

# 慢性肾脏病(CKD)定义

**1、肾脏损伤**≥3个月，伴或不伴GFR下降，临床上表现肾脏病理学异常或肾损伤（血\尿成分异常或影像学检查异常。

**2、**  $GFR < 60 \text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{m}^2) \geq 3$ 个月,有或无肾损伤依据。

**3、慢性肾衰竭(CRF)**

**4、CRF晚期--尿毒症 (uremia)**

# 病因

- 能破坏肾的正常结构和功能的任何泌尿系统病变都可引起慢性肾衰竭。如肾小球病、梗阻性肾病、慢性间质性肾病、肾血管疾病、遗传性肾脏病等。
- 我国常见的病因依次为：慢性肾炎、糖尿病肾病、高血压肾病、多囊肾、梗阻性肾病、狼疮肾炎等。

# 发病机制

## 一、慢性肾脏病进展的共同机制：

### 1、肾小球血流动力学改变

肾单位破坏至一定数量时，余下的肾单位代偿地发生肾小球毛细血管的**高灌注、高压力和高滤过**。而肾小球内“三高”可引起：

- 1、肾小球上皮细胞足突融合，系膜细胞和基质显著增生，肾小球肥大，继而硬化；
- 2、肾小球内皮细胞损伤，诱发血小板聚集，微血栓形成，损害肾小球，促进硬化；
- 3、肾小球通透性增加，蛋白尿增加，损伤肾小管间质。

上述过程不断进行，使肾功能进一步恶化。

# 慢性肾脏病进展的共同机制

---

- 2、尿蛋白加重肾损伤作用
- 3、RAAS作用
- 4、血压作用
- 5、脂质代谢紊乱
- 6、肾小管间质损伤
- 7、食物中蛋白质负荷

## 二、尿毒症各种症状的发生机制：

### 1、尿毒症毒素

#### 尿毒症毒素包括：

- ① 小分子含氮物质：如胍类、尿素、尿酸、胺类、吲哚类等；
- ② 中分子毒性物质：如甲状旁腺素、多肽等；
- ③ 大分子毒性物质：由于肾降解能力下降，使激素、多肽和某些小分子蛋白积蓄，如胰升糖素、 $\beta_2$ 微球蛋白、溶菌酶等。

## 二、尿毒症各种症状的发生机制

---

营养不良: 尿毒症贫血、心血管并发症、感染

内分泌紊乱: 肾性贫血, 钙磷代谢失调、肾性骨病。

矫枉失衡学说

# 临床表现

## 一、水、电解质和酸碱平衡失调

### （一）钠、水平衡失调：

**1、钠、水潴留：**摄入过多的钠和水，易引起体液过多，发生水肿、高血压和心力衰竭。水肿时常有稀释性低钠血症。

**2、血容量不足：**慢性肾衰竭时，肾脏调节钠水功能很差，有体液丧失时，如呕吐、腹泻等，患者易发生血容量不足，导致体位性低血压和残存肾功能恶化。

# 可逆性尿毒症

无症状的早期慢性肾衰竭患者，在血容量不足等诱因存在时，发生残存肾功能恶化，出现明显的尿毒症表现，血容量恢复正常或引起残存肾功能恶化的诱因去除后肾功能会恢复至以前水平，尿毒症症状消失，称可逆性尿毒症。



## (二) 钾平衡失调

### 1、高钾血症:

少尿或无尿、感染、酸中毒、摄入钾增加、使用保钾利尿剂、输库血等可产生高钾血症。高钾血症可导致**严重心律失常、心脏骤停**、T波高尖、P-R间期延长、QRS波增宽、肌无力或麻痹。

### 2、低钾血症:

厌食、腹泻、使用排钾利尿剂、基础疾病是肾小管-间质疾病者可发生低钾血症。

### 3、大多数患者血钾正常。

### (三) 酸中毒：机制

- 1、酸性代谢产物，如磷酸、硫酸等，因肾排泄障碍而潴留；
- 2、肾小管分泌氢离子的功能缺陷；
- 3、肾小管制造氨离子的能力差。

长期的代谢性酸中毒加重患者的营养不良、肾性骨病、心血管并发症，甚至导致患者死亡。

## （四）钙、磷平衡失调

1、低钙血症：原因 肾组织不能生成

1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>，钙从肠道吸收减少。

2、高磷血症：导致：① 转移性钙化：血钙磷乘积升高（ $\geq 70$ ），钙沉积于软组织，引起软组织钙化；② 继发性甲旁亢：血钙浓度进一步降低，刺激甲状旁腺素（PTH）分泌增加。

（五）高镁血症：肾脏排镁减少，可致轻度高镁血症。

## 二、各系统症状：

### （一）心血管系统

1、**高血压和心脏肥大**：原因①水钠潴留；②肾素增高；③前列腺素E、I分泌减少。

2、**心力衰竭**：原因①水钠潴留；②高血压；③尿毒症性心肌病。

3、**心包炎**：①尿毒症性心包炎：目前少见；②透析相关性心包炎：多为血性心包积液，可能是毛细血管破裂所致。

4、**冠状动脉粥样硬化和周围血管病**：原因①高血脂；②高血压；③PTH增高。

## 二、呼吸系统症状

酸中毒时呼吸深长，体液过多可引起肺水肿，尿毒症毒素可引起尿毒症肺炎，表现为弥散功能异常和肺活量减少。也可表现为尿毒症性胸膜炎。

## （三）血液系统表现：

### 1、贫血：正常色素性正细胞性贫血。

原因 ①肾脏产生红细胞生成素（EPO）减少

- ② 缺铁：铁摄入减少、血透中失血、频繁抽血化验等所致；
- ③ 红细胞生存时间缩短；
- ④ 叶酸、蛋白质缺乏；
- ⑤ 尿毒症毒素对骨髓的抑制作用。

合并血液系统肿瘤

2、出血倾向：尿毒症毒素引起的血小板功能障碍所致，表现为：胃肠道出血、月经过多、伤口出血、甚至颅内出血。

## (三) 神经、肌肉症状

### 神经症状

早期：可有疲乏、失眠、注意力不集中等；

晚期：出现周围神经病变（麻木、疼痛、感觉障碍）、谵妄、惊厥、昏迷等。

精神症状：性格改变、抑郁、幻觉等。

**肌肉** 兴奋性增加（颤动、痉挛、呃逆）、肌无力。

## （四）消化系统症状

胃肠道症状是慢肾衰患者**最早**和**最常出现**的症状，初起以**食欲不振**为主诉，以后出现**恶心**、**呕吐**等。患者常因厌食而致热量摄入不足，体重下降。尿毒症患者可出现**消化道出血**，多由胃粘膜糜烂或消化性溃疡所致。



## （五）皮肤症状：

### 1、皮肤瘙痒

原因 ① 继发性甲旁亢所致的转移性钙化：

钙盐在皮肤、神经末梢沉积；

② 尿毒症性皮炎：尿素从汗腺排出后，凝成白色结晶，称尿素霜，它刺激皮肤引起尿毒症性皮炎。

## (六) 骨骼系统 (肾性骨营养不良)

**病因** :  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  缺乏  
继发性甲旁亢  
营养不良  
铝中毒  
铁负荷过重。

## 肾性骨营养不良 表现

- 1、高转化性骨病：纤维性骨炎，骨质疏松症和骨硬化症；合并PTH升高。
- 2、低转化性骨病：骨软化症，合并PTH水平较低。

## （七）内分泌失调：

- 1、甲状腺功能低下
- 2、胰岛素、胰升糖素、甲状旁腺素在肾脏降解减慢，作用延长；
- 3、性激素水平降低。

（八）易并发感染：与机体免疫功能低下，白细胞功能异常有关。免疫功能下降与尿毒症毒素、酸中毒、营养不良等因素有关。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/586130221203011005>