

202X

糖尿病肾病

Diabetic Nephropathy(DN)

糖尿病肾病包括：

一. 感染性病变

1. 肾盂肾炎
2. 肾乳头坏死

二、血管性病变

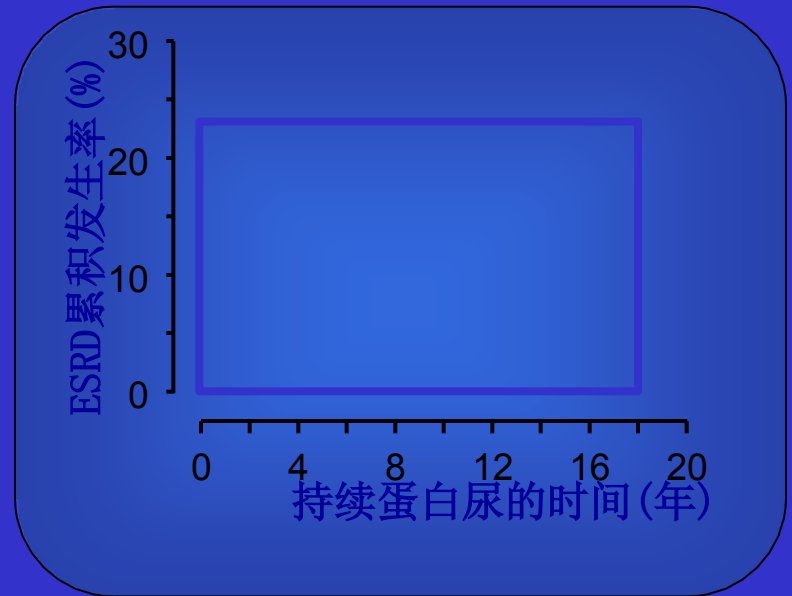
- 大血管病变：肾动脉硬化

2. 微血管病变（肾小球硬化）

- (1) 结节性硬化
- (2) 渗出性硬化
- (3) 弥漫性硬化

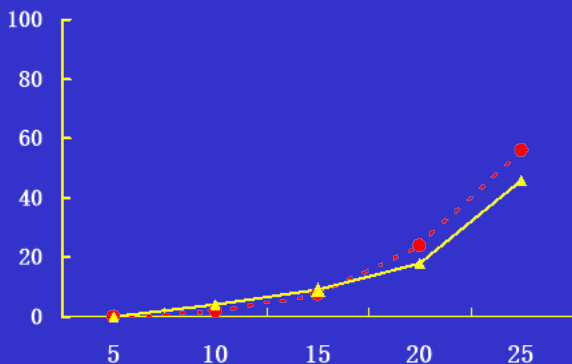
—— 糖尿病肾病


WHO报告全世界1997年糖尿病患者约1.35亿，2025将突破3.0亿。在西方发达国家糖尿病肾病是导致ESRD的首因。




中国最新的数据显示城市人口的患病率在过去的20年内翻了3倍，在2010年糖尿病患病人口将跃至3200万。**糖尿病肾病必将是未来ESRD的首因。**

糖尿病病程与 蛋白尿患病率



01  单击此处添加小标题
糖尿病病程 (年)

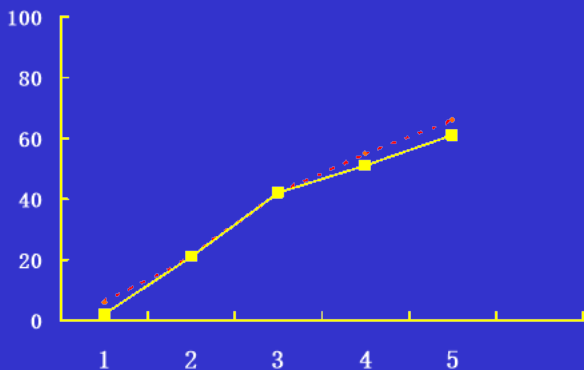
02  单击此处添加小标题
蛋白尿患病率 (%)

03  单击此处添加小标题
Type 2

04  单击此处添加小标题
Type 1


05  单击此处添加小标题
Ritz E, et al.
NEJM 1999, 341:
1127


蛋白尿病程与 肾衰患病率



01  单击此处添加小标题
Type 2

02  单击此处添加小标题
Type 1

03  单击此处添加小标题
蛋白尿病程 (年)

04  单击此处添加小标题
肾衰患病率 (%)

05  单击此处添加小标题
Ritz E, et al.
NEJM 1999, 341:
1127

慢性肾衰的主要病因

- 70年代：

慢性肾炎

糖尿病肾病

2. 慢性间质性肾炎

4. 其它

- 90年代：

糖尿病肾病(USA 40%) 2. 高血压肾病(USA 33%)

慢性肾炎(USA 约10%) 4. 慢性间质性肾炎

缺血性肾病

6. 其它：如囊性肾病

糖尿病肾病的发病机制



血流动力学
因素



非血流动
力学因素



糖尿病肾病



DN微血管病变的发病机理

01

肾内血动力学改变

肾小球高滤过状态及肾血流量增加导致肾小球毛细血管通透性增加及蛋白尿，致肾小球硬化。

02

葡萄糖的毒性效应

- 慢性高血糖时，过剩的葡萄糖与循环中的游离氨基酸
- 及组织蛋白结合（非酶糖化），形成晚期糖基化终末
- 产物（AGEs）
- 促使系膜细胞合成更多的细胞外基质（ECM），导致
- 内皮细胞，系膜细胞的结构及功能的改变。

病理生理 改变 早期：

1. 肾脏体积增大大约30%
2. 肾小球滤过率增高20%-40%
3. 肾血浆流量和滤过分数也大多增高
4. 控制不良时尿白蛋白排出增多
 - 患病2-5年后肾小球毛细血管基底膜增
 - 厚,系膜区基质增加



晚期:

1. 结节性肾小球硬化

(Kimmelstiel-Wilson)

结节呈圆形，椭圆形或锥形，直径为20-200毫微米，内含透明物质，PAS染色阳性，可累及数个肾小球。

添加标题

渗出性肾小球硬化
(包囊内小滴)

添加标题

由球蛋白，粘多糖和白蛋白等特质积蓄在肾小球毛细血管外周，同时也可积蓄在球囊内，使囊腔呈纺锤形。



3. 弥漫性肾小球硬化

一般较轻，但病变范围广泛，使血管系膜以至整个肾小球基底膜增厚，电镜检查可发现血管系膜中有基膜样物质可以与结节性硬化同时存在。







临床表现

GFR增高

确诊时已存在，并一直持续到出现蛋白尿,GFR增高是肾小球滤过过度，可能加速糖尿病肾病的发生和发展





2.蛋白尿

为糖尿病肾病最重要的表现

- 早期为微量白蛋白尿 (microalbuminuria), 尿白蛋白排出量在20-200ug/分钟 (30-300mg/24h)
- 临床糖尿病肾病 尿白蛋白排出量>200ug/分钟 (>300mg/24h)

3. 肾病综合征

4. 高血压

约占10%，尿蛋白 $>3\text{g}/24\text{h}$ ，血清蛋白降低，浮肿，预后差。

是晚期表现，但在早期就出现升高趋势，高血压可加速肾病的发展。

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/917026160154010004>