



第十一章 肾功能不全

掌握：急性肾衰、慢性肾衰、尿毒症的概念、
发病机制、机体的功能和代谢变化

熟悉：急性肾衰、慢性肾衰、尿毒症的病因

了解：急、慢性肾衰的防治原则



肾脏的生理功能

排泄功能：水、代谢产物、药物、毒物；

调节功能：水、电解质、酸碱平衡；

内分泌功能：肾素、PG、EPO、1,25-
(OH)₂VitD₃



肾功能衰竭的概念

各种原因引起肾功能严重障碍，导致

：

- 代谢产物及毒性物质蓄积
- 水、电解质和酸碱平衡紊乱
- 肾脏内分泌功能障碍



一、急性肾功能衰竭

(ARF)

各种原因引起肾脏泌尿功能在短期（数小时至几周）内急剧降低，引起水、电解质、酸碱平衡紊乱及代谢废物蓄积的综合征。

临床表现：氮质血症、高钾、代酸，多数患者为少尿型（成人每日 $<400\text{ml}$ ），少数为非少尿型。

(一) 病因和分类

1. 肾前性 ARF

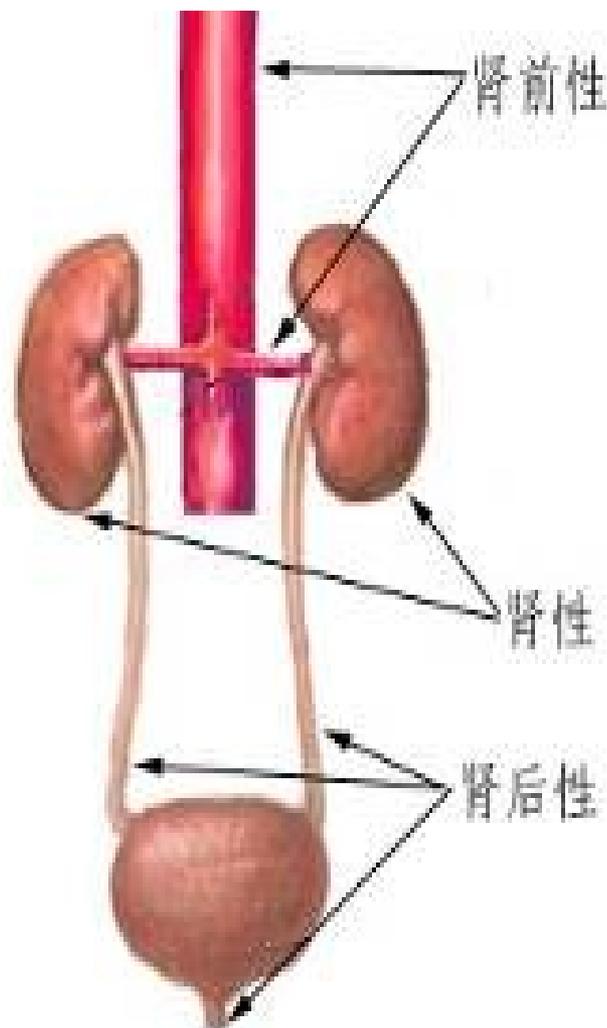
病因：肾血流量下降

2. 肾性 ARF

病因：肾实质性疾病

3. 肾后性 ARF

病因：下尿路梗阻





1. 肾前性 ARF

病因：**肾血流量下降** 如**创伤、失血、心衰、休克**

特点：**早期无肾实质损害，为功能性肾衰**

去除病因，肾功能迅速恢复

否则？



2. 肾性 ARF

病因：肾实质性疾病

- 肾小管坏死
- 肾小球损伤
- 肾间质疾患

特点：有肾实质损害，为器质性肾衰
去除病因，肾功能不能迅速恢复



急性肾小管坏死

(1) 持续性肾缺

血

(2) 急性肾中

毒

外源性毒物：重金属、药物、生物性毒素、有机溶剂等经肾脏排泄时直接引起肾小管上皮细胞变性坏死。

内源性毒物：血红蛋白、肌红蛋白等经肾脏排泄时形成管型阻塞肾小管。

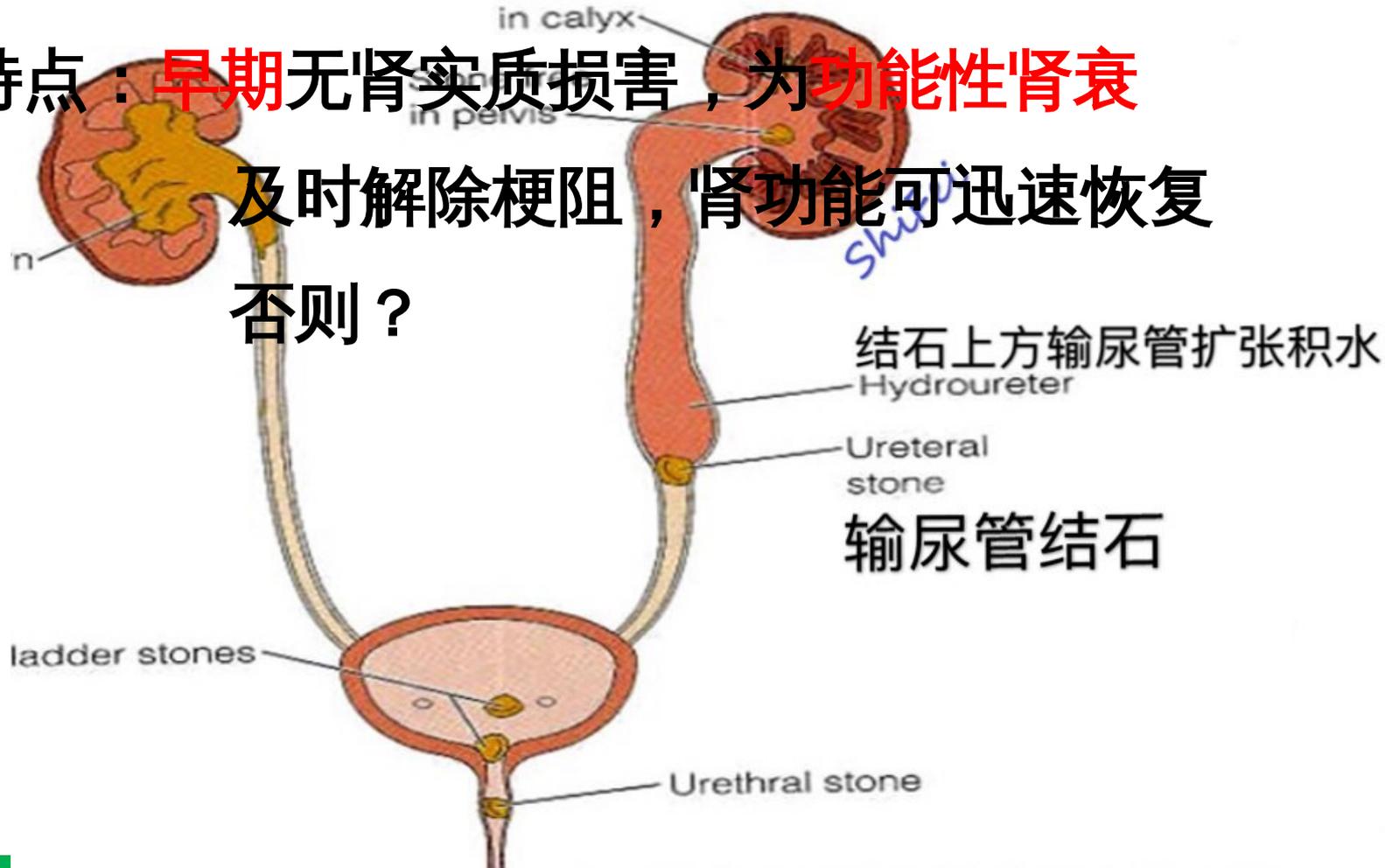
3. 肾后性 ARF

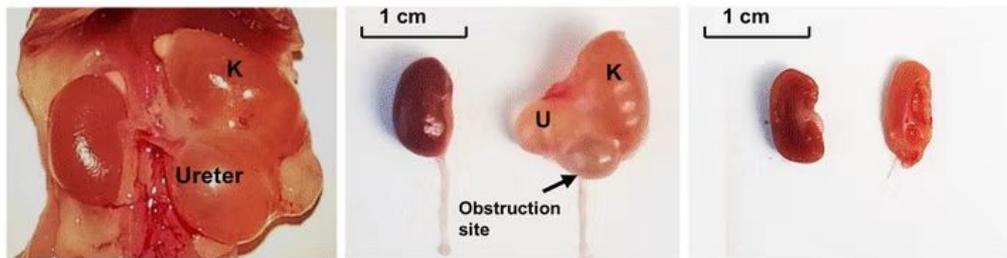
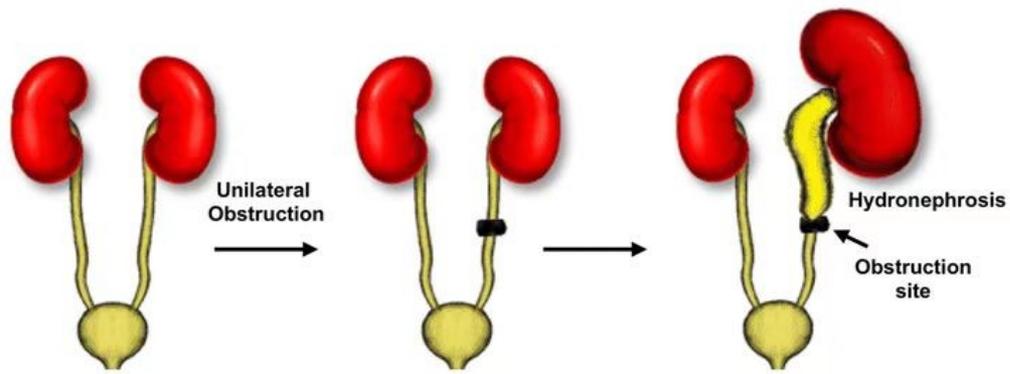
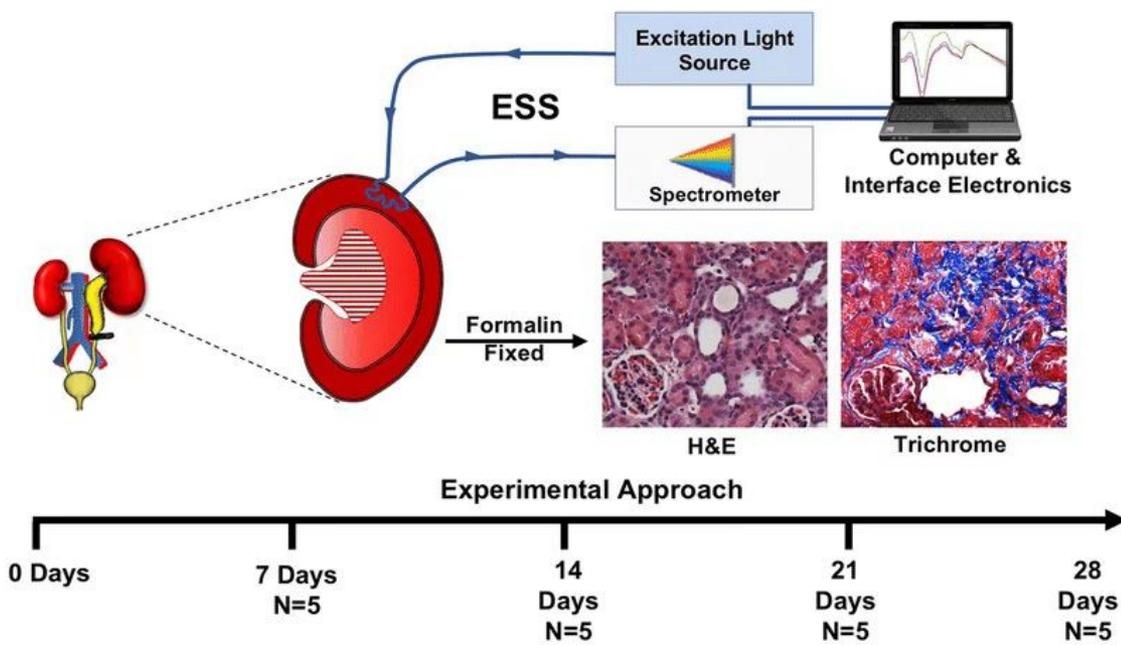
病因：**下尿路梗阻** (肾盂到尿道口)

特点：**早期无肾实质损害**，为**功能性肾衰**

及时解除梗阻，肾功能可迅速恢复

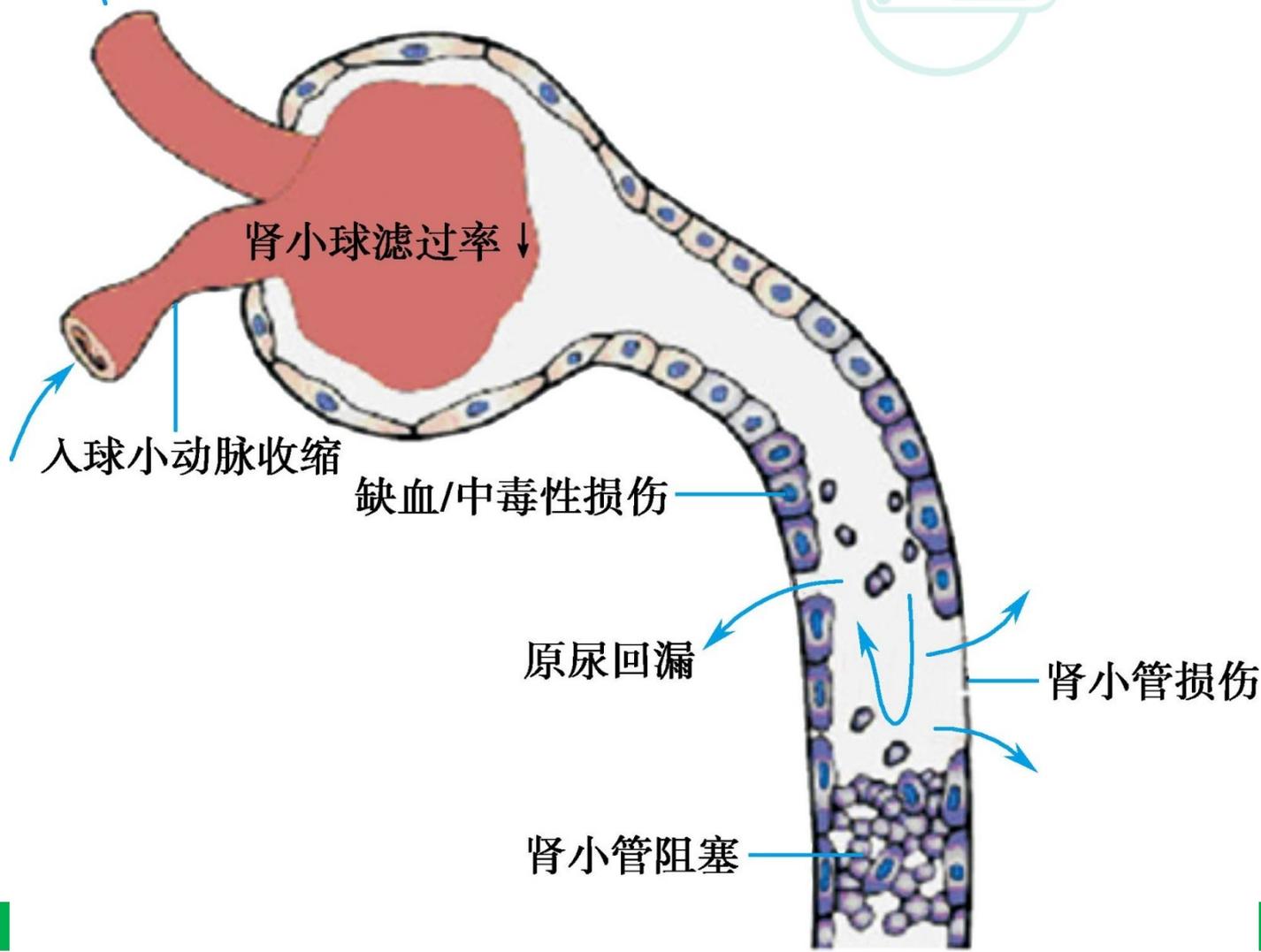
否则？



A**B**

(二) 发病机制 (中心环节是

GFR↓)



(二) 发病机制 (中心环节是

1. **GFR↓** 肾血流减少 (有效滤过压

- ↓)
- (1) 肾灌注压降低
- (2) 肾血管收缩
- (3) 肾脏微循环障

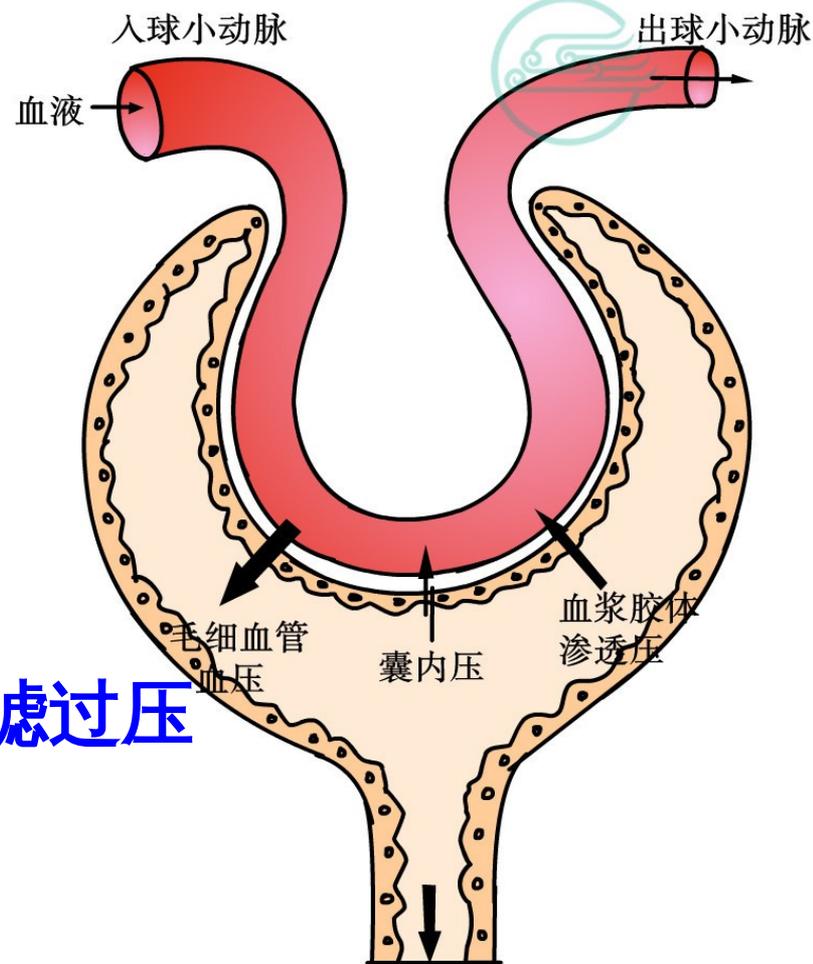
2. **碍** 肾小球病变 (滤过面积

↓)

3. 肾小管损伤 (囊内压↑有效滤过压

↓)

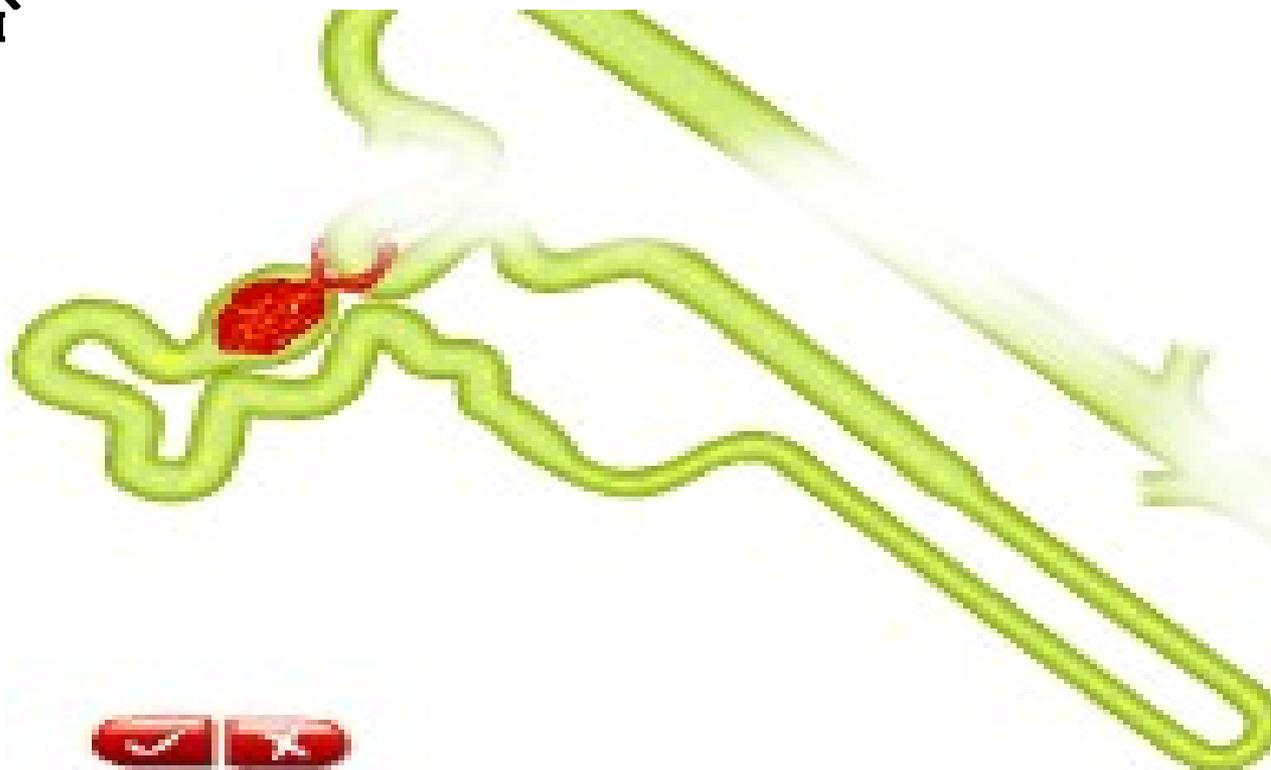
- (1) 阻塞学说
- (2) 原尿返漏学
说



有效滤过压示意图

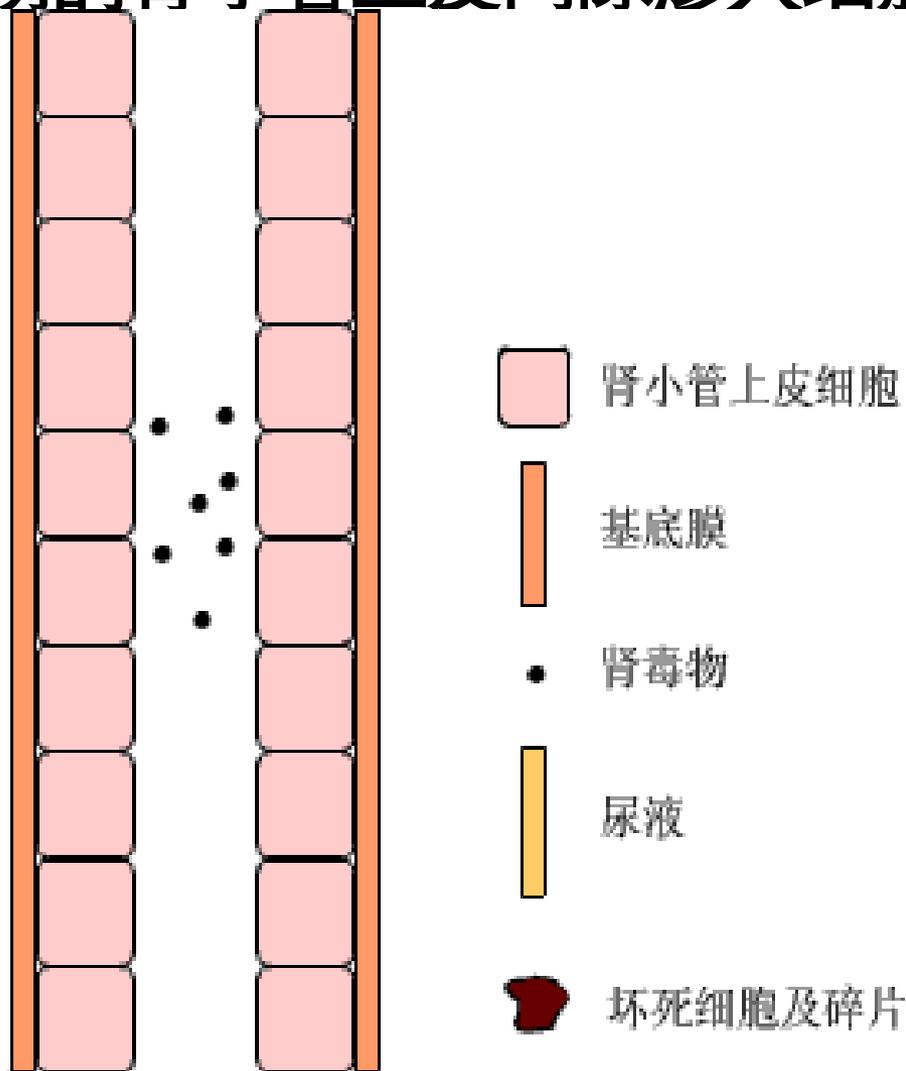
(1) 阻塞学说

坏死的肾小管上皮脱落阻塞管腔



(2) 原尿返漏学说

原尿由损伤的肾小管上皮间隙渗入细胞间质





(三) 机体的功能和代谢变化



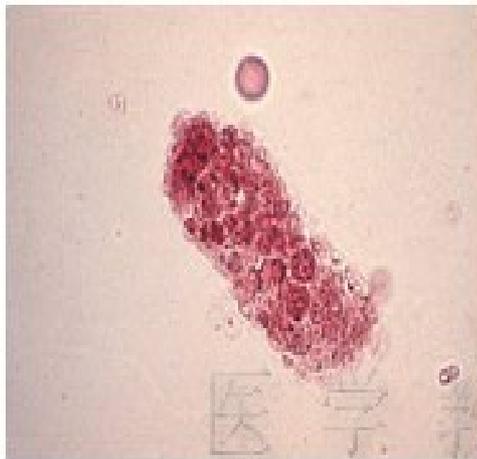
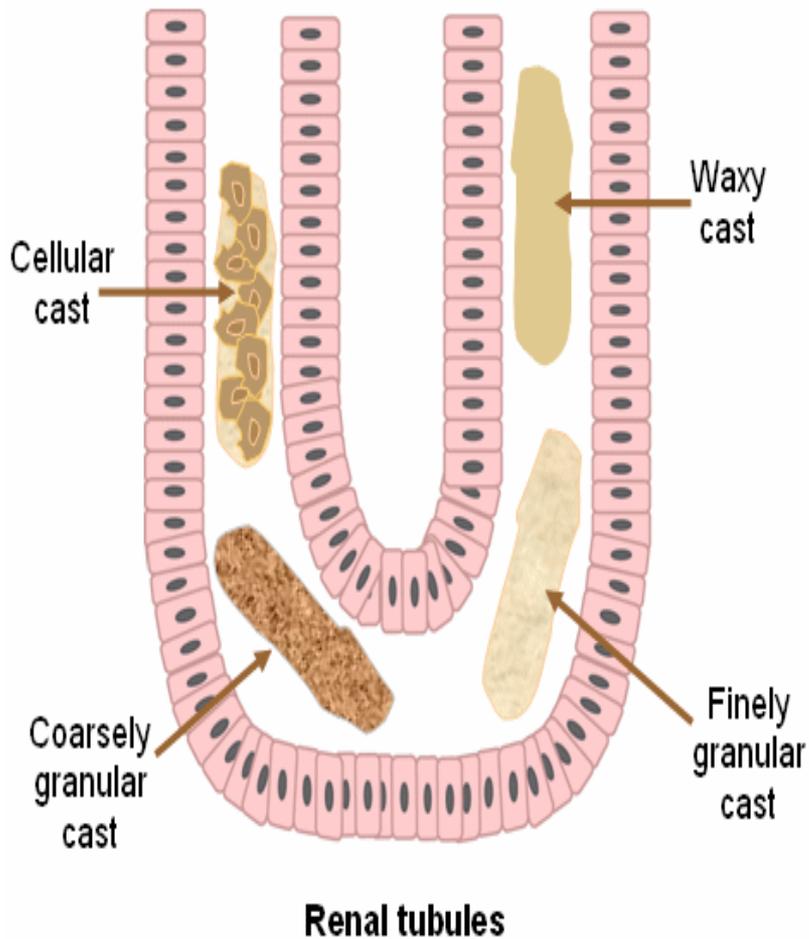


	功能性 ARF	器质性 ARF
尿比重	>1.020	<1.015
尿渗透压 mmol/L	>700	<250
尿钠 mmol/L	<20	>40
尿 / 血肌酐比	>40:1	<20:1
尿蛋白	阴性或微量	+ ~ + + + +

尿常规

正常

各种管型和细胞



管型尿的出现往往提示有肾器质性损害。



少尿型 ARF

少尿期

尿量 > 400 ml/d

移行期

肾小管上皮细胞开始再生修复，但肾脏排泄能力仍低于正常

多尿期

高钾、代酸、氮质血症还不能立即改善

恢复期

少尿型 ARF

少尿期

移行期

多尿期

恢复期

尿量 > 2500 ml/d

肾血流量、GFR 恢复

新生肾小管重吸收、浓缩功能仍低下

可出现脱水、低钠、低钾



少尿型 ARF

- 少尿期
- 移行期
- 多尿期

恢复期

机体内环境基本恢复稳定

肾小管功能恢复需要半年到一年时间

少数患者可发展为慢性肾衰



非少尿型急性肾衰

- ◆ 无明显少尿，尿量 400~1000ml/d
- ◆ 由肾毒物、药物引起
- ◆ 肾损害轻，预后好，有氮质血症，多无高 K^+
- ◆ 少尿型和非少尿型 ARF 可相互转化



(四) 防治原则

1. 治疗原发病

2. 对症治疗：

- 严格控制入液量
- 处理高钾血症
- 纠正代谢性酸中毒
- 控制氮质血症
- 透析疗法



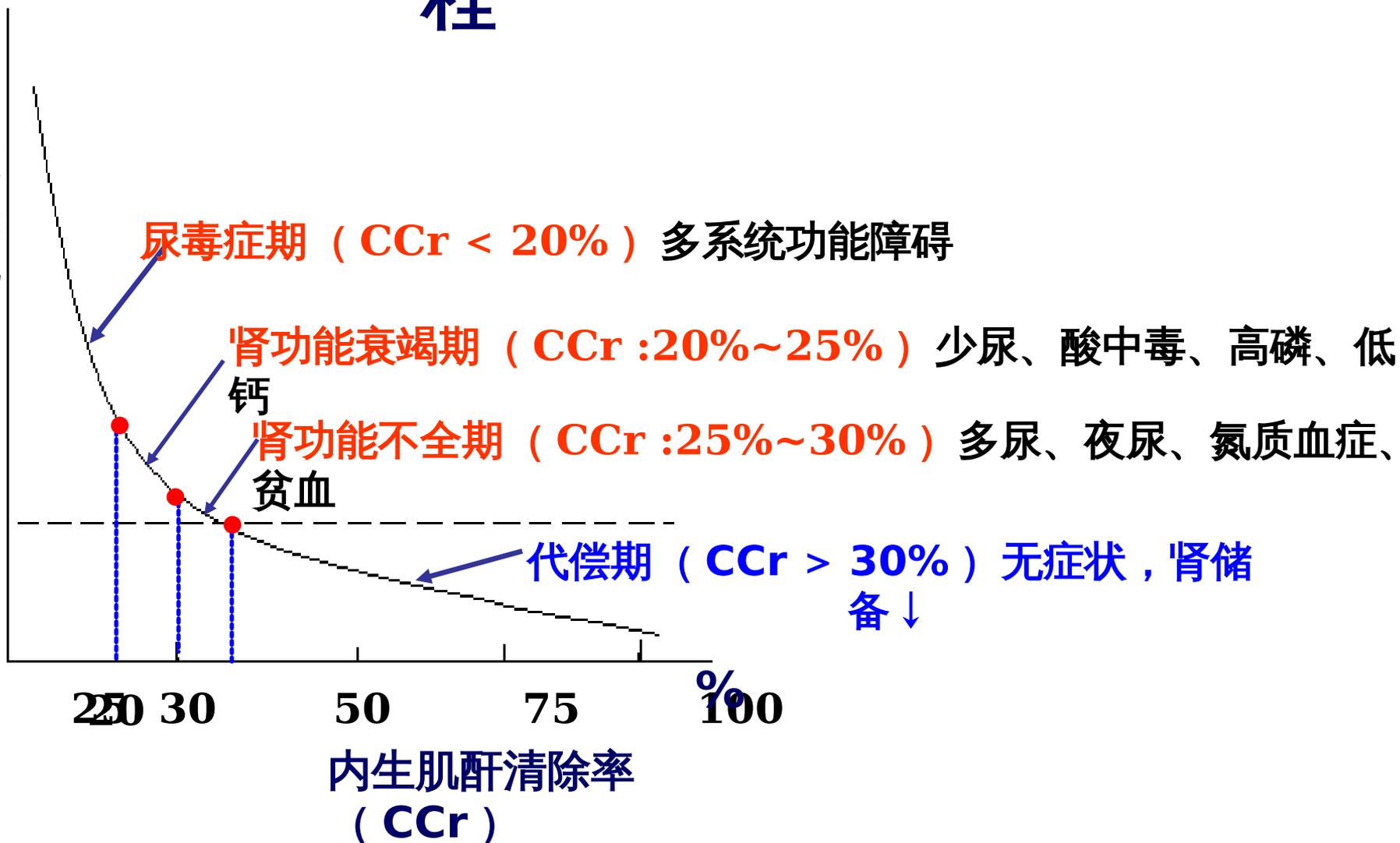
二、慢性肾功能衰竭（CRF）

各种慢性肾脏疾病使肾单位进行性破坏，
以致残存的肾单位不足以代偿导致：

- 水、电解质与酸碱平衡紊乱
- 代谢废物和毒物潴留
- 肾内分泌功能障碍

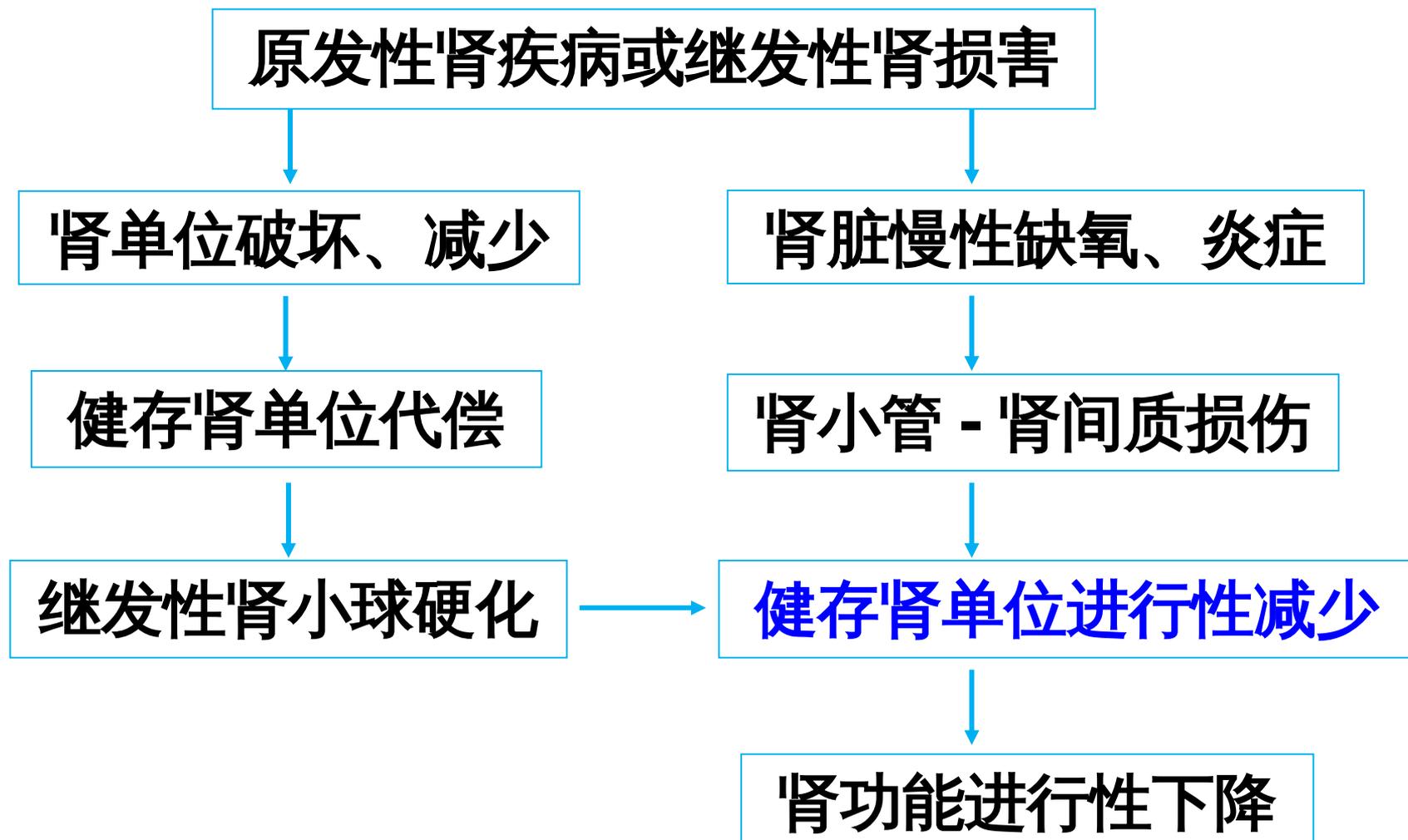
CRF 的发展过程

临床表现

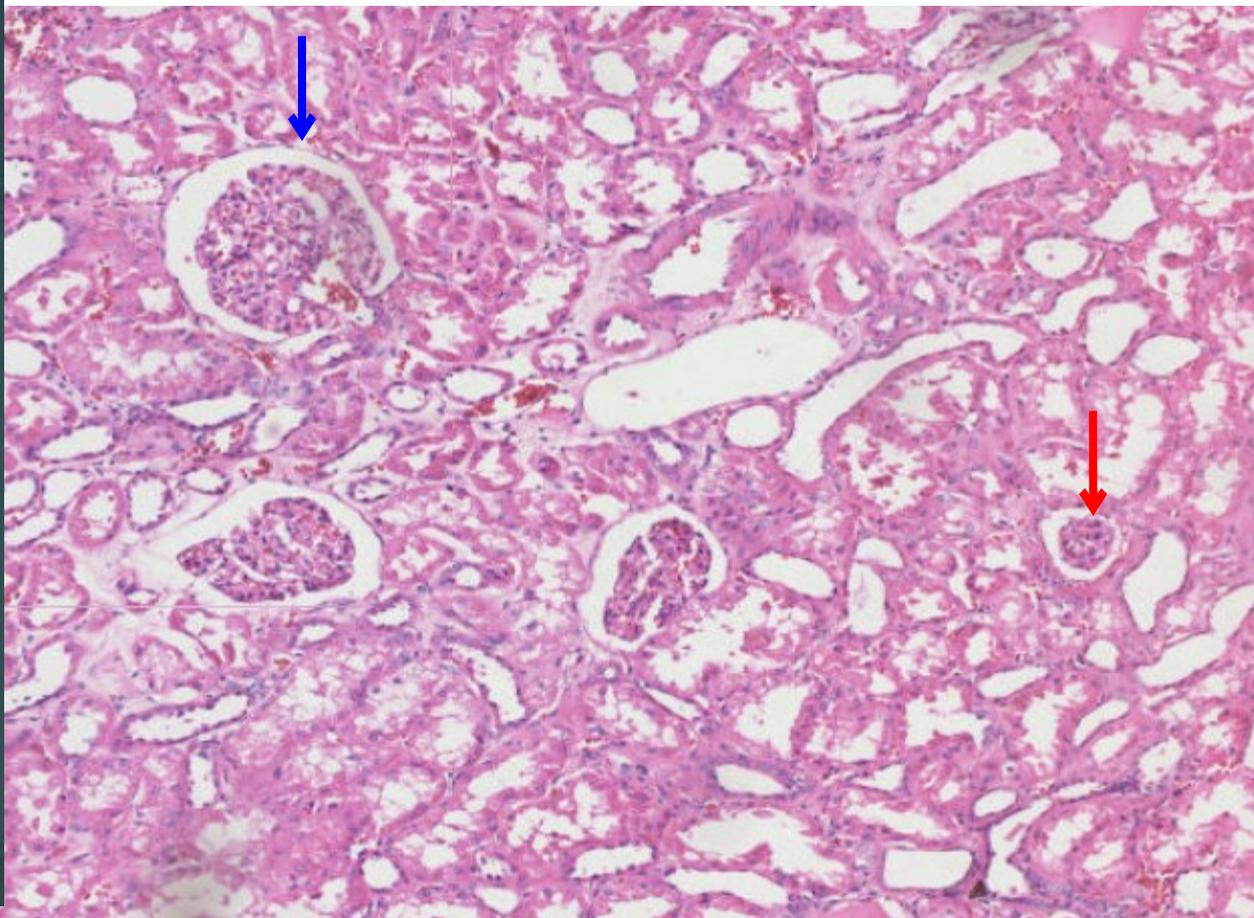
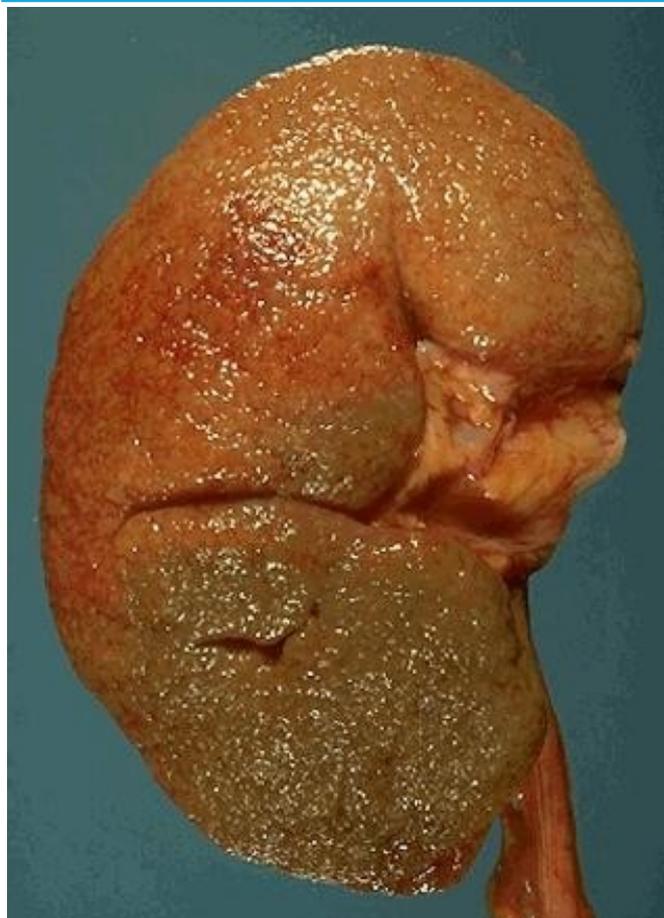




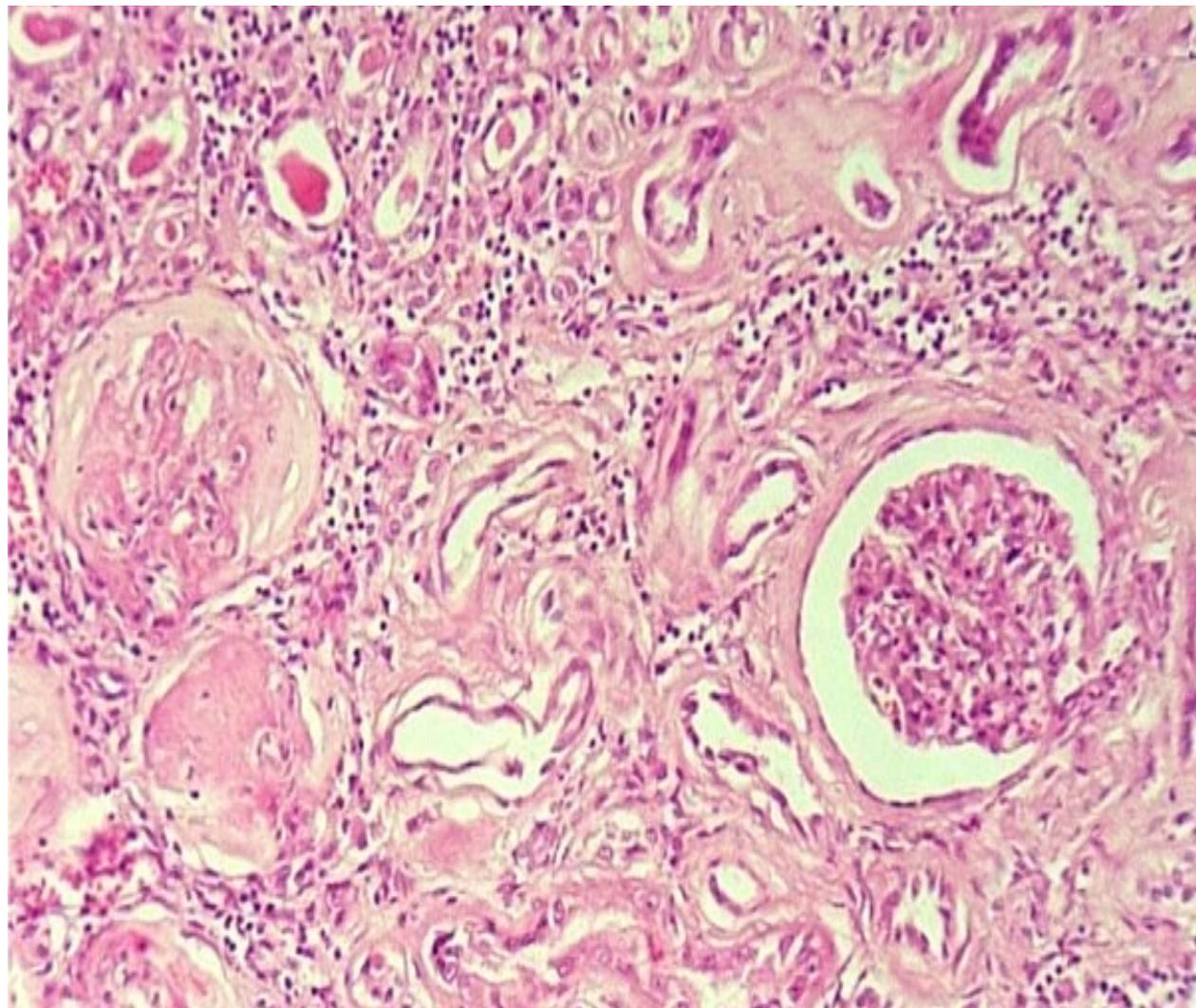
CRF 的发病机制



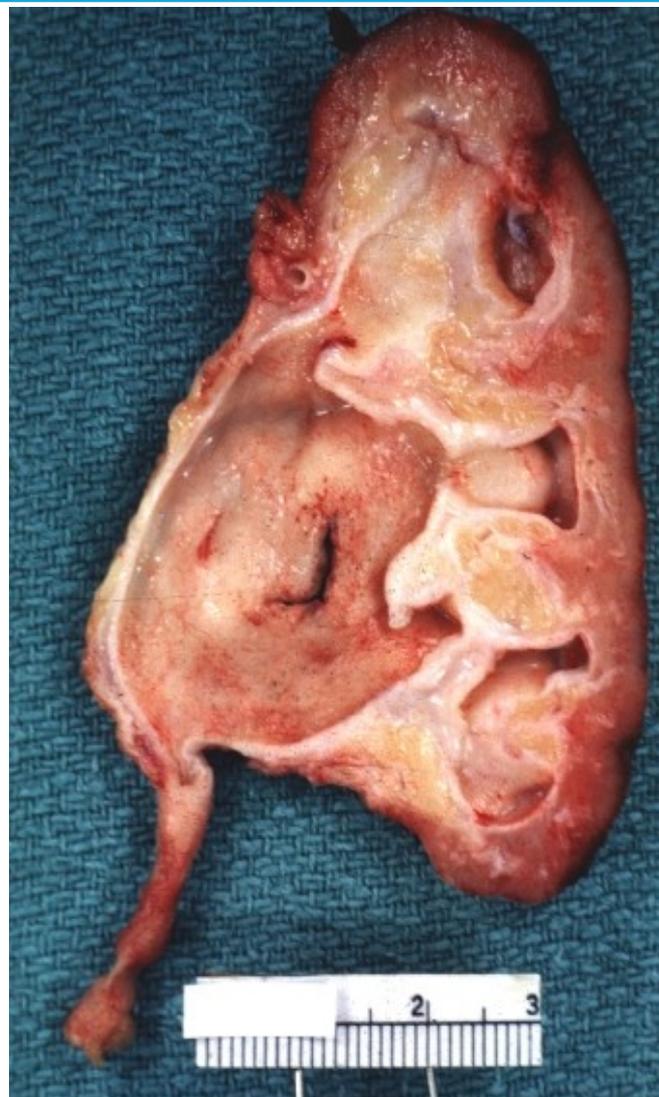
高血压性肾病



慢性肾小球肾炎

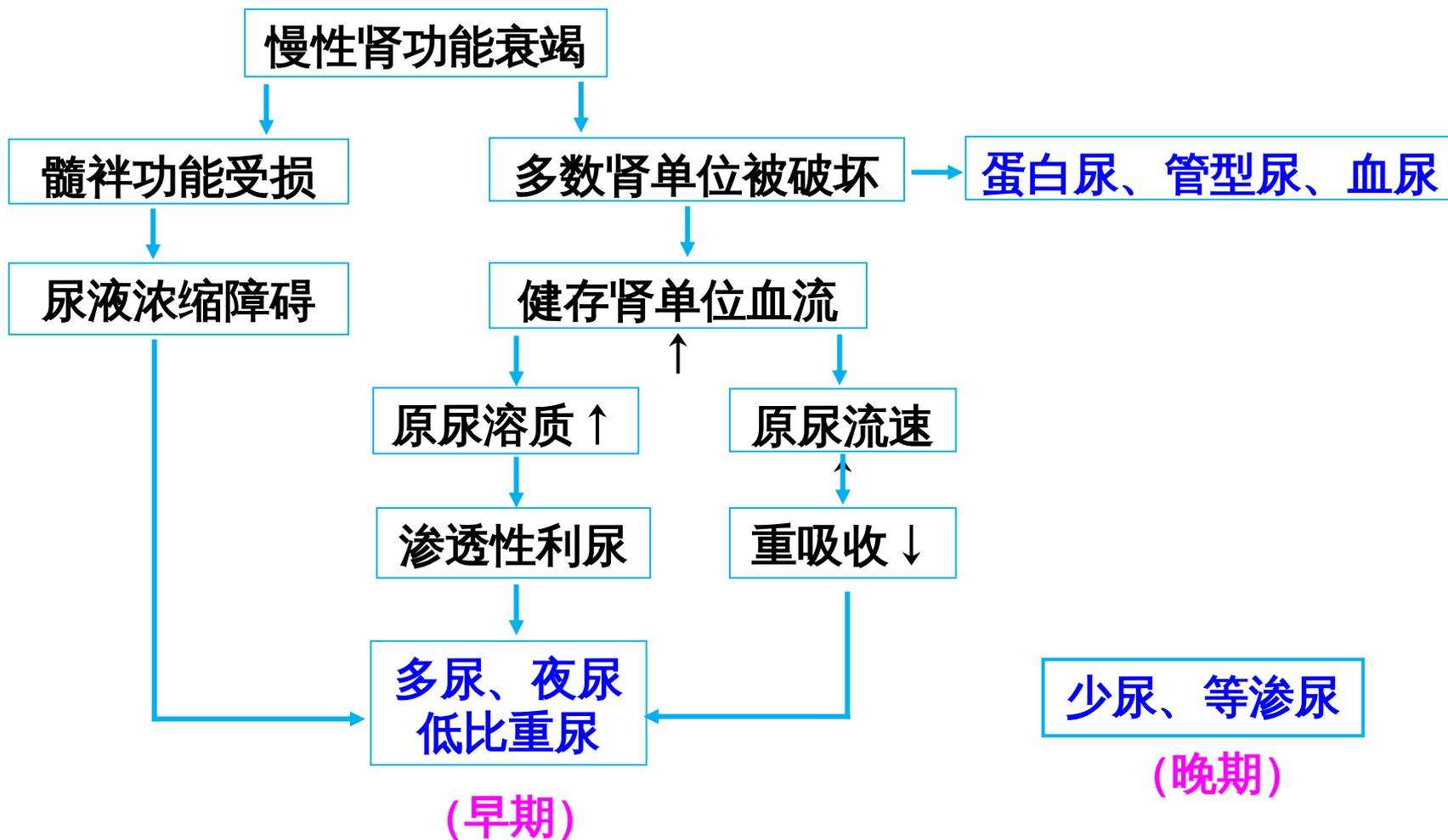


慢性肾盂肾炎



CRF 的功能、代谢变化

1. 尿的变化：





2. 水、电解质和酸碱平衡紊乱

(1) 水代谢紊乱：水潴留、脱水

(2) 钠代谢紊乱：低钠、钠水潴留

(3) 钾代谢紊乱：早期低钾，晚期高钾

(4) 钙、磷代谢紊乱：高磷血症、低钙血症

(5) 代谢性酸中毒

3. 氮质血症

4. 肾性高血压



5. 肾性贫血

6. 出血倾向

7. 肾性骨营养不良



三、尿毒症

急、慢性肾衰发展到最严重的阶段，**毒素在体内蓄积**，**水、电解质紊乱和酸碱失衡**及**内分泌功能失调**，引起一系列**自体中毒症状**。

尿毒症毒素：

PTH、胍类化合物、尿素、多胺、尿酸、肌酐、酚类等



尿毒症 的功能、代谢变化

□ 神经系统：

中枢神经系统功能紊乱：头晕、头痛、记忆力减退、烦躁不安、嗜睡、昏迷（尿毒症性脑病）

周围神经病变：下肢疼痛、无力、麻痹

□ 消化系统：

尿毒症**最早出现、最突出的症状**，如厌食、恶心、呕吐、腹泻、口腔溃疡、消化道出血等。

□ 心血管系统：

心力衰竭和心律紊乱

尿素、尿酸→**纤维素性心包炎**（尿毒症心包炎）

□ 呼吸系统：

酸中毒典型的深大呼吸，呼气
尿毒症性肺炎；肺水肿；纤维

□ 免疫系统：

细胞免疫异常，易发生严重感

□ 皮肤：

皮肤瘙痒、干燥、脱屑和颜色

□ 代谢紊乱：

葡萄糖耐量降低、低蛋白血症



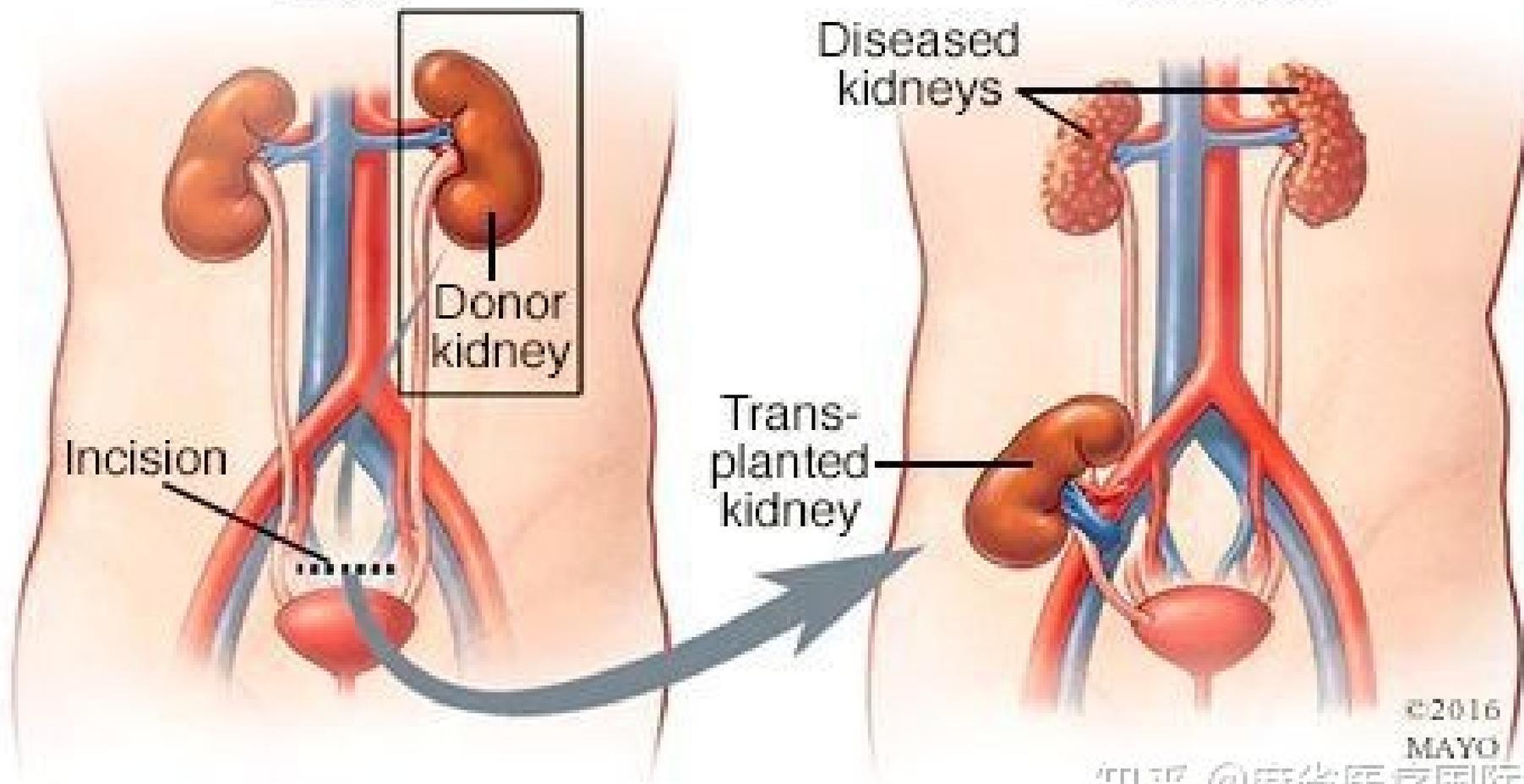


CRF 和尿毒症防治原则

1. 治疗原发病，改善肾功能，防止肾损害进展
2. 纠正加重肾衰的因素：控制感染，纠正水、电解质和酸碱紊乱，控制高血压，避免使用肾毒性药物
3. 控制蛋白质摄入，低盐饮食
4. 腹膜透析或血液透析、肾移植

Donor

Recipient



知乎 @麻省医疗国际



18 周手机随身课堂考试，占 50%
上课时间，本课室
要求各班按学号顺序排好座位

随身课堂计分作业，占 50%
考试前关闭