

肾积水 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/303/2021\\_2022\\_\\_E8\\_82\\_BE\\_E7\\_A7\\_AF\\_E6\\_B0\\_B4\\_c22\\_303454.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/303/2021_2022__E8_82_BE_E7_A7_AF_E6_B0_B4_c22_303454.htm) 名称肾积水所属科室泌尿外科病因 肾积水的原因分先天性与后天性两种，以及泌尿系外与下尿路病因造成的肾积水。（一）先天性的梗阻病因有 节段性的无功能：由于肾盂输尿管交界处或上段输尿管有节段性的肌肉缺如、发育不全或解剖结构紊乱，影响了此段输尿管的正常蠕动，造成动力性的梗阻。此种病变如发生在输尿管膀胱入口处，则形成先天性巨输尿管，后果为肾、输尿管扩张与积水。 内在性输尿管狭窄：大多发生在肾盂输尿管交界处，狭窄段通常为1~2mm，也可长达1~3cm,产生不完全的梗阻和继发性扭曲。在电子显微镜下可见在梗阻段的肌细胞四周及细胞中间有过度的胶原纤维，久之肌肉细胞被损害，形成以胶原纤维为主的无弹性的狭窄段阻碍了尿液的传送而形成肾积水。 输尿管扭曲、粘连、束带或瓣膜瓣结构，此可为先天性也可能为后天获得，常发生在肾盂输尿管交界处、输尿管腰段，儿童与婴儿几乎占2/3。 异位血管压迫约1/3，为异位的肾门血管，位于肾盂输尿管交界处的前方。其他有蹄铁形肾和胚胎发育时肾脏旋转受阻等。 输尿管高位开口：可以是先天性的，也可因肾盂四周纤维化或膀胱输尿管回流等引起无症状肾盂扩张，导致肾盂输尿管交界部位相对向上迁移，在术中不能发现狭窄。 先天性输尿管异位、囊肿、双输尿管等。（二）后天获得性梗阻 炎症后或缺血性的疤痕导致局部固定。 膀胱输尿管回流造成输尿管扭曲，加之输尿管四周纤维化后最终形成肾盂输尿管交界处或输尿管的梗阻。 肾盂与输尿管的肿瘤、息肉等新生

物，可为原发也可能为转移性。 异位肾脏（游走肾）。

结石和外伤及外伤后的疤痕狭窄。（三）外来病因造成的梗阻 外来病变造成的梗阻包括动脉、静脉的病灶；女性生殖系统病变；盆腔的肿瘤、炎症；胃肠道病变；腹膜后病变（包括腹膜后纤维化、脓肿、出血、肿瘤等）。（四）下尿路的各种疾病造成的梗阻 如前列腺增生、膀胱颈部挛缩、尿道狭窄、肿瘤、结石甚至于包茎等，也都会造成上尿路排空困难而形成肾积水。

【病理改变】无论何种原因妨碍了正常的尿流，输尿管肾盂交界处渐渐形成一个瓣膜状障碍，宛如一个水闸。肾盂膨胀成囊肿，逐渐扩大；肾实质也逐步伸长变薄，并有充血，肾盏随着肾盂与肾实质的膨胀而渐扩大，肾锥体与肾柱受压变薄最后几乎消失。肾小球仍能维持排尿功能，但因肾小管坏死、失去浓缩功能，造成尿液稀淡。在其发病过程中可造成各种病理变化。（一）肾盂尿的返流 肾积水发生后，一部份尿液仍能从输尿管排空，但另一部分将返流至三个途径： 肾四周间隙； 肾盂四周的静脉； 肾盂四周的淋巴管。在正常情况下，肾脏的淋巴容量随尿流增加而增加，如出现于渗透性利尿时或输尿管梗阻时。肾脏淋巴管的急性梗阻，可发生利钠与利尿作用，对肾功能不会引起多大变化，但当双侧肾脏淋巴管被结扎加上输尿管梗阻，则在几天内就可引起肾脏的坏死性改变。在输尿管梗阻开始时仅有肾小管与肾窦的返流，当压力继续增高则有一部份尿液在相当于肾盂出口部位进入到淋巴与静脉系统并开始外渗，慢性肾积水时则尿液大多进入到肾静脉系统，这就加重了肾脏负担。尿液返流后将产生三方面的改变： 肾盂内压提高加速了尿液的返流；返流反过来可减低肾盂内压，而使肾能继

续分泌尿液。通过返流，代谢的产物能由此回流到循环系统，再由正常的肾脏排泄出来。由此途径感染也能进入到肾实质内，引起炎症，或进入循环而产生菌血症。（二）肾脏的平衡与代偿 肾积水发生后，正象由其他原因所导致的肾组织丧失功能后一样，余下的组织能产生肥大改变且代偿部份功能，但此种作用随着年龄的增加而减弱，一般在35岁后此代偿功能便几乎丧失。肾脏平衡的概念是1919年由Hinman提出的，这是指当肾脏由于外伤或病变导致部份或一个肾脏丧失，取除该肾后，对侧肾可调整总肾功能。在肾积水后，由于尿路近端的压力升高而引起肾组织损害，此时就产生一个非常明显提高的修复能力。若并发感染或梗阻不能完全解除，就会影响到修复与增生代偿能力，最后因积水对肾实质的损害由退化性改变进一步发展成萎缩。但由于对侧肾脏自身具有调节平衡能力，故总肾功能仍将表现为正常水平，直到最后两侧发生不可逆改变，才会出现总肾功能的损害。假如梗阻解除，积水消退，按废用性萎缩的原理（Hinman,1922）原来肥厚代偿的肾组织或另外移植上去的肾脏将会萎缩。现已证实，在动物的生长发育过程中，肾脏的生长是在生长激素刺激下完成的，而代偿性生长则是在一个未明确的体液刺激因子激发下发生的。假如一个不成熟的肾脏移植到正常的动物身上，这不成熟的肾脏能继续发育；而假如移植一个已经有代偿性增生的肾脏到一个仅有单个增生代偿肾脏的动物身上，那么这两个由于代偿而增生的肾脏均会发生萎缩，直至恢复到正常大小。在肾积水的实验动物与病人中，如梗阻解除，尽管对侧已有一个代偿性增生肥厚的肾脏，则积水的肾脏仍能恢复其功能。（三）梗阻对肾功能的影响 梗阻对

肾功能的影响与梗阻的程度及单侧还是双侧、急性还是慢性有关。急性完全梗阻后第一个90分钟肾血流增高，主要是因为肾小球前动脉的血管扩张，而90分钟~5小时则肾小球前血管收缩，引起肾脏血流减少，假如梗阻持续存在，输尿管内压力升高，到5小时后肾小球前血管的收缩可引起双侧肾血流减少和输尿管压力降低，这些梗阻后的肾血流改变机制被认为是由对血管有效应的前列腺素引起，它可导致持续的血管收缩。在急性完全性输尿管梗阻时，肾小球的滤过率减少，肾小管的功能受到损害。而部份梗阻时，开始几个小时肾小管通过的时间减少，但仍有较好的再吸收，尿液轻易减少，渗透压增加，尿钠浓度降低。

慢性完全性单侧梗阻：其对肾功能的损害在开始第2周肾血管收缩，肾小管萎缩，到第6周输尿管的压力逐渐低下到1.99kPa（15mmHg），肾血流量减少到对照肾的20%。

慢性部份梗阻：对肾功能的损害类型类似于完全梗阻，即使是轻度梗阻也能造成严重的损害。

单侧与双侧梗阻的不同生理改变：在实验动物中两者的差异24小时即能观察到，单侧梗阻的肾脏有较多的肾单位未被灌注与充盈，而双侧梗阻时大多数肾单位仍被灌注，总的肾血流和肾小球灌注有类似的减少。单侧与双侧梗阻对肾功能的影响机制不同。单侧梗阻输入动脉的血管收缩，从而减少了血流与肾小球灌注；双侧梗阻时，近曲小管的压力和出球动脉的阻力增加，一旦梗阻缓解，排钠与利尿立即发生，但单侧梗阻则不发生类似改变。

对肾脏代谢改变，主要是表现在对氧的利用减少和二氧化碳的产生增加，逐步形成一个在低氧环境下的代谢，对脂肪酸、 $\alpha$ -ketoglutarate)的利用和肾脏中糖的产生均丧失，在代谢过程中乳酸盐到焦

葡萄糖酸盐的比率增加，这被指出在肾积水后肾脏内转向厌氧的代谢。当成为持续性梗阻时，肾脏的代谢功能进行性丧失，到6周后即表现为明显的不能逆转的改变。

（四）肾积水梗阻解除后的功能恢复 人类的肾脏假如输尿管完全梗阻一段时期后得以解除，其功能恢复比实验动物中观察到的时间长。有作者报告1个病人输尿管完全梗阻解除后，到69天后才证实其某些肾功能已恢复。在双侧慢性梗阻的肾积水病人中尿液酸化过程包括氨排出，酸度滴定和碳酸氢钠的吸收均呈现异常。在人类的研究中，尿路部份梗阻后，所有肾功能的测定除非尿液被稀释，均表现有损害，在梗阻解除后则可证实某些功能可得以恢复。在双侧输尿管梗阻或孤立肾梗阻解除后发生的利尿过程，是由于潴留的液体和电解质造成较高的渗透负压和高的肾小球滤过率。利尿后必须增加和延长水与电解质的替代疗法，以预防由于利尿造成的水、电解质负平衡而延缓了正常水、电解质平衡的恢复。在梗阻解除后，肾功能即开始恢复，其恢复的快慢取决于肾脏损伤的严重程度和是否存在感染，另一点是与对侧肾功能的损害程度有关。

（五）肾积水引起的其他改变 急性单侧输尿管梗阻时能引起高血压，主要因为肾素分泌增加，而慢性单侧肾积水则很少发生因肾素分泌增多引起的高血压。当单侧肾积水不伴有肾动脉梗阻时引起肾素分泌增加的前提下，手术修复后可以使高血压完全缓解恢复正常。而双侧肾积水很少伴有因肾素分泌增加所引起的高血压。在高血压与慢性肾积水之间的关系主要是由于水钠潴留容量扩张而引起。在上尿路梗阻后可引起腹水，而自发性腹腔内尿液渗漏是很少见的。在鼠的实验性双侧输尿管结扎后可产生尿性腹水。在急性输尿管梗阻

后，肾穹窿部发生尿液渗漏，甚至在有后尿道瓣膜造成梗阻的婴儿中也可发生这种类型的渗漏。上海华山医院有1例输尿管上段结石、急性梗阻的病人，经大剂量静脉滴注造影证实类似的穹窿部尿液渗漏。在实验性尿性腹水中，应测定腹水中尿素与肌酐的比例。正常人尿液与血浆中肌酐之比为30 : 1到100 : 1。当尿液穿过腹膜形成尿性腹水时，其与血浆的肌酐之比可低至2 : 1，而非尿性腹水中肌酐之比是1 : 1。肾积水病人常发生继发性红细胞增多症。在原发性红细胞增多症患者同时伴有巨脾、白细胞增多和血小板增多症；而各种肾脏疾病常会引起红细胞增多症，它是单纯的红细胞增多，动脉血氧饱和度正常。在积水的肾脏切除后，红细胞容量减少。在引起积水的梗阻解除后，红细胞生长素在血内仍处于高水平，其机制尚不清楚

临床表现

(一) 无症状性肾积水 这是指处于静止状态的肾积水，可多年而无表现症状，直至发生继发感染及造成邻近器官的压迫症状才被发现。

(二) 有症状的肾积水

疼痛：腰部疼痛是重要症状。在慢性梗阻时往往症状不明显，仅表现为腰部钝痛。大多数急性梗阻可出现较明显的腰痛或典型的肾绞痛。有个别病人虽发生急性双侧性梗阻或完全梗阻，但并不感到疼痛。

Dietl危象：指在肾盂输尿管连接部梗阻造成间歇性肾积水，少尿与多尿呈交替出现，当大量饮水后出现肾绞痛、恶心、呕吐。在儿童，肾积水常表现腹部肿块，上腹部突发剧烈疼痛或绞痛，继之有多量小便；当疼痛缓解则肿块缩小甚至消失。

肾肿大与腹块：慢性梗阻可造成肾脏肿大或腹块，但并不一定有其他症状，长期梗阻者在腹部可扪及囊性肿块。

多尿和无尿：慢性梗阻导致的肾功能损害可表现为多尿，而双侧完全性梗阻、

孤立肾或仅一个肾有功能者完全梗阻可发生无尿。部份梗阻时尿量可大于正常，表现为明显的多尿，而肾结石如间歇性阻塞肾盂时，可出现间歇性多尿。在多尿时，伴有腹块消失或腹胀痛缓解。

**血尿：**上尿路梗阻很少引起血尿，但如梗阻原因为结石，肿瘤则在肾绞痛的同时出现血尿。在部份梗阻的病例，表现为间歇性梗阻，当绞痛出现后则尿量增多，并可产生血尿。在有继发感染时也可伴有血尿或脓尿。

**胃肠道症状（恶心、呕吐、胃纳减退等）：**出现于两种情况：一种是急性上尿路梗阻时反射性的胃肠道症状；另一种为慢性梗阻的后期肾功能减退造成尿毒症引起的胃肠道症状。

**继发性顽固性尿路感染：**梗阻的尿路一旦继发感染，常很难治愈，易复发，发作时常有畏寒、发热、腰痛，并会延伸至下尿路形成膀胱刺激症。

**（三）体征**最主要的是上尿路梗阻形成肾积水后发生肾区饱满叩痛，甚至扪及肿块。如为不完全梗阻造成的间歇性梗阻，则可造成间歇性可扪及的腹块。一般的肾积水肿块，质不坚，无触痛，表面光滑无结节；并发感染时则出现疼痛、触痛及全身性感染症状与体征。

**（一）病史**由于其临床表现与梗阻部位、时间、发生快慢、有无继发感染及原发病变的性质有关，为此在诊断时应注重：

在早期或隐性慢性的梗阻可能无症状；病人的敏感程度与其症状的发现密切相关。对于腹块、慢性腰背酸胀、难治性顽固性的尿路感染、不明原因的低热等患者均应考虑有上尿路梗阻存在的可能，应进一步检查。对于儿童间歇性腹块与多尿者更应重视。

**（二）体征**可从肾区叩痛、肿块、腹块等体征中进一步检查确定是否有上尿路梗阻存在。

**（三）实验室检查**

**尿液常规检查：**早期轻度的肾积水患者尿常

规可正常，当发展到肾盏扩大时可出现血尿与蛋白尿。大量的蛋白尿与管型在上尿路梗阻性疾病不常见。 肾功能测定：单侧上尿路梗阻肾积水患者肾功能检查一般由于对侧的代偿而不出现异常，酚红试验与靛胭脂排泄性测定如表明有损害则说明双侧肾脏损害。当严重的双侧肾积水时，尿流经过肾小管缓慢，就有大量的尿素被再吸收，但是肌酐一般不吸收，这就导致尿素与肌酐之比超过正常的10 : 1。当肾脏实质破坏严重影响肾功能时，血肌酐与内生肌酐清除率均将上升。

贫血：在双肾积水肾功能减退时出现。（四）X线检查

尿路平片：显示一增大的肾影，如尿路出现钙化影提示肾输尿管有结石造成梗阻。 静脉肾盂造影：除肾功能已严重损害一般均可提供较详尽的资料，从中可了解梗阻的部位及原因；肾盂、肾盏与输尿管扩张的程度；从肾积水肾皮质的厚度与其显影的密度大致可估计肾脏的功能。如作大剂量静脉肾盂造影并同时电视录相与电影可动态观察肾，输尿管的蠕动功能，以分辨其为机械性还是动力性梗阻。并可对两侧的蠕动功能加以比较。 逆行肾盂造影：对肾功能不佳，静脉尿路造影显示不佳者可作逆行造影以了解梗阻部位、病因及梗阻程度，但必须警惕逆行插管造影时将细菌带入积水的肾脏引起脓肾，或是由于插管及造影剂的刺激使梗阻部位的粘膜水肿，加重了梗阻的程度从不完全变成完全。 经皮穿刺肾输尿管造影：对于静脉造影显影不理想，逆行造影失败或不宜作逆行造影者，可经腰部在B超引导下定位穿刺积水的肾脏顺行造影，以了解梗阻部位与程度，对梗阻近端输尿管与肾盂的情况，并可同时对采集的尿液作细胞学检查及培养，也可留置导管作尿液引流。 血管造影：凡怀疑梗阻与血

管畸形病变有关的患者，按需要可作肾血管、腹主动脉、下腔静脉或肾静脉造影，以了解梗阻原因与血管的关系。从血管造影中还可了解肾脏的血供、肾皮质的厚度等资料。

**膀胱尿道造影：**对双侧肾输尿管积水患者作此造影可了解是否有膀胱输尿管逆流及神经病原膀胱等病变。

**（五）超声检查。**可了解肾、输尿管积水的程度，肾实质萎缩程度，也可初步探测梗阻的部位与原因，并可指导作穿刺造影。

**（六）放射性核素检查**

**放射性核素肾图：**在梗阻性肾图其血管相与分泌相有一定程度压抑，这与梗阻的严重程度及梗阻时间有关，主要表现为排泄相下降迟缓。肾图有助于估计双肾功能及梗阻程度的差别，但不能作定量分析。

131 扫描 & gamma. 照相揭示核素摄入差：放射性核素经过肾皮质的缓慢传送在肾盂中有闪烁积聚。

**（七）CT**可了解梗阻的部位，有助于对梗阻病因的探测，能清楚显示肾、输尿管的扩张程度及肾皮质的厚度。并可同时作两侧的结构与功能的比较。

**（八）经皮肾镜与输尿管镜检查**可作梗阻部位腔内观察，并可经此作活检及扩张、切开、插管等治疗，也可经此作肾造瘘。

**（九）膀胱镜检查**可直接观察双侧输尿管开口及插管分侧收集尿液进行肾功能化验、尿素的定量分析、酚磺酞或靛胭脂的比色试验，并可从尿量推测肾盂容量经插管作逆行造影。

**（十）肾盂内压测量**经皮肾穿刺插管（> F18）同时自尿道内插一F12~14导尿管留置于膀胱，保持开放以引流膀胱内液体，用生理盐水或造影剂以10ml/min的流速注入肾盂，直到液体布满上尿路和注入肾盂及膀胱流出的速度（均为10ml/min）相等时，经肾盂的Y型接管连接测压管记录肾盂内压（肾盂绝对压力）。同时由导尿管测出膀胱压力，将肾

盂绝对压力扣除腹腔压力（膀胱压力）即为相对压力，正常为1.18 ~ 1.47kpa（12 ~ 15cm）H<sub>2</sub>O，> 1.47kpa（15cmH<sub>2</sub>O）提示有轻度梗阻：> 2.16kpa（22cmH<sub>2</sub>O）示有中度梗阻，> 3.92kpa（40cmH<sub>2</sub>O）为严重梗阻。如在测压同时注入造影剂，还可同时拍片或录像以了解梗阻部位与原因。治疗（一）治疗目标 在针对病因的消除基础上解除梗阻，改善肾功能，缓解症状，消灭感染，尽可能修复其正常的解剖结构。（二）治疗的估计 年龄：婴幼儿应尽早处理，青壮年可适当观察，如有进展应及时手术，50 ~ 60岁以上宜早期考虑手术治疗以保留健全的肾功能。对肾功能与梗阻的估计：a.至少保留1/5的正常肾组织才能维持生命的最低限度功能，如非必要，尽量不作肾脏引流，以防感染的产生。b.对于无症状无感染的肾积水患者，可每6 ~ 12个月用B超、CT及静脉肾盂造影复查观察，如无进展可暂不手术。c.肾盂输尿管交界处梗阻可能造成结石，因此在取除结石的同时，必须探查是否存在形成结石的病因。如有狭窄，应同时纠正。对肾内与肾外肾盂手术的估计：肾内型肾盂处理较困难。双侧积水的手术时机：在双侧肾盂积水无感染时，可先处理功能差的一侧，使对侧持续处于功能负荷的代偿肥大下。对整形手术一侧肾脏在一定的刺激下恢复较好。对于伴有感染者，则宜选择严重一侧先行手术，并应尽快作对侧。假如仅为功能较好的一侧感染，则应优先考虑手术，以最大限度保留肾功能，控制感染，另一侧在稳定病情后再考虑手术。在一侧功能较好的肾脏有肾盂积水，但尚可以整形手术力争挽回肾功能，应首先考虑手术。若对侧肾已毁损而无功能，则必需待手术侧的肾脏功能恢复，病情稳定后方可决定是否即行截除。

(三) 治疗的方式：1.局部处理：对于梗阻部位的病变可用局部处理解决者，如粘连分离，纤维索带切断，血管移位再吻合，结石摘除等。对于局部压迫过长已造成输尿管局部发育严重受损时，应将此段输尿管切除再吻合。2.对于梗阻已造成肾脏严重积水时，需先作造瘘引流。3.整形手术：必须把握整形手术的要点：使肾盂输尿管吻合处在肾盂的最低点。肾盂输尿管吻合口应构成漏斗状。修复时应切除四周纤维、粘连、疤痕组织，但勿损伤血供。切除多余的肾盂壁，保持一定的肾盂张力。如肾积水过大，则可将较薄的肾皮质处内翻摺叠后固定，以缩小肾内容积。为减少吻合口漏尿，可置双猪尾巴导管。为避免由于漏尿及溶血郁结而形成吻合口四周疤痕纤维化，可在吻合口外放置负压吸引管充分引流。整形手术方式很多，但目前从病因病理学角度出发认为以将病段切除再吻合为佳。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)