

09年临床执业医师辅导：尿毒症的肾小管功能障碍临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/647/2021_2022_09_E5_B9_B4_E4_B8_B4_E5_BA_c22_647197.htm

1.近曲小管功能障碍 原尿中的水、葡萄糖、氨基酸、蛋白质、磷酸盐、重碳酸盐、钠、钾等绝大部分由近曲小管重吸收，因此，近曲小管功能障碍可导致肾性糖尿、氨基酸尿、水、钠平衡失调等。重碳酸盐重吸收障碍可引起肾小管性酸中毒。

2.髓袢功能障碍 髓袢升支粗段对Cl⁻主动重吸收的同时，伴有Na⁺的被动重吸收，但对水的通透性低，故而形成了肾髓质间质的高渗状态。此高渗环境是原尿浓缩的重要生理条件。当髓袢功能障碍时，肾髓质的高渗环境受到破坏，原尿浓缩发生障碍，可出现多尿、低渗或等渗尿。

3.远曲小管和集合管功能障碍 远曲小管在醛固酮的作用下，能分泌H⁺、K⁺和NH₃，并与原尿中的Na⁺进行交换，在调节电解质和酸碱平衡方面起重要作用。远曲小管功能障碍可导致钠、钾代谢障碍和酸碱平衡失调。远曲小管和集合管在抗利尿激素的作用下，完成对尿的浓缩和稀释。若集合管功能障碍可出现肾性尿崩症。

4.肾脏内分泌功能障碍 肾脏具有分泌肾素，促红细胞生成素，1,25-(OH)₂VD₃和前列腺素等内分泌功能。某些肾脏疾病可出现肾素-血管紧张素活性增强，从而形成肾性高血压；醛固酮分泌增多可出现钠水潴留；而肾性贫血的发生与肾实质的破坏导致促红细胞生成素形成减少有关；肾皮质细胞线粒体含有1-

羟化酶系，可将由肝脏生成的25-(OH)VD₃羟化成1,25-(OH)₂VD₃。当慢性肾功能衰竭时，由于肾实质损害，1,25-(OH)₂VD₃生成减少，可发生低钙血症，从而诱发肾

性骨营养不良；肾髓质间质细胞可形成前列腺素

(prostaglandin , PG) E₂、 A₂和F₂，其中PGE₂和PGA₂具有扩张血管、降低外周阻力和促进肾小管排水、排钠的作用。因此，慢性肾功能衰竭时，PGA₂和PGE₂生成不足是引起肾性高血压的因素之一。肾脏还可合成内皮素、NO和激肽系统的某些成份等血管活性物质，这些物质以旁分泌和自分泌形式作用于局部肾血管，在疾病时，参与肾功能衰竭发生的病理生理过程和肾性高血压的形成。更多信息请访问：百考试题
医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏
相关推荐: 09年临床执业医师辅导：尿毒症临床表现有哪些 09
年临床执业医师辅导：尿毒症的最好治疗期 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