

临床并发症丛书

Linchuang Bingfazheng Congshu

肾脏疾病 并发症

鉴别诊断与治疗

主编 石君华

 科学技术文献出版社

Shen'zang Jibing Bingfazheng

第五版

第五版

肾脏疾病 并发症

鉴别诊断与治疗

主编 王卫平



中国医药出版社

临床并发症丛书 □□

肾脏疾病并发症 鉴别诊断与治疗

主 编	石君华				
副 主 编	王小琴	金劲松	陶海莉		
编 委	郭向东	袁 军	李成银	刘 雯	
	邹新蓉	高 畅	周 华	王力勇	
	李 勇	马 俊	关 斌	姚 瑶	

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

肾脏疾病并发症鉴别诊断与治疗/石君华主编. -北京:科学技术文献出版社, 2010. 8

(临床并发症丛书)

ISBN 978-7-5023-6725-1

I. ①肾… II. ①石… III. ①肾疾病-并发症-诊疗 IV. ①R692.06

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 158550 号

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038

图书编务部电话 (010)58882938, 58882087(传真)

图书发行部电话 (010)58882866(传真)

邮 购 部 电 话 (010)58882873

网 址 <http://www.stdph.com>

E-mail: stdph@istic.ac.cn

策 划 编 辑 李 洁

责 任 编 辑 李 洁

责 任 校 对 唐 炜

责 任 出 版 王杰馨

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 富华印刷包装有限公司

版 (印) 次 2010 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

开 本 787×1092 16 开

字 数 450 千

印 张 20.5

印 数 1~4000 册

定 价 43.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书对肾脏常见疾病可能发生的各类并发症都进行了全面阐述,特别探讨了并发症的发生原因、鉴别诊断及治疗、预防措施,本书是作者多年临床经验的总结,内容实用、言简意赅,非常适合肾病科临床医师及医学院校相关专业师生参考阅读。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

丛 书 编委会

总 主 编:黄从新

副总主编:唐其柱 杨德才 肖万泽

编 委:

黄书岚	董卫国	郝亚荣	江应安	龚 超
万 军	王燕霞	舒胜强	罗和生	江 洪
陈国忠	文重远	丁国华	高清平	陈谦学
黄 杰	王志维	彭 昊	陈家禄	丁佑铭
孙圣荣	童世伦	刘修恒	余墨生	邢怡桥
洛若愚	黄星原	宋启斌	戈 伟	张兆辉
卢祖能	王晓萍	龚作炯	朱刚艳	朱珊珊
华清泉	杨德才	肖万泽	皮先明	吴 斌
徐阳平	石君华	尹 红	万 胜	

学术秘书:舒胜强 刘聃郁

目 录

第一章 急性肾衰竭并发症	(1)
第二章 慢性肾衰竭并发症	(14)
第三章 原发性肾小球疾病并发症	(32)
第一节 急性感染后肾小球肾炎并发症	(32)
第二节 急进性肾小球肾炎并发症	(45)
第三节 肾病综合征并发症	(57)
第四节 慢性肾小球肾炎并发症	(65)
第五节 IgA 肾病并发症	(70)
第四章 继发性肾小球疾病并发症	(74)
第一节 狼疮性肾炎并发症	(74)
第二节 原发性系统性血管炎肾损害并发症	(85)
第三节 过敏性紫癜性肾炎并发症	(92)
第四节 肺出血-肾炎综合征并发症	(95)
第五节 糖尿病肾病并发症	(99)
第六节 肾脏淀粉样变性并发症	(104)
第五章 肾小管间质疾病并发症	(109)
第一节 急性间质性肾炎并发症	(109)
第二节 慢性肾小管间质性肾炎并发症	(113)
第三节 肾小管性酸中毒并发症	(128)
第四节 反流性肾病并发症	(141)
第五节 梗阻性肾病并发症	(146)
第六章 尿路感染和肾结石并发症	(154)
第一节 尿路感染并发症	(154)
第二节 泌尿系结核并发症	(164)

第三节 真菌性尿路感染并发症	(171)
第四节 肾结石并发症	(178)
 第七章 其他感染相关的肾损害并发症	(192)
第一节 乙型肝炎病毒相关性肾炎并发症	(192)
第二节 流行性出血热肾损害并发症	(194)
第三节 人类免疫缺陷相关性肾病并发症	(204)
第四节 感染性心内膜炎肾脏损害并发症	(211)
 第八章 其他肾脏疾病并发症	(220)
第一节 高血压肾病并发症	(220)
第二节 缺血性肾病并发症	(228)
第三节 肾静脉血栓并发症	(231)
第四节 多发性骨髓瘤肾损害并发症	(238)
第五节 肾细胞癌并发症	(250)
第六节 输尿管癌并发症	(256)
第七节 膀胱癌并发症	(261)
第八节 尿酸性肾病并发症	(267)
第九节 脂蛋白肾病并发症	(273)
第十节 多囊肾并发症	(276)
 第九章 慢性肾衰竭替代治疗并发症	(281)
第一节 血液透析并发症	(281)
第二节 腹膜透析并发症	(289)
第三节 肾移植并发症	(295)
 第十章 肾脏病激素与免疫抑制剂治疗并发症	(309)
 参考文献	(317)

急性肾衰竭并发症

一、急性肾衰竭

【概述】

急性肾衰竭(acute renal failure, ARF)是指肾小球滤过功能在数小时至数周内迅速降低而引起的以水、电解质和酸碱平衡失调以及含氮废物蓄积为主要特征的一组临床综合征。本综合征包括肾前性、肾后性和肾实质性急性肾衰竭,本文所叙述的主要是狭义的急性肾衰竭,即急性肾小管坏死(acute tubular necrosis, ATN)。

ATN 是 ARF 最常见的类型,约占全部 ARF 的 75%~80%。ATN 是由于各种原因引起肾缺血及(或)肾毒性损害导致肾功能急骤、进行性减退而出现的临床综合征。ATN 的主要病因一般分为急性肾缺血和急性肾毒性损害两大类,但血管内溶血和某些感染引起者亦不少见,有时肾缺血和肾毒性因素可同时存在。根据尿量减少与否分为少尿(无尿)型和非少尿型两种类型。多数

ATN 为可逆性,经及时治疗,肾功能可在数周或数月内完全恢复。

【诊断】

1. 临床表现

根据引起本病的基本病因、病情轻重及病期等而有所不同。通常可因发现患者血肌酐(Cr)或尿素氮(BUN)在严重疾病过程中突然明显上升、尿量明显减少或出现其他有关肾功能急性减退的症状,如神经、心血管或肺部等相应症状而被注意。传统上,为叙述方便常将急性肾衰竭分为少尿期、多尿期以及恢复期三个时期,但在许多病例中该三个时期并不一定均出现。另外,有相当一部分急性肾衰竭患者尿量并不减少,24 小时尿量在 500ml 以上,称之为非少尿型急性肾衰竭,后者大多病情相对较轻,预后也相对较好。

(1)少尿期:一般持续 5~7 天,有时可达 10~14 天,个别甚至可持续 3~4 周。主要症状如下:

①尿量常明显减少:每日尿量少于

400ml 称为少尿,少于 100ml 称为无尿。非少尿型急性肾衰竭患者尿量虽不少,但肾功能指标之一的血肌酐每日仍可上升 $44.2 \sim 88.4 \mu\text{mol/L}$ ($0.5 \sim 1.0 \text{mg/dl}$) 以上。

②系统症状:根据病情、脏器损害及合并水、电解质、酸碱平衡紊乱严重程度而异。由于肾功能损害突然出现,机体对内环境稳定失调未能及时代偿,因此尿毒症症状较慢性肾衰竭更为明显。

消化系统症状出现最早,常有厌食、恶心、呕吐,严重者消化道出血,少数可出现肝功能衰竭、黄疸等,为预后不良征象。

心血管系统征象根据体液平衡状况而异。由于少尿,如未控制饮水,可使体内水分严重过多,出现气促、端坐呼吸、肺湿性啰音等心力衰竭表现,年龄大者发生心力衰竭机会更大。血压依基本病因而异,由感染、中毒、失水等引起者多偏低。但当上述诱因去除后,肾功能仍未能恢复、尿量仍少者可以较高。

肺部症状常因感染、过量容量负荷等所致,部分病例可发生急性呼吸窘迫综合征,亦为预后严重不良的征象。

神经系统症状表现为性格改变、神志模糊、定向障碍、昏迷、抽搐等。

严重急性肾衰竭可有出血倾向,可表现为弥散性血管内凝血(DIC)。

上述系统症状在急性肾衰竭时表现突出,从而显示该脏器功能衰竭与肾衰竭同时存在时,称为多器官功能衰竭。

③生化及电解质异常:除血肌酐、血尿素氮上升外,酸中毒、高钾血症最为常见。酸中毒主要因为肾脏排酸能力减低,同时又因急性肾衰常合并高分解代谢状态,使酸性产物明显增多。高钾原因除肾排泄过少外,酸中毒、组织分解过快也是主要原因。在严重创伤、烧伤等所致横纹肌裂解所引起的急性肾

衰,有时每日血钾可上升 $1.0 \sim 2.0 \text{mmol/L}$ 以上。低钠血症主要由水潴留过多引起,后者因尿量减少及应激等导致抗利尿激素分泌过多引起。血钙下降、血磷升高在少尿期也常见,但程度远不如慢性肾衰时明显。

(2)多尿期:每日尿量达 2.5L 称多尿,ATN 利尿早期常见尿量逐渐增多,进行性尿量增多是肾功能恢复的一个标志。每日尿量可成倍增加,利尿期第 3~5 天可达 10000ml。进入多尿期后,每日尿量可达 3~5L,但肾功能并不立即恢复,多尿期早期 GFR 仍在 10ml/min 或以下,肾脏仍不能充分排出血中的氮质代谢产物、钾和磷,故仍可发生高钾血症。多尿期可持续 2~3 周或更久。持续多尿可发生低钾血症、失水和低钠血症。此外,此期仍易发生感染、心血管并发症和上消化道出血等。多尿期应密切观察水、电解质和酸碱平衡情况。

(3)恢复期:根据病因、病情轻重程度、多尿期持续时间、并发症和年龄等因素,ATN 患者在恢复早期变异较大,可无症状,自我感觉良好,或体质虚弱、乏力、消瘦;当 BUN 和 Scr 明显下降时,尿量逐渐恢复正常。除少数外,肾小球滤过功能多在 3~6 个月内恢复正常。但部分病例肾小管浓缩功能不全可持续 1 年以上。若肾功能持续不恢复,可能提示遗留有永久性损害。

2. 诊断要点

一旦发现病人尿量突然明显减少,肾功能急剧恶化(血肌酐每日升高 $\geq 44.2 \mu\text{mol/L}$) 时,即应考虑急性肾衰竭的可能,特别是有心力衰竭、失钠、失水、感染、休克或应用对肾脏有毒性的药物等情况时,更应高度警惕。在确定为急性肾衰竭后,应按肾前性、肾实质性、肾后性次序鉴别。

(1)病史与体征:发病前当有摄入过少,体液丢失,或有心脏、肝脏疾病基础,或有体

克、交感神经过度兴奋等背景时,并且体检发现皮肤、黏膜干燥,体位性低血压,颈静脉充盈不明显,应首先考虑为肾前性急性肾衰竭(肾前性氮质血症)。如果高度怀疑,又不能确诊时,可试用输液(5%葡萄糖水 200~500ml)和注射利尿剂(呋塞米 40~100mg)观察反应情况再确定之。但应仔细观察输液后循环系统负担情况,如测定中心静脉压或肺部毛细血管楔压、留置导尿管等。如果已补足血容量,血压恢复正常,而尿量增加,氮质血症改善,则支持肾前性急性肾衰竭诊断。低血压时间过长,特别是老年患者伴心脏功能欠佳时,应怀疑过长时间肾前性氮质血症已过渡至急性肾小管坏死。

有肌肉挤压、明显抽搐史者,应注意横纹肌溶解引起的急性肾小管坏死。有皮疹、发热、关节痛等常提示药物过敏引起急性间质性肾炎(肾实质性急性肾衰竭的一种)。有明显全身系统症状,例如出现皮肤、肺、关节、中枢神经、胃肠道症状等,应高度怀疑系统性疾病引起的急性肾衰竭,包括系统性红斑狼疮、Wegener 肉芽肿或系统性血管炎而致的肾实质性急性肾衰竭。突然而起的浮肿、血尿、高血压、眼底有出血、渗出、严重动脉痉挛,应提示因急进性肾炎或恶性高血压引起的肾实质性急性肾衰竭。突然无尿、腰痛、血尿,提示尿路结石梗阻引起肾后性急性肾衰竭。提示肾后性急性肾衰竭还有尿频、尿急、尿痛或尿流不畅;无尿与多尿交替出现;有腹内、前列腺或宫颈、后腹膜、盆腔肿瘤史者;既往接受过腹腔放射治疗者,应考虑肾后性急性肾衰竭。配合直肠、阴道检查,可以确诊。

(2)尿液检查:常可得到重要提示。肾前性者,尿比重多大于 1.020,肾后性或急性肾小管坏死,则呈等渗性尿。尿蛋白在肾小球疾病中最多,其他急肾衰竭时常较少。尿中有红细胞管型则有利于考虑由肾小球肾炎或

血管炎引起。而棕色尿,离心后可看到含多数肾小管上皮细胞时,对诊断急性肾小管坏死有重要帮助。尿中有较多嗜酸性粒细胞,提示间质性肾炎。大量尿酸结晶,结合血尿酸水平过高,则多可确诊为急性高尿酸血症肾病引起。有色素管型,提示血红蛋白或肌红蛋白尿引起。

(3)尿液诊断指标检查:包括比重、尿渗透浓度、尿渗透浓度/血渗透浓度、尿钠、尿/血尿素氮或尿/血肌酐、肾衰指数以及钠排泄分数等,对肾前性急性肾衰竭和急性肾小管坏死的诊断及鉴别诊断有帮助。由血容量绝对或相对过少,导致肾脏灌注不足所引起的急性肾衰竭,肾小管功能正常,同时血中抗利尿激素水平甚高,因此尿液浓缩,比重高(>1.020),尿渗透浓度($>500\text{mOsm}/(\text{kg} \cdot \text{H}_2\text{O})$)明显高于血渗透浓度,大多数滤过 Na^+ 在肾小管被重吸收,尿钠浓度较低($<20\text{mmol/L}$)。尿中尿素氮仍能较多排泄,而血尿素氮一般不升高,故比值常大于 8;同样,两者肌酐比值也常大于 40。肾衰指数及钠排泄分数的计算均将肾小球滤过和肾小管对钠重吸收的情况一并考虑在内,两者在肾前性急性肾衰竭时均小于 1,急性肾小管坏死时大于 1。

尿指标检查必须在输液、使用甘露醇或者其他肾血管扩张剂之前进行,否则结果不可靠。使用造影剂、袢利尿剂或使用大量羧苄西林等也影响结果。一般同时检查几种指标,全面综合病情,才可确定诊断。

(4)影像学检查:包括 B 超、肾区腹部平片、CT、尿路造影、放射性核素扫描等,应结合患者具体情况,权衡检查本身对病情影响后选择进行。B 超可观察到肾脏的大小、肾脏结石,有无肾盂积水。如果检查肾大小正常,有轻度肾盂积水,也可能仅反映为输尿管或肾盂蠕动无力。反流性肾病或者尿崩症尿

量过多伴失水而致的肾前性肾衰竭,有时也能观察到肾盂积水,必须予以注意。腹部平片也可观察到肾脏大小,同时能发现阳性结石。CT对判断结石、肾盂积水、有无梗阻及梗阻原因,特别是对确定有无后腹膜病变引起急性肾衰竭等有帮助。有时常需配合膀胱镜、逆行肾盂造影或静脉肾盂造影等检查结果来判断。

(5)肾穿刺:适用于可以完全排除肾前性、肾后性引起的急性肾衰竭,而肾内病变不能明确者,特别是经临床病史分析,尿液分析及实验室检查估计不符合单纯缺血或特殊肾毒药物引起者,例如各型急进型肾炎、血管炎、溶血、溶血性尿毒症综合征以及急性肾间质性肾炎等,应尽快行肾穿刺活检,明确诊断。

【治疗】

纠正病因和可逆性致病因素,避免治疗引起有效血容量不足或过多。虽然目前在缺血性或肾毒性 ATN 动物模型中已发现许多药物有防治 ATN 或促进其恢复的作用,如小剂量多巴胺、甘露醇、袢利尿剂、心房利钠肽、ATP、ROS 清除剂、钙通道阻滞剂和多种多肽生长因子等,但在临床上应用都未取得肯定的效果,因此,ATN 的治疗仍以对症治疗和防治并发症为主。此外,应禁用有肾脏毒性的药物,并注意根据肾功能调整用药剂量,最好监测药物浓度。

1. 少尿期的治疗

少尿期常因急性肺水肿、高钾血症、上消化道出血和并发感染等导致死亡。故治疗重点为调节水、电解质和酸碱平衡,控制氮质潴留,供给适当营养,防治并发症和治疗原发病。

(1)卧床休息:所有 ATN 患者都应卧床休息。

(2)饮食:能进食者尽量利用胃肠道补充营养,给予清淡流质或半流质食物为主。酌

情限制水分、钠盐和钾盐。早期应限制蛋白质(高生物效价蛋白质 0.5g/kg)重症 ATN 患者常有明显胃肠道症状,从胃肠道补充部分营养先让患者胃肠道适应,以不出现腹胀和腹泻为原则。然后循序渐进补充部分热量以 $2.2\sim 4.4\text{kJ/d}$ ($500\sim 1000\text{kcal}$) 为度。过快、过多补充食物多不能吸收,导致腹泻。

(3)维护水平衡:少尿期患者应严格计算 24 小时出入水量。24 小时补液量为显性失液量及不显性失液量之和减去内生水量。显性失液量系指前一日 24 小时内的尿量、粪、呕吐、出汗、引流液及创面渗液等丢失液量的总和;不显性失液量系指每日从呼气失去水分(约 $400\sim 500\text{ml}$)和从皮肤蒸发失去水分(约 $300\sim 400\text{ml}$)。但不显性失液量估计常有困难,故亦可按 12ml/kg 计算,并考虑体温、气温和湿度等。一般认为体温每升高 1°C ,每小时失水量为 0.1ml/kg ;室温超过 30°C ,每升高 1°C ,不显性失液量增加 13%;呼吸困难或气管切开均增加呼吸道水分丢失。内生水系指 24 小时内体内组织代谢、食物氧化和补液中葡萄糖氧化所生成的水总和。食物氧化生成水的计算为 1g 蛋白质产生 0.43ml 水, 1g 脂肪产生 1.07ml 水和 1g 葡萄糖产生 0.55ml 水。由于内生水的计算常被忽略,不显性失水量计算常属估计量,致使少尿期补液的准确性受到影响。为此,过去多采用“量出为人,宁少勿多”的补液原则,以防止体液过多。但必须注意有无血容量不足因素,以免过分限制补液量,加重缺血性肾损害,延长少尿期。

下列几点可作为观察补液量适中的指标:

①皮下无脱水或水肿现象。

②每日体重不增加,若超过 0.5kg 或以上,提示体液过多。

③血清钠浓度正常。若偏低,且无失盐

基础,提示体液潴留。

④中心静脉压在 $6 \sim 10 \text{cmH}_2\text{O}$ 之间。若高于 $12 \text{cmH}_2\text{O}$,提示体液过多。

⑤胸部 X 片血管影正常。若显示肺充血征象,提示体液潴留。

⑥心率快、血压升高,呼吸频速,若无感染征象,应怀疑体液过多。

(4)高钾血症的处理:最有效的方法为血液透析或腹膜透析。若有严重高钾血症或高分解代谢状态,以血液透析为宜。高钾血症是临床危急情况,在准备透析治疗前应予以急症处理。

①伴代谢性酸中毒者可给 5% 碳酸氢钠 250ml 静脉滴注。

②10% 葡萄糖酸钙 10ml 静脉注射,以拮抗钾离子对心肌的毒性作用。

③25% 葡萄糖液 500ml 加胰岛素 16~20U 静脉滴注,可促使葡萄糖和钾离子等转移至细胞内合成糖原。但 ATN 患者常因少尿限制液体摄入,此方法常受限制。

④钠型或钙型离子交换树脂 15~20g 加入 25% 山梨醇溶液 100ml 口服,每日 3~4 次。

由于离子交换树脂作用较慢,故不能作为紧急降低血钾的治疗措施,对预防和治疗轻度高钾血症有效。1g 树脂可吸附 1mmol 钾离子。此外,限制饮食中含高钾的食物,纠正酸中毒,不输库存血和清除体内坏死组织,均为防治高钾血症的重要措施。对挤压伤患者出现难以控制的高钾血症,应细心检查深部坏死肌肉部位,只有清除坏死组织,才能控制高钾血症。

(5)代谢性酸中毒的处理:对非高分解代谢的少尿期,补充足够热量,减少体内组织分解,一般代谢性酸中毒并不严重。但高分解代谢性酸中毒发生早,程度严重,可加重高钾血症,应及时治疗。当血浆实际碳酸氢根低

于 15mmol/L , 应予 5% 碳酸氢钠 100~250ml 静脉滴注,根据心功能情况控制滴速,并动态随访监测血气分析。对严重代谢性酸中毒应尽早做血液透析较为安全。

(6)低钠血症的处理:由于低钠血症绝大部分为稀释性,故对轻度低钠血症,仅需控制水分摄入即可。如出现定向力障碍、抽搐、昏迷等水中毒症状,则需予高渗盐水滴注或透析治疗。如出现高钠血症,应适当放宽水分的摄入。

(7)低钙血症、高磷血症的处理:对于无症状性低钙血症,不需要处理,如出现症状性低钙血症,可临时予静脉补钙。中重度高磷血症可给予氢氧化铝凝胶 30ml,每日 3 次口服。

(8)心力衰竭的治疗:心力衰竭是急性肾衰竭的主要死因之一。其最主要原因是水钠潴留,致心脏前负荷增加。由于此时肾脏对利尿剂的反应很差,同时心脏泵功能损害不严重,故洋地黄制剂疗效常不佳,合并的电解质紊乱和肾脏排泄减少,则使洋地黄剂量调整困难,易于中毒,应用时应谨慎。内科保守治疗以扩血管为主,尤以扩张静脉、减轻前负荷的制剂为佳。透析疗法在短时间内可通过超滤清除大量体液,疗效确切肯定,有条件时,应尽早施行。

(9)贫血和出血的处理:急性肾衰竭的贫血往往较慢性肾衰竭为轻,血红蛋白一般在 $80 \sim 100 \text{g/L}$ 之间,可不予特殊处理。中重度贫血应注意引起肾衰竭原发病的诊断和肾衰竭合并出血的可能,治疗以输血为主。急性肾衰竭时消化道大出血的治疗原则和一般的消化道大出血的处理原则相似,但通过肾脏排泄的抑制胃酸分泌药(如西咪替丁、雷尼替丁等)在较长期应用时,须减量使用。

(10)呋塞米(速尿)和甘露醇的应用:ATN 少尿病例在判无血容量不足的因素

后,可以试用呋塞米。呋塞米可扩张血管、降低肾小血管阻力,增加肾血流量和肾小球滤过率,并调节肾内血流分布,减轻肾小管和间质水肿。早期使用有预防急性肾衰的作用。关于每日剂量,笔者主张 200mg 静脉滴注为度,1~2 次/d,无效停止继续给药。既往曾有报道每日超过 1g 剂量,如此大剂量呋塞米对肾实质可能有损害,目前血液净化技术已普遍应用,对利尿无反应者有透析指征时应早期透析。过多依赖呋塞米拖延透析治疗,增加并发症发生,同时也增加速尿的耳源性毒性。甘露醇作为渗透性利尿药可应用于挤压伤病例强迫性利尿,但对已确诊为 ATN 的少尿(无尿)患者应停止使用甘露醇,以免血容量过多,诱发心力衰竭和肺水肿。

(11)感染:开展早期预防性透析以来,少尿期患者死于急性肺水肿和高钾血症者显著减少,而感染则成为少尿期主要死亡原因。常见为血液、肺部、尿路、胆道等部位感染,可根据细菌培养和药物敏感试验合理选用对肾脏无毒性作用的抗生素治疗,并注意调整药物剂量。

(12)营养支持:急肾衰竭患者特别是败血症、严重创伤等伴有高分解代谢状态者,每日热量摄入不足,易导致氮质血症快速进展。营养支持可提供足够热量,减少体内蛋白分解,从而减缓血氮质升高速度,增加机体抵抗力,降低少尿期病死率,并可能减少透析次数。营养补充尽可能部分利用胃肠道循序渐增热卡量,但重危患者由于常有消化道症状或因外科手术后,部分或全部热卡常需经胃肠道外补充。一般能量供给按 30~35kcal/(kg·d) 计算(1cal=4.18J),严重高分解代谢患者则给予 4035kcal/(kg·d),其中以高渗葡萄糖提供约 2/3 热量,由脂类供应 1/3,由于 ARF 患者常伴有糖代谢紊乱,高分解状态易引起机体对胰岛素的拮抗、肝葡萄糖

产生增加以及对葡萄糖转化为糖原的能力减退,这些均增加高糖血症,故若接受 25%~50%葡萄糖溶液静脉滴注,可很快产生或加重高糖血症(通常机体对每日逐渐增加葡萄糖的葡萄糖耐受量为 0.5g/(kg·h),而不需要外源性胰岛素),因此可酌情从 10%~15%开始,均匀等量给予,并密切随访血糖浓度。但 ARF 患者能否负荷乳化脂肪及其用量极限,均需进一步研究。脂肪乳剂总热量高,总液量少,渗透压低,并可提供必需脂肪酸,减轻糖代谢紊乱,使用 10%脂肪乳剂每 500ml 可提供 500kcal 的热量,但长链者在体内清除慢,可抑制中性白细胞的趋化和游走,并封闭网状内皮系统清除细菌能力,而中链者在血中清除快,因短链水溶性好、较快氧化,故以使用中、长链混合液为宜。每次静滴至少 4 小时,滴注过快可引起胃肠道症状以及其他不良反应。使用时应观察水电解质,对无高分解代谢状态的患者,治疗数天后常见血钾、血磷降低,故应适当补充,以免发生症状性低血钾、低血磷症。关于氨基酸的补充,一般为 0.5~1.0g/(kg·d),包括必需和非必需氨基酸,静脉滴速宜控制在 40 滴/min 以防不良反应发生;长时间肠外营养支持者由于缺乏谷氨酰胺可引起胃肠黏膜萎缩,黏膜屏障损害使肠道细菌易穿过黏膜及黏膜下移位入血循环,因此要注意适时使用含谷氨酰胺的肠内营养剂。静脉导管或营养配制过程中污染都可能导致医源性感染。透析用静脉留置导管不宜用做胃肠外营养输液或中心静脉压监测,以免导致导管感染和堵塞。

(13)透析疗法:凡保守疗法无效,出现下列情况者应进行透析治疗:

- ①急性肺水肿;
- ②高钾血症,血钾在 6.5mmol/L 以上;
- ③血尿素氮 21.4mmol/L 以上或血肌酐

442 μ mol/L 以上;

④高分解代谢状态,血肌酐每日升高超过 176.8 μ mol/L 或血尿素氮每日超过 8.9mmol/L,血钾每日上升 1mmol/L 以上;

⑤无明显高分解代谢,但无尿 2 天以上或少尿 4 天以上;

⑥酸中毒,二氧化碳结合力低于 13mmol/L, pH<7.25;

⑦少尿 2 天以上,伴有下列情况任何一项者:体液潴留,如眼结膜水肿、心脏奔马律、中心静脉压增高;尿毒症症状,如持续呕吐、烦躁、嗜睡;高血钾,血钾大于 6.0mmol/L,心电图有高钾改变。

目前尚无结论性证据说明透析疗法能改变急性肾衰竭的病程,降低急性肾衰竭的死亡率。增加透析的强度,能否改善患者的预后也尚有争论。但透析可使患者度过少尿期,对纠正氮质血症、高钾血症、水中毒所致肺水肿、脑水肿及高血压、纠正酸中毒和改善症状均有显效。

常用的透析技术包括常规间隙血液透析、腹膜透析、连续动静脉血液滤过三种。具体选择时,应根据各种技术的可行性、医疗单位的技术能力、患者的经济条件、血流动力学状态、有无合并高分解代谢、血管条件、患者是否可搬动、是否采取营养疗法等决定。

2. 多尿期的治疗

多尿期开始,威胁生命的并发症依然存在。治疗重点仍为维持水、电解质和酸碱平衡,控制氮质血症,治疗原发病和防止各种并发症。部分急性肾小管坏死病例多尿期持续较长,每日尿量多在 4L 以上,补充液体量应逐渐减少(比出量少 500~1000ml),并尽可能经胃肠道补充,以缩短多尿期。对不能起床的病人,尤应防治肺部感染和尿路感染。

多尿期开始即使尿量超过 2500ml/d,血尿素氮仍可继续上升。故已施行透析治疗

者,此时仍应继续透析,直至 Scr 降至 265 μ mol/L 以下并稳定在此水平。临床一般情况明显改善者可试暂停透析观察,病情稳定后停止透析。

3. 恢复期的治疗

一般无需特殊处理,定期随访肾功能,避免使用肾毒性药物。对从肾脏排泄的药物应根据内生肌酐清除率进行调整,以防其毒副反应。肾细胞结构和功能完全恢复约需半年。但也有个别患者长期遗留小管或小球功能受损,渐进展至慢性肾衰竭。

二、并发症

(一)急性左心衰

【概述】

急性心力衰竭(acute heart failure)是指心脏在短期内发生心肌收缩力明显降低和(或)心室负荷突然增加,导致心排血量急剧下降,体循环或肺循环急性淤血和组织灌注不足的临床综合征。根据心脏病变的部位和性质,可分为急性左心衰竭和急性右心衰竭。临床上以急性左心衰常见,表现为急性肺水肿,严重者可发生心源性休克或心搏骤停。突发呼吸困难、发绀、咳粉红色泡沫痰,重者可发生心源性休克、昏迷而死亡。

急性左心衰发病急骤,主要表现为急性肺水肿。由于肺毛细血管楔嵌压急剧上升,症状发展极为迅速且十分危重。急性左心衰是急性肾衰竭少尿期的严重并发症和重要死因,主要是体液潴留引起,高血压、严重感染、心律失常、贫血和酸中毒等均为影响因素。

【诊断】

1. 临床表现

由于肺循环急性淤血,导致液体由肺毛细血管内逸出至肺间质、肺泡,可影响气体交换和产生急性肺水肿。典型者常突然发生呼吸困难、高度气急、呼吸浅速、端坐呼吸、咳嗽、以肺泡性肺水肿为主时常咯白色或粉红色泡沫样痰,面色灰白、口唇及肢端发绀、大汗、烦躁不安、心悸、乏力等。以肺间质水肿为主时,只是频频咳嗽而无泡沫样痰。体征包括双肺广泛水泡音和(或)哮鸣音,以间质性肺水肿为主者以哮鸣音和细啰音为主;肺泡性肺水肿则双肺满布大、小水泡音伴哮鸣音,心律增快可伴心律失常,心尖区可闻及奔马律及收缩期杂音,有时因双肺啰音可掩盖原有心脏杂音以致听不清楚,心界向左下扩大,可有交替脉,血压可升高,舒张压常大于90mmHg,重症者血压下降,甚至休克。

2. 诊断要点

(1)有引起急性肾衰竭的病因。

(2)症状

①呼吸困难:患者常突发重度呼吸困难,每分钟呼吸达30~40次,鼻孔扩张,吸气时肋间隙和锁骨上窝内陷。按其渐进性严重程度可依次表现为:端坐呼吸、夜间阵发性呼吸困难、急性肺水肿(这是急性左心衰最严重的表现,患者呈端坐呼吸,极度烦躁不安,口唇发绀,大汗淋漓,有濒死感。咳嗽及吐出大量泡沫样稀薄痰或粉红色泡沫痰,甚至有血痰从鼻孔中涌出)。

②交感神经兴奋表现:伴有周围血管收缩,动脉压常增高及心率增快,四肢苍白、厥冷、出冷汗。

(3)体征:听诊时两肺湿性啰音和哮鸣音。心脏听诊心尖部有舒张期奔马律、 P_2 亢进、心率增快,但常被肺部啰音遮盖而致听诊困难。随着心衰的加重,交替脉可在触诊周围动脉时被检出(节律正常,而交替出现一强一弱的脉搏)。

(4)辅助检查

①动脉血气分析:左心衰竭引起不同程度的呼吸功能障碍,病情越重,动脉血氧分压(PaO_2)越低。动脉血氧饱和度低于85%时可出现发绀。多数患者二氧化碳分压($PaCO_2$)中度降低,系 PaO_2 降低后引起的过度换气所致。老年、衰弱或神志模糊患者, $PaCO_2$ 可能升高,引起呼吸性酸中毒。

②心电图:对确定有无急性心肌梗死有重要意义,如首次检查不能肯定,应在1~2小时后复查1次。对心律失常的准确诊断也离不开心电图检查,必要时需连续监测。

③X线表现:胸部X线检查对左心衰竭的诊断有一定帮助。除原有心脏病的心脏形态改变之外,主要为肺部改变,包括间质性肺水肿和肺泡性肺水肿。

间质性肺水肿:产生于肺泡性肺水肿之前。部分病例未出现明显临床症状时,已先出现下述一种或多种X线征象:肺间质淤血,肺透光度下降,可呈云雾状阴影;由于肺底间质水肿较重,肺底微血管受压而将血流较多地分布至肺尖,产生肺血流重新分配,使肺尖血管管径等于甚至大于肺底血管管径,肺尖纹理增多、变粗;上部肺野内静脉淤血可致肺门阴影模糊、增大;叶间隙水肿可在两肺下野周围形成水平位的Kerley B线;上部肺野小叶间隔水肿形成直而无分支的细线,常指向肺门,即Kerley A线。

肺泡性肺水肿:两侧肺门可见向肺野呈放射状分布的蝶状大片云雾阴影;小片状、粟粒状、大小不一结节状的边缘模糊阴影,可广泛分布两肺,可局限一侧或某些部位,如肺底、外周或肺门处;重度肺水肿可见大片绒毛状阴影,常涉及肺野面积的50%以上;亦有表现为全肺野均匀模糊阴影者。

④超声心动图:对心包积液、心腔扩大、心肌肥厚、瓣膜狭窄及反流、腱索和乳头肌断

裂、血流异常、心肌节段性功能异常等均有较高的敏感性,并能提供心脏收缩和舒张功能,且重复性好、易于随诊。

【鉴别诊断】

急性左心衰竭需与支气管哮喘鉴别:咳大量粉红色泡沫样痰和心尖部舒张期奔马律有助于急性左心衰竭的诊断,而长期的哮喘病史,有哮鸣音而湿啰音不明显则有助于诊断支气管哮喘。

【治疗】

急性左心衰竭是危重急诊,应积极而迅速地抢救。治疗的最终目的是改善组织供氧,减少静脉回流,减轻焦虑,治疗原发病和诱发因素。

1. 体位

患者取坐位或半卧位、双腿下垂位,以减少静脉回流,降低呼吸做功,改善氧供。

2. 改善氧供、减轻心肌缺血

高流量鼻导管氧气吸入($4\sim 8\text{L}/\text{min}$),并可在湿化瓶内放入 $20\%\sim 40\%$ 的酒精或有机硅消泡剂,使泡沫的表面张力降低而破裂,有利于肺泡通气的改善。如动脉氧分压不能维持在 60mmHg 左右时,宜予呼吸末正压呼吸(PEEP),增加肺的功能残气量,减轻肺泡萎陷,但要注意 PEEP 可导致心排血量减少、动脉血压降低。

3. 控制血容量减轻心脏前负荷

(1)限制水、钠的摄入:因此类患者大多有水潴留,排水功能障碍,故应适当限制水、钠的摄入;少尿期应以“量入为出”的原则控制液体入量。少尿型 ARF 一般入量少于 $1000\text{ml}/\text{d}$,入液量应不多于前一日尿量+大便、呕吐、引流液量及伤口渗出量+不显性失水 500ml ,可参考下列指标进行调整:

①由于高分解代谢,患者体重每日应下

降 $0.2\sim 0.3\text{kg}$,如患者体重不减或增加,提示水潴留。

②如体重每日减轻 $0.3\sim 0.5\text{kg}$,血钠为 $140\sim 150\text{mmol}/\text{L}$,且中心静脉压正常时,可视为补液适量;如体重不变,血钠为 $140\text{mmol}/\text{L}$,且中心静脉压升高,可视为补液量多;如每日体重减轻 1kg ,血钠大于 $145\text{mmol}/\text{L}$,且中心静脉压低于正常,提示有脱水或补液不足。

③红细胞压积进行性下降,若无明显失血,提示水过多。

④心率快,血压升高,呼吸加速,若无感染征象,应怀疑液体过多。轻度水过多时,需严格限制水的摄入。若有明显水过多症状,则应立即进行透析脱水治疗。

(2)利尿:如果患者还有一定的肾功能,可使用利尿药,促进水钠的排出,如使用呋塞米 $20\sim 100\text{mg}$,静脉注射或静脉滴注,视病情掌握用量,避免用量过大加重肾损害。

(3)加强透析及超滤脱水:因急性肾衰竭患者大多已无尿或少尿,故必须依靠透析来超滤脱水,可将常规血液透析改为单纯超滤、序贯透析、血液滤过、血液透析-滤过等,因这些方法均有利于尽快排出体内多余的水分,达到或接近患者于体重的目标,从而减少回心血量,减轻心脏的前负荷,单纯超滤一开始即可直接从患者体内排出部分多余的水分,减轻容量负荷;血液滤过则可根据患者水负荷的具体情况,采用通透性较强的滤器,匀速、大量的超滤脱水及清除中分子物质;血液透析-滤过则是一边超滤脱水,一边透析清除体内的尿毒素。这3种方法均为抢救急性左心衰竭的有效方法,应视患者的具体情况作出合理的选择。

4. 控制血压

减轻心脏后负荷血压升高是诱发急性左心衰竭的另一重要原因,迅速控制血压也是