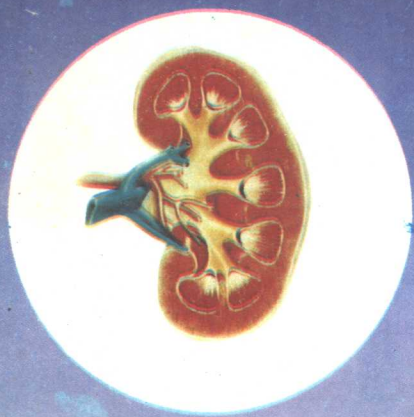


叶任高·岳少姒／编著

肾功能

衰竭

与腹膜透析疗法



技术出版社

肾功能衰竭与腹膜透析疗法

叶任高 岳少姮 编著

山东科学技术出版社

鲁新登字 05 号

肾功能衰竭与腹膜透析疗法

叶任高 岳少娟 编著

*

山东科学技术出版社出版

(济南市玉函路 邮政编码 250002)

山东省新华书店发行

山东莒县印刷厂印刷

*

787×1092 毫米 32 开本 8.75 印张 180 千字

1994 年 12 月第 1 版 1996 年 2 月第 2 次印刷

印数:2001—5000

ISBN 7—5331—1416—7

R·409 定价 9.50

前 言

肾功能衰竭是常见多发病,如治疗不当,能危及病人生命。近年来,我们采用腹膜透析疗法,对该病的治疗取得很好的效果,治愈率有了很大的提高。为了推广应用这一疗法,专门总结了腹膜透析的临床经验,并参阅了国内外有关文献资料,编著了《肾功能衰竭与腹膜透析疗法》一书。

本书共分三章,一、二章分别讲述了急慢性肾功能衰竭的发病机理、临床表现、诊断与治疗;第三章详细介绍了腹膜透析的原理、效能、适应症与禁忌症;还讲述了腹膜透析的种类、操作技术、并发症的处理;腹膜透析过程中医中药的配合治疗及透析病人的其他医疗问题;还分析了腹膜透析疗法的优越性等内容。本书具有内容新颖、疗效可靠、方法简便、临床适用等特点,可供内科医务人员临床参考。

由于时间仓促,再加我们的水平所限,书中可能存有不少缺点和错误,恳切希望同仁予以批评指正。

仅以此书献给我们的老师李仕梅教授。

编著者

1994年1月

目 录

第一章 慢性肾功能衰竭	1
第一节 绪言	1
第二节 慢性肾功能衰竭的发病机理	3
第三节 引起慢性肾功能衰竭的原发病及诊断	7
一、常见原发病的发病率	7
二、原发病的诊断	8
三、原发病的治疗	10
第四节 可逆性尿毒症的诊断和治疗	11
一、可逆的机理	11
二、可逆病因和可逆因素	12
三、治疗	16
第五节 循环系统表现及治疗	17
第六节 消化系统表现及治疗	25
第七节 呼吸系统表现及治疗	28
第八节 造血系统表现及治疗	30
第九节 钙磷代谢失调与骨病及治疗	35
一、钙磷代谢失调	35
二、尿毒症性骨营养不良症	38
第十节 水、电解质、酸碱平衡失调及治疗	45
一、水代谢失调及治疗	46
二、钠代谢失调及治疗	47
三、钾代谢失调及治疗	50
四、代谢性酸中毒及治疗	52

五、其他	55
第十一节 神经、肌肉系统表现及治疗	57
第十二节 皮肤症状及治疗	60
第十三节 内分泌功能失调及治疗	62
第十四节 代谢失调及治疗	65
第十五节 并发感染及治疗	70
第十六节 延缓肾功能衰竭的发生	73
第十七节 饮食疗法及必需氨基酸疗法	77
第十八节 慢性肾功能衰竭病者的药物用量	82
第十九节 慢性肾功能衰竭的中医治疗	90
第二十节 透析疗法与肾移植	92
第二章 急性肾功能衰竭	94
第一节 绪言	94
第二节 病因	97
一、肾缺血	97
二、肾毒性物质	98
第三节 发病机理	101
第四节 病理解剖	104
第五节 病理生理	104
第六节 临床表现	106
一、少尿期	107
二、多尿期	111
三、恢复期	111
第七节 检查	111
一、详细的询问有关病史	112
二、全面的体检	112
三、尿常规分析	112
四、导尿检查	112

五、尿指标	113
六、排除尿路梗阻	113
七、肾活检	114
第八节 诊断及鉴别诊断	115
一、尿路梗阻	116
二、肾前性氮质血症	117
三、肾实质性疾病	118
第九节 治疗	121
一、原发病的治疗	121
二、初发期的治疗	122
三、少尿期的治疗	125
四、多尿期的治疗	131
五、恢复期的治疗	132
第十节 预防	133
第十一节 特殊类型的急性肾功能衰竭	135
一、非少尿型急性肾功能衰竭	135
二、急性肾皮质坏死	136
三、流行性出血热的急性肾功能衰竭	137
四、妊娠中的急性肾功能衰竭	139
第三章 腹膜透析疗法	142
第一节 绪言	142
第二节 腹膜透析的原理	143
第三节 腹膜透析效能及其影响因素	148
第四节 腹膜透析的适应症	153
一、急性肾功能衰竭	153
二、慢性肾功能衰竭	154
三、急性药物和毒物中毒的急救	158
四、水、电解质失调	160

五、其他	161
第五节 腹膜透析的禁忌症	163
一、绝对禁忌症	163
二、相对禁忌症	163
三、自我透析的禁忌症	165
第六节 透析管及透析管的插植	165
一、透析管的种类	165
二、透析管的插植方法	167
第七节 透析液	180
一、透析液的处方原则	180
二、透析液的基本配方	181
三、浓度和渗透压的计算	184
四、透析液成分的调节	188
第八节 透析操作技术	191
一、腹膜透析技术的种类	191
二、透析前准备	197
三、IPD 的操作	198
四、CAPD 的操作	203
第九节 腹膜炎	217
一、腹膜炎的种类	217
二、腹膜炎的发病机理	218
三、腹膜炎的诊断	226
四、腹膜炎的治疗	229
五、特殊问题的处理	231
六、其他与治疗有关的问题	234
七、预防	235
第十节 腹膜透析的其他并发症	237
一、透析管的并发症	237

二、腹痛	240
三、蛋白质、氨基酸和维生素的丢失	241
四、水、电解质失调	243
五、腹透对糖代谢的影响	244
六、心血管并发症	245
七、透析性骨病	245
八、肺部并发症	246
九、高脂血症和肥胖	246
十、腰背部痛	248
十一、疝气	248
十二、硬化性腹膜炎	249
第十一节、腹膜透析过程中的中医药配合治疗	250
第十二节、腹透病人的其他医疗问题	252
一、饮食	252
二、加强支持疗法	254
三、肾性骨病的防治	254
四、实验室检查	255
五、护理上应注意的事项	256
六、腹膜透析病者的常规医嘱	257
七、腹部手术	259
八、家庭透析的培训	259
九、家庭透析的准备	260
十、定期门诊	260
第十三节 腹膜透析的优越性	260
一、长期 CAPD 的优越性	260
二、长期腹透病人的生存率	263
主要参考文献	265

第一章 慢性肾功能衰竭

第一节 绪 言

慢性肾功能衰竭(chronic renal insufficiency)的定义发生在各种根底的慢性肾脏疾病基础上,由于肾单位受损,缓慢出现的肾功能减退,终于形成肾功能衰竭(肾衰)。其临床主要表现为肾功能减退,代谢废物潴留,水、电解质和酸碱平衡失调,以致于不能维持机体内环境的稳定。慢性肾衰是一种常见病,预后严重。据北美、西欧和澳大利亚的统计,每百万人口中,每年有10~150人可发生慢性肾衰。必须指出,慢性肾衰不是一个独立疾病,而是一个综合症状群。当肾功能缓慢地进行性恶化,按照肾功能损害的程度,肾功能可分为下述四个阶段,如图1-1所示:

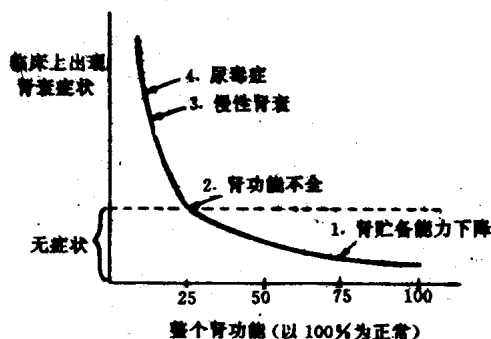


图 1-1 肾功能与临床症状的关系

(一)肾贮备能力下降期 假设正常肾小球滤过率(GFR)为100%(临床上通常用内生肌酐清除率作指标),则此期GFR虽有所减少但仍达31~70%以上,此时肾脏贮备力虽下降,但肾脏排泄代谢废物,调节水、电解质和酸碱平衡的能力,仍能维持机体内环境的稳定。因而临床上并无症状和氮质血症,血生化检查正常,此期旧称为慢性肾功能不全代偿期。

(二)氮质血症期 是慢性肾衰的序幕,此期GFR减少至正常值的21~30%左右,肾脏维持机体内环境稳定的能力已有一定程度障碍。常有氮质血症、血尿素氮和肌酐升高。肾浓缩功能有轻度损害(夜尿和多尿),病人可以出现轻度贫血,由于临床上每无明显症状,一般易被临床医生和患者所忽视。但图所示,2与3之间的曲线变得陡峭,这表示肾功能再稍微差些,血中肌酐、尿素氮就会迅速上升,临床症状也会迅速加重。故如机体出现某些额外负荷,诸如血容量不足、感染、尿路梗阻或使用肾毒性药物等,则可迅速出现肾功能衰竭甚至尿毒症症状。如纠正了这些额外负荷后,症状可逆转,恢复原来比较稳定的状态。

(三)肾功能衰竭期 当肾小球滤过率减少至正常的11~20%以下,机体的内环境已长期地、持续地不正常,患者出现较明显的氮质血症(血尿素氮、肌酐较明显升高),肾浓缩功能明显障碍,出现等张尿和夜尿,以及水、电解质平衡失调,表现为轻或中度代谢性酸中毒,水、钠潴留,低钙血症、高磷血症等。由于肾脏排卵的能力尚勉强可维持平衡,故此期一般不出现高钾血症。病人每有较明显贫血,可有轻度胃肠道症状(如食欲减退、轻度恶心、呕吐)和精神神经症状(如疲乏无力,注

意力不集中,精神萎靡不振等),如无可逆因素,发展至尿毒症期是不可避免的。

(四)尿毒症期 当肾功能衰竭期更进一步发展,残存的肾小球滤过率仅为5~10%,就进入到慢性肾衰的晚期,即尿毒症期。此期上述肾衰的临床表现更明显。体内多个系统均受累而出现相应症状,特别是胃肠道、心血管和中枢神经系统症状更明显。如食欲不振,常有恶心呕吐,可有腹泻,口有尿臭味,心力衰竭,尿毒症心包炎,甚至神志不清、昏迷、抽搐等。血肌肝、尿毒氮显著升高。水、电解质失调严重,常有明显的代谢性酸中毒、高磷血症,可有高钾血症。如不及时进行透析治疗,极易死亡。

第二节 慢性肾功能衰竭的发病机理

慢性肾功能衰竭(慢性肾衰)是肾功能慢性进行性恶化,终于形成尿毒症。由于肾脏分泌、代谢和内分泌功能的损害,发生临床上尿毒症种种症状。由于慢性肾衰是如此常见,慢性肾衰对社会和经济的影响,是相当严重的。在英国来说,每年每百万成人中,有约55个新病例接受长期透析治疗。自从有了透析和移植,这些病人的预后大为改善,大都不会死于尿毒症。透析和移植,可以说,是本世纪医学上最伟大的成就之一。

虽然尿毒症是如此常见,近年来在治疗上有很大的进步,但是,关于其发病机理,目前还未明确。水、电解质失调是肾衰临床表现的产生的原因之一,这是肯定的,但不是唯一的原因。还有所谓“尿毒症毒素”问题,几乎所有在肾衰中血中浓度增高的物质,都曾被怀疑是尿毒症毒素。按推理,所谓尿毒症

毒素,并非单一物质,很可能是由于肾衰而潴留在体液中的多种物质,其中肯定包括磷、甲状旁腺激素、尿素、肌酐、胍类、酚类、吲哚(Indols),这些尿毒症毒素可由正常肾脏排出,但在肾衰时却潴留体内,造成一系列的尿毒症临床表现。

慢性肾衰可由任何肾脏疾病引起,这些肾脏疾病可破坏肾脏正常的结构和功能,但各种肾脏病在发展成为肾衰的病程经过中,其发病机理上,有颇多相同之处。

目前多数学者认为,Brenner 提出的所谓“高血流动力学学说”,在肾衰的发病机理上,有重要作用。该学说认为,当大部分肾单位丧失功能后,残存的健全肾单位会发生代偿作用,发生肾小球高灌注、高滤过和高压力等代偿性变化,后者导致残存肾单位进行性破坏引起肾小球硬化。然而,该学说在目前仍有争议,因为在大量的模型中,上述学说,虽已得到证实,但在其他动物模型,则未能确证。此后,又有人提出残存肾单位肥大学说和肾小管高代谢学说。晚近,又有其他的学说提出,然而,没有一个学说能没有争议地得到认同。

近年来的研究表明,一些细胞因子可引起系膜及间质增生,细胞外基质沉积,导致肾小球硬化。

(一)转化的生长因子- β (TGF- β) TGF- β ,分子量25KD。巨噬细胞、血小板及残存的肾小球系膜细胞都可合成TGF- β 。肾小球各类细胞及肾间质成纤维细胞有TGF- β 受体,肾小球病变时,TGF- β 引起细胞外基质扩张,促进肾小球硬化。

(二)胰岛素样生长因子-I(IGF-I) IGF-I主要在肝脏合成,生长激素控制其循环浓度,集合管细胞、成纤维细胞及系膜细胞也合成IGF-I,系膜细胞、内皮细胞、近端肾小管细胞

及间质成纤维细胞有 IGF-I 受体。IGF-I 是分裂素,生成过多可引起肾脏及肾小球肥大,IGF-I 可使次全肾切除动物残存的肾小球肥大,限制蛋白质饮食可缓解病情,IGF-I 浓度也明显降低。因为肾小球肥大易致硬化,故 IGF-I 起加重肾功能损害的作用。

(三)血小板源性生长因子(PDGF) PDGF 主要从血小板 A 颗粒释放,单核细胞、巨噬细胞、内皮细胞也可释放。PDGF 促使系膜细胞、平滑肌细胞及间质成纤维细胞分裂,肾脏上皮细胞等合成胶原蛋白增加,细胞增生,基质合成加快,从而引起肾小球肥大。肾活检表明,局灶性肾小球硬化者的肾小球较微小病变者的肾小球大得多。其他病因的肾脏疾病,情况也如此,肾小球愈大,愈易发生局灶性硬化。

(四)白细胞介素(IL)及肿瘤坏死因子(TNF) IL-1 是凝血、炎症及纤维化介质,TNF 类似,作用更强。IL-1 及 TNF 对肾脏的影响有:①诱发系膜细胞生成大量氧自由基,加重肾小球损害;②TNF 作用于内皮细胞及系膜细胞,促进组织因子表达,肾小球形成纤维蛋白增多;③IL-1 刺激系膜细胞持续生成扩血管的 PGE_2 ,帮助维持肾小球灌注。IL-6 由单核细胞/巨噬细胞、内皮细胞、成纤维细胞和系膜细胞生成,增生性肾小球肾炎是由于 IL-6 生成失调所致,监测尿 IL-6 浓度是否升高,有助于鉴别诊断及监测病情发展。

综上所述,细胞因子在肾脏细胞增生以及细胞外基质的合成中,具有重要作用,并由此参与肾功能减退的进行性发展。

其他促使肾功能减退的进行性发展的因素,简述如下:

1. 高血压病:高血压会引起肾小球硬化和蛋白尿,已为

人们所熟知。如果原先已有肾脏病,会加速肾功能的恶化。大量的动物实验表明,全身性高血压会引起肾小球高灌注以及毛细血管压力增加的现象,给予降压药可减轻它。但高血压的血流动力学损伤的机理仍未明确。可能是由于使肾小球毛细血管的张力增加,导致内皮细胞损伤,继而引起血小板活化,肾小球内凝血以及细胞外基质增加。

2. 非限制蛋白质和磷的摄入:限制蛋白的摄入可以:①减轻肾小球的高滤过和高压,减轻蛋白尿,保护肾小球滤过膜;②降低血脂;③防止肾小球肥大。限制饮食中磷的摄入,是因为钙盐和磷酸盐在肾内沉积,可以加重肾脏病变。我们曾报告,细胞内钙中毒可引起细胞功能紊乱。钙磷沉着主要在小管-间质区,可导致间质炎症和纤维化。

3. 高脂血症:肾脏病人进行高胆固醇饮食,可明显地加速肾单位的破坏。在高脂血症时,会发生系膜基质增加和细胞增生。必需脂肪酸含量低的饮食,有助于延缓肾衰的发生。高脂血症促使肾功能恶化可能是由于:①增加单核细胞对内皮细胞的粘附性;②巨噬细胞可被低密度脂蛋白活化,释放一些具有生物活性的因子;③氧化的 LDL 对系膜细胞具有细胞毒作用,可以直接损伤肾小球。

4. 蛋白尿:大量蛋白尿可引起肾单位损伤。当大量蛋白尿,特别是含有较多大分子蛋白的,可引起系膜和近曲小管的损伤。在远端曲管形成管型,会引起该处小管上皮细胞损伤以及发生肾间质炎症。大量蛋白尿时,系膜内大分子物质滞留会增加。

5. 肾小球内凝血:凝血酶可以活化内皮细胞,使“血小板来源生长因子”的产生增加,因此,阻止凝血酶形成的措施可

延缓肾衰的发生。

6. 小管间质病变:肾小球疾病会导致小管-间质病变,可能是由于:①小管-间质细胞由于有与肾小球相似的抗原,而发生自身免疫性损伤;②在肾小球病时,诱导肾小管及间质还产生肾毒素抗原;③肾小球内的炎症介质,活化的补体成分以及免疫复合物的作用,可波及到小管-间质。小管-间质损害,表现为间质成纤维细胞增生,单核巨噬细胞及淋巴细胞和细胞外基质堆积。小管-间质病变终于导致间质纤维化,使肾功能迅速恶化。

有关促使肾功能减退的进行性发展因素,请参看本章第十六节。

第三节 引起慢性肾功能衰竭的原发病及诊断

一、常见原发病的发病率

引起慢性肾衰的原发病有多种,可按解剖部位分为几类,如各种肾小球疾病、肾血管疾病、肾小管间质疾病和尿路梗阻疾病等。如持续进行性发展,均可导致慢性肾衰,其中以慢性肾小球肾炎、“慢性肾盂肾炎”、肾小动脉硬化引起者多见。我们曾报告 944 例资料,其原发病主要为慢性肾小球肾炎,占 64.6%。其次为慢性间质性肾炎(其中主要是“慢性肾盂肾炎”),占 19%,其余依次为:高血压性肾硬化、先天性多囊肾、狼疮性肾炎、梗阻性肾脏病、糖尿病性肾病等。而日本平田报告,在日本,引起慢性肾衰的原发病以慢性肾小球肾炎最多见,约占 70%,其余依次为高血压性肾硬化、“慢性肾盂肾

炎”、糖尿病肾病、先天性多囊肾。与我们报告的略有不同。另据 Black 报告的资料显示：在欧洲与北美洲，慢性肾小球肾炎约占 50~60%， “慢性肾盂肾炎”约占 20~25%，其余依次为高血压性肾硬化、先天性多囊肾、止痛药肾病等，与我们报告的近似。由于抗痨药物的广泛应用，结核病在慢性肾衰的发病原因中已明显减少。由于医疗技术水平的提高和人均寿命的延长，狼疮性肾炎和糖尿病肾病引起的慢性肾衰已逐渐在整个原发病中占有比较重要地位。此外，血管性病变（如高血压、硬皮病和血栓性微血管病等）、遗传性肾脏病及肾毒性物质引起的慢性肾衰也已渐为人们所重视。

二、原发病的诊断

早期的慢性肾衰其原发病诊断较易，这主要是由于可以应用 X 线静脉肾盂造影、B 超、CT 和肾活检技术。在这个时候使用这些检查，危险性较小，诊断意义较大，因而有利于原发病的寻找和确立。晚期慢性肾衰原发病的确定则比较困难，但仍是非常重要的。有一些原发病如能去除，仍然有治疗价值，这些原发病包括狼疮性肾炎、止痛药肾脏病、近期的梗阻性肾脏病、肾结核、痛风性肾脏病、全身性坏死性血管炎等。

慢性肾衰原发病的诊断，除详细地询问病史和细致的体格检查外，实验室检查应包括：准确的尿液分析，24 小时尿蛋白定量，尿蛋白圆盘电泳，中段尿培养细菌计数，血肌酐、尿素氮、钠、钾、氯、二氧化碳结合力、尿酸、钙、磷、碱性磷酸酶、脂质测定，HBsAg 测定，血糖测定，白蛋白和球蛋白测定，蛋白电泳，内生肌酐清除率测定，各种影像学的检查以了解肾脏的形态，也有助于病因的诊断，包括 X 线腹部平片，必要时作肾