

医
师
提
高
丛
书

主 编◇王笑云

急性肾衰竭 现代诊疗

江苏科学技术出版社



急性肾衰竭 现代诊疗

主 编 王笑云

编著者 (以姓氏笔画为序)

王笑云	王宁宁	毛慧娟	朱亚梅
刘佳	孙彬	何伟春	应旭旻
陆卫平	陈靖	周富华	赵卫红
胡建明	俞香宝	高程明	曾鸣

江苏科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

急性肾衰竭现代诊疗/王笑云主编. —南京: 江苏科学技术出版社, 2001.3

(医师提高丛书)

ISBN 7-5345-3318-X

I. 急... II. 王... III. 急性病: 肾功能衰竭-诊疗 IV. R692.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 13242 号

医师提高丛书

急性肾衰竭现代诊疗

主 编 王笑云
特约编辑 王伟祖
责任编辑 徐 欣

出版发行 江苏科学技术出版社
(南京市湖南路 47 号, 邮编: 210009)
经 销 江苏省新华书店
照 排 南京展望照排印刷有限公司
印 刷 扬中市印刷厂

开 本 850mm × 1168mm 1/32
印 张 18.375
字 数 460 000
版 次 2001 年 3 月第 1 版
印 次 2001 年 3 月第 1 次印刷
印 数 1—5 000 册

标准书号 ISBN 7—5345—3318—X/R·560
定 价 30.00 元

图书如有印装质量问题, 可随时向我社出版科调换

江苏科学技术出版社为了临床医师在继续医学教育中迫切提高自己诊疗水平的需求而策划、出版了一套《医师提高丛书》，该社委托我主编《急性肾衰竭现代诊疗》一书。急性肾衰竭是危害人民健康的常见重危病，涉及内、外、妇、儿、传染、急诊等多个科室，是创伤、手术、感染、中毒、休克等重危病的常见并发症，病死率高，但若能早期诊断，积极而正确的治疗可望降低发病率和死亡率。近代医学的发展，尤其是透析技术的问世，已使急性肾衰竭的死亡率从原先的 90% 降为现今的 30% 左右。

经过半个多世纪的努力，透析技术已进入多样化的血液净化黄金时代，已发展、创建了 20 多种适合不同病情需要的一系列新技术，而且已拓宽到肾衰竭以外的许多领域（比如免疫性疾病、神经疾病、血液病、急性中毒、肝衰竭等），被誉为“现代治疗学中的一颗明珠”。专家一致公认，急性肾衰竭最成功的疗法是人工脏器替代疗法。本疗法以其独特的功效，备受青睐，以其强大的生命力，成为整个 20 世纪治疗学的佼佼者。

本人自 1974 年涉足肾脏病学殿堂，开始用血液透析技术抢救急性肾衰竭病人。27 年来，我们引进、创建了居全国先进水平的 10 多种抢救急性肾衰竭的血液净化新技术，为 500 多名危重急性肾衰竭病人进行了近万例次的血液净化治疗，使急性肾衰竭的成活率接近 80%，基本与国际接轨。

编写本书是我多年的夙愿，我很希望将我 27 年的抢救经验、知识积累和现代最新理论、新技术奉献给同道和年轻的朋友们，为继续医学教育、为提高我国急性肾衰竭的抢救水平作点微薄的贡献。

本书编写中我们突出以下几点：

一是针对性。针对临床工作中困惑而又重要的病症,在一般书中又不细述的新问题着重写。比如,我们专列一章,细述特殊类型的急性肾衰竭:手术创伤后肾衰竭,心脏病介入治疗后肾衰竭,肾移植、肝移植后肾衰竭,老年、儿童、妊娠肾衰竭,糖尿病、艾滋病肾衰竭等,希望对外科、心脏科、产科、急诊科、传染科、儿科等各科医师有所帮助。

二是先进性。我们复习引用了大量国内外最新文献,大多参考 1998~2000 年出版的权威性作者主编的权威专著、杂志论文。例如急性肾衰竭发病机制,多器官衰竭诊断和预后判断标准,连续性肾替代治疗(CRRT)的溶质转运及动力模型,以及 CRRT 新技术研究进展,生物人工肾小管,生物人工肝等,这些均是国际上近几年的最新研究动态,以期给读者一点新的启迪。

三是实用性。本书本身就是实用性很强的一本书。从编列章节到写作重点均考虑实用性问题,面对主治医师这一阶层,宗旨是启发医师如何诊治疾病。因此,有关实用性治疗技术,结合了我们自己的经验着重写、详细写,比如 CRRT、血管通路、抗凝新技术、血浆置换等,使读者可操作,用得上。而对临床医师已经掌握的知识,则一带而过,不求面面俱到。

本书作者以南京医科大学第一附属医院(江苏省人民医院)肾脏病科骨干医生为主体,邀请了院外少部分博士、硕士生参加。作者虽然相对年轻,但是他们均有一定实践经验,写作态度严谨,学习认真,每一位均遵循主编写作要求、阅读主编指定的主要参考文献后综合编写,每稿均经主编做了 2~3 次以上审改。

本书是我和肾科这一集体 20 多年辛勤工作的经验积累,并综合了国际、国内的近几年文献编写而成,但我们的知识和经验毕竟有限,如有不足之处,恭请大家评议和指正。

王笑云

2001 年 4 月 1 日

第一章 总论	1
第一节 急性肾衰竭流行病学	1
第二节 急性肾衰竭病因学	5
第三节 急性肾衰竭发病机制研究现状	15
第四节 急性肾衰竭预防研究现状	37
第五节 20 世纪急性肾衰竭回顾	45
第六节 21 世纪急性肾衰竭展望	50
第二章 急性肾小球疾病致急性肾衰竭	59
第一节 急进性肾小球肾炎	59
第二节 溶血性尿毒症综合征	63
第三节 肺出血-肾炎综合征	70
第三章 药物性急性肾衰竭	76
第一节 概述	76
第二节 急性间质性肾炎	79
第三节 中毒性药物性急性肾衰竭	82
第四章 特殊类型急性肾衰竭	101
第一节 肝肾综合征	101
第二节 出血热肾综合征	109
第三节 心脏与急性肾衰竭	118
第四节 急性呼吸窘迫综合征与急性肾衰竭	128
第五节 心脏手术后急性肾衰竭	140
第六节 肾移植后急性肾衰竭	150
第七节 肝移植中肾脏问题	156
第八节 老年人急性肾衰竭	164

第九节 儿童急性肾衰竭	172
第十节 横纹肌溶解综合征肾衰竭	177
第十一节 免疫缺陷病与急性肾衰竭	182
第十二节 糖尿病急性肾衰竭	191
第五章 急性肾衰竭诊断	200
第一节 急性肾衰竭的诊断和鉴别诊断	200
第二节 急性肾衰竭并多脏器衰竭的诊断	211
第三节 急性肾衰竭的肾活检	223
第六章 急性肾衰竭的病因治疗	237
第一节 病因治疗概述	237
第二节 急性肾小球疾病的病因治疗	239
第七章 代谢紊乱处理及营养治疗	250
第一节 水、电解质、氮代谢紊乱及处理	250
第二节 酸碱紊乱及处理	259
第三节 血液学紊乱及处理	267
第四节 营养治疗	274
第八章 血液净化疗法在急性肾衰竭中的应用	286
第一节 血液净化疗法概述	286
第二节 间歇性血液透析	291
第九章 连续性肾替代治疗(CRRT)	342
第一节 CRRT 的发展史	342
第二节 CRRT 与 IRRT 的比较	347
第三节 CRRT 溶质清除原理	354
第四节 CRRT 种类命名及技术要素	365
第五节 CRRT 透析液和置换液	373
第六节 CRRT 抗凝技术	375
第七节 CRRT 应用指征	386

第八节 CRRT 的并发症	399
第九节 CRRT 的药物应用指南	403
第十节 婴儿 CRRT	416
第十一节 CRRT 护理技术	423
第十二节 CRRT 的现代设备	435
第十三节 CRRT 研究进展	453
第十章 特殊血液净化技术在急性肾衰竭中的	
应用	475
第一节 血浆置换	475
第二节 血液灌流	490
第三节 腹膜透析	496
第十一章 急性肾衰竭及多脏器功能衰竭的	
预后及评估方法	513
第一节 普通的 ICU 预后分级	513
第二节 MODS 及 ARF 的预后分级	517
第三节 ARF 病人预后的影响因素	521
第十二章 急性肾衰竭与药物	526
第一节 急性肾衰竭药物选择与剂量调整	526
第二节 药物与血液透析	552
第三节 药物与腹膜透析	555
附录 APACHE II 评分标准	559
参考文献	562

第一章 总 论

急性肾衰竭(ARF)是以肾小球滤过率(GFR)迅速下降(几小时到几周)和代谢紊乱(含蛋白质、水、电解质、酸碱)为特征的临床危重综合征。涉及内科、外科、妇科、儿科、传染科、急诊科等多个科室,早年死亡率高达 90%。近几十年,血液净化技术的问世和不断改进以及营养治疗、抗生素等技术的发展,使 ARF 的成活率有了突破性的提高(高达 70%或以上),且大多数 ARF 经及时诊断、治疗,肾功能可完全恢复,结果令人鼓舞。但是,仍然有一小部分可能发展为不可逆性的慢性肾衰竭,在合并严重感染、多脏器功能障碍及衰竭时,死亡率仍居高不下(高至 60%~80%以上),因此探索如何预防、促进肾功能恢复以及研究治疗多脏器功能障碍的新疗法,乃是 21 世纪面临的严峻挑战。本章就 ARF 的流行病学、病因学、发病机制和预防方面的研究现状以及 ARF 20 世纪的回顾、21 世纪展望作简要介绍。

第一节 急性肾衰竭流行病学

一、不同病因发病率

众所周知,急性肾衰竭(ARF)是一个常见的危重病症,涉及临床多个科室,发病率相当高,不同国家和作者的报告不一。欧洲透析移植协会(EDTA)1982 年报告,每百万人口每年出现 29 名病人,由于许多病人分散在内科、外科和重症监护病房(ICU)中接受治

疗,统计中会遗漏,这一数字肯定是低估的。20 世纪 80 年代,英国曾对 709 000 名人口做了为期 2 年的前瞻性研究,发现 ARF 每年发生率是 137×10^{-6} , < 50 岁 13×10^{-6} , > 80 岁 778×10^{-6} 。另一项研究报告,ARF 每年总发生率是 185×10^{-6} 。马德里 ARF 研究小组得出的每年发生率达 229×10^{-6} ,这一结果可能更实际。ARF 在老年人中更常见,一组 748 名 ARF 病人中,70 岁以上者超过 36%,而这一年龄组仅占普通人口的 7%。近几年来,外科和创伤后 ARF 的发生率在下降,而内科性 ARF 的比例在上升(表 1-1)。产科源性 ARF 尤其是流产后败血症所致者,在西方国家几乎已消失,但在发展中国家数据仍很可观,肾毒性 ARF 接近 20%,且有上升趋势。国内尚无完整的统计数据。南京医科大学第一附属医院(简称一附院)王笑云等对 596 例 ARF 的分析显示,内科性 ARF 最高(61%~80%)。国内外不同 ARF 的发生率参见表 1-1。

表 1-1 ARF 不同病因发病率和死亡率

作 者	时期(年代)	病人数	发生率(%)				透析率 (%)	病死率 (%)
			外科	创伤后	内科	产科		
Beaman, et al(1987)	1981~1984	250	47	0	50	3	85	44
Maner, et al(1989)	1985~1988	90	42	0	55	3	100	76
Turney, et al(1991)	1980~1988	398	41	3	55	1	—	51
Kleinknecht, et al(1990)	1980~1986	493	25	3	70	2	55	44
Biesenbach, et al(1992)	1975~1989	710	31	12	57	0	100	56
Stevens and Rainford(1992)	3 年	1 852	53	8	38	1	—	52
Liano, et al(1993*)	1985~1988	100	27	0	73	0	46	46
Chertow, et al(1995)	1991~1993	132	64	0	35	1	100	70
Brivet, et al(1996*)	1991	360	22	0	78	0	48	58
南京医科大学一附院	1974~1985	162	19	6	61	14	65	28
王笑云等	1986~2000	596	16	2	80	2	100	22

* 前瞻性研究。

已知 $1/3 \sim 2/3$ 的 ARF 为急性肾小管坏死(ATN), $2\% \sim 8\%$ 为急性间质性肾炎, 急性或亚急性肾小球肾炎的发病率与之相似, 急性血管性肾病发生率低于 5% , 梗阻性肾病占 $3\% \sim 17\%$ 。在热带和亚热带地区, 感染是 ARF 的主要原因, 由多种微生物、寄生虫、病毒和毒素, 或流产后败血症所致。在东南亚, 疟疾、钩端螺旋体病及蛇咬伤是 ARF 的常见原因。在非洲撒哈拉沙漠附近, 一些 ARF 病例是葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)缺乏的结果。居住在南非的黑人和印第安人也可能因使用了含有酚酞、芦荟提取物、鬼臼根树脂和溴化物混合物的草药引起 ARF。在这些病例中, 肾活检显示急性小管间质性肾病或间质纤维化。值得提出的是, 在采用包含生物碱和中药进行减肥的年轻妇女中, 可能会迅速发生广泛肾间质纤维化。

国内北京医科大学一附院 1996 年报告, 成人 ARF 由肾小管疾患所致者占 40% , 为 ARF 的主要病因, 其中以 ATN 最常见; 肾小球疾患占 25.8% , 肾间质疾患占 9.0% , 肾血管疾患占 25.2% 。

二、药物性 ARF 流行病学

无论在肾脏病区还是 ICU 以及普外科和内科病房, 由药物引起肾毒性一直是 ARF 的一个重要原因, 且有增高趋势。20 世纪 80 年代早期, 在北美的普通病房中由于抗生素和造影剂诱发的 ARF 占 ARF 住院总病例的 20% 。在 58 个肾脏病区为期一年的观察中, 2 175 例 ARF 有 18% 是药物所致。80 年代后期, 法国的两个肾脏病区有着同样的比例。北美另一组 100 例 ARF 中, 药物性占 19% 。新近 French Survey 有关的药物分布如表 1-2 所示, 结果表明, 血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)和止痛药包括非甾体类抗炎药(NSAIDs)为最常见的药物性 ARF 病因, 而抗生素及其他原因引起 ARF 的发生率已经降低。报告 $2/3$ 以上病人为非少尿性经过,

6个月后48.2%完全恢复,6.4%死亡,4.3%失访,其余恢复到原有的肾功能或遗留一定程度肾损害。这一比例高于其他研究报告,但与同一国家5年前的发现相符,并为EDTA所支持。在老年人和少尿、原有肾功能不全、抗生素治疗以及ARF期延长的病人中,演变为慢性肾损害更为常见。

表 1-2 141 例药物性 ARF 病因与预后

	病人数	ARF 比例(%)
药物名称		
抗生素	35	24.8
ACE 抑制剂	31	22.0
Glafenin *	25	17.7
NSAIDs **	22	15.6
造影剂	14	9.9
化疗药物	3	2.1
利尿剂	2	1.4
其 他	9	6.4
临床特征		
少 尿	41	29.1
非少尿	100	70.9
预 后		
完全恢复	68	48.2
遗留肾损害	58	41.1
死 亡	9	6.4
失 访	6	4.3
合 计	141	100

*: 已被从市场中撤消。 **: NSAIDs, 非甾体类抗炎药。

肾活检显示在药物性 ARF 中,61%的病人为急性肾小管坏死,17%为急性间质性肾炎,仅有少数病人具有微小病变、血管炎、血栓性微血管病或小管梗阻,急性间质性肾炎伴有肾间质肉芽肿

者比没有肉芽肿形成者持续性肾损害发生率更多见(分别为 50% 和 17%)。

药物性 ARF 常是多因素的。一项研究发现,143 名病人中,62% 有一种以上致病因素,包括大剂量氨基糖苷类药物和(或)造影剂的应用。在两项 French Survey 中,2/3 的药物性 ARF 病人使用了大剂量的有害药物或用药时间延长,和(或)伴有病人自身的危险因素——即老年、失水、糖尿病、高血压或原有慢性肾或血管病变。

第二节 急性肾衰竭病因学

急性肾衰竭(ARF)病因众多,至今仍按传统分为三大类:

- ① 肾前性 ARF,为肾脏低灌注导致的肾前性氮质血症,1999 年美国 Brenner 总结,肾前性 ARF 占 55% ~ 60%,一般不损害肾实质。
- ② 肾实质性 ARF,占 35% ~ 40%。
- ③ 肾后性 ARF,为急性尿路梗阻所致,约 $\leq 5\%$ 。大多数肾实质性氮质血症由缺血和中毒引起,病理特征为急性肾小管坏死(ATN),此外,还包括急性肾小球疾病、急性肾小管间质疾病、急性血管性疾病所致 ARF。

临床医师对肾实质性 ARF 比较重视,投入重点力量救治,而对肾前性 ARF 印象较浅,发生率也少加重视,因此国内报道甚少,似乎在 ARF 中发生率较低。本节概述 ARF 各类常见病因,其中急性肾小球疾病及药物性 ARF 较为复杂而重要,另列在第二、三章中描述。一些严重的、特殊类型的 ARF,在第四章中重点阐明,临床医师熟悉的其他常见类型就不再一一赘述。

一、肾前性氮质血症

肾前性氮质血症是 ARF 常见的病因。

(一) 肾前性氮质血症主要病因(表 1-3)

表 1-3 肾前性氮质血症的主要病因

血管内容量减少

出血: 创伤、手术、消化道出血、产后出血

胃肠道引起的丧失: 呕吐、腹泻、胃肠减压

皮肤和粘膜引起的丧失: 烧伤、高热等

“第三间隙”引起的丧失: 胰腺炎、挤压综合征、低蛋白血症

心输出量降低

心脏病、瓣膜病、心包炎、传导系统病变

肺动脉高压、肺栓塞、正压机械呼吸

全身血管扩张

药物: 抗高血压药物、后负荷降低、麻醉药物、药物过量

败血症、肝衰竭、过敏

肾血管收缩

去甲肾上腺素、麦角胺、败血症、肝病、高钙血症

特殊状况下损伤 GFR 自身调节的药物

肾动脉狭窄或严重的肾脏低灌注时应用 ACEI

肾脏低灌注时应用 NSAIDs 抑制 PG 合成

肾前性氮质血症是肾脏对低灌注的一种适当的生理反应, 肾实质无损害, 如将此肾脏移植给心血管功能正常的人, 尿量和肾功能可满意恢复。严重或长时间肾脏低灌注可导致 ATN。因此了解、识别及正确处理肾前性氮质血症意义很大。

(二) 少尿机制(图 1-1)

有效循环血容量减少导致平均动脉压降低, 引起动脉(颈动脉窦)和心脏压力感受器兴奋, 促发一系列的神经、体液反应, 包括交感神经、肾素-血管紧张素(ANG)-醛固酮系统兴奋、抗利尿激素(ADH)释放。去甲肾上腺素(NE)、ANG II、ADH 通过刺激肌肉和内脏血管收缩、减少皮肤挥发、刺激口渴饮水以维持心脏和脑血液灌注。在中度肾脏低灌注时, 通过如下机制维持肾小球血流、肾小球滤过压、肾小球滤过率(GFR): 入球小动脉压力感受器感受肾小球低灌注压, 使入球小动脉平滑肌松弛、血管扩张(自身调节)。

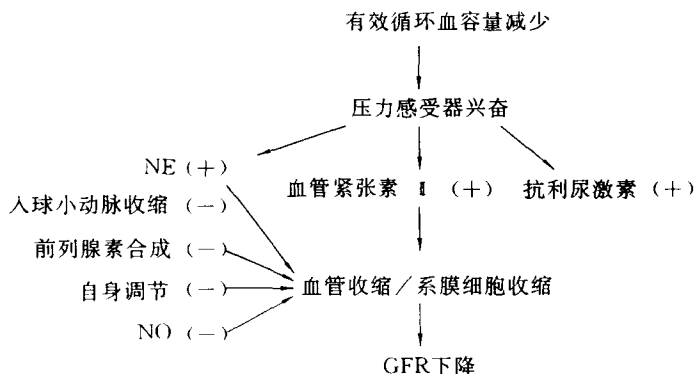


图 1-1 ARF 时 GFR 降低的主要机制

肾内合成的扩张血管的物质前列腺素(如前列环素: PGI_2 、前列腺素 E_2 : PGE_2)、缓激肽、激肽及一氧化氮(NO)增加。ANG II可介导出球小动脉收缩,其可能的机制是与出球小动脉处增加的血管紧张素受体结合而发挥作用。因此肾小球内压得以维持,肾小球滤过分数增加使肾脏血浆滤过分数同时增加,以维持 GFR。

上述机制在严重肾低灌注时被破坏,在平均动脉压为80 mmHg (10.7 kPa)时,入球小动脉自身调节性的扩张达到最大程度,低于该水平将导致肾小球滤过压和 GFR 降低。在老年人和影响入球小动脉功能的疾病(如高血压肾动脉硬化、糖尿病肾病)时,更低的肾脏灌注压可导致肾前性氮质血症。此外,在有明显循环衰竭的病人中,循环中的 ANG II水平增高,使出入球小动脉收缩,导致 ANG II对出球小动脉的作用比较明显。几种药物可损害这种自身调节,并且使低灌注发展至肾前性氮质血症,如 NSAIDs、肾脏 PG 合成抑制剂,正常时它们并不影响 GFR,但在有效循环血容量减少或慢性肾衰竭(CRF)时则受影响。CRF 时残存肾单位通过 PG 介导的高滤过维持一定的 GFR,ACEI 也相似,在肾动脉狭窄时,ANG II通过增加收缩

压、引起出球小动脉收缩以维持狭窄侧肾脏的肾小球滤过压,ACEI 阻碍这种反应,有报告可导致约 30% 的该类 CRF 病人发生 ARF。

(三) 肾前性少尿时尿液和生化检查特征

- (1) 少尿伴浓缩尿 比重(比重) > 1.018、尿渗透压 > 500 mOsm/kg H₂O);
- (2) 尿钠降低(< 30 mmol/L);
- (3) 尿沉渣基本正常;
- (4) 其他: 如 PG 降低、ANG II 升高、ADH 升高。

二、肾实质性 ARF(氮质血症)

肾实质性 ARF 是临床常见的危重病,是 ARF 的核心部分,主要病因可概括为:① 缺血和中毒性 ATN,占肾性氮质血症 80% ~ 90%;② 小血管和肾小球疾病;③ 急性肾小管间质疾病;④ 肾脏大血管疾病(表 1-4)。

表 1-4 肾实质性氮质血症的主要原因

缺血和中毒引起的肾小管损伤(ATN)

肾脏低灌注引起的缺血(见肾前性 ARF,表 1-3)

中毒性外源性毒素(如抗生素、抗肿瘤药物、造影剂、毒物)(表 1-5、1-6 细述)

肾小球疾病和微血管病

炎症性疾病: 急进性或快速进展性肾炎、血管炎、肾移植排斥、放射性肾炎

血管性疾病: 恶性高血压、妊娠毒血症、硬皮病、高钙血症、药物、造影剂

血液性疾病: 溶血尿毒综合征、血栓性血小板减少性紫癜、弥散性血管内凝血、血液高粘滞性

急性肾小管间质疾病(表 1-8)

过敏性间质性肾炎(如抗生素、NSAIDs)

急性细胞性排斥

恶性肿瘤浸润(如淋巴瘤、白血病)

肾脏大血管疾病

肾动脉: 血栓形成、栓子、粥样硬化斑块脱落、血管炎如 Takayasu 动脉炎

肾静脉: 血栓形成、受压迫

(一) 急性肾小管坏死(ATN)

分缺血性 ATN 和中毒性 ATN, 占实质性 ARF 中的最大部分, 是最常见的病因。

1. 缺血性 ATN 多见于手术、创伤、严重低血压、败血症及烧伤, 多发生于腹主动脉修补术后或肾缺血 > 60 分钟, 心脏手术后 ATN 的风险与体外循环时间及心脏损害的程度正相关; 50% 的 ATN 可无低血压。创伤后的 ATN 常为多因素, 如低血容量、肌红蛋白和其他毒性物质的释放等。有研究报道创伤面积超过 15% 的病人中 20% ~ 40% 发生 ATN, 也为多因素联合作用, 如低血容量、横纹肌溶解、败血症和肾毒性抗生素等。败血症时全身血管扩张和收缩肾血管导致肾脏低灌注, 此外缺血的肾脏对内毒素敏感而加剧损害。引起 ATN 的常见内源性毒素见表 1-5。

表 1-5 导致肾小管坏死的常见内源性毒素

横纹肌溶解(肌红蛋白)	
肌肉损伤	创伤、电休克、高热、低温
高强度训练	谵妄、痉挛、抽搐、过度运动
肌肉缺血	长期受压迫(昏迷)、血管堵塞(血栓形成、栓塞)
代谢紊乱	低磷血症、低钾血症、低钠或高钠血症、糖尿病酮症酸中毒或其他高渗状态
感 染	流感、传染性单核细胞增多症、破伤风
毒 物	乙醇、异丙醇、乙二醇、甲苯、蛇毒和昆虫毒
药 物	苯丙胺、盐酸苯环己哌啶、麦角酸乙二胺、阿司匹林(乙酰水杨酸)
免疫性疾病	多发性肌炎、皮炎
遗传性疾病	肌磷酸化酶缺乏症、磷酸果糖激酶缺乏症、肌腺苷酸激酶缺乏症
溶血伴血红蛋白尿	
免疫性	输血反应
感染和病毒性	疟疾、梭状芽胞杆菌、蜘蛛毒、蛇毒