

于宗周

湖北科学技术出版社

血液净化内科学

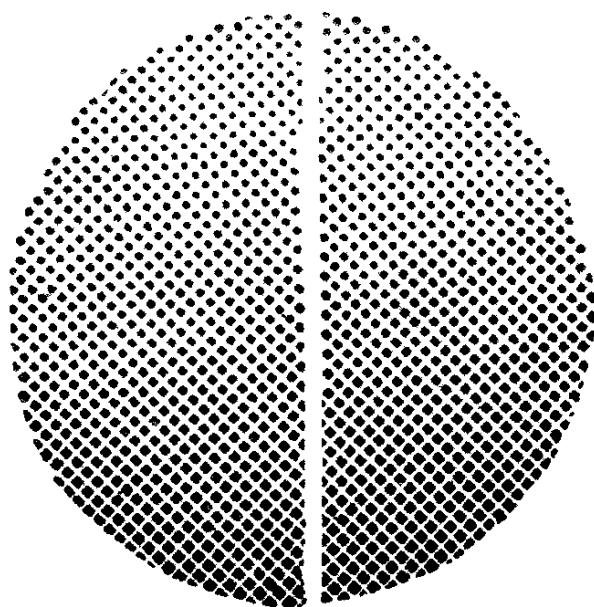
XUEYE JINGHUA

XUEYE JINGHUA

血液净化内科学

于宗周

湖北科学技术出版社



血液净化内科学

于宗周

湖北科学技术出版社

前　　言

血液净化疗法在我国发展很快，今后几年内将会在全国逐渐普及到市、县医院。一个新的专业队伍正在迅速形成和壮大。目前从事这项工作的医务人员并不都是内科医生，还有很多其他专业人员。

尿毒症是一种内科常见疾病，血液净化属于不完全性肾替代疗法，不能完全纠正尿毒症的代谢紊乱，因此，在治疗过程中经常遇到一些内科临床问题。有些并发症是常规透析不易解决的，而且随着透析时间的延长，还会产生新的并发症。正确诊断和处理这些并发症需要丰富的理论知识和临床经验，只会掌握操作机器是远远不够的。为了提高治疗效果，还必须强调个体化原则，即不能对所有的病人都采用同一种机器、方法、透析器和透析液，而是根据不同病人或同一病人不同时期的具体情况，分别采取不同的治疗措施。这在很大程度上取决于临床透析工作者对透析病人特殊的病理改变的认识和临床基本功。

本书是《现代血液净化疗法》的姊妹篇，后者主要涉及血液净化的技术问题。全书着重论述血液净化治疗中遇到的内科各系统临床问题及其最新进展。熟习并掌握这些与血液净化有关的内科学问题，对降低透析病人的发病率和死亡率、改善体质具有重要的意义。我院透析中心拥有各种血液净化机器，1988年内达到40台，每年进行约一万人次以上的治疗。书中也介绍了我

院的临床资料和笔者的经验教训。

血液净化是一门新的学科，很多问题正在探索之中，一些研究结果有的也常常互相矛盾，没有取得一致的意见，加上笔者水平所限，书中谬误在所难免，敬希同道不吝赐教。

在编写过程中，李媛文、林跃萍、刘俊、杨铁诚、林斌、甄怀蒙、孙垒光等医生参加整理资料或眷写工作，在此一并表示感谢。

于宗周

1988年8月

于广州第一军医大学
南方医院

目 录

第一章 透析患者的心脏	(1)
一、概论.....	(1)
二、病因和发病机理.....	(2)
三、慢性透析患者的心脏结构异常.....	(8)
四、慢性透析患者的心脏机能.....	(10)
五、慢性透析患者心肌机能的器械诊断.....	(13)
六、尿毒症性心脏病的临床.....	(18)
七、血液透析对心脏机能的影响.....	(37)
八、HDA的血液动力学.....	(46)
九、CAPD对心脏机能的影响.....	(51)
十、维持性透析患者的冠心病.....	(52)
十一、慢性透析病人的动脉硬化.....	(59)
第二章 慢性透析患者的高血压	(63)
一、可控制性高血压.....	(64)
二、不可控制性高血压.....	(70)
三、透析中高血压发作.....	(90)
四、肾硬化患者的高血压.....	(91)
五、无肾患者的高血压.....	(92)
六、透析患者高血压的其他因素.....	(93)

七、透析患者合并高血压危象.....(95)

第三章 透析患者的低血压.....(104)

- 一、低血压的原因**.....(104)
- 二、低血压对透析的影响**.....(112)
- 三、低血压的处理**.....(113)
- 四、慢性低血压**.....(129)

第四章 透析患者的心包炎.....(132)

- 一、发生率**.....(132)
- 二、临床类型**.....(132)
- 三、发病机理和病理改变**.....(134)
- 四、诊断**.....(136)
- 五、心包填塞**.....(139)
- 六、心包炎的并发症**.....(140)
- 七、治疗**.....(141)

第五章 慢性透析患者的血液学紊乱.....(148)

- 一、贫血**.....(148)
- 二、白细胞异常**.....(177)
- 三、血小板异常**.....(183)
- 四、出血倾向**.....(184)
- 五、凝血异常和抗凝方法**.....(187)

**第六章 慢性透析患者的钙、磷、维生素D 代谢异常、
继发性甲状腺机能亢进和肾性骨营养不良**.....(195)

- 一、磷代谢**.....(196)

二、钙代谢	(208)
三、维生素D代谢	(213)
四、继发性甲状腺机能亢进	(219)
五、转移性钙化	(225)
六、肾性骨营养不良	(227)
七、慢性透析患者钙磷代谢的监测	(240)
附 高镁血症	(244)

第七章 透析患者的消化系统异常 (247)

一、致病因素	(247)
二、消化道机能紊乱	(249)
三、食道病变	(250)
四、胃和十二指肠病变	(252)
五、小肠的机能和结构异常	(255)
六、便秘和腹泻	(256)
七、血液透析患者的缺血性肠炎	(257)
八、透析患者的结肠癌	(259)
九、其他下消化道病变	(260)
十、胰腺病变	(260)
十一、肾原性腹水	(264)
十二、腹水回输	(266)
十三、腹痛	(270)

第八章 透析患者的神经系统异常 (272)

一、透析患者的中枢神经系统异常	(272)
二、透析患者的周围神经异常	(291)
三、透析患者的自主神经病	(296)

四、腕管综合征	(301)
五、电解质紊乱引起的神经-肌肉症状	(301)
附 尿毒症性肌病	(303)
第九章 慢性透析患者的呼吸系统异常	(304)
一、尿毒症肺	(304)
二、肺水肿	(305)
三、慢性透析患者的肺机能	(307)
四、慢性透析患者的自发性胸水	(310)
五、慢性透析患者的肺异位性钙化	(312)
六、血液透析中肺换气不足	(312)
七、退缩人综合征	(314)
第十章 糖尿病与透析	(318)
一、概况	(318)
二、糖尿病透析患者的特点	(319)
三、血液透析	(321)
四、腹膜透析	(326)
五、糖尿病透析患者的并发症	(331)
第十一章 慢性透析患者的感染	(337)
一、概论	(337)
二、透析患者的非感染性发热	(340)
三、透析患者的感染性发热	(342)
四、透析患者的肝炎	(351)
五、透析中心的卫生学	(381)
六、透析与艾滋病	(386)

第十二章 透析患者的药物疗法(390)
一、肾衰患者的药物动力学(390)
二、肾衰时药物设计的基本方法(396)
三、透析患者的常规用药(407)
四、透析患者的药物选择和用法(413)
第十三章 透析患者的饮食疗法(455)
一、一般原则(455)
二、透析前饮食疗法(457)
三、透析期饮食疗法(467)
四、糖尿病合并慢性肾功能衰竭的饮食疗法(481)
五、营养疗法的评价(484)
六、透析患者营养须知(487)
第十四章 长期透析患者的新问题(493)
一、腕管综合征(494)
二、透析淀粉样变(499)
三、铝的蓄积中毒(502)
附 铝骨病(510)
四、慢性透析患者的继发性高草酸血症和 草酸盐沉积症(512)
五、慢性透析患者的继发性肾囊肿和肾癌(521)

第一章 透析患者的心脏

血液净化疗法使慢性肾功能衰竭病人的生命人工地延长了。在漫长的病程中可以看到很多并发症，其中心脏病变对病人的生命预后具有重要意义。1977年在欧洲透析和移植协会登记的2,956名病人中，死于心血管疾病者超过60%。1984年日本人工透析研究会报道，在慢性透析病人的死因中，心血管并发症约占半数。随着透析疗法的广泛开展和社会平均寿命的延长，高龄和糖尿病透析病人不断增加，心血管并发症的频度也有增高趋势。其治疗效果，决定透析病人的长期存活率。因此，深入研究透析病人的心脏改变，具有重要的临床意义。

一、概 论

(一) 历史的回顾

1967年Bailey等首先描述有一种特殊的尿毒症因素能够损害心肌机能，并称这种心脏病变为尿毒症病人的“可逆性心肌病”。以后Janhez (1975)、Drüeke (1977、1980)、Kersting (1978)、Hung (1980)、McGonigle (1984)等都使用“尿毒症性心肌病”这一术语。有的学者还用了“充血性心肌病”的病名。由于一直没有作为一个独特的原发性心肌病被公认，也没有明确的定义，所以文献中“尿毒症性心肌病”的

命名并不普遍。Brass等(1978)则用“尿毒症性心脏病”一词来描述尿毒症的心脏并发症，接着在1985年的专著中继续使用这一病名，论述尿毒症性心脏病的发病机理和临床表现。1985年10月在西德吉森(Giessen)举行的国际学术交流会上，专门讨论慢性透析病人心肌损害的发病机理和透析对心脏的影响。

1986年出版的论文集《终末期肾功能衰竭的心脏》中使用的术语题目是“维持性透析病人的心肌病”、“慢性透析病人的心肌损害”，其中基础研究的论文，有一篇仍使用“实验性尿毒症性心肌病”的命名。

(二) 定义

尿毒症或维持性透析病人的心脏病或心肌病，根据目前的认识水平，还没有一个统一的病因学基础，在发病机理上也不是一个独立的疾病。它是在慢性肾功能衰竭进展过程中，由多种因素形成的机能性和器质性心脏损害，最终导致心脏机能不全，这就是目前的定义。从发病机理和疾病分类学的角度，尿毒症性心包炎也属于尿毒症性心脏病的范围内，但是由于治疗方法不同，在诊断上常常把两者分开。所谓“尿毒症性心肌病”容易使人联想到尿毒症毒素引起特殊的心肌病变，目前对这类毒素了解甚少。在病因学和形态学方面，都没有发现非常特异性的改变。

同义词：尿毒症性或尿毒症性充血性心肌病、尿毒症性心脏病、维持性透析病人的心肌病、慢性透析病人的心肌损害。

二、病因和发病机理

尿毒症性心脏病可能是多种原因引起的一个综合征。在发

病机理上大多数患者可以找到一个至数个原因。当疾病发展到终末期肾衰或维持性透析阶段，心脏的结构和机能已有广泛改变，引起这些改变的因素如下。

(一) 容量负荷过重

水盐潴留造成细胞外液、特别是血管内液增加，导致心脏容量负荷过重(高血容量)。可以是急性容量负荷突然增加，引起急性心力衰竭、肺水肿；也可以是慢性容量负荷长时间积累。两者都能使心脏扩大、心胸比率增加，最后发生心脏机能不全。有些患者纠正容量负荷后，心脏机能迅速恢复；有些患者长期心脏扩张、反复发生心力衰竭，可能产生器质性损害。单纯容量负荷过重与心肌机能不全的鉴别，有时会遇到困难。

(二) 贫血

终末期肾衰或透析病人通常有明显的贫血。中度至重度贫血可引起心脏搏出量增加、心肌肥厚、心脏扩大、心胸比率增大，伴有心悸、心绞痛、心律失常，甚至，高输出量心力衰竭。这些改变可通过输血改善。因此，对55岁以上的病人（或合并冠心病的较年轻病人）维持Hb 9g/dl左右为宜。可单独输红细胞。输血时间要安排得当，以避免容量负荷过重。

(三) 动静脉瘘

动静脉瘘可增加容量负荷，但另一方面，透析疗法对血流动力学还产生有利的影响（例如，血压下降、脱水、血球容积升高、尿毒症毒素的清除），从而抵消了动静脉瘘引起的容量负荷，所以一般都能很好地耐受。

内瘘占心输出量的7~18.4% (Johnson等, 1970)。同

时，存在两个血管瘤时，分流量可能超过心输出量的20%，使心脏容量负荷显著增加。一般的血管瘤很少发生心力衰竭，如果分流量过多，加上其他高输出量因素，则能诱发心力衰竭。关闭一个瘤，心衰很快好转。

(四) 高血压和动脉硬化

慢性肾衰经常伴随高血压，很多高血压在慢性肾脏病过程中，还没有发展到肾衰前即已存在。透析患者的高血压90~95%是可以控制的，经过透析治疗除去过剩的细胞外液后，血压可降至正常。高血压引起的心脏改变是可逆的。血压控制后，心血管并发症（高血压性心脏病、心力衰竭、高血压脑病、脑血管意外等）也会减少。还有一小部分病人有持续性高血压，引起左室肥厚，左房、左室内径增加，心电图显示左室高电压。持续高电压的病例，预后不好。

重要的问题在于高血压能促进动脉硬化的进展，是冠心病的危险因素之一，成为心脑血管病变死亡的主要原因。透析患者的血管性意外的死亡率显然比非透析患者高。根据美国的调查，一般人口中24~45岁之间由于心脑血管原因死亡的占13.6%，而同年龄组的透析患者，死于同样原因的占46.9%。动脉硬化的危险性随着年龄增加。法国的资料表明，50岁以前开始透析和50岁以后开始透析的患者，在死亡总数中死于动脉硬化引起的心脑血管疾病者均为60%，但在透析患者总数中老年组动脉硬化的死亡率是50岁以下患者的2.4倍。

(五) 冠心病

在影响透析病人死亡率的所有因素中，冠心病占重要位置。很多病人在开始透析时就有冠心病。透析不能改善或使这

一个过程逆转。冠状动脉粥样硬化与尿毒症病人的持续性高血压、高脂血症和钙磷代谢障碍有关，能进一步损害心脏机能。另外，贫血可加重心肌缺血，诱发心绞痛。

(六) 电解质紊乱

某些电解质紊乱可引起心律失常和心肌传导障碍。

1. 高钾血症：是透析病人心脏性死亡的常见原因，因而成为透析疗法的主要指征之一。心电图出现特征性改变：T波高而尖、对称，P-R间期延长，束支传导阻滞，甚至心室颤动和心脏停搏。高钾血症是透析病人致命的并发症，患者可无明显症状，第一个症状就是心跳骤停。

2. 低钾血症：不适当使用无钾透析液，透析结束时出现严重的低钾血症。心电图表现为S-T段下降，出现u波，可能伴有各种心律失常：包括室上性和室性早搏、房颤、房速、严重时出现心室颤动和循环骤停。

3. 低钙和高钙血症：通常仅有心电图异常，而没有临幊上明显的节律紊乱，但可以加重高钾血症和低钾血症的心电图改变。

(七) 慢性酸中毒

酸中毒能抑制心肌收缩性。

(八) 低氧血症

P₂O₅降低能影响左室收缩机能。

(九) 脂质代谢紊乱

当临幊上出现脂质代谢紊乱可能导致血管改变，但高甘油

三酯对血管病变的影响尚未确定。单纯高甘油三酯血症不伴有高胆固醇血症，与慢性肾衰的动脉硬化之间的关系目前还有争论。

(十) 尿毒症性心肌毒素

代谢废物，如尿素、肌酐、琥珀酸、甲基胍及其他毒素等等，在体内蓄积，可能损伤心肌，但至今还没有一种毒素被确认。

(十一) 心包疾病

心包积液在临床统计上占稳定的无症状透析病人的10~20%。大量心包积液或是心包肥厚、粘连，可引起心脏舒张不全，临床体征出现静脉压升高、动脉压降低、脉压缩小、心搏出量减少。

(十二) 激素

根据临床和实验室证据，提出一个学说，严重的继发性甲状腺机能亢进(2-HPT)能降低心脏机能，循环中过剩的P-TH对尿毒症性心肌病的发病机理起主要作用(Dr üeke 1980, 1986; Bogin 1981; McGonigle, 1984; Baczyński, 1985)。体外实验观察到， β -肾上腺素能系统对心脏收缩力的调节，在PTH过剩时发生紊乱。因此，PTH至少构成“尿毒症毒素”之一。严重的HPT伴有心肌钙盐沉积。动物长期用PTH处理，引起心输出量和血压下降(Saglik等, 1985)。氨基端PTH和完整PTH对培养中的心肌细胞引起心跳加快和早期细胞死亡。Dr üeke等(1980)报道23例合并严重2-HPT的慢性透析患者行甲状腺次全切除术后1~2周内，心脏机能明显

改善，因此，Drüeke等临床观察支持 PTH 对心肌的毒性作用。

Zucchelli 等 (1988) 报道10名规律性透析患者，因严重的2-HPT行甲状旁腺切除术(PTX)，术前左室机能均正常，无严重的心血管并发症，血浆PTH水平很高，但对心肌机能无恒定的不良影响，PTX也不引起左室参数的明显改变。

毫无疑问，钙离子对心肌的收缩和舒张起重要作用，而且 PTH-Vit.D 轴对细胞利用钙起调节作用。最近的研究证明，血浆钙或血浆钙/钾比例急剧升高，能改善血透病人的左室机能。HPT 和调节细胞内钙的其他因素（如降钙素）对尿毒症性心脏机能障碍的作用尚需进一步观察。

(十三) 其他

营养不良、维生素缺乏、病毒感染、弥漫性钙沉积 (HPT 和 P-Ca 乘积升高是这种沉积的基础)、饮食不平衡 (糖与脂肪的比例偏高)、超重、某些药物的有害作用 (如激素)、动脉弹性硬蛋白 (elastin) 异常，以及非特异性因素，如吸烟、不活动的生活方式、家族倾向、高尿酸血症等。

上述心肌损害的因素可以是机能性的或器质性的，这些因素单独或联合存在，目前还没有一个是占绝对优势的，可以解释为心肌病的主要原因。大多数病例都能确定一至数个发病机制。其中最常见的是，容量负荷过重、贫血、动静脉瘘、电解质紊乱等，属于机能性障碍；高血压和冠心病是器质性损害。这些因素与尿毒症性心肌病的关系较密切。最近提出继发性甲旁亢(2-HPT)在尿毒症性心肌病的发病机制上，可能起主要作用。这只是一个学说，需进一步研究。所谓尿毒症毒素引起的心肌病变至今尚未证实。