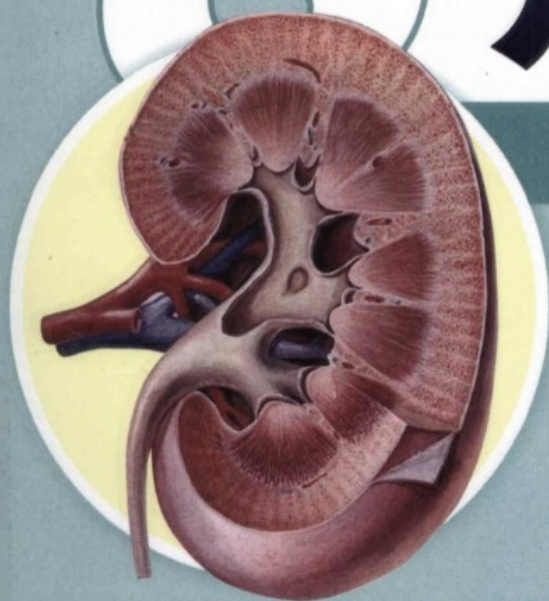


SHENZANG BING
BING FA ZHENG

肾脏病

并发症



李荣山 刘新艳 | 主编



军事医学科学出版社

《肾脏病并发症》编委会

主 编 李荣山 刘新艳

副主编 于为民 乔 晞

编 者 (按姓氏笔划为序)

于为民 王利华 师 梅 朱国贞

朱 涛 乔 晞 乔玉峰 刘新艳

齐 悦 齐辰利 李荣山 张慧峰

武明虎 郭晓晶 黄轶嵘 黄晓光

董 华 温继兰 薛福平 霍 晋

前 言

本书是我国肾脏病领域首部系统反映肾脏疾病并发症及其临床治疗实践的学术性专著。

随着医学科学的发展,肾脏病的临床诊断率已有显著提高,但对一个具体疾病的治疗,尤其是肾脏病并发症的治疗,往往缺乏得力有效的措施,致使病情延误,这也是当前临床工作中迫切需要解决的课题。本书作者本着“先进性、科学性、实用性”的原则,涵盖临床上常见及罕见的肾脏病并发症的治疗与预防,详细介绍了肾脏疾病并发症的病因、发病机制、诊断、鉴别诊断和治疗原则;同时反映国内外近10年来临床治疗中的新成就、新技术、新药物和临床实践的新经验及深刻教训等;尤其重视药物的严重不良反应。

本书可供肾脏科医师及有志于进行肾脏疾病研究的各级各类学者参阅。

李荣山

2008年11月

目 录

第一篇 原发性肾小球疾病的并发症

第一章 急性感染后肾小球肾炎	(1)
第一节 心力衰竭	(1)
第二节 脑病	(4)
第三节 急性肾衰竭	(8)
第二章 肾病综合征	(14)
第一节 感染	(14)
第二节 高凝状态和血栓、栓塞并发症	(17)
第三节 急性肾衰竭	(21)
第四节 肾小管功能减退	(24)
第五节 低钠血症	(26)

第二篇 泌尿系统感染性疾病和反流性肾病的并发症

第一章 尿路感染	(29)
第一节 肾乳头坏死	(29)
第二节 肾周围脓肿	(32)
第三节 肾盂肾炎并发感染性结石	(35)
第四节 革兰阴性杆菌败血症	(39)

第三篇 继发于系统性疾病的肾损害

第一章 感染	(43)
第一节 概述	(43)
第二节 肾综合征出血热	(43)
第三节 肾结核	(47)
第四节 溶血 - 尿毒综合征	(50)
第五节 人类免疫缺陷病毒相关性肾病	(52)
第六节 乙型肝炎病毒相关性肾炎	(55)
第七节 丙型肝炎病毒相关性肾炎	(57)
第二章 银屑病相关性肾损害	(58)
第三章 高钙性肾病	(60)

第四章	梗阻性肾病	(64)
第五章	高血压肾损害	(67)
第六章	恶性高血压肾损害	(70)

第四篇 急性肾功能衰竭的并发症

第一章	感染	(74)
第二章	心血管系统并发症	(79)
第三章	神经系统并发症	(86)
第四章	消化系统并发症	(90)
第五章	水、电解质代谢紊乱	(94)
第六章	血液系统并发症	(113)

第五篇 慢性肾功能衰竭的并发症

第一章	感染	(118)
第二章	心血管系统并发症	(123)
第一节	慢性肾功能衰竭并发高血压	(123)
第二节	慢性肾功能衰竭并发心力衰竭	(125)
第三节	慢性肾功能衰竭并发心包炎	(128)
第四节	慢性肾功能衰竭并发冠状动脉粥样硬化性心脏病	(131)
第五节	慢性肾衰竭并发心肌病	(133)
第三章	神经系统并发症	(137)
第四章	消化系统并发症	(142)
第五章	血液系统并发症	(147)
第六章	水、电解质和酸碱平衡失调	(151)
第七章	慢性肾衰竭并发营养不良	(157)

第六篇 血液净化引起的并发症

第一章	血液透析引起的急性并发症	(162)
第一节	透析器反应	(162)
第二节	失衡综合征	(164)
第三节	低血压	(165)
第四节	高血压	(168)
第五节	发热	(169)
第六节	恶心与呕吐	(170)
第七节	头痛	(170)
第八节	肌肉痛性痉挛	(171)

第九节	心律失常	(172)
第十节	出血	(173)
第十一节	溶血	(174)
第十二节	空气栓塞	(175)
第二章	血液透析引起的远期并发症	(177)
第一节	心血管系统并发症	(177)
第二节	慢性透析患者的感染并发症	(187)
第三节	透析患者的皮肤问题	(193)
第四节	透析患者神经、精神和肌肉系统并发症	(197)
第五节	透析相关性淀粉样变	(211)
第三章	腹膜透析的并发症	(218)
第一节	腹膜炎	(218)
第二节	隧道炎及隧道皮肤出口处感染	(221)
第三节	营养不良	(222)
第四节	心血管并发症	(225)
第五节	呼吸功能不全	(227)
第六节	葡萄糖代谢异常	(228)
第七节	脂代谢异常	(230)
第八节	钙磷代谢紊乱	(231)
第九节	代谢性酸中毒	(232)
第十节	低钾血症	(234)
第十一节	透析液流通不畅	(235)
第十二节	腹痛	(237)
第十三节	腰背部困痛	(238)
第十四节	疝气	(239)
第十五节	胸腔积液	(240)
第十六节	血性透出液	(241)
第十七节	腹腔内脏器损伤	(242)
第十八节	腹透液渗漏	(243)
第十九节	超滤失败	(244)
第二十节	腹膜硬化和硬化性腹膜炎	(246)

第七篇 肾移植术后并发症

第一章	排异反应	(248)
第一节	超急性排斥反应	(248)
第二节	加速性排斥反应	(250)
第三节	急性排斥反应	(253)
第四节	慢性排斥反应	(257)

第二章 外科并发症 (261)

第一节 术后早期并发症 (261)

第二节 术后远期并发症 (290)

第三章 内科并发症 (296)

第一节 术后移植肾功能延迟恢复 (296)

第二节 感染 (301)

第三节 消化系统并发症 (319)

第四节 心血管系统并发症 (325)

第五节 内分泌代谢异常 (327)

第六节 血液系统并发症 (333)

第七节 肿瘤 (337)

第一篇 原发性肾小球疾病的并发症

第一章 急性感染后肾小球肾炎

急性感染后肾小球肾炎(简称急性肾炎)是一种常见的肾脏疾病。急性起病,以不同程度的血尿、蛋白尿、水肿、高血压、少尿及氮质血症为常见临床表现。本病有多种病因,以链球菌感染后急性肾小球肾炎最为常见。本病预后良好,但起病后不注意休息或治疗不当,可出现心力衰竭、脑病及急性肾衰竭等并发症。现分述如下。

第一节 心力衰竭

一、病因及发病机制

急性感染后肾小球肾炎患者可出现不同程度的心力衰竭,见于半数以上有临床表现的急性肾炎患者。据报道,40%急性感染后肾小球肾炎的老年患者发生心力衰竭。患者可能原来有一定程度的心脏病,如冠状动脉粥样硬化性心脏病等。其主要发生机制如下:

1. 钠、水潴留 钠、水潴留所致的循环血容量急骤增加是导致心力衰竭最主要的原因。急性肾小球肾炎时由于肾小球滤过率降低,钠、水排出减少,但肾小管再吸收并未相应地减少,而是相对增加,导致钠、水潴留于体内;加之肾脏缺血使肾素分泌增加,继发性醛固酮增多,加重了水、钠潴留。

2. 高血压 高血压使左心排出阻力增加,心脏负荷加重,促进了心力衰竭的发生。

3. 心肌本身病变 心肌本身病变也是导致心力衰竭的原因之一。据报道,因心力衰竭而死亡的部分患者,可见心肌间质水肿和(或)浆液性心肌炎症改变,但多较轻,一般无心肌细胞坏死或明显的间质炎细胞浸润。

4. 并发急性肾衰竭 急性肾小球肾炎并发急性肾衰竭对心脏的影响主要是由于钠、水潴留和氮质血症、电解质紊乱(如高钾、高镁、高磷、低钠、低氯、低钙)及代谢性酸中毒所致。心肌的动作电位需钾、钠、氯、钙离子的参与。高镁与低钙血症可引起Q-T间期延长,ST段改变;高钾可抑制心肌兴奋性,出现房室传导阻滞,致心率减慢,且高钾与低钠均可增加高镁血症毒性;低钙可加重高钾血症对心脏的毒性。代谢性酸中毒时由于pH下降,抑制了心肌收缩力,使钾离子自细胞内向细胞外转移,从而加重高钾血症。总之,代谢性酸中毒和电解质紊乱可使心肌兴奋性改变,从而导致心律失常和心力衰竭。在疾病过程中产生的尿毒症毒素,如尿素、

肌酐、肌酐类对心肌均有损伤,抑制心肌收缩力;同时,尿毒症性心包炎可限制心室充盈和舒张。

二、临床表现

急性肾小球肾炎引起的心力衰竭可缓慢发生,也可急性起病。常发生于急性肾小球肾炎起病后的第1~2周内。病变程度不一,少数严重病例可以心力衰竭突然起病,而急性肾小球肾炎的其他表现可能完全被掩盖。

1. 症状 有肺淤血、肝淤血等左、右心衰竭的典型表现,患者表现为呼吸困难、呼吸频率增加、端坐呼吸、面色灰白、大汗、烦躁;咳嗽、咳粉红色泡沫样痰,血压一过性增高等。

2. 体征 心脏叩诊时有心脏扩大;听诊时两肺可闻及湿性啰音及哮鸣音,心尖部第一心音减弱,心率加快,可闻及奔马律;肺动脉瓣第二心音亢进;颈静脉怒张,肝大等。

三、辅助检查

1. X线检查 早期即可有心影增大,心胸比大于0.5,甚至临床症状不明显者经X线检查也能发现此改变;肺纹理增粗,肺门阴影扩大模糊,部分病人可有肺实质片状阴影;可以有少量叶间积液、胸腔积液及心包积液等。

2. 心电图检查 心电图可有T波改变,有时需数周才能恢复;偶有QRS间期延长及Q-T间期延长。

3. 超声心动图检查 超声心动图表现为房室腔扩张,而不是心肌肥厚,主要为左心房增大、左心房内径与主动脉根部内径的比值增大,而射血分数、左心室收缩时间间期、短轴缩短率并不减低,表明心肌收缩功能并未减退;心搏出量正常或略有增加。

4. 心肌酶学检查 部分患者可有心肌酶学的改变,如天冬氨酸氨基转移酶(AST)、肌酸激酶(CK)、乳酸脱氢酶(LDH)及肌钙蛋白升高,有报道肌酸激酶同工酶(CK-MB)及LDH-1在部分患者可升高。

四、诊断要点

1. 原发病表现 多数患者有急性链球菌感染后肾小球肾炎的临床表现,如有前驱感染病史(咽部、皮肤等),不同程度的血尿(包括镜下血尿和肉眼血尿)、蛋白尿、少尿、水肿、一过性氮质血症;补体C₃、C₄一过性下降等表现。

2. 心力衰竭临床表现 患者有左、右心衰竭的症状和体征,可有呼吸困难、呼吸频率增加、端坐呼吸、面色灰白、大汗、烦躁;咳嗽、咳粉红色泡沫样痰,血压常升高,颈静脉怒张,肝大等。叩诊时有心脏扩大;听诊时两肺可闻及湿性啰音及哮鸣音,心尖部第一心音减弱,心率加快,可闻及奔马律;肺动脉瓣第二心音亢进等。

3. 辅助检查 有典型的心电图、超声心动图、心肌酶学检查的异常。

五、治 疗

1. 一般治疗 患者应休息,以降低心脏负荷;严格控制钠、水的摄入。

2. 利尿 可选用髓祥利尿药,如呋塞米(速尿)及布美他尼(丁脲胺)等。这些药物在肾小球滤过功能严重受损、肌酐清除率小于5 ml/min的情况下,仍可能有利尿作用(其机制可能是通过调整肾脏血流分布,使进入肾小球的血量增加,进入肾脏髓质部的血量减少,而纠正“球管失衡现

象”)。呋塞米用量有时需到 400~1 000 mg/d。应注意大剂量呋塞米可能引起听力及肾脏的严重损害;此外,还可应用各种解除血管痉挛的药物,如多巴胺[4~5 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$],以达到利尿目的。

3. 降低系统血压 可根据情况选用利尿药、钙拮抗剂、 β 受体阻滞剂、血管紧张素转化酶(ACE)抑制剂、血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB)等;必要时可用酚妥拉明或硝普钠静脉滴注,以减轻心脏前后负荷。

4. 血液滤过脱水 严格限制钠盐和液体的摄入,在利尿治疗仍不能控制心力衰竭时,可应用血液滤过脱水治疗。

5. 强心 洋地黄类药物对于急性肾炎并发心力衰竭的效果不肯定(因为此时心肌收缩力并不下降),因此不作常规应用,仅于必要时试用。

6. 改善肾脏功能 应积极改善肾脏功能,如纠正电解质及酸碱平衡失调等。

六、预 后

心力衰竭病情常危急,但经积极抢救可通过迅速利尿,使病情好转,扩大的心脏可以完全恢复正常,只有心电图的 T 波改变有时需数周才能恢复。

【附】病例

患者,王××,女性,56岁,入院前20天出现咽痛、发热,体温最高达39.2℃,当地医院诊断为“感冒”,给予对症支持治疗后体温下降至正常。4天前出现剧烈头痛、全身水肿、少尿、心悸、气促,夜间不能平卧,就诊于本院。查体:体温(T)37.3℃,脉搏(P)115次/分,呼吸(R)24次/分,血压(BP)165/100 mmHg。颈静脉怒张,双肺呼吸音低,可闻及湿性啰音,心率115次/分,肺动脉瓣第二心音亢进,腹软,肝大(肋下2 cm),肝-颈静脉回流征阳性,移动性浊音阳性。双下肢Ⅱ度凹陷性水肿。血常规示:白细胞(WBC)10.3 $\times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞82%,血红蛋白(Hb)110 g/L;血小板(PLT)368 $\times 10^9/\text{L}$;尿常规示:蛋白(-),红细胞(RBC)10~15个/HP,80%形态异常,红细胞管型2~4个/HP。胸部X线摄片示:肺间质水肿,心影正常。心电图示:T波低平。超声心动图示:左心房增大、左心房内径与主动脉根部内径的比值增大。血生化检测:钠129 mmol/L、钾5.0 mmol/L、白蛋白39 g/L,血肌酐(Scr)90 $\mu\text{mol}/\text{L}$ 、血尿素氮(BUN)9.1 mmol/L,二氧化碳结合力($\text{CO}_2\text{-CP}$):17.0 mmol/L;心肌酶正常范围;24 h尿蛋白定量0.04 g;肾图示:肾小球滤过率(GFR)66 ml/1.73 m^2 ;血沉(ESR)35 mm/h;抗链O滴度1:360;补体C₃0.34,补体C₄0.11。入院诊断:急性链球菌感染后肾小球肾炎、心力衰竭、急性肾衰竭。入院后给予休息、严格控制水的摄入,呋塞米利尿,硝普钠静脉滴注降低心脏前负荷、后负荷,对症、支持等治疗后,患者心悸、气促明显减轻,尿量增加,水肿消退。入院1周后行肾穿刺活检示:弥漫性肾小球内皮细胞和系膜细胞增殖,C₃、IgG弥漫性粗颗粒状沉积于毛细血管壁和系膜区。

讨论

1. 诊断 患者有明确的上呼吸道感染病史,感染后2周左右出现全身水肿、少尿等钠水潴留症状,尿检提示肾小球源性血尿,血清补体C₃下降,肾穿刺活检提示毛细血管内增生性肾小球肾炎。故急性链球菌感染后肾小球肾炎诊断明确。患者有气促、夜间不能平卧、颈静脉怒张、肺部湿性啰音、肺动脉瓣第二心音亢进、肝大等左右心功能不全的表现,故并发心力衰竭诊

断明确。

2. 治疗

(1) 一般治疗:休息,降低心脏负荷;严格控制液体的摄入,量出为人。

(2) 降低心脏前、后负荷:给予利尿药降低心脏前负荷,硝普钠静脉滴注降低心脏前后负荷等治疗。

(3) 对症支持治疗:给予碳酸氢钠纠正酸中毒,同时可纠正低钠血症。

3. 预防 对于有尿量减少的急性肾小球肾炎患者应注意严格控制液体的摄入,量出为人,以免加重体液潴留,加重心脏负担,引起心功能不全。

(乔 晞)

第二节 脑 病

脑病是指急性肾小球肾炎患者出现的以神经系统症状,如剧烈头痛、恶心、呕吐、嗜睡、神志不清、视物模糊、黑矇、阵发性惊厥、抽搐及昏迷为主要表现的综合征,常因此而掩盖了急性肾小球肾炎本身的表现。本并发症儿童患者较多见,发生率5%~10%。多发生于急性肾小球肾炎发病的2周以内,特别是病程第1周。血压控制后上述症状可迅速消失。据报道,儿童患者中78%~80%可以出现高血压,其中2%~8%的患儿可发生高血压脑病。

一、病因及发病机制

目前认为急性肾小球肾炎并发脑病的发病机制与以下因素有关。

1. 高血压 虽然高血压与脑病常同时存在,但它在脑病发生中所起的作用尚不确定。本并发症多与严重高血压有关,其产生与否与血压增高的缓急有关。急性肾小球肾炎时,起病急,血压往往急骤升高,在血压突然升高时发病,不一定与水肿严重程度相平行。需要注意的是,临床上高血压的程度与脑部症状的有无或轻重并不完全平行。目前认为全身性高血压在本病的发作中虽然起重要作用,但不是唯一的因素。

2. 中枢神经系统血管炎 在许多情况下,脑病并不是由于严重的高血压所引起,而是由于中枢神经系统的血管炎所致。

3. 脑水肿 一般认为,脑水肿是一种继发的改变而不是基本原因。脑水肿一旦形成后,压迫脑血管,使脑组织缺氧加重,可形成恶性循环;而且急性肾小球肾炎时本身已有钠、水潴留,更易发生脑水肿。

4. 脑血管痉挛 有研究认为,脑病是在全身性高血压的基础上,脑内阻力小血管自身调节紊乱导致缺氧,从而引起脑血管痉挛。肾素-血管紧张素-醛固酮系统在高血压的发病中起重要作用,尤其是血管紧张素Ⅱ有着强烈的收缩血管作用,可致全身小动脉痉挛而使血压急剧上升。研究还表明,颅内小血管存在着自身调节机制,在一定范围内,血压的升高可通过颅内血管的自身调节而消除影响,但超过调节阈上限,则可出现脑组织的充血、渗出和水肿,从而出现一系列严重症状。

5. 脑出血和脑缺血 血压突然升高可导致脑出血和脑缺血。急性肾小球肾炎时血液黏稠度已明显增高,高血压脑病得不到及时处理时,脑部微循环障碍,不仅脑组织缺血、缺氧,影响了细胞的正常代谢,而且更增高了血液的黏度,促进微血栓的形成,造成局部脑组织的梗死。

6. 自身调节功能紊乱 研究还表明,颅内小血管存在着自身调节机制,在一定范围内,血压的升高可通过颅内血管的自身调节而消除影响,但血压突然升高可导致颅内小血管的自身调节功能受损,出现脑组织的充血、渗出和水肿,从而出现一系列严重症状。这种调节机制有个体差异性,其阈值因人而异。因此动脉血压的高低与脑病发生率及其严重程度不一定成正比关系。

二、临床表现

1. 症状 脑病常发生于急性肾小球肾炎病程的早期,一般在第1~2周内,平均在第5天左右。起病较急,病人血压急剧增高,常诉头痛、恶心、呕吐,并有不同程度的意识改变,表现为嗜睡、烦躁等,之后发生抽搐、昏迷。有的患者出现视觉障碍,包括暂时性黑朦。

2. 体征 神经系统检查多无定位体征。浅反射及腱反射可减弱或消失,踝阵挛可为阳性,并可出现病理反射。部分重症病人可有脑疝表现,如瞳孔变化、呼吸节律紊乱等。

3. 急性肾小球肾炎并发高血压脑病的临床分期 根据患者临床表现结合眼底血管变化,国内有学者将急性肾炎并发的高血压脑病分为四期。

I期(血压上升期):动脉血压在短期内急剧上升,尤以收缩压上升为著。

II期(昏迷前期):眼底小动脉痉挛(变细、反光增强)、手足发麻、剧烈头痛、谵妄、黑朦或其他视力障碍。

III期(昏迷期):眼底视网膜渗出、出血,视盘水肿,抽搐,昏迷。

IV期(恢复期):动脉血压下降至正常,视盘水肿消失,抽搐停止、意识逐渐恢复。

三、辅助检查

1. 眼底检查 发作时眼底检查可见广泛或局部的视网膜小动脉痉挛,有时还可见到视网膜出血、渗出及视盘水肿等。

2. 脑血管造影 血管造影检查可见显著的动脉痉挛现象。

3. 三维经颅多普勒超声检查 大脑中动脉(MCA)、大脑前动脉(ACA)的收缩期流速(V_s)、舒张期流速、平均流速(V_m)均增快,且为全程性、均匀性流速加快。

4. 脑电图检查 可见一过性的局灶性紊乱或双侧同步尖慢波,有时节律性较差,许多病例两种异常同时存在。绝大多数为弥漫性异常,少数为局灶性异常。轻者表现为短程Q波节律增多,多有8~10 Hz α 节律;中度异常表现以4~7 Hz Q波为主,阵发性或持续性,广泛出现, δ 波明显增多,不易见 α 节律;重度异常表现为广泛持续的 δ 波,夹有4~6 Hz Q波,无 α 节律。脑电图异常程度与疾病的严重程度密切相关,并发高血压脑病患者脑电图异常率较高,且异常程度较重。随着病情好转,脑电图也趋好转,慢波消失, α 波恢复正常。尽管脑电图对急性肾炎并发高血压脑病时的诊断无特异性,但敏感性较高,且为无创性检查,对协助临床诊断、观察疗效及预后估计均有参考价值。脑电图恢复时间长短不一,轻症者恢复稍快,多在3个月内恢复正常,较重者延至6个月甚至1年或更长时间,表明脑电图恢复正常需要一个较长过程。

5. 脑脊液检查 脑脊液外观清亮,压力和蛋白质正常或略有增加,偶有少数红细胞或白细胞。

四、诊断要点

1. 患者有明确的急性肾小球肾炎。
2. 安静情况下动脉血压(收缩压) ≥ 140 mmHg; 学龄前儿童血压 $\geq 120/75$ mmHg; 学龄期儿童血压 $\geq 135.0/82.5$ mmHg。
3. 在血压急剧上升过程中出现下列临床表现之一: 视力障碍(包括黑朦和复视)、意识障碍(包括谵妄)、抽搐、颅内高压症状群。
4. 除外其他中枢神经系统疾病或代谢异常。

五、治 疗

临床医师除密切监测血压、尿量和其他症状外,尤应注意眼底血管变化,一旦出现眼底小动脉反光增强、变细,应尽早进行干预治疗,及时而有效的干预可使大多数病人避免出现严重症状。在积极治疗急性肾炎基础上,重点在以下四个方面进行干预治疗。

1. 一般治疗 患者应休息,适当限制钠、水摄入。

2. 降血压 硝普钠 5~10 mg 溶于 10% 葡萄糖 100 ml 中,从每分钟 $1 \mu\text{g}/\text{kg}$ 开始,每 5 分钟增加剂量一次,严密监测血压,直至血压降到正常或剂量已达 $8 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$; 硝普钠是一种强烈的动脉扩张剂,可使小动脉在静脉用药后数分钟内解除痉挛,对急性肾炎并发高血压脑病的治疗有双重作用:一方面可使血压迅速下降(直接扩血管作用);同时由于肾血管扩张、肾血流量增加,肾素-血管紧张素-醛固酮系统分泌减少,为其间接作用。应用时必须密切监护血压及脉搏,本药不宜长时间给药,以防引起氰化物蓄积,且该药作用持续时间短暂,因此在血压下降之后,应口服中长效的降压药物(如血管紧张素转化酶抑制剂或血管紧张素受体阻滞剂、钙拮抗剂等)以巩固疗效。常用的药物如下。

(1) 血管紧张素转化酶抑制剂或血管紧张素受体阻滞剂:前者如苯那普利、依那普利、卡托普利、雷米普利等。血管紧张素转化酶抑制剂一方面抑制血管紧张素转换酶活性,减少血管紧张素 II 的生成,从而舒张小动脉;另一方面抑制缓激肽的降解,而缓激肽具有强大血管扩张作用,并可排钠排水。后者如氯沙坦、缬沙坦、厄贝沙坦、替米沙坦等,它们能抑制血管紧张素 II 的作用,从而舒张小动脉、降低血压。

(2) 钙拮抗剂:国内有作者报道,用尼卡地平或地尔硫草(恬尔心)治疗重症高血压脑病,其效果可靠、降压平稳,避免了硝普钠作用短暂、血压易于波动的缺点。此类药物通过阻断钙离子进入细胞内而干扰血管平滑肌的兴奋-收缩耦联,从而降低外周血管阻力而使血压下降。本类药物突出的优点是能较好地维持心、脑、肾血流,可增加肾小球滤过率,改善肾功能。本类药物虽可使血管紧张素 I、血管紧张素 II 升高,但醛固酮不升高,可能是因为肝血流增加、代谢增强之故,因而较少发生体液潴留;此外,本类药物由肝脏清除,肾功能不良的患者也不影响其血浓度。

目前治疗高血压主张联合用药,因不同作用机制的降压药小剂量联合应用既可收到降压效果,同时可减轻或消除药物副作用,还能使疗效加倍、疗程缩短。治疗高血压脑病时以上药物可联合使用。

3. 降颅压和利尿 20% 甘露醇 $1 \text{ g}/\text{kg}$ 静脉推注,每 6~8 h 1 次,直至脑水肿和颅内高压症状消失;呋塞米 $2 \text{ mg}/\text{kg}$ 静脉推注,每 6~12 h 1 次。

4. 镇静 有惊厥者予地西洋每次 0.3 mg/kg 缓慢静脉注射,烦躁和谵妄者予苯巴比妥钠每次 5 mg/kg 肌内注射,每 8~12 h 1 次。

5. 血液透析 内科保守治疗 24 h 无效(尿少或无尿)、脑病症状持续不改善者,尽早进行血液透析治疗。

六、预后

一般经过适当抢救后尿量增多,血压降至正常,神志转清,眼底恢复正常,颅内高压症状和体征消失。个别重症患者,特别是呈癫痫持续状态者,虽经有效治疗免于死亡,但可因脑缺氧过久造成器质性损害而留下后遗症。轻度异常脑电图 7~10 天恢复正常;中度至重度异常脑电图 2 周至 1 个月恢复正常。

【附】病例

患儿,李××,男性,15 岁,入院前 20 天出现咽痛、发热,体温最高达 39.2℃,在当地医院诊断为“上呼吸道感染”,给予洁霉素静脉滴注治疗后咽痛减轻,体温降至正常。2 天前突然出现头痛(以额及两颞部为重),呕吐(3~4 次/d)。未诊治。入院前 2 h 突然头痛加重,继而双目凝视、牙关紧闭,呼之不应,口角向左歪斜,持续约 30 分钟自行缓解。来我院门诊后又抽搐 1 次,表现为双目凝视,右侧肢体抽动,意识丧失,既往无抽搐病史,无外伤史。入院查体: T 36.0℃, P 92 次/分钟, R 29 次/分钟, BP 170/100 mmHg。神志恍惚,皮肤未见皮疹及出血点,颈部稍抵抗,咽部充血,双侧扁桃体 II 度肿大;双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音;心率 92 次/分,律齐;各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音;腹平软;肝脾未触及,移动性浊音阳性;双下肢中度凹陷性水肿。四肢肌张力增高,双上肢内旋,下肢伸直,膝腱反射(++),巴彬斯基征未引出,脑膜刺激征阴性。辅助检查:血常规: WBC $32.9 \times 10^9/L$, Hb 92 g/L; BUN 21.4 mmol, SCr 112 $\mu\text{mol/L}$ 。血气分析示代谢性碱中毒(失代偿)。急诊诊断:①病毒性脑炎? ②癫痫(大发作)。给予止痉、降颅压及消炎等处理,病情无明显好转。尿常规:蛋白质(+),潜血(+),酮体(++),红细胞++/HP。尿红细胞形态检查示:50~70 个/HP,80% 形态异常。查 ASO > 1 000 U;补体 C₃:0.36 g/l。头颅 CT 示:脑水肿。脑电图示:弥漫性异常,双侧同步尖慢波,节律性较差,以 4~7 Hz Q 波为主,为持续性,广泛出现,δ 波明显增多;眼底检查可见广泛的视网膜小动脉痉挛,视网膜出血、渗出及视盘水肿。脑脊液检查:外观清亮,压力和蛋白质正常,偶有少数红细胞或白细胞。确诊为急性肾炎并高血压脑病。经用降血压、脱水剂、镇静剂及青霉素治疗,病儿情况迅速好转,意识恢复,治疗 1 周后血压正常,治疗 2 个月后尿检完全正常。

讨论

1. 诊断 急性肾小球肾炎为肾内科常见疾病,患者可并发高血压。其引起的高血压主要与水钠潴留、血容量增加有关,绝大多数病例随尿量增加血压逐渐恢复正常。极少数病例因血压急剧增高,形成急性弥漫性脑水肿而致高血压脑病,出现剧烈头痛、喷射性呕吐、意识障碍及脑膜刺激征阳性,可因锥体束受损出现角弓反张、运动障碍。常因以上表现掩盖了急性肾小球肾炎本身的表现。

该患者有明确的链球菌感染病史,上呼吸道感染后 20 天出现肾小球源性血尿、蛋白尿、水肿、高血压等表现,故急性链球菌感染后肾小球肾炎诊断明确。患者在血压急剧上升过程中出现意识障碍、颅内高压症状群,且除外其他中枢神经系统疾病或代谢异常。故可诊断为急性肾

小球肾炎并发高血压脑病。

本例误诊原因:①病情发展较快,以并发症为突出表现,急性肾小球肾炎的典型症状(血尿、水肿等)不突出;②因同时患有上呼吸道感染,把头痛和呕吐误认为是上感所致,未做进一步检查;③门诊忽视常规检验,未能及时发现尿异常。

2. 治疗

(1) 降血压:早期应给予硝普钠静脉滴注降压;待血压下降之后,应口服两种或两种以上中长效的降压药物(如血管紧张素转化酶抑制剂或血管紧张素受体阻滞剂、钙拮抗剂等)联合用药,以巩固疗效。

(2) 利尿、降颅压:可给予髓袢利尿药呋塞米(或丁脲胺等)静脉推注,每6~12 h 1次;给予20%甘露醇或甘油果糖等降低颅内高压,直至脑水肿和颅内高压症状消失。

3. 镇静 可给予地西洋、苯巴比妥钠等肌内注射或静脉注射,每8~12 h 1次。

4. 血液透析 脑病症状持续不改善者,尽早进行血液透析治疗。

5. 清除感染灶 用青霉素等治疗链球菌感染。

6. 预防 急性肾小球肾炎是一种自限性疾病,预后一般良好,但有严重并发症如高血压脑病时病死率较高,处理不及时或不当会留后遗症,故应注意预防。

临床上有前驱感染的患者出现血尿、蛋白尿、水肿、高血压及神经系统表现时应高度警惕急性肾小球肾炎并发高血压脑病。医务工作者有责任向广大人民群众宣传医学科普知识,使群众掌握必要的自我保健知识,及时发现问题,积极就医,以防疾病恶化,降低病残率。

(刘新艳)

第三节 急性肾衰竭

重症急性感染后肾小球肾炎患者可并发急性肾衰竭,此时肾小球滤过率下降,患者出现少尿或无尿,内生肌酐清除率下降,每日血尿素氮上升3.6 mmol/L,每日血肌酐增加44.2 $\mu\text{mol/L}$ 。本并发症常在感染后急性起病,以链球菌感染最为常见。近年发生于其他病原微生物感染后的急性肾炎的报道越来越多。由于重视限制水钠的摄入及积极采用利尿措施,目前心力衰竭和高血压脑病的发生率下降,因此急性肾衰竭成为急性肾小球肾炎的主要严重并发症,患者多呈进行性少尿性肾功能衰竭。急性肾小球肾炎并发急性肾衰竭并不少见,成年人急性肾小球肾炎发生急性肾损害需透析治疗者约占18%,约2%的儿童患者需要透析治疗。

一、病因

患者短期内出现少尿或无尿是发生急性肾衰竭的主要原因。

二、临床表现

急性肾小球肾炎并发急性肾衰竭的临床表现主要包括急性肾小球肾炎和尿毒症两方面。急性肾小球肾炎的主要表现如下。

1. 血尿 几乎所有急性肾小球肾炎病人都有血尿,40%的患者表现为肉眼血尿,持续数日到2周消失。

2. 蛋白尿 几乎所有病人都有蛋白尿,一般呈轻度到中度,约20%的病人尿蛋白可达肾

病综合征水平。

3. 尿量减少 大部分病人起病时尿量减少(尿量 $< 500 \text{ ml/d}$), 约 5% 的病人由少尿发展成无尿, 一般 2 周尿量可恢复。

4. 高血压 80% 的病人有高血压。成年人, 尤其是老年人高血压发生率更高, 一般为轻度到中度高血压, 但并发急性肾衰竭时有重度高血压, 持续时间长。

5. 水潴留 80% 左右的病人有水肿表现, 由于肾小球滤过率下降和球-管失衡导致水、钠潴留, 体重明显增加, 凹陷性水肿不明显。并发急性肾功能不全者水肿时间长。严重水潴留可引起急性肺水肿、脑水肿, 危及病人生命。

尿毒症的主要表现为: 并发急性肾衰竭者短期内出现少尿或无尿、氮质血症, 病情急剧进展, 血清肌酐及血尿素氮升高, 内生肌酐清除率下降, 血钾升高, 出现代谢性酸中毒。

三、辅助检查

1. 尿常规 除血尿、蛋白尿外, 尚可出现红细胞管型、颗粒管型、白细胞管型和白细胞尿。

2. 血常规 常表现为轻度贫血, 即使并发新月体肾炎, 贫血程度也较其他原因的 II 型新月体肾炎为轻。贫血原因包括: 血液稀释; 骨髓增生低下; 个别病人没有发现骨髓增生抑制证据, 这可能与尿毒症毒素破坏红细胞, 使红细胞寿命缩短有关。

3. 红细胞沉降率 红细胞沉降率轻度增快, 为 $30 \sim 60 \text{ mm/h}$ 。可能与血液稀释、贫血、急性炎症反应有关。

4. 肾功能 血清肌酐在短期内进行性上升超过 $133 \mu\text{mol/L}$, 血清尿素氮同时上升达 8 mmol/L 以上, 内生肌酐清除率下降, 低于 $1.3 \text{ ml}/(\text{s} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ [$80 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$]。

5. 高钾血症 由于尿量减少, 钾排出障碍引起高钾血症, 血钾可达 6 mmol/L 以上。高钾血症是病人重要的死亡原因之一。

6. 低补体血症 由于免疫复合物激活补体, 补体消耗, 引起低补体血症。总补体和补体 C_3 均明显下降, C_3 下降最明显, 一般 6~8 周恢复正常。但也有超过 8 周的, 这些病人一般血尿和蛋白尿消失慢, 持续低补体血症病人容易发生新月体肾炎。

四、诊断与鉴别诊断

1. 诊断 链球菌感染后, 1~3 周中出现急性肾小球肾炎临床表现, 少尿及血清肌酐、血尿素氮升高, 血清 C_3 下降等典型病例, 诊断多无困难。临床表现不明显者, 必要时需经肾穿刺取活组织检查(肾活检)确诊。

2. 鉴别诊断

(1) 新月体型肾炎: 如果起病 1 周后仍少尿、2 周后尿量不增多甚至逐渐减少, 肌酐和尿素氮水平不下降甚至渐上升, 补体 8 周仍不恢复正常, 疾病发展过程不符合急性肾小球肾炎发展规律, 应想到新月体型肾炎的可能。有时判断困难, 需要及时做肾穿刺病理检查。

(2) 其他肾小球疾病: 某些原发性肾小球疾病如 IgA 肾病或非 IgA 系膜增生性肾小球肾炎、膜增殖性肾小球肾炎, 某些继发性肾小球疾病如狼疮性肾炎、过敏性紫癜性肾炎、小血管炎等起病时与急性肾炎相似, 这些疾病各有其临床、实验室检查及病理特点。急性肾小球肾炎为自限性疾病、有自愈倾向, 与上述肾炎不同。但有时鉴别诊断仍然有困难, 肾活检有助鉴别。

(3)急性间质性肾炎:因使用有肾毒性的药物引起的间质性肾炎,表现为血尿、蛋白尿和肾损害,酷似急性肾小球肾炎。但临床多有过敏表现,例如发热、药疹、嗜酸粒细胞增多、尿有嗜酸粒细胞等,不难鉴别。不典型者需做肾活检。

(4)血栓性微血管病:如溶血性尿毒综合征、血栓性血小板减少性紫癜、恶性高血压等。这些疾病也可出现血尿、蛋白尿、血压急剧增高和急性肾衰竭,容易与急性肾小球肾炎混淆,但这些疾病一般眼底改变及血压增高明显,鉴别诊断困难时可行肾活检,可见广泛小动脉血栓性微血管病变。

五、治 疗

1. 清除感染灶 选择有效的抗生素治疗,疗程2周。对于扁桃体病灶明显者可切除扁桃体,但急性肾衰竭期间不宜手术。手术时机以肾炎病情稳定、无临床症状和体征、尿蛋白小于(+)、尿沉渣红细胞数小于10/HP、扁桃体无急性炎症,手术前后应用抗生素2周。

2. 休息和饮食 急性期应卧床休息,直至肉眼血尿消失、水肿消退、血压恢复正常、血清肌酐恢复正常之后,可逐渐增加活动。饮食应富含维生素及低盐。肾功能正常者蛋白摄入量 $1\text{ g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,出现肾功能不全、氮质血症者,应限制蛋白质摄入量,供给高质量蛋白质。水肿及高血压者应低盐($2\sim 3\text{ g}/\text{d}$)饮食。水肿且尿少者,要限制水的入量,量出为入。

3. 利尿消肿 经限水和低盐饮食水肿不能消退者,应试用利尿药。并发急性肾衰竭时噻嗪类药物利尿消肿效果不佳,可使用强力袪利尿药。不宜使用渗透性利尿药,因为此类药可引起血容量扩张,导致或加重急性左心衰竭和脑水肿;不宜使用保钾利尿药,尤其在尿量减少时,以免引起高钾血症。

4. 降压治疗 一般经利尿药治疗后血压可控制。必要时使用钙拮抗剂或血管扩张药。不宜用血管紧张素转化酶抑制剂或血管紧张素受体阻滞剂,因为肾素-血管紧张素-醛固酮系统亢进不是引起急性肾小球肾炎高血压的机制,另外该类物质有可能导致高钾血症。

5. 控制高钾血症 饮食限钾、使用排钾利尿药可控制不太严重的高钾血症。对于严重高钾血症,可静脉滴注葡萄糖加胰岛素或高张碳酸氢钠。也可用离子交换树脂。对以上措施无效的高钾血症,考虑透析治疗。

6. 血液透析治疗 有下列情况之一即应开始透析治疗:①少尿4天或无尿2天;②血清肌酐升高达 $442\text{ }\mu\text{mol}/\text{L}$,血清尿素氮升高达 $21\text{ mmol}/\text{L}$;③血钾高于 $6.5\text{ mmol}/\text{L}$;④高血容量,出现肺水肿或脑水肿征兆;⑤严重代谢性酸中毒,二氧化碳结合力低于 $13\text{ mmol}/\text{L}$,且难以矫正;⑥恶心、呕吐等尿毒症症状严重。

7. 免疫抑制剂治疗 急性肾小球肾炎并发急性肾衰竭,病理表现为非新月体型肾炎时仅需对症治疗。但如果并发新月体型肾炎,则应予免疫抑制剂治疗,可将甲泼尼龙与环磷酰胺合用。

六、预 后

急性肾衰竭多随急性肾小球肾炎的治愈而治愈,一般预后良好。