

急性肾功能衰竭 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E8_82_BE_E5_c22_302116.htm 名称急性肾功能衰竭

所属科室肾内科病因 引起急性肾小管坏死的病因多种多样，可概括为两大类：一、肾中毒 对肾脏有毒性的物质，如药物中的磺胺、四氯化碳、汞剂、铋剂、二氯磺胺

（dichlorphenamide）；抗生素中的多粘菌素，万古霉素、卡那霉素、庆大霉素、先锋霉素、先锋霉素、新霉素、两性霉素B、以及碘造影剂、甲氧氟烷麻醉剂等；生物毒素如蛇毒、蜂毒、鱼蕈、斑蝥素（Cantharidin）等，都可在一定条件下引起急性肾小管坏死。二、肾缺血 严重的肾缺血如重度外伤、大面积烧伤、大手术、大量失血、产科大出血、重症感染、败血症、脱水和电解质平衡失调，非凡是合并休克者，均易导致急性肾小管坏死。此外，血管内溶血（如黑尿热、伯氨喹所致溶血、蚕豆病、血型不合的输血、氧化砷中毒等）释放出来的血红蛋白，以及肌肉大量创伤（如挤压伤、肌肉炎症）时的肌红蛋白，通过肾脏排泄，可损害肾小管而引起急性肾小管坏死。急性肾小管坏死的具体发病过程，目前尚未完全明了。它的发生与下述有关：肾小球滤过率极度降低（常在5ml/min以下，多数仅为1 - 2ml/min）产生的机理可能是由于前述多种原因引起肾小管缺血或中毒，发生肾小管上皮细胞损伤，使近曲小管对钠的重吸收减少，以致原尿中的钠、水量增多。当其流经远曲小管的致密斑时，刺激肾小球旁器（juxta glomerular apparatus）释放肾素，使肾脏内血管紧张素活性增高，引起肾小球小动脉的收缩、痉挛

、导致肾小球非凡是皮质外层肾小球的血流量下降，滤过率极度减少。此外，也可能因肾脏缺血时，肾入球小动脉灌注血量减低，直接刺激球旁细胞释放肾素而使血管紧张素增多，导致入球小动脉收缩，肾小球滤过率下降及醛固酮分泌增多，促进钠离子及水份滞留。另一些学者认为肾小球滤过率下降是由于毛细血管内皮损伤、肿胀，致滤过膜通透性降低所引起。肾小管腔阻塞，受损伤后坏死、脱落的肾小管上皮细胞和炎症渗出物、血（肌）红蛋白等，结成团块和管型，阻塞管腔，使原尿下流受阻，因而少尿；另一方面管腔积尿肿胀，又会增加肾内压力，使肾小球滤过率进一步下降。肾小管管壁破裂，原尿外溢。肾小管受损伤后，管壁破裂，管内的原尿向管外溢出，因而少尿；同时又造成肾间质水肿，增加肾内压力，使肾小球滤过率下降。有人认为各种原因（休克、创伤、挤压伤等）引起的肾缺血所致的急性肾衰，其主要原因在于发生缺血后的再灌注，而缺血早期的肾滤过减少或停止（少尿或无尿）是肾脏的一种自身保护机制，减轻肾小管细胞的重吸收负担，减少氧耗，增加对缺氧的耐受力，一旦肾缺血得到改善（再灌注），便可产生大量超氧阴离子，引起严重的肾组织损伤，总之，急性肾衰是多种生理异常所组成的具有特征性综合征，各种发病机理在病程的各个不同时期有其不同的意义。少尿期后为多尿期，肾小管上皮开始新生，此时由于：致病因素已经解除，缺血和毒性物质已消除，血循环已经恢复；新生的小管上皮细胞仍缺乏浓缩尿液的能力，尿比重仍低于1.015；氮质血症和潴溜的代谢产物，起渗透性利尿作用，故尿量增多，称为多尿期。病理肉眼见肾脏体积增大，质软，切面肾皮质苍白，

缺血，髓质呈暗红色。镜下见肾小管上皮变平，有些呈混浊肿胀、变性、脱落，管腔内有管型及渗出物。肾中毒引起者，上皮细胞的变性、坏死集中在近曲小管，其下的基膜保护完整；肾缺血所致者，上皮细胞呈灶性坏死，分散在肾小管各段中，其下的基膜往往断裂、溃破、肾间质内可见小圆形细胞浸润及水肿，有一部分死于急性肾小管坏死的患者肾脏，在光学显微镜下肾小管的形态并无改变，故肾小管坏死的命名，是不很恰当的，但这些病例，在电子显微镜下，有时仍可见到有肾小管上皮细胞的线粒体变形，内质网消失，微纤毛脱落，有些部位基膜也有微裂口。肾小球和肾小动脉一般无改变，只有发生播散性血管内凝血时，才会见到肾小球毛细血管中有纤维素性血栓。到病期的第5 - 6天，坏死的肾小管上皮细胞开始新生。若基膜完整，则新生的上皮细胞很快覆盖在基膜上，使肾小管形态恢复正常。但基膜有破坏者，则上皮细胞多不能再生，缺损处由结缔组织代替。临床表现 急性肾功能衰竭临床表现可分为3期：一、少尿期 大多数在先驱症状12 - 24小时后开始出现少尿（每日尿量50 - 400ml）或无尿。一般持续2 - 4周。 可有厌食、恶心、呕吐、腹泻、呃逆、头昏、头痛、烦躁不安、贫血、出血倾向、呼吸深而快、甚至昏迷、抽搐。 代谢产物的蓄积：血尿素氮、肌酐等升高。出现代谢性酸中毒。 电解质紊乱：可有高血钾、低血钠、高血镁、高血磷、低血钙等。尤其是高钾血症。严重者可导致心跳骤停。 水平衡失调，易产生过多的水潴留；严重者导致心力衰竭，肺水肿或脑水肿。 易继发呼吸系统及尿路感染。 二、多尿期 少尿期后尿量逐渐增加，当每日尿量超过500ml时，即进入多尿期。此后，尿量逐

日成倍增加，最高尿量每日3000 - 6000ml，甚至可达到10000ml以上。在多尿期初始，尿量虽增多，但肾脏清除率仍低，体内代谢产物的蓄积仍存在。约4 - 5天后，血尿素氮、肌酐等随尿量增多而逐渐下降，尿毒症症状也随之好转。钾、钠、氯等电解质从尿中大量排出可导致电解质紊乱或脱水，应注重少尿期的高峰阶段可能转变为低钾血症。此期持续1 - 3周。三、恢复期尿量逐渐恢复正常，3 - 12个月肾功能逐渐复原，大部分患者肾功能可恢复到正常水平，只有少数患者转为慢性肾功能衰竭。检查一、尿液检查尿少、尿量 ≤ 10 是重要诊断指标。此外，尿/血尿素 ≥ 15 （正常尿中尿素200 - 600mmol/24h，尿/血尿素 > 20 ），尿/血肌酐 ≥ 141 量出为入 $\text{plusmn.}141\text{ml}$ ） - 内生水（ $303\text{plusmn.}75\text{ml}$ ） + 可见的失水量（尿、呕吐物、创面分泌物、胃肠或胆道引流量等）体温每升高1摄氏度，成人酌加入水量60 - 80ml/d。

饮食与营养：每日热量应 > 6277 焦耳，其中蛋白质为20 - 40g/d，以牛奶、蛋类、鱼或瘦肉为佳，葡萄糖不应 $< 150\text{g/d}$ ，据病情给予适量脂肪，防止酮症发生，重症可给全静脉营养疗法。注重钾平衡；重在防止钾过多，要严格限制食物及药品中钾的摄入，彻底清创，防止感染，如已出现高钾血症应及时处理；可用10%葡萄糖酸钙10ml，缓慢静注，以拮抗钾离子对心肌及其它组织的毒性作用，25%葡萄糖液300ml加普通胰岛素15IU，静滴，以促进糖原合成，使钾离子转入细胞内；钠型离子交换树脂20 - 30g加入25%山梨醇100 - 200ml作高位保留灌肠，1g钠型树脂约可交换钾 0.85mmol ；纠正酸中毒，促使细胞外钾向细胞内转移。重症高钾血症应及时作透析疗法。此外，对其它电解质紊乱亦

应作相应处理。 纠正酸中毒，根据血气、酸碱测定结果，可按一般公式计算补给碱性药物。 积极控制感染；急性肾衰患者易并发肺部、尿路或其它感染，应选用针对性强，效力高而肾脏无毒性的抗菌素，如羧苄青霉素、氨苄青霉素、红霉素、林可霉素等。 中药；大黄10g、牡蛎30g，蒲公英20g，水煎至200 - 300ml，高位保留灌肠，每日1 - 2次，保持患者每日腹泻3次左右，促进粪便排出增加，有助于度过少尿期，应用该法须注重水、电解质平衡及营养问题。 血液净化疗法：是救治急性肾衰的主要措施，可选用血液透析、腹膜透析、血液滤过或连续性动静脉血液滤过，疗效可靠。 血液净化法指征：为急性肺水肿；高钾血症，血钾达6.5mmol/L以上；无尿或少尿达4天以上；二氧化碳结合力在15mmol/L以下，血尿素氮、28.56mmol/L(80mg/dl)，或每日上升、10.7mmol/L(30mg/dl)无尿或少尿2日以上，而伴有下列情况之一者；持续呕吐，体液过多，出现奔马律或中心静脉压持续高于正常；烦躁或嗜睡；血肌酐 > 707.2umol(8mg/dl) 及心电图提示高钾图形者。 三、多尿期的治疗 头1 - 2天仍按少尿期的治疗原则处理。尿量明显增多后要非凡注重水及电解质的监测，尤其是钾的平衡。尿量过多可适当补给葡萄糖、林格氏液、用量为尿量的1/3 - 2/3，并给予足够的热量及维生素，适当增加蛋白质，以促进康复。 四、恢复期的治疗 除继续病因治疗外，一般无需非凡治疗，注重营养，避免使用损害肾脏的药物。近年来对肾衰的治疗着重于防治肾小管细胞损伤及促进其细胞的修复，如应用腺嘌呤核苷酸(ATP - MgCl₂)，可使肾小管细胞内ATP含量增加，减轻肾小管细胞肿胀与坏死；谷胱甘肽、过氧化物歧化

酶及别嘌呤醇可消除机体内活性氧（ O_2 、 H_2O_2 、 OH^- ），防止因脂肪过氧化损伤肾小管细胞膜；钙离子阻滞剂（异搏定、心痛定）、可阻止 Ca^{++} 向细胞内转移，防止 Ca^{++} 在细胞线粒体内堆积，使细胞内ATP含量增多，有助于损伤细胞的修复，但这些防治措施尚处于探索阶段，仍需进一步在临床初践中加予总结。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com