

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_ti2020/306/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E8_82_BE_E5_c22_306221.htm 名称急性肾功能衰竭

所属科室泌尿生殖外科临床表现急性肾功能衰竭的临床过程分为四期即开始期、少尿或无尿期、多尿期和恢复期。中毒所致者可能无开始期。兹将各期的病理生理改变和临床表现分述于下：（一）开始期：当机体发生上述休克等病因之后，血容量不足、血压下降、肾血管即发生收缩，肾血流量减少，肾小球滤过率亦减少，使尿量减少，加以机体反应增加了抗利尿激素、醛固酮和促肾上腺皮质激素的分泌，使尿量进一步减少，比重升高，尿钠减低。本期以血容量不足和肾血管痉挛为主，临床上只有原发病的病征和尿少。本期对预防急性肾功能衰竭的进展很重要，如能及时进行妥善处理，即能避免发展至器质性肾功能衰竭阶段。（二）少尿或无尿期：致病因素持续存在即可引起肾实质的损害，主要是肾小管上皮细胞的变性与坏死，从而进入少尿或无尿期。凡24小时尿量少于400毫升者称为少尿，少于100毫升者称为无尿。本期的主要临床表现有：1.水的排泄紊乱（1）少尿或无尿：少尿的发生机理为肾血流量减少，肾小球滤过率降低使尿液形成减少。肾间质水肿，压力增高，进一步影响肾血流量，导致少尿。肾小管上皮基底膜破裂，管腔和肾间质相通，尿液可逆流至肾间质，回到静脉系统。色素管型阻塞肾小管妨碍尿液排出。少尿期尿量的减少可忽然发生，亦可逐渐出现。少尿期一般持续7~14天。少尿期愈短，预后愈好。非少尿型急性肾功能衰竭的病例尿量并不减少。本期尿液

呈酸性反应，比重固定在1.010上下、一般均在1.014以下。溶血型或挤压型急性肾功能衰竭患者可出现血红蛋白尿或肌红蛋白尿。尿检查可有蛋白，镜检有红细胞、颗粒或红细胞等管型。尿内钠含量增高，尿素及肌酐浓度减低。（2）水中毒：在肾脏排尿减少和代谢旺盛而产生过多内生水的情况下，如摄入过量液体和钠盐，即可产生水中毒。这是少尿期的一种严重并发症，其临床表现为全身软组织水肿，急性肺水肿和脑水肿。肺水肿时早期仅有肺底部音及呼吸音减低，严重时全肺满布水泡性呼吸音，并有呼吸困难，口唇青紫等。脑水肿时头痛、呕吐、神志不清和抽搐。水中毒一方面可由于全身过多的水潴留，加重心脏负担，引起心力衰竭；另一方面还可导致电解质紊乱，从而危及患者的生命。因此，水中毒是急性肾功能衰竭的主要死亡原因之一。

2.电解质紊乱

（1）高钾血症：成人血钾在7毫当量/升以上者称为高钾血症。它是急性肾功能衰竭最严重的并发症，也是主要的死因之一。高血钾的原因主要是排出减少、内生和摄入增加所致。少尿期尿钾排出减少引起钾在体内蓄积。组织损伤、感染和热量不足所致的旺盛的细胞分解代谢、代谢性酸中毒和缺氧皆可使钾从细胞内外逸，使血钾浓度升高。如再摄入含钾食物或大量输入库血时，血钾更高。高钾血症的主要表现为循环系统的征象，如心跳缓慢、心律不齐、血压下降、严重时致心跳聚停。其次表现为烦躁、神态恍惚、反应迟钝、手足感觉异常、肌肉酸痛、肢体麻木等。心电图改变往往在临床症状尚未明显之前就已显示。如T波高耸、P波消失、QRS增宽、甚至心室纤颤，心脏停搏等。高血钾症状的出现与病人血钠和血钙的浓度有关。血钠和血钙浓度正常时症状不一

定明显，而血钠和血钙浓度降低时轻易出现症状。如同时有酸中毒，则高血钾的症状更易出现。（2）低钠血症：急性肾功能衰竭时的低钠血症多为稀释性低钠血症。其原因为细胞外液增加，钠被稀释，钠离子用于中和酸性物质随尿排出及由细胞外进入细胞内与钾离子置换等。只有在发生急性肾功能衰竭前有呕吐、腹泻、大面积烧伤等情况时，才可能发生真正的缺钠性低钠血症。一般中度低钠血症常无症状，或仅表现为倦怠，眼窝下陷，头晕、神志淡漠等。严重时可发生脑水肿，导致低渗性昏迷。（3）高磷血症：当肾功能衰竭时磷酸盐的排泄受到影响，形成高磷血症。它本身并不产生症状，但可影响血中钙离子的浓度，使之更趋下降。（4）低钙血症：由于磷从肾脏排泄发生障碍而改则肠道排泄，并与钙结合成不吸收的磷酸盐而形成低钙血症。由于酸中毒时钙的游离度增加，故不出现临床症状，如一旦酸中毒被纠正，则可出现低钙性抽搐。（5）高镁血症：正常情况下镁主要由肾排出，故肾功能衰竭时可产生高镁血症。正常血镁为1.5~2.5毫当量/升，一旦血镁高于6毫当量/升时就会出现症状，如深部肌腱反射消失、心动过速、各种心脏传导阻滞、血压降低、肌肉瘫软等，重者嗜睡并可出现昏迷。

3.代谢性酸中毒：急性肾功能衰竭时由于酸根的滞留并消耗过多的碱储，加上肾小管泌氢制氨能力低落，致钠离子和碱性磷酸盐不能回收和保留，导致代谢性酸中毒。这种酸中毒常为进行性，且不易彻底纠正，临床上表现为软弱、嗜睡、甚至昏迷、心缩无力、血压下降、并可加重高钾血症。

4.氮质血症：急性肾功能衰竭时体内蛋白质代谢产物不能从肾脏排泄，加上感染、创伤、不能进食等情况，体内蛋白质分解代谢旺盛，引起血

内非蛋白氮的含量大幅度地增加，临床上即出现氮质血症及尿中毒症状。轻度者无显著临床症状。中度者恶心呕吐，进而出现腹胀、腹泻等消化道症状。重者嗜睡、昏迷乃至死亡。

5.高血压：急性肾功能衰竭患者中，约有2/3病例出现不同程度的高血压，其原因主要是肾脏缺血而产生过多的升压物质。

6.心力衰竭：心力衰竭是少尿期的主要并发症之一，常发生于肺水肿和高血压之后，应严加注重。

7.出血倾向：急性肾功能衰竭时由于血小板的缺陷、毛细血管脆性增加，凝血酶元的生成受到抑制，可有明显的出血倾向，主要表现为鼻衄、皮下瘀斑、口腔齿龈及消化道出血。

8.贫血：几乎所有病例都有进行性贫血现象。产生贫血的原因，一方面是由于创伤、出血、溶血等造成红细胞的过多损失和破坏；另一方面是由于尿毒症的毒物质抑制了骨髓红细胞的生成。

(三)多尿期病人如能得到正确的治疗而安全渡过少尿期，已坏死变性的肾小管上皮细胞逐渐再生修复，未被损害的肾单位逐渐恢复其功能，肾机能逐渐恢复而进入多尿期。其主要表现为：

1.多尿：尿量增多是多尿期的主要特点，其原因是再生的肾小管缺乏浓缩尿液的能力；加上潴留于血中的高浓度尿素的渗透性利尿作用；以及体内潴留的水分，电解质和代谢产物的利尿作用。尿量增加的速度和程度与患者肾功能恢复情况和体内的含水量有关。如患者在少尿期间水肿较重、给水较多、及肾功能恢复缓慢，则多尿期尿量可忽然增加很多；如患者在少尿期间已有脱水，则尿量逐步增加；如肾脏有陈旧性病灶，则尿量缓慢增加，到500~700毫升后即不再上升，此种情况常表明预后不良。

2.水、电解质紊乱：由于大量排尿若不注重补充，病人可发生脱水。当天尿量超

过1000毫升时由于肾小管功能尚未健全，使大量钾离子随尿排出，如补充不足，可发生低钾血症。此外多尿期间由于大量钠离子的排泄亦可导致缺钠性低钠血症。应予注重。

3.氮质血症：多尿期早期血中非蛋白氮仍可不断上升，其原因因为肾脏对于溶质的滤过及排泄虽已增加，但在短期内尚不足以清除蓄积在体内的代谢产物；此外尚有部分氮代谢产物由肾小管回渗而加重氮质血症。此后随着肾功能的继续恢复，血中非蛋白氮、尿素氮、肌酐等才能很快下降。患者的全身情况即开始迅速好转，精神转佳，食欲逐渐增进。

（四）康复期随着肾机能的逐渐恢复，血蛋白氮降至正常，电解质紊乱得到纠正，尿量恢复至正常水平，病人情况日见好转。但由于病程中的消耗，仍有无力、消瘦、贫血等肾脏的浓缩能力未完全恢复，低比重尿将持续数月。诊断手术、创伤、休克、出血等病因的基础上发生少尿与无尿是诊断急性肾功能衰竭的线索。若每小时尿量低于17毫升或24小时内尿量少于400毫升；或低血压经抗休克治疗，补足血容量达3小时以上，尿量仍在每小时17毫升以下，甚至24小时内尿量少于100毫升，均可以认为已出现急性肾功能衰竭，应立即进一步检查，进行鉴别及明确诊断。

（一）开始期

- 1.血容量不足的诊断：有失血、休克、脱水等病史。 血压低或正常，脉压小，脉搏增快。 尿量少，但比重在1.020以上，尿常规检查正常。 中心静脉压低于6厘米水柱。 行液体补充试验后尿量增加。
- 2.肾血管痉挛的诊断： 纠正血容量不足后，脱水和休克的体征消失，但尿量仍少。 尿比重在1.020以上，尿常规正常，或出现少数玻璃样及细颗粒管型。 对液体补充试验无反应。 静脉滴注利尿合剂后，由于解除肾血管痉挛，尿量

可增多。利尿合剂的组成如下：普鲁卡因 1克 氨茶硷 0.25-0.5克 苯甲酸钠咖啡因 0.25-0.5克 维生素丙 1-3克 罂粟硷 30毫克 10%-25%葡萄糖 200-500毫升 甘露醇试验阳性；用20%甘露醇25~50克静注后每小时尿量超过40毫升即提示肾小管功能存在，为肾血管痉挛所致的肾前性少尿症。（二）少尿或无尿期的诊断标准

- 1.无血容量不足的征象，血压正常或偏高。
- 2.24小时尿量少于400毫升，或1小时尿量少于17毫升。
- 3.尿比重固定于1.010上下，一般不高于1.010。
- 4.尿蛋白阳性，尿检有红细胞、粗颗粒管型，大量肾小管上皮细胞，坏死上皮细胞管型，有的出现血红蛋白尿及色素管型。
- 5.尿钠含量常超过40毫当量/升，至少不低于30毫当量/升。
- 6.血钾、非蛋白氮上升较快而明显。
- 7.甘露醇试验无反应。

鉴别诊断（一）急性肾功能衰竭与脱水所致的少尿的鉴别见下表：

项目	急性肾功衰竭	脱水
1.病史	休克、中毒、创伤、手术等体液丧失，摄入不足	
2.尿比重	低固定于1.010上下	在1.020以上
3.尿常规	蛋白，可有红细胞及颗粒管型等	正常
4.尿钠	高于40毫当量/升，至少不低于30毫当量/升	多低于15毫当量/升
5.红细胞压积	正常或下降	上升
6.血浆蛋白	正常或下降	上升
7.血钠	下降	不定
8.血钾	上升较快	轻度上升或下降
9.氮质血症	明显	轻度
10.中心静脉压	正常或偏高	低于正常
11.尿、血浆尿素比值	gt.5	
12.液体补充试验	尿量不增加	尿量增加

（二）急性肾功能衰竭与肾后性尿闭的鉴别

- 1.病史：肾后性尿闭无休克、创伤、溶血、脱水等病史。如有手术史常为妇科手术或盆腔手术等，与急性肾功能衰竭不同。此外肾后性尿闭常忽然发生，其24小时尿量多在50毫升上下，甚至完全无尿。
- 2.病象：肾后性尿闭往往在发生尿闭前或

发病后即出现单侧或双侧肾区胀痛，扪之有时可扪及肾下极，有压痛或叩击痛。如上述体征限于一侧，则肾后性尿闭的诊断意义更大。

3. 化验及其他检查：肾后性尿闭如有尿液可供检查时，其比重一般均正常，尿内无管型。如为结石、结核则尿内可有红细胞及脓细胞。肾后性尿闭如行膀胱镜检查及输尿管插管，则多在输尿管某段受阻，有时导管可越过梗阻处进入肾盂，导出大量尿液。急性肾功能衰竭时导管虽能插入肾盂也不能导出多量尿液。X线尿路平片上肾后性尿闭时，梗阻侧肾影可增大，有时可发现原发病的线索，如肾区结核钙化点，结石的阳性阴影等。同位素肾图检查时，肾后性尿闭可见排泄段持续升高，呈梗阻性肾图。急性肾功能衰竭则肾实质相异常。

图1 同位素肾图的鉴别

(三) 功能性急性肾功能衰竭（肾前性少尿）与器质性急性肾功能衰竭（肾性少尿）的鉴别

1. 尿沉淀物检查：功能性急性肾衰时往往只出现透明和细小颗粒管型，而器质性急性肾衰时则出现上皮细胞管型、变性细胞管型和大量粗颗粒细胞管型，还可出现大量游离的肾小管上皮细胞。
2. 尿液 \dashv 血浆渗透压的比值：功能性急性肾衰时尿渗透压正常或偏高（大于600毫渗量/升），尿液 \dashv 血浆渗透压比值大于2：1，而器质性急性肾衰时尿渗透压接近血浆渗透压（300毫渗量/升），两者比值小于1：1。
3. 尿钠浓度：功能性急性肾衰时，尿钠的再吸收机能未破坏，因而钠得以保留，尿钠浓度小于20毫当量/升。器质性急性肾衰时钠的再吸收降低，使尿钠上升常超过40毫当量/升。
4. 尿液 \dashv 血浆肌酐比值：功能性急性肾衰时尿浓度机能尚未破坏，故尿液 \dashv 血浆肌酐比值常大于40：1。器质性急性肾衰时肾小管变性坏死。尿浓度机能被破坏，

尿液—血浆肌酐比值常小于10：1。5.血尿素氮—肌酐比值：功能性急性肾衰时肾小管内流速下降，肾小管对滤过的尿素重吸收增加，而肌酐的排泄保持恒定不变，因此，血尿素氮—肌酐比值大于20：1。器质性急性肾衰时两者比值常为10：1。6.一小时酚红排泄试验：用常规方法作酚红试验，但仅收集一小时的尿液标本，用生理盐水冲洗膀胱以减少残尿造成的误差。酚红的排泄需要有足够的肾血流量和肾小管的分泌功能，因此排泄量极微时常表示有器质性急性肾衰，如酚红排泄量在5%以上，则可能存在功能性急性肾衰，而肾小管功能未全受损。表二 功能性和器质性急性肾功衰竭的诊断指标

功能性	部分器质性	完全器质性
1.尿-血浆渗透压比值 $\geq 1.1:1$	2.尿钠浓度 ≥ 40 毫当量/升	3.尿-血浆的肌酐比值 $\geq 10:1$
4.血尿素氮-肌酐比值 $\geq 10:1$	5.一小时酚红排出率	

宁略少而勿多—血管紧张素系统在急性肾衰发病上的作用（二）肾缺血1.肾血管收缩所致的肾缺血：正常情况下肾脏的血液供给很丰富，肾血流量占心输出量的20%～25%。在各种原因引起的休克情况下，机体为了保证心、脑等重要器官的血液供给，末梢动脉包括肾动脉即行收缩，因而肾血流量减少而发生肾缺血。2.肾脏短路循环所致的缺血：肾脏的血液循环有两条循环径路。一条是经肾动脉、弓状动脉、小叶间动脉、入、出球动脉、再汇集为滋养肾小管动脉，然后进入肾内静脉系统。另一条是血液流入小叶间动脉后不经入球动脉进入直血管直接汇入静脉系统的短路循环。在正常情况下90%的血液经第一循环，仅10%血液经短路循环。当机体受到各种强烈激惹如创伤、休克、感染等，机体以肾血管收缩作为机体的保护性措施，使肾血

循环出现反常的短路循环现象即90%以上的血液经短路循环，导致肾皮质和肾小管的供血量大减，从而引起急性肾功能衰竭。（三）弥漫性血管内凝血在发病上的作用各种原因所致的休克时血压下降，组织血流量减少，毛细血管内血流缓慢，细胞缺氧，释放凝血活酶及乳酸聚积，使血液呈高凝状态，加上创伤，细菌等生物毒素，酸中毒，缺氧等所致的血管内皮细胞损伤，使血小板和红细胞聚集和破坏，释出促凝物质，激活凝血系统，导致微血管内发生血凝固和血栓形成。肾内微血管发生的凝血和血栓必然加重肾脏的缺血而最终导致急性肾功能衰竭。图3 急性肾功能衰竭的发病机理

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