型肾小管性酸中毒 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\_\_E2\_85\_A3\_ E5 9E 8B E8 82 BE E5 c22 306884.htm 名称 型肾小管性酸 中毒所属科室肾内科病因 醛固酮分泌过少或者远端肾小管有 病变,使对醛固酮的作用反应减弱,从而泌H减少,出现酸 中毒。另外,醛固酮的作用减弱后,血钾上升,后者抑制了 肾间质NH3的生成,尿总铵量排出减少也是重要机制。常见 病因为原发或继发性醛固酮缺乏情况,包括: 阿狄森病、 双侧肾上腺切除、各种合成肾上腺盐皮质激素酶缺乏等; 肝素:可抑制醛固酮合成; 糖尿病性肾脏病变、肾小管间 质性疾病、非甾体性消炎药物应用,也可因肾素过低对醛固 酮分泌刺激过少而致; 慢性肾间质疾病:见于间质性肾炎 、肾移植、梗阻性肾病等。 临床表现 除高氯代谢性酸中毒以 外,血K偏高为其特点。其中酸中毒一般不如第I、型RTA 为明显。由于尿H 排泄除受醛固酮影响外,还由其他许多因 素决定。因此,尿pH常仍在5.5以下,但尿总酸排泄仍明显 减少。根据肾小管损害严重程度以及钠盐摄入情况,还可出 现不同程度的失盐以及相关症状。治疗 根据基本病因以及主 要发病机制而处理。凡因醛固酮释放或合成减少引起者,可 用9氟&alpha.强的松治疗,剂量为0.1mg/d;由于肾小管间质 疾病而对醛固酮反应不良者,该药剂量宜大,可用0.3~0 . 5mg/d。酸中毒明显时可给予碳酸氢钠治疗。血钾过高应限 制钾盐摄入或使用钾离子交换树酯,或合并速尿治疗。后者 不但可促使K排出,还促使H代偿性排泄。另外,血K下降 本身可促使NH3的生成而使尿铵排出增加,部分明显失盐病

例,可予氯化钠治疗。 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