

第九章

急性肾损伤



概述



病因和分类



发病机制、病理生理和病理



临床表现



实验室与辅助检查



诊断与鉴别诊断



治疗、预后和预防

重点难点

掌握

急性肾损伤的病因、分类；急性肾小管坏死的临床表现、诊断和鉴别诊断和治疗

熟悉

急性肾损伤的发病机制、预后和预防

概述

☑ 急性肾损伤 (acute kidney injury , AKI) 是由各种病因引起短时间内肾功能快速减退而导致的临床综合征

➤ 近年来 , 提出重新命名

急性肾衰竭 (acute renal failure , ARF)

急性肾损伤 (acute kidney injury , AKI)

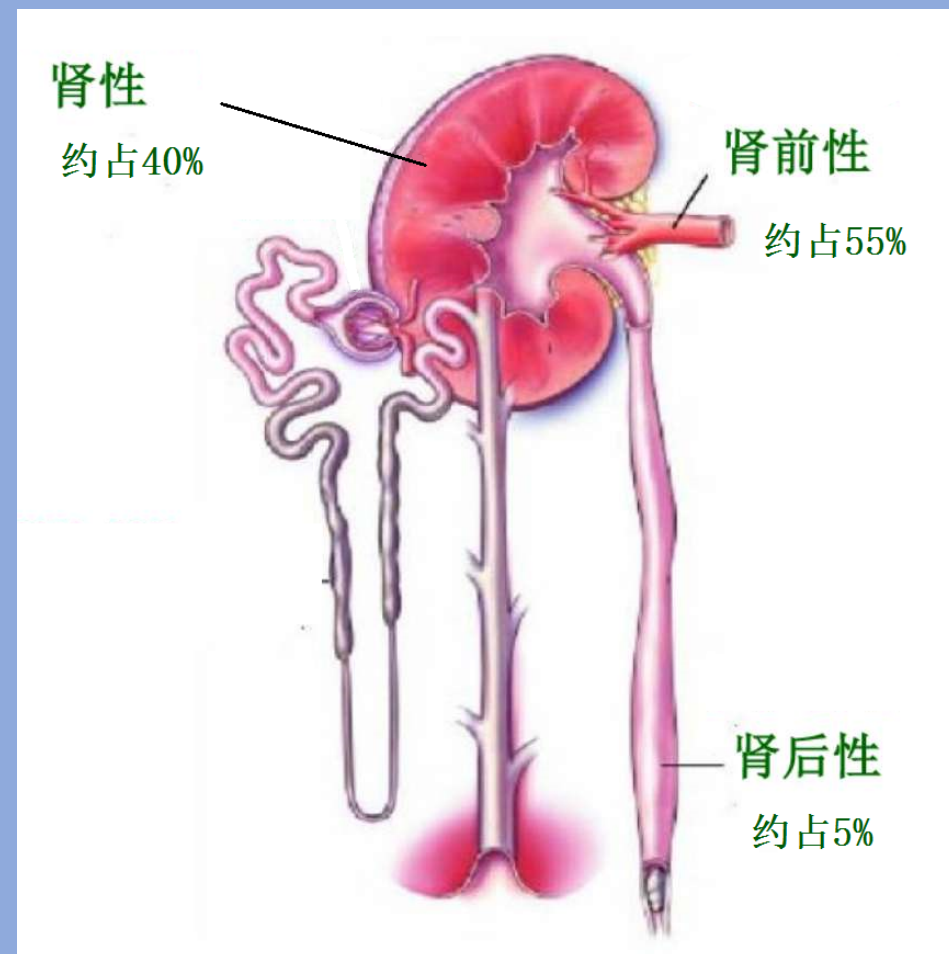


➤ 意义 : 早期识别 , 早期有效干预

病因和分类

☑ 按解剖部位分类为

- 肾前性 约占55%
- 肾性 约占40%
- 肾后性 约占5%



发病机制、病理生理和病理

☑ 肾前性AKI

- 肾脏血流灌注不足所致，肾脏本身无器质性病变
- 若肾脏血流灌注不足持续存在，可导致急性肾小管坏死（ATN）

发病机制、病理生理和病理

☑ 肾前性AKI

➤ 有效血容量不足

➤ 心排出量减少

➤ 全身血管扩张

➤ 肾动脉收缩

➤ 肾血流自主调节反应受损



尿量↓

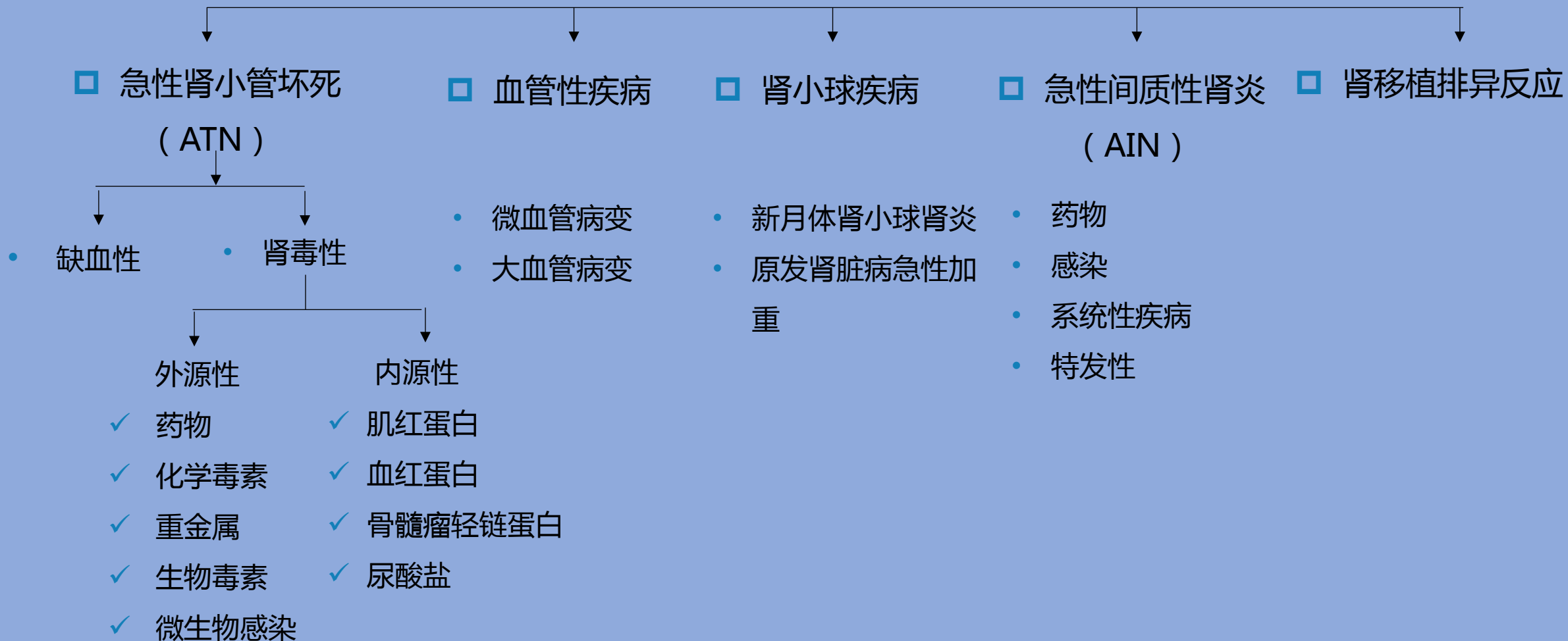
尿钠↓

尿比重↓

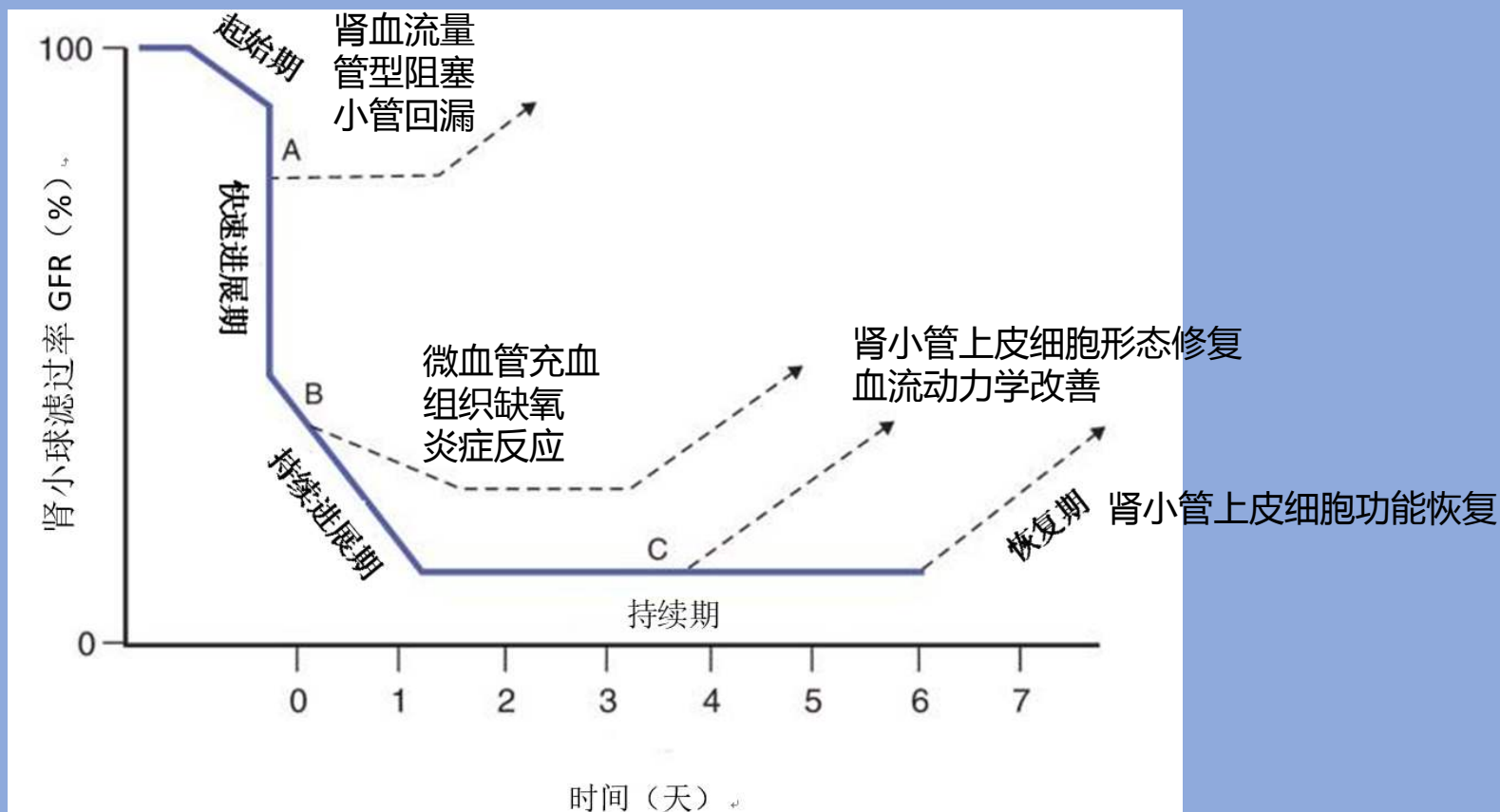
发病机制、病理生理和病理

- ☑ 肾性AKI
 - 肾实质损伤
 - 以肾缺血和肾毒性药物或毒素导致的肾小管上皮细胞损伤最为常见

肾性AKI



急性肾损伤病程演变示意图

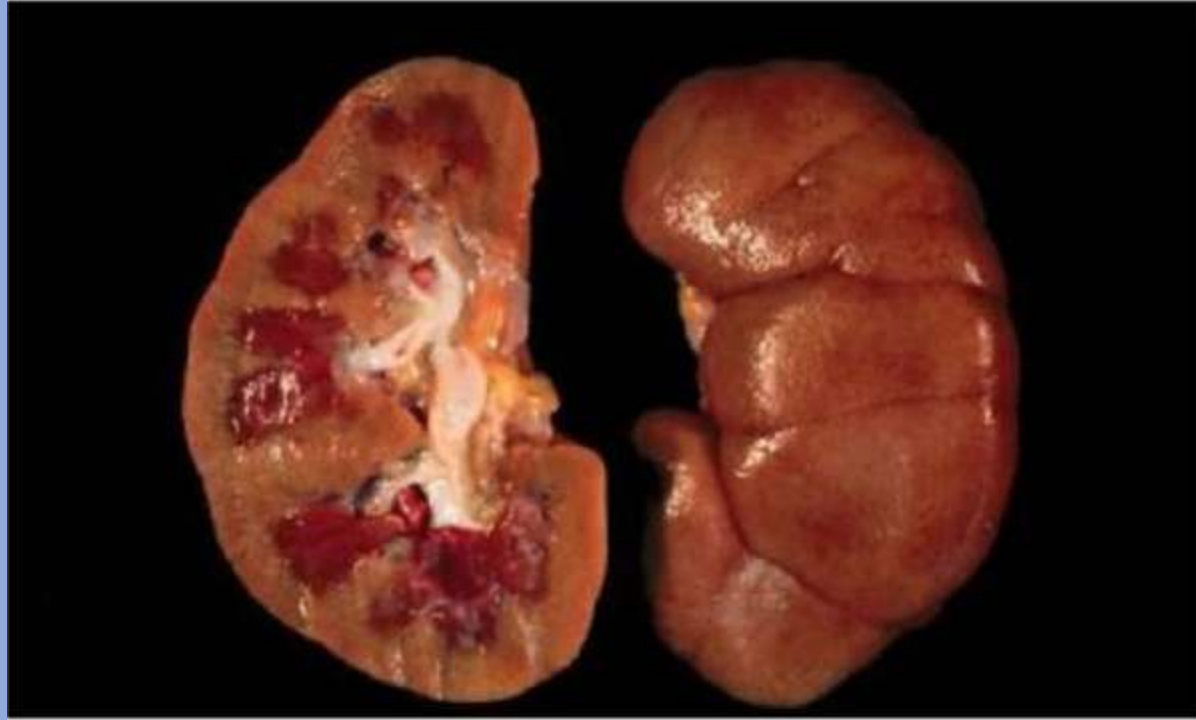


发病机制、病理生理和病理

☑ 肾后性AKI

- 急性尿路梗阻
- 可分为功能性或器质性
- 梗阻可发生于从肾小管至尿道的尿路中的任一部位

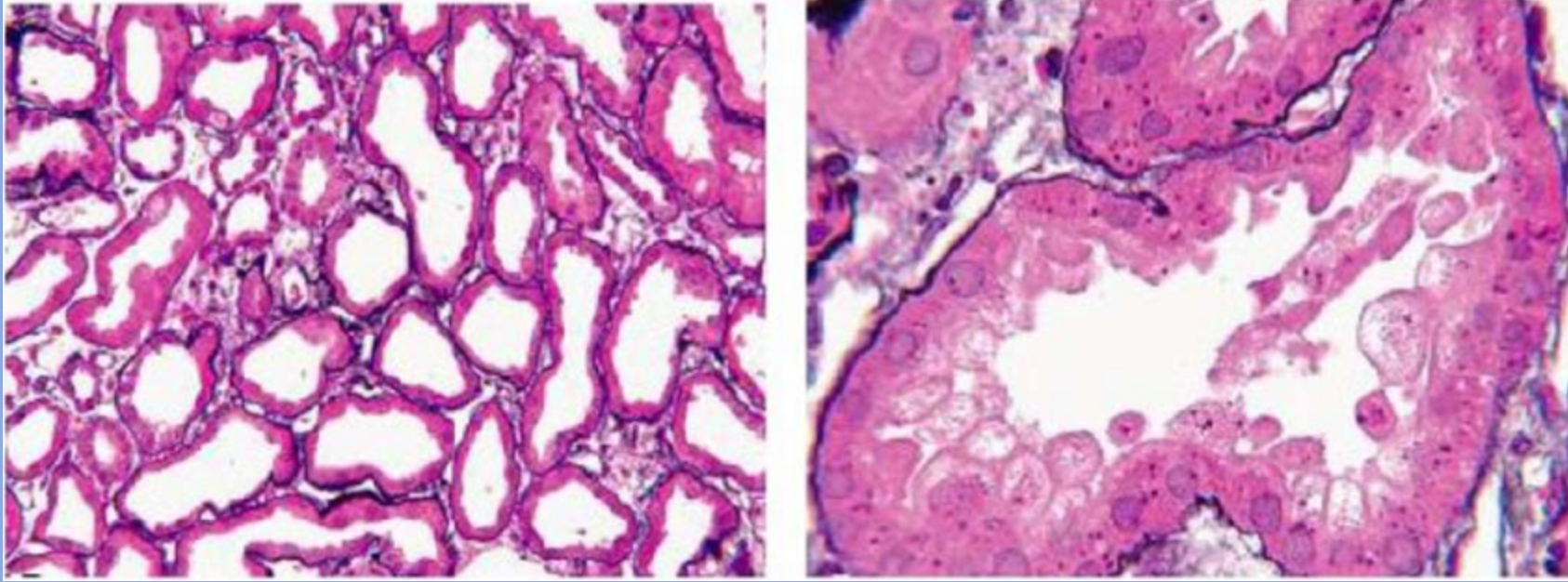
病理



ATN肉眼观

肾脏肿大、苍白、重量增加，切面皮质苍白，髓质呈暗红色

病理



ATN光镜

肾小管上皮细胞片状和灶状坏死，从基底膜上脱落

临床表现

- ☑ **典型ATN临床病程**
 - **起始期**
 - **进展期和维持期**
 - **恢复期**

临床表现

➤ 起始期

- 常遭受已知或未知ATN病因的打击，如低血压、缺血、脓毒症和肾毒素等
- 尚未发生明显肾实质损伤
- 若及时采取有效措施，AKI常可逆转

临床表现

- **进展期和维持期**
 - 一般持续7~14天
 - GFR进行性下降并维持在低水平
 - 可出现少尿 (<400ml/d) 和无尿 (<100ml/d)
 - 部分病人表现为非少尿型AKI, 预后较好

临床表现

全身表现

- 消化系统：恶心、呕吐、腹胀、腹泻、消化道出血
- 呼吸系统：急性肺水肿和感染
- 循环系统：高血压、心力衰竭、肺水肿、心律失常、
心肌病变
- 神经系统：意识障碍、躁动、谵妄、抽搐、昏迷
- 血液系统：出血倾向和贫血

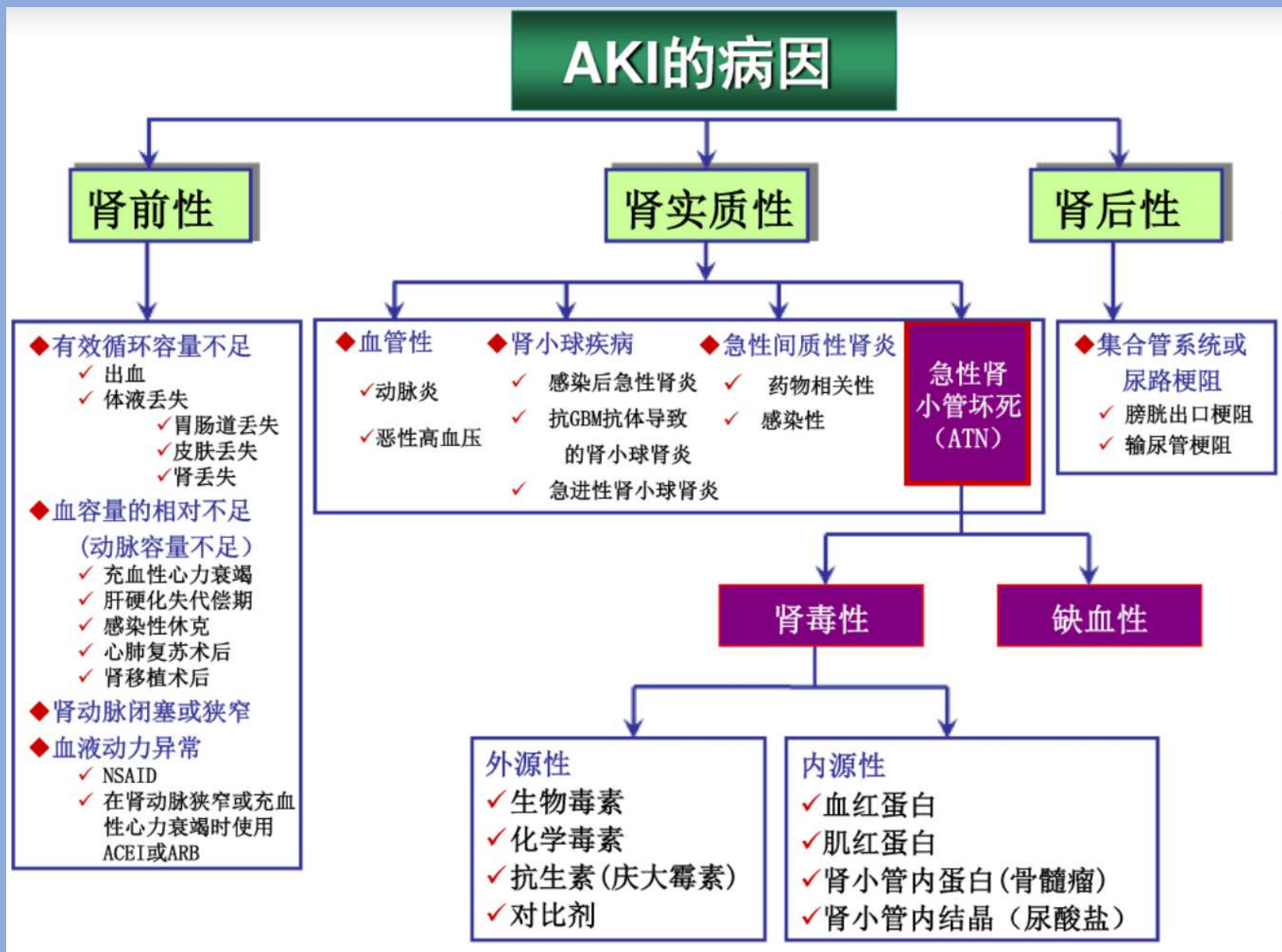
水、电解质和酸碱平衡紊乱

- 水过多
- 代谢性酸中毒
- 高钾血症
- 低钠血症
- 低钙、高磷血症

临床表现

➤ 恢复期

- 尿量增多，继而出现多尿，再逐渐恢复正常
- 与GFR相比，肾小管上皮细胞功能恢复相对延迟
- 部分病人最终遗留不同程度的肾脏结构和功能损伤



实验室与辅助检查

☑ 血液检查

- 轻度贫血
- Scr和尿素氮进行性上升
- 血清钾浓度升高
- 血pH和碳酸氢根离子浓度降低
- 血钙降低
- 血磷升高

☑ 尿液检查

- 尿蛋白
- 血尿
- 尿沉渣：管型、红、白细胞
- 尿比重降低且较固定
- 尿渗透浓度 $<350\text{mOsm}/(\text{Kg}\cdot\text{H}_2\text{O})$
- 尿钠含量增高

※ **注意**：尿液检查须在输液、使用利尿剂前进行

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/466155112033010144>