

急性肾衰竭

湘南学院医院肾内科
黄存军

各种病因



肾功能在短期（数小时、日、周）内急剧下降
血Cr平均每日升高 $\geq 44.2 \mu\text{mol/L}$



临床综合征

突然
少尿
或无
尿

进行
性氮
质血
症

水电解质
酸碱平衡
紊乱

- 早期诊断、及时防治，多数是可逆的；一旦出现肾实质损害其临床表现及治疗可不依赖于原发病因。

急性肾功能衰竭的一般概念

狭义 急性肾小管

坏死(ATN)

急性肾衰竭 广义 肾功能急剧损害综合

征

特殊 非少尿性急

性肾衰竭

多数学者认为，血Cr和BUN的进行性升高是诊断急性肾衰竭的可靠依据

血Cr进行性升高超过 $44.2 \mu\text{mol/L/d}$

肌酐清除率(CCr)降至低于 50ml/min

在原有慢性肾功能不全患者，CCr较原水平下降15%

急性肾损伤

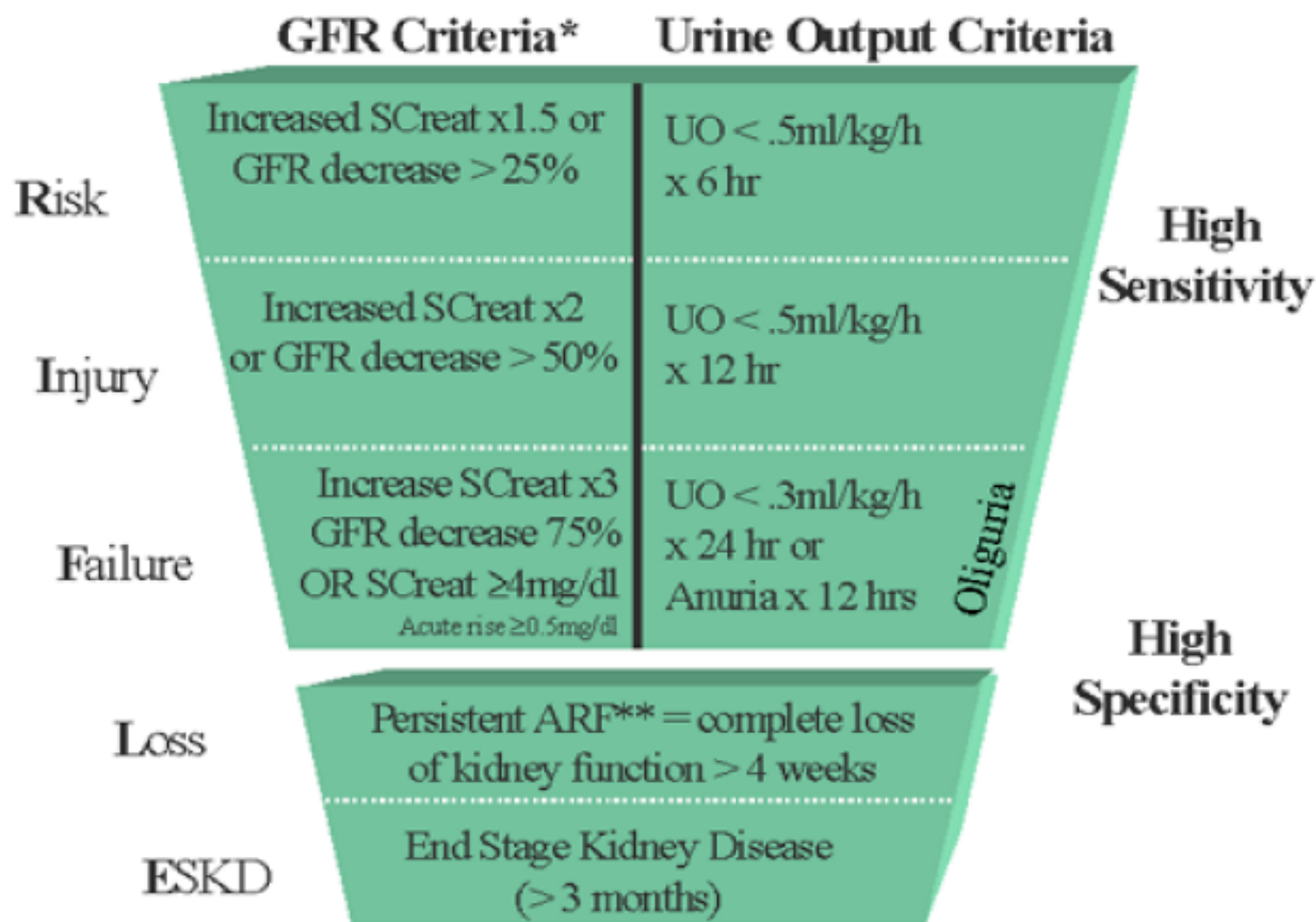
(Acute renal injury, AKI)

2005年AKIN的建议

48小时内突然出现的肾功能下降

- 血清肌酐上升的绝对值 $> 0.3\text{mg/dl}$ (25mmol/L) 和/或较基础肌酐值上升 $> 50\%$
- 尿量的减少 (尿量 $< 0.5\text{ml/kg/h}$, 超过6小时)

ADQI RIFLE Criteria for AKI



急性肾功能衰竭的发病率和死亡率

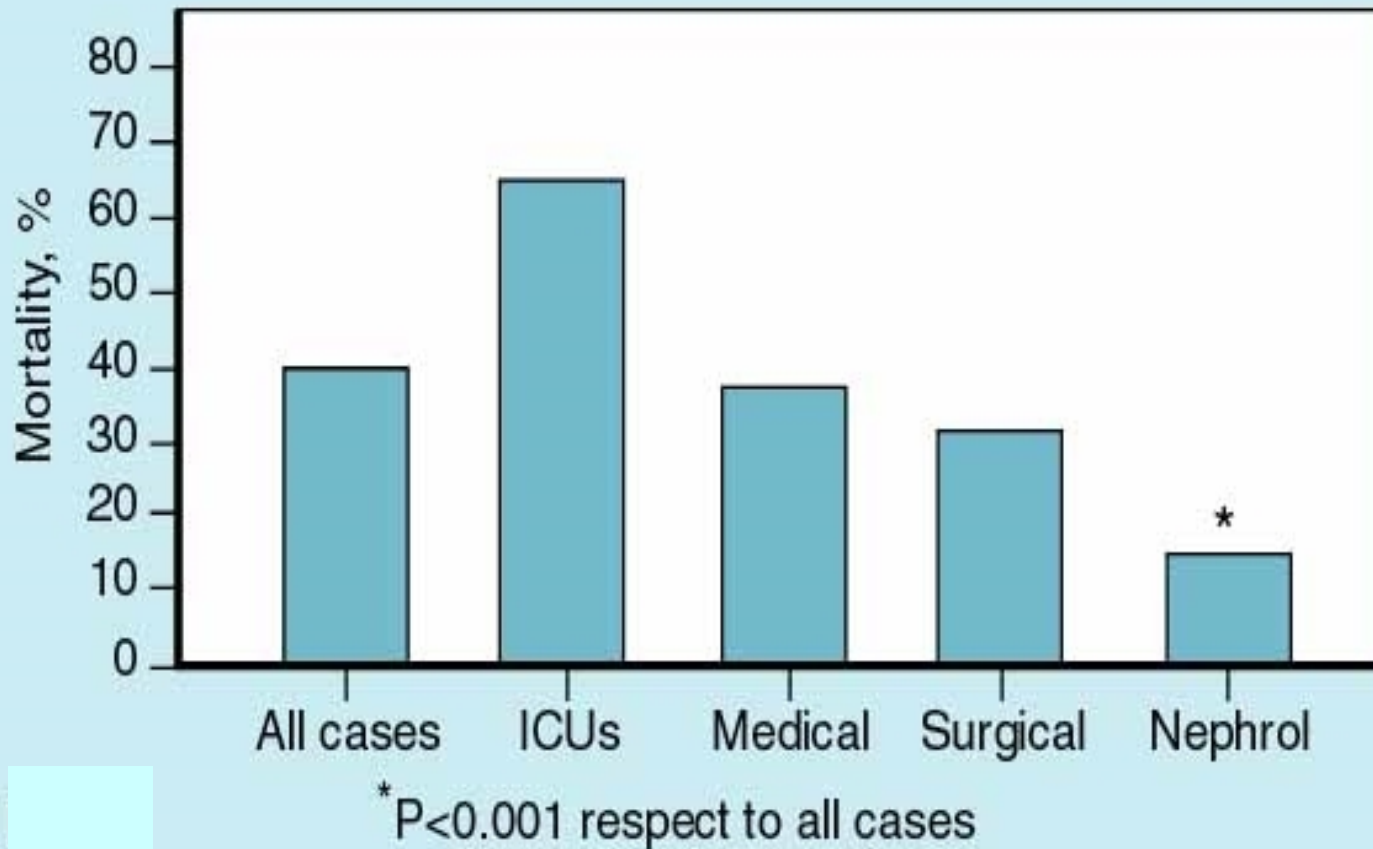
发病率

- 占综合性医院住院病例的5%，重症监护室甚至高达30%。
- 无论ARF是原发或继发病因，合并多器官功能障碍（MODS）的发病率 $\geq 50\%$ 。

死亡率

- 早期的统计为30-70%，平均50%，近年的资料显示死亡率明显降低，约20~30%。
- 单器官功能衰竭（SOF）的存活率是90%，而MODS的存活率低于20%（3个器官），如出现5个器官功能障碍则存活率几乎为0。尤其是在合并败血症时，死亡率高达74.5%，无败血症为42.2%；若年龄大于60岁，死亡率是70%。

急性肾衰竭的死亡率仍然居高不下

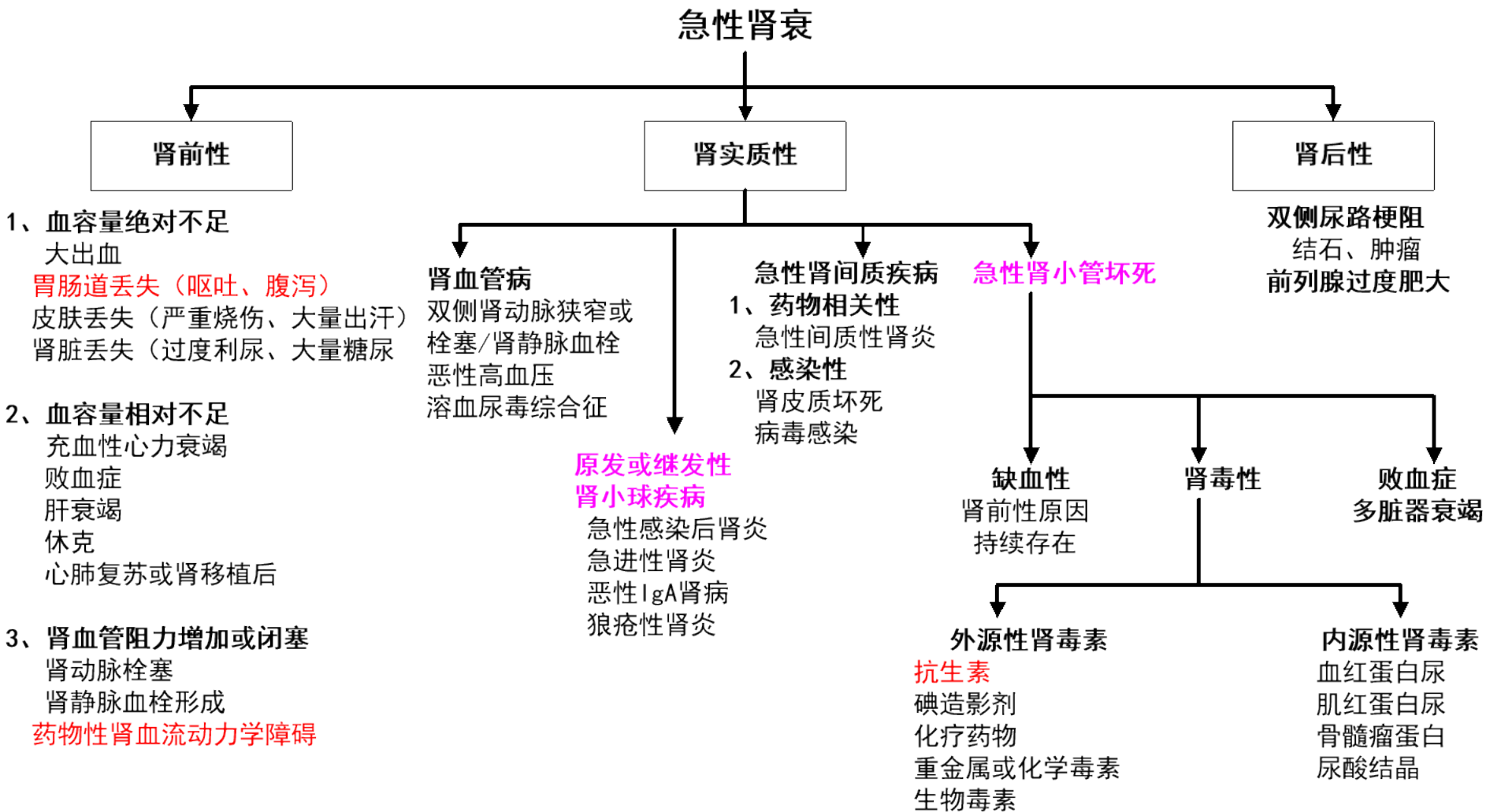


急性肾衰竭临床诊断复杂性增加

- 危重病人诊治数量明显增加
- 复杂手术、介入技术增加发病危险因素
- 大量中、西药物的更新及其临床应用
- 就诊人群的老齡化趋势

病因学及分类

急性肾衰竭的常见病因

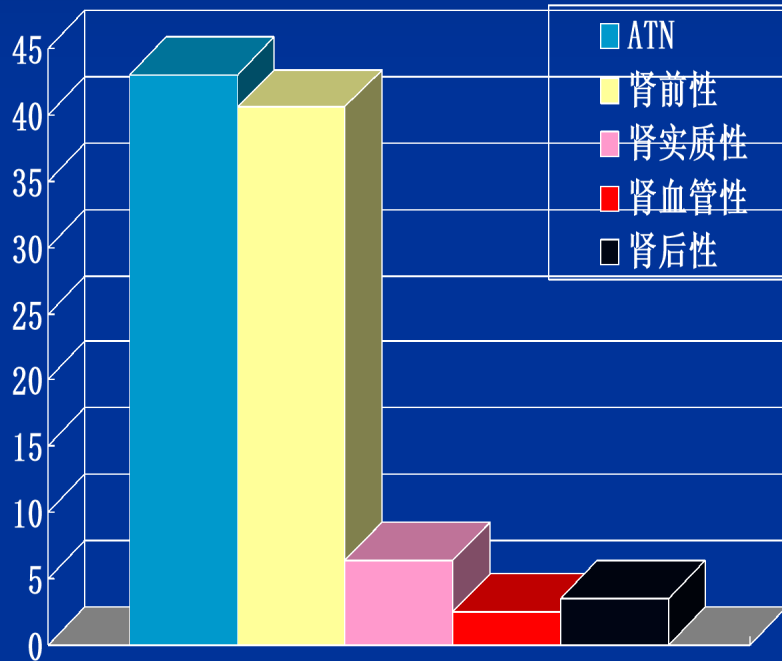


急性肾衰竭的发病情况

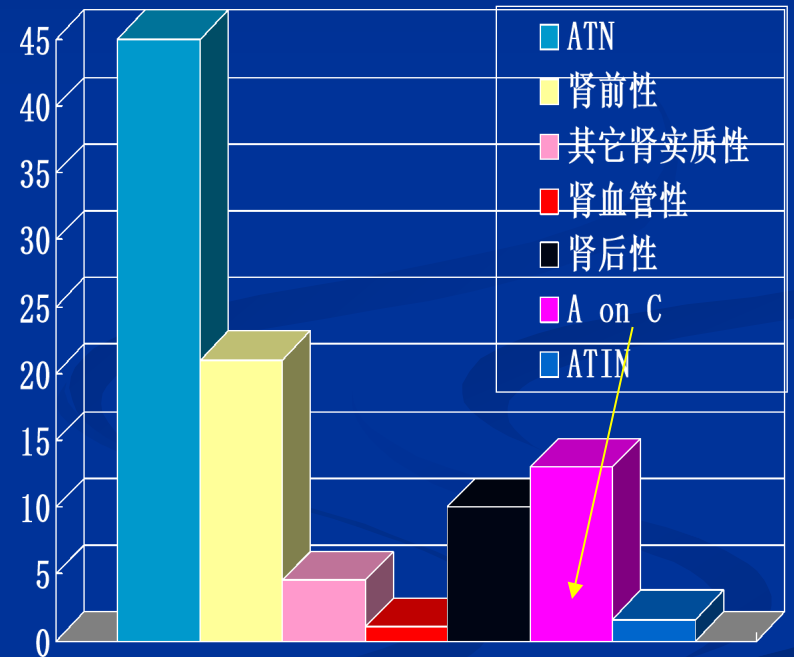
(The Madrid Study: Kidney Int, 1996, 50:811)

类型	发病人数/每 百万人/年	95%CI
ATN	86	79-97
肾前性ARF	46	49-52
慢性肾脏病基础上的ARF	29	24-34
梗阻性ARF	23	19-27
肾小球肾炎（原发性或继发性）	6.3	4.8-8.3
急性肾小管间质性肾炎	3.5	1.7-5.3
血管炎	3.5	1.7-5.3
其他血管性ARF	2.3	0.8-3.4
总计	209	195-223

急性肾衰竭发病情况的变化



N=202
1980



N=748
1991

ARF的病因和分类

(一) 肾前性急性肾衰竭

(二) 肾性急性肾衰竭

(三) 肾后性急性肾衰竭

肾前性急性肾衰竭

1. 血容量的不足

- 各种原因所致的大

出血

- 胃肠道的液体丢失

- 经肾脏丢失

2. 心输出量减少

3. 肝肾综合征

4. 血管床容量的扩张

肾性急性肾衰竭

1. 急性肾小管坏死 最常见的原因
 - 肾缺血
 - 肾中毒
2. 急性和急进性肾小球肾炎
3. 急性间质性肾炎
 - 感染
 - 药物
4. 急性肾血管疾病
5. 慢性肾脏疾病的急剧加重

肾后性急性肾衰竭

各种原因导致的尿路阻塞

- 结石
- 肿瘤
- 肾外压迫
- 坏死组织等

急性肾小管坏死 (Acute Tubular Necrosis ATN)

- 发病率： 最常见类型，占ARF 50-70% ，占肾实质性急肾衰病因的60-90%。
- 病 因 主要有二大类型：肾中毒、肾缺血

肾中毒

- 包括内源性和外源性肾毒性物质
- 高危因素： ① 年龄，特别是小儿和老年人； ② 血容量不足； ③ 原有慢性肾脏病； ④ 同时使用利尿剂； ⑤ 高凝状态，如肾病综合征、糖尿病或多发性骨髓瘤状态； ⑥ 短期内过大剂量、 疗程过长、重复应用肾毒性物质。

■ 外源性肾毒物

1. 肾毒性物质

- (1) 抗菌药物（占70%）为ATN 最常见病因：① 氨基甙类占首位（70%）；②多肽类；粘菌素、万古霉素、头孢类（I、II代）；③ 两性霉素B；④磺胺类。
 - (2) 造影剂（2~20%）：由于含碘造影剂的高渗透作用, 低血容量和使用利尿剂可加重肾损害, 一般发生在检查后的数小时至数天。
 - (3) 免疫抑制剂：如环孢霉素类, D-青霉胺等。
 - (4) 利尿剂：含汞利尿剂, 大剂量甘露醇等到。
 - (5) 抗肿瘤化疗药物；顺铂、氨甲喋呤、丝裂霉素等。
 - (6) 有机毒物：有机磷农药、杀虫剂、灭鼠药、甲醇、甲苯等。
 - (7) 其它：麻醉剂、右旋糖酐、甘油注射液、抗病毒药（IFN- α 、Acyclovir、Foscarnet 也可发生可逆性肾损害）、海洛因、非甾体消炎药。
2. 生物毒素：蛇、蜂、蝎、黑蜘蛛毒、鱼胆中毒、毒蕈。
 3. 重金属：金、银、铜、汞、砷、铅等。
 4. 微生物：毒草素及其代谢产物, 严重细菌感染, 金葡菌败血症, G-杆菌败血, 真菌感染, 军团菌感染, 流行性出血热等。

■ 内源性肾毒物

1. 色素毒:

- (1) 体内血红蛋白异常增多；见于急性血管内溶血、异型输血、免疫性疾病的溶血、中毒、疟疾、蚕豆病、黑尿热等。
- (2) 骨骼肌断裂溶解、外伤持久昏迷致肌红蛋白尿；
- (3) 剧烈运动、缺血、肌炎、低钾“非创伤性横纹肌溶解症”。主要是由于管型堵塞肾小管以及对小管的直接毒性作用。

2. 电击伤：主要是肾血管收缩、肾缺血、管型堵塞以及小管直接毒性作用。

3. 其它：多发性骨髓瘤的高钙血症、轻链蛋白肾毒性、高尿酸血症。

肾缺血

- 在肾前性缺血基础上发生更持久更严重损害。
- 有效血容量减少，心输出量减少或由于休克，细胞外液量减少，严重感染，急性胃肠道感染、休克性肺炎、严重急性胰腺炎、败血症、流行性出血热、钩体病等肾前性因素均可作为始动因素引起ATN。

ATN的发病机制

(一)肾脏血流动力学的改变

(二)肾小管功能的改变

1. 肾小管阻塞
2. 肾小管内液回漏

(三)缺血性肾损伤的细胞损伤机制

1. ATP的生成减少
2. 细胞肿胀
3. 细胞内钙离子浓度的增高
4. 磷脂酶的激活
5. 自由基的损伤作用

(四)肾小管细胞损伤的修复和再生

临床表现

- 起病急剧，全身症状明显，病因不一，表现有差异。
- 临床上分为三型：少尿型、非少尿型和高代谢型。
- **少尿型**：分为**少尿或无尿期**、**多尿期**、**恢复期**。占70%，以非内科病因为主，病理改变多为肾缺血。
- **非少尿型**：由肾毒物引起者，临床病程较短，病情也较轻。
- **高代谢型**：血肌酐超过 $177.8 \mu\text{mol/L/d}$ ，尿素氮超过 10.1mmol/L/d 。多见于大面烧伤、外伤、大手术后、严重感染和败血症等。临床上主要表现为中毒性神经系统症状，常伴有感染、败血症和多器官功能障碍。血肌酐和尿素氮每天升高2~3倍，伴血钾进行性升高，二氧化碳明显降低，是引起死亡主要原因。

少尿与非少尿型ARF的不同特点

	少尿型	非少尿型
常见病因	缺血	中毒、肾小球病
尿量	< 400ml/d	> 400ml/d
肾功能减退	严重	稍轻
临床症状	严重	稍轻
合并症	发生率高	发生率较低
需透析治疗	多	少
死亡率	50%	30%

ARF伴高分解代谢的临床特点

高分解代谢指征

- *BUN*升高：每日 $> 14.3\text{mmol/L}$ ($> 40\text{mg/dl}$)
- *Scr*升高： 每日 $> 177\ \mu\text{mol/L}$ ($> 2\text{mg/dl}$)
- 血钾升高： 每日 $> 1-2\ \text{mmol/L}$
- 血 HCO_3^- 下降： 每日 $> 2-5\ \text{mmol/L}$

高分解代谢常见原因

- 广泛组织创伤或严重感染
- 热量供给不足或伴有出血并发症
- 应用肾上腺皮质激素

少尿期或无尿期

- 尿量减少：少于400ml/24h， <100ml/d称无尿。
- 少尿时间：1~2周， 短至数小时， 最长达数月
- 超过4周者要考虑肾皮质坏死或有其它加重因素。
- 少尿期越长， 预后越差。
- 进行性氮质血症：尿毒症各系统表现
- 每天血Cr升高44.2-88.4 $\mu\text{mol/L}$ ， BUN升高3.6-7.1 mmol/L ；
- 每天血Cr超过177.8 $\mu\text{mol/L}$ ， BUN超过10.1 mmol/L/d 为高代谢型。
- 系统症状：包括消化道、心血管、神经系统、血液系统、骨骼和内分泌系统等，其中以消化系统症状最为常见和最早出现。

- ✓ 消化系统症状：厌食、恶心、呕吐、消化道出血；肝功能衰竭
- ✓ 心血管系统表现：（1）高血压；（2）心力衰竭；（3）心律失常；（4）心包炎。
- ✓ 神经系统：性格和神志改变
- ✓ 出血倾向：消化道出血，以至弥漫性血管内凝血等。
- ✓ 感染：约50%，最常见的部位是呼吸系统、泌尿系统、血液、胆道和皮肤，甚至于至发生革兰阴性杆菌败血症。感染是少尿期的重要死亡原因。
- ✓ 内分泌及代谢异常：
 - 甲旁腺素及降钙素水平升高，与低钙血症和肾功能损害有关。
 - 甲状腺素、性激素水平降低，抗利尿激素、肾素血管紧张素、生长激素和胃泌素水平增高，上述改变在肾功能恢复后均恢复正常。
 - 糖代谢：糖耐量降低，胰岛素抵抗现象，血浆胰岛素、胰高血糖素水平升高。

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/666201034015011005>