

重症医学科病房急性肾功能衰竭的临床研究

高 帅

平邑县中医医院 山东 平邑 273300

【摘要】目的：探究重症医学科病房急性肾功能衰竭的临床治疗。**方法：**选取我院2019年4月—2021年4月收治的44例急性肾功能衰竭患者作为研究对象，按照年龄将其分为观察组和对照组，每组22例。**结果：**经治疗后，治愈10例，好转12例，死亡10例，总死亡率31.25%。**结论：**针对急性肾功能衰竭，应遵循及早发现、尽早治疗的原则，以提高患者治愈率，减少病死率。

【关键词】重症医学科病房；急性肾功能衰竭；临床研究

【中图分类号】 R692.5

【文献标识码】 A

【文章编号】 2096-1685(2022)07-0034-03

急性肾功能衰竭(ARF)是由于多种原因造成的肾小球滤过率(GFR)急剧降低到正常值的50%以下,肾脏排泄功能急剧降低,造成尿素氮、肌酐潴留、水、电解质、酸碱平衡;氮质血症、高钾血症、代谢性酸中毒是其常见的症状。急性肾功能衰竭是临床常见的一种危重并发症,发生率约为5%,病死率约为50%。重症医学科病房针对急性肾功能衰竭的临床治疗十分关键,应根据患者的实际病情特点制定相应治疗策略,以提高治疗治疗的综合水平。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取我院2019年4月至2021年4月收治的44例急性肾功能衰竭患者作为研究对象,按照随机数字表法将其分为观察组和对照组,每组22例。观察组男性11例,女性11例;年龄38~78岁,平均年龄为(46.21±2.47)岁。对照组男性12例,女性10例;年龄37~78岁,平均年龄为(46.34±2.56)岁。本研究获得我院伦理委员会批准,且两组患者临床资料差异无统计学意义($P>0.05$),研究具有可比性。

1.2 方法

1.2.1 少尿时的治疗方法 患者急性肾功能衰竭病症一经确诊,需及时排除诱发病因,如有需要,须对患者进行血液透析等综合治疗。当天补充量应以前一天的排水量为基础,每日液量(mL)=显性失水+400。显性脱水主要是前一天的尿量、粪便、呕吐物、引流物、渗出物等。如有发烧,则每上升一度,需增加100mL液体。纠正电解质失衡,防止高血钾的发生:通过控制钾的摄入量、不使用库血、清除坏死组织和血肿、处理感染、提供充足的热量等方式,以降低内源性蛋白的降解,从而降低钾的释放。当血钾大于6.5 mmol/L时,可采用10~20 mL的10%葡萄糖酸钙,静脉缓慢注入,以防止钾离子对心脏的毒性。需警惕服用洋地黄的患者不能服用钙

剂^[1],采取100mL的5%碳酸氢钠,静脉缓慢注入,或静脉滴注300mL的5%碳酸氢钠或11.2%的乳酸钠,以增加血液pH值,将钾从细胞外转移到细胞中。对于心脏功能不全的患者,应该谨慎使用,300mL的50%葡萄糖,10U常规胰岛素,或50mL的50%葡萄糖静注,4U常规胰岛素,可在促进糖原产生的同时,将钾离子导入细胞。对于以上治疗无效或严重高钾血症的患者,应尽早进行血液透析,以排出体内多余的钾。纠正酸碱平衡失调酸中毒,如果 $CO_2CP>17\text{mmol/L}$,则无需治疗; CO_2CP 值为10~17 mmol/L时,可服用1~2g的碳酸氢钠,每天3次;如果 CO_2CP 值低于10 mmol/L,则需要静脉补充^[2]。在紧急情况下可先将5%的碳酸氢钠以3mL/kg进行计量,后根据 CO_2CP 的测量结果,按照公式的计算适当加入。静脉补碱时要注意纠正酸中毒引起的血钙下降及手足痉挛等现象,可用钙剂进行治疗。另外,补充碱会造成血容量增高,从而造成心脏功能不全;对于难治性酸中毒患者,如果持续补充碱,可能会导致心力衰竭,需要立即进行血液透析。对于急性肾衰竭少尿患者,饮食疗法具有关键作用。充足的卡路里可保持患者的营养状况,降低体内的蛋白质分解。合理的蛋白质摄入可降低人体内的氮代谢废物,适当搭配可减少氮质血症、酸中毒及高血钾血症;每天提供140~170kJ/kg的能量,而成年人则尽量提供5040kJ/d(1200 kcal/d)。补充卡路里的方式主要通过糖,每天提供200g的糖,可将体内的蛋白质分解降到最小。高质量的低蛋白食物(牛奶、蛋类、鱼肉等),每天0.3~0.5g/kg;补充适当脂肪和维生素;每天要控制钠的摄入量,需低于20mmol/L;氨基酸(EAA)疗法每天9~23g,慢速静脉注射^[3]。在有严重症状或水、电解质、酸碱平衡失调的患者时,必须进行透析治疗,早期进行透析可以防止或降低高钾血症、心力衰竭、感染、消化道出血等并发症。

1.2.2 多尿时的处理 在多尿时要注意保持水和电解质平

作者简介:高帅(1986.4—),男,汉族,山东省临沂市平邑县人,本科,主治医师,研究方向为重症医学。

衡, 如无水电解质缺乏, 则不宜补充。如果需要补液, 建议每天补充需要总量1/3~2/3, 同时可通过口服补水来弥补因尿量过多而丢失的钠、钾; 严重的钠、钾缺乏的患者, 可以通过静脉补充。在多尿症状出现5~7天后, 可逐步减少对患者饮水、饮食的控制, 逐步恢复到正常的饮食状态, 但是要控制蛋白质的摄入量, 直到尿素氮和血肌酐达到正常水平。

1.3 观察指标

1.3.1 比较观察组和对照组急性肾功能衰竭患者SAS、SDS量表评分。

1.3.2 对比观察组和对照组急性肾功能衰竭患者并发症发生率。并发症发生率=(低血压例数+高血压例数+凝血例

数)÷总数×100%。

1.4 统计学处理

应用 SPSS 25.0 软件对数据进行分析, 其中, 计量资料($\bar{x} \pm s$)表示, 采取 t 检验, 计数资料 $n(\%)$ 表示, χ^2 检验, $P < 0.05$ 代表差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组急性肾功能衰竭患者治疗前后情绪比较

治疗前, 两组患者 SAS、SDS 评分差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 治疗后, 两组患者评分均有所下降, 且观察组患者 SAS、SDS 评分均低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 两组急性肾功能衰竭患者治疗前后情绪比较 [$\bar{x} \pm s$, 分]

组别	SAS		SDS	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组 (n=22)	66.24±1.33	48.34±1.13	73.29±3.47	48.57±4.39
对照组 (n=22)	66.21±1.32	55.48±3.47	74.28±3.46	56.73±5.74
t	0.075	9.176	0.947	5.296
P	0.940	0.000	0.348	0.000

2.2 观察组和对照组患者并发症发生率比较

观察组患者并发症发生率低于对照组 ($P < 0.05$), 见表 2。

表 2 观察组和对照组患者并发症发生率比较 [$n(\%)$]

时间	低血压	高血压	凝血	并发症发生率
观察组 (n=22)	1 (4.55)	0 (0.00)	1 (4.55)	2 (9.10)
对照组 (n=22)	2 (9.10)	4 (18.18)	2 (9.10)	8 (36.36)
χ^2	—	—	—	4.658
P	—	—	—	0.030

3 讨论

肾小管的血容量不足会引起肾小管的收缩, 肾小管中的血液供应不足, 会引起肾小管中的血液循环出现异常, 使肾小管出现缺血、缺氧, 导致肾小管上皮细胞损伤、死亡、脱落, 引起小管腔堵塞和肾小管返漏, 引起肾小管堵塞和肾小管返漏。但是, 临床试验结果表明, 即使在早期纠正血容量, 恢复其血液循环, ARF 仍会继续存在, 提示肾血流动力学异常仅是其启动机制^[4]。近年来, 人们对肾脏血流动力学紊乱的机制有了较深入的认识, 并提出了一些新的理论。PG 是由花生四烯酸衍生而来, 可在肾脏中产生多种 PG、PGI₂ (具有扩张血管功能)、利尿利 Na⁺ (抑制血小板聚集的功能), TXA₂ (具有较强的收缩能力), 并能促进血小板的凝聚。急性肾功能衰竭时, 血浆和尿液中 PGI₂ 和 2TA₂ 含量升高, 表明急性肾功能衰竭时 PG 合成水平和 PG 含量均升高, 但 TXA₂ 含量也升高, 导致肾血管收缩, 使肾缺血更加严重。在肝硬化失代偿期, 应用前列腺素抑制剂消炎痛可导致肝、肾综合征, 但在正常人群中, 消炎痛虽然会导致 GFR 下降, 但并不会导致急性肾功能衰竭。病理检查结果显示, 肾髓质外带和皮层组织缺血性损害最严重, 肾脏血管自我显影和肾脏血流分区检测显示, 肾血流减少后, 只有轻度减少, 外髓层血液流动明显减少, 可见“皮层灰白, 髓质

暗红”是由于骨髓淤积所致, 没有“皮-髓”分流。这种髓质外带瘀阻不会因肾血流情况的恢复而得到改善, 这可能是因为血容量的增加使肾血流得以恢复, 但是急性肾功能不全仍然存在^[5]。髓质外带淤积的病因与此解剖特征有一定关系。髓质的血液供应主要来源于出球动脉, 在髓质外带中, 只有一条细支产生了毛细血管网络, 而在髓质外带中的上升分支则在此形成了一条毛细血管网络。本区域的内皮细胞只有一层薄薄的内皮细胞, 容易受到压迫, 导致血液淤积。结果, 在生理条件下髓质外带已经濒临缺氧, 髓质外带是指位于髓袢升支厚壁段、近端小管、集合管等处, 主要承担着重要的吸收作用, 是耗能、耗氧的重要场所。所以, 在肾血流量下降的情况下, 这里的缺血、缺氧情况会加重, 而肾小管的再吸收能力会最先受损。结果表明, 在肾小管闭塞、返漏前, 髓核升支的形成是由于肾衰的早期所致。肾小管上皮细胞的损伤脱落, 导致肾小管上皮细胞出现了堵塞、返漏, 这是急性肾功能衰竭的病理基础。传统上认为, 肾小管上皮细胞会因为黏附性的变化而脱落。细胞内钙超载和大量氧自由基产生, 细胞外钙细胞死亡, 细胞外钙含量高于细胞中的钙, 这是因为细胞膜上 Ca²⁺-ATP 酶 (Ca²⁺-泵) 使细胞内 Ca²⁺ 排出细胞, 因缺血缺氧, 能量供给受阻, ATP 产生降低; 而 Na⁺-K⁺-ATP 酶和 Ca²⁺-ATP 酶的功能紊乱, Ca²⁺

不能从细胞中排出,细胞中的 Ca^{2+} 会活化钙依赖的磷酸酶,从而导致细胞膜、线粒体膜和细胞骨架的损伤,导致细胞死亡和脱落。采用 PI 法对细胞中的游离钙进行检测,发现细胞中游离钙含量高于膜结构。目前已有的研究表明,钙拮抗剂能有效地防止对比性肾损伤^[6]。尽管早期及时纠正了缺血性 AF 的血容量,但 AF 的发展仍是一种发展趋势,虽然没有明确病因,但是缺血、灌注损伤是其中主要的病因。在缺血、低氧阶段,ATP 无法氧化为能,从而产生大量的亚黄嘌呤,并在黄嘌呤氧化酶的作用下,产生大量的黄嘌呤。氧自由基与细胞膜上的多价不饱和脂肪酸结合,形成脂质过氧化物,不但会对细胞膜造成损害,还会增加细胞外钙离子的大量渗入细胞,从而导致细胞内钙超载而受损,最后导致细胞死亡、脱落。肾小管上皮细胞的黏附性改变、骨架损伤及凋亡已被认为会在急性肾衰时导致肾小管上皮细胞坏死;但近年的研究表明,在急性肾衰时大量(30%~50%)的肾小管上皮细胞仍然具有活力和完整的形态,可以在体外进行培养,但是由于某些原因,会对其功能造成一定的损害,故称为“亚致死”损伤。从细胞学的观点来看,细胞死亡和亚致命损伤存在一定区别,但是在肾小管功能方面,当上皮细胞脱落后,肾小管就会失去再吸收的能力,从而导致肾小管的基膜暴露,导致肾小管的堵塞和返漏。所以,自体管基膜脱落导致的肾小管功能紊乱是一样的;但由于细胞黏附分子的异常、细胞骨架的损伤和细胞凋亡等原因,故上皮细胞不会死亡。由此可以看出,急性肾衰的发生机理十分复杂,在该过程中,肾脏的血液动力学变化是一个重要因素。肾小管上皮细胞的损害是导致急性肾衰发生的主要原因。近年来,随着细胞分子学、分子生物学的不断发展,以及基因工程技术的不断深入,人们对急性肾衰的病因有了更深刻的了解。虽然目前还未见报道,但相信在未来的一段时间内,ACF 的发病机理将会有重大突破。急性肾功能衰竭是一种临床综合征,其症状是肾小球滤过率下降,进行性氮质血症,肾小管吸收和排泄功能紊乱,导致水、电解质、酸碱失衡。急性肾功能衰竭是由急性肾小管坏死所致。通过临床进行及时的诊断和治疗,大部分的急性肾衰竭病人都能得到治愈。

急性肾衰竭是一种临床上的急、危、重的疾病,其原因众多,可在几小时到几星期的时间内造成肾功能衰竭,从而导致

体内的水、酸、碱失调、代谢产物潴留。通过使用持续血液净化技术(CBP),可有效降低该疾病的死亡率。急性肾衰竭对肾脏的损害是不可逆转,其中肾前性因素在急性肾衰竭中占比较重,由于多种原因,导致肾内血液灌流的减少,并伴随着多器官功能的衰竭,肾组织的血流变少,肾小管的滤过率也会降低,从而影响肾小管的水钠吸收,出现急性肾衰竭。急性肾衰竭的主要原因有脑血管意外、心肌梗死、糖尿病酮症酸中毒、高渗性昏迷、感染、脱水等。临床应积极治疗原发性疾病,并注意电解质和液相的平衡,防止感染的发生,避免因心力衰竭、感染等并发症而死亡,从而提高肾脏的功能。目前,血液透析仍然是安全性较高的一种治疗手段,主要用于预防、对症及支持疗法,以减少因少尿所致的内环境异常。如果能及时发现原因并及时进行治疗,大部分病人的肾功能都会得到有效恢复。急性肾功能衰竭是一种危重疾病,治疗人员要有高度的责任感,密切关注患者的病情动态,并准备好各种应急物资,积极协助医师进行抢救,以期尽快恢复患者健康。

参考文献

- [1] 李戎霞. 急性肾功能衰竭分期观察与护理 [J]. 大家健康(下旬版),2015,9(18).18-19.
- [2] 赵丽. 重症急性胰腺炎合并急性肾功能衰竭的治疗干预 [J]. 世界最新医学信息文摘(连续型电子期刊),2018,18(44).197.
- [3] 惠琳. 探讨妇科腹部术后合并急性肾功能衰竭的护理及安全性 [J]. 中国卫生标准管理,2015,6(25).252-253.
- [4] 李峰,王辉,刘龙飞,等. 连续血液滤过联合血液灌流在重症急性胰腺炎合并急性肾衰竭的应用价值 [J]. 中南医学科学杂志,2014,42(4).391-392.
- [5] 孙海峰,佟艳,陈芩茹. 肾病综合征合并急性肾功能衰竭病理及临床治疗探讨 [J]. 中国药物经济学,2014,9(3).297-298.
- [6] 韩雪,徐东升. 甲基强的松龙治疗儿童肾病综合征伴急性肾功能衰竭的临床研究 [J]. 中国实用医药,2014,9(22).188-189.