

慢性肾脏病并发急性肾损害的病因和预后

蔡永红 张艳 赵津 赵克中[#] 张莲 刘建峰 王金磊 邹万英
(天津医科大学静海临床学院肾内科 天津 301600)

摘要:目的:探讨慢性肾脏病并发急性肾损害的病因和预后。方法:回顾性分析我院 2009 年 1 月~2014 年 1 月收治的慢性肾脏病并发急性肾损害患者的临床资料,按年龄将其分为 I 组和 II 组,分析两组患者基础病因、诱发因素和转归。结果:I 组患者急性肾损害的基础病因以糖尿病肾病(23.2%)、高血压肾损害(18.8%)、慢性肾小球肾炎(17.4%)为主,II 组患者急性肾损害的基础病因以慢性肾炎(26.3%)、高血压肾损害(18.4%)、狼疮性肾炎(13.0%)为主,诱发因素以感染、高血压、药物性肾损害为主。结论:慢性肾脏病并发急性肾损害的基础病因危险因素在两组中是不同的,I 组中的老年人更应重视感染、各种药物肾损害等,及时发现病情变化,改善患者预后。

关键词:慢性肾脏病;急性肾损害;诱因;预后

Analysis on Causes and Outcome of Patients with Acute Kidney Damage on Chronic Kidney Disease

CAI Yong-hong, ZHANG Yan, ZHAO Jin, ZHAO Ke-zhong, ZHANG Lian, LIU Jian-feng, WANG Jin-lei, ZOU Wan-ying
(Department of Nephrology and Endocrinology, Jinghai Hospital, Tianjin Medical University Teaching Hospital, Tianjin301600)

Abstract: Objective: To study the etiology and to evaluate the outcome of acute kidney damage (AKD) on chronic kidney disease (CKD). Methods: From Jan 2009 to Jan 2014, 500 patients with AKD on CKD were divided into two groups according to their age. Later, the clinical data collected from these patients were retrospectively analyzed, covering causes, inducing and outcomes of the disease. Results: In group I, the fundamental causes witnessed in the patients were diabetic kidney disease (23.2%), hypertensive renal damage (18.8%) and chronic glomerulonephritis (17.4%). In group II, they were chronic glomerulonephritis (26.3%), hypertensive renal damage (18.4%) and lupus nephritis (13.0%). The major inducing factors of both groups were infection, hypertension and drug-induced renal damage. Conclusions: Acute kidney damage on chronic kidney disease shows different causes and inducing factors in the two groups. Patients in group I, which consists of patients of older age, should pay more attention to different types of infection and renal damage caused by drugs. Keeping a close eye to the changing symptoms of patients and taking good care of them can help the prognosis and treatment of the disease.

Key words: Chronic kidney disease; Acute kidney damage; Inducement; Prognosis

中图分类号:R692

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2014.07.026

慢性肾脏病基础上的急性肾损害 (AKD on CKD 或 A/C) 是指患者在原有慢性肾脏病的基础上由于各种原因所导致的短期内肾小球滤过率迅速下降的一组临床综合征。现将我院 2009 年 1 月~2014 年 1 月 500 例慢性肾脏病基础上的急性肾损害分为 I 组 (≥ 60 岁) 及 II 组 (< 60 岁), 对其临床资料进行回顾性分析, 探讨其相关因素构成, 为临床诊治提供帮助。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2009 年 1 月~2014 年 1 月在天津医科大学静海临床学院肾脏内科住院期间检测并明确诊断的 500 例慢性肾脏病合并急性肾损害患者的临床资料, 其中 ≥ 60 岁患者 207 例为 I 组, 男 79 例, 女 128 例, 年龄 60~87 岁, 平均 67.9 岁; 60 岁以下患者 293 例为 II 组, 男 141 例, 女 152 例, 年龄 15~59 岁, 平均 46.7 岁。研究两组患者临床资料特点。

1.2 诊断标准 慢性肾脏病 (CKD): (1) 肾损伤 (肾脏结构或功能异常) ≥ 3 个月, 有或无 GFR 下降, 表现为下列之一: 肾脏形态学和 (或) 病理异常; 具备肾损害的指标, 包括血、尿成分异常或肾脏影像学检查

异常。(2) $\text{GFR} < 60 \text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2) \geq 3$ 个月, 有或无肾损害表现^[1]。急性肾损害 (AKD): (1) 48 h 内血肌酐上升 $26.5 \mu\text{mol/L}$ (0.3 mg/dL) 或较原先水平增高 50%; 和 (或) 尿量减少 $< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$, 持续 6 h 以上^[2]。(2) 当基线血清肌酐 $< 132.6 \mu\text{mol/L}$ 时, 血肌酐上升 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ 。慢性肾脏病基础上的急性肾损害^[3]: 当基线血清肌酐 $> 132.6 \mu\text{mol/L}$, 但 $< 265 \mu\text{mol/L}$ 时, 血肌酐上升 $\geq 88.4 \mu\text{mol/L}$ 。

1.3 方法 明确急性肾损害患者基础肾脏病的病因、诱发加重的因素。监测肾功能 (胱抑素 C、肾小球滤过率和血清肌酐等) 变化, 积极治疗原发病, 纠正诱发因素。

1.4 疗效判定 临床恢复: 临床症状好转, 肾功能恢复到急性肾损害前的水平。有效: 临床症状好转, 肾功能未完全恢复到急性肾损害之前的水平, 但不需透析。无效: 依赖透析生存或死亡。

1.5 统计学方法 采用 SPSS16.0 统计学软件进行统计分析, 两组间比较采用 Pearson 卡方检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组发生急性肾损害患者基础肾脏病的比较

[#] 通讯作者: 赵克中, E-mail: kzz2568@126.com

两组患者基础肾脏病的构成有差别($P<0.05$)。急性肾损害患者基础肾脏病中 I 组以糖尿病肾病(23.2%)、高血压肾损害(18.8%)、慢性肾小球肾炎

(17.4%)为主。II 组以慢性肾小球肾炎(26.3%)、高血压肾损害(18.4%)、狼疮性肾炎(13%)为主。见表 1。

表 1 两组发生急性肾损害患者基础肾脏病的比较 例(%)

组别	<i>n</i>	慢性肾炎	高血压	糖尿病	梗阻肾病	肾病综合征	紫癜肾病	狼疮肾炎	多囊肾
I 组	207	36(17.4)	39(18.8)	48(23.2)	28(13.5)	15(7.2)	11(5.3)	13(6.3)	17(8.2)
II 组	293	77(26.3)	54(18.4)	27(9.2)	18(6.1)	28(9.6)	29(9.9)	38(13.0)	22(7.5)
χ^2		5.479	0.014	18.576	7.287	0.634	3.423	5.9266	0.028
<i>P</i>		0.019	0.907	<0.001	0.007	0.426	0.064	0.015	0.868

2.2 两组发生急性肾损害诱因的比较 两组患者急性肾损害诱发因素的情况不同($P<0.01$)。在 500 例慢性肾脏病合并急性肾损害的患者诱发因素中，I 组以感染(28.0%)、药物(16.9%)、梗阻(13.0%)、

心衰(12.6%)多见，II 组以顽固性高血压(31.0%)、感染(21.5%)、酸中毒电解质紊乱(13.0%)多见。见表 2。

表 2 两组患者急性肾损害诱因的比较 例(%)

组别	<i>n</i>	感染	高血压	急性性心衰	药物	低血容量	梗阻肾病	酸中毒电解质紊乱
I 组	207	58(28.0)	14(6.8)	26(12.6)	35(16.9)	24(11.6)	27(13.0)	23(11.1)
II 组	293	63(21.5)	91(31.0)	32(10.9)	37(12.6)	19(6.5)	14(4.8)	37(12.6)
χ^2		6.171	36.805	0.318	1.803	4.029	11.009	0.093
<i>P</i>		0.013	<0.001	0.573	0.179	0.045	0.001	0.760

2.3 两组慢性肾脏病并发急性肾损害患者的预后 慢性肾脏病并发急性肾损害患者均积极治疗原发病,控制引起急性肾损害的诱发因素,观察预后。500 例中有 132 例因肾功能急剧恶化需行透析治疗。其中 I 组 105 例(21.0%),II 组 27 例(5.4%)。死亡 19 例均为 I 组患者。经综合治疗后,I 组临床恢复 48 例,有效 108 例,无效 51 例,有效率为 75.4%;II 组临床恢复 84 例,有效 177 例,无效 32 例,有效率为 89.1%。

3 讨论

慢性肾脏病基础上急性肾损害是临床常见急症之一。国外文献报道,A/C 患者发病率占急性肾衰竭(ARF)发病率的 31%~33%,国内小样本统计占 11%~28.7%,并呈逐年上升趋势。CKD 进展重要的危险因素是 AKD^[4]。可解释的原因包括血流动力学不稳定和 CKD 患者的自身调节障碍,肾功能受损时 GFR 的变化虽小但将进一步促进患者肾功能下降^[5]。最近一项荟萃分析发现伴有轻度、中度和重度 AKD 的 CKD 患者与不伴有 AKD 相比发病率上升^[6]。统计学显示高龄是 AKD 短期和长期并发症的危险因素。Ishani 等报道 4 730 例 67 岁以上老年人发生 AKD 住院患者随访 2 年内 CKD 的发病率超过 70%^[7]。其他研究发现年龄的增加是一个显著的预测从 AKD 发生到恢复后 CKD 发生的重要因素^[8]。最近的研究还表明,AKD 发生的原因取决于长期危害肾脏功能因素。Schiffl 等^[9]研究了 425 例 ATN 分为单纯或复杂因素,经过 7 年的随访复杂因素的 ATN 组有较高的 CKD 发病率。所以,探讨 CKD 基础病和 AKD 的病因对预防 AKD 的发生以及改善患者的预后具有重要临床意义。

本研究资料显示:CKD 最常见病因为慢性肾小

球肾炎、糖尿病、高血压病和狼疮性肾炎,而高血压、感染、药物及酸中毒电解质紊乱等为 AKD 的主要诱因。高血压与慢性肾脏病密切相关,CKD 合并高血压一方面逐渐进展为终末期肾脏病;另一方面包括心血管疾病死亡在内的各种心血管事件的风险增加数倍至十数倍;部分 CKD 患者在疾病的各个阶段以心血管事件和死亡改变了转归。高血压是 CKD 患者常见的并发症,而高血压本身能加剧肾功能的损害,尤其是严重的高血压可使 CKD 患者在短时间内发生 AKD^[10]。在 500 例慢性肾脏病合并急性肾损害的患者诱发因素中,I 组以感染、药物、梗阻多见,II 组以顽固性高血压、感染、酸中毒电解质紊乱多见。无论 I 组还是 II 组的慢性肾脏病患者,感染都是引起急性肾损害最主要诱发因素之一。尤其肺部感染是 CKD 患者并发 AKD 的常见诱因。CKD 特别是伴有肾功能损害的患者,机体免疫功能低下易合并各种感染,菌血症和败血症的发病率和死亡率主要与终末期肾病患者相关^[11]。近来的研究发现有关营养不良和 CKD 患者心血管风险增加的机制,在 CKD 的过程中,肾脏排泄和代谢功能与内皮损伤通路的激活、炎症、酸中毒、改变胰岛素信号和厌食症有关,营养不良更容易发生感染是因为机体处于一种微炎症状态。而发生严重感染的 CKD 患者由于各种毒素或者过敏因素,均能使原本已受损的肾功能进一步恶化而引起 AKD,严重感染是非透析 CKD 病人死亡的独立危险因素。各种药物对肾脏功能影响的原因是复杂的,药物引起的肾毒性机制包括肾小球血流动力学的改变、肾小管细胞毒性、炎症、结晶体肾病、横纹肌溶解、血栓性微血管病。老年人体内药代动力学及药效动力学特点发生变化,清除药物的能力下降,血和组织中药物易蓄积,抗生素

使用也是如此,根据内生肌酐清除率计算给药剂量或延长给药间期,用药期间注意观察肾脏损害情况,老年人对药物的代谢能力差,易引发药物肾毒性反应^[12]。

总之,老年人慢性肾脏病易受多种因素影响。根据患者原发病的严重程度及肾小球滤过率调整好各种药物的剂量,积极控制影响残余肾功能的因素,严格调整血压、积极控制感染、慎重使用各种药物、减少蛋白尿所引发的肾损害和改善心脏功能才能使慢性肾脏病患者减少发生急性肾损害的机会,延缓慢性肾脏病发展为终末期肾脏病的时间。

参考文献

[1]Kamata K.Definition,diagnosis,grading and treatment of chronic kidney disease (CKD):an update[J].Masui,2013,62(11):1284-1292
[2]Srisawat N,Kellum JA.Acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome[J].Curr Opin Crit Care,2011,17(6):548-555
[3]Belayev LY,Palevsky PM.The link between acute kidney injury and chronic kidney disease [J].Curr Opin Nephrol Hypertens,2014,23(2): 149-154
[4]James MT,Hemmelgarn BR,Wiebe N,et al.Glomerular filtration rate,

proteinuria, and the incidence and consequences of acute kidney injury: a cohort study[J].Lancet,2010,376:2 096-2 103
[5]Venkatachalam MA,Griffin KA,Lan R,et al.Acute kidney injury: aspringboard for progression in chronic kidney disease [J].Am J Physiol Renal Physiol,2010,298:F1 078-F1 094
[6]Coca SG,Singanamala S,Parikh CR.Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis[J].Kidney Int,2012,81:442-448
[7]Ishani A,Xue JL,Himmelfarb J,et al.Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly[J].J Am Soc Nephrol,2009,20:223-228
[8]Bucaloiu ID,Kirchner HL,Norfolk ER,et al.Increased risk of death and de novo chronic kidney disease following reversible acute kidney injury[J].Kidney Int,2012,81:477-485
[9]Schiffl H,Fischer R.Clinical cause of presumed acute tubular necrosis requiring renal replacement therapy and outcome of critically ill patients: post hoc analysis of a prospective 7-year cohort study[J].Int Urol Nephrol,2012,44(6):1 779-1 789
[10]Cohen DL,Townsend RR.Hypertension and kidney disease: what do the data really show[J]?Curr Hypertens Rep,2012,14(5):462-467
[11]Wang HE,Gamboa C,Warnock DG,et al.Chronic kidney disease and risk of death from infection[J].Am J Nephrol,2011,34(4):330-336
[12]Takei T,Nitta K.Drug-induced nephrotoxicity with impaired renal function[J].Nihon Jinzo Gakkai Shi,2012,54(7):985-990

(收稿日期: 2014-03-18)

中西医结合治疗糖尿病周围神经病变 202 例疗效观察

张红伟

(云南省建水县中医院糖尿病科 建水 654399)

关键词: 糖尿病周围神经病变; 中西医结合疗法; 疗效观察

中图分类号: R587.2

文献标识码: B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2014.07.027

糖尿病周围神经病变是糖尿病最主要的慢性并发症,以周围对称性感觉和运动神经病变及自主神经病变最为多见,临床发病率约在 50%以上。我科自 2009 年至今,运用益气养阴、温经养元、化瘀通络的方法治疗糖尿病周围神经病变,并取得较满意的效果。现总结如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 400 例病例均为我科就诊的确诊 2 型糖尿病患者,符合 1999 年 WHO 制定的糖尿病诊断标准。随机分为治疗组和对照组,治疗组 202 例,其中男 103 例,女 99 例;年龄 41~80 岁,平均 72 岁;糖尿病病史 3~20 年,平均 12 年。对照组 198 例,男 96 例,女 102 例;年龄 37~82 岁,平均 70 岁;糖尿病病史 5~20 年,平均 14 年。两组一般资料比较,差异无显著性意义, $P>0.05$,具有可比性。

1.2 治疗方法 对照组采用口服西药或胰岛素降糖,硫辛酸或甲钴胺、维生素 B₁、维生素 B₁₂ 注射液营养神经,饮食控制、运动、监测血糖等方法治疗。治疗组在对照组基础上根据中医辨证运用益气养阴、温经养元、化瘀通络等方法治疗:(1)属脾虚气滞

者,内服香砂六君子汤加减,组方:木香、砂仁、党参、茯苓、白术、枳实、沙参、山药、厚朴、丹参等;外用厚朴包热敷腹部中脘、神阙穴;(2)属寒凝血瘀者,内服补阳还五汤加减,组方:黄芪、党参、当归、川芎、附片、牛膝、桃仁、红花、乳香等;外用中药浴足,组方:制草乌、干姜、川芎、乳香、没药、伸筋草、透骨草等,以温经活血、通络止痛;或可配合静滴血塞通或丹参注射液;(3)气阴两虚者,内服生脉饮加味,组方:西洋参、麦冬、五味子、沙参、山药、黄芪等,或静滴生脉注射液。同时配合中频脉冲、红光、红外线照射加本院制剂外用舒筋药水治疗。14 d 为 1 个疗程。对于四肢麻木疼痛患者治疗前后使用四肢震动感觉阈值测定其数值对比。

1.3 疗效判断 感觉震动阈值测定值:正常<10;临界 10~15;中度 16~24;重度≥25。显效:感觉震动阈值测定数值明显下降,四肢麻木疼痛症状明显减轻甚至消失,温觉、痛觉明显好转;有效:感觉震动阈值测定数值有所下降,四肢麻木疼痛症状减轻,温觉、痛觉好转;无效:感觉震动阈值测定数值无下降甚至升高,四肢麻木疼痛症状无减轻,温觉、痛觉无