一位肾功能衰竭病例的诊疗体会

医疗科 张艳

我在华信医院进修时遇到一位肾功能衰竭病人，这位患者是我们医院的老病人，开始是在我们医院治疗，之后转诊到华信医院急诊ICU治疗，印象很深刻，对我还是很有启发。跟大家一起分享一下。

**病例回顾：**

患者，女，87岁。

**主诉**：咳嗽、喘憋、下肢浮肿、尿少4天，加重1天。

**现病史**：4天前受凉后出现咳嗽、咳较多白色泡沫痰，伴有喘憋，夜间不能平卧。双下肢浮肿，尿量逐渐较少，平均300-400ml/天。偶有恶心、呕吐胃内容物。即到我们医院就诊，给予克林霉素、氨溴索、多索茶碱等治疗2天，效果欠佳。1天来患者症状加重，喘憋明显，阵发性呼吸困难，端坐呼吸，尿量200ml/L，双下肢浮肿进行性加重，转诊到华信医院急诊。患者发病以来，无发热，无腹痛、腹泻，食欲差，精神、睡眠差。

**既往史**：2型糖尿病10余年，长期应用胰岛素治疗。高血压10余年，口服马来酸左旋氨氯地平，平素血压、血糖控制良好。肾功能不全2年，血肌酐波动于400umol/L左右，间断给予利尿剂、促红细胞生成素等治疗。否认冠心病。对头孢曲松过敏。

**查体**：T36.4℃，P92次/分，R23次/分，SPO2 94%，BP194/86mmHg，体重65kg。

神志清，精神差，轮椅推入病室，喘憋贫血貌，端坐呼吸。全身皮肤粘膜苍白，眼睑水肿，结膜苍白。口周无发绀。颈静脉充盈，颈动脉搏动无异常，双肺呼吸音粗，双下肺可闻及湿罗音。心前区无隆起，叩诊心界向左下扩大，心率92次/分，律齐，未闻及杂音。腹软，肝脾肋下为未及，无压痛，肠鸣音正常。四肢肌力正常，双侧巴氏征阴性，双下肢重度可凹陷性浮肿。

**辅助检查：**

血常规：WBC：7.73Gpt/L，N%：82.8%，HGB：57g/L，PLT：157Gpt/L。CRP：45mg/L

电解质：K：4.66mmol/L，Na：120mmol/L，Cl：96mmol/L，Ca：1.88mmol/L

肾功能：肌酐595umol/L，尿素氮21.81mmol/L

肝功能：白蛋白：36.8g/L， ALT：6.6U/L，AST：16.3U/L

随机血糖：12.4mmol/L

快速心肌酶：正常。D-二聚体：正常。BNP：7347ng/L

血气分析：PH：7.31，PaO2：92mmHg，PaCO2：30mmHg，HCO3-：15.1mmol/L，BE：-10.3mmol/L，Lac：0.5mmol/L

床旁胸片：心影增大，双肺纹理增多，右侧肋膈角模糊。

心电图：心电图大致正常，心率92次/分。

床旁腹部超声：双肾弥漫性病变，胆囊增大，胆囊壁胆固醇结晶，右侧胸腔积液，轻度脂肪肝。

**入院诊断**：急性心力衰竭

慢性肾功能衰竭

代谢性酸中毒

肾性贫血

低钠血症

低钙血症

肺部感染

2型糖尿病

高血压病3级 高危组

**病例特点分析：**

**一、感染：**

患者存在咳嗽、咳痰，喘憋，阵发性呼吸困难，呼吸频率23次/分，手指SPO2 94%，双肺呼吸音粗，双下肺可闻及湿罗音。血常规：WBC：7.73Gpt/L，N%：82.8%，CRP：45mg/L，胸片：仅提示双肺纹理增多。血气PaO2：92mmHg，PaCO2：30mmHg。

由此可见，患者存在肺部感染，但胸片上没有显示斑片阴影等，没有低氧血症，所以感染并不严重。那么喘憋、呼吸困难的原因是什么呢?是心力衰竭？

**二、急性心力衰竭：**

我们在社区常见的心衰主要是由于心血管疾患、慢性阻塞性肺部疾病等引起左心衰、右心衰，甚至全心衰，对于肾衰引起的心衰见得较少，虽然症状相似，但机理却不同。我们可以看到，这位患者基础没有慢性肺部疾病，没有冠心病、心律失常等病史，平素血压也控制良好。那么她的心衰从病理生理机制上，考虑应是在基础慢性肾功能不全的背景下，因急性下呼吸道感染的炎症打击所导致的肾功能急剧恶化，少尿、液体负担增大，容量负荷过重，肺水肿，加之血压增高，继发急性左心衰。

**三、水肿：**

本患者由于尿量明显减少，水潴留，出现眼睑、下肢水肿、肺水肿及胸水、。

对于肾衰病人的水肿为全身性的，可以出现在任何组织疏松部位，不仅会引起皮肤黏膜水肿，如眼睑、下肢等，也会累及内脏，包括肺水肿、胸水、腹水、肝淤血、胃肠道淤血等，从而出现相应的临床表现。

**四：电解质、酸碱平衡紊乱、**

1. 低钠血症：

（1）、摄入减少。

（2）、尿量较少，水的潴留多于钠的潴留，引起稀释性低钠血症。

2、低钙血症：

（1）、钙排出增多：肾衰时会引起磷的潴留，磷促进钙沉积于骨内，致低钙；血磷升高，肠道磷的排出增多，磷与钙结合致肠道钙的排出增多。

（2）、肾脏合成1，25（OH）2 D3减少，钙吸收减少。

3、代谢性酸中毒：

（1）、肾衰时肾小球滤率过下降，酸性代谢产物在体内潴留；

（2）、肾小管重吸收碳酸氢盐的能力显著降低；

（3）、肾小管分泌氢离子功能受损。

以上是本例患者主要的电解质、酸碱平衡紊乱。由此引伸，慢性肾衰的患者还会导致低钾、高钾、高钠、高氯等等，长期也都会有骨质疏松、甚至肾性骨关节病。

**五、肾性贫血：**

（1）、肾功能衰竭时，促红细胞生成素分泌减少；

（2）、体内毒素聚集，红细胞寿命缩短，骨髓抑制；

（3）、食欲不振，铁、多种维生素、叶酸等摄入减少。

以上因素均导致肾性贫血的发生。

**本病例的治疗**

**一、纠正心衰：**

1、限制水摄入，留置尿管，记录24小时出入量。

2、利尿：是本病例最主要的治疗。大剂量利尿剂：呋塞米10mg/h持续泵入，1天后患者的尿量即达到每日2000ml。

3、扩张血管，减轻心脏前后负荷：硝酸甘油。

4、降压：乌拉地尔静脉泵入。

5、吸氧：无创呼吸机——百帕：

百帕呼吸机，我们常见的是用于慢性肺脏疾病引起的缺氧、二氧化碳潴留等，但其实它还可以可用于心衰。它通过在吸气相、呼气相给予适量正压力，可改善通气，减轻喘憋及呼吸困难；增加气道压力和胸内压，减轻肺水肿，改善通气／血流比值，降低左室负荷，从而改善心功能。

**二、慢性肾衰的非透析治疗：**

经肾内科进行会诊，患者心衰，喘憋、呼吸困难明显，血液透析风险比较大，也不宜来回搬动去透析室做透析。同时经利尿治疗后尿量很快达到2000ml，可考虑暂时不进行床旁血虑。先给予保守治疗**：**

1、低蛋白饮食+必须氨基酸（开同）+ð—酮酸

2、纠正贫血：口服叶酸、维生素B12、B1、B6；琥珀酸亚铁、维生素c，皮下注射促红素（EPO）。重度贫血给予输血治疗。

3、补充钙剂：碳酸钙D3，补充1,25(OH)2D3（骨化三醇）

4、维持电解质、酸碱平衡：

5、控制血压：目标：125-130/70-80mmHg。

以上五点是慢性肾衰患者的非透析疗法，也是最基础的治疗。

**三、抗感染治疗：**

本患者是静滴莫西沙星来抗感染治疗。莫西沙星为第四代[喹诺酮](http://baike.baidu.com/view/262746.htm)类广谱强效抗菌药，肾脏代谢45%，肝脏代谢52%，可通过胆道经粪便排泄，对肾脏影响较小。

肾衰合并感染时，抗生素的选用方面，需要根据药敏试验、药物代谢、排泄途径，选择有效、肾毒性最小的抗生素。同时根据肾小球滤过滤（GFR），注意药物减量和给药间隔时间，防止药物对肾功能的进一步损害。

下表是我列举的我们常用的药物在肾衰时的应用。

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 药物 | 正常剂量 | GFR>50 | 50<GFR>10 | GFR<10 |
| 头孢呋辛  | 0.75-1.5g q8h |  100% | q8h—q12h | q24h |
| 头孢克洛 | 0.25-0.5g q8h |  100% | 50—100% | 50% |
| 阿莫西林 | 0.25-0.5g q8h |  100% | q8—12h | q24h |
| 克拉霉素 | 0.25-0.5g q12h | 100% | 50%—100% | 50% |
| 左氧氟沙星 | 0.7 q24h | 100% | q48h | 0.5 q48h |
| 甲硝唑 | 7.5mg/kg q6h | 100% | 50%—100% | 50% |
| 头孢曲松、红霉素、阿奇霉素、克林霉素、莫西沙星可通过肝脏、胆道经粪便排泄。对肾功能影响较小。 |

**四、其他对症治疗：**

本例患者同时也给予化痰、平喘、控制血糖等对症、支持治疗。

经过1周的治疗，患者症状明显减轻，心衰纠正，感染控制，呼吸平稳，血压、血糖、尿量等指标均正常，但肌酐仍在500-600 umol/L之间，由ICU转普通肾内科病房，进一步进行间断肾脏透析治疗。

小结

从这个病例的诊治经过我们可以体会到：肾衰病人的水肿为全身性的，可以出现在所有的组织疏松部位，不仅会引起皮肤黏膜水肿，也会累及内脏。它合并心衰的机制主要是容量负荷过重、肺水肿，最主要的治疗是应用大剂量的利尿剂，。慢性肾衰会引起一系列的水、电解质、酸碱平衡紊乱，还会影响其内分泌功能，抑制红细胞生成素和1，25（OH）2D3的合成与分泌，引起肾素-血管紧张素-醛固酮系统功能的失调，导致肾性贫血、骨质疏松、高血压等临床表现，针对这些问题，肾衰的五项非透析疗法就是其最基础和必须的治疗。在抗感染方面，我们要尽量选择肾毒性小的抗生素，同时需要根据肾小球滤过率调整药物剂量和用药时间，防止肾功能的恶化。

通过这个病例，我们对慢性肾衰有了一个进一步的认识。触类旁通，对于每一个病例，我们都应该仔细分析、规范治疗、认真总结，这样才能不断提高我们的业务能力。