

模块五 泌尿系统疾病病人的护理

五单元 肾衰竭病人的护理

肾衰竭 (renal failure)是指各种肾脏疾病发展到后期引起的肾功能部分或全部丧失的一种病理状态。按其发作之急缓分为急性和慢性两种,急性肾衰竭的病情进展快速,因肾脏血流供应不足(外伤或烧伤)、肾脏因某种因素阻塞造成功能受损或因毒物伤害而致慢性肾衰竭主要因为长期的肾脏病变,导致肾功能逐渐下降,造成肾衰竭。

一、慢性肾衰竭

慢性肾衰竭 (chronic renal failure, CRF)指各种原发性或继发性慢性肾脏病引起的肾小球滤过率下降及与此相关的代谢紊乱和临床综合征。其患病率有逐年上升的趋势。

慢性肾衰竭分为4个阶段:①肾功能代偿期;②肾功能失代偿期;③肾功能衰竭期(尿毒症前期);④尿毒症期。

我国CRF分期方法

CRF分期	肌肝清除率 (Ccr) (ml/min)	血肌肝 (Scr) ($\mu\text{mol/L}$)
肾功能代偿期	50~80	133~177
肾功能失代偿期	20~50	186~442
肾功能衰竭期	10~25	451~707
尿毒症期	<10	≥ 707

【病因及发病机制】

(一) 病因

任何能破坏肾脏正常结构和功能的泌尿系统疾病,均可导致肾衰竭。常见病因依次为:原发性肾小球肾炎、糖尿病肾病、高血压肾小动脉硬化、狼疮性肾炎、梗阻性肾病、多囊肾等。肾功能在危险因素作用下,如累及肾脏的疾病复发或加重、血容量不足、肾脏局部血供急剧减少、严重高血压、肾毒性药物、泌尿道梗阻、严重感染等,出现急性加重,或者进展至终末期,威胁病人的生命。

(二) 发病机制

1. 慢性肾衰竭进展机制 可能与以下因素有关:①残余肾单位肾小球出现高灌注、高滤过,是导致肾小球硬化和残余肾单位进一步丧失的重要原因之一。高灌注和高滤过促进系膜细胞增殖和基质增加,导致微动脉瘤的形成、内皮细胞损伤和血小板集聚增强、炎性细胞浸润、系膜细胞凋亡等,加快了肾小球硬化。②残余肾单位肾小管高代谢状况,是肾小管萎缩、间质纤维化和肾单位进行性损害的重要原因之一。③肾组织上皮细胞转分化为肌成纤维细胞和细胞因子、生长因子的作用也在肾小球硬化和间质纤维化中起重要作用。

2. 尿毒症发生机制 尿毒症及体内各器官系统损害与以下因素有关:①肾脏排泄和代谢功能下降,导致水、电解质和酸碱平衡失调;②尿毒症毒素(分为小分子、中分子、大分子物质)的毒性作用;③肾脏内分泌功能障碍,如促红细胞生成素(EPO)分泌减少引起肾性贫血、骨化三醇产生不足,导致肾性骨病。

【护理评估】

(一) 健康史

询问病人有无肾脏疾病病史,如肾小球肾炎、肾盂肾炎、肾小管间质疾病、遗传性肾病、肾血管病等;有无其他全身性疾病引起的肾脏病变,如糖尿病肾病、高血压肾小动脉硬化、尿酸性肾病等。了解有无导致肾衰竭渐进性发展或急性加重的危险因素,如贫血、高血脂症、高龄、营养不良、低血压、脱水、大出血、严重感染、使用肾毒性药物等。

(二) 身体状况

肾衰竭早期仅表现为基础疾病的症状,当残余肾单位不能调节适应机体的最低要求时,

表现为各器官功能失调的症状。

1. 水、电解质和酸碱平衡失调 表现为水、钠平衡失调,如高钠或低钠血症、水肿或脱水;钾平衡失调,如高钾或低钾血症;代谢性酸中毒;低钙血症、高磷血症、高镁血症等。

2. 心血管系统表现 心血管病变是肾衰竭常见并发症和最主要死因。①高血压和左心室肥厚:大部分病人存在不同程度的高血压,引起动脉硬化、左心室肥厚和心力衰竭。②心力衰竭:是最常见死因之一,尿毒症期患病率达 65% ~70%。③心包病变:心包积液较常见,其原因多与尿毒症毒素蓄积、低蛋白血症、心力衰竭等有关。④血管钙化和动脉粥样硬化:由于高磷血症、钙分布异常和血管保护性蛋白(胎球蛋白 A)缺乏而致血管钙化。动脉粥样硬化进展迅速,除冠状动脉外,脑动脉和全身周围动脉亦同样发生动脉粥样硬化和钙化。

3. 呼吸系统症状 体液过多、酸中毒、心力衰竭引起肺水肿或胸腔积液时,出现气短、气促,严重酸中毒可致呼吸深长。由尿毒症毒素诱发的肺泡毛细血管渗透性增加、肺充血引起尿毒症肺水肿,肺部 X 线检查可见“蝴蝶翼”征。

4. 胃肠道症状 主要表现为食欲不振、恶心、呕吐、口腔有氨味,以及消化道出血。

5. 血液系统表现 有肾性贫血和出血倾向。多数病人有轻、中度贫血,主要原因是促红细胞生成素减少,故称为肾性贫血;如同时伴有缺铁、营养不良、出血等因素,可加重贫血程度。晚期慢性肾衰竭者有出血倾向,与血小板功能降低、凝血因子缺乏有关,表现为皮下或黏膜出血点、瘀斑,重者发生胃肠道出血、脑出血等。

6. 神经肌肉症状

①早期有疲乏、失眠、注意力不集中,其后出现性格改变、抑郁、记忆力下降。发生尿毒症时,出现反应淡漠、谵妄、惊厥、昏迷等。②周围神经病变以感觉神经障碍为主,表现为肢端袜套样分布感觉也可出现肢体麻木、烧灼感或疼痛感、深反射迟钝或消失。③神经肌肉兴奋性增加,如肌肉震颤、痉挛、肌无力等。

7. 内分泌功能紊乱 除肾脏本身内分泌激素异常外,出现多种内分泌功能紊乱,如雌雄激素水平下降,催乳素、黄体生成素水平升高,导致女性闭经、不孕,男性阳痿、不育等;部分病人出现继发性甲状旁腺功能亢进(血甲状旁腺激素升高),约 1/4 病人有轻度甲状腺素功能低下。

8. 骨骼病变 肾性骨营养不良,简称肾性骨病,是尿毒症时骨骼改变的总称,包括纤维囊性骨炎(高转化性骨病)、骨再生不良、骨软化症(低转化性骨病)及骨质疏松症。

(三) 心理-社会状况

初次确诊为慢性肾衰竭者往往不能接受现实,情绪波动比较大,易出现震惊、否认、伤感、退缩等心理问题;长期住院者,由于疾病反复,迁延不愈,易出现焦虑、抑郁、悲伤恐惧等心理反应;并发症出现后,病人容易对治疗失去信心,产生悲观、绝望的心理反应。评估家庭、单位、社区对病人心理、生活、经济等方面的支持度。

(四) 辅助检查

1. 血液检查 红细胞计数下降,血红蛋白含量降低;血浆清蛋白、血钙降低,血磷增高,血钾、钠增高或降低,有代谢性酸中毒等。

2. 尿液检查 可见红细胞、白细胞、颗粒管型、蜡样管型等。夜尿增多,尿渗透压下降。

3. 肾小球功能检查 血肌酐、尿素氮水平增高,内生肌酐清除率降低。

4. B 超检查 显示双肾缩小。

(五) 治疗原则及主要措施

1. 早中期防治 延缓、停止或逆转慢性肾衰竭的进展,是防治尿毒症发生的基础。坚

持病因治疗，如合理治疗高血压、糖尿病肾病、肾小球肾炎等；避免或消除慢性肾衰竭急剧恶化的危险因素，阻断或抑制肾单位损害渐进性发展的各种途径，保护健存肾单位。

2. 营养疗法 给予低蛋白、低磷、热量充足的饮食，单用或加用必需氨基酸，具有减轻肾小球硬化和肾间质纤维化的作用。

3. 药物治疗

(1) 纠正酸中毒和水、电解质紊乱，调节水钠失调、控制高钾血症，以及治疗钙、磷失调和肾性骨病等。

(2) 控制高血压和肾小球内高压，首选 ACEI 和 ARB，有效降压目标为 130/80mmHg 以下，尿蛋白尽可能控制到 <0.5g/d。

(3) 应用重组人促红细胞生成素（rHuEPO）治疗肾性贫血。同时补充铁剂，直至血红蛋白上升至正常值。

(4) 其他对症治疗：

①促进肠道清除尿毒症毒素：口服吸附剂（氧化淀粉或活性炭）、导泻剂（大黄制剂或甘露醇）促进毒素排泄，主要用于透析前 CRF 的辅助治疗。②控制高脂血症。③选择对肾毒性小的抗生素防治感染。

4. 替代治疗 血液透析和腹膜透析疗法，可部分替代肾脏的排泄功能，但不能代替其内分泌和代谢功能，待病情稳定并符合条件后，进行肾移植术。

二、急性肾衰竭

急性肾衰竭（acute renal failure, ARF）是由各种原因引起的肾功能在短时间内（几小时至几周）突然下降而出现的氮质废物滞留和尿量减少综合征。当肾衰竭发生时，原来应由尿液排出的废物，因为尿少或无尿而积存于体内，导致血肌酐、尿素氮升高，水、电解质和酸碱平衡失调，以及全身各系统并发症。

ARF 有广义和狭义之分，广义的急性肾衰竭分为肾前性、肾性和肾后性三类，狭义的急性肾衰竭是指急性肾小管坏死（acute tubular necrosis, ATN）。

【病因及发病机制】

（一）病因

1. 肾前性 主要是有效循环血容量减少和肾内血流动力学改变（肾前小动脉收缩或肾后小动脉扩张）等，引起肾血流灌注不足，导致肾小球滤过率降低。若在 6 小时内肾灌注减少得到纠正，肾功能可迅速恢复；若持续低灌注，则发生肾小管上皮细胞损伤而致急性肾小管坏死。

2. 肾后性 从肾盂到尿道任一水平而发生的急性尿路梗阻，如前列腺增生、肿瘤、输尿管结石、腹膜后肿瘤压迫等。

3. 肾性 肾实质损伤，包括急性肾小管坏死、急性肾间质病变及肾小球和肾血管病变。其中急性肾小管坏死是最常见的急性衰竭类型，由肾缺血或肾毒性物质（生物毒素、化学毒素、抗菌药物、造影剂等）损伤肾小管上皮细胞引起。本节主要以急性肾小管坏死为代表进行阐述。

（二）发病机制

尚未完全阐明，不同病因、不同程度的急性肾小管坏死，有不同的始动因素和持续因素。涉及肾血流动力学改变、肾毒素或肾缺血-再灌注所致的肾小管上皮细胞损伤及脱落、管型形成和肾小管阻塞等。

【护理评估】

（一）健康史

询问病人有无导致血流灌注不足的疾病，有无尿路梗阻，有无接触毒素、药物、造影剂等可能导致肾小管损伤的因素；评估肾功能减退情况。

（二） 身体状况

1. 起始期 此期尚未发生明显的肾实质损伤，一般持续数小时至数天。随着肾小管上皮损伤的逐步加重，肾小球滤过率逐渐下降，则进入维持期。

2. 维持期 又称少尿期。典型者持续 7~14 天，或长达 4~6 周。出现少尿或无尿，也可没有少尿，称非少尿型急性肾衰竭，其病情较轻，预后较好。无论尿量是否减少，随着肾功能减退，均出现一系列尿毒症表现。

(1) 全身表现：①消化系统：为首发症状，表现为食欲低下、恶心、呕吐、腹胀、腹泻等，严重者有消化道出血。②呼吸系统：除感染并发症外，因容量负荷增大，出现呼吸困难、咳嗽、憋气、胸闷等表现。③循环系统：多因尿少、水钠潴留出现高血压、心力衰竭、急性肺水肿；或因毒素滞留、电解质紊乱、贫血及酸中毒，引起各种心律失常及心肌病变。④其他：伴有肺部、尿路感染，是急性肾衰竭的主要死因之一，死亡率高达 70%。

(2) 水、电解质和酸碱平衡失调：

①高钾血症：其发生与肾排钾减少、感染、高分解状态、酸中毒等因素有关。②代谢性酸中毒：因酸性代谢产物排出减少引起，同时急性肾衰竭合并高分解代谢状态，使酸性产物明显增多。③其他：主要有低钠血症，由水潴留过多引起。

3. 恢复期 肾小管细胞再生、修复，肾小管完整性恢复，肾小球滤过率逐渐恢复正常或接近正常范围，无需特殊处理。少数病人可遗留不同程度的肾结构和功能缺陷。

（三） 心理-社会状况

由于起病急、症状严重，病人难以接受，可有濒死感、恐惧感。部分病人需要透析治疗，经济和心理压力较大，易产生抑郁、绝望等负性情绪。评估家庭、工作单位、社区对病人心理、经济等方面的支持度。

（四） 辅助检查

1. 血液检查 少尿期有轻、中度贫血；血尿素氮、血肌酐升高；血清钾浓度常 $>5.5\text{mmol/L}$ ，有低钠、低钙、高磷血症。

2. 尿液检查 尿蛋白+~++，可见肾小管上皮细胞、少许红细胞和白细胞、上皮细胞管型、颗粒管型等；尿比重降低且固定，多在 1.015 以下；尿渗透浓度低于 $3,500\text{mOsm/kg}$ ；尿钠增高，多在 $20 \sim 60\text{mmol/L}$ 。

（五） 治疗原则及主要措施

1. 起始期 纠正可逆性病因，预防损伤。治疗严重外伤、心力衰竭、急性失血等，停用影响肾灌注或肾毒性的药物。

2. 维持期 调节水电解质和酸碱平衡、控制氮质潴留、供给足够营养和治疗原发病。

①处理高钾血症；②透析疗法；③纠正水电解质和酸碱平衡紊乱，控制心力衰竭，防治感染。

3. 多尿期 维持水、电解质和酸碱平衡，控制氮质血症，防治各种并发症。透析者应维持透析，当症状明显改善后，逐渐减少透析，直至病情稳定。

4. 恢复期 定期复查肾功能，避免使用肾毒性药物。

【常见护理诊断/问题】

1. 营养失调：低于机体需要量 与长期限制蛋白质摄入、消化功能紊乱、水电解质紊乱、贫血等因素有关。

2. 活动无耐力 与心脏病变、贫血、水、电解质和酸碱平衡紊乱有关。

3. 潜在并发症：水、电解质、酸碱平衡失调等。

4. 有感染的危险 与限制蛋白质饮食、透析、机体抵抗力降低等有关。

【护理目标】

1. 病人营养状况逐渐改善和恢复正常。

2. 病人的日常活动耐力能够逐渐恢复。
3. 病人未发生并发症，或并发症被及时发现并得到及时处理。
4. 病人住院期间未发生感染。

【护理措施】

(一) 一般护理

1. 休息与活动 以休息为主，避免过度劳累。病情稳定者，鼓励其适当活动，以不出现疲劳、胸痛、呼吸困难、头晕为度；症状较重或有心肺疾病者，应绝对卧床休息，减少探视，协助其做好生活护理；长期卧床者，协助病人进行床上的主动和被动肢体活动，避免发生静脉血栓和肌肉萎缩；对有高分解代谢者，会出现肌肉无力现象，避免独自下床。

2. 饮食护理

(1) 蛋白质：根据肾小球率过滤（GFR）调整蛋白质摄入量。GFR>60ml/(min·1.73m²)时，摄入量为0.8g/(kg·d)；GFR<60ml/(min·1.73m²)时，摄入量为0.6g/(kg·d)；GFR<25ml/(min·1.73m²)时，摄入量为0.4g/(kg·d)。血液透析者，蛋白质摄入量为1.0-1.2g/(kg·d)；腹膜透析者为1.2～1.3g/(kg·d)。饮食中50%以上蛋白质应富含必需氨基酸（高生物价优质蛋白），如鸡蛋、鱼、牛奶、瘦肉等；少摄入植物蛋白如花生、豆类及其制品。

(2) 热量：每日摄取足够热量，防止体内蛋白质过度分解，每日供给热量为126～147kJ/kg(30～35kcal/kg)，主要为碳水化合物。因恶心、呕吐无法经口进食者，遵医嘱静脉输入葡萄糖。

(3) 其他：低蛋白饮食时，补充富含钙、铁及维生素的食物，避免摄取含钾量高的食物，如白菜、萝卜、梨、桃、葡萄、西瓜等；低磷饮食时，供给富含维生素C、B族维生素和叶酸的食物，多尿期病人不必过度限制。

(二) 病情观察

1. 观察症状和体征的变化观察病人短期内有无体重迅速增加、血压升高、意识改变、心率加快、肺底湿啰音、颈静脉怒张等；每日定时测量体重、尿量，准确记录出入液量。

2. 观察并发症表现如高血压脑病、心力衰竭、尿毒症性肺炎及电解质代谢紊乱和酸碱平衡失调等；急性肾衰竭少尿期病人，注意观察有无水中毒或稀释性低钠血症的症状，如头痛、嗜睡、意识障碍、共济失调、昏迷、抽搐等；严密监测病人有无感染征象，如体温升高、寒战、疲乏无力、咳嗽、咳脓性痰、肺部湿啰音、尿路刺激征、白细胞增高等。

(三) 用药护理

1. 静脉输入必需氨基酸 应注意输液速度，若有恶心、呕吐，应减慢输液速度，病遵医嘱给予止吐剂。切勿在氨基酸内加入其他药物，以免引起不良反应。

2. 重组人促红细胞生成素 使用人促红细胞生成素纠正病人贫血时，定期更换注射部位，观察用药后不良反应，如头痛、高血压、癫痫发作等，定期检查血红蛋白和血细胞比容等。

3. 骨化三醇 应用骨化三醇治疗肾性骨病时，随时监测血钙、磷的浓度，防止内脏、皮下、关节血管钙化和肾功能恶化。

4. 甘露醇、呋塞米 应用甘露醇和呋塞米进行利尿治疗时，观察有无脑萎缩、溶血、耳聋等不良反应；使用血管扩张剂时，监测血压变化；纠正高血钾及酸中毒时，监测电解质；使用肝素或潘生丁治疗时，观察有无皮下或内脏出血；禁止输入库存血；避免选用肾毒性的抗生素。

(四) 预防感染

①尽量将病人安置在单人房间，做好病室的清洁和消毒。②留置尿管者，应加强消毒、定期更换尿管和进行尿液检查。③卧床及虚弱者，定时翻身，协助做好全身皮肤清洁，防止

皮肤感染。④意识清醒者,鼓励病人每小时进行深呼吸及有效排痰;意识不清者,定时抽取气管内分泌物。⑤唾液中的尿素可引起口角炎及腮腺炎,协助做好口腔护理,保持口腔清洁、舒适,增进食欲。⑥由于尿素霜刺激,病人有皮肤瘙痒,每日用温水擦洗,嘱病人勿搔抓。

(五) 心理护理

对于初次确诊和重症者,尽量减少应激状况,指导家属为病人提供心理支持,帮助病人早日走出震惊和伤感期,积极配合治疗和护理;医护人员以热情、关切的态度与病人沟通,使其感受到温暖;请预后良好的病人现身说法,减轻病人恐惧、焦虑等心理,增强治疗的信心;

安排有意义的活动,使病人意识到自身价值,积极接受疾病的挑战。

(六) 健康指导

1. 疾病知识指导指导病人积极治疗原发病,如高血压、糖尿病等;避免肾损害的高危因素,如高血脂、肥胖等。肾脏病变者,避免加速肾功能减退的各种因素,如血容量不足使用肾毒性药物、尿路梗阻等。指导病人遵医嘱用药,避免使用氨基糖苷类抗生素等肾毒性较大药物。

2. 生活方式指导注意劳逸结合,避免劳累和重体力活动;严格遵守饮食治疗的原则,注意水钠限制和蛋白质的合理摄入。

3. 病情监测指导指导病人学会准确记录尿量、测量体重、监测血压;出现体重迅速增加超过 2kg、水肿、血压明显增高、气促、发热、乏力及意识障碍时,及时就诊。

【护理评价】病人是否:①营养状况逐渐改善和恢复正常;②活动耐力逐渐增强;③未发生并发症,或并发症被及时发现并得到及时处理;④住院期间未发生感染。