



欧洲“ICU内预防急性肾损伤及保护肾功能2017指南”解读 半数ICU患者会发生急性肾损伤

▲南京总医院普通外科 李维勤 李孝尧

急性肾损伤（AKI）在ICU患者中的发生率高达50%，是影响患者短期和长期病死率的独立危险因素。近期AKI-EPI研究表明，脓毒症、低血容量及肾毒性药物是造成危重症患者发生AKI的主要原因。但AKI通常是多因素造成，患者先前已有的合并症可进一步增加AKI风险。

近期，《Intensive Care Medicine》杂志在线发布欧洲重症医学学会关于ICU内预防AKI及保护肾功能2017指南。新指南系统评价了近几十年来MEDLINE、EMBASE、CINAHL等数据库收集的关于预防AKI及保护肾功能方面的RCT研究和Meta分析，制定了12项推荐、13项建议及7项最佳做法（BPS）。除ICU患者外，该指南同时适用于计划转入ICU治疗的患者（如高危手术患者）。



要点一：液体复苏和容量扩张

对于容量不足，指南推荐给予液体复苏治疗，但避免容量超负荷（1C）。不推荐使用羟乙基淀粉（有害）（1A）、明胶和右旋糖酐液体（2C）作为复苏液体。对于接受血管内造影剂的患者，推荐使用等渗晶体液纠正低血容量或脱水（1B）。当使用高氯液体复苏时推荐常规监测血氯浓度和酸碱水平（BPS）。大量液体复苏时建议使用平衡晶体液（2C）。当脓毒症休克需要胶体复苏时建议使用人血白蛋白（2C）。为预防部分药物引起的AKI，建议使用晶体液进行预防性容量扩张（BPS）。作为潜在的预防措施，建议不要延缓急诊增强扫描（BPS）。

相对和绝对容量不足是AKI发生的重要原因。及时的液体复苏能恢复有效血容量、改善肾脏灌注和减轻肾脏损害。液体复苏应严密控制和监测，避免容量超负荷导致的肾间质水肿和肾实质压力升高，加速AKI进展。但目

前没有一个很好的指标指导容量复苏。最常用复苏液体为等渗晶体液。胶体液理论是最佳的复苏液体，但依赖血管壁的完整性。近期一项大型RCT研究表明，大量液体复苏时采用胶体液可能出现容

量超负荷减少肾小球滤过率和渗透性小管损害。胶体液包括明胶、右旋糖酐和羟乙基淀粉。人血白蛋白是天然的胶体液，不仅能扩张血容量，也增加低蛋白血症患者利尿剂的反应性，对肾脏无毒性，但费用较高。

要点二：利尿

指南不推荐仅因预防AKI而使用袢利尿剂（1B）。对于利尿剂有反应的患者，建议使用利尿剂控制或预防液体过负荷（2D）。

要点三：血管加压药

脓毒症休克患者，指南推荐平均动脉压（MAP）维持在65~70 mmHg，而不是80~85 mmHg（1B）。既往如有慢性高血压则推荐维持目标MAP为80~85 mmHg（1C）。急性颅内出血患者入院时如表现为重度高血压，推荐将收缩压降至140~190 mmHg（而不是110~139 mmHg）（1C）。为保护肾功能，需要血管加压药治疗低血压，推荐首选去甲肾上腺素（1B）。心脏术后患者血管麻痹休克建议使用血管加压素（2C）。如有发病前的血压资料，建议个体化目标血压管理（BPS）。

合理的MAP靶目标液体复苏和强心药物增加心脏输出量。理论上，通过肾脏血管扩张和外周缩血管改善肾脏灌注。

一项RCT研究显示，MAP 80~85 mmHg 和 MAP 65~70 mmHg 的脓毒症患者，大部分患者均达到靶目标，然而 MAP 80~85 mmHg 组房颤的发生率明显升高；既往有高血压患者，MAP 80~85 mmHg 组有较低的AKI 2期发生率（38.9%与52%）和肾脏替代治疗（RRT）的发生率（31.7%与42.2%），病死率两组无明显差异。

一项大RCT研究

显示，收缩压140~179 mmHg组肾功能恶化的发生率较110~130 mmHg组降低（4%与9%）。

合理选择缩血管药物去甲肾上腺素是一种最常用的治疗血管扩张性休克的缩血管药物。一项大RCT研究显示，去甲肾上腺素组较多巴胺组心动过速的发生率低，尤其对于心源性休克患者会改善生存率。另外，去甲肾上腺素28 d脱离RRT率有降低趋势。

血管加压素是一种治疗去甲肾上腺素难治性休克的缩血管药物。外源性血管加压素具有收缩血管、抗利尿和增加肾小球

滤过率的作用。VASST研究显示，血管加压素对无严重休克患者能减少病死率，再次分析表明血管加压素会减少AKI 1期患者肾功能恶化风险。

VANISH研究显示，相较于去甲肾上腺素，血管加压素不会影响早期脓毒症休克患者进展至AKI 3期的发生率、无AKI 3期的发生率、死亡率和AKI 3期的天数。近期一项单中心RCT研究显示，血管加压素组减少心脏术后并发血管麻痹性休克患者AKI（10.3%与35.8%）、RRT（2.7%与13.9%）的发生率。

要点四：血管扩张药

新指南不推荐低剂量多巴胺预防AKI（1A）。对于脓毒症患者，不推荐使用左西孟旦保护肾功能（1B）。对于心脏手术的患者，如术前左室功能较差或需要术后血流动力学支持，也不推荐使用左西孟旦保护肾功能。不建议危重症患者和心脏手术患者使用非诺多泮和利钠肽预防AKI（2B）。

缺血性AKI早期是由于交感神经激活和缩血管物质释放，肾脏血流量（RBF）下降。相反，脓毒症AKI患者RBF似乎正常。脓毒症的灌注问题主

要在外髓部的微循环水平。当使用血管舒张剂保护肾功能，要注意：首先血管舒张剂可能通过拮抗代偿性的血管收缩诱发低血压，暴露了隐藏的低血容量，

或进一步损伤肾灌注；第二，存在内皮损伤，导致NO依赖的血管扩张作用受损。最后，时间是关键，当治疗延缓，微循环出现闭塞，治疗终将无效。

要点五：镇静

基于目前的证据，尽管使用丙泊酚或右美托咪定以缩短镇静时间具有一定的优势（可能降低AKI发生率），镇静方面没有相关推荐（BPS）。

要点六：激素治疗

为预防ICU内一般患者人群高血糖性肾损害，指南建议维持目标血糖水平至少低于180 mg/dl（10 mmol/L）（2B）。不建议促红细胞生成素（2B）或糖皮质激素（2B）预防AKI。

高血糖会引起氧化应激、内皮功能障碍、止血功能障碍、免疫功能紊乱和微环境紊乱，增加危重

症患者的不良预后。糖皮质激素的抗炎作用或可减轻AKI的炎症反应。促红细胞生成素除了是血细胞

生长因子，还有通过减少凋亡、减轻炎症、促进血管和组织再生起到组织保护作用。

要点七：代谢的干预

危重症患者中，新指南不推荐使用高剂量静脉碘治疗保护肾功能（1B）。由于结果矛盾及潜在不良作用，不建议使用N-乙酰半胱氨酸预防造影剂相关性AKI（2B）。建议所有AKI或AKI风险的患者给予充足的营养支持（首选肠内途径，BPS）。

动物研究提示，增加蛋白摄入能减少肾小管损害，肠内营养较肠外营养改善AKI蛋白分解。另一些

研究表示，缺血前或缺血中输注氨基酸或致小管损伤和加速肾功能恶化。“氨基酸悖论”可能由于氨基

酸增加转运代谢能量消耗，进而加重缺血性损伤，也可能是剥夺营养和促进细胞损伤修复增强自噬。

要点八：他汀类药物

指南不推荐高剂量的他汀类药物预防心脏术后AKI（1A）。对于AKI高危患者行冠脉造影时，建议短期使用阿托伐他汀或瑞舒伐他汀预防造影剂相关性AKI（2B）。

要点九：远端缺血性预处理

指南不建议远端缺血性预处理预防AKI（2A）。

要点十：非危重症患者预防AKI的指南

指南建议使用KDIGO以降低心脏术后AKI发生（2C）。ICU外AKI集束化治疗具有一定益处，包括可能改善AKI结局（BPS）。