



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2022.06.001

<http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2022.06.001>

· 综述与讲座 ·

# 重症急性肾损伤的预后特点和防治新策略

宋艳琪 蔡广研

**[摘要]** 急性肾损伤(AKI)是住院患者的常见并发症,可发生于多个临床学科,带来巨大的社会和医疗负担。重症 AKI 患者死亡率高,多器官功能障碍发生率高。重症 AKI 肾功能恢复不良,影响患者住院率和生存率。因此,应重视 AKI 高危人群的早期识别,减少重症 AKI 的发生。通过深入研究 AKI 的病理生理发病机制、实施个体化精准干预措施、促进肾脏早期修复、防止发展至慢性肾脏病是改善重症 AKI 预后的关键措施。

**[关键词]** 急性肾损伤; 预后; 预警; 防治

**[中图分类号]** R692 **[文献标识码]** A

急性肾损伤(AKI)是一种常见的临床综合征,也是住院患者的常见并发症。AKI 的肾脏转归可分为完全恢复、部分恢复、发展为慢性肾脏病或终末期肾病。AKI 转为终末期肾病患者发生过早死亡、合并心血管疾病的风险明显增高,其生活质量降低,医疗费用负担明显增加。重症 AKI 患者病死率高、预后差,是危害健康并危及生命的急危重症。对于重症 AKI 患者,肾脏替代治疗(RRT)仍是主要治疗方法,但 RRT 需要一定的治疗条件,并非在所有地区都能实施<sup>[1]</sup>。因此,早期发现高危人群并积极管理,尽快促进 AKI 患者肾功能恢复,避免进一步加重,对于降低重症 AKI 患者发病率、改善预后、减轻医疗负担有重要意义。

## 一、重症 AKI 患者的预后特点

1. AKI 增加患者的死亡率:在所有住院患者中,AKI 发病率约为 1%~7%,重症监护病房(ICU)患者发病率可增加至 30%~50%。随着 AKI 严重程度的增加,患者死亡率明显增加,重症 AKI 患者病死率可超过 50%<sup>[2]</sup>。AKI 是新型冠状病毒肺炎(COVID-19)感染患者的重要并发症,肾功能损伤程度与其死亡率增加密切相关。住院 COVID-19 患者的 AKI 发生率为 28%,合并 AKI 的 COVID-19 患者死亡率为 50%,重症 AKI 需要 RRT 的危重患者死亡率为 55%,同时需要 RRT 和机械通气治疗的危重患者死亡率超过 70%<sup>[3]</sup>。

2. AKI 影响患者远隔器官的功能:许多研究结果

证实,AKI 不仅会明显增加慢性肾脏病与终末期肾病的发生风险,还会增加高血压、骨折、远期心血管事件等发生风险<sup>[4]</sup>。流行病学数据显示,AKI 与肺、心脏、脑、肝及肠道等远隔器官功能障碍有关。基础和临床研究发现,AKI 引起远隔器官组织损伤和细胞死亡的病理生理机制包括白细胞活化和浸润、炎症因子和趋化因子产生、活性氧产生、氧化应激和内皮损伤等。重症 AKI 发生远隔器官功能障碍风险更高,其带来的多器官功能障碍也会影响 AKI 危重患者的恢复<sup>[5]</sup>。

3. 肾功能恢复时间与预后相关:有研究显示,2 期和 3 期 AKI 患者肾功能恢复所需时间跨度大,最长可能超过 1 个月。恢复时间较长的患者,日后面临更高的肾功能丧失风险<sup>[6]</sup>。患者的生存率与 AKI 肾功能恢复所需时间直接相关:7 天内缓解的 AKI 患者 1 年生存率可超过 90%;恢复时间大于 7 天的 AKI 患者 1 年生存率则小于 80%<sup>[7]</sup>。

## 二、重症 AKI 的早期识别与预警

早期识别 AKI 并及时启动管理方案,可避免进一步的肾脏损伤,改善不良预后。改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)对 AKI 的定义主要依赖于血肌酐(SCr)和尿量的变化。然而,SCr 和尿量也可受非肾脏和非肾小球滤过率(GFR)相关因素的影响,因此不是理想的标志物<sup>[8]</sup>。

AKI 的各种病理生理过程中有不同生物标志物参与,它们可反映肾脏损伤的部位与损伤特征。监测新型生物标志物水平变化有助于在达到 AKI 诊断标准前识别高危患者,以实现早期诊断,预防重症 AKI 发生。研究发现对围手术期患者进行生物标志物检测,

可识别易发生 AKI 的高危患者;通过及时开展 AKI 集束化(Bundle)治疗(包括纠正容量不足、维持血流动力学稳定、避免肾毒性药物和纠正高血糖等)可降低 AKI 的发生率<sup>[9]</sup>。Zarbock 等<sup>[10]</sup>开展的多中心、随机对照临床研究结果发现连续监测脓毒症患者生物标志物的变化,进而对指标持续升高的脓毒症相关 AKI 患者及时开展个体化治疗,可避免盲目实施支持治疗。随着多项高质量临床研究结果的发表,新型生物标志物在 AKI 中的作用有了更多的证据支持。由 23 个专家组成的工作组根据目前临床研究证据提出了使用新型生物标志物在临床实践中预防和管理 AKI 的共识,包括 AKI 风险评估、预测、预防、诊断、管理及恢复方面的 11 条建议,帮助医师做出更好的临床决策<sup>[11]</sup>。由于 AKI 病因和发病机制复杂,单一生物标志物无法兼具高灵敏度和高特异度,因此多项生物标志物组合应用可更高效的对 AKI 的发生发展做出预测。

Harrois 等<sup>[12]</sup>研究发现发生重症 AKI 的感染性休克患者,其体循环血流动力学参数被纠正后,肾皮质微循环仍存在缺血。因此不能仅基于机体循环的恢复来预测肾脏微血管灌注情况,有必要开发能够显示肾脏微循环的床旁检测技术。超声造影是一种新发展起来的无创影像学方式,可对体循环和微循环进行量化,最大优点是可在床旁进行,是动态评估治疗效果的有效工具,已被提议用于量化监测各种情况下患者的肾脏微循环,如肾移植<sup>[13]</sup>、心脏手术和休克<sup>[14]</sup>。超声造影剂(UCA)是相对安全的医用造影剂,但心血管疾病患者使用时仍需特别注意,目前的研究尚不能排除使用超声造影剂会带来的亚临床损伤和其它生物效应<sup>[15]</sup>。

核磁共振成像是评估 AKI 的先进影像学方法之一。常用的技术方法有血氧水平依赖成像(BOLD)、动脉自旋标记技术(ASL)、扩散加权成像(DWI)、弥散张量成像(DTI)等,可将这些方法结合到多参数磁共振扫描中,评价肾脏纤维化、炎症、组织水肿、血流灌注、肾小球滤过和组织氧合状态<sup>[16]</sup>。该成像技术可分别检测左、右肾脏皮质和髓质的变化,得到整个肾脏不同空间位置的细节数据。因此,多功能磁共振成像有助于评估肾损伤的性质和严重程度,在探索 AKI 的发病机制中发挥积极作用<sup>[17]</sup>。尽管磁共振成像在肾脏病领域得到了越来越多的应用,但该技术目前尚无标准化的采集和分析方法,且成本相对较高,对重症 AKI 患者无法开展床旁应用<sup>[18]</sup>。

电子警报系统为 AKI 早期诊断提供了新的解决方案,在非 ICU 科室缺少监控的环境下可帮助提醒临床医师关注病情变化,及时调整治疗策略,避免 AKI 的发生和发展<sup>[10]</sup>。大数据时代下人工智能预测 AKI

发生发展的研究不断涌现。机器学习可基于电子病历中患者的临床指标、新型生物标志物和影像学数据等,建立预警模型预测住院患者和围手术期患者 AKI 的发生<sup>[19]</sup>。通过机器学习处理复杂的电子健康记录数据库,建立电子警报系统提供实时的 AKI 发生预测信息,有利于医生获得早期准确的 AKI 警报,主动采取综合防治方法改善患者的预后<sup>[20]</sup>。

### 三、重症 AKI 的治疗现状

重症 AKI 的治疗原则主要包括去除病因(如治疗感染、中毒,停用肾毒性药物等)、治疗原发病、纠正可逆危险因素(如纠正容量不足、血流动力学异常等)、对症支持治疗(如控制高血压、纠正电解质紊乱等)、支持治疗(包括补液、营养治疗等)以及 RRT(包括血液透析、腹膜透析、连续性 RRT 等)等。

在 AKI 的所有阶段,都必须尽快停用任何有潜在肾毒性的药物,这是 AKI 最易控制的风险因素之一。因为在大多数情况下,这些药物均会导致或促进 AKI 的发生发展。尽管不是所有影响肾功能的药物都具有肾毒性,但任何降低肾功能的药物都会使 AKI 复杂化。如 Gupta 等<sup>[21]</sup>开展的一项多中心队列研究发现,质子泵抑制剂的应用会增加免疫检查点抑制剂相关 AKI 的发生风险。因此应尽可能限制接触此类药物。目前已有证据支持临床对肾毒性药物进行干预管理,如治疗性药物的监测、药物间不良作用的预防和警惕药物相关 AKI 等<sup>[22]</sup>。

维持血流动力学稳定包括液体管理是重症 AKI 治疗的核心环节,需要基于体格检查、出入量记录、影像学、血液及尿液实验室检查、无创及有创容量监测、生物电阻抗分析等进行精准液体管理。在 AKI 早期的液体复苏方面,有研究比较了晶体类和白蛋白在容量复苏中的作用,发现两者死亡率比较差异无统计学意义<sup>[23]</sup>。一项 Meta 分析结果发现,羟乙基淀粉用于容量复苏与包括 AKI 和死亡在内的严重不良事件有关<sup>[24]</sup>。因此,美国食品药品监督管理局禁止对危重患者使用羟乙基淀粉溶液,且不推荐在容量复苏中使用羟乙基淀粉溶液。生理盐水溶液中过量的氯化物可能会对酸碱平衡和肾功能产生不利影响,一项观察性研究发现,限制危重患者的氯摄入与 AKI 发病率降低及后期透析需求下降有关<sup>[25]</sup>。

远端肢体缺血预处理(RIPC)可激活机体的内源性保护机制,减轻远隔器官的缺血再灌注损伤。一项针对心脏手术患者进行的多中心研究发现,将患者一侧上臂缺血 5 分钟,然后再灌注 5 分钟,共 3 个周期的干预方法降低了术后 72 小时内 AKI 的发生率和 RRT

的使用率<sup>[26]</sup>。一项 Meta 分析结果显示, RIPC 对造影剂诱导的 AKI 有效, 但对缺血性 AKI 无效, 矛盾的结果可能与混杂变量如患者个体特征及缺血预适应方案不同有关<sup>[27]</sup>。

AKI 药物治疗方面, 对多巴胺、利尿剂、非诺多泮、去甲肾上腺素、利钠肽等开展的循证研究均未得到确切疗效。目前国内外还缺乏针对 AKI 的治疗药物<sup>[28]</sup>。

重症 AKI 合并肺水肿等容量超负荷、严重高钾血症等电解质紊乱、严重代谢性酸中毒( $\text{pH} < 7.2$ )、出现明显氮质血症神经系统症状, 且药物治疗无法纠正, 则需尽快行 RRT。循证医学研究结果证实, RRT 的不同治疗剂量、不同治疗时机对 AKI 个体预后及肾脏预后的影响没有明显区别<sup>[29]</sup>。其原因在于常规的 RRT 技术尚无法解决重症 AKI 的核心病理生理问题。

因此, 当前重症 AKI 面临缺乏有效治疗方法, 没有减轻肾脏损伤、促进组织修复、抑制异常修复的药物等诸多挑战。

#### 四、重症 AKI 防治面临的挑战与展望

随着机体的年龄增长, 肾单位数量会逐渐减少。70 岁的健康老人一般只有一半的肾单位来维持滤过功能。而 AKI 的每一次发生都可能会带来一次不可逆的肾单位损失, 对于肾单位数量天生较少的人来说, 可能在 AKI 后便会发生终末期肾功能衰竭。因此, 寻找减轻肾小管坏死和挽救肾小球损失的治疗方法具有重要意义<sup>[30]</sup>。

AKI 是一种高度异质性的临床综合征, 传统上可分为肾前性、肾性和肾后性。按照损伤机制分为血液动力型、中毒型、缺血缺氧型、感染型、梗阻型; 按照原发受累部位分为肾血管型、肾小管型、肾小球型和肾间质型。因此, 需要对 AKI 进行多层面的分类, 并针对不同的病理生理机制开展干预<sup>[31]</sup>。

AKI 的病因和发病机制复杂, 包括线粒体功能障碍、活性氧、内质网应激、自噬、炎症、细胞凋亡和坏死等<sup>[32]</sup>。针对线粒体应激、细胞代谢、炎症、抗氧化、凋亡、修复和全身血流动力学等方面研发的一些有前景的药物包括新型化合物和再利用药物, 可能发挥作用<sup>[28]</sup>。但目前尚无预防或治疗 AKI 的针对性药物。一项多中心随机对照试验结果表明, 脓毒症相关重症 AKI 患者应用人重组碱性磷酸酶可减轻炎症反应, 降低 28 天时的 SCr 水平和全因死亡率<sup>[33]</sup>。在生理条件下, 肾脏中三磷酸腺苷(ATP)生成的主要来源是线粒体氧化磷酸化, 皮质的近端肾小管和髓袢的粗支升段富含线粒体, 是肾脏中代谢最活跃的部分, 也是 AKI 中更易受到损伤的部位。目前针对线粒体异常的治疗

靶点包括抗线粒体氧化、促进线粒体再生、自噬和抑制线粒体断裂等<sup>[34]</sup>。研究发现 AKI 中肾小管上皮细胞不仅发生凋亡, 还会发生坏死性凋亡、细胞焦亡和铁死亡等程序性死亡, 目前有很多针对这些死亡途径分子机制的研究, 但干预这些类死亡的靶向药物的临床价值仍需更全面的研究<sup>[35]</sup>。

间充质干细胞(MSCs)具有易获取、低免疫原性和体外扩增能力强的优点。相关研究结果表明, MSCs 主要通过向受体肾脏细胞释放旁分泌因子和细胞外囊泡(EVs)来发挥肾脏保护和损伤修复的作用, 被认为是治疗重症 AKI 有前景的细胞疗法; 与 MSCs 相比, MSC-EVs 具有更低的免疫原性、更易储存、无成瘤风险, 还可进行人工修饰<sup>[36]</sup>。许多研究证实了 MSCs 及其来源的细胞外囊泡通过抗凋亡、抗炎、抗氧化应激和促进细胞增殖等方面有效治疗 AKI<sup>[37]</sup>。此外, 将 MSC-EVs 与新型生物材料共移植可解决体内保留率较低的问题, 提高治疗效果。Zhang 等<sup>[38]</sup>开发了一种精氨酸-甘氨酸-天冬氨酸肽(RGD)水凝胶支架, 以增加整合素介导的细胞外囊泡负荷, 提高了 MSCs 对 AKI 的修复能力。

生物人工肾可利用条件永生化的人近端肾小管上皮细胞(PTECs)来模仿肾脏功能, 促进代谢废物的排泄, 且免疫原性较低。未来将人工滤器和活细胞相结合的创新技术也许可解决现有透析治疗缺乏肾脏内分泌功能这一问题<sup>[39]</sup>。

#### 五、小结

尽管已对 AKI 进行了许多临床和基础研究, 但重症 AKI 患者的死亡率和发病率仍较高。改善重症 AKI 预后需对其分子机制和临床特征进行更深入的研究, 以预防为主、基于病理生理机制开展综合防治策略。新型生物标志物和预警系统有助于早期识别 AKI。更多证据等级高的临床试验可开发安全有效的 AKI 治疗药物。此外, MSCs 及其来源的细胞外囊泡和生物人工肾的研发也为 AKI 的治疗提供了有前景的方法。

#### 参 考 文 献

- [1] Huang J, Xu D, Yang L. Acute Kidney Injury in Asia: Disease Burden [J]. *Semin Nephrol*, 2020, 40(5):443-455.
- [2] Beker BM, Corleto MG, Fieiras C, et al. Novel acute kidney injury biomarkers: their characteristics, utility and concerns [J]. *Int Urol Nephrol*, 2018, 50(4):705-713.
- [3] Long JD, Strohehn I, Sawtell R, et al. COVID-19 Survival and its impact on chronic kidney disease [J]. *Transl Res*, 2022, 241:70-82.
- [4] Noble RA, Lucas BJ, Selby NM. Long-Term Outcomes in Patients with Acute Kidney Injury [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2020, 15(3):423-429.
- [5] Lee SA, Cozzi M, Bush EL, et al. Distant Organ Dysfunction in Acute Kidney Injury: A Review [J]. *Am J Kidney Dis*, 2018, 72(6):846-856.
- [6] Siew ED, Abdel-Kader K, Perkins AM, et al. Timing of Recovery From Moderate to Severe AKI and the Risk for Future Loss of Kidney Function [J]. *Am J Kidney Dis*, 2020, 75(2):204-213.

- [7] Kellum JA, Sileanu FE, Bihorac A, et al. Recovery after Acute Kidney Injury[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2017, 195(6):784-791.
- [8] Schetz M, Schortgen F. Ten shortcomings of the current definition of AKI[J]. Intensive Care Med, 2017, 43(6):911-913.
- [9] Engelman DT, Crisafi C, Germain M, et al. Using urinary biomarkers to reduce acute kidney injury following cardiac surgery[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2020, 160(5):1235-1246, e2.
- [10] Zarbock A. The Journey Begins: Personalized Acute Kidney Injury Therapy[J]. Crit Care Med, 2021, 49(10):1822-1825.
- [11] Ostermann M, Zarbock A, Goldstein S, et al. Recommendations on Acute Kidney Injury Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference: A Consensus Statement[J]. JAMA Netw Open, 2020, 3(10):e2019209.
- [12] Harrois A, Grillo N, Figueiredo S, et al. Acute kidney injury is associated with a decrease in cortical renal perfusion during septic shock[J]. Crit Care, 2018, 22(1):161.
- [13] Schwenger V, Korosoglou G, Hinkel UP, et al. Real-time contrast-enhanced sonography of renal transplant recipients predicts chronic allograft nephropathy[J]. Am J Transplant, 2006, 6(3):609-615.
- [14] Göcze I, Renner P, Graf BM, et al. Simplified approach for the assessment of kidney perfusion and acute kidney injury at the bedside using contrast-enhanced ultrasound[J]. Intensive Care Med, 2015, 41(2):362-363.
- [15] Kellum JA, Ronco C, Bellomo R. Conceptual advances and evolving terminology in acute kidney disease[J]. Nat Rev Nephrol, 2021, 17(7):493-502.
- [16] Odudu A, Nery F, Harteveld AA, et al. Arterial spin labelling MRI to measure renal perfusion: a systematic review and statement paper[J]. Nephrol Dial Transplant, 2018, 33(suppl\_2):ii15-ii21.
- [17] Tewes S, Gueler F, Chen R, et al. Functional MRI for characterization of renal perfusion impairment and edema formation due to acute kidney injury in different mouse strains[J]. PLoS One, 2014, 12(3):e0173248.
- [18] Zhou JY, Wang YC, Zeng CH, et al. Renal Functional MRI and Its Application[J]. J Magn Reson Imaging, 2018, 48(4):863-881.
- [19] Koyner JL, Carey KA, Edelson DP, et al. The Development of a Machine Learning Inpatient Acute Kidney Injury Prediction Model[J]. Crit Care Med, 2018, 46(7):1070-1077.
- [20] Lee TH, Chen JJ, Cheng CT, et al. Does Artificial Intelligence Make Clinical Decision Better? A Review of Artificial Intelligence and Machine Learning in Acute Kidney Injury Prediction[J]. Healthcare (Basel), 2021, 9(12):1662.
- [21] Gupta S, Short SAP, Sise ME, et al. Acute kidney injury in patients treated with immune checkpoint inhibitors[J]. J Immunother Cancer, 2021, 9(10):e003467.
- [22] Kane-Gill SL. Health system perspectives in acute kidney injury: commitment to kidney health and planning implementation interventions[J]. Curr Opin Crit Care, 2021, 27(6):593-603.
- [23] Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit[J]. N Engl J Med, 2004, 350(22):2247-2256.
- [24] Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis[J]. JAMA, 2013, 309(7):678-688.
- [25] Yunus NM, Bellomo R, Hegarty C, et al. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults[J]. JAMA, 2012, 308(15):1566-1572.
- [26] Zarbock A, Kellum JA. Remote Ischemic Preconditioning and Protection of the Kidney-A Novel Therapeutic Option[J]. Crit Care Med, 2016, 44(3):607-616.
- [27] Hu J, Liu S, Jia P, et al. Protection of remote ischemic preconditioning against acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis[J]. Crit Care, 2016, 20(1):111.
- [28] Côté JM, Murray PT, Rosner MH. New drugs for acute kidney injury[J]. Curr Opin Crit Care, 2020, 26(6):525-535.
- [29] Romagnoli S, Ricci Z, Ronco C. CRRT for sepsis-induced acute kidney injury[J]. Curr Opin Crit Care, 2018, 24(6):483-492.
- [30] Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, et al. Acute kidney injury[J]. Nat Rev Dis Primers, 2021, 7(1):52.
- [31] Scholz H, Boivin FJ, Schmidt-Ott KM, et al. Kidney physiology and susceptibility to acute kidney injury: implications for renoprotection[J]. Nat Rev Nephrol, 2021, 17(5):335-349.
- [32] Deng LC, Alinejad T, Bellusci S, et al. Fibroblast Growth Factors in the Management of Acute Kidney Injury Following Ischemia-Reperfusion[J]. Front Pharmacol, 2020, 11:426.
- [33] Pickkers P, Mehta RL, Murray PT, et al. Effect of Human Recombinant Alkaline Phosphatase on 7-Day Creatinine Clearance in Patients With Sepsis-Associated Acute Kidney Injury: A Randomized Clinical Trial[J]. JAMA, 2018, 320(19):1998-2009.
- [34] Li Y, Hepokoski M, Gu W, et al. Targeting Mitochondria and Metabolism in Acute Kidney Injury[J]. J Clin Med, 2021, 10(17):3991.
- [35] Li N, Wang Y, Wang X, et al. Pathway network of pyroptosis and its potential inhibitors in acute kidney injury[J]. Pharmacol Res, 2022, 175:106033.
- [36] Li JK, Yang C, Su Y, et al. Mesenchymal Stem Cell-Derived Extracellular Vesicles: A Potential Therapeutic Strategy for Acute Kidney Injury[J]. Front Immunol, 2021, 12:684496.
- [37] Lee PW, Wu BS, Yang CY, et al. Molecular Mechanisms of Mesenchymal Stem Cell-Based Therapy in Acute Kidney Injury[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(21):11406.
- [38] Zhang C, Shang Y, Chen X, et al. Supramolecular Nanofibers Containing Arginine-Glycine-Aspartate (RGD) Peptides Boost Therapeutic Efficacy of Extracellular Vesicles in Kidney Repair[J]. ACS Nano, 2020, 14(9):12133-12147.
- [39] Chevtchik NV, Mihajlovic M, Fedecostante M, et al. A bioartificial kidney device with polarized secretion of immune modulators[J]. J Tissue Eng Regen Med, 2018, 12(7):1670-1678.

(收稿日期:2022-04-30)

(本文编辑:余晓曼)

• 读者 • 作者 • 编者 •

## 2022 年 6 期《临床内科杂志》综述与讲座——“急性肾损伤”栏目导读

急性肾损伤(AKI)可发生于多个临床学科,是一种常见的并发症,带来巨大的社会和医疗负担。本期“综述与讲座”栏目邀请北京清华长庚医院李月红教授为“急性肾损伤”专栏组稿,邀请该领域的知名专家撰稿。解放军总医院蔡广研教授撰写的《重症急性肾损伤的预后特点和防治新策略》从重症 AKI 患者的预后、早期识别与预警、治疗现状及防治面临的挑战与展望进行论述。北京清华长庚医院李月红教授的《心力衰竭与急性肾损伤》和《肝功能衰竭与急性肾损伤》分别对急性心力衰竭导致 AKI 的病理生理、早期检测和综合治疗及肝功能衰竭患者 AKI 的诊断标准、发病机制、危险因素、预后和研究进展进行阐述。北京大学第一医院杨莉教授的《脓毒症相关急性肾损伤》对脓毒症相关 AKI 的流行病学、发病机制、早期识别、预防、治疗及预后进行阐述,以提高临床医生对这一危重症的认知。北京大学第三医院王悦教授撰写的《妊娠与急性肾损伤——关注血栓性微血管病》从妊娠 AKI 的诊断标准、病因和发病机制、妊娠及产后血栓性微血管病的诊断和鉴别诊断、合并 TMA 的治疗原则进行了系统的综述。限于篇幅,更多精彩内容请参阅本期杂志“综述与讲座”栏目各篇文章。

您可登陆万方数据库、中国知网、维普网及本刊官方网站(www.lcnkzz.com)搜索本期杂志。感谢您持续关注《临床内科杂志》!

本刊编辑部