

<<危重症肾脏病学>>

图书基本信息

书名：<<危重症肾脏病学>>

13位ISBN编号：9787117108928

10位ISBN编号：7117108924

出版时间：2009-2

出版时间：人民卫生出版社

作者：张训 等主编

页数：475

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

## &lt;&lt;危重症肾脏病学&gt;&gt;

## 内容概要

危重症肾脏病学 (critical care nephrology) 是研究创伤、脓毒血症等危重病时肾脏的急性损伤, 急性肾损伤与其他器官衰竭的关系, 以及对重症监护 (ICU) 患者进行器官支持治疗的一门新兴临床学科。

急性肾损伤是危重症患者常见的并发症, 也是促进其他脏器衰竭和增加ICU死亡率的重要因素。除原发疾病本身的作用外, 抢救过程中的一些治疗措施, 如造影剂、抗生素、抗病毒药物等均可导致急性肾损伤。

近年一项全球最大的研究表明, 2000年9月至2001年12月23个国家54个ICU中心收治的29 269例危重症患者中, 5.7%伴有急性肾损伤, 约30%患者进入ICU前已有肾功能障碍。

非器官衰竭并发急性肾损伤者, 心源性休克约为33%, 暴发性肝衰竭约为55%, 急性呼吸窘迫综合征占20%-40%。

ICU中患者并发急性肾损伤后死亡率增加4倍。

近年大量证据表明, 人体对重大打击的反应是整体效应, 发生功能障碍的各器官之间相互影响, 称之为“器官对话”(cross talk)。

急性肾损伤对其他脏器衰竭的发生和发展具有促进(proactive)作用, 因此, 了解在各种危重症状态下肾脏的病理生理改变以及肾脏衰竭与其他脏器衰竭之间的相互关系将为防治多器官衰竭提供证据。

此外, 危重症患者往往存在多系统、多脏器的损伤和功能障碍, 救治往往需要多学科协同作战。

治疗不同原因危重症并发的急性肾损伤既有共同的原则, 也需针对不同的病理生理改变因病而异, 采取针对性措施。

本书是根据著者多年来参加ICU抢救工作的体会, 结合当前文献编写的。

全书共二十九章, 分别介绍了当前对急性肾损伤发病机制的认识、分期和病情评估系统, 阐述了脓毒血症, 休克, 心、肝、肺衰竭, 创伤等常见危重症并发急性肾损伤的病理生理和临床诊治, 并详细介绍了ICU中器官支持和肾替代治疗的方法、经验以及急性肾损伤时营养治疗和药物剂量的调整。

著者希望, 本书的出版不仅能为肾脏病医师预防、诊断和治疗急性肾损伤提供参考, 也能为从事危重症救治, 乃至各学科医务人员抢救危重患者提供新思路, 由此推动各学科间的交叉发展, 提高危重患者救治存活率。

## <<危重症肾脏病学>>

### 书籍目录

第一章 体液分布与分布异常第二章 钠的代谢平衡与失调第三章 钾的代谢平衡与失调第四章 酸碱平衡与失调第五章 急性肾损伤的定义与生物学标志物第六章 急性肾损伤的病因与分类第七章 急性肾损伤的流行病学第八章 急性肾损伤病程的分期第九章 急性肾损伤的发病机制第十章 缺血性急性肾损伤肾小管的病理第十一章 急性肾损伤病情评分系统第十二章 肾活检在急性肾损伤诊治中的作用第十三章 全身性炎症反应综合征、脓毒血症与急性肾损伤第十四章 低血容量休克与急性肾损伤第十五章 心血管疾病与急性肾损伤第十六章 肝衰竭与急性肾损伤第十七章 急性肺损伤与急性肾损伤——肺肾对话第十八章 横纹肌溶解症与急性肾损伤第十九章 妊娠与急性肾损伤第二十章 艾滋病与急性肾损伤第二十一章 腹腔内高压和腹腔间隔室综合征第二十二章 弥散性血管内凝血第二十三章 急性创伤性脑损伤与急性肾损伤第二十四章 造影剂肾病第二十五章 急性肾损伤患者的影像学检查第二十六章 血液净化患者的用药第二十七章 多脏器功能障碍综合征患者能量代谢紊乱及营养治疗第二十八章 体外血液净化的基本原理与方式第二十九章 器官支持治疗, 肾支持治疗与肾替代治疗附录一 急性透析质量倡议附录二 ADQI第一次国际共识会议附录三 ADQI第二次国际共识会议附录四 ADQI第四次国际共识会议

## &lt;&lt;危重症肾脏病学&gt;&gt;

## 章节摘录

(2) 利钠肽：ANP增加肾脏钠和水的排泄。

其机制是：提高GFR；抑制内层髓质集合管钠重吸收；通过释放多巴胺和抑制Ang的作用减少近端肾小管钠重吸收；抑制肾素释放；抑制Ang和钾刺激的醛固酮分泌；抑制ADH介导的水重吸收。

ANP与ANPA受体结合。

内层髓质集合管cGMP升高后关闭腔面膜钠通道，抑制钠重吸收。

ANPC受体调节ANP清除限制其肾脏反应。

ANP含有几种前-ANP肽片段，肽片段1—30和31—67有利尿钠作用，31—67片段抑制内层髓质集合管钠的转运。

前-ANPC端95~126片段称为urodilantin，由肾脏生成，容量扩张时生成增多，与ANP受体结合，其作用与ANP相似。

且在ANP未发挥作用时，urodilantin即起作用。

(3) 自主神经系统：刺激肾脏自主神经增加肾小管钠重吸收，其机制有： $\alpha_1$ 受体介导近端肾小管钠转运；血管收缩后小管周围静水压降低； $\beta_1$ 肾上腺素能受体活化后刺激肾素生成；刺激 $\alpha_2$ 受体增加水钠排泄。

钠排泄增加是由于减少近端肾小管钠转运，水排泄增多是由于降低了ADH介导的对集合管腺嘌呤环化酶的刺激。

自主神经兴奋使血压增高时对肾脏的作用是相互矛盾的。

一方面去甲肾上腺素增加近端肾小管钠转运，另一方面血压增高导致压力性利尿钠。

(4) 血管加压素（AVP）：血管加压素通过改变集合管水的转运（V2受体）调节血管内容量，并通过改变全身血管阻力（V1受体）调节血压。

血流动力学的变化通过压力受体调节肾脏钠排泄。

此外AVP还直接影响升枝厚壁段钠的转运。

## <<危重症肾脏病学>>

### 编辑推荐

《危重症肾脏病学》的出版不仅能为肾脏病医师预防、诊断和治疗急性肾损伤提供参考，也能为从事危重症救治，乃至各学科医务人员抢救危重患者提供新思路，由此推动各学科间的交叉发展，提高危重患者救治存活率。

<<危重症肾脏病学>>

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>