

草酸盐肾病的综合护理管理

——基于证据的原发性与继发性高草酸尿症护理策略

林雪艳 李 燕

西安交通大学第一附属医院肾脏内科 陕西 西安 710061

摘要：本报告旨在为护理专业人员提供一份关于原发性与继发性草酸盐肾病管理的全面、循证指南。报告强调了两种病因学分类之间的关键区别，并阐述了护理评估与干预的基石，包括饮食管理、药物支持和心理社会关怀。随着新型疗法的出现，护士在草酸盐肾病管理中的角色正不断演变。

关键词：草酸盐肾病；综合护理管理

1 草酸盐肾病的临床谱系

1.1 病理学定义与疾病进展

草酸盐肾病（Oxalate Nephropathy, ON）是一种以急性和/或慢性肾功能减退为特征的综合征，其病理基础是草酸钙晶体在肾小管和肾间质的沉积。这种晶体沉积会引发急性肾小管损伤、间质性肾炎，并最终导致进行性肾纤维化。需要明确的是，草酸盐肾病是一个病理学诊断，应与影像学术语“肾钙质沉着症”（nephrocalcinosis）相区分，后者也可能包含磷酸钙沉积。尽管历史上被认为是罕见病，但近年来的研究表明其患病率可能被低估，在一些系列研究中占有肾脏活检病例的1%至3.6%，凸显了其临床重要性。

1.2 病因学分类：临床管理的关键区别

高草酸尿症根据其根本病因可分为两大类：原发性高草酸尿症（Primary Hyperoxaluria, PH）和继发性高草酸尿症（Secondary Hyperoxaluria, SH）。

◎原发性高草酸尿症（PH）：这是一组罕见的常染色体隐性遗传病，由乙醛酸代谢途径中的酶缺陷所致，导致肝脏内源性草酸盐过度生成。这是一种先天性代谢缺陷。

◎继发性高草酸尿症（SH）：这是一种后天获得性疾病，主要由肠道对饮食中草酸盐的吸收增加（肠源性高草酸尿症）或过量摄入草酸盐及其前体物质（饮食性高草酸尿症）引起。这是一种外源性草酸盐负荷过重的疾病。

这种病因学上的区分并非纯粹的学术分类，而是决定整体护理与医疗管理策略的最重要因素。PH的管理核心在于抑制肝脏的内源性生产（如RNAi疗法），而SH的

管理则聚焦于减少外源性草酸盐的肠道吸收（如饮食调整、肠道健康管理）。若未能准确区分病因，后续的所有干预措施都可能无效甚至有害。

2 护理实践的病理生理学基础

2.1 原发性高草酸尿症（PH）：内源性草酸盐过度生成的遗传基

PH是由编码特定肝脏酶的基因突变引起的，例如PH1型由AGXT基因突变所致。这种酶缺陷中断了乙醛酸的正常代谢途径，使其前体物质被分流至草酸盐的生成通路，导致草酸盐在体内大量累积。

2.2 继发性高草酸尿症（SH）：外源性草酸盐负荷过重的后天途径

2.2.1 肠源性高草酸尿症：紊乱的“肠-肾轴”

肠源性高草酸尿症的核心病理生理机制是“脂肪吸收不良”。在健康肠道中，饮食中的钙与草酸盐结合形成不溶性草酸钙复合物，随粪便排出体外。然而，在引起脂肪吸收不良的疾病状态下（如Roux-en-Y胃旁路术、克罗恩病、慢性胰腺炎），未被吸收的脂肪酸会优先与肠道中的钙结合（皂化反应），导致草酸盐以游离、可溶的形式存在，从而在结肠被大量吸收。

此外，未被吸收的胆汁盐也可能增加结肠黏膜对草酸盐的通透性，进一步加剧吸收。

2.2.2 饮食性高草酸尿症：草酸盐摄入及其前体物质的影响

此类型是由于直接过量摄入高草酸盐食物或其前体物质所致。尽管过去认为饮食来源的草酸盐贡献较小，但现有证据表明其可能占尿草酸排泄总量的50%之多。

高草酸盐食物主要包括菠菜、大黄、甜菜、坚果（尤其是杏仁）、巧克力、茶和麦麸。一个尤其需要警惕的前体物质是大剂量维生素C（抗坏血酸）补充剂，

课题级别及编号：西安交通大学第一附属医院科技发展基金（2022HL-70）

基金名称：精准化护理在原发性高草酸尿症患者中的应用研究

因其在体内可代谢为草酸盐。此外，乙二醇（防冻剂成分）中毒是导致急性草酸盐肾病的另一个重要原因。

表1 原发性与继发性高草酸尿症的临床特征对比

特征	原发性高草酸尿症（PH）	继发性高草酸尿症（SH）
病因	遗传性（常染色体隐性遗传）	获得性（胃肠疾病、饮食因素）
核心病理生理	肝脏内源性草酸盐过度生成	肠道外源性草酸盐吸收增加
典型发病年龄	儿童期/青少年期	成年期
24小时尿草酸水平	极高（通常 > 75-100mg/天）	中度升高（通常 > 45mg/天）
全身性草酸沉着症风险	高，尤其在肾功能衰竭后	低/罕见
主要治疗目标	减少肝脏草酸盐的生成	减少肠道草酸盐的吸收

3 卓越护理的框架：评估与诊断

3.1 病史采集的艺术：发现病因学线索

细致的护理病史采集是鉴别PH与SH的关键诊断工具，常常能提供决定性的线索。特别是SH的诊断，由于其表现隐匿，很大程度上依赖于详尽的病史询问。

关键评估领域包括：

◎肾脏病史：首次发生肾结石的年龄（儿童期发病高度提示PH）、结石发作的频率和严重程度、肾结石家族史（提示PH）。

◎胃肠道病史：需特别询问脂肪吸收不良的症状（如脂肪泻）、慢性腹泻、炎症性肠病史、胰腺炎史或任何肠道手术史，尤其是减肥手术史。

◎饮食史：进行详细的饮食回顾，重点关注高草酸盐食物（如坚果、菠菜、茶等）的摄入情况。询问是否遵循某些“健康潮流”，如果汁排毒疗法，这可能导致短期内草酸盐负荷急剧增加。

◎用药及补充剂史：明确询问是否服用大剂量维生素C补充剂、减肥药（如奥利司他）以及近期或长期使用抗生素的情况，因为抗生素可能清除肠道内降解草酸盐的益生菌（如产酸草杆菌）。

3.2 草酸盐肾病的关键护理诊断

根据评估结果，可制定以下NANDA-I护理诊断：

◎急性疼痛：与肾结石通过泌尿道有关。

◎排尿异常：与结石梗阻尿路有关。

◎体液不足风险：与恶心、呕吐及治疗性高饮水方案有关。

◎焦虑：与疾病预后和治疗复杂性有关。

◎知识准备度提高：关于饮食调整和自我管理。

◎皮肤完整性受损风险：与尿毒症或草酸盐沉积引起的瘙痒有关。

4 原发性高草酸尿症（PH）的护理干预

PH的管理已经从传统的支持性治疗转变为针对根本病因的疾病修正治疗，这标志着一个重大的范式转变。RNAi（RNA干扰）疗法的问世，将护理角色从单纯管

理肾衰竭症状，提升到参与高科技、靶向基因的精准治疗。过去，PH的护理主要围绕高饮水和枸橼酸盐等支持性措施，这些措施仅能缓解疾病的后果。而Lumasiran和Nedosiran等新药直接抑制肝脏内草酸盐的合成，从源头上阻断了疾病的进展。

4.1 基础保守治疗：高饮水与尿液碱化

◎高饮水疗法（Hyperhydration）：这是所有肾功能尚存的PH患者保守治疗的基石。目标是通过增加尿量来稀释尿中草酸盐浓度，减少晶体形成。成人目标尿量通常为每天 > 3升/1.73

◎m2，并需在24小时内均匀摄入。护理职责包括对患者进行饮水目标的教育、制定持续补水的策略（如定时饮水），并监测尿量。对于婴幼儿，可能需要通过胃管或胃造口来保证液体摄入。

◎尿液碱化：推荐使用枸橼酸钾或其他碱性盐类，将尿液pH值维持在6.2-7.0，并提高尿枸橼酸水平。枸橼酸是草酸钙晶体形成的强效抑制剂。护士需管理用药时间表，并监测胃肠道不适或高钾血症等副作用，尤其是在肾功能下降的患者中。

4.2 支持先进药物治疗：从吡哆醇到RNAi疗法

◎吡哆醇（维生素B6）：大剂量维生素B6对约30%的PH1型患者有效，它作为辅酶可增强残余酶的活性，从而减少草酸盐的生成。护士应告知患者这是一种试验性治疗，并通过监测24小时尿草酸排泄量来评估其疗效。

◎RNAi疗法：Lumasiran（Oxlumo）和Nedosiran（Rivfloza）等新药利用RNAi技术，通过沉默草酸盐合成通路中关键酶的基因，从根本上大幅减少肝脏的草酸盐产量。护士的核心职责包括：执行皮下注射、对患者及家属进行自我注射的培训、监测和处理注射部位反应（最常见的副作用），并强调遵从这一突破性治疗的重要性。

5 继发性高草酸尿症（SH）的护理干预

在SH，尤其是肠源性高草酸尿症的管理中，最关键且最容易被误解的原则是：需要采取正常甚至偏高钙的饮食，并强调钙剂必须随餐服用。这与患者和部分医护

人员对于“钙结石”应“低钙饮食”的直观认知完全相反。阐明这一悖论是该类患者护理教育的核心。其背后的逻辑是：肠源性高草酸尿症的病理生理是脂肪吸收不良导致肠道中的钙被脂肪酸“占用”，从而使饮食中的草酸盐得以自由吸收。

5.1 作为治疗基石的饮食管理

5.1.1 低草酸饮食的原则与实践对所有SH患者而言，低草酸饮食教育是首要的护理干预措施。护士必须提供清晰、实用的指导，帮助患者识别并限制高草酸盐食物的摄入。同时，建议限制钠盐（会增加尿钙排泄）和非乳制动物蛋白（可能增加尿酸、降低枸橼酸）的摄入，

并强调大量饮水以确保每日尿量超过2.5升。

5.1.2 肠源性高草酸尿症的治疗三联征：低脂、低草酸与随餐补钙

◎低脂饮食：限制膳食脂肪摄入可减轻脂肪吸收不良的程度，从而减少钙的皂化，间接降低草酸盐的吸收。

◎低草酸饮食：限制高草酸盐食物的摄入，减少了可被吸收的底物。

◎随餐补钙：这是最关键的干预措施。护士必须指导患者在进餐时（尤其是含有中高草酸盐食物的餐次）服用钙补充剂（如枸橼酸钙）。必须向患者解释其原理：目的是在肠道内结合草酸盐，而非为身体补充钙。

表2 肠源性高草-酸尿症患者补钙的临床方案

指导内容	解释（通俗易懂的语言）	实践范例
随餐服用钙剂	钙剂需要在您的胃里与食物同时存在，才能像磁铁一样吸附食物中的草酸盐，让它们通过粪便排出，而不是进入肾脏。	在开始吃午餐或晚餐时，随口服下一片枸橼酸钙。
选择合适的钙剂	枸橼酸钙是较好的选择，因为它不像碳酸钙那样依赖胃酸来溶解，并且枸橼酸本身也有助于抑制结石形成。	遵医嘱选择枸橼酸钙补充剂。
剂量与时机	在食用草酸盐含量较高的餐次时补钙尤为重要。	如果您的午餐包含沙拉（含少量菠菜）和坚果，那么在午餐时补钙效果最好。
重要提示	切勿在两餐之间空腹服用钙补充剂。这样做不仅不能结合肠道草酸盐，反而可能增加尿液中的钙含量，增加结石风险。	避免在上午10点或下午3点等空腹时间服用钙片。

5.2 协同管理潜在的胃肠道疾病

护士应促进肾脏科与消化科之间的沟通，确保导致吸收不良的根本原因得到最佳管理。这可能涉及调整IBD的治疗药物，或为短肠综合征患者提供营养支持。消胆胺等胆汁酸螯合剂也可能有助于减少脂肪吸收不良和草酸盐吸收。

6 整体与整合的护理策略

6.1 协调多学科护理团队

护士通常是多学科团队的核心协调者，团队成员应包括肾脏科医生、泌尿科医生、注册营养师、社会工作者，以及可能的遗传学家和消化科医生。这与客户原始文稿中“精细化护理团队的构建”理念相呼应。

6.2 面向长期自我管理患者及家庭高级教育

本节将所有教育要点整合成一个连贯的策略，旨在将患者从被动的治疗接受者转变为“主动的健康管理者”。关键内容包括：教会患者自我监测液体出入量、识别肾结石症状（如疼痛、血尿）、理解并遵从用药方案（可借助药盒、闹钟等工具），以及知晓何时应寻求紧急医疗救助。

6.3 警惕并发症的监测：从肾结石到全身性草酸沉着症

护士负责持续监测患者的肾功能（实验室检查）、血压和液体状态。对于PH患者，监测范围需扩大至全身

性草酸沉着症的体征，这可能包括骨痛、心脏功能异常和视力改变等。

7 结论：精准医疗时代肾脏科护士角色的演变

本报告系统阐述了草酸盐肾病的综合护理管理。其核心在于，护理策略必须基于精准的病因学诊断。对于继发性高草酸尿症，护理的重点是通过细致的评估和深入的教育，实施高度“个体化”的饮食和生活方式干预。而对于原发性高草酸尿症，护理实践已进入真正的“精准医疗”时代，护士在管理靶向基因的创新疗法中扮演着不可或缺的角色。

参考文献

[1]周旭东,赵兴华,许长宝,等.(2021).儿童原发性1型高草酸尿症一例报道并文献复习.中国全科医学,24(9),1148-1151.22

[2]中华医学会器官移植学分会,于峰,赵洪雯,等.(2024).中国移植肾系统性疾病肾损害复发临床诊疗指南.器官移植,15(6),846-862.45

[3]杜文林,罗春梅,吴小燕,等.(2024).治疗原发性高草酸尿症1型新药nedosiran的作用机制与临床评价.中国新药杂志,33(19),2023-2027. 25

[4]李雪然,杜楠楠,高薇,等.(2024).原发性高草酸尿症1型合并肝细胞核因子1 β 肾病1例.临床肾脏病杂志,24(11),962-965.25