

口服磷酸钠盐致急性肾损伤1例

彭勤^{1,2}, 吴文锋¹, 吴慧仪¹



1. 南方医科大学南方医院临床药学中心 (广州 510515)

2. 川北医学院第二临床医学院/南充市中心医院临床药学科 (四川南充 637100)

【摘要】 1例50岁男性高血压患者,排除相关高危因素,行肠镜检查前服用磷酸钠盐口服溶液90 mL用于肠道清洁,服药后出现多次严重腹泻、呕吐,伴血压下降、24 h无尿等症状,血肌酐从 $87 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 上升至 $398 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$,肾脏病理表现为蓝紫色磷酸钙结晶在肾小管中沉积,小管刷状缘脱落、上皮细胞坏死或脱落,诊断为急性肾损伤。采用Naranjo's评估量表进行评价,考虑口服磷酸钠盐溶液致急性肾损伤的关联性为“很可能有关”。予以醋酸泼尼松片治疗,2个月后血肌酐下降至 $158 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 。本病例提示,高血压人群应谨慎使用磷酸钠盐制剂,避免急性肾损伤的发生。

【关键词】 磷酸钠盐口服溶液;急性肾损伤;高血压;药品不良反应

A case of acute kidney injury caused by oral sodium phosphate

PENG Qin^{1,2}, WU Wenfeng¹, WU Huiyi¹

1. Clinical Pharmacy Center, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510515, China

2. Department of Clinical Pharmacy, The Second Clinical College of North Sichuan Medical College/ Nanchong Central Hospital, Nanchong 637100, Sichuan Province, China

Corresponding author: WU Huiyi, Email: huiyi0214@yeah.net

【Abstract】 A 50-year-old hypertension male without high-risk factors related to acute kidney injury (AKI), took 90 mL oral sodium phosphates (OSP) solution for intestinal cleansing before the colonoscopy. After medication, severe diarrhea and vomiting appeared, with decreased blood pressure, anuria for 24 h, and serum creatinine increased from $87 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ to $398 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$. Renal biopsy showed blue-purple calcium phosphate crystals were deposited in the renal tubules, the brush border disappeared and epithelial cell necrosis was necrotic or shed. The patient was diagnosed with AKI. According to Naranjo's Assessment Scale for adverse reactions, AKI was “probably” associated with the oral sodium phosphate. Subsequently, the patient was treated with prednisone acetate tablets, and serum creatinine was decreased significantly to $158 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 2 months later. This case suggests that sodium phosphate preparation should be used with caution in hypertensive patients to avoid AKI.

【Keywords】 Sodium phosphate oral solution; Acute kidney injury; Hypertension; Adverse drug reaction

DOI: 10.12173/j.issn.1005-0698.202406037

基金项目: 广东省医院协会药学科专项基金(2022YXKY14); 南方医科大学南方医院院长基金(2020C034)

通信作者: 吴慧仪, 硕士, 主管药师, Email: huiyi0214@yeah.net

<https://ywlxbs.whuzhmedj.com/>

口服磷酸钠盐 (oral sodium phosphate, OSP) 为磷酸二氢钠和磷酸氢二钠的复方制剂, 是目前临床常用的肠镜检查前肠道清洁方案之一。美国食品药品监督管理局早在 2006 年已发布常规剂量 OSP 导致急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI) 的风险警示^[1]。近年来, 国内外已有多篇 OSP 致 AKI 的相关报道^[1-4], 病例经肾活检诊断为急性磷酸盐肾病 (acute phosphate nephropathy, APN), 病理表现为磷酸钙盐在肾小管中沉积和急性肾小管损伤。我国国家药品监督管理局批准的 OSP 药品说明书也增加了黑框警示, 提示该药可引起 AKI 或永久性肾损伤等不良反应 (adverse drug reactions, ADR), 部分患者甚至需要长期透析。OSP 药品说明书中记载的导致 AKI 高危因素包括: 年龄 > 55 岁, 血容量不足, 肠蠕动异常, 活动性结肠炎, 肾病, 使用影响肾供血/肾功能的药物, 如利尿剂、血管紧张素转化酶抑制剂/血管紧张素受体阻断剂 (angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor blocker, ACEI/ARB)、非甾体抗炎药 (nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs), 但某些病例无明确的高危因素^[5]。对于 OSP 所致 AKI, 目前尚无特异的治疗方法, 一旦发生将会给患者和社会增加经济负担。对于未合并上述危险因素的患者使用 OSP 发生的 AKI, 目前国内文献报道较少。本文报道 1 例无说明书记载的致 AKI 高危因素患者服用 OSP 所致 AKI 的案例, 并对 OSP 与 AKI 的关联性、疾病特征、防治措施等进行分析, 为 OSP 相关 AKI 的临床防治提供参考。本研究已取得患者知情同意。

1 病例资料

患者, 男, 50 岁, 体重 78 kg, 因血压升高 2 年, 血肌酐 (serum creatinine, SCr) 升高 6 d, 2023 年 12 月 3 日收入南方医科大学南方医院 (以下简称“我院”) 治疗。患者 2 年前发现血压偏高 (140+/90+ mmHg), 未规律监测及治疗。2023 年 10 月 20 日体检, 血压 154/81 mmHg, SCr 87 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$, 予以氨氯地平 5 mg, po, qd 降压, 血压控制在约 130/80 mmHg。11 月 27 日, 患者在外院行胃肠镜检查, 排除说明书提示的相关危险因素后, 服用 OSP 90 mL (共摄入磷酸盐 59.4 g, 含磷约 11.5 g), 服药后出现多次严重腹泻、呕吐,

伴头晕、乏力、血压下降、24 h 无尿等症状, SCr 升高至 154 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$, 尿酸 (uric acid, UA) 588 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$, 尿蛋白 (-)、尿隐血 (-)。11 月 30 日 SCr 升至 398 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$, 12 月 1 日患者自行停用降压药, 12 月 3 日来我院就诊, 以“AKI”收入院。患者既往高血压病史 2 年; 无食物、药物过敏史; 无传染病及遗传病等病史。体检: BP 147/81 mmHg, HR 78 次/分, 颜面及双下肢无浮肿, 尿量约 2 000 mL $\cdot\text{d}^{-1}$ 。肾脏超声示: 肾脏大小正常, 双肾实质回声增强, 锥体略显露。实验室检查: WBC $6.45\times 10^9\cdot\text{L}^{-1}$, Hb 131 g $\cdot\text{L}^{-1}$, Plt $223\times 10^9\cdot\text{L}^{-1}$; SCr 371 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$, 肾小球滤过率 (eGFR) 15.43 mL $\cdot\text{min}^{-1}$, UA 496 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$, 尿素 (UREA) 15.3 mmol $\cdot\text{L}^{-1}$, 二氧化碳结合力 (TCO₂) 19 mmol $\cdot\text{L}^{-1}$; 电解质: 钾 3.91 mmol $\cdot\text{L}^{-1}$, 钙 2.29 mmol $\cdot\text{L}^{-1}$, 磷 1.4 mmol $\cdot\text{L}^{-1}$; 尿蛋白定量 0.18 g $\cdot(24\text{ h})^{-1}$, 尿 β_2 微球蛋白 3.2 mg $\cdot\text{L}^{-1}$; 尿液分析: pH 5.0, 尿蛋白 (-)、尿隐血 (-); 肾小管四项: pH 5.31, 尿碳酸氮盐 1.5 mEq $\cdot\text{L}^{-1}$, 尿渗量 312 mOsm $\cdot\text{kg}^{-1}$; 肝功能、体液免疫及自身免疫等指标无明显异常。入院诊断: AKI, 高血压, 高尿酸血症。

12 月 4 日, 患者无特殊不适, BP 129/83 mmHg, 予非布司他片 20 mg, po, qd 降尿酸治疗。12 月 7 日, 查 BP 128/81 mmHg, SCr 339 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$, eGFR 17.20 mL $\cdot\text{min}^{-1}$, UA 558 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$, TCO₂ 22.5 mmol $\cdot\text{L}^{-1}$, 钾 4.1 mmol $\cdot\text{L}^{-1}$, 钙 2.27 mmol $\cdot\text{L}^{-1}$, 磷 1.5 mmol $\cdot\text{L}^{-1}$ 。为进一步明确病因, 行肾穿刺活检。12 月 12 日肾脏病理结果回报, 免疫荧光见 C3 (++) 沿小动脉管壁团块状沉积。光镜下见 3 个小球荒废; 系膜区节段性轻度增宽、系膜细胞及基质稍有增生; 毛细血管袢部分缺血、皱缩; 肾小管中可见蓝紫色磷酸钙结晶、蛋白管型, 多处肾小管轻度萎缩伴有部分刷状缘消失, 部分小管上皮细胞坏死、脱落、空泡样变性; 肾实质可见小灶状纤维化、水肿伴炎细胞浸润 (主要为单核细胞, 伴少量中性粒细胞及嗜酸性粒细胞), 见图 1; 小动脉管壁中度增厚, 多见玻离样变性。病理诊断提示“急性肾小管间质性肾病”, 不排除合并“高血压肾损伤”。当天予氨氯地平片 5 mg, po, qd 控制血压, 加用醋酸泼尼松片 40 mg, po, qd 缓解肾脏炎症反应。患者一般情况良好, 予以带药出院。

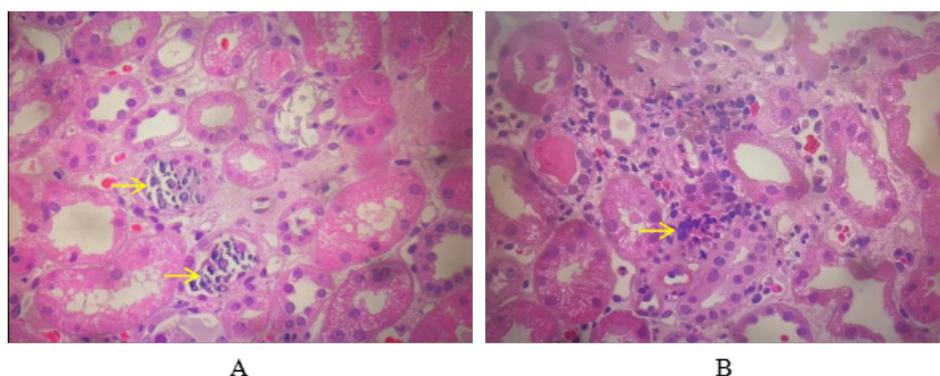


图1 患者使用OSP后所致AKI的肾脏病理 (HE染色, 400 ×)

Figure 1. Renal pathological of AKI in patient induced by OSP (HE stain, 400 ×)

注: A.肾小管内紫色磷酸钙盐结晶沉积; B.肾实质炎细胞浸润; 如黄色箭头所示。

2024 月 1 月 11 日随访, 复查肾功能明显好转 (图2), SCr 下降至 $203 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$, eGFR $31.98 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$, UA $427 \text{ mol} \cdot \text{L}^{-1}$, 钾 $4.4 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, 钙 $2.4 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, 磷 $1.3 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 。醋酸泼尼松片剂量于 1 周后减半, 随后每周逐渐减量 1 mg 直至停用, 继续使用氨氯地平控制血压, 非布司他降尿酸。2 月 14 日, 患者 SCr 持续下降至 $158 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$, eGFR $43.30 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$, UA $334 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$, 血电解质等无明显异常。

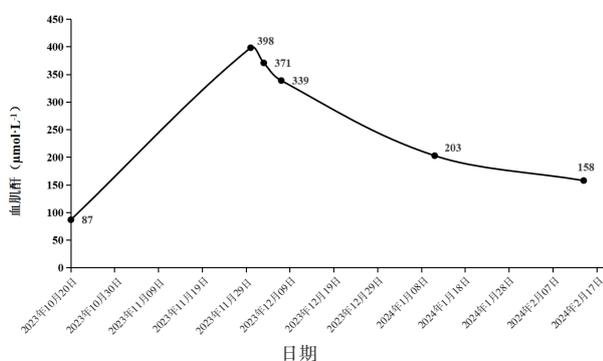


图2 患者使用OSP前后SCr水平变化

Figure 2. Changes in SCr level before and after the use of OSP in patients

2 讨论

2.1 AKI与APN的诊断依据

AKI是一组临床综合征, 表现为短时间内肾功能急剧下降, 体内代谢废物潴留, 水、电解质和酸碱平衡紊乱^[6]。2012 改善全球肾脏病预后组织 (KDIGO) 急性肾脏损伤临床实践指南^[7]将 AKI 定义为在 48 h 内 SCr 升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$, 或在 7 d 内升高超过基础值 1.5 倍及以上, 或尿量减少 ($< 0.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) 且持续时间 6 h 以上; 符合以上任意一条, 即可诊断 AKI。该患

者 10 月 20 日 SCr $87 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$, 11 月 27 日服用 OSP 后出现 24 h 无尿等症状, 7 d 内 SCr 上升至 $398 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$, 大于基线值的 3 倍, 可诊断为 AKI 3 期。

APN 是 AKI 的病因之一, 使用 OSP 后发生 AKI, 病理提示磷酸钙盐沉积, 可诊断为 APN^[8-9]。该患者病理提示“急性肾小管间质性肾病”, 肾小管中蓝紫色的磷酸钙盐沉积, 提示患者发生 APN。

2.2 OSP与AKI的关联性分析

分析 OSP 与 AKI 的关联性: ①患者服用 OSP 后 24 h 内发生 AKI, 予以短期糖皮质激素治疗后, SCr 从 $398 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 下降至 $158 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$, 存在合理的时间相关性; ②患者肾脏病理提示“急性肾小管间质性肾病”, 病理检查发现肾脏有蓝紫色磷酸钙盐沉积, 该特征为 APN 的典型特征; ③国内外已有 OSP 致 AKI 的相关研究报道^[1-4, 10], Hurst 等^[1]的回顾性研究发现 6 349 例患者接受结肠镜检查服用 OSP 后, 有 81 例发生 AKI。韩翠等^[2]分析该院 2010—2022 年因服用 OSP 导致的 9 例 AKI, 经肾活检病理表现为 APN。Markowitz 等^[3]的研究显示, 7 349 例肾活检中发现 21 例 AKI 诊断为 APN; ④该患者既往高血压 2 年, 该病引起的肾脏病一般呈慢性化改变, 较少快速进展, 但可能会增加 AKI 的发生风险; 此外该患者规律服用氨氯地平片控制血压, 该药可导致 AKI, 但是比较罕见, 且与发生 AKI 的时间关联性不强, 基本可排除原发疾病与合并用药导致的 AKI。综上, 采用 Naranjo's 评估量表进行不良反应关联性评价, 评分为 5 分 (表 1), 可判定 OSP 与 AKI 的关联性为“很可能有关”。

表1 病例的Naranjo's评估量表评分
Table 1. The Naranjo's Assessment Scale score of the case

相关问题	问题分值			评分理由	得分
	是	否	未知		
1.该ADR是否已有结论性报告?	+1	0	0	是(有相关文献报道)	+1
2.该 ADR 是否在使用可疑药物后发生?	+2	-1	0	是(使用磷酸盐口服溶液后发生)	+2
3.该 ADR 是否在停药或应用拮抗剂后得到缓解?	+1	0	0	是(停药后症状缓解)	+1
4.再次使用可疑药物后该 ADR 是否重复出现?	+2	-1	0	未再使用	0
5.是否存在其他原因能单独引起该 ADR?	-1	+2	0	未知	0
6.该 ADR 是否在应用安慰剂后重复出现?	-1	+1	0	未知(未使用安慰剂)	0
7.药物在血液或其他体液中是否达到毒性浓度?	+1	0	0	未知	0
8.该 ADR 是否随可疑药物剂量增加而加重,或随剂量减少而缓解?	+1	0	0	未知(患者未进行剂量调整,直接停药处理)	0
9.患者是否曾暴露于同种或同类药物并出现过类似ADR?	+1	0	0	未知	0
10.是否存在任何客观证据证实该ADR?	+1	0	0	是(肌酐升高、肾活检磷酸盐结晶)	+1
总分值					5

注:总分值 ≥ 9 分,表明可疑药物与不良反应的关联性为肯定有关;5~8分,为很可能有关;1~4分,为可能有关; ≤ 0 分,为可疑或基本无关。

2.3 OSP所致AKI的机制及其特征

APN 的发生与 24 h 内大量摄入 OSP 相关,标准剂量 OSP 含磷约 11.5 g,产生的渗透压约为 $16\ 622\ \text{mOsm} \cdot \text{L}^{-1}$,远超日常磷的摄入量 ($1\ \text{g} \cdot \text{d}^{-1}$)和血液的渗透压^[11]。其次,近端小管钠-磷协同转运蛋白对大剂量磷重吸收有限,以及低血容量加重近端小管对水的重吸收,导致高浓度磷酸盐在远端肾小管和集合管中沉积,引起肾小管损伤^[12]。同时,磷酸钙沉积可能会激活免疫系统促发肾脏炎症反应^[11]。该疾病的临床表现为 SCr 升高,可伴有少量蛋白尿 ($< 1\ \text{g} \cdot \text{d}^{-1}$)、电解质紊乱、容量减少、代谢性酸中毒等;早期病理改变与急性肾小管坏死相似,表现为磷酸钙结晶在肾小管中沉积,使用 OSP 超过 3 周的肾活检显示慢性改变,包括小管萎缩和间质纤维化^[2-4, 10-12]。

本例患者的 SCr 在短时间内从 $87\ \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 上升至 $398\ \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$,少量尿蛋白,尿蛋白成分表现为肾小管损伤型蛋白 (β_2 微球蛋白) 显著升高;尿碳酸氮盐 $1.5\ \text{mEq} \cdot \text{L}^{-1}$ (+),尿渗量为 $312\ \text{mOsm} \cdot \text{kg}^{-1}$,提示肾小管重吸收功能下降,存在肾小管损伤^[13];肾脏病理可见蓝紫色磷酸钙沉积,提示“急性肾小管间质性肾病”,以上临床表现、检验及肾脏病理符合 APN 特征。本例

患者的发病原因可能包括以下几点:①在短时间使用大剂量的 OSP (90 mL, 约含磷 11.5 g);②在用药期间患者出现严重呕吐、腹泻伴血压降低,导致肾脏灌注不足,从而使肾小管对水分的重吸收增加,小管中磷酸盐浓度增加导致晶体析出,损伤肾小管,引起肾脏炎症反应;③该患者有高血压病史,高血压引起肾损伤一般呈慢性化改变,较少快速进展,患者肾脏病理提示不排除高血压慢性肾损伤,增加了 APN 的易感性。虽然 OSP 说明书中的危险因素未提及高血压,但已有文献^[2, 12]报道高血压是发生 APN 的危险因素之一。此外,高尿酸是肾损伤的独立危险因素^[14],患者既往无高尿酸血症病史,服用 OSP 后出现 AKI 的同时,尿酸升高至 $558\ \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$,可能与 AKI 引起的肾小球滤过减少或肾小管损伤后的分泌障碍有关。

2.4 OSP所致AKI的治疗

对于确诊的 APN,目前尚无特异性治疗。对于早期 OSP 引起的大量体液丢失从而导致低血容量、电解质紊乱等,维持正常血压、血容量、电解质水平可能会减小肾脏的损伤。另外,也有研究^[11]表明,免疫系统可能参与了晶体沉积的促炎作用。该患者在本次入院时无电解质紊乱、低血容量等表现,肾脏病理提示“急性肾小管间

质性肾病”，肾实质炎细胞浸润主要以单核细胞为主，伴少量中性粒细胞和嗜酸性粒细胞。其病理类似于药物诱导的急性肾小管间质性肾病，该病肾实质炎症主要以淋巴细胞及单核细胞浸润为主，伴有不同程度的嗜酸性粒细胞、中性粒细胞，对于此类患者，目前已有研究^[15]报道，糖皮质激素治疗可能是有效的。我国的一项单中心前瞻性研究^[16]中，77 例药物诱导的急性肾小管间质性肾病患者接受糖皮质激素治疗，6 个月后有 66 例得到了缓解。此外，韩翠等^[2]研究发现，6 例 APN 患者接受泼尼松治疗后 SCr 有所改善，但均未恢复至使用 OSP 前水平。上述研究表明，早期予以糖皮质激素 30~40 mg 或 0.5~1 mg·kg⁻¹ 治疗有利于肾脏恢复，1~2 周内获得改善者，可在 4~6 周内逐渐减量至停用^[8, 15]。但目前 APN 使用糖皮质激素的指征、剂量、疗程对临床获益尚缺乏充足的循证证据，需根据肾脏病理、患者的治疗反应进行综合评估，制定个体化治疗计划。本例患者结合其病理特征初始予以醋酸泼尼松 40 mg, po, qd 治疗，1 周后逐渐减量至停用，2 个月后 SCr 从 398.4 μmol·L⁻¹ 下降到 158 μmol·L⁻¹，肾功能得到改善。

2.5 预防OSP所致AKI的措施

APN 的治疗目前尚无有效的方法，预防显得更为重要。OSP 国内说明书中提示的危险因素包括：年龄 > 55 岁、血容量不足、肠蠕动异常、活动性结肠炎、肾病、使用影响肾供血 / 肾功能的药物（如利尿剂、ACEI/ARB、NSAIDs）。然而国内文献报道 10 例 APN 中，有 3 例患者并无说明书提示的危险因素，其中 2 例为高血压，1 例为高尿酸血症，其余存在高危因素的病例中，7 例有高血压病史（其中 4 例同时使用 ARB），1 例合并高尿酸血症，1 例合并糖尿病和痛风^[2, 10]。此外，国外文献报道关于 APN 的危险因素包括：高龄、女性、高血压、糖尿病、慢性肾脏病、使用影响肾脏血流药物（如利尿剂、ACEI/ARB 和 NSAIDs）、磷酸盐过量、低容量、水化不足、OSP 给药间隔较短（< 12 h）^[9, 12]。国外一项回顾性研究^[3]发现，在 21 例 APN 中，17 例为女性，18 例年龄 > 51 岁，16 例高血压（其中 14 例同时使用 ACEI/ARB，4 例合并有糖尿病），4 例患者接受利尿剂治疗，3 例接受 NSAIDs 治疗。本例患者也有高血压病史，提示高血压患者可能是

发生 APN 的高危人群，使用 OSP 应慎重，必要时应采取相应的预防措施。

降低 OSP 所致 APN 发生的措施主要包括^[2, 11, 17]：
①进行肠道准备期间，延长两次服药时间间隔（间隔时长 > 12 h）；②第 2 剂给予低剂量的磷酸钠盐，一般减少总标准剂量的 20%~30%，同样具有良好的肠道清洁效果；③肠道准备全过程中足量的水化，建议补充容量 0.7~2.2 L；④考虑使用具有更高安全性的肠道清洁剂，聚乙二醇电解质散剂造成的电解质紊乱和肾脏损伤风险低于 OSP；⑤对服用利尿剂、ACEI/ARB、NSAIDs 等药物的患者，可在检查前后停药。

本例提示 OSP 可导致 AKI，虽然患者无说明书提示的高危因素，但其高血压病史符合国内外文献报道的高危因素，可增加 APN 的发生风险，高血压患者应尽量避免使用 OSP。此外，该患者在使用 OSP 后，出现严重的呕吐、腹泻伴有短暂的低血压、低血容量的表现，这进一步升高肾小管中磷酸盐的浓度，导致其晶体析出。因此，低血压的预防、充足的水化、血容量的维持也至关重要。总而言之，在使用 OSP 前应结合说明书及文献报道，充分评估患者的用药风险，是否存在禁忌及发生 APN 的危险因素，对于存在危险因素的患者尽量避免使用含 OSP 的高渗性肠道清泻药，采取有效的预防措施，严密进行药学监护，警惕 APN 发生的可能性。

参考文献

- 1 Hurst FP, Bohem EM, Osgard EM, et al. Association of oral sodium phosphate purgative use with acute kidney injury[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2007, 18(12): 3192-3198. DOI: 10.1681/ASN.2007030349.
- 2 韩翠, 涂远茂, 王晶晶, 等. 急性磷酸盐肾病的临床病理特征及预后[J]. *肾脏病与透析肾移植杂志*, 2023, 32(1): 27-32. [Han C, Tu YM, Wang JJ, et al. Clinicopathological features and prognosis of acute phosphate nephropathy[J]. *Chinese Journal of Nephrology, Dialysis & Transplantation*, 2023, 32(1): 27-32.] DOI: 10.3969/j.issn.1006-298X.2023.01.005.
- 3 Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J, et al. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate bowel purgative: an underrecognized cause of chronic renal failure[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2005, 16(11): 3389-3396.

- DOI: [10.1681/ASN.2005050496](https://doi.org/10.1681/ASN.2005050496).
- 4 Davies MRP, Williams D, Niewiadomski OD. Phosphate nephropathy: an avoidable complication of bowel preparation for colonoscopy[J]. *Intern Med J*, 2018, 48(9): 1141–1144. DOI: [10.1111/imj.14015](https://doi.org/10.1111/imj.14015).
 - 5 江苏四环生物制药有限公司. 磷酸钠盐口服溶液说明书 [DB/OL]. (2017-01-11) [2024-07-27]. <https://db.yaozh.com/instruct/11513.html>.
 - 6 国家慢性肾病临床医学研究中心, 中国医师协会肾脏内科医师分会, 中国急性肾损伤临床实践指南专家组. 中国急性肾损伤临床实践指南 [J]. *中华医学杂志*, 2023, 103(42): 3332–3366. [National Clinical Research Center for Kidney Diseases, Chinese Nephrologist Association, Expert Group on AKI Guidelines. Chinese clinical practice guideline for acute kidney injury[J]. *National Medical Journal of China*, 2023, 103(42): 3332–3366.] DOI: [10.3760/cma.j.cn112137-20230802-00133](https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112137-20230802-00133).
 - 7 Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. *Nephron Clin Pract*, 2012, 120(4): c179–c184. DOI: [10.1159/000339789](https://doi.org/10.1159/000339789).
 - 8 梅长林, 陈惠萍, 周新津, 主编. 临床肾脏病理学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2021: 376, 389.
 - 9 Medina-Liabres KRP, Kim BM, Kim S. Biopsy-proven acute phosphate nephropathy: a case report[J]. *World J Clin Cases*, 2020, 8(12): 2585–2589. DOI: [10.12998/wjcc.v8.i12.2585](https://doi.org/10.12998/wjcc.v8.i12.2585).
 - 10 王宇佳, 谢琼虹, 刘少军, 等. 口服磷酸钠盐 (OSP) 致急性磷酸盐肾病 (APN) 1 例 [J]. *复旦学报 (医学版)*, 2020, 47(2): 297–300. [Wang YJ, Xie QH, Liu SJ, et al. A case of acute phosphate nephropathy (APN) caused by oral sodium phosphate (OSP) [J]. *Fudan University Journal of Medical Sciences*, 2020, 47(2): 297–300.] DOI: [10.3969/j.issn.1672-8467.2020.02.026](https://doi.org/10.3969/j.issn.1672-8467.2020.02.026).
 - 11 Heher EC, Thier SO, Renke H, et al. Adverse renal and metabolic effects associated with oral sodium phosphate bowel preparation[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2008, 3(5): 1494–1503. DOI: [10.2215/CJN.02040408](https://doi.org/10.2215/CJN.02040408).
 - 12 Markowitz GS, Perazella MA. Acute phosphate nephropathy[J]. *Kidney Int*, 2009, 76(10): 1027–1034. DOI: [10.1038/ki.2009.308](https://doi.org/10.1038/ki.2009.308).
 - 13 Schaub S, Mayr M, Honger G, et al. Detection of subclinical tubular injury after renal transplantation: comparison of urine protein analysis with allograft histopathology[J]. *Transplantation*, 2007, 84(1): 104–112. DOI: [10.1097/01.tp.0000268808.39401.e8](https://doi.org/10.1097/01.tp.0000268808.39401.e8).
 - 14 Pan J, Shi M, Ma L, Fu P. Mechanistic insights of soluble uric acid-related kidney disease[J]. *Curr Med Chem*. 2020;27(30): 5056–5066. DOI: [10.2174/0929867326666181211094421](https://doi.org/10.2174/0929867326666181211094421).
 - 15 Praga M, Sevillano A, Aunon P, et al. Changes in the aetiology, clinical presentation and management of acute interstitial nephritis, an increasingly common cause of acute kidney injury[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2015, 30(9): 1472–1479. DOI: [10.1093/ndt/gfu326](https://doi.org/10.1093/ndt/gfu326).
 - 16 Su T, Gu Y, Sun P, et al. Etiology and renal outcomes of acute tubulointerstitial nephritis: a single-center prospective cohort study in China[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2018, 33(7): 1180–1188. DOI: [10.1093/ndt/gfx247](https://doi.org/10.1093/ndt/gfx247).
 - 17 Rex DK, Chasen R, Pochapin MB. Safety and efficacy of two reduced dosing regimens of sodium phosphate tablets for preparation prior to colonoscopy[J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2002, 16(5): 937–944. DOI: [10.1046/j.1365-2036.2002.01259.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2036.2002.01259.x).

收稿日期: 2024 年 06 月 18 日 修回日期: 2024 年 10 月 02 日
本文编辑: 周璐敏 杨燕