

# 教案首页

第 2 次课 授课时间 2014.03.26 完成时间 2015.03.26

课程名称	内科学	年 级	2013 级	专业, 层次	成教临床专科		
教 员	王凤梅	专业技术 职 务		授课方式 (大班)	多媒体	学时	3
授课题目 (章, 节)		第五篇泌尿系统疾病 第十三章慢性肾衰竭					
基本教材或主要参考书		基本教材: 教材: 内科学 第 8 版 人民卫生出版社出版					

## 教学目的与要求:

- 1.掌握慢性肾衰竭的概念。
- 2.了解慢性肾衰竭的病因及发病机制。
- 3.掌握慢性肾衰竭的临床表现。
- 4.掌握慢性肾衰竭的诊断及鉴别诊断。
- 5.掌握慢性肾衰竭的治疗。
- 6.了解肾脏替代治疗及预防的重要性。

## 大体内容与时间安排, 教学方法: 教学步骤、内容 (详细内容见课件)

- 1.概论 (5 分钟)
- 2.定义 (General review) 及分期 (Disease staging) (15 分钟)
- 3.病因 (Pathogeny) (10 分钟)
- 4.发病机制 (Pathogenesis) (10 分钟)
- 5.临床表现 (clinical manifestations) (25 分钟)
  - 1) 水、电解质、酸碱平衡失调
  - 2) 毒素对各器官、系统的影响
- 6.诊断 (diagnosis) 与鉴别诊断 (Differential diagnosis) (20 分钟)
- 7.治疗 (treatment) (30 分钟)
  - 1) 早期防治对策及措施
  - 2) 营养支持
  - 3) 慢性肾衰竭的药物治疗
  - 4) 肾脏替代治疗
- 8.课程小结 (Course summary) (5 分钟)

**教学方法：**启发式讲授+提问式讨论；

**教学手段：**PPT、图片、X片列表等。

**教学重点，难点：**

**重点：**慢性肾衰竭的定义、分期、病因、临床表现及治疗原则。

**难点：**慢性肾衰竭病因分析、临床表现特点及治疗选择。

**教研室审阅意见：**

\_\_\_\_\_（教学组长签名）

\_\_\_\_\_（教研室主任签名）

年 月 日

# 《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
第 1 节课 (40min)	
导课：利用慢性肾衰竭的发病率及社会负担引导学生 入本课题。	2 min
第十三章 慢性肾衰竭	
一、概论	
复习肾脏的结构特点、生理功能及实验室评价。	概论 6 张 5min
二、 定义与分期	
（一）定义	定义诠释 1 张 8min
1. 慢性肾脏病（Chronic kidney Disease, CKD）：各 种原因引起的慢性肾脏结构和功能障碍 $\geq 3$ 个月。包 括：（1）肾脏损害超过 3 个月，伴/不伴肾小球滤过 率（GFR）降低（肾损害指肾结构或功能异常：病理异 常，肾损害指标异常包含血液、尿液成分异常或影像 学检查异常）；（2）GFR 下降（ $<60\text{ml/min/1.73m}^2$ ） 超过 3 个月，伴或不伴肾损害指标。	
2. 慢性肾衰竭（Chronic Renal Failure, CRF）：慢性 肾脏病引起的 GFR 下降及与此相关的代谢紊乱和临床 症状组成的综合征。	分期及对比 2 张 5min
（二）分期	
依据肾小球滤过率（GFR）对慢性肾脏病分期，包括 1-5 期，简单介绍各期的防治目标，并与传统的 CRF 分期对比的优点。	

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>三、病因</p> <p>（一）常见病因</p> <p>1. 原发性肾小球疾病(如 IgA 肾炎、肾病综合征)</p> <p>2. 继发于全身性疾病（如糖尿病、高血压病、痛风）</p> <p>3. 先天性肾脏疾病（如多囊肾、Alport 综合征）</p> <p>4. 梗阻性肾病</p> <p>5. 慢性肾脏感染性疾病（如慢性肾盂肾炎）</p> <p>6. 肾血管疾病（如肾动脉狭窄、肾动脉栓塞）</p> <p>（二）加重疾病进展的危险因素</p> <p>1. 慢性肾衰竭进行性发展的危险因素：高血糖、高血压、蛋白尿、高血脂、低蛋白血症、吸烟、老年、营养不良等。</p> <p>2. 慢性肾衰竭急性加重的危险因素：累及肾脏疾病的复发或加重、有效血容量不足、肾脏局部血供急剧减少、血压控制不佳、泌尿道梗阻、感染、急性应激状态等。</p> <p>四、发病机制</p> <p>（一）CRF 进展的发病机制</p> <p>1. 肾单位高滤过：有效肾单位丧失→残存肾单位代偿→高灌注、高压力、高滤过→肾小球硬化、系膜细胞增殖、基质增加、炎性细胞浸润、炎性介质产生→肾</p>	<p>常见病因 1 张</p> <p>5min</p> <p>危险因素 1 张</p> <p>5min</p> <p>机制 3 张 10min</p>

# 《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>小球硬化、失功→肾单位进行性丧失。</p> <p>2. 肾单位高代谢：残存肾单位肾小管高代谢→氧耗增加、代谢产物增多（氧自由基、酸性代谢产物）→肾小管萎缩、间质纤维化→肾单位进行性丧失。</p> <p>3. 肾组织上皮细胞 EMT：炎性因子、生长因子（TGF-<math>\beta</math> 1）→上皮细胞转化为肌成纤维细胞→间质纤维化、肾小球硬化。</p> <p>4. 多种细胞因子、生长因子：TGF-<math>\beta</math> 1、IL-1、内皮素 1、RAS 等→细胞外基质（ECM）→间质纤维化、肾小球硬化。</p> <p>5. 细胞凋亡学说</p> <p>6. 脂代谢紊乱学说</p> <p>7. 尿毒症毒素学说</p> <p>（二）CRF 症状的发生机制</p> <p>1. 排泄、代谢功能下降：水、电解质、酸碱平衡失调</p> <p>2. 尿毒症毒素：包括小分子物质（尿素、肌酐）、中分子物质（甲状旁腺激素）、大分子物质（内分泌激素、核糖核酸）</p> <p>3. 内分泌功能障碍：EPO、1, 25-(OH) 2D3</p> <p><b>五、临床表现</b></p> <p>（一）水、电解质、酸碱平衡失调</p> <p>1. 水、钠代谢失调：</p> <p>主要为水、钠潴留（排泄障碍，GFR↓）</p>	<p>发 生 机 制 2 张</p> <p>2min</p> <p>全 身 表 现 3 张</p> <p>10min</p>

# 《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>偶有血钠降低：肾小管重吸收↓，消化道丢失，利尿剂使用</p> <p>2. 钾代谢失调：</p> <p>主要为高钾血症：肾排泄受损、分解代谢旺盛、酸中毒、含钾食物、药物（保钾利尿剂、ACEI/ARB 类药物）、输血</p> <p>偶有低血钾：尿量可，进食障碍、丢失过多（呕吐、腹泻）、排钾利尿剂使用。</p> <p>3. 代谢性酸中毒：</p> <p>酸性代谢产物潴留、肾小管重吸收 <math>\text{HCO}_3^-</math> 能力↓、肾小管泌 <math>\text{H}^+</math> 功能受损、肾小管产 <math>\text{NH}_3</math> 的能力↓</p> <p>4. 钙磷代谢失调：</p> <p>血磷升高、<math>1,25(\text{OH})_2\text{D}_3</math> 产生↓——血钙下降；PTH 分泌↑——甲状旁腺增生（继发性甲旁亢）</p> <p>5. 高镁血症：</p> <p>（二）毒素对各器官、系统的影响</p> <p>1. 消化系统（最早、最常见）：</p> <p>纳差→恶心、呕吐、腹泻、口腔尿臭味（氨味）</p> <p>胃粘膜糜烂、消化性溃疡病→上消化道出血</p> <p>2. 血液系统：</p> <p>1) 贫血：以正色素正细胞性贫血多见</p> <p>①刺激因子减少：肾脏产生 <math>\text{EPO}</math> ↓（肾性贫血）</p> <p>②造血原料缺乏：铁：铁摄入↓、出血、血透失血等；蛋白质、叶酸、VitB12 缺乏</p> <p>③破坏增多：尿毒症毒素对骨髓的抑制作用，红细胞生存时间↓</p> <p>2) 出血倾向：尿毒症毒素引起的凝血障碍，凝血因子缺乏，血小板功能异常和数量减少</p>	<p>各系统表现 11 张</p> <p>15min</p>

## 《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>3) 白细胞减少、功能减弱：机体抗力差，易感染</p> <p>3. 循环系统（心血管病变是最常见的并发症及主要死因）</p> <p>1) 尿毒症性心包炎，多为血性</p> <p>机制：毒素蓄积、心力衰竭、低蛋白血症、感染、出血</p> <p>临床表现：心前区疼痛、胸骨后压迫感，大量者心包填塞</p> <p>2) 心力衰竭（CRF 最常见死因）发生率较高</p> <p>机制：水钠潴留、高血压、尿毒症性心肌病、冠状动脉硬化、高流量状态</p> <p>临床表现：呼吸困难、咳嗽咳痰、不能平卧、水肿</p> <p>3) 高血压</p> <p>机制：水钠潴留、RAS 活化、舒血管因子不足</p> <p>此外，贫血、血液透析增加心脏搏出量，加重左心室负荷、左心室肥厚</p> <p>4) 血管钙化及动脉粥样硬化</p> <p>机制：高磷血症、异位钙化、血管保护性蛋白缺乏、高脂血症、高血压</p> <p>4. 肾性骨营养不良症（肾性骨病）</p> <p>1) 定义：慢性肾脏病矿物质及骨代谢异常（CKD-MBD）指在 CKD 中存在钙、磷等矿物质代谢异常及内分泌功能紊乱（PTH 升高、1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> 不足）导致矿物质异常、骨病、血管钙化等临床综合征。</p> <p>2) 病因：1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> 不足、继发性甲旁亢、营养不良、铝中毒、铁负荷过重</p> <p>3) 分类：高转化性骨病、低转化性骨病（骨软化症、骨再生不良）、混合性骨病</p>	

# 《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>5. 神经、肌肉系统</p> <p>1) 中枢神经系统 乏力、记忆力下降、失眠→性格改变、幻觉、谵妄、 癫痫→昏迷</p> <p>2) 周围神经病变（多见） 以感觉神经障碍为主，缓慢进展 “袜套样感觉”、“不宁腿”、“烧灼足”</p> <p>3) 尿毒症肌病 易于疲劳、肌无力、肌痛、肌肉萎缩</p> <p>6. 呼吸系统</p> <p>1) 体液过多、心功能不全：肺水肿、胸腔积液</p> <p>2) 酸中毒：气短、气促、Kussmaul 呼吸（酸中毒 深大呼吸）</p> <p>3) 尿毒症肺水肿：肺泡毛细血管渗透性增加、肺充血—尿毒症肺水肿（蝴蝶翼）</p> <p>4) 肺部感染、尿毒症性胸膜炎</p> <p>7. 皮肤症状</p> <p>1) 皮肤瘙痒： ①继发性甲旁亢所致的转移性钙化：钙盐在皮肤、 神经末梢沉积 ②尿毒症性皮炎：尿素从汗腺排出后，凝成白色结 晶（尿素霜），刺激皮肤引起尿毒症性皮炎</p> <p>2) 尿毒症面容： 面色萎黄、暗淡、色素沉着（贫血、促黑素分泌增 加）、浮肿</p> <p>8. 内分泌系统</p> <p>1) 肾脏本身内分泌腺功能紊乱：1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> 不足、EPO 生成减少、RAS 系统激活</p>	



# 《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>2) 糖耐量异常、胰岛素抵抗</p> <p>3) 下丘脑-垂体内分泌功能紊乱：泌乳素、促肾上腺皮质激素、促黑色素激素分泌增加</p> <p>4) 外周内分泌腺功能紊乱：继发性甲旁亢、甲减、性腺功能减退</p> <p>(三) 急性并发症与慢性并发症</p> <p>1. 急性并发症</p> <p>急性左心衰、高钾血症、代谢性酸中毒、尿毒症脑病、急性感染、大出血等</p> <p>2. 慢性并发症</p> <p>肾性贫血、肾性骨病、周围神经炎、继发性淀粉样变(<math>\beta_2</math>-MG 升高)、心血管事件等</p> <p><b>六、诊断及鉴别诊断</b></p> <p>(一) 诊断</p> <p>1. 病史(既往有慢性肾小球肾炎、肾病综合征、高血压病、糖尿病、SLE、干燥综合征等病史)</p> <p>2. 慢性肾衰竭系统表现</p> <p>3. 实验室检查: <math>GFR \downarrow</math>、<math>SCr \uparrow</math>、<math>BUN \uparrow</math>、<math>RBC \downarrow</math>、<math>Ca \downarrow</math>、<math>P \uparrow</math>、<math>PTH \uparrow</math> 等</p> <p>4. 影像学: B 超(肾脏体积缩小, 皮质变薄, 皮髓质分界不清, 梗阻性表现), X 片、CT、双肾血管造影等</p> <p>(二) 鉴别诊断</p> <p>急性肾衰竭 (ARF)</p> <p>1) 出现肾衰竭前有诱发 ARF 的病因: 肾前性、肾性和肾后性</p> <p>2) 肾功能进展迅速, 早期出现少尿、无尿, 毒素蓄</p>	<p>诊断及注意事项 2 张 10min</p> <p>鉴别诊断 1 张 10min</p>

# 《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>积症状明显</p> <p>3) 一般不伴有贫血、低钙高磷、iPTH 升高, 超声示肾脏体积增大</p> <p>4) 指甲或头发肌酐正常而血肌酐升高明显</p> <p>5) 肾脏穿刺活检可明确</p> <p><b>七、治疗</b></p> <p>(一) 原发病的治疗和纠正可逆因素</p> <p>1. 积极控制高血压</p> <p>严格的血压控制可延缓肾功能衰竭进展, 减少心脑血管合并症, 改善预后, 降低死亡率。</p> <p>血压控制目标: CKD1-4 期 &lt;130/80mmHg; CKD5 期 &lt;140/90mmHg</p> <p>药物选用: ACEI/ARB、CCB、利尿剂、<math>\beta</math> 受体阻滞剂、<math>\alpha</math> 受体阻滞剂、中枢降压药、血管扩张药</p> <p>2. 降糖治疗</p> <p>空腹血糖: 5.0-7.2mmol/l, 睡前 6.1-8.3mmol/l</p> <p>糖化血红蛋白 &lt;7%</p> <p>首选胰岛素降血糖</p> <p>3. 降低尿蛋白治疗</p> <p>尽可能的减少尿蛋白可明显改善预后, &lt;0.5g/24h</p> <p>激素、免疫抑制剂、ACEI/ARB、百令胶囊等</p> <p>4. 其他: 降脂 (胆固醇 6.5~7.8 mmol/l, 甘油三酯 1.7~2.3 mmol/l)、戒烟、戒酒</p> <p>(二) 营养治疗</p> <p>原则: 低盐优质低蛋白 具体根据肾功能、病因、营养状况而定</p> <p>蛋白质摄入量 0.8g/(kg.d), 以动物蛋白为主</p>	<p>治疗 28 张 30min</p>

## 《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>高热量 30-35 kcal/ (kg. d)</p> <p>控制 Na、H<sub>2</sub>O、K、P、含高嘌呤食物摄入，补充足够维生素，Ca、Fe 等矿物质</p> <p>目的：减轻氮质血症、纠正电解质紊乱和代谢性酸中毒、减轻继发性甲旁亢、改善营养状况、</p> <p>(三) 药物治疗</p> <p>1. 水钠潴留：</p> <p>1) 限制水、钠摄入</p> <p>2) 利尿剂使用</p> <p>在肾功能重度减退而容量过多造成心衰等严重情况时，急诊透析治疗</p> <p>2. 代谢性酸中毒：</p> <p>1) 轻、中度：口服碳酸氢钠片</p> <p>2) 严重：患者出现意识障碍，深长呼吸时，静脉补充 NaHCO<sub>3</sub>； 药物不能纠正时，应紧急血液透析</p> <p>3. 高钾血症：</p> <p>1) 限制摄入，停用补钾药物或 ACEI/ARB 药物</p> <p>2) 轻度高钾血症：口服降钾树脂，如聚苯乙烯磺酸钙，促进肠道排出</p> <p>3) 血钾&gt;6.5mmol/L，出现心电图改变、肌无力等症状，立即内科降钾处理</p> <p>4) 必要时急诊血液透析</p> <p>4. 肾性贫血：</p> <p>治疗的目标值:Hb110-120g/L 或 Hct33%-36%</p> <p>重组人促红细胞生成素 (rHuEPO):初始 50U/kg Tiw (Hb 控制在每月升高 10-20g/L)</p> <p>若 Hb&lt;60g/L，Hct&lt;20%可输注红细胞纠正贫血</p> <p>同时适当补充铁剂、叶酸、维生素 B12 及其他营物</p>	

## 《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>质</p> <p>5. 高磷血症：</p> <p>处理：1) 铝结合剂：氢氧化铝凝胶</p> <p>2) 含钙的磷结合剂：碳酸钙、醋酸钙</p> <p>3) 不含钙的磷结合剂：碳酸镧、盐酸司维拉姆</p> <p>6. 低钙血症</p> <p>处理：1) 口服及静脉补钙</p> <p>2) 活性维生素 D3 （骨化三醇） 0.25ug qd，监测血钙适时调整</p> <p>7. 继发性甲状旁腺功能亢进：</p> <p>1) 限制磷的摄入，增加饮食中钙的摄入</p> <p>2) 餐时服用含钙的磷结合剂：如碳酸钙</p> <p>3) 活性维生素 D3 治疗</p> <p>4) 手术治疗（甲状旁腺切除+自体移植术）</p> <p>治疗目标：透析前血 iPTH 在 35~110pg/ml，透析者 iPTH 在 150~300pg/ml</p> <p>（四）肾脏替代治疗</p> <p>指针：GFR&lt;10ml/min（糖尿病肾病患者 GFR&lt;15ml/min）并有明显的尿毒症临床表现如用常规方法难以控制的水钠潴留、高钾血症、酸中毒及心力衰竭、尿毒症性脑病、尿毒症心包炎、严重消化道症状、顽固性高血压等</p> <p>1. 血液透析（Hemodialysis, HD）</p> <p>机制：通过血液和透析液之间的物质弥散以清除机体代谢废物</p> <p>方法：每周血透 3 次，每次 4 小时</p> <p>效果：对水平衡及中、小分子毒素清除迅速</p> <p>适应证：大多数慢性肾衰患者，尤其适于合并腹部</p>	

## 《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>疝或腹膜、肠道疾患，或先前腹膜透析失败患者</p> <p>缺点：对血流动力学影响较大（低血压、心绞痛），肝炎病毒感染，抗凝出血风险，肌肉痉挛及恶心、呕吐等</p> <p>2. 腹膜透析（Peritoneal Dialysis, PD）</p> <p>原理：利用腹膜生物半透膜的特性进行毒素和水的交换</p> <p>特点：设备简单，操作容易，安全有效，便于家庭进行</p> <p>方法：治疗前要将医用硅胶透析管永久性插入腹腔内，通过透析管将透析液输入腹腔，停留约 6 小时后更换一次透析液，一天换四次透析液。通常在休息时更换，不影响工作、活动</p> <p>优点：持续透析，血流动力学波动小；对中分子物质和磷的清除效果较佳；利于保护残余肾功能</p> <p>适用于：心血管功能不稳定、糖尿病、老年人、建立血管通路困难、有出血倾向者</p> <p>并发症：腹膜感染、营养不良、脂质紊乱等</p> <p>3. 肾移植（kidney transplant）</p> <p>方法：移植肾可由尸体或亲属供肾，要在 ABO 血型、HLA 配型合适的基础上选择供肾者</p> <p>优点：成功的肾移植会恢复正常的肾功能，包括内分泌和代谢功能</p> <p>缺点：供体少，成功率有限，需长期服用免疫抑制剂，增加感染、恶性肿瘤等发病率</p> <p>预后：1 年存活率 95%，5 年存活率 80%以上，10 年存活率 60%以上</p> <p>八、小结（见总结页）。</p>	2min

## 教案末页

小 结 (Summary)	<ol style="list-style-type: none"><li>1、较详细的讲述慢性肾衰竭的致病因素、发病机理、临床分期。</li><li>2、简要介绍慢性肾衰竭的临床表现。</li><li>3、重点讲授慢性肾衰竭的诊断和鉴别诊断。</li><li>4、介绍慢性肾衰竭的治疗，包括基础治疗、饮食治疗、急性及慢性并发症的治疗、肾脏替代疗法。</li></ol>
复 习 思 考 题 ， 作 业 题	<ol style="list-style-type: none"><li>1、慢性肾衰竭是什么？</li><li>2、慢性肾衰竭的致病因素发病机理包括哪些？</li><li>3、慢性肾衰竭的临床表现有哪些？</li><li>4、临床分期的变化及具体内容有哪些？</li><li>5、如何诊断慢性肾衰竭？</li><li>6、慢性肾衰竭如何治疗？</li></ol>
实施情况及 分析	