

教案首页

第 2 次课 授课时间 2015.05.22 完成时间 2015.05.22

课程名称	内科学	年 级	2012 级	专业, 层次	药学专业、临床药学专业 五年制本科		
教 员	刘朝霞	专业技术 职 务		授课方式 (大班)	大班	学时	3
授课题目(章, 节)		第十三章 慢性肾衰竭					
基本教材或主要参考书		基本教材:内科学(第 8 版) 葛均波、徐永健主编, 人民卫生出版社。					
教学目的与要求:							
1.掌握慢性肾脏病的定义及分期标准。							
2.熟悉慢性肾衰竭的病因、进展的危险因素。							
3.了解慢性肾衰竭的发病机制。							
4.掌握慢性肾衰竭的临床表现, 并了解其发生机制。							
5.掌握慢性肾衰竭的诊断及鉴别诊断。							
6 掌握慢性肾衰竭的主要治疗原则。							
7.了解尿毒症的替代治疗方法。							
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)							
慢性肾衰竭							
1. 慢性肾脏病、慢性肾衰竭以及终末期肾病概念及其之间的联系和区别 (5 分钟)							
2 慢性肾衰竭的分期 (5 分钟)							
3. 慢性肾衰病因和发病机制 (共 15 分钟)							
1) 患病率 (1 分钟)							
2) 病因 (3 分钟)							
3) 进展的危险因素 (6 分钟)							
4) 发病机制 (5 分钟)							
4. 临床表现 (共 35 分钟)							
1) 水、电解质代谢紊乱 (10 分钟)							
2) 蛋白质、糖类、脂肪和维生素的代谢紊乱 (1 分钟)							
3) 心血管系统表现 (5 分钟)							
4) 胃肠道症状 (2 分钟)							
5) 呼吸系统表现 (5 分钟)							
6) 血液系统症状 (3 分钟)							
7) 精神、神经与肌肉系统症状 (3 分钟)							
8) 内分泌功能紊乱 (2 分钟)							

- 9) 骨骼病变 (3 分钟)
- 10) 皮肤症状 (2 分钟)
- 5. 实验室和特殊检查 (5 分钟)
- 6. 诊断与鉴别诊断 (15 分钟)
 - 1) 诊断思路 (2 分钟)
 - 2) 支持慢性肾衰的诊断依据 (3 分钟)
 - 3) 基础疾病的诊断 (2 分钟)
 - 4) 寻找促使肾功能恶化的因素 (2 分钟)
 - 5) 鉴别诊断 (6 分钟)
- 7. 预防与治疗 (20 分钟)
 - 1) 早中期 CRF 的防治对策及措施 (4 分钟)
 - 2) CRF 的营养治疗 (1 分钟)
 - 3) 药物治疗 (10 分钟)
 - 4) 尿毒症的替代治疗 (5 分钟)

教学方法：启发式讲授+提问式讨论+简单病例分析；

教学手段：PPT、图片、列表、案例。

教学重点，难点：

重点：1. 慢性肾衰竭的定义及分期标准；2. 慢性肾衰竭的临床表现、诊断及鉴别诊断；
3. 慢性肾衰竭的治疗措施。

难点：慢性肾衰竭的临床表现及透析指征。

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： 由目前慢性肾衰竭及肾脏替代治疗群体的逐渐增多引导学生进入本课题。	1min
第十三章 慢性肾衰竭	
一、 概述（定义和分期）	概述共 10min
1. 慢性肾衰竭（CRF）：各种慢性肾脏疾病持续发展的共同结局，以代谢废物潴留，水、电解质、酸碱平衡失调及全身各系统症状为表现的临床综合征。	CRF 概念 1min； CKD 概念 1min； 回忆 GFR 概念及介绍测定方法 1min； 总结 CRF、CKD、GFR、ESRD 之间的关联及区别 2min；
2. 慢性肾脏病（CKD）：各种原因引起的肾脏结构和功能障碍 ≥ 3 个月，包括肾小球滤过率正常或不正常的病理损伤、血液和尿液成分异常，及影像学检查异常，或不明原因的肾小球滤过率下降（ $GFR < 60 \text{ ml/min}$ ）超过 3 个月。	幻灯展示图表 K/DOQI 指南 CKD 分期 2min；
3. 肾小球率过滤：单位时间内两肾生成的超滤液量称为 GFR。GFR 测定方法及临床评估。	与学生互动，举例如何根据 GFR 确定 CKD 分期 2min；
4. 美国国家肾脏基金会的肾脏病生存质量指导（K/DOQI）临床实践指南 CKD 分期。（详见幻灯）	我国 CFR 分期 1min。
5. 我国 CRF 分期：肾功能代偿期、肾功能失代偿期、肾功能衰竭期、尿毒症期。	
二、病因与发病机制	
（一）患病率：	病因与发病机制共 15min
1. 2011 年美国成人 CKD 患病率高达 15.1%，ESRD 患病率 1738/百万人口。	患病率简略介绍，一带而过 1min

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>2. 我国 CKD 发病率 10.8%，CRF 发病率 100/百万人口。</p> <p>（二）病因：</p> <p>1. 原发肾脏病：慢性肾炎、慢性肾盂肾炎、慢性肾间质小管病。</p> <p>2. 继发性肾脏病：SLE、DN、高血压肾小动脉硬化症、梗阻性肾病等泌尿外科肾脏病。</p> <p>3. 遗传性肾脏病： 遗传性肾炎、多囊肾。</p> <p>国内：慢性肾小球肾炎 > 糖尿病肾病 > 高血压肾病 > 多囊肾 > 梗阻性肾病 > 狼疮性肾炎</p> <p>西方国家：糖尿病肾病 > 高血压肾病 > 原发性慢性肾炎 > 多囊肾</p> <p>（三）慢性肾衰进展的危险因素</p> <p>1. 慢性肾衰渐进性发展的危险因素：</p> <p> 高血压、蛋白尿、低蛋白血症、吸烟；</p> <p> 贫血、高脂血症、高同型半胱氨酸血症、营养不良、老年、尿毒症毒素蓄积等。</p> <p>2. 慢性肾衰恶化的因素：</p> <p> 累及肾脏的疾病复发或加重；血容量不足；肾脏局部血供急剧减少；严重高血压；肾毒性药物；泌尿道梗阻；严重感染；其他：高钙血症、严重肝功能不全等。</p> <p>（四）发病机制</p> <p>1. CRF 进展的发生机制新认识：</p>	<p>病因分析 3min</p> <p>解释病因涉及肾小球病变、肾小管间质病变、肾血管病变等方面。</p> <p>与学生互动，提问（常见考题）：</p> <p>在我国引起慢性肾功能不全最常见的疾病？</p> <p>危险因素介绍、解释 2min</p> <p>恶化因素分析、解释、联系临床实际与学生互动，要求学生生活活用 4min</p> <p>简略介绍，要求学生了解</p> <p>5min</p>

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<div>1) 肾小球高滤过</div> <div>2) 肾小管高代谢</div> <div>3) 肾组织上皮细胞表型转化的作用</div> <div>4) 某些细胞-生长因子的作用</div> <div>5) 其他：细胞凋亡、醛固酮过多</div> <div>2. 尿毒症症状的发生机制：</div> <div>1) 尿毒症毒素的作用</div> <div>2) 体液因子的缺乏</div> <div>3) 营养素的缺乏或不能有效利用</div> <div>三. 临床表现</div> <div>(一)水、电解质代谢紊乱</div> <div>1. 代谢性酸中毒</div> <div>1) 机制：肾衰时肾小管分泌 H⁺障碍或肾小管 HCO₃⁻ 的重吸收能力下降；酸性代谢产物因肾的排泄障碍而潴留。</div> <div>2) 表现：HCO₃⁻ <15mmol/l, 食欲不振、呕吐、虚弱无力、呼吸深长，甚至昏迷、心力衰竭、血压下降等。</div> <div>2. 水、钠代谢障碍：</div> <div>1) 机制：肾脏调节钠、水平衡能力降低，当有液体丧失时，易发生血容量不足，导致直立性低血压和肾功能恶化，出现明显的尿毒症症状。</div> <div>2) 表现：常有轻度的钠、水潴留，易发生水肿、高血压和心力衰竭；水肿时常有稀释性低钠血症。</div>	<div>共 10min</div> <div>详述水电解质紊乱特点</div>

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和时间分配
<p>3. 钾代谢障碍（高钾血症）：</p> <p>1) 机制：当 $GFR < 20-25ml/min$ 时更易发生，肾脏排钾能力下降；应用抑制肾排钾的药物：如螺内酯、氨苯蝶啶、ACEI 等；摄入钾增加或输入库存血；代谢性酸中毒。</p> <p>2) 表现：高钾血症可导致严重的心律失常，甚至心脏骤停，部分患者有肌无力或麻痹。心电图表现为 T 波高而尖。</p> <p>4. 钙和磷代谢障碍（血磷增高，血钙降低）：</p> <p>1) 机制：当健存肾单位进行性减少，排磷随之减少，血磷逐渐升高；血磷增高则血钙降低；肾近曲小管产生骨化三醇，骨化三醇不足导致血钙降低。</p> <p>2) 低钙血症时甲状旁腺分泌 PTH 增加，血 PTH 升高，出现继发性甲旁亢。</p> <p>5. 镁代谢障碍(高镁血症)：</p> <p>当 $GFR < 20ml/min$ 时，肾排镁减少，常有轻度高镁血症。</p> <p>(二) 蛋白质、糖类、脂肪和维生素的代谢紊乱</p> <p>氮质血症，白蛋白下降、必需氨基酸下降；</p> <p>糖耐量减低和低血糖；</p> <p>高脂血症；</p> <p>维生素 A 增高、维 B6 及叶酸缺乏。</p> <p>布置课间复习思考题：</p> <p>1. 在我国引起慢性肾功能不全病因最常见的是？引起肾功能不全最常见的继发性肾脏病是？</p> <p>2. 简述慢性肾衰的分期。</p> <p>3. 慢性肾衰竭急性加重最常见的诱因？</p> <p>4. 简述慢性肾衰恶化的常见因素。</p>	<p>幻灯展示高钾血症时 T 波高尖心电图</p> <p>幻灯展示钙磷代谢紊乱图表</p> <p>提醒学生原发性甲旁亢与继发性甲旁亢区别</p> <p>最后总结水、电解质代谢紊乱特点：1) 代谢性酸中毒 2) 低钠血症 3) 高钾血症 4) 低钙高磷 5) 高镁血症</p> <p>简述 1min</p> <p>下课前留下 5-10min 时间让学生思考及提问</p>

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>第 2 节课(40min)</p> <p>导课：带领学生通过上节课布置的复习思考题回顾上节课内容，并过渡到本节课内容。</p> <p>三．临床表现</p> <p>（三）心血管系统表现</p> <p>1. 高血压和左心室肥大：大部分患者有不同程度的高血压，个别可为恶性高血压。</p> <p>机制：容量依赖性和/或肾素依赖性/某些舒张血管的因子不足。 使用 EPO，环孢素等药物也可能发生高血压。</p> <p>2. 心力衰竭</p> <p>本病最常见的死亡原因。与钠水潴留、高血压及尿毒症心脏病有关。</p> <p>3. 尿毒症性心肌病</p> <p>与代谢废物的潴留和贫血等因素有关；伴有冠心病；心律失常。</p> <p>4. 心包病变：</p> <p>心包积液多与尿毒症毒素蓄积、低蛋白血症、心力衰竭等有关。多发生在透析不充分时，多为血性心包积液。</p> <p>5. 血管钙化和动脉粥样硬化：</p> <p>冠心病是本病主要死亡原因之一。脑动脉和全身周围动脉同样发生粥样硬化，主要由高磷血症、钙分布异常和“血管保护性蛋白”缺乏有关，与 PTH 增高也有关。</p>	<p>3min</p> <p>共 5min</p> <p>强调重点“最常见”： 心力衰竭是慢性肾脏病 最常见死因</p> <p>临床较难诊断</p> <p>幻灯展示典型尿毒症心 包积液，以及经治疗后心 包积液明显减少的病例</p>

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>（四）胃肠道症状</p> <p>本病最早和最常见的症状</p> <p>表现：食欲不振、口中有尿味、恶心、呕吐；体重下降；消化道出血等。</p>	<p>2min</p> <p>强调重点“最早、最常见”</p> <p>联系临床：很多尿毒症患者 者在消化内科首诊</p>
<p>（五）呼吸系统表现</p> <p>1. 气短、气促</p> <p>2. 严重酸中毒时呼吸深长（Kussmaul 呼吸）</p> <p>3. 肺水肿或胸腔积液</p> <p>4. 尿毒症肺水肿：表现为肺充血，是由于肺泡毛细血管渗透性增加所导致，肺部 X 线出现“蝴蝶翼”征。</p>	<p>3min</p> <p>解释典型酸中毒表现需 与心衰相鉴别</p> <p>幻灯展示胸片典型“蝴蝶翼”征</p>
<p>（六）血液系统症状</p> <p>1. 贫血：正细胞正常色素性贫血</p> <p>发生机制：（1）EPO 缺乏（2）尿毒症毒素对骨髓的抑制</p> <p>（3）RBC 寿命缩短（4）失血（血液透析，频繁抽血化验），晚期 25%有失血（5）铁和叶酸、蛋白的缺乏</p> <p>2. 出血倾向 皮肤瘀斑、鼻出血、月经过多、外伤后严重出血、消化道出血、脑出血等。</p> <p>3. 细胞异常 WBC 减少。其趋化、吞噬和杀菌的能力减弱，易产生感染。</p>	<p>3min</p> <p>强调肾性贫血特征，需与 巨幼细胞性贫血、铁粒幼 细胞贫血等相鉴别，了解 其发生机制</p>
<p>（七）精神、神经与肌肉系统症状</p> <p>1. 精神症状</p> <p>疲乏、失眠、注意力不集中是肾衰早期常有的症状</p> <p>肾衰后期出现性格改变、抑郁、记忆力减退、判断失误；</p>	<p>3min</p> <p>临床上的难点：尿毒症患者 出现精神症状时常很</p>

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>尿毒症时常有精神异常，对外界反应淡漠、幻觉、谵妄、惊厥、昏迷等</p> <p>长期血透患者会发生透析性痴呆</p> <p>初次透析患者可发生透析失衡综合症</p> <p>2. 周围神经病变 下肢远端感觉神经障碍</p> <p>肢体麻木、烧灼感或疼痛感、“不安腿”综合症(restless leg syndrome)、深反射迟钝或消失；</p> <p>感觉障碍（肢端袜套样分布的感觉丧失）</p> <p>3. 肌无力 以近端肌受累较常见</p> <p>（八）内分泌功能紊乱</p> <p>肾脏本身：维生素 D3、EPO、肾素-血管紧张素 II；</p> <p>下丘脑：泌乳素、MSH、FSH 等；</p> <p>外周：PTH 、甲状腺激素 ；</p> <p>其他：胰岛素受体障碍、性腺功能减退等；</p> <p>小儿性成熟延迟；</p> <p>女性雌激素水平降低，性欲差，闭经，不孕；</p> <p>男性性欲缺乏和阳痿</p> <p>（九）骨骼病变:肾性骨病是本病致残的主要原因</p> <p>1. 临床表现 骨痛、行走不便和自发性骨折</p> <p>2. 病理分型 需结合 X 线和骨活检作出诊断</p> <p>（1）纤维囊性骨炎</p> <p>（2）骨生成不足</p> <p>（3）骨软化症：脊柱和骨盆表现最早且突出</p>	<p>难鉴别，需详细询问病史，认真分析</p> <p>简述 2min</p> <p>3min</p> <p>幻灯展示典型肾性骨病 X 线表现</p>

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>(4) 骨质疏松症 多见于腰椎骨</p> <p>(5) 透析相关性淀粉样变骨病</p> <p>3. 肾性骨病发生机制</p> <p>(1) 继发性甲状旁腺功能亢进</p> <p>(2) 活性维生素 D3↓</p> <p>(3) 铝中毒</p> <p>(4) 慢性代谢性酸中毒</p> <p>(5) 营养不良</p> <p>(十) 皮肤症状</p> <p>1. 皮肤瘙痒</p> <p>钙盐在皮肤及神经末梢沉积</p> <p>继发性甲旁亢</p> <p>2. 尿毒症面容</p> <p>贫血、尿色素沉着于皮肤，再加上面部有些浮肿而形成的</p> <p>四. 实验室及特殊检查</p> <p>1. 血常规 (Hb)</p> <p>2. 尿常规 (尿比重)</p> <p>3. 肾功能 (小球功能、小管功能)</p> <p>4. 电解质 (K、Ca、P、CO₂CP)</p> <p>5. 肾脏 B 超</p> <p>6. 血气分析</p> <p>7. X 线、ECG 和 UCG (超声心电图)</p>	<p>2min</p> <p>幻灯展示典型尿毒症面容</p> <p>5min</p>

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>病例分析：</p> <p>患者，男性，35岁，头痛、头晕1年，1周来加重伴心悸、乏力、鼻出血及牙龈出血来诊。查体：血压170/110mmHg，皮肤黏膜苍白，Hb 65g/L，PLT 148*10⁹/L，尿蛋白3+，尿红细胞3-5/HP，BUN 38mmol/L，Scr 887umo/L，肾脏彩超左肾8.9cm*4.6cm*4.1cm，双肾皮质变薄。</p> <p>(1) 该患者诊断及诊断依据。</p> <p>(2) 需与哪些疾病相鉴别，需继续完善哪些检查。</p> <p>(3) 该患者可能出现的电解质和酸碱平衡失调特点。</p> <p>(4) 该患者下一步的治疗措施。</p>	<p>下课前预留 5-10min 让同学们思考、讨论、发表自己的意见。并预习下一节课要讲解的内容。</p>

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
第 3 节课(40min)	
导课:由上节课留下的病例分析, 导入本节课内容“慢性肾衰竭的诊断、鉴别诊断及治疗措施”。	3min
五. 诊断与鉴别诊断	共 15min
(一) 诊断思路	2min
1. 确定是否为慢性肾功能衰竭及其分期	
2. 确定 CRF 病因	
3. 近期有无促使肾功能恶化加重的因素	
(二) 支持慢性肾衰的诊断依据:	3min
1. 贫血;	
2. 尿毒症面容;	很多内容都是对前面学
3. 高磷血症;	习内容的回顾
4. 低钙血症;	
5. 血 PTH 升高;	
6. 双肾缩小。	
(三) 基础疾病的诊断	2min
1. 早期肾衰的基础疾病诊断较容易;	
2. 晚期肾衰的基础疾病诊断较难;	
3. 一些基础疾病仍有治疗价值: 如狼疮肾炎、肾结核、缺血性肾病、止痛药肾病和高钙血症肾病。	
(四) 寻找促使肾功能恶化的因素	2min
1. 血容量不足:	

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和时间分配
2. 感染：呼吸道感染、尿路感染 3. 肾毒性药物：氨基糖甙类抗生素、造影剂 4. 尿路梗阻：尿路结石 5. 心力衰竭或严重心律失常 6. 急性应激状态：严重创伤、大手术 7. 高血压：恶性高血压或降压过快过剧 8. 高钙血症、高磷血症或转移性钙化 （五）鉴别诊断	6min
1. 肾前性氮质血症 2. 急性肾功能衰竭 3. 糖尿病酮症酸中毒 4. 高血压脑病 5. 贫血 6. 消化道肿瘤 六. 预防与治疗	共 20min
（一）早中期 CRF 的防治对策及措施 1. 加强早中期 CRF 的防治（初级预防）： 早期诊断；及时有效的治疗。 2. 延缓、停止或逆转 CRF 进展的基本对策 1) 及时、有效地控制高血压 2) ACEI 及 ARB 的使用 3) 严格控制血糖 4) 控制蛋白尿	4min

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
5) 饮食治疗	1min
6) 其他	
(二) CRF 的营养治疗	
1. 优质低蛋白饮食	10min
2. 必需氨基酸（EAA）的应用	
(三) 药物治疗	
1. 纠正酸中毒和水、电解质紊乱	10min
1) 纠正代谢性酸中毒	
口服碳酸氢钠片	
静脉补碱（HCO3— <13.5mmol/L 或有症状）	
静脉注射 10%葡萄糖酸钙防止纠酸时的低血钙	
2) 水钠紊乱的防治	
限制钠摄入量；	
应用袢利尿剂。	
3) 高钾血症的防治	
判断原因：如酸中毒、药物（螺内酯、含钾药物、ACEI 等）、钾摄入过多	
中度升高：治疗原因、限制从饮食中摄入钾	
血钾>6.5mmol/L，紧急处理：	
利尿剂	
10%葡萄糖酸钙	
5%碳酸氢钠	
50% 葡萄糖 50—100ml 加普通胰岛素 6—12U	

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
血液透析	
2. 高血压的治疗	
ACEI 或 ARB	与同学们分享“最新指南”对高血压、贫血的治疗进展
贝那普利（洛丁新） 10mg qd	
氯沙坦（代文） 50mg qd	
钙离子阻滞剂	
硝苯地平（心痛定）10mg tid	
氨氯地平（络活喜）5mg qd	
β 受体阻滞剂（一般不单独使用）	
倍他洛克 12.5mg bid	
利尿剂	
氢氯噻嗪（双克）12.5mg tid	
呋塞米（速尿）20mg tid	
3. 贫血的治疗：	
小量多次输血，	推荐同学分阅读最新K/DOQI指南
EPO（红细胞生成素）	
EPO 副作用：高血压 头痛 癫痫	
补充铁剂和叶酸	
4. 低血钙、高血磷与肾性骨病的治疗	
限磷饮食	
钙剂如碳酸钙、葡萄糖酸钙	
活性维生素 D3、	
甲状旁腺次全切除	

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>5. 控制感染</p> <p> 选用肾毒性最小的抗感染药物</p> <p> 调整剂量</p> <p>6. 高脂血症的治疗：</p> <p> 高胆固醇血症 他汀类</p> <p> 高甘油三酯血症 贝特类</p> <p>7. 口服吸附疗法和导泻疗法</p> <p> 促进毒物排泄</p> <p> 吸附剂治疗：包醛氧淀粉、爱西特</p> <p> 肠道清除治疗：大黄制剂</p> <p>8. 其他：</p> <p> 调整胰岛素用量；</p> <p> 高尿酸血症</p> <p> 皮肤瘙痒</p> <p>（四）尿毒症的替代治疗</p> <p>1. 透析原理</p> <p> 透析是指根据弥散的原理, 病人体内的尿素、肌酐、电解质等和透析液通过透析器（或腹膜）进行逆流等渗等离子交换运动，从而达到清除血液中代谢废物或毒物，纠正电解质和酸碱失衡，并排出体内多余的水分。</p> <p>2. 透析指征</p> <p> （1）BUN≥28. 6mmol/L (80mg/dl)</p> <p> （2）Scr≥707. 2μmol/L (8mg/dl)</p>	<p>5min</p> <p>透析指征具体要根据临床情况决定</p>

《慢性肾衰竭》讲稿

基 本 内 容	辅助手段和 时间分配
<p>(3) $Ccr < 10 \text{ ml/min}$</p> <p>(4) 血钾 $> 6.5 \text{ mmol/L}$</p> <p>(5) 严重水钠潴留、心衰、酸中毒，非透析治疗无效时。</p> <p>3. 方法与选择</p> <p>(1) 血液透析 (Hemodialysis)</p> <p>(2) 腹膜透析 (Peritoneal Dialysis)</p> <p>(3) 肾移植 (renal transplantation)</p> <p>七. 治疗展望:</p> <p>1. 从病因层面干预</p> <p>2. 从病理层面干预</p> <p>3. 从临床层面干预</p> <p>推荐阅读文献:</p> <p>2014 年 7 月英国 NICE 出台的 CKD 最新指南:《Chronic kidney disease: early identification and management of chronic kidney disease in adults in primary and secondary care》。</p> <p>2014 年 6 月日本出台的慢性肾脏病的临床实践指南:《Evidence-based Clinical Practice Guideline for CKD 2013》。</p> <p>八. 小结 (见总结页)</p>	<p>幻灯及动画展示三种肾脏替代治疗方式</p>

教案末页

<p>小 结 (Summary)</p>	<p>慢性肾脏病的定义包括两层含义：(1) 有肾脏损伤依据，伴或不伴 GFR 下降；(2) $GFR < 60 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2) \geq 3$ 个月，伴或不办肾损伤依据。根据 GFR 水平，慢性肾脏病分为 5 期，CKD5 期为终末期肾病，需肾脏替代治疗。</p> <p>慢性肾衰竭的发病机制包括残存肾单位血流动力学改变、高血压和脂质代谢紊乱、肾小管损伤以及蛋白尿肾损伤等多因素共同参与。</p> <p>尿毒症的临床表现可以累积全身各个系统，慢性肾脏病的诊断不复杂，但需要鉴别有无急性加重因素及原发病因，其次需要分期和系统评估。</p> <p>强调慢性肾脏病的综合治疗，包括控制原发病、营养及生活方式干预、积极控制并发症，终末期肾病需肾脏替代治疗。</p>
<p>复 习 思 考 题 ， 作 业 题</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. 在我国引起慢性肾功能不全病因最常见的是？引起肾功能不全最常见的继发性肾脏病是？ 2. 简述慢性肾衰的分期标准。 3. 慢性肾衰竭急性加重最常见的诱因？ 4. 简述慢性肾衰竭的治疗措施。 5. 慢性肾衰竭的肾脏替代治疗指征有哪些？ 6. 病例分析： 患者，男性，35 岁，头痛、头晕 1 年，1 周来加重伴心悸、乏力、鼻出血及牙龈出血来诊。查体：血压 170/110mmHg，皮肤黏膜苍白，Hb 65g/L，PLT $148 \times 10^9/\text{L}$，尿蛋白 3+，尿红细胞 3-5/HP，BUN 38mmol/L，Scr 887$\mu\text{mol/L}$，肾脏彩超左肾 8.9cm*4.6cm*4.1cm，双肾皮质变薄。 <p>(1) 该患者诊断及诊断依据。</p> <p>(2) 需与哪些疾病相鉴别，需继续完善哪些检查。</p> <p>(3) 该患者可能出现的电解质和酸碱平衡失调特点。</p> <p>(4) 该患者下一步的治疗措施。</p>
<p>实施情况及 分析</p>	