# 《临床医学概论》

**（第二版）**

**中南大学出版社**

项目八 泌尿与生殖系统疾病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 泌尿与生殖系统疾病 | |
| **课时** | 3课时（135min）。 | |
| **教学目标** | **知识目标：**  1. 掌握常见泌尿与生殖系统疾病的临床表现、诊断、治疗。  2. 熟悉常见泌尿与生殖系统疾病的病因及发病机制。  **能力目标：**  能准确判断肾小球疾病与尿路感染的临床表现，学会其常规诊断技能。  **素质目标：**  内化“尊重生命、敬畏职业”的伦理准则，培养“严肃认真、精益求精”的专业态度，达成与患者关怀的有机统一。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：**肾小球疾病  **教学难点：**泌尿与生殖系统疾病 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示文章鲁迅的《死火》  肾小球疾病是主要累及双肾肾小球，而病因、发病机制、病理改变、临床表现、病程和预后不尽相同的一组疾病，可分为原发性、继发性和遗传性。原发性肾小球疾病常病因不明，继发性肾小球疾病是指全身性疾病造成的肾小球损害，遗传性肾小球疾病由遗传所致。原发性肾小球疾病占肾小球疾病的大多数，是引起慢性肾衰竭的最主要原因，应引起重视。本任务重点介绍急性肾小球肾炎和慢性肾小球肾炎。  **一、急性肾小球肾炎**  急性肾小球肾炎（AGN）简称急性肾炎，是以急性肾炎综合征为主要临床表现的一组疾病。其特点是急性起病，病程短，患者多出现血尿、蛋白尿、高血压、水肿和肾小球滤过率下降，并可出现一过性的氮质血症。任何年龄均可发病，以儿童及青少年多见。男女发病率约为 2 : 1。冬春季发病多见。多数患者可获得临床痊愈；部分患者遗留少量镜下血尿与少量尿蛋白，迁延 l ～ 2 年消失，重症患者可发生心力衰竭、肾性脑病、急性肾衰竭。  **（一）病因及发病机制**  **1. 病因** 急性肾小球肾炎多出现在上呼吸道感染（多见扁  桃体炎）或皮肤感染（多为脓疱疮）等链球菌感染后，常由 β溶血性链球菌 A 组等致肾炎菌株感染引起，其他细菌感染、病毒感染和原虫感染也可引起急性肾小球肾炎。感染的严重程度与急性肾小球肾炎的发生和病变轻重并不完全一致。  **2. 发病机制** 多数急性肾小球肾炎是免疫介导性炎症疾  病。一般认为免疫机制是始发机制，而非免疫非炎症机制是参与机制。发病主要是由于感染后所诱发的免疫反应。当链球菌致病抗原进入人体 1 ～ 3周后，刺激机体产生抗体，抗原 - 抗体结合形成循环免疫复合物沉积；也可能是链球菌抗原先种植在肾小球，再结合循环中相应抗体形成原位免疫复合物，免疫复合物沉积于肾小球基膜，引起双肾弥漫性炎症。  肾小球毛细血管的免疫性炎症使毛细血管腔变窄，甚至闭塞，并损害肾小球滤过膜，出现血尿、蛋白尿及管型尿等。肾小球滤过率下降，对水和各种溶质（包括含氮代谢产物、无机盐）的排泄减少，发生水钠潴留，继而引起细胞外液容量增加，因此临床上有水肿、尿少、全身循环充血状态，如呼吸困难、肝大、静脉压增高等。  **（二）临床表现**  急性肾小球肾炎通常于前驱感染后 1 ～ 3 周（平均 10 天左右）起病，潜伏期相当于致病抗原初次免疫后诱导机体产生免疫复合物所需的时间，呼吸道感染引起者为10 天（6 ～ 14 天），皮肤感染引起者为 20 天（14 ～ 28 天）。急性肾小球肾炎起病较急，病情轻重不一，轻者呈亚临床型（仅有尿液检查及血清 C3 异常）。全身症状有疲乏、畏食、恶心、呕吐等。典型者呈急性肾炎综合征表现，重症者可发生急性肾衰竭。  **1. 典型表现**  （1）血尿：常为起病首发症状和患者就诊原因。肉眼血尿占 1/3，镜下血尿见于所有患者。可伴有轻中度蛋白尿，约 1/4 患者的尿蛋白定量＞ 3.5g/d。尿沉渣除红细胞外，早期还可见白细胞和上皮细胞稍增多，也可有颗粒管型和红细胞管型等。  （2）水肿：4/5 以上患者病初出现水肿，多为晨起眼睑水肿，可伴有下肢轻度凹陷性水肿，少数严重患者可波及全身。  （3）高血压：见于 3/5 以上的患者，多为一过性轻中度高血压，与其水钠潴留有关，经利尿后血压逐渐恢复正常；偶见严重高血压，甚至发生高血压脑病。眼底检查可见视网膜小动脉痉挛，偶有火焰状出血及视盘水肿。  （4）肾功能异常则：部分患者发病早期可因尿量减少出现一过性轻度氮质血症，多于 1 ～ 2 周后随尿量增加而逐渐恢复正常，仅有少数患者出现急性肾衰竭。  **2. 并发症**  （1）心力衰竭：于起病后 1 ～2 周出现，起病缓急、轻重不一。少数严重者可有气急、呼吸困难、心脏扩大及奔马律。X 线检查可见心影增大、少量胸腔及心包积液。病情危重，但经积极抢救后可迅速好转，心影可恢复正常。儿童及老年人发生率高。  （2）高血压脑病：于起病后 1 ～ 2 周内发生，起病较急，发生抽搐、头痛、恶心、呕吐、意识不清、视力障碍。部分重症患者有脑疝征象，如瞳孔变化、呼吸节律紊乱等。  （3）急性肾衰竭：由于无尿或者尿少会导致蛋白质分解产物大量积聚，重者每天血尿素氮上升 3.6 mmol/L，每天血肌酐增加 44.2μmol/L，血肌酐可超过 309.4μmol/L，出现急性肾衰竭。  **（三）辅助检查**  **1. 尿液检查** 血尿几乎见于所有患者，尿红细胞呈多形性，常伴有肾小管上皮细胞、白细胞、透明管型或颗粒管型，尿蛋白通常为（+）～（++）。约 1/4 患者的尿蛋白定量＞ 3.5g/d，尿纤维蛋白降解产物（FDP）增加。尿液检查一般在 4 ～ 8 周大致恢复正常。残余镜下血尿或少量蛋白尿可持续半年或更长。  **2. 血液检查** 红细胞计数及血红蛋白可稍低，由血容量增加、血液稀释所致。白细胞计数可正常或增高，此与原发感染灶是否继续存在有关。急性期红细胞沉降率常增快，2 ～ 3 个月内恢复正常。  **3. 肾功能检查** 多数患者急性期有轻度肾小球滤过率下降，血尿素氮和肌酐浓度在正常上限，肾血流量正常。极少数肾小球滤过率严重下降，出现尿毒症、高血钾表现。  **4. 血清补体及免疫球蛋白测定** 一过性血清补体降低是本病重要的诊断依据之一。  疾病早期血清总补体活性（CH50）、补体 C3、补体 C4 及备解素下降，其后逐渐恢复，于 6 ～ 8 周恢复正常。  **5. 细菌培养及血清学试验** 咽拭子或皮肤培养常见 A 组 β 溶血性链球菌；血清抗链球菌溶血素“O”抗体（ ASO）常在链球菌感染后 2 ～ 3 周出现，3 ～ 5 周滴度达高峰后逐渐下降；在感染后 4 个月可检测到抗链球菌胞壁 M 蛋白抗体。  **6. B 超检查** 双肾大小正常或增大。  **7. 肾活组织检查** 以下两种情况下应进行肾活检：少尿 3 天以上或进行性尿量减少，肾小球滤过功能呈进行性损害，疑为急进性肾小球肾炎者；病程 1 个月以上，临床表现无好转趋势，考虑其他原发或继发肾小球疾病者。  **（四）诊断**  急性肾小球肾炎发病急，于前驱感染后 1 ～ 3 周起病。尿量减少，水肿，中等度血压升高，一般为 150 ～ 180/90 ～ 100 mmHg。实验室检查：镜下血尿伴红细胞管型及轻中度蛋白尿；短暂氮质血症；尿纤维蛋白降解产物升高；补体 C3 降低；抗链球菌溶血素“O”抗体增高。肾活检病理检查显示毛细血管内增生性肾小球肾炎。  **（五）治疗**  本病以休息和对症治疗为主，应注意预防并发症。因本病为自限性疾病，不宜使用糖皮质激素和细胞毒药物。发生急性肾衰竭者可行透析治疗。  **1. 一般治疗** 急性期应注意休息、保暖，待肉眼血尿消失、水肿消退及血压恢复正常后逐步增加活动量。应给予低盐（＜ 3g/d）饮食，尤其在有水肿及高血压时。肾功能正常者蛋白质摄入量应保持正常 [1g/（kg·d）]，氮质血症时应限制蛋白质摄入，并给予高质量蛋白（富含必需氨基酸的动物蛋白）。仅明显少尿的急性肾衰竭患者才限制液体摄入量。  **2. 对症治疗** 包括利尿消肿、降血压，预防心脑并发症的发生。休息、低盐和利尿后血压控制仍不满意时，可加用降压药物。常用噻嗪类利尿剂，如氢氯噻嗪或环戊噻嗪。  效果不佳时改用髓襻类利尿剂，如呋塞米。一般不用保钾性利尿剂和渗透性利尿剂。  利尿后高血压仍未得到有效控制，可加用 β 受体拮抗药（如阿替洛尔），可配合钙通道阻滞剂（如硝苯地平啶）。无少尿和血钾不高者可使用血管紧张素转化酶抑制剂，如卡托普利和依那普利。若发生高血压脑病需紧急降压者，可选用硝普钠，对伴肺水肿者尤宜。  **3. 控制感染灶** 以往主张发病初期使用青霉素，对青霉素过敏者选用大环内酯类抗生素，疗程为 10 ～ 14 天，现对其必要性存有争议。反复发作的慢性扁桃体炎，待病情稳定后 [ 尿蛋白＜（+），尿沉渣红细胞＜ 10 个 /HP] 可考虑做扁桃体摘除术，术前、术后两周需注射青霉素。  **4. 中医药治疗** 本病多属实证。根据辨证可分为风寒、风热、湿热，分别予以宣肺利尿、凉血解毒等疗法。本病恢复期脉证表现不很明确，辨证不易掌握，仍以清热利湿为主，佐以养阴，但不可温补。  **5. 透析治疗** 少数发生急性肾衰竭而有透析指征时，应及时给予透析治疗，以帮助患者度过急性期。由于本病具有自愈倾向，肾功能多可逐渐恢复，一般不需要长期维持透析。  **二、慢性肾小球肾炎**  慢性肾小球肾炎（CGN）简称慢性肾炎，是由多种原因引起的、多种病理类型组成的、原发于肾小球的一组疾病。病程长，呈缓慢进展；尿液检查有不同程度的蛋白尿和血尿；大多数患者出现程度不等的高血压和肾功能损害；后期出现贫血、视网膜病变、固缩肾和尿毒症。病程中可因呼吸道感染等原因诱发急性发作，出现类似急性肾炎的表现，部分病例可有自动缓解期。国内资料表明，在引起终末期肾衰竭的各种病因中，慢性肾炎占 64.1%，居于首位。  **（一）病因及发病机制**  绝大多数患者的病因尚不明确，由多种病因、不同病理类型的原发性肾小球疾病发展而来，仅少数由急性肾炎发展所致（直接迁延或临床痊愈若干年后再现）。其发病机制主要与原发病免疫炎症损伤有关。此外，其慢性进程还与大量蛋白尿、高血压、高血脂等非免疫因素有关。  **（二）临床表现**  本病可发生于任何年龄，以中青年男性较多见。一般起病缓慢、隐袭，但临床表现呈多样性，如系膜毛细血管性肾炎及系膜增生性肾炎有前驱感染时常起病急，甚至呈急性肾炎综合征。主要表现有以下 6 方面。  **1. 水肿** 在慢性肾炎的整个疾病过程中，多数患者有不同程度的水肿，轻者仅见于面部、眼睑等组织疏松部位，晨起比较明显，进而发展至足踝、下肢；重者全身水肿，并可有胸腔积液和腹水。  **2. 高血压** 部分患者以高血压为首发症状，高血压的程度差异较大，轻者仅140 ～ 160/90 ～ 100mmHg，重者达到或超过 180/110 mmHg。持续高血压容易导致心脏功能受损、加速肾功能恶化，其程度与预后关系密切。高血压在临床上常表现为头胀、头痛、眩晕、目眩、耳鸣、失眠多梦、记忆力减退等症状。  **3. 尿异常改变** 尿异常改变是慢性肾炎的基本标志。水肿期间尿量减少，无水肿者，尿量接近正常；常有夜尿及低比重尿，尿比重（禁水 l ～ 2 小时）不超过 1.020。尿毒症期可出现少尿（＜ 400mL/d）或无尿（＜ 100mL/d）；有不同程度的尿蛋白（1 ～ 3g/d），也可呈大量蛋白尿（＞ 3.5g/d）；蛋白尿多呈非选择性；尿沉渣可见颗粒管型和透明管型；不同程度的血尿。急性发作期可出现镜下血尿，甚至肉眼血尿。  **4. 贫血** 患者呈现中度以上贫血，表明肾单位损坏及肾功能损害已很严重，发展到终末期出现严重贫血。如果患者无明显营养不良，其贫血多属正细胞正色素型。患者可有头晕、乏力、心悸、面色苍白、唇甲色淡等征象。  **5. 肾功能不全** 主要表现为肾小球滤过率下降，内生肌酐清除率降低。轻中度肾功能受损患者可无任何临床食欲下降症状，当内生肌酐清除率低于 10 mL/min 时，临床上可见少尿或者无尿、恶心、呕吐、乏力、嗜睡、皮肤瘙痒等征象。在感染、劳累、脱水、妊娠或使用肾毒性药物的情况下，肾功能多急剧恶化。  **6. 其他** 慢性肾衰竭患者常出现贫血。长期高血压者可出现心脑血管的并发症。  **（三）辅助检查**  **1. 尿液检查** 患者早期有不同程度的蛋白尿和（或）血尿，尿沉渣镜检红细胞可增多，可见管型。  **2. 血常规检查** 多数患者在早期血常规正常或轻度贫血。白细胞和血小板计数多正常。  **3. 肾功能检查** 早期肾功能变化不明显。晚期肾小球功能受损，血肌酐与血尿素氮升高，内生肌酐清除率下降。  **4. 肾穿刺活体组织检查** 肾穿刺取活组织进行光镜、电镜及免疫荧光检查，可明确慢性肾炎的病变类型及病理类型，对于指导治疗、判断预后均有重要作用。  **（四）诊断**  起病缓慢，病情迁延，时轻时重，肾功能逐步减退，后期出现贫血、电解质紊乱、血尿素氮和血肌酐升高等。有不同程度的水肿、蛋白尿、血尿、管型尿、贫血及高血压等表现。病程中可因呼吸道感染等原因诱发急性发作，出现类似急性肾炎的表现。确立诊断应排除继发性肾小球疾病（如系统性红斑狼疮、糖尿病肾病和高血压肾损害等）。  **（五）治疗**  治疗的主要目的是防止或延缓肾功能的进行性恶化，改善或缓解临床症状及防治心脑血管并发症，而不以消除尿红细胞和尿蛋白为目标。可采用综合治疗措施。  **1. 积极控制高血压和减少尿蛋白** 高血压和尿蛋白是加速肾小球硬化、导致肾功能恶化的重要因素，积极控制高血压和减少尿蛋白是两个重要的环节。高血压的治疗目标：力争把血压控制在理想水平（＜ 130/80mmHg）。尿蛋白的治疗目标：争取低于 1g/d。  **2. 限制食物中蛋白及磷的摄入量** 肾功能不全患者应限制蛋白及磷的摄入量，采用优质低蛋白饮食（＜ 0.6g/kg）。  **3. 糖皮质激素和细胞毒药物** 肾炎为一组临床综合征，其病因、病理类型及其程度、肾功能等变异较大，故此类药物是否应用，宜区别对待。一般不主张积极应用，但如果患者肾功能正常或仅轻度受损，肾脏体积正常，病理类型较轻（如早期膜性肾病、轻度系膜增生性肾炎等），尿蛋白较多，如无禁忌者可试用，无效者逐步撤去。  **4. 避免加重肾脏损害的因素** 感染、劳累、妊娠及应用肾毒性药物（如氨基糖苷类抗生素、含马兜铃酸的中药等）等均可能损害肾脏，应予以避免。  **【学生】**思考、讨论。 | **展示文章，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  **简述避免加重肾脏损害的因素。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示尿路感染  尿路感染（urinary tract infection ，UTI），简称尿感，是指各种病原微生物在尿路中生长、繁殖而引起的炎症性疾病。多见于育龄期妇女、老年人、免疫力低下及尿路畸形者。本任务主要叙述由细菌感染所引起的尿路感染。  根据感染发生部位可分为上尿路感染和下尿路感染，前者系指肾盂肾炎，后者主要指膀胱炎。肾盂肾炎、膀胱炎又有急性和慢性之分。根据有无尿路功能或结构的异常，又可分为复杂性、非复杂性尿感。复杂性尿感是指伴有尿路引流不畅、结石、畸形、膀胱输尿管反流等结构或功能的异常，或在慢性肾实质性疾病基础上发生的尿路感染。不伴有上述情况者称为非复杂性尿感。  **一、病因及发病机制**  **（一）病因**  革兰阴性杆菌占 80% ～ 90%，以大肠埃希菌最常见，变形杆菌、肺炎克雷伯菌次之。革兰阳性球菌占 5% ～ 10%，主要有粪链球菌、柠檬色葡萄球菌和白色葡萄球菌。无症状性细菌尿、非复杂性尿路感染、首次发生的尿路感染，多由大肠埃希菌引起。医院内感染、复杂性或复发性尿路感染、尿路器械检查后发生的尿路感染，多由粪链球菌、变形杆菌、肺炎克雷伯菌和铜绿假单胞菌引起。变形杆菌常见于伴有尿路结石者，铜绿假单胞菌多见于尿路器械检查后，金黄色葡萄球菌常见于血源性尿路感染。腺病毒可以在儿童和年轻人中引起急性出血性膀胱炎，甚至引起流行。此外，结核分枝杆菌、衣原体、  真菌等也可导致尿路感染。  **（二）发病机制**  **1. 感染途径**  （1）上行感染：最常见。致病菌由尿道上行经膀胱、输尿管到肾引起感染。正常情况下前尿道和尿道口周围定居少量细菌，如链球菌、乳酸菌、葡萄球菌和类白喉杆菌等，但不致病。某些因素（如性生活、尿路梗阻、医源性操作、生殖器感染等）可导致上行感染的发生。  （2）血行感染：较少见。致病菌从体内感染灶侵入血流，到达肾和尿路其他部位引起感染。多发生于患有慢性疾病或接受免疫抑制剂治疗的患者。多由金黄色葡萄球菌、沙门菌属、假单胞菌属和白假丝酵母菌属等引起。  （3）淋巴道感染：少见。多因腹腔或盆腔的器官、组织发生感染时，致病菌经相应的淋巴管及淋巴管交通支感染泌尿系统。  （4）直接感染：更少见。泌尿系统周围器官、组织发生感染时，偶见致病菌直接侵入到泌尿系统导致感染。  **2. 易感因素**  （1）尿路梗阻：是最主要的易感因素，尿路结石、异物、前列腺增生、狭窄、肿瘤等均可导致尿液积聚，细菌不易被冲洗清除，在局部大量繁殖而引起感染。尿路梗阻合并感染可使肾组织结构迅速破坏。及时解除梗阻至关重要。  （2）膀胱输尿管反流：输尿管壁内段及膀胱开口处的黏膜形成可阻止尿液从膀胱输尿管口反流至输尿管的屏障，当其功能或结构异常时，可使尿液从膀胱逆流到输尿管甚至肾盂，导致细菌在局部定植，发生感染。  （3）性别和生理结构：女性尿道较短而宽，距离肛门较近；开口于阴唇下方是女性容易发生尿路感染的重要因素。性生活时可将尿道口周围的细菌挤压入膀胱而引起尿路感染。前列腺增生导致的尿路梗阻是中老年男性尿路感染的一个重要原因。包茎、包皮过长是男性尿路感染的诱发因素。  （4）人体免疫力下降：长期使用激素和免疫抑制剂、糖尿病、肝病、肾病、营养不良、晚期肿瘤和艾滋病等。  （5）其他：肾发育不良、肾盂及输尿管畸形、移植肾、马蹄肾、妊娠与分娩、神经源性膀胱、医源性因素等。  **二、临床表现**  **1. 膀胱炎** 占尿路感染的 60% 以上，突然发生或缓慢发生，排尿时尿道有灼烧痛，尿频，往往伴尿急，严重时类似尿失禁，尿频、尿急常特别明显，每小时可达 5 次以上，每次尿量不多，甚至只有几滴，排尿终末可有下腹部疼痛。尿液混浊，有腐败臭味，有脓细胞，有时出现血尿，常在终末期明显。耻骨上膀胱区有轻度压痛，部分患者可见轻度腰痛。炎症病变局限于膀胱黏膜时，常无发热，血中白细胞计数正常，全身症状轻微或缺如，部分患者有疲乏感。急性膀胱炎病程较短，如及时治疗，症状多在 1 周左右消失。  **2. 急性肾盂肾炎** 可发生于各年龄段，育龄妇女最多见。临床表现与感染程度有关，通常起病较急。①全身症状：发热、寒战、头痛、全身酸痛、恶心、呕吐等，体温多在38.0℃以上，多为弛张热，也可呈稽留热或间歇热。部分患者出现革兰阴性杆菌败血症。儿童患者常有惊厥、抽搐发作。②泌尿系症状：尿频、尿急、尿痛、排尿困难、下腹部疼痛、腰痛等。腰痛程度不一，多为钝痛或酸痛。部分患者下尿路症状不典型或缺如。③体格检查：除发热、心动过速和全身肌肉压痛外，还可发现一侧或两侧肋脊角或输尿管点压痛和（或）肾区叩击痛。  **3. 慢性肾盂肾炎** 临床表现复杂，全身及泌尿系统局部表现不典型。50% 以上患者可有急性肾盂肾炎病史，后出现程度不同的低热、间歇性尿频、排尿不适、腰部酸痛及肾小管功能受损表现，如夜尿增多、低比重尿等，病情持续可发展为慢性肾衰竭。急性发作时患者症状明显，类似急性肾盂肾炎。慢性肾盂肾炎易反复发作，其原因为易感因素未能得到有效解除；肾盂肾盏黏膜、肾乳头瘢痕形成，有利于致病菌长期潜伏；长期使用抗生素，细菌产生抗药性；在体液免疫、抗生素作用下，细菌以原浆菌株存在，一旦条件适宜，则重新生长繁殖。  **4. 无症状细菌尿** 是指患者有真性细菌尿，而无尿路感染的症状。可由症状性尿路感染演变而来，即症状性尿路感染自然缓解或经治疗后症状消失，而仅留有细菌尿，并可持续多年。有些无症状性细菌尿者可无急性尿路感染的病史。此外，在尿路器械检查后发生或在慢性肾病的基础上发生的尿路感染，常无明显症状。致病菌多为大肠埃希菌，患者可长期无症状，尿液检查可无明显异常，但尿培养有真性细菌尿，也可在病程中出现急性尿路感染症状。无症状细菌尿多见于 60 岁以上的老年女性。  **三、辅助检查**  **（一）尿液一般检查**  尿沉渣镜检白细胞大于 5 个 /HP 称为白细胞尿，对尿路感染诊断意义较大，部分尿路感染患者有镜下血尿，尿沉渣镜检红细胞数多为 3 ～ 10 个 /HP，呈均一性红细胞尿，极少数急性膀胱炎患者可出现肉眼血尿；蛋白尿多为阴性至微量。部分肾盂肾炎患者尿中可见白细胞管型。  **（二）尿细菌学检查**  尿细菌学检查是尿路感染确诊的主要依据。  **1. 尿标本收集** 采用膀胱穿刺取尿做细菌定量培养，结果很可靠。如能做尿细菌定量培养，则中段尿即可，不必做导尿培养。  **2. 尿涂片镜检细菌** 尿涂片镜检细菌是一种快速诊断有意义菌尿的方法。可采用未经沉淀清洁中段尿 1 滴，涂片做革兰染色，用油镜寻找细菌，如平均每个视野不少于 1个细菌，即为有意义的细菌尿，其符合率可达 90% 以上。可根据检查结果选用适当的抗生素。  **3. 尿细菌定量培养** 尿路感染的确诊只能确立在尿细菌定量培养的基础上，尿含菌量≥ 105/mL 为有意义的菌尿；l04 ～ 105/mL 者为可疑阳性，需要复查；如尿含菌量＜ 104/  mL，则可能是尿道污染。如果两次中段尿培养均为 105/mL，且为同一菌种，即使全无感染症状，也应诊断为尿路感染。  **（三）血液检查**  急性肾盂肾炎有白细胞计数增高和中性粒细胞增多，重者见中性粒细胞核左移现象。慢性肾盂肾炎晚期出现红细胞计数下降和血红蛋白减少。  **（四）肾功能检查**  急性肾盂肾炎偶见肾浓缩功能障碍，治疗后多可恢复；慢性肾盂肾炎可出现肾功能持续性损害，出现肾浓缩、酸化和滤过功能减退。  **（五）影像学检查**  腹部平片可因肾周围脓肿而肾外形不清。静脉尿路造影显示肾盏显影延缓和肾盂显影减弱，可有尿路梗阻、畸形、结石、异物及肿瘤等原发病变。B 超显示肾皮髓质分界不清，有比正常回声偏低的区域，可确定有无梗阻、结石等。CT 显示患侧肾外形肿大，可见楔形强化降低区，从集合系统向肾包膜放射，病灶可单发或多发。  **四、诊断**  典型的尿路感染有尿路刺激征、感染中毒症状、腰部不适等，结合尿液改变和尿液细菌学检查，诊断不难。凡是有真性细菌尿者，均可诊断为尿路感染。无症状性细菌尿的诊断主要依靠尿细菌学检查，要求两次细菌培养均为同一菌种的真性菌尿。当女性有明显尿频、尿急、尿痛，尿白细胞增多，尿细菌定量培养≥ 102 /mL，并为常见致病菌时，可拟诊为尿路感染。  **五、治疗**  **（一）一般治疗**  急性期注意休息，多饮水，勤排尿。发热者给予易消化、高热量、富含维生素饮食。膀胱刺激征和血尿明显者，可口服碳酸氢钠片 1g，每日 3 次，碱化尿液、缓解症状、抑制细菌生长，对应用磺胺类抗生素还可以增强药物的抗菌活性并避免尿路结晶形成。尿路感染反复发作者应积极寻找病因，及时去除诱发因素。  **（二）抗菌药物治疗**  用药原则：①选用致病菌敏感的抗生素。无病原学结果前，一般首选对革兰阴性杆菌有效的抗生素，尤其是首发的尿路感染。治疗3 天症状无改善，应按药敏结果调整用药。②抗生素在尿和肾内的浓度要高。③选用肾毒性小，不良反应少的抗生素。④单一药物治疗失败、严重感染、混合感染、耐药菌株出现时应联合用药。⑤不同类型的尿路感染治疗时间不同。  **1. 急性膀胱炎**  （1）单剂量疗法：常用磺胺甲基异噁唑、甲氧苄啶、碳酸氢钠，也可用氧氟沙星或阿莫西林一次顿服。  （2）短疗程疗法：任选磺胺类、喹诺酮类、半合成青霉素或头孢类等抗生素中的一种，连用 3 天，大多数可治愈，该法推荐使用。  （3）长疗程疗法：适用于不宜使用单剂量及短程疗法的患者，如妊娠妇女、老年患者、糖尿病患者、机体免疫力低下患者及男性患者。  **2. 肾盂肾炎** 首次发生的急性肾盂肾炎的致病菌多为大肠埃希菌，在留取尿细菌检查标本后应立即开始治疗，首选对革兰阴性杆菌有效的药物。3 天显效者无须换药，否则应按药物敏感性试验结果更改抗生素。  （1）病情较轻者：门诊治疗，口服给药，如喹诺酮类、环丙沙星、半合成青霉素类、头孢菌素类等，疗程为 10 ～ 14 天，90% 患者可治愈。否则，应参考药物敏感性试验选用有效抗生素继续治疗 4 ～ 6 周。  （2）严重感染全身中毒症状明显者：住院治疗，静脉给药，如氨苄西林、头孢噻肟钠、头孢曲松钠、左氧氟沙星等，可联合用药，热退后用药 3 天改为口服抗生素，疗程需 2 周。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解尿路感染的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了尿路感染，知道首次发生的急性肾盂肾炎的致病菌多为大肠埃希菌，在留取尿细菌检查标本后应立即开始治疗，首选对革兰阴性杆菌有效的药物。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述抗菌药物治疗。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（40min） | **【教**师】展示肾衰竭  **一、急性肾衰竭**  急性肾衰竭（acute renal failure，ARF）是指肾脏功能在短时间（数小时或数日）内迅速减退，肾小球滤过率和溶质清除能力降低，导致以水电解质和酸碱平衡失调及氮质代谢产物蓄积为主要特征的临床综合征。近年来医学界建议将其归类于急性肾损伤（acute kidney injury，AKI），并提出根据血清肌酐或肾小球滤过率及尿量变化，对其进行诊断和分期。  **（一）病因及发病机制**  急性肾衰竭广义包括肾前性、肾性和肾后性三类，狭义则指急性肾小管坏死（acute tube necrosis，ATN）。  **1. 肾前性** 各种病因所致的有效循环血量减少或血流重新分布等，均可造成肾血流量和肾小球滤过率的降低，初期为功能受损，肾脏持续低灌注则发展为急性肾小管坏死。  **2. 肾性** 主要是肾缺血和肾毒物质所造成的肾实质性急性病变，可发生在肾小球、肾小管、肾血管、肾间质，以急性肾小管坏死较为常见。常见的肾毒物质有：①药物：氨基苷类抗生素、放射显影剂、阿昔洛韦、顺铂、环孢素、两性霉素 B 等。②重金属：铋、汞、铝、砷等。③有机溶剂：四氯化碳、乙二醇、苯、酚等。④生物毒素：蛇毒、蕈毒等。  各种肾前和肾后因素不能去除，终将造成肾实质损伤，有些疾病是缺血和肾毒素先后或同时起作用，引起肾实质病变，如严重的挤压伤、脓毒症等。肾后性 源于急性尿路梗阻，梗阻部位以上积水，腔内压力增高所致。  **（二）临床表现**  尿量明显减少常是肾功能受损的表现，成人 24 小时尿量少于 400mL 称为少尿，少于 100mL 称为无尿。急性肾衰竭分为少尿型和非少尿型。少尿型急性肾衰竭临床表现较为典型，病程分为 3 期。  **1. 少尿期** 一般为 7 ～ 14 天，持续时间越长，病情越重，预后越差。  （1）水、电解质和酸碱平衡失调，主要表现在以下几方面。  ①水过多：体内大量水分蓄积，引起高血压、肺水肿、脑水肿及心力衰竭等，出现头晕、心悸、呼吸困难、嗜睡、昏迷等。水中毒是 ARF 的主要死因之一。  ②高钾血症：主要是钾排出受限所致，严重时发病后数小时内可出现心律失常，严重时甚至心搏骤停，成为 ARF 的主要死因之一。  ③高镁血症：镁排出受限，多与血钾改变相平行，表现为肌力减弱，呼吸抑制，低血压、昏迷甚至心脏停搏。  ④稀释性低钠血症和低氯血症：主要由水潴留及重吸收障碍引起，多为水过多症状所掩盖。  ⑤高磷血症和低钙血症：血磷增高，使磷转向肠道以磷酸钙形式排泄，影响钙吸收，低血钙引起肌肉抽搐，并加重高血钾对心肌的毒性。  ⑥代谢性酸中毒：因无氧代谢增加，肾脏排酸保碱功能减退所致，可使高钾血症加重。表现为呼吸深快、面色潮红、嗜睡或昏迷，血压下降，心律失常，甚至心脏骤停。  （2）进行性氮质血症：尿素和肌酐等蛋白质代谢产物在体内的积聚，引起恶心、呕吐、头痛和神志障碍。血内同时有酚、胍等其他毒性物质增加，形成尿毒症。  （3）其他表现：血小板功能障碍、毛细血管脆性增加、凝血因子的消耗，常可造成皮肤和黏膜出血，甚至引发 DIC。贫血与病因、病程及有无出血有关。感染是此期常见且严重的并发症，也是 ARF 的主要死因之一。  急性肾小管坏死严重，组织分解代谢极度旺盛，代谢产物蓄积症状明显，并出现的严重高钾血症和代谢性酸中毒，称为高分解型急性肾衰竭，常伴有多器官功能障碍综合征，病死率很高。  **2. 多尿期** 少尿或无尿后，24 小时尿量大于 800mL 即进入多尿期，尿量逐渐增加，每日可达 3000mL 以上，一般约 2 周。早期阶段，氮质血症和高钾血症仍可持续，其后肾功能进一步恢复，症状逐渐改善，又因大量尿液排出，出现脱水、低血钾、低血钠、低血钙等现象。  **3. 恢复期** 可无症状，或虚弱、乏力、消瘦。肾功能恢复正常，约需半年至 1 年。肾功能持久不恢复，提示遗留有永久性肾损害，少数病例转变为慢性肾功能不全。非少尿型急性肾衰竭是指患者出现进行性氮质血症的同时，24 小时尿量仍维持在400mL 以上，甚至更多。预后相对较好，但高钾血症发生率与少尿型相近，仍须加以重视。  **（三）辅助检查**  **1. 尿量和尿液检查** 应准确记录每小时和 24 小时的尿量和尿液性状。  **2. 血液检查** 血常规检查可有贫血。动态监测血清电解质与酸碱平衡指标，以及血尿素氮、肌酐和肌酐清除率等。  3. 影像学检查 腹部平片、超声、CT 或 MRI 检查和逆行尿路造影等可确定有无尿路梗阻及其他病变等。  **4. 肾穿刺活检** 可了解肾脏病变性质。  **（四）诊断**  详细了解造成急性肾衰竭的肾前、肾性或肾后的病因，注意及早发现和识别急性肾衰竭的相关表现。  尿量和血清肌酐测定是急性肾损伤早期诊断的常用指标，也是目前临床分期的依据（表 8-1）。  1712113209094  **（五）治疗**  **1. 少尿期** 主要包括维持体液平衡，稳定内环境，有效控制感染，积极处理原发病因和肾脏替代治疗。  （1）控制入量：严格控制补液量，量出为入，以体重每日减轻 0.5kg 为宜。  （2）纠正电解质和酸碱平衡紊乱：根据电解质和酸碱平衡紊乱情况，补充或控制输入电解质，尤其注意及时治疗高钾血症。  （3）营养支持：病情允许，应首选肠内营养途径。应限制蛋白的补充，以减轻氮质血症，酌情补充必需氨基酸、热量和其他营养物质。  （4）控制感染：积极查找传染源，处理感染病灶，预防导管和呼吸机应用相关的感染，选择抗生素应避免肾毒性和含钾制剂，并注意调整用量和用法。  （5）肾脏替代治疗（renal replacement therapy，RRT）：应用人工方法替代肾脏功能清除体内水分和溶质，调节体液代谢平衡，又称为血液净化，是目前治疗肾衰竭的重要方法。目的在于消除容量负荷过重，清除尿毒症毒素，纠正高钾血症和代谢性酸中毒，根据需要补充液体、热量、蛋白质及其他营养物质。常用方式包括血液透析和腹膜透析等。  **2. 多尿期** 早期氮质血症依然存在，尿量显著增加又可造成缺水和电解质的丢失；患者虚弱，抵抗力降低，易并发感染。治疗重点为依据监测结果适当补充水和电解质，控制氮质血症，治疗原发病因和防治感染等并发症。  **3. 恢复期** 一般无须特殊处理，定期复查肾功能，避免使用对肾脏有损害的药物，少数患者需进行肾脏替代治疗。  **二、慢性肾衰竭**  慢性肾衰竭（chronic renal failure，CRF）是指在慢性肾脏病进展过程中，肾脏功能持续减退，引起代谢产物潴留，水电解质代谢紊乱和酸碱平衡失调，出现全身各系统症状为主要表现的临床综合征。高发年龄为 40 ～ 50 岁，男女发病比例约为 1.2 : 1。  **（一）病因及发病机制**  慢性肾衰竭是慢性肾脏病持续进展的共同转归。慢性肾脏病（chronic kidney disease，CKD）是指各种原因引起肾脏结构和功能障碍超过 3 个月，包括肾小球滤过率 （glomerular fi ltration rate，GFR）正常或不正常的病理损伤、血液或尿液成分异常及影像学检查异常；或原因不明的肾小球滤过率降低（＜ 60mL/min）超过 3 个月。 依据肾小球滤过率的变化，临床上将慢性肾脏病分为 CKD1 ～ 5 期（表 8-2），慢性肾衰竭是肾小球滤过率显著降低至肾功能失代偿阶段，主要为 CKD4 ～ 5 期，曾被称为尿毒症，其中 5 期称为终末期肾病（end stage renal disease，ESRD）。  1712113239057  引起慢性肾脏病与慢性肾衰竭的原发疾病主要有糖尿病肾病、高血压肾小动脉硬化、原发性和继发性肾小球肾炎、肾小管间质疾病等。在中国，目前常见的病因依次排序为原发性肾小球肾炎、糖尿病肾病和高血压肾小动脉硬化。  **（二）临床表现**  慢性肾病 1 ～ 3 期可无任何症状，或仅有乏力、腰酸、夜尿增多等轻度不适，少数有食欲减退、轻度贫血和代谢性酸中毒。发展为慢性肾衰竭在 CKD 4 期，全身各系统表现较为典型；进展为 CKD 5 期，则可出现急性左心衰、严重高钾血症、消化道出血、中枢神经系统功能障碍等。  **1. 水、电解质代谢紊乱** 以代谢性酸中毒和水钠代谢紊乱最为常见。  （1）代谢性酸中毒：严重程度与肾衰竭病情相一致，可表现为疲倦、厌食、呕吐，重者可有呼吸深快和意识障碍。  （2）水钠代谢紊乱：水钠潴留表现为不同程度的皮下水肿或（和）体腔积液，严重时可出现高血压、左心衰竭和脑水肿。少数出现低钠血症和低血容量，表现为食欲减退，头晕乏力，恶心呕吐，血压降低甚至休克。  （3）钾代谢紊乱：当 GFR ＜ 25mL/min，或存在出血、溶血、输血、创伤、感染、酸中毒或钾摄入过量等诱因，易出现高钾血症。血清钾＞ 6.5mmol/L 可发生心律失常或心搏骤停。低钾血症较少见。  （4）钙磷代谢紊乱：早期血钙、磷仍维持正常，无临床症状。GFR 降至 20mL/min以下时出现高磷血症。钙与磷结合经肠道排泄，或沉积于软组织形成异位钙化，引起低钙血症，但一般无临床症状，严重时会手足搐搦。  （5）镁代谢紊乱：GFR ＜ 25mL/min 时，常有轻度低镁血症。  **2. 营养物质代谢改变**  （1）蛋白质代谢紊乱：主要为氮质血症，血浆白蛋白降低，必需氨基酸缺乏，呈负氮平衡。  （2）糖代谢异常：有葡萄糖耐量降低和低血糖症，前者多见，自觉症状较少，仅有空腹或餐后血糖升高。  （3）脂代谢紊乱：多数为高甘油三酯血症，少数有高胆固醇血症，或两者同时存在。  （4）维生素代谢紊乱：可表现为维生素 A 水平增高，维生素 B6 和叶酸水平降低。  **3. 各系统变化及表现**  （1）心血管系统：①高血压和左心室肥厚。②心力衰竭：慢性肾衰竭最常见的死因之一。③尿毒症性心肌病。④心包病变：尿毒症性心包炎或透析相关性心包炎，多有心包积液，甚至心脏压塞。⑤血管钙化和动脉粥样硬化等。  （2）呼吸系统：有气短、气促和呼吸深快，可出现肺水肿或胸腔积液。  （3）消化系统：症状常最早出现，表现为食欲减退，恶心呕吐和口腔异味，消化道出血也较常见。  （4）血液系统：主要为肾性贫血和出血倾向，贫血为正细胞正色素性贫血，轻者皮肤黏膜出血，重者胃肠道出血、脑出血。白细胞防御功能减退，机体抵抗力差，易发生感染。  （5）神经肌肉系统：早期疲乏、失眠、注意力不集中等，其后出现性格和行为改变，抑郁、记忆力和判断力下降，淡漠、谵妄、幻觉、昏迷等。周围神经病变表现以感觉障碍为主，肢体远端麻木、疼痛，肢端袜套样分布感觉缺失最常见。近端肌群无力，深反射迟钝或消失。  （6）内分泌失调：肾素 - 血管紧张素Ⅱ过多，促红细胞生成素、活性维生素 D3 减少；糖耐量异常，胰岛素抵抗；继发甲状旁腺功能亢进及性腺功能减退等。  （7）皮肤与骨骼：尿素刺激引起的皮肤瘙痒常见，肾衰竭出现骨矿化和代谢异常称为肾性骨营养不良，可表现为骨痛、行走不便等。  **（三）辅助检查**  慢性肾衰竭的辅助检查同急性肾衰竭。  **（四）诊断**  慢性肾衰竭的诊断主要依据病史、临床表现及辅助检查，尿液及肾功能检查对判断病情有重要意义。  **（五）治疗**  **1. 早期防治对策** 为早期发现和诊断慢性肾病，提倡正常人每年检查肾脏一次。积极治疗已确诊的肾病及高血压、糖尿病等可能累及肾脏的疾患，建议至少每半年进行尿液及肾功能检查。对已确诊为慢性肾脏病者的基本防治对策：  （1）坚持长期合理治疗原发病因。  （2）避免和消除导致肾功能急剧恶化的高危因素。  （3）阻断或抑制渐进加重肾损害的各种途径，保护健存肾单位。  **2. 营养治疗** 保证足够热量供给，限制蛋白摄入，可减少含氮代谢产物蓄积，减轻各系统症状和并发症，适量补充必需氨基酸和（或）α- 酮酸、维生素等。  **3. 药物治疗**  （1）纠正体液代谢失衡：口服或静脉给予碳酸氢钠，纠正酸中毒。适当限制水、钠摄入量，酌情使用利尿剂，防止水、钠潴留。限制钾摄入，通过纠正酸中毒，应用排钾性利尿剂，口服离子交换树脂，输注葡萄糖 - 胰岛素溶液等措施控制高钾血症。限制磷摄入，并应用碳酸钙等口服磷结合剂，低钙血症明显者可口服骨化三醇，治疗中注意监测血清钙、磷及甲状旁腺素水平。  （2）控制高血压和高脂血症：常用血管紧张素转换酶抑制药（ACEI）、血管紧张素受体拮抗药（ ARB）、钙通道阻滞药（CCB）、袢利尿药、β- 受体拮抗药、血管扩张药等，其中 ACEI 和 ARB 降压作用良好，并可降低肾小球高滤过，减轻蛋白尿，抗氧化和降低慢性肾脏病心血管事件的发生率。应用他汀类等药物，维持血胆固醇和甘油三酯在正常或轻度升高的水平。  （3）纠正贫血：根据贫血类型，酌情补充铁剂、叶酸、维生素 B12 等。如血红蛋白＜ 100g/L，排除失血和铁缺乏等因素，需应用重组人促红细胞生成素。对慢性肾衰竭导致的贫血，一般不主张输注红细胞。  （4）胃肠吸附与导泻：对透析前患者，应用氧化淀粉、药用炭制剂或大黄制剂等，可增加胃肠道排出尿毒症毒素，与其他方法配合使用可减轻氮质血症。  （5）防治感染：通过有针对性的预防，避免可能的感染，合理应用抗生素治疗感染，同时注意根据 GFR 水平调整药物剂量，尽量选择对肾脏无毒或毒性小的抗菌药物。  （6）对症治疗：调整血糖控制方案，应用别嘌醇治疗高尿酸血症，给予抗组胺药物控制皮肤瘙痒，使用促胃肠动力药等消除恶心、呕吐等。  **4. 肾脏替代性治疗**  （1）指征：  ①慢性肾脏病 GFR ＜ 10mL/min，尿毒症症状明显；  ②糖尿病肾病 GFR：10 ～ 15mL/min。  （2）目的：  ①清除血内尿毒症毒素等代谢废物，部分替代肾脏排泄功能；  ②纠正酸中毒、高钾血症等，维持电解质和酸碱平衡；  ③清除体内过多的水分，减轻容量负荷过重；  ④有助于补充液体、热量和其他营养素。但透析疗法仅能部分替代肾脏的排泄功能，不能替代肾脏执行内分泌及代谢的功能。  （3）方法：  ①血液透析：代谢废物清除率高，治疗时间短，易产生心血管功能不稳定，需抗凝增加出血风险。  ②腹膜透析：无须抗凝，心血管并发症发生率低，易发生腹膜炎，透析效率低，不适于重症患者。  ③肾移植：是将供者的肾脏通过手术植入受者体内。如获得成功，可全面恢复肾功能，为目前最佳的肾脏替代疗法，已成为终末期肾病患者首选的治疗方式。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解肾衰竭的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了肾衰竭，了解限制磷摄入，并应用碳酸钙等口服磷结合剂，低钙血症明显者可口服骨化三醇，治疗中注意监测血清钙、磷及甲状旁腺素水平。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **简述肾脏替代性治疗。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 课前让学生查找学习方法，适当的拓展学生的知识面和课外学习能力能启发学生积极参与、表现音乐，在师生、生生的交流活动中，学习知识，培养合作意识。 | |