



PRACTICAL DIALYSIS  
HANDBOOK

实用透析手册

第3版

主编 梅长林 高 翔 叶朝阳



人民卫生出版社  
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

# 实用透析手册

Practical Dialysis Handbook

第3版

主 编 梅长林 高 翔 叶朝阳

副主编 郁胜强 戴 兵 毛志国  
吴 俊

人民卫生出版社

## 图书在版编目 (CIP) 数据

实用透析手册/梅长林, 高翔, 叶朝阳主编. —3 版.  
—北京: 人民卫生出版社, 2017

ISBN 978-7-117-25197-6

I. ①实… II. ①梅… ②高… ③叶… III. ①血液透析-手册 IV. ①R459.5-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2017)第 226297 号

人卫智网 [www.ipmph.com](http://www.ipmph.com) 医学教育、学术、考试、健康，

购书智慧智能综合服务平台

人卫官网 [www.pmph.com](http://www.pmph.com) 人卫官方资讯发布平台

版权所有,侵权必究!

## 实用透析手册

第 3 版

主 编: 梅长林 高 翔 叶朝阳

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司(胜利)

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 41 插页: 4

字 数: 998 千字

版 次: 2003 年 1 月第 1 版 2017 年 11 月第 3 版

2017 年 11 月第 3 版第 1 次印刷(总第 8 次印刷)

标准书号: ISBN 978-7-117-25197-6/R · 25198

定 价: 106.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: [WQ@pmph.com](mailto:WQ@pmph.com)

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

## 作者名单 (按姓氏笔画排序)

姓名	单位
丁 峰	上海交通大学医学院附属第九人民医院
马熠熠	第二军医大学附属长征医院
毛志国	第二军医大学附属长征医院
方 炜	上海交通大学医学院附属仁济医院
叶朝阳	第二军医大学附属长征医院
邢小红	第二军医大学附属长征医院
戎 毅	上海交通大学附属第一人民医院
朱有华	第二军医大学附属长征医院
朱彤莹	复旦大学附属华山医院
任 红	上海交通大学医学院附属瑞金医院
任善成	第二军医大学附属长海医院
汤晓静	第二军医大学附属长征医院
孙丽君	第二军医大学附属长征医院
李 林	第二军医大学附属长征医院
杨 明	第二军医大学附属长征医院
吴 俊	第二军医大学附属长征医院
余 晨	同济大学附属同济医院
张 彤	第二军医大学附属长征医院
张 斌	第二军医大学附属长征医院
张玉强	第二军医大学附属长征医院
张伟明	上海交通大学医学院附属仁济医院
陈 楠	上海交通大学医学院附属瑞金医院
陈 静	第二军医大学附属长征医院
陈冬平	第二军医大学附属长征医院
郁胜强	第二军医大学附属长征医院
俞海瑾	上海交通大学医学院附属瑞金医院
袁 莉	南通大学附属医院
袁伟杰	上海交通大学附属第一人民医院
钱 莹	上海交通大学医学院附属瑞金医院

## 作者名单

---

徐成钢	第二军医大学附属东方肝胆外科医院
高 翔	第二军医大学附属长征医院
郭志勇	第二军医大学附属长海医院
梅长林	第二军医大学附属长征医院
彭 艾	同济大学附属第十人民医院
戴 兵	第二军医大学附属长征医院

## 前　言（第3版）

《实用透析手册》第2版于2009年出版,迄今八年过去了。八年来,第2版先后印刷8次,总发行1.3万册,受到了透析专业医师、护士和工程维修人员的由衷欢迎。

据统计,慢性肾脏病患者中每年约有千分之二进入终末期肾病。全球终末期肾病患者数不断上升,预计到2030年将达到543.9万人,其中我国终末期肾病患者数增加最多。自2012年我国政府将终末期肾病治疗列入医疗保险报销范围以来,大大提高了终末期肾病患者的治疗率,透析人数呈井喷式增长。为了满足治疗病人的需求,各地医疗机构扩建或新建血液透析中心。2016年国家卫生计生委批准开展独立血液透析中心,这为终末期肾病患者就近治疗提供了方便。随着病人数和血透中心的增多,透析专业人员队伍也在不断壮大。他们非常需要一本内容丰富、新颖、实用性强的参考书。鉴于透析领域迅速发展,第2版《实用透析手册》显然满足不了临床工作的需要,因此,我们根据最新的临床实践指南和循证医学证据,编写了第3版《实用透析手册》。

第3版《实用透析手册》除章节内容更新外,增加了以下内容:①慢性肾脏病定义、分期及筛查,慢性肾脏病G1~4期患者的管理,提倡早发现、早治疗慢性肾脏病,降低终末期肾病发生率;②将血管通路分成深静脉导管建立血管通路和动静脉内瘘及人造血管通路两章,更深入系统地介绍了血管通路技术、血管功能评价等内容;③紧急启用(urgent start)腹膜透析治疗急慢性肾衰竭;④增加了人工肝支持系统、体外膜肺氧合、现代人工肾技术,使本书内容更全面;⑤透析质量控制和透析登记一直是我国透析领域的薄弱环节,本书更新了两章,详细介绍了透析质量控制的要求和方法、透析登记的意义及步骤。

当今世界是个信息流社会,每天都有大量新文献问世,本书继续秉承第1版和第2版的编写原则,从浩瀚的基础和临床研究文献中,挑选出最新、最实用的理论和技术编入书中,供肾科、泌尿外科和透析专业医师、护士和工程维修人员参考。

本书编写过程中,得到复旦大学附属华山医院,上海交通大学医学院附属瑞金医院、仁济医院、第九人民医院,上海交通大学附属第一人民医院,同济大学附属同济医院、第十人民医院,第二军医大学附属长海医院、长征医院和东方肝胆外科医院专家们的大力支持和帮助,在此一并致谢。

尽管我们努力提高本书的编写质量,但仍存在一定的疏漏不妥之处,尚祈读者们不吝指教,以便再版时修订。

编者

2017年10月

# 目 录

## 第一篇 总 论

第1章	慢性肾脏病定义、分期及筛查	3
第2章	慢性肾脏病G1~4期患者的管理	10
第3章	尿毒症毒素及尿毒综合征	21
第4章	透析指征	25

## 第二篇 血 液 透 析

第5章	血液透析原理	31
第6章	血液透析机	35
第7章	水处理系统	42
第8章	透析液成分及监测	47
第9章	透析器及复用	52
第10章	深静脉置管建立血管通路及并发症处理	70
第11章	动静脉内瘘及人造血管通路	86
第12章	透析抗凝	98
第13章	急性血液透析	110
第14章	维持性血液透析	121
第15章	血液透析即刻并发症	130
第16章	尿素动力学模型及血液透析充分性	146

## 第三篇 特殊血液净化技术

第17章	每日透析及夜间长时透析	161
第18章	居家血液透析	171
第19章	血液滤过	179
第20章	血液透析滤过	188
第21章	血液灌流	196
第22章	血浆置换	204

## 目 录

第 23 章	免疫吸附	210
第 24 章	血脂分离	213
第 25 章	腹水回输	216
第 26 章	持续缓慢低效透析	218
第 27 章	连续性肾脏替代治疗	222
第 28 章	人工肝支持系统	236
第 29 章	体外膜肺氧合	243
第 30 章	现代人工肾技术	247

## 第四篇 腹 膜 透 析

第 31 章	腹膜透析原理	255
第 32 章	腹膜透析装置	262
第 33 章	腹透液成分及选择	270
第 34 章	腹透管置入及拔除	274
第 35 章	急性腹膜透析	284
第 36 章	持续性不卧床腹膜透析	293
第 37 章	自动化腹膜透析	301
第 38 章	腹膜溶质转运评价及失超滤	307
第 39 章	腹膜炎及导管相关感染	313
第 40 章	非感染性腹膜透析并发症	325
第 41 章	腹膜透析代谢并发症	331

## 第五篇 特殊患者透析

第 42 章	婴儿及儿童患者透析	337
第 43 章	老年患者透析	348
第 44 章	糖尿病患者透析	353
第 45 章	妊娠妇女透析	363
第 46 章	透析与肾移植	367

## 第六篇 透析远期并发症

第 47 章	透析高血压及低血压	377
第 48 章	心血管并发症	385
第 49 章	呼吸系统并发症	392
第 50 章	消化系统并发症	398
第 51 章	血液系统并发症	409
第 52 章	肿瘤	419

## 目 录

第 53 章 脂代谢异常	426
第 54 章 高尿酸血症及痛风	430
第 55 章 血清酶水平异常	436
第 56 章 电解质及酸碱平衡紊乱	443
第 57 章 营养不良	447
第 58 章 内分泌紊乱	460
第 59 章 慢性肾脏病-矿物质和骨异常	469
第 60 章 $\beta_2$ -微球蛋白相关性淀粉样变性	478
第 61 章 透析患者的免疫缺陷和感染	483
第 62 章 神经系统并发症	514
第 63 章 眼并发症	531
第 64 章 皮肤并发症	534
第 65 章 男性泌尿生殖系统疾病	540
第 66 章 透析患者的妇产科问题	550
第 67 章 外科手术	559
第 68 章 终末期肾病患者社会心理问题	565

## 第七篇 透析患者用药策略

第 69 章 透析患者用药策略	573
-----------------	-----

## 第八篇 透析患者护理及随访

第 70 章 血液透析护理	603
第 71 章 腹膜透析的护理及管理	616

## 第九篇 透析管理

第 72 章 透析质量持续改进	629
第 73 章 透析登记	638

## 第一篇

# 总 论



# 第1章

## 慢性肾脏病定义、分期及筛查

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)已成为全球性的公共健康问题。我国慢性肾脏病具有患病率高、知晓率低、治疗率和控制率低等特点。2007~2010年对我国13个省、市、自治区共计47 204名成人的横断面调查结果显示,我国18岁以上人群CKD发生率高达10.8%。据此估计我国现有成年慢性肾脏病患者1.2亿,已成为继心脑血管疾病、肿瘤、糖尿病之后又一影响国民健康的重要疾病。国际肾脏病学会肾脏病数据中心(International Society of Nephrology's Kidney Disease Data Center, ISN-KDDC)2016年发表的一项针对全球12个中低收入国家的75 058名成人调查数据显示,CKD患病率为14.3%,随着人口老龄化和糖尿病、高血压等疾病的患病率逐年增高,CKD发病率也呈现不断上升之势。

据统计,CKD患者中每年约有2%进入终末期肾衰竭。全球CKD及终末期肾衰竭患者数不断上升,截至2010年底接受肾脏替代治疗的患者大约261.8万人,预计到2030年将达到543.9万人,亚洲国家终末期肾衰竭患者数增加最多。截至2016年底,我国透析人数将达到60万人,其中血液透析约50万,腹膜透析约10万人。预计今后5~10年内,我国终末期肾衰竭患者数将达100万人,需要透析或肾移植治疗来维持生命,消耗大量医疗资源。因此,开展CKD筛查和防治具有十分重大的意义。

为了唤起民众和政府对CKD的重视,便于业界学术交流,美国国家肾脏基金会(NKF)所属“肾脏病预后质量倡议”(KDOQI)工作组于2002年制定CKD的定义、筛查和分期标准。2005年国际肾脏病组织“肾脏病:改善全球预后”(KDIGO)对该标准修改后进行世界推广,并于2012年组织工作组制定CKD临床实践指南。籍以推动全球CKD筛查、诊断及防治工作。

CKD临床实践指南包括CKD定义,诊断标准,分期,筛查,病因诊断,预后分层,高危因素识别和处理,CKD并发症治疗以及肾脏替代治疗的准备。本章及第2章分别叙述以上内容。

### 【定义、诊断标准及分期】

#### 一、CKD定义

肾脏损伤,或体表面积调整的估算肾小球滤过率(size-adjusted estimated glomerular filtration rate,eGFR)<60ml/(min·1.73m<sup>2</sup>),持续时间大于3个月。

#### 二、CKD诊断标准

出现表1-1中任何一项指标,持续时间>3个月,即可诊断CKD。

表 1-1 CKD 诊断标准

肾损伤标志	(1) 白蛋白尿[ AER $\geq 30 \text{ mg}/24\text{h}$ ; ACR $\geq 30 \text{ mg/g}$ (或 $\geq 3 \text{ mg}/\text{mmol}$ ) ] (2) 尿沉渣异常 (3) 肾小管相关病变 (4) 组织学异常 (5) 影像学所见结构异常 (6) 肾移植病史
GFR 下降	eGFR $< 60 \text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$

注:至少满足 1 项。AER:尿白蛋白排泄率;ACR:尿白蛋白肌酐比值;GFR:肾小球滤过率

### 三、CKD 分期

CKD 根据估算的肾小球滤过率(eGFR)分为 5 期,见表 1-2。

表 1-2 CKD 分期

分期	eGFR [ mL/( min $\cdot 1.73\text{m}^2$ ) ]	描述
G1	$\geq 90$	正常或增高
G2	60 ~ 89	轻度下降
G3a	45 ~ 59	轻至中度下降
G3b	30 ~ 44	中至重度下降
G4	15 ~ 29	重度下降
G5	$< 15$	肾衰竭

## 【CKD 筛查】

### 一、筛查的意义

慢性肾脏病往往起病隐匿,患者长期处于无症状状态,疾病知晓率低。当疾病发展至 G3 期时,患者发生并发症风险和进展至终末期肾病(end stage renal disease,ESRD)的风险显著增高;慢性肾脏病如能得到早发现、早治疗,病情可得到良好控制,甚至可以逆转,所以筛查 CKD 意义大。

### 二、对象和方式

无论有无危险因素都要进行筛查,建议每年进行一次白蛋白尿和血肌酐的检测。对于慢性肾脏病高风险人群,如肾脏病家族史、糖尿病、高血压、高尿酸血症、高龄(>65 岁)及肥胖等,应开展一级预防,每半年开展一次慢性肾脏病防治知识宣教,每年至少进行一次尿白蛋白/肌酐比(ACR)和血肌酐的检测以估算 GFR。

### 三、筛查内容

CKD 筛查包括检测蛋白尿、肾功能、影像学检查以及测定血清电解质。

**(一) 尿蛋白测定** 所有高风险个体都要检测尿蛋白。美国糖尿病协会(ADA)推荐所有新发2型糖尿病和诊断5年以上的1型糖尿病患者都需要检测尿微量白蛋白。筛查可使用试纸法,但测定晨尿白蛋白-肌酐比值(albumin-creatinine ratio, ACR)更可靠。如果试纸实验提示有红细胞和白细胞,接着应进行尿沉渣显微镜检查。尿试纸检查法存在一些不足之处,见表1-3。

表1-3 尿试纸法不足之处

假阴性	假阳性
低比重尿(<1.010)	潜血或精液阳性
尿盐浓度高	碱性尿
酸性尿	清洁剂/消毒剂
非白蛋白性蛋白尿	对比剂
	高比重尿(>1.030)

尿试纸法只能测定浓缩尿,当尿液稀释时将出现假阴性,尿ACR通过测定白蛋白与肌酐比值克服了尿液稀释假阴性问题,因为两者同时被稀释,消除了稀释的影响。尿ACR单位为mg/g或mg/mmol,正常白蛋白尿定义为<30mg/g(3mg/mmol),微量白蛋白尿为30~300mg/g(3~30mg/mmol);这些界值大致相当于尿蛋白排泄量30~300mg/d,尿肌酐排泄量约1g/d。事实上,每天尿肌酐平均排泄量高于1g,男性多于女性,年轻高于老年。

可在任何时候采集尿液测定ACR,但采用晨尿测定ACR可增加敏感性,排除白天可能出现的体位性蛋白尿。尿ACR阳性应在3个月内至少重复2次,以确认阳性和排除急性肾损伤。

## (二) 肾功能测定

1. 肾小球滤过率(glomerular filtration rate, GFR) GFR是指单位时间内肾脏清除的血清容量,通常以每分钟毫升数(ml/min)为单位。GFR取决于身材大小和年龄,因此,需要使用体表面积( $1.73m^2$ )来校正GFR。正常男女性GFR/ $1.73m^2$ 相似,但GFR/ $1.73m^2$ 随年龄增长而下降,年轻成人平均GFR为115ml/min,中年人平均为100ml/min,当病人年龄分别增长至60、70和80岁时,GFR逐渐降至90、80和70ml。

2. 血清肌酐 人体以相对恒定的速度将来自肌肉中的肌酸代谢成肌酐。肾脏通过肾小球滤过和肾小管分泌排泄肌酐,正常女性血清肌酐浓度为53~88 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (0.6~1.0mg/dl),男性为70~115 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (0.8~1.3mg/dl)。测定血清肌酐浓度可大致评估肾功能,当肾功能降低时,体内继续产生肌酐,血清肌酐水平就会升高。血清肌酐和肾功能之间呈非线性关系,血清肌酐翻倍反映GFR约下降50%。血清肌酐受肌肉体积,饮食(尤其肉食)和药物影响,如西咪替丁阻断肾小管分泌肌酐,血清肌酐可轻度升高,但不影响GFR。在肝硬化和腹水病人,由于肌肉体积小,肌肉产生肌酸很少,加上难以确定无腹水体重,很难用血清肌酐正确评估肾功能。这样的病人血清肌酐水平在44~88 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (0.5~1.0mg/dl)看似正常,但实际上肾功能已中至重度受损。即使没有恶病质病人,血清肌酐水平也要全面评价。例如血清肌酐水平115 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (1.3mg/dl)对一个80kg年轻男性来说,肌酐清除率为94ml/min,但对一位50kg老年女性来说,肌酐清除率只有28ml/min。

测定血清肌酐有多种方法。由于血中物质干扰,有些血清肌酐测定法测得值与同位素稀释质谱法(isotope dilution mass spectrometry, IDMS)测定的真实值偏差较大,目前实验室使用IDMS标化方法测定血清肌酐,其血清肌酐水平要低于其他方法的测定值。

3. 收集 24 小时尿测定肌酐清除率 肌酐清除率( creatinine clearance , Ccr )是指肾脏每分钟清除血清肌酐的毫升数。正常女性 Cer 为  $(95 \pm 20) \text{ ml/min}$ , 男性为  $(125 \pm 25) \text{ ml/min}$  。病人起床时排空尿液, 记录时间, 开始收集 24 小时尿; 第二天同样时间, 排空膀胱, 把尿液全部倒入容器内, 记尿量, 测定尿肌酐。用尿肌酐值除以分钟数, 得出每分钟肌酐排泄率。在收集尿期间, 采集血样本测定血肌酐水平。用每分肌酐排泄率除以血清肌酐值, 得出肾脏每分钟清除肌酐血清毫升数。例如, 肌酐清除率  $1.0 \text{ mg/min}$ , 血清肌酐  $1 \text{ mg/dl}$  ( $0.01 \text{ mg/ml}$ ), 那么肾脏肌酐清除率为  $1.0 / 0.01 = 100 \text{ ml/min}$ , 说明肾脏在尿液收集期内每分钟清除了  $100 \text{ ml}$  血清中的肌酐。尽管收集 24 小时尿不方便, 但对恶病质病人, 包括肝硬化腹水或重度肥胖病人, 此为评估肾功能的有效方法。正常女性每天肌酐排泄率为  $15 \sim 20 \text{ mg/kg}$  净体重, 正常男性为  $20 \sim 25 \text{ mg/kg}$  净体重, 可用此值评估尿液收集是否准确。

除了肾小球滤过肌酐, 肾小管也排泄肌酐, 因此 Ccr 大于 GFR, 当 GFR 低于  $10 \sim 15 \text{ ml/min}$ , 肾小管分泌肌酐所占比例增高。为可靠评估低 GFR 病人的 GFR, 可同时检测 24 小时尿中的肌酐和尿素, 同时测定血清尿素和肌酐水平。用同样方法分别计算每分钟尿素清除率和肌酐清除率。尿素从肾小球滤过, 部分由肾小管重吸收, 与肌酐情况相反。尿素清除率低于 GFR, 而肌酐清除率高于 GFR, 尿素和肌酐清除率平均值对于  $\text{GFR} < 10 \sim 15 \text{ ml/min}$  病人可更好地估算 GFR。

4. 估算肌酐清除率( estimated creatinine clearance ) 为避免 24 小时尿液收集不准确和不方便, 可用公式估算肌酐清除率( Ccr )。这些公式根据年龄和体表面积估算每分钟肌酐清除率, Cockcroft Gault( C-G )公式是最常用公式。

估算  $\text{Ccr} = (140 - \text{年龄}) \times (0.85 \text{ 女性}) \times \text{体重}(\text{kg}) / (72 \times \text{血清肌酐 mg/dl})$  或者估算  $\text{Ccr} = (140 - \text{年龄}) \times (0.85 \text{ 女性}) \times \text{体重}(\text{kg}) / [0.84 \times \text{血清肌酐 } (\mu\text{mol/L})]$ , 对于严重肥胖或恶病质病人, 公式不能精确地估算 GFR。

## 5. 估算 GFR( estimated GFR, eGFR )

(1) MDRD 公式( modification of diet in renal disease, MDRD ): 该公式来自 MDRD 临床试验, 使用 IDMS 标化的血清肌酐值, 以  $1.73 \text{ m}^2$  体表面积调整 eGFR。具体 MDRD 公式如下:  $e\text{GFR}/1.73 \text{ m}^2 = 175 \times (\text{Scr}) - 1.154 \times (\text{年龄}) - 0.203 \times (0.742 \text{ 女性}) \times (1.210 \text{ 黑人})$ 。MDRD 公式计算 eGFR 与 C-G 公式估算的肌酐清除率有两点不同, 第一, MDRD 公式计算的 GFR 低于肌酐清除率, 因后者包含了肾小管分泌成分。第二, MDRD 公式需体表面积校正, 而肌酐清除率无论采用定时尿测定还是用 C-G 公式计算, 都是粗略估算肾脏肌酐清除率, 没有经过体表面积校正。

(2) CKD-EPI 公式( The CKD-EPI GFR equation ): 该公式与 MDRD 公式相似, 但这种较新的公式通过大样本人群验证, 特别是轻度肾功能损害的人群的验证。两公式在  $\text{GFR} > 60 \text{ ml/min}$  的病人中存在差异, CKD-EPI 公式估算 eGFR 较 MDRD 公式更准确。但这种差异没有重要临床意义。

(3) 胱抑素 C 公式( cystatin C equations ): 胱抑素 C 是一种分子量 13 000 道尔顿的蛋白质, 从肾小球滤过, 不被肾小管重吸收。胱抑素 C 产生率与肌肉体积大小或进食肉类无关。基于血清胱抑素 C 水平估算 GFR 比基于血清肌酐水平估算 GFR 与 CKD 临床结局更相关。最近有研究联合使用血清肌酐和胱抑素 C 水平估算 GFR, 结果更准确。测定胱抑素 C 方法尚未完全标准化, 故胱抑素 C 公式暂时没有广泛使用。

**(三) 影像学检查** CKD患者需要行肾脏影像学检查,最常用方法是B超检查,可发现肾脏结构异常或可能的梗阻。在B超检查不能确定情况下,可行肾脏CT或MRI。

CT平扫对肾脏病诊断价值有限,增强扫描对比剂对肾脏有毒性,易引起对比剂肾病。因此,CT增强扫描前,应了解患者GFR,询问有无肾脏病,高血压,痛风及糖尿病史。有对比剂肾病风险( $e\text{GFR} < 60 \text{ml/min}$ )患者应在对比剂给药前 $\geq 24$ 小时停用潜在的肾毒性药物;选用非离子型、等渗对比剂;最大推荐对比剂用量(MRCD)=患者体重(kg) $\times 5 \text{ml}/\text{血清肌酐}(\text{mg/dl})$ 。手术前3~12小时以及手术后6~24小时以 $1.0 \sim 1.5 \text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 的速度静脉内输注等张晶体液进行充分水化,可降低对比剂肾病危险。

MRI增强扫描需要使用钆对比剂。近来研究表明,严重肾功能不全( $\text{GFR} < 30 \text{ml/min}$ )时,使用钆对比剂可引起系统性硬化症。

**(四) 电解质测定** 应测定CKD患者血清电解质,包括 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 和 $\text{P}^{3+}$ 等,以筛查代谢性酸中毒,高钾血症,低钙血症和高磷血症。

## 【病因诊断】

识别CKD潜在病因非常重要。CKD是可逆的,如双侧肾血管疾病患者或前列腺肥大引起的慢性膀胱颈梗阻患者,只要及时发现,给予正确治疗,大多预后良好。

引起CKD的常见病因见表1-4。CKD病因可提供疾病进展速率,一些病因可提示肾移植术后的复发。

表1-4 CKD病因分类

分    类	原发性	继发性
肾小球疾病	微小病变 膜性肾病 局灶节段性肾小球硬化 增生性肾炎	糖尿病 高血压 系统性红斑狼疮 全身性感染 肿瘤 药物
小管间质性疾病	泌尿系统感染 结石梗阻	全身性感染 自身免疫性疾病 尿酸性肾病 药物、毒物、肿瘤
血管性疾病	ANCA相关性血管炎 (肾脏局部) 纤维肌性发育不良	动脉粥样硬化 高血压缺血 胆固醇栓塞 系统性血管炎 血栓性微血管病变 系统性硬化症
囊肿性和先天性疾病	多囊肾病 Alport综合征 Fabry病	结节性硬化症 VHL病

## 【CKD 危险分层】

### 一、影响 CKD 预后的因素

下列因素影响 CKD 预后:①CKD 病因;②GFR 分期;③尿白蛋白分级;④其他危险因素和合并症。

### 二、CKD 危险分层

根据病因、GFR 分期和白蛋白尿分级进行 CKD 危险分层,分为低危、中危、高危和极高危,见表 1-5。

表 1-5 CKD 危险分层及预后

分期	描述	GFR [ ml/( min · 1. 73m <sup>2</sup> ) ]	尿微量白蛋白肌酐比(mg/g)		
			A1 正常 ~ 轻度增加 <30	A2 中度增加 30 ~ 300	A3 显著增加 >300
G1	正常或高	≥90	低危	中危	高危
G2	轻度减退	60 ~ 89	低危	中危	高危
G3a	轻度至中度减退	45 ~ 59	中危	高危	极高危
G3b	中度至重度减退	30 ~ 44	高危	极高危	极高危
G4	重度减退	15 ~ 29	极高危	极高危	极高危
G5	肾衰竭	<15	极高危	极高危	极高危

## 【CKD 预后】

CKD 预后主要包括进展至 ESRD、肾功能下降引起的并发症和心血管疾病(CVD)。CKD 基础上发生急性肾衰竭(acute renal failure on chronic kidney disease, A/C)是 CKD 的一个主要合并症。药物引起的急性肾小管-间质疾病、肾前性急性肾损伤和复燃的狼疮性肾炎是我国 A/C 的常见病因。1/3 以上 A/C 与药物有关,如抗生素、镇痛药等,且好发于老年患者。

心血管疾病是 CKD 最重要的严重并发症,即使是轻度 CKD 患者,CVD 风险也显著增加。我国一项对 7 个医学中心 1239 例 ESRD 患者的多中心队列研究发现,心血管疾病常见表现是左心室肥厚,占 58.5%。充血性心力衰竭、冠心病和脑血管意外患病率分别为 27.7%、16.5% 和 5.6%。对轻中度肾损伤(CKD 2~3 期)同龄组的研究表明,冠心病和脑血管意外患病率显著高于同一地区的普通人群。冠心病、左心室肥厚的患病率和充血性心力衰竭的患病率随 GFR 的下降而增加,是 CKD 患者死亡的主要原因。

(梅长林 高翔)

## 参 考 文 献

[1] Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. Approach to patients with chronic kidney disease, Stages 1-4. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012.