

慢性肾炎应该如何治疗临床执业医师考试 PDF转换可能丢失  
图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/594/2021\\_2022\\_\\_E6\\_85\\_A2\\_E6\\_80\\_A7\\_E8\\_82\\_BE\\_E7\\_c22\\_594038.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/594/2021_2022__E6_85_A2_E6_80_A7_E8_82_BE_E7_c22_594038.htm) (一) 一般治疗 患者无明显水肿、高血压、血尿和蛋白尿不严重，无肾功能不全表现，可以自理生活，甚至可以从事轻微劳动，但要防止呼吸道感染，切忌劳累，勿使用对肾脏有毒性作用的药物。有明显高血压、水肿者或短期内有肾功能减退者，应卧床休息，并限制食盐的摄入量至2~3g。对尿中丢失蛋白质较多，肾功能尚可者，宜补充生物效价高的动物蛋白，如鸡蛋、牛奶、鱼类和瘦肉等，已有肾功能减退者（内生肌酐清除率在30ml/min左右），应适量限制蛋白质在30g左右，必要时加口服适量必需氨基酸。(二) 激素、免疫抑制剂治疗 (三) 对氮质血症处理 1.短期内出现氮质血症或第一次出现，或在近期有进行性升高者均应卧床休息、限制过多活动。2.饮食与营养 对无明显水肿和高血压者不必限制水分和钠盐摄入，适当增加水分以增加尿量十分重要。对轻、中度氮质血症患者不限制蛋白质摄入，以维持体内正氮平衡，特别是每日丢失蛋白质量较多的患者更应重视。对大量蛋白尿伴轻度氮质血症时可增加植物蛋白如大豆等。重度氮质血症或近期内进行性氮质血症者适当限制蛋白质摄入。3.关于尿量与尿渗透浓度 一般慢性肾炎氮质血症患者尿渗透浓度常在400mOsm/L或以下，若每日尿量仅1L，则不足排出含氮溶质，故应要求尿量在1.5L或以上，适当饮水或喝淡茶可达到此目的，必要时可间断服用利尿剂。4.控制高血压 慢性肾炎氮质血症和肾实质性高血压常提示预后不良，持续或重度肾性高血压又可加重

氮质血症。用一般降压药虽可降低外周血管阻力但不一定就降低肾小球内血管阻力。肾小球入球和出球小动脉阻力增强使肾小球滤过功能降低。钙通道阻断剂如硝苯地平等能否降低肾小球内压力保护肾功能尚有异议，现已公认血管紧张素转换酶抑制剂不仅降低外周血管阻力，它尚可抑制组织中肾素-血管紧张素系统，降低肾小球、出球小动脉张力，改善肾小球内血流动力学改变的作用，ACEI尚使组织内缓激肽降解减少，缓激肽扩张效果增强。缓激肽尚可刺激细胞膜磷脂游离出花生四烯酸，促进前列腺素生成又增强血管扩张的效应。ACEI尚抑制血管紧张素对肾小球系膜细胞收缩作用。这些作用机理反映在肾组织内，可改善肾小球内血流动力学。对中、重度高血压，心脏肥厚患者使用ACEI尚可减少或抑制血管紧张素促心肌、血管平滑肌增生肥大和血管壁中层增厚的作用，此对防止慢性肾炎高血压患者血管壁增厚和心肌细胞增生肥大十分有助。但ACEI引起肾小球出球小动脉张力降低，有时可使GFR下降，故在氮质血症时使用ACEI剂量不宜过大，且应密切观察肾功能，更不宜使用保钾利尿剂，以免发生高钾血症。常用药物为卡托普利12.5~25mg一次，每日2~3次；或苯那普利（洛汀新）每日1~2次，每次10mg，或依那普利10mg，每日1次。或西那普利2.5~5mg，每日一次，苯那普利、西那普利与依那普利为长效ACEI，若未能控制高血压可加用氨氯地平（络活喜）5~10mg每日1~2次。

5. 肾病综合征治疗过程中出现氮质血症的处理 慢性肾炎肾病型水肿期和水肿消退期GFR常有不同程度降低。它与下列因素有关： 病理活动性病变程度； 肾间质水肿； 肾小球超滤系数减少； 血容量减少（7%~38%病例）； 较大量激素

应用引起体内高分解代谢；对肾脏有损害药物的应用；间质性肾炎；肾静脉血栓形成。临床上及时判断原因常不容易，除、和项须及时处理外，其他若无感染情况，有时需耐心等待，不能过分积极；合并急性间质性肾炎，无论是疾病本身免疫反应，药物过敏反应使用短程偏大剂量激素常可降低氮质血症应及时处理。

6.抗凝治疗 联合应用肝素50~80mg/日和尿激酶2~8万u/d静脉滴注（2~8周）的治疗，肾功能常有不同程度的改善。对顽固性或难治性肾静脉血栓形成者，经肾动、静脉插管技术注射尿激酶20万u治疗肾静脉血栓形成取得良好疗效。

7.高尿酸血症的处理 少数慢性肾炎氮质血症患者合并高尿酸血症。血尿酸增高与内生肌酐清除率降低并不呈比例，说明高尿酸血症不是氮质血症的结果，使用别嘌醇降低血尿酸可改善肾功能，但剂量宜小，用药时间要短，减药要快。不宜用增加尿酸排泄的药物。

8.其他 肾小球肾炎时肾组织中浸润的炎症细胞可产生大量氧自由基，肾小球系膜细胞受到免疫复合物，膜攻击复合物和血小板激活因子等刺激也可产生活性氧。氧自由基可直接损伤或通过膜脂质过氧化反应破坏肾小球基膜、上皮细胞。此外，许多肾小球疾病患者抗氧化能力低下，表现为血抗氧化酶如血清超氧歧化酶减少和抗氧化剂维生素B2、E及锌和硒等降低。因此，临床上如何抑制肾组织氧自由基产生，需否应用抗氧化剂、用哪种抗氧化剂为好均值得进一步观察和积累经验。慢性肾炎肾病综合征常伴有不同程度高脂血症。已知高胆固醇血症特别是低密度脂蛋白变可引发肾组织产生脂质过氧化物，加速肾小球硬化和肾小管损伤。提高血白蛋白水平可降低血脂浓度。总之，慢性肾炎氮质血症患者是站在走

向慢性肾衰或病情稳定的十字路口线上，对短期内进行性的氮质血症或第一次出现的氮质血症应仔细寻找原因，切勿简单地认为是慢性肾炎发展的阶段。不少病例在去除诱发因素后，在相当长时期内尚可保持良好的肾功能。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)