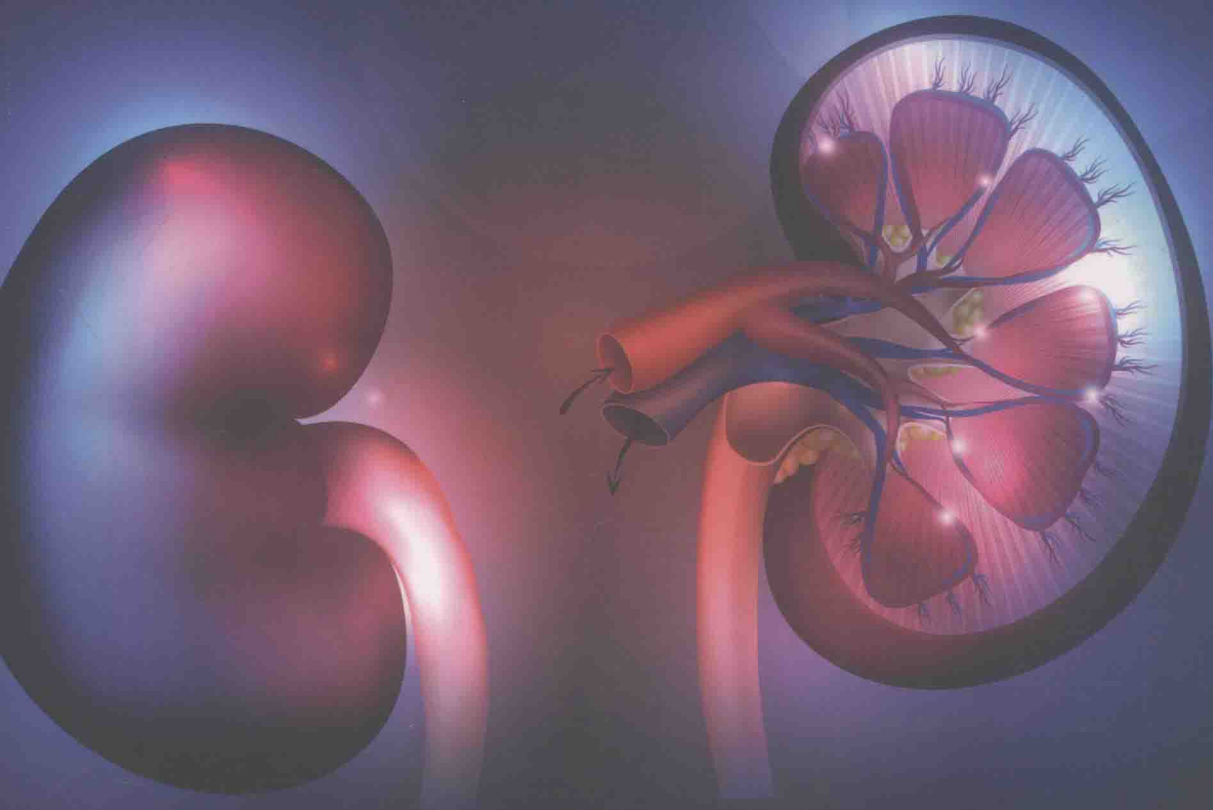


# 临床肾内科疾病 诊疗技术

马国英◎主编



# 临床肾内科疾病诊疗技术

马国英◎主编

## 图书在版编目 ( C I P ) 数据

临床肾内科疾病诊疗技术 / 马国英主编. -- 长春 :  
吉林科学技术出版社, 2018. 6

ISBN 978-7-5578-4588-9

I. ①临… II. ①马… III. ①肾疾病—诊疗 IV.

①R692

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第140610号

## 临床肾内科疾病诊疗技术

---

主 编 马国英  
出 版 人 李 梁  
责任编辑 孟 盟 米庆红  
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司  
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司  
幅面尺寸 185mm×260mm  
字 数 606千字  
印 张 31.5  
印 数 650册  
版 次 2019年3月第2版  
印 次 2019年3月第2版第1次印刷

---

出 版 吉林科学技术出版社  
发 行 吉林科学技术出版社  
地 址 长春市人民大街4646号  
邮 编 130021  
发行部电话/传真 0431-85651759  
储运部电话 0431-86059116  
编辑部电话 0431-85677817  
网 址 [www.jlstp.net](http://www.jlstp.net)  
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

---

书 号 ISBN 978-7-5578-4588-9  
定 价 130.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817



马国英，主任医师。贵州省黔东南州人民医院肾内科主任，贵州省医学会肾脏病分会副主任委员，贵州省医学会血液净化分会常委，贵州省黔东南州医学会肾脏病分会委员，黔东南血液净化分会主任委员，贵州省黔东南州血液净化质量控制中心主任。长期从事肾脏内科和血液净化工作。



谭忠德，副主任医师，医学硕士。松原市中西医结合医院肾病科主任，肾病科学科带头人，吉林省中医药学会肾病专业委员会委员，吉林省循证专业委员会委员，吉林省中西医结合专业委员会委员，松原市肾病专业委员会常委，松原市脑心同治专业委员会副主任委员。2010年毕业于黑龙江省中医研究院。继承、借鉴历代肾病各家之长，具有自己独特的医疗风格，擅长中医药治疗急、慢性肾炎，肾病综合症，肾盂肾炎，尿毒症，各种继发性肾病及早泄，阳痿，前列腺增生和各种内科疑难病。获奖情况：《养阴汤治疗过敏性紫癜性肾炎热毒炽盛型的临床研究》，吉林省科技成果；《强肾汤治疗慢性肾功能衰竭临床疗效分析》，吉林省科技成果；《养阴汤治疗过敏性紫癜性肾炎热毒炽盛证的临床研究》吉林省自然科学学术成果奖；《强肾汤治疗慢性肾衰竭的临床疗效分析》，吉林省自然科学学术成果奖。



张曦，昆明医科大学硕士，主任医师。研究生导师，昆明市第一人民医院甘美国际医院（昆明医科大学附属甘美医院）肾病免疫科主任、昆明医科大学教授，中华中医药学会肾脏病分会全国委员，中国民族医学学会肾脏病学分会全国委员，女医师云南省血液净化分会副主任协会委员，云南省中西医结合肾脏病学分会副主任委员，医师协会云南省肾脏病学分会常委，中华医学会云南省肾脏病学分会委员，第五批昆明市中青年学术技术带头人后备人选，云南省及昆明市科技进步奖评审专家库”专家，昆明市卫生系统省内知名专家。主持、参与完成省、市重点科技计划项目10余项。在省级、国家级杂志发表论文30余篇。7项课题获得云南省卫生科技成果奖及昆明市科技进步奖。



钟锦，副主任医师，医学学士学位。1996年毕业于重庆医科大学儿科医学专业，先后在重庆市中医研究院内科、急诊科工作，2000年起从事肾内科工作，2003年—2004年在重庆医科大学附属儿童医院进修儿童肾病。擅长肾科常见病、多发病的诊断和治疗，处理肾内科疑难疾病和危急重症能力强，对小儿肾病有深入研究。近年来正式发表学术论文12篇，参加市卫生局课题3项，参加国家“十五”科技攻关项目课题研究工作。参编《国医大师郑新》等书刊。



李忠琳，副主任医师。现在广东顺德北滘医院肾内科任科主任，中华医学会顺德肾脏病分会常委。1991年毕业于广西医科大学本科，1997—1998年在北京医科大学第一附属医院肾内科进修学习一年在三级甲等医院广西梧州地区肾内科工作16年。擅长急性肾小球肾炎，慢性肾小球肾炎，肾病综合征，狼疮性肾炎，急性肾功能衰竭及慢性肾功能衰竭诊断及治疗，对慢性肾功能衰竭的各种并发症诊断治疗有较丰富治疗经验。发表国家级及省级论文26篇，担任一部专著编委。获得市级科技进步奖一项，市级科技立项4项。



谭菲，现任江西省赣州市人民医院肾内科副主任医师。毕业于南昌大学医学院肾脏内科专业，获硕士学位。具有良好的科研意识和严谨的科研态度，理论知识扎实，临床经验丰富。以第一作者及通讯作者发表核心及国家级期刊论文10余篇，主持及参与省市级课题10余项。

# 《临床肾内科疾病诊疗技术》编委会

## 主 编

马国英 谭忠德 张 曦 钟 锦 李忠琳 谭 菲

## 副主编

吴多江 胡 庆 李冠昉 谢永祥 孟立锋 邓伟谦

## 编 委

|     |               |
|-----|---------------|
| 马国英 | 黔东南州人民医院      |
| 谭忠德 | 松原市人民医院       |
| 张 曦 | 昆明市第一人民医院     |
| 钟 锦 | 重庆市中医院        |
| 李忠琳 | 佛山市顺德区北滘医院    |
| 谭 菲 | 赣州市人民医院       |
| 吴多江 | 成都市郫都区人民医院    |
| 胡 庆 | 遂宁市中心医院       |
| 李冠昉 | 韶关市第一人民医院     |
| 谢永祥 | 广西中医药大学第一附属医院 |
| 孟立锋 | 广西中医药大学第一附属医院 |
| 邓伟谦 | 南方医科大学第五附属医院  |
| 杨荣梅 | 佛山市第一人民医院     |
| 倪约翰 | 余姚市人民医院       |
| 宋卫国 | 江西中医药大学附属医院   |
| 吴有飞 | 安徽省马鞍山市霍里卫生院  |

# 前 言

近年来肾脏疾病及其所导致的终末期肾衰竭已经成为常见并严重危害人类健康和寿命的疾病，引起了广泛的关注。我国政府也将慢性肾脏疾病的防治作为提高国民健康水平的重要研究课题。肾内科学是内科学的重要组成部分，作为一门独立的学科已经有了长足的发展。

本书以介绍临床常见的肾脏疾病的临床诊断与治疗为重点，同时介绍国内外发展趋势，力求体现本专业领域的最新知识。全书共十八章，具体内容包括肾脏病理学以及常见肾脏疾病如急慢性肾炎、急慢性肾衰竭、肾损伤的诊断与防治，同时介绍了中西医结合肾病诊治的相关内容，最后着重阐述了血液透析、腹膜透析、免疫吸附等肾脏代替治疗的技术要点及进展。

在编写过程中，参编人员精心规划，认真编写，投入了大量的时间和精力，力求内容科学准确。但由于时间仓促，加之我们水平所限，书中难免有不尽完美之处，敬请广大读者在使用过程中提出宝贵意见。

# 目 录

|                     |     |
|---------------------|-----|
| 第一章 肾脏疾病病理学         | 1   |
| 第一节 肾小球疾病病理         | 1   |
| 第二节 肾小管疾病病理         | 16  |
| 第三节 肾间质疾病和肾小管间质疾病病理 | 18  |
| 第二章 肾 炎             | 22  |
| 第一节 IgA 肾病          | 22  |
| 第二节 系膜增生性肾小球肾炎      | 34  |
| 第三节 过敏性紫癜肾炎         | 41  |
| 第四节 系统性红斑狼疮性肾炎      | 50  |
| 第五节 隐匿性肾炎           | 59  |
| 第六节 特发性膜增生性肾小球肾炎    | 67  |
| 第七节 慢性间质性肾炎         | 74  |
| 第八节 慢性肾炎综合征         | 78  |
| 第九节 急性肾炎            | 83  |
| 第十节 原发性小血管炎肾损害      | 90  |
| 第三章 肾小球硬化           | 100 |
| 第一节 肾小球硬化病理病因       | 100 |
| 第二节 肾小球硬化诊治         | 109 |
| 第四章 膜性肾病            | 118 |
| 第五章 急性肾损伤           | 133 |
| 第六章 慢性肾衰竭           | 146 |
| 第一节 慢性肾衰竭发病机制       | 146 |
| 第二节 慢性肾衰竭诊断         | 150 |
| 第三节 慢性肾衰竭促红细胞生成素应用  | 167 |
| 第四节 慢性肾衰竭 ACEI 应用   | 174 |
| 第五节 慢性肾衰竭中医治疗       | 183 |
| 第六节 慢性肾衰竭钙离子拮抗药应用   | 191 |
| 第七节 慢性肾衰竭调脂治疗       | 204 |
| 第七章 急性肾衰竭           | 216 |
| 第一节 急进性肾炎所致急性肾衰竭    | 216 |
| 第二节 肾病综合征特发性急性肾衰竭   | 218 |
| 第三节 结缔组织病并急性肾损伤     | 219 |
| 第四节 儿童急性肾衰竭         | 224 |



|                        |     |
|------------------------|-----|
| 第五节 老年人急性肾衰竭           | 227 |
| 第八章 继发性肾病              | 231 |
| 第一节 心肾综合征              | 231 |
| 第二节 缺血性肾病              | 237 |
| 第九章 中西医结合肾病            | 244 |
| 第一节 中西医结合慢性肾小球肾炎       | 244 |
| 第二节 中西医结合急性肾小球肾炎       | 251 |
| 第三节 中西医结合肾病综合征         | 261 |
| 第十章 血液净化抗凝技术           | 273 |
| 第一节 血液透析抗凝方案的选择与制订     | 273 |
| 第二节 血液净化抗凝治疗中应注意的问题    | 280 |
| 第十一章 中心静脉穿刺置管技术        | 282 |
| 第十二章 动-静脉内瘘成形术         | 290 |
| 第一节 上肢动-静脉内瘘的建立        | 290 |
| 第二节 下肢动-静脉内瘘及人工血管内瘘的建立 | 296 |
| 第三节 动-静脉内瘘穿刺           | 298 |
| 第十三章 血液透析              | 308 |
| 第一节 血液透析指征和透析剂量        | 308 |
| 第二节 血液透析诱导疗法           | 313 |
| 第三节 血液透析准备             | 315 |
| 第四节 血液透析中的监护和管理        | 316 |
| 第五节 血液透析中技术故障及处理       | 319 |
| 第六节 血液透析相关急性反应         | 322 |
| 第七节 超滤和序贯血液透析          | 326 |
| 第八节 高-低钠序贯血液透析         | 330 |
| 第九节 低温血液透析             | 334 |
| 第十节 碳酸氢盐血液透析           | 339 |
| 第十一节 无肝素血液透析           | 342 |
| 第十二节 单针血液透析            | 345 |
| 第十四章 特殊情况血液透析          | 350 |
| 第一节 老年患者透析             | 350 |
| 第二节 妇女妊娠期血液透析          | 359 |
| 第三节 终末糖尿病肾病透析          | 367 |
| 第四节 肾移植围术期血液净化         | 374 |
| 第十五章 腹膜透析              | 381 |
| 第一节 间歇性腹膜透析            | 381 |
| 第二节 持续非卧床性腹膜透析         | 383 |
| 第三节 自动腹膜透析             | 390 |
| 第四节 持续循环式腹膜透析          | 394 |

|                            |            |
|----------------------------|------------|
| 第五节 其他腹膜透析方式·····          | 397        |
| 第六节 糖尿病慢性肾衰竭腹膜透析·····      | 401        |
| 第七节 老年人腹膜透析·····           | 407        |
| 第八节 儿童腹膜透析·····            | 412        |
| 第九节 急性胰腺炎并发急性肾衰竭腹膜透析·····  | 417        |
| <b>第十六章 连续性肾脏替代治疗·····</b> | <b>419</b> |
| 第一节 连续性肾脏替代治疗概述·····       | 419        |
| 第二节 CRRT 血管通路的建立·····      | 419        |
| 第三节 CRRT 置换液配制和管理·····     | 422        |
| 第四节 CRRT 操作流程及参数设置·····    | 424        |
| 第五节 CRRT 治疗时机与终止·····      | 429        |
| 第六节 CRRT 模式选择·····         | 434        |
| 第七节 CRRT 剂量的选择·····        | 438        |
| 第八节 CRRT 血流动力学检测·····      | 440        |
| 第九节 CRRT 容量管理·····         | 446        |
| <b>第十七章 其他血液净化技术·····</b>  | <b>455</b> |
| 第一节 血浆置换·····              | 455        |
| 第二节 免疫吸附·····              | 463        |
| <b>第十八章 血液净化技术进展·····</b>  | <b>468</b> |
| 第一节 高通量透析·····             | 468        |
| 第二节 血液透析滤过串联血液灌流的疗效分析····· | 475        |
| 第三节 高效血液透析·····            | 478        |
| 第四节 血液滤过·····              | 481        |
| 第五节 推拉式血液透析滤过·····         | 486        |
| 第六节 生物滤过·····              | 489        |
| 第七节 杂合透析·····              | 493        |
| 第八节 生物人工肾·····             | 497        |
| <b>参考文献·····</b>           | <b>503</b> |

# 第一章 肾脏疾病病理学

## 第一节 肾小球疾病病理

肾小球疾病可分为原发性和继发性两种：病因不明确或尚有争论者、肾小球病变是患者的唯一和主要病变、肾小球病变较一致，称原发性肾小球肾炎；与之对应的是继发性或系统性疾病导致的肾小球肾炎，病因明确，肾小球病变是全身性疾病的一个组成部分，肾小球病变常呈多样性。

### 一、原发性肾小球疾病

#### （一）微小病变性肾小球病和肾小球的轻微病变

微小病变性肾小球病或肾小球微小病变（minimal change disease, MCD）起病较急，表现为大量选择性蛋白尿或肾病综合征，约 20% 的患者有镜下血尿。对激素治疗敏感，20% 的患者可自然缓解。少数患者因大量蛋白尿导致的肾小管损伤而出现急性肾衰竭，称特发性肾衰竭。

##### 1. 大体表现

双肾肿胀，苍白，切面皮质增厚，称大白肾。

##### 2. 光镜检查

肾小球无病变，或仅见 PASM 染色下的基膜空泡变性，或局灶节段性的轻微的系膜细胞和基质增生，毛细血管腔不受影响。肾小管上皮细胞可见轻重不等的颗粒变性、滴状变性、空泡变性和脂肪变性，与尿蛋白的含量和回吸收的程度有关。有时肾小管上皮细胞，特别是近端小管上皮细胞，刷状缘脱落，导致肾小管上皮细胞扁平，管腔扩大，可出现特发性急性肾衰竭。肾间质常见水肿。肾血管无明显病变。老年患者偶见血管壁年龄性增厚，并导致肾小球缺血性皱缩和缺血性硬化。

##### 3. 免疫病理学检查

肾小球无免疫球蛋白和补体沉积。有时系膜区可见低强度的 IgM 沉积。有报告认为，IgM 阳性的微小病变性肾小球病预后较差。

##### 4. 电镜检查

肾小球上皮细胞足突弥漫性融合或微绒毛样变，足细胞的基膜侧微丝增多。毛细血管基膜无明显病变，由于大量蛋白质的滤过，致密层与疏松层的界线模糊。肾小球内无电子致密物。肾小管上皮细胞内质网扩张，溶酶体和吸收空泡增多，并可见脂肪滴。肾间质水肿。

当肾病综合征治愈后，足细胞融合消失的足突可逐渐恢复正常。

## （二）局灶性肾小球肾炎

局灶性肾小球肾炎是早期肾脏病理学家常用的病理诊断术语，意指光镜下病变的肾小球仅占肾活检标本中肾小球总数的一部分，小于总数的 50%。随着临床和病理检查技术的进步，原发或特发性局灶性肾小球肾炎日益减少，绝大多数为继发性肾小球肾炎的一个病变类型，如局灶增生性 IgA 肾病等，因此，在做出最终诊断前，称之为局灶性肾小球病变。这只是一个病变的形态表述，而非确切的病理诊断。

局灶性肾小球肾炎的临床表现以肉眼或镜下血尿为多见，可伴有少量蛋白尿，少数患者为肾病综合征或急性肾炎综合征。

### 1. 大体表现

无明显异常，偶见点状出血。

### 2. 光镜检查

不足一半的肾小球有病变，而且常为节段性病变。病变类型可以是纤维蛋白样坏死性、增生性（系膜细胞、内皮细胞增生乃至新月体形成）或硬化性。因病程不同，上述病变类型可混杂存在。相应的肾小管灶状萎缩，肾间质灶状纤维化。

### 3. 免疫病理学检查

IgG 和 C3 在肾小球系膜区沉积，即使光镜下无病变的肾小球，也显示阳性沉积。

### 4. 电镜检查

可见肾小球系膜区和（或）内皮下电子致密物沉积，系膜细胞和系膜基质增生。

## （三）局灶性节段性肾小球硬化症

局灶性节段性肾小球硬化症（focal segmental glomerulosclerosis, FSGS）是一种临床和病理均具特点的肾小球疾病，又称局灶性硬化、局灶性硬化伴玻璃样变性。临床表现以大量蛋白尿或肾病综合征为特征，病理检查以局灶和节段分布的硬化性病变为特点。根据病因和发病机制，分为原发性、遗传性和继发性 FSGS 三大类。继发性 FSGS 是多种肾小球疾病的一个发展阶段，遗传性 FSGS 具有家族遗传性特点，原发性 FSGS 和遗传性 FSGS 除病因和发病机制外，病变特点、临床表现和预后诸方面均具相似特点，是本文讨论的重点。

### 1. 大体表现

早期病变不明显，与微小病变性肾小球病相似。晚期肾体积缩小，硬韧，表面呈颗粒状，切面皮髓质分界不清。

### 2. 光镜检查

有局灶分布的节段性硬化的肾小球，节段性毛细血管闭塞，球囊粘连。节段性血管内或血管外泡沫细胞浸润。肾小管灶状萎缩，肾间质灶状淋巴细胞和单核细胞浸润及纤维化，常见小动脉管壁增厚。有一个肾小球出现节段性硬化便可诊断。可见数量不等的球形硬化的肾小球。早期病变的肾小球主要位于皮髓质交界处，所以满意的肾活检标本应包括皮髓质交界部位。

### 3. 各种病理类型 FSGS 的病理特点

目前认为，足细胞的损伤是 FSGS 发病的首要因素，但是与各种病变类型的 FSGS 的确切关系尚不清楚。目前的病理分型以光镜形态为基础。首先应根据临床、荧光和电镜特点将原发性和继发性 FSGS 加以区分。其次，上述病理分型毕竟是为人为的分类，常

在同一标本中出现混合的病变，所以应根据主要病变特点排除其他类型的可能，如诊断非特殊型 FSGS 时，要根据其他四个类型的特点将它们除外。

肾小球的损伤必然导致肾小管的灶状萎缩、肾间质的灶状纤维化，小动脉常见管壁增厚。

(1) 门部型 FSGS：硬化部位主要位于肾小球的血管极附近，虽然可混有其他的硬化病变，但多数为血管极处硬化。该型常有玻璃样变性。肾小球肥大、球囊粘连、入球小动脉玻璃样变性很常见，病变细动脉与门部硬化区相连。泡沫细胞和足细胞增生、肥大不常见。其他肾小球无明显病变，但可出现球性硬化。各种继发性 FSGS 与该型相似。

(2) 顶端型 FSGS：病变肾小球的特殊病变出现于尿极。该部位出现节段性硬化，足细胞增生、肥大，与肾小囊壁层细胞或近端小管上皮细胞接触和粘连，有时病变的血管祥疝入近端小管。病变部位常见泡沫细胞，有时可见玻璃样变性。其他肾小球无明显病变，但可出现不同部位的细胞增生，乃至球性硬化。

(3) 细胞型 FSGS：受累肾小球以内皮细胞和系膜细胞增生，足细胞增生、肥大和空泡变性为特点。病变肾小球任何部位的毛细血管祥（门部或周缘部）均可受累。细胞增生的毛细血管节段可见白细胞和单核巨噬细胞浸润，常见核缩、核碎等凋亡现象。病变的毛细血管节段可见足细胞的增生、肥大和空泡变性，甚至形成假新月体。该型 FSGS 病变进展较快，可出现球性硬化。

(4) 塌陷型 FSGS：该型 FSGS 的特点是毛细血管塌陷，足细胞增生、肥大，与细胞型 FSGS 的区别是缺乏肾小球内的细胞增生。塌陷的毛细血管可以是节段性或球性分布。塌陷部位有增生、肥大的足细胞单层或多层被覆，细胞质内可见蛋白滴和空泡。球囊粘连和玻璃样变性不常见。该型 FSGS 病变进展也较快，可出现节段性或球性硬化。

(5) 非特殊型 FSGS：病变肾小球不能归入上述任何一型，称非特殊型 FSGS。由于细胞外基质的增生，肾小球呈现局灶性和节段性硬化。硬化部位可自肾小球门部开始，常波及肾小球的其他毛细血管祥，并常有系膜细胞和基质的增生，所以该型 FSGS 包括了过去的周边型 FSGS 和系膜增生型 FSGS。硬化病变内可有泡沫细胞。球囊粘连和玻璃样变性很常见。硬化部位可以有或无足细胞增生、肥大，但不是主要特点。其他肾小球可以无明显病变，也可出现球性硬化。该型在 FSGS 中较为常见，可能是其他四型发展的结果。

若 FSGS 迁延不愈，硬化病变则由节段性发展为球性，由局灶性发展为弥漫性。

预后不良的病理指标包括球性硬化的比例、足细胞增生的程度和肾间质纤维化的比例。

预后由好到差的排序：顶端型、门部型、非特殊型、细胞型、塌陷型。

光镜检查的病理表现是诊断 FSGS 的主要依据。局灶性节段性系膜基质增多并取代相应的毛细血管祥是基本特点，有时出现局灶性节段性或球性足细胞增生、肥大。观察 FSGS 标本时，要注意局灶性节段性硬化和球性硬化的比例、肾小管间质病变的比例以及小动脉的硬化状态，这些变化与预后有关。出现下列现象时，也可考虑或可能为 FSGS：①在局灶性节段性硬化的同时，伴有局灶性球性硬化。②球性硬化较多而节段性硬化较少，符合临床、免疫荧光和电镜的 FSGS 表现时，可考虑晚期 FSGS。③肾小球病变轻微，有灶状或多灶状肾小管萎缩和间质纤维化，符合临床和荧光的 FSGS 的表

现时,可能为 FSGS。④有典型的足细胞增生和肥大,即使无局灶性节段性硬化,也应考虑 FSGS,应多做连续切片,寻找节段性硬化的病变。

#### 4. 免疫病理学检查

IgM 伴或不伴 C3 在肾小球硬化部位呈高强度团块状沉积,未硬化的肾小球阴性。有时系膜区可见 IgM、IgG 和 IgA 微弱阳性。

有时免疫球蛋白和补体全部阴性,可能标本中未取到硬化的肾小球。

一般认为, IgM 的沉积只是血浆蛋白沉积的表现,而不是免疫复合物。

#### 5. 电镜检查

病变肾小球的病变部位可见硬化和节段性硬化,基膜皱缩,毛细血管腔闭塞,系膜基质增生,有时可见代表血浆沉积的玻璃样物质沉积。肾小球上皮细胞足突弥漫融合或微绒毛形成;胞质内大量吞噬空泡、脂肪滴,次级溶酶体增多,线粒体和内质网肿胀。内皮细胞常见吞噬空泡和脂肪滴。肾小球上皮细胞易自基膜脱落;较陈旧的硬化病变处,基膜与上皮细胞之间可有基膜样物质隔离。肾小管灶状萎缩,肾间质灶状淋巴细胞和单核细胞浸润和纤维化;常见小动脉管壁增厚。

### (四) 毛细血管内增生性肾小球肾炎

毛细血管内增生性肾小球肾炎是一种以内皮细胞和系膜细胞共同增生为特点的弥漫增生性肾小球疾病。因其发病急骤,故又称急性弥漫增生性肾小球肾炎;根据增生的细胞成分,又称弥漫性内皮系膜性肾小球肾炎;因其发病与感染,特别是溶血性链球菌感染有关,又称感染后肾小球肾炎或链球菌感染后肾小球肾炎。近年来发现,除溶血性链球菌感染外,其他细菌、各种病毒、支原体、原虫等均可导致毛细血管内增生性肾小球肾炎,所以,诊断感染后肾小球肾炎必须检出相应病原体的特异性抗体。原发性毛细血管内增生性肾小球肾炎临床表现为急性肾炎综合征。主要发生于儿童和青少年。常于发病前 1 周有上呼吸道感染的病史。

#### 1. 大体表现

双肾肿胀,切面皮质苍白,髓质充血。有时可见点状出血。

#### 2. 光镜检查

病变肾小球呈弥漫性分布。内皮细胞和系膜细胞弥漫性增生,毛细血管腔狭窄,甚至堵塞。疾病早期和极期以内皮细胞增生为主,而且有较多的中性粒细胞浸润,主要分布于毛细血管腔,并浸润于系膜区,基膜无明显病变,Masson 染色可见基膜外侧或上皮细胞下有稀疏的团块状嗜复红蛋白沉积;随着病程延长,系膜细胞和内皮细胞共同增生,中性粒细胞减少;后期或吸收期则以系膜细胞和系膜基质增生为主,直至转变为系膜增生性肾小球肾炎,Masson 染色可见系膜区有嗜复红蛋白沉积;少数病例迁延不愈,系膜细胞和系膜基质,特别是系膜基质逐渐增多,出现局灶节段性硬化、局灶性硬化,甚至增生硬化和弥漫性硬化。

肾小管上皮细胞空泡和颗粒变性,肾间质轻度水肿。迁延性病例因肾小球损伤严重,可出现肾小管萎缩和肾间质纤维化。

#### 3. 免疫病理学检查

以高强度的 IgG 和 C3 在肾小球沉积为特点。早期呈粗颗粒状沉积于毛细血管壁或基膜外侧;后期或恢复期呈团块状沉积于系膜区,C3 强度最强,而 IgG 变弱,甚至消失。



有时发现基膜和系膜区均有沉积,呈花瓣状分布,说明有迁延发展的可能。

有的病例以 IgA 沉积为主,称为“IgA 沉积为主的急性感染后毛细血管内增生性肾小球肾炎”;有的病例自始至终均为阴性,或仅有 C3 阳性。

#### 4. 电镜检查

除内皮细胞和系膜细胞增生、中性粒细胞浸润外,基膜外侧或上皮细胞下可见大块状电子致密物沉积,称驼峰状电子致密物,足细胞足突节段性融合。免疫电镜观察证实,该电子致密物为含 IgG 的免疫复合物。若为 IgA 沉积为主的急性感染后毛细血管内增生性肾小球肾炎,则为含 IgA 的免疫复合物。

疾病恢复吸收期,可见原驼峰状电子致密物沉积部位呈现吸收状态的电子透亮区,系膜区可见低密度电子致密物沉积。

毛细血管内增生性肾小球肾炎的病变特点:光镜下可见系膜细胞和内皮细胞弥漫性增生,免疫病理学检查可见 IgG 和 C3 粗颗粒状沿毛细血管壁沉积,电镜下可见肾小球上皮驼峰状电子致密物沉积。

### (五) 系膜增生性肾小球肾炎

系膜增生性肾小球肾炎又称系膜增生性肾小球病,是一种很常见的肾小球疾病。

随着肾脏病学和病理学的进展,很多系膜增生性肾小球肾炎的病因和发病机制已明确,被划入了各类继发性肾小球肾炎的一个病理类型,如系膜增生性狼疮肾炎、系膜增生性 IgA 肾病等,而原发性系膜增生性肾小球肾炎已少见。

发病年龄无明显特点,临床表现多样,隐匿性肾炎、血尿、蛋白尿、肾病综合征等均可出现。

#### 1. 大体表现

无特异性表现。

#### 2. 光镜检查

病变的肾小球呈弥漫性分布。肾小球系膜细胞(伴或不伴系膜基质)弥漫性增生,增生的严重程度可分为轻度、中度和重度三种类型。一般文献均以一个系膜区的细胞数量作为增生的标准,超过三个细胞便属于增生,但这一标准易受切片厚度等人为因素影响,较难掌握。在实际工作中,可用系膜宽度与毛细血管的直径作为判断尺度。增生的系膜细胞和(或)系膜基质未超过毛细血管直径,毛细血管腔未受挤压,称轻度系膜增生;增生的系膜细胞和(或)系膜基质超过了毛细血管直径,毛细血管腔受到挤压,称中度系膜增生;增生的系膜细胞和基质破坏了毛细血管袢,使相邻的毛细血管消失,呈节段性硬化状态,称重度系膜增生。Masson 染色可见增宽的系膜区有嗜复红蛋白(免疫复合物)沉积。

轻度系膜增生呈弥漫性分布,肾小管和肾间质无明显病变;中度系膜增生可呈弥漫性分布,也可呈局灶性分布;重度系膜增生常呈局灶性分布。中度和重度系膜增生可导致肾小管灶状萎缩,肾间质灶状淋巴细胞和单核细胞浸润,伴或不伴纤维化。

#### 3. 免疫病理学检查

肾小球系膜区呈现强弱不等的一种或数种免疫球蛋白和(或)补体沉积。

#### 4. 电镜检查

肾小球系膜细胞和基质增生,伴有低密度或云絮状电子致密物沉积,足细胞足突节

段性融合。肾小管和肾间质的病变与肾小球病变和蛋白尿的多少有关。

系膜增生肾小球肾炎的病变特点：光镜下可见系膜细胞和基质不同程度的增生，免疫病理学检查可见 IgG、IgM 和（或）C3 在系膜区团块状沉积，电镜下可见系膜区电子致密物沉积。

### （六）膜增生性肾小球肾炎

膜增生性肾小球肾炎又称系膜毛细血管性肾小球肾炎、分叶状肾小球肾炎和低补体性肾小球肾炎。多见于青壮年，50%～60% 的患者表现为肾病综合征，常伴有镜下血尿，15%～20% 的患者表现为急性肾炎综合征，其余为隐匿性肾炎和慢性肾炎综合征。约 20% 的患者有肾功能下降，甚至肾衰竭。常见血中补体低下。必须根据临床表现、免疫病理学检查、光镜和电镜检查确定原发性或其他以膜增生性肾小球病变为主的继发性肾小球肾炎。

#### 1. 大体表现

早期双肾肿胀，后期体积缩小，甚至形成颗粒性萎缩肾。

#### 2. 光镜检查

病变肾小球弥漫性分布。肾小球系膜细胞和基质弥漫性中至重度增生，沿内皮细胞下向毛细血管壁广泛插入，导致毛细血管壁弥漫增厚，管腔狭窄。因插入的系膜基质与毛细血管基膜的染色特点相似，所以，在 PASM 染色时，基膜呈双线或多线（双轨或多轨）状。Masson 染色可见系膜区和基膜的内皮细胞下嗜复红蛋白沉积（Ⅰ型），有时系膜区、内皮下和上皮下均可见嗜复红蛋白沉积，导致基膜呈钉突状改变（Ⅲ型）。除系膜细胞和基质增生外，常有多少不等的内皮细胞增生和嗜中性粒细胞浸润。所谓的Ⅱ型膜增生性肾小球肾炎，目前已明确是由补体代谢异常造成。肾小管上皮细胞空泡和颗粒变性，灶状萎缩，肾间质灶状淋巴细胞和单核细胞浸润伴纤维化。病变后期，系膜基质弥漫重度增生，毛细血管腔闭塞，使肾小球呈分叶状，称分叶状肾小球肾炎或系膜结节状硬化性肾小球病，这时，相应的肾小管呈多灶状或弥漫性萎缩，肾间质也多灶状或弥漫性纤维化，小动脉管壁增厚。

#### 3. 免疫病理学检查

IgG 和 C3 在系膜区呈团块状和沿毛细血管壁或毛细血管基膜内侧呈颗粒状沉积，使之呈现花瓣状图像。有的病例可伴有 IgM 和 IgA 微弱的沉积。有的病例则显示免疫球蛋白和补体均很弱，甚至阴性，可能与肾小球病变的新旧程度有关。

#### 4. 电镜检查

系膜细胞和基质增生并向内皮下间隙长入，系膜区可见电子致密物。伴有基膜内侧或内皮下电子致密物时，称Ⅰ型膜增生性肾小球肾炎。伴有内皮下和上皮下同时沉积的电子致密物时，称Ⅲ型膜增生性肾小球肾炎，该型又细分为两个亚型：Ⅲ-1型，有时称 Burkholder 型，是Ⅰ型膜增生性肾小球肾炎和膜性肾病的混合，即肾小球内皮下和上皮下均可见电子致密物沉积，基膜可有钉突形成；Ⅲ-2型，由 Strife 和 Anders 等于 1977 年报道，肾小球内皮下电子致密物沉积的同时，基膜内也见大小不等的电子致密物沉积，但上皮下不见电子致密物。伴有基膜内条带状电子致密物沉积时，过去称Ⅱ型膜增生性肾小球肾炎或电子致密物沉积病，现在认为属于代谢性肾小球病。肾小管和肾间质无特异性病变。



### (七) 新月体性肾小球肾炎

新月体性肾小球肾炎以弥漫性分布的新月体为特点, 又称毛细血管外增生性肾小球肾炎。

新月体性肾小球肾炎的共同发病基础是肾小球毛细血管壁严重破坏, 新月体形成。由于大部分肾小球遭受严重破坏, 所以临床以急进性肾炎综合征为主要表现。肾小球损伤的原因不尽相同, 抗肾小球基膜 (GBM) 抗体导致者称 I 型新月体性肾小球肾炎, 免疫复合物沉积导致者称 II 型新月体性肾小球肾炎, 两者多见于青壮年和儿童。寡免疫复合物导致者称 III 型新月体性肾小球肾炎, 其中多为 ANCA 相关系统性血管炎, 以 45 岁以上的老年人多见。必须根据临床表现、免疫病理学检查、光镜和电镜检查确定原发性或特发性新月体性肾小球肾炎。

#### 1. 大体表现

双肾弥漫肿胀, 常见点片状出血。

#### 2. 光镜检查

绝大多数肾小球 ( $> 50\%$ ) 有新月体形成 (超过肾小囊  $50\%$  的大新月体)。病变肾小球毛细血管袢严重破坏, 早期可见节段性纤维蛋白样坏死, 后期也可见基膜断裂 (PASM 染色显示较好)。病变起始, 肾小囊腔内可见出血和凝血, 逐渐有细胞性新月体形成, 约 1 周后转变为细胞纤维性新月体, 再 1 周后, 形成纤维性新月体。有的纤维性新月体经一定时间发生收缩, 出现裂隙, 甚至有上皮细胞被覆, 称新月体的再沟通, 但这些裂隙并不与肾小管通连。其中可混有各型小新月体、环状体和盘状体。I 型新月体性肾小球肾炎常呈一次性突然起病, 肾小球病变较单一, II 型和 III 型新月体性肾小球肾炎常反复发作, 所以各型新月体混合存在。II 型新月体性肾小球肾炎是免疫复合物介导的肾小球肾炎转变而来, 所以肾小球内的细胞增生较 I 型和 III 型明显。肾小管上皮细胞弥漫性严重空泡和颗粒变性, 稍晚则显示弥漫性萎缩, 肾间质弥漫性水肿, 淋巴细胞和单核细胞浸润, 急性期可见较多的中性粒细胞浸润, 小动脉管壁偶见纤维蛋白样坏死, 尤易见于 III 型新月体性肾小球肾炎。

#### 3. 免疫病理学检查

I 型 (抗 GBM 抗体型), IgG 和 C3 沿肾小球毛细血管壁或基膜呈线状沉积, 并混有肾小管基膜的线状沉积, 有资料证明, 主要为 IgG 的  $\gamma$  重链沉积。有时补体 C3 呈阴性。II 型 (免疫复合物介导型), IgG 或 IgA 或 IgM、C3、C1q 等以不同组合或全部呈颗粒状或团块状沉积于肾小球的不同部位。III 型 (寡免疫复合物沉积型), 免疫球蛋白和补体均阴性, 这时, 患者体内常显示抗中性粒细胞胞质抗体 (ANCA) 阳性。有时 I 型新月体性肾小球肾炎患者同时 ANCA 阳性, 有的学者称为 IV 型。既无免疫球蛋白沉积, 也无 ANCA 者, 有的学者称为 V 型。早期病变的肾小囊内可见纤维蛋白沉积。

#### 4. 电镜检查

I 型和 III 型新月体性肾小球肾炎电镜下仅表现为肾小球基膜断裂, 纤维蛋白在毛细血管内或外沉积, 各型新月体形成, 细胞性新月体内可见巨噬细胞浸润。II 型新月体性肾小球肾炎除上述病变外, 尚可见肾小球不同部位的电子致密物沉积。肾小管和肾间质无特异性病变。

在部分患者中, 沉积于肾小球基膜的免疫复合物破坏了毛细血管袢, 导致基膜的抗