

执业医师考试辅导：泌尿系统笔记（二）PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/15/2021\\_2022\\_\\_E6\\_89\\_A7\\_E4\\_B8\\_9A\\_E5\\_8C\\_BB\\_E5\\_c22\\_15127.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/15/2021_2022__E6_89_A7_E4_B8_9A_E5_8C_BB_E5_c22_15127.htm) 2.肾小球肾炎

（Glomerulonephritis）A.概述（summarize）一、分类原发性肾小球病的临床分类1急性肾小球肾炎2急性急进性肾小球肾炎3慢性肾小球肾炎4隐匿型肾小球肾炎5肾病综合征 原发性肾小球病的病理分型1轻微病变肾小球肾炎2局灶性节段性病变3弥漫性肾小球肾炎（i膜性肾病 ii增生性肾炎系膜增生性/毛细血管增生性/系膜毛细血管性/致密沉积物性/新月体 肾小球肾炎]iii硬化性肾小球肾炎）4未分类的肾小球肾炎 二、发病机制 1.免疫反应（1）体液免疫 通过下列两种方式形成肾小球内免疫复合物（IC）。 1）循环免疫复合物沉积 某些外源性抗原或内源性抗原可刺激机体产生相应抗体，在血循环中产生CIC，CIC在某些情况下沉积或为肾小球捕获，并激活炎症介质后导致肾炎产生。一般认为肾小球系膜区和（或）内皮下IC通常为CIC的发病机制。 2）原位免疫复合物的形成指血液循环中游离抗体（或抗原）与肾小球固有抗原或已种植于肾小球的外源性抗原（或抗体）相结合，形成局部IC，并导致肾炎。一般认为肾小球基底膜上皮细胞侧IC主要是由于原位IC发病机制。（2）细胞免疫 急进性肾小球肾炎早期肾小球内可发现较多的单核细胞。 2.炎症反应（1）炎症细胞主要包括单核-吞噬细胞，N，E，PLT等。炎症细胞可产生多种炎症介质，造成肾小球炎症病变。（2）炎症介质 炎症介质已被证实在肾炎发病过程中有重要作用。 3.非免疫机制的作用 在慢性进展中存在非免疫机制参与。有时成为病变持续

，恶化的重要因素。剩余的健存肾单位摠扣产生血流动力学变化，促进肾小球硬化。大量蛋白尿可作为一个独立的致病因素参与肾脏的病变过程。高脂血症是加重肾小球损伤的重要因素之一

### 三、临床表现

- 1.蛋白尿 2.血尿 定义见前文。如下检查可确定RBC来源
- 1) 新鲜尿沉渣相差显微镜检查：变形RBC为肾小球源性，均一形态正常RBC为非肾小球源性。
- 2) 尿红细胞容积分布曲线 肾小球源性血尿为非对称曲线，其峰值RBC容积小于静脉RBC分布曲线的容积峰值，非肾源性血尿呈对称性曲线，峰值的RBC容积大于静脉RBC曲线容积峰值；混合性血尿同时具有以上两种曲线特征，呈双峰。

### 3. 水肿 肾病性水肿

长期大量蛋白尿导致血浆胶体渗透压降低，液体渗入组织所致水肿。有效血容量减少，RAS-醛固酮系统激活，ADH分泌增多，加重水钠潴留，加重水肿。肾炎性水肿 肾小球滤过率下降肾小管重吸收功能基本正常造成“球-管失衡”和肾小球滤过分数下降导致水钠潴留。血容量常为扩张，RAS抑制，ADH分泌减少，因毛细血管通透性增加，高血压等因素使水肿持续和加重。肾病性水肿组织间隙蛋白含量

### 4.高血压 肾小球病常伴高血压，持续存在的高血压会加速肾功能恶化。发生机制：

- 1钠水潴留，使血容量增加，引起容量依赖性高血压
- 2肾素分泌增多，肾实质缺血刺激RAS分泌增加，小动脉收缩，外周阻力增加，引起肾素依赖性高血压
- 3肾实质损害后肾内降压物质分泌减少，肾内激肽释放酶-激肽生成减少，前列腺素生成减少，也是高血压原因之一。肾小球所致高血压多为容量依赖型，少数为肾素依赖型。但经常混合存在，难以截然分开。

### 5.肾功能损害 急进性肾小球肾炎常导致急性肾衰，部分急性肾小球肾炎患者有一过性肾功能损

害，慢性肾小球肾炎及蛋白尿控制不好的肾病综合征患者随病程进展至晚期常发展为慢性肾衰竭。转贴于：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)