

膜性肾小球肾炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/306/2021_2022__E8_86_9C_E6_80_A7_E8_82_BE_E5_c22_306872.htm 名称膜性肾小球肾炎

所属科室肾内科病因 本病为多病因所致。特发性膜性肾病约占成人肾病综合征的50%左右。本节主要介绍特发性膜性肾炎，在诊断上需除外，伴发于其他各种原因的膜性肾病：

药物：青霉胺、金、巯甲丙脯酸等。 结缔组织病：如干燥综合征、系统性红斑狼疮。 混合性结缔组织病等。 感染

抗原及某些寄生虫：如疟疾、血吸虫等。 肝炎病毒：乙肝病毒所致乙肝相关性肾炎（HBV-ASGN）、丙肝病毒性膜性肾病。

恶性实体肿瘤：在大于60岁的膜性肾病患者中，约22%的人存在恶性肿瘤，而癌性相关性肾炎中，最常见为膜性肾病占60%~70%。常见的肿瘤如：肺、乳腺、胃肠道、卵巢、肾细胞癌、淋巴瘤、白血病及类肉瘤等。 其他伴随的可有：糖尿病、结节病、甲状腺炎、重症肌无力、镰状红细胞贫血、特发性血小板减少性紫癜、多发性结节性多动脉炎、坏疽性脓皮病及大疱性天疱疮等。病理 光镜下早期可完全正常，随疾病进展出现不同程度变化，可分为四期：

第I期：光学显微镜检查：可见肾小球结构基本正常，有时肾小球基膜出现空泡变性。电镜检查：可显示上皮下仅有少数电子致密物沉着，基膜无明显改变。 第 期：光学显微镜检查可见肾小球毛细血管基膜弥漫性增厚，PASM染色可见基膜向外侧增生，出现多数“”。电镜下：上皮下有大量的“”状电子致密物沉积，致密物间为钉突状增生的基膜。

第 期：光镜下：见毛细血管壁明显增厚，PASM染色增厚

的基膜呈中空链环状。毛细血管管腔有狭窄或闭塞，系膜基质略增多。电镜下：基膜内有大量电子致密物沉积，呈双层梯状结构，上皮下致密物部分溶解。 第 期：小球基膜高度增厚，毛细血管腔闭塞，可见小球萎缩或纤维化，系膜基质稍增多。电镜下：小球基膜双层融合呈不规则增厚，致密物中有透明区形成，使基膜呈链条状。 上述各期免疫荧光检查均可见IgG、C3弥漫性细颗粒沉积于小球毛细血管袢，有时可见IgM及纤维蛋白。临床表现 原发性膜性肾病可发生于任何年龄，以成人多见，平均年龄35岁左右，男女之比约1.5~2.1。起病隐匿，少数有前驱感染后发病。15%~20%以无症状性蛋白尿为首发症状，80%表现为肾病综合征，为非选择性蛋白尿。成人镜下血尿约占60%，儿童可有肉眼血尿，但很少见红细胞管型。早期血压多正常，随病程进展约50%出现高血压，可随肾病缓解而消失。在早期，肾功能多属正常。80%有不同程度的水肿，严重者可有胸、腹水等体腔积液，其产生机制是多因素的。原发性膜性肾病有两种严重的合并症： 高凝血症和肾静脉血栓形成：由于肾病综合征时血中凝血因子水平增加，血小板的粘附和凝聚力增强，抗凝血酶 与抗纤溶酶活力增高，而产生高凝血症。激素应用可促进高凝。本病肾静脉血栓形成的发生率约50%，以慢性型多见，可无明显症状，但使肾病综合征加重。急性型可表现为忽然出现腰痛，常较剧烈，伴有肾区叩击痛，血尿，常出现肉眼血尿，白细胞尿，尿蛋白忽然增加，高血压及急性肾功能损害，双侧肾静脉血栓形成甚至少尿和急性肾衰，可出现病侧肾脏增大。慢性型可有肾小管功能损害表现如：肾性糖尿、氨基酸尿、肾小管性酸中毒。另外，可并发肺

栓塞。亦可发生肾外血栓形成如：脑、心、下肢等。明确诊断需作肾静脉或肾动脉造影，放射性肾图及CT亦有助于诊断。

合并抗肾小球基底膜新月体肾炎：由于基底膜损害，膜抗原暴露或释放可导致抗基底膜抗体形成。血清中可能检测到抗基底膜抗体，抗中性粒细胞抗体（ANCA）。因此，假如病情稳定的患者出现迅速的肾功能减退和急进性肾炎样表现，应高度警惕此合并症的可能。诊断如在成人以大量蛋白尿为主要表现，尤其是肾病综合征者，应想到本病的可能，而本病的确诊主要靠肾活检病理学。在诊断后，尚应区别原发性抑或继发性。早期膜性肾病应与稍微病变或局灶性肾小球硬化鉴别：有时在光镜下不能区别，主要靠肾组织的电镜学检查。除外其他继发性原因所致的膜性肾病：如自身免疫性疾病系统性红斑狼疮等；可作ANA、抗ds-DNA抗体、Sm抗体、RNP及血清补体等，同时结合临床表现；乙肝相关性膜性肾病：除乙肝病史及血清免疫学标记外，主要靠肾组织中有HBsAg免疫复合物沉积或HBV-DNA方可确诊；在60岁以上的老年人表现为难治性肾病综合征，应作各种有关影像学检查，以除外恶性肿瘤相关性膜性肾病。有否合并症：如在临床上出现肺栓塞，急性腰腹痛，难以解释的血尿，蛋白尿增加，急性肾功能损害伴单或双侧肾体积增大等应高度怀疑肾静脉血栓形成，应作影像学检查、计算机断层扫描（CT）、B超或多普勒超声血流图，肾静脉造影术等检查。目前临床上应用最广的是经股静脉穿刺选择性肾静脉造影术，若发现血管充盈缺损或静脉分支不显影即可确诊。若仅观察到某一局部造影剂引流延迟也应怀疑该部位有小血栓存在。慢性型尤其发生在左肾时，有时还能见到侧支循环。治

疗 由于膜性肾病病程长，进展缓慢，临床过程差异很大，部分病例有自发缓解的可能，疗效难以估计。治疗包括：（一）对症治疗 1．休息 在水肿肾病综合征时，宜休息改善肾血流。 2．饮食治理 对尿少而血容量偏多时，应限制水量摄入。 热量：在肾病综合征水肿者，每日摄入热量应达7530～8370kJ（1800～2000kcal），足够的热量摄入，以防止蛋白质分解增加。 限钠：水肿主要原因之一为水、钠潴留，因此低盐饮食为基本措施之一，成人每日摄钠2～3g，儿童适当减少。 蛋白质：由于近年来许多报告证实高蛋白饮食可致肾小球高负荷、高滤过造成损害。我们认为在明显低白蛋白血症，而肾功能无损害时，可适当补充蛋白质摄入，以1～1.5g /（kg·d），观察6～8周，无效者较快减药至停药。有效者则缓慢减量至隔日疗法，较长时间维持。对有肾功能损害者，则采用较强有力的方案，如激素联合CTX等。另外，最好设计前瞻性，有对照组的治疗方案，进行长期随访观察，以得到合理的有意义的资料。（三）高凝血症及肾静脉血栓形成的治疗 膜性肾病患者除了高凝血症外，肾内凝血在疾病的发生发展中起了一定的作用。大多主张对本病肾病综合征者，常规进行预防性治疗。我院对这类患者，常用肝素1～2mg /（kg·d）加入5%葡萄糖液250～500ml中缓慢静滴，2～4周为一疗程，疗程结束后，口服华弗林2.5mg/d，潘生丁25～50mg，一日3次，可较长期服用。近亦有用低分子量肝素皮下注射。上述治疗除抗凝外，尚可减少蛋白尿，改善肾功能。鉴于抗凝治疗有潜在出血的危险，应加强监护。亦有人不主张对膜性肾病肾病综合征患者均行抗凝治疗，证实有肾静脉血栓形成再予以抗凝。在肾静脉血栓

形成者，除上述治疗外，可早期（起病后3日内）肾动脉插管局部给予溶纤药如尿激酶等。我院也取得较好的疗效。在急性肾静脉大血栓，保守治疗无效时，尤其是双肾，孤立肾或右肾大血栓（右肾血栓不易建立侧支循环，可考虑手术摘除血栓。在肾静脉血栓形成后，抗凝治疗的同时应积极治疗肾病综合征，防治加重高凝的因素如：合理应用激素与利尿剂，治疗高脂血症等。密切注重栓塞并发症的发生如：肺栓塞等。预防及预后膜性肾病进展缓慢，甚至可静止，儿童自然缓解率30%~50%，成人约15%~20%。但有15%患者起病5~10年后发展为尿毒症，约50%病人15~20年进入终末期肾衰。其预后与多种因素有关： 年龄：儿童较好。 性别：女性比男性好。 就诊时的临床表现：大量蛋白尿，尤其>10g/d，早期出现高血压及肾功能损害者往往预后不良。肾活检病理分期：I期多可缓解，甚至恢复， II期亦较好， III~IV期和/或有明显小管间质或血管病变者预后不佳。 有严重合并症者亦差。在肾移植中，本病很少复发。 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