

过敏性紫癜肾损害 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E8_BF_87_E6_95_8F_E6_80_A7_E7_c22_307018.htm 名称过敏性紫癜肾损害所属科室肾内科病因 病因尚不清，许多患者常有最近感染史。一般为呼吸道。病原菌包括： β -溶血链球菌、葡萄球菌、分枝杆菌，嗜血杆菌、耶尔辛菌属等。某些药物与食物被认为与发病有关。大多认为本病与循环中可溶性免疫复合物的形成有关，该免疫复合物为IgA，可在血循环中发现，血IgA也升高，在感染后IgA升高更明显，在皮肤、肠道及复发的移植肾均发现IgA沉积，由于病变区常有C3及备解素，而不易发现C1q及C4等，认为可能通过激活补体旁路系统而造成组织的免疫损伤。其他免疫异常还有：IgA分泌的B细胞增加，T调节细胞改变等。至于IgA在本病发病中确切机制尚不清，有认为是抗原，有认为是抗体，也有认为是非特异性抗体，为某种抗原对机体刺激后产生相应抗体时同时产生。由于病人尿中纤维蛋白降解产物（FDP）过高，肾小球内常有纤维蛋白原沉积。因此，血管内凝血机制可能也参与本病的发病过程。除肾外表现外，本病在病史、临床表现、尤其是免疫病理改变与IgA肾病相似，因此有学者认为两者存在共同的发病机理，为同一疾病的不同临床表现。病理光镜下，小球的主要病变为局灶节段性系膜增生伴不同程度的细胞增殖，病变类似IgA肾炎。有节段性毛细血管内血栓形成，偶呈坏死性，可出现上皮细胞增殖及新月体形成，多形白细胞等炎症细胞浸润，少数病例呈弥漫性毛细血管内增殖性改变，和急性链球菌感染后肾炎难以区分。根据病变程度及临床病理

联系，国际儿童肾脏病病理研究会将该病病理分为六类见（表19-19）免疫荧光见IgA呈颗粒样在肾脏的较广泛的系膜区沉积，少数为IgG及IgM沉积，C3及纤维蛋白原的沉积也不在少数。除系膜区外，偶见毛细血管祥的沉积。电镜下，系膜基质局灶性增生。颗粒样电子致密物沉积，偶可见电子致密物沉积在内皮下及上皮。基底膜裂解，管腔中见中性细胞、血小板及纤维素等。临床表现 肾炎症状大多在起病1月内出现，部分可迟至3~6个月甚至2年以上。主要临床表现如下：

（一）血尿 为肉眼或镜下血尿，可持续或间隙出现，且在感染或紫癜发作后加剧。多数病例伴有不同程度蛋白尿。（二）蛋白尿 程度轻重不一，不一定和血尿严重度成比例，蛋白尿大多为中等度，血浆蛋白水平下降程度较蛋白尿严重度为明显，可能蛋白除了肾脏漏出外，还从其他部位如胃肠道、皮下组织等漏出。部分病例可表现为肾病综合征或急性肾炎综合征。后者浮肿、高血压相对不明显。（三）高血压 一般为轻度高血压，明显高血压者多为预后不良。（四）其他 少数病人有浮肿，大多为轻度，急性期浮肿者常有血压上升，表示病变较广泛。浮肿原因与蛋白尿、胃肠道蛋白丢失及毛细血管通透性变化有关。此外病人还常伴关节酸痛皮肤紫癜、腹痛、全身不适等表现。肾功能一般正常，少数出现血肌酐尿素氮一过性升高。血清检查IgA及IgM大多升高，IgG正常。C3及CH50大多正常，不少病例血中有冷球蛋白上升。

治疗 肾外表现主要为对症处理。急性期去除诱因（如感染、药物或食物等）并加用抗过敏措施如：去氯羟嗪等。补充大剂量VitC并注重休息。激素仅应用于肾脏病变严重，临床表现为肾病综合征或急进性肾炎者，非凡是后者，除激素外，

尚应联合应用免疫抑制剂如环磷酰胺，硫唑嘌呤等。严重时予脉冲疗法，合并应用抗凝、血浆置换等，在部分患者中可控制疾病的发展。预防及预后 该病的肾外表现一般为自限性，偶可复发。肾脏累及者约50%以上为尿常规异常，持续较长时间，并在感染后加重。少部分出现急进性肾炎表现。大部分预后良好，少部分出现持续性肾功能减退。表现为肾炎或肾病综合征预后较差，且与病理表现有关：I、 a预后比 b、 要好。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