

急性间质性肾炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E9_97_B4_E8_c22_307091.htm

名称急性间质性肾炎

所属科室肾内科病因（一）药物 1．抗生素 包括青霉素簇、利福平、磺胺、头孢霉素簇、氯霉素、红霉素、乙胺丁醇、异烟肼、对氨基水杨酸、多粘菌素B、四环素和万古霉素等。

2．非甾体抗炎药。 3．其他 包括别嘌醇、安替比林、硫唑嘌呤、铋剂、巯甲基丙脯酸、酰胺咪嗪、甲氰咪胍、安妥明、金制剂、甲基多巴、苯茛二酮、去甲基麻黄素、丙磺舒、苯磺唑酮、磺胺类利尿剂和氨苯喋啶等。（二）全身性感染

包括布氏菌病、白喉、退伍军团菌病、链球菌感染、落矶山热、支原体肺炎、传染性单核细胞增多症、巨细胞病毒病、钩端螺旋体病、梅毒和弓形体虫病等。（三）原发肾脏感染 包括肾盂肾炎、肾结核和肾霉菌感染等。（四）免疫性 包括有抗肾小管基底膜抗体的和 / 或继发间质性肾炎的肾小球肾炎、系统性红斑狼疮、移植肾急性排异和坏死性血管炎等。

（五）特发性（六）其他病理 急性间质性肾炎的形态学特点是：间质单核细胞浸润（尤其是皮质部），嗜酸性粒细胞（尤其在药物引起者中）和少量嗜中性粒细胞也可以存在；炎症细胞可侵入小管壁，重症者可有区域性肾小管坏死；炎症可呈斑片状或弥漫性，其范围常与肾功能损害程度相关；间质常有水肿，急性期并无纤维化；除少数可有系膜增多外，肾小球常完好。目前研究证实，肾内浸润的单核细胞是T淋巴细胞，包括辅助 / 诱导细胞和抑制 / 细胞毒细胞都存在。这些观察提示T细胞介导的迟发超敏反应和细胞毒T淋巴细胞损

伤作用都参与了本病的发病机理。在免疫荧光检查中可见部分病例间质和肾小管基底膜上有免疫球蛋白和补体沉积，在电镜下则为电子致密物，提示系免疫复合物。少数病人可见小管基底膜上有IgG和C3线状沉积，提示抗肾小管基底膜抗体也参与了本病的发病机理。临床表现 临床表现轻重不一。潜伏期2~44天，平均15天。常有发热、皮疹、关节酸痛和腰背痛。80%病人有外周血嗜酸性粒细胞增高，但历时短暂。95%病人有血尿，其中约1/3为肉眼血尿；部分病人可有无菌性脓尿，少数病人可见嗜酸性粒细胞尿。蛋白尿量常为轻至中等量。20%~50%病人可出现少尿或无尿，可伴程度不等的氮质潴留，约1/3病人出现严重尿毒症症状。肾小管功能损害及其特点可见前述。系统性疾病以间质性肾炎为主要表现时，其基础疾病的临床和实验室证据也常可寻得。本组疾病临床诊断一般并不太困难，确定诊断则依靠肾活检。及时控制或祛除病因，病人可望在数周至数月内有程度不等的恢复。部分病人可残留永久性肾功能损害或演进成慢性间质性肾炎。有报导使用糖肾上腺皮质激素可缩短病程。若为急性肾功能衰竭，常需透析治疗。〔几种常见的急性间质性肾炎〕不包括本书已有专节介绍的内容。（一）药物引起的急性间质性肾炎 1. 青霉素簇 阿莫西林、氨苄青霉素、羧苄青霉素、二甲氧苄青霉素、乙氧萘青霉素、苯唑青霉素和青霉素G均可引起急性间质性肾炎。其中以二甲氧苄青霉素所致者报导最多，但各种青霉素也都可以引起急性间质性肾炎。潜伏期可为2天至数周，典型者为2周。儿童较成人多见，用药剂量与发生本病并无关系。常见有血尿，罕见有红细胞管型；蛋白尿常在非肾病综合征范围内；脓尿，尤其嗜酸性

细胞尿，氮质血症、发热和皮疹亦很常见。血IgE水平常增高，肾性失钠、高氯性酸中毒伴高钾血症亦可发生。部分病人的发病与青霉素半抗原结合到肾小管基底膜，刺激抗肾小管基底膜抗体形成有关。及时停药可望肾功能有所恢复。部分重症病例需透析治疗，恢复期常需数周。有报导使用强的松 $1\text{mg} / (\text{kg}\cdot\text{d})$ 短期治疗可能帮助恢复，但2周后肾功能无恢复征象时应及时停用。另有部分病例则可表现为伴肾小球肾炎的全身性血管炎或伴慢性间质性肾炎的肾乳头坏死等状。此外，本类药物可引起钠水潴留，对原有心衰或高血压者可加重损害。由于本类药物抑制前列腺素合成，故可引起低肾素低醛固酮血症，诱发高血钾和代谢性酸中毒，后者在原有肾功能不全、缺钠和使用保钾利尿剂时尤易发生。

6. 氨基糖甙类抗生素 本类药物主要引起非少尿型急性肾功能衰竭，常伴肾性失钾和失镁，可引起低钾血症和低镁血症。通常在用药后数日即可有血肌酐增高，但大多并不严重，故易被忽视；个别也可呈重症少尿型急性肾衰，并需透析。氨基糖甙类抗生素的肾毒性以新霉素为最，其次为庆大霉素和丁胺卡那霉素，再次为妥布霉素和乙基西梭霉素，以链霉素为最轻。用药剂量及疗程与病情严重性成正比，同时使用其他肾毒性药物、合用头孢霉素、原有肾功能不全、高龄、细胞外液量不足、原有肝脏病和钾缺乏是常见危险因素。停药或监护下减量、适当的支持治疗和必要时透析治疗下，本病常可满足康复。

7. 头孢霉素簇 单独使用本类药物肾毒性不高，但合并使用氨基糖甙类抗生素可引起急性肾功能衰竭和急性间质性肾炎。

8. 四环素簇 四环素簇药物抑制蛋白合成，可引起血尿素氮增高，这在原有肾功能不全时可变得十

分明显。除强力霉素和二甲胺四环素外，本簇药物在肾衰时有明显蓄积作用而不宜应用。去甲金霉素具有剂量相关的致肾性尿崩症的作用，故常用于伴有抗利尿激素分泌不适当综合征时的低钠血症，但用于肝硬化低钠血症时可引起急性肾功能衰竭。尽管后者常呈可逆性，仍以避免使用为宜。过期四环素所引起的急性间质性肾炎常以范可尼综合征为特点。

9. 两性霉素B 接受本品超过2g以上常出现一种或数种肾脏损害。远端小管功能损害出现较早，可有远端肾小管性酸中毒、肾性尿崩和肾性失钾；通常不伴肾小球滤过率下降；此时停药常可完全恢复。本品除有直接肾毒性外，还可使肾血管收缩引起肾缺血加重肾损害，可发生进行性和只能部分恢复的急性肾功能衰竭。失钠（如使用利尿剂和呕吐等）可加重损害，相反补钠有一定预防作用。出现中度肾功能损害时应停药或至少应改成隔天用药。

10. 甲氟咪胍 甲氟咪胍可引起急性间质性肾炎，停药后常迅速恢复。有报导可伴多发性肌炎。血清肌酐升高则主要因本品抑制肾小管分泌肌酐所致，肾小球滤过率常正常。由于T淋巴细胞具有组织胺H₂受体，病肾及病人血中细胞毒性/抑制性T淋巴细胞增高，故认为发病机制与细胞介导的免疫反应有关。

11. 转换酶抑制剂 孤立肾肾动脉狭窄或双侧肾动脉狭窄时使用血管紧张素转换酶抑制剂可引起急性肾功能衰竭。这通常因为药物影响肾血流量和肾小球滤过率的自主调节功能，引起血流动力学改变而形成；有时也因急性间质性肾炎所引起。这二类情况在停药后均可好转，再用药时亦均可再发生。巯甲基丙脯酸还可引起膜性肾病，停药后可缓慢恢复，有认为此与此药含有活性巯基有关。

12. 其他 可引起急性间质性肾炎的药物还有许多

，其中主要引起慢性间质性肾炎的将在下文叙述；主要引起肾小球损害的或肾小管坏死的将在有关章节中介绍。（二）感染引起的急性间质性肾炎 1．全身性感染引起的急性间质性肾炎 全身性细菌、病毒、立克次体、支原体和寄生虫感染均可引起急性间质性肾炎。其中以β.溶血性链球菌A族感染最为常见，尤其在儿童中。本组疾病的确切发病机制尚不明确，可能的机制是致病病原体相关的抗原在肾间质内沉积，引发了体液介导的和/或细胞介导的免疫反应，进而引起急性间质性肾炎。患全身感染的病人常接受各种药物治疗，因此药物引起急性间质性肾炎的各种因素也常混杂于其间，使临床表现更趋多样化。本组疾病经积极控制原发疾病和适当的支持治疗处理后，肾功能常可恢复，预后较好。 2．原发于肾脏的感染引起的急性间质性肾炎主要是肾盂肾炎（包括真菌感染）和结核。本组疾病罕见引发急性功能衰竭，治疗后常残留瘢痕。（三）免疫性疾患引起的急性间质性肾炎 许多全身性免疫性疾患可有急性间质性肾炎。肾小球肾炎通常也有急性或慢性间质性肾炎，只是与肾小球损害相比相对稍微而矣，其中部分疾病，还可有抗肾小管基底膜抗体存在。移植肾排异，更是以急性或慢性间质性肾炎为特征。系统性红斑狼疮性肾炎中部分病例可以间质性肾炎为特征，即所谓小管-间质型。坏死性血管炎肾损害常有局灶节段性肾小球肾炎表现，但某些病例也可表现为急性间质性肾炎，尤其是韦格内肉芽肿。（四）其他引起急性间质性肾炎的情况 如结节病，常可引起急性肉芽肿性间质性肾炎，但也可引起慢性间质性肾炎（常伴高钙血症和高钙尿症）和肾小球肾炎。此外有少量报导显示使用重组白细胞干扰素治疗也可引起急性

间质性肾炎。（五）特发性急性间质性肾炎 本组疾病是指未能确定病因的急性间质性肾炎。尽管病因不明，然其急性间质性肾炎常具有典型的临床、组织学和 / 或免疫学（如抗肾小管基底膜抗体等）证据。无明显病因的肉芽肿性间质性肾炎也属本组疾病。本组疾病的临床表现与病程亦颇多样，部分可自发恢复，部分对糖皮质激素治疗有良好反应，部分则进展成肾功能衰竭。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