

链球菌感染后的急性肾小球肾炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/307/2021\\_2022\\_\\_E9\\_93\\_BE\\_E7\\_90\\_83\\_E8\\_8F\\_8C\\_E6\\_c22\\_307198.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E9_93_BE_E7_90_83_E8_8F_8C_E6_c22_307198.htm) 名称链球菌感染后的急性肾小球肾炎所属科室肾内科病因 本病系由甲型溶血性链球菌感染引起，其理由如下： 本病常在扁桃体炎、咽峡炎、猩红热、丹毒、脓皮病等链球菌感染后发生，其发作季节与链球菌感染流行季节一致，如由上呼吸道感染后引起者常在冬春，而皮肤化脓性疾病引起者常在夏秋。 病人血中抗链球菌溶血素rdquo.抗体（抗O抗体）滴定度增高。 在发病季节用抗生素控制链球菌感染，可减少急性肾小球肾炎的发病率。 肾小球中找到链球菌细胞壁M蛋白抗原。 溶血性链球菌的菌株与肾小球肾炎的发病常随流行情况而异，有所谓rdquo.者，一般以甲组12型最多见，其他如1、4、18、25、41、49型等，而2、49、55、57、60型则常和脓皮病及肾小球肾炎有关。急性肾小球肾炎的发生与否和病变程度的轻重，均与链球菌感染的轻重无关。患过链球菌感染后肾小球肾炎的人对M蛋白的免疫具有型特异性、永久性和保护性，所以很少再次发病。 病理 急性肾小球肾炎的病理变化随病程及病变的轻重而有所不同，轻者肾脏活组织检查仅见肾小球毛细血管充血，内皮细胞和系膜细胞轻度增殖，肾小球基底膜上免疫复合物沉积不显著，在电镜下无致密物沉着。典型病例在光学显微镜下可见弥漫性肾小球毛细血管内皮细胞增殖、肿胀，使毛细血管管腔发生程度不等的阻塞。系膜细胞也增殖肿胀，伴中性及嗜酸粒细胞、单核细胞浸润，纤维蛋白沉积，肾小球毛细血管内血流受到障碍，引起缺血，使肾小

球滤过率降低。上述变化一般在7~10日左右最明显，少数严重病例肾小球囊上皮细胞也有增殖，形成新月体，囊腔内可有大量红细胞。巨噬细胞的增殖也可形成新月体。肾小球基底膜一般正常，但在电镜下则可见基底膜上皮侧有呈“”样的高密度沉积物，在基底膜内侧也可有不规则沉积物，基底膜密度有时不匀，部分可变薄、断裂，上皮细胞的足突有融合现象。免疫荧光检查可见C3及IgG在“”中存在，并沿毛细血管呈颗粒样沉积，肾小管细胞发生混浊肿胀，管腔中有红细胞及白细胞管型，肾间质有水肿。大部分患者恢复较快，上述变化在短期内可完全消失，少数患者肾小球毛细血管蒂部间质细胞增殖及沉积物消失需历时数月或更长，少数患者病变继续发展，肾小球囊上皮细胞增殖较为明显，并可与肾小球毛细血管丛粘连，局部形成新月体，巨噬细胞增殖也可形成新月体，逐渐转入慢性。在严重的病例，入球小动脉及肾小球毛细血管可发生纤维素样坏死及血栓形成，或上皮细胞和巨噬细胞显著增殖，可转变为新月体性肾炎，短期导致肾功能衰竭。病变主要在肾小球，引起血尿、蛋白尿、肾小球滤过率下降，导致钠、水潴留，而肾小管功能基本正常，表现为水肿、高血压，严重时可致左心衰竭及高血压脑病。临床表现 本病发病前1~3周常有上呼吸道感染，如扁桃体炎、咽峡炎，以及皮肤感染如丹毒、脓皮病等链球菌感染史，后者潜伏期较长，可2~4周，然后忽然起病，也有在感染后数天即发病者。以水肿、血尿和蛋白尿最为多见，小儿有时在出现头痛、恶心、呕吐、抽搐、气急、心悸等症状时始被发现。病情轻重不一，轻者可毫无症状，仅尿常规略有异常，作肾活组织检查时被发现典型的急性肾小球肾炎表

现，有人称之为“。约有3%~5%的病例病情甚重，可表现为尿闭，甚至发展为急性肾功能衰竭，为重型急性肾小球肾炎，此型肾小球肾炎如以急性血管炎症及细胞浸润为主者，多数仍能康复。急性肾小球肾炎的主要症状分述如下。（一）水肿 见于70%~90%左右病例，轻重不等，常在清晨起床时眼睑水肿，此与平卧位置及该处组织松弛有关。下肢及\*\*部也较显著，严重时尚可有浆膜腔渗液，以胸膜腔较多。引起水肿的原因主要由于肾小球毛细血管病变以及血管外的压迫，使肾血流量减少，发生滤过障碍，加之肾小管功能相对正常，以致液体回吸收相对增多。此外，少尿时摄入过量钠盐及水分常使水肿加剧。钠和水的潴留使细胞外和血管内容量扩张。部分病例的水肿与心力衰竭有关。一般水肿持续约1~2周即开始消退，重者历时较长，可达3~4周。（二）高血压 见于70%~90%患者，程度不一，一般为轻度或中度，成人多在20.0~24.0/12.0~13.3kPa（150~180/90~100mmHg）上下，经常有波动，可能与血管痉挛程度有关；少数较严重，可发展为高血压危象。高血压与水肿持续时间不完全一致，多数在2周左右趋于正常，小儿较成人为速；有时高血压可持续很久，是转变为慢性的先兆。引起急性肾小球肾炎高血压的原因，以往设想是由于肾小球肾炎时肾缺血，可导致肾素分泌过多而形成肾炎高血压，但测定急性肾小球肾炎患者血中肾素浓度，则多正常或偏低。因此，人们逐渐认为，肾小球滤过率降低而造成钠、水潴留，血容量增加及血管痉挛，可能为引起高血压的主要原因。（三）尿异常

- 1.少尿或无尿 尿量在水肿时减少，一日尿量常在400~700ml上下，持续1~2周后逐渐增加，少尿时尿比重稍增高。在恢

复期天天尿量可达2000ml以上。少数病例尿量明显减少，少于300ml，以至无尿，为严重表现。2.血尿 几乎每例都有，但轻重不等，严重时为全血尿，大多呈浑浊咖啡色。很可能是由于红细胞穿过受损的肾小球和 / 或肾小管四周的毛细血管壁移行至肾单位。肉眼血尿持续时间不长，大多数天后转为镜下血尿，此后可持续很久，但一般在6个月以内消失，也有持续2年才完全恢复。3.蛋白尿 阳性率达95%以上，常为轻、中等度蛋白尿，大量者较少见。蛋白尿或为毛细血管壁阴离子层丢失的结果即电荷选择性缺如，或为肾小球毛细血管的孔径增大，而使血浆中大分子蛋白经肾小球滤过膜漏出。一般病后2~3周尿蛋白转为少量或微量，2~3个月多消失，成人患者消失较慢。持续性蛋白尿是转为慢性趋向的表现。4.尿沉渣 早期除有多量红细胞外，白细胞也常增加，上皮细胞及各种管型也常见。管型中以透明管型及颗粒管型最多见，红细胞管型的出现表示病情的活动性。5.尿中纤维蛋白降解产物（FDP）和C3含量常增高，尤其在利尿期。（四）其他症状 儿童常有发热，有时高达39℃，伴有畏寒。成人常感腰酸、腰痛，少数病人有尿频、尿急。患者并可有恶心、呕吐、厌食、鼻衄、头痛及疲乏等症状。（五）眼底检查 大多数病人眼底正常，少数可出现小动脉痉挛及轻度视乳头水肿，与血压升高有密切关系。若有出血、渗出等表现，则很可能为慢性肾小球肾炎急性发作。（六）血液检查 红细胞计数轻度降低，可能与水滞留后血液稀释有关。白细胞在发病初期可增多，嗜酸粒细胞百分比也可增高，红细胞沉降率增快。在大部分病例中血液非蛋白氮及尿素氮浓度正常，少数可偏高，而肌酐一般正常，在尿闭时两者均上升。血浆总蛋白量

及胆固醇测定多数正常，电泳可发现白蛋白含量略见降低。70%~90%患者血清抗链球菌抗体效价升高，但正常者并不能排除链球菌感染引起的可能性。其他抗体包括抗脱氧核糖核酸分解酶抗体、抗链激酶抗体、抗透明质酸酶抗体和DPN酶抗体均可升高。在本病早期，血清总补体浓度（CH50）及C3均可明显降低，以后随病情好转而恢复。另外可有一过性冷球蛋白血症，循环免疫复合物阳性。C反应蛋白和类风湿因子多正常或阴性。（七）肾功能测定表现不一，大多数病人有程度不等的肾功能不全，以肾小球滤过率的改变最为明显，内生肌酐清除率及菊粉清除率均降低，而肾血流量大多正常，肾小管功能也有改变。或许是由于肾小球毛细血管被炎症细胞浸润，使滤过面积减少，或许是由于能够可逆性的收缩系膜细胞的局部血管活性物质增加，如血管紧张素、白三酰增加，使有效滤过面积减少，从而导致肾小球毛细血管的灌注减少。在肾小球肾炎中有时可发生下列严重情况，大多数发生于起病后不注重休息或治疗不当的儿童。近年来医疗条件改善，此类症状已少见。但是，临床医师对下列严重情况的病理生理、诊断和处理必须有足够的熟悉。

- 1.心力衰竭 心力衰竭为由于肾小球滤过率降低，水、钠排出减少，但肾小管再吸收并未相应地减少，再吸收仍相对增加，导致水、钠滞留于体内，加上肾缺血肾素分泌可能增加，产生继发性醛固酮增多，加重了钠的滞留，因而血浆容量扩大。有作者用放射性铬标记的红细胞测定了10例典型急性肾小球肾炎病例的血容量平均为79ml/kg，血浆容量为51ml/kg，到恢复期分别回到63ml/kg及37ml/kg。高血压也为一个促进因素，会因左心排出阻力加大，而使心脏负担加重。与心肌本身

病变也有关，从本症尸解资料分析，部分病例有心肌间质水肿及 / 或浆液性心肌炎症变化，但病变稍微，一般未见心肌细胞坏死或明显的间质炎症浸润。可渐起或忽然发病。常发生于急性肾小球肾炎起病后的第1~2周内。起病缓急、轻重不一。一般病人表现为少尿，水肿加重，逐渐出现咳嗽、气急，并出现呼吸困难，不能平卧，检查时可在肺底闻及水泡音或哮鸣音，还可发现心界扩大，心率加快，第一心音变钝和奔马律，此外还有肝大，颈静脉怒张。少数严重病例可以急性肺水肿而忽然起病，而急性肾小球肾炎的其他表现可能完全被掩盖。出现急性肺水肿的原因与正常的肺循环中肺动脉低阻力，仅为主动脉1/8；低压力，仅为主动脉压力的1/8及大流量有关。肺血管虽小，但血流量基本上与体循环量相等，而且肺组织的结构疏松，胸腔内又系负压，所以水份易从肺微血管渗出，但由于血浆胶体压为3.33~4.27kPa（25~32mmHg），大大超过0.667~1.47kPa（5~11mmHg）的肺微血管压力，因此正常时肺循环内不致发生肺水肿。但是急性肾小球肾炎时全身呈充血状态，血容量增大，而肺循环对容量扩张的储备能力远较体循环小，在小儿，血容量增加100~200ml时即可致肺微血管压力增加而发生肺水肿。动物实验证实血浆蛋白正常者，则左心房压力仅需1.33kPa（10mmHg）即可引起肺水肿。X线检查发现早期即可有心影扩大，甚至在临床症状不明显者经X线检查证实也具有心脏扩大，有时也可见少量胸腔及心包积液。心力衰竭病情常危急，但经积极抢救并有较好利尿效果后，可迅速好转，扩大的心脏可完全恢复正常，惟心电图T波改变有时需数周才能恢复。

## 2. 高血压脑病

高血压脑病是指血压急剧增高时出现的以神经系

统症状，如头痛、呕吐、抽搐及昏迷为主要表现的综合征。发病机制，一般认为在全身性高血压基础上，脑内阻力小血管自身调节紊乱，导致发生缺氧及程度不等的脑水肿所致。多与严重高血压有关，有时血压可忽然升高而发病，不一定与水肿严重程度相平行。在临床上，于发病前后脑血管造影检查有显著的动脉痉挛现象，发作时眼底检查有显著的动脉痉挛。临床高血压的程度与脑症状的有无或轻重并不完全平行，可以认为全身性高血压在本症发作中虽起重要作用，但不是唯一的因素。脑水肿是一种继发的改变而不是基本原因。脑水肿一旦形成后，则脑缺氧加重，可形成恶性循环，加之急性肾小球肾炎时本已有水、钠滞留，脑水肿更易形成。

临床表现：高血压脑病发生于急性肾小球肾炎病程的早期，一般在第1~2周内，平均在第5天。起病较急，发生抽搐，昏迷前病人的血压急剧增高，诉头痛、恶心、呕吐，并有不同程度的意识改变，出现嗜睡、烦躁等。有些病人还有视觉障碍，包括暂时性黑。神经系统检查多无局灶性体征，浅反射及腱反射可减弱或消失，踝阵挛可阳性，并可出现病理反射，部分重症病人可有脑疝征象，如瞳孔变化、呼吸节律紊乱等。眼底检查除常见广泛或局部的视网膜小动脉痉挛外，有时或可见到视网膜出血、渗出及视乳头水肿等。脑电图检查可见一时性的局灶性紊乱或双侧同步尖慢波，有时节律性较差，许多病例两种异常同时存在。脑脊液检查外观清亮，压力和蛋白质正常或略增，偶有少数红细胞或白细胞。一般经过适当抢救后可恢复。个别重症患儿，非凡是呈癫痫持续状态者，虽经有效治疗免于死亡，但可因脑缺氧过久造成器质性损害而留下后遗症。

3.急性肾功能衰竭 重者每日血尿素氮

上升10mg/dl，每日血肌酐增加0.5mg/dl，血肌酐可大于3.5mg/dl，出现急性肾功能衰竭。〔病程〕急性肾小球肾炎的病程很不一致，短者仅数日症状即可消失，长者可达一年以上，大多数在4~8周左右。成人病程较小儿为长，其中水肿及高血压常先消退，但蛋白尿及血尿常可持续数月至1年。一般认为急性肾小球肾炎预后良好，10年后随访某些链球菌感染流行后的急性肾小球肾炎，其临床痊愈率几乎达100%；散发病例的临床痊愈率似较低，但在儿童中预后也好，达90%左右。成人患者的痊愈率低于小儿，在50%~70%之间，Baldwin在成人中作10年随访，近40%病人有蛋白尿，纤维化肾小球数目也增多。急性肾小球肾炎的症状时轻时重，血尿、蛋白尿的严重程度与恢复机会无明确关系。以前一般认为蛋白尿及镜下血尿持续6个月至1年以上即已转入慢性，近年来肾活组织检查及临床资料发现，尿异常及肾活检组织活动性表现在2~3年随访中仍可逐渐消失。因此宜综合临床资料及疾病发展过程进行分析，不应单以时间为界限来判定区分急性或慢性肾小球肾炎。根据随访资料发现，急性肾小球肾炎临床表现消失时肾脏中仍可有残留病变，随时间增长，渗出及增殖性病变逐渐消退，但有时有肾小球纤维化，有时患者尿常规检查中仍发现有蛋白及红细胞，而活组织检查发现肾脏中弥漫性炎症性病变已基本消失，仅有灶性病变残留，所谓“。有些患者随着随访时间增长，活检中发现纤维化的肾小球有增多趋势。遇有上述情况时宜继续随访观察，注重有无发展成慢性肾小球肾炎的可能性。〔老年人急性肾小球肾炎〕经肾活检或尸体解剖证实的老年性急性肾小球肾炎具有以下特点：大部分病人起病隐袭，常缺乏明确

的前驱感染史，而以明显水肿或氮质血症就诊。病理上，肾小球为增殖性和渗出性改变，有新月体形成的肾小球占20%~40%，肾小管中有大量嗜中性多形核白细胞。伴高血压和氮质血症多见，氮质血症和贫血的出现率较青少年组明显增高。心力衰竭多见。半数病例有无尿和长期少尿。

约1/5病人有肾病综合征，发生率比儿童及成人肾炎高，可有类似急性肾盂肾炎的严重脓尿。死亡率高，常死于感染或其他疾病引起全身衰竭的急性并发症，而不是进行性的肾脏疾病。恢复者随访5年后，30%~40%病人有轻度血肌酐和尿素氮增高，随访的肾活检结果显示组织学上未完全消退。中山医院1981~1994年作肾活检的肾实质性疾病750例，其中原发性肾实质性疾病581例，60岁以上老年人急性肾小球肾炎11例经抗凝、激素治疗，28.6%完全缓解，57.1%部分缓解，14.3%死亡。总缓解率为85.7%。诊断典型病例于咽峡部、皮肤等处链球菌感染后发生水肿、血尿、蛋白尿等症状，诊断多无困难。一般链球菌感染后急性肾小球肾炎的诊断至少以下列三项特征中的两项为依据：在咽部或皮肤病变部位检出可致肾炎的M蛋白型( )计算，以免加重肾脏负担。

(三) 控制感染 对尚留存在体内的前驱感染如咽峡炎、扁桃体炎、脓皮病、鼻窦炎、中耳炎等应积极治疗。由于前驱感染病灶有时隐蔽，不易发现，故即使找不到明确感染病灶的急性肾小球肾炎，一般也主张用青霉素(过敏者用林可霉素或红霉素)常规治疗10~14天，使抗原不至继续侵入机体，以防止肾小球肾炎反复或迁延发展。应避免应用对肾有损害的抗生素。

(四) 中医治疗 多数采用宣肺利水，清热解毒治则。但应密切注重现代医学研究动向，目前已有

文献报道防己、厚朴和马兜铃等中药可引起肾间质炎症和纤维化，最好避免应用上述中药。有些中草药中含非类固醇抗炎剂如甲灭酸（mefenamic acid）也应慎用，因它可引起急性肾功能衰竭。

（五）症状治疗

- 1.水肿及少尿 轻者不一定要用利尿药，水肿明显者用呋塞米（速尿）20～40mg，每日3次，严重的伴有急性肾炎综合征者可用呋塞米80～200mg加于5%葡萄糖液20ml静脉注射，每日1次或2次。也可以在20%甘露醇250ml中加速尿80～100mg，每日静滴一次，常可产生明显的利尿作用。
- 2.高血压及高血压脑病 轻度高血压一般可加强水、盐控制及利尿；中重度者可用利血平0.25mg每日2～3次口服，若血压急剧升高可给予利血平1mg肌肉注射；对于血压过高、头痛剧烈、有发生高血压脑病可能者，可应用氯苯甲塞二嗪（diazoxide）静脉注射，剂量为3～5mg/kg，能扩张血管、迅速降低血压，或用酚妥拉明（regitine）或用硝普钠。目前都主张用血管转化酶抑制剂如卡托普利、依那普利和苯那普利，它既可降低全身高血压，又可降低肾小球高血压，可改善或延缓多种病因引起的轻、中度肾功能不全的进程。也可用钙通道阻滞剂，但对肾功能的影响还有不同看法，Griffin认为钙通道阻滞剂能降低全身高血压，但对肾小球无保护作用，钙通道阻滞剂硝苯地平（nifedipine）对压力传导和肾小球损伤的有害作用已证实。若发生高血压脑病，除迅速降压外，抽搐者用安定10mg静脉注射，必要时可重复使用安定。也可用苯妥因钠或聚乙醛（付醛）等注射。以前使用硫酸镁注射以降低血压，效果不甚显著，若肾功能不佳，则注射后可产生高镁血症，影响神志及呼吸，因此宜慎重考虑。
- 3.急性心力衰竭 水、盐潴留为主要诱发因素，因此产生高

输出量心力衰竭，治疗以减少循环血量为主，可静脉注射呋塞米以快速利尿。如肺水肿明显，可注射镇静剂或杜冷丁或吗啡（小儿慎用），并静脉缓慢注射或滴注酚妥拉明5~10mg，以扩张血管降低心脏负荷。硝普钠也可应用，其他措施可参见“”。洋地黄类药物虽在心力衰竭时常应用，但并非主要措施。严重心力衰竭一般治疗措施无效者可考虑单纯超滤疗法。急性肾小球肾炎患者若尿中蛋白质及显微镜下血尿消除较慢或有持续倾向时，应寻找体内有无感染病灶（如扁桃体炎），并设法去除。这些办法一般在肾小球肾炎比较稳定，感染已经控制3个月以后进行，在清除前应先采用青霉素注射。预防及预后【预防】增强体质，改善身体防御机能，保持环境卫生，以减少上呼吸道感染、咽峡炎、扁桃体炎等疾患。要注重清洁，减少脓皮病发生。在上述疾病发生时应积极治疗，并采用清除慢性感染灶如屡发的扁桃体炎、鼻窦炎等。集体生活的儿童在流行链球菌感染时，可使用抗生素预防以减少发病。近年来急性肾小球肾炎发病率已较前下降。

【预后】儿童流行的急性链球菌感染后肾小球肾炎的近期和长期预后均十分良好，很少有人死于肾功能衰竭的并发症，几乎所有病人的临床症状均在发病后几周内自行消失，尿沉淀物异常和蛋白尿在以后的数月中逐渐消失，少数病人的尿液异常需几年后才能恢复正常，无慢性肾小球疾病的既往史的儿童患急性链球菌感染后肾小球肾炎的长期追踪发现很少进展为慢性肾脏疾病。极少数急性链球菌感染后肾小球肾炎可发展为新月体性肾小球肾炎，伴恶性进行性发展的病程。长期而持续的大量蛋白尿和/或GFR异常提示预后不良。有作者报道儿童中散发的急性链球菌感染后肾小球肾炎的长期

预后较差，有些儿童在急性症状消失后，缓慢发展为进行性肾小球硬化，GFR降低和高血压。成人链球菌感染后急性肾小球肾炎的预后比儿童差，这些病人可有持续性蛋白尿和/或血尿，或有慢性的进行性的肾小球硬化，出现高血压和肾功能衰竭。因此，成人急性链球菌感染后肾小球肾炎半年后仍持续有蛋白尿和/或血尿者宜及早进行肾穿刺活检，明确病人的肾脏病理改变，给予积极的治疗。当然，老年人的急性肾小球肾炎的预后更差。但是，如能及时到医院诊治，争取进行肾穿刺活检，明确诊断，给予少量激素，有高凝状态者给予低分子量肝素和/或尿激酶也可使病情缓解，多数病人也可康复。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)