

肾小球肾炎的炎症反应机制执业医师资格考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/511/2021_2022__E8_82_BE_E5_B0_8F_E7_90_83_E8_c22_511756.htm

肾小球肾炎的炎症反应机制 免疫反应引起的肾脏损伤均需炎症反应的参与。在炎症反应中起主导作用的是炎症细胞和炎症介质，炎症细胞激活后可合成和释放大量的炎症介质如白细胞介素-1（IL-1）、肿瘤坏死因子- α （TNF- α ），炎症介质又可进一步趋化和激活炎症细胞释放更多的炎症介质，炎症因子之间也相互调节，因而，炎症反应持续存在和不断放大。1.炎症细胞 主要有中性粒细胞、致敏T淋巴细胞、单核-巨噬细胞、嗜酸性粒细胞及血小板等。此外，肾脏固有细胞如肾小管上皮细胞、血管内皮细胞和系膜细胞也被认为具有炎症细胞的功能。

（1）中性粒细胞：中性粒细胞不仅是炎症细胞，而且还是具有免疫功能的免疫活性细胞。百考试题网站整理中性粒细胞通过C3b-CR₁受体或Fc受体介导的免疫粘附作用在肾小球受损处聚集，造成肾脏损伤。（2）单核-巨噬细胞：单核-巨噬细胞在肾内的聚集和活化，系由致敏T细胞释放的细胞因子所为。单核-巨噬细胞一旦定位于肾内，可以通过释放细胞因子等许多炎症介质，造成肾脏损伤，或通过改变和影响肾脏固有细胞的生理功能，导致细胞增殖和细胞外基质的积聚。（3）淋巴细胞：T细胞参与肾炎发生发展的细胞类型主要是CD4及CD8细胞。百考试题网站整理这些细胞通过细胞粘附分子的介导在肾组织内聚集和活化。它们可通过细胞毒作用直接杀伤细胞，或通过趋化或激活单核-巨噬细胞和自然杀伤细胞，诱导迟发型变态反应造成肾脏损伤。此外，还

可通过释放各种细胞因子，参与及扩大炎症反应。（4）肾脏固有细胞：有证据表明，肾脏固有细胞在免疫反应介导的肾脏损伤过程中不仅是被动的受害者，而且是免疫反应的主动参与者。其表面具有多种炎症介质的受体，激活以后其自身可分泌多种炎症介质和细胞外基质，在肾小球疾病的发生发展过程中发挥重要作用。

2.炎症介质 免疫反应激活炎症细胞，使之释放炎症介质和细胞因子而造成肾脏损害。引起肾组织损伤所涉及的介质种类繁多，作用重叠。

影响肾小球血流动力学及肾小球毛细血管通透性：前列腺素（prostaglandins，PG）类（如PGE₂、PGI₂、血栓素A₂，白三烯等）、血小板活化因子（PAF）、一氧化氮（NO）及TNF- α 等；

影响循环炎症细胞的趋化、粘附及活化：前列腺素类、PAF、活性氧、白细胞介素（IL-1、IL-8）、骨调素（osteopontin，OPN）、巨噬细胞趋化蛋白（MCP-1）等；

影响肾脏固有细胞活化和增殖：前列腺素类（PGI₂、PGE₂等）、PAF、NO、IL-6、转化生长因子（TGF- β ）、TNF- α 等；

参与肾小管损伤和间质纤维化：血小板衍生生长因子（PDGF）、TGF- β 、成纤维细胞生长因子（bFGF）、IL-1、TNF- α 等；

影响凝血与纤溶系统：前列腺素类、凝血及纤溶系统因子等；

直接损伤肾脏细胞：活性氧、NO、TNF- α 等。

"#F8F8F8" 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