

*Pathology*

# 泌尿系统疾病



病理学教研室

罗春艳



# 第十二章

# 泌尿系统疾病

## 目的要求:

- 1、掌握肾小球肾炎的概念病理类型和各型病理变化，临床病理联系及结局。
- 2、掌握肾盂肾炎的病因、病理变化及结局。
- 3、熟悉肾癌和膀胱移行细胞癌的病变特点和临床病理联系。

## 重、难点:

肾小球肾炎的病理类型及各型病变特点和临床病理联系。

肾盂肾炎的病变与临床病理联系。





# 泌尿系统疾病

- ◆ 肾小球肾炎
- ◆ 肾盂肾炎
- ◆ 肾和膀胱常见肿瘤





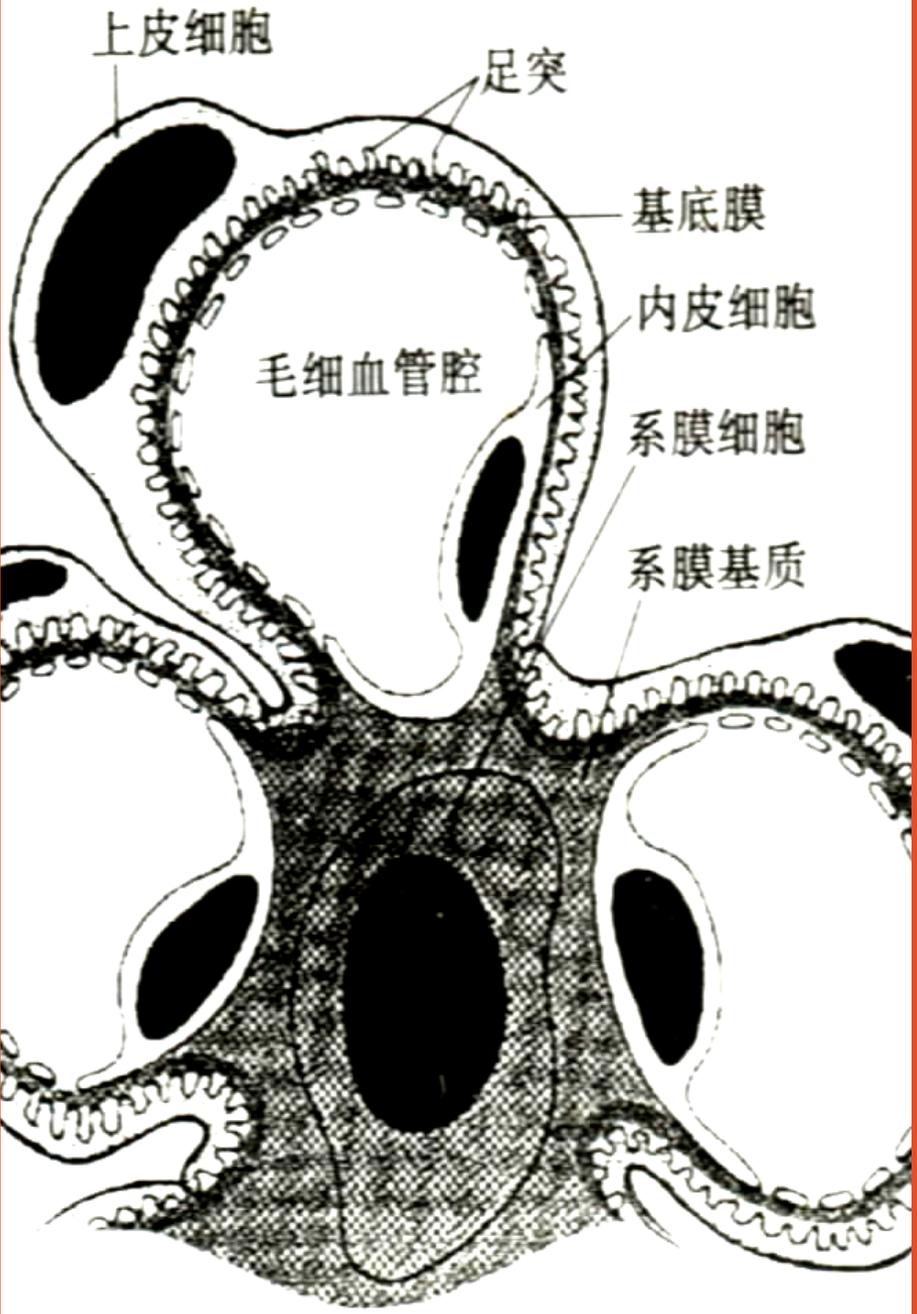
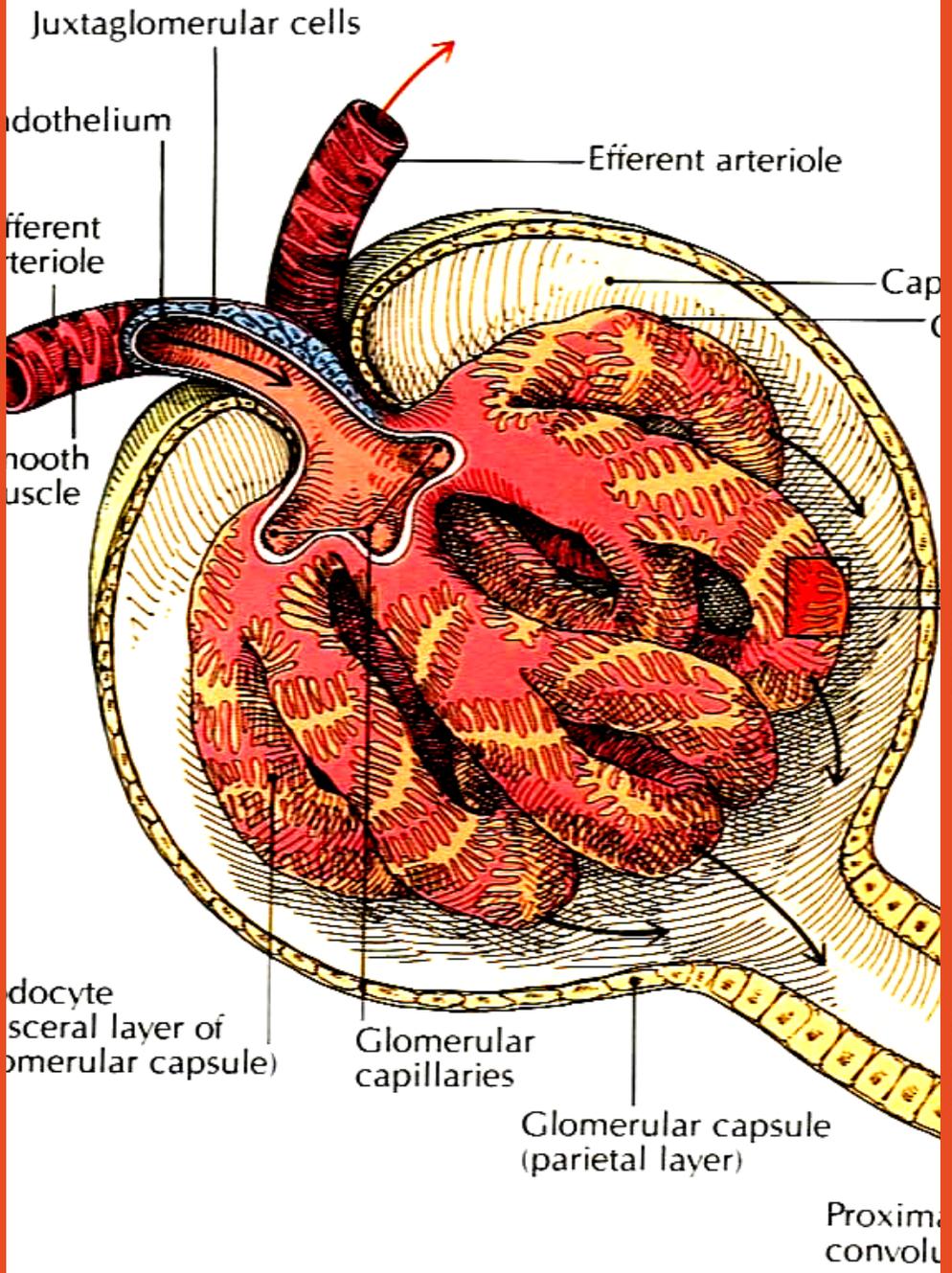
# 第一节 肾小球肾炎

肾小球肾炎（glomerulonephritis, GN），简称肾炎，是一组以肾小球损害为主的变态反应性疾病。是引起肾衰竭最常见的原因。

- 原发性肾小球肾炎
- 继发性肾小球肾炎









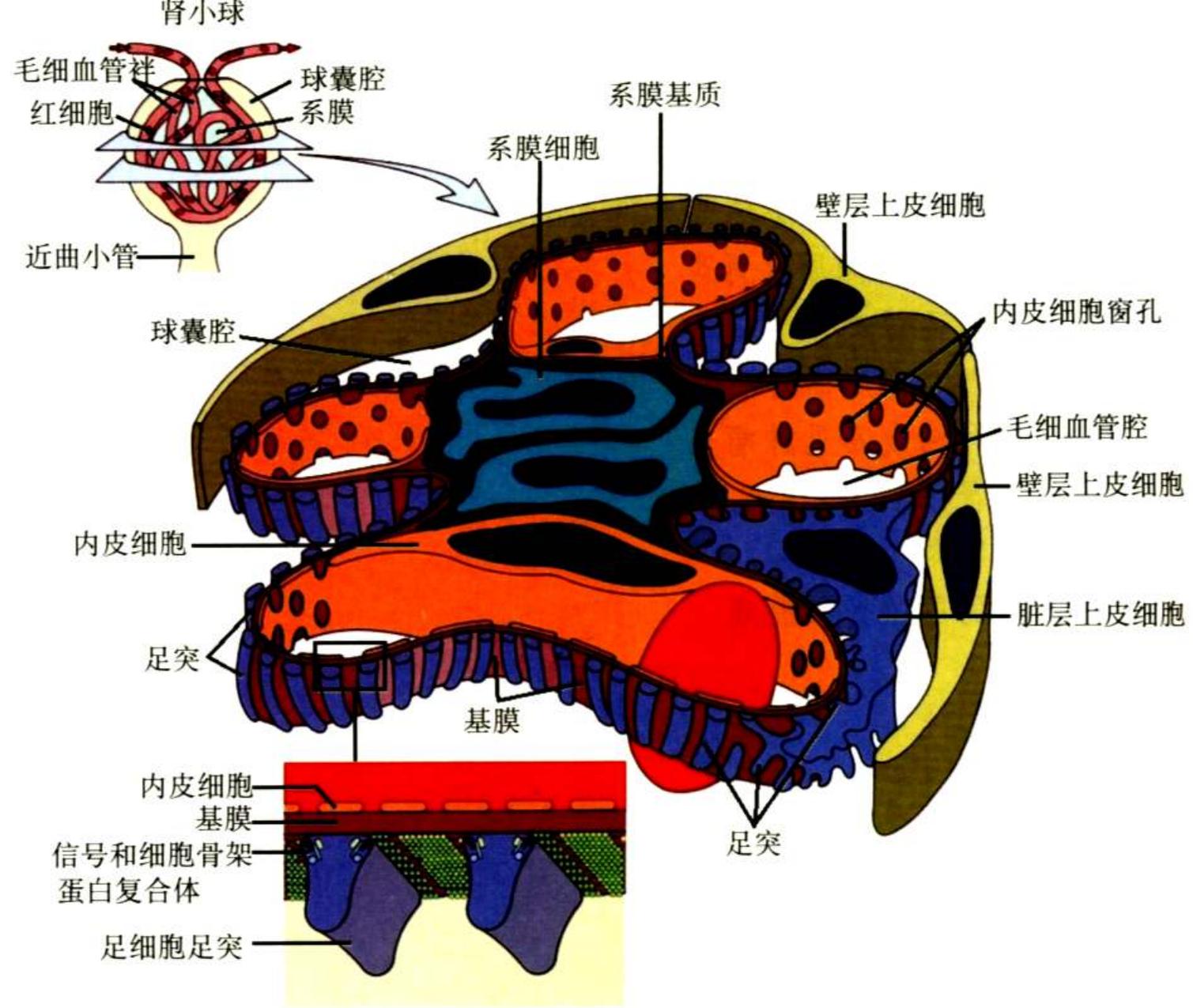
# 血管球的结构特点

1. 入球小A进入肾小囊分成4—5支毛细血管小叶或节段
2. 肾小球毛细血管的内压力较一般毛细血管高出2—3倍
3. **肾小球血管系膜**：于毛细血管之间，由细胞及基膜组成
4. **滤过屏障**：由**内皮细胞**、**基底膜**和**足细胞裂孔膜**组成
5. **电荷屏障**：内皮细胞腔面及足细胞表面带负电荷的糖蛋白





# 血管球的结构示意图



相邻足突间的Nephrin分子构成滤过隙膜

图 11-1 肾小球结构示意图



# 一、病因和发病机理

大多数类型是抗原抗体反应引起的免疫性疾病。

引起肾小球肾炎的抗原

肾小球肾炎的免疫发病机制



# 一、病因和发病机理

肾小球肾炎的病因及发病机制大都与体液免疫有关，主要是免疫复合物形成。

1. 循环免疫复合物沉积循环免疫复合物的抗原可以是外源性抗原，如细菌病毒、异种蛋白、药物等；也可以是内源性抗原，如DNA甲状腺球蛋白、肿瘤抗原等。抗原刺激机体产生相应抗体，抗原与抗体在血液循环中结合成免疫复合物(抗原抗体复合物)。各种免疫复合物是否沉积在肾小球内，引起肾小球损伤，取决于免疫复合物的大小、溶解度和携带电荷的种类等。通常认为大分子不溶性免疫复合物和小分子可溶性免疫复合物均不引起肾小球肾炎。只有当抗原稍多于抗体或抗原与抗体等量时，所形成的中等分子免疫复合物在血液中保存时间较长，随血液循环流经肾脏时，沉积在肾小球而引起肾小球肾炎。



# 一、病因和发病机理

2. 原位免疫复合物形成 肾小球本身的固有成分在某种情况下成为抗原，或非肾小球抗原与肾小球某一成分结合，形成植入性抗原，两者均可刺激机体产生相应抗体。血液中的抗体在肾小球内与抗原结合成免疫复合物，称原位免疫复合物，引起肾小球肾炎。

(1) 肾小球固有成分成为抗原：

- ①抗肾小球基底膜性肾小球肾炎和肺出血-肾炎综合征的肾小球基底膜抗原，包括层粘连蛋白、胶原的 $\alpha$ 链、蛋白聚糖等；
- ②上皮细胞抗原成分诱发膜性肾小球肾炎；
- ③系膜基质抗原、细胞表面抗原等诱发系膜增生性肾小球肾炎；
- ④抗内皮细胞抗原，如血管紧张素转换酶抗原等。



# 一、病因和发病机理

(2) **植入性抗原**：细菌、病毒和寄生虫等产物和某些药物等进入机体，首先与肾小球某一成分结合成植入抗原，刺激机体产生相应抗体。

肾小球内免疫复合物形成或沉积，激活补体，产生**C3a和C5a**，可刺激细胞释放组胺等血管活性物质，使**毛细血管通透性增高**。C5a又是趋化因子，吸引白细胞，补体的激活可使细胞溶解破坏。中性粒细胞、巨噬细胞、淋巴细胞和血小板等可产生多种蛋白溶解酶、血管活性物质等，参与肾小球肾炎的变质、渗出和增生等病理变化过程。此外，肾小球固有细胞（系膜细胞、内皮细胞和上皮细胞）受刺激后，分泌白细胞介素（IL1-IL-6 IL-8等）和多种细胞因子（上皮细胞生长因子转化生长因子肿瘤坏死因子等），促进增生和肾小球硬化。





## 基本病理变化

- 1. 变质** 各种蛋白溶解酶和细胞因子的作用导致基底膜通透性增高、肾小球固有细胞变性乃至纤维素样坏死等。
- 2. 渗出** 常有**白细胞渗出**，主要是**中性粒细胞和单核细胞**。渗出的中性粒细胞释放蛋白水解酶，破坏内皮细胞、上皮细胞以及基底膜，引起滤过膜通透性增高，导致红细胞漏出，肾小囊内有时可见纤维素渗出。
- 3. 增生** 肾小球内细胞数目增多，**系膜细胞、内皮细胞、肾小囊脏层或壁层上皮细胞均可增生**。晚期系膜基质增多，导致肾小球硬化：**肾小球的病变根据其分布特点分为弥漫性与局灶性、球性与节段性**。病变累及**50%以上的肾小球称弥漫性**（diffuse）；病变仅累及**少部分肾小球称局灶性**（focal）。病变累及**整个或几乎整个肾小球称球性**（global）；病变仅累及**肾小球的一小部分称节段性**（segmenta）。





## 1. 尿变化

### 临床表现

(1) **少尿或无尿**: 24小时尿量少于400为少尿, 少于100为无尿。当肾小球内细胞明显增生挤压毛细血管和肾小囊腔形成新月体、肾小球结构破坏或硬化, 均可造成GFR下降, 出现少尿或无尿。

(2) **多尿、夜尿和等比重尿** 24小时尿量超过2500ml为多尿。肾小球肾炎晚期, 大部分肾单位破坏, 有效肾单位减少, 肾单位浓缩原尿功能下降, 因而尿量增多, 夜尿增多, 尿比重恒定在1.008 ~1.012(正常为1.002~1.035)。

(3) **血尿**: 尿沉渣镜检, 每高倍视野(400x)超过3个红细胞称镜下血尿。每100ml尿中混有血液大于1ml, 尿呈洗肉水样称肉眼血尿。由于肾小球毛细血管壁严重损伤和断裂, 红细胞通过裂口时被挤压及肾小管内渗透压的影响, 红细胞变成畸形, 与非肾性血尿不同。





## 1. 尿变化

### 临床表现

(4) **蛋白尿**:尿中蛋白量大于0.15g/24小时称蛋白尿,由肾小球毛细血管通透性增高引起。大于3.5g/24小时称大量蛋白尿。

(5) **管型尿**:管型由蛋白质、细胞或细胞碎片等在肾小管内凝聚而成,是一种以蛋白质为基本成分的肾小管铸型。管型所含的成分不同,形态和性质不一,有透明管型(白蛋白构成)、颗粒管型(细胞碎片构成)、上皮细胞管型(上皮细胞及碎片构成)、红细胞管型(红细胞及碎片构成)、白细胞管型(白细胞及碎片构成)等。尿沉渣镜检,见有透明管型或其他管型则称管型尿。说明肾小球或肾小管有病变。肾小球病变时透明管型和颗粒管型多见。)





## 2. 全身性变化

### 临床表现

#### (1) 肾性水肿：

由肾功能异常导致的血浆胶体渗透压下降(尿蛋白长期大量流失)和钠水潴留而引起水肿。肾性水肿的特点是组织疏松部位明显，主要表现为眼睑及颜面水肿，严重时可发生腹水、胸水等。

#### (2) 肾性高血压：

由肾功能异常导致的高血压称肾性高血压。引起肾性高血压的原因：①肾小球内皮细胞和系膜细胞严重增生，肾小球结构破坏和硬化，肾小球毛细血管受挤压闭塞乃至消失，导致肾小球缺血，肾素分泌增多导致高血压，又称肾素依赖性高血压；②肾功能异常，体内钠水潴留，有效循环血量增多导致高血压，又称钠依赖性高血压

#### (3) 肾性贫血和肾性骨病：

肾功能严重受损时；促红细胞生成素减少，电解质紊乱，钙磷代谢失调，从而导致贫血和骨质疏松。





### 3. 肾小球肾炎临床综合征

## 临床表现

根据临床表现、病程经过和其他检查结果，肾小球肾炎可有下列临床综合征：

(1) **急性肾炎综合征**：发病急，主要表现为血尿、蛋白尿和少尿，常伴有高血压和轻度水肿。常见病理类型是**急性弥漫性增生性肾小球肾炎**。

(2) **快速进行性肾炎综合征**：发病急，表现为血尿、蛋白尿和贫血，快速进展为肾功能不全。常见病理类型是**新月体性肾小球肾炎**。

(3) **慢性肾炎综合征**：多缓慢发展，临床上是指蛋白尿、血尿、水肿和高血压等肾小球肾炎症状迁延不愈超过半年或一年以上。可见于**多种病理类型**的肾小球肾炎。





## 临床表现

(4) **肾病综合征**:临床表现为大量蛋白尿、低蛋白血症,高度水肿和高脂血症。主要见于**轻微病变性肾小球肾炎膜性肾小球肾炎**。还可见于**膜增生性肾小球肾炎、系膜增生性肾小球肾炎和局灶性节段性肾小球硬化**等

(5) **反复发作性或持续性血尿、发病急或缓**,主要表现为肉眼血尿或镜下血尿,一般无其他症状,常见病理学类型是**1gA肾病**。

(6) **隐匿性肾炎综合征**:患者无症状,仅有镜下血尿或蛋白尿,常见病理类型是**系膜增生性肾小球肾炎**。





## 临床表现

**(7) 肾功能不全:**患者血肌酐和尿素氮升高、高血压、少尿、无尿或多尿，血肌酐浓度是判断肾功能损伤程度极有价值的指标。各种病理类型的肾小球肾炎均可发生肾功能不全。

**(8) 尿毒症:**是严重肾功能不全导致的自身中毒状态。由于体内毒性物质的刺激和水电解质紊乱，使多系统出现病变，如毒性物质刺激引起纤维素性心包炎、胸膜炎、腹膜炎、肠炎等，伴有肾性贫血、肾性骨病以及电解质和酸碱平衡紊乱等。





## 肾小球肾炎的病理类型

- 急性弥漫性增生性肾小球肾炎
- 快速进行性（新月体性）肾小球肾炎
- 膜性肾小球肾炎（膜性肾病）
- 微小病变性肾小球肾炎（脂性肾病）
- 局灶性节段性肾小球硬化
- 膜增生性肾小球肾炎
- 系膜增生性肾小球肾炎
- IgA 肾病
- 慢性肾小球肾炎



## (一) 急性弥漫性增生性肾小球肾炎

急性弥漫性增生性肾小球肾炎 (acute diffuse proliferative glomerulonephritis), 病变特点是以毛细血管内皮细胞和系膜细胞增生为主, 伴中性粒细胞和巨噬细胞浸润。大多发生在链球菌感染后, 故又称感染后肾炎。多见于儿童, 预后良好。





病理变化

**肉眼**：呈大红肾或蚤咬肾外观

**光镜**：肾小球内细胞增生伴多少不等的变质和渗出

**免疫荧光**：GBM和系膜区有散在IgG和补体C<sub>3</sub> 沉积

**电镜**：GBM和上皮细胞间有电子致密的驼峰状沉积物

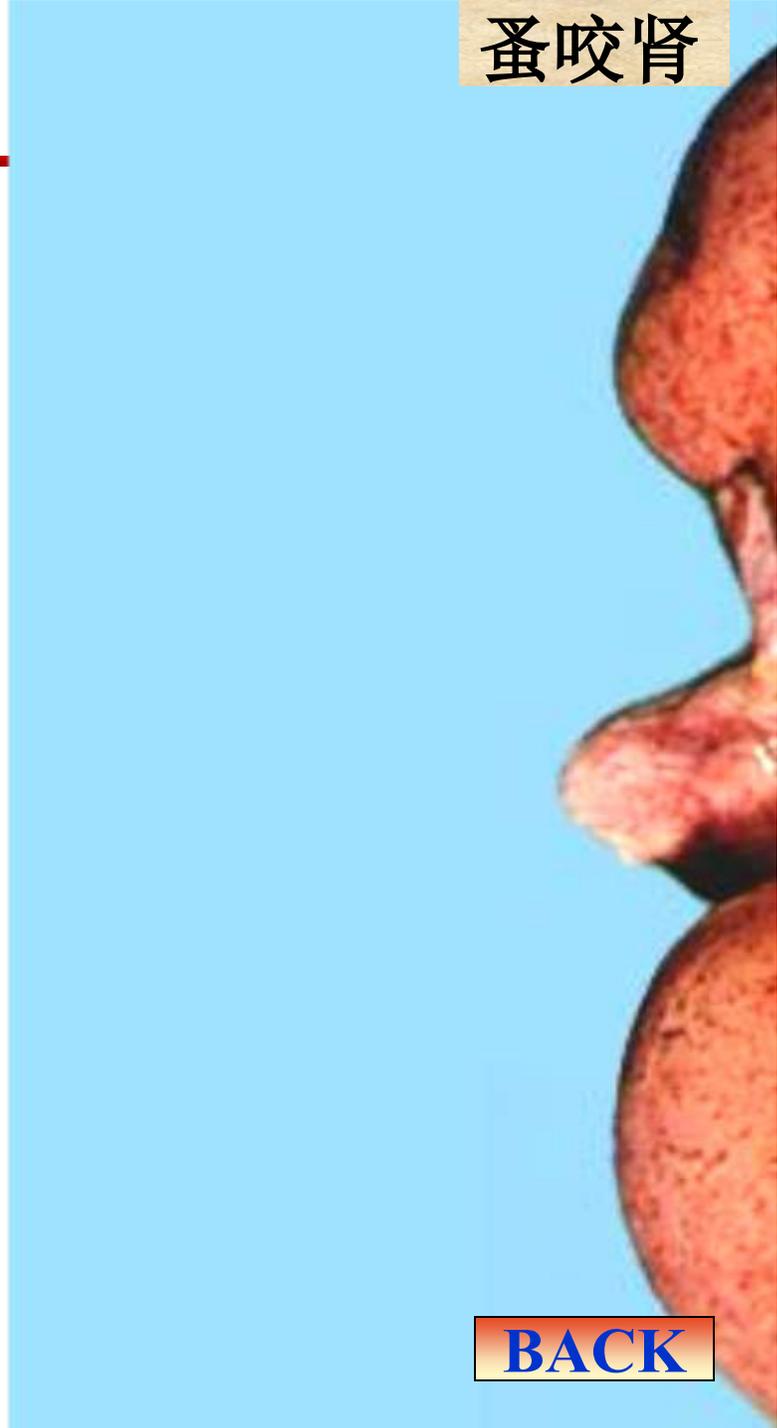




# 蚤咬肾



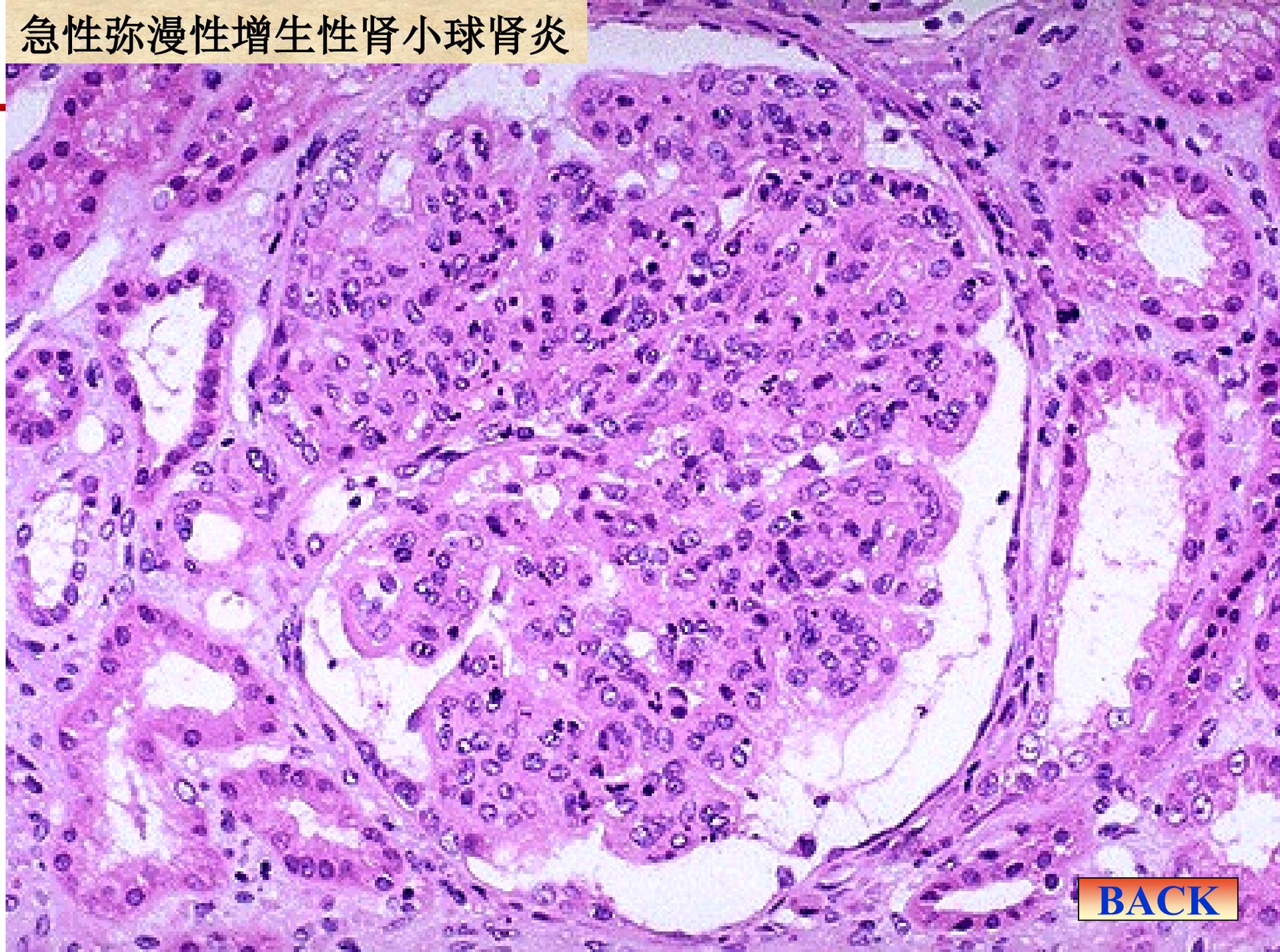
急性弥漫增生性肾小球肾炎(大红肾)



[BACK](#)



# 急性弥漫性增生性肾小球肾炎



[BACK](#)





# 临床病理联系

主要表现为急性肾炎综合征

少尿、无尿——毛细血管腔狭窄，肾小球滤过率降低

血尿、蛋白尿及管型——毛细血管壁损伤，通透性增加

水 肿 —— 肾小球滤过率降低，血管通透性增加

高 血 压 —— 水钠潴留使血容量增加





转  
归

儿童预后好，仅1%-2%患者转化为慢性硬化性肾小球肾炎。

成人预后较差，可有15%-50%转为慢性肾小球肾炎。





## (二) 快速进行性肾小球肾炎

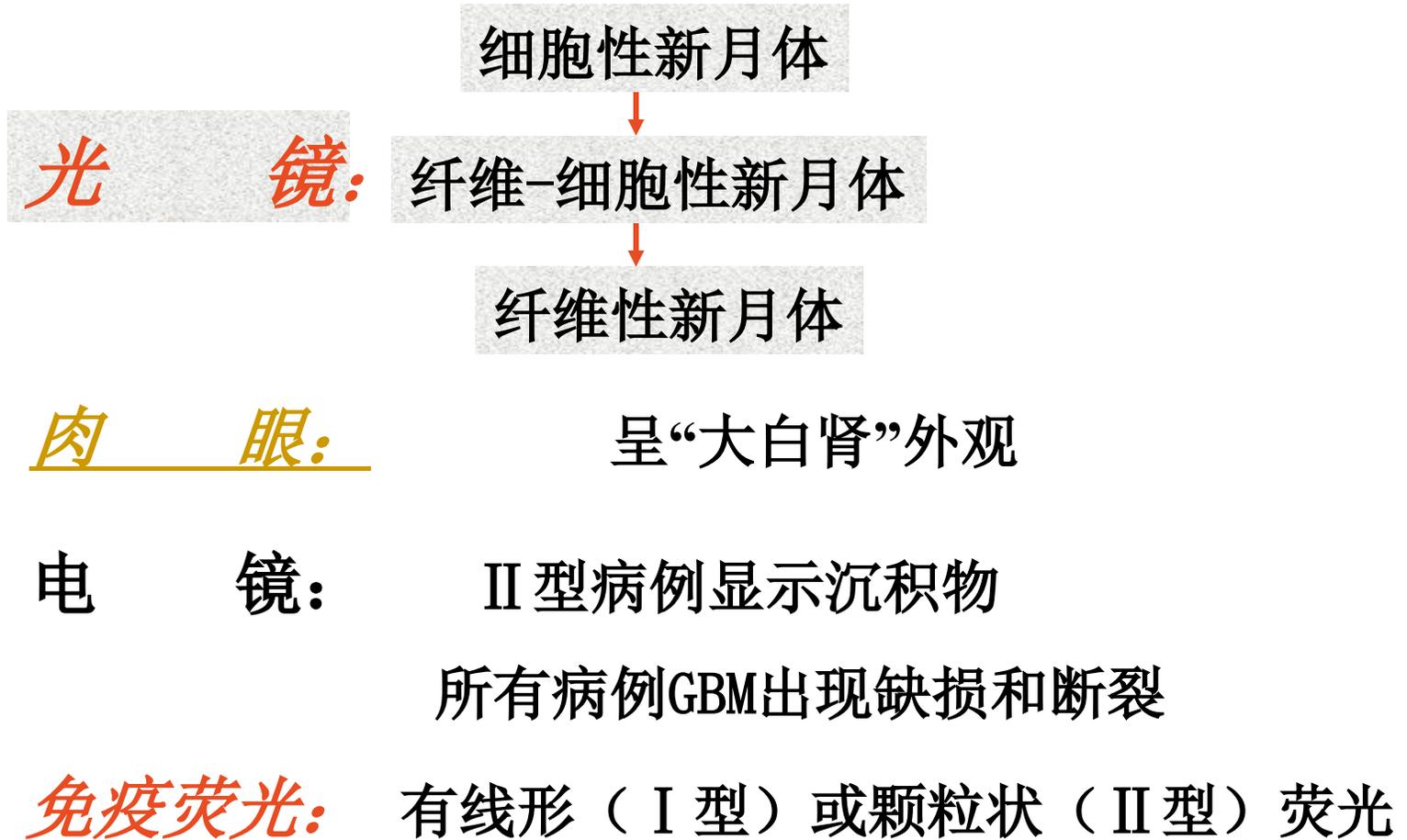
快速进行性肾小球肾炎 (rapidly progressive glomerulonephritis, PRGN) ，为一组病情急速发展的肾小球肾炎，临床主要表现为快速进行性肾小球肾炎综合征衰。

其病变特征为肾小球球囊壁层上皮细胞增生形成新月体 (crsent) ，故又称新月体性肾小球肾炎 (crsentic glomerulonephritis) 。



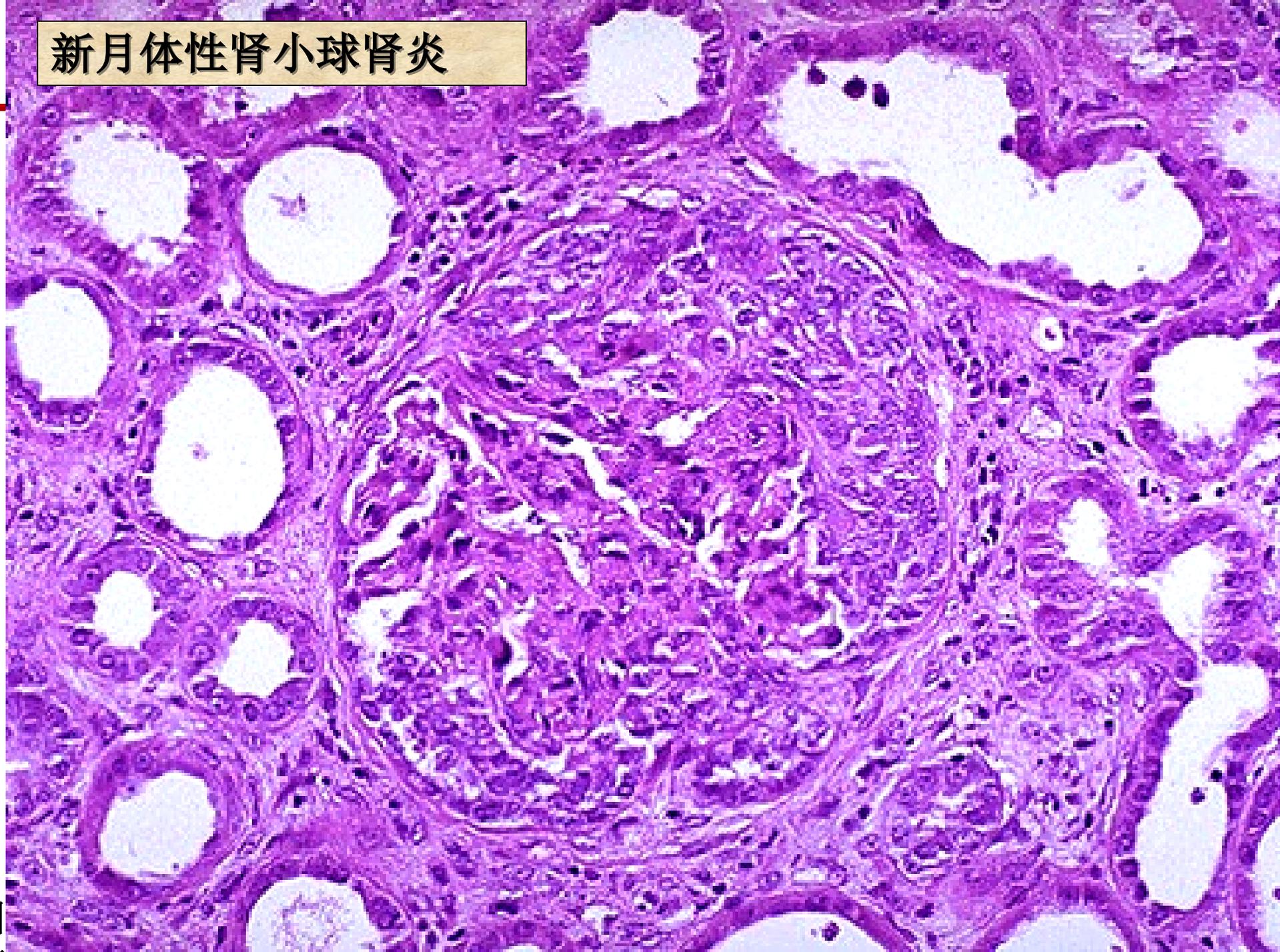


病理变化



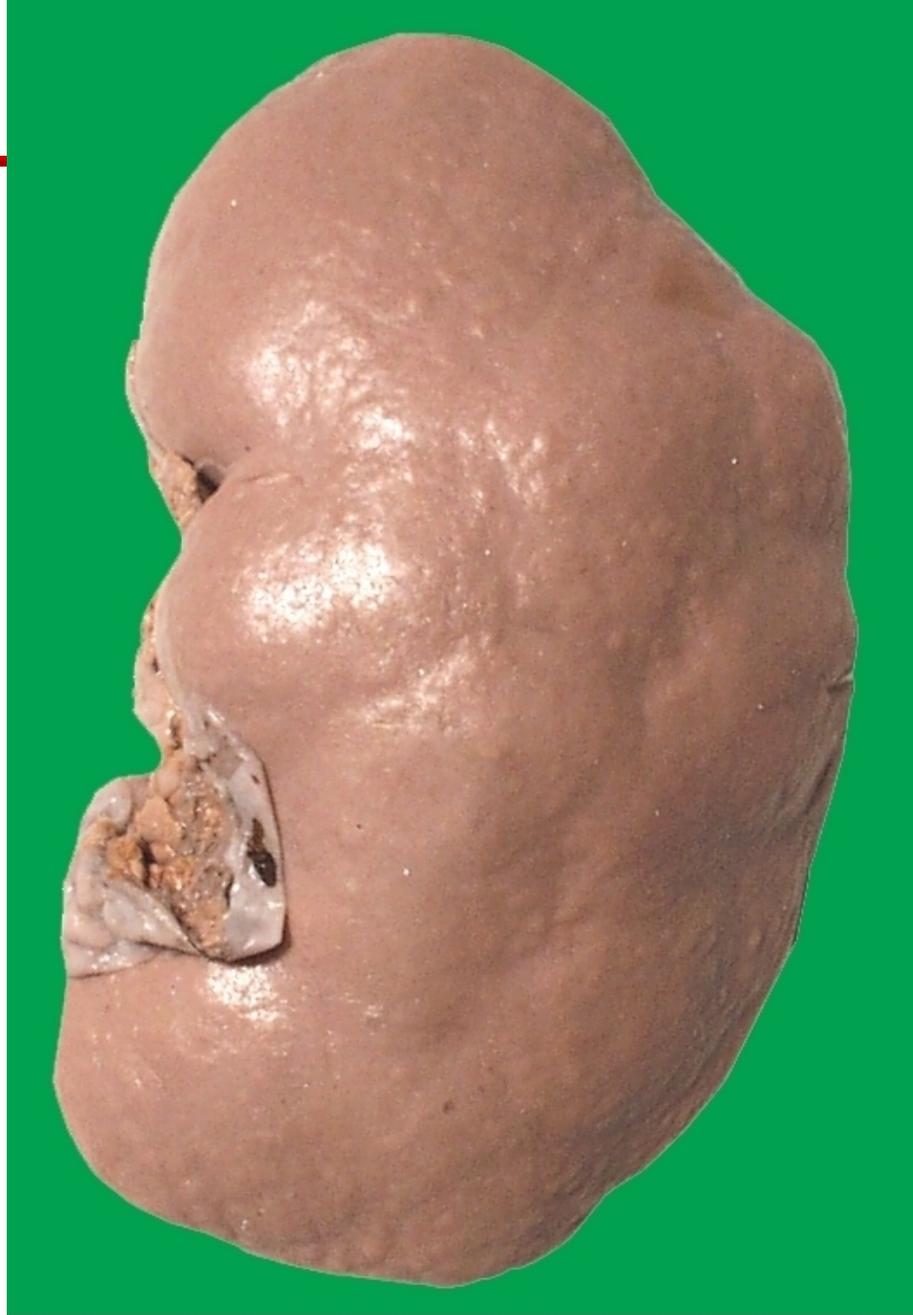


# 新月体性肾小球肾炎





快速进行性肾炎大白肾



快速进行性肾小球肾炎





临床病理联系

血尿— 肾小球毛细血管坏死、GBM缺损

少尿、无尿、氮质血症—新月体阻塞肾小囊腔

肾功衰— 肾小球纤维化、玻变

预后 较差，与新月体形成数量和比例有关，出现新月体的肾小球比例小于80%者预后较好。



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：  
<https://d.book118.com/176222015102010234>