急性间质性肾炎 112 例临床分析

王 旭(湖南省湘潭市中心医院肾内科 411100)

【摘要】 目的 分析急性间质性肾炎的病因、发病机制、临床表现及治疗方案,为急性间质性肾炎的临床治疗提供参考依据。**方法** 对该院 2010 年 1 月至 2012 年 1 月收治的 112 例急性间质性肾炎患者的临床资料进行归纳、整理。分析急性间质性肾炎患者的临床表现、治疗方法及治疗效果。**结果** 112 例患者均出现不同程度的发热、恶心呕吐、皮疹、关节痛、少尿或无尿、血尿以及腰痛等症状。所有患者确诊后,通过致敏性药物停止使用、对症支持治疗、强的松口服治疗、血液透析治疗、抗感染治疗以及甲泼尼龙冲击治疗、泼尼松口服治疗等治疗方案的实施,95 例(84.82%)患者经 1~3 个月的治疗后,肾功能、血常规以及尿常规均恢复正常;17 例(15.18%)患者经 3~6 个月的治疗后,肾功能、血常规以及尿常规均恢复正常。**结论** 加强急性间质性肾炎病因、发病机制、临床表现的分析,并采取有效的临床治疗方法是提高急性间质性肾炎临床治疗效果的关键。

【关键词】 肾炎; 急性间质性; 临床治疗

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.21.042 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)21-2861-02

急性间质性肾炎(AIN)亦称急性肾小管间质肾炎,临床主要表现 AIN 浸润、间质水肿及肾小管不同程度退行性变。根据 AIN 发病机制的分析,药物过敏性、感染相关性以及原因不明特发性是其主要病因^[1]。本文采用回顾性分析方法,对本院收治的 112 例 AIN 患者的临床资料进行归纳、整理,以便分析 AIN 的病因、发病机制、临床表现及治疗方案,从而为 AIN 的临床治疗提供参考依据,提高 AIN 的临床治疗效果。现将临床治疗分析报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2010 年 1 月至 2012 年 1 月本院共收治 112 例 AIN 患者。其中男 67 例,女 45 例;年龄 18~73 岁,平均(45.5±11.2)岁。112 例患者中,25 例(22.32%)患有慢性肾脏病病史。所有患者均出现不同程度的发热、恶心呕吐、皮疹、关节痛、少尿或无尿、血尿以及腰痛等症状。

1.2 方法

1.2.1 实验室检查

1.2.1.1 尿常规检查 留取患者中段尿 20 mL 左右,以晨起第 1 次尿为宜,于 30~60 min 放置自动尿分析仪上进行尿检。

1.2.1.2 超声检查 采用 HP Sonos 1000 型彩色多普勒超声仪,选择高频探头,一般为 9~12 MHz,体型较为肥胖患者为 6~8 MHz^[2]。将超声仪链接于超声图文工作站,将检查获得的图像资料储存。检查方法:指导患者取仰卧位,首先行常规全肾检查,排除患者可能存在的其他疾病。然后探头逐渐向四周移动,再缓慢旋转,行扇形扫查,直至获得满意的肾检图像^[3]。最后根据图像资料,对患者肾的内部结构、周围组织以及回声情况进行仔细观察,并记录。

1.2.1.3 病理学检查 本组 112 例患者行肾活检,首先,指导患者取俯卧位,支撑、固定好肾脏,参考背部体表解剖位置定位,也可在 X 光下定位确保穿刺点选在右肾下极^[4]。将穿刺部位以碘酒、乙醇充分消毒后铺巾,常规麻醉。然后, B 超探测下确定穿刺深度,用 Menghini 负压吸引针穿快速刺入肾组织,迅速拔出穿刺针。最后,将取得的肾组织送光镜检查、电镜检查和放入液氮瓶中送免疫病理检查。

1.3 临床治疗 (1)致敏性药物立即停止使用。(2)采取积极的对症支持治疗方案,维持患者体内的水、电解质的平衡。(3)行免疫抑制剂治疗,如予以患者口服强的松。并根据患者病情

的改善逐渐减量用药。(4)血液透析治疗。血透治疗的目的是促进患者体内的代谢废物排出体外,利于患者保持平衡的水、电解质以及酸碱状态。(5)抗感染治疗。针对因感染引起的 AIN,可针对病原菌采取针对性的抗感染治疗。同时,针对出现重度肾间质肾炎细胞浸润且临床症状严重的患者,应采用甲泼尼龙冲击治疗,剂量为 160~280 mg/d,3~5 d)。再口服泼尼松治疗,剂量为 0.8~1.0 mg/kg。并根据患者病情的改善逐渐减量用药。

1.4 疗效判断标准 AIN 的临床评价分为 3 级,评价标准^[5]为治愈:临床症状及体征消失,尿常规、肾功能恢复正常;好转:临床症状及体征消失,微量或少量尿蛋白、尿 RBC<5/HP;未愈:经治疗,未达到好转标准。

2 结果

2.1 尿检结果 112 例患者中,蛋白尿 62 例,白细胞尿 30 例,镜下血尿 12 例,上皮细胞管型 8 例。同时,患者均表现不同程度的急性肾衰竭症状。血肌酐(SCr):140~1251 μmol/L;尿素氮(BUN):(24.2±15.2)mmol/L;尿蛋白定量(mAlb):(538.1±197.3)mmol/L。

2.2 超声检查结果 112 例患者中,17 例患者双肾体积增大,长径大于 12.0 cm;12 例患者皮质回声增强,其余 83 例患者双肾大小及皮质回声无明显异常。

2.3 病理学检查结果 112 例患者均可见间质水肿现象以及伴有灶性、弥漫性细胞浸润现象,未见明显肾小管、肾小球坏死现象。部分患者出现不同程度的肾小管退行性变现象。

2.4 治疗结果 通过致敏性药物停止使用、对症支持治疗、强的松口服治疗、血液透析治疗、抗感染治疗以及甲泼尼龙冲击治疗、泼尼松口服治疗等治疗方案的实施,本组 112 例患者,其中 95 例经 1~3 个月的治疗后,患者的肾功能、血常规以及尿常规均恢复正常,占 84.82%;17 例经 3~6 个月的治疗后,患者的肾功能、血常规以及尿常规均恢复正常,占 15.18%。

3 讨论

3.1 AIN 的病因 AIN 最早发现于 1898 年,抗菌药物等药物及感染是诱发 AIN 的主要病因^[6]。在抗菌药物等药物的病因上,以抗菌药物(青霉素类等)及非甾体抗炎药最为常见。药物作为半抗原与体内蛋白(载体)结合,引起机体超敏反应(包括细菌及体液免疫反应),从而导致肾间质及小管病变,引发

AIN。在感染病因上,如大肠杆菌、变形杆菌、葡萄球菌等都可引发感染性急性间质性肺炎。细菌自尿道侵入机体内部,引起感染,进而引发 AIN。

3.2 AIN 的发病机制 肾外抗原是导致 AIN 的主要病理因素。其主要发病机制为某些药物或病原微生物作为半抗原与 TBM 结合,引发免疫反应使肾脏自身蛋白的免疫原性改变,炎症介质得到激活,导致肾小管间质受到损伤,进而引发 AIN。而其病变主要表现在肾间质及肾小管上,光镜下可观察到,肾间质水肿现象明显,弥漫性淋巴及单核细胞浸润、嗜酸性粒细胞浸润程度较重,并偶见肉芽肿。同时,肾小管上皮细胞出现退行性变^[7]。

3.3 AIN 的临床治疗 临床治疗中,及早的进行激素治疗是保证治疗效果的关键。本研究中,112 例 AIN 患者经实验室检查以及病理检查确诊后,立即停止致敏性药物的使用,并采取对症支持治疗、强的松口服治疗、血液透析治疗、抗感染治疗以及甲泼尼龙冲击治疗、泼尼松口服治疗等一系列治疗方案。临床治疗取得了较好的效果。其中,对症支持治疗是纠正患者肾性贫血、电解质、酸碱及容量失衡的关键治疗措施,同时也是改善患者生命体征、提高治疗效果的基础治疗方案。免疫抑制剂治疗主要针对因自身免疫性疾病免疫因素诱导引起的间质性肾炎的治疗。血液透析治疗则是防止患者高容量性左心衰竭的重要治疗措施。而最关键的治疗方法在于甲泼尼龙冲击治疗。甲泼尼龙属于人工合成的糖皮质激素,在 AIN 的临床治疗中具有良好的抗炎、免疫抑制及抗过敏活性作用^[4]。

综上所述,在 AIN 的临床治疗中,应在分析患者临床表现、AIN 病因、发病机制的基础上,明确治疗方案。积极去除病因,停止致敏性药物的使用,并在行对症支持、抗感染等常规治疗的基础上,采取血液透析治疗、甲泼尼龙冲击治疗措施,提高治疗效果。

参考文献

- [1] 高苹. 急性间质性肾炎 33 例的临床与病理分析[J]. 中国中医药咨讯, 2010, 2(3): 224.
- [2] 许惠婵. 50 例急性间质性肾炎临床分析[J]. 中国现代药物应用, 2012, 6(11): 41-42.
- [3] 李莉. 102 例急性间质性肾炎临床分析[J]. 求医问药, 2012, 10(6): 576.
- [4] 王琳娜. 急性间质性肾炎临床分析[J]. 中外妇儿健康, 2011, 19(6): 275-276.
- [5] 许瑞凌, 吴国贤. 阿莫西林-舒巴坦致老年患者急性间质性肾炎 2 例[J]. 药物不良反应杂志, 2010, 12(6): 440-441.
- [6] 章倩莹. 急性间质性肾炎的病因发病机制及诊治进展[J]. 中国实用内科杂志, 2006, 26(6): 476-477.
- [7] 刘红, 丁小强. 急性间质性肾炎的临床病理分析[J]. 中华肾脏病杂志, 2006, 22(4): 248-249.

(收稿日期: 2013-02-21 修回日期: 2013-06-11)

• 临床研究 •

吡格列酮对 2 型糖尿病胰岛素敏感性及其抗炎作用的研究

夏凌志¹, 聂群¹, 苏进² (深圳武警医院: 1. 检验科; 2. 二内科, 广东深圳 518029)

【摘要】目的 研究吡格列酮(PIG)干预下对 2 型糖尿病患者胰岛素敏感性、血清超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)的影响。**方法** 采用随机、双盲法将 80 例 2 型糖尿病患者分为对照组和治疗组, 治疗组在对照组原服药基础每天加服 PIG 15 mg, 两组治疗均为 12 周, 治疗后评价疗效。**结果** 治疗组治疗后空腹血糖(FPG)、餐后 2 h 血糖(2hPPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、胰岛素(FINS)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、hs-CRP 均明显下降, 治疗组和对照组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 应用吡格列酮在改善胰岛素抵抗、降低血糖的同时可降低 hs-CRP, 具有明显抗炎作用。

【关键词】 2 型糖尿病; 吡格列酮; 超敏 C-反应蛋白

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2013.21.043 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2013)21-2862-03

临床上常见的病理性高血糖症就是糖尿病, 是一种以糖代谢为主要表现的慢性、复杂的代谢性疾病, 也被认为是一种自身免疫和低度炎症性反应性疾病^[1]。吡格列酮(PIG)是过氧化物酶增殖物激活受体的合成配体, 作为新胰岛素增敏剂, 常用于 2 型糖尿病的治疗。C-反应蛋白(CRP)是血清急性时相中最具代表性的炎症因子。本文研究 PIG 干预下, 调节血糖同时, 改善胰岛素敏感性及对炎症因子血清超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)的影响和意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2009 年 4 月至 2011 年 3 月在本院门诊及住院就诊的 2 型糖尿病患者 80 例, 按 1999 年 WHO T2DM 诊断标准, 随机分为对照组(A 组)40 例, 男 24 例, 女 16 例, 平均年龄(52.3 ± 4.6)岁, 病程 76.5 个月; 治疗组(B 组)40 例, 男 23 例, 女 17 例, 平均年龄(50.2 ± 5.8)岁, 病程 80.2 个月。纳

入标准: (1)空腹血糖在 7.0 mmol/L 以上或近 1 个月内糖化血红蛋白在 6.6% 以上; (2)在饮食控制和体育锻炼下, 每天口服 1 次 0.5 g 二甲双胍缓释片, 维持治疗 3 个月以上。血糖控制不好者。 (3)排除明显肝肾、心肺损害, 重感染以及肿瘤、手术、外伤等应激情况者。患者知情并签署同意。

1.2 方法 对照组(A 组)患者在饮食控制和体育锻炼下, 每天口服二甲双胍缓释片 1 次。除此之外, 治疗组(B 组)患者于每日早晨口服 PIG 15 mg(石药集团远大制药有限公司, 批准文号国药准字 H20052682)1 次, 使用 12 周。服用 PIG 前和使用 12 周后, 分别检测两组患者空腹血糖(FPG)、餐后 2 h 血糖(2hPPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、胰岛素(FINS)、hs-CRP、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)等数据。胰岛素抵抗指数用(HOMA-IR) = FPG × FINS / 22.5。

1.3 统计学处理 使用 SPSS13.0 统计软件进行分析, 计量