

临床研究

DOI:10.13406/j.cnki.cyx.002588

199例儿童急性间质性肾炎临床及预后分析

刘小庆,王 墨

(重庆医科大学附属儿童医院肾脏内科、儿童发育疾病研究教育部重点实验室、儿童发育重大疾病国家国际科技合作基地、儿科学重庆市重点实验室,重庆 400014)

【摘要】目的:分析急性间质性肾炎(acute interstitial nephritis, AIN)的临床特点、治疗转归,提高对 AIN 的认识。**方法:**回顾性分析 2010 年 1 月至 2017 年 12 月重庆医科大学附属儿童医院肾内科收治的 199 例 AIN 患儿临床资料、病因、临床特点、实验室和肾脏病理结果及治疗转归情况。**结果:**199 例 AIN 中,感染所致 180 例,以呼吸道感染最常见,其次为消化道感染;病原学以病毒为主,包括 EB 病毒、柯萨奇病毒、呼吸道合胞病毒等;药物所致 125 例(均为感染后用药),以非甾体类抗炎药(non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs)及抗生素为主;非感染所致 AIN 包括蜂蛰伤、中毒、外科手术等。几乎所有患儿均有肾受累表现,包括不同程度的浮肿、少尿、血尿、蛋白尿及无菌性白细胞尿,69 例有急性肾功能不全。4 例行肾活检,以小管间质病变为主,肾小球及肾血管基本正常。所有患儿入院后均采取去除诱因及对症治疗,46 例因急性肾衰竭(acute renal failure, ARF)、中毒行血液净化,其中 6 例联合使用糖皮质激素,肾功能及尿检均在短期恢复正常。**结论:**引起儿童 AIN 最主要的诱因为感染,以病毒感染为主,其次为药物。临床表现以不明原因肾功能下降及尿检异常为主,重者可发生急性肾功能衰竭。及时诊断、去除诱因是治疗的关键,必要时行血液净化及短期糖皮质激素治疗,多数预后良好。

【关键词】儿童;急性间质性肾炎;临床特点;预后分析**【中国分类号】**R725**【文献标志码】**A**【收稿日期】**2019-06-25

Clinical and prognostic analysis of 199 children with acute interstitial nephritis

Liu Xiaoqing, Wang Mo

(Department of Nephrology, Children's Hospital of Chongqing Medical University; Ministry of Education Key Laboratory of Child Development and Disorders; China International Science and Technology Cooperation Base of Child Development and Critical Disorders; Chongqing Key Laboratory of Pediatrics)

【Abstract】Objective: To analyze the clinical feature and treatment of acute interstitial nephritis(AIN), so as to enhance the knowledge of AIN. **Methods:** Clinical data, disease cause, clinical features, laboratory and nephritic pathological results, and treating outcome of 199 patients with AIN in our hospital from January, 2010 to December, 2017 were analyzed. **Results:** Among 199 patients, 180 patients were infection-induced AIN, with the most common of respiratory infections, following by digestive infection; with main etiology of virus infection, including EB virus, Coxsackie virus, respiratory syncytial virus and so on. And 125 patients were caused by drugs (all were post-infection administration), with the most common drugs of anti-inflammatory drugs(NSAIDs) and antibiotics. Almost all children had renal involvement, including edema, oliguria, hematuria, proteinuria and aseptic leukocyturia to different degrees. Besides, 69 patients had acute renal insufficiency. Four patients underwent renal biopsy and results showed that the majority was tubulointerstitial lesions and the glomerulus and renal vessels were basically normal. All patients were treated with removal cause and symptomatic treatment after admission. A total of 46 patients were treated with blood purification because of acute renal failure(ARF) or poisoning and 6 of them were treated with combination of glucocorticoid, after which renal function and urine tests returned to normal in the short term. **Conclusion:** The main cause inducing AIN in children is infection, among which viral infection takes the dominant position, followed by drugs. The main clinical manifestations is unexplained renal function decline and abnormal urine test, among which severe patients may have AFR. Timely diagnosis and cause remove are key to treatment. Blood purification and short-term glucocorticoid therapy are needed when necessary and most of them have a good prognosis.

作者介绍:刘小庆, Email: 1404560248@qq.com,

研究方向:儿童肾脏疾病。

通信作者:王 墨, Email: wm81120222@sina.com。**优先出版:** <https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20200629.0948.002.html>

(2020-06-30)

term glucocorticoid therapy are needed when necessary and most of them have a good prognosis.

【Key words】child; acute interstitial nephritis; clinical features; prognosis analysis

儿童急性间质性肾炎(acute interstitial nephritis, AIN)是多种病因引起的临床病理综合征,以短期内快速发生肾间质炎症细胞浸润、肾间质水肿、肾小管上皮细胞不同程度受损为主要病理特征,常伴急性肾损伤,肾小球和肾血管大多正常或轻度病变,故又称急性肾小管间质性肾炎(acute tubular interstitial nephritis, ATIN)^[1]。AIN 是引起急性肾功能衰竭的重要原因之一^[2],若不及时治疗,5%~10%的 AIN 可发展为慢性肾功能衰竭^[3]。为熟悉 AIN 的临床及病理特点,以及治疗转归,本研究对重庆医科大学附属儿童医院 2010 年 1 月至 2017 年 12 月肾内科收治的 199 例 AIN 患儿临床资料进行回顾性分析,以期对临床诊疗提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2010 年 1 月至 2017 年 12 月在重庆医科大学附属儿童医院肾内科接收治疗的 199 例 AIN 患儿作为研究对象。

1.2 诊断标准

①近期有感染、服用肾毒性药物等诱因;②出现全身或肾受累的临床症状;③实验室检查异常或肾功能异常;④肾活检证实为小管间质损害;⑤既往无肾脏病史。符合标准①+②+③+⑤或①+④+⑤的患儿纳入研究^[4]。

1.3 研究方法

1.3.1 AIN 临床特点 记录患儿入院时的一般资料、发病诱因、临床表现等。

1.3.2 实验室及影像学检查 包括尿常规、血清肌酐(serum creatinine, Scr)、血尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、尿酸(uric acid, UA)、24 h 尿蛋白定量、尿 β_2 微球蛋白、尿液 Tamm-Horsfall 蛋白(THP)、肝功能、心肌标志物、病原菌检查、泌尿系彩超及肾脏病理检查等。Scr $\geq 134 \mu\text{mol/L}$ 为肾功能不全。病原菌检测方法:病毒感染通过静脉血病毒抗体(IgM)、流感病毒及副流感病毒抗原,粪便轮状病毒抗原检测;细菌感染通过细菌培养检测;支原体、百日咳、腺病毒等特殊病原菌通过 PCR 技术检测。

1.3.3 随访 随访患儿病程 3 d、7 d、2 周、1 个月、3 个月的血清肌酐水平、尿蛋白、血尿等情况,出院患儿通过门诊及电话随访。

1.4 统计学处理

采用 SPSS 19.0 软件对所有数据进行统计学分析。计量

资料均以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。计数资料采用卡方检验。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 一般资料

199 例 AIN 中,男性 135 例,女性 64 例;年龄 1 个月至 15.1 岁,平均年龄(4.8 ± 3.5)岁;住院时间 3~31 d,平均住院时间(8.6 ± 5.4) d。

2.2 发病诱因

199 例 AIN 中,感染所致 180 例,以呼吸道感染最常见,其次包括消化道感染、败血症、尿路感染等;非感染性疾病所致 19 例,包括蜂蛰伤、中毒和外科手术等(表 1)。

表 1 急性间质性肾炎诱因分析(n, %)

感染性因素	例数	非感染性因素	例数
呼吸道感染	134(67.3)	蜂蛰伤	5(2.5)
消化道感染	31(15.6)	霉瓜子中毒	2(1.0)
败血症	5(2.5)	阑尾炎术后	2(1.0)
传染性单核细胞增多症	3(1.5)	川崎病	1(0.5)
尿路感染	3(1.5)	皮肤烫伤	1(0.5)
慢性阑尾炎	1(0.5)	鱼胆中毒	1(0.5)
淋巴结炎	1(0.5)	毒蕈中毒	1(0.5)
皮肤感染	1(0.5)	睾丸扭转坏死	1(0.5)
水痘	1(0.5)	溶血	1(0.5)
		不明原因	4(2.5)
合计	180(90.4)		19(9.5)

感染所致的 180 例 AIN 患儿中,60 例完善病原学检查。其中,病毒 40 例,以 EB 病毒、柯萨奇病毒、呼吸道合胞病毒常见;细菌 13 例,肺炎支原体 6 例,百日咳杆菌 1 例(表 2)。

表 2 60 例 AIN 病原学分析(n, %)

病毒	例数	细菌或特殊病原菌	例数
EB 病毒	10(16.7)	肺炎支原体	6(10.0)
柯萨奇病毒	10(16.7)	大肠埃希菌	4(6.7)
呼吸道合胞病毒	6(10.0)	肺炎链球菌	3(5.0)
轮状病毒	5(8.3)	卡他莫拉菌	2(3.3)
巨细胞病毒	3(5.0)	流感嗜血杆菌	2(3.3)
流感病毒 A	2(3.3)	副流感嗜血杆菌	1(1.7)
副流感病毒	2(3.3)	百日咳	1(1.7)
腺病毒	1(1.7)	不动杆	1(1.7)
单纯疱疹病毒	1(1.7)		
合计	40(66.7)		20(33.3)

药物所致 AIN 共 125 例,均为感染后用药,其中 99 例单用 1 种药物,26 例联合使用 2 种以上药物。单种药物所致 AIN 中,以非甾体类抗炎药、抗生素最多见,其次包括中草

表 3 99 例单种药物所致 AIN 分析 (n, %)

单用非甾体抗炎药	例数	单用抗生素	例数	单用其他药物	例数
布洛芬/对乙酰氨基酚		头孢拉定	7(7.1)	感冒冲剂	7(7.1)
阿司匹林	47(47.5)	头孢曲松	1(1.0)	中草药	6(6.1)
赖氨匹林	2(2.0)	头孢替唑	1(1.0)	小儿氨酚黄那敏	1(1.0)
尼美舒利	1(1.0)	头孢氨苄	1(1.0)	双氯芬酸钠	1(1.0)
萘普生	1(1.0)	头孢唑肟	1(1.0)	泻立停	1(1.0)
	1(1.0)	头孢西丁	1(1.0)	依那普利	1(1.0)
		阿莫西林	7(7.1)		
		磺苄西林	2(2.0)		
		庆大霉素	2(2.0)		
		克林霉素	2(2.0)		
		林可霉素	2(2.0)		
		诺氟沙星	1(1.0)		
		万古霉素	1(1.0)		
		呋喃妥因	1(1.0)		
合计	52(52.5)		30(30.3)		17(17.2)

药、感冒药等。抗生素以头孢类、青霉素类、氨基糖苷类最多见(表 3)。26 例联合用药患儿中,21 例为非甾体类抗炎药联合其他药物,其中抗生素 14 例(包括头孢类 8 例、青霉素类 2 例、小诺霉素 1 例、氨曲南 1 例、庆大霉素 1 例、克林霉素 1 例)、感冒药 6 例、中草药 1 例;4 例为感冒药联合抗生素;1 例为罗红霉素、林可霉素及扑热息痛片联合用药。

2.3 临床表现

临床表现包括肾外表现和肾受累表现。肾外表现主要包括发热、呕吐、腹痛、腹泻、嗜酸性粒细胞升高、皮疹等,其中 32 例伴有心肌、肝功能损害。部分患儿同时伴有头晕、头痛、乏力、烦躁等非特异性症状。肾受累表现以血尿、水肿、少尿或无尿为主。69 例有不同程度急性肾功能不全(表 4)。

表 4 AIN 临床特点 (n, %)

肾外表现	例数	肾受累表现	例数
发热	117(58.8)	血尿	147(73.9)
呕吐	60(39.2)	水肿	86(43.2)
腹痛	46(30.2)	少尿或无尿	82(41.2)
腹泻	35(17.6)	急性肾功能不全	69(34.7)
腹胀	7(3.5)	高血压	11(5.5)
血便	5(2.5)		
嗜酸性粒细胞升高	9(4.5)		
皮疹	9(4.5)		
抽搐	2(1.0)		
合并其他脏器损伤	32(16.1)		

2.4 实验室及影像学检查

所有患儿入院后均行肾功能及尿常规检查,其中 69 例有急性肾功能不全,Scr 平均为 $(372.39 \pm 192.07) \mu\text{mol/L}$ 。尿常

规示血尿 147 例、蛋白尿 128 例、无菌性白细胞尿 57 例。146 例完善尿蛋白定量者中,50 例 24 h 尿蛋白水平升高,平均为 $(0.49 \pm 0.45) \text{ g/24 h}$,其中 5 例尿蛋白 $>1 \text{ g/24 h}$ 。199 例中 158 例完善尿 β_2 微球蛋白、尿 THP 检测,其中 98 例尿 β_2 微球蛋白升高,54 例尿 THP 升高,27 例尿 THP 下降,提示肾小管损害可能。199 例中 178 例完善肾脏彩超,其中 79 例提示异常,主要为双肾皮质回声增强 73 例(41.0%)、双肾肿大 26 例(14.6%)、肾血流阻力指数升高 15 例(8.4%)。82 例有贫血,以轻-中度贫血为主,血红蛋白平均值为 $(95.09 \pm 10.08) \text{ g/L}$ (表 5)。

2.5 肾脏病理学

4 例患儿因诊断不明确行肾活检。肾脏病理均以小管间质病变为主,光镜下可见肾间质水肿,炎症细胞小灶状或弥漫性浸润,包括淋巴细胞、单核细胞及少量嗜酸性粒细胞,肾小管上皮不同程度空泡及颗粒变性,免疫荧光未见明显异常。4 例肾小球、肾血管均未见明显异常(表 6、表 7)。

2.6 治疗

所有患儿入院后均采取去除病因(停用可疑肾毒性药物、控制基础感染)、抗氧化、护肾、维持内环境稳定、纠正代谢性酸中毒等对症支持治疗。46 例因急性肾功能衰竭、中毒行血液净化,其中血液透析 44 例,血浆置换 2 例,血液透析联合血液滤过 22 例,血液透析滤过联合血浆置换 3 例,血液透析联合血液灌流 3 例。6 例加用糖皮质激素治疗(其中 3 例蜂蛰伤、2 例中毒、1 例为治疗 1 周肾功能下降不明显)。

2.7 随访

随访患儿病程 3 d、7 d、2 周、1 个月、3 个月的 Scr 水平、

表 5 AIN 实验室检查 ($n/n, \%, \bar{x} \pm s$)

辅助检查	例数	均值	尿常规	例数
BUN/ $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	84/199 (42.2)	18.90 ± 10.21 (7.45~63.89)	血尿	147/199 (73.9)
SCR/ $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$	69/199 (34.7)	372.39 ± 192.07 (142.0~1 112.2)	蛋白尿	128/199 (64.3)
UA/ $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$	64/199 (32.2)	626.55 ± 354.10 (411.6~3 065.6)	无菌性白细胞尿	57/199 (28.6)
CtyC/ $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	28/102 (25.5)	3.01 ± 1.67 (1.14~8.03)		
贫血/ $\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	82/199 (41.2)	95.09 ± 10.08 (68~109)		
血 IgE 升高/ $\text{IU} \cdot \text{mL}^{-1}$	26/157 (16.6)	455.07 ± 370.59 (151.50~1 586.80)		
24 h 尿蛋白定量/ $\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	50/146 (34.2)	0.49 ± 0.45 (0.16~1.96)		
尿 $\beta 2$ 微球蛋白/ $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	98/158 (62.0)	96.39 ± 118.47 (9.40~654.20)		
尿 THP 升高/ $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	54/158 (34.2)	61.50 ± 26.82 (35.60~176.40)		
尿 THP 下降/ $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	27/158 (17.1)	4.30 ± 2.79 (0~9.1)		

表 6 4 例肾活检患儿临床特点分析

患儿	发病年龄 /岁	性别	病程 /d	活检原因	临床表现	BUN / $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	SCR / $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$	24 h 尿蛋白	GFR / $\text{mL} \cdot \text{min}^{-1}$
P1	5.2	男	25	血尿原因不明	持续镜下血尿 少尿、浮肿 高血压	14.19	43.6	0.05	—
P2	1.8	男	18	肾衰竭原因不明	腹痛、呕吐 少尿	24.01	894.8	1.83	25.00
P3	1.6	男	15	肾衰竭原因不明	发热 呕吐、腹痛 腹泻、血便 无尿、浮肿	21.31	351.0	—	—
P4	2.2	男	38	肾衰竭原因不明	浮肿	21.76	536.7	0.40	4.05

表 7 4 例肾病理分析

患儿	肾小管病变			肾间质病变		肾小球 病变	肾血管 病变	免疫 荧光
	上皮细胞变性	萎缩	水肿	炎症细胞浸润	纤维化			
P1	—	—	—	+	—	—	—	—
P2	+	—	+	+	—	—	—	—
P3	+	—	+	+	—	—	—	—
P4	+	—	+	+	—	—	—	—

尿蛋白、血尿恢复情况。大多数患儿于入院后 2~5 d 临床症状缓解。超过 80% 的患儿入院 3 d 内尿蛋白、血尿恢复正常。随访 69 例肾功能不全患儿的 Scr 水平, 21 例 3 d 内恢复正

常, 26 例 1 周内恢复正常, 14 例 2 周内恢复正常(图 1)。3 个月内所有患儿 Scr 水平及尿常规均恢复正常, 提示 AIN 大多预后良好。

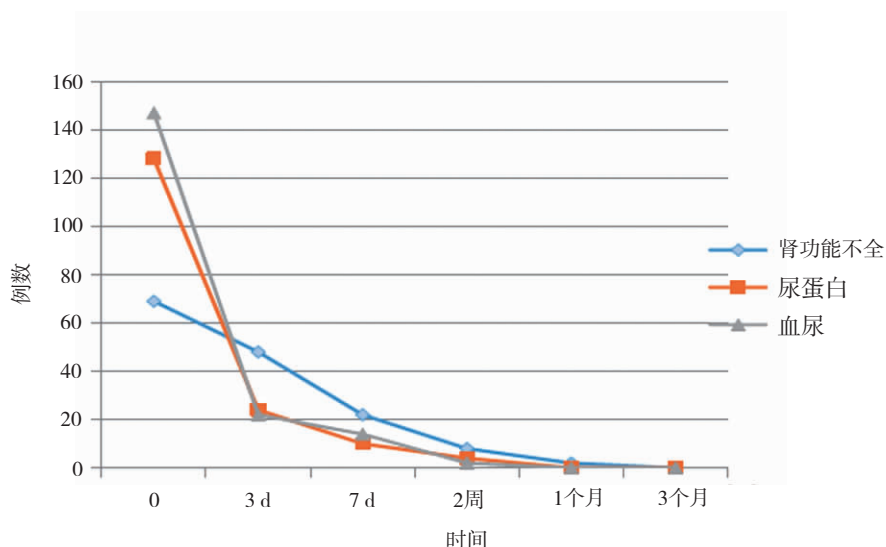


图 1 随访情况

3 讨论

肾小管间质性疾病是一组由不同病因引起的临床综合征,主要病变在肾小管和肾间质,以肾间质炎症及肾小管功能障碍为主要临床特点,由于肾小管和肾间质结构和功能关系密切,故其损害常同时存在,且互相影响,因此临床上常合称“间质性肾炎”。该病最早于 1898 年由 Councilman 最初报道,随后逐渐被大家认识,随着感染和药物使用增加,该病的发病率逐渐升高^[3,5-7]。急性间质性肾炎是导致急性肾损伤和急性肾功能衰竭的重要原因之一。国外有文献对大量肾活检病例进行回顾性分析,其中 AIN 的检出率约为 2.8%,在急性肾衰竭中的检出率约为 13.5%^[3]。

引起 AIN 的诱因很多。在成人,多数研究认为药物为 AIN 最常见的原因^[8-10]。在儿童尚不统一,但均认为以药物和感染为主^[11-13]。本研究发现,AIN 可于任何年龄发病。发病诱因以感染最常见,约占 90.4%。感染部位以呼吸道感染为主,其次为消化道。病原分析显示病毒感染最多见(前 3 位为 EB 病毒、柯萨奇病毒、呼吸道合胞病毒),其次为细菌、肺炎支原体感染等。药物所致 AIN 均为感染后用药,其中以非甾体类抗炎药、抗生素最常见,其次为感冒及中草药。

AIN 临床症状繁多但无特异性,尤其在儿童。典型的“发热、嗜酸性粒细胞增多、皮疹”三联征发生

率较低,主要见于药物所致 AIN。据文献报道,出现典型三联征者仅 1.1%~7%^[14-16]。本研究未出现典型的三联征,但呕吐、腹痛、腹泻等消化道症状、贫血较为常见。部分可合并肝脏、心肌等其他脏器损害。几乎所有患儿均有肾受累表现,包括不同程度的血尿、浮肿、少尿、蛋白尿及无菌性白细胞尿。高血压少见,可与急性链感后肾炎相区别。69 例出现急性肾功能不全,为 AIN 常见的表现。24 h 尿蛋白定量以轻度蛋白尿为主,其中 3 例 NSAIDs 所致 AIN 及 2 例 NSAIDs 联合抗生素所致 AIN 出现肾病水平蛋白尿,与文献报道类似^[17]。此外,1/2 以上的患儿尿 β_2 微球蛋白升高、尿 THP 异常,可用于辅助诊断 AIN。目前确诊的金标准仍是肾病理活检,同时也是后期制定具体治疗方案和评估预后的重要依据。本研究中 4 例肾活检患儿均表现为肾间质水肿、炎症细胞浸润及不同程度肾小管损害,肾小球和肾血管基本正常。

及早诊断、去除病因、对症支持为 AIN 的主要治疗原则。出现急性肾衰竭、持续少尿者,应尽早采取血液透析维持内环境稳定^[18]。对于是否使用糖皮质激素治疗目前尚无统一意见。国外有文献对 60 例 AIN 患者进行回顾性分析,34 例使用糖皮质激素者与 24 例未使用者相比,血肌酐水平没有统计学差异^[15]。但多数学者认为糖皮质激素可加快肾脏功能恢复,防止纤维化及减少慢性肾脏病形成^[9,19-21]。因此对于感染控制或停用致敏药物后病情仍无明显好转、肾功能持续下降者或肾活检示纤维化、炎症

细胞严重浸润、肉芽肿形成者,主张尽早(7~14 d)使用激素治疗。文献报道 60%~65%的患者通过上述治疗肾功能可恢复正常,但 5%~10%会发生不可逆肾损伤,其中少尿型肾衰竭、氮质血症、肾间质纤维化程度、肉芽肿形成及是否合并肾小球疾病为发生不可逆肾损伤的重要风险因素^[3]。据文献报道,药物相关性间质性肾炎预后主要取决于肾间质纤维化程度,而与药物的种类、用药时间及肾间质炎症细胞浸润程度无明显相关,其不可逆纤维化一般发生于损伤后 7~10 d^[22]。本研究中 4 例肾活检患儿均无肾间质纤维化形成。本研究中 46 例因急性肾衰竭或中毒行血液净化,其中 6 例加用糖皮质激素治疗。大多数于入院后 2~5 d 临床症状缓解,随访其血清肌酐水平、尿蛋白、血尿情况 3 个月,其中 80%以上尿蛋白、血尿于 3 d 内恢复正常。随访 69 例肾功能不全患儿的血清肌酐水平,其中 47 例(68.1%)于 1 周内恢复,61 例(88.4%)于 2 周内恢复,所有患儿 3 个月内肾功及尿检均恢复正常,提示 AIN 大多预后良好。

综上所述,引起儿童急性间质性肾炎的最主要诱因因为感染,其次为药物;感染部位以呼吸道最常见;病原菌以病毒为主;临床表现以不明原因肾功能下降和尿检异常为主,缺乏特异性;肾脏病理活检为确诊的金标准。及早诊断、去除诱因是治疗的关键,必要时可联合血液净化及糖皮质激素治疗。多数预后良好,少数可遗留慢性肾功能不全,并逐渐发展为终末期肾病。

参 考 文 献

- [1] 唐艳玲,张高福. 儿童药物性急性间质性肾炎研究进展[J]. 儿科药理学杂志,2017,23(7):55-58.
- [2] 靳蕊霞,王二敏,周红丽,等. 急性肾功能衰竭临床和预后分析[J]. 中国全科医学,2010,13(36):4139-4140.
- [3] Raghavan R,Eknayan G. Acute interstitial nephritis—a reappraisal and update[J]. Clin Nephrol,2014,82(3):149-162.
- [4] 程虹,王小琴,金劲松,等. 回顾性分析急性间质性肾炎的临床和病理特点[J]. 医学研究杂志,2012,41(10):135-137.
- [5] Wilson CJ,Kark A,Franis L,et al. The increasing rates of acute interstitial nephritis in Australia:a single centre case series[J]. BMC Nephrol,2017,18(1):329.
- [6] Goicoechea M,Rivera F,López-Gómez JM. Increased prevalence of acute tubulointerstitial nephritis[J]. Nephrol Dial Transplant,2013,28(1):112-115.
- [7] 王莹,周静威,刘忠杰,等. 质子泵抑制剂诱发的急性间质性肾炎[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2015,16(12):1121-1123.
- [8] Soliman AR. Spectrum of acute kidney injury in a tertiary care hospital in Cairo[J]. Arab J Nephrol Transplant,2011,4(2):83-86.
- [9] 任海滨,俞香宝,孙彬,等. 53 例急性间质性肾炎临床病理分析[J]. 临床肾脏病杂志,2013,13(11):519-522.
- [10] Praga M,Ester González. Acute interstitial nephritis[J]. Kidney Int,2010,77(11):956-961.
- [11] 王玉,李寅. 53 例儿童急性间质性肾炎的临床和病理分析[J]. 黑龙江医学,2018,42(4):310-311.
- [12] 唐雪梅,李秋,赵晓东,等. 儿童急性间质性肾炎 87 例临床与病理分析[J]. 重庆医科大学学报,2008,33(1):114-118.
- [13] 邵剑峰. 儿童急性间质性肾炎的病理分析[J]. 临床医药文献电子杂志,2015,2(13):2521-2524.
- [14] Rosen S,Stillman IE. Acute tubular necrosis is a syndrome of physiologic and pathologic dissociation[J]. J Am Soc Nephrol,2008,19(5):871-875.
- [15] Clarkson MR,Giblin L,O'Connell FP,et al. Acute interstitial nephritis:clinical features and response to corticosteroid therapy[J]. Nephrol Dial Transplant,2004,19(11):2778-2783.
- [16] Kodner CM,Kudrimoti A. Diagnosis and management of acute interstitial nephritis[J]. Am Fam Physician,2003,67(12):2527-2534.
- [17] Dixit MP,Nguyen C,Carson T,et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs-associated acute interstitial nephritis with granular tubular basement membrane deposits[J]. Pediatr Nephrol,2008,23(1):145-148.
- [18] 刘妍,张碧丽. 儿童急性肾小管间质性肾炎的研究进展[J]. 临床儿科杂志,2011,29(6):596-599.
- [19] Raza MN,Hadid M,Keen CE,et al. Acute tubulointerstitial nephritis,treatment with steroid and impact on renal outcomes[J]. Nephrol,2012,17(8):748-753.
- [20] González E,Gutiérrez E,Galeano C,et al. Early steroid treatment improves the recovery of renal function in patients with drug-induced acute interstitial nephritis[J]. Kidney Int,2008,73(8):940-946.
- [21] Krishnan N,Perazella MA. Drug-induced acute interstitial nephritis:pathology,pathogenesis,and treatment[J]. Iran J Kidney Dis,2015,9(1):3-13.
- [22] Perazella MA,Markowitz GS. Drug-induced acute interstitial nephritis[J]. Nat Rev Nephrol,2010,6(8):461-470.

(责任编辑:张辉洁)