

临床研究报道

支气管哮喘患儿尿微量蛋白测定及意义

温志红 苏俐华 谢庆玲

[摘要] 目的 探讨儿童哮喘对肾功能的损伤。方法 用RIA法测定21例正常儿童,54例哮喘急性发作期及24例缓解期患儿尿 γ -MG、Alb及IgG含量。结果 急性期哮喘儿尿微量蛋白明显高于正常对照组,重度发作组升高尤著,缓解期降至正常。结论 哮喘急性发作可引起可逆性肾损伤。

[关键词] 儿童;哮喘;尿微量蛋白

[中图分类号] R562.2⁺5 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2000)01-0049-02

1998年8月至1999年9月,我们对54例急性发作期哮喘儿童尿 γ -MG、白蛋白(Alb)及免疫球蛋白(IgG)进行检测,并对其中24例随访,观察急性期、缓解期尿中微量蛋白的变化,并探讨其临床意义。

1 对象和方法

1.1 对象

54例均为我院门诊或住院病人,男33例,女21例;年龄1.2~12岁,平均6.1岁,均符合哮喘诊断标准^[1],并排除肾脏疾病。其中轻、中度发作40例,重度14例。正常对照21例,皆系正常体检及幼儿园健康小儿;男13例,女8例;年龄1~10岁,平均5.8岁。2周内无药物服用史。

1.2 方法

全部病例于哮喘急性发作期收集随意尿2~5ml立即送检。采用放射免疫分析法(RIA)测定 γ -MG、Alb及IgG,放免仪器用上海原子能研究所日环仪器厂SN—682放射免疫计数器,试剂盒由中国原子能科学研究院提供。严格按药盒说明进行操作。24例中重度发作患儿缓解期留取尿液复查。结果以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,并采用方差分析、*t*检验进行统计分析。

2 结果

轻中度哮喘急性发作组、重度发作组与对照组

相比,尿 γ -MG、Alb及IgG均明显增高,差异有显著性。见表1。

哮喘患儿急性发作期相比。缓解期尿 γ -MG、Alb及IgG均下降,有显著性差异($P < 0.01$),而与正常对照组无明显差异, $P > 0.05$ 。

表1 各组尿 γ -MG、Alb及IgG结果比较

分 组	例数	γ -MG(ng/ml)	Alb(μ g/ml)	IgG(μ g/ml)
对照组	21	60.87 \pm 12.61	4.14 \pm 2.14	2.21 \pm 1.36
急性发作组				
轻中度组	40	161.75 \pm 65.39 ¹⁾	7.65 \pm 3.01 ¹⁾	4.70 \pm 2.77 ¹⁾
重度组	14	485.79 \pm 149.64 ¹⁾²⁾	18.64 \pm 9.15 ¹⁾²⁾	6.39 \pm 3.30 ¹⁾³⁾
<i>F</i>		125.38	43.79	12.08
<i>P</i>		<0.01	<0.01	<0.01

注:1)与对照组相比 $P < 0.01$;2)与轻中度组比较 $P < 0.01$;3) $P < 0.05$

表2 急性发作期、缓解期尿 γ -MG、Alb及IgG的变化

	例数	γ -MG(ng/ml)	Alb(μ g/ml)	IgG(μ g/ml)
急性发作期	24	359.11 \pm 211.90	11.60 \pm 7.20	4.70 \pm 2.66
缓 解 期	24	70.36 \pm 20.90	4.36 \pm 1.50	2.30 \pm 1.20
<i>t'</i>		6.64	4.83	4.07
<i>P</i>		<0.05	<0.05	<0.05

3 讨论

近年来应用放免技术检测尿中各种微量蛋白能敏感地发现早期和轻微的肾脏病变^[2],其中 γ -MG是近端肾小管受损非常灵敏和特异性指标,而肾小

[作者简介] 温志红,女,1967年出生,大学本科,主治医师。

[作者单位] 530021 南宁,广西壮族自治区人民医院儿科(温志红,谢庆玲);核医学科(苏俐华)

球早期受损 Alb 升高,损害进一步加重 IgG 也升高。本组资料显示哮喘急性发作患儿尿 γ -MG、Alb 及 IgG 均较正常对照组高,其中重度发作患儿比轻中度发作升高更著,说明哮喘患儿急性期肾小管、肾小球均有不同程度损伤。其机制是复杂的,我们认为:缺氧、二氧化碳潴留,激活肾素—血管紧张素系统,兴奋交感神经使血管收缩导致肾组织缺血缺氧;儿童哮喘多系呼吸道感染诱发,当病原体或毒素致血管内皮损伤,激活内源性凝血系统,血流淤滞,肾微循环障碍;同时内皮细胞合成的前列环素(PGL₂)减少,而被激活的血小板合成的血栓素 A₂(TXA₂)增加,PGL₂,TXA₂平衡失调,引起血管强烈收缩,加重肾组织缺血缺氧;哮喘急性发作时启动多种炎性介质,使微血管通透性增加,红细胞聚集,加重肾脏微循环障碍。总之,哮喘急性期缺氧、酸中毒、毒素、炎性介质可致尿微量蛋白增多。

随访 24 例,缓解期尿微量蛋白较急性期明显

下降,略高于正常对照组,但 $P > 0.05$ 。提示肾功能受损是可逆的。若哮喘未能有效地预防或控制发作,肾损害也应引起重视。

文献报道^[3],当患者尿微量蛋白明显升高,血清尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)却未见异常。提示尿微量蛋白测定可作为哮喘肾脏受累的筛选试验,可弥补血清 BUN、Cr 的“盲区”,对临床用药有指导意义。

[参 考 文 献]

- [1] 吴瑞萍,胡亚美,江载芳.实用儿科学.第6版.北京:人民卫生出版社,1996,623~634.
- [2] 薛波新,殷福兴,杨辰,等.尿 Alb、 γ -MG 及放射性核素 GFR 检测评价肾功能的比较.临床泌尿外科杂志,1998,13:173~175.
- [3] 周厚清,董敏,张晓军.尿 γ -MG 及 Alb 联合检测对糖尿病患者肾功能的评价.放射免疫学杂志,1998,11:121~123.

(收稿日期:1999-10-12 修回日期:1999-12-30)

(本文编辑:吉耕中)

(上接第 48 页)

率为 60%,目前我国大约为 3%~21%^[1],本组患儿因严重感染、外伤、出血等诱发 DKA 死亡 4 例,占 12.5%符合上述。DKA 是由于胰岛素缺乏和胰岛素反调节激素增加致糖代谢障碍造成血糖升高、脂肪分解增加及血酮增加,最终导致代谢性酸中毒。近年来人们普遍认为 DKA 的发生是一种激素异常和代谢紊乱^[2],对于正处于生长发育期的 DM 患儿而言,前者尤为重要。因为对儿童生长发育起重要作用的生长激素目前被认为是一种生酮激素,它促进脂肪动员分解导致大量生酮氨基酸生成^[3],加之

型 DM 患儿胰岛素绝对缺乏,使得 DKA 在 1 型 DM 患儿的发病率远远高于成人,且发病年龄越小越易发生,越小越重。本组病例还有一个特点是感染发病率高(56.25%),除了儿童抵抗力差外,还在于 DKA 时机体防御机制的改变。对 DKA 时粒细胞功能受抑制,吞噬功能降低,被认为是 DM 患者粒细胞和血清调整因素的缺陷,随着 DKA 的纠正,这种功能获得改善^[4],所以只要纠正 DKA,感染也

易控制,严重的 DKA 可使感染加重,反之感染、外伤等应激状态亦可诱发、加重 DKA,本组死亡 4 例中,2 例为严重感染,1 例脑外伤,1 例消化道出血伴有严重 DKA 最终死亡亦证明此结论。对本病警惕性不高,误诊误治,亦是造成 DKA 的原因之一。总之儿童 1 型 DM,多起病急,常因感染等因素掩盖原发病而致 DKA,只要能提高对本病的认识,早期诊断、合理治疗,DKA 是可以避免的。

[参 考 文 献]

- [1] 王志超.儿童糖尿病酮症酸中毒的诊治.中华医学会全国儿科内分泌、遗传性疾病会议论文汇编,1998,11.
- [2] 胡绍文,郭瑞林.实用糖尿病学.北京:人民军医出版社,1998,150~151.
- [3] 胡绍文,郭瑞林.实用糖尿病学.北京:人民军医出版社,1998,346.
- [4] 孙黎明.糖尿病人中性粒细胞的抗感染功能.国外医学内分泌分册,1989,9:199.

(收稿日期:1999-06-18 修回日期:1999-11-12)

(本文编辑:吉耕中)