

·临床研究报道·

小儿原发性肾病综合征脂质代谢紊乱的临床研究

朱红枫, 翟雪松, 周正秀, 黄安璋, 王珉

(泸州医学院附属医院儿科, 四川 泸州 646000)

【摘要】目的 探讨小儿原发性肾病综合征(NS)脂质代谢异常的特征。**方法** 对32例NS患儿和20例正常小儿的6项脂质指标进行了测定。**结果** 全部NS患儿极期血清总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、载脂蛋白B(apoB)均明显升高($P < 0.01$)。血清高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)及载脂蛋白A₁(apoA₁)的变化则不显著。缓解期上述4项血脂水平有所下降,但仍高于对照组,而HDL-C水平上升,有统计学意义。**结论** NS患儿存在明显脂代谢异常,具有动脉粥样硬化,冠心病及进行性肾脏损害的危险因素,建议应加强对NS患儿高脂血症的随访及防治。

【关键词】 肾病综合征;高脂血症;脂蛋白类

【中图分类号】 R692 **【文献标识码】** B **【文章编号】** 1008-8830(2001)06-0709-02

许多研究表明高脂血症不仅是肾病综合征(NS)临床四大特征之一,而且与其进行性肾脏损害、动脉粥样硬化及冠心病密切相关。为此,我们检测了32例原发性NS患儿的6项脂质指标,以探讨NS患儿脂质代谢异常的特征及可能的发病机制,并为降脂治疗提供一定的理论依据。

1 对象和方法

1.1 研究对象

1996年2月至1999年10月在我院儿科住院的原发性NS患儿32例,男20例,女12例,男女之比为1.7:1,年龄1.5~13岁,平均年龄(6.1 ± 2.7)岁,初发或复发,无肾功能不全,无并发症和其他疾病,全部患儿3个月内均未使用过激素、免疫抑制剂及降脂药物。NS极期诊断标准按1981年全国儿科肾脏病协作组修订标准^[1]。缓解期定为激素治疗4周后临床症状消失,尿蛋白转阴,白蛋白恢复正常水平,但部分病例血清 γ 球蛋白及尿微量蛋白尚未达到正常水平。另设健康对照组20例,男14例,女6例,男女之比为2.3:1,年龄1.5~13岁,平均($6.3 \pm$

2.5)岁,两组年龄无统计学差异。

1.2 测定项目及方法

全部病例做肾脏病常规化验检查和血脂6项测定:血清总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、载脂蛋白A₁(apoA₁)、及载脂蛋白B(apoB)。患儿于发病极期(发病后或复发后3日内)和恢复期(症状消失后2~4周内)空腹采血。TC和TG用酶法测定,HDL-C用选择性沉淀法,LDL-C应用wiedwald公式计算,以免疫透射比浊法测定apoA₁和apoB。

检测血脂同时收集血清白蛋白及部分患儿24h尿蛋白检测资料。

1.3 统计方法

组间两样本均数比较用 t 检验,并做直线相关分析。

2 结果

2.1 NS患儿极期及缓解期的血脂变化

32例原发性NS患儿极期血清TC、TG、LDL-C及apoB各值均高于对照组($P < 0.01$),而HDL-C

【收稿日期】 2001-02-26; 【修回日期】 2001-06-23
【作者简介】 朱红枫(1962-),女,大学,副教授,儿科主任。

及 apoA₁ 的含量与对照组比较无明显差异 ($P > 0.05$)。缓解期上述 4 项血脂水平有所下降(少部分

恢复正常),但仍高于对照组,HDC-C 水平上升,与对照组相比 $P < 0.01$,见表 1。

表 1 NS 患儿极期及缓解期血脂 6 项测定结果与对照组比较

($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	apoB(g/L)	apoA ₁ (g/L)
对照组	20	4.17 ± 0.77	1.23 ± 0.32	2.89 ± 0.72	1.35 ± 0.37	0.85 ± 0.16	1.31 ± 0.23
NS 极期	32	11.89 ± 4.13 ^a	3.97 ± 2.58 ^a	8.42 ± 3.77 ^a	1.29 ± 0.41	1.92 ± 0.78 ^a	1.29 ± 0.57
NS 缓解期	15	6.32 ± 1.41 ^{b,c}	2.09 ± 0.43 ^{b,c}	4.03 ± 1.55 ^{b,c}	2.33 ± 0.74 ^{b,c}	1.32 ± 0.53 ^{b,d}	1.25 ± 0.60

注: a 与对照组比较 $P < 0.01$; b 与对照组比较 $P < 0.05$; c 与极期比较 $P < 0.01$; d 与极期比较 $P < 0.05$

2.2 血脂与 24 h 尿蛋白、血清白蛋白的关系

血清 TC ($r = -0.597$)、LDL-C ($r = -0.623$)、apoB ($r = -0.477$)与血清白蛋白水平呈显著负相关($P < 0.01$),与 24 h 尿蛋白有正相关趋势,但未达到显著界值。

3 讨论

NS 的脂质代谢紊乱包括:TC,TG,LDL-C 及 LDL-C 的主要结构蛋白 apoB 明显升高,HDL-C 及 HDL-C 的主要结构蛋白 apoA₁ 降低或正常^[2]。我们的观察显示:NS 患儿极期血清 TC,TG,LDL-C 及 apoB 均明显升高,均 $P < 0.01$,HDL-C 及 apoA₁ 的变化则无明显差异。缓解期血清 TC,TG,LDL-C 及 apoB 有明显下降,但仍高于对照组,而血清 HDL-C 则明显升高。NS 患儿极期并发高脂血症的机制目前仍不十分明确,有学者认为 NS 的低血清白蛋白血症刺激肝脏合成白蛋白增加的同时,肝脏合成脂蛋白亦增加,从而引起高脂血症^[3]。我们将 TC,TG,LDL-C 及 apoB 与血清白蛋白进行了相关分析,发现 TC,LDL-C 及 apoB 与血清白蛋白呈显著负相关,说明血清白蛋白水平的下降与 NS 患儿高脂血症的发生有关,而其低白蛋白血症是由尿蛋白的丢失所致。另外,脂质调节酶活性改变及 LDL 受体活性或数目改变致脂质的清除障碍^[4],亦是造成 NS 患儿高脂血症的原因之一。缓解期 NS 患儿脂代谢异常的原因,有学者认为与疾病的持续时间和频繁复发有关,其中复发的频率是决定的因素,此外,脂代谢紊乱也与皮质激素的使用有很大关系^[5]。

许多研究表明,TC,TG,LDL-C 及 apoB 是致血管损伤的高危成分,而 HDL-C 及 apoA₁ 有抗冠心病的作用^[6]。我们的结果显示缓解期血清 HDL-C 明

显升高,与 Sokolovskaya^[7]报告一致。引起 HDL-C 升高的原因目前尚不清楚,由于尚未发现皮质激素促进 HDL-C 合成的证据,所以有学者认为可能是通过改善脂蛋白脂酶的活性而使 HDL-C 产生增加,以产生保护性的作用。

总之,NS 持续存在的高脂血症具有重要的病理意义,一方面可通过对动脉血管的致粥样硬化作用,增加肾病心血管并发症的可能性;另一方面,也可直接作用于肾小球局部,导致肾小球硬化的形成。因此,在对 NS 的治疗过程中,应做好血脂的监测,对长期不缓解,高脂血症持续存在的 NS 患儿应给予降脂治疗,以改善肾脏病患儿的预后。

参考文献

- [1] 姜新猷,陈荣华,王宝琳.《关于小儿肾小球疾病临床分类和治疗建议》的修订意见[J]. 中华儿科杂志,1981,19(4): 241~243.
- [2] 曾华松,高岩,徐家喻,等. 小儿肾病综合征肾脏病理与脂质紊乱的关系[J]. 中国当代儿科杂志,2001,3(2): 151~153.
- [3] Shah SH, Shah N, Schoeneman MJ. Nephrotic syndrome and cholelithiasis[J]. Clin Pediatr Phila, 1999, 38(12): 743~745.
- [4] 李学旺. 肾病综合征的脂质代谢紊乱[J]. 中华肾脏病杂志, 1995, 11(3): 176~178.
- [5] Querfeld U, Gnasso A, Haberbosch W, et al. Lipoprotein profiles at different stages of the nephrotic syndrome[J]. Eur J Pediatr, 1988, 147(3): 233~238.
- [6] Groemer JE, Van Rozen AJ, Erkelens DW. Cholesteryl ester transfer activity localization and role in distribution of cholesteryl ester lipoproteins in man[J]. Atherosclerosis, 1984, 50(3): 261~271.
- [7] Sokolovskaya IV, Nikiforova NV. High-density lipoprotein cholesterol in patients with untreated and treated nephrotic syndrome[J]. Nephron, 1984, 37(1): 49~53.

(本文编辑:吉耕中)