

·临床研究报道·

婴幼儿急性肺炎内皮素 降钙素基因相关肽含量的观察

肖延风¹,赵琦²,郑纯礼¹

(1. 西安交通大学第二附属医院; 2. 陕西省建筑中心医院儿科,陕西 西安 710004)

[摘要] 目的 探讨内皮素(ET)及降钙素基因相关肽(CGRP)是否参与小儿肺炎发病过程。方法 采用放免法测查 30 例急性支气管肺炎患儿体内 ET、CGRP 的水平变化。结果 肺炎患儿血浆 ET 含量为(87.02 ±30.80) ng/L,CGRP 含量为(63.85 ±29.89) ng/L,ET 较对照组(60.47 ±14.53) ng/L 明显升高,而 CGRP 较对照组(86.95 ±12.85) ng/L 明显下降,差异均有显著性意义($P < 0.01$)。结论 ET、CGRP 参与了小儿肺炎的病理生理过程。监测肺炎患儿血浆 ET、CGRP 水平的变化,可作为判断病情变化的一项参考指标。

[关键词] 肺炎;内皮素;降钙素基因相关肽;儿童

[中图分类号] 563.1+2 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2001)01-0053-02

婴幼儿期急性支气管肺炎常见,因易出现肺动脉高压、心衰而威胁生命,仍是 5 岁以下儿童死亡的主要原因。对其病理生理过程的深入研究,对用药和预防十分必要。为此,本文观察了小儿急性肺炎时内皮素(endothelin ET)、降钙素基因相关肽(calcitonin gene related peptid CGRP)的变化,旨在揭示这两种活性物质在小儿肺炎发病中的作用。

1 对象和方法

1.1 对象

肺炎组:儿科住院急性支气管肺炎患儿 30 例,均为急性期,年龄 6 个月~3.5 岁,男 17 例,女 13 例。诊断符合 1987 年卫生部制定的小儿肺炎防治方案。对照组:来自健康体检的 1~4 岁正常儿童。

1.2 方法

两组均于早晨采空腹静脉血。采用放射免疫非平衡法测定血浆 ET、CGRP,在 2008 计数器上直接得出测定值。ET 和 CGRP 放免药盒由解放军总医院东亚免疫技术研究所提供。

1.3 统计学处理

结果以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验进行数据分析。

2 结果

由表 1 可见,肺炎组血浆 ET 水平较对照组明显升高,CGRP 水平则明显下降,两组比较差异有显著性意义($P < 0.01$)。

表 1 肺炎组与对照组 ET 和 CGRP 含量比较 (ng/L)
($\bar{x} \pm s$)

分组	例数	CGRP	例数	ET
对照组	31	86.95 ±12.85	20	60.47 ±14.53
肺炎组	30	63.85 ±29.89	28	87.02 ±30.80
t		3.911		4.002
P		<0.01		<0.01

3 讨论

研究证实,ET 是迄今为止发现的最强的缩血管物质,CGRP 则是目前已知最强的舒血管物质之一。CGRP 对 ET 具有一定的生物学拮抗效应,两者共同参与体内多种生理调节,与多种疾病如休克、高血压、脑血管疾病的发生发展有关。有研究发现,成人充血性心力衰竭时,缺血、缺氧、酸中毒等病理过程可使 ET 大量产生、释放,并作为一个内源性疾病因子参与疾病的发展过程;而对心脏正性肌力作

[收稿日期] 2000-01-10; [修回日期] 2000-05-24
[作者简介] 肖延风(1960-),女,硕士,副主任医师。

用的 CGRP 在心力衰竭时则分泌量明显减低,经强心、利尿等治疗后,伴随 CGRP 浓度的升高,心功能也得到改善^[1]。有关 ET 和 CGRP 这对活性因子在小儿急性肺炎的发病过程中如何变化,研究资料尚少。本研究观察了 30 例急性肺炎患儿血浆 ET、CGRP 的含量变化,结果表明,肺炎时血浆 ET 明显升高,而 CGRP 则显著下降,与对照组比较差异有显著性意义 ($P < 0.01$)。可见,ET 和 CGRP 参与了小儿支气管肺炎的发病过程。

以往的研究显示,小儿肺炎时由于肺实变,肺泡及气道的炎症、充血、水肿,影响肺的通气换气功能,导致通气/血流比例失调,缺氧和(或)二氧化碳潴留、酸中毒。缺氧、酸中毒可引起肺血管痉挛,肺动脉高压,诱发心力衰竭,但缺氧、酸中毒引起肺血管痉挛的发生机制并未阐明。动物实验发现^[2],缺氧可导致肺血管内皮细胞合成和释放 ET 增加。本文

临床研究也得出类似结果。推测小儿肺炎时缺氧、酸中毒刺激血管壁,使 ET 分泌增加,而 CGRP 分泌下降,进而引起肺血流阻力增大,加重右心输出压力;此外,CGRP 水平低下可使心肌收缩力下降,心排血量减少,从而导致心功能不全。因此,监测肺炎患儿血浆 ET、CGRP 水平,可作为判断病情变化的一项参考指标,并为临床应用强心、扩血管药物提供理论依据。

[参 考 文 献]

- [1] 高连如,石湘芸,赵去涛,等. 心力衰竭患者血浆降钙素基因相关肽变化的临床意义 [J]. 解放军医学杂志, 1992, 17 (3): 207 - 208.
- [2] Wiebke JL, Montrose - Rafizadeh C, Zeitlin PL, et al. Effect of hypoxia on endothelin-1 production by pulmonary vascular endothelial cells [J]. Biochim Biophys Acta, 1992, 1134 (2): 105 - 111.

(本文编辑:黄榕)

病例报告 ·

Holt-Oram 综合征 2 例报告

陈妍,朱建幸,储淞雯

(上海第二医科大学附属新华医院儿内科,上海 200092)

[中图分类号] R596

[文献标识码] E

Holt-Oram 综合征又称心-手综合征,国内文献未见报道。由于本综合征罕见,临床上容易漏诊。本院儿科近 20 年来先后收治 2 例,报告如下。

例 1:女性,22 天, G₂P₁, 足月顺产,因发热 4 d 入院,家族中无类似患者。体检呈现特殊面容,两眼距增宽,鼻根部低平,下颌骨较小,腭裂。胸骨左缘 2~4 肋间处闻及 / 级收缩期杂音。两肘关节屈曲,不能伸直,两手外展屈曲状,双手手指较长,双足拇趾较短。心脏彩超示室间隔缺损。染色体 46,XX。

例 2:女性,55 天, G₂P₁, 足月顺产,因纳差,哭吵 2 d 入院,家族中无类似患者。体检呈现特殊面容,两眼距宽,两耳位低,下颌骨较小,上硬腭较高。两上肢前臂轻度内旋,两手腕与掌指关节屈曲,呈挛缩状,两食指末节软组织粗大呈杵状,其余手指有轻度类似改变。心脏彩超示室间隔缺损(继发孔)。染色体 46,XX。

讨论:Holt-Oram 综合征首例 1944 年由 Nicolas Stonon 报告。1960 年 Holt 和 Oram 报告一家族四

代中 9 人受累。1961 年被命名为 Holt-Oram 综合征。此征一般认为属常染色体显性遗传,患者细胞的核型是正常的。典型的 Holt-Oram 综合征有房间隔缺损,拇指类似其他手指的三指节畸形或缺如。心脏损害以房间隔缺损最为常见(多系继发孔型)。其次是心脏传导系统异常及心肌病,尚可见到室间隔缺损、主动脉缩窄等心血管畸形。拇指与其他四指处于同一水平,丧失对掌功能。这种手功能异常颇具特征性。此外还可伴有四肢骨骼肌肉、脊柱、颅面等多种异常。骨骼、肌肉畸形多发生于前臂、腕部,尤以桡骨变异缺如最为常见。有些患者可伴有面部发育不全、高腭弓,腭裂等。本综合征若无致命或复杂的心血管畸形,预后一般较好。

本报道的两个病例均以“先天性心脏病、急性感染”收入院。根据先天性心脏病伴有手、上肢骨骼肌及颅面等多发畸形而确诊。在了解本综合征的存在及其基本特征以后,诊断并不困难。

(本文编辑:吉耕中)