

运动性肌红蛋白尿致急性肾衰竭 1 例

陈彦, 黄建萍, 丁洁

(北京大学第一医院儿科, 北京 100034)

[中图分类号] R692.5 [文献标识码] E [文章编号] 1008-8830(2008)02-0261-02

患儿,男,16岁,因恶心、呕吐、腰痛伴低热4 d入院。4 d前在300米快速跑比赛跑至终点时突感双下肢乏力扑倒在地,无意识丧失,之后出现频繁恶心、呕吐,呈非喷射性,为胃内容物。2 h后出现持续性腰部酸痛,伴低热,体温37.6℃,无寒颤。外院查尿常规:尿蛋白(3+),潜血(+),尿沉渣镜检WBC 3/HP,RBC 2/HP,血肌酐219 μmol/L、尿素氮9.55 mmol/L。诊断急性肾衰竭,静脉点滴青霉素治疗,恶心、呕吐及腰痛较前好转。2 d前来我院门诊查尿常规:尿蛋白(3+),潜血(+),尿沉渣镜检RBC 0~2/HP,WBC 0~2/HP,血肌酐363 μmol/L,尿素氮11.1 mmol/L。B超示:双肾弥漫性病变,为进一步诊治收入院。患儿起病以来纳差,尿量、尿色正常,大便正常。既往体健,缺乏体育锻炼。家族史无特殊。查体:T 37.3℃,BP 110/75 mmHg,体重66.5 kg,身长1.70 m。神志清楚,精神可,皮肤黏膜无黄染、苍白,双眼睑、四肢无水肿,全身浅表淋巴结未触及肿大,心肺腹阴性,双肾区叩痛阳性,肌肉无肿胀触痛,肌力V级、肌张力正常,神经系统查体无异常。

实验室检查:多次尿常规:比重1.015、隐血(4+)、蛋白(+),尿沉渣镜检RBC 0~1/HP。尿红细胞形态偶见微小变形红细胞。血常规、便常规正常。入院当天血肌酐302 μmol/L、尿素氮14.4 mmol/L,尿酸600.0 μmol/L,复查逐日下降,4 d后恢复正常。24 h肌酐清除率66.3 mL/min。1.73 m²。水电解质始终保持正常,无代谢性酸中毒。入院当天血清肌酶谱:(括号内为正常值)乳酸脱氢酶666 IU/L(100~240 IU/L)、羟丁酸脱氢酶513 IU/L(90~220 IU/L)、肌酸磷酸激酶(CPK)3 938 IU/L(25~195 IU/L)、心肌损伤指标CK-MB 0.9 ng/mL(<5 ng/mL),4 d后复查除肌酸磷酸激

酶降至481 IU/L,其余全部正常。入院第2天血肌红蛋白147.50 ng/mL(<100 ng/mL),5 d后复查血肌红蛋白44.20 ng/mL,本院无尿肌红蛋白检测项目。肾早期损伤指标:尿微量白蛋白157 mg/L(0~19 mg/L),尿转铁蛋白9.6 mg/L(0~2 mg/L),尿N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖苷酶1 U/L(0~21 U/L),α1微球蛋白7.6 mg/L(0~12 mg/L)。24 h尿蛋白定量0.06 g。尿蛋白电泳:白蛋白94.5%,大分子蛋白5.5%。尿渗透压320 mosm/kg(600~1 000 mosm/kg)。感染筛查(-)、凝血分析、血沉、C反应蛋白、抗链球菌溶血素“O”抗体、类风湿因子、血清免疫球蛋白、补体C3、C4正常、抗核抗体谱阴性、抗中性粒细胞胞浆抗体阴性、抗肾小球基底膜抗体阴性。血乳酸、丙酮酸正常、尿代谢筛查阴性。腹部B超:左肾11 cm×4.7 cm,右肾11.2 cm×5.0 cm,双肾实质回声增强、肾内结构清晰、双肾血流充盈丰富,双肾弥漫性病变。胸片、超声心动大致正常。心电图:检查左胫前肌,左股四头肌,左肱二头肌及右腓肠神经,右胫神经,左腓总神经,左正中神经:所检神经、肌肉未见特征性改变。诊断:急性肾衰竭、横纹肌溶解症(运动性肌红蛋白尿)。

入院后予静脉补液水化、利尿、并充分碱化尿液(尿pH>6.5),入院1周复查各项实验室检查基本正常出院。

讨论:横纹肌溶解症(rhabdomyolysis, RM)是指任何原因引起的广泛横纹肌细胞坏死,其直接后果是肌红蛋白(myoglobin, Mb)等肌细胞内容物外漏至细胞外液及血液循环中,可导致肌红蛋白尿性急性肾衰竭。在儿童,横纹肌溶解症发生率低仅为0.26%,儿科医师对此病普遍认识不足,如未及时诊治,预后凶险,病死率高^[1]。横纹肌溶解症病因包括:过量运动、挤压伤、电损伤、肌肉缺血/氧、内分泌

[收稿日期]2007-04-06;[修回日期]2007-05-08
[作者简介]陈彦,男,博士,主治医师。主攻方向:小儿肾脏疾病。

代谢异常、超高/低温、药/毒物、感染、免疫疾病、先天性代谢病、原因不明。各种病因最终后果均为肌细胞膜损伤和细胞能量代谢障碍,并导致细胞外钙和钠离子内流及肌红蛋白等细胞内容物外漏,细胞内钙依赖性蛋白酶及磷脂酶被激活,导致肌原纤维、细胞骨架及胞膜蛋白破坏。溶酶体在消化细胞微结构时,同时消耗掉大量 ATP,进一步加重肌细胞内能量危机。肌红蛋白尿导致急性肾衰竭发病机制包括:①大量 Mb 管型阻塞肾小管;②Mb 对肾小管的直接毒性作用:大量自由基的产生引起肾小管上皮细胞的脂质过氧化;使一氧化氮合成减弱,清除增加,作为一种重要的血管扩张剂,一氧化氮含量减少,加重肾髓质缺血缺氧状态;③肌肉坏死使大量液体流到第三腔隙,使受伤肢体肿胀,注水感明显,而血管内有效血容量减少,造成肾脏缺血;④肾小管上皮细胞破坏致间质水肿压迫肾小管;⑤肾缺血再灌注损伤^[2]。

本例患儿起病后血肌酐、尿素氮迅速升高,结合其生长发育良好、无贫血、高血压、肾脏 B 超双肾不小、肾血流灌注良好,考虑急性肾衰竭。患儿虽然无肌红蛋白尿典型尿色改变(可口可乐样尿),查体肌肉无肿胀触痛,肌力 V 级,但追问病史起病前有剧烈运动史,同时新鲜尿液反复镜检偶见红细胞,但尿隐血呈强阳性反应,提示运动性血红蛋白尿或肌红蛋白尿的可能。肌红蛋白尿应与血红蛋白尿区别,在尿中加硫酸胺,如有色素沉淀为血红蛋白尿,如无色素沉淀为肌红蛋白尿,此项检查可作为诊断肌红蛋白尿的检验证据,但我院未开展该检测项目。通过进行血肌酶、血 Mb 检测,血肌酶特别是对诊断 RM 敏感和特异的肌酸磷酸激酶明显升高超过正常值 5 倍以上,血 Mb 升高,而无明显血管内溶血证据(无溶血性贫血、溶血性黄疸、网织红细胞正常),最终诊断横纹肌溶解症(运动性肌红蛋白尿)。本例 RM 病因为剧烈体育运动,其在军事训练、马拉松长跑、举重、体能比赛、登山及不恰当身体锻炼等项目中均

有报道^[3]。鉴别诊断中需要除外急性肾衰竭常见病因:急性链球菌感染后肾小球肾炎(无前驱感染史、抗链球菌溶血素“O”抗体、补体 C3 正常)、急进性肾炎(抗肾小球基底膜抗体阴性、抗中性粒细胞浆抗体阴性)、膜增生性肾小球肾炎(补体 C3 正常)、IgA 肾病、狼疮性肾炎(补体 C3、C4 正常、抗核抗体谱阴性)、过敏性紫癜肾炎(无皮疹)、溶血尿毒综合征(无微血管病性溶血性贫血、血小板减少)、药物性肾损害(无特殊用药史),彩色多普勒超声除外双侧肾静脉血栓、无明显肾盂输尿管扩张除外肾后梗阻因素,患儿也无明显肾前性循环血容量不足表现。本例患儿为非少尿型急性肾衰竭,未发生水电解质及酸碱平衡紊乱,经过早期积极水化、利尿、碱化尿液治疗,肾功能、血肌酶、血 Mb 很快恢复正常,心电图无明显神经肌肉病变,预后良好。

本例患儿既往缺乏体育锻炼,仅在 300 米快速跑步比赛后即出现运动性肌红蛋白尿,预防措施应避免过量体育锻炼,加强适应性训练,在进行大运动量锻炼之前安排好休息,身体不适应禁止参加锻炼,避免在阳光直射、炎热潮湿的夏季中午进行大运动量锻炼,可选择较凉爽的清晨,以利机体散热,锻炼过程中应补充足够的水分和电解质,以防止再次发生^[4]。

[参 考 文 献]

[1] Ng YT, Johnston HM. Clinical rhabdomyolysis [J]. J Paediatr Child Health, 2000, 36(4): 397-400.

[2] Rupert SA. Pathogenesis and treatment of rhabdomyolysis [J]. J Am Acad Nurse Pract, 2002, 14(2): 82-87.

[3] Walsuorth M, Kessler T. Diagnosing exertional rhabdomyolysis: a brief review and report of two cases [J]. Mil Med, 2001, 166(3): 275-277.

[4] Juray RM. Exertional rhabdomyolysis in unsupervised exercises in a correctional setting: a case study [J]. Urol Nurs, 2005, 25(2): 117-119.

(本文编辑:吉耕中)