文章编号:1000-5404(2006)06-0553-03

论著

儿童紫癜性肾炎84例临床分析与血浆内皮素-1变化的意义

张慧琼,谭建新,王 优 (广东医学院附属医院儿科,湛江 524001)

提 要:目的 了解儿童紫癜性肾炎临床特点及血浆内皮素-1变化的临床意义。**方法** 总结2000年1月至2005年6月84例紫癜性肾炎(HSPN)患儿的临床资料,对HSPN发生的流行病学、临床、病理特征进行分析。采用同位素放免法对84例HSPN患儿及16例正常儿童进行血浆内皮素-1(ET-1)浓度检测。**结果** ①发病年龄在5~10岁者占90.6%,9月至次年3月为高发病期,发病率占80.32%;感染仍是主要诱因(40.57%);胃肠症状首发时33.33%发生误诊。临床上以肾病综合征表现最常见(47.63%)。病理分型以Ⅱ级最多见(37.84%),Ⅲ级以上占56.40%。2、HSPN患儿血浆ET-1水平明显高于正常对照组。其血浆ET-1水平与血尿素氮、肌酐呈正相关($r=0.584, 0.523$, $P<0.05$)。**结论** HSPN的发病具有一定的流行病学特征。HSPN患儿血浆ET-1水平升高与肾功能损害有关。

关键词:紫癜性肾炎;流行病学;血浆内皮素-1
中图法分类号:R341;R725.546;R726.923 **文献标识码**:A

Clinical analysis and significance of plasma endothelin-1 in children with Henoch-Schonlein purpura nephritis

ZHANG Hui-qiong, TAN Jian-xin, WANG You (Department of Pediatrics, The Affiliated Hospital of Guangdong Medical College, Zhanjiang 524001, China)

Abstract: **Objective** To investigate the clinical features of Henoch-Schonlein purpura nephritis (HSPN) and the clinical significance of plasma endothelin-1 (ET-1) in HSPN. **Methods** The epidemiology and clinical characteristics were retrospectively analyzed in 84 patients admitted to our hospital from January 2000 to March 2005. The changes of ET-1 were measured in 84 patients and 16 controls by using radioimmunologic assay. **Results** The age of onset in HSPN was 5 – 10 years and the corresponding patients occupied 90.6%. The majority of HSPN cases (80.32%) occurred from September to March of the second year. Infection was still the main occasion factor (40.57%), and the mistaken diagnosis at rate of 33.33% as acute gastricism and appendicitis when gastrointestinal sign appeared earlier than the typical purpura. The nephritic syndrome was the most constant clinical manifestation (47.63%). The pathological type of grade Ⅱ was 37.84%, grade Ⅲ 56.40%. The level of plasma ET-1 in patients was more higher than that of normal controls. The level of plasma ET-1 had a positive correlation with plasma urea nitrogen and creatinine ($r=0.584$, 0.523, $P<0.05$). **Conclusion** HSPN was of definite epidemiological features. The level of ET-1 was correlated with the lesion of renal function.

Key words: Henoch-Schonlein purpura nephritis; epidemiology; plasma endothelin-1

紫癜性肾炎(Henoch-Schonlein purpura nephritis, HSPN)是儿童时期常见的血管炎性肾损害之一。研究表明过敏性紫癜(Henoch-Schonlein purpura, HSP)可能存在血管内皮功能异常。内皮素-1(endothelin-1, ET-1)是血管内皮细胞产生的具有强烈缩血管作用的生物活性肽[1]。本研究对我院2000年1月至2005年6月收治的84例HSPN儿童发生的流行病学、临床病理特征进行分析,并采用放射免疫法测定其血浆ET-1水平,旨在探讨其在HSPN中的作用及意义。

作者简介:张慧琼(1978-),女,湖南省岳阳市人,硕士,医师,主要从事小儿肾脏病方面的研究。电话:13336509940,E-mail: zhq379@163.com

收稿日期:2005-11-14;**修回日期**:2006-02-23

1 材料与方法

1.1 一般资料

84例HSPN诊断均符合诸福棠《实用儿科学》中的诊断标准[2]。24例随访2~11个月。尿常规检查蛋白定性阳性或红细胞>3个/高倍视野或尿沉渣红细胞计数>8 000个/ml或24 h尿蛋白定量>200 mg/d者视为肾脏损害。

1.2 方法

血浆ET-1测定采用同位素放免法,ET-1参考正常值(50.8±7.58) ng/L,试剂盒由解放军总院提供。

1.3 统计学处理

采用SPSS 11.0统计软件,组间比较采用t检验,相关分析采用直线相关性分析。

2 结果

2.1 流行病学

2.1.1 发病年龄、季节分布 84例HSPN患儿中男性54例，女性30例，男∶女=1.8∶1。年龄3岁2个月至14岁，平均发病年龄(9.0±2.8)岁。90.60%患儿年龄在5~10岁。四季均有发病，9月至次年3月为发病高峰季节，占全年发病的80.32%。

2.1.2 发病诱因 本组有明确发病诱因者54例(64.28%)，其中呼吸道感染24例(28.67%)，蛔虫等微生物感染10例(11.90%)，牛肉、鱼虾等食物过敏15例(17.85%)，青霉素等药物过敏5例(5.86%)，无明显诱因者30例(35.72%)，无疫苗过敏者。

2.1.3 首发症状与误诊 单纯皮疹仍为主要首发症状，肾脏损害先于皮疹出现者极为少见，胃肠道症状首发者多易造成误诊，误诊率33.33%。

2.2 临床表现

临床表现为孤立性血尿12例(14.28%)，孤立性蛋白尿6例(7.14%)，血尿+蛋白尿13例(15.48%)，急性肾炎型8例(9.52%)，肾病综合征型40例(47.63%)，，慢性肾炎及肾功能不全5例(5.95%)。

2.3 肾脏病理分型

84例HSPN患儿中74例接受肾活检病理检查，结果提示：肾脏病理Ⅰ级(微小病变)5例(6.76%)，Ⅱ级(系膜增生)28例(37.84%)，Ⅲa级(局灶性系膜增生伴<50%新月体形成)14例(18.92%)，Ⅲb级(弥漫性系膜增生伴<50%新月体形成)8例(10.81%)，Ⅳa级(局灶性系膜增生伴50%~75%例新月体形成)9例(12.16%)，Ⅳb级(弥漫性系膜增生伴50%~75%例新月体形成)5例(6.76%)，Ⅴa级(局灶性系膜增生伴>75%例新月体形成)2例(2.70%)，Ⅴb级(弥漫性系膜增生伴>75%例新月体形成)3例(4.05%)未见Ⅵ级(膜性增殖性肾小球肾炎)病例。

2.4 血浆ET-1水平变化

2.4.1 HSPN患儿血浆ET-1水平与对照组比较 经同位素放免法测定HSPN患儿血浆ET-1水平为(64.22±7.01) ng/L，较对照组血浆ET-1水平(48.90±5.13) ng/L升高显著，两组比较具有统计学意义($t=8.604$，$P<0.05$)。

2.4.2 HSPN患儿血浆ET-1水平与尿素氮、肌酐浓度相关性分析 相关性分析显示HSPN患儿血浆ET-1水平与尿素氮、肌酐浓度呈正相关，r值分别为0.584、0.523($P<0.05$)。提示血浆ET-1水平的升高与肾脏损害的严重程度有关。

3 讨论

HSPN是过敏性紫癜最严重的并发症，也是影响其预后的决定因素之一。本病好发于10岁以下儿童，成人少见，是儿科常见的肾小球疾病。本组资料显示，HSPN是秋冬季节好发于儿童的一种常见的急性小血管变态反应性疾病。尤其易发生于5~10岁儿童，男孩发病占优势。本组84例HSPN年龄均大于3岁，与国外报道[3]2岁以下儿童HSPN的发生率低于年长儿童相似，可能与幼儿免疫系统发育不完善，尚不足以产生大量的免疫复合物和细胞因子、炎症介质有关。呼吸道感染是本组HSPN发病的最主要的诱因，因此，秋冬季节对儿童的呼吸系统感染不应忽视，一定要尽早诊断及时治疗，以尽可能减少该病的发生。本研究提示HSPN的发病具有一定的流行病学特征。

我们研究发现HSPN患儿均出现皮疹。但部分患儿以胃肠道症状首发时易造成误诊。本研究显示以胃肠道症状首发时误诊率高达33.33%。1990年美国风湿协会HSP诊断标准[4]之一即为皮肤活检小动脉和静脉壁有中性粒细胞浸润伴IgA沉积，上述改变可以出现于无紫癜部位的皮肤上。因此对诊断不明的以胃肠道症状首发的患儿，皮肤活检的诊断意义值得进一步研究。HSPN患儿以肾病综合征为主要临床表现占47.63%，其次为无症状的血尿+蛋白尿及孤立性血尿，分别为15.48%和14.28%。慢性肾炎及肾功能不全者占5.95%。这可能与部分HSPN患儿病程迁延不愈、病情进展有关。严重的急进性肾炎型未见。

HSPN的主要病理改变为不同程度的系膜增生，部分伴有新月体形成，因系膜增生在病变消退后一般不遗留持久的损伤，故其严重性与新月体及节段性坏死硬化有关[5]。根据国际小儿肾脏病研究组进行病理分型，本研究显示病理分型Ⅱ级最多28例(37.84%)，与国外报道一致。56.40%的患儿肾脏病理改变在Ⅲ级以上，Ⅳ、Ⅴ级病例占25%左右，反映HSPN患儿肾脏病理改变相对较重，这可能是部分HSPN患儿病程迁延不愈、进展至慢性肾衰的原因。

SHPN发病机制目前多认为与免疫复合物及激活的补体沉积于肾小球系膜有关。免疫复合物及活化的补体随后激发自由基连锁反应，使脂质过氧化增强，抗氧化机能下降，放大炎性反应导致血管内皮损伤，血管痉挛甚至血栓形成[6]。ET-1是血管内皮细胞产生的具有强烈缩血管作用的生物活性肽，参与血管内皮的损伤和血栓形成。而血管活性物质和炎性介质等均可促进肾小球产生ET-1。现已证明肾脏不仅是产生ET-1的主要场所，而且还是ET-1的主要靶器官。肾血管内皮细胞、系膜细胞乃至肾脏上皮细胞都增强ET-1的表达及分泌[7]。本研究显示HSPN患儿血浆ET-1水平较正常对照组明显升高，提示血浆ET-1水平升高与SHPN发病及肾损害密切相关。

国外研究表明：血浆ET-1水平的升高与肾脏损害的严重程度有关，肾功能越差，ET-1的激活越明显，而增高的ET-1进一步收缩阻力血管，加重血液动力学障碍[8]。ET-1对肾脏血流动力学的影响可引起肾脏血管强烈收缩，减少肾血流量，降低肾小球滤过率，从而加重肾损害和高血压[9]。本研究显示HSPN患儿血浆ET-1水平与肾功能指标血尿素氮、肌酐浓度呈正相关，提示血浆ET-1水平升高可进一步导致肾功能异常。有研究提示ET-1能刺激肾上腺髓质和交感神经末梢释放儿茶酚胺，促进肾上腺皮质释放醛固酮，从而

加重水钠潴留，临床上表现为相应的症状加重，血尿素氮、肌酐异常。因此，我们认为ET-1水平的升高可能参与了SHPN的发生发展过程，ET-1可作为判断肾功能损害程度及其预后的一项指标。因此，探索阻断ET-1合成释放的某些环节，将有助于紫癜性肾炎发病机制的研究及临床治疗。

参考文献：

[1] 吴福根，汪永平，张园海. 过敏性紫癜患儿血清血管性假血友病因子检测及意义[J]. 中国妇幼保健，2005，20(9)：1099－1100.
[2] 吴瑞萍，胡亚美，汪载芳. 诸福棠实用儿科学[M]. 第6版. 北京：人民卫生出版社，1996：676－679.
[3] SAULSBURY F T. Henoch-Schonlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature[J]. Medicine (Baltimore)，1999，78(6)：395－409.
[4] TIZARD E J. Henoch-Schonlein purpura[J]. Arch Dis Child，1999，80(4)：380－383.
[5] 覃远汉，胡 鹏，李铭芳. 儿童紫癜性肾炎的临床与病理特点(附21例报告)[J]. 广西医科大学学报，2004，21(6)：906－907.
[6] KAWASAKI Y，HOSOYA M，SUZUKI H. Possible pathologenic role of interleukin-5 and eosino cationic protein in Henoch-Schonlein purpura nephritis[J]. Pediatr Int，2005，47(5)：512－517.
[7] ORTMANN J，AMANN K，BRANDES R P，*et al*. Role of podocytes for reversal of glomerulosclerosis and proteinuria in the aging kidney after endothelin inhibition[J]. Hypertension，2004，44(6)：974－981.
[8] CHEN C L，FANG H C，CHOU K J，*et al*. Increased endothelin 1 expression in adult-onset minimal change nephropathy with acute renal failure[J]. Am J Kidney Dis，2005，45(5)：818－825.
[9] KURATA H，TAKAOKA M，KUBO Y，*et al*. Protective effect of nitric oxide on ischemia/reperfusion-induced renal injury and endothelin-1 overproduction[J]. Eur J Pharmacol，2005，517(3)：232－239.

（编辑 王 红）

文章编号：1000-5404(2006)06-0555-01

个案与短篇

腹腔镜胆囊逆行切除术的临床应用与意义

杨彤翰[1]，高明发[1]，王志刚[2]，李 靖[1]，刘锡能[1]，左国华[1]，黄小兵[1]，丁生才[1]（[1]第三军医大学新桥医院肝胆外科，重庆 400037；[2]中国人民解放军61792部队，重庆 400041）

腹腔镜胆囊切除术(LC)以创伤小、痛苦少、恢复快等优点很快被患者所接受，并成为目前治疗胆囊疾病最主要的方法之一。但与此同时，LC术中胆管损伤的病例也时有报道。为减少或防止胆管损伤的机会，我们在常规LC的基础上，于2004年4月至2005年8月对部分病例采用腹腔镜下胆囊逆行切除的方法共62例，现重点就术中操作的有关问题及临床意义进行讨论。

1 资料与方法

1.1 一般资料

男性14例，女性48例；年龄22～71岁，平均49.2岁。胆囊结石58例，胆囊息肉4例。胆囊结石伴慢性胆囊炎51例，伴萎缩性胆囊炎7例。胆囊与周围组织粘连37例，无粘连25例。术前全部患者均经2次以上B超确定诊断。先解剖胆囊管再游离胆囊，最后剪断胆囊管者56例；胆囊三角粘连无法解剖胆囊管，直接自胆囊体底部向胆囊管游离6例。

1.2 手术方法

全麻，按LC常规方法建立气腹，然后分别在脐下缘、剑突下及右肋缘下3刺孔入腹建立操作系统。探查后，在胆囊囊状部下1/3处两侧缘切开胆囊浆膜，沿囊状部向下游离，仔细解剖出胆囊管，将胆囊管环绕一丝线暂时结扎(不剪断)并留作标记。操作转向胆囊体底部，超声刀在体底部左上方切开胆囊浆膜，向下方游离，或由右下方向左上方反向游离至胆囊管，此时胆囊与肝床完全脱离。术者左手持抓钳提起胆囊底部，右手用另钳轻轻牵拉胆囊管原留置的临时结扎标记线，仔细辨认胆囊管与胆总管、肝总管的解剖位置关系，确认无误后，在距胆总管约0.5 cm处胆囊管上置可吸收生物夹或金属钛夹，剪断胆囊管，移出胆囊。

2 结果

62例中，4例因炎症粘连较重暴露欠佳，在腹壁原3个刺孔的基础上，又在右侧腋前线肋缘下再加刺孔1个，即4个刺孔。其余均采用3个刺孔完成手术。术后2～5 d出院。

3 讨论

近年来，LC已成为胆囊良性疾病外科治疗的主流术式，似有取代开腹胆囊切除术(OC)之势，而成为治疗胆囊疾病的金标准[1]。然而随着开展单位的增多以及病例数量的增加，不断有胆管损伤的病例报道，给患者术后康复带来严重影响。尽管近年国内统计数字显示，胆管损伤的发生率有所下降[2,3]，而且临床上一直都在不懈探索预防的方法，但损伤仍时有发生，可见它是一个多因素、多环节所造成的。因此，从不同的角度、各个环节采取预防措施，将有着积极的意义。

借助开腹胆囊逆行切除术成功的经验，完成LC操作，在技术上有着很多类同的基础及相似之处，实践证明是可行而有效的。为防止电视屏幕下二维图像有时给术者造成误认错判现象，术中我们注重强调：①“顺瓜寻蒂”：当胆囊管游离并绕一暂时标记线或因炎症较重无法解剖胆囊管时，抓持钳夹住胆囊底部，在距肝缘约0.5 cm处切开胆囊浆膜层，沿浆膜下间隙由胆囊体底部逐次向胆囊管方向剥离胆囊床。进入胆囊三角后，由

（下转558页）

作者简介：杨彤翰(1947－)，男，山东省莱州市人，主任医师，教授，主要从事肝胆疾病的外科治疗方面的研究。电话：(023)68774306

收稿日期：2005-09-21；修回日期：2006-01-21