维普资讯 http://www.cqvip.com

重庆医科大学学报 1993年第18卷第1期

(9)
32-35

肾脏病尿Tamm-Horsfall蛋白排泄量研究

R692

儿童医院内科 张恒言 梁大才 沈 锦 高武红
同位素室 雷培芸 杨渝生

提 要 本文报告了42例肾脏病血与尿 THP含量并与正常对照组比较。血THP正常者97.6%($\frac{41}{42}$)、升高仅2.4%，而尿THP正常47.6%、轻度升高11.9%、中度升高4.8%、重度升高35.7%。不同肾脏病尿THP变化差别不显著，并与病程无关。肾病综合征病程越长、反复复发者尿THP含量显著高于初发者。特发性高钙尿症尿THP显著升高。在迁延性肾炎、病毒性肾炎、再发性血尿、尿路感染、紫癜肾炎中尿THP与血肌酐变化无显著关系。但尿THP排泄量增加，可视为肾小管损害的标志

关键词 肾脏病；TH蛋白 肾疾病，尿，排泄量，蛋白
中图分类号 R692.6

肾脏病不仅累及肾小球，亦常累及肾小管，有关 Tamm－Horsfall Protein (THP)在肾小管被损害后的排泄量及其临床价值报告甚少，现将我们近期研究结果报导如下。

对象与方法

1. **研究对象** 儿童肾脏病42例均为1990年住院者，男33例、女9例，年龄11月～13岁，其中≤1岁1例、～3岁13例、～7岁12例、～>7岁16例。经临床及实验检查属原发性肾脏病38例，其中急性肾炎（AGN）11例、特发性肾病（INS）11例、肾炎性肾病（NNS）5例、迁延性肾炎（DGN）3例、尿路感染（UTI）2例、病毒性肾炎（VGN）2例、特发性高钙尿症(IHU) 2例、再发性血尿(RHU) 1例、肾动脉狭窄(RAS)1例。紫癜性肾炎(APN) 4例。住院前病程6h～4年，其中≤5天12例、～10天4例、～20d8例、～30d2例、～1年10例、～4年8例。入院后未给任何治疗前均查肾功能、尿常规、并同时用中国原子能研究院提供的^{125}I-THP试剂盒放射免疫法测24小时尿THP及血清THP含量，

2. **正常对照组** 选择2～13岁健康儿童50例，男女各半，抽血并留24h尿用前述方法分别测尿THP、血THP含量。均按$\bar{x}\pm 2SD$统计，血清THP183.3±67.1μg/L，取>250μg/L为轻度升高、～>300μg/L为中度升高、>350μg/L为重度升高；尿 THP21.67±6.57mg/24h，取>28.5mg/24h为轻度升高、>35mg/24h为中度升高、>40mg/24h为重度升高。

结果与分析

1. 尿THP含量与临床的关系

（1） 尿THP含量与不同肾脏疾病的关系（表1）

42例肾脏病尿THP含量5.76～230.4 mg/24h，正常者占47.6%($\frac{20}{42}$)、轻度升高11.9%($\frac{5}{42}$)、中度升高4.8%($\frac{2}{42}$)、重度升高35.7%($\frac{15}{42}$)。原发性肾脏病38例，尿THP

维普资讯 http://www.cqvip.com

表1 尿THP含量与不同肾脏疾病的关系

尿THP \ 病名		AGN	INS	NNS	DGN	UTI	VGN	IHU	RHU	RAS	APN	合计
正常	例	5	6	3	2	1	1			1	1	20
	(%)	(45.5)	(54.5)	(60)	(66.7)	(50)	(50)			(100)	(25)	(47.6)
轻↑	例		1	1			1		1		1	5
	(%)		(9)	(20)			(50)		(100)		(25)	(11.9)
中↑	例	1	1									2
	(%)	(9)	(9)									(4.8)
重↑	例	5	3	1	1	1		2			2	15
	(%)	(45.5)	(27.3)	(20)	(33.3)	(50)		(100)			(50)	(35.7)
合计	例	11	11	5	3	2	2	2	1	1	4	42
	(%)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)

5.76～230.4mg/24h，正常者50%$\left(\frac{19}{38}\right)$、轻度升高10.5%$\left(\frac{4}{38}\right)$、中度升高5.3%$\left(\frac{2}{38}\right)$、重度升高34.2%$\left(\frac{13}{38}\right)$。继发性肾脏病紫癜性肾炎4例，尿THP19.36～58.5mg/24h，正常25%$\left(\frac{1}{4}\right)$、轻度升高25%$\left(\frac{1}{4}\right)$、重度升高50%$\left(\frac{2}{4}\right)$。不同肾脏疾病尿THP含量变化无明显差别。

（2）尿THP含量与病程的关系：42例肾脏病不分病种尿THP含量与入院前病程无一定关系。按不同病种的病程与尿THP含量的关系有待增加病例观察后确定。

（3）肾病综合征（NS）病程、初或复发与尿THP含量的关系：初发病程20d～1月，尿THP含量增加仅16.7%$\left(\frac{1}{6}\right)$，反复复发病程＞1月～4年，有尿THP含量增加者占70%$\left(\frac{7}{10}\right)$，此两组病例经$t$检验（$P<0.05$），有显著差别，表明病程越长，频复发者尿THP排泄量较初发者显著增高。

（4）尿THP含量与肾脏病近期结局的关系：尿THP含量正常的20例，痊愈40%$\left(\frac{8}{20}\right)$、好转60%$\left(\frac{12}{20}\right)$。尿THP含量轻～重度增高的22例中，痊愈54.5%$\left(\frac{12}{22}\right)$，好转45.5%$\left(\frac{10}{22}\right)$。经$t$检验（$P>0.05$），表明肾脏病近期结局与尿THP排泄量无显著影响。

2. 尿THP含量与其它实验检查结果的关系

（1）尿THP含量与血清THP含量的关系：42例不同类型肾脏病，血清THP含量50～307μg/L，仅1例INS病程2年，已反复复发7次，血清THP含量（307μg/L）升高（尿THP含量230.4mg/24h）。其余97.6%$\left(\frac{41}{42}\right)$血清THP含量均在正常范围（<250μg/L）内。

（2）尿THP与尿蛋白排泄量的关系：42例肾脏病中，尿蛋白（－）者19%$\left(\frac{8}{42}\right)$、尿蛋白＋～卅者81%$\left(\frac{34}{42}\right)$。尿THP含量正常的20例中，尿蛋白（－）占15%$\left(\frac{3}{20}\right)$、尿蛋白＋～卅者占85%$\left(\frac{17}{20}\right)$。而尿THP含量为轻～重度升高的22例中，尿蛋白（－）占

维普资讯 http://www.cqvip.com

23%($\frac{5}{22}$)、尿蛋白十～卅者占77%($\frac{17}{22}$)。经t检验（$P>0.05$），表明二者排泄量无显著影响。按不同疾病比较尿THP排泄量与尿蛋白含量亦不平行。

（3）尿THP含量与血肌酐变化的关系：42例肾脏病血肌酐正常者54.8%($\frac{23}{42}$)、轻度升高45.2%($\frac{19}{42}$)。尿THP含量正常的20例中，血肌酐正常者占45%($\frac{9}{20}$)、血肌酐轻度升高55%($\frac{11}{20}$)。尿THP含量增高22例中，血肌酐正常占63.6%($\frac{14}{22}$)、血肌酐轻度升高仅36.4%($\frac{8}{22}$)。经t检验（$P>0.05$），亦表明尿THP与血肌酐变化无显著影响。

讨　论

THP自1951年首先由Tamm-Horsfall从尿由提纯发现的蛋白质，随后人们对这种蛋白质的理化、生理、致病机理作了一些观察，证明它是一种大分子量（常以四聚体28×10^6dalton或更大一些）的糖蛋白，用免疫荧光及电镜观察该蛋白质合成于亨氏袢升支细胞高尔基体，分布于亨氏袢升支和远曲肾小管上皮细胞表面，阻碍离子及水的转运，通过改变其通透性来影响肾脏的逆流倍增系统的浓度梯度的形成，亦是形成管型的主要成份，但有关THP的排泄量变化的机理及它在肾脏疾病中的特异性与意义了解甚少[1,2]。

THP血清中含量甚少。因分子量巨大，正常情况下难以滤过肾小球基膜。本研究42例肾脏病虽然尿中THP排泄量增高者占52.4%($\frac{22}{42}$)，但患者血清中THP含量增高者仅2.4%($\frac{1}{42}$)，即97.6%($\frac{41}{42}$)是正常的，表明尿中THP排泄量增加主要来源于肾脏[3]。所以用尿THP排泄量的测定来诊断肾脏病，尤其是肾小管疾病是有很大特异的，如能作长期动态观察，可能对肾脏病诊疗及预后判断有一定价值。

AGN11例，病程在20d内，尿THP排泄量升高仅54.5%($\frac{6}{11}$)，从肾脏病理观察认为AGN病程在5～40d内有不同程度肾小管细胞浆空泡形成、肾小管上皮细胞退行性变或萎缩或小管扩张等，但其病变可能不重或为局灶性病变所致[4,5,6]。因此AGN随访尿THP排泄量的动态改变是有助于了解肾小管损害程度与肾小管功能恢复情况的。

INS主要病理类型是微小病变型（MCNS）。此型肾小球在光镜下几乎无病变。虽然病理学检查INS肾小管可见脂肪滴、灶性小管萎缩或泡沫细胞[6]，但INS患者有45.5%($\frac{5}{11}$)尿THP排泄量增加。初发者尿THP排泄量增高占16.7%($\frac{1}{6}$)，复发者尿THP排泄量增高占70%($\frac{7}{10}$)，病程越长、反复复发者尿THP排泄量显著高于初发者（$P<0.05$）。故NS监测尿THP排泄量不但能了解肾小管损害程度，还可能预测NS复发与病程迁延。

值得注意的是1例INS病程已2年、复发7次、肾功能正常，而尿THP排泄量重度升高（230.4mg/24h）而血清THP含量仅中度升高（307μg/L）。有关肾脏疾病血清THP含量升高的原因或是因肾脏严重损害后、肾小球广泛纤维化后致肾小球滤过功能下降所致或因严重肾损害后，由肾小管分泌的THP增多进入血循环所致血清THP升

维普资讯 http://www.cqvip.com

高，仍有争议[3,7]。

IHU2例尿THP排泄量均显著升高，这与该肾脏超微结构发现有肾小管-间质炎症或灶性炎症或钙盐沉着的病理损害是一致的[3,8]。而且对肾脏疾病作尿THP排泄量的随访不但可以了解病变的严重程度，而且对尿路结石的发生预测也有一定价值[5]。

本研究发现DGN、VGN、RHU、UTI、APN等肾脏病，虽然这些病例肾功能均正常，但这些病例中有半数尿THP排泄量都有不同程度增加，表明这些肾脏病已有不同程度肾小管功能损害，在肾单位损害后测尿THP排泄量是比测肾功能更为敏感的指标。至于尿THP排泄量是否与肾脏损害程度一致[3]还有待进一步研究。

参考文献

[1] Behrman RMD, et al. Nelson Textbook of Pediatrics 13th ed WB Saunders Company. USA 1987:1128

[2] 李仕梅，主编.临床肾脏病学 上海科学技术出版社 1986:148

[3] 蔡碧涓，等.江苏医药 1986; 12(7):379

[4] Watt MF, et al. Arch Intern Med 1959; 103(5):690

[5] Leaf A,et al. Renal Pathophysiology 2ed New York 1980:23

[6] 黎磊石，主编.肾活检诊断 南京军区总医院 1984:64、80

[7] 杜 颖，等.中华肾脏病杂志 1989;5(3):184

[8] 张恒言，等.重庆医药 1989; 18(4):34

(收稿日期 1991-11-12)

INVESTIGATION ON URINARY EXCRETION OF TAMM-HORSFALL PROTEIN IN CHILDREN WITH RENAL DISEASE

Zhang Hengyan, et al

Dept. of Internal Medicine, Children's Hospital

Levels of serum and urinary Tamm-Horsfall protein(THP)were determimed in 42 cases of renal disease and were compared with normal controls.Serum THPwere normal in 41 cases (97.6%) and elevated in only one case; But urinary levels of THP were normal in 47.6%, slightly elevated in 11.9%, moderately elevated in 4.8%, significantly elevated in 35.7%. Neither significant differences of urinary THP between different types of kidney disease, nor correlations between the clinical course and levels of urinary elevels of THP. In nephrotic syndrome patients with frequent relapses were significantly higher than intial onset. Urinary excretion of THP in patients with these during idopathic hypercalciuria was significantly increased. Urinary excretion of THP was not correlated with serum creatinine in cases of virus nephritis, recurrent hematuria,urinary tract infection, anaphylactoid purpura nephritis. But urinary increase of excretion of THP may be an indicator of renal tubular damage

KEY WORDS Renal disease; Tamm-Horsfall protein