DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.09.030

电节律失常大鼠经白芍治疗后氮能神经含量恢复正常后,胃肌电也与正常组相似,慢波频率变异系数为17.5%,异常节律指数为6.4%,均与正常对照组相近,明显低于模型组,更证实了胃电节律失常发生与胃窦肌间神经丛氮能神经含量改变有关,白芍通过使氮能神经和胆碱能神经含量恢复正常纠正胃电节律失常。陈代陆等给模型组大鼠注射L-NAME(25 mg·kg^{-1}·d^{-1},2/d)治疗4周后,胃电节律失常发生率明显减低,异常节律指数和慢波频率变异系数均明显减少,进一步说明内源性一氧化氮增加可促使胃电节律失常发生。

以前曾有实验[4]发现给正常大鼠注射20mg/kg一氧化氮合酶抑制剂L-NAME后,慢波频率变异系数明显减少,胃电节律异常指数也有下降的趋势,认为L-NAME能使慢波趋于整齐。但本实验发现L-NAME能使正常大鼠异常节律指数增加,且异常节律指数与注射剂量呈正相关,但小剂量L-NAME(12.5 mg/kg以及25 mg/kg)增加并不明显,L-NAME剂量加大至37.5 mg/kg后,胃电节律失常增加,异常节律指数显著增高。故我们认为内源性一氧化氮过少也与胃电节律失常发生有关。

参考文献:

[1] Rodeberg D A, Chaet M S, Bass R C, *et al*. Nitric oxide: an overview [J]. Am J Surg, 1995, 170(2): 292-303.
[2] 龙庆林,王振华,任文海.白芍对大鼠胃电节律失常的影响机制[J].世界华人消化杂志,2001,9(1):109-110.
[3] Chen J, Mccallum R W. EGG parameters and their clinical significance. In: J Chen. Mccallum. Electrogastrography: principles and applications [M]. New York: Raven Press, 1994. 49.
[4] 黄茂涛,王振华,陈代陆.氮能神经在大鼠胃电节律失常中的作用[J].中华消化杂志,1997,17(增刊):61-62.

(编辑 陈聪连)

文章编号:1000-5404(2001)09-1067-01

个案与短篇

维生素D中毒致肾钙质沉着1例

A case report of nephrocalcinosis caused by vitamin D intoxication

吴晓云,熊 丰 (重庆医科大学儿童医院内科,重庆 400014)

患儿,男,4月,因反复低热1月余入院。1月余前反复低热,伴精神、食欲差,恶心、呕吐,症状加重1周,烦躁、无力,不能抬头及认人,无惊厥、昏迷等表现,当地医院抗感染、对症治疗无效。查体:体温:38 ℃,血压:11.31/7.98 kPa(85/60 mmHg),心率:135次/min,呼吸:40次/min。神清,反应差,不能竖颈,前囟0.5 cm×0.5 cm,稍饱满,枕骨骨缝重叠,四肢肌张力降低,腱反射减弱。拟诊"发热待查,脑发育不全?"。追问病史,患儿于生后半月因多汗疑佝偻病曾用维生素D_3 60万U im每月1次,连用3次,1周前给予葡萄糖酸钙静滴,每天1 g,连用5 d。化验检查:血钙3.37 mmol/L,血钾2.9 mmol/L,尿钙阳性,24 h尿钙定量为1.67 mmol,尿密度固定为1.005,血1,25-$(OH)_2D_3$浓度显著增高达131.43 mmol/L(正常值17.25~63.03 mmol/L)。X线片检查见头颅人字缝周骨密度增强,双股骨远端及胫腓骨近远端临时钙化带增厚致密>1 mm。心电图提示高钙血症及心肌缺血。双肾B超见实质回声增强,肾乳头回声增强似花瓣状,提示肾钙质沉着。诊断维生素D中毒。采取避免日光照射、低钙饮食、补液、利尿、激素等综合性治疗,3周后患儿全身情况基本恢复,尿钙阴性,血钙为2.43 mmol/L。3月后头颅及长骨摄片正常,5月后血1,25-$(OH)_2D_3$浓度降为63.54 mmol/L。肾脏B超随访5年肾钙质沉着无明显变化,肾功能及尿常规正常。

讨论

维生素D中毒系医源性疾病,主要由于防治佝偻病时过量使用维生素D所致。婴儿每天摄入维生素D_3 2万U数周即可出现中毒症状。1,25-$(OH)_2D_3$体内浓度过高时,肠吸收钙、磷增加致高钙血症,在降钙素的调节下钙沉积于骨及其他脏器,形成钙化灶,引起功能障碍。中毒早期临床表现无特异性,不易被重视。中毒严重时出现惊厥、血压升高、心律不齐、多尿、血尿、蛋白尿、脱水及酸中毒,易误诊。诊断依据:长期或过量应用维生素D_3史,血钙、尿钙、血1,25-$(OH)_2D_3$浓度增高及长骨摄片的特征性改变,脑、心、肺、肝、肾等脏器有无功能损害及钙化灶形成。治疗重点在于抑制钙的摄取、吸收及促进钙的排泄,临床症状多逐步消失。远期预后以肾损害为突出,包括持续蛋白尿,高钙血症性肾病,急、慢性肾功能衰竭,间质性肾炎,肾钙质沉着等[1]。本例连续使用大剂量维生素D致中毒,引起肾钙质沉着,随访5年无明显变化,因钙质沉着在皮髓质交界处可不影响肾功能,但是否引起其它肾脏后遗症还需进一步随访。B超在肾钙化早期诊断的特异性和敏感性均优于CT和X线片[2],可作为诊断和随访肾钙化的最佳选择。

关键词:维生素D中毒;肾钙质沉着
中图法分类号:R595.4 文献标识码:B

参考文献:

[1] 沈菲菲,舒子正,朱姿英,等.维生素D中毒合并高钙血症性肾病1例[J].中华内分泌代谢杂志,1999,15(3):163.
[2] Nayir A, Kadioglu A, Sirin A, *et al*. Causes of increased renal medullary echogenicity in Turkish children[J]. Pediatr Nephrol, 1995, 9(6): 729-733.

(编辑 冷怀明)

作者简介:吴晓云(1966-)女,重庆市人,硕士研究生,主治医师,主要从事儿童心力衰竭治疗方面的研究。电话:(023) 63632756-3483
收稿日期:2001-07-03;修回日期:2001-08-15
?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net