

2.2 肝癌患者 BMI 评价 肝癌患者治疗后 1 个月随访显示患者营养不良率为 73.5%。其中无肥胖病例,超重患者 16 例,正常患者 23 例,营养不良 108 例。

3 讨 论

PA 是存在于血浆中的一种载体蛋白,由肝脏合成,半衰期为 1.9 天,其血清浓度明显受肝功能改变的影响,是肝细胞功能的敏感指标。对判断蛋白质急性改变敏感度高,能快速反映机体蛋白质营养情况,可作为较理想的评价肝肿瘤患者或恶性肿瘤肝转移患者的预后情况。PA 水平能准确、敏感、特异、快速地反映肝脏的储备功能,在各类肝病中 PA 均有不同程度的下降,多数肝病者前清蛋白均降低 50% 以上^[4]。病情越重,血清前清蛋白降低越明显;当病情好转时,血清前清蛋白也随之恢复正常,观察其动态变化有助于判断肝癌预后。导致前清蛋白(prealbumin, PA)明显下降的疾病为肝、肾病患者、感染患者、恶性肿瘤患者和老年患者。血清中 PA 含量高,提示预后较好。PA 正常值应大于 200 mg/L;轻度或中度降低为 110~180 mg/L,提示要积极干预,需要每周 2 次的监测,否则预后较差;中度或重度降低则低于 110 mg/L,常提示预后不良。原发性肝癌切除者若术前 PA≥140 mg/L,提示术后肝功能恢复较好。术后第一天 PA<120 mg/L,则术后出现肝功能代偿不全的可能性较大,应及时采取必要措施,注意监护患者肝功能变化。若术后 PA 持续低于 170 mg/L,则一年死亡的风险较大^[5]。恶性肿瘤发生肝转移时的 PA 临界值为 139.5 mg/L,这可作为肿瘤肝转移的早期诊断参考指标之一。恶性肿瘤患者 PA 之所以降低,可能是因为恶性肿瘤是消耗性疾病,肿瘤细胞生长迅速,消耗机体大量的营养物质,以及由于肿瘤引起机体疼痛,影响患者进食,导致患者营养不良,营养摄入处于负平衡,合成 PA 的营养物质缺乏,从而肝细胞合成 PA 减少;也可能因肿瘤坏死产生毒性物质引起机体代谢紊乱,从而影响 PA 的合成。血清 PA 测定简单方便,敏感性好,对良、

恶性肿瘤具有鉴别诊断的价值,同时也可作为恶性肿瘤的筛选和预后指标,有助于早期发现恶性肿瘤并及时给予最优的治疗方案^[6]。

有报道指出^[7],恶性肿瘤患者的营养不良率达 45%,其中肝癌患者最高,约占 74.4%,与本研究结果基本一致。肝肿瘤导致的代谢异常、手术及放化疗对机体的负面影响导致患者营养不良和生活质量下降。营养不良可引起免疫功能等不同程度的减退,从而影响患者的预后。对营养不良的肝肿瘤患者在治疗方案中应考虑膳食配方对蛋白质的补充,从而提高机体免疫力,减少并发症,对治疗起到辅助作用。

参考文献

[1] 卫生部. 2010 中国卫生统计年鉴[M]. 北京: 卫生部, 2010: 254.

[2] 殷云志, 金朝林, 张树桐, 等. 血清前清蛋白测定在原发性肝癌 TACE 综合治疗中的价值[J]. 临床放射学杂志, 2009, 28(6): 862.

[3] 邱春红, 刘燕. 血清 4 项指标检测对肝硬化患者的诊断意义[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(15): 1766-1767.

[4] 安冰如. 肝病者血清前清蛋白检测的临床意义[J]. 中国医药导报, 2008, 5(6): 94-95.

[5] Zhao WC, Zhang HB, Yang N, et al. Preoperative predictors of short-term survival after hepatectomy for multinodular hepatocellular carcinoma[J]. World J Gastroenterol, 2012, 18(25): 3272-3281.

[6] 曹学民. 血清前清蛋白测定对良、恶性肿瘤的鉴别诊断意义[J]. 吉林医学, 2010, 31(34): 6214.

[7] 蒋虹, 郑玲. 恶性肿瘤患者 260 例营养状况评价[J]. 肿瘤学杂志, 2010, 16(10): 825-826.

(收稿日期: 2012-12-19)

• 经验交流 •

维生素 D 水平与儿童支气管哮喘的相关性研究

唐小红

(湖南祁阳县中医院检验科, 湖南祁阳 426100)

摘要:目的 检测支气管哮喘儿童及健康幼儿血清的 25-(OH)D3 水平, 分析维生素 D 缺乏与儿童哮喘病的相关性。方法 回顾性分析本院儿科 2008~2011 年支气管哮喘患儿和健康儿童各 132 例血清 25-(OH)D3、钙、镁、磷、碱性磷酸酶、肌酐和总 IgE 结果, 并采集所有儿童流行病学资料(性别、年龄、家族哮喘史、活动量、日晒情况等)进行统计学分析。结果 哮喘儿童中的血清 25-(OH)D3 平均浓度[(17.8±11.2) ng/mL]显著低于健康体检儿童平均浓度[(35.5±9.4) ng/L]; 血清总 IgE 平均浓度[(189±14.5) IU/mL]高于健康体检儿童平均浓度[(113±15) IU/mL]; 其他相关参数中镁、磷较对照组低, 血清碱性磷酸酶较对照组高; 两组血清钙、肌酐无明显差异; 流行病学指标(家族哮喘史、活动量少、日晒时间少、肥胖)的比值在哮喘组中高于对照组。结论 哮喘患儿血清 25-(OH)D3 水平比健康儿童少, 与总 IgE 等指标呈负相关, 表明维生素 D 缺乏是儿童哮喘的一个危险因素。

关键词: 维生素 D; 哮喘; 儿童; 过敏; 危险因素

DOI: 10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2013. 14. 053

文献标识码: B

文章编号: 1673-4130(2013)14-1884-03

支气管哮喘(Bronchial asthma) 是当今世界威胁公共健康最常见的慢性肺部疾病, 儿童期是哮喘发作的敏感阶段, 对儿童的发育和成长具有较为深远的影响^[1]。近年来在世界各国儿童哮喘患病率呈上升趋势, 主要发病机制与气道炎症和高反应性有关^[2]; 主要明显危险因素为环境, 或有家族过敏性疾病^[3]。国内外研究发现维生素 D(vitamin D, VitD) 缺乏与小

儿哮喘的发生关系密切^[4-5]。本文回顾性分析哮喘患儿和非哮喘患儿的血清 VitD 水平而及其相关参数, 同时进行流行病学调查, 旨在探讨维生素 D 水平与儿童哮喘病的相关性, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2008 年 1 月至 2011 年 12 月本院儿科

哮喘患儿 132 例,其中男 68 例,女 64 例。哮喘诊断符合 GINA 标准^[6],平均年龄为(7.83±3.47)岁,病程 3 个月至 1 年,为哮喘组。同时收集健康体检儿童 132 例,其中男 73 例,女 59 例,平均年龄为(7.21±3.76)岁,为对照组,两组年龄、性别无明显差异($P>0.05$)。

1.2 VitD 水平及其相关参数检测 限于本院实验室条件,所有儿童 25-(OH)D3 检测按要求在本院留取标本,送至长沙某检验医学中心;血清钙、镁、磷、碱性磷酸酶、总 IgE 等在本院检测,对所有结果进行回顾性分析。同时征得所有儿童家属的同意,收集相关临床资料(家族哮喘史、活动量、日晒情况等),并测量 BMI,作为流行病学资料进行分析。

1.3 统计学处理 用 SPSS13.0 统计软件进行统计分析,正态分布的计数资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示。连续变量组间差异比较采用 t 检验,非参数比较采用 Mann-Whitney 进行分析, χ^2 用于计数资料的比较,相关分析采用多元回归分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组儿童 VitD 水平及其相关参数的分析 哮喘组中的血清 25-(OH)D3、镁、磷较对照组低;碱性磷酸酶、总 IgE 较对照组高,且两组差异明显;血清钙、肌酐无明显差异,见表 1。

表 1 两组儿童血 VitD 水平、血清钙、镁、磷、碱性磷酸酶、总 IgE 结果

变量	哮喘组 (n=132)	对照组 (n=132)	t	P
25-(OH)D3(ng/mL)	17.8±11.2	35.5±9.4	13.908	<0.001
钙(mmol/L)	2.4±0.16	2.4±0.15	0.000	1.000
磷(mmol/L)	1.58±0.3	1.69±0.3	-2.979	0.003
碱性磷酸酶(U/L)	255.8±37.4	224.3±34.3	7.132	<0.001
镁(mmol/L)	0.74±0.12	0.81±0.12	-4.739	0.001
肌酐(mol/L)	46.6±13.4	45.3±2.0	1.102	0.271
总 IgE(IU/mL)	189±14.5	113±15.0	41.853	<0.001

2.2 两组儿童非饮食变量分析 家族哮喘史、活动量少、日晒时间短、肥胖等指标的比值在哮喘组中高于对照组,且差异具有统计学意义,见表 2。

表 2 两组儿童非饮食变量分析[n(%),n=132]

变量	哮喘组	对照组	χ^2 或 t	P
家族哮喘史				
是	47(35.6)	30(22.7)	5.299	0.021
否	85(64.4)	102(77.3)		
活动量				
多	38(28.8)	60(45.5)	7.854	0.005
少	94(71.2)	72(54.5)		
是否日晒				
是	42(31.8)	62(47.0)	4.126	0.042
否	80(60.6)	70(53.0)		
BMI				
正常(<85%百分区间)	91(68.9)	108(81.8)	6.392	0.041
超重(85%~95%百分区间)	33(25.0)	21(15.9)		
肥胖(>95%百分区间)	8(6.1)	3(2.3)		

2.3 儿童哮喘的危险因子多元回归分析 VitD 缺乏、日晒时间短是最主要的危险因子,哮喘家族史、血清 IgE 的升高亦是重要的危险因子。活动量少、肥胖也是相关的危险因子,见表 3。

表 3 多元回归分析哮喘的危险因子

变量	OR	95%CI	P
VitD 缺乏	4.78	2.40~8.62	<0.001
日晒时间短	3.14	1.51~5.73	<0.001
哮喘家族史	2.43	1.31~4.15	<0.001
活动少	2.34	1.73~3.14	<0.001
血清 IgE	1.86	1.23~2.82	0.005
BMI	1.51	1.06~2.12	<0.001

3 讨 论

3.1 支气管哮喘是儿科呼吸系统常见病,其发病机制是主要是 IgE 介导的 I 型变态反应性疾病,即哮喘的发生、发展与 IgE 密切相关。IgE 是支气管哮喘发病的重要抗体,当 Th1/Th2 出现失衡时,Th2 功能亢进,促进 IgE 产生^[7]。VitD 是一种重要的免疫调节剂,它与维生素 D 受体结合后发挥生物学效应,其与 Th 细胞发展失衡有关。VitD 参与 T 细胞, B 细胞及树状细胞功能实现,是 Th1 细胞免疫与 Th2 细胞免疫调节的重要因素^[8]。同时 VitD 还可能通过 VitD 受体调节细胞内多种参与炎症发生的细胞信号通路。而 Th1/Th2 通过分泌各种细胞因子辅助 B 细胞合成转化免疫球蛋白,并使免疫球蛋白(Ig)向 IgE 转化,因此 VitD 通过免疫调节可能与支气管哮喘相关联。本研究显示,血清 25-OH-D3 与血清 IgE 在小儿支气管哮喘中呈显著的负相关,与文献报道一致^[5]。

3.2 维生素 D 是维持人体代谢和健康所必需的营养要素之一,其活性代谢产物除对骨骼和钙代谢有作用外,还有免疫调节作用,与儿童的生长发育及某些疾病密切相关^[9]。它是类固醇衍生物,主要包括麦角钙化醇(VD2)及胆钙化醇(VD3),体内可由胆固醇转化成 7-脱氢胆固醇,在紫外线作用下再转化为 VD3,VD3 经过肝脏 25-羟化酶和肾小管上皮细胞线粒体 α -羟化酶作用下生成活性 1,25-OH-D3 而表达生物活性效应。在评估维生素 D 代谢水平方面,血清 25-OH-D3 浓度要优于 1,25-OH-D3,这是因为 25-OH-D3 在血中浓度较高,是 VD3 的主要循环形式,同时 25-OH-D3 与 VD 结合蛋白有较强的结合力,所以有较长的半衰期,代表了哺乳动物体内 VD 的状态。因而 25-OH-D3 是人体含量最多且最稳定的 VitD3 代谢物,也是判断体内在皮肤合成的或经饮食摄入的 VitD3 含量的最佳指标。故测定 25-OH-D3 有重要意义。

3.3 本文研究显示 VitD 缺乏、日晒时间短是儿童哮喘最主要的危险因子。Bener 等^[10]报道哮喘患儿 VitD 缺乏非常普遍且随着年龄增大更明显缺乏 VitD,这表明哮喘和 VitD 缺乏有较强的相关性,这与 Freishtat 等^[11]的报道也相一致。Ginde 等^[12]证实血清低浓度 VitD 与呼吸道疾病如哮喘和其严重性非常相关。尽管人群中普遍缺乏 VitD 的原因尚不清楚,这可能与生活和饮食方式有关,如日晒减少、户外活动不足和饮食中缺乏 VitD,从而引起过敏性疾病如哮喘。本研究结果也显示哮喘患儿日晒和户外活动不足。室内活动中不能从阳光中通过皮肤合成 VitD,或者过度防晒中减少了紫外光的合成。

3.4 流行病学资料表明孕妇在妊娠期间 VitD 的摄入不足与

小儿的哮喘可能相关^[13-14]。而妊娠和哺乳期妇女最容易出现 VitD 缺乏,因此常规在妊娠和哺乳期补充 VitD 是预防哮喘的安全有效的方法^[15]。尽管食物中可以强化得以补充 VitD,然而人群中 VitD 缺乏很普遍,并与许多疾病紊乱相关联。本研究发现 VitD 的低水平和哮喘严重性的相关性,延长未补充 VitD 的母乳喂养时间对机体早期免疫功能有损害,改善 VitD 缺乏可减轻哮喘的严重性。因此由于 VitD 与哮喘的相关性,临床应常规检测 VitD,并相应常规补充 VitD。

综上所述, VitD 的缺乏与小兒支气管哮喘存在负相关,笔者认为对哮喘患儿定期进行血清 25-OH-D3 测定,对于低 25-OH-D3,及时采取相应的治疗措施(补充适量 VitD、加强户外活动等);还可对孕产妇进行血清 25-OH-D3 测定,对低 25-OH-D3 的孕产妇同样进行补充适量 VitD,从而减少小兒支气管哮喘的发病率。

参考文献

[1] 卢灵莉,钱家珍,张四雄,等. 小兒支气管哮喘防治现状调查分析[J]. 国际医药卫生导报,2006,12(9):101-102.
 [2] Bener A, Janahi I, Sabbah A. Genetics and environmental risk factors associated with asthma in school children[J]. Eur Ann Allergy Clin Immunol, 2005, 37(5):163-168.
 [3] Bener A, Ehlayel M, Sabbah A. The pattern of genetics of paediatric extrinsic asthmatic factors in polluted environment[J]. Allerg Immunol, 2007, 39(2):58-63.
 [4] Brehm JM, Celedón JC, Soto-Quiros ME, et al. Serum vitamin D levels and markers of severity of childhood asthma in Costa Rica [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2009, 179(9):765-771.
 [5] 马秀丽,甄艳芬. 支气管哮喘儿童血清 25-(OH)D3 和总免疫球蛋白 E 的变化[J]. 中国当代儿科杂志, 2011, 13(7):551-553.
 [6] Yu HR, Niu CK, Kuo HC, et al. Comparison of the global Initia-

tive for asthma guideline- based asthma control measure and the childhood asthma control test in evaluating asthma control in children[J]. *Pediatr Neonatol*, 2010, 51(5):273-278.
 [7] Bames PJ. Immunology of asthma and chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Nat Rev Immunol*, 2008, 8(3):183.
 [8] Augusto A, Litonjua Childhood asthma may be a consequence of vitamin D deficiency[J]. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2009, 9(3):202-207.
 [9] Stuard R. Vitamin D; more than just affecting calcium and bone [J]. *Curr Rheumatol Rep*, 2005, 7(5):3562-3564.
 [10] Bener A, Al-Ali M, Hoffmann GF. High prevalence of vitamin D deficiency in young children in a highly sunny humid country: a global health problem[J]. *Minerva Pediatr*, 2009, 61(1):15-22.
 [11] Freishtat RJ, Iqbal SF, Pillai DK, et al. High prevalence of vitamin D deficiency among inner city-African-American youth with asthma in Washington, D. C. [J]. *J Pediatr*, 2010, 156(6):948-952.
 [12] Ginde AA, Mansback JM, Camargo CA Jr. Association between serum-25-hydroxyvitamin D level and upper RTI in the 3rd National Health and Nutrition Examination Survey[J]. *Arch Intern Med*, 2009, 39(4):875-882.
 [13] Devereux G, Litonjua AA, Turner SW, et al. Maternal vitamin D intake during pregnancy and early childhood wheezing[J]. *Am J Clin Nutr*, 2007, 85(3):853-859.
 [14] Hollick MF. Vitamin D deficiency[J]. *N Engl J Med*, 2007, 357(3):266-281.
 [15] Camargo CA Jr, Rifas-Shiman SL, Litonjua AA, et al. Maternal intake of vitamin D during pregnancy and risk of recurrent wheeze in children at 3 y of age[J]. *Am J Clin Nutr*, 2007, 85(3):788-795.

(收稿日期:2012-12-19)

• 经验交流 •

视黄醇结合蛋白与胱抑素 C 联合检测对高血压肾损害的诊断价值

杨晓彦¹, 李琳¹, 李晓燕²

(1. 民航西安医院内科, 陕西西安 710068; 2. 陕西省人民医院, 陕西西安 710068)

摘要:目的 探讨视黄醇结合蛋白与胱抑素 C(RBP)、胱抑素 C(CysC)联合检测在评估高血压所致早期肾损害中的意义。
方法 观察组为高血压患者 124 例,其中尿蛋白阴性者分为 A 亚组,尿蛋白阳性者为 B 亚组。对照组选自社区健康人群,共 50 例研究对象,分别检测两组血 Cys C、BUN、Cr 及尿 RBP。**结果** 观察组 Cys C、RBP 显著高于对照组($P < 0.01$),观察组 Cr 较对照组有显著性升高($P < 0.05$)。观察组 B 亚组研究对象 Cys C、RBP 显著高于 A 亚组($P < 0.01$),B 亚组 BUN、Cr 较 A 亚组存在显著性差异($P < 0.05$)。对尿蛋白阴性的患者高血压患者进行研究, Cys C+RBP 较 Cys C 及 RBP 具有更高的灵敏度及特异度,而 BUN+Cr 联合诊断价值较 Cys C+RBP 为差。**结论** 视黄醇结合蛋白与胱抑素 C 联合检测有助于提高对高血压所致早期肾损害的早期发现与诊断。

关键词: 半胱氨酸蛋白酶抑制剂; 视黄醇结合蛋白; 高血压; 肾功能衰竭

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.14.054

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2013)14-1886-03

随着我国高血压发病率增高,由于高血压控制不佳导致的多脏器功能损害成为临床预防与治疗的重点^[1]。涉及的基本病理生理变化包括小动脉痉挛、内皮细胞功能障碍、全身各系统靶器官如肾脏等血流灌注减少而出现损害而出现的一系列临床症状^[2]。病情发展过程中肾功能不同程度受损,若控制不及时,部分患者可恶化为慢性肾衰竭^[3]。但高血压肾损害的早期阶段较难发现,因此,采用可反映高血压所致肾功能变化的敏感指标及时的评价肾损害程度具有重要的意义。目前临床

上常用的检验学指标包括尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)等,但存在敏感度差的缺点。近年来胱抑素 C(Cystatin C, Cys C)、视黄醇结合蛋白(retinol binding protein, RBP)等在临床上获得应用^[4]。笔者对 2010 年 1 月至 2012 年 1 月就诊于本院的 124 例高血压患者检测了 Cys C 及 RBP 水平的变化,分析了其在判断高血压肾损害中的意义,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 观察组选择自 2010 年 1 月至 2012 年 1 月期