

## 肾综合征出血热患者血清血脂的观察

李德辉, 王红卫<sup>1</sup>, 侯淑香, 杨春芳

(湖南省常德地区人民医院, 湖南常德, 415000; 1. 南华大学 2000 级研究生)

[主题词] 肾综合征出血热; 甘油三酯; 总胆固醇; 脂蛋白, 高密度

[摘要] 为探讨肾综合征出血热患者血脂水平变化与患者病情的关系及血脂在肾综合征出血热发病中的可能作用机制, 将 97 例肾综合征出血热患者按诊断标准分为轻型、中型、重型和危重型组, 20 例正常人作为对照组, 分别观察甘油三酯、总胆固醇和高密度脂蛋白水平。结果发现, 肾综合征出血热患者血脂水平与正常对照组有差异: 甘油三酯水平从轻型到危重型逐渐升高, 而高密度脂蛋白水平刚好相反。总胆固醇水平在正常组和危重型组间有显著差异, 正常组高于危重型组, 而轻、中、重型之间差异不明显。以上提示, 测定肾综合征出血热患者血浆血脂水平可能有助于肾综合征出血热的诊断、分型、预后判断和指导治疗。

[中图分类号] R512.8

[文献标识码] A

由于血脂在病情发展过程中起着一定的作用, 血脂的检测在肾综合征出血热(hemorrhagic fever with renal syndrome, HFRS)患者很重要。为了探讨肾综合征出血热患者血脂变化与患者病情的关系及血脂在肾综合征出血热发病中的可能作用机制, 对各型肾综合征出血热患者血清血脂水平进行了测定, 现将结果报道如下。

## 1 材料与方法

## 1.1 病例选择

选择 1998 年 4 月~ 2000 年 10 月在湖南常德地区人民医院住院的肾综合征出血热患者 97 例, 年龄在 16~ 60 岁之间, 平均为  $42.1 \pm 8.5$  岁, 其中男 49 例, 女 48 例。按《实用内科学》(第八版)制订的标准进行诊断与分型, 其中轻型 26 例, 中型 26 例, 重型 21 例, 危重型 24 例。对照组 20 例, 为健康实习生及我院工作人员, 年龄及性别与肾综合征出血热组差异无显著性。

## 1.2 标本的采集及检测

采清晨空腹静脉血 8 mL 于 2 h 内送检, 其中轻

型及中型均在发热期采血, 重型有 16 例、危重型有 13 例在发热期采血, 重型有 5 例、危重型有 8 例在低血压休克期采血, 其余均在少尿期采血。应用日本岛津全自动生化分析仪, 按说明书操作, 同时测定总胆固醇、甘油三酯和高密度脂蛋白水平。

## 1.3 统计学处理

数据以  $\bar{x} \pm s$  表示, 采用方差分析, 然后进行两两比较的  $q$  检验。

## 2 结果

对肾综合征出血热患者甘油三酯、总胆固醇及高密度脂蛋白分别进行方差分析,  $F$  值分别为 42.487、26.176 和 36.345,  $P$  均  $< 0.01$ , 提示各型肾综合征出血热患者血脂水平与正常对照组有差异。从表 1 可知, 甘油三酯水平从轻型、中型、重型到危重型依次升高, 而总胆固醇和高密度脂蛋白逐渐降低。各型之间进行  $q$  检验, 发现各型之间甘油三酯和高密度脂蛋白差异均有显著性, 而轻、中、重型的总胆固醇无显著差异。

表 1. 97 例肾综合征出血热患者血清血脂水平( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)

项 目	正常组	轻型组	中型组	重型组	危重组	F 值	P 值
甘油三酯	$1.093 \pm 0.566$	$1.590 \pm 0.655$	$2.059 \pm 0.583$	$3.057 \pm 0.820$	$3.692 \pm 1.127$	42.487	$< 0.01$
总胆固醇	$4.107 \pm 1.023$	$3.074 \pm 0.748$	$3.072 \pm 0.759$	$3.046 \pm 0.643$	$2.651 \pm 0.635$	26.173	$< 0.01$
高密度脂蛋白	$1.253 \pm 0.398$	$1.040 \pm 0.309$	$0.942 \pm 0.295$	$0.662 \pm 0.215$	$0.592 \pm 0.265$	36.345	$< 0.01$

### 3 讨 论

对肾综合征出血热患者进行血脂水平检测临床很常见,但很少有报道两者之间关系的分析。我们对本组病例分析发现,从轻型、中型、重型到危重型甘油三酯水平升高,高密度脂蛋白逐渐降低,而总胆固醇水平危重型较轻、中、重型有所降低,但无统计学差异。我们推测肾综合征出血热患者影响血脂水平的变化可能有以下原因:由于肾综合征出血热病毒的泛嗜性及全身微小血管损伤,免疫应答,产生各种血管活性物质如内皮素和一氧化氮<sup>[1]</sup>,故肾综合征出血热病变可累及各脏器系统。内源性胆固醇在肝和小肠粘膜中合成,合成过程受 HMG- CoA 还原酶催化,而肾综合征出血热患者肝脏及小肠功能受损, HMG- CoA 还原酶功能低下,故内源性总胆固醇合成减少;肾综合征出血热患者一般进食减小,食物中的总胆固醇被小肠吸收减少,外源性总胆固醇减少。但由于肾综合征出血热患者内分泌功能受损,如部分肾综合征出血热患者胰岛素分泌增多,而胰岛素可促进肝脏合成甘油三酯和总胆固醇,使血浆甘油三酯、总胆固醇增加<sup>[2]</sup>,所以轻、中、重型肾综合征出血热患者总胆固醇变化不明显,而危重型,可能是抑制合成作用大于促进生成作用,故总胆固醇水平降低。造成甘油三酯升高的原因除前述胰岛素作用外,还可能由于应激反应及能量供应不足,游离脂肪酸增加,抑制甘油三酯分解,使血浆甘油三酯升高,当然也存在使甘油三酯降低的因素,但可能是升高作用强于降低作用。造成高密度脂蛋白降低的因素:除使总胆固醇降低的因素亦可致高密度脂蛋白降低外,肝脏损害使肝内合成的载脂蛋白减少,故肝脏甘油三酯酯酶(HL)、卵磷脂胆固醇酰基转移酶(LCAT)和脂蛋白酶(LPL)活性降低,故高密度脂蛋白合成降低;肠道受损,小肠粘膜细胞合成载脂蛋白 A<sub>iv</sub>、A<sub>II</sub>、B、E 均减少,从而影响高密度脂蛋白合成;高甘油三酯血症使高密度脂蛋白中的胆固醇酯转移增加<sup>[3]</sup>,高密度脂蛋白进一步减少。理论上说,肾综

合征出血热患者既有影响甘油三酯和总胆固醇升高的因素,又有影响其降低的因素,为什么本实验肾综合征出血热患者从轻型到危重型甘油三酯逐渐升高,而总胆固醇改变不明显,至危重型时才降低,即形成类似 IV 型高脂蛋白血症,还有待进一步深入研究。

本实验结果显示病情重,血脂水平甘油三酯升高、高密度脂蛋白降低、总胆固醇改变不明显,提示了血脂可能在肾综合征出血热的发病机制中起着重要作用。我们推测血脂在以下几个方面影响病情:高甘油三酯血症能改变前列腺素的代谢,使血栓素(TXA<sub>2</sub>)增加,前列环素(PGI<sub>2</sub>)减少;高密度脂蛋白是 PGI<sub>2</sub> 的稳定因子<sup>[4]</sup>;高甘油三酯血症使体内因子亢进,纤维蛋白抑制因子活性增加;高甘油三酯、低高密度脂蛋白血症可使血液粘滞度增加,造成微循环障碍,使机体损害加重。

因此我们认为:测定肾综合征出血热患者血浆甘油三酯、总胆固醇和高密度脂蛋白水平有助于诊断、分型及预后判断,可考虑作为常规检查。另外,提醒我们对肾综合征出血热患者进行治疗时要慎用乳制品。由于病例数量较少,本文未讨论轻、中、重、危重型肾综合征出血热患者血脂水平波动范围以作定量讨论,这方面的工作有待进一步进行。

### 参考文献

- 1 郑曲波,李灼高. 肾综合征出血热患者血浆 NO 及内皮素水平的动态观察 [J]. 中华传染病杂志, 2000, 18: 1
- 2 岭南心血管病研究组. 临床脂质研究与冠心病一般预防试验 [J]. 岭南心血管病杂志, 2000, 6: 1
- 3 Nafizgov AN. Clinical relevance of reducing triglyceridemia( implications for ischemic heart disease treatment) [J]. Drugs, 1994, 48: 1
- 4 Aoyama T, Yui Y, Norishita H, et al. Prostaglandin I<sub>2</sub> half titeregulated by high density lipoprotein is decreased in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris [J]. Circulation, 1990, 81(1): 84
- 5 赵水平. 临床血脂学 [M]. 长沙: 湖南科学出版社, 1997; 134 (2001- 02- 10 收到, 2001- 05- 21 修回)  
(此文编辑 朱雯霞)