

# 血尿唾液酸、尿NAG与肾炎湿热证的关系

江苏省中医院(南京 210029)

余江毅 熊宁宁 余承惠 陆念祖

**内容提要** 通过 87 例慢性肾炎的临床对比观察，发现肾炎湿热证组尿唾液酸(SA)、尿N-乙酰- $\beta$ -氨基葡萄糖苷酶(NAG)含量明显高于非湿热证组( $P < 0.05 \sim 0.01$ )。16 例慢性肾炎急性发作型均表现有湿热，其血、尿SA、尿NAG水平均显著高于非湿热证组( $P < 0.001$ )，且尿SA与尿NAG呈显著性正相关( $r = 0.751$ )，并与尿蛋白量相平行。经单味清热利湿药黄蜀葵花治疗后，两组尿SA、NAG均呈显著性下降，尿蛋白量亦明显减少( $P < 0.05 \sim 0.001$ )，说明尿SA、NAG值可作为肾炎湿热证的客观辨证指标及疗效参考指标。

**关键词** 唾液酸 N-乙酰- $\beta$ -氨基葡萄糖苷酶 肾炎湿热证 黄蜀葵花

近 10 余年来，唾液酸检测在国内临幊上多作为某些肿瘤的诊断参考。1991 年国外有学者研究报道在肾脏病时，血、尿唾液酸(SA)含量明显增高<sup>(1)</sup>。我们对慢性肾炎湿热病理与血、尿 SA 及尿 N-乙酰- $\beta$ -氨基葡萄糖苷酶(NAG) 的关系进行了探讨，现报告如下。

## 资料和方法

**一、一般资料** 所有病例均为按 1985 年第二届全国肾脏病学术会议修订的肾小球疾病临幊分型方案<sup>(2)</sup>确诊的慢性肾小球肾炎住院患者，共 87 例，其中男 48 例，女 39 例，年龄 17~61 岁，平均 28.76 岁；病程 1~17 年，平均病程 2.91 年。

## 二、中医辨证及西医临幊分型<sup>(2)</sup>

**1. 湿热诊断标准：**(1) 尿黄浊或血尿、或尿灼热、或涩痛不利；(2) 皮肤疮疡(痤疮、疖肿等)、肤痒；(3) 腰酸痛、胀痛、叩击痛；(4) 口苦粘腻或口干不思饮或口臭；(5) 咽喉肿痛或经常咽痛或乳蛾肿大；(6) 舌质红、苔黄腻或舌根黄腻。

**2. 病例分组：**湿热证组 64 例，其中慢性肾炎高血压型 8 例，普通型 35 例，急性发作型 16 例，间歇表现为肾病综合征 5 例；非湿热证组 23 例，其中高血压型 3 例，普通型 18 例，肾病综合征 2 例。湿热证组与非湿热证组在性

别、年龄、病程及临幊分型等方面均无显著差异。

**三、治疗方法** 湿热证组与非湿热证组均用单味黄蜀葵花(*Abelmoschus manihot*)半浸膏片(由本院制剂室生产)，每日 18 片(相当于生药 18 g)，分 3 次服用。除 10 例舒张压高于 13.0 kPa 者加服心痛定每日 20~60 mg 外，均不再使用其他药物。

**四、测定方法** (1) 血、尿 SA：CCM 法，快速 SA 测定试剂由第二军医大学生化教研室提供。(2) 尿 NAG：采用 PNP 法。(3) 尿蛋白定量：采用双缩脲比色法。

## 结 果

**一、肾炎湿热证与血 SA、尿 SA、NAG 的关系** 湿热证组尿 SA 水平( $115.71 \pm 23.44$  mg/L)显著高于非湿热证组( $98.56 \pm 22.24$  mg/L)， $P < 0.01$ ；尿 NAG 含量( $27.27 \pm 5.71$  u/L)亦明显高于非湿热证组( $23.62 \pm 5.92$  u/L)， $P < 0.05$ ；血 SA 水平( $597.71 \pm 28.33$  mg/L)稍高于非湿热证组( $586.35 \pm 29.76$  mg/L)， $P > 0.05$ 。

**二、临床分型与血 SA 及尿 SA、NAG 的关系** 16 例慢性肾炎急性发作型均表现有湿热，其血 SA 及尿 SA、NAG 水平均明显升高，且尿 SA 水平与尿 NAG 含量呈显著性正相关( $r =$

0.751,  $P < 0.001$ ), 与非湿热证组相比, 血、尿SA及尿NAG水平均有显著性差异(均 $P < 0.001$ ), 见表1。

表1 各临床证型血SA及尿SA、NAG含量比较( $\bar{x} \pm S$ )

组别	例数	血SA (mg/L)	尿SA (mg/L)	尿NAG (u/L)
湿热组	急性发作	16	622.56 ± 21.95	128.20 ± 21.75
	高血压	8	601.72 ± 32.23	116.40 ± 33.36
	普通	35	592.14 ± 27.24	114.34 ± 23.78*
肾病	5	596.44 ± 30.33	115.21 ± 32.91	26.74 ± 4.59
非湿热组	23	586.35 ± 29.76	98.56 ± 22.24	23.62 ± 5.92

注: 与非湿热组比\* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ , \*\*\* $P < 0.001$

三、治疗前后两组血SA及尿SA、NAG含量比较 两组患者服黄蜀葵花半浸膏片2周后, 湿热证组血SA及尿SA、NAG含量明显低于服药前( $P$ 均 $< 0.001$ ); 非湿热证组治疗后各数值除血SA下降不显著外, 尿SA、NAG均明显下降( $P < 0.01 \sim 0.001$ ); 两组治疗后各指标比较, 湿热证组尿SA、NAG含量下降幅度均较非湿热证组显著( $P < 0.001$ ), 血SA则无明显差异。见表2。

各临床类型中治疗后尤以急性发作型血SA、尿SA、NAG下降幅度突出(分别降至578.78 ± 27.14 mg/L、22.06 ± 12.26 mg/L、13.11 ± 5.35 u/L), 与治疗前比较, 均有显著性差异( $P$ 均 $< 0.001$ )。

表2 治疗前后血SA及尿SA、NAG含量比较( $\bar{x} \pm S$ )

组别	例数	血SA (mg/L)	尿SA (mg/L)	尿NAG (u/L)
湿热	治前	597.71 ± 28.33	115.71 ± 23.44	27.27 ± 5.71
	治后	581.34 ± 29.42**	22.89 ± 13.37**	13.25 ± 5.42**△
非湿热	治前	586.35 ± 29.76	98.56 ± 22.24	23.62 ± 5.92
	治后	577.62 ± 28.36	27.42 ± 23.27**	19.16 ± 7.13*

注: 与治疗前比较\* $P < 0.01$ , \*\* $P < 0.001$ ; 与非湿热组治后比较△ $P < 0.001$

四、治疗前后尿蛋白定量变化及其与血SA、尿SA、尿NAG的关系 所有病例均在服药4周后复查24 h尿蛋白定量, 与治疗前比较, 湿热证组尿蛋白下降非常显著( $P < 0.001$ ), 非湿热证组治疗后亦有较明显下降( $P < 0.05$ ); 湿热证组各分型尿蛋白定量下降幅度均大于非湿热证组( $P < 0.01 \sim 0.001$ ), 见表3。

治疗前慢性肾炎急性发作型尿SA、NAG含量均随尿蛋白量增加而增加, 且呈显著性正相关( $r_1 = 0.723$ ,  $r_2 = 0.772$ ,  $P$ 均 $< 0.001$ ); 肾病型尿NAG活力亦随尿蛋白量增加而呈升高趋势, 因例数太少, 未作相关分析。各临床类型治疗前尿蛋白定量与血SA均无明显相关关系。治疗后各证型尿蛋白定量与血SA、尿SA、尿NAG之间均无明显相关关系。

表3 两组治疗前后尿蛋白定量变化

组别	例数	尿蛋白定量(g/24 h)		
		治前均值	治后均值	均差±S
湿热组	急性发作	16	2.47	0.78 1.69 ± 0.45**△△
	其他	48	2.24	1.07 1.14 ± 0.73**△
	非湿热组	23	1.78	1.26 0.52 ± 0.92*

注: \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.001$ ; 与非湿热组比△ $P < 0.01$ , △△ $P < 0.001$

## 讨 论

NAG存在于细胞溶酶体中, 尿中含量增高与肾脏病变活动性、缺血、损伤等有关<sup>(3)</sup>, 唾液酸为细胞表面构成成分, 临幊上主要作为肺、宫颈等部位恶性肿瘤的辅助诊断<sup>(4)</sup>, 肾病变时血、尿SA增高的原因和意义尚未明了, 本结果显示在慢性肾小球肾炎, 血、尿SA的增高以急性发作型最为突出, 且与尿NAG的含量呈正相关, 故可能与肾脏病变的活动性有关。

从中医理论角度讲, 湿热是肾小球病变的主要病邪之一, 湿热病理与肾脏病病情的活动性、肾功能的损害密切相关<sup>(5)</sup>。本组87例慢性肾炎中有湿热者64例(占73.56%), 湿热证组尿SA、NAG平均水平明显高于非湿热证组, 临幊证型中普通型湿热证组尿SA、NAG含量明显高于普通型非湿热证组。16例急性发作型均表现有典型的湿热, 其血、尿SA, 尿NAG均显著高于非湿热组, 且与尿蛋白量相平行。故我们认为尿SA、NAG可作为肾炎湿热证的客观辨证指标, 血、尿SA, 尿NAG升高的程度可反映湿热病理的严重性。

本结果还显示经单味清热利湿中药黄蜀葵花半浸膏片治疗后, 湿热证组尿SA、NAG及24 h尿蛋白定量均明显低于治疗前, 且治疗后各数值下降幅度均较非湿热证组显著, 其中尤

以急性发作型各指标降幅最为显著。由此可见，尿SA、NAG的动态变化与慢性肾炎湿热证，尤其是急性发作型的转归呈一致性，可作为判断疗效的参考指标。

值得注意的是，肾炎非湿热证组尿SA、NAG平均含量都明显高于正常(本院正常值分别为 $22.0 \pm 6.5 \text{ mg/L}$ ,  $13.7 \pm 4.1 \text{ u/L}$ )，经清热利湿治疗后均显著下降，尿蛋白定量治疗后亦呈下降趋势，我们认为这可能是湿热深蕴于肾，而外在表象不显，此乃肾病湿热病理的重要特点之一。

## 参 考 文 献

- Tomris Saban. Elevated serum and urine sialic acid levels in renal diseases. Ann Clin Biochem 1991; 29: 44.
- 黎磊石. 修订肾小球疾病临床分型的意见. 中华内科杂志 1986; (4): 236.
- 钱桐荪主编. 肾脏病学. 第1版. 南京: 江苏科技出版社, 1990: 95—96.
- Dnjstrain AM, et al. Lipid-bound sialic acid levels as a tumor marker. Ann Clin Lab Sci 1983; 13: 27.
- 余江毅, 等. 肾病湿热病理的临床分析和实验研究. 中国中西医结合杂志 1992; 12(8): 488.

## · 病例报告 ·

### 高浓度丹参液致心动过缓及低血压休克 1 例

四川省汶川县人民医院(四川 623000) 谢孝泉 蒋术侠

丹参注射液是由中药丹参提取制成的灭菌溶液，因毒性低及副作用小，临床常用于治疗冠心病、心绞痛、脑血栓形成及慢性肝炎等。我们遇到1例因丹参输入浓度过高致心动过缓及低血压休克，临床较少见。现报告如下。

**病历简介** 患者王某某，女，65岁。因左侧肢体麻木2天，加重伴左侧偏瘫1天入院。患者无大、小便失禁，既往有高血压病史2年，否认心脏病史。查体：T 37°C, R 24次/min, P 90次/min, BP 21.3/13.3 kPa。神志清楚，对答切题，左侧半身肌力减退，左上、下肢肌力Ⅲ级，肌张力增高，反射增强，感觉降低。右侧半身肌力、肌张力及感觉正常。临床诊断：原发性高血压，脑血栓形成伴左侧偏瘫。给予丹参20g(丹参注射液10ml)加入5%葡萄糖250ml静脉滴注，1次/d；能量合剂及多种维生素等治疗。当丹参组织液进入4/5时，患者突发心慌、心悸、胸闷、大汗等。查体：见面色苍白、全身出汗、四肢湿冷、脉搏细弱，脉率由90次/min降为50次/min，BP由21.3/13.3 kPa降为11.5/7.7 kPa；心电图显示：窦性心动过缓。考虑低血压休克、心动过缓，立即停用丹参，给予地塞米松10mg静脉推注，50%葡萄糖加维生素C，扩溶，纠正酸中毒等治疗；20min后患者上述症状逐渐好转，脉搏

回升到80次/min，血压回升到20/13.3 kPa。第2和第3天停用丹参，单用能量合剂及维生素治疗，患者无特殊不适。第4天再次给予丹参20g加入5%葡萄糖液250ml静脉滴注，并放慢输液速度为25~30滴/min。当进入4/5量时，患者再次出现心慌、心悸、大汗、血压下降、心动过缓等症状，经抗休克、抗心动过缓等治疗，15min后恢复。第7天将丹参减为10g经5%葡萄糖液500ml稀释后静脉滴注，1次/d。治疗15天患者无不适反应，1个月后痊愈出院。

**讨 论** 本例2次用丹参20g经5%葡萄糖250ml稀释后静脉滴注，均发生心动过缓及低血压休克，将丹参输入浓度降低后未再出现不适反应。所以，本例所出现的严重反应是丹参输入浓度过高所致。由于丹参具有轻度扩张血管的作用，输入浓度过高，剂量过大或速度过快，短时间内血药浓度急剧升高，使全身细小血管扩张，而致血压下降及心动过缓。所以，临床使用丹参注射液(包括复方丹参注射液)时，一定要控制输入浓度及速度，且剂量不宜太大。笔者体会，输入浓度在2~4%(即10~20g加入5%葡萄糖500ml)为宜，最大剂量不宜超过20g，输入速度40滴/min以内较安全。心动过缓患者应慎用，以免发生严重反应。

## Abstract of Original Articles

### Clinical Study on Bone Metabolism and Chinese Medicinal Treatment of Menopausal Osteoporosis

Huang Yan-hong (黄艳红), Ye Xue-qing (叶雪清)

*Dept. of Gyn. & Obs. of Xi-Jing Hospital, The 4th Military Med. Univ., Xi'an (710032)*

48 perimenopausal women were divided into premenopausal (PrM) and postmenopausal (PoM) groups, which were sub-divided into Chinese medicinal herbs (CM) and DES treatment groups, and 12 middle aged women were served as control. E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, T, GH, Ca, P and ALP in the serum and the ratio of Ca/Cr in fasting urine as well as the BMD of right radius was measured. Results showed : The E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> of the PoM were significantly lower than those of the PrM and control groups ( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ), with no remarkable difference in GH; the T value of PoM was lower than that of control ( $P<0.01$ ). Serum Ca and ALP and the ratio of Ca/Cr in fasting urine of the PoM were much higher than those of the control ( $P<0.01$ ); the serum Ca and urinary Ca/Cr of the PrM were higher than those of the control ( $P<0.05$ ,  $P<0.01$  respectively). The BMD value of the radius of both PoM and PrM groups were much lower than that of control ( $P<0.01$ ), the BMD of the PoM was lower than that of PrM ( $P<0.01$ ). The BMD value of the PoM treated with CM for one month rose significantly ( $P<0.05$ ), the serum E<sub>1</sub> reduced ( $P<0.05$ ), E<sub>2</sub> and the serum P rose ( $P<0.05$ ), there were no remarkable differences in serum Ca, ALP and urinary Ca/Cr ratio; In group taken DES, the serum ALP and the ratio of urinary Ca/Cr significantly dropped ( $P<0.01$ ) and no striking differences in radius BMD value and serum GH, E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> and T. Therefore estrogen deficiency was the primary cause of PoM osteoporosis. Serum ALP and the Ca/Cr ratio in fasting urine could serve as the indexes for early prediagnosis of osteoporosis. Besides, CM could prevent and cure osteoporosis while DES could prevent but not cure osteoporosis.

**Key word** menopause, osteoporosis, estrogen, Chinese medicinal herbs

(Original article on page 522)

### Study on Relationship between Dampness-Heat Syndrome of Glomerulonephritis and Sialic Acid and NAG

Yu Jiang-yi (余江毅), Xiong Ning-ning (熊宁宁), et al

*Affiliated Hospital of Nanjing College of TCM, Nanjing (210029)*

Plasmic and urinary sialic acid and urinary N-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidase (NAG) of 87 glomerulonephritic patients with and without Dampness-Heat Syndrome were measured, and the influence of clearing up Dampness-Heat therapy on above-mentioned parameters was investigated. The results showed that P<sub>sa</sub>, U<sub>sa</sub> and U<sub>NAG</sub> of Dampness-Heat Syndrome were significantly higher than those of non-Dampness-Heat Syndrome ( $P<0.05-0.01$ ). The further analysis indicated that the patients with acute onset of chronic nephritis manifested as Dampness-Heat, showed marked positive correlation between U<sub>sa</sub> and U<sub>NAG</sub> as well as between U<sub>NAG</sub> and proteinuria respectively ( $r=0.75$  and  $0.722$ ,  $P<0.001$ ). With the treatment of *Abelmoschus manihot* which could remove the Dampness-Heat, the amount of proteinuria, U<sub>sa</sub> and U<sub>NAG</sub> were all significantly decreased ( $P<0.05-$