

高间接胆红素血症患儿治疗前后生化指标变化情况

赵德庆, 朱星成, 周琳

作者单位: 671000 云南,大理市第一人民医院检验科

作者简介: 赵德庆(1974-),女,大学专科,主管检验师,研究方向:临床化学检验。E-mail:463265295@qq.com

[摘要] 目的 分析高间接胆红素血症患儿治疗前后生化指标变化情况,为临床诊治及预后判断新生儿高间接胆红素血症提供实验室依据。方法 测定64例高间接胆红素血症患儿治疗前后部分生化指标,并与50名健康新生儿进行比较。结果 64例病例中首要病因是围产因素(50.0%)。高间接胆红素血症患儿总胆红素(TBIL)、间接胆红素(IBIL)、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、乳酸脱氢酶(LDH)、尿酶(UA)活性均有不同程度增高,治疗前后比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 应加强对早期新生儿黄疸的监测,及时干预,减少心肌损伤,避免胆红素脑病的发生。

[关键词] 高间接胆红素血症; 病因; 临床分析

[中图分类号] R 722.1 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1674-3806(2016)04-0338-03

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2016.04.21

The changes of biochemical indexes in neonates before and after the treatment of hyperbilirubinemia ZHAO De-qing, ZHU Xing-cheng, ZHOU Lin. Department of Clinical Laboratory, the First People's Hospital of Dali City, Yunnan 671000, China

[Abstract] **Objective** To observe the changes of biochemical indexes in neonates before and after the treatment of hyperbilirubinemia. **Methods** The serum levels of some biochemical indexes were examined in 64 cases of neonates before and after the treatment of hyperbilirubinemia. Fifty healthy neonates were taken as the control group. **Results** The main cause of neonatal hyperbilirubinemia is prenatal factors, accounting for 50.0%. The serum levels of TBIL, IBIL, CK, CK-MB, AST, LDH and UA in the neonates with hyperbilirubinemia were significantly higher than those in the healthy neonates. There were significant differences in the above biochemical indexes in the neonates between before and after the treatment of hyperbilirubinemia ($P < 0.05$). **Conclusion** Early monitoring of bilirubin thesaurismosis helps to reduce myocardial injury in neonates with hyperbilirubinemia and reduce the incidence of bilirubin encephalopathy.

[Key words] Hyperbilirubinemia; Pathogenesis; Clinical analysis

高胆红素血症是新生儿时期的常见病症,是我国大部分新生儿病室内最常见的收治原因之一^[1],可见于50%以上的足月儿和80%以上的早产儿,其发病率占新生儿常见疾病的首位^[2]。间接胆红素 $> 34.2 \mu\text{mol/L}$ 时可导致间接胆红素沉积引起胆红素脑病,损伤中枢神经系统,可致死或致残,给社会和家庭带来沉重负担^[3]。本文对64例高间接胆红素血症患儿的临床资料、病因、治疗前后生化指标变化情况进行分析,为及时诊断治疗及预后判断新生儿高间接胆红素血症提供实验室依据。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选取2014-01~2015-05在我院新生儿病房住院治疗的高间接胆红素血症患儿64例(高间接胆红素血症组),均符合《实用新生儿学》第4版^[4]病理性黄疸诊断标准(血清总胆红素 $> 342 \mu\text{mol/L}$,其中以直接胆红素升高不明显、间接胆红素升高为主),其中男35例,女29例;年龄为1h~28d。参照《不同日龄足月儿黄疸干预推荐标准》^[5],55例采用双面蓝光治疗,9例采用光疗联合白蛋白治疗,经治疗取得较好的疗效,好转出院。另同期选取50名

无黄疸新生儿为健康对照组,其中男 27 例,女 23 例;年龄为 1 h~20 d。

1.2 方法 所有生化指标均于空腹时采股静脉血 3~4 ml 于普通生化试管内,2 h 内分离血清,于强生 VITROS350 全自动干式生化分析仪进行检测,试剂利用相关配套试剂,高间接胆红素血症组 64 例于治疗前与治疗 6 d 后分别检测各项生化指标,按仪器操作规程进行检测,室内质量控制要求合格。

1.3 统计学方法 应用 SPSS17.0 统计软件进行数据处理,所有检测数据经 Q-Q 图正态性检验呈正态分布,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用成组 *t* 检验,组内治疗前后比较采用配对 *t* 检验,*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

高间接胆红素血症病因中围产因素 32 例(包括胎儿宫内窘迫、新生儿窒息、头颅血肿等),占 50.00%;ABO 血型不合溶血症 21 例,占 32.81%;G-6PD 缺乏 1 例,占 1.56%;感染 2 例,占 3.13%;原因不明 8 例,占 12.50%。新生儿高间接胆红素血症病因中首要病因是围产因素,发病日龄一般 < 7 d。64 例新生儿高间接胆红素血症病因及一般资料见表 1。治疗前新生儿高间接胆红素血症患儿总胆红素(TBIL)、间接胆红素(IBIL)、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶-同工酶(CK-MB)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、乳酸脱氢酶(LDH)、尿酸(UA)均有不同程度增高,与健康对照组比较差异有统计学意义(*P* < 0.05),治疗后明显下降,组内比较差异有统计学意义(*P* < 0.05)。高间接胆红素血症组治疗前后与健康对照组各项生化指标结果比较见表 2。

表 1 64 例新生儿高间接胆红素血症病因及一般资料

病 因	例数	构成比 (%)	间接胆红素 (μmol/L)	发病日龄(d)		分娩方式(n)	
				≤7	>7	顺产	剖宫产
围产因素	32	50.00	352	32	0	25	7
ABO 血型不合溶血症	21	32.81	422	18	3	14	7
G-6PD 缺乏	1	1.56	423	1	0	1	0
感染	2	3.13	482	1	1	1	1
原因不明	8	12.50	543	6	2	2	6

表 2 新生儿高间接胆红素血症组治疗前后与健康对照组各项生化指标结果比较

项 目	高间接胆红素血症组(n=64)		健康对照组(n=50)	<i>t</i>	<i>P</i>
	治疗前	治疗后			
TBIL (μmol/L)	402.7 ± 77.2	102.6 ± 57.2 ▲	54.6 ± 26.3	16.8	0.000
IBIL (μmol/L)	391.9 ± 88.1	99.9 ± 28.2 ▲	43.9 ± 29.9	14.05	0.000

续表 2

项 目	高间接胆红素血症组(n=64)		健康对照组(n=50)	<i>t</i>	<i>P</i>
	治疗前	治疗后			
TP (g/L)	53.7 ± 15.8	44.7 ± 11.5	59.8 ± 14.5	1.05	0.765
ALB (g/L)	31.1 ± 19.0	24.5 ± 9.1	38.6 ± 17.6	2.12	0.524
ALT (U/L)	37.2 ± 12.2	29.8 ± 18.3	25.6 ± 13.5	1.89	0.662
AST (U/L)	79.9 ± 18.5	37.5 ± 11.3 ▲	39 ± 11.9	9.8	0.018
GGT (U/L)	120.8 ± 43.1	105.2 ± 23.8	99.8 ± 23.7	2.56	0.485
ALP (U/L)	113.1 ± 14.2	95.8 ± 24.6	132.9 ± 44.1	2.55	0.465
BUN (mmol/L)	4.8 ± 2.5	4.0 ± 2.1	4.5 ± 2.9	0.99	0.895
CREA (μmol/L)	57.3 ± 10.2	38.8 ± 9.3	48.9 ± 12.2	1.09	0.723
UA (umol/L)	408.7 ± 97.5	195.5 ± 52.9 ▲	155.9 ± 53.8	7.52	0.014
LDH (U/L)	3689.9 ± 188	1270.9 ± 76.2 ▲	675.9 ± 86.9	19.22	0.000
CK (U/L)	578.9 ± 89.2	122.9 ± 32.3 ▲	98.6 ± 32.2	13.54	0.000
CK-MB (U/L)	155.7 ± 90.3	37.3 ± 19.3 ▲	18.0 ± 19.9	10.35	0.009

注:*t* 值为高间接胆红素组治疗前与健康对照组相比较;组内治疗前后比较,▲*P* < 0.05,▲*P* < 0.01

3 讨论

3.1 新生儿高间接胆红素血症的病因复杂多样,本文中围生因素为新生儿高间接胆红素血症发生的主要因素,结果与梁国平^[6]报道的结果相一致。如新生儿窒息缺氧造成酸中毒,可以损害多个器官系统,尤其是肝酶活性降低,影响了肝脏对胆红素的正常代谢;头颅血肿时,红细胞破坏使胆红素增加而发生高胆红素血症,且头颅血肿越大,皮下出血越多黄疸越重,且持续时间越长;催产素引产是当前引起高胆红素血症较常见的原因。因此加强围生期保健,提高助产水平,减少窒息发生,对于高胆红素血症的发生有十分重要的意义。溶血因素占 32.81%,其中 ABO 血型不合溶血症居大多数,病情进展快,黄疸程度重,应加强产前诊断和生后的监测与治疗,并密切监测黄疸指标。

3.2 有研究表明,在对高间接胆红素血症患儿尸解时,其肝、肾、心脏等组织有胆红素堆积,从而推测出高间接胆红素对肝、肾、心脏有毒性作用,可能引起各器官的损伤^[7]。新生儿出生时各脏器功能发育不成熟,肝酶系统发育不完善,干细胞内 Y 蛋白的含量极低,导致肝细胞针对胆红素的摄取、结合及排泄能力不足,从而进一步加重胆红素的升高^[4]。

3.3 本研究通过对 64 例高间接胆红素血症新生儿的生化指标进行分析,心肌酶学 LDH、CK、CK-MB、AST 在治疗前后的有显著性差异,由此看出高间接胆红素血症患儿的确存在一定的心肌损伤,经过治疗后,随着间接胆红素下降,心肌酶学活性也逐渐降低,说明高间接胆红素血症引起心肌损害为可逆性的。高间接胆红素血症患儿 ALT、ALP、GGT、TP 和 ALB 与健康对照组比较变化不太明显,表明患儿肝实质细胞并未受到明显破坏,而 ALB 水平偏低则说明肝合成功能受到一定影响。ALB 合成不足可导致 ALB 与游离胆红素结合减少,血液中游离胆红素浓度升高导致高间接胆红素血症,说明两者互为影响。我们认为 ALB 偏低主要与新生儿肝功能发育不成熟有关。新生儿肝功能未发育成熟,肝细胞对胆红素摄取、转化不足,ALP、GGT 可能会有所增高,但升高不明显。高间接胆红素血症患儿 BUN、CREA 在治疗前后变化不明显,表明对患儿肾功能未受到明显影响。

综上所述,重度高间接胆红素血症在早期新生

儿中发生率较高,且胆红素值越高,越易发生胆红素脑病,造成神经系统损伤及后遗症。应加强对重度接胆红素血症患儿心肌酶学的监控,并及时干预,避免胆红素脑病的发生。

参考文献

- 1 Ma X, Huang C, Lou S, et al. The clinical outcomes of late preterm infants: a multi-center survey of Zhejiang, China[J]. J Perinat Med, 2009, 37(6): 695-699.
- 2 黄德珉,童笑梅. 进一步提高新生儿感染性疾病的诊治水平[J]. 中华儿科杂志,2003,41(12):881-883.
- 3 程友琴,尹秋生,崔吉君. 对胆红素的再认识[J]. 中华内科杂志, 2001, 40(5): 350-351.
- 4 罗凤珍. 实用新生儿学[M]. 第 4 版. 北京:人民卫生出版社, 2011:270-271.
- 5 中华医学会中华儿科杂志编辑委员会,中华医学会儿科学分会新生儿学组. 全国新生儿黄疸与感染学术研讨会纪要(附新生儿黄疸干预推荐方案)[J]. 中华儿科杂志,2001,39(3):184-187.
- 6 梁国平. 新生儿高胆红素血症 120 例分析[J]. 中国误诊学杂志, 2006,6(6):1121.
- 7 杨晓梅,高传化,陆 洋. 新生儿高胆红素血症与多脏器损害的关系探讨[J]. 中国小儿急救医学,2006,13(3):268-269.

[收稿日期 2015-06-19][本文编辑 蓝斯琪]

以癫痫持续状态为表现的 Marchiafava-Bignami 病一例报告并文献复习

· 病例报告 ·

温 强, 罗世坚, 龙健中, 吴锦英, 冯 兵, 李欣明, 陈再彦

作者单位: 537200 广西,桂平市人民医院神经内科(温 强,龙健中,吴锦英,冯 兵,李欣明,陈再彦); 519000 广东,中山大学附属第五医院神经内科(罗世坚)

作者简介: 温 强(1978-),男,在职研究生学历,学士学位,主治医师,研究方向:癫痫、神经电生理疾病及脑血管病、中枢神经系统感染性疾病等的诊治。E-mail:1242425623@qq.com

[关键词] 癫痫持续状态; Marchiafava-Bignami 病; 维生素 B₁

[中图分类号] R 741 [文章编号] 1674-3806(2016)04-0340-03

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2016.04.22

1 病例介绍

患者,男性,44 岁。因“发作性抽搐、不省人事 6 h 余”入院。患者于 2009-01-29 上午 8:00 许无明显诱因出现发作性四肢抽搐、不省人事,表现为双上肢屈曲痉挛、下肢强直、牙关紧闭、双眼上翻、意识丧失、呼之不应,无口吐白沫及二便失禁。抽搐持续 10 min 停止,但患者仍处意识模糊状态,言语不清。无发热,偶见咳嗽,痰少,无呼吸困难。上述症状反

复出现 10 余次,抽搐持续 10~20 min 不等,发作间期患者处于意识模糊状态,家属送患者到我院急诊,查脑 CT 示双侧胼胝体、半卵圆中心及左侧额颞叶稍低密度影(图 1①);胸部 CT 未见明显异常,肝脏右叶低密度,考虑肝囊肿。予吸氧、静注安定、静滴甘露醇等处理后拟“抽搐查因”收入院。起病后患者精神差,未进食,大便未解,小便无失禁。体重无改变。酗酒 20 余年,每日饮米酒 0.75 kg,常有晨饮