

- [2] 中华内科杂志编委会. 全国心肌炎心肌病座谈会纪要 [J]. 中华内科杂志, 1987, 26(9): 597—601.
- [3] Vallins WJ, Brand NJ, Dabholkar N, et al. Molecular cloning of human cardiac troponin I using polymerase chain reaction [J]. FEBS Lett, 1990, 270(1-2): 57—61.
- [4] Ercozani L, Florence B, Denaro M, et al. Isolation and complete sequence of a functional human glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase gene [J]. J Biol Chem, 1988, 263(30): 15335—15341.
- [5] Li CJ, Xu G. Advances of biochemical markers research in acute coronary syndrome [J]. Adv Card Dis, 2002, 23(1): 54—56.
- [6] Rostrup OJ, Stremme JH, Mangschau A. New cardiac markers: clinical benefits in early diagnosis of acute heart disease [J]. Tidsskr Nor Laegeforen, 2001, 121(4): 415—420.
- [7] Torres RJ, Monge BP, Toral SB, et al. Prognostic value of troponin T in hospitalized patients with angina or non-ST-segment elevation myocardial infarction [J]. Respirology, 2003, 56(1): 35—42.
- [8] Kau J, Newby IK, Fu YL, et al. Troponin T and quantitative ST-

segment depression offer complementary prognostic information in the risk stratification of acute coronary syndrome patients [J]. J Am Coll Cardiol, 2003, 41(3): 371—380.

- [9] 武文娟. 心肌肌钙蛋白 测定及其临床意义 [J]. 蚌埠医学院学报, 2001, 26(5): 466—468.
- [10] Seker HP, Zalewski RJ, Antman EM, et al. An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: A report from a National Heart Attack Alert Program Working Group [J]. Ann Emerg Med, 1997, 29(1): 13—87.
- [11] 朱健华, 姚登福, 邵义祥, 等. 心肌损伤早期血液 Troponin T 酶学标志的动态变化 [J]. 天津医学, 2002, 29(4): 223—226.
- [12] Brässolis G, Papadopoulos G, Zavras N, et al. Cardiac troponin I in fulminant adenovirus myocarditis treated with a 24-hour infusion of high-dose intravenous immunoglobulin [J]. Pediatr Cardiol, 2000, 21(4): 391—394.

[文章编号] 1000-2200(2006)01-0037-01

· 短篇报道 ·

肾小管性酸中毒 1例

江四清, 赵德明

[关键词] 酸中毒, 肾小管性; 四肢无力

[中国图书资料分类法分类号] R 589.6

[文献标识码] B

患者, 女, 29岁, 待业。因反复发作性四肢无力4年, 再发12 h入院。于4年前出现尿量及夜尿多, 继而出现四肢无力, 不能行走, 发作时在当地医院查血钾低, 给予口服及静脉应用氯化钾治疗, 症状可缓解, 并长期口服氯化钾预防发作, 但于疲劳后常有类似发作, 12 h前在干家务活时再次发作, 出现四肢瘫痪, 不能行走, 平卧时不能自己翻身, 在当地医院查血K⁺1.62 mmol/L, 心电图出现U波, 静脉及口服补钾6 g症状无改善转到我科治疗。入院查体: BP 123/86 mmHg, 神清, 言语清晰, 对答切题, 颅神经(-), 四肢肌张力正常, 双上肢肌力近端1级, 远端2级, 双下肢肌力近端0级, 远端1级, 腱反射略活跃, 深浅感觉正常, 无病理征, 心肺(-)。血K⁺1.92 mmol/L, Na⁺147.9 mmol/L, Cl⁻116.4 mmol/L, Ca²⁺2.3 mmol/L, CO₂CP 15.7 mmol/L, 尿常规: pH 6.5, 比重1.025, 血常规、肝、肾功能、血糖、血脂、T₃、T₄促甲状腺素(TSH)、癌胚抗原(CEA)、甲胎蛋白(AFP)正常, 血pH 7.353, 24 h尿K⁺53.8 mmol, Na⁺167.9 mmol/L, Cl⁻151.8 mmol/L, PO₄³⁻9.8 mmol/L。尿酸化功能实验: pH 6.5 可滴定酸(TA)7.5 mmol/L, HCO₃⁻10.8 mmol/L, NH₄⁺20.0 mmol/L, 胸片、双侧肾上腺CT正常, 双肾CT示双侧肾脏密度不均, 内多发点、片状钙化, 双肾彩超: 双肾多发钙化及结石。入院后给予静脉及口服补钾6.0 g, 8 h后症状改善, 口

服枸橼酸钾72 h完全恢复。复查血K⁺3.5 mmol/L, Na⁺144.4 mmol/L, Cl⁻120.1 mmol/L, Ca²⁺2.04 mmol/L, CO₂CP 9.8 mmol/L, 最后诊断为肾小管性酸中毒(renal tubular acidosis RTA)致低钾性瘫痪。

讨论 RTA是由于近端肾小管和(或)远端肾小管功能障碍引起的代谢性酸中毒。其临床特征为高氯性酸中毒、水、电解质紊乱, 可有低钾或高钾血症、低钠血症、低钙血症及多尿、多饮、肾性佝偻病或骨软化症、肾结石等^[1]。RTA分为四型, I型肾小管性酸中毒(dRTA)是由远端肾小管酸化功能障碍引起, 主要表现为管腔与管周液无法形成高H⁺梯度, 致此障碍的主要机制有:(1)肾小管上皮细胞H⁺泵衰竭, 主动分泌H⁺入管腔减少(分泌缺陷型);(2)肾小管上皮细胞通透性异常, 泌入管腔内的H⁺又被动扩散至管周液(梯度缺陷型)^[2]。dRTA以电解质紊乱为主要表现, 失钾型由于分泌H⁺和NH₄⁺障碍, H⁺-Na⁺交换减少, 竞争性的K⁺-Na⁺交换增多, 同时由于失Na⁺时, 继发性醛固酮增多, 亦促进排K⁺, 于是K⁺由尿中丢失, 从而发生低血钾^[3]。常被误诊为家族性周期性麻痹。

[参考文献]

- [1] 王吉耀主编. 内科学 [M]. 第5版, 北京: 人民卫生出版社, 2004: 611—612.
- [2] 叶任高主编. 内科学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 529—530.
- [3] 陈楠主编. 肾小管间质疾病诊疗新技术 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2002: 96—102.

[收稿日期] 2005-07-04

[作者单位] 安徽省淮北市人民医院 神经内科 235000

[作者简介] 江四清(1966-), 男, 主治医师.