

- 及全身炎症反应综合征关系的研究[J]. 中国实用儿科杂志, 2008, 23(5): 359-361.
- [15] 陈惠金, 魏克伦, 姚裕家, 等. 我国早产儿脑室周围白质软化发生率的多中心调查报告[J]. 中国当代儿科杂志, 2008, 10(6): 686-692.
- [16] 富建华, 薛辛东, 范国光, 等. 磁共振弥散加权成像在早产儿脑室周围白质软化早期的预测价值[J]. 中华儿科杂志, 2008, 46(5): 354-358.
- [17] 李在玲, 叶鸿瑁, 王继山, 等. 危重症早产儿早期微量喂养与血清胃泌素动态变化及临床情况的研究[J]. 中华儿科杂志, 2008, 46(4): 243-246.
- [18] 胡晓静, 朱丽, 陈超. 早产儿视网膜病多中心筛查过程中的管理体会[J]. 临床儿科杂志, 2008, 26(9): 766-768.
- [19] 孙慧清, 熊虹. 灯光与早产儿休息-活动模式关系的临床研究[J]. 中国新生儿科杂志, 2008, 23(2): 78-80.
- [20] 孔晓燕, 李芳, 钱家萍, 等. 非营养性吸吮联合音乐治疗对新生儿疼痛的缓解作用[J]. 中国循证儿科杂志, 2008, 3(6): 444-448.
- [21] 王莹, 张巍, 李兴启, 等. 北京地区三级新生儿重症监护病房噪音的暴露现状及干预措施[J]. 中华儿科杂志, 2008, 46(2): 120-124.

2009-03-20 收稿 本文编辑: 刘 杨

文章编号: 1005-2224(2009)05-0331-04

儿童泌尿系统疾病 临床研究进展

姚 勇, 杨霖云

中图分类号: R72 文献标志码: B



姚勇, 教授、主任医师。任国际儿科肾脏病学会(IPNA)理事、中华医学会儿科分会肾脏病学组秘书、《中国实用儿科杂志》编委、《中华儿科杂志》通讯编委。从事儿童肾脏疾病的临床工作20年。曾先后在北京大学第一医院血液透析中心和香港玛嘉列医

院儿童-青少年透析移植中心研修, 曾在韩国汉城大学儿童医院透析中心作访问学者, 研修儿童血液透析和腹膜透析。曾主持卫生部青年基金资助有关肾病脂质异常及其肾毒性研究课题, 参与国家级和部级科技基金项目3项, 发表相关论文30余篇, 中华医学科技一等奖、国家及北京市科学技术进步奖及二等奖获奖成员。参编学术专著及教材5部。

关键词: 儿童; 肾脏疾病; 肾病综合征; 病毒相关性肾损害

Keywords: children; kidney disease; nephrotic syndrome; virus-associated kidney injury

2008年国内有关小儿肾脏专业的文献报道, 反映出与诊断、治疗、检测技术等相关的临床研究取得了可喜的发展。现汇总介绍如下。

1 应对突发事件, 展现儿科肾脏专业队伍临床实力

在2008年9月“三聚氰胺致婴幼儿泌尿系统结石”的突发事件中, 我国儿科同道, 特别是肾脏专业团队做出了积极、高效、强有力的应对, 展现出了医者应有的社会责任感和良好医疗风范。截至2008年12月底, 完成全国累计筛查2240.1万人, 诊治患儿29.6万例, 其中住院治疗52 898例。在繁重的医疗救治同时, 许多单位努力开展了相关的临床科研, 内容涉及对于三聚氰胺致婴幼儿泌尿系统结石的地区性发病调查及相关因素分析、临床特点与诊治经验、继发急性肾衰竭的临床特点及治疗、超声诊断及体外碎石治疗的经验介绍等, 其中一项多中心、前瞻对照性的流行病学调查及相关因素分析的研究已在The New England Journal of Medicine(2009, 360: 1139)发表。这些研究成果为国家决策和政策的制定提供了有价值的参考, 对救治和随访工作提供了科学的依据, 并获得国际学术界的肯定和赞许。

2 应用基因检测技术提高临床诊断水平

基因检测技术的应用深化了对遗传性肾脏病的认识, 不仅提高了临床诊断能力, 而且有利于遗传咨询。一些工作填补了我国的某些空白, 如北京大学第一医院基因诊断家族性少年型肾单位肾痹(NPHP1基因)和Dent病(CLCN5基因)的病例报道均为国内首先报道。该院对3例伴泌尿生殖器异常的激素耐药性肾病综合征患儿进行WT1基因分析, 在肾脏病理示局灶节段性肾小球硬化(FSGS)的2例患儿(男女各1例)及其父母基因组中均检测到WT1基因突变(WT1 IVS9+5G > A和外显子9的1186G > A杂合突变)^[1]。与国外某些报道不同, 南京军区福州总医院在3个激素耐药性肾病综合征家系的先证者中均未发现NPHS2基因突变, 在1例激素依赖性肾病患儿的NPHS2基因编码区检测到1个杂合错义突变(N199I, 新突变)和1个同义突变, 提

作者单位: 北京大学第一医院儿科, 北京 100034
电子信箱: yongyao2003@yahoo.com.cn

出 NPHS2 基因突变可能不是我国汉族家族性激素耐药性肾病家系的主要致病基因,激素依赖可能与 NPHS2 基因变异有关。该院还发现膜辅助蛋白(MCP)基因多态性(IVS 9-7 8 G>A)可能是溶血尿毒综合征(HUS)患儿发病的易感因素。北京市儿童医院观察到急性链球菌感染后肾小球肾炎(APSGN)组血管紧张素转化酶(ACE)DD 基因型频率和 D 等位基因频率明显高于健康对照组,伴蛋白尿 APSGN 的 D 等位基因频率明显高于无蛋白尿者($P < 0.05$),提示 ACE-D 等位基因与 APSGN 的遗传易感性及蛋白尿的发生存在相关性,可能是患 APSGN 的危险因素^[2]。

3 继发性肾损害成为 2008 年临床关注的重点

2008 年有关各种继发性肾损害相关的文献报道首次多于原发性肾小球疾病。多家儿科专业杂志均组织专家专题研讨,尤其是关于各种病毒感染相关性肾损害,一方面折射出近年国内儿科肾脏疾病谱的变化,另一方面也反映出儿童肾脏疾病专业关注范围的扩大和与其他专业交叉渗透的发展趋势。

3.1 紫癜性肾炎 作为儿科最常见的继发性肾炎,有 15 篇相关报道涉及紫癜性肾炎(HSPN)的临床、病理、早期诊断以及治疗等。首都儿科研究所对 65 例 HSPN 临床病理回顾分析显示,临床伴有消化道症状和肉眼血尿的 HSPN 发生肾损害蛋白尿的比例显著增高;肾脏病理分级以 II、III 级最多,临床表现与病理损伤程度基本平行。中南大学附属湘雅第二医院观察到随着病理改变程度的加重,各病理分级肾组织局部 Pax2 的表达显著增加,而 WT1 的表达显著减少。武汉儿童医院 72 例 1~6 年的随访结果显示,临床痊愈者占 70.8%,19.4% 留有轻度蛋白尿或镜下血尿;其中病理 II 级临床痊愈率 80.8%,病理 III 级临床痊愈率 60.0%;显著蛋白尿或肾功能减低者绝大多数病理 \geq III 级^[3]。

目前临床常使用尿微量白蛋白(mAlb)、N-乙酰- β -D 氨基葡萄糖苷酶(NAG)、视黄醛结合蛋白(RNP)、 α 1-微量球蛋白(MG)或 β ₂-MG 等作为肾损害早期检测手段。郑州市儿童医院对过敏性紫癜(HSP)(皮肤型组、混合型组、HSPN 型组)各组尿中表皮生长因子(EGF)、mAlb 及 β ₂-MG 水平的检测结果显示,HSPN 型组尿 EGF 水平较健康对照组和 HSP 其他各组显著增高,尿 EGF 与尿 mAlb 和 β ₂-MG 水平均呈正相关且检出阳性率更高,提示 EGF 参与了 HSPN 的发病过程,可作为早期 HSP 患儿肾损伤的指标之一^[4]。山东省立医院观察到 HSP 微量/大量蛋白尿组患儿尿中结缔组织生长因子(CTGF)水平明显高于 HSP 正常蛋白尿组和健康对照组,且尿 CTGF 与尿 IV 型胶原、尿蛋白排泄率呈显著正相关,提示 CTGF 在 HSPN 的发生发展中起一定的作用,尿 CTGF 可作为判断肾损害的指标之一。华西第二医院观察到 HSP 患儿血小板体积(MPV)在肾损害组明显升高,认为该指标有预测肾损害价值。

有关 HSP 发病机制的研究,首都儿科研究所观察到 HSP 患儿血清中可溶性细胞间黏附分子-1(sICAM-1)、可

溶性血管细胞黏附分子-1(sVCAM-1)的水平显著高于正常对照组($P < 0.05$)。该院还发现气体信号分子 H₂S、NO 水平在 HSP 发病早期显著升高。体液/细胞免疫功能紊乱方面,苏州儿童医院观察到 HSP 急性期主要是活化的 B 淋巴细胞(CD19⁺ CD23⁺)明显升高,NK 细胞数及其杀伤活性降低。另有报道,HSP 患儿外周血单个核细胞抑制性共刺激分子 CD152 的表达相对降低。多家医院观察到在 HSP/HSPN 活动期血和尿中存在着多种因子或活性物质的改变,如 HSPN 活动期患儿外周血单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1) mRNA 表达、血浆血栓素(TXA2)明显升高,前列环素(PGI2)明显降低,TXA2 和 PGI2 平衡失调。河北医科大学第二医院发现 HSP 患儿尿 6-酮-前列腺素 F1 α 、血栓素 B2 水平及比值(T/K 值)均明显高于健康对照组($P < 0.05$);HSP 患儿早期肾血流改变呈高速高阻型,主肾动脉的阻力指数(RI)与 T/K 值呈正相关($r = 0.628, P < 0.01$)。提示前列腺素、血栓素的代谢失衡是引起 HSP 患儿肾脏的高阻力、高灌注状态形成的重要因素。另有报道,HSP 活动期血清血管内皮生长因子(VEGF)水平明显高于健康对照组,以 HSPN 显著,24 h 尿清蛋白与血清 VEGF 水平呈正相关,提示 VEGF 可能参与 HSP、HSPN 的发病,并与尿清蛋白的发生、发展有关。

在 HSP/HSPN 诱发因素中感染与过敏状态占有重要地位,广州市儿童医院采用¹³C 尿素呼气试验(¹³C-UBT)方法对 304 例 HSP 患儿(年龄 3~14 岁)检测幽门螺杆菌(Hp),Hp 感染者 91 例(29.9%),其肾损害的发生率为 65.9%,显著高于无 Hp 感染者(35.2%)($P < 0.01$);经三联疗法去除 Hp 治疗 2 周后 Hp 转阴者肾损害完全恢复率为 84.4%,显著高于 Hp 阳性者(46.7%)($P < 0.01$)。提示临床应重视 Hp 感染对 HSP 患儿肾损害发生的影响^[5]。苏州大学附属儿童医院观察到 HSP 时有 77.0% 的患儿呈食物不耐受,食物不耐受检测可作为 HSP 患儿寻找食物过敏原的一个有效途径,并有益于 HSP 患儿的饮食指导。

3.2 狼疮性肾炎 温州育英儿童医院对 39 例儿童狼疮性肾炎(LN)不同性别临床特征分析显示,男性患儿发病较早,以血尿、蛋白尿多见,肾病综合征型少;肾脏病理检查男女均以 IV 型为主;肾外症状女性患儿较重,以蝶形红斑和贫血症状最多发,关节炎、心包炎和肝脾大也较男性患儿多发,后者系统症状不典型,易于漏诊和误诊^[6]。有关应用血液灌流 DNA 免疫吸附治疗儿童重症系统性红斑狼疮(SLE)-LN 取得较为满意疗效的报道,为 SLE-LN 的急救作出积极尝试。

3.3 病毒相关性肾损害 北京大学第一医院 42 例儿童乙型肝炎病毒相关性肾炎(HBV-GN)临床和病理分析结果显示,HBV-GN 好发于学龄儿童,平均起病年龄(7.7 \pm 2.1)岁,男女比例 5.0:1,50% 有 HBV 阳性家族史,提示垂直和水平传播是感染 HBV 的主要途径;临床均有蛋白尿,其中肾病水平蛋白尿 28 例,肾病综合征 24 例(占 57%);病理以非典型膜性肾病为主(占 71%),另有局灶节段性肾小球硬化症

(FSGS)和轻微病变,55%患儿的肾组织免疫荧光呈现“满堂亮”;单纯抗病毒治疗随访 ≥ 6 个月的疗效优于抗病毒联合激素及免疫抑制剂治疗(缓解率75%对14%)($P < 0.05$),但HBeAg阴转率(50%对20%)两组间的差异无统计学意义。少数病例进展为肾衰竭^[7]。此外还有巨细胞病毒(CMV)、EB病毒(EBV)感染致肾损害的病例报道。

3.4 药物性肾损害 新乡医学院第一附属医院报道了6例小儿造影剂肾病的临床特点,发生率6.5%,其中5例表现为非少尿型急性肾衰竭,经药物治疗10~21 d病情恢复;1例少尿型急性肾衰竭者肾活检病理为急性肾小管坏死,经间断血液透析13d治愈。除原有肾功能异常外,造影剂剂量过大和造影前低血容量状态是发生造影剂肾病的重要因素,而充分水化是最简单、有效的预防造影剂肾病的方法。

4 原发性肾小球疾病

4.1 原发性肾病综合征 原发性肾病综合征(PNS)与细胞免疫紊乱密切相关。青岛大学医学院附属医院采用流式细胞术检测了35例初发PNS患儿外周血Th细胞亚群,并对22例激素敏感者在缓解期进行复查。结果显示,PNS患儿活动期Th1细胞百分率明显减少,而Th2细胞明显增多,激素敏感组治疗前外周血Th1细胞百分率明显低于非激素敏感组(P 均 < 0.05)。缓解期激素敏感组患儿与活动期比较,Th1细胞和Th1/Th2比值显著增高而Th2细胞明显下降($P < 0.01$),提示儿童PNS发病时存在Th细胞亚群紊乱^[8]。激素治疗后PNS患儿易出现肥胖。河北省儿童医院观察到口服激素2个月后PNS患儿瘦素水平较治疗前及激素治疗6个月、停药时均显著增高,随激素减量,血清瘦素水平逐渐下降,停药时接近治疗前水平,提示PNS存在瘦素抵抗状态。江西省儿童医院则观察到肝细胞生长因子(HGF)及其受体c-Met在正常肾组织中仅有微弱表达,PNS时肾组织中HGF/c-Met呈高表达且与小管间质损伤及程度有关^[9]。有报道ApoB基因EcoRI位点各基因型和等位基因在PNS患儿和健康对照两组儿童间的分布频率,以及PNS组不同基因型和等位基因各项血脂指标差异均无统计学意义($P > 0.05$),提示PNS高脂血症并非原发性的表现,而是继发性改变。

国内10家医院联合完成的一项有关吗替麦考酚酯(MMF)治疗142例激素耐药、激素依赖和频繁复发PNS的多中心、前瞻性、随机对照临床试验结果显示,治疗组(87例)MMF(每日30~40 mg/kg)联合泼尼松(每日0.5~1.0 mg/kg)治疗,疗程 ≥ 6 个月,治疗总有效率95.4%,尿蛋白转阴率77%;对照组(55例)环磷酰胺(CTX)冲击(每2周连用2日,每日10 mg/kg,疗程3个月,随后第4、7、10个月的第1天分别给予CTX 500 mg/m²,静脉点滴1次)联合泼尼松治疗,总有效率81.8%,尿蛋白转阴率65.4%;MMF治疗组较CTX组总有效率显著提高($P < 0.01$),两组尿蛋白转阴率差异虽无统计学意义,但在尿蛋白阴转、低蛋白血

症恢复、高脂血症纠正、水肿消退等时间方面MMF明显优于CTX,且副反应少^[10]。复旦儿科医院院长程(2年)环孢素A(CsA)联合小剂量激素治疗20例激素耐药性PNS的回顾性评价显示,PNS完全缓解达65%,部分缓解20%,其中微小病变者有效率93%;除2例一过性肾功能减退外,主要以多毛(75%)、齿龈增生(25%)和轻中度高血压(10%)为多见。3例重复肾活检未见CsA相关的肾小管间质纤维化病变。

4.2 急性肾炎综合征 重庆儿童医院回顾性分析该院近10年697例急性肾炎(AGN)临床特点显示,AGN患儿近年略有增加趋势,溶血性链球菌感染仍为近10年AGN的重要病因(66.7%),支原体抗体检出率近年呈上升趋势。临床合并严重循环充血(3.0%)及高血压脑病(5.2%)有所降低,但急性肾功能不全发生率未见降低(6.0%)。有报道急性链球菌感染后肾炎(APSGN)患儿急性期和恢复期血清及尿液单核细胞趋化因子蛋白-1(MCP-1)水平均较正常对照组明显升高($P < 0.05$),且尿MCP-1水平与尿蛋白严重程度呈显著正相关,提示作为重要的炎症趋化因子,MCP-1可能参与了APSGN炎症损伤过程,尿液MCP-1水平变化可作为评估APSGN炎症活动的临床指标。

4.3 IgA肾病 部分IgA肾病(IgAN)患儿伴有弥漫性或节段性肾小球基底膜变薄现象。上海儿童医院观察到伴基底膜弥漫性变薄(即IgAN-TBMN)者占22.9%,伴节段性变薄者占21.7%;IgAN-TBMN者女性患儿较多,临床上以单纯性血尿、血尿+蛋白尿(尿蛋白“++”以下)为主,其病理多为轻微病变和轻中度局灶节段增生性肾小球肾炎,少有新月体形成;IgAN-TBMN有家族倾向性,阳性家族史中IgAN-TBMN的发生率为61.8%^[11]。

5 其他

5.1 尿路感染及膀胱输尿管反流 因膀胱输尿管反流(VUR)与尿路感染(UTI)关系密切,且易于造成肾损害,形成肾瘢痕,引发高血压、慢性肾衰竭,一直受到临床的重视。上海市儿科学会肾脏学组、上海市小儿外科学会泌尿学组联合发表了儿童UTI及原发性VUR临床诊治的专家共识,内容涉及小儿UTI的诊断、诊疗流程和检查技术,并提出了首次UTI治疗和原发性VUR治疗的建议方案以及原发性VUR的随访与管理建议。近年排泄性膀胱尿路造影术(MCU)在儿科的普及,提高了VUR的准确性和检出率。温州育英儿童医院71例UTI的VUR检出率为29.6%,其中以 < 1 岁患儿的VUR检出率最高(42.8%),随年龄增加VUR检出率逐渐下降,5岁以上者VUR的检出率为13.0%;反复UTI发作患儿VUR的检出率为55.6%,高于首次发生尿路感染者(20.8%)^[12]。复旦大学儿科医院对392例年龄1个月至14岁的UTI患儿中检出VUR162例,以原发性为主(92.5%),其中 < 2 岁者93例(62%)。该院运用免疫组化观察到VUR患儿输尿管上皮细胞的伞状细胞层UP III蛋白表达明显低于正常对照组,提示UP III蛋白相应基因可能是

VUR的候选基因。⁹⁹Tc^m-二巯基丁二酸(DMSA)肾静态显像检查是诊断肾瘢痕的金指标,温州育英儿童医院报道UTI急性期DMSA异常者50例(70%),其中21例经MCU确诊为VUR的患儿均存在肾实质放射性稀疏或缺损改变;感染控制后 ≥ 5 个月,14例DMSA患儿复查,确诊5例为肾瘢痕形成(DMSA提示肾内放射性缺损或肾脏体积缩小等),占35.7%,年龄均在5岁以下,其反流程度均 \geq Ⅲ度^[12]。VUR的发生率尤其以婴幼儿发热性UTI为高,且严重患儿多见,更易形成肾瘢痕。

5.2 原发性遗尿症 深圳市人民医院对1500例原发性遗尿症(PNE)患儿的问卷调查及临床检查显示,男女比例相当(1.3: 1),10~14岁者占12%,>14岁者约1%;29%有遗尿家族史,继发性遗尿症为2.2%;每周遗尿次数 ≥ 7 次的患儿占68%;值得注意的是近50%伴有器质性病变[包括隐性脊柱裂(SBO)、包茎、下尿路感染、高钙尿症、肾结石、单纯性血尿、单肾不发育等],82.2%的患儿学习成绩属中等或中下水平。

近年来临床十分重视遗尿症患者膀胱容量和功能的变化。深圳市人民医院采用B超检查测定1500例PNE患儿功能性膀胱容量(FBC)的结果显示,42.4%的患儿有不同程度的FBC减少,且随尿床程度加重。遗尿症患者中,SBO的患病率较高,伴SBO(患病率40.4%~81.0%)的遗尿症以重型(尿床次数 ≥ 7 次/周)居多,部分患儿白天伴不同程度的尿频、尿急、漏尿和轻度急迫性尿失禁,61.2%有FBC减少^[13]。

遗尿症会对患儿的心理、性格产生不良影响。有报道称治疗前PNE患儿存在着明显的焦虑心态,接受治疗后可改善。还有研究显示,PNE儿童存在感觉统合失调现象,且所有感觉统合功能因子得分均显著降低,提示感觉统合功能失调在PNE发生中(多因素致病)可能起一定作用。此外,中国医科大学附属盛京医院的研究发现,PNE组与对照组多巴胺D4受体基因(DRD4)-616C/G的等位基因频率及基因型频率差异具有统计学意义(P 均 < 0.05),提出DRD4基因-616位点由G到C的转换可能与PNE发生有关。

深圳市人民医院近千例的治疗经验表明,去氨加压素(DDAVP)、阿米替林、奥昔布宁联合用药的治愈率高达92.0%,其疗效明显优于单独用药;对伴SBO的重症遗尿症患者,在膀胱训练基础上,DDAVP加奥昔布宁联合用药,有益于提高治愈率,降低复发^[13]。

另外,北京大学第一医院采用蛋白酶XXV消化法对肾脏组织石蜡切片进行抗原修复后运用免疫组织化学染色法测定肾脏组织IV型胶原 α 链,结果与经典免疫荧光染色法一致。从而克服了冰冻切片标本难于长期保存及异地运送困难的缺陷,为临床检测IV型胶原提供了新的便捷手段。尚见有儿童抗中性粒细胞胞浆抗体相关肾炎的临床讨论、HUS临床诊治经验介绍、头孢曲松钠导致小儿肾或胆结石、儿童恶性淋巴瘤致肾小管酸中毒、腹膜透析治疗幼

儿烧伤致急性肾衰竭等报道。

6 国内儿科肾病专业的不断发展

2008年中,作为中华儿科分会所属专业学组中首家开通的专业网站,中华儿肾网(www.cspn2008.org.cn)11月正式启动。常见儿科肾脏疾病诊断与治疗的循证医学指南也在积极制定中。国内17位儿肾同道参加了8月在曼谷召开的第十届亚洲儿科肾脏疾病大会,进行大会发言、壁报展示,加强了国际间的学术交流,也进一步展现了我国儿科肾脏疾病工作的发展。

参考文献:

- [1] 李建国,赵丹,丁洁,等. 激素耐药性肾病伴泌尿生殖器异常患儿的临床特点及WT1基因分析[J]. 中华儿科杂志,2008,46(9):692-697.
- [2] 李华荣,沈颖,樊剑锋,等. 血管紧张素转化酶基因插入/缺失多态性与儿童急性链球菌感染后肾小球肾炎的相关研究[J]. 中国实用儿科杂志,2008,23(8):593-596.
- [3] 王旭,栾江威,杨杏鲜,等. 儿童紫癜性肾炎的临床病理及预后[J]. 临床儿科杂志,2008,26(4):309-311.
- [4] 张迎辉,厉洪江,刘翠华,等. 尿表皮生长因子和尿微量清蛋白及 $\beta 2$ 微球蛋白与过敏性紫癜患儿早期肾损伤的相关性[J]. 实用儿科临床杂志,2008,23(21):1671-1672.
- [5] 赖冬波,王嘉怡,何丽雅,等. 幽门螺杆菌感染对过敏性紫癜患儿肾损伤的影响[J]. 实用儿科临床杂志,2008,23(9):684-685.
- [6] 唐雪栋,林瑞霞,黄丽君. 39例不同性别儿童系统性红斑狼疮肾炎临床特征初探[J]. 中国当代儿科杂志,2008,10(2):236-238.
- [7] 李建国,姚勇,肖慧捷,等. 儿童乙型肝炎病毒相关性肾炎42例临床和病理分析[J]. 中国实用儿科杂志,2008,23(6):425-429.
- [8] 张秋业,董增义,刁锡东,等. 儿童原发性肾病综合征外周血辅助性T淋巴细胞亚群的变化[J]. 中国实用儿科杂志,2008,23(2):130-132.
- [9] 刘洪,胡宝金,傅睿,等. 肝细胞生长因子及其受体c-Met在原发性肾病综合征患儿肾组织的表达及意义[J]. 中华儿科杂志,2008,46(8):627-629.
- [10] 易著文,吴小川,徐虹,等. 吗替麦考酚酯治疗儿童难治性肾病综合征前瞻性多中心临床对照研究[J]. 中国当代儿科杂志,2008,10(5):575-578.
- [11] 于冀洋,朱光华,何威逊. 儿童IgA肾病合并薄基底膜病的临床及病理分析[J]. 临床儿科杂志,2008,26(4):295-297.
- [12] 刘延霞,杨青,林瑞霞. 小儿尿路感染与膀胱输尿管反流[J]. 中国当代儿科杂志,2008,10(1):83-84.
- [13] 刘亚兰,文飞球,周克英,等. 伴隐性脊柱裂的儿童遗尿症的发病特点及治疗[J]. 实用儿科临床杂志,2008,23(5):356-357.

2009-03-20 收稿 本文编辑:刘 杨