文章编号:1000-5404(2011)10-1087-02

经验交流

多囊卵巢综合征患者血清 IGF-1 的变化及其与肥胖、糖脂代谢的关系

罗　涌[1],李启富[2],宋　颖[2],田　波[2],钟　立[2],杨淑敏[2],青　华[2],程庆丰[2]　(404000 重庆,重庆三峡中心医院内分泌科[1];400016 重庆,重庆医科大学附属第一医院内分泌科[2])

【关键词】 多囊卵巢综合征;胰岛素样生长因子-1;脂代谢
【中图法分类号】 R711.75　　【文献标志码】 B

多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome,PCOS)常起病于青春期,是一种育龄期妇女常见的生殖内分泌紊乱疾病,其患病率达 5% ~10%[1-2],在无排卵性不育的妇女中占 50% ~60%。研究提示 PCOS 患者血清胰岛素样生长因子-1(IGF-1)存在异常变化[2],同时 PCOS 患者脂代谢紊乱发生率也较高[3]。本研究初步探讨 PCOS 患者血清 IGF-1 水平的变化对脂代谢紊乱是否产生影响。

1　对象与方法

1.1　研究对象

纳入重庆地区 2007 年 11 月至 2010 年 1 月就诊于重庆三峡中心医院及重庆医科大学附一院的 42 例 PCOS 患者(按体质指数是否≤23 分为非肥胖和超重/肥胖两组,各 21 例)及 34 例年龄匹配、体质量正常的健康妇女作为对照。受试者均无糖尿病史,未怀孕、绝经前、至少 3 个月未服用过降脂药和激素类药物,排除肝脏疾病引起的糖脂代谢异常者。PCOS 的诊断标准参照欧洲人类生殖与胚胎学会(ESHRE)和美国生殖医学学会(ASRM)在鹿特丹会议上推荐的标准[4],并排除其他引起高雄激素、排卵障碍的内分泌疾病如先天性肾上腺皮质增生、库欣氏综合征、分泌雄激素的肿瘤、高催乳素血症、甲状腺疾病等。本研究得到重庆医科大学伦理委员会的认可,调查均取得受试对象的知情同意。

1.2　研究方法

1.2.1　病史采集及人体学测量　　采用统一制定的健康信息调查表,由专人对受试者进行病史询问及体格检查,身体测量包括身高、体质量,按照体质量(kg)/身高(m^2)计算体质量指数(BMI)。

1.2.2　实验室检查　　所有受试者于月经第 5 ~8 天禁食 8 ~12 h 后,次日清晨空腹抽肘静脉血测定空腹血清总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-c)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-c)、睾酮(T)、胰岛素(Fins)、血糖(FPG)、IGF-1。胰岛素敏感性采用本研究组既往建立的高胰岛素正葡萄糖钳夹术进行评估,用 M 值表示[mg/(kg · min)][5]。血浆葡萄糖测定采用己糖激酶法(迈瑞 BS-200 全自动生化分析仪),试剂盒由中生北控生物科技股份有限公司提供;血脂采用 OLYMPUS AU5400 型全自动生化检测仪,试剂由日本和光纯药工业株式会社提供,血清睾酮、胰岛素、IGF-1 均采用罗氏全自动生化检测仪,试剂由罗氏提供。

1.3　统计学分析

使用 SPSS 13.0 统计软件,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,偏态分布的变量(TG、FPG)经对数转换后呈正态分布再进行分析。各组间均数比较采用方差分析。

2　结果

糖脂代谢指标方面,超重/肥胖 PCOS 组血清 TG、Fins、FPG 明显高于非肥胖 PCOS 组以及对照组($P<0.05$),而血清 HDL-c 低于非肥胖 PCOS 组以及对照组($P<0.05$),前述 4 项指标在非肥胖 PCOS 组与对照组之间无差异($P>0.05$)。3 组间 TC、LDL-c、apoA、apoB 无差异($P>0.05$)。超重/肥胖 PCOS 组血清 IGF-1 明显低于非肥胖 PCOS 组以及对照组($P<0.05$),非肥胖 PCOS 组以及对照组之间无差异($P>0.05$)。3 组间胰岛素敏感性指标 M 值比较存在统计学意义,超重/肥胖 PCOS 组最低。超重/肥胖 PCOS 组的血清睾酮水平最高,非肥胖 PCOS 组以及对照组之间无差异($P>0.05$)。见表 1。

表 1　各组间生化指标的比较

组别	n	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	apoA(g/L)	apoB(g/L)	HDL-c(mmol/L)	LDL-c(mmol/L)
正常对照	34	4.3 ±0.5	0.7 ±0.3	1.65 ±0.21	0.72 ±0.12	1.4 ±0.3	2.0 ±0.4
非肥胖 PCOS	21	4.3 ±0.5	0.9 ±0.5	1.67 ±0.27	0.76 ±0.20	1.3 ±0.2	2.1 ±0.6
超重/肥胖 PCOS	21	4.4 ±0.7	1.6 ±0.7[a]	1.53 ±0.31	0.83 ±0.18	1.1 ±0.3[a]	2.2 ±0.5
组别	n	T(ng/dl)	Fins(μU/ml)	FPG(mmol/L)	IGF-1(ng/ml)	M[mg/(kg · min)]	
正常对照	34	41.9 ±18.2	6.5 ±2.8	4.9 ±0.4	208.4 ±52.4	12.2 ±2.1	
非肥胖 PCOS	21	47.0 ±23.2	5.7 ±2.2	4.9 ±0.5	184.7 ±56.3	10.9 ±2.4[b]	
超重/肥胖 PCOS	21	61.4 ±25.6[a]	18.3 ±10.9[a]	5.4 ±0.6[a]	149.7 ±71.0[a]	6.5 ±2.0[a]	

a:$P<0.05$,与非肥胖 PCOS 组及对照组比较;b:$P<0.05$,与对照组比较

【基金项目】 国家自然科学基金(30700271);重庆市卫生局医学科研计划面上项目(2010-2-361);重庆市科技计划攻关项目(CSTC2010AB5016)
【通信作者】 程庆丰,E-mail:cqf19760516@163.com

简单相关分析显示IGF-1与apoA、apoB、TG存在相关性(r分别为-0.334、-0.338、-0.315,P值均小于0.05),IGF-1与胰岛素敏感性指数M、F-ins、T、BMI、FPG均无相关性。

3 讨论

IGF-1是参与卵巢完成正常生殖功能的因子之一。IGF-1受垂体生长激素调控,通过启动原始卵泡、加强卵泡发育、促进间质细胞增生及类固醇的合成等参与卵巢功能的调节。不少学者对PCOS患者血清IGF-1水平研究发现,其异常变化可能与PCOS的发病有关,但得出结论不一。本研究显示超重/肥胖PCOS患者血清IGF-1明显降低,而非肥胖PCOS患者血清IGF-1水平变化不大,提示PCOS患者血清IGF-1水平变化并非原发改变,可能源自体质量变化。肥胖后,肝脏出现生长激素抵抗,因而出现IGF-1生成减少[6]。

IGF-1的结构和功能与胰岛素相似,促进组织摄取葡萄糖,促进糖原合成,促进蛋白质和脂肪合成,抑制蛋白质和脂肪分解。它主要由肝脏产生,此外体内其他的组织也能自身合成。从理论上推导机体IGF-1水平降低会导致脂肪合成减少,分解增加,从本研究结果看超重/肥胖PCOS患者血清IGF-1明显降低的同时TG却明显升高,从临床表现也验证了这一推论。统计分析也显示PCOS患者血清IGF-1与apoA、apoB、TG存在负相关性。临床药物研究也显示肥胖和糖尿病患者皮下注射重组IGF-1能够降低空腹TG水平[7]。因此,从理论到实践的数据分析提示超重/肥胖PCOS患者血清低IGF-1水平参与了apoA、apoB、TG的代谢紊乱。

本研究从循环角度探讨了PCOS患者IGF-1的变化,提示这种变化可能继发于体质量改变,而非本质变化。但是这并不能完全排除卵巢局部IGF-1的变化参与了PCOS的发生发展,后期需要进一步从卵巢局部研究IGF-1对PCOS的影响。

参考文献:

[1] Malik-Aslam A, Reaney M D, Speight J. The suitability of polycystic ovary syndrome-specific questionnaires for measuring the impact of PCOS on quality of life in clinical trials[J]. Value Health, 2010, 13(4):440-446.

[2] 孙沛琳,薛敏. 双侧卵巢浆液性腺纤维瘤合并多囊卵巢综合征1例[J]. 第三军医大学学报, 2010, 32(14):1533,1538.

[3] Premoli A C, Santana L F, Ferriani R A, *et al*. Growth hormone secretion and insulin like growth factor-1 are related to hyperandrogenism in nonobese patients with polycystic ovary syndrome[J]. Fertil Steril, 2005, 83(6):1852-1855.

[4] Valkenburg O, Steegers-Theunissen R P, Smedts H P, *et al*. A more atherogenic serum lipoprotein profile is present in women with polycystic ovary syndrome:a case-control study[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2008, 93(2):470-476.

[5] Kousta E, Tolis G, Franks S. Polycystic ovary syndrome. Revised diagnostic criteria and long-term health consequences[J]. Hormones (Athens), 2005, 4(3):133-147.

[6] 徐雯,王元佩,赵采,等. 多囊卵巢综合征患者血清、卵泡液中胰岛素样生长因子-I水平研究[J]. 福建医药杂志, 2004, 26(4):113-114.

[7] Albert S G, Mooradian A D. Low-dose recombinant human growth hormone as adjuvant therapy to lifestyle modifications in the management of obesity[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2004, 89(2):695-701.

(收稿:2011-02-25;修回:2011-03-07)

(编辑 龙 亮)

经验交流

文章编号:1000-5404(2011)10-1088-02

重症手足口病合并脑炎/脑膜炎患儿脑脊液动态变化的研究

霍志成,桂见军,林幼萍,陈玉兰 (523900 广东 东莞,广东省东莞市太平人民医院重症医学科)

【关键词】 手足口病;脑炎;脑脊液;肠病毒71型

【中图法分类号】 R446.14;R725.1 【文献标志码】 B

手足口病是由肠道病毒引起的传染病,曾在多个国家引起爆发流行[1-4]。重症手足口病可导致脑炎/脑膜炎,其起病急,发展快,病死率高;对其早期识别并干预,是降低病死率的关键。早期诊断脑炎/脑膜炎,脑脊液检查具有较强的及时性及可操作性。目前关于手足口病合并脑炎的脑脊液变化报道较少,更缺乏脑脊液的动态监测研究[5]。本研究纳入42例重症手足口病合并脑炎患儿,观察其颅内压及脑脊液的变化,报告如下。

1 方法

1.1 病例来源

2010年4-6月手足口病流行期间东莞市太平人民医院重症监护室(ICU)收治的重症手足口病患儿42例,其中男性32例(占76.2%),女性10例(23.8%);年龄8个月至6岁,平均2.4岁,≤3岁33例(78.6%),年龄>3岁9例(21.4%)。均有典型的手、足、口腔的皮疹或疱疹及发热,体温37.5~41 ℃,>39 ℃ 10例;病程中出现肢体抖动或惊跳33例(78.6%),精神差14例(33.3%),呕吐18例(42.9%),抽搐5例(11.9%),头痛2例(4.8%)。查体出现双侧腱反射亢进25例(59.5%),

【通信作者】 霍志成,E-mail:drhzhch@163.com