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

腱反射减弱 5 例(11.9%),病理征阳性 6 例(14.3%),颈抵抗 2 例(4.8%),眼球运动障碍 2 例,共济失调 2 例,四肢软瘫 2 例。病例均依据《手足口病诊治指南》(2010 年版)[6],符合手足口病诊断标准。病程中均出现 1 种或多种神经系统症状,如四肢反射性肢体抖动、呕吐、精神差、惊跳、肌无力等累及神经系统表现。经"东莞市手足口病专家组"会诊,均确诊为重症手足口病合并脑炎。42 例患儿经粪便或咽拭子标本 PCR 检查,EV71 阳性 40 例,COX16 阳性 1 例,肠道通用型病毒阳性 1 例。

1.2 腰穿检查

在手足口病患儿出现中枢系统症状/体征第 1、3、5 天行腰穿检查。第 1 次腰穿在应用甘露醇等降低颅内压的药物之前,第 2、3 次腰穿在应用脱水剂后 4 h 进行。采用腰椎穿刺术检测脑脊液压力,每例取 4 ml 脑脊液立即送检常规及生化。

1.3 治疗措施

①脱水治疗:20% 甘露醇 5 ml/(kg·次),每 3 ~ 8 h 1 次,4 ~ 6 d;根据颅内压情况酌情使用 3% 氯化钠、白蛋白及速尿。②皮质激素:甲基强的松龙 15 mg/(kg·d),连用3 d。③丙种球蛋白 1 g/(kg·d),静脉滴注,疗程 2 d。④对症支持治疗:降温、镇静及止惊。⑤稳定内环境(维持血 Na^+ > 140 mmol/L)。同时监测患儿生命体征变化,及时行气管插管及呼吸机辅助通气。42 例中接受机械通气 39 例(92.9%)。

2 结果

2.1 腰穿检查

2.1.1 脑脊液压力变化 42 例患儿中,第 1 次腰穿脑脊液压力增高 17 例(40.5%),正常 25 例(59.5%)。脑脊液压力为(179.15 ± 58.82) mmH_2O。第 2 次腰穿脑脊液压力增高 19 例(45.2%),正常 23 例(54.8%),脑脊液压力(185.08 ± 64.75) mmH_2O。两次腰穿脑脊液压力差异无统计学差异(P = 0.534)。14 例患儿接受第 3 次腰穿检查,脑脊液压力呈降低趋势。

2.1.2 脑脊液细胞数变化情况 42 例患儿第 1 次腰穿脑脊液白细胞数(84.67 ± 233.74) × 10^6/L,脑脊液中白细胞数正常 25 例(59.5%),白细胞数升高 17 例(40.5%)。第 2 次腰穿脑脊液白细胞数(10.24 ± 30.20) × 10^6/L,脑脊液中白细胞数正常 35 例(83.3%),白细胞数升高 7 例(16.7%)。两次检查脑脊液白细胞数差异有统计学意义(P = 0.048)。

2.1.3 脑脊液蛋白变化 第 1 次腰穿脑脊液蛋白值(503.33 ± 235.26) g/L,其中脑脊液蛋白升高 23 例(54.8%),正常 19 例(45.2%)。第 2 次腰穿脑脊液蛋白值(335.09 ± 145.37) g/L,其中脑脊液蛋白升高 7 例(16.7%),正常 35 例(83.3%)。两次检查脑脊液蛋白浓度差异有统计学意义(P = 0.000)。

2.2 临床预后

42 例患儿经规范治疗后均达到临床治愈标准,体温恢复正常,皮疹消退,血象恢复正常,神经系统症状消失。其中 2 例早期出现精神障碍,3 d 后恢复正常。2 例遗留下肢乏力,搀扶下能行走,分别于 1、3 周后恢复正常。25 例患儿行头颅 MRI 检查,2 例提示"脑干炎",23 例未见明显异常。39 例接受机械通气的患儿,在出现中枢神经系统症状后第 4 ~ 5 天均成功脱离呼吸机支持。

3 讨论

本组病例均为累及中枢神经系统的重症手足口病患儿。在手足口病病程中需密切观察,如出现神经系统症状提示重症手足口病合并脑炎,应及时行腰穿检查了解颅内压及脑脊液情况以明确诊断[5-9]。本组患儿脑脊液压力在 1 ~ 3 d 明显升高,在第 5 天已降低。脑脊液细胞数以及蛋白水平在第 1 天显著增高,第 3 天降至正常或接近正常水平。提示手足口病脑膜炎/脑炎患儿的脑水肿高峰期在出现中枢神经系统症状的第 1 ~ 3 天,脑脊液动态变化的过程与疾病的临床过程符合。脑脊液检查有助于早期发现中枢神经系统受损,指导及时治疗;脑脊液动态监测利于判断患儿病情严重程度及恢复情况,对重症手足口病的诊治提供依据。

参考文献:

[1] AbuBakar S, Chee H Y, Al-Kobaisi M F, *et al*. Identification of enterovirus 71 isolates from an outbreak of hand, foot and mouth disease (手足口病) with fatal cases of encephalomyelitis in Malaysia[J]. Virus Res, 1999, 61(1):1 - 9.

[2] 杨桂芝, 伍欲荣, 韦艳芬. 手足口病并发症 21 例临床分析[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(18):1735.

[3] Chen K T, Chang H L, Wang S T, *et al*. Epidemiologic features of hand-foot-mouth disease and herpangina caused by enterovirus 71 in Taiwan, 1998 - 2005[J]. Pediatrics, 2007, 120(2):e244 - e252.

[4] 蔡丽君, 王均, 许红梅, 等. 重庆地区 2009 年手足口病病原分离鉴定及病毒基因组特征[J]. 第三军医大学学报, 2010, 32(15):1589 - 1593.

[5] Li C C, Yang M Y, Chen R F, *et al*. Clinical manifestations and laboratory assessment in an enterovirus 71 outbreak in southern Taiwan[J]. Scand J Infect Dis, 2002, 34(2):104 - 109.

[6] 中华人民共和国卫生部. 手足口病诊疗指南 2010 年版[S]. 北京:中华人民共和国卫生部办公厅, 2010.

[7] 陈先君. 重症手足口病患儿的早期识别和护理[J]. 第三军医大学学报, 2010, 32(2):197 - 198.

[8] Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, *et al*. Viral encephalitis:a review of diagnostic methods and guidelines for management[J]. Eur J Neurol, 2005, 12(5):331 - 343.

[9] 王娟, 罗珍, 范东瀛, 等. 2007 - 2008 年北京地区 CA16VP1 区系统进化分析[J]. 第三军医大学学报, 31(23):2342 - 2346.

(收稿:2010-12-13 修回:2011-01-07)

(编辑 龙 亮)