



• 论 著 •

血淀粉酶水平在 Turner 综合征的临床意义

林祥泉 吴汝香

(福建省福州儿童医院/福建医科大学教学医院, 福建 福州 350005)

摘要: **目的** 探讨血淀粉酶 (AMY) 水平在 Turner 综合征 (TS) 的临床意义, 为 TS 患儿糖脂代谢异常提供可能的早期临床依据。 **方法** 选取本院 55 例 TS 患儿为观察组, 另选同时期 55 例年龄、性别相匹配的健康儿童作为对照组。分别检测两组 AMY、空腹血糖 (FPG)、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)、空腹胰岛素 (FINS)、胰岛素样生长因子 (IGF1)、计算胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR), 并分析 AMY 与血脂、血糖、胰岛素抵抗及 IGF1 的相关性。 **结果** 观察组 AMY 异常率明显高于对照组, 分别为 30.9%、0.0%, 差异具有统计学意义 ($p < 0.05$); 观察组 AMY、FPG 及 TC 水平均高于对照组, IGF1 低于对照组, 差异具有统计学意义 ($p < 0.05$); 观察组经双变量相关分析, AMY 与 TC 呈正相关 ($r = 0.188$, $p < 0.05$), 与 IGF1 呈负相关 ($r = -0.269$, $p < 0.05$), 而与其他指标无显著相关性 ($p > 0.05$)。 **结论** TS 组 AMY 异常率较健康儿童明显升高, 提示 AMY 与 TS 可能存在一定的关联, 其升高可能是早期预测 TS 患儿糖脂代谢异常的一项指标。

关键词: 血淀粉酶; Turner 综合征; 胰岛素样生长因子-1;

The clinical significance of blood amylase level in Turner syndrome

LIN Xiangquan, WU Ruxiang. Children's Hospital of Fuzhou/Fujian Medical University

Teaching Hospital, Fuzhou 350005, China

[Abstract] Objective To study the patients with Turner syndrome (TS) and the correlation of blood amylase (AMY), provide new clinical basis for early diagnosis of TS for the abnormal glucose lipid metabolism. Method A total of 55 simple TS were randomly selected as the observation group, and 55 healthy children as the control group for age and sex. We measured the AMY, FPG, TC, TG, HDL-C, LDL-C, FINS, IGF-1 and calculated HOMA-IR, then analysis the correlation of AMY and other indicators. Results Rate of abnormal AMY TS group was obviously higher than that of non TS group, 30.9%、0.0% respectively. The AMY, FPG and TC in the observation group were significantly higher than those in the control group, and the IGF1 was lower, all the difference was statistically significant ($P < 0.05$). In the observation group, the AMY was positively to the TG ($r = 0.188$, $p < 0.05$), and negative to the IGF1 ($r = -0.269$, $p < 0.05$), there was no correlation between the AMY and the BPG, TG, HDL-C, LDL-C, FINS or HOMA-IR ($p > 0.05$). Conclusion TS group AMY abnormal rate is non TS group increased significantly, there may be some correlation between TS and AMY, the increase of AMY may be an indicator of early forecast of abnormal glucose lipid metabolism in TS children.

[Key words] blood amylase; Turner syndrome; IGF-1;

中图分类号: R256.12

文献标识码: A

文章编号: 1009-5187 (2017) 21-014-02

TS 又称先天性卵巢发育不全综合征, 源于一条染色体部分或完全性缺失所致, 是最常见的女性染色体畸变疾病, 在活产女婴的发病率为 1/200 [1], 主要表现为身材矮小、性征发育障碍及特殊的躯体特征, 临床诊断主要依赖于外周血染色体核型分析, 其中以单倍体和嵌合型多见, 易发生代谢综合征组成成分异常, 包括脂质代谢紊乱和空腹血糖受损等 [2]。目前对 TS 患儿 AMY 和 IGF1 的研究国内外鲜有报道, 本文对本院就诊的 TS 患儿 AMY 指标进行评估, 探讨其在 TS 患儿的临床意义。

1 材料与方法

1.1 研究材料 2015 年 6 月至 2016 年 12 月期间因身材矮小或性征发育异常就诊于本院内分泌科, 经外周血染色体核型分析确诊为 TS 患儿 55 例, 年龄 6~15 岁, 平均 (12.01 ± 3.86) 岁。另选同时期在本院儿保科体检的健康非 TS 患儿 55 例作为对照组, 年龄 6~15 岁, 平均 (11.92 ± 2.49) 岁。观察组与对照组之间年龄上无差异 ($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 研究方法

1.2.1 标本检测 所有对象均在清晨空腹时取肘静脉血, 采用 C8000 全自动生化仪 (美国雅培公司) 检测 AMY、FPG、TG、TC、HDL-C、LDL-C; IMMULITE 2000 全自动化学发光免疫分析仪 (德国西门子) 检测 FINS 及 IGF1, 计算 HOMA-IR。

1.2.2 胰岛素抵抗 (IR) 用稳态模式计算胰岛素抵抗指数: $HOMA-IR = FPG \times FINS / 22.5$, ($HOMA-IR$) ≥ 3.16 , 考虑存在胰岛素抵抗

[3]。

1.2.3 血 AMY 异常是以 $>100U/L$ 为切值, 正常人参考范围 $0 \sim 100U/L$

1.3 应用 SPSS19.0 软件进行统计分析, 计量资料用均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 计数资料以相对数构成比 (%) 或率 (%) 表示, 进行 χ^2 检验, AMY 与各指标的相关性采用 Pearson 直线相关分析, 均以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 观察组与对照组各项检测指标比较

观察组 AMY、FPG 及 TG 水平显著高于对照组, IGF1 显著低于对照组, 差异有统计学意义 ($p < 0.05$), 见表 1。

2.2 观察组 AMY 与其他各项指标的相关性分析

经双变量 Pearson 直线相关分析, 观察组 AMY 与 TC 呈正相关 ($r = 0.188$, $p < 0.05$), 与 IGF1 呈负相关 ($r = -0.269$, $p < 0.05$), 而与 BPG、TG、HDL-C、LDL-C、FINS 及 HOMA-IR 无相关性 ($p > 0.05$), 见表 2。

2.3 血 AMY 异常的人数比汇总

本文收集的 TS 患儿及健康儿童全部检测 AMY, 分析 TS 患儿与 AMY 两者之间是否存在关联, 结果显示升高者有 17 例, 所占比例为 30.9%, 明显高于健康儿童的 0.0%, 见表 3。

表1 观察组与对照组各项检测指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	观察组	对照组	t	p
AMY	89.87±22.24	58.31±12.39	9.192	0.000
INS	12.46±6.94	13.87±6.14	-1.131	0.261
FBG	5.46±0.49	5.09±0.58	2.485	0.046
HOME-IR	2.61±1.55	2.87±1.14	-1.14	0.241

表2 观察组 AMY 与各项指标的相关性分析

项目	INS	FBG	HOME-IR	TG	TC	HLD-C	LDL-C	IGF1
r	-0.166	-0.114	-0.144	0.066	0.188	0.106	0.059	-0.269
p	0.083	0.235	0.133	0.492	0.049	0.272	0.537	0.004

表3 观察组与对照组 AMY 升高的人数比例

项目	观察组	对照组
AMY 升高例数	17	0
AMY 异常率(%)	30.9	0.0

3 讨论

Ts 是常见的人类染色体畸变之一,临床表现形式多样,主要以身材矮小、性腺发育不良为特征,常伴有多系统并发症,国内外学者多数认为其空腹血糖水平及糖耐量受损发生率较非 TS 高,本研究结果亦显示:TS 组空腹血糖偏高,两组间差异有统计学意义,其具体机制并未清楚,但可能与染色体异常有关,已有研究表明 TS 儿童糖耐量水平与其本身染色体核型有关,45,X 患者糖耐量受损发生率为 39.3%,X 染色体结构异常的发生率为 49.3%,而在嵌合体型中未发现糖耐量受损病例,以及 TS 患儿患糖尿病的风险与其 Xp 染色体单倍体基因缺少有关[4]。

TS 患者存在脂质代谢紊乱,表现形式不一,主要表现为 LDL 及 Tc 升高, HDL 降低, Akyurek N 等[5]研究发现两组 HDL 及 LDL 水平无明显差异,但 Ts 患儿 Tc 水平升高, Pirgon O 等[6]研究发现,两组 TG 无统计学差异,但 TS 患儿 TC、LDL 均有显著升高。本研究对 55 例 Ts 患儿与年龄匹配的对照组比较,发现两组在 TG、HDL 方面无统计学差异($P>0.05$),而 Ts 患儿 TC 显著升高($P<0.05$),引起其脂质代谢紊乱的原因可能与卵巢功能衰竭有关,因为雌激素具有调节血脂的作用,而 TS 患者因卵巢功能衰竭不能产生雌激素;另 TS 患者 X 染色体上丢失或缺陷相关基因量或功能的变化亦可能影响脂质代谢,有学者[7]发现保留母系来源的 X 染色体较保留父系来源的血脂水平更显著升高,因此推测 TS 患者脂质异常与保留的 X 染色体基因有关。TS 患儿伴有多系统并发症,常合并心血管疾病,也易发生代谢综合征组成成分异常,其发生率均高于健康人群[8],这可能与肥胖及胰岛素抵抗有关,继而产生一系列病理生理变化,最终导致心脑血管等慢性病发病率升高[9,10],且可明显增加急性胰腺炎的发病率。

AMY 又称为水解酶分子量约为 50KD,主要由胰腺、唾液腺分泌合成,分别为唾液型 AMY 和胰腺型 AMY,导致 AMY 升高的可能机制:在某些情况刺激下如贪食、肿瘤等,人体器官也能分泌唾液型 AMY,其他情况下如动脉硬化、血脂高等引起胰腺组织增生及血液循环障碍,导致慢性炎症病变,使胰腺型 AMY 升高;肝肾功能衰竭导致清除 AMY 能力下降,引起高 AMY 血症。本研究通过对比 TS 与非 TS 组 AMY 水平的区别,来探究 TS 患儿与 AMY 异常是否有关联,希望能早期预测 TS 患儿糖脂代谢异常。目前 AMY 在 TS 患儿的研究国内外鲜有报道,本研究结果显示 TS 组较对照组 AMY 明显升高,异常率分别为 30.9%、0.0%,差异有统计学意义($p<0.05$),说明 TS 患者与 AMY 存在一定相关性,且相关分析提示 AMY 与 TC 呈正相关性($p<0.05$),因此,今后的临床诊疗 TS 患者时,建议常规检测 AMY 项目,以便尽早发现糖脂

TG	1.00±0.47	0.92±0.35	1.007	0.316
TC	5.63±0.79	4.56±0.71	2.569	0.041
HLD-C	1.64±0.40	1.58±0.26	0.867	0.388
LDL-C	2.66±0.61	2.72±0.54	-0.562	0.575
IGF1	412.64±191.03	487.32±156.89	-2.24	0.027

代谢异常。同时,本研究结果还显示 TS 组 IGF1 显著低于对照组,差异有统计学意义($p<0.05$),且 AMY 与 IGF1 呈负相关,推测 AMY 亦可作为评估 TS 患者矮身材的一项指标。

最后,由于本研究为横断面研究,病例数相对偏少,尚不能代表 Ts 患儿群体的情况,AMY 与 TS 关系尚不能完全阐述,有待于大样本多中心的研究。

参考文献:

- [1]. C. Ros, C. Branco. Management of Turner syndrome in adult life: case-series and systematic review. *Gynecol Endocrinol*. 2012, 28(9): 726-732
- [2]. Yesilkaya EI, Bereket A, Darendeliler F, Bas F, et al. Turner syndrome and associated problems in Turkish children: A Multicenter Study. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2015, 7(1): 27-35.
- [3]. Sato T, Takeda H, Sasaki Y, et al. Increased homeostasis model assessment-insulin resistance is a risk factor for colorectal adenoma in Japanese males[J]. *Tohoku Exp Med*, 2011, 223 (4): 297-303.
- [4]. Bakalov VK, Cheng C, Zhou J, et al. X-chromosome gene dosage and the risk of diabetes in Turner syndrome[J]. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(9):3289-3296
- [5]. Akyurek N, Atabek ME, Eklioglu BS, Alp H. The relationship of periaortic fat thickness and cardiovascular risk factors in children with turner syndrome[J]. *Pediatr Cardiol*. 2015;36(5):925-929
- [6]. Pirgon O, Atabek ME, Oran B, et al. Atherogenic lipid profile and systolic blood pressure are associated[J]. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2008;1(2):62-71.
- [7]. Alvarez-Nava F, Lanes R, Quintero JM, et al. Effect of the parental origin of the X-chromosome on the clinical features, associated complications, the two-year-response to growth hormone and the biochemical profile in patients with turner syndrome[J]. *International Journal of Pediatric Endocrinology*. 2013;2013(1):10
- [8]. 郭松, 杜敏联, 陈红珊, 等. 广州地区单中心 Turner 综合征患者代谢综合征发生率及其相关危险因素的研究[J]. *中华内分泌杂志*, 2014, 30 (12): 1074-1079
- [9]. 李志娟. 急性胰腺炎严重程度与血脂代谢异常的相关性及预后研究[J]. *临床内科杂志*, 2014, 31(3): 183-185
- [10]. 李路. 连续性血液净化在重症急性胰腺炎患者中的应用价值[J]. *临床医药文献杂志*, 2015, 2(34): 6962-6964