

· 临床研究报道 ·

# 单纯性与复杂性热性惊厥患儿 血清神经元特异性烯醇酶水平变化的研究

汤继宏, 王浙东, 李岩, 冯星, 张洪涛

(苏州大学医学院附属儿童医院内科, 江苏 苏州 215003)

[摘要] 目的 探讨热性惊厥(FS)患儿血清神经元特异性烯醇酶(NSE)的变化,了解单纯性FS与复杂性FS发作后脑损伤情况。方法 采用时间分辨荧光分析法对17例单纯性FS、20例复杂性FS和10例有发热而无惊厥对照患儿于发作当日及发作10日的血清NSE含量进行测定。结果 单纯性FS发作当日与发作10日血清NSE无明显增高;复杂性FS发作当日明显高于对照组与单纯性FS组( $P < 0.01$ ),但发作10日的比较则差异无显著性意义。FS发作当日,发作持续时间 $\geq 15$ min、发作次数 $\geq 2$ 次及呈部分性发作患儿血清NSE明显增高( $P < 0.05$ ),尤其是持续时间长及反复发作者差异有显著性意义( $P < 0.01$ )。结论 血清NSE能较全面反映FS后脑损伤的程度。单纯性FS发作后血清NSE的正常水平不能排除脑神经元损伤,复杂性FS后有明显脑神经元损伤,长程发作和反复发作者神经元损伤更重。

[关键词] 神经元特异性烯醇酶;热性惊厥;儿童

[中图分类号] R720.597 [文献标识码] B [文章编号] 1008-8830(2002)01-0065-02

神经元特异性烯醇酶(NSE)特异定位于大脑神经元内,血液和脑脊液中NSE的水平变化与脑损伤呈正相关<sup>[1]</sup>。热性惊厥(FS)属小儿急症,是小儿惊厥中最常见的一种,为了解单纯性与复杂性FS发作后血清NSE变化及其对脑神经元损伤的诊断价值,我们测定了FS患儿血清NSE含量。现将结果报道如下。

## 1 资料和方法

### 1.1 对象

FS组37例,系我院1996年6月至2000年12月门诊急诊观察或住院患儿。17例单纯性FS,符合1983年全国小儿神经学术会议提出的典型高热惊厥诊断标准;20例复杂性FS,符合Verity<sup>[2]</sup>提出的复杂性FS诊断标准。37例中,男22例,女15例,年龄6月至8岁,平均3.5岁。原发病:上呼吸道感染24例、支气管炎3例、支气管肺炎5例、肠道感染3例及幼儿急疹2例。既往有FS史6例,有癫痫家族史和FS家族史分别为2例和8例。FS发作持续 $\geq 15$ min有11例;一次发热过程中发作 $\geq 2$ 次有8

例;呈部分性发作形式9例,表现为局限性发作或半身性发作;呈全身性发作形式28例,表现为强直-阵挛发作、强直性或阵挛性发作。全组患儿均经脑CT或MRI及EEG检查,除外脑部器质性病变和癫痫。

对照组:10例,系我院发热( $\geq 38.5^\circ\text{C}$ )而无惊厥的同期急诊留观或住院患儿,其中男7例,女3例,年龄6月至6岁,平均2.8岁,有上呼吸道感染6例,支气管肺炎2例及肠道感染2例。

### 1.2 方法

1.2.1 标本采集 FS组在惊厥发作当日(发作12h内)及发作10日时抽血2ml,离心取血清并置于 $-70^\circ\text{C}$ 下冻存;对照组在发热性疾病当日(发热12h内)及发热后10日抽血2ml,方法同前。

1.2.2 NSE含量测定 采用时间分辨荧光分析法。该测定试剂盒由美国EG&G公司提供。检测步骤:取固相抗体板条,依次加入NSE标准液及样品各25 $\mu\text{l}$ ,每孔加入稀释Eu<sup>3+</sup>标记抗体100 $\mu\text{l}$ ,室温振荡孵育60min。洗板及甩干后,加入增强液200 $\mu\text{l}$ ,振荡5min。由时间分辨荧光仪测定。

## 2 结果

### 2.1 FS组与对照组血清NSE测定结果

单纯性FS发作当日及10日血清NSE含量不高于对照组,复杂性FS发作当日NSE明显高于对照组和单纯性FS组,但其10日血清NSE未见明显增高。见表1。

表1 单纯性与复杂性FS血清NSE含量比较

( $\bar{x} \pm s$ ,  $\mu\text{g/L}$ )

组别	例数	发作当日	发作10日
对照组	10	7.54±1.82	7.62±2.85
FS组			
单纯性	17	7.88±2.47	8.53±2.24
复杂性	20	11.14±2.28 <sup>a,b</sup>	9.07±1.60

注: a\* "与对照组比较  $P < 0.01$ ; b\* "与单纯性FS组比较  $P < 0.01$

### 2.2 不同发作情况FS患儿发作当日血清NSE比较

由表2可见FS发作当日,持续时间 $\geq 15$  min、发作次数 $\geq 2$ 次及呈部分性发作的患儿NSE明显高于对照组,并且前两者NSE分别与持续时间 $< 15$  min和发作次数1次相比,差异有显著性意义。

表2 不同发作情况FS发作当日血清NSE含量比较

( $\bar{x} \pm s$ ,  $\mu\text{g/L}$ )

组别	例数	NSE
对照组	10	7.54±1.82
发作 $< 15$ min	26	7.72±2.50
发作 $\geq 15$ min	11	11.48±3.36 <sup>a,b</sup>
发作1次	29	8.69±2.32
发作 $\geq 2$ 次	8	10.66±1.74 <sup>a,c</sup>
全身性发作	28	9.12±3.03
部分性发作	9	10.23±2.64 <sup>a</sup>

注: a\* "与对照组比较  $P < 0.05$ ; b\* "与发作时间 $< 15$  min组比较  $P < 0.05$ ; c\* "与发作1次组比较  $P < 0.01$

## 3 讨论

血清及脑脊液NSE增高是中枢神经系统缺血、缺氧和创伤等急性脑损伤的客观指标,并且与脑损伤预后不良相关<sup>[3,4]</sup>。FS是儿童早期最常见的急性神经系统疾病,通过NSE来估价单纯性与复杂性FS后脑细胞损伤情况,有助于其预后判断及预防性抗惊厥药的使用。

本研究显示,单纯性FS发作当日及10日血清NSE无明显增高,复杂性FS发作当日NSE明显增

高,这与国外文献报道一致<sup>[5,6]</sup>。有学者比较FS与癫痫患儿在惊厥发作后血清和脑脊液NSE变化,结果:单纯性FS病例NSE与正常对照组无差异,与癫痫组却差异有显著性<sup>[6]</sup>。单纯性FS对脑组织造成的损伤较小,NSE可能不是其灵敏指标<sup>[5]</sup>;单纯性FS血清NSE增高可能是短暂性的。正如血清NSE在癫痫发作后1~6 h达高峰,之后缓慢下降<sup>[4]</sup>。因此,单纯性FS后NSE正常水平不能排除神经元损伤情况。本组病例尚表明FS发作当日,持续时间 $\geq 15$  min、发作 $\geq 2$ 次及呈部分性发作者NSE明显增高,尤其是持续时间长及反复发作者。长程持续或反复惊厥性脑损伤最显著的急性表现是对神经元树突和细胞体的损伤。同时,还可产生海马细胞丢失,导致局限性边缘系惊厥<sup>[7]</sup>,从而使复杂性FS患儿血清NSE增加明显。本组部分性发作血清NSE未明显高出全身性发作,除所测结果未分年龄差异外,可能系部分性发作乃因脑的解剖生理发育不成熟、两半球之间的连合传导不完全所致,而非脑局限性器质性病变所致<sup>[2]</sup>。因此,血清NSE能较全面反映FS后脑损伤程度,是FS分型诊断及预后评估的有价值生化指标。单纯性FS预后良好,不是继发癫痫的危险因素,无须抗惊厥药预防;复杂性FS发作后脑损伤明显,要尽快减少发作时间和频率,并给予必要的脑保护剂。

### [参 考 文 献]

- [1] 王兴河,秦梅,樊绍曾等.大鼠缺氧缺血性脑损伤时血液和脑脊液中S-100、CK-BB、NSE、MBP水平变化的研究[J].中华儿科杂志,1999,37(11):670-672.
- [2] 林庆,叶露梅.小儿癫痫的现代诊断与治疗[M].天津:天津科学技术出版社,1996,162-165.
- [3] 冯星,尤海清,姚英峰等.神经元特异性烯醇酶在新生儿缺氧缺血性脑病时的变化及其意义[J].中国实用儿科杂志,1997,12(6):343-344.
- [4] Tumani H, Otto M, Gefeller O, et al. Kinetics of serum neuron-specific enolase and prolactin in patients after single epileptic seizures[J].Epilepsia, 1999, 40(6): 713-718.
- [5] Dorta-Contreras AJ, Tabio-Valdes E, Tabio-Valdes A, et al. Non increased neuron-specific enolase concentration in cerebrospinal fluid during first febrile seizures and a year follow-up in pediatric patients[J].Arq Neuropsiquiatr, 1998, 56(3B): 540-544.
- [6] Ko FJ, Chiang CH, Wu CC, et al. Studies of neuron-specific enolase levels in serum and cerebrospinal fluid of children with neurological diseases[J].Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi, 1990, 6(3): 137-143.
- [7] 吴希如,林庆.小儿神经系统疾病基础与临床[M].北京:人民卫生出版社,2000,49-50.

(本文编辑 吉耕中)