

会导致胎儿畸形,患先天性疾病、发育缓慢、宫内死亡等是严重影响胎儿存活率一项危险因素^[5]。因此,患有糖尿病的孕妇需要尽早检测甲状腺的各项指标,这能及时预防甲状腺疾病。还有些医疗人士建议广大高龄孕妇在怀孕的前 3 个月定期测量甲状腺激素水平,做糖筛实验,防止出现妊娠期糖尿病。

长期糖尿病会引起孕妇体内激素紊乱,大大降低了游离甲状腺激素,导致甲状腺激素合成不足,间接影响胎儿的发育存活率。甲状腺激素是生长发育,智力发育,心血管发育所必需的激素,宫内胎儿的甲状腺激素主要是通过胎盘从母亲体内获得的,如果孕妇甲状腺功能出现异常,激素合成不足,将导致流产,胎儿畸形,胎儿心血管和神经系统发育不全,因此孕妇要尽早的测量 T3、FT3、T4、FT4、TSH 水平,来判断体内甲状腺激素的合成是否正常,降低激素的缺乏对胎儿的影响,定期筛查甲状腺自身抗体和血糖水平,对预防疾病更有意义^[6]。

通过对妊娠期糖尿病高危孕妇甲状腺各项检测指标的变化研究发现,高危组 FT4 水平为(3.21±1.34)mU/L,糖尿病组 FT4 水平为(6.34±1.27)mU/L,均显著低于对照组 FT4 水平(7.39±1.03)mU/L,其中高危组 FT4 水平最低。有报道表明了妊娠期糖尿病能加重激素紊乱显著降低 FT4 水平,而造成甲状腺合成不足。此外,高危组 TPOAb 阳性率为 52.94%(90/170),TGAb 阳性率为 40.18%(70/170),糖尿病组 TPOAb 阳性率为 27.65%(47/170),TGAb 阳性率为 22.94%(39/170),均显著高于对照组 TPOAb 阳性率 7.06%(12/170),TGAb 阳性率 22.94%(39/170),表明糖尿病高危孕妇患有甲状腺自身抗体疾病的风险较大。除上述之外,高危组血糖浓度为(10.01±2.19)mmol/L,甲状腺功能异常为(120±3.52)例,糖尿病组血糖浓度为(7.01±1.12)mmol/L,甲状腺功能异常为(80±1.55)例,均显著高于对照组(5.03±

1.01)mmol/L,(40±4.05)例,与文献[7-8]报道一致,表明了孕妇血糖浓度越高,越容易患甲状腺疾病。这可能与两者有共同的免疫学和遗传学基础有关。有报道表明,妊娠期糖尿病高危孕妇和糖尿病孕妇与健康孕妇相比发生甲状腺功能和自身抗体的风险较高。

综上所述,妊娠期糖尿病能加重甲状腺激素紊乱,导致其功能和免疫异常,早期筛查及时治疗能降低甲状腺疾病的发生率,控制糖尿病对孕妇和胎儿造成的影响。

参考文献

[1] 张德园,钟兴,潘天荣. 妊娠期糖尿病合并甲状腺功能减退症 47 例临床分析[J]. 安徽医药,2015,19(4):679-681.
 [2] 杨灵,刘丽,姚鹏. 亚临床甲状腺功能减退合并妊娠期糖尿病对妊娠影响的研究[J]. 标记免疫分析与临床,2015,22(3):167-170.
 [3] 陈治龙,陈丽华. 妊娠期糖尿病孕妇甲状腺功能减退的临床研究[J]. 中国妇幼保健,2014,29(35):5799-5801.
 [4] 徐玉红,孙丽洲,晋柏. 妊娠期糖尿病孕妇甲状腺功能减退的临床分析[J]. 现代妇产科进展,2014,23(4):291-294.
 [5] 方碧梅. 亚临床甲状腺功能减退与妊娠期糖尿病的关系[J]. 重庆医学,2014,43(34):4684-4685.
 [6] 邹莉. 妊娠期糖尿病胰岛素抵抗与甲状腺激素水平研究[J]. 实用医技杂志,2015,22(2):179-181.
 [7] 康苏娅,汪云,伍理. 亚临床甲状腺功能减退对妊娠期糖尿病发病及其妊娠结局的影响[J]. 国际妇产科学杂志,2014,41(4):419-422.
 [8] 李英伟. 妊娠合并甲状腺功能减退患者临床分析[J]. 疾病监测与控制,2014,8(5):335-336.

(收稿日期:2015-09-13)

• 临床研究 •

中老年萎缩性胃炎胃镜诊断与病理的相关性*

张峰,王卫国,谢燕,黄芬,朱小英,徐守余
 (上海市松江区方塔中医医院消化内科,上海 201600)

摘要:目的 探讨慢性萎缩性胃炎(CAG)胃镜诊断与病理诊断的相关性,为提高诊断正确率提供参考依据。方法 选择该院 2014 年 1 月至 2015 年 3 月经胃镜诊断为 CAG 的患者 200 例,对比分析胃镜下直视诊断结果与病理诊断结果的相关性。结果 胃镜直视下诊断为 CAG 的 200 例患者中,经组织病理学诊断为 CAG 的患者为 134 例,胃镜诊断与病理诊断的符合率为 67.0%(134/200);另 63 例为肠上皮化生,占 31.5%,25 例为异型增生,占 12.5%;两种诊断方式的诊断符合率差异具有统计学意义(P<0.05)。胃镜下有 CAG 典型表现者与病理诊断结果的符合率显著升高。结论 胃镜检查对 CAG 的诊断具有一定的应用价值,可作为一种重要的辅助诊断方法。但病理学诊断仍然是 CAG 诊断的金标准,尤其是胃镜下未能观察到典型的病变时,应联合病理诊断以提高诊断的准确率。

关键词:慢性萎缩性胃炎; 胃镜表现; 病理诊断; 相关性

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2016.04.041

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2016)04-0528-03

慢性萎缩性胃炎(CAG)是全球公认为胃癌癌前病变,且被认为是胃癌发生发展的关键环节^[1]。CAG 在临床上主要表现为嗝气、恶心、食欲减退、上腹部饱胀或钝痛等,少数患者亦可见消瘦、舌炎、舌乳头萎缩、上消化道出血、贫血等;在病理上主要表现为局限性或广泛性的胃黏膜固有腺萎缩,呈现出腺体数量减少,功能减退等病变^[2]。据统计,CAG 每年的癌变率大约为 0.5%~1.0%^[3],严重威胁着患者的生命安全。因此,早

期发现和诊断并及时采取治疗是提高患者生存质量的重要措施。目前,临床上诊断 CAG 的主要手段有胃镜检查 and 胃黏膜组织病理检查,但国内文献显示胃镜下诊断与病理检查诊断萎缩性胃炎的符合率为 38%~78%^[4]。因此,本课题旨在通过胃镜方法诊断 CAG,观察 CAG 在胃镜下的表现,同时对胃镜诊断结果与病理学结果进行相关性研究,为提高 CAG 的诊断准确率提供新思路和技术手段。

* 基金项目:上海市松江区科委项目(14SJGGY28)。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2014 年 1 月至 2015 年 3 月因有上消化道症状要求本院行胃镜检查、且胃镜直视下诊断为 CAG 的 200 例患者为研究对象, 年龄 42~64 岁, 平均(49.7±8.5)岁, 男性 116 例, 女性 84 例。排除消化性溃疡、胃十二指肠肿瘤及其他胃、十二指肠疾病患者。

1.2 方法

1.2.1 胃镜诊断 纳入本研究的所有患者均由同一胃镜医师进行检查操作、观察描述并诊断。采用 Olympus 电子内窥镜, 根据胃镜下的不同表现, CAG 的判定标准^[5]包括 A~E5 个表现, 分别为 A 黏膜红白相间, 白相为主, 血管透见; B 花斑样改变; C 隆起糜烂; D 扁平隆起; E 粗糙不平, 颗粒样改变。

1.2.2 病理组织学检查 全部病例均于病变处钳取胃黏膜组织 4~6 块进行病理检查, 并由固定的病理医师进行病理诊断。活检胃黏膜标本用 10% 甲醛固定, 常规石蜡包埋切片, 经 HE 染色后进行病理诊断, 诊断标准依据我国 2006 年中华医学会消化病学分会制定的《中国慢性胃炎共识意见》。

1.3 统计学处理 采用 SPSS13.0 软件进行统计分析, 采用 Spearman 相关系数进行秩相关分析, 计算胃镜诊断和病理结果的符合率, 再对两种诊断结果进行对比分析。计数资料采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 胃镜诊断与病理诊断结果的符合率 在胃镜直视下诊断为 CAG 的 200 例患者中, 经组织病理学诊断为 CAG 的患者为 134 例, 胃镜诊断与病理诊断的符合率为 67.0% (134/200)。另 63 例为肠上皮化生, 占 31.5%, 25 例为异型增生, 占 12.5%。CAG 胃镜下表现与病理诊断符合率比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

2.2 胃镜下表现与病理学结果比较 胃镜下胃黏膜具有一种表现者诊断为 CAG 与病理诊断的符合率普遍较低, 而具有两种表现者诊断为 CAG 与病理诊断的符合率明显升高, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 胃镜下诊断结果与病理学诊断结果对比分析 [n (%)]

胃镜下表现	<i>n</i>	CAG	肠上皮化生	异型增生
A	21	13(61.9)	7(33.3)	4(19.0)
B	17	9(52.9)	6(35.3)	3(17.6)
C	25	13(52.0)	7(28.0)	3(12.0)
D	24	14(58.3)	7(29.2)	3(12.5)
E	22	13(59.1)	7(31.8)	3(13.6)
A+B	18	15(83.3)	6(33.3)	2(11.1)
A+C	15	12(80.0)	5(33.3)	1(6.7)
B+D	17	12(70.6)	5(29.4)	1(5.9)
C+E	13	10(76.9)	5(38.5)	2(15.4)
D+E	9	7(77.8)	3(33.3)	1(11.1)
A+D	19	16(84.2)	5(26.3)	2(10.5)
合计	200	134(67.0)	63(31.5)	25(12.5)

3 讨论

目前认为 CAG 的发生是一个多病因综合作用的、漫长的、多阶段、多基因的变异积累过程, 但其发病机制及与胃癌的发生之间的关系至今尚不是十分明确。但普遍认为 CAG 的演变规律为“正常胃黏膜→炎症→萎缩→肠化→异型增生→胃癌”, 另据统计萎缩性胃炎每年的癌变率大约为 0.5%~

1.0%^[6-7]。萎缩性胃炎的病理改变具有一定特点, 主要表现为胃的固有腺体数目减少甚至消失, 常伴有广泛的肠上皮化生和异型增生。按 Strickland 分类法萎缩性胃炎可分为 A 和 B 两型^[8], A 型主要见于胃体部, 与自身免疫有关, 多弥漫分布, 又称 A 型萎缩性胃炎或自身免疫性胃炎; B 型多见于胃窦部, 呈多灶性分布, 又称多灶性萎缩性胃炎 (MAG), 易发生肠型胃癌, 据统计中国人中 50% 以上的胃癌系肠型胃癌, 来自 MAG^[9]。在正常情况下, 胃壁具有特殊的屏障功能, 它包括黏膜屏障和黏液屏障两个部分, 并且胃的黏膜上皮具有很强的再生能力, 大约 3~7 d 更新一次, 只有当某些化学、物理、生物等因素和胃壁本身机能的改变导致胃壁屏障功能受损时, 才能引起或加重胃黏膜的各种病变^[10]。长期以来人们认为 CAG 的发生与 HP 感染、胆汁反流、免疫、年龄、高盐、过热、低维生素饮食及遗传因素有关, 是多种因素综合作用的结果。临床研究表明, 约 10%~15% 的 CAG 患者病情会发展为胃癌, 严重威胁患者的生命安全^[5]。因此, 早期发现和治疗对提高患者的生存率具有重要意义, 而准确诊断是进行有效治疗的重要保证。

随着医学诊疗技术的快速发展, 胃镜检查在 CAG 的诊断中发挥了重要作用, 但国内外研究显示, 胃镜下诊断与病理诊断的符合率不高。究其原因, 可能与以下几方面有关: (1) 采集组织标本过小或部位不准确, 未能获取病变部位的组织块或未采集到黏膜肌层组织; (2) 胃镜检查操作时, 使较多气体进入患者胃内, 使胃内充气, 胃黏膜变薄, 造成胃镜诊断假阳性增加; (3) 病理医师经验不丰富, 对 CAG 的病理分期和分型认识不到位, 或组织样本检测过程中操作不够规范, 未能发现病变部位或没有切到病变部位, 造成病理诊断的假阴性增加等^[11]。在本研究中, 胃镜诊断 CAG 与病理诊断的符合率为 67.0%, 与国内其他学者报道的数据基本相符, 表明胃镜检查对诊断 CAG 具有一定的应用价值。同时, 笔者还发现, 胃镜下发现胃黏膜一种改变而诊断为 CAG 与病理诊断的符合率普遍较低, 而胃镜下发现两种改变时诊断为 CAG 与病理诊断的符合率显著升高, 提示在进行胃镜检查时, 应仔细观察并注意辨别, 当发现患者胃黏膜有多种典型的 CAG 改变时, 可提高其诊断的准确率, 而当只有一种改变时, 则应联合组织病理学诊断, 提高诊断的准确率, 为临床医生制订有效的治疗方案提供重要的参考依据, 从而减轻患者的痛苦和医疗负担, 提高临床治疗的针对性^[12-13]。此外, 临床医生、胃镜医生和病理医生应加强学习, 不断丰富诊断经验, 提高鉴别能力, 避免因主观经验而造成的误诊误治^[10]。

综上所述, 笔者认为虽然胃镜检查对 CAG 的诊断具有一定的应用价值, 可作为一种重要的辅助诊断方法。但病理学诊断仍然是 CAG 诊断的金标准, 尤其是胃镜下未能观察到典型的病变时, 应联合病理诊断以提高诊断的准确率。而对胃镜诊断与病理检查结果存在较大差异的病例, 应进行原因分析并加强随访。

参考文献

- [1] 周晶, 沈志祥, 沈磊. 慢性萎缩性胃炎胃镜诊断与病理结果对照分析[J]. 中华胃镜消化杂志, 2013, 21(2): 323-324.
- [2] Varbanova M, Frauenschläger K, Malferttheiner P. Chronic gastritis - an update[J]. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2014, 28(6): 1031-1042.
- [3] 陈文激, 杜艳蕾, 梁伟. 萎缩性胃炎胃镜下程度分类与病理研究[J]. 现代诊断与治疗, 2013, 24(8): 421-422.

[4] 王健生,李长锋,张宝刚. 112 例慢性萎缩性胃炎胃镜与病理诊断的相关性研究[J]. 中国实验诊断学, 2011, 15(8):146-147.

[5] 王英红. 慢性萎缩性胃炎胃镜检查与病理诊断临床对比研究[J]. 航空航天医学杂志, 2014, 25(9):1237-1238.

[6] 樊荣. 慢性萎缩性胃炎胃镜检查与病理诊断结果的关系[J]. 中国卫生标准管理, 2014, 5(12):64-65.

[7] 杨树春,冯晓贺,赵书凡. 慢性萎缩性胃炎的胃镜检查与病理诊断的关系分析[J]. 中外健康文摘:医药月刊, 2007, 4(6):87-88.

[8] 陈宏. 胃镜在慢性萎缩性胃炎诊断中的应用价值研究[J]. 中国医药指南, 2013, 11(24):208-209.

[9] 吴素江,陈卿奇,许小康,等. 影响消化内镜医师诊断老年慢性萎缩性胃炎的相关因素分析[J]. 中国医学前沿杂志:电子版, 2014,

20(9):125-127.

[10] Serrano M, Kikuste I, Dinis-Ribeiro M. Advanced endoscopic imaging for gastric cancer assessment: new insights with new optics [J] Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2014, 28(6):1079-1091.

[11] 王艳斌,徐红,张建广,等. 慢性萎缩性胃炎胃镜活检时两种活检钳取材深度的对比分析[J]. 吉林医学, 2009, 30(5):209-211.

[12] 邢红梅. 萎缩性胃炎的胃镜表现与病理诊断分析[J]. 中国药物与临床, 2011, 11(6):108-109.

[13] 张晓玲,王小云,张凤玉. 慢性萎缩性胃炎胃镜表现与病理诊断相关性研究[J]. 中国实用医药, 2010, 5(24):334-335.

(收稿日期:2015-10-25)

• 临床研究 •

血清脂蛋白(a)、尿酸水平与心脑血管疾病的相关性分析

李 凌

(南京市六合区人民医院检验科, 江苏南京 211500)

摘要:目的 探讨血清脂蛋白(a)[LP(a)]、尿酸(UA)水平与心脑血管疾病的相关性,评价两者对心脑血管疾病患者近期心脑血管事件的发生和预后的预测价值,为疾病的诊断及预测判断提供简便客观的方法。**方法** 检测 121 例脑梗死患者和 85 例冠心病患者 LP(a)、UA 水平,将其分为 A、B 两组,另设健康对照组,LP(a)应用免疫透射比浊法,UA 应用尿酸酶法。**结果** 脑梗死和冠心病患者 LP(a)、UA 水平与健康对照组比较,升高较明显,差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** LP(a)、UA 水平与心脑血管疾病的发生存在相关性,是心脑血管疾病发生的危险因素。

关键词:脂蛋白 a; 尿酸; 心脑血管疾病

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2016.04.042

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2016)04-0530-02

心脑血管疾病是目前人类最常见、危害最大的疾病之一,动脉粥样硬化是心脑血管疾病发病的始动环节,致动脉粥样硬化的因素越来越引起人们的重视。许多前瞻性研究证实,血清脂蛋白(a)[LP(a)]与动脉粥样硬化高度相关,是动脉粥样硬化的重要危险因素。尿酸(UA)是体内嘌呤代谢的终产物,可在与其他危险因素的相互作用下,引起动脉疾病的发生与发展^[1]。近年来的研究和临床观察表明心脑血管疾病确切发病机制尚不完全清楚,一些传统的危险因素已经不能完全解释和预测心脑血管疾病的发病和转归规律,炎症和脂质代谢异常在动脉粥样硬化的发生及进展中起了关键性作用。大量研究显示 LP(a)升高、高尿酸血症是动脉粥样硬化的重要危险因素之一,可对临床及早预防和治疗给予指导。

1 资料与方法

1.1 一般资料 研究对象为 2013 年 1 月至 2014 年 4 月入住本院的 121 例脑梗死患者(A 组)和 85 例冠心病患者(B 组)。A 组男性 62 例,女性 59 例,年龄 46~91 岁;B 组男性 53 例,女性 32 例,年龄 48~89 岁。所有病例均排除了严重肝肾功能不全、严重内分泌疾病、恶性肿瘤等。另外选择 37 例健康者作为健康对照组,男性 20 例,女性 17 例。

1.2 方法 所有病例均早晨空腹抽血,分离血清后检测 LP(a)、UA 水平,LP(a)应用免疫透射比浊法,UA 应用尿酸酶法,试剂均由浙江宁波美康提供,所用仪器为贝克曼 AU5821。

1.3 统计学处理 所有数据用 SPSS12.0 统计软件包处理,实验数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

A、B 组患者血清 LP(a)、UA 水平与健康对照组比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

表 1 各组患者血清 LP(a)、UA 检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	LP(a) (mg/L)	UA($\mu\text{mol/L}$)	
			男性	女性
A 组	121	330 \pm 272*	366 \pm 92*	326 \pm 109*
B 组	85	304 \pm 220*	388 \pm 119*	351 \pm 140*
健康对照组	37	198 \pm 71	287 \pm 72	250 \pm 85

* : $P < 0.05$, 与健康对照组比较。

3 讨 论

LP(a)是一种特殊脂蛋白,结构与 LDL 相似,可以携带大量的胆固醇结合于血管上,有促进动脉粥样硬化的作用。同时,LP(a)与纤溶酶原有同源性,可以与纤溶酶原竞争结合纤维蛋白位点,从而抑制纤维蛋白水解作用,促进血栓形成。因此 LP(a)是动脉粥样硬化和血栓形成的重要独立危险因素^[2]。UA 水平升高可促进低密度脂蛋白氧化和脂质的过氧化,随着氧自由基的生成增加,参与炎症反应,直接促进动脉粥样硬化形成,并加速动脉粥样硬化的进展^[3],高 UA 水平可以增加血小板的聚集及血管内血栓形成的危险^[4]。

健康人 LP(a)数据呈明显偏态分布,80%的健康人 LP(a) $<$ 200 mg/L,通常以 300 mg/L 为分界线,高于此水平表明罹患心脑血管疾病的危险性明显增高。LP(a)水平主要决定于遗传因素,男女之间与不同年龄之间无明显不同,环境、饮食与药物对 LP(a)水平的影响也不明显。现研究表明,LP(a)能破坏内皮细胞功能、促进血栓形成。血管内皮细胞功能异常是动脉粥样硬化形成的早期病理变化,血栓形成是其发展的第二阶段^[5]。现将高 LP(a)水平看作动脉粥样硬化性疾病(心脑血管病、周围动脉硬化)的独立危险因素,因为它与高血压、吸