

1.2 方法 仪器和试剂采用北京泰格科信生物科技有限公司增强化学发光免疫分析仪和配套试剂测定,采集孕前,早、中、晚期孕妇产前静脉血 4 mL,分离血清,-20℃保存于冰箱,3 d 内测定。实验步骤严格按操作说明书进行。

1.3 统计学方法 所有数据采用 EPI 进行录入,然后用 SPSS 统计软件进行分析。

2 结 果

鹤壁市孕前、孕期 TORCH 感染检测情况,见表 1。
表 1 TORCH-IgM 和 TORCH-IgG 抗体总阳性率(n=1 789)

项目	阳性例数	阳性率(%)
抗-TOX-IgM	5	0.28
抗-TOX-IgG	5	0.28
抗-RUV-IgM	8	0.45
抗-RUV-IgG	6	0.33
抗-HSV-IgM	10	0.56
抗-HSV-IgG	12	0.67
抗-CMV-IgM	6	0.33
抗-CMV-IgG	5	0.28

3 讨 论

抗 IgM 抗体阳性提示近期感染,抗 IgG 抗体阳性提示有既往感染。由表 1 可看出本市 TORCH 感染有一定的阳性率,与文献报道的阳性率差别较大^[2-3],TORCH 是一组引起胎儿宫内感染并致畸或发育异常的常见病原体,这组病原微生物均能通过胎盘垂直传播给胎儿,还可以通过孕妇下生殖道逆行播散,引起胎儿感染以及胎儿分娩时的围产期感染,导致流产、死胎或胎儿宫内发育迟缓、智力发育不全、小头畸形、脑水肿、听力障碍等先天畸形;也可以引起新生儿感染,导致青春期发育障碍。孕妇由于内分泌的改变和免疫力下降而易发生原发性 TORCH 感染,既往受到过感染的孕妇,体内潜伏的病毒也易在孕期被激活而发生复发感染^[4],对胎儿及新生儿危害极大。TOX 感染可通过进食未煮熟的肉类、污染的水或吸入病

畜分泌物的飞沫感染。RUV 主要通过呼吸道传播给易感者,妊娠 6 周内感染者,胎儿 100%受影响,妊娠 12 周后感染者,胎儿 50%受影响,且多发生在春冬季。HSV 通过密切接触和性接触而传播,妊娠妇女由于内分泌或免疫状态的改变,易受 HSVⅡ型病毒感染或潜在的病毒活化,通过血液、胎盘、产道传染给胎儿;CMV 常常阴性感染少数有症状,多数长期带毒成为潜伏感染,掌握病毒传播途径及易感人群可有效防止感染。TORCH 感染呈世界性分布,其感染率与卫生状况、生活条件和职业因素有关^[5-6]。因此,对于 TORCH 感染要以预防为主,在育龄期妇女人群中普及对预防 TORCH 感染的宣传力度,以提高其对 TORCH 感染危害性的认识。同时积极开展孕期 TORCH 感染的普查工作,以减少残障儿的出生。

参考文献

[1] 丛玉隆,尹一兵,陈瑜. 检验医学高级教程[M]. 北京:人民军医出版社,2010:1107.
[2] 朱宏英,刘瑞东,于艳春. 妊娠期 TORCH 感染与妊娠结局相关性分析[J]. 中国妇幼保健,2009,24(9):1249-1250.
[3] 闫存玲,李志艳,刘平,等. 北京地区孕前及孕早期妇女 TORCH 感染情况调查[J]. 检验医学,2009,24(11):777-780.
[4] Scalise G, Mura MS, Asara G, et al. Concentration of the IgM and antibodies for the TORCH complex in the umbilical blood[J]. Ann Sclavo, 1977, 19(5):943-950.
[5] Deorari AK, Broor S, Maiteyi RS, et al. Incidence, clinical spectrum, and outcome of intrauterine infections in neonates[J]. J Trop Pediatr, 2000, 46(3):155-159.
[6] 李焰,李红,周幸,等. 妊娠期 TORCH 感染与妊娠结局的相关分析[J]. 临床和实验医学杂志,2008,2(9):2-3.

(收稿日期:2012-01-11)

• 临床研究 •

96 例不孕症患者血清性激素 6 项检测分析

麦爱芬,梁指荣(广东省佛山市第一人民医院检验科 528000)

【摘要】 目的 探讨不同原因引起的不孕症患者性激素水平变化的临床意义。**方法** 将 96 例不孕症患者分为月经正常观察组和月经紊乱治疗组,并与同期健康体检者(健康对照组)用化学发光免疫测定法检测,对比血清促黄体生成素(LH)、卵泡刺激素(FSH)、雌二醇(E2)、泌乳素(PRL)、睾酮(T)、孕酮(P)水平。**结果** 月经正常观察组性激素 6 项检测结果和健康对照组检查结果相比,差异无统计学意义($P>0.05$);月经紊乱治疗组的 LH、FSH、PRL 显著高于月经正常组和健康对照组,差异有统计学意义($P<0.01$);但 E2、T 与 P 同月经正常组和健康对照组比较差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论** 血清性激素 LH、FSH、PRL 水平检测分析能较全面地反映不孕症患者体内内分泌情况,对指导临床用药有着重要意义。

【关键词】 不孕症; 性激素; 化学发光免疫测定

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2012.14.027 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2012)14-1734-03

临床资料显示,在育龄夫妇中不孕症患者约占 10%~15%。不孕症是妇科临床的常见病,当生殖器官出现病变、内分泌和免疫功能失调等均可致病,其中因内分泌失调引起的不孕症发病率较高^[1]。本资料中采用化学发光免疫分析法,对

96 例不孕症患者 6 项血清性激素进行检测,6 项血清性激素分别为促黄体生成素(LH)、卵泡刺激素(FSH)、雌二醇(E2)、泌乳素(PRL)、睾酮(T)、孕酮(P),分析记录检查结果并与同期 60 例健康体检者(健康对照组)的检测结果对比分析,总结性激素水平的变化规律及其与不孕症的关系,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2011 年 1 月至 2011 年 12 月本院专科门诊就诊的不孕症患者 96 例(不孕年限为 2~10 年,男方生殖功能正常),其中月经正常患者 36 例,年龄 25~38 岁,平均年龄 28 岁作为月经正常观察组;月经紊乱患者 60 例,年龄 24~37 岁,平均年龄 27.5 岁作为月经紊乱治疗组;所有患者经过性激素水平检测、B 超 CT 检查确诊。同时选择正常生育期已产妇女 60 例(近期末用影响激素水平的药物,无人工流产、哺乳史且月经规律者)作为健康对照组,年龄 22~38 岁,平均 28 岁。除外器质性病变、有先天性生理缺陷不孕患者以及精神病、心、肝、肾等严重疾病患者。

1.2 检测方法 健康对照组、月经正常观察组、月经紊乱治疗

组 3 组患者均选择在月经卵泡期抽取空腹静脉血 4 mL,不加抗凝剂,分离血清,检测血清性激素 6 项(E2、FSH、LH、P、PRL、T)。采用西门子 centaurXP 全自动化学发光免疫分析仪检测,其试剂和标准品由美国 Chiron Diagnostic 公司提供,严格按照说明书操作。

1.3 统计学方法 采用 SPSS13.0 进行统计学分析,组间比较计数资料采用 χ^2 检验,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 *t* 检验,以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

96 例不孕症患者中,原发性不孕症 70 例,占 72.9%,继发性不孕症 26 例,占 27.1%。性激素 6 项检测结果,E2、FSH、LH、P、PRL、T 在月经正常观察组与健康对照组比较差异无统计学意义(*P* > 0.05),FSH、LH、PRL 3 项月经紊乱治疗组明显高于月经正常观察组和健康对照组,差异有统计学意义(*P* < 0.01)。E2、T、P3 项月经紊乱治疗组分别与月经正常观察组、健康对照组比较差异无统计学意义(*P* > 0.05)。具体见表 1。

表 1 血清 6 项性激素检测结果($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	FSH(mIU/mL)	LH(mIU/mL)	PRL(ng/mL)	E2(pg/mL)	T(nmol/L)	P(ng/mL)
健康对照组	60	8.11±3.22	8.40±3.12	17.88±7.11	56.88±20.55	1.70±0.81	0.90±0.43
月经正常观察组	36	8.62±3.44	8.83±4.11	19.88±7.98	56.66±25.68	1.66±0.85	0.94±0.33
月经紊乱治疗组	60	11.22±4.12 ^a	12.22±5.01 ^a	25.64±13.47 ^a	55.28±26.35	1.72±0.89	0.92±0.40

注:与月经正常观察组和健康对照组比较,^a*P* < 0.01。

3 讨论

随着人们生活节奏的加快,不孕症患病率不断增高。不孕症的致病因素中,以内分泌失调、生殖器官因素等为主,其中内分泌原因导致不孕占重要地位。因为正常月经周期依赖于完整的下丘脑-垂体-卵巢轴系(HPOA)功能的健全和相互调节,性激素产生周期性的变化。而分泌失调患者月经紊乱,HPOA 任何一个环节功能出现障碍,激素分泌异常,干扰正常排卵,月经失调,导致不孕^[2]。E2 是生育妇女血中的主要雌激素^[3],月经第 3~5 天血 E2(基础 E2 水平)是反映卵巢功能的重要指标,正常值约为 50 pg/mL。基础状态下,E2 水平降低提示卵巢功能不足,而 E2 > 80 pg/mL,提示生育力下降,在促排卵治疗不孕症过程中,卵巢呈低反应或无反应,基础 E2 > 100 pg/mL 时,卵巢反应更差。E2 是由成熟卵泡分泌的主要激素,与 LH、FSH 浓度呈负相关^[4]。本资料中月经紊乱患者的 FSH 和 LH 升高明显,可能为卵巢早衰和先天发育不全引起的卵巢衰竭所致。E2 值虽和健康对照组、月经正常观察组差异不明显或部分偏低,但 FSH 和 LH 值较正常值高的患者,可能为下丘脑-垂体功能障碍所致。FSH、LH 可促进卵泡的发育、成熟,调节雌激素的分泌,正常月经周期中,卵泡早期血清 FSH、LH 均维持在低水平,基础状态时,FSH < 5 mU/mL 且 LH < 5 mU/mL 提示下丘脑垂体功能低下,FSH > 40 mU/mL 且 LH > 40 mU/mL 提示卵巢功能衰竭。另外,在卵巢功能衰竭前期,卵巢储备力已下降,但此时 FSH、LH 可能尚处于正常范围,或在正常的高线上,而 FSH 的升高比 LH 早,因此 FSH/LH 也是预测卵巢功能的指标,FSH/LH > 3.6 提示储备力下降。FSH 在评估卵巢储备功能方面比 LH 更有价值,基

础 FSH > 20 mU/mL,提示卵巢储备量下降,而基础 E2 结合 FSH 可以更准确地预测促排卵治疗后妊娠的潜力,FSH 在正常范围内时,E2 < 80 pg/mL 是成功治疗的良好保证^[5]。当黄体发育不良或过早退化可引起黄体功能不足,P 分泌减少,子宫内膜发育迟缓或停滞导致不孕^[6]。在下丘脑的催乳素释放因子和泌乳素释放因子的调节下,PRL 的分泌主要来自垂体前叶嗜酸性细胞,可以促进乳腺发育、分泌乳汁、维持黄体细胞膜内 LH 受体的数量和完整性^[7]。PRL 增高大于 20 ng/mL 后,出现卵巢功能不全,表现为溢乳、闭经、月经少等月经紊乱症状,影响排卵也可导致不孕。

目前公认,无论何种原因造成的 PRL 升高,都有可能干扰 HPOA,影响卵巢合成与分泌雌激素及孕激素,从而影响卵泡的发育、成熟与排卵^[8]。参与卵泡生长、卵子成熟调节的 T 由卵巢、肾上腺分泌,卵巢中 T 的合成受 LH 调节。本资料中月经紊乱治疗组不孕症患者血清 LH、FSH 和 PRL 水平明显高于健康对照组,提示其不孕的病因与内分泌失调因素有关。而月经正常观察组不孕症患者中,LH、FSH、E2、PRL、P、T 检测结果和健康对照组相比差异无统计学意义,可基本排除内分泌失调引起不孕的病因,有待于患者从其他方面查找病因,及时治疗。

综上所述,临床通过对不孕症女性患者测定性激素 LH、FSH 和 PRL 水平,可为女性不孕症患者的诊断提供科学依据。但是,由于女性不孕症病因较多^[9],如卵巢因素、输卵管因素、子宫因素、免疫性因素、内分泌因素等^[10]。且多是多种原因复合,应进行综合分析,联合治疗,以达到预期目的。

参考文献

[1] 陈子江,唐蓉. 女性不孕症内分泌检测及临床意义[J]. 中国实用妇科与产科杂志,2002,18(7):388-390.

[2] 张廷超. MEIA 法联合测定 s-TSH 与性激素在女性不孕症诊断上的意义[J]. 现代检验医学杂志,2006,21(2):66-67.

[3] 胡明江,朱本兴,许玉杰,等. 不孕症患者性激素水平的变化[J]. 标记免疫分析与临床,2001,8(1):10-20.

[4] 沈庆花,方玲,杜国有. 不孕症患者血清性激素水平的变化[J]. 检验医学与临床. 2007,4(11):1054-1055.

[5] 王世阔. 卵巢疾病[M]. 北京:人民卫生出版社,2004:148-158.

[6] 吴端宗,黄秋生,罗亚宁. 不孕症妇女血清性激素含量变化及临床应用[J]. 现代检验医学杂志,2004,19(6):54.

[7] 杨自更,张阳. 226 例不孕患者性激素水平变化及分析[J]. 放射免疫学杂志,2009,22(1):39-40.

[8] 孔令红,邢福祺. 妇科内分泌功能检测在辅助生殖技术中的应用[J]. 中国实用妇科与产科杂志,2002,18(7):396-398.

[9] 罗丽兰. 不孕与不育[M]. 北京:人民卫生出版社,1998:44.

[10] 谭浩. ZPAb 和 ACA 与不孕及反复自然流产的相关性研究[J]. 实用预防医学,2008,15(4):1249-1250.

(收稿日期:2012-02-08)

• 临床研究 •

35 例初诊 2 型糖尿病胰岛素强化治疗前后血糖糖化血红蛋白的观察

黄爱芳(江苏省宜兴市张渚人民医院检验科 214231)

【摘要】 目的 通过对初诊 2 型糖尿病(T2DM)患者注射胰岛素后血糖(FBG)、餐后 2 h 血糖(2 h PG)、糖化血红蛋白(HbA1c)前后变化观察治疗效果。**方法** 对 35 例患者进行胰岛素皮下注射,同时监测血糖调节胰岛素用量。3 周后分别测定 FBG、2 h PG、HbA1c、的含量。**结果** 35 例 FBG、2 h PG、HbA1c、均得到控制。**结论** 初诊 T2DM 患者经个体化胰岛素强化治疗后,能快速降糖,解除高糖毒性,有助于恢复胰岛 B 细胞功能。

【关键词】 糖尿病; 胰岛素强化治疗; 血糖; 糖化血红蛋白

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2012.14.028 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2012)14-1736-02

近 20 年来,英国前瞻性糖尿病研究(UKPDS)和丹麦 Steno-2 等大型临床试验的结果已证实,严格血糖控制可以显著降低 2 型糖尿病(T2DM)患者大血管和微血管并发症的发生与进展,这使得血糖达标治疗成为一种共识^[1]。同时(UKPDS)的研究中把血红蛋白(HbA1c)作为糖尿病控制的一个观察指标。2002 年美国糖尿病协会(ADA)已将其作为监测糖尿病控制的金标准。通过对 35 例注射胰岛素后血糖(FBG)、餐后 2 h 血糖(2 h PG)、HbA1c 的临床变化观察初诊 T2DM 胰岛素强化治疗的疗效。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2009 年 10 月至 2011 年 10 月本院诊治的初发 T2DM 患者 35 例,其中男 15 例,女 20 例,年龄 38~70 岁。入选标准:(1)按照 1999 年 WHO 标准诊断为 T2DM 的患者,病程小于或等于 1 个月;(2)初发时 FBG 大于或等于 10.0 mmol/L,HbA1c 大于或等于 9%,2 h PG 大于或等于 16 mmol/L。能够依从治疗方案和糖尿病饮食。排除 1 型糖尿病患者、严重心、肝、肾功能不全者、继发性糖尿病、糖尿病急性并发症及不能坚持胰岛素治疗和血糖监测、依从性差者。

1.2 方法 患者入选后即开始三餐前 30 min 皮下注射甘舒霖 R 胰岛素注射液,并坚持饮食控制和适量运动,不加工服降糖药物。每天监测 6~8 次血糖,根据血糖水平及时调整胰岛素剂量,直到使 FBG<6.0 mmol/L,2 h PG<8.0 mmol/L,HbA1c<7%。强化治疗 15 d,血糖控制在正常范围。3 周后 FBG、2 h PG、HbA1c、均得到控制。

1.3 统计学方法 采用 SPSS10.0 统计软件,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

胰岛素强化治疗 3 周前后 FBG、2 h PG、HbA1c 变化结果,见表 1。

表 1 胰岛素强化治疗 3 周前后 FBG、2 h PG、HbA1c 变化($\bar{x} \pm s$)

时间	n	FBG(mmol/L)	2 h PG(mmol/L)	HbA1c%
治疗前	35	14.4±2.0	18.8±3.8	12.2±3.5
治疗后	35	6.0±2.0	6.3±1.6	5.8±1.6
P	—	<0.05	<0.05	<0.05

3 讨论

T2DM 患者普遍存在不同程度的胰岛素抵抗(IR),导致血糖升高,持续高血糖既加重 IR 的程度,又抑制 β 细胞分泌功能。糖尿病发病的主要机制是胰岛素抵抗和胰岛 β 细胞功能缺陷,而高血糖对 β 细胞的损伤作用是导致 β 细胞功能缺陷的重要因素。近期一些研究显示,在糖尿病早期胰岛 β 细胞的功能损害是可逆的, β 细胞存在自我修复机制,外源胰岛素治疗是保护和恢复胰岛 β 细胞的高效措施,可快速减轻胰岛 β 细胞负担,得到更好的休息,而 β 细胞静息时对细胞毒素的防御功能要比分泌胰岛素时强。同时可减少胰岛抗原的产生,减少细胞自我修复机制被破坏的可能性。因此,良好的血糖控制可以