

0%，在 I ~ II 期卵巢恶性肿瘤与 III ~ IV 期卵巢恶性肿瘤的阳性率分别为 16.7%、24.0%，比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

在本组研究中，血清 TSGF、CA125 水平显著高于健康对照组和卵巢良性肿瘤组 ($P < 0.05 \sim 0.01$)，卵巢恶性肿瘤不同分期患者随病情加重血清 TSGF、CA125 水平均逐渐升高，卵巢恶性肿瘤 III ~ IV 期患者血清 TSGF、CA125 水平明显高于卵巢恶性肿瘤 I ~ II 期患者 ($P < 0.05$)，与钟琼等报道结果相符^[6]；血清 CEA 水平高于健康对照组和卵巢良性肿瘤组 (< 0.05)，敏感性较低，但特异性较高，在卵巢恶性肿瘤不同分期患者随病情加重也有部分增高。提示卵巢恶性肿瘤患者血清 TSGF、CA125 及 CEA 水平与肿瘤分化程度和临床分期存在一定的关联。

血清 TSGF 检测对卵巢恶性肿瘤敏感性为 78.2%，血清 CA125 检测对卵巢恶性肿瘤敏感性为 76.4%，但对于卵巢恶性肿瘤的病情起着检测作用。血清 CEA 在肿瘤中的上皮来源有明显表现，它能够抑制肿瘤的生长以及转移^[7]。在本组研究中，其卵巢恶性肿瘤阳性检测率最低，在 I ~ II 期卵巢恶性肿瘤与 III ~ IV 期卵巢恶性肿瘤的阳性率分别为 16.7%、24.0%。因此，可作为肿瘤诊断中的辅助方式^[8]。检测肿瘤标志物可以提升肿瘤的诊断率，但是一般情况下，单独的肿瘤标志物检测率并不突出，虽然对卵巢恶性肿瘤的诊断能起到一点作用，但其敏感性还是难以达到理想的效果，从本研究组可以看出，采用 TSGF、CEA 以及 CA125 3 项肿瘤标志物联合检测，在恶性肿瘤患者组不同分期、良性肿瘤患者组以及健康组中的血清检测比较，恶性肿瘤患者检测出的血清 TSGF、CEA 以及 CA125 显著高于其他两组 ($P < 0.01$)。血清 TSGF、CEA 以及 CA125 对于卵巢恶性肿瘤中的阳性率 TSGF 为 I ~ II 期患者 73.3%、III ~ IV 期患者 84.0%，CEA 为 I ~ II 期患者 16.7%、III ~ IV 期患者 24.0%，CA125 为 I ~ II 期患者 70.0%、III ~ IV 期患者 80.0%。但是采用血清 3 项肿瘤标志物联合检测，其检测结果的敏感性 90.9%，比单检敏感性高，特异性 62.5% 较单检低，但仍不失为提高卵巢恶性肿瘤早期诊断的一个良好组合指标。

因此，通过血清 3 项肿瘤标志物联合检测，能够及时发现早期卵巢恶性肿瘤的出现，通过互相补充以及结合其优缺点，提升检测诊断阳性率，增强其敏感度，在临床诊断中的应用有一定的价值。

参考文献

- [1] 连利娟,林巧稚. 妇科肿瘤学[M]. 2 版. 北京:人民卫生出版社,1994:239-240.
- [2] 温宝宁,杨爱莲,李仲笑,等. 血管内皮生长因子在上皮性卵巢肿瘤中的表达及其意义[J]. 广东医学院学报,2007,25(5):526-527,532.
- [3] Yang J, Wang D. Clinical value of tumor-associated growth factor detection in the diagnosis of colorectal carcinoma [J]. Nan Fang Yi Ke Da Xue Bao, 2007, 27(10):1577-1579.
- [4] 沈中一. 乳腺癌患者血清癌抗原 153 与恶性肿瘤特异性生长因子的检测分析[J]. 蚌埠医学院学报,2012,37(2):198-199.
- [5] 顾锋,和小华,邓桂敏,等. 肿瘤特异性生长因子测定在肝癌及肝硬化诊断中的意义[J]. 中国校医,2011,25(12):942-943.
- [6] 钟琼,陈小娟,廖德权,等. 卵巢癌患者血清可溶性 CD44、CA125 和 TSGF 水平检测及临床意义[J]. 广东医学院学报,2010,28(4):389-390.
- [7] 吴西彩,孟令新,夏向峰. 血清 CA72-4、补体 C3a 和恶性肿瘤特异性生长因子联合检测在贲门癌诊断中的应用[J]. 中国实用医刊,2011,28(12):3-5.
- [8] 左芳,程中应,吴琴,等. 血清 3 项肿瘤标志物联合检测在早期卵巢恶性肿瘤诊断中的临床应用[J]. 检验医学与临床,2011,8(4):436-438.

(收稿日期:2012-07-24 修回日期:2012-11-19)

• 临床研究 •

上消化道疾病患者幽门螺旋杆菌抗体谱检测结果分析

许文龙,李齐云,余亚辉,韩媛媛(安徽省亳州市人民医院检验科 236800)

【摘要】 目的 探讨蛋白芯片技术检测幽门螺旋杆菌(Hp)抗体谱在上消化道疾病诊断的价值。方法 应用蛋白芯片技术对 557 例上消化道疾病患者(慢性胃炎 258 例、胃溃疡 73 例、十二指肠溃疡 32 例、上消化道肿瘤 56 例)和 138 例健康体检(对照组)进行 Hp 抗体谱(CagA、VacA、Ure、Hsp60、RdxA)检测。结果 Hp 感染率胃溃疡与十二指肠溃疡分别为 73.9%、75% 均明显高于慢性胃炎组为 53.9%、对照组 52.8% 差异有统计学意义 ($\chi^2 = 15.413, P = 0.004$)；I 型 Hp 感染率消化性溃疡组为 59.3%、上消化道肿瘤组 55.1% 均明显高于对照组的 26.5%、慢性胃炎组的 33.1%，差异有统计学意义 ($P < 0.01$)；上消化道肿瘤组的 Hsp60 抗体阳性率 46.4% 明显高于其他 4 组 ($\chi^2 79.43, P < 0.000$)。结论 Hp 是上消化道疾病的主要致病菌株；Hsp60 抗体可以作为人群上消化道肿瘤筛选的一种标志物；Hp 蛋白芯片技术是一种敏感、特异、快速的诊断 Hp 感染的方法。

【关键词】 幽门螺杆菌； 抗体； 上消化道疾病； 蛋白芯片技术

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.04.032 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)04-0447-03

临床上幽门螺杆菌(Hp)的检测方法很多，常用的有快速尿素酶实验，14C、13C 呼气试验。14C 呼气试验因有放射性而渐被淘汰，13C 较安全却过于昂贵；而单一的尿素酶实验又无

法识别是否为产细胞毒素的 Hp 感染以及易出现假阴性，影响结果的准确性。本文采用蛋白芯片技术对上消化道疾病患者进行 Hp 血清学检查，探讨 Hp 抗体谱检测在上消化道疾病诊

断中的意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院门诊与住院患者 557 例,因上消化道症状而行胃镜检查,其中胃溃疡 73 例,男 49 例,女 24 例,年龄 20~88 岁,平均年龄 49.3 岁;十二指肠溃疡 32 例,男 26 例,女 6 例,年龄 19~71 岁,平均年龄 39.5 岁;慢性胃炎 258 例;男 114 例,女 144 例,年龄 11~76 岁,平均年龄 23.5 岁。上消化道肿瘤组(均经病理证实)56 例,男 35 例,女 21 例,年龄 44~76 岁,平均年龄 61.3 岁。另外 138 例健康体检者作为对照组。

1.2 血清 Hp 抗体检查方法

1.2.1 标本采集和保存 空腹抽取静脉血 2 mL 置于普通生化管中,分离血清,如未能及时检查则置于 -20℃ 冻存。

1.2.2 采用试剂 由深圳欣康基因数码科技有限公司提供的 Hp 蛋白检测芯片试剂盒。

1.2.3 原理 Hp 芯片抗体检测试剂盒将 Hp 特异性重组蛋白包括细胞毒素相关蛋白(CagA)、空泡毒素 A 蛋白(VacA)、尿素酶(Ure)、热休克蛋白 60(Hsp60)和氮素还原酶(RdxA)以方阵形式固定于支持膜上,待检标本中的特异性抗体(IgG)与抗原发生反应,便在膜上形成抗原-抗体免疫复合物,再用胶体金标记物(显色剂)与该免疫复合物结合,最终形成肉眼可见的红色斑点,借助芯片阅读仪对待检标本中的抗体做定性分析。

1.2.4 操作步骤 严格按深圳欣康基因数码科技有限公司提供的 HP 蛋白检测芯片试剂盒说明书操作。

1.3 结果判断 检测 5 种 Hp 抗体中以 CagA、VacA、Ure、Hsp60 抗体中任意一项阳性即判断为 Hp 抗体阳性;以分泌 CagA / VacA 为 I 型 Hp,无分泌 CagA / VacA 为 II 型 Hp。

1.4 统计学方法 应用 SPSS15.0 统计软件,采 χ^2 检验,多组总体率比较检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结 果

2.1 对照组、慢性胃炎、胃溃疡、十二指肠溃疡、上消化道肿瘤各组的 Hp 抗体谱感染率比较见表 1。Hp 抗体谱感染率在各组间总体比较差异有统计学意义(χ^2 值为 15.413, P 为 0.004);慢性胃炎组、上消化道肿瘤组 Hp 感染率与对照组比较差异均无统计学意义(χ^2 值分别为 0.035、0.020, P 分别为 0.853、0.888);胃溃疡与十二指肠溃疡组间及慢性胃炎组与上消化道肿瘤组 Hp 抗体谱感染率比较差异亦无统计学意义(χ^2 值分别为 0.012、0.081, P 分别为 0.912、0.776);溃疡组 Hp 抗体谱感染率明显高于对照组与慢性胃炎组(χ^2 值分别为 8.849、9.453, P 分别为 0.003、0.002)。

表 1 各组间 Hp 抗体谱感染率及 Hsp60 阳性率[n(%)]

组别	n	Hp 抗体谱阳性	Hp 抗体谱阴性	Hsp60 阳性
慢性胃炎	258	139(53.9)	119(46.1)	14(1.8)
胃溃疡	73	54(73.9)	19(26.1)	15(20.5)
十二指肠溃疡	32	24(75.0)	8(25.0)	1(3.1)
上消化道肿瘤	56	29(51.7)	27(48.3)	26(46.4)
对照组	138	73(52.8)	65(47.2)	13(9.4)

2.2 Hsp60 抗体在对照组、慢性胃炎组、胃溃疡组、十二指肠溃疡组、上消化道肿瘤组的阳性率分别为 9.4%、1.75%、20.5%、3.1%、46.4%(见表 1)。上消化道肿瘤组 Hsp60 阳性率与其他 4 组比较差异均有统计学意义(χ^2 值分别为 33.968、

65.589、9.79、17.955; P 值分别为 0.000、0.000、0.002、0.000)。

2.3 对照组、慢性胃炎、胃性溃疡、十二指肠溃疡、上消化道肿瘤各组的 I 型和 II 型 Hp 感染率比较见表 2。胃溃疡、十二指肠溃疡、上消化道肿瘤组 I 型和 II 型 Hp 感染率明显高于对照组与慢性胃炎组。

表 2 各组间 I 型、II 型 Hp 感染率比较[n(%)]

组别	n	I 型	II 型
慢性胃炎	139	46(33.1)	93(66.9)
胃溃疡	54	32(59.3)	22(40.7)
十二指肠溃疡	24	14(58.3)	10(41.7)
上消化道肿瘤	29	16(55.2)	13(44.8)
对照组	73	20(27.4)	53(72.6)

3 讨 论

Hp 是从慢性活动性胃炎患者的胃黏膜分离的一种革兰阴性杆菌,一般情况下定植于胃黏膜,可引起慢性胃炎、消化性胃溃疡等消化道疾病,并且是胃腺癌与胃淋巴瘤的诱发因素之一^[1]。Hp 在胃黏膜繁殖后,能产生丰富的尿素酶,有极强的分解尿素的作用,尿素分解后产生的氨对黏膜产生毒性作用,致使黏膜损伤,破坏胃黏膜,发生上消化道各种疾病。

Hp 在人群中具有较高的感染率。Hp 感染人体后可呈现不同的临床结果,这除了可能与宿主的个体差异有关以外,Hp 菌株的不同可能是导致不同临床结果的关键因素。由于菌株不同,其所含细胞毒素相关蛋白也不尽相同。一些 Hp 表达空泡毒素和细胞毒素它们在导致黏膜损伤中起重要作用^[2]。现已表明 Hp 不同的抗体成分决定了其致病特点或与 Hp 感染的预后及耐药密切相关^[3]。据此特性临床上把 Hp 分为 2 种类型,即分泌 CagA/VacA 为 I 型,无分泌 CagA/VacA 为 II 型^[4]。它们在胃和十二指肠疾病中造成的后果不一样,II 型 Hp 不产生细胞毒素,它虽然能覆盖在部分胃黏膜上,并使人体产生相应的免疫应答(产生 Hp 抗体),但不能侵入胃上皮细胞,可长期无临床症状。相反感染 I 型 Hp 后,由于细胞毒素的作用造成胃上皮细胞空泡、损伤、坏死及溃疡,因此感染此类 Hp 与胃、十二指肠溃疡及胃部肿瘤可能有较密切的关系^[5]。本文中上消化道疾病的 Hp 总阳性率为 57.27%(319/557),与文献^[6]报告相似,表明 Hp 感染与上消化道疾病密切相关。I 型 Hp 感染率在消化性溃疡组与上消化道肿瘤组均明显高于对照组,显示具有高毒力因子(CagA 及 VacA)的 Hp 是上消化道疾病的主要致病菌株。

Hsp 是一种分子伴侣,能以分子模拟宿主自身抗原,逃避宿主免疫和(或)诱发自身免疫,同时其具有抗原特异性可引起抗感染免疫。目前至少已认识到 4 族 Hsp,即 Hsp90、Hsp70、Hsp60 和小 Hsp。研究表明 Hp 中存在 Hsp60,它可能与 Hp 对胃黏膜上皮的黏附有关,而且参与蛋白质的细胞外装配和(或)在宿主胃环境中保护尿素酶的活性^[7-8]。本研究中上消化道肿瘤组 Hsp60 阳性表达率显著高于慢性胃炎组、消化性溃疡组及对照组,表明 Hsp60 的高表达可能与肿瘤的发生、发展和生物学行为有密切的关系。胃癌的形成、发展有如下模式:即浅表性胃炎-萎缩性胃炎-肠上皮化生-不典型增生-胃癌,其中肠上皮化生和不典型增生是胃黏膜良性病变向胃癌演变的前奏,属于慢性增生性疾病,而在此过程中 Hsp60 阳性表达率

呈逐渐上升趋势^[7]。

在人群中采用 Hp 检测的血清学筛查,能够及早发现各种消化性疾病患者,并得到早期治疗。本组结果表明, Hp 蛋白芯片血清学检测可以为临床判断是否为产毒的 Hp 感染提供科学依据,对判断预后具有重要的临床意义,很适合广大基层医院推广应用。

参考文献

[1] 姚永莉,张万岱. 幽门螺杆菌致病因子研究进展[J]. 世界华人消化杂志, 2002, 10(4): 455-458.
 [2] 岑朝,黄赞松,周喜汉,等. 百色地区居民幽门螺杆菌的毒力及其耐药状况研究[J]. 广西医学, 2009, 31(1): 7-9.
 [3] Go MF, Graham DY. How does Helicobacter pylori cause duodenal ulcer disease; the bug, the host, or both? [J]. J Gastroenterol Hepatol, 1994, 9(Supp 11): 8-10.

[4] 朱人敏,秦苏堤,金鑫鑫,等. 幽门螺杆菌分型与上消化道疾病的关系[J]. 医学研究生学报, 2005, 18(10): 911-917.
 [5] 林裕龙,龙国进,兰萌. 幽门螺杆菌抗体谱检测在不同消化系统疾病的临床意义[J]. 广东医学, 2006, 27(12): 1887-1888.
 [6] 成积儒,蔡永林,黄德旺,等. 336 例上消化道疾病患者的幽门螺杆菌抗体谱检测结果分析[J]. 广西医学, 2009, 31(6): 806-807.
 [7] 马锐,孙丽萍,袁媛,等. 胃黏膜病中 Hsp60 的表达及意义[J]. 中国肿瘤临床, 2005, 32(1): 43-44.
 [8] 尹晓燕. 上消化道出血 207 例分析[J]. 检验医学与临床, 2010, 7(10): 987.

(收稿日期: 2012-07-23 修回日期: 2012-10-12)

• 临床研究 •

不同年龄段的女性感染人乳头瘤病毒情况分析

贺望娇(广西医科大学第四附属医院柳州市工人医院检验科, 广西柳州 545005)

【摘要】 目的 了解在不同年龄段人乳头瘤病毒(HPV)感染率,为本区域女性宫颈癌防治提供依据。**方法** 采用荧光定量聚合酶链反应(PCR)对 1 212 例不同年龄组患者进行低危型 HPV 和高危型 HPV 检测。**结果** 在被检测的 1 212 例患者中,有 284 例感染 HPV,低危型 101 例,高危型 183 例,总阳性率 23.43%。女性感染者以 21~40 岁年龄组为主,而感染率在 21~30 岁年龄组达高峰,31~40 岁年龄组以后开始减少,>50 岁年龄组感染率最低。30 岁以前以感染低危型 HPV 为主,30 岁以上感染以高危型 HPV 为主,高危型 HPV 感染阳性率在 30 岁以上女性感染率较高。**结论** 30 岁以上女性为高危型 HPV 感染高发人群,加强该人群高危型 HPV 检测以便早期干预,早期治疗,降低该人群宫颈癌的发生率和致死率至关重要。

【关键词】 人乳头瘤病毒; 聚合酶链反应; 感染

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2013.04.033 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2013)04-0449-02

宫颈癌是女性最常见的恶性肿瘤之一,也是目前人类第一个病因较为明确的癌症。大量的流行病学和研究已经证明, HPV 持续感染是宫颈癌的主要病因。宫颈癌患者中人乳头瘤病毒(HPV)感染率占 95%~99.7%。2009 年 5 月召开的第 25 届国际乳头瘤病毒会议,阐明了全球 HPV 感染率呈上升趋势^[1]。宫颈癌是目前所有癌症当中,惟一可以有效预防、早期发现、早期治疗的癌症。近年来,宫颈癌患者有明显上升趋势,并有趋向年轻化的趋势,其原因与 HPV 感染增加有关。宫颈 HPV 筛查对宫颈癌的防治具有重要意义,现将本院 1 212 例宫颈 HPV 筛查情况报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2011 年 1~12 月到本院妇科门诊行 HPV 检测的就诊患者 1 212 例,年龄 16~75 岁,患者检查前 3 d 未进行阴道用药或冲洗,24 h 内无性生活,非经期采样,采样前未进行醋酸或碘液涂抹。

1.2 标本采集 用阴道窥器暴露宫颈口,用无菌棉拭子在宫颈管内鳞柱状上皮交界处稍用力转动 2 周采样,慢慢取出棉拭子,将其放入取样管中,拧紧盖子,做好标记,标本立即送检。

1.3 检查方法 检测仪器为 DA7600 荧光扩增仪(由广州达安有限公司生产),采用中山大学达安基因生物技术有限公司 HPV 核酸定量检测荧光 PCR 试剂盒。

1.4 统计学方法 采用 SPSS19.0 软件对结果进行统计, $P <$

0.05 有统计学意义。

2 结果

2.1 HPV 检查结果 在被检测的 1 212 例患者中,有 284 例感染 HPV,低危型 101 例,高危型 183 例,总阳性率 23.43%。

表 1 1 212 例女性 HPV 检出情况 [n (%)]

年龄(岁)	受检例数	低危型 HPV	高危型 HPV	HPV
≤20	28	6(21.43)	2(7.14)	18(28.57)
21~30	324	64(19.75)	40(12.35)	113(32.10)
31~40	424	16(3.78)	82(19.34)	98(23.12)
41~50	396	15(3.79)	53(13.38)	68(17.17)
>50	40	0(0.00)	6(15.00)	6(15.00)
合计	1 212	101(8.33)	183(15.10)	284(23.43)

2.2 HPV 在不同年龄段的感染情况 低危型 HPV 在各年龄组的感染率分别是 21.43%、19.75%、3.78%、3.79%、0.00%,高危型 HPV 在各年龄组的感染率分别是 7.14%、12.35%、19.34%、13.38%、15.00%。各年龄段 HPV 感染率差异有统计学意义($P < 0.05$)。女性感染者以 21~40 岁年龄组为主,而感染率在 21~30 岁年龄组达高峰,31~40 岁组以后开始减少,>50 岁年龄组感染率最低。30 岁以前以感染低危型 HPV 为主,年龄大于 30 岁感染以高危型 HPV 为主,见表 1。

3 讨论

HPV 分低危型和高危型,低危型主要引起生殖道肛周皮