

[J]. 中外医学研究, 2014, 12(8): 93-94.

[3] 韦秀芬, 王小龙. 子宫收缩乏力性产后出血的高危因素分析及护理干预[J]. 全科护理, 2010, 8(9): 770-771.

[4] 王小林. 子宫收缩乏力引起产后出血的护理[J]. 实用妇科内分泌杂志, 2016, 3(3): 186-187.

[5] 孙晶晶. 子宫收缩乏力性产后出血患者的护理策略探究[J]. 中国现代药物应用, 2016, 10(17): 233-234.

[6] 施晓冬, 李培君. 中西医结合治疗联合护理干预对剖腹产子宫收缩性乏力产后出血影响的分析[J]. 新中医, 2015, 47(2): 274-275.

[7] 陈丹凤. 中西医结合产程护理对分娩结局的影响[J]. 新中医, 2014, 46(3): 212-214.

[8] 陈兰. 子宫收缩乏力引起产后出血的原因分析及护理干预[J]. 中外医疗, 2013, 32(32): 159-160.

[9] 曹晶, 曲红梅, 李珊珊, 等. 综合护理干预在预防宫缩乏力性产后出血中的应用效果评价[J]. 中外女性健康研究, 2017, 3(1): 79.

[10] 叶慧珍. 综合护理干预在预防宫缩乏力性产后出血中的应用效果[J]. 包头医学院学报, 2017, 33(1): 80-82.

[11] 李尉东. 综合护理在子宫收缩乏力产妇产后护理中的应用效果[J]. 河南医学研究, 2015, 24(3): 151-152.

(收稿日期: 2018-02-15 修回日期: 2018-04-30)

• 临床探讨 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2018. 18. 033

幽门螺杆菌感染与甲状腺结节患者相关炎性因子的相关性研究

李天沛, 蔡术荣, 尹晓乐, 卢亚敏[△]

(河北省石家庄市裕华区东苑社区卫生服务中心检验科 050000)

摘要:目的 通过研究幽门螺杆菌(HP)感染与甲状腺结节患者血清相关炎性因子的变化, 探讨 HP 感染对甲状腺结节的影响及其之间的关系。方法 选取社区体检甲状腺结节患者 108 例, 并进行¹⁴C-尿素呼气试验(¹⁴C-UBT), 分为 HP 弱阳性组(32 例)、HP 强阳性组(30 例)和 HP 阴性组(46 例)。化学发光法检测甲状腺激素水平和抗体、白细胞介素-6(IL-6), 肿瘤坏死因子 α(TNF-α)采用放射免疫分析法测定, 用散射比浊法测血清中 C 反应蛋白(CRP)水平, 同期检测各组受检者的体质量指数(BMI)、空腹血糖、胰岛素, 评估各组胰岛素抵抗指数(HOMA-IR), 并对结果进行分析。结果 3 组间游离三碘甲状腺原氨酸(FT3)、游离甲状腺素(FT4)、促甲状腺素(TSH)水平差异无统计学意义($P > 0.05$), 但异常检出率 3 组间两两比较, 差异均有统计学意义($P < 0.05$); 甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)、促甲状腺素受体抗体(TRAb)、IL-6、TNF-α、CRP、BMI、空腹血糖、HOMA-IR 在 3 组间依次升高, 均明显高于 HP 阴性组($P < 0.05$); HP 强阳性组 TPOAb、TRAb、IL-6、CRP、BMI、HOMA-IR 高于 HP 弱阳性组($P < 0.05$)。结论 HP 感染与甲状腺结节发病密切相关, 可能是其高危因素之一; HP 感染与甲状腺结节的发病机制可能是 IL-6 等促炎症反应的级联放大效应及 HOMA-IR、BMI 的影响。

关键词: 幽门螺杆菌感染; 甲状腺结节; 白细胞介素-6; 肿瘤坏死因子; C 反应蛋白; 胰岛素抵抗
中图分类号: R446.1 **文献标志码:** A **文章编号:** 1672-9455(2018)18-2797-03

幽门螺杆菌(HP)感染是世界范围内的一种主要传染病, 约感染了世界上半以上的人口。HP 是消化系统疾病的重要致病因素之一, 常导致慢性胃炎、消化性溃疡甚至胃恶性肿瘤等。研究表明, HP 感染所致炎症并不局限于消化道, 还可能参与了一些胃肠外疾病的发生、发展过程, 并提出这种全身效应可能是通过交叉反应抗体形成、炎性介质、内毒素作用及脂质紊乱等机制发挥作用^[1]。文献研究认为, HP 感染与自身免疫性甲状腺疾病有关, HP 感染的增加与甲状腺自体抗体如甲状腺蛋白抗体(抗 TG)和甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)关系密切, 导致了胃分泌功能的异常^[2]。同时, 胃黏膜炎性反应诱导了一系列细胞因子表达的上调。近年来甲状腺结节发病率呈快速增高趋势, HP 感染与甲状腺结节的结论各不相同, 因此, 本研究对甲状腺结节患者的 HP 感染

情况, 以及与炎症因子之间的变化关系进行分析, 旨在进一步完善 HP 感染对甲状腺结节影响的发病机制。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2017 年 6 月至 2017 年 7 月社区体检甲状腺结节患者 108 例, 其中男 58 例, 女 50 例; 年龄 24~62 岁, 平均(41.5±14.7)岁。根据¹⁴C-尿素呼气试验(¹⁴C-UBT)结果, 将患者分为 HP 弱阳性组 32 例, 其中男 17 例, 女 15 例, 年龄(39.9±14.0)岁; HP 强阳性组 30 例, 其中男 14 例, 女 16 例, 年龄(40.8±13.5)岁; HP 阴性组 46 例, 其中男 27 例, 女 19 例, 年龄(41.3±13.57)岁。3 组间性别、年龄比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。排除可能影响¹⁴C-UBT 检查结果的药物, 肝、肾疾病及其他自身免疫系统疾病, 以及创伤或两周内手术史等。甲状腺功

[△] 通信作者, E-mail: xyluyamin@163.com.

能在正常范围内,即游离三碘甲状腺原氨酸(FT3) 3.1~6.8 pmol/L,游离甲状腺素(FT4)12~22 pmol/L,促甲状腺素(TSH)0.27~4.2 μIU/mL,TPOAb<34 IU/mL。任何 1 项或以上指标超过参考范围即为异常。HP<99 为阴性,99~149 为弱阳性,HP>149 为强阳性。

1.2 方法 HP 检测仪由养和医疗提供,型号 YH04E;甲状腺激素及其抗体和胰岛素测定用罗氏 Cobas E 601 电化学发光法,采用进口配套试剂;白细胞介素(IL)-6、肿瘤坏死因子 α(TNF-α)采用放射免疫分析法,试剂盒由北京东雅生物技术研究提供,仪器采用国营二六二厂生产的 XH-6020 全自动 γ 免疫计数器;用散射比浊法测血清中 C 反应蛋白(CRP)水平;血糖测定采用葡萄糖氧化酶法,在日立全自动生化分析仪上进行测试;由 Beckman 全自动生化分析

仪采用酶法测定各项血脂指标;胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)=[空腹血糖(FPG)×空腹胰岛素(FINS)]/22.5。

1.3 统计学处理 采用 SPSS13.0 软件进行统计分析,检验各组变量正态分布情况正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用方差分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

3 组间 FT3、FT4、TSH 水平差异无统计学意义($P > 0.05$),但异常检出率 3 组间两两比较,差异有统计学意义($P < 0.05$);TPOAb、IL-6、TNF-α、CRP、BMI、FPG、HOMA-IR 在 3 组间依次升高,均明显高于 HP 阴性组($P < 0.05$);HP 强阳性组 TPOAb、IL-6、CRP、BMI、HOMA-IR 高于 HP 弱阳性组($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 3 组甲状腺激素及抗体、IL-6、TNF-α、CRP、BMI、IR 等指标水平比较

项目	HP 阴性组(n=46)	HP 弱阳性组(n=32)	HP 强阳性组(n=30)
FT3($\bar{x} \pm s$, pmol/L)	4.91 ± 1.24	4.75 ± 1.61	4.83 ± 1.38
FT4($\bar{x} \pm s$, pmol/L)	17.12 ± 4.58	16.99 ± 4.22	16.83 ± 4.65
TSH($\bar{x} \pm s$, μIU/mL)	2.29 ± 0.71	2.19 ± 0.82	2.24 ± 0.75
TPOAb($\bar{x} \pm s$, IU/mL)	24.68 ± 7.89	45.22 ± 14.96*	52.14 ± 15.37*△
TRAb($\bar{x} \pm s$, IU/L)	2.56 ± 0.75	3.58 ± 1.24*	4.18 ± 1.99*△
IL-6($\bar{x} \pm s$, pg/mL)	99.87 ± 28.98	139.09 ± 34.62*	158.56 ± 35.59*△
TNF-α($\bar{x} \pm s$, ng/mL)	2.28 ± 0.73	3.59 ± 0.99*	5.23 ± 1.08*△
CRP($\bar{x} \pm s$, mg/L)	14.24 ± 4.28	20.36 ± 6.41*	25.28 ± 6.53*△
BMI($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	22.90 ± 3.12	25.14 ± 3.38*	26.26 ± 3.58*
FPG($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	4.79 ± 0.97	5.16 ± 1.69*	5.45 ± 1.48*△
FINS($\bar{x} \pm s$, mU/L)	35.78 ± 13.09	44.95 ± 18.08*	45.76 ± 18.57*
HOMA-IR($\bar{x} \pm s$)	2.27 ± 0.61	4.05 ± 0.91*	4.45 ± 0.97*△
异常检出率[n(%)]	16(0.35)	17(0.53)*	21(0.70)*△

注:与 HP 阴性组比较,* $P < 0.05$;与 HP 弱阳性组比较,△ $P < 0.05$

3 讨 论

现阶段甲状腺结节的检出率越来越高,HP 感染与甲状腺结节的发生有一定相关性。HP 感染可致免疫反应,通过 NF-κB 途径促进细胞因子和炎症趋化因子 IL-6、TNF-α 等分泌,持续感染可诱导慢性炎症和免疫紊乱,大量炎性细胞的迁移和细胞因子的释放即可导致原位和远处损伤^[3]。在活动期,局部出现炎症细胞浸润和全身炎症防御反应,CRP 可显著升高。本研究发现,HP 阳性组 IL-6、TNF-α、CRP 均高于 HP 阴性组,强阳性组高于弱阳性组,可能与 Hp 感染可影响血清中细胞因子的水平有关,这些细胞因子对 HP 阳性患者 CRP 水平升高具有重要的调节作用,这也是 HP 感染导致 CRP 水平升高的作用机制^[4]。

甲状腺结节的发生从一定程度上源于机体自身免疫状态的异常,是作用于甲状腺的细胞和体液免疫

反应紊乱的综合征。TPOAb 和 TRAb 作为甲状腺自身免疫的重要抗体,是反映甲状腺疾病发生、发展程度的主要指标。HP 感染导致免疫细胞长期释放细胞因子或血管活性物质,致免疫紊乱和炎症介质激活,IL-6 等炎性细胞因子破坏甲状腺滤泡和淋巴细胞,激活淋巴细胞趋化因子表达,导致自身抗体的产生^[5];TNF-α 能够在多环节上影响甲状腺细胞的生长、分化、合成及分泌功能^[6]。本研究发现,3 组间 FT3、FT4、TSH 水平差异无统计学意义($P > 0.05$),但异常检出率、TPOAb、TRAb 在 HP 阴性组、弱阳性组、强阳性组依次升高且差异有统计学意义($P < 0.05$)。其发生机制可能如下:(1)HP 与甲状腺组织抗原之间也可以通过分子模拟而产生交叉反应,结节的形成是一种在炎症基础上发生的反应性增生性病变^[7]。(2)HP 感染毒力的程度影响甲状腺结节发病严重程度,

尽管本研究 3 组间甲状腺激素水平差异无统计学意义($P > 0.05$),但 HP 阳性组异常检出率、TPOAb、TRAb 明显升高,推测长期 HP 感染可能会造成以后的甲状腺激素异常,影响甲状腺功能。

炎症是胰岛素抵抗的触发因素,研究认为 HP 感染可使胃肠运动功能紊乱导致吸收异常,使进餐后血糖的高峰与胰岛素吸收的高峰不匹配而影响血糖^[8]。HP 感染产生的炎症因子可能会增加患者的胰岛素抵抗状态,导致血糖难以控制。本研究发现,FBG、胰岛素、HOMA-IR 在 3 组间依次升高,两两比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),HP 感染阳性组 BMI 高于阴性组,提示 HP 感染可能干扰甲状腺结节患者的内分泌代谢,产生代谢综合征等。不同毒力的 HP 感染影响胰岛素生成和释放水平,造成血糖升高或不稳定而导致胰岛素抵抗。胰岛素抵抗又加重机体的免疫反应,诱导甲状腺结节的发生。因此,根除 HP 治疗有助于控制血糖,延缓并发症的产生及进展,也有助于改善甲状腺疾病的治疗^[9]。

综上所述,HP 感染与甲状腺结节发病密切相关,HP 感染可能是甲状腺结节的高危因素之一。对于社区体检发现的甲状腺结节患者,应密切观察 HP 感染情况,必要的 HP 根除有助于改善机体免疫微环境,减轻甲状腺结节的发病,也为甲状腺结节的治疗提供一个新思路。

参考文献

[1] MA F, ZHAO W, AOKI K. Inhibition of vacuolation toxin activity of Helicobacter Pylori by Iodine, nitrite and Po-
• 临床探讨 • DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2018.18.034

tention by Sodium chloride, sterigrnatocystin and fluoride[J]. Toxicol In Vitro, 2002, 16(5): 531-537.
[2] CAO Q, RAN Z H, XIAO S D. Screening of atrophic gastritis and gastric cancer by serum pepsinogen, gastrin-17 and Helicobacter pylori immunoglobulin G antibodies[J]. J Dig Dis, 2007, 8(1): 15-22.
[3] CHOI J H, CHO S O, KIM H. Alpha-Lipoic acid inhibits expression of IL-8 by suppressing activation of MAPK, Jak/Stat, and NF-kappa B in H. pylori-Infected gastric epithelial AGS cells[J]. Yonsei Med J, 2016, 57(1): 260-264.
[4] D'ELIOS M M, CZINN S J. Immunity, inflammation, and vaccines for Helicobacter pylori[J]. Helicobacter, 2014, 19(Suppl 1): 19-26.
[5] 李菊兰, 苏智军, 余雪平. 慢性乙型肝炎患者血清甲状腺相关物质和 IL-6 检测及其临床意义[J]. 实用肝脏病杂志, 2014, 17(1): 48-50.
[6] 谢永双, 覃伟武. 自身免疫性甲状腺疾病与 TNF- α /IL-6 比值的 关系研究[J]. 山东医药, 2009, 49(25): 78-79.
[7] HYBENOVA M, HRDA P, PROCHAZKOVA J A, et al. The role of environmental factors in autoimmune thyroiditis[J]. Neuro Endocrinol Lett, 2010, 31(3): 283-289.
[8] 王少真, 史亚男, 赵静, 等. 幽门螺杆菌对 2 型糖尿病患者血糖波动的影响[J]. 中华医学杂志, 2009, 89(14): 958-961.
[9] 汪茂荣, 姚平, 陈碧玲. 幽门螺杆菌感染与自身免疫性甲状腺炎的相关性研究[J]. 中华医院感染学杂志, 2015, 25(9): 1984-1986.

(收稿日期: 2018-01-12 修回日期: 2018-03-15)

病毒核酸检测在无偿献血者中的应用及其质量控制方法的探讨

高智俊, 蔡茵, 唐晴钧, 周国平, 郑 岚[△]

(上海市血液中心检验科 200051)

摘要:目的 分析 2015 年 8 月至 2017 年 3 月该血液中心核酸检测情况, 探讨核酸检测在血液筛查中的应用及质量控制。方法 在常规血液筛查酶联免疫吸附试验(ELISA)的基础上, 采用罗氏 Cobas S 201 血液筛查系统和 MPX v2.0 核酸定性筛查试剂盒混样或单样本检测, 统计 ELISA 阴性样本中核酸阳性检出率, 评估其在血液安全中的作用; 同时通过分析日常室内质控失控率、检测无效率、设备故障统计数据对核酸进行质量监控。结果 在此期间共有 384 212 例标本, 检测到 MPX 核酸阳性标本 289 例(0.075%); 统计显示室内质控失控率 1.76%、检测批次无效率 2.71%、无效测试率 0.15%、主要故障 43 次。结论 对献血者的血液进行核酸检测筛查, 能有效降低经输血传播疾病的风险, 从而提高血液安全, 实时分析日常检测数据可做好质量控制及提高检测质量。

关键词: 血液核酸检测; 质量控制; 血液筛查

中图分类号: R331

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2018)18-2799-04

输血安全一直被社会所关注, 尤其是人类免疫缺

陷病毒(HIV-1、HIV-2)、丙型肝炎病毒(HCV)和乙

[△] 通信作者, E-mail: zhenglan@sbc.org.cn.