

TPOAb 是甲状腺自身免疫性疾病(ATTD)一个血清学标志物,通常会影响到孕妇的健康和胎儿发育,所以 TPOAb 阳性对妊娠而言是一个不好的因素^[8-9]。研究认为,血清 TPOAb 阳性,妊娠时甲状腺自身抗体的滴度虽有所减低,患者血清 TSH 水平却处于正常范围的上限,表明甲状腺的储备功能下降,提示甲状腺功能有向亚临床甲状腺功能减退症的发展趋势^[10]。其病程可从甲状腺功能正常到亚临床、临床甲状腺功能减退症。Roti 和 Uberty^[11] 研究发现,妊娠早期出现 TPOAb 阳性的孕妇,即使甲状腺功能在正常范围,其胎儿亦有发生智力发育障碍的风险,需引起重视。梁修珍等^[12] 针对妊娠早期妇女研究发现 TPOAb、甲状腺球蛋白抗体(TgAb)联合检测同时阳性检出率为 6.2%,TPOAb、TgAb 阳性检出率分别为 7.2% 和 8.1%。但是,亚临床型甲状腺功能减退症、低甲状腺素血症和临床型甲状腺功能减退症检出率分别为 26.9%、1.1% 和 7.6%。结果提示妊娠早期甲状腺功能指标检测并不能完全反映甲状腺功能状况。研究者认为联合检测妊娠早期甲状腺激素和甲状腺自身抗体更有临床意义。在本调查中,TSH 正常的孕妇中,仍有 9.4% 的孕妇出现 TPOAb 阳性。而在 TPOAb 阴性的孕妇中亦有 20.3% 的孕妇出现 TSH 异常。表明在孕妇的甲状腺功能检测中,单纯 TSH 或者 TPOAb 一个指标不足以反映孕妇的甲状腺功能情况,提示 TSH 联合 TPOAb 进行检测更有助于提高妊娠合并甲状腺功能紊乱的诊断。

综上所述,TSH 检测异常的甲状腺功能紊乱的孕妇,TPOAb 阳性的发生率更高;而 TPOAb 阳性的孕妇,TSH 异常发生率亦高。提示采用 TPOAb 和 TSH 联合检测可以提高妊娠合并甲状腺功能紊乱的诊断,对于保证胎儿正常发育和孕妇健康具有重要意义。但本研究属于回顾性研究,数据存在偏差,有待随机大样本临床数据验证。

参考文献

[1] 李春仙. 妊娠早期甲状腺功能异常和自身抗体筛查的研究[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2013, 29(2): 152-153.

- [2] 蒋优君, 梁黎, 朱红, 等. 孕母自身免疫性甲状腺疾病对婴儿甲状腺功能的多因素分析[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2004, 20(14): 307-310.
- [3] 陆燕婷, 赵晋华, 汪太松, 等. 393 例孕妇促甲状腺激素及甲状腺过氧化物酶抗体筛查结果分析[J]. 标记免疫分析与临床, 2013, 20(1): 19-22.
- [4] 谢荣章. 263 例孕妇甲状腺过氧化物酶抗体及促甲状腺素筛查结果分析[J]. 中国实用医药, 2009, 4(3): 27-28.
- [5] Webster GM, Venners SA, Mattman A, et al. Associations between perfluoroalkyl acids (PFASs) and maternal thyroid hormones in early pregnancy: a population-based cohort study[J]. Environ Res, 2014, 133(16): 338-347.
- [6] Zoeller RT, Tan SW, Tyl RW. General background on the hypothalamic-pituitary-thyroid (HPT) axis[J]. Crit Rev Toxicol, 2007, 37(1/2): 11-53.
- [7] 胡继芬, 陈璐, 陈丽红, 等. 妊娠期甲状腺功能检测指标研究[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2013, 29(12): 970-975.
- [8] Lin L, Zhang XL, Long Y. Analysis of thyroid peroxidase antibody in early pregnancy[J]. Genet Mol Res, 2014, 13(3): 5107-5114.
- [9] Lepoutre T, Debiève F, Gruson D, et al. Reduction of miscarriages through universal screening and treatment of thyroid autoimmune diseases[J]. Gynecol Obstet Invest, 2012, 74(4): 265-273.
- [10] 李晨阳, 滕卫平, 尚涛. 甲状腺自身免疫与妊娠[J]. 中华内科杂志, 2003, 3(6): 441-443.
- [11] Roti E, Uberty E. Post-partum thyroiditis-a clinical update [J]. Eur J Endocrinol, 2002, 146(3): 275-279.
- [12] 梁修珍, 刘芳, 糜晓梅. 妊娠早期甲状腺功能异常与甲状腺自身抗体的相关性分析[J]. 检验医学与临床, 2014, 11(17): 2399-2401.

(收稿日期: 2015-02-06 修回日期: 2015-07-10)

• 临床探讨 •

扩张型心肌病外周血炎症因子水平及其临床意义^{*}

李志芳, 段成城, 董丽妍(广东省深圳市宝安区沙井人民医院内二科 518104)

【摘要】 目的 检测扩张型心肌病患者外周血炎症因子水平并研究其临床意义。**方法** 选择扩张型心肌病(DCM 组)和健康人(CON 组)为研究对象,检测并比较两组超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、肿瘤坏死因子(TNF)- α 、白细胞介素(IL)-2、IL-6、IL-8 和 IL-10 的差异,分析不同心功能分级中 hs-CRP、TNF- α 、IL-2、IL-6、IL-8 和 IL-10 的差异。**结果** DCM 组外周血 hs-CRP、TNF- α 、IL-1、IL-6 和 IL-8 水平均明显高于 CON 组,差异均有统计学意义($P < 0.05$),IL-10 水平明显低于 CON 组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。DCM 组心功能分级Ⅲ+Ⅳ级患者外周血 hs-CRP、TNF- α 、IL-1、IL-6 和 IL-8 水平均明显高于心功能分级Ⅰ+Ⅱ级患者,差异均有统计学意义($P < 0.05$),IL-10 水平明显低于Ⅰ+Ⅱ级患者,差异有统计学意义($P < 0.05$),心功能分级越高 hs-CRP、TNF- α 、IL-1、IL-6 和 IL-8 水平越高,而 IL-10 水平越低。**结论** 扩张型心肌病患者处于炎症紊乱状态,可用 hs-CRP、TNF- α 、IL-2、IL-6、IL-8 和 IL-10 评估其病情。

【关键词】 扩张型心肌病; 炎症因子; 临床意义

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2016.01.038 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2016)01-0088-03

扩张型心肌病发病机制尚未完全明确,发现其与自身免疫功能密切相关,各种诱因导致心肌细胞抗原暴露,激活炎症细

^{*} 基金项目: 广东省深圳市宝安区科学技术局社会公益项目资助(2014186)。

胞合成分泌炎性因子产生自身免疫损伤^[1-2]。研究发现扩张型心脏病患者血清炎性因子水平明显升高,但在炎性因子与病情的关联尚无相关研究^[3]。本研究检测扩张型心脏病患者外周血炎性因子水平,研究炎性因子在扩张型心脏病发病机制及病情评估中的价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2014 年 1~12 月本院诊治的扩张型心脏病患者 50 例(DCM 组),其中男 30 例,女 50 例;年龄(43.5±3.8)岁;体质质量指数(BMI)为(23.1±2.5)kg/m²。入选标准:(1)首诊患者,经心电图、超声心动图、同位素检测和心内膜心肌活检确诊,符合 WHO 扩张型心脏病诊断标准;(2)排除其他病因导致的心脏扩大和心功能不全,排除肿瘤、内分泌疾病及合并自身免疫性疾病;(3)近 3 个月内未行影响免疫功能的药物治疗。根据美国心脏病协会心功能分级标准分为 I+II 级(25 例)和 III+IV 级(25 例)。另以同期门诊体检的健康人 30 例为对照组(CON 组),其中男 18 例,女 12 例;平均(44.2±4.6)岁;BMI(23.4±2.9)kg/m²。两组在性别、年龄和 BMI 方面比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 方法 DCM 组和 CON 组研究对象空腹 8 h 后取静脉

血,3 000 r/min 离心后取血清检测炎性因子,包括超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、肿瘤坏死因子(TNF)-α、白细胞介素(IL)-2、IL-6、IL-8 和 IL-10。检测方法为酶联免疫吸附试验。

1.3 统计学处理 采用 SigmaPlot 12.0 软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,计数资料以率表示,组间比较采用 χ^2 检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组外周血炎性因子水平对比 DCM 组外周血 hs-CRP、TNF-α、IL-1、IL-6 和 IL-8 水平均明显高于 CON 组,差异均有统计学意义($P<0.05$);IL-10 水平明显低于 CON 组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

2.2 炎性因子与心脏功能分级的关系 DCM 组心功能分级 III+IV 级患者外周血 hs-CRP、TNF-α、IL-1、IL-6 和 IL-8 水平均明显高于心功能分级 I+II 级患者,差异均有统计学意义($P<0.05$)。心功能分级 III+IV 级患者 IL-10 水平明显低于 I+II 级,差异有统计学意义($P<0.05$)。心功能分级越高 hs-CRP、TNF-α、IL-1、IL-6 和 IL-8 水平越高,而 IL-10 水平越低,见表 2。

表 1 DCM 组和 CON 组外周血炎性因子水平对比($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	hs-CRP(mg/L)	TNF-α(pg/mL)	IL-1(μg/mL)	IL-6(pg/mL)	IL-8(pg/mL)	IL-10(μg/mL)
DCM 组	50	5.8±1.2	35.2±6.5	356.1±20.9	15.5±2.3	27.4±3.6	5.1±1.7
CON 组	30	1.1±0.4	10.7±2.8	146.4±9.5	4.7±1.6	6.4±2.1	9.6±2.3
<i>t</i>		20.727	19.547	51.743	22.618	29.075	10.019
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 2 DCM 组炎性因子与心功能分级的关系($\bar{x}\pm s$)

心功能分级	<i>n</i>	hs-CRP(mg/L)	TNF-α(pg/mL)	IL-1(μg/mL)	IL-6(pg/mL)	IL-8(pg/mL)	IL-10(μg/mL)
I+II 级	25	4.7±1.1	29.7±4.6	330.4±16.2	11.2±1.9	20.5±3.1	7.1±2.3
III+IV 级	25	6.9±1.7	40.7±6.8	381.6±25.5	19.8±2.4	34.3±4.9	3.2±1.1
<i>t</i>		5.433	6.699	8.474	14.047	11.900	7.649
<i>P</i>		0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

3 讨 论

扩张型心脏病是一种原因未明的原发性心肌疾病,主要特征为左心室或右心室或双侧心室扩张,伴心室收缩功能减退,病情呈进行性加重,最终导致心力衰竭,病死率极高。扩张型心脏病的发病机制尚未完全明确,研究发现病毒性心肌炎可演变为扩张型心脏病,清除病毒性心肌炎小鼠病毒后仍可检测出抗心肌自身抗体,推测扩张型心脏病可能与自身免疫损伤有关^[4]。目前研究发现扩张型心脏病患者淋巴细胞明显升高,相关的淋巴细胞包括 CD4⁺ T 细胞和 CD8⁺ T 细胞,促进细胞毒性 T 淋巴细胞发挥细胞毒性效应,同时刺激 B 淋巴细胞产生抗心肌抗体,这些自身抗体诱导能量代谢异常、细胞毒性反应及钙超负荷促进扩张型心脏病的发生和发展^[5]。扩张型心脏病患者淋巴细胞活化后,合成分泌炎性因子水平增加,抑制炎性因子相对不足,导致抑制炎症和促进炎症平衡打破而发生免疫紊乱,目前发现 TNF-α 和 IL 均参与扩张型心脏病的发生、发展及转归^[6]。TNF-α 具有调节免疫和炎症反应作用,诱导 HLA-II 类抗原表达,刺激心肌纤维化形成,诱导 IL-6 和 IL-8

合成分泌增加^[7]。IL-6 和 IL-8 由多种炎症细胞合成分泌,可刺激 B 细胞增殖分化产生自身抗体,同时促进中性粒细胞活性^[8]。IL-10 为抑制炎性因子,扩张型心脏病患者其水平相对不足导致抑制炎症作用下降^[9]。

健康人存在维持外在抗原的免疫性及自身耐受的平衡以保持机体免疫平衡状态,其中调节性 T 淋巴细胞扮演重要作用,其合成分泌的抑制炎性因子维持免疫平衡^[10]。本研究中,DCM 组患者外周血 hs-CRP、TNF-α、IL-1、IL-6 和 IL-8 水平均明显高于 CON 组,差异均有统计学意义($P<0.05$),IL-10 水平明显低于 CON 组,差异有统计学意义($P<0.05$),这表明扩张型心脏病患者处于炎症紊乱状态,抑制炎性因子和促进炎性因子平衡破坏参与其发病机制。进一步研究发现,DCM 组扩张型心脏病心功能分级 III+IV 级患者外周血 hs-CRP、TNF-α、IL-1、IL-6 和 IL-8 水平均明显高于心功能分级 I+II 级患者,差异均有统计学意义($P<0.05$),IL-10 水平明显低于 I+II 级患者,差异有统计学意义($P<0.05$),心功能分级越高者,hs-CRP、TNF-α、IL-1、IL-6 和 IL-8 水平越高,而 IL-10 越低。基

于心功能分级与扩张型心肌病病情及预后的直接关联,表明外周血 hs-CRP、TNF- α 、IL-2、IL-6、IL-8 和 IL-10 水平与扩张型心肌病的病情密切相关,可作为其病情及预后评估的标志物,在临床上通过检测 hs-CRP、TNF- α 、IL-2、IL-6、IL-8 和 IL-10 水平以评估疗效切实、可行。

参考文献

- [1] 李鹏. 胸腺五肽联合比索洛尔对扩张型心肌病大鼠的干预研究[D]. 沈阳:中国医科大学,2012.
- [2] 汪朝晖,袁璟,廖玉华,等. 扩张型心肌病自身免疫机制新进展[J]. 临床心血管病杂志,2011,27(2):83-84.
- [3] 孔清,潘晓芬,赖文盈,等. 白细胞介素-27 在慢性心肌炎及扩张型心肌病中的表达[J]. 岭南心血管病杂志,2014,20(2):228-232.
- [4] 李鹏,贾志梅,马春燕,等. 胸腺五肽联合比索洛尔对免疫介导大鼠扩张型心肌病的干预研究[J]. 中国循环杂志,2013,28(3):230-233.

- [5] 陈瑞珍,解玉泉. 病毒性心肌炎向扩张型心肌病演变的免疫学机制[J]. 诊断学理论与实践,2011,10(5):414-417.
- [6] 李秀玉,辛晓敏,刘凤岐,等. 白细胞介素在扩张型心肌病患者血清中的表达及意义[J]. 中国实验诊断学,2009,13(8):1035-1037.
- [7] 陈兆善,董耀荣,胡坚文,等. 强心合剂对心衰期扩张型心肌病患者心功能及血浆 N-末端脑钠肽前体水平的影响[J]. 现代中西医结合杂志,2013,22(10):1032-1034.
- [8] 林松,伍伟锋,韦永先,等. 病毒性扩张型心肌病小鼠 IL-6 测定及意义[J]. 广西医学,2009,31(11):1579-1582.
- [9] 段佳佳,夏大胜. 慢性心力衰竭患者炎性细胞因子的变化及作用[J]. 中国心血管杂志,2012,17(2):93-95.
- [10] 沈波,李军,夏家红,等. 扩张型心肌病患者 Treg/Th17 的检测及意义[J]. 临床心血管病杂志,2011,27(6):405-407.

(收稿日期:2015-02-09 修回日期:2015-08-12)

• 临床探讨 •

体外受精-胚胎移植后发生重度卵巢过度刺激综合征并发胸腹腔积液的治疗方法

赵魁珍,周宇航(中国人民解放军海军总医院妇科,北京 100048)

【摘要】 目的 探讨体外受精-胚胎移植(IVF-ET)后诱发重度卵巢过度刺激综合征(OHSS)合并胸腹腔积液患者的有效治疗方法与效果。**方法** 选取 IVF-ET 治疗后诱发重度 OHSS 合并胸腹腔积液患者 96 例,依据患者并发症分期(早、中、晚期)将其分为 A 组(24 例)、B 组(41 例)与 C 组(31 例),A 组应用清蛋白联合右旋糖酐开展治疗,B 组采用万汶进行治疗,C 组给予早期胸腹腔抽吸措施,分别观察三组患者治疗效果、住院时间及治疗费用,并行统计学处理分析。**结果** 三组患者治疗后肌酐水平平均明显好于治疗前($P < 0.05$);A 组患者治疗后的清蛋白与总蛋白水平平均明显好于治疗前,也明显高于其他两组患者,差异有统计学意义($P < 0.05$)。但 B 组与 C 组患者的住院时间与治疗费用均明显低于 A 组,且 C 组患者住院时间与治疗费用也明显低于 B 组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 针对 IVF-ET 后发生重度 OHSS 并发胸腹腔积液患者应积极开展胸腹腔积液抽吸措施,依据患者恢复状况再行扩容治疗,不但能够良好促进并发症好转,也可有效缩短住院时间,减少治疗费用。

【关键词】 体外受精-胚胎移植; 重度卵巢过度刺激综合征; 胸腹腔积液

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2016.01.039 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2016)01-0090-03

体外受精-胚胎移植(IVF-ET)又称试管婴儿,主要通过人工提取方法获得精子与卵子,经体外受精与发育后再移植至母体子宫中^[1],是不孕不育症患者的常见临床治疗方式^[2]。母体开展促排卵措施时由于促性腺激素诱导排卵及超排卵等情况经常会诱发卵巢过度刺激综合征(OHSS),从而形成卵巢增大、甾体激素升高及血管通透性改变等临床表现^[3],并且在纠正措施不及时还易合并发生胸腹腔积液,对患者生命安全产生严重威胁^[4]。目前,由于辅助生育技术临床应用范围逐渐扩大,促排卵类药物使用率也不断升高,上述治疗并发症发生率具有上升态势^[5]。本次研究通过对不同方式治疗患者对预后情况进行总结与比较,旨在有效提升 IVF-ET 的临床安全性,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2011 年 1 月至 2015 年 1 月本院开展 IVF-ET 治疗后发生重度 OHSS 合并胸腹腔积液患者 96 例,依据患者并发症分期(早、中、晚期)将其分为 A 组(24 例)、B 组(41 例)与 C 组(31 例)。A 组患者年龄 24~36 岁,平均

(30.9 $\pm$ 4.7)岁,不孕时间为 2~9 年,平均(4.1 $\pm$ 1.9)年;B 组患者年龄 22~37 岁,平均(31.2 $\pm$ 4.3)岁,不孕时间为 1~11 年,平均(4.3 $\pm$ 2.1)年;C 组患者年龄 23~36 岁,平均(30.6 $\pm$ 4.5)岁,不孕时间为 2~10 年,平均(4.2 $\pm$ 1.8)年。三组患者治疗前均签署知情同意书。三组年龄、不孕时间等一般资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

1.2 方法 A 组采用清蛋白联合右旋糖酐治疗方式,给予清蛋白 10~20 g 与低分子右旋糖酐 500~1 000 mL 开展静脉滴注,每日 1 次,持续治疗至红细胞比容小于 0.38 后停止用药,腹胀、腹腔积液、肺功能异常及胸腔积液等症状表现严重者实施采用胸腹腔抽吸措施。B 组给予万汶(羟乙基淀粉 130/0.4 氯化钠注射液)保守治疗,静脉滴注每次 500 mL,每日 2 次,持续治疗至红细胞比容小于 0.38 后停止用药,上述症状表现严重时则转行胸腹腔抽吸措施。C 组经 B 超检查表现腹腔积液与胸腔积液深度在 4 cm 或以上,直接开展早期胸腹腔抽吸措施。在 B 超辅助下探查暗区最深部位并给予进针,采用负压抽吸方式,压力为 800 mm Hg,速率为 200 mL/min,持续抽吸