

68.8%, 特异度达 79.2%, 是较好的界值; 联合用 PG I < 50 ng/mL 和 PGR < 5 作为界值, 对进行性胃部损伤诊断敏感度达 68.0%, 特异度达 90.0%, 是较为理想的界值, 且可使约登指数达到最大值 0.58, 说明联合诊断的界值优于其他界值。本研究所得的癌前病变 PG 界值与相关文献报道出现差异<sup>[10-11]</sup>, 可能与研究对象来源不同有关, 进一步大样本量的队列研究将更深入地揭示 PG 水平与胃部疾病的关系。

血清 PG 检测具有经济、快速、微创的优点, 可减轻患者的痛苦和经济负担。检测 PG 水平对胃部疾病的筛查具有一定的临床意义。联合检测 PG I 和 PGR 对胃部癌前疾病的筛查可提高胃癌的检出率, 在进行大规模人群普查中具有重要意义。

参考文献

[1] 赵景涛, 刘玉兰. 消化内科学[M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2000.

[2] Takao M, Kakushima N, Takizawa K, et al. Discrepancies in histologic diagnoses of early gastric cancer between biopsy and endoscopic mucosal resection specimens[J]. Gastric Cancer, 2012, 15(1): 91-96.

[3] Sasazuki S, Inoue M, Iwasaki M, et al. Effect of Helicobacter pylori infection combined with CagA and pepsinogen status on gastric cancer development among Japanese men and women: a nested case-control study[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2006, 15(7): 1341-1347.

[4] Zhang X, Xue L, Xing L, et al. Low serum pepsinogen I and pepsinogen I / II ratio and Helicobacter pylori infection are associated with increased risk of gastric cancer: 14-year follow up result in

a rural Chinese community[J]. Int J Cancer, 2012, 130(7): 1614-1619.

[5] Storskrubb T, Aro P, Ronkainen J, et al. Serum biomarkers provide an accurate method for diagnosis of atrophic gastritis in a general population: the Kalixanda study[J]. Scand J Gastroenterol, 2008, 43(12): 1448-1445.

[6] Iijima K, Abe Y, Kikuchi R, et al. Serum biomarker tests are useful in delineating between patients with gastric atrophy and normal, healthy stomach[J]. World J Gastroenterol, 2009, 15(7): 853-859.

[7] Yamaji Y, Watabe H, Yoshida H, et al. High-risk population for gastric cancer development based on serum pepsinogen status and lifestyle factors[J]. Helicobacter, 2009, 14(2): 81-86.

[8] Oishi Y, Kiyohara Y, Kubo M, et al. The serum pepsinogen test as a predictor of gastric cancer: the Hisayama study[J]. Am J Epidemiol, 2006, 163(7): 629-637.

[9] Kikuchi R, Abe Y, Iijima K, et al. Low serum levels of pepsinogen and gastrin 17 are predictive of extensive gastric atrophy with high-risk of early gastric cancer[J]. Tohoku J Exp Med, 2011, 223(1): 35-44.

[10] Kang JM, Kim N, Yoo JY, et al. The role of serum pepsinogen and gastrin test for the detection of gastric cancer in Korea[J]. Helicobacter, 2008, 13(2): 146-156.

[11] 相英花, 杨永耿, 熊元治, 等. 血清胃蛋白酶原筛查高原农牧区成年人胃癌前病变和胃癌标准的初步研究[J]. 高原医学杂志, 2009, 19(2): 19-23.

(收稿日期: 2011-12-26)

• 经验交流 •

酒精所致精神障碍患者 25 项生化指标分析

潘名志

(苏州大学附属广济医院检验科, 江苏苏州 215008)

**摘要:**目的 探讨酒精所致精神障碍患者血液中生化指标的变化及临床意义。方法 应用全自动生化分析仪, 对 40 例酒精所致精神障碍患者及 40 例健康对照者, 进行 25 项生化指标测定。并对两者的结果进行比较。结果 酒精所致精神障碍患者组的丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸转移酶(AST)、谷氨酰转肽酶(GGT)、碱性磷酸酶(ALP)、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、尿酸(UA)、三酰甘油(TG)、胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、载脂蛋白 B(ApoB)等指标显著高于健康对照组, 而前清蛋白(PA)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、载脂蛋白 A(ApoA)则显著低于健康对照组, 差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。结论 酒精所致精神障碍患者的体内血清酶、尿酸、血糖、血脂等指标有不同程度的改变。

**关键词:** 酒精所致精神障碍; 肝功能; 肾功能; 血糖; 血脂; 心肌酶谱

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2012.12.061 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2012)12-1517-03

近年来, 以躯体并发症或精神异常的形式到精神病专科医院就诊住院酒精所致精神障碍患者人数有逐年上升的趋势<sup>[1-3]</sup>。酒精作为世界上应用最为广泛的亲神经成瘾物质, 已成为严重的社会问题和医学问题<sup>[4]</sup>。长期大量酗酒会因酒精毒性作用损伤人体机能, 引起心理、社会以及躯体等多方面改变<sup>[5]</sup>。为探讨酒精所致精神障碍住院患者血清生化指标的变化, 本文对 40 例酒精所致精神障碍患者进行 25 项生化指标检测。现将结果报道如下。

1 资料与方法

**1.1 一般资料** 患者组为 2009 年 10 月至 2011 年 6 月到苏州大学附属医院住院 40 例酒精所致精神障碍患者。入组标

准: (1) 符合中国精神障碍分类与诊断标准第 3 版(CCMD-3) 的关于酒精所致精神障碍的诊断标准; (2) 排除其他脑器质性疾病以及严重躯体疾病; (3) 无其他精神活性物质所致精神障碍和心境障碍史; (4) 近 2 周内无感冒、创伤、感染、发热及过敏史; (5) 经苏州大学附属广济医院伦理委员会同意, 患者及其监护人知情同意参加本项研究, 并签署书面知情同意书。40 例患者均为男性, 发病年龄(30~59)岁, 平均(43.2±6.3)岁。饮酒史(10~32)年, 平均(15.2±6.3)年, 饮酒量(折合纯酒精)110~431 g/d, 平均 261.8 g/d, 空腹饮酒者占 60%以上。健康对照组为同期本院 40 例身体健康的男性员工, 要求无嗜酒史、无精神病家族史, 近 2 周内无感冒、发热或其他感染性疾病史。

年龄(30~58)岁,平均(42.8±5.5)岁。两组资料匹配,差异无统计学意义( $P>0.05$ ),具有可比性。

**1.2 仪器与试剂** 仪器为日立 7600 型全自动生化分析仪;检测试剂由日本积水株式会社、世诺株式会社和北京九强公司提供。质控品购自英国朗道公司。

1.3 方法

**1.3.1 标本采集** 患者组和健康对照组均在早晨 7:00~8:00 之间,空腹状态下,采用真空管采血抽取肘静脉血 4 mL,37℃水浴 30 min,待血液凝固后,3 500 r/min 离心 10 min 分离血清。

**1.3.2 指标检测** 总胆红素(TBIL)、直接胆红素(DBIL)采用氧化法;总蛋白(TP)采用双缩脲法;清蛋白(ALB)采用溴甲酚绿法;丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、 $\gamma$ -谷氨酰转肽酶(GGT)、碱性磷酸酶(ALP)、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、乳酸脱氢酶(LDH)、 $\alpha$ -羟丁酸脱氢酶(HBDH)、尿素氮(BUN)、胆碱酯酶(ChE)、腺苷脱氨酶(ADA)为速率法;胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、葡萄糖(GLU)、肌酐(Cr)、尿酸(UA)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)采用酶法;载脂蛋白 A(ApoA)、载脂蛋白 B(ApoB)、前清蛋白(PA)采用免疫比浊法。血清标本 2 h 内完成上述指标的检测,测定按 HITACHI-7600 型全自动生化分析仪标准操作规程执行。

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS17.0 统计学软件进行数据处理,数据以  $\bar{x}\pm s$  表示,组间差异比较采用  $t$  检验。

2 结果

患者组与健康对照组 25 项生化指标测定结果,见表 1。

表 1 两组 25 项生化指标结果比较( $\bar{x}\pm s$ )		
指标	健康对照组	患者组
TBIL( $\mu\text{mol/L}$ )	11.2±5.2	16.6±6.1 <sup>#</sup>
DBIL( $\mu\text{mol/L}$ )	3.6±2.4	5.2±3.5 <sup>*</sup>
ALT(U/L)	28.8±7.7	46.0±14.2 <sup>#</sup>
AST (U/L)	29.4±6.9	58.1±13 <sup>#</sup>
TP(g/L)	74.1±5.5	69.9±8.6 <sup>*</sup>
ALB(g/L)	46.4±3.3	42.6±4.5 <sup>#</sup>
PA(mg/L)	296.0±52.0	203.0±72.0 <sup>#</sup>
GGT(U/L)	24.8±6.7	67.0±16.3 <sup>#</sup>
ALP(U/L)	90.7±9.4	110.0±17.9 <sup>#</sup>
ChE(U/L)	8.0±2.6	6.5±2.8 <sup>*</sup>
ADA(U/L)	13.6±5.3	21.4±11 <sup>#</sup>
BUN(mmol/L)	5.2±1.3	5.4±2.1
Cr( $\mu\text{mol/L}$ )	70.5±8.2	74.2±9.2
UA( $\mu\text{mol/L}$ )	320.0±30.0	360.0±40.0 <sup>#</sup>
GLU(mmol/L)	5.1±0.4	5.5±0.6 <sup>#</sup>
TG(mmol/L)	1.3±0.4	2.0±1.1 <sup>#</sup>
TC(mmol/L)	4.2±0.8	5.1±1.3 <sup>#</sup>
HDL-C(mmol/L)	1.8±0.5	1.5±0.5 <sup>*</sup>
LDL-C(mmol/L)	2.2±0.5	2.6±0.6 <sup>#</sup>
ApoA(g/L)	1.3±0.3	1.1±0.4 <sup>*</sup>
ApoB(g/L)	0.8±0.2	1.0±0.2 <sup>#</sup>

续表 1	两组 25 项生化指标结果比较( $\bar{x}\pm s$ )	
指标	健康对照组	患者组
CK(U/L)	101.0±22.0	166.0±67 <sup>#</sup>
LDH(U/L)	156.0±31.0	199.0±71 <sup>#</sup>
HBDH(U/L)	146.0±28.0	170.0±53.0 <sup>*</sup>
CK-MB(U/L)	13.3±4.6	18.6±6.9 <sup>#</sup>

<sup>\*</sup>: $P<0.05$ ;<sup>#</sup>: $P<0.01$ ,与健康对照组比较。

3 讨论

**3.1 肝功能** 本研究结果显示,酒精所致精神障碍患者血清中的 AST、GGT、ALT、ALP 等反映细胞受损情况程度的血清酶及反映肝脏分泌和排泄功能的胆红素数值均显著升高,而反映肝细胞合成代谢功能的指标 TP、ALB、PA、ChE 在血液中浓度则显著降低。这是因为肝脏是乙醇代谢的主要器官,由于乙醇本身及其代谢过程中产生的乙醛和中间产物自由基等,可导致氧化应激和脂质过氧化反应,造成酒精所致精神障碍患者肝实质细胞出现不同程度的损害,导致细胞膜通透性增加,同时使肝脏物质代谢和合成能力降低<sup>[6-7]</sup>。

**3.2 肾功能** 两组肾功能指标结果比较,BUN、Cr 差异无统计学意义( $P>0.05$ )。只有 UA 显著性升高,差异有统计学意义( $P<0.01$ ),这可能因为:(1)乙醇从胃肠道吸收,其中 90% 在肝脏进行氧化代谢为乳酸,乳酸可以抑制 UA 由肾脏排泄;(2)由于酒精所致精神障碍患者肝功能的受损,当身体分泌过多 UA,到达肝脏后,肝脏就会停止继续合成 UA;(3)饮酒往往伴有含丰富嘌呤食物的摄入,乙醇能加快嘌呤的代谢,也可引起 UA 水平的升高;(4)饮酒的人经常吸烟,吸烟会产生尼古丁,而尼古丁会使血中的肾上腺素增加,因此会造成末梢血管的收缩,会使 UA 经血管排泄量减少<sup>[8]</sup>。

**3.3 血糖与血脂** 长期大量饮酒会引起血糖增高,这是因为长期摄入大量乙醇就会通过影响糖酵解途径、引起胰岛氧化应激损伤、诱导细胞因子生成增多、启动胰岛细胞凋亡途径以及干扰胰岛素受体及受体信号后转导途径等多种机制而造成糖代谢、胰岛功能障碍,从而增加糖尿病的发病风险<sup>[9]</sup>。肝脏在脂质代谢中起着重要的作用。过量饮酒后,乙醇可对肝微粒体、高尔基体的脂糖蛋白的合成、成熟和释放产生影响,同时酒精可延缓血液中脂肪的清除,使 TG、LDL-C 浓度升高,出现血脂代谢紊乱<sup>[10-11]</sup>。本研究结果显示,与健康对照组相比,酒精所致精神障碍患者的 TG、TC、LDL-C、ApoB 水平显著增高,而 HDL-C、ApoA 水平显著降低。这些正是动脉粥样硬化发生、发展的重要危险因素。

**3.4 心肌酶谱** 有研究表明,乙醇可直接作用于心肌细胞,导致心肌细胞膜通透性改变,破坏线粒体和肌浆网结构,导致线粒体氧化磷酸化功能受损,ATP 的产生减少,影响心肌收缩力能力。同时,饮酒后的心肌缺氧、缺血及脑  $\beta$ -内啡肽的产生,使自由基的产生增加,导致了心肌细胞的损伤,影响心脏功能,加大了心脏事件发生的概率<sup>[12]</sup>。这与本实验研究结果相一致,心肌酶谱临床生化指标值明显高于对照组。

综上所述,酒精所致精神障碍患者不仅有血脂和血糖的代谢紊乱,而且存在明显的肝细胞损伤。因此在对酒精所致精神障碍患者进行戒酒治疗时,要定期检测生化指标,减少和预防不良事件的发生。

参考文献

[1] Soyka M. Prevalence of alcohol-induced psychotic disorders[J].

Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2008, 258(7): 317-318.

[2] Perälä J, Kuoppasalmi K, Pirkola S, et al. Alcohol-induced psychotic disorder and delirium in the general population[J]. B J Psych, 2010, 197(3): 200-206.

[3] 苏中华, 王永剑, 郝伟. 973 例次酒精所致精神障碍住院患者(2000 年-2007 年)的资料分析[J]. 中国药物依赖性杂志, 2010, 19(2): 105-109.

[4] Rehm J, Taylor B, Roerecke M, et al. Alcohol consumption and alcohol-attributable burden of disease in Switzerland[J]. Int J Public Health, 2007, 52(6): 383-392.

[5] 韦德会. 酒精致精神障碍患者对躯体症状临床疗效观察[J]. 吉林医学, 2010, 31(5): 587-588.

[6] 李续亮, 邢喜龙. 非酒精性脂肪肝与酒精性脂肪肝患者不同生化指标分析[J]. 山西医药杂志, 2011, 40(2): 184-185.

[7] 戴鹏程. 长期饮酒对血脂与肝血清酶的影响[J]. 中华医护杂志, 2006, 3(2): 132-133.

• 经验交流 •

[8] Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, et al. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study[J]. Lancet, 2004, 363(9417): 1277-1281.

[9] 谢屹, 王雪. 长期饮酒与血压、血脂和血糖的关系[J]. 华西医学, 2008, 23(6): 1513-1514.

[10] 程薇莉, 丁茗敏, 何婧, 等. 精性脂肪肝患者血清酶、血脂检测及其意义[J]. 解放军预防医学杂志, 2002, 20(6): 415-417.

[11] 闰晓华. 酒精性脂肪肝及健康人生化指标的比较[J]. 山东医学高等专科学校学报, 2010, 32(3): 175-178.

[12] Peppes V, Rammos G, Manios E, et al. Correlation between myocardial enzyme serum levels and markers of inflammation with severity of coronary artery disease and Gensini score: a hospital-based, prospective study in Greek patients[J]. Clin Interv Aging, 2008, 3(4): 699-710.

(收稿日期: 2011-12-06)

164 例腋窝肿块细针吸取细胞学诊断分析

朱玉秋, 朱立强<sup>△</sup>, 江 涛, 方先勇

(徐州医学院附属医院检验科, 江苏徐州 221002)

**摘 要:**目的 探讨细针吸取细胞学(FNAC)在腋窝肿块诊断及鉴别诊断中的应用价值。方法 结合术后组织病理学结果, 回顾性分析 164 例腋窝肿块的诊断及细胞学特点。结果 病例诊断符合率 95.7%(157/164), 误诊率 4.3%(7/164)。结论 FNAC 诊断腋窝肿块具有快速实用、准确可靠的特点, 有利于提高术前诊断符合率, 具有较强的实用性和参考价值。

**关键词:** 细针吸取细胞学; 腋窝肿块; 诊断

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2012.12.062 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2012)12-1519-02

腋窝肿块是临床常见病, 是多种疾病的共同表现。引起腋窝肿块的病因很多, 主要分为分原发性和继发性两种, 在临床上需要详细鉴别。细针吸取细胞学(FNAC)以其快捷、损伤少、经济及准确率高的优点, 深受临床医生及患者的欢迎, 其应用非常广泛, 几乎涉及全身所有的器官<sup>[1-3]</sup>。笔者就本院近年来腋窝肿块 FNAC 检查的特征结合文献进行归纳总结, 旨在提高腋窝肿块的术前诊断符合率。

1 资料与方法

**1.1 一般资料** 标本选自 2010 年 1 月至 2011 年 9 月来本院细胞室就腋窝肿块做 FNAC 检查的门诊或住院患者 164 例, 年龄 4 个月至 78 岁, 平均年龄 48 岁, 多数病例无明显临床症状, 在无意间触及后就诊, 部分病例可表现为发热或肿块局部胀痛、压痛而就诊。肿块多为单发, 少数呈全身多发。

1.2 方法

**1.2.1 检查方法** 在肿块处常规消毒, 采用一次性 10 mL 注射器, 针头外径为 0.7 mm, 将针头刺入肿块, 抽空部分注射器, 以造成管内负压, 并维持此负压状态。针头以不同的角度来回快速移动数次, 放弃负压, 迅速拔出针头, 将抽取物均匀涂片 3 张, 其中 1 张瑞氏染色, 2 张固定于 95% 乙醇中, 行 HE 染色, 光镜观察。

**1.2.2 诊断报告** 一般采用直接报告法, 根据涂片所见细胞成分, 直接提出疾病的诊断。

**1.2.3 比对研究** 将原始资料进行整理和统计, 邀请有丰富

经验的细胞学主任医师参照细胞学文献重新阅片, 分析腋窝肿块细胞学特点, 结合术后组织学结果进行归纳总结。

2 结 果

本组 164 例 FNAC 诊断结果与组织学结果比较, 诊断符合率为 95.7%(157/164); 误诊率为 4.3%(7/164)。其中 2 例淋巴结反应性增生误诊为可疑淋巴瘤, 2 例淋巴瘤误诊为淋巴结反应性增生, 2 例转移性鳞癌误诊为可疑淋巴结结核, 1 例转移性未分化癌误诊为淋巴瘤。各种疾病细胞学与组织学诊断对照见表 1。

表 1 164 例 FNAC 与组织学诊断结果对比				
项目	组织学 结果(n)	FNAC 结果(n)		符合率 (%)
		符合	不符合	
原发性肿块 副乳	48	48	0	100.0
	脂肪瘤	28	0	100.0
	急性毛囊炎	6	0	100.0
	神经纤维瘤	2	0	100.0
继发性肿块 淋巴结反应性增生	32	30	2	93.8
	淋巴结结核	9	0	100.0
	淋巴瘤	8	2	75.0
	转移癌	30	3	90.0
	白血病淋巴结浸润	1	0	100.0

<sup>△</sup> 通讯作者, E-mail: julien20088888@yahoo.com。