



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.10.017

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.10.017

· 论著摘要 ·

女性桥本甲状腺炎患者内脏脂肪面积影响因素的研究

罗璨 杨秀蓉 卢艳红 郑乔君 王桃 乐岭 向林

[摘要] **目的** 探讨甲状腺激素水平正常的女性桥本甲状腺炎(HT)患者内脏脂肪面积(VFA)的影响因素。**方法** 选取149例甲状腺激素水平正常的女性HT患者,采用生物电阻抗分析测定VFA,根据测定的VFA的四分位数由低到高依次将其分为Q1~Q4组。比较各组患者一般临床资料及实验室检查指标。采用spearman相关分析评估甲状腺激素水平正常的女性HT患者各指标与VFA的相关性。采用多元logistic回归分析评估甲状腺激素水平正常的女性HT患者发生VFA进展的影响因素。采用受试者工作特征(ROC)曲线评估各指标对内脏脂肪型肥胖(VFO)的预测价值。**结果** Spearman相关分析结果显示,年龄、体重、BMI、腰围、臀围、腰臀比、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、尿酸(UA)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、UA与高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)比值(UHR)、TG-葡萄糖指数(TyG)、游离三碘甲状腺原氨酸(FT_3)与游离甲状腺素(FT_4)比值与VFA进展均呈正相关,HDL-C、血清总25-羟维生素D[25-(OH)D]、 FT_4 、甲状腺球蛋白抗体(TGAb)、甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)、甲状腺功能量化指数(TFQI)、参数化甲状腺功能量化指数(PTFQI)、促甲状腺激素指数(TSHI)与VFA进展均呈负相关($P < 0.05$)。多因素logistic回归分析结果显示,25-(OH)D、HDL-C、UA及TyG均是VFA进展的影响因素($P < 0.05$)。受试者工作特征(ROC)曲线分析结果显示,UA和TyG联合预测VFO的曲线下面积为0.783,高于UA及TyG单独预测($P < 0.001$)。**结论** 女性HT患者易出现内脏脂肪沉积,与TGAB、TPOAB、甲状腺激素敏感性和代谢异常有关,UA联合TyG可预测其罹患内脏脂肪型肥胖的可能。

[关键词] 桥本甲状腺炎; 内脏脂肪面积; 肥胖; 尿酸; 甘油三酯-葡萄糖指数

[中图分类号] R581 **[文献标识码]** A

桥本甲状腺炎(HT)发病率不断上升,女性发病率是男性的15~20倍。流行病学调查发现女性HT患者易出现内脏脂肪型肥胖(VFO)^[1]。过多的内脏脂肪沉积可引起脂联素、瘦素和肿瘤坏死因子(TNF)- α 等细胞因子的异常改变,诱导高血压、糖尿病、动脉粥样硬化等疾病,并增加心脑血管事件发生的风险^[2]。本研究通过分析甲状腺功能正常女性HT患者的身体成分,探讨其发生VFO的影响因素,旨在为精准防控提供策略。

对象与方法

1. 对象:选取2023年7月~2024年7月在中国人民解放军中部战区总医院内分泌科门诊就诊的甲状腺激素水平正常的女性HT患者149例。纳入标准:(1)均符合《内科学(第9版)》中HT的诊断标准^[3];(2)血清游离三碘甲状腺原氨酸(FT_3)、游离甲状腺素(FT_4)、促甲状腺激素(TSH)均在正常值范围。排除标准:(1)伴有其他自身免疫性疾病如系统性红斑狼疮、系统性血管炎、强直性脊柱炎和自身免疫性溶血性贫血等;(2)近3个月内使用过免疫抑制剂;(3)急性感染性疾病、近期手术或

外伤等应激状态;(4)妊娠和哺乳期;(5)存在甲状腺结节4B级及以上;(6)多囊卵巢综合征及继发性肥胖;(7)服用影响甲状腺功能的药物(避孕药、雌激素、胺碘酮等含碘药物、锂剂等)。将所有患者根据测定的内脏脂肪面积(VFA)的四分位数分为Q1组(42例, $VFA \leq 43 \text{ cm}^2$)、Q2组(34例, $43 \text{ cm}^2 < VFA \leq 67 \text{ cm}^2$)、Q3组(38例, $67 \text{ cm}^2 < VFA \leq 107 \text{ cm}^2$)、Q4组(35例, $VFA > 107 \text{ cm}^2$)。本研究经我院伦理委员会批准,所有患者均签署知情同意书。

2. 方法:

(1)收集所有患者的一般临床资料及实验室检查指标,包括年龄、身高、体重、BMI、腰围、臀围、腰臀比、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、空腹血糖(FPG)、尿酸(UA)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、尿酸与HDL-C比值(UHR)、TG-葡萄糖指数(TyG)、甲状腺功能(FT_3 、 FT_4 、TSH)、甲状腺自身抗体[促甲状腺激素受体抗体(TRAAb)、甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)、甲状腺球蛋白抗体(TGAb)]、血清总25-羟维生素D[25-(OH)D]、甲状腺激素敏感性评估指数[甲状腺功能量化指数(TFQI)、参数化甲状腺功能量化指数(PTFQI)、甲状腺激素抵抗指数(TT4RI)、促甲状腺激素指数(TSHI)、 FT_3/FT_4]。计算腰臀比, $TyG = \ln(TG \times FPG/2)$ 。

(2)身体成分检测:采用韩国JAWON体侧仪通过多阶段多

作者单位:430065 武汉,武汉科技大学医学部医学院(罗璨、乐岭、郑乔君、王桃);中国人民解放军中部战区总医院内分泌科(罗璨、卢艳红、乐岭、向林),核医学科(杨秀蓉)

通讯作者:向林,E-mail:185872561@qq.com;乐岭,E-mail:yuelingwh@163.com

频率生物电阻抗测试法进行身体组分检测, 计算 VFA。VFA $\geq 100 \text{ cm}^2$ 诊断为 VFO^[4]。

3. 统计学方法: 应用 SPSS 27.0 软件进行统计分析。不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 多组间比较采用非参数 *Kruskal-Wallis* 检验, 两两比较采用单因素 *ANOVA* 分析。采用 *spearman* 相关分析评估甲状腺激素水平正常的女性 HT 患者各指标与 VFA 的相关性。采用多元 *logistic* 回归分析评估甲状腺激素水平正常的女性 HT 患者发生 VFA 进展的影响因素。采用受试者工作特征 (ROC) 曲线评估各指标对 VFO 的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1.4 组患者一般临床资料及实验室检查指标比较: 与 Q1 组比较, Q2、Q3 及 Q4 组患者年龄、体重、BMI、腰围、臀围、腰臀比、DBP 均显著升高, Q2 组患者 TC、TG、LDL-C 均升高, Q3 组患者

SBP、UA、TC、LDL-C、UHR 均升高, 25-(OH)D 降低; Q4 组患者身高、SBP、UA、TG、UHR、TyG、FT₃/FT₄ 均升高, HDL-C、FT₄、TGAb、25-(OH)D、TFQI、PTFQI、TT4RI、TSHI 均降低 ($P < 0.05$)。与 Q2 组比较, Q3 及 Q4 组患者 BMI、腰围、腰臀比、SBP 均升高; Q4 组患者年龄、身高、体重、臀围、DBP、TG、UHR、FT₃/FT₄ 均升高, TC、HDL-C、FT₄、TGAb、TFQI、PTFQI、TT4RI、TSHI 均降低 ($P < 0.05$)。与 Q3 组比较, Q4 组患者体重、BMI、腰围、臀围、腰臀比、SBP、DBP、TG、UHR、TyG 均升高, TC、HDL-C、FT₄、TFQI、PTFQI、TT4RI、TSHI 均降低 ($P < 0.05$)。4 组其余指标比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。149 例患者中 VFO 的发生率为 30.2% (45/149)。

2. 甲状腺激素水平正常的女性 HT 患者各项指标与 VFA 的相关性分析: *Spearman* 相关分析显示, 年龄 ($r = 0.494$)、体重 ($r = 0.822$)、BMI ($r = 0.866$)、腰围 ($r = 0.900$)、臀围 ($r = 0.689$)、

表 1 4 组患者一般临床资料及实验室检查指标比较 [$M(P_{25}, P_{75})$]

| 组别 | 例数 | 年龄 (岁) | 身高 (cm) | 体重 (kg) | BMI (kg/m ²) | 腰围 (cm) | 臀围 (cm) | 腰臀比 | |
|------|----|---|--------------------------------------|--|--|--|--|--|-----------------------------------|
| Q1 组 | 42 | 34 (28, 42) | 160 (158, 164) | 50.21 (49.31, 52.12) | 19.81 (19.10, 20.42) | 67.22 (66.21, 71.83) | 89.62 (89.47, 91.09) | 0.75 (0.74, 0.78) | |
| Q2 组 | 34 | 41 (38, 52) ^a | 162 (158, 164) | 58.40 (57.51, 62.93) ^a | 22.72 (22.33, 24.24) ^a | 77.04 (73.21, 79.22) ^a | 96.30 (95.08, 99.40) ^a | 0.80 (0.77, 0.80) ^a | |
| Q3 组 | 38 | 46 (42, 55) ^a | 160 (155, 163) | 64.72 (56.40, 68.22) ^a | 24.42 (23.40, 25.53) ^{ab} | 80.23 (78.03, 82.81) ^{ab} | 95.51 (94.01, 99.60) ^a | 0.84 (0.83, 0.86) ^{ab} | |
| Q4 组 | 35 | 44 (44, 58) ^{ab} | 171 (154, 176) ^{ab} | 77.43 (69.41, 87.54) ^{abc} | 26.41 (24.04, 30.61) ^{abc} | 91.32 (84.03, 93.82) ^{abc} | 100.35 (95.49, 102.20) ^{abc} | 0.91 (0.88, 0.94) ^{abc} | |
| H 值 | | 33.782 | 12.145 | 95.09 | 100.396 | 115.261 | 70.074 | 95.742 | |
| P 值 | | <0.001 | 0.007 | <0.001 | <0.001 | <0.001 | <0.001 | <0.001 | |
| 组别 | 例数 | SBP (mmHg) | DBP (mmHg) | FPG (mmol/L) | UA (umol/l) | TC (mmol/L) | TG (mmol/L) | HDL-C (mmol/L) | LDL-C (mmol/L) |
| Q1 组 | 42 | 113 (108, 124) | 74 (68, 80) | 5.58 (5.22, 5.88) | 245 (228, 270) | 4.86 (4.32, 5.69) | 0.92 (0.64, 1.10) | 1.53 (1.35, 1.87) | 2.32 (2.14, 2.96) |
| Q2 组 | 34 | 116 (105, 119) | 82 (78, 85) ^a | 5.70 (5.34, 5.77) | 254 (219, 282) | 5.69 (4.99, 5.92) ^a | 1.07 (0.89, 1.19) ^a | 1.53 (1.38, 1.70) | 3.04 (2.29, 3.26) ^a |
| Q3 组 | 38 | 124 (113, 140) ^{ab} | 78 (72, 88) ^a | 5.45 (5.21, 5.91) | 279 (237, 362) ^a | 5.24 (4.77, 5.92) ^a | 0.91 (0.79, 1.42) | 1.50 (1.26, 1.75) | 3.04 (2.67, 3.31) ^a |
| Q4 组 | 35 | 135 (131, 145) ^{abc} | 87 (84, 99) ^{abc} | 5.06 (5.00, 6.24) | 280 (272, 304) ^a | 4.88 (4.12, 5.17) ^{bc} | 1.38 (0.83, 2.44) ^{abc} | 1.15 (1.08, 1.18) ^{abc} | 2.91 (2.19, 2.91) |
| H 值 | | 46.479 | 44.258 | 3.206 | 9.105 | 11.058 | 19.261 | 36.034 | 13.338 |
| P 值 | | <0.001 | <0.001 | 0.361 | 0.028 | 0.011 | <0.001 | <0.001 | 0.004 |
| 组别 | 例数 | UHR | TyG | FT ₃ (pmol/L) | FT ₄ (pmol/L) | TSH (uIU/ml) | TRAb (IU/L) | TGAb (IU/L) | |
| Q1 组 | 42 | 149.37 (140.57, 146.93) | 0.98 (0.61, 1.18) | 4.39 (4.06, 4.83) | 15.78 (14.57, 16.53) | 3.03 (1.39, 3.79) | 0.86 (0.80, 0.93) | 344.70 (89.93, 678.50) | |
| Q2 组 | 34 | 181.43 (149.02, 218.60) | 1.15 (0.86, 1.29) | 4.46 (4.02, 4.89) | 15.73 (13.04, 18.21) | 2.96 (1.18, 3.74) | 1.03 (0.80, 1.15) | 259 (57.55, 575.30) | |
| Q3 组 | 38 | 197.50 (144.39, 257.34) ^a | 0.93 (0.72, 1.55) | 4.58 (4.12, 5.05) | 16.42 (14.41, 18.11) | 1.97 (1.47, 3.56) | 0.80 (0.80, 1.29) | 128.70 (28.51, 540.10) | |
| Q4 组 | 35 | 230.51 (173.15, 275.49) ^{abc} | 1.46 (0.74, 1.81) ^{ac} | 4.65 (4.11, 5.58) | 15.36 (12.25, 15.46) ^{abc} | 1.95 (0.66, 3.51) | 1.02 (0.80, 1.87) | 41.51 (11.01, 331.90) ^{ab} | |
| H 值 | | 32.715 | 15.914 | 3.345 | 11.836 | 2.344 | 6.065 | 12.539 | |
| P 值 | | <0.001 | 0.001 | 0.341 | 0.008 | 0.504 | 0.109 | 0.006 | |
| 组别 | 例数 | TPOAb (IU/L) | 25-(OH)D (ng/ml) | TFQI | PTFQI | TT4RI | TSHI | FT ₃ /FT ₄ | |
| Q1 组 | 42 | 272.10 (110.30, 552.40) | 21.13 (15.96, 25.00) | 0 (-0.14, 0.34) | 0.04 (-0.13, 0.36) | 42.94 (23.80, 54.86) | 2.99 (2.53, 3.40) | 0.28 (0.25, 0.31) | |
| Q2 组 | 34 | 213.10 (72.23, 467.30) | 19.05 (15.06, 26.38) | 0.08 (-0.11, 0.30) | 0.14 (-0.10, 0.28) | 47.39 (20.26, 51.75) | 3.1 (2.58, 3.35) | 0.28 (0.23, 0.33) | |
| Q3 组 | 38 | 112.90 (67.47, 451.30) | 16.52 (14.93, 22.12) ^a | 0.03 (-0.27, 0.17) | 0.12 (-0.17, 0.28) | 33.02 (18.77, 53.29) | 2.93 (2.44, 3.27) | 0.31 (0.25, 0.34) | |
| Q4 组 | 35 | 66.30 (14.26, 379.00) | 16.01 (12.00, 21.92) ^a | -0.18 (-0.48, 0.02) ^{abc} | -0.07 (-0.41, -0.02) ^{abc} | 29.99 (10.14, 49.61) ^{abc} | 2.59 (1.74, 3.05) ^{abc} | 0.31 (0.30, 0.34) ^{ab} | |
| H 值 | | 11.584 | 8.449 | 12.391 | 12.705 | 6.402 | 10.093 | 11.924 | |
| P 值 | | 0.009 | 0.04 | 0.006 | 0.005 | 0.094 | 0.018 | 0.008 | |

注: 与 Q1 组比较, ^a $P < 0.05$; 与 Q2 组比较, ^b $P < 0.05$; 与 Q3 组比较, ^c $P < 0.05$

腰臀比($r=0.821$)、SBP($r=0.543$)、DBP($r=0.530$)、UA($r=0.249$)、TG($r=0.301$)、LDL-C($r=0.174$)、UHR($r=0.456$)、TyG($r=0.332$)、FT₃/FT₄($r=0.222$)与VFA进展均呈正相关, HDL-C($r=-0.390$)、25-(OH)D($r=-0.306$)、FT₄($r=-0.167$)、TGAb($r=-0.319$)、TPOAb($r=-0.343$)、TFQI($r=-0.203$)、PTFQI($r=-0.174$)、TSHI($r=-0.199$)与VFA进展均呈负相关($P<0.05$)。

3. 甲状腺激素水平正常的女性 HT 患者发生 VFA 进展的影响因素分析:以 VFA 最小的 Q1 组作为参考组别,行多因素 logistic 回归分析,结果显示 25-(OH)D、HDL-C、UA 及 TyG 均是 VFA 进展的影响因素($P<0.05$)。见表 2。

表 2 甲状腺激素水平正常的女性 HT 患者发生 VFA 进展的多因素 logistic 回归分析结果

| 组别 | 因素 | B 值 | Wald 值 | P 值 | OR 值 | 95% CI |
|------|----------|--------|--------|--------|-------|----------------|
| Q2 组 | 25-(OH)D | -0.045 | 1.295 | 0.255 | 0.956 | 0.886 ~ 1.033 |
| | HDL-C | -0.766 | 1.113 | 0.291 | 0.465 | 0.112 ~ 1.929 |
| | UA | 0.002 | 0.287 | 0.592 | 1.002 | 0.994 ~ 1.011 |
| | TyG | 0.745 | 1.711 | 0.191 | 2.107 | 0.690 ~ 6.434 |
| Q3 组 | 25-(OH)D | -0.101 | 5.736 | 0.017 | 0.904 | 0.832 ~ 0.982 |
| | HDL-C | -1.776 | 5.139 | 0.023 | 0.169 | 0.036 ~ 0.786 |
| | UA | 0.012 | 8.072 | 0.004 | 1.012 | 1.004 ~ 1.020 |
| | TyG | 0.282 | 0.249 | 0.618 | 1.325 | 0.438 ~ 4.009 |
| Q4 组 | 25-(OH)D | -0.244 | 15.014 | <0.001 | 0.784 | 0.693 ~ 0.887 |
| | HDL-C | -5.840 | 19.593 | <0.001 | 0.003 | 0.000 ~ 0.039 |
| | UA | 0.013 | 5.357 | 0.021 | 1.013 | 1.002 ~ 1.024 |
| | TyG | 1.880 | 8.952 | 0.003 | 6.556 | 1.913 ~ 22.471 |

注:Q1 组为参考组别

4. 女性 HT 患者 UA、TyG 对 VFO 的预测价值:ROC 曲线分析结果显示,UA 和 TyG 联合预测 VFO 的曲线下面积(AUC)为 0.783,高于 UA 及 TyG 单独预测($P<0.001$)。见表 3。

表 3 UA、TyG 及二者联合对 VFO 预测的 ROC 曲线结果

| 指标 | AUC | 最佳截断值 | 约登指数 | 敏感度 | 特异度 | 95% CI | P 值 |
|------|-------|------------|-------|-------|-------|---------------|--------|
| UA | 0.696 | 271 μmol/L | 0.569 | 0.867 | 0.702 | 0.600 ~ 0.791 | <0.001 |
| TyG | 0.687 | 1.375 | 0.434 | 0.578 | 0.856 | 0.591 ~ 0.783 | <0.001 |
| 二者联合 | 0.783 | 0.25 | 0.540 | 0.800 | 0.740 | 0.709 ~ 0.856 | <0.001 |

讨论

VFA 是评价内脏脂肪沉积的重要指标^[5],VFA ≥ 100 cm² 诊断为 VFO。一项关于中国人群的研究发现 VFA ≥ 80 cm² 为预测代谢综合征的最佳切点^[6]。人群中女性 VFO 的发生率为 22.5%^[7],HT 患者中女性腹型肥胖的发生率高于普通人群(33.0%比 29.7%),即使通过治疗实现甲状腺激素水平正常,仍有 82% 的 HT 女性超重,其中 35% 为肥胖症^[8]。本研究使用生物电阻抗测试法测量甲状腺激素正常的女性 HT 患者的 VFA 发现,VFO 患者占比为 30.2%。进一步证实女性 HT 患者是内脏脂肪沉积的高发人群。

本研究对 VFA 四分位各组患者进行比较,发现 VFA 大的患者 UA、TG、LDL-C、UHR、TyG 更高,HDL-C 更低。UA 升高激活 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3(NLRP3)/胱天蛋白酶 1(Caspase-1),进而导致 IL-1β、IL-18 等炎症因子诱导的间充质

干细胞(MSC)向脂肪细胞分化增多^[9],脂肪生成增多。TyG 指数可同时体现 TG 和葡萄糖对机体的影响,与胰岛素抵抗、代谢综合征呈正相关。李鑫等^[10]研究发现 BMI 正常人群 VFA 与 TyG 指数呈正相关。TyG 指数升高时胰岛素对脂解的抑制作用减弱,大量游离脂肪酸(FFA)释放,在肝脏和内脏脂肪组织中异位沉积,促进内脏脂肪增多^[11]。既往研究发现 TyG 指数对 2 型糖尿病患者合并 VFO 有预测价值^[12]。我们的研究也观察到,对女性 HT 患者,UA、TyG 均可预测 VFO 的发生风险,UA 联合 TyG 对女性 HT 患者发生 VFO 有较好的预测价值。

本研究探索了女性 HT 患者 VFA 与甲状腺激素、甲状腺自身抗体的关系,发现 FT₄、TGAB、TPOAB 与 VFA 均呈负相关。HT 患者甲状腺滤泡上皮细胞破坏,甲状腺激素溢出,与脂肪细胞中的甲状腺激素受体(Trs)结合,上调细胞内环磷酸腺苷(c-AMP)介导的受体后信号通路,促进脂肪组织分解。甲状腺激素还通过上调脂肪细胞上 β-肾上腺素能受体的表达,放大儿茶酚胺刺激的脂解作用^[13-14],故 FT₄ 升高时 VFA 减少。HT 患者 TGAB、TPOAB 升高时 TNF-α、IL-6 等炎症因子产生增多,抑制白色脂肪组织 PPARγ 表达,下游调控脂肪生成的关键转录因子 CCAAT/增强子结合蛋白(C/EBP)表达减少,减少脂肪生成;同时脂肪细胞内 Wnt/β-连环蛋白(β-catenin)通路被激活,TGF-β₁ 表达上调,脂肪组织纤维化。FT₄、TGAB、TPOAB 升高最终导致机体内脏脂肪沉积发生改变^[15-16]。

甲状腺激素对靶器官的影响与甲状腺激素敏感性有关,中枢甲状腺激素敏感性指数包括 TFQI、PTFQI、TSHI 和 TT4RI,反映了 HPT 轴对外周 FT₄ 变化的反应;外周甲状腺激素敏感性用 FT₃/FT₄ 表示,反映了外周 FT₄ 转化为 FT₃ 的效率^[17]。Yu 等^[18] 研究结果发现甲状腺功能正常的 2 型糖尿病患者 FT₃/FT₄ 与 VFA 呈正相关,TFQI 与 VFA ≥ 80 cm² 呈负相关,在女性和 BMI < 25 kg/m² 人群中尤为明显。本研究结果发现 TFQI、PTFQI、TSHI 与 VFA 均呈负相关,FT₃/FT₄ 与 VFA 呈正相关。甲状腺中枢敏感性受损时 HPT 轴对 FT₄ 的反应受损,机体有相对较高的 FT₄ 水平,FT₄ 促进的脂肪分解增强^[19]。肥胖受试者内脏和皮下脂肪细胞中的脱碘酶 2(DIO2)水平明显高于正常体重患者^[20],FT₄ 向 FT₃ 转化增多,外周甲状腺敏感性升高。

本研究结果发现女性 HT 患者中 25-(OH)D 与 VFA 呈负相关,机制不明,可能与维生素 D 抑制脂肪生成,促进脂肪分解有关。1,25(OH)D₃ 以剂量依赖且时间敏感的方式抑制 C/EBP、过氧化物酶体增殖物激活受体 γ(PPARγ) 表达,拮抗 PPARγ 活性,稳定 VDR 蛋白,从而抑制脂肪生成^[21]。维生素 D 通过抑制炎症因子(如 TNF-α)释放,上调脂联素的表达,并激活 AMPK 通路增强脂肪酸氧化从而促进脂肪分解^[22]。

综上,本研究通过生物电阻抗分析测定甲状腺激素正常的女性 HT 患者的 VFA 等身体成分,对 VFA 的影响因素进行了探讨,发现 25(OH)D、UA 与 VFA 等级进展变化呈负相关,HDL-C、TyG 与 VFA 等级进展变化呈正相关,UA、TyG 均可预测女性 HT 患者的内脏脂肪型肥胖,UA 联合 TyG 的预测价值更佳。但本研究也存在一定局限:一是本研究为横断面研究,不能对因果关系进行推论;二是本研究仅为单中心调查,可能受到潜在选择偏倚的影响,需进行更大样本量的多中心研究。



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.10.018

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.10.018

· 临床诊治经验与教训 ·

电子支气管镜肺活检联合快速现场评价对痰涂阴肺结核的诊断价值

唐茜 李振生 王彩彩 王红景 王钧 白子娜

[摘要] **目的** 探讨电子支气管镜肺活检(TBLB)联合快速现场评价(ROSE)对痰涂阴肺结核的诊断价值。**方法** 将90例胸部影像检查结果显示肺部有阴影的患者随机分为常规组和联合组,每组各45例。常规组行单独TBLB检查,联合组行TBLB检查联合ROSE。比较两组患者的基线资料。采用 κ 系数进行一致性评价;采用受试者工作特征(ROC)曲线评估单独TBLB检查及TBLB联合ROSE检查对痰涂阴肺结核的诊断价值。**结果** 联合组患者活检操作时长、诊断费用、穿刺次数、术中出血及术中疼痛发生率均显著低于常规组($P < 0.05$)。联合组患者诊断结果与金标准具有较高的一致性($\kappa = 0.950, P < 0.01$),常规组患者诊断结果与金标准具有中等一致性($\kappa = 0.515, P < 0.05$)。ROC曲线分析结果显示,单独TBLB及TBLB联合ROSE对痰涂阴肺结核均具有一定诊断价值,且TBLB联合ROSE诊断价值显著高于TBLB单独检测($P < 0.05$)。**结论** TBLB联合ROSE诊断结果与金标准具有较高的一致性,联合检测可缩短穿刺时间及次数,提高活检一次取材的成功率,对痰涂阴肺结核具有较高的诊断价值,值得临床推广使用。

[关键词] 电子支气管镜肺活检; 快速现场评价; 痰涂阴肺结核; 诊断价值**[中图分类号]** R563.1 **[文献标识码]** B

基金项目:河北省医学科学研究课题计划项目(20190996)

作者单位:050000 河北石家庄,河北省胸科医院呼吸科

通讯作者:李振生,E-mail:chouduf30@163.com

参 考 文 献

- [1] Yang H, Xia Q, Shen Y, et al. Gender-Specific Impact of Metabolic Obesity Phenotypes on the Risk of Hashimoto's Thyroiditis: A Retrospective Data Analysis Using a Health Check-Up Database[J]. J Inflamm Res, 2022, 15: 827-837.
- [2] Zhao D, Liu J, Wang M, et al. Epidemiology of cardiovascular disease in China: current features and implications[J]. Nat Rev Cardiol, 2019, 16(4): 203-212.
- [3] 中华医学会内分泌学分会,《中国甲状腺疾病诊治指南》编写组. 中国甲状腺疾病诊治指南——甲状腺炎[J]. 中华内科杂志, 2008, 47(9): 784-788.
- [4] Japan Society for the Study of Obesity. Examination Committee of Criteria for "Obesity Disease" in Japan; New criteria for "obesity disease" in Japan[J]. Circ J, 2002, 66(11): 987-992.
- [5] 何耀, 封康, 王建华, 等. 中国成年人中心性肥胖与糖尿病前期关系的研究[J]. 中华流行病学杂志, 2012, 33(11): 1109-1113.
- [6] Kong J, Li YC. Molecular mechanism of 1, 25-dihydroxyvitamin D3 inhibition of adipogenesis in 3T3-L1 cells[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2006, 290(5): E916-E924.
- [7] 徐超, 王芳, 赵国栋. 生物电阻抗方法分析海口市健康体检人群身体成分[J]. 华南预防医学, 2018, 44(4): 378-381.
- [8] Koszowska A, Brończyk-Puzoń A, Nowak J, et al. Ocena wybranych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u pacjentek z przewlekłym autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy ze szczególnym uwzględnieniem nowego wskaźnika VAI—doniesienie wstępne. Część I [C]. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2019.
- [9] Ding S, Wang Y, Liu Z, et al. Clodronate liposomes may bias MSC differentiation toward adipogenesis through activation of NLRP3[J]. Regen Ther, 2023, 24: 54-63.
- [10] 李鑫, 周阳, 邹智, 等. 基于定量CT分析正常体质量指数人群内脏脂肪面积与甘油三酯-葡萄糖指数的相关性[J]. 中国医学影像技术, 2025, 41(1): 104-108.
- [11] Vasques ACJ, Novaes FS, Oliveira MSD, et al. TyG index performs better than HOMA in a Brazilian population; a hyperglycemic clamp validated study[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2011, 93(3): e98-e100.
- [12] 俞匀, 唐伟. 新诊断2型糖尿病患者甘油三酯-葡萄糖指数及相关指标与内脏型肥胖相关性的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2025, 33(2): 119-124.
- [13] Obregon MJ. Adipose tissues and thyroid hormones[J]. Front Physiol, 2014, 5: 479.
- [14] Revelli JP, Pescini R, Muzzin P, et al. Changes in $\beta 1$ - and $\beta 2$ -adrenergic receptor mRNA levels in brown adipose tissue and heart of hypothyroid rats[J]. Biochem J, 1991, 277(3): 625-629.
- [15] Das B, Das M, Kalita A, et al. The role of Wnt pathway in obesity induced inflammation and diabetes: a review[J]. J Diabetes Metab Disord, 2021, 20(2): 1871-1882.
- [16] Song L, Li H, Liu Y, et al. Postnatal deletion of β -catenin in preosteoblasts regulates global energy metabolism through increasing bone resorption and adipose tissue fibrosis[J]. Bone, 2022, 156: 116320.
- [17] Ding X, Wang Y, Liu J, et al. Impaired Sensitivity to Thyroid Hormones Is Associated With Elevated Homocysteine Levels in the Euthyroid Population[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2022, 107(9): e3731-e3737.
- [18] Yu L, Liu Y, Wang Y, et al. Increased thyroid hormone sensitivity is correlated with visceral obesity in patients with type 2 diabetes[J]. Lipids Health Dis, 2024, 23(1): 337.
- [19] Cao B, Li K, Ke J, et al. Impaired Sensitivity to Thyroid Hormones Is Associated With the Change of Abdominal Fat in Euthyroid Type 2 Diabetes Patients: A Retrospective Cohort Study[J]. J Diabetes Res, 2024, 2024(1): 8462987.
- [20] Bradley D, Liu J, Blaszczyk A, et al. Adipocyte DIO2 Expression Increases in Human Obesity but Is Not Related to Systemic Insulin Sensitivity[J]. J Diabetes Res, 2018, 2018: 1-7.
- [21] Kong J, Li YC. Molecular mechanism of 1, 25-dihydroxyvitamin D3 inhibition of adipogenesis in 3T3-L1 cells[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2006, 290(5): E916-E924.
- [22] Marcotorchino J, Tourniaire F, Astier J, et al. Vitamin D protects against diet-induced obesity by enhancing fatty acid oxidation[J]. J Nutr Biochem, 2014, 25(10): 1077-1083.

(收稿日期:2024-12-02)

(本文编辑:李丹青)