

伤,使其失去正常的上皮细胞结构,感染有 CagA 基因的 Hp 菌株明显增加胃癌的危险性。众多研究表明, CagA 是 Hp 重要毒力因子,与胃癌发生密切相关^[5]。Moss 等^[6] 研究认为, CagA 阳性 Hp 可造成胃黏膜上皮损伤,使上皮细胞增殖与凋亡失衡,最终导致胃癌的发生。本研究亦发现, CagA 基因在胃癌组织中高表达,高于浅表性胃炎,两者差异有显著性 ($P < 0.005$),亦提示 CagA 基因与胃癌的发生有关。

胃癌的形成机制非常复杂,决不可能只由一个因素引起或一个基因控制。Hp 感染致胃癌的病因学缺乏生物学依据,此外,胃癌组织还有相当一部分 CagA 基因不表达,甚至 Hp 检测也为阴性,进一步说明癌变机制可能有 Hp CagA⁺ 株感染外的其他机制参与,值得进一步探讨。

[参 考 文 献]

- [1] Wang TG, Fox JG. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: Koch's postulates fulfilled [J]. *Gastroenterology*, 1998, 115(3): 780~783.
- [2] Scotiniotis IA, Rokkas T, Furth EE, et al. Altered gastric epithelial cell kinetics in *Helicobacter pylori* associated intestinal metaplasia [J]. *Int J Cancer*, 2000, 85(2): 192~200.
- [3] Cover TL, Dooley CP, Blaser MJ. Characterization of and human serologic response to proteins in *Helicobacter pylori* broth culture supernatants with vacuolizing cytotoxin activity [J]. *Infect Immun*, 1990, 58(3): 603~610.
- [4] Parsonnet J, Friedman GD, Orentreich N, et al. Risk for gastric cancer in people with CagA positive or CagA negative *Helicobacter pylori* infection [J]. *Gut*, 1997, 40(3): 297~301.
- [5] 张万岱,姚永莉.幽门螺杆菌致病因子的研究现状与展望 [J]. 中华消化杂志, 2002, 22(5): 299~300.
- [6] Moss SF, Sordillo EM, Abdalla AM, et al. Increased gastric epithelial cell apoptosis associated with colonization with CagA⁺ *Helicobacter pylori* strains [J]. *Cancer Res*, 2001, 61(4): 1406~1411.

[文章编号] 1000-2200(2005)06-0489-01

· 短篇报道 ·

以双侧乳房发育为首发症状的甲状腺机能亢进 1 例

潘曙升

[关键词] 甲状腺机能亢进; 男子女性型乳房

[中国图书资料分类法分类号] R 581.1 [文献标识码] B

患者男性, 40 岁。2005 年 2 月 2 日因双侧乳房肿痛半月余就诊外科门诊, 当时无怕热、多汗, 无心悸, 伴失眠。查体: 右侧乳房可触及黄豆大小肿块, 左侧乳房可触及蚕豆大小肿块各一枚, 质韧轻度触痛, 予以左侧乳房肿块针吸穿刺病理检查后, 诊为双侧乳房发育症。2005 年 3 月 22 日患者因双侧乳房继续增大伴失眠、易激动、多食、怕热、多汗及双眼外凸就诊我院。查体: 甲状腺机能亢进(甲亢)面容, 突眼, 眼裂增宽, 双侧视野无缺损(目测), 双侧乳房发育, 无乳汁分泌, 心率 102 次/分, 律齐, 无病理性杂音。指颤(+), 无胫前水肿, 腱反射亢进。辅助检查: T₃ 5.9 nmol/L; T₄ 169.1 nmol/L; TSH < 0.2 IU/L; PRL 8.36 mg/L; TM-Ab 11.5%。TR-Ab 阳性。全胸片: 两肺纹理增多, 余未见异常。垂体薄层扫描: 垂体体积偏大, 最大层面大小为 9 mm × 16 mm, 高约 12 mm, 密度尚均, 边缘光整, 鞍上池形态正常, 所扫描颅骨未见骨质破坏。2005 年 4 月 7 日南京军区总医院放射免疫实验室性激素测定: T 36.6 nmol/L, E₂ 0.23 nmol/L, FSH 7.6 IU/L; LH 8.9 IU/L; PRL 214.8 mIU/L。诊断为(1)甲状腺功能亢进(2)双侧乳房发育原因待查。予以甲疏咪唑 10 mg 每天 3 次, 普萘洛尔 10 mg 每天 3 次, 治疗 1 个月, 患者怕热多汗、多食、失眠等症明显改善, 双侧肿大乳房变软缩小, 乳晕着色减退, 乳核明显缩小。2005 年 5 月 20 日复诊, 已无怕热、多汗、多食、失眠、急躁等症, 双侧乳房完全消退, 已无

乳核, 无触痛, 但仍有突眼。

讨论 男性出现双侧乳腺发育, 应同垂体病变、药物性乳房发育、乳腺肿瘤进行鉴别。本例患者泌乳素、性激素、促性腺素测定、垂体影像学检查结果以及后来患者对抗甲亢治疗的反应, 可以排除因垂体病变所引起的以性激素改变为主要特征的乳腺发育。患者就诊前未服用性激素、H₂ 受体阻滞剂、降压药、多巴胺激动剂、抗心律失常药, 近 3 个月没有使用抗生素, 故可排除药物引起的乳腺发育。其乳腺组织活检以及病情的转归亦可排除乳腺肿瘤。综上所述可以认为, 患者乳腺发育是甲亢的一种临床表现。

作为男性甲亢患者, 以乳腺发育为首发临床表现国内报道不多。1994~2004 年有 7 篇文献报道 10 例, 其共同点为乳腺发育随甲亢的发生而发生, 随甲亢的加重而加重, 当甲亢症状得到控制时乳腺发育停止而转为消退。但没有追踪患者甲亢复发时乳腺发育情况。Graves 病患者出现乳腺发育的内在机制主要有两种解释: (1) 为游离 E₂ 与游离 T 的比值可能升高, 而刺激乳腺增生^[1]; (2) 为血清 LH 水平增高^[2]。本例 LH 未升高, 故与之不符。亦有文献报道甲状腺激素可引起性激素结合球蛋白增加(结合睾酮增加, 游离睾酮减少大于 E₂) 和对外周芳香化酶也有促进作用, 使睾酮转化为 E₂ 增多^[3]。从而比较支持游离 E₂ 与游离 T 比值学说。

[参 考 文 献]

- [1] 王广芬, 郑师璧. 以男性乳腺增生为首发症状的 Graves 病 3 例报告 [J]. 福建医学院学报, 1995, 29(1): 77~78.
- [2] Braunstein GD. Aromatase and gynecomastia [J]. *Endocr Relat Cancer*, 1999, 6(2): 315~324.

[收稿日期] 2005-06-09

[作者单位] 安徽省郎溪县人民医院 内科, 242100

[作者简介] 潘曙升(1970—), 男, 安徽郎溪县人, 主治医师。