可能是由于选取的患者之间个体差异和不同的实验条件所致。上述研究均显示,GPI 浓度的升高在 RA 患者中具有较高的特异性,可作为 RA 诊断的特异性指标之一。

诊断最佳临界值的确定采用受试者工作特性曲线(ROC),最佳临界值选取灵敏度与特异度之和最大的测量值[13]。本研究中当 GPI 值 >0.209 μg/ml 的敏感性与特异性之和最大,所以我们选取 0.209 μg/ml 为临界值。当 GPI 值 > 0.209 μg/ml,其敏感性为 56.5%,特异性为 88.2%,且随着 GPI 浓度升高,其特异性也升高。当 GPI 值 >2.0 μg/ml 时,特异性可达 99.2%,敏感性 28.7%(31/108)。国内有报道采用 0.33 μg/ml 为临界值[11,12],在本研究中若选取该值,则敏感性和特异性分别为 49.1% 和 90.7%,由此可见敏感性降低,特异性提高不明显。

在 RA 患者中,GPI、CCP 与 RF 的敏感性分别 56.5%、45.4% 和 75.9%,特异性分别为 88.2%、93.2% 和 79.3%。GPI 的敏感性高于抗 CCP 抗体,而低于 RF,特异性高于 RF,经统计学检验有显著性差异。GPI 的特异性与抗 CCP 抗体相比无明显差异。以上结果表明,GPI 与 RF、抗 CCP 抗体相比,有一定的优势。此外,本研究还显示 GPI 与 RF 呈正相关性(r = 0.0622,P <0.01),而与抗 CCP 抗体无关,目前与此相似研究的文献[11,12]报道不尽一致,考虑这些研究的样本量均较小,GPI 与 RF 的相关性尚难下定论,需要进一步扩大样本以获取更可靠的证据。

目前,GPI 作为一种新的 RA 标记物,其在 RA 诊断中的意义已获得国内外多项研究结果的支持,但其正常参考值的确定尚存在差异,敏感性与特异性不尽相同,GPI 参与 RA 发病的具体机制尚需进一步研究。

参考文献:

[1] Schubert D, Maier B, Morawietz L, *et al*. Immunization with glucose-6-phosphate isomerase induces T cell-dependent peripheral polyarthritis in genetically unaltered mice [J]. J Immunol, 2004, 172(7): 4503-4509.

[2] Arnett F C, Edworthy S M, Bloch D A, *et al*. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis[J]. Arthritis Rheum, 1988, 31(3): 315-324.

[3] Kamradt T, Schubert D. The role and clinical implications of G6PI in experimental models of rheumatoid arthritis [J]. Arthritis Res Ther, 2005, 7(1): 20-28.

[4] Schaller M, Stohl W, Tan S M, *et al*. Raised levels of anti-glucose-6-phosphate isomerase IgG in serum and synovial fluid from patients with inflammatory arthritis [J]. Ann Rheum Dis, 2005, 64(5): 743-749.

[5] Matsumoto I, Zhang H, Muraki Y, *et al*. A functional variant of Fc-gamma receptor ⅢA is associated with rheumatoid arthritis in individuals who are positive for anti-glucose-6-phosphate isomerase antibodies [J]. Arthritis Res Ther, 2005, 7(6): R1183-R1188.

[6] Muraki Y, Matsumoto I, Chino Y, *et al*. Glucose-6-phosphate isomerase variants play a key role in the generation of anti-GPI antibodies: possible mechanism of autoantibody production [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2004, 323(2): 518- 522.

[7] Nandakumar K S, Holmdahl R. Antibody-induced arthritis: disease mechanisms and genes involved at the effector phase of arthritis[J]. Arthritis Res Ther, 2006, 8(6): 223.

[8] Matsumoto I, Muraki Y, Yasukochi T, *et al*. The exploration of joint-specific immunoreactions on immunoglobulins G of anti-glucose-6-phosphate isomerase antibody-positive patients with rheumatoid arthritis [J]. Int J Mol Med, 2005, 16(5): 793-800.

[9] Schaller M, Burton D R, Ditzel H J. Autoantibodies to GPI in rheumatoid arthritis: linkage between an animal model and human disease [J]. Nat Immunol, 2001, 2(8): 746-753.

[10] Schaller M, Stohl W, Benoit V, *et al*. Patients with inflammatory arthritic diseases harbor elevated serum and synovial fluid levels of free and immune-complexed glucose-6-phosphate isomerase (G6PI)[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2006, 349(2): 838-845.

[11] 鲍春德, 叶 萍, 陈晓翔, 等. 血清中 6-磷酸葡萄糖异构酶抗原升高在类风湿关节炎中的意义探讨[J]. 中华风湿病学杂志, 2005, 9(5): 277-279.

[12] 卿之驹,贾 凯,秦立新. 葡萄糖 6-磷酸异构酶在类风湿关节炎中的诊断意义[J]. 实用预防医学, 2005, 12(3): 481-482.

[13] 陈志伟. 类风湿关节炎诊治进展[J]. 实用临床医药杂志, 2007, 11(4): 12-15.

(编辑 栗 嘉)

参考文献中英文作者名的著录方法

医学期刊的论文中,引用英文文献的比例很高,但有不少作者将英、美人的姓名搞错,以至用光盘核对时出现错姓、错名或姓名全错。英、美人姓名的习惯写法是:名-名-姓,"名"可以有 1 个、2 个或 3 个,但"姓"只有 1 个。因此,从书籍或期刊中的姓名转录到文献时,要将次序调整为姓-名-名。姓是不可以简写的;"名"可以缩写,用第一个字母大写,不用缩写点。数据库在著录作者姓名时,已经调整为姓-名-名,可照录。

例如:John Quincy Public 写为 PUBLIC J Q。

本刊编辑部