

· 论著 ·

胃增生性息肉与自身免疫性化生性萎缩性胃炎的相关性分析

胡海一¹ 冀明¹ 陈光勇² 张澍田¹

¹首都医科大学附属北京友谊医院消化科 国家消化系统疾病临床医学研究中心 北京市消化疾病中心 消化疾病癌前病变北京市重点实验室 100050; ²首都医科大学附属北京友谊医院病理科 国家消化系统疾病临床医学研究中心 100050

通信作者:张澍田, Email: zhangshutian@ccmu.edu.cn

【摘要】 目的 探讨胃增生性息肉与自身免疫性化生性萎缩性胃炎的相关性。方法 回顾性分析 2011 年 1 月—2017 年 6 月于首都医科大学附属北京友谊医院内镜中心行内镜切除术的 56 例胃增生性息肉患者,包括 17 例伴肿瘤性改变和 39 例不伴肿瘤性改变的患者,分析患者血清学、内镜表现和病理的特点。结果 男 22 例、女 34 例,年龄(61.88±9.01)岁。空腹胃泌素升高率 50.0% (28/56),血清抗壁细胞抗体(anti-parietal cell antibody, PCA)阳性率 62.5% (35/56),贫血率 37.5% (21/56),幽门螺旋杆菌阴性率 64.3% (36/56)。与血清 PCA 阴性患者相比,血清 PCA 阳性患者以女性多见($P=0.034$),易发生高胃泌素血症($P<0.001$)、贫血($P=0.001$)、多发 GHPs($P=0.019$),且以血清铁缺乏为主($P=0.044$)。35 例血清 PCA 阳性患者共 108 枚息肉,胃底、体 91 枚(84.3%)、胃窦 17 枚(15.7%, $P=0.005$); 21 例贫血患者共 63 枚息肉,胃底、体 54 枚(85.7%)、胃窦 9 枚(14.3%, $P=0.075$)。56 例患者共 142 枚增生性息肉,73.2% (104/142)为带蒂息肉,69.0% (98/142)为“草莓状”息肉。17 例伴肿瘤性改变中,6 例高分化腺癌、2 例中分化腺癌、3 例高级别异型增生、6 例低级别异型增生。结论 胃增生性息肉与自身免疫性化生性萎缩性胃炎有关,可能在其基础上向肿瘤性改变转化。

【关键词】 息肉; 胃增生性息肉; 自身免疫性化生性萎缩性胃炎; 高胃泌素血症

基金项目:首都医科大学基础临床合作课题(16JL46)

DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20200722-00041

The association of gastric hyperplastic polyps and autoimmune metaplastic atrophic gastritis

Hu Haiyi¹, Ji Ming¹, Chen Guangyong², Zhang Shutian¹

¹Department of Gastroenterology, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University; National Clinical Research Center for Digestive Diseases; Beijing Digestive Disease Center; Beijing Key Laboratory for Precancerous Lesion of Digestive Diseases, Beijing 100050, China; ²Department of Pathology, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University; National Clinical Research Center for Digestive Diseases, Beijing 100050, China

Corresponding author: Zhang Shutian, Email: zhangshutian@ccmu.edu.cn

【Abstract】 Objective To study the association of gastric hyperplastic polyps (GHPs) and autoimmune metaplastic atrophic gastritis (AMAG). **Methods** A retrospective analysis was conducted on data regarding 56 GHPs patients who underwent endoscopic resection at Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University from January 2011 to June 2017, including 17 patients with neoplasia and 39 patients without neoplasia. The characters of GHPs in serology, gastroscopic manifestation and pathology were analyzed. **Results** The data of patients including 34 females and 22 males were collected in the study. The age was 61.88±9.01 years. The increase rate of fast serum gastrin was 50.0% (28/56), the positive rate of serum gastric parietal cell antibody (PCA) was 62.5% (35/56), the rate of anemia was 37.5% (21/56),

and the negative rate of *Helicobacter pylori* was 64.3% (36/56). Compared with the patients with negative serum PCA, the patients with positive serum PCA were mostly female ($P = 0.034$), prone to hypergastrinemia ($P < 0.001$), anemia ($P = 0.001$), especially iron deficiency anemia ($P = 0.044$), and multiple GHPs ($P = 0.019$). There were 108 GHPs in 35 PCA positive patients, GHPs were more distributed in the gastric fundus and corpus (91/108, 84.3%) than in antrum (17/108, 15.7%, $P = 0.005$). There were 63 GHPs in 21 anemia patients, 54 (85.7%) GHPs located in the gastric fundus and corpus, and 9 (14.3%) GHPs in antrum ($P = 0.075$). There were total 142 GHPs in 56 patients, 73.2% GHPs (104/142) were pedunculated, 69.0% (98/142) were “strawberry-like” polyps. Among 17 patients of GHP with neoplasia, there were 6 high differentiated adenocarcinomas, 2 moderate adenocarcinomas, 3 high grade dysplasia, and 6 low grade dysplasia. **Conclusion** GHPs are associated with AMAG. GHP with AMAG is probably one of the reasons of neoplastic transformation.

【Key words】 Polyps; Gastric hyperplastic polyps; Autoimmune metaplastic atrophic gastritis; Hypergastrinemia

Fund program: Basic-Clinical Cooperation Program of Capital Medical University (16JL46)

DOI:10.3760/cma.j.cn321463-20200722-00041

胃增生性息肉 (gastric hyperplastic polyps, GHPs) 是胃息肉中常见的类型, 占胃良性上皮性息肉的 30%~93%^[1]。GHPs 无明显性别差异, 发病高峰年龄 65~70 岁。近年来的数据表明, 因幽门螺旋杆菌 (*Helicobacter pylori*, HP) 感染率的下降、长时间质子泵抑制剂的应用, 使得 GHPs 发病率减少约 20%, 而胃底腺息肉发病率明显升高^[2]。但在 HP 感染普遍的地区, GHPs 仍占主导^[3-4]。GHPs 通常不引起明显临床症状, 分布于胃体、胃窦, 无蒂或带蒂, 单发或多发, 多数直径小于 1 cm, 约 10% 大于 2 cm^[5-6]。GHPs 通常在慢性胃炎的基础上生长, 病理特点为基底部炎性细胞的浸润和小凹上皮的增生, 通常是对慢性炎症刺激的一种反应, 有发生肿瘤性改变的潜能, 被认为是癌前状态。GHPs 与 HP 感染相关性胃炎 (B 型胃炎) 的关系已被学者认识, 根除 HP 后 70%~80% 的 GHPs 缩小或消失。GHPs 的发生, 尤其是伴有肿瘤性改变时, 是否与自身免疫性化生性萎缩性胃炎 (autoimmune metaplastic atrophic gastritis, AMAG, A 型胃炎) 相关尚不确定, 目前仅有个案报道^[7]。本研究回顾性分析 GHPs 患者血清学、内镜表现、病理表现等特点, 旨在探讨 GHPs 与 AMAG 的相关性。

资料与方法

一、研究对象

2011 年 1 月—2017 年 6 月, 首都医科大学附属北京友谊医院内镜中心共诊断 6 418 例胃息肉样病变, 经病理证实的 GHPs 患者共 1 115 例 (17.4%),

其中 GHPs 伴有肿瘤性改变的患者 17 例 (包括 GHPs 癌变、高级别上皮内瘤变、低级别上皮内瘤变), 按不少于 1:2 比例原则随机选取 (随机种子 randomization, seed = 20 170 831) 单纯 GHPs (不伴肿瘤性改变) 患者 39 例, 最终共 56 例患者纳入本次研究。所有患者除外幼年性息肉病、Peutz-Jeghers 综合征、Cronkhite-Canada 综合征、Cowden 综合征。

二、血清学检测

患者均检测空腹血清胃泌素-17 (35~100 pg/mL, ELISA 法), 血清抗壁细胞抗体 [anti-parietal cell antibody (PCA), PCA > 1:80, IIFA 法], 血清抗内因子抗体 [anti-intrinsic factor antibody (IF), IF > 1:20, ELISA 法], 血红蛋白 (男性: 120~160 g/L; 女性: 110~150 g/L), 血清维生素 B₁₂ (<190 pg/mL), 血清铁蛋白 (11~306 ng/mL), 血清甲状腺功能。血清胃泌素升高正常上限 2 倍以上为异常。

三、HP 检测

患者行血清抗 HP 抗体或¹³C 呼气试验检测, 任一阳性视为 HP 感染, 二者均阴性视为无感染。

四、病理诊断

以第 5 版 WHO 消化系统肿瘤分类^[8]、胃肠道上皮性肿瘤的维也纳标准及相关文献为诊断依据^[9]。AMAG 的病理诊断要点为: (1) 壁细胞和主细胞等分泌性腺体数量减少, 胃底腺呈萎缩状态; (2) 胃底、胃体黏膜可见假幽门腺化生、胰腺腺泡化生, 胃底、胃体黏膜广泛肠上皮化生; (3) 黏膜固有层散在慢性炎性细胞浸润^[10]。GHPs 伴肿瘤性改变的 Nakamura 病理诊断标准^[11]: (1) 同一息肉同时存

在良性和恶性病变；(2) 充足证据表明恶性病变是由良性病变转变而来, 息肉良性组织要足够多；(3) 无黏膜下或间质浸润时, 细胞和腺体异型性达到癌变标准。

五、统计学分析

应用 SPSS 22.0 软件进行统计学分析。本研究中计量资料满足正态分布, 以 $\text{Mean} \pm \text{SD}$ 表示；计数资料两组间比较行卡方检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、基本资料

本组男 22 例、女 34 例, 年龄 (61.88 ± 9.01) 岁, 体重指数 $(24.6 \pm 4.16) \text{ kg/m}^2$, *HP* 阴性 36 例 (64.3%), 血清 PCA 阳性 35 例 (62.5%), 血清 IF 阳性 7 例 (12.5%), 贫血 21 例 (37.5%), 甲状腺机能减低症 9 例 (16.1%), 高胃泌素血症 28 例 (50.0%)。行胃镜检查发现息肉的原因包括: 27 例体检行胃镜偶然发现, 19 例腹胀痛, 7 例烧心, 3 例贫血。既往有贫血史 20 例 (35.7%)。3 例患者口服质子泵抑制剂, 但血清空腹胃泌素水平正常。

二、血清学检测结果分析

与血清 PCA 阴性患者相比, 血清 PCA 阳性患者以女性多见 ($P = 0.034$), 易发生高胃泌素血症 ($P < 0.001$)、贫血 ($P = 0.001$)、血清铁缺乏 ($P = 0.044$)、多发 GHPs ($P = 0.019$), 详见表 1。*HP* 未感染者的高胃泌素血症发生率 [63.9% (23/36)] 明显高于 *HP* 感染者 [25.0% (5/20), $P = 0.005$]。

三、内镜表现分析结果

本组 56 例患者共 142 枚息肉, 带蒂息肉 104 枚 (73.2%), 呈“草莓状”改变 (息肉头端黏膜充血发红伴糜烂定义为“草莓状”改变, 图 1、2) 98 枚 (69.0%), 直径 $\geq 1 \text{ cm}$ 111 枚 (78.2%)。位于胃底、体 112 枚, 胃窦 30 枚。PCA 阳性患者共 108 枚息肉, 多分布于胃底、体 [84.3% (91/108)], 其余 17 枚 (15.7%, $P = 0.005$) 分布在胃窦; 伴有贫血患者共 63 枚息肉, 多分布于胃底、体 [85.7% (54/63)], 其

余 9 枚 (14.3%, $P = 0.075$) 分布在胃窦。

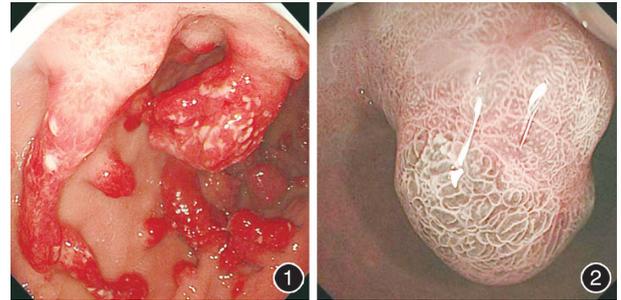


图 1 多发胃增生性息肉伴肿瘤性改变的普通白光内镜所见, “草莓状”伴表面糜烂、浅溃疡形成 图 2 胃增生性息肉不伴肿瘤性改变的窄带光成像放大内镜所见, 息肉头端见规则的边缘隐窝上皮、腺管增宽

四、病理表现分析结果

17 例 GHPs 伴有肿瘤性改变 (在息肉头端或中央部), 男 4 例、女 13 例, 6 例高分化腺癌、2 例中分化腺癌、3 例高级别异型增生、6 例低级别异型增生。仅 4 例在内镜切除术前活检诊断为 GHPs 伴有肿瘤性改变, 13 例存在诊断被低估现象, 术前术后病理不一致率为 76.5% (13/17)。15 例行背景黏膜活检, 11 例诊断为 AMAG 或肠嗜铬样细胞 (ECL 细胞) 增生, 血清 PCA 均阳性; 3 例诊断为胃体肠上皮化生, 其中 2 例血清 PCA 阳性; 1 例诊断为慢性胃炎, 血清 PCA 阳性。

39 例单纯 GHPs, 22 例行背景黏膜活检, 15 例诊断为 AMAG 或 ECL 细胞增生, 血清 PCA 均阳性; 5 例诊断为胃体肠上皮化生, 其中 3 例血清 PCA 阳性; 2 例诊断为慢性胃炎, 其中 1 例血清 PCA 阳性。

讨 论

GHPs 是胃内常见的良性上皮性息肉^[12], 病因可能与 *HP* 感染、AMAG、胃窦切除术后等有关, 此外各种原因导致的高胃泌素血症也可能促使 GHPs 的发生。*HP* 感染导致的炎症和激素分泌变化在 GHPs 发生过程中可能起主要作用, GHPs 是对黏膜损伤的修复和再生的结果, 随着损伤的愈合, 增生组织可消失或持续存在或进展为 GHPs。成功根除

表 1 血清抗壁细胞抗体 (PCA) 阳性患者的临床特点分析结果 [例 (%)]

分组	例数	女性	高胃泌素血症	贫血	血清铁缺乏	维生素 B ₁₂ 缺乏	多发胃增生性息肉
血清 PCA 阳性	35	25 (71.4)	26 (74.3)	19 (54.3)	16 (45.7)	9 (25.7)	23 (65.7)
血清 PCA 阴性	21	9 (42.9)	2 (9.5)	2 (9.5)	4 (19.0)	3 (14.3)	7 (33.3)
<i>P</i> 值		0.034	<0.001	0.001	0.044	0.503	0.019

HP后GHPs清除率约84%,29%~34%未经治疗可自行消失^[13-14]。HP感染的地区差异可影响胃息肉样病变的分布趋势,GHPs占17%~71%,胃底腺息肉占16%~41%,胃腺瘤占0.7%~23%,胃神经内分泌肿瘤占0.6%~2%^[15]。

本研究中,GHPs检出率约17.4%,与美国报道的数据相符^[16]。本组人群HP感染率低[35.7%(20/56)],推测可能有非HP感染的因素在GHPs成因中发挥作用,尤其是GHPs伴肿瘤性改变的病例。笔者观察到部分GHPs是在AMAG的背景上生长的,因为在部分GHPs或周围黏膜见到神经内分泌细胞的分化或ECL细胞的增生,同时空腹胃泌素升高,PCA阳性。本研究共37例患者行胃背景黏膜活检,32例确诊为AMAG。Abraham等^[17]的研究数据显示,GHPs的背景黏膜仅有15%为正常黏膜或伴轻度炎症,约25%为HP感染所致的慢性活动性炎,21%为化学反应性炎,12%为AMAG。Park等^[18]的研究中,31%(143/461)的AMAG患者共检出240处病变,其中138处GHPs、46处胃神经内分泌肿瘤、21处胃腺瘤、20处胃底腺息肉、11处胃腺癌、3处胃淋巴瘤、1处胃间质瘤。AMAG基础上容易生长息肉,可能与黏膜的萎缩、高胃泌素血症相关,在本研究中高胃泌素血症达50%。中国AMAG每年检出率约0.9%^[19],与Park等^[18]报道的AMAG亚洲发病率约为1.4%相似。AMAG基础上形成的GHPs,患者以老年女性多见,多为多发息肉,带蒂或无蒂,多分布在近端胃。研究显示AMAG患者发生肠上皮化生、上皮内瘤变、GHPs癌变的概率分别为24.3%、9.9%、2.8%^[20]。因此,应重视背景黏膜的活检和诊断,病理医生对胃底腺息肉和腺瘤的诊断一致性较高,但对GHPs、炎性息肉的诊断一致性中等^[21]。此外,GHPs伴肿瘤性改变的17例中仅4例内镜切除术前获得诊断,其他13例均诊断为增生性息肉,术前术后病理不一致率约76.5%,也提醒临床医生应对GHPs进行活检,对未切除的GHPs应严密监测。

本研究中缺铁性贫血较维生素B₁₂缺乏性贫血多,可能由于AMAG时壁细胞受损导致的低酸环境影响了血清铁的吸收,同时维生素B₁₂缺乏所致的恶性贫血是AMAG的后期阶段,从确诊AMAG发展到恶性贫血可能需要20~30年时间^[22],因此在初始阶段不会出现B₁₂的缺乏。据报道,缺铁性贫血患者中GHPs的发生率约1.4%^[23]。

综上,部分GHPs可能在AMAG基础上形成,并可能向肿瘤性改变转化,因此应加强对背景疾病的认识。但由于本研究样本量小,存在不足,该结论仍需进一步的研究。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, et al. The management of gastric polyps [J]. Gut, 2010, 59(9): 1270-1276. DOI: 10.1136/gut.2009.182089.
- [2] Velázquez-Dohorn ME, López-Durand CF, Gamboa-Domínguez A. Changing Trends in Gastric Polyps [J]. Rev Invest Clin, 2018, 70(1): 40-45. DOI: 10.24875/RIC.17002430.
- [3] Fan NN, Yang J, Sun G, et al. Changes in the spectrum of gastric polyps in the Chinese population [J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(33): 9758-9764. DOI: 10.3748/wjg.v21.i33.9758.
- [4] Olmez S, Sayar S, Saritas B, et al. Evaluation of patients with gastric polyps [J]. North Clin Istanbul, 2018, 5(1): 41-46. DOI: 10.14744/nci.2017.50480.
- [5] Buyukasik K, Sevinc MM, Gunduz UR, et al. Upper gastrointestinal tract polyps: what do we know about them? [J]. Asian Pac J Cancer Prev, 2015, 16(7): 2999-3001. DOI: 10.7314/apjcp.2015.16.7.2999.
- [6] Jung JT. Gastric polyps and protruding type gastric cancer [J]. Clin Endosc, 2013, 46(3): 243-247. DOI: 10.5946/ce.2013.46.3.243.
- [7] Karpínska-Kaczmarczyk K, Lewandowska M, Białek A, et al. Gastric hyperplastic polyps coexisting with early gastric cancers, adenoma and neuroendocrine cell hyperplasia [J]. Pol J Pathol, 2016, 67(1): 33-38. DOI: 10.5114/pjp.2016.59474.
- [8] WHO Classification of Tumours Editorial Board. WHO classification of tumours of digestive system [M]. Lyon: IARC Press, 2019.
- [9] Schlemper RJ, Riddell RH, Kato Y, et al. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia [J]. Gut, 2000, 47(2): 251-255. DOI: 10.1136/gut.47.2.251.
- [10] Bettington M, Brown I. Autoimmune gastritis: novel clues to histological diagnosis [J]. Pathology, 2013, 45(2): 145-149. DOI: 10.1097/PAT.0b013e32835cc22c.
- [11] Han AR, Sung CO, Kim KM, et al. The clinicopathological features of gastric hyperplastic polyps with neoplastic transformations: a suggestion of indication for endoscopic polypectomy [J]. Gut Liver, 2009, 3(4): 271-275. DOI: 10.5009/gnl.2009.3.4.271.
- [12] Elhanafi S, Saadi M, Lou W, et al. Gastric polyps; Association with *Helicobacter pylori* status and the pathology of the surrounding mucosa, a cross sectional study [J]. World J Gastrointest Endosc, 2015, 7(10): 995-1002. DOI: 10.4253/wjge.v7.i10.995.
- [13] Ohkusa T, Miwa H, Hojo M, et al. Endoscopic, histological and

- serologic findings of gastric hyperplastic polyps after eradication of *Helicobacter pylori*: comparison between responder and non-responder cases [J]. *Digestion*, 2003, 68 (2-3): 57-62. DOI: 10.1159/000074516.
- [14] Nam SY, Park BJ, Ryu KH, et al. Effect of *Helicobacter pylori* infection and its eradication on the fate of gastric polyps [J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2016, 28 (4): 449-454. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000553.
- [15] Cheesman AR, Greenwald DA, Shah SC. Current Management of Benign Epithelial Gastric Polyps [J]. *Curr Treat Options Gastroenterol*, 2017, 15 (4): 676-690. DOI: 10.1007/s11938-017-0159-6.
- [16] Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, et al. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120,000 patients [J]. *Am J Gastroenterol*, 2009, 104 (6): 1524-1532. DOI: 10.1038/ajg.2009.139.
- [17] Abraham SC, Singh VK, Yardley JH, et al. Hyperplastic polyps of the stomach: associations with histologic patterns of gastritis and gastric atrophy [J]. *Am J Surg Pathol*, 2001, 25 (4): 500-507. DOI: 10.1097/00000478-200104000-00010.
- [18] Park JY, Cornish TC, Lam-Himlin D, et al. Gastric lesions in patients with autoimmune metaplastic atrophic gastritis (AMAG) in a tertiary care setting [J]. *Am J Surg Pathol*, 2010, 34 (11): 1591-1598. DOI: 10.1097/PAS.0b013e3181f623af.
- [19] Zhang H, Jin Z, Cui R, et al. Autoimmune metaplastic atrophic gastritis in chinese: a study of 320 patients at a large tertiary medical center [J]. *Scand J Gastroenterol*, 2017, 52 (2): 150-156. DOI: 10.1080/00365521.2016.1236397.
- [20] Zhang H, Nie X, Song Z, et al. Hyperplastic polyps arising in autoimmune metaplastic atrophic gastritis patients: is this a distinct clinicopathological entity? [J]. *Scand J Gastroenterol*, 2018, 53 (10-11): 1186-1193. DOI: 10.1080/00365521.2018.1514420.
- [21] Barbosa S, Filho LGC, Franco LM, et al. Agreement between different pathologists in histopathologic diagnosis of 128 gastric polyps [J]. *Arq Gastroenterol*, 2017, 54 (3): 263-266. DOI: 10.1590/S0004-2803.201700000-29.
- [22] Van den Driessche A, Eenkhoorn V, Van Gaal L, et al. Type 1 diabetes and autoimmune polyglandular syndrome: a clinical review [J]. *Neth J Med*, 2009, 67 (11): 376-387.
- [23] Gencosmanoglu R, Sen-Oran E, Kurtkaya-Yapicier O, et al. Antral hyperplastic polyp causing intermittent gastric outlet obstruction: case report [J]. *BMC Gastroenterol*, 2003, 3: 16. DOI: 10.1186/1471-230X-3-16.

(收稿日期:2020-07-22)

(本文编辑:顾文景)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

《中华消化内镜杂志》对来稿中统计学处理的有关要求

1. 统计研究设计: 应交代统计研究设计的名称和主要做法。如调查设计(分为前瞻性、回顾性或横断面调查研究); 实验设计(应交代具体的设计类型, 如自身配对设计、成组设计、交叉设计、析因设计、正交设计等); 临床试验设计(应交代属于第几期临床试验, 采用了何种盲法措施等)。主要做法应围绕 4 个基本原则(随机、对照、重复、均衡)概要说明, 尤其要交代如何控制重要非试验因素的干扰和影响。

2. 资料的表达与描述: 用 $\text{Mean} \pm \text{SD}$ 表达近似服从正态分布的定量资料, 用 $M(Q_R)$ 表达呈偏态分布的定量资料; 用统计表时, 要合理安排纵横标目, 并将数据的含义表达清楚; 用统计图时, 所用统计图的类型应与资料性质相匹配, 并使数轴上刻度值的标法符合数学原则; 用相对数时, 分母不宜小于 20, 要注意区分百分率与百分比。

3. 统计学分析方法的选择: 对于定量资料, 应根据所采用的设计类型、资料所具备的条件和分析目的, 选用合适的统计学分析方法, 不应盲目套用 t 检验和单因素方差分析; 对于定性资料, 应根据所采用的设计类型、定性变量的性质和频数所具备的条件以及分析目的, 选用合适的统计学分析方法, 不应盲目套用 χ^2 检验。对于回归分析, 应结合专业知识和散布图, 选用合适的回归类型, 不应盲目套用简单直线回归分析, 对具有重复实验数据的回归分析资料, 不应简单化处理; 对于多因素、多指标资料, 要在一元分析的基础上, 尽可能运用多元统计学分析方法, 以便对因素之间的交互作用和多指标之间的内在联系进行全面、合理的解释和评价。

4. 统计结果的解释和表达: 当 $P < 0.05$ (或 $P < 0.01$) 时, 应说明对比组之间的差异有统计学意义, 而不应说对比组之间具有显著性(或非常显著性)的差别; 应写明所用统计学分析方法的具体名称(如: 成组设计资料的 t 检验、两因素析因设计资料的方差分析、多个均数之间两两比较的 q 检验等), 统计量的具体值(如 t 值、 χ^2 值、 F 值等)应尽可能给出具体的 P 值; 当涉及到总体参数(如总体均数、总体率等)时, 在给出显著性检验结果的同时, 再给出 95% 可信区间。