

## 2 结 果

见表 1。由表 1 可知, A 组、B 组与对照组比较, 胆固醇差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 其余数据差异均有统计学意义

( $P < 0.01$ ); 而 A 组与 B 组比较, 血糖和血脂水平差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 而尿清蛋白排泄量、IR 指数差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。

表 1 各组血糖、血脂、血胰岛素、尿微量清蛋白测定结果( $\bar{x} \pm s$ )

组别	FBG(mmol/L)	PBG(mmol/L)	HbA1C(%)	CHO(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	MAU(mg/24 h)	IR
健康对照组	4.9±0.8	6.7±0.6	5.3±0.8	4.31±0.39	1.06±0.27	1.81±0.35	6.8±0.71	1.45±1.87
A 组	8.7±2.5	13.9±4.1	7.5±2.6	4.54±0.46	2.18±0.67	1.34±0.17	7.9±0.75	2.57±2.03
B 组	9.8±2.9	15.1±4.7	9.6±3.4	4.61±0.42	2.23±0.61	0.97±0.25	45.4±16.9	3.06±2.41

## 3 讨 论

目前临床认为, IR 和胰岛素分泌缺陷是 2 型糖尿病发病的基础。IR 主要是由机体靶组织对胰岛素反应性降低。即一定的胰岛素产生的生物效应低于预计正常水平, 机体为克服 IR 常伴有代偿性的高胰岛素血症(HI)。IR 生理情况下其实是机体一样自我保护反应, 如饥饿时有胰岛素水平下降, 外周组织对胰岛素的敏感性下降, 使机体先于低血糖发生。IR 是贯穿于 2 型糖尿病整个发生、发展过程中的重要因素<sup>[1-2]</sup>。糖尿病肾病是糖尿病慢性并发症之一, 早期表现为肾小球高滤过状态, 继之出现微量清蛋白尿, 尿清蛋白量逐渐增高进入临床肾前期, 最后发展为终末期肾病。影响糖尿病肾病发生、发展的危险因素很多, 主要与病程、高血糖、高血压有关。脂代谢紊乱是糖尿病的危险因素, 高脂血症可导致肾小球高滤过, 加重糖尿病患者的肾脏损害, 造成脂质过氧化物堆积, 对内皮细胞的完整性及功能有破坏作用, 血红蛋白糖基化使血液黏滞度增加进一步加重肾脏损害<sup>[3]</sup>。

本组资料显示, A 组、B 组与健康对照组间 FBG、PBG、TG、HbA1C、MUA、IR 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ), A 组与 B 组间 MUA、IR 间差异有统计学意义( $P < 0.01$ )从无肾病组

到临床肾病组, 空腹及餐后血糖逐渐升高, 主要是因为 2 型糖尿病患者空腹高血糖是由于肝糖输出增加, 而餐后高血糖主要是由于周围组织摄取糖减少, IR 及 HI 可累及微血管, 使肾小球基底膜增厚和毛细血管通透性升高, IR 与微量血蛋白尿呈正相关, 当血浆胰岛素浓度超过生理浓度时会引起血管对清蛋白的通透性增加, 而 MAU 可预示 T2DM 患者肾病的发生。另外, IR 也可导致脂代谢紊乱而代谢紊乱又促进糖尿病肾病的发生发展。

## 参考文献

- [1] 潘长玉, 尹士男. 胰岛素抵抗-2 型糖尿病发病机制的重要因素[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2000, 16(1): 57-58.
- [2] 索丽霞, 余叶蓉, 喻红玲. 2 型糖尿病胰岛素抵抗、血管内皮细胞功能与微量清蛋白尿[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2004, 20(1): 26-29.
- [3] 周水平, 仝小林. 胰岛素抵抗与 2 型糖尿病及其并发症[J]. 右江民族医学院学报, 2000, 22(3): 463-464.

(收稿日期: 2011-02-14)

## • 临床研究 •

# 乙型肝炎病毒前 S1 抗原与 HBV-M HBV-DNA 的关系

陈冬梅, 龙钟仕, 廖 威(湖南省耒阳市人民医院检验科 421800)

**【摘要】** 目的 探讨乙型肝炎病毒前 S1 抗原(PreS1-Ag)与乙型肝炎病毒表面标志物(HBV-M)乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸(HBV-DNA)以及转氨酶之间的关系。方法 从临床检测 HBV-M 的标本中筛出 HBV 阳性病例 132 例, 采用酶联免疫吸附试验(ELISA)法检测 HBV 前 S1 抗原, 荧光定量(PCR)法检测 HBV-DNA, 酶联免疫法检测丙氨酸氨基转移酶(ALT)和天门冬氨酸氨基转移酶(AST), 并对结果进行比较分析。结果 HBV 前 S1 抗原和 HBV-DNA 在乙型肝炎病毒 e 抗原(HBeAg)(+)组中, 阳性检出率分别为 81.0% 和 87.7%。在 HBeAg(-)组中的阳性检出率分别为 31.1% 和 40.5%。HBV 前 S1 抗原(+)组中, ALT 与 AST 异常率分别占 57.1% 和 55.7%。**结论** HBV 前 S1 抗原与 HBeAg、HBV-DNA 之间有密切的相关性。前 S1 抗原可作为乙型肝炎病毒携带者 HBV 感染复制和预后判断的指标, 是 HBV-M 和 HBV-DNA 测定的重要补充和加强, 适合在没有条件开展 HBV-DNA 定量的广大基层医院推广。

**【关键词】** 前 S1 抗原; 乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸; 乙型肝炎表面标志物

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2011.13.041 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2011)13-1609-03

乙型肝炎病毒(HBV)基因组乙型肝炎表面抗原(HBsAg)编码区(S区)由 S、前 S1 和前 S2 基因组成, 分别编码 S、前 S1 和 S2 3 种主要蛋白, 从而构成 HBV 外壳蛋白<sup>[1]</sup>。变异的病毒只要 S1 中的 21~47 氨基酸片段完好就具传染性。近年来前 S1 抗原作为一项新的 HBV 血清学检测指标, 逐渐应用于乙型肝炎的实验室诊断和疗效观察。为了进一步了解 HBV 前 S1

抗原(HBV PreS1-Ag)与乙型肝炎病毒表面标志物(HBV-M)及乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸(HBV-DNA)检测的关系, 本文对 HBV 感染的 132 例患者血清, 30 例乙型肝炎 5 项全阴的血清分别进行 HBV PreS1-Ag 和 HBV-DNA 定量检测, 同时测定血清丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)浓度, 以分析探讨前 S1 抗原与 HBV-DNA、HBV-M 的

关系及联合检测的临床意义,现报道如下。

1 材料与与方法

1.1 标本来源 收集本院 2007 年 9~12 月住院及门诊经 HBV-M 检测确定为 HBsAg 阳性且已排除其他疾病的患者标本 132 例,另外收集健康体检人群中,HBV-M 全阴标本 30 例进行对照。其中男 69 例,女 63 例,年龄 8~75 岁,3 500 r/min,离心 5 min,分离血清,于 -20 °C 保存,待检测。

1.2 方法 酶联免疫吸附试验(ELISA)法检测 HBV 前 S1 抗原,荧光定量 PCR 法检测 HBV-DNA,酶法检测 ALT 和 AST。

1.3 试剂与仪器 HBV 前 S1 抗原 ELISA 试剂和 PCR 试剂分别由上海阿尔法生物技术有限公司和上海申友生物技术有限公司提供,均严格按照说明书操作。仪器:郑州安图的 2010 型酶标仪,美国 BIO-RAD 荧光定量 PCR 仪。

1.4 统计学方法 成组统计资料,率的比较采用  $\chi^2$  检验。

2 结果

2.1 HBV-M 不同模式下前 S1 抗原和 HBV-DNA 阳性结果比较见表 1。从表 1 中可以看出,132 例 HBsAg 阳性标本中,前 S1 抗原和 HBV-DNA 的阳性检出率分别为 52.2% (70/132)和 61.3% (81/132),两者差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。其中 58 例 HBeAg 阳性标本中,前 S1 抗原和 HBV-DNA 阳性检出率分别为 81.0% (47/58)和 87.7% (51/58),两者差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ );74 例 HBeAg 阴性标本中,前 S1 抗原和 HBV-DNA 的阳性检出率为 31.1% (23/74)和 40.5% (30/74),明显低于 HBeAg 阳性模式的检出率,两者之间差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。HBV-M 全阴标本中的前 S1 抗原阳性检出率为 0。

表 1 HBV-M 不同模式 HBV PreS1-Ag、HBV-DNA 检测结果

组别	HBV-M 模式	n	HBV PreS1-Ag(+)		HBV-DNA(+)	
			n	%	n	%
1	HBsAg(+) HBeAg(+) HBeAb(+)	52	43	81.0	46	87.7
	HBsAg(+) HBeAg(+)	6	4	—	5	—
	HBsAg(+) HBeAb(+) HBeAb(+)	48	18	31.1	22	40.5
	HBsAg(+) HBeAb(+)	5	1	—	3	—
	HBsAg(+) HBeAb(+)	16	4	—	5	—
2	HBsAg(+)HBsAb(+)HBeAb(+)	2	—	—	—	—
	HBsAg(+) HBsAb(+)	1	—	—	—	—
	HBsAg(+)	2	—	—	—	—
	HBsAg(+)合计	132	70	52.2	81	61.3
3	乙型肝炎病毒 5 项全阴	30	0	0	0	0

注:—表示无数据。

表 2 132 例血清 ALT,AST 测定结果与 HBV PreS1-Ag 的关系

组别	n	ACT				AST			
		≥40	%	<40	%	≥37	%	<37	%
HBV PreS1-Ag(+)	70	40	57.1	32	42.9	39	55.7	32	44.3
HBV PreS1-Ag(-)	62	0	0	62	100	0	0	62	100

2.2 132 例血清 ALT,AST 测定结果与 HBV PreS1-Ag 的关系 见表 2。从表 2 可以看出,HBV PreS1-Ag(+)组与 HBV PreS1-Ag(-)组的 ALT、AST 升高率比较,差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。

3 讨论

通过对 132 例血清 HBV PreS1-Ag 检测结果分析,发现前 S1 抗原与 HBeAg 和 HBV-DNA 之间有良好的相关性<sup>[2]</sup>。前 S1 抗原随 HBeAg 的消失而消失,且与 HBeAg 转阴的时间呈正相关。这样,前 S1 抗原可作为病毒清除与病毒转阴的指标。前 S1 抗原在 HBeAg 的阳性的血清标本中检出率 81.0% 明显高于在 HBeAg 阴性的血清标本中的检出率 31.1%。提示前 S1 抗原在 HBV 感染的早期就可检出,是 HBV 感染和复制的标志物,而且在某些方面,是比 HBeAg 更敏感的 HBV 感染复制的标志物。原因是 HBV 为逃避免疫应答而发生变异导致了 HBeAg 阴性,但并不意味着 HBV 病毒的清除或复制水平的减低,而前 S1 抗原则可避免这种因 HBV 变异而产生的阴性误导<sup>[3]</sup>。反映了 HBV 在体内的复制和感染情况,代替和补充了 HBeAg 和 HBV-DNA 的检测。

70 例前 S1 抗原阳性标本中,ALT ≥ 40 U/L 占 57.1%,AST ≥ 37 U/L 占 55.7%,与前 S1 抗原阴性组比较,经  $\chi^2$  检验,差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ ),提示前 S1 抗原的存在与肝

功能损害有一定的关系。研究表明,如果前 S1 抗原持续阳性,指示急性乙型肝炎(AHB)向慢性转变。比较急性乙型肝炎,慢性乙型肝炎和 HBsAg 阳性的患者血清中前 S1 蛋白,前 S1 抗原转阴愈早,AHB 患者的疗程愈短,预后也就愈好<sup>[4]</sup>。说明前 S1 抗原及其抗体的检测是急性乙型肝炎临床诊断、疗效观察和判断预后的良好指标。

通常情况下,HBV-DNA 阳性检出率被当做 HBV 感染和复制的金标准<sup>[5]</sup>。但 PCR 法检测 HBV-DNA 的实验条件要求很高,仪器设备投资大,技术难度高,基层医院无法开展。而通过对 30 例 HBV-M 全阴标本的前 S1 抗原检测阳性率为 0,说明 ELISA 法检测前 S1 抗原的假阳性率不高,它具有特异性强,灵敏度高,重复性好,且操作简单等特点,非常适合于基层医院实验室,临床上完全可以将前 S1 抗原列为常规检验项目,若将前 S1 抗原与 HBV-M 联合进行检测,将对乙型肝炎患者的早期诊断、治疗和估计预后具有重要的意义。

参考文献

[1] 黄学忠,吴祥,黄秀琴.乙型肝炎病毒基因组 S 区编码产物的检测及临床意义[J].临床肝胆病杂志,2002,18(1): 33-34.  
 [2] 郭扬.前 S1、S2 蛋白与 HBV-DNA 相关性探讨[J].上海

医学检验杂志, 1998, 13(4): 218.

- [3] 钟磊, 袁树人, 孙锦荣. 乙型肝炎病毒前 S1 蛋白及其抗体与 HBV 血清标志物相关性[J]. 临床检验杂志, 1999, 17(6): 371.
- [4] 廖可育, 彭志高, 罗玲. 前 S1 蛋白在反映慢性乙型肝炎, HBsAg 携带者病毒复制中的价值分析[J]. 中国医师杂

志, 2005, 7(7): 974-975.

- [5] 程刚, 何蕴韶, 周新宇. 荧光定量聚合酶链反应检测乙型肝炎病毒[J]. 中华医学检验杂志, 1999, 22(3): 135-138.

(收稿日期: 2011-02-24)

• 临床研究 •

# 脑卒中患者血清 $\gamma$ -谷氨酰转移酶水平变化及其与血脂的关系探讨

朱青川, 侯丽华(福建省漳州市中医院检验科 363000)

**【摘要】 目的** 探讨脑卒中患者血清  $\gamma$ -谷氨酰转移酶 (GGT) 的变化及与血脂的关系, 为脑卒中的预防与治疗提供一个实验依据。**方法** 测定 605 例 (其中男 477 例, 女 128 例) 脑卒中患者血清 GGT、总胆固醇 (TC)、三酰甘油 (TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)。按 GGT 值分为 4 个级别, 将结果进行统计学处理。**结果** 605 例脑卒中患者中 GGT 升高者为 131 例, 异常率 21.65%, 其中男、女患者 GGT 异常率分别为 21.59%、21.87%, 男、女患者间 GGT 异常率的差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 男性患者大多数血脂指标随 GGT 水平升高而改变, 血清 TC、TG、LDL-C 与 GGT 水平呈正相关, HDL-C 与 GGT 呈负相关。而女性患者 GGT 不同分级组间血脂水平的差异均无统计学意义。**结论** 血清 GGT 活性升高有可能是男性脑卒中患者的一种危险因素。

**【关键词】** 脑卒中;  $\gamma$ -谷氨酰转移酶; 血脂

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2011.13.042 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2011)13-1611-01

脑卒中是中老年常见的心脑血管疾病之一, 脂质代谢紊乱是脑卒中发生的基础。血清  $\gamma$ -谷氨酰转移酶 (GGT) 长期以来主要作为肝胆疾患诊断及鉴别诊断的指标。近来以人群为基础的流行病学调查发现血清 GGT 升高与代谢综合征有关, 即使在参考范围内, GGT 的基础水平与 2 型糖尿病、高血压、脑卒中和心肌梗死的发生有关<sup>[1-3]</sup>。然而, 有关 GGT 活性与传统的血脂指标关系研究较少。鉴于二者相关作用在预测脑血管疾病中的重要临床意义, 有必要对 GGT 和血脂之间的关系进行研究。因此, 本文对 GGT、总胆固醇 (TC)、三酰甘油 (TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 进行检测分析, 并对其相互间关系进行探讨, 初步分析 GGT 在脑卒中发病中的作用。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选择近几年脑卒中住院患者 605 例, 均符合美国急性脑血管疾病诊断标准 (NINCDS) (1978 年)。男 477 例, 女 128 例, 年龄 35~90 岁, 排除肝胆疾病。

**1.2 方法** 均为入院初期, 空腹 12 h 后清晨采集静脉血, 分离血清后, 所有项目均用日立 7060 全自动生化分析仪测定。测 GGT 活性用速率法, 测 TC、TG、LDL-C 水平采用酶法, 测 HDL-C 水平采用直接法。正常参考值: 女性小于 32 U/L, 男性小于 49 U/L。以男性 GGT > 49 U/L、女性 GGT > 32 U/L 为 GGT 异常。按男、女 GGT 正常参考值不同分别分为 4 级, 男: I 级 GGT < 18 U/L, II 级 GGT 19~32 U/L, III 级 GGT 33~48 U/L, IV 级 GGT > 49 U/L; 女: I 级 GGT < 11 U/L, II 级 GGT 12~22 U/L, III 级 GGT 23~31 U/L, IV 级 GGT > 32 U/L。

**1.3 统计学方法** 计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 采用 SPSS9.0 统计软件进行统计分析。

## 2 结果

**2.1** 在 605 例脑卒中患者中 GGT 升高者 131 例, 异常率 21.65%。其中男性患者 GGT 升高 103 例, 女性患者 GGT 升高 28 例, 男、女 GGT 升高的比率各占同性患者的 21.59% 和 21.87%。由此可见, 男、女患者间 GGT 异常率比较差异无统计学意义。131 例 GGT 异常患者 GGT 活性的分布情况见

表 1。

表 1 131 例 GGT 异常患者 GGT 活性的分布 [n(%)]

GGT 活性 (U/L)	男	女
≤60	48(46.60)	15(53.37)
61~80	13(12.62)	3(10.71)
81~100	16(15.53)	6(21.42)
>100	26(25.24)	4(14.29)

**2.2** 605 例患者按 GGT 活性分级后, 血脂水平的比较见表 2。统计分析表明, 男性患者血清的血脂指标随 GGT 活性升高而改变, TC、TG、LDL-C 水平随着 GGT 活性升高而增高, HDL-C 水平随着 GGT 活性升高而降低。4 级之间 TC、TG、LDL-C、HDL-C 水平比较差异均有统计学意义; 而女性患者 GGT 不同分级间血脂水平比较差异均无统计学意义。

表 2 605 例患者按血清 GGT 活性分级后血脂水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)

GGT 分级	性别	n	TC	TG	LDL-C	HDL-C
I 级	男	116	5.06±0.91	1.26±0.81	2.99±0.91	1.92±0.61
	女	144	5.33±1.34	1.87±1.27	3.42±1.20	1.44±0.46
II 级	男	91	5.40±1.44	1.51±0.71	3.30±1.31	1.78±0.71
	女	56	5.64±1.08	2.08±1.03	3.68±1.97	1.44±0.41
III 级	男	44	5.58±1.61	1.66±0.81	3.46±1.21	1.66±0.81
	女	23	5.60±1.30	2.44±2.47	3.48±1.03	1.61±0.49
IV 级	男	103	5.77±1.81*	1.83±1.11 <sup>△</sup>	3.64±1.31*	1.63±0.91
	女	28	5.20±1.76	2.02±2.62	3.30±1.13	1.47±0.59

注: 男性 4 级间比较, \*  $P < 0.05$ ; <sup>△</sup>  $P < 0.01$ 。

## 3 讨论

人体器官中 GGT 含量以肾脏最高, 其次是前列腺、胰腺、肝脏、盲肠和脑。在肾脏, 胰腺和肝脏中, 此酶含量之比为 100:8:4。肾脏中 GGT 含量虽高, 但肾脏疾病时, 血液中该酶的活性增高却不明显。GGT 升高主要用于诊断肝胆疾病。酒精性和药物性肝炎时血清 GGT 活性也常升高。

近年来研究发现, GGT 升高可预示心肌(下转第 1616 页)