

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2020.06.004

特发性炎性肌病患者酶谱指标、炎症指标、自身抗体水平分析*

张铭明,张 锐,杨小珂,帅宗文[△]

安徽医科大学第一附属医院风湿免疫科,安徽合肥 230022

摘 要:目的 探讨特发性炎性肌病(IIM)患者的酶谱指标、炎症指标、自身抗体水平。方法 利用间接免疫荧光法(IIF)和线性免疫分析法(LIA)比较、分析 94 例 IIM 患者[包含 20 例多发性肌炎(PM)患者和 74 例皮肌炎(DM)患者]和 84 例健康体检者的自身抗体[抗核抗体(ANA)、抗 SA52 抗体、抗 SA60 抗体、抗 Jo-1 抗体]及一般实验室指标[酶谱指标丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、碱性磷酸酶(ALP)、谷氨酰转肽酶(GGT)、乳酸脱氢酶(LDH)、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)及炎症指标超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)]水平,探讨以上指标在 IIM 中的意义,同时分析 IIM 伴间质性肺炎对实验室指标及临床表现的影响。**结果** IIM 患者大部分酶谱指标、炎症指标水平,以及自身抗体阳性率明显高于健康对照者,差异均有统计学意义($P<0.05$);抗 Jo-1 抗体阳性组和阴性组的 ANA、抗 SA52 抗体阳性率比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。PM 组与 DM 组的 AST、LDH、CK、CK-MB 水平以及抗 SA52 抗体、抗 Jo-1 抗体阳性率差异有统计学意义($P<0.05$)。IIM 伴间质性肺炎患者乏力、发热、吞咽困难、活动后气短的发生率高于 IIM 不伴间质性肺炎患者,且抗 Jo-1 抗体阳性率明显高于 IIM 不伴间质性肺炎患者。**结论** IIM 具有酶谱指标及炎症指标水平明显升高的特点,酶谱指标 AST、LDH、CK、CK-MB 及抗 SA52 抗体、抗 Jo-1 抗体对 PM 诊断的意义较大。抗 Jo-1 抗体作为特异性自身抗体对 IIM,尤其是伴间质性肺炎的 IIM 具有重要的诊断价值。

关键词:间接免疫荧光法; 抗核抗体; 抗 Jo-1 抗体

中图分类号:R593.26

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2020)06-0731-05

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



Analysis of enzyme spectral indexes, inflammatory indexes and autoantibody levels in patients with idiopathic inflammatory myopathy*

ZHANG Mingming, ZHANG Rui, YANG Xiaoke, SHUAI Zongwen[△]

Department of Rheumatology, First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei, Anhui 230022, China

Abstract: Objective To investigate the levels of enzyme spectral indexes, inflammatory indexes and autoantibody levels in the patients with idiopathic inflammatory myopathy (IIM). **Methods** The levels of autoantibodies (ANA, anti-SA52 antibody, anti-SA60 antibody and anti-Jo-1 antibody), general laboratory indexes (enzyme spectral indexes ALT, AST, ALP, GGT, LDH, CK, CK-MB) and inflammatory index hs-CRP were comparatively analyzed by using the indirect immunofluorescence (IIF) and linear immunoassay (LIA) in 94 patients with IIM, including 20 cases of polymyositis (PM), 74 cases of dermatomyositis (DM) and 84 persons undergoing the health physical examination. The significance of above indexes in IIM was investigated. Meanwhile the influence of IIM complicating interstitial pneumonia on the laboratory indexes and clinical manifestations was analyzed. **Results** The levels of most enzyme spectrum indexes and inflammation indexes as well as autoantibody positive rate in the IIM patients were significantly higher than those in the healthy controls, the differences were statistically significant ($P<0.05$); the positive rates of ANA and anti-SA52 antibody had statistical differences between the anti-Jo-1 antibody positive group and anti-Jo-1 antibody negative group ($P<0.05$); the levels of AST, LDH, CK, CK-MB and the positive rates of anti-SA52 antibody and anti-Jo-1 antibody had statistical differences between the PM group and DM group ($P<0.05$); the incidence rates of weak, fever, difficulty in swallowing and shortness of breath after exercise in IIM patients with complicating interstitial pneumonia were higher than those in IIM patients without complicating interstitial pneumonia, moreover the positive rate of anti-Jo-1 antibody was significantly higher than that in IIM patients without compli-

* 基金项目:安徽省重点研究与开发项目(1804h08020228)。

作者简介:张铭明,男,副主任技师,主要从事自身免疫性疾病研究。 [△] 通信作者, E-mail: amushuaizw@163.com。

cating interstitial pneumonia. **Conclusion** IIM has the characteristics of significant increase of enzyme spectrum indexes and inflammation indexes, the enzyme spectrum indexes of AST, LDH, CK, CK-MB and anti-SA52 antibody, anti-Jo-1 antibody are of great significance for PM diagnosis, anti-Jo-1 antibody as a specific autoantibody for IIM, especially for the IIM with complicating interstitial pneumonia has an important diagnostic value.

Key words: indirect immunofluorescence; ANA; anti-Jo-1 antibody

特发性炎性肌病(IIM)是指一组病因不明的自身免疫性炎性横纹肌病,以四肢近侧及颈、咽部肌群进行性无力和萎缩为特征性表现。IIM 主要包括多发性肌炎(PM)、皮肌炎(DM)、包涵体性肌炎(IBM)等。IIM 虽然发病率低,但病情复杂、严重,儿童 IIM 的病死亡率极高。IIM 常伴发肺间质肺炎(发生率为 19.9%~78.0%)及其他自身免疫性疾病,而且常与恶性肿瘤相关^[1-2]。因此,对 IIM 早期诊断、早期干预对临床治疗具有十分重要的意义。本文对住院 IIM 患者的实验室检查结果进行回顾性分析,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集本院 2015—2017 年风湿免疫科 IIM 住院患者 94 例(IIM 组),其中男 30 例,女 64 例;年龄 19~81 岁,平均(55.66±12.62)岁;PM 20 例,DM 74 例;伴间质性肺炎 54 例,不伴间质性肺炎 40 例。患者均符合 2004 年美国神经肌肉研究中心和欧洲神经肌肉疾病协作中心合作组发布的 IIM 分类诊断标准中 PM 及 DM 的诊断标准^[3]。排除标准:(1)远端重于近端的不对称性肌无力;(2)眼肌无力以及颈伸肌重于颈屈肌的肌无力;(3)甲状腺功能异常的活动性内分泌疾病及中毒样肌无力;(4)神经肌肉病遗传史。84 例健康体检者(健康对照组)来自本院健康体检中心,无自身免疫性疾病家族史。

1.2 仪器与试剂 仪器包括德国欧蒙公司 Sptingter XL 全自动荧光分析仪,上海迅达 XD236 全自动免疫印迹仪,日本 OLYMPUS BX51 荧光显微镜。抗核抗体(ANA)间接免疫荧光法(IIF)和特异性自身抗体检测试剂盒分别由北京欧蒙公司和 IMMUTEC 公司提供。

1.3 方法 采集患者及健康对照者外周血,1 000 r/min 离心 10 min 分离血清。ANA 检测采用 IIF,操作完成后用 OLYMPUS BX51 荧光显微镜观察荧光模型,进行半定量滴度鉴定。ANA 荧光以 1:100 为

起始稀释度,按照说明书进行 IIF 检测:将待测标本及质控品加样后荧光素标记抗体、封片、荧光显微镜半定量判读,1:100 及以上判定为阳性,阳性标本梯度稀释后继续检测。ANA 谱(抗 SA52 抗体、抗 SA60 抗体、抗 Jo-1 抗体)分析采用线性免疫分析法(LIA)进行检测:待测标本经加样、洗涤、酶标抗体、底物显色、加入终止液、显色完成后由扫描仪扫描完全干燥的抗体,显示条带,抗体显色带颜色深于质控带判定为阳性。酶谱指标[丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、碱性磷酸酶(ALP)、谷氨酰转肽酶(GGT)、乳酸脱氢酶(LDH)、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)]以及炎症指标[超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)]的检测试剂盒由检验科生化室提供。

1.4 统计学处理 采用 SPSS19.0 统计软件进行分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验,不符合正态分布的计量资料以 *M* (*P*₂₅, *P*₇₅)表示,组间比较采用秩和检验;计数资料以率表示,组间比较采用 χ^2 检验。以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 IIM 组与健康对照组血清酶谱指标、炎症指标水平比较 与健康对照组比较,IIM 组患者 ALT、AST、LDH、CK、CK-MB 及 hs-CRP 水平升高(*P*<0.05),除 ALP、GGT 外,其他酶谱指标及炎症指标水平(中位数)明显高出参考范围。见表 1。

2.2 IIM 组与健康对照组自身抗体阳性率比较 IIM 组患者血清中 ANA、抗 SA52 抗体、抗 SA60 抗体、抗 Jo-1 抗体阳性率明显高出健康对照组,差异均有统计学意义(*P*<0.05)。见表 2。

2.3 抗 Jo-1 抗体阴性组和抗 Jo-1 抗体阳性组的其他自身抗体阳性率比较 抗 Jo-1 抗体阳性患者的 ANA、抗 SA52 抗体阳性率明显高于抗 Jo-1 抗体阴性患者,差异有统计学意义(*P*<0.05)。见表 3。

表 1 IIM 组与健康对照组血清酶谱指标、炎症指标水平比较[M(*P*₂₅, *P*₇₅)]

组别	<i>n</i>	ALT(U/L)	AST(U/L)	ALP(U/L)	GGT(U/L)	LDH(U/L)	CK(U/L)	CK-MB(U/L)	hs-CRP(mg/L)
IIM 组	94	46(28,94)*	64(29,131)*	69(60,82)	26(17,50)	557(324,1 037)*	404(48,1 600)*	32(14,70)*	7.4(2.2,27.4)*
健康对照组	84	22(10,32)	23(11,30)	62(32,77)	22(8,27)	169(124,188)	89(52,131)	5(2,16)	0.5(0.2,1.7)

注:与健康对照组比较,* *P*<0.05。

表 2 IIM 组与健康对照组自身抗体阳性率比较[*n*(%)]

组别	<i>n</i>	ANA		抗 SA52 抗体		抗 SA60 抗体		抗 Jo-1 抗体	
		阴性	阳性	阴性	阳性	阴性	阳性	阴性	阳性
IIM 组	94	28(29.79)	66(70.21)	54(57.45)	40(42.55)	76(80.85)	18(19.15)	70(74.47)	24(25.53)
健康对照组	84	76(90.48)	8(9.52)	78(92.86)	6(7.14)	80(95.24)	4(4.76)	84(100.00)	0(0.00)
χ^2		33.632		14.512		4.238		12.395	
<i>P</i>		<0.01		<0.01		0.04		<0.01	

2.4 PM 组 和 DM 组酶谱指标、炎症指标及自身抗体阳性率比较 PM 组与 DM 组的 AST、LDH、CK、CK-MB 水平差异有统计学意义($P<0.05$),两组自身抗体中的抗 SA52 抗体、抗 Jo-1 抗体阳性率差异有统计学意义($P<0.05$),其他指标差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 4~5。

2.5 IIM 伴间质性肺炎组和 IIM 不伴间质性肺炎组患者各项临床症状发生率比较 IIM 伴间质性肺炎患者乏力、发热、吞咽困难、活动后气短的发生率高于 IIM 不伴间质性肺炎患者,差异有统计学意义($P<0.05$);IIM 伴间质性肺炎患者抗 Jo-1 抗体阳性率明

显高于不伴间质性肺炎患者,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 6~7。

表 3 抗 Jo-1 抗体阴性组和抗 Jo-1 抗体阳性组的其他自身抗体阳性率比较[*n*(%)]

组别	<i>n</i>	ANA	抗 SA52 抗体	抗 SA60 抗体
抗 Jo-1 抗体阳性组	24	24(100.00)	18(75.00)	2(8.33)
抗 Jo-1 抗体阴性组	70	42(60.00)	22(31.43)	16(22.86)
χ^2		6.838	6.940	1.218
<i>P</i>		0.009	0.008	0.270

表 4 PM 组和 DM 组酶谱指标、炎症指标水平比较[*M*(P_{25} , P_{75})]

组别	<i>n</i>	ALT(U/L)	AST(U/L)	ALP(U/L)	GGT(U/L)
DM 组	74	86.00(43.75,172.25)	109.00(73.00,223.00)	66.50(53.75,77.25)	18.50(12.25,27.00)
PM 组	20	40.00(24.00,90.50)	56.00(26.50,119.50)	69.00(62.50,82.50)	31.00(18.00,52.50)
<i>Z</i>		-1.859	-1.989	-0.976	-1.911
<i>P</i>		0.063	0.047	0.329	0.056

组别	<i>n</i>	LDH(U/L)	CK(U/L)	CK-MB(U/L)	hs-CRP(mg/L)
DM 组	74	827.00(541.50,2 150.00)	1 869.50(787.75,5059.25)	65.50(45.25,271.00)	10.50(1.63,37.13)
PM 组	20	493.00(312.00,939.00)	218.00(38.50,801.00)	18.00(7.50,57.50)	6.40(2.60,19.95)
<i>Z</i>		-2.002	-3.173	-2.966	-0.507
<i>P</i>		0.045	0.002	0.003	0.612

表 5 PM 组、DM 组自身抗体阳性率比较[*n*(%)]

组别	<i>n</i>	ANA	抗 SA52 抗体	抗 SA60 抗体	抗 Jo-1 抗体
DM 组	74	18(90.00)	18(90.00)	6(30.00)	10(50.00)
PM 组	20	48(64.86)	22(29.73)	12(16.22)	14(19.92)
χ^2		2.378	11.698	0.966	4.000
<i>P</i>		0.123	0.001	0.326	0.046

表 6 IIM 伴间质性肺炎组和 IIM 不伴间质性肺炎组患者临床症状发生率比较[*n*(%)]

组别	<i>n</i>	乏力	肌痛	关节疼痛	发热	吞咽困难	活动后气短	Gotttron 征	Heliotrope 征	伴发恶性肿瘤	伴发自身免疫性疾病
IIM 伴间质性肺炎组	54	44(81.48)	30(55.56)	20(37.04)	28(51.85)	16(29.63)	26(48.15)	12(22.22)	10(18.52)	2(3.70)	6(11.11)
IIM 不伴间质性肺炎组	40	14(35.00)*	22(55.00)	10(25.00)	8(20.00)*	2(5.00)*	4(20.00)*	10(25.00)	6(15.00)	2(5.00)	8(20.00)

注:与 IIM 伴间质性肺炎组比较,* $P<0.05$ 。

表 7 IIM 伴间质性肺炎组与 IIM 不伴间质性肺炎组患者自身抗体阳性率比较[n(%)]

组别	n	ANA	抗 SA52 抗体	抗 SA60 抗体	抗 Jo-1 抗体
IIM 伴间质性肺炎组	54	42(77.78)	28(51.85)	12(22.22)	22(40.74)
IIM 不伴间质性肺炎组	40	24(60.00)	12(30.00)	6(15.00)	2(5.00)
χ^2		1.736	2.244	0.387	7.719
P		0.188	0.134	0.534	0.005

3 讨 论

IIM 诊治难度大,尤其是儿童型 IIM 为临床最棘手的病种之一,因此对 IIM 早期诊断和早期干预十分重要。由于 IIM 的并发症复杂以及需鉴别的疾病较多,目前对 IIM 的诊断相对比较烦琐,血清学方面除了特异性不高的酶学指标、炎症指标检测,还有特异性较高的自身抗体检测,包括抗氨酰-tRNA 合成酶抗体中的抗 Jo-1 抗体。IIM 的其他检查方法还包括肌肉活检、肌肉磁共振、肌电图、高分辨 CT(HRCT)等物理学和组织学检查。其中肌肉活检为金标准,但因其创伤性大,操作费时,患者依从性较差,因此常常导致诊断延误,错过治疗的最佳时机;肌肉磁共振影像学表现复杂,成本相对较高;肌电图以出现肌源性损害为重要指标,同样灵敏度不高,特异性较差;HRCT 主要作为 IIM 伴发间质性肺炎的辅助诊断。血清Ⅱ型肺泡细胞表面抗原-6、肺表面活性蛋白(SP)-D 的检测可以作为间质性肺炎的特异性指标^[4-5],但在 IIM 伴发间质性肺炎中需要鉴别诊断。因此,寻找一些灵敏度高,特异性强的检测手段对 IIM 的早期诊断尤为重要。

本研究发现,血清中 IIM 酶谱及炎症指标水平均升高,其中以 CK 和 CK-MB 升高较为显著,而 ALP 值变化不大。酶谱指标的水平升高是诊断本病的重要依据,表明存在肌肉的损伤,肌细胞膜通透性增高。酶谱指标和炎症指标水平与 IIM 的病情变化联系密切,可作为诊断、疗效监测及预后评估的重要指标^[6]。IIM 中特异性自身抗体抗 Jo-1 抗体虽然在 IIM 中阳性率为 25.53%,但在健康对照组其阳性率为 0,因此抗 Jo-1 抗体为诊断 IIM 的重要自身抗体。由于抗 Jo-1 抗体是 IIM 的特异性自身抗体,其抗体滴度与疾病活动度相关,临床上将抗 Jo-1 抗体阳性的肌炎患者出现的雷诺综合征、关节炎、技工手以及肺间质性疾病等典型表现称为抗合成酶抗体综合征,其在 IIM 伴间质性肺炎中的阳性率可高达 60%^[7-8],可能是由于机体肺组织抗合成酶抗体表达水平较高,使抗 Jo-1 抗体阳性患者肺组织更易成为免疫细胞攻击的靶器官。血清中 B 细胞激活因子(BAFF)蛋白水平与抗 Jo-1 抗体阳性的 IIM 患者密切相关,在自身抗体产生中发挥重要作用,有望在今后的诊断和治疗中成为抗 Jo-1

抗体阳性 IIM 患者的潜在治疗靶点^[9-10]。有研究显示,肿瘤坏死因子-α 和多种干扰素可以参与 IIM 的发病,其诱导的趋化因子 CXCL-9、CXCL-10 及 C 反应蛋白(CRP)可能参与抗 Jo-1 抗体相关肌炎伴间质性肺炎的发病过程^[11]。当 IIM 伴间质性肺炎时,患者血清组织蛋白酶 B 表达升高,组织蛋白酶 B 可以在多种细胞中发挥平衡作用,而组织蛋白酶 B 抑制剂则可以抑制间质性肺炎患者炎症及纤维化过程。因此,组织蛋白酶 B 今后可能成为 IIM 伴间质性肺炎治疗的新靶点^[12]。本研究发现,IIM 伴间质性肺炎患者乏力、发热、吞咽困难、活动后气短的发生率要明显高于 IIM 不伴间质性肺炎患者,可能也与炎症因子及趋化因子在肺中的过度表达有关。

本研究对抗 Jo-1 抗体阳性组、阴性组分析发现,ANA 及抗 SA52 抗体阳性率有统计学意义($P < 0.05$),抗 SA60 抗体阳性率无统计学意义($P > 0.05$)。说明抗 Jo-1 抗体更易与抗 SA52 抗体相伴存在^[13-14],其具体机制有待研究。PM 组和 DM 组的抗 Jo-1 抗体阳性率、抗 SA52 抗体阳性率和 AST、LDH、CK、CK-MB 水平比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$),其他实验室指标差异无统计学意义($P > 0.05$)。说明这两个疾病组之间不仅仅存在皮肤受累的差别,其酶谱的表达和自身抗体的表达也具有明显差异。

综上所述,IIM 具有酶谱指标及炎症指标水平明显升高的特点,抗 Jo-1 抗体作为特异的自身抗体对 IIM,尤其是伴间质性肺炎的 IIM 具有重要的诊断价值^[15]。IIM 不同表现类型之间实验室指标也具有明显差异性。

参考文献

[1] IKEDA S,ARITA M,MISAKI K,et al. Incidence and impact of interstitial lung disease and malignancy in patients with polymyositis, dermatomyositis, and clinically amyopathic dermatomyositis; a retrospective cohort study[J]. Springerplus,2015,4(1):1-11.

[2] CARSTENS P O,SCHMIDT J. Diagnosis, pathogenesis and treatment of myositis; recent advances[J]. Clin Exp Immunol,2014,175(3):349-358.

[3] HOOGENDIJK J E,AMATO A A,LECKY B R,et al.

- 119th ENMC international workshop: trial design in adult idiopathic inflammatory myopathies, with the exception of inclusionbody myositis, 10 — 12 October 2003, Naarden, the Netherlands[J]. Neuromuscul Disord, 2004, 14 (5): 337-345.
- [4] HAYASHI M, YANABA K, UMEZAWA Y, et al. Impact of anti-tumor necrosis factor- α agents on serum levels of KL-6 and surfactant protein-D in patients with psoriasis[J]. J Dermatol, 2017, 44(9): 1063-1066.
- [5] YAMAKAWA H, HAGIWARA E, KITAMURA H, et al. Serum KL-6 and surfactant protein-D as monitoring and predictive markers of interstitial lung disease in patients with systemic sclerosis and mixed connective tissue disease[J]. J Thorac Dis, 2017, 9(2): 362-371.
- [6] 王高亚, 邓瀚文, 祝紫葳, 等. 皮炎和多发性肌炎临床表现和实验室检查对比分析[J]. 中国实用内科杂志, 2016, 36(12): 1067-1069.
- [7] 张丽君, 叶志中, 庄俊汉, 等. 抗 Jo-1 抗体在多发性肌炎/皮炎中的临床研究[J]. 中华风湿病学杂志, 2004, 8 (3): 165-167.
- [8] ANTONIOU K M, MARGARITOPOULOS G, ECONOMIDOU F, et al. Pivotal clinical dilemmas in collagen vascular diseases associated with interstitial lung involvement[J]. Eur Respira Soc, 2009, 33(4): 882-896.
- [9] KRYSTUFKOVÁ O, HULEJOVÁ H, MANN H F, et al. Serum levels of B-cell activating factor of the TNF family (BAFF) correlate with anti-Jo-1 autoantibodies levels and disease activity in patients with anti-Jo-1 positive polymyositis and dermatomyositis[J]. Arthritis Res Ther, 2018, 27, 20(1): 158-166.
- [10] HULEJOVÁ H, KRYŠTUFKOVÁ O, MANN H, et al. Increased visfatin levels are associated with higher disease activity in anti-Jo-1-positive myositis patients [J]. Clin Exp Rheumatol, 2016, 34(2): 222-229.
- [11] GONO T, KANEKO H, KAWAGUCHI Y, et al. Cytokine profiles in polymyositis and dermatomyositis complicated by rapidly progressive or chronic interstitial lung disease[J]. Rheumatology (Oxford), 2014, 53(12): 2196-2203.
- [12] ZHANG L, FU X H, YU Y, et al. Treatment with CA-074Me, a Cathepsin B inhibitor, reduces lung interstitial inflammation and fibrosis in a rat model of polymyositis [J]. Lab Invest, 2015, 95(1): 65-77.
- [13] 林小慧, 刘开祥, 李清华, 等. 肌炎抗体在多发性肌炎/皮炎的表达研究[J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2014, 21(2): 151-152.
- [14] ZAMPELI E, VENETSANOPOULOU A, ARGYROPOULOU O D, et al. Myositis autoantibody profiles and their clinical associations in Greek patients with inflammatory myopathies [J]. Clin Rheumatol, 2018, 38 (1): 1007-1015.
- [15] YOUSEM S A, GIBSON K, KAMINSKI N, et al. The pulmonary histopathologic manifestations of the anti-Jo-1 tRNA synthetase syndrome [J]. Mod Pathol, 2010, 23 (6): 874-880.

(收稿日期: 2019-05-16 修回日期: 2019-09-16)

(上接第 730 页)

- [7] 潘细牙, 胡红梅. 医学检验检测系统的性能评价及优化建议[J/CD]. 临床检验杂志(电子版), 2018, 7(3): 567.
- [8] 冯洋, 徐上放, 鲁静. OLYMPUS AU640 型全自动生化分析仪性能验证[J]. 实验与检验医学, 2014, 32 (2): 229-232.
- [9] SHIPKOVA M, VOGESER M, RAMOS P A, et al. Multi-center analytical evaluation of a novel automated tacrolimus immunoassay[J]. Clin Biochem, 2014, 47(12): 1069-1077.
- [10] HINZMANN R, TRAN C T. System accuracy evaluation for blood glucose measurements should be performed in accordance with ISO15197: 2003 and CLSI approved guideline EP7-A2[J]. Diabetes Technol Ther, 2012, 14 (4): 379-380.
- [11] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢病学组. 先天性肾上腺皮质增生症 21-羟化酶缺陷诊治共识[J]. 中华儿科杂志, 2016, 54(8): 569-576.
- [12] 韩连书. 先天性肾上腺皮质增生症诊治现状[J]. 中国实用儿科杂志, 2016, 31(6): 410-413.
- [13] 李强, 郭琳. 先天性肾上腺皮质增生症的诊断与处理[J]. 内科急危重症杂志, 2016, 22(4): 241-246.
- [14] 叶致含, 傅之妍, 谢丽鸿, 等. 高效液相色谱-串联质谱法检测血清油酸及其在胰岛素抵抗中的应用[J]. 临床检验杂志, 2019, 37(3): 161-166.
- [15] 朱智慧. 两种方法检测血浆中间肾上腺素的一致性比较[J]. 标记免疫分析与临床, 2019, 26(1): 153-156.
- [16] 苏荣, 叶桂样, 罗娜, 等. 乙型肝炎病毒 E 抗原检测方法性能的初步评价[J]. 实验与检验医学, 2013, 31(1): 21-23.
- [17] 安崇文, 李海霞, 焦莉莉, 等. 顺磁性微粒子化学发光免疫分析法检测血清尿酸的性能评价[J]. 药物分析杂志, 2014, 34(12): 2217-2224.
- [18] 姜雯雯, 赵有利, 祁媚姣, 等. 罗氏 Cobas8000 全自动生化分析仪配套试剂的性能验证[J]. 甘肃医药, 2019, 38(1): 16-20.
- [19] 渠海, 吕萌萌, 朱宇皇, 等. 基于三种检测方法的 17 α 羟孕酮临床检测比对[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2017, 9(4): 272-277.

(收稿日期: 2019-05-15 修回日期: 2019-10-08)