

• 经验交流 •

HBV 感染患者 LP(a)检测及其临床意义分析*

祝成亮¹,李 艳^{1△},高国生²,张平安¹,叶芳丽¹,刘 莉¹

(1. 武汉大学人民医院检验科,湖北武汉 430060;2. 浙江省宁波市第二医院检验科,浙江宁波 315010)

摘 要:目的 探讨乙型肝炎病毒(HBV)对脂蛋白(a)[LP(a)]表达的影响及其临床意义。方法 采用全自动生化分析仪检测 HBV 感染患者和健康者血清 LP(a)水平,分析慢性乙型肝炎(CHB)、肝纤维化(HF)和肝细胞癌(HCC)患者 LP(a)表达水平差异。结果 HBV 感染患者血清 LP(a)水平低于健康者($P<0.05$);CHB 患者 LP(a)水平高于 HF 患者和 HCC 患者($P<0.05$)。结论 HBV 能够抑制 LP(a)的表达,其血清水平与疾病进程相关。

关键词:肝炎病毒,乙型; 脂蛋白 a; 肝硬化; 肝肿瘤

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.17.045 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2012)17-2137-02

乙型肝炎病毒(HBV)属嗜肝 DNA 病毒,HBV 感染是严重危害人类健康的传染性疾病之一^[1]。目前为止,HBV 感染致病机制还不明了。研究表明,HBV 感染能够引起肝脏脂代谢紊乱。脂蛋白(a)[LP(a)]是重要的脂蛋白成分之一。本研究主要探讨 HBV 感染对 LP(a)表达的影响,分析血清学 LP(a)水平与 HBV 感染相关疾病的关系,为探索 HBV 感染致病机制奠定基础。

1 资料与方法

1.1 一般资料 确诊乙型肝炎患者 286 例(乙肝组),包括慢性乙型肝炎(CHB)125 例(CHB 组),男 74 例、女 51 例,年龄 32~56 岁;肝纤维化(HF)患者 126 例(HF 组),男 79 例、女 47 例,年龄 38~60 岁;肝细胞癌(HCC)患者 35 例(HCC 组),年龄 41~73 岁。体检健康者 106 例纳入对照组。乙型肝炎患者及健康者均无心、脑、肾等重要器官疾病。

1.2 方法 采集所有受试者空腹静脉血,常规离心后分离血清,采用 Olympus 5400 全自动生化分析仪进行 LP(a)检测(免疫透射比浊法)。

1.3 统计学处理 应用 SPSS13.0 软件进行数据统计分析,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,显著性检验水准为 $\alpha=0.05$ 。

2 结 果

各研究组 LP(a)检测结果见表 1,乙肝组与对照组检测结果比较差异有统计学意义($P<0.05$),CHB 组及 HCC 组检测结果与 HF 组比较差异有统计学意义($P<0.05$)。

表 1 各研究组 LP(a)检测结果

组别	<i>n</i>	LP(a)(mg/L)
乙肝组	286	97.5±105.8
CHB 组	125	111.1±107.0
HF 组	126	86.3±102.1
HCC 组	35	96.9±93.0
对照组	106	246.3±125.6

3 讨 论

LP(a)主要由肝脏合成和分泌,是富含胆固醇的脂蛋白,其核心部分为中性脂质和 apoB-100 分子,其外围包绕亲水性

的载脂蛋白 A(ApoA)^[2]。HBV 感染机体后可引起脂蛋白和载脂蛋白合成、分泌的改变^[3-4]。笔者前期研究结果显示 HBV 能在细胞和血清学水平抑制载脂蛋白 B(ApoB)表达,但 HBV 对 LP(a)表达的影响目前研究很少^[5]。本研究对 HBV 感染确诊患者血清 LP(a)水平进行了检测,结果显示 HBV 感染患者血清 LP(a)水平低于健康者($P<0.05$),表明 HBV 感染能够抑制 LP(a)的合成和分泌。其原因可能是 HBV 感染能够抑制 Apo(a)和 ApoB 的表达,进而影响 LP(a)的合成和分泌。HBV 进入肝细胞后,其基因组整合到人染色体 DNA,随病情进展,渐次发展至 CHB、HF 和 HCC^[6-8]。本研究检测并比较了 CHB、HF 和 HCC 患者血清 LP(a)水平,发现 CHB 患者 LP(a)含量最高,其次是 HCC 患者,HF 患者最低($P<0.05$),其原因可能是 HF 患者肝细胞合成和分泌脂蛋白的功能大大降低,当肝细胞癌变后,其功能也发生了改变,导致 LP(a)的合成和分泌有所提高^[9-10]。

总之,本研究探讨了 HBV 对 LP(a)表达的影响,并分析了其临床意义,为 HBV 相关疾病的诊断奠定了一定的基础。

参考文献

[1] Nelson PK, Mathers BM, Cowie B, et al. Global epidemiology of hepatitis B and hepatitis C in people who inject drugs: results of systematic reviews[J]. Lancet, 2011, 378(9791): 571-583.
[2] Silva IT, Mello AP, Damasceno NR. Antioxidant and inflammatory aspects of lipoprotein-associated phospholipase A2(Lp-PLA2): a review [J/OL]. Lipids Health Dis, 2011-09-28[2012-07-23], <http://www.lipidworld.com/content/10/1/170>.
[3] Mohamadkhani A, Sayemiri K, Ghanbari R, et al. The inverse association of serum HBV DNA level with HDL and adiponectin in chronic hepatitis B infection[J/OL]. Virol J, 2010-09-14[2012-07-23], <http://www.virologyj.com/content/7/1/228>.
[4] Zhao J, Zhao Y, Wang H, et al. Association between metabolic abnormalities and HBV related hepatocellular carcinoma in Chinese: a cross-sectional study[J/OL]. Nutr J, 2011-05-15[2012-07-23], <http://www.nutritionj.com/content/10/1/49>.
[5] 祝成亮,李艳,詹传华,等.乙型肝炎病毒对载脂蛋白 B 表达的影响及其机制探讨[J].中华微生物学和免疫学杂志,2011,31(1):

* 基金项目:国家自然科学基金资助项目(81101485);中国博士后特别资助基金资助项目(201104485);中国博士后科学基金资助项目(20100471144);中央高校基本科研业务费专项资金资助项目(4101055);宁波市医学科技计划项目(2010A02)。△ 通讯作者,Email:yanlitt@yahoo.com.cn。

30-33.

[6] Yu MW, Hsu FC, Sheen IS, et al. Prospective study of hepatocellular carcinoma and liver cirrhosis in asymptomatic chronic hepatitis B virus carriers[J]. Am J Epidemiol, 1997, 145 (11): 1039-1047.

[7] Ha NB, Ha NB, Ahmed A, et al. Risk factors for hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver disease: a case-control study[J]. Cancer Causes Control, 2012, 23(3): 455-462.

[8] Chen DS. Fighting against viral hepatitis: lessons from Taiwan [J]. Hepatology, 2011, 54(2): 381-392.

[9] Yang HI, Yuen MF, Chan HL, et al. Risk estimation for hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B (REACH-B): development and validation of a predictive score[J]. Lancet Oncol, 2011, 12(6): 568-574.

[10] Chen CJ, Yang HI. Natural history of chronic hepatitis B REVEAled[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2011, 26(4): 628-638.

(收稿日期:2012-04-23)

• 经验交流 •

某镇区医院肺炎克雷伯菌感染情况调查及耐药分析^{*}

黄健云,李璐琳,杨纲华[△],孙 红
(南方医科大学附属小榄医院,广东中山 528415)

摘要:目的 了解某镇区医院肺炎克雷伯菌感染情况和耐药特点。方法 回顾性分析该院 2009 年 11 月至 2011 年 10 月 750 株肺炎克雷伯菌感染情况及耐药特点。结果 2 年期间产超广谱 β 内酰胺酶(ESBLs)肺炎克雷伯菌检出率为 30.3%(227/750),以儿科最多,占 26.9%(61/227),其主要来源于呼吸道标本 67.8%(154/227);按年份分组比较分析,产 ESBLs 肺炎克雷伯菌检出率由 31.7%(120/379)降到 28.8%(107/371);其对 β 内酰胺类和喹诺酮类的耐药性增强,对庆大霉素、头孢替坦和亚胺培南的耐药性降低。结论 该院产 ESBLs 肺炎克雷伯菌主要来自社区感染,并主要引起下呼吸道感染;部分产 ESBLs 肺炎克雷伯菌株呈多重耐药表型特征,应加强对产 ESBLs 菌株的社区感染监测及防控。

关键词:克雷伯菌,肺炎; β 内酰胺酶类; 抗药性,细菌
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.17.046 文献标识码:B 文章编号:1673-4130(2012)17-2138-02

肺炎克雷伯菌是医院感染的重要致病菌之一,最常见的感染部位为泌尿道与肺部。同时它也是产超广谱 β 内酰胺酶(ESBLs)最常见的细菌之一^[1]。近年来,在抗菌药物选择性压力下,ESBLs 在革兰阴性杆菌中的流行有上升趋势^[2]。为了解镇区医院肺炎克雷伯菌感染情况和耐药特点,本文对本院 2009 年 11 月至 2011 年 10 月肺炎克雷伯菌感染情况进行回顾性调查分析。

1 材料与方法

1.1 材料 菌株来源:2009 年 11 月至 2011 年 10 月本院门诊及住院患者的各类送检标本(剔除同一患者相同部位的重复菌株)中分离鉴定的肺炎克雷伯菌,共 750 株。质控菌株:肺炎克雷伯菌 ATCC700603、大肠埃希菌 ATCC25922。

1.2 仪器与试剂 VITEK-2 细菌鉴定药敏分析仪(法国梅里埃公司)。VITEK-2 细菌鉴定药敏分析仪配套的革兰阴性杆菌(GN)鉴定卡及 AST-GN13 药敏卡。

1.3 方法 细菌鉴定、ESBLs 检测及药敏试验均使用

VITEK-2 全自动细菌分析系统。其中鉴定试验用 GN 卡,ESBLs 及药敏试验用 AST-GN13 卡。

1.4 统计学处理 采用 WHONET5.5 软件进行细菌耐药性分析,应用 SPSS13.0 统计软件进行 χ^2 检验分析。

2 结 果

2.1 肺炎克雷伯菌感染情况 2 年期间产 ESBLs 肺炎克雷伯菌检出率为 30.3%(227/750),以儿科为最多,占 26.9%(61/227),其主要来源于呼吸道标本 67.8%(154/227),其次是伤口、血液、泌尿系标本;按年份分组比较分析,产 ESBLs 肺炎克雷伯菌检出率由 31.7%(120/379)降到 28.8%(107/371)。

2.2 肺炎克雷伯菌耐药特点 按年份分组比较分析,产 ESBLs 肺炎克雷伯菌对 β 内酰胺类和喹诺酮类的耐药性增强,对庆大霉素、头孢替坦和亚胺培南的耐药性降低,对 β 内酰胺类以外抗菌药物,产 ESBLs 比非产 ESBLs 的耐药性强($P < 0.01$),见表 1。

表 1 产 ESBLs 与非产 ESBLs 肺炎克雷伯菌耐药性比较(%)

抗菌药物	2009 年 11 月至 2010 年 10 月		2010 年 11 月至 2011 年 10 月	
	产 ESBLs($n=120$)	非产 ESBLs($n=259$)	产 ESBLs($n=107$)	非产 ESBLs($n=264$)
头孢唑啉	100.0	5.8	100.0	4.2
头孢曲松	99.2	0.8	99.1	0.0
头孢他啶	60.0	1.2	65.2	0.8
头孢吡肟	41.7	0.0	56.1	0.0
氨苄西林/舒巴坦	50.8	4.6	73.8	5.3

^{*} 基金项目:中山市医学科研基金项目(2009063)。[△] 通讯作者,E-mail:yangganghua1888@163.com。