

浊法。

1.4 统计学处理 应用统计学软件包 SPSS13.0 对检测数据进行统计学分析, 计量资料采用 *t* 检验。

## 2 结 果

2.1 良性胸腹水组和恶性胸腹水组胸腹水中 PA 浓度和胸腹水、血清 PA 浓度比值比较 两组间胸腹水中的 PA 浓度差异和胸腹水、血清 PA 浓度比值差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 见表 1。

表 1 良、恶性胸腹水组胸腹水 PA 浓度及胸腹水、血清 PA 浓度比值比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

| 组别     | <i>n</i> | PA 浓度 (mg/L)  | PA 浓度比值     |
|--------|----------|---------------|-------------|
| 良性胸腹水组 | 43       | 62.61 ± 20.77 | 0.40 ± 0.15 |
| 恶性胸腹水组 | 39       | 66.90 ± 24.14 | 0.50 ± 0.12 |

2.2 渗出液组和漏出液组中 PA 浓度和胸腹水、血清 PA 浓度比值比较 漏出液组的 PA 浓度和胸腹水、血清 PA 浓度比值均明显低于渗出液组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 见表 2。

表 2 渗出液、漏出液组胸腹水 PA 浓度及胸腹水、血清 PA 浓度比值比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

| 组别   | <i>n</i> | PA 浓度 (mmol/L) | 胸腹水/血清 PA   |
|------|----------|----------------|-------------|
| 渗出液组 | 51       | 80.43 ± 22.69  | 0.56 ± 0.16 |
| 漏出液组 | 31       | 41.58 ± 21.43  | 0.32 ± 0.07 |

## 3 讨 论

PA 是由肝细胞合成的 1 种灵敏的营养蛋白质指标, 其血清浓度的改变可以灵敏、快速地反映肝细胞的早期损害, 以及体内蛋白质更新转换及消耗的变化, 对营养状况的急性改变很敏感<sup>[3-4]</sup>。本文研究结果显示, 良性胸腹水组和恶性胸腹水组中 PA 浓度的比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 而渗出液组和漏出液组中 PA 浓度差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 漏出液组的 PA 浓度明显低于渗出液组, 分析认为与胸腹水的形成机制有关。渗出液是在细菌感染、组织损伤、恶性肿瘤等病理状态下, 由于炎症刺激和肿瘤细胞异常增生损伤毛细血管壁使其通透性增加而形成的积液。而漏出液是在肝硬化、肾病综合征

• 经验交流 •

时, 血浆胶体渗透压降低或慢性心功能不全, 血管内的压力增高使血管中的物质渗透到浆膜腔而形成的。PA 由肝脏合成, 其浓度的改变能直接敏感地反映肝细胞的损害, 肝硬化时由于假小叶形成, 肝细胞大片坏死, 前清蛋白浓度降低最为明显, 几乎降至零, 病情越重 PA 浓度降低越明显<sup>[5]</sup>, 所以肝炎、肝硬化时漏出液中的 PA 浓度明显低于渗出液。

有文献报道, 恶性肿瘤患者血清的 PA 浓度降低明显<sup>[6-7]</sup>, 在炎症刺激和肿瘤细胞增生损伤胸膜毛细血管壁使其通透性增加而形成的积液中, PA 浓度也会有不同程度的降低, 而肝硬化时形成的腹水中 PA 浓度也显著降低, 所以良性胸腹水组与恶性胸腹水组 PA 浓度差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

由此可见, 胸腹水与血清中 PA 联合检测有助于渗出液、漏出液的鉴别诊断。但渗出液与漏出液有时有重叠, 漏出液可因液体被吸收后转变为渗出液, 渗出液也可因机体并发感染而导致多种血浆成分或细胞渗出<sup>[8]</sup>。因此, 鉴别胸腹水性质时不但需要结合实验室检查结果, 而且还应结合患者相关的临床资料才能准确判断其性质。

## 参考文献

- [1] 府伟灵. 临床检验学实用技术与新进展[M]. 北京: 人民军医出版社, 2005: 36-39.
- [2] 叶应妩, 王毓三, 申子瑜. 全国临床检验操作规程[M]. 南京: 东南大学出版社, 2005: 149.
- [3] 赵擎, 蔡昌豪, 王刚石, 等. 高龄老人血清白蛋白和血清前白蛋白水平分析[J]. 中华保健医学杂志, 2011, 13(4): 292-294.
- [4] Nash P. Transthyretin (aka Prealbumin): why is it part of TPN labs? [J]. Neonatal Netw, 2009, 28(5): 339-341.
- [5] 张淑艳, 熊慧顺. 肝病患者血清前白蛋白和白蛋白的检测及临床意义[J]. 临床军医杂志, 2010, 38(2): 279-280.
- [6] Chu KJ, Yao XP, Fu XH. Factors related to pleural effusion following hepatedomy for primary liver cancer[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2007, 6(1): 58-62.
- [7] 王海英, 梁化岐. 血清前白蛋白检测对良、恶性肿瘤的鉴别诊断探讨[J]. 中国误诊学杂志, 2007, 7(15): 3480-3481.
- [8] 邱宗文, 胡丹, 何发彬. 125 例胸腹水蛋白质分析[J]. 重庆医学, 2006, 35(17): 1566-1567.

(收稿日期: 2012-08-09)

# HBV DNA 载量与 HBsAg、HBeAg 和 ALT 水平的相关性

贺 岩, 罗 梅, 孙艳艳

(北京石景山医院检验科, 北京 100043)

**摘要:**目的 了解 HBV DNA 载量 HBsAg、HBeAg 和 ALT 水平的相关性。方法 对 148 例患者采用荧光定量 PCR 法检测血清 HBV DNA, 用化学发光法检测血清 HBsAg 和 HBeAg, 用比色法检测血清 ALT。结果 HBV DNA 载量与 HBeAg 呈正相关 ( $P < 0.01$ ), 但与 HBsAg 和 ALT 无相关性。结论 定量检测 HBV DNA 可直接反映 HBV 在体内的复制情况, ALT 水平的升高提示有肝脏病理性损伤。

**关键词:** DNA, 病毒; 肝炎病毒, 乙型; 肝炎表面抗原, 乙肝; 丙氨酸转氨酶

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2012.19.054

文献标识码: B

文章编号: 1673-4130(2012)19-2400-02

中国是乙型肝炎的高发区, 临床上一直将 HBsAg、HBeAg 作为常规检验项目, 用于判断 HBV 感染和病毒复制, 同时检

测 ALT 作为初步判断肝损伤的依据。笔者对近期临床慢性乙型肝炎患者进行 HBV DNA、HBeAg、ALT、HBsAg 的检

测,探讨这三者的相关性。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 148 例标本均来自 2010 年 1 月至 2012 年 3 月来本院就诊的慢性乙型肝炎患者,年龄 17~84 岁,其中男 78 例,女 70 例,均符合病毒性肝炎诊断标准<sup>[1]</sup>。

**1.2 方法** ALT 采用酶法检测,在日本 Olympus 2700 全自动生化分析仪上进行,采用仪器配套试剂,阳性标准:ALT>40 U/L。HBeAg、HBsAg 检测采用化学发光法,在美国 Abbott 公司 ARCHITECT i2000SR 全自动分析仪上进行,采用仪器配套试剂,阳性标准:HBeAg>1.0 S/CO,HBsAg>0.05 IU/mL。HBV DNA 检测在美国 ABI 7300 定量 PCR 仪上进行,试剂由上海实业科华生物技术有限公司提供,质控品由北京康彻思坦提供,阳性标准:HBV DNA>105 copy/mL。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS17.0 统计软件分析数据,率的比较采用卡方检验和 Fisher 精确概率法检验。以  $P<0.01$  为差异有统计学意义。

### 2 结果

**2.1** 148 例 HBV DNA 阳性标本中 HBeAg 阳性 64 例,占 43.2%。HBeAg 阴性 84 例,占 56.8%,HBeAg 阴性中 HBV DNA 载量对数值大于或等于 5 的有 39 例,占 HBeAg 阴性者的 46.4%。ALT>40 U/L 者 73 例,占 49.3%。HBV DNA、HBeAg、ALT 同时为阳性者 66 例,占 44.6%。不同 HBV DNA 载量和 ALT 水平在不同年龄段患者中的分布差异无统计学意义( $P>0.01$ ),但 HBeAg 阳性和 HBeAg 阴性患者在不同年龄段中的分布差异有统计学意义( $P<0.01$ ),年龄越大者 HBeAg 阳性比例越低,HBeAg 阴性比例越高,见表 1。148 例标本中,有 19 例 HBsAg<250 IU/mL 的患者,其中有 11 例 HBV DNA 载量的对数值大于或等于 5,占 57.9%。HBeAg 阳性 7 例,占 36.8%。ALT 阳性 14 例,占 73.7%。

表 1 HBV DNA 载量和 HBeAg、ALT 阳性率在不同年龄段中的分布[n(%)]

| 年龄(岁)  | n  | HBV DNA* |          |         |          | HBeAg<br>阳性 | ALT<br>阳性 |
|--------|----|----------|----------|---------|----------|-------------|-----------|
|        |    | <3       | 3~<5     | 5~<7    | ≥7       |             |           |
| <30    | 36 | 0(0.0)   | 8(22.2)  | 2(5.6)  | 26(72.2) | 26(72.2)    | 12(33.3)  |
| 30~<40 | 14 | 0(0.0)   | 5(35.7)  | 1(7.2)  | 7(50.0)  | 7(50.0)     | 8(57.1)   |
| 40~<50 | 41 | 3(7.3)   | 18(43.9) | 6(14.7) | 14(34.1) | 14(34.1)    | 17(41.5)  |
| 50~<60 | 32 | 0(0.0)   | 15(46.9) | 7(21.9) | 10(31.2) | 10(31.2)    | 15(46.9)  |
| ≥60    | 25 | 1(4.0)   | 11(44.0) | 4(16.0) | 7(28.0)  | 7(28.0)     | 13(52.0)  |

\*:以 HBV DNA 载量的对数值表示。

### 3 讨论

目前一般实验室以测定 HBV 血清标志物作为乙型肝炎的常规检测,并把 HBeAg>1.0 S/CO 作为临床判定 HBV 复制程度及判断慢性乙型肝炎患者预后的重要指标之一。同时将 ALT 作为反映肝细胞损伤程度的生化指标。本研究也证明了 HBeAg 与 HBV DNA 存在明显相关性,提示病毒复制活跃,传染性强<sup>[2]</sup>,这也同样说明存在 HBeAg 是 HBV 病毒复制活跃的标志。

本研究结果表明,148 例 HBV 阳性中有 84 例是 HBeAg 阴性,占 56.8%,其中 HBV DNA 载量的对数值大于或等于 5 者有 39 例,占 HBeAg 阴性者的 46.4%。即使此时血清 HBeAg 为阴性,但 HBV 却大量存在,因此,HBeAg 的阳性与

否不能完全作为决定乙型肝炎患者是否需要抗病毒治疗及判断其传染性大小的依据。在临床工作中,要将 HBV 血清标志物检测与 HBV DNA 载量检测相结合,以准确判断 HBV 在体内的存在情况。实际上,HBV 基因组常易出现突变,导致 HBeAg 不被检出<sup>[3-4]</sup>。实践证明,采用 PCR 技术检测 HBV DNA 的特异度、灵敏度更高,更能直接反映 HBV DNA 的复制情况,值得临床推广<sup>[5]</sup>。

ALT 升高通常认为是肝脏炎性反应的标志<sup>[6]</sup>。目前国内制定的抗病毒治疗的适应证,均为 ALT 升高且 HBV DNA 载量高的患者<sup>[7-8]</sup>。所以本研究对 HBV DNA 阳性的患者进行了 ALT 检测,结果显示 ALT>40 U/L 的患者有 73 例,仅占 49.3%。HBV DNA 载量高低与 ALT 水平没有统计相关性。ALT 正常的 HBV 感染者没有明确的抗病毒治疗指征,其病情发展可能被忽视,因此,未免延误治疗,建议对 ALT 正常但 HBV DNA 阳性的患者定期随访,必要时进行肝脏病理检查,从而正确判断病情进展。

本研究结果显示,一些患者的 HBsAg 水平并不高,但 HBV DNA 载量却很高,19 例患者的 HBsAg<250 IU/mL 中有 11 例 HBV DNA 载量的对数值大于或等于 5,占 57.9%。HBeAg 阳性者 7 例,占 36.8%,ALT>40 U/L 者 14 例,占 73.7%。说明 HBsAg 水平与病毒载量和 ALT 水平均不呈正比。因此,HBV DNA 的检测是 HBV 复制的可靠指标。但同时也要清醒地认识到 PCR 技术易出现假阳性,因此不能单向强调 HBV DNA 检测的检出率<sup>[9]</sup>。HBV DNA、HBeAg、HBsAg、ALT 联合检测既可反映病毒的复制,又可初步判断肝功能损伤情况,有助于科学合理地监测慢性乙型肝炎患者的病情变化,是防止乙型肝炎恶化的手段<sup>[10]</sup>。

### 参考文献

- [1] 中华医学会传染病与寄生虫病学分会,肝病学会. 病毒性肝炎防治方案[J]. 中华肝脏病杂志,2000,8(6):324-329.
- [2] 张玲,朱江华,马韵,等. 乙型肝炎病毒核酸定量检测与临床的关系[J]. 中华肝脏病杂志,2002,10(1):49-51.
- [3] Rizzetto M, Ciancio A. Chronic HBV-related liver disease[J]. Mol Aspects Med,2008,29(1/2):72-84.
- [4] 骆抗先,杨洁. 前 C 区 A83 点突变在乙型肝炎病毒感染中的分布[J]. 中华医学杂志,1994,74(8):478-480.
- [5] 陈建勇,雷泽洪,牛映红. 乙肝患者血清 HBV-DNA 与 HBV-M、PreS1 的相关性分析[J]. 中国医药导报,2006,3(23):28-29.
- [6] Kew MC. Serum aminotransferase concentration as evidence of hepatocellular damage[J]. Lancet,2000,355(9204):591-592.
- [7] Lok AS, MeMahon BJ. Chronic hepatitis B: update 2009[J]. Hepatology,2009,50(3):661-662.
- [8] Keeffe EB, Dieterich DT, Han SH, et al. A treatment algorithm for the management of chronic hepatitis B virus infection in the United States: an update[J]. Clin Gastroenterol Hepatol,2006,4(8):936-962.
- [9] 黄梁镔,龙欣,周洪. 应用荧光定量 PCR 检测乙型肝炎 DNA 的临床分析[J]. 国际检验医学杂志,2009,30(7):725-727.
- [10] 陈杰,贾继东. 2007 年美国肝病学会慢性乙型肝炎防治指南推荐意见介绍[J]. 临床肝胆病杂志,2007,23(2):83-87.