

等^[5]报道3~13周岁儿童的52.00%。分组调查结果显示,幼儿组抗-HBs阳性率49.40%,明显低于雷仁宇等^[6]报道1~6岁儿童65.81%的抗-HBs阳性率和刘鹤丽等^[3]报道2~7岁儿童的68.41%的阳性率;小学组抗-HBs阳性率41.61%,与陈欣^[4]报道8~11岁儿童41.57%的抗-HBs阳性率接近;初中组抗-HBs阳性率36.67%,低于陈欣^[4]报道11~15岁儿童51.91%的抗-HBs阳性率水平。提示随着年龄的增长,抗-HBs阳性率逐渐降低甚至消失。而分组调查中,各组抗-HBs阳性率与其他报道的差异,考虑原因可能与使用不同疫苗、本县儿童生活习惯及人群中存在一定的无应答反应等有关。

3.3 对不同免疫人群 HBsAg、抗-HBs 调查结果显示,无乙肝疫苗免疫史的儿童 HBsAg 携带率显著高于有免疫史儿童,基础免疫儿童 HBsAg 携带率高于加强免疫史儿童。而无免疫史儿童抗-HBs 阳性率明显低于有免疫史儿童。基础免疫儿童抗-HBs 阳性率明显低于有加强免疫史的儿童。张路明和应杏秋^[7]报道儿童免疫8年后抗-HBs 阳性率最高,而免疫11年后则最低。所以,适时对儿童进行乙肝疫苗加强免疫是必要的。

本县儿童 HBsAg 携带率处于较低水平,但抗-HBs 阳性率也相对较低,可能与本地区人群 HBsAg 携带率低、调查儿童为城区内人群、生活习惯不同、接触人群局限等因素有关。从一个侧面也反映出陕西省县区内该年龄段儿童 HBsAg 携带率和抗-HBs 阳性率的某些现状。另外,小学组儿童 HBsAg 较其他两组较高,其原因未进行深入调查,有待进一步探讨。

提示应该重视这部分人群乙肝疫苗的加强免疫。同时建议所有儿童接种乙肝疫苗后必须检测抗-HBs 产生情况,以便及时补种或加强免疫,降低乙肝感染率。

参考文献

- [1] 冯天华,李志刚,冯仲力. 2006年博白县部分儿童乙型肝炎病毒表面抗原和抗现状调查[J]. 预防医学论坛, 2009,15(2):132-133.
- [2] 徐俊. 500名儿童乙肝抗原抗体检测结果分析[J]. 临床和实验医学杂志, 2007,6(5):174.
- [3] 刘鹤丽,葛明慧,李向梅. 鹤壁地区2586名儿童HBsAg、HBsAb调查分析[J]. 预防医学, 2009,47(1):115,121.
- [4] 陈欣. 济宁市0~40岁部分正常人群HBsAg、抗HBs检测分析[J]. 现代预防医学, 2009,36(2):335,338.
- [5] 张海燕,孙玲玲. 北京市城区423名儿童乙肝疫苗免疫后血清学调查[J]. 疾病监测, 2005,20(2):65-67.
- [6] 雷仁宇,罗耀星,谢莘,等. 珠江三角洲地区1~6岁儿童乙型肝炎病毒表面抗原和抗现状调查分析[J]. 中国计划免疫, 2006,12(2):112-114.
- [7] 张路明,应杏秋. 儿童乙肝疫苗免疫后7~15年血清学调查[J]. 浙江预防医学, 2009,21(2):13,15.

(收稿日期:2011-02-15)

• 临床研究 •

2型糖尿病患者尿微量清蛋白与胰岛素抵抗关系的探讨

殷少华,耿明霞,马杰(湖北省新华医院临床检验部 435105)

【摘要】目的 研究伴有或不伴有微量清蛋白尿的2型糖尿病(T2DM)患者胰岛素抵抗(IR)的状况,探讨IR对肾损害的影响机制。**方法** 健康对照组26例,T2DM不伴有微量清蛋白尿患者24例(A组),T2DM伴有微量清蛋白尿28例(B组),分别检测其空腹血糖(FBG)、血脂、胰岛素(FINS)、糖化血红蛋白(HbA1C),餐后2h血糖(PBG),24h尿微量清蛋白(MAU)。**结果** A组、B组与对照组比较除胆固醇差异无统计学意义($P>0.05$)外,其余数据差异均有统计学意义($P<0.01$);而A组与B组比较,其血糖、血脂水平差异无统计学意义($P>0.05$);IR及MAU差异有统计学意义($P<0.01$)。**结论** 与尿微量清蛋白正常的T2DM患者相比,伴有微量清蛋白尿的T2DM患者具有更严重的胰岛素抵抗,提示伴有微量清蛋白尿的IR是T2DM发病过程中的重要因素,其T2DM患者的肾血管病变危险性增高的机制可能与IR有关。

【关键词】 2型糖尿病; 尿微量清蛋白; 胰岛素抵抗

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.13.040 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2011)13-1608-02

随着糖尿病患者的日益增多,糖尿病肾病的比例也逐渐增加,预防和延缓糖尿病肾病的发生和发展对提高糖尿病患者的生存条件、改善生活质量和减轻糖尿病带来的负担有十分重要的意义。尿微量清蛋白是检测早期肾脏损害的敏感指标,是胰岛素依赖型糖尿病患者早期肾脏损害的预报因子。目前在一般人群中微量清蛋白尿与高血压、高血脂症、高血糖、高胰岛素血症及胰岛素抵抗(IR)等关系尚不完全明了,确定其相互关系对早期预测心血管系统疾病、糖尿病等疾病的肾脏病变的发生及干预治疗有指导意义。本文将针对2型糖尿病(T2DM)患者中伴有和不伴有微量清蛋白尿与IR的关系作一些探讨,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 T2DM组52例,符合1997年美国糖尿病学会诊断标准^[1],以24h尿蛋白排泄量达30~300mg/L为诊断标准,将T2DM分为不伴有微量清蛋白尿组(A组)24例,其中男14例,女10例,年龄46~72岁,平均(51.4±3.8)岁;伴有微

量清蛋白尿组(B组)28例,其中男15例,女13例,年龄45~73岁,平均(55.3±5.9)岁;健康对照组26例,为年龄、性别与上述T2DM相匹配的健康体检人员。

1.2 方法 所有对象均取清晨空腹静脉血测空腹血糖(FBG)、餐后2h血糖(PBG)、血脂、空腹胰岛素(FINS)、糖化血红蛋白(HbA1C)、24h尿微量清蛋白(MAU)。血糖测定用氧化酶法,总胆固醇(CHO)用胆固醇氧化酶法,三酰甘油(TG)用三酰甘油氧化酶法,以上试剂由上海荣盛生物工程公司提供,日本佳能全自动生化分析仪测试分析;尿清蛋白、血INS均采用放射免疫分析方法,试剂由3V生物工程公司提供,检测仪为中科院全自动GC-1500 γ 放免计数仪测定。HbA1C用层析法,法国PRIMUS公司提供;胰岛素抵抗指数(IR)=FBG×FINS/22.5。

1.3 统计学方法 数据均用 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,统计学处理用SPSS10.0软件,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

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^[1-2]。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^[3]。

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^[1]。变异的病毒只要 S1 中的 21~47 氨基酶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