

合形成互补作用,因此该联合检测方式可应用于临床早期快速诊断 AMI。AMI 的诊断强调快、准,传统检测心肌损伤标志物需将血液标本送至检验科,周转时间长,不利于 AMI 的早期诊断,床旁快速检测法的出现有效缩短周转时间,且结果可靠,有利于 AMI 的早期诊断和治疗。当然,如果临床高度疑似的 AMI,而床旁检测结果相反或不明显时,仍然送检验科复核^[3]。

综上所述,床旁开展联合 cTnI、NT-proBNP 检测,能够快速诊断 AMI,其诊断准确率、特异度、敏感度均较单一检测高,为 AMI 的早期诊断和干预提供可靠的参考价值,其操作简单、快捷,值得临床推广。

参考文献

- [1] 钟光珍,那开宪.全球心肌梗死统一定义指南解读[J].中国临床医生杂志,2009,37(4):70-71.
- [2] 中国医师协会急诊医师分会,中华医学会心血管病学分会,中华医学会检验医学分会,等.急性冠脉综合征急诊快速诊疗指南[J].中华急诊医学杂志,2016,25(4):397-404.
- [3] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会.高敏心肌肌钙蛋白在急性冠状动脉综合征中的应用中国专家共识[J].中华检验医学杂志,2012,(12):1073-1076.

- [4] GOETZE J P,GORE A,MOLLER C H,et al. Acute myocardial hypoxia increases BNP gene expression [J]. FASEB J,2004,18(15):1928-1930.
- [5] 李燕,卢彩兰,刘晋,等.床旁快速测定神经末端脑钠肽在非 ST 段抬高急性冠脉综合征中的诊断价值[J].临床医药实践,2010,19(6A):415-417.
- [6] 陈国钦,区彩文,张稳柱,等.床旁检测 N 末端脑钠肽前体对非 ST 段抬高急性冠脉综合征患者的意义[J].岭南心血管病杂志,2013,19(1):59-61.
- [7] GALVANI M,FERRINI D,OTTANI F. Natriuretic peptides for risk stratification of patients with acute coronary syndromes [J]. Eur J Heart Fail,2004,6(3):327-333.
- [8] 陈小龙,杜婷婷,魏延虎.心力衰竭患者发生心血管事件的危险因素及脑钠肽的早期诊断价值[J].检验医学与临床,2017,14(3):364-366.
- [9] 谢惠哈,涂昌.脑钠肽在心血管及呼吸系统患者中的临床应用[J].检验医学与临床,2014,11(13):1750-1751.
- [10] 谢桂扬,罗坚村,周文涛.血浆脑钠肽检测在烧伤患者病情评估中的应用价值[J].检验医学与临床,2016,13(12):1643-1645.
- [11] 李顺君,左玥,黄文芳.联合检测心脏型脂肪酸结合蛋白、肌钙蛋白 I、脑钠肽在急性心肌梗死早期诊断中的意义[J].检验医学与临床,2014,11(9):1195-1196.

(收稿日期:2018-04-04 修回日期:2018-07-18)

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2019.01.028

不同高血糖水平对 C 肽、胰岛素释放试验的影响

李素彦

(河南省安阳市人民医院检验科 455000)

摘要:目的 了解不同空腹高血糖水平对胰岛 β 细胞分泌功能的影响。方法 收集该院 180 例 2 型糖尿病(T2DM)患者进行葡萄糖耐量(OGTT)试验和胰岛素、C 肽释放试验,根据 OGTT 空腹血糖(FBG)水平分为 5 组:1 组为 $7.11 \text{ mmol/L} \leq \text{FBG} \leq 9 \text{ mmol/L}$;2 组为 $9 \text{ mmol/L} < \text{FBG} \leq 11 \text{ mmol/L}$;3 组为 $11 \text{ mmol/L} < \text{FBG} \leq 13 \text{ mmol/L}$;4 组为 $13 \text{ mmol/L} < \text{FBG} \leq 15 \text{ mmol/L}$;5 组为 $\text{FBG} \geq 15 \text{ mmol/L}$ 。分析 5 组患者 C 肽、胰岛素释放情况,计算 C 肽曲线下面积(C-PAUC),稳态模型胰岛素抵抗指数(HOMA-IR),稳态模型 β 细胞功能(HOMA- β),并对各组相关结果进行统计学分析。结果 随着 FBG 升高,各组空腹胰岛素、C 肽、HOMA-IR 差异无统计学意义($P > 0.05$);但第 4 组患者 $\text{FBG} > 13 \text{ mmol/L}$ 时,各指标都升高后降低。各组 C-PAUC 和 HOMA- β 逐渐降低。结论 葡萄糖不良反应干扰胰岛 β 细胞分泌功能,因此临床建议 T2DM 患者的 FBG 控制在 13 mmol/L 以下才进行 OGTT、胰岛素、C 肽释放试验,能更准确地反映胰岛 HOMA- β 。

关键词:2 型糖尿病; 高血糖; C 肽

中图分类号:R587.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2019)01-0087-04

临床常采用糖耐量试验(OGTT)和胰岛素、C 肽释放试验进行联合检测,指导糖尿病的分型、判断胰岛细胞功能、指导降糖药物的应用^[1]。但临床试验发现,葡萄糖超高水平对胰岛 β 细胞分泌功能及周围组织对胰岛素的敏感性均有抑制作用^[2]。现探讨 2 型糖尿病(T2DM)患者 OGTT、C 肽、胰岛素释放试验结果并进行分析,了解高血糖对胰岛 β 细胞分泌功能

的影响,同时寻找临床 OGTT、胰岛素、C 肽释放试验的最佳血糖水平。报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集本院 2016 年 10 月至 2017 年 6 月住院的 T2DM 患者 180 例,男 108 例,女 72 例,年龄 30~81 岁。患者均符合 1999 年世界卫生组织(WHO)推荐的糖尿病诊断标准,排除严重感染等应

激状态、酮症,以及心、肝、肾功能不全;1 型糖尿病、甲状腺功能异常、妊娠哺乳者。根据 OGTT 空腹血糖 (FBG) 不同水平分为 5 个组:1 组为 $7.11 \text{ mmol/L} \leq \text{FBG} \leq 9 \text{ mmol/L}$, 共 40 例;2 组为 $9 \text{ mmol/L} < \text{FBG} \leq 11 \text{ mmol/L}$, 共 40 例;3 组为 $11 \text{ mmol/L} < \text{FBG} \leq 13 \text{ mmol/L}$, 共 40 例;4 组为 $13 \text{ mmol/L} < \text{FBG} \leq 15 \text{ mmol/L}$, 共 40 例;5 组为 $\text{FBG} \geq 15 \text{ mmol/L}$, 共 20 例。

1.2 仪器与试剂 罗氏电化学发光 E170 及配套胰岛素、C 肽试剂;罗氏 P800 生化分析仪及配套血糖试剂。

1.3 方法 所有患者检测前 1 d 晚餐后禁食,空腹 12 h 以上,试验当日停用影响血糖代谢的药物。清晨抽取静脉血,75 g 葡萄糖水溶于 250~300 mL 水中,5 min 内服完,从服糖第一口开始计时,于服糖前和服糖后 0.5、1、2、3 h 分别在前臂采血检测血糖、C 肽、胰岛素。试验过程中,以患者静坐为主,避免剧烈活动,禁止喝茶、咖啡,以及吸烟、进食食物。血糖检测采用己糖激酶法,C 肽胰岛素释放试验采用电化学发光法,按照说明书进行操作,质控均在控制范围之内。C

肽参考范围为 $1.1 \sim 4.4 \text{ ng/mL}$,胰岛素为 $2.6 \sim 24.9 \text{ mU/mL}$ 。检测后记录 C 肽水平:空腹 (CP0)、0.5 h (CP1)、1 h (CP2)、2 h (CP3)、3 h (CP4)。C 肽曲线下面积 (C-PAUC) = $(\text{CP0} + \text{CP4})/2 + \text{CP1} + \text{CP2} + \text{CP3}$;稳态模型胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR) = $(\text{FBG} \times \text{FINS})/22.5$;稳态模型 β 细胞功能 (HOMA- β) = $(20 \times \text{FINS})/(\text{FBG} - 3.5)$ 。

1.4 统计学处理 采用 Microsoft Excel 及 SPSS17.0 统计软件进行数据分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较使用方差分析,两两比较采用 LSD-*t* 检验; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 各组患者 C 肽检测结果比较 各组患者空腹 C 肽 (CP0) 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。2 h 后 C 肽倍增能力在 1、2 组明显提高,CP3 可以达到 CPO 的 2~3 倍,出现明显的峰值;而 4、5 组,当 $\text{FBG} > 13 \text{ mmol/L}$ 时,C 肽基本无明显峰值,5 组 C 肽水平基本为一低平曲线。计算各组 C-PAUC,从高到底依次为 1 组 $>$ 2 组 $>$ 3 组 $>$ 4 组 $>$ 5 组。见表 1。

表 1 各组患者血清 C 肽水平结果比较 ($\bar{x} \pm s, \text{ng/mL}$)

组别	例数 (n)	CP0	CP1	CP2	CP3	CP4	C-PAUC
1 组	40	2.45 ± 0.94	3.38 ± 1.22	5.15 ± 1.60	6.46 ± 1.82	5.85 ± 1.71	18.95 ± 5.00
2 组	40	2.16 ± 0.81	2.85 ± 1.14	3.77 ± 1.71	4.97 ± 2.31	4.75 ± 2.10	14.30 ± 4.89
3 组	40	2.03 ± 1.01	2.50 ± 1.29	2.99 ± 1.65	$3.49 \pm 1.82^*$	3.42 ± 1.75	13.53 ± 4.25
4 组	40	2.23 ± 0.81	2.46 ± 0.83	2.86 ± 1.07	$3.26 \pm 1.02^*$	3.25 ± 0.96	$10.15 \pm 2.64^*$
5 组	20	2.00 ± 1.09	2.42 ± 1.21	2.55 ± 1.43	$2.87 \pm 1.56^*$	2.94 ± 1.38	$8.30 \pm 3.51^*$

注:与 1 组比较, * $P < 0.05$

2.2 各组患者 FBG 检测结果比较 各组 FBG 与第 1 组比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$),但空腹胰岛素和 HOMA-IR 差异无统计学意义 ($P > 0.05$),都存在胰岛素抵抗。但空腹胰岛素水平表现为先升高后降低,HOMA-IR 明显降低,随血糖水平升高又升高。HOMA- β 与 1 组比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 各组患者血糖、胰岛素及 HOMA-IR 结果比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数 (n)	FBG	空腹胰岛素	HOMA-IR	HOMA- β
1 组	40	8.03 ± 0.44	10.62 ± 6.40	1.58 ± 0.86	47.91 ± 20.54
2 组	40	$10.05 \pm 0.56^*$	9.32 ± 4.71	1.42 ± 0.67	$27.15 \pm 10.21^*$
3 组	40	$12.10 \pm 0.56^*$	8.34 ± 4.92	1.33 ± 0.60	$19.46 \pm 8.35^*$
4 组	40	$14.15 \pm 0.52^*$	10.31 ± 4.84	1.83 ± 0.80	$16.95 \pm 6.32^*$
5 组	20	$16.23 \pm 0.95^*$	8.89 ± 4.77	1.65 ± 0.72	$11.49 \pm 4.57^*$

注:与 1 组比较, * $P < 0.05$

3 讨 论

健康者血糖水平在自身神经、激素等调节下维持

在一个生理范围内,胰岛 β 细胞对血糖微小变化,可产生非常敏感的应答反应,增减胰岛素分泌量,使血糖维持在生理范围内。T2DM 早期胰岛素抵抗明显,表现为高胰岛素血症,C 肽也有所上升,短暂的高血糖不仅导致胰岛功能受损,且可引起胰岛 β 细胞凋亡,使其衰退加速,加重胰岛素分泌不足^[3-5]。T2DM 患者在高水平血糖检测胰岛 β 细胞功能,可能反映的是胰岛 β 细胞功能发生的真正衰竭,也可能是长期高糖不良反应的结果,抑制葡萄糖对胰岛 β 细胞分泌功能或周围组织对胰岛素的敏感性,从而干扰胰岛 β 细胞分泌功能的判断。FERRANNINI 等^[6] 研究报道,2 型糖尿病患者胰岛 β 细胞功能减低表现为对葡萄糖反应的敏感性下降,同时合并正常或增高的胰岛素分泌利用率及胰岛素抵抗现象。

本研究结果表明,各组患者 FBG 差异有统计学意义 ($P < 0.05$),各组空腹 C 肽和胰岛素处于正常水平,差异无统计学意义 ($P > 0.05$),提示 T2DM 患者存在胰岛素抵抗,且血糖升高未引起胰岛素、C 肽的分泌增加,说明存在葡萄糖不良反应、血糖刺激胰岛

素、C 肽合成功能失调,高血糖状态未造成胰岛素、C 肽分泌量的增加。4 组患者随 FBG 升高,空腹胰岛素、C 肽在下降后又升高,提示 FBG 为 13 mmol/L 时可能为胰岛功能的转折点,FBG < 13 mmol/L 的 T2DM 患者胰岛 β 细胞分泌功能针对胰岛素抵抗代偿性分泌增加,但随 FBG 升高,“糖毒性”使胰岛 β 细胞的代偿性分泌功能受损,胰岛素分泌量又逐渐减少。C 肽半衰期是胰岛素的 3~4 倍,与胰岛素比较,具有更稳定的清除率,胰岛素的清除受各种影响。检测 C 肽水平,可以更准确地反映内生胰岛素水平,对评价内源性胰岛 β 细胞分泌功能有非常重要的意义。各组患者胰岛 β 细胞功能 C-PAUC 逐渐减少,C 肽分泌量减少。SAISHO^[5] 研究报道,T2DM 患者餐后 C 肽与空腹 C 肽水平比较,更能代表胰岛素最大的分泌能力。

本研究结果显示,各组患者空腹 C 肽差异无统计学意义($P>0.05$),但 2 h 后 C 肽倍增能力在 1、2 组明显提高,2~3 h 可达到空腹 C 肽水平的 2~3 倍,出现明显的峰值,表明胰岛 β 细胞具有一定的储备及反应能力;第 4、5 组 FBG > 13 mmol/L 时,C 肽基本无明显峰值,提示 FBG > 13 mmol/L 时,胰岛 β 细胞分泌功能已失代偿。第 5 组 C 肽水平基本为一低平曲线,早时相和晚时相分泌明显下降,无分泌高峰,说明血糖再升高对胰岛 β 细胞有不良反应,β 细胞功能减低并逐渐处于衰竭状态。所以当 FBG > 13 mmol/L 时,再用 OGTT、胰岛素、C 肽评价胰岛 β 细胞功能已无临床意义,可能还会增加患者酮症酸中毒的危险性。

T2DM 患者高血糖毒性可直接损伤胰岛 β 细胞功能,降低外周组织对胰岛素的敏感性,诱发胰岛素抵抗,从而使血糖水平进一步升高,形成恶性循环。从稳态模型得到的 HOMA 公式简单方便,在临床和科研中得到广泛应用^[7]。本研究结果表明,HOMA-IR、HOMA-β 与葡萄糖具有良好的相关性,在国内外得到较广泛的认可。各组 HOMA-IR 比较差异无统计学意义($P>0.05$),都存在胰岛素抵抗,HOMA-β 逐渐降低,但第 4 组(FBG > 13 mmol/L)HOMA-IR 出现明显降低,随后血糖水平升高,HOMA-IR 又升高,提示血糖水平升高,胰岛素水平反而降低,FBG > 13 mmol/L 表现出对胰岛细胞分泌功能形成抑制作用,检测胰岛素功能出现紊乱。空腹胰岛素、C 肽及 HOMA-IR 都反映空腹胰岛素、C 肽下降及 HOMA-IR 状态,但随 FBG 进一步升高,“糖毒性”增强,空腹胰岛素、C 肽及 HOMA-IR 会干扰对胰岛 β 细胞的判断。提示 FBG 为 13 mmol/L 可能为胰岛功能的转折点,FBG > 13 mmol/L 出现明显“糖毒性”。

本研究结果表明,FBG 应控制在约为 13 mmol/L 行胰岛素、C 肽释放试验,与马晓静等^[8]将 T2DM 患者 FBG 控制在 11 mmol/L 以下进行精氨酸刺激试

验,能较确切地反映准确的胰岛 β 细胞功能的研究较一致。FBG > 13 mmol/L 的患者应行早期降糖治疗,迅速降低血糖,阻断“糖毒性”对胰岛细胞的进一步损伤,保护剩余的胰岛功能。有学者研究发现,T2DM 发病早期慢性葡萄糖毒性对胰岛 β 细胞的储备功能有明显的抑制作用,早期行胰岛素强化治疗可使患者 β 细胞功能和胰岛素抵抗得到改善^[9-10]。可以中效胰岛素联合口服降糖药强化治疗,从而迅速控制血糖,解除“糖毒性”,降低胰岛素抵抗,恢复 β 细胞功能^[11]。WANG 等^[12]研究发现,高血糖是胰岛 β 细胞去分化驱动因素,而去分化过程是可逆的,在给予胰岛素治疗解除高糖毒性后,去分化的胰岛 β 细胞可重新分化为成熟的胰岛 β 细胞,说明糖尿病给予胰岛素治疗后部分胰岛功能可恢复。

由于本研究只是回顾性数据,没有进行空腹高血糖患者降糖治疗后自身胰岛素、C 肽释放试验的对照,欲判断临床行 OGTT、胰岛素、C 肽释放试验的最佳血糖水平尚有局限性。另外,糖尿病病程对胰岛 β 细胞有一定的影响^[13]。本研究未对不同病程及年龄进行分层分析,但 FBG > 13 mmol/L 时,建议先降血糖治疗,再进行 OGTT、胰岛素、C 肽释放试验,可减少“糖毒性”的干扰,准确地判断胰岛 β 细胞功能。

参考文献

- [1] CHOI C S, KIM M Y, HAN K, et al. Assessment of β cell function in human patients[J]. *Is Lets*, 2012, 4(2): 79-83.
- [2] 何清华, 孙明晓. 2 型糖尿病 β 细胞功能紊乱的特点及其临床对策[J]. *实用糖尿病杂志*, 2015, 10(6): 5-8.
- [3] ZEENDER E, MAEDLER K, BOSCO D, et al. Pioglitazone and sodium salicylate protect human β-Cells against apoptosis and impaired function induced by glucose and interleukin-1β[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004, 89(10): 5059-5066.
- [4] HE B B, WEI L, GU Y J, et al. Factors associated with diabetic reti-nopathy in chinese patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *Int J Endocrinol*, 2012, 20(10): 157940.
- [5] SAISHO Y. Postprandial C-peptide to glucose ratio as a marker of beta cell function; implication for the management of type 2 diabetes[J]. *Int J Mol Sci*, 2016, 17(8): 3345-3348.
- [6] FERRANNINI E, MARI A. βcell function in type 2 diabetes[J]. *Metabolism*, 2014, 63(10): 1217-1227.
- [7] FRANCES M ASHCROFT, M R, ANNE C, et al. Is type-2 diabetes a glycogen storage disease of pancreatic β-Cells? [J]. *Cell Metab*, 2017, 26(1): 17-23.
- [8] 马晓静, 贾伟平. 空腹高血糖对 2 型糖尿病患者精氨酸刺激试验的影响[J]. *中国糖尿病杂志*, 2007, 20(15): 7-9.
- [9] RIMKE C V, TOM G T, HERMANS C, et al. What determines treatment satisfaction of patients with type 2 diabetes on insulin therapy? An observational study in eight European countries[J]. *BMJ Open*, 2017, 7(7): 1567-

1569.

[10] DAVID S, CHARISSA D, Higdon C N, et al. Clinical benefits over time associated with use of V-Go wearable insulin delivery device in adult patients with diabetes: A Retrospective Analysis Adv Ther[J]. Cell, 2018, 35(5): 631-643.

[11] 刘颖. 短期强化治疗诱导初诊 2 型糖尿病“蜜月期”的研究[J]. 河北医药, 2013, 35(8): 2102-2104.

[12] WANG Z, YORK N W, NICHOLS C G, et al. Pancreatic

beta cell dedifferentiation in diabetes and redifferentiation following insulin therapy[J]. Cell Metab, 2014, 19(6): 872-882.

[13] DABELEA D, MAYER-DAVIS E J, ANDREWS J S, et al. Clinical evolution of beta cell function in youth with diabetes: the Search for Diabetes in Youth Study[J]. Diabetologia, 2012, 55(12): 3359-3368.

(收稿日期: 2018-04-18 修回日期: 2018-08-02)

• 临床探讨 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 01. 029

某地区维吾尔族患儿 HBV-DNA、乙型肝炎 5 项及前 S1 的相关性研究

彭红梅, 刘 雯, 沙银中[△]

(新疆维吾尔自治区喀什地区第一人民医院检验科, 喀什 844000)

摘要:目的 探讨乙型肝炎病毒感染患儿乙型肝炎病毒核酸(HBV-DNA)定量、乙型肝炎 5 项、前 S1 联合检测并分析其相关性。方法 收集 2016 年 1 月至 2017 年 6 月该院 12 岁以下维吾尔族患儿 128 例, HBV-DNA 采用实时荧光定量 PCR 法, 乙型肝炎 5 项和前 S1 采用酶联免疫吸附(ELISA)法。结果 128 例患儿的乙型肝炎表面抗原(HBsAg)+乙型肝炎 e 抗原(HBeAg)+乙型肝炎核心抗体(HBcAb)模式阳性 88 例(68.75%), 其中病毒载量 $>10^5$ IU/mL 者占 97.72%, ($10^3 \sim 10^5$) IU/mL 占 1.14%, $<10^3$ IU/mL 占 1.14%, 前 S1 阳性 83 例(94.32%), HBsAg+乙型肝炎 e 抗体(HBeAb)+HBcAb 模式阳性 24 例(18.75%), 其中病毒载量 $>10^5$ IU/mL, 占 12.5%; ($10^3 \sim 10^5$) IU/mL, 占 20.83%; $<10^3$ IU/mL, 占 66.67%; 前 S1 阳性 18 例(75%)。HBsAg+HBeAg 模式阳性 11 例(8.59%), 其中病毒载量 $>10^5$ IU/mL 占 100.00%, 前 S1 阳性 11 例(100.00%)。HBsAg+HBcAb 模式阳性 5 例(3.91%), 其中病毒载量 $<10^3$ IU/mL 占 100.00%, 前 S1 阳性 5 例(100.00%)。结论 喀什地区维吾尔族患儿乙型肝炎病毒感染大多数处于 HBV-DNA 高病毒载量期, 应作为重点监测与治疗的对象, 引起临床高度重视。

关键词:维吾尔族; 乙型肝炎; 前 S1

中图分类号: R446.62

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2019)01-0090-03

我国实施计划免疫以来, 人群乙型肝炎病毒携带率明显下降, 特别是儿童乙型肝炎表面抗原携带率已提前实现中国乙型肝炎防治规划的控制目标。但还是有部分儿童由于种种原因而存在乙型肝炎病毒感染。由于乙型肝炎发病具有一定的隐匿性, 许多患儿初发症状不明显, 导致错过最佳诊疗时间而转为慢性乙型肝炎。肝炎进展的 3 个步骤: 肝炎-肝硬化-肝癌, 儿童也不例外。乙型肝炎病毒的感染会缩短肝癌发生的时间, 加速从慢性肝炎至肝硬化发展成肝癌的整个过程^[1]。现探讨乙型肝炎病毒感染患儿的乙型肝炎病毒核酸(HBV-DNA)、乙型肝炎 5 项、前 S1 联合检测结果并分析, 报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2016 年 1 月至 2017 年 6 月本院检测和治疗的 12 岁以下、门诊及住院的乙型肝炎病毒感染患儿 128 例。

1.2 仪器与试剂 全自动 PCR 分析系统(SLAN-96P), 全自动酶联免疫分析仪艾德康 ADC ELISA1100。HBV-DNA 定量检测试剂(湖南圣湘生

物科技有限公司), 乙型肝炎 5 项试剂(厦门英科新创科技有限公司), 前 S1 试剂(上海科华工程股份有限公司)。

1.3 方法 HBV-DNA 采用实时荧光 PCR 定量检测法, $<10^3$ IU/mL 为阴性, ($10^3 \sim 10^5$) IU/mL 为低病毒载量, $>10^5$ IU/mL 为高病毒载量。乙型肝炎 5 项及前 S1 采用酶联免疫吸附试验(ELISA)法, 吸光度(OD)值 $>$ Cut Off 值作为阳性判断标准。所有试验均严格按照 SOP 文件及试剂说明指导书进行操作。

1.4 统计学处理 采用 SPSS16.0 统计软件进行数据分析, 计数资料采用百分数表示, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

128 例患儿有 4 种感染模式, HBsAg+HBeAg 模式阳性 11 例, 全部为高病毒载量, 前 S1 全部为阳性; 乙型肝炎表面抗原(HBsAg)+乙型肝炎 e 抗原(HBeAg)+乙型肝炎核心抗体(HBcAb)模式阳性 88 例, 86 例高病毒载量, 1 例低病毒载量, 1 例低于检测

[△] 通信作者, E-mail: 1242102520@qq.com.