DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.08.023

complementary mechanism relative to fibrate[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1997, 17(8): 1 756—1 764.
[3] Ricote M, Andrew C Li, Willson T M, *et al*. The peroxisome proliferator-activated receptor-γ is a negative regulator of macrophage activation[J]. Nature, 1998, 391(1): 79—82.
[4] Jiang C, Cheng Yu, Adrian T, *et al*. PPARγ agonists inhibit production of monocyte inflammatory cytokines[J]. Nature, 1998, 391(7): 862—865.
[5] Calvo D, Coronado D, Suarez Y, *et al*. Human CD36 is a high affinity receptor for the native lipoprotein HDL, LDL and VLDL[J]. J Lipid Res, 1998, 39(3): 777—788.
[6] Chinetti G, Griglio S, Antonucci M, *et al*. Activation of proliferactor-activated receptors α and γ induces apoptosis of human monocyte-derived macrophages[J]. J Biol Chem, 1998, 273(40): 25 575—25 580.
[7] Marx N, Sukhova G, Murphy C, *et al*. Macrophages in human atheroma contain PPARγ[J]. Am J Pathol, 1998, 153(1): 17—23.
[8] Horn V J, Ishmael J E, Bhattachayya N, *et al*. Retinoid X receptor (RXR) within the RXR-retinoic acid receptor heterodimer binds its ligand and enhances retinoid-dependent gene expression[J]. Mol Cell Biol, 1997, 17(3): 644—655.
[9] Staels B, Koeng W, Habib A, *et al*. Activation of human aortic smooth-muscle cells in inhibited by PPARα but not by PPARγ activators[J]. Nature, 1998, 393(25): 790—793.
[10] Rieusset J, Andreelli F, Auboeuf D, *et al*. Insulin acutely regulates the expression of the peroxisome proliferator-activated recetporγ in human adipocytes. Diabetes, 1999, 48(3): 699—705.

（编辑 谢义霞）

文章编号：1000-5404(2002)08-0927-01

个案与短篇

30 470例血清HBV阳性标志模式分析

Analysis on positive patterns of HBV serum markers in 30 470 patients

李碧清[1]，陈 伟[1]，梅雪芬[2]（[1]第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所检验科；[2]重庆医科大学检验系96级，重庆 400042）

HBV感染是危害人类健康的重大疾病之一。血清HBV标志物检测是临床诊断、药物治疗及乙肝疫苗预防接种效果观察的主要依据。本研究统计分析了30 470例HBV阳性标志的检测结果，现报告如下。

1 材料与方法

1.1 标本来源

本院住院、查体及门诊病人，血清检测。男性17 442例，女性13 028例，年龄5～78岁。

1.2 方法

全自动酶联免疫吸附分析仪，ELISA法。

1.3 统计学处理

计数资料两样本率的比较用U检验。

2 结果与讨论

本研究统计了30 470例病人，出现14种模式。“$HBsAb^+$”42.85%，咨询证实约70%的病人接种过乙型肝炎疫苗。从结果中可以看出“$HBsAb^+$”的出现率，女性显著高于男性（$P<0.05$）。

“大三阳”（$HBsAg^+$、$HBeAg^+$、抗-HBC^+）、“小三阳”（$HBsAg^+$、抗-HBe^+、抗-HBC^+）的出现率分别为10.81%、19.84%。“小三阳”出现率明显高于“大三阳”（$P<0.05$），与文献[1]报道相似，可能原因为：①“小三阳”一般为HBV急性感染趋向恢复、慢性乙肝和HBV健康携带者，由于临床症状不明显，常被人们忽视。②“大三阳”传染性强，大部分有临床症状而被重视加以治疗，可能转变成“小三阳”及其他模式。在男女病人中，男性“大三阳”12.05%，“小三阳”为22.0%，女性“大三阳”为9.15%，“小三阳”为16.94%。两种模式的出现率男性显著高于女性（$P<0.05$）。

普遍认为HBeAg仅能在HBsAg阳性血清中检出。本次统计中出现24例“$HBeAg^+HBcAb^+$”的罕见模式，杨正德等[2]曾报道过17例经HBVDNA检测及肝穿活检证实的HBsAg阴性的乙型肝炎患者，这提示血清HBsAg阴性的病人仍可能存在HBV感染，造成这种感染状态的原因可能为：① 病毒变异或与宿主的斗争及药物治疗造成基因突变，使病毒颗粒的组装或分泌改变，血清HBsAg结构异常或含量过低而不能检出；② 处在亚临床急性肝炎的恢复期；③ ELISA检测HBsAg是双抗体夹心法，厂家在制备抗血清的过程中不可能针对HBsAg不同的亚型抗原决定簇，从而导致HBsAg不能检出。

单独“$HBcAb^+$”的出现，有学者认为有以下几种可能：①HBV既往感染；②窗口期，即急性乙肝HBsAg消失后，HBsAb尚未出现；③被动获得HBcAb，如输用含HBcAb的血液；④HCV感染，HCVAg与HBcAg有相同抗原成分。“$HBsAg^+$ $HBcAb^+$”7.03%的出现率，且男性显著高于女性（$P<0.05$），是否由于e系统衍变及病毒变异所致，有待研究证实。

本次统计结果显示人群中HBV感染模式多样，常见模式与类似文献[3]报道相同。对于出现的少见模式，有待于进一步研究。

关键词：HBV标志；HBV感染；模式分析
中图法分类号：R512.620.4 文献标识码：B

参考文献：

[1] 陈菊梅 主编. 现代传染病学[M]. 北京：人民军医出版社，1999. 251.
[2] 杨正德，万漠彬，焦平华，等. 血清HBsAg阴性的乙型肝炎[J]. 中华消化杂志，2000, 20(5): 344—345.
[3] 叶狄庆，彭 辉，陈宏础，等. 71 456例血清HBV标志物检测结果的回顾性分析[J]. 四川医学，1999,(3): 255—256.

（编辑 王 红）

作者简介：李碧清(1950—)，女，四川省彭山县人，副主任技师，主要从事免疫检验方面的研究。电话(023)68757272
收稿日期：2002-04-25；修回日期：2002-07-05

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net