

# 血清 GLDH、LAP 联合 GGT 在慢性乙型肝炎病毒感染性肝病生化检测中的应用研究

罗文沈, 林丽云

**摘要:** 目的 研究 GLDH、LAP 联合 GGT 在慢性乙型肝炎病毒感染性肝病生化检测中的应用价值。方法 选择 2018 年 6 月至 2019 年 9 月共 164 例慢性乙型肝炎病毒感染患者作为研究组, 随机选择同期 160 例健康体检者作为对照组, 分别对两组患者的血清 GLDH、LAP、GGT 及肝纤

维化程度进行检测。结果 研究组血清中 GLDH、LAP 及 GGT 水平较对照组明显升高 ( $P<0.05$ )。结论 GLDH、LAP 及 GGT 可作为慢性乙型肝炎病毒感染性肝病生化联合检测指标, 可用于评估及判断疾病预后的参考指标。

**关键词:** 慢性乙型肝炎病毒感染性肝病; 血

清谷氨酰转氨酶; 亮氨酸氨基肽酶

本文引用格式: 罗文沈, 林丽云. 血清

GLDH、LAP 联合 GGT 在慢性乙型肝炎病毒感染性肝病生化检测中的应用研究 [J]. 智慧健康, 2020, 6(35): 7-8, 13.

## Application of Serum GLDH, LAP combined with GGT in Biochemical Detection of Chronic Hepatitis B Virus Infectious Liver Disease

LUO Wen-shen, LIN Li-yun  
Clinical Laboratory, The Second People's Hospital of Longgang District, Shenzhen, Guangdong 518112

**ABSTRACT:** Objective To study the application value of GLDH, LAP and GGT in biochemical detection of chronic hepatitis B virus infectious liver diseases. Methods A total of 164 patients with chronic hepatitis B virus infection from June 2018 to September 2019 were selected as the study group, and 160 healthy subjects were randomly

selected as the control group. The serum GLDH, LAP, GGT and liver fibrosis degree of the two groups were detected respectively. Results GLDH, LAP and GGT water in serum of study group was significantly higher than that of the control group ( $P<0.05$ ). The levels of GLDH, LAP and GGT in the study group were as follows Positive correlation.

指标, 选用上海医学海军研究所提供的放射免疫分析试剂。

3.1 统计学分析

采用 SPSS 17.0 统计软件进行处理和统计,

计量资料以均数 ± 标准差来表示, 组间用 t 检验; 相关指标进行 Pearson 相关性分析。P < 0.05 判别为有统计学差异。

2 结果

2.1 对照组与 HBV 感染性肝病患者血清

GLDH、LAP 及 GGT 比较

2.2 对照组与 HBV 感染性肝病生化检测

相关性分析

各研究组的透明质酸、Ⅲ型前胶原氨基端肽、Ⅳ型胶原蛋白、层粘连蛋白是反映肝纤维化的最重要指标, 其中透明质酸是主要成分, 可比灵敏准确地反映肝纤维化程度的相对指标, 值得推广。

综上所述, GLDH、LAP 及 GGT 可作为慢性乙型肝炎感染性肝病生化联合检测指标, 可用于评估及判断疾病预后的参考指标。

参考文献

[1] 朱绍辉, 李泽信, 王建国, 等. 原发性肝癌的多药耐药 [J]. 现代生物医学进展, 2010, 10(8): 1586.

[2]

[3]

[4]

[5]

[6]

[7]

[8]

[9]

[10]

[11]

[12]

[13]

[14]

[15]

[16]

[17]

[18]

[19]

[20]

[21]

[22]

[23]

[24]

[25]

[26]

[27]

[28]

[29]

[30]

[31]

[32]

[33]

[34]

[35]

[36]

[37]

[38]

[39]

[40]

[41]

[42]

[43]

[44]

[45]

[46]

[47]

[48]

[49]

[50]

[51]

[52]

[53]

[54]

[55]

[56]

[57]

[58]

[59]

[60]

[61]

[62]

[63]

[64]

[65]

[66]

[67]

[68]

[69]

[70]

[71]

[72]

[73]

[74]

[75]

[76]

[77]

[78]

[79]

[80]

[81]

[82]

[83]

[84]

[85]

[86]

[87]

[88]

[89]

[90]

[91]

[92]

[93]

[94]

[95]

[96]

[97]

[98]

[99]

[100]

[101]

[102]

[103]

[104]

[105]

[106]

[107]

[108]

[109]

[110]

[111]

[112]

[113]

[114]

[115]

[116]

[117]

[118]

[119]

[120]

[121]

[122]

[123]

[124]

[125]

[126]

[127]

[128]

[129]

[130]

[131]

[132]

[133]

[134]

[135]

[136]

[137]

[138]

[139]

[140]

[141]

[142]

[143]

[144]

[145]

[146]

[147]

[148]

[149]

[150]

[151]

[152]

[153]

[154]

[155]

[156]

[157]

[158]

[159]</p

## 妊娠高血压疾病不同孕期血清脂溶性维生素和糖脂代谢水平及临床意义

龚黎明,王沁,郑惠

【关键词】妊娠高血压疾病; 维生素A; 维生素D; 糖脂代谢

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2021.06.062  
[中图分类号] R714.24+6 [文献标志码] A妊娠高血压疾病(HDP)是常见的产科并发症,也是女性在妊娠期特有的疾病,发病率 $\geq 5\%$ ~ $\sim 10\%$ <sup>[1]</sup>。研究显示,维生素D主要调节人体钙磷水平,同时维生素缺乏也是妊娠期妇女并发子痫前期的危险因素之一<sup>[2]</sup>。妊娠期出现的糖代谢异常可引起妊娠糖尿病、HDP、产后出血及羊水过多等,对产妇和新生儿均有严重的影响<sup>[3]</sup>。研究表明,妊娠期血脂代谢异常,尤其是三酰甘油(TG)水平升高可增大先兆子痫的发生风险<sup>[4]</sup>。本研究拟比较HDP孕妇不同孕期血清脂溶性维生素及糖脂代谢水平变化,并探索其临床意义。报道如下。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 收集2017年6月至2019年6月浙江省兰溪市人民医院收治的HDP孕妇385例(观察组),其中年龄 $24\sim 39$ 岁,平均( $33.1\pm 4.2$ )岁,孕前体质指数(BMI)18~ $\sim 25$ kg/m<sup>2</sup>,平均( $22.4\pm 2.3$ )kg/m<sup>2</sup>;其中妊娠期高血压178例,轻度子痫前期144例,重度子痫前期63例。纳入标准:(1)符合《妊娠期高血压疾病诊治指南(2015)》<sup>[5]</sup>中HDP诊断和分类标准;(2)经医院医学伦理委员会审查及批准,孕妇及其家属充分了解研究后签署知情同意书。排除标准:(1)妊娠合并慢性高血压者;(2)合并妊娠糖尿病、甲状腺功能异常等内分泌疾病者;(3)多胎孕妇;(4)合并心、肝及肾等重要器官功能异常者;(5)严重药物过敏史或近期服用影响孕妇胎脂代谢水平的药物者。同期选取院健康体检的120例孕妇设为对照组,年龄 $25\sim 38$ 岁,平均( $32.7\pm 3.8$ )岁;孕前BMI为 $19\sim 25$ kg/m<sup>2</sup>,平均( $22.6\pm 2.2$ )kg/m<sup>2</sup>。两组年龄及孕前BMI差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),具有可比性。1.2 方法 对两组孕妇分别于孕早期( $\leq 12$ 周)及孕晚期( $\sim 28$ ~40周)行血清标本采集,要求所有孕妇在血清标本采集前空腹8h以上,于次日清晨抽静脉血5ml,静置后离心,分离并提取血清,即刻检测。采用液相色谱串联质谱法(日本岛津LC-20A高效液相色谱仪)进行血清血清维生素A(VA)、维生素E(VE)及维生素25(OH)D(D<sub>3</sub>)(VD<sub>3</sub>)含量测定。采用己糖激酶法测定空腹血糖(FB G),用高效液相色谱法-离子交换法测定糖化血红蛋白(HbA1c),酶标比色法测定血清TG及总胆固醇(TC),采用PEG修饰法测定高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C),采用选择性溶酶解法测定低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)含量。PBG、TG、TC、HDL-C及LDL-C等均采用日本AU5800生化分析进行检测,同时采用浙江伊利康试剂盒及配套校准品。1.3 观察指标 比较两组孕妇不同孕期血清脂溶性维生素代偿指标(VE、VA及VD<sub>3</sub>)、糖类代谢指标(FBG及HbA1c)及脂类代谢指标(TG、TC、HDL-C及LDL-C)的水平变化,以及两组孕妇妊娠期。

## 1.4 统计方法 数据采用SPSS 22.0软件分

(上接第四版) (21.05%);骨髓涂片检查结果骨髓浆细胞比例增高57例(3%~93.5%)。

表2 57例骨髓瘤患者骨髓涂片与外周血涂片比较

项目 百分比(%) n

骨髓涂片(幼稚/异常浆细胞)&gt;10% 89.47 51

外周血涂片(可识别/异常浆细胞) 21.05 12

## 讨论

多发性骨髓瘤是一种恶性浆细胞瘤,是骨骼中浆细胞异常增生并伴有单克隆免疫球蛋白增生的疾病,极少数患者为不分泌型。MM患者由于骨髓中的浆细胞大量异常增生,使骨髓基质造血微环境受损,从而导致骨髓中其他正常血细胞受到抑制<sup>[6]</sup>,容易出现贫血、血小板减低等症状,部分病例会出现白细胞减低,本组57例患者中白蛋白减低例数,占84.21%,表示贫血较常见。患者早期贫血较重,后期严重。另有研究表明白蛋白 $<85\text{ g/L}$ 时,疗效效果变差,其生存期也受到影响<sup>[7]</sup>。因此血红蛋白是MM重要预后指标之一,在一定程度上反映了肿瘤负荷。骨髓瘤细胞可以分泌合成 $\beta$ -微球蛋白,因此多发性骨髓瘤 $\beta$ -微球蛋白水平升高。本实验57例患者 $\beta$ -微球蛋白水平升高50例(87.2%),与相关研究<sup>[8]</sup>相符合。另有文章表明 $\beta$ -微球蛋白与骨髓瘤细胞百分数呈正相关。 $\beta$ -微球蛋白是罹患MM的危险因素。表明 $\beta$ -微球蛋白可作为MM早期的敏感指标,对MM的早期发现有重要意义。异常浆细胞产生大量单克隆免疫球蛋白,容易造成患者单克隆球蛋白水平的升高和“M蛋白”阳性。因此球蛋白升高时应警惕MM。异常球蛋白升高常为免疫球蛋白降低<sup>[9]</sup>,容易造成机体的感染,同时易导致血液黏稠度升高,血沉加快,血涂片中可见红细胞缗线排列等表现;“M蛋白”裂解片断轻链容易在肾脏堆积,而引起肾损伤,部分患者会出现尿蛋白、尿

很多患者首次就诊并非血液科,首诊医生缺

乏对MM的认识是造成临床漏诊、误诊的主要原因<sup>[10]</sup>。据有关医院统计分析,误诊率可达54.20%~68.31%<sup>[11]</sup>。本研究通过对MM的几种临床检验指标进行分析对比以期为部分实验室常规检查不能直接诊断疾病,但是相关实验室数据联合分析对疾病的发现具有重要意义,提高了多发性骨髓瘤的诊断率和诊断准确性。根据病情及相关实验室常规检查综合分析,以达到筛选,不漏诊的目的。

## 参考文献

[1] KYLÉ R A, RAJKUMAR S V. Criteria for diagnosis, staging, risk stratification and response assessment of multiple myeloma[J]. Clin Lab Haematol, 2003, 25(1): 41~46.

[2] 李艳红,董丽,朱太刚.多发性骨髓瘤患者血清 $\beta$ -微球蛋白水平变化及治疗意义[J].贵州医药,2017,41(10):1030~1033.

[3] 陈广华,林凤茹.多发性骨髓瘤国际分期系统,预后因素的影响[J].中华血液学杂志,2010,31(3):383~384.

[4] 张之光,徐燕,安刚,等.骨髓瘤对B2微球蛋白水平的影响[J].中国实用内科杂志,2012,32(10):244~245.

[5] 姜秀莲.脂代谢紊乱与早发型妊娠期高血压疾病[J].黑龙江医学,2019,43(4):366~368.

[6] 郑惠,王沁,龚黎明.妊娠期高血压疾病不同孕期血清脂溶性维生素和糖脂代谢水平及临床意义[J].伊利康报,2022,16(7):1~4.

[7] 陈广华,林凤茹.多发性骨髓瘤的误诊原因[J].临床医学,2010,30(8):847~851.

[8] WILK B. Renal failure in multiple myeloma: a medical emergency[J]. Bone Marrow Transplant, 2011, 46(6): 771~783.

[9] 赵红英,陈志忠,谭春燕.多发性骨髓瘤实验室数据分析[J].中国临床新医学,2013,6(2):144~146.

[10] ALEXANDRAKIS M G, PASSAM F H, GANOTAKIS E S, et al. Th clinical and prognostic

因素[J].

[11] 孙利敏,张培勇.

摘要 目的 探究高剂量阿托伐他汀钙联合替罗非班在接受经皮冠状动脉介入(PCI)术急性心肌梗死患者中的应用效果。方法:选取2018年1月至2020年5月接受PCI术的118例急性心肌梗死患者作为研究对象,依据就顺序编号,采用电脑随机数字法表按照1:1配对原则分为高剂量组、低剂量组,每组59例。高剂量组采用40mg阿托伐他汀钙联合替罗非班治疗,低剂量组采用10mg阿托伐他汀钙联合替罗非班治疗。比较两组术前、术后4周心肌梗死事件发生情况。结果:术后4周,两组LVEF、LVEDVI、LVESVI、LVEDd均有所改善,且高剂量组LVEF高于低剂量组,LVEDVI、LVEDd均低于低剂量组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。见表4。

[12] 孙利敏,张培勇.

结论 高剂量阿托伐他汀钙联合替罗非班治疗接受PCI术急性心肌梗死患者效果显著,可有效改善患者心功能、血脂水平、血管内皮功能及TIMI血流分级,且降低不良心血管事件发生率。

[13] 孙利敏,张培勇.

关键词 急性心肌梗死; 高剂量阿托伐他汀钙; 替罗非班; 经皮冠状动脉介入术

中图分类号 R542.2 文献标识码 B doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2022.01.035

## 高剂量阿托伐他汀钙联合替罗非班在接受PCI术急性心肌梗死患者中的应用

孙利敏 张培勇

LVEF、LVEDd均低于低剂量组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。LVEDVI、左室舒张末期容积指数(LVESVI)、左室舒张末期内径(LVEDd)、TIMI血流分级、血脂指标(三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、总胆固醇(TC))水平均有所改善,且高剂量组LVEF高于低剂量组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。VWF、ET-1、NO水平均有所改善,且高剂量组LVEF、ET-1、NO水平均高于低剂量组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。术后4周,高剂量组不良心血管事件发生率低于低剂量组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。

结论 高剂量阿托伐他汀钙联合替罗非班治疗接受PCI术急性心肌梗死患者效果显著,可有效改善患者心功能、血脂水平、血管内皮功能及TIMI血流分级,且降低不良心血管事件发生率。

[1] 孙利敏,张培勇.

[2] 孙利敏,张培勇.

[3] 孙利敏,张培勇.

[4] 孙利敏,张培勇.

[5] 孙利敏,张培勇.

[6] 孙利敏,张培勇.

[7] 孙利敏,张培勇.

[8] 孙利敏,张培勇.

[9] 孙利敏,张培勇.

[10] 孙利敏,张培勇.

[11] 孙利敏,张培勇.

[12] 孙利敏,张培勇.

[13] 孙利敏,张培勇.

[14] 孙利敏,张培勇.

[15] 孙利敏,张培勇.

[16] 孙利敏,张培勇.

[17] 孙利敏,张培勇.

[18] 孙利敏,张培勇.

[19] 孙利敏,张培勇.

[20] 孙利敏,张培勇.

[21] 孙利敏,张培勇.

[22] 孙利敏,张培勇.

[23] 孙利敏,张培勇.

[24] 孙利敏,张培勇.

[25] 孙利敏,张培勇.

[26] 孙利敏,张培勇.

[27] 孙利敏,张培勇.

[28] 孙利敏,张培勇.

[29] 孙利敏,张培勇.

[30] 孙利敏,张培勇.

[31] 孙利敏,张培勇.

[32] 孙利敏,张培勇.

[33] 孙利敏,张培勇.

[34] 孙利敏,张培勇.

[35] 孙利敏,张培勇.

[36] 孙利敏,张培勇.

[37] 孙利敏,张培勇.

[38] 孙利敏,张培勇.

[39] 孙利敏,张培勇.

[40] 孙利敏,张培勇.

[41] 孙利敏,张培勇.

[42] 孙利敏,张培勇.

[43] 孙利敏,张培勇.

[44] 孙利敏,张培勇.

[45] 孙利敏,张培勇.

[46] 孙利敏,张培勇.

[47] 孙利敏,张培勇.

[48] 孙利敏,张培勇.

[49] 孙利敏,张培勇.

[50] 孙利敏,张培勇.

[51] 孙利敏,张培勇.

[52] 孙利敏,张培勇.

[53] 孙利敏,张培勇.

[54] 孙利敏,张培勇.

[55] 孙利敏,张培勇.

[56] 孙利敏,张培勇.

[57] 孙利敏,张培勇.

[58] 孙利敏,张培勇.

[59] 孙利敏,张培勇.

[60] 孙利敏,张培勇.

[61] 孙利敏,张培勇.

[62] 孙利敏,张培勇.

[63] 孙利敏,张培勇.

[64] 孙利敏,张培勇.

[65] 孙利敏,张培勇.

[66] 孙利敏,张培勇.

[67] 孙利敏,张培勇.

[68] 孙利敏,张培勇.

[69] 孙利敏,张培勇.

[70] 孙利敏,张培勇.

[71] 孙利敏,张培勇.

[72] 孙利敏,张培勇.

[73] 孙利敏,张培勇.

[74] 孙利敏,张培勇.

[75] 孙利敏,张培勇.

[76] 孙利敏,张培勇.

[77] 孙利敏,张培勇.