

• 个案与短篇 •

HBsAb 不同模式与血清 HBV-DNA 表达关系的探讨

倪承香, 刘安明, 郑立娜

(山东省潍坊市人民医院滨海分院, 山东潍坊 262737)

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2013.06.071

文献标识码:C

文章编号: 1673-4130(2013)06-0768-01

探讨 HbsAb 不同模式与血清 HBV-DNA 表达关系。做乙肝两对半检测, 采用酶联免疫法, 对 HBsAb 血清标志物阳性不同模式与 HBV-DNA 阳性的检测进行比较。

1 资料与方法

1.1 一般资料 所有标本均来自 2001 年 3~10 月本院健康体检的职工。空腹静脉血分离血清, -20 ℃ 冰箱保存备用。

1.2 方法 乙肝两对半检测, 采用酶联免疫法, 试剂为郑州安图绿科生物工程有限公司提供。HBV-DNA 检测仪器为 KHB FluorCycle 实时定量荧光 PCR 仪。试剂为上海科华生物有限公司提供。所有检测均严格按照试剂说明书操作。其中 HBV-DNA 以大于 10^2 copy/mL 为阳性标准。

1.3 统计学处理 采用 SPSS13.0 统计学软件进行数据分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

HBsAb 血清标志物阳性不同模式与 HBV-DNA 阳性存在统计学差异 ($P < 0.05$), 见表 1。

表 1 HBsAb 血清标志物阳性不同模式与 HBV-DNA 阳性检测结果

HBV 血清标志物	n	HBV-DNA 结果		HBV-DNA 阳性率(%)
		阴性(n)	阳性(n)	
HBsAb+HBeAb+HBcAb	576	530	46	8
HBsAb+HBcAb	197	191	6	3
HBsAb+HBeAb	25	24	1	4

• 个案与短篇 •

恶性组织细胞病 1 例报道

田 超¹, 刘喜萍², 向治纬¹

(1. 新疆石河子人民医院检验科, 新疆石河子 832000; 2. 新疆奎屯市计划生育宣传技术指导站, 新疆奎屯 833200)

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2013.06.072

文献标识码:C

文章编号: 1673-4130(2013)06-0768-01

恶性组织细胞病, 简称恶组, 是组织细胞增生所致的恶性疾病, 任何年龄均可发病, 15~40 岁常见。其特点是肝、脾、淋巴结、骨髓等器官、组织中出现广泛的恶性组织细胞或分化较高的组织细胞灶性浸润, 常累及多个脏器, 并伴有明显的血细胞被吞噬现象^[1]。病灶的多形性、异形性及吞噬性是本病病理组织细胞学的共同特点。现将其病例报道如下。

1 临床资料

1.1 病史 患者男, 30 岁, 汉族。10 d 前出现纳差、乏力、发热、腹泻及呕吐等症状。近期病情加重来本院就诊, 肝脾大, 腹水。无肝炎、结核等传染病史。查血常规“WBC $0.66 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 0.21, 单核细胞 0.26, 淋巴细胞 0.52, Hb 120 g/L, 血小板 $16 \times 10^9/L$ ”。于 2004 年 7 月 18 日以(1)肝硬化失

3 讨 论

乙型肝炎病毒血清标志物检查是目前临床分析和判断是否有免疫力和感染性的重要指标, 它实际检测的是人体对乙型肝炎病毒的免疫反应状态^[1-2]。HBV-DNA 作为 HBV 感染的分子生物学标志可较好的反映人体内 HBV 病毒含量及复制状况。HBsAb 阳性但体内确有一定量的病毒处于低水平复制, 可能是 HBV 基因突变, 酶联免疫法检测不到 HBsAg^[3], 或新近感染了不同株的乙型肝炎病毒。HBV-DNA 测定结果与血清免疫学结果的综合判断才能对于机体乙肝病毒感染状态, 尤其变异株发生和乙肝患者的预后、预防作出全面科学的评估。

参考文献

- [1] 叶维法, 钟振义. 肝病免疫学 [M]. 天津: 天津科学技术出版社, 1997, 285.
- [2] 程刚, 何蕴韶, 周新宇. 荧光定量聚合酶链反应检测乙型肝炎病毒 [J]. 中华医学检验杂志, 1999, 22(3), 135-138.
- [3] 倪语星, 尚红. 临床微生物学与检验 [J]. 4 版. 北京: 人民卫生出版社, 2008, 446-448.

(收稿日期: 2012-12-09)

代偿期; (2)脾功能亢进; (3)血小板减少原因待查收入新疆石河子人民医院消化血液科。

1.2 体格检查 查体: 体温 37.5 ℃, 脉搏: 92 次/分, 呼吸平稳: 23 次/分, 血压: 90/60 mmHg。17 日晨出现双下肢水肿, 全身皮肤黄疸。触诊: 肋缘下肝 5 cm, 脾肋缘下 10 cm。全身各处未见出血点, 全身浅表淋巴结未触及淋巴结肿大。辅助检查: 腹部彩色多普勒超声检查示: 肝硬化并巨脾 (脾厚 8.6 cm), 腹水。

2 实验室检查

2.1 血细胞相关指标的检测 住院后复查血常规, 得到如下结果, WBC $1.92 \times 10^9/L$, RBC $3.59 \times 10^{12}/L$, Hb 111 g/L, 平均红细胞体积(MCV) 77.44 fL, 平均红细胞血红蛋白(下转封 3)

(上接第 768 页)

白浓度(MCHC) 401 g/L, 平均红细胞血红蛋白(MCH) 31.06 pg, 血小板 $11 \times 10^9 / L$, 网织红细胞(Ret) 0.006。中性粒细胞 0.132, 单核细胞 0.37, 淋巴细胞 0.476, 幼稚细胞 0.06。血涂片显微镜检查: 中性分叶核粒细胞 0.12, 单核细胞 0.32, 淋巴细胞 0.37, 晚幼红细胞 0.04, 恶性组织细胞 0.02(图 1 见《国际检验医学杂志》网站主页“论文附件”); 凝血检查: 活化的部分凝血活酶时间(APTT) 36.9 s, 血浆凝血酶原时间(PT) 16.7 s, 血浆纤维蛋白原测定(FIB) 6.51 g/L, 血浆凝血酶时间(TT) 13.9 s。D-二聚体阳性。

2.2 生化检查 血清总蛋白(TP) 67.1 g/L, 血清清蛋白(ALB) 34.7 g/L, 血清球蛋白(GLB) 32.4 g/L, A/G 1.07, 总胆红素(TBil) 12.8 $\mu\text{mol}/\text{L}$, 血肌酐(Cr) 206.2 $\mu\text{mol}/\text{L}$, 尿素(UREA) 17.13 mmol/L, 尿酸(Ua) 479.2 $\mu\text{mol}/\text{L}$, 丙氨酸氨基转移酶(ALT) 17 U/L, 门冬氨酸氨基转移酶(AST) 25 U/L, 总胆红素(TBil) 6.2 $\mu\text{mol}/\text{L}$, 直接胆红素(DBil) 3.76 $\mu\text{mol}/\text{L}$, 甲胎蛋白(AFP) 2 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 。

2.3 HBV 血清标志物五项检查 除抗 HBs 阳性其他均阴性, 抗 HCV 抗体检查阴性, 抗 HBV-IGM 阴性, 抗 HAV 阴性, 抗 HIV 阴性。外斐氏反应阴性, 肥达反应阴性。

2.4 骨髓涂片检查 按 FAB 分型采用细胞形态学(瑞氏吉姆萨染色)及细胞化学染色诊断白血病并分型。骨髓涂片染色良好, 骨髓小粒丰富。骨髓有核细胞增生明显活跃(图 2 见《国际检验医学杂志》网站主页“论文附件”), 粒系增生减低, 以嗜中性晚幼、杆状核粒细胞为主, 各阶段比例均减低, 形态未见明显异常; 红系增生活跃, 各阶段比例以中晚幼红细胞为主, 各阶段形态可见巨幼样变。淋巴细胞 0.065, 浆细胞 0.03; 全片共见 3 个巨核细胞, 血小板少见。异常的恶性组织细胞明显增高并成簇样、成堆排列(图 1、2 见《国际检验医学杂志》网站主页“论文附件”)。恶性组织细胞细胞胞体较大, 细胞边缘不整齐较模糊(图 3 见《国际检验医学杂志》网站主页“论文附件”)。胞核较大, 染色质细致呈粗网状, 核仁可见隐显不一, 核形亦不规则, 可见双核(图 3 见《国际检验医学杂志》网站主页“论文附件”)。细胞大小悬殊, 形态各异胞质多少不一, 染色深浅各异, 有较多空泡, 可见数目不等的紫红色颗粒; 可见伪足样突起。可见多核巨细胞样组织细胞, 其外形不规则, 胞质蓝或灰蓝, 无颗粒, 嗜血细胞以吞噬红细胞(图 3 见《国际检验医学杂志》网站主页“论文附件”), 涂片破碎细胞多见, 与文献相似^[1-2]。多核巨细胞样异常组织细胞未见。过氧化物酶染色(POX)阴性, 过碘酸雪夫染色(PAS)阴性。诊断意见: 恶性组织细胞病。

2.5 免疫表型 流式细胞仪免疫分型: CD7: 11.52%; cCD3: 12.17%; CD33: 15.0%; CD34: 1.55%; CD68: 43.52%; CD41: 1.1%; CD14: 26.5%; HLA-DR: 43.88%; CD13: 7.29%; CD15: 9.03%(此项在上级医院检查)。

3 讨 论

恶性组织病是一组细胞来源异质性的恶性肿瘤性疾病。其主要特点是肝、脾、淋巴结、骨髓等器官组织中出现广泛的恶性组织细胞或分化较高的组织细胞灶性浸润, 并伴有明显的血细胞被吞噬现象。一般均为急骤起病。发热持续不退或周期发生, 同时伴乏力, 食欲减退。消瘦、衰竭无力, 肝、脾、淋巴结肿大, 出现贫血和出血现象, 晚期可出现黄疸, 病情进展很快, 浅表淋巴结在晚期多肿大, 最后多死于全身衰竭或感染^[3]。目

前国内诊断标准是根据患者临床症状和骨髓涂片检查中全血减少, 血片中可有少量异常组织细胞及(或)不典型的单核细胞, 骨髓涂片中发现数量不等的异常组织细胞及(或)多核巨组织细胞是诊断恶性组织病的细胞学基础^[4]。对骨髓涂片中出现“恶性组织细胞病”细胞, 但嗜血巨噬细胞不多时, 应取骨髓液流式细胞仪检测 CD30 抗原和间变性淋巴瘤激酶(ALK)以确诊 ALCL, 或结合骨髓细胞形态学, 有无嗜血现象, 然后由病理科或分子生物学实验室进行相应的检测后作出最后诊断。2000 年起世界卫生组织(WHO)分类已放弃恶性组织病作为一种疾病名称^[5], 并将部分恶性组织病作为组织细胞瘤、T 淋巴细胞间变性大细胞瘤(ALCL), 或嗜血细胞综合征(HPS)。而真正源于单核巨噬细胞系统恶化的真性恶性组织细胞病只占少数。表达单核巨噬细胞系统细胞分化抗原为: CD11c、CD14、CD68。

本病临床表现变化多端, 缺乏特异性, 易导致误诊, 必须提高对本病的警惕。患者有发热、肝脾肿大(巨脾)、全血细胞减少、进行性衰竭等基本临床表现, 病情进展迅速, 症状较重, 肝功能及凝血象正常, 无肝病史, 病毒性肝炎血清标志物等检查均阴性, 可以不考虑肝硬化(并腹水)和脾亢, 外斐氏反应阴性, 肥达反应阴性, 无流行病学史, 也不考虑感染性疾病包括黑热病^[6]。鉴别诊断还需与反应性组织细胞增生症、单核细胞性白血病或郎格罕细胞组织细胞增生症(LCH)鉴别^[3]。

该病应与嗜血细胞综合症(HPS)鉴别, HPS 与恶性组织细胞病的临床表现非常相似, 均可伴有高热、肝、脾、淋巴结肿大, 胸腹腔、心包腔积液, 黄疸, 进行性贫血及全血细胞减少等。但两者的预后截然不同。恶性组织细胞的形态学主要特点是异常组织细胞恶性增殖, 骨髓以恶性异常组织细胞占绝对优势; HPS 的主要特点是骨髓成熟的组织细胞伴有活跃的吞噬各种血细胞现象, 所以可以排除 HPS。恶性组织病的诊断应以临床表现为线索, 以细胞形态学为依据。发现有较多异常组织细胞及(或)多核巨组织细胞, 则可确诊。该病例还应进一步完善免疫分型检查。免疫分型对该病进一步分型与非霍奇金氏淋巴瘤鉴别、化疗方案制定、疗效及预后有重要意义。本病发病急、进展快、病程短, 于 14 d 后死亡。治疗方案同高度恶性淋巴瘤的化疗方案或依据细胞免疫表型、细胞遗传学等有所不同采用联合化疗, 控制感染, 输血和其他对症治疗。

参 考 文 献

- [1] 王淑娟, 王建中. 现代血细胞学图谱[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 215-221.
- [2] 丛玉隆, 李顺义, 卢兴国. 疑难病细胞学诊断[M]. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 196-198.
- [3] 沈志祥, 王鸿利, 胡翊群. 血液疾病诊断学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2006: 230.
- [4] 张之南, 沈悌. 血液疾病诊断及疗效标准[M]. 3 版. 北京: 科学出版社, 2007: 345-347.
- [5] 王淑娟. 对恶性组织细胞病诊断的再认识[J]. 中华检验医学杂志, 2005, 28(1): 14-16.
- [6] 田超, 张示渊. 小儿骨髓检查发现杜氏利什曼原虫 1 例[J]. 临床检验杂志, 2006, 24(4): 249-249.

(收稿日期: 2012-08-21)