

儿童传染性单核细胞增多症EB病毒抗体谱与肝功能损害的相关性分析

周锦惠¹, 王秀锋^{2*}, 张 洁³, 纪露平²

¹承德医学院研究生学院, 河北 承德

²邢台市人民医院小儿康复科, 河北 邢台

³河北医科大学研究生学院, 河北 石家庄

收稿日期: 2026年8月17日; 录用日期: 2026年9月11日; 发布日期: 2026年9月17日

摘 要

目的: 探讨儿童传染性单核细胞增多症(IM) EB病毒(EBV)抗体谱中EA-IgG阳性与肝功能损害的关系, 并评估其对肝损害的预测效能。方法: 回顾性分析2024年12月至2026年5月邢台市人民医院收治的130例IM住院患儿的临床资料。收集EBV抗体四项(VCA-IgM, VCA-IgG, EA-IgG, EBNA-IgG)、肝功能指标、EBV-DNA载量及其他实验室指标。根据VCA-IgM状态将患儿分为EA-IgG阳性组(n = 54)和EA-IgG阴性组(n = 76), 比较两组间临床及实验室指标的差异。进一步将肝功能损害分为无损害、轻度、中重度三组, 比较各指标在三组间的分布差异。计量资料以中位数(四分位数间距)表示, 组间比较采用Mann-Whitney U检验; 计数资料比较采用 χ^2 检验及 χ^2 趋势检验; 采用二元Logistic回归分析肝功能损害的独立危险因素。结果: 130例IM患儿中VCA-IgM均为阳性, EA-IgG阳性54例(41.5%)。EA-IgG阳性组ALT值显著高于阴性组, EBV-DNA载量亦显著升高。随着肝功能损害分级加重, EA-IgG阳性率呈阶梯式上升。多因素Logistic回归显示EA-IgG阳性是肝功能损害的独立危险因素。结论: EA-IgG阳性是IM患儿发生肝功能损害的独立危险因素, 其机制可能与EBV活跃复制导致的高病毒载量及随之而来的免疫炎症反应有关, 动态监测EBV抗体谱尤其是EA-IgG, 有助于早期识别肝功能损害高危患儿。

关键词

传染性单核细胞增多症, EB病毒, EA-IgG, 乳酸脱氢酶, 肝功能损害, 儿童

Analysis of the Correlation between EB Virus Antibody Profile and Liver Function Impairment in Pediatric Infectious Mononucleosis

Jinhui Zhou¹, Xiufeng Wang^{2*}, Jie Zhang³, Luping Ji²

*通讯作者。

文章引用: 周锦惠, 王秀锋, 张洁, 纪露平. 儿童传染性单核细胞增多症 EB 病毒抗体谱与肝功能损害的相关性分析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(9): 1882-1889. DOI: 10.12677/acm.2026.1693231

¹Graduate School, Chengde Medical University, Chengde Hebei²Department of Pediatric Rehabilitation, Xingtai People's Hospital, Xingtai Hebei³Graduate School, Hebei Medical University, Shijiazhuang Hebei

Received: August 17, 2026; accepted: September 11, 2026; published: September 17, 2026

Abstract

Objective: To investigate the association between EA-IgG positivity in the Epstein-Barr virus (EBV) antibody profile and liver function impairment in children with infectious mononucleosis (IM), and to evaluate its predictive value for hepatic damage. **Methods:** A retrospective analysis was conducted on clinical data of 130 hospitalized pediatric IM patients admitted to Xingtai People's Hospital from December 2024 to May 2026. EBV antibody profiles (VCA-IgM, VCA-IgG, EA-IgG, EBNA-IgG), liver function tests, EBV-DNA viral load, and other laboratory parameters were collected. Patients were divided into an EA-IgG positive group (n = 54) and an EA-IgG negative group (n = 76) based on VCA-IgM status, and differences in clinical and laboratory indicators between the two groups were compared. Liver function impairment was further classified into three categories—no impairment, mild, and moderate-to-severe—and the distribution of each indicator across these groups was analyzed. Continuous variables were expressed as medians (interquartile ranges), and intergroup comparisons were performed using the Mann-Whitney U test; categorical variables were analyzed using χ^2 and χ^2 trend tests. Binary Logistic regression was used to identify independent risk factors for liver function impairment. **Results:** All 130 IM patients tested positive for VCA-IgM, with 54 (41.5%) showing EA-IgG positivity. The ALT levels in the EA-IgG positive group were significantly higher than those in the negative group, and EBV-DNA viral load was also significantly elevated. As the severity of liver function impairment increased, the rate of EA-IgG positivity rose in a stepwise manner. Multivariate Logistic regression revealed that EA-IgG positivity was an independent risk factor for liver function impairment. **Conclusion:** EA-IgG positivity is an independent risk factor for liver function impairment in children with IM. This may be associated with high viral loads due to active EBV replication and subsequent immune-inflammatory responses. Dynamic monitoring of the EBV antibody profile, particularly EA-IgG, can help identify pediatric patients at high risk for liver dysfunction early.

Keywords

Infectious Mononucleosis, Epstein-Barr Virus, EA-IgG, Lactate Dehydrogenase, Liver Function Impairment, Children

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Open Access

1. 引言

EB 病毒(Epstein-Barr Virus, EBV)属于疱疹病毒科 γ 亚科, 为双链 DNA 病毒, EBV 感染可引发原发性传染性单核细胞增多症(Infectious Mononucleosis, IM) [1], IM 多见于青少年及儿童, 潜伏期为 2~8 周, 典型临床表现为发热、咽扁桃体炎及淋巴结肿大三联征, 大部分伴有眼睑水肿、鼻塞等症状, 也可合并多个器官损害, 以肝损害较为常见, 甚至严重者可造成肝衰竭、脾破裂或进展为 EBV 相关性噬血综合征 [2], EBV 感染后机体产生一系列特异性抗体, 包括抗病毒衣壳抗原 IgM 抗体(VCA-IgM)、抗病毒衣壳抗

原 IgG 抗体(VCA-IgG)、抗早期抗原 IgG 抗体(EA-IgG)和抗核抗原 IgG 抗体(EBNA-IgG)。其中 VCA-IgM 是急性感染的标志, EA-IgG 阳性提示病毒活跃复制, 而 EBNA-IgG 的出现则标志着感染进入恢复期[3]。既往研究多发现 EBV-DNA 载量与疾病严重程度的关系, 但是关于 EBV 不同抗体模式与肝功能损害程度之间关系的研究尚不充分。本研究旨在通过回顾性分析 130 例 IM 住院患儿的临床资料, 探讨 EBV 抗体谱, 特别是 EA-IgG 这一指标与肝功能损害的相关性, 为 IM 的早期病情评估、严重程度提供简便易行的血清学预警指标。

2. 资料与方法

2.1. 研究对象和纳排标准

本研究为单中心回顾性病例分析, 纳入 2024 年 12 月至 2026 年 5 月在邢台市人民医院儿科治疗的 IM 患儿 130 例。纳入标准: 1) 首次诊断为原发性 EBV 感染相关 IM, 符合 IM 的诊断标准[4]; 2) 年龄 0~14 岁; 3) 完成 EBV 四项抗体检测(VCA-IgM, VCA-IgG, EA-IgG, NA-IgG); 4) 临床资料完整(包括一般性信息、实验室检查及治疗); 排除标准: 1) 合并其他病毒(如巨细胞病毒、单纯疱疹病毒等)感染, 通过病毒抗体或 DNA 检测排除; 2) 先天性免疫缺陷病(如 X 连锁无丙种球蛋白血症、严重联合免疫缺陷病); 3) 恶性肿瘤(如白血病)或自身免疫性疾病(如系统性红斑狼疮、过敏性紫癜)。最终纳入 130 例患儿。

2.2. 数据收集

通过医院电子病历系统收集以下资料: 1) 一般资料: 性别、年龄、住院天数; 2) 临床表现: 颈淋巴结肿大、咽扁桃体肿大、肝脏肿大、脾脏肿大等。3) 实验室检查: 单核细胞绝对值、淋巴细胞绝对值、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、乳酸脱氢酶(LDH)、血小板(Plt)、C-反应蛋白(CRP)、血小板分布宽度(PDW)、肌酸激酶 MB 同工酶(CK-MB)、EB 病毒载量等; 4) EBV 抗体检测: VCA-IgM、VCA-IgG、EA-IgG、NA-IgG (ELISA 法)。肝功能损害分级标准[5]: ALT < 40 U/L 为无肝功能损害, $40 \leq \text{ALT} < 120$ U/L 为轻度肝功能损害, ALT ≥ 120 U/L 为中重度肝功能损害。

2.3. 统计学方法

采用 SPSS 27.0 软件进行统计分析。计量资料符合正态分布者以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用独立样本 t 检验; 若不符合正态分布资料以中位数[M (P25, P75)]表示, 两组间比较采用 Mann-Whitney U 检验, 相关性分析采用 Spearman 秩相关。计数资料以例数(百分比)[n (%)]表示, 组间比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 一般资料

130 例 IM 患儿中, 男 75 例(57.7%), 女 55 例(42.3%), 年龄 0~14 岁, 平均 5.53 (3, 7)岁。所有患儿 VCA-IgM 阳性 123 例(94.6%), EA-IgG 阳性 54 例(41.5%), VCA-IgG 阳性者 33 例(25.3%), EBNA-IgG 阳性者 7 例(5.3%)。肝功能损害分级: 无损害组 35 例(28.5%), 轻度组 54 例(41.5%), 中重度组 39 例(30.0%)。

3.2. EA-IgG 阳性组与阴性组临床资料比较

经 Shapiro-Wilk 正态性检验, ALT 值、EBV-DNA 载量、NLR 等连续变量均不符合正态分布($P < 0.05$), 故以中位数(四分位数间距) [M (P25, P75)]表示, 两组间比较采用 Mann-Whitney U 检验; 计数资料以例数

(百分比)表示, 组间比较采用 χ^2 检验。EA-IgG 阳性组与阴性组临床资料比较见表 1。结果显示, EA-IgG 阳性组 LDH、ALT、EBV-DNA 载量、年龄、异形淋巴细胞均高于 EA-IgG 阴性组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。EA-IgG 阳性组 NLR 低于 EA-IgG 阴性组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。两组间住院天数、MLR、CRP、PLT 等指标差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。

Table 1. Comparison of clinical data between the EA-IgG positive group and the negative group
表 1. EA-IgG 阳性组与阴性组临床资料比较

指标	EA-IgG 阳性组(n = 54)	EA-IgG 阴性组(n = 76)	Z/ χ^2 值	P 值
年龄(岁)	6 (4, 8)	5 (5, 7)	2.317	0.021
ALT (U/L)	79.85 (44.48, 254.80)	36.45 (20.53, 99.15)	1.708	<0.01
EBV-DNA 载量(Ig copies/mL, M)	5.27 (4.01, 5.89)	3.99 (3.66, 5.48)	3.52	<0.01
NLR	0.36 (0.23, 0.49)	0.44 (0.32, 0.72)	-2.518	0.012
CK-MB (ng/mL)	5.5 (3.575, 6.90)	3.8 (2.925, 5.375)	3.884	<0.01
LDH (U/L)	482.8 (451.6, 601.4)	447.1 (341.4, 584.8)	2.757	<0.01
异形淋巴细胞比例(%)	12.5 (7, 20)	9 (5, 14.75)	2.453	0.014

注: EA-IgG 为 EB 病毒早期抗原 IgG 抗体; ALT 为丙氨酸氨基转移酶; EB-DNA 载量为 EB 病毒 DNA 载量; NLR 为中性粒细胞与淋巴细胞比值; LDH 为乳酸脱氢酶。

3.3. 肝功能损害分级与 EA-IgG 阳性率的趋势分析

采用 χ^2 趋势检验分析不同肝功能损害分级中 EA-IgG 阳性率的差异。结果显示, 0 级、1 级、2 级患儿的 EA-IgG 阳性率分别为 16.2% (6/37)、40.7% (22/54)和 66.7% (26/39), 随着肝功能损害分级加重, EA-IgG 阳性率呈显著阶梯式上升($\chi^2_{\text{趋势}} = 19.765$, $P < 0.001$)。Spearman 秩相关分析显示, EA-IgG 阳性与肝功能损害分级呈中等强度正相关($r = 0.391$, $P < 0.001$), 提示 EA-IgG 阳性与更严重的肝功能损害密切相关(表 2)。

Table 2. The distribution of EA-IgG positive rates in different grades of liver function impairment
表 2. 不同肝功能损害分级中 EA-IgG 阳性率分布

肝功能损害分级	例数(n)	EA-IgG 阳性组例数(n)	EA-IgG 阳性率(%)
0 级(ALT < 40 U/L)	37	6	16.2
1 级(40 ≤ ALT < 120 U/L)	54	22	26
2 级(ALT ≥ 120 U/L)	39	26	66.7
合计	130	54	41.5

$\chi^2_{\text{趋势}} = 19.765$, $P < 0.001$; Spearman $r = 0.391$, $P < 0.001$ 。

3.4. 研究肝功能的危险因素分析

为进一步明确 EA-IgG 阳性是否为肝功能中重度损害的独立危险因素, 以肝功能损害(二分类, 0 = 无、轻度, 1 = 中重度)为因变量, 将 EA-IgG 阳性、性别、年龄、住院天数作为自变量, 采用 Enter 法进行二元 Logistic 回归分析(校正性别及其他临床特征), 结果见表 3。结果显示, EA-IgG 阳性患儿是发生中重度肝功能损害的独立危险因素($OR = 4.874$, 95% CI: 2.027~11.717, $P < 0.001$), 即 EA-IgG 阳性患儿发生

肝功能中重度损害的风险是阴性患儿的 4.8 倍。说明 EA-IgG 可作为 IM 患儿发生严重肝损害的独立预警指标。其次，住院天数越长，提示患儿肝损害程度越深，也可能反映疾病本身严重程度外，还可能合并并发症而延长。临床实践中，住院天数可作为病情严重程度的警示作用，但不能成为独立危险因素。性别、淋巴结肿大、肝大、脾大等均未进入回归方程($P > 0.05$)。该模型总体预测正确率为 71.5%。

Table 3. Multivariate Logistic regression analysis of factors associated with moderate to severe liver function impairment in children with IM

表 3. IM 患儿发生中重度肝功能损害的多因素 Logistic 回归分析

	B 值	SE	Wald χ^2	P 值	Exp (B)	Exp (B)的 95%置信区间	
						下限	上限
EA-IgG 阳性	1.584	0.448	12.522	<0.001	4.874	2.027	11.717
年龄(岁)	0.123	0.077	2.544	0.111	1.131	0.972	1.315
住院天数(天)	0.217	0.074	8.682	0.003	1.243	1.075	1.436
性别(男)	-0.442	0.44	1.006	0.316	0.643	0.271	1.524
常量	-4.049	0.927	19.068	<0.001	0.017		

3.5. EA-IgG 对中重度肝功能损害的预测价值(ROC 曲线)

为进一步采用 ROC 曲线评估 EA-IgG 对 IM 患儿中重度肝功能损害的预测效能，见图 1。结果显示，EA-IgG 预测肝功能损害的曲线下面积(AUC)为 0.679 (95% CI: 0.578~0.781, $P = 0.001$)，约登指数最大时(0.359)对应的阈值为 0.50，敏感度为 66.7%，特异度为 69.2%，见表 4。提示 EA-IgG 单独作为预测指标效能有限，联合其他指标可能更有价值。

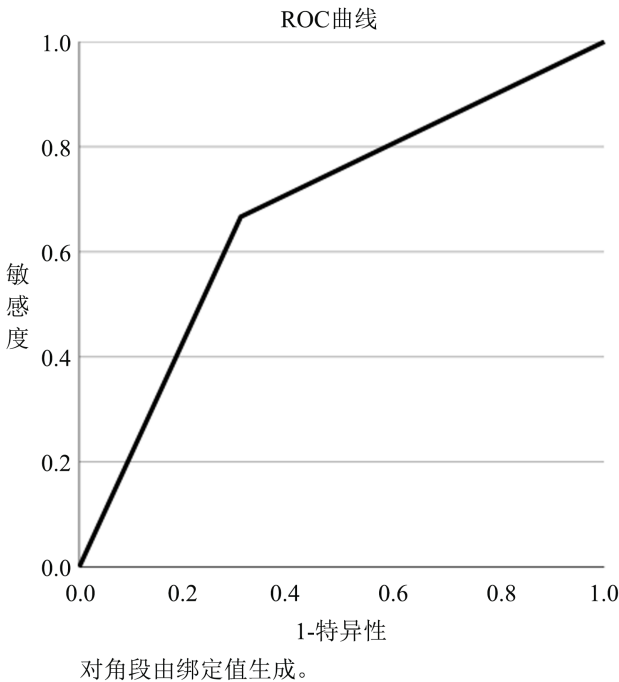


Figure 1. ROC curve of EA-IgG for moderate to severe liver dysfunction in children with IM
图 1. EA-IgG 对 IM 患儿中重度肝功能损害的 ROC 曲线

Table 4. The predictive value of EA-IgG for liver function impairment in children with IM
表 4. EA-IgG 对 IM 患儿中重度肝功能损害的预测价值

指标	AUC	标准误	P 值	95% CI	敏感度(%)	特异度(%)
EA-IgG	0.679	0.052	0.001	0.578~0.781	66.7%	69.2%

注：约登指数 = 0.359，最佳阈值为 0.50。

4. 讨论

EBV 相关性传染性单核细胞增多症是由 EBV 原发感染导致的单核 - 巨噬细胞急性增生性疾病。IM 是儿童期最常见的 EB 病毒原发感染性疾病，肝脏是其重要的靶器官之一，文献报道 IM 患儿肝功能异常发生率约在 80% [6]-[8]，部分患儿可出现中重度肝损害，甚至出现更严重的并发症。因此早期识别肝功能损害的高危人群，对于优化临床管理策略具有重要意义。EB 病毒特异性抗体谱是判断感染阶段及病毒复制状态的核心血清指标，其中 EA-IgG 作为 EB 病毒裂解期复制标志物，但是关于 EBV 不同抗体模式与肝功能损害程度之间关系的研究尚不充分。

本研究的核心发现是 EA-IgG 阳性与肝功能损害之间存在密切关联。EA-IgG 阳性组 ALT 值显著高于阴性组($P < 0.05$)，肝功能损害发生率为 92.7%，显著高于 EA-IgG 阴性组。随着肝功能损害分级从 0 级向 2 级进展，EA-IgG 阳性率从 16.2%阶梯式上升至 66.7% ($\chi^2_{趋势} = 19.765$, $P < 0.001$)，呈现明确的“量效关系”。多因素 Logistic 回归分析进一步证实，校正性别、淋巴结肿大、肝大、脾大等混杂因素后，EA-IgG 阳性仍是肝功能中重度损害的独立危险因素($OR = 4.874$, 95% CI: 2.027~11.717, $P < 0.001$)。上述结果表明，EA-IgG 阳性与 IM 患儿肝功能严重程度密切相关，可作为临床早期识别高危患儿的潜在血清学标志物。值得注意的是，本研究中肝损伤组与非肝损伤组在住院天数上虽无显著差异，但中位数均达 8 天，提示无论是否发生肝功能损害，IM 患儿均需一定的住院时间进行观察和治疗。

除 ALT 外，本研究还发现 EA-IgG 阳性组 LDH 及 CK-MB 水平均显著高于阴性组(均 $P < 0.05$)。LDH 是细胞损伤的通用标志物，广泛存在于肝细胞、心肌细胞、淋巴细胞及红细胞中。EBV 感染后淋巴细胞的大量增殖、活化及裂解可导致 LDH 显著升高[9]。本研究中 EA-IgG 阳性组 LDH 显著高于阴性组 LDH ($P < 0.05$)，提示 EA-IgG 阳性组存在更广泛的细胞损伤，其范围可能不仅限于肝脏。CK-MB 虽传统上被视为心肌损伤标志物，但在 IM 中其升高更多反映的是病毒活跃复制状态下淋巴细胞的广泛浸润和溶解。值得注意的是，本研究中 EA-IgG 阳性组 CK-MB 显著高于阴性组 CK-MB ($P < 0.05$)，进一步支持 EA-IgG 阳性患儿存在更明显的全身性细胞损伤。有研究表明，IM 患儿 EBV 感染后会出现不同程度免疫紊乱，以细胞免疫为主[10]。在 EBV 感染后，病毒作为抗原持续刺激机体免疫系统，诱导 T 细胞等免疫细胞的大量增殖、活化及效应分子(如穿孔素、颗粒酶 B)的释放，这一步是 T 细胞介导的免疫病理损伤机制实现的；而 EBV 感染 B 细胞后，病毒抗原表达于 B 细胞表面，引发强烈的细胞毒性 T 淋巴细胞(CTL)应答，CTL 在杀伤携带 EBV 的 B 细胞以控制病毒的同时，也非特异性攻击多种组织器官，导致肝、脾、淋巴结等多系统损伤。EA-IgG 阳性意味着 EBV 处于裂解期高复制状态，病毒抗原持续存在，CTL 应答更强烈、更持久，组织损伤范围更广。此外，EBV 感染还可诱发 B 细胞多克隆活化，产生免疫球蛋白，形成循环免疫复合物沉积于多种组织，进一步加重全身炎症反应。因此，EA-IgG 阳性可能反映了一种更强烈的、全身性的免疫应答状态，其临床评估应涵盖肝功能、心肌酶及全身炎症反应等多个维度，而非仅仅局限于肝脏。

EA-IgG 是 EBV 早期抗原的抗体，其出现标志着病毒进入裂解复制阶段。EA-IgG 阳性提示 EBV 在体内处于活跃增殖状态。本研究中 EA-IgG 阳性组 EBV-DNA 载量显著高于阴性组($P < 0.05$)，进一步支持了这一观点，EBV 本身并不直接损伤肝细胞，肝细胞损伤的机制主要为细胞免疫介导所致。EA-IgG 阳

性患儿体内病毒复制活跃,病毒抗原持续存在,可能通过激活 T 细胞介导的细胞毒性反应及释放大量炎症因子,最终导致肝细胞损伤,王莉娟等研究表明 IM 患儿发现 EBV-DNA 载量及 STING/TBK1 信号通路呈异常活跃状态,且与 EBV-DNA 载量与肝功能损害密切相关[11]。高 EBV-DNA 载量反映了病毒在体内的活跃复制状态,是驱动免疫炎症反应、导致肝细胞损伤的重要环节。EA-IgG 阳性组较高的病毒载量意味着更强烈的病毒抗原刺激,可能诱发更剧烈的 T 细胞免疫应答,释放大量炎症因子,进而造成更严重的肝细胞损伤。

本研究中 VCA-IgG 阳性率为 25.3%,EBNA-IgG 阳性率仅为 5.3%,提示大部分患儿处于急性感染早期阶段。VCA-IgG 在急性期后可持续数年,而 EBNA-IgG 的出现标志着感染进入恢复期。EA-IgG 阳性组 EBNA-IgG 阳性率极低,进一步印证了 EA-IgG 阳性反映的是病毒活跃复制的急性期状态,而非恢复期。

值得注意的是,既往文献多聚焦于 VCA-IgM、VCA-IgG 及 EBV-DNA 载量与 IM 肝损伤的关系,较少有研究单独聚焦于 EA-IgG 与肝功能分级之间的量效关系。本研究结果补充了这一领域的证据缺口。此外,本研究中 MLR 在两组间差异无统计学意义($P = 0.981$),与部分文献报道不完全一致——有研究提示 MLR 在 IM 肝损伤评估中具有一定价值——这可能与不同研究中纳入患儿的年龄构成、疾病分期及样本量的差异有关,提示 MLR 在预测 IM 肝损伤方面的价值可能因人群而异,仍需进一步验证。

本研究存在以下局限性,第一,本研究为单中心回顾性设计,样本量有限(130 例),且所有患儿均来源于同一家医院,可能存在选择偏倚及地域局限性,得出结论需要更谨慎,需要多中心、大样本前瞻性研究进一步验证;第二,本研究未纳入细胞免疫学指标(如 $CD4^+/CD8^+$ 比值、IL-10、TNF- α 等),而 EBV 相关肝损伤的核心机制是免疫介导的,限制了机制层面的深入探讨;第三,本研究仅分析了 EA-IgG 这一单一抗体指标,未系统评估 VCA-IgG、EBNA-IgG 等其他 EBV 抗体以及多种抗体联合检测对肝功能损害的预测价值,不同抗体模式与肝损伤的关系有待进一步探索;第四,尽管本研究已通过多因素 Logistic 回归模型对年龄、性别、住院天数等混杂因素进行了校正,但回顾性研究的固有局限性决定了残余混杂的可能性不能完全排除,如基础营养状况、既往肝脏疾病史、合并用药情况(如是否使用过肝毒性药物、抗病毒药物及护肝药物等)等潜在混杂因素尚未纳入,结论也较为局限;最后,本研究仅能揭示 EA-IgG 阳性与肝功能损害之间的统计学关联,尚无法确立因果关系,EA-IgG 阳性与肝损伤之间的因果方向仍需通过前瞻性队列研究加以验证。今后可进一步开展前瞻性多中心研究,结合淋巴细胞亚群分析及细胞因子谱检测,深入探讨 EA-IgG 阳性患儿的免疫学特征及其在肝损伤发生中的具体作用通路。

综上所述,EA-IgG 阳性与 IM 患儿肝功能损害严重程度呈显著正相关,是肝功能损害的独立危险因素。此外,EA-IgG 阳性患儿的 ALT、LDH 及 CK-MB 水平同步显著升高,提示存在更广泛的病毒活跃复制所致多系统细胞损伤。临床工作中,动态监测 EBV 抗体谱尤其是 EA-IgG,结合 ALT、LDH 等酶学指标,有助于早期识别肝功能损害高危患儿,为个体化治疗决策提供参考依据。

声 明

本研究获得邢台市人民医院医学伦理委员会批准(审批号:2026[249])。

参考文献

- [1] 章婷婷,金速速,陈华乐,等.EB 病毒 DNA 载量在传染性单核细胞增多症中的应用价值[J].温州医科大学学报,2022,52(1):57-60.
- [2] Lennon, P., Crotty, M. and Fenton, J.E. (2015) Infectious Mononucleosis. *BMJ*, **350**, h1825.
<https://doi.org/10.1136/bmj.h1825>
- [3] 夏远航.传染性单核细胞增多症 EBV VCA-IgM 抗体滴度与宿主免疫状况的关联研究[D]:[硕士学位论文].合肥:

安徽医科大学, 2021.

- [4] Cai, X., Ebell, M.H. and Haines, L. (2021) Accuracy of Signs, Symptoms, and Hematologic Parameters for the Diagnosis of Infectious Mononucleosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, **34**, 1141-1156. <https://doi.org/10.3122/jabfm.2021.06.210217>
- [5] National Cancer Institute (2017) Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) Version 5.0. U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health.
- [6] Zhou, J., Cao, J. and Deng, B. (2023) Risk Factors for Persistent Fever in Children with Infectious Mononucleosis. *Pediatrics International*, **65**, Article No. 15476. <https://doi.org/10.1111/ped.15476>
- [7] Chen, B., Han, N., Gao, L., Zhou, T., Zhang, H., He, P., et al. (2023) Comparison of Immune Responses in Children with Infectious Mononucleosis Caused by Epstein-Barr Virus at Different Infection Stages. *International Journal of Laboratory Hematology*, **45**, 890-898. <https://doi.org/10.1111/ijlh.14131>
- [8] Xu, M., Zhou, W., Su, Y., Cao, M. and Li, Y. (2023) Expression and Significance of IL-17A and IL-22 in Children with Infectious Mononucleosis Complicated with Liver Damage. *Future Virology*, **18**, 947-954. <https://doi.org/10.2217/fvl-2023-0104>
- [9] 刘江燕, 孙军, 茆康卫, 等. 儿童传染性单核细胞增多症免疫功能变化与肝功能损害相关性研究[J]. 中国医药导报, 2022, 19(3): 91-94.
- [10] 夏远航, 高慧, 胡鹏, 等. 传染性单核细胞增多症 EBV-VCA-IgM 抗体滴度与免疫紊乱的关联研究[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2020, 41(23): 2905-2908.
- [11] 王莉娟, 李丹, 王芳, 等. EBV 感染及 STING/TBK1 信号通路儿童传染性单核细胞增多症临床表现的关系[J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32(21): 3331-3335.