

· 临床研究报道 ·

特发性血小板减少性紫癜免疫球蛋白和 T 细胞亚群等动态观察及其临床意义

范淑兰,王静敏,史丽荣

[摘要] 目的 研究特发性血小板减少性紫癜(ITP)患儿血清中免疫球蛋白(Ig)和 T 细胞亚群及可溶性白细胞介素 2 受体(sIL - 2R)的动态变化及临床意义。方法 采用比浊法和抗体致敏红细胞花环试验等方法测定了 82 例 ITP 患儿血清 Ig 和 T 细胞亚群、sIL - 2R 的变化。结果 ITP 患儿 CD₃、CD₄ 及其 CD₄/CD₈ 值明显低于对照组及恢复期($P < 0.01$),IgG、IgM、CD₈ 明显高于对照组及恢复期,sIL - 2R 水平较对照组明显增高($P < 0.01$)。治疗后随着血小板上升,恢复期 CD₃、CD₄、CD₄/CD₈ 值增高。IgG、IgM、CD₈ 逐渐下降到正常水平。结论 细胞免疫和体液免疫功能参与了 ITP 发病过程。IgG、IgM、CD₄/CD₈ 比值与疾病的预后有关。

[关键词] 免疫球蛋白;T 细胞亚群;血小板减少性紫癜;特发性;儿童

[中图分类号] R554⁺.6 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008 - 8830(2000)03 - 0167 - 02

特发性血小板减少性紫癜(ITP)是小儿出血性疾病中最常见的疾病之一,临床上以激素为常规疗法。但近年来辅以免疫球蛋白等免疫制剂治疗效果亦见显著^[1,2]。这说明 ITP 患儿存在某种免疫功能异常。为了探讨 ITP 与免疫功能变化关系,我们检测 82 例 ITP 患儿的血清免疫球蛋白和 T 细胞亚群、可溶性白细胞介素 2 受体(sIL - 2R)在病程中的变化。

1 临床资料与方法

1.1 临床资料

1.1.1 患儿组 我院在 1993 年 1 月至 1999 年 5 月共收治 108 例 ITP 患儿,均符合诊断标准^[3]。急性 58 例,慢性 50 例。年龄 6 个月至 1 岁 14 例,~3 岁 33 例,~7 岁 30 例,~14 岁 31 例,平均(6.9 ± 1.1)岁。男与女之比 1:1.2。

1.1.2 对照组 60 例来自体检正常小儿,男 36 例,女 24 例。年龄(3~7)岁 20 例,~14 岁 40 例,平均(7.2 ± 1.2)岁。ITP 组与对照组平均年龄无显著差异($P > 0.05$)。

1.2 试剂与方法

血清免疫球蛋白测定:采用比浊法。试剂盒由

温州利康生物技术有限公司提供,单位以 g/L 表示。T 淋巴细胞亚群测定:采用抗体致敏红细胞花环试验^[4]。试剂由卫生部武汉生物制品研究所提供,以 % 表示。sIL - 2R 测定:采用酶联吸附试验(ELISA)测定血清 sIL - 2R。试剂盒由山西医科大学儿科系实验室提供。急性组送检 46 例,慢性组送检 36 例,其中 76 例恢复期(血小板上升后)再次送检。

2 结果

2.1 ITP 患儿 T 细胞亚群变化

从 108 例患儿随机抽取 82 例检测外周血 T 细胞及其亚群,发现急慢性患儿 CD₃、CD₄ 细胞及 CD₄/CD₈ 值明显下降,CD₈ 细胞增高,与对照组和恢复期比较有显著性差异($P < 0.01$),尤其是 CD₄/CD₈ 比值较对照组明显降低($P < 0.01$)。恢复期 CD₃、CD₄、CD₄/CD₈ 比值升高,CD₈ 降低,与对照组之间无显著差异($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 ITP 患儿血清免疫球蛋白变化及血清 sIL - 2R 水平检测结果

急慢性患儿血清免疫球蛋白 IgG、IgM 明显高于对照组和恢复期($P < 0.01$),而免疫球蛋白变化

[作者简介] 范淑兰,女,1951 年出生,大学,副教授。
[作者单位] 030001 太原,山西医科大学第一医院儿科

与急慢性分型无明显关系($P > 0.05$)。表明 ITP 时 IgG,IgM 明显升高。而治疗后随着血小板上升 IgG,IgM 降至正常。82 例患儿治疗前血清 sIL - 2R 水平较对照组明显增高($P < 0.01$),治疗后 sIL - 2R 明显下降,与对照组相比无显著差异($P > 0.05$)。见表 2。

表 1 ITP 患儿治疗前后外周血 T 细胞亚群变化($\bar{x} \pm s$)

分组	例数	CD ₃ (%)	CD ₄ (%)	CD ₈ (%)	CD ₄ /CD ₈
对照组	60	73.23 ±8.71	56.55 ±6.73	27.31 ±5.75	2.16 ±0.49
急性组	46	68.52 ±8.79 ¹⁾	51.67 ±6.20 ¹⁾	34.56 ±5.76 ¹⁾	1.51 ±0.17 ¹⁾
慢性组	36	64.79 ±8.61 ¹⁾	48.53 ±5.82 ¹⁾	35.32 ±4.94 ¹⁾	1.39 ±0.21 ¹⁾
恢复期	76	72.33 ±8.60	50.31 ±5.19	28.11 ±5.16	1.99 ±0.21

注:1) 与对照组和恢复期比较 $P < 0.01$

表 2 ITP 患儿治疗前后免疫球蛋白及 sIL - 2R 变化($\bar{x} \pm s$)

分组	例数	IgA(g/L)	IgG(g/L)	IgM(g/L)	sIL - 2R(%)
对照组	60	1.41 ±0.12	11.04 ±3.01	1.81 ±0.49	320.33 ±35.25
急性组	46	1.46 ±0.27	18.05 ±3.18 ¹⁾	2.2 ±0.5 ¹⁾	658.34 ±33.36 ¹⁾
慢性组	36	1.46 ±0.42	18.13 ±3.31 ¹⁾	2.23 ±0.49 ¹⁾	597.34 ±63.57 ¹⁾
恢复期	76	1.45 ±0.32	14.2 ±3.15	1.89 ±0.15	308.63 ±35.76

注:1) 与对照组和恢复期比较 $P < 0.01$

3 讨论

ITP 是一种小儿时期常见的出血性疾病,主要表现为自发性出血,血小板减少,出血时间延长和血块收缩不良。近年研究发现 ITP 发病与免疫机制有关。80 %病儿发病前有病毒感染史,研究结果显示:病毒感染引起发病不是由于病毒直接作用,而是有免疫损害机制参与。患儿血清中大多数存在血小板表面包被抗体(PAIgG) 增加,引起血小板被吞噬细胞破坏,急性型比慢性型抗体更高,血小板破坏更多。另外急性期患儿血清 sIL - 2R 水平明显升高,与正常对照组比较,差异有显著意义,而恢复期 sIL

- 2R 水平降低。患儿外周血 T 细胞亚群的检测表明,ITP 时存在细胞免疫功能紊乱。Shonnon 等^[5] 曾经报道 ITP 时 T 细胞值低于正常范围,而急慢性间没有差异。ITP 时,虽然 CD₄ 细胞降低,但其中 TH 细胞功能却增强。CD₈ 细胞虽然增升,但其中 TS 细胞功能却降低,从而导致 B 淋巴细胞活化,产生大量抗体,包括抗血小板抗体在内,引起血小板生存受阻,另外 CD₈ 增多是由于细胞毒性 T 细胞增多,并参与血小板破坏。文献指出,70 %~90 %的 ITP 血小板相关抗体及血小板相关补体增高,并与血小板计数呈显著负相关。本组 82 例患儿检测 Ig,75 %患儿 IgG,IgM 增高,随着有效治疗,IgG,IgM 下降,血小板计数回升。这与文献报道一致^[7]。由此提示:ITP 时除了体液免疫调节功能紊乱,同时还存在细胞免疫功能紊乱,这与免疫球蛋白及 T 细胞亚群和 sIL - 2 变化关系密切。动态观察以上变化对于了解 ITP 患儿病情、判断疗效及预后有一定的意义。

[参 考 文 献]

[1] 吴纲烈,吴元重. 静注免疫球蛋白临床应用概况 [J]. 临床儿科杂志,1997, 15(6): 39 - 40.

[2] 赵辉,臧宴,胡亚美. 86 例难治性血小板减少性紫癜的治疗 [J]. 中华儿科杂志,1998, 36(6): 363 - 364.

[3] 罗春华,廖清奎,贾苍松. 特发血小板减少性紫癜诊疗建议 [J]. 中华儿科杂志,1999, 37(1): 50 - 51.

[4] 王兴旺,唐天勋. 红细胞花环试验检测大鼠 T 细胞亚群 [J]. 上海免疫学杂志,1989, 9(5): 316 - 318.

[5] Shonnon KM, Buchanan GR, Tink CW. Lymphocyte Pcpulations in childhood idiopathic thrombocytopenic purpura. Am J Dis Child, 1984, 138(1): 64 - 66.

[6] Takeshita TH, Asao H, Ohtaki K, et al. Cloning of the γ chain of the human IL-2R receptor [J]. Science, 1992, 257: 379 - 380.

[7] 刘文彬,查正科,袁丽. 特发性血小板减少性紫癜患儿免疫功能观察 [J]. 中华血液杂志,1997, 18(3): 154 - 156.

(收稿日期:1999 - 10 - 18 修回日期:2000 - 02 - 01)
(本文编辑:吉耕中)