

发病机制与细胞免疫和体液免疫功能紊乱有关^[2]。肾病患儿 CD4/CD8 比值下降,辅助性 T 淋巴细胞减少,免疫球蛋白产生减少,同时肾脏在免疫损伤过程中消耗了免疫球蛋白及免疫球蛋白从尿中丢失,使体内的免疫球蛋白 IgG、IgA 水平显著降低^[3,4],大剂量激素的应用又抑制了机体的免疫反应,导致免疫力下降、反复感染及肾病的复发。本研究结果显示肾病综合征患儿免疫球蛋白 IgG、IgA 水平明显降低,观察组用卡介苗多糖核酸治疗后 IgG、IgA 水平明显提高。卡介苗多糖核酸注射液是从卡介苗中用热酚法提取的多糖核酸,作为一种免疫调节剂广泛应用于临床,通过多次注射,能有效促进 T 淋巴细胞的分化及发育成熟,调节 T 细胞亚群的平衡^[5],增强和促进细胞免疫和体液免疫功能。本研究观察组患儿使用卡介苗多糖核酸注射液后发生感染的病例及肾病复发的病例均明显减少,提示卡介苗多糖

核酸可作为肾病综合征患儿调节免疫功能的辅助治疗。

[参 考 文 献]

[1] 胡亚美,江载芳. 诸福棠实用儿科学[M]. 第7版. 北京:人民卫生出版社,2002;1641-1643.
[2] Frank C, Herrmann M, Fernandez S, Dirnecker D, Böswald M, Kolowos W, et al. Dominant T cells in idiopathic nephrotic syndrome of childhood[J]. Kidney Int, 2000, 57(2):510-513.
[3] 王京伟,李润琴,李泽树. T 淋巴细胞亚群和 IgG、IgA 变化与肾病综合征关系的探讨[J]. 农垦医学,2001,23(4):221-223.
[4] 熊建平,何念海. 小儿肾病综合征血清皮质醇及 T 细胞亚群检测的临床意义[J]. 重庆医学,2006,35(22):2023-2024.
[5] 郑淑梅,王大森,刘文彬. 卡介多糖核酸对小儿反复呼吸道感染的临床及免疫学研究[J]. 西南军医,2004,6(1):17-18.

(本文编辑:王庆红)

· 临床经验 ·

过敏性紫癜小儿 CD23 的表达及意义

许天友¹ 罗芳²

(1. 台州市妇幼保健院儿科,浙江 台州; 2. 台州医院儿科,浙江 临海 317000)

[中图分类号] R554. *6 [文献标识码] D [文章编号] 1008-8830(2010)01-0069-02

过敏性紫癜是一种由免疫复合物介导的系统性小血管炎,临床表现为皮疹、关节痛、腹痛、肾炎等多脏器损害,是儿童常见疾病之一^[1-2]。近几年来该病的发生率呈逐年上升趋势。白细胞分化抗原-19 和分化抗原-23(CD19,CD23)分别是 B 淋巴细胞膜上的特征标志及 IgE 的低亲和力受体(FcεR II)。已证实,CD23 主要表达于激活的 B 淋巴细胞、单核巨噬细胞、上皮细胞和血小板上。CD19⁺CD23⁺为 CD23 表达阳性的 B 淋巴细胞,其数量表示活化 B 淋巴细胞水平。我们根据 CD19、CD23 参与体内免疫反应的学说^[3],以 CD19 作为总 B 淋巴细胞标志分别对正常对照儿童和过敏性紫癜患儿外周血淋巴细胞 CD23 阳性表达百分率进行测定和比较,并探讨其与血清总 IgE 水平的相关性,观察 CD23 在过敏性紫癜发生发展中的作用及临床意义。

1 资料与方法

1.1 观察对象

过敏性紫癜组:符合过敏性紫癜诊断标准^[4]且未用肾上腺皮质激素治疗的患儿 38 例,其中男 20 例,女 18 例,年龄 7.3 ± 4.2 岁;对照组系无过敏体质的健康体检者 32 例,其中男 17 例,女 15 例,年龄 6.8 ± 2.9 岁。

1.2 检测方法

1.2.1 CD23 的测定 采用流式细胞仪检测,于晨抽取空腹血样 4 mL,将 FITC-CD23 单抗 20 μL 于试管中,加 EDTANA 抗凝全血 100 μL 混匀置室温暗处 15 min 在 Q-Pkp 标本制备仪上自动溶血、固定,用 PBS 洗涤 2 次后加 1 mL PBS 待测,计数 10 隔以

[收稿日期]2009-06-08;[修回日期]2009-10-22
[作者简介]许天友,男,大学,主治医师。

上细胞^[2]。荧光标记单抗及同型对照购自美国 BD 公司。

1.2.2 CD19⁺、CD19⁺CD23⁺ 分子表达检测
1 mL 静脉血置含有 10% EDTAK220LI 抗凝管中,当天上午检测。采用美国 Coulter 公司 EPICS2XL 型流式细胞分析仪进行分析。取法国 Immunotech 公司 FITCCD23 和 PECDD19 鼠抗人荧光单克隆抗体各 10 μL 加入 100 μL 全血混匀,室温暗处放置 15 min,在标本仪上溶血、固定,用 PBS 洗涤 2 次,最后加 1 mL PBS 上机,在流式细胞仪上计数 1 × 10⁴ 个以上细胞,分别记录淋巴细胞 CD19、CD19⁺CD23⁺ 值。

1.2.3 血清总 IgE 测定 采用 ELISA 方法测定。

1.3 统计学分析

实验数据以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,采用 *t* 检验进行统计学处理。

2 结果

2.1 两组 B 淋巴细胞膜 CD23 阳性百分率和血清总 IgE 水平比较

过敏性紫癜患儿外周血 CD23 阳性百分率和血清总 IgE 测定均显著高于对照组 (*P* < 0.05),见表 1。

表 1 两组 B 淋巴细胞膜 CD23 阳性百分率和血清总 IgE 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	CD23 阳性(%)	IgE(IU/mL)
对照组	32	9 ± 4	50 ± 28
过敏性紫癜组	38	33 ± 11	205 ± 164
<i>t</i> 值		10.64	4.95
<i>P</i> 值		<0.01	<0.01

2.2 CD23 阳性百分率与血清总 IgE 水平的相关性

过敏性紫癜组 B 淋巴细胞膜 CD23 阳性百分率与血清 IgE 浓度呈正相关 (*r* = 0.399, *P* < 0.01)。

3 讨论

CD23 是分布于多种血细胞和上皮细胞的 IgE

低亲和力受体^[5],其具有包括 IgE 合成调节、IgE 介导的细胞毒反应、介质释放、促进 B 细胞生长、防止生发中心 B 细胞的凋亡、骨髓前体细胞增生和早期胸腺细胞成熟等多种生物活性。目前证实,B 细胞上膜 CD23 及其可溶性片段均与 IgE 的合成有关,CD23 是一种分子量 56 Kda 的跨膜糖蛋白,有介导细胞间的黏附、促进嗜碱性细胞分泌释放组织胺,正向调节 IgE 的合成与分泌的作用。B 细胞膜上 CD23 有细胞外蛋白溶解位点,可被蛋白酶水解成可溶性的 CD23(sCD23),从 B 细胞表面脱落的 sCD23 具有 IgE 结合的能力。当 CD23 与 IgE 或 IgE 复合体结合后,产生 B 细胞负向调节信号而降低 B 细胞 IgE 的合成,而 CD23 未与 IgE 结合而发生蛋白裂解,根据其分子量大小的不同,可上调或下调 IgE 的合成。因此裂解 B 细胞表面 CD23 的外源性或内源性蛋白酶能有效破坏 IgE 的调节机制,在某些情况下可导致 IgE 的大量合成。本试验证实,过敏性紫癜患者外周血淋巴细胞 CD23 高表达,且细胞膜上 CD23 的表达和血清中 IgE 浓度呈正相关,表明过敏性紫癜患者体内的 B 淋巴细胞处于高激活状态,同时进一步证实 CD23 在调控 IgE 的合成中可能发挥重要功能。

[参 考 文 献]

[1] 张国珍,吴小川,易红,彭晓杰,党西强,何小解,等. 儿童紫癜性肾炎临床与病理相关性分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2007, 9(2):129-132.

[2] 徐立军. 过敏性紫癜的中枢神经系统损害[J]. 中国当代儿科杂志,2007, 9(3):251-252.

[3] 龚非力. 基础免疫学[M]. 武汉:湖北科学技术出版社, 1998, 177-194.

[4] 胡亚美,江载芳. 实用儿科学[M]. 第 7 版. 北京:人民卫生出版社, 2002, 635.

[5] 晋康新,李淑艳,徐德胜. CD23 研究进展[J]. 国外医学免疫学分册, 2000, 23(1):47-51.

(本文编辑:吉耕中)