

·临床研究报道·

儿童乙肝病毒相关性肾炎红细胞免疫功能检测结果

王志敏,李俊,李志强,庞自锋

(济南军区第152医院儿科,河南平顶山 467000)

[摘要] 目的 研究红细胞免疫功能与乙肝病毒相关性肾炎(HBVMN)的关系。方法 采用酵母菌花环法测定了8例经肾活检证实的HBVMN患儿及12健康儿童(对照组)的红细胞C3b(RBC-C3b)受体花环率及红细胞免疫复合物(RBC-IC)花环率,并进行比较。结果 HBVMN组RBC-C3b受体花环率(11.2±2.3)%明显低于对照组(17.2±3.2)%,($P<0.01$)。RBC-IC花环率(11.2±2.0)%明显高于对照组(4.7±1.2)%,($P<0.05$)。结论 HBVMN患儿红细胞粘附功能明显低下,提示其清除免疫复合物能力不足,免疫复合物易于沉积而诱发HBVMN。

[关键词] 乙肝病毒相关性肾炎;免疫;红细胞;儿童

[中图分类号] R692.3 [文献标识码] B [文章编号] 1008-8830(2001)02-0183-01

为了解儿童乙肝病毒相关性肾炎(HBVMN)的红细胞免疫功能状态,探讨其发病机制,我们测定了8例HBVMN患儿的红细胞免疫粘附功能,并与健康儿童作对照,结果如下:

1 对象及方法

1.1 研究对象

HBVMN 8例均经肾活检证实,年龄6~12岁,男5例,女3例,诊断均符合以下标准^[1]:临床表现为肾病综合征;血清乙肝病毒(HBV)标志物阳性;病理检查确诊为膜性肾病并可除外其它继发性膜性肾病。其中经免疫酶标法在肾组织中找到HBsAg 3例。全部病例均未采用肾上腺皮质激素或免疫抑制剂治疗。正常对照组:正常儿童11例,均为排除了心、肝、肾及免疫性疾病的健康儿童,性别和年龄与疾病组相匹配。

1.2 研究方法

红细胞花环(RCR)试验^[2]:取患儿及对照组末梢血0.2 ml,配制成终浓度为 $1.25 \times 10^{10}/L$ 的RBC悬液备用。将补体致敏的酵母多糖冻于制剂配制成 $1 \times 10^{11}/L$ C₃b受体致敏酵母多糖液。在试管内滴入RBC悬液及补体致敏酵母多糖悬液各0.075 ml摇匀,置37℃水溶液中30 min,加生理盐水0.15 ml,摇匀后再加0.25%戊二醛0.05 ml摇匀,水

平涂片、甲醇固定、瑞氏染色。显微镜下计数200个红细胞,以1个红细胞粘附2个或2个以上酵母菌为1朵花环,算出百分率。

红细胞免疫复合物花环试验(RICR)用酵母多糖代替致敏酵母多糖,其它操作步骤同RCR试验,计算出RBC免疫复合物花环率。

统计学处理,数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间差异采用 t 检验,以 $P<0.05$ 判断差异的显著性。

2 结果

HBVMN组RBC-C₃b受体花环率为(11.2±2.3)%,明显低于对照组(17.2±3.2)%,($t=-5.32$, $P<0.01$),RBC-IC花环率为8.7±2.0%,明显高于对照组(4.7±1.2)%,($t=3.12$, $P<0.05$),结果见表1。

表1 HBVMN组与对照组RBC粘附功能测定结果(%)

组别	例数	RCR	RICR
对照组	12	17.0±3.2	4.7±1.2
HBVMN组	8	11.2±2.4	8.7±2.0
t		-5.32	3.12
P		<0.01	<0.05

(下转第185页)

[收稿日期] 2000-10-08; [修回日期] 2001-03-10
[作者简介] 王志敏(1966-),男,硕士,副主任医师。

高表明体内组织感染或有损伤,有研究报道 IL-1 在中枢神经系统感染时生成增多,促进感染性脑水肿的发生,加重感染性脑损伤^[2],IL-8 是一种趋化活性最强,在炎症反应和免疫调节中起重要作用的因子,IL-8 含量升高提示机体有炎症反应。IL-6 与 TNF,IL-1,IL-8 等多种细胞因子协同构成炎症细胞因子网络,参与创伤和多种炎症性疾病的病理过程^[3],当患儿的机体受到损伤或感染后,受累的组织或网状内皮系统的炎症细胞被激活,致使炎症介质释放,达到一定程度,引起全身反应,临床上称为炎症反应综合征。严重的感染或严重创伤可引起多器官功能障碍 (MODS),甚至多器官功能衰竭 (MSOF),过去认为是侵入机体的病原体及其毒素等引起的,现在认为自身产生的炎症介质在引起与加剧这些炎症反应中起着关键的免疫应答作用,针对 IL-1,IL-6,IL-8 的生物效应和导致患儿 MODS 甚至 MSOF 的机制,我们对入住 PICU 的危重患儿进行了小儿危重病例评分,其分值为 (83.71 ± 7.08),病情均较危重,且对本组患儿血浆 IL-1,IL-6,IL-8 水平与危重病例评分的相关性进行了临床观察,通过统计学处理,发现 IL-1,IL-6,IL-8 升高越明显,患儿危重病例评分值越低,病情越重。小儿

危重病例评分法可准确判断病情轻重,分值越低,病情越危重,发生器官功能衰竭者多,病死率越高^[4],可以预测 PICU 患儿的预后^[5],IL-1,IL-6,IL-8 水平是早期判断患儿病情严重程度的重要临床生化指标,当 IL-1,IL-6,IL-8 水平升高时,患儿虽未出现 MSOF,亦应高度警惕,及时采取相应措施阻断炎症反应的继续发展。除针对原发病给予治疗外,如何调控 IL-1,IL-6,IL-8 以利机体修复,是一个值得探讨的课题。

[参 考 文 献]

[1] 中华医学会儿科学会急救学组. 小儿危重病例评分法(草案) [J]. 中华儿科杂志,1995, 33(6): 370 - 373.
[2] 尹飞,杨于嘉,虞佩兰,等. 细胞因子和一氧化氮在大鼠感染性脑水肿模型的时相变化 [J]. 实用儿科临床杂志,2000, 15(1): 1 - 3.
[3] Old LJ. Tumor necrosis factor. Polypeptide mediator network [J]. Nature, 1987, 326(6111): 330 - 331.
[4] 樊寻梅,宋国维. 小儿危重病例评分法(草案)临床应用的评价 [J]. 中华儿科杂志,1998, 36(10): 579 - 582.
[5] 耿荣,樊寻梅,陈贤楠,等. 应用危重病例评分法预测 PICU 患儿的预后 [J]. 中华儿科杂志,1999, 37(9): 533 - 535.

(本文编辑:吉耕中)

(上接第 183 页)

3 讨论

乙肝病毒感染可导致 HBVMN,但其发病机制尚未完全阐明。目前比较公认的是免疫复合物致病学说,即由于 HBV 感染,血中持续有 HBVAg 存在,而其相应的抗体成份较低,形成免疫复合物沉积于肾小球而致病,其中 HBeAg-HBeAb 复合物是主要致病成份。已有研究表明,HBVMN 存在有细胞免疫功能缺陷,主要是细胞毒 T 细胞活性及 TH1 细胞功能低下,使得机体对病毒感染细胞的识别和清除能力不足,免疫复合物沉积于肾小球而发生 HBVMN^[3]。
RBC 的免疫功能是通过其细胞膜上的 C₃b 受体实现的,免疫复合物在组织局部沉积时可通过经典途径和替代途径激活 C₃,C₃ 裂解为 C₃a 和 C₃b,C₃b 可与 RBC 膜上的 C₃b 受体结合形成 RBC-C₃b-免疫复合物的复合体,该复合体可被多形核细胞吞

噬,亦可被输送到肝、脾等内脏器加以清除,减少或防止免疫复合物在局部的沉积。

本研究表明,HBVMN 组 RBC-C₃b 受体花环率明显低于对照组,RBC-IC 花环率明显高于对照组,提示 HBVMN 时由于大量的免疫复合物覆盖于 RBC 表面,占据了 C₃b 受体,致 C₃b 受体空位减少,RBC 不能粘附更多的免疫复合物,使得 RBC-C₃b 受体花环率继发性下降,机体不能有效的清除免疫复合物,增加了在肾小球沉积的可能性。因此,RBC 粘附功能下降可能参与了 HBVMN 发病过程。

[参 考 文 献]

[1] 王韵琴. 乙肝病毒相关肾炎的几个问题 [J]. 中华儿科杂志, 1994, 32(4): 114 - 115.
[2] 刘景四,刘万里,蔡武金. 75 例肝病患者红细胞免疫粘附功能测定结果 [J]. 中国免疫学杂志,1991, 7(1): 45 - 47.
[3] Yoshizawa N, Kusumi Y, Matsumoto K, et al, Studies of a glomerular permeability factor in patients with minimal change nephrotic syndrome [J]. Nephron, 1989, 51(3): 370 - 376.

(本文编辑:曹励之)