

查是诊断阴道炎的必需步骤。正常的阴道内包含有多种需氧菌和厌氧菌以及作为条件致病菌的念珠菌等形成的正常阴道菌群。当人体大量应用抗生素、体内激素水平发生变化或各种原因导致机体的免疫力下降时,阴道内正常的菌群生态平衡被打破,容易引发真菌阴道炎和外源性滴虫阴道炎^[2]。真菌阴道炎的病原体实际上是念珠菌,也叫假丝酵母菌。本研究调查了 24 570 例妇女的阴道分泌物常规检查结果,其中真菌的感染率是 8.49%,滴虫的感染率是 1.26%,二者之间有统计学差异($P < 0.001$)。

文献^[3-5]报道了阴道分泌物中真菌的感染率(7.59%~40.02%)和滴虫的感染率(1.23%~19.10%),如此巨大的差异可能是由各个调查人群内的人员构成比不同、样本量差异较大、地区差异以及检查方法不同等原因造成的。

本研究的结果显示阴道分泌物中真菌在夏季的感染率远高于冬季,其原因可能与夏天较高的温度使女性会阴局部的温度及湿度增加,从而使念珠菌更容易繁殖而引起感染有关。相反,滴虫在阴道分泌物中的感染率则未显示出明显的季节性差异,在夏季滴虫感染率也略有升高的趋势,但未见统计学差异,这大概与滴虫较低的感染率有关。因此,对于滴虫感染是否有

季节性差异仍需做进一步的调查研究。

综上所述,阴道的正常生态平衡应受到关注,尽量排除降低机体免疫力的因素和外周环境的易感因素,在易感季节更加重视阴道周围环境的透气性,才能降低真菌和滴虫在阴道中的感染率。

参考文献

[1] 叶应妩,王毓三,申子瑜. 全国临床检验操作规程[M]. 3 版. 南京:东南大学出版社,2006:324.
 [2] 乐杰. 妇产科学[M]. 5 版. 北京:人民卫生出版社,2000:281-286.
 [3] 毛春燕,邢少丽. 2 029 例白带常规检查结果分析及其意义[J]. 中国热带医学,2009,9(2):305.
 [4] 汤宏顺. 2009 年我院门诊及病房送检白带常规 874 例结果分析[J]. 亚太传统医学,2010,6(4):65-66.
 [5] 李慧. 滴虫、霉菌性阴道炎患者白带检验及感染率动态观察[J]. 中国妇幼保健,2011,26(9):1362-1364.

(收稿日期:2012-08-09)

• 临床检验基础论著(全军检验大会优秀论文) •

外周血内皮祖细胞预测重症急性胰腺炎意义的研究*

哈小琴^{1△}, 他维玮¹, 彭俊华¹, 邓芝云¹, 董菊¹, 赵勇¹, 胡秦妮¹, 居军²

(1. 兰州军区兰州总医院检验科/甘肃省干细胞与基因药物重点实验室, 甘肃兰州 730050; 2. 甘肃省人民医院检验科, 甘肃兰州 730000)

摘要:目的 研究内皮祖细胞(EPCs)、C 反应蛋白(CRP)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、纤维蛋白原(FIB)及白细胞(WBC)五项指标在急性胰腺炎(AP)患者及健康志愿者外周血中的分布水平。分析五项指标在重症型急性胰腺炎(SAP)、轻症型急性胰腺炎(MAP)患者外周血中的水平是否存在某种相关性。**方法** 采集 60 例 AP 患者(分为 MAP 组和 SAP 组)及 20 例健康志愿者(对照组)的外周血。采用流式细胞术、ELISA、免疫比浊法等实验方法,检测了各组外周血中 EPCs、CRP、TNF- α 、FIB 及 WBC 五项指标的水平,采用 Spearman's 相关分析对这五项指标间的相互关系作出评估。**结果** TNF- α 、WBC、FIB 及 CRP 水平在对照组、MAP 及 SAP 组中,依次升高,具有统计学差异($P < 0.05$)。SAP 组的 EPCs 水平明显高于 MAP 组($P < 0.01$),而在 MAP 组与对照组间 EPCs 的水平没有统计学差异($P > 0.05$);MAP 组及 SAP 组外周血中,EPCs、TNF- α 、WBC、FIB 及 CRP 水平之间呈正相关。**结论** 在五项指标中,EPCs 和 CRP 在 AP 早期预测 SAP 最具有价值。EPCs 可能成为一种新的、具有潜力的生物学指标预测 SAP。

关键词:内皮祖细胞; C 反应蛋白质; 重症型急性胰腺炎

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.20.006

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2012)20-2446-04

急性胰腺炎(AP)是一种常见的外科急腹症。临床将 AP 分为重症型急性胰腺炎(SAP)和轻症型急性胰腺炎(MAP)。目前,AP 的诊断及严重程度的评估,国内主要遵循 2004 年《中国急性胰腺炎诊断指南标准》^[1]。其实,AP 的诊断主要还是依据淀粉酶、CT 分级及各项评分系统,虽然 CT 诊断为金标准,但其应用有一定的局限性,如价格昂贵、行动不便者行 CT 检查较为困难,且一些患者对造影剂过敏等原因,不能或不宜在病程中进行反复检查。考虑到 MAP 与 SAP 两种临床分型与 CT 分级的对应性,且鉴于 MAP 与 SAP 病理变化的不同,笔者设想一种与血管、坏死及炎症相关的新的实验室生物学

指标——内皮祖细胞(EPCs)。在 AP 中,一旦内皮系统损害诱导多种炎症介质释放诱发 SIRS 和 MODS 使 MAP 转化为 SAP,EPCs 的变化即可以在早期存在,提示检测 EPCs 可能在早期对 AP 的严重程度及预后作出较好的评估。此外,在急性胰腺炎中,激活的蛋白酶、中性粒细胞和炎症介质广泛地损害内皮,最终导致内皮屏障功能紊乱,如毛细血管渗漏、凝血系统激活等。这些变化增强了 ECs 在炎症介质反应和继发性器官损害中的关键性^[2]。EPCs 对 ECs 的支持作用更表明了 EPCs 在 AP 早期预测 AP 严重程度及预后的重要意义。本研究探讨了 EPCs、C 反应蛋白(CRP)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、纤维

* 基金项目:国家自然科学基金资助项目(81060015);甘肃省自然科学基金资助项目(1107RJ2A114)。△ 通讯作者,E-mail:haxq@yahoo.com。

蛋白原(FIB)及白细胞计数(WBC)五项指标在 AP 患者及健康志愿者外周血中的分布水平。分析五项指标在 SAP、MAP 患者外周血中的水平是否存在某种相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 采集 2010 年 10 至 2011 年 12 月兰州军区兰州总医院就诊的 71 例 AP 患者(男 33 例,女 38 例,年龄 22~80 岁,平均年龄 50 岁)入院后 2 h 内 EDTA 抗凝外周血 4 mL,并同期采集 20 例体检中心健康体检志愿者外周 EDTA 抗凝血 4 mL。AP 患者及志愿者均知情,并取得医院伦理委员会批准。依据《中国急性胰腺炎诊断指南标准》^[1],纳入试验者 60 例,11 例排除。将 AP 患者分为 MAP 组(30 例)和 SAP 组(30 例)。有器官功能衰竭、Ranson 得分大于或等于 3、APACHE-II 得分大于或等于 8、Bathazar 评分大于或等于 4 或者 CT 分级为 D 或 E 者纳入 SAP 组。不符合的 AP 患者纳入 MAP 组。对照组为 20~80 岁的健康体检志愿者 20 例,平均年龄 52 岁。

1.2 仪器与试剂 流式细胞仪(美国 Becton Dickinson 公司),IMMAGE 800 特种蛋白分析仪(美国贝克曼公司),SYSMEX SF3000 全自动血细胞分析仪,ACL9000 全自动凝血分析仪(美国 Instrumentation Laboratory 产品);FITC-抗-CD34、PE-抗-CD133 流式细胞检测试剂(美国 Becton Dickinson 公司),红细胞裂解液(10×,BD 公司),TNF-α ELISA 检测试剂盒(美国 R&D 公司)。

1.3 方法

1.3.1 外周血中 EPCs 定量分析 取 1 mL 全血用于流式细胞仪分析,剩余血标本储存在 -20 ℃ 用于其他分析。流式细胞仪分析中每份标本设置 1 个实验管和 1 个同型对照,在实验管中加入 10 μL CD34 单克隆抗体和 5 μL CD133 单克隆抗体,同型管中分别加入 3 种等量的同型抗体,此过程需避光;然后取抗凝全血悬液 200 μL 加入各管,轻轻震荡混匀,室温避光放置 30 min 后,加入 1 mL 红细胞裂解液,震荡混匀;室温避光 10 min 后加入 5 mL PBS 缓冲液后离心(1 200 r/min,5 min,离心半径为 12.5 cm);弃上清,轻弹混匀后用 2 mL PBS 洗涤离心;弃上清,轻弹混匀后每管加 0.5 mL PBS,直接上流式细胞仪检测标本。

1.3.2 外周血中 TNF-α 的定量分析 TNF-α 浓度采用 TNF-α ELISA 检测试剂盒测定,按说明书进行操作,所有标本均行两孔同批测定,均值为最终浓度,酶标仪 450 nm 测定吸光度值。

1.3.3 外周血中 CRP、FIB 及 WBC 的定量分析 CRP 浓度由特种蛋白分析仪定量测定。FIB 水平由 ACL9000 全自动凝血分析仪测量。WBC 计数用全自动血细胞分析仪定量。

1.4 统计学处理 实验中所涉及数据均以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 SPSS 17.0 软件进行统计分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基本资料的对比 为了排除实验标本采集及纳入的过程中可能存在 AP 或 SAP 的可能病因及潜在的混杂因素(如年龄、性别),对基本资料在对照组、MAP 组及 SAP 组三组间分布进行了多因素方差分析,统计结果显示,纳入受试者的基本资料,如年龄、性别在对照组、MAP 组及 SAP 组三组间的分布

差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

2.2 EPCs、TNF-α、CRP、FIB 及 WBC 在三组中的分布 结果提示,TNF-α、WBC、FIB 和 CRP 的水平在对照组、MAP 组及 SAP 组中依次升高,具有统计学意义($P < 0.05$)。EPCs 的水平在 SAP 组中明显高于 MAP 组及对照组($P < 0.01$)。而对照组与 MAP 组间,EPCs 的水平差异没有统计学意义($P > 0.05$),见表 2。

表 1 受试者的基本资料

基本资料	对照组	MAP 组	SAP 组
例数(n)	20	30	30
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	47.65 ± 15.14	48.17 ± 16.85	54.97 ± 15.35
性别(男/女, n/n)	10/10	14/16	17/13

表 2 比较各组五项指标的水平($\bar{x} \pm s$)

指标	对照组	MAP 组	SAP 组
EPCs(%)	0.55 ± 0.54	1.63 ± 1.47	6.61 ± 4.28* ^Δ
TNF-α(pg/mL)	19.16 ± 9.33 ^Δ	101.18 ± 74.59*	208.16 ± 118.03* ^Δ
WBC(10 ⁹ /L)	6.45 ± 1.24 ^Δ	8.94 ± 2.58*	10.90 ± 3.47*
FIB(g/L)	1.55 ± 0.79 ^Δ	4.47 ± 1.85*	6.48 ± 2.23* ^Δ
CRP(mg/dL)	0.74 ± 0.40 ^Δ	2.70 ± 2.52*	7.70 ± 3.36* ^Δ

*:与对照组相比, $P < 0.05$;^Δ:与 MAP 组相比, $P < 0.05$ 。

2.3 EPCs、TNF-α、WBC、FIB 及 CRP 间相关性的分析 采用 Spearman's 相关分析法,在符合标准的 60 例 AP 患者的外周血中,各指标两两之间存在的相关性,见表 3。各指标间的 r 值均为正,提示各指标两两之间存在着正性相关。其中,EPCs 与其他四项指标两两间的 r 值对比中,与 TNF-α 相关分析的 r 值最高,提示 EPCs 与 TNF-α 关系最为密切;而其他三项指标相比,与 WBC 关系最为密切的是 EPCs;相同的,FIB 与 EPCs 关系最为密切;CRP 与 FIB 关系最为密切。EPCs 与其他四项指标间两两相关性的分析显示,在 AP 患者中,EPCs 与其他各项指标呈正相关性($P < 0.01$)。其中 EPCs 与 TNF-α 具有最密切的相关性($r = 0.72, P < 0.01$)。

表 3 各种指标相关性分析的 r 值

指标	TNF-α	WBC	FIB	CRP
EPCs	0.721	0.594	0.703	0.666
TNF-α	—	0.555	0.639	0.614
WBC	—	—	0.442	0.408
FIB	—	—	—	0.685

—:无数据。

3 讨论

早期预测 AP 的严重程度对制定 AP 治疗策略及提高 AP 治愈率是非常重要的。AP 分型不准会导致治疗策略制定的失败,使 SAP 患者不能及时进入 ICU、接受特殊的治疗,致使患者死亡率增高。而另一方面,由于 AP 临床症状与实际病理进程并不相符,因此,给临床诊断带来许多困难。各项实验室指标在 AP 早期的变化及对 AP 严重程度及病情变化的提示作用具有一定的临床意义值得深入探讨。本实验设计采集血

标本必须为 AP 患者入院后 2 h 内血标本,除符合临床研究实用性的目的外,还考虑了本实验研究的五项指标在 AP 中的变化规律及意义。在基本资料(年龄、性别)在各组间差异无统计学意义($P>0.05$)的条件下,得出了较为可靠的研究结果。

Dambrauskas 等^[4]建议将 CRP 作为最有用的一种生物学指标去评估 AP,世界消化组织亦建议将 CRP 作为 SAP 的一种独立性危险因素,用以预测 AP 的严重程度,当 72 h 内 CRP >150 mg/L 时,则提示 SAP。然而在 AP 中,肝细胞受到白细胞介素-6 等刺激后生成 CRP,因此 CRP 峰值的出现要比白细胞介素-6 晚 24~48 h,往往在症状出现 2 d 后 SAP 和 MAP 才有显著差别^[5],因此,CRP 在 AP 早期的提示作用有一定局限性。

而 ECs 的损伤在 AP 早期就已出现,ECs 的损伤和修复影响着血管功能(涉及渗漏继而引发炎症刺激),是 AP 进展的关键。在 AP 中与其他血管相关性疾病相同,一旦 ECs 被损害,其凋亡体将动员 EPCs 从骨髓进入外周血,并刺激 EPCs 的增殖和分化^[6]。所以 EPCs 与 CRP 相比,EPCs 更具优势,就是在 AP 更早的阶段即血管损害进展初期就发生数量及功能的明显改变。

本研究中,SAP 组 CRP 的均值水平远低于 150 mg/L,可能是因为采集的为 AP 患者入院后 2 h 内的血标本,由于在 AP 早期,故 CRP 还未达到峰值或较高的水平。而在此时间点,EPCs 水平已在 MAP 及 SAP 两组间有了明显的差异。这说明,虽然 CRP 可以作为一项较早期预测 SAP 的指标,而与 EPCs 相比,后者能在 CRP 发生明显改变之前就已具有检验学差异性 & 诊断的价值。

SAP 患者较 MAP 患者 TNF- α 水平恢复时间更长。由于 TNF- α 水平一般也要在 24 h 左右才能达到峰值,与 EPCs 相比,其早期诊断价值不如后者。而目前对于 TNF- α 预测 SAP 的界值各实验组之间相差较大,尚未有统一论,故其普及性不如 CRP。WBC 在急性炎症的早期就能急剧地升高,且 AP 的风险评分系统已经将 WBC 纳入参考因素(如 Ranson 评分系统),但 WBC 的稳定性较差。

在 AP 早期就已存在纤维-凝血系统的改变,FIB 作为最重要的凝血因子其浓度是最高的(正常值为 2~4 g/L),在 AP 早期对病情的进展恶化具有预测的功能。然而对于 FIB 预测 SAP 的价值的评估报道较少。本研究中,也肯定了 FIB 具有早期预测 SAP 的意义。

综上所述,EPCs、TNF- α 、WBC、FIB 及 CRP 在 AP 早期对预测 SAP 的价值在本研究中再次得以阐述。此外,鉴于此五项指标在 MAP 组及 SAP 组中均具有升高的趋势,故此,笔者又进一步分析了五项指标两两之间的相互关系。

应用 SPSS17.0 软件系统,采用 Spearman's 相关法分析受试的 60 例 AP 患者(MAP 组、SAP 组各 30 例)外周血中 EPCs、TNF- α 、WBC、CRP 及 FIB 水平的相关性。结果显示,在 AP 患者中,各指标两两之间存在正性相关。EPCs 与其他四项指标具有正相关性,EPCs 与 TNF- α 具有最密切的相关性($r=0.72, P<0.01$)。

TNF- α 作为 AP 时细胞因子中第一位因子,能引起各种损伤因子的连锁反应,在加重胰腺病变、损害肠屏障功能、促进内毒素产生及肠道细菌移位中起着重要作用。胰腺细胞的凋亡

情况与 SAP 的预后关系密切,而 Caspase-3 蛋白酶是诱导胰腺 B 细胞凋亡途径的关键信号酶。抑制 Caspase-3 能减少细胞凋亡发生,其激活能够诱导凋亡并能够导致其他 Caspase 级联释放。通过上调 EPCs 中的 p38、JnkMAPK 通路、促进炎症因子 TNF- α 的分泌和氧化应激反应可促进 caspase-3 的表达及活性进而影响 SAP 的预后,用 TNF- α 刺激可促进所有 EPC 所属群的炎症黏附分子和旁分泌因子的表达证明 TNF- α 能够诱导 EPCs 增殖,并可通过调节 P38 细胞分裂素活化蛋白激酶通路而诱导高增殖的 EPCs 的过早老化^[7-8]。本实验结果亦符合 TNF- α 与 EPCs 存在正性相关的结果。

此外,炎症因子 CRP 和高半胱氨酸血症等均会使 EPCs 的数量及体外血管生成能力下降。CRP 诱导内皮细胞功能紊乱、损伤血管壁、促进炎症反应的机制之一即是 CRP 损伤 EPCs 的数量和功能,其具体实现途径有多种。有报道认为,一定浓度(≥ 15 g/mL)的人重组 CRP 能直接降低外周血中 EPCs 的分化、存活和促血管生成功能,其机制是通过降低 EPCs 中内皮型一氧化氮合酶(eNOS)mRNA 的表达,所以 EPCs 诱导的血管损伤的发生依赖于 NO 的合成与释放^[9]。Sub 等^[10]又发现用一定浓度的人重组 CRP 与 EPCs 共同孵育,可明显降低 EPCs 和内皮细胞层的黏附,抑制 VEGF 诱导的 EPCs 的迁移,这与 CRP 降低 eNOS 的表达,从而降低 NO 的合成与释放有关。本实验中 MAP 组及 SAP 组中 CRP 的浓度分别为(2.70 ± 2.52) mg/dL、(7.70 ± 3.36) mg/dL,说明在本实验调查的 AP 患者中,CRP 浓度低于 15 g/mL,因而在此浓度下,CRP 对 EPCs 可能主要表现为刺激作用,这与实验结果是相符的。

本实验相关性分析结果说明,在 AP 患者中,EPCs、TNF- α 、WBC、FIB 及 CRP 五项指标之间存在正相关性,可能其中一项阳性就可以预测 SAP,越多项的组合并不意味着诊断价值越高。该结果可在进一步的研究中,为选择及评估联合诊断指标的意义提供理论支持。

参考文献

- [1] 王兴鹏. 中国急性胰腺炎诊治指南(草案)[J]. 中华内科杂志, 2004, 43(3): 236-238.
- [2] Pober JS, Sessa WC. Evolving functions of endothelial cells in inflammation[J]. Nat Rev Immunol, 2007, 7(10): 803-815.
- [3] Hristov M, Erl W, Linder S, et al. Apoptotic bodies from endothelial cells enhance the number and initiate the differentiation of human endothelial progenitor cells in vitro[J]. Blood, 2004, 104(9): 2761-2766.
- [4] Dambrauskas Z, Gulbinas A, Pundzius J, et al. Value of the different prognostic systems and biological markers for predicting severity and progression of acute pancreatitis[J]. Scand J Gastroenterol, 2010, 45(7/8): 959-970.
- [5] Mayer JM, Raraty M, Slavin J, et al. Serum amyloid A is a better early predictor of severity than C-reactive protein protein in acute pancreatitis[J]. Br J Surg, 2002, 89(2): 163-171.
- [6] Zhang Y, Herbert BS, Rajashekhar G, et al. Premature senescence of highly proliferative endothelial progenitor cells is induced by tumor necrosis factor-alpha via the p38 mitogen-activated protein kinase pathway[J]. FASEB J, 2009, 23(5): 1358-1365.

[7] Zhang Y, Ingram DA, Murphy MP, et al. Release of proinflammatory mediators and expression of proinflammatory adhesion molecules by endothelial progenitor cells[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2009, 296(5): 1675-1682.

[8] Knobbe CB, Trampe-Kieslich A, Reifemberger G. Genetic alteration and expression of the phosphoinositol-3-kinase/Akt pathway genes PIK3CA and PIKE in human glioblastomas[J]. Neuro-pathol Appl Neurobiol, 2005, 31(5): 486-490.

[9] Wang HY, Gao PJ, Ji KD, et al. Circulating endothelial progenitor cells, C-reactive protein and severity of coronary stenosis in Chinese patients with coronary artery disease[J]. Hypertens Res, 2007, 30(2): 133-141.

[10] Sub W, Kim KL, Choi J H, et al. C-reactive protein impairs angiogenic functions and decreases the secretion of arteriogenic hemocytokines in human endothelial progenitor cells. Biochem Biophys Res Commun, 2004, 321(5): 65-71.

• 临床检验基础论著 (全军检验大会优秀论文) •

(收稿日期: 2012-08-09)

系统性红斑狼疮患者的外周血淋巴细胞亚群结果分析

任娜, 赵威, 邱广斌

(中国人民解放军第二〇二医院检验科, 辽宁沈阳 110003)

摘要:目的 研究 40 例系统性红斑狼疮(SLE)患者不同状态的外周血总 T 淋巴细胞(CD3⁺)、T 辅助淋巴细胞(CD3⁺/CD4⁺)、T 抑制淋巴细胞(CD3⁺/CD8⁺)、B 淋巴细胞(CD3⁻/CD19⁺)、NK 淋巴细胞(CD3⁻/CD16⁺CD56⁺) 的差异并初步探讨其在 SLE 发病中的意义。方法 根据 SLE 疾病活动积分(SLEDAI)将 SLE 患者分为活动组(24 例)和非活动组(16 例), 流式细胞仪检测外周血 CD3⁺/CD4⁺, CD3⁺/CD8⁺, CD3⁻/CD19⁺, CD3⁻/CD16⁺CD56⁺ 表达百分率, 对其与 SLE 临床活动度、尿蛋白、补体和抗 dsDNA 抗体水平的相关性进行研究。结果 活动组和非活动组 SLE 患者外周血总 T 细胞(CD3⁺)与健康对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$); 活动组和非活动组 SLE 患者外周血 T 细胞(CD3⁺/CD4⁺、CD3⁺/CD8⁺)、B 淋巴细胞(CD3⁻/CD19⁺)、NK 淋巴细胞(CD3⁻/CD16⁺CD56⁺) 表达百分率与健康对照组相比, T、B 淋巴细胞表达的分率差异均有统计学意义($P = 0.043, P = 0.027$); NK 淋巴细胞($P = 0.612$) 差异无统计学意义; 活动组与非活动组的总 T 细胞, 差异无统计学意义, 而 T 辅助淋巴细胞(CD3⁺/CD4⁺)、B 淋巴细胞(CD3⁻/CD19⁺) 差异具有统计学意义, 提示 T 辅助淋巴细胞(CD3⁺/CD4⁺)、T 抑制淋巴细胞(CD3⁺/CD8⁺)、与 SLE 活动度相关。T、B、NK 细胞与 SLE 临床表现相关性分析显示, T 辅助淋巴细胞(CD3⁺/CD4⁺)与 SLEDAI, 抗 dsDNA 抗体呈正相关($P = 0.096$); B 细胞与 C3 呈负相关($P = 0.048$); NK 细胞与 SLEDAI 和抗 dsDNA 抗体呈负相关($P = 0.096$)。结果显示 T、B、NK 细胞异常与 SLE 临床表现明显相关。结论 SLE 患者的外周血总 T 细胞(CD3⁺)、T 辅助淋巴细胞(CD3⁺/CD4⁺)、T 抑制淋巴细胞(CD3⁺/CD8⁺)、B 淋巴细胞(CD3⁻/CD19⁺)、NK 淋巴细胞(CD3⁻/CD16⁺CD56⁺) 可作为 SLE 诊断及评价活动性的指标。

关键词:淋巴细胞亚群; 系统性红斑狼疮; 流式细胞术

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2012.20.007

文献标识码: A

文章编号: 1673-4130(2012)20-2449-02

系统性红斑狼疮(SLE)是一种原因不明、由自身免疫介导的炎症性结缔组织病,在 SLE 的发病过程中存在多种免疫异常,如 B 细胞高反应性、多种自身抗体的产生、淋巴细胞凋亡增高、IL-22 产生缺陷及免疫复合物在多种组织沉积引起的免疫炎症性表现。因此,外周血细胞淋巴亚群检测对全面了解患者的免疫状态,正确判断病情和指导临床治疗具有重要意义。本研究将对 SLE 患者外周血中 T 细胞、B 细胞及 NK 细胞数量及其功能进行分析,并探讨其在 SLE 发病中的作用。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2010 年 10 月至 2012 年 1 月在本院门诊和住院的 SLE 患者 40 例,男 1 例,女 39 例,年龄(35±11)岁,均符合 SLE 国际临床协作组(SLICC)公布的 SLE 分类标准修订版^[1];其中, SLE 活动组 24 例(女 24 例),年龄(42±14)岁,含活动性狼疮肾炎 15 例,年龄(39±14)岁,活动性无肾损伤患者 9 例,年龄(35±11)岁; SLE 非活动期患者 16 例,男 1 例,女 15 例,年龄(33±9)岁。另选择同期体检健康者 20 例作为健康对照组。

1.2 方法

1.2.1 淋巴细胞亚群检测 采用流式细胞术检测,流式细胞仪为购自美国 BD 公司的 FACS Calibur,淋巴细胞亚群检测试剂的购自美国 BD 公司的 MultiTEST IMK 四色试剂盒。

1.2.2 血清补体的检测 补体 C3 的检测选用美国贝克曼公司生产的 IMMAGE 特定蛋白分析仪,采用原厂配套试剂,仪器经过校准后每天用质控物进行室内质控检测,均在控。

1.2.3 SLE 活动性评分 记录患者的临床表现,同时检测患者的血常规、尿常规、24 h 尿蛋白定量等项目。参照 SLE 疾病活动积分(SLEDAI)对疾病活动性做总体评估,将患者分为非活动组(SLEDAI 评分 0~9 分)、活动组(SLEDAI 评分大于或等于 10 分)。

1.3 统计学处理 所有数据均采用 SPSS13.0 软件进行分析处理,正态分布、方差齐的样品进行 one-way ANOVA 分析,配对资料进行配对 *t* 检验,方差不齐的样本进行非参数 Mann-Whitney 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 活动组、非活动组及健康对照组比较 CD3⁺细胞的百分率差异无统计学意义($P > 0.05$);与健康对照组相比,活动组