论 著。

过敏性紫癜合并肺炎支原体感染患儿外周血中 细胞因子及淋巴细胞亚群水平变化

陈见南,占刘英△

(浙江大学医学院附属儿童医院实验检验中心/国家儿童健康与疾病临床医学研究中心,浙江杭州 310003)

摘 要:目的 研究过敏性紫癜(HSP)合并肺炎支原体(MP)感染患儿外周血中细胞因子及淋巴细胞亚群水平变化,了解细胞因子和淋巴细胞亚群在疾病发生和发展过程中的作用及预后。方法 选取 2016-2018 年浙江大学医学院附属儿童医院收治的 101 例 MP-IgM 阳性 HSP 患儿作为 HSP-MP 感染组,101 例 MP-IgM 阴性 HSP 患儿作为 HSP 组,59 例体检健康儿童作为对照组。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)测定 HSP 患儿外周血中 MP-IgM 水平,采用流式细胞术测定各组儿童外周血中淋巴细胞亚群水平,采用 ELISA 双抗体夹心法检测各组儿童外周血中细胞因子水平。对 HSP-MP 感染组患儿进行临床分型,观察各型之间年龄和细胞亚群水平的差异。结果 HSP-MP 感染组、HSP 组患儿白细胞介素-2(IL-2)、干扰素- $\gamma(IFN-\gamma)$ 、 $CD3^-CD16^+CD56^+$ 水平均低于对照组,IL-4、肿瘤坏死因子(TNF)水平均高于对照组,差异均有统计学意义(P<0.05); HSP-MP 感染组 IL-4 水平高于 HSP 组,差异有统计学意义(P<0.05)。结论 HSP合并 MP 感染患儿存在体液免疫及细胞免疫水平失调所造成的免疫功能紊乱,表现为 IL-2 、 $IFN-\gamma$ 水平降低,IL-4 、IL-4 、IL-

大键词:过敏性紫癜; 儿童; 肺炎支原体; 细胞因子; 淋巴细胞亚群 **DOI**:10.3969/j.issn.1673-4130.2020.21.021 中图法分类号:R725.5 文章编号:1673-4130(2020)21-2650-05 文献标识码:A

Changes in levels of peripheral blood cytokines and lymphocyte subsets in children with anaphylactoid purpura complicated with mycoplasma pneumoniae infection

CHEN Jiannan, ZHAN Liuying △

(Center of Laboratory Medicine, Children's Hospital Affiliated to Medical College of Zhejiang University/National Clinical Medical Research Center for Children's

Health and Disease, Hangzhou, Zhejiang 310003, China)

Abstract; Objective To study the levels of cytokines and lymphocyte subsets in peripheral blood of children with anaphylactoid purpura (HSP) complicated with mycoplasma pneumoniae (MP) infection, and to understand the role of cytokines and lymphocyte subsets in the development of disease and its prognostic significance. Methods A total of 101 children with MP-IgM positive HSP from the Children's Hospital Affiliated to Medical College of Zhejiang University from 2016 to 2018 were selected as HSP-MP infection group and 101 children with MP-IgM negative HSP were taken as HSP group, 59 cases of healthy children were taken as control group. The levels of MP-IgM in peripheral blood of children with HSP were measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), the levels of lymphocyte subsets in peripheral blood were measured by flow cytometry, and the levels of cytokines in peripheral blood were detected by ELISA. The age and cell subsets of HSP-MP infection group were observed. Results The levels of interleukin-2 (IL-2), interferon- γ (IFN- γ) and CD3⁻CD16⁺CD56⁺ in the HSP-MP infection group and the HSP group were all lower than those in the healthy control group, and the differences were statistically significant (P < 0.05). The levels of interleukin-4 (IL-4) and tumor necrosis factor (TNF) in the HSP-MP infection group and the HSP group were higher than those of the control group, and the differences were statistically significant (P < 0.05). The level of IL-4 in HSP-MP infection group was higher than that in HSP group, and the difference was statistically significant

作者简介: 陈见南, 男, 技师, 主要从事检验输血方面的研究。 △ 通信作者, E-mail: 1054028897@qq. com。

本文引用格式:陈见南,占刘英. 过敏性紫癜合并肺炎支原体感染患儿外周血中细胞因子及淋巴细胞亚群水平变化[J]. 国际检验医学杂志,2020,41(21);2650-2653.

(P < 0.05). Conclusion Children with HSP and MP infection have immune dysfunction caused by imbalance of humoral immunity and cellular immunity, characterized by the imbalance of Th1/Th2 differentiation, the level of IL-2 and IFN- γ decreased, the level of IL-4 and TNF increased. Among them, the increase of IL-4 was more obvious in mycoplasma pneumoniae infection with anaphylactic purpura. There are differences in age and T cell subsets among different clinical types of HSP-MP infection, which can provide reference for clinical classification of HSP-MP infection as early as possible, so as to carry out individual treatment and help the patients recover as soon as possible.

Key words: anaphylactoid purpura; children; mycoplasma pneumonia; cytokines; lymphocyte subsets

过敏性紫癜(HSP)是儿童时期常见的一种以免 疫复合物在受累组织小血管内皮沉积为主要特征的、 多种免疫介导的系统性免疫性血管炎,多累及皮肤、 关节、消化道和肾脏,病因复杂,致病机制目前并不十 分清楚[1-2]。目前大多认为 HSP 的发病可能与感染、 药物、疫苗接种、食物过敏等因素有关。近年有较多 研究报道 HSP 合并肺炎支原体(MP)感染病例,但尚 缺乏确切证据证实 MP 感染可导致 HSP。HSP 发病 诱因以感染占第 1 位,而 MP 感染诱发儿童 HSP 近 年有增多趋势[3]。本研究通过回顾性调查 2016 -2018年在浙江大学医学院附属儿童医院进行检查的 HSP-MP 感染患儿、HSP 患儿和健康体检儿童的白 细胞介素-2(IL-2)、IL-4、IL-6、IL-10、肿瘤坏死因子 (TNF)、干 扰 素- γ $(IFN-\gamma)$ 、 $CD4^+$ 、 $CD8^+$ 、 $CD3^-$ CD16⁺ CD56⁺、CD4⁺/CD8⁺ 水平, 探讨 MP 感染与 HSP 发病机制的关系。此外,对 HSP-MP 感染组根 据临床特点和累积部位进行临床分型,观察各型之间 年龄和 T 细胞亚群水平的差异,为临床及早判断 HSP 的病情和预后提供依据。

1 资料与方法

- 1.1 一般资料 选取 2016-2018 年在浙江大学医 学院附属儿童医院住院的 HSP 急性期发作儿童作为 研究对象,均符合美国风湿病学会制定的 HSP 诊断 标准[4],所有患儿均为初次发病。起病在 15 d 以内, 既往身体健康,排除其他免疫性疾病。HSP-MP 感染 组 101 例,男 49 例,女 52 例; HSP 组 101 例,男 65 例,女36例。另选取年龄、性别与 HSP-MP 感染组和 HSP 组相配的同期在浙江大学医学院附属儿童医院 健康体检且资料齐全的59例儿童作为对照组,男32 例,女27例。3组研究对象性别、年龄等一般资料比 较,差异均无统计学意义(P>0.05),具有可比性。所 有 HSP 患儿均为急性期初发病例,近期(2 周内)均未 使用抗组胺药物、肾上腺皮质激素和免疫抑制剂治疗。 本研究通过浙江大学医学院附属儿童医院伦理委员会 批准,患儿家长均知情同意并签署知情同意书。
- 1.2 仪器与试剂 (1)病原学诊断:德国 Virion/Serion 公司的 MP-IgM 试剂盒。(2)免疫功能检测:仪器为美国 BD 公司 FACSCalibur 型流式细胞分析仪,抗体及溶血素均为美国 BD 公司产品,试剂盒购自北京中山生物技术有限公司。

- 1.3 方法 (1)病原学诊断: HSP 患儿于入院当天未治疗前采集静脉血,取 2 mL 血清,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测,德国 Virion/Serion 公司的 MP-IgM 试剂盒,严格按说明书操作,检测患儿 MP-IgM 水平。抗体效价>1:80 确诊为阳性。(2)免疫功能检测:①入院后治疗前空腹抽取 EDTA-K₂ 抗凝血2 mL,采用流式细胞术测定 T 淋巴细胞亚群,由专人严格根据试剂盒说明书步骤进行操作,检测各组CD4+、CD8+、CD3-CD16+CD56+、CD4+/CD8+水平。②入院后治疗前采集空腹静脉血2 mL,3 000 r/min离心10 min,分离收集血清,置一20 °C 冰箱保存待测,采用 ELISA 双抗体夹心法检测上清液中 IL-2、IL-4、IL-6、IL-10、TNF 和 IFN- γ 水平,试剂盒购自深圳晶美有限公司,步骤按试剂盒说明书进行操作。
- 1.4 统计学处理 采用 SPSS18.0 统计软件进行数据分析处理。符合正态分布的计量资料以 $\overline{x} \pm s$ 表示,不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25} \sim P_{75})$ 表示。多组间比较满足正态分布性和方差齐性条件时,采用单因素方差分析,多组间两两比较采用 SNK-q检验。以P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

- 2.1 3组外周血细胞因子水平比较 HSP-MP 感染组、HSP 组 IL-2、IFN- γ 水平均低于对照组,IL-4、TNF 水平均高于对照组,差异均有统计学意义(P<0.05);HSP-MP 感染组 IL-4 水平高于 HSP 组,差异有统计学意义(P<0.05);HSP-MP 感染组和 HSP 组 IL-6 和 IL-10 水平与对照组比较,差异均无统计学意义(P>0.05);HSP 组 IL-6 和 IL-10 水平与对照组比较,差异均无统计学意义(P>0.05);HSP-MP 感染组 IL-2、IL-6、IL-10、TNF、IFN- γ 水平与 HSP 组比较,差异均无统计学意义(P>0.05),见表 1。
- **2.2** 3组外周血淋巴细胞亚群水平比较 HSP-MP 感染组、HSP组 CD3 $^-$ CD16 $^+$ CD56 $^+$ 水平均低于对照组,差异均有统计学意义(P<0.05); HSP-MP 感染组和 HSP组 CD4 $^+$ 、CD8 $^+$ 、CD3 $^-$ CD16 $^+$ CD56 $^+$ 和 CD4 $^+$ /CD8 $^+$ 水平与对照组比较,差异均无统计学意义(P>0.05); HSP-MP 感染组 CD4 $^+$ 、CD3 $^-$ CD16 $^+$ CD56 $^+$ 和 CD4 $^+$ /CD8 $^+$ 水平与 HSP组比较,差异均无统计学意义(P>0.05), 见表 2。
- 2.3 HSP-MP 感染组各临床分型间年龄和淋巴细胞

亚群水平比较 HSP-MP 感染组 101 例患儿中,单纯皮肤型 13 例,关节型 36 例,腹型 16 例,肾型 8 例,混合型 28 例。通过比较发现,肾型患儿年龄和 CD8⁺水平均明显高于单纯皮肤型、关节型、腹型和混合型,

 $CD4^+/CD8^+$ 水平低于单纯皮肤型、关节型、腹型和混合型,两两比较差异均有统计学意义(P<0.05);肾型患儿 $CD4^+$ 水平与其他临床分型比较,差异均无统计学意义(P>0.05),见表 3、图 $1\sim4$ 。

表 1 3 组外周血细胞因子水平比较[$M(P_{25} \sim P_{75})$,pg/mL]

组别	n	IL-2	IL-4	IL-6	IL-10	TNF	IFN-γ
HSP-MP 感染组	101	2.5(1.8~3.3)*	2.2(1.7~2.9)*#	4.0(2.6~9.8)	3.4(2.7~5.2)	1.9(1.4~2.3)*	2.9(1.0~4.2)*
HSP 组	101	2.2(1.9~2.9)*	2.0(1.7~2.2)*	4.0(2.4~10.9)	3.4(2.7~4.2)	1.7(1.4~2.2)*	2.0(1.0~4.1)*
对照组	59	5.2(2.5~6.7)	1.5(0.7~1.8)	3.8(2.5~6.4)	3.5(2.9~4.1)	1.1(0.6~1.5)	3.7(2.6~6.3)

注:与对照组比较,*P<0.05;与HSP组比较,*P<0.05。

表 2 3 组外周血淋巴细胞亚群水平比较($\overline{x} \pm s$)

组别	n	CD4 ⁺ (%)	CD8 ⁺ (%)	CD3 ⁻ CD16 ⁺ CD56 ⁺ (%)	CD4 + /CD8 +
HSP-MP 感染组	101	30.73±8.77	29.67±7.71	10.67±5.98*	1.12±0.46
HSP 组	101	32.98 ± 9.60	28.78 ± 7.73	9.96 \pm 6.13 *	2.25 ± 0.24
对照组	59	32.12 ± 1.78	28.27 ± 2.91	17.25 ± 3.55	1.13 ± 0.26

注:与对照组比较,*P<0.05。

表 3 HSP-MP 感染组各临床分型间年龄和淋巴细胞亚群水平比较

临床分型	n	年龄 $[M(P_{25}\sim P_{75}), 月]$	$\mathrm{CD4}^+(\overline{x}\pm s,\%)$	$CD8^+(\overline{x}\pm s, \%)$	$\text{CD4}^+/\text{CD8}^+(\overline{x}\pm s)$
单纯皮肤型	13	83.6(57.0~101.8)*	36.29 ± 10.82	24.35±4.05*	1.51±0.36*
关节型	36	83.8(64.0~95.9)*	30.59 ± 8.56	28.99 \pm 6.25 *	1.13 \pm 0.49 *
腹型	16	84.5(64.0~108.0)*	30.35 ± 9.01	30.39 \pm 8.96 *	1.09 \pm 0.51 *
混合型	28	73.7(62.5~100.5)*	28.97 ± 7.79	29.60 \pm 7.33 *	1.03 \pm 0.37 *
肾型	8	$105.8(95.7 \sim 132.0)$	29.28 ± 7.05	40.25 ± 7.85	0.76 ± 0.27

注:与肾型比较,*P<0.05。

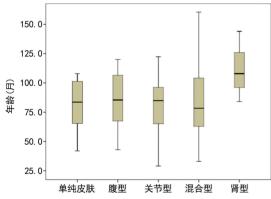


图 1 HSP 感染组各临床分型间年龄比较(月)

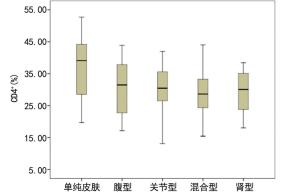


图 2 HSP 感染组各临床分型间 CD4⁺水平比较(%)

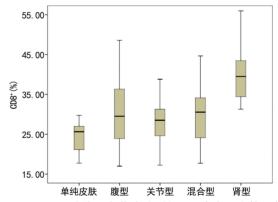


图 3 HSP 感染组各临床分型间 $CD8^+$ 水平比较(%)

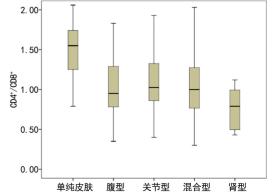


图 4 HSP 感染组各临床分型间 CD4+/CD8+水平比较

3 讨 论

HSP是儿童时期常见的一种自身免疫性疾病,HSP患儿存在体液免疫紊乱、T细胞亚群功能失调及细胞因子分泌异常等多种免疫失衡,但其具体发病机制尚不清楚^[5]。MP感染的 HSP 的发病机制也未明确,有研究显示,HSP-MP感染较单纯 HSP 存在更为严重的 T细胞功能紊乱^[6]。本研究通过观察外周血中细胞因子、T细胞亚群水平的变化,了解 HSP患儿免疫功能状态,探讨 MP感染与 HSP免疫学发病机制之间的关系;并通过比较 HSP-MP感染患儿不同临床分型间年龄和 T细胞亚群水平的差异,为临床及早对 HSP 进行分型提供参考。

CD4+ T 淋巴细胞接受不同刺激后向不同的功能 亚群分化,相应的细胞因子在 CD4+ T 淋巴细胞分化 过程中起调控作用。IL-4 主要由 Th2 辅助细胞分泌, 参与体液免疫,促进过敏反应;IL-4 对 B 细胞的增殖 和抗体的产生特别是 IgE 的产生有巨大促进和诱导 功能;IL-2 和 IFN-γ 主要由 Th1 辅助细胞分泌,参与 细胞免疫,对抗细胞内细菌及原虫的免疫反应,在清 除结核、麻风等细胞内寄生菌感染中发挥重要作用。 如果 Th1 功能亢进,将导致炎症的慢性迁延、接触性 皮炎、自身免疫性疾病和器官移植急性排斥反应等疾 病的发生和病理损伤。CD4+T淋巴细胞分化过程 中,Th1 和 Th2 存在交互调节,作用相反的两种细胞 因子在调节 Th1/Th2 免疫平衡中发挥重要作用,高 水平 IL-4 抑制 CD4+ T 淋巴细胞向 Th1 分化;而 Th1 通过 IFN-γ 抑制 IL-4 的分泌和 CD4⁺ T 淋巴细 胞向 Th2 分化。LI 等[7]研究表明, HSP 存在 Th2 功 能亢进,血清 IL-4 水平升高,而 Th1 和 IFN-γ 改变不 明显。本研究发现, HSP-MP 感染患儿和 HSP 患儿 IL-4 水平升高, IL-2 和 IFN-γ 水平下降, Th2 优势活 化,存在 Th1/Th2 失衡。此外, Th2 类的细胞可产生 IL-4 等抗炎性的细胞因子,促进抗体产生,介导体液 免疫应答[8]。本研究 HSP-MP 感染患儿 IL-4 水平明 显高于 HSP 患儿,提示儿童 HSP 合并 MP 感染时可 能存在 Th2 细胞分泌亢进,体液免疫更加明显。

TNF 是由单核-巨噬细胞分泌的一种具有多种生物活性的多肽调节因子,属于促炎因子,能有效反映肾脏受损程度,是检测评估 HSP 持续性进展的重要指标,在 HSP 发病机制中发挥重要作用^[9]。本研究中 HSP-MP 感染患儿和 HSP 患儿 TNF 水平均升高,符合以往报道。而 HSP-MP 感染组和 HSP 组TNF 水平差异无统计学意义(P>0.05),说明 HSP 患儿是否合并 MP 感染,TNF 水平均会升高。

自然杀伤 (NK) 细胞即 $CD3^-CD16^+CD56^+$,是第三类群淋巴细胞,其特征性表型是 $CD16^+$ 和 $CD56^+$ 分子。测定 $CD3^-CD16^+CD56^+$ 水平可较准确反映机体的免疫活性细胞状态。魏樊 $^{[10]}$ 研究表明,HSP-MP 感染患儿和 HSP 患儿的 $NK(CD3^-CD16^+$

CD56⁺)细胞水平均下降,且 HSP-MP 感染患儿 NK (CD3⁻CD16⁺CD56⁺)细胞水平低于 HSP 患儿。还有文献表明,HSP 患儿 CD3⁻、CD4⁺/CD8⁺水平均低于对照组^[11-13]。本研究结果显示,HSP-MP 感染患儿和 HSP 患儿的 NK(CD3⁻CD16⁺CD56⁺)细胞水平较对照组下降,二者与对照组比较差异均有统计学意义(P<0.05),说明 HSP 患儿的细胞免疫活性降低。此外,由于 NK 细胞对 B 细胞有一定的抑制作用,因此,NK 细胞的活性降低使 B 细胞过度增殖,导致体液免疫亢进。

HSP 好发于儿童,本研究通过比较 HSP-MP 感 染组不同临床分型间中位年龄可发现,单纯皮肤型中 位年龄为83.6个月,关节型为83.8个月,腹型为 84.5 个月,混合型为 73.7 个月,肾型为 105.8 个月, 肾型中位年龄明显高于其他临床分型,差异有统计学 意义(P<0.05),可以为临床及早对 HSP 分型提供参 考。通过比较 HSP-MP 感染组不同临床分型间 CD4⁺、CD8⁺和 CD4⁺/CD8⁺水平发现,肾型 CD8⁺水 平明显高于其他临床分型, CD4+/CD8+低于其他临 床分型。近年来有研究发现,与健康人比较,HSP患 者 CD4⁺ 水平降低,而 CD8⁺ 水平升高^[14], CD4⁺/ CD8⁺水平下降,由此提示在 HSP 患者急性期体内 T 淋巴细胞亚群功能处于紊乱状态,同时也说明 CD4+、 CD8+T细胞参与了 HSP 的发病过程。本研究中肾 型 CD8⁺水平明显高于其他临床分型,提示肾型 HSP 患儿体内存在更加严重的T细胞功能紊乱。

4 结 论

本研究表明, HSP 患儿体内存在免疫失衡,表现为 Th1/Th2 分化失衡, IL-2、IFN-γ 水平降低, IL-4、TNF 水平升高, MP 感染合并 HSP 时 IL-4 水平升高更加明显。此外, 肾型 HSP-MP 感染患儿年龄和CD8⁺水平均高于其他临床分型, CD4⁺/CD8⁺低于其他临床分型,可为临床对 HSP-MP 感染患儿尽早进行临床分型提供参考,有利于及早进行个体治疗,尽早康复。

参考文献

- [1] 唐普润,朱美华,钟乐璇,等. 儿童过敏性紫癜的危险因素分析[J]. 血栓与止血学,2015,21(4):237-242.
- [2] 尹薇,陈晶. 儿童过敏性紫癜免疫机制研究[J]. 中华实用 儿科临床杂志,2017,32(21):1604-1607.
- [3] 胡蓉. 肺炎支原体感染致儿童过敏性紫癜 20 例临床分析 [J/CD]. 临床医药文献电子杂志,2016,3(4):608-610.
- [4] OZEN S, RUPERTO N, DILLON M J, et al. EULAR/PReS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides[J]. Ann Rheum Dis, 2006, 65(7):936-941.
- [5] 王烨,梁庆红,张莹,等. CD4⁺T 淋巴细胞亚群在儿童过敏性紫癜病理机制中的调控作用[J]. 中华实用儿科临床杂志,2015,30(21):1614-1618. (下转第 2659 页)

果应无差异或上下浮动不超过一个梯度即可。对于功能学评价部分,参考国家行业标准 YY/T 0475-2011 文件,包括重复性、携带污染率、检出限、阴性符合率和阳性符合率,与尿干化学法性能评估相似,性能指标均符合要求。

由于没有室间质评,因此,需要通过室间比对评估实验室结果的准确性。与东直门医院进行比对的10 例标本中有3 例真菌阳性标本和3 例线索细胞阳性标本。标本由天坛医院先检测,然后1 h 内低温转运至东直门医院检测,保证从标本采集到检测结束的时间不超过4 h,并注意在比对试验前应加足稀释液,保证室间比对的标本一致。

4 结 论

本研究初步建立了一套用于评估全自动阴道分泌物检测工作站性能验证的方案。HJ-500 全自动阴道分泌物检测工作站7个形态学项目(滴虫、真菌、线索细胞、上皮细胞、白细胞、乳酸杆菌、清洁度)的仪器镜检识别率、重复性、携带污染率及6个干化学项目(pH值、脯氨酸氨基肽酶、乙酰氨基β-半乳糖苷酶、白细胞酯酶、唾液酸苷酶、过氧化氢)的重复性、携带污染率、检出限、阴性符合率、阳性符合率等性能均符合要求。

参考文献

- [1] 中华人民共和国卫生部. 医疗机构临床实验室管理办法:卫医发[2006]73[S]. 北京:中华人民共和国卫生部,2006.
- [2] 中国国家标准化管理委员会. 医学实验室质量和能力的 专用要求: GBT22576-2008[S]. 北京: 中国标准出版社, 2008
- [3] 中国合格评定国家认可委员会. 医学实验室质量和能力 认可准则在体液学检验领域的应用说明: CNAS-CL02-

- A002-2018[S]. 北京:中国合格评定国家认可委员会, 2018
- [4] 国家食品药品监督管理总局. 中华人民共和国医药行业标准: YY/T-0996-2015 [S]. 北京: 中国标准出版社, 2015.
- [5] 国家食品药品监督管理总局.中华人民共和国行业标准: YY/T 0475-2011[S].北京:中国标准出版社,2011.
- [6] 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. 定性测定性能评价指南: WS/T-505-2017[S]. 北京: 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会, 2017.
- [7] 高原,杨剑敏,王欢,等. 尿液干化学分析仪的性能验证和评价[J]. 国际检验医学杂志,2013,34(23):3218-3220.
- [8] 李建英,陈倩,史凤梅,等.全自动干化学尿液分析仪及配套试带的临床性能验证[J].中华检验医学杂志,2012,35(12):1112-1117.
- [9] 林金表,冯丹琴,蔡建国,等.国产一体化全自动尿液分析系统性能评价[J].医学检验与临床,2019,30(6):30-35.
- [10] 梁涵瑜,任真,王宏,等. ISO15189 尿液有形成分分析仪性能验证方案的建立与应用[J]. 检验医学与临床,2019,16(15);2151-2157.
- [11] 余晓英,张道杰.用于尿液有机酸检测的气相色谱-质谱 联用仪年度维护保养后的校准及性能验证[J].临床检验 杂志,2019,37(3):233-236.
- [12] 尚红,王毓三,申子瑜. 全国临床检验操作规程[M]. 4 版. 北京:人民卫生出版社,2015:197.
- [13] 张向前. 阴道分泌物常规检验的临床意义分析[J]. 首都食品与医药,2019,26(7):74.
- [14] 李舒. 阴道微生态评价中 AV、BV 五项联合检测的应用价值[J]. 中外女性健康研究,2019,27(14):85-86.
- [15] 龚娅,段德令,史秋霞,等. 阴道分泌物功能酶检测联合常规镜检在阴道微生态改变中的应用价值[J]. 国际检验医学杂志,2019,40(20):2491-2493.

(收稿日期:2020-02-11 修回日期:2020-06-17)

(上接第 2653 页)

- [6] 张国辉,吴福玲,李晓梅,等. 过敏性紫癜合并肺炎支原体 感染儿童血 Th17/Treg 平衡性检测[J]. 临床儿科杂志, 2014,32(1);8-11.
- [7] LI Y Y, LI C R, WANG G B, et al. Investigation of the change in CD4⁺ T cell subset in children with henoch-schonlein purpura[J]. Rheumatol Int, 2012, 32(12):3785-3792.
- [8] 赵培伟,乐鑫,丁艳,等. 白细胞介素-4 和白细胞介素-13 基因多态性与过敏性紫癜的相关性分析 [J]. 中华实用儿 科临床杂志,2015,30(21):1626-1629.
- [9] 邢静,李文斌,刘振奎,等. 儿童过敏性紫癜患者血清 IL-21、TGF-β、TNF-α 和 IgA1 的变化及其意义[J]. 海南医学,2017,28(3):394-396.
- 「10〕魏樊. MP对 HSP 患儿 T细胞亚群、促炎因子及临床症

- 状的影响[J]. 中国医药导刊,2016,18(11):1118-1119.
- [11] 张红,王强,房俊,等. 儿童过敏性紫癜急性期 T 细胞亚群 及 B 细胞的变化及意义[J]. 实用医院临床杂志,2017,14 (2):75-77.
- [12] 宫贺,马雯婷,梁巧玲. 儿童过敏性紫癜患者外周血 T淋巴细胞亚群变化及免疫功能检测的意义[J]. 包头医学院学报,2018,34(7):31-33.
- [13] 林晓燕,周建锋,晁鹏丽,等.淋巴细胞亚群及免疫球蛋白 在儿童过敏性紫癜的意义[J].标记免疫分析与临床, 2016,23(10):1172-1176.
- [14] 张静,罗丽娜,王元爰,等. 急性期过敏性紫癜患者 Th17 与 Treg 免疫平衡的变化研究[J]. 标记免疫分析与临床, 2018,25(6),882-885.

(收稿日期:2020-02-02 修回日期:2020-06-10)