

· 论 著 ·

## 过敏性紫癜患者 IL-8 及 IgA/C3 水平检测分析

全洪兵<sup>1</sup>, 李琳<sup>1</sup>, 罗娇娜<sup>2</sup>, 李广华<sup>3</sup>, 于国东<sup>1</sup>, 吴仙娜<sup>1</sup>, 杨春龙<sup>1</sup>

(1. 广东省佛山市顺德区中医院检验科, 广东佛山 528333; 2. 广东佛山顺德区计生服务中心检验科, 广东佛山 528300; 3. 广东省人民医院检验科, 广东广州 510080)

**摘要:**目的 通过测定过敏性紫癜患者白细胞介素-8(IL-8)、免疫球蛋白 A/补体 3(IgA/C3), 探讨二者之间的相关性, 研究过敏性紫癜患者相应的免疫失衡状况, 为临床采用更有效的治疗方法提供理论依据。**方法** 酶联免疫吸附法测定 IL-8, 全自动生化分析仪测定 IgA、C3, 并计算 IgA/C3。**结果** 双抗体夹心法(ELISA)检测实验组血清中 IL-8 表达量为(389.00±51.68)ng/L, 与对照组相比显著升高( $P<0.05$ )。IgA 水平为(306.2±32.21)mg/L, 与对照组相比显著升高( $P<0.05$ )。C3 水平为(114.5±20.7)mg/L, 与对照组比较, 差异无统计学意义( $P>0.05$ )。IgA/C3 为 3.041 0±0.508 5, 与对照组相比显著升高( $P<0.05$ )。IL-8 与 IgA/C3 呈正相关关系( $r=0.534, P<0.05$ )。**结论** 过敏性紫癜患者存在细胞因子与免疫球蛋白水平紊乱, 体液免疫和细胞免疫均处在高反应状态, IL-8 与 IgA/C3 呈正相关关系。

**关键词:**过敏性紫癜; 白细胞介素-8; 细胞因子

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2015.16.027

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2015)16-2354-02

### The detection and analysis of serum IL-8 and IgA/C3 in henoch-schonlein purpura

Quan Hongbing<sup>1</sup>, Li Lin<sup>1</sup>, Luo Jiaona<sup>2</sup>, Li Guanghua<sup>3</sup>, Yu Guodong<sup>1</sup>, Wu Xianna<sup>1</sup>, Yang Chunlong<sup>1</sup>

(1. Department of Clinical Laboratory, Shunde Foshan City Hospital of TCM, Foshan, Guangdong 528333, China; 2. Department of Clinical Laboratory, Guangdong Foshan Shunde District Family Planning Service Center, Foshan, Guangdong 528300, China; 3. Department of Clinical Laboratory, the People's Hospital of Guangdong Province, Guangzhou, Guangdong 510080, China)

**Abstract: Objective** To investigate the correlation between serum interleukin-8(IL-8) and immunoglobulin/complement 3A (IgA/C3) and immune imbalance in Henoch-Schonlein Purpura(HSP) in children, and provide evidence and guidance for clinical therapy of HSP. **Methods** Serum IL-8 was measured by Enzyme-linked immunosorbent assay(ELISA), and IgA and C3 were detected by automatic biochemistry analyzer, and calculate the ratio of IgA/C3. **Results** Serum IL-8 levels were (389±51.68)ng/L, significantly higher than that in healthy children ( $P<0.05$ ). Serum IgA levels were (306.2±32.21)mg/L, significantly higher ( $P<0.05$ ). Serum C3 levels were (114.5±20.7)mg/L, of no statistical difference. IgA/C3 were (3.041±0.508 5), significantly higher( $P<0.05$ ). There was a positive correlation between IL-8 and IgA/C3 ( $r=0.534, P<0.05$ ). **Conclusion** The children of HSP has cytokine and immunoglobulin disturbance, and presents a hyperreactivity in both humoral immunity and cellular immunity. Positive correlation between IL-8 and IgA/C3 was observed.

**Key words:** henoch-schonlein purpura; interleukin-8; cytokine

过敏性紫癜(HSP)是儿童常见的血管变态反应性疾病, 发病原因不明。诱因多为感染、食物药物过敏、疫苗接种等<sup>[1]</sup>。近年研究表明 HSP 患儿存在免疫功能紊乱, 表现为多克隆 B 细胞异常活化, T 细胞亚群紊乱, 尤其可能和白细胞介素-8(IL-8)及 IgA/C3 有关<sup>[2]</sup>。IL-8 增多导致血管周围多核白细胞浸润, 导致血管炎的发生或加重。B 细胞分泌免疫球蛋白、补体等系统也发生紊乱<sup>[3-4]</sup>。有研究提示 IgA/C3 在该病早期及后遗症期尤其是肾脏损害中都有异常<sup>[5-6]</sup>。本研究旨在通过研究 HSP 患者血浆中 IL-8 及 IgA/C3, 了解两者之间是否有联系并对本病的预后有何影响, 为今后更有效的治疗方法提供理论依据。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 研究对象选自本院及广东省人民医院 2013 年 8 月至 2015 年 4 月患者。依照 1990 年美国风湿病协会制定的 HSP 分类诊断标准:(1)典型皮肤紫癜;(2)发病年龄小于 20 岁;(3)急性腹痛;(4)组织切片示小静脉和小动脉周围有嗜中性粒细胞浸润。符合 2 条或以上者即可诊断为 HSP, 共 30

例, 为病例组。对照组来源于 20 岁以下健康体检者 30 例。

**1.2 仪器与试剂** 本实验试剂盒由上海将来试剂有限公司提供, 批号 201411。全自动生化分析仪检测 IgA、C3, 并计算 IgA/C3, IgA 试剂由康华生物技术有限公司提供, 批号 131201, C3 试剂由康华生物技术有限公司提供, 批号 131201。

**1.3 方法** 所有研究对象均于清晨空腹采肘静脉血 3 mL, EDTA 抗凝, 3 000 r/min 离心 20 min, 分离吸取血浆。血浆标本置 -20 ℃ 冻存, 统一条件下检测。本实验应用双抗体夹心法(ELISA)检测血浆中 IL-8。

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS13.0 统计软件, 计量资料结果  $\bar{x} \pm s$  表示, 采用 *t* 检验,  $P<0.05$  表示差异有统计学意义。

### 2 结果

双抗体夹心法(ELISA)检测病例组血清中 IL-8 表达量为(389±51.68)ng/L, 与对照组相比显著升高( $P<0.05$ )。IgA 水平为(306.2±32.21)mg/L, 与对照组相比显著升高( $P<0.05$ )。C3 水平为(114.5±20.7)mg/L, 与对照组比较, 差异无统计学意义( $P>0.05$ )。IgA/C3 为 3.041±0.5085, 与对照

组相比显著升高 ( $P < 0.05$ )。IL-8 与 IgA/C3 呈正相关关系 ( $r = 0.534, P < 0.05$ ), 见表 1。

表 1 HSP 患者与对照组 IL-8、IgA、C3、IgA/C3 水平检测比较

组别	n	IL-8(ng/L)	IgA(mg/L)	C3(mg/L)	IgA/C3
病例组	30	389.00±51.68*	306.20±32.21*	114.50±20.70	3.04±0.51*
对照组	30	229.00±33.31	232.00±16.94	105.70±8.91	2.21±0.26

\*:  $P < 0.05$ , 与对照组比较。

### 3 讨论

HSP 是儿童常见的血管变态反应性疾病, 发病原因不明, 诱因多为感染、药物过敏、疫苗接种等。发病机制为蛋白质等大分子致敏原作为抗原或小分子致敏原作为半抗原, 刺激机体产生抗体, 形成抗原-抗体复合物, 沉积于血管内膜, 激活补体, 导致中性粒细胞游走、趋化及一系列炎症介质的释放, 引起血管炎性反应<sup>[7]</sup>。近年研究表明, HSP 患儿存在免疫功能紊乱, 表现为多克隆 B 细胞异常活化, T 细胞亚群紊乱, 尤其可能和 IL-8 及 IgA/C3 水平失衡密切相关。

本文采用 ELISA 方法检测 HSP 患者静脉血中血浆 IL-8 的细胞因子水平, 全自动生化分析仪检测静脉血中 IgA、C3 水平, 并计算 IgA/C3, 然后分别与对照组进行对比分析。

实验结果说明, HSP 患者静脉血中, 虽然 C3 水平与对照组比较水平差异不显著, 但 IL-8、IgA、IgA/C3 比例相对于对照组均显著升高, 说明细胞因子水平失衡, Ig 和 C 的比例失衡, 免疫机制紊乱, 并且 IL-8 水平与 IgA/C3 呈正相关关系。本课题组在实验中发现, 在部分迁延不愈、长期反复发作的患者中, 这种免疫失衡的关系表现得尤为明显。

HSP 常用的治疗方法主要采用抗感染、抗过敏、大剂量激素、中药等常规药物方法<sup>[8]</sup>, 但治疗存在不良反应多、易反复等

问题。反而在免疫调节, 尤其是细胞免疫治疗上的方法不多见, 可将治疗思路多着眼于细胞主动免疫治疗与免疫抑制剂的联合应用等<sup>[9]</sup>, 若从调节机体免疫功能、改善肾功能等新思路、新方法着手治疗 HSP, 极有可能取得更好的效果。

### 参考文献

- [1] 叶任高, 陆再英. 内科学[M]. 6 版. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 655-657.
- [2] Ballinger S. Henoch-Schonlein purpura[J]. Curr Opin Rheumatol, 2003, 15(5): 591-594.
- [3] 白庆峰, 潘凯丽, 黄莹, 等. 过敏性紫癜患儿血清白介素 6、白介素 8 及肿瘤坏死因子  $\alpha$  水平和免疫球蛋白的变化[J]. 中国小儿血液与肿瘤杂志, 2008, 13(2): 53-56.
- [4] 钱铸山, 张春明, 牛广华. 过敏性紫癜患儿血清 IL-6、IL-8、IL-10、TNF- $\alpha$  和免疫球蛋白水平研究[J]. 辽宁医学杂志, 2006, 20(1): 6-7.
- [5] Shin JI, Park JM, Shin YH, et al. Serum IgA/C3 ratio May be a useful marker of disease activity in severe Henoch-Schonlein nephritis[J]. Nephron Clin Pract, 2005, 101(2): 72-78.
- [6] 雷静月. 儿童过敏性紫癜患者外周血中抗内皮细胞 IgA 与 D 二聚体水平变化[J]. 中国实验诊断学, 2010, 14(1): 115-116.
- [7] Hisano S, Matsushita M, Fujita T, et al. Activation of the lectin complement pathway in Henoch-Schonlein purpura nephritis[J]. Am J Kidney Dis, 2005, 45(2): 295-302.
- [8] 黄舫. 过敏性紫癜的治疗[M]. 上海: 上海文化出版社, 2006: 178-184.
- [9] 王忠喜, 李文静, 黄爱霞, 等. 特异性免疫疗法治疗过敏性紫癜 30 例[J]. 医药导报, 2005, 24(9): 780-782.

(收稿日期: 2015-02-15)

(上接第 2353 页)

色 30 min 观察结果。

1.2.7 室内质控要求 严格按照 PCR 室内质控要求及试剂盒室内质控要求进行。

### 2 结果

2.1 HBV-DNA 水平的基因分型 对检测出的 85 例 HBV-DNA 水平基因分型中, C 型 63 例, 占 74.1%; B 型 21 例, 占 24.7%; B、C 混合型 1 例, 占 1.2%。检出野生型基因位点 57 例, 占 67%; 检出突变型基因位点 28 例, 占 33%。

2.2 基因突变位点 基因突变位点 rt180M(17 例), rt204V(12 例), rt204I(6 例), rt207I(3 例), rt181V(3 例), rt236T(3 例)。

2.3 耐药性 拉米夫定 5 例敏感, 23 例耐药; 替比夫定 22 例敏感, 6 例耐药; 阿德福韦酯 24 例敏感, 4 例耐药; 恩替卡韦敏 11 例敏感, 17 例可能产生耐药。

### 3 讨论

根据 HBV 全基因组序列差异大于 8% 或 S 基因序列差异大于 4% 的分型标准, 可将 HBV 分为 A~H 8 个基因型。本研究采用 DNA 反向斑点杂交芯片技术, 对楚雄地区 85 例乙型肝炎患者基因分型及耐药性检测, 本地区主要以 C 型为主, B 型其次, 与张智等<sup>[3]</sup>、朱中梁等<sup>[5]</sup>的观点南方与 B 型为主不相符, 本地区 HBV 感染以 C 型为主, 提示该部分患者更容易引起肝癌, 且 C 型干扰素治疗应答较差<sup>[6]</sup>。对 85 例基因突变位点分析, 以 rt180M 突变最多见, 其次为 rt204V 突变, rt207、

rt181V 及 rt236T 突变位点最少。

本研究除基因分型外, 还对拉米夫定、替比夫定、阿德福韦酯及恩替卡韦药敏进行分析, 拉米夫定耐药率最高, 敏感性最差, 其次为恩替卡韦, 替比夫定及阿德福韦酯敏感性最好, 耐药最少。

综上所述, 通过病毒分型和耐药性检测, 可合理指导临床抗病毒治疗, 避免药品浪费及不必要的毒副作用, 缩短抗病毒疗程, 降低诊疗费用, 值得推广。

### 参考文献

- [1] Wild CP, Hall AJ. Primary prevention of hepatocellular carcinoma in developing countries[J]. Mutat Res, 2000, 462(3): 381-393.
- [2] 张晓平, 邱丽影, 秦俊生, 等. 深圳地区乙型肝炎病毒基因型分布与核苷类药物治疗后相应突变位点筛查的研究[J]. 国际检验医学杂志, 2009, 30(12): 1163-1165.
- [3] 张智, 张珍, 李楠, 等. 185 例广东人乙型肝炎病毒基因分型及耐药基因检测[J]. 广东医学, 2008, 29(1): 97-98.
- [4] 中华医学会传染病与寄生虫病学分会. 病毒性肝炎防治方案[J]. 中华肝脏病杂志, 2000, 30(1): 324.
- [5] 朱中梁, 汪宏良, 马娟. 乙型肝炎病毒基因分型及耐药突变基因检测研究[J]. 中国基层医药, 2013, 20(8): 1203-1205.
- [6] 陈爱英, 叶锋, 刘秀英. P 基因片段测序分析 HBV 基因分型及耐药位点[J]. 中华检验医学杂志, 2012, 35(8): 726-729.

(收稿日期: 2015-05-30)