

产 A 组轮状病毒试剂条,采用免疫层析双抗体夹心法,在硝酸纤维素膜上的检测区包被 A 组轮状病毒抗体,同时用胶体金标记 A 组轮状病毒单克隆抗体。如果患者标本内含有 A 组轮状病毒,标本中的病毒可与试纸条前端的“胶体金抗体”结合,形成免疫复合物,复合物沿膜带层析移动,并在包被了抗体的检测区形成一条红色线,判为阳性。

1.3 方法 用专用采便勺采取粪便一勺(约 100 mg),取样后抹平匀面,放入装有标本稀释液的滴管中,混匀后垂直滴加 2~3 滴混匀后的标本(约 80 μ L)至测试卡加样端中心,5~10 min 内判断结果。

1.4 结果判断 阳性:出现两条红色线。阴性:只出现一条对照线。无效:无对照线出现,实验失败,应重复检测。

2 结 果

2.1 共检出阳性标本 143 例,阳性率为 37.8%。
2.2 1 岁以下组检出 59 例,阳性率为 37.1%,1 岁阳性为 64 例,阳性率为 45.7%,2 岁阳性为 17 例,阳性率为 29.3%,3 岁阳性为 2 例,阳性率为 18.2%,3~6 岁阳性为 1 例,阳性率为 6.2%。不同年龄组间阳性率差异有统计学意义,轮状病毒感染所致腹泻主要好发于 2 岁以下幼儿,轮状病毒阳性年龄分布见表 1。

表 1 轮状病毒阳性年龄分布情况					
项目	<1 岁	1 岁	2 岁	3 岁	>3 岁
阳性数(<i>n</i>)	59	64	17	2	1
阳性率(%)	37.1	45.7	29.3	18.2	6.2

表 2 轮状病毒阳性月份统计				
项目	11 月至次年 1 月	2~4 月	5~7 月	8~10 月
阳性数(<i>n</i>)	86	58	24	25
阳性率(%)	61.4	23.5	31.2	26.3

2.3 不同月份轮状病毒阳性数及阳性率 见表 2。由表 2 可见,轮状病毒 A 群引起婴幼儿腹泻多发生于 11 月至次年 1 月,即每年的冬季。

3 讨 论

轮状病毒为 RNA 病毒。根据病毒基因结构和抗原性可以分为 A、B、C、D、E、F、G 7 组,其中 A 组主要引起婴幼儿腹泻,是导致婴幼儿腹泻的主要原因。轮状病毒感染主要通过粪口途径传播,以 2 岁以下的婴幼儿为主,出现在比较寒冷的月份^[2],这与本研究结果相符。感染多发生于冬季主要是因为室内湿度相对较低,有利于病毒膜粒形成气溶胶而促进其播散。轮状病毒在小肠绒毛细胞内增殖,导致细胞溶解死亡,微绒毛细胞萎缩、脱落,腺窝细胞增生,分泌增加,导致严重腹泻,水电解质丧失。轮状病毒感染的患儿粪便特点为:次数多,大便量多,水分多,长伴脱水及酸中毒^[3],多为蛋花样或水样便,镜检可见数量不等的脂肪球,白细胞较少或无。轮状病毒感染不仅可以引起急性胃肠炎,还可以引起多种肠道外损伤,甚至导致患儿死亡。因此,对于腹泻婴幼儿应进行轮状病毒抗原的筛查,及早治疗。在感染高发季节应加强易感人群的预防保护,并提高他们的自身免疫力,降低轮状病毒感染率。

参考文献

[1] 倪龙娟,陆晓萍,冯俊杰. 轮状病毒肠炎发病情况及临床分析[J]. 现代西医综合杂志,2008,17(20):3127-3128.
[2] 李林华,汪天林,吴利红,等. 影响小儿轮状病毒感染腹泻流行的气象因素[J]. 浙江预防医学,2008,20(3):50-51.
[3] 王萍. 轮状病毒肠炎临床诊治体会[J]. 中外健康文摘,2008,5(2):43.

(收稿日期:2010-03-22)

6 例人类免疫缺陷病毒抗体阳性患儿检测结果分析

唐吟岫(南京医科大学附属南京儿童医院检验科 210008)

【摘要】 目的 了解患儿人类免疫缺陷病毒(HIV)的感染情况,分析其感染途径,探讨儿童对 HIV 的免疫应答。**方法** 对患儿血清采用酶联免疫吸附试验(ELISA)和明胶凝集试验(PA)进行抗-HIV(1/2)初筛检测,以蛋白免疫印迹法(WB)确认。采集患儿全血用流式细胞仪进行全血细胞分析。**结果** 6 例患儿均为 HIV-1 抗体阳性。**结论** 年龄大一些的儿童其抗-HIV 免疫应答与成年人相似。而婴儿 CD4⁺ 细胞水平大于 500 个/ μ L 即可能发生获得性免疫缺陷综合征(AIDS)。

【关键词】 人类免疫缺陷病毒抗体; 艾滋病; 酶联免疫吸附试验; 明胶凝集试验; 蛋白免疫印迹
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2010.18.050
中图分类号:R593.3 **文献标志码:**B **文章编号:**1672-9455(2010)18-2007-02

自 1985 年我国发现首例输入性艾滋病以来,我国各地陆续发现了人类免疫缺陷病毒(HIV)感染者,且感染和发患者数量逐年上升,被感染者由高危人群向健康人群发展。2005 年 4 月至 2009 年 9 月作者在日常工作中共检出 6 例抗-HIV 阳性患儿,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 病例 1 为出生 1 个月的女婴,因发热在安徽当地住院 10 余天转本院治疗。查有严重贫血同时检出梅毒抗体阳性[梅毒甲苯胺红不加热血清试验(TRUST)和梅毒螺旋

体(TPPA)]。病例 2 为刚出生 7 h 男婴,因新生儿肺炎入院,同时检出梅毒抗体阳性(TRUST 和 TPPA)和抗-HCV 阳性。经调查患儿母亲为新疆籍,有吸毒史。病例 3 为 3 岁男童,因发热在徐州当地住院,治疗 8 d 高热不退转入本院。病例 4 为河南籍 9 岁男童,因重度营养不良、严重贫血入本院 ICU 治疗。病例 5 为 2 个月大的男婴,发热待查伴严重贫血入院,患儿母亲为云南籍,否认吸毒史和受血史。病例 6 为 4 岁女童因肺炎伴严重贫血收入本院 ICU。

1.2 方法

1.2.1 标本 采集患儿血液标本静置 1 h,3 000 r/min,离心 15 min 分离血清。血细胞检测用 EDTA-K₂ 抗凝,肝素抗凝血用于流式细胞仪免疫表型检测。

1.2.2 试剂 所有试剂经国家食品药品监督管理局注册批准,批批检合格,并于有效期内严格按说明书使用。

1.3 仪器 伯乐 MODEL 680 酶标仪、伯乐 MODEL 1575 洗板机、HH-60 数显恒温水箱、BD FACSCalibur 流式细胞仪、Sysmex XE-2100 血细胞分析仪。

1.4 结果判定 ELISA 判定标准大于或等于 Cut off 值为有反应性。WB 判定标准至少 2 条 env 带(gp41 和 gp160/gp120)出现,或至少 1 条 env 带和 p24 带同时出现。

2 结果

2.1 6 例抗-HIV 阳性患儿检测结果 见表 1。

2.2 6 例抗-HIV 阳性患儿 WBC 及淋巴细胞分型结果 见表 2。

表 1 6 例抗-HIV 阳性患儿检测结果

病例	S/C: (ELISA)		明胶凝集法(PA)	蛋白印迹法(WB)
	丽珠	新创		
1	6.35	8.20	1:32	Gp160,gp120,p51,gp41,p34p24,p17
2	12.84	—	1:256	Gp160,gp120,p66,p55,p51,gp41,p39p24,p17
3	6.50	—	>1:16	Gp160,gp120,p66,p51,gp41,p31p24
4	8.96	—	1:128	Gp160,gp120,p51,gp41,p34p24,p17
5	6.59	8.44	1:64	Gp160,gp120,p66,p55,p51,gp41,p39,p31,p24,p17
6	6.60	13.32	>1:16	Gp160,gp120,p66,p55,p51,gp41,p31p24,p17

注:—表示无数据。

表 2 6 例 HIV 抗体阳性患儿 WBC 及淋巴细胞分型结果

病例	WBC (×10 ⁹ /L)	LYNPH (×10 ⁹ /L)	CD3 ⁺		CD4 ⁺		CD8 ⁺		Th/Ts
			%	×10 ⁹ /L	%	×10 ⁹ /L	%	×10 ⁹ /L	
1	11.89	5.73	73	4.183	18	0.753	42	1.758	0.4
2	22.41	4.24	—	—	—	—	—	—	—
3	4.72	1.36	74	1.006	2	0.027	57	0.57	0.04
4	3.83	1.44	93	1.339	9	0.129	77	1.031	0.117
5	12.86	4.82	70	3.374	15	0.506	40	1.35	0.375
6	3.86	0.514	69	0.354	1	0.005	57	0.202	0.02

注:—表示无数据。

3 讨 论

由表 1 可见 6 例患儿 gp160/120、gp41、gp41、p24 均为阳性,符合 HIV-1 抗体阳性。

机体感染 HIV 后其免疫应答较为复杂,有研究表明 HIV 的感染途径、感染的量、HIV 株的致病力和机体遗传因素等均可改变机体对 HIV 的应答。抗-HIV env gp41 抗体,与 HIV 感染的进展有关^[1]。

6 例患儿家长均否认用过血液及血制品,患儿又不可能有性行为,所以母婴垂直传播是主要传播途径。病例 6 母亲血样检测抗-HIV 为阴性。病例 2、病例 5 此 2 例患儿母亲血样,经南京市疾病控制中心和江苏省疾病预防控制中心确认为 HIV 抗体阳性。病例 1 母亲拒绝检测,经询问曾在洗浴中心打工,染有性病。可确认此 3 例为母婴垂直传播。有资料表明 HIV 的母婴垂直传播与婴儿体内缺乏来自母体的高亲和抗 gp120V3 环抗体有关^[1]。这 3 例患儿在母体内即被动获得来自母体的抗-HIV,他们的 CD4⁺细胞水平大于 500 个/μL 时即转为艾滋病,其中病例 5 10 d 后夭亡。病例 2 只住院数小时,且留的假

住址,故未做淋巴细胞分型,也未能跟踪。

许多研究人员认为,HIV 感染者免疫缺陷的原因之一,可能是受 HIV 感染的 T 细胞的抗原呈递细胞的免疫介导的损伤,且 gp120env 蛋白以一种细胞外的游离形式存在,因此当其结合或吸附于未受 HIV 感染的 CD4⁺细胞时,抗-HIV 和细胞应答也会破坏此类 CD4⁺细胞^[1]。由表 2 可见病例 3、病例 4、病例 6 年龄略大一些,其抗-HIV 免疫应答与成年人相似,他们的 CD4⁺分别为:27 个/μL、129 个/μL、5 个/μL^[2]。

参考文献

[1] 李金明. 临床酶免疫测定技术[M]. 北京:人民军医出版社,2005:210-217.

[2] 侯剑. 社区中学生艾滋病防治知识调查分析[J]. 检验医学与临床,2007,4(2):143-144.

(收稿日期:2010-03-19)