

UAER,为医院门诊患者提供更方便、有效的检测手段,做到对 2 型糖尿病肾病的早诊断、早治疗。

## 参考文献

- [1] 朱晗玉. 糖尿病肾病诊断及预后生物学标志物的研究现状及展望[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2018, 32(1): 1-4.
- [2] 魏宇鹏. 糖化血红蛋白、 $\beta_2$ -微球蛋白、视黄醇结合蛋白及胱抑素 C 在糖尿病肾病早期诊断中的价值[J]. 中国实验诊断学, 2016, 20(10): 1751-1752.
- [3] 安勇. 血清 Hcy 和 Cys-C 联合尿  $\beta_2$ -MG 检测对 2 型糖尿病患者肾损害早期的诊断价值[J]. 中国实验诊断学, 2017, 21(12): 2162-2164.
- [4] PURDE M T, NOCK S, RISCH L, et al. The cystatin C/creatinine ratio, a marker of glomerular filtration quality: associated factors, reference intervals, and prediction of

morbidity and mortality in healthy seniors[J]. Transl Res, 2016, 169: 80-90.

- [5] 黄赞鸿, 张惜铃, 陈义杰, 等. 联合检测 Cys-c、Hcy 和 RBP 在糖尿病肾病早期诊断中的意义[J]. 实用医学杂志, 2017, 33(2): 292-295.
- [6] 陈宣蓉, 林硕, 王曼曼, 等. 比较血清半胱氨酸蛋白酶抑制剂 C 和肌酐对糖尿病肾损害的诊断效能[J]. 新医学, 2015, 46(3): 149-152.
- [7] 谢朝欢, 赖树佳. 胱抑素 C 和  $\beta_2$ -微球蛋白对 2 型糖尿病肾病的早期诊断价值[J]. 检验医学与临床, 2013, 10(2): 193-194.
- [8] 郝婷婷, 温彦丽, 戴光荣, 等. 血清尿素氮水平与上消化道出血关系的研究[J]. 现代检验医学杂志, 2017, 32(3): 86-88.

(收稿日期: 2019-04-11 修回日期: 2019-08-11)

• 临床探讨 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 21. 038

# T 淋巴细胞与血小板减少症发病机制的研究

吴 丹, 吕 欣<sup>△</sup>

山东省济南市儿童医院检验科, 山东济南 250000

**摘 要:**目的 探讨 T 淋巴细胞亚群与儿童血小板减少症及合并症发病机制的相关性。方法 选取 130 例血小板减少症患儿, 将其分血小板减少症组( $n=48$ )、血小板减少症合并感染骨髓象组( $n=38$ )、血小板减少症合并营养混合性贫血组( $n=25$ )、血小板减少症合并外周血异型淋巴细胞增多组( $n=19$ ), 并选取同期健康查体儿作为健康对照组( $n=48$ ), 分别检测其  $CD3^+$  T 细胞、 $CD4^+$  T 细胞、 $CD8^+$  T 细胞、 $CD4^+$  T 细胞/ $CD8^+$  T 细胞水平。结果 各血小板减少症患儿组与健康对照组相比,  $CD3^+$  T 细胞、 $CD4^+$  T 细胞、 $CD4^+$  T 细胞/ $CD8^+$  T 细胞水平均降低,  $CD8^+$  T 细胞水平升高, 差异有统计学意义( $P<0.05$ ), 各血小板减少症患儿组间比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )。结论 血小板减少症的发病机制比较复杂, 与细胞免疫有一定关系, 其中 T 淋巴细胞的异常可能是该病的发病机制之一。

**关键词:** T 淋巴细胞; 血小板减少症; 发病机制

**中图法分类号:** R725.5

**文献标志码:** A

**文章编号:** 1672-9455(2019)21-3195-03

血小板减少症是儿童时期临床最常见的获得性出血性疾病, 临床表现为血小板数量减少, 皮肤黏膜出血, 严重患者可引起内脏出血或死亡<sup>[1]</sup>。本病是以血小板和巨核细胞为免疫破坏靶点的器官特异性自身免疫性疾病。该病的具体机制目前尚不明确, 随着生物学、分子生物学的发展, 很多研究显示其与细胞免疫有一定的相关性<sup>[2]</sup>。该文主要研究儿童血小板减少症及其合并症的发病机制, 对血小板减少症及其合并症患儿进行 T 淋巴细胞亚群的检测, 以期进一步探讨细胞免疫对血小板减少症的致病机制。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 收集 2017 年 1 月至 2017 年 6 月本院收治的 130 例血小板减少症患儿, 所有选取的患儿均符合 2013 年中华医学会儿科学分会血液组制定的《儿童原发性血小板减少症诊疗建议》<sup>[3]</sup>, 其中男 87

例, 女 43 例, 男女比例为 2.02 : 1, 按照本院检验科出具的骨髓报告, 将其分为血小板减少症组( $n=48$ )、血小板减少症合并感染骨髓象组( $n=38$ )、血小板减少症合并营养混合性贫血组( $n=25$ )、血小板减少症合并外周血异型淋巴细胞增多组( $n=19$ )。选取同期在本院健康查体的儿童作为健康对照组( $n=48$ )。

**1.2 仪器与试剂** 贝克曼公司 FC 500 MCL/MPL 流式细胞仪。

**1.3 方法** 无菌空腹采集外周静脉血 1 mL(EDTA 抗凝), 取新鲜 EDTA 抗凝血标本 100  $\mu$ L 加入样品测定管中, 再加  $CD4^+$  T 细胞-FITC/ $CD8^+$  T 细胞-PE/ $CD3^+$  T 细胞-PC5 试剂 20  $\mu$ L, 混匀后室温下避光静置 20 min, 加入溶血素 2 mL, 混匀后室温下避光静置 10~15 min, 离心机 1 500 r/min 离心标本 5 min, 弃上层液, 加 PBS 液 3 mL, 混匀后离心机 1 500 r/min

<sup>△</sup> 通信作者, E-mail: etyjjyklvxn@163.com。

离心标本 5 min,弃上层液,重复洗涤 2 次,加 PBS 液 1 mL,混匀后立即上流式细胞仪检测。检测其 CD3<sup>+</sup>T 细胞、CD4<sup>+</sup>T 细胞、CD8<sup>+</sup>T 细胞、CD4<sup>+</sup>T 细胞/CD8<sup>+</sup>T 细胞水平。

**1.4 统计学处理** 应用 SPSS17.0 进行统计学分析,计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,两组间比较采用 *t* 检验,多组间比较采用方差分析,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

2 结 果

血小板减少症组、血小板减少症合并感染骨髓象

组、血小板减少症合并营养混合性贫血组及血小板减少症合并外周血异型淋巴细胞增多组与健康对照组相比,其外周血的 CD3<sup>+</sup>T 细胞、CD4<sup>+</sup>T 细胞、CD4<sup>+</sup>T 细胞/CD8<sup>+</sup>T 细胞水平均降低,而 CD8<sup>+</sup>T 细胞水平升高,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。血小板减少症组、血小板减少症合并感染骨髓象组、血小板减少症合并营养混合性贫血组及血小板减少症合并外周血异型淋巴细胞增多组间比较,其外周血的 CD3<sup>+</sup>T 细胞、CD4<sup>+</sup>T 细胞、CD4<sup>+</sup>T 细胞/CD8<sup>+</sup>T 细胞,差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 1。

表 1 健康对照组与各实验组外周血 T 淋巴细胞比较

| 组别                   | <i>n</i> | CD3 <sup>+</sup> T 细胞(%) | CD4 <sup>+</sup> T 细胞(%) | CD8 <sup>+</sup> T 细胞(%) | CD4 <sup>+</sup> T 细胞/CD8 <sup>+</sup> T 细胞 |
|----------------------|----------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------------------------|
| 健康对照组                | 48       | 66.81±4.18               | 35.83±1.18               | 23.23±4.38               | 1.63±0.35                                   |
| 血小板减少症组              | 48       | 61.50±8.75 <sup>*</sup>  | 29.87±5.42 <sup>*</sup>  | 26.03±7.71 <sup>*</sup>  | 1.23±0.56 <sup>*</sup>                      |
| 血小板减少症合并感染骨髓象组       | 38       | 60.55±11.73 <sup>*</sup> | 28.82±7.84 <sup>*</sup>  | 27.70±4.59 <sup>*</sup>  | 1.11±0.11 <sup>*</sup>                      |
| 血小板减少症合并营养混合性贫血组     | 25       | 60.30±21.52 <sup>*</sup> | 29.56±8.52 <sup>*</sup>  | 27.49±11.87 <sup>*</sup> | 1.20±0.36 <sup>*</sup>                      |
| 血小板减少症合并外周血异型淋巴细胞增多组 | 19       | 61.24±3.18 <sup>*</sup>  | 30.59±15.41 <sup>*</sup> | 26.95±3.89 <sup>*</sup>  | 1.40±0.92 <sup>*</sup>                      |

注:与对照组相比,<sup>\*</sup>  $P < 0.05$

3 讨 论

目前,影响血小板减少症的发病因素尚未完全明确,但普遍认为与细胞免疫有一定的相关性。有研究显示该病与患儿 T 淋巴细胞亚群分布紊乱、巨核细胞成熟障碍、血小板破坏加速等因素密切相关<sup>[4]</sup>。外周血中 T 淋巴细胞亚群通常检测 CD3<sup>+</sup>T 细胞、CD4<sup>+</sup>T 细胞及 CD8<sup>+</sup>T 细胞分子的表达水平。外周血中总的 T 淋巴细胞通常由 CD3<sup>+</sup>T 细胞表示,其通过盐桥与 T 细胞抗原受体(TCR)相连,参与 T 细胞的信号转导。CD4<sup>+</sup>T 细胞是机体免疫应答细胞,具有辅助 T 细胞转变成效应细胞,诱导 B 细胞转化成浆细胞以及活化巨噬细胞等重要功能,起辅助、诱导细胞免疫及体液免疫的作用。CD8<sup>+</sup>T 细胞分子具有细胞毒效应,能抑制 T 细胞活化、抑制 B 细胞产生抗体,起抑制细胞免疫及体液免疫的作用。

很多研究显示在健康机体内 CD4<sup>+</sup>T 细胞、CD8<sup>+</sup>T 细胞的细胞数量处于相对稳定、平衡状态,有效维持机体免疫功能<sup>[5-6]</sup>;而在血小板减少症患者体内存在 T 淋巴细胞功能障碍<sup>[7-8]</sup>。这正好与本研究的结果相符。本研究的资料显示血小板减少症患儿外周血 T 淋巴细胞亚群,血小板减少症组 CD3<sup>+</sup>T 细胞、CD4<sup>+</sup>T 细胞、CD4<sup>+</sup>T 细胞/CD8<sup>+</sup>T 细胞低于健康对照组,而 CD8<sup>+</sup>T 细胞高于健康对照组,这也与诸多报道一致<sup>[2,9-12]</sup>。本研究中 CD4<sup>+</sup>T 细胞水平降低,这可能是因为 T 细胞亚群中 Th2 细胞反应强烈,分泌大量细胞因子使 B 细胞抗血小板抗体产生升高,加速对血小板的破坏<sup>[13]</sup>,同时 CD8<sup>+</sup>T 细胞水平升高,导致其分泌多种细胞因子,表达 Fas 配体(FasL)和肿瘤坏死因子-α(TNF-α),产生穿孔素、颗粒酶等,产生细胞

毒作用,破坏血小板的结构并能造成巨核细胞功能障碍,导致巨核细胞和血小板的凋亡和破坏增加<sup>[14-15]</sup>,这些充分说明血小板减少症的发生与细胞免疫有关。而本研究各血小板减少症患儿组间比较差异无统计学意义,说明引起患儿血小板减少的因素与其他合并疾病无特殊关系。

目前的研究只说明血小板减少症患儿的发病机制与细胞免疫有一定的相关性,但没有完全阐明血小板减少症患儿的具体发病机制,还要继续深入研究。已有报道显示 Th17 细胞为近年新鉴定出的一种 CD4<sup>+</sup>T 细胞,其在血小板减少症患者中的高表达,导致血小板减少症患者免疫调节功能的紊乱从而影响疾病的发生、发展<sup>[16]</sup>。

参考文献

[1] 李文倩,王小蕊,李建平,等. 免疫性血小板减少症患者免疫抑制治疗前后免疫细胞亚群及细胞因子谱分析[J]. 中华内科杂志,2016,55(2):111-115.  
[2] 陈可可. 90 例儿童免疫性血小板减少症免疫状态分析[J]. 医学临床研究,2017,34(2):350-352.  
[3] 中华医学会儿科学分会血液组. 儿童原发性免疫性血小板减少症诊疗建议[J]. 中华儿科杂志,2013,51(5):382-384.  
[4] 苏文芳,陈梅英,郑振光. T 淋巴细胞亚群、NK 细胞及 B 细胞在急性原发免疫性血小板减少症患儿外周血中的表达[J]. 海南医学,2016,27(22):3656-3658.  
[5] 杨蕾,庄芸,钱锡峰,等. 老年免疫性血小板减少症患者外周血 T 淋巴细胞亚群检测及其临床意义[J]. 临床血液学杂志,2015,28(5):384-388.  
[6] 卢雨萌,程韵枫. 原发免疫性血小板减少症中调节性 T 淋

- 巴细胞的异常[J]. 中国临床医学, 2016, 23(5): 672-676.
- [7] ASLAM R, KAPUR R, SEGEL G B, et al. The spleen dictates platelet destruction, anti-platelet antibody production, and lymphocyte distribution patterns in a murine model of immune thrombocytopenia[J]. Exp Hematol, 2016, 44(10): 924-930.
- [8] HU Y, WANG X, YU S, et al. Neutralizations of IL-17A and IL-21 regulate regulatory T cell/T-helper 17 imbalance via T-helper 17-associated signaling pathway in immune thrombocytopenia[J]. Expert Opin Ther Targets, 2015, 19(6): 723-732.
- [9] ZHONG H, BUSSEL J, YAZDANBAKHS K. In vitro TNF blockade enhances ex vivo expansion of regulatory T cells in patients with immune thrombocytopenia[J]. Br J Haematol, 2015, 168(2): 274-283.
- [10] KUI SHIN V, LAURA B, MEGAN LUNDELL H, et al. Targeting of TLRs inhibits CD4<sup>+</sup> T<sup>+</sup> regulatory T cell function and activates lymphocytes in human peripheral blood mononuclear cells[J]. J Immunol, 2015, 193(2): 627-634.
- [11] CHEN Z P, GUO Z X, MA J, et al. Foxp3 methylation status in children with primary immune thrombocytopenia[J]. Hum Immunol, 2014, 75(11): 115-119.
- [12] 张景荣, 靳蓉, 王健, 等. 急性特发性血小板减少性紫癜患儿细胞免疫功能的变化[J]. 实用儿科临床杂志, 2010, 25(23): 1823-1824.
- [13] NISHIMOTO T, KUWANA M. CD4<sup>+</sup> CD25<sup>+</sup> Foxp3<sup>+</sup> regulatory T cells in the pathophysiology of immune thrombopenia[J]. Semin Hematol, 2013, 50 (Suppl 1): S43-S49.
- [14] PERRI V, RUSSO B, CRINÒ A, et al. Expression of PD-1 molecule on regulatory T lymphocytes in patients with insulin-dependent diabetes mellitus[J]. Int J Mol Sci, 2015, 16(9): 22584-22605.
- [15] ZHAO Z, YANG L, YANG G, et al. Contributions of T lymphocyte abnormalities to therapeutic outcomes in newly diagnosed patients with immune thrombocytopenia [J]. PLoS One, 2015, 5(15): 1-17.
- [16] 杨敏. 免疫性血小板减少症发病机制研究最新进展[J]. 中国实验血液学杂志, 2016, 24(3): 958-962.
- (收稿日期: 2019-03-30 修回日期: 2019-08-09)
- 临床探讨 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 21. 039

## 基于社会综合支持的护理干预对初产妇自我管理能力及不良妊娠结局的影响

李彩月<sup>1</sup>, 张春兰<sup>2△</sup>, 张芙萍<sup>3</sup>

1. 西电集团医院产科, 陕西西安 710077; 2. 西电集团医院重症医学科, 陕西西安 710077;

3. 延安大学附属医院老年病科, 陕西延安 716000

**摘要:**目的 探讨和分析基于社会综合支持的护理干预对初产妇自我管理能力及不良妊娠结局的影响。方法 选择 2018 年 3 月至 2019 年 2 月在西电集团医院进行分娩的初产妇 93 例作为研究对象。采用随机数字表法将入选的研究对象随机分为观察组 46 例和对照组 47 例。对照组初产妇给予一般常规护理干预, 观察组初产妇则给予基于社会综合支持的护理干预。分别对两组初产妇干预前后自我管理能力、社会支持情况以及不良结局发生情况进行比较和分析。结果 与干预前相比, 干预后两组初产妇自我管理能力, 包括健康知识水平、自我概念、自护责任感、自我护理技能以及总分均明显提高, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 与对照组相比, 观察组初产妇干预后自我管理能力, 包括健康知识水平、自我概念、自护责任感、自我护理技能以及总分评分均明显提高, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。与干预前相比, 干预后两组初产妇社会支持情况, 包括客观支持、主观支持、社会支持以及总分评分均明显提高, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 与对照组相比, 观察组初产妇干预后社会支持情况, 包括客观支持、主观支持、社会支持以及总分评分均明显提高, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。与对照组相比, 观察组初产妇产后出血、产褥期感染、新生儿窒息等不良妊娠结局总发生率明显降低, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。结论 基于社会综合支持的护理对初产妇自我管理能力的提高, 社会支持的改善以及不良妊娠结局的降低均具有十分重要的促进作用。

**关键词:** 社会综合支持; 护理干预; 初产妇; 自我管理能力; 不良妊娠结局

**中图分类号:** R715.3

**文献标志码:** A

**文章编号:** 1672-9455(2019)21-3197-03

妊娠分娩作为女性的自然生理过程, 使得女性承受着妊娠并发症和分娩疼痛, 对分娩信心和结局都会产生影响<sup>[1]</sup>。尤其是初次分娩的产妇, 由于缺乏经

验, 常会存在紧张、焦虑、恐惧等不良情绪, 使得产妇很难进行自我的有效管理, 从而影响分娩结局<sup>[2]</sup>。社会综合支持属于个体可利用的外部资源, 通过对疾病