

### 3 讨 论

A-TG、A-TPO 检测的主要用途为辅助诊断自身免疫性甲状腺疾病<sup>[2]</sup>；若两者联合检测，自身免疫性甲状腺疾病的检出率可提高至 98% 以上<sup>[1]</sup>。由此作者开展这 2 种抗体的检测，并作为住院患者甲状腺功能检查的常规项目。

本研究结果显示，这 2 个项目的假阳性率很高。虽说自身免疫性甲状腺疾病大多数都会出现这 2 个项目的阳性，如桥本甲状腺炎 A-TG 阳性率 36%~100%、A-TPO 阳性率 85%~100%<sup>[1]</sup>，还有文献认为可达 90~95%<sup>[3]</sup>；但这 2 个项目的阳性乃至强阳性却并不代表大多数甲状腺疾病。

本研究结果显示，就算是真阳性，这 2 个项目发挥的辅助诊断作用也无足轻重。绝大多数甲状腺疾病的诊断，在实验室检查方面有 T3、T4、FT3、FT4、TSH 等五项结果就够了。即使有极少数患者 T3 等五项正常而这 2 项异常，也不能仅凭这 2 项异常就贸然作出诊断结论。

当然，作者未讨论这 2 个项目在鉴别诊断、疗效观察、疾病预后等方面的作用，仅认为两者不宜作为甲状腺功能检查的常规项目。从解决患者看病贵的问题考虑，加之临床上也多有异议，作者拟建议这 2 个项目不再作为甲状腺功能检查的常规项目。

### 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: 675-678.
- [2] 尹伯元. 放射免疫分析在医学中的应用[M]. 北京: 原子能出版社, 1991: 177-178.
- [3] 武建国. 实用临床免疫学检验[M]. 南京: 江苏科学技术出版社, 1989: 230-235.

(收稿日期: 2012-02-15)

## 特发性血小板减少性紫癜患者细胞免疫功能变化及临床意义

林元峰, 郑源海, 周艳贞, 周艺华(福建医科大学附属漳州市医院检验科 363000)

**【摘要】 目的** 观察特发性血小板减少性紫癜(ITP)患者细胞免疫功能的变化, 探讨 T、B 淋巴细胞及自然杀伤细胞(NK 细胞)在 ITP 发病机制中的作用。**方法** 应用流式细胞仪检测 30 例 ITP 患者及 30 例对照组外周血中 T 淋巴细胞亚群、B 淋巴细胞及 NK 细胞的百分率。**结果** ITP 患者 CD3<sup>+</sup> 比对照组明显减低( $P < 0.05$ )；CD19<sup>+</sup>、CD3<sup>-</sup>CD16<sup>+</sup>CD56<sup>+</sup> 与对照组相比差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。**结论** 免疫功能的变化可能参与 ITP 的发病机制。

**【关键词】** 特发性血小板减少性紫癜； T 淋巴细胞亚群； B 淋巴细胞； NK 细胞

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2012.16.056 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2012)16-2064-02

特发性血小板减少性紫癜(ITP)是一种免疫性血小板破坏过多造成的疾病, 临床表现主要为皮肤紫癜、黏膜出血、血小板减少、骨髓巨核细胞增多但成熟障碍等。近年来发现, ITP 患者体内存在免疫功能失调。本研究采用直接免疫荧光法, 通过流式细胞仪检测 ITP 患者外周血中 T 淋巴细胞亚群(CD3<sup>+</sup>、CD3<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup>、CD3<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup>)、B 淋巴细胞(CD19<sup>+</sup>)、NK 细胞(CD3<sup>-</sup>CD16<sup>+</sup>CD56<sup>+</sup>)探讨 ITP 患者机体的免疫功能变化。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 收集 2009 年 11 月至 2010 年 12 月本院门诊及住院的 ITP 患者 30 例, 其中男 6 例, 女 24 例, 年龄 15~70 岁, 平均 37.6 岁, 其诊断符合全国统一标准<sup>[1]</sup>。对照组 30 例, 其中男的 7 例, 女的 23 例, 年龄 16~75 岁, 平均 36.9 岁, 均为本院体检中心体检合格的健康者。

**1.2 仪器和试剂** IMMUNO-TROLTM cells 标准品、CD19-PE、CD4-FITC/CD8-PE/CD3-PC5、CD3-FITC/CD16<sup>+</sup>CD56-PE 荧光标记抗体及红细胞裂解液(Opti Lyse C)购自法国 Im-

munotech 公司, 流式细胞仪为 Beckman-Coulter 公司生产的 Epics-XL 型流式细胞仪。

**1.3 标本采集** 抽取静脉血 2 mL, 用乙二胺四乙酸二钾(EDTA-K<sub>2</sub>)抗凝。

**1.4 检测方法** 采用 IMMUNO-TROLTM cells 标准品进行校正。各取 100 μL 抗凝血于流式专用管中, 分别加入 20 μL CD19-PE、CD4-FITC/CD8-PE/CD3-PC5、CD3-FITC/CD16<sup>+</sup>CD56-PE 荧光标记抗体, 室温避光反应 20 min, 加入 500 μL 红细胞裂解液, 溶解红细胞 15 min, 加入 500 μL 鞘液混匀, 1 000 r/min 离心 5 min, 弃上清液, 再加入 500 μL 鞘液, 混匀后上机检测并记录荧光抗体染色阳性 CD3<sup>+</sup>、CD3<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup>、CD3<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup>、CD19<sup>+</sup> 及 CD3-CD16<sup>+</sup>CD56<sup>+</sup> 的百分率。

**1.5 统计学处理** 采用 *t* 检验, 应用 SPSS13.0 统计软件进行分析, 以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

### 2 结 果

检测结果见表 1。

表 1 ITP 患者与对照组 T、B 淋巴细胞及 NK 细胞的分析 (%)

分组	<i>n</i>	CD3 <sup>+</sup>	CD3 <sup>+</sup> CD4 <sup>+</sup>	CD3 <sup>+</sup> CD8 <sup>+</sup>	CD4/CD8	CD19 <sup>+</sup>	CD3 <sup>-</sup> CD16 <sup>+</sup> CD56 <sup>+</sup>
ITP 组	30	67.1±9.61 <sup>a</sup>	36.3±9.04	26.5±8.12	1.61±1.04	21.5±7.77 <sup>b</sup>	6.12±4.66 <sup>b</sup>
对照组	30	72.2±9.23	40.1±7.95	27.4±7.86	1.56±0.60	11.2±3.28	16.40±6.96

注: 与对照组相比, <sup>a</sup> $P < 0.05$ , <sup>b</sup> $P < 0.01$ 。

### 3 讨 论

CD3 分子构成的 TCR/CD3 复合物为 T 细胞的特异性表面分子。根据 T 细胞表面表达 CD4<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup> 分子,又分为 T 辅助/诱导细胞亚群(CD3<sup>+</sup> CD4<sup>+</sup>)和 T 抑制细胞亚群(CD3<sup>+</sup> CD8<sup>+</sup>),T 淋巴细胞直接反映细胞免疫状态。本研究结果表明,ITP 患者 CD3<sup>+</sup> 总 T 淋巴细胞较对照组明显减少( $P < 0.05$ ),提示 T 淋巴细胞在 ITP 的发生、发展中可能起一定的作用。

人体体液免疫是机体免疫应答的重要组成部分之一,在人体的特异性免疫功能中起着重要的作用。致敏 B 淋巴细胞受抗原刺激后,即转化为浆细胞并产生能与相应抗原结合的抗体<sup>[2]</sup>。Mittal 等<sup>[3]</sup>提出机体内成熟的外周 B 淋巴细胞中包含有丰富的自身反应性 B 淋巴细胞,其由多种途径作用以防止自身免疫的发生,一旦这种平衡被打破将引发自身免疫性疾病的产生<sup>[3]</sup>。本研究发现,ITP 患者的 CD19<sup>+</sup> B 淋巴细胞显著高于对照组( $P < 0.01$ ),与相关报道一致<sup>[4]</sup>,说明体液免疫在 ITP 的发病机制中起关键作用。由于细胞数量是由依赖凋亡和增殖 2 种方式来调节,因此,引起 ITP 患者 B 淋巴细胞数量增加的原因除 B 淋巴细胞凋亡减少外,可能还存在 B 淋巴细胞的过度增殖<sup>[5]</sup>。B 淋巴细胞增加,其产生的血小板抗体增加,导致血小板破坏增加。

NK 细胞属非特异性免疫细胞,无需抗原致敏,就可直接杀伤某些肿瘤和病毒感染的靶细胞。NK 细胞对 B 细胞分化有抑制作用,能杀伤某些不成熟的胸腺细胞和骨髓干细胞,还可选择性杀伤病毒感染的常见细胞<sup>[6]</sup>。本研究发现,ITP 患者

NK 细胞较对照组显著降低( $P < 0.01$ ),提示 NK 细胞数量下降可能参与 ITP 的病理过程,对临床上判断病程及预后有一定意义。

### 参考文献

- [1] 张之南. 血液病诊断及疗效标准[M]. 2 版. 北京:科学出版社,1998:279-280.
- [2] 杨绍基. 传染病学[M]. 7 版,北京:人民出版社,1999:5.
- [3] Mittal S, Blaylock MG, Culligan DJ, et al. A high rate of CLL phenotype lymphocytes in autoimmune hemolytic anemia and immune thrombocytopenic purpura[J]. Haematologica, 2008, 93(1):151-152.
- [4] Yamamoto F, Narimatsu H, Ito M, et al. Prediction of clinical outcome in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura by evaluating bone marrow clot CD20<sup>+</sup> B lymphocytes and morphological changes of megakaryocytes[J]. J Clin Exp Hematol, 2008, 48(1):11-15.
- [5] 郑敏, 罗建明. 特发性血小板减少性紫癜 B 淋巴细胞异常研究进展[J], 实用儿科临床杂志, 2010, 25(3):222-224.
- [6] Robertson MJ, Ritz J. Biology and clinical relevance of human natural killer cells[J]. Blood, 1990, 76(12):2421-2438.

(收稿日期:2012-02-25)

## 超声诊断乳腺增生 110 例分析

周 蕾<sup>1</sup>, 王晓燕<sup>2</sup> (1. 贵州省贵阳市花溪区人民医院 B 超室 550025; 2. 贵州省贵阳市第一人民医院急诊科 550002)

**【摘要】 目的** 讨论女性乳腺增生的声像图特征,提高对该病的诊断水平。**方法** 自乳腺结构边缘开始,以乳头为中心,放射状连续转动扫查,显示乳腺管长、短轴及乳腺质地特征。**结果** 参照 WHO 对乳腺结构不良病理分类,将乳腺增生超声表现分 5 型:导管增生型、小叶增生型、囊肿型、局灶性纤维化型及纤维腺瘤样增生型。按其图像特征诊断,发病率符合年龄变化和病理发生过程,导管增生型、小叶增生型发病年龄稍低;囊肿型、局灶性纤维化型与纤维腺瘤样增生型发病年龄稍高。随着年龄增长,间质型增多,导管型减少。**结论** 女性乳腺增生的声像图特征有助于超声鉴别诊断。

**【关键词】** 超声诊断; 乳腺增生; 病例分析

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2012.16.057 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2012)16-2065-02

乳腺增生症是妇女常见、多发病之一,居乳腺发病率之首。本研究回顾性分析了 110 例乳腺增生的声像图特征,初步讨论超声诊断乳腺增生的价值。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选择贵阳市花溪区人民医院 2011 年 4~11 月门诊检查病例 116 例,年龄 22~62 岁,均为女性,临床上突出表现有乳房胀痛和乳内肿块。

**1.2 方法** 使用 Philips HD7 型彩色多普勒超声诊断仪,7.5 MHz 高频线阵探头,采用直接探测法。受检查者取仰卧位,双手上举至头上,充分暴露双侧乳腺,进行 2D、彩色血流、血管能量图及多普勒血流速度检测。检查方法:探头长轴以乳头为中心,呈放射状从 1~12 点顺/逆时针向,连续转动检查整个乳房。从乳腺与周围脂肪分界的边缘开始,延续至乳头。然后由

外区向中心,检查乳腺管长、短轴切面;区分皮肤、筋膜、皮下脂肪、乳腺组织及韧带、各层解剖结构的超声图像特征;自乳腺边缘向 3 cm 处定为外区,3 cm 处至乳头定为内区;分别测量各组织的厚度及乳腺管的内径、长度、根数;计算乳腺管内径总和与乳腺组织厚度的比值,对乳腺质地进行分型;参照世界卫生组织(WHO)乳腺结构不良病理分型,对 110 例异常声像图分组,分析图像特征。

### 2 结 果

**2.1 超声乳腺结构声像图特征**

**2.1.1 正常乳腺** 皮肤浅筋膜呈强回声亮线,脂肪相对低回声,韧带条索样强回声牵拉乳腺小叶,穿过脂肪与皮下浅筋膜相连;乳腺表面呈波浪形,实质由导管系统与间质组成,导管呈低回声管腔,边界为相邻的间质,无管壁,间质含乳腺小叶、少