

气传性变应原特异性 IgE 在慢性鼻-鼻窦炎中的作用研究

陈辉雄¹, 刘明娜², 张丽萍², 洪雄新¹, 李观强^{1△} (广东省深圳市龙岗区人民法院: 1. 检验科; 2. 耳鼻喉科 518172)

【摘要】 目的 探讨气传性变应原特异性 IgE 在慢性鼻-鼻窦炎(CRS)炎性反应过程中的作用。**方法** 选取本院 CRS 患者 66 例作为研究对象, 其中慢性鼻-鼻窦炎不伴鼻息肉(CRSsNP)32 例, 慢性鼻-鼻窦炎伴有鼻息肉(CRSwNP)患者 34 例。血清中 7 种气传性变应原特异性 IgE 阳性情况并了解其哮喘病史, 与健康个体(42 例)和变应性鼻炎(AR)患者(43 例)进行比较分析。**结果** (1)户尘螨、蟑螂及真菌的变应原特异性 IgE 阳性率相对较高; (2)户尘螨、狗、真菌、树木变应原的特异性 IgE 的阳性率及总阳性率在健康对照组、CRS 组及 AR 组中差异有统计学意义($P_{\text{户尘螨}}=0.000, P_{\text{狗}}=0.034, P_{\text{真菌}}=0.031, P_{\text{树木}}=0.020, P_{\text{总阳性率}}=0.000, P<0.05$); (3)户尘螨的变应原特异性 IgE 阳性率及总阳性率在健康对照组、CRS 组与 AR 组中逐次增加($P<0.05$); (4)健康对照组、CRS 组与 AR 组的多重致敏模式差异, 其多重致敏比例逐次增加($P<0.05$); (5)健康对照组、CRS 组与 AR 组自报哮喘病史比例逐次增加($P<0.05$); (6)CRSsNP 组与 CRSwNP 组相比较, 各变应原的特异性 IgE 阳性率及总阳性率、多重致敏模式及哮喘自报哮喘病史的比例差异均无统计学意义($P_{\text{户尘螨}}=0.957, P_{\text{猫}}=0.726, P_{\text{狗}}=0.811, P_{\text{蟑螂}}=0.459, P_{\text{真菌}}=9.3, P_{\text{杂草}}=0.475, P_{\text{树木}}=0.957, P_{\text{总阳性率}}=0.652, P_{\text{多重致敏}}=0.717, P_{\text{自报哮喘}}=0.134, P>0.05$)。**结论** 户尘螨是 CRS 患者最主要的变应原; 变应原致敏及特异性 IgE 与 CRS 存在相关性, 但与 CRSsNP 与 CRSwNP 的表型差异无关, CRS 的变应性炎性反应与 AR 具有相似性。

【关键词】 慢性鼻-鼻窦炎; 气传性变应原特异性 IgE; 户尘螨; 变应性鼻炎
DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2016.05.047 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2016)05-0689-03

慢性鼻-鼻窦炎(CRS)是耳鼻咽喉头颈外科的常见病, 是鼻窦及鼻腔的慢性炎症性疾病^[1]。近年来, 国内外一些研究发现变应原致敏与 CRS 之间存在相关性^[2-5], 一份由欧洲变态反应与临床免疫学会(EAACI)与美国变态反应、哮喘与免疫学学会(AAAAI)联合发布的共识报告阐述了慢性鼻-鼻窦炎伴鼻息肉的病因学, 其炎性特性与变应性鼻炎的有相似之处, 即由 IgE 介导的、肥大细胞核嗜酸性粒细胞参与的 Th2 型炎症^[6-7]。本研究检测 CRS 患者血清中气传性变应原特异性 IgE 水平, 以健康个体和变应性鼻炎(AR)患者为对照, 评估变应原致敏特异性 IgE 在 CRS 炎性过程中的作用。

1 资料与方法

1.1 一般资料 CRS 患者共 66 例, 其中慢性鼻-鼻窦炎不伴鼻息肉(CRSsNP)32 例(男 17 例, 女 15 例), 慢性鼻-鼻窦炎伴有鼻息肉(CRSwNP)患者 34 例(男 19 例, 女 15 例), AR 患者 43 例, 其中男 23 例, 女 20 例, 诊断标准参考中华医学会相关指南^[1,8]。同期健康体检者 42 例, 其中男 19 例, 女 23 例。排除恶性肿瘤、鼻-鼻窦真菌感染、自身免疫缺陷病、全身感染及系统炎症性疾病及近期使用全身性糖皮质激素等。所有患者及健康体检者年龄 18~54 岁, 标本在 2014 年收集并完成变应原特异性 IgE 检测。

1.2 方法 采用 Allergy Screen 过敏原检测系统, 检测血清中我国最常见的 7 种气传性变应原的特异性 IgE 含量, 大于或等于 0.35 U/mL 即被确定为阳性^[9]。7 种变应原如下: 户尘螨、猫(毛及皮屑)、狗(毛及皮屑)、蟑螂、真菌(点青/分支/烟曲/黑曲/交链霉)、杂草(矮豚草/蒿/葎草)和树(柏/柳/桉/桦/枫/胡/梧桐/杨)。总阳性率指至少有一种变应原致敏的患者的百分比, 即至少有一种变应原特异性 IgE 被检出的患者的百分比。对所有个体进行哮喘病史调查, 询问是否出现过反复咳嗽、气喘、胸闷、气促等症状, 若有则认为其存在哮喘病史。

1.3 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件对数据进行处理及统计学分析, 计数资料采用百分率表示, 组间比较采用 χ^2 检验。以 $\alpha=0.05$ 为检验水准, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

健康对照组、CRS 组与 AR 组中各变应原特异性 IgE 的阳性情况见表 1。在各组中, 户尘螨、蟑螂及真菌的变应原特异性 IgE 阳性率相对较高, 是各组主要的变应原。除了猫、蟑螂和杂草外, 其余变应原的特异性 IgE 的阳性率在健康对照组、CRS 组及 AR 组中差异有统计学意义($P<0.05$), 总阳性率差异也有统计学意义($P_{\text{户尘螨}}=0.000, P_{\text{狗}}=0.034, P_{\text{真菌}}=0.031, P_{\text{树木}}=0.020, P_{\text{总阳性率}}=0.000, P<0.05$); 户尘螨的变应原特异性 IgE 阳性率及总阳性率在健康对照组、CRS 组与 AR 组中逐次增加($P_{\text{户尘螨}}=0.000, P_{\text{总阳性率}}=0.000, P<0.05$)。CRS 组的狗与真菌的变应原特异性 IgE 阳性率比健康对照组高($P_{\text{狗}}=0.021, P_{\text{真菌}}=0.020, P<0.05$), 但与 AR 组差异无统计学意义($P_{\text{狗}}=0.812, P_{\text{真菌}}=0.915, P>0.05$)。

CRSsNP 与 CRSwNP 是最常见的 CRS 表型分类^[1,6]。本研究中, CRSsNP 组与 CRSwNP 组各种变应原特异性 IgE 阳性率及总阳性率差异均无统计学意义($P_{\text{户尘螨}}=0.957, P_{\text{猫}}=0.726, P_{\text{狗}}=0.811, P_{\text{蟑螂}}=0.459, P_{\text{真菌}}=9.3, P_{\text{杂草}}=0.475, P_{\text{树木}}=0.957, P_{\text{总阳性率}}=0.652, P>0.05$)。

多重致敏指个体对两种或两种以上变应原同时致敏。表 2 的结果表明, 健康对照组、CRS 组与 AR 组的多重致敏模式(分别为 2.4%、42.4%和 58.1%)差异有统计学意义, 其多重致敏比例逐次增加($P=0.000, P<0.05$)。但 CRSsNP 组与 CRSwNP 组的多重致敏模式差异无统计学意义($P=0.717, P>0.05$)。

对所有个体进行哮喘病史调查, 自报病史的比例见表 2。健康对照组、CRS 组与 AR 组自报哮喘病史(分别为 9.5%、33.3%和 60.5%)差异有统计学意义, 其自报哮喘病史比例逐

△ 通讯作者, E-mail: kuate@126.com。

次增加($P=0.000, P<0.05$)。但 CRSsNP 组与 CRSwNP 组 自报哮喘病史比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。

表 1 各组变应原特异性 IgE 阳性率分布[n(%)]

组别	<i>n</i>	户尘螨	猫	狗	蟑螂	真菌	杂草	树木	总阳性
对照组	42	3(7.1)	1(2.4)	0(0.0)	2(4.8)	1(2.4)	1(2.4)	0(0.0)	7(16.7)
CRS 组	66	26(39.4)	6(9.1)	10(15.2)	13(19.7)	13(19.7)	7(10.6)	3(4.5)	40(60.6)
CRSsNP 组	32	12(37.5)	2(6.3)	4(9.4)	8(21.9)	6(15.6)	2(6.3)	1(3.1)	18(56.3)
CRSwNP 组	34	14(41.2)	4(11.8)	6(17.6)	5(14.7)	7(20.6)	5(14.7)	2(5.9)	22(64.7)
AR 组	43	30(69.8)	6(14.0)	5(11.6)	8(18.6)	8(18.6)	5(11.6)	6(14.0)	35(81.4)
对照组 <i>vs.</i> CRS 组 <i>vs.</i> AR 组	χ^2	35.008	3.651	6.779	4.963	6.970	2.903	7.799	39.407
	<i>P</i>	0.000	0.161	0.034	0.084	0.031	0.234	0.020	0.000
对照组 <i>vs.</i> CRS 组	χ^2	11.999	0.960	5.325	3.619	5.372	1.474	0.641	19.767
	<i>P</i>	0.000	0.327	0.021	0.057	0.020	0.224	0.423	0.000
对照组 <i>vs.</i> AR 组	χ^2	32.497	2.390	3.301	2.702	4.318	1.539	4.358	33.071
	<i>P</i>	0.000	0.122	0.069	0.100	0.038	0.215	0.037	0.000
CRS 组 <i>vs.</i> AR 组	χ^2	8.438	0.230	0.056	0.012	0.012	0.021	1.927	4.319
	<i>P</i>	0.004	0.231	0.812	0.915	0.915	0.884	0.165	0.038
CRSsNP 组 <i>vs.</i> CRSwNP 组	χ^2	0.003	0.123	0.057	0.550	0.15	0.511	0.003	0.203
	<i>P</i>	0.957	0.726	0.811	0.459	9.3	0.475	0.957	0.652

表 2 各组患者致敏情况和哮喘病史[n(%)]

组别	<i>n</i>	检查结果	致敏情况	自报哮喘病史
对照组	42	阴性	35(83.3)	4(9.5)
		单一致敏	6(14.3)	
		多重致敏	1(2.4)	
CRS 组	66	阴性	26(39.4)	22(33.3)
		单一致敏	12(18.2)	
		多重致敏	28(42.4)	
CRSsNP 组	32	阴性	14(43.8)	9(28.1)
		单一致敏	6(18.8)	
		多重致敏	12(37.5)	
CRSwNP 组	34	阴性	12(35.3)	13(38.2)
		单一致敏	6(17.6)	
		多重致敏	16(47.1)	
AR 组	43	阴性	8(18.6)	26(60.5)
		单一致敏	10(23.3)	
		多重致敏	25(58.1)	
对照组 <i>vs.</i> CRS 组 <i>vs.</i> AR 组	χ^2		41.358	25.454
		<i>P</i>	0.000	0.000
对照组 <i>vs.</i> CRS 组	χ^2		16.883	6.711
		<i>P</i>	0.000	0.010
对照组 <i>vs.</i> AR 组	χ^2		40.101	21.964
		<i>P</i>	40.101	0.000
CRS 组 <i>vs.</i> AR 组	χ^2		5.262	4.129
		<i>P</i>	0.072	0.042
CRSsNP 组 <i>vs.</i> CRSwNP 组	χ^2		0.067	2.250
		<i>P</i>	0.717	0.134

3 讨 论

CRS 是一组异质性疾病,具有不同的疾病表型和内型,基于全面的诊断检测确定其表型和内型对制定个体化的疾病管理策略具有重要的临床意义^[6]。CRS 的 EPOS 指南强调 CRS 的诊断应检测患者的致敏情况,这与 AR 的 ARIA 指南一致^[7,10]。

本研究检测了 CRS 组患者血清中 7 种最常见变应原特异性 IgE 的阳性率及总阳性率,并与健康个体和 AR 患者的结果做对比。结果发现尘螨、蟑螂和真菌是 CRS 及 AR 最主要的变应原,而树木的阳性率很低。这与刘亦青等^[4]的研究发现的树木花粉的阳性率较高(10.9%~14.3%)稍微不同。患者分布地域不同可能是造成这种差异的重要原因,本院位于南方,而刘亦青等^[4]所在的山东大学附属医院地处淮河以北,两地地理气候差异较大,且人口种族分布也可能不同。在我国西北部,CRS 变应原分布表现出与北方(山东)和南方(广东)完全不同的分布模式,西北阳性率最高的是艾蒿,其次为尘螨及真菌^[5]。在美国的一项研究中,尘螨也是 AR 和 CRS 最主要的气传性变应原(50.0%~75.0%),与本文的数据相当^[11]。

不管是总阳性率还是最主要的变应原(尘螨)特异性 IgE 阳性率,CRS 组比健康对照组明显较高,但不及 AR 组。狗与真菌的变应原特异性 IgE 阳性率比健康对照组高,但与变应性鼻炎患者组差异无统计学意义($P>0.05$)。这可能的解释是变应原致敏及其特异性的 IgE 在 CRS 及 AR 的发展中均伴有重要角色,是 Th2 炎症反应过程中的关键信号分子,符合欧洲变态反应学会(EAACI)与美国变态反应哮喘和临床免疫学会(AAAAI)联合发布的共识报告^[6]。

对于 AR,有研究表明多重致敏与 AR 的严重程度相关,并增加发展成哮喘的风险^[12-13]。本研究表明健康个体、CRS 与 AR 存在着不同的多重致敏模式,多重致敏率逐次明显递增,与之相对应,自报哮喘病史的百分比也逐次明显递增,说明多重致敏不但与 AR 的发病率、发展成哮喘的可能性增加相关,

也可能与 CRS 的发病率及对哮喘影响相关。大规模的流行病学研究已经证实 CRS 和哮喘之间的相关性,这种相关性与 AR 和哮喘之间的相关性类似,即 CRS 增加哮喘的风险^[14]。

本研究未发现 CRSsNP 与 CRSwNP 在各个变应原特异性 IgE 阳性率、总阳性率、多重致敏以及合并哮喘病史之间的差异,这暗示变应原致敏不是 CRSsNP 与 CRSwNP 表型差异的原因。EAACI 与 AAAAI 共识报告认为,CRSwNP 的炎症反应是由 IgE 介导的、肥大细胞和嗜酸性粒细胞参与的 Th2 型,而 CRSsNP 的炎症反应是 Th1 型,主要炎症细胞为嗜中性粒细胞。在 CRSsNP 中,变应原致敏及其特异性 IgE 增高的病理生理学意义有待进一步更深入的研究。

参考文献

[1] 中华医学会耳鼻咽喉头颈外科学分会鼻科学组. 慢性鼻-鼻窦炎诊断和治疗指南(2012 年)[J]. 中国医刊,2013,48(11):103-105.

[2] Green BJ, Beezhold DH, Gallinger Z, et al. Allergic sensitization in Canadian chronic rhinosinusitis patients[J]. Allergy Asthma Clin Immunol, 2014, 10(1):15.

[3] 刘翔,陈秋坚,杨金姍,等. 血清特异性 IgE 检测在慢性鼻-鼻窦炎中的作用[J]. 中国卫生检验杂志, 2013, 23(10):2288-2289.

[4] 刘亦青,李红,纪宏志,等. 165 例慢性鼻-鼻窦炎患者变应性相关临床资料分析[J]. 山东大学耳鼻喉眼学报, 2011, 25(6):74-76.

[5] 张丹梅,宋子龙,贾春生,等. 吕梁地区慢性鼻-鼻窦炎患者吸入变应原谱研究[J]. 中华全科医学, 2009, 7(2):130-131.

[6] Akdis CA, Bachert C, Cingi C, et al. Endotypes and phenotypes of chronic rhinosinusitis; a PRACTALL document of the European Academy of Allergy and Clinical

Immunology and the American Academy of Allergy, Asthma & Immunology [J]. J Allergy Clin Immunol, 2013,131(6):1479-1490.

[7] Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma 2008 update (in collaboration with the World Health Organization)[J]. Allergy, 2008, 63(86):8.

[8] 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编委会. 变应性鼻炎诊断和治疗指南[J]. 中国社区医师, 2010, 38(6):67-68.

[9] 于博,孔慧,王辉,等. 血清 sIgE、总 IgE、EOS 与慢性鼻-鼻窦炎伴鼻息肉发生的相关性分析[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2013, 27(20):1103-1106.

[10] Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists[J]. Rhinology, 2012, 50(1):1-12.

[11] Sedaghat AR, Phipatanakul W, Cunningham MJ. Characterization of aeroallergen sensitivities in children with allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis[J]. Allergy Rhinol, 2014, 5(3):143-145.

[12] Peternel R, Milanovic SM, Hrga I, et al. Incidence of betulaceae pollen and pollinosis in Zagreb, Croatia, 2002-2005 [J]. Ann Agric Environ Med, 2007, 14(1):87-91.

[13] Ciprandi G, Cirillo I. Monosensitization and polysensitization in allergic rhinitis[J]. Eur J Intern Med, 2011, 22(6):75-79.

[14] Jarvis D, Newson R, Lotvall J, et al. Asthma in adults and its association with chronic rhinosinusitis; the GA2LEN survey in Europe[J]. Allergy, 2012, 67(1):91-98.

(收稿日期:2015-07-25 修回日期:2015-09-18)

• 临床探讨 •

低体质量儿宫外生长迟缓的影响因素分析

张 峰,周智翌(陕西省西安市杨凌示范区医院新生儿科 712100)

【摘要】 目的 探讨低体质量儿(LBW)宫外生长迟缓的影响因素。**方法** 回顾性分析 86 例早产 LBW 的临床资料,按照宫外生长迟缓评价标准分为宫外生长迟缓组与非宫外生长迟缓组。对可能影响宫外生长迟缓的 21 个影响因素进行单因素方差分析,将有统计学差异的变量纳入 Logistic 回归分析。**结果** 86 例早产 LBW 中出生时宫内生长迟缓 27 例,占 31.4%;出院时宫外生长迟缓 55 例,占 64.0%,宫外生长迟缓的发生率明显高于宫内生长迟缓的发生率,差异有统计学意义($P<0.05$)。单因素方差分析结果显示,两组患儿的出生胎龄、出生体质量、宫内生长迟缓、产妇产前高血压综合、窒息、感染、支气管肺发育不良、恢复出生体质量时间、开奶时间、全胃喂养时间、蛋白摄入达 3 g/(kg·d)时间之间的差异有统计学意义($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,LBW 宫外生长迟缓的危险因素是低出生胎龄、宫内生长缓慢、支气管肺发育不良、恢复出生体质量时间长、全胃喂养时间、蛋白摄入达 3 g/(kg·d)时间久、产妇产前高血压综合征、感染。**结论** LBW 宫外生长迟缓的危险因素是 LBW 宫外生长迟缓的危险因素是低出生胎龄、宫内生长缓慢、支气管肺发育不良、恢复出生体质量时间长、全胃喂养时间、蛋白摄入达 3 g/(kg·d)时间久、产妇产前高血压综合征、感染,应加强其围产期保健,降低宫外生长迟缓的发生。

【关键词】 低体质量儿; 宫外生长迟缓; 影响因素

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2016.05.048 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2016)05-0691-04

早产儿的身高、体质量、头围等生长参数低于同胎龄平均生长参数 10%时定义为宫外生长迟缓^[1]。近些年来,伴随着

围产医学的不断提升,早产低体质量儿(LBW)的存活率不断升高^[2]。小胎龄与低体质量本身的生理特点及出生后并发症