

## 多发伤儿童免疫功能相关性分析

张 明, 陆巍峰, 谷 亮

(南京医科大学附属南京儿童医院 SICU, 江苏 南京 210008)

**[摘要]** 目的:探讨多发伤儿童免疫功能相关性。方法:收治 50 例多发伤儿童作为研究对象,并按照儿童创伤评分(PTS)分为轻、中、重 3 组,检测发病后患儿血清 T 淋巴细胞亚群、免疫球蛋白及补体水平,并比较不同组免疫功能相关性。结果:多发伤患儿血清淋巴细胞免疫及体液免疫功能都有不同程度下降,且随着创伤严重程度加重,免疫功能低下越显著,重度组的 IgG、IgM、C3、CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>均低于轻度组( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ ),CD8<sup>+</sup>则高于中度组( $P < 0.01$ )。结论:免疫功能低下在多发伤儿童中较为多见,与创伤严重程度存在密切的关系,可能与机体过度全身炎症反应有关。减轻炎症反应,改善免疫功能是治疗的一个重要方面。

**[关键词]** 儿童;多发伤;体液免疫;细胞免疫

**[中图分类号]** R641

**[文献标志码]** B

**[文章编号]** 1007-4368(2014)10-1376-02

**doi:** 10.7655/NYDXBNS20141021

多发伤的界定国内外尚未完全统一,一般认为多发伤是单一致伤因素造成的 2 个或 2 个以上解剖部位的损伤,其中之一可能危及生命<sup>[1]</sup>,儿童是多发伤的高危人群,在西方发达国家,多发伤仍是造成儿童死亡的首要原因<sup>[2]</sup>。儿童严重创伤患者呈逐年增加趋势,严重创伤患儿日益成为外科重症监护室的重要对象<sup>[3]</sup>,掌握儿童多发伤的发病机制对于提高救治率显得尤为重要。成人研究显示<sup>[4]</sup>,在感染、创伤等导致机体炎性介质大量释放的病理过程中,可出现免疫功能的异常。由于儿童机体的特殊性及其外伤机制的复杂性,相关研究较少。本研究拟观察多发伤患儿免疫功能的变化。

### 1 对象和方法

#### 1.1 对象

选取在 2013 年 3~12 月因多发伤收住南京医科大学附属南京儿童医院外科 ICU 的患儿共 50 例,男 28 例,女 22 例,平均年龄 5 岁,均无免疫系统疾病史。病种包括颅脑损伤、肺挫伤、胸腔积血、肝挫裂伤、脾挫裂伤、骨折等。Tepas 等<sup>[5]</sup>创建了儿童创伤评分法(PTS)。PTS 强调儿童体重和气道状况的影响,可用于儿童患者创伤严重程度的判定。多项研究已经证实<sup>[6]</sup>,PTS 是评估创伤严重度和预测多发伤的儿童病死率的有效工具,PTS 和死亡风险呈线性负相关关系,即得分较低的具有更高的死亡风险。PTS >6 分,病死率估计在 9%,PTS ≤ 0 分病死

率明显增高<sup>[7]</sup>。

#### 1.2 方法

##### 1.2.1 分组和样本采集

PTS 分 6 个变量:体重、气道、收缩压、中枢神经系统、骨创伤程度及伤口情况,记每个变量无或轻微损伤为+2 分,重者为+1 分,危及生命者为-1 分,分值范围为-6~+12 分。轻度分值范围 7~12 分,中度分值范围 1~6 分,重度分值范围-6~0 分。50 例按照 PTS 分为轻、中、重 3 组,各组患儿年龄比较差异均无统计学差异( $P$  均 > 0.05)。3 组多发伤患儿入院 24 h 内均抽血检测 T 淋巴细胞亚群及免疫球蛋白水平。

##### 1.2.2 细胞免疫和体液免疫测定

T 淋巴细胞亚群采用美国 BD 公司的 FACSA Calibur FCM 流式细胞仪检测,试剂由该公司提供;IgA、IgM、IgG、C3、C4 由美国 Beckman 公司 360 型特定蛋白仪检测,各单抗由该公司提供,并与正常对照组检测结果进行对比。

#### 1.3 统计学方法

所有数据均采用 SPSS18.0 进行统计学分析。计量资料以均数 ± 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,多组间的比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用 SNK- $q$  检验法, $P \leq 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 各组体液免疫情况

3 组患者的年龄、IgA、C4 的分布差异没有统计学意义 ( $P > 0.05$ ); IgG、IgM、C3 分布差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。重度组的 IgG 低于轻度组和中度组, 中度组的 IgG 低于轻度组; 重度组的 IgM 低于轻度组; 重度组的 C3 低于轻度组和中度组(表 1)。

3 组患者的 CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> 分布差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。重度组和中度组的 CD3<sup>+</sup> 低于轻度组; 重度组和中度组的 CD4<sup>+</sup> 低于轻度组; 重度组的 CD8<sup>+</sup> 高于中度组; 重度组的 CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> 低于轻度组和中度组(表 2)。

表 1 各组体液免疫情况比较 (x ± s)

组别	n	年龄(岁)	IgG(g/L)	IgA(g/L)	IgM(g/L)	C3(g/L)	C4(g/L)
轻度	18	5.45 ± 3.07	8.04 ± 2.35	1.11 ± 0.84	1.33 ± 1.09	0.99 ± 0.15	0.20 ± 0.06
中度	15	4.53 ± 3.30	6.66 ± 1.34*	0.80 ± 0.35	1.07 ± 0.46	1.06 ± 0.27	0.19 ± 0.06
重度	17	5.59 ± 3.88	4.11 ± 1.36** <sup>△△</sup>	0.64 ± 0.61	0.64 ± 0.41*	0.73 ± 0.37** <sup>△△</sup>	0.18 ± 0.16
F 值		0.44	20.25	2.30	3.58	6.55	0.13
P 值		0.65	0.00	0.11	0.04	0.00	0.87

与轻度组比较, \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ ; 与中度组比较, <sup>△△</sup> $P < 0.01$ 。

表 2 各组细胞免疫情况比较 (x ± s)

组别	n	CD3 <sup>+</sup> (%)	CD4 <sup>+</sup> (%)	CD8 <sup>+</sup> (%)	CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>
轻度	18	58.60 ± 8.58	31.76 ± 7.57	21.22 ± 4.29	1.55 ± 0.49
中度	15	45.94 ± 7.98**	23.47 ± 6.51**	18.97 ± 3.71	1.27 ± 0.44
重度	17	46.30 ± 9.21**	21.83 ± 5.31**	23.05 ± 3.23 <sup>△△</sup>	0.96 ± 0.28** <sup>△</sup>
F 值		12.21	11.11	4.63	8.02
P 值		0.00	0.00	0.01	0.00

与轻度组比较, \*\* $P < 0.01$ ; 与中度组比较, <sup>△</sup> $P < 0.05$ , <sup>△△</sup> $P < 0.01$ 。

### 3 讨 论

多发伤是一种常见的创伤, 近年来人们接触交通事故、工业灾难、自然灾害等意外伤害的机会增加, 多发伤的发生率及严重程度随之增加。全人群中, 多发伤患者以青壮年为主, 发生率差异大。在儿童中多发伤的发生率相对较低, 但病死率较高, 任何年龄的儿童均可发生, 男童的发生率高于女童<sup>[8]</sup>, 死亡多发生于致伤后 24 h 内<sup>[9]</sup>。一些研究证实<sup>[10]</sup>, 颅脑外伤 T 细胞亚群功能发生低下, 这些改变与脑损伤的严重程度和范围有直接关系, 即伤情越重, 免疫功能受损越明显。本文主要研究儿童发生多发伤后免疫功能的变化及损伤严重程度与免疫指标的相关性。临床上常通过各种评分法对患者伤情加以量化来进行严重度的评估。从研究结果发现, 多发伤患儿免疫功能表现异常, 重度组的 IgG、IgM、C3、CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> 均低于轻度组 ( $P$  均  $< 0.05$ ), CD8 则高于中度组 ( $P < 0.01$ ), 表明多发伤可导致机体体液和细胞免疫功能的抑制, 并且与损伤的严重程度有相关性, 病情越重, 免疫功能越低下。

儿童的免疫系统发生急性应激时, 受到神经内分泌系统的调节, 其非特异性免疫反应常有增加, 如外周血中性粒细胞数目增多, 吞噬细胞活性增强, 补体系统激活, C 反应蛋白增多, 细胞因子、趋化因子及淋

巴因子等释放增多等。但持续强烈的应激将导致机体免疫功能的抑制。由于应激时神经—内分泌系统最明显的变化为糖皮质激素与儿茶酚胺的大量释放, 二者对免疫系统具有强烈的抑制作用, 因而持续强烈的应激表现为免疫功能的抑制。

小儿发生多发伤后可引起全身炎症反应综合征(SIRS), 即机体对各种刺激失控的反应, 它的发生、发展取决于刺激和机体反应性强弱两个因素。SIRS 能刺激宿主免疫系统释放体液和细胞介质<sup>[11]</sup>, 如肿瘤坏死因子、白介素-1、白介素-6、组胺、5-羟色胺、前列腺素物质, 从而介导广泛的免疫反应。发生 SIRS 的同时伴发代偿性抗炎症反应综合征(CARS), 两者的动态平衡极为重要, 若平衡消失, 抗炎反应过强, 亦会引起免疫功能抑制, 造成感染易感性增加、微循环紊乱、休克、凝血障碍等<sup>[12]</sup>。SIRS 与 CARS 最终均可发生多器官功能障碍(MODS)。理论上, 儿童由于免疫系统处于发育阶段, 任何外来的刺激因素如创伤、感染均会对机体免疫产生非常大的影响。病情危重的多发伤患儿出现体液和细胞两种免疫功能明显受损, 在一定程度上说明免疫球蛋白、补体、总 T 细胞及辅助 T 细胞均参与了多发伤的发病机制。同时也可能由于机体免疫功能受损导致机体并发感染和创伤迁延难愈。

综上所述, 儿童遭到严重 (下转第 1399 页)