维普资讯 http://www.cqvip.com

⑥ 201-203 白血病，淋巴瘤，红细胞，免疫粘附

白血病、淋巴瘤患者RCIA活性与RBC SOD活性变化的探讨

第一医院内科血液组 王健渝 黄宗干 黄维嘉* R 730.3

提 要 本文测定白血病和淋巴瘤患者RCIA与RBC SOD活性，结果显示白血病和淋巴瘤患者RCIA活性均明显低于正常人($p<0.01$)；白血病患者RBC SOD活性明显降低而淋巴瘤患者则增高($p<0.01$)，两种疾病的RCIA活性降低与RBC SOD活性变化无关系

关键词 白血病；淋巴瘤；红细胞免疫粘附；红细胞超氧化歧化酶

中图分类号 R 730.3

红细胞通过膜上的C_3b受体(CR_1)介导的红细胞免疫粘附(RCIA)作用而发挥其一系列的免疫功能[1]。白血病和肿瘤患者的RCIA活性降低[2-4]，其下降原因尚不完全清楚。文献报道肿瘤患者红细胞超氧化歧化酶(RBC SOD)活性降低，超氧阴离子[$\cdot O_2^-$]增多[5-7]，这是否有可能使患者的RCIA活性降低。为此，本研究旨在探讨白血病和淋巴瘤患者RCIA与RBC SOD活性变化及其相互关系。

材料与方法

1. 研究对象

（1） 正常对照组 75人，为15-72岁的健康志愿者，男57人，女18人。

（2） 白血病组 46例，年龄在15-70岁，男23例，女23例。急淋18例，急非淋23例，慢粒5例；其中化疗前12例，化疗中23例，化疗后获得部分缓解(PR)11例。

（3） 淋巴瘤组 16例，年龄7-70岁，男13例，女3例。何杰金氏病3例，非何杰金淋巴瘤13例，均经病理检查确诊。

2. 实验方法

（1） RCIA活性测定 采用E-ELISA法[2]，其活性以相当于ng AHG/10^7 RBC表示。

（2） RBC SOD活性测定 采用邻苯三酚自氧化抑制法[8]，其活性以每克血红蛋白每分钟抑制邻苯三酚自氧化速率达50%的酶量为一单位。

3. 统计学处理 采用Apple Ⅱ型计算机处理，作t或t'检验。相关性采用直线相关分析。

结 果

1. 正常对照组 见表1。性别和各年龄组间无显著差异（$p>0.05$），故合并统计。

2. 白血病组 见表1。46例RBC SOD活性在化疗前、化疗中和部份缓解期均明显低于正常组（$p<0.01$），各期间的活性变化无明显差异($p>0.05$)。测定RCIA活性39例，发作期（治疗前和治疗中）28例，PR期11例，其活性均显著低于正常组($p<0.01$)。在PR期虽RCIA活性较发作期升高，但仍未恢复正常。

3. 淋巴瘤组 见表1。16例患者RCIA活性显著低于正常组（$p<0.01$），而RBC SOD活性则高于正常对照组($p<0.05$)。

4. 相关分析 见表2。显示白血病和淋

* 检验科

维普资讯 http://www.cqvip.com

表1 正常人、白血病和淋巴瘤患者RCIA与RBC SOD活性测定结果

组别	例数(n)	RCIA活性(ngAHG/10^7RBC) $\bar{X}\pm SD$	RBC SOD活性(μ/gHb) $\bar{X}\pm SD$
正常对照组	75	41000±16000	6619±574
白血病组			
发作期 化疗前	12	22000±7000*°	5629±1041*△
发作期 化疗中	23		5977±1041*△
部份缓解	11	34000±12000*°	6091±790*△
淋巴瘤组	16	19000±8000*	7349±1017*

* $P<0.01$ 与正常对照组比较
△ $P>0.05$ 化疗前，中和部份缓解比较
° $P<0.01$ RCIA活性测定39例，发作期28例，部份缓解11例，两者间比较

表2 白血病、淋巴瘤患者RCIA与RBC SOD活性相关分析

组别	变量 x	变量 y	例数 (n)	相关系数 r	P值
白血病	RCIA	RBC SOD	39	−0.064	>0.05
淋巴瘤	RCIA	RBC SOD	16	0.17	>0.05

巴瘤患者RCIA活性降低与RBC SOD活性变化均无相关性($p>0.05$)。

讨 论

近年来，国内外研究发现白血病和肿瘤患者的RCIA活性明显下降[2-4]。本组测定39例急、慢性白血病和16例淋巴瘤患者的RCIA均明显降低，与文献报道一致，表明恶性肿瘤患者的红细胞免疫功能受到损害。有关血液系统恶性肿瘤患者的RBC SOD的变化报道不多，其结果也不一致。Gonzales[9]报道急、慢性白血病患者RBC SOD活性增高，而国内翁其亮等报道结果则降低。我们测定46例白血病患者，无论在治前、治中和病情好转时均明显低于正常($p<0.01$)。淋巴瘤患者的RBC SOD活性改变结果也不一致，Saito[6]，Bewick[7]报道恶性淋巴瘤患者的RBC SOD活性明显低于正常($p<0.01$)，而Gonzales[9]测定结果则增高，我们测定16例患者RBC SOD活性其结果与Gonzales报道相似。有关血液系统肿瘤RBC SOD活性变化的原因尚无满意的解释，据推测除方法不一致引起外，可能为[8,9]：①肿瘤患者红系祖细胞SOD基因表达异常，引起SOD活性的变化；②白血病细胞异常增生，干扰了红系的生成，使合成SOD减少；③肿瘤细胞在代谢过程中，可能产生过多的$\cdot O_2^-$和RBC SOD抑制物，使酶的活性被消耗或钝化；④由于获得性酶缺陷所致[7]。总之，肿瘤患者RBC SOD活性变化的确切机制，有待进一步研究。

白血病和淋巴瘤患者RCIA活性降低的原因尚不清楚。我们设想肿瘤患者RBC SOD活性降低，使清除$\cdot O_2^-$的能力减弱，$\cdot O_2^-$在细胞和组织内堆积，损伤红细胞膜，引起膜上的C_3b受体减少或损害，为导致患者RCIA活性降低的原因。我们同步测定患者两种酶的活性，经相关分析，显示两者无相关性($p>0.05$)，而淋巴瘤患者的SOD活性反而增高。因此，提示患者的RCIA活性降低与RBC SOD活性变化无直接关联。

维普资讯 http://www.cqvip.com

参 考 文 献

[1] 娄世峰，等．国外医学《临床生化与临床检验分册》1990；(5)：5

[2] 曹东，等．中华内科杂志 1988；27：634

[3] Siegel, et al. Immuno Commun 1981, 10:433

[4] 郭峰，等．上海免疫学杂志 1987；7：135

[5] 翁其亮，等．中华血液学杂志 1986；7：291

[6] Saito T, et al. Cancer letters 1984; 24:141

[7] Bewick MW, et al. Br J Hematol 1987; 65:347

[8] 黄维嘉，等．中华医学检验杂志 1989；12：206

[9] Gonzales R, et al. Cancer Res 1984; 44:4137

(收稿日期 1991-01-22)

RCIA AND RBC SOD ACTIVITY IN PATIENTS WITH LEUKEMIA AND MALIGNANT LYMPHOMA

Wang Jingyu, et al

The First Hospital

Erythrocyte superoxide dismutase (RBC SOD) activity was measured in forty-six patients with leukemia and sixteen with malignant lymphoma (ML). Red cell immune adherence (RCIA) activity was simultaneously assayed in thirty-nine patients of 46 with leukemia and 16 with ML. Due to some cause, RCIA activity was not measured in other seven patients of 46 with leukemia. The results of our study revealed that marked decrease of RCIA activity occured in both patients with leukemia and that with ML ($p<0.01$), RBC SOD activity was appeared to be lower in patients with leukemia ($p<0.01$) but higher in patients with ML ($p<0.01$). However, there was no correlation between RCIA and RBC SOD activities either in patients with leukemia or in patients with ML. It seems unlikely that the RBC SOD activity changing both in patients with leukemia and patients with ML is responsible for the decrease of RCIA activity. As yet, the actural causes of variability of RCIA and RBC SOD activities are not entirely clear

KEY WORDS Leukemia, Lymphoma, Superoxide dismutase, Red cell immune adherene