DOI:10.16016/j.1000-5404.2004.11.005

瘤等的辅助治疗,但一般均认为其只是一种非特异性免疫激活剂[8]。关于多糖是否能促进特异性免疫应答,目前仍知之甚少。为了解多糖对特异性B细胞应答的影响,我们将β葡聚糖与模式抗原OVA联合免疫,观察了其对抗体产生的影响。结果表明β葡聚糖能促进特异性B细胞应答,提高抗原特异性抗体的产生。而且,β葡聚糖不但可促进Th1亚型的抗体应答,也可以促进Th2型抗体应答。由于β葡聚糖几乎没有毒性,安全性好。提示β葡聚糖可以作为一种安全高效的佐剂,与特异性抗原一起发挥免疫预防和治疗效应。

既往研究表明,β葡聚糖能够通过替代途径活化补体[7]。已经知道,补体作为天然免疫系统的重要成员,在调节特异性B细胞应答方面起重要作用[4~6]。那么,β葡聚糖促进抗体应答是否与其活化补体有关呢?为了解β葡聚糖对B细胞应答的影响是否需要补体,本研究利用补体C3基因缺陷小鼠,比较观察了β葡聚糖对抗体产生的影响。结果显示,C3缺陷小鼠的OVA特异性抗体应答显著受到抑制,表明β葡聚糖对B细胞应答的促进作用与补体密切相关。

总之,本研究的结果证实了β葡聚糖可促进特异性抗体应答,且该促进作用与补体密切相关。

参考文献:

[1] Williams D L, Pretus H A, McNamee R B, *et al*. Development, physicochemical characterization and preclinical efficacy evaluation of a water soluble glucan sulfate derived from Saccharomyces cerevisiae[J]. Immunopharmacology, 1991, 22(3): 139-155.
[2] Brown G D, Gordon S. Fungal beta-glucans and mammalian immunity[J]. Immunity, 2003, 19(3): 311-315.
[3] 郑 萍, 李 华, 郭 波, 等. 微粒型及可溶性β葡聚糖的制备及活性鉴定[J]. 免疫学杂志, 2004, 20(3): 276-278.
[4] DaCosta X J, Brockman M A, Alicot E. *et al*. Humoral response to herpes simplex virus is complement-dependent[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 1999, 96(22): 12708-12712.
[5] Molina H, Holers V M, Li B, *et al*. Markedly impaired humoral immune response in mice deficient in complement receptors 1 and 2[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 1996, 93(8): 3357-3361.
[6] Dempsey P W, Allison M E, Akkaraju S, *et al*. C3d of complement as a molecular adjuvant: bridging innate and acquired immunity[J]. Science, 1996, 271(5247): 348-350.
[7] Czop J K, Austen K F. Properties of glycans that activate the human alternative complement pathway and interact with the human monocyte beta-glucan receptor[J]. J Immunol, 1985, 135(5): 3388-3393.
[8] 杜肖娜, 王润田, 刘殿武, 等. 中药猪苓多糖抑瘤作用机理的初探[J]. 中华微生物学和免疫学杂志, 2001, 21(3): 296-297.

(编辑 陈聪连)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2004)11-0948-02

哮喘患儿外周血单个核细胞中CD86和CD30分子表达的初步研究

Expressions of CD86 and CD30 in PBMCs of children with asthma

王莉佳[1],朱晓萍[2],符 州[1],杨锡强[1] ([1]重庆医科大学儿童医院免疫室,重庆 400014;[2]贵阳医学院附属医院儿科,贵阳 550004)

哮喘是一种以气道高反应性和慢性气道炎症为特征的变态反应性疾病。病因和发病机制十分复杂。本研究探讨了B细胞上协同刺激分子CD86及T细胞上CD30在哮喘发病中的作用,报告如下。

1 材料与方法

研究对象:根据儿童哮喘防治常规中诊断标准[1]确诊的我院2003年1月至3月呼吸系统专科门诊哮喘患儿,哮喘急性期病人39例,男22例,女17例,年龄1~9岁,平均(4.05±2.15)岁,在采集标本前两周未使用过激素或免疫调节剂。健康对照组31例,男孩18例,女孩13例,年龄在11个月至11岁,平均(5.25±2.05)岁,无心、肺、肝或肾疾患,近期无感染史,无个人及家族过敏性疾患及其他变态反应性疾患史。

研究方法:①外周血单个核细胞(peripheral boud mononuclear cell, PBMC)分离:密度梯度离心法从肝素抗凝外周血中分离PBMC,用10%灭活小牛血清RPMI 1640重悬并调整细胞浓度为10^6/ml,备用。②$CD19^+$细胞表达CD86百分率的检测:取1×10^6/ml的PBMC 2 ml分装于两管,阳性管加鼠抗人CD19-PE和CD86-FITC,阴性管加鼠抗人IgG1-PE和鼠抗人IgG1-FITC,FACS检测$CD19^+$细胞百分率及$CD19^+$ $CD86^+$细胞百分率。③$CD4^+$细胞表达CD30百分率的检测:取1×10^6/ml的PBMC 3 ml分装于3管,分别加鼠抗人IgG1-FITC和鼠抗人IgG1-PE,鼠抗人CD4-FITC和鼠抗人IgG1-PE及鼠抗人CD4-FITC和鼠抗人CD30-PE。FACS及Cellquest软件分析$CD4^+$细胞表达CD30分子的百

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30271380)
Supported by the National Natural Science Foundation of China(30271380)
作者简介:王莉佳(1956-),女,重庆市人,主管检验师,主要从事儿童免疫T、B细胞功能失调与免疫缺陷病方面的研究。电话:(023)63632756-3415
收稿日期:2003-11-18;修回日期:2004-03-20

(下转952页)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

STAT5 的酪氨酸磷酸化水平。结果显示，在相同的作用时间内一直没有检测到酪氨酸磷酸化的 JAK2 和 STAT5 的表达。这可能与检测时 DC 脱离细胞因子的作用 48 h 以上，而信号分子在细胞因子刺激后活化水平随时间延长而逐渐减弱有关。

我们的实验结果提示 JAK2-STAT5 可能参与了 GM-CSF 刺激作用下 $CD34^+$ 细胞诱导向 DC 分化成熟的调控机制。我们的工作初步揭示了 $CD34^+$ 造血干/祖细胞向 DC 分化的部分机制，为实现 DC 的体外大量扩增提供了重要的理论与实验依据。

参考文献：

[1] Schreurs M W, Eggert A A, de Boer A J, *et al*. Dendritic cells break tolerance and induce protective immunity against a melanocyte differentiation antigen in an autologous melanoma model[J]. Cancer Res, 2000, 60(24): 6995－7001.

[2] Triozzi P L, Khurram R, Aldrich W A, *et al*. Intratumoral injection of dendritic cells derived *in vitro* in patients with metastatic cancer[J]. Cancer, 2000, 89(12): 2646－2654.

[3] Bittorf T, Jaster R, Soares M J, *et al*. Induction of erythroid proliferation and differentiation by a trophoblast-specific cytokine involves activation of the JAK/STAT pathway[J]. J Mol Endocrinol, 2000, 25(2): 253－262.

[4] de Groot R P, Coffer P J, Koenderman L. Regulation of proliferation, differentiation and survival by the IL-3/IL-5/GM-CSF receptor family[J]. Cell Signal, 1998, 10(9): 619－628.

[5] Schindler C, Strehlow I. Cytokines and STAT signaling[J]. Adv Pharmacol, 2000, 47: 113－174.

[6] Al-Shami A, Naccache P H. Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor-activated signaling pathways in human neutrophils. Involvement of Jak2 in the stimulation of phosphatidylinositol 3-kinase[J]. J Biol Chem, 1999, 274(9): 5333－5338.

[7] Saraya K, Reid C D. Stem cell factor and the regulation of dendritic cell production from $CD34^+$ progenitors in bone marrow and cord blood[J]. Br J Haematol, 1996, 93(2): 258－164.

[8] Rosenzwaig M, Camus S, Guigon M, *et al*. The influence of interleukin (IL)-4, IL-13, and Flt3 ligand on human dendritic cell differentiation from cord blood $CD34^+$ progenitor cells[J]. Exp Hematol, 1998, 26(1): 63－72.

（编辑 汪勤俭）

（上接 948 页）

分率。④血浆 IgE、培养上清 IL-4 和 IL-13 水平检测：ELISA 双抗夹心法。

统计学方法：所测数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示，使用 SPSS 11.0 统计软件进行组间 t 检验。并采用直线相关分析。

2 结果

哮喘患儿 PBMC 中 $CD19^+$ 百分率、$CD19^+CD86^+$ 百分率及血浆总 IgE 水平：哮喘患儿 PBMC 经 LPS 刺激后其 $CD19^+$，$CD19^+CD86^+$ 百分率均显著高于对照组（7.13±2.97，14.16±3.19，1.48±0.94，3.82±2.05，$P<0.01$）；IgE 水平哮喘组也较显著高于对照组（36.94±38.99、248.78±330.97 IU/ml，$P<0.01$）。$CD19^+$ 细胞百分率与 IgE 水平在对照组和哮喘组均无显著相关；$CD19^+CD86^+$ 细胞百分率与 IgE 水平在哮喘组显著正相关（$r=0.5148$），而对照组则无。

哮喘患儿 PBMC 中活化 $CD4^+$ 细胞表达 CD30 百分率：哮喘患儿 PBMC 中 $CD4^+$ 细胞表达 CD30 百分率（17.311±6.196）较对照组（26.405±11.347）明显增高（$P<0.05$）。

哮喘患儿 PBMC 培养上清 IL-4（14.69±11.94）、（32.51±23.28）IU/ml 和 IL-1（3 751.79±443.15）、（1 214.75±790.80）IU/ml 水平均较对照组增高，差异有显著性（$P<0.01$）。

哮喘患儿 PBMC 中活化 $CD4^+$ 细胞表达 CD30 百分率与 PBMC 培养上清 IL-4 和 IL-13 水平的相关性：在哮喘组活化 $CD4^+$ 细胞表达 CD30 百分率与 PBMC 培养上清 IL-4、IL-13 水平呈显著正相关，相关系数 r 分别为 0.9079 和 0.7487。

3 讨论

本结果显示血浆总 IgE 水平和活化 B 细胞上 CD86 的表达在哮喘组呈显著正相关，似说明 B 细胞上 CD86 表达愈高，产生的 IgE 水平就愈高[2]，但 Jirapongsananuruk 等[3]研究证明：纯化的 $CD86^+$ B 细胞较纯化的 CD86-B 细胞产生多的 IgE；抗 CD86 单抗而非 CD80 单抗能明显地抑制 PBMC 产生 IgE。Del Prete 等[4]分别用犬蛔虫属分泌物提取抗原（toxocare canis excretory antigen，TES）、毒麦花粉提取液（lolium perenne groupⅠ，Lol pⅠ）刺激 T 淋巴细胞后其表达 CD30 并产生 IL-4 和 IL-5；花粉过敏病人的临床症状与血中 Lol pⅠ特异的 $CD4^+$ $CD30^+$T 细胞的数量和其产生的 Th2 细胞因子有一定的正相关。本结果还显示哮喘发作患儿 PBMC 培养上清 IL-4 和 IL-13 水平显著增高并与 $CD30^+$ 细胞的百分率呈显著正相关，这表明有分泌 IL-4 和 IL-13 的 Th2 细胞的活化。似提示在哮喘中 IgE 水平的增高可能与活化 B 细胞上 CD86 表达和活化 T 细胞上 CD30 表达增加有关，但其确切机制尚需进一步研究。

关键词：哮喘；CD86；CD30；流式细胞术
中图法分类号：R725.622.502 文献标识码：B

参考文献：

[1] 全国儿科哮喘协作组. 儿童哮喘防治常规[J]. 中华儿科杂志, 1998, 36(12): 747－750.

[2] Nakada M, Nishizaki K, Yoshino T, *et al*. CD86 (B7-2) antigen on B cells from atopic patients shows selective, antigen-specific upregulation[J]. Allergy, 1998, 53(5): 527－531.

[3] Jirapongsananuruk O, Hofer M F, Trumble A E, *et al*. Enhanced expression of B7.2 (CD86) in patients with atopic dermatitis: a potential role in the modulation of IgE synthesis[J]. J Immunol, 1998, 160(9): 4622－4627.

[4] Del Prete G, De Carli M, Almerigogna F, *et al*. Preferential expression of CD30 by human $CD4^+$ T cells producing Th2-type cytokin[J]. FASEB J, 1995, 9(1): 81－86.

（编辑 张大春）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net