

流行性出血热病人体内免疫复合物的检查

刘东升* 兰志金* 韩厚哲** 玄德权** 马学严* 李新*
伊世杰** 辛钧* 崔秀汉**

流行性出血热是以发热、出血、血小板减少、蛋白尿为主的严重传染病。国外已初步查出疫区黑线姬鼠肺中存在着与患者恢复期血清特异结合的抗原^[1]，但病人病原的分离培养仍未完全成功，其发病机理亦不完全清楚。近年来，国外对流行性肾病病人肾组织做免疫荧光和电子显微镜检查，证明了肾脏组织中存在着大量免疫复合物；我们实验室用C1q结合实验法测定12例流行性出血热病人血清，证明血清中存在着可溶性免疫复合物^[2]，以后有用PEG法和血小板凝集法测定流行性出血热病人血清免疫复合物获得近似结果的报导^[3,10]。

为进一步确定免疫复合物在流行性出血热疾病中的作用，我们于1979年冬对13例流行性出血热极期病人血清进行免疫复合物测定及部份流行性出血热死亡患者尸解肾、肺组织切片的免疫荧光检查。

材料和方法

于流行季节，按1975年全国统一诊断标准，选择临床症状以发热、出血、血小板减少、肾脏症候群为主的确诊流行性出血热患者做为检查对象，以正常人做阴性对照，系统性红斑狼疮患者做阳性对照。

一、C₁q结合实验：C₁q提取、标记及免疫复合物测定，均根据我们实验室常规方法进行^[4]。

二、尸体肾、肺组织切片免疫荧光检查：根据MeCluskey报导的方法进行^[5]，患者死后，于4小时内取肾、肺组织，冰冻，制成4微米厚的组织切片，用磷酸缓冲盐水PBS漂洗后，于95%酒精中固定5分钟，再用PBS洗涤，与羊抗人IgG荧光标记物结合30分钟，再

用PBS冲洗30分钟。同时用羊抗兔IgG荧光标记物与肾、肺组织切片结合，做阴性对照。

实验结果

一、血清免疫复合物测定：采用¹²⁵I-C₁q结合实验法对13例流行性出血热极期病人血清、31例系统性红斑狼疮病人血清做可溶性免疫复合物测定，同时以正常人做对照，结果如图1

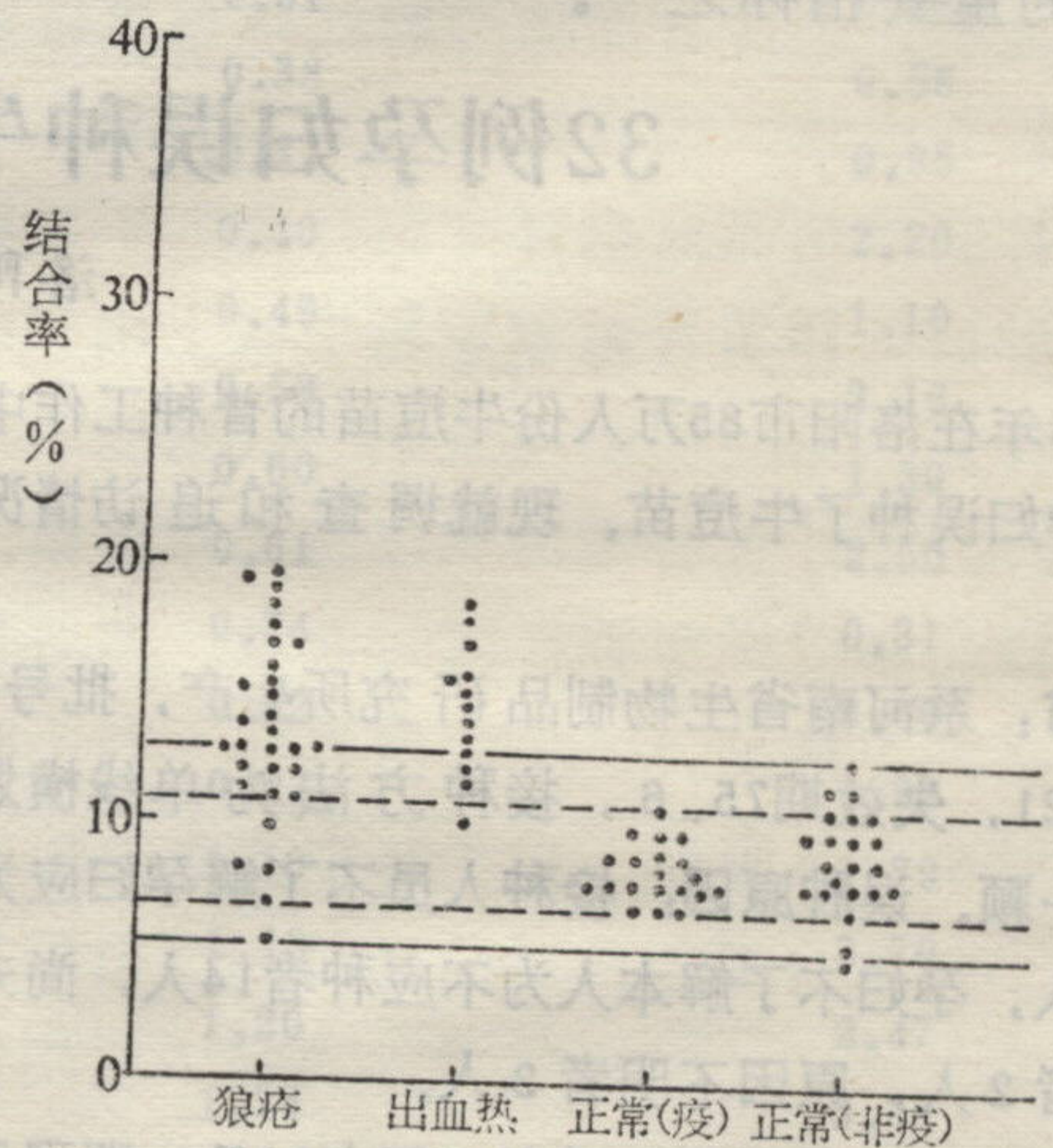


图1 用¹²⁵I-C₁q结合实验测定血清免疫复合物结果

和附表所示。流行性出血热病人与系统性红斑狼疮病人血清¹²⁵I-C₁q结合率是一致的，与正常人相比均有明显差异(P<0.001)。

二、尸体肾、肺组织切片免疫荧光检查：对4例流行性出血热死亡病例进行肾、肺组织切片免疫荧光检查，其肾小球有IgG沉着，可见明显亮区存在(图2)；其中一例合并肺组织IgG沉着，亦有明显的亮区存在(图3)。

*卫生部长春生物制品研究所

**延边医学院

附表

用¹²⁵I-C₁q结合实验测定血清免疫复合物结果

组别	标本数	结合C ₁ q百分率(%)	ΣX	X	Σ(X- \bar{X}) ²	t*	P
正常人(疫区)	20	7.15~11.50	180.13	9.00	19.27		
正常人(非疫区)	22	5.56~12.82	212.84	9.67	91.52		
出血热病人(极期)	13	10.30~18.70	191.63	14.74	74.79	9.24(疫) 6.58(非疫)	P<0.001 P<0.001
红斑狼疮	31	5.83~34.63	446.90	14.42	791.60	4.70(疫) 4.03(非疫)	P<0.001 P<0.001

*与正常人组相比之t值。

讨 论

流行性出血热是流行广、病情严重、危害性极大的一种传染病。其发病机理目前尚不清楚，根据于丹萍综述国内外资料来看，乃趋向于免疫复合物起着重要致病作用^[6]。我们的实验结果也证明了这一点。

关于可溶性免疫复合物产生的化学机理，Cochrane已有专门论述^[7]，主要是抗原过量、抗体相对不足造成。那么对于流行性出血热怎样产生过量抗原？在病人体内由于病毒分离尚未完全成功，仍难以做出定论。但由于体内免疫复合物的存在，可以大量激活补体，产生碎裂产物C_{3a}、C_{5a}、C₅₆₇，因而出现大量中性核白细胞积聚，释放溶组织酶，进而造成局部组织损伤；肾脏组织细胞富有Fc受体和C₃受体，极易吸引免疫复合物沉着于局部^[8, 9]，引起肾脏损伤。我们检查到一例肺脏组织中存在免疫复合物，这可能和个别出血热

病人肺症状有关。

许多实验证明，流行性出血热病人体内存在免疫复合物。今后，在研究流行性出血热病人体内免疫复合物时，确定组织免疫复合物的抗原性质，是十分重要的。

参 考 文 献

1. Jokin E J, et al: Lancet, (8019) : 1012, 1977.
2. 刘东升等: 中华医学杂志, 61(1) : 33, 1981.
3. 第一届全国内科学会议论文摘要(传染病与寄生虫病)分册, 中华医学会, 1980.
4. 刘东升等: 中华医学检验杂志, 4(2) : 72, 1981.
5. McCluskey Mp: J Exp Med, 134 : 242 (Suppl), 1971.
6. 于丹萍: 流行性出血热论文专辑, 哈尔滨医科大学附属第一医院传染科, 1981.
7. Cochrane GC, et al: 11 Immune Complex Injury Samter M (Ed): Immunological diseases, ed 3, P 210, Little, Boston, 1978.
8. Mizoguchi Y et al: Clin Immunol Immunopathol, 10 : 129, 1978.
9. Gelfand Mc et al: J Exp Med, 142 : 1029, 1978.
10. 倪大石等: 安徽医学, (1) : 54, 1981.

更 正

本刊1981年第1期第66页右栏倒7行“遗传上I₂基因及派生的I₂抗原的影响)。”应为“遗传上Ir基因及派生的Ia抗原的影响)。”

黑热病人淋巴细胞转化的初步观察

柴君杰等

(正文见251页)



图1 未转化的淋巴细胞
1250×

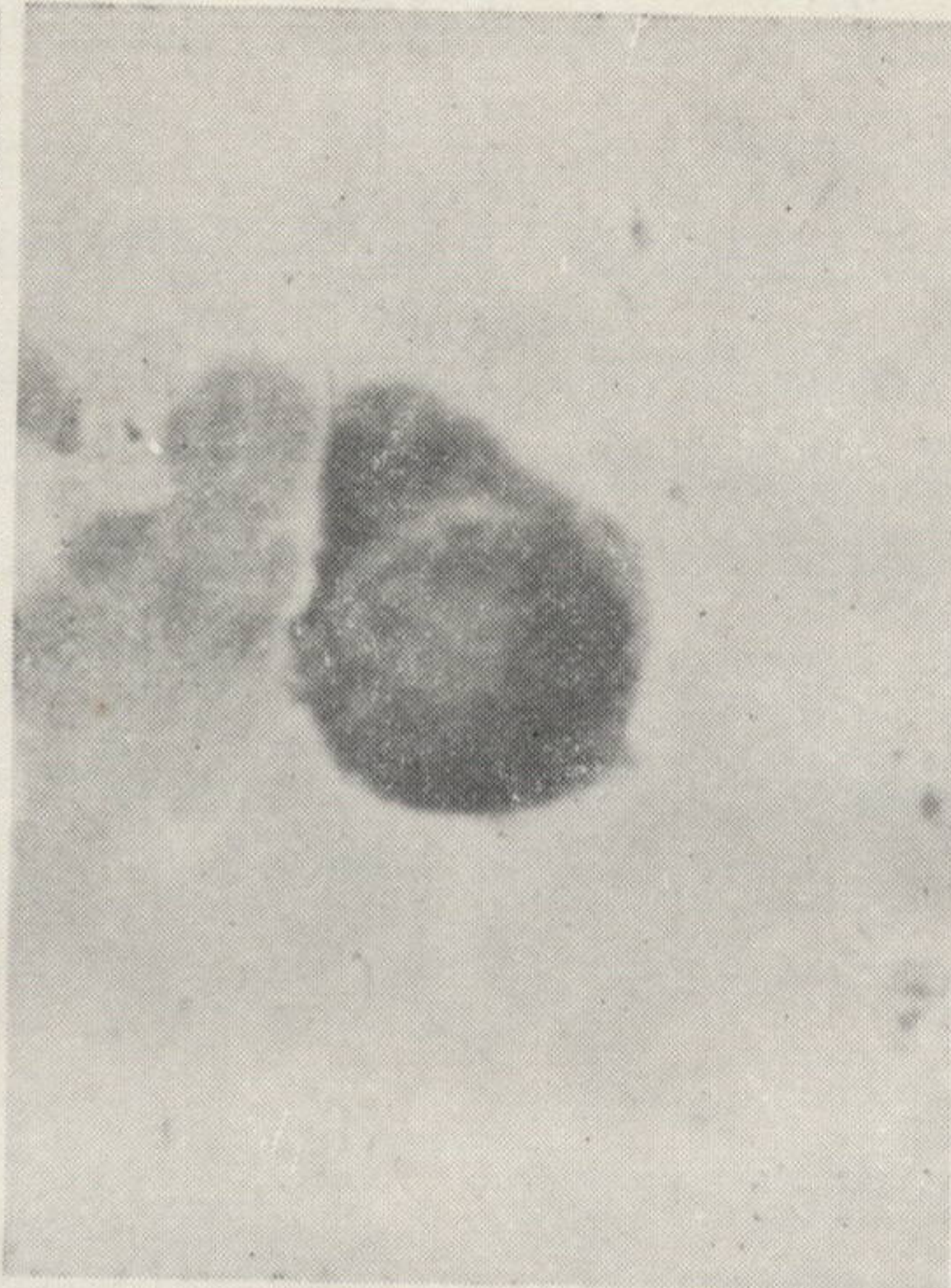


图2 过渡型淋巴细胞
1250×

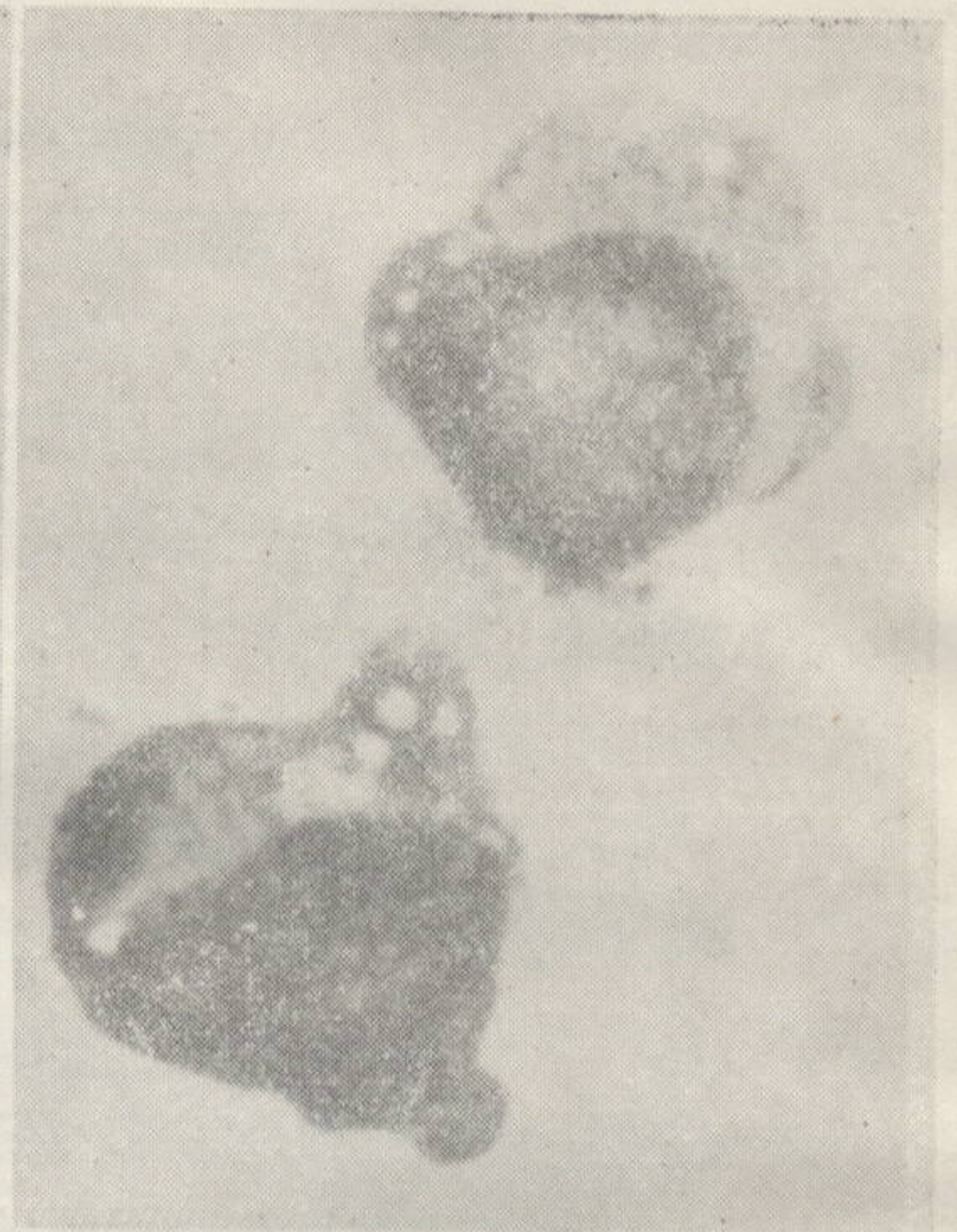


图3 淋巴母细胞(核仁清晰可见) 1250×

流行性出血热病人体内免疫复合物的检查

刘东升等

(正文见264页)

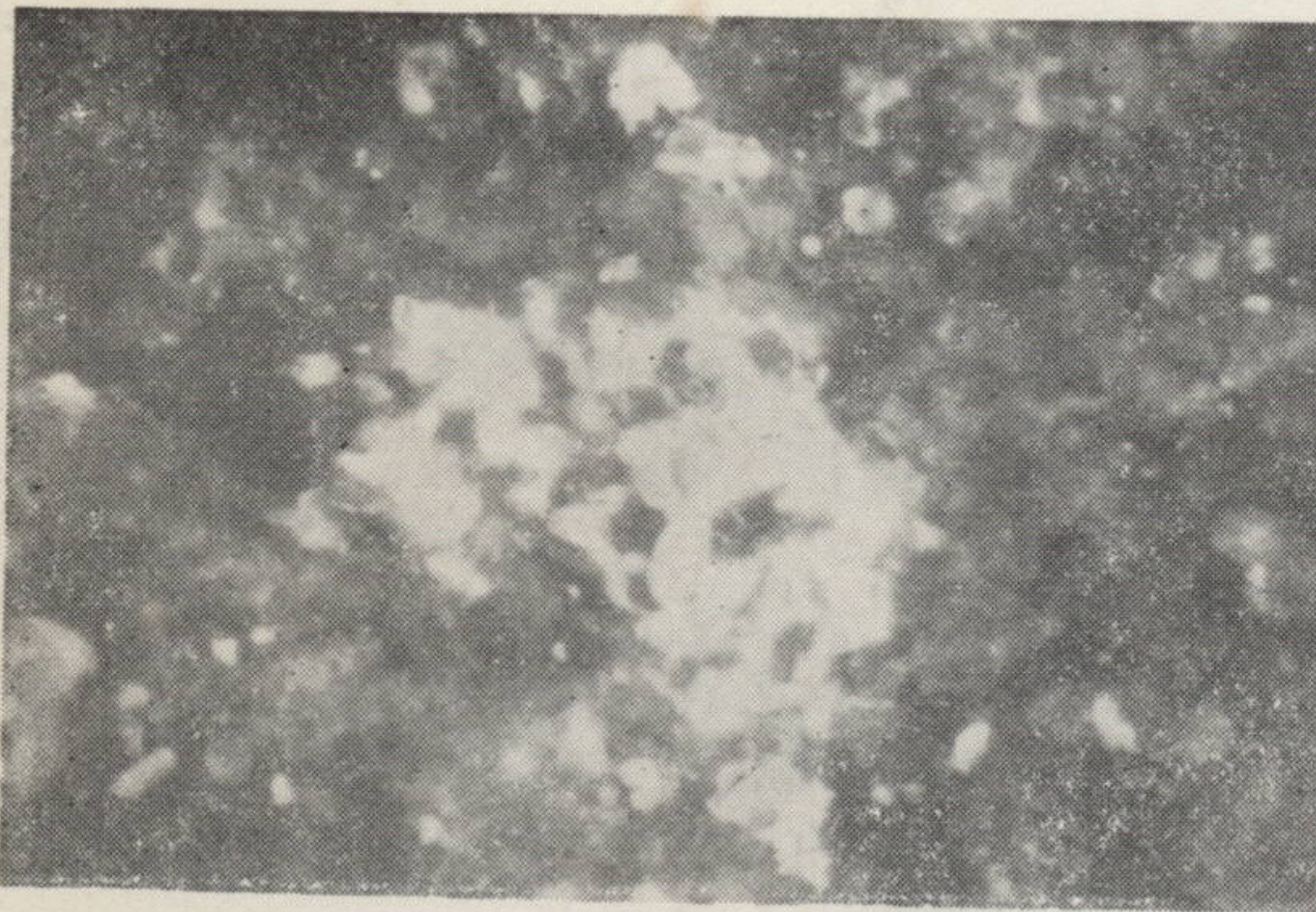


图2 流行性出血热患者肾组织切片免疫
荧光检查 160×

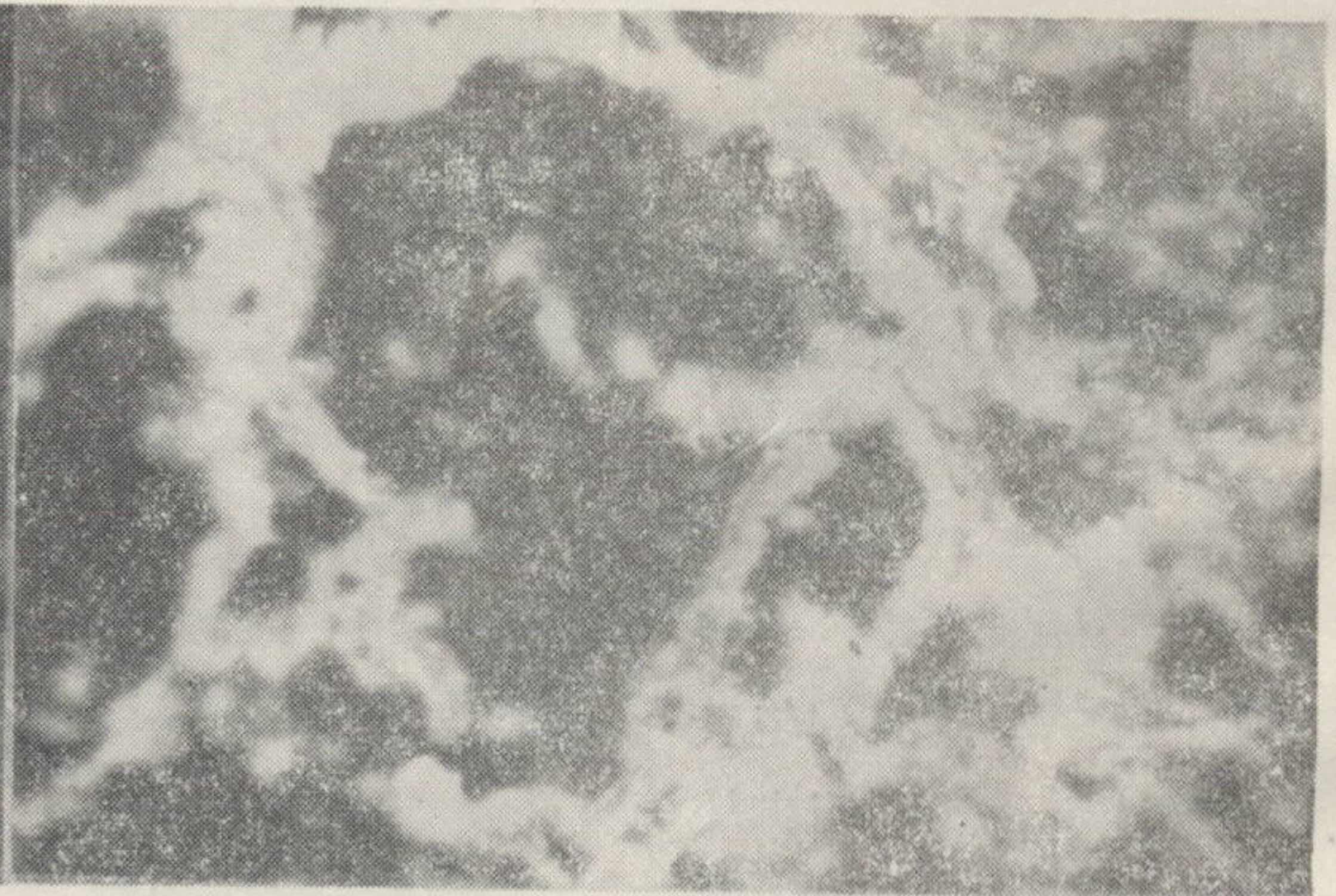


图3 流行性出血热患者肺组织切片免疫
荧光检查 160×