维普资讯 http://www.cqvip.com

176-179　R554.603　R554.602

原发性血小板减少性紫癜患者体液免疫指标与血小板功能测定的分析

临床血液学教研究室　刘国卿

重医一院内科　梁晓玫　黄宗干

提　要　本文检测了 28 例 ITP 组患者的体液免疫指标，以及血小板粘附功能、聚集功能，并与正常组、对照组作了比较。观察了 ITP 患者的各类体液免疫指标的变化以及这些指标之间的相互关系。分析了 ITP 组患者各类体液免疫指标与血小板数量，以及与血小板粘附、聚集功能之间的关系。揭示 ITP 患者 PAIgG 增高不但与血小板数量减少有关，而且与患者的血小板的粘附功能降低有关。

关键词　血小板；紫癜；体液免疫；粘附功能；聚集功能　血小板减少性，免疫学

中图分类号　R558.2

原发性血小板减少性紫癜(ITP)患者体液免疫指标的检测以及这些体液免指标与血小板计数的关系国内外研究报道较多[1]。而对这类患者的体液免疫学指标的变化与血小板功能变化的分析研究国内报道甚少。本文主要观察了 ITP 患者血小板相关 IgG (PAgG)、IgG、C_3、CIC、F_n(Fibronectin)与血小板数量以及与血小板粘附功能、聚集功

论。

本试验中，细菌用量大，加之酶含量低和不稳定，操作中溶菌与层析是关键步骤，且所有过程均须低温条件下进行。

参 考 文 献

1. Gellert M · Ann Rev Biochem 1981;50:819

2. Sato K, et al. Antimicrob Agent Chemother 1986;30:777

(收稿日期 1994－10－12)

PURIFICATION OF DNA GYRASE RFOM KLIBSIELLA PNEUMONIAE AND INHIBITORY EFFECT OF QUINOLONE ON ITS SUPERCOILING ACTIVITY

Xiao yonghong , et al

Dept .of Infectious diseases.

The First Hospital

Subunit A and B proteins of DNA gyrase from Klibsiella pneumoniae 900129 were successfully and seperately purified by the combined method of bacterial lysis using lysozyme, protein precipitation with ammonium sulfate and affinity chromatography on novobiocin Sephero－se CL－6B. Both uncoupled subunit A and B had no enzymatic activities. But the reconstituted holoenzyme with subunit A and B counld converse the relaxed plasmid pBR322 into supercoiling form. Quinolone could inhibit the supercoiling activity of DNA gyrase. The 50% inhibitory concentration (IC50) of nalidixic acid, norfloxacin, ofloxacin, sparfloxacin and ciprofloxacin were 16.46、1.35、0.35、0.42、0.12μg/ml respectively. The IC50 of quinolone were correlated with their MICs.

KDY WORDS Klibsiella pneumoniae; DNA gyrase; Quinolone; IC50

维普资讯 http://www.cqvip.com

能的关系。以及各类体液免疫指标变化之间的关系，以便探讨其与发病的关系。现将我们的初步分析介绍如下。

1 材料与方法

1.1 检测对象

1.1.1 ITP 组：28 例，男 13 例，女 15 例。年龄在 5－53 岁。所有病人均符合张之南《血液病的诊断标准和疗效标准》一书中所定的 ITP 诊断标准。检测前两周无服阿斯匹林、强的松等影响血小板功能的药物。

1.1.2 实验对照组：其它非免疫性血小板减少症 22 例，男 12 例，女 10 例。其中包括再障 8 例，脾亢 8 例，肝硬化 6 例。

1.1.3 正常对照组：本市中心血库献血员，共 25 例。

1.2 测定项目及方法：

1.2.1 血小板粘附功能试验：采用 XSN－R Ⅱ型体外血栓形成，血小板粘附两用仪（无锡电子仪器二厂制造）测定。

1.2.2 血小板聚集功能试验：采用 DAM－Ⅰ型双道血小板聚集仪（丹阳电子研究所制造）测定。诱聚剂 ADP 试验终浓度为 1μmol/L。

1.2.3 血小板相关 IgG（PAIgG）测定：采用本教研究室研制的竞争抑制酶联免疫吸附试验（ELISA）试剂盒。

1.2.4 血浆 IgG 测定：采用聚苯乙烯微孔板上进行的免疫比浊法测定[2]。（抗血清及标准品系由上海生物制品研究所提供）

1.2.5 血浆 C_3 测定：采用免疫单扩法。

1.2.6 血浆 CIC 测定：采用 PEG 沉淀比浊法。按全国临床检验操作规程，用 721 型分光光度计波长 495nm 处测定。

1.2.7 血浆纤维结合蛋白（Fn）测定：采用免疫散射比浊法[3]。（抗血清及标准品均由上海生物制品研究所提供）

2 结果

2.1 不同检测组各体液免疫指标测定结果见表 1。

表 1 ITP 组与对照组、正常组各类体液免疫指标检测结果比较

	PAIgG ng/10^7 血小板	IgG (g/L)	CIC (OD 值)	C_3 (mg/L)	Fn (mg/L)
ITP 组 ($n=28$)	$255.58\pm135.69^{*\#}$	$18.12\pm15.11^{*}$	$9.93\pm4.25^{*\#}$	$684\pm132^{\#}$	$399\pm110^{\#}$
对照组 ($n=22$)	36.34 ± 33.90	11.73 ± 3.30	6.64 ± 3.74	901 ± 315	403 ± 107
正常组 ($n=25$)	58.90 ± 37.11	14.43 ± 3.79	6.60 ± 2.50	1000 ± 229	531 ± 138

注：* 表示 ITP 组与对照组比较 $P<0.01$，# 表示 ITP 组与正常组比较 $P<0.01$

2.2 ITP 组患者各体液免疫检测与血小板数之间的关系。检测了 28 例 ITP 患者，PAIgG 增高 22 例（78%）患者血小板数减少明显低于 $(33\pm27.1)\cdot10^9$/L；PAIgG 正常或低于正常的 6 例（22%）血小板数在 $(61\pm19.8)\cdot10^9$/L 之间，两者血小板数量相比有显著性差异（$P<0.05$）。而 C_3 高于或等于正常的 4 例（14%）、血小板计数高于 $(77\pm14.2)\ 10^9$/L，C_3 低于正常的 24 例（86%），血小板数低于 $(42\pm24.7)\cdot10^9$/L，两者相比血小板数量有显著性差异（$P<0.05$）。其余 3 类体液免疫指标与血小板计数之间均无统计学意义（$P<0.05$）。

2.3 ITP 组患者 PAIgG 与血浆 IgG、C_3、CIC、Fn 的相关性见表 2。

2.4 各检测组的血小板功能试验结果比较见表 3。

2.5 ITP 组患者血小板功能与各体

维普资讯 http://www.cqvip.com

表 2　ITP 组患者 PAIgG 与血浆 IgG、C_3、CIC、Fn 的相关性

	IgG	CIC	C_3	Fn
PAIgG	$\gamma = -0.1008$	$\gamma = 0.3724$	$\gamma = -0.1041$	$\gamma = -0.0231$
P 值	$P > 0.05$	$P < 0.01$	$P > 0.05$	$P < 0.05$

表 3　各检测组血小板功能检测结果比较

	例数	粘附率（%）	最大聚集率（%）
ITP 组	28	$29 \pm 7.1^{*}$	$7.5 \pm 15.4^{\#}$
对照组	22	30 ± 5.5	29 ± 19.0
正常组	25	37 ± 5.0	46.8 ± 12.3

注：* 表示与对照组比较 $P < 0.01$，# 表示与正常组比较 $P < 0.01$

表 4 ITP 组患者血小板功能与各类体液免疫指标的相关性

	PAIgG	IgG	CIC	C_3	Fn
粘附率	$\gamma = -0.540$ ($P < 0.05$)	$\gamma = -0.2485$ ($P > 0.05$)	$\gamma = -0.0813$ ($P > 0.05$)	$\gamma = 0.1818$ ($P > 0.05$)	$\gamma = 0.0299$ ($P > 0.05$)
聚集率	$\gamma = 0.0299$ ($P < 0.05$)	$\gamma = 0.050$ ($P > 0.05$)	$\gamma = 0.1483$ ($P > 0.05$)	$\gamma = 0.2612$ ($P > 0.05$)	$\gamma = 0.0945$ ($P > 0.05$)

液免疫指标的相关性见表 4。

从表 4 上我们可以归纳为除 PAIgG 与血小板粘附呈负相关（$\gamma = -0.540$，$P < 0.05$）外，其余各项体液免疫学指标与血小板粘附功能、聚集功能均无显著相关关系（$P > 0.05$）。

3　讨论

原发性血小板减少性紫癜近年来的研究认为患者存在着体液免疫的异常[4]。我们检测了 ITP 患者的 PAIgG、IgG、CIC 都显著地高于正常组，而 C_3、Fn 都显著地低于正常组。

我们分析了 ITP 患者的各项体液免疫指标的相互关系，以及这些指标与血小板数量的关系。检测结果证实随着 PAIgG 增高，血小板数量减少。血小板数量的下降也与血浆游离 C_3 降低呈正相关，说明抗原抗体结合后激活了补体，使得血浆游离的 C_3 降低。这种抗原抗体 C_3 形成的 CIC 通过其抗体 Fc 段血小板 Fc 受体结合，促进了血小板的破坏，导致血小板的数量的减少。

我们的实验结果还证明了 ITP 患者不仅存在血小板数量减少，而且还存在着血小板质量异常。我们观察到 ITP 组患者的血小板粘附功能和聚集功能均低于正常组（$P < 0.01$）。这种血小板功能损害的机理现认为 ITP 患者血浆中存在抗 GP Ⅰb 和 GP Ⅱb，GP Ⅱb/Ⅲa 或其它血小板组分的自身抗体[5]，通过特异性结合到相应的靶抗原，如血小板膜的 GPIb，就会使 GPIb 作为血小板膜上的 vWf 受体的作用被封闭，从而影响了粘附功能。还可能由于 CIC 结合到血小板膜上面，这种大分子的物质存在于血小板膜表面阻碍了 GPIb 与 vWf 的搭桥，或阻隔了血小板使其不能靠岸于血管内皮下的胶原纤维上或异物表面，从而影响了血小板的粘附功能。血小板的聚集功能是依靠 GP Ⅱb/Ⅲa

维普资讯 http://www.cqvip.com

这种在血小板膜上具有纤维蛋白原受体功能的两种糖蛋白相互作用来实现的[6]。woods[7]等曾报道8.9%ITP患者血浆内存在GP Ⅱb/Ⅲa自身抗体、Beardsley[8]等报道85%ITP患者血浆内存在GP Ⅲa的自身抗体，张源慧等利用特异性的抗人GP Ⅱb单抗进行检测显示ITP患者血浆中存在着GP Ⅱb自身抗体[7]，且GP Ⅱb自身抗体的水平高低与ADP诱导的最大聚集率间呈负相关。

ITP患者的体液免疫指标（特别是PAIgG）的异常可引起血小板数量的减少、引起临床上患者的出血症状。现在看来ITP患者的出血症状不仅与体液免疫异常导致血小板数量减少有关，还可能是体液免疫的异常同时影响和干扰了血小板的功能所造成的。在临床上遇到血小板数量减少不严重、或经治疗后血小板数目已恢复了正常临床出血现象仍然很严重时，应当对患者进行血小板功能方面的检查，以了解体液免疫是否影响了血小板功能。联合检测体液免疫指标、血小板数量、血小板功能有助于对ITP患者疾病诊断、治疗监视和预后判断。

参考文献

1 Karpatkin S. et al. Hematol 1985;22:260
2 庄恭南，等.临床检验杂志 1987;7(2):70
3 刘国卿，等.重庆医科大学学报 1992;17(1):45
4 赵书文，等.中国医科大学学报 1988;17(4):294
5 倪 健，等.《国外医学》免疫学分册 1987;1:20
6 Coller BS. et al. Blood 1983;61:99
7 Woods VJ, et al. BLood 1984;63:368
8 Beardsley DJS. et al. J Clin Invest 1984;74:1701

（收稿日期 1994－11－28）

STUDY ON THE RALATIONSHIP BETWEEN THE CHANGES OF HUMORAL IMMUNE AND PLATELET FUNCTION IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA

Liu Guoqing, et al
Dept. of Clinical Hematology

The changes Humoral immune functions(PAIgG. IgG. C_3. CIC. Fn)and platelet adhesion, aggregation functions were tested in twenty－eight patients with ITP. It was found that the humoral immune functions were abnormal and the platelet functions both adhesion and aggregation were impaired. It showed that the platelet count and platelet adhesion function was negatively related with the level of PAIgG. Therefore the bleeding symptom in patients with ITP is not only related to the lowering of platelet count , but also to the impairment of platelet adhesion and aggregation function

KEY WORDS Idiopathic thrombocytopenic purpura; Humoral immune; Platelet adhesion; Platelet aggregation

（上接第182页）

The resulrs showed that subclinical Vitamin A deficiency had rarely influenced the growth and development of rats, but affected the hematopoietic function of the experimental rats as follows: 1) Similar changes like Iron－deficient anemia happened in hematological indexes and serum biochemical parameters and 2) transferrin synthesis decreased in Vitamin A－deficient group, resulting in Iron accumulation in liver and spleen, reducing Iron transportation to the bone marrow, stimulating bone marrow proliferation.

Based on our study, it is supported that Vitamin A is somewhat related with mechanism of iron metabolism. When the response to treatment with iron alone is not satisfied, Vitamin A should be added with the iron, and anemia would be greatly improved.

KEY WORDS subclinical Vitamin A deficiency; iron－deficient anemia; rat