

医学资料选编

《内科专题讲座专辑》

YIXUE ZILIAO XUANBIAN

1978

武汉医师进修学院医教处

前 言

为了给我院医学进修班提供内科教学的补充教材，并为各医疗单位已有一定基础理论和临床经验的医护人员，内科一般住院医师对内科常见病、多发病进修提高提供参考资料，我们组织了我院内科教研组、附属医院内科并在武汉市属部份医院有长期实践经验的内科医师的协作下，编写了这本《内科专题讲座》。

在编写的过程中，得到了武汉市第一、二、四、五、八、九、十一医院以及武汉市结核病防治院、传染病医院、儿童医院的积极支持和热情帮助，在这里表示衷心感谢。武汉江汉印刷厂在印制方面给予我们大力支援，在此一并致以谢意！

由于我们水平很低，缺乏经验，内容如有不妥之处，尚请广大读者提出批评和帮助，以便我们在修订时加以改正。

《医学资料选编》

编辑组

一九七八年九月

目 录

免疫学基础知识·····	武汉市儿童医院	董宗祈 (1)
慢性气管炎的发病机制和研究进展·····	武汉市第四医院	江国梅 (14)
哮喘的免疫机制与治疗·····	武汉市第四医院	江国梅 (24)
肺结核的诊断、分型与治疗进展·····	武汉市结核病防治院	郑燕春 (31)
肺癌·····	武汉市结核病防治院 陈曼仙	曹铁邦 (46)
呼吸衰竭·····	武汉医师进修学院	沈继奋 (58)
消化性溃疡若干问题的进展·····	武汉市第二医院	陈忠贵 (67)
早期胃癌诊断的进展·····	武汉市第二医院	陈忠贵 (77)
免疫与病毒性肝炎·····	武汉市传染病医院 万 涛 武汉医师进修学院	刘淑贞 (83)
肝昏迷·····	武汉医师进修学院附属医院	李福汴 (99)
肝硬变的病理生理及实验室检查·····	武汉市第九医院	刘先敏 (105)
原发性肝癌·····	武汉市第九医院	刘先敏 (111)
肝功能的临床应用·····	武汉市第二医院	赖亦璇 (122)
心功能不全·····	武汉市第二医院 徐国典 武汉医师进修学院	沈继奋 (128)
心律失常的病理生理与诊治·····	武汉医师进修学院	沈继奋 (139)
风湿热 (风湿病) ·····	武汉医师进修学院附属医院	李福汴 (150)
风湿性心脏病 (慢性风湿性心瓣膜病) ·····	武汉医师进修学院附属医院	李福汴 (157)
高血压的诊断与鉴别诊断·····	武汉市第十一医院	熊耀永 (165)
冠心病·····	武汉市第二医院	樊 怡 (179)
肺心病·····	武汉医师进修学院附属医院	薛文桢 (198)
脑血管意外·····	武汉市第十一医院	熊耀永 (215)

原发性心脏病·····	武汉市儿童医院	董宗祈 (230)
心脏听诊·····	武汉医师进修学院附属医院	薛文楨 (239)
肾综合征·····	武汉市第二医院	黄友镐 (247)
泌尿道感染·····	武汉市第二医院	赖亦璇 (252)
慢性肾功能衰竭·····	武汉市第一医院	陆仲平 (259)
缺铁性贫血·····	武汉市第九医院	刘先敏 (267)
再生障碍性贫血·····	武汉市第五医院	张锐发 (278)
白血病国内外进展·····	武汉市第八医院	彭光斌 (291)
出血性疾病的诊断与鉴别诊断·····	武汉市第一医院	陈昌雄 (307)
弥慢性血管内凝血·····	武汉市第一医院	陈昌雄 (328)
甲状腺机能亢进的诊断与治疗进展·····	武汉市第二医院	陈 超 (342)
糖尿病·····	武汉市第二医院	陈 超 (361)
病理生理与诊断		
合并症及其处理		
治疗		
肾上腺皮质功能亢进的诊治·····	武汉市第二医院	陈 超 (404)
柯兴氏综合征		
原发性醛固酮增多症		
系统性红斑狼疮·····	武汉市第二医院	陈 超 黄友镐 (435)
急性有机磷农药中毒的诊断和治疗·····	云梦胡金店卫生院	王金安 (445)

免疫学基础知识

武汉市儿童医院 董宗祈

一、免疫的本质：

早在10世纪我国已采用种痘法预防天花，1798年 Jenner 开始推行牛痘接种，1884年 MeqHNKOB首先提出了细胞免疫和1890年 Von Behring 与 Kitasata提出了体液免疫，经历了多少个世纪，人们一直认为免疫就是抵抗传染病的能力，而对机体因免疫功能失调所引起的许多免疫性疾病，缺乏正确认识。随着与免疫有关学科的发展，以及各种免疫学新技术的应用，大大促进了免疫学的发展。特别是近十余年来，免疫学的进展使许多概念洗刷一新，更多的实验成果被用于临床医学，直到目前，免疫学仍在继续进展中。

事物都是“一分为二”的，免疫和免疫反应并非总对机体有利，有些免疫反应则对机体有害，如自家免疫，移植免疫和超敏反应等。既然如此，免疫应当理解为：“免疫是机体为了保持内在环境的稳定，而对于宿主自体的或外源性的异物进行斗争而发生的生理病理现象的总合；这种现象可以同时发生或不发生自家组织的损伤。”这一定义，可以概括地说明免疫的本质。机体的免疫或免疫反应分为特异性免疫反应和非特异性免疫反应二大类。非特异性免疫反应包括与遗传有关的先天性无感受性，皮肤粘膜的屏障作用，干扰素，备解素等体液因子和网状内皮系统的吞噬功能等许多方面。而特异性免疫反应，则是机体特异地“自我识别”、“排除异己”和达到“自我稳定”的复杂过程。就其功能而言，可以概括为三个方面：〈1〉防御功能：即清除入侵的病原微生物，防止传染病的发生。当免疫功能亢进时，可出现变态反应或超敏反应。反之，如机能不全时，可使宿主增加反复感染的机会。〈2〉自稳功能：即为了使机体多种细胞组织保持一致的细胞型，必须经常不断地排除新陈代谢过程中衰老和受损伤的细胞以及突变的免疫细胞成份，包括红细胞、白细胞等。一旦自稳功能异常，则表现为自家免疫病。〈3〉监督功能：即自身监督，识别自体异常细胞型，负责清除突变细胞。当此机制失效时，则发生恶性病变——癌肿（表一）。

表一 免疫系统的功能

功 能	免疫刺激的来源	证 例	异 常	
			亢 进	不 足
防 御	外 源 性	微 生 物	过 敏	免疫缺陷病
自 稳	内源或外源性	排出衰老或损伤的细胞	自家免疫病	免疫耐受性
监 督	内源或外源性	排出突变细胞	器官移植排斥	恶 性 病 变

二、人类免疫组织及免疫系统:

机体之所以能执行免疫功能，主要依赖于淋巴样组织、淋巴样细胞和免疫系统。

I、免疫组织：即淋巴组织，可分为：

1. 中枢性淋巴组织：包括胸腺、腔上囊或类似组织。在人类，骨髓本身即属于类似鸟类的腔上囊组织。

2. 外周性淋巴组织: 包括脾脏, 全身淋巴结。

I、免疫系统：包括胸腺依赖性淋巴细胞系统（T细胞系统）；腔上囊依赖性淋巴细胞系统（B细胞系统）；吞噬细胞系统和补体系统。

1. T细胞系统：一部分骨髓多能干细胞分化成淋巴样细胞，进入胸腺约经10~30天，并受胸腺激素的作用而分化成T细胞。经血流分布于淋巴结的付皮质区（淋巴滤泡周围及皮质深层），占该淋巴结中（下同）淋巴细胞总数的65~85%；小肠集合淋巴结占35%；脾脏中央动脉周围区占30~50%；胸导管占90%；血液占60~70%。T细胞又可分为4个亚群。当T细胞受到抗原刺激后，至少具有以下功能：〈1〉发生胚变，转化为淋巴母细胞，然后分化成更多的淋巴细胞。〈2〉能直接杀伤靶细胞即不相容组织配型抗原细胞。〈3〉能转变成对抗原敏感的回忆细胞，提供免疫回忆。〈4〉协助B细胞产生抗体。〈5〉“识别”抗原并携带免疫信息至局部淋巴结。〈6〉在抗原的刺激下产生并释放多种免疫活性介质，执行细胞免疫的产生、调节、增强和维持的作用。以上这些作用构成细胞免疫。它具有抗病毒、抗霉菌，抗肿瘤、抗移植对宿主反应，同种组织移植排斥反应和抗自身免疫的作用（表二）。

表二

淋巴因子的性状

淋 巴 周 子	生 物 活 性
转移因子 (TF)	使淋巴细胞转变为免疫淋巴细胞, 并将迟发变态反应被动转移给受体。
巨噬细胞移动抑制因子 (MIF)	抑制巨噬细胞和中性白细胞移动, 使其在炎症部位发挥作用。
趋化因子 (CF)	吸引单核细胞, 巨噬细胞和嗜中性细胞向抗原与致敏淋巴细胞相互作用的部位移动。
巨噬细胞抵抗因子 (MRF)	赋予巨噬细胞对抗原的非特异性抵抗。
巨噬细胞团聚因子 (MAF)	在悬液中凝聚巨噬细胞。
嗜细胞性抗体 (CA)	赋予巨噬细胞对抗原的特异性反应。
淋巴细胞转化因子 (LBF)	激活淋巴细胞转化为淋巴母细胞, 释放各种淋巴因子。
增强因子 (PF)	促进在淋巴细胞混合培养或抗原刺激培养中的细胞转化。
细胞协同因子 (CCF)	增强抗体形成细胞的形成速率。
抑制因子 (SF)	抑制血淋巴细胞自毛细血管向外移动。
增殖抑制因子 (PIF)	抑制培养细胞的增殖而不溶解细胞。
淋巴毒素 (LT)	具有抑制和破坏特异性抗原或带有抗原的靶细胞。
发炎因子 (IF) 或皮肤反应因子 (SKF)	增加局部血管通透性和炎细胞浸润。
干扰素 (interferon)	干扰病毒的侵袭和复制。

2. B细胞系统：另一部分淋巴样细胞进入肠胃道淋巴组织或就在骨髓（相当于腔上囊组织）变为B细胞。B细胞又可以分为二个亚群，即B₁细胞、B₂细胞。它分布在骨髓，占骨髓淋巴细胞总数的40%；脾脏占70%；小肠集合淋巴结占55%；淋巴结占30%；血液中占30%。分布在淋巴结，脾脏的生发中心区，即腔上囊依赖区以及淋巴结的髓索，脾脏的红髓。B细胞受抗原刺激后，能分化成熟为浆细胞，产生免疫球蛋白：IgG（IgG₁、IgG₂、IgG₃、IgG₄），IgA（IgA₁、IgA₂、IgA₃），IgM（IgM₁、IgM₂），IgD，IgE等，构成全身性或局部性体液免疫，它具有抗细菌，抗病毒，抗寄生虫，抗变应原（抗毒素）和促吞噬作用（表三、四、五）。而生发中心则是局部产生淋巴细胞和生成抗体的地方。

表三 人 类 免 疫 球 蛋 白 的 种 类 和 性 状

名 称	IgG	IgA	IgM	IgD	IgE
亚 型	4	3	2	—	—
正常血清含量 (毫克%)	1200	105	75	0.3~3	0.01~0.07
占血清总蛋白(%)	18	5.5	1.6	很少	很少
占血清Ig量(%)	71~75	17~22	6.6~7.5	很少	很少
沉淀系数(20N)	6.6~7.2	血清型7~17 分泌型11	18~20	7	8
分 子 量	15~16×10 ⁴	血清型15-16× 10 ⁴ 分泌型40× 10 ⁴	90×10 ⁴	16-18×10 ⁴	20×10 ⁴
糖含量(%)	2.9	8	12	12	11
抗 体 活 性	大多数血清抗体	分泌抗体	血凝素等	尚不清楚	反应素
半寿期(日)	23	5~6.5	5.1	2.8	2.3
乳儿期开始产生 时 期	生后4个月	生后4—6个月	胎儿期	不明	不明
生后的4~5个月 抗体来源	通过胎盘 来自母体	通过母乳 来自母体	自己合成	—	—
免疫后抗体产生顺序	2	3	1	—	—
异常免疫球蛋白血症	G骨髓瘤	A骨髓瘤	巨球蛋白血症	D骨髓瘤	E骨髓瘤

表四

T 细胞与 B 细胞的特性比较

特 性	T 细 胞	B 细 胞
寿 命	较长(数月~数年)	较短(数天~数周)
所依赖的中枢免疫器管	胸 腺	腔上囊或相当的器管(骨髓: 肠道淋巴组织?)
分布: 外周血液 胸导管 淋巴结 脾脏	60~70% >90% 30%付皮质区) 40%(中央小动脉周围)	30~40% 很少 70%(淋巴小结、生长中心、 髓部) 60%(红髓、生发中心)
细胞表面膜标记: e抗原 羊红细胞受体(E花环反 应) 表面膜免疫球蛋白 Fe受体 补体G ₃ 受体(EAC花环 反应)	+ + IgX, 或IgT(?) - -	- - IgG, IgM + +
扫描电镜观察细胞表面	较 光 滑	凹 凸 不 平
PHA刺激母细胞转化	+	-
免疫功能: 细胞免疫 体液免疫	+ 辅 助	- +
转化细胞	致敏淋巴细胞	浆 细 胞
细胞产物	淋 巴 因 子	抗 体

无脊椎动物只以吞噬作用为唯一的防御手段。到软骨鱼等脊椎动物才有淋巴细胞的特异性反应，如移植鳞片可出现排斥反应，但仍然没有产生抗体的能力。从爬虫类才开始具有产生抗体的能力。发展到人类，产生抗体的能力才趋于完善。

除T细胞、B细胞和它们的前身A细胞外，尚有K细胞，即杀伤细胞，它来源于骨髓干细胞，不受胸腺或腔上囊类淋巴组织的影响，不具有免疫特异性，一旦与特异抗体的Fc片段或抗原抗体复合物结合后，便获得免疫特异性。

3.吞噬细胞系统：它包括：〈1〉周围血液的多形核白细胞，单核细胞；〈2〉组织中的巨噬细胞和其它网状内皮细胞。它的主要作用是：消化异物和受损伤的细胞；许多实验提示，它能处理大分子量抗原并把抗原信息传递给抗体产生细胞即B细胞，以产生抗体；产生活化因子，使T细胞、B细胞增强活性；参与细胞免疫，在亲细胞免疫中起重要作用（布氏杆菌，沙门氏菌、结核杆菌的免疫等）；有人还证明巨噬细胞能产生抗体（尚得进一步验证）。

4. 补体系统: 补体是血清中一种球蛋白成份, 性质不稳定, 不耐热, 可以非特异地吸附在抗原抗体复合物上, 而发生细胞或细菌的溶解。补体系统由 9 个血清蛋白成份所组成, 因为补体的第一个成分是由三个亚单位组成, 故可以说, 补体系统含有 11 个蛋白成分。在连续反应中按活化的先后顺序排列为 $C_1 (C_{1g}, C_{1r}, C_{1s}) \rightarrow C_4 \rightarrow C_2 \rightarrow C_3 \rightarrow C_5 \rightarrow C_6 \rightarrow C_7 \rightarrow C_8 \rightarrow C_9$, 通常将 C_1 、 C_4 、 C_2 称为补体的前期反应成分, 将 C_3 及 $C_5 \sim C_9$ 称为后期反应成分。补体系统的活化过程是按照传统反应经路或第二反应经路即侧行经路直接与抗原、抗体发生反应, 在反应过程中可以发生免疫粘附作用, 使病原体固定在白细胞表面而起吞噬作用 (C_3b , C_5); 反应过程的中间产物能使肥大细胞释放组织胺及白细胞趋化因子及激肽, 引起白细胞浸润及血管通透性增加; C_5 、 C_6 、 C_7 具有变态反应毒素; C_1 、 C_4 、 C_2 、 C_3 具有中和病毒的作用; C_6 具有促进血液凝固作用; 从 $C_1 \sim C_9$ 皆有趋化作用及使细胞膜损伤, 引起细胞破坏和菌体溶解的作用 (表六)

典型途径

Ag—Ab

眼睛蛇毒

C₃激活剂前体

替代途径

活性物质

C₁grs → C₁grs (CVF) → C₃PA 转化酶

C₄2 → C₄2

C₃转化酶

C₃PA·CVF 复合物

C₃PA 转化酶原

C₃激活剂

C₃~9 激 活

生物活性

三、免疫异常和免疫病

关于免疫病的分类问题，尚无统一意见。与免疫有关的疾病可统称之为免疫病和免疫异常。目前通用Bellanti分类法，即将免疫病分为：免疫介入病；免疫增殖病；免疫缺陷病三类。

I、免疫介入病：

1.免疫介入病的发生和发展：

免疫介入病是由于抗原——抗体反应造成的免疫性机体紊乱和组织损伤，此类免疫性组织损伤的发生和发展大致可经过三个阶段：

反应的第一阶段即Ⅰ级反应（炎症反应）：属最原始的反应，即对侵入的异物产生吞噬作用和炎症反应。如果异物能被完全消除，宿主的反应便停止进行。

反应的第二阶段即Ⅱ级反应（免疫特异反应）：异物经第一次反应未被清除，形成了经过加工的产物（抗原），诱导机体进行Ⅱ级反应，反应过程中产生两种效应：〈1〉合成抗体（IgG、IgM、IgA、IgE和IgD）；〈2〉形成致敏的淋巴细胞和免疫记忆细胞。如果抗原在此阶段由于抗体和致敏细胞的作用被清除，则免疫反应停止进行。

反应的第三阶段即Ⅲ级反应：如果抗原持续存在，则可诱发免疫性组织损伤的6种反应类型。这些反应已不再有利于宿主，而表现出病态现象，即免疫介入病。这类反应是暂时的还是持久的，仍取决于抗原是否被清除，如能被清除，则第三阶段的反应即告终止（如青霉素的超敏作用）。如不能被清除并持久存在，便出现更为严重的免疫反应（如自家免疫病）。恶性肿瘤时发生的监督机制失调也可属此类现象。

2.免疫介入病的变态反应类型：

按免疫性组织损伤分型：

异常的免疫反应称为变态反应，目前将其分为六个类型：

第Ⅰ型变态反应即过敏反应型。在抗原刺激后，经数秒钟或数分钟，最多不超过45分钟便可引起反应，出现临床表现。当机体初次接受抗原刺激后，产生相应抗体IgE（反应素），又称组织抗体，它持久地吸附在血液中的嗜硷粒细胞表面或皮肤、粘膜以及其他组织中毛细血管周围的肥大细胞表面，使机体处于致敏状态，当再次接触相同抗原时，无需补体参加，便可与附着在细胞表面的IgE结合，使细胞内肌旦白纤维收缩，排出嗜硷性颗粒，激活酶系统，释放活性介质，如慢反应物质、组织胺、5-羟色胺及徐缓激肽、嗜酸性细胞趋向因子等，作用于效应器官，引起毛细血管扩张和通透性增加，平滑肌收缩，腺体分泌增多等一系列病理生理改变。属于这类速发型变态反应的疾病常见的有：支气管哮喘，青霉素（药物）过敏，食物过敏，过敏性皮炎，鼻炎，血清病和枯草热等。

第Ⅱ型变态反应即细胞毒或溶细胞型反应。当细胞毒抗体或抗组织抗体与相应的组织细胞结合，激活补体，直接引起细胞的溶解，或由药物等半抗原物质进入过敏体质的机体后，与体内某种组织细胞或血细胞结合成为完全抗原，诱导机体产生相应抗体，大部分为IgG，少部分为IgM，当抗体与吸附在上述细胞表面的抗原发生反应时，往往有补体参加，使上述细胞损伤或溶解。有时补体不参加，抗体与血细胞表面的抗原结合后，被网状内皮细胞吞噬，使血细胞数量减少。常见的疾病有：自家免疫性疾病、新生儿溶血症、血型不合的输血反应、药物过敏性粒细胞减少症、血小板减少症和溶血性贫血、肺出血性肾炎（Goodpasture's）综合症、风湿热等。

第Ⅲ型变态反应即抗原抗体复合物型。当抗原量少于或等于抗体量时，形成大分子不溶性抗原抗体复合物，可被巨噬细胞吞噬而清除；当抗原量大大超过抗体时，形成小分子可溶性复合物，易于通过肾小球而排出体外；当抗原量稍多于抗体量时，形成中等大小的复合物，不易被吞噬细胞吞噬，可长时间存留在血流中，也可沉积于毛细血管基底膜或组织间隙中，然后激活补体C₃及C₅、6、7，吸引中性粒细胞并释放溶酶体酶（旦白分解酶），引起血管壁和基底膜以及邻近组织发生坏死。由此造成的组织损伤称免疫复合物病，常见的有：肾小球肾炎、类风湿性关节炎、脉管炎、过敏性肺炎、四日疟肾病、红斑性狼疮等。

第Ⅳ型反应即细胞免疫反应或迟发型超敏反应。一般没有抗体（体液免疫）和补体参加，由致敏的T淋巴细胞引起，反应发生时间较迟，需经数小时到1~2天，才出现明显的反应（如结核菌素试验等）。当机体第1次接触某种抗原物质后，T细胞被致敏，并大量繁殖，再次与相同抗原接触便发生反应，释放各种淋巴因子，引起组织变态反应性炎症。主要病理改变为单核细胞浸润，甚至组织坏死。常见的疾病有：乙型肝炎，接触性皮炎、溃疡性结肠炎、肿瘤免疫、脏器和组织的移植排斥反应等。

第Ⅴ型变态反应。在研究免疫与内分泌腺的关系时，发现毒性甲状腺肿患者的血清中含有甲状腺细胞微粒体抗体、甲状腺球蛋白抗体和长效甲状腺刺激素（IgG），后者能刺激甲状腺上皮细胞分泌过多的甲状腺素，引起功能亢进。因无细胞破坏作用，故不能纳入上述第Ⅳ型中，故列入第Ⅴ型变态反应。

第Ⅵ型变态反应。此型变态反应与K细胞（杀伤细胞）有关，在淋巴细胞性甲状腺炎（桥本氏病）病例中，K细胞与甲状腺球蛋白——抗甲状腺球蛋白抗体结合后，获得特异性，具有杀伤甲状腺靶细胞的作用，引起一系列病变，这种反应称第Ⅵ型变态反应。

目前已知有上述6型反应，这6型反应可以单独出现，也可以同时混合出现，只是以某一型占主要地位，如青霉素过敏反应，Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ型均可存在，最常见的是第Ⅰ型，其次是第Ⅲ型，第Ⅱ、Ⅳ型很少见，偶见Ⅰ、Ⅲ和Ⅰ、Ⅳ的混合型。又如红斑性狼疮患者血清中的抗DNA抗体（IgG）与核旦白结合成免疫复合物，能沉积于肾小球而引起狼疮性肾炎，属第Ⅲ型反应。其抗红细胞抗体、抗粒细胞抗体，分别可引起溶血性贫血和粒细胞减少症，属第Ⅱ型反应。其肾小球基底膜还可致敏自体的淋巴细胞而成特异性抗原，参与第Ⅳ型反应。可见红斑性狼疮属混合反应，而以第Ⅲ型为主。

3. 免疫介入病的抗原类型：可分为外源性、同源性和自家抗原性三型。

免疫介入病的外源性抗原型即变态反应：由外源性抗原直接引起的严重免疫介入病之一，包括药物过敏、接触皮炎和血清病等，其靶器官主要是胃肠道、皮肤和呼吸道。

免疫介入病的同源性抗原型：同源性抗原或同种抗原，即组织构造相同而种系间个体不同的抗原，所引起的反应主要是细胞溶解反应即Ⅱ型反应。此型在临床上甚为重要，与此抗原型有关的免疫介入病有：输血和妊娠过程中因ABO、Rh血型不合和白细胞、血小板以及丙种球蛋白作为抗原而引起的输血反应、新生儿溶血症、无溶血输血反应、新生儿粒细胞减少症、血小板减少性紫癜，新生儿血小板减少症、丙种球蛋白减少症等；同种异体组织移植因供体和受体组织配型抗原（HL-A）不适，如有一个或几个移植抗原存在于供体而是受体所没有的，这时供体组织抗原则使受体淋巴细胞致敏，而引起排斥反应即移植排斥反应以及被移植的淋巴细胞对抗（不能排斥这些细胞的）受体而产生的变态反应即移植宿主反应（GVHR）等均属此型反应。

此外，肿瘤的免疫亦属同源性抗原型。肿瘤的发生与发展，与机体的免疫状态密切相关。婴幼儿因免疫尚未成熟，老年人因免疫功能衰弱，故易生肿瘤。大量实验证明肿瘤具有特异性抗原，其中包括胚胎性抗原和肿瘤组织抗原两种。许多实验与临床材料都指出，在肿瘤的生长过程中，病人产生了特异性抗体，淋巴细胞也被致敏，但是多数情况又不能控制肿瘤的生长。目前已知在肿瘤抗原刺激下首先产生小量IgM（19s）抗体，继而产生IgG（7s）抗体，前者对机体有保护作用，后者具有封闭肿瘤细胞抗原决定簇的作用，即所谓封闭因子或封闭抗体。机体在肿瘤细胞抗原的刺激下，不仅能形成体液抗体，同时也引起细胞免疫反应。特异性肿瘤细胞抗原能致敏淋巴细胞，这种致敏淋巴细胞具有杀伤特异肿瘤细胞的作用，但是这种作用可被前述封闭因子所阻断而失去杀伤作用。这就是目前已知的机体对肿瘤既有免疫作用而往往又不能控制肿瘤生长的原因。

免疫介入病的自家抗原型：在正常情况下，机体的免疫系统具有自我识别能力和对自体成份具有免疫耐受性。自我识别的根本原因，按照Burnet学说，认为免疫活性细胞的作用范围既受到遗传的决定，又可以因突变而扩大。在胚胎期，尤其是早期，突变频繁，因此在出生前已形成了千万种具有不同特异性（作用）的免疫细胞群。细胞群的反应有两种表现：在关键期（一般在胚胎末期或生后几天内）前与抗原接触时，即受到抑制或消除；在关键期后与抗原接触时，则表现为增生，可以变化为产生抗体的淋巴样细胞。因此，在关键期前，所有能与自体成份起反应的细胞群均被消灭或抑制。受到消除或抑制的细胞群称为“禁忌细胞株”，故出生后，体内不再有针对性对自家组织抗原的免疫活性细胞存在，即不会对自家抗原发生反应。其他的免疫活性细胞，只能与外来抗原（即胚胎期末接触过的抗原）发生反应。前述抑制或消除过程，即机体免疫系统对自家抗原形成免疫耐受性的过程，也是自我识别的根本原因。当自我识别功能发生紊乱，便造成自家免疫病。

关于自家免疫病的发生机制有下列几种假说：

禁株细胞说：即禁株细胞复活或免疫活性细胞突变，出现了针对自家组织抗原的免疫活性细胞（ICC）。突变可能是自发的，也可继发于微生物（尤其是病毒）感染、物理或化学物质的刺激之后。

免疫缺陷说：一般认为胸腺是维持免疫自稳功能的主要器官，如胸腺病变（胸腺发育不良、萎缩或肿瘤），便无法控制ICC突变或“禁株”复活和增殖，从而对自家抗原发生反应。

隐蔽抗原说：体内有些组织在胚胎末期尚未发生（精细胞）；或在胚胎期虽已存在，但从胚胎期到成年期，在正常情况下，都与血流或淋巴系统隔绝（晶体、葡萄膜、甲状腺细胞、脑脊髓组织等），未能与相应的ICC接触，对它们没有形成免疫耐受性，无识别能力。一旦隔绝屏障遭受破坏，ICC便会错误地将上述组织当做异己而加以排斥，引起自家免疫病。

抗原修饰说：由于各种原因使机体组织发生了结构上的改变（修饰），从而使ICC把它当作异物加以排斥。

抗原交叉说：外来抗原和机体组织的某种成份具有共同的抗原性引起了ICC在与外来抗原发生反应的同时也与机体某种成份发生反应。

自家免疫病可分为全身性与器官特异性两大类（表七）。

表七:

自 家 免 疫 性 疾 病

全身性自家免疫性疾病	器官特异性自家免疫性疾病
全身红斑狼疮 类风湿性关节炎 结节性多动脉炎 多发性肌炎与皮肤炎 硬皮病 Sjögren 综合症	血: 贫血、白细胞减少, 血小板减少 中枢神经系统: 变态反应性脑炎, 脱鞘性疾病 内分泌: 甲状腺炎: 甲状旁腺功能低下, 阿狄森氏病 胃肠道: 恶性贫血、溃疡性结肠炎、局限性结肠炎 肝: 肝炎、胆汁性肝硬化, 隐源性肝硬化 肾: Goodpasture综合症、急性肾小球肾炎 肌: 重症肌无力, 眼: 色素膜炎、交感性眼炎 皮: 天疱疮

Ⅱ、免疫增殖病:

其特征是免疫球蛋白分泌细胞的异常增殖(如浆细胞、淋巴细胞类),同时伴有免疫活性甚低的免疫球蛋白(或其片断)生产过剩,这种现象称为免疫增殖病,包括多发性骨髓瘤,原发性巨球蛋白血症和重链病三类,统称单株系细胞丙种球蛋白血症。关于何杰金氏病,淋巴瘤和淋巴细胞性白血病亦可认为是免疫增殖病的症例。此外,结核病、传染性单核细胞增多症、梅毒、心内膜炎、胆囊炎、肾盂炎、呼吸道感染、腹膜炎、慢性风湿性关节炎、全身性红斑性狼疮、血管周围炎、硬皮病、慢性肾小球肾炎、肝硬变、结节病、高雪氏病、各种癌症和肉瘤等均属继发性免疫增殖病的范畴。从上列疾病可以看出单株系免疫球蛋白血症和其他免疫病有广泛的交叉重叠现象。

Ⅲ、免疫缺陷病:

免疫缺陷病是指免疫机构的一种或多种受到损伤而出现的免疫障碍。从1952年Bruton氏报告了一例反复遭受感染,其血清中丙种球蛋白缺乏的8岁患儿,并诊断为先天性免疫缺陷以来,不断报告了多种多样的免疫缺陷病。

1.原发性免疫缺陷病:关于原发性免疫缺陷病的分类,到目前为止还没有一个一致公认的完整方案。虽然1971年世界卫生组织提出了一个统一的分类建议,仍不能满足临床需要。下面仅将原发性免疫缺陷病按B细胞系统、T细胞系统和两个系统联合缺陷的分类法列表于后供参考(表八)。

T细胞、B细胞及干细胞原发性免疫功能缺陷的特征

病 型	临 床、遗 传 学 及 免 疫 学 特 征	功能缺陷的细胞		
		B	T	干
1.性连无丙种球蛋白血症	与X染色体相连的显性遗传缺陷,仅见于男性,胸腺正常,细胞免疫反应正常,但浆细胞与抗体反应缺乏,扁桃体和结肠集合淋巴结发育不良,免疫球蛋白极度减少,(IgG<100毫克%;IgA、IgM<10毫克%,IgE亦低于正常)不能防御细菌感染,但能抗病毒及霉菌感染。 丙种球蛋白治疗有效。	+		

病 型	临 床、遗 传 学 及 免 疫 学 特 征	功能缺陷的细胞		
		B	T	干
2.散发型无丙种球蛋白血症	常染色体隐性遗传, 男女均可发生, 临床及免疫学特征与性连无丙种球蛋白血症相同。	+		
3.后天性丙种球蛋白缺乏症	可分为: ①伴有胸腺瘤, 通常所有免疫球蛋白均极度减少, 伴有血液学方面的紊乱, 如白细胞减少, 淋巴细胞减少, 血小板减少, 此类患者的迟发型超敏反应可发生紊乱。 ②伴有小肠淋巴滤泡过度增生, 患者吸收与消化功能紊乱, 肠道的小肠集合淋巴结增生, Ig A和IgM缺乏, 同时IgG减少至250~450毫克%。 ③伴有良性滤泡性淋巴细胞瘤, 患者淋巴结和脾脏内有增生生发中心, 丙种球蛋白极度减少。	+		
4.IgA缺乏症	系单种免疫球蛋白(IgA)缺乏。根据统计每700~1000人中有一例IgA缺乏, 患者可无症状, 或有三种表现: ①易有呼吸道感染; ②小肠吸收不良, ③自身免疫性疾病, 如类风湿, 红斑性狼疮等。	+		
5.IgM异常证	与X染色体相连的遗传缺陷, IgM大量增多, 150—1000毫克%, IgG及IgA减少, 由于IgG和IgA缺乏, 故容易发生感染, 大多数伴有血小板减少, 中性粒细胞减少, 肾损害和溶血性贫血。	+		
6. Giedion- Scheidegger型失常	患者无IgA和IgM, 由于IgG水平正常或稍减, 患者常健康或显得稍微易于感染, 有完好的迟发型超敏反应。	+		
7.幼儿暂时性无丙种球蛋白血症	IgG减少, 出现类似先天性无丙种球蛋白血症的症状, 年令多在6个月, 男女皆可发病, 有家族性, 但可完全恢复。	+		
8.胸腺发育不全	患儿因胚胎早期的胸腺, 甲状旁腺和大血管的上皮性胚基发育障碍, 故出生后不久即出现甲状旁腺功能低下(如手足搐搦症,), 大血管, 食道, 耳和颅底畸形等, 由于胸腺发育不全, 缺乏功能性的T细胞, 故易于发生病毒和霉菌感染, 但免疫球蛋白水平正常。		+	

病 型	临 床、遗 传 学 及 免 疫 学 特 征	功能缺陷的细胞		
		T	B	干
9.胸腺性淋巴细胞形成不全症	常染色体隐性遗传, 胸腺发育不良, 无胸腺小体, 无T细胞, 淋巴细胞高度减少, 故无迟发型超敏反应, 易患霉菌及病毒感染, 但有浆细胞, 能产生免疫球蛋白		+	
10.毛细血管扩张性运动失调症	常染色体隐性遗传, 胸腺发育不全, 缺乏皮质和髓质的分化, 缺乏胸腺小体。因缺乏功能性T细胞, 故无迟发型超敏反应, 早期免疫球蛋白正常。但后期缺乏IgA及IgE, 临床表现为小脑运动失调, 眼结合膜及皮肤有多数毛细血管扩张, 易患呼吸道感染及恶性肿瘤。	+	+	
11.伴有血小板减少和湿疹的免疫缺陷病	性连遗传缺陷, 见于男性, 临床表现有慢性湿疹, 血小板减少, 其形态和功能均异常, 皮肤, 中耳和肺部感染, 缺乏同族凝集素, 免疫球蛋白在2岁时多正常, 但以后IgM下降, IgA代偿性增高, IgG则正常, 进行性淋巴细胞减少, 后期T细胞系统功能也发生缺陷。	+	+	
12.合并短肢侏儒的免疫缺陷病	临床特征为免疫缺陷短肢侏儒和外胚层发育不全, 包括头发稀细, 早期脱发和鳞样皮肤损害, 以细胞免疫缺陷为主, 伴有吸收不良综合症和粒细胞减少。	+	+	
13.无丙种球蛋白血症(瑞士型)	常染色体隐性遗传, 男女均可发病, 由于干细胞有缺损, 故T、B细胞系统皆有先天性缺陷, 胸腺和淋巴样组织发育不全, 缺乏各种免疫球蛋白和抗体, 缺乏迟发型超敏反应和移植排斥现象, 出生后不久即死亡。	+	+	+
14.性连淋巴细胞减少性无丙种球蛋白血症	性染色体隐性遗传, 只限男性, 患者胸腺和淋巴结发育不全, 并伴有丙种球蛋白缺乏, 淋巴细胞减少, 胸腺无胸腺小体, 多因感染死亡。	+	+	+
15.网状细胞发育不全	由于多能干细胞缺乏, 骨髓母细胞系统和淋巴样细胞系统均发育不全, 胸腺缺如。表现为贫血, 中性粒细胞减少, 淋巴细胞显著减少, 均在新生儿期死亡。	+	+	+

2.继发性免疫缺陷病：引起继发性免疫缺陷病的因素很多，在治疗自家免疫性疾病、肿瘤及器官移植时，长期应用免疫抑制药物，巯唑嘌呤、环磷酰胺、氨甲喋呤、5-氟脲嘧啶、长春新碱、强的松、抗淋巴血清等，能抑制机体的T与B细胞产生免疫缺陷病。特别是何杰金氏病、慢性淋巴细胞白血病，其细胞免疫功能本已存在缺陷，再用免疫抑制剂治疗，更易形成严重的免疫缺陷病。

体液免疫缺陷病，应用丙种球蛋白治疗，效果比较满意。对细胞免疫缺陷病，则应移植胎儿胸腺或骨髓，有成功的报道，须选择HL-A抗原配合的供体，并用免疫抑制剂进行保护，否则容易发生移植物抗宿主反应。最近应用转移因子治疗免疫缺陷病，成功的报道不断增加，为细胞免疫缺陷的治疗，开辟了一个新的途径。细胞免疫缺陷者如需输血，则应采用在氧气饱和状态下给1000r放射线照射的新鲜血液，这样便可避免因输血而发生的移植物抗宿主反应。