

临床免疫学

(下 册)

上海医科大学

目 录

第十章	过敏反应性疾病 (I 型变态反应)	1
第十一章	药物变态反应	17
第十二章	呼吸系统疾病与免疫	21
第十三章	血液病与免疫	34
第十四章	消化系统疾病与免疫	60
第十五章	结缔组织病	85
第十六章	风湿热与其它免疫性心脏病	107
第十七章	肾脏疾病与免疫	112
第十八章	神经系统疾病与免疫	130
第十九章	内分泌疾病与免疫	140
第二十章	皮肤病与免疫	155
第二十一章	免疫性眼病	166
第二十二章	生殖免疫	174

第十章 过敏反应性疾病

(I型变态反应性疾病)

由I型变态反应引起的疾病称为过敏反应性疾病。I型变态反应又称过敏型(anaphynactic)，或反应素型(reagin-dependent)，或立即型(immediate)变态反应。指机体再次接触相应抗原，抗原与机体的肥大细胞或嗜碱粒细胞表面钉附的抗体桥联，导致细胞脱颗粒，释放出炎性介质，在几秒至十几分钟内发生的平滑肌收缩、毛细血管扩张和腺体分泌亢进等反应。引起过敏反应的抗原称为过敏或变应原(allergy)，参与过敏反应的抗体为反应素抗体(reaginic antibody)，主要是IgE抗体。

临床所指的变态反应性疾病(allergic diseases)，往往指过敏反应性疾病。临床上还将过敏反应分为：一类在任何个体中都能发生的，如血清病和药物过敏等，称为过敏反应(anaphylaxis)；另一类在特异性患者中发生的，如外源性哮喘，称为特异性反应或特异性(atopy)。

第一节 特异性

大多数人接触花粉、尘螨等环境过敏原后无不适反应，少数人则发生鼻痒、流涕、打喷嚏甚至哮喘等过敏症状。这些人血清IgE往往升高，并对过敏原产生阳性的皮肤反应和粘膜激发反应，而且有家族史，称为特异性患者或特异性者。他们发生的过敏反应为特异性。特异性的临床表现最常见的是过敏性鼻炎，主要为季节性花粉过敏(即枯草热)，其次为支气管哮喘或特异性皮炎，较少见的为胃肠道食物过敏。特异性者往往有2种以上的上述临床表现，但不一定在同一时间出现，而且其临床表现还受许多非免疫的因素如感染、情绪和药物的影响。

无论从家系或基因的研究，都发现特异性与遗传有关。父母双方都是特异性者，其子女75%有特异性，父母一方为特异性者，子女

中50%有特应性，仅3.8%的特应性者无家族史。近来，已找到了枯草热（一组由豚草过敏原引起的过敏症状）的HLA单型。发现一个家系中对豚草过敏的患者具有相同的HLA单型，而这一家系中不过敏者则有不同的HLA单型。但在不同的豚草过敏家系中，其过敏者的HLA单型差别很大。在高加索人群调查表明，HLA与豚草和草花粉过敏反应相关联。如豚草 R_a3 与HLA-A₂和A₂₈相关联，且与总IgE水平显著相关；梯牧草A3与HLA-B₇相关联等。还有实验表明，豚草特异性IgE是由I_r基因决定的。这些资料提示，遗传基因控制过敏反应。

第二节 过敏原

凡是能使机体产生I型变态反应的抗原称为过敏原或变应原（allergen），其化学本质主要是蛋白质或糖蛋白，有严格的分子量，在10,000~70,000之间。因为分子量太小的物质，不能与肥大细胞表面上的IgE分子搭桥连接；分子量太大，则不能顺利地穿透粘膜进入体内。

过敏原一般可分为：吸入性的，如花粉、霉菌、屋尘和尘螨碎片等；食入性的，如某些食物和药物；接触性的，如某些花粉和药物。

1. 花粉：过敏性花粉主要为风媒植物花粉。这些花粉颗粒很轻，能随风散布到较广泛的区域。每一种风媒致敏花粉都有一定的地区分布和季节性。我国北方秋季主要是蒿属花粉，江苏秋季为豚草花粉，上海春季为构树、桑树、法国梧桐、枫杨等，秋季为葎草和蒿属花粉，广州近来发现苦楝菜和野苋菜花粉有较强的过敏性。

2. 霉菌：在土壤和腐生植物中的霉菌，其菌丝、孢子和基质中都含有过敏原，特别是孢子，是空气中吸入性过敏原的主要成分。除了大雪复盖地面的时候外，空气中终年都有较多的霉菌孢子，主要有交替霉菌属、丝状菌属、翹菌属、白霉菌和青霉菌属等。

3. 动物类物质：这类物质包括猫、狗、老鼠、牛、马和其它动物的皮屑、毛、血清白蛋白和唾液等，还有老鼠特别是雄鼠的尿。

4. 屋尘和尘螨：屋尘的成分很复杂，其过敏性主要来自螨、动物皮屑及霉菌。其中最重要的是螨类，主要是尘螨，其分泌物、排泄物及皮壳碎片，均有很强的过敏性。

5. 食物和药物：蛋白质类食物如牛奶、蛋、小麦、谷、豆等均可产生过敏反应，特别是鱼类。此外，棉花籽也有较强的过敏性。某些药物如青霉素、磺胺药也是较常见的过敏原。值得注意的是，一些食物或药物在体外无过敏性，但进入体内后由于消化作用或代谢作用，将其过敏原决定簇暴露出来，而具有过敏性。

6. 昆虫：蛛蜘、螨类、蠓、蟑螂及其它一些昆虫均能引起过敏反应。近来研究发现蟑螂的皮壳和分泌物有很强的过敏性。蜜蜂、黄蜂和胡蜂等螫刺引起的过敏反应是最严重的过敏反应性疾病之一。据1974年统计，在美国由于蜂螫引起死亡的病例有1811起。

此外，还有一些少见的过敏原，主要和职业性过敏有关，如福马林、蓖麻籽、绿咖啡豆、动物、鸟、鱼、植物胶、木尘、棉尘、茶尘、铂金盐复合物等。

第三节 IgE抗体

早在1921年，Prausnitz和Küstner经皮肤被动转移试验（P-K试验），发现过敏反应可通过血清被动转移给正常人，因而将存在于患者血清中的与过敏反应有关的物质称为反应素（reagin）或被动皮肤过敏抗体。1966年Ishizaka发现了第一例IgE骨髓瘤病人，并证实IgE就是反应素。IgE是血清中含量最低的一种免疫球蛋白，正常人含量只有IgG的1/50万，为0.0003mg/ml左右，而IgE骨髓瘤患者含量极高，达50~75mg/ml。至1983年为止，世界上已发现15例IgE骨髓瘤患者，他们血清中的IgE及由此制备的抗IgE血清，为过敏反应性疾病的研究提供了物质基础。

1. IgE抗体特性：IgE分子量196,000，沉降系数8S，电泳迁移率在快γ球蛋白区，糖成分较高为12%，由二条轻链（κ或

λ)和二条ε重链组成。IgE是一种亲同种细胞抗体，能固定在肥大细胞和嗜硷粒细胞表面，可持续数周以上。IgE对热不稳定，56℃2小时即可失去活性。血清IgE半衰期二天，而皮肤被动致敏半衰期8天。与IgA一样，IgE不通过经典途径固定补体，也不通过胎盘。生成IgE的浆细胞广泛分布于分泌器官如呼吸道、消化道和膀胱粘膜表面，以及扁桃体和咽扁桃体。在鼻息肉，特别是过敏患者鼻息肉中，IgE浓度最高，而全身淋巴器官如脾、肝和淋巴结仅含有少量的IgE形成细胞。相应，循环血液中IgE浓度也很低。

2. 血清IgE水平：IgE水平可用国际单位(IU)或微微克(ng)表示，1IU=2.3ng。在人群中，血清IgE水平呈非正态分布，是五种免疫球蛋白中正常值与异常值之间重迭最大的一种。血清IgE水平一般男性高于女性，6~12岁和21~30岁为高峰，新生儿和75岁以上最低，新生儿脐血中几乎没有IgE。正常人群的IgE值还受生活环境、种族遗传以及选择正常人的标准不同等因素的影响。此外，检测IgE方法的特异性和敏感性不同，选用的参考标准不同，对结果也有较大的影响。一般以无过敏史及寄生虫感染的正常人几何均数加1个标准差为正常值上界较为合适。血清IgE成人正常值北京中国医科院报道255.4IU/ml，上海上海医科大学报道118.8IU/ml。

在过敏反应性疾病中，血清IgE水平显著升高。一般特应性皮炎伴有哮喘者最高985 IU/ml，外源性哮喘其次(305 IU/ml)，过敏性鼻炎更次之(173 IU/ml)，但仍高于正常人(32 IU/ml)。但过敏性疾病患者不一定都伴有血清IgE升高，例如外源性哮喘中只有60~78%的患者的血清IgE水平有显著升高。有的患者血清IgE不高，但靶器官粘膜局部分泌物中的IgE升高。除过敏性疾病外，IgE升高还可见于支气管-肺真菌病，高IgE综合症、寄生虫感染及嗜酸粒细胞增多症等疾病中。

第四节 过敏反应性疾病

过敏反应性疾病包括特应性症如哮喘、过敏性鼻炎、特应性皮炎和非特应性症的全身过敏反应、昆虫螫刺、药物和食物过敏、荨麻疹和血管性水肿等疾病，其中哮喘、过敏性鼻炎、特应性皮炎、药物过敏等疾病分别在有关章节详述。

1. 过敏性鼻炎 (allergic rhinitis)：过敏性鼻炎又称枯草热，是特应性症中最常见的疾病，由发生在鼻腔和眼结合膜上的过敏反应引起的。典型发作有大量清水涕、发作性地打喷嚏及鼻塞和鼻痒，局部检查鼻腔粘膜苍白水肿，患者往往同时伴有过敏性结合膜炎。季节性发作的患者往往对花粉过敏，而终年发作者则可能对屋尘、尘螨或霉菌过敏。对多种过敏原敏感的患者可终年发病伴季节性加剧。

2. 外源性哮喘 (extrinsic asthma)：外源性哮喘又称吸入型哮喘 (inhalated asthma)、过敏性哮喘 (allergic asthma)、免疫性哮喘 (immunologic asthma) 之称，是由发生在支气管粘膜局部的过敏反应引起的，而患者支气管粘膜对组胺等介质的超敏性，更易引起支气管收缩。其临床特点为发作性胸闷、咳嗽和以呼气为主的呼吸困难。患者常伴有其它特应性病史，如过敏性鼻炎、特应性皮炎和家族史。引起过敏性哮喘的过敏原多为吸入性过敏原，直接诱发粘膜局部的过敏反应，也可以是食入或注射入皮内的过敏原，经循环达支气管粘膜局部。

3. 特应性皮炎 (atopic dermatitis)：特应性皮炎又称异位性皮炎 (异位性皮炎) 或遗传过敏性皮炎，婴儿时期称为“奶癣”。一般认为这是一种发生在皮肤上的过敏反应，但其临床症状不总是与暴露在过敏原环境中有关，故有人认为将其归于过敏反应性疾病尚不妥当。近来研究表明特应性皮炎可能还与细胞免疫缺陷有关。其临床特征是慢性、复发性、瘙痒性皮炎，分布于四肢或颜面，表现为渗出性湿疹性或苔癣化皮损。患者往往有其它特应性病史。

4. 全身过敏反应 (anaphylaxis)：全身过敏反应指同时有几个器官中发生的过敏反应。其临床表现有心血管系统的低血压、休

克和心律紊乱，呼吸系统的鼻粘膜充血水肿和大量水样分泌物、哮喘样发作、及喉头水肿和呼吸衰竭，皮肤搔痒、红斑、荨麻疹和血管性水肿，胃肠道和子宫平滑肌收缩产生的腹痛。引起全身过敏反应的过敏原主要是注入体内或食入的，常见有异种血清、疫苗、过敏原浸液、青霉素等药物，荚豆类（特别是花生）、海货、鸡蛋白等食物以及昆虫（蜜蜂、黄蜂）毒液。在某些情况下，Ⅲ型变态反应产生的 C_3a 、 C_5a 可刺激肥大细胞释放组胺等介质，参与全身过敏反应。

5. 昆虫螫刺引起的过敏反应 (stinging insect hypersensitivity)：膜翅目昆虫如黄蜂螫刺人体后可引起过敏反应，轻者局部出现红斑、水肿和痒感，重者可出现全身过敏反应，甚至危及生命。常见昆虫有蜜蜂、黄蜂、胡蜂和火蚂蚁等。蜜蜂毒液中的过敏原为磷脂酶A和透明质酸酶。

6. 荨麻疹 (urticaria) 和 血管性水肿 (angioedema)：荨麻疹的临床特点是由于皮肤局部血管通透性增加，形成的许多边界明显、肿胀且有痒感的风团。血管性水肿累及的血管较深，产生皮肤弥漫性肿胀，无痒感。在某些病人中两者可同时出现。急性荨麻疹和血管性水肿的原因很多其中一部分与过敏反应有关，而慢性荨麻疹一般与过敏反应无关。食入性过敏原如牛奶中的青霉菌、止痛剂等较吸入性过敏原更容易产生荨麻疹和血管性水肿。

7. 药物过敏 (drug allergy)：药物可引起Ⅰ～Ⅳ型的变态反应，其中属于Ⅰ型的变态反应有全身过敏反应、荨麻疹和血管性水肿。常见药物有蛋白质类药物、抗菌素和磺胺药等。

8. 食物过敏 (food allergy)：食物过敏的临床表现有全身过敏反应、荨麻疹、血管性水肿、湿疹以及呼吸道和胃肠道症状，有时表现为原有的特应性症状加剧。引起过敏反应的食物主要有花生、豆科植物、坚果、浆果、海货、牛奶和蛋白等，食物中的防腐剂、调味品和色素也可产生过敏反应。一些食物过敏原是不耐热的，因此煮熟的食物较生的食物不易产生过敏性，仅少数食物过敏原是在加热过程中产生的。

第五节 特异性过敏原的诊断

经病史、体征及血清总 IgE 测定等方法可诊断过敏反应性疾病，但更重要的是作特异性过敏原的诊断。特异性过敏原诊断包括病史询问和免疫学检测。免疫学检测有体内和体外两类试验。体内试验包括皮肤和激发试验，其优点是迅速、准确，反映了靶细胞上 IgE 数量、靶细胞脱颗粒的能力及效应器对介质的反应等一系列过程的结果，特别是支气管激发试验，可作为外源性哮喘特异性过敏原的确诊方法。但体内试验有一定危险性，偶可引起或激发过敏反应。体外试验包括血清总 IgE 和特异性 IgE 检测、组织胺释放试验和嗜碱粒细胞脱颗粒试验等方法，其最大优点是对病人绝对安全。图 10-1 简示过敏反应发病机理与各种免疫检测方法之间的关系。（图见下页）

一、病 史

病史是过敏性疾病诊断的重要依据，在某些疾病如药物过敏、昆虫螫刺过敏中，病史可作为确诊的依据。引起特应性症的过敏原多为吸入性过敏原。在婴幼儿中食物如牛奶、谷类也可加重特应性症状。花粉过敏原有季节性，而霉菌、屋尘、尘螨则终年都有，动物皮毛和一些因职业而接触的物质均可引起过敏反应。全身过敏反应、荨麻疹和血管性水肿等疾病主要的过敏原为药物、食物、昆虫毒液、和寄生虫分泌、排泄物等。

食物过敏诊断有时较为困难，一则进食的种类较多，二则有些食物是其在体内消化后的产物有过敏性。如果一般的病史询问不能确定致敏食物，可采用“食谱-症状”记录，仔细地检查和分析记录，往往可找出致敏食物。还可进一步作限制性饮食试验，即短期（不超过 7 天）食用某一组食物，并作“食谱-症状”记录，如无明显反应，则换一组食物，直至出现过敏反应或原有的过敏反应消失为止。然后再将限制性饮食中的可疑食物，分别隔天给患者食用，直至出现症状后再重复一次，如仍出现症状，则可确诊。

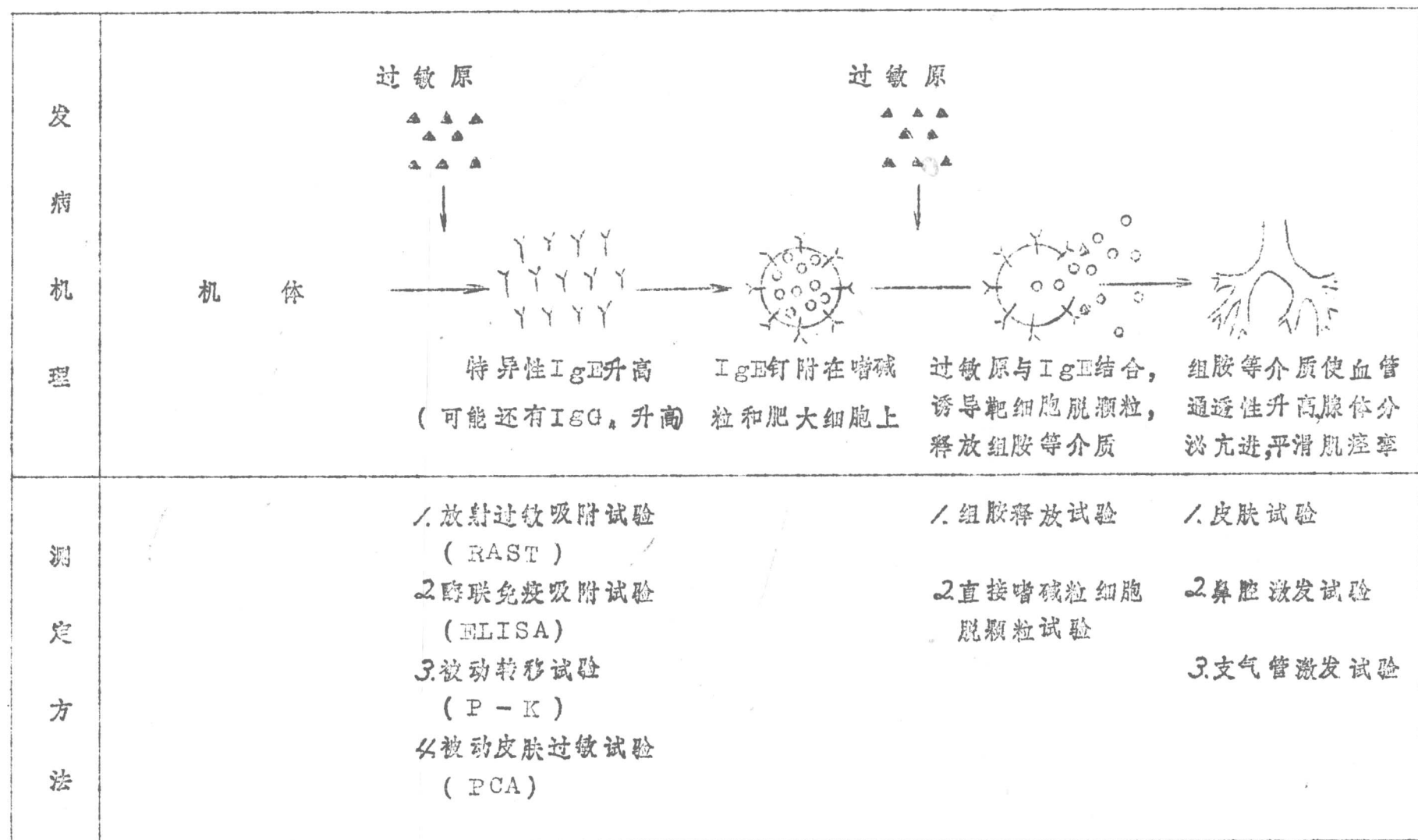


图10-1 I型变态反应发病机理与测定方法简图

二 皮肤试验

皮肤试验主要有皮内试验 (intracutaneous test) 和挑刺试验 (prick test)。皮内试验方法是將過敏原浸液注入前臂內側皮內，產生一直徑 5mm 的風團。挑刺試驗是將過敏原浸液滴一小滴于皮膚上，用針尖穿過液滴在皮膚上刺挑一下，以刺破表皮不出血為度。作皮膚試驗時必須同時用生理鹽水作陰性對照，組胺溶液作陽性對照。皮內試驗組胺濃度 0.1mg/ml (礮基)，挑刺試驗 1mg/ml 。15 至 20 分鐘後觀察並記錄紅暈和風團的面積或最大，最小直徑。一般皮內試驗以試驗側風團面積 $>$ 陰性對照側的 2 倍為陽性；挑刺試驗以試驗側出現風團或直徑大於 20mm 的紅暈，而陰性對照側無反應為陽性。組胺陽性對照在皮內試驗中風團直徑均數為 $11.5 \pm 2.1\text{mm}$ ，挑刺試驗中為 $6.4 \pm 2.1\text{mm}$ 。如陽性對照呈陰性或風團太小，則可能技術操作不正確或患者服用過抗組胺類藥物。挑刺試驗的特異性、敏感性和安全性均高於皮內試驗，但所需的過敏原濃度要比皮內試驗大 100 至 1000 倍。

皮膚試驗簡易、迅速、敏感，其結果與血清特異性 IgE 和支氣管激發試驗的結果符合率高达 70 ~ 90%，因此，皮膚試驗是過敏反應性疾病中應用最廣泛的檢測方法。但皮膚尚不能完全代表靶器官如支氣管的敏感性，且影響因素較多。主要影響因素有過敏原浸液的活性，機體反應性（如老年人機體反應性差，而皮膚划痕症者反應性高）以及服用抗組胺類藥物或酮替芬等。

三 激發試驗

激發試驗 (provocation test) 包括眼結膜、鼻腔和支氣管粘膜炎激發試驗。眼結膜激發試驗因反應較大，臨床較少應用。

1. 支氣管激發試驗 (BPT)：外源性哮喘患者吸入相應的霧化過敏原後，在支氣管粘膜炎局部誘發 I 型變態反應，導致肺通氣量下降或氣道阻力增加，從而判斷患者對該過敏原敏感。方法為先測定患者

1秒钟最大呼气量(FEV_1)，然后吸入雾化生理盐水2分钟为对照，如 FEV_1 下降小于10%则开始吸入雾化过敏原，浓度由低至高，每次2分钟，分别在吸入后5分钟和10分钟测定 FEV_1 ，直至 FEV_1 下降 $\geq 20\%$ 判断为阳性，便吸入舒喘灵终止反应。如要观察延迟或双向反应，则需监察24小时内的 FEV_1 。

支气管激发试验是唯一直接判断支气管局部敏感性的试验，是外源性哮喘最可靠的诊断方法，尤其是在经病史、皮试和其它体外方法还不能确定过敏原时，该试验可作客观评价。此外，该试验对支气管哮喘的病理生理和临床疗效考核也有重要意义。但支气管激发试验操作较费时，每次只能使用一种过敏原，而且需在缓解期进行，操作中如有不慎，有可能诱发哮喘，使其在诊断上的广泛应用，受到一定限制。

2 鼻腔激发试验(nasal provocation test) 鼻腔激发试验原理同支气管激发试验。方法为在一侧鼻腔滴入生理盐水二滴为对照，另一侧依次滴入不同浓度的过敏原浸液二滴，浓度由低至高，二次间隔10分钟。10分钟内试验测出现流涕、鼻塞或打喷嚏等反应，或粘膜苍白水肿，而生理盐水侧无反应为阳性。

鼻腔试验反映了鼻腔粘膜的敏感性，在一定程度上还可反映支气管粘膜的敏感性，因为鼻腔粘膜和支气管粘膜在发生上是连续的，其粘膜下层的致敏的肥大细胞与支气管的只是数量的差别而不是质的差别。该试验简易，与皮试和血清特异性 IgE 的符合率为60—80%，可作为过敏性鼻炎和外源性哮喘的诊断方法之一，还可用于脱敏治疗的疗效考核。但由于鼻腔粘膜易受非特异性刺激发生反应，较皮试易激发过敏症状，且每次只能用一至二种过敏原，急性鼻炎期间还不能进行，故一般不作首选方法。

四、血清特异性 IgE 的检测

血清特异性 IgE 的检测方法主要有放射过敏原吸附试验(RAST)和酶联免疫吸附试验(ELISA)，二者之间有较好的相关性。国外广

泛使用 RAST，我国则多采用 ELISA。其原理为先将过敏原浸液吸附在固相载体上，再加入待检血清，血清中的特异性抗体包括 IgE 便与载体上的过敏原结合，然后加入与同位素或与酶结合的抗人 IgE 抗体，形成过敏原-特异性 IgE-抗人 IgE·同位素或-抗人 IgE·酶的复合物，此复合物的量与血清中特异性 IgE 含量成正比。RAST 中用 γ -计数器测得此复合物含量，ELISA 中则需加相应底物，底物在复合物中酶的作用下生成有色物质，颜色深浅可用酶联免疫检测仪测得。

RAST 和 ELISA 可检出特异性 IgE 水平，一般以大于或等于无过敏史正常人均数加 2 个标准差为阳性。由于血清 IgE 含量与肥大细胞表面的 IgE 分子数目成正相关，因此特异性 IgE 阳性的患者，其皮肤和激发试验也往往呈阳性。特异性 IgE 与皮肤和激发试验的符合率为 70~90% 左右。该试验的优点是绝对安全，而且用量少，使用血清，便于运输和贮存，在方法上特异性、敏感性和重复性均很高，易于自动化。因此特异性 IgE 检测在国外是仅次于皮肤试验的广泛应用的诊断方法。但特异性 IgE 检测并不能完全取代体内试验，前者仅反映了血清特异性 IgE 的水平，后者还反映了细胞的敏感性和靶器官对介质的反应性。

三 组胺释放试验

组胺释放试验可分为白细胞组胺释放试验 (histamine release from leukocyte) 和全血组胺释放试验 (histamine release from whole blood)。患者外周血中的嗜碱粒细胞上特异性 IgE 分子与过敏原结合后，导致细胞脱颗粒释放出组胺等介质，上清液中释放的组胺含量，可用荧光素缩合后用荧光分光光度计测得。根据释放出的组胺含量，可判断患者的敏感性。白细胞组胺释放试验是取患者白细胞进行试验，全血组胺释放试验则取患者全血。

在过敏反应性疾病中，患者组胺释放率显著升高。该试验除了反

应嗜碱粒细胞的敏感性外，在全血组胺释放试验中还反映了不同抗体（特异性IgE、IgG型过敏抗体和阻断抗体）平衡结果与释放组胺细胞控制机制之间的相互关系，因此与RAST或ELISA相比，该试验是显示过敏状态更具有生物敏感性的体外方法。一些报告指出，在过敏性疾病的诊断中，以临床病史为对照，RAST的准确性为70%，而全血组胺释放试验为90%。但该试验操作复杂费时，所需仪器昂贵，使用全血不易贮存，使其在临床广泛应用受到一定限制。

六、人嗜碱粒细胞脱颗粒试验

人嗜碱粒细胞脱颗粒试验（HBDT）的原理为嗜碱粒细胞胞浆内的颗粒能被碱性染料染成兰色，极易辨认和计数。过敏性疾病患者外周血中的嗜碱粒细胞，接触相应过敏原后，导致胞浆内颗粒脱出，不再被染色，致使染色的嗜碱粒细胞数明显减少，根据减少的百分比，便可得知患者的敏感性。该试验反映了嗜碱粒细胞的敏感性，其临床意义同组胺释放试验，为一敏感的体外测定方法，而且简易、价廉，在一般实验室均可进行，但不如组胺释放试验精确、灵敏。

七、各种检测方法结果的分析 and 临床应用

病史是过敏性疾病诊断的重要依据，但有时病史往往不能提供可靠的过敏原，故需作免疫学检测。各种免疫学检测方法的原理、优缺点和影响因素不尽相同，其结果应结合病史综合分析。

当病史、各种免疫学检测结果不一致时，可考虑有以下原因：

(1) 检测方法的特异性和敏感性差。影响试验特异性和敏感性的因素有过敏原浸液的活性和纯度，抗人IgE抗体的纯度，以及阳性标准的选择等。例如皮肤试验中使用的过敏原浸液活性太强，易出现假阳性；活性太弱，则出现假阴性。

(2) 各种免疫检测方法的原理和临床意义不同。如血清IgE仅反映了血清中IgE水平，有的患者血清IgE呈阴性，而靶器官沾

膜局部分泌物的 IgE 增高，激发试验可呈阳性。有的患者经脱敏治疗后，血清 IgE 未降低，仍呈阳性，而嗜碱粒细胞和靶器官敏感性降低，可呈阴性。此外，在某些血清 IgE 阴性的过敏性疾病患者中，可有阳性的 IgG 型过敏抗体。

(3) 有的药物和食物本身无过敏性，而它们在体内的降解产物有过敏性，或有些食物加热后可产生过敏性。因此直接用由这些过敏原制成的浸液作免疫检测，可呈阴性。

在免疫检测中，一般首选皮肤试验，特别是挑刺试验，再辅以一种体外方法，如 RAST 或 ELISA、组胺释放试验或嗜碱粒细胞脱颗粒试验等。在外源性哮喘的诊断中，如经病史或上述方法尚不能确定过敏原时，可作支气管激发试验进行确诊。无条件作上述体外试验时，在外源性哮喘和过敏性鼻炎中，可考虑采用鼻腔激发试验。此外，还可根据研究目的不同，选用不同方法。联合应用多种方法，可以得到准确的结果。例如在外源性哮喘中，联合应用病史询问、皮肤试验和特异性 IgE 测定，其准确性与支气管激发试验的结果完全一致。

第六节 过敏性疾病的防治

各种过敏反应性疾病均有相应的治疗方法，本节仅介绍过敏性疾病共同的和主要的防治方法，而对一般的对症处理如平喘、解痉和抗休克等作一省略。

一 避免与过敏原接触

一旦确定特异性过敏原后，就要尽量避免与该过敏原接触，无法避免的，也应减少环境中的过敏原。如对灰尘过敏者，应清除室内灰尘。对尘螨过敏者，则应勤洗勤晒，使用塑料床罩或杀螨剂，以减少尘螨的繁殖。对霉菌过敏者，应保持环境干燥，如修复漏水管或屋顶，以防止霉菌的生长。对花粉过敏者，在致敏花粉开花季节最好离开一段时间或紧闭门窗在室内工作。为避免昆虫螫刺，去野外时不要使用

香味浓郁的香水和发油，不要触摸蜂巢。对某些无法完全避免的环境过敏原，如空气中的花粉、霉菌孢子、尘螨皮壳等，则可采用脱敏治疗。

三 脱敏治疗

脱敏治疗 (desensitization 或 hyposensitization)，又称减敏治疗或免疫治疗 (immunotherapy)，自从1911年 Noon 首次应用以来，大量国内外临床实践已证实其为过敏性疾病的有效防治方法，特别是对昆虫螫刺、季节性花粉过敏、尘螨过敏、药物过敏等，效果最好，对灰尘和霉菌过敏也有一定疗效。

〔机理〕 脱敏治疗的免疫学机理至今尚未阐明，可能有多种免疫学机制参与。大量研究表明，经脱敏治疗的患者有以下免疫学改变：

(1) 血清 IgE 最初几个月升高，连续治疗几年以后可逐渐有所下降，同时 IgE 的季节性升高受到抑制。

(2) 血清和分泌物中的阻断抗体 (blocking antibody) 增加，血清中主要为 IgG，分泌物中为 IgA。

(3) 嗜碱粒细胞对过敏原的敏感性降低。

(4) 抑制由过敏原诱导的淋巴细胞增生，这可能是由于过敏原特异性的抑制性 T 淋巴细胞增生的结果。

(5) 靶器官 (鼻腔或支气管) 敏感性降低。

〔方法〕 目前主要使用的脱敏治疗方法有二种：季节前脱敏和终年脱敏。季节前脱敏是在好发季节前3~6个月进行。在患者前臂外侧中部皮下注射过敏原浸液，开始剂量为不引起局部或全身过敏反应的最低剂量，以后每次逐步增加，二次注射间隔4~7天，直到病人能够耐受的最大剂量为止，以此为维持量直至该致敏花粉开花季节前为止，每年重复一次。维持量注射间隔2~4周，具体视病人反应而异。病人能耐受的最大剂量为注射后局部红肿小于3cm，且有痒感，但无全身反应的剂量。季节前脱敏对单一的花粉过敏效果较好，但对多种在不同季节开花的花粉过敏或尘螨过敏则不适用。后者多采用终

年脱敏，方法同季节前脱敏，但用维持量注射多年，一般3至5年。如果连续2年症状基本不发或痊愈，可考虑停止治疗。脱敏治疗的临床疗效一般随着疗程的延长而增加，随着剂量的增高而增加。

〔注意事项〕

- (1) 应在备有肾上腺素等应急措施的医疗单位进行，注射后观察20分钟；
- (2) 注射后如出现全身反应或明显的局部反应（红肿大于3 cm），下次注射剂量应减少；
- (3) 在高度过敏的患者和儿童中，最初剂量宜低；
- (4) 妊娠期间可继续治疗，但递增速度宜缓慢，维持剂量可减少，妊娠期不宜开始新的脱敏治疗。

〔副作用〕 适当的脱敏治疗，极少有副作用发生。主要的副作用有：

- (1) 全身过敏反应，多由于患者的高度敏感性或由于过敏原浸液误入血管所致。
- (2) 荨麻疹和血管性水肿；
- (3) 原有的哮喘或过敏性鼻炎等症状加重；
- (4) 局部出现直径大于3 cm的红肿、硬结。

〔前景〕 目前正在将过敏原作化学修饰的研究。经化学修饰的过敏原，其过敏原性降低，而刺激机体产生抑制性T淋巴细胞和阻断抗体的免疫原性增强，是一种疗效高、副作用少的有发展前途的过敏原制剂。

三 抗过敏药物

为预防或减轻过敏反应的发生，可使用非特异性的抗过敏药物，主要有以下几类：

1. 抗组胺类药物：这类药物通过竞争组胺受体（H₁）而达到抗组胺的作用，有扑尔敏、非那更、苯海拉明、去氯羟嗪、赛庚定等。由于过敏反应的介质不仅有组胺，而且组胺释放的量又较大，故这类