

第15版

主编

PAUL B. BEESON, M.D.

WALSH McDERMOTT, M.D.

JAMES B. WYNGAARDEN, M.D.

希氏内科学

第十分册 其它疾病

王贤才 译

张明珊 校

内蒙古人民出版社

一九八六年 呼和浩特

希氏内科学

第十分册

其它疾病

主 编

Beeson McDermott Wyngaarden

王贤才 译

张明珊 校

*

内蒙古人民出版社出版

内蒙古新华书店发行 江西印刷公司印刷

开本：787×1092 1/16 印张：23.75 字数：524千 插页：2

1986年8月第1版 1986年8月第1次印刷

印数：1—18,930册

统一书号：14089·100 每册：3.80元

希氏内科学

第十分册

目 录

卷V 免疫疾病

38. 绪论	(1)
抗体类型及其特性	(2)
淋巴细胞和其它有免疫学意义的细胞	(4)
B淋巴细胞和T淋巴细胞的特征及其测定	(5)
迟发性过敏反应	(6)
对异体抗原的敏感性	(7)
对自体抗原的敏感性	(8)
免疫复体病	(11)
39. 补体	(13)
总说	(13)
补体和疾病	(17)
40. 原发性免疫缺陷病	(18)
40.1. 引言	(18)
40.2. X连锁婴儿丙种球蛋白缺乏症	(18)
40.3. DiGeorge 氏综合征	(20)
40.4. 严重联合性免疫缺陷	(20)
40.5. 严重联合性免疫缺陷合并腺苷脱氨酶缺乏	(21)
40.6. 胸腺瘤并有免疫缺陷	(22)
40.7. 普通变异型免疫缺陷	(22)
40.8. 孤立性免疫球蛋白缺乏——选择性IgA缺乏	(23)
40.9. 免疫缺陷伴有毛细管扩张性共济失调和Wiskott-Aldrich氏综合征	(24)
40.10. 其它原发性免疫缺陷	(24)
41. 宿主防御系统缺陷	(27)
42. 血清病	(38)
43. 药物变态反应	(41)
44. 变态反应性鼻炎	(45)

45. 血管舒缩性鼻炎	(50)
46. 荨麻疹	(51)
47. 血管性水肿	(54)
48. 昆虫螫伤	(56)

卷Ⅵ 除类风湿性关节炎以外的结缔组织病(“胶原病”)

49. 绪论	(57)
结缔组织	(57)
脉管炎的历史回顾	(59)
坏死性血管炎的实用分类	(60)
50. 系统性硬化	(63)
51. 多肌炎和皮肤炎	(69)
52. 系统性红斑狼疮	(73)
53. 结节性动脉周围炎	(82)

卷Ⅶ 关 节 病

54. 绪论	(87)
55. 已知有传染性病原体的关节炎	(89)
55.1. 细菌性关节炎	(89)
55.2. 病毒性关节炎	(90)
55.3. 其它类型的传染性关节炎	(90)
56. 类风湿性关节炎	(92)
57. 类风湿病的变异型	(101)
57.1. Felty氏综合征	(101)
57.2. Sjögren氏综合征	(101)
58. 其它原因不明性多关节炎	(102)
58.1. 关节强硬性脊椎炎	(102)
58.2. 幼年型类风湿性关节炎	(104)
58.3. 银屑病性关节炎	(105)
58.4. Reiter氏综合征	(105)
58.5. 复发性风湿病	(105)
58.6. 间歇性关节积水	(105)
59. 常伴有关节炎的疾病	(108)
炎症性肠病	(108)
Whipple氏病	(108)
家族性地中海热	(108)

结节病.....	(108)
低丙种球蛋白血症.....	(109)
多发性软骨炎.....	(109)
Behcet氏综合征	(109)
血色病.....	(109)
肢端肥大症.....	(109)
甲状旁腺机能亢进.....	(110)
镰状细胞病和有关血红蛋白病.....	(110)
60. 其它形式的关节炎	(111)
神经病性关节炎.....	(111)
关节积血.....	(111)
Henoch-Schönlein 氏紫癜.....	(111)
多中心性网状组织细胞瘤.....	(112)
肥大性骨关节病.....	(112)
软骨钙质沉着症和假性痛风.....	(112)
赖姆关节炎.....	(113)
滑膜肿瘤.....	(113)
61. 变性关节病.....	(115)
62. 肩痛	(119)
钙化性肌腱炎和滑囊炎.....	(119)
二头肌腱炎.....	(119)
旋转套撕裂.....	(119)
肩手综合征.....	(120)
冻肩.....	(120)
63. 非关节性风湿症	(121)
滑囊炎.....	(121)
腱鞘炎.....	(121)
挠肱骨滑囊炎.....	(121)
腕管综合征.....	(121)
Tietze氏综合征.....	(122)
纤维织炎.....	(122)

卷Ⅷ 病因不明性肉芽肿病

64. 绪论	(123)
65. 结节病	(124)
66. 风湿性多肌痛和颅动脉炎	(134)
66.1. 引言.....	(134)

66.2. 风湿性多肌痛	(134)
66.3. 颅动脉炎	(135)
67. 复发性多软骨炎	(136)
68. Wegener氏肉芽肿病	(137)
69. 中线肉芽肿	(139)
70. Weber Christian氏病	(141)
71. 纤维化综合征	(143)
71.1. 引言	(143)
71.2. 腹膜后纤维化	(143)
71.3. 纵隔纤维化	(144)
71.4. 硬化性胆管炎	(144)
71.5. 其它脏器的纤维硬化症	(145)
71.6. 心得宁腹膜炎	(145)
72. 嗜酸细胞增多综合征	(146)
72.1. 引言	(146)
72.2. 嗜酸细胞增多性肺综合征	(146)
72.3. 侵害其它脏器系统的嗜酸细胞增多综合征	(147)
72.4. 偶有嗜酸细胞增多的其它疾病	(147)

卷Ⅸ 营养性疾病

468. 营养需要	(149)
概说	(149)
必需营养素	(149)
脂溶性维生素	(152)
水溶性维生素	(153)
矿物质	(154)
469. 营养状态分析	(157)
470. 营养和感染	(162)
感染对营养状态的影响	(162)
感染对营养不良的影响	(163)
471. 恶性营养不良、消瘦和不同程度的蛋白质-热能缺乏性营养不良	(165)
消瘦	(166)
恶性营养不良	(166)
472. 营养不足、停食和饥饿性浮肿	(169)
473. 维生素缺乏病	(170)
473.1. 维生素A缺乏病	(170)
佝偻病和骨软化	(171)

地方性甲状腺肿.....	(171)
473.2.核黄素缺乏症.....	(171)
473.3.糙皮病.....	(172)
473.4.脚气病.....	(174)
473.5.坏血病.....	(175)
473.6.维生素A、D过多	(177)
474.肥胖.....	(179)
475.神经性厌食.....	(189)
476.急性和慢性病时的营养维持和饮食疗法.....	(194)
476.1.引言.....	(194)
476.2.正常和病态时的燃料平衡.....	(194)
476.3.胃肠道外营养.....	(197)
476.4.饮食疗法.....	(200)

卷XXⅡ 骨 骼 疾 病

553.钙、磷和骨代谢.....	(207)
553.1.钙.....	(207)
骨中的钙.....	(207)
血浆中的钙.....	(208)
钙代谢的平衡.....	(209)
钙的吸收	(209)
钙的排出	(210)
553.2.磷.....	(211)
血浆磷酸盐.....	(211)
磷酸盐的吸收.....	(212)
磷酸盐的排出.....	(212)
磷的需要量.....	(212)
553.3.骨结构及其与钙水平稳定的关系.....	(213)
554.维生素D.....	(216)
555.血钙增高症.....	(218)
恶性病变.....	(218)
维生素D中毒.....	(219)
维生素A中毒.....	(219)
结节病.....	(220)
特发性血钙增高症.....	(221)
甲状腺机能亢进.....	(221)
肾上腺机能减退.....	(221)
固定.....	(222)

利尿剂和血钙增高症	(222)
肾功能改变	(222)
乳硷综合征	(223)
其它病因	(223)
血钙增高的症状和体征	(223)
血钙增高症的治疗	(225)
556. 血钙减低症	(228)
血钙减低的症状和体征	(229)
557. 骨质疏松综合征	(230)
原发性骨质疏松	(231)
内分泌性骨质疏松	(232)
其它病因性骨质疏松	(232)
骨质疏松的治疗	(234)
558. 骨软化和佝偻病	(236)
维生素D缺乏	(238)
胃肠吸收不良和肝病	(238)
维生素D抗拒性佝偻病	(239)
假维生素D缺乏性佝偻病	(242)
肾小管病和De Toni-Debré-Fanconi氏综合征	(242)
抗惊厥剂佝偻病和骨软化	(243)
其它病因	(243)
559. 肾性骨营养不良	(246)
骨缺陷的性质	(246)
继发性甲状旁腺机能亢进	(246)
钙吸收不良和维生素D“抗拒性”	(247)
三发性甲状旁腺机能亢进	(248)
治疗	(248)
560. Paget氏病(畸形性骨炎)	(251)
561. 骨坏死	(254)
562. 骨髓炎	(255)
接触传染性骨髓炎	(256)
563. 放射性核素骨中毒	(257)
564. 氟中毒	(258)
565. 骨纤维性结构不良	(259)
566. 肥大性骨关节病	(260)
567. 骨的其它先天性和(或)遗传性疾病	(261)

卷X X III 有明显系统症状的皮肤病

568. 绪论.....	(263)
569. 病理生理学.....	(265)
解剖学考虑.....	(265)
机械考虑.....	(266)
生理学考虑.....	(266)
汗腺.....	(267)
小汗腺.....	(267)
毛囊皮脂腺-大汗腺装置.....	(268)
多毛症.....	(271)
老年和光照性损害.....	(271)
570. 皮肤的检查.....	(272)
辅助试验.....	(274)
571. 皮肤病的治疗原则.....	(277)
湿敷.....	(277)
局部疗法.....	(278)
572. 鉴别诊断.....	(281)
572.1. 头颈部.....	(281)
脂溢性皮炎.....	(281)
痤疮.....	(282)
红斑痤疮.....	(283)
572.2. 胸部.....	(283)
药疹.....	(283)
玫瑰糠疹.....	(283)
扁平苔癣.....	(283)
银屑病.....	(284)
霉菌感染.....	(285)
酵母菌感染.....	(286)
572.3. 手足皮炎.....	(287)
接触性皮炎.....	(287)
异位性皮炎.....	(288)
573. 重要的皮肤征象.....	(290)
573.1. 引言.....	(290)
573.2. 黑棘皮症.....	(290)
573.3. 鱼鳞病.....	(291)
573.4. 后天性皮肤病.....	(291)
鱼鳞样皮病.....	(291)

Paget氏病	(292)
肠病性肢端皮炎	(292)
剥脱性红皮病	(293)
光过敏	(293)
单独光作用	(293)
光和其它物质作用	(294)
光敏感病	(294)
573.5. 色素紊乱	(295)
色素增多症	(295)
雀斑	(295)
着色斑	(295)
色痣	(295)
色素沉着形态	(296)
其它色素增多症	(296)
色素减少症	(297)
局限性色素减少症	(297)
结节性硬化症	(297)
色素脱失症	(297)
部分白化病	(297)
白癜风	(297)
白化病	(298)
573.6. 神经纤维瘤	(298)
573.7. 弹性假黄瘤	(299)
573.8. 小腿的结节性损害	(299)
结节性红斑	(299)
急性发热性中性白细胞性皮肤病	(300)
结节性液化性脂膜炎	(300)
硬红斑	(300)
573.9. 内部肿瘤的皮肤表征	(300)
肿瘤	(301)
非肿瘤	(301)
573.10. 与某些特殊脏器系统有关的皮肤损害	(304)
574. 重点皮肤病的诊断	(314)
574.1. 水疱性疾病	(314)
天疱疮	(314)
类天疱疮	(316)
疱疹样皮炎	(316)
妊娠疱疹	(317)

多形红斑.....	(317)
中毒性表皮坏死溶解症.....	(318)
574.2. 粘膜皮肤淋巴结综合征	(318)
574.3. Behcet氏病.....	(319)
574.4. 肥大细胞病.....	(320)
574.5. 恶性疾病.....	(321)
常见的皮肤恶性疾病.....	(321)
基底细胞癌	(321)
鳞状细胞癌	(322)
蕈样霉菌病	(322)
黑色素瘤	(323)

卷X X IV 眼 病

575. 绪论.....	(327)
576. 急性红眼的鉴别诊断.....	(328)
577. 关节病.....	(331)
578. 结缔组织病.....	(334)
579. 糖尿病.....	(337)
580. 青光眼.....	(340)
581. 眼组织胞浆菌病.....	(343)
582. 系统性高血压和动脉硬化.....	(345)
583. 视神经.....	(348)
584. 眼结节病.....	(352)
585. 镰状细胞病.....	(354)
586. 甲状腺眼病	(357)
587. 眼弓形体病	(359)

卷 V. 免疫疾病

38. 绪 论

免疫学是生物学中发展最快的领域之一，已经提出很多可以用来检查疾病的新技术。这在细胞水平上表现尤为突出，很多资料都是淋巴细胞提供的，无论从细胞免疫和体液免疫来看，淋巴细胞显然都是关键角色。胸腺衍化的 T 细胞和骨髓衍生的 B 细胞^①，已经充分肯定。这些细胞水平的改变和缺陷，亦已相当明确。

现已从各种不同疾病中，发现大量免疫学改变，有细胞水平的，也有属于免疫球蛋白和抗体方面的。但有很多病例，很难确定这些免疫学改变就是构成疾病的原发病因。现知类似改变也可以是继发现象，特别是某些病毒感染后发生的。有些疾病中的免疫学改变，意义相当明显，如变应性疾病、甲状腺炎和某些类型的免疫缺乏时。有些疾病如系统性红斑狼疮(SLE)、甲状腺毒症、获得性溶血性贫血和天疱疮等，虽有免疫学改变存在，但其源起和相对意义则还不是很明确的。还有些疾病如类风湿性关节炎、溃疡性结肠炎、恶性贫血等，免疫学失调的证据也还是很初步的。人们的注意力主要集中在自体免疫这个激动人心的问题及其对这类疾病可能起到的病原学作用。这方面研究遇到的严重障碍之一是，人们逐渐发现：自体抗体的产生，并不只是某些特殊疾病的罕见现象。很多正常人看来也有这种抗体。有些自体抗体对人似无何损害作用，甚至可能于人有利——至少在某些情况下是这样。

那些在多数情况下都显示于人无害的广泛存在的自体抗体如：免疫胶固素 (immunoconglutinin) 或补体抗体、通常称为类风湿性因子的抗丙球蛋白以及各种类型的抗核抗体等。所有这些抗体，都已从正常人以及多种微生物性疾病患者血清中发现。但有迹象表明：在某些情况下，某些类型的抗核和抗丙球蛋白抗体也能产生有害作用。看来它是受某些特性所决定的，如血清浓度、具体特异性（特别是针对血清中抗原作用的特异性）和物理特性（如溶解度）等因素。

循环中抗原抗体复体对组织有直接损伤作用，这一免疫学机理的临床意义已经越来越为人熟知了，特别是对肾的损伤作用。很多有肾损害表现的疾病，如SLE和肾小球肾炎，就涉及到这一机制。与抗体反应生成复体的抗原，可能来自外界，如链球菌和所用药物，也可能是自体组织的分解产物。肾脏是对这种损害最敏感的靶器官，但抗原抗体复体的损害对象，并非只限于肾，亦可包括血管，成为血管炎的可能发病机理。血小板损害就是一个非常明确的例证，敏感者的血小板可以由于药物（如奎尼丁）及其抗体复体的贴附而被破坏。

近来人们对 T 抑制细胞及其在免疫反应调节中的特殊作用，表现出浓重兴趣。某些

^① 通常 B 细胞应指受腔上囊影响的即囊依赖性细胞，但由骨髓产生的未经胸腺处理的淋巴细胞，有时亦被称为 B 细胞，如本书，似欠妥。——译者

免疫缺陷的发生, 看来与对细胞活力的抑制作用增强有关; 如由B细胞分化为分泌抗体的浆细胞遭受抑制时。反之, SLE病人的免疫学反应性能亢进及其产生自体抗体的倾向, 则可能与细胞活性所受抑制作用的减弱有重要关系。

近来发现的另一种免疫学致病机理是: 具有重要生理作用的受体被特异性抗体所封闭, 已在重症肌无力和某些类型的胰岛素抗拒性时得到充分证实。以上机制在临床所见疾病中, 可能具有更为广泛的意义。

抗体类型及其特性

人类抗体已知有五大类, 即免疫球蛋白(Ig)G、M、A、D、E, 其中IgG又可分出四种亚类: IgG1、IgG2、IgG3、IgG4, 生物学性质差异很大。各类和亚类免疫球蛋白的血清浓度及其某些特性, 均如表38-1所示。所有这些蛋白, 电泳时都在 γ - β 区间移动, IgE在pH8.6时移动最快。这些免疫球蛋白, 主要是以特异性抗血清由放射免疫扩散法进行定量测定的。五大类免疫球蛋白, 抗原性显然不同, 特异性抗血清不准制备。但IgG的四亚类则有明显的交叉反

应, 它们称为亚类, 主要即源于此。
现已查明: 一切免疫球蛋白和抗体, 都有两个主要的多肽链, 即重链(H链)和轻链(L链)。二者各有其可变区和恒定区。可变区与抗体结合部位直接有关。重链上的恒定区, 各类和各亚类之间都不相同, 表38-1中所载生物学特性的差异, 即源于此。图38-1为Ig链的基本结构, 以IgG1为例, 显示其可变区和恒定区。该分子上两个抗原结合部位是由两对L-H链构成的。利用酶对免疫球蛋白分子的分解作用, 对抗体各种特性的研究很有帮助。木瓜蛋白酶产生的Fab和Fc分段, 都不难分离到。表38-1中所列各类和各亚类生物学特性的差异, 大多是由于分子中Fc分段结构的不同。

如图38-1所示, 普通IgG球蛋白是由一个四链单位构成的。IgM有时又称为19S Ig, 是以一种类似的四链单体为单位聚合成的巨球蛋白, 每个分子中含有5个这样的单位, 以二硫键连接起来。IgA球蛋白变异更大, 有时是由一个单纯的四链7S分子构成的, 有时聚合成更大的分子, 但大小仍有差异。目前对IgD型了解较少, 看来也是由两个轻链和两个重链组成的7S蛋白。IgE类蛋白也有

表 38-1 人类免疫球蛋白的生物学特性

	IgG1	IgG2	IgG3	IgG4	IgA	IgM	IgD	IgE
浓度(毫克/毫升)①	9.4	3.2	1.0	0.6	1.9	0.5	0.03	0.0003
胎盘转移	+	+	+	+	0	0	0	0
补体结合②	+	±	+	0	0	+	0	0
PCA③反应性	+	0	+	+	0	0	0	0
P-K④反应性	0	0	0	0	0	0	0	+
淋巴细胞受体⑤	±	±	0	0	+	+	+	0
巨噬细胞结合	+	0	+	0	0	0	0	-

① 白人成人的平均值
② 经典补体通路
③ 被动皮肤过敏反应
④ Prausnitz-Küstner氏, 即被动转移皮肤反应
⑤ B淋巴细胞膜上抗原的Ig受体

免疫球蛋白的结构

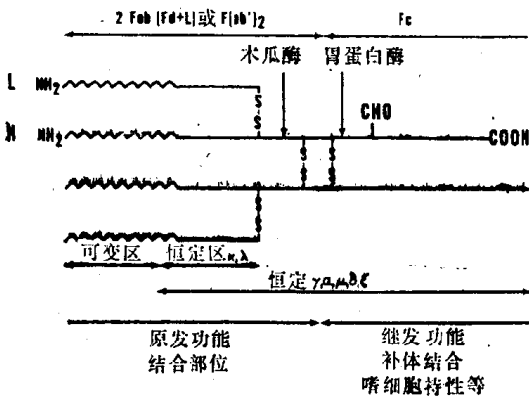


图 38-1 Ig分子基本结构的图解，两个轻链和两个重链以二硫键相连；链的氨基末端在左，羧基末端在右。重链和轻链上的可变区都以波纹线表示，木瓜酶和胃蛋白酶水解产生Fab和Fc分段的部位亦已标出。希腊字母 κ 和 λ 表示轻链以及各类Ig的重链。糖类侧链(CHO)位置亦有表示。

轻链和重链各两个。但因重链较长，故其链分子也较大。以上各类免疫球蛋白的糖类含量各异，而溶解度的差异，就与糖量有很大关系。通过胎盘的能力亦各不同，母体与婴儿间抗体关系，即与这一特性有关。IgM和IgA几乎不能由胎盘通过，这与IgG情况正好相反，脐血中IgG水平与母体血清含量相似。IgA的一项非常突出的特性是：它们是一切外分泌物中的主要抗体，像涎液、泪液、肠分泌物、初乳和其它体液中所含抗体，即以IgA为主。

近来发现：IgD对B淋巴细胞膜有特殊意义。看来IgD和IgM是淋巴细胞表面抗原的主要受体。

很多Ig的氨基酸排列总顺序都已查明，重链和轻链可变区差异很大，特别是一些被称为高变区(hypervariable areas)的特定部位，变化更多。抗体对抗原的特异性结合性质，就可用这些氨基酸取代基来解释。但高变区的氨基酸变异究竟通过什么样的遗传机制，造成抗体分子多样性的，现在仍未明瞭，种系理论认为：染色体组中有足够的DNA

单位来为各种不同的抗体编码。体细胞说则认为在细胞发育期间有各种不同的机制发生，包括从有限的DNA单位发生的体细胞突变。

各大类Ig都已发现具有自体特异性的抗体，只有IgE可能例外。SLE病人血清中各种抗体，大多是IgG型，血清IgG球蛋白总量一般也是明显增高的。但也有少数病例是IgM和IgA类，特别是抗核抗体中更为突出。类风湿因子像其它大多数抗丙种球蛋白一样，基本上都是IgM巨球蛋白。冷球蛋白大多都是巨球蛋白，冷凝素也是这样。在寒冷的环境中溶解度减低，是高分子量抗体的一般特征。人们知道：这些抗体对巯基化合物如半胱氨酸、青霉素等也很敏感，它们作用的二硫键，正是这些抗体的多聚体结构赖以建立的基础。这一特性曾被用于治疗，特别是治疗冷凝素类疾病，但迄今为止，收效不大。高分子量抗体固定补体一般都很有效，故如涉及到的抗原是细胞，就会引起严重的细胞损伤。红细胞溶血反应就涉及到很多这类抗体。在其它情况时，巨球蛋白抗体的特异性质已决定它们是属于比较良性的疾病。类风湿性关节炎病人血清中IgG和抗IgG复合体，在大多数情况下都易溶解，故循环中浓度虽高，令人惊异的是很少引起损伤。但也有些IgG-抗IgG复体损伤作用很大。特别是在混合性冷球蛋白病时，更为突出，患者常有严重肾病。

变应性疾病时的损伤性影响，看来大多是由皮肤致敏性抗体或反应素造成的，有很多独特的性质，其中最突出的是：转移到正常人后，可以在皮肤里持续存在多周。证明这些特性是IgE类抗体的特有作用，也是近年来免疫学上的一项重要进展。从数量上说，IgE是微不足道的，在血清整个免疫球蛋白中，只占0.05%左右。但是现已获悉：它与白细胞和其它细胞释放组织胺有特殊关系。几种IgE型骨髓瘤蛋白的发现，对这类蛋白

特征的认识大有帮助。其分子量稍大于IgG蛋白,沉降率约8S。糖类含量甚丰,但不与补体结合。尤其令人关切的是:产生IgE的细胞都集中在鼻和呼吸道粘膜以及局部淋巴结,因而使人想到,局部形成的IgE也许与呼吸系变态反应有关。致敏病人血清中,还有其它类型的变应原抗体发现,但无皮肤致敏特性,很快即从注射处扩散而去。这些被称为封闭抗体的抗体,看来是典型的IgG球蛋白,而不同于反应素。它们还与抗原结合,从而防止与皮肤致敏抗体的反应。

淋巴细胞和其它有免疫学意义的细胞

现已充分确定:淋巴细胞有两大类,生物学特性截然不同。B细胞的特点是:表面有抗原的免疫球蛋白受体,在抗原或某些有丝分裂原刺激下,即可分化为浆细胞——产生抗体的主要细胞。T细胞则另有多种不同作用,而且看来比B细胞队伍庞杂得多。至少有些T细胞的细胞膜表面有抗原的特异性受体,这些受体却非通常的免疫球蛋白,迄今仍是免疫学上研究的热门。在抗原和某些

有丝分裂原如植物血凝素和刀豆素A刺激下,T细胞群中的某些成员即增大为原始细胞(blast cell),不产生抗体,而是产生多种因子和介质,对很多免疫过程有重要作用。其中有一种即所谓助手因子(helper factor)或同种因子(allogeneic factor),对B细胞及其分化为抗体生成细胞有明显作用。由抑制性T细胞产生的另一种因子,调节作用正好相反,抑制B细胞的上述活动。图38-2即表示目前对这些相互关系的部分概念,重点反映T细胞对B细胞分化的调节作用。另一具有重要功能的T细胞产物是细胞毒性T细胞,对某些情况下的靶细胞(如瘤细胞)有特异性附着和破坏作用。其它细胞免疫反应如对移植物的排异反应,除与各种T原始细胞产生的各种介质有关外,也涉及到这些细胞的作用。

此外还报道了很多其它介质,都是由活化淋巴细胞释出的。但还没有一种已经分离出来,也不能肯定它们是否都是不同的物质。其中最为人熟知的是“转移因子”(transfer factor),这是一种低分子量的可透析成分,似能把对特定抗原发生的迟发性过敏反应由阳性个体转移到阴性个体,对结核菌

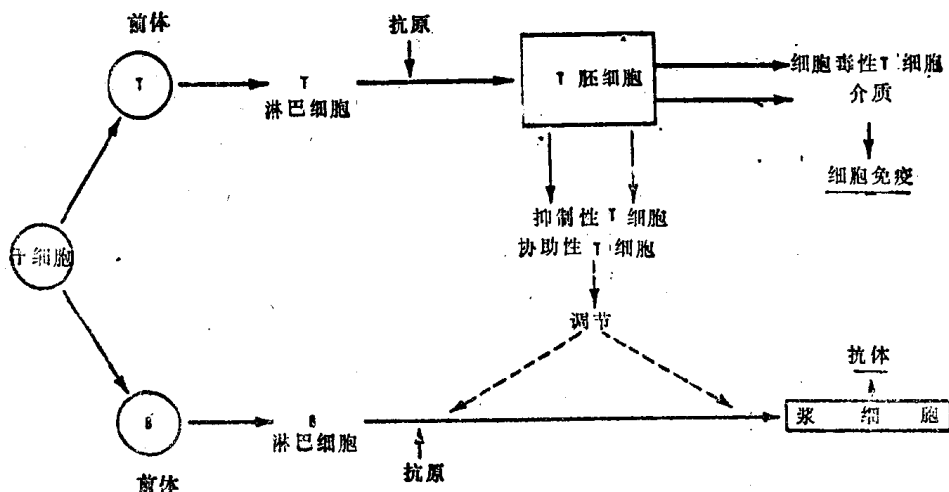


图 38-2 来自同一干细胞的T细胞和B细胞发育为具免疫学活性淋巴细胞的图解。B细胞最终分化为产生抗体的浆细胞,T细胞演化为原始细胞,参与多种细胞免疫活动。T细胞调节作用及其对抗体生成的抑制和辅助作用亦有表示。但巨噬细胞对这些过程的明显作用则未标出。

素、白喉类毒素和球孢子菌素的敏感性，就是其中已经研究过的三种。“转移因子”特别引人注意，是由于它可能具有治疗价值。各种霉菌感染病人、免疫缺陷患者甚至癌瘤病人，都曾试验注射过由供体淋巴细胞制备的浓缩物，以期产生可能对这些病人的免疫反应起到辅助作用的细胞免疫。目前虽然已有迹象提示“转移因子”可能具有治疗作用，但还不能作出最后结论。

游走抑制因子(MIE)是T细胞释出的另一种已经作过广泛研究的介质。它是在抗原作用下释出的，抑制巨噬细胞的游走。通常是以毛细管端巨噬细胞移出环的直径来测定，现已广泛用于测定由特异性抗原诱导的细胞免疫。其它介质还有干扰素、淋巴毒素、趋化素、皮肤反应因子等。

巨噬细胞在细胞免疫反应中显然具有关键性作用。这方面虽然还有很多问题尚未充分了解，但有证据表明：上述介质很多都能直接影响到巨噬细胞，增强其对细菌和其它作用对象的效能。还有证据提示：巨噬细胞经受刺激后，即有各种酶释出。再者，巨噬细胞在抗原与T细胞的相互作用中，也有重要影响。有些作者认为抗原如不经此作用，就不能使T细胞活化。

另一种具有广泛意义的细胞是杀伤细胞或K细胞。该细胞对抗体有高度亲和性，与抗体联合作用于靶细胞，即所谓抗体介导性淋巴细胞溶解。现在还不清楚它是一种特殊类型的T细胞，还是第三类淋巴细胞。过去它与典型的细胞毒性T细胞是混为一谈的，实际上二者很不相同。其对靶细胞的特异性，完全是由它所作用的抗体得来的。

B淋巴细胞和T淋巴细胞

的特征及其测定

区分B淋巴细胞和T淋巴细胞已有很多

方法，有些能提供定量结果，在测定患者免疫学参数上很有用。表面Ig是B细胞最富特色的一面，能迅速检出此物的方法很多，其中应用最广的是荧光抗体法，即以有荧光的抗Ig血清为细胞上的Ig染色。B细胞表面经此抗血清处理，即染作点状，而在同一视野中的T细胞则为完全阴性；通过这种检查，发现正常末梢淋巴细胞中，约10%是Ig染色阳性的。Ig主要是IgM和IgD，并已发现是B细胞合成的。但这种检查法也有很多缺陷。如荧光抗体就可与其它有Fc受体的细胞结合，从而使测得结果失之偏高，还可受到T细胞抗体的干扰。但如应用F(ab')₂型荧光抗体并作短期培养，一般即可防止这类问题的发生。

另一种测定B细胞的方法，是利用补体第三成分的受体进行的，因T细胞无此受体。覆有抗体和补体的红细胞，在B细胞周围形成玫瑰花结，花结多少可以计数。第三种方法是利用B细胞与IgG的Fc部分反应这一特性进行的。这是一种很弱的相互反应，只有在Ig凝聚或以免疫复合体形式存在时，才能结合稳定。IgG的大凝聚物，很易由各种与B细胞特异性有联系的方法所查悉。但除B细胞外，还有其它细胞也有Fc受体，并在不同程度上具有补体受体，因此如不注意排除这些干扰，测定结果也会失之过高。近来发现有一种称为Ia的抗原，用于B细胞测定极为适宜，家兔对此物的抗血清，已有广泛供应。

人类T淋巴细胞可以利用它与绵羊红细胞选择性结合并产生玫瑰花结的特性，进行检查。这是一种简便、准确的定量检查法，现已广泛应用，但其理论基础则还有待阐明。胸腺细胞和末梢血中T细胞都能产生玫瑰花结，血中淋巴细胞阳性率约近85%，对T细胞有特异作用的抗血清亦有供应，可用于荧光抗体检查或细胞毒性测定，对T细胞群作出定量估计。但由抗血清测得的血中淋巴细

胞结果，比由玫瑰花结测定的百分率要低。特异性有丝分裂原对T细胞的刺激作用，亦可用于T细胞活性的测定。植物血凝素和刀豆素A是用于这一目的的主要有丝分裂原，T细胞反应则由生成的原始细胞或引入用氚标记的胸苷来测定。有丝分裂原测定法的优点是：它测定的是T细胞的功能活性，而不仅仅是T细胞计数。缺点是不易定量，其它细胞如巨噬细胞在反应中的影响，也难以排除。

混合淋巴细胞培养（MLC）反应也被用于T细胞功能的测定。通常是在单向体系内进行的，所用激发性淋巴细胞群以丝裂霉素C作过处理。本品能阻止这些细胞作出反应，但仍保留其刺激效能。反应是以其对氚标胸苷摄取度测定的，不同病人的细胞可以其反应性能作出分析。但MLC反应主要是用于移植前的组织相容性测试，相容性即表现为对一切反应的一概缺如，而后者主要就是由MLC基因决定的。这些基因似与典型HLA基因不同，后者虽然分离但却是密切连锁的。由于MLC测试体系的困难性，因此对其不同的表型，还只有部分了解。但由妊娠血清得到的Ia抗血清，已很快用于一种揭示MLC差异的定型体系。实验免疫学上的一项关键性进展就是阐明了与组织相容性系统密切有关的Ir基因^①或免疫反应。动物实验表明：控制Ia(Ir相关性)体系的基因和MLC反应的基因，与Ir基因关系密切。

T和B淋巴细胞的数量和功能改变，已在多种疾病中发现。最突出的是免疫缺陷病（见§40.1~40.10）时，分析淋巴细胞可以进一步洞悉其基本缺陷；发现某些人中抑制细胞过多的作用，就是重要进展之一。Graves氏病和甲状腺炎时，T细胞增多和B细胞减少就已得到明确的证实。Hodgkin氏病、麻风、癌瘤和结缔组织病时也有改变发现。但这些研究都还是初步的，它们的意义

也还有待阐明。尤其引人瞩目的是：绝大多数慢性淋巴细胞性白血病患者白血病的淋巴细胞，都是B细胞型。急性淋巴细胞性白血病时情况比较复杂。其中约1/3是T细胞增生，其他病例则是另一种新型细胞，不能简单地归入T型或B型。

迟发型过敏反应

迟发型过敏反应显然是T细胞反应，即受到抗原刺激的T细胞，与靶物如传染性病原体、移植物和肿瘤的反应。它不涉及到抗体，巨噬细胞有何作用，免疫学家意见还不一致。“迟发型过敏反应”的术语，是由过敏者皮肤对抗原发生迟发性反应而来的，反应要到数小时后才开始，2~3日后达其顶峰。有时也称为“细胞免疫”，但是前已述及：有些类型的细胞免疫，也有抗体介入。以下两类迟发性过敏反应是研究最多的，即由感染引起的和所谓接触性过敏，它是由于接触各种外界物质而引起的，自植物的油性树脂到家用、工业用和药用的简单化学物质，都可能诱发此型反应。自体抗原引起的迟发性过敏在人类虽很难证明，但在实验动物则可由自身抗原的免疫处理而发生。

在某些特异性感染如结核病、布鲁氏菌病、性病淋巴肉芽肿、流行性腮腺炎、牛痘和若干霉菌感染时，迟发性过敏反应表现更为突出。以此型细胞免疫为基础的皮试试验，已在这类疾病中得到应用。作为迟发型过敏反应典型的结素反应，已在人类和实验动物中作过广泛研究。对结素的皮肤反应，可以通过淋巴组织的细胞、腹膜渗出液和末梢血液转移给正常受体。实验动物须用活细

^① Ir基因即免疫反应基因（immune response gene），小鼠B淋巴细胞表面的同类抗原Ia抗原（即I区相关抗原；I region associated antigen），可能是H-2位点上的Ir基因控制的。——译者