

CLINICAL
CONCEPTS
OF
IMMUNOLOGY

临床免疫学概论

山东科学技术出版社

临床免疫学概论

〔美〕罗伯特·H·瓦尔德曼 编

石雪筠 李成美 译

山东科学技术出版社

一九八一年·济南

内 容 简 介

本书共分三部分。第一部分论述细胞中介免疫、先天性和获得性免疫缺陷及畸变、肿瘤免疫学和转移因子的正确使用等；第二部分论述体液免疫及其缺陷状态、自动免疫接种、胎盘球蛋白的正确使用、药物变态反应等；第三部分论述吞噬细胞、嗜中性白细胞的功能和减少症、干扰素的产生和功能以及免疫性疾病的化验技术等。

本书理论新颖，内容丰富，临床实用，可供医学院校师生、各科临床医务人员、儿童保健人员和计划生育工作者参考之用。

CLINICAL CONCEPTS OF IMMUNOLOGY

Robert H. Waldman, M.D., Editor

The Williams & Wilkins Company,
Baltimore, U. S. A.,

1979

临 床 免 疫 学 概 论

石雪筠 李成美 译

*
山东科学技术出版社出版
山东省新华书店发行
山东新华印刷厂临沂厂印刷

*
850×1168毫米32开本 11.125印张 231千字
1981年6月第1版 1981年6月第1次印刷
印数：1—3,500
书号 14195·100 定价 1.10元

译 者 序

原著是由美国医学博士罗伯特·H·瓦尔德曼 (Robert H. Waldman) 主编, 由22位专家合写的。本书译自1979年英文本。本书全面系统地介绍免疫缺陷病的发病机制、临床表现和治疗等问题。对免疫复合物病、自身免疫病、吞噬系统消灭微生物的机制以及干扰素的功能等的专章论述都有新的独到之处。此外, 还介绍了自动免疫接种和丙种球蛋白及转移因子的正确用法。因此, 可做科研、免疫、临床和儿童保健等工作者的参考书, 对计划生育工作的开展也有帮助。

译者限于专业知识和翻译能力, 不妥和错误之处恳请读者批评指正。

译者

一九八〇年十月

前　　言

1906年冯·披尔奎 (Von Pirquet) 在提出身体对外来物质的反应性改变的概念性意见时，把“免疫力”放在了次要地位上，说它是“变态反应”的一个分支。“变态反应”这一广义词当时指的是改变了的反应性，“超敏感性”和“免疫力”二词分别指的是有害的应答和有益的应答。在上个世纪，特别是在第二次世界大战以后的30年中，医学突飞猛进的发展已使免疫学(现在公认的广义词)扩大成为一门独立的科学，它的成果和内容不仅对临床工作的各个部门具有重要性，对多数基础生物科学也同样重要。

“Immunity”一词来源于拉丁文“immunis”(豁免“费用”或“捐税”)，最初指的是对传染病侵袭的抵抗力。对天花之类疾病第二次攻击的抵抗力，古时虽有认识，但临床实地应用免疫接种却是先由詹纳尔(Jenner)创始，后由巴斯德(Pasteur)确定的。免疫学理论基础奠定人都是近世医学界的先驱，如麦契尼柯夫(Metchnikoff)(细胞免疫理论)和欧利希(Ehrlich)(抗体)，以及兰特斯坦纳(Landsteiner)(血型)和博代(Bordet)(补体)，他们一开始就把理论和传染性疾病联系在一起。披尔奎和锡克(Schick)又对免疫系统的早期理论轮廓作了详细论述。本书的课题是阐明现代医学，特别是联系到临床医学对免疫系统的概念。

《临床免疫学概论》是《临床内科概论》丛书的一卷。编

辑这部丛书的目的是供医学生、住院医师和诊所医师对学习和业务实践中遇到的各种临床问题进行有选择的研究和探讨用。丛书着重临床问题的研究方法、主要疾病的实例、处理原则——普通内科实践工作结构的概念性轮廓。丛书不采取经典的包罗万象的教科书式深奥详尽的讨论方法，而只试图提供一个远景。丛书通过一系列参考书目使读者能进一步接近有关重要文献。《临床内科概论》丛书的其他各卷正在筹备出版，它将对普通内科其他领域的现状勾画出个轮廓。

医学博士 雷登·E·柯拉夫

医学博士 约瑟夫·E·约翰逊第三

序

免疫学教科书大致可分两类：一类侧重于基础免疫学（免疫球蛋白的结构、T细胞与B细胞的交互作用、淋巴激活素等）；一类侧重于“临床”免疫学。后一类多强调免疫系统中引起疾病的各种畸变。《临床免疫学概论》强调基础免疫学与临床情况两者间的相互关系。本书不但论述免疫反应的畸变即有害作用，也涉及免疫系统的有益作用。这些有益作用之所以值得强调，是因为免疫系统似乎是作为一个有益的机制开始演变的。它的目的应当说是为了保护宿主避免感染性疾病和恶性疾病的侵袭，而不是导致哮喘和风湿性关节炎的发生。还需要一提的是，感染性疾病免疫机制的研究，对改善人民健康，比免疫学其他方面的研究更有成效，过去如此，将来也必然如此。

不应忘记，在历史上免疫学是和感染性疾病紧密相联的。在这方面最早观察到的一个现象就是许多严重的感染患者痊愈后，能产生一个永久的、至少是长期的保护能力，以抵抗疾病的再次袭击。最早记述这一事实的是修塞狄多斯（Thucydides）（公元430年），当时在雅典有鼠疫流行。根据这一观察，幸存者常被分配给照料患者的工作，有时甚至给以处理尸体这样不愉快的任务。逐步发展为有科学规律的免疫学的这一最初现象使人们产生了兴趣。他们的第一个目的就是解释这一现象。

数百年前，提出了免疫学的第二个目的，在不引起严重疾

病的前提下，人工导致免疫状态。其根据是，曾发现不仅严重疾病如天花的患者痊愈后能产生免疫状态，较轻疾病的患者也能这样。有趣的是，第二阶段“人工”接种以诱发终身免疫的研究，其成功的程度，远比第一阶段以了解疾病性质为基本目的的研究大。

免疫规律和感染性疾病二者互相交叠的关系既重要又明显。保健、公共卫生和营养的日益改善，在过去百年中使患者出死入生的人数增加了一倍还多。感染性疾病免疫接种，对这一重大成就作出了重要贡献。如上所说，人工导致免疫状态这门科学所作的贡献，在改进人类健康的事业中，必将继续发挥重要作用。只要考虑一下发展对抗各种恶性病的疫苗、对抗龋齿的疫苗、对抗水痘、肝炎等疫苗的一切可能性就够了。

本书内容的安排是按免疫系统组成部分的顺序列题的，这样比较方便，即：抗体的产生、细胞中介免疫、吞噬功能。这一分类对教学和讲述必要的复杂概念都很方便，但这只是人为的分类。免疫系统并不是一个数学模型，而是一个生物学模型，它的特点和一切生物模型的特点一样，即整体大于各部的和。把免疫系统加以解剖，在一室观察 IgG，另一室观察 IgA，又另一室观察细胞中介免疫等，这无异于只听听各个乐器的单独演奏就想达到欣赏整个交响曲的目的。

本书分三部分。第一部分讲细胞中介免疫，第二部分讲体液免疫，第三部分讲非特异性免疫包括吞噬作用和几个杂题。各部分论述都包括免疫系统有关部分的功能、该特殊区域的免疫缺陷引起的结果，以及对健康与疾病问题的关系。

医学博士 罗伯特·H·瓦尔德曼

目 录

译者序	(1)
前 言	(1)
序	(1)
第一部分 细胞中介免疫 (CM1)	(1)
第一章 免疫(各)系统一引言	(1)
第一节 免疫学的一些基本概念	(2)
第二节 B细胞系统和T细胞系统	(4)
第二章 细胞中介免疫	(7)
第一节 对抗原的认识	(8)
第二节 胸 腺	(8)
第三节 效应细胞	(10)
第四节 淋巴细胞增殖	(11)
第五节 转移因子 (TF)	(12)
第六节 淋巴细胞的杀细胞作用	(13)
第七节 和CM1有关的亚细胞群	(13)
第八节 小 结	(16)
第三章 细胞中介免疫的先天性缺陷状态	(19)
第一节 严重联合免疫缺陷	(20)
第二节 联合免疫缺陷的变型	(22)
第四章 细胞中介免疫—获得性缺陷的各种状态	(30)
第一节 何杰金氏病和淋巴细胞增生症中的CM1	(32)
第二节 何杰金氏病的免疫缺损特征：皮肤无反应性	(33)

第三节	CMI的其他有关因素—同种移植排斥	(35)
第四节	淋巴细胞的数目和功能	(35)
第五节	迟发超敏感性的转移	(36)
第六节	何杰金氏病的体液免疫	(36)
第七节	吞噬功能	(37)
第八节	何杰金氏病对感染的易感性	(37)
第九节	其他免疫病理状况	(38)
第十节	何杰金氏病的发病机理—与免疫缺损的关系	(39)
第十一节	免疫抑制疗法	(40)
第十二节	小 结	(41)
第五章	肿瘤免疫学	(45)
第一节	与肿瘤相关的抗原	(45)
第二节	机体防御和恶性病	(46)
第三节	宿主对恶性病的免疫应答	(47)
第四节	细胞中介免疫的体外试验	(47)
第五节	体液免疫	(48)
第六节	免疫疗法	(50)
第六章	移植免疫学	(58)
第一节	对供体结合的选择	(59)
第二节	组织定型和组织相容性复合物	(60)
第三节	免疫抑制法	(62)
第四节	一些限制	(64)
第五节	展望未来	(66)
第七章	细胞中介免疫应答的被动性增强	(68)
第八章	细胞中介免疫畸变的疾病	(78)
第一节	麻 风	(78)
第二节	其他感染	(82)
第三节	类肉瘤病(又名结节病)	(83)

第二部分 体液免疫	(91)
第九章 体液免疫系统的功能	(91)
第一节 各种免疫球蛋白的结构	(91)
第二节 分类	(92)
第三节 种系发生史	(95)
第四节 个体发生史	(96)
第五节 功能	(97)
第十章 补体系统	(105)
第一节 补体蛋白的测量	(108)
第二节 补体在人类疾病中的作用	(109)
第三节 与补体有关的获得性疾病	(111)
第四节 与膜相关的疾病	(113)
第十一章 体液缺陷状态	(116)
第一节 胎儿及新生儿的体液系统(“生理性缺陷”)	(116)
第二节 婴儿期暂时性低丙种球蛋白血症	(117)
第三节 先天性体液免疫缺陷	(118)
第四节 常见可变性免疫缺陷	(125)
第五节 获得性(继发性)体液免疫缺陷	(125)
第十二章 体液免疫的被动性增强	(133)
第十三章 自动免疫接种	(143)
第十四章 免疫复合物病	(154)
第一节 免疫复合物中介的组织损伤	(154)
第二节 阿瑟氏反应	(156)
第三节 血清病	(157)
第四节 免疫复合物病的临床原型	(157)
第五节 人类局限的免疫复合物反应	(158)
第六节 循环的免疫复合物	(161)
第七节 冷球蛋白血症	(166)

第八节 化验检查	(166)
第九节 治疗途径	(170)
第十节 小 结	(172)
第十五章 自身抗体与人类疾病	(176)
第一节 自身抗原与自身抗体	(176)
第二节 自身免疫	(178)
第三节 自身抗体参与疾病的机制	(181)
第四节 自身免疫病	(182)
第十六章 急性变态反应性应答：急性炎症的介质	(202)
第一节 急性变态反应性应答	(202)
第二节 肥大细胞和嗜酸粒细胞释放介质的调变	(205)
第三节 前列腺素	(207)
第四节 哈格曼因子-血管舒缓素-缓激肽系统	(209)
第五节 小 结	(211)
第十七章 对药物的变态反应	(213)
第一节 免疫机制	(214)
第二节 临床症状	(217)
第三节 免疫诊断	(221)
第四节 处理	(222)
第三部分 吞噬系统及其他论题	(225)
第十八章 吞噬系统和宿主对微生物病的抵抗力	(225)
第一节 循环的吞噬细胞	(225)
第二节 趋化性	(226)
第三节 调理作用和吞噬作用	(228)
第四节 细胞内的杀菌活性	(230)
第五节 小 结	(235)

第十九章 宿主抵抗力不正常的嗜中性白细胞：嗜中性白细胞减少症和不正常的趋化性	(239)
第一节 嗜中性白细胞减少症	(239)
第二节 生产量不足	(240)
第三节 破坏量过多	(246)
第四节 患者的检查	(249)
第五节 治疗	(250)
第六节 趋化性	(252)
第七节 化学吸引剂	(253)
第八节 化学吸引剂在生产方面的缺损	(254)
第九节 趋化性的细胞性缺损	(256)
第十节 趋化性缺损和抑制剂的关系	(259)
第十一节 治疗的远景	(260)
第二十章 脾的免疫学	(269)
第二十一章 免疫血液学	(273)
第一节 历史背景	(273)
第二节 IgG抗体	(274)
第三节 IgM抗体	(276)
第四节 补体	(277)
第五节 临床特点	(277)
第六节 小结	(282)
第二十二章 非特异性免疫	(285)
第一节 皮肤和上皮粘膜	(286)
第二节 组织和体液的抗微生物因子	(287)
第三节 溶菌酶	(287)
第四节 自然抗体	(288)
第五节 吞噬作用和发炎过程	(289)
第六节 其他因素	(291)

第二十三章 干扰素与免疫系统	(294)
第二十四章 免疫性疾病患者的评定方法	(307)
第一节 体液免疫功能	(307)
第二节 细胞免疫功能	(323)
第三节 速发超敏性	(333)
第四节 结语	(338)

第一部分 细胞中介免疫(CMI)

第一章 免疫(各)系统一引言

免疫力是有机体对来自环境或本身的有害物质所具有的保持自身不受损害的能力。抵抗机制主要分为：①非特异性或自然免疫；②特异性或获得性免疫。自然免疫指的是正常动物及其对微生物和微生物毒素的抵抗能力。这是物种对某一特异因素的先天能力。特异性免疫与此相反，指的是宿主的免疫保护功能有高度的个体特异性，这种特异性是通过个体与一特殊有害因素的经历和接触而特别获得的。

自然免疫（见第二十二章）是动物的防御基地，它对我们的日常安全比获得性免疫更重要。考虑到环境中无所不在的微生物和在自然防御机制方面有缺损的患者的严重感染时，这一点就很明显。自然免疫大部分是遗传的；同种个体抵抗力之间的、偶见的差异多是由于环境和营养状态的差异造成的。因此，自然免疫是宿主的天赋，因而对它很少注意。反之，特异性免疫则引起科学方面更多的注意。我们在免疫学方面的知识，多是在激发获得性免疫方面所作的努力的结果。

获得性免疫可由疾病的自然过程（称为自动自然免疫）和用减毒或弱活病原体或其毒素进行人工接种（称为自动人工免疫）而产生；也可以通过接受有免疫力的供者的抗体、致敏淋

巴细胞或其可溶性产物而获得（称为被动免疫）。免疫球蛋白可自母体子宫传递给胎儿（被动自然免疫）就是后者的一个例子。在人工条件下完成这种传递称为被动人工免疫，给受到肝炎传染威胁的人注射丙种球蛋白就是一个例子。

第一节 免疫学的一些基本概念

抗原 (Antigens)

任何能引起免疫应答的物质都叫做抗原（或免疫原，Immunogen）。最有效应的抗原是高分子量蛋白和碳水化合物。纯脂酸尚未明确显示能引起免疫应答，但如与蛋白（称为载体分子）结合，就可能成为免疫原。因此这些物质以及很多其他物质都称为“不完全性抗原”，只有和另一高分子量物质（一般是蛋白）结合时才能激发免疫应答，因此也叫做“半抗原 (Haptens)”。半抗原的分子量一般是低的，化学结构也相对简单。半抗原在体内和体外都能和抗体起特异性反应，但它们自己却不能引起免疫应答。半抗原为单价，即只有一个抗体结合部位。

抗体 (Antibody)

抗体的定义是宿主产生的能对某一抗原作出应答，并与该抗原起特异性反应的蛋白。含有抗体的特别一组蛋白叫做“免疫球蛋白”。

抗原—抗体反应 (Antigen-Antibody Reaction)

把整个抗原分子和抗原决定簇区别开来是很重要的。决定簇是抗原分子的一些限定部位，这些部位决定着抗体—抗原反应的特异性。

这些特异部位的容积约仅等于 5 ~ 6 个氨基酸残基的容积。一个大分子的免疫原性最重要的识别标准是它对宿主的“外来性”，即应当识别出它对免疫活性细胞是异己的。这种识别可起一个监视机制的作用，以防体内肿瘤细胞的产生和致病原的入侵。异己规律的例外有对抗红细胞的自身抗体的形成（如自身免疫性溶血性贫血）或眼球的晶状体蛋白，这种蛋白在解剖学上仍与体内的免疫活性细胞不相接触。

兰特斯坦纳在一系列出色的研究中探测了抗原—抗体反应的化学特异性。他利用芳香偶氮苯（aromatic azobenzene）和蛋白起的重氮反应，制出改进的蛋白，作为化学替代基。对一偶氮苯胂酸盐（P-azobenzene arsonate）的球蛋白抗体与这种蛋白及其他含有对一偶氮苯胂酸盐替代基的蛋白起反应，但和非替代蛋白则不起反应。另一方面，对一偶氮苯胂酸盐作为半抗原，能完全抑制抗体和对一偶氮苯胂酸盐蛋白的相互作用，而他种芳香氨基却不能。

免疫原性的效应有赖于其他各种功能。如施用途径、抗原的物理状态以及受者的年龄和性别。空间构型也是大分子抗原性的重要决定簇。分子量大于4万的球蛋白如 IgG (1.5×10^5) 和病毒颗粒 (40×10^6)，被认为是有力的免疫原。

能刺激与多物种抗原起相互作用的抗体的免疫原叫做异嗜性抗原（这种抗原是福斯曼，Forssman 在1911年首先发现的）。一切异嗜性抗体（为应答异嗜性抗原而形成的）能和一物种或另一物种的红细胞起交叉反应，说明在异嗜性抗原分子中有多醣类决定簇。

作为半抗原的脂类分子和异种蛋白结合时能引起免疫反应。缺少重复结构（不同于蛋白和碳水化合物）可能是脂类的