

济南市医学會

内科系統1962年年会

論文汇编

(内部資料)

一九六二年十二月于济南

目 录

内 科 部 份

页次

免疫、自身免疫和肝肾病(沈元津).....	1
肝脏病的自身免疫探讨(琼脂扩散试验的应用初步报告) (沈元津、苏永琛、徐庆来、徐景唐).....	10
急性传染性肝炎46例临床分析及分组治疗小结(宋昭楨).....	16
伤寒病的两年对比与分析(1959与1961)(宋昭楨、顾延英等、沈元津指导).....	20
伤寒68例临床分析.....摘要(刘葆真).....	23
伤寒病13例心电图与心肌炎关系的探讨(蒋作钰).....	24
ACTH、胺茶碱、洛貝林(LobeLin) 静脉滴注治疗缺血性肺原性心脏病呼吸性酸中毒的初步观察(赵德昌).....	26
成人支气管肺炎111例临床分析附11例重型病例ACTH序效观察.....摘要(黄金森).....	30
30例慢性肺原性心脏病心电图分析.....摘要(刘兆兰分析蒋作钰指导).....	31
肺结核85例的分析报告(可奉瑾).....	31
激素配合抗痨药物治疗结核性渗出性胸膜炎16例疗效观察(黄金森).....	32
肺栓塞的临床诊断(徐庆来).....	35
十二指肠憩室17例分析(沈元津、姜延印).....	35
慢性肠道腹泻型阿米巴病45例临床分析.....摘要(黄金森).....	37
中西药治疗胆道蛔虫103例.....摘要(王效荣).....	38
224例心脏血管疾患分析报告(吴玉俊).....	39
心肌梗死合并右束枝传导阻滞(尹承烈).....	40
脑出血44例的临床分析(附19例胺茶碱疗效观察)(董长治).....	41
陪拉格33例分析(尹承烈、崔同志、翟月嫻、沈元津).....	45
中暑分型及处理的探讨(赵德昌、可奉瑾).....	47
近三年内科死亡病例分析(李北海、董长治、于光、沈元津).....	48
急性播散性红斑狼疮三例报告(可奉瑾、赵德昌).....	54
行军性血红蛋白尿病因探讨.....摘要(附二例报告)(黄金森).....	58
针灸治疗无脉病疗效的初步观察(附二例报告) (尹承烈、景柏承、刘传升、 蒋作钰).....	58
脑型丝虫病(刘书杰).....	61
脑型间日疟一例报告摘要(刘意凌、郭同径).....	61
血浆凝血活酶成份(因子乙)缺乏症(宋昭楨、沈元津).....	62
胸壁纤维肿瘤(一例报告, 人工气胸诊断)(沈元津).....	65
硝酸烟肺水肿一例报告(刘顺普).....	67

氰化鉀中毒一例报告(张文鸞、梁鵬超、张成胤).....	68
链霉素引起急性再生障碍性贫血一例(李光武).....	69
金霉素引致粒性白血球减少症(附一例报告)(赵德昌).....	71
无性繁殖细胞系选择学说与自身免疫疾病的发病机制(沈元津).....	72
人类染色体分析与疾病的关系(沈元津).....	83
过去已发表和未发表的资料题目录.....	92
济南市中心医院内科近年来已发表的文献.....	93

儿科、傳染科及卫生防疫部份

近三年死亡病例分析(济南市中心医院小儿科).....	95
小儿克山病.....摘要(范希圣).....	97
普治小儿蛔虫症总结(济南市中心医院小儿科).....	100
山道年、枸橼酸、呱嗒嗒、六一宝塔糖、海群生驱蛔虫疗效观察(黄敏、韓式增).....	104
六一宝塔糖、海群生、山道年驱蛔虫的疗效观察.....摘要(韓式增、任蘊慧).....	108
氧气驱虫乌梅湯和乌梅湯加氧气驱虫治疗胆道蛔虫的疗效观察(济南鉄路中心医院 小儿科).....	108
十二指肠胆道蛔虫症40例治疗观察(赵玉英、周汉銘).....	111
望诊对肠蛔虫病的诊断探讨.....摘要(山东省交通工人医院小儿科).....	113
因家长护理不当所致的24例窒息病例分析.....摘要(范希圣、黄敏).....	113
小儿急性中毒74例临床分析.....摘要(赵晓罗).....	116
枸橼酸呱嗒嗒中毒死亡一例报告(王桂生、王智仁).....	119
链霉素迟发过敏反应一例报告(济南市中心医院小儿科).....	119
链霉素过敏休克一例报告(王宝华、王云阶).....	120
应用小球藻糖浆治疗小儿营养不良症的临床观察.....摘要(黄敏).....	121
捏脊治疗营养不良30例疗效观察.....摘要(孙学勤、冯延楨).....	125
新生儿破伤风26例分析.....摘要(何克俊).....	126
金黄色葡萄球菌败血症.....摘要(并发急性细菌性心內膜炎一例报告) (济南市立中心医院小儿科).....	127
小儿巨型心包积液二例报告.....摘要(黄金森).....	127
输液小管介绍(王桂生).....	127
用阿托品治癒中毒性痢疾呼吸衰竭一例(王桂生、王智仁、朱立芳).....	128
红斑狼疮一例报告(王桂生、王智仁).....	130
肺原发结核引起结节性红斑一例报告(王智仁、王桂生).....	131
大剂量维生素丙与胎盘球蛋白对流行性乙型脑炎之疗效比较.....摘要(吕枫、王耀 宗、沈益厚、马翠平).....	132
试用胰蛋白酶辅佐治疗喉气管白喉之下呼吸道梗阻(王耀宗、吕枫).....	135
麻疹并发重症肺炎102例治疗观察.....摘要(赵祖成、白鶴鳴、马翠平).....	136
单纯青霉素在白喉防治中作用的探讨.....摘要(吳世荣、王培礼、曹美云、韓风兰	

孙宝云).....	139
40例黄胆型传染性肝炎疗效观察.....摘要(吴世荣、田秀珍、曲玉华).....	139
合霉素引起精神症状9例分析.....摘要(赵祖成).....	140
700例流行性斑疹伤寒.....摘要(济南市立传染病院山东医学院传染病与流行病学 教研组).....	140
济南市口服脊髓灰白质炎减毒活疫苗流行病学效果观察.....摘要(郭式增、赵锦成 孟庆霖).....	141
麻疹肺炎死亡之原因的探讨.....摘要(附72例死亡病例)(王子璧).....	143
儿科印题目者.....	143

結 核 科 部 份

支气管肺导管术治疗肺结核空洞104例疗效观察(济南第二工人医院).....	145
超高频治疗颈部淋巴结核的初步报告(谭恩源、元伸勾、张爱芳).....	149
以人工气腹防止渗出性胸膜后的胸膜肥厚及粘连(济南市工人医院肺科).....	153
割刺疗法对慢性重度肺结核病员的对症疗效观察(济南市工人医院肺科).....	153
小量ACTH间歇皮内注射对慢性重度肺结核病员的对症疗效 (济南市工人 医院肺科).....	154

皮 科 部 份

寻常天疱疮(周宝令).....	157
某化工厂的职业性皮肤病(王悦学).....	160
色素荨麻疹一例报告(张希说).....	161
某保温瓶厂职业性皮肤病调查(王悦学).....	162

檢 驗 科 部 份

斑疹伤寒立克次氏体红血球致敏性物质(E、S、S)的血凝试验在临床诊断上的研究 (李在连、朱玉璠、耿文堇、陈克忠、徐振泉、肖琪、苏儒珍).....	165
先天性心脏病—动脉导管专闭并发恶性细菌性心内膜炎及皮肤血管内皮细胞增生 病1例报告.....摘要(王惠英、刘汉棠、彭宪宝).....	170
耳垂血微量目力比色转氨酶测定法的价值探讨(冯安、李经存).....	171
二种国产滤纸及小纸条电泳应用情况的报告(李经存).....	172
改良汉氏法检查尿中胆红质(罗天庆).....	173
血清铁改良测定法(舒德昌).....	174
硫酸锌蛋白分离剂的研究和应用(舒德昌).....	176
补体的高盐冰冻保存法(谢春、孙松).....	179
黄河猴血球汇集试验诊断传染性肝炎与其他肝功试验结果的关系之初步探讨(济南	

军区106医院化验科).....	180
------------------	-----

放 射 科 部 份

420例正常胸片的X线测量(李学孔、田陆义).....	181
高血压病胃肠道的X线改变(逢金铭).....	185
滑膜肉瘤一例报告(孙振钧).....	191
空肠淋巴母细胞型淋巴肉瘤一例报告(孙振钧).....	192
自发性食道破裂(鲁绥绪、李学孔).....	192
用小呖吋X线钽片投照乳突双十度位的经验介绍(张福善、苏传成、李琳).....	194

免疫、自身免疫和肝臟病

山东医学院内科教研组

济南市中心医院内科

沈元津

I 免疫病理學介紹

前 言

古老时代，人们就知道关于免疫的一些事实，例如人们患过某种病后就不再患此病。最早应用这原理预防疾病是宋朝宰相王旦使用民间方法，将天花病人病痂次入健康儿童鼻内可不再患此病。E. Jenner(英，1796年)更科学的用牛痘来预防天花。L. Pasteur(法，1822—1895年)更广泛的应用免疫学原理，发明了很多种疫苗。自此免疫学在医学上有更大的发展，在诊断、治疗和预防疾病方面有很多应用，如肥达氏反应，梅毒血清反应，各种抗血清，卡介苗，和最近推广和研究的脊髓灰白质炎活疫苗，流感疫苗，麻疹疫苗等。

免疫性是机体对病原微生物及其产物的不同程度的不感受性。这是对机体的一种保护。免疫学一方面从机体的完整性出发，来研究细胞、体液及神经的免疫机制。从另一方面，又用化学及血清学的方法，研究病原微生物或其他物质与机体在免疫过程中，所引起的各种变化。其中最重要的就是抗原—抗体反应。

抗原是一种异于本机体的物质，它们常是大分子结构，多为蛋白质的成分，呈胶体状态。其中的某部分分子结构有抗原性，称为抗原决定簇，它们能刺激机体产生特异性抗体，並能与抗体结合而发生反应。抗体是免疫血清中一种特殊的两种球蛋白，具有解除病原微生物及其产物或抗原簇的有害作用，而能与抗原结合，发生特异性反应的物质。现已有足够的资料说明淋巴组织或称免疫活力(反应、适合)细胞是形成抗体的主要场所；产生抗体的细胞公认为浆细胞。

这样说，免疫是对机体的一件好事情。另一方面，免疫是不是会对机体有害呢？细菌或病毒感染后能产生免疫是否也能有害？变态反应或超敏感对人体有害，是否由于免疫或抗原—抗体反应？机体是否可对自身的组织发生免疫而成为自身免疫病？研究这些问题的称为免疫病理学。近年已为医学界所重视。

免 疫 病 理 学

免疫是通过抗原—抗体(不论是在血循环游离的或与细胞结合的)的作用而发生,是一种保护作用。在某些情况下发生变态反应。又可分为速发型和迟发型。

速发型最典型的例子是过敏休克(Anaphylaxis意为无防御性)。当用蛋白重复注射动物可发生休克死亡。在临床上,血清休克、哮喘、荨麻疹及食物、药物过敏均属于这型反应。当异蛋白或药物与蛋白结合物第一次入体(常非经口服),机体可产生抗体,经过5—10天后,当蛋白或药物再次入体,则可发生抗原—抗体反应。发病快,在几个小时内发生。反应时对机体有害,并可释放象组织胺物质及5—羟色氨(Serotonin)。这作用于某些器官发生水肿、充血、平滑肌收缩等改变。在肺可有哮喘,在皮肤可有荨麻疹,在胃肠道可有痉挛、腹泻、腹痛等。这种疾病可用血清来转移。例如:某甲对鱼过敏,用鱼的提出物注射于甲的皮内可起风团块。设若用甲的血清皮内注射于对鱼不过敏的某乙,则在此注射处再注射鱼的提出物则也起风团块。这型用抗组织胺药常有效,用激素皮质素或ACTH也可有时缓解,用脱敏治疗可能有效。

迟发型的例子也很多。在临床上,细菌或病毒感染后的变态反应,接触性皮炎,器官移植和最近被重视的自身免疫病。这种反应与血循环中的抗体有关,也可无关。例如,无丙种球蛋白病(也无抗体)患过麻疹后不再患麻疹,但易于患其他细菌感应。这型变态反应较慢常需数天产生。很似结核菌素反应。反应发生后组织有细胞浸润、发炎、变性、坏死等病理改变。这型反应不能用血清转移。由于与免疫反应细胞有关(现认为是淋巴细胞),所以用淋巴细胞作组织移植,则病可转移。激素治疗效果不好。抗组织胺药及脱敏疗法无效。这类病中近年以器官移植及自身免疫病最受注意和重视。

今将此二型的区别列表如下:

类 型	速 发 型	迟 发 型
疾 病 或 临 床 表 现	过敏休克 荨 麻 疹 血清休克 哮 喘 食物、药物过敏	传染性变态反应 接触性皮炎 器官移植 自身免疫病
休 体	有关系能查出	不一定能查出
免 疫 活 性 细 胞	可能有关	有关
释 放 物 质	组织胺样5,羟色胺	结核菌素样
病 理 改 变	水肿、充血 平滑肌收缩	细胞浸润、发炎、变性、坏死
疾 病 被 动 转 移	用血清	用淋巴细胞
激 素 治 疗	有时缓解	可缓解
抗 组 织 胺 治 疗	有效	无效
脱 敏 治 疗	可有效	无效

自身免疫病

近年在免疫学方面提出的新问题是：自身组织可否成为抗原性，而使机体发生免疫或变态反应，也就是自身组织是正常的或有所改变后，是否机体能发生抗体或免疫作用而使组织发生病变。越来越多的事实和试验认为是可能的，但需要进一步的证实。

Metchnikoff (俄, 1845—1916)第一次研究了动物抗精细胞，抗红血球的现象。P. Ehrlich用羊血球溶血后又注射到羊体中。他们都想到自体免疫的可能。过去和现在有研究抗网状内皮细胞(抗老)血清及抗癌血清，这是想利用免疫原理用于治疗，但尚未被公认。

以下一些事实可认为是自身免疫病：

(一)部分溶血性贫血由于体内有抗红血球抗体，Coombs氏试验可查出血中有半抗体。例如，新生儿红血球增多症(新生儿溶血症)是由于体内有抗红血球凝集(Rh)因子抗体。

(二)药物Sedormid(一种安眠药)入体后。在部分人体内这药与血小板结合成为一种抗原，这样体内就可产生抗体，与自己的组织血小板起反应，发生药物性血小板减少紫癜。

(三)某些组织的成分有特殊抗原性，如甲状腺、脑、精细胞、晶体等。这些成分一般不与血循环接触，当有任何原因，如受伤、感染手术等，则可进入血流中。这样体内就可发生抗体，使该组织发生病变。如桥本氏甲状腺炎，无精细胞病等。

(四)全身性红斑性狼疮是一种可在体内多个器官发生病变的病。体内可找到抗组织抗体，狼疮性细胞现象就是典型例子。近年认为风湿热，风湿性关节炎，急性肾炎等病亦与自身抗体有关。

(五)细菌、病毒或其他病原体进入机体，可使组织破坏。初步观察或试验认为这些病人体内可对这些组织产生抗体。也可能与自身免疫有关。

以上这些事实是可以自身免疫来解释。发生这种改变的机制，应当由两方面来讨论。一方面考虑是自身组织是否能成为抗原性；另一方面考虑这类疾病的发生与抗体形成的机制有关系。

关于自身免疫病是由于自体组织能成为抗原性的假说是比较讨论的多些。现在提出三个假说：(1)放弃抗原必须是外源性的基本概念，这就要被迫去修改经典的抗原的定义。(2)对这个概念加以改良：来源自某种组织或器官的物质，虽是内源性，也可以具有抗原性，为什么呢？发生这种现象是不好解释。(3)保留这个概念，认为内源性物质所以获得抗原性是由于它们的分子构型经过修饰的结果。这样有人认为：可由于蛋白肽链的关系，可由于细胞内蛋白合成的紊乱；影响蛋白结构等。以上这些假说尚没有能用试验证明。也不能给以完全满意的解释。

自身免疫病的发病机制，另一方面由抗体方面来探讨是可想到的，但关于这方面的假说比较少。要探讨这个问题就应当先讨论一下抗体发生机制是有帮助的。这方面主要有两派学说：一为模板或教导学说，一为选择学说。

模板学说认为抗原对抗体发生有重要作用。抗原种类不同，入体后可成为模板似的

制造抗体，或教导机体产生抗体。这个学说用来解释上述的自体免疫前的三项比较有力，但对于后二项则不易有说服力。由于自体的组织不能对自己身体成为模板而产生抗体。

另一派学说以Burnet氏为代表的选择学说。这派认为抗体的产生是由于在生后已完成一套产生抗体的无性繁殖细胞系。这些细胞为免疫活性细胞，现认为是淋巴细胞。抗原入体可以选择适当的细胞，而这些细胞可以增生，产生抗体。这学说又假设由于体细胞突变而形成各种不同的和抗原相应的抗体。这些细胞在机体情况稳定(Homoeostasis)时，只能对外来异物产生抗体(通过浆细胞)增生，不会对自体组织或蛋白产生抗体，即使产生后也会被抑制。当机体情况稳定性紊乱或衰弱时，如感染日晒、外伤等，则一些不应增生的免疫反应细胞，即所谓“被禁”细胞系活跃。这样可产生多种并且够量的抗体，这些抗体有可能对机体组织有抗原性，就形成了自身免疫病。以上的理论也没有完全被试验证明。可是给我们一个启发，开了新的研究方向。

为了证明临床上或动物试验有自身免疫现象，常用以下几项作为指标，但这些指标尚不能满意和可靠，应寻求更好的方法和指标来证实这类病。(1)证明病人血内有抗组织抗体。现常用的方法是以死人的肝、肺、肾等提出为抗原，与病人血清作补体结合试验、沉淀试验或琼脂扩散试验等。狼疮性细胞现象就认为血中有一种抗DNA(去氧核糖核酸)抗体。(2)这种病常对Coombs氏抗人球蛋白血清有阳性，证明有半抗体。(3)病理改变有单核细胞浸润，可能这些细胞就是免疫活性细胞。(4)病人血清中丙种球蛋白增多，在丙种球蛋白缺乏病人则此项不存在。(5)常能在多种器官发生病变。(6)激素皮质激素治疗常可缓解。(7)用荧光抗体标示可检查出病人血清有抗体与组织结合。(8)证明组织有抗原性。

自体免疫病可发病于很多的器官，现已证实或认为病的表现种类很多。国内已有裴德愷氏复习，不再重复。

总 结

本文简单的介绍了关于免疫病理学及自身免疫病的一些事实和理论。免疫本为一种保护作用，但在某些情况下，却可发生病理改变。即为常见的变态反应病，超敏病或免疫性病。

• 变态反应可分为速发型及迟发型。介绍此二型的不同点，并作表区别这两型。

自身免疫病有很多方面已为更多的学者所公认，但发生机理尚不肯定。一方面应由抗原方面来探讨，一方面应由抗体产生机制来探讨。近年以选择学说的解释较好，但需要进一步的研究。最后简述了自身免疫病诊断的几个条件，这些条件尚不能认为满意，要进一步肯定证实。

II 肝脏病与过敏和免疫的关系

近年来肝脏病与免疫(变态反应或超敏感)的关系很受重视。今将这方面有关的动物试验和临床资料作简略的复习。

肝脏在免疫作用的地位

肝脏为体内最大器官之一，功能很复杂。在免疫作用方面的关系可有以下几方面：

(一)肝脏有大量的网状内皮细胞，它们与抗原的代谢有重要关系，也可能在某情况下参与抗体形成。。

(二)抗原可由门静脉或血循环到肝内，並可以存在几个月或几年。

(三)肝内血流丰富，抗原—抗体复合物的作用可在此处发生，而使肝脏发生损害。

(四)肝脏有解毒作用，各种与免疫有关的毒性物质能进入肝脏。

(五)肝脏为制造蛋白器官之一，可能所制造的蛋白有抗原性。

(六)肝脏与代谢、营养、内分泌有关。这些方面的作用也可能与免疫有关。

以上的复杂关系，一方面可能对人体有良好的保护作用，另一方面也产生一些对人体有害的作用。很多的问题还未能了解。

实验性非特异过敏对肝脏损害

对动物实验能产生这种病变的方法有：

(一)动物用马血清或珠等注射后，过一时期再由血循环或肝脏局部注射同样物质，则可发生过敏休克。肝脏可发生出血性坏死及过敏炎性改变，包括有嗜酸性及浆细胞增多。对动物长期注射这些物质，可发生肝硬化。以上实验如在门静脉分流入腔静脉时，则休克及肝脏病变可不发生。

(二)用抗原—抗体复合物注射于动物的门静脉，也可发生以上的损害。若注射体循环，有的实验结果认为可不发生病变，另有的认为可生病变。。

以上试验可知过敏休克对肝脏有害。发生机制，有认为由于抗原—抗体的作用，而在血管内发生血栓及组织贫血；另有认为肝细胞内结合的抗原—抗体作用；也有认为肝脏病变只为抗原—抗体反应全身表现的一部分。总之以上这些病变並無特异性。

临床上过敏反应的肝脏损害

临床上，过敏反应发生的肝脏损害报告很多。

(一)使用疫苗及抗血清反应。Messer氏等报告由于注射伤寒付伤寒混合疫苗后死亡病人，其肝脏小叶周围有细胞浸润。用动物试验也可得相似结果。此外也报告由注射抗白喉、抗破伤风马血清所致过敏休克死亡病人，肝脏有坏死、出血及血管扩张。这类病人还有其他过敏反应，如荨麻疹等。

(二)支气管哮喘认为是一种过敏性病，这类病人常有肝肿大及压痛等临床症状。不能用心脏代偿不良来解释。有认为肝脏病为哮喘诱因；有认为由于肝脏所致的症状只为过

鼠反应的一部分，与半抗原无关。

(三)药物所致过敏。很久以前就知种剂914注射后常可致黄胆。小剂量也可发生，故非由于中毒而由过敏所致，病理可证明有胆管炎。约1/4病人注射后可发生荨麻疹、皮疹、关节痛甚或休克。

另外有很多药物过敏可发生黄胆或肝脏损害，如磺胺药、幸可芬、异菸肼等。曾报告青霉素过敏后死亡，表现有肝坏死及其他过敏改变。

近年由于氯丙嗪所致黄胆，被人注意。由于少量服药或停药后亦可发生，肝穿刺有细胞浸润及肝坏死，用皮质素治疗后好转，可证明为过敏所致。有认为肝功能不正常病人则易于发生氯丙嗪黄胆。

药物过敏的肝脏病变易发生于过去有过敏史的人。潜伏期常为5~9天，小量药物即可起病。这方面的直接证明尚不满意。将来能设法用以下方法证明才更可靠：药物与蛋白结合后与抗体的沉淀反应；过敏的转移；证明药物为半抗原；用示踪同位素的药物证明在肝脏内发生。

动物实验的免疫性肝脏病

过去曾用动物试验探索肝脏是否能发生特殊的变态反应损害，也就是是否可有特异性抗体(在血流中或细胞结合的)能对肝组织发生病变。这是想用免疫观点来探索肝病的发生机制。今列举如下：

(一)分析肝组织成分是否能成为抗原性。用肝组织通过高速离心或其他方法提取肝细胞内各种成分，如核、线粒体、可溶性细胞浆、细胞膜等。再作成抗原部分，现尚未发现有特异免疫作用。

(二)用抗肝细胞抗体的试验。用肝组织注射异物动物后，可产生抗肝血清。再用此血清注射于动物可产生肝损害。同样用红血球所产生的抗血清也可产生肝损害。又这样的肝抗体可被肾所吸收。这些复杂的作用很难说对肝有特异性。

(三)用同种同族肝组织液注射动物。这样一般不会发生肝损害。这种组织液再加辅佐剂(含有结核杆菌水混悬于油的物质)则可发生肝脏病变。这种病变是否有特异性尚有疑问，由于这种物质单独注射动物也可发生肝或其他组织也能生病变。

(四)矮小病。用CBA种鼠成年的淋巴或脾细胞注射入初生的或胎内的A种鼠，则A种鼠可接受CBA种鼠的皮肤移植。A种鼠长大后可发生溶血性贫血、瘦小、脱毛，称之为矮小病。这种动物也有肝脏的损害。这可由于移植组织产生多种抗体，使宿主发生此病，名为“移植抗宿主”现象。此病很似人类全身性红斑狼疮。

传染性肝炎与免疫

病毒性传染性肝炎在病毒尚未公认分离出来以前，不能确定此种抗体。另有一些试验证明病人血清中有抗体产生。

(一)传染性肝炎对嗜异凝集试验(包括绵羊、鸡、恒河猴、兔等)有较高的阳性效价。可能有一种抗体能凝集异种红血球，但却少特异性。

(二)用Coombs血清可侧出传染性肝炎可有不完整抗体，可高到25%。

(三)肝炎病人是否能产生自身抗肝抗体为很多学者所研究。在急性期或活动性肝炎血清可对同种肝脏作的抗原可有阳性的补体结合试验,称之为“自身免疫”补体结合试验。

(四)传染性肝炎的症状很多,其中有一部分约半数与过敏反应相似,如荨麻疹、红斑、关节痛、血管神经性水肿等。甚至有人认为黄疸只为此病过敏反应表现之一。

(五)曾报告病人肝中的丙种球蛋白增高,可能与免疫有关。

急性肝坏死与免疫

有很多严重肝脏病,如急性肝坏死(萎缩),子瘤,新生儿溶血症(有核红血球增多症)等,表现有肝细胞大量破坏。这类病病理改变很似上述实验性免疫肝脏病的第(三)项,由于有大量抗肝抗体或抗红血球抗体所产生。

活动性慢性肝炎

活动性慢性肝炎或长期慢性不愈的肝病有非特异性炎症,在晚期可能致坏死后肝硬化。发病原因一方面可由于外因,如病毒、酗酒、中毒、寄生虫病等。另一方面身体内在原因也应考虑,则就考虑到有自身免疫的可能。

活动性慢性肝炎的解释有以下几方面:

(一)病毒感染的长期存在。现固然尚无法否认病毒存在,亦无法证明存在。以下几点不能支持此说(1)病毒一般在体内存在时间较短,很少长期存在;(2)病毒病80~90%可以全愈,很少成为慢性;(3)即便病毒存于体内,不一定成为活动性慢性病;(4)大批黄疸型肝炎病人随访,很少发生肝硬化。

(二)肝脏的血管结构改变。肝病后有血管结构改变,而发生缺血,血栓形成等,再有硬化。由于肝细胞的再生能力强,在血管改变后有纤维化,才能坏死。活动性慢性肝炎则在坏死后才有纤维化,这种说法不能成立。

(三)细菌毒素的损害。固然有影响,但不能成为肝硬化的主要原因。

(四)自身免疫所致的肝脏损害。这原因很值得注意。Mckay氏发现某些活动性慢性肝炎並能找到狼疮性细胞的病人,有以下情况:(1)在临床上此病很似全身性红斑性狼疮,有肝脏损害,也有其他系统疾病,如溶血性贫血,桥本氏甲状腺炎,妇女多见;(2)血清中长期有丙种球蛋白过高;(3)血清中有抗体,可用上述“自身免疫”补体结合试验阳性及狼疮性细胞证明(4)各病变有淋巴细胞及浆细胞浸润;(5)用激素治疗有效;(6)Coombs试验可阳性,证明有不完全抗体。所以认为慢性是自身免疫病。

这种疾病的发病机理,可用Burnet氏护得性免疫的无性繁殖细胞系选择学说中抗体形成机理来解释,即机体内平衡紊乱,一些应“被禁的”免疫活性细胞发生抗体对体内组织(抗原)发生免疫反应,而有活动性慢性炎症。

肝硬化与免疫

肝硬化为许多肝病或某些方面影响的结局,很难肯定其病因及发病机制。用免疫来解释病因也有困难,但可考虑这方面的影响。

在临床上,很多药物过敏后可产生肝硬化;溃疡性结肠炎及局限性迴肠炎(可能为免疫性病)易于发生胆质性肝硬化。曾证明某些胆汁性肝硬化有抗体产生;Hanot氏肝

硬化可能由于肝脏局部免疫所产生。以上事实使人考虑肝硬化很可能为免疫作用。固然如此，其他致肝硬化的原因也应考虑，如营养缺乏、病毒、酗酒、寄生虫、代谢等。

結 論 和 展 望

肝脏在过敏或免疫过程中有重要地位。在过敏疾病中，如血清休克，药物、食物过敏，哮喘病等，肝脏常有明显损害。这些损害并无特异性。在形态学上尚不能肯定是否由于过敏或免疫所致，或抗原—抗体反应所致。

由广义方面说，肝脏的一些损害，如质细胞的退性变，坏死，单核细胞浸润和血清中一些免疫反应，很可能与免疫有关。

直到现时为止，还没有足够的，有说服力的试验能证明肝脏为“自身免疫”疾病。虽然如此，自身免疫很可能是某些肝脏病的致病因素，现尚不能完全除外。

以上尚不能肯定的问题，应综合地由免疫学、免疫病理学、动物试验、组织化学和临床上来研究是很有意义的。研究可有以下几方面：（1）寻找某些抗原或肝组织中的纯抗原，造成动物的免疫病；（2）用同位素示踪或荧光抗体来追踪抗原或抗体；（3）用新的免疫技术来寻找抗原或抗体，如红血球凝集试验，琼脂扩散试验，免疫电泳，补体结合试验……等；（4）用免疫病理学方法来复制动物的免疫病；（5）用组织化学来研究免疫病；（6）用细胞形态学及电子显微镜来研究免疫病理组织改变；（7）用新的抗体产生理论来解释肝脏或其他器官的自身免疫病；（8）用抑制抗体的方法来治疗某些肝脏病。

总 結

本文叙述肝脏在免疫或过敏过程中的地位。在非特异性过敏反应中，叙述了肝脏在实验性动物中的损害，并列举了临床上很多非特异过敏反应的肝脏损害。有些肝脏病很可能与免疫有关。对肝脏“自身免疫”的问题加以探讨。这方面应用近代的科学技术进一步的研究才能阐明。

主要参考文献

I

1. Burnet M.F.: Anti-immune Diseases, B.M.J., II 645, 710, 1959.
2. Burnet M. F. : Clonal Selection Theory Of Acquired Immunity, 1959.
3. Carpenter (林飞卿等译) 免疫学与血清学, 1956, 科教卫生出版社 1958
4. Grabar p. (ed): Immunopathology 1959, Basel.
5. Najjar V. A. (ed): Immunity and Virus Infection, 1959.
6. Steiner J. W. Volpi R. : Auto-immunization, Canad. Med. Ass. J. 84 : 1165, 1227, 1297, 1961
7. 斐德愷: 自家过敏反应病, 中华内科杂志, 9卷4期, 1961
8. 沈元津: 无性繁殖选择学说及自身免疫病本汇编 71页
9. 谢少文余贺主编: 免疫学进展, 1962, 上海科学技术出版社

I

1. Behar et al: Experimental Liver Necrosis produced by the Injection of Homologous Whole Liver with Adjuvant, J. of path. and Bact 77 : 591, 1959.
2. Cameron R. : Some problem of Biliary Cirrhosis, B. M. J. 1 : 535, 1960.
3. Goloyraber M. B., Kirsner J. B. : The Hypersensitive State and the Liver, Am. J. M. S. 241 : 109, 1961.
4. Hamilton J. L. : The pathology of primary Biliary Cirrhosis, Lab. Inv. 8 : 701, 1959.
5. KlatSkin: Newer concept of cirrhosis, AMA Arch Int. Med. 104 : 899, 1959.
6. Mackay I. R. : The problem of persisting Destructive Disease of the Liver Gastro-enterology 40 : 617, 1961
7. Steiner et al. : Experimental Immunologic Liver Injury and the Concept of Auto-destruction, Canad. M. A. J. 95 : 1369, and 1425, 1961.
8. Waugh L. : Myocarditis, arteritis and focal Hepatic, Splenic and Renal granulomas apparently due to penicillin, New Eng. J. Med. 28 : 437 , 1952.
9. Popper H. et. al. : Liver and Its Diseases, Gastroenterology, 40 : 536, 1961.
10. 小坂淳夫: 肝疾患及自己免疫 日本临床 1期25页, 1962

肝臟病的自身免疫探討

(琼脂擴散試驗的应用初步報告)

山东医学院内科教研组

济南市中心医院 內科

沈元津

苏永廉

徐庆来

技术协助

徐景唐

传染性肝炎，某些肝脏病及某些慢性病与自体免疫有关，已为很多学者所注意。Gajdusek氏用死人的肝、肾、脾等作成抗原，用补体结合試驗证明某些病人有自身抗体。我们采用玻片琼脂扩散試驗方法来证明，并以前者作部份对照。今将结果报告于后。

材料来源及方法

一、抗原的制备，以足月胎儿(前置胎盘早期剥离)窒息后九小时，按无菌操作取下心肺肝脾肾，用无菌盐水冲去血液，剪烂磨碎。置冰柜内冰冻四小时，后液化再冰冻液化，如此连续三次，使组织破坏，抗原释出，最后按10%配成生理盐水悬状液，緩慢离心20分钟(以每分1000转，不能再快，以免抗原损失)。取离心之中层液移于另一试管内，再緩慢离心取中层液一次，分装备于冰箱内，用时分批打开，以防污染。另外，兔组织抗原亦如此制备。

二、血清来源：前后共採血952份，正常人253例，慢性无黄疸型及急性黄疸型传染性肝炎47例，疑似肝炎232例，肺心病、风湿性心脏病共16例，白血病9例，紫癜病4例，其他癌肿、脑溢血、普通感染的391例。因技术及其他原因。能有结果者仅452例。

正常人血清有入伍军人、高考学生、机关干部。查体时取的血，肝功絮状及浊度試驗均正常，其他检查属健康者。疑似肝炎为我院门诊来诊病人，有症状但其中多无肝脾肿大等体征。其他黄疸型肝炎，癌肿、肝硬化均系医院确诊病人。

所採之血清，均经56°C灭活菌半小时、每份均反复作两次以上对照，限于人力、其中仅有67份同时作过补体结合試驗对照。

三、琼脂扩散玻片法：純淨約1%琼脂緩冲鹽水液，液化趁热滴于玻片上，厚約2mm，半凝即钻孔(全凝所钻的孔須用灼热取菌环封孔底、否则抗原抗体会顺孔底交流)中心钻一孔，续四周钻五孔，孔径2.5mm，孔距5mm，中心放血清，周围各放心肝脾肺肾抗原。作半、将玻片排列于含湿度的较大器皿内并盖上盖子。以防干燥。之后各6、12、20、24小时观察结果一次。如在抗原抗体间出现一明显的乳白色綫条为阳性，普通12小时能出现结果，20小时达高峰，24小时后即很少再出现新的阳性结果。

四、补体结合試驗，取血清0.02ml及抗原0.05ml作补体结合定性試驗操作(作前先作抗补体滴定血清灭活等)。如出现阳性则依1:4，1:8稀释抗原，目的为与上法作对照。

五、抗原的蛋白分析用纸片电泳法。

表1、

439例琼脂弥散试验结果

病 例	性 别	例 数	肝脾肾		阳 性 率	病 例	性 别	例 数	肝脾肾		阳 性 率
			阳 性	阴 性					阳 性	阴 性	
正 常 人	男	124	11	113	8.9%	慢性黄疸型 肝炎(临床 诊断)		4	3	1	75%
	女	15	2	13	13.3%						
妊 娠	女	23	9	14	39.1%	瘤 肿		8	4	4	50%
黄肝 急性		8	7	1	88%	肝炎可疑(					
疸 发病超		17	12	5	70.6%	只有症状无		115	35	81	30.4%
型肝炎 过40天						体征)					
肝 碰 变		23	14	9	60.9%	高 热		4	3	1	75%
肝 脓 瘍		2	2	0		肾 孟 肾 炎		2	0	2	
(急性)						(慢性)					
其它病例						胶 原 疾 病		4	4	0	
(包括膀胱炎		101	23	78	22.8%	急 性 肾 炎		2	2	0	
附件炎不孕症											
视神经炎白内											
障、乳突炎扁											
桃体炎)											

注：肝、脾、肾三者均阳性者作为阳性，三者皆为阴性或有一项或二项为阳性者，皆作为阴性。

表2、 补体结合与琼脂扩散试验对照

项 目 例 数	琼脂扩散试验					补体结合试验					合 计
	肝		肾			肝		肾			
	+	-	+	-		+	-	+	-		
肝 硬 化	8	4	9	3		6	6	7	5		12
肝 癌	0	1	1	0		1		1			1
胶 元 病	3	0	3	0		0	3	1	2		3
肾 炎	1	0	1	0		0	1	1	0		1
黄疸型肝炎	5	1	4	2		2	4	1	5		6
健康查体	2	12	0	14		5	9	6	8		14
肺 心 病	1	1	2	0		1	1	1	1		2
其 他 病	9	19	9	19		1	27	4	24		28
共 计 (%)	29 (43.2)	38 (56.8)	29 (43.2)	38 (56.8)		16 (23.4)	51 (76.1)	22 (33.1)	45 (66.9)		67

表3、 兔之肝脾肾抗原与人的试验对照

例	项 目 数	人						兔						合 计
		肝		脾		肾		肝		脾		肾		
		+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	
妊	娠	1	1	1	1	1	1	0	2	1	1	1	1	2
癌	肿	2	0	2	0	2	0	1	1	1	1	2	0	2
黄	疸型肝炎	17	2	18	1	16	3	10	9	12	7	12	7	19
其	他病	4	14	2	16	3	15	3	15	8	10	2	16	18
合 计 (%)		24	17	23	18	22	19	14	27	22	19	17	24	41

结 果

1. 正常人组男性124例阳性率为8.9%，女性15例阳性率为13.3%，与其他各组病相比阳性率显著很低，关于正常人的自体免疫补体结合试验文献中有Gajdusek、Hachott MnrcheI及福建省肝炎组等、各作者报告阳性率为2~12%这类的琼脂弥散试验，除福建省报告28例。正常7例全为阴性，我们报告人数较多、正常人阳性并非过高。

正常人的阳性问题很为学者所注意，认为有自体免疫试验阳性，不一定为患病。女性组阳性率比男性高可能解释自体免疫病、女性发病率比男性高。

2. 妊娠妇女23例，阳性例为30.1%，文献中曾有人指出，妊娠可以产生自体抗体，因此阳性率可以超过非妊娠的正常女性。