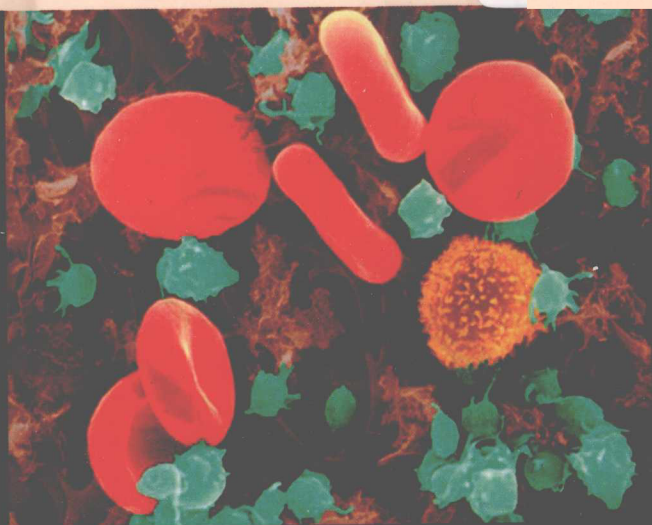


临床免疫学

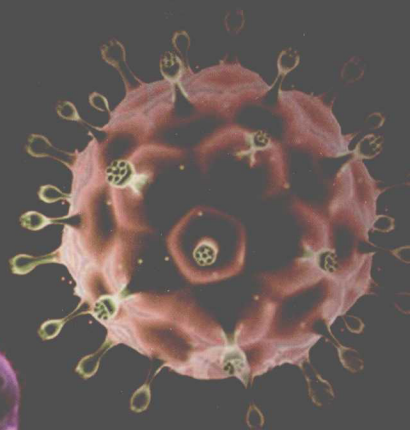
Clinical Immunology

毕胜利 曾常茜 主编



科学出版社

www.sciencep.com



临 床 免 疫 学

Clinical Immunology

毕胜利 曾常茜 主 编

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书分两篇,共二十六章。第一篇为临床免疫学基础,介绍与呼吸系统、消化系统、内分泌系统、神经系统、生殖系统等人体各系统和器官相关的免疫性疾病的类型、病因、发病机制及临床表现。第二篇为临床免疫学技术,介绍酶免疫技术、流式细胞术、细胞培养等现代免疫学技术及其在超敏反应性疾病、自身免疫病、免疫缺陷病等方面的应用。本书编入了 85 个临床病例,每章插图均有中英文注释,紧密结合临床,充分体现了临床免疫学新进展。

本书可作为高等医学院校研究生、本科生的临床免疫学课程教材或参考书,也可供临床医务工作者、有关科技人员参考。

图书在版编目(CIP)数据

临床免疫学=Clinical Immunology:英文 / 毕胜利,普常茜主编. —北京:科学出版社,2010.3

ISBN 978-7-03-026869-3

I. 临… II. ①毕… ②曾… III. 临床医学:免疫学-医学院校-教材-英文 IV. R392

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 038658 号

策划编辑:向小峰 / 责任编辑:魏俊国 / 责任校对:宋玲玲
责任印制:刘士平 / 封面设计:黄超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

中国科学院印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2010年3月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2010年3月第一次印刷 印张:21 1/2

印数:1—2 000 字数:526 000

定价:78.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

《临床免疫学》编写人员

主 编 毕胜利 曾常茜

副主编 张逢春 宋玉国

编 者 (以姓氏笔画为序)

艾金霞 曲 嫻 曲 萌 刘艳波

毕胜利 李 丽 李世军 李咏梅

沈维高 宋玉国 张吉林 张逢春

邵启祥 秦 雪 黄建文 董志恒

曾常茜 熊 英

前 言

近年来,临床免疫学在理论和技术等方面均取得了引人瞩目的新成就。面对日新月异的现代免疫学的迅速发展,根据高等医学院校研究生教学的现状和需求,我们参考国内外最新文献和教材,组织本专业优秀教师和科研人员编写了这部《临床免疫学》。

在内容上,求新、求精及求系统全面,力求体现先进性和适用性,基本达到与国际接轨。

本书分两篇,共二十六章。第一篇,从第一章到第十五章为临床免疫学基础,重点介绍了免疫学临床与应用的内容;第二篇,从第十六章到第二十六章为临床免疫学技术,详细介绍了与临床免疫学密切相关的技术及与其他相关学科交叉的前沿技术。为着重突出临床实用性,使教学与临床实际紧密结合,我们在各章节共提供了 85 个病例,有利于开拓学生的视野和思路,可有效地解决理论教学与临床实践脱节的问题,这也是本书的特色之处。本书中插图为中英文注释,书末安排了中英文词汇对照,有利于医学专业外语应用能力的训练和提高。

由于现代免疫学发展很快,本书在内容、文字、编排、图表等方面可能存在遗漏或不足,我们真诚地希望各位前辈及同仁提出宝贵意见,以利修订时进一步完善和提高。

编 者
2010 年 2 月

目 录

前言

第一篇 临床免疫学基础

第一章 感染与免疫	(3)
第一节 概述	(3)
第二节 正常抗感染免疫	(3)
第三节 病毒感染	(7)
第四节 细菌感染	(12)
第五节 真菌感染	(15)
第六节 寄生虫感染	(17)
第二章 免疫缺陷病	(20)
第一节 概述	(20)
第二节 原发性免疫缺陷病	(21)
第三节 继发性免疫缺陷	(27)
第三章 免疫增殖病	(31)
第一节 概述	(31)
第二节 淋巴组织恶变的生物学	(32)
第三节 白血病	(33)
第四节 霍奇金淋巴瘤	(38)
第五节 非霍奇金淋巴瘤	(39)
第六节 浆细胞病	(41)
第四章 免疫调节	(47)
第一节 概述	(47)
第二节 免疫抑制	(47)
第三节 免疫增强	(52)
第四节 抗体的免疫调节作用	(55)
第五节 免疫接种	(55)
第五章 移植免疫	(60)
第一节 概述	(60)
第二节 人类组织相容性抗原	(60)
第三节 肾移植	(61)
第四节 骨髓移植	(66)
第五节 其他器官移植	(68)

第六章 肾脏疾病与免疫	(71)
第一节 急性链球菌感染后肾小球肾炎	(71)
第二节 膜性肾病	(72)
第三节 膜增生型肾小球肾炎	(74)
第四节 IgA 肾病	(75)
第五节 微小病变型肾病	(77)
第六节 肾小管间质肾病	(78)
第七章 关节肌肉与免疫	(80)
第一节 概述	(80)
第二节 类风湿关节炎	(80)
第三节 血清反应阴性关节炎	(87)
第四节 系统性红斑狼疮	(91)
第五节 其他综合征	(98)
第八章 皮肤疾病与免疫	(105)
第一节 概述	(105)
第二节 感染和皮肤	(105)
第三节 遗传性过敏性湿疹	(106)
第四节 过敏性接触性皮炎	(108)
第五节 荨麻疹和血管性水肿	(109)
第六节 大疱性皮肤病	(112)
第七节 伴有皮肤损害的全身性疾病	(115)
第九章 眼部疾病与免疫	(123)
第一节 概述	(123)
第二节 结膜炎	(126)
第三节 角膜炎	(129)
第四节 巩膜病	(131)
第五节 葡萄膜炎	(132)
第六节 眼内肿瘤	(136)
第七节 眼眶炎性肿胀	(136)
第十章 呼吸系统感染与免疫	(137)
第一节 概述	(137)
第二节 肺部感染	(138)
第三节 肉芽肿性疾病	(139)
第四节 肺血管炎	(142)
第五节 渗出性疾病	(144)
第六节 呼吸道过敏反应性疾病	(149)
第七节 过敏症	(153)
第十一章 消化道疾病与免疫	(154)
第一节 概述	(154)

第二节	胃炎·····	(158)
第三节	胃肠道过敏反应·····	(161)
第四节	腹腔疾病·····	(162)
第五节	炎性肠病·····	(164)
第六节	人类免疫缺陷病毒与肠道疾病·····	(166)
第七节	病毒性肝炎·····	(167)
第八节	自身免疫性肝病·····	(172)
第十二章	内分泌疾病与免疫 ·····	(176)
第一节	自身免疫性内分泌疾病的发病机制·····	(176)
第二节	甲状腺疾病·····	(177)
第三节	胰腺疾病·····	(181)
第四节	肾上腺疾病·····	(185)
第五节	甲状旁腺疾病·····	(186)
第六节	生殖腺疾病·····	(187)
第七节	不育症·····	(187)
第八节	垂体疾病·····	(188)
第九节	多腺体自身免疫综合征·····	(188)
第十三章	血液系统疾病与免疫 ·····	(190)
第一节	自身免疫性溶血性贫血·····	(190)
第二节	免疫性血小板减少性紫癜·····	(194)
第三节	抗血液成分的抗体引发的血液疾病·····	(198)
第四节	阵发性睡眠性血红蛋白尿症·····	(198)
第五节	再生障碍性贫血·····	(200)
第十四章	神经免疫学 ·····	(202)
第一节	感染·····	(202)
第二节	脱髓鞘疾病·····	(204)
第三节	自身免疫疾病·····	(209)
第四节	系统性红斑狼疮·····	(212)
第五节	免疫介导的神经病·····	(212)
第十五章	生殖免疫 ·····	(216)
第一节	生殖和妊娠的免疫学机制·····	(216)
第二节	胎儿和新生儿的抗感染保护作用·····	(219)
第三节	妊娠疾病·····	(220)

第二篇 临床免疫学技术

第十六章	酶免疫技术 ·····	(227)
第一节	酶免疫技术的特点·····	(227)
第二节	酶免疫技术的分类·····	(230)
第三节	酶联免疫吸附试验·····	(231)

第四节	膜载体的酶免疫测定·····	(232)
第五节	酶免疫测定的应用·····	(234)
第十七章	细胞因子测定技术·····	(235)
第一节	生物学测定法·····	(235)
第二节	免疫测定方法·····	(237)
第三节	分子生物学测定方法·····	(238)
第四节	细胞因子测定的临床应用·····	(240)
第十八章	自身抗体检测·····	(242)
第一节	常见自身抗体的检测·····	(242)
第二节	自身抗体检测的临床应用·····	(250)
第十九章	HLA 分型 ·····	(252)
第一节	血清学分型法·····	(252)
第二节	细胞学分型法·····	(254)
第三节	分子生物学分型法·····	(255)
第四节	HLA 分型的实际应用 ·····	(258)
第二十章	超敏反应的检测·····	(259)
第一节	过敏原皮肤试验·····	(259)
第二节	血清 IgE 检测 ·····	(261)
第三节	抗血细胞抗体的检测·····	(262)
第四节	循环免疫复合物的检测·····	(263)
第五节	嗜酸粒细胞和嗜碱粒细胞计数·····	(264)
第二十一章	自身免疫病的检测·····	(265)
第一节	自身抗体检测及临床意义·····	(265)
第二节	其他免疫学检测指标在自身免疫性疾病中的应用·····	(267)
第三节	自身免疫性疾病免疫检测的应用原则·····	(268)
第二十二章	免疫缺陷病的检测·····	(269)
第一节	体液免疫的检测·····	(269)
第二节	细胞免疫的检测·····	(270)
第三节	吞噬细胞功能的检测·····	(272)
第四节	补体系统的检测·····	(272)
第五节	AIDS 的实验室检测 ·····	(273)
第二十三章	肿瘤的免疫检测·····	(274)
第一节	肿瘤标志物的检测及临床意义·····	(274)
第二节	肿瘤患者免疫状态的检测及临床意义·····	(278)
第二十四章	细胞培养技术·····	(280)
第一节	细胞培养常用的仪器设备·····	(280)
第二节	玻璃器材的洗刷及灭菌·····	(281)
第三节	溶液配制·····	(282)
第四节	细胞培养及传代方法·····	(283)

第五节	细胞计数方法	(284)
第六节	细胞培养的常规检查	(284)
第七节	细胞的保存和复苏	(285)
第二十五章	免疫细胞的分离与检测	(287)
第一节	外周血单个核细胞的分离与纯化	(287)
第二节	外周血淋巴细胞的选择性分离	(287)
第三节	淋巴细胞亚群的检测	(289)
第四节	淋巴细胞功能测定	(290)
第五节	中性粒细胞的分离与功能测定	(294)
第六节	单核/巨噬细胞的分离与功能测定	(295)
第七节	人树突状细胞的分离与功能测定	(296)
第二十六章	流式细胞术	(299)
第一节	流式细胞仪发展史	(299)
第二节	基本原理	(300)
第三节	流式细胞仪的分类和基本构造	(300)
第四节	流式细胞仪的主要技术指标	(310)
第五节	流式细胞仪应用的技术要求	(311)
第六节	流式细胞仪的应用	(318)
参考文献		(322)
附录 英中文词汇对照		(323)

第一篇

临床免疫学基础

第一章 感染与免疫

第一节 概 述

感染是引起发病和死亡的主要原因,主要原因在于:①一些新型疾病如艾滋病(AIDS)的感染率不断增加;②医院感染类型的变迁;③免疫抑制治疗导致条件感染患者增加;④微生物的非典型性感染引起防御性自我损伤;⑤随着国际间广泛交流引起的输入性疾病增加。病原微生物进入机体后能否引起感染,取决于病原体和机体两方面因素,即病原体本身毒力的强弱、病原体入侵的数量、进入机体的途径及机体的状态(表 1-1)。

表 1-1 影响感染的因素

因素	内容	因素	内容
病原体	微生物的毒力 入侵的途径		对病原体特异性应答的遗传性 既往接触史(天然或获得)
宿主	完整的非特异性防御功能 免疫系统的防御能力		是否存在共同感染

第二节 正常抗感染免疫

一、非特异性免疫

非特异性免疫亦称天然抵抗力,是机体抵御细菌及其他微生物侵入的屏障结构(图 1-1),包括皮肤、黏膜及其腺体、纤毛、正常菌群、吞噬细胞和补体等成分。

(一) 屏障结构

屏障结构是机体的第一道防线,一旦破坏将导致感染。例如,呼吸道黏膜纤毛缺失可增加肺部易患性。许多侵袭呼吸道的病原体表面存在有助于其黏附内皮细胞的特殊物质(如流感病毒血凝素),可突破机体的物理屏障。

1. 皮肤与黏膜屏障 机体抵御细菌侵入的外部屏障结构包括皮肤黏膜及其附属的腺体、纤毛等。寄居在这些部位的正常菌群在一定程度上也发挥屏障作用。皮肤、黏膜除了具有机械阻挡作用外,还可分泌多种杀菌物质。例如,皮肤汗腺分泌的乳酸、皮脂腺分泌的脂肪酸都有杀菌或抑菌作用。唾液、泪液及上呼吸道分泌液中存在的溶菌酶可溶解革兰阳性(G^+)菌。胃液中的胃酸、肠消化液中的蛋白分解酶等多种物质也有杀菌作用。另外,人的体表以及与外界相通的腔道中寄生的正常菌群可以通过其代谢产物抑制入侵的病原菌。

2. 血脑屏障 血脑屏障主要由软脑膜、脉络丛的脑毛细血管壁内皮层及包在壁外的神

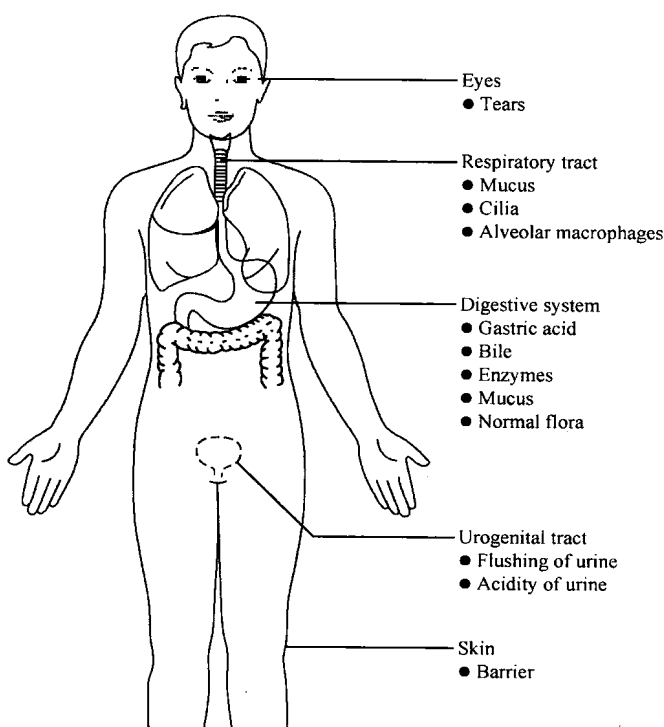


图 1-1 机体的非特异性防御机制

Eyes;眼;Tears;泪液;Respiratory tract;呼吸道;Mucus;黏膜;Cilia;纤毛;Alveolar macrophages;肺泡巨噬细胞;Digestive system;消化系统;Gastric acid;胃酸;Bile;胆汁;Enzyme;酶;Normal flora;正常菌群;Urogenital tract;泌尿生殖道;Flushing of urine;尿液生成;Acidity of urine;尿液酸性;Skin;皮肤;Barrier;屏障作用

经胶质形成的胶质膜构成,它能阻挡病原微生物及其代谢产物从血流进入脑组织或脑脊液,保护中枢神经系统。婴幼儿因血脑屏障发育不完善,故易发生脑膜炎、脑炎等。

3. 胎盘屏障 胎盘屏障由母体子宫内膜的底蜕膜和胎儿绒毛膜共同组成。正常情况下,母体发生感染时病原微生物及其有害产物不能通过胎盘屏障进入胎儿体内。妊娠3个月内,胎盘屏障发育尚未成熟,如果此时母体发生感染,病原体则有可能通过胎盘侵入胎儿体内,影响胎儿正常发育或造成畸形,甚至死亡。

(二) 吞噬细胞

吞噬细胞有两类,即单核-巨噬细胞和中性粒细胞。细胞摄入微生物后,多数情况下将其杀死、降解消化。当细菌通过皮肤、黏膜屏障侵入机体,首先遇到的是从毛细血管中游离出的中性粒细胞,大部分病原菌被其吞噬消灭。未被吞噬的细菌则经淋巴管到达淋巴结,被巨噬细胞吞噬消灭。如果细菌毒力强、数量多,则可侵入血流到达各脏器,血液中的单核细胞及肝、脾、骨髓中的巨噬细胞可继续吞噬病菌。大部分细菌被吞噬后毁灭,少数细菌如结核分枝杆菌、麻风分枝杆菌、布鲁菌和伤寒沙门菌等,在无特异性免疫力机体的吞噬细胞内不被消灭而能继续繁殖,这一类细菌称为兼性胞内寄生菌(facultative intracellular parasite)。吞噬过程大体包括以下几个步骤:①吞噬细胞黏附于炎灶部位血管内皮,穿过内皮细

胞间隙进入组织,趋向入侵的细菌;②识别、吞入病菌,形成吞噬小体,细胞脱颗粒;③杀菌、消化。

1. 趋化作用 吞噬细胞向炎灶的方向性运动反应称为阳性趋化作用。这是因为炎症部位所产生的一些可溶性因子作用于吞噬细胞,使之随该因子的浓度梯度(由低梯度向高梯度)游向局部,具有这种作用的可溶性因子称趋化因子。其中最主要的是补体活化产物 C5a。此外,某些细菌成分或产物、组织成分或其降解产物、活化 T 细胞释放的某些细胞因子(如 IL-8)等亦有趋化因子活性。铜绿假单胞菌、伤寒沙门菌等革兰阴性(G^-)菌的内毒素、破伤风梭菌(破伤风杆菌)的外毒素可以麻痹吞噬细胞,阻止其移动或逃离病菌存在的部位,此为阴性趋化作用。

2. 识别和调理 吞噬细胞到达受侵犯部位,遇到细菌等颗粒状物以后,通过辨别其表面的某种特性而使吞噬具有明显的选择性。这种选择性的机制尚不十分清楚。某些体液因子可促进吞噬作用即调理作用。有些细菌,特别是有荚膜的细菌能抵抗吞噬。但若使之与新鲜血清作用,或用特异性抗血清处理后,则容易被吞入。这种作用于细菌使之易被吞噬的物质称为调理素。调理素有两类:一类是免疫调理素,即 IgG 类特异性抗体,它通过其 Fab 段与细菌上的相应抗原结合, Fc 段结合到吞噬细胞表面的 Fc 受体上,促进对细菌的吞噬;另一类是正常调理素,为补体活化过程中 C3 降解产物 C3b 片段,其 N 端的不稳定结合点易与细菌及其他颗粒、组织细胞表面或抗原抗体复合物结合,结合后的 C3b 分子 C 端被活化,能与吞噬细胞表面的 C3b 受体结合而促进吞噬。C4b 和 C5b 也有类似作用。

3. 吞入和脱颗粒 吞噬细胞与细菌接触后,接触部位胞膜内陷,外胞质伸展形成伪足,滑行到颗粒对侧互相融合,将颗粒包绕形成囊状,称为吞噬小体,翻转了的细胞膜成为小体的外膜。吞噬小体形成后,逐渐离开细胞边缘而向细胞中心移动。与此同时,细胞内的溶酶体颗粒也通过剧烈运动接近吞噬小体,与之融合并将含有多种酶的内容物倾于吞噬小体内,这一过程称为脱颗粒。吞噬细胞通过这种方式将溶酶体内的酶类转移到其发挥作用处,而不致对胞质本身造成损害。在此过程中,吞噬细胞的新陈代谢发生明显改变,出现所谓呼吸爆发(respiratory burst),表现为呼吸突然增强,氧消耗量增加 2~3 倍;葡萄糖利用和乳酸产生增加;产生 H_2O_2 等活性氧化物。

4. 杀菌和消化 细菌通常在吞入后 5~6 分钟即被杀死,1 小时内消化破坏。吞噬细胞的杀菌机制分为非氧化性杀菌和氧化性杀菌两类。非氧化性杀菌机制是指不需分子氧参与的杀菌。糖酵解乳酸积累而导致酸性 pH(吞噬小体内 pH 可达 3.5~4.0),酸性本身对微生物有杀菌或抑菌作用。同时,酸性条件也可加快过氧化氢(H_2O_2)的生成,促进酶类反应。脱颗粒释入吞噬小体溶酶体酶中的溶菌酶能水解细胞壁的肽聚糖,使细菌破坏。进入吞噬小体的其他水解酶在杀菌中不起主要作用,但与杀菌后的消化过程有关。中性粒细胞中无酶活性的蛋白如吞噬细胞素(phagocytin)、乳铁蛋白(lactoferrin)及阳离子蛋白具有抑菌作用,单核-巨噬细胞内缺少此类物质。氧化性杀菌机制是指有分子氧参与的杀菌。氧化性杀菌有两种作用途径,一种途径是通过生成超氧化离子、过氧化氢、游离羟基及单态氧等活性氧或氧化物、氧化有机物,使脂质过氧化,分解核酸等直接杀灭细菌;另一种途径是通过髓过氧化物酶—— H_2O_2 -卤化物系统的作用。在此系统中, H_2O_2 以 MPO 为媒介氧化卤化物(在体内主要是氯化物),生成活性卤化物如次氯酸等。后者可氧化-SH 基,从而使某些酶受到抑制,形成氯胺,分解氨基酸等化合物,产生醛类等毒性物质以及形成有强氧化能力的单态氧等。

病原菌被吞噬细胞吞噬后,其后果随病原菌的种类、毒力和机体免疫状态不同而异。通常化脓菌被吞噬后,5~10 分钟内死亡,30~60 分钟被消化破坏,此为完全吞噬。某些胞内寄生菌,如结核分枝杆菌、布鲁菌、伤寒沙门菌等在免疫力缺乏或低下的机体中,虽被吞噬却不被杀灭,称不完全吞噬。不完全吞噬可使这些病原菌在吞噬细胞内得到庇护,免受体液中特异性抗体、非特异性抗菌物质或抗菌药物的作用;有时病原菌甚至在吞噬细胞内生长繁殖,或导致吞噬细胞死亡,或携带细菌的吞噬细胞随淋巴液或血液在体内扩散,并在易发部位引起病变。此外,吞噬细胞在吞噬过程中释放出的多种酶,有时也能破坏邻近正常组织细胞,造成组织损伤。

中性粒细胞储存在骨髓,形成吞噬细胞循环池。入侵的微生物引发炎症反应随之释放趋化因子,使中性粒细胞黏附于血管内皮细胞,然后游离出血管壁并向炎症部位积聚(图 1-2),随后发生吞噬作用。严重中性粒细胞缺乏或功能低下将引发致命的感染,如金黄色葡萄球菌、G⁻ 菌或真菌等引起的感染等。

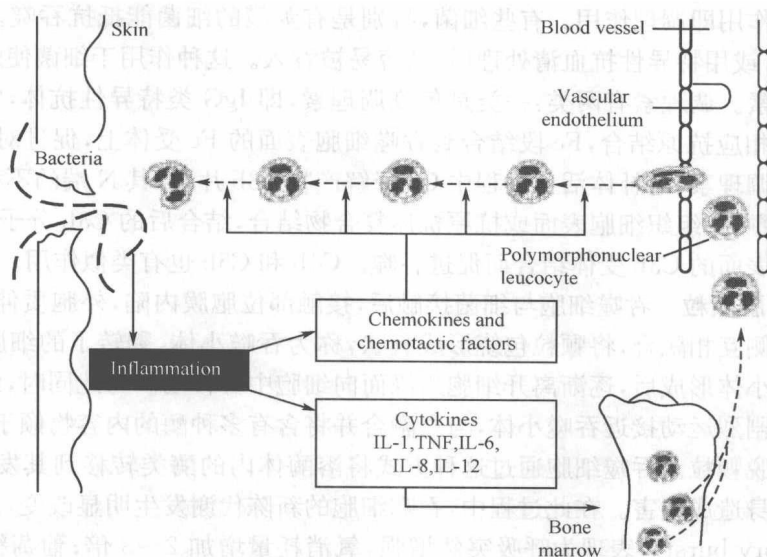


图 1-2 炎症反应后骨髓中多形核细胞循环动态模式图

Inflammation: 炎症; Skin: 皮肤; Bacteria: 细菌; Chemokines and Chemotactic factors: 趋化因子; Cytokines: 细胞因子; Mobilization factors: 移动因子; Bone marrow: 骨髓; Polymorphonuclear leucocyte: 多形核白细胞; Blood vessel: 血管; Vascular endothelium: 血管内皮

热休克蛋白(HSP)是细菌抵抗机体各种防御因素的蛋白质家族。宿主和病原菌都可产生相似的 HSP 而互为自我保护。HSP 是吞噬细胞在杀伤细胞内病原菌的过程中,细胞处于温度突然升高、缺氧或者其他应急状态下产生的。许多原生动物、蠕虫和真菌等病原体,当从外环境入侵机体时,就会经历温度的突然转变。例如,利什曼原虫,当从白蛉转移至人体时,必须从 25℃ 升高到 37℃ 时才能生存。这种热休克使细胞产生至关重要的蛋白质,即热休克蛋白。易表达 HSP 的突变株对氧化剂和热都有高度抵抗力。

(三) 正常组织和体液中的抗菌物质

正常机体的组织和体液中有多种抗菌物质。其中较为重要的有以下几种:①补体——活化的补体成分通过趋化因子活性、调理作用和免疫粘连作用,加强和扩大吞噬细胞的吞噬功能。在

特异性抗体参与下还能表现溶菌、杀菌作用。②溶菌酶——溶菌酶是一种碱性蛋白,主要来源于吞噬细胞,广泛分布在血清、泪液、唾液、鼻涕等分泌液中。它能作用于 G^+ 菌细胞壁的肽聚糖,使之分解,细胞壁因而失去坚韧性,细菌发生渗透性裂解。溶菌酶单独对 G^+ 菌作用较差,但如有抗体和补体协同作用,亦可引起溶菌。③乙型溶素(β -lysin)——乙型溶素是血清中的一种碱性多肽,来源于血小板,对 G^+ 细菌的细胞膜有破坏效应,但对 G^- 菌不敏感。

二、特异性免疫

特异性免疫因素包括体液免疫和细胞免疫两方面。对不同类型的细菌感染,体液免疫和细胞免疫所起的作用各有所侧重。通过实验动物模型以及先天免疫缺陷患者证实,机体免疫反应因素对控制特殊细菌感染是非常必要的。

体液免疫缺陷的个体易发生化脓性细菌反复感染,用免疫球蛋白替代疗法可显著减少此类感染的发生率。黏膜局部抗体的缺失将增加一些肠道病毒如脊髓灰质炎病毒的易患性。

T 淋巴细胞(可简称 T 细胞)在病毒和细菌的胞内寄生性感染中发挥主要作用。细胞免疫受损的患者可以从感染中恢复,但是很难控制和彻底清除感染的病毒如麻疹病毒、水痘病毒和疱疹病毒。此类患者也表现出对结核分枝杆菌和一些真菌的易患性。反复或异常微生物感染提示机体可能患有免疫缺陷。

第三节 病毒感染

一、EB 病毒感染

病例 1-1

传染性单核细胞增多症

男性,20 岁,地毯裁剪工。主诉 1 周以来自感喉痛、脖子僵硬,非常不适感,且每况愈下。查体:颈后淋巴结轻微肿大,咽部无渗出性炎症,鄂部有几处瘀斑。腹部检查:脾肿大 2cm,无皮疹和黄疸。实验室检查:WBC 为 $13 \times 10^9/L$,大于 50% 的淋巴细胞表现为非典型形态。腺热滑动试验阳性。血清中含有抗 EB 病毒衣壳抗原(viral capsid antigen, VCA) IgM 型抗体,是急性传染性单核细胞增多症最特异性指标。肝功能正常。诊断为传染性单核细胞增多症。对其采取对症治疗,建议卧床休息直至脾大小恢复正常,避免剧烈运动以防脾破裂。累及肝脏并有临床或生化指标改变者,建议禁酒 6 个月。

EB 病毒(Epstein Barr virus, EBV)是 Epstein 和 Barr 在研究非洲儿童恶性淋巴瘤相关病毒时发现的。通过在肿瘤细胞中检测到 EBV 基因和相关抗原证实 EBV 与淋巴瘤有关,EBV 感染后引起基因重排激活肿瘤基因而导致细胞恶性增殖。

EBV 是一种嗜 B 淋巴细胞(简称 B 细胞)的人类疱疹病毒,主要侵犯 B 细胞,然后潜伏并像肿瘤细胞一样增殖,有少量的病毒释放并感染其他 B 细胞。EBV 感染的患者扁桃体中有一半以上的淋巴样细胞可以被 EBV 转化。感染初期可有两种防御机制:一是 T 淋巴细胞能够清除几乎所有的病毒感染细胞;二是病毒中和性抗体可阻止病毒在靶细胞间的扩散。其中主要是 $CD8^+$ T 细胞识别和破坏病毒感染的 B 细胞。除此之外,EBV 可引起传染性单核细胞增多症,主要通过唾液传播,偶见经输血传播。在发展中国家,99% 的 3 岁左右的儿童被 EBV 感