

自身免疫疾病和治疗

〔日〕医学博士 大藤真著

曹华棣译

医学博士 刘一麟审阅

中华医学会江苏省连云港市分会

71123

序 文

自身免疫疾患的概念系在自身免疫性溶血性贫血的研究中确立的 (Boorman 1946), 自此以来已经过 30 年的岁月。在此期间, 于多数疾患能检出自身抗体, 近年来甚至设想在内科疾患的几乎所有亚特异性中皆以不同紧密与免疫现象有关。

但是在这些疾患中, 的确有以自身免疫现象为基干者, 但与之相反亦有在病因上, 和临床意义上皆属不明者, 故自身免疫疾患和自身免疫现象这个词使用上应十分慎重。

另一方面有关自身抗体的病因性, 长期不明确。近年来根据免疫复合体沉着而致组织障碍的机制, 对一部份自身免疫性疾患的病象已有了相当程度的理解。此外伴随着最近的细胞性免疫研究的进展, 于自身免疫疾患中所存在的细胞性免疫的实质相继阐明的同时, 对介入血清自身抗体的细胞性组织障碍 (抗体依存性细胞免疫性组织障碍: ADCC) 所致之病态在一些疾患中亦有所了解。

且说有关这些免疫性疾患的治疗, 历来是局部的抗炎治疗和对全身性免疫异常所施之根本治疗二者并用, 前者以肾上腺皮质激素为中心, 后者以化学免疫抑制剂为中心的免疫抑制疗法, 最近且有以致活 T 细胞为目的免疫刺激疗法亦有所抬头但仍处于研究阶段。

著者先前曾出版“自身免疫性疾患”一书, 本书作为前者的姊妹篇, 而以治疗的实际为重点加以叙述。但是在执笔和付印过程中研究的进步更为飞速, 发行时已有是否需要补充之感了。因时间关系姑且刊行之, 不足之处敬希读者指正, 以期有朝一日能获得改正。

C0130850

著者识

译 者 的 话

本书为日本冈山大学医学院大藤 真教授著。在此之先已出版自身免疫性疾患一书，本册作为其姊妹篇，着重在治疗上加以叙述。但是为了理论联系到实际，诊断过渡到治疗，作者也对一些自身免疫的学说，假说，病因，病理以及病理生理作了一些扼要的阐明，堪称理论和实际之双璧。由于免疫学研究的进展，很多不明原因的所谓特发性疾患，现已逐渐澄清，与自身免疫有关。所以治疗上也起了很大变革。所述疾患涉及内、外、儿、妇、五官、皮肤等科，故各科医生均需了解一些免疫学的基本原理。本书深入浅出地叙述各科领域中自身免疫疾患的成因和治疗，并绘制图表，举出典型病例和各种检验法，结合世界文献提出自己的见解，可收普及与提高二者的效果。有鉴于此，本人于通读之后，利用业余时间将其全文的绝大部份译出，以分享更为广泛的同道并作自勉。脱稿之后，校核再三，并请本院名誉院长刘一麟博士、院长胡立高医师审阅，最后又请本院免疫研究室何浩明检验师及各位医师和检验师校核免疫学专用名词及检验法之译名，历时年余方才付梓，于此，免疫学日新月异的发展的今日不容再次拖延，但由于译者水平及业余时间的限制，故错误之处仍难幸免，希同道们、专家们不吝赐教，好则本译文仅供交流参考及本地区学习之用，力求“信”

“达”而已，至于“雅”则不敢奢望。限于篇幅和时间，统计图从略，敬希原谅。

译 者 1982年 春

目 录

第一章	自身免疫和自身免疫疾患	6—29
	一、自身免疫疾患的历史	
	二、自身免疫疾患的定义及系列	
	三、自身免疫的发生机制	
	四、自身抗体的临床意义	
第二章	自身免疫疾患治疗的重点	30—33
第三章	自身免疫疾患的抗炎疗法	34—55
	自身免疫疾患和炎症	
	抗炎制剂	
第四章	自身免疫疾患的免疫抑制疗法	56—61
	A 免疫抑制疗法的基础	
	B 免疫抑制剂的种类和概要	
	1) 烷化剂	
	2) 嘌呤拮抗物质	
	3) 嘧啶拮抗物质	
	4) 叶酸拮抗物质	
第五章	其它治疗	62—63
第六章	各种自身免疫疾患的治疗对策	64—179
	A 胶原病	
	1) 慢性类风湿性关节炎	
	2) 风湿热	
	3) 结节性动脉周围炎	
	4) 硬皮病	
	5) 皮肌炎	
	6) 白塞氏综合征 (Behcet Syndrome)	

- 7) 肖格伦氏综合征
- 8) Weber—Christian氏病
- 9) Wegener氏肉芽肿
- 10) 变态反应性 亚败血症
- 11) 咽峡炎前综合征(大藤)
- 12) 免疫异常综合征(畔柳)(immunodysplasia)
- B 与自身免疫相关的内分泌疾患
 - 1) 慢性甲状腺炎(桥本氏病)
 - 2) 自身免疫性肾上腺炎(特发性阿狄森氏病)
- C 免疫性血液疾患
 - 1) 免疫性血液疾患的历史
 - 2) 自身免疫性溶血性贫血
 - 3) 特发性血小板减少性紫斑病
 - 4) 自身免疫性粒细胞减少症
 - 5) 恶性贫血
- D 重症肌无力症
 - 1) 胸腺瘤
 - 2) 抗肌抗体
 - 3) 病 型
 - 4) 临床症状
 - 5) 诊 断
 - 6) 重症肌无力症的治疗
- E 神经疾患
 - 1) 抗脑抗体
 - 2) 推测为自身免疫性的神经疾患
 - 3) 脱髓鞘性疾患的治疗
- F 肝疾患

- 1) 活动性慢性肝炎
- 2) 病 理
- 3) 自身抗体
- 4) 活动性慢性肝炎的治疗
- G 继发于其它慢性感染病症的自身免疫现象
- 1) 亚急性细菌性心内膜炎
- 2) 继发于慢性呼吸道疾患的自身免疫现象

第一章 自身免疫与自身免疫性疾患

一、自身免疫疾患的历史

曾被考虑为免疫现象的事实早在纪元前似乎已经知晓，于14世纪在中国、印度、全欧流行腺鼠疫及肺鼠疫时知道遵循自古相传的令一度曾患该病的患者充当护理人员。对免疫现象有了较正确的认识，但实际的应用却自18世纪初开始，著名的英国医生爱德华·琴纳为了对天花免疫曾接种了牛痘。至19世纪巴斯德和郭霍完成了细菌的纯培养法，并制作疫苗，Behring（1854—1917）和北里（1852—1931）在破伤风和白喉的治疗中，利用了免疫血清。

如是，因为有了免疫现象是生体对微生物侵袭的防御反应的先存认识，所以于1901年发表的欧立区自家中毒忌避（Horror autotoxicus）即对自身组织成份，不能制作抗体的学说，能长期成为免疫的指导原理，也就不言而喻了。

这种乍视之似属极为合理，但总的看来是反欧立区学说的现象，在本世纪逐渐得到澄清。1904年Donath和Landsteiner在发作性寒冷性血色素尿的患者的血清中报告了冷溶血素的存在，证实抗原抗体反应在本病的病因方面起着作用。而后Chauffard，Widal等检出了所谓自家红血球凝集素，而倡导在溶血性贫血中分先天性家族性者，和由于自身抗体所引起的后天性者两种，但是当时不全抗体这一概念并不存在且检验法亦不完善，故以抗原抗体为病因的后天性溶血性贫血的存在，长期未被认识。1938年达马色和许瓦茨在急性溶血性贫血患者的血清中证明有同种溶血素，更制作

了和溶血性贫血相类似的实验性溶血性贫血而引起了人们的重视。接着于1940年魏纳发现了Rh因子,翌年利文等设想由于Rh因子的不配合为胎儿幼稚红细胞症的病因,魏纳在某些类型输血时的溶血反应亦澄清了它的病因。至1944年魏纳,库姆等各自独立地以新的血清学检查法成功地检出了和已知抗体截然不同的抗体,从而确立了不完全抗体的概念。如上所述诸现象皆由这种抗体为起因业已阐明。由以上过程自家免疫性溶血性贫血已获确立,重新设计的抗球蛋白试验(库姆试验)已在临床上广泛利用。

早在1933年马杉氏已就对肾脏的异种抗体,例如在兔肾炎的情况下将鸭抗兔肾炎血清法入家兔就发生了所谓马杉肾炎,这种肾炎和人肾炎在组织学上极为相似而引人注目。1949年Caveiti等将A链球菌死菌加兔肾注入别的家兔产生同种抗体,而发生急性丝球体肾炎。比后经各种试验反复追试而确认。对其发生机制虽有基于细菌和肾组织间的共同抗原性这一说法,但还不能说已充分解决。然而他们的研究对肾炎真正的病因显然已胜利在望。最近,勒纳等在古德巴秋氏综合征中显示了抗肾系球体基底膜(GBM)抗体的存在,此外狄克松氏在亚急性肾炎,膜性肾炎,溶链菌感染后急性肾炎的血清中亦能证明抗GBM(肾系球基底膜)抗体,指示人肾炎与自家免疫机制有关的可能性。

如斯,则以往历来认为原因不明的疾患的病因与自家免疫有关的可能性得以澄清,从而刺激了推测为类似机制的其它众多疾患的研究。于1947年摩根,1947年科巴特等用异种或自身的脑组织和Freund佐剂共同注射诱发实验性的变态反应性脑炎获得成功。次年白木氏指出在注射狂犬疫苗后所引起的脑炎亦由同样机制所引起。且惠特布斯基等在实验性

甲状腺炎中亦证明与自身抗体有关。人类甲状腺炎现在亦以同样的方法广泛地进行研究。

系统性红斑性狼疮 (SLE) 作为其存在的特征性现象的 LE 细胞于 1948 年由哈格利弗斯等在 SLE 患者骨髓穿刺涂抹标本中发现, 继而于 1950 年由 Haserick 等发现这种现象必须在本症患者血清中的球蛋白中具有 LE 因子的存在, 而起引人们的重视。此后孔克尔学派、和富留等作为本病的抗核抗体的剖析, 弄清 LE 因子也是抗核抗体的一种, 亦判明了它在免疫机制中起着重要的作用。

如上所述在有关各种疾患的自家抗体虽然一个接一个地被弄清楚了, 但在此以前于 1942 年由科隆坡所作的组织病理学观察的结果, 被认为纤维样变性一组疾患称之为胶原病。根据 Klemperer 的意见包含于这种概念的疾患 SLE, 慢性类风湿性关节炎, 风湿热, 皮炎, 硬皮病及结节性动脉周围炎六种。此 6 种疾患, 不仅有组织学的共同点, 而且有血清学上血清蛋白的异常, 丙种球蛋白增高, 抗核抗体, 风湿因子, 抗血球抗体, 抗甲状腺抗体, 抗肌抗体等自身抗体各样多彩的特征。

这种反欧立区学说的免疫现象的一组疾患的出现, 刺激了免疫学基础理论的发展, 亦为其必然的结果。1953 年威廉, 达马色曾见到在自身免疫性溶血性贫血及特发性血小板减少性紫斑病 (ITP) 的病程后发生了系统性红斑性狼疮 (SLE) 的病例。此外在 SLE 并发 ITP 及桥本氏病者亦屡见不鲜, 因而有试图将其统一于以 SLE 为自身免疫疾患的中心的概念。众多的自身免疫性疾患即自身免疫性贫血, ITP, 关节炎肾炎等, 不过是横于海面以下的 SLE 的一部份而散在出现于海面上的冰山的一角而已。即所倡导的所谓 “冰山学说”

(Iceberg theory)，但这种学说并未说明SLE的自身免疫现象。

对自身免疫疾患的基础理解具有决定性影响的学说为1959年贝奈特所倡导的细胞系选择学说(Clonal selection theory)。以研究免疫耐受开始的贝奈特的研究导向细胞系选择说的发展。其中他把免疫现象的特异性和抗体产生细胞群即细胞系(Clone)的特异性相置换，在胎生期延至新生儿期的一定时间内由于突然变异而产生的无数细胞系内，自身抗原和反应的细胞系即禁闭细胞系(Forbidden clone)被过剩存在的自身抗原消灭，从而形成在自家生体内存在的“自家中毒忌避”。这种状况在出生后由于生体成熟后细胞系有某种程度的新生，当然禁闭细胞系可以再度发生。如果体由于某种原因打破免疫学的状态恒定，性禁闭细胞系虽和过剩的自身抗原相接触亦不消灭，且获增殖而产生自身抗体，诱发自身免疫性疾患。虽然并不是所有自身免疫现象皆可用禁闭细胞系的出现来说明，但是在今日多数的自身免疫性疾患发生的机制中皆与禁闭细胞系的发现即机体的抗体产生系异常有关，是否如此呢我们曾作了这些设想。

二、自身免疫疾患的定义及分类

1)自家免疫疾患的定义：

按照马斯科及贝奈托的意见，所谓自身免疫疾患是由于对生体的正常结构成份所产生的抗体或具有免疫学能力的细胞的活动，诱发器质性的乃至机能性的障碍的状态，以此为自身免疫疾患的定义。但是现在一般列入自身免疫疾患范畴的疾患中也有不少不能以自身抗体被确认为病因性的，因此

马斯科贝奈托根据临床的见解列举 6 条自身免疫疾患的标准：

- (1) 血浆丙种球蛋白需在 1.5g/dl 以上。
- (2) 需证明具有对病变脏器的自身抗体存在。
- (3) 在肾丝球体等处需有变性丙种球蛋白或其衍生物的沉着。
- (4) 在病变组织中需有淋巴球及浆细胞的集聚。
- (5) 应用类固醇制剂后能造成一时的或延续性的良好结果。
- (6) 在个体上能认出一个以上的自身免疫障碍损害和症状。

这种标准暗示自身抗体向病变部位的侵袭，因系临床的标准，故并未触及其病因性。

针对此点惠特布斯基等提出下列 5 项标准：

- (1) 能证明在常温下有对病变脏器反应的自身抗体。
- (2) 证明有被检出的抗体及其特异对应性抗原。
- (3) 在实验动物中用同样的抗原，亦能使其产生抗体。
- (4) 实验动物的病变和临床病例相类似。此外又附加条件如次。
- (5) 经由含有抗体的血清或受到免疫学刺激的类淋巴细胞的该疾患的传递。

以上标准虽非临床性的但偏重重视自家抗体的病因性。

2) 自身免疫疾患的分类：

自身免疫现象从理论上来说是以延迟反应为主的。作为在临床上细胞性免疫检查的方法，最近仅开发了巨噬细胞游走抑制试验但实际上并未全面应用于临床。故以血中能看到的血清抗体为检出对象，系目前的实况。被检出的自身抗体亦

可能为继发于其他疾病的终末产物，亦可能为偶发的对临床完全无意义的东西，但对血中对应性抗原所产生的抗体若是抗血球抗体，即抗红血球抗体，抗白血球抗体，抗血小板抗体，能以库姆试验库姆消耗试验或荧光抗体法，来证明血中抗体对抗原的作用。象这样具有自身抗体的一组疾病即免疫血液学疾患，可以说是最为严格符合自身免疫疾患条件的疾病。自身免疫性溶血性贫血，自身免疫性颗粒性白血球减少症，特发性血小板减少症，展于此类。

其次桥本氏病，虽能证明其有抗体，即抗甲状腺球蛋白抗体，但在制作的动物甲状腺炎模型中抗体依赖的被动转移尚未获成功。然而因为淋巴球依赖的病变的再现，已成功，故桥本氏病于今一般可说是自身免疫性疾病

系统性红斑性狼疮（SLE）是能被证明为具有最为丰富多彩的自身抗体，但作为其中心的抗核抗体是由抗原直接侵入细胞内而产生的呢？或是其它机制而产生的呢？尚未弄清。然而在SLE患者的皮疹部位（谭氏等）或出血部位（著者等）能证明有与上皮细胞核结合的丙种球蛋白，在予先受到障碍组织的细胞中也能推测在机体内受到抗核抗体侵入的可能性。此外近年的肾丝球体的荧光抗体法为中心的Koffler等及著者等的免疫病理学研究，确定能显示DNA·抗DNA抗体的免疫复合体起到狼疮性肾炎的病因作用。临床上也在SLE中所发现的自身抗体特别是抗DNA抗体和临床症状之间有着密切的关系，根据免疫抑制疗法随着自身抗体减少和血清蛋白异常的改善的同时，大多能见到临床症状的缓解。由于上述多种事实看来，如今SLE，称为自身免疫性疾患，已符合严密的要求。

其它如皮肤炎，慢性类风湿性关节炎，硬皮病等胶原性

疾病，溃疡性结肠炎，脱髓鞘性疾病，丝球体肾炎，重症肌无力、阿狄森氏病，粘液水肿，恶性贫血等虽缺乏自身抗体为其致病原因的实证，然而从自身抗体和临床症状的关系，及实验的知识等来说至少可被考虑为自身免疫性质较强的疾患。

附带说明一下，由SLE开始的这些疾患，免疫血液疾患和桥本氏病一般称之为自身免疫疾患，世界卫生组织（WHO）亦作这样的处理。

另一方面在慢性活动性肝炎所见到的抗肝抗体，类风湿因子等的自身抗体和在支气管扩张症，慢性气管枝炎，肺结核，矽肺症等慢性呼吸道感染中的类风湿因子，抗核抗体，抗甲状腺抗体等的自身抗体的出现，其意义虽尚属不明，但皆理解为因慢性疾病而改变了抗原性的继发产物。一旦产生的自身抗体使组织发生障碍，亦不能否定其与自身延续相关的可能性。但是这些疾患的病原已明了，不能称之为自身免疫性疾患。然而原病虽已明析若继发自身免疫现象形成新的疾病的情况下仅其继发疾患称谓自身免疫性疾患，如自身免疫性肝炎和心脏手术后综合征等，属于此类。

风湿热的抗心肌抗体因系为溶血性链球菌抗体的交叉反应依赖的（科普兰），故风湿性心肌炎虽说不是自身免疫现象，然亦有溶链菌依赖性心肌障碍论之说，抗心肌抗体的由来尚为残留而未解决的问题。

兹分，以自身免疫现象为主的疾病（所谓自身免疫疾患）和基础疾患相伴随的继发免疫现象整理为表1，另一方面根据其靶器官，组织是单一受侵或扩散致多种脏器组织，而可分为局限性自身免疫疾患和全身性自身免疫疾患（贝奈托）。

表一、常见的自身免疫性疾病和自身免疫现象的分类

1 以自身免疫现象为其病态主干的疾病（所谓自身免疫疾病）

血液疾患：自身免疫性溶血性贫血，特发性血小板减少性紫斑（ITP），及恶性贫血。

内分泌疾患：桥本氏病，粘液水肿，巴塞宴氏病，阿狄森氏病。

胶原病：系统性红斑性狼疮（SLE）类风湿性关节炎（RA）等

胶原性近缘疾患：白塞氏综合征等。

其它：重症肌无力，脱髓鞘疾患，溃疡性结肠炎，膜性肾病等。

2 伴随基础疾患（慢性感染）继发的免疫现象

1. 接近感染部位具有的病象

① 伴发于慢性呼吸道感染的免疫不良状态，支气管扩张症，慢性支气管炎，肺结核，矽肺症。

② 变应性亚败血症（威斯勒—范科尼综合征）。

③ 亚急性细菌性心内膜炎（SBE）的免疫反应状态。

2. 在自身免疫疾患接近部位具有的病象

① 免疫生成不全综合征（卮柳氏）

② 咽峡炎前综合征

③ 和慢性活动性肝炎相伴随的自身免疫现象

④ 在亚急性至慢性呼吸器官感染病中，伴发的严重免疫异常综合征。

在局限性自身免疫疾患中，可分为抗原自胎生期起即与抗体产生器官相隔离的情况（隐蔽抗原，Inaccessible antigen），即桥本氏病，无精子病，水晶体过敏性眼内炎等和在显性抗原中生成的局限性病变即脱髓鞘病，阿狄森氏病，溃疡性结肠炎，肾炎，重病肌无力等二种。而自身免疫性贫血，特发性血小板减少性紫斑（ITP）等的免疫血液性疾患也是以单一种血球为其抗原者，故亦可归于此类。

另一方面全身性自身免疫性疾患以全身性红斑性狼疮为代表，其它慢性类风湿性关节炎，皮肤炎，硬皮病，结节性动脉周围炎，风湿热等胶原性疾病亦属此类。

三、自身免疫的发生机制

自开始在免疫学领域内占统治地位的欧立区的自身中毒忌避说，于知晓多种自身免疫现象后向着贝奈托的细胞系学说发展，已如前述。在叙述自身免疫的发生机制之前，兹就Burnet学说简要叙述如下。

1) 免疫耐受性

对表现为抗原性的物质，某些动物呈现非活性状态称谓免疫耐受。根据毕林汉，贝奈托，麦德瓦尔的试验，将成熟A系鼠脾细胞注射于CBA系鼠妊娠15—16天的胎仔或出生后24小时以内的新生仔鼠，经此法处理过的鼠，在成熟后，接受成熟A系鼠的皮肤移植时，移植皮肤生存的时间，可延长至4个月以上。另一方面未经处置的鼠，移植皮肤生存的时间约14日左右。由此可以理解经过预先处置的CBA系鼠对A系鼠的皮肤组织产生免疫耐受性之故，为了建立免疫耐受性在胎生期或新生仔期间有进行抗原注射的必要，此期称为临

界期。此外于上述实验中将未建立免疫耐受性的CBA系鼠的淋巴结细胞，注入已建立免疫耐受性的CBA系鼠，A系的移植皮肤旋即脱落而失却免疫耐受性。这种现象叫做免疫耐受阻滞。

由于以上所述可知，生体的抗体产生细胞有识别自身和非自身的能力。在正常的状态下，对于非自身产生抗体，但对自身并不产生，自身非自身的识别能力，可以说在交界期即定着于个体。故在此交界期，侵入的非自身在免疫学上作为自身被接受下来。

2)细胞系选择学说 (Clonal selection theory)

在有关抗体产生的机制上，自古典的欧立区侧链说开始尔后有贝奈托，芬奈尔的间接铸型说，和鲍令的直接铸型说，吉尔奈的自然淘汰说，详见专著兹不赘述。大别之有指令说(instructive theory)和选择说(Selective theory)。指令说为进入生体的抗原，刺激抗体产生细胞，使其分裂增殖，并使其合成抗体蛋白，铸型说为其代表对外来性抗原刺激即指令细胞主动地进行反应，并产生抗体。

2)细胞系选择学说 (Clonal selection theory) 在有关抗体产生的机制上，自古典的欧立区侧链说开始，尔后有贝奈托，芬奈尔的间接铸型说，和鲍令的直接铸型说，吉尔奈的自然淘汰说。详见专论兹不赘述，大别之有指令说 (instructive theory) 和选择说(Selective theory)。指令说为进入生体的抗原刺激抗体产生细胞，使其分裂增殖，并使其合成抗体蛋白，铸型说为其代表，对外来性抗原刺激即指令细胞主动地进行反应，并产生抗体。

1955年Jerne完全放弃，抗体产生为抗原的体内侵入直接的结果这种见解，在血中丙种球蛋白的基团中为要和体成

分的抗原决定基团以外的所有抗原性决定基团相结合需要含有先天存在的必要的反应部位，外部侵入的抗原和自然产生的循环抗体需选择性地将其运转至进行抗体再生产的细胞系。如是抗体一旦被抗体产生系的细胞摄入，即可对此自然抗体进行复制。

开始倡导间接铸型说的贝奈托是受到这种吉尔奈的自然淘汰说(Natural selection theory)的影响，将其最大缺点即一定的自然抗体由抗原运转至抗体产生系而诱发细胞和复制同一抗体分子作一些修改，设想为和多数抗原相对应的抗体生成细胞群，即多数的细胞系，在生体中先天即存在和各种不同所有抗原相对应的无数的特异细胞系，各个细胞系有一个或仅有少数的对抗原决定基团能起辅助反应的免疫学的活性部位，与抗原相对应的细胞系的细胞一旦接触，假定能刺激产生细胞中特有的球蛋白从而侵入的抗原，各自选择其相对应的细胞系，进而促进其活动，这种假说称之为 Burden 细胞系选择学说。此外于此理论中，细胞系仅对适当的抗原刺激激发其活动，过剩的抗原刺激乃招致细胞系的死灭，此称谓免疫恒定性。临界期即由于突然变异细胞系的种类增多期。与自身抗原相反应的细胞系即禁忌细胞系和身体内过剩存在的自身抗原相接触而死灭，对自身组织的抗体不能产生而建立所谓免疫恒定性。关于上述免疫耐受性，也建立同样理论，胚胎期及新生儿期应该能同非自身抗原相反应的细胞系使与非自身抗原作人为的接触而致死灭，成长后对该抗原的抗体不能制造而建立免疫耐受性。

3) 自身免疫的发生机制

目前虽然已知晓自身免疫现象或自身身免疫性疾病，但其发生机制，尚未必能说已充分理解。大别之可分为抗原方