

全国消化系疾病学术会议资料 及论文摘要选编

(1978年11月21日至30日于杭州市)

中 华 医 学 会

1979年浙江省杭州市

目 录

专题讲座

- 胃肠道与免疫有关的一些问题.....江绍基(1)
人工免疫调节与免疫性肝病.....杨贵贞(5)
消化道疾病影象诊断学的新进展.....张铁梁等(15)
肝移植中的一些内科问题.....江石湖等(25)
有关胰头癌,壶腹癌诊断的一些问题.....曾宪九(27)

第一部分:胃和十二指肠疾病

- 学术讨论纪要.....(34)
山东省溃疡病住院患者10,994例发病情况的调查分析.....山东医学院附属医院等(38)
溃疡病复发因素的调查和抗复发措施的探讨.....张万岱等(40)
山东省胃癌住院患者4193例发病情况的调查分析(1955~1977)
.....山东医学院附属医院等(43)
慢性胃炎的光学和电子显微镜观察.....天津医学院附属医院内科消化组等(46)
慢性浅表性胃炎患者胃粘膜的亚微结构.....胡运彪等(48)
萎缩性胃炎免疫分型——附30例报告.....郑芝田等(49)
胃壁细胞抗体检查——免疫荧光法.....李琼芳等(50)
国产五肽胃泌素检测胃酸分泌功能的研究.....肖树东等(51)
低游离盐酸与萎缩性胃炎及胃癌之关系.....白求恩国际和平医院内二科(54)
纤维胃镜检查肠上皮化生90例分析.....陈平南等(54)
胃癌细胞学检查的诊断价值——附1801例分析.....彭清壁等(55)
纤维胃镜采取胃粘膜组织印片细胞检查对胃癌和其他胃内恶性病变的诊断
.....山东省人民医院细胞室、内科消化组(56)
胃镜直视下刷拭法进行胃脱落细胞检查的优越性和洗涤法比较(附直视下
刷拭法取材 制作涂片方法的探讨).....高坤洁(57)
胃脱落细胞检查对胃癌诊断的价值(附1484人次检查分析)
.....北京军区253医院 胃癌协作组(58)
胃拉网脱落细胞学检查对胃癌的诊断价值.....高中明等(58)
口服甲苯胺兰、亚甲兰染色法对胃部恶性病变诊断价值的探讨(附115例
分析).....山东省人民医院内科消化组(59)

C0144374



美兰粘膜着色诊断胃癌的初步观察(附31例结果分析)·····	吴佩娟等(59)
亚甲兰胃粘膜染色对胃内病变诊断价值的初步探讨·····	王宜燕等(60)
¹⁶⁸ 铈——柠檬酸盐结合纤维胃镜检查对胃癌诊断的研究·····	黄怀德等(61)
舌诊和问诊与纤维胃镜观察·····	杨如哲等(62)
136例纤维胃镜检查与舌苔、脉象关系的初步观察·····	浙江省中医院内科消化组(63)
舌象与胃镜象·····	北京中医研究院东直门医院内科消化组(63)
上消化道疾患胃镜检查所见与舌苔关系的初步探讨 ·····	哈尔滨医科大学一附院内科消化组(64)
胃脘痛的舌象、辨证分型与纤维胃镜的初步观察(附500例资料分析) ·····	南京中医学院附属医院等(64)
用数量化方法探讨慢性胃炎中医辨证的计量诊断及其现代科学的依据 ·····	福建省医药研究所临床研究室等(65)
纤维胃镜诊断胃、十二指肠溃疡925例分析(6300次检查结果)·····	黄怀德等(65)
纤维胃镜诊断胃贲门癌的一些体会(附44例分析)·····	杨英福等(68)
纤维胃、十二指肠镜检查3708例的分析·····	黑龙江省消化病协作组(69)
纤维胃镜1858例检查结果分析·····	湖南医学院附二院内科消化组(70)
纤维胃镜检查1000例分析·····	湖南医学院附一院内科(71)
纤维胃镜检查过程中血压和连续心电图变化的观察(附胃镜检查中出现 心跳骤停一例报告)·····	丁之平等(71)
纤维胃镜对胃溃疡的诊断价值(附202例分析)·····	张尚志(73)
X线诊断为“胃窦炎”416例的纤维窥镜诊断分析·····	吴锡琛(74)
慢性胃溃疡癌变111例临床分析·····	宋国培(74)
萎缩性胃炎的诊断与治疗(经病理组织学证实的300例胃镜观察及病理 分析)·····	刘为纹等(75)
慢性萎缩性胃炎的诊断和治疗(附297例分析)·····	张光儒等(77)
慢性胃炎临床和中西医结合治疗探讨·····	洪允祥等(77)
慢性胃炎的胃镜形态学与中医辨证分型的关系——附107例分析 ·····	中山医学院第二附属医院内科消化组(78)
萎缩性胃炎130例胃镜与病理检查对照·····	杭州市第一医院内科消化组(78)
225例萎缩性胃炎纤维胃镜检查的总结分析·····	遵义医学院附属医院内科(79)
手术后胃的纤维胃镜观察(附230例检查结果分析) ·····	武汉医学院附一院内科消化组(80)
纤维胃镜对手术后胃108例检查的分析·····	钱可大等(83)
碱性反流性胃炎41例临床分析·····	陈忠贵(83)
胃镜所见胆汁返流与胃部疾病·····	王崇文(84)
浙江省衢州化工厂胃癌抽样检查结果分析(一)332例纤维胃镜检查结果 ·····	黄怀德等(85)
胃血吸虫病合并胃癌(15例的临床与病理学观察)·····	钱嗣玲等(85)

胃血吸虫病(附6例报告)	尹朝礼(86)
胃霉菌病5例报告	武汉军区总医院三内科、病理科(86)
胃泌素瘤——附3例报告	中国人民解放军总医院消化科(86)
胃石症——附4例报告	于皆平等(87)
特发性胃肠道嗜酸性细胞浸润症	武汉医学院附一院内科消化组(87)
嗜酸细胞性胃肠炎一例报告	青海医学院附属医院内科、肿瘤科(88)
十二指肠炎的纤维内窥镜表现——655例分析	张志宏(88)
纤维内窥镜诊断十二指肠球炎423例分析	王文中(89)
303例十二指肠炎的临床分析	沈志祥(90)
非特异性十二指肠(球)炎117例分析	
第二军医大学附属长征医院内科消化组、放射科、病理科	(90)
非特异性十二指肠炎71例	海军总医院内二科(91)
关于十二指肠炎诊断问题的初步探讨	肖福亮等(92)
复方铋剂治疗消化性溃疡的临床及内窥镜疗效观察	郑济芳等(92)
胃舒丸治疗溃疡病147例疗效观察	空军广州医院二内科(93)
血活素治疗消化性溃疡和慢性胃炎的疗效观察	徐家裕等(93)
补脾活血药治疗溃疡病的疗效观察及实验研究	
中山医学院第二附属医院内科消化组	(94)
经胃镜判定锡类散及其改进方对溃疡病治疗的研究——附47例十二指肠球	
部溃疡病例分析及动物试验	周兰等(95)
用纤维胃镜观察痢特灵治疗溃疡病的疗效	新疆医学院附属医院内科消化组(96)
痢特灵治疗溃疡病的效果	王征英等(97)
胃镜窥视下判定锡类散合氢氧化铝胶治疗溃疡病的疗效分析	
白求恩国际和平医院等	(97)
纤维内窥镜下摘除上消化道息肉——附20例报告	周岱云等(98)
手术后胃残留缝线应用纤维胃镜拆除术	黄怀德等(99)
内窥镜下治疗进展近貌	吴佩娟等(99)
选择性胃迷走神经切断术加半胃切除治疗十二指肠溃疡	唐养泉等(100)
高选择性迷走神经切断治疗十二指肠溃疡——迷走神经解剖的观察及其临	
床意义	谭毓铨等(101)
化学性胃粘膜下迷走神经切断术对实验性消化性溃疡的影响(初步报告)	
韩明等	(102)
十二指肠球后壁出血性穿透溃疡的处理	王钦尧等(102)
胃大部切除术后碱反流性胃炎(附外科治疗15例分析)	王竹平等(103)

第二部分：急性上消化道出血

学术讨论纪要	(104)
--------	-------

北京地区15个医疗单位5,191例成人上消化道急性大出血的发病率和病因

- 分析北京首都医院等 (107)
- 上消化道大出血急症纤维内窥镜检查248例小结北京首都医院等 (109)
- 贲门粘膜裂伤综合征17例临床分析北京医学院附一院 (111)
- 纤维胃镜检查上消化道出血285例的体会广州市第一人民医院内科消化组等 (113)
- 关于纤维内窥镜对急性上消化道大出血的诊断价值解放军总医院一部消化科 (113)
- 40例上消化道大出血急症内窥镜检查及7例Monsell氏液对胃粘膜出血的观察陈乃玲等 (114)
- 上消化道大出血的诊断与治疗——1,124例的临床观察与26例紧急内镜检查孙伯麟等 (114)
- 上消化道出血X线钡餐检查阴性患者的纤维内窥镜观察 (附150例检查结果分析)易粹琼等 (115)
- 纤维胃镜检查上消化道出血140例小结与探讨浙江省中医院内窥镜室 (115)
- 上消化道出血病因分析与治疗的探讨黑龙江省医院等 (116)
- 915例上消化道大出血的分析哈尔滨医科大学附属第一医院消化组 (117)
- 上消化道出血纤维内窥镜374例检查分析姜钰峰 (117)
- 上消化道急性出血600例临床分析周有录等 (118)
- 中西医结合治疗肝硬化合并上消化道大出血的初步体会北京友谊医院内科消化组 (118)
- 门脉性肝硬化食管静脉曲张破裂出血102例汪鸿志等 (119)
- 66例肝硬化合并食道胃底静脉曲张破裂出血疗效分析福建省立医院内科消化组 (119)
- 中西医结合治疗上消化道出血之研究苏州医学院第一医院内科消化组 (120)
- 上消化道出血中西医结合治疗探讨——(附124例报告)中山医学院第二附属医院内科 (120)
- 中西医结合治疗溃疡病出血 (505例临床小结及实验研究)福建省人民医院内科中西医结合组 (121)
- 草药“消化道止血合剂”治疗消化道出血60例广东省清远县人民医院内科 (121)
- 消化性溃疡大出血外科治疗100例分析梁尚农等 (122)

第三部分: 肠道疾病

- 学术讨论纪要 (123)
- 手术时纤维结肠镜检查的临床应用上海华东医院内窥镜组 (125)
- 纤维结肠镜检查提高插入成功率的体会与诊断价值周殿元等 (127)
- 纤维结肠镜检查术的临床应用 (附120例检查体会)赵宪村等 (128)
- 纤维结肠镜检查138次经验总结潘其英等 (128)
- 纤维结肠镜检查100例分析 (附息肉电凝切除11例)钱可大等 (129)
- 经纤维结肠镜对结肠息肉病的诊断和治疗应用的初步报告徐富星等 (130)
- 纤维乙状结肠镜检查100例分析屈汉廷等 (130)

630例慢性腹泻病人乙状结肠镜检查结果分析	孙 瑛等 (131)
局限性肠炎30例分析报告	姜若兰等 (131)
克隆氏病27例临床分析和中西医结合治疗观察	徐家裕等 (132)
克隆氏病28例临床分析	杨永彰等 (132)
局限性肠炎24例分析	傅启良 (133)
局限性肠炎21例临床分析	中山医学院附属第二医院内科消化组 (133)
上海地区所见的溃疡性结肠炎	中华医学会上海分会内科消化病协作组 (134)
40例慢性非特异性溃疡性结肠炎的临床分析	中国人民解放军总医院 消化科 (135)
非特异性溃疡型结肠炎的早期诊断和菊花浸出液早期治疗的疗效小结	张志宏 (136)
锡类散为主的中西医结合治疗慢性结肠炎	北京友谊医院内科消化组 (136)
37例溃疡性结肠炎临床分析	朱世簪等 (137)
中药三黄汤灌肠加辨证施治对慢性非特异性结肠炎疗效观察 (附30例治疗结果报告)	广州市第一人民医院内科消化系 (137)
中西医结合治疗26例非特异性溃疡性结肠炎的临床报告	中医研究院广安门医院肛肠科 (137)
急性坏死性肠炎 (附204例分析)	夏振龙等 (138)
急性出血性小肠炎157例临床分析	曹再黄等 (138)
血吸虫性兰尾炎 (附110例临床分析)	程旭昌等 (139)
肠型恶性组织细胞病 6 例临床分析	沈国钧等 (139)

第四部分：肝脏疾病

学术讨论纪要	(140)
清开灵 I 号对实验性肝损伤保护作用的探讨	北京中医学院组胚教研室 (143)
强肝软坚汤治疗肝硬化的实验研究与临床观察	山西省中医研究所肝病研究组 (144)
慢性乙型肝炎病人的免疫学研究	上海静安区中心医院内科 (145)
慢性活动性肝炎的肝外表现：回顾与前瞻研究	江绍基等 (147)
门脉性肝硬化1465例临床分析	西安医学院第一附属医院内科消化组 (149)
原发性肝癌的早期诊断问题	刘为纹等 (151)
影响阿米巴肝脓肿疗效因素的探讨	王崇文等 (152)
胆石症对肝脏的影响——(180例临床病理分析)	吴孝感等 (153)
酶谱对肝脏疾病及肿瘤的诊断意义	重庆医学院第二医院内科生化室 (155)
原发性肝癌血清酶谱、总补体测定诊断价值的初步探讨	重庆医学院附二院内科消化组 (157)
血清异枸橼酸脱氢酶测定对肝病的诊断价值	湖南医学院二院内科消化组 (157)
血清铜兰蛋白测定对肝癌与肝硬变鉴别诊断的意义	北京市临床医学研究所生化研究室 (158)
甲胎蛋白酶联免疫吸附测定在肝癌普查中的应用	梁国荣等 (159)

γ -谷氨酰精氨酸对诊断原发性肝癌及肝病的价值

-重庆医学院第二医院内科生化室 (159)
- 血清单胺氧化酶活性测定 (色素直接比色法) 及临床应用高玗山等 (160)
- 血清单胺氧化酶活性测定及临床应用——色素直接比色法高玗山等 (160)
- 血清5'-核苷酸酶的测定及其对肝癌的诊断意义
-北京市临床医学研究所生化研究室肿瘤组 (161)
- 血清乳酸脱氢酶同工酶分析在肝胆疾病中的诊断意义
-南通医学院附属医院内科消化组、中心研究室 (162)
- 血清腺苷脱氨酶测定在肝胆疾病中的临床意义
-南通医学院附属医院内科消化组 (163)
- 腹腔镜检查600例报告天津医学院附属医院内科消化组 (164)
- 腹腔镜检查对诊断肝胆疾病的体会——(附368例分析)朴永学等 (166)
- 腹腔镜检查肝病450例观察报告湖北中医附院肝病研究组 (167)
- 1000例健康人肝脏体表投影超声测量分析山东省人民医院超声诊断室 (168)
- 超声显象诊断原发性肝癌的研究武晋鸿等 (168)
- 彩色扫描在肝脏疾病中的诊断作用抚顺市第四医院 (169)
- 165例肝扫描临床总结刘玉英等 (169)
- 国产腹水超滤器治疗难治性腹水初步报告上海第一医学院中山医院消化科 (170)
- 应用人工肾超滤浓缩肝硬变腹水静脉回输的疗效观察汪善声等 (172)
- 活血化瘀药 (肝炎1号) 治疗急慢性肝炎、肝硬化临床观察与实验研究
-湖北中医学院附属医院肝病科研组 (174)
- 以健脾化湿法治疗迁延性、慢性肝炎活动期的体会——附54例脾虚肝郁型
的疗效观察广州中医学院内科 (175)
- 中药敷脐 (神阙穴) 降谷丙酶280例疗效观察崔 巍 (175)
- 脂肪肝临床诊断的探讨解放军301医院消化科 (176)
- 脂肪肝的诊断与治疗北京友谊医院内科消化组 (177)
- 肝昏迷514例的诱发因素和治疗转归叶维法等 (178)
- 影响肝昏迷预后探讨的因素龚经文 (178)
- 关于肝性昏迷分型、分期及治疗的一些体会 (附522例分析)
-黑龙江省消化系协作组 (179)
- 门脉高压症脾肾分流术与内科治疗的远期疗效黄萃庭等 (180)
- 限制性门腔静脉侧侧分流术治疗门脉高压症的评价——202例择期手术
疗效分析孙衍庆等 (182)
- 肠系膜上静脉下腔静脉架桥分流治疗门脉高压症谭毓铨等 (184)
- 50%小肠段切除治疗门静脉高压症的食道静脉曲张破裂出血陈国锐 (185)

第五部分: 胆和胰的疾病

学术讨论纪要	(187)
逆行胰胆管造影的临床应用	陈敏章等 (190)
内窥镜下逆行胰胆管造影100例分析	解放军总医院消化科 (193)
逆行性胰胆管造影59例分析	安 戊等 (193)
经纤维十二指肠镜逆行胰胆管造影的黄疸患者50例的临床、X线分析	北京友谊医院内科消化组等 (194)
十二指肠引流液细胞检查方法的改进及其临床意义的初步探讨	山东省人民医院内科消化组 (195)
胆系疾病时十二指肠胆汁的变化	中国人民解放军一八一医院三内科 (197)
超声诊断胰腺肿瘤(附62例分析)	第四军医大学附一院内科超声诊断室 (197)
1,000例正常胆囊体表投影超声测量(附280例正常胆囊收缩功能试验)	山东省人民医院超声波室 (199)
超声波检查胆囊对肝内、外梗阻性黄疸的鉴别意义	北京医学院附一院超声波室等 (199)
应用低张力十二指肠造影术诊断十二指肠附近肿瘤的体会	方昌林 (200)
急性胰腺炎胰外器官的损害	卢志达 (201)
40例急性出血坏死性胰腺炎的临床分析	徐家裕等 (203)
急性胰腺炎336例临床分析	温州医学院工农兵医院内科 (204)
中西医结合治疗急性胰腺炎203例临床小结	福建省人民医院内科中西医结合小组 (204)
中西医结合治疗急性水肿型胰腺炎124例报告	王永钧等 (205)
土木香合剂治疗急性胰腺炎113例疗效观察	福建省立医院中医科 (205)
中西医结合治疗96例急性胰腺炎	北京工农兵医院内科消化组 (206)
慢性胰腺炎50例临床分析	常培静等 (207)
胰腺癌484例临床分析	中华医学会上海分会内科消化病协作组 (208)
胰岛细胞瘤24例诊断与治疗的经验	张振和等 (209)
肝胆管结石与狭窄的外科治疗(肝切除,长臂空肠胆总管端侧“Y”式吻合 术15例的分析)	孙衍庆等 (209)
原发性胆管癌的诊断与治疗(附28例临床分析)	韩本立等 (210)
先天性总胆管囊性扩张症	贝 濂等 (210)
原发性硬化性胆管炎	山东省人民医院内科消化组 (211)
亮菌甲素治疗急性胆道感染131例临床报告	江苏省亮菌科研协作组临床小组 (211)
大剂量四季青葡萄糖液静脉滴注治疗胆道感染	洪中立等 (212)
急性梗阻性化脓性胆管炎中西医结合治疗的若干问题探讨(附71例分析)	无锡市第三人民医院消化科外科 (213)

附件

消化系统疾病科研规划草案	(214)
--------------------	-------

消化性溃疡疗效观察的考核方案 (216)

非特异性溃疡性结肠炎诊断及治疗标准 (217)

编后记

胃肠道与免疫有关的一些问题

上海第二医学院附属第三人民医院 内科 江绍基

人体的淋巴系统可分为：(1)中央淋巴器官，和(2)周围淋巴组织。中央淋巴器官含干细胞，能在没有抗原的刺激下增殖分化为小淋巴细胞，现已肯定是胸腺为T细胞的来源。B细胞的出处却未找到，如鸟类法氏囊的相应体，人类可能是骨髓。周围淋巴组织如脾脏和周围淋巴结，主要含成熟的免疫活性细胞(T及B细胞)，其增生需要抗原的刺激，能产生细胞的抗体免疫。胃肠道淋巴组织也是周围淋巴组织的一部分，因为它含有T及B细胞，能对抗原发生免疫应答。

肠道淋巴组织

肠道淋巴网结构包括上皮内淋巴细胞、浆细胞和Peyer淋巴丛。

上皮内淋巴细胞散在于粘膜上皮细胞之间，主要是T细胞，可以随上皮细胞脱落入肠腔，所以寿命很短，只3-4天。

浆细胞颇均匀地分布于粘膜固有层，与T及B细胞杂处。出生前肠粘膜没有浆细胞，而是出生后随着肠道细菌繁殖后出现的。现在认为来源是Peyer丛。它们主要是分泌IgA的浆细胞，占80~90%，是肠道分泌性IgA(11SIgA)和血清7 SIgA的主要来源，其次是IgM的，至于分泌IgG和IgE的很少。

Peyer丛是指肠粘膜上皮细胞下面的淋巴滤泡，在回肠最多。一般在胚胎期就出现，主要含T细胞，而在出生后受各种抗原的刺激后发育逐渐完善，也出现了B细胞的积聚。每一淋巴丛只有一个滤泡厚度在回肠末段，常聚集成堆。Peyer丛上覆盖一层特殊的上皮细胞，称M细胞，其与邻近细胞不同处，在于微突少而短，而且微突上不包有一层厚的粘液，胞浆很薄，使细胞的两侧胞膜甚相接近，这使其下淋巴细胞十分接近肠腔。M细胞与相邻的上皮细胞紧密连接，含有很多大小空泡，主要功能是把肠道抗原转运至淋巴细胞。淋巴滤泡与M细胞相接处呈园顶形，主要含B细胞，其生发中心也以B细胞占优势，在发生中心和园顶之间，则有一以T细胞占优势的带。

制造IgA浆细胞的循环

粘膜固有层的分泌IgA浆细胞的源起，认为Peyer丛。B淋巴细胞受M细胞转运来的抗原刺激后，发生母细胞转化，即移行至肠系膜淋巴结进一步成熟，然后以浆母细胞形式经胸(导)管进入全身循环，重新沿粘膜层(在固有层)分布，能对肠道吸收来的抗原发生免疫应答，产生分泌性IgA。为什么分泌IgA的浆细胞会重新分布到粘膜层，目前尚不清楚。Peyer丛本身所含分泌IgA的浆细胞，数量很少(只占2%)，所以它并不是制造分泌性IgA的重要场所。

从Peyer丛分离出来的B细胞在抗原刺激下，在体外并不转变为分泌抗体的浆细胞，因此可能还涉及其他因素促进其分化。或许有辅导T细胞参与，它们是存在于Peyer丛的。下列事实支持这个假定：缺乏胸腺的小白鼠，血中IgA浓度降低；有T细胞缺陷的病人如共济失调性毛细血管扩张症，IgA缺乏的发生率高。

Peyer丛产生的分泌IgA浆细胞也能分布在呼吸道粘膜，反之亦然；此外也能分布在乳腺

(是婴儿获得被动免疫的重要途径);提示存在一特殊的粘膜免疫系统。

分泌性抗体

肠道分泌性免疫球蛋白,主要是IgA,以双体形式出现S—IgA。这种分泌性抗体,对保护人体免受从胃肠道途径来的细菌侵犯起重要的作用。

粘膜固有层的浆细胞在抗原的刺激下,能制造7S—IgA单体,同时制造J链把两个单体的Fc部分连接起来形成一个双体,然后分泌至细胞外,通过基底膜上的小孔进入上皮细胞间隙,再通过泡饮作用被隐窝底壁和侧壁的上皮细胞所摄取;在上皮细胞浆内,再与一分泌片相结合,形成11SIgA,然后通过脱液泡作用被分泌入肠腔,粘附于上皮细胞微突上的粘液层。上皮细胞制造的这种分泌片,是一种糖蛋白,可能具有两种功能,一是把IgA双体输送入肠腔,另一是保护IgA免受消化酶的分解。分泌片也可单独存在于肠液中。

这种分泌性IgA(S—IgA),至少有下列作用:

(1)防止细菌粘附于上皮细胞表面发生定居繁殖。S—IgA有四个抗原结合点,所以比IgG更有效,未发现有与补体结合的证据。

(2)防止病毒感染。抵抗病毒的侵犯,在S—IgA之外,可能还有细胞免疫的参与。

多聚体的抗体好象特别容易在上皮细胞内与分泌片结合后被分泌,所以除双体IgA之外,IgM也能被分泌。因为固有层含分泌IgM浆细胞少,所以其作用远不如S—IgA,但如IgA缺乏时,则IgM的分泌可代偿地增加。与分泌片结合的IgM,其分泌部位与S—IgA同。

单体免疫球蛋白如IgG、IgD、IgE,也能通过非特异性的弥散方式(不需与分泌片结合),越过肠绒毛的顶端漏入肠腔,其机制与血浆内蛋白质的漏入肠腔者同。其对肠系膜的生理性保护作用极小,因为不与分泌片结合,所以易被消化酶分解。

分泌抗体的生理功能

上皮细胞分泌的S—IgA,进入其表面的粘液层,与糖盂(glycocalyx)内所含粘蛋白的脱氨酸相结合。抗体在这里的停留有效地与肠腔内抗原肠毒素和细菌相结合,形成抗原—抗体复体,防止它们附着到上皮细胞膜上(粘膜屏障),这样就制止了抗原的吸收或破坏粘膜。

这种抗原—抗体复体能使胰消化酶有时间进行递解,也能刺激杯形细胞分泌更多粘液把复体冲刷掉。这整个过程称免疫排斥。

免疫缺陷和肠道

一、原发性选择性IgA缺乏症

是人类最常见的免疫缺陷,一般人群中,每500~700人有一例。肠道S—IgA缺乏时,易发生过敏性疾病、自身免疫和肿瘤,这是因为:

(1)肠道免疫排斥功能的减退,致抗原(包括过敏原)吸收增加;

(2)肠道抗原吸收过多,产生抗体,形成免疫复体;吸收的抗原还可与内生组织抗原发生交叉反应;

(3)致癌病毒或致癌物质的吸收。

但选择性IgA缺乏时并不总会发生疾病的,很多没有症状。决定疾病的表达有下列几个因素:(1)分泌性IgM的代偿情况;(2)有无同时有细胞免疫缺陷(例如共济失调性毛细血管扩张症,既有IgA缺乏,又有T细胞功能减退,就易发生腹泻);(3)非特异性防卫机能的情况包括吞噬功能和肠粘屏障。

二、IgA缺乏性乳糜泻

选择性IgA缺乏同时伴吸收不良综合征，有成人乳糜泻的特点，用忌麸质饮食有效，但血清中IgA并不随吸收不良的改善而增加。可伴有梨形鞭毛虫的肠道感染。极少见。

三、原发性低丙球蛋白血症伴吸收不良

可出现慢性腹泻伴吸收不良综合征，和恶性贫血。吸收不良常伴有梨形鞭毛虫感染，小肠细菌繁殖过多，双糖酶缺乏或结节性淋巴样增生。有恶性贫血者示整个胃粘膜有萎缩，胃酸分泌少或缺如，维生素B₁₂吸收不良。与恶性贫血不同处，在于本症胃窦粘膜也萎缩，故空腹时胃泌素不高，粘膜活检无浆细胞浸润，没有PCA及抗内因子抗体。但这种病例对胃抗原显示有细胞免疫反应存在。有吸收不良综合征者常同时伴有梨形鞭毛虫感染，小肠粘膜萎缩，发生脂肪泻。有时有结节性淋巴样增生(NLH)，整个小肠粘膜有1~5毫米大小的结节，亦可累及右半结肠，能由钡餐造影显示。结节中缺乏浆细胞和含免疫球蛋白的B细胞，可能是由于T细胞代偿性增生的结果。

表1 慢性萎缩性胃炎 (见表1)

类型	胃窦	胃体萎缩	胃酸	血清胃泌素	PA	PCA	IF抗体	伴发其它疾病
A	正常	弥漫性	很低或无	高	+	+	+	甲状腺疾病(甲亢、甲减、甲状腺炎)自发性肾上腺皮质机能减退症儿童型糖尿病
B	炎症	散在	正常	正常	-	-	-	

PA = 恶性贫血, PCA = 壁细胞抗体, IF抗体 = 内因子抗体

A型中另有一亚型, 表现为PCA阳性而无PA (LPA, 隐性恶性贫血), 表示虽有IF的缺乏而维生素B₁₂的吸收则仍然如常。

PCA属于IgG或IgA, 具器官特异性但无种属特异性, 在A型中阳性率达75~90%。这种抗体特异性不强, 因为可见于缺铁性贫血和少数健康人。

IF抗体在A型中阳性率50~70%, 主要属IgG, 有两种, 一种是阻断抗体, 能制止B₁₂与IF的结合, 另一是结合抗体, 能与B₁₂-IF复体相结合: 前一种抗体是主要的, 后一种抗体只少量, 常与前者同存。

这些自身抗体, 在胃液中也可测到, 其与发病之间的因果关系尚没有完全肯定。

除上述自身抗体外, 也存在细胞免疫的异常, 用胃粘膜的粗制剂和IF可使病人的淋巴细胞转化和白细胞运动抑制。

成人乳糜泻

成人乳糜泻的特点是空肠腔粘膜扁平萎缩伴脂肪泻, 由进食麸质所引起, 故又称麸质诱发性肠病。

关于发病有两种理论:

1. 缺乏消化麸质的肽酶, 致有毒多肽在粘膜积聚, 破坏粘膜, 这是根本的原因。
2. 对附着于粘膜的麸质或其成分2-麸素发生免疫反应, 引起粘膜的损伤。未治病人在固

有层中充满淋巴细胞和浆细胞，在上皮细胞间有大量淋巴母细胞浸润，而在忌麸质饮食后都能大部分或完全消退，也支持免疫的假设。麸质在局部刺激抗体的形成（IgA），抗原—抗体复体在局部血管壁沉积，同时结合补体，引起Arthus反应，所以血中补体减少，也可以测得有循环免疫复体。接着可出现细胞免疫反应。

免疫性损伤最早发生于基底膜，基底膜破坏后可释出网状纤维，此可刺激免疫系统，继发地形成抗网状纤维抗体，约见于50%的病例。

食物抗原的抗体也常增高，可能是一继发现象。

血中IgA常增高，而IgM则常降低，虽然分泌IgM的浆细胞却反有增多现象。可能IgA有功能上的缺陷，不能很好地阻断和中和吸收的麸质，致分泌IgM浆细胞有代偿地增多，而IgM在血中的减少或是肠道排泌过多之故。

以上两种假设，或没有矛盾，而却是相辅相成的。

除免疫机制外，还有遗传因素的参与，此症多见于HLA—B8及HLA—DW3。

病毒性肝炎的免疫损伤及人工免疫调节

白求恩医科大学微生物教研室 杨贵贞

自从发现乙型表面抗原（澳大利亚抗原）以来，病毒性肝炎的进展甚为迅速。其中包括甲型病毒性肝炎的检出、实验室诊断、动物模型、以及对甲型肝炎的流行病学也做了大量工作。乙型病毒性肝炎的工作是多方面的：乙型肝炎病毒和它的抗原、抗体系统；实验室检查技术的进展（反相被动血球凝集、放射免疫沉淀、固相放射免疫测定、酶标免疫吸附测定等、动物模型、流行病学（HBsAg携带状态、传播方式等），乙型肝炎的免疫反应和发病机理、乙型肝炎与原发性肝细胞癌的关系，以及乙型肝炎被动与自动免疫研究。此外，对所谓非甲非乙型肝炎的临床、流行病学都作了一些工作，对此种病原体的检出也做了一些尝试。现就乙型病毒性肝炎的免疫损伤及其有关内容分三个问题进行介绍。

免疫性疾病概述

机体的免疫作用表现在：防御性免疫反应；由于免疫反应异常而引起的疾病；以及由于免疫反应过低而造成的免疫缺陷病，及与此有关的恶性肿瘤等。因之将它的功能归纳入下述三点：（1）抗传染免疫；（2）自身稳定；（3）免疫监视。

产生免疫反应的器官为胸腺、骨髓、淋巴结、脾脏，而执行免疫功能的细胞为具有免疫活性的淋巴细胞及其它单核细胞等。其免疫效应主要表现为体液和细胞两方面。

当机体发生免疫异常时，则上述的免疫功能可能失常（过高、过低、异常），并常可引起临床所见或不可见的各种疾病。为此人工免疫调节对于治疗许多免疫性疾病是有益的。对某些疾病，如免疫缺陷病，特别是原发型免疫缺陷病可以说人工免疫调节（免疫增强）是必需的。

总之，免疫对人体有防御性的一面，又有对人体不利的一方面。由于人体免疫异常所引起的疾病称为免疫病，可按以下分类：

一、免疫病的分类

（一）异种免疫病：有明显的外因。

1. 继发于感染之后，如链球菌感染后肾小球肾炎（免疫复合物型，第Ⅱ型变态反应）、风湿热、风湿性心脏病、部分活动性慢性肝炎等。

2. 对异种蛋白质或其它异种抗原起反应所引起的疾病，如血清病、哮喘、药物变态反应等。

（二）同种免疫病或同种免疫现象，如输血反应、新生儿溶血性贫血、同种异体免疫排斥反应，排瘤反应等。

（三）自身免疫病：外因尚不明，多由自身体内成分引起并参予免疫反应，如系统性红斑狼疮、自身免疫甲状腺炎、抗肾小球基底膜肾炎（肺出血性肾炎综合征）、自身免疫溶血性贫血、类风湿、皮炎、硬皮病及部分活动性慢性肝炎等。

（四）免疫缺陷病：分为先天及继发性两大类，它们都可能表现在：（1）免疫球蛋白缺陷（占免疫缺陷总数50—75%）；（2）混合免疫缺陷（10—25%）；（3）细胞免疫缺

陷(5—10%);(4)吞噬作用缺陷(1—3%);(5)补体缺陷及原因不明者(<1%)。

二、自身免疫病时组织损伤的发展过程及其受损机理

自身免疫作用开始后,组织损伤的发展过程常有三种类型:(1)组织损伤和临床症状发展到某一阶段后,往往逐渐缓解或自行消退,如风湿热、急性肾炎等;(2)组织损伤一旦继续发展,愈来愈严重,预后不良,如系统性红斑狼疮、甲状腺炎等;(3)介乎上述二者之间,病程长期延续,反复发作与缓解,如类风湿关节炎等。

参予组织损伤的免疫物质有体液抗体及致敏淋巴细胞等。

(一)体液抗体的作用——自身抗体所引起的免疫损伤,在自身免疫中,往往有抗体生成,称为自身抗体。通常将自身免疫病的自身抗体分为两类群集,一类称之为甲状腺胃群;另一类称之为狼疮群。

自身抗体本身不一定都是有害的,例如患SLE母体血清中具有抗核抗体,但对婴儿并无不良影响或细胞损伤。少数正常人亦可能出现自身抗体(平滑肌抗体、类风湿因子等),随着年龄增长出现率亦增加,种类亦有所增多,有人观察到60岁以上的老人,可出现抗中枢神经系统组织的抗体。因此说,当检查出自身抗体后,一定要根据年龄、性别、自身抗体的效价,特别是“特异性”抗体(如SLE为抗核抗体、恶性贫血为胃壁细胞抗体等)的效价,其它的免疫学标志也应考虑在内,才能作出最后判定。

由于抗体不能进入完整的活细胞,只能与暴露于细胞表面的抗原起反应。如对红细胞表面的抗原起反应的自身抗体,直接作用于红细胞表面。所表现的损伤为:①细胞形态的改变;②细胞内化学成分的改变;③细胞代谢活动能力的改变;④免疫调理作用增强等。

抗体本身虽直接能引起组织损伤,但主要是通过抗原——抗体复合物间接引起,特别是补体系统被激活后所产生的一系列介质及其所引起激肽、凝血、纤溶等系统的活跃,是产生炎症,引起组织损伤的物质基础。

补体系统通过两个途径被激活后,可以产生参予炎症反应的生物活性物质。除活化的补体系列本身的产物以外,补体系统还与血浆中的凝血系统、纤溶系统(纤维蛋白溶解系统)、激肽形成系统相互激活、相互抑制,参加炎症反应。这些系统的产物又可通过对多核白细胞、巨噬细胞、肥大细胞以及血小板的作用,释出胞内酶(如溶酶体酶)与非酶类生物活性物质,产生炎症,损伤组织细胞。研究这些问题,可以加深对疾病产生过程的认识,为诊治疾病,防止组织损伤提供理论依据。

由上可知,体液抗体只是引起组织损伤的起始动因,而真正引起损伤的物质却是由于抗原——抗体复合物所激活补体等免疫放大系统的产物及溶酶体酶的作用。

从某一个疾病来讲抗体所起的免疫损伤作用,抗体直接和间接可能同时都参予,如SLE就具有这两种作用的机理。SLE的溶血性贫血、血小板减少性紫癜等可能是由于抗体直接作用的结果,而肾炎及狼疮样肝炎可能是由于免疫复合物所引起的后果。应用特异免疫荧光技术,由这些复合物中可查到补体、Ig及核外DNA。在电镜下观察到上皮下面有电子密度呈块状的沉着物,应用硫酸洗脱法可将固着于肾组织上的抗体洗脱下来,具有抗DNA的活性。

(二)免疫活性细胞的致病作用——细胞介导损伤。

由于自身免疫病患者体液中的抗体与发病情况常不平行,而且被动转移时,仅用抗体不能显其作用,若以细胞转移则能出现结果。因之考虑在自身免疫病时,引起组织细胞的损伤

与免疫活性细胞有关。这一点，在自身免疫病的病理变化中亦可清楚见到有大量淋巴细胞或其它单核细胞浸润，这些免疫活性淋巴细胞具有破坏靶细胞的能力。

靶细胞遭受破坏的可能方式：（1）致敏T细胞通过靶细胞表面抗原，可直接对靶细胞起杀伤作用，同时可释放出非特异的可溶性毒素及特异的巨噬细胞武装因子(SMAF)；（2）武装了的巨噬细胞杀伤靶细胞；（3）免疫复合物与K细胞结合后，通过复合物上游离的结合点识别靶细胞，然后将其破坏；（4）巨噬细胞、多核白细胞、K细胞通过抗体对靶细胞发生细胞毒作用；（5）巨噬细胞、多核白细胞通过Fc或C₃加强吞噬靶细胞的作用；（6）巨噬细胞通过非特异性活化因子加强吞噬作用。

将上述自身免疫损伤发生的过程概括如图1。TD—1（组织损伤—1）是在补体参予下，抗体与细胞膜表面抗原直接作用，引起靶细胞损伤；TD—2是通过沉着于体内的免疫复合物激活补体，产生炎症，而后引起靶细胞损伤；TD—3是效应细胞（巨噬细胞、多核白细胞、K细胞等）通过抗体与靶细胞接触，而后使其破坏；TD—4是杀伤T细胞作用于靶细胞，发生损伤；TD—5是T淋巴细胞产生淋巴因子，而后使靶细胞发生损伤。当机体发生免疫损伤时，还出现三类免疫调节：R—1（免疫调节—1）为T细胞对B细胞产生自身抗体的控制；R—2为抗体作用于T细胞，控制后者对靶细胞的损伤作用；R—3为抗体封闭了靶细胞膜的抗原决定簇，以防止T细胞的杀伤作用。

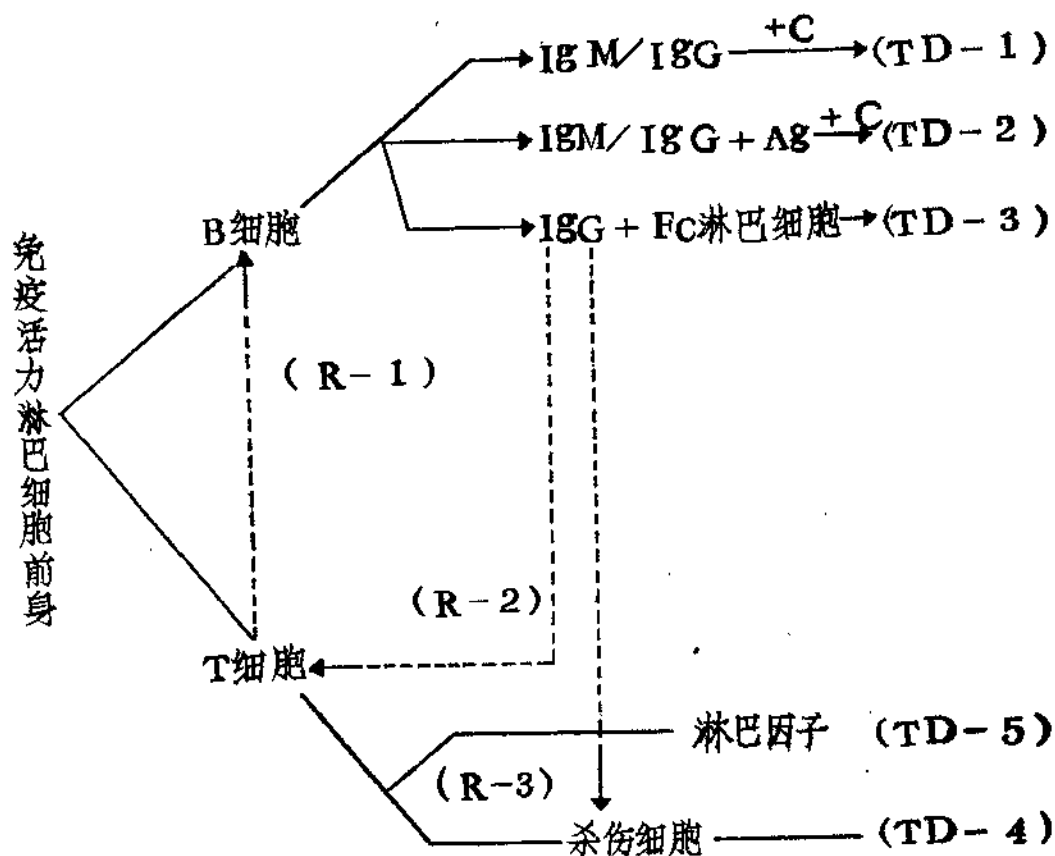


图1 自身免疫损伤发生的类型及T、B细胞调节作用示意图

总括上述,自身免疫病有以下几个特点:(1)每个自身免疫病都具有多种自身抗体、致敏淋巴细胞,推测亦应出现自身抗原;(2)自身免疫病常出现一群相关的病,如桥本氏甲状腺炎、凸眼甲状腺肿、继发性自身免疫溶血性贫血等;(3)某些自身免疫病与机体遗传学特性有关;(4)此病与恶性增生性疾病或免疫缺陷病的出现较为一致。此点说明本病与免疫调节失常有关。

三、自身免疫病发病机理的推测

(一)有关抗原方面的问题

1.体内自身抗原的形成:自身抗原指在物理、化学及生物因子的作用下,使体内组织细胞成分发生改变,成为改变的自身抗原。

2.异种抗原与体内组织细胞抗原的交叉反应,如心脏抗原与A组链球菌有共同组成,50%风湿热患者血清中可查出抗心肌抗体。此外如A组12型链球菌的表面抗原结构与人类肾小球具有共同组成。

3.隐蔽抗原的释放,如水晶体、精子、眼色素层等。

4.新抗原的形成,如恶性肿瘤细胞。

(二)免疫活性细胞功能的失常——耐受性的破坏

上述“自身抗原”的形成,隐蔽抗原的释放,新抗原及交叉抗原的出现皆可使免疫活性淋巴细胞的免疫耐受性遭受破坏,结果自身侵袭性T细胞作用于B细胞,促其产生自身抗体。此外,尚可由于佐剂过度的刺激淋巴样系统,致使B细胞在无T细胞的辅助下亦可与自身抗原引起反应。

(三)免疫稳定机制的失效:包括胸腺的异常、“禁忌细胞株”的出现,以及T、B细胞数量及功能的异常。所谓“禁忌细胞株”即凡是在胚胎期已与自身抗原接触的免疫潜能细胞,在出身后即不存在相应的免疫潜能,即使存在这种细胞,它们也处于抑制状态而不能活动。“禁忌细胞株”的出现造成机体对自身组织成分不产生免疫反应,在免疫上称0级反应(免疫耐受)。免疫耐受是防止发生自身免疫的生理性保护功能。

T、B细胞功能的异常主要表现为免疫调节的紊乱,特别是抑制及辅助性T细胞之间的调节,及它们与B细胞之间的关系。在此应注意两个问题:(1)正常个体的B细胞有自身抗原受体,称自身反应性(自身免疫)B细胞;(2)抑制性T细胞保持免疫耐受性,它对辅助性T细胞及B细胞皆有调节作用。

简略的讲自身免疫的产生可能由于:(1)自身反应T细胞耐受性的破坏;(2)抑制性T细胞的缺陷;或(3)自身反应B细胞受到过度刺激,逃逸了T细胞的控制。

乙型病毒性肝炎与免疫损伤

当人体感染HBV后,将引起不同的后果,只要有临床所见的肝病,肝细胞就有可能出现损伤。发生损伤的原因是由于HBV引起肝细胞的病理变化,或是由于在消除自由病毒或其感染的细胞时所引起的病变。有些作者认为HBV本身似乎不能引起病理变化,而宿主的免疫反应对肝细胞的损伤似起到重要作用,见表1。