

至少维持十周，他认为此法是切实可行的。

2. 肾移植：略。

四、乳癌治疗的进展：

Beattie认为，乳癌的治愈率与乳癌的病期成正比，经X线摄片诊断的原位癌，全乳腺切除术后十年生存率达95%。第一期为直径小于2厘米、无局部淋巴结转移的浸润癌，作改良根治术后（即保留胸大小肌），其十年生存率只有80%。如对这期病人仅作局部乳腺切除术，则十年生存率约为40%。Roren指出，这一期乳癌有60%病人为多病灶，仅局部切除，疗效不好。另有人认为，局部切除加放疗，其疗效与根治术一样，但局部复发率高。最后的结论是，乳癌根治术效果较好。Sanders研究了109例乳癌根治术的标本，发现有20例癌肿侵犯到肿块下的肌肉和筋膜层，因而认为保留胸肌的改良根治术是不好的，主张可手术的乳癌都应作根治术。Betzler对改良根治术后病人随机分成两组，一组应用阿霉素和环磷酰胺，另一组还加用左旋咪唑，结果两组无差别，结论是免疫治疗对这些病人意义不大。Minton报告29例术后平均65个月复发的病例，经化疗、放疗无效，进行了肾上腺和卵巢切除，发现治疗有效并可延长生命。

五、胃肠道激素：

现在已知常见的胃肠道激素有：肠血管活性肽、神经紧张素、胃泌素、肠泌素、缩胆囊素和P物质等。这些激素对于我们诊断、治疗和探讨一些疾病是有帮助的。Thompson报告了胃肠激素对胃和胰腺分泌的作用，认为迷走神经和各种胃肠道激素都参与食物的消化和吸收。食物刺激胃窦，胃窦释放胃泌素，胃泌素又刺激壁细胞分泌胃酸参与消化。当酸性食糜进入十二指肠时，十二指肠的膜的一种特殊细胞释放肠泌素，肠泌素经血流到胰腺，刺激胰管细胞分泌水和碳酸氢盐，中和酸性食糜。Johns报告了胃肠激素对胆道功能的作用。胆汁排出取决于胆囊收缩、胆总管括约肌松弛和胆汁形成的速度，而胃肠道激素对这些功能都有作用。缩胆囊素可使胆囊收缩、括约肌松弛，使胆汁排入十二指肠消化食物。Becker研究了迷走神经切断后对胃肠激素的影响，认为切断迷走神经可引起血中胃泌素增加、肠泌素和缩胆囊素减少、胃抑制多肽增加及胰多肽减少。说明迷走神经切断后所产生的综合征和几种胃肠激素的变化有关。

（省人民医院 吴太璜整理）

系统性红斑狼疮（SLE）的免疫和诊断

省人民医院 郭子英

系统性红斑狼疮的免疫学比较复杂，在诊断上常遇到一定的困难，现做一概括介绍。

一、免疫学：SLE的免疫学和血清学表现为多种多样的改变，在血清学上表现为分裂症形式。SLE有许多抗原—抗体系统，有的有特异性，有的无特异性，有的有致病作用，有的与致病无明显关系。有致病作用的主要有抗DNA、核蛋白和数种胞浆蛋白抗体。

抗DNA抗体有以下三种：

1. 双链脱氧核糖核酸抗体（dsDNA），是特异性抗体。60%的患者含有这种抗体。

2. 单链脱氧核糖核酸抗体（ssDNA），78%的患者含有这种抗体。

3. dsDNA和ssDNA抗体。这些抗DNA抗体既无种属特异性，亦无器官特异性。它可和从各方面来的DNA如家兔、小白鼠、鱼、细菌、病毒的DNA相反应。因此，在

做荧光免疫试验时可用各种动物细胞（一般用小白鼠肝细胞）做底片。

由于抗DNA抗体对种属和器官无特异性，故对SLE是否属于真正自体免疫性疾病就产生了不同看法。按照狭义的自身免疫性疾病的概念，其抗原必须是自身的组织或器官。根据这一概念，SLE的抗原是否是自身的组织或器官，尚未得到证实。另一概念则是广义的自体免疫性疾病，即不管是何种抗原，凡其所产生的抗体能直接对抗自身的组织或器官，并使其产生疾病者均属自体免疫性疾病。根据这一概念，SLE则属于自体免疫性疾病。一般所讲的自体免疫性疾病，多根据此广义概念而言。

患者血清中出现的一些蛋白质可同其体内的自体蛋白质相反应。它不仅对抗细胞核中的DNA、核蛋白和组蛋白等，同时也对抗RNA、某些细胞浆成分、红细胞、白细

胞和血小板。因此，在临床上出现溶血性贫血、中性粒细胞减少和血小板减少等。尚有抗淋巴细胞的淋巴细胞毒抗体，但它是非特异性的，在传染性单核细胞增多症、风疹、风湿性心肌炎和种牛痘后均可出现。

除上述抗体外，尚有抗微粒体 (Micosome)、溶酶体 (Lysosome)、线粒体 (Mitochondria) 和抗甲状腺球蛋白抗体。另外，还有变异的IgG抗体 (类风湿因子)、抗凝血因子和唾液腺导管上皮细胞抗体，以及梅毒血清抗体和其它抗体。这些抗体的致病机理尚不清楚。系统性红斑狼疮的严重程度，往往和这些抗体的滴度没有直接关系。

LE因子即抗核抗体，对核物质有特异性。它和核蛋白与DNA相反应，但不和RNA反应。LE细胞的包涵体表面被覆着γ-球蛋白，此γ-球蛋白即LE因子，它不仅同人的核蛋白相反应，也和其它种属的核物质相反应。这种因子可被整个核或脱氧核糖核蛋白 (Deoxyribonucleoprotein) 所吸附。此类脱氧核糖核蛋白在DNA和DNA-组蛋白中均有。LE因子是沉淀性补体结合性抗体，大部分是IgG，偶而有IgM和IgA。被覆有LE因子的包涵体，易被正常的中性粒细胞吞噬。红细胞若用核蛋白和DNA被覆，则可被LE因子凝集。

被覆有LE因子的包涵体被正常中性粒细胞吞噬后即形成红斑性狼疮细胞 (LE细胞)。但在患者体内不形成LE细胞，而必须在血液离开身体后才形成。这是因为，抗核因子只能和死亡后的白细胞释放出来的核互相作用，以被覆其表面形成包涵体。但在患者循环中有一种抑制LE因子的酶，使其不能和释放出来的死亡细胞核相作用。血液一旦离开人体，此酶即失去活性作用，故在循环中不出现LE细胞。查LE细胞时，必须抽血，经一定的孵化时间才能查到。

LE因子的滴度和SLE患者病情活动的程度有平行的关系，病情严重时LE因子滴度高，反之则降低。凡是活动期的患者，其血中均有LE因子。用荧光试验测定，此种抗核抗体一般均为强阳性。

LE因子不仅出现于SLE患者 (一般83%为阳性)，也可出现于其它疾病。例如，类风湿性关节炎 (32%)、眼口干燥-关节炎综合征 (43%)、药物过敏、肝硬化等，正常人偶尔也出现抗核抗体。对抗核抗体的测定，过去主要是采用查LE细胞的方法，

现多采用荧光免疫抗体检查法。

补体：补体对SLE患者有一定的致病作用。SLE患者补体水平一般均降低，其降低情况常和疾病活动程度相一致。在急性活动期和恢复初期，其补体成分均降低。总补体水平 (CH₅₀) 各实验室正常值不太一致，一般低于20个单位以下即视为降低，低于15个单位以下即表示疾病严重。补体水平通常在数周间逐渐减少，首先C₄减少，接着C₃、CH₅₀和C_{1q}减少。补体水平的高低，可反映机体引起组织损伤的免疫化学结果。因此，可作为检验疗效好坏的指标。补体水平降低的机理尚待探讨。

二、产生免疫障碍的原因：主要原因是“免疫自体稳定”有缺陷。

(一) 抑制性T细胞功能降低或减少：调节免疫反应的是抑制性T细胞和辅助性T细胞。抗体的形成必须有辅助性T细胞的存在，它有使B细胞无休止的产生抗体的倾向。而抑制性T细胞则有拮抗辅助性T细胞的作用，并有抑制T细胞的母细胞化作用和抑制细胞损伤作用。现已证明，SLE患者的抑制性T细胞减少或功能降低，与SLE的活动程度和抑制性T细胞减少是相平行的。待病情好转后抑制性T细胞亦随之升高。由于SLE患者抑制性T细胞减少，不能拮抗辅助性T细胞的作用，因此，SLE患者可产生大量的各种体液抗体。

(二) 遗传因素：Leonhardt氏认为，SLE患者约0.4~3.4%有家族史，患者家属中常有数种血清学不正常。苏联学者1974年发现，SLE患者亲属中，宽浆细胞增高比较明显，淋巴细胞琥珀酸脱氢酶活性明显降低，自体抗体绝大多数呈阳性。SLE的遗传因子存在于细胞核X染色体，因而致使女性患者较多。在“免疫自体稳定”有缺陷时，遗传因子可使禁忌细胞系的细胞发生突变，以产生自体免疫病变。

(三) 紫外线激发因素：临床上常见到受日光曝晒后引起SLE发作的患者。现已证实，DNA经紫外线照射后，可变为与紫外线相结合的脱氧核糖核酸 (uv-DNA)，若和甲基牛血清蛋白相结合，则变为良好的抗原。用荧光技术证实，uv-DNA抗体只和紫外线照射部位的组织相结合，而不和正常组织反应。最近一些研究也认为，DNA在一定情况下可以起到抗原作用。

(四) 药物激发作用：许多报道证明，如长期应用某些药物，同样可引起SLE或SLE现象。这些药物主要为普鲁卡因酰胺和

胍苯哒嗪。其它如抗菌素、磺胺药、口服避孕药、PAS等都可激发血清学失常（如出现抗核抗体和抗ss-DNA抗体），致使发生SLE的症状。用这些药者，若有SLE遗传因素，则激发真正的SLE，若无遗传因素则发生SLE现象，待停药后症状逐渐消失。

（五）病毒感染：Van Loghem氏认为，特发性自体免疫性疾病大都来源于病毒感染。他认为，病毒感染可使自体抗原的抗原性改变，或使“免疫自体稳定”受障碍，因而发生异常的免疫反应。特别是缺乏早期补体成分的患者，可能对病毒感染异常敏感，以致发生SLE。他发现，60% SLE患者的血清中有抗ds-DNA抗体。另外，还有人发现，SLE患者细胞中有副粘液病毒状的管形结构，此结构不仅发生在网状内皮细胞内，也发生在许多别的细胞内。如淋巴样细胞等，虽然其形态类似副粘液病毒的核外壳，但是否来源于病毒尚未证明。

三、免疫复合物引起病变的机理：SLE主要是由于免疫复合物沉积于血管壁基底膜，而引起各种组织和器官发生病变。抗核抗体本身对病变没有任何直接作用。免疫复合物主要是由DNA和抗DNA抗体所组成，这是引起病变的最主要物质。

（一）引起免疫复合物沉积的因素：

1. 免疫复合物的大小：在抗原过多的情况下，或在抗原与抗体的结合能力较弱时，即形成免疫复合物。免疫复合物过大，则不易透过血管壁而易被吞噬细胞吞噬。过小则呈溶解状态，亦不穿过血管壁。因此，免疫复合物应有一定的大小，既不易被吞噬，又易穿过血管壁而发生沉积。

2. 局部血管通透性增加：Cochrane氏（1971）的家兔试验显示，在前四种补体（C₁、2、3、4）和免疫复合物与血小板的免疫复合物聚合体相反应时，血小板即释放血管舒张性胺，使血管扩张，让较大分子的免疫复合物沉积于基底膜上。另一种情况是由于嗜碱性粒细胞被覆以IgE抗体和抗原相结合，使嗜碱性粒细胞分泌血小板活性因子，引起局部血小板集聚，并释放血管活性胺，致使血管通透性增加（见附图）。家兔实验有IgE抗体和抗原形成免疫复合物，人体的免疫复合物是否有IgE尚待证实。当抗原过多时，不管补体受影响与否，均能使免疫复合物沉积。

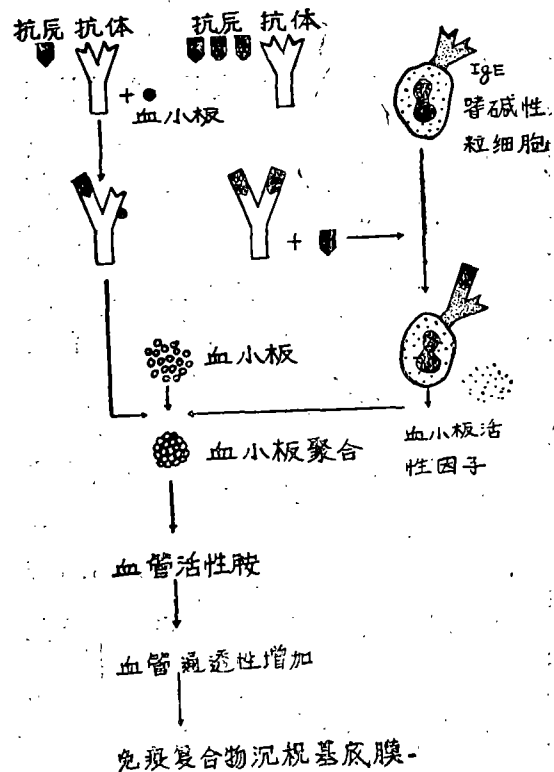
3. 最近有人指出，DNA与胶原发生反应后，可使含有DNA的免疫复合物沉积。

4. SLE患者的肾小球基底膜上存有C₃b

的受体，这种受体有助于免疫复合物的沉积。因此，SLE患者最易发生肾小球肾炎，甚者肾小球血管硬化呈钢丝圈状。

（二）免疫复合物的致病作用：免疫复合物能固定补体，并和血小板、嗜中性粒细胞及其它炎细胞的FC受体发生反应。在反应过程中，上述某些细胞即释放一些复合物溶酶体，如蛋白酶、胶原酶、弹力纤维酶，并产生各种血管活性胺以及激活前列腺系统和凝固系统。加之趋化作用，使白细胞集聚于免疫复合物沉积处，以产生炎症反应和局部组织损伤。

四、SLE的诊断：系统性红斑狼疮早期症状不典型，并且时隐时现，因而易被误诊。病初有皮疹者较少（约占23%），以关节痛和无原因的发热较多见（约占58%），故常被误诊为风湿热。其它，如肾炎、胸膜炎、心包炎、血小板减少性紫癜、雷诺氏征等，均可为初发症状。有的SLE患者无皮肤损害，因此，非典型者在诊断上有一定困难。对于该病，目前尚无十分完整可靠的诊断标准。笔者认为，应将病史、临床表现、血液学和免疫学检查结合起来进行全面分析，方能作出比较可靠的诊断。因此，对



附图

低 氧 血 症

省人民医院 陶仲为

低氧血症和水电解质失衡、酸碱紊乱同样常见。本文仅就低氧血症的病理生理、临床表现、实验室检查和治疗等问题作一阐述。

一、缺氧的病理生理：

全身各脏器的需氧量不一，如肌肉可不受血内低氧程度的限制，摄取其所需要的氧，但脑组织在 PaO_2 15~20毫米汞柱时即不能从血中摄氧。通常血氧含量 = $\text{Hb} \times 1.34 + \text{PO}_2 \times 0.003$ ，例如 Hb 15克%， PaO_2 100毫米汞柱，其血氧含量应该为 $15 \times 1.34 + 100 \times 0.003 = 20.4$ 毫升%，即200毫升/升。静息时心排血量为5升/分，则为 $200 \times 5 = 1,000$ 毫升/分。此1,000毫升氧中，有200毫升无法利用，因血内氧含量降到200毫升时的氧分压时，脑组织即不能摄取血氧。通常认为， PaO_2 低于20毫米汞柱则危及生命。

脑：脑组织约重1,500克，每百克每分钟消耗氧3毫升，总耗氧量约45毫升/分（接近20%的基础耗氧量）。心脏骤停后残余在脑毛细血管内的血容量为30毫升，含氧约有6毫升。此量在10~15秒即可耗完，故心

跳停止后几秒钟即可产生脑电图改变和神志丧失。低氧血症时，脑组织处于缺氧状态，糖无氧酵解增强，因而ATP的产生显著减少，不能维持脑功能的需要。当缺氧超过10分钟时，脑组织将储备的ATP消耗，钠泵停止运转，细胞内钠离子增多，毛细血管周围的星状胶质细胞发生肿胀并压迫微血管使之变窄，微血管内皮细胞亦随之肿胀，导致血管梗阻。如时间过长，则损害脑细胞，发生脑水肿。

心脏：心脏的基础耗氧量为10毫升/100克/分。心肌约重350克，耗氧量为35毫升/分，接近总耗氧量的15%。心肌耗氧量也较高，故缺氧时可致心肌收缩无力和心律不整。正常冠状静脉 PO_2 较其他部位为低，提示氧利用较完全。该血管分流少，氧耗量增加时必须增加血流量，所以慢性心肌缺氧者可产生心脏扩张、肥厚和纤维化等严重的结构改变。

肺血管床：缺氧时，肺毛细血管前小血管收缩，由于内径为100~1000微米的肺小动、静脉有丰富的平滑肌，因而可增加肺血

SLE的诊断，笔者认为主要应掌握以下几点：（1）临床表现为原因不明的发热、关节痛、多脏器受累和面部蝶状红斑，特别是甲周围或指端有红色斑点或淤血性斑点者即应考虑该病。（2）实验室检查：血液细胞成分全部减少、血沉快、血浆 γ -球蛋白升高，LE细胞阳性。因抗核抗体亦可出现于其它疾病，因此，LE细胞数目在5%以上者对诊断SLE方可靠。尿化验有阳性发现者均为诊断SLE的重要指标。（3）免疫技术检查： CH_{50} 和 C_3 降低者，抗核荧光抗体检查，免疫荧光抗体表现有均质型、点状型、核仁型和核膜型，若核膜型滴度在1:50以上者有诊断价值。免疫球蛋白的测定对该病诊断意义不大。

皮肤组织病理荧光技术检查：于表皮和

真皮交界处可见免疫球蛋白IgG、IgA、IgM和补体的沉积。SLE损害处92%为阳性，其正常皮肤处60%为阳性。在表皮和真皮交界处的荧光呈均匀一致性带状，颗粒状或团块状。

皮肤试验：于皮内注射同族白细胞0.1毫升，或注射核蛋白、组蛋白、牛胸腺核蛋白或DNA，在48小时后可出现结节性迟发反应。在LE细胞阴性时亦可出现阳性反应，但并非特异性，因风湿热、皮炎、类风湿性关节炎、同种移植免疫排斥和慢性甲状腺炎均可出现阳性。

总之，SLE的诊断不能单靠几个免疫指标或某些症状确诊，而应对上述各方面问题进行全面分析，方可作出较正确的诊断。