DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.01.005

论文摘要

胆石病的免疫学研究

杨 洋 导 师 黄志强 杨可禧（西南医院 肝胆外科）

胆石病不仅仅是在胆道内有结石形成，还包括胆囊、胆管、甚至肝脏的病理改变，其病理损伤机制迄今尚未阐明。本研究从免疫病理学角度出发，应用光镜、电镜、显微分光光度计、免疫组化、免疫扩散、组织细菌定量培养等技术方法，对胆石病时胆囊、肝脏的组织病变和免疫反应进行了研究。结果表明，正常胆囊存在着以分泌IgA为主的Ig产生细胞，同时上皮内存在IgA的载体—分泌成分（SC），而在胆管和肝脏则极少见IgA产生细胞和SC，提示胆囊是肝胆系统产生SIgA的主要器官。在胆囊结石病时，胆囊固有层IgA产生细胞和上皮内SC、IgA含量均无升高，粘膜上皮内淋巴细胞（IEL）中Ts细胞含量下降，使粘膜免疫屏障功能相对减弱，因而粘膜较易受到细菌抗原及其它有害物质的攻击；此外84%的胆囊结石病人在粘膜基底有免疫复合物（IC）沉积及IC沉积处的补体激活，提示沉积的IC是该组胆囊粘膜上皮被破坏的又一重要原因；胆囊固有层Mφ、T细胞增生活跃，$T_H/T_{S/C}$细胞之比显著高于正常，T细胞和T_H亚群随病程的延长而增高。这些结果均提示，胆囊结石病时，局部变态反应是导致胆囊慢性、进行性、不可逆性损伤，组织纤维化及病程迁延的重要原因，并对结石的形成发展起到间接的促进作用。在原发性胆管结石时，胆囊合成及经上皮转运至粘膜表面的SIgA明显增多，而IEL中T_S细胞并未降低，因而胆囊粘膜对胆汁内增多的细菌等抗原的抵抗能力相应地增强了。在胆囊固有层，由于T_H和T_S/C细胞相互制约的平衡关系仍然维系着，所以尽管T细胞总水平升高，但并不导致免疫性损害。肝胆管结石时局部体液免疫反应无明显变化，而细胞免疫反应则明显增强并出现失衡。在汇管区，大量增生的Mφ和T细胞围绕在小叶间胆管、动静脉周围，$T_{H/S/C}$细胞之比高于正常，T细胞突破界板进入肝实质区，在肝细胞坏死区内可见以OK T_8^+细胞为主的T细胞聚集；67%的病人在小叶间胆管和小动脉壁内有IC沉积，54%的病人同时在肝窦有IC沉积；Kupffer细胞数目减少；提示肝胆管结石病时肝汇管区纤维化、胆管损伤的机理与局部细胞免疫反应失调、大量IC沉积有关。肝细胞的坏死则与Kupffer细胞功能下降、IC沉积及细胞毒性T细胞的作用有关。

综合上述结果，作者认为，胆囊是肝胆系统产生粘膜保护性抗体SIgA的主要器官，对于胆道的免疫防御具有重要意义。胆囊结石、肝胆管结石的病理机制分别与胆囊和肝脏的局部免疫反应异常有明显的关系，而胆石病病程的迁延则与局部T细胞的持续增殖和异常反应有关，并与IC的不断形成和沉积有关。

本文还就血液、胆汁Ig及补体C_3含量在胆石病时的变化及意义进行了讨论。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.n