

免疫基本知識

(内部資料仅供参考)

旅大市卫生学校编

1974. 10

近二十年来，免疫学无论在理论或实践方面都有了较大的发展和成就，对医学领域许多学科的进展起了一定的推动作用。

为了适应教学需要，给医疗专业的学员们介绍一些免疫学的基本理论和进展情况，我们根据近几年国内几个医学院校编写的材料及其他有关资料，整理成这份《免疫基本知识》，并且转引了《肿瘤与免疫》一书的名词解释，供大家参考。

由于我们对马列的书和毛主席著作学习不够，专业知识浅薄，对所涉及的问题缺乏分析、综合和批判的能力，因此，这份材料中的错误和遗漏一定很多，希望同志们批评指正。

旅大市卫生学校

微生物教研组

1974年10月

目 录

第一章 免疫与淋巴组织	1
第一节 免疫的概念	1
第二节 淋巴器官	2
第三节 淋巴细胞与巨噬细胞	5
第二章 细胞免疫	8
第一节 细胞免疫的过程	8
第二节 测定细胞免疫功能的方法	10
第三章 体液免疫	11
第一节 抗体产生的机制	11
第二节 免疫球蛋白的种类、结构与功能	12
第四章 变态反应	14
第一节 变态反应的概念	14
第二节 变态反应的分类及机理	14
第三节 变态反应性疾病的防治	19
第五章 肿瘤的免疫	21
第一节 肿瘤的特异性抗原	21
第二节 机体对肿瘤的免疫反应	22
第三节 肿瘤的免疫诊断	23
第四节 肿瘤的免疫治疗	24
第六章 移植免疫	28
第一节 组织相合性抗原和组织定型	28
第二节 移植免疫的机制	29
第三节 避免移植免疫反应的几项措施和问题	30
第七章 自身免疫病	32
第一节 自身免疫病的概念和种类	32
第二节 自身免疫的机制	33
第三节 自身免疫病的诊断	35
第四节 自身免疫病的治疗	36
第八章 免疫缺陷病	38
第一节 免疫缺陷病的分类	38
第二节 主要的免疫缺陷病简介	39
第三节 免疫缺陷病的诊断	42
第四节 免疫缺陷病的治疗	43
〔附录〕 名词解释	44

第一章 免疫与淋巴组织

第一节 免 疫 的 概 念

以往的教科书上，认为免疫是机体对病原微生物及其产物的不同程度的不感受性。这一概念虽然是正确的，但却是不全面的。

近来，免疫学的发展已超出了机体抗感染的范围。认为：免疫是机体对入侵异物的识别、排除和消灭的过程。这里所指的异物，包括病原微生物及其产物，也包括其他的抗原性物质，如同种异体移植时的移植物（皮片、细胞）、某些肿瘤细胞，甚至某些改变了性质的自身物质等。有人认为：正常情况下，机体存在着一种“免疫监视系统，”其组织学基础可能是胸腺、骨髓及由此产生的免疫活性细胞，它们能及时发现或识别进入体内的抗原性物质，并对之发生免疫反应，将体内的抗原性物质消灭或排除，从而保护机体的完整与健康。因此，也可以认为：免疫是机体的一种自我稳定功能，如果这一功能低下、紊乱或失效，将导致某些疾病的发生。

机体的免疫性是在种系发展过程中逐步建立起来的。无脊椎动物，只以吞噬作用作为唯一的防御手段；到软骨鱼等脊椎动物，才有淋巴细胞的特异性反应，移植鳞片可有排斥反应，但无产生抗体的能力；从爬虫类开始才产生抗体；发展到人类，抗体生产能力才趋于完善。

人类和哺乳动物的免疫反应，亦是在个体发育过程中不断完善起来的。一般分为三级：

Ⅰ级反应（无反应性）——从胚胎期到新生期，对外来抗原没有反应性。

Ⅱ级反应（细胞免疫反应）——出生后即有，在有抗原存在的局部可见有淋巴细胞浸润，如迟发型变态反应：移植物排斥反应等。

Ⅲ级反应（抗体形成反应）——出生后三个月开始产生免疫球蛋白，6~12个月可达成人水平。

免疫性一般分为非特异性免疫和特异性免疫两大类，前者以机体的解剖、生理特点为基础，并可遗传给后代，故也叫先天性免疫或遗传性免疫。后者系人或动物在生活过程中，受抗原性物质的刺激而产生的具有特异性的免疫性。因是后天形成的，也叫获得性免疫，依其获得方式不同，分为自然获得和人工获得两种，依参与免疫的成分不同，分为细胞免疫和体液免疫两种。

机体的免疫性，是非特异性免疫和特异性免疫的总和。当抗原性物质进入体内后，机体即动员所有防御机构，并在神经、体液的调节下，统一发挥作用，以保护机体的健康。由于抗原的性质及其与机体的作用方式不同，机体有时以细胞免疫为主有时以体液免疫为主，但不应据此将各种免疫机构分割开来，只看到一面而忽视其他方面。

机体的免疫性

非特异性免疫	特异性免疫
皮肤、粘膜的屏障作用	细胞免疫：产生变态反应。
细胞吞噬作用	体液免疫：各种免疫球蛋白形成。
体液及组织中的杀微生物物质：	
补体、备解素、溶菌酶等。	
作用：清除功能、炎性反应。	有利：抗感染、免疫监视、排异。
杀灭病原微生物的反应。	不利：封闭作用，免疫异常。

第二节 淋巴器官

机体的免疫反应主要是依靠淋巴器官和淋巴细胞来实现的，它们构成了特异性免疫的物质基础。

淋巴器官分为初级（或中枢）淋巴器官和周围淋巴器官两部分：

一、初级淋巴器官

包括胸腺、腔上囊及类同结构。其特点是：

- ① 在胚胎早期出现，是淋巴上皮样结构；
- ② 其淋巴细胞是来自骨髓未分化的干细胞；
- ③ 是诱导分化淋巴细胞成为免疫活性细胞的场所，如在新生期切除一个，则缺少相应的特异性免疫反应。
- ④ 正常情况下与周围环境间有屏障隔离，其内无抗原，亦不在器官内产生抗体。

（一）胸腺（Thymus）

胸腺发生于胚胎第二个月，由第三、第四咽囊发育而成。胎龄第三个月时，首次出现淋巴细胞或胸腺细胞，以后胸腺迅速长大，至十一—十四岁达最高峰，青春期后，即逐渐萎缩并为脂肪组织所代替，到老年只留残迹。

关于胸腺的确切功能，由于进行了大量的胸腺摘除的动物试验，才认识到胸腺在胚胎期和新生期对机体免疫功能的形成有很大的关系。它是细胞免疫细胞的培育场所。在胚胎期，由骨髓来的干细胞到达胸腺后，在此处居留一个时期（10~30天），在此期间，受胸腺激素等的影响，被诱导分化为具有免疫潜能的细胞（或叫细胞免疫准备细胞），此细胞形态上仍象小淋巴细胞，但可接受多种抗原的刺激。然后，此种细胞不断的离开胸腺进入血流，并经过血液循环到达周围淋巴器官的一定区域内分化繁殖。由于这类细胞的形成受胸腺的控制，所以将此类细胞称为胸腺依赖性淋巴细胞或简称T细胞。

实验证明：新生期动物摘除胸腺后，其周围淋巴器官的某些特定区域（胸腺依赖区）内淋巴细胞稀疏，血流中小淋巴细胞数目显著减少，细胞免疫反应不能建立，例如，迟发型变态反应能力大大降低，可以较长期保留异体移植的皮片。但对抗体生产能力影

不大。动物因抵抗力下降，数月后可因消耗症（腹泻、弓背、体重减轻等）而死亡。如在死亡前的一定时期给其移植胸腺并输入骨髓细胞，该动物可正常存活。而在成年动物摘除胸腺，则在相当时间内，对细胞免疫影响不大，这可能与T细胞已广泛分布于周围淋巴器官有关。

胸腺对骨髓干细胞的诱导作用，可能是通过分泌体液因子实现的。如用“微孔弥散盒”方法（孔径 0.3μ ，体液能通过而细胞不能通过），将新生小鼠的胸腺组织放入盒内，并将此盒植入已摘除胸腺七天后的新生小鼠腹腔内，可使摘除胸腺的小鼠具有与正常小鼠同样的免疫反应，而植入空盒者则无此作用。因此认为胸腺上皮细胞可产生一种免疫活性诱导因子或淋巴细胞增多刺激因子，作用于干细胞使之转化为免疫活性细胞。近来有人从小牛的胸腺中分离出一种叫“胸腺素”的激素，有恢复去胸腺动物的免疫能力，这也表明胸腺的诱导作用是通过体液因子实现的。

（二）腔上囊及类同结构

腔上囊也叫法氏囊（Bursa of Fabricius），是鸟类的特有结构，位于胃肠道末端，泄殖腔后上方。在鸡发生于胚胎的第五天，第九天成一小囊，至第十五天即有淋巴组织结构，以标记法证明，此种淋巴细胞是由骨髓迁移而来。囊在性成熟时退化。腔上囊在胚胎期，能控制由骨髓迁移来的干细胞在此被诱导分化为另一种类型的免疫活性细胞，即腔上囊依赖性淋巴细胞或简称B细胞，负责机体的体液免疫。如在胚胎期用药物（睾丸素或可的松）抑制腔上囊的发育或在新生期将之切除，则周围淋巴器官的腔上囊依赖区无生发中心，无浆细胞发生，抗体形成受到抑制，但对细胞免疫反应影响不大。哺乳类动物及人类，无腔上囊结构，其类同结构可能是骨髓、肠道淋巴组织等。有人将新生家兔的阑尾及回肠淋巴结切除，发现该动物产生抗体的能力降低，故认为它们是囊的类同结构。

腔上囊诱导骨髓干细胞使之成为B细胞的作用机制还不清楚，可能与其产生的囊成熟激素有关。

胸腺和腔上囊的作用

动 物	淋 巴 细 胞 数	同 种 植 皮	迟 发 变 态 反 应	淋 巴 结 生 发 中 心	浆 细 胞	抗 体 形 成
初生家兔切除胸腺	减 少	不排 斥	不出现	正 常	正 常	无影响或轻度减少
幼鸡切除腔上囊	正 常	排 斥	正 常	没 有	没 有	不形 成

二、周围淋巴器官

（一）淋巴结

淋巴结是最重要的免疫活性器官，沿周围淋巴管分布于机体的许多部位。其外由结缔组织被膜包裹，其内有网状组织作为支架，其间充以各种细胞，在淋巴结的一侧有一门部，是血管、神经及淋巴输出管经过的地方，另一侧有淋巴输入管进来。淋巴结内分为皮质和髓质两部。

1. 皮质：位于被膜下髓质的外周，是淋巴细胞密集的地方。皮质的厚度及其中淋

巴小结的大小与数量变化均很大。当有抗原性物质刺激后，淋巴小结迅速增大其中央形成生发中心，在生发中心，可见有大、中型淋巴细胞及有丝分裂相，并有浆细胞的集聚和伴随而来的抗体增多。还可见到抗原抗体复合物的沉积和少数嗜酸性白细胞位于其中。此处是由腔上囊迁移而来的B细胞的分化繁殖区域。在皮质的浅层，即被膜下的一薄层，亦为B细胞的停留场所。

淋巴小结周围及皮质的深层由密集的小淋巴细胞组成，此处为T细胞的居留处。还可见到巨噬细胞，它可能在此处与T细胞间传递抗原或抗原信息。

2. 髓质：髓质可分为髓索和髓窦，髓索中是B细胞居留处，在此处可见到许多浆细胞，还有巨噬细胞。髓窦位于髓索之间，是滤过淋巴液的地方，其中有许多巨噬细胞，可以清除流经的淋巴液中的细菌或异物。

整个淋巴结中有65~85%的淋巴细胞是T细胞，它们非常活跃，除从骨髓→胸腺→周围淋巴器官外，还可从淋巴结→淋巴循环，即经胸导管→血循环→淋巴结的毛细血管后静脉→淋巴结→淋巴循环。后一途径又称淋巴循环池。池内主要是T细胞，并且是寿命较长的T细胞，多数人认为它是免疫记忆反应的主要细胞基础，它的不断循环对它识别抗原是有利的。

(二) 脾

脾是人体内最大的淋巴器官。与淋巴结有相似的解剖生理特点。脾内的淋巴组织围绕小动脉分布，构成白髓。白髓的周围为红髓，其间由脾小梁作为支架，各种细胞即网絡其中。脾有一门部，神经、血管由此出入。

脾内约有35~50%的细胞为T细胞，它们分布在白髓中央动脉周围的淋巴鞘及淋巴小结的周围区。另有50~65%的细胞为B细胞，它们分布于白髓中淋巴小结的生发中

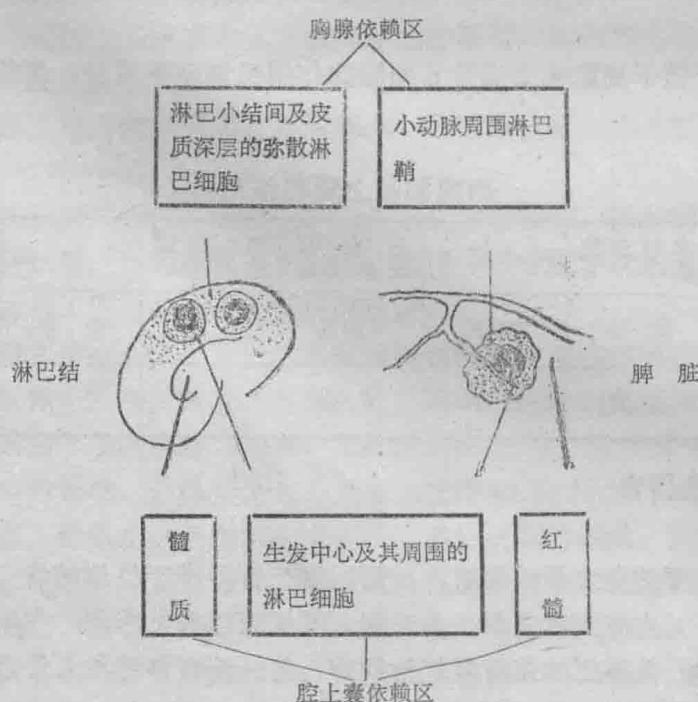


图.1 T细胞和B细胞在淋巴结和脾的分布

心及红髓的髓索。在髓索常见有许多巨噬细胞和浆细胞，当有大量抗原存在时，髓索中的各种细胞增生，巨噬细胞活跃，抗体滴度也随之升高。由于脾内B细胞的比例较大，它可能是产生抗体的重要场所，在全身防御和清除废物的功能中也起了重要的作用。如将脾切除，产生抗体的能力大大下降。但对机体的生命活动并无大的影响。

第三节 淋巴细胞与巨噬细胞

淋巴细胞存在于血液、淋巴、淋巴器官及疏松结缔组织等处，数量很多，约占成人体重的1.5%，占血液中白细胞的25~35%，每立方毫米血液中有1250~3500个。根据其形态可以分为大、中、小三种。对其功能一直未明。近年来通过大量研究工作才知道：淋巴细胞是一种参与免疫功能的细胞。在分化的早期，它们在形态上极为相似，但功能上已可分为两种类型，即T细胞和B细胞。这两类细胞，在胚胎期均来源于卵黄囊血岛中的成血细胞，后来分别迁移到胸腺和鸟类的腔上囊后，被诱导分化为T细胞和B细胞。成年后，它们则来源于骨髓的成血干细胞，此细胞的形态可能与小淋巴细胞相似，但具有很大的分化潜力，能分化成原血细胞或淋巴干细胞（类淋巴细胞，原淋巴细胞），后者再进一步分化为T细胞和B细胞。

一、T细胞：由胸腺衍生，起初它还不具特异性，所以叫免疫潜能细胞或细胞免疫准备细胞，当它接受巨噬细胞处理后的抗原或直接受到某些抗原性物质作用后（叫做对抗原的识别或致敏），才由多能变成单能，由不具特异性变成具有特异性的免疫细胞。这一过程，也伴随着形态上的改变，由小淋巴细胞→母细胞化→增殖为许多小淋巴细胞参加细胞免疫反应。

在胸腺，淋巴细胞繁殖很快，其有丝分裂为皮下淋巴组织的十倍，为肠淋巴组织的五倍，小鼠一毫克胸腺组织每天可生产出100万个淋巴细胞。T细胞中，绝大部分（95%）是短寿的，3~4天就在胸腺内解体死亡，只有少部分（5%）是长寿的，可活数月——数年（平均寿命为4.4年），能迁移至周围淋巴器官和进入再循环池，可能与传递和贮存免疫记忆有关。

T细胞识别抗原的机制，尚未完全清楚，有人认为T细胞表面具有接受抗原刺激的识别部位，称为受体。其本质类似免疫球蛋白的结构，它不分泌于细胞外且具有特异性，即一个T细胞的受体仅与特定的抗原相结合。

T细胞也叫抗原反应细胞，按其功能又可分为：

- ① 细胞免疫效应细胞：与相应抗原接触，能产生多种生物活性物质。
- ② 记忆细胞：贮存、传递免疫记忆。
- ③ 杀伤T细胞：具有杀伤相应靶细胞的作用。
- ④ 辅助细胞：具有传递免疫信息给B细胞的作用。
- ⑤ 监视细胞：能识别自体突变成带肿瘤抗原的细胞。
- ⑥ A细胞：具有“处理”抗原、增强其抗原性的作用。

二、B细胞：系由骨髓的多能干细胞到达腔上囊（或骨髓）后被诱导分化而来，起初也是多能的，接受抗原刺激后发生母细胞化，再分裂增殖为单能的抗体生成细胞（浆

细胞) 和可能有少量的记忆细胞。

B 细胞分裂迅速，一般 8 小时分裂一次，约经 20 代，一个细胞即可变成 20 多万个。

B 细胞接受抗原刺激的机制与 T 细胞相似，其表面也有类似免疫球蛋白结构的受体，这种受体可接受由辅助细胞传递来的免疫信息，也可直接和某种抗原结合。一般认为不同淋巴细胞表面的受体不同，因而能分别接受不同的抗原刺激，分化增殖为产生相应抗体的浆细胞系。并且认为一种淋巴细胞只有一种受体，只能接受相应抗原刺激而产生一种抗体。B 细胞表面的受体结构是由细胞内的遗传密码所控制，各种不同的遗传密码，是出生前后，通过细胞有丝分裂时染色体之间的基因交换而获得的。

T 细胞和 B 细胞的性质见下表：

T 细胞与 B 细胞性质的比较

性 质		T 细 胞	B 细 胞
来 源		骨 髓	骨 髓
衍 生 组 织		胸 腺	腔上囊或其等同结 构
寿 命		数 月 ~ 数 年 ~ 终 生	数 日 ~ 数 周
再 循 环 库		大 量 (>60%)	少 量
分 布	淋 巴 结	付 皮 质 区	生 发 中 心、髓 索
	脾	小 动 脉 周 围 的 淋 巴 网	生 发 中 心、红 髓
	回 肠 集 合 淋 巴 结	滤 泡 周 围	生 发 中 心
对 PHA 的 反 应		有	无
细 胞 免 疫		弱	土
体 液 免 疫	识 别 抗 原	冊*	冊
	抗 体 形 成	-	冊
免 疫 记 忆 细 胞		有	有?

* 在体液免疫形成过程中，一些抗原需有 T 细胞和 B—细胞的协同作用才能被识别。

递给抗原反应细胞，或者将抗原与巨噬细胞内的 RNA 结合成 RNA—抗原复合物(免疫原性复合物)后再行传递。传递抗原的方式可能通过①与淋巴细胞的胞质融合；②淋巴细胞的腹足伸入巨噬细胞内；③淋巴细胞在巨噬细胞表面运动等方式实现。

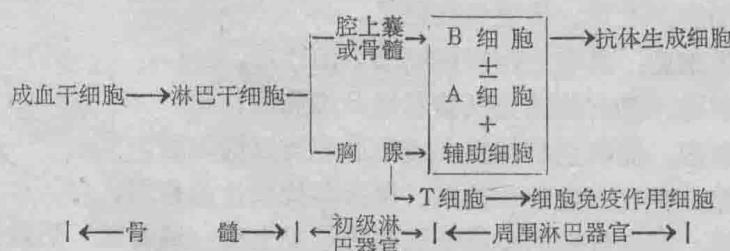


图 2 T 细胞和 B 细胞的分化及相互作用

巨噬细胞

在免疫过程中，除了 T 细胞与 B 细胞外，巨噬细胞也起着重要的作用。

巨噬细胞来源于单核细胞。血液中的单核细胞穿过毛细血管进入组织器官变成巨噬细胞。它们除了能吞噬、消化、清除异物外，还起着把抗原或抗原信息传递给 T 细胞或 B 细胞的作用。通过吞噬作用和胞饮作用，抗原被巨噬细胞摄入体内并被结合在溶酶体上的酶所消化、降解，然后将这些经过“处理”的抗原传

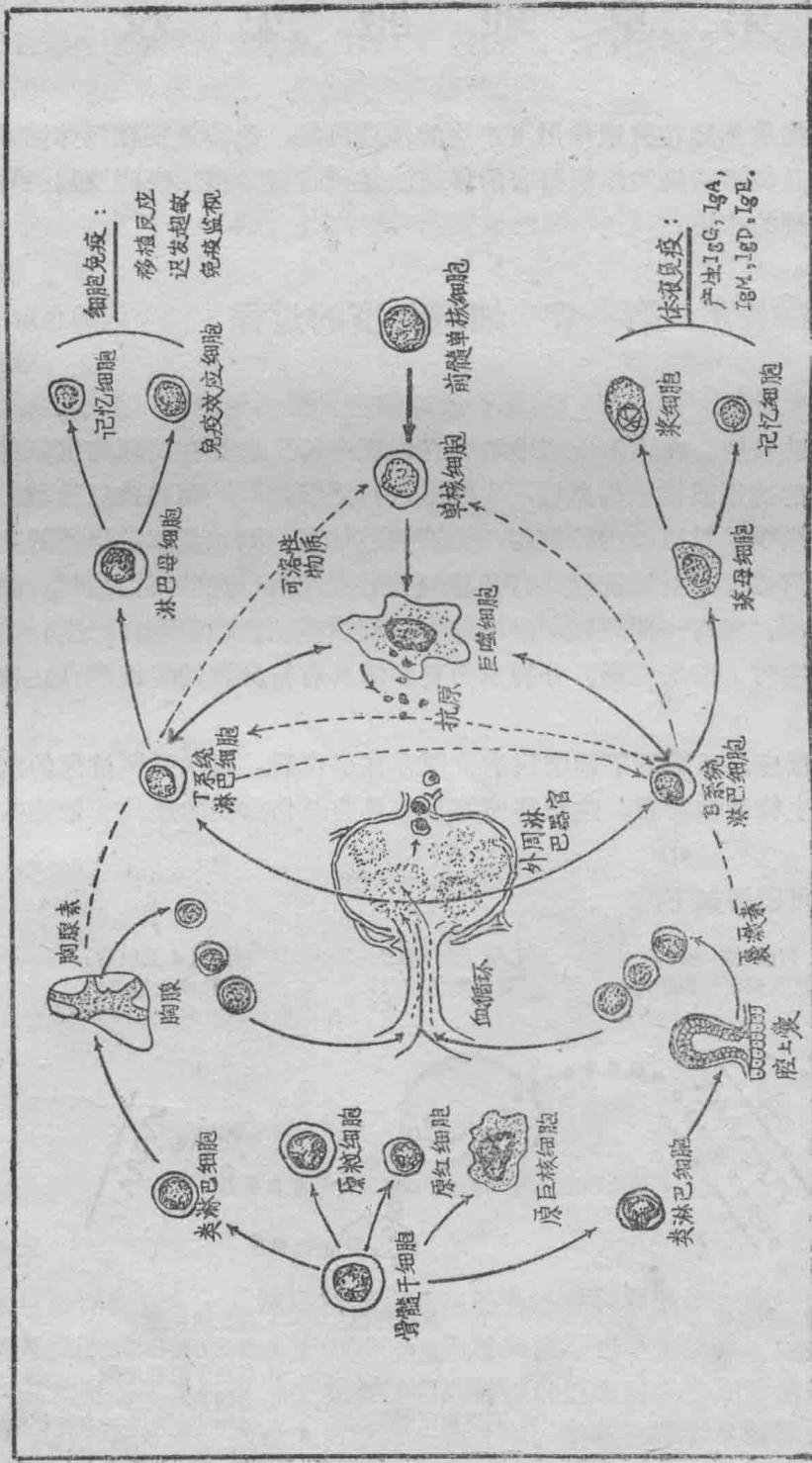


图 3 淋巴系统的发育及免疫反应

第二章 细胞免疫

细胞免疫是指T细胞在抗原作用下产生的免疫机能，这种免疫在机体防御某些细菌、真菌、原虫及病毒感染和组织器官的移植、某些自身免疫性疾病及某些肿瘤的免疫过程中都起着重要的作用。

第一节 细胞免疫的过程

一般分为三个阶段：

一、T细胞被致敏。在末梢血液中的或在组织中的T细胞在局部与抗原接触或接受巨噬细胞传递来的抗原或抗原信息后，T细胞进行“识别”，而被抗原致敏。

二、T细胞增生。被致敏的T细胞，带着抗原信息，到达局部淋巴结的胸腺依赖区并在该处增生，形成大量对该抗原具有特异性的效应细胞，这些细胞通过血液循环大部分到达抗原存在部位。另有一部分致敏淋巴细胞，到达其他淋巴器官，产生一种转移因子，影响无特异性的T细胞变形、分裂成为更多的具有特异性的T细胞到达抗原存在部位。

三、与抗原反应。致敏的T细胞到达抗原存在部位后，再次受到抗原的刺激，便从细胞内放出多种生物活性物质，这些物质与某些具有杀伤作用的杀伤T细胞共同配合，以清除抗原。

这一过程，可图解如下：

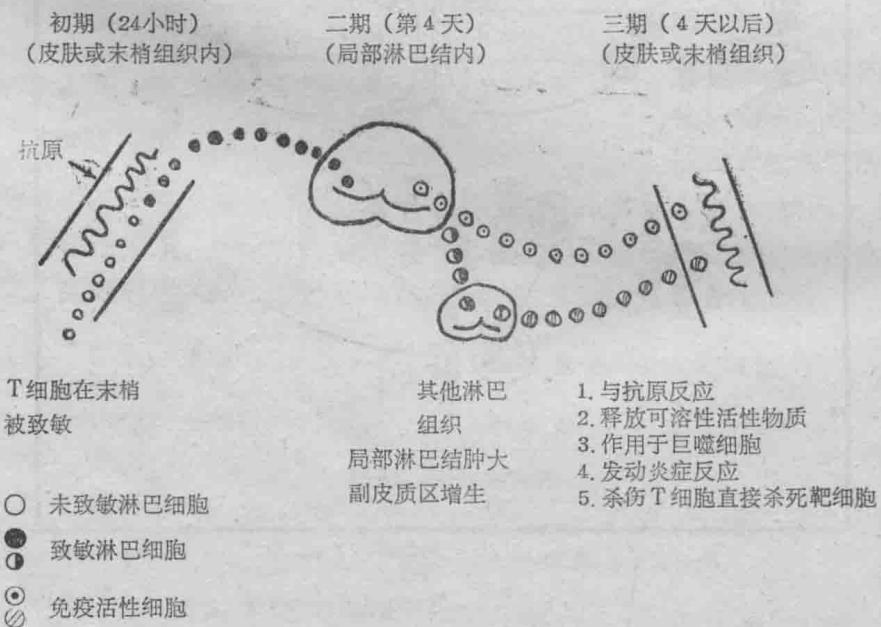


图 4 细胞免疫的三个阶段

致敏淋巴细胞在抗原刺激下所产生的生物活性物质种类很多，主要有下列几种：

1. 大吞噬细胞运动抑制因子(MIF)：系一种糖蛋白，分子量约为35,000~55,000，其作用是抑制巨噬细胞的游走，使其停留于反应部位。
2. 细胞毒性因子(淋巴毒素，LT)：蛋白质，分子量80,000~90,000，可直接破坏组织培养的细胞或肿瘤细胞，使之变性、坏死。
3. 皮肤反应因子(SRF，或叫生炎因子IF)：蛋白质，分子量为70,000，可增强局部血管的通透性，利于炎性细胞的浸润。
4. 化学趋向性因子(CF)：蛋白质，分子量约40,000~55,000。可吸引单核细胞到达病变局部。
5. 促核分裂因子(MF)：蛋白质，分子量30,000~80,000，促使淋巴细胞核分裂，变成幼稚细胞。
6. 大吞噬细胞聚集因子：使大吞噬细胞凝聚。
7. 大吞噬细胞激活因子：使巨噬细胞的吞噬作用加强。
8. 干扰素样因子：干扰病毒的感染过程。

此外，致敏淋巴细胞还可释放少量的能促使大吞噬细胞发生形态改变的物质；激活正常动物大吞噬细胞使其释放活性物质的因子；引起血小板释放组织胺的物质等。

上述各种因子的作用，大多是在体外证实的，但设想在体内也会出现，并在细胞免疫反应过程中起了一定的作用。

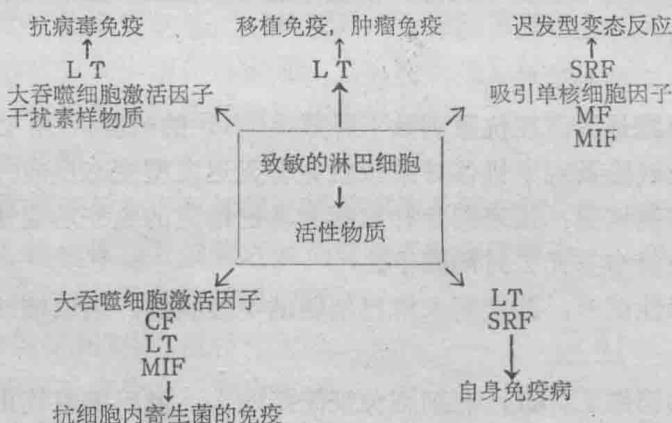


图 5 淋巴细胞可溶性物质在免疫中的作用

转移因子

除上述可溶性物质外，致敏淋巴细胞体内还有一种转移因子。此种因子由多肽或由多肽与多核苷酸组成，分子量小于10,000，无抗原性，也不是抗体。此物质的作用是可以将由于抗原刺激而产生的迟发型变态反应，通过淋巴细胞或白细胞的输入而使未免疫机体获得相应的变态反应。但输入体液即无此作用。转移因子存于细胞内，用特殊方法可使之释放，并可以提纯。近年有人应用转移因子治疗白色念珠菌病和球孢子菌病获得成功。也有人用来治疗免疫缺陷病及某些肿瘤，有一定疗效。还有人用转移因子使瘤型麻风病人麻风菌素试验由阴性转为阳性，是否可用来治疗麻风病尚待研究。

第二节 测定细胞免疫功能的方法

细胞免疫功能的测定，对一些和细胞免疫有关的疾病的诊断，预后和治疗效果的判断，均有重要的意义。目前应用的方法主要有以下几种：

一、体内法

1. 皮内试验：用结核菌素、念珠菌素、腮腺炎病毒、链激酶、二硝基氯苯(DNCB)、二硝基氟苯(DNFB)做皮肤试验，有细胞免疫缺陷的人常全为阴性。这些试验可供观察肿瘤的预后和作为判定近期疗效的指标。
2. 胸腺X光检查：正常人十四岁左右胸腺开始萎缩。如十四岁前无胸腺，这种人便有细胞免疫缺陷。
3. 浅表淋巴结活检：有细胞免疫缺陷的人在淋巴结的胸腺依赖区内淋巴细胞减少或无淋巴细胞。

二、体外法

1. 末梢血液淋巴母细胞形成试验：

在末梢血液中加入植物血凝素(PHA)或特异抗原，培养数日观察形成淋巴母细胞的百分比或观察³H胸腺嘧啶渗入淋巴细胞的含量。如淋巴母细胞形成的百分率降低，表明有细胞免疫缺损。此法也可用于观察肿瘤的预后。淋巴细胞混合培养，用于器官移植配合试验，如供者与受者不同型，淋巴细胞可以返祖，如果二者同型，则不出现返祖现象。

2. 巨噬细胞运动抑制试验：

检查病人淋巴细胞是否能在抗原刺激下释放出MIF的试验，用以判断肿瘤病人的预后，检查有无免疫缺陷及观察机体对某些抗原有无迟发型变态反应。

3. 细胞集落抑制试验：用来测定肿瘤病人淋巴细胞的免疫功能及治疗前后免疫力的变化。还可测定血清中有无去封闭因子。

4. 微量细胞毒性试验：测定病人淋巴细胞的免疫状态，用以推断肿瘤病人的预后和疗效。

5. 末梢血液淋巴细胞计数：有细胞免疫缺陷的人，淋巴细胞较正常人明显减少。

关于细胞免疫与某些疾病的关系，在后面各章还要谈到，此处不多介绍。

第三章 体 液 免 疫

系B细胞在抗原作用下生成抗体的功能。

第一节 抗体产生的机制

一、与抗体生成有关的细胞及作用

与抗体生成有关的细胞，至少有2~3种类型，即巨噬细胞、抗原反应细胞和抗体生成细胞。

(一) 巨噬细胞

巨噬细胞在体液免疫中的作用，主要是摄取抗原并将抗原进行“加工”“处理”，之后将抗原信息传递给抗原反应细胞(辅助细胞)。当颗粒性或细胞性抗原进入机体后，首先被巨噬细胞吞食，并被结合在溶酶体上的酶所消化、降解，保留其抗原决定簇。这些抗原决定簇作为信息或密码，可能被巨噬细胞内的RNA所携带(信使RNA)然后，将抗原信息传递给抗原反应细胞。

(二) 抗原反应细胞

主要是辅助细胞，具有识别抗原和传递抗原信息给抗体生成细胞的作用。抗原反应细胞依靠其表面的受体识别抗原。一般认为，一种抗原反应细胞只能识别一种抗原，不同的抗原由不同的抗原反应细胞去识别，当它接受抗原的刺激后，首先发生母细胞化，并分裂增殖，然后将抗原信息传递给抗体生成细胞。

(三) 抗体生成细胞

即B细胞，可能包括小淋巴细胞，浆母细胞及浆细胞。它们的功能是接受抗原或抗原信息后合成及分泌抗体。B细胞表面也有接受抗原的部位——受体，当这种受体与某些抗原直接结合，或与辅助细胞传递的抗原信息结合后，细胞受到刺激，便转化为浆母细胞，这种细胞可能有少部分变为记忆细胞，绝大部分转化为浆细胞，并在细胞浆内合成与抗原构型相适应的(即有特异性的)免疫球蛋白，这些免疫球蛋白通过细胞的裂解和碎裂，被分泌到细胞外。

除了上述的T细胞与B细胞的协同作用外，最近有人提出，至少在生成抗绵羊红细胞抗体时，还需要有A细胞(Accessory)参加，其作用可能是“处理”抗原，使抗原具有更大的免疫原性。

由于抗原的物理状态、分子大小、化学结构的不同，和免疫活性细胞作用后，产生

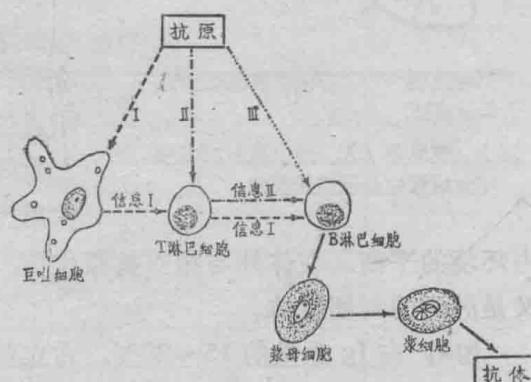


图 6 参与生成抗体的细胞及其作用

抗体的途径也不同，各种途径和参与的细胞见图六。

二、抗体生成的过程

一般分为三个阶段：

1. 诱导期：自抗原进入体内到循环中出现抗体的这段时间。
2. 对数期：抗体浓度迅速增长达最高峰。
3. 稳定期：抗体浓度达高峰后，维持一段时间不变。以后才逐渐下降。

当机体接受某种抗原刺激后，在一定时间内，如果再次受到该抗原的作用，可见抗体生成的诱导期短，抗体产生的快，量也多，而且维持时间长，这种现象叫二次反应。二次反应与体内存在的记忆细胞有关，这些细胞随时处于准备状态，一旦有抗原再次攻击，即可很快分化、增殖为更多的浆细胞系，并产生抗体。预防接种时的“加强”注射，就是根据这个道理。

第二节 免疫球蛋白的种类、结构与功能

抗体即免疫球蛋白（Immunoglobulin 简称 Ig），多数是丙种球蛋白，少数为乙种球蛋白。根据其理化性质及功能的不同，已发现的 Ig 有五种，即 IgG、IgA、IgM、IgD 及 IgE 等其中有的还可区分为不同的亚型。它们都是含糖的蛋白质，分子量很大，自 150,000~900,000 含有 1000 个以上的氨基酸分子。

已知各种免疫球蛋白分子的基本结构，均由四条多肽链组成，即两条轻链（L 链）和两条重链（H 链）。各种 Ig 的轻链都相同，故有共同的抗原性，免疫学上可出现交叉反应。而重链的氨基酸排列顺序各不相同，构成各种 Ig 的抗原特异性。

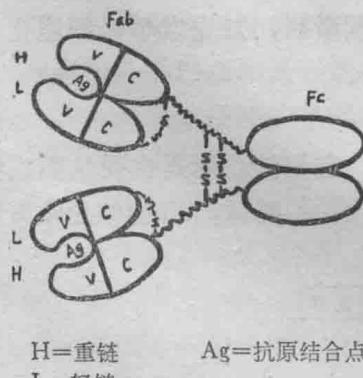
轻链与重链之间及重链之间，以二硫键—S—S—相连，两条链的氨基端为抗原结合部位。基本结构模式见图七。

各种免疫球蛋白的基本特性：

IgG：约占成人免疫球蛋白的 70~80%，占血清总蛋白的 18%。是血液中的主要抗体成份，也是唯一能通过胎盘的抗体，因此新生儿及脐带血中都含有较大量的母体的 IgG。对新生儿头几周的抗感染有重大作用。它有抗细菌、病毒和抗毒素的作用，能维持体内环境的平衡。在体外与相应抗原作用，可出现沉淀、中和、凝集和补体结合反应。它又是肿瘤的封闭抗体。

IgA：占 Ig 总量的 15~20%，占血清总蛋白量的 5.5%。不能通过胎盘。IgA 分单聚体和双聚体两种，前者存于血清中，为 7S，含量少，叫血清型 IgA，为抗白喉杆菌、布氏杆菌、大肠杆菌及抗病毒的抗体。双聚体由二个 7SIgA 加一个分泌片所组成，大量存于唾液、眼泪、初乳、鼻腔和支气管的分泌物、胃肠道及尿液中，叫分泌型 IgA，其沉淀系数为 11S。分泌型 IgA 有抗细菌抗病毒的作用，是粘膜的重要保护因素，可阻止病

图 7 哺乳类（人、兔、鼠）7S 免疫球蛋白分子结构模式



原微生物的侵入，与“局部免疫”有关。

IgM：占 Ig 总量的 5~10%，占血清蛋白总量的 1.6%。IgM 即巨球蛋白，分子量为 90 万。为五聚体，即由 5 个 7S 的亚单位以—S—S—键连接而成。沉淀系数为 19S，亦有 22S 和 35S 的。是抗原刺激后最先产生的抗体，随后才产生 IgG。当抗原从体内消失后，IgM 也迅速减少。IgM 具有调理活性和杀菌活性，体内的梅毒抗体（反应素）、嗜异性抗体、抗伤寒、抗病毒抗体、类风湿因子、冷凝素、同族血凝素均为此种抗体，在肿瘤免疫中 IgM 为细胞毒性抗体。IgM 过多，可发生巨球蛋白血症。

IgD：在人血清中含量很小，个体差异很大，平均值少于 Ig 总量的 1%。其作用尚不清楚。

IgE：在正常血清中含量极少，为一种 8S 的糖蛋白。能致敏同种皮肤。一般细菌与病毒感染时，对 IgE 的影响不大，而有寄生虫感染或变态反应性疾病，如枯草热、湿疹、哮喘时其含量则明显升高，说明此抗体与速发型变态反应有关。

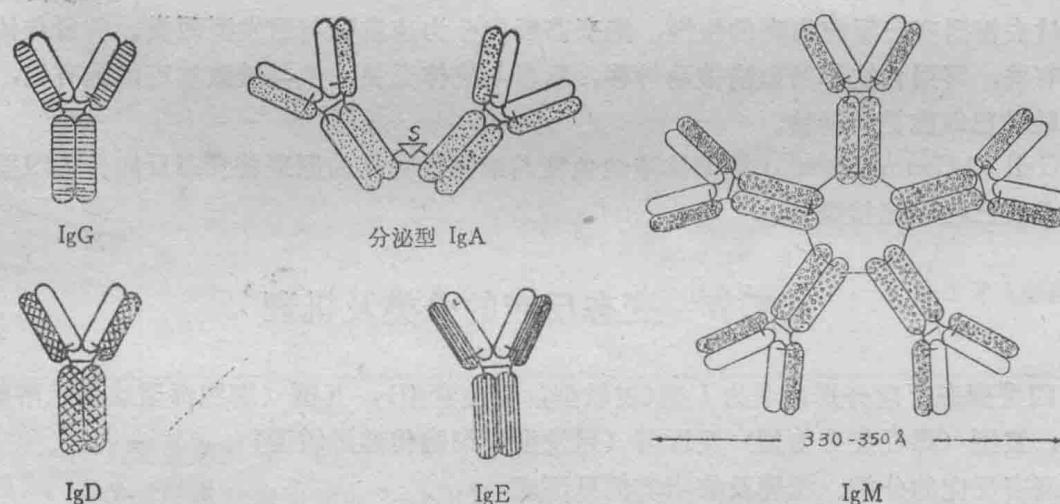


图 8 各种免疫球蛋白分子的结构模式

各种免疫球蛋白的理化性质及免疫学功用列表比较如下。

人类免疫球蛋白的性质和功能

性 质	IgG	IgA	IgM	IgD	IgE
沉 淀 系 数	7S	7S, 9S, 11S	19S	7S	8S
分 子 量	150,000	7S 150,000 9—11S 400,000	900,000	185,000	200,000
基 本 四 肽 单 位 数	1	1~2	5	1	1
抗 原 结 合 价	2	2	5(10)	?	2
正 常 血 清 含 量 (mg/ml)	12	2.5	0.85	0.02	0.0001
占 Ig %	80	15	6	1	0.002
含 糖 量 (%)	3	8	12	18	12
通 过 胎 盘 能 力	+	—	—	—	—
抗 体 功 能	抗细菌抗病毒 血清中主要的 Ig。	抗细菌抗病毒分 泌液中主要的 Ig。	抗梅毒抗伤寒副 伤寒同族凝集素 冷凝素。最早出 现的抗体。	未知	寄生虫感染变 态反应时含量 升 高 (反 应 素)。

第四章 变 态 反 应

第一节 变态反应的概念

某些机体受某种抗原或半抗原（致敏原）刺激后，体内产生体液抗体或致敏淋巴细胞，使机体处于致敏状态，当机体再次接触相同抗原或半抗原时，在体内引起体液性或细胞性免疫反应，由此导致的组织损伤或生理机能障碍，称为变态反应或过敏反应。如临幊上常见的青霉素过敏、枯草热、荨麻疹、哮喘、血清病、急慢性肾小球肾炎、溶血性贫血、出血性紫癜等。

过去根据变态反应出现的快慢，把变态反应分为速发型与迟发型两类。前者与体液抗体有关，可用含抗体的血清被动转移，后者与抗体无关，但与敏致淋巴细胞有关，可用致敏淋巴细胞被动转移。

Gell 和 Coombs (1963) 根据体液性免疫与细胞性免疫的原理将变态反应分为四型，这一分类已被普遍接受。

第二节 变态反应的分类及机理

四型变态反应分别命名为Ⅰ型（过敏型，反应素型），Ⅱ型（细胞毒型或细胞溶解型），Ⅲ型（毒性复合物型）及Ⅳ型（迟发型或细胞传递过敏型）。

变态反应的分类、机理及临床实例见下表，

变态反应分类、机理及临床实例

类 型	影 响 器 官	临 床 实 例	反 应 机 理	
和 抗 体 有 关 的 变 态 反 应	I型 全 身 或 局 部 反 应	胃肠道 皮肤 肺	人和动物的全身性过敏 性休克， 皮肤荨麻疹， 枯草热， 哮喘， 食物过敏， 青霉素过敏， 血清病。 disease	1) 抗体 (IgE) 吸附在细胞表面 (肥大细胞、嗜碱性白细胞等)。 2) 抗原与吸附在细胞表面上的 IgE 结合。 3) 由于细胞内酶被激活，排出嗜碱颗粒，释放组织胺、慢性反应物 (SRS-A) 等活性介质。 4) 作用于效应器官，使毛细血管通透性增加，平滑肌收缩；腺体分泌增加。