



PASTEUR

1822-1895

第4届 国际免疫学会议 文摘选编 V



人民卫生出版社

第四届国际免疫学会议 文摘选编 V

刘士廉
章谷生
审

吴安然
俞用川
校

人民卫生出版社

**第四屆國際免疫學會議
文摘選編V**

劉士廉 吳宏然 等審校

人民衛生出版社出版

(北京市崇文區天壇西里10號)

北京印刷一廠印刷

新华書店北京發行所發行

787×1092毫米32開本 12印張 4插頁 260千字

1982年2月第1版第1次印刷

印數：1—4,200

統一書號：14048·4073 定價：1.85元

ABSTRACTS

4th INTERNATIONAL CONGRESS OF IMMUNOLOGY
of the International Union I
of Immunological Societies (IUIS)
organised by the FRENCH SOCIETY OF IMMUNOLOGY
Editors J. L. PREUD HOMME
V. A. L. HAWKEN

CONGRESS ORGANISING COMMITTEE

President	J. Dausset
Secretaries	J. F. Bach, F. Kourilsky
Treasurer	L. Degos
Members	S. Avrameas, G. Biozzi, A. Capron, P. A. Cazenave, M. Fougereau, W. H. Fridman, P. Galanaud, P. Lagrange, J. P. Levy, A. Peltier, J. Pillot, J. L. Preud'homme, J. P. Revillard, J. C. Salomon, M. Seligman, G. Voisin

IUIS representatives

M. Sela, J. Gergely, A. de Weck
PARIS FRANCE
22~26 July 1980

编 者 的 话

第四届国际免疫学会议于1980年7月21~26日在巴黎召开。会上印发了有19个主题的3763篇论文摘要汇编。内容丰富,涉及面广,包括由基础免疫学到临床免疫学各方面的内容,反映了当前免疫学的进展。值得向国内介绍,特选译1800余篇,未译的部分亦将题目附上供读者参考。

全书十九个主题,分五册出版:

第Ⅰ分册 一至五主题

第Ⅱ分册 六至九主题

第Ⅲ分册 十至十二主题

第Ⅳ分册 十三至十六主题

第Ⅴ分册 十七至十九主题

本书由中华医学会微生物与免疫学会秘书吴安然同志组织翻译、校阅,每一主题有专人负责审阅,全书未经统一审校,有不尽统一、错误、遗漏之处,请读者批评指正。每一主题审校者及专题译、校者姓名在有关分册之后统一列出,不再在每篇文摘后署名。

在19个单位158位同志的大力支持共同协作下,使本书得以按期脱稿,及时和读者见面,谨此一并致谢。

中华医学会微生物与免疫学会

主任委员 谢少文

中国医学科学院基础医学研究所

世界卫生组织免疫学研究和培训中心

主任 刘士廉

1981年3月

全书内容

第I分册

- 第一主题 免疫球蛋白的结构和免疫球蛋白基因的分子组成
- 第二主题 个体基因型, 同种异型及网络调节
- 第三主题 T和B淋巴细胞的个体发生和分化
- 第四主题 细胞协同作用
- 第五主题 免疫应答性的遗传调控

第II分册

- 第六主题 淋巴细胞抗原受体的表达和细胞活化机制
- 第七主题 非抗原特异性受体
- 第八主题 主要组织相容性复体(MHC)与其在免疫防御中的作用
- 第九主题 病毒免疫——T杀伤细胞(包括同种异体反应性)

第III分册

- 第十主题 肿瘤免疫学
- 第十一主题 天然免疫与巨噬细胞(包括抗菌免疫)
- 第十二主题 在宿主寄生虫关系中的效应与逃避机制

第IV分册

- 第十三主题 速发型和迟发型超敏反应
- 第十四主题 自身免疫现象和免疫缺陷的机制
- 第十五主题 补体和免疫复合物
- 第十六主题 生殖和胚胎发育的免疫学

第V分册

第十七主题 免疫系统的调控

第十八主题 人类和实验免疫病理学

第十九主题 免疫学诊断和治疗技术

第V分册目录

第十七主题	免疫系统的调控.....	1
第1分题	药物和全身淋巴照射的非特异性抑制作用...	2
第2分题	胸腺激素、淋巴因子和单核细胞因子对免疫系统的调节作用.....	23
第3分题	免疫刺激剂和佐剂.....	43
第4分题	抗原及抗原决定簇的调节作用.....	74
第5分题	(原文无此题).....	84
第6分题	同种异体移植反应的调节(包括抗个体型抗体的应用).....	85
第7分题	免疫药理学.....	100
第8分题	疫苗及疫苗的免疫接种.....	119
第十八主题	人类和实验免疫病理学.....	131
第1分题	肠道和分泌性IgA的免疫学.....	132
第2分题	热带病的免疫病理学.....	152
第3分题	内分泌疾病的免疫.....	162
第4分题	人类白血病和淋巴瘤的免疫学方面.....	178
第5分题	人和实验性肾脏免疫病理学.....	208
第6分题	a. 神经免疫学(MS和EAE).....	227
	b. 神经免疫学.....	244
第7分题	单克隆 γ 病和淀粉样变性.....	256
第8分题	系统性红斑狼疮及其它结缔组织疾病的免疫学.....	269
第十九主题	免疫学诊断和治疗技术.....	297

第1分题	淋巴细胞激活的生物化学（包括植物血凝素和新有丝分裂原的研究）	298
第2分题	杂交瘤产生的单克隆抗体	308
第3分题	自身抗体的新测定法	318
第4分题	T杀伤细胞的长期培养	327
第5分题	鉴定细胞标志的新方法（细胞分类收集等）	332
第6分题	免疫测定法（放射免疫测定法、免疫酶联测定法等）	339
第7分题	免疫血液学的新方法	357
第8分题	白细胞透析物	367

第十七主题
免疫系统的调控

会议主席 I.M. ROITT
P. GALANAUD

第 1 分题 药物和全身淋巴照射 的非特异性抑制作用

专题会议主席 F. L. Shand, S. Strober

17.1.01 全身照射后出现的辅助 T 细胞亚群。

G. Agarossi, L. V. Pozzi, C. Mancini, G. Doria.
CNEN-Euratom Immunogenetics Group, Laboratory of
Radiopathology, C. S. N. Casaccia, Roma, Italy.

照射经人红细胞 (HRBC) 致敏过的小鼠, 可损害其脾细胞对在体外用 TNP-HRBC 免疫过的同基因正常细胞的抗 TNP 抗体反应的辅助能力。这样, 照射对辅助 T 细胞活性的作用随 HRBC 注射后的时间延长而增加。

于每一个抗原致敏时间, 以照射剂量函数所绘出的剩余辅助活性曲线, 表明有两种成份存在, 一为照射敏感者, 另一为抗照射者。抗照射的辅助 T 细胞亚群随致敏后的时间延长而减少。

细胞的分开与其重组实验指出, 这两个 T 细胞亚群在产生辅助活性中相互有协作作用。

17.1.02 细胞毒药物在体内对抑制 T 细胞的作用。

A. Anaclerio, G. Conti, and F. Spreafico. Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri", Milan, Italy

用 10^{10} 个绵羊红血球 (SRBC) 静脉注射使小鼠超负荷是一种已建立成功的获得抑制T细胞的方法。此种抑制T细胞是通过将超负荷小鼠的脾细胞 ($30 \sim 50 \times 10^6$) 静脉注射, 转给用SRBC攻击的同基因受鼠以产生体液或延缓型超敏反应 (DTH) 的方法来测定的。单独用阿霉素 (AM, 10mg/Kg、静脉注射) 或硫唑嘌呤 (AZA 200mg/Kg 腹腔注射) 或环磷酰胺 (Cy, 50mg/Kg 腹腔注射) 来处理供鼠, 均能降低用体液反应测出的抑制活性。但单独用道诺霉素 (DM, 100mg/Kg 静脉注射) 处理者则不然, 重复给予DM, 反能降低抑制活性。当用DTH评价时, 抑制细胞对AM、DM和Cy较对AZA更为敏感。这些作用是与剂量有关的。在整个试验中, 除对AM均有效外, 以在超负荷后二天给药作用最大。这些资料说明, 细胞毒剂能调节抑制T细胞, 但各种不同的细胞毒剂对它们活性的作用是不一致的。

17.1.03 无菌小鼠中一种亲淋巴细胞的细胞稳定剂的作用。

Anderlik, P., Wessely, M., Szeri, I., Bános, zs. Institute of Microbiology, Semmelweis University of Medicine

5周龄的纯无菌 (GF) 小鼠和纯SPF小鼠用DAD (Dianhydrosucitol) 处理, 当DAD剂量为12mg/Kg时, 不引起GF鼠死亡, 而当剂量为15mg/Kg和18mg/Kg时, 其死亡率分别为10%和30%; 相同剂量引起SPF小鼠的死亡率分别为15、50和70%, 而且其发生死亡的时间也早于GF小鼠。这样GF小鼠显示出对DAD有较高的抵抗力。但这仅仅就其存活率而言, 而就其淋巴萎缩而言, 死亡的GF小

鼠要较死亡的 SPF 小鼠更为严重,前者之脾指数为0.26,而后者则为0.4。在实验的21天,处理与不处理小鼠之间,其脾指数没有大的差别,但GF与SPF小鼠的存活则有差别。这个结果提示,微生物可能增加对一种亲淋巴细胞性细胞稳定剂的药物敏感性。

17.1.04 绿脓杆菌分泌的抑制物质。

M.P. Arala-chaves, M.B.M. Silva, M.T. Porto,
M.G. Santarem and H. Hugh Fudenberg,

Department of Immunology, Porto, Portugal,
and Medical University of South Carolina, Charleston, S.C.

我等作者中,最近有人报告链球菌 (*Streptococcus intermedius*) 释放的非细胞毒物质 (CEP-Si) 在体内、体外均能强烈抑制体液免疫与细胞免疫。现在我们报告的是只要避免分泌细菌裂解和抑制绿脓杆菌的产物 (CEP-Pa) 的蛋白酶活性, CEP-Pa 像 CEP-Si 一样,有强的抑制作用,而无细胞毒作用。而且 CEP-Pa 和 CEP-Si 的作用动力学也非常相似,即外周血单核细胞的培养,在最适增殖条件下要比在不良条件下更强烈地为 CEP-Pa 所抑制。在混合淋巴细胞培养中,由 ^3H -胸腺嘧啶摄入所示的 DNA 合成要比纯蛋白衍生物 (PPD) 刺激的培养更为强烈地受到抑制。而 PPD 刺激的培养又甚于 PHA 刺激者。此外,和 CEP-Si 一样, CEP-Pa 的作用也是有时间依赖性的,抑制物与靶细胞间的接触时间越长,抑制就越强。CEP-Si 和 CEP-Pa 的动力学说明有(特异的)抑制细胞产生。

17.1.05 环孢素 (Cyclosporin A, CsA) 体外对人 B 细胞增殖和分化的作用。

R. Berger, G. Lanzer, J. G. Meingassner, W. Knappl. Inst. f. Immunology, Univ. of Vienna and Sandoz Forschungsinstitut, Vienna, Austria.

在几种实验模型中已经证明 CsA 是一种高活性的免疫抑制剂。首先,它几乎不影响已受刺激的淋巴细胞,即使有什么影响,也是作用于静止淋巴细胞和生血组织。此外,对在小鼠中 CsA 选择性地作用 T 淋巴细胞而保留 B 细胞的完整应答。对人, CsA 对 T 细胞的特异性尚未确定。由于缺乏明确公认的人 B 细胞特异而不依赖 T 的促有丝分裂原,我们从人的外周血和扁桃体分离 B 细胞,并在有 T 细胞辅助因子、照射过的 T 细胞或只有培养基存在情况下,用 PWM 刺激,纯的 B 细胞单独受 PWM 刺激不能增殖和产生 Ig,而纯的 B 细胞与 T 细胞辅助因子或照射过的 T 细胞一起则能很好地增殖并产生大量的 IgG、M 和 A,增殖与 Ig 的产生均能强烈地受 CsA (100, 10 和 $1\mu\text{g/ml}$) 的抑制。这就指出,人的 B 细胞与小鼠 B 细胞相反,对 CsA 是敏感的。因此 CsA 在靶细胞的特异性方面似乎有种属差异。

17.1.06 INFLUENCE OF DEUTERIUM ON IMMUNE SYSTEM.

I. Caluser, I. Suciu, L. Caluser, D. Olinici.

Department of Morphopathology, Faculty of Medicine, Cluj-Napoca, Romania.

17.1.07 肾移植后长时期免疫抑制对 T 和 B 细胞的

作用。

Di Padova f, Morandi E, Baldini L°, Quarto Di Palo F°, Vallino F°, Polli E°. Chair of Clinical Immunology, °1st Medical Clinic, University of Milan.

对十九例肾移植肾功能好的病人的免疫状况做了三年多的研究,所有这些病人都用了硫唑嘌呤(1.5mg/Kg/天)和甲基去氢考的松(16mg/Kg隔日),用分离出来的外周血细胞进行了下述试验: E-玫瑰花结和早期 E-玫瑰花试验,用荧光标记的抗血清(抗 IgM; 抗 IgG)测定带 Ig 的细胞及在自身和同种血清中,对植物血凝素(PHA)和美洲商陆的成母细胞应答。结果测出 T 和 B 细胞的绝对数明显下降 ($P < 0.01$), B 细胞下降更为显著,但不抑制母细胞化应答。我们认为长时期的免疫抑制治疗是产生上述结果的主要原因,但这些病人 B 和 T 细胞的持续性下降也可来自体质因素和移植后立即给予的大量的免疫抑制作用。

17.1.08 天然抑制细胞与促有丝分裂素诱发的抑制细胞对硫唑嘌呤的不同敏感性。

H. Ducios, M. C. Maillot, P. Galanaud.

Inser m U 131, 92140 Clamart, France.

小鼠脾细胞对 T-非依赖性抗原 TNP-聚丙烯酰胺在体外的一级抗体应答对两种非特异性抑制细胞的作用都是敏感的。这两种非特异性抑制细胞-是在没有抗原的情况下,于 10^7 个新鲜应答细胞中加入 10^6 个细胞,经 4 天培养后,天然产生的抑制细胞(抑制作用平均为 $52 \pm 11\%$),一是在 $2\mu\text{g/ml}$ 的刀豆素 A (ConA) 存在时,加 2×10^6 个细胞到 10^7 个新鲜应答细胞中去培养 2 天后产生的 ConA 诱导的抑制细胞(抑

制作用的平均值为 $63 \pm 11\%$)。我们试验了小剂量的硫唑嘌呤($10^{-1} \mu\text{g/ml}$)对这两种抑制细胞的体外作用, 硫唑嘌呤完全阻止了天然产生的抑制作用, 甚至以一种加强作用取代之, 但对ConA诱导的抑制作用却无影响。这种对硫唑嘌呤体外作用的不同敏感性或许反映了不同细胞增殖的需要, 抑或反映了这两种抑制活性的来源不同。

17.1.09 免疫抑制治疗对K细胞的选择性降低作用。

by E. Dupont, Department of Nephrology, Cliniques Universitaires de Bruxelles, Erasme Hospital, Belgium.

测定了肾功能正常并使用硫唑嘌呤和去氢氢化考的松的肾移植接受者的两种类型的细胞毒(ADCC和PHA介导细胞毒或HICC)效应细胞活性, 并且研究了在静脉注射100mg氢考的松后4小时时这些效应细胞的重新分布型, 对照是在正常人和非免疫抑制疾病的患者(尿毒症、肝炎、肾综合征)中进行的, 在这种对照组中, 氢考的松增加了两种效应细胞亚群的活性, 表明这些细胞对考的松固醇类有相应的抵抗力。

在肾移植接受者中, 观察到K细胞活性的严重下降, 在用不能增加K细胞活性的氢考的松攻击后, 这种两分性(dichotomy)被加强了。这些发现说明K细胞池对长期免疫抑制治疗导致的淋巴降低影响的敏感性是有选择性的。

17.1.10 藉环磷酰胺观察到的迟发型超敏性免疫调节机制。

John M. Dwyer, M.D., Dr. Darien Parker and Dr. John Turk, Yale University, New Haven, CT 06510

and The Royal College of Surgeons, London, England

豚鼠对完全福氏佐剂 (CFA) 中的蛋白抗原的迟发型超敏感性 (DTH) 的表现能因环磷酰胺 (Cy) 而加强, 并因抗原竞争 (AC) 而抑制和脱敏。若在免疫前而不是在免疫后给予 300mg/Kg 的 Cy, 纯蛋白衍生物 (PPD) 反应加强了。在免疫前, 而最适宜的是在免疫后一天给 300mg/Kg 的 Cy 则能封闭抗原竞争作用 [做法: 用 CFA 加卵清蛋白 (OA) 免疫, 加 OA 皮试, 降低对 PPD 的 DTH], 并防止了由于脱过敏而产生的非特异性无反应 [做法: OA 和牛丙种球蛋白 (BGG) 加 CFA 免疫, 然后于 7~8 天肌注 2mg OA (脱敏), 8 天用 OA、BGG 和 PPD 诱发 DTH]。这些资料说明 (1) 结核菌素型 DTH 肯定是由 Cy 敏感细胞所控制的。 (2) AC 和脱敏感作用, 随抑制细胞对 Cy 的敏感而抑制了 DTH, 但它又不同于特异性 DTH 反应的调节。 (3) 抗原竞争和脱敏作用涉及了触发一个抑制机制的多样性。

17.1.11 皮质醇处理恶唑酮致敏小鼠一级、二级 DTH 应答和抗体应答。

J. Facht, Zs. Bosze, A. Venetianer and J. Erdei Inst. of Genetics, Biol. Res. Ctr., Hung. Acad. Sci. Szeged and Vet. Res. Inst., Hung. Acad. Sci. Budapest, Hungary

在致敏前用皮质醇处理则完全抑制了恶唑酮再次攻击迟发性超敏反应的出现和 IgG 应答。

在致敏后应用皮质醇, 则仅仅暂时性地抑制 DTH 的表现, 并通过在同种接受者中 DTH 的细胞转移证明有记忆细