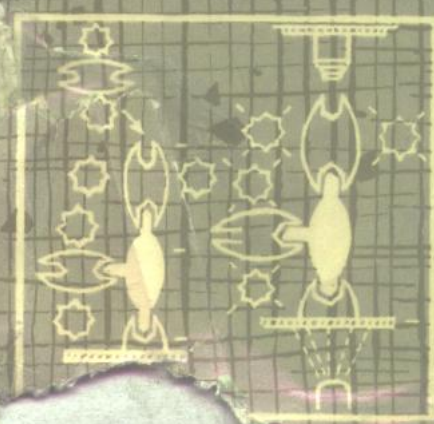
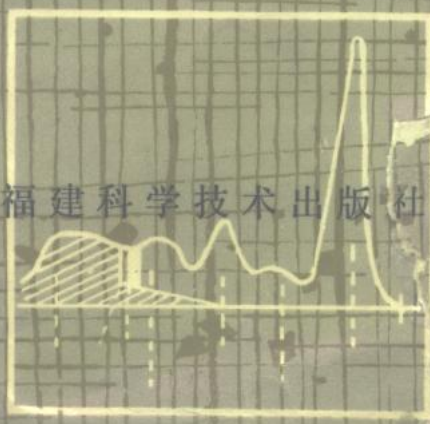


免疫学基础

MIAN YI XUE JI CHU

林学颜

福建科学技术出版社



免 疫 学 基 础

林 学 颜

福 建 科 学 技 术 出 版 社

内 容 简 介

本书系统而简要地叙述了免疫学发展史、免疫系统的功能、非特异性免疫、特异性免疫、免疫器官、免疫细胞、抗原与抗体、免疫应答等基本概念以及过敏反应、自身免疫病、免疫缺陷病、感染免疫、肿瘤免疫、移植免疫与预防免疫等免疫学机理和基本理论。并具体介绍了近代细胞免疫、免疫化学及免疫标记等免疫学实验方法。此外，还附有常用免疫学名词解释等。

本书可供高等医药院校师生、临床医师及检验、卫生防疫以及微生物等有关科研工作者参阅。

免 疫 学 基 础

林 学 颜

*

福建科学技术出版社出版

(福州得贵巷27号)

福建省新华书店发行

福建新华印刷厂印刷

开本 787×1092 毫米 1/16 15 5/8印张 382千字

1980年4月第1版

1980年4月第1次印刷

印数：1—17,200

统一书号：14211·2 定价：2.00元

编 者 的 话

免疫学是医学的一门基础科学，是防病治病的基础，近年来发展迅速。为了普及免疫学知识，在本单位党委的关怀下，本人参阅了国内外有关资料，结合工作实践，于1975~1976年编写了《免疫学基础》讲义，得到许多读者的热情鼓励 and 大力支持。现为满足广大读者的要求，特将原书修订出版。

本书在编写和修改过程中得到中国医学科学院基础医学研究所谢少文教授和福建省流行病学研究所吴皎如所长的热忱指导与审校，并承中国科学院原子能研究所韩春生工程师协助编写抗原与抗体的碘化标记，本所陈诗秀同志协助编写补体结合试验，洪惠民、邓涤夷、程浩藩、周勋成和本实验室同志们协助摄影、绘图和誊写等，谨此一并致以衷心的感谢！

由于编者学识有限，书中错误或不妥之处在所难免，谨请读者们提出宝贵意见。

福建省流行病学研究所 林学颜

一九七九年九月

目 录

第一篇 免疫学基本理论

第一章 绪论 (Introduction)	(1)
第二章 非特异性免疫 (Nonspecific immunity)	(3)
一、机体的屏障作用	(3)
(一) 皮肤与粘膜	(3)
(二) 表面分泌物	(3)
二、吞噬细胞与吞噬作用	(4)
(一) 吞噬细胞	(4)
(二) 吞噬作用	(4)
三、抗微生物体液因素	(6)
(一) 补 体	(6)
(二) 溶菌酶	(10)
(三) 干扰素	(10)
(四) β -裂解素	(11)
第三章 特异性免疫 (Specific immunity)	(13)
一、免疫器官	(13)
(一) 胸 腺	(14)
(二) 腔上囊	(15)
(三) 腔上囊的类同组织	(16)
(四) 骨 髓	(16)
(五) 淋巴结	(16)
(六) 脾 脏	(17)
二、淋巴细胞	(17)
(一) T-细胞	(17)
(二) B-细胞	(20)
(三) K-细胞	(21)
三、细胞-介导免疫与淋巴激活素	(24)
(一) 细胞-介导免疫	(24)
(二) 淋巴激活素	(24)
(三) 细胞免疫的生物学意义	(25)
第四章 抗原与抗体 (Antigen and antibody)	(27)
一、抗 原	(27)
(一) 抗原的性质	(27)

(二) 影响抗原性的因素	(27)
二、抗 体	(28)
(一) 免疫球蛋白的化学结构与功能	(29)
(二) 免疫球蛋白的产生过程	(30)
(三) 各类免疫球蛋白的特性	(30)
(四) 免疫球蛋白的产生机制	(33)
(五) 免疫球蛋白异常疾病	(33)
第五章 免疫应答 (Immune response)	(35)
一、免疫应答的阶段	(36)
(一) 感应阶段 (输入支)	(36)
(二) 反应阶段 (中枢)	(36)
(三) 效应阶段 (输出支)	(36)
二、淋巴细胞和抗原接触的途径与反应的结果	(37)
三、免疫应答的调节机制	(38)
(一) 神经-内分泌系统的调节作用	(38)
(二) 吞噬细胞对淋巴细胞免疫应答的调节作用	(38)
(三) 抗原进入机体的途径和剂量	(38)
(四) 抗体的反馈抑制	(39)
(五) 遗传因素在免疫调节中的作用	(39)
第六章 过敏反应或变态反应 (Hypersensitivity reaction or Allergy)	(40)
一、过敏反应或变态反应的概念	(40)
二、过敏反应的分类及各型过敏反应的发生机制	(40)
(一) I型速发型过敏反应	(40)
(二) II型细胞溶解反应或细胞毒反应	(42)
(三) III型免疫复合物疾病	(43)
(四) IV型迟发过敏反应	(45)
三、各型过敏性疾病的机制与临床表现	(46)
第七章 自身免疫性疾病 (Autoimmune diseases)	(48)
一、自身免疫病的发病机制	(48)
(一) 自身抗体的形成	(48)
(二) 免疫稳定功能失调	(50)
二、自身免疫性疾病的分类与判断标准	(51)
(一) 分 类	(51)
(二) 判断标准	(51)
三、常见的自身免疫性疾病	(52)
(一) 系统性红斑狼疮	(52)
(二) 类风湿性关节炎	(52)
(三) 肝脏的自身免疫性疾病	(53)
(四) 病毒感染后脑炎	(53)
(五) 狂犬疫苗接种后脑脊髓炎	(53)

四、自身免疫病的治疗原则	(54)
(一) 消除自身抗体的形成	(54)
(二) 抑制免疫反应	(54)
(三) 应用免疫增强剂治疗	(54)
第八章 免疫缺陷病 (Immunological deficiency diseases)	(55)
一、原发性免疫缺陷病	(55)
(一) 发病原因	(55)
(二) 分类	(56)
(三) 各类原发性免疫缺陷病的特征	(57)
(四) 原发性免疫缺陷病的诊断	(59)
(五) 原发性免疫缺陷病的治疗原则	(60)
二、继发性免疫缺陷病	(60)
(一) 感染引起的继发性免疫缺陷病	(61)
(二) 恶性肿瘤引起的继发性免疫缺陷病	(61)
(三) 医源性免疫抑制剂治疗引起的继发性免疫缺陷病	(61)
第九章 感染免疫 (Infection immunity)	(63)
一、机体抗细菌的免疫机制	(63)
(一) 抗细菌免疫作用	(63)
(二) 抗毒素免疫作用	(65)
二、机体抗病毒的免疫机制	(65)
(一) 体液免疫	(65)
(二) 细胞-介导免疫	(66)
三、机体抗寄生虫的免疫机制	(67)
(一) 抗原虫的免疫作用	(67)
(二) 抗蠕虫的免疫作用	(67)
第十章 肿瘤免疫 (Tumor immunity)	(68)
一、机体抗肿瘤的免疫机制	(68)
(一) 免疫监视学说	(68)
(二) 细胞免疫反应	(70)
(三) 体液免疫反应	(70)
二、肿瘤抗原	(71)
(一) 癌胚抗原	(71)
(二) 肿瘤特异的组织相容性抗原	(71)
三、恶性肿瘤的免疫诊断	(72)
(一) 甲种胎儿蛋白	(72)
(二) 癌胚抗原	(72)
(三) 胎性硫糖蛋白抗原	(73)
(四) T-球蛋白	(73)
(五) 碱性磷酸酶	(73)
(六) 嗜异性胎儿抗原	(73)

四、恶性肿瘤的免疫治疗	(73)
(一) 被动免疫治疗	(74)
(二) 自动非特异性免疫治疗	(74)
(三) 自动特异性免疫治疗	(76)
(四) 继承免疫治疗	(76)
(五) 半自动免疫治疗	(77)
(六) 局部免疫治疗	(80)
(七) 综合免疫治疗	(80)
(八) 对肿瘤免疫治疗的几点看法	(82)
第十一章 组织移植免疫 (Transplantation immunity)	(83)
一、组织移植常用名词与组织移植抗原	(83)
(一) 组织移植常用名词	(83)
(二) 组织移植抗原 (HLA)	(83)
二、移植物排斥反应的类型	(85)
(一) 超急性排斥反应	(86)
(二) 急性排斥反应	(86)
(三) 慢性排斥反应	(87)
三、移植物被排斥的机制	(87)
(一) 细胞免疫排斥机制	(87)
(二) 体液免疫排斥机制	(88)
四、移植免疫的临床应用	(88)
(一) 供者的选择	(88)
(二) 延长移植物存活的免疫抑制方法	(88)
(三) 长期应用免疫抑制剂后的并发症	(89)
第十二章 预防免疫 (Immunoprophylaxis)	(91)
一、预防免疫史上的一些重大贡献	(91)
(一) 从种人痘到牛痘苗的发明	(91)
(二) 卡介苗的发现	(91)
(三) 菌苗与疫苗的发展过程	(92)
二、生物制品的种类、接种方法与禁忌症	(92)
(一) 生物制品的种类	(92)
(二) 生物制品的接种方法与禁忌症	(93)
三、预防接种的异常免疫反应及其处理方法	(96)
(一) 预防接种引起的各类过敏反应	(97)
(二) 接种后发生异常反应的处理	(98)
四、生物制品的新制剂	(98)
(一) 转移因子	(98)
I. 转移因子的生物与化学特性	(99)
II. 转移因子的制备与检定方法	(99)
III. 转移因子的作用机制	(102)

Ⅳ. 转移因子的临床应用	(102)
Ⅴ. 应用转移因子应注意的要点	(106)
(二) 免疫核糖核酸 (IRNA)	(106)
I. 免疫RNA的作用机制	(106)
I. 免疫RNA的研究过程	(107)
II. 免疫RNA的提取方法	(108)
(三) 胸腺素	(109)

第二篇 免疫学实验技术

第十三章 免疫化学 (Immunochemistry)	(112)
一、免疫球蛋白定量测定	(112)
二、血清补体测定	(114)
(一) 补体结合试验	(114)
(二) 血清总补体活性测定	(119)
(三) 补体成分C3测定	(120)
(四) 补体成分C4溶血试验	(121)
三、沉淀反应	(122)
(一) 毛细管沉淀法	(122)
✓(二) 双向扩散	(123)
✓(三) 琼脂免疫电泳技术	(124)
✓(四) 醋酸纤维膜免疫电泳技术	(131)
(五) 醋酸纤维条-琼脂免疫电泳技术	(132)
(六) 醋酸纤维条-琼脂免疫电泳微量技术	(133)
✓(七) 电免疫扩散 (火箭电泳)	(133)
(八) 定量单向酶免疫电泳	(134)
(九) 双向免疫电泳	(135)
(十) 比较免疫电泳	(136)
✓(十一) 对流免疫电泳	(138)
四、凝集试验	(139)
(一) 肠杆菌凝集试验	(139)
(二) 甲状腺抗体球蛋白细胞凝集试验	(140)
(三) 血凝试验与血凝抑制试验	(141)
✓(四) 反向间接血凝试验	(144)
(五) 致敏绵羊红细胞凝集试验	(144)
(六) 乳胶凝集试验	(145)
五、免疫标记技术	(146)
(一) 免疫过氧化物酶技术	(146)
I. 免疫固相载体方法	(146)
I. 免疫组织化学方法	(150)

(二) 荧光抗体技术·····	(152)
I. 直接染色法·····	(153)
II. 间接染色法·····	(155)
(三) 同位素标记技术·····	(158)
I. 抗原与抗体的碘化标记·····	(158)
II. 甲胎蛋白放射免疫测定法·····	(161)
(四) 免疫电子显微镜铁蛋白标记技术·····	(163)
第十四章 细胞免疫 (Cellular immunity) ·····	(166)
一、皮肤试验·····	(166)
(一) 生物皮试抗原·····	(166)
(二) 化学皮试抗原·····	(167)
(三) 植物提取物皮试抗原·····	(167)
二、淋巴细胞分离技术·····	(167)
三、淋巴细胞计数方法·····	(169)
四、死活淋巴细胞鉴别方法·····	(169)
五、淋巴细胞玫瑰花结形成细胞试验·····	(169)
(一) E-玫瑰花结形成细胞试验·····	(170)
(二) 活性玫瑰花结形成细胞试验·····	(173)
(三) 淋巴母细胞玫瑰花结形成细胞试验·····	(174)
(四) 小鼠红细胞玫瑰花结形成细胞试验·····	(175)
(五) EAC 玫瑰花结形成细胞试验·····	(176)
(六) EA 玫瑰花结形成细胞试验·····	(177)
(七) 混合玫瑰花结形成细胞试验·····	(179)
(八) 免疫细胞粘附试验·····	(181)
(九) 玫瑰花结抑制试验·····	(182)
六、淋巴细胞转化试验·····	(184)
(一) 血浆常量培养法·····	(184)
(二) 全血微量培养法·····	(185)
(三) 同位素掺入法·····	(186)
七、微量淋巴细胞毒试验·····	(187)
八、溶血空斑技术·····	(188)
九、移动抑制试验·····	(190)
(一) 正常豚鼠腹腔渗出细胞移动抑制试验·····	(190)
(二) 人白细胞移动抑制试验·····	(191)
(三) 人白细胞与豚鼠腹腔细胞混合移动抑制试验·····	(191)
(四) 白细胞凝胶移动抑制试验·····	(191)
十、白细胞吞噬指数试验·····	(192)
十一、硝基蓝四氮唑还原试验 (N. B. T.) ·····	(193)
十二、巨噬细胞吞噬功能试验·····	(194)

第十五章 免疫学试验的制备方法(Preparation methods of immunological assay)	
.....	(196)
一、凝胶过滤技术.....	(196)
二、淀粉板电泳.....	(197)
三、离子交换层析.....	(198)
四、免疫球蛋白的提取技术.....	(200)
(一) IgG的提取.....	(200)
(二) IgA的提取.....	(200)
(三) IgM的提取.....	(201)
(四) 抗血清的制备.....	(202)
五、配制方法.....	(203)
(一) 细胞培养液的配制.....	(203)
I. TC199的配制.....	(203)
II. RPMI-1640的配制.....	(205)
III. Eagle's营养液的配制.....	(206)
(二) 植物血凝素的制备方法.....	(207)
I. 豆浆浸液法.....	(207)
II. Osgood与Rigas简化法.....	(207)
(三) 常用缓冲液配制.....	(207)
(四) 免疫佐剂.....	(211)
(五) 兔抗鸡红细胞血清制备方法.....	(212)
(六) Hanks液的配制.....	(212)
(七) Alsever氏血球保护液配制.....	(212)
(八) 常用染色液的配制方法.....	(213)
附 录 常用免疫学名词解释	(216)

第一篇 免疫学基本理论

第一章 绪 论 (Introduction)

免疫学是研究人类与实验动物体内外免疫反应的一门科学。它的历史悠久，远在公元一千多年前，我国劳动人民在与传染病作斗争的实践中，就认识到机体的免疫作用，例如普遍采用种人痘法，把痘痂或痂皮研成粉末吹进鼻孔里预防天花，就是一个最好的例子。自从我国发明预防天花接种法传入欧洲后，1798年英国人Jenner才发现种牛痘预防天花的方法。不久，Home氏也应用麻疹疫苗成功地预防麻疹。但是，当时他们对牛痘苗预防天花与麻疹疫苗预防麻疹的基本原理还缺乏根本论据。后来由于显微镜的发明，以及Pasteur的病因微生物学的问世，免疫学的发展才有了稳固的基础。Pasteur在研究啤酒和葡萄酒不正常的发酵过程中，发现这些啤酒与葡萄酒病的发生和微生物的存在有关，这些事例使他想到人类与动物患病的原因可能与微生物有关，随后他陆续发现鸡霍乱、产褥热、骨髓炎、脓肿等病原体，从而证实了他的病因微生物学说。1881年他又发明灭活与减毒的狂犬疫苗，为人类作出了贡献。1884年Metchinikoff在研究水蚤细胞内消化时，发现身体透明的水蚤体内有一种阿米巴样的细胞能够吞噬少量酵母并把它消化，从而他提出细胞吞噬学说，为细胞免疫学奠定了基础。1890年Von Behring发现患过白喉和破伤风动物的血清能够保护另一机体，从而证明在致敏动物的血液中，含有抗破伤风与抗白喉杆菌的物质。1900年Ehrlich提出抗体形成的侧锁学说，认为在活细胞表面预先存在受体，这种受体可与毒素反应，刺激细胞产生大量抗体而释放入血液，从而为体液免疫学说奠定了基础。从此免疫学便处于细胞免疫学说与体液免疫学说两派对立的时期。一直到Wright发现调理素能够增强细胞的吞噬作用时，这两种对立的学说，在免疫学上才逐渐取得一致的认识。但是长期以来，“免疫”这个概念一直被看成是抗感染的措施，因此，免疫学知识一直被局限在传染病的范畴之中，而成为微生物学的一个分支。近十多年来，由于分子生物学、分子遗传学、生物化学与生物物理学等学科的飞速发展，促使免疫学突飞猛进。现在，免疫学的应用不仅局限于传染免疫，而且也广泛应用于非传染免疫，如变态反应、自身免疫性疾病、免疫缺陷病、血液免疫、移植免疫、肿瘤免疫等方面。现代免疫学的内容概括地说，可分为：免疫生物学、分子免疫学、免疫遗传学、免疫化学、细胞免疫学、免疫病理学、免疫药理学及临床免疫学等。因此，免疫学已逐渐发展成为预防医学与临床医学中一门重要的基础科学。

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，即抗原物质，包括病原微生物，如细菌、病毒、寄生虫，也包括其他抗原性物质，如异体移植的组织细胞，甚至某些改变了性质的自身细胞、肿瘤细胞等。在免疫学发展的早期年代，“免疫”这二字系来源于拉丁语“Immunis”即“免除军役”或“免除赋税”的含意，因此，“免疫”这二字就是意味着免除罹患瘟疫。例如，很早就有人注意到，曾经患过天花与鼠疫的人，可以免除再次发生同样的疾病。现在认为免疫就是机体识别外源物质与自身物质，并起到中

和、排除或同化作用，使自身组织免受损伤。总括一句话，机体免疫系统的功能即“识别自己，排斥异己”，它具有生理防御、自身稳定与免疫监视三大功能（见表1）。

表 1 机 体 免 疫 系 统 的 功 能

功 能	免疫刺激的性质	实 例	失	常
			过 高	过 低
生理防御	外 源	防御微生物侵入机体	变态反应	免疫缺陷综合征
自身稳定	内源或外源	损害细胞与有害物质的排除	自身免疫病	—
免疫监视	内源或外源	突变细胞的排除	—	癌 肿

1.生理防御功能：防御病原微生物的入侵，当病原微生物入侵机体后，网状内皮系统的吞噬细胞与中性多核白细胞，在调理素的作用下，促进了细胞的吞噬作用，从而抑制病原微生物在体内繁殖或将其消灭，并解除病原微生物代谢产物的有害作用。倘若机体参与防御反应的免疫功能过高，反而出现组织的病理损害（如发生变态反应），若功能不足则发生免疫缺陷病，容易反复感染。

2.自身稳定功能：机体维持体内环境的稳定，必需依赖免疫系统，特别是吞噬细胞与淋巴网状系统的机能，以消除在正常代谢过程中许多衰老或破损的细胞，例如血循环中的白细胞或红细胞，在正常生命过程中，自身稳定功能一旦失常，将发生自身免疫病。

3.免疫监视功能：机体在生活过程中，经常因自发或受病毒与化学因素等的影响，而引起细胞突变，但在生理情况下，免疫淋巴细胞可以识别这些突变细胞并加以消灭，这种作用称为免疫监视功能。如果这种功能低落时，即易使突变细胞发展为癌肿。

主 要 参 考 资 料

- [1] 基里别尔：免疫学基础（王玉民等译），人民卫生出版社，1965年。
- [2] Joseph A. Bellanti, Immunology, 1971.
- [3] Freedman, Clinical Immunology, 1971.
- [4] Steward M. W., Immunochemistry, 1974.
- [5] Noel R. R., Felix M. and Carel J. V. O., Principles of Immunology, 1973.

第二章 非特异性免疫

(Nonspecific immunity)

非特异性免疫系由先天遗传而来，故也称为先天性免疫，它是指对许多种病原微生物都有防御作用，而不需要依赖任何一种特殊微生物刺激的影响。它受遗传基因所控制，与种属有关，例如不同种属的动物，对各种病原微生物的易感性明显不同，如鼠类不易感白喉，而人类和豚鼠对白喉则有高度易感性。兔特别易感粘液瘤，而人类特别易感梅毒、麻风与脑膜炎球菌性脑膜炎。所谓对疾病的易感性，并不意味着缺乏抵抗力，因为，人类虽然对普通感冒有高度易感性，但在数天内即可康复。相反，狗对普通感冒病毒虽无易感性，但一旦感染，病情便迅速发展（即缺乏抵抗力）。又如人类与狗不易发生狂犬病，因为病毒不易进入健康完整的皮肤，如果皮肤的完整性一旦被破坏，狂犬病毒即能侵入，机体便不能抵抗这种疾病。由此可见，健康的机体，在有害微生物的环境中，所以能够保护自己，主要是依赖机体的先天性免疫机制。这种先天性免疫防御机制包括如下几方面。

一、机体的屏障作用

(一) 皮肤与粘膜

机体完整的皮肤与粘膜能够有效地保护与抵抗有害微生物的入侵。皮肤表面的角质层，具有非常有效的机械屏障作用。消化道粘膜可以阻止病原微生物的入侵。呼吸道粘膜，例如鼻腔粘膜的鼻毛和气管粘膜的纤毛运动以及粘膜所分泌的粘液均有排除微生物的作用。只有当烫伤、冻伤或受昆虫叮咬而损坏皮肤与粘膜屏障时，微生物才能趁机入侵机体引起病理损伤。此外还有血脑屏障、胎盘屏障等也是防止微生物入侵的天然屏障。

(二) 表面分泌物

皮肤与粘膜不仅是机械地阻止微生物的侵入，而且其表面分泌物还具有杀菌作用。Arnold等人指出沾在人体健康皮肤上的灵杆菌消失得非常快，10分钟后留在皮肤上的只有总菌数的10%，20分钟后为1%，30分钟后完全消失。皮肤的附属器，如皮脂腺分泌物中含有杀菌与杀真菌的脂肪酸，我们身体的某些部位，如脚底因缺乏皮脂腺，所以易患霉菌病。这种皮脂腺的保护作用，在不同年龄中有所区别，儿童期易感霉菌性体癣，但到青春发育期，这种体癣即可自行消退。呼吸道粘膜表面的纤毛，有定向运动与输送粘液的能力，因此，能够排除有害微生物与其他异物的作用，以预防肺炎和气管炎等各种呼吸道疾病的发生。胃液有较高的酸性以及酶的活动性，有破坏微生物的作用，所以，健康人的胃液是无菌的。肠

管内有大量的细菌，但粘膜分泌物具有显著的杀菌作用。鼻腔的分泌液与唾液均含有粘液多糖，有灭活某些病毒的作用。眼泪中含有溶菌酶能抵抗革兰氏阴性细菌。

二、吞噬细胞与吞噬作用

吞噬作用是原始单细胞生物摄食与防御的重要方式，随着由单细胞生物进化到多细胞的高等动物，机体细胞的分工就愈精细了，这时细胞吞噬、摄食与消化等功能也就逐渐分开，机体内出现一些专门担负吞噬作用的细胞，借以捕获入侵的微生物和异物颗粒而构成强大的非特异性免疫防御机制。在免疫学发展的早期，1870年前Hayem M.与Klebs E.等人最早看到含微生物的白细胞，但当时由于缺乏细胞免疫的知识，却把这种吞噬现象当作白细胞“搬运”病原的证据，并且认为微生物所以侵入白细胞内，是因为在白细胞中能够获得丰富的营养条件。1884年 Metchnikoff 在研究无脊椎动物胚胎各胚叶机能时，做了许多试验，他向海绵体内注入异物时，发现此种异物被中胚叶细胞所包围。并在身体透明的海星幼虫体内，看到胭脂红和靛颗粒为中胚叶细胞所吞噬。因此，他认为吞噬作用是炎症反应，是消灭入侵微生物的重要防御作用。他将具有吞噬作用的细胞称为吞噬细胞，并把吞噬异物的过程称为吞噬作用。近年来，对吞噬细胞与吞噬作用有进一步的认识，现介绍于下。

(一) 吞噬细胞

人类和哺乳动物体内的吞噬细胞分布很广，主要有血液中的中性多核白细胞和大单核细胞，以及各种组织中的巨噬细胞。它们均由骨髓中的干细胞 (Stem Cell) 衍生而来，在成熟过程中逐渐获得吞噬能力，细胞内含有多种消化微生物和异物的酶类物质，细胞膜表面均具有IgG的Fc受体和补体的C3b受体。根据吞噬细胞的形态、吞噬功能与分布不同，又可分为两种：

1.巨噬细胞 (Macrophage)：在肝、脾、肺、浆膜腔、骨组织、结缔组织、神经组织以及淋巴结的血窦中最丰富，其中有些是固定的巨噬细胞，有些是游走的巨噬细胞。固定的巨噬细胞是在上述器官的血窦内，如肝窦内的枯斐氏细胞，肺泡间隙内的肺泡巨噬细胞，神经小胶质细胞，破骨细胞等；游走的巨噬细胞如血液中的大单核细胞，脾和淋巴结血窦内的游走巨噬细胞。无论固定的或游走的巨噬细胞均来源于单核细胞。单核细胞来自骨髓的单核母细胞，在骨髓中先分化成前单核细胞，然后再分化成单核细胞进入血流，最后移行至各组织发育成不同形态的巨噬细胞。

2.小吞噬细胞 (Microphage)：主要指血液中的中性多核白细胞，发生于骨髓，是髓细胞分化的终末细胞，体积小，直径约 11μ ，细胞呈圆形，细胞核分成3~5叶，胞浆内含大量酶类颗粒。中性多核白细胞寿命较短，在血液中仅存活数小时，在组织中也只能存活1~3天，但从骨髓中释入血液及从血液中消失的周转率较快，因此，维持了血液中细胞数量的恒定。中性多核白细胞游走能力强，能穿过毛细血管内皮间隙进入炎症灶吞噬异物。

此外，嗜酸性白细胞也具有微弱的吞噬抗原-抗体复合物的能力。寄生虫病患者经常出现嗜酸性白细胞，可能与过敏反应或吞噬有关。

(二) 吞噬作用

实验证明将胶性炭微粒注入小鼠血循环后，在短时间内采取血液标本，发现在注射后数

分钟内,炭微粒大部分已被清除,15~20分钟内完全清除。若将动物进行解剖,即可见大量胶性炭微粒被组织中的吞噬细胞所吞噬,特别是集中在肝脏的枯斐氏细胞、脾脏窦壁的巨噬细胞以及肺泡的巨噬细胞内。吞噬细胞吞噬炭微粒的过程与吞噬微生物相似。据研究吞噬细胞清除异物颗粒的吞噬过程大致可分为:

1.趋化:游走的吞噬细胞具有阿米巴样的运动能力,但无定向性。由于微生物入侵机体组织后产生的某些化学物质有吸引吞噬细胞向炎症部位游动的作用,这些化学物质称为趋化因子。某些细菌,例如肺炎杆菌、链球菌等释放一些小分子的可溶性物质能够定向吸引吞噬细胞;此外,抗原-抗体复合物经传统途径激活补体所产生的裂解产物C3a、C5a、C $\overline{567}$,以及微生物破坏组织所产生的蛋白酶也可以直接作用于C3和C5产生C3a和C5a,这些产物均有趋化活性。炎症早期局部趋化因子浓度逐渐增高,从而吸引中性多核白细胞沿着梯度浓度递增的方向移动,但单核巨噬细胞只能对低浓度趋化因子产生反应。因此,急性炎症期可见大量中性多核白细胞浸润,而慢性炎症期由于大量中性多核白细胞吸附了趋化因子或由于血清中存在的过敏毒素灭活因子以及中性多核白细胞的细胞碎片都有抑制趋化因子的作用,使趋化因子浓度下降,使中性多核白细胞游走减少,但单核巨噬细胞仍继续游走浸润。

吞噬细胞在移动时,其胞浆向外伸出透明的伪足,其中无细胞器,但在电镜下可见吞噬细胞的透明外胞浆,是由微丝与糖原颗粒组成,经鉴定微丝是肌动球蛋白的多聚物。在内胞浆中还可见到微管结构,这种微管可能具有细胞突起的功能,并作为肌动球蛋白收缩系统的一种支持物。目前许多研究者认为吞噬细胞运动与微丝、微管有关。

2.识别:吞噬细胞怎样识别外来异物及衰老和破碎的细胞?免疫生物学家认为,在吞噬细胞膜上有免疫球蛋白Fc段的受体和补体C3b受体,因此,抗体Fab段与微生物抗原结合后,其Fc段便与吞噬细胞膜上的Fc受体结合,经结合后的抗原-抗体复合物又能经传统途径激活补体而产生C3b,如此抗原又可经补体C3b与吞噬细胞膜上的受体结合起来而被识别为异物。抗体与补体促进吞噬的作用称为调理作用。吞噬细胞怎样识别自身衰老或破碎的细胞?有人认为可能是通过在吞噬细胞膜上尚未被发现的某种受体的作用,因为在完全无血清抗体存在时,某些颗粒,例如许多粗糙型菌株和非抗原性颗粒也能粘附在吞噬细胞膜上。

3.吞入:异物颗粒粘附在吞噬细胞膜后,与异物颗粒结合处的细胞膜便内陷或伸出伪足将异物颗粒包围起来,继后细胞膜两端互相融合,形成一个囊状空泡,称为吞噬空泡。这种由翻转的细胞膜围成的吞噬空泡逐渐与细胞膜脱离,并向细胞浆内漂动。吞噬细胞吞入异物颗粒的过程需要消耗能量,细胞的糖酵解作用增高,耗氧量增加,过氧化氢生成增多。

4.消化杀灭:吞噬空泡在细胞浆内与溶酶体融合,形成融合空泡,溶酶体内含有多种蛋白水解酶,例如酸性磷酸酶、组织蛋白酶、溶菌酶、 β -葡萄糖醛酸酶以及髓过氧化物酶等,这些酶类进入吞噬空泡而形成消化空泡,这个过程称为脱颗粒。消化空泡内的酶类有消化某些细菌胞壁成分的粘多肽,并由于糖酵解作用产生大量具有杀菌作用的乳酸或碳酸,而且酸性又能促进 H_2O_2 的产生,这些 H_2O_2 在髓过氧化物酶存在下增强杀菌作用。

被消化处理的微生物或异物抗原可与细胞内核糖核酸结合成为“超抗原”,即“免疫信息”(mRNA)可激活T-细胞与B-细胞引起特异性免疫反应。吞噬细胞与吞噬作用不仅在非特异性免疫中对异物的清除起重要作用,而且在特异性免疫反应中也是必不可少的因素。

上述吞噬过程见图1。

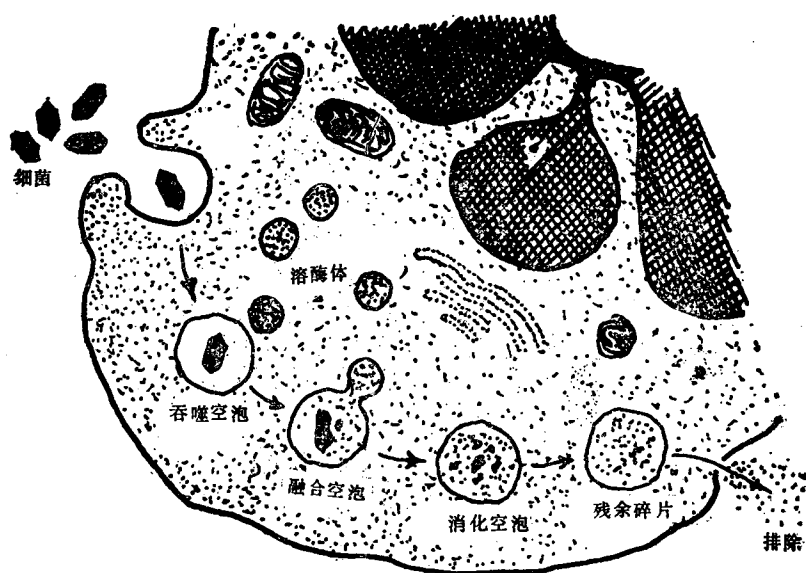


图 1 吞噬细胞吞噬细菌的过程

三、抗微生物体液因素

(一) 补体

补体系统是由多种血清蛋白质所组成的。1889年由Buchner首先发现。1895年Bordet第一次将补体描述为防御素 (Alexin)。最初人们不了解补体系统复杂的化学现象，将它的活性归于一种单纯成分的作用。直至1950年后，才认识到不耐热的血清补体是机体重要的防御系统，它有促进炎症、溶菌与溶细胞作用，并且有清除抗原-抗体复合物的作用。1976年 Nishroka 认为补体与免疫监视作用有关，因此将免疫监视系统分为四个部分：即补体传统激活途径系统；补体 C3 激活系统；淋巴细胞为主的细胞免疫；免疫球蛋白系统。而且突出了补体在免疫监视作用中的重要作用。

现将补体的特性与激活途径等分述如下：

1. 补体系统的生物特性：现在已知补体系统是由 9 个血清蛋白质成分所组成，由于补体的第一个成分是由 3 个亚单位组成，因此也可以说补体系统含有 11 个蛋白质成分，即 C1q, C1r, C1s, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, C9。

补体系统的各种成分，在血清中含量甚微，据定性分析结果 C3 含量最高 (1,200 μ g/ml)，其次为 C4 (430 μ g/ml)。因此临床上多检查血清补体 C3 的含量作为肾小球肾炎或系统性红斑狼疮等病人血清补体变动的指标。

补体的合成部位尚不清楚，据研究证明 C1 在肠上皮合成，C1q 可能在脾脏、肝、肺、淋巴结中产生；C2 可在骨髓、肝、脾、肺等多种器官中合成；C3, C6 和 C9 主要在肝脏合成，体外人胚肝细胞培养亦可合成 C3；脾细胞是合成 C5 和 C8 的主要场所，但有人认为脾、肝、