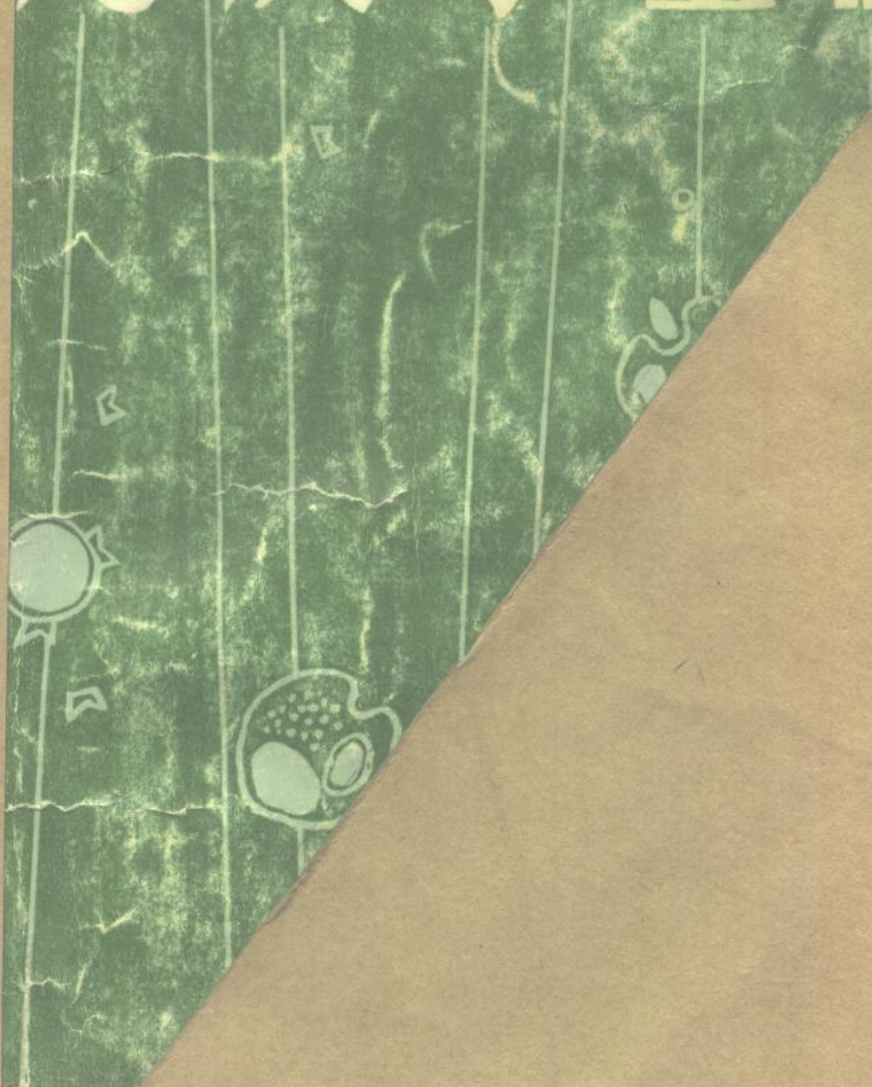


免疫学基础



毛主席语录

阶级斗争、生产斗争和科学实验，是建设社会主义强大国家的三项伟大革命运动。

应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的医药卫生事业。

古为今用，洋为中用。

中国人民有志气，有能力，一定要在不远的将来，赶上和超过世界先进水平。

世上无难事，只要肯登攀。

目 录

一、免疫学概念 (免疫学定义、发展史、免疫的意义)	(1)
(一) 生理防御机能	(3)
(二) 自身稳定功能	(3)
(三) 免疫监视作用	(3)
二、非特异性免疫	(4)
(一) 机械屏障与表面分泌物作用	(4)
(二) 炎症反应与吞噬作用	(4)
1、巨噬细胞	(5)
2、小吞噬细胞	(6)
(三) 抗微生物物质	(7)
1、补体	(7)
(1) 补体的组成	(7)
(2) 补体的溶血机制	(9)
(3) 补体在免疫防御功能中的作用	(9)
(4) 补体在过敏反应中的作用	(10)
(5) 正常血清补体的含量	(10)
(6) 在病理状态下补体变化的规律	(11)
2、溶菌酶	(11)
3、干扰素	(11)
(1) 干扰素诱生剂	(11)
(2) 干扰素的抗病毒机制	(12)
(3) 干扰素的特性	(12)
三、特异性免疫	(14)
(一) 淋巴器官	(14)
1、胸 腺	(15)
2、腔上囊	(16)
3、淋巴结	(17)
4、脾 脏	(17)
(二) 淋巴细胞	(18)
1、T—淋巴细胞	(18)
2、B—淋巴细胞	(18)
(三) 细胞—中介免疫与淋巴因子	(18)
1、转移因子	(22)
2、移动抑制因子	(22)

3、淋巴毒素.....	(22)
4、皮肤反应因子.....	(22)
5、趋化因子.....	(22)
6、促核分裂因子.....	(22)
7、巨噬细胞激活因子.....	(22)
8、巨噬细胞凝集因子.....	(22)
(四) 体液免疫与免疫球蛋白.....	(23)
1、免疫球蛋白的结构与功能.....	(24)
2、各属免疫球蛋白的特性.....	(25)
(1) IgG	(25)
(2) IgA	(26)
(3) IgM	(27)
(4) IgE	(28)
(5) IgD	(28)
(五) 免疫反应过程.....	(29)
1、感应阶段(输入支).....	(30)
2、反应阶段(中枢).....	(30)
3、效应阶段(输出支).....	(30)
四、过敏性反应或变态反应	(32)
(一) 过敏反应或变态反应的概念.....	(32)
(二) 过敏反应的分类及其发生机制.....	(32)
第一型过敏反应.....	(33)
第二型细胞溶解反应或细胞毒性反应.....	(34)
第三型免疫复合物疾病.....	(34)
第四型迟发过敏反应.....	(35)
五、组织移植免疫	(37)
(一) 组织移植常用名词.....	(37)
1、自体移植.....	(37)
2、同种移植.....	(37)
3、同种纯系移植.....	(37)
4、异种移植.....	(37)
5、非纯系动物或“杂种”.....	(37)
6、纯系动物.....	(37)
7、纯系杂交动物.....	(37)
(二) 移植物的排斥反应机制.....	(38)
1、超急性排斥反应.....	(38)
2、急性排斥反应.....	(39)
3、慢性排斥反应.....	(39)

(三) 延长移植物存活的免疫抑制方法·····	(39)
1、X线照射·····	(39)
2、免疫抑制剂·····	(41)
3、抗淋巴细胞血清·····	(41)
六、肿瘤与免疫 ·····	(42)
(一) 肿瘤免疫的依据·····	(42)
(二) 肿瘤的免疫诊断·····	(43)
1、甲种胎儿蛋白(AFP)·····	(43)
2、癌胚抗原(CEA)·····	(44)
3、胃癌胚性硫糖蛋白抗原(FSA)·····	(44)
4、草履虫皮肤试验·····	(44)
5、细胞免疫检测法·····	(44)
(三) 癌肿的免疫治疗·····	(44)
1、特异免疫疗法·····	(45)
2、非特异性免疫疗法·····	(46)
七、感染与免疫 ·····	(47)
(一) 机体抗细菌的免疫机制·····	(47)
1、抗细菌免疫作用·····	(47)
2、抗毒素免疫作用·····	(49)
(二) 机体抗病毒的免疫机制·····	(49)
1、体液免疫·····	(49)
2、细胞——中介免疫·····	(51)
八、自身免疫病 ·····	(52)
(一) 自身免疫病的发病机制·····	(52)
1、自身抗体形成·····	(52)
(1) 隐存抗原的释放·····	(52)
(2) 自身组织抗原的改变·····	(53)
2、免疫稳定功能失调·····	(54)
(1) 免疫稳定功能减弱·····	(54)
(2) 免疫活性细胞突变·····	(54)
(二) 自身免疫性疾病的分类·····	(55)
1、全身性红斑狼疮·····	(55)
2、类风湿性关节炎·····	(56)
3、肝脏的自身免疫性疾病·····	(56)
4、病毒感染后脑炎·····	(57)
5、狂犬疫苗接种后脑脊髓炎·····	(57)
九、免疫缺陷病 ·····	(58)
(一) 免疫缺陷病的分类及其特征·····	(59)

1、先天性免疫缺陷病	(59)
(1) 体液免疫缺陷	(59)
① Bruton 氏病	(59)
② 选择性免疫球蛋白紊乱	(60)
③ 特异性免疫麻痹	(60)
④ 婴儿暂时性低丙种球蛋白血症	(60)
⑤ 成年“获得”低丙种球蛋白血症	(60)
(2) 细胞免疫缺陷	(61)
① Digeorge 综合征	(61)
② Nezelof 综合征	(61)
(3) 混合缺陷	(61)
① 共济失调毛细血管扩张症	(61)
② 胸腺淋巴细胞发育不全	(62)
③ 常染色体隐性遗传联合缺陷(瑞士型)	(62)
(4) 易变不定的缺陷	(62)
① 皮肤粘膜念珠菌病	(62)
② Wiskott-Aldrich 综合征	(62)
5、粒细胞缺陷	(62)
① 慢性肉芽肿病	(62)
② Job's 综合征	(63)
③ Chediak-Higashi 综合征	(63)
2、获得性免疫缺陷状态	(63)
(1) 病因不明的获得性免疫缺陷病	(63)
(2) 获得性免疫缺陷状态的感染性疾病	(63)
(3) 获得性免疫缺陷状态的恶性疾病	(64)
(4) 医源性免疫抑制剂治疗所引起的免疫缺陷病	(64)
(二) 免疫缺陷病的诊断	(65)
(三) 免疫缺陷病的治疗	(65)
十、免疫预防与免疫治疗	(66)
(一) 在免疫预防史上的一些事例	(66)
1、牛痘苗的发明	(66)
2、卡介苗的发现	(67)
3、菌苗与疫苗的发展过程	(67)
(二) 生物制品的种类	(68)
1、人工自动免疫制剂	(68)
(1) 菌苗	(68)
(2) 疫苗	(68)
(3) 类毒素	(68)

2、人工被动免疫制剂(抗血清,丙种球蛋白).....	(68)
(三)常用的生物制剂及接种方法.....	(69)
(四)预防接种的异常免疫反应及其处理方法.....	(71)
(五)免疫预防与免疫治疗的新制剂.....	(72)
1、转移因子及其临床应用.....	(73)
(1)转移因子的生物化学与生物学特性.....	(73)
(2)转移因子的作用机制.....	(74)
(3)转移因子的制备方法.....	(74)
(4)临床应用转移因子应掌握的几个要点.....	(74)
(5)测定转移因子效应的免疫学指标.....	(76)
①皮肤试验(应用生物,化学,植物提取物等皮试抗原).....	(76)
②淋巴细胞转化试验的意义.....	(77)
③巨噬细胞移动抑制试验的意义.....	(78)
④E-玫瑰花形成细胞试验的意义.....	(78)
(6)转移因子的临床应用(免疫缺陷,真菌,病毒,某些细菌病及癌肿).....	(78)
2、免疫核糖核酸(IRNA).....	(84)
(1)免疫RNA的作用机制.....	(84)
(2)免疫RNA的试验简况.....	(85)
3、特异性免疫血清治疗.....	(87)
十一、免疫学试验技术	(88)
(一)沉淀反应.....	(88)
1、毛细管沉淀法.....	(88)
2、双向扩散.....	(89)
3、放射状免疫扩散.....	(90)
(二)免疫电泳技术.....	(91)
1、琼脂免疫电泳微量技术.....	(92)
2、醋酸纤维膜免疫电泳技术.....	(101)
3、醋酸纤维条-琼脂免疫电泳技术.....	(102)
4、醋酸纤维条-琼脂免疫电泳微量技术.....	(103)
5、比较免疫电泳技术.....	(103)
6、电免疫扩散(火箭免疫电泳).....	(104)
7、定量单向酶免疫电泳.....	(105)
8、双向免疫电泳.....	(106)
9、对流免疫电泳.....	(106)
(三)荧光抗体技术.....	(108)
1、狂犬病毒抗原验证.....	(112)
2、A簇链球菌的鉴定.....	(112)
3、抗核抗体间接荧光染色法.....	(113)

(四) 免疫过氧化酶程序	(113)
1、过氧化酶结合法	(114)
2、抗核抗体过氧化酶间接结合法	(114)
(五) 血清补体测定	(115)
1、补体结合试验	(115)
2、人血清总补体活性测定	(120)
3、人血清补体成分C ₃ 单向放射状免疫扩散	(122)
(六) 凝集反应	(122)
1、肠杆菌凝集试验	(122)
2、间接(被动)凝集(甲状腺抗体鞣酸细胞血凝试验)	(124)
3、血凝试验与血凝抑制试验(检测乙型肝炎相关抗原与抗体)	(127)
4、致敏绵羊红细胞凝集试验(Waaler-Rose 试验)	(129)
5、乳胶凝集	(130)
(七) 溶血空斑技术	(131)
(八) 巨噬细胞吞噬功能试验	(132)
(九) 白细胞吞噬功能试验	(133)
(十) 硝基兰四氮唑还原试验(N.B.T)	(133)
(十一) 淋巴细胞分离技术	(134)
(十二) E-玫瑰花形成细胞试验	(136)
(十三) B-淋巴细胞测定	(137)
(十四) 混合型玫瑰花细胞测定法	(138)
(十五) 淋巴细胞转化试验	(139)
1、植物血凝素	(139)
2、细胞培养液	(139)
(1) TC ₁₀₀ 营养液	(139)
(2) Eagle'S 营养液	(142)
(3) RPMI*1640 细胞培养液	(143)
(十六) 移动抑制试验	(145)
1、正常豚鼠腹腔渗出细胞移动抑制试验	(145)
2、白细胞移动抑制试验	(146)
3、病人白细胞与豚鼠腹腔细胞混合型移动抑制试验	(146)
4、白细胞凝胶移动抑制试验	(147)
(十七) 制备性程序	(147)
1、凝胶过滤(Sephadex 层析)技术	(147)
2、淀粉板电泳技术	(150)
3、离子交换层析技术	(150)
十二、常用免疫学名词解释(选译)	(153)

一、免疫学概念

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，于1798年英人琴纳（Jenner）才发明牛痘苗预防天花。不久，Home氏也应用麻疹疫苗预防麻疹。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，雷汶虎克在齿垢、尿及其他液体中发现微生物，以及巴斯德（Pasteur）的病因微生物问世以后，琴纳的种牛痘法才有了认识的基础。巴斯德原是一位化学家，他在研究啤酒和葡萄酒不正常的发酵过程，发现这些啤酒病与葡萄酒病的发生和微生物的存在有关，这些事实帮助巴斯德想到人类与动物疾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，为人类作出了伟大的贡献。1884年梅切尼柯夫（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证明在致敏动物的血液中，含有抗破伤风与白喉杆菌的物质。1854~1915年Ehrlich提出抗体形成的体液免疫学说。从此免疫学便处于细胞免疫学说与体液免疫学说对立的时期。一直到Almroth与Wright发现调理素能够增强吞噬作用时，这两种对立的学说，在免疫学上才逐渐取得一致的认识（见图1）。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，发展受到很大限制。近十多年来，由于生物学、生物化学与病理生理学等学科的飞速发展，推波助浪促使免疫学突飞猛进，现在，免疫学的应用不仅局限于微生物免疫，而是进展到免疫生物学、免疫化学、免疫病理学、免疫遗传学以及临床免疫学等，应用范围大大超出传染病范畴，并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。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，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，如异体移植组织细胞，某些肿瘤细胞，甚至某些改变了性质的自身物质等。在免疫学发展的早期年代，“免疫”这二字系来自“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恢复后的人，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，免疫的本质即“识别自己，排斥异

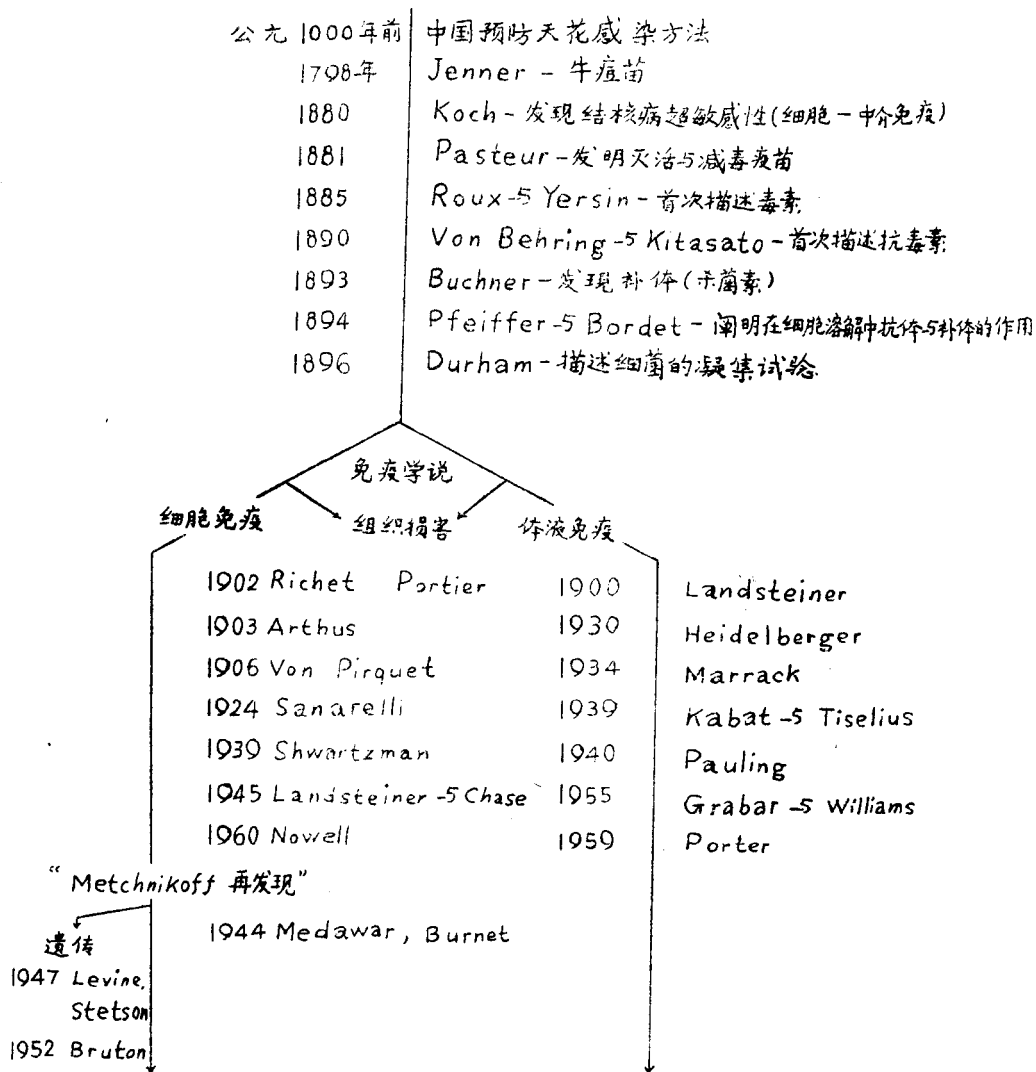


图 1. 免疫学发展简史

己”的功能，它包括生理防御、自身稳定与免疫监视三大机能（见表1）。

表1 机体的免疫功能

功 能	免 疫 刺 激 质 的 性 质	实 例	失	常
			过 高	过 低
生理防御	外 源	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

（一）生理防御机能——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各种因素功能过度，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综合征容易反复感染。

（二）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。

（三）免疫监视作用——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（Immunological Surveillance）。如果，这种功能低落时，即易使突变细胞发展为癌肿。

上述功能的完成，有赖于机体非特异性免疫与特异性免疫的完整性。非特异性免疫系由先天遗传而来，故也称为先天性免疫。特异性免疫系人类或动物在生活过程中，受抗原刺激而产生的，因此，也称为获得性免疫。这两类免疫依其参与的成分不同，均可分为细胞免疫与体液免疫两种（见表2）。体液免疫系研究由细胞所产生的抗体免疫球蛋白的效应；细胞免疫则研究完整免疫细胞及其活性介质的生物效应。

表2 机体的生理免疫功能

非特异性免疫——先天性免疫	特异性免疫——获得性免疫
1.机械屏障与表面分泌物作用	1.细胞—中介（参与）免疫： 迟发型过敏反应 移植物排斥反应
2.细胞吞噬与炎症反应	2.体液免疫： 免疫球蛋白（IgG、IgM、IgA、IgD、IgE）
3.抗微生物物质： 补体，溶菌酶，备解素，干扰素	

二、非特异性免疫 (Nonspecific Immunity)

非特异性免疫,系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。它受遗传学所控制,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,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,麻疯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,但在数天内即可克复此种感染。相反,狗对人的普通感冒病毒却没有易感性。在某些疾病中,虽然某一种动物很难感染某种疾病(即无易感性),但一旦感染,便迅速发展(即缺乏抵抗力),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。这种先天性生理免疫防御机制包括如下几方面。

(一)机械屏障与表面分泌物作用(Mechanical barriers and surface secretions)

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。皮肤由于其表面的角质层,具有非常有效的屏障作用,但是,皮肤不仅是机械地阻止微生物的侵入,而且,还具有杀菌作用,例如,落到皮肤上的微生物便会迅速死亡。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细菌,只有总菌数10%,20分钟后为1%,30分钟后完全消失。皮肤的附属器,如皮脂腺分泌物以及汗液中均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。胃液有高度的酸性,以及酶的活动性,有破坏任何微生物的作用,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醣,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)炎症反应与吞噬作用(Inflammatory response and phagocytosis):

皮肤与粘膜的完整性一旦受损害时,微生物便趁虚侵入皮肤和粘膜内,甚至侵入皮下与粘膜下部,从而在这局部吸引了大量的吞噬细胞,此即所谓炎症反应。炎症反应过程主要表现为局部毛细血管扩张,血流变慢,中性多核白细胞附着于毛细血管壁上,然后穿过管壁,而游出到毛细血管外,并向刺激的发源部位移动,这种吸引吞噬细胞的现象,称谓趋向性(Chemotaxia)(见图2)。趋向性可由微生物进入组织,使组织破坏的产物及其他刺激物质所引起。在炎症反应中多形核白细胞浸润后,才能见到单核细

胞进入炎症区域。炎症反应的结果是阻止微生物自侵入部位向机体各处扩散，并将微生物固定于炎症部位，进行吞噬、消化、破灭。实验证明将蛙的肠系膜暴露在体外若加抗原刺激，于显微镜下可以观察到上述中性多核白细胞游出、吞噬等现象，因此，炎症的本质即是机体的防御反应，这种反应既抑制了微生物在机体内扩散，也防止了感染的进一步发展。

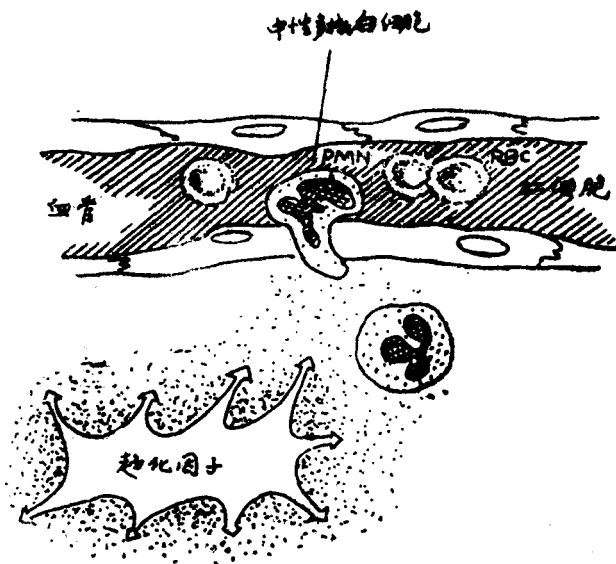


图2. 炎症趋化性吸引吞噬细胞现象

细胞吞噬作用是炎症过程中重要防御机制之一，它的作用是在生物进化过程中，最早出现的防御机能，随着生物由单细胞进化到多细胞，机体细胞的分工就愈精细了，这时细胞吞噬功能与摄食、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，借以捕获入侵的抗原而构成强大的生理性免疫防御机制。在免疫学发展的早期，1870年前Hayem M.与 Klebs E.等人最早看到含有微生物的白细胞，但当时由于缺乏细胞免疫的知识，却把这种吞噬现象当作是白细胞搬运传染的证据，并且认为微生物所以侵入白细胞内是因为在白细胞中获得了良好的营养条件。后来，梅切尼可夫，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过程中最重要的防御作用。从而他提出了细胞免疫学说。

梅切尼可夫是发现吞噬现象的第一个人，他把有吞噬作用的细胞称为吞噬细胞（phagocytes）。人与哺乳动物体内的吞噬细胞有两种：

1. 巨噬细胞（Macrophage）——在肝、脾、骨髓，淋巴结及结缔组织等网状内皮

系统内最丰富，其中有些是固定的吞噬细胞（Fixed phagocytes）在上述器官血管的内皮上，如肝脏的Kupffer细胞，肺泡巨噬细胞，神经胶质细胞以及脾脏、淋巴结的巨噬细胞都有吞噬血液中异物和破碎的红细胞的作用；有些是游走的吞噬细胞（Wandering phagocytes）如血液中的单核细胞和脾脏、淋巴结、骨髓等组织中的游走吞噬细胞，这些游走的吞噬细胞能够穿过毛细血管壁，并且在组织内游走，担负着机体防御的重任。

2. 小吞噬细胞（Microphage）——即血液中的中性多核白细胞，发生于骨髓，不断释放入血循环替代死亡的细胞，占成人外周血液白细胞总数之60—70%，是髓细胞分化的终末细胞，不能分裂增殖，是一种游走的吞噬细胞，具有吞噬、消化细菌和异物颗粒的作用，梅切尼科夫称之为小吞噬细胞。它是机体免疫防御机制中的一支轻骑部队，在急性炎症灶中，经常见到中性多核白细胞吞噬细菌的现象。图3表示由于机械冲破皮肤，致使病菌侵入深部组织，招引大量的中性多核白细胞与组织巨噬细胞的吞噬作用，在这种炎症反应中，从血管游至组织的中性多核白细胞比巨噬细胞更有效地吞噬病菌。

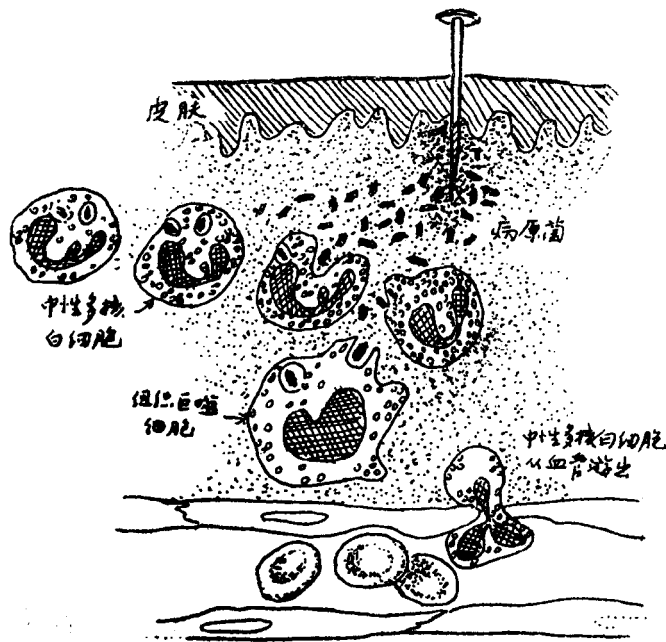


图3. 炎症反应中的吞噬现象

在清除血流中微生物的过程，吞噬细胞起着非常重要的作用。有人将胶性炭注入小鼠血循环后，在短时间内采取血液标本，发现在注射后数分钟内，这种微粒大部分已被清除，并于15—20分钟内完全清除。若将动物进行解剖，即可见大量炭末微粒被局限起来，特别是集中在肝脏枯斐氏细胞，脾脏的窦壁巨噬细胞以及肺泡的巨噬细胞内。据研究证明，在吞噬细胞胞浆颗粒内含有多种消化酶，如酸性与硷性磷脂酶， β -葡萄糖苷

酸酶，核糖核酸酶等，当吞噬细胞吞食细菌后，这些消化酶便分泌入包围细菌的空泡内，在1—2小时内即可将细菌消化，降解，排除(见图4)或使抗原成份与细胞内核糖核酸结合成抗原复合物，这种超抗原物质能在吞噬细胞表面吸引免疫活性细胞。因此，吞噬细胞是非特异性免疫与特异性免疫反应中的重要环节，它既能清除抗原物质及其产物，并传递至淋巴细胞引起免疫反应，又能保留抗原物质以保证不使过多的抗原导致淋巴细胞的破坏。

上述这种作用可以在没有血清抗体存在时发生，但抗体亦有增强吞噬细胞的活性，甚至能增强细胞内消化作用，这种抗体称为调理素(opsonin)。调理素是血清中一种特殊的抗体物质，此名词最早由Wright氏用于描述与吞噬作用有关而不耐热的正常血清补体。它能附着于细菌与其他颗粒表面，改变细菌膜表面特性，使其容易被吞噬细胞所吞食，促进吞噬作用。

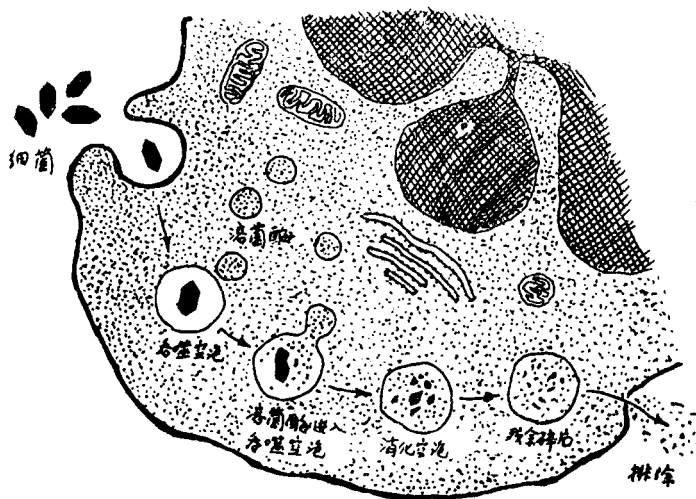


图4. 吞噬细胞摄食细菌与消化的过程

(三) 抗微生物物质 (Antimicrobial substance):

1. 补体 (Complement):

(1) 补体是一种复杂的血清蛋白质系统，由Pteiffer与Bovdet二氏首次发现于1894年，最初人们不了解这种复杂的化学现象，将这种活性归因于一种单纯成份——补体的作用，直至1950年后，才明确不耐热的血清补体具有溶解致敏红细胞与革兰氏阴性杆菌的作用。

现在已知补体系统是由9个血清蛋白成份所组成，因补体的第一个成份是由3个亚单位组成，因此，也可以说补体系统含有11个蛋白质成份，即 $C_1q, C_1r, C_1a, C_2, C_3, C_4, C_5, C_6, C_7, C_8, C_9$ 。人类补体系统的特性见表3。

表3 人类补体系统的特性

特 性	C _{1q}	C _{1r}	C _{1a}	C ₂	C ₃	C ₄	C ₅	C ₆	C ₇	C ₈	C ₉
血清浓度 (μg/ml)	190	—	22	20—40	1200	430	75	—	—	<10	<10
沉淀系数 (S)	11.1	7.0	4.0	5.5	9.5	10.0	8.7	5—6	5—6	8.0	4.5
分子量	400,000	—	79,000	117,000	185,000	240,000	—	—	—	150,000	79,000
电泳迁移率	γ2	β	α2	β2	β1	β1	β1	β2	β2	γ1	α
碳水化合物 (%)	15	—	—	—	2.7	14	19	—	—	—	—
-SH	—	—	—	2(?)	1—2	—	—	—	—	—	—

(2) 补体的溶血机制是补体与附着在红细胞膜上的抗红细胞抗体相结合，并借细胞膜上小区域酶的消化作用，使红细胞溶解。根据免疫溶血研究证明，羊的红细胞(E)被兔抗羊红细胞抗体(A)所包裹，而成为致敏的红细胞(EA)与第一个补体成份(C₁)起反应。C₁是一种三个分子复合的高分子量球蛋白与EA相互作用，在钙离子的激活下变成活性酶(C₁ esterase)或称C₁a。因此即成为EAC₁a，参与反应的第二个补体成份为C₄，它是一种β-球蛋白，于是此种复合物即变为EAC₁a₄，补体C₄与被C₁a酶的作用而改变的部分红细胞膜起反应，然后，EAC₁a₄再与另一个β-球蛋白的C₂相互作用，C₂是附着在C₄上的一种受体，它与C₁a作用形成一种新的酶C₂a，其余六种补体成份按一定顺序逐个被激活，而转变为一些生物活性物质，在细胞溶解中也起到一定作用。由于补体作用的结果，使红细胞膜上产生一个直径为80—100Å近似圆形的破孔，导致红细胞溶解。补体在红细胞膜上的溶解效应与杀灭细菌的效应是一致的(见图5)。

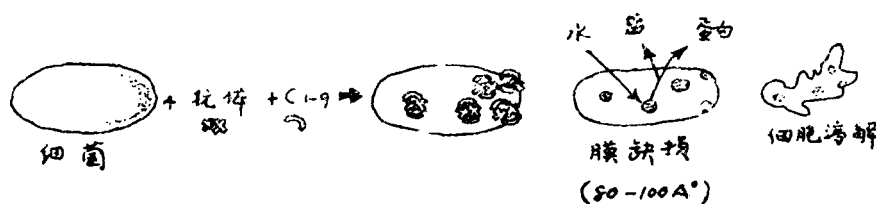


图5. 补体在细胞膜上的溶解效应

(3) 补体在机体免疫防御功能中的作用，已经被许多学者所证实，补体有杀菌、溶菌、灭活病毒，以及促进吞噬、促进血液凝固的作用，并且有细胞毒活性。Pettersson氏在5%明胶的试管中接种伤寒杆菌，轻轻摇动后，让其冷却凝固，然后加入含补体的血清，置室温数日后，发现明胶上层3~4毫米处无细菌生长，其余明胶中均有伤寒杆菌生长，上层伤寒杆菌为什么不生长呢？其原因是由于补体扩散到明胶中抑制了细菌生长。后来，Buchner氏也在试管中加入一定量补体的新鲜血清，再加入一定量的各种细菌，经一定时间后，将这些混合物接种于培养皿后，计算生长的细菌数，发现补体对细菌作用时间越长久，菌落数越少。有人证明C₁，C₄有中和病毒的作用，在没有C₁，C₄的情况下，单纯疱疹病毒抗血清(IgM)不能中和病毒，加入C₁和C₄后则产生中和病毒的作用，推测这是由于补体成份结合到病毒表层所致。补体另一个极为重要的作用是定向吸引中性多核白细胞到抗原——抗体相互反应的部位，在炎症过程中这种现象称为趋化性，并需要依赖C₃、C₅、C₆、C₇与C₁a₄、C₂a₃复合物的相互反应。C₃，C₅还能促进多核白细胞对细菌的吞噬，据研究补体在抗体的协同作用下，有杀灭细胞的作用，例如肿瘤细胞能在抗体存在的环境中生存，但加入补体后，这些细胞膜内便产生空泡使细胞内的结构变脆或破坏，导致细胞死亡。Goldberger氏在电子显微镜下，发现抗体仅能作用于细胞