

医用免疫学

杨贵贞 主编

医 用 免 疫 学

杨 贵 贞 主 编

吉 林 人 民 出 版 社

医 用 免 疫 学

杨贵贞 主编

*

吉林人民出版社出版 吉林省新华书店发行
长春新华印刷厂印刷

*

787×1092毫米16开本 30张印张 插页：1 字数 757,000

1980年7月第1版 1980年7月第1次印刷

印数：1—11,420册

书号：14091·71 定价：3.35元

前 言

免疫学是一门欣欣向荣、富有生命力的学科。从深度上看,它已由细胞水平提高到分子水平,将要进入基因调控免疫反应的新时期。从广度上看,它已渗透到很多相关学科,形成了许多边缘科学,如免疫生物学、免疫生化学、免疫生理学、免疫病理学、免疫药理学、免疫遗传学、临床免疫学等。

我们所以写这本书,是基于多年来曾在我校举办过几期全国性免疫学习班,并且我们每年都招收数名来自全国各地的医学院校、科研单位、临床医院的免疫学专题进修生,在我们互教互学过程中,搜集了国内外有关资料,同时也积累了我们自己的经验。此外,通过多年所进行的免疫学研究工作,使我们对免疫学的基础理论、临床应用及新、尖技术的使用都加深了认识,并有可能提出一些我们自己的想法。为了响应党中央向四个现代化进军的号召,现在整理出来,以供免疫学工作者、医学院校师生、临床医生及卫生防疫人员参考。

本书共分两篇,第一篇为理论部分,共十六章,其中包括免疫学基础理论和临床免疫学理论。鉴于许多免疫性疾病与慢病毒感染有关,因此将“慢病毒感染与免疫”列为一个独立章节。并特邀免疫学老前辈谢少文教授写了“非特异性免疫”一章。第二篇为免疫学技术,共三十章,将其概括为五大内容,即免疫生化、细胞免疫、血清学、标记技术及皮肤试验等。其中有些是常用的技术,如琼脂扩散、间接血凝、皮试、溶菌酶测定、玫瑰花结反应、间接嗜硷细胞脱粒试验等;也有较为新、尖技术,如放射免疫、免疫电镜、等电聚焦等。在这三十多项技术中,绝大多数都是经过反复实践、探索而逐渐完善起来的。因此,在技术操作的内容中,也着重写了我们自己的经验和教训,看起来显得有些繁琐,而它却是群众实践的总结,预计对从事这方面工作的同志是有益的。

本书虽有上述一些特点,但由于完稿和付印时间距离较长,因此有些新内容、新观点、新方法未能及时收入,这是一个缺陷。

本书在编写过程中,虽经编著者反复商讨、检查,但缺点错误,在所难免,尚望读者多加指导和批评。我们将按照各方面意见及学科进展,逐渐充实、完善。

编 者

一九七九年三月

目 录

第一篇 免疫学理论

第一章 免疫球蛋白及抗体产生	3	吞入和脱颗粒	80
免疫球蛋白的出现	4	杀菌和消化	81
免疫球蛋白的理化特性	6	吞噬功能缺陷病	84
免疫球蛋白的生物学特性	8	第六章 非特异性免疫	86
抗体产生学说	14	先天性非特异免疫	86
免疫球蛋白在医疗实践中		获得性非特异免疫	90
的意义	16	中医中药增强免疫的作用	92
第二章 免疫器官及免疫反应的细		非特异性免疫与特异性免疫的关系	95
胞基础	20	第七章 免疫缺陷病	94
免疫器官	21	机体的免疫性	94
免疫活性淋巴细胞概述	24	免疫缺陷病	96
T、B 淋巴细胞及其亚群的膜		一、免疫缺陷病的类型及举例	97
标志与其它特性	26	二、免疫缺陷病的诊断及治疗原则	102
T、B 淋巴细胞功能及其效应		三、免疫缺陷病发生的可能机理	105
机理	31	第八章 变态反应概述	108
第三章 抗原概述	38	第一型变态反应(反应素型)	109
抗原的分类	39	第二型变态反应(细胞溶解型)	116
构成抗原的条件	42	第三型变态反应(免疫复合物型)	117
抗原的特异性	43	第四型变态反应(迟发型)	121
抗原进入机体后的可能情况	7	第五型变态反应	127
第四章 补体系统		第六型变态反应	128
补体系统概述	53	第九章 自身免疫性疾病概述和	
补体系统的生物学活性	59	自身抗体	130
补体与疾病	64	自身免疫性疾病的分类原	
补体系统与凝血、纤溶及激肽		则及重点举例	131
形成系统间的关系	66	自身抗体	136
补体及免疫复合物的检测原理	73	自身免疫病的临床特点及其受	
第五章 吞噬作用	76	损机理	143
吞噬细胞的产生和发育	76	自身免疫性疾病发病机理的推	
趋化作用	78	测及临床治疗原则	146
调理和识别机理	80	第十章 慢病毒感染与免疫	150
		慢病毒感染	151

一、概述	151	第十四章 移植免疫	210
二、人类慢病毒疾病	152	移植的型别	210
三、持续性病毒感染	153	移植排斥反应的现象和类别	211
慢病毒感染与机体免疫状态	155	移植排斥反应的机理	214
一、机体的抗病毒免疫	155	一、人类白细胞抗原(HLA)系统	215
二、慢病毒感染与免疫	158	二、细胞和体液因素在移植排斥反	
第十一章 中枢神经系统免疫性		应中的作用	220
疾病	164	移植免疫学在临床上的应用	223
实验性变态反应脑脊髓炎	164	第十五章 电离辐射与免疫	228
狂犬疫苗接种后神经并发症	166	非特异性免疫	228
急性播散性脑脊髓炎	167	一、皮肤粘膜屏障	228
实验性变态反应神经炎	169	二、炎症反应	229
感染性多发性神经炎(Guillain-		三、吞噬作用	230
Barre氏综合征)	169	四、网状内皮系统	231
重症肌无力	170	五、非特异性体液因子	233
第十二章 肾小球肾炎的免疫学		特异性免疫	233
基础	174	一、抗体形成	233
肾炎的免疫学分型	175	二、细胞免疫	236
与免疫有关的人类肾炎	180	三、免疫耐受性和自身免疫	238
肾小球损伤的免疫学机理	186	四、辐射致癌及治癌与免疫	239
肾炎免疫学研究的实际意义	188	五、照射条件及其他因素对免疫	
第十三章 肝脏疾病与免疫	190	功能变化的影响	240
肝脏的一般性免疫反应	191	第十六章 放射免疫分析和其它	
急慢性病毒性肝炎	192	体外放射分析的原理	
慢性活动性肝炎	205	和应用	242
原发性胆汁性肝硬化	207	基本原理	242
酒精和药物性肝病与免疫的关系	208	主要技术条件	244
		免疫放射测定及其它新发展	251
		应用范围	253

第二篇 免疫学技术

第十七章 琼脂扩散	257	一、方法	272
双相扩散	257	二、免疫电泳结果分析	273
单相扩散	264	三、免疫电泳的应用与讨论	274
第十八章 琼脂平板电泳	267	第二十章 对流免疫电泳	277
带电质点与电泳	267	一、方法	277
区带电泳	268	二、结果及讨论	278
琼脂平板电泳	268	三、对流免疫电泳的限制因素	279
第十九章 免疫电泳	272	第二十一章 火箭电泳	279
		一、方法	279

二、标准曲线的绘制	280
三、结果及讨论	280
第二十二章 交叉免疫电泳	280
一、方法	281
二、结果与应用	281
第二十三章 醋酸纤维素膜电泳	283
一、制备醋酸纤膜	284
二、醋酸纤膜电泳	284
第二十四章 聚丙烯酰胺凝胶电泳	286
一、材料准备	286
二、操作方法	288
第二十五章 凝胶过滤	290
一、凝胶过滤的基本原理	290
二、凝胶	292
三、凝胶选择	298
四、实验方法	300
第二十六章 蛋白质的离子交换 层析	306
一、离子交换吸附的基本原理	306
二、常用离子交换剂的种类和性质	308
三、实验方法	312
〔附录1〕离子交换剂的应用	322
〔附录2〕分批操作(Batch Procedures)	323
第二十七章 亲和层析	324
一、原理与基本过程	324
二、影响亲和层析的因素	325
〔附录1〕亲和层析法提纯甲胎蛋白	327
〔附录2〕溴化氰制备	328
第二十八章 等电聚焦技术	329
一、与等电聚焦技术有关的几个 基本概念和基本原理	329
二、操作方法	332
三、等电聚焦电泳在免疫学中的应用	343
第二十九章 间接血球凝集反应	345
一、红细胞的选择和保存	346
二、多糖抗原间接血凝试验	348
三、蛋白抗原间接血凝试验	349
四、间接血凝抑制试验	354
五、反向间接血球凝集试验	355
〔附〕间接血凝和间接血凝抑制试验应	

用举例——全身性红斑狼 疮(SLE)患者血清中抗DNA 抗体和游离DNA的检测	355
第三十章 血清补体相对总量测 定法	357
第三十一章 人周围血液单核 细胞分离	361
一、单核细胞的来源及其应用	361
二、从血液分离淋巴细胞	361
第三十二章 细胞在免疫反应 过程中的形态和 生物化学变化及 其检查方法	365
一、吖啶橙显示细胞内DNA和 RNA的荧光染色法	366
二、甲绿——呱啉宁显示细胞内 DNA和RNA染色法	367
三、荧光抗体染色法(夹层法) 显示细胞的抗体成份	368
四、PAS反应显示细胞内的多糖 成份	369
五、琥珀酸脱氢酶显示法(硝基 蓝四氮盐法)	370
六、吖啶橙生活染色显示细胞内的酸性 粘多糖方法	371
七、酸性磷酸酶显示法	372
八、硷性磷酸酶显示法	372
第三十三章 淋巴细胞玫瑰花结 反应	374
一、E玫瑰花结反应——全量法	374
二、E玫瑰花结反应——微量法	376
三、EAC玫瑰花结反应	377
四、E和EAC玫瑰花结反应的正 常值问题及实验条件	378
五、小鼠红细胞玫瑰花结反应 (mRFC)	378
六、人类红细胞抗体补体玫瑰 花结反应(简称HEAC玫 瑰花结反应)	379
第三十四章 淋巴细胞转化试验	380
一、形态学方法	381

〔附〕微量全血法	384	二、抗体(IgG)提纯和鉴定	433
二、 ^3H 胸腺嘧啶核苷掺入法	385	三、荧光色素标记抗体(IgG)	434
第三十五章 移动抑制试验	387	四、荧光抗体的精制	436
一、毛细管法	388	五、荧光抗体鉴定	439
二、白细胞移动抑制试验定量滴注法	394	六、荧光抗体染色	440
三、琼脂糖平皿打孔法	396	七、荧光显微镜检查	442
四、琼脂糖悬滴法	397	八、抗核抗体的免疫荧光检查法	444
〔附〕微量琼脂糖悬滴法	397	第四十二章 放射火箭电泳自显影术	
五、组织培养挖沟法	398	(以人血清甲胎蛋白测定为	
六、移动抑制试验的实际应用	398	例)	447
〔附〕抗原稀释法	400	一、原理	447
第三十六章 抗原介导白细胞		二、材料和方法	448
(或巨噬细胞)		第四十三章 免疫电子显微镜	
粘附抑制〔L		技术	453
(M)AI〕试验	402	一、铁蛋白抗体法	454
一、L(M)AI 试验方法的基本原则	402	二、酶抗体法	460
二、实际应用举例	404	三、对铁蛋白抗体法与酶抗体法	
三、讨论	410	的对比和探讨	466
第三十七章 组织相容性试验	411	第四十四章 溶菌酶测定法	468
一、微量淋巴细胞毒试验	411	一、分光光度计测定法	468
二、微量白细胞凝集试验	413	二、琼脂平板打孔测定法	469
三、混合淋巴细胞培养法(MLC)	413	第四十五章 硝基蓝四氮唑还	
第三十八章 巨噬细胞吞噬		原试验	470
功能检测法	415	一、器材与试剂	471
第三十九章 间接嗜硷细胞及肥		二、方法步骤	471
大细胞脱颗粒试验	417	三、结果判定	472
一、间接嗜硷细胞脱颗粒试验	417	四、临床应用及存在问题	472
二、肥大细胞脱颗粒试验	419	第四十六章 皮肤变态反应试验	477
第四十章 溶血空斑试验	421	一、速发型皮肤变态反应试验	477
一、琼脂平板溶血空斑法	422	〔附〕常用皮肤变态反应原	
二、液相单层玻片溶血空斑测定法	424	(过敏原)制备	478
三、有关溶血空斑试验的讨论	426	二、迟发型变态反应	479
第四十一章 荧光抗体法	429	三、超迟发型变态反应	484
一、抗原制备、动物免疫	429		

第一篇 免疫学理论

第一章 免疫球蛋白及抗体产生

近年来，对免疫球蛋白的结构、结构和功能的相互关系、膜免疫球蛋白的识别单位、生物合成及分泌、免疫球蛋白基因控制，以及抗体产生等方面的研究，都取得了不小的进展。

人们早就知道抗体是一种免疫球蛋白，自从应用电泳分析以来，就更清楚地知道抗体是由 γ 延至 β 甚至到 α 球蛋白部分的一类蛋白质。1964年世界卫生组织提出了免疫球蛋白这一名词，那时研究比较清楚的是三种免疫球蛋白，即免疫球蛋白 G、A、M。1965年、1966年又相继发现两种免疫球蛋白后，就成为五种免疫球蛋白。除上述三种外，还有免疫球蛋白 D 及 E。后经免疫学会国际联合会命名为 IgG、IgA、IgM、IgD、IgE，见表1—1。

表1—1 人类免疫球蛋白命名

免疫学会国际联合会 (1972) 命名	IgG	IgA	IgM	IgD	IgE
其 他 名 称	γ G	γ A	γ M	γ D	γ E
	γ_2	γ_1 A	γ_1 M	r_1 J	
	γ_{ss}	β_2 A	β_2 M		
	6.6S γ	6.6S $\gamma-1$	19S γ		
	7S γ	13S γ			

免疫球蛋白常具有已知的抗体活性，但有些与此相关的蛋白质却无抗体活性。如骨髓瘤蛋白质、本周氏蛋白质及天然出现的免疫球蛋白亚单位。

通过盐析、超速离心、免疫电泳、凝胶电泳、聚丙烯酰胺电泳等方法，都证明免疫球蛋白是异质性的。正常人血清经电泳分析，可检出这五种免疫球蛋白（见图1—1）。

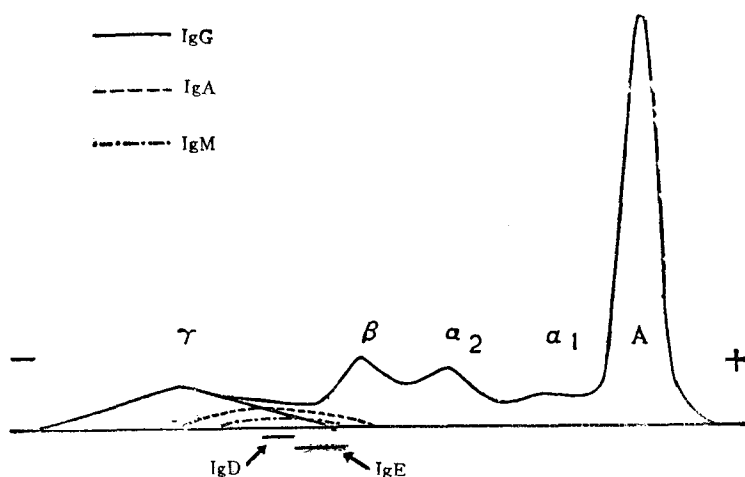


图1—1 正常人血清中五种免疫球蛋白电泳泳动部位示意图。

本章就免疫球蛋白的基本理论问题，予以较全面的介绍。

免疫球蛋白的出现

一、从种系发展上看免疫球蛋白的出现

无脊椎动物不产生免疫球蛋白，对外界抗原的刺激，主要表现为吞噬及炎症反应。到鱼类才出现 IgM。两栖类则出现 IgM 及 IgG。除人类有五种免疫球蛋白外，哺乳动物的大多数只有四种免疫球蛋白 (IgG、IgA、IgM、IgE)。

二、从人的个体发育过程看免疫球蛋白的出现

胎儿期一般不能合成自己的免疫球蛋白，但能经胎盘从母体获得免疫球蛋白 G(图1—2)。由于大部分抗传染因子的抗体都是 IgG，因此六个月婴儿常无必要进行与体液免疫有关的预

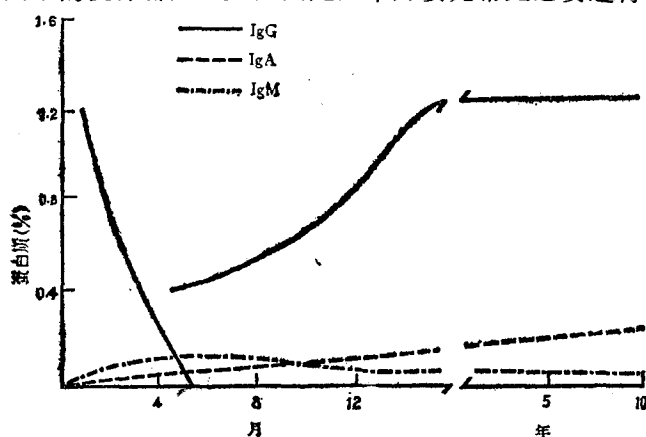


图1—2 出生后血清中免疫球蛋白的消长

表1—2 不同年龄组正常人血清中免疫球蛋白水平

年 龄	IgG		IgM		IgA		Ig总量	
	mg/100ml	成人水平 %	mg/100ml	成人水平 %	mg/100ml	成人水平 %	mg/100ml	成人水平 %
新 生 儿	1031±200	89±17	11±5	11±5	2±3	1±2	1044±201	67±13
1—3个月	430±119	37±10	30±11	30±11	21±13	11±7	481±127	31±9
4—6个月	427±186	37±16	43±17	43±17	28±18	14±9	498±204	32±13
7—12个月	661±219	58±19	55±23	55±23	37±18	19±9	752±242	48±15
13—24个月	762±209	66±18	59±23	59±23	50±24	25±12	870±258	56±16
25—36个月	892±183	77±16	62±19	62±19	71±37	36±19	1024±205	65±14
3—5岁	929±228	80±20	57±18	57±18	93±27	47±14	1078±245	69±17
6—8岁	923±256	80±22	66±25	66±25	124±45	62±23	1112±293	71±20
9—11岁	1124±235	97±20	80±33	80±33	131±60	66±30	1334±254	85±17
12—16岁	946±124	82±11	60±20	60±20	148±63	74±32	1153±169	74±12
成 人	1158±305	100±26	99±27	100±27	200±61	100±31	1457±353	100±24

防接种。胎儿本身最早合成免疫球蛋白M (IgM), 5—6个月时 IgM 达较高水平。IgA 是在出生一个月后才合成的, 直到青春期达到较高水平。但在不同年龄组, 血清中的含量亦不同, 见表1—2。

三、某种抗原物质进入人体后免疫球蛋白的出现

一种抗原(细菌或病毒等)进入机体后首先出现的免疫球蛋白为 IgM, 再出现的为 IgG。第二次加强注射抗原时, IgM 水平一般不再继续增高, 而 IgG 很快达到较高水平(图1—3)。这一规律对于鉴别是否为新感染有一定实际意义。如在进行布氏杆菌预防接种后, 是否已造成新感染, 可用测定 IgM 含量来判定, 若量增高则有新感染的可能。

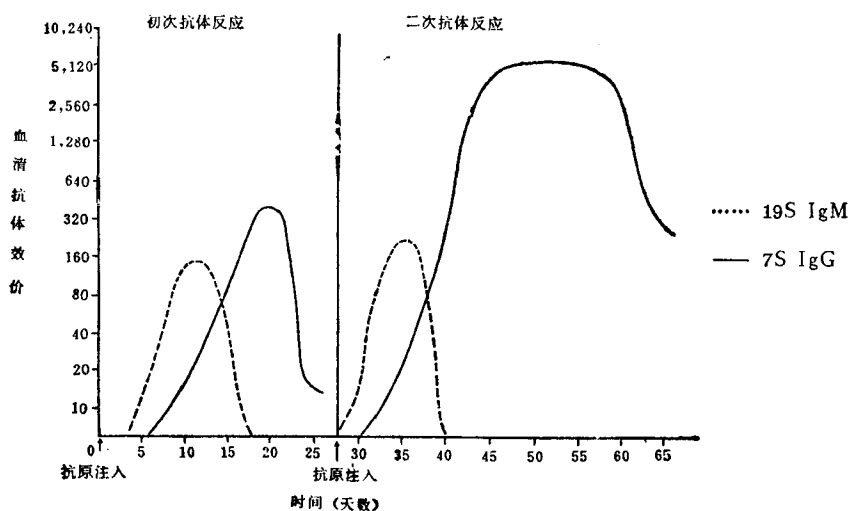


图1—3 初次及二次抗体反应时, IgM 及 IgG 变动情况

从图1—3看出, 第一次抗原注射后在抗体形成前有一个潜伏期, 又称为诱导时相, 约数天。但由于抗原的种类、进入途径、动物品种及其健康情况, 潜伏期长短等均有不同, 多于一周左右才能测出抗体。

在机体第一次出现抗体时, 有可能与体内的剩余抗原形成抗原—抗体复合物, 这样就难以用一般的血清学方法检测出来; 也可能未形成复合物, 则抗体效价逐渐增加, 由数天至数周。此时若又第二次注入抗原, 其抗体反应与第一次不同, 首先是循环抗体下降, 约2—3天, 然后上升, 效价较第一次高, 称此为二次抗体反应或回忆反应。

在二次抗体反应出现的一些问题中值得考虑的是:

1. 二次抗体反应并非骤然释放已经形成好的储藏抗体, 而是重新合成新的抗体。这可应用标记同位素的氨基酸注入动物体内, 并测定新合成抗体的标记物, 即可证实之。
2. 二次反应在初次反应的任何时间都可以出现, 即使当初次反应抗体效价降至零时, 仍可引起二次反应。
3. 回忆反应可重复3~5次, 直至此动物对一种特定抗原产生麻痹为止。
4. 交叉抗原亦可引起回忆反应, 但这种反应强度与它们之间的相似程度有关, 两种抗原愈相似, 反应愈强。

5. 无关抗原亦可引起非特异的回忆反应。这是因为抗体产生于淋巴样组织，后者受无关抗原刺激后亦可增生抗体形成细胞，由此引起回忆反应。

6. 二次抗体反应所形成的抗体，其效价降低较第一次慢，这可能是由于：(1) 在抗体反应过程中有多种细胞参预，其中有些细胞是长寿的并且持续具有功能，这样就延长了抗体形成时间；(2) 在二次反应中的抗体，在质上与初次反应不同，以 IgG 为主，初次反应以 IgM 为主。前者较后者的半生期约长 3 ~ 4 倍。

7. 回忆反应的危险性。当体内已有抗体时，若再进入抗原，有可能引起过敏反应或抗原-抗体复合物形成，继之产生一系列对机体不利的反应。因之，当机体多次经受免疫时，应考虑不利的后果。

免疫球蛋白的理化特性

一、免疫球蛋白结构的基本特点（以 IgG 为例）

任何免疫球蛋白都是由两个轻链、两个重链的四个多肽链构成（轻链由 212 ~ 214 个氨基酸组成，重链由 420 ~ 440 个氨基酸组成）。重链占整个 Ig 分子的 2/3，轻链占 1/3。链的一端为氨基端，另一端为羧基端。不管是轻链或重链都有两个不同部位，即近氨基端的可变区 (V)，及近羧基端的不变区稳定区 (C)，(见图 1—4)。

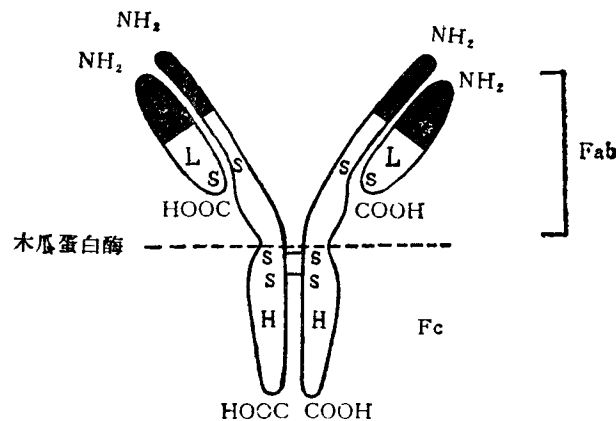


图1—4 IgG 分子结构示意图

轻链只有K (Kappa) 和L (Lambda) 两型。K 型的多肽链叫K链，L 型的多肽链叫λ链。各种免疫球蛋白的轻链可相同，因而在血清上可起交叉反应。

重链分别以希腊字母 γ (gamma), α (alpha), μ (mu), δ (delta), ε (epsilon) 表示之。它们决定了不同免疫球蛋白的特性，如 IgG 的重链为 γ 链，IgA 为 α 链，IgM 为 μ 链，IgD 为 δ 链，IgE 为 ε 链。

当 IgG 分子用木瓜蛋白酶水解后，可裂解为 Fc 片段及 Fab 片段。Fc 片段可以固定补体，选择性的通过胎盘，固定皮肤，而且是不同种类动物免疫球蛋白抗原决定簇的所在部位。

Fab 片段（决定抗体活性区）是由轻链的一部分及重链近氨基端的一部分组成，构成抗体与抗原的特异性结合部位（见图 1—5）。由于这一区域氨基酸的排列顺序有高度可变性，所以抗体种类是多种多样的。图中联结区含有较多的脯氨酸，它是构成胶原纤维的重要成分，故坚韧易曲。当抗体分子与相应抗原结合后，联结区即张开缩短成束状，于是 Fc 片段构形改变，表现各种效能。

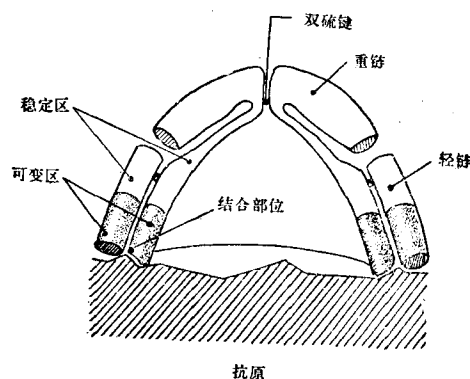


图1—5 IgG 分子与抗原结合示意图

二、其它Ig的主要理化特性

IgA: 从结构上看，血清 IgA 与 IgG 具有共同性，都由四条多肽链组成。与 IgG 重链不同点是含有约 6 % 左右的碳水化合物。

IgA 有两个类型，血清 IgA 及分泌型 IgA。分泌型 IgA 存在于外分泌物中，于肠分泌物中的含量较 IgG 或 IgM 高。这不是由于分泌 IgA 与血清 IgA 平衡的结果，这可能是两种不同的 IgA。分泌型 IgA 是由一个特殊的分泌片将两个单位 Ig 分子联结而成，具有抗酶功能，因此它能存在于分泌物中（见图 1—6）。

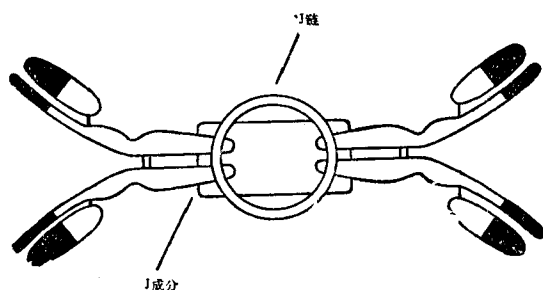


图1—6 分泌型 IgA 结构示意图

分泌型 IgA 及血清 IgA 来源是否相同，这个问题有一些实验观察，若将 IgA 预先输给无丙球蛋白血症患者，并不能由分泌物中提取分泌型 IgA。此外，尚有将放射标记的血清 IgA 注入机体后，在分泌物中亦未检查出放射标记物的存在。但由组织细胞学上证明，二者在抗原结构上又有共同之处。应用荧光抗体进行组织细胞化学染色，发现外分泌腺出现荧光；用分泌型 IgA 荧光抗体染色，则见同样的浆

细胞及靠近上皮细胞染上荧光。从上述事实可见二者的关系尚未得到确切结论。

IgM: 它的分子量、蛋白含量及沉淀系数都是 IgG 的 5 倍，因此推测 IgM 含有 10 个轻链，10 个重链。这些多肽链之间都由双硫键连接起来，用 2—巯基乙醇或半胱氨酸还原剂易使其还原分解，成为分子量只有 6.5~7S 的裂解物，新形成的—SH 基可防止再结合作用。

IgE: 在血清中的含量极少，因此它的化学结构主要靠骨髓瘤蛋白质进行研究。分子的基本结构是由 2 条轻链和 2 条特有的重链组成。其链上含有大量蛋氨酸（见图 1—7）。这种结构可能与 IgE 抗体特殊的生物学特性有关。用木瓜蛋白酶消化 IgE 型骨髓瘤蛋白质，亦可产生 Fc 及 Fab 两个碎片，IgE 抗原决定簇存在于 Fc 碎片，而不在 Fab 碎片中。

IgD: IgD 是在骨髓瘤患者蛋白质中发现的，血清中含量很低，并且易受外界影响发生聚合或分解。由两条轻链和两条重链及三个链间双硫键（S—S）相连而成。

将上述五种免疫球蛋白的理化特性总结于表 1—3。

表1—4 产生不同免疫球蛋白的浆细胞组织

组 织 名 称	免 疫 球 蛋 白 名 称				
	IgE	IgA	IgG	IgM	IgD
扁桃腺	+ 或 ++	+++	+++	+	+ 或 ++
支气管肺脏淋巴结	++	++	++	++	+
皮下淋巴结	± 或 +	+	+++	++	±
脾脏	± 或 +	+	+++	++	-
鼻咽粘膜	+	++	+	+	+
胃粘膜	+ 或 ++	++	±	+ 或 ++	±
直肠粘膜	+	++	±	+	±

注:

- : 在5×5mm 切片中未见形成抗体的浆细胞。
 ±: 在5×5mm 切片中偶尔出现形成抗体的浆细胞。
 +: 在5×5mm 切片中有3—10个形成抗体的浆细胞。
 ++: 在5×5mm 切片中10—30个形成抗体的浆细胞。
 +++: 在5×5mm 切片中30以上形成抗体的浆细胞。

IgG: IgG 在血清中主要有抗菌、抗病毒及抗毒素的活性, 能通过胎盘。机体在初次抗原刺激后, 再次攻击时之所以能引起回忆反应, 主要是由免疫球蛋白 IgG 的作用。它的半生期长, 因此成为机体持久免疫性的理想免疫球蛋白。

IgG 的其它生物学活性表现为, 能固定补体, 常对异种皮肤有亲嗜性。它本身就是一个有效的调理素, 常不需要补体参预就可以发挥调理作用。同时, 它亦可作为免疫反应发生的有力抑制者, 在临床上应用 Rh IgG 抗体预防新生儿溶血性疾病就是一个例子。它还具有封闭性抗体的特性, 可以干扰抗原与 IgE 结合, 于是可使第一型变态反应脱敏。

根据 IgG 重链的抗原性不同, 将 IgG 分成四个亚类, 其特性见表 1—5。

表1—5 人类 IgG 亚类的特性

	IgG ₁	IgG ₂	IgG ₃	IgG ₄
所占% (约数)	75	15	7	3
半生期 (天)	23	23	7	23
激活补体能力	++	+	++	-
与上皮细胞结合力	+	-	+	+
Gm抗原	1.2.4.7.8.9.17. 18.22.	8.9.18.23	5.6.10.11.12.13. 14.15.16.19.21.24.	-
通过胎盘	+	差	+	+
木瓜蛋白酶消化	最易被消化	只有用2—ME (2- 巯基乙醇) 处理	容易	用半胱氨酸还原 后
聚合	+(只有Fab)	+(只有Fab)	++(Fab及Fc)	+(Fab及Fc)
与巨噬细胞结合能力	++	+	++	±