

軍醫學校血清研究所叢書

應用免疫學

張建書

李振翩主編

中華民國三十二年七月初版

醫學校血清研究所叢書

應用免疫學

李振翩主編

本書執筆者

(以姓氏筆劃多寡爲序)

方 綱 (軍醫學校血清研究所)

江先覺 (軍醫學校細菌學系)

李振翩 (軍醫學校血清研究所)

向近敏 (同上)

林 浦 (軍醫學校附屬醫院)

陳少伯 (中國預防醫學研究所)

徐寶瑞 (軍醫學校公共衛生學系)

楊本昇 (軍醫學校細菌學系)

葉宗蕃 (軍醫學校血清研究所)

蔡宏道 (軍醫學校細菌學系)

魏錫華 (國立江蘇醫學院)

顧德鴻 (軍醫學校細菌學系)

總 目

	頁 數
✓ 免疫概論(李振剛·向近敏)	1-32
✓ 預防注射原則(葉宗養)	33-44
✓ 血清治療(林 浦)	45-58
傷寒霍亂及菌痢(方 綱)	59-74
白喉(徐寶瑞)	75-92
破傷風(蔡宏道)	63-100
猩紅熱(顧德鴻)	101-108
天花與牛痘(江先覺)	109-120
麻疹(蔡宏道·方 綱)	121-128
狂犬病(楊本身)	129-160
✓ 磺胺胺類藥物之臨床應用(魏錫華)	161-178
✓ 血型與輸血(陳少伯)	179-192

免疫概論

李振翮 向近敏

目次

	頁數
引言	3
何謂傳染	3-6
定義	3
致病微生物之種類	4
傳染之因素	4
傳染之種類	4
毒力與傳染力	6-8
定義	6
決定毒素之因素	6
傳染力	7
抵抗力與免疫力	8-14
定義	8
免疫力之種類	8
免疫之機構	8
抗體與抗原反應	14-20
抗原之化學性質	14
抗體之化學性質	16

— 免 疫 概 論 —

抗原抗體之反應	17
過敏性反應	20-22
感受作用	21
人之過敏性反應	21
過敏性反應之原理	22
傳染局部化	22-28
初步局化	22
細胞內局化	23
血循環對細菌之清除作用	23
積聚性局部	27
人工局部化之討論	28
人工免疫法	28-29
自動免疫法	28
被動免疫法	29
主要參考文獻	30-31

引言

免疫學 (Immunology)，隸於物理化學之一分支，或屬生物學之特殊部份，可藉物理化學之方法以研究之。但從應用方面立論，則免疫學為防制傳染及抵抗傳染之科學，重在討論致病者攻擊之方法，罹病者防禦之手段以及其相互間作用之原則，故由生物學方面研究之，似更為得體。此一學科實為新興科學之一，與他種醫學科學，互有牽涉，對於公共衛生學之關係，尤屬密切。本篇僅將免疫學之基本理論，循序而概論之。而傳染之要義，則必須首先明瞭者也。

何謂傳染

定義——傳染之意義，言人入殊，歸納之，有以下三說：(甲)微生物侵入動物或人體內，致生疾病之程序，謂之傳染；(乙)有機體對有害微生物侵害動作之反應，謂之傳染；(丙)微生物與宿主本可保持均勢以共存，一旦失去平衡，而對宿主不利，因而致病者，是曰傳染。準此，則所謂傳染者，乃宿主與侵入者兩方面之問題。在生物界，各種生物之間，彼此關係甚切。高等生物之於低等生物，低等生物之於更低等生物，或低等生物彼此之間，均有謀生圖滅之意存焉。茲將常見之現象，略述於下：

一、共生 (Symbiosis) ——兩生物共同生活，彼此均獲其益者，曰共生，如水螅之於藻類，豈科植物之於氮化菌是也。

二、伴食主義 (Commensalism) ——兩生物共存，一方有益，而他方無害者，曰伴食主義。如大腸桿菌之於人是也。在普通生物界亦為常見，海螺殼上之水螅形的腔腸動物，利用寄生於殼內之寄居蟹之殘食為食料，以求生存，即其例也。

三、寄生 (Parasitism) ——一生物寄生於他一生物體內，寄生者有益，而被寄生者則有害，是曰寄生。細菌之行寄生生活者，曰寄生菌。其在非寄生時期，亦能生長繁殖者，為兼行寄生菌 (Facultative Parasites)；非寄生於他生長物體內，而不能生長繁殖者，為絕對寄生菌 (Obligatory Parasites)；其不能生存於動物體內，而於水土及破壞之有機物上繁殖者，則謂腐物寄生菌 (Saprophytes)。寄生菌對宿主有害，為致病菌 (Path-

hogenic Organisms)，腐物寄生菌亦有致病者，特爲數甚少耳。

四、協同作用 (Synergism) ——數菌共存一處，彼此有互助之作用者，是爲協同作用。傷寒桿菌與 Morgan 氏桿菌共存，則可使麥芽糖及甘露醇發酵產氣，單獨則不能，是爲協同作用最顯之例。在此作用之下，寄生者每特易使宿主得病，如破傷風桿菌在需氣環境下，不易致病，若與需氣菌共存，則藉厭氣環境之造成，而易致病是也。

致病微生物之種類——致病微生物之由來，或爲偶然侵入於他種生物體內，因良好之環境，經久而失其獨立生活之能力，漸次變爲有害於宿主之生物體。至於致病之微生物，就今已知者有細菌 (Bacteria)，黴菌 (Fungi)，原蟲 (Protozoa)，螺旋體 (Spirochaetes)，胸膜肺炎類似微生物 (Pleuro pneumonia like organisms)，立克次體 (Rickettsia)，濾過性毒 (Filterable virus) 等。此種分類，其間並無嚴格之界限存在，不過各立單元，便於研究而已。

傳染之因素——致病菌之能使宿主致病與否，並不單純，實有種種之因素存焉。在寄生者方面言，如以傷寒桿菌塗於毀損皮膚上不致傳染，最多發生一膿瘍而已，如吞食之，則可能得顯著之傷寒症，反之，若於毀損皮膚上塗以葡萄狀球菌則致病，吞之而無害，此乃傳染途徑各殊也；此外，細菌之毒力大小，數量多寡，亦足左右傳染之發生。在宿主方面言，當宿主之抵抗力甚弱者，雖致病菌侵入適當門戶，其毒力與數量，足致傳染者，亦未必得病。如他氣候轉變，環境衛生之情況等等，類皆傳染之因素也。

傳染之種類——傳染之成立，關係於多種之條件，爲吾人所既知，其表現亦因而有異：

一、原發性傳染 (Primary infection) ——由於某種致病菌本身力量而造成特殊病患者，曰原發性傳染。所造成之傳染情形，大別之有二，一曰局部傳染 (Local infection)，一曰全身傳染 (General infection)。前者，如膿瘍之形成，危險較少；後者，爲菌體或其毒素入於血循環而散布於全身，危險較甚。且視宿主與侵入者之情況，而有程度上之差異；菌體在局部病灶繁殖，產生毒素，毒素侵入血液而菌體則否者，曰毒血症 (Toxemia)，細菌本身侵入血液，但不能生長繁殖而係暫時性者，曰菌血症

(*Bacteraemia*)，細菌侵入血液後，因宿主之抵抗力甚低能生長繁殖者，曰敗血症 (*Septicemia*)，細菌侵入血液後，因宿主尚有抵抗力，在另一器官形成新病灶，此曰膿血症 (*Pyemia*)。

二、續發性傳染 (*Secondary infection*) ——在某病之過程中，或繼某病之後，宿主抵抗力低微，而發生另一傳染病，如麻疹後，因鏈球菌侵襲抵抗薄弱之肺臟，而致肺炎，此鏈球菌，稱曰二次侵入者 (*Secondary invader*)。往往在病人身上分離培養得一種細菌，而並非該病之病原體，恆為二次侵入者，如流行性感冒桿菌。於此，吾人應深加注意。

三、病灶傳染 (*Focal infection*) ——牙根周圍之膿瘍，扁桃腺，副鼻竇，攝護腺及子宮頸等，常有慢性炎症，通常並不注意，但可轉徙 (*Metastasis*) 至其他器官，引起腎臟炎，骨髓炎等疾患，是曰病灶傳染。

四、急性與慢性傳染 (*Acute and chronic infection*) ——傳染之急慢，悉依宿主與侵入者相互間之適應力如何而定。傷寒桿菌，霍亂弧菌，肺炎球菌，鏈球菌等，因不能適應環境對宿主行猛勇之攻擊，宿主不能忍受，發生劇烈之抵抗反應，遂成急性傳染，在此情形之下，宿主抵抗力小，則歸於死亡，抵抗力強大，則可撲滅侵入者，以圖生存。有時抵抗力雖大，而不能將細菌完全殺死，細菌發生分化 (*Variation*) 以求適應，則宿主變為帶菌者 (*Carrier*) 矣。但結核桿菌，梅毒螺旋體等，或以其生長遲緩，本身之構造特異；或以其善於適應，皆不致引起宿主猛烈之反響，故易演為慢性之經過。

五、輕性傳染 (*Inapparent infection*) ——寄生者之毒力低或宿主之抵抗力強，即病亦不著，患者每不自覺。成人對白喉多有免疫力，而其既往史中，未必盡已罹白喉，實則在幼年時，曾受輕性傳染，病雖不顯而已獲免疫力故也。

六、隱性傳染 (*Latent infection*) ——微生物入身體後，並不發生病理變化，即或發生，亦甚輕微，微生物長時潛伏體內，一旦宿主抵抗力減弱時，則微生物發揮其力量，使宿主呈現顯明之病狀，是曰隱性傳染。若名之曰帶菌者亦無不可。

微生物侵入宿主體內，以至最初發現症狀之間，往往有一定之時日，曰潛伏期 (*incubation period*)，一則微生物之生長繁殖需相當時間，二

則微生物產生毒素亦需時間，及至對宿主達有害程度，症狀始現。潛伏期之長短，各病不一，數小時者有之，數十年者亦有之。潛伏狀期終了之際，可傳染於人，實亦於其衛生上一大問題也。

毒力與傳染力

定義——凡能致病之微生物，侵入宿主體內後，均有生長繁殖，以致宿主發病之特性，此種使宿主致病之能力，謂之毒力 (Virulence)。關於毒力之定義，其說不一，有謂為不藉外毒素之作用，而迅即侵入組織之力量；有謂為引起疾病之力量；更有謂為不論其攻擊手段為外毒素或他種侵入力，總可迅速引起死亡之力量。實則毒力 (Virulence) 與致病力 (Pathogenicity) 之意義相同，而與侵入力 (Invasiveness) 則稍有區別。例如白喉桿菌之毒力甚大，但不能侵入於宿主之深層組織。故吾人謂侵入力乃致病微生物侵入宿主之體液與深層組織之力量，僅決定毒力因素之一耳。

決定毒力之因素——關係於毒力之強弱者，就致病微生物之本身論之，有毒素，可溶性抗原，細胞之構造，以及上述之侵入力等等，茲分別略述之：

一、毒素 (Toxin)——此係指毒外素而言，白喉桿菌產生易溶之外毒素以使組織壞死，並作用於神經以致麻痺，溶血性鏈球菌能產生溶血素 (Hemolysin) 以溶解紅血球，又能產殺白血球素 (Leucocidin) 以殺死白血球，是其例之較著者。

二、可溶性抗原 (Soluble antigen)——如牛痘濾過性毒，在傳染之組織內能放出相當之溶解性抗原物質，如遇抗體則與之起作用，而不使抗體達到濾過性毒之本身，因之能保持其固有之性狀。

三、微生物本身細胞之構造 (Cellular structure)——如有莢膜之肺炎菌，對溶菌素 (Bacteriolysin) 之抵抗力甚強，且不易為吞食細胞 (Phagocytes) 所吞食，即化學品亦難滲透而殺死之。又如第一類與第三類 (Group A and C) 之溶血性鏈球菌，皆有一種非抗原性之多糖質存於莢膜內，其量之多少與莢膜之大小及鏈之長短成比例，含量多時其侵入力亦較大。

四、侵入力 (Invasiveness)——各種細菌之間，其侵入力各有不同，

某者迅速侵入組織及血循環以引起菌血症；某者僅在侵入處發生局部傳染；而某者則自一處侵入，而在另一器官或組織發生傳染。白喉桿菌，溶血性鏈球菌，流行性感胃桿菌等皆好寄生於上呼吸道，然其散開之力量則有差異，肺炎球菌能侵入於肺部引起原發性之肺炎(Primary Pneumonia)，溶血性鏈球菌與流行性感胃桿菌，雖亦可侵入肺部，但必為二次侵入者。至白喉桿菌僅在扁桃腺及其附近生長發育，形成病灶，所產生之毒素，不斷侵入血流，而其本身幾無侵入深層組織之力量。其差別乃由於生物學性質之各殊，尤以對於宿主組織之親和力具一定之選擇性(Selective tissue affinity)，最為有關。此在濾過性毒，特別明顯，如牛痘濾過性毒可攻擊任何組織，而狂犬病濾過性毒則僅可攻擊神經組織。

微生物之毒力，往往因環境之不同而受影響，如適應低溫之致病菌，不能使體溫較高之動物發生感染，如雞之不能感染淋病，與雞之體溫不無關係。然而致病菌，每發生變異(Variation)以求適應。自肺炎菌性肺炎或腦膜炎患者所得之肺炎菌，能在 41°C 之下生長繁殖，對家兔之毒力甚高，若不能在此高溫下發育之肺炎菌，則不能對家兔起致死之感染。炭疽桿菌之適應力較差，不能發生變異，故可保持其毒力。

傳染力——致病微生物所持以攻擊宿主之工具，除毒力外，尚有所傳染力在焉。傳染力(Communicability)，與適應力(Adaptation)有關，而與毒力之關係則不一定。適應力大者，傳染力亦大，毒力雖大，傳染力未必大也。如傷寒桿菌與霍亂弧菌，善於適應，在宿主之體外，亦能長期生存，一旦藉媒介物之散布，復能引起廣泛之流行病，是其傳染力甚大也。此外季節之更變，菌體之分化，與他種微生物之協同作用，皆影響於傳染力。Caburn氏等在紐約研究居民上呼吸道之細菌，凡十五年，發見溶血性鏈球菌之傳染力循一常軌而不變，在春季引起急性傳染之流行，至夏季則達於極點，同時帶菌者亦甚多，秋季則為其不活動期，菌體變為無毒，帶菌者亦少，及至冬季，則又有散在性之流行也。關於細菌變異之影響於傳染力者，氏等更發見重要之事實，由於溶血性鏈球菌引起兒童之流行病時，雖經嚴格隔離，亦不能遏制傳染之發生，成人亦可受其感染，但成人與成人間，則不能互相傳染矣。最奇異者，自病患小孩之喉部採取材料行普通血平板培養，所培養得之鏈球菌，並非溶血性，而自成人所分離得之

(Sporer)

Principles of Immunology

—免疫概論—

鏈球菌，則為溶血性，是乃兒童之抵抗力薄弱，菌體易失其特性而生變異，因而傳染力增加。成人之抵抗力較強，菌體雖失其傳染力，然仍能保持其固有性質。此實為目前公共衛生上之嚴重問題。蓋往昔以為帶菌者務必隔離，由上述事實證明隔離一法，又豈可靠。其他細菌，亦有類似者，流行性感胃桿菌，對成人僅為呼吸道之普通致病菌，無變異發生，對兒童則易生變異而多引起危險性之腦膜炎，此種事實，尙有關於宿主組織方面者，自不待言。至於因他種微生物之助而增其傳染，其例更多，R型流行性感胃桿菌在鼻咽腔內因流行性感胃濾過性毒之影響而變為S型；麻疹後之兒童，鏈球菌能侵入肺部而致肺炎，皆是也。

抵抗力與免疫力

定義——病原菌侵入宿主體內後，能否引起傳染，不僅與侵入者本身有關，抑且視宿主之防禦力如何以為斷。在生理上，動物體有使侵入者停止繁殖或減低其產生毒素之力量，是曰抵抗力 (Resistance)，抵抗力強大，且有特效性者，則稱為免疫力 (Immunity)。其與存於血清內之抗體有關者，為體液性免疫力 (Humoral immunity)。其與某種細胞有關者，為細胞性之免疫力 (Cellular immunity)。

免疫力之種類——免疫力有先天與後天之別，所謂先天性免疫力，依動物之種類或人類之種族不同而異。若干動物之疾病，例如禽型結核桿菌，不能傳染於人；反之，人與牛型之結核桿菌亦不易傳染於禽類。此非特生化反應之不同，於體溫之差異，恐係最大原因。某種動物對他種動物所患之疾病，有先天之免疫力者，曰種類免疫力 (Species immunity)。人類中各種族之免疫力亦有出入，例如黑人對結核病之感受性，較白人為大，此白種人對結核之抵抗似較強，通常稱曰種族免疫力 (Racial immunity)。雖同一種族，個人與個人之間，其所具之免疫力亦有差異，概係各人體質，環境等影響所致。至於獲得性之免疫力，則有自然的與人工之別，容後分述。

免疫之機構——化學的免疫學，稍緩論之，試先為略述一般之防禦作用：

一、第一道防線——微生物之侵襲，宿主或可即時抗拒之，使其根本

和沫

Anthrax

Rinder pest

Glanders

glanders

——應用免疫學——

glanders

不能攻入於體內者，厥爲此道防線之作用。

甲、皮膚——皮膚之功能，一方面具甚大之機械性保護作用，若無傷口存在，殊不易發生傳染。此外更有某種殺滅細菌之能力。試以溶血性鏈球菌塗於手指上，三分鐘後，以消毒肉湯洗之，可得細菌30,000,000個，一小時後僅得17,22,000個，二小時後，僅存700個；同時以細菌塗於玻璃上作對照，則菌數無大變化。但皮膚之土著菌及菌之芽胞，則極少受皮膚之影響。他如大腸桿菌，傷寒桿菌塗於洗淨之掌心，十分鐘後，不復能證明其存在，至於不清潔之皮膚，則無消滅細菌之能力，以大腸桿菌塗於未洗淨之手上，十分鐘後菌無死亡，二十分後死5%，半小時後死20%，若洗淨之手，十分鐘後死85%，二十分後即全部死亡。此種皮膚殺菌作用之原理，尙未十分清楚。曾有人以大腸桿菌塗於前臂，噴滅菌水以維持其溫度，則半點鐘始完全死亡，若以火酒先行擦其皮膚，使之易於乾燥，則僅三分鐘已全部殺死，由此實驗明證，與乾燥不無關係。但人死亡後十五分鐘，其皮膚即失却消滅細菌之力量。因此，恐僅純爲乾燥作用也。皮膚之酸度甚低（pH5.0—5.2）不適細菌之生存，或爲重要之原因，類脂體受紫外光作用後，即有殺菌能力，汗分泌之某種成分，亦容或有關。

乙、口腔胃腸之粘膜——微生物進入口腔之機會甚多，但可粘附粘膜表面，而不克擴散，試以炭粒放於舌上或口腔他處，則集爲大團徐徐向咽頭移動，細菌亦復如是。無適應力之細菌，則被吞下而不易生長繁殖，有適應力者，則變爲土著，非簡單之機械方法及普通之化學藥品所可除去。細菌進入胃腔或十二指腸上部，因有酸之作用，足以殺滅，胃腸中尙有溶解酵素（Lysozyme）者，具有殺死某種細菌之力（或尙有他種殺菌酵素）。腸絨毛有集合分子成爲團塊之作用，除非有毒之病菌能發生病變而得以逗留，一般之細菌皆因腸之蠕動作用而排出於體外。

丙、鼻，鼻咽腔，呼吸道之粘膜，——鼻腔藉鼻毛之機械作用，使細菌不易深入，試以某種菌噴入鼻內，旋即消滅，足證不僅爲鼻毛所阻塞，尙有某種殺菌作用之存在，若噴以多量之病原菌，則可由之深入，蓋防衛能力，亦有一定之限制。鼻咽腔後部之顫毛上皮細胞，可送細菌至於咽頭，而此處亦有溶解酵素足以殺滅細菌。

丁、眼結膜——淚水中含溶解酵素最多，1/40,000之稀釋度，猶能

完全溶殺其所能殺死之細菌 (*Micrococcus lysodeikticus*)。此外，或更有其他類似物之殺菌作用。

戊、泌尿生殖道——陰道內之分泌物能殺死多種之細菌，尿有機械之沖洗作用，且其酸度亦高 (pH 6.0)，故尿道內不易有細菌存在。

侵入者在一定條件下，突破第一道防綫，但宿主更能起種種之反應以防禦之，即體液性免疫力及細胞性免疫力是也。往昔二說有所爭論，今則相互為用矣。

二、體液性免疫力——人或動物體能發生自動免疫力。初由 Muthall 及 von Foder 等發見去纖維之血，有殺菌作用，但將血加熱至 56° 或於室溫放置較長時間，則失去殺菌力。Buchner 氏謂此作用，乃由於血中一種不安定不耐熱之物質主持之，名為防禦素 (Alexin)。Von Behring 及北里氏又在血中發見抗毒素，知體液有免疫力量。後 Pfeiffer 氏研究霍亂之免疫時，更發見免疫血清有溶菌作用。氏以霍亂弧菌注射於已免疫之荷蘭豬腹腔內，隔相當時間，抽出腹腔液檢查，則見弧菌先失其活動力，繼而脹大呈粒狀以至完全溶解，以正常之荷蘭豬作對照，則無此種現象。以免疫血清與弧菌混合注入正常荷蘭豬腹腔中，亦有溶菌現象可見，荷蘭豬亦不得病。免疫血清與霍亂弧菌在試管內於 37° 下，亦可見溶菌現象。試加熱或放置較久，血清失其作用，但加入新鮮而無免疫力之血清時，其作用又見恢復，證明天竺鼠之血清內有二種物質，一為耐熱者，一為不耐者，二者合作方能發生溶菌作用，斯曰 Pfeiffer 氏現象。Ehrlich 氏稱此不耐熱之物質為補體 (Complement)，實即防禦素。至於耐熱之物質，Pfeiffer 氏稱為免疫體 (Immune body)，Border 氏稱為感受體 (Sensitizer)，Ehrlich 氏稱之為介體 (Ambocaptor)，亦即所謂抗體 (Antibody) 是也。

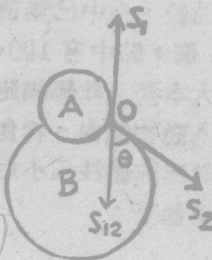
體液中抗體之種類，說者不一，其在正常血清中助白血球之吞食作用者謂之調理素 (Opsonin)，在免疫血清中助吞食作用者曰親菌素或免疫調理素 (Bacteriotropin)，中和毒素者曰抗毒素，發生沉澱或凝集現象者曰沉澱素 (Precipitin) 或凝集素 (Agglutinin)，發生溶解現象者為溶解素 (Lysin)，如溶菌素，溶血素等。此外尚有種種之名稱，不容枚舉。按 Zinsser 氏之意見，則力主抗體一元論 (Unitarian theory of antibody)

——應用免疫學——

，氏以爲某種抗原蛋白引起特殊之抗體，在適宜之情況下，二者相遇則互相吸着，其結果或爲沉澱，或爲凝集，或爲溶解等等，則視各種情況以爲斷。實則近今免疫化學之進步，泰氏之說，當爲最有權威者也。

三、細胞性免疫力 細胞性免疫力，爲 Metchnikoff 之獨見，往昔以其標奇立異，今則知確爲合理也。單細胞生物如阿米巴多行細胞內消化 (Intracellular digestion)。高等動物如人類則因進化太高，各種細胞，恆爲分工合作，但一部份之細胞如白血球等，仍保持原始之細胞內消化作用，曰吞食作用 (Phagocytosis)。低級之多細胞生物，亦多行細胞內消化。水藻之遊走細胞，能將侵入之釀母吞食之，即其例也。人體內具有此種吞食作用之吞食細胞 (Phagocytes)，可分爲兩類，一爲小吞食細胞 (Microphage)，即多形核白血球；一爲大吞食細胞 (Macrophage)，即大單核細胞之類。此種吞食細胞，各有其責任以對付特殊之抗原。引起急性炎症之細菌，如化膿性球菌等，賴小吞食細胞以消滅之，至於結核菌寄生蟲等，則賴大吞食細胞以消滅之。細菌侵入體後，有吸引吞食細胞之作用，是爲陽性趨化機 (Positive chemotaxis)。能產生某種毒素 (如殺白血球素之細菌)，使白血球不能趨向於其附近，是爲陰性趨化機。(Negative chemotaxis) 迨其毒素被相當之抗體所中和後，則始變爲陽性趨化機。白血球吞食細菌後，其本身亦毀滅死亡，而呈化膿之現象。細菌之所以能吸引白血球，或係化學之關係，試以 MnO_2 , $MnSiO_3$ 使白血球吞食之，後者吞食多於前者二十倍，故知與細菌之化學構造有關。

吞食作用發生之機構，Mudd 氏以爲特關於表面張力，氏繪圖以闡明之，設 O 爲抗原物，吞食細胞與其所存在之液體三者互接觸之點， A 爲細菌或其他抗原物， B 爲吞食細胞， S_1, S_{12}, S_2 則示其張力。



今以 S_2 分解之，其有助於吞食細胞之一分力爲 $S_2 \cos \theta$ ，在平衡狀態下即 $S_1 = S_{12} + S_2 \cos \theta$ 時，則 A, B 互相接觸或發生部份之吞食現象，若 S_1 大於其反對之二力，則吞食細胞之表面將開展而包於抗原物表面之外，而發生完全吞食作用，若 S_{12} 大於 $S_1 + S_2$ ，

則既不能吞食，亦不能粘着矣。此外影響吞食作用之因子尚多，如抗體之

——免 疫 概 論——

協助，溫度之變化，藥品之作用，物理化學及親菌體影響，皆與有關，祇以限於篇幅，不克盡詳。

細菌本身亦具抵抗力，即被吞食，亦不一定被殺死，此時吞食細胞反為散布傳染之媒介。

人體內與吞食細胞有關之組織，為網狀內皮系統(Reticulo-Endothelial System)，此種組織，乃基於病理專家 Aschoff 氏以活體染色法(Vital Staining)作臟器組織之觀察而得，氏觀察網狀組織之細胞及內皮細胞等，有吞食作用，即前述之大吞食細胞。氏不問此類細胞之胎生來源如何，而因其功用不同分為五類：

- 1, 脾肝臟血竇內皮細胞，淋巴竇內皮細胞，骨髓細胞，腎上腺皮質細胞，腦下垂體細胞等。
- 2, 結締組織細胞。
- 3, 脾及淋巴腺之網狀細胞。
- 4, 纖維細胞。
- 5, 血管淋巴管之內皮細胞。

此等細胞皆為胎生之間葉組織細胞變化而來。Maximow 氏更發現此種組織細胞在成人體內，亦有存在，一經刺激，則一部即變為 Aschoff 氏所稱之網狀內皮細胞。

網狀內皮細胞之功用，在生理方面：可吞食老死之紅血球，而將有鐵之一部運存於骨髓，其無鐵之一部則以胆紅素(Bilirubin)而排出，有助於脂肪之代謝，且有防禦之作用，如在荷豬蘭可將深入肺泡壁之塵埃運去之。在病理方面：吞食體內之分解產物及致慢性病之病原菌原虫等，如以肺炎菌 200,000,000 個注入之動物之靜脈內，五至六小時後，血中已無菌存在，解剖檢查，脾中菌 2,000,000，肝中有 1,000,000 個，肺中有 100,000 個，腸間膜淋巴節 1000 個，由此知脾為吞食作用之大本營。此等細胞吞食色素後，可減少吞食細菌之力量，如以印度墨汁注入動物體內，吞食此墨至於飽和後，即不能再吞食細菌。曾有人試以回歸熱螺旋體注入小白鼠體內，以色素使之堵塞(Blockage)或去其脾，其結果如下：

注射情形
未以色素堵塞前

死亡率
0%

—應用免疫學—

以印度墨汁堵塞後	46%
去脾後	89%
堵塞後又去脾	90%

此雖僅就回歸熱螺旋體實驗而論，當不能概括一切之病原微生物，惟脾之重要可想見矣。網狀內皮系統尚與抗體之產生有關，試以荷蘭豬之骨髓或淋巴腺作組織培養，同時加入山羊之紅血球，則有溶血素產生，可資證明。

四、非特效性免疫力——Pfeiffer 氏現象，本為特效免疫之表示，但以滅菌肉浸液先注入荷蘭豬腹腔後，再注射霍亂弧菌，則其血清之殺菌力較單注霍亂弧菌特為強，故知有一種非特效之免疫力參與其間也。此種免疫力之存在，與食品氣候及生理情形等皆有關係。

食品之與非特效性免疫力有關者，以維生素 (Vitamin) 為最著，維生素之種類甚夥，其中僅甲種維生素與丙種維生素最為重要，甲種維生素 (Vitamin A)，有保護上皮之作用，第一道防綫得鞏固，苟缺乏之，則上皮之基礎細胞發生變性，使細菌易於通過，如由於缺乏甲種維生素所致之乾眼症，恆合併支氣管肺炎，膿尿症，中耳炎等之傳染病。Gordner Cameron 等先以小孩及學生作試驗，皆證明缺乏甲種維生素時，特易患傷風症。Smith Findlay Tanaka 等均曾作動物試驗，謂與吞食細胞及抗體之多少，均有影響。至於丙種維生素 (Vitamin C)，尤形重要。此種維生素與補體關係甚切，恐即係補體，或補體之一部分，亦未可知。於荷蘭豬之血清內加入過氧化氫或其他種物質，則補體失其作用，若再加此種維生素混合注射，則所得抗體，較諸單純注射馬血清時，有百倍之多。在動物試驗時，有多種之過敏現象，可因之而消滅。荷蘭豬缺乏此種維生素，對立克次體 (Rickettsia) 之抵抗力，顯然減低。凡此種種，皆足證丙種維生素對免疫力之重要性。此外，氣候之變化以及物理條件之作用，與免疫力之關係，雖未十分明瞭，但亦非絕無關係。

臨床上常用牛乳注射以治療疾病，甚有成效，究係何種作用，猶屬渺茫，按想像，不外刺激細胞使產生抗體，或刺激細胞以增強其吞食作用。至於注射異類蛋白後，引起體溫增高可以促進抗體之殺菌作用，若至40°左右之低溫，則尚有直接殺菌之力。此種蛋白治療，與非特效免疫，事無