

138449

免疫学进展

1964

余 瀆 謝少文 主編



上海科学技术出版社

免 疫 学 进 展

(二)

余 濱 謝少文 主編

上海科学技术出版社

內 容 提 要

本书分三部分。第一部分介绍下丘脑-垂体-肾上腺皮层、反射与条件反射、免疫活性细胞、胸腺同抗体生成的关系,第二部分阐述抗体的种类、理化特性、在体内外对组织细胞的有害作用,第三部分讨论电离辐射对传染、非特异与特异免疫、过敏性休克及迟发变态反应、骨髓移植等的影响。本书可供国内微生物学、免疫学、生理学、放射医学等学者参考。

免 疫 学 进 展 (二)

余 濱 謝少文 主編

上海科学技术出版社出版 (上海瑞金二路 450 号)

上海市书刊出版业营业许可证出 093 号

上海新华印刷厂印刷 新华书店上海发行所发行

开本 850×1156 1/32 印张 8 4/32 排版字数 208,000

1965 年 6 月第 1 版 1965 年 6 月第 1 次印刷

印数 1-3,000

统一书号 14119·1198 定价(科七) 1.40 元

目 录

第一部分 神經体液因素对抗体生成的影响

神經活动同抗体生成的关系	1
下丘脑-垂体-肾上腺皮层系同抗体生成的关系	10
反射与条件反射同抗体生成的关系	27
免疫活性細胞在抗体生成中的作用	37
胸腺与免疫	52
神經体液因素对抗体生成的影响討論总结	69

第二部分 抗体的性质与作用

抗体的种类	74
抗体的理化特性	88
抗体在体外对組織細胞的有害作用	102
抗体在体内对組織細胞的有害作用	109
抗原抗体結合物的作用	120
抗体一元論的现代观点	136
抗体的性质与作用討論总结	154

第三部分 电离辐射和传染与免疫

电离辐射与传染	161
电离辐射对有机体非特异防御机制的影响	184
电离辐射对有机体免疫力的影响	209
X綫全身照射对特异性免疫抑制的作用机制	220
照射对过敏性休克及迟发型变态反应的影响	229

电离辐射后对骨髓移植的反应	236
电离辐射和感染与免疫讨论总结	248

第一 部 分

神經体液因素对抗体生成的影响

神經活动同抗体生成的关系

高 正 光

早在 1898 年抗体刚被发现以后不久, 丹麦学者 Salomosen 和 Madsen 便已注意到植物神經系統对抗体生成的影响。以后不断有更多的学者从事神經系統同抗体生成关系这一課題的研究工作。至今神經系統对抗体生成的重要性已为許多学者^[1~6]所公认。有关研究資料基本上包括以下几个方面: 破坏中枢神經系統的完整性, 改变中枢神經系統的功能状态及高級神經活动破裂等条件对抗体生成的影响; 研究动物的不同神經类型, 各种兴奋与抑制神經系統的化学性介质, 以及感受器、反射弧、反射性机制与激素类因子在抗体生成中的作用; 在抗原性物质的作用下, 周围与中枢神經系統的电生理活动性改变, 等等。国内学者曾就上述諸問題的研究动向, 先后发表了几篇綜述报导^[7~9], 而张广悦^[10]及何維毅^[11]又于最近分別就抗体生成的反射机制及激素对抗体生成的影响, 做了較詳尽的綜述。本文試在以上綜述的基础上, 就中枢神經系統功能状态的改变、神經类型及化学性介质对抗体生成的影响等問題的研究資料, 加以补充整理。

一、中枢神经系统功能状态的改变在 抗体生成中的意义

这方面的工作主要是研究用中枢神经系统兴奋剂和催眠药物影响中枢神经系统功能状态对抗体生成的影响。采用的药物，几乎包括了所有的主要催眠药物和兴奋剂，如溴化物、水合氯醛、脲酯、佛罗那、苯巴比妥、吗啡、番木鳖素、咖啡因、可拉明和乙醚等。一般在接种抗原同时或以后给予药物；给药次数多为一次，个别情况继续5日，甚至继续2至3个月之久。采用了各种常见的试验动物，如小鼠、豚鼠、家兔和绵羊；并且利用了各式各样的抗原。多数学者研究一次接种抗原后，个别学者研究二次免疫后血清抗体的含量。多数试验取得阳性结果，如郑振群等^[12-19]曾指出，咖啡因等兴奋剂有提高血清抗体效价的作用，而催眠药物则有降低血清凝集素^[18, 16, 17, 23-26]、沉淀素^[12, 15, 16]、抗毒素^[18, 24, 27]及溶血素^[12, 24]效价的作用。但是，也有少数试验结果^[15, 20-22, 28]与上述资料不尽一致，甚至相反。这可能与所用药物剂量、动物个体差异或神经类型及反应性不同有关。杨德荣^[22]用不同剂量咖啡因所做的对比试验及下面即将谈到的有关神经类型的意义的试验很有启发性。至于此类药物影响血清抗体效价的作用机制如何，目前尚乏直接的试验资料。谢少文^[20]对催眠药物所以对抗体生成作用较大做过解释。最近 Здродовский^[2]在解释药物睡眠的抗炎症机制时，认为其原因有二：（一）在药物睡眠的情况下，中枢神经系统尤其是大脑皮质发生抑制过程，致使下丘脑中枢功能活动加强；（二）催眠药物如脲脂乃是一种激源(stressor)，可兴奋脑下垂体-肾上腺皮质系统，使之分泌大量可的松类型的皮质类固醇激素，从而抑制炎症过程的发展。在 Гончаров^[20]的试验中曾经发现，当给狗或豚鼠注射一种抗癫痫药物苯妥英钠时，血液内氢可的松的含量显著增高，这个试验结果与 Здродовский 的看法是一致的。但是，

Стригин [33] 早在 1953 年已指出, 当用痢疾菌苗免疫时, 如在前三日內給家兔进行药物催眠, 家兔血清凝集素不见明显升高, 而在免疫后 4~6 日使之睡眠, 便不影响抗体效价上升。結合 Sterzl [32] 的报导加以分析, 药物睡眠看来可能是在抗体生成的誘导期或生成期内作用的。事实未必如此。Учитель [32] 利用 S^{35} -蛋氨酸研究药物催眠对血液抗体效价下降的机制时, 发现动物有机体合成血清蛋白质的能力并未降低, 而試驗組动物血清凝集素的效价仅为对照組的 1/2。他认为其原因不是試驗动物合成抗体能力降低, 而是抗体进入血流发生障碍所致。Лукьяненко [33] 也提出类似的推断。可见兴奋剂和催眠药物影响血清抗体效价等問題仍未彻底解决, 有待于进一步研究証实。另有一些学者 [34, 35] 利用人工方法引起动物高級神經活动发生障碍, 也可抑制抗体的生成。

二、神經类型在抗体生成中的意义

Монаенков [36] 和其他学者 [37~43] 曾指出, 不同神經类型的动物, 对同剂量抗原的注射可呈不同量的血清抗体反应。从有关研究資料可以看出以下問題: (一) 当初次进行抗原注射时, 强均衡型动物及兴奋型动物的血清抗体出现較早, 很快达到最高效价水平, 其后通常迅速下降。弱型动物的反应比較迟緩, 初期血清抗体效价不显或很低, 逐渐升高到一定的水平, 在达到最高水平之后, 維持一个較长时期。(二) 在第二次注射尤其是第三次注射抗原后, 不同神經类型动物血清抗体效价的变化又有所不同。以抗毒素的生成为例 [37], 在免疫后 15~20 日检查血清抗体效价时, 强均衡型动物及兴奋型动物都比較低, 而弱型动物最高, 甚至高出一倍。过去对于上述现象的机制研究得很少, 近来有些学者开始注意这个問題。例如 Плещитный [44] 认为, 弱型动物血清抗体反应出现較迟, 所呈效价較低, 但波动較少, 比較稳定, 其原因是弱型动物的免疫学改造过程較緩而較深刻。Монаенков [45, 46] 利用电泳法分析了

各种神經类型家兔的血清蛋白成分,发现动物血清中总氮量及各种蛋白成分尤其是丙种球蛋白的含量沒有明显的区别,因此认为可能与抗体合成細胞合成蛋白质的功能无关。随后作者又詳細研究了不同神經类型家兔在第一次抗原注射后各淋巴器官的浆細胞反应。他发现强型动物和兴奋型动物浆細胞反应比較迅速,在注射抗原后的 24~72 小时內,在淋巴滤胞周边及髓索之中,即可发现充塞着嗜派洛宁物质的向浆細胞方向变化的过渡型細胞。在 72 小时时可发现未成熟的和成熟的浆細胞,至第 7 日成熟的浆細胞增多,至第 14 日脾脏內也发现类似的过程。弱型动物浆細胞反应及細胞增殖性过程比較迟緩,仅在第 7~14 日始出现上述細胞反应。作者认为这种情况乃是具有不同兴奋能力的动物有机体的生理状态的一种表现。至于第二次抗原注射后弱型动物血清抗体效价超过强型的情况,作者认为可以用在该情况下抗原刺激更适宜于该有机体的抗体合成等器官反应来解释。

三、化学性介质对抗体生成的作用

在分析文献資料时不难看出,对于植物神經系統在抗体生成中作用問題的研究,主要是通过利用各种兴奋和抑制神經的化学性介质的試驗来完成的。但取得的結果极不一致。有时化学性介质对抗体生成有明显的影響,而有时用同一种介质(肾上腺素或毛果云香碱等)时,因所用剂量不同,而結果也异。下面簡要介紹一下匈牙利学者 Belak^[2,47]和苏联学者 Гордиенко^[48]的工作。Belak 的工作比較細致,試驗是用家兔、狗、猫及人体进行的。采用了肾上腺素、毛果云香碱、阿托品、麻黄碱等化学性介质。他发现,植物神經系統功能的任何改变对抗体生成都有影响。他认为,在交感神經系統的作用下,非特异性体液因素(补体及調理素)生成增加,而副交感神經則呈抑制作用。相反,在副交感神經系統的影响下,特异性抗体(凝集素、溶菌素及抗毒素等)显著增高,交感神經系統

則呈抑制作用。Гордиевко 給家兔用死伤寒菌进行三次注射，同时注射毛果云香碱七日，在第七日检查凝集素时发现抗体量显著上升。用绵羊紅血球进行免疫时，也有同样效果。給动物注射小剂量肾上腺素，可引起調理素的短暫上升，用大量时则出现抑制作用。我国学者^[49,50]也曾报导类似的資料。

从上述資料看来，尚难揭示现象的本质。Здоровский^[2]认为：（一）介质的作用問題需要与抗体合成細胞的反应联系起来进行研究，以求得机制的解决；（二）植物神經系統是受下丘脑控制的，因此植物神經系統的作用可以与抗体生成受下丘脑-垂体-肾上腺皮质系統調节的概念統一起来。而 Гордиевко^[48]则认为，交感神經系統可促进細胞内抗体的聚集，而副交感神經系統則促进已合成的抗体由細胞中释放出来。

四、討論和小結

最近 Stevens 及 McKenna^[51]，Fishman^[52] 与 Соловьев^[53] 等人报导，在体外的組織培养中，抗原直接与一定的組織細胞相作用，可以引起第一次的抗体反应。尽管上述工作是在体外无神經系統作用的情况下进行的，但是这些报导并不能贬低神經系統活动在抗体生成中的作用。这是因为：（一）这方面的研究工作目前尚未取得多数学者的承认，甚至有人加以反对^[54]；（二）姑且假定上述作者們的研究資料是可靠的，但是，結合过去体外抗体生成的大量不成功資料加以分析^[55]，体外組織培养条件不能說是抗体合成細胞合成抗体的最适环境；（三）从种系发育的角度来看，抗体乃是种系发育中比較晚期发生的一种免疫性因素，始见于脊椎动物，并且在温血动物中得到发展^[56~58]。在个体发育过程中，胚胎期不具有生成抗体的能力。新生动物抗体生成能力也极低，只在出生一定时期以后，例如在出生 10~14 日以后，有机体始有更臻完善的抗体生成能力^[56~58]。而有机体生成抗体能力的进化同有机体

神經系統的发育进化及功能完善化的情况,是基本上符合的,因此可以推测这两方面在种系发育和个体发育中可能有密切的关系;(四)从一般生理学观点分析,抗体合成細胞乃是依靠完整的神經系統維持内环境恒定的有机体的組成部分,必然受到有机体尤其是神經系統的調节。根据有关神經系統影响抗体生成的机制的研究資料,一般可以看出神經系統活动并不直接影响抗体合成細胞本身生成抗体的能力,只是对已合成抗体的貯存和释放等起調节作用。这种情况与神經系統活动調节有机体的血液生成和肌肉活动等其他系統和器官的功能是一致的。綜上所述,不难指出神經活动对抗体生成的作用无可非議,是异常明显的。

Здродовский 根据现代免疫学的成就,結合 Selye 提出的应激学說,提出了“免疫的神經体液性調节”的概念^[2]。他认为抗原进入有机体后直接作用于合成抗体的組織細胞,引起特异性抗体合成。同时,抗原通过神經体液途径刺激下丘脑和垂体,使之分泌生长激素和促皮素,并且动員肾上腺皮质分泌皮质类固醇激素。这些激素的分泌进而調节某些組織細胞反应及蛋白质尤其是球蛋白的合成,从而調节了有机体的抗体生成。Здродовский 的概念基本上扼要概括了现代有关这一問題的研究成就,对今后在这方面的研究工作无疑有促进作用。但是,在他的概念中对于植物神經系統的作用及吞噬作用的意义,沒有作出适当的估价;更重要的是,正如应激学說的主要缺点一样,Здродовский 的概念沒有十足肯定大脑皮层做为主导調节者的意义。我国学者謝少文不止一次着重指出大脑皮层的主导作用,看来是适当的^[7,59,60]。但是,就机制問題來說,仍有許多問題有待于今后研究解决。目前已有許多学者开始注意到一些更为細致的問題,例如在抗原作用下神經系統不同部位的电生理改变^[61],下丘脑中枢在抗体生成中的作用^[62],以及胸腺在免疫中的作用^[70~72],等等。随着生理科学对网状結構与边缘系統的功能的深入了解^[63,69],垂体-肾上腺皮层系統激素与内分泌系統調节功能的进一步了解^[64,65],以及有关抗体合成机

制的研究在分子水平上有了更进一步的发展^[66,67],尤其是抗体生成的細胞选择系学說的提出^[68],将有可能促使各方面的研究者从有机体水平、細胞水平或亚細胞水平以及分子水平来考虑問題,无疑有助于这个较为复杂的生物学課題的更进一步解决。

参 考 文 献

- [1] 謝少文,陈华粹: 中华医学杂志(8):229,1958。
- [2] 余 瀛: 医学微生物学,人民卫生出版社,1963。
- [3] Здродовский, П. Ф.: Проблемы Инфекции и Иммуитета, Медгиз, 1961。
- [4] Адо, А. Д.: Антигены как Чрезвычайны Раздражители Нервной Системы, Медгиз, 1952。
- [5] Лукьяненко, В. Н.: Известия АНССР(Серия Биол.) стр. 529, 1962。
- [6] Venetato, G.: J. Physiol. 47: 391, 1955。
- [7] 謝少文: 免疫学进展, 1 页, 1962。
- [8] 陈小英,陈知本: 微生物譯报 2(5):289,1955。
- [9] 张友会: 免疫学問題, 112 页, 1963。
- [10] 张广悦: 全国免疫学进修班报告, 1933。
- [11] 何維毅: 全国免疫学进修班报告, 1933。
- [12] 郑振群: 微生物学报 2(2):1, 1954。
- [13] Палант, В. Л., и др.: ЖМЭИ(3): 89, 1954。
- [14] Мельников, В. П.: ЖМЭИ(7): 33, 1954。
- [15] Грес-Эбельман, В. Е., и др.: ЖМЭИ(12): 72, 1954。
- [16] Тульчинская, В. П., и др.: ЖМЭИ(1): 23, 1955。
- [17] Каменецкая, Р. П., и др.: ЖМЭИ(4): 68, 1955。
- [18] Палант, В. Л., и др.: ЖМЭИ(5): 53, 1955。
- [19] Мишнаевский, М. С.: ЖМЭИ(10): 82, 1955。
- [20] Будылиц, Н. В.: ЖМЭИ(9): 53, 1953。
- [21] Демченко, А. В.: ЖМЭИ(6): 24, 1953。
- [22] 杨德荣: 微生物学报(6): 199, 1958。
- [23] Стригин, В. А.: ЖМЭИ(12): 19, 1953。
- [24] Германов, Н. И.: ЖМЭИ(12): 33, 1953。
- [25] Певелев, А. С.: ЖМЭИ(2): 30, 1954。
- [26] Учитель, И. Я.: Вопр. Инфек. Патол. и Иммунол., Медгиз, стр. 71~91, 1954。
- [27] Ефимова, Ш. П., и др.: ЖМЭИ(12): 21, 1953。

- [28] Мааур, Б. Л., и др.: ЖМЭИ(12): 14, 1953.
- [29] 謝少文: 神經活动性和傳染及免疫讲义, 1955.
- [30] Гончаров, Н. П.: Бюл. Эксп. Биол. и Мед. (11): 76, 1961.
- [31] Sterzl, J.: Успехи совр. биол. 3(6): 356, 1959.
- [32] Учитель, И. Я., и др.: Бюл. Эксп. Биол. и Мед. (12): 35, 1955.
- [33] Лукьяненко, В. И.: Бюл. Эксп. Биол. и Мед. (11): 92, 1961.
- [34] Цронин, Л. А.: Проблема Реактивности в Патологии, стр. 120, Медгиз, 1951.
- [35] Штырова, Н. М.: Проблема Реактивности в Патологии, стр. 123, Медгиз, 1951.
- [36] Монаенков, А. М.: ЖМЭИ(11): 107, 1954.
- [37] Евсеев, В. А.: ЖМЭИ(7): 90, 1957.
- [38] Монаенков, А. М.: ЖМЭИ(10): 60, 1959.
- [39] Евсеев, В. А.: ЖМЭИ(4): 134, 1960.
- [40] Гончало, В. И.: ЖМЭИ(7): 97, 1960.
- [41] Монаенков, А. М.: ЖМЭИ(12): 50, 1960.
- [42] Амиантов, Л. Д.: ЖМЭИ(9): 139, 1961.
- [43] Бережная, И. М.: Теоретические и Практические Вопросы Иммунологии, Издательство АНУССР, 1958.
- [44] Паситный, Л. Ф.: ЖМЭИ(11): 47, 1957.
- [45] Монаенков, А. М.: ЖМЭИ(7): 98, 1961.
- [46] Монаенков, А. М.: Фактор Индивидуальности в Процессах Иммунитета, Москва, 1963.
- [47] Belak, S.: Основы Иммунитета, Медгиз, 1958.
- [48] Гордищенко, А. Н.: Норморегуляционный Механизм Выработки Антител и Регуляции фагоцитоза, медгиз, 1954.
- [49] 王文余等: 微生物学报 218, 1959.
- [50] 王文余等: 微生物学报 105, 1960.
- [51] Stevens, K. M., McKenna, J. M.: J. Exptl. Med. 107: 537, 1958.
- [52] Fishman, M.: J. Exptl. Med. 114: 837, 1961.
- [53] Соловьев, В. Д.: Вестник АМН СССР, (5): 27, 1963.
- [54] Stavitsky, A. B.: Advances in Immunology, vol. 1, 1961.
- [55] McMaster, P.: [1] Проблемы Инфекции и Иммунитета. Медгиз, 1961.
- [56] Sterzl, J.: Успехи сов. биол. том. 51, вып. 3, 1931.
- [57] Зильбер, Л. А.: Основы Иммунология, медгиз, 1958.
- [58] 楊貴貞: 全国免疫学进修班报告資料, 1963.
- [59] 謝少文: 免疫学問題, 1, 1963.
- [60] 謝少文: 免疫学的簡史及其近代研究概況. 北京医学院免疫学学术讲座讲稿,

1962。

- [61] Павленко, С. М.: ЖМЭИ(3): 133, 1963.
- [62] Benitato, G.: 科学通报(5):64, 1954。
- [63] 张香桐: 生理学进展, 1963。
- [64] 朱下葆: 生理科学进展(2):141, 1963。
- [65] Yates, F. E., et al.: *Physiol. Review* 42(3): 359, 1962.
- [66] 刘思职: 生理科学进展(1):11, 1963。
- [67] Fehey, J. L.: *Advances in Immunology*, vol. 2, 1962.
- [68] Burnet, F. M.: *The Clonal Selection Theory of Acquired Immunity*, 1959.
- [69] 朱鹤年, 陈宜张: 生理科学进展(1):36, 1963。
- [70] Burnet, F. M.: *B. M. J.* 807, Sept. 29, 1962.
- [71] Miller, J. F. A. P., et al.: *Advances Immunol.*, 1962.
- [72] Arnason, B. G., et al.: *Blood*, 20: 617, 1962.

下丘脑-垂体-肾上腺皮层系 同抗体生成的关系

何 維 毅

一、引 言

垂体-肾上腺皮层系的生物学意义早已引起人们的注意,而在 Selye^[1]系统提出适应综合症概念后,激起更广泛、更深入研究,几乎涉及医学科学的各个领域。在传染免疫方面同样也积累了大量有关的临床和实验资料,说明本系不论对炎症的发生,创伤修复或有机体天然及获得性免疫功能等等都有影响。本系的正常功能是维持有机体免疫力所必需的,所分泌各种激素的绝对或相对量过多过少时都能使易感性增高。Kass 等^[2~4]总结了各方面的报导,认为大量 ACTH 或皮质素一类激素可引起以下变化。

(一) 减弱炎症反应,血管反应降低,细胞与体液的渗出减少,纤维形成及创伤修复延缓。

(二) 临床症状可减轻,但对感染的抵抗力也下降,不论天然免疫力或获得性免疫力均受影响,潜伏感染易被诱发,也可导致菌丛失调,微生物易在体内繁殖扩散,某些疾病复发率增高。

(三) 对内毒素毒性及发热作用有保护能力,而对外毒素的毒血症无保护作用。但于幼年动物大量应用后,只需一次内毒素注射,即可引起全身性 Schwartzman 氏现象。

(四) 网状内皮系统功能减退,淋巴组织与细胞退化裂解。

(五) 抗体的生成减少。

(六) 与抗菌素合用时往往降低抗菌素的疗效。

(七) 对由組織胺导致的变态反应无作用,而对主要由5-羟色胺引起的变态反应有抑制作用^[6]。

(八) 抑制干扰素的生成及其作用^[6]。

有关 Selye 氏学說及其评价,晚近国内已有多篇专著^[7~9]。至于本系統对传染免疫的影响,也有不少較全面的論述^[2~4,10~18,88]。本文拟就有关对抗体生成的影响問題作初步綜述。

二、下丘脑-垂体-肾上腺皮层系对抗体生成的影响

本系对抗体生成的影响,往往需在相当大剂量激素作用下,才能明显表现出来,故一般在临床上并不多见,而以实验研究为主。

(一) 一些实验資料 根据不同著者采用不同实验方法与观察指标,可分为以下几方面。

1. 对初次免疫后抗体生成的影响

(1) 切除垂体或肾上腺的影响 动物經肾上腺摘除后,一般可见到血液中抗体增多。如 Char 等^[14]将牛血清白蛋白注入家兔,观察到肾上腺切除动物血清沉淀素效价超过对照动物数倍,而到达最高峰的时间稍延迟数日。若先行免疫,而当抗体几乎消失时再切除肾上腺,则出现血清丙种球蛋白量的增升,但抗体效价并不增高。Winter 等^[15]在大鼠也发现肾上腺切除的动物凝集素生成量較高。Адо 等^[16]以马血清为抗原免疫大鼠,结果切除肾上腺动物与对照組沉淀素效价无显著区别,这可能是手术在免疫后相当时间才施行所致。氏等并在大鼠观察了垂体摘除的影响,发现沉淀素效价較低,但认为差别不很显著。

(2) ACTH 或皮质酮一类激素的影响 注射此类激素在免疫过程早期并且达到足够剂量,往往可抑制血液中抗体的出现。不論在家兔、大鼠、小鼠、豚鼠等实验动物;采用血球、細菌、病毒或血清蛋白作为抗原;检查凝集素、沉淀素、病毒中和抗体或血凝抑制抗体,都有类似报导(表1)。但也有个别发现此类激素对抗体生成

表1 注射激素影响抗体生成的部分实例

抗 原	动物	激 素	结 果	参 考 文 献
羊 血 球	大鼠	皮质素, 4 毫克/100 克体重/日, -2 至 +2 或 -6 至 0	凝集素↓	[46]
羊 血 球	小鼠	皮质素, 2.5 毫克/鼠	凝集素↓	[52]
羊 血 球	大鼠	氢皮质素, 2.5 毫克/日, -7 至全程	抗 体↓	[83]
肺炎球菌菌苗	家兔	ACTH, 2 毫克每 8 小时, -1 至 +28	抗 体↓	[53]
肺炎球菌菌苗	家兔	皮质素, 10 毫克, -2 至 +14	抗 体↓	
伤寒杆菌或提 纯“H”抗原	大鼠	皮质素, 4 毫克/100 克体重/日, -2 至 +2	抗 体↓	
伤寒杆菌菌苗	大鼠	ACTH, 1.25 单位, 3 次	抗 体↓	[19]
伤寒杆菌菌苗	大鼠	脱氧皮质酮, 3 毫克, 3 次	抗 体↓	
伤寒杆菌菌苗	家兔	皮质素, 3 或 5 毫克/公斤体重	抗体无变化	[20]
伤寒杆菌菌苗	家兔	皮质素, 10, 15 或 20 毫克/公斤体重	抗 体↓	[49]
伤寒杆菌菌苗	家兔	脱氧皮质酮, 小剂量	抗 体↓	
伤寒杆菌菌苗	家兔	脱氧皮质酮, 大剂量	抗 体↑	[70]
伤寒杆菌菌苗	豚鼠	prednisolone	抗 体↓	[72]
肠炎杆菌菌苗	大鼠	皮质素	抗 体↓	[18]
		脱氧皮质酮或生长激素	抗 体↑	
谷脑灰白质炎 病毒疫苗	豚鼠	皮质素, 10 毫克/100 克体重/日, 5 日	中和指数↓	[84]
疱疹病毒疫苗	豚鼠	皮质素, 10 毫克/100 克体重/日, 5 日	中和指数↓	
人血清白蛋白	家兔	皮质素	沉淀素↓	[79]
人血清白蛋白	家兔	prednisone, 4 毫克/日, -3 至 +5	沉淀素↓	[80]
卵 蛋 白	家兔	皮质素, 2 毫克/公斤/日, 0 至 +14	抗体氮↓	[27]
卵 蛋 白	豚鼠	皮质素, 5 毫克/日, 0 至 +18, 10 毫 克/日, +19 至 +30	抗体氮↓	[32]
牛 白 蛋 白	家兔	皮质素或 ACTH	沉淀素↓	[85]
鸭 血 清	家兔	皮质素, 20 毫克/公斤体重/日	抗 体↓	[35]
鸭 血 清	家兔	triamcinolone, 1 毫克/公斤体重/ 日	抗 体↓	

并无影响, 或反可加强免疫反应^[17, 86]。这些不同结果可能由多种因素造成, 如激素的成分、剂量、注射时间, 测定抗体方法的准确性与敏感性等等。