

免疫學原理

趙大衛 國立中山大學生物科學系

壹、前言

一個人的身體就像一個國家，需要有一個健全的防衛體系，因為有許多不受歡迎的入侵者，可由皮膚黏膜、食物、飲水、甚至空氣侵入我們體內，如許多病毒、細菌、立克次體、黴菌、及寄生蟲能經由陸、海、空等途徑攻入我們身體。

我們身體內在的防衛系統，比起一個國家的防衛體系更加辛苦，因為敵人在一天二十四小時之中，時時刻刻都有可能不經宣戰就長驅直入向我們出擊，它必須時時備戰，並需有能力儘早偵測出潛在的任何敵人，平時它不能把太多的能量及資源消耗在大量的國防預算上，一旦遇上緊急情況，它的動員系統又必須非常有效率，不能等到敵人坐大，否則敵人就在我們身體內攻下長期盤據的陣地。不但是外患，身體內部還有週期性出現的不正常細胞，也要定期的由防衛系統來移除，否則內亂也好，外患也好，一旦戰敗就要亡國。我們把這個內在的防衛體系，稱為免疫系統。多細胞生物具有基本防禦系統可以辨別外來的致病物質並消除它們，高等的脊椎動物發展出一套先進的免疫系統，不但可以辨識病原且可對他們產生反應。

免疫系統是「脊椎動物」爲了保護自己免受入侵的病原性微生物，或是癌症的侵犯而特別發展出來的防衛體系。爲什麼說是脊椎動物呢？無脊椎動物也一樣有在體內遊走的吞噬細胞，能夠清除入侵體內的微生物。但是只有脊椎動物發展出特別的免疫器官及辨識的方法，而使免疫力能有專一性。參與免疫反應的分子或細胞非常複雜，但不論參與辨識外來病原體、內生性異常細胞，或是消除它們均需要有特別的專一性。

疾病之謎自古困擾著人類，多年來只能從束手無策的困境中，摸索一點對同

種疾病抵抗力的知識。雖然在很久以前，就有人注意到經過生病而康復的人，對同一種疾病就有了顯著的抵抗力，但是人類對免疫學的真正認識，還是最近兩百年的事情。在 1700 到 1800 年一百年之間，僅僅歐洲就有六千多萬人死於天花，但是今天這可怕的疾病已經被種牛痘這種免疫預防的方法給掃除。

上一個世紀之中，科學家們努力解答了許多的生命現象，包括疾病的原因及其影響，許多學者們都確信疾病能由不同類的有害物，包括毒藥、重金屬、輻射線、致病細菌、原生動物、或寄生蟲所引起，特別是在1880年前後，郭霍（Robert Koch）、巴斯德、及艾立克（Paul Ehrlich）等人在描述、分類、及培養這些致病細菌，及研究與其相關疾病方面大有進展。

在十九世紀晚期細胞學發展迅速，細胞性免疫也逐漸被人發現，1883年俄國人梅里可夫（Elie Metchnikoff）發現有些白血球會吞噬微生物，他稱之為吞噬細胞（phagocytes）。他發現這些吞噬細胞，在具有免疫性的動物體內其功能特別強，所以他假設「細胞」才是免疫性的主因，而不是像希臘哲學家們所說的「體液」（或後來才知道的，包括在體液中活動的化學分子，如抗體、補體等）。

近來免疫學進步如飛，已發展成帶動現代生命科學進步的動力之一，增進人類健康與壽命，是生命科學領域中最複雜、又最迷人的主題之一。

貳、免疫性早期的理論

人體之所以會產生免疫性，在早期的理論有二種：

第一是選擇學說（selective theory）：即一個外來的抗原（antigen）會選擇一細胞膜上的支鏈（side-chain）接受器（receptor）與之結合，如鎖與鑰匙（lock and key）一樣，再釋放出抗體。

第二是指示學說（instructional theory）：即一個抗原當作模子，細胞會分泌不同種的抗體過去包住抗原，其中某些抗體能適合此抗原而將其移除。

二者中應以選擇學說「較」為正確，並在後來發展成株落選擇學說（clonal

selection theory)，即由一淋巴球生成細胞膜受器(membrane receptors)作為抗體，可以結合特殊的抗原，結合後可以激發此種淋巴細胞之增生，所生成的株落細胞會有產生與母細胞相同抗體的能力。

參、防衛體系的種類與特性

在人類的生活環境中，有很多的微生物感染來源，其中包括土壤、空氣、水、食物及人、動物接觸等，因此，人體可說是無時無刻不處在種種微生物侵襲的威脅之中，為了能抵抗微生物的入侵，人體有三道堅強的防線，第一道為皮膚及黏膜之防禦機構，第二道為發炎反應及吞噬作用，第三道防線則為抗體免疫及細胞免疫。根據其是否具有選擇性的對抗病原體，大致上可以把這三道防線歸納成專一性與非專一性的抵抗力兩大類，其中第三道防線是屬於專一性的抵抗力。下表為人體內在防衛系統的種類。

表 1 內在的防衛系統的種類

抵抗力分類	防衛系統	抵抗對象
第一道防線（非專一性）	皮膚及黏膜	無選擇性
第二道防線（非專一性）	發炎反應及吞噬作用	無選擇性
第三道防線（專一性）	抗體免疫及細胞免疫	有選擇性

因此，一個入侵的微生物，通常依次經過三道防線的抵抗，首先遭受皮膚、及黏膜上之物理或機械性之障礙，以及化學性的抵抗；繼而發生發炎反應，同時白血球亦趕來進行吞噬作用，以消滅病原菌，若是病原菌突破了前兩道防線再侵入體內，就由第三道防線，即抗體與細胞性免疫來負責清除。

換一個角度，若依免疫功能發生的專一性來區分，免疫力可以分為自然免疫力（innate immunity）及獲得性免疫力（acquired immunity）兩大類。自然免疫力為非專一性的，即生物對疾病之基本防禦，可分為四種類型：

一、解剖學上的障礙（anatomic barriers）：

即身體防禦感染的第一線，如皮膚、黏膜可防止病原體進入體內，且因皮膚之低 pH 值使得很多細菌不得生長。此外一些天生的防禦機制，如纖毛擺動會將病原體掃掉，唾液、眼淚、黏液會把入侵者沖走，大腸桿菌等腸道中的正常菌叢會使入侵者無可立錐之地。

二、生理學上的障礙（physiologic barriers）：

包括溫度、pH 值、氧氣、可溶物質。如：雞因其高體溫而能防止炭疽病、酸亦使得很多病菌不能生長。可溶物質如溶體（lysozyme）、干擾素（interferon，IFN）、補體（complement）等亦提供某些程度的保護。

三、吞噬障礙（phagocytic barriers）：

分為胞飲作用（pinocytosis）和受器主導之細胞吞噬作用（receptor-mediated endocytosis）兩種。

四、發炎反應（inflammatory）：

能造成血流量的增加、微血管通透性的增加、及吞噬細胞的流入，產生紅、腫熱、痛的現象。

人體內在防衛系統的詳細說明如下：

一、皮膚及黏膜的自然免疫力

身體的第一道防線，是皮膚及黏膜的自然免疫力，其防衛的機制如表2。黏膜之自然免疫防衛機制，除了表中所列之外，尚可包括呼吸道、腸道、泌尿道中，有吞噬細胞參與作用，亦可有分泌專一性的抗體參與。此外，大部分黏膜上均有固定的正常菌叢，可以抑制致病菌的繁殖。

表 2 自然免疫力的防衛機制

	物理性的屏障	分泌化學性的抑菌物質
皮膚	完整的皮膚是極有效的屏障，大部份細菌都不能穿過。	汗腺分泌乳酸及皮脂腺分泌脂肪酸，使皮膚表面 pH 值降低，抑制細菌生長。
黏膜	體表黏膜所分泌之黏液形成一道屏障。 黏液可與病毒競爭細胞表面之受器，使病毒無法進入細胞。 黏液可以黏住異物，再藉機械性原理如咳嗽、打噴嚏、纖毛擺動將之排出。 眼淚、唾液、尿液之沖洗作用，及腸道的蠕動等。	呼吸道分泌液、眼淚、唾液中均含有溶菌酶，可破壞細菌之細胞壁。 胃酸使胃的 pH 值降低，並有殺菌作用。 尿液是微酸性，能抑制細菌生長。 陰道中有乳酸桿菌製造乳酸，使 pH 維持 4-5 之間，可抑制腸道桿菌的侵入及繁殖。

二、發炎反應與吞噬作用的自然免疫力

一旦微生物已侵入宿主的上皮細胞，便會激起發炎反應，微生物代謝作用的產物，也可引發發炎反應。發炎反應是一連續性的組織血管變化，變化過程中可以吸引很多吞噬細胞的參與。

1. 發炎反應：

在發炎反應的組織變化過程中，因有異物侵入組織，導致一些細胞釋放出血管活化素，如組織胺、前列腺素等，使組織中的小動脈及微血管產生下面兩種反應：(1) 血管擴張、血流緩慢，引起紅、熱之感覺，多形核白血球及來自組織的巨噬細胞移出血管，向發炎處移動，並吞噬異物，異物及白血球本身的溶解死亡增加，因而產生膿瘍。(2) 滲透性增加，血漿向組織逸出，逸出液中含一些抗菌

物質、組織水腫、形成網狀物以限制微生物的擴散並引起腫、痛的感覺。而發炎反應的症狀則包括紅、腫、熱、痛、與機能障礙等。

在發炎反應中會引起發熱的作用，是一個極為有趣的現象，引起發熱作用的物質，有內毒素及內生性熱素等（表 3）。這些物質激活發熱的作用，則受到下視丘的控制（表 4）。

表 3 發炎反應引起發熱的物質

	內 毒 素	內 生 性 熱 素
來 源	G (+) 菌細胞壁成分	由巨噬細胞單核球衍生
成 分	脂多醣體	蛋白質
化 學 特 性	耐熱	不耐熱
靜脈注射後的潛伏期	60-90 分鐘，白血球減少	僅數分鐘，白血球不減少
重 覆 注 射	產生耐受性	不產生耐受性

表 4 發炎反應引起發熱的祕密

激 活 物 質	細 胞	熱 原	控 制	結 果
內 毒 素	顆粒狀白血球			
病 毒	大單核白血球		下 視 丘	
細 菌	→ 巨 噬 細 胞	→ 內 生 性	→ 溫 度 調 節 中	→ 發 熱
類 脂 醇	腫 瘤 細 胞	熱 素	樞	
抗原抗體複體				

成功的完成了感染後之病毒，亦會引發發炎反應。與防衛有關的發炎反應包括嗜中性球早期的聚集，可引起局部性氧利用及酸產生的增加，組織中纖維的形

成，微血管中之液體快速的移出，最後巨噬細胞及淋巴球在血管外聚集。這些反應，可在細胞的內外限制病毒的散播，稀釋有毒的因子，並提供抵抗病毒之物質。局部組織中有代謝物存積，溫度上升（發熱），及低 pH 值降低，低氧化還原價位，對許多病毒之複製均造成不利的環境，故發炎的反應對寄主限制感染是有利的，但是過大的發炎反應，卻反而會致病。

2. 吞噬作用：

當微生物突破皮膚黏膜而進入人體，在專一性免疫力尚未出現之前，吞噬作用是最重要的防衛機制。吞噬細胞如同戍守各地的戰士，特別是巨噬細胞能把微生物吞噬和消化。

吞噬作用中，附著是吞噬的必須步驟，由於有莢膜的病原菌不會附著在吞噬細胞膜上，故可以抵抗吞噬作用。吞噬細胞伸展偽足包住微生物後，與其細胞膜產生融合而成一特殊的構造，稱為吞噬小體、或吞噬泡（phagosome）。吞噬細胞中存在有溶小體（lysosome），是含有許多種的殺菌物質及分解酵素的胞器，吞噬細胞被活化時，溶小體之數目及其內容物增加，可以更有效地殺死細菌。在溶小體與吞噬小體融合時則形成噬溶小體（phagolysosome），在噬溶小體中，微生物先被殺死後再被分解。

3. 干擾素：

一般認為在寄主抵抗病毒感染時，干擾素系統是無專一性防線中最重要的一員，系統一詞乃因為可區分為幾個部分。干擾素是一種病毒感染後，由被感染的細胞製造並釋出的蛋白質，能對某些病毒的刺激反應。干擾素本身並沒有直接抵抗病毒的作用，但它能和未感染細胞作用，而誘發一種抗病毒蛋白質的形成，最近所知，此抗病毒蛋白質能阻止病毒專一性的轉錄作用（transcription）及轉譯作用（translation）。

干擾素對病毒的抵抗是廣泛而有效，但對在主要病群間有程度上的不同。細胞為非致病性病毒所感染之後，能產生干擾素，並保護它抵抗不相關的致病性病毒再感染，干擾素應用在病毒性疾病的預防或治療上很有期望。

干擾素是初次病毒感染後，第一種能被檢驗出的防禦機制。在最初感染之細胞中，病毒的複製可能並不被抑制，但當干擾素製造且釋出後，會擴散到近旁細胞中，刺激它們產生抗病毒的蛋白質。

三、獲得性免疫力

獲得性免疫力只針對特定的抗原作用，包括抗體的免疫及細胞的免疫兩類，並具有四種特性：(1) 專一性 (specificity)：可分別不同的抗原；(2) 歧異性 (diversity)：辨認抗原的不同構造而產生不同的反應；(3) 記憶性 (memory)：第二次感染能具相同抗原之病原體，很快起免疫反應；(4) 自體辨認性 (self/nonself recognition)：能辨別自體或外來的抗原。

獲得性免疫力可以分爲先天及後天兩大類，先天免疫是不必經由感染物的刺激便具有的抵抗力，是與生俱來的，但可因下列原因而有不同：

1. 生物種：例如麻瘋病桿菌只對人有致病性，或對猴、猿猴均不致病；炭疽桿菌可感染人，但因雞體溫較高而不能感染雞；淋病雙球菌可以感染人、及黑猩猩，但不能感染其他動物。
2. 種族：例如黑人比白人更容易得散佈性球黴菌病；紅血球表面缺少達飛抗原 (Duffy antigen) 的黑人對間日瘧原蟲引起的瘧疾較有抵抗力。
3. 個體抵抗力：即使相同生物種動物的同一種族內，不同個體對同種傳染病的抵抗力也有差異。其原因可能由於個體營養狀態、免疫力、曝露於射線、服用免疫抑制藥物、激素平衡狀態等而有所差異。
4. 年齡：一般極年幼和極年老的個體，較其他年齡層者更容易受到感染。例如在一個月大的嬰兒，其細菌性腦膜炎主要是由大腸菌型的細菌所引起，因其缺乏對抗此菌有效的抗體，且其抗體不能通過胎盤；青春期所產生的雌性素 (estrogen)，可使陰道上皮細胞角質化並令酸性增高，故不易得淋球菌性陰道炎，但年齡較小的女孩則容易得到；立克次氏體所引起的疾病，會隨年齡增加而病況愈益嚴重。
5. 激素：例如患糖尿病時，因代謝作用發生改變、血中葡萄糖含量增加、pH 值降

低、吞噬細胞的移入減少、噬菌作用降低、導致組織易感染化膿而不易痊癒，同時陰道也容易發生感染；使腎上腺機減退之愛迪生氏(Addison)病，及使腎上腺機能亢進之枯勳氏(Cushing)病，均使抵抗力降低，這與服用大量腎皮質類固醇有相同結果，因腎上腺皮質固醇可直接抑制抗體形成，而使服用的人容易受到細菌的感染。

依據動物獲得抵抗力之來源不同，後天免疫又可分為主動免疫與被動免疫兩種（表 5）。主動免疫由感染微生物（無論是否有症狀發生），注射活減毒疫苗或微生物或其抗原，吸收或注射細菌外毒素、或類毒素而產生。被動免疫例如在白喉、破傷風、臘腸桿菌等外毒素中毒時，立刻注射抗毒素急救。於病毒性疾病潛伏期注射人類丙種球蛋白（或稱免疫球蛋白，immunoglobulin），可防止發病或減輕病情。另外母體的免疫球蛋白經胎盤進入胎兒，或嬰兒吸吮母乳（尤其是初乳）而獲得，能使新生兒具抵抗力，但此種被動免疫在嬰兒 4-6 個月大以後便逐漸消退。

表 5 主動免疫與被動免疫區別

	抗 體 來 源	奏 效	免 疫 期	醫 療 行 爲 的 效 用
主動免疫	由動物本身自製	慢（數週）	長（數年）	用於預防： 如注射類毒素、疫苗
被動免疫	非動物自製，而 是由外來供應	即刻發揮作用	短（數週）	用於急救、治療： 如注射抗毒素

寄主經由上例子與外來抗原（如微生物或其抗原）接觸後，寄主便可產生主動免疫的抵抗力。主動免疫又可分為體液免疫及細胞性免疫。抗體的免疫為體液免疫動物產生，由於抗體是溶解於體液，如血清中或分泌物中，故稱體液免疫。

淋巴球（lymphocyte）是主要的免疫細胞，又分為 B 淋巴球和 T 淋巴球，

分別又稱為 B 細胞 (B cell) 及 T 細胞 (T cell)，當 B 細胞被外來抗原刺激後，會變成漿細胞 (plasma cell) 而產生大量抗體。抗體的功能包括中和毒素、細胞外 或其他細菌產物，若有補體存在時，會有直接凝集、殺死、或溶解細菌的作用。活化的補體會吸引吞噬細胞到抗原抗體複體處，進行吞噬。抗體可凝集微生物，使其更容易被吞噬細胞所吞噬，而抗體在分泌物中則可阻止感染物侵入黏膜。

雖然抗體具有上述功能，但生物個體對抗入侵後的細菌防禦工作中，抗體只不過是扮演著一個小角色，其對抗細胞性或顆粒性抗原之防禦工作主要是由 T 細胞參與的免疫反應來擔當。

在細胞媒介性的免疫 (cell-mediated immunity) 中，首先 T 細胞具有免疫專一性能辨識外來抗原，而變成敏感的 T 細胞，此敏感的 T 細胞 (sensitive T cell) 會變成毒殺性 T 細胞 (T cytotoxic cell, Tc) 直接殺菌，同時分泌淋巴素 (lymphokine)，以活化巨噬細胞，使其能有效地將細胞內的細菌殺死。

自然殺手細胞是免疫系統中的重要之一，是人體對抗癌症及腫瘤最強的防禦武器。雖然自然殺手細胞較之其所對抗的癌細胞小很多，但它卻能夠黏附在癌細胞上，並且將癌細胞連根拔起。

肆、株落選擇學說

解釋 B 細胞 (或 T 細胞) 如何應付外界成千上萬種可能進入人體的抗原 (病原體)，有許多的學說，其中以波內 (F. M. Burnet) 所提出的株落選擇學說，最能被人廣為接受，其學說為：每一動物體內，天生即賦有極多量淋巴細胞 (約 10^{11})，而淋巴細胞受基因控制的結果，使得一個淋巴細胞，僅能對一種抗原或一群極相近的抗原發生反應。每一個 T 或 B 淋巴球的專一性，在其和抗原實際接觸前即已決定，當抗原進入體內時，會與細胞膜上擁有最適合此種抗原接受器的淋巴球結合，並刺激此淋巴球增生，形成一群與原來細胞表現相同專一性的細胞株落，稱之為株落選擇。

同源的淋巴細胞再經分化後，對一選定抗原有專一性的 B 細胞，能增生出

記憶性 B 細胞及功能性漿細胞，漿細胞即可製造出適合於此抗原的大量抗體，所有被繁殖起來的株落細胞均對原始抗原有專一性。對 T 細胞而言，則形成記憶性 T 細胞及功能性 T 細胞的株落，後者又包括了：T-作用細胞（effector T cell）：例如能毒殺其他細胞的 Tc，及 T-調節細胞：例如能分泌淋巴素的輔助性 T 細胞（T helper cell，Th）及抑制性 T 細胞（T suppressor cell，Ts）等。

株落選擇可以讓我們了解專一性免疫的三方面現象，即專一性、記憶性、及自體辨識性。

伍、免疫細胞

免疫體系的組成是以萬變應萬變。主要免疫器官包括骨髓、胸腺、淋巴結、脾、扁桃腺、盲腸及淋巴管，層層關卡可用來防堵入侵的毒素及微生物。淋巴組織包括淋巴液及淋巴結，可淨化血液及淋巴液，淋巴液循環體內，可以捕獲有害的微生物，其功能之一便是過濾血液中的異物。淋巴組織同時也兼控組織液之平衡及體內脂肪的吸收。淋巴液中的巨噬細胞，有「人體的清道夫」之稱。淋巴結是豆狀器官，作用有如過濾淋巴液的濾器，細菌在進入淋巴結後，約有 99% 會陷在其中，並且遭受摧毀。

白血球按形態與染色特性可分為三大類：即顆粒性球（granulocyte）、單核球（monocyte）、與淋巴球。而顆粒性球又可分為三種，即多形核嗜中性白血球（polymorphonuclear neutrophil，或簡稱為嗜中性球）、多形核嗜酸性白血球（polymorphonuclear eosinophil，或簡稱為嗜酸性球）、與多形核嗜鹼性白血球（polymorphonuclear basophil，或簡稱為嗜鹼性球）。顆粒性球與單核球能吞噬入侵的微生物或異物，具有吞噬能力，是一種吞噬細胞，而淋巴球則否，但有的淋巴球如下面所敘述的 B 淋巴球，可以轉變成漿細胞產生大量的抗體，對身體具有保護的功能。

成人血液中平均每立方毫米約含有白血球七千三百個，但各種白血球所佔的比例並不相同。正常情況下，各種白血球在血液中所佔的百分比如下表：

表 6 正常成人的白血球計數結果

嗜中性球	50-70%
淋巴球	20-40%
單核球	1-6%
嗜酸性球	1-3%
嗜鹼性球	<1%

一、淋巴球

其中只有淋巴球才有多變化、專一性記憶、及自我辨認的能力，是免疫反應的品質保證。內在自衛系統中最主要的細胞，就是淋巴球及抗原呈獻細胞。成年人體內大約有一兆（ 10^{12} ）個淋巴球，約佔血液中白血球總數的 25%，而在淋巴液中更高達 99%，淋巴球由骨髓製造，經由造血作用（hematopoiesis）而形成，主要分為 B 淋巴球及 T 淋巴球兩大類。

1. B 淋巴球：即 B 細胞，在骨髓中製造，細胞膜表面上具有能與抗原結合的受器，即抗體。抗體為一種膜上醣蛋白（membrane bound glycoprotein）。當 B 細胞膜有抗原抗體結合後，則使該 B 細胞分裂增生，而產生記憶性 B 細胞和漿細胞。記憶性 B 細胞能存活極久的時間，而漿細胞卻只能活幾天而已。
2. T 淋巴球：亦由骨髓的造血性幹細胞（hematopoietic stem cell）分化而來，但不同於 B 細胞可在骨髓中成熟，T 細胞須轉移至胸腺中成熟並接受教育。在此期間，T 細胞亦生成 T 細胞的膜受器，為一異質雙體（heterodimer），由二條蛋白質鏈組成—— $\alpha\beta$ 、 $\gamma\delta$ 。二鏈之間由雙硫鍵相連接。

不同於 B 細胞受器單獨和抗原結合，T 細胞受器和抗原結合時，必須有主要組織相容複體（major histocompatibility complex, MHC）抗原的參與。當 T 細胞受器和抗原-MHC 同時結合時，才能激發 T 細胞的增生，生成記憶性 T 細胞，和各種功能性的 T 作用細胞。T 細胞又因細胞膜上分化群(cluster of differentiation, CD) 抗原的不同，而區分為多種族群，主要的有輔助性 T 細胞及毒殺性 T 細胞，輔助性 T 細胞含有第四分化群 CD4 膜醣蛋白質（membrane glycoprotein），而毒殺性

T 細胞則有第八分化群 CD8 膜糖蛋白質。當 Th 細胞碰到抗原-MHC 時，就被激發成爲功能性的 T 細胞，可分泌淋巴素，以激發 B 細胞、T 細胞、吞噬細胞、及其他參與免疫反應的細胞。

Th 細胞分泌多種淋巴素，可造成不同的免疫反應。當 Tc 細胞受到 Th 細胞所分泌的淋巴素刺激時，如果又碰到抗原-MHC，此時會使 Tc 增生，並分化成爲細胞毒殺 T 淋巴球 (cytotoxic T lymphocyte, CTL)，能扮演一個致命性毒殺的角色，殺死任何被「視」爲外來的侵入病原體。

二、巨噬細胞

巨噬細胞包括單核球，是一種抗原呈獻細胞 (antigen-presenting cell, APC)，含有 MHC 分子，可將抗原以抗原-MHC 呈獻出來，以供 Th 細胞辨認，如此才能確保自體/非自體的抗原辨識，以免造成自體免疫的後果。其所呈獻的抗原是已經修飾過的非自體抗原。

巨噬細胞均具有吞噬的功能，但對異物的吞噬大多只在免疫反應初期的作用。吞噬作用 (phagocytosis)，乃是吞噬細胞伸出偽足將物體包入，形成吞噬泡，當吞噬泡在細胞質中遇到溶小體就變成噬溶小體。噬溶小體再產生 class II MHC 來辨認外來物。利用外吐作用把廢物排出，並把攜有抗原性多肽 (antigenic peptide) 片段的 MHC 複體放在吞噬細胞表面讓 Th 細胞辨認。

當抗原被適當的抗體、補體或其他物質所包圍的話，則可使抗原更快的與巨噬細胞的膜相接，並使吞噬作用的能力加強。此時的抗體及補體可稱爲調理素 (opsonin)。平時在血清中的補體即能減弱細菌的力量，幫助白血球的吞噬作用，此種過程已可稱爲調理作用。如果另外又有抗體存在於抗原的周圍，則吞噬作用的速率會更增加 400 倍。藥物亦可增加巨噬細胞的吞噬作用並增加其數量。

巨噬細胞是最主要的抗原呈獻細胞，由在血液中循環的單核球移行到組織時分化而來，在其分化過程中體積可增大五至十倍，胞器的數目與複雜性相對的增加，

吞噬能力及溶解酵素的活性也大為提高，並且開始分泌許多種細胞素。平常巨噬細胞停留在休息狀態，但在受到抗原刺激，或在受到細胞素，或發炎反應的刺激之後，就立刻成為活化的巨噬細胞，能分泌許多種重要的蛋白質，並能更有效的移除入侵物。這些蛋白質的種類與功能，列在下表。

表 7 活化巨噬細胞分泌的蛋白質因子

因 子	功 能
IL-1	Th 細胞的活化 促進發炎反應及發燒
補體蛋白質	促使致病原的移除 發炎反應
水解酵素	促進發炎反應
干擾素 (IFN- γ)	活化細胞基因生產抗病毒狀態的蛋白質
腫瘤壞死因子 (TNF- α)	殺死腫瘤細胞
IL-6	促進造血作用
CM-CSF	
G-CSF	
M-CSF	

三、顆粒性球

顆粒性球又可分為嗜中性球、嗜酸性球、及嗜鹼性球三類。

1、嗜中性球：

嗜中性球由骨髓產生，一般在血管中須經 7-10 個小時才到組織。嗜中性球只有三天的壽命，可以穿透血管壁而進入組織。可附著在血管壁上以一些接受子與血管壁上的細胞相接，發炎部位會產生趨化因子 (chemotactic factor)，使此處的嗜中性球增加。亦能進行吞噬作用，但因細胞內缺乏溶小體殺傷能力較弱。

幾乎任何可以引起組織破壞的因素，都能使嗜中性白血球增多。甚至在癌症患者，嗜中性白血球可能從原來的每立方毫米四千五百個增加到一萬五千個左右。極度疲倦時，嗜中性白血球也會增加。急性出血、中毒、手術後、或接受異蛋白質注

射後，在循環中的嗜中性球的數目，都會顯著的增加。

此外，在某些生理情況下，循環中的嗜中性球也能增高，例如激烈運動，或是經注射腎上腺素以後，血液中的嗜中性球可能增加三至四倍。這可能是因為當循環緩慢時，大量的白血球，特別是嗜中性球多附著在毛細血管的壁上。循環加速以後，血管裡的血量加多，血流加速，這些白血球都被沖刷到血流中，所以可見到嗜中性球增多的現象。生理性的白血球增多都是短暫性的，當刺激停止以後，循環恢復正常，許多白血球又再度停留在毛細血管中，循環中所測得的白血球量也隨之減少。

2、嗜酸性球：

嗜酸性球與嗜中性球一樣，是流動性具有顆粒的細胞。可由血管中以變形蟲運動的方式而進入組織。雖然也能吞噬，但是其吞噬作用較不重要。主要的作用在於抵抗寄生蟲特別是蠕蟲的入侵，可以分泌其顆粒內容物而使寄生蟲的外膜被破壞。

在循環血液的白血球中，嗜酸性球僅佔總數的 1-3%，其功能尚不完全明瞭。嗜酸性球的吞噬能力很弱，具有趨化性。如與嗜中性球比較，其對抗細菌感染的能力似乎並不重要。注射異體蛋白質以後，血液中嗜酸性球的數目增多。胃腸道黏膜和肺組織中含有較多的嗜酸性球，這可能是因為這些區域，也是異體蛋白質進入身體的門戶。有些學者認為嗜酸性球的功能，可能是破壞異體蛋白質，以減少後者對身體所可能造成的損害。

嗜酸性球能夠侵入凝固的血塊中，並釋放出原纖維蛋白溶解素（*profibrinolysin*）。後者能轉變為纖維蛋白溶解素（*fibrinolysin*）以消化纖維蛋白。因此，嗜酸性球可能與血塊的清除有關。

在過敏性反應時，血液中嗜酸性球的總數增加；而且在有抗原與抗體反應的組織中，亦可發現嗜酸性球聚集的現象。雖然目前還沒有可靠的學說來解釋這種現象，可能是在過敏反應的過程中，從組織裡釋放出的毒性產物，引起血液中嗜酸性球的增加。嗜酸性白血球大量增加，最常見的原因還是寄生蟲的感染，例如在旋毛

蟲感染（trichinosis）或廣東住血線蟲感染（angiostrongyliasis）時，循環血液中嗜酸性球的數目，可能增加到白血球總數的 25-50%或甚至更高。

3、嗜鹼性球：

嗜鹼性球不會進行吞噬作用，其主要作用為過敏反應。循環血液中的嗜鹼性球與微血管外面的肥大細胞（mast cell）很像。後者能產生肝素（heparin）釋放到血液中，以達到防止血液凝固，及加速移走血液中脂肪顆粒（特別是在吃完含脂肪的膳食以後）的二個目的。因此，血液中的嗜鹼性球可能也具有肥大細胞的功能。

血液中所含的嗜鹼性球數量很低，僅佔白血球總數的 0.5-1%。不過在發炎以後組織修復的時期，以及在長期的慢性發炎時，嗜鹼性球的量都增加。慢性發炎時，紅血球有聚集成塊的傾向，因此血液與組織中的嗜鹼性球增加，可能有防止紅血球聚集的作用。肥大細胞（嗜鹼性球也可能一樣）的顆粒裡，除了含有肝素以外，還含有相當量的組織胺（histamine）、玻尿酸（hyaluronic acid）、與羥色胺（serotonin）。這些物質在體內都有很重要的作用，嗜鹼性球是否也具有這些物質的作用，則不得而知。

四、肥大細胞

肥大前驅細胞（mast cell precursor）也是由骨髓所製造，直到進入血管後，仍未有進一步分化。直到進入組織才開始分化為肥大細胞，在很多地方可以見到。和嗜鹼性球一樣，具有大量的細胞質顆粒，包括組織胺及其他藥理性活化物，同樣是與過敏反應有關。