

IL-2 可以大量制备，以及 Rosenberg 实验室在治疗晚期肿瘤病人上的应用，引起了人们的高度重视。许多科学家相信，这种疗法在治疗人类肿瘤上是大有希望的。进一步的工作可能是：1) 改进和完善继承免疫疗法。Rosenberg 等人从肿瘤组织中分离淋巴细胞——浸入肿瘤的淋巴细胞(tumor infiltrating lymphocytes, TIL)，研究表明，这些小鼠 TIL 比 LAK 细胞的细胞毒性强 50—100 倍<sup>[15]</sup>。还有人准备将继承免疫疗法和传统的抗肿瘤药物一起使用，以取得更好的效果<sup>[16]</sup>。2) 尽管继承免疫疗法已应用于临床治疗，但对 IL-2 激活 LAK 细胞的机理和 LAK 细胞杀伤肿瘤细胞的机理尚不清楚，是一个值得探讨的领域。对于这些问题的阐明，将有助于提高 LAK 细胞和 IL-2 继承免疫疗法的效率。3) 减少或控制此种疗法的副作用，解决此疗法的耗资费时的问题，也是当务之急。

### 摘要

小鼠脾脏细胞和人外周血淋巴细胞与 IL-2 温育，可诱导产生抗各种新鲜实体瘤细胞的杀伤细胞。LAK 细胞是一种不同于 NK 细胞和 CTL 的细胞毒系统。IL-2 是激活 LAK 细胞的淋巴因子。LAK 细胞和 IL-2 继承免疫治疗小鼠恶性肿瘤转移已取得成功。初步的临床试验结果表明，应用 LAK 细胞和 IL-2 治疗人

类肿瘤也大有希望。

### 参考文献

- [1] Yron, I., et al., 1980, *J Immunol.*, 125: 238—245.
- [2] Lotze, M. T., et al., 1981, *Cancer Res.*, 41: 4420—4425.
- [3] Grimm, E. A., et al., 1983, *J Exp Med.*, 157: 884—897.
- [4] Grimm, E. A. and Rosenberg, S. A., 1984, *Lymphokines*, 9: 279—311.
- [5] Rosenberg, S. A., et al., 1985, *JNCI*, 75: 595—603.
- [6] Rayner, A. A., et al., 1985, *Cancer*, 55: 1327—1333.
- [7] Merluzz, V. J., et al., 1985, *Cell. Immunol.*, 95: 95—104.
- [8] Rosenberg, S. A. and Michael T. L., 1986, *Ann. Rev. Immunol.*, 4: 681—709.
- [9] Gordon, F. B., et al., 1985, *Immunol. Today*, 6: 370—373.
- [10] Grimm, E. A., et al., 1983, *J Exp Med.*, 158: 1356—1361.
- [11] Rosenberg, S. A., et al., 1984, *Science*, 223: 1412—1415.
- [12] Ettinghausen, S. E., et al., 1985, *J. Immunol.*, 135: 3623—3635.
- [13] Lafreniere, R., et al., 1985, *J. Immunol.*, 135: 4273—4280.
- [14] Rosenberg, S. A., et al., 1985, *New Engl. J. Med.*, 313: 1485—1492.
- [15] Levine J., et al., 1986, *Time, Sept.*, 22: 58.
- [16] Clark, M., et al., 1985, *Newsweek, Dec.*, 16: 40—46.

## 人 B 淋巴细胞分化的表面标志

朱立平 房 芳

(中国医学科学院基础医学研究所)

(中国协和医科大学基础部)

人 B 细胞的分化是一个比较复杂的问题，不少学者对能标记其分化阶段的表面标志作了探索。以往工作主要集中在表面免疫球蛋白、

HLA-D 相关 Ia 样抗原、C<sub>3</sub> 补体受体、IgG 的 Fc 受体及小鼠红细胞受体的分析。最近几年来，学者们致力于抗人 B 细胞表面抗原单克隆

抗体的制备，从而在研究人B细胞分化的表面标志上取得了一定进展。

### 一、泛B细胞表面标志(表1)

在Schlossman的实验室里先后制备出了抗B<sub>1</sub><sup>[1]</sup>、B<sub>2</sub><sup>[2]</sup>、B<sub>4</sub><sup>[3]</sup>等抗原的单克隆抗体。B<sub>1</sub>表达于外周血和淋巴器官中95%以上的B细胞，也表达于除骨髓瘤外的所有B细胞源性肿瘤细胞及一部分有前B细胞特征的非T非B急性淋巴性白血病细胞，但不表达于休止和活化T细胞、单核细胞和粒细胞。B<sub>2</sub>阳性细胞的种类基本上与B<sub>1</sub>相似，但它在外周血B细胞上表达弱，在淋巴结中只表达于部分B细胞，

而在扁桃体和脾细胞中表达强。B<sub>2</sub>在肿瘤性B细胞的表达也有其特点。它存在于90%的慢性淋巴细胞性白血病细胞，50%弥漫型和结节型分化不良性淋巴瘤细胞，10%急性淋巴细胞性白血病细胞，但在勃氏淋巴瘤细胞和骨髓瘤细胞上没有表达。B<sub>1</sub>和B<sub>2</sub>的分子量分别为32000和140000。B<sub>4</sub>的分子量在非还原状态下大于120000，还原后分成40000和80000两条带。它表达于外周血和淋巴器官中的B细胞，正常和恶性B细胞株，以及B细胞性肿瘤细胞。

Kikuchi的实验室制备出了单克隆抗体TB 1-2 B 3和TB 1-3 C 1，它们分别识别B细胞表面的L<sub>23</sub>和L<sub>24</sub><sup>[4]</sup>。L<sub>23</sub>和L<sub>24</sub>表达于外周

表1 人B淋巴细胞分化表面标志的表达

标 志	表 达					分子量
	前B细胞	不成熟B细胞	成熟B细胞	活化B细胞	浆细胞	
B <sub>1</sub>	+	+	+	+	+	32000
B <sub>2</sub>	±	+	+	+	+	140000
B <sub>4</sub>	?	+	+	+	?	120000
L <sub>23</sub>	?	?	+	+	-	205000
泛B标志 L <sub>24</sub>	?	?	+	+	-	145000
L <sub>25</sub>	?	+	+	+	-	
L <sub>27</sub>	?	?	+	+	-	
L <sub>30</sub>	?	+	+	?	?	40000
FMC <sub>1</sub>	?	?	+	+	?	
B <sub>5</sub>	-	-	-	+	?	67000~75000
HB-5	-	-	+	+	-	145000
L <sub>29</sub>	-	-	?	+	?	
BLAST-1	-	-	-	+	?	45000
有关活化的标志 BLAST-2	-	-	-	+	?	45000
Leu 8	?	+	±	-	-	
DR、DS	-	-	±	+	+	
4 F 2	-	-	-	+	?	
5 E 9	-	-	-	+	?	
IL 2受体	-	-	-	+	?	
CALLA	+	?	-	-	-	
HB-4	?	±	+	-	-	
其它标志 HB-7	+	+	±	-	+	45000
L <sub>22</sub>	?	±	+	-	-	
L <sub>30</sub>	?	?	+	-	-	40000

血和淋巴组织中 2/3 的 B 细胞。因为在正常和肿瘤性浆细胞上测不到  $L_{23}$  和  $L_{24}$ ，加上 PWM (商陆促丝裂素) 激活的或 EB 病毒转化的 B 细胞上也几乎没有这些标志，可以认为这些标志在 B 细胞成熟至浆细胞时消失。 $L_{23}$  和  $L_{24}$  的分子量各为 205000 和 145000。

单克隆抗体 TB 1-4 D 5 识别抗原  $L_{25}$ <sup>[6]</sup>。 $L_{25}$  表达于外周血和淋巴组织中的大部分 B 细胞，表达于源于正常和恶性 B 细胞的各种细胞株及 B 细胞性肿瘤细胞。正常 B 细胞用 PWM 激活， $L_{25}$  可表达至第 7 天，但在正常或瘤性浆细胞表面则测不到  $L_{25}$ 。另外， $L_{25}$  也存在于普通急性淋巴细胞性白血病细胞表面，这提示它亦表达于 B 细胞个体发育的早期。功能研究表明，抗  $L_{25}$  的单克隆抗体 TB 1-4 D 5 对 PWM 诱导的 B 细胞分化有抑制作用。 $L_{26}$  和  $L_{27}$  分别为单克隆抗体 TB 2-2 B 3 和 TB 2-5 B 3 所识别<sup>[8]</sup>。 $L_{26}$  很少出现在 B 细胞表面，但在细胞浆内含量却很高，而  $L_{27}$  则很明确地在细胞表面表达。这两种抗原存在于大部分 B 细胞。功能研究表明：受 PWM 刺激后， $L_{27}$  比  $L_{26}$  更易从 B 细胞上丢失。 $L_{26}$  在免疫沉淀研究中显示出至少两条多肽链，其分子量分别为 30000 和 33000。此外，单克隆抗体 TB 3-7 D 5 识别的  $L_{30}$ ，表达于淋巴组织中三分之二的 B 细胞，这些细胞主要位于淋巴滤泡的周边部。 $L_{30}$  的分子量为 40000。

另外，Brooks 等制备的单克隆抗体 FMC<sub>1</sub> 也能识别外周血中所有的 B 细胞<sup>[7]</sup>。

## 二、活化 B 细胞的表面标志(表1)

Freedom 等制备出了抗 B<sub>6</sub> 的单克隆抗体<sup>[8]</sup>。B<sub>6</sub> 在休止期 B 细胞上没有表达，在促丝裂原刺激 1 天后即出现于 B 细胞表面。它还表达于某些淋巴母细胞样 B 细胞株及 B 细胞性肿瘤细胞。它的分子量在还原条件下为 75000，在非还原条件下为 67000。Tedder 等发现的 HB-5 的分子量为 145000<sup>[9]</sup>，它实际上是 C<sub>3d</sub> 受体(C<sub>3dR</sub>)<sup>[10]</sup>，胚胎骨髓和肝中的前 B 细胞

及不成熟 B 细胞不表达 C<sub>3dR</sub>，但胚胎脾中 25% B 细胞为 C<sub>3dR</sub><sup>+</sup>。成年人骨髓中大约 50% B 细胞表面 C<sub>3dR</sub><sup>+</sup>。新生儿和成年人外周血中，及成年人外周淋巴组织中，有更多的成熟 B 细胞表面 C<sub>3dR</sub><sup>+</sup>。对 B 细胞分化因子有反应的活化 B 细胞亦呈 C<sub>3dR</sub> 阳性，但浆细胞很少表达 C<sub>3dR</sub>。T 细胞、NK 细胞、红细胞和骨髓单核细胞表面亦测不到 C<sub>3dR</sub>。这表明，C<sub>3dR</sub> (或 HB-5) 表达于相对成熟的 B 细胞<sup>[11]</sup>。Kokai 等制备出的单克隆抗体 BL 1-4 D 6 所识别的  $L_{29}$ <sup>[12]</sup>，表达于人淋巴组织中三分之一的 B 细胞，这些细胞主要位于淋巴滤泡的生发中心，为大的 B 细胞。PWM 或葡萄球菌 Cowen I 等诱导 B 细胞表达  $L_{29}$ ，同时还诱导表达 IL-2 受体和 T<sub>10</sub> 等 B 细胞活化标志。

此外，Thorley-Lawson 等制备出了识别 BLAST-1<sup>[13]</sup> 和 BLAST-2<sup>[14]</sup> 的单克隆抗体。BLAST-1 表达于被抗原、促丝裂原或 EB 病毒所激活或转化的 B 细胞，它只存在于 B 细胞分化过程中的母细胞阶段，是一个“活化”标志。BLAST-2 也表达于 PWM、蛋白 A、抗 IgM 抗体或 EB 病毒激活的人 B 细胞。DNA 合成和 BLAST-2 检测表明，BLAST-2 最初出现于母细胞化之前。因此，它既表达于活化细胞，又表达于母细胞。BLAST-1 和 BLAST-2 的分子量均为 45000。Kansas 等基于 Leu 8 抗原的表达，把人 B 细胞分成两个亚群，即 Leu 8<sup>+</sup> 和 Leu 8<sup>-</sup><sup>[15]</sup>。他们观察到淋巴滤泡生发中心的细胞均为 Leu 8<sup>-</sup>，而边缘区 B 细胞均为 Leu 8<sup>+</sup>。抗人 IgM 抗体和 B 细胞生长因子一起能诱导 Leu 8<sup>+</sup> B 细胞增殖，并使之变为 Leu 8<sup>-</sup> 细胞，但单独的抗人 IgM 抗体或 B 细胞生长因子均无此作用。另外，他们还发现只有 Leu 8<sup>-</sup> 细胞表面表达 4F<sub>2</sub>。由此他们认为，Leu 8 标志的丢失发生于 B 细胞激活分化的早期阶段。Kehrl 等分析了 Ia 抗原在 B 细胞表面的表达<sup>[16]</sup>，发现用 100 μg/ml 的抗人 IgM 抗体刺激休止期 B 细胞 8 小时后，DR 和 DS 的表达均有明显增加，在此后的 48 小时中它们还

可以再增加2~4倍。用细胞周期抑制剂和PI染色研究表明，DR和DS表达于B细胞从G<sub>0</sub>向G<sub>1</sub>过渡的时期。在通过G<sub>1</sub>期时，它们的表达继续增加，而在S期和G<sub>2</sub>/M期则增加很少。进一步分析观察到，抗IgM抗体对B细胞的刺激需持续较长时间，才能使B细胞活化、体积增大。但短暂的抗IgM刺激即可使B细胞表面Ia表达迅速增加。此外，Haynes等制备的单克隆抗体4F<sub>2</sub>能为单核细胞及活化B细胞和T细胞表面的相应抗原相识别<sup>[17]</sup>。他们制备的单克隆抗体5E9亦能与活化的T和B细胞发生反应<sup>[18]</sup>。还有学者发现，II-2受体也表达于活化的B细胞<sup>[19]</sup>。

### 三、其它B细胞表面标志(表1)

其它B细胞表面标志有普通急性淋巴母细胞性白血病抗原(CALLA)<sup>[20]</sup>。它表达于非T急性淋巴细胞性白血病细胞和前B细胞。HB-4表达于人B淋巴细胞株BJAB，也表达于某些正常B细胞及50%NK细胞，但不表达于其它细胞<sup>[21]</sup>。HB-4<sup>+</sup>B细胞表面的Ig交联可诱导其增殖，但T细胞产生的生长因子单独不能诱导其增殖。能对T细胞产生的B细胞分化因子起反应的活化B细胞表面HB-4阴性。这些结果提示，HB-4是成熟休止期B细胞的一个标志。HB-7的分子量为45000<sup>[22]</sup>。它表达于所有胚胎前B和B细胞，50%的新生儿外周血B细胞和50%成年人骨髓前B细胞。但成年人外周血、脾脏和扁桃体中的B细胞中只有2—15%为HB-7弱阳性。浆细胞前体细胞为HB-7<sup>-</sup>，但分化至浆细胞后，HB-7又重新表达。

单克隆抗体TB1-2C3识别B细胞表面的L<sub>22</sub><sup>[4]</sup>。L<sub>22</sub>只表达于淋巴组织和外周血中一小部分B细胞，这些B细胞主要存在于淋巴滤泡的边缘区，细胞表面同时表达有IgM和IgD。除B细胞性慢性淋巴细胞白血病细胞株和毛细胞性白血病细胞株外，在所有检测的细胞株和B淋巴细胞瘤表面均未找到L<sub>22</sub>。L<sub>30</sub>为单克隆抗体TB3-7D5所识别<sup>[12]</sup>。L<sub>30</sub><sup>+</sup>细胞

主要位于淋巴滤泡周边部，约占淋巴组织中淋巴细胞的三分之二。这些细胞大部分为表面IgM和IgD阳性。在PWM或葡萄球菌Cowen刺激下，B细胞表面L<sub>30</sub>减少。L<sub>30</sub>的分子量为40000。

### 四、某些B细胞表面标志的表达与B细胞分化和功能的关系

Schlossman实验室发现B<sub>1</sub>在前B细胞胞浆内出现μ链前就开始表达，在胞浆内合成供分泌的IgG时消失<sup>[1,23]</sup>。而B<sub>2</sub>则于胞浆内出现μ链后开始表达<sup>[1,24]</sup>，它消失时B细胞已转化成淋巴母细胞，此时B细胞表面IgD消失，胞浆内已合成供分泌的IgM<sup>[1]</sup>。B<sub>1</sub>和B<sub>2</sub>在正常和肿瘤性浆细胞均无表达。脾脏、扁桃体或外周血B细胞在体外为PWM激活后，于第4—5天失去B<sub>2</sub>，第6—7天失去B<sub>1</sub><sup>[1]</sup>。与此相应，大多数慢性B细胞性白血病细胞同时表达B<sub>1</sub>和B<sub>2</sub>，而大多数分化较好的B细胞性淋巴瘤细胞只表达B<sub>1</sub>(即B<sub>1</sub><sup>+</sup>B<sub>2</sub><sup>-</sup>)<sup>[25]</sup>。基于上述观察，他们用双标记法把取自外周血、脾脏、扁桃体和淋巴结的B细胞分成B<sub>1</sub><sup>+</sup>B<sub>2</sub><sup>+</sup>和B<sub>1</sub><sup>+</sup>B<sub>2</sub><sup>-</sup>两群。前者占B细胞中的绝大多数。然后，分别研究这两群细胞的增殖和分化功能<sup>[26]</sup>，发现所有的B<sub>1</sub><sup>+</sup>B<sub>2</sub><sup>+</sup>细胞表面IgM和IgD均阳性，但表面IgG和浆细胞抗原PCA-1和PC-1阴性。相反，B<sub>1</sub><sup>+</sup>B<sub>2</sub><sup>-</sup>细胞常为IgG<sup>+</sup>，PCA-1<sup>+</sup>和PC-1<sup>+</sup>细胞。B<sub>1</sub><sup>+</sup>B<sub>2</sub><sup>+</sup>细胞在anti-μ或anti-μ和PHA白细胞条件培养液(PHA-LCM)共同刺激下发生增殖反应，但对PHA-LCM单独刺激不发生反应。为诱导其分化产生免疫球蛋白，需要PWM和T细胞同时存在。B<sub>1</sub><sup>+</sup>B<sub>2</sub><sup>-</sup>细胞的情况则大不相同，anti-μ、PHA-LCM或anti-μ加PHA-LCM均不能诱导其增殖，但在无PWM刺激下，T细胞单独就能诱导其分化并产生免疫球蛋白。此现象提示，B<sub>1</sub><sup>+</sup>B<sub>2</sub><sup>+</sup>细胞可能属于“休止期”B细胞，而B<sub>1</sub><sup>+</sup>B<sub>2</sub><sup>-</sup>细胞则处于分化中的某个阶段。

他们又用抗人免疫球蛋白抗体为促丝裂

原，作了更细致的研究<sup>[26]</sup>。能为抗 Ig 所激活的脾脏 B 细胞表面有较强的 B<sub>2</sub> 表达，在抗 Ig 刺激的第 3—4 天增殖反应达最高峰，这时细胞表面 B<sub>2</sub> 量显著降低，在大部分细胞甚至消失。此时，细胞表面出现一系列“活化抗原”，其中包括 BLAST<sub>1</sub>、B<sub>6</sub>、IL-2 受体及 T<sub>1D</sub> 等。同时，B<sub>1</sub>、B<sub>4</sub> 和 Ia 等增加。这些变化与细胞体积变化大致平行。4 天后，增殖反应逐渐减弱，而 Ig 合成则增加。这时上述几种“活化抗原”及 B<sub>1</sub>、B<sub>4</sub>、Ia 等开始减少，但浆细胞抗原 PCA-1 持续增加。为使 B 细胞分化至浆细胞，需要 T 细胞存在。这个实验系统提供了分析 B 细胞活化后表面抗原表达变化的机会，可能有助于揭示这些抗原的功能及它们在 B 细胞增殖和分化中的作用。

应用两种抗 B<sub>1</sub> 的单克隆抗体 (r<sub>2a</sub> 和 μ)，他们还检测了 B<sub>1</sub> 在 B 细胞激活、增殖和分化中的作用<sup>[27]</sup>。浓度为 0.1 到 100 μg/ml 的抗 B<sub>1</sub> 单克隆抗体显著地抑制 anti-μ、葡萄球菌 cowen I、活化 T 细胞和 EB 病毒诱导的 B 细胞增殖反应。抗 B<sub>1</sub> 单抗本身不能激活 B 细胞，或诱导 B 细胞增殖。与抗 B<sub>1</sub> 单抗不同，抗 B<sub>2</sub>、B<sub>4</sub>、B<sub>5</sub> 或 HB-5 的单克隆抗体均不能抑制 B 细胞增殖。为抑制 B 细胞增殖，抗 B<sub>1</sub> 单抗必须持续存在于培养中，因为仅用抗 B<sub>1</sub> 预处理 B 细胞不能起到抑制增殖的作用。而欲获最大抑制效应，抗 B<sub>1</sub> 须于培养开始时加入。与此相应，B 细胞生长因子诱导的活化 B 细胞增殖不能为抗 B<sub>1</sub> 所抑制。与抗 B<sub>1</sub> 相似，抗 DR 抗体也能抑制 B 细胞增殖。不同的是抗 B<sub>1</sub> 能抑制 PWM 诱导 B 细胞产生 Ig，而抗 DR 则不能。所有这些实验结果均提示，在调节 B 细胞激活、增殖和分化中，B<sub>1</sub> 分子可能起着核心作用。

他们又用这些表面标志研究了前 B 细胞的分化状况<sup>[28]</sup>。由于 95% 非 T 急性淋巴母细胞性白血病(非 T-ALL)细胞表达 B<sub>4</sub>，80% 表达 CALLA，50% 表达 B<sub>1</sub>，只有 15—20% 胞浆 μ 链(Cμ)阳性，他们把肿瘤性前 B 细胞分成 4

个亚群，即 B<sub>4</sub><sup>+</sup>CALLA<sup>-</sup>B<sub>1</sub><sup>-</sup>Cμ<sup>-</sup>，B<sub>4</sub><sup>+</sup>CALLA<sup>+</sup>B<sub>1</sub><sup>-</sup>Cμ<sup>-</sup>，B<sub>4</sub><sup>+</sup>CALLA<sup>+</sup>B<sub>1</sub><sup>+</sup>Cμ<sup>-</sup>，和 B<sub>4</sub><sup>+</sup>CALLA<sup>+</sup>B<sub>1</sub><sup>+</sup>Cμ<sup>+</sup><sup>[29,30]</sup>。而且，因为 B<sub>4</sub><sup>+</sup>CALLA<sup>+</sup>B<sub>1</sub><sup>-</sup>Cμ<sup>-</sup> 非 T-ALL 细胞能被诱导而表达 B<sub>1</sub>，乃至产生胞浆 μ 链，他们认为这就是肿瘤性前 B 细胞的个体发育过程。对白血病性前 B 细胞的这些研究提示，正常前 B 细胞个体发生中可能也有相似的表面标志表达过程。应用各种单克隆抗体进行阴性和阳性选择，已能从胚胎肝脏和骨髓及成年人骨髓中分离出非 T-ALL 中肿瘤性前 B 细胞相应的细胞，从而有可能对正常前 B 细胞的分化过程进行研究。用吩咐肉豆蔻酸或白细胞条件培养液诱导胚胎前 B 细胞分化，发现培养 48 小时后，CALLA<sup>+</sup> 细胞数减少，而 B<sub>1</sub><sup>+</sup> 和表面 IgM<sup>+</sup> 细胞数增加。而且少量前 B 细胞能被诱导进一步成熟至 B<sub>2</sub><sup>+</sup> 和表面 IgG<sup>+</sup>。至于 B<sub>4</sub><sup>+</sup>，在整个实验过程中不发生变化。

## 五、结 束 语

对人 B 细胞表面标志的研究晚于对 T 细胞的研究。从现有资料来看，B 细胞的情况似较 T 细胞更为复杂。而且，在已有的抗 B 细胞表面标志的单克隆抗体中，大部分为泛 B 抗体。因此，为深入探讨 B 细胞的分化过程，以及根据表面标志表达对 B 细胞进行分类，必须制备更多具有特殊识别功能的单克隆抗体。

## 摘 要

抗人 B 细胞表面抗原单克隆抗体的制备促进了 B 细胞分化的表面标志的研究。迄今为止已发现的泛 B 标志有 B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、B<sub>4</sub>、L<sub>23</sub>、L<sub>25</sub>、L<sub>27</sub>、L<sub>30</sub>、FMC<sub>1</sub> 等，与 B 细胞活化有关的标志有 B<sub>6</sub>、HB-5、L<sub>29</sub>、BLAST-1、BLAST-2、Leu 8、DR、DS、4 F<sub>2</sub>、5 E<sub>9</sub>、IL-2 受体等。文中还就 B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、B<sub>4</sub>、CALLA、胞浆 μ 链等与 B 细胞分化及功能的关系作了介绍。

## 参 考 文 献

- [1] Stashenko, P. et al., 1980, *J. Immunol.*,

- [1] 125: 1678.
- [2] Nadler, L. M. et al., 1981, *J. Immunol.*, 126: 1941.
- [3] Nadler, L. M. et al., 1985, *J. Immunol.*, 131: 244.
- [4] Takami, T. et al., 1985, *J. Immunol.*, 134: 828.
- [5] Ishii, Y. et al., 1985, *Clin. Exp. Immunol.*, 61: 624.
- [6] Ishii, Y. et al., 1984, *Clin. Exp. Immunol.*, 58: 183.
- [7] Brooks, D. A. et al., 1980, *Clin. Exp. Immunol.*, 39: 477.
- [8] Freedon, A. S. et al., 1985, *J. Immunol.*, 134: 2228.
- [9] Tedder, T. F. et al., 1984, *Fed Proc.*, 42: 415A.
- [10] Weis, J. J. et al., 1984, *Proc. Natl. Acad. Sci USA.*, 81: 881.
- [11] Tedder, T. F. et al., 1984, *J. Immunol.*, 133: 678.
- [12] Kokai, Y. et al., 1986, *Clin Exp. Immunol.*, 64: 382.
- [13] Thorley-Lawson, D. A. et al., 1982, *Cell.*, 30: 415.
- [14] Thorley-Lawson, D. A. et al., 1985, *J. Immunol.*, 134: 3007.
- [15] Kansas, G. S. et al., 1985, *J. Immunol.*, 134: 3003.
- [16] Kehrl, J. H. et al., 1985, *Cell Immunol.*, 92: 391.
- [17] Haynes, B. F. et al., 1981, *J. Immunol.*, 126: 1409.
- [18] Haynes, B. F. et al., 1981, *J. Immunol.*, 127: 347.
- [19] Tsudo, M. et al., 1984, *J. Exp. Med.*, 160: 612.
- [20] Ritz, J. et al., 1980, *Nature* 283: 583.
- [21] Tedder, T. F. et al., 1985, *J. Immunol.*, 134: 1539.
- [22] Tedder, T. F. et al., 1984, *Tissue Antigens.*, 24: 140.
- [23] Nadler, L. M. et al., 1981, *J. Clin. Invest.*, 67: 134.
- [24] Anderson, K. C. et al., 1984, *Blood.*, 63: 1424.
- [25] Anderson, K. C. et al., 1985, *J. Immunol.*, 134: 820.
- [26] Boyd, A. W. et al., 1985, *J. Immunol.*, 134: 1516.
- [27] Tedder, T. F. et al., 1985, *J. Immunol.*, 135: 973.
- [28] Hokland, P. et al., 1985, *J. Immunol.*, 135: 1746.
- [29] Nadler, L. M. et al., 1984, *J. Clin. Invest.*, 74: 332.
- [30] Nadler, L. M. et al., 1982, *J. Clin. Invest.*, 70: 433.

## 生物膜融合\*

杨万年

(武汉大学病毒学系)

### 一、导言

生物膜融合一般分为两类：一类是融合中具有识别过程，表现出专一性，称之为专一性膜融合(specific membrane fusion)；另一类没有识别过程，融合具有广谱性，称之为非专一性膜融合(unspecific membrane fusion)。专一性膜融合主要存在于生物膜的自然融合过程中，如受精过程，高尔基体与质膜的相互作

用，细胞的吞噬过程，成肌细胞形成肌小管过程等等。病毒诱导的细胞融合也属于专一性膜融合。生物膜的非专一性融合，主要是指人工诱导的膜融合过程(不包括病毒诱导的膜融合)，如由化学因子(无机离子、有机化合物融合剂)、物理因子(电场、渗透压差等)诱导的膜融合。在非专一性膜融合中，都有一个外

\* 本文承夏镇澳先生审阅并指正，特此致谢。