

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^[15]。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^[16]。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] Merluzzi, 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、C₃ 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 $B_1^{[1]}$ 、 $B_2^{[2]}$ 、 $B_4^{[3]}$ 等抗原的单克隆抗体。 B_1 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_2 阳性细胞的种类基本上与 B_1 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_2 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_1 和 B_2 的分子量分别为 32000 和 140000。 B_4 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_{23} 和 $L_{24}^{[4]}$ 。 L_{23} 和 L_{24} 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	
泛 B 标志	B_1	+	+	+	+	32000
	B_2	±	+	+	+	140000
	B_4	?	+	+	?	120000
	L_{23}	?	?	+	+	205000
	L_{24}	?	?	+	+	145000
	L_{25}	?	+	+	+	
	L_{27}	?	?	+	+	
	L_{30}	?	+	+	?	40000
	FMC ₁	?	?	+	?	
有关活化的标志	B_5	-	-	-	+	67000~75000
	HB-5	-	-	+	+	145000
	L_{29}	-	-	?	+	
	BLAST-1	-	-	-	+	45000
	BLAST-2	-	-	-	+	45000
	Leu 8	?	+	±	-	
	DR、DS	-	-	±	+	
	4 F 2	-	-	-	+	
	5 E 9	-	-	-	+	
其它标志	IL 2 受体	-	-	-	+	
	CALLA	+	?	-	-	
	HB-4	?	±	+	-	
	HB-7	+	+	±	-	45000
	L_{22}	?	±	+	-	
	L_{30}	?	?	+	-	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} ^[6]。 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^[9]。 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_{28} 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 FMC₁ 也能识别外周血中所有的 B 细胞^[7]。

二、活化 B 细胞的表面标志(表1)

Freeman 等制备出了抗 B_6 的单克隆抗体^[8]。 B_6 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^[9], 它实际上是 C_3dR 受体(C_3dR)^[10]。胚胎骨髓和肝中的前 B 细胞

及不成熟 B 细胞不表达 C_3dR , 但胚胎脾中 25% B 细胞为 C_3dR^+ 。成年人骨髓中大约 50% B 细胞表面 C_3dR^+ 。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_3dR^+ 。对 B 细胞分化因子有反应的活化 B 细胞亦呈 C_3dR 阳性, 但浆细胞很少表达 C_3dR 。T 细胞、NK 细胞、红细胞和骨髓单核细胞表面亦测不到 C_3dR 。这表明, C_3dR (或 HB-5) 表达于相对成熟的 B 细胞^[11]。Kokai 等制备出的单克隆抗体 BL 1-4 D 6 所识别的 L_{29} ^[12], 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_{10} 等 B 细胞活化标志。

此外, Thorley-Lawson 等制备出了识别 BLAST-1^[13] 和 BLAST-2^[14] 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 $Leu 8^+$ 和 $Leu 8^-$ ^[15]。他们观察到淋巴滤泡生发中心的细胞均为 $Leu 8^-$, 而边缘区 B 细胞均为 $Leu 8^+$ 。抗人 IgM 抗体和 B 细胞生长因子一起能诱导 $Leu 8^+$ B 细胞增殖, 并使之变为 $Leu 8^-$ 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 $Leu 8^-$ 细胞表面表达 $4F_2$ 。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^[16], 发现用 100 $\mu\text{g/ml}$ 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_0 向 G_1 过渡的时期。在通过 G_1 期时, 它们的表达继续增加, 而在S期和 G_2/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4F₂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^[17]。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^[18]。还有学者发现, II-2受体也表达于活化的B细胞^[19]。

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)^[20]。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^[21]。HB-4⁺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^[22]。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⁺, 但分化至浆细胞后, HB-7又重新表达。

单克隆抗体TB 1-2 C 3识别B细胞表面的L₂₂^[4]。L₂₂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L₂₂。L₃₀为单克隆抗体TB 3-7 D 5所识别^[12]。L₃₀⁺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 I刺激下, B细胞表面L₃₀减少。L₃₀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B₁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^[1,23]。而B₂则于胞浆内出现 μ 链后开始表达^[1,24], 它消失时B细胞已转变成淋巴母细胞, 此时B细胞表面IgD消失, 胞浆内已合成供分泌的IgM^[1]。B₁和B₂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B₂, 第6-7天失去B₁^[1]。与此相应, 大多数慢性B细胞性白血病细胞同时表达B₁和B₂, 而大多数分化较好的B细胞性淋巴瘤细胞只表达B₁(即B₁⁺B₂⁻)^[24]。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B₁⁺B₂⁺和B₁⁺B₂⁻两群。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^[25], 发现所有的B₁⁺B₂⁺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, B₁⁺B₂⁻细胞常为IgG⁺, PCA-1⁺和PC-1⁺细胞。B₁⁺B₂⁺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。B₁⁺B₂⁻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, B₁⁺B₂⁺细胞可能属于“休止期”B细胞, 而B₁⁺B₂⁻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^[26]。能为抗 Ig 所激活的脾脏 B 细胞表面有较强的 B₂ 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 B₂ 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 BLAST₁、B₅、IL-2 受体及 T_{1D} 等。同时, B₁、B₄ 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 B₁、B₄、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 B₁ 的单克隆抗体 (r_{2a} 和 μ), 他们还检测了 B₁ 在 B 细胞激活、增殖和分化中的作用^[27]。浓度为 0.1 到 100 $\mu\text{g/ml}$ 的抗 B₁ 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 B₁ 单抗本身不能激活 B 细胞, 或诱导 B 细胞增殖。与抗 B₁ 单抗不同, 抗 B₂、B₄、B₅ 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 B₁ 单抗必须持续存在于培养中, 因为仅用抗 B₁ 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 B₁ 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 B₁ 所抑制。与抗 B₁ 相似, 抗 DR 抗体也能抑制 B 细胞增殖。不同的是抗 B₁ 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, B₁ 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^[28]。由于 95% 非 T 急性淋巴细胞性白血病 (非 T-ALL) 细胞表达 B₄, 80% 表达 CALLA, 50% 表达 B₁, 只有 15—20% 胞浆 μ 链 (C μ) 阳性, 他们把肿瘤性前 B 细胞分成 4

个亚群, 即 B₄⁺CALLA⁻B₁⁻C μ ⁻, B₄⁺CALLA⁺B₁⁻C μ ⁻, B₄⁺CALLA⁺B₁⁺C μ ⁻, 和 B₄⁺CALLA⁺B₁⁺C μ ⁺^[29,30]。而且, 因为 B₄⁺CALLA⁺B₁⁻C μ ⁻ 非 T-ALL 细胞能被诱导而表达 B₁, 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。用附着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⁺ 细胞数减少, 而 B₁⁺ 和表面 IgM⁺ 细胞数增加。而且少量前 B 细胞能被诱导进一步成熟至 B₂⁺ 和表面 IgG⁺。至于 B₄, 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 B₁、B₂、B₄、L₂₃、L₂₅、L₂₇、L₃₀、FMC₁ 等, 与 B 细胞活化有关的标志有 B₅、HB-5、L₂₉、BLAST-1、BLAST-2、Leu 8、DR、DS、4F₂、5E₉、IL-2 受体等。文中还就 B₁、B₂、B₄、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.*,

- 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: 415 A.
- [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] Throley-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

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。