

# 免疫学图解

陈次芳 编译

新疆自治区中医学校

# 目 录

- 第一章 免疫学的围范
- 第二章 天然免疫和适应免疫的机制
- 第三章 识别系统的进化
- 第四章 细胞免疫：造血系统
- 第五章 补 体
- 第六章 急性炎症反应
- 第七章 吞噬细胞：网状内皮系统
- 第八章 吞噬作用
- 第九章 淋巴细胞
- 第十章 初级淋巴器官和淋巴细胞的生成
- 第十一章 次级淋巴器官和淋巴细胞的运输
- 第十二章 抗体结构及其功能
- 第十三章 抗体的差异及其合成
- 第十四章 抗原抗体之间的作用及其免疫复合物
- 第十五章 抗体反应
- 第十六章 细胞介导免疫反应
- 第十七章 免疫反应的基因控制
- 第十八章 免疫耐受性
- 第十九章 抗微生物免疫反应
- 第二十章 细菌的免疫作用
- 第二十一章 病毒的免疫作用
- 第二十二章 原虫的免疫作用
- 第二十三章 蠕虫的免疫作用
- 第二十四章 真菌的免疫作用
- 第二十五章 癌瘤的免疫作用
- 第二十六章 有危害性的免疫作用
- 第二十七章 过敏反应和变态反应
- 第二十八章 免疫复合物、补体、及其疾病
- 第二十九章 慢性和细胞介导炎症反应
- 第三十章 自身免疫
- 第三十一章 移植排斥
- 第三十二章 免疫抑制
- 第三十三章 免疫缺失
- 第三十四章 免疫刺激作用

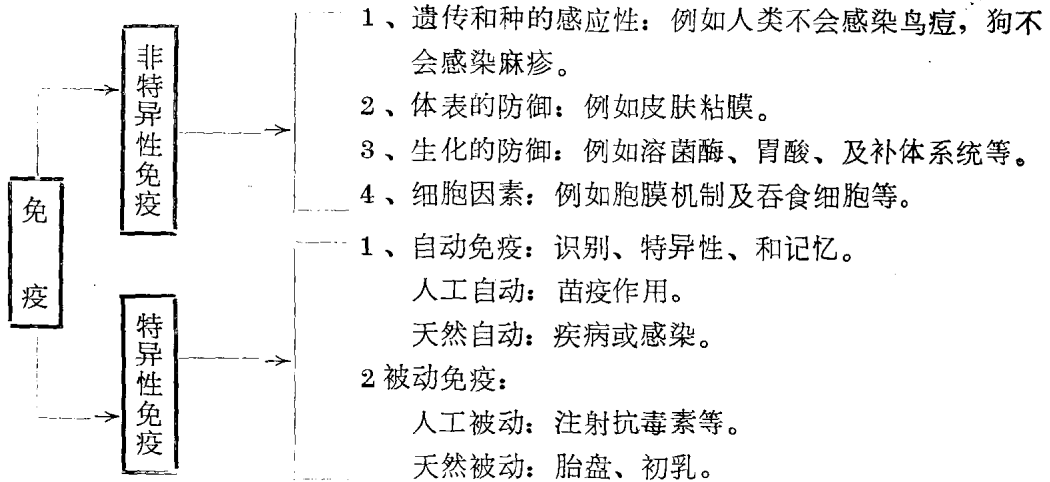
后 记

# 第一章 免疫学的范围

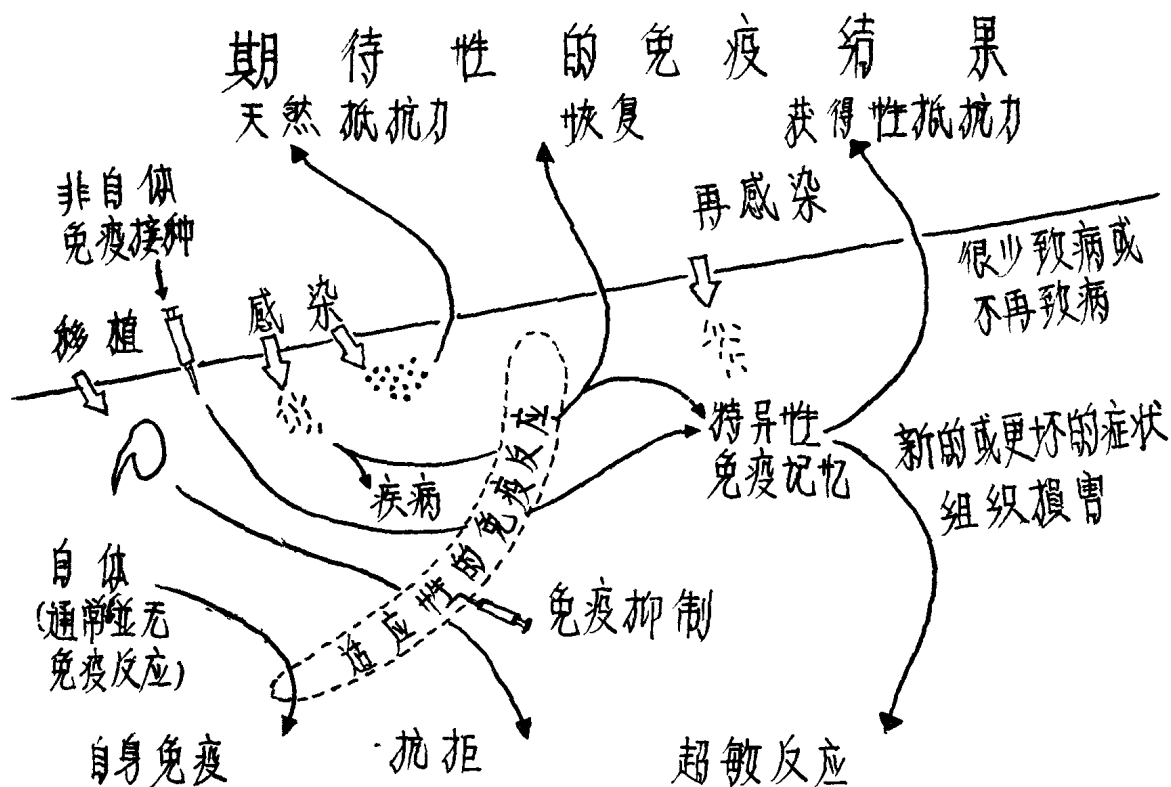
机体免疫涉及了对异己抗原的识别、和清除这两个方面的生理防御内容，它具有生物稳定和免疫监视功能。如防止生物体的感染，或移植体如肾脏等的移入等。就免疫抵抗力来说，可以把免疫分为非特异性免疫和特异性免疫。

一、先天性免疫，即非特异性免疫；它具有相对的稳定性，并且受遗传因素的控制。

二、后天性免疫，即特异性免疫，也叫获得性免疫；它是机体适应性免疫反应的结果。特异性免疫不能遗传。



免疫学的范围是研究机体免疫系统对器官、细胞、及生物分子的识别、清除及其相关的内容，其间包括免疫反应的形式，相互作用后的结果；是期待性的预后，还是非期待性的预后；免疫途径是有利于活性增加，还是不利于活性增加等等。值得注意的，有些科学家把免疫学的范围为时过早地扩大到细胞领域的其它有关方面，例如胚胎发育方面等。这种作法，不为大多数免疫学家所接受，他们不同意这样的划分。在自然科学上，对待揭露自然界秘密，持有如此见解的科学家，诚然不应该加以排斥。但是，把免疫学的限制范围如此扩大，似乎需要更进一步发展才有可能。如果说，免疫学家和胚胎学家始终不能结合起来，那是难以想象的，因为在认识问题方面，二者还是有共同之处的。



### 1、非自体

包括微生物在内的非自体，有来自不同动物、不同个体的细胞、器官、以及其它 的物 体；但一般不包括食物、药物、虽然这些有时也具有免疫性能。

### 2、感染

病毒、细菌、原虫、昆虫、以及真菌等寄生于宿主体内或体表时，这可能是免疫系统最 主要的肇事原因。

### 3、天然抵抗力

因为存在抗微生物的防护机制，许多微生物的入侵，都能受到抑制，或者很快地被清除 掉。如果有幸地生存下来，这就会导致疾病。

### 4、适应性免疫反应

适应性免疫反应是在特异性刺激的反应下，由保护机制的扩大和发展起来的。其期待性 的免疫结果，就是对微生物的清除和去病康复。但常常给宿主留下了特异的回忆，遇到了再 次相同感染时，能给以有力的反应，这种情况就叫做获得性抵抗，或称后天性抵抗。

## 5、免疫接种

是刺激适应性免疫反应，产生记忆、和免除疾病、获得抵抗力的一种方法。

## 6、移植

把来自不同个体的器官、或细胞移植于生物的机体并使其复活于自然抵抗机制下的过程，如果遭到适应性免疫的攻击，植体被排斥，乃至死亡，则移植失败。

## 7、自身免疫：

机体的自身细胞及其分子，由于自身耐受性的原因，在正常情况下，是不会激起对自身的适应性免疫反应的。但是，在特定的环境下，也有产生自身的继承反应的，也就是说，把身体上的自体结构当作了异物来攻击，这样的现象叫自身免疫，或自身免疫病。

## 8、超敏反应：

亦称变态反应。它是特异性记忆的结果，也就是机体对同样抗原予以再次刺激所产生的一种特异性免疫反应，有时虽然取消刺激后，也同样予以记忆性反应，给自体组织带来了不良的，乃至损害的结果，实质上是属于病理性的免疫反应。例如变态反应病如枯草热，和某些类型的肾疾病等。

应当注意：变态反应一词，有些免疫学家用来描述所有交替的反应，因其中也存在着获得性免疫抵抗力。

## 9、免疫抑制；

自身免疫，超敏反应、及特异的移植排斥，有时需要用药物或其它方法，对适应性免疫反应予以抑制。

## 第二章 天然免疫和适应免疫的机制

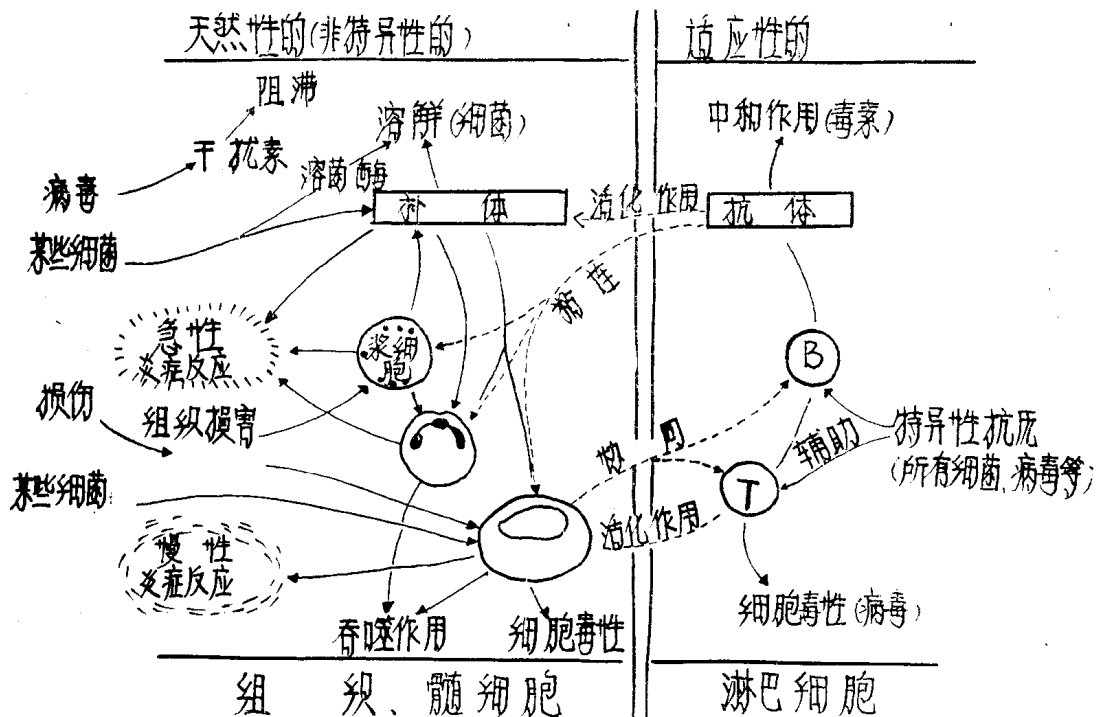
疾病的抵抗力可能来自天然的，也可能来自获得性的，故其介导机制也分别为天然的、和适应性的。二者均包括着细胞介导的成分，和体液介导的成分。适应性免疫机制的许多功能，都与先天性免疫有着密切的相互关联作用，而且近来研究，更加充实完善起来。

天然免疫的机制，大体上和非特异性组织损害的炎性反应一样。某些细胞如巨噬细胞，及体液成分如补体、溶菌酶等，也都具有一定程度的识别、和排除细菌的能力；并且大多数细胞能分泌出抗病毒的干扰素。

适应性免疫与淋巴细胞（T及B细胞）的特殊性有密切的关系；因为淋巴细胞对抗原具有选择性地反应，它进行着特殊的记忆、以及适应于动物体本身对周围的持久而可变的反应模式。

适应性免疫机制，功能性地对抗抗原，但它主要的功能还是利用抗体和补体；配合天然免疫中吞食细胞，以及巨噬细胞、和T细胞的作用以达到清除抗原为目的。通过这些天然机制的活动，适应性免疫反应常常因此引起炎症反应，不是急性炎症反应，就是慢性炎症反应，有时也会造成一种麻烦的超敏反应。

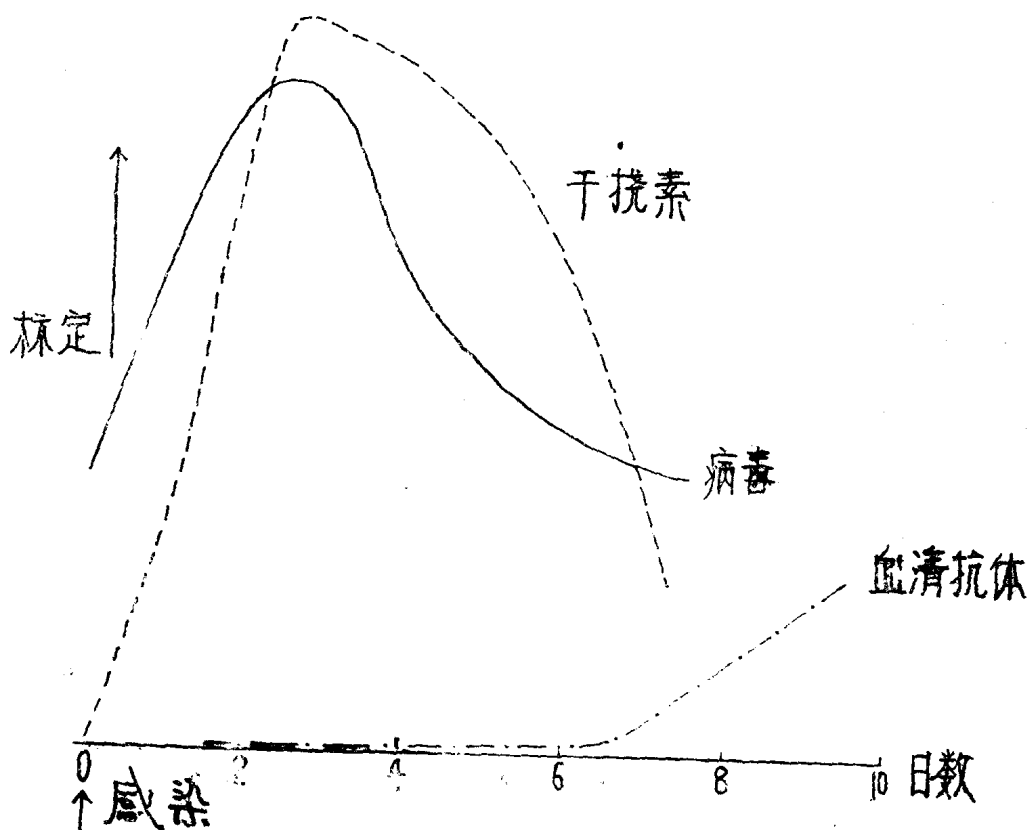
天然免疫和适应免疫机制总图解



### 1、干扰素:

简称IFN。根据国际命名委员会的决定，干扰素必须是一种蛋白质，至少在同种细胞上具有广谱的抗病毒活性。

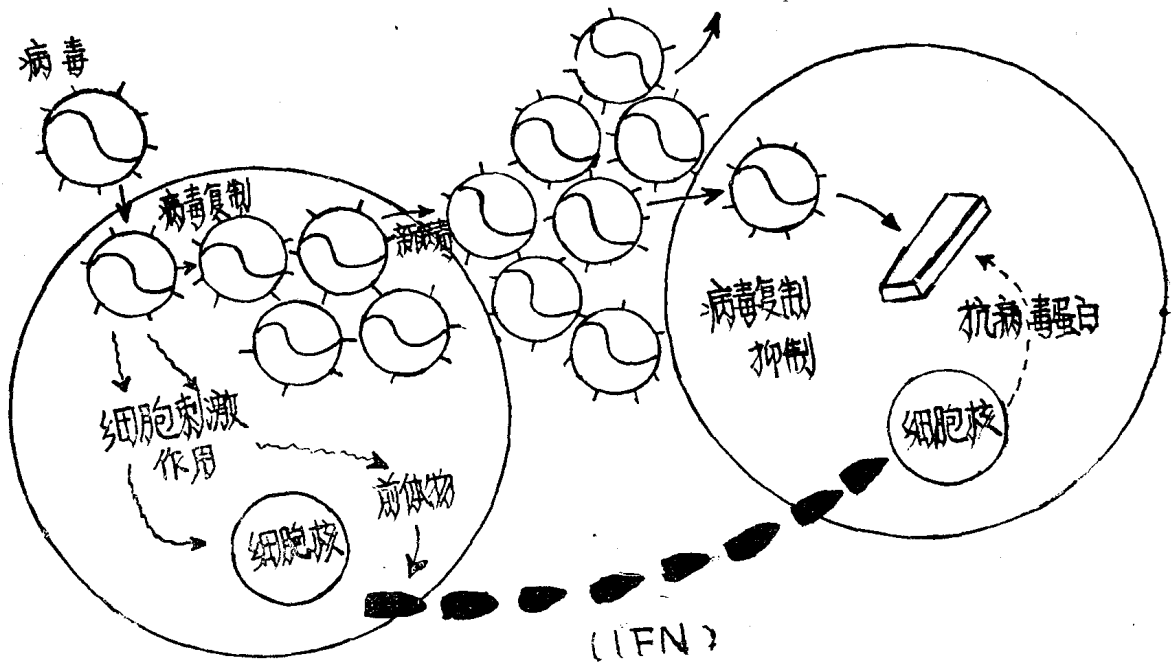
细胞于病毒感染后迅速产生了干扰素，它是一类蛋白质物质，其分子量在35,000左右，能使宿主细胞内的多核糖体不聚合，不能形成多聚核糖体，从而抑制病毒的增殖。细胞一经病毒感染之同时，干扰素随即产生，比抗体的产生更为迅速。



干扰素尚可以因外源凝集素促细胞分裂剂如植物血球凝集素 (PHA) 而释出。干扰素是一种细胞内抗病毒的非免疫球蛋白，虽非淋巴细胞活素，但可以由巨噬细胞产生，B 细胞也可以促使干扰素的产生。某些缺失 IgA 的患者，纵使予以 PHA 和商陆促细胞分裂剂，T 细胞依然减低生产干扰素的能力。由上图所示，干扰素在抗体最初生产反应中，确实起到了抑制作用。

干扰素与未经感染的细胞膜相结合后，经刺激诱导合成另一种由病毒信使 RNA 译制的抗病毒蛋白质，称为转译抑制蛋白质 (TIP)。TIP 与核糖体连结而改变其转译病毒的能力，从而阻止了病毒的复制，但并不影响病毒的吸附作用，及穿透细胞膜的作用。

图示：干扰素活性图解。



干扰素具有高度的宿主特异性，例如低等动物的干扰素，在人类及其细胞体内是不具活性的。但是干扰素不具有病毒特异性，因此能对范围广泛的病毒类有抑制活性的功能。故干扰素如同药物一样，可以用来预防病毒感染，尤其是抑制病毒感染中的复制周期。

最近，从人类白细胞培养出大量的人类干扰素来，临床上试用于预防，或某些病毒感染。至目前为止，临床疗效尚称满意，虽然毒性问题不大，但生产成本不甚经济。合成干扰素的诱导剂如双链的多聚胞苷酸 (Poly I : C)，虽然表现了毒性反应，但临床应用的收效尚不十分肯定。

## 2、溶菌酶

或称胞壁质酶。是一种碱性不耐热的蛋白质，来源于吞噬细胞的溶酶体。泪液中，此酶含量甚高，血浆中的浓度为1—2微克/毫升。

溶菌酶的分子量为14,700，含有129个氨基酸残基，其中非极性氨基酸残基占35%，并且以天门冬酰胺 (Asn) 含量为最高，其次与甘氨酸、丙氨酸、及精氨酸。溶菌酶的等电点约为PH11.0，而大多数细菌的等电点都靠近酸性。这种电离的差异性，促使了细菌和溶菌酶的结合。

根据X射线的溶菌酶晶体分析，酶体上有一道长长的裂缝，此即酶的活性部位，它能容纳细菌胞壁上的肽聚糖（或称粘肽、氨基葡萄糖肽）。革兰氏阳性细菌的胞壁含有肽聚糖50—80%；而革兰氏阴性细菌仅有1—10%。此外，肽聚糖也见存于芽胞中。

当细胞壁遭受细菌的侵犯时，巨噬细胞和单核细胞就分泌出溶菌酶。溶菌酶把革兰氏阳性细菌，特别是在革兰氏阳性球菌的细胞壁上，把组成肽聚糖的乙酰葡萄糖胺、与乙酰胞壁酸分子之间 $\mu$ -1.4苷链水解开，破坏了细菌的细胞壁，改变了渗透关系，水分子进入胞体，使



最后细菌壁破裂崩溃。

### 3、补体

为存在于血清中的一列酶系，约占血清球蛋白总量的10%。当补体被活化后，即产生广泛的炎性反应，并具有溶菌作用。某些细菌可以直接活化补体，也有的细菌只在产生抗体的同时才能活化补体。已知补体有十一种，根据国际命名规定，用C来代表，其活化后的补体成分，用一横线来表示。补体成分表：

	传统途径				备解素途径					共同途径				
	C <sub>1</sub>	C <sub>4</sub>	C <sub>2</sub>	C <sub>3</sub>	备解素	因子D	C <sub>3</sub>	因子B	C <sub>3b</sub>	C <sub>5</sub>	C <sub>6</sub>	C <sub>7</sub>	C <sub>8</sub>	C <sub>9</sub>
分子量 Mw × 10 <sup>4</sup>	65	24	11.7	18.5	18.4	4.5	18.5	10.0	17.1	18.5	9.5	12.0	15.0	7.9
沉降系数S	18	10	6	6	5.2	3	6	5.5		9	6	5	8	4.5
电泳位置	γ <sub>2</sub>	β <sub>1</sub>	β <sub>2</sub>	β <sub>1</sub>	γ	α	β <sub>1</sub>	β <sub>2</sub>	β <sub>1</sub>	β	β	β	γ	α
血清浓度 (mg/ml)	1000	400	30	1300			1300	225		75	50	60	50	2
裂解产物		C <sub>4b</sub> C <sub>4a</sub>	C <sub>2a</sub> C <sub>2b</sub>	C <sub>3b</sub> C <sub>3a</sub>						C <sub>5a</sub> C <sub>5b</sub>				
耐热性能	++	0	++	-	-	+	-	+	-	-	+	-	+	-
备注	C <sub>1</sub> 再分q,r,s三种													

补体活化的主要方式有两种途径：其一为传统途径，另一种为备解素途径。今简述如下：

#### 一、传统途径：

①传统途径是由免疫抗原抗体复合物活化C<sub>1</sub>而开始的，同时产生3C<sub>1i</sub>，这是C<sub>1</sub>成分与抗体分子的FC段结合物。

②、C<sub>4</sub>及C<sub>2</sub>受到C<sub>1i</sub>的活化，并且相互结合产生了C<sub>142</sub>，C<sub>4</sub>被结合到免疫复合体的抗原表面上，这有助于对抗原的中和。

③C<sub>3</sub>被C<sub>142</sub>活化，在正常血浆中大量存在；不过C<sub>3</sub>分裂为C<sub>3a</sub>（为小分子的片段），及C<sub>3b</sub>，并把C<sub>3b</sub>仍然留在抗原的表面上。C<sub>3a</sub>的功能如同过敏毒素和化学吸引素一样，前者使肥大细胞释出组织胺和激肽，它加强了血管的舒张作用，增强了血管的通透能，以及支气管的收缩；而化学吸引素吸引了多形核白细胞，及其它的炎性细胞来参与炎性反应。

④C<sub>3b</sub>与C<sub>142</sub>结合于靶抗原表面上，它有两种功能：其一导致巨噬细胞及多形核白细胞的粘附，以便对免疫复合体的吞噬；其次激动备解素活化途径。

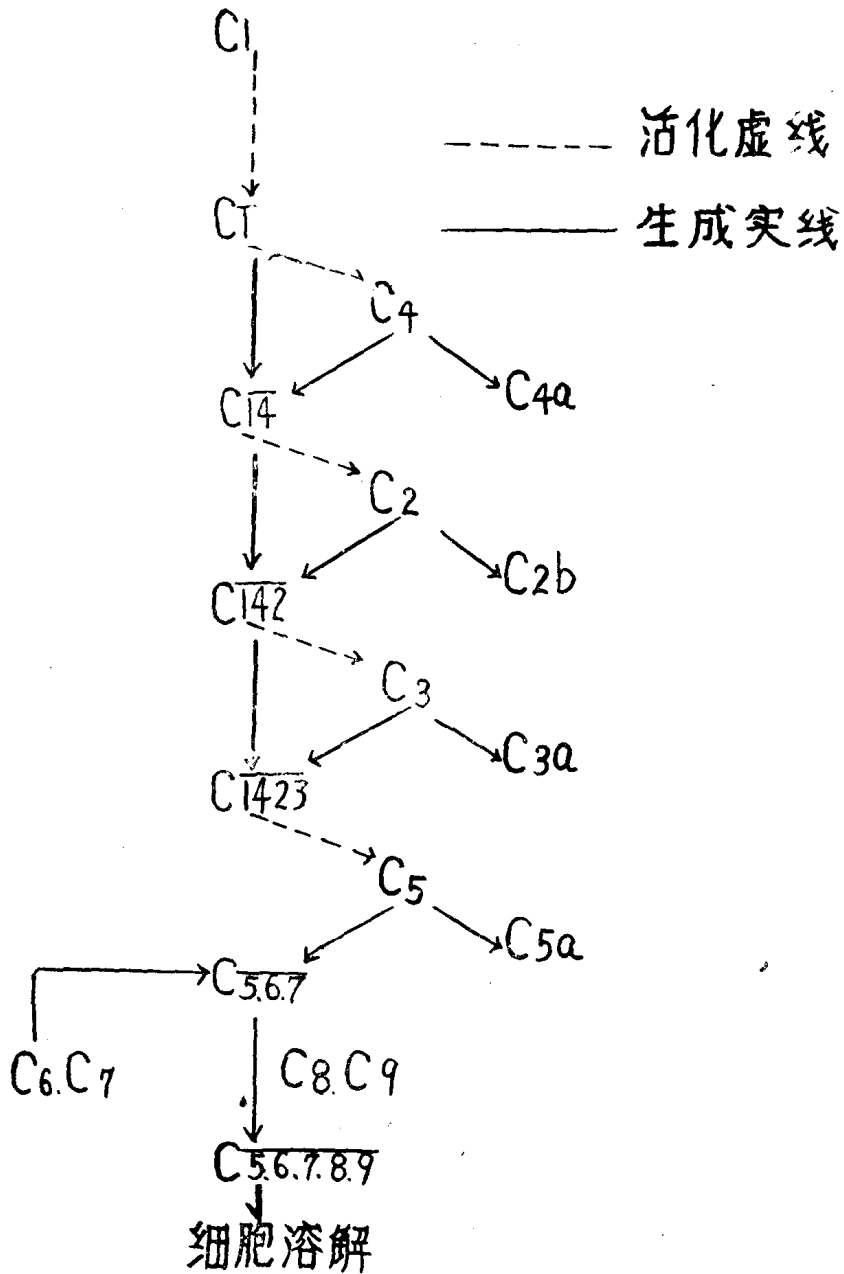
⑤活化的C<sub>3</sub>反过来还要激活C<sub>5</sub>、6、7，而C<sub>5</sub>、6、7相互环结成一个单一的三分子体。在这个阶段中，又分裂出一个小的片段来，这便是C<sub>5a</sub>，它也有C<sub>3a</sub>同样的功能。活化了了的三分子体即C<sub>567</sub>，也是一个强有力的化学吸引素。

⑥最后，C<sub>8</sub>和C<sub>9</sub>被C<sub>567</sub>活化而成C<sub>89</sub>，在磷酸脂酶活化下，可致细胞膜缺损。如果这种

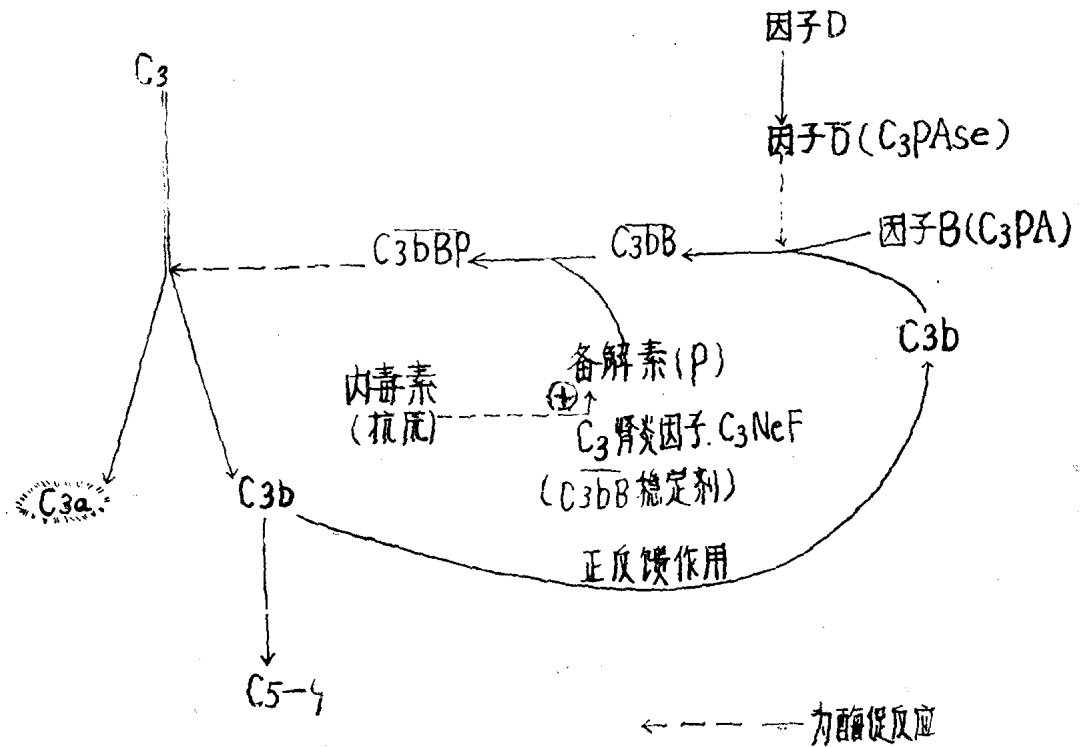
反应发生在红细胞、细菌、或基底膜细胞上，终必导致细胞死亡。这对破坏外来细胞，如移植组织器官无疑是重要的。此外，补体对于细胞的破坏，溶解等作用，在自身免疫疾病中也很重要。因为此时宿主的自身组织也易遭受免疫性攻击。

补体活化传统途径图解如下式：

• A式：



图解如下：



- ①  $C_{3b}$ 与因子B ( $C_{3PA}$ ) 相结合，经因子D (或称 $C_3$ 前活化剂转化酶  $C_{3PAse}$ ) 的酶裂作用，其产物与备解素(P)共同形成  $C_{3bBP}$ 。
- ② 备解素、 $C_3$ 肾炎因子等是  $C_{3bB}$  的稳定剂。并且  $C_{3bBP}$  具有裂解  $C_3$  的酶活性，故有  $C_3$  转化酶之称。

③  $C_{3bBP}$  酶裂  $C_3$  后，产生  $C_{3b}$ 。如此循环不已，为正反馈作用。

由上述所见备解素途径的重要关键在于抗原内毒素的活化作用，因为在无抗原特异性的抗体存在时，内毒素直接将备解素活化了，这在宿主首次接触抗原时显然是很重要的。

#### 4、溶胞作用：

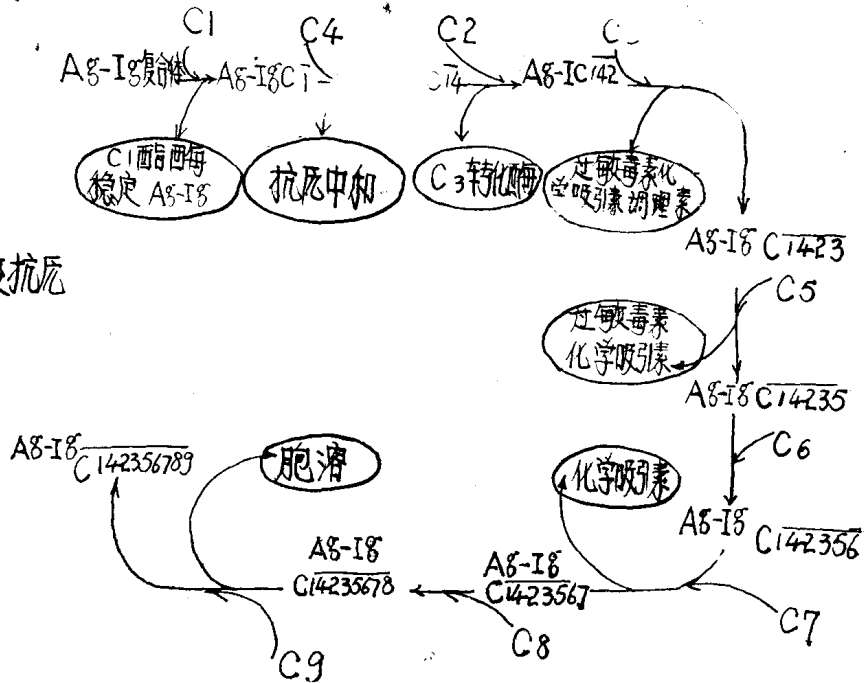
或溶菌作用。因细胞膜的损害，细胞内容物不可逆性地漏渗，直至细胞溶体死亡。

#### 5、肥大细胞

为存于结缔组织和皮下组织的一种嗜碱性细胞，也是属于大型的组织细胞。胞内含存大量的炎性的、修复性的物质，一旦组织受到损害时，这类物质在抗体的诱导下释放出来。在这些物质中，有的具备活性很强的药理作用，如肝素、组织胺、5-羟色胺、血管舒缓激肽、过敏反应慢应物质 (SRS-A) 等；有的是组织修复物质如透明质酸、过敏性反应嗜伊红向化因子 (ECF-A)、以及血小板凝集因子等。

注:

Ag-Ig 为免疫抗原  
抗体的简写.



## 二、备解素途径:

或称替代途径。这个途径是不经过C1-4的活化。由C3旁路导引的。其过程相当繁杂，对每个生物分子的活性所知不多，包括有备解素、内毒素、以及来源于菌体或真菌体的多糖，另外尚有免疫性物质如IgG、IgA、IgE、IgD等等。

备解素途径的最终结果，与传统途径是一样的，二者在免疫功能上，例如某些防护性反应，或超敏反应是相同的，都以C3b为反应途径的关键性组份。

## 6、PMN多形核白细胞

多形核白细胞生命周期甚短，有“清道工”血细胞之称。PMN有吞噬作用，包括胞饮和消化两个步骤。在吞噬过程中，胞内的糖分解代谢作用明显增强，以供应能量。PMN体内含有大量储存于异染颗粒中的溶酶体，溶酶体内的酶至为复杂，以水解酶为主要成分，例如溶菌酶便是这类水解酶中的一种，其溶菌作用已于前述。

## 7、MAC 巨噬细胞

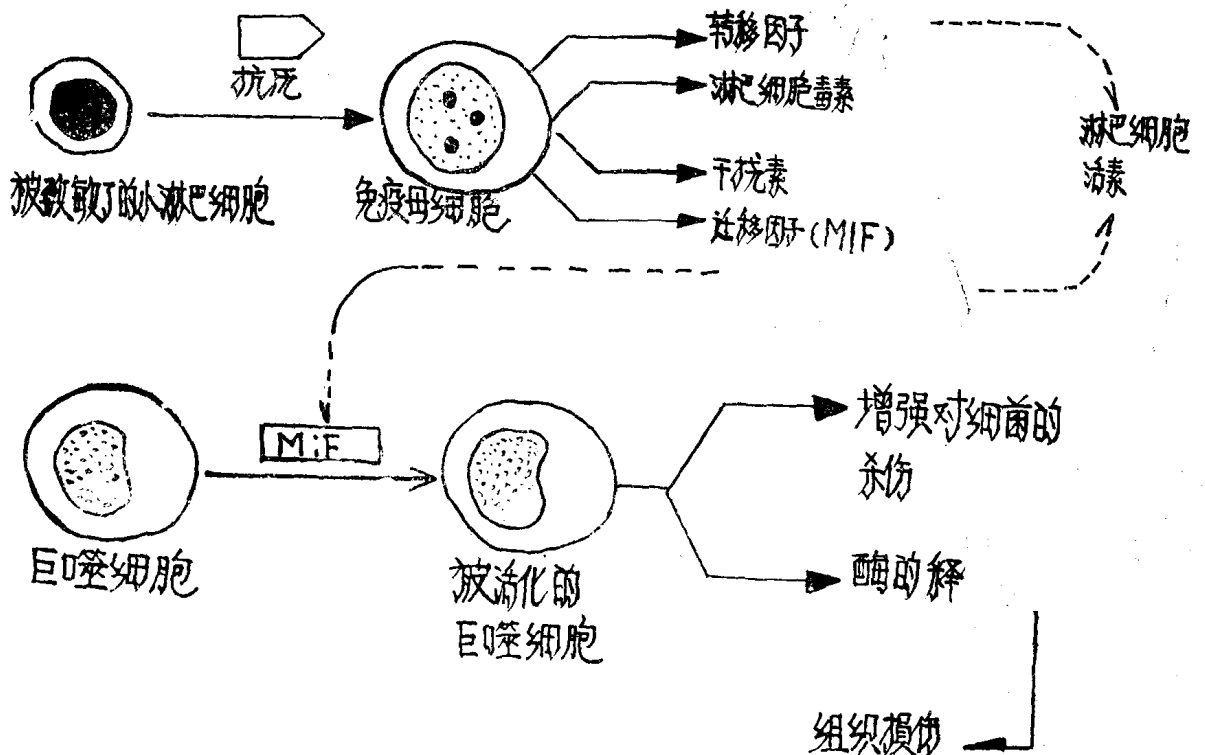
为大型的组织细胞，能搬运坏死了的组织，细胞、及细菌等。巨噬细胞及PMN都来源于骨髓，故有髓样细胞之称。

在免疫过程的细胞介导反应中，巨噬细胞启动淋巴细胞，特别是对T淋巴细胞发挥了主要的诱导作用。因为巨噬细胞结合抗原后使免疫原性增强，以这种诱导的方式，能引起淋巴细胞极大的免疫反应。这种效果的产生，有两种可能的解释：

①抗原与巨噬细胞表面相结合后，防止了抗原遭到破坏。

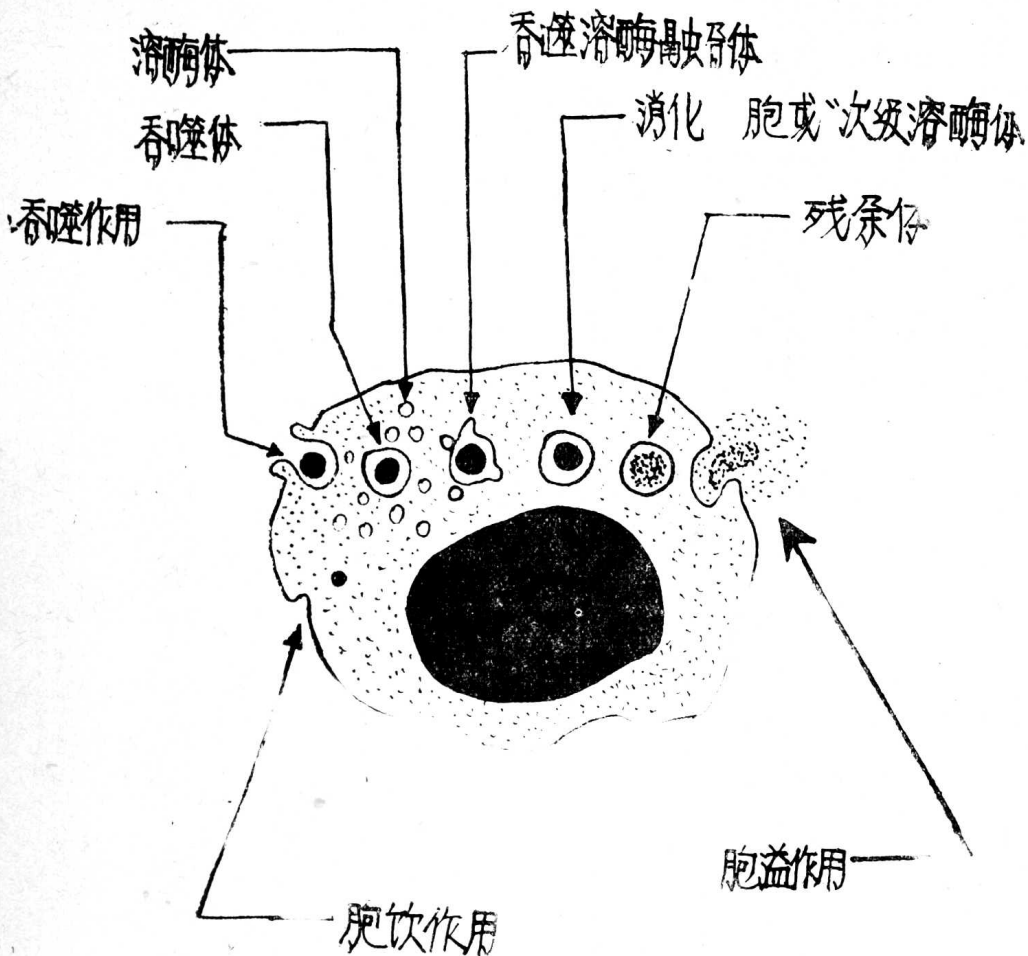
②使免疫原性增强后，诱导淋巴细胞强烈的免疫反应。

再者，致敏了的小淋巴细胞（T淋巴细胞）变形为活跃的淋巴母细胞，同时释出包括迁移抑制因子（MIF）在内的许多介体物质。迁移抑制因子的作用，在于限制巨噬细胞的活动范围，把它局限在抗原集聚的部位，这样更增强了免疫的效果。图解如下：



## 8、吞噬作用

指由一个细胞捕获、消食微粒体的过程。在吞噬作用进行中，细胞膜首先凹陷内入，形成一个装进微粒体的盲囊，随后陷入的胞膜闭合起来，变成一个空胞，这个作用称作胞饮。



吞食了微粒体的空胞称作吞噬体，然而吞噬体与溶酶体相互融合就形成了一个‘消化空胞’或称作次级溶酶体，再经胞内水解酶的作用后变成了残余体，未被消化完的残渣被排出细胞外，这个作用也叫胞溢作用。

许多哺乳动物细胞可能有胞饮作用，但吞噬作用是比较特异性的，故如造血细胞，淋巴细胞，及浆细胞均不可能进行吞噬作用。PMN及巨噬细胞是主要的吞噬细胞，其次有吞噬作用的为单核细胞，嗜酸性和嗜碱性白细胞。

## 9、细胞毒性

巨噬细胞除直接吞噬抗原物质外，致敏T细胞尚能释放各种淋巴因子，其中释放出来的特异性巨噬细胞装备因子 (SMAF)，使巨噬细胞特异地杀伤抗原而不必吞噬，例如对肿瘤细胞就是如此的。

## 10、淋巴细胞

依靠其特异性的表面受体来识别抗原，按淋巴细胞的功能和膜面标志，分成许多具有特异性和生命较长的细胞，作为适应性免疫反应中最为理想的细胞。淋巴细胞主要的有两大类：即T淋巴细胞与B淋巴细胞。

## 11、淋巴细胞

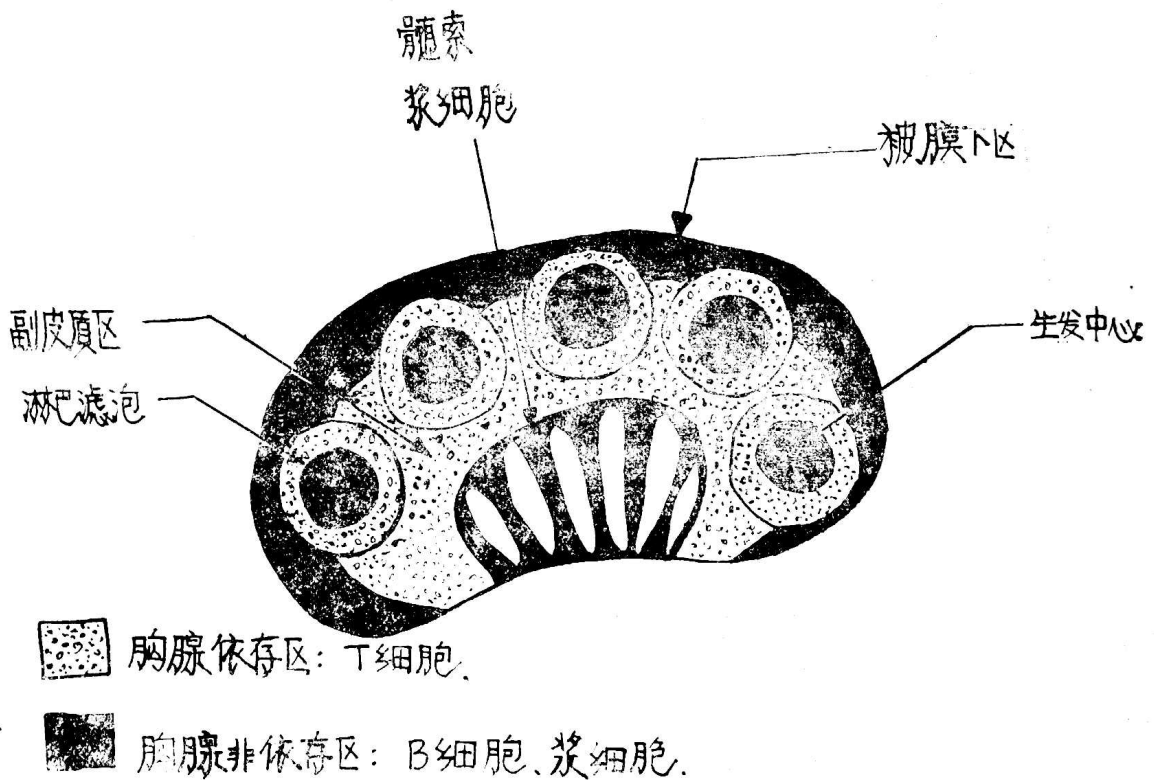
B淋巴细胞由B淋巴细胞前体于骨髓中分化成熟后、而入血循环，在鸡体内是在法氏囊里形成的；B淋巴细胞经血循环送入周身淋巴组织如淋巴结、脾等组织中的生发中心。此后因抗原的影响继续分化繁殖，并且发育而成为浆细胞，及分泌抗体，后者为适应性免疫中的体液成分。

B淋巴细胞在周围血循环中的含量不多，只有20—30%左右，在胸导管中的含量也只有10—15%，其生命短促，但分裂繁殖甚为迅速。

## 12、T淋巴细胞

由T淋巴细胞前体于胸腺中分化成熟的，它具有诱导、启动细胞介导免疫反应的功能。在周围血循环中，其含量甚多，约有60—80%，在胸导管中的含量更多，可达90%。

T淋巴细胞和B淋巴细胞在次级淋巴组织器官中，如淋巴结，它们的解剖部位如下图：

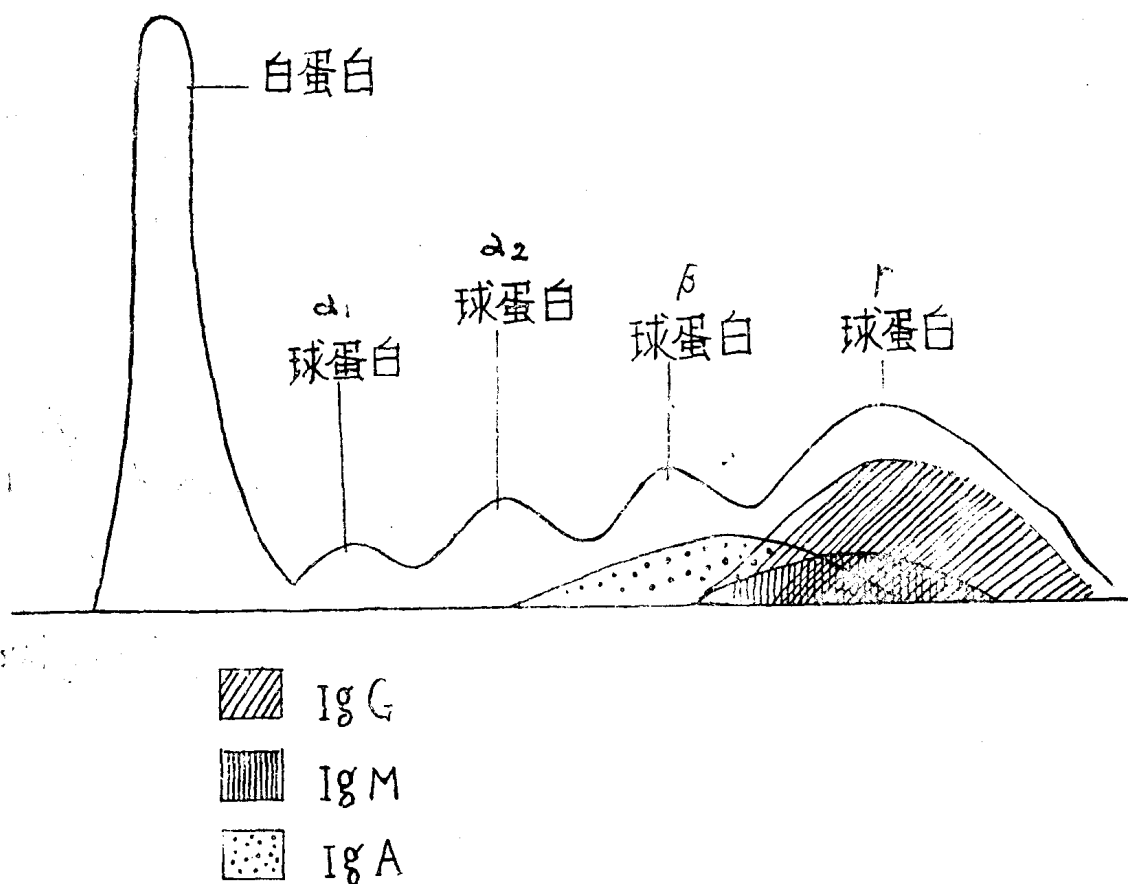


T淋巴细胞依其功能可分为许多亚群；如有加速B细胞分裂、传递免疫信息的T协助细胞；有杀伤、靶细胞的T杀伤细胞；以及有抑制B细胞转化，减少抗体产生的T抑制细胞等等。

### 13、抗体

为对抗不同抗原、具有广泛特异的一大类血浆免疫球蛋白，因此它有免疫球蛋白的分子性质。抗体于抗原刺激后，由浆细胞合成和分泌。免疫球蛋白是包含有四条多肽链的糖蛋白质，就结构来说，所有抗体都是免疫球蛋白；就功能来说，并非所有的免疫球蛋白都是备有功能的抗体。因此，只有与特异性抗原相关联的免疫球蛋白才能称作抗体，而那些不为抗原所识别的只能称作免疫球蛋白。

血浆蛋白经电泳分析后，免疫球蛋白集中在丙种球蛋白区间，并且把免疫球蛋白分离成三个主要的部分，图示如下：



抗体尚能结合，中和细菌毒素，同时也可以结合在细菌、病毒、或其它寄生虫的膜面上，增强粘附性，便于髓细胞吞食细胞的吞噬。尤其是抗体活化补体的功能，更增强了这种吞噬作用，

### 14、显现作用 (Presentation)

抗原促使巨噬细胞对T细胞和B细胞的显现作用，是大多数适应性免疫反应所必需的。



不过，在适应性和先天性免疫机制中，这是一种“反向的相互作用”。

## 15 协助作用

B细胞所分泌的大多数抗体，都需要T细胞的协助。与此相反的作用，尚有T抑制细胞的抑制B细胞分泌抗体的作用。