

免疫学纲要

〔英〕 Ivan Roitt 著

四川医学院微生物学教研组 译

essential
immunology

人民卫生出版社

〔英〕 Ivan Roitt 著

四川医学院微生物学教研组 译

宗铁生 史庭楣 江世益 校

人 民 卫 生 出 版 社

内 容 简 介

本书系根据〔英〕Ivan M. Roitt 著《Essential Immunology》1977年第三版译出。原书自1971年第一版问世以来，已先后有西班牙、意大利、葡萄牙、法、荷兰、日、德及波兰等八种文版在世界各地发行。原书比较精简扼要地介绍了免疫学的最基本理论和必要内容，反映了免疫学当前的进展。全书共分九章即绪论、免疫球蛋白、抗体的合成、抗体合成的理论、抗原抗体的体外反应、超敏感性、抗感染免疫、移植和自身免疫，书末附有英国卫生部预防接种和免疫程序表，对从事基础医学的教学科研人员、临床医师以及其他从事生物学科的工作者是一本值得一读的免疫学参考书。

Essential Immunology

Ivan M. Roitt

Third Edition

Blackwell Scientific

Publications

1977

免 疫 学 纲 要

第 三 版

四川医学院微生物学教研组 译

人民卫生出版社出版

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 10 $\frac{1}{4}$ 印张 18插页 213千字

1980年3月第1版第1次印刷

印数：1—14,600

统一书号：14048·3767 定价：1.30元

译者的话

本书由我组林志靖、王道若、袁必文、吴慧君、李光富分工译出。在翻译过程中，承我院张宗显、丘建春、孙芝琳、吴梅筠、杨秀岑等同志分别参加了部分章节的校阅工作，并提出了不少有益的意见，在此特致谢意。

由于我们专业知识和翻译水平都很有限，错误和缺点在所难免，请广大读者批评指正。

四川医学院微生物学教研组

目 录

第一章 绪论	1
一、某些历史性回顾	4
二、经典的沉淀素反应	5
三、特异性的基础	8
(一) 连结抗原和抗体的力	10
(二) 抗体的亲和力	14
(三) 亲合力和多价结合的额外作用	16
(四) 特异性与交叉反应	18
(五) 抗体结合部位与抗原决定簇	20
四、摘要	21
五、补充读物	22
第二章 免疫球蛋白	25
一、免疫球蛋白的基本结构	25
二、免疫球蛋白结构的多样性	31
(一) 抗体特异性与结构变化的关系	33
(二) 与抗体特异性无关的结构变化	35
三、各类免疫球蛋白的比较	41
(一) 免疫球蛋白的亚类	47
(二) 免疫球蛋白的其他变体	47
四、摘要	51
五、补充读物	52
第三章 抗体的合成	53
一、两种类型的免疫反应	53
二、小淋巴细胞的作用	53

(一) 初次反应·····	53
(二) 再次反应——记忆·····	54
三、胸腺·····	57
四、法氏囊·····	59
五、两群淋巴细胞: T 细胞和 B 细胞·····	60
(一) B 淋巴细胞和 T 淋巴细胞的鉴别·····	62
(二) 淋巴细胞的表面现象·····	65
六、免疫反应中细胞的协同作用·····	66
(一) 巨噬细胞的作用·····	66
(二) T 细胞和 B 细胞之间的协同作用·····	67
(三) 与抗原性的关系·····	70
七、免疫反应的解剖学基础·····	75
(一) 淋巴结·····	75
(二) 脾脏·····	79
(三) 无被膜的淋巴组织·····	79
八、体液性抗体的合成·····	80
(一) 抗体形成细胞及抗原敏感细胞的检测·····	80
(二) 蛋白质的合成·····	82
(三) 异常免疫球蛋白的合成·····	83
(四) 免疫球蛋白的种类·····	84
九、免疫反应的基因控制·····	85
(一) 影响一般反应性的基因·····	85
(二) 与免疫球蛋白基因相连锁的免疫反应·····	86
(三) 与主要组织相容性复合体相连锁的免疫反应·····	86
十、免疫反应的调节·····	88
十一、免疫耐受性·····	91
(一) 新生期·····	91
(二) 成年期·····	93
(三) 耐受性的终止·····	95

十二、免疫反应的个体发生·····	98
十三、免疫反应的种系发生·····	101
十四、摘要·····	103
十五、补充读物·····	105
第四章 抗体合成的理论 ·····	107
一、诱导学说·····	107
二、选择学说·····	107
三、选择学说的证据·····	108
(一) 浆细胞里不存在抗原·····	108
(二) 展开实验·····	109
(三) 抗体的氨基酸顺序·····	109
(四) 遗传学研究·····	109
四、无性繁殖系选择模型·····	110
五、无性繁殖系选择模型的证据·····	111
(一) 一个细胞一种免疫球蛋白·····	111
(二) 表面抗体与未来作用的关系·····	112
六、无性繁殖系选择模型的确实根据·····	114
(一) 抗体亲和力和抗原剂量·····	114
(二) 抗体合成的反馈抑制·····	114
(三) 免疫过程中亲和力的增加·····	116
(四) 抗体合成中半抗原的抑制作用·····	116
(五) 抗原(净)电荷的效应·····	116
(六) 免疫耐受性·····	117
七、抗体变异性的遗传学理论·····	118
八、摘要·····	125
九、补充读物·····	126
第五章 抗原抗体的体外反应 ·····	127
一、沉淀反应·····	127

(一) 沉淀素定量曲线·····	127
(二) 凝胶沉淀反应·····	127
(三) 单向免疫扩散·····	129
(四) 免疫电泳·····	129
二、放射活性结合技术·····	134
(一) 抗原结合能力的测定·····	134
(二) 抗体结合能力的测定·····	135
(三) 放射免疫测定·····	136
三、免疫荧光·····	137
四、标记抗体的其他方法·····	139
五、细胞表面抗原的反应·····	140
(一) 结合抗体·····	140
(二) 凝集作用·····	140
(三) 调理性(Fc)粘连作用·····	141
(四) 刺激作用·····	141
(五) 细胞毒性反应·····	142
六、补体·····	142
(一) 补体的性质·····	142
(二) 补体结合试验·····	144
(三) 补体的活化·····	145
(四) 补体的反应顺序·····	146
(五) 防卫作用·····	150
(六) 补体在疾病中的作用·····	151
(七) 补体缺陷·····	151
(八) 遗传学·····	152
七、生物学活性的中和作用·····	152
八、摘要·····	153
九、补充读物·····	155
第六章 超敏感性 ·····	156

一、第Ⅰ型——过敏性超敏感性	160
(一) 全身性过敏症	160
(二) 过敏症的机制	160
(三) 特异性变态反应	163
二、第Ⅱ型——抗体依赖性细胞毒性超敏感性	165
(一) 同族免疫反应	167
(二) 自身免疫反应	170
(三) 药物反应	170
三、第Ⅲ型——复合物介导的超敏感性	171
(一) 抗体过剩(阿萨斯型反应性)	172
(二) 抗原过剩(血清病)	173
(三) 免疫复合物的检查法	176
四、第Ⅳ型——细胞介导的(迟发型)超敏感性	177
(一) 细胞学基础	178
(二) 效应的机制	180
(三) 细胞介导超敏感性的体外试验	183
(四) 与抗体合成的关系	185
(五) 组织损伤	186
五、第Ⅴ型——刺激性超敏感性	187
六、摘要	190
七、补充读物	192
第七章 抗感染免疫	194
一、先天免疫	194
(一) 防止侵入	194
(二) 对入侵者的反击作用	196
(三) 补体的作用	198
二、获得性免疫	200
三、抗细菌感染的免疫	201
(一) 体液性抗体的作用	201

(二) 细胞介导免疫的作用	204
四、抗病毒感染的免疫	208
(一) 血清抗体的保护作用	208
(二) 局部因素	209
(三) 细胞介导免疫	210
五、抗寄生虫感染的免疫	213
(一) 原虫	213
(二) 蠕虫	215
六、预防	217
(一) 被动获得性免疫	217
(二) 自动免疫接种	218
七、原发性免疫缺陷	224
八、继发性免疫缺陷	229
九、摘要	230
十、补充读物	232
第八章 移植	234
一、排斥是免疫现象	235
二、移植抗原	236
(一) 遗传学	236
(二) 小鼠的主要组织相容性复合体	237
(三) 人类的主要组织相容性复合体	242
三、排斥机制	244
(一) 淋巴细胞介导的排斥	244
(二) 体液性抗体的作用	245
四、移植排斥的预防	248
(一) 组织配型	248
(二) 一般性免疫抑制	249
(三) 同种移植反应的抗原-特异性抑制	253

五、移植的临床经验	256
六、主要组织相容性复合体的生物学意义	258
(一) 多态性	258
(二) 母亲和胎儿的免疫关系	259
(三) 识别系统	260
(四) 癌细胞与同种移植反应	263
(五) MHC 与补体系统的关系	270
(六) 与疾病的联系	271
七、摘要	274
八、补充读物	276
第九章 自身免疫	278
一、自身免疫病谱	278
二、人类疾病的自身抗体	280
三、自身免疫病的交叉重叠	283
四、自身免疫病的遗传因素	285
五、自身免疫反应的病因学	288
六、自身免疫病的致病机制	293
(一) 体液性抗体的作用	294
(二) 复合物的作用	299
(三) 细胞性超敏反应	304
(四) 自身免疫病的实验模型	307
七、自身抗体试验的诊断价值	310
八、自身免疫病的治疗	312
九、摘要: 器官特异性疾病与非器官特异性疾病的比较	313
十、补充读物	314
附录: 英国卫生部预防接种和免疫程序表	316

第一章 绪 论

记忆、特异性和识别“非己”，这些就是免疫学的核心。其实在我们多次接触传染病后所感受到的防御作用(免疫性)不期而然地会使我们有这种想法的。

人们对诸如麻疹、腮腺炎、水痘、百日咳等疾病很少患上两次。与病原微生物初次接触，明显地刻印下一个信息，留下一个记忆，因此使机体有效地作好准备，以抗拒该种病原微生物的再次入侵。这一保护作用是由作为抗原的传染因子引起反应所产生的抗体来提供的(图1-1)。与抗体的结合，导致抗原的清除。

通过初次和再次接触抗原后所产生的抗体的观察，我们可以了解到发生免疫性的基本过程。例如，当我们注射细菌的产物如葡萄球菌类毒素于家兔体内，过几天后，才能在血中测得抗体；抗体升到峰值后又复下降(图1-2)。此时，如果我们让动物休息，然后再注射第二次类毒素，那么情况就会急剧地改变。与初次反应所见到的相比，2~3天内，抗体在血中的水平急剧上升至高得多的滴度。这一再次反应的特征是抗体产生得更快而且更多。这是由初次接触抗原以后所形成的“已调整好了的”(tuning up)或者准备好了的抗体生成系统所提供的记忆细胞群所引起的。

疫苗接种就利用这一原理，用相对无害的抗原形式(如杀死的病毒)作初次刺激，以便留下“记忆”。机体的抵抗力因此发生改变，以后再接触这类有毒型的病原微生物时，将导致再次反应而有大量抗体早期生成，这些抗体通常会防

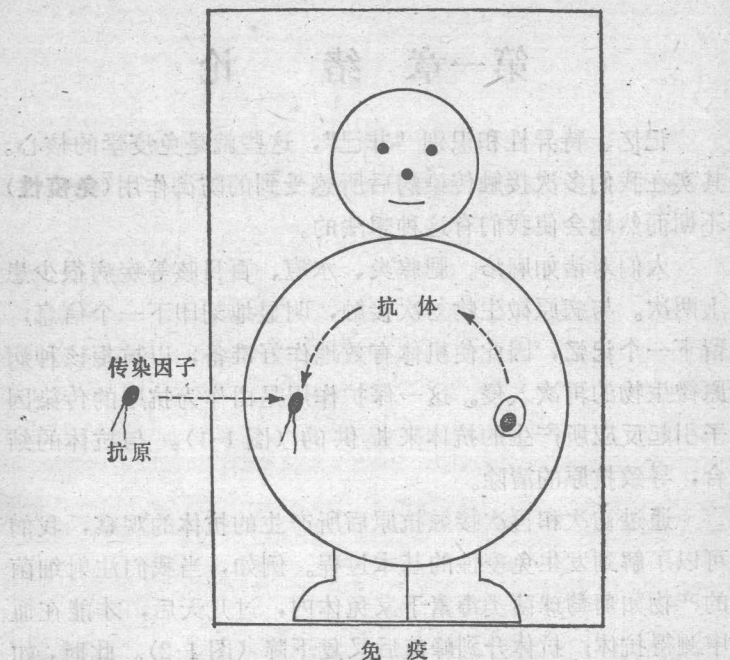


图 1-1 抗体（意即对抗外来的物体）是由宿主的白细胞在接触入侵的微生物后产生的，这里的微生物即作为抗原（意即产生抗体之原）。因而机体对再次的攻击具有免疫力。

止对相同微生物感染的发生。

很早以前就有人注意到，**特异性**是免疫反应的基本特征。由一种微生物所建立的记忆或免疫性，并不能防止另一种无关微生物的入侵。感染一次麻疹后，人们对再次的感染就具有免疫。但对其他的病原因子如脊髓灰质病毒或腮腺炎病毒却仍是易感的。事实上机体是能够特异地区别任何两种微生物。

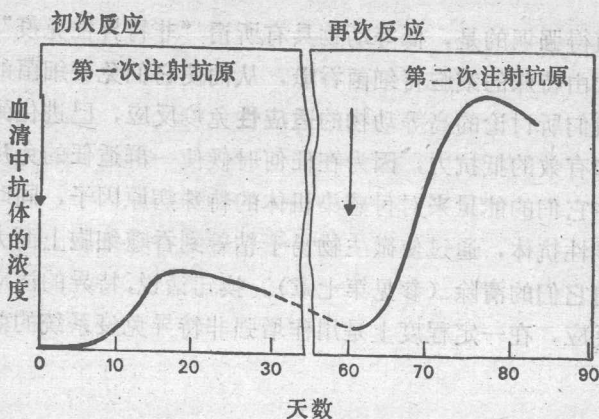


图 1-2 初次反应和再次反应。在两次间隔的时间里给家兔注射葡萄球菌类毒素。第二次接触抗原后的抗体反应更迅速而且更强烈。

物的。

识别一种抗原并将它与其他的抗原区别开来的这一能力，还具有更大的作用。机体还必须识别什么是外来的，即什么是“非己”的。如果不能区别“自己”和“非己”，将导致合成针对机体自身成分的抗体（**自身抗体**），而自身抗体在原则上是极其有害的。在纯理论的基础上，Burnet 和 Fenner 认为，机体必定会产生一种机制，凭借这种机制“自己”和“非己”才能被区别出来。他们假定那些在机体中循环着的成分能够在围产期（perinatal period）抵达正在发育的淋巴系统，其时必定有一种途径去“学会和辨认”什么是“自己”的，于是就能建立起一种永久的不反应性或耐受性，致使对于“自己”的成分无能去反应，从而达到免疫学上的成熟。以后我们将会了解到这些推断已经得到充分的证实。

值得强调的是，低等动物具有所谓“非特异性免疫”机制，如由特殊的细胞将细菌吞噬，从而使它们免受细菌的感染。我们所讨论的高等动物的**适应性**免疫反应，已进化到产生更加有效的抵抗力，因为在任何时候使一群适任的免疫细胞集中它们的能量来对付感染机体的特殊病原因子，同时合成特异性抗体，通过使微生物易于粘着到吞噬细胞上而大大地加速它们的清除（参见第七章）。换句话说，特异的适应性免疫反应，在一定程度上是用作增强非特异免疫系统的效力的。

一、某些历史性回顾

这里的篇幅不容许作详细的记述，只能对免疫学发展中突出的贡献作某些粗略的回顾。

印度与中国（古代）——“人痘接种”的应用，通过接种脓疱中的活病毒以获得对天花的免疫（但很危险！）。

Jenner (1798)——接种无毒的牛痘，预防天花的感染（注意到挤奶妇女的无痘痕皮肤）。

Pasteur (1881)——应用减毒炭疽杆菌制成预防炭疽的菌苗。

Metchnikoff (1883)——免疫过程中吞噬细胞的作用。

Von Behring (1890)——知道血清里有抗白喉毒素的抗体存在。

Denys 和 Leclef (1895)——用免疫法大大地增强了吞噬作用。

Bordet (1899)——抗体溶解细胞的作用需要血清中一些因素的配合，这些因素现在统称为补体。

Landsteiner (1900)——人类 ABO 血型和天然的同族血

凝素。

Riche[†] 和 Portier (1902)——过敏症（与预防作用相反）。

Wright (1903)——调理素的效能与吞噬作用的关系。

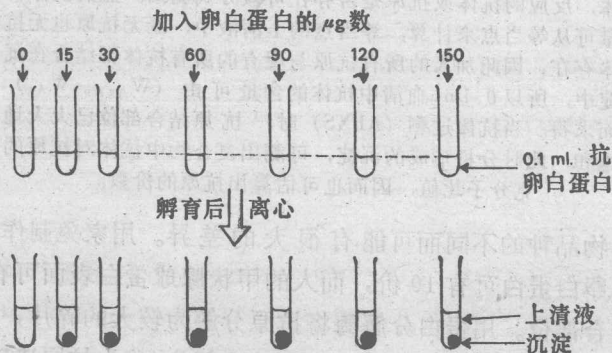
Zinsser (1925)——指出速发型与迟发型超敏感性的不同。

Heidelberger 和 Kendall (1930~1935)——研究了在抗原抗体相互作用后沉淀素的定量。

晚近的工作请参看以后各章，应特别注意免疫作用导致更有效的吞噬这一发现。眼下，我们能够更仔细地验证 Heidelberger 和 Kendall 的工作及其启示，这样作是有益的。

二、经典的沉淀素反应

当抗原溶液按正确比例与有效的抗血清相混，就会出现沉淀。通过图 1-3 所示的方法来进行这一相互作用的定量分析，既可求得免疫血清中抗体的含量，又可指明抗原的结合价。这一反应由于抗原种类及抗原分子的大小以及制备抗体



						分析上清液
						是否有游离的
-	-	-	+	+	+	抗原
+	+	-	-	-	-	抗体

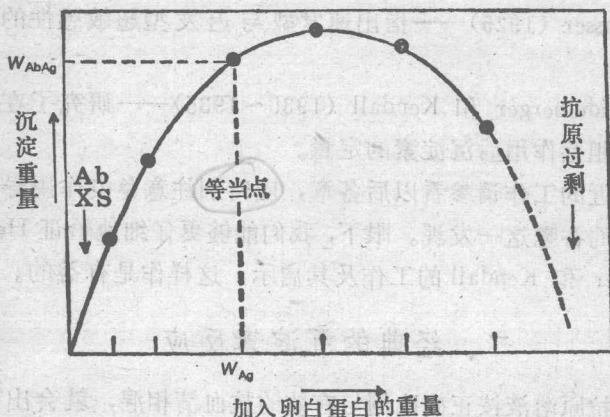


图 1-3 家兔抗卵白蛋白和卵白蛋白间的定量沉淀素反应 (根据 Heidelberg 和 Kendall)。在许多试管的一定体积的抗血清中加入递增量的卵白蛋白，孵育后形成的沉淀离心下沉后称重。每一上清液分为两半，其一加抗原，另一加抗体，反应的抗体或抗原是否存在可被分别测出。血清抗体含量可从等当点来计算，等当点的上清液中，既无抗原也无抗体存在。因此加入的所有抗原与现有的所有抗体都结合在沉淀中，所以 0.1ml 血清中抗体的含量可由 $(W_{AgAb} - W_{Ag})$ 而求得。当抗体过剩 (AbXS) 时，抗原结合部位已大大地饱和，此时分析形成的沉淀，可测出复合物中抗体对抗原的克分子比值，因而也可估算出抗原的价数。

的动物品种的不同而可能有很大的差异。用家兔制作抗血清，卵白蛋白可有 10 价，而人的甲状腺球蛋白表面可有 40 个结合部位。用蛋白分解酶将抗原分解为较大的碎片，可清楚地看到，在该蛋白表面上的各结合部位 (称为抗原决定簇)