

身体内的识别系统

何 泽 涌

(山西医学院)

一、前 言

身体内各种不同的系统,执行着不同的生理功能。在科学发展过程中,我们对身体的各种系统的认识是有先后的。例如对消化、呼吸等系统的认识比较早;对循环系统的认识就比较晚,一直到1628年,才认识血液循环;对内分泌系统的认识就更晚一些,在1855年前,不论在解剖、生理学书中,或在临床医学书中,都不存在内分泌这一概念。经过100多年的研究,对内分泌系统,才了解到目前这样的程度。在100多年前,书中不存在这一系统,并不是身体中不存在这系统;只是当时我们还没有认识到而已。近十几年的科学发展,使我们逐渐认识到,在身体内还存在有识别系统(Recognition System)。

在本世纪的40年代(*J. Anat.* 78: 176, 1944),解剖学工作者开始在动物身体上作皮肤的异体移植试验,发现身体的细胞能识别自己的细胞组织与非己的细胞组织。把一只动物的皮肤移植在另一只动物的身体,头几天移植的皮肤块长得还好,慢慢就干落下来。而且倘若把同一只动物的皮肤第二次再移植在那只动物上,那末脱落得比第一次移植后更快。但是倘若把某一动物本身的皮肤,从这一处移植于另一处,则能完全长好;不排斥脱落。这说明动物体能识别这皮肤(细胞组织)是自己的,还是非自己的;对非己的细胞组织就要排斥。动物身体内就存在着这样的自己与非己识别系统;这

简称为识别系统。在生物科学上,这也是对“个体特性”或“个”的发现。

识别系统的构造是怎样的?是通过怎样的机理识别自己与非己的?这不仅是一个理论问题,而且是与解决肿瘤、风湿病、烧伤植皮、过敏、各种感染等许多常见病、多发病、普遍存在的病有密切关系的问题。

二、淋巴细胞与浆细胞

构成识别系统,执行识别自己与非己功能的细胞是淋巴细胞与浆细胞。淋巴细胞有大的细胞核;细胞体很狭窄,内部结构也比较简单,含有少量粗面内质网与游离的核蛋白粒。浆细胞的结构特点是细胞体宽大,含有大量密集的粗面内质网,以致把细胞核挤在细胞的一旁,粗面内质网是制造蛋白质的细胞器。在浆细胞内制作大量的蛋白质;这蛋白质称作抗体(免疫球蛋白)。浆细胞制造抗体,并且分泌抗体[图1, (见铜版IV, 1)]。淋巴细胞也制造少量的抗体,但不分泌抗体。

抗体有许许多多。可与某种抗体特异性地相结合的大分子物质,如蛋白质、多糖、核酸等,称作抗原。抗原也有许许多多。一定的抗原与一定的(或称作相应的)抗体特异地相结合。

有的淋巴细胞,受相应抗原刺激后,细胞分裂增多,并变为浆细胞,分泌抗体。因此浆细胞是由淋巴细胞发展来的一种形态。为了叙述方便,广义的淋巴细胞包括浆细胞。

抗体不是淋巴细胞在受抗原作用后才开始制造的。在淋巴细胞没受抗原作用前，淋巴细胞已经制造少量抗体，它作为一种受体，分布在淋巴细胞的表面[图2，(见铜版IV，2)]。

表面带有抗体的淋巴细胞，和浆细胞所分泌的游离的抗体，随着淋巴与血液，在全身各部分循环巡逻。由它们执行着识别自己与非己的功能。

三、表位与对位

蛋白质、多糖、核酸等大分子结构表面所具有的，有独特化学基团的浮雕样的特异形态的部位，称作表位。在抗体上，可与大分子物质的某表位相结合的，和那表位相对应的部位，称作对位。

大分子物质的表位的形态不同，是由于其分子结构的不同。例如：蛋白质是由许多不同的氨基酸相连而成的大分子；由于构成蛋白质的各种氨基酸的多少及其排列的不同，故有许许多多种蛋白质。长链状的蛋白质分子盘曲成一定的立体结构。这立体结构的形态，是由其氨基酸的排列决定的。即一定的氨基酸排列，便有一定样的立体结构。在这立体结构表面的一小块浮雕状的小斑，就是一种表位。它是蛋白质分子链中的一小段，约由十来个氨基酸构成。这十来个氨基酸中，往往只要有一个氨基酸的变换，浮雕状小斑的形态就会起变化，亦即由一种表位变为另一种表位。

抗原是有表位的物质(但有表位的物质，不都称作抗原)。一种抗原上可有一种表位，也可有几种表位。细胞膜是由蛋白质多糖等物质构成；它往往有多种的表位。

对位存在于抗体上。抗体也是蛋白质，其基本结构是由两对肽链组成(图3)。一对较短，称作轻链，约由214个氨基酸连接而成。另一对较长，称作重链。两对肽链，由双硫键相连接，构成一抗体。轻链与重链，都分作两部分：

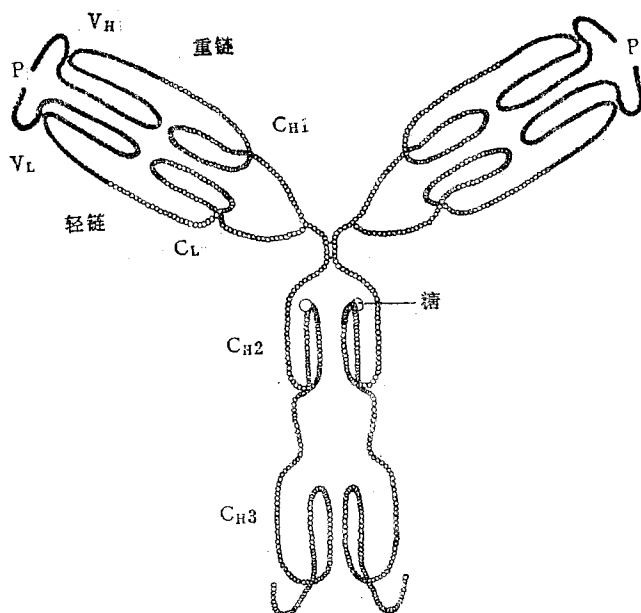


图3 抗体分子结构模式图

每一个圆圈代表一个氨基酸，实圈部分是可变部分，空圈部分是恒定部分。VL——轻链可变部分。CL——轻链恒定部分。VH——重链可变部分。CH1，CH2，CH3——重链恒定部分。P——对位

恒定部分与可变部分。靠肽链—COOH端的那一部分是恒定部分。由于重链恒定部分的构造不同，抗体分作IgM、IgG、IgA、IgD、IgE五类。

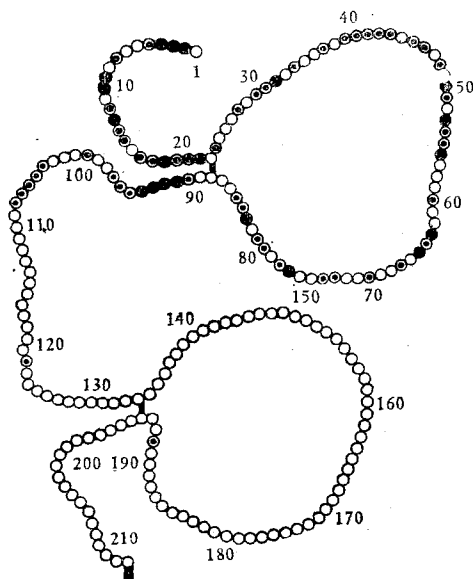


图4 抗体的一种轻链

每一圆圈代表一个氨基酸；○表示这位置氨基酸的变换有两种；●表示这位置氨基酸的变换在三种以上，由第1个氨基酸至第110个氨基酸，构成可变部分；由第111至214，构成恒定部分

靠肽链—NH₂端的那一部分是可变部分。这一段约由110个氨基酸构成。其中约有60多个位置,在不同的抗体,它的氨基酸是不同的(图4)。轻链的可变部分与重链的可变部分配合在一起,在这两部分的顶端,形成一凹凸形的立体浮雕状结构,这部分就是对位(图5)。由于肽链可变部分中氨基酸的不同,对位的浮雕状的形态及其所有化学基团也随之不同。每一个抗体有一对相同的对位。

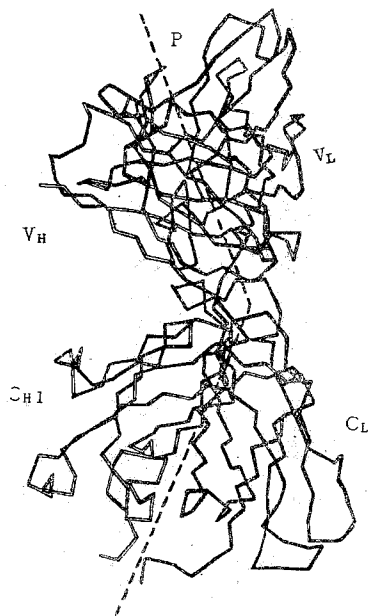


图5 一种对位的立体结构(α 碳原子主干
图象,分辨率2.0埃)
轻链的可变部分(V_L)与重链的可变部分
(V_H)配合在一起,其顶端构成对位(P)

由于肽链可变部分氨基酸排列的不同,抗体对位的形态可有千千万万种。为了说明抗体对位种类之多,并为了便于计算,假定在可变部分,其中只有50个位置的氨基酸是可变的,而且每一个位置氨基酸的变动只有两种;这样,两条肽链可变部分就可有 2^{100} (或 10^{30})种,也就是可有 10^{30} 种不同的对位;亦即有 10^{30} 种不同对位的抗体。因此抗体对位的种类是非常庞大的。

对位的种类有千千万万种,表位的种类也是千千万万种。一种对位只能与一种表位相配合。这好比一把钥匙开一把锁。一种对位与相

应的表位相配,就可以认为是:这对位识别相对应的表位。也可说,一种对位只能识别一种表位。

自然界有千千万万种大分子物质的表位。但对位的种类,按上述计算,也是十分庞大。几乎对一切表位,都有相对应的对位。亦即对一切锁,总有合适的钥匙来开它。而且,钥匙的种类,比锁多得多。这钥匙工厂,不是设法针对每一把锁,造一个合适的钥匙;而是造出千千万万各种大小各种样子的钥匙;使总有一个钥匙,可以开所遇到的任何一把锁。这样就使绝大多数的钥匙,是闲着没用的钥匙。身体中制造出不同对位的抗体,与所遇到的表位之间的关系正是这样。

目前认为,每一个淋巴细胞所制造的抗体(细胞表面的受体或分泌出的游离抗体)的对位只有一种。因此,淋巴细胞,就外形来看,好似只不过是一种细胞。但就其所具有抗体的对位的种类不同来看,淋巴细胞不是一种细胞,而是千千万万种不同的细胞。不同的淋巴细胞所造出的抗体的对位是不同的。也就是说,就功能来看,就其制造的蛋白质(抗体)的结构来看,淋巴细胞不是一种细胞,而是一类细胞,有千千万万种。制造具有某一种对位的淋巴细胞的集团,亦即由某一种淋巴细胞分裂而形成的细胞群,称作一种细胞株。一种细胞株所有成员所制造的抗体的对位都是同一种的。

四、识别信息的形成

在一个人身体内,千千万万种不同的淋巴细胞株,分别造出千千万万种不同对位的抗体。不同种类对位的抗体,是不同氨基酸排列的蛋白质分子。在细胞内,在蛋白质分子的各种氨基酸的排列,是按细胞核中DNA指示信息决定的。有千千万万种抗体,那么淋巴细胞的细胞核便有相应的千千万万种DNA的有关信息;按不同的信息指示,造出不同对位的抗体。那么,这样众多的信息是怎样形成的?关于这问题,有两种学说:胚细胞系学说与体细胞系学说。

胚细胞系学说认为：指示制造不同抗体分子的信息是来自胚细胞系（精子与卵子），因而在受精卵细胞就储存着的。这些信息在以后不同的淋巴细胞株分别不同地表现出来。抗体的每一条肽链（轻链与重链），都在两个基因指示下造出的。一个是V基因，一个是C基因。V基因有千千万万种，它管肽链可变部分氨基酸的排列，即管抗体对位的特异性。C基因管肽链恒定部分氨基酸的排列。C基因有十余种，由于C基因的不同，而使抗体分为IgM、IgG、IgA、

IgD、IgE。在淋巴细胞前身为淋巴母细胞时，在细胞核内的许许多多不同种类V基因中，只两个V基因活化，其他大量的V基因都不活化。每一个活化的V基因与某种C基因结合后，按DNA → RNA → 蛋白质顺序，造出构成某对位抗体的一条肽链（图6，a）。胚细胞系学说的弱点是，由于抗体的种类是十分庞大的，绝大部分是无用的；这样在细胞核内也世代地贮存着这样庞大的无用信息；从生物进化来看，这是很难理解的。

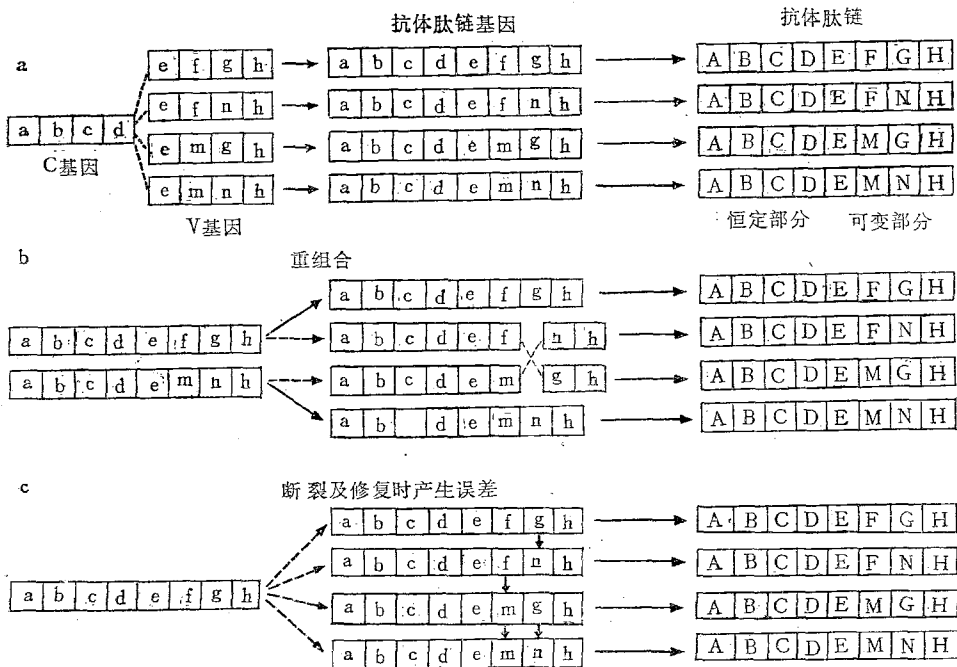


图6 识别信息的形成(模式图)

a——胚细胞系学说：在受精卵细胞即储存有两类基因：恒定部分基因(C)，与千千万万种(图中仅示四种)可变部分基因(V)；由于二者不同的结合，形成不同的抗体肽链的信息

b——体细胞系学说之一：抗体肽链基因的一部分，在细胞分裂时，进行重组，形成千千万万种不同的抗体肽链的基因

c——体细胞系学说之二：在体细胞分裂过程中，由基因的断裂及修复时的误差(↓示产生误差处)，形成千千万万不同的抗体肽链的基因

体细胞系学说则认为，淋巴细胞许许多多抗体的不同的信息，不是来自精子与卵子，不是在受精卵细胞时就全具备的；而是在体细胞分化发育过程中形成的。主张这一学说的认为，抗体的千千万万不同的基因，是由于体细胞突变。即认为，在体细胞分裂时，在DNA复制过程中，出现随机的(任意的)突变，由此产生各种

不同的抗体肽链的基因。体细胞系学说中也有主张两个基因(C基因与V基因)决定抗体的一条肽链结构的，但认为V基因在胚胎初期只少数几种，在体细胞发育过程中，由于基因的突变而形成千千万万不同种类的V基因。体细胞系学说中也有主张一个基因决定抗体的一条肽链的。如以基因一部分的重组来说明大量识别

信息的形成(图6, b)。认为在胚胎初期细胞内,只有少数不同的有关抗体的基因,这少数基因,每一基因可分为恒定部分与可变部分,在体细胞分裂过程中,不同基因的可变部分进行重组,从而形成大量不同的抗体肽链基因。另有主张在体细胞分裂过程中出现基因的断裂与修复(图6, c)。认为在胚胎初期细胞有少数几种有关抗体肽链的基因,在细胞分裂时,这基因的一部分受了某种酶的作用,一部分去氧核糖核苷酸间的结合发生断裂,而后又由另一种酶的作用,对断裂部分进行修复,在修复过程中产生误差,从而出现许许多多不同的基因。

两个基因决定一抗体肽链学说认为,在淋巴细胞前身(来自骨髓的干细胞)V基因与C基因是分隔的,它的所以分化成为淋巴细胞,是由于基因易位,使V基因与C基因相连接,完成指示制造一完整肽链的信息。亦即认为,淋巴细胞分化的过程,也就是基因易位的过程。淋巴细胞前身进行这样的基因易位的场所,是在胸腺等中枢淋巴组织。也就是胸腺等中枢淋巴组织被认为是各种不同淋巴细胞株形成的场所。即:来自骨髓的淋巴细胞前身,在胸腺等中枢淋巴组织,受其作用,分化为能制造特异抗体的不同的淋巴细胞株。有人估计,每天在胸腺中形成 10^{10} 个淋巴细胞。其中大多数在胸腺内,或离胸腺不久即死亡。

五、淋巴细胞的兴奋与麻痹: 自己与非己

淋巴细胞表面抗体(受体)的对位,若遇到相应的表位时,这淋巴细胞可有两种反应:兴奋(正反应)或麻痹(负反应)。若淋巴细胞兴奋,则进行细胞分裂,并制造抗体;有的淋巴细胞可杀死带有相应表位的细胞;有的淋巴细胞分泌出游离抗体,与有相应表位的抗原结合,破坏这抗原。若淋巴细胞麻痹,则不进行细胞分裂,也不破坏有相应表位的细胞或抗原物质。

淋巴细胞接触相应表位后,取正反应(兴奋)还是负反应(麻痹),取决于许多情况,例如:

1. 淋巴细胞所处的时期,是在胚胎期还是在出

生后; 2. 所遇相应表位的量的多少; 3. 所遇表位的存在方式,这表位是在一般大分子物质上,还是在细胞的表面; 4. 这表位与淋巴细胞受体的对位相接触时,有无别的淋巴细胞起帮助作用,还是起抑制作用。

每一个人(或每一动物个体),它的细胞核的有些DNA和别人(同卵双生子除外)的细胞核的DNA不同;按DNA $\rightarrow$ RNA $\rightarrow$ 蛋白质,造出的细胞膜表面的有些蛋白质等不同。因此每个人细胞膜表面的表位与别人细胞的表位不同;亦即每一个个体的细胞膜表面都各有其独特的标记(表位)。

当甲动物的细胞移植于乙动物时,乙动物内的千千万万不同种类的淋巴细胞抗体的对位,其中总有可与移植来的细胞表位相对应的。这种相对应的淋巴细胞株遇到这移植来的细胞时,起正反应,分裂增多,并杀死移植来的别的个体的细胞。

但身体中的淋巴细胞为什么不杀死本身的细胞呢?这是因为在胚胎时,若某种淋巴细胞受体的对位与自己体内细胞的表位相对应时,则这种淋巴细胞起负反应;这种淋巴细胞株麻痹乃至死亡。因此在出生后,身体中便不存在与自身细胞表位相应的淋巴细胞株;或这种淋巴细胞株处于麻痹状态。

身体的所以能识别自己与非己,就是这样形成的。

胚胎期的淋巴细胞接触相应的表位后,这种淋巴细胞株就要麻痹,乃至死亡。以小鼠为实验动物,把甲动物的细胞,注射入胚胎期的乙动物;待这乙动物胚胎成长,出生后,便可接受来自甲动物移来的皮肤等细胞组织,而不排斥。

对这一问题的另一实验是:用树蛙为实验动物,在胚胎期摘除其脑垂体,而暂将此脑垂体在体外培养。待这摘除脑垂体的动物变态后,再将那原脑垂体放回这动物体内,这时这动物对原来是自己身体一部分的脑垂体也排斥。在对照实验,动物若只摘除脑垂体的一半,待变态后,放回这摘出的一半时,则不受排斥。这实验

从另一方面说明,“自己”与“非己”的识别,不是天生就有的,而是后天获得的;是由于在胚胎期,与自己细胞表位相应的淋巴细胞株,当它们接触这些表位后,麻痹乃至死亡而引起的。

某种淋巴细胞株与相应的表位接触后,在胚胎时淋巴细胞出现负反应(麻痹),以后转变为正反应(兴奋)。这转变的时界,在不同种类的动物是不同的,在老鼠、大鼠、鸟类是在出生后不久,在兔、有蹄类、灵长类则在出生前不久。

超过了这转变的时界,淋巴细胞接触相应表位时,一般引起兴奋。但若表位的浓度过大,则可引起相应的淋巴细胞株的麻痹,这称作高带耐受性。若表位的浓度低于可以引起兴奋的阈值时,也可引起相应淋巴细胞株的麻痹。这称作低带耐受性。引起麻痹的机理,目前正在研究中,这是解决器官组织异体移植的重要问题。

六、识别系统的生理功能

全身每一个细胞都是一个制造蛋白质的小工厂,按细胞核内 DNA 的指令,经 $\text{DNA} \rightarrow \text{RNA} \rightarrow \text{蛋白质}$ 的顺序,造出一定的蛋白质;或再以这蛋白质(酶)为催化剂,制造出一定结构的多糖等物质。这些蛋白质与多糖一部分分布在细胞膜,形成一定形态的表位。全身亿万个细胞,都进行着这样的工作,不断进行蛋白质的生产。工作中难免出现误差(一切生化反应,都是按统计力学进行的;因此都可出现误差);在成品蛋白质的氨基酸排列中如出现误差,可导致细胞膜表面表位的变化。倘若身体有些细胞的分泌物是蛋白质等大分子(如有些酶及激素等),如这些大分子的结构出现误差,也可引起其表面表位的变化。变化了的表位,和外来抗原表位一样。

全身的绝大部分细胞是:老的在死亡,不断由细胞分裂产生新的细胞来替代。例如食管上皮的细胞,老的细胞不断在上皮表面死亡脱落;基底部的细胞不断分裂,产生新的细胞,向表层移动,替代衰老脱落的细胞。在细胞分裂时 DNA 要复制。在 DNA 复制中也可以出现

误差。有的误差,因产生不合格的蛋白质(酶)(氨基酸排列发生错误),而导致这细胞的死亡;有的误差,则使细胞发生变异,变异后的细胞活了下来。这变异细胞所制造的蛋白质与正常的不同,而使细胞表面的表位发生变化。对有新表位的细胞,和外来的细胞一样,相应的淋巴细胞株要消灭它。

从这个角度看,识别系统是一种在身体内对全身各个细胞的工作、对它们 $\text{DNA} \xrightarrow{\text{复制}} \text{DNA}$ 、对 $\text{DNA} \rightarrow \text{RNA} \rightarrow \text{蛋白质}$ 等细胞内所进行的反应的产物,进行核查的系统。

肿瘤细胞是身体细胞受了某种影响(物理的、化学的、生物学的)而变了质的细胞。肿瘤细胞的细胞膜表面,具有和正常细胞不同的表位。这表位和外来细胞的一样,识别系统能识别它,并消灭它。但有的肿瘤细胞并没有被消灭,而在身体内增殖,泛滥成灾。这到底是识别系统出了毛病,不能产生可杀死这肿瘤细胞的相应的淋巴细胞株呢?还是因出现了某种或某些阻滞因素,使相应的淋巴细胞不能杀死肿瘤细胞呢?这是目前有待研究的问题。

外界侵入身体的微生物、大分子物质等的表位,都可为身体相应的淋巴细胞或游离抗体所识别,或直接消灭它,或交给别的细胞(巨噬细胞、中性粒细胞等)通过另一些功能消灭它。

淋巴细胞及其产物抗体,巡逻、监视着全身各部分,识别与处理一切体内出现的或外来的有“非己”表位标记的细胞或物质,构成身体内的监测系统。

对自己本身细胞表位相应的淋巴细胞株,在胚胎期已使处于麻痹状态,甚至已被消灭。但由于某种原因,在识别系统中重新出现了这种淋巴细胞株,或使有的麻痹状态的淋巴细胞株醒了;这样就要破坏和这淋巴细胞株相对应的某种自身的细胞组织。本身的有些细胞组织,在正常情况下是接触不到淋巴细胞的,由于某种原因,使它与淋巴细胞可能接触了;这样相应的淋巴细胞株或其产生的相应的游离抗体,便要破坏这种自身的细胞组织。现在考虑,风湿病便是由于链球菌的作用,使体内淋巴细胞

识别并破坏自身的心脏或关节的细胞组织而引起的。

胚胎细胞核内的DNA来自其父母双方;按来自父亲的DNA信息造出的蛋白质与其母体的便不同。因此母体淋巴细胞抗体的对位可以识别胚胎细胞的某些表位。胚胎对母体来说是“非己”。当胚胎发育成长出生后,把这后代的皮肤移植于其母体时,母体可识别并杀死排斥它。但为什么在妊娠时,不出现母体淋巴细胞抗体识别并杀死胚胎细胞的现象呢?现在认为,胚胎表层的细胞(滋养层细胞、绒毛膜上皮细胞)产生一种阻滞因素(绒毛膜促性腺激素, *Science* 181:845, 1973; 5- α 雄烷衍生物, *Experientia* 30:82, 1974);它阻碍母体淋巴细胞抗体对胚胎细胞的识别杀死。绒毛膜上皮癌细胞,和其他肿瘤细胞不同,它并不是来自身体自身的细胞,而是来自别人(胚胎)的细胞。绒毛膜上皮癌细胞及其癌变前绒毛膜上皮细胞之所以能在母体内生存,也是同一道理。

七、T淋巴细胞与B淋巴细胞 X细胞 Y细胞 Z细胞

身体内的淋巴细胞有两大类: T淋巴细胞与B淋巴细胞[图7、8、9(见铜版IV, 3—5)]。用扫描电子显微镜观察, T淋巴细胞表面是光滑的,或有少数短的细突起; B淋巴细胞表面有许多细长绒毛状的突起。在目前实验条件下, B淋巴细胞表面分布的抗体(抗原的受体)容易被观察, T淋巴细胞表面的抗原的受体较难观察。只有B淋巴细胞的子孙可成为浆细胞,分泌抗体。T淋巴细胞的子孙不能分泌抗体,它造出的抗体,只分布在细胞膜表面,成为抗原的受体。

从个体发生看, T淋巴细胞与B淋巴细胞, 它们的前身都起源于骨髓。来自骨髓的细胞在胸腺分化成T淋巴细胞的各种不同的细胞株。来自骨髓的细胞, 在鸟类是在法氏囊(Bursa Fabricii)分化成B淋巴细胞的各种不同的细胞株。B淋巴细胞在哺乳动物分化形成的部位是在法氏囊的相当物(Bursa-eguivalent, 可能是阑

尾或胚胎期的肝脏等)。从系统发生看, T淋巴细胞比B淋巴细胞先出现。

关于淋巴细胞的发展过程, 有三个阶段: X细胞 $\rightarrow$ Y细胞 $\rightarrow$ Z细胞的学说。在B淋巴细胞, X细胞是尚未受相应表位刺激的阶段。淋巴细胞在与相应表位接触前, 即在X细胞阶段, 就具有抗体, 它作为受体分布在细胞膜表面。这受体的对位, 当与相应表位接触后, X细胞若取正反应时, 便反复分裂增多, 成许许多多Y细胞。其中一部分Y细胞发展成Z细胞。Z细胞就是浆细胞, 分泌抗体。余下的大量Y细胞当再次接触同一表位时, 很快地变成Z细胞, 分泌抗体。

T淋巴细胞的发展阶段和B淋巴细胞相似; 但Z细胞不是浆细胞, 不分泌抗体。T淋巴细胞制造一种特殊的抗体, 有人称它为IgT, 分布在细胞膜的表面, 作为一种受体。(在小鼠T淋巴细胞膜上识别抗原的受体蛋白质, 本身又作为个体特异性标志的组织相容性抗原之一, Ir抗原蛋白质。)T淋巴细胞的Z细胞可识别与杀死带有相应表位的细胞, 如移植来的异体的细胞。在异体植皮试验, 第二次移植的皮肤比第一次脱落更快, 依X, Y, Z细胞学说, 认为, 这就是由于经第一次植皮后出现了大量相应的Y细胞的缘故。

T淋巴细胞与B淋巴细胞, 在功能上, 双方既可互相协作, 又可互相拮抗。当B淋巴细胞受相应表位刺激时, T淋巴细胞对B淋巴细胞, 既可起辅助作用, 又可起抑制作用。

八、淋巴细胞网与识别波

不论是淋巴细胞膜表面的抗体, 还是由它分泌的游离的抗体, 每一个抗体, 都既具有一定的对位, 可识别别的细胞或大分子物质的表位; 同时每一个抗体本身又具有表位, 可被别的抗体的相应的对位所识别。抗体的表位, 既存在于抗体肽链的可变部分, 又存在于恒定部分。在抗体肽链恒定部分的表位, 称作同种异体表位, 或称作异体位(Allotope)。在同种动物, 不同个体间, 一动物的抗体的对位可识别另一动

物抗体的异体位。在抗体肽链可变部分的表位,称作特异表位,或称作特异位(图10)。在同一个体内,一种抗体分子的对位,可识别另一种抗体分子上的特异位。

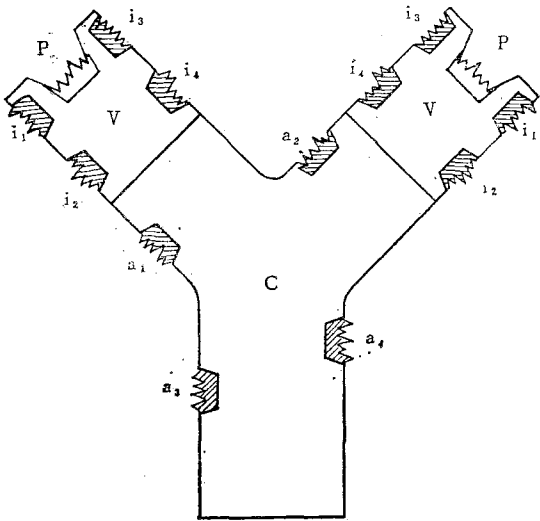


图10 抗体的功能结构模式图

V——可变部分；C——恒定部分；P——对位；
i₁, i₂, i₃, i₄——特异位；a₁, a₂, a₃, a₄——异体位

每一个抗体上都有它独特的对位与特异位。由于各个抗体上的对位与特异位的不同,全身有千千万万不同种类的淋巴细胞抗体(包括受体与游离抗体)。根据淋巴细胞抗体结构上的这种特点,提出了关于淋巴细胞网与识别波的假说。这假说认为:甲淋巴细胞抗体的对位可识别乙淋巴细胞抗体的特异位,乙淋巴细胞抗体的对位又可识别丙淋巴细胞抗体的特异位,以此类推;这样,身体内千千万万种的淋巴细胞,彼此间形成一识别网,这网称作淋巴细胞网。

这假说还认为:一淋巴细胞抗体的对位与另一淋巴细胞抗体的特异位相应时,互相起作用,使之兴奋或抑制。因此全身千千万万具有不同种类对位与特异位的淋巴细胞抗体,彼此不是孤立存在的,而是从一淋巴细胞抗体的对位识别另一淋巴细胞抗体相应特异位的方式,互相作用着。因此,淋巴细胞网,就是一个千千万万淋巴细胞在功能上互相作用而形成的功能网。在识别系统内,淋巴细胞是处于互相制约

状态下,有一些淋巴细胞逃脱了这种制约,而进行细胞分裂,另一些没有逃脱这种制约的淋巴细胞,则继续处于抑制状态或甚至死亡。因此在识别系统内,整个淋巴细胞网的状态不是静止的,由于淋巴细胞间相应的对位与特异位的相互作用,而处于一种动态的稳定状态。淋巴细胞网的这种动态的稳定状态,称作固有动态(Eigen-behavior)。

体内细胞由于变异而产生的新表位,或由外界侵入体内的外来抗原的表位,都可影响这固有动态。例如某一种外来抗原的表位,可被某淋巴细胞株抗体上相应的对位所识别。这种淋巴细胞株受到该表位的刺激,便逃脱了抑制,而分裂增多。然而,外来表位对淋巴细胞网的影响,不只是这一点局部变化。某淋巴细胞抗体的对位,能识别外来的表位,同时还识别身体识别系统内部的别的淋巴细胞抗体上的相应的

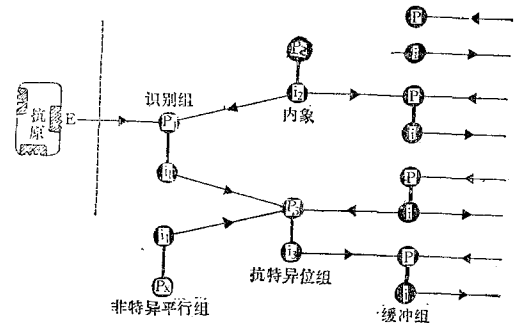


图11 淋巴细胞网(模式图)

E——表位；P₁, P₂, P₃, P₄, P₅——对位 i₁, i₂, i₃——特异位；每一组 P—i 表示一淋巴细胞

外来抗原表位 E, 被淋巴细胞(识别组)表面的对位 P₁ 所识别。这时识别组淋巴细胞(P₁—i₁)受 E 的刺激,起兴奋作用(箭头顺向,表示使兴奋)。这识别淋巴细胞的特异位 i₁, 被淋巴细胞网内的另一淋巴细胞(P₃—i₃)(抗特异位组)的 P₃ 所识别,而受着抑制(箭头逆向,表示使抑制)。另一方面, P₁ 能识别淋巴细胞网内部的另一淋巴细胞(P₂—i₂)的特异位 i₂。这 i₂ 就是外来 E 的内象。在稳定状态下,识别组(P₁—i₁)淋巴细胞,同时受着两种相反而平衡的作用,即:内象 i₂ 的刺激兴奋作用,与(P₃—i₃)抗特异位组 P₃ 的抑制作用。当 E 进入这系统时,增强了对(P₁—i₁)淋巴细胞的兴奋作用,从而破坏了原有的平衡,使识别组淋巴细胞从抑制状态中逃脱。这样,接着又影响淋巴细胞(P₃—i₃)。同样的情况也出现于有特异位 i₁ 而其对位对 E 非特异的非特异平行组(i₁—P_x)淋巴细胞。表位 E 对淋巴细胞的影响,被一系列起连环作用的淋巴细胞(缓冲组,图右侧的 P—i)所缓冲

特异位。这种特异位,称为外来抗原表位在识别系统内部的内象。当淋巴细胞因受外来表位刺激而增殖时,具有这种内象的淋巴细胞也接着受到影响。这样一环接一环地影响着,在淋巴细胞抗体的功能网内,产生一识别波(Recognition wave)(图 11)。

随着个体生命的发展,外来的表位、身体内部各种组织的细胞膜表面出现的新的表位,不断地撞击着这功能网,引起一次又一次的不同的识别波。这样使具有某些对位或某些特异位的淋巴细胞增多一些,而另一种减少一些;识别系统的固有动态就这样变化发展着。

九、识别系统与神经系统

识别系统与神经系统是身体内唯一能对大量不同的信号起相应反应的系统。这两种系统,都是既能接受又能传送信号。这些信号都是对细胞既可引起兴奋,又可引起抑制。这两个系统都遍及全身各部分;但这两个系统本身,都互相回避。识别系统淋巴细胞与神经细胞间有血脑屏障间隔着;两个系统彼此不直接相接触。

神经细胞是定居于脑、脊髓、及神经节内。神经细胞有长的突起;在整个神经系统内,一个神经细胞的轴突末端与另一神经细胞的细胞体或树突相接,以这种方式相连成一神经细胞网。

淋巴细胞可在全身流动循环。在身体内淋巴细胞的数目比神经细胞大 100 倍。淋巴细胞间没有长的突起互相连接;但在细胞膜表面有抗体(受体),并产生出游离的抗体。有人认为,全身淋巴细胞抗体,以一抗体的对位识别另一相应抗体的特异位,成一淋巴细胞网。

识别系统与神经系统都具有接受外来信号

的作用,而改变其网状结构的动态。这是对外界的适应。这两个系统对曾经历过的经验,都能形成记忆。这记忆都可以经过加强而长久保持。但不能传给下一代。

十、结 语

在身体内由淋巴细胞及其产物抗体构成识别系统。识别系统不断地对体内各个细胞的 DNA $\rightarrow$ RNA $\rightarrow$ 蛋白质,及 DNA $\xrightarrow{\text{复制}}$ DNA 工作进行核查。识别系统可识别各种“非己”的细胞及大分子物质。

“对立统一规律是宇宙的根本规律”。一切事物都是一分为二的,识别系统也完全是这样。淋巴细胞分两类: T 淋巴细胞与 B 淋巴细胞。这两类细胞,既互相协作,又互相拮抗。淋巴细胞表面有抗体(受体);这抗体的对位与相应的表位接触后,淋巴细胞既可出现兴奋状态,也可出现麻痹状态。淋巴细胞抗体既有对位能识别表位,淋巴细胞抗体本身又有表位(特异位)而被别的淋巴细胞抗体的对位所识别。

因此,目前有人提出了这样的假说:全身每一个淋巴细胞不是孤立存在的,整个身体的淋巴细胞构成一功能性的网状结构——淋巴细胞网,它具有“固有动态”。当有外来表位侵入,或身体内部产生新的表位时,在淋巴细胞网产生识别波。

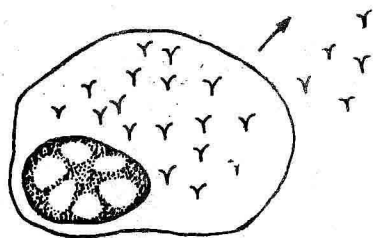
目前,对辨别“自己”与“非己”的识别系统的研究,还处于萌芽时期。关于“对位”怎样识别“表位”、淋巴细胞兴奋与麻痹的本质是什么等等许多问题,仍然不清,其中有些问题还处于学说、假说阶段。同任何科学的发展一样,随着科学实验的不断发展,许多学说、假说必将为新的所替代。

(上接第 37 页)

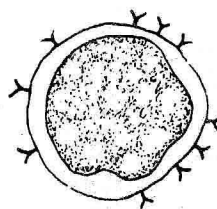
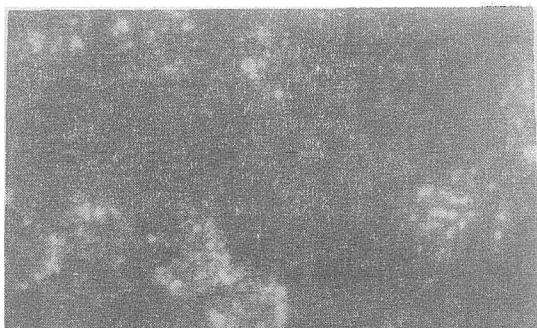
成功,那么将有可能把一个物种的各个品系的所有优良品性集中起来,培育出完全崭新的、更优良的动、植物品种。

但是值得注意的是,目前苏修叛徒集团为

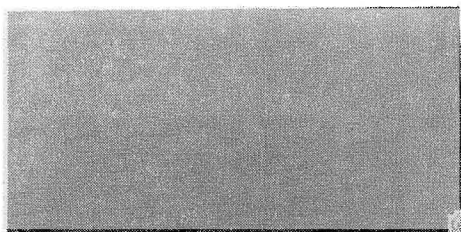
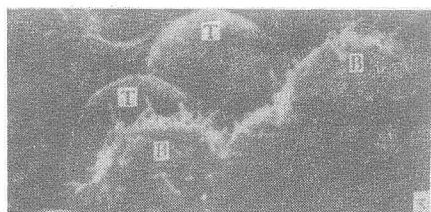
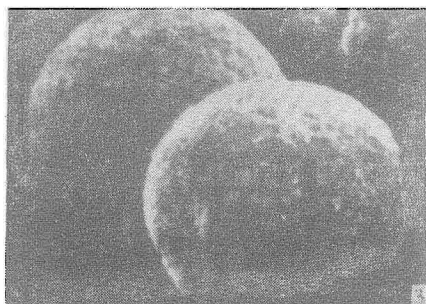
其政治需要,利用他们的御用文人鼓吹把天才的体细胞核移植到任何妇女的卵细胞里,将复制出任意数量的天才,来大肆宣扬所谓“天才论”,这是十分反动与荒谬的,值得我们注意并需要加以批判的。



1



2



铜 版 IV

图 1 浆细胞 左: 荧光染色, 示细胞体内的抗体; 右: 模式图, Y 表示抗体

图 2 淋巴细胞 左: 荧光染色, 示细胞膜表面的抗体; 右: 模式图, Y 表示抗体

图 3 T 淋巴细胞 扫描电子显微镜观察, 放大 11,500 倍

图 4 B 淋巴细胞 扫描电子显微镜观察, 放大 18,000 倍

图 5 T 淋巴细胞 (T) 与 B 淋巴细胞 (B), 扫描电子显微镜观察, 放大 8,600 倍

图 6 大肠杆菌 15T⁻(555-7) 溶菌物 HA 柱层析 0.2M KPB 洗脱峰内 DNA 的电镜图 (×30,000)