

进击的免疫学：T细胞的史诗

一部关于训练、战斗与秩序的漫画指南



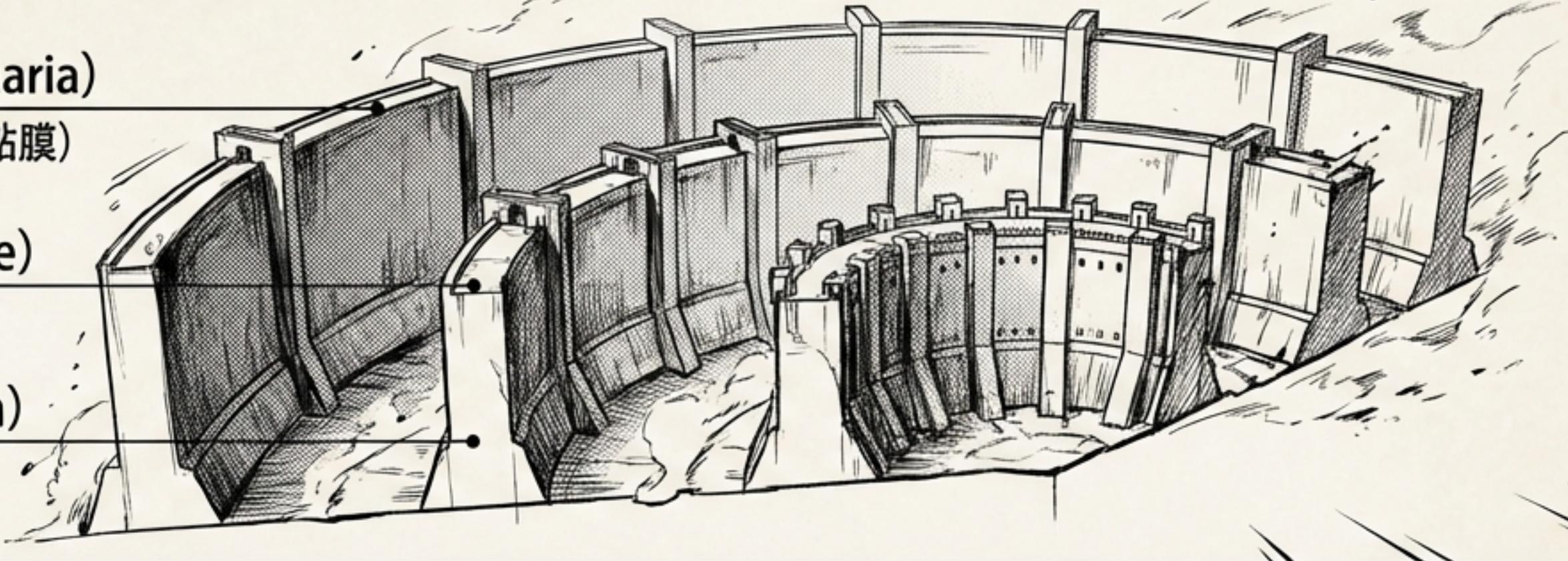
我们的世界：人体的三重壁垒

玛利亚之墙 (Wall Maria)

身体屏障 (皮肤、肠道粘膜)

罗塞之墙 (Wall Rose)

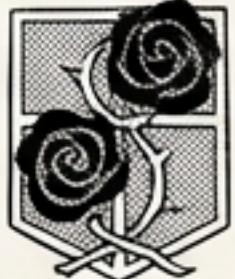
希娜之墙 (Wall Sina)



我们的兵团



训练兵团 (Training Corps)
胸腺 (Thymus) -
“新兵的熔炉”



调查兵团 (Survey Corps)
T细胞 (适应性免疫) -
“墙外的利刃”



驻扎兵团 (Garrison)
ILCs (固有淋巴细胞) -
“城墙的守护者”



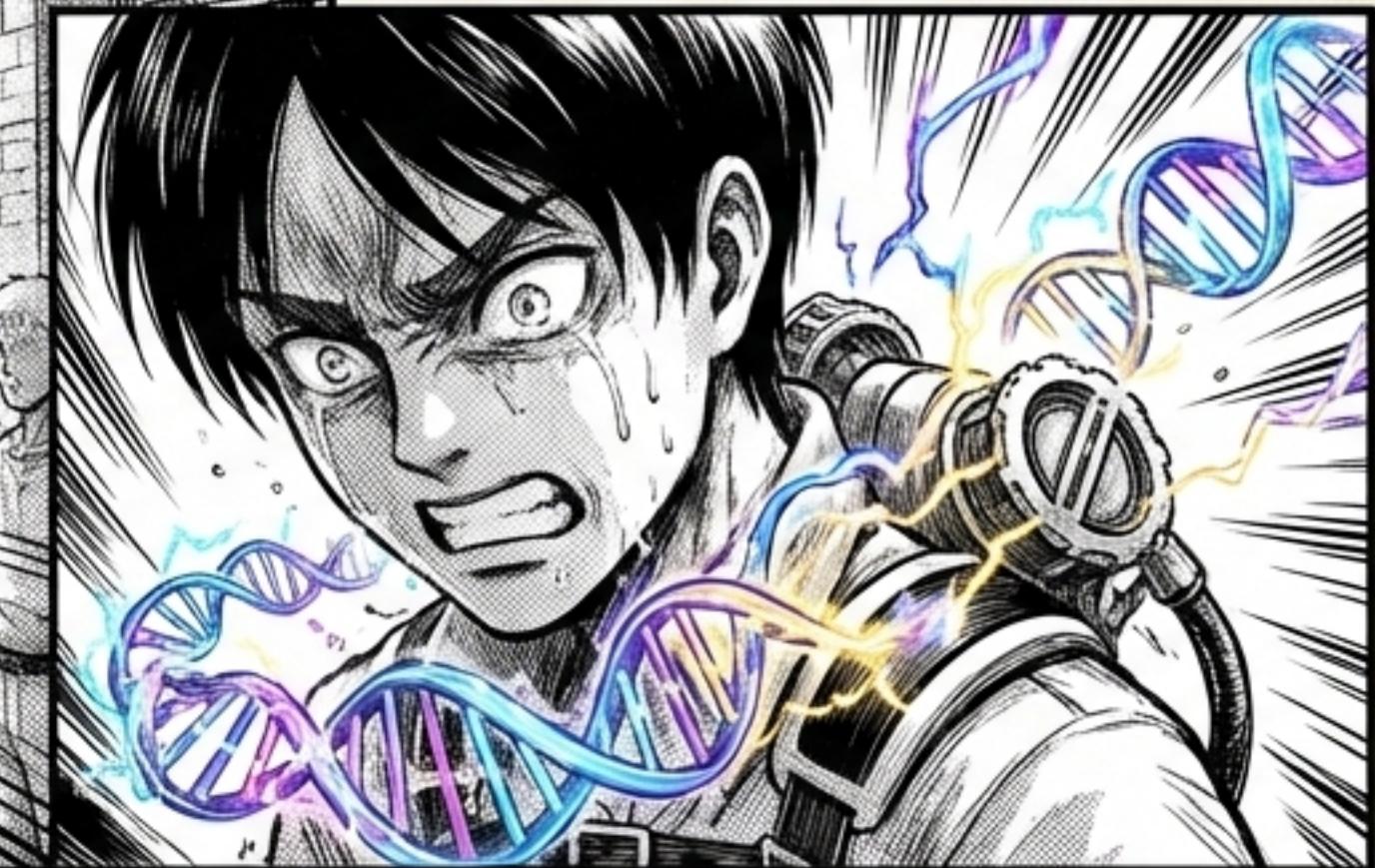
宪兵团 (Military Police)
Treg (调节性T细胞) -
“王下的秩序”

我们的敌人

巨人 (Titans)
病原体 (病毒、细菌) -
“人类的捕食者”



第一话：残酷的训练兵团



【科学旁注】

T细胞前体细胞从骨髓迁移至胸腺。在胸腺中，重组激活基因（RAG1/2）介导基因片段的随机重排，为每个T细胞生成了独一无二的T细胞受体（TCR），这是其识别特定抗原的关键。

合格测试：抓住你的命运之岩



【科学旁注】

阳性选择（Positive Selection）。T细胞必须能够识别自身的MHC分子。无法识别MHC的T细胞会通过凋亡被清除。

成功识别MHC-II的T细胞分化为CD4+ T辅助细胞，而识别MHC-I的则分化为CD8+ T细胞毒性细胞。

叛徒的清洗：对同胞挥刀者，死！



“对同胞挥刀者，不配走出这里！这就是**自身耐受（Self-Tolerance）**！”

【科学旁注】阴性选择 (Negative Selection)。T细胞的TCR若能强烈识别自身抗原，则被视为潜在的自身免疫风险。这些T细胞会通过Fas/FasL等途径被诱导凋亡，从而建立中枢耐受。

第二话：驻扎兵团的死守

玛利亚之墙陷落！
然而，精锐的调查兵团
(T细胞) 仍在内地沉睡，
他们的激活需要数天时间...

在此期间，谁来守护人类？

【科学旁注】物理屏障（如肠道粘膜）是免疫的第一道防线。当屏障被破坏时，固有免疫系统会率先做出快速反应，而适应性免疫系统（如T细胞）的激活和克隆扩增则需要更长时间。

不需命令的先锋：驻扎兵团的战斗方式



驻扎兵团 vs. 调查兵团

| 武器 | 通用火炮 (无TCR) | 立体机动装置 (特异性TCR) |
|----|------------------|--------------------|
| 位置 | 常驻墙头 (组织驻留) | 内地待命 (淋巴循环) |
| 反应 | 即刻反应 (数分钟/小时) | 延迟出击 (数天) |

【科学旁注】

固有淋巴细胞 (ILCs) 是固有免疫的关键成员，驻留在组织屏障处。其中，1型ILCs (包括NK细胞) 可通过识别“丢失自身”信号 (即靶细胞下调MHC-I分子) 来快速杀伤受感染细胞或肿瘤细胞，无需抗原特异性识别。

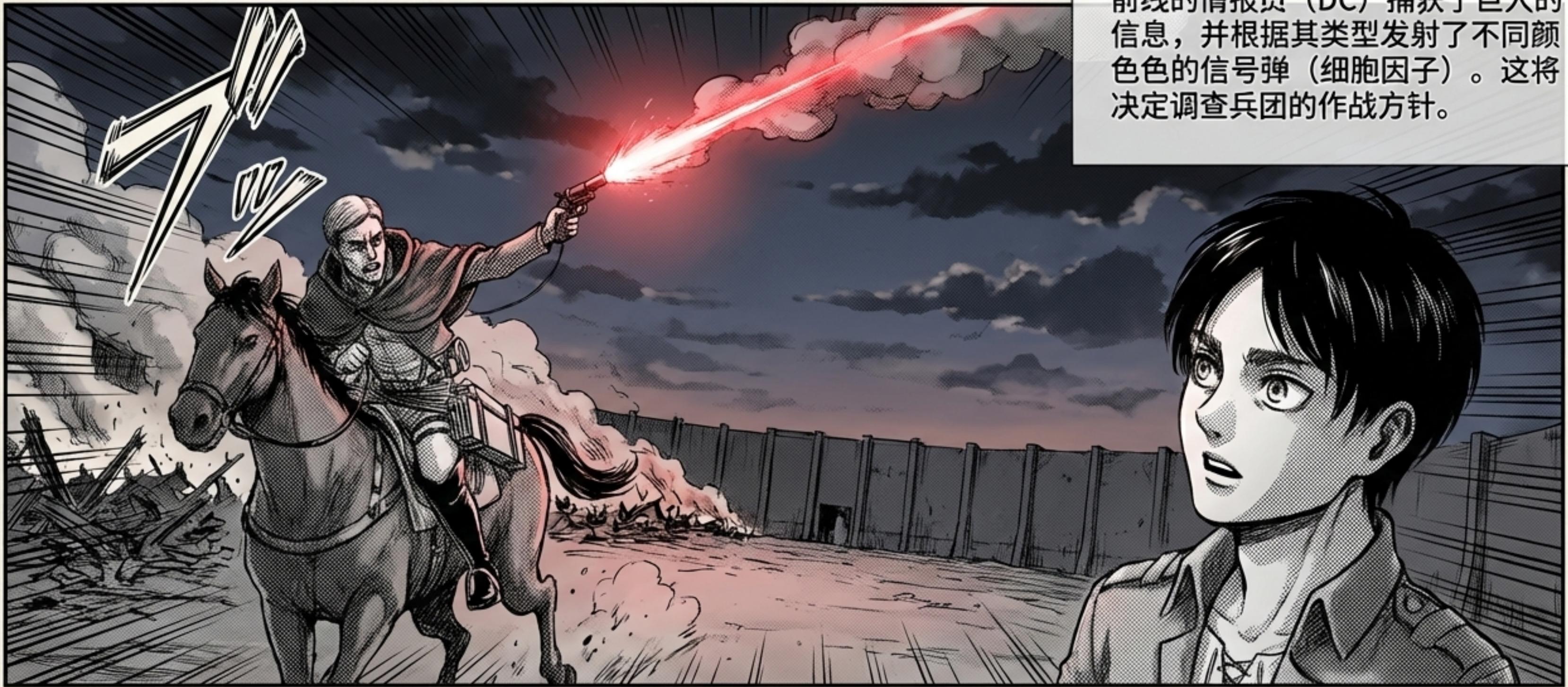
镜像小队：未曾入团的调查兵



【科学旁注】

ILCs可分为三个主要亚群，其功能和调控的转录因子与CD4+ T细胞的亚群高度平行：ILC1 (T-bet, IFN- γ) 对应Th1；ILC2 (GATA3, IL-4/5/13) 对应Th2；ILC3 (ROR γ t, IL-17/22) 对应Th17。它们构成了固有免疫的“镜像”系统。

第三话：调查兵团出击！



前线的情报员 (DC) 捕获了巨人的信息，并根据其类型发射了不同颜色的信号弹 (细胞因子)。这将决定调查兵团的作战方针。

【科学旁注】

抗原提呈细胞 (APC)，如树突状细胞 (DC)，在捕获并处理病原体抗原后，会迁移至淋巴结。在此，它们不仅提呈抗原，还会分泌特定的细胞因子，这个“信号三”环境将决定初始CD4+ T细胞 (Naive T cell) 分化成何种效应亚群。

作战会议：选择你的巨人形态



進撃の巨人

任务：猎杀胞内巨人
(Intracellular pathogens)



鎧の巨人

任务：清剿墙外菌群
(Extracellular bacteria & Fungi)



任务：维持内部秩序
(Immune suppression)



獸の巨人

任务：对抗大型寄生虫
(Extracellular parasites)

【科学旁注】

这是一个简化的分化决策图。特定的细胞因子组合激活对应的STAT信号通路，诱导关键转录因子的表达，最终锁定T细胞的效应功能。

第四话：王政篇 - 秩序与暴乱



【科学旁注】
在某些炎症环境下（如高水平的IL-23），Th17细胞可能变得过度活化且具有致病性，攻击自身组织，导致多发性硬化症、炎症性肠病等自身免疫疾病。

女王的裁决：秩序必须恢复



【科学旁注】

调节性T细胞（Treg）通过多种机制维持免疫耐受：
1) 高表达CD25（IL-2受体高亲和力亚基），竞争性消耗IL-2，饿死效应T细胞。
2) 通过CTLA-4抑制抗原提呈细胞的功能。
3) 分泌抑制性细胞因子IL-10和TGF- β 。FoxP3是其关键的主转录因子。

没有王的世界：当FoxP3王冠破碎



当王权陨落，秩序荡然无存，人类的结局只有自我毁灭。

最终季 - 敌我同源

场景：无间道（Plasticity）



【科学旁注】

细胞可塑性是免疫细胞的一个重要特征。在特定的微环境刺激下，一种类型的细胞可以转化为另一种类型。例如，在炎症性肠病中，原本具有保护性的ILC3细胞可以在IL-12等细胞因子驱动下，转化为促炎性的ILC1样细胞，加剧组织损伤。

来自马莱的“血清”：精准制导的战争



【科学旁注】

生物制剂是现代治疗自身免疫病的重要手段。乌司奴单抗（Ustekinumab）通过阻断IL-12和IL-23，抑制Th1和Th17的分化。苏金单抗（Secukinumab）则直接中和效应分子IL-17A，从而控制炎症。这些药物体现了对免疫通路精准调控的临床应用。