

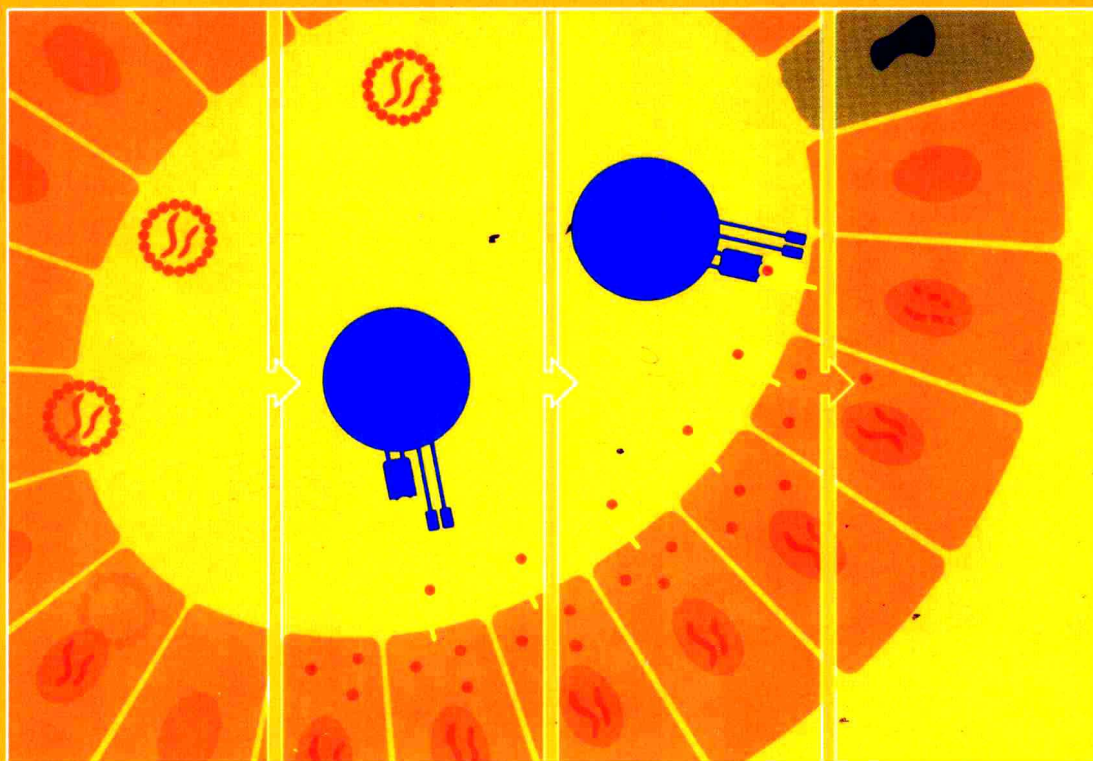
内附光盘

免疫生物学

第5版

immuno biology

[美] Charles A. Janeway 等著 钱旻 马瑞 主译



科学出版社

www.sciencep.com

免疫生物学

(第五版)

〔美〕 Charles A. Janeway 等 著
钱 旻 马 端 主译

科学出版社

北京

图字：01-2002-267 号

内 容 简 介

全书分为 5 个部分，共 14 章。第一部分包括基本的免疫学概念以及先天免疫。第二部分包括 B 细胞和 T 细胞受体的抗原识别，淋巴细胞抗原受体产生以及淋巴细胞抗原表达。第三部分为成熟淋巴细胞受体功能的发育。第四部分包括 T 细胞介导的免疫、体液免疫反应、感染的适应性免疫等。第五部分讲述在健康与疾病状态下的免疫系统。

本书附书赠送 CD，利于学生学习；附录中含大量的参考内容。

本书适合作为高等院校医学类和生物科学专业学生教科书，也可供从事生物科学、医学的工作者参考。

图书在版编目(CIP)数据

免疫生物学/[美]詹韦(Janeway, C.)等著;钱旻,马端主译.—5版.—北京:科学出版社,2007

(国外生物科学优秀教材译丛)

ISBN 978-7-03-018030-5

I. 免… II. ①詹…②钱…③马… III. 医药学:免疫学:生物学-教材 IV. R392.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 107201 号

责任编辑:周辉 彭克里 刘晶/责任校对:赵桂芬

责任印制:张克忠/封面设计:卢秋红

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

北京市文林印务有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2008 年 5 月第 五 版 开本:787×1092 1/16

2008 年 5 月第一次印刷 印张:55 1/2

印数:1—3 500 字数:1 267 000

定价:88.00 元(含光盘)

(如有印装质量问题,我社负责调换〈文林〉)

本书译者名单

主 译 钱 旻 马 端

其他译者 (按姓氏汉语拼音排序)

丛 蓉	杜 冰	郭泓坤	孔德升
旷丽莎	林伊凤	毛佐华	谭红岩
汪 磊	章 平		

译者序

由美国耶鲁大学医学院免疫学家 Charles A. Janeway Jr 教授及其他免疫学家编写的《免疫生物学》是免疫学领域的权威著作，已经成为许多国家生物学和医学领域学生使用的经典教科书，本书为第五版。

本书主要分为五个部分：第一部分免疫生物学和固有免疫概论，主要介绍了免疫学的基本概念，以及固有免疫和获得性免疫的辩证关系；第二部分抗原的识别，重点介绍了 B 细胞和 T 细胞受体的产生机制以及识别抗原的机制；第三部分成熟淋巴细胞受体库的发育，阐释了免疫系统受体介导的信号转导以及淋巴细胞发育与生存的机制；第四部分获得性免疫应答，讨论了抗原在机体中引发的体液免疫应答和 T 细胞介导的免疫应答，以及获得性免疫在抗感染过程中所发挥的主要作用；最后本书还结合临床疾病对免疫系统在健康与疾病中的作用机制进行了阐述，重点介绍了机体在防御功能障碍、变态反应与超敏反应、自身免疫与器官移植中所涉及的免疫学机制，同时该部分也综述了机体免疫应答的调控机制。

本书系统性强，观点新颖，及时反映出当代免疫学发展的进展。因此，本书对于从事免疫学教学和科研的广大工作人员以及从事生命科学相关领域的教学科研人员都有很大的帮助，也可以作为高年级本科生、硕士研究生和博士研究生的参考书。

本书的翻译得到了科学出版社的大力支持和指导。在整个翻译过程中，杜冰、汪磊和旷丽莎做了大量工作，也得到了王媛媛和韩红辉的帮助，在此表示衷心的感谢。由于译者的英语和业务水平有限，错误和不当之处敬请各位读者批评指正。

钱 旻

2006 年 6 月

于上海华东师范大学生命医学系

第五版前言

本书可作为医学本科生、生物学本科高年级学生和研究生免疫学教材，也可以作为其他领域科学工作者了解更多免疫系统内容的教材。本教材力图用统一的观点来阐释免疫学的各个研究领域，这个观点就是宿主要与环境发生相互关系，而环境中存在着多种潜在的有害微生物。采用这一观点的理由是，当免疫系统缺少一个或多个成员时，总能发现机体对一种或多种特殊感染原的敏感性增加。因此，免疫系统首先具有保护宿主免受感染的功能，并且其进化历史也必定在很大程度上受到这种挑战的影响。免疫学的其他方面，如变态反应、自身免疫病、移植排斥以及肿瘤免疫，都是作为这种基本保护功能的特例来解决的。在这些情况下，变化的主要因素就是抗原的性质。

在本教材的第五版中，我们主要对教材内容进行了重新组织。我们这样做有几个理由：首先希望本书包括固有免疫的机制，固有免疫是获得性免疫应答必不可少的前提。现在固有免疫是作为单独的章节放于本教材的前面部分。本教材早期版本的读者将会发现，以前版本中的第2章关于免疫学方法的内容现在更合理地集中在附录I中，称为“免疫工作者手册”。在讨论了固有免疫以后，重点就转移到了获得性免疫，这是因为我们对这个领域的了解相对较多，这要感谢大多数免疫学工作者的努力。教材后面部分的中心主题就是淋巴细胞的克隆选择。

本教材另一个新的特点就是有许多专题。我们把两个淋巴细胞系即B淋巴细胞和T淋巴细胞综合起来介绍，而不是分开考虑。采用这种结构框架的主要理由就是想说明，这两种类型的细胞是通过共享机制发挥作用的。将它们放在一起叙述，比较容易进行对比并避免重复。采用共享机制的第一个例子是，淋巴细胞都是通过受体形式来识别抗原的，而该受体都是通过RAG依赖的基因片段重排产生的。第二个共享机制的例子是，B细胞和T细胞都来自于共同的前体细胞并经过了相似的发育进程，骨髓中的B细胞和胸腺中的T细胞，两者都依赖于相同的干细胞。第三个是平行例子，即自身肽-自身MHC配体促进了T细胞的生存，而分泌型免疫球蛋白配体促进了B细胞的生存，这些最早是由Niels Jerne提出的。另外，我们也将有关通过B细胞和T细胞受体所引发的活化和信号传递过程放在一起介绍，因为两者的相似之处又一次胜过其差异。

但有关T细胞和B细胞的活化及其效应功能我们仍将分开讨论，这是因为两者涉及完全不同的机制。B细胞是通过分泌以抗体形式存在的抗原特异性受体而发挥作用的；而T细胞则与感染细胞发生直接的相互作用，并通过释放细胞因子对免疫系统的其他细胞产生重要影响。活化B细胞和T细胞之间的另一个差别就是体细胞的基因变化——体细胞高频突变和同种型转换——只在B细胞中发生。

最后，我们试图在第10章中把所有这些知识综合起来，将免疫系统看作是一个完整的系统。在该章节中，我们要回答“健康个体的免疫系统是如何保护宿主免遭感染伤害的”，通常的回答和专业的回答是怎样的。我们要把许多分别在各章节中学到的知识串联在一起，综合起来形成我们的整体观点。另外，我们会更多地强调黏膜免疫系统，

现在这部分内容单独作为第 10 章中新的一节。把这些内容放在第 10 章是因为感染通常始于病原体突破黏膜屏障，而且在大多数正常情况下，免疫系统的活化也在此启动。

本版教材的另外一个特色就是，在疾病和免疫缺陷症方面，参照了 Fred Rosen 和 Raif Geha 编撰的临床手册《免疫学中的病例研究》第三版。本教材在表述免疫学大多数主题的同时，选择真实的临床病例作为基础教学的补充和扩展。教材中边上有图案处提示读者在该处有一个基础理论应用于临床的相关病例研究。在本版中增加了 5 个新病例，这样总的病例数为 35 个。

本版的《免疫生物学》附带一张 CD-ROM，包含 27 个原创的免疫学动画。我们希望这些生动的新形式有助于读者理解免疫系统的一些复杂途径。当然，选择哪一个主题进行动画制作是一件困难的事，但我们希望我们所选择制作的动画要比静态图能够更好地解释概念。另一个新的特色就是，在 Garland Science 网站 (<http://www.garlandscience.com>) 上有栏目为使用《免疫生物学》教材的读者提供指导，通过连接 Garland Science 网络教室，教科书可以以网页格式下载，还有 PowerPoint 演示文稿等。

本教材大部分的重排工作由原作者中的 Charles A. Janeway 和一位新作者 Mark J. Shlomchik 完成。本教材后面几章主要集中在各种临床疾病方面，并已按照我们的观点做了很多修改，这要感谢作者之一的 Mark Walport 的努力，从第二版开始他就与我们一起进行编写，而且在黏膜免疫章节中加入了新的材料。本教材之所以能够保持旺盛的生命力，很大程度上是由于新作者努力的结果，也与最初作者 Paul Travers 和 Charles A. Janeway 的不断努力直接相关。本教材第五版的写作是很富有挑战性的，尤其是作为作者之一的 Charles A. Janeway，在过去的两年时间内，他大多数时间都在生病。他希望借此感谢他的合作者，他们非常有耐心，而且承担了相当多的编写工作，尤其是与此同时他们还有比编写本教材更重要的其他工作。

本教材如果没有 Garland 全体工作人员的努力是出版不了的。Angela Bennett、Mark Ditzel、Emma Hunt、Sarah Gibbs、Denise Schanck 和 Richard Woof 一直给予我们大家极大的帮助，保证了本教材的正常运作。还有其他许多人在本教材的出版过程中做出了贡献。Eleanor Lawrence 和 Penny Austin 是我们重要的编辑和我们的把关者，他们总是想方设法使读者不仅能读好本教材，而且还能准确理解。虽然重要的叙述是由作者完成的，但 Matthew McClements 也做了大量工作。CD-ROM 脚本是由 Paul Travers 创作的，Matthew McClements 和 Tom McElderry 完成了动画的制作。最后，我们要感谢 Adam Sendroff 的努力，是他将该书推向了北美市场。所有这些人均为本教材做出了贡献，我们真诚地感谢他们！

最后，作者希望感谢一些对他们本人来说非常重要的个人。Charles A. Janeway 希望感谢长期宽容他的妻子及家庭成员 Kim Bottomly, Katherine Anne Janeway, Hannah Heath Janeway。特别感谢他们陪同 Janeway 去英国，这样我们才能够完成本教材的编写工作，还要感谢他最小的女儿 Megan Gwynedd Janeway。最后他特别希望感谢与其相伴了 24 年之久的 Kim，她一直是 Janeway 坚定和忠实的朋友。Paul Travers 希望感谢 Rose Zamoyska 的极大耐心以及对本教材多次版本的出版所给予的支持。Mark Walport 希望感谢他的妻子 Julia 和孩子 Louise、Robert、Emily 和 Fiona，在他一直忙于免疫学事务时所给予的耐心和支持。Mark Shlomchik 希望感谢他妻子 Ann

Haberman 一如既往的支持、耐心、理解以及提出的免疫学建议，还有他女儿 Mariel 同样给予了大力的支持（除免疫学建议外!）。

作者十分感谢所有阅读过第四版教材中部分或所有章节的人们，以及就如何使本教材更加完善给予我们建议的人们。他们的名字分章节列于致谢栏中。我们也希望对本教材中仍然存在的差错不追究任何其他人的责任，作者承担这方面的全部责任。

Charles A. Janeway, Jr
Paul Travers
Mark Walport
Mark J. Shlomchik

目 录

译者序

第五版前言

第一部分 免疫生物学和固有免疫概论

第 1 章 免疫学基本概念	3
免疫系统的组成	4
1-1 免疫系统的白细胞来源于骨髓中的前体细胞	5
1-2 淋巴细胞在骨髓或胸腺中成熟	9
1-3 外周淋巴器官专门捕获抗原、启动获得性免疫应答并为维持淋巴细胞的再循环提供信号	9
1-4 淋巴细胞循环于血液和淋巴液中	13
小结	14
固有免疫和获得性免疫的原理	15
1-5 大多数感染原通过激活固有免疫而诱导炎症反应	15
1-6 启动获得性免疫必须先活化抗原呈递细胞	16
1-7 抗原激活淋巴细胞产生介导获得性免疫应答的抗原特异性细胞克隆	17
1-8 淋巴细胞的克隆选择是获得性免疫的中心原理	18
1-9 抗体分子的结构解释了获得性免疫中的最大疑问	19
1-10 每个正在发育的淋巴细胞通过受体基因的重排产生一个独特的抗原受体	20
1-11 淋巴细胞抗原受体接受的信号决定其发育和生存	21
1-12 在外周淋巴器官中抗原刺激淋巴细胞增殖,产生效应细胞和免疫记忆	22
1-13 淋巴细胞的活化需要与抗原和其他细胞的相互作用	23
小结	27
获得性免疫的识别和效应机制	27
1-14 抗体处理胞外病原体及其产生的毒素	28
1-15 T 细胞抑制胞内病原体并激活针对大多数抗原的 B 细胞应答	30
1-16 T 细胞特异性识别结合在主要组织相容性复合体蛋白上的外源抗原肽	31
1-17 两类 T 细胞识别两类不同的 MHC 分子结合的抗原肽	33
1-18 免疫系统缺陷导致机体对感染的易感性增加	35
1-19 理解获得性免疫应答对控制过敏反应、自身免疫病以及器官移植排斥是很重要的	36
1-20 接种疫苗是控制传染病最有效的方法	37

小结	38
第 1 章小结	38
主要参考文献	39
第 2 章 固有免疫	41
宿主防御的第一道防线	42
2-1 感染原必须突破宿主的天然防御机制才能在体内建立感染中心	42
2-2 机体表皮是抗感染的第一道防线	44
2-3 吞噬细胞识别、摄取并杀伤侵入组织的多种病原菌	45
2-4 对病原体的识别和组织损伤引发炎症反应	47
小结	48
补体系统和固有免疫	49
2-5 补体是一个与病原体相互作用的血浆蛋白系统, 促进吞噬细胞对病原体的清除作用	50
2-6 C1 复合物的活化启动经典途径	53
2-7 甘露糖结合凝集素途径类似于经典途径	54
2-8 补体活化主要局限于活化的起始表面	56
2-9 C3 的水解启动补体活化的替代途径	56
2-10 表面结合的 C3 转化酶使病原体表面聚集了大量的 C3b 片段从而产生 C5 转化酶活性	60
2-11 吞噬细胞通过补体受体介导了对补体标记的病原体的吞噬作用	62
2-12 一些补体蛋白的小片段能够启动局部炎症反应	64
2-13 终末补体蛋白在膜上聚合形成孔道并杀死特定的病原体	64
2-14 补体调控蛋白调节补体活化的三条途径, 并保护宿主不受其破坏性效应的影响	67
小结	70
固有免疫系统中的受体	71
2-15 受体特异性识别病原体表面重复结构基序的模式	72
2-16 吞噬细胞受体能够转导病原体存在的信号	73
2-17 TLR-4 与 CD14 的结合介导了巨噬细胞对细菌脂多糖的应答	74
2-18 Toll 样受体的活化启动致炎细胞因子和趋化因子的产生及协同刺激分子的表达	75
小结	75
诱导抗感染的固有免疫应答	77
2-19 活化的巨噬细胞分泌一系列细胞因子具有多种局部和远程的效应	77
2-20 吞噬细胞释放的趋化因子招募细胞迁移至感染部位	79

2-21	在炎症反应中, 细胞黏附分子调控白细胞与内皮细胞间的相互作用	82
2-22	中性粒细胞是第一拨穿过血管壁进入炎症部位的细胞	84
2-23	肿瘤坏死因子- α 是启动局部抑制感染的重要细胞因子, 但是如果全身性释放则会引起休克	86
2-24	吞噬细胞释放的细胞因子激活急性期反应	86
2-25	病毒感染诱导产生的干扰素有助于增强机体的防御功能	90
2-26	干扰素和来源于巨噬细胞的细胞因子激活 NK 细胞, 对特定的胞内感染发挥早期防御功能	91
2-27	NK 细胞拥有识别自我分子的受体, 从而抑制对未感染宿主细胞的杀伤活性	92
2-28	有些淋巴细胞亚群和固有抗体是固有免疫与获得性免疫之间的桥梁	94
	小结	96
	第 2 章小结	96
	主要参考文献	97
	各节参考文献	97

第二部分 抗原的识别

第 3 章 B 细胞和 T 细胞受体对抗原的识别	107
抗体分子的典型结构	108
3-1 IgG 抗体由四条多肽链组成	108
3-2 免疫球蛋白重链和轻链都由恒定区和可变区组成	110
3-3 抗体分子很容易被分解成具有不同功能的片段	110
3-4 免疫球蛋白是柔性分子, 尤其是在铰链区部分	112
3-5 免疫球蛋白分子的结构域结构相似	112
小结	114
抗体分子与特异性抗原的相互作用	115
3-6 高变区形成抗原结合位点	116
3-7 抗体通过其 CDR 区的氨基酸残基与抗原结合, 但结合的细节依赖于抗原的大小和形状	117
3-8 抗体是与抗原表面的构象结构发生结合	117
3-9 抗原抗体相互作用涉及的一系列力	118
小结	120
T 细胞对抗原的识别	120
3-10 T 细胞的抗原受体与免疫球蛋白的 Fab 片段非常相似	121
3-11 T 细胞受体识别的抗原形式是外源肽与 MHC 分子结合的复合物	123
3-12 具有不同功能的 T 细胞可以通过细胞表面蛋白 CD4 和 CD8 加以区分, 并识别结合于不同类型 MHC 分子上的肽	124

3-13	两类 MHC 分子在不同细胞上的表达	127
3-14	两类 MHC 分子具有不同的亚基结构, 但三维结构相似	128
3-15	肽与 MHC 分子稳定结合, 同时也稳定了细胞表面的 MHC 分子	130
3-16	MHC I 类分子通过两端结合 8~10 个氨基酸的短肽	132
3-17	结合 MHC II 分子的肽长度不受限制	134
3-18	一些 MHC : 肽 : TCR 复合物的晶体结构揭示了在肽 : MHC 复合物上方 的 TCR 具有相同的取向	135
3-19	携带有 γ 链和 δ 链组成受体的另一类型 T 细胞	138
	小结	138
	第 3 章小结	139
	主要参考文献	140
	各节参考文献	140
第 4 章	淋巴细胞抗原受体的产生	144
	免疫球蛋白多样性的产生	145
4-1	抗体产生细胞中免疫球蛋白基因的重排	145
4-2	分离的基因片段经体细胞重组后产生编码完整 V 区的 DNA 序列	146
4-3	存在多种不同的 V 区基因片段	147
4-4	V、D 和 J 基因片段的重排是由侧翼 DNA 序列引导的	149
4-5	重组 V、D 和 J 基因片段的反应涉及淋巴细胞特异的和普遍存在的 DNA 修 饰酶	150
4-6	免疫球蛋白谱多样性产生的四个主要过程	153
4-7	不同组合中的多种可遗传基因片段	154
4-8	在基因片段之间的连接处增加和减少的核苷酸数是可变的, 有利于第三超 变区多样性的产生	154
4-9	通过体细胞高频突变, 重排的 V 基因可以进一步增加其多样性	155
4-10	有些种类的大多数免疫球蛋白基因是在基因重排以后才产生多样性的	157
	小结	158
	T 细胞受体的基因重排	158
4-11	T 细胞受体基因座由一系列基因片段组成, 并通过与抗体基因座相同的酶 发生重排	158
4-12	T 细胞受体的多样性集中在第三超变区	160
4-13	γ : δ T 细胞受体也是由基因重排产生的	163
4-14	体细胞高频突变不产生 T 细胞受体的多样性	164
	小结	164
	免疫球蛋白恒定区的结构变化	165
4-15	免疫球蛋白重链同种型是由其恒定区的结构决定的	165

4-16	在免疫应答进程中同样的 V_H 外显子可以结合不同的 C_H 基因	166
4-17	选择性重链转录可以产生跨膜型和分泌型免疫球蛋白	170
4-18	抗体的 C 区赋予抗体特殊的功能	170
4-19	IgM 和 IgA 可以形成多聚体	173
4-20	用抗体可以检测免疫球蛋白之间的多种差别	173
	小结	174
	第 4 章小结	175
	主要参考文献	176
	各节参考文献	177
第 5 章	抗原呈递给 T 淋巴细胞	181
	T 细胞受体配体的产生	181
5-1	MHC I 类和 II 类分子将两个不同细胞器中的多肽呈递至细胞表面	182
5-2	与 MHC I 类分子结合的肽从细胞质中被主动运输至内质网	183
5-3	细胞质中产生的肽被运输进入内质网中	184
5-4	新合成的 MHC I 类分子在结合抗原肽之前一直滞留于内质网中	186
5-5	MHC II 类分子呈递在酸性内吞小泡中产生的多肽	188
5-6	恒定链引导新合成的 MHC II 类分子进入酸性胞内小泡	189
5-7	一个特殊的 MHC II 类样分子催化 MHC II 类分子与肽的结合	190
5-8	MHC 分子与多肽的稳定结合可以使抗原有效地呈递于细胞表面	192
	小结	193
	主要组织相容性复合体及其功能	193
5-9	许多由主要组织相容性复合体基因编码的蛋白质参与了抗原的加工和呈递	194
5-10	多种由 MHC 基因编码的产物在免疫中具有特殊功能	196
5-11	特殊的 MHC I 类分子可以作为激活和抑制 NK 细胞的配体	197
5-12	MHC I 类和 MHC II 类基因的蛋白质产物具有高度多态性	198
5-13	MHC 多态性通过影响 T 细胞与肽的结合以及 T 细胞受体与 MHC 分子间的接触而影响 T 细胞对抗原的识别	199
5-14	1%~10%的 T 细胞识别异己 MHC 分子	202
5-15	许多 T 细胞对超抗原的应答	204
5-16	MHC 多态性扩展了免疫系统能够产生应答的抗原范围	205
5-17	复杂的遗传进程产生了 MHC 的多态性	207
5-18	有些在胞吞途径中产生的肽和脂类可以与非 MHC 基因编码的 MHC I 类样分子结合	209
	小结	209
	第 5 章小结	210
	主要参考文献	210

各节参考文献	210
--------	-----

第三部分 成熟淋巴细胞受体库的发育

第 6 章 免疫系统受体介导的信号转导	217
跨膜信号转导的基本原理	217
6-1 淋巴细胞与抗原结合可导致其抗原受体聚集	218
6-2 抗原受体聚集引起胞内信号分子的活化	219
6-3 酪氨酸激酶对受体胞质尾部的磷酸化可使胞内信号转导分子富集于受体周围	220
6-4 活化受体周围招募来的胞内信号转导组分将信号从胞膜传递至胞内并放大信号	222
6-5 小 G 蛋白激活蛋白激酶级联反应并将信号传递至细胞核	224
小结	225
抗原受体的结构和信号转导通路	225
6-6 淋巴细胞抗原受体的可变链与执行受体信号转导功能的恒定辅助链相连	225
6-7 Src 家族的蛋白酪氨酸激酶可以磷酸化与 B 细胞和 T 细胞受体相连的 ITAM	227
6-8 协同受体与同一个抗原的结合增强了抗原受体的信号	229
6-9 充分磷酸化的 ITAM 与蛋白酪氨酸激酶 Syk 和 ZAP-70 结合并使它们活化	231
6-10 与磷酸酪氨酸相连的蛋白质结合并激活其他蛋白质, 介导下游事件	232
6-11 抗原的识别通过激活转录因子最终诱导新基因合成	233
6-12 不是 T 细胞受体的所有配体都产生相似的应答	238
6-13 白细胞上的其他受体也可以利用 ITAM 传递活化信号	239
6-14 与 ITIM 相连的受体可以抑制抗原受体的信号转导	240
小结	241
参与淋巴细胞作用的其他信号通路	241
6-15 通过宿主抗感染的一条古老通路, 微生物及其产物诱导细胞质的相应位点释放 NF- κ B	242
6-16 7 次跨膜、三聚体 G 蛋白偶联受体家族的成员可以接受细菌肽、炎症反应介质和趋化因子的信号	243
6-17 细胞因子与其受体的结合启动 Janus 激酶磷酸化并激活 STAT 蛋白, 以此将信号转导至淋巴细胞	244
6-18 活化的淋巴细胞主要通过 Fas 受体启动程序性细胞死亡	246
6-19 Bcl-2 蛋白家族成员在促进死亡和抑制死亡间的平衡作用维持了淋巴细胞的存活	247
6-20 淋巴细胞通过其抗原受体不断接受信号, 来维持淋巴细胞种群的内稳态	248

小结.....	250
第 6 章小结.....	250
主要参考文献.....	251
各节参考文献.....	251
第 7 章 淋巴细胞的发育与存活.....	256
骨髓和胸腺中淋巴细胞的产生.....	258
7-1 淋巴细胞在特定的环境中发育并受到抗原受体基因体细胞重排的调节	259
7-2 骨髓中的 B 细胞在基质细胞的辅助下发育并在外周淋巴器官达到成熟	260
7-3 B 细胞发育的不同阶段可以通过表达的免疫球蛋白链和特定的细胞表面蛋白 加以鉴别	262
7-4 T 细胞也起源于骨髓,但在其发育过程中所有的重要事件都发生于胸腺	264
7-5 正在发育的 T 细胞大部分在胸腺中死亡	266
7-6 胸腺细胞发育过程中的每个阶段可以通过细胞表面分子的变化加以识别	268
7-7 不同发育阶段的胸腺细胞分布在胸腺中的不同部位	271
小结.....	272
抗原受体基因片段的重排控制着淋巴细胞的发育.....	272
7-8 B 细胞在骨髓中要经历严格程序化的一系列基因重排	273
7-9 免疫球蛋白重链基因片段的成功重排导致前 B 细胞受体的形成,并阻止 V _H 与 DJ _H 的进一步重排,同时诱导细胞分裂	274
7-10 免疫球蛋白轻链基因位点的重排导致 B 细胞受体在细胞表面表达.....	276
7-11 表达免疫球蛋白基因重排的调控蛋白,其功能在发育中逐步完善.....	279
7-12 胸腺中的 T 细胞经历一系列与 B 细胞相似的基因片段重排	281
7-13 携带有 $\alpha : \beta$ 或 $\gamma : \delta$ 受体的 T 细胞源于一个共同祖先	283
7-14 表达特定 γ 和 δ 链 V 区的 T 细胞在人生早期有序地出现	285
7-15 β 链基因位点的重排以及 β 链的产生在发育的胸腺细胞中引发的几个 事件	285
7-16 T 细胞 α 链基因持续进行重排直至阳性选择或细胞死亡为止	290
小结.....	291
与自身抗原的相互作用选择一些淋巴细胞存活,但另一些则被清除.....	292
7-17 与自身抗原结合的未成熟 B 细胞发生进一步的受体重排或死亡或失活.....	292
7-18 成熟 B 细胞也能获得自身耐受.....	296
7-19 只有那些受体可以与自身 MHC : 自身肽复合物相互作用的胸腺细胞才能 存活并成熟.....	297
7-20 大多数胸腺细胞表达的受体不能与自身 MHC 相互作用,于是这些细胞 在胸腺中死亡	299
7-21 阳性选择使受体谱经受 MHC 分子固有的特异性选择	300

7-22	阳性选择使得 CD4 或 CD8 的表达与 T 细胞受体特异性和细胞潜在的效应功能协调	301
7-23	胸腺皮质上皮细胞介导发育胸腺细胞的阳性选择	302
7-24	在胸腺中清除与普遍存在的自身抗原发生强烈反应的 T 细胞	305
7-25	骨髓来源的抗原呈递细胞可以非常有效地进行阴性选择	306
7-26	内源性超抗原介导了由特殊 V_{β} 基因片段编码的 T 细胞受体进行阴性选择	307
7-27	阴性选择和阳性选择的信号特异性和强度必须是不同的	309
7-28	B 细胞亚类 B-1 具有独特的发育历程并表达特殊的受体谱	312
	小结	314
	淋巴细胞在外周淋巴组织中存活并成熟	314
7-29	新形成的淋巴细胞归巢于外周淋巴组织特定的位置	315
7-30	外周淋巴器官的发育与构成受到细胞因子和趋化因子的控制	316
7-31	在外周淋巴组织中只有小部分未成熟 B 细胞可以成熟并存活	319
7-32	初始 T 细胞在外周的寿命是通过不断接触自身肽；自身 MHC 复合物决定的，类似于最初的选择机制	321
7-33	B 细胞肿瘤常常占据正常 B 细胞的位置	322
7-34	一系列免疫系统细胞的肿瘤使我们了解了 T 细胞发育的不同阶段	325
7-35	恶性淋巴瘤中经常出现染色体易位，免疫球蛋白基因位点与调控细胞生长的基因相连	326
	小结	327
	第 7 章小结	328
	主要参考文献	331
	各节参考文献	331

第四部分 获得性免疫应答

第 8 章 T 细胞介导的免疫应答	341
致敏效应 T 细胞的产生	342
8-1 活化的抗原呈递细胞在外周淋巴器官中启动 T 细胞应答	343
8-2 初始 T 细胞流经外周淋巴组织时识别抗原呈递细胞表面的 MHC-肽复合物	345
8-3 淋巴细胞的移行、活化和发挥效应功能依赖于细胞黏附分子介导的细胞与细胞间的相互作用	346
8-4 细胞黏附分子介导了 T 细胞与抗原呈递细胞最初的相互作用	350
8-5 初始 T 细胞克隆增殖需要抗原呈递细胞提供的特异性配体与协同刺激的双信号	352
8-6 树突细胞擅长于摄取抗原并激活初始 T 细胞	354
8-7 巨噬细胞是清道夫细胞，在病原体的诱导下将外来抗原呈递给初始 T 细胞	358

8-8	B 细胞能有效地呈递结合于表面膜免疫球蛋白的抗原	359
8-9	活化的 T 细胞合成 T 细胞生长因子 IL-2 及其受体	361
8-10	合成和分泌 IL-2 必须要有协调刺激信号	363
8-11	缺乏协同刺激信号时识别抗原会导致 T 细胞耐受	364
8-12	增殖的 T 细胞分化为致敏效应 T 细胞时无需协同刺激作用	365
8-13	CD4 T 细胞分化为 Th1 或 Th2 细胞决定了免疫应答是以体液免疫为主 还是以细胞介导的免疫为主	366
8-14	初始 CD8 T 细胞可以通过不同的途径活化成为致敏的细胞毒性 T 细胞 ...	367
	小结	369
	效应 T 细胞的一般特性	369
8-15	非抗原特异性细胞与黏附分子的结合启动了效应 T 细胞与靶细胞的相互 作用	370
8-16	与 T 细胞受体复合物的结合诱导效应分子的释放并积聚在靶细胞上	373
8-17	T 细胞产生的效应分子阵列决定 T 细胞的效应功能	373
8-18	细胞因子能够在局部发挥作用, 也能远距离发挥作用	375
8-19	细胞因子及其受体属于结构相关的不同蛋白家族	377
8-20	TNF 家族的细胞因子为同源三聚体, 常常位于细胞表面	377
	小结	379
	T 细胞介导的细胞毒作用	380
8-21	细胞毒性 T 细胞能够诱导细胞发生程序性细胞死亡	380
8-22	启动凋亡的细胞毒性效应蛋白储存于 CD8 细胞毒性 T 细胞的颗粒中	381
8-23	活化 CD8 T 细胞和一些 CD4 效应 T 细胞表达能激活凋亡途径的 Fas 配体	383
8-24	细胞毒性 T 细胞可以选择性地连续杀伤携带有特异性抗原的靶细胞	384
8-25	细胞毒性 T 细胞也通过释放细胞因子发挥作用	386
	小结	386
	致敏 CD4 Th1 细胞激活巨噬细胞	386
8-26	致敏 Th1 细胞在巨噬细胞活化中的核心作用	387
8-27	致敏 CD4 Th1 细胞产生细胞因子和膜相关分子时需要合成新的 RNA 和 蛋白质	388
8-28	致敏 Th1 细胞活化巨噬细胞增强其杀菌作用, 但必须严格控制以避免组 织损失	388
8-29	Th1 细胞调节宿主对细胞内病原体的应答	389
	小结	391
	第 8 章小结	392
	主要参考文献	392