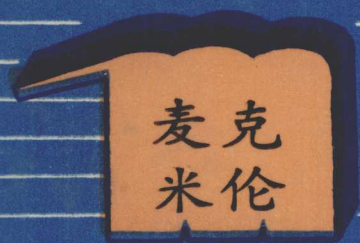


red S.Rosen Lisa A.Steiner Emil R.Unanue

原 著



# 免疫学辞典

周宗安 房德兴 章金钢 译  
扈荣良 陶开华

方 元 郑一守 审校

南 京 大 学 出 版 社

R392-61  
3

# 麦克米伦免疫学辞典

F.S.Rosen L.A.Steiner E.R.Unanue 著

周宗安 房德兴 章金钢 译  
扈荣良 陶开华  
方元 郑一守 审校

南京大学出版社

1991·南京

(苏)新登字第 011 号

### 内 容 提 要

免疫学是生物医学研究中发展最快的领域之一，免疫学家比其他研究者更多使用专业化的语言，这些术语对其他科学家和学生来说通常是奥秘的和外来的。本辞典包括 1 000 多个描述抗体分子、补体蛋白、细胞受体、细胞类型、移植抗原和免疫反应介质的结构和功能术语的定义(释义)，还包括临床免疫学家的术语，这些定义将使学生和和其它领域工作的科学家能够阅读免疫学文献。书内使用一些图解以节省文字说明。本辞典可供免疫学、医学、兽医学、生物学、生物化学等专业的大、中专院校师生及有关工作者使用。

### 麦克米伦免疫学辞典

F.S.Rosen L.A.Steiner E.R.Unanue 著

周宗安 房德兴 章金钢 译

扈荣良 陶开华

方元 郑一守 审校

责任编辑 荣翠琴

南京大学出版社出版

(南京大学校内)

江苏省新华书店发行 江苏省丹阳新华印刷厂印刷

\*

开本 850×1168 1/32 印张 10 字数 419 千

1991 年 12 月第 1 版 1991 年 12 月第 1 次印刷

印数 1—2000

ISBN 7-305-01477-X/R·54

定价 20 元

## 前 言

本辞典包括了在当代免疫学文献中可能遇到的术语的定义。它除了收集免疫学本身的词汇外,还收集了分子生物学、细胞生物学和遗传学的词汇。对于免疫学家和临床医师,它可作为分子生物学、细胞生物学和遗传学的指南;对于缺乏免疫学基础知识的生物学家,我们希望本书能使他们清楚地了解免疫学复杂术语的含义。许多释义长,包括重要的细节(如果不是包罗万象的话),通常第一段为总的含义,其余段落则说明各细节。

任何人也不致于愚蠢到认为编写辞典能在 S. Johnson 的著作中找到智慧、安慰和同情的地步。他的名言“辞典编纂者只希望逃避指责”驱使我们鼓励读者指出我们的错误,以便再版时更正。

我们谨向 J. B. Fleischman, W. P. Girard, R. A. Harrison, W. P. Jencks, J. W. Kimball, R. K. Patient, D. H. Raulet 和 P. Woo 致谢,他们阅读了大量的释义,并提出了有益的批评。

我们还要感谢为我们提供有益的资料和批评的下列同事:  
C. A. Alper, D. Baltimore, T. H. Bestor, B. K. Birshstein, K. J. Bloch, B. Blomberg, D. Botstein, J. M. Buchanan, S. J. Burakoff, M. C. Carroll, A. E. Davis, B. D. Davis, H. N. Eisen, G. Feher, S. H. Goodgal, W. C. Hanley, S. C. Harrison, N. H. Hopkins, H. R. Horvitz, V. M. Ingram, F. Karush, T. Kirchhausen, K. L. Knight, M. Krieger, H. F. Lodish, R. G. Mage, H. Metzgar, B. Meyer, M. R. Neutra, A. Nisonoff, M. L. Pardu, J. R. Parnes, A. G. Plaut, E.

Remold-O'Donnell, U. L. Rajbhandary, L. S. Reidl, P. W. Robbins, P. R. Schimmel, M. J. Schlesinger, S. Schlesinger, R. D. Schreiber, R. Sen, H-S. Shin, S. L. Spitalnik, U. Storb, E. M. Tan, C. P. Terhorst, A. M. Torriani-Gorini, P. W. Tucker, J. C. Unkeless, A. Varshavsky, T. A. Waldmann, R. A. Weinberg, A. S. Whitehead, D. C. Wiley 和 D. J. Zezza.

## 译者的话

我们见到《Macmillan Dictionary of Immunology》时,为 Fred S. Rosen、Lisa A. Steiner 和 Emil R. Unanue 三位专家的这一杰作所折服,我们的共同愿望就是尽快把她介绍给国内同行。

本辞典 A~C 部分由周宗安译, D~I 部分由房德兴译, J~P 部分由章金钢译, Q~Z 部分由扈荣良译,索引部分由陶开华整理。

在翻译过程中,我们遵循了下列原则:

1. 每一词条尽可能采用一个译名,最多不超过两个。当其它词条的释义涉及有两个译名的术语时,采用第一译名。

2. 含人名的词条,人名采用原文,如 Winn 试验,但已习用中文译名的除外,如高尔基复合体,弗氏佐剂等。

3. 略语和符号一般不译,但词条中略语后面所附的原文则释成中文。如 O1,不把“补体第一成分”作为译名;而 ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) 则译为 ELISA (酶联免疫吸附试验)。

免疫学及其相关学科的发展不断赋予免疫学术语以新的内容,虽然我们在翻译中尽了最大努力,但由于不是免疫学方面的专家,难免存在错漏之处,请读者批评指正。

方元和郑一守教授仔细审校了全书,荣翠琴副教授在编辑过程中也给予了不少宝贵建议,在此表示深切的谢意。

## 用法说明

本辞典中的标题词按英文字母顺序排列,这适用于完整的术语(不考虑空格和连字符)。例如, **Second-set rejection** 排在 **secondary structure** 之后。

许多(但不是全部)被释意的标题词当出现于另一词条中时以黑体字标出,因此,若遇到不是以黑体字出现的词引起异议时,试着查一下该词可能对您有所帮助。

若标题词的第一个英文字母之前为阿拉伯数字,该词条仍按第一个英文字母的顺序编排,例如, **6-mercaptopurine** 排在 **metaproteranol** 之前;若阿拉伯数字出现于第一个英文字母之后,它们被视为字母顺序中的第一个字母,例如, **C9 deficiency** 直接排在 **cachectin** 之前。

# 目 次

|                     |     |
|---------------------|-----|
| 前言 .....            | i   |
| 译者的话 .....          | iii |
| 用法说明 .....          | iv  |
| 正文 .....            | 1   |
| A .....             | 1   |
| B .....             | 27  |
| C .....             | 34  |
| D .....             | 79  |
| E .....             | 88  |
| F .....             | 98  |
| G .....             | 109 |
| H .....             | 115 |
| I .....             | 128 |
| J .....             | 165 |
| K .....             | 167 |
| L .....             | 170 |
| M .....             | 184 |
| N .....             | 197 |
| O .....             | 202 |
| P .....             | 205 |
| Q .....             | 226 |
| R .....             | 227 |
| S .....             | 236 |
| T .....             | 252 |
| U .....             | 268 |
| V .....             | 269 |
| W .....             | 271 |
| X .....             | 273 |
| Z .....             | 274 |
| 索引 .....            | 275 |
| 中文索引 .....          | 276 |
| 英文略语索引 .....        | 308 |
| 附录 1 CD抗原表 .....    | 310 |
| 附录 2 氨基酸的缩写字母 ..... | 311 |



## A

### **a allotype a 同种异型**

与免疫球蛋白大多数重链的可变区有关的同种异型。有三个等位基因：a1, a2 和 a3, 杂合子表达两个等位基因。每个免疫球蛋白重链的相当一部分(10~30%)不表达任何 a 同种异型, 即“a-阴性”。在免疫球蛋白可变区的许多位置上有不同的 a 同种异型, 因此, 这些同种异型是复合同种异型的范例。a 同种异型与编码重链可变区基因的关系目前尚不清楚。参见 b allotype。

### **Abelson murine leukemia virus Abelson 鼠白血病病毒**

具有 *v-abl* 致癌基因, 能引起白血病(通常为小鼠 B 淋巴细胞白血病)的逆转录病毒。该病毒也能转化培养中的未成熟的 B 淋巴细胞(来自胎儿肝脏和成人骨髓), 产生相当于前-B 细胞或 B 细胞分化过程中较早期的永久细胞系。对这些细胞系的研究阐明了免疫球蛋白的分化特征, 包括重链和轻链免疫球蛋白基因的装配和免疫球蛋白类转换。Abelson 病毒是缺陷病毒, 只有在也感染辅助性逆转录病毒时才能复制。

### **ABO blood groups ABO 血型**

人红细胞和其它类型细胞的膜上以及体液可溶性蛋白上可被同种抗体(同族凝集素)即抗-A 和抗-B 检出的碳水化合物同种抗原的决定簇。所有个体都属于四个表现型——A、B、AB 和 O——中的一个型。根据采自某一个体的红细胞被另一个体正常血清凝集的类型, 可以区分血型。例如, 人的 A 型血红细胞上有 A 决定簇, 血清中有抗-B 抗体(见表)。这些抗体凝集相应血型的红细胞(例如, B 型或 AB 型红细胞能被 A 型或 O 型个体的血清凝集)。每一个体正常情况下合成不与自身红细胞上的决定簇反应的抗体(例如, A 血型个体合成抗-B 抗体, 但不合成抗-A 抗体)。产生抗-A 和抗-B 同族凝集素无需专门免疫, 估计在自然发生的抗原上可遇到有关的免疫原性决定簇。据推测, 有内源性 A(或 B)抗原决定簇的个体不产生抗-A(或抗-B)抗体, 因为它们已对这些决定簇有耐受性。家系研究已经确定, ABO 血型的遗传遵循单一的孟德尔原则, A 和 B 是等位基因共同表达的产物, 而 O 则缺乏这两个基因。例如, AB 型(AB 基因型)父亲和 O 型(OO 基因型)母亲所生的孩子大约一半是 A 型(AO 基因型), 而其余的是 B 型(BO 基因型)。ABO 座位在染色体 9 上。

现代血库的操作程序事实上已经排除了由于 ABO 不相容性引起的输

**血反应。**然而，ABO错配可能是组织移植排斥反应的一个因素。抗-A和抗-B同族凝集素主要是IgM类；在O型个体，IgG同族凝集素更为丰富。因此，**新生儿溶血病**在O型母亲的后代中比在A型和B型母亲的后代中常见得多(IgG可以通过胎盘，而IgM不能)。

ABO抗原决定簇存在于寡糖的末端糖上，此糖是一系列糖基转移酶连续作用的终末产物。作用于寡糖前体的四个独立的基因与这些决定簇的合成以及Lewis(Le)抗原决定簇的合成有关，Le抗原决定簇可能存在于表达ABO的同一寡糖部分。这四个基因是：① A/B；② Se；③ H；④ Le。Se和H基因紧密连锁，每个基因编码一个不同的半乳糖苷( $\alpha$ 1-2)岩藻糖转移酶。任何其它基因对之间无连锁。最终的ABO产物可能与脂相结合的形式(在细胞膜上)或水溶性形式(附着在分泌物中的蛋白支架上)存在。有两个类型的前体，称为1型和2型。

1型：Gal( $\beta$ 1-3)GlcNAc( $\beta$ 1-3)Gal-R

2型：Gal( $\beta$ 1-4)GlcNAc( $\beta$ 1-3)Gal-R

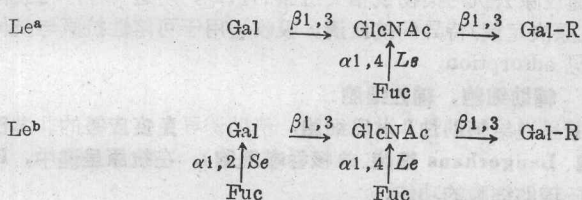
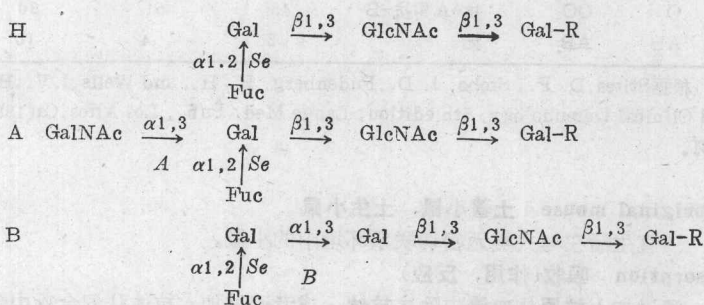
这两型之间唯一的差异是末端半乳糖(Gal)，在1型链中以 $\beta$ 1-3键连接到倒数第二个N-乙酰氨基葡萄糖上，而在2型链中以 $\beta$ 1-4键连接到倒数第二个N-乙酰氨基葡萄糖上。红细胞主要拥有2型链。岩藻糖以 $\alpha$ 1-2键连接到末端半乳糖上，这一步骤是被Se或H基因编码的转移酶催化。Se基因表达于上皮组织中，相应的酶优先作用于1型链。H基因表达于源于中胚层的组织中；这种酶优先作用于2型链，也见于血清中。加岩藻糖后的寡糖称为‘H物质’。接着，由A或B基因编码的两个不同的糖基转移酶分别将乙酰氨基葡萄糖或半乳糖加到H物质的末端半乳糖上，从而形成A或B血型物质。A或B决定簇似乎由三个糖或四个糖的末端基因组成，而不仅仅是加了A或B基因合成的单糖。

极少数个体缺乏H基因(是hh基因型)；血清中检测不到相应的岩藻糖转移酶，且岩藻糖不是加到2型链上，以致于不能形成H物质，A和B基因所规定的酶也就没有适合的底物。因此，这些个体的红细胞不能表达A或B抗原决定簇。这种状态称为**Bombay表现型**。如Se基因存在，可以在1型链上形成A或B物质，在分泌物中可检测到相应的决定簇(para-Bombay phenotype)。

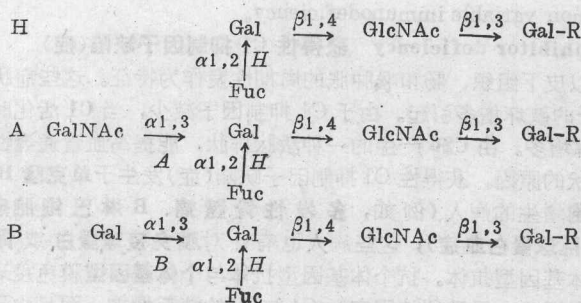
Le基因编码一种能把岩藻糖残基以 $\alpha$ 1-4键连接到1型链的倒数第二个N-乙酰氨基葡萄糖上的转移酶(该酶不能作用于2型链，因为N-乙酰氨基葡萄糖的4位上已以 $\beta$ 1-4键连上了半乳糖)。在Se缺乏活性(即末端半乳糖上无岩藻糖)时，形成的抗原决定簇称为Le<sup>a</sup>。如Le和Se基因协同作用，岩藻糖被加到倒数第二个N-乙酰氨基葡萄糖上和末端半乳糖上，产生Le<sup>b</sup>抗原决定簇。非分泌者(缺乏Se基因者)不能表达Le<sup>b</sup>决定簇，但

可表达  $Le^a$ 。因为  $Le$  基因编码的酶不作用于 2 型链,  $Le$  抗原决定簇对红细胞来说并不是内源性的。然而, 由于血清中糖脂抗原的被动吸附, 在这样的细胞上可以检测到  $Le$  抗原决定簇。

### 1 型(分泌物)



### 2 型(红细胞)



注: Gal: D-半乳糖; GalNAc: N-乙酰-D-氨基半乳糖; GlcNAc: N-乙酰-D-氨基葡萄糖; Fuc: L-岩藻糖。

| 血 型 | 基 因 型 | 血清中抗体   | 频 率 (%) |    |     |
|-----|-------|---------|---------|----|-----|
|     |       |         | 白人      | 黑人 | 东方人 |
| A   | AA或AO | 抗-B     | 41      | 25 | 38  |
| B   | BB或BO | 抗-A     | 11      | 17 | 22  |
| O   | OO    | 抗-A和抗-B | 45      | 51 | 30  |
| AB  | AB    | 无       | 3       | 4  | 10  |

根据Stites, D. P., Stobo, J. D., Fudenberg, H. H., and Wells, J. V., Basic and Clinical Immunology, 5th edition, Lange Med. Pub., Los Altos, Ca(1984). 修订。

**aboriginal mouse 土著小鼠, 土生小鼠**

一直生活在与人类无密切联系环境中的小鼠。

**absorption 吸收(作用, 反应)**

通过加入抗原从血清中除去抗体, 或者通过加入抗体从混合物中除去抗原。例如, 通过除去抗污染物或相关抗原的抗体, 用这一程序可获得对单一抗原(或抗原决定簇)特异的抗血清。吸收适用于可溶性抗原与抗体之间的反应。参见 adsorption。

**accessory cell 辅助细胞, 辅佐细胞**

通过将抗原呈递给辅助性T淋巴细胞, 帮助诱导免疫应答的非淋巴细胞(树突状细胞、Langerhans细胞、单核吞噬细胞)。在抗原呈递中, B淋巴细胞可以担任辅助细胞的功能。

**acquired agammaglobulinemia 获得性无丙种球蛋白血症, 获得性无γ-球蛋白血症**

参见 common variable immunodeficiency。

**acquired C1 inhibitor deficiency 获得性C1抑制因子缺陷(症)**

该综合征以皮下组织、肠和喉肿胀的周期性发作为特征。这些症状是由C1抑制因子的破坏增多引起。由于C1抑制因子减少, 当C1活化时, C4和C2的裂解增多。由C2b产生的一种激肽样肽, 能提高血管通透性, 似乎是这些症状的原因。获得性C1抑制因子缺陷(症)发生于单克隆B淋巴细胞或浆细胞增生的病人(例如, 多发性骨髓瘤、B淋巴细胞瘤、Waldenström 巨球蛋白血症); 这些病人也有针对膜免疫球蛋白或骨髓瘤蛋白的抗个体基因型抗体。抗个体基因型抗体与个体基因型膜免疫球蛋白或骨髓瘤蛋白反应, 导致C1被固定和C4与C2的消耗增加, 而且由于未知的理由, 不能形成足够量的经典途径转化酶(C4b2a); 因此, C3以及更后起作用的补体成分不被消耗。获得性C1抑制因子缺陷(症)也可由C1抑

制因子与自身抗体的反应引起。参见 hereditary angioneurotic edema, acquired immunodeficiency syndrome(AIDS) 获得性免疫缺陷综合征(AIDS)

由一种叫做人免疫缺陷病毒(HIV)的嗜淋巴细胞病毒感染引起的一种免疫缺陷(症)。HIV 感染可引起严重的淋巴细胞减少症,主要是T淋巴细胞的CD4亚群减少。受感染的个体迟发型超敏反应低下或缺乏,对机会感染极度敏感,且可发生某些不常见的恶性肿瘤,如Kaposi肉瘤或Burkitt淋巴瘤。HIV也可引起B淋巴细胞的多克隆扩增,导致高丙种球蛋白血症。尽管血清中免疫球蛋白的量显著增加,但已感染的个体对新近遇到的抗原不能发生初次免疫应答。该综合征几乎全部发现于“高危”人群,包括同性恋的男人,静脉内滥用毒品(麻醉药)者,血液或血液制品接受者以及某些来自中非和加勒比海的人群。该综合征同样也见于“高危”人群个体的异性配偶,以及受感染母亲的婴儿。参见 AIDS-related complex, HIV infection, pediatric AIDS。

**activated macrophage 激活的巨噬细胞, 活化的巨噬细胞**

与静止的巨噬细胞相比,杀微生物和杀肿瘤活性已经增强的巨噬细胞(单核吞噬细胞)。激活的巨噬细胞的大小约是静止巨噬细胞的两倍,胞浆的细胞器(尤其是溶酶体)的含量增加,易于在可湿性表面(例如玻璃)扩散,产生褶皱的边缘。巨噬细胞可被淋巴因子,尤其是 $\gamma$ -干扰素活化, $\gamma$ -干扰素可使II类组织相容性分子的表达增加。激活的巨噬细胞在抵抗细胞内致病微生物(例如分支杆菌,弓形虫)中是必要的。

**activity immunity 主动免疫(性)**

自然感染或以任何其它方式暴露于抗原之后,因受抗原刺激而获得的免疫性。参见 passive immunity。

**acute disseminated encephalomyelitis 急性播散性脑脊髓炎, 传染后脑炎**

通常为儿童的急性病毒性感染(例如麻疹)后发生的脑部炎症,也可发生于天花接种之后或用神经组织制备的狂犬疫苗的接种者。患者头痛,颈僵直,意识模糊和昏迷。脑脊液中蛋白和单核的细胞增多。血管周围有中性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润。实验性变应性脑脊髓炎是该病的实验室模型。

**acute phase reaction 急性期反应**

炎症期间某些血清蛋白合成速率的改变。C-反应蛋白、血清淀粉样蛋白A成分、结合珠蛋白、血浆铜蓝蛋白、 $\alpha$ -1抗胰蛋白酶以及大部分补体成分的合成增加,而血清白蛋白和转铁蛋白的合成减少。急性期反应是由白细胞介素-1、白细胞介素-6以及肿瘤坏死因子诱导的。急性期反应使在

非特异防御机制(例如,补体成分的调理作用)中起重要作用的蛋白质增加,从而迅速地保护宿主免受微生物的伤害。

**acute post-streptococcal glomerulonephritis (AGN) 链球菌感染后急性肾小球肾炎(AGN)**

良性型的肾小球免疫复合物病,主要发生于皮肤或咽部链球菌感染10~21天后的儿童。AGN以突然发生血尿为特征。仅A群链球菌1、4、12和49型感染引起此种肾炎,因此,这些菌株称为致肾炎株。血清中C3水平降低,IgG和C3(估计是和链球菌抗原形成复合物)沉积在肾小球中,用免疫荧光可以证明。参见glomerulonephritis

**acute rheumatic fever 急性风湿热**

以结缔组织、心脏(心炎)和关节(关节炎)的炎症为特征的发热性疾病,常发生于A群链球菌咽喉部感染之后。关节炎呈典型的迁移性,连续累及几个关节。心(脏)炎可导致心脏瓣膜形成疤痕。血清中有很高滴度的抗链球菌抗原的抗体。某些抗体(例如抗链球菌细胞壁M蛋白的抗体)与人心肌的抗原决定簇发生交叉反应。用免疫荧光业已发现,在心脏组织中有大量IgG和补体的沉积物。急性风湿热被认为是一种自身免疫病。

**Addison's disease Addison 病**

由于感染(例如结核病)或自身免疫病对肾上腺皮质的破坏而产生的肾上腺衰竭。肾上腺结构通常被淋巴细胞大量浸润而破坏。血清中常含有抗肾上腺皮质细胞的自身抗体。Addison病常与甲状腺的自身免疫病、恶性贫血、胰岛素依赖性糖尿病以及甲状旁腺机能减退有关。

**adenosine deaminase deficiency 腺苷脱氨酶缺陷(症)**

由腺苷脱氨酶(EC, 3, 5, 4, 4)(ADA)突变型的遗传引起的一种严重联合免疫缺陷。此种免疫缺陷(症)是由于对T、B淋巴细胞有毒性的代谢产物聚积引起的。ADA存在于所有哺乳动物的细胞中,它催化腺苷和脱氧腺苷的脱氨基作用。ADA缺乏引起细胞内腺苷、脱氧腺苷、三磷酸腺苷(ATP)、三磷酸脱氧腺苷(dATP)以及S-腺苷同型半胱氨酸的浓度增高。dATP抑制二磷酸核糖核苷还原酶,该酶与DNA合成有关。腺苷抑制S-腺苷同型半胱氨酸水解酶,该酶与DNA甲基化作用的S-腺苷蛋氨酸依赖性途径有关。B和T细胞前体比其它细胞更易受上述代谢产物蓄积的破坏。ADA在淋巴样组织中比较丰富,胸腺中的浓度最高。

编码ADA的基因位于染色体20q13-ter上,它编码有363个氨基酸残基的单一多肽链(Mr. 38 000)。在几乎所有的ADA缺陷(症)的病例中,正常大小的mRNA数量正常或增加。ADA缺陷(症)为常染色体隐性遗传。ADA水平(通常测量红细胞中的ADA含量)在杂合子是正常量的一半。少数没有免疫缺陷(症)个体的红细胞缺乏ADA。在这样的病例,T

淋巴细胞含有突变 ADA, 这种 ADA 的功能虽不及正常 ADA 的 10%, 但足以防止 dATP 蓄积至有毒的程度。

用骨髓细胞移植或与聚乙二醇(PEG)结合的 ADA 静脉输注已成功治疗 ADA 缺陷(症)。最近, 为了治疗 ADA 缺陷(症), 已将含 ADA cDNA 的逆转录病毒载体转入骨髓细胞。

#### **adherent cell 粘附细胞, 粘连细胞**

在体外(试管中)粘附于表面的细胞。该术语常用来描述单核吞噬细胞。由于 B 和 T 淋巴细胞是非粘附细胞, 根据这一特性可将淋巴细胞与巨噬细胞分开。

#### **adjuvant 佐剂**

非特异地增强对抗原的免疫应答的物质。佐剂通常与抗原一起给予, 但也可以在使用抗原前或使用抗原后给予。参见 Freund's adjuvant。

#### **adjuvant disease 佐剂病**

由注射弗氏完全佐剂诱发的一种大鼠关节炎。该病以几个关节的急性无菌性炎症为特征。佐剂病被认为是类风湿性关节炎的实验室模型。

#### **adoptive transfer 继承性转移, 过继性转移**

由淋巴细胞将免疫(学)反应性从已免疫的供体转移到未免疫的受体。参见 active immunity, passive immunity。

#### **adsorption 吸附(作用, 反应)**

分子与细胞或颗粒的非共价结合。例如, 抗体被吸附于抗原表面。参见 absorption。

#### **adult T-cell leukemia-lymphoma (ATLL) 成人T细胞白血病-淋巴瘤(ATLL)**

成熟 T 淋巴细胞的急性进行性恶性肿瘤。最初的病例发现于日本东南部, 后来, 该病也在加勒比群岛、部分非洲地区及美国东南部的病人中发现。淋巴瘤结节常存在于皮肤及淋巴结中, 也出现于脾脏和肝脏内。不论是否有骨损伤, 常常出现血钙过多。ATLL 的致病因子通常为逆转录病毒 HTLV-I (参见 human immunodeficiency virus), 但另一个逆转录病毒 HTLV-II 已从少数病例中培养出来。第一个 HTLV-II 的分离株来自一个有毛状细胞白血病的病人。ATLL 细胞的膜表现型相当于具有 CD4 分子的成熟 T 淋巴细胞的膜表现型。此外, 这些细胞膜具有白细胞介素-2 受体。HTLV-I 似乎是垂直传播, 即从母亲传给胎儿。HTLV-I 是与人类癌症有关的第一个逆转录病毒。它在体外的致病效应是使 CD4<sup>+</sup>T 淋巴细胞不受控制的增殖。

#### **affinity 亲和力, 亲和性**

两种分子(例如, 抗体和配体)之间可逆性相互作用的量度。在免疫学

上,亲和力这一术语常用作**结合常数**的同义词,尽管更多地是在定性意义上也使用此术语。参见 avidity, functional affinity, intrinsic association constant.

**affinity chromatography 亲和层析法,亲和色谱法**

借助对一种含有能与混合物中一种或一种以上物质优先反应的决定簇的基质的不同的吸附作用,分析混合物的层析方法。

**affinity labeling 亲和标记(术)**

使**配体(半抗原或基质)**各自特异地共价附着于**抗体或酶**的活性位点的技术。配体含有能与**氨基酸侧链**形成共价键的化学反应性取代基(例如重氮基)。配体特异地结合于活性位点,与活性位点内或其附近的**氨基酸残基**形成共价结合键。为使亲和标记残基易于定位,可以标记配体,例如用放射性同位素标记。

**agammaglobulinemia 无丙种球蛋白血症,无 $\gamma$ -球蛋白血症**

血清**免疫球蛋白**量降低。并不是无免疫球蛋白,因此用**低丙种球蛋白血症(hypogammaglobulinemia)**这一术语更确切。无丙种球蛋白血症可能是原发性的(参见antibody deficiency syndromes),由免疫球蛋白合成减少引起;或者是继发性的,由于免疫球蛋白进入肠道(**炎症肠病**)或通过皮肤(烧伤)丧失而引起。

**agar 琼脂**

从海藻中提取的复合酸性粘多糖,具有100℃熔化和冷却至45℃左右固化成凝胶的特性。琼脂的主要成分是**琼脂胶(D-半乳糖的硫酸聚合物)**和**琼脂糖**。琼脂凝胶用于培养细菌和**免疫扩散**试验。

**agarose 琼脂糖**

D-半乳糖和3,6-脱水半乳糖交替排列形成的线性聚合物,是**琼脂**的主要成分。琼脂糖凝胶用于**免疫扩散**和核酸与蛋白的**电泳**。

**agglutination 凝集(反应,作用)**

**抗体**使相应的颗粒性**抗原(例如红细胞、细菌)**凝集成块。凝集反应可以肉眼或显微镜观察,可用于检测抗原或抗体的试验。

**agglutinin 凝集素**

能凝集细胞或颗粒的**抗体**。一度认为,引起**凝集反应**的能力是一种特殊抗体的特性。现已知道,如果抗体是针对细胞或颗粒表面**抗原决定簇**的,它们大多数都能引起凝集反应。

**agglutinogen 凝集原**

能被**抗体**凝集的颗粒性**抗原(例如A型红细胞)**。

**agranulocytosis 粒细胞缺乏症**

**粒性白细胞**,即血液中**中性粒细胞、嗜碱性粒细胞**和**嗜酸性粒细胞**,显



著减少。granulocytopenia 的同义词。

### agretope agre位

在抗原呈递中，蛋白质抗原与Ⅱ类组织相容性分子相互作用的部位。据认为，蛋白质中不同氨基酸序列与Ⅱ类组织相容性分子的等位基因的相互作用不同。agretope 是由抗原限制性成分(antigen restriction element)的缩写而得名。参见 desetope, histotop<sub>3</sub>, restitope。

### AIDS

参见 acquired immunodeficiency syndrome。

### AIDS-related complex (ARC) AIDS相关性综合征(ARC)

感染人免疫缺陷病毒(HIV)后在某些个体发生的征候群，包括发热、盗汗、淋巴结肿胀以及体重减轻。ARC 不同于症状全部显现的 AIDS，ARC 患者没有机会感染或恶性肿瘤。大约 10% 的 ARC 病人迅速(12个月内)发展为 AIDS。参见 HIV infection。

### albumin 白蛋白

以可溶于水为特征的蛋白质，它不同于球蛋白，球蛋白不溶或微溶于水。白蛋白也溶于硫酸铵的半饱和溶液。白蛋白的范例是血清白蛋白和卵白蛋白，前者是血清的主要蛋白成分，后者是卵白的主要蛋白。

### Aleutian mink disease 水貂阿留申病

由细小病毒引起的水貂和雪貂的慢性致死性感染。感染引起B淋巴细胞的多克隆扩增和显著的高丙种球蛋白血症( $\approx 100\text{mg IgG/ml}$ )。浆细胞和淋巴细胞浸润内脏，免疫复合物(参见antigen-antibody complex)沉积于肾小球内。在重症型，心脏、脑和肾脏的中、小动脉因免疫复合物的沉积而发生炎症。

### alexin 防御素

complement 的同义词。

### alkaline phosphatase (AP)(EC3.1.3.1) 碱性磷酸酶(AP)(EC3.1.3.1)

在碱性pH条件下活化的磷酸单酯酶。AP<sub>1</sub>是一种含Zn<sup>2+</sup>的金属酶，存在于除某些植物之外的几乎所有生物中。人类AP是至少由三种基因编码的三种组织特异型(同功酶)组成。不同型的AP存在于胎盘、肠以及肝脏/骨/肾脏。这些AP是膜结合糖蛋白，由约含500个氨基酸残基的单一多肽链组成。尽管认为AP在骨的矿化中起作用，但它的生理作用尚不清楚。

碱性磷酸酶，通常用牛犊肠管制备，常被用于免疫学程序和分子克隆的种种目的，广泛用于酶联免疫吸附试验(参见ELISA)和免疫印迹。AP从线性DNA的末端除去5'-磷酸基团。在DNA重组体的制备中，用限制性核酸内切酶切割后，载体常用AP处理，以防止重新环化，从而降低载