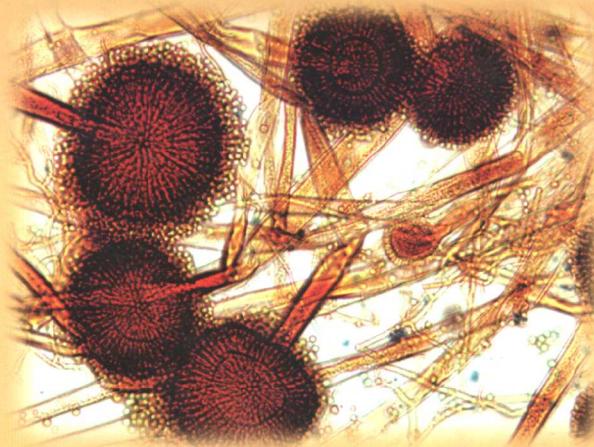


中国科学院教材建设专家委员会规划教材
全国高等中医院校教材 · 供五年制和七年制中医药类专业使用

医学免疫学与病原生物学

主编 邱全瑛 关洪全



中国科学院教材建设专家委员会规划教材

全国高等中医院校教材
供五年制和七年制中医药类专业使用

医学免疫学 与病原生物学

主 编 邱全瑛 关洪全

科学出版社

北京

内 容 简 介

本教材是根据高等中医药院校的培养目标和教学计划的安排,遵循教育部“关于‘十五’期间普通高等教育教材建设与改革的意见”的精神,由从事多年教学工作的教师共同编写而成。本书由《医学免疫学》、《医学微生物学》、《医学寄生虫学》及三门学科的实验指导组成。在保持各学科自身的系统性和完整性基础上,强调了基本理论、基本知识和基本技能(三基)的内容,贯彻理论联系实际、基础与临床结合、中西医结合的原则。同时,注重适当地引入各学科的新进展以及中西医结合的成果。在教材内容安排上,注意由浅入深,突出“三基”,难点之处辅以示意图,病原生物的特征配有彩色照片,以增强直观感,便于理解和记忆。书写文字简明流畅,教师易“教”,学生易“学”,是学习其他医学课程的基础课教材。

本书为高等中医药院校五年制、七年制中西医各类专业学生学习的通用教材,也可作为相关学科研究生、大专学生、成人教育以及临床工作者的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

医学免疫学与病原生物学 /邱全瑛,关洪全主编 .一北京:科学出版社,
2005.1

(中国科学院教材建设专家委员会规划教材·全国高等中医院校教材)
ISBN 7-03-014825-8

I. 医… II. ①邱… ②关… III. ①医药学:免疫学—中医学院—教材
②病原微生物—中医学院—教材 IV. ①R392②R37

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 141354 号

责任编辑:方 霞 / 责任校对:鲁 素

责任印制:刘士平 / 封面设计:卢秋红

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用。

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>

双青印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2005年1月第 一 版 开本:850×1168 1/16

2005年1月第一次印刷 印张:37 插页:4

印数:1—8 000 字数:879 000

定 价:44.80 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈环伟〉)

《医学免疫学与病原生物学》编委会

主编 邱全瑛 关洪全

副主编 邹樟 王雅贤 尹枣园 罗晶
顾立刚 石玉娥

主审 杨贵贞 程道新

委员 (以姓氏笔画为序)

万红娇(江西中医学院)	张学敏(福建中医学院)
马志红(河北医科大学)	张鹏宇(黑龙江中医药大学)
王雅贤(黑龙江中医药大学)	陈殿学(辽宁中医学院)
王琦(宁夏医学院)	周娅(宁夏医学院)
王宏敏(广州中医药大学)	范虹(湖北中医学院)
石玉娥(河北医科大学)	罗晶(长春中医学院)
叶荷平(江西中医学院)	郝钰(北京中医药大学)
尹枣园(广州中医药大学)	赵瑞(宁夏医学院)
关洪全(辽宁中医学院)	姜欣(辽宁中医学院)
刘永琦(甘肃中医学院)	顾立刚(北京中医药大学)
刘文泰(河北医科大学)	韩梅(宁夏医学院)
汤冬生(安徽中医学院)	程惠娟(安徽中医学院)
邱全瑛(北京中医药大学)	谢小梅(江西中医学院)
邹樟(北京中医药大学)	

前　　言

《医学免疫学与病原生物学》是一本适用于高等中医院校五年制和七年制的中医药各类专业的通用教材，是中国科学院教材建设专家委员会规划教材之一。在教育部“关于‘十五’期间普通高等教育教材建设与改革的意见”精神指导下，为适应当前教育和教学改革的形势，针对我国高等中医院校培养目标的需求，更好地培养高质量的中医药和中西医结合的人才，并根据中医药院校教育计划安排及教学过程中的实际情况而编著的。参编人员均为长期从事医学免疫学、医学微生物学和医学寄生虫学教学工作，具有丰富教学经验的教师。本书由三部分组成，上编为医学免疫学内容，中编为医学微生物学内容，下编为医学寄生虫学内容，并附有相关的实验指导。教材内容丰富。

近年来，此三门学科在专业理论和实验技术，以及在基础医学各学科的应用方面的发展都非常迅速，且与多个学科广泛交叉，学科内容极为丰富。《医学免疫学与病原生物学》作为医学基础课程，必须在坚持各学科的系统性和完整性的基础上，以基本理论、基本知识和必要的基本技术为重点，适当地介绍其主要的新进展和中西医结合成果，使学生既掌握学科的必需知识，也了解学科的发展方向，为进一步学习医学其他课程打好基础。

由于本教材是中医院校五年制和七年制各类专业的通用教材，涉及面广，学生的层次不等，教学计划安排不同，对本教材使用做以下说明：

1. 对于三门学科的前后安排以及章节间的讲授顺序，不受教材顺序的限制，请根据教学计划自行调整。
2. 属于扩展性的内容本书以小5号字体表示。请根据各院校培养目标和要求，自行取舍。
3. 实验项目请根据各校的具体情况选择安排。

本书在编写过程中得到了各中医院校领导的关心和支持以及杨贵贞教授、程道新教授的具体指导，在此表示深深的感谢。北京中医药大学研究生徐泊文、骆叶、王萍、吴珺等在图表制作、文字审校中做了大量工作，在此一并致谢。

由于编者学术水平和写作能力所限，教材中难免存在遗漏和不足，敬请读者和同道批评指正。

编　　者

2004年12月

目录

上编 医学免疫学

第一章 医学免疫学概论	(2)	意义	(61)
第一节 免疫学的基本概念	(2)	第七章 主要组织相容性抗原及其编码	
第二节 免疫器官的结构和功能	(9)	基因	(64)
第三节 免疫学的发展简史	(14)	第一节 MHC 的基因组成和定位	(64)
第二章 抗原	(18)	第二节 MHC 分子的结构、分布与功能	
第一节 决定抗原物质的条件	(18)	(66)
第二节 抗原的种类及其医学意义	(23)	第三节 MHC 的遗传学特点	(69)
第三节 免疫佐剂	(25)	第四节 HLA 与疾病的关系	(71)
第三章 免疫球蛋白	(27)	第八章 抗原呈递细胞及抗原呈递作用	
第一节 免疫球蛋白的结构	(27)	(74)
第二节 免疫球蛋白的生物学特性	(31)	第一节 抗原呈递细胞	(74)
第三节 抗体的人工制备	(35)	第二节 抗原呈递及其机制	(76)
第四节 抗原、抗体在体外的反应	(36)	第九章 淋巴细胞	(79)
第四章 补体系统	(39)	第一节 T 淋巴细胞	(79)
第一节 概述	(39)	第二节 B 淋巴细胞	(83)
第二节 补体系统的激活途径	(40)	第三节 自然杀伤细胞	(86)
第三节 补体激活的调节因素	(44)	第十章 免疫应答(一)——T 细胞介导的	
第四节 补体受体	(45)	细胞免疫应答	(88)
第五节 补体的功能及生物学意义	(46)	第一节 免疫应答概述	(88)
第六节 补体系统异常与疾病	(47)	第二节 T 细胞对抗原的识别	(89)
第五章 细胞因子	(48)	第三节 T 细胞的活化、增殖和分化	(90)
第一节 细胞因子概述	(48)	第四节 T 细胞应答的效应及其机制	(93)
第二节 细胞因子的共同特性	(50)	第十一章 免疫应答(二)——B 细胞介导的	
第三节 细胞因子的生物学作用	(51)	体液免疫应答	(97)
第四节 细胞因子的临床意义	(52)	第一节 B 细胞对 TI 抗原的应答	(97)
第六章 白细胞分化抗原与黏附分子	(54)	第二节 B 细胞对 TD 抗原的应答	(98)
第一节 白细胞分化抗原	(54)	第三节 体液免疫应答的一般规律	(101)
第二节 黏附分子	(57)	第四节 体液免疫应答的效应	(102)
第三节 白细胞分化抗原和黏附分子的临床		第十二章 免疫耐受	(103)

第一节	诱导免疫耐受的条件	(103)	第十六章	免疫缺陷病	(132)
第二节	免疫耐受的维持及终止	(105)	第一节	概述	(132)
第三节	免疫耐受的机制	(105)	第二节	原发性免疫缺陷病	(133)
第四节	免疫耐受的临床意义	(106)	第三节	继发性免疫缺陷病	(138)
第十三章	免疫应答的调节	(108)	第十七章	移植免疫	(140)
第一节	免疫分子参与的免疫调节	(108)	第一节	同种异型抗原的呈递与识别	
第二节	免疫细胞的免疫调节作用	(109)	机制	(140)	
第三节	独特型网络学说	(111)	第二节	临床移植排斥反应的类型	
第四节	基因水平的免疫调节	(111)	(144)	
第五节	神经内分泌及免疫网络的调节	第三节	同种异基因移植排斥反应的防治	(145)
		(112)			
第十四章	超敏反应	(113)	第十八章	肿瘤免疫	(150)
第一节	I型超敏反应	(113)	第一节	肿瘤抗原	(150)
第二节	II型超敏反应	(118)	第二节	机体抗肿瘤的免疫效应机制	(153)
第三节	III型超敏反应	(120)	第三节	肿瘤逃逸机体免疫监视的机制	
第四节	IV型超敏反应	(122)	(154)	
第十五章	自身免疫和自身免疫病	(125)	第四节	肿瘤的免疫诊断	(155)
第一节	概述	(125)	第五节	肿瘤的免疫治疗	(156)
第二节	自身免疫病的致病因素	(126)	第十九章	免疫学在医学中的应用	(159)
第三节	自身免疫病的组织损伤机制	第一节	免疫学诊断	(159)
		(129)	第二节	免疫治疗	(164)
第四节	自身免疫病的治疗原则	(130)	第三节	免疫预防	(169)

中编 医学微生物学

医学微生物概论	(172)
---------	-------

第一篇 细菌学

第一章	细菌的形态与结构	(177)	附	细菌的分类与命名	(194)
第一节	细菌的形态	(177)	第三章	消毒与灭菌	(196)
第二节	细菌的结构	(178)	第一节	物理消毒灭菌法	(196)
第三节	细菌的形态与结构检查法	第二节	化学消毒灭菌法	(198)
		(185)	第四章	噬菌体	(201)
第二章	细菌的生理	(186)	第五章	细菌的遗传与变异	(203)
第一节	细菌的理化性状	(186)	第一节	细菌的变异现象	(203)
第二节	细菌的营养和生长繁殖	(187)	第二节	细菌遗传变异的物质基础	
第三节	细菌的新陈代谢	(190)	(204)	
第四节	细菌的人工培养	(192)	第三节	细菌变异的机制	(204)

第四节 遗传变异的应用	(206)	第十二章 放线菌属与诺卡菌属	(261)
第六章 细菌的感染与免疫	(208)	第一节 放线菌属	(261)
第一节 正常菌群与条件致病菌	(208)	第二节 诺卡菌属	(262)
第二节 细菌的致病机制	(211)	第十三章 棒状杆菌属	(263)
第三节 感染的发生和发展	(214)	附 白喉棒状杆菌	(263)
第四节 宿主的免疫防御机制	(215)	附 其他棒状杆菌	(265)
第七章 细菌感染的微生物学检查及防治		第十四章 分枝杆菌属	(266)
原则	(220)	第一节 结核分枝杆菌	(266)
第一节 细菌感染的微生物学检查	(220)	第二节 麻风分枝杆菌	(271)
第二节 细菌感染的防治原则	(222)	第十五章 动物源性细菌	(272)
第八章 球菌	(223)	第一节 布鲁菌属	(272)
第一节 葡萄球菌属	(223)	第二节 耶尔森菌属	(274)
第二节 链球菌属	(226)	第三节 芽孢杆菌属	(277)
第三节 肺炎链球菌	(230)	第四节 弗朗西丝菌属	(279)
第四节 奈瑟菌属	(231)	第五节 巴斯德菌属	(280)
附 卡他布兰汉菌	(234)	第十六章 其他细菌	(281)
第九章 肠杆菌科	(235)	第一节 弯曲菌属	(281)
第一节 埃希菌属	(236)	第二节 螺杆菌属	(282)
第二节 志贺菌属	(240)	第三节 假单胞菌属	(282)
第三节 沙门菌属	(242)	第四节 嗜血杆菌属	(284)
第四节 其他菌属	(246)	第五节 军团菌属	(285)
第十章 弧菌属	(248)	第六节 鲍特菌属	(286)
第一节 霍乱弧菌	(248)	第十七章 其他原核细胞微生物	(288)
第二节 副溶血弧菌	(251)	第一节 支原体	(288)
第十一章 厌氧性细菌	(253)	第二节 立克次体	(290)
第一节 厌氧芽孢梭菌	(253)	第三节 衣原体	(293)
第二节 无芽孢厌氧菌	(259)	第四节 螺旋体	(295)

第二篇 真菌学

第十八章 真菌学概论	(300)	第十九章 常见病原性及与中药有关的真菌	(306)
第一节 真菌的生物学性状	(300)	第一节 皮肤感染真菌	(306)
第二节 真菌的致病性与免疫性	(303)	第二节 皮下组织感染真菌	(307)
第三节 真菌感染的微生物学检查	(305)	第三节 深部感染真菌	(308)
第四节 真菌性疾病的防治原则	(305)	第四节 真菌与中药	(312)

第三篇 病毒学

第二十章 病毒的基本性状	(315)	第二节 乙型肝炎病毒	(343)
第一节 病毒的形态与化学组成	(315)	第三节 丙型肝炎病毒	(348)
第二节 病毒的增殖和培养	(317)	第四节 丁型、戊型、庚型及 TT 型肝炎 病毒	(350)
第三节 病毒的遗传与变异	(319)		
第四节 病毒的分类	(320)	第二十七章 黄病毒	(353)
第二十一章 病毒的感染与免疫	(321)	第一节 乙型脑炎病毒	(353)
第一节 病毒的致病作用	(321)	第二节 登革病毒	(356)
第二节 抗病毒免疫	(323)	第三节 森林脑炎病毒	(356)
第二十二章 病病毒感染的检查方法		第二十八章 出血热病毒	(358)
与防治原则	(326)	第一节 肾综合征出血热病毒	(358)
第一节 病病毒感染的实验室检查	(326)	第二节 新疆出血热病毒	(361)
第二节 病病毒感染的治疗	(327)	第二十九章 疱疹病毒	(362)
第三节 病病毒感染的预防	(328)	第一节 单纯疱疹病毒	(362)
第二十三章 呼吸道感染病毒	(329)	第二节 水痘-带状疱疹病毒	(364)
第一节 流行性感冒病毒	(329)	第三节 巨细胞病毒	(365)
第二节 副黏病毒	(331)	第四节 EB 病毒	(366)
第三节 其他呼吸道病毒	(333)	第五节 人类疱疹病毒 6 型、7 型和 8 型	(367)
第二十四章 肠道病毒	(337)	第三十章 反转录病毒	(369)
第一节 脊髓灰质炎病毒	(337)	第一节 人类免疫缺陷病毒	(369)
第二节 柯萨奇病毒、ECHO 病毒 与新型肠道病毒	(339)	第二节 人类嗜 T 细胞病毒	(374)
第二十五章 急性胃肠炎病毒	(340)	第三十一章 其他病毒	(376)
第一节 轮状病毒	(340)	第一节 狂犬病病毒	(376)
第二节 其他胃肠炎病毒	(341)	第二节 人乳头瘤病毒	(377)
第二十六章 肝炎病毒	(342)	第三节 细小病毒 B19	(378)
第一节 甲型肝炎病毒	(342)	第三十二章 传染性蛋白粒子	(380)

下编 医学寄生虫学

第一章 绪论	(383)	三、钩虫	(399)
第二章 医学蠕虫学	(395)	四、蠕形住肠线虫	(403)
第一节 概论	(395)	五、丝虫	(405)
第二节 线虫	(395)	六、旋毛形线虫	(409)
一、似蚓蛔线虫	(396)	七、其他线虫	(411)
二、毛首鞭形线虫	(399)	第三节 吸虫	(413)

一、华支睾吸虫	(413)	二、刚地弓形虫	(464)
二、布氏姜片虫	(415)	附 隐孢子虫	(467)
三、卫氏并殖吸虫	(417)	第四章 医学节肢动物	(469)
四、日本裂体吸虫	(420)	第一节 概论	(469)
第四节 绦虫	(425)	第二节 蟑、螨	(471)
一、链状带绦虫	(426)	一、硬蜱、软蜱	(471)
二、肥胖带绦虫	(430)	二、恙螨	(472)
三、细粒棘球绦虫	(432)	三、人疥螨	(473)
四、其他绦虫	(435)	四、蠕形螨	(473)
第三章 医学原虫	(439)	五、尘螨	(474)
第一节 概论	(439)	第三节 昆虫	(474)
第二节 根足虫	(441)	一、蚊	(474)
一、溶组织内阿米巴	(441)	二、蝇	(476)
二、其他人体非致病阿米巴	(444)	三、白蛉	(477)
附 致病性自生生活阿米巴	(446)	四、蚤	(478)
第三节 鞭毛虫	(447)	五、虱	(478)
一、杜氏利什曼原虫	(447)	六、蜚蠊	(479)
二、蓝氏贾第鞭毛虫	(451)	第五章 寄生虫病原学诊断技术	(480)
三、阴道毛滴虫	(453)	第一节 粪便检查	(480)
四、其他毛滴虫	(454)	第二节 血液检查	(485)
第四节 孢子虫	(455)	第三节 排泄物与分泌物检查	(487)
一、疟原虫	(456)	第四节 活组织检查	(488)

附编 实验指导

第一部分 医学免疫学实验	(491)	实验十二 外周血单个核细胞分离—— 密度梯度离心法	(500)
实验一 免疫血清的制备	(491)	实验十三 E 花环形成试验	(501)
实验二 免疫球蛋白的提取、鉴定	(492)	实验十四 EA 花环试验	(502)
实验三 玻片凝集试验	(493)	实验十五 淋巴细胞转化试验—— MTT 法	(502)
实验四 试管凝集试验	(493)	实验十六 白细胞介素 2 活性测定	(503)
实验五 环状沉淀试验	(495)	实验十七 溶血空斑试验	(504)
实验六 单向免疫扩散法	(495)	实验十八 小鼠迟发型超敏试验	(504)
实验七 双向扩散法	(496)	实验十九 豚鼠过敏性休克试验	(505)
实验八 火箭免疫电泳	(497)	实验二十 巨噬细胞吞噬鸡红细胞试验	
实验九 免疫电泳	(498)		
实验十 溶血反应	(498)		
实验十一 酶联免疫吸附试验	(499)		

.....	(505)	实验九 分枝杆菌属	(523)
实验二十一 小鼠吞噬细胞刚果红吞噬 试验	(506)	实验十 螺旋体、支原体、衣原体的 形态特征	(524)
第二部分 医学微生物学实验	(507)	实验十一 真菌检验	(525)
实验一 细菌形态与结构的检查法	(507)	实验十二 中成药(口服液,蜜丸)的 微生物检测	(527)
实验二 细菌的人工培养法	(510)	实验十三 病毒实验技术	(529)
实验三 细菌的生化反应	(512)	第三部分 医学寄生虫学实验	(536)
实验四 细菌的分布及消毒与灭菌	(513)	实验一 线虫实验	(536)
实验五 病原性球菌的检验	(516)	实验二 吸虫、绦虫实验	(537)
实验六 肠杆菌科细菌的检验	(519)	实验三 原虫实验(一)	(539)
实验七 几种常见细菌的形态观察	(521)	实验四 原虫实验(二)	(540)
实验八 厌氧芽孢梭菌	(522)		

附录

附录一 人 CD 分子的主要特征	(541)	英汉对照	(554)
附录二 主要的细胞因子	(552)	主要参考书目	(577)
附录三 医学免疫学与病原生物学常用词			

上 编

医学免疫学

第一章 医学免疫学概论

免疫学是一门古老而又新兴的学科。随着科学技术的飞速发展，免疫学已从医学微生物学领域独立出来，成为医学生物学科和临床医学主要的基础课之一，并与生命科学各学科广泛交叉，构成众多边缘学科，具有强大的生命力和极广阔的发展前景。

第一节 免疫学的基本概念

一、免疫的概念和功能

免疫(immunity)源于拉丁文，意寓免除劳役和税赋。在医学领域则意示人们对传染病具有的抵抗力。现代免疫学揭示，免疫的概念是机体识别和清除抗原性异物的一种生理功能，包括对病原微生物及其毒性产物的识别和清除。对自身的组织成分则不产生免疫，此种现象称为自身免疫耐受。

机体对抗原性异物的识别和清除过程叫做免疫应答。它是由体内的免疫系统与神经-内分泌系统共同协调而完成的。在正常情况下，通过免疫应答维持机体内环境的稳定；在异常情况下，如免疫应答过低或过高又可引起免疫损伤，导致疾病的发生和发展。因此，免疫系统的功能可表现为以下三方面(表 1-1-1)。

表 1-1-1 免疫系统的功能

功 能	正常情况下	异常情况下
免疫防御	防止病原微生物感染	超敏反应或免疫缺陷
免疫自稳	清除损伤或衰老细胞	自身免疫性疾病
免疫监视	清除突变或复制错误的细胞	细胞癌变或持续感染

1. 免疫防御(immune defence) 是机体杀死和清除病原微生物或中和其毒素的保护性免疫，又称抗感染免疫。但在异常情况下，也可能对机体不利，如此种功能过强，在清除病原微生物的同时，也可能引起组织损伤或功能异常，即超敏反应；而反应过低或免疫功能缺失，则可发生免疫缺陷病。

2. 免疫自稳(immune homeostasis) 是免疫系统自身精细的网络调节，使机体内环境维持相对稳定。此调节功能紊乱，免疫系统将视“自己”为“非己”，对自身成分产生免疫应答，引起自身免疫病。

3. 免疫监视(immune surveillance) 是免疫系统识别体内不断出现的畸变和突变细胞，并将其清除。此种功能异常，体内就会发生肿瘤或持续性感染。

二、免疫的类型

机体的免疫可分为非特异性免疫和特异性免疫两种类型。

(一) 非特异性免疫

非特异性免疫(nonspecific immunity)又称天然免疫(native immunity)或固有免疫(innate immunity)。在种系发生上,低等动物即具有此种免疫功能。当病原微生物侵入机体时,首先出现的也是一系列非特异性免疫功能,或阻止其黏附在皮肤黏膜上而被排出体外,或将其杀死,以防止感染的发生。因此,非特异性免疫是机体抗致病微生物的第一道防线,在免疫防御中具有重要作用。同时,非特异性免疫也参与特异性免疫。

1. 非特异性免疫的特征 ①在种系进化过程中逐渐形成。②可以遗传。③对一切异物(包括抗原性和非抗原性)均发挥免疫作用。

2. 非特异性免疫的构成因素

(1) 屏障作用

1) 皮肤黏膜的屏障作用:以几种方式发挥作用:①位于体表的皮肤和与外界相通的腔道内表面的黏膜是机体抵抗入侵体内一切异物的机械屏障。②皮肤和黏膜的附属器可分泌多种抑菌和杀菌物质。例如:汗腺分泌的乳酸、皮脂腺分泌的非酯化脂肪酸、胃液中的胃酸以及呼吸道、消化道和泌尿生殖道分泌液中的溶菌酶、抗菌肽等均有一定的抗菌作用。③肠蠕动、呼吸道上皮细胞纤毛的定向摆动以及尿液的冲洗等生理功能,均有利于排除细菌。④正常寄居于皮肤黏膜处的正常微生物群的抑菌杀菌作用。例如:口腔中的某些细菌可产生过氧化氢能杀死脑膜炎球菌等,肠道中的大肠杆菌分泌的细菌素可抑制某些厌氧菌和革兰阳性菌的定居和繁殖。如果大量、长期使用广谱抗生素,大部分正常菌群的细菌可能被杀死,而不敏感的细菌或耐药菌则大量繁殖,最终因正常菌群比例失调而引起正常菌群失调症。

2) 血-脑屏障:由软脑膜、脉络膜的毛细血管壁及包围壁外由星形胶质细胞形成的胶质膜构成。有阻止血液中的病原微生物及其他大分子物质进入脑组织引起感染的作用。婴幼儿血-脑屏障发育不完善,故易发生颅内感染。

3) 胎盘屏障:由母体子宫内膜的底蜕膜和胎儿的绒毛膜滋养层细胞构成。可阻止母体内的病原微生物进入胎儿体内引起感染。妊娠早期(3~4个月内)胎盘发育不完善,母体感染的风疹病毒、巨细胞病毒等可通过胎盘进入胎儿体内,引起流产、死胎或胎儿畸形等(图 1-1-1)。

(2) 非特异性免疫中的免疫分子:有众多免疫分子参与非特异性免疫。例如:

1) 补体系统:补体(complement)是体液中参与天然免疫的主要物质。细菌感染早期,细菌的胞壁成分可通过旁路途径和甘露聚糖结合凝集素(mannose binding lecgin, MBL)途径激活补体,发挥溶菌作用,同

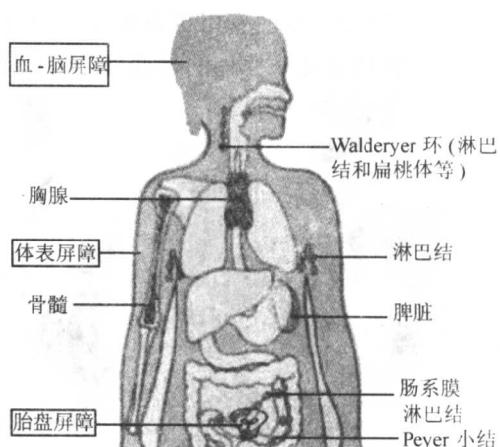


图 1-1-1 人体的免疫组织和器官

时,补体的活化产物可加强吞噬细胞的吞噬杀菌功能;感染进一步继续,抗体产生后,抗原-抗体复合物可通过经典途径激活补体,同样发挥抗感染作用。但在补体激活过程中也可有促炎作用。

2) 防御素(defensin):由一组耐受蛋白酶的分子组成,是多种抗菌性多肽中最重要者,对细菌、真菌和有包膜病毒均有广谱的直接杀伤作用。人类及哺乳动物有两种防御素,即 α -防御素和 β -防御素。 α -防御素属阳离子多肽,由中性粒细胞和小肠的细胞产生,主要作用于某些细菌和有包膜的病毒。其机制是:①能与病原体上带负电荷成分(如革兰阴性菌的脂多糖、革兰阳性菌的磷壁酸及病毒包膜脂质等)结合,使其膜通透性增高、破裂,致病原体死亡。②促自溶酶产生,干扰DNA或蛋白质合成。③可诱导IL-8、IL-6、IFN- γ 、白三烯B4(leukotriene B4, LTB4)和IL-10产生,有趋化作用和致炎作用。 β -防御素主要由上皮细胞产生,其作用机制不清。

3) 溶菌酶:为不耐热碱性蛋白,主要来源于吞噬细胞。广泛存在于体液、外分泌液和吞噬细胞的溶酶体中,可溶解革兰阳性菌细胞壁的主要成分肽聚糖,使细菌溶解死亡。

4) 细胞因子:病原微生物感染时,体内多种细胞(包括被感染的组织细胞)可产生多种细胞因子,发挥非特异性免疫效应,既有抗感染作用,又可能产生致病作用。例如,病原微生物可激活单核-巨噬细胞,产生多种细胞因子,如IL-1、IL-6、IL-8和TNF- α 等,可使血管内皮细胞和白细胞表达多种黏附分子,使白细胞牢固黏附在血管壁上;同时,它们还可使毛细血管扩张和通透性增加,并使吞噬细胞从血管游出,向病原体存在部位趋化和聚集,一方面有利于吞噬、杀伤病原体,同时也引起炎症、发热等。IL-12和IFN- γ 可激活NK细胞,加强免疫监视作用。IFN- α 和IFN- β 可干扰病毒的复制,发挥抗病毒作用。

(3) 参与非特异性免疫的效应细胞:有多种免疫细胞参与非特异性免疫,其中重要的是吞噬细胞和NK细胞。

1) 吞噬细胞(phagocyte):包括中性粒细胞和单核-巨噬细胞,是一类能吞噬、清除病原体的重要效应细胞。中性粒细胞又称小吞噬细胞,存在于外周血中,数量大,更新快。单核-巨噬细胞包括血液中的单核细胞和分布于全身多种组织中、有不同名称的巨噬细胞。因细胞体积大,又称为大吞噬细胞。其寿命长,富含细胞器。吞噬细胞对侵入体内的病原微生物的应答极快,可立即将其吞入,其中巨噬细胞的作用更为持久(图1-1-2)。

吞噬细胞吞噬病原体的过程可分为以下几个阶段(图1-1-3):

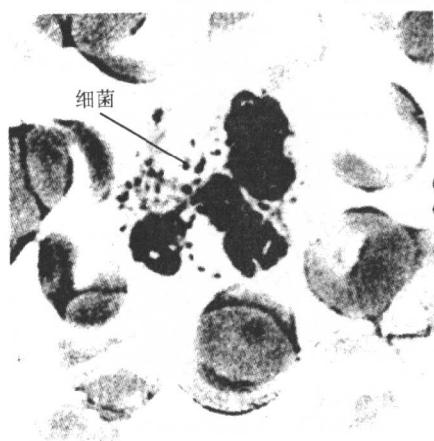


图 1-1-2 吞噬细胞吞噬细菌($\times 1000$)

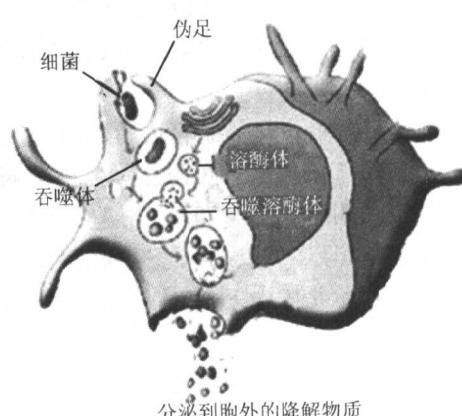


图 1-1-3 吞噬细胞的吞噬过程

A. 募集和迁移:在入侵细菌组分感其产物以及炎性细胞因子(包括趋化因子)等的作用下,血液中的白细胞通过血管内皮细胞表达的黏附分子E-选择素等,可黏附于血管内皮细胞。随感染的延续(一般在感染后的6~12小时),白细胞也表达更多的黏附分子(如LFA-1、Mac-1),与内皮细胞上的ICAM-1和VCAM-1相互识别,使白细胞稳定而牢固地黏附于内皮细胞。在多种趋化因子的作用下,白细胞穿过内皮细胞间隙,向感染部位募集和迁移。

B. 吞噬和杀菌:吞噬细胞通过表面受体等识别病原微生物,将其摄入细胞内,形成吞噬体(phagosome),进一步与细胞质中的溶酶体(lysosome)融合成为吞噬溶酶体(phagolysosome)。在吞噬溶酶体内,以氧依赖途径和氧非依赖途径杀死微生物。

a. 氧依赖杀菌途径:吞噬细胞在吞入微生物的同时,胞内不同的酶系统被激活,以产生的多种氧中间产物和氮中间产物发挥杀菌作用。氧化酶系统:激活的吞噬细胞,其胞内的膜结合氧化酶被活化,使还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(nicotinamide adenine dinucleotide phosphate, NADPH)氧化,进而催化分子氧还原为反应性氧中介物(reactive oxygen intermediate, ROI),包括过氧化氢(H_2O_2)、超氧阴离子(O_2^-)、游离羟基(OH^-)和单态氧(1O_2)等,它们具有很强的氧化作用和细胞毒作用,可杀伤病原微生物。在中性粒细胞和单核细胞中过氧化氢又可与卤化物(氯化物)、髓过氧化物酶(myeloperoxidase, MPO)组成MPO杀菌系统,其杀菌机制可能与活性氯化物生成有关。活性氯化物可使氨基酸脱氨基和脱羟基,生成有毒性醛类物质而具有很强的杀菌作用,但巨噬细胞无MPO杀菌系统。一氧化氮合成酶系统:巨噬细胞激活后产生的诱导型一氧化氮合成酶(inducible nitric oxide synthase, iNOS), NADPH或四氢生物蝶呤(tetrahydrobiopterin)存在条件下,催化L-精氨酸与氧分子反应,生成胍氨酸和一氧化氮(NO)等氮中间产物杀菌作用系统。NO对细菌和肿瘤细胞均有杀伤作用。

b. 非氧依赖杀菌途径:是不需要氧分子参与的杀菌系统,包括酸性环境的杀菌作用,如吞噬溶酶体形成后,糖酵解作用增强,乳酸积集使pH降至3.5~4.0,而具有抑菌或杀菌作用。同时,在酸性条件下溶酶体内的溶菌酶使革兰阳性菌胞壁肽聚糖破坏,也可杀菌。其他如存在于中性粒细胞嗜天青颗粒中的阳离子蛋白、弹性蛋白酶,或损伤细菌细胞膜,或破坏细菌胞壁黏肽,均可使细菌死亡。

C. 降解和消化:被吞入和杀死的细菌,在溶酶体内多种水解酶(如蛋白酶、核酸酶、脂酶和磷酸酶等)作用下,可被进一步降解和消化,此种结果称为完全吞噬。但是,有的细菌被吞入后,不仅不被杀死,还可在吞噬细胞内繁殖,并随血流扩散到全身,引起全身性感染,此种现象称为不完全吞噬。此外,巨噬细胞在吞入病原微生物时被激活,可合成和分泌多种炎性细胞因子,如TNF- α 、IFN- γ 、IL-1、IL-6、IL-8等,并可释放其他炎性介质,如前列腺素E、白三烯B4、血小板活化因子(platelet activating factor, PAF)等,它们可以杀伤肿瘤细胞,同时又可引起炎症反应、发热等,具有抗感染作用。当感染严重时,过多的上述炎性介质又可对机体产生病理损伤,如引起感染性休克、弥散性血管内凝血,甚至死亡。巨噬细胞作为抗原呈递细胞,又可呈递抗原,参与特异性免疫。

2) 自然杀伤细胞(natural killer cell, NK细胞):NK细胞来源于骨髓造血干细胞,依赖于骨髓和胸腺微环境发育成熟。胞质中含有大的嗜天青颗粒,主要分布于外周血和脾,在淋巴结和其他组织中亦有少量存在。NK细胞不表达特异性抗原识别受体。不需抗原刺激可直接杀伤肿瘤细胞和病毒感染的细胞,因此在机体免疫监视和早期抗感染免疫中起重要作用。

A. NK细胞的表面标志:人的NK细胞表面标志主要是CD56、CD16、CD2(LFA-2)、CD11a/

CD18(LFA-1)以及与其活化和抑制相关的受体,但它们并不是 NK 细胞所特有的。临幊上将 CD3⁻、CD56⁺、CD16⁺的淋巴样细胞定为 NK 细胞。

B. NK 细胞的表面受体:近来发现, NK 细胞表面有两种功能不同的受体,一为激发 NK 细胞杀伤活性的受体,另一是抑制其杀伤活性的受体,两者共同调节 NK 细胞的杀伤作用。

a. 杀伤细胞活化受体(killer activatory receptor, KAR):能识别广泛分布于自身组织细胞、病毒感染细胞和某些肿瘤细胞表面的糖类配体,其胞质内区的 ITAM(immunoreceptor tyrosine-based activation motif, ITAM)结构可转导活化信号,使 NK 细胞活化,产生杀伤作用。

b. 杀伤细胞抑制受体(killer inhibitory receptor, KIR):此受体的胞外区能够识别表达于自身组织细胞表面的 MHC-I 类分子,其胞质内区有 ITIM(immunoreceptor tyrosine-based inhibitory motif, ITIM)结构,能介导抑制信号,从而抑制 NK 细胞的杀伤活性。自身正常组织细胞表面 MHC-I 类分子的表达正常,或在 IFN- γ 等细胞因子刺激下,MHC-I 类分子的表达增加,使杀伤细胞抑制受体介导的作用为主,NK 细胞失活,自身组织细胞不被破坏;病毒感染细胞或肿瘤细胞,MHC-I 类分子的表达减少或缺失,抑制受体介导的作用受阻,而活化受体的作用为主,NK 细胞激活,发挥杀伤作用。

C. NK 细胞的主要免疫生物学效应:NK 细胞的抗感染作用主要针对病毒和胞内寄生菌的感染。病毒感染早期,易感细胞和吞噬细胞产生的 IFN- α/β 、TNF- α 和 IL-12 等细胞因子,一方面具有直接干扰病毒增殖的作用,同时可使 NK 细胞向感染灶迁移、聚集和活化,并进一步扩大和增强机体早期的抗感染免疫。

(二) 特异性免疫

特异性免疫(specific immunity)又称获得性免疫(acquired immunity)或适应性免疫(adaptive immunity),是个体在生活过程中接触抗原物质后在多种细胞和分子参与下形成的,具有抗感染、抗肿瘤等免疫效应,在特定条件下又可造成免疫杀伤,引起疾病。

特异性免疫不同于非特异性免疫,它必须在抗原刺激下产生,但特异性免疫中也有非特异性免疫因素参与,它们之间相辅相成,共同发挥机体的免疫功能(表 1-1-2)。

表 1-1-2 特异性免疫和非特异性免疫的区别

	非特异性免疫	特异性免疫
细胞组成	黏膜和上皮细胞、吞噬细胞、NK 细胞	T 细胞、B 细胞、抗原呈递细胞
作用时效	即刻至 96 小时内	96 小时后
作用特点	非特异性,无须增殖分化,作用迅速,无免疫记忆	特异性,抗原特异性细胞克隆增殖和分化,有免疫记忆
作用时间	作用时间短	作用时间长

1. 特异性免疫的特征 ①是机体在生活过程中接触抗原后形成的。②仅对相应的抗原有免疫效应。③有明显的个体差异。④不能遗传。

2. 特异性免疫形成的主要过程 机体特异性免疫的形成是一个极为复杂的过程,有多种免疫细胞和免疫分子参与,又称为免疫应答(immune response)。其过程大致可分为三个阶段:

(1) 感应(或识别)阶段:抗原呈递细胞(树突细胞和巨噬细胞为主)摄取、加工处理抗原,并将