

河南科学技术出版社

YANMIANYIXINGJIBING

眼免疫性疾病

主 编 李志杰 彭广华 李 辰

YANMIANYIXINGJIBING



眼免疫性疾病

主 编 李志杰 彭广华 李 辰

河南科学技术出版社

内 容 提 要

本书在介绍现代免疫学的细胞和分子基础上,详细介绍了眼科免疫学近 30 年的主要进展,阐述了眼免疫性疾病的发病机制、临床表现、诊断和治疗问题,并且对角膜移植、视网膜移植以及免疫调节剂在眼科临床上的应用进行了详尽的介绍,是国内第一部系统介绍眼免疫性疾病的专著。

图书在版编目(CIP)数据

眼免疫性疾病/李志杰等主编. —郑州:河南科学技术出版社, 2001. 10
ISBN 7-5349-2267-4

I. 眼… II. 李… III. 眼病:免疫性疾病—临床医学 IV. R771

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 00137 号

责任编辑 赵怀庆 马艳茹 胡纯钢

责任校对 张小玲 王艳红 徐小刚 申卫娟

河南科学技术出版社出版发行

郑州市经五路 66 号

邮编: 450002 电话: (0371) 5724948 5737028

河南第一新华印刷厂印刷

全国新华书店经销

开本: 787×1092 1/16 印张: 68 字数: 1 574 千字 插页 12

2001 年 10 月第 1 版 2001 年 10 月第 1 次印刷

印数: 1—3 000 册

ISBN 7-5349-2267-4/R·466

定价: 98.00 元

序

眼免疫性疾病是世界范围内重要的致病原因之一。随着基础免疫学和分子生物学的迅速发展，我们对眼免疫反应及其相关疾病的了解也发生了极大的改观，建立了从细胞和分子水平来揭示眼免疫性疾病本质及其发生发展机制的许多新观点和新理论，为临床诊断、预防和治疗开辟了新思路和新方向。但最近国内尚无介绍这方面知识的专著。鉴于此，李志杰博士和彭广华博士担负这一学术重托，撰写了这本巨著。这是现代医学发展的需要，也是高层次医学教育的需要。我有幸参加本书的审阅，深感此书内容丰富、材料新颖，为读者提供了大量宝贵的科学信息和新成就。相信本书将有助于提高眼科医师对眼科免疫学及其免疫性疾病的深入认识，并对我国高层次医学再教育事业做出重要的贡献。特向广大读者热诚推荐。

李 辰

2000年10月

前 言

眼的免疫性疾病是世界范围内造成视觉疾患和致盲的重要原因之一。但是，我们对免疫反应在保护眼组织抵御病原体入侵及其在免疫性疾病发病过程中的作用了解甚少。近年来的研究发现，眼的局部免疫具有许多独特性。了解这些独特性的细胞和分子机制具有非常重要的意义，另外，基础免疫学的飞速发展也带动了眼科免疫学的迅速发展，加深了对眼科免疫性疾病的了解，许多眼科免疫学的基本概念已发生了巨大的改变。但是，目前国内尚缺乏系统介绍这方面知识的专业书籍。为此，我们在河南科学技术出版社的大力支持下，不揣冒昧执笔并邀请国内从事免疫学和眼科免疫学的有关学者，并参阅了国内外的最新文献，编成此书，以飨读者。

本书分为五篇。第一篇主要介绍了现代免疫学的细胞和分子基础，旨在为眼科医师了解眼免疫学及其相关疾病提供相应的背景知识。第二篇详尽介绍了眼科免疫学近 30 年的主要进展。第三篇主要介绍了眼部常见免疫性疾病的历史、发病机制、诊断和治疗等问题。第四篇介绍了移植免疫学的基本原理，并详尽介绍了有关角膜移植和视网膜移植的基础和临床问题。第五篇介绍了眼部常用的免疫调节剂及其在眼科临床上的应用。我们希望眼科临床工作者通过阅读本书能够更新对现代眼科免疫学基本概念的认识和理解，而从事实验研究的科研人员通过阅读本书能够获得新的科研思路。

另外，值得指出的是，由于本书篇幅所限，有关与眼部感染相关的免疫学及其疾病，如艾滋病、单纯疱疹病毒性基质型角膜炎，在本书的姐妹著作《眼感染性疾病》中将作详尽的介绍。

本书的完成得到了各方面的大力支持。书稿完成之后，李辰教授不顾年事已高，亲自阅读并逐字修改了文稿。美国哈佛医学院 Schepens 眼科研究所的 Wayne Streilein J 博士和 David A Sullivan 博士、美国国立眼科研究所 Chi-Chao Chan 博士和 Caspi R R 博士、德克萨斯大学西南医学中心的 Jerry

Y Niederkorn 博士、美国明尼苏达大学的 Dale S Gregerson 博士为本书提供了他们最新的研究资料。在此一并致以衷心的感谢。

本书的完成历时 3 年有余，作者们付出了艰巨的劳动。本书涉及内容广泛，各位作者具有不同的笔法、行文风格和对同一问题的不同理解，所以各章内容难求完全一致，也难免有重复之处。另外，由于编者水平有限，谬误难免，祈望眼科同道对本书提出宝贵的意见，以便再版时增补和更正。

李志杰 彭广华

2000 年 6 月

Preface

Ocular inflammatory diseases are significant cause of visual disturbance and blindness in the world. Until the recent past, the role of the immune response in protecting the eye against invading pathogens and the role of immunity in the pathogenesis of inflammatory diseases of the eye have been understood. Recent research data have proved that ocular local immunology has a lot of specialties. It is extremely important to understand the cellular and molecular mechanism of the specialties because most of inflammatory diseases of the eye originate from abnormality of ocular local immunology. In addition, the rapid development of basic immunology also brings along rapid improvement and profound cognition of ocular immune diseases. Recently, tremendous changes in basic concept on ocular immunology takes place, but there is still no systematic specialized work on related knowledge and development in our country.

The book is divided into five sections. The first section mainly introduces the cellular and molecular basis on modern immunology in order to make ophthalmologist know the background information about immunology and correlative diseases. The second section emphasizes extensive development of ocular immunology gained over the past 30 years. The third section provides many details about history, pathogenesis, diagnosis and treatment of immune diseases. The fourth section gathers together the basic theory of transplantation immunology and detailed discussion of corneal transplantation and retinal transplantation. The fifth section introduces the ocular ordinary immune modulators and their clinical application. We hope that the clinician – reader will find much in the book that is useful in fleshing out the enigmatic modern ocular immunology and the laboratory scientist – reader will find new ways for experiments.

We want to thank many people who have worked so hard to make this book possible. Many overseas ophthalmologists and scientists provided their up – to – date research data. They are Drs. J Wayne Streilein and David A. Sullivan from Schepens Eye Institute of Harvard Medical School, Drs. Chi – Chao Chan and R. R. Caspi from National Eye Institute, Dr. Jerry Y. Niederkorn from Southwestern Medical Center of Texas, Dale S. Gregerson from University of Minnesota. At the same time, we would like to acknowledge Henan Science and Technology Publishing House for providing support.

We have suffered arduous work to this book for three years. The book covers a broad area. There is no doubt that we have both omitted and included too much. The judgments we have made are personal and so will not be shared exactly by anyone else. Again, we welcome your input and suggestions about places where this judgment is in clear error in order to add and correct some content in the next version.

Zhijie Li, M.D., Ph. D.

Guanghua Peng, M.D., Ph. D.

主 编 李志杰 彭广华 李 辰

副主编 潘敬轩

编 委 (按姓氏笔画排列)

马青素 叶春玲 吕俊华 任先达 李志杰

张翼飞 陈建苏 林 晨 罗唤敏 郑 勇

曾 军 彭广华 潘敬轩

编 者 (按姓氏笔画排列)

马青素 王 宇 邓宇斌 叶开和 叶春玲

刘欣华 吕俊华 吕艳青 乔春平 任先达

祁明芳 李 辰 李 蓁 李红良 李志杰

李明顺 邹秀兰 张翼飞 陈建苏 林 晨

罗唤敏 郑 勇 孟 宁 罗英儒 曾 军

彭广华 赖盛辉 潘敬轩

目 录

第一篇 免疫系统的细胞和分子基础

第 1 章	免疫反应的一般特征	(1)
第 2 章	免疫系统的细胞和组织	(9)
第 3 章	抗体和抗原	(21)
第 4 章	B 细胞的发育和免疫球蛋白多样性的形成	(37)
第 5 章	主要组织相容性复合体	(53)
第 6 章	T 细胞的发育和选择	(63)
第 7 章	抗原的处理和向 T 细胞的递呈	(77)
第 8 章	T 细胞的抗原识别和活化	(95)
第 9 章	免疫反应的调控	(125)
第 10 章	淋巴细胞的迁移和再循环	(140)
第 11 章	T 细胞介导免疫反应的效应机制	(146)
第 12 章	补体系统	(163)
第 13 章	自身耐受和自身免疫	(182)

第二篇 眼免疫学基础

第 14 章	眼科免疫学的历史	(196)
第 15 章	眼的局部免疫学	(206)
第 16 章	眼表面的免疫学	(225)
第 17 章	泪腺的免疫学	(236)

第 18 章	眼部炎症的化学介质	(248)
第 19 章	眼局部的免疫活性细胞	(262)
第 20 章	体液免疫与眼	(278)
第 21 章	细胞因子与眼部炎症	(292)
第 22 章	眼的免疫赦免及其调控机制	(304)
第 23 章	葡萄膜炎的免疫学基础	(321)
第 24 章	眼内肿瘤的免疫学	(352)
第 25 章	速发型超敏反应与眼部疾病	(386)
第 26 章	其他类型的超敏反应与眼部疾病	(400)

第三篇 眼的免疫性疾病

第 27 章	Sjögren 综合征	(414)
第 28 章	变应性结膜炎	(435)
第 29 章	巨乳头性结膜炎	(456)
第 30 章	春季结膜炎	(467)
第 31 章	特应性角膜结膜炎	(477)
第 32 章	接触镜诱导性角膜结膜炎	(486)
第 33 章	Theodore 上方角膜缘角结膜炎	(490)
第 34 章	Thygeson 浅层点状角膜病变	(499)
第 35 章	眼型瘢痕性类天疱疮	(505)
第 36 章	Stevens - Johnson 综合征	(514)
第 37 章	Mooren 溃疡	(526)
第 38 章	巩膜炎和表层巩膜炎	(536)
第 39 章	HLA - B27 相关性前葡萄膜炎	(581)
第 40 章	Fuchs 葡萄膜炎综合征	(591)
第 41 章	慢性儿童关节炎相关性葡萄膜炎	(602)
第 42 章	晶状体相关性葡萄膜炎	(613)
第 43 章	复发性青光眼睫状体炎综合征	(635)
第 44 章	中间葡萄膜炎	(644)
第 45 章	Behçet 病	(668)

第 46 章	Vogt - Koyanagi - Hrarada 综合征	(687)
第 47 章	交感性眼炎	(711)
第 48 章	匍行性脉络膜炎	(727)
第 49 章	视网膜血管炎	(735)
第 50 章	鸟枪弹丸样视网膜脉络膜病变	(755)
第 51 章	癌症相关性视网膜病变	(766)
第 52 章	甲状腺相关性眼病	(784)
第 53 章	Wegener 肉芽肿	(802)
第 54 章	类肉瘤病	(815)
第 55 章	与系统性红斑狼疮相关性眼病	(840)

第四篇 组织移植与眼

第 56 章	组织移植与排斥反应	(857)
第 57 章	角膜移植	(874)
第 58 章	视网膜移植	(913)

第五篇 眼免疫性疾病的常用药物

第 59 章	眼科药物代谢动力学	(939)
第 60 章	免疫抑制剂	(955)
第 61 章	抗组胺药物	(1028)
第 62 章	抗炎药物	(1037)
第 63 章	免疫抑制剂在葡萄膜炎中的应用	(1061)

第一篇

免疫系统的细胞和分子基础

第1章 免疫反应的一般特征

在历史上,免疫 (immunity) 意指免除疾病,特别是感染性疾病。负责免疫的细胞和分子构成了免疫系统 (immune system), 免疫系统对外来物质的协调性反应称为免疫反应 (immune response)。目前,我们已经知道许多抗感染机制也参与对非感染性异原物质的反应。另外,正常保护机体免受感染和去除外来物质的许多机制本身也可能造成组织的损伤,在某些情况下也可导致疾病的发生。因此,从广泛意义上讲,免疫的现代概念是指对外来物质的反应,包括微生物以及诸如蛋白和多糖类的大分子,而不管这种反应的生理性或病理性结局。免疫学 (immunology) 是在更广意义上对免疫的研究,以及对机体相遇微生物和其他异原性大分子后所发生的细胞和分子事件。

免疫学是一门相对年轻的科学,对免疫学现象的解释主要基于实验观察,并从中得出结论。免疫学的进展取决于我们在可控条件下对免疫系统功能的操纵能力。在历史上的第一个例子是 Edward Jenner 成功地制造了抗天花疫苗。Jenner 发现,处于牛痘恢复期的女工从不会感染严重的天花。据此,他将来自牛痘小泡的物质注入 8 岁的男性儿童。当后来故意再次接种天花,发现该儿童并未发病。1798 年, Jenner 发表了有关牛痘接种 (vaccination) 的专著。这导致人们接受了通过诱导免疫来防止感染性疾病的方法。1980 年,世界卫生组织 (World Health Organization, WHO) 宣布,通过疫苗项目已在全球范围内消灭了天花。

当 Jenner 介绍牛痘接种时,事实上他对导致疾病的感染原一无所知。直到 19 世纪晚期, Robert Koch 才证实感染性疾病是由微生物所引起,不同的微生物可以导致不同的疾病。目前,我们将致病性微生物分为 4 大类:病毒、细菌、致病性霉菌和寄生虫。Koch 的发现以及 19 世纪的其他微生物学家促使将 Jenner 的牛痘接种技术用于其他疾病。在 19 世纪 80 年代, Louis Pasteur 成功地制造了对抗鸡霍乱的疫苗。后来,他又研制了狂犬疫苗,并成功地用于被狂犬咬伤的一名男童。这些发现导致了人们对感染性疾

病保护机制的探索和免疫学的发展。

近 30 余年对免疫系统及其功能的了解取得了长足的进展。由于细胞培养技术、重组 DNA 方法学和蛋白质生物化学的研究进展,免疫学已由原来的描述性科学转变成成为一种密切关联并用准确的结构和生物化学术语所解释的科学。本章将概括性介绍免疫反应的一般特征,以及在本书经常出现的一些概念。

第 1 节 自然免疫和特异性(适应性)免疫

健康的机体可通过许多不同的机制保护来自身免除微生物的侵袭。这些机制包括物理屏障、血液和组织中的吞噬细胞和嗜中性白细胞、自然杀伤细胞(natural killer, NK)和各种血源性分子。所有这些机制在接触感染性微生物和其他外源性大分子以前就已存在,其功能并不因接触上述物质而得到加强,不能区分外来抗原物质。这些机制构成了自然免疫(natural immunity)或天然免疫(innate immunity)的基本组分。另外一种防御机制是通过与外来物质接触诱导或刺激而获得的,对不同的分子具有相当的特异性。这种机制被称为适应性免疫(adaptive immunity)或特异性免疫(specific immunity)。诱导特异性免疫的外来物质被称为抗原(antigen)。传统上讲,免疫学是研究特异性免疫的科学,“免疫反应”指的是对不同抗原的特异性反应。

特异性免疫是有机体防御机制的一部分,是许多细胞和分子共同作用的结果。特异性免疫除保留了去除外来入侵者所必需的自然免疫机制外,还具有其他两个重要特征。一是记忆性。特异性免疫能够“记忆”所遇到的每一种微生物或外来抗原。当再次遇到该物质时,其防御机制就会得到加强。这种特征被称为免疫记忆(immunologic memory)。免疫记忆是研制预防感染性疾病疫苗的基础。二是放大性。特异性免疫具有放大自然免疫保护机制的作用,并将这些机制局限于抗原入侵的部位,以便更有效地去除外来抗原。有关特异性免疫系统和自然免疫机制之间的相互协作关系在下述章节将作进一步讨论。表 1-1 总结了自然免疫和特异性免疫之间的主要区别和主要特征。

表 1-1 自然免疫和特异性免疫的特征

特征	自然免疫	特异性免疫
特点		
对微生物的特异性	相对较低	高
多样性	有限	较高
特异性	相对原始	高度特异性
记忆	无	有
组成部分		
物理和化学屏障	皮肤;黏膜上皮;抗微生物的化学物质(如防御素)	皮肤和黏膜免疫系统分泌的抗体
血清蛋白	补体	抗体
细胞	吞噬细胞和自然杀伤细胞	淋巴细胞

第 2 节 特异性免疫反应的类型

特异性免疫反应根据触发反应免疫系统所参与的成分分为两种类型（图 1-1）：一是体液免疫（humoral immunity），是由特异性识别和去除抗原的分子所介导。这些分子称为抗体（antibody）。转移血液的无细胞成分，如血浆或血清，可赋予受体发生体液免疫的能力。二是细胞介导的免疫（cell-mediated immunity）或细胞免疫（cellular immunity），是由被称为 T 淋巴细胞的细胞所介导。转移免疫个体的血细胞，而非血浆或血清，可转移这种免疫。

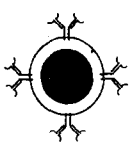
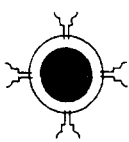
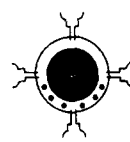
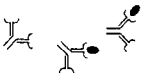
	体液免疫	细胞介导的免疫	
抗原	 细胞外细菌	 吞噬细胞内的微生物	 在感染细胞内复制的微生物（如病毒）
反应性淋巴细胞	 B 淋巴细胞	 T 淋巴细胞	 T 淋巴细胞
效应机制	 分泌抗体清除细菌	 活化巨噬细胞 → 杀伤微生物	 裂解感染细胞
过继转移成分	血清（抗体）	淋巴细胞	淋巴细胞

图 1-1 特异性免疫的形式

在体液免疫中，B 淋巴细胞分泌抗体以去除细胞外微生物；在细胞介导的免疫中，T 淋巴细胞活化巨噬细胞以杀伤细胞内微生物或破坏受感染的细胞

体液免疫和细胞免疫是通过不同的淋巴细胞所介导。介导体液免疫的细胞是 B 淋巴细胞。B 淋巴细胞是通过发育成产生抗体的细胞对外来抗原发生反应。体液免疫是对抗细胞外微生物及其分泌毒素的主要防御机制。相反，细胞内微生物（如病毒和某些细菌）在吞噬细胞或其他宿主细胞内能够存活并发生繁殖，循环性抗体不能进入细胞内发挥作用。针对这些病原体的防御则需要细胞免疫机制。细胞免疫的介导者是 T 细胞。其主要过程是破坏位于吞噬细胞内的微生物或裂解受病毒感染的细胞。

免疫反应的一般特征

第3节 免疫反应的基本特征

针对所有抗原的体液免疫和细胞免疫都具有下述 6 项基本特征。

一、特异性

针对不同抗原的免疫反应都具有特异性。事实上针对复杂蛋白的不同的结构成分、多糖或其他抗原的免疫反应也具有特异性。在这些抗原中，被单一淋巴细胞所特异识别部分称为决定簇（determinants）或表位（epitope）。存在这种细微特异性的原因是，针对外来抗原反应的单个 B 细胞和 T 细胞能够表达区分不同抗原之间微小差异的膜性受体。抗原特异性淋巴细胞无须抗原刺激就已存在，所以具有不同抗原受体和特异性的细胞克隆在非免疫个体就已存在，并且能识别外来抗原并对其发生反应。

二、多样性

每一个体都具有非常大的不同抗原特异性的淋巴细胞，该数量称为淋巴细胞库（lymphocyte repertoire）。据估计，哺乳类动物的免疫系统至少可以区分 10^9 种不同抗原决定簇的淋巴细胞数量。这种细胞库的高度多样性是淋巴细胞针对不同抗原具有不同抗原结合结构的结果。换言之，不同的淋巴细胞克隆存在不同的抗原受体结构，因此也存在不同的抗原特异性，从而造就了极其多样化的细胞总库。免疫学最重要的进展之一是对产生这种结构多样性分子机制的阐明。

三、记忆性

免疫系统与外来抗原接触后可增加再次接触后对该抗原的反应能力。因此，对第二次或后来同一抗原的接触称为继发性免疫反应（secondary immune response）。继发性免疫反应通常更快、更强，与初次或原发性免疫反应存在量的不同。特异性免疫反应的这种特征称为免疫记忆。

四、特化性（specialization）

免疫系统以独特和特异的方式对不同的微生物产生反应。这种适应性大大增加了对抗微生物的防御机制的有效性。了解这种特异性机制并据此发展预防和治疗疾病的相应措施是现代免疫学的主题。

五、自限性

所有正常的免疫反应在抗原刺激后随着时间的延长其反应程度将逐渐减弱。其主要原因是，通过免疫反应去除了抗原，因此也消除了淋巴细胞活化的原动力。受抗原刺激的淋巴细胞在受到相应抗原的刺激后仅发挥短暂性的相应功能，然后死亡或分化成为功能静止的记忆性细胞。另外，抗原或对抗原产生的免疫反应可刺激多种调控性反馈机制

以抑制免疫反应的继续。

六、区分自我和非自我

正常个体免疫系统的显著特征之一是对外来抗原具有识别、反应和去除的能力，而对自身的抗原物质并不发生反应。这种对自身组织的免疫无反应性称为自身耐受 (self-tolerance)。自身耐受在部分原因是通过去除表达自身抗原特异性受体的淋巴细胞和遇到自身抗原后自身反应性淋巴细胞发生功能性灭活而维持的。自身耐受诱导或维持机制的异常将导致针对自身抗原的免疫反应，从而诱导自身免疫性疾病 (autoimmune disease)。

上述特异性免疫的基本特征对于免疫系统发挥正常的功能是必需的。其中：①特异性和记忆性以保证免疫系统对持续存在或经常发生的同一抗原的刺激发生强化性反应，以保证机体抵抗和战胜持续性或反复发生的感染。②多样性以保证免疫系统对抗环境中存在的多种潜在性病原体。③特异性是宿主针对许多不同类型的微生物发生“量体裁衣”样的反应。④自限性使免疫系统在去除外来抗原后恢复到静止状态，以保证免疫系统对遇到的其他抗原发生适宜的反应。⑤自身耐受以及区分自我和非自我的能力对于阻止发生针对自身细胞和组织的反应而维持对外来抗原特异性的多样性细胞库具有重要的作用。

第4节 免疫反应的分期

所有的免疫反应都是通过识别外来抗原所触发的。识别特异性抗原的淋巴细胞将发生活化，并导致发生去除外来抗原的生理机制。因此，特异性免疫反应可分为下述3个期：识别期、活化期和效应期 (图1-2)。

一、识别期

免疫反应的识别期就是外来抗原与成熟淋巴细胞特异性受体结合的过程。介导体液免疫反应的B淋巴细胞在其表面表达结合可溶性形式外来蛋白、多糖和脂质的抗体分子。介导细胞免疫的T淋巴细胞仅能表达识别蛋白抗原短肽序列的受体。另外，T淋巴细胞还具有独特的仅识别存在于其他细胞表面的多肽抗原。有关T淋巴细胞抗原识别的结构基础及生理意义，将在后述章节进行详细讨论。

二、活化期

免疫反应活化期是对特异性抗原识别而在淋巴细胞内发生的一系列事件。针对抗原的刺激，所有的淋巴细胞可能会发生3种改变。第一，淋巴细胞发生增殖导致抗原特异性淋巴细胞克隆的扩增，以及保护性免疫反应的放大。第二，受抗原刺激的淋巴细胞分化成效应细胞以发挥去除抗原的功能，或分化为记忆细胞以保存实力从而对再次抗原刺

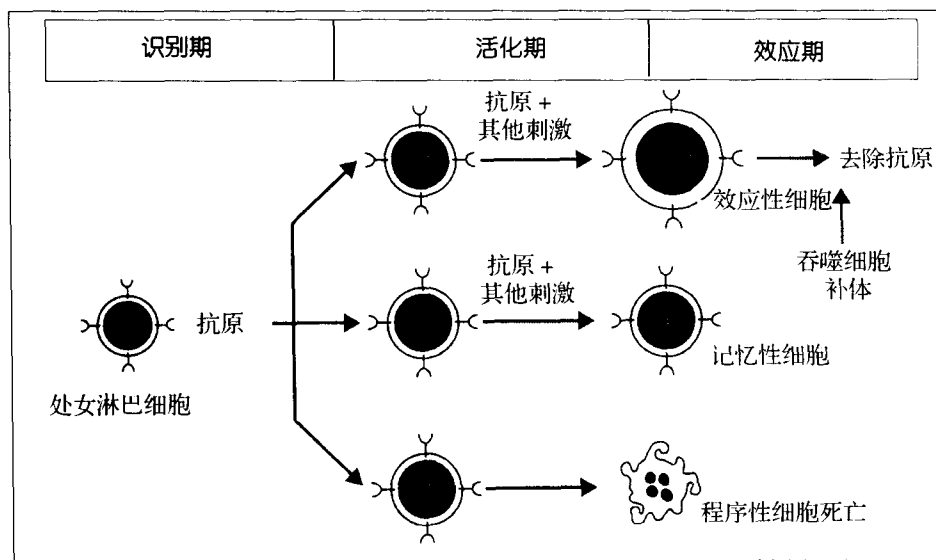


图 1-2 特异性免疫反应的分期

免疫反应由 3 个时相组成：识别抗原期、活化期（淋巴细胞的增生和分化）和效应期（去除抗原）。某些接受抗原刺激的淋巴细胞通过称为程序性细胞死亡的过程发生死亡。

图中所示淋巴细胞包括 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞

激发生反应。第三，也有些受抗原刺激的淋巴细胞发生死亡，从反应性细胞库中丢失。

不同种类的淋巴细胞分化为不同的效应细胞。受抗原刺激的 B 淋巴细胞分化为分泌抗体的细胞。所分泌的抗体可以结合抗原，触发去除致病抗原的机制。某些 T 淋巴细胞分化为活化吞噬细胞的细胞以杀伤入侵细胞内的微生物，而其他 T 淋巴细胞则分化为直接裂解产生外来抗原的细胞，如受病毒感染的细胞。

淋巴细胞发生活化通常需要两种信号：一是由抗原提供的信号，二是由其他细胞提供的信号。提供第二种信号的细胞可能是“辅助细胞（helper cells）”或“辅佐细胞（accessory cells）”。有关这些刺激信号的性质和 T、B 淋巴细胞活化的结局将在后述章节进行详细讨论。

为了达到使少量细胞发挥去除抗原的目的，淋巴细胞的活化必须产生两种效应。第一，免疫和抗原识别必须触发使反应细胞迅速发生特异性扩增的多重放大机制；第二，淋巴细胞必须优先迁移至抗原存在的部位并发生反应。有关淋巴细胞放大和迁移的生化机制将在后述章节讨论。

三、效应期

免疫反应的效应期是指淋巴细胞被抗原特异性活化后发挥消除抗原的过程。在效应期发挥功能的淋巴细胞被称为效应细胞。许多效应功能需要其他非淋巴样细胞和自然免疫防御机制的参与。例如，抗体结合外来抗原加强血液嗜中性白细胞和单核吞噬细胞的吞噬功能。抗体也可激活补体系统，参与微生物的裂解和吞噬。其他抗体刺激肥大细胞脱颗粒和释放某些介质，从而引起血管性炎症反应。