

供中医药类、中西医结合类、医学类各专业本科生和研究生用



新世纪全国高等医药院校创新教材

XIN SHI JI QUAN GUO GAO DENG YI YAO YUAN XIAO  
CHUANG XIN JIAO CAI

# 医学免疫学

主 编 刘文泰

中国中医药出版社

第 10 卷第 1 期 2010 年 1 月 10 日出版

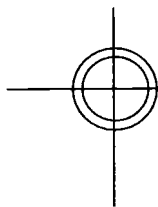
中国免疫学会 中国微生物学会 中国病毒学会 中国寄生虫病与热带病学学会

CHINESE JOURNAL OF IMMUNOLOGY

# 医学免疫学

第 10 卷第 1 期

中国免疫学会 中国微生物学会 中国病毒学会 中国寄生虫病与热带病学学会



新世纪全国高等医药院校创新教材

# 医学免疫学

(供中医药类、中西医结合类、医学类各专业本科生和研究生用)

主 编 刘文泰 (河北医科大学)  
副主编 万红娇 (江西中医学院)  
伍参荣 (湖南中医药大学)  
丁剑冰 (新疆医科大学)

中国中医药出版社

· 北 京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

医学免疫学/刘文泰主编. —北京: 中国中医药出版社, 2009. 2  
新世纪全国高等医药院校创新教材  
ISBN 978 - 7 - 80231 - 555 - 6

I. 医… II. 刘… III. 医药学: 免疫学 - 医学院校 - 教材 IV. R392

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 206975 号

中国中医药出版社出版  
北京市朝阳区北三环东路 28 号易亨大厦 16 层  
邮政编码 100013  
传真 010 64405750  
北京燕鑫印刷厂印刷  
各地新华书店经销

\*

开本 850 × 1168 1/16 印张 20.75 字数 484 千字  
2009 年 2 月第 1 版 2009 年 2 月第 1 次印刷  
书号 ISBN 978 - 7 - 80231 - 555 - 6

\*

定价 27.00 元  
网址 [www.cptcm.com](http://www.cptcm.com)

如有质量问题请与本社出版部调换  
版权专有 侵权必究

社长热线 010 64405720  
读者服务部电话 010 64065415 010 84042153  
书店网址 [csln.net/qksd/](http://csln.net/qksd/)

## 新世纪全国高等医药院校创新教材

### 《医学免疫学》编委会

- 主 编 刘文泰 (河北医科大学)
- 副主编 万红娇 (江西中医学院)  
伍参荣 (湖南中医药大学)  
丁剑冰 (新疆医科大学)
- 编 委 (以姓氏笔画为序)
- 丁剑冰 (新疆医科大学)  
万红娇 (江西中医学院)  
马志红 (河北医科大学)  
王 琦 (宁夏医科大学)  
王普京 (北京市第二医院)  
卢芳国 (湖南中医药大学)  
石玉娥 (河北医科大学)  
伍参荣 (湖南中医药大学)  
刘文泰 (河北医科大学)  
刘永琦 (甘肃中医学院)  
吴淑慧 (河北医科大学)  
李丽华 (河北医科大学)  
杨翠萍 (江西中医学院)  
范 虹 (湖北中医学院)  
席孝贤 (陕西中医学院)  
彭 超 (江西中医学院)  
曾 倩 (白求恩国际和平医院)  
谢小梅 (江西中医学院)  
戴 军 (河北医科大学)

# 编写说明

随着免疫学理论和技术的飞速发展，免疫学在生命科学领域的应用日益广泛，逐渐发展成为生命科学领域的前沿和支柱学科，有力地推动着生命科学的进步。医学免疫学在疾病诊断、预防、治疗以及发病机制的研究中发挥了重要作用，在中医药研究领域也必将发挥重要作用。

为适应医学院校不同专业本科生和研究生学习医学免疫学新理论、新技术的需要，根据高等医药院校的教学计划要求，我们编写了本版《医学免疫学》教材。

本科生和研究生教育不仅要求知识的应用性，还应注重知识的系统性、理论性、先进性和启发性。本教材编写时，在确保知识系统性和完整性的基础上，注意了理论性论述、研究实验基本过程及结论和免疫学研究新进展等知识的引入；在内容叙述方面，力求文字准确、精炼，并尽量避免前后重复。

免疫学知识体系复杂、前后知识交错、衔接不够紧密，初学者普遍感到难以掌握。针对这一问题，本教材对选定的知识内容进行了系统整理和归纳，分为7篇，改进了篇章编排次序，并在篇首专列“本篇内容简介”，增强了系统性和条理性。另外，在目录部分的章节条目下，设有概括本节内容的短语，为学生复习和掌握要点提供了方便。

中医药研究是医学免疫学的重要应用领域。本教材特设“免疫学与中医药研究”一篇，是本教材的创新点之一。该篇特别聘请中药化学和中医临床方面的专家参与编写和审定，主要探讨免疫学实验技术在中医药研究中的应用，包括利用抗原抗体反应技术建立中药质量标准、生物芯片技术与中药作用机制的研究等内容，具有先进性和启发性。

本教材可供中医药类、中西医结合类、医学类各专业本科生及研究生教学使用。“免疫学与中医药研究”篇主要讨论了免疫学实验技术在中医药基础理论研究中的应用，尤其适合中医药类、中西医结合类研究生教学。还可作为临床医师、相关科研工作者的参考书。使用本教材时，各院校可根据专业特点和课时安排等具体情况，适当调整讲授内容和顺序。例如，中医专业本科教学，由于课时所限，课堂可以主要讲授免疫学基础理论（第1~5篇），“免疫学与临床

疾病”和“免疫学与中医药研究”则可列为选修内容，或在学生掌握了免疫学基础理论知识之后安排自学。

因编写时间比较仓促和编者水平所限，教材中的文字表述、图表表达、编排形式等，可能存在疏漏或错误，有待进一步完善，希望专家同道和广大师生提出宝贵意见和建议，以便再版时修订。

在编写过程中，得到了天津中医药大学刘燕明教授的热心指导，特此表示衷心的感谢！

《医学免疫学》编委会  
2009年2月

# 目 录

## 第一篇 免疫学的基本内容及发展简史

<b>第一章 免疫学绪论</b> .....	(1)
<b>第一节 免疫学的基本内容</b> .....	(1)
<b>一、免疫的概念及功能</b> .....	(1)
免疫是机体识别和清除抗原性异物的一种功能。其功能主要包括：免疫防御、免疫稳定、免疫监视。	
<b>二、抗原</b> .....	(2)
抗原是启动机体免疫应答的物质基础；免疫应答的核心是识别和清除或接纳抗原。	
<b>三、免疫系统</b> .....	(2)
包括免疫器官、免疫细胞、免疫分子。	
<b>四、免疫应答的类型及其基本特征</b> .....	(2)
1. 非特异性免疫应答：先天存在，作用缺乏特异性。故又称天然免疫应答或固有性免疫应答。	
2. 特异性免疫应答：接受抗原刺激后获得，作用具有特异性。故又称获得性免疫应答或适应性免疫应答。	
<b>五、免疫学的应用</b> .....	(3)
包括免疫学检测技术和免疫学防治技术。	
<b>第二节 免疫学发展简史</b> .....	(3)
<b>一、经验免疫时期</b> .....	(4)
中医用“种痘术”预防天花，取狂犬脑敷于伤口预防狂犬病；英国 Jenner 用“牛痘接种术”预防天花。	
<b>二、经典免疫学（抗感染免疫）时期</b> .....	(4)
19 世纪后半叶显微镜发明，微生物及其抗体等发现，逐渐形成以抗感染免疫为主的免疫学理论。	
<b>三、现代免疫学时期</b> .....	(5)
20 世纪 40 年代后，免疫识别基础逐渐被明确，使免疫学开始突破抗感染免疫，过渡到现代免疫学时期。	

## 第二篇 启动免疫应答的物质基础

<b>第二章 抗原</b> .....	(7)
<b>第一节 决定抗原免疫原性的条件</b> .....	(8)
<b>一、异物性</b> .....	(8)
异物性是抗原的核心。包括与自身成分相异的异种抗原和同种异体抗原；自身修饰抗原和自身隔绝抗原；免疫细胞误识自身成分为异物。	
<b>二、抗原的理化性质</b> .....	(8)



大分子胶体性、一定的化学组成和结构及其理化状态、分子构象和易接近性。

三、抗原表位 ..... (9)

抗原分子中能与 TCR 或 BCR 和抗体发生特异性结合的部位。包括 T 细胞表位和 B 细胞表位。

附：机体因素对抗原免疫原性的影响 ..... (11)

遗传、年龄、性别因素和健康状态、免疫方式等，都可影响抗原对机体的免疫原性。

第二节 抗原的分类 ..... (11)

一、依据抗原的基本特性分类 ..... (11)

抗原分为完全抗原和半抗原。

二、依据抗原刺激免疫应答是否需要 T 细胞参与分类 ..... (12)

抗原分为 TDAg 和 TIAg。

三、依据抗原与宿主的亲缘关系分类 ..... (12)

抗原分为异种抗原、同种异型抗原、自身修饰抗原和自身隔绝抗原。

四、依据抗原的特异性和交叉反应性分类 ..... (13)

抗原分为特异性抗原和共同抗原（或称交叉抗原，包括种属抗原、异嗜性抗原等）。

五、依据抗原的理化性质分类 ..... (13)

抗原分为颗粒性抗原和可溶性抗原。

附：其他免疫刺激剂 ..... (13)

主要有超抗原、有丝分裂原、免疫佐剂等。

第三篇 免疫系统

第三章 免疫球蛋白 ..... (18)

第一节 免疫球蛋白的结构 ..... (18)

一、免疫球蛋白的基本结构 ..... (18)

1. Ig 由两条完全相同的重链和两条完全相同的轻链，通过链间二硫键连接而成。
2. Ig 分子可分为可变区和恒定区。可变区存在着与抗原表位结合的互补决定区。
3. 铰链区含有丰富的脯氨酸，缺乏螺旋结构而呈伸展状态，与抗体变形有关。
4. 木瓜蛋白酶将 Ig 水解为 2Fab 和 Fc 段；胃蛋白酶水解为 F(ab)<sub>2</sub> 和 pFc 段。

二、免疫球蛋白的辅助结构 ..... (22)

1. J 链：是连接 Ig 单体为二聚体、五聚体或多聚体的多肽链。
2. 分泌片：黏膜上皮细胞合成，连接二聚体 SIgA，使其免受蛋白酶降解。

第二节 免疫球蛋白的异质性 ..... (22)

一、免疫球蛋白可变区的异质性 ..... (22)

抗体可变区与抗原表位呈互补性结合，针对不同抗原表位的抗体可变区不同。

二、免疫球蛋白恒定区的异质性 ..... (23)

1. 依 Ig 重链恒定区的抗原性不同，将 Ig 分为 IgG、IgM、IgA、IgD 和 IgE 五类。
2. 依 Ig 轻链恒定区的抗原性不同，将 Ig 分为 κ 型和 λ 型两型。

第三节 免疫球蛋白的抗原性 ..... (23)

Ig 作为抗原有三种抗原特异性：同种型（种属特异性标志）、同种异型（同种异体特异性

标志)、独特型(针对抗原表位的特异性标志)。

第四节 免疫球蛋白的基因重排与表达 .....	(24)
一、免疫球蛋白的基因结构 .....	(24)
V 区基因(V、D、J 基因片段)和 C 区基因	
二、抗体的基因重排与表达 .....	(24)
1. V 区多样性形成: 基因片段随机组合、基因片段连接误差、体细胞高频突变等。	
2. V 区基因与 C 区基因重排, 使 Ig 发生类别转换。	
3. H 链 C 区基因 SC 和 MC 基因重排, 引起分泌型 Ig 和膜型 Ig 转变。	
第五节 抗体的生物学作用 .....	(27)
抗体作用的本质就是与相应抗原特异性结合, 抗体抗原结合后通过以下途径发挥多种生物学效应。	
1. 抗体的中和作用: 中和毒素、中和病毒感染作用。	
2. 激活补体作用: 抗原抗体(IgG 和 IgM)复合物激活补体经典途径。	
3. 与细胞膜 Fc 受体结合: 抗原与抗体结合后, 通过抗体 Fc 段与细胞表面 Fc 受体结合, 介导免疫黏附、免疫调理和 ADCC 作用等。IgE 不需与抗原结合, 即可通过 Fc 段与肥大细胞、嗜碱性粒细胞的 FcεRI 结合	
第六节 各类免疫球蛋白的特性 .....	(27)
一、IgG .....	(28)
是血液和细胞外液中含量最高的抗体; 再次免疫应答的主要抗体; 唯一能通过胎盘的抗体。	
二、IgM .....	(28)
产生最早、分子量最大、效能最高。也为 B 细胞的 BCR 成分。	
三、IgA .....	(29)
分为血清型 IgA 和分泌型 IgA (SIgA)。SIgA 主要分布于外分泌液中, 产生黏膜免疫。	
四、IgD .....	(29)
主要为 B 细胞的 BCR, 是 B 细胞分化发育成熟的标志。	
五、IgE .....	(29)
主要参与 I 型过敏反应, 也是抗寄生虫的主要抗体。	
第七节 抗体的制备 .....	(29)
一、多克隆抗体 .....	(30)
抗原刺激机体可经多个表位, 激活多个 B 细胞克隆, 产生针对多种抗原表位的抗体。	
二、单克隆抗体 .....	(30)
由一个 B 细胞杂交瘤系克隆细胞群产生的针对同一抗原表位的单一抗体。	
三、基因工程抗体 .....	(30)
基因工程抗体又称重组抗体。是借助 DNA 重组技术和蛋白质工程技术, 在基因水平上对 Ig 基因进行切割、拼接或修饰、重新组装而成的新型抗体分子。	
第八节 免疫球蛋白超家族 .....	(31)
IgSF 存在着与 Ig 同源保守序列和折叠结构的一类蛋白分子。	
第四章 补体系统 .....	(33)
第一节 补体系统概述 .....	(33)

4 · 医学免疫学 · .....	
一、补体系统的命名 .....	(33)
依据补体成分地发现顺序命名：C1、C2、C3……C9 等。	
二、补体系统的组成 .....	(33)
补体的固有成分、补体调节蛋白、补体受体。	
三、补体系统的理化性质 .....	(34)
大多属于 $\beta$ 球蛋白，对热不稳定，56℃30 分钟灭活。在室温下很快失活。	
四、补体代谢 .....	(34)
肝细胞和巨噬细胞是合成补体的主要细胞；与其他蛋白相比，补体的代谢率极快，血浆补体每天约有一半被更新。	
第二节 补体的激活途径 .....	(35)
一、补体激活的经典途径 .....	(35)
由抗原抗体 (IgG 或 IgM) 复合物通过与 C1q 结合启动的补体激活途径。	
二、补体激活的 MBL 途径 .....	(37)
由 MBL 直接识别多种病原体表面糖结构，活化 MASP 后启动的补体激活途径。	
三、补体激活的旁路途径 .....	(37)
从 C3、B 因子、D 因子开始的补体激活途径。主要为补体激活的放大途径。	
四、补体激活三条途径的关系 .....	(38)
第三节 补体激活的调控 .....	(39)
一、补体的自身调控 .....	(39)
补体活化的中间产物极不稳定，成为补体活化级联反应的重要自限因素。	
二、补体调节因子的作用 .....	(40)
C1 抑制分子、C4 结合蛋白、膜辅助蛋白、衰变加速因子、I 因子、H 因子、S 蛋白、膜反应性溶解抑制物、同源限制因子等，调节着补体的激活和效应。	
第五节 补体的生物学功能 .....	(40)
一、补体介导的溶细胞效应 .....	(41)
C5b6789 在细胞膜形成小孔，使水、电解质流动失调，导致细胞溶解。	
二、补体激活过程中活性片段介导的生物学效应 .....	(41)
C3b、C4b 和 iC3b 介导的调理作用；过敏毒素 C3a、C4a 和 C5a 介导的促血管通透作用；清除免疫复合物；免疫调节作用等。	
第五章 细胞因子 .....	(43)
第一节 细胞因子的命名与分类 .....	(43)
一、细胞因子的命名原则 .....	(43)
命名法：依产生的细胞命名；依作用特点命名。故一种细胞因子可有多种名称。	
二、细胞因子的分类 .....	(43)
白细胞介素、干扰素、肿瘤坏死因子、集落刺激因子、生长因子、趋化性细胞因子等。	
第二节 细胞因子受体 .....	(45)
一、细胞因子受体分类 .....	(45)
I 型细胞因子受体家族、II 型细胞因子受体家族、III 型细胞因子受体家族、免疫球蛋白超家族、趋化性细胞因子受体家族等。	

二、细胞因子受体的结构特征 .....	(46)
1. CKR 的肽链组成类型: 单链模式、双链模式、多链模式。	
2. CKR 的“私有链”和“公有链”模式, 导致不同 CK 的重叠效应或相似效应。	
三、可溶性细胞因子受体 .....	(47)
由膜型受体脱落和受体 mRNA 剪接或阅读框架后移而成, 具有转运 CK 和调节 CK 效应。	
四、细胞因子拮抗剂 .....	(47)
体内天然存在着一些细胞因子受体拮抗剂。	
第三节 细胞因子的共同特征 .....	(48)
一、理化特性 .....	(48)
CK 为小分子多肽, 多以单体形式存在, 也有双体、三聚体存在形式。	
二、分泌特点 .....	(48)
CK 分泌的刺激性和 CK 产生的多向性。	
三、生物学作用特点 .....	(48)
作用的高效性、局部性、重叠性、多向性、联合效应、网络效应。	
第四节 细胞因子的生物学作用 .....	(49)
一、抗感染作用和抗肿瘤作用 .....	(49)
CK 有强大的抗病毒、抗细菌感染作用和抗肿瘤作用。	
二、参与免疫应答和免疫调节 .....	(49)
上调或下调免疫细胞功能; 趋化性细胞因子可趋化免疫细胞到达病灶。	
三、刺激造血 .....	(49)
作为造血细胞刺激剂, 作用于多能干细胞及各细胞系分化发育的各阶段。	
四、促进凋亡或直接杀伤靶细胞 .....	(49)
肿瘤坏死因子可直接杀伤靶细胞或诱导细胞凋亡。	
五、促进创伤的修复 .....	(49)
多种细胞因子 (尤其生长因子) 在组织损伤修复中具有重要作用。	
第六章 免疫细胞表面分子 .....	(51)
第一节 免疫细胞表面受体 .....	(51)
一、免疫细胞表面识别抗原性异物的受体 .....	(51)
非特异性免疫细胞表达模式识别受体, 泛特异性识别抗原性异物的病原相关分子模式。	
特异性免疫细胞表达抗原识别受体, 严格特异性识别抗原性异物的抗原表位。	
附: 病原相关分子模式 .....	(52)
病原体表面某些共有的高度保守分子结构和宿主衰老、损伤或凋亡细胞表面某些共有的特 定分子结构。	
二、协同刺激分子及其受体 .....	(53)
APC 表达协同刺激分子, T 细胞表达协同刺激分子受体, 二者结合, 为 T 细胞提供第二活 化信号。	
三、细胞因子受体 .....	(54)
免疫细胞均表达多种细胞因子受体, 细胞因子对其产生辅助活化和调节作用。	
四、有丝分裂原受体 .....	(54)

6 · 医学免疫学 · .....

免疫细胞表达有丝分裂原受体, 有丝分裂原能非特异性地引起 T、B 细胞活化。

第二节 主要组织相容性复合体及其编码分子 ..... (54)

一、MHC 的分类 ..... (54)

1. 依 MHC 结构分为 MHC - I、II、III 类基因, 分别编码 MHC - I、II、III 类分子。
2. 依 MHC 功能分为免疫应答调控基因、免疫功能相关基因和免疫无关基因。

二、HLA 复合体及其 HLA 分子 ..... (55)

1. HLA 基因及其分子表达: HLA - I 类分子表达于所有有核细胞表面、HLA - II 类分子表达于抗原提呈细胞表面、HLA - III 类分子表达于某些体液分子。
2. HLA 分子的免疫学作用: 免疫应答调控作用和免疫功能调节作用。

三、MHC 的遗传特征与多态性 ..... (59)

1. MHC 的遗传特征: 多基因型、共显性、单元型、连锁不平衡。
2. MHC 的多态性: 群体中不同个体在 MHC 等位基因拥有状态上存在的差别。

四、MHC 的生物学意义 ..... (61)

个体性遗传标志; 调控特异性免疫应答; 调节非特异性免疫应答; HLA 与某些疾病关联。

第三节 黏附分子 ..... (62)

一、整合素家族 ..... (62)

主要介导细胞与细胞外基质的黏附, 使细胞得以附着而形成整体。参与免疫细胞间的黏附; 介导白细胞与血管内皮细胞的黏附; 调节机体发生、发育; 参与伤口修复及血栓形成等。

二、免疫球蛋白超家族 ..... (63)

主要参与细胞间相互识别、相互作用。

三、选择素家族 ..... (63)

主要表达于白细胞、活化血管内皮细胞和血小板表面, 介导白细胞与血管内皮间的黏附与脱离, 在炎症发生、淋巴细胞归巢中发挥重要作用。

四、钙离子依赖的黏附分子家族 ..... (64)

在有  $Ca^{2+}$  存在时可抵抗蛋白酶的水解作用。

五、黏蛋白样家族 ..... (64)

为一组富含丝氨酸和苏氨酸的糖蛋白, 其分子具有大量外延结构, 为选择素提供唾液酸化的糖基配位。

六、其他未归类的黏附分子 ..... (64)

第四节 分化抗原 ..... (64)

指不同谱系细胞在分化成熟的不同阶段及活化过程中出现或消失的表面标志。

第七章 免疫细胞 ..... (66)

第一节 非特异性免疫细胞 ..... (66)

一、吞噬细胞 ..... (67)

1. 单核 - 吞噬细胞系统: 对抗原性异物识别、吞噬、杀伤、消化、清除和抗原提呈作用; 可产生 ADCC 效应。
2. 中性粒细胞: 识别和吞噬病原体的过程与单核 - 巨噬细胞相似, 但不参与抗原提呈作用; 可产生 ADCC 效应。

二、杀伤细胞 ..... (69)

1. NK 细胞: 无须抗原致敏就能自发地杀伤异常靶细胞, 可产生 ADCC 效应。
2. NKT 细胞: 组成性表达 NK1.1 分子和 TCR-CD3 复合受体, TCR 缺乏多样性, 抗原识别谱窄, 可识别由 CD1 分子提呈途径提呈的脂类和糖脂类抗原。
3. LAK 细胞: 由 IL-2 激活, 可杀伤多种对 CTL 和 NK 细胞不敏感的肿瘤细胞。

三、抗原提呈细胞 ..... (71)

1. 专职性 APC 表达抗原肽-MHC 分子复合物和协同刺激分子, 为 T 细胞提供第一和第二活化信号。包括树突状细胞、巨噬细胞和 B 细胞。
2. 抗原提呈途径:
  - ①MHC-II 类分子途径: 外源性抗原被 APC 摄取、处理, 以抗原肽-MHC-II 类分子复合物形式表达于 APC 表面, 提呈抗原给 CD4<sup>+</sup>T 细胞。
  - ②MHC-I 类分子途径: 内源性抗原在靶细胞内被处理, 以抗原肽-MHC-I 类分子复合物形式表达于靶细胞表面, 提呈抗原给 CD8<sup>+</sup>T 细胞。
  - ③交叉提呈途径: 外源性抗原被 APC 摄取、处理, 分别以抗原肽-MHC-II 类分子复合物和抗原肽-MHC-I 类分子复合物形式表达于 APC 表面, 提呈抗原给 CD4<sup>+</sup>T 细胞和 CD8<sup>+</sup>T 细胞。
  - ④MHC 非依赖性提呈途径: 外源性和内源性脂质抗原与 CD1 分子结合形成脂质抗原-CD1 复合物表达于细胞表面, 提呈给 CD1 限制性 T 细胞。

四、其他非特异性免疫细胞 ..... (76)

嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞和肥大细胞等。

第二节 特异性免疫细胞 ..... (77)

一、T 细胞 ..... (77)

1. 表面标志: TCR-CD3 复合体、CD4/CD8 分子、协同刺激分子受体、细胞因子受体、PHA 受体、Con A 受体、PWM 受体等。
2. 分类: CD4<sup>+</sup>CD25<sup>-</sup>Th 细胞、CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup>foxp3<sup>+</sup>Tr 细胞、CD8<sup>+</sup>CTL 细胞等。

二、B 细胞 ..... (84)

1. 表面标志: BCR-Igα/Igβ 复合体、CD19-CD21-CD81-CD225 共受体、协同刺激分子(或协同刺激分子受体)、细胞因子受体、PWM 受体等。
2. 分类: B1 (CD5<sup>+</sup>) 细胞和 B2 (CD5<sup>-</sup>) 细胞。

第三节 造血干细胞 ..... (88)

一、造血干细胞的表面标记 ..... (89)

人的 HSC 的主要表面标记为 CD34<sup>+</sup>、CD117<sup>+</sup>, 不表达谱系特异性标记。

二、造血干细胞的分化 ..... (89)

具有高度自我更新能力和多能分化潜能的造血前体细胞, 可分化成淋巴细胞、各种粒细胞、单核-巨噬细胞、红细胞和血小板。

第八章 免疫器官 ..... (91)

第一节 中枢免疫器官 ..... (92)

一、骨髓 ..... (92)

骨髓是所有免疫细胞的发源地; 哺乳动物 B 细胞分化、发育、成熟的场所; 也是 B 细胞发生再次免疫应答的主要场所。

二、胸腺 ..... (92)

8 · 医学免疫学 · .....

胸腺是 T 细胞分化、发育、成熟的场所。

三、法氏囊 ..... (95)

法氏囊是禽类动物 B 细胞分化、发育、成熟的场所。

第二节 外周免疫器官 ..... (95)

一、脾脏 ..... (95)

脾脏是 T 细胞和 B 细胞定居的场所；是对血源性抗原产生免疫应答的主要场所。

二、淋巴结 ..... (96)

淋巴结是 T 细胞和 B 细胞定居、发生免疫应答的场所。

三、相关淋巴组织 ..... (97)

主要包括皮肤相关淋巴组织和黏膜相关淋巴组织。

第三节 淋巴细胞归巢与再循环 ..... (98)

一、淋巴细胞归巢 ..... (98)

成熟淋巴细胞离开中枢免疫器官后，经血液循环趋向性迁移并定居于外周免疫器官或组织特定区域的过程。

二、淋巴细胞再循环 ..... (98)

淋巴细胞在外周免疫器官和组织器官之间相互移动的过程。

## 第四篇 免疫应答

### 第九章 非特异性免疫应答 ..... (102)

#### 第一节 非特异性免疫应答的识别机制 ..... (102)

##### 一、膜型 PRR ..... (102)

为非特异性免疫细胞表面的抗原性异物受体，泛特异性识别抗原的病原相关分子模式。

##### 二、分泌型 PRR ..... (103)

为血清中液相 PRR。主要是某些急性期蛋白（如 MBL、C-反应蛋白、脂多糖结合蛋白等），与抗原的病原相关分子模式结合，激活补体。

#### 第二节 参与非特异性免疫应答的组分及其效应机制 ..... (103)

##### 一、机体生理屏障 ..... (103)

皮肤、黏膜屏障；血-脑屏障；胎盘屏障等。

##### 二、参与非特异性免疫应答的免疫细胞 ..... (104)

1. 吞噬细胞：单核-巨噬细胞、中性粒细胞等。

2. 杀伤细胞：NK 细胞、NKT 细胞、 $\gamma\delta$ T 细胞等。

3. 抗原提呈细胞：树突状细胞、巨噬细胞、B 细胞等。

##### 三、参与非特异性免疫应答的免疫分子 ..... (104)

补体系统、细胞因子、防御素、溶菌酶等。

#### 第三节 非特异性免疫应答的生物学意义 ..... (105)

##### 一、抗感染作用 ..... (105)

主要在感染瞬时阶段（0~4 小时）和感染早期阶段（4~96 小时）发挥作用。

##### 二、启动和调控特异性免疫应答 ..... (106)

活化的巨噬细胞和树突细胞，处理并提呈抗原给 T 细胞，启动特异性免疫应答。

<b>第十章 特异性免疫应答</b> .....	(107)
<b>第一节 特异性免疫应答的启动</b> .....	(107)
<b>一、抗原提呈</b> .....	(107)
1. MΦ 和 DC 通过膜型 PRR、B 细胞通过 BCR，识别、摄取、处理抗原，并将抗原肽-MHC 分子复合物表达于表面，分别与 T 细胞的 TCR 和 CD4/CD8 结合，CD4/CD8 能促进 TCR 活化信号转导。	
2. 分泌型 PRR 识别抗原，激活补体系统，形成抗原-C3d 复合物，分别与 B 细胞的 BCR 和共受体结合，共受体能促进 BCR 活化信号转导。	
<b>二、特异性免疫细胞对抗原的识别及活化</b> .....	(108)
1. T 细胞活化：TCR 识别 APC 表面抗原肽-MHC 分子复合物获得第一活化信号；通过协同刺激分子受体与 APC 的协同刺激分子结合获得第二活化信号而活化。	
2. B 细胞活化：BCR 直接识别抗原分子表面的 B 细胞表位获得第一活化信号；通过协同刺激分子与活化 Th2 的协同刺激分子受体结合获得第二活化信号而活化。	
<b>三、特异性免疫应答的启动及其应答趋向</b> .....	(115)
1. 通常情况下，抗原刺激外周 Th 活化，激发免疫应答。	
2. 某些情况下，抗原刺激胸腺 Tr 活化和中枢 T 细胞克隆流产、B 细胞受体修正或因某些原因诱导外周 T、B 细胞克隆无能，诱导免疫耐受。	
<b>第二节 免疫应答</b> .....	(116)
<b>一、T 细胞介导的细胞免疫应答</b> .....	(117)
1. Th1 介导的迟发型超敏反应：局部以巨噬细胞和淋巴细胞浸润为主，伴有局部组织变性、坏死的炎性病灶。	
2. CTL 介导的特异性细胞毒效应：活化 CTL 只杀伤自身靶细胞，如肿瘤细胞和被胞内微生物感染细胞。	
<b>二、B 细胞介导的体液免疫应答</b> .....	(118)
1. TDAg 刺激的体液免疫应答：依赖 Th2，有初次和再次应答之分，可产生各类抗体。	
2. TIAg 刺激的体液免疫应答：不依赖 Th2，无初次和再次应答之分，只产生 IgM。	
<b>三、免疫应答的产生规律</b> .....	(120)
<b>第三节 免疫耐受</b> .....	(120)
<b>一、诱导免疫耐受形成的条件</b> .....	(120)
1. 机体因素：免疫细胞发育不成熟和免疫功能被抑制时，接受抗原刺激易形成免疫耐受；不同种属或同种异体的遗传差异诱导免疫耐受不同；T 细胞与 B 细胞诱导和维持的免疫耐受不同。	
2. 抗原因素：抗原性质或分子结构的差异决定着免疫应答的应答趋向；抗原剂量过高诱导 T 细胞和 B 细胞同时耐受，剂量过低主要诱导 T 细胞耐受；抗原给入途径诱导免疫耐受为静脉 > 腹腔 > 皮下和肌肉，经黏膜给入抗原可引起“耐受分离”。	
<b>二、免疫耐受的形成机制</b> .....	(122)
1. 中枢耐受：抗原刺激胸腺内 Tr 活化和中枢免疫器官发育中的 T、B 细胞，诱导克隆流产或受体修正。	
2. 外周耐受：某些特殊情况下，抗原刺激外周 T、B 细胞，诱导克隆无能或克隆消除。	
<b>三、免疫耐受的意义</b> .....	(124)



组织器官移植、自身免疫性疾病和超敏反应性疾病等需诱导和维持免疫耐受；肿瘤患者和病原体携带者，则需打破免疫耐受，激发免疫应答。

第四节 特异性免疫应答的维持与终止 ..... (125)

抗原持续存在是维持免疫应答和免疫耐受的必要因素。一旦体内抗原消失免疫应答或免疫耐受也将逐渐消退。

第十一章 免疫应答的调节 ..... (126)

第一节 免疫细胞对免疫应答的调节 ..... (126)

一、免疫细胞直接参与的免疫调节 ..... (126)

1. DC1 和 MΦ 主要激发细胞免疫应答；DC2 和 B 细胞主要激发体液免疫应答。

2. 抗原刺激 Th 活化激发免疫应答，Th1 介导细胞免疫应答；Th2 诱导体液免疫应答；Th3 对免疫应答起负反馈调节作用。

3. 抗原刺激 Tr 活化诱导免疫耐受。

二、免疫细胞表面受体的调节 ..... (126)

免疫细胞表达激活性受体和抑制性受体，分别对其活化起着激活或抑制作用。

三、免疫细胞活化的自身负反馈调节 ..... (127)

T 细胞活化后表达 CTLA-4 产生抑制活化信号；B 细胞活化后产生 IgG，IgG 与抗原结合通过 Fc 段与活化 B 细胞 Fc 受体结合，产生抑制活化信号。

第二节 免疫分子对免疫应答的调节 ..... (127)

一、抗原对免疫应答的调节 ..... (127)

抗原的性质、剂量及其给入途径直接影响着免疫应答的应答趋向和反应类型；抗原的存在决定免疫应答反应的强度和维持时间；多种抗原先后或同时刺激会发生抗原竞争。

二、抗体和抗原抗体复合物对免疫应答的调节 ..... (128)

抗体清除抗原，降低抗原对免疫细胞刺激，下调免疫应答；抗原抗体复合物通过抗原表位和抗体 Fc 段分别与 B 细胞的 BCR 和 FcγR II 结合，由 FcγR II 引发抑制性信号，导致 B 细胞的交叉抑制和自身抑制。

三、补体对免疫应答的调节 ..... (128)

抗原-C3d 复合物分别与 B 细胞的 BCR 和共受体结合，促进 BCR 活化信号的转导。

四、细胞因子对免疫应答的调节 ..... (129)

细胞因子对免疫细胞的活化、分化、增殖、效应等各个阶段，发挥重要调节作用。

第三节 神经-内分泌-免疫网络的调节 ..... (129)

神经系统、内分泌激素、免疫细胞及免疫分子之间构成调节性网络。

第四节 基因水平的免疫调节 ..... (129)

一、免疫识别盲区 ..... (129)

TCR/BCR 在胚系基因重排时，未能形成针对某一抗原表位的 TCR/BCR。

二、MHC 多态性的免疫调节 ..... (129)

MHC 分子直接调控和调节免疫应答。因此，不同种族或亲缘关系较远者通婚，将有可能上调后代群体的免疫应答能力。

第十二章 超敏反应 ..... (131)

第一节 I 型超敏反应 ..... (131)