



病毒免疫学

IRAL IMMUNOLOGY

章晓联 主编



科学出版社

www.sciencep.com

病毒免疫学

（第三版）

——

人民卫生出版社

病毒免疫学

章晓联 主编

科学出版社
北 京

内 容 简 介

本书主要介绍病毒免疫学最新理论知识,既介绍了病毒感染以及宿主抗感染的一般规律、理论以及免疫防治,又分别详细阐述了各种常见的人类重要病毒的感染免疫机制。本书在介绍病毒免疫学的基础知识的同时,注重结合病毒学和免疫学理论和研究手段的最新发展动态,为微生物学、病毒学、免疫学和医学等领域研究的学者提供了很好的平台。本书内容深入浅出,图文并茂。全书内容包括:① 病毒感染的固有免疫机制;② 病毒感染的适应性免疫机制;③ 病毒与细胞的相互作用;④ 常见人类重要病毒的感染免疫机制以及;⑤ 病毒的免疫防治。

本书可供从事病毒学、免疫学研究的人员参考使用,也可作为研究生教材供免疫学研究生使用。

图书在版编目(CIP)数据

病毒免疫学/章晓联主编. —北京:科学出版社,2009
ISBN 978-7-03-026088-8

I. 病… II. 章… III. 病毒学:免疫学 IV. R373

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 213404 号

责任编辑:潘志坚 / 责任校对:刘珊珊
责任印制:刘 学 / 封面设计:殷 靓

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>

南京展望文化发展有限公司排版

上海敬民实业有限公司长阳印刷厂印刷
科学出版社出版 各地新华书店经销

*

2010 年 1 月第 一 版 开本:787×1092 1/16
2010 年 1 月第一次印刷 印张:19 3/4
印数:1—2 300 字数:450 000

定价:49.00 元

《病毒免疫学》编写委员会

主 编	章晓联
副 主 编	潘 勤
编 者	(以姓氏笔画为序) 干敏芝 王其龙 王适群 王 锋 石颖华 冯 勇 朱 应 乔文涛 刘东瀛 孙 平 李永奎 李 明 李莹滢 吴红艳 何瑞芬 陈 芳 林 敏 罗凤玲 赵颖岚 徐建青 唐 洁 曹忠平 戚中田 章晓联 彭小龙 潘 勤
学术秘书	陈 芳 孙 平

病毒免疫学是探讨病毒与宿主免疫系统之间相互作用的前沿交叉学科。它不仅融合了病毒学、分子病毒学、免疫学等相关内容,还不断融合细胞生物学和分子遗传学的新理论和观点。20世纪以来,病毒免疫学是生命科学中发展最快的领域之一,由于新的分子生物学技术和方法的建立、改进和完善,一大批新的理论和新的概念,尤其是免疫机制的新理论的提出,极大地推动了病毒免疫学的研究,在病毒基因组结构、致病机制和防治手段等方面有了诸多重大突破。

《病毒免疫学》是一本系统介绍当代医学和生命科学的前沿学科病毒免疫学为数不多的专业参考书。当前人类艾滋病和病毒性肝炎等病毒性感染性疾病的研究已纳入我国“十一五”重大传染病研究专项计划之中,而免疫机制的研究也是这些病毒性疾病研究的重要内容。该书介绍了常见的人类重要病毒(人免疫缺陷病毒、肝炎病毒、流感病毒等)导致的固有免疫和适应性免疫机制,并结合免疫学研究的方法和手段,详细介绍了参与抗病毒感染的各种免疫细胞、免疫活性分子所发挥的作用以及产生效应的机制,还介绍了当前国际这一领域的最前沿进展,是一本既有理论,又结合了研究方法的实用性书籍,可作为研究生教材,也适合广大科学研究人员使用。

希望这本书可以成为免疫学和病毒学之间关联的纽带,并能够使这两门学科建立更紧密的联系。

参与此书编写的人员包括多名留学回国人员、教授和研究员等,他们在病毒学、免疫学以及分子生物学等一线教学和科研领域都具有丰富的经验,并在病毒免疫学方面取得了优秀的科研成果。

感谢全体编写人员对此书的倾心付出,让我们共同来分享此成果。

希望这本书出版会使您的研究受益,我们同时也期待读者对这本书提出宝贵的反馈意见。

章晓联

病毒学国家重点实验室
武汉大学医学院免疫学系

2009年10月28日

前言

第一部分 病毒感染的固有免疫机制

第一章 病毒感染的固有免疫概述	3
第一节 固有免疫应答的作用时相.....	3
第二节 模式识别受体与病原体相关分子模式.....	5
第三节 固有免疫应答与适应性免疫应答的关系.....	6
第二章 抗病毒感染的固有免疫细胞	10
第一节 组成性非特异性防御机制	10
第二节 自然杀伤细胞	10
第三节 $\gamma\delta^+$ T 细胞	14
第四节 单核吞噬细胞系统	14
第五节 树突状细胞	16
第六节 粒细胞和肥大细胞	19
第七节 NKT 和 B1 细胞	19
第三章 抗病毒感染的固有免疫分子	23
第一节 抗菌肽和溶菌酶	23
第二节 促炎性细胞因子和趋化因子	24
第三节 Toll 样受体	30
第四章 补体与病毒感染	34
第一节 补体的活化和病毒感染	34
第二节 补体与病毒的免疫逃逸	39
第三节 病毒源性补体调节分子与疾病的治疗	43

第二部分 病毒感染的适应性免疫机制

第五章 病毒感染的适应性免疫概述	47
第一节 免疫系统概述	47
第二节 病毒感染与免疫逃逸和免疫抑制	51
第六章 病毒感染的体液免疫	57
第一节 抗体的保护性作用	57
第二节 自身抗体	60
第三节 抗体的测量方法	61
第七章 病毒感染的细胞免疫	64
第一节 免疫细胞及其他炎症细胞的激活	64
第二节 细胞免疫应答的测定	65
第三节 效应 T 细胞和记忆 T 细胞免疫应答的动力学	68
第八章 病毒持续性感染和免疫抑制	71
第一节 病毒持续感染的细胞培养模型	72
第二节 病毒感染的免疫清除和免疫逃逸的机制	74
第三节 持续感染举例	79
第四节 与持续性感染相关的疾病	83
第五节 免疫抑制的机制	84
第六节 与动物病毒有关的免疫抑制	89
第七节 人类病毒感染与免疫抑制	91
第八节 免疫抑制的决定因素	94

第三部分 病毒与细胞的相互作用

第九章 病毒的起始感染与细胞受体	99
第一节 病毒的进入	99
第二节 病毒的传播	101
第三节 病毒的释出	104
第四节 病毒的传染	105
第五节 病毒在人群中的传播	105
第六节 病毒感染的特征和重要性	106
第七节 病毒吸附和入侵	107

第八节 影响病毒对宿主细胞感染的因素·····	112
第十章 病毒与细胞相互作用·····	119
第一节 病毒对细胞的影响·····	119
第二节 细胞对病毒的反应·····	120
第三节 病毒诱发的细胞死亡: 凋亡或坏死·····	123
第四节 病毒对宿主细胞的利用·····	125
第十一章 病毒对宿主的毒性作用·····	127
第一节 病毒毒性的检测·····	128
第二节 毒性的实验操作·····	130
第三节 比较病毒和减毒病毒的发病机制·····	134
第四节 病毒毒性的遗传因素·····	141
第五节 毒性基因的细胞来源·····	146
第十二章 宿主对病毒的易感性·····	149
第一节 小鼠敏感性的遗传因素·····	149
第二节 人类的遗传决定因素·····	156
第三节 生理方面的因素·····	158
 第四部分 常见人类重要病毒的感染免疫机制	
第十三章 乙型肝炎病毒的感染免疫·····	165
第一节 宿主抗乙肝病毒的固有免疫·····	166
第二节 宿主抗乙型肝炎病毒的获得性免疫·····	167
第三节 乙型肝炎病毒感染的免疫预防·····	171
第四节 乙型肝炎病毒感染的免疫治疗·····	173
第十四章 丙型肝炎病毒的感染免疫·····	177
第一节 HCV 病毒的基因组结构和感染机制·····	177
第二节 宿主对 HCV 的固有免疫应答·····	179
第三节 HCV 感染的适应性免疫反应·····	182
第十五章 流感病毒的感染免疫·····	188
第一节 宿主对流感病毒的固有免疫应答·····	189
第二节 宿主对流感病毒的获得性免疫应答·····	191
第三节 流感病毒疫苗·····	193

第十六章 HIV 的感染免疫	198
第一节 HIV 的病毒学背景	198
第二节 HIV 与宿主之间的相互作用	199
第三节 HIV 感染后的系列事件	211
第四节 HIV 感染的动力学	214
第五节 HIV 的免疫逃逸和免疫损伤	219

第十七章 麻疹病毒等其他常见病毒	223
第一节 病毒性疾病的免疫机制	223
第二节 细胞免疫引发的免疫病理	224
第三节 体液免疫引发的免疫病理	230

第五部分 病毒的免疫防治

第十八章 抗病毒治疗	237
第一节 抗病毒治疗的原则	237
第二节 抗病毒治疗的实例	244

第十九章 病毒疫苗	250
第一节 病毒疫苗对病毒感染的保护作用	250
第二节 疫苗模式	250
第三节 疫苗接种后的保护机制	259
第四节 艾滋病疫苗	266

第二十章 新生病毒性疾病的控制	274
第一节 新生病毒性疾病出现的原因	274
第二节 动物感染源作为新的病毒性疾病的来源	279
第三节 病毒性疾病频繁出现的因素	283
第四节 突发性的病毒的鉴定	287

第二十一章 防治持续性病毒感染的新对策	295
第一节 直接抗病毒持续性感染的新型治疗策略	295
第二节 调节免疫应答的 IL-10-IL-10R 途径	298
第三节 持续性病毒感染清除的新策略	300

第一部分

病毒感染的固有免疫机制

第一章 病毒感染的固有免疫概述

第二章 抗病毒感染的固有免疫细胞

第三章 抗病毒感染的固有免疫分子

第四章 补体与病毒感染

第 1 章 病毒感染的固有免疫概述

固有免疫应答也称固有免疫(innate immunity)、天然免疫(natural immunity)或非特异性免疫(nonspecific immunity),是指机体在种系发生和进化过程中逐渐形成的一种固有免疫防御功能,构成机体抵御病原生物入侵的第一道防线。

固有免疫应答由固有免疫细胞和分子介导,其主要特点是固有免疫细胞识别多种“非己”异物共同表达的分子,而不是抗原表位,因而,对多种病原微生物或其产物均可应答,并迅速产生免疫效应。

固有免疫细胞不表达特异性抗原识别受体,但固有免疫细胞亦是经其细胞表面受体,识别表达于多种病原体表面的模式分子而活化,经特殊的信号转导途径,在未经克隆扩增的情况下,产生效应分子,迅速产生免疫效应。

参与固有免疫应答的物质主要包括:组织屏障、固有免疫细胞和固有免疫分子。吞噬细胞可非特异吞噬杀伤病原微生物,NK 细胞(自然杀伤细胞)、NKT 细胞、 $\gamma\delta$ T 细胞等可直接杀伤某些肿瘤细胞和病毒感染的细胞;上述固有免疫细胞可通过分泌不同的细胞因子产生不同的免疫调节作用或介导炎症反应。固有免疫分子在机体抗感染免疫过程中发挥重要作用,固有免疫应答是在固有免疫细胞和分子协同作用下完成的。固有免疫应答可分为瞬时固有免疫应答、早期固有免疫应答和诱导适应性免疫应答三个阶段。固有免疫细胞可通过表面模式识别受体(pattern recognition receptor, PPR)直接识别结合病原体而被激活,并在未经克隆扩增情况下迅速产生免疫作用,在免疫应答过程中,不能形成免疫记忆。固有免疫应答启动适应性免疫应答,可影响适应性免疫应答的类型,并协助适应性免疫应答发挥免疫效应。

参与固有免疫应答的细胞和分子将在后面的内容中详细阐述,下面着重介绍固有免疫应答作用的时相、特点及其与适应性免疫应答的关系。

第一节 固有免疫应答的作用时相

一、瞬时固有免疫应答阶段

瞬时固有免疫应答发生于感染 0~4 h 之内。皮肤黏膜及其分泌液中的抗菌物质和

正常菌群作为物理、化学和微生物屏障,可阻挡外界病原体对机体的入侵,具有即刻免疫防卫作用。当少量病原体突破机体屏障结构,进入皮肤或黏膜下组织后,可被局部存在的巨噬细胞迅速吞噬清除。有些病原体如革兰阴性菌(G^-)菌可通过直接激活补体旁路途径而被溶解破坏;补体活化产物 $C3b/C4b$ 可介导调理作用,显著增强吞噬细胞的吞噬杀菌能力; $C3a/C5a$ 则可直接作用于组织中肥大细胞,使之脱颗粒释放组胺、白三烯和前列腺素 D_2 等血管活性胺类物质和炎性介质,导致局部血管扩张,通透性增强。中性粒细胞是机体抗细菌、抗真菌感染的主要效应细胞,中性粒细胞浸润是细菌感染性炎症反应的重要特征。在感染部位组织细胞产生的促炎细胞因子($IL-8$ 、 $IL-1$ 和 TNF 等)和其他炎性介质作用下,局部血管内中性粒细胞可被活化,并迅速穿过血管内皮细胞进入感染部位,发挥强大吞噬杀菌效应,通常绝大多数病原体感染终止于此时相。

二、早期固有免疫应答阶段

早期固有免疫应答发生于感染后 4~96 h 之内。此时,在某些细菌成分如脂多糖(LPS)和感染部位组织细胞产生的 $IFN-\gamma$ 、 $MIP-1\alpha$ 和 $GM-CSF$ 等细胞因子作用下,感染周围组织中的 $M\phi$ 被募集到炎症反应部位,并被活化,以增强局部抗感染免疫应答能力。同时,活化 $M\phi$ 又可产生大量促炎细胞因子和其他低分子质量炎性介质如白三烯、前列腺素和血小板活化因子等,进一步增强扩大机体固有免疫应答能力和炎症反应,产生以下主要反应:① 在低分子质量炎性介质作用下,使局部血管扩张,通透性增强,有助于血管内补体、抗体等免疫效应分子和吞噬细胞进入感染部位发挥抗感染免疫作用;② 在 $MIP-1\alpha/\beta$ 和 $MCP-1$ 等趋化性细胞因子作用下,使血管内单核细胞和周围组织中更多的吞噬细胞聚集至感染部位,使局部抗感染免疫作用显著增强;③ TNF 和血小板活化因子可使局部血管内皮细胞和血小板活化,引起血凝,形成血栓封闭血管,从而有效阻止局部病原体进入血流向全身扩散;④ 促炎细胞因子 $TNF-\alpha$ 、 $IL-1$ 和 $IL-6$ 作为内热源,可作用于下丘脑体温调节中枢引起发热,对体内病原体的生长产生抑制作用;⑤ 促炎细胞因子也是引发急性期反应的主要物质,可促进骨髓细胞生成并释放大量中性粒细胞入血,以提高机体抗感染免疫应答能力;还可刺激肝细胞合成分泌一系列急性期蛋白,如 C 反应蛋白(C-Reaction protein, CPR)、甘露聚糖结合凝集素(Mannan-binding lectin, MBL)和脂多糖结合蛋白(LPS-binding protein, LBP)等,其中 CPR 和 MBL 可激活补体,进一步增强调理作用和产生溶菌效应。此外, $B1$ 细胞接受某些细菌共有多糖抗原,如脂多糖、荚膜多糖等刺激后,可在 48 h 之内产生相应以 IgM 为主的抗菌抗体,此种抗体在血清补体协同作用下,可对少数进入血流的表达上述共有多糖抗原的病原菌产生杀伤溶解作用; NK 细胞、 $\gamma\delta^+$ T 细胞和 NKT 细胞则可对某些病毒感染和胞内寄生菌感染的细胞产生杀伤破坏作用,在早期抗感染免疫过程中发挥作用。

三、适应性免疫应答诱导阶段

适应性免疫应答诱导阶段发生于感染 96 h 之后。此时,活化 $M\phi$ (巨噬细胞)和 DC

(树突状细胞)作为专职抗原提呈细胞,可将摄入的病原体等外源性抗原或内源性抗原加工处理为具有免疫原性的小分子多肽,并以抗原肽-MHC 分子复合物的形式表达于细胞表面,同时表面共同刺激分子(如 B7 和 ICAM 等)表达上调,以启动特异性免疫应答的启动做好准备;然后经淋巴、血液循环进入外周免疫器官,通过与抗原特异性淋巴细胞之间的相互作用,诱导产生特异性免疫应答。

第二节 模式识别受体与病原体相关分子模式

模式识别受体(pattern recognition receptor, PRR)主要是指存在于固有免疫细胞表面的一类能够直接识别结合病原微生物或宿主凋亡细胞表面某些共有的特定分子结构的受体。表达于固有免疫细胞膜表面的 PRR 称为膜型 PRR,来自不同组织部位的同一类型固有免疫细胞(如巨噬细胞)均表达相同的 PRR,具有相同的识别特性。这与抗原特异性 T/B 细胞一个克隆表达一种受体的情况不同。固有免疫细胞表面 PRR 是胚系基因直接编码(未经重排)的产物,较少多样性,主要包括甘露糖受体、清道夫受体和 Toll 样受体。

病原体相关分子模式(pathogen associated molecular pattern, PAMP)是模式识别受体(PRR)识别结合的配体分子,主要是指病原微生物表面某些共有的高度保守的分子结构,也包括宿主凋亡细胞表面某些共有的特定分子结构。膜型 PRR 识别结合的 PAMP 数量有限,但这些 PAMP 在病原微生物中分布广泛,主要包括 G^- 菌的脂多糖, G^+ 菌的肽聚糖和脂磷壁酸,分枝杆菌和螺旋体的脂蛋白和脂肽、细菌和真菌的甘露糖,细菌非甲基化 DNA CpG 序列,病毒双股 RNA(dsRNA)以及宿主凋亡细胞表面的磷脂酰丝氨酸等。上述 PAMP 中,除细菌非甲基化 CpG 序列和病毒 dsRNA 能以游离形式存在外,其余通常只表达于某些特定病原微生物和宿主凋亡细胞表面,而不存在于正常宿主细胞表面。借此,固有免疫细胞可通过表面 PRR 区分“自身”与“非己”成分,并对表达上述配体分子(PAMP)的病原微生物和宿主凋亡细胞,以及作为 PAMP 的某些病原微生物的产物发生应答。

存在于血清中的 PRR 称为分泌型 PRR,主要包括某些急性期蛋白如甘露聚糖结合凝集素(MBL)和 C 反应蛋白(CRP)。上述分泌型 PRR 分别能与病原微生物表面的甘露糖残基和磷酸胆碱结合,并通过激活补体产生溶菌和调理作用。

固有免疫中主要涉及的 PRR 及其配体 PAMP 见表 1.1。

表 1.1 固有免疫的 PRR 及其相应配体 PAMP

模式识别受体(PRR)	病原体相关分子模式(PAMP)
膜型 PRR	
TLR2 与 TLR6/TLR1	G^+ 菌肽聚糖(PGN)、磷壁酸(LTA),细菌和支原体的脂蛋白、脂肽,酵母菌的酵母多糖
CD14 与 TLR4(MD-2 辅助)	G^- 菌脂多糖(LPS)、热休克蛋白(HSP)
TLR3	病毒双股 RNA(dsRNA)
TLR5	鞭毛素

模式识别受体(PRR)	病原体相关分子模式(PAMP)
膜型 PRR	
TLR9	细菌非甲基化 DNA CpG 序列
甘露糖受体	细菌甘露糖、岩藻糖
清道夫受体	G ⁺ 菌磷壁酸、G ⁻ 菌脂多糖
分泌型 PRR	
甘露聚糖结合凝集素	病原体表面的甘露糖残基
C 反应蛋白	细菌细胞壁磷酰胆碱
脂多糖结合蛋白	G ⁻ 菌脂多糖
胞内(质)型 PRR	
NLR(Nod-Like Receptor)	胞质中病原体产物(如胞壁酰二肽等)

第三节 固有免疫应答与适应性免疫应答的关系

一、固有免疫应答启动适应性免疫应答

M ϕ 作为重要的固有免疫细胞,在吞噬和杀伤清除病原微生物等异物的同时,也启动了抗原加工和提呈的过程。抗原提呈细胞(antigen presenting cell, APC)将抗原降解为小分子肽段,并以抗原肽-MHC 复合物的形式表达于细胞表面,供 T 细胞识别,从而产生 T 细胞活化第一信号。与此同时,M ϕ 通过表面 PRR(如 Toll 样受体)识别并结合病原微生物后,其表面协同刺激分子 B7 和 ICAM 等表达增加,结合 T 细胞表面的共刺激分子(CD28、LFA-1),为 T 细胞活化提供第二信号。在上述两种信号作用下,T 细胞被活化并启动特异性免疫应答。单核细胞亦可吞噬处理病原微生物及其组成成分,并在 GM-CSF 及 IL-4 等细胞因子诱导下,分化为 DC,提呈抗原活化 T 细胞应答。

二、固有免疫应答影响特异性免疫应答的类型

固有免疫细胞通过表面 PRR 对不同种类病原体的识别,可启动不同类型的适应性免疫应答。研究表明,不同的固有免疫细胞通过表面 PRR 接受不同的配体分子(PAMP)刺激后,可产生不同的细胞因子。这些不同的细胞因子可调节特异性免疫细胞的分化方向,从而决定了适应性免疫应答的类型。如 M ϕ 接受胞内寄生菌刺激后,可产生以 IL-12 和 IFN- γ 为主的细胞因子,此类细胞因子可诱导初始 T 细胞分化为 Th1 细胞;Th1 细胞分泌 IL-2、IFN- γ 和淋巴毒素(Lymphotoxin, LT)为主的 I 型细胞因子,此类细胞因子可诱导活化 Th 细胞和 CTL 细胞增殖分化为效应 T 细胞,产生细胞介导的免疫应答。NKT 细胞和肥大细胞接受某些寄生虫刺激后,可产生以 IL-4 为主的细胞因子,此种细胞因子可诱导初始 T 细胞分化为 Th2 细胞;Th2 细胞分泌 IL-4、IL-5、IL-6、IL-10 为主的 II 型细胞因子,此类细胞因子可诱导活化 B 细胞增殖分化,产生抗体介导的免疫应答。

三、固有免疫应答协助适应性免疫应答发挥免疫效应

B 细胞增殖分化为浆细胞后,通过分泌抗体产生免疫效应。但抗体本身不能直接杀菌和清除病原体的作用。只有在固有免疫细胞(如吞噬细胞和 NK 细胞)和固有免疫分子(如补体)参与下,通过调理吞噬、ADCC 等机制,才能有效杀伤清除病原体等异物。 $CD4^+$ 效应 Th1 细胞通过分泌 IL-2、IFN- γ 、TNF- β 等细胞因子和表达 FasL 诱导产生细胞免疫效应。其中除 FasL 和少数细胞因子如 TNF- β 可直接诱导胞内寄生菌感染的靶细胞或其他细胞发生凋亡外,多数细胞因子是通过活化吞噬细胞和 NK 细胞,使其吞噬杀伤功能增强,从而有效清除入侵的病原体。

固有免疫应答和适应性免疫应答的主要特点见表 1.2。

表 1.2 固有免疫应答和适应性免疫应答的特点

特 性	固 有 免 疫	适 应 性 免 疫
特异性	广泛 以 PAMP 为基础	针对抗原决定表位
诱导时间	几小时	几天到几个月
是否需要抗原加工	不需要	需要
是否参与克隆扩增	不参与	参与
应答细胞	M ϕ 、DC、NK 细胞	$CD4^+$ 、 $CD8^+$ 、T 细胞、B 细胞
效应细胞	DC、NK 细胞	$CD8^+$ T 细胞 ($CD4^+$ T 细胞)
效应机制	吞噬作用, NK 细胞的细胞溶解作用, 趋化性, 细胞因子, 趋化因子	抗体, 细胞溶解, 细胞因子, 趋化因子
能否产生记忆并再次发挥效应	不能	能
能否有长期持续性	不能	能

注:固有免疫和适应性免疫应答在宿主对抗病毒感染中起着相互协同的作用;CD:分化簇

自 1990 年左右,固有免疫作为宿主抵御感染的重要成分被“再发现”。固有免疫是非脊椎动物的唯一抵抗方式,而在有脊椎动物中还能协助适应性免疫。M ϕ 、DC 和 NK 细胞是固有免疫的主要成分,而一些重要的固有细胞因子,如 I 型 IFN,只要有适当的刺激,任何一个有核细胞都能产生。M ϕ 和 DC 携带有模式识别受体(PRR),以应答病原体相关分子模式(PAMP),能针对多种感染的共同基序,但对真核组织往往无效。对于病毒,区别一般细胞的 RNA,其 ssRNA 和 dsRNA 是主要的 PAMP,一旦 PRR 结合上去,就能阻止细胞内生化级联反应而导致细胞的激活。活化的细胞能吞噬、趋化,分泌许多细胞因子和趋化因子,如 I 型干扰素和 α 防御素,诱导炎症反应和其他的抗病毒应答。固有免疫能在许多方面协助适应性免疫,它能在几小时内产生反应,并快速产生防御作用,而抗原特异性免疫应答需要在感染一周后才能被诱导出来。

固有免疫应答能在病毒入侵后的几小时内被激活,然而几天甚至几周后适应性免疫才能被诱导出来。适应性应答可能更为重要,因为它们能特异性针对个体病毒的特定表