

免疫肾脏病学

主编 (美) 艾瑞克

主审 郝希山 马腾骥

主译 韩瑞发 姚 智 王 林

辽宁科学技术出版社

免疫肾脏病学

IMMUNOLOGIC RENAL DISEASES

主编 (美)艾瑞克

主审 郝希山 马腾骧

主译 韩瑞发 姚 智 王 林



辽宁科学技术出版社

Translation from the English language edition:
IMMUNOLOGIC RENAL DISEASES, 2/E, by Eric G. Neilson, M.D., et Al.
Copyright©2001 by LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS
530 Walnut Street
Philadelphia, PA 19106 USA
LWW.com
All Rights Reserved

©2006, 简体中文版权归辽宁科学技术出版社所有

本书由美国 LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS 授权辽宁科学技术出版社在中国范围内出版中文简体字版本。著作权合同登记号: 06-2002 第 160 号

版权所有·翻印必究

图书在版编目(CIP)数据

免疫肾脏病学/(美)艾瑞克主编;韩瑞发,姚智,王林主译. —沈阳:辽宁科学技术出版社, 2016.3

ISBN 978-7-5381-9691-7

I. ①免… II. ①艾… ②韩… ③姚… ④王…
III. ①肾疾病-免疫性疾病 IV. ①R692

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第015991号

出版发行: 辽宁科学技术出版社
(地址: 沈阳市和平区十一纬路25号 邮编: 110003)
印刷者: 辽宁新华印务有限公司
经销者: 各地新华书店
幅面尺寸: 210mm × 285mm
印 张: 75.5
字 数: 1800千字
插 页: 9
出版时间: 2016年3月第1版
印刷时间: 2016年3月第1次印刷
责任编辑: 马 洪 宋纯智
封面设计: 刘 枫
版式设计: 袁 舒
责任校对: 刘 庶 李 雪

ISBN: 978-7-5381-9691-7
定 价: 358.00元

联系电话: 024-23284360
邮购热线: 024-23284502
E-mail: lkzsb@mail.lnpgc.com.cn
<http://www.lnkj.com.cn>

内 容 提 要

《Immunologic Renal Diseases》《免疫肾脏病学》是由美国著名肾脏病学专家Eric G.Neilson和William G.Couser教授主编的一本富含启迪性的大型国际性免疫肾脏病学参考书。该书思路新颖，颇具特色。本书从基础免疫学的现代理论到免疫性肾脏疾病的发病机制、诊断进展与临床实践，通过建立各种免疫性肾损伤的动物实验模型，深入探究了免疫性肾疾病的发生、发展与转归，是一部总结近代免疫肾病基础与临床研究工作所取得的丰硕成果和实践经验的阶段性专业巨著。

本书共设五十三章，第一章至第五章回顾了肾脏免疫病理学的研究历史、免疫学研究进展、疾病机制以及免疫肾疾病主要病理生理学过程的相关基础知识。第六章至第三十一章重点讨论了免疫性肾损伤、肾结构与功能损伤的发病机制、细胞凋亡与肾移植免疫机制。第三十二章至第五十三章详细讨论了免疫性肾病的实验动物模型、各种免疫肾疾病的发病过程、临床表现、病理形态学、发病机制以及临床诊疗进展等有关问题。

《免疫肾脏病学》一书，系统而全面地介绍了免疫性肾疾病的研究历史，基础与临床研究的新概念、新知识、新理论、新技术、新的诊疗方法与成果和对免疫性肾病进一步研究的新思路。《免疫肾脏病学》中文版的出版，将为临床肾内科医师，泌尿外科医师，肾病免疫学研究、肾脏病理生理学研究人员和相关专业研究生提供一部富含启迪性的专业参考书。

马洪

免疫肾脏病学

IMMUNOLOGIC RENALDISEASES

主 审	郝希山	马腾骧		
主 译	韩瑞发	姚 智	王 林	
副主译	畅继武	张秋枫	李 欣	
译校者	韩瑞发	姚 智	畅继武	张秋枫
	王 林	李 欣	汤 华	夏 天
	田 晶	杨 洁	郁春艳	李宏钊
	申晓敏	王 馨	马富玲	李振莉
	杨歌明	齐湘杰	张淑敏	诗晓云
	董美钰	陶新朝	殷晓燕	李 力
	唐晓燕	浦 永	王 松	傅 正
	李怡璇	邱 爽	刘 民	薛晓荣
	苏征泽	叶 艳	沈志伟	刘原君
	强 冉	陈树涛	吴长利	

序

一个国家、一个民族的文化与科学的发展不仅体现在科技发达、民族兴旺上,而且也反映出一个国家、一个民族的进取精神和创新精神。同样,现代临床医学科学的发展更需要不断吸取其他民族的先进经验与科技精华。由美国著名肾脏病学专家Eric G.Neilson及William G.Couser教授主编的《Immunologic Renal Diseases》《免疫肾脏病学》,是一部集基础与临床实践相结合的高水平专业巨著。本书系统、全面地总结了近年来免疫性肾脏疾病在基础与临床研究领域中取得的新成果、新进展、新理论和新的诊疗经验。其内容的广泛性、论题的深入性、基础与临床结合的实用性以及最新进展的学术性皆堪称是指导免疫性肾脏疾病基础研究与临床实践的重要参考书。

有鉴于此,我和我的同事们,研读了这部著作,富含启迪,从中获益颇多,并决定将这部长卷译成中文版,介绍给国内读者,达到“兼收并蓄”、“博采众长”共同提高的目的。希望《免疫肾脏病学》中文版的出版,对国内专业主治医师、专业研究生的临床实践,业务水平的提高,相关领域的科学研究有所裨益和启迪。

完成一部高水平专业著作的译校工作,需要多数学者几十年对本学科的研究与知识的积累,然而把一本高水平著作准确无误地翻译出来,也非朝夕之功。它不仅需要良好的外文基础,更需要具备对所译内容的理解及对其理论基础的掌握,实非易事。译校者们本着学习的目的,利用业余时间,尽最大努力,终于完成了这部当代免疫肾脏病学专业巨著的译校工作。郝希山院士主审了这部著作并作了一定的修改,但限于译者专业水平,文中可能仍有不妥之处,请读者在阅读中指正。

马晓寰

译者序

《免疫肾脏病学》(Immunologic Renal Diseases)是由美国著名肾脏病学专家 Eric G.Neilson 和 William G.Couser 教授主编,来自美国、德国、英国、澳大利亚、加拿大、日本、中国和瑞典8个国家,106位精通免疫学、细胞生物学、分子生物学、肾脏病理生理学、临床免疫肾病的专家和学者共同参加了这部富含启迪的现代免疫性肾脏病学的编著。

该书思路新颖,颇具特色。从基础免疫学的现代理论到免疫性肾脏疾病的发病机制、诊断进展与临床实践,通过建立各种免疫性肾损伤的动物实验模型,深入探索了免疫性肾疾病的发生、发展与转归,是一部把基础免疫学研究 with 免疫肾病的临床实践相结合的专业巨著。这也充分反映出编著们把免疫性肾病的基础研究与临床诊疗实践相结合的创新精神以及展现近代免疫肾病基础与临床研究工作中所取得的丰硕成果。

全书共设五十三章,第一章至第五章回顾了肾脏免疫病理学的研究历史、基础免疫学研究进展、疾病机制和免疫肾疾病主要病理生理学过程的相关基础知识;第六章至第三十一章重点讨论了免疫性肾损伤、肾结构与功能损伤的发病机制、细胞凋亡与肾移植免疫机制;第三十二章至第五十三章详细讨论了免疫性肾病的实验动物模型、疾病的过程、临床表现、病理形态学、发病机制与临床等有关问题。

《免疫肾脏病学》一书,系统而全面地介绍了免疫性肾疾病的研究历史,基础与临床研究的新概念、新知识、新理论、新技术、新的诊疗方法与成果以及对免疫性肾病进一步研究的新思路。相信,《免疫肾脏病学》中文版的出版将对临床肾病医师,泌尿外科医师,肾病免疫学研究、肾脏病理生理研究人员和专业研究生的基础研究与临床实践工作起到推动作用,使他们通过阅读此书从中获得裨益和启迪。

需要说明的是,《免疫肾脏病学》中文版得以出版,应首先感谢辽宁科学技术出版社为我们提供了这样一部具有重要参考价值的原著,同时更要感谢天津医科大学校长、著名肿瘤免疫学专家、中国工程院院士

郝希山教授，天津市泌尿外科研究所名誉所长、著名泌尿外科专家马腾骧教授的支持与辛勤工作，使我们有机会完成这部当代专业巨著的译校工作。尽管所有参加翻译这本专业巨著的译校人员在保证原著译义准确的基础上，尽量遵循汉语规范，但仍难免有“洋浜”之语。为了便于读者在阅读正文时对英文术语或缩略语的查找，我们将原著中的英文索引作了调整，重新编排为主题关键词汉英对照。对于新的合成词或缩略语，以选择更为贴近国内统一的或国际公认的专业术语以便读者阅读和理解。由于原著作者众多，国度不同，各章的文字表达风格以及所涉猎论题的广度也不尽相同，这些也增加了翻译工作的难度。由于译校篇幅大，时间较紧，译校者水平有限，故书中难免有术语译义不准，表述不确切之处，尚望读者批评，不吝指教。

此外，天津科学技术出版社马洪总编，译者所在单位的领导，泌尿外科王文成教授及全体同道，对本书的出版给予了多方面的支持，韩荣女士承担了本书的文字录入、卧文图的绘制及文字整理工作，在此谨代表所有译校者表示诚挚的谢意。

韩瑞发 姚 智 王 林
天津市泌尿外科研究所
天津医科大学基础医学院
天津医科大学第二临床学院

原著中文版序

在过去的几十年中，免疫肾病学科有了突飞猛进的发展。尽管我们今天处于该疾病机制有关研究信息的快速增长时代，然而面对饱受肾病折磨的患者，我们却难以选择和决定有效的治疗方案。令人遗憾的是，还没有任何一种教材或专著能够促使研究人员和临床医师全面地了解这一学科的系统资料，或者说把这一学科的基础研究与临床实践有机地结合起来。众所周知，人类的健康取决于医学科学的发展以及把基础研究的成果应用到临床实践之中。有鉴于此，本书的目的旨在填补免疫性肾病在这方面的空白，以满足人们对该领域知识的需求。自从我们决定接受这一职业培训时，便开始对免疫性肾病产生了兴趣。作为该领域的研究人员和临床医师，从一开始我们就致力于该学科的发展。在20世纪60年代和70年代，我们开始从事肾脏免疫病理学研究，那时的研究焦点主要是抗体和体液介质所致的免疫性肾损伤；到了80年代，我们的研究重点迅速扩展到抗原递呈和细胞免疫系统的研究；而今天，我们在该领域的研究已经进入了现代分子生物学时代。随着现代分子生物学研究的不断发展，基因芯片技术、DNA微阵、干细胞研究、基因克隆和基因组图以及转基因治疗等技术已经在免疫肾病的研究中得到应用。在此期间，细胞生物学也有了很大的发展，使分离肾小球由最初的设想，到今天我们已经有每一种类型的肾小球和系膜细胞的克隆体。此外，在这一时期与疾病和修复功能密切相关的系列生长因子和细胞因子也得到了快速的发展。每个时代的研究都是建立在前代研究成果的基础上取得的进步，而不是单纯地移植前辈们的研究方法或成果。长期以来，肾脏疾病的研究一直是肾生理学家的研究专项，而现在则引起越来越多的精通基础免疫学、细胞生物学、分子生物学的肾病专家和肾脏病理学家的研究兴趣。需要提及的是，在我们进入这一研究领域之前，免疫性肾病发病机制的研究已经取得了很大的进展。对此，我们应该真诚地感谢无

数前辈们在这一领域所作出的贡献。他们不仅确认了许多疾病的免疫学基础，而且还创建了这门学科，吸引了包括我们在内的众多后辈置身于这一领域的研究。以当代研究视角，格拉索克（Glassock）将在本书第一章重点阐述我们对免疫肾病机制的理解与发展进程。通过对上述背景知识的了解，我们相信免疫性肾损伤并非一本肾脏疾病教材一章或一部分内容所能概括的。本书的宗旨意在为从事免疫肾病治疗的内科医生提供全面的相关知识和信息。第二章至第五章将回顾免疫性肾病的主要病理生理学过程的相关基础知识。此次再版增加了第三章，更为详细地讨论了疾病的机制。第六章至第三十一章重点阐述了免疫性肾脏损伤、肾的结构与功能改变的后果与机制。第三十二章和第三十三章着重介绍了疾病的发病机理并结合临床进行讨论，同时增加了与主题相关的有意义的动物实验模型。第三十四章至第五十三章的主要内容包括对疾病的病理过程与临床表现、发病机制、病理形态学以及现代治疗的有关问题进行了讨论。本书每章列举的病例均来自该领域的权威临床医生和研究人员，他们从专题角度提供了系统的知识，而不只是局限于自己的工作。

在本书出版之际，我们将各个章节融会贯通，以便读者在阅读此书过程中能够把基础科学与临床应用结合起来阅读理解。我们相信本书将在两个方面做出贡献：第一，进一步阐明人类免疫性肾病的基础科学与临床应用许多新的知识、新的观点和新的诊疗技术，从而促进该领域有更新的发现和进展；第二，通过对免疫性肾病发生机制的进一步认识，提高对肾病病人的临床治疗效果与护理水平。我们希望与读者一道，为实现这些目标而共同努力。

Eric G.Nelson,M.D.

William G.Couser,M.D.

(韩瑞发 译)

目 录

第一章 肾脏免疫病理学研究的历史	(1)
一、观点的转折	(1)
二、重复实验性肾病	(3)
三、现代肾脏免疫病理学	(3)
四、概念的延伸与发展(细胞、递质和模型)	(5)
五、人类肾病的探索	(6)
六、成功的研究领域	(7)
七、分子和细胞生物学时代的曙光	(7)
八、光明的前景	(8)
九、结论与评价——历史的观点	(9)
第二章 正常免疫应答	(12)
一、正常机体中免疫系统的作用	(12)
二、免疫细胞和免疫系统的发育特点	(12)
(一)T 细胞	(13)
(二)B 细胞	(18)
(三)自然杀伤细胞	(21)
(四)特殊抗原呈递细胞	(21)
(五)具有免疫功能的非血源性细胞	(22)
三、启动对外源性抗原的免疫应答	(22)
(一)抗原呈递	(22)
(二)T 细胞活化	(27)
(三)T 细胞效应器功能	(30)
(四)B 细胞活化	(32)
四、调节外源性抗原的应答	(34)
(一)免疫细胞的迁移与黏附	(34)
(二)Th1 和 Th2 应答	(35)
(三)记忆细胞的出现	(37)
(四)终止免疫应答	(38)
五、小结	(40)
第三章 肾脏炎性疾病概论	(44)
一、基本原理	(44)
二、免疫性肾病概述	(44)
三、免疫性肾小球疾病的诱发因素	(45)
四、肾性损伤的体液机制	(45)
五、抗体沉积诱发的组织损伤	(46)

(一)单纯由抗体诱导的损伤	(46)
(二)补体 C5b-9 介导的损伤	(46)
(三)C5a-中性粒细胞,血小板	(47)
(四)细胞免疫机制	(47)
六、免疫损伤的肾小球应答	(48)
七、间质损伤的免疫机制	(49)
(一)间质性疾病的细胞介质	(49)
(二)间质性疾病的体液介质	(50)
八、纤维产生	(50)
九、小结	(50)
第四章 进行性肾病的病理生理	(52)
一、肾小球损伤的决定性因素	(52)
(一)内皮细胞	(52)
(二)上皮细胞	(53)
(三)肾小球膜细胞	(54)
二、硬化发生的机制	(54)
(一)系统性及肾小球性高血压	(54)
(二)生长因子	(55)
(三)抑制基质降解	(56)
(四)代谢因子	(57)
(五)蛋白尿	(58)
三、肾小球硬化症的进展及其可能出现的退行性改变	(59)
(一)肾小球异质性	(59)
(二)肾小球硬化的修复	(60)
四、治疗的作用机制	(61)
(一)肾小球滤过率	(61)
(二)蛋白尿	(61)
(三)遗传因素的影响	(62)
(四)蛋白质饮食	(63)
五、小结	(63)
第五章 肾纤维化的发生机制	(68)
一、肾小管间质改变和肾脏疾病恶化	(68)
二、恶化机制	(70)
(一)肾血管球后毛细血管闭塞	(70)
(二)Atubular 肾小球	(70)
(三)肾小管萎缩	(70)
三、肾小管间质	(71)
四、正常组织修复和肾组织纤维化	(71)
五、诱导阶段	(71)
(一)蛋白尿	(72)
(二)免疫复合物沉积	(73)
(三)趋化因子	(74)

(四)细胞因子	(74)
(五)磷酸钙	(75)
(六)代谢性酸中毒	(75)
(七)脂类	(75)
六、炎症时基质合成阶段	(75)
(一)细胞因子介导炎症基质合成	(75)
(二)阻抑基质降解	(77)
七、炎症后基质合成	(78)
(一)肾脏成纤维细胞	(78)
(二)上皮间充质转化假说	(79)
(三)慢性缺氧学说	(81)
八、阻断疾病恶化	(81)
(一)临床治疗	(81)
(二)试验性治疗	(82)
(三)抑制成纤维细胞活化	(83)
(四)抑制基质合成	(84)
(五)抑制胶原蛋白形成过程	(85)
(六)基质降解的活化	(85)
九、总结	(85)
第六章 免疫遗传性肾病	(95)
一、实验动物复合基因特性分析技术	(96)
(一)显著性免疫应答种系的产生	(96)
(二)相应基因的定位	(97)
(三)相关数据的分析	(97)
(四)人类遗传易感性分析技术	(98)
二、免疫应答中的遗传变异	(100)
(一)免疫应答的量化差异	(100)
(二)免疫应答的性质差异	(100)
三、肾炎实验模型的遗传易感性	(102)
(一)局限于肾脏的模型	(102)
(二)广泛耐受缺陷的模型	(103)
四、遗传基因对人类肾炎的影响	(105)
(一)HLA 复合体	(106)
(二)人类肾小球肾炎中的 HLA	(110)
(三)Goodpature 综合征	(111)
(四)特发型膜性肾病	(113)
(五)微小病变型肾病综合征(MCNS)	(115)
(六)膜性 IgA 肾病	(116)
(七)脉管炎合并有抗中性粒细胞胞浆的抗体(ANCA)	(117)
(八)系统性红斑狼疮	(118)
(九)链球菌感染后肾小球肾炎	(119)
(十)HLA 等位基因和疾病的严重程度	(119)

五、结论	(120)
第七章 免疫耐受和自身免疫的诱导	(128)
一、免疫系统的形成	(128)
二、T细胞耐受	(129)
(一)功能性 T 细胞的发育	(129)
(二)前 T 细胞的早期成熟	(129)
(三)成熟 T 细胞的阳性选择	(129)
(四)胸腺 T 细胞的阴性选择	(130)
(五)胸腺的奇异现象	(130)
三、T 细胞激活	(131)
四、T 细胞耐受的外周机制	(131)
(一)T 细胞耐受外周机制的必要性	(131)
(二)克隆忽略	(132)
(三)衰竭	(132)
(四)外周清除	(133)
(五)T 细胞体内无反应性	(133)
(六)抑制现象	(133)
(七)作为抑制细胞的抗独特型 T 细胞	(134)
(八)作为抑制细胞的禁止细胞	(134)
(九)作为抑制细胞的 $CD4^+ CD25^+$ T 细胞和 $CD45RB^{low}$ T 细胞	(135)
(十)细胞因子促发的抑制	(135)
(十一)通过靶器官抵抗的耐受	(137)
(十二)免疫的危险性模型	(138)
(十三)T 细胞耐受机制的小结	(138)
五、B 细胞耐受	(139)
(一)B 细胞发育	(139)
(二)B 细胞耐受的意义	(139)
(三)克隆忽略	(140)
(四)克隆清除和受体编辑	(140)
(五)B 细胞的克隆无反应性	(141)
(六)生发中心中第二级 B 细胞应答的阳性选择	(141)
(七)独特型 B 细胞网络	(142)
(八)B 细胞耐受机制的小结	(142)
六、自身免疫	(143)
(一)在正常机体中发现对自身抗原有反应性的 T 细胞和 B 细胞	(143)
(二)遗传损伤	(144)
(三)T 细胞受体基因	(144)
(四)免疫球蛋白基因	(144)
(五)主要组织相容性复合体等位基因	(144)
(六)自身抗原和自身抗原性决定簇	(145)
(七)分子相似性和交叉反应	(145)
(八)超抗原	(146)

(九)自身免疫主要异常在靶器官·····	(146)
(十)免疫显性等位基因及隐藏的抗原决定簇·····	(147)
(十一)抗原呈递及自身免疫反应·····	(148)
(十二)主要组织相容性复合物Ⅱ的表达·····	(148)
(十三)协同刺激信号及自身免疫反应·····	(148)
(十四)免疫调节异常·····	(148)
(十五)独特型网络和自身免疫反应的诱导·····	(149)
(十六)克服免疫抑制和自身免疫性疾病·····	(149)
(十七)细胞因子和自身免疫·····	(150)
(十八)自身免疫性疾病的发展:一个理论框架·····	(150)
第八章 肾脏主要组织相容性复合物的表达·····	(158)
一、主要组织相容性复合物的表达和调节概述·····	(158)
(一)主要组织相容性复合物分子呈递抗原·····	(158)
(二)MHC 基因和分子表达·····	(161)
(三)协调与调节作用·····	(161)
(四)MHC 的功能与 MHC 表达调节的重要性·····	(161)
(五)T 细胞受体·····	(161)
(六)IFN- γ 和其他细胞因子调节对 MHC 的调节与表达·····	(161)
二、肾脏主要组织相容性表达·····	(162)
(一)Ⅰ类分子·····	(162)
(二)Ⅱ类分子·····	(162)
(三)MHC 在肾脏和其他组织中的诱导性表达·····	(162)
三、基因转录的调控概况·····	(162)
(一)调节蛋白和转录因子·····	(163)
(二)一般转录因子·····	(163)
(三)特异性转录因子和转录激活子·····	(163)
(四)一些广泛使用的转录激活子·····	(164)
(五)调控基因表达的其他元件·····	(164)
(六)胞嘧啶甲基化·····	(164)
四、IFN- γ 产生,受体,激活和信号传导的分子生物学·····	(164)
(一)IFN- γ 表达的调节·····	(164)
(二)IFN- α/β ·····	(165)
(三)IFN- γ R·····	(165)
(四)IFNs 和其他受体信号的 JAK-STAT 模式·····	(165)
(五)STAT 家族的 JAKs 靶成员·····	(165)
(六)干扰素调节的转录因子·····	(166)
(七)干扰素调节的一致序列·····	(166)
(八)与 MHC 表达相关的其他细胞因子·····	(167)
五、Ⅱ类主要组织相容性复合物的调节机制·····	(167)
(一)X 盒·····	(168)
(二)S 盒·····	(168)
(三)Y 盒·····	(169)

(四)Ⅱ类反式激活因子(CⅡTA)	(169)
(五)IFN- γ 对Ⅱ类基因启动子的影响	(170)
(六)肿瘤坏死因子- α (TNF- α)对Ⅱ类分子表达的影响	(170)
(七)Ⅱ类分子表达的负性调控	(170)
(八)Ⅱ类基因调控的其他特点	(171)
(九)总结	(171)
六、主要组织相容性复合物Ⅰ类调节机制	(171)
(一)RFX和CⅡTA对Ⅰ类分子表达有无调控作用?	(172)
(二)Ⅰ类分子表达的缺陷	(172)
(三)NF- κ B家族成员在Ⅰ类分子表达中所起的作用	(172)
(四)Ⅰ类分子表达的其他调控因素	(173)
(五)总结	(173)
七、体内的炎症反应过程中MHC产物的调控	(174)
(一)IFN- γ 在移植排斥反应中的作用	(175)
(二)对于人类肾MHC表达的推断	(175)
(三)MHC表达量变化的生物学意义	(176)
第九章 肾实质的抗原呈递:防止或促进肾损伤	(183)
一、抗原呈递的机制	(183)
(一)MHC和辅助细胞	(183)
(二)T细胞活化和辅助细胞	(184)
(三)共刺激信号	(185)
(四)增殖性应答与无应答	(186)
二、管状上皮细胞的抗原呈递功能	(186)
(一)管状上皮细胞的主要组织相容性复合体Ⅱ类分子表达	(187)
(二)体外小管性表皮细胞的抗原呈递	(187)
(三)管状上皮细胞的自身抗原呈递	(188)
(四)异体的管状上皮细胞抗原的T细胞识别	(188)
(五)在T细胞活化中管状上皮细胞共刺激分子的重要性	(188)
三、滞留性和非滞留性肾细胞的抗原呈递	(189)
四、抗原呈递和肾疾病	(190)
五、结束语	(190)
第十章 细胞内或细胞外膜中的致肾炎肾小球抗原	(194)
一、基底膜蛋白	(194)
二、Ⅳ型胶原蛋白	(195)
三、巢蛋白	(197)
四、蛋白聚糖	(198)
五、基膜蛋白超微结构	(198)
六、基底膜在肾脏成熟过程中的作用	(199)
七、肾小球基底膜系统	(199)
八、肾小球基底膜成形过程中成分的转化	(201)
九、基底膜蛋白基因标靶	(202)
十、肾小球毛细血管的致肾炎抗原	(204)

(一)Nephrin 分子	(205)
(二)Podocin	(207)
(三)Podoplanin	(207)
十一、相关综述	(207)
第十一章 急性免疫损伤的病理生理学	(211)
一、肾小球滤过减少的机制	(211)
二、肾小球肾炎的实验模型	(212)
(一)增生性肾小球肾炎	(213)
(二)膜性肾病	(214)
(三)膜增生性或毛细血管系膜性肾小球肾炎	(217)
三、炎症介质在肾小球滤过率调节机制中的作用	(217)
(一)补体	(217)
(二)白细胞趋化因子	(218)
(三)二十烷类化合物	(219)
(四)一氧化氮	(219)
四、肾脏免疫损伤后生理反应的变化	(220)
第十二章 致肾炎性 T 细胞的发育与表达	(225)
一、T 细胞与肾损伤相关性的评估	(225)
二、致肾炎性 T 细胞发育的要求	(226)
三、T 细胞在人肾脏疾病中的作用	(226)
(一)间质性肾炎	(226)
(二)肾小球病	(226)
四、免疫介导肾病的实验模型研究	(227)
(一)对肾脏抗原应答的 T 细胞的发育	(227)
(二)肾脏抗原提呈细胞对 T 细胞的启动	(228)
(三)致肾炎性 T 细胞表达的 $\alpha\beta$ T 细胞抗原受体的多样性	(229)
(四)迁移至肾脏的 T 细胞	(229)
(五)T 细胞效应因子在肾损伤中的作用	(230)
(六)肾病中的 Th1/Th2	(231)
(七)致肾炎性 T 细胞的抗原非特异性调节	(231)
(八)肾炎的抗原特异性调节	(232)
(九)T 细胞在损伤间质的免疫放大效应中的作用	(233)
(十)从模型体系中总结的致病机制情况	(234)
第十三章 致肾炎自身抗体的分子结构及其表达	(239)
一、抗体的结构和功能	(239)
(一)Ig 的结构及构成	(239)
(二)基因重组	(240)
二、Ig 的性质及其效应功能	(242)
(一)抗原的识别和特异性	(243)
(二)超抗原识别	(243)
(三)结合价和亲和力	(244)
(四)独特型	(244)