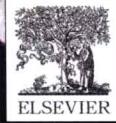
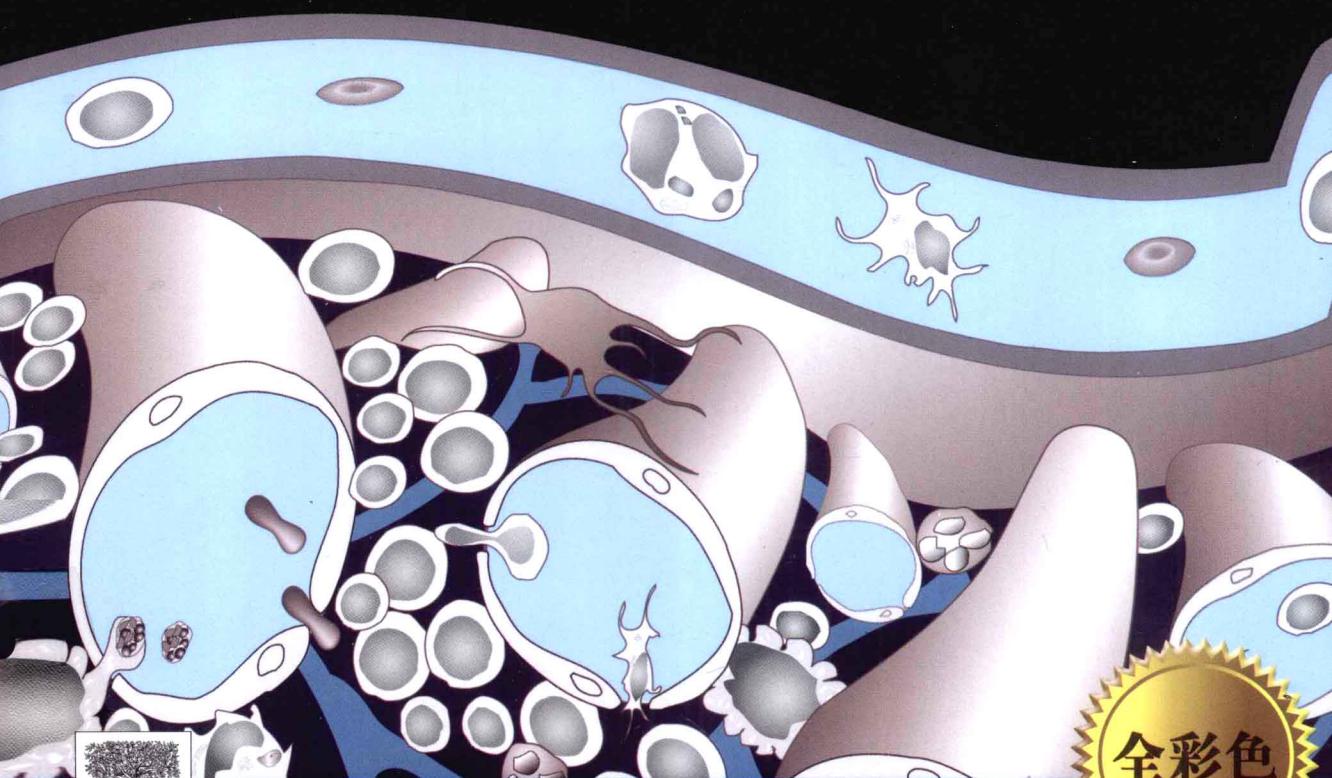




中文版

Primer to the Immune Response 免疫应答导论

[加] 塔克·马可 玛丽·桑德斯 著
吴玉章 等 译



原版引进



科学出版社

全彩色

Primer to the Immune Response

免疫应答导论

[加] 塔克·马可 玛丽·桑德斯 著

吴玉章 等 译

科学出版社

北京

图字：01-2009-4629号

This is a translated version of
Primer to the Immune Response
by Tak W. Mak and Mary E. Saunders.

Copyright © 2008, Elsevier Inc.

ISBN 13: 978-0-12-374163-9

Authorized English language reprint edition published by the Proprietor.

ISBN 13: 978-9-81-272409-0

Copyright © 2008 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd. All rights reserved.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road
#08-01 Winsland House 1
Singapore 239519
Tel:(65) 6349-0200
Fax:(65) 6733-1817

First Published 2012

<2012>年初版

Printed in China by Science Press under special arrangement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR, Macao SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书中文版由 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 授权科学出版社在中国大陆境内独家发行。本版权在中国境内（不包括香港和澳门特别行政区以及台湾）出版及标价销售。未经许可之出口，视为违反著作权法，将受法律之制裁。

图书在版编目 (CIP) 数据

免疫应答导论 = Primer to the Immune Response / (加) 马可 (Mak,T.W.) , (加) 桑德斯 (Saunders,M.) 著 ; 吴玉章等译. — 北京 : 科学出版社, 2012

ISBN 978-7-03-033059-8

I . ①免 … II . ①马 … ②桑 … ③吴 … III . ①免疫学 – 高等学校 – 教材 IV . ①R392

中国版本图书馆CIP数据核字(2011)第265201号

责任编辑：孙红梅 李小汀 刘晶 / 责任校对：张凤琴

责任印制：钱玉芬 / 封面设计：耕者设计工作室

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>

北京佳信达欣艺术印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2012年3月第一版 开本：787×1092 1/16

2012年3月第一次印刷 印张：29 1/2

字数：700 000

定价：128.00元

(如有印装质量问题，我社负责调换)

译者名单

主译人员：吴玉章

参译人员（按姓氏拼音排序）：

贾正才 李 华 李晋涛 李 青 李园园 林凯龙 刘 东
倪 兵 沈雁冰 隋江东 孙晓云 汤玉瑜 万 琨 王 莉
王庆红 王书峰 谢淳怡 许桂莲 杨 纳 杨 霞 杨 墨
张晋宇 赵 奇 赵婷婷 邹丽云

前言

2005 年，我们出版了《免疫反应：基础和临床法则》一书。我们编撰此书的目的在于给读者们提供一个参考，为读者了解免疫学的基本概念及该领域的前沿研究打下坚实的基础。现在，我们又编写了《免疫应答导论》一书。该书是《免疫反应：基础和临床法则》的精编版。编写此书的目的是为本科生、医学专业的学生及所有想要了解免疫学这一领域的人提供资源。

《免疫应答导论》分为两个部分：第一部分是基础免疫学，第二部分是临床免疫学。在这两部分中，我们都尽量以一种精确、清晰和综合的方式给出各领域相关的话题。第一部分（1 ~ 12 章）描述了免疫系统和免疫反应中的分子及元素。第二部分（13 ~ 20 章）则解释了这些元素是怎样联合起来维护机体的健康及为何失效后又会导致疾病的发生。本书的教学顾问 Wendy Tamminen 和插图作者 Maya Chaddah 不辞辛劳地贡献着他们杰出的才能，使本书尽可能对那些想快速、精确和轻松了解免疫学概述的读者们变得更加有用。对于他们提供的声音、逻辑教学法和清晰的插图，我们表示真心的感谢。

《免疫应答导论》一书的编写同样也得益于免疫学各个领域专家的辛勤付出。

这些专家（名字列于致谢之中）为使此书的正文和插图更加精确、质量更高，无私地奉献了他们宝贵的时间和敏锐的观察力。书中还存在的错误全由本书作者负责。鉴于本书为首次出版，希望读者能多提意见以促进我们提高本书的质量。为使本书对于广大读者更为受用，我们欢迎您的任何建议！

《免疫应答导论》一书之所以这么独一无二和吸引本科生，是因为 Ellen Vitetta 博士制作的免疫学动画。这些栩栩如生的影像使得免疫反应中的行为概念清晰并且十分幽默。这一点是静态插图所无法企及的。正处于免疫学探索旅程中的学子们会发现《免疫应答导论》和《免疫学动画》是绝对值得一看甚至是令人兴奋的。学生们将会确确实实了解到免疫系统就存在于我们机体的各种生动和有趣的元素当中。

Tak W. Mak 和 Mary E. Saunders

坎贝尔家族乳腺癌研究所

多伦多大学免疫学教研室

多伦多，安大略，加拿大

作者和撰稿人简介

Tak Wah Mak

Tak W. Mak 是多伦多市玛格丽特公主医院坎贝尔家族乳腺癌研究所的主任，同时他也是多伦多大学医学生物物理学和免疫学教研室的教授。他曾受训于麦迪逊威斯康星大学、艾伯塔大学及安大略癌症研究所。他主要的研究方向是免疫识别和调节，同时他对正常和恶变细胞的细胞存活和细胞死亡比较感兴趣。1984 年，他率领的工作组在克隆人类 T 细胞抗原的工作上取得了国际领先水平。最近，他正致力于建立一种新的小鼠家系。这类小鼠对于人们了解免疫系统的发展和功能的控制机制，以及剖析细胞生存和凋亡的信号转导瀑布效应机制都有重要的作用。Mak 博士是北美及欧洲多家大学的荣誉博士，他获得过加拿大国家勋章，并且是美国国家科学院和英国皇家社会科学院的海外合作者。Mak 博士曾获得埃米尔冯贝林奖、费萨尔国王医学奖、国际盖尔德纳基金会奖、免疫学诺华奖、保罗埃尔利希奖、通用公司癌症基金斯隆奖、Ludwig Darmstaedter 奖。

Mary Evelyn Saunders

Mary E. Saunders 是多伦多坎贝尔家族乳腺癌研究所的科学编辑。她曾获得安大略圭尔夫大学遗传学学士学位和多伦多大学生物物理博士学位。Saunders 博士与 Mak 博士及他的实验室成员一道参与其行业内杂志和书籍的编写及编辑工作。她所修改的文章简洁、清晰、易懂。而且，她可以将一个复杂的科学进程讲述得简单明了。

Wendy Lynn Tamminen

Wendy L. Tamminen 曾获得安大略省汉密尔顿市麦克马斯特大学的化学和生物化学学士学位，以及多伦多大学的免疫学博士学位。她已有多年为多伦多大学生物医学和医学专业的学生讲授免疫学的经验。她也曾获得多伦多大学的艺术和科学教育奖。作为一名作者、编辑和讲师，Tamminen 博士最大的兴趣是同专家和普通人交流科学概念。

www.wendytamminen.com

Maya Rani Chaddah

Maya R. Chaddah 曾获得多伦多大学的免疫学学士学位，在西班牙求学时也曾获得过人类生物学学士学位和文学学士学位。1996 年，她开始了创办科学和医学刊物的工作。她也致力于为人们讲授科学和医学知识。她经常与各种各样的公有和私有企业的听众们交流知识。

www.mayachaddah.com

致谢

作者向审阅过本书某章或某几章的审阅者表示诚挚感谢。

Wiebke Bernhardt

European Patent Office, Biotechnology
Munich, Germany

Bruce Blazar

University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota, USA

James R. Carlyle

Sunnybrook Research Institute
Toronto, Ontario, Canada

Radha Chaddah

Neurobiology Research Group, University of Toronto
Toronto, Ontario, Canada

Vijay K. Chaddah

Grey Bruce Regional Health Centre
Owen Sound, Ontario, Canada

Dominique Charron

Institut Universitaire d'Hématologie (IUH), Hôpital Saint Louis
Paris, France

Irvin Y. Chen

David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California, USA

Dale Godfrey

University of Melbourne
Parkville, Australia

Douglas R. Green

St. Jude Children's Research Hospital
Memphis, Tennessee, USA

Zhenyu Hao

The Campbell Family Institute for Breast Cancer Research
Toronto, Ontario, Canada

William Heath

The Walter and Eliza Hall Institute of Medical Research
Victoria, Australia

Jules Hoffmann

Institut de Biologie Moléculaire et Cellulaire, CNRS
Strasbourg, France

Kristin Ann Hogquist

Center for Immunology, University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota, USA

Robert D. Inman

Toronto Western Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Robert Lechler

King's College London
London, England, UK

Eddy Liew

University of Glasgow
Glasgow, Scotland, UK

Bernard Malissen

Centre d'Immunologie de Marseille-Luminy
Marseille, France

Ruslan Medzhitov

Howard Hughes Medical Institute, Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut, USA

Mark Minden

Princess Margaret Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Thierry Molina

Université Paris-Descartes, Hôtel Dieu
Paris, France

David Nemazee

Scripps Research Institute
La Jolla, California, USA

Pamela Ohashi

The Campbell Family Institute for Breast Cancer Research
Toronto, Ontario, Canada

Marc Pellegrini

The Campbell Family Institute for Breast Cancer Research
Toronto, Ontario, Canada

Noel R. Rose

Johns Hopkins Center for Autoimmune Disease Research
Baltimore, Maryland, USA

Lawrence E. Samelson

Center for Cancer Research, National Cancer Institute
Bethesda, Maryland, USA

Daniel N. Sauder

Robert Wood Johnson Medical School
New Brunswick, New Jersey, USA

Warren Strober

NIAID, National Institutes of Health
Bethesda, Maryland, USA

John Trowsdale

Cambridge Institute for Medical Research
Cambridge, England, UK

Ellen Vitetta

Cancer Immunobiology Center,
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas, USA

Peter A. Ward

University of Michigan Health Systems
Ann Arbor, Michigan, USA

Tania Watts

University of Toronto
Toronto, Ontario, Canada

Hans Wigzell

Microbiology and Tumor Biology Centre, Karolinska Institute
Stockholm, Sweden

David Williams

University of Toronto
Toronto, Ontario, Canada

Gillian E. Wu

York University
Toronto, Ontario, Canada

Juan-Carlos Zúñiga-Pflücker

Sunnybrook Research Institute
Toronto, Ontario, Canada

目录

前言		
作者和撰稿人简介		
致谢		
<hr/>		
第一部分 基础免疫学		
<hr/>		
第 1 章 免疫应答简介	3	
A. 历史起源	4	
B. 免疫应答的本质	4	
C. 免疫应答的类型：天然和获得性免疫应答	6	
I. 天然免疫应答的一般特征	7	
II. 获得性免疫应答的一般特征	8	
D. 天然免疫应答与获得性免疫应答的相互作用	11	
E. 临床免疫	12	
第 2 章 免疫系统的组成	15	
A. 免疫系统中的细胞	16	
I. 造血细胞类型	16	
II. 髓系细胞	16	
III. 淋巴系细胞	20	
IV. 树突状细胞	22	
V. 肥大细胞	23	
VI. 血细胞生成	23	
VII. 凋亡	25	
B. 白细胞如何通信	25	
I. 细胞内通信：细胞信号转导	25	
II. 细胞间的交流：细胞因子	26	
C. 淋巴组织	29	
I. 概述	29	
II. 初级淋巴组织	31	
III. 次级淋巴组织	33	
D. 免疫系统中的细胞运动	37	
I. 白细胞渗出	37	
II. 淋巴细胞再循环	38	
III. 淋巴细胞归巢	39	
第 3 章 天然免疫	43	
A. 非诱导的天然免疫机制	44	
B. 可诱导的天然免疫机制	46	
I. 模式识别分子	46	
II. 补体系统	48	
III. “危险”的概念	53	
IV. 炎症反应	53	
V. 细胞内化机制	55	
VI. NK、 $\gamma\delta$ T 和 NKT 细胞的活性	59	
第 4 章 B 细胞受体：蛋白质及基因	63	
A. 免疫球蛋白	64	
I. 免疫球蛋白的性质	64	
II. 免疫球蛋白的结构	65	
III. V 区的结构变异	66	
IV. C 区的结构变异	67	
B. 免疫球蛋白的编码基因	71	
I. 概述	71	
II. 免疫球蛋白基因的结构	72	
III. 从外显子到免疫球蛋白	73	
IV. V(D)J 重组	74	
V. 免疫球蛋白基因座的重组规律	75	
VI. 体细胞重组产生的抗体多样性	75	
C. 抗原 - 抗体相互作用	77	
I. 结构要求	77	
II. 分子间作用力	78	
III. 抗原抗体结合的强度	78	
IV. 交叉反应	79	

第5章 B细胞发育、活化及效应功能	83
A. B细胞分化和发育：成熟阶段	85
I. 祖B细胞	85
II. 前B细胞	85
III. 骨髓内不成熟B细胞受体编辑	86
IV. 成熟过渡期：IgM和IgD的共表达	86
V. 外周的成熟B细胞	87
B. B细胞分化和发育：分化阶段	87
I. B细胞免疫原性质	87
II. B细胞对TD抗原的应答	90
III. B细胞活化过程中的细胞接触	92
IV. 生发中心内抗体多样性产生机制	94
V. 浆细胞分化	97
VI. 记忆性B细胞分化	97
C. 抗体的生物学功能	99
I. 中和作用	100
II. 活化补体经典途径	100
III. 调理作用	100
IV. 抗体依赖的细胞介导的细胞毒作用(ADCC)	100
D. 各类免疫球蛋白的生物学特性	101
I. 各类Ig的分布	101
II. IgM	101
III. IgD	102
IV. IgG	102
V. IgA	102
VI. IgE	103
第6章 主要组织相容性复合物(MHC)	107
A. 主要组织相容性复合物概述	108
I. HLA复合物	108
II. H-2复合物	110
B. MHC I类及MHC II类蛋白	110
I. MHC I类蛋白	111
II. MHC II类蛋白	112
III. MHC I类及MHC II类分子的X射线晶体结构	113
C. MHC I类和MHC II类基因	113
I. MHC I类和MHC II类基因的多基因性	113
II. MHC I类和MHC II类基因的多态性	115
III. MHC表达的共显性	116
IV. MHC单元型	116
V. MHC基因的表达	116
D. MHC的生理学功能	117
I. MHC的多态性及生物学作用	117
II. MHC与免疫应答	117
III. MHC与疾病易感性	118
第7章 抗原处理和递呈	121
A. 抗原处理和递呈的概述	122
B. 外源性抗原的处理过程	123
I. 专职APC	123
II. 通过外源性途径产生抗原多肽	127
III. 在rER和内吞体中的MHC II类分子	127
IV. 抗原多肽负载MHC II类分子	128
C. 内源性抗原处理过程	128
I. 内源性处理途径产生的抗原多肽	128
II. 抗原多肽到ER的转运过程	129
III. rER中的MHC I类分子	130
IV. 多肽负载MHC I类分子	130
D. MHC I类分子的交叉递呈	131
E. 其他抗原递呈方法	132
I. MHC Ib分子限制性抗原递呈	132
II. CD1分子对非多肽抗原的递呈	132
第8章 T细胞受体：蛋白质和基因	135
A. TCR蛋白和辅助分子	136
I. TCR的基本结构	136
II. CD3复合物	137
III. CD4和CD8共受体	138
B. TCR基因	139
I. TCR基因座的结构	139
II. TCR基因座重排的信号	141

III. V (D) J 的重组	142	B. 外周淋巴细胞反应的免疫控制	176
IV. TCR 基因转录和蛋白装配	143	I. 调节性 T 细胞	176
V. TCR 的多样性	143	II. 免疫抑制性的细胞因子	179
C. TCR 和抗原的相互作用	144	III. 免疫逃逸	179
第 9 章 T 细胞发育、活化与效应功能	149	IV. 免疫优惠	179
A. T 细胞发育	150	C. 特殊耐受情况	179
I. B 细胞和 T 细胞发育的比较	150	I. 母婴耐受	179
II. 胸腺定居	150	II. 新生期耐受	180
III. 胸腺细胞的成熟过程	152	D. 实验模型耐受	181
B. T 细胞活化	158	I. 实验模型耐受的特征	181
I. 初始 T 细胞和 DC 的相互作用	158	II. 耐受原的特征	181
II. 第一信号	159		
III. 第二信号	160		
IV. 第三信号	161		
C. Th 细胞分化与效应功能	161		
I. 概述	161		
II. Th 细胞分化成 Th1 和 Th2 效应细胞	161		
III. Th1 和 Th2 细胞的活化	162		
IV. Th1 和 Th2 细胞的效应功能	163		
V. Th 细胞应答的本质	165		
D. Tc 细胞分化与效应功能	165		
I. 概述	165		
II. CTL 产生与活化	165		
III. 靶细胞破坏机制	166		
IV. 解离	167		
E. 效应 T 细胞的控制	167		
F. 记忆 T 细胞	168		
I. 记忆 T 细胞定位	168		
II. 记忆 T 细胞活化	169		
III. 记忆 T 细胞效应功能	169		
IV. 记忆 T 细胞寿命	169		
第 10 章 外周免疫应答的调节	173		
A. 外周淋巴细胞的自身耐受	174		
I. T 细胞的自身耐受	174		
II. B 细胞的自身耐受	176		
第 11 章 NK 细胞、$\gamma\delta$T 细胞和 NKT 细胞	185		
A. NK 细胞	186		
I. 概述	186		
II. 效应功能	186		
III. NK 细胞的分化	189		
B. $\gamma\delta$ T 细胞	190		
I. $\gamma\delta$ T 细胞概述	190		
II. 组织分布	191		
III. 抗原识别和活化	191		
IV. 效应功能	192		
V. 分化	193		
C. NKT 细胞	194		
I. 概述	194		
II. 抗原识别和活化	194		
III. 效应功能	195		
IV. 分化发育	196		
第 12 章 黏膜与表皮免疫	199		
A. 黏膜免疫	200		
I. 概述	200		
II. 肠相关淋巴组织 (GALT)	201		
III. 鼻咽和支气管相关淋巴组织 (NALT 和 BALT)	204		
IV. 肠道、鼻咽以及支气管相关淋巴组织的免疫应答	205		
V. 其他黏膜相关淋巴组织的免疫			

应答	208	II. 灭活疫苗	248																																																																																				
B. 皮肤免疫	209	III. 类毒素	248																																																																																				
I. SALT 的组成	209	IV. 亚单位疫苗	248																																																																																				
II. 皮肤相关淋巴样组织中的免疫 反应	211	V. 肽疫苗	249																																																																																				
		VI. DNA 疫苗	250																																																																																				
第二部分 临床免疫学		C. 佐剂和递送系统	250																																																																																				
		I. 佐剂	251																																																																																				
		II. 递送系统	251																																																																																				
第 13 章 感染免疫	217	D. 预防性疫苗	251																																																																																				
A. 病原体和疾病的本质	218	I. 标准的免疫接种	251																																																																																				
B. 对病原体的天然防御	218	II. 特殊病原体的疫苗	257																																																																																				
C. 胞外菌免疫	219	E. 疫苗的“阴暗面”	260																																																																																				
I. 致病机制	219	F. 被动免疫	260																																																																																				
II. 免疫效应机制	220	G. 未来的方向	261																																																																																				
III. 逃避机制	221	I. 预防性疫苗	261																																																																																				
D. 胞内菌免疫	223	II. 治疗性疫苗	263																																																																																				
I. 致病机制	223																																																																																						
II. 免疫效应机制	223	第 15 章 HIV 与获得性免疫缺陷综 合征	267																																																																																				
III. 逃避机制	226	E. 病毒免疫	227	A. 什么是 HIV?	269	I. 致病机制	227	I. HIV-1 生命周期概述	269	II. 免疫效应机制	228	II. HIV-1 结构	270	III. 逃避机制	230	F. 寄生虫免疫	234	B. HIV 感染与艾滋病	272	I. 致病机制	234	I. 分子事件	272	II. 免疫效应机制	234	II. 临床表现	273	III. 逃避机制	235	III. HIV 分类	274	G. 真菌免疫	237	H. 肝病毒	239	C. HIV 感染期间的免疫应答	275			I. Th 应答	276	第 14 章 疫苗	243	II. CTL 应答	276	A. 疫苗设计	245	III. 抗体应答	276	I. 疫苗有效性与安全性	245	IV. 细胞因子	277	II. 病原体特征	246	V. NK 细胞	277	B. 疫苗的类型	247	VI. 补体	277	I. 减毒活疫苗	247			D. 影响 HIV 感染进程的宿主因素	277			I. HIV 的传播	277			II. 对 HIV 感染的抵抗	278			III. 临床病程变异性	278			E. AIDS 动物模型	278			I. 灵长类 AIDS 模型	279
E. 病毒免疫	227	A. 什么是 HIV?	269																																																																																				
I. 致病机制	227	I. HIV-1 生命周期概述	269																																																																																				
II. 免疫效应机制	228	II. HIV-1 结构	270																																																																																				
III. 逃避机制	230	F. 寄生虫免疫	234	B. HIV 感染与艾滋病	272	I. 致病机制	234	I. 分子事件	272	II. 免疫效应机制	234	II. 临床表现	273	III. 逃避机制	235	III. HIV 分类	274	G. 真菌免疫	237	H. 肝病毒	239	C. HIV 感染期间的免疫应答	275			I. Th 应答	276	第 14 章 疫苗	243	II. CTL 应答	276	A. 疫苗设计	245	III. 抗体应答	276	I. 疫苗有效性与安全性	245	IV. 细胞因子	277	II. 病原体特征	246	V. NK 细胞	277	B. 疫苗的类型	247	VI. 补体	277	I. 减毒活疫苗	247			D. 影响 HIV 感染进程的宿主因素	277			I. HIV 的传播	277			II. 对 HIV 感染的抵抗	278			III. 临床病程变异性	278			E. AIDS 动物模型	278			I. 灵长类 AIDS 模型	279														
F. 寄生虫免疫	234	B. HIV 感染与艾滋病	272																																																																																				
I. 致病机制	234	I. 分子事件	272																																																																																				
II. 免疫效应机制	234	II. 临床表现	273																																																																																				
III. 逃避机制	235	III. HIV 分类	274																																																																																				
G. 真菌免疫	237	H. 肝病毒	239	C. HIV 感染期间的免疫应答	275			I. Th 应答	276	第 14 章 疫苗	243	II. CTL 应答	276	A. 疫苗设计	245	III. 抗体应答	276	I. 疫苗有效性与安全性	245	IV. 细胞因子	277	II. 病原体特征	246	V. NK 细胞	277	B. 疫苗的类型	247	VI. 补体	277	I. 减毒活疫苗	247			D. 影响 HIV 感染进程的宿主因素	277			I. HIV 的传播	277			II. 对 HIV 感染的抵抗	278			III. 临床病程变异性	278			E. AIDS 动物模型	278			I. 灵长类 AIDS 模型	279																																
H. 肝病毒	239	C. HIV 感染期间的免疫应答	275																																																																																				
		I. Th 应答	276																																																																																				
第 14 章 疫苗	243	II. CTL 应答	276																																																																																				
A. 疫苗设计	245	III. 抗体应答	276																																																																																				
I. 疫苗有效性与安全性	245	IV. 细胞因子	277																																																																																				
II. 病原体特征	246	V. NK 细胞	277																																																																																				
B. 疫苗的类型	247	VI. 补体	277																																																																																				
I. 减毒活疫苗	247			D. 影响 HIV 感染进程的宿主因素	277			I. HIV 的传播	277			II. 对 HIV 感染的抵抗	278			III. 临床病程变异性	278			E. AIDS 动物模型	278			I. 灵长类 AIDS 模型	279																																																														
		D. 影响 HIV 感染进程的宿主因素	277																																																																																				
		I. HIV 的传播	277																																																																																				
		II. 对 HIV 感染的抵抗	278																																																																																				
		III. 临床病程变异性	278																																																																																				
		E. AIDS 动物模型	278																																																																																				
		I. 灵长类 AIDS 模型	279																																																																																				

II. 小鼠 AIDS 模型	279	III. 实体器官移植中移植物抗宿主病	314
F. HIV 疫苗	279	C. 降低移植排斥	315
I. 概述	279	I. HLA 配型	315
II. HIV 疫苗发展的障碍	280	II. 同种抗体抗体分析	318
G. 抗逆转录病毒药物治疗 HIV 感染	280	III. 免疫抑制	318
I. 抗逆转录病毒药物的种类	281	IV. 移植耐受的诱导	318
II. 抗逆转录病毒药物的局限性	282	D. 造血细胞移植	320
第 16 章 肿瘤免疫	285	I. HCT 中的移植排斥反应	321
A. 肿瘤生物学	286	II. HCT 中的移植物抗宿主病 (GvHD)	321
I. 肿瘤和癌	286	III. 移植物抗白血病 (GvL) 效应	322
II. 致癌作用	287	E. 输血	322
III. 致瘤的基因改变	291	第 18 章 超敏反应	327
B. 肿瘤抗原	292	A. I 型超敏反应： IgE- 介导或速发型	328
I. 肿瘤相关抗原 (TAA)	292	I. 什么是 I 型超敏反应?	328
II. 肿瘤特异性抗原	293	II. I 型超敏反应发生机制	329
C. 针对肿瘤细胞的免疫反应	294	III. I 型超敏反应临床病例	332
I. 急性炎症	294	IV. I 型超敏反应的决定因素	335
II. $\gamma\delta$ T 细胞	295	V. I 型超敏反应治疗	337
III. NKT 细胞	295	B. II 型超敏反应： 抗体直接介导的 细胞毒型超敏反应	338
IV. NK 细胞	295	I. 什么是 II 型超敏反应?	338
V. $\alpha\beta$ T 细胞	296	II. II 型超敏反应的发生机制	338
VI. B 细胞	297	III. II 型超敏反应的临床病例	340
D. 产生有效抗肿瘤免疫的障碍	297	C. III 型超敏反应： 免疫复合物介导 超敏反应	342
I. 免疫抑制性细胞因子的分泌	297	I. 什么是 III 型超敏反应?	342
II. 调节性 $\alpha\beta$ T 细胞反应的促进	298	II. III 型超敏反应发生机制	342
III. T 细胞信号的抑制	298	III. III 型超敏反应临床病例	342
IV. 对免疫识别的逃避	298	D. IV 型超敏反应： 迟发型或细胞介 导的超敏反应	344
E. 癌症治疗	298	I. 什么是 IV 型超敏反应?	344
I. 传统疗法	298	II. IV 型超敏反应临床病例及机制	344
II. 免疫治疗	299	第 19 章 自身免疫性疾病	349
第 17 章 移植	307	A. 什么是自身免疫性疾病?	350
A. 移植排斥的分子基础	308	B. 自身免疫性疾病的发病机制	351
I. 同种异体 MHC 分子的免疫识别	308	I. 炎症反应	351
II. 次要组织相容性抗原的免疫识别	310		
B. 实体器官移植	311		
I. 实体器官移植排斥的免疫学	311		
II. 临床移植排斥反应	312		

II. 病原体抗原的分子模拟	352	C. 骨髓瘤	384
III. 免疫系统成分先天缺损	353	I. 临床特征	385
IV. 表位扩展	355	II. 遗传突变	386
C. 自身免疫性疾病的实例	355	III. 治疗	386
I. 系统性红斑狼疮	357	D. 淋巴瘤	386
II. 类风湿关节炎	357	I. 霍奇金淋巴瘤	387
III. 急性风湿热	357	II. 非霍奇金淋巴瘤	389
IV. 1型糖尿病	358	附录 A: 免疫学发现的里程碑	396
V. 多发性硬化症	358	附录 B: 获得诺贝尔奖的免疫学工作	398
VI. 强直性脊柱炎	359	附录 C: 比较免疫学	399
VII. 自身免疫性甲状腺炎: 毒性弥漫性甲状腺肿和桥本甲状腺炎	359	附录 D: 挑选的 CD 标志分子	403
VIII. 重症肌无力	360	附录 E: 细胞因子、趋化因子及其受体	413
IX. 格林巴利综合征	360	附录 F: 抗体的实验室用法	417
X. 炎症性肠病: 克罗恩病和溃疡性结肠炎	360	A. 抗体的来源	417
D. 自身免疫性疾病的决定因素	361	I. 抗血清	417
I. 遗传倾向	361	II. 杂交瘤中的单克隆抗体	417
II. 外界诱因	365	B. 使用抗体的实验技术	418
III. 激素影响	366	I. 基于免疫复合体形成的技术	418
E. 自身免疫性疾病的治疗	367	II. 基于“标记”抗原 - 抗体对的技术	422
I. 常规疗法	367	III. 分离和描述抗原的技术	426
II. 免疫疗法	368	术语表	428
第 20 章 恶性造血系肿瘤	373	缩写表	449
A. 造血系统肿瘤的生物学及治疗措施概述	374	(沈雁冰译 邹丽云校) (各章引子 孙晓云译)	
I. 恶性造血系肿瘤的概念	374		
II. 恶性造血系肿瘤的发生	375		
III. 恶性造血系肿瘤的临床诊断和治疗	376		
B. 白血病	379		
I. 急性髓细胞性白血病	379		
II. 慢性髓细胞性白血病	380		
III. 急性淋巴细胞性白血病	382		
IV. 慢性淋巴细胞性白血病	383		

第一部分 基础免疫学

- 第1章 免疫应答简介
- 第2章 免疫系统的组成
- 第3章 天然免疫
- 第4章 B细胞受体：蛋白质及基因
- 第5章 B细胞发育、活化及效应功能
- 第6章 主要组织相容性复合物（MHC）
- 第7章 抗原处理和递呈
- 第8章 T细胞受体：蛋白质和基因
- 第9章 T细胞发育、活化与效应功能
- 第10章 外周免疫应答的调节
- 第11章 NK细胞、 $\gamma\delta$ T细胞及NKT细胞
- 第12章 黏膜与表皮免疫

1

第1章

免疫应答简介

本章内容

- A. 历史起源
- B. 免疫应答的本质
- C. 免疫应答的类型：天然和获得性
 免疫应答
 - I. 天然免疫应答的一般特征
 - II. 获得性免疫应答的一般特征
- D. 天然免疫应答与获得性免疫应答
 的相互作用
- E. 临床免疫

书籍必须遵循科学，而非科学遵循书籍。

——弗朗西斯·培根

A. 历史起源

什么是免疫学？简而言之，免疫学就是研究免疫系统的学科。免疫系统由细胞、组织及其可溶性产物组成。它们识别、攻击并破坏对人体健康产生威胁的外来物质。免疫系统的正常功能引起免疫。“免疫”这个单词起源于拉丁语“*immunitas*”，意思是“被免除”。这个概念起源于15世纪，人们尚未明确了解疾病的产生原因。但当时人们发现第一次遭遇灾难性的疾病后仍存活的人，当再次遭遇同样的疾病则不会生病，人们称其为“免除”疾病或获得“免疫力”。

1796年，英国医生Edward Jenner开展的实验进一步促使免疫学作为一门独立学科的产生。当时，天花是一种毁灭性和致死性疾病，通常导致整个村子被毁（插图1-1）。Jenner观察到同一地方的奶牛场女工和农夫通常不会有满脸麻子的面容，因此他推测这些从事奶牛工作的人，由于长期接触奶牛从而产生针对天花的抵抗力。那个时期的奶牛也会遭遇牛痘疾病，其症状与人的天花非常相似，但是没有那么严重。Jenner进行了一个实验，现在的伦理学会一定会禁止该实验的实施。他有意让一个8岁的小孩接触来自牛痘的液体；2个月后，他给这个小孩接种了来自一个天花患者的感染性物质（插图1-2），但是这个小孩并未得天花。这是第一个成功免疫的例子，同时Jenner预防天花的方法迅速被欧洲很多国家采用。正如第14章中的详细讨论。

Jenner的工作是人类第一次驾驭免疫

应答的典范，但是当时观察到的免疫应答，其细胞和分子机制并不清楚。在Jenner生活的时代，传染性疾病的产生仍是个谜，并且当时还没有微生物传播疾病的学说。在1884年，Robert Koch提出了疾病微生物理论，揭示肉眼看不到的微生物在特殊疾病中发挥作用。事实上第一个导致人类疾病产生的微生物或病原体在18世纪晚期才被鉴定。几乎在同时，Louis Pasteur将Jenner的预防天花的免疫技术用来防治各种动物疾病。Pasteur提出接种通过实验室培养减毒的病原体能保护机体不被天然产生的病原体攻击。Pasteur创造了“vaccination”

（接种疫苗，种痘）这个名词（该词源自拉丁文“*vaccinus*”，意思是来源于牛）并以此纪念Jenner的工作。Pasteur和其他研究者的工作促进了免疫学作为一个区别于微生物、病理、生物化学和组织学等的独立学科而发展。今天，现代免疫学的核心可以被定义为“研究介导免疫的细胞或组织，以及与其功能相关的基因或蛋白质”。附录A和附录B对免疫学的重大发现，以及由于其在免疫学中的突出工作而获得诺贝尔奖的免疫学家进行了详细介绍。

B. 免疫应答的本质

免疫系统的进化用以对抗有害机体的非己物质入侵。这些物质包括病原体、无活性的损失物质（如细胞碎片）及人体自身产生的威胁性物质（如肿瘤）。然而感染性物质包括细菌、病毒、寄生虫及真菌在地球上到处存在，因此免疫系统主要就是同这些威