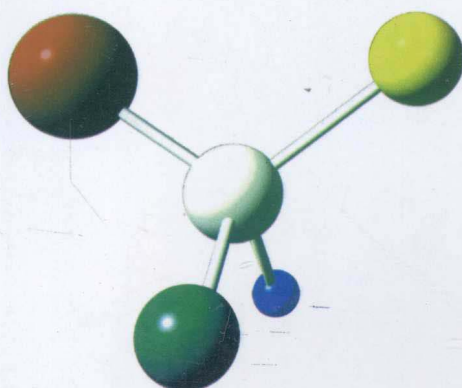




世纪高等院校医学规划教材

21 SHIJI GAODENGYUANXIAO YIXUE GUIHUAJIAOCAI



LINCHUANG
MIANYIXUE

临床免疫学

主编 孟凡平 王辉 李付广

第三版



郑州大学出版社

第2版
最新免疫学进展
最新免疫学进展



最新免疫学进展
最新免疫学进展

临床免疫学

主编 王树强 副主编 王树强 王树强 王树强

王树强

中国医药出版社

世纪高等院校医学规划教材
21 SHIJI GAO DENG YUANXIAO YIXUE GUTHUAJIAOCAI

临床免疫学

主编 孟凡平 王辉 李付广

第三版

 郑州大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床免疫学/孟凡平,王辉,李付广主编. —郑州:郑州大学出版社,
2008.8

21 世纪高等院校医学规划教材

ISBN 978 - 7 - 81106 - 838 - 2

I. 临… II. ①孟…②王…③李… III. 临床医学: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 102665 号

郑州大学出版社出版发行

郑州市大学路 40 号

出版人:邓世平

全国新华书店经销

新乡市凤泉印务有限公司印制

开本:787 mm × 1 092 mm

印张:17.5

字数:417 千字

版次:2008 年 8 月第 1 版

邮政编码:450052

发行部电话:0371 - 66966070

1/16

印次:2008 年 8 月第 1 次印刷

书号:ISBN 978 - 7 - 81106 - 838 - 2

定价:28.00 元

本书如有印装质量问题,请向本社调换

编写说明

本套《21 世纪高等院校医学规划教材》是在 2004 年出版的《高等医学院校专升本教材》的基础上,根据目前医学教育的新变化而组织修订、编写的一套适应当前普通高等教育和成人高等教育专升本需要的教材。

为加快成人高等学历教育医学专升本课程体系、教学内容改革,提高教育教学质量,着力培养高素质的具有创新精神和实践能力的医学专门人才,由郑州大学出版社的前身河南医科大学出版社与新乡医学院共同发起,组织全国十几所医学院校共同参与,2000 年 8 月出版了全套《21 世纪成人高等教育教材》(共 21 种)。教材出版后,经全国 20 多所院校使用,受到师生的广泛好评。随后于 2004 年 8 月又组织教学一线的教师对教材进行了修订,出版了《高等医学院校专升本教材》(共 18 种),使得本套教材的编写质量大大提高,更加符合各个学校的教学实际。

随着医学教育的发展,普通高等教育专升本的招生数量逐年增加,成人高等教育专升本的招生规模稳中有降,且招生对象逐渐年轻化,工作年限逐渐缩短,成教专升本与普教专升本的教育对象逐渐趋同。鉴于此,编写一套既适合普教专升本教学,又适合成教专升本教学的医学专升本教材,是承担这两类专升本教学院校的共同需要。为适应我国高等医学教育改革和发展的需要,适应医学专升本教育的新发展、新变化,于 2007 年 7 月在郑州召开了高等医学院校专升本教材建设研讨会暨教材编审委员会成立会议,确立了本套《21 世纪高等院校医学规划教材》的体系和教材建设的指导思想。2007 年 11 月又在郑州召开了主编会议,确定教材编写的原则、格式、具体要求、进度,对原有编写的科目进行了增删。本套教材的修订编写工作在选择教学内容和编写体系时,注重素质教育,注重创新能力、实践能力的培养,及时反映新世纪教学内容和课程改革的新成果,为学生的知识、能力、素质的协调发展

展创造条件;注重体现专科起点、本科标准,突出人文素质的补课教育与专业素质的继续教育,强化学生的科研创新能力、获取信息能力、综合运用知识的能力、终身学习能力的培养,为学生今后继续全面发展奠定基础。教材所用的医学名词以全国科学技术名词审定委员会审定公布的为准,药物、检验、计量单位都规范严谨,符合国家标准。

本套教材在编写过程中得到了参编院校领导的大力支持,成人教育学院与教务处同仁通力合作,付出了许多心血,在此表示衷心的感谢。由于编写修订时间紧迫,书中难免有不妥之处,殷切希望广大读者提出宝贵意见,以便进一步修订改进,使本套教材质量不断提高。

《21 世纪高等院校医学规划教材》编审委员会

2008 年 7 月

前 言

《临床免疫学》是临床医学专业本科及专升本基础课程,是研究免疫学的基本理论知识及其在疾病诊断和防治中应用的一门学科。这门学科是生命科学的重要分支,也是基础医学与临床医学的桥梁学科。免疫学最初作为细菌学的一部分,随后作为微生物学的一个分支,是以研究抗微生物感染而发展起来的。20 世纪 40 年代中期,由于细胞生物学、生物化学和遗传学的研究进步,免疫学飞跃发展成为一门独立的学科。免疫学渗透到许多基础和临床医学领域中,是医学基础课程中必不可少的组成部分,与微生物学、寄生虫学、细胞生物学、病理学、药理学、生物化学、分子生物学和医学遗传学等学科有着广泛的联系,为学习临床各学科,特别是内科学、儿科学、传染病学、检验学、耳鼻咽喉科学以及皮肤病学等打下良好基础。

本教材内容包括基础免疫学、临床免疫学和实验免疫学三部分,共 21 章。在进一步把握教材内容的“专科起点、本科标准、再教育特色”、突出“新理论、新知识、新概念、新技术、新方法、新信息、新理念”、体现“五基(基本理论、基本知识、基本技能,基本能力、基本素质)”以及国家《执业医师资格考试大纲》和《执业医师实践技能考试大纲》的要求基础上,根据近年教材使用单位同行专家和教学第一线教师的建议,我们在裁定和编排本版教材内容上作了较大调整。与前两版教材相比,在内容上除了增加本学科目前发展的新知识和新理论外,侧重医学免疫学在临床上的应用;在保留传统的免疫学检测基本技术基础上,重点强调了目前应用最为广泛的免疫学检测的标记技术,同时也介绍了现代的免疫学检测的分子生物学技术。在编排上尊重传统的免疫学教学习惯及免疫学知识的循序渐进顺序,使本教材更具有成人再教育特点,易教易学并适用于学员自学。

本书由孟繁平、王辉、李付广担任主编。第一章、第三章由李付广、李倩如编写,第二章由孟繁平编写,第四章、第五章、第六章由柴立辉编写,第七章、第十七章由高静、刘小转编写,第八章由胡志军、王辉编写,第九章、第十六章由宋向凤编写,第十章、第十三

章由赵林静、何群力编写,第十一章、第十五章由李付广、杨璇编写,第十二章由崔逢德编写,第十四章、第十八章由高静编写,第十九章由金丹编写,第二十章由李芳芳、张庆镐编写,第二十一章由金桂花、张庆镐编写。延边大学基础医学院免疫学与病原生物学教研部李芳芳讲师兼任本书的编写秘书。各位编者的不懈努力、各参编院校的通力合作,特别是从事教学第一线的教师们的关心和支持是本书成功出版的有力保障。

郑州大学出版社、延边大学医学部及成人教育部、基础医学院免疫学与病原生物学教研部的其他各位老师为本书的编写、出版和发行作了大量基础性的工作,在此一并表示谢意。

本书从形式到内容可能存在这样或那样缺点和不足,希望使用本教材的广大师生和读者提出宝贵的意见,以便在修订时加以改进,使教材质量不断提高。

孟繁平 王 辉 李付广
2007 年 12 月

目 录

第一章 抗原	1	三、水解片段	12
第一节 抗原的异物性与 特异性	1	第二节 免疫球蛋白的 抗原性	13
一、抗原的异物性	1	一、同种型	14
二、抗原的特异性	2	二、同种异型	14
三、共同抗原表位和交叉反应	3	三、独特型	15
第二节 影响抗原免疫应答的 因素	4	第三节 免疫球蛋白的基因	15
一、抗原分子的理化特性	4	一、免疫球蛋白的基因库	15
二、宿主方面的因素	5	二、抗体产生的多样性	18
三、免疫方法的影响	5	第四节 抗体的功能与免疫 球蛋白特性	18
第三节 抗原的种类及其 医学意义	6	一、抗体的功能	19
一、根据产生抗体时需否 Th 细胞 参与而分类	6	二、各类免疫球蛋白的特性	19
二、根据抗原与机体的亲缘关系而 分类	6	第五节 抗体的人工制备	21
三、根据抗原是否由抗原提呈细胞 所合成分类	7	一、多克隆抗体	21
第四节 其他非特异性免疫 刺激剂	7	二、单克隆抗体	22
一、佐剂	7	三、基因工程抗体	23
二、超抗原	8	第六节 免疫球蛋白异常	24
三、丝裂原	8	一、多克隆高免疫球蛋白 血症	24
第二章 免疫球蛋白	10	二、单克隆免疫球蛋白血症	24
第一节 免疫球蛋白的结构	10	三、低(无)免疫球蛋白血症	24
一、基本结构	10	第三章 补体系统	26
二、功能区	12	第一节 补体系统的组成及 理化性质	26
		一、补体系统的组成	26
		二、补体系统的命名	27
		三、补体的理化性质	27

四、补体的合成和代谢	27	三、自然杀伤细胞	56
第二节 补体系统的激活	29	四、抗原提呈细胞	58
一、补体激活的经典途径	29	五、造血干细胞	63
二、补体激活的 MBL 途径	31	六、其他免疫细胞	63
三、补体激活的旁路途径	31		
四、补体活化的共同末端 效应	32	第五章 细胞因子	65
第三节 补体激活的调节	34	第一节 细胞因子概述	65
一、补体的自身调节	34	一、细胞因子的来源和分布	65
二、调节因子的作用	34	二、细胞因子的命名和分类	65
第四节 补体受体	36	三、细胞因子的共同特性	69
一、补体受体 1	36	第二节 细胞因子的生物学作用 及其机制	70
二、补体受体 2	37	一、细胞因子的生物学作用	70
三、补体受体 3	37	二、细胞因子的效应机制	71
四、补体受体 4	37	第三节 细胞因子受体	72
五、其他补体受体	37	一、细胞因子受体的分类	72
第五节 补体的生物学功能	38	二、细胞因子受体的公有 亚基	72
一、补体介导的细胞溶解	38	第四节 细胞因子的临床 意义	73
二、补体活性片段介导的 生物学效应	39	一、细胞因子与疾病的发生	73
三、补体与其他酶系统的 相互作用	39	二、细胞因子与疾病的治疗	74
第六节 补体系统与疾病	40		
一、补体固有成分的遗传性 缺陷	40	第六章 白细胞分化抗原与 黏附分子	75
二、补体调节蛋白的缺陷	40	第一节 白细胞分化抗原	75
三、补体受体缺陷	41	一、参与免疫细胞识别与 信号转导的 CD 分子	76
第四章 免疫器官与免疫细胞	42	二、参与提供免疫细胞活化共刺激 信号的 CD 分子	77
第一节 免疫器官	42	三、参与免疫效应的 CD 分子	78
一、中枢免疫器官	42	第二节 黏附分子	79
二、外周免疫器官	44	一、黏附分子的种类	80
三、淋巴细胞归巢与再循环	46	二、黏附分子的生物学作用	82
第二节 免疫细胞	47	三、黏附分子与临床	83
一、T 淋巴细胞	47		
二、B 淋巴细胞	53		

第七章 主要组织相容性复合体····· 85	三、细胞免疫的生物学效应··· 108
第一节 MHC 结构····· 85	
一、小鼠的 MHC H-2 系统····· 86	
二、人的 MHC—HLA 复合体··· 86	
第二节 HLA 分布、结构与功能····· 88	
一、HLA 组织分布····· 88	
二、HLA 分子结构····· 88	
三、HLA 分子的功能····· 90	
第三节 HLA 复合体的遗传特点····· 91	
一、多态性····· 91	
二、单元型遗传····· 92	
三、连锁不平衡····· 93	
第四节 HLA 的医学意义····· 93	
一、HLA 分型的临床应用····· 93	
二、HLA 与疾病相关性····· 94	
三、HLA 抗原表达异常与疾病的关系····· 95	
第八章 免疫应答····· 97	
第一节 抗原提呈与抗原识别····· 97	
一、抗原提呈····· 97	
二、抗原识别····· 99	
第二节 体液免疫应答····· 100	
一、TD 抗原引起的免疫应答····· 100	
二、TI 抗原引起的免疫应答··· 103	
三、体液免疫应答的一般规律····· 104	
第三节 细胞免疫应答····· 105	
一、CD4 ⁺ TH1 细胞介导的炎症反应····· 105	
二、CD8 ⁺ Tc 细胞介导的细胞毒作用····· 106	
第九章 免疫耐受····· 109	
第一节 免疫耐受的形成条件····· 110	
一、抗原方面的因素····· 110	
二、机体因素····· 111	
第二节 免疫耐受的形成机制····· 112	
一、中枢免疫耐受····· 112	
二、外周免疫耐受····· 112	
第三节 免疫耐受的维持和终止····· 114	
一、免疫耐受的建立和维持··· 114	
二、免疫耐受的终止····· 114	
第四节 研究免疫耐受的意义····· 115	
一、建立免疫耐受····· 115	
二、打破免疫耐受····· 116	
第十章 免疫调节····· 118	
第一节 免疫分子的调节····· 118	
一、抗原的免疫调节作用····· 118	
二、抗体的免疫调节作用····· 119	
三、免疫复合物的免疫调节作用····· 119	
四、补体的免疫调节作用····· 119	
五、激活性和抑制性受体的免疫调节作用····· 119	
第二节 免疫细胞的调节····· 120	
一、APC 的免疫调节作用····· 120	
二、T 淋巴细胞的免疫调节作用····· 120	
三、独特型网络和免疫调节··· 121	
四、凋亡对免疫应答的负反馈调节····· 122	



第三节 神经内分泌的调节	123	一、分子模拟	144
一、神经内分泌系统对免疫系统的调节	123	二、隐蔽抗原的释放	144
二、免疫系统对神经内分泌系统的调节	123	三、自身抗原改变	145
第四节 基因的免疫调节	124	四、表位扩展	145
一、MHC 对 T 淋巴细胞的调节	124	五、自身反应性淋巴细胞逃避“克隆选择”	145
二、MHC 对 B 淋巴细胞的调节	124	六、自身反应性淋巴细胞旁路活化	145
第十一章 超敏反应	126	七、免疫调节异常	146
第一节 I 型超敏反应	126	八、遗传	146
一、发生机制	126	九、年龄与性别	147
二、临床常见疾病	129	第三节 自身免疫病的组织损伤机制	147
三、防治原则	131	一、自身抗体介导的组织损伤 (II 型超敏反应)	147
第二节 II 型超敏反应	132	二、自身抗原抗体复合物介导的组织损伤 (III 型超敏反应)	148
一、发生机制	132	三、自身反应性 T 细胞介导的组织损伤 (IV 型超敏反应)	148
二、临床常见疾病	134	第四节 自身免疫病的治疗	148
第三节 III 型超敏反应	135	一、恢复丧失的功能	148
一、发生机制	135	二、通过药物抑制自身免疫反应的致病性	148
二、临床常见疾病	136	三、以自身免疫应答的各环节为靶点的新疗法	149
第四节 IV 型超敏反应	137	第五节 几种自身免疫病的免疫学特征	150
一、发生机制	137	一、系统性红斑狼疮	150
二、IV 型超敏反应性疾病	139	二、类风湿性关节炎	151
三、IV 型超敏反应的局部与全身反应	139	三、多发性硬化症	151
第十二章 自身免疫病	142	四、自身免疫性甲状腺炎	152
第一节 概述	142	五、胰岛素依赖型糖尿病	152
一、基本概念	142	六、重症肌无力	153
二、自身免疫病的分类	142	七、甲状腺毒症	154
三、自身免疫病的免疫学特征	143		
第二节 自身免疫病的发病机制	144		



第十三章 免疫缺陷病 156

第一节 原发性免疫缺陷病 ... 157

一、原发性B淋巴细胞缺陷 ... 159

二、原发性T淋巴细胞缺陷 ... 159

三、联合免疫缺陷 160

四、吞噬细胞缺陷 162

五、补体系统缺陷 162

第二节 继发性免疫缺陷病 ... 163

一、继发性免疫缺陷的常见

原因 163

二、获得性免疫缺陷综合征 ... 163

三、医源性免疫缺陷 165

第三节 免疫缺陷病的免疫

诊断与治疗 165

一、淋巴细胞计数和外周血象

检查 165

二、活体组织检查 166

三、T淋巴细胞免疫缺陷病的

检查 166

四、B淋巴细胞免疫缺陷病的

检查 167

五、吞噬细胞免疫缺陷病的

检查 168

六、补体系统免疫缺陷病的

检查 169

七、获得性免疫缺陷病的

检查 169

八、免疫缺陷病的治疗原则 ... 169

第十四章 移植免疫 171

第一节 概 述 171

一、基本概念 171

二、器官移植的种类 171

三、HLA在移植排斥反应中的

作用 172

第二节 同种移植排斥反应的

发生机制 173

一、诱导移植排斥反应的同种异型

抗原 173

二、同种异型抗原的识别

机制 173

第三节 移植排斥反应的

类型 175

一、宿主抗移植物反应 175

二、移植物抗宿主反应 177

第四节 移植排斥反应的

防治 178

一、选择合适的供体 178

二、检测和去除诱导移植排斥的

相关因素 179

三、非特异性免疫抑制措施 ... 179

四、诱导对移植物的免疫

耐受 180

五、移植后的免疫监测 181

第五节 移植免疫的问题与

展望 181

第十五章 肿瘤免疫 184

第一节 肿瘤抗原 184

一、根据肿瘤抗原特异性

分类 184

二、根据肿瘤抗原产生机制

分类 185

第二节 机体抗肿瘤免疫效应

机制 186

一、非特异性抗肿瘤免疫 187

二、特异性抗肿瘤免疫 187

第三节 肿瘤逃逸免疫监视

机制 189

一、肿瘤抗原缺陷和抗原

调变 189



二、MHC 抗原表达异常·····	189	一、固有免疫·····	205
三、肿瘤抗原的“封闭”或 “覆盖”·····	189	二、适应性免疫·····	206
四、肿瘤抗原的加工、处理和 提呈障碍·····	189	第六节 抗寄生虫感染的 免疫·····	206
五、肿瘤细胞协同刺激分子表达 异常·····	189	一、寄生虫的抗原·····	206
六、肿瘤细胞漏逸和免疫 刺激·····	189	二、抗寄生虫感染免疫·····	207
七、肿瘤细胞分泌免疫抑制性 因子·····	190	三、寄生虫性变态反应·····	208
八、Fas/FasL 抵抗·····	190	第七节 病原体的免疫逃避 机制·····	209
九、TIL 的异常或信号传导 异常·····	190	一、表面抗原变异、隐蔽或 脱落·····	209
第四节 肿瘤的免疫诊断和 治疗·····	190	二、对吞噬细胞活性的抵抗·····	209
一、肿瘤的免疫诊断·····	190	三、干扰或破坏免疫效应分子的 功能·····	210
二、肿瘤的免疫治疗·····	190	四、阻碍抗原提呈·····	210
第十六章 抗感染免疫·····	193	五、感染淋巴细胞·····	211
第一节 固有免疫·····	193	第十七章 免疫预防·····	212
一、屏障结构·····	194	第一节 人工主动免疫·····	212
二、参与固有免疫的细胞·····	195	一、常用疫苗·····	212
三、体液因素·····	198	二、新疫苗·····	214
第二节 适应性免疫·····	199	三、预防接种注意事项·····	216
一、体液免疫的保护作用·····	199	第二节 人工被动免疫·····	217
二、细胞免疫的保护作用·····	200	第十八章 免疫治疗·····	220
三、感染对机体免疫功能的 影响·····	200	第一节 特异性免疫治疗·····	220
第三节 抗细菌感染的免疫·····	201	一、主动免疫治疗·····	220
一、抗胞外菌感染·····	201	二、被动免疫治疗·····	222
二、抗胞内菌感染·····	202	第二节 非特异性免疫治疗·····	222
第四节 抗病毒感染的免疫·····	203	一、免疫增强剂·····	222
一、固有抗病毒免疫·····	203	二、免疫抑制剂·····	224
二、适应性抗病毒免疫·····	204	第三节 免疫重建与免疫替代 疗法·····	225
第五节 抗真菌感染的免疫·····	205	一、免疫重建·····	225
		二、免疫替代疗法·····	226
		第四节 中药的免疫治疗	



作用	226	二、荧光免疫测定	244
一、调节非特异性免疫的		第二节 酶免疫技术	245
中药	226	一、均相酶免疫测定	246
二、增强细胞免疫功能的		二、不均相酶免疫测定	246
中药	226	第三节 放射免疫技术	249
三、增强体液免疫功能的		一、液相放射免疫分析	249
中药	227	二、固相放射免疫测定	249
四、抑制免疫功能的中药	227	第四节 发光免疫技术	250
第十九章 免疫学检测的基本		一、化学发光免疫测定	250
技术	228	二、生物发光免疫测定	251
第一节 体液免疫的检测	228	第五节 免疫金标技术	251
一、检测体液免疫的体外		第二十一章 免疫学检测的分子生物学	
试验	228	技术	254
二、检测体液免疫的体内		第一节 免疫印迹技术	254
试验	235	一、待测抗原的电泳分离	254
第二节 细胞免疫的检测	235	二、转移电泳	255
一、检测细胞免疫的体外		三、转印后的抗体杂交	256
试验	235	四、杂交结果的检测	256
二、检测细胞免疫的体内		第二节 核酸分子杂交技术	257
试验	239	一、液相分子杂交	257
第三节 细胞因子的检测	239	二、固相分子杂交	257
一、免疫检测法	239	第三节 聚合酶链反应	259
二、生物学检测法	240	一、概述	259
三、分子生物学检测法	240	二、免疫 PCR	260
第二十章 免疫检测的标记技术	242	第四节 免疫沉淀技术	261
第一节 免疫荧光技术	242	参考文献	263
一、荧光抗体染色	242		

第一章 抗 原

抗原(antigen, Ag)是一类能够刺激机体免疫系统产生抗体或致敏淋巴细胞,并能与其相应抗体或致敏淋巴细胞在体内或体外发生特异性反应的物质。抗原一般具备两种特性:①免疫原性(immunogenicity),即抗原刺激机体免疫系统产生免疫应答的过程,该过程包括,抗原进入机体后,刺激淋巴细胞活化、增殖、分化,产生抗体或致敏的效应淋巴细胞;②抗原性(antigenicity),即抗原与相应抗体或致敏的淋巴细胞发生特异性反应的性能。

凡具有免疫原性和抗原性的物质称为完全抗原(complete antigen),如大多数蛋白质、细菌、病毒等。只有抗原性而无免疫原性的物质称为半抗原(hapten)或不完全抗原(incomplete antigen)。半抗原多为简单的小分子物质(相对分子质量小于4 kDa),单独作用时无免疫原性,但与大分子蛋白质或多聚赖氨酸等载体(carrier)交联或结合后可成为完全抗原。大多数的多糖、类脂、某些药物等属于半抗原,如青霉素与机体内血清蛋白结合可成为完全抗原,引起变态反应。

在不同情况下常把抗原称为不同名称,如引起凝集反应的抗原称为凝集原;引起沉淀反应的称为沉淀原;引起变态反应(又称超敏反应)的抗原称为变应原;引起免疫耐受的抗原又称耐受原。

第一节 抗原的异物性与特异性

抗原免疫原性的本质是异物性,抗原特异性是免疫应答中最重要的特点,也是免疫学诊断和免疫学防治的理论依据。

一、抗原的异物性

异物性是免疫原的核心。非己物质是异物,一般说抗原与机体之间的亲缘关系越远,组织结构差异越大,其免疫原性越强。各种病原体、动物蛋白制剂等对人是强抗原,同种异体是异物也有免疫原性。自身成分是在胚胎期未与免疫活性细胞充分接触过的物质,也是异物,也具有免疫原性,如精子、脑组织、眼晶状体蛋白和免疫球蛋白的独特型抗原,都是免疫原性强的自身抗原。

二、抗原的特异性

抗原与抗体或致敏淋巴细胞反应最重要的特点是具有高度的特异性,某一特定抗原只能刺激机体产生特异性的抗体或致敏淋巴细胞,且只能与该抗体或对该抗原应答的淋巴细胞有特异性的结合。而抗原的特异性是由抗原分子表面的特殊结构的化学基团决定的,这些化学基团即是抗原表位。

(一) 抗原表位

抗原分子中决定抗原特异性的特殊化学基团,称表位(epitope),它是 TCR/BCR 及抗体特异结合的基本单位,又称抗原决定基(antigenic determinant)。表位的性质、数目和空间构象决定着抗原的特异性。例如:抗间位氨基苯磺酸抗体,对间位氨基苯磺酸起强烈反应,但对邻位和对位起中等和弱反应,而对氨基苯磺酸和苯甲酸起弱反应或不反应。同样对抗右旋、抗左旋和抗消旋的酒石酸抗体仅对相应酒石酸起反应,即抗原-抗体反应与化学基团的构象有关。

(二) 抗原表位的结构

表位在结构上有两类,称构象表位(conformational epitope)和顺序表位(sequential epitope)(图 1-1)。前者指序列上不相连的多肽或多糖,由空间构象形成的表位,见于 B 细胞抗原受体(BCR)或抗体识别的表位,一般位于分子表面;后者指一段序列相连续的氨基酸片段,又称线性表位(linear epitope),多位于抗原分子的内部,主要是 T 细胞表位。BCR 亦可识别线性表位。

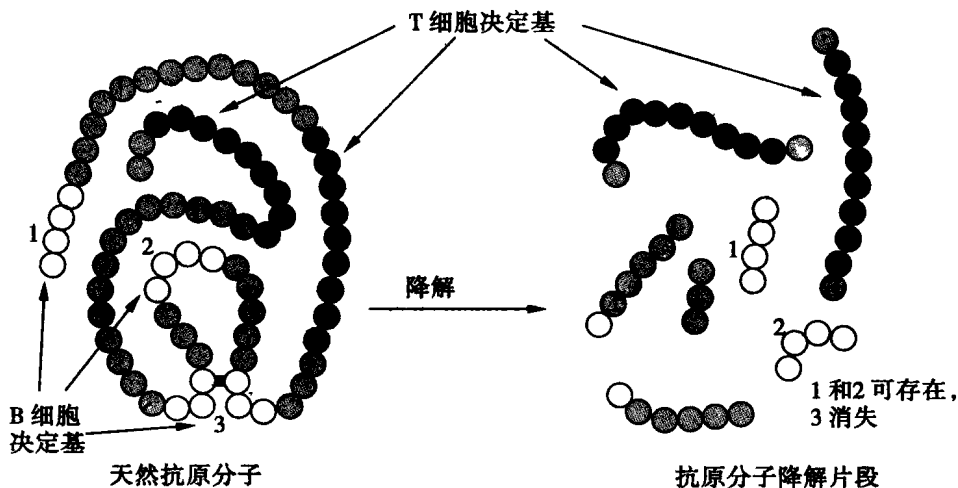


图 1-1 抗原分子中的 T 细胞与 B 细胞表位

(三) 功能性抗原表位

位于分子表面的表位易被 BCR 或抗体结合,称功能性抗原表位,其中有个别化学基团起关键作用,称免疫优势基团。位于分子内部的不能与 BCR 或抗体结合的表位,称隐蔽性抗原表位。它可因理化因素而暴露在分子表面成为功能性表位,或因蛋白酶解或修饰(如磷酸化)产生新的表位。它们均可成为自身抗原,诱发自身免疫病。