第一篇　变态反应学基础

第一章　变态反应学的发展史

变态反应学的兴起
我国临床变态反应学的发展

第一节　变态反应学的兴起

变态反应学（allergology）是一门年轻的科学。自从 1905 年奥地利医学家 Clemens von Pirquet 提出“变态反应(allergie)”一词至今，还不到 100 年。但是，变态反应病自古就有，只是由于对其发病机制不了解，长期以来也缺乏有效的治疗方法，所以大家对之兴趣不大。

对临床变态反应病的研究始于 20世纪初叶，启动这项研究的主要是当时肆虐于欧洲的烈性传染病。当鼠疫、伤寒、白喉等传染病大流行时，死亡人数常以百万计，甚至毁灭城镇，令人谈虎色变。当时用于治疗这类传染病的惟一手段是血清疗法。这种疗法是利用幸存者恢复期的血清给患同样传染病的患者或尚未传染到疾病的健康者注射，以达到治疗或预防的效果。

当成千上万的人从这种疗法中获益时，却有一部分人在注射这种血清后发生了严重的反应，甚至最终死亡。Clemens von Pirquet 于 1905 年认为这是一类异于寻常的反应，称之为“allergy”，此词源出于希腊文 *allos* 和 *ergon* 两词，意为“改变了的反应性(altered reactivity)”，我国将其译为“变态反应(allergy)”，而把研究这一类现象的科学称为变态反应学。所以，从变态反应这一名词诞生到现在，还不到 100 年。

变态反应学的历史虽然不长，但变态反应病却自古就有。我国可能是最早观察到变态反应现象的国家。据典籍记载，神农氏曾告诫妊妇忌食马肉，否则可能引起恶疮，这可能是人类最早观察到的食物变态反应现象；早在 2000 余年前，我国古老的医书《黄帝内经》中就曾有“阴气在下,阳气在上,诸阳气浮,无所依从,故呕咳上气,喘也”的论述,这可能是有关哮喘的最早描述；汉张仲景在其所著的《金匮要略》中则生动地描述了哮喘的表现：

需要全本请访问 www.ertongbook.com

“咳逆倚息,气短不能卧”在《黄帝内经》和《神农本草经》中,都载有用‘麻杏石甘汤’治疗哮喘的方法，它至今仍是我国中医常用以治疗哮喘的方剂。其中的主药麻黄则是我国协和医学院药理科的陈可恢于 30 年代首先从中药麻黄中提炼出来的。

国外在公元前 4 世纪，希腊哲学家 Hippocrates 也已有了关于哮喘的描述；公元前 2 世纪，古罗马学者 Galen 发现某些人接触某种植物会发病，这可能是最早观察到的植物变态反应现象；约在公元前 1 世纪，Lucretius 曾提出“此人之肉，彼人之毒”的名言，已经认识到食物变态反应发病的个体差异； 1819 年，Bostock 首次报道了一例“枯草热(hay fever)”, 1831 年，Illiotson 证明“枯草热”是由花粉引起的，这个论点后来又于 1875 年为 Blackley 用花粉在自己身上做试验而证实。因此， Blackley 还是历史上第一个创用皮肤试验的人。他还首创了调查空气中飘散花粉的方法，这个方法后来发展为一门专门的科学——空气生物学(aerobiology)。它不仅一直被沿用作为调查花粉（pollens)和真菌(fungi）的方法，也是环境保护部门用以监察空气污染常用的手段。

1894 年，Von Behring 发明了白喉抗毒血清，它后来被广泛应用于临床，作为治疗白喉的有效手段。但是在应用的过程中发现，少数患者在再次应用同一血清时会发生剧烈的反应。Flexner 在同年证明，豚鼠在注射狗血清后数周，如再注射同一血清，就可能发生剧烈反应而死亡，其情况和临床应用白喉抗毒血清治疗时所见的一样。 1902 年，Richet 和 Portier 倡议把动物的这种异常反应称之为动物过敏反应（animal anaphylaxis)。所谓“过敏反应”，即丧失保护性的意思。从此以后，过敏反应即被用来指实验动物经异性蛋白致敏后，再次注射同一种蛋白所引起的一类剧烈反应。现在，它也用以指人类在类似情况下发生的免疫反应。

1903 年，Arthus 用小剂量马血清连续给兔进行注射，结果引起了注射部位的组织坏死，Arthus 认为这种局部坏死与全身性的过敏反应发生的机制是相关的。这一现象后来被称为 Arthus 现象(Arthus phenomenon）或 Arthus 反应(Arthus reaction)。

自从 1902 年 Richet 等提出过敏反应，1903 年 Arthus 现象的发现和 Von Pirquet 提出变态反应这个名词以后，临床界对这一类由异体物质引起的反应才普遍重视起来，并进一步探讨这类反应发生的机制。

1910 年，Meltzer 指出，豚鼠发生过敏反应时，肺的膨胀性改变与哮喘患者的肺气肿相似。1911 年，Schultz 和 Dale 进行了有名的动物试验：将离体的致敏豚鼠子宫置于 Ringer 液中，当加入致敏抗原后，子宫即收缩，此时，可以发现由子宫组织中释放出一种类似组胺的化学物质。这一现象后来被称作 Schultz-Dale 反应（Schultz-Dale reaction)，并在一段时期内用作检测组织致敏状态的方法。以后，应用组胺进行试验，发现动物吸入或注射组胺后，即可人为地诱发过敏反应，而不需要事先致敏。因此，曾一度认为过敏反应的发生完全是由于致敏机体受抗原攻击后释放组胺所致。同年，Noon 用小剂量花粉浸液注射治疗花粉症获得成功，标志着脱敏疗法的开始。

1921 年，Prausnitz 和 Küstner 发现，致敏的机体内存在着一种特异性的物质，可以通过血清的转移把敏感性传送给另一个个体，受到血清转移的机体再受到同一抗原攻击时，可以发生同样的过敏反应，后来就把这种反应称为 Prausnitz-Küstner 反应(Prausnitz-Küstner reaction)，简称 P-K 反应(P-K reaction)。Coca 和 Waltz 因此创立了被动转移试验 (passive transfer test)，或称 Prausnitz-Küstner 试验，P-K 试验(P-K test)。此

后，可用于临床变态反应诊断的方法日益增多，研究也更加深入。

近 30年来免疫学的飞速发展也推动了变态反应学的不断前进。 1963 年，Gell & Coombs 根据反应发生机制和过程的不同，将变态反应分为 4 个类型 1966 年，日本的石阪（Ishizaka）夫妇发现了免疫球蛋白 E，把变态反应的研究推上了一个新的阶段，使研究更系统化和更深入。电子显微镜的应用，放射免疫技术的进步，免疫复合物的发现，对补体系统的进一步了解，分子生物学的进展，所有这些无不为变态反应研究工作的深入创造了条件，使一些原因不明的疾病明确了病因；检验技术的进步，使这些病得以早期诊断，诊断和治疗学的进展使一些变态反应病的预后得到了改观。

目前在国际临床界，变态反应已受到普遍重视。在北美、西欧、日本等医疗事业比较发达的地区及国家，临床变态反应工作已开展得相当普遍。有关变态反应学的书籍和杂志出版得也很多，专业学术团体都拥有众多的会员，有组织地开展科研和学术交流活动。一些医疗卫生事业发达的国家已能做到科研和临床用品商业化。例如，一些主要的诊断和治疗用的抗原有专门的机构负责生产和供应；各类免疫球蛋白和相应的抗血清、各种免疫球蛋白的水解产物和不同的补体成分、各种花粉和真菌甚至不同组成成分的基础饮食，也可以从市场购得，这就大大地方便了科研和临床工作，也有利于统一标准。

以上只是从一个角度浏览了变态反应学在世界范围内的发展过程，当然是极不全面的。尽管近年来变态反应事业发展很快，但不能不看到，由于各国发达程度的不同和一些其他原因，变态反应事业在各国各地区的发展是不平衡的。有些国家至今还没有变态反应的专业机构和专业医师，更不要说进行科学研究了。在比较发达的国家，临床变态反应的发展一般较快，但医疗费用昂贵，远不是多数患者所能承受的。

第二节　我国临床变态反应学的发展

我国临床变态反应学的创始人是已故张庆松教授，专业的临床变态反应学机构成立于 1939 年。当时在北京协和医学院附属协和医院建立了临床变态反应门诊，隶属于耳鼻咽喉科，但条件很简陋，工作人员只有张庆松教授一人，所应用的诊断和治疗用抗原都是张教授从国外带回的，品种也很少。 1942 年，由于抗日战争的缘故，协和医院停办，这个变态反应门诊也被迫中断。

1955 年，著者从北京协和医学院毕业，被分配至耳鼻咽喉科，与张庆松教授经过一年的筹备，培养了一名技术员。这样从 1956 年开始，变态反应专业重又开始工作，并开始生产抗原。但是，工作开展得并不顺利，当时人手很少，没有一名专职医师，张庆松教授兼任院长和耳鼻咽喉科主任，著者当时是耳鼻咽喉科住院医师，还有一个技术员兼管着耳鼻咽喉科的事务工作。所以，一周只能有两次门诊，但我们还是尽了最大的努力来发展科室。从 1956 年一开始工作，就招收了进修医师，并安排耳鼻咽喉科住院医师到变态反应科轮转，逐渐扩大队伍，还开展了科研工作，主要从事花粉症的研究，著者有关药物变态反应的工作也在同时开始。但由于种种原因，受到的压力很大，工作开展得很困难。

对变态反应科最大的压力来自当时提倡“一边倒”，有些领导错误地认为变态反应与巴甫洛夫学说是对立的，因而变态反应科经常在全院大会上被批评，认为搞变态反应

是方向性的错误。要不是有广大的患者为我们呼吁，据理力争，变态反应科工作将是很难坚持下去的。“文革”期间，张庆松教授被剥夺了工作的权利，著者则被调出，变态反应工作达到了最低潮。虽然困难很多，但我们振兴中国变态反应事业的决心始终没有动摇。在此创业期间，著者在张庆松教授的鼓舞和广大患者的支持下，完成了我国秋季花粉症的研究工作，确定了我国秋季花粉症的主要致敏花粉为蒿属花粉，这项结果以后屡次为国内其他变态反应工作者所证实，也得到了国际上的承认。1978年，著者在银川所做的宁夏泉七沟地区花粉症流行病学的调查是国内第一份大规模的花粉症调查，它全面地揭示了花粉症在该地区的流行病学规律，并初次报道了我国花粉症流行区的发病率可以高达5%左右。与此同时，著者所进行着的药物变态反应的工作也顶着来自科内外的压力，始终没有中断，为无数患者解决了临床上的难题。

1981年，张庆松教授恢复了工作，著者也有幸调回协和医院，工作又蓬勃开展起来。1982年，经过张庆松教授与著者一年多的紧张筹备，我们开办了第一期全国临床变态反应学习班，编写了变态反应学讲义。虽然张庆松教授于第一期学习班结束后不久去世，但遵循张教授的遗愿，学习班仍每年举办，至今已达28期，学员逾千人，使临床变态反应事业由原来的协和一家，发展至今日除西藏以外的所有省市自治区。1983年以来，著者率先出版了有关临床变态反应学的辞书和参考书，并基本上年年有新书出版，从而改变了我国没有自己的临床变态反应学教材和参考书的状态。

在这一阶段，科研工作也在有条件的单位不同程度地开展起来，如关于遗传性血管性水肿、阿司匹林哮喘、变应性肺支气管曲菌病、蒿属花粉变应原提纯和理化性质的研究等，都达到了一定的水平，特别值得一提的是1984年由著者筹备主持进行的全国气传致敏花粉的调查。参加此项工作的单位达80余个，约100人，历时3年完成，并主要以地图的形式出版了《中国气传致敏花粉调查》一书，该书详细地罗列了我国不同地区气传致敏花粉的地区性和季节性分布情况，无论对科研和临床花粉症的病因学诊断都有很大的参考价值，这样的调查在世界范围内也只有少数国家曾经完成，而本研究的规模则堪称世界之最。

变态反应病是常见病和多发病，多数人在其一生中都曾有过患某种变态反应病的经历，而不少患者则长期受着变态反应病的折磨，甚至付出了生命。变态反应病又与多个临床学科有着密切的联系，可以说，没有哪一个科室没有变态反应方面的问题。临床医师如果不掌握一定的变态反应学知识，业务水平的进一步提高将是不可能的，也难以做好临床工作。这也说明了为什么近20余年来医务人员要求学习变态反应学的愿望越来越强烈，全国性的和各地举办的变态反应学习班，以及各种类型的学术活动能经久不衰。但是，我们也必须看到，和国外的先进国家相比，我们的差距还很大，临床变态反应业务的开展在我国还很不平衡，变态反应专科医师仍极度缺乏，水平也亟待提高，这一切都需要我们努力去解决。

第二章　免疫与变态反应

* 变态反应与过敏
* 免疫应答的类别，器官和细胞
* 免疫球蛋白和补体
* 免疫遗传学
* 变态反应与特应性

变态反应学是免疫学的一个分支。由于免疫功能的缺陷，导致某些方面的反应异常而引起组织损伤。导致变态反应的抗原通常是无害的，但机体的免疫系统却错误地以剧烈的反应企图清除它们，结果反而引起机体受损。所以，变态反应是一类错导的免疫反应。

识别自身(self)和排斥异己(non-self)是免疫系统的基本生理功能。它与其他生理功能的区别，主要在于其作用是针对有抗原性的异体物质的。能引起免疫反应的物质称为抗原(antigen)。抗原一般是大分子的蛋白质，偶尔为糖类或脂肪。有些物质本身虽无抗原性，但在机体内部能与组织蛋白结合而转变成具有抗原性的物质，这类物质称为半抗原(haptene)。例如，合成药物就大多属于半抗原，它们必须在体内与机体蛋白质结合后才能引起变态反应。

抗原进入体内，就会产生相应的免疫应答(immune response)，发挥机体的免疫功能。Ballanti 将免疫功能分为三种类型：即机体抵抗外界因子的免疫防御；维持自身生理平衡的自身稳定；清除突变细胞的免疫监视。这种功能对维持生理功能、疾病的发生和发展以及生物的进化有着重大的影响。免疫功能若发生异常，必然会导致机体平衡失调而发生病理变化(表 1-2-1)。

表 1-2-1　免疫功能的分类及其表现

免疫功能	抗原的主要来源	正常表现	异常表现	
			过高	过低
免疫防御	外源	抗拒或消灭各类感染及异物	传染性超敏反应及其他超敏反应	防御缺陷综合征
自身稳定	内源,外源	维持自身相对稳定	自身免疫病	自身免疫病
免疫监视	内源,外源	防止癌变或持续性感染		癌变或持续性感染

第一节　　变态反应与过敏

我国人民对‘过敏’大多有一定的了解,而对‘变态反应’一词则常常不了解,患者

需要全本请访问 www.ertongbook.com

望文生义，挂错号的事时有发生。那么，能不能不用“变态反应”这个词，而一律用“过敏”呢？

严格地说，变态反应和过敏（hypersensitiveness）是有区别的。变态反应是指人类在生活过程中因自然接触某些致敏物而诱发的一类反应，不用来指动物在实验条件下人工诱发出来的反应；而过敏则是指在实验室通过人工诱发出来的反应。人类的有些反应，例如被膜翅目(Hymenoptera)昆虫叮蜇或注射药物引起的严重反应，其发病经过类似于实验动物注射抗原后的反应，所以，也把这类反应称为过敏反应。因此，也有的学者干脆不用“变态反应”一词而一律以“过敏”或“过敏性”代替。但是，变态反应是国际上规范化的名词，所以，本书仍将使用，主要是因为变态反应和过敏除了发生的诱因不同外，还有许多其他的不同点，特别是反应发生的类型和作用的靶器官（target organ）、靶组织(target tissue)或靶细胞(target cell）的不同。表 1-2-2 列举了这些不同点。

表 1-2-2 动物过敏反应与人类变态反应的区别

	动物过敏反应	人类变态反应
产生	人工诱发	自然发生
遗传因素	种系遗传，子代的致敏物与亲代的致敏物相同	往往存在，通过父系或母系传递，子代的致敏物可与亲代的不同
致敏期	较短	较长
抗原	必须是可溶性蛋白质	除蛋白质外，类脂质、多糖和化学物质也可作为抗原或半抗原
免疫反应类型	体液免疫	细胞免疫或体液免疫
抗体	过敏性抗体	各类免疫球蛋白
靶器官	不同种动物有不同的靶器官，但在同一种动物，靶器官是固定的，例如豚鼠是支气管，狗是肝动脉，兔是肺动脉	不但不同个体不同，就是在同一个体，对不同的抗原或在不同的时期，靶器官也可不同
病变	主要是平滑肌痉挛，不论由何种抗原引起，症状是一样的	有毛细血管扩张引起的血压下降，水肿，渗出；平滑肌痉挛，分泌物增多，炎细胞浸润及由此引起的结缔组织和小血管病变等，不同的抗原和不同的免疫机制引起的病变极不一致
脱敏	容易	较难

第二节　免疫应答的类别、器官和细胞

一、免疫应答的类别

根据反应对抗原是否有特异性，将免疫应答（immune response)分为非特异性免疫(non-specific immunity)和特异性免疫(specific immunity）两类。

非特异性免疫是人类在长期种族发育和进化过程中，不断和外界入侵的有害大分子物质、微生物和其他异物等相互作用而逐步建立起来的、旨在清除上述物质的一般免疫应答反应。主要表现为屏障作用、吞噬作用以及体液和组织中的多种物质如补体、溶菌酶

和干扰素等的抗微生物作用。这种免疫功能人人都有，比较稳定，可以传给下一代，所以也称先天性免疫(congenital immunity)。

特异性免疫又称获得性免疫（acquired immunity），是机体在个体发育过程中发展而获得的免疫能力，包括产生特异性抗体（体液免疫）和致敏淋巴细胞（细胞免疫）两方面的作用。其主要特点是反应有针对性，即机体受到某一抗原刺激后，只对该特定抗原有反应，而对其他抗原不起作用。机体的特异性免疫应答不论是体液免疫还是细胞免疫，都有共同的发展过程，一般分为感应、应答和效应三个阶段。

感应阶段是识别和处理抗原的阶段，是抗原第一次进入体内、经巨噬细胞（macrophage）处理后将抗原信息传递给免疫活性细胞（immunocompetent cell）的阶段。巨噬细胞在处理抗原信息的过程中可能起到调节作用。抗原过少时加以浓缩，抗原过多时又能降解一部分，用以调节细胞的免疫反应的强度。此外，它还有存储信息的作用，使抗原性刺激能维持较长的时间。

应答阶段是免疫活性细胞受抗原刺激后分化、增生和产生大量致敏细胞的阶段。除致敏淋巴细胞外，尚有小部分细胞转变为记忆细胞(memory cell)。当机体在抗原刺激消失达数月或数年后，对此抗原的免疫应答反应已降至不能测出的水平时，由于有记忆细胞的存在，机体能迅速而强烈地对再次出现的特异性抗原产生免疫应答反应，这就是所谓的记忆反应或回忆反应（anamnestic reaction)。效应阶段是指致敏的淋巴细胞再次受到相应抗原刺激时产生抗体和（或）淋巴因子（lymphokines），发挥体液免疫或细胞免疫效应的阶段。

二、免疫器官

淋巴细胞和血液中的其他细胞一样，来源于干细胞（stem cell），这些干细胞首先出现在胚胎发育早期的卵黄囊中，然后到胚胎肝脏，出生后定位在骨髓和淋巴器官中，直至终生。

干细胞能自我更新，其子代细胞一部分仍为干细胞，其他则分化为亲缘细胞(progenitor cell)，再进一步则分化为特殊类型的血细胞。例如有些发展为不成熟的红细胞样细胞(erythroid cell）或髓样细胞(myeloid cell)，最后分化成熟为红细胞和粒细胞；其他的亲缘细胞在相应淋巴器官的特殊环境中分化成熟为淋巴细胞。

(一)中枢淋巴器官

1. 胸腺　胸腺(thymus）是一个淋巴上皮器官，它由淋巴细胞和上皮细胞组成。淋巴细胞的成熟一部分在胸腺中完成，这类淋巴细胞称为 T 淋巴细胞(T lymphocyte) 或 T 细胞（T cell)。由于胸腺中有大量淋巴细胞，因此它在免疫应答反应中的作用早已为人所猜测。1960年，Miller 观察到初生小鼠切除胸腺后，出现了免疫功能缺陷，表现为血中淋巴细胞减少，排斥异体的能力降低。

2. 骨髓　红髓是产生各类淋巴细胞的亲缘细胞、巨噬细胞和各种血细胞的场所。淋巴细胞占骨髓细胞的 20%。哺乳动物和人类的骨髓可能就是部分淋巴细胞成熟的地方，这类细胞称为 B淋巴细胞(B lymphocyte）或 B细胞(B cell)。骨髓在免疫反应中的重要

作用，在于它是各种免疫细胞的原始发源地。先天性或获得性严重免疫缺陷患者可因输注 HLA 相匹配的同型骨髓而重建其免疫器官和功能。

3. 腔上囊　腔上囊也称法氏囊（bursa of fabricius），是禽类 B 细胞成熟的场所。小鸡孵出后即切除其腔上囊，然后照射灭活外周淋巴组织的淋巴细胞。数周后测定其免疫功能，发现抗体的合成显著受影响，但并不过多地影响细胞免疫功能。

在上述这些中枢淋巴器官中，淋巴细胞的增生不需要抗原的刺激，它们不断向外周淋巴器官如脾、淋巴结和扁桃体等输送 T 和 B 细胞。这些淋巴细胞受抗原刺激后，分化、增生为具有不同免疫功能的细胞如调节 T 细胞、效应 T 细胞、浆细胞等。

（二）外周淋巴器官

外周淋巴器官包括淋巴结、脾以及器官和组织中的淋巴组织细胞集团。

1. 淋巴结　在淋巴结中，T 细胞和 B 细胞分别集中在不同部位。T 细胞主要在皮质深层，称为胸腺依赖区（thymus-dependent area）。新生动物切除胸腺后，此区淋巴细胞即缺乏。淋巴小结和髓索为非胸腺依赖区（thymus-independent area），此区以 B 细胞为主。小鸡孵出后切除腔上囊，此区的淋巴细胞即缺乏。淋巴小结的中央为生发中心，由增生迅速的大 B 淋巴细胞组成，其分裂周期为 12h。淋巴结内的淋巴细胞在无抗原刺激的情况下，主要为再循环的淋巴细胞，再循环的途径为血管-淋巴结-淋巴管-胸导管-血管。淋巴细胞循环一周所需的时间，T 细胞约为 18～24h，B 细胞约为 30h。

2. 脾　脾为体内最大的淋巴器官，有造血（胚胎期）、灭血、贮血、滤血和生产抗体的功能。其皮质即白髓，有密集的淋巴细胞和生发中心；疏松的髓质即红髓，有淋巴细胞、巨噬细胞和其他细胞。脾的胸腺依赖区比淋巴结的小，经抗原强烈刺激后，T 细胞几乎全为浆细胞所替代，这是它与淋巴结的不同之处。在淋巴结，几乎看不到浆细胞。

三、免疫细胞

（一）淋巴细胞

过去认为淋巴细胞（lymphocyte）是短命的“终末细胞”，现在知道经抗原刺激后，它可分化为成淋巴细胞，并进一步分裂增生。有些淋巴细胞可存活数月以至数年。淋巴细胞是特异性免疫的主要细胞。

1. T 细胞　T 细胞参与许多免疫反应，如调节抗体的产生，介导迟发超敏感性以及裂解病毒感染的细胞等。

根据功能可以将 T 细胞分为效应 T 细胞和调节 T 细胞。前者包括迟发超敏反应 T 细胞（T_{DTH}）和细胞毒 T 细胞（T_C）后者包括 T 辅助细胞（T_H）和 T 抑制细胞（T_S）（表 1-2-3）。

表 1-2-3　人 T 细胞亚群及其功能

T 细胞类型	表　型	功　能
T_H	T_4　T_1　T_3　T_{11}	协助抗原刺激的 B 细胞以及 T 效应细胞
T_S	T_8　T_1　T_3　T_{11}	抑制抗体生成和迟发超敏感性
T_{DTH}	T_4　T_1　T_3　T_{11}	在迟发超敏反应中介导炎症反应，并和活化的巨噬细胞一起增强对多种病原体的非特异性抵抗力
$T_C(T_K)$	T_8　T_1　T_3　T_{11}	裂解靶细胞

（1）T 辅助细胞（T helper cell，T_H） T 辅助细胞通常指一群具有协助体液免疫和细胞免疫应答能力的 T 细胞亚群，表面具有 T_4 抗原（人）或 L_y1 抗原（鼠）。在特异性抗原、同种细胞和有丝分裂原（mitogen）刺激下可释放多种可溶性介质，称为辅助因子，后者可促使 B 细胞分化为产生抗体的浆细胞。

（2）T 抑制细胞（T suppressor cell，T_s）其功能是抑制细胞免疫和体液免疫应答。表面具有 T_8 抗原（人）或 $L_y2,3$ 抗原（鼠）。根据其作用的不同，可分为抗原特异性 T_s 细胞和非抗原特异性 T_s 细胞，它们都能产生可溶性抑制因子。T_s 细胞在肿瘤免疫，移植免疫和自身免疫病中有重要作用。最近也注意到 T_s 细胞也影响免疫球蛋白 E 的生成。

（3）T_{DTH} 细胞 T_{DTH} 细胞即迟发或延迟型超敏反应（delayed type hypersensitivity）T 细胞，其功能是缓慢地引起进行性的炎症反应，增强对多种病原体的抵抗力。其表面具有 T_4 抗原。

（4）T_c 细胞 T_c 细胞即细胞毒 T 淋巴细胞（cytotoxic T lymphocyte，CTL），能直接杀伤靶细胞，有高度特异性。人的 CTL 表面有 T_8 抗原。

2. B 细胞 B 细胞经抗原或有丝分裂原刺激后，可分化成能分泌免疫球蛋白的细胞，或是分裂后恢复为静止 B 细胞，成为记忆细胞。记忆细胞当再次接触同一抗原时，能很快分化成浆细胞。

用光学显微镜和常规的形态学方法很难区分 T 细胞和 B 细胞，但人的 T 细胞和 B 细胞各有其独特的表面抗原、不同的受体以及对有丝分裂原的反应。因此，可以根据上述特征鉴别和分离。

3. 自然杀伤细胞 自然杀伤细胞（natural killer cell），即 NK 细胞（NK cell），是一组颗粒性淋巴细胞。此类细胞杀伤靶细胞时，既不需特异性抗体的参与，也不需经过抗原事先致敏，故称为自然杀伤细胞。至今已在除猫以外的所有研究动物的淋巴组织中发现有 NK 细胞。关于 NK 细胞的来源，过去有很多争论，现在一般认为它是淋巴样系统中的一员，理由是：①NK 细胞只存在于淋巴样组织；②在人和小鼠的 NK 细胞上，有仅存在于淋巴细胞表面的大分子抗原，在人为 Qa_2 同种抗原，在鼠为 L_y6 同种抗原。但 NK 细胞与 T、B 细胞很少有相似之处。NK 细胞的特点是能够裂解多种类型的细胞，主要是淋巴瘤和其瘤细胞系，也能裂解正常组织，如成纤维细胞、胸腺细胞和部分骨髓细胞。一般来讲，它对正常细胞的裂解活性远远低于对肿瘤细胞的裂解活性。一些实验说明 NK 细胞的杀伤机制可能和 T_c 细胞相似。最近的研究说明干扰素有增强 NK 细胞活性的作用，另一种淋巴因子白细胞介素-2（IL-2）也能选择性地增强 NK 细胞的活性。所以，NK 细胞在肿瘤免疫和抗病毒感染治疗中的作用已越来越受到人们的重视。

4. K 细胞 K 细胞（killer cell）具有 F_c 受体。特异性免疫球蛋白 G（IgG）类抗体与靶细胞表面的抗原决定簇结合后，IgG 的 F_c 段被活化，能与 K 细胞结合而发挥 K 细胞的杀伤作用，即所谓抗体依赖性细胞介导细胞毒作用（antibody dependent cell-mediated cytotoxicity，ADCC）。实验证明K 细胞既非 T 细胞，又非 B 细胞。对它的本质，目前尚无定论，一般认为 K 细胞似乎属于一群表面具有 F_c 受体的淋巴样细胞。K 细胞在外周血淋巴细胞中所占的比例不超过 5%。K 细胞的杀伤作用是非特异性的，任何靶细胞与特异性 IgG 结合后，靶细胞均可被杀伤。到目前为止，尚未发现 K 细胞能与 IgG 以外的其他类抗体相互作用。K 细胞在肿瘤免疫、抗病毒感染、抗寄生虫感染、移植排斥反应和一些自身

免疫性疾病中均发挥作用。

(二)浆细胞

浆细胞（plasma cell）是一类卵圆形，核偏于一侧，胞浆呈强嗜碱性的细胞。浆细胞是 B 细胞在抗原刺激下分化增生生成的一种不再具有分化增生能力的终末细胞。浆细胞的生命期很短，一般不到 4d。其所分泌的蛋白质中，40% 以上是免疫球蛋白。一个浆细胞 1min 可以分泌数以千计的免疫球蛋白分子。浆细胞多见于淋巴样组织如淋巴结的髓索、脾的红髓以及肠道和呼吸道的固有层等，外周血中很少。

(三)单核吞噬细胞

单核吞噬细胞（mononuclear phagocyte）是血液中的大单核细胞、组织中游离的和固定的巨噬细胞的总称。它最初来自骨髓，然后分布于体内各处。在不同的部位有不同的名称(表 1-2-4)。

表 1-2-4 单核吞噬细胞系统

细 胞	定 位
前体细胞	骨髓
前单核细胞	骨髓
单核细胞	骨髓，血液
巨噬细胞	结缔组织（组织细胞）
	肝（Kupffer 细胞）
	肺（肺泡巨噬细胞）
	脾（游走和固定的巨噬细胞）
	淋巴结（游走和固定的巨噬细胞）
	浆膜腔（胸腔和腹腔巨噬细胞）
	骨组织（破骨细胞？）
	神经系统（小神经胶质细胞？）

巨噬细胞能不断吞噬和清除外界侵入体内的异物和体内自生的衰老细胞。这类细胞不但能够履行非特异性的防御功能，而且可以处理和提供抗原，参与免疫应答的调节，并具有免疫监视功能。巨噬细胞表面有特异性抗原、组织相容性抗原和 IgG 的 Fc 受体、补体 C3 的受体、淋巴因子受体以及 T 细胞和 B 细胞的受体等。它还能产生淋巴细胞活化因子(lymphocyte activating factor，LAF)。这些都与巨噬细胞多方面的免疫功能有关。

(四)其他细胞

这些细胞包括中性粒细胞、嗜酸粒细胞、嗜碱粒细胞和肥大细胞等，这些细胞将在第四章“变态反应炎症”中讨论。

第三节　免疫球蛋白和补体

一、免疫球蛋白

(一)免疫球蛋白的结构和功能

免疫球蛋白(immunoglobulin，Ig)指血清中一类具有免疫功能的球蛋白。 Ig 是抗体分泌细胞的产物，它们在组成、结构、大小、电荷和生物学特性等方面极不一致。后来发现在 B 细胞膜上的抗体受体也具有这些免疫球蛋白的特性。迄今已发现的免疫球蛋白共有 5 大类，它们是：免疫球蛋白 G (IgG)、免疫球蛋白 A (IgA)、免疫球蛋白 M (IgM)、免疫球蛋白 D (IgD)和免疫球蛋白 E (IgE)。这 5 类免疫球蛋白虽然在基本结构上有相似之处，但在微细结构、理化性质、免疫学功能等方面均有不同（表 1-2-5）。

表 1-2-5　人免疫球蛋白的理化特性和生物学功能

特　性	IgG	IgA	IgM	IgD	IgE
通常分子形式	单体	单体，二聚体	五聚体	单体	单体
亚类	IgG_1，IgG_2，IgG_3，IgG_4	IgA_1，IgA_2	未确定	无	无
分子量	150 000	160 000	900 000	175 000	190 000
沉降系数	6.6S	7S,9S,11S,14S	19S	7S	8S
含糖量（%）	3	7	10	9	12
正常成人血清水平(mg/100ml)	1 250±300	210±50	125±50	4	0.033
占血清 Ig 百分比(%)	75～85	7～15	5～10	0.3	0.003
半衰期(d)	23.0	5.8	5.1	2.8	2.5
合成速度(mg/kg·d)	33.0	24.0	6.7	0.4	0.016
主要生物学活性	能抑制微生物及中和毒素等	功能同 IgG，主要在呼吸道、消化道黏膜上发挥作用	具有强凝集作用，可使多种细菌凝集	功能不明，主要存在于淋巴细胞表面，可能为抗原受体	与Ⅰ型变态反应有密切关系，寄生虫感染时增高
补体结合（经典）	+（IgG_1，IgG_2，IgG_3）	−	++	−	−
补体结合（替代）	+（IgG_4）	+（IgA_1，IgA_2）	−	+	−
通过胎盘屏障	+	−	−	−	−
与细胞结合	巨噬细胞，中性粒细胞	−	−	?	肥大细胞，嗜碱粒细胞
溶解细菌	+	+	+++	?	?
中和毒素	+	+++	+	?	?
反应素活性	?	−	−	−	+++

需要全本请访问 www.ertongbook.com

1. 免疫球蛋白的基本结构　免疫球蛋白是由 4 条肽链通过链间二硫键联结而成的结构对称的糖蛋白。4 条肽链中的两条较长，分子量约为 5 万～7.5 万，称为重链(heavy chain)；两条较短，分子量约为 2.2 万～2.3 万，称为轻链 (light chain)。轻链与重链以共价键的形式借二硫键联结。一个轻链与一个重链连接，形成的复合体称为半分子 (half-molecule)。两个半分子再借二硫键在重链间连接，这样就形成了一个完整的免疫球蛋白分子，在这个分子中的两个半分子的结构是相同和对称的 (图 1-2-1)。

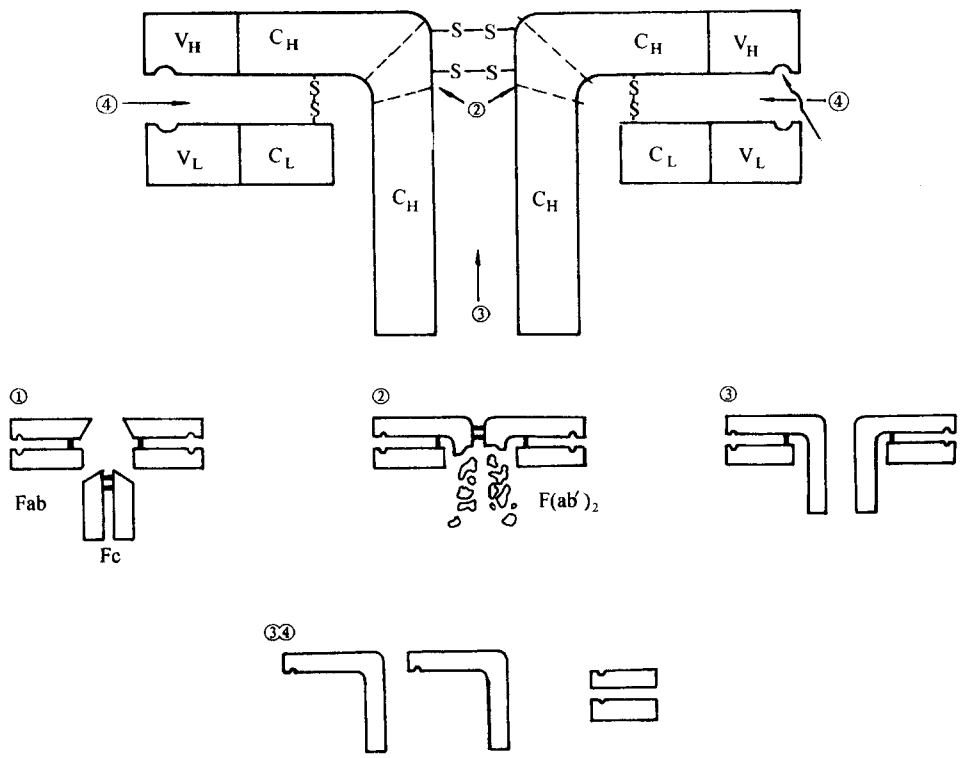


图 1-2-1　免疫球蛋白的基本结构

本图示半分子、重链和轻链。S-S 为键间二硫键，链内二硫键未示出，除二硫键外，多肽链还由非共价力联结，二硫键的数目因免疫球蛋白的类别而异。V_H 和 V_l 分别代表重链和轻链中的可变部分；C_H和 C_l 分别代表重链和轻链中的恒定部分。图中的①、②、③、④分别代表用番木瓜酶、胃蛋白酶、稀盐酸和进一步用有机酸水解后得到的产物(根据 Middelton Jr B. et al. Allergy, Principles and Practice. 2nd ed. St Louis, CV Mosby, 1983 改绘)

免疫球蛋白按重链抗原性的不同而分为 5 类，即免疫球蛋白 G，A，M，D，E，分别以 IgG，IgA，IgM，IgD，IgE 表示。轻链分为 κ 和 λ 两个型。一个完整的免疫球蛋白分子其结构呈“Y”或“T”形。用番木瓜酶 (papain)、胃蛋白酶 (pepsin)和酸水解免疫球蛋白，可证实免疫球蛋白是由不同的片段 (fragments) 组成的。其中，部分重链和一个轻链组成的片段称 Fab 片段(F 代表“fragment”，ab 是“antigen binding ”的缩写，意为“抗原结合”，因为在抗原抗体反应中，Fab 是结合抗原的部位)。两个单价的 Fab 片段借二硫键的作用连接成一个两价的 Fab，以 $(Fab')_2$ 表示。另一个水解产物是 Fc 片段，其中的 c 是“crystalizable”的缩写，意为“可结晶”，因为这是免疫球分子中可结晶的部分。Fc 片段不具有抗体活性，但可与细胞、补体等结合，有的还可通过胎盘。

重链和轻链都是由氨基酸组成的肽链，在这些肽链中，有些部分氨基酸的组成和排列是恒定的，这些部分称为恒定区，以 C_H 和 C_L 表示。其中的 C 是‘ constant ’的缩写，意为“ 恒 定 ”；H 和 L 分别代表重链和轻链。有些部分氨基酸的组成和排列是可变的，以 V_H 和 V_l 表示，其中的 V 是“ variable ”的缩写，意为“ 可变 ”。这样，就形成了各种不同的免疫球蛋白（图 1-2-2）。

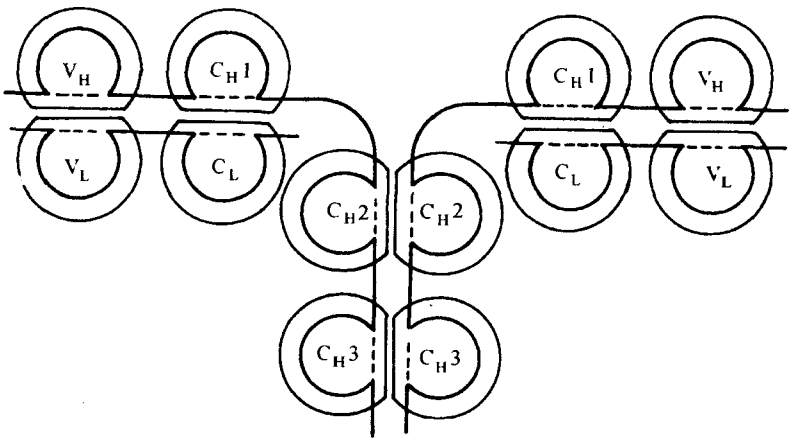


图 1-2-2　免疫球蛋白的基本结构

链内二硫键以“ … ”表示，链间二硫键未标出；C_H1、C_H2、C_H3 为重链恒定部分；C_l 为轻链恒定部分；V_H 为重链可变部分；V_l 为轻链可变部分(根据 Middelton Jr B, et al. Allergy, Principles and Practice. 2nd ed. St Louis, CV Mosby, 1983　改绘)

2. 免疫球蛋白的功能　不同的免疫球蛋白具有不同的生物学功能，这主要是由各类免疫球蛋白的 Fc 片段所决定的。免疫球蛋白的功能在表 1-2-5 中已有总结，这里再作一些补充。

（1）IgG　IgG 是血管中含量最多的一种 Ig 占血清 Ig 总量的 75%～85%。IgG 较其他类型的 Ig 更易扩散到血管外间隙，因此它在血管内和血管外几乎各占一半。身体各种组织中均有 IgG 存在，它是机体抗体的主要来源。

IgG 是单体，分子量为 15 万，它是惟一能通过胎盘的抗体，故对防止新生儿感染有很大的作用。由于重链抗原结构及链间二硫键的位置和数目不同，人类 IgG 有 4 个亚类，即 IgG_1，IgG_2，IgG_3 和 IgG_4，它们分别占 IgG 总量的 65%，23%，8%和 4%。不同 IgG 亚类的亲细胞特性不尽相同：IgG_1 和 IgG_3 对细胞的亲和力最高；IgG_4 对细胞的亲和力低；而 IgG_2 没有亲细胞活性。各亚类结合补体的能力也不一样：IgG_1，IgG_2 和 IgG_3 均能通过传统途径激活补体；IgG_4 则不能；IgG_1 和 IgG_3 的作用较 IgG_2 更强。近年有发现 IgG_4 也可能致敏肥大细胞。IgG 亚类可能通过不同的生物学活性对免疫过程起调节和制约作用。

（2）IgA　存在于血清中的 IgA 主要是沉降系数为 7S 的单体，也称血清型 IgA。IgA 还可通过黏膜分泌而存在于黏膜表面。这种 IgA 是二聚体，称为分泌型 IgA（secretory IgA）。它们由一个 J 链连接两个 IgA 分子，另外还结合一个分泌片（secretory piece），其分子量为 5.8 万，沉降系数为 11S。分泌片是一种糖肽，其功能有二：一是使分泌型 IgA 免受存在于分泌液中的某些蛋白水解酶水解；二是促使 IgA 穿透分泌器官的黏膜而

进入分泌物中。IgA 有两个亚类：IgA_1 和 IgA_2。IgA 的免疫特异性不太强，所以可以非特异性地结合入侵抗原物质，使后者不易通过黏膜屏障，从而对机体起保护作用。这种职能主要是通过分泌型 IgA 履行的。

(3) IgM　IgM 在 5 类 Ig 中有着最大的分子量，约 90 万，因为它经常是按五聚体的形式存在的。5 个 IgM 单体借 J 链连接在一起，这种结构形式使它在抵御感染时特别有效。IgM 由于分子量很大，所以约 80% 存在于血管内。IgM 是胎儿最先合成的一类 Ig，因此，虽然它不能通过胎盘，胎儿在出生时就已经具有 IgM。IgM 固定补体的能力很强，故细胞毒作用也最有效，约比 IgG 强 100 倍。IgM 是否有亚类，尚无定论。

(4) IgD　IgD 在人血清中的含量很低，主要存在于血管内。IgD 类抗体的生物学功能尚不清楚。人类淋巴细胞多数具有表面 IgD，提示细胞膜上的 IgD 可能作为抗原的受体。近年的研究发现膜 IgD 是在 B 细胞分化的过程中出现的，它可能启动和调节 B 细胞的进一步分化。

(5) IgE　IgE 有何功能还不清楚，但它却是引起 I 型变态反应的主要介导物。

(二)免疫球蛋白 E 和变态反应

早在 1921 年，Prausnitz 和 Küstner 两人就提出，变态反应患者的血清中存在着一种“反应素抗体”(reaginic antibody)。它能通过血清的转移，把反应传递给另一人。但长期以来，对此抗体的性质不了解，也无法把它分离出来。直到 1967 年，石阪(Ishizaka)等人才证明所谓的反应素抗体就是 IgE。

IgE 是血清中含量最少的一类 Ig，平均 1ml 血清中只有 0.33μg。其沉降系数为 8S，分子量约为 19 万。IgE 最重要的生物学效应就是具有致敏同种组织的能力。应用放射性核素自显影技术证明，IgE 致敏同种组织的靶细胞，主要是结缔组织中的肥大细胞和血液中的嗜碱粒细胞。这两种细胞的表面都有 IgE 的 Fc 受体，IgE 以其 Fc 端结合于这类细胞上的 Fc 受体，从而使该靶细胞致敏。

IgE 抗体生成的调节是当前变态反应机制研究的重要课题之一。已经证明，IgE 的生成受 T 细胞的控制。原始 B 细胞分化成 IgE 形成细胞的过程受到 T 细胞的制约。T_H 对 IgE 的生成起促进作用，T_S 对 IgE 的生成起抑制作用。这种促进作用和抑制作用具有两个共同的特点：一是它们的生物效应只限于 IgE 类抗体，而对其他抗体不起作用，即作用有选择性；二是它们作用的方式是抗原非特异性的，即不管是什么抗原诱发的 IgE 抗体应答，它们都有调节作用。这两个特点为 IgE 介导的变态反应病的治疗提供了一个可能性，即只要能人为地增强 T_S 的作用，就可以抑制 IgE 的产生，从而控制 IgE 介导的变态反应病的发生，而不需要查明导致 IgE 抗体生成增多的抗原是什么。这自然是一个诱人的前景，只是目前它还处于研究阶段，暂时还看不到应用于临床的可能性。

二、补　体

(一)补体的理化性质

补体(complement)是存在于正常人和脊椎动物新鲜血液中和组织中的一组具有特异性酶性质的蛋白质。在早期的免疫学研究中观察到，这类物质在免疫性溶血和溶菌过

程中是必不可少的。因它可补充和加强免疫反应，故称之为补体。

补体约占血清蛋白总量的 10%，由 9 种成分组成，分别用 C1，C2，C3... C9 表示，其中的 C1 又分为 C1q，C1r，C1s 三个亚成分，故总共有 11 个成分，加上一些替代和调节因子，总计 18 种(表 1-2-6)。补体依赖钙离子键结合成复合物的形式存在于血清中。

表 1-2-6 补体的性质

类别	血清浓度 (mg/100ml)	分子量(万)	电泳位置	敏感性		合成部位
				热	NH_3	
C1q	190	39	γ_2	+	−	肠上皮
C1r	−	18.8	β	++	−	肠上皮
C1s	20	11.3	α_2	−	−	肠上皮
C2	30	11.7	β_2	++	−	巨噬细胞
C3(β1c)	1 200	18	β_2	−	+	肝
C4(β1E)	450	22.9	β_1	−	++	巨噬细胞
C5	75	20	β_1	−	+	脾
C6	60	9.5	β_2	+	−	肝
C7	50～100	12	β_2	−	−	
C8	50～100	15.3	γ_1	+	−	脾
C9	150	7.9	α	−	−	肝
C1 抑制剂	180	1.05	α_2			
C3bINA	10～20	9.9	β_2	−	−	
备解素	10～20	22	γ_2			
B 因子	10～200	0.8	β	+	−	
D 因子	?	2.5	α_2			
IIF	?	10	β			
C3NeF	?	16	γ			

补体很不稳定，加热 56℃ 30min，震荡，静置一定时间等物理因素和多种化学物质都可使其失活。正常情况下，补体处于不活动状态。

(二)补体的激活

补体的激活是一连锁过程。最初只知道抗原抗体复合物可以激活补体，单一的抗原或抗体无激活作用。后来发现，补体还可以通过另外一条途径被多糖或凝集的免疫球蛋白等激活。前一途径称为传统（激活）途径（classical [activation] pathway），后一途径称为替代（激活）途径或旁路途径（alternative [activation] pathway）。替代途径是生物在进化过程中获得的，它使补体的功能和效应进一步强化，以便更好地发挥其作用。变态反应病有补体激活时，组织损伤也会加重。

参与传统途径的 11 种补体成分，在其活化过程中，按功能可分为 3 个单位：①识别单位，由 C1q，C1r，C1s 组成；②活化单位，由 C2，C3，C4 组成；③膜攻击单位，由 C5，C6，C7，C8 和 C9 组成。传统途径的激活是通过血清（液相）中的 C1q 与抗原抗体复合物(固相)中 Ig 的 Fc 片段结合而开始的。只有 IgG (IgG_1，IgG_2，IgG_3)和 IgM 才能结合 C1q。C1q 与 Ig 的结合是多价的，因为它由一个中央胶原样主干连接 6 个分支链组成，每个分支链顶端有一个 Ig 结合点。现已知单个五聚体 IgM 分子就可与 C1q 结合，而 IgG 则需要两

个或两个以上才能发挥作用。当 C1q 与 Ig 的 Fc 片段结合后，发生构形改变，使 C1r 活化，后者再结合 C1s，于是三者构成激活的 $\overline{C1}$ 使 C1 从酯酶原变成酯酶。然后，在固相(如红细胞膜)上的 cis 裂解液相中的 C4,C4 的裂解产物 C4b 结合到固相上形成 C14b，C14b 又能激活液相中的 C2；C2 和 C4 的裂解产物 C4b2a 是 C3 转化酶，可激活液相中的 C3，然后再依次激活 C5,C6,C7,C8 和 C9。C8 的激活可导致膜轻度损伤，使细胞缓慢溶解。C9 的激活和与 C8 的结合使溶细胞过程加速进行，只有当 6 个 C9 分子结合上去以后，溶细胞过程才迅速进行，所以 C8 是细胞损伤的功能部位，而 C9 则是 C8 的促进因子。

传统途径由以下物质激活：

(1)抗原抗体复合物或凝聚的特殊亚类免疫球蛋白（ IgM,IgG_1,IgG_2,IgG_3）；

(2)纤维蛋白溶酶(fibrinolysin)。

替代途径可由下列物质激活：

(1)抗原抗体复合物或特殊亚类免疫球蛋白；

(2)多糖类（细菌脂多糖类即内毒素、酵母多糖等）；

(3) 眼镜蛇毒因子、备解素(properdin)等，它们激活 D 因子或 B 因子，直接导致 C3 激活(图 1-2-3)。

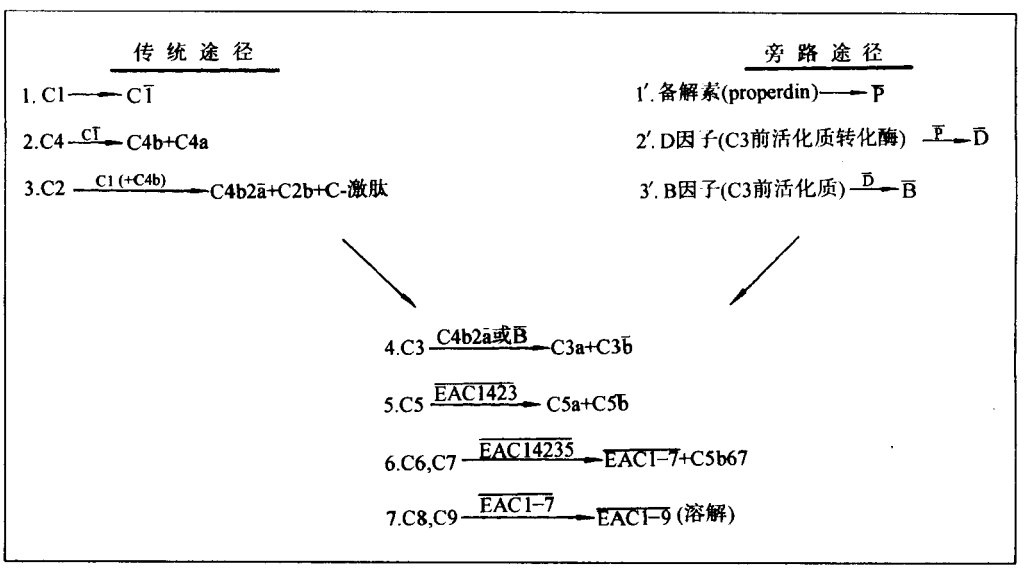


图 1-2-3 补体激活的途径

E 代表羊红细胞；A 代表细胞表面抗原的抗体；补体成分上的横线表示为激活的补体

(根据 Middelton Jr B et al. Allergy, Principles and Practice. 2nd ed. St Louis,CV Mosby, 1983 改绘)

(三)补体激活的生物效应

补体不直接参与速发变态反应，但它与速发变态反应也有联系。一些补体激活的中间成分也具有生物学活性，可以诱发或加重损伤（表 1-2-7）。

表 1-2-7　几种补体激活中间成分的生物学活性

补体激活中间成分	生物学活性
C 激肽	平滑肌收缩，血管通透性增加
C1、C4、C2，C3	中和病毒
C3a、C5a，C5b67	趋化作用
C3a、C5a	引起肥大细胞释放组胺，平滑肌收缩，血管通透性增加
C5a	激活中性粒细胞释放溶酶体酶，释放类似 SRS物质(?)
C3b、C5b	促进吞噬作用
C3b	与免疫复合物结合后粘连红细胞、白细胞和血小板

补体系统各成分在血清内的水平决定于补体在体内的合成、代谢和消耗。在许多疾病情况下，血清补体的总量和各成分的含量可以发生变化。所以，检测血清中补体的总量和各成分的水平，对了解临床某些与补体有关的疾病很有帮助。一般在感染、肿瘤等情况下，常可观察到血清补体总量较正常增高 2～3 倍，并伴有个别补体成分水平的升高，最常见的是 C2,C4 和 C9 的升高。这是由于存在着刺激因素，促使机体产生更多的补体的缘故。补体成分被消耗可导致血清补体成分下降，常见于血清病、各种自身免疫病、同种异体组织移植的排斥反应等。遗传性补体系统缺陷也常可致各种临床表现： C3 和 C5 的缺陷可使对传染病的易感性增加； C5，C6，C7 和 C8 的缺陷可致菌血症等。补体成分的抑制剂在补体的调控中起着重要作用。例如，遗传性血管性水肿是由于患者体内缺乏 C1 酯酶抑制物，使 C1 容易被激活，可反复发作限局性水肿，患者可因急性喉水肿窒息而死亡。

综上所述，可见补体是特异性免疫的重要组成部分。它一方面参与机体的免疫应答反应、自身稳定和防御功能，同时又参与变态反应。变态反应性损伤可以因为有补体的参与而大大加重。

第四节　免疫遗传学

免疫遗传学 (immunogenetics) 是免疫学和遗传学在发展过程中互相融合而成的一门新的学科。它研究的是免疫现象的遗传本质和免疫应答过程的基因调节。

同种动物之间进行组织移植时，如果两个个体的细胞表面抗原完全一致，移植就能成功；否则，就会发生移植排斥反应，导致移植失败。所以，同种移植成功的关键是供体和受体的抗原型必须匹配，即具有组织相容性 (histocompatibility)。为此，把细胞表面的这类抗原称为组织相容性抗原 (histocompatibility antigen)。组织相容性抗原不是一个单一的抗原，而是包括一系列组织抗原。根据抗原性的强弱，把它们分为主要组织相容性系统(major histocompatibility system，MHS) 和次要组织相容性系统。MHS 所属各抗原的形成受一组基因群控制，这种基因群称为主要组织相容性复合体 (major histocompatibility complex，MHC)。MHC 由很多位点组成，每一位点有许多等位基因 (allele)。人的 MHC 称为 HLA 复合体 (human leukocyte antigen complex，HLA complex)，其中的 H 代表人(human) 或组织相容性，L 代表白细胞(leukocyte)，A 代表第一个基因位点，也可代表抗原。HLA 复合体有点像指纹，除了同卵孪生子外，不同个

需要全本请访问 www.ertongbook.com