

# 第五章 补体系统与 主要组织相容性复合体

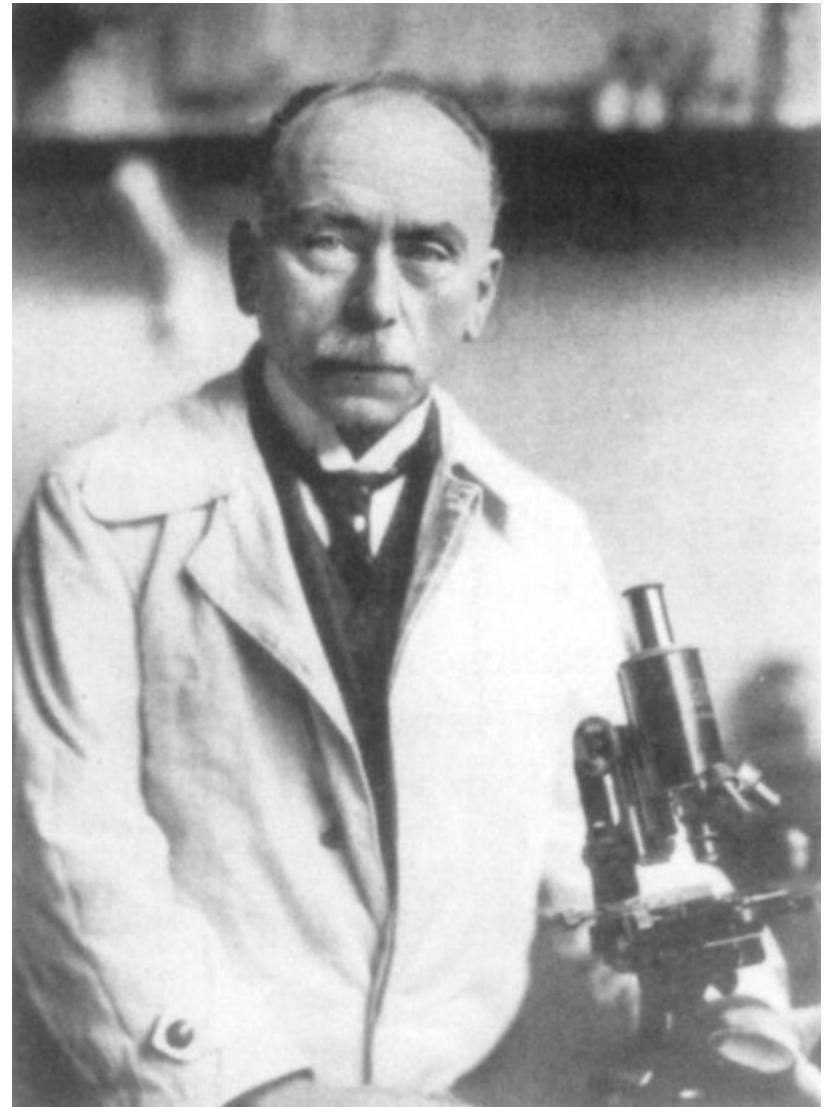
## 获得性免疫免疫的方式

体液免疫和细胞免疫：抗原进入人体后，有的会被体液中的抗体介导的一系列生物学活动消灭，有的会被相应的免疫细胞消灭。前者叫**体液免疫**，由**B细胞**分泌抗体介导完成，其中补体是抗体发挥溶细胞作用的必要补充条件；后者叫**细胞免疫**，由**T细胞**完成。

***Jules Bordet (1870-1961),***  
**Discoverer of Complement**

1894 Bordet 发现绵羊抗霍乱血清能够溶解霍乱弧菌，加热  $56^{\circ}\text{C}$  30 min 阻止其活性；加入新鲜非免疫血清可恢复其活性。

Ehrlich 在同时独立发现了类似现象，将其命名为**补体**  
**(Complement)**



# 第1节 补体概述

**补体**：存在于正常血清中的一组与免疫相关的具有酶活力的蛋白质，可**溶菌或辅助抗体使细菌溶解**，由于这种成分是抗体发挥溶细胞作用的**必要补充条件**，被称为**补体**（complement, **C**）

## ■ 补体系统（complement system）：

由多种补体组成的系统，包括40余种可溶性蛋白和膜结合蛋白，其中包括直接参与补体激活的各种补体固有成分，调控补体激活的各种灭活因子和抑制因子，以及分布于多种细胞表面的补体受体等，是一个具有精密调控机制的蛋白质反应系统。

- 补体激活后可介导多种生物学效应，是**抗体**发挥**免疫效应**的主要机制之一，并对免疫系统的功能具有**调节**作用。
- 既参与免疫**生理**，也参与免疫**病理**，是免疫系统重要的**效应和效应放大**系统。
- 补体缺陷、功能障碍或过度活化与多种**疾病**的发生和发展过程密切相关。

## （一）补体系统的组成

### 一）补体固有成分：**体液中、参与补体激活级联反应**

- 1、经典激活途径的成分：C1q、C1r、C1s、C2-C9；
- 2、凝集素（MBL）途径成分：MBL、MASP1、MASP2、C2-C9；
- 3、替换/旁路激活途径成分：B因子、D因子、C3、C5-C9；

### 二）补体调节蛋白：

- 阻止补体在液相中自发激活的抑制剂等；
- 抑制或增强补体对底物正常作用的调节剂；
- 保护机体阻止细胞免遭破坏的抑制剂。

### 三）补体受体：

包括：CR1~CR5、C3aR、C4aR、C5aR、C1qR等。CR通过与相应补体成分结合而介导补体的生物学效应。

## （二）补体的命名

- 1、参与经典激活途径的固有成分：按发现顺序命名为：C1（q、r、s）、C2.....C9，其参与免疫反应的顺序并不完全相同；
- 2、其它一些固有成分：以英文大写字母表示，如B因子、D因子、P因子、H因子、MBL等；
- 3、调节蛋白：多以其功能命名，如C1抑制物、C4结合蛋白、衰变加速因子等；
4. 补体的受体：以其结合对象命名，如C1qR、C5aR等；
- 5、补体成分的裂解片断：在其符号后加小写英文字母表示，如C3a、C3b、C5a、C4b等；
- 5、有酶活性的成分：在其符号上划一横线表示，如C4b $\overline{2a}$ ；
- 6、灭活的补体片断：在其符号前加英文字母i，如 iC3b。



### （三）补体的理化性质

- 补体化学组成均为糖蛋白，大多数为 $\beta$ 球蛋白，少数为 $\alpha$ 、 $\gamma$ 球蛋白，各成分中以C3含量最高，D因子含量最低。
- 约90%血浆补体成分由肝脏合成，少数成分由肝脏以外的细胞合成，例如：C1由肠上皮和单核/巨噬细胞产生；
- 补体激活后易降解，一些降解片段重新组合，表现出新的活性，如C4b2a, C3bBb具有C3转换酶活力。
- 多种促炎细胞因子（如IFN- $\gamma$ 、IL-1、TNF- $\alpha$ 、IL-6等）可刺激补体基因转录和表达。感染、组织损伤急性期以及炎症状态下，补体产生增多，血清补体水平升高。（急性期蛋白）

- ▣ 补体固有成分对热不稳定，如C1，C2，C5，C8在56℃，30分钟即灭活；在室温下很快失活；0～10℃活性仅能保持3～4天。
- ▣ 用于研究和检测的补体标本必须保存在-20℃以下。紫外线照射、机械振荡或某些添加剂均可使补体破坏。

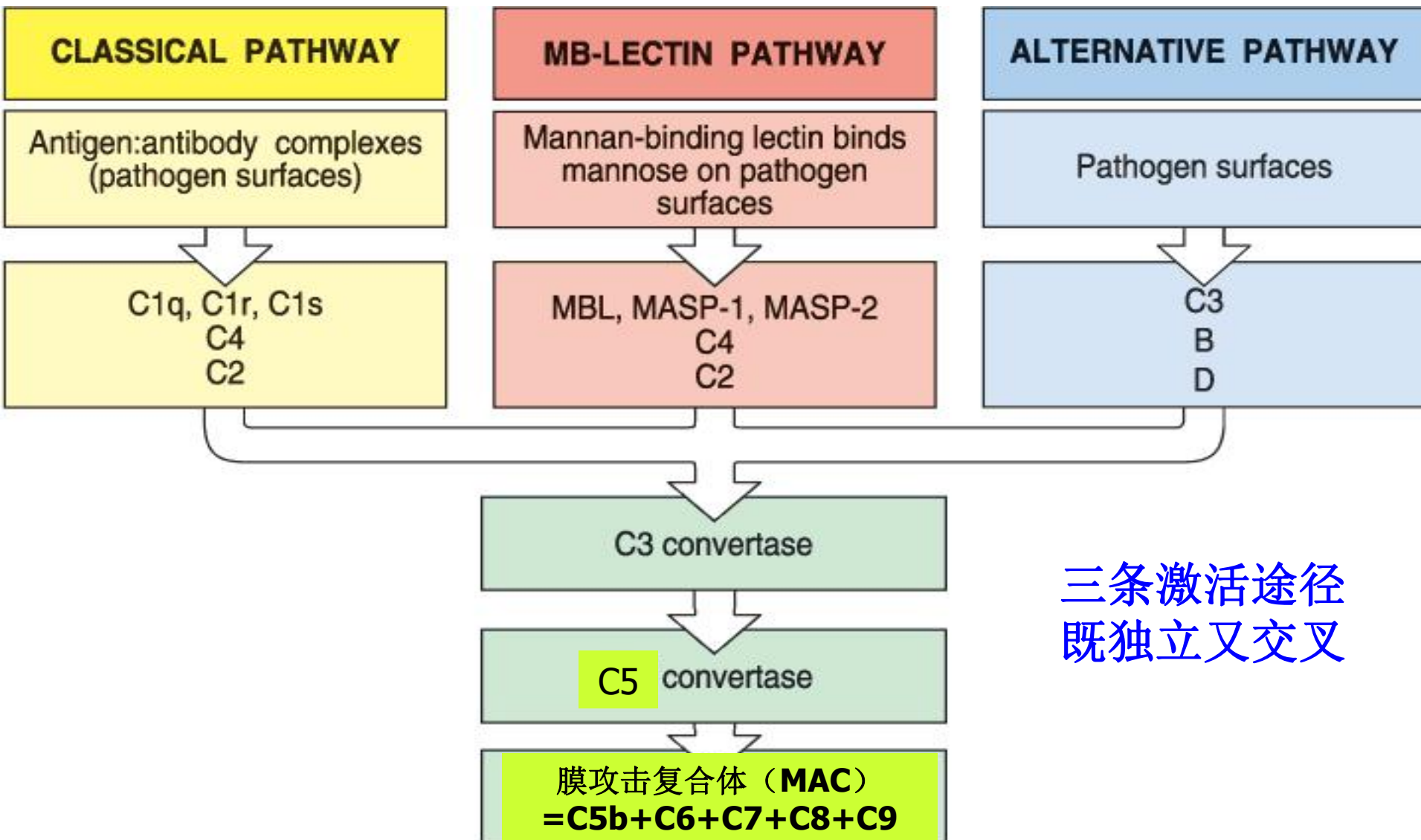
## 第2节 补体的激活

在生理情况下，血清中大多数补体成分均以**无活性的酶前体**形式存在，仅在某些活化物作用下或在特定的反应表面上，通过启动一系列丝氨酸蛋白酶的**级联酶解**反应，补体各成分才依次被激活，表现出各种生物学活性，又称补体级联反应。

经典途径：由抗原-抗体复合物结合C1q启动

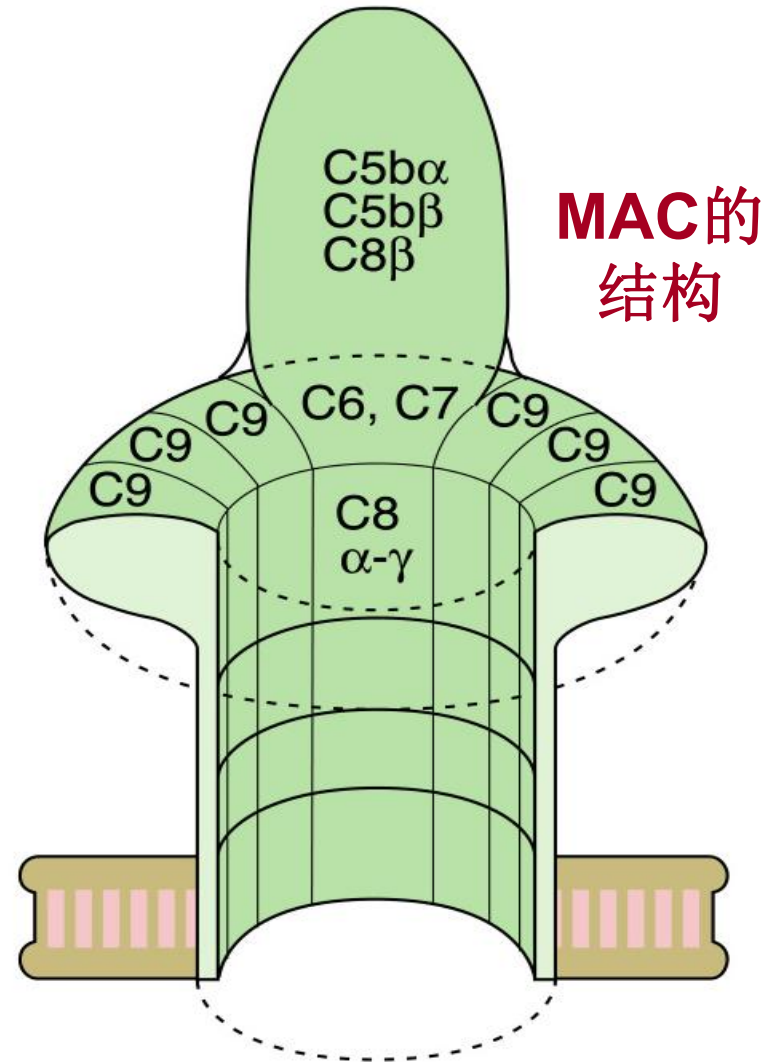
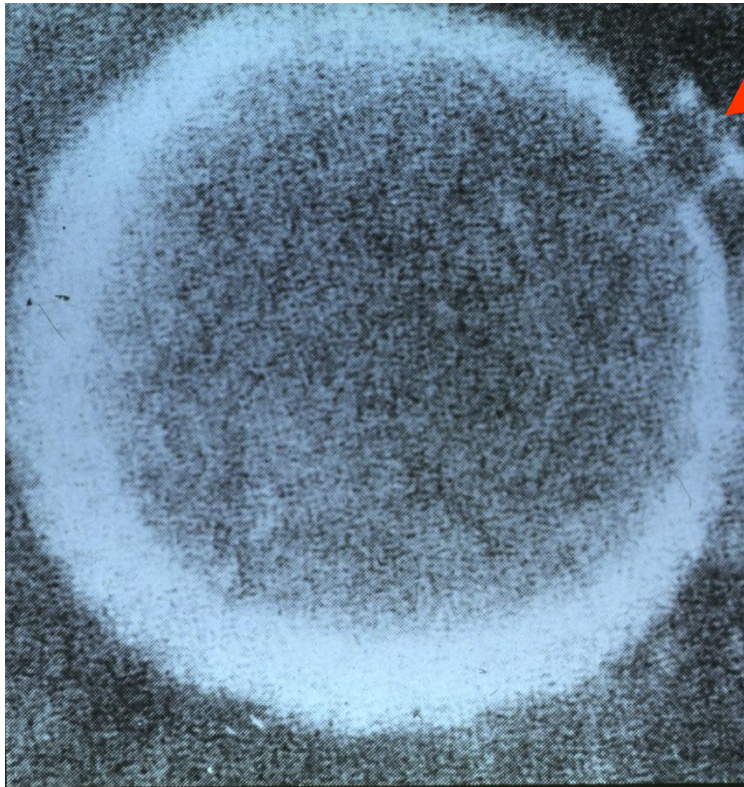
凝集素途径：由MBL结合到细菌启动

替换途径：由病原微生物等提供接触表面，从C3开始激活



三条激活途径  
既独立又交叉

# 共同终末效应-膜攻击复合体



# 一、经典途径 (classical pathway)

- ▣ 抗原抗体形成的免疫复合物与C1q结合，依次活化C1r、C1s、C4、C2、C3，形成C3转化酶与C5转化酶的级联酶促反应过程，又叫第一途径，它是抗体介导的体液免疫反应的主要效应方式。
- ▣ 参与成分： C1q 、 C1r、 C1s、 C4、 C2、 C3、 C5-C9

## 1、激活物

主要是与抗原结合的IgM、IgG分子



## 2、激活条件

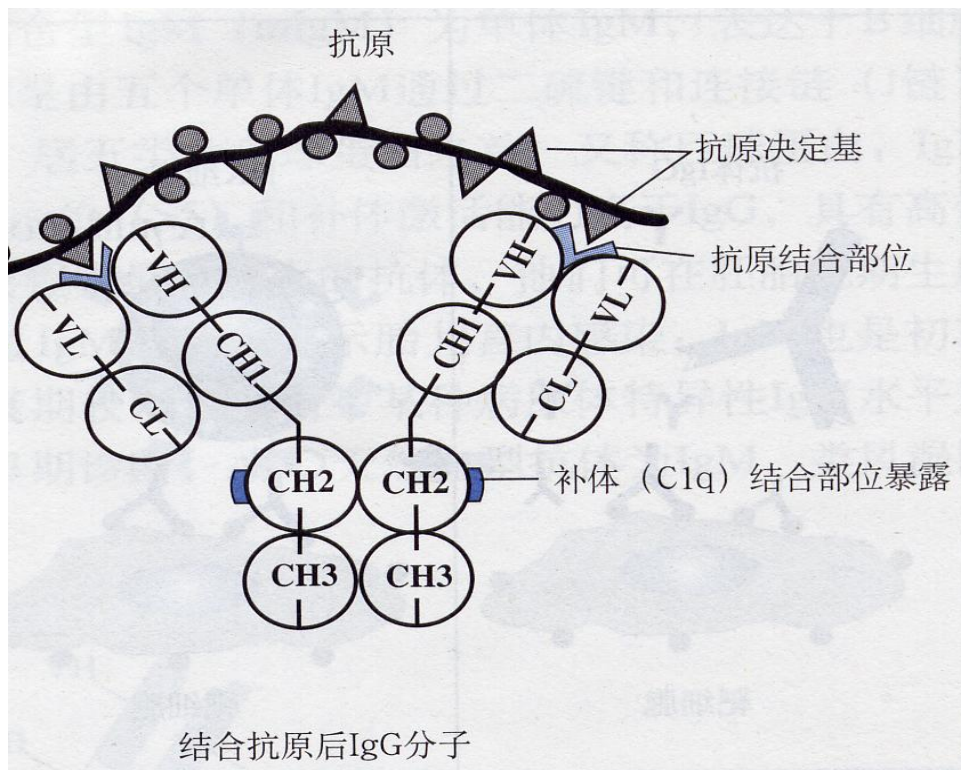
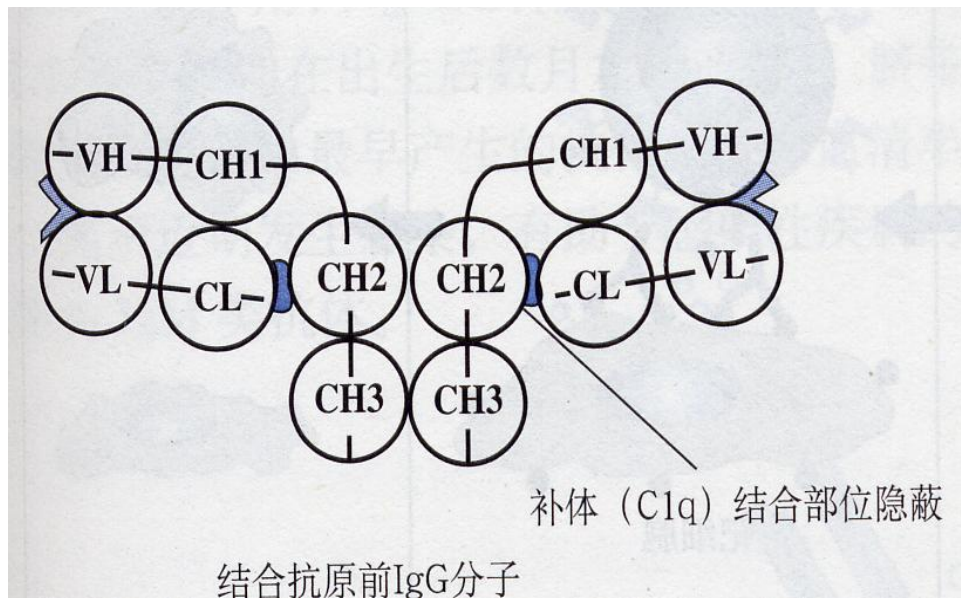
①作为激活物的Ig类别：C1只有与IgM的CH<sub>3</sub>区或IgG1、IgG2、IgG3的CH<sub>2</sub>区结合才能活化。

②与C1结合的Fc段数目：每一个C1q分子必须同时与两个以上Ig分子的Fc段结合才能使C1被激活。所以，

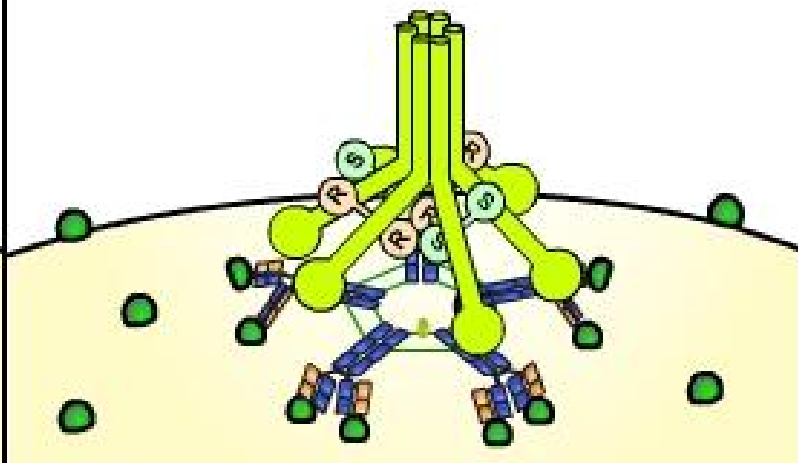
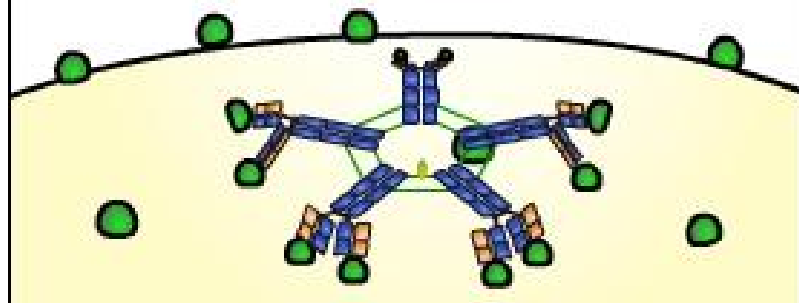
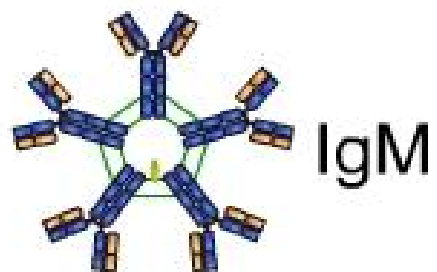
1个IgM的IC即可激活补体；

2个或2个以上的IgG的IC才能激活补体C1。

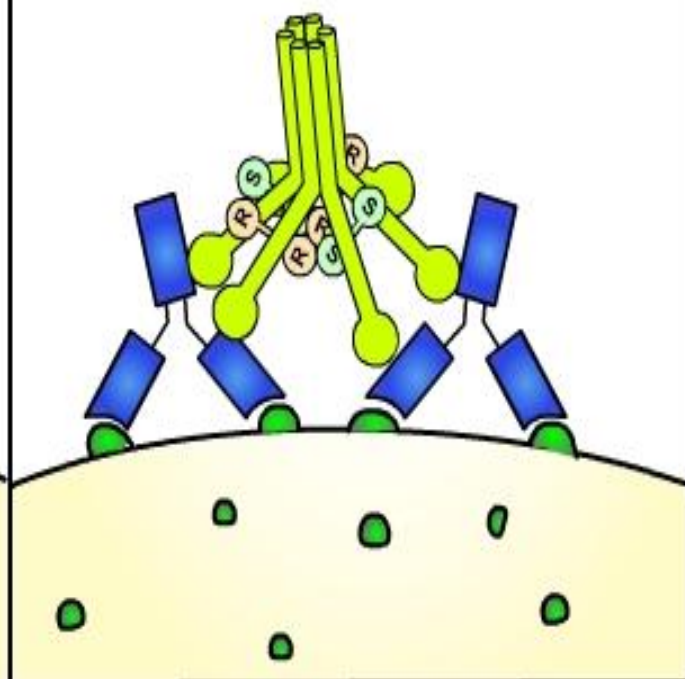
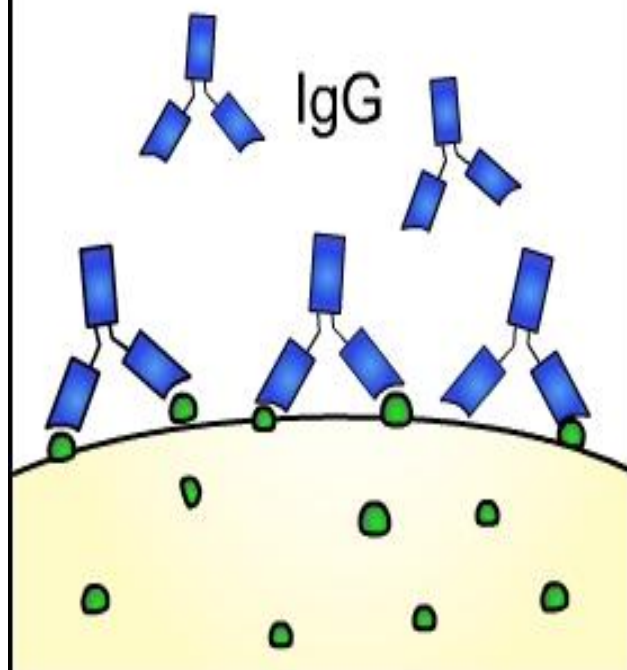
③抗体存在形式：游离的Ab不能激活补体，Ab只有与Ag特异性结合后，Fc段发生构象改变，曝露出补体结合点CH<sub>2</sub> (IgG)、CH<sub>3</sub> (IgM)，C1q才能与其结合而被激活。







经典途径  
活化顺序  
**1- 识别**



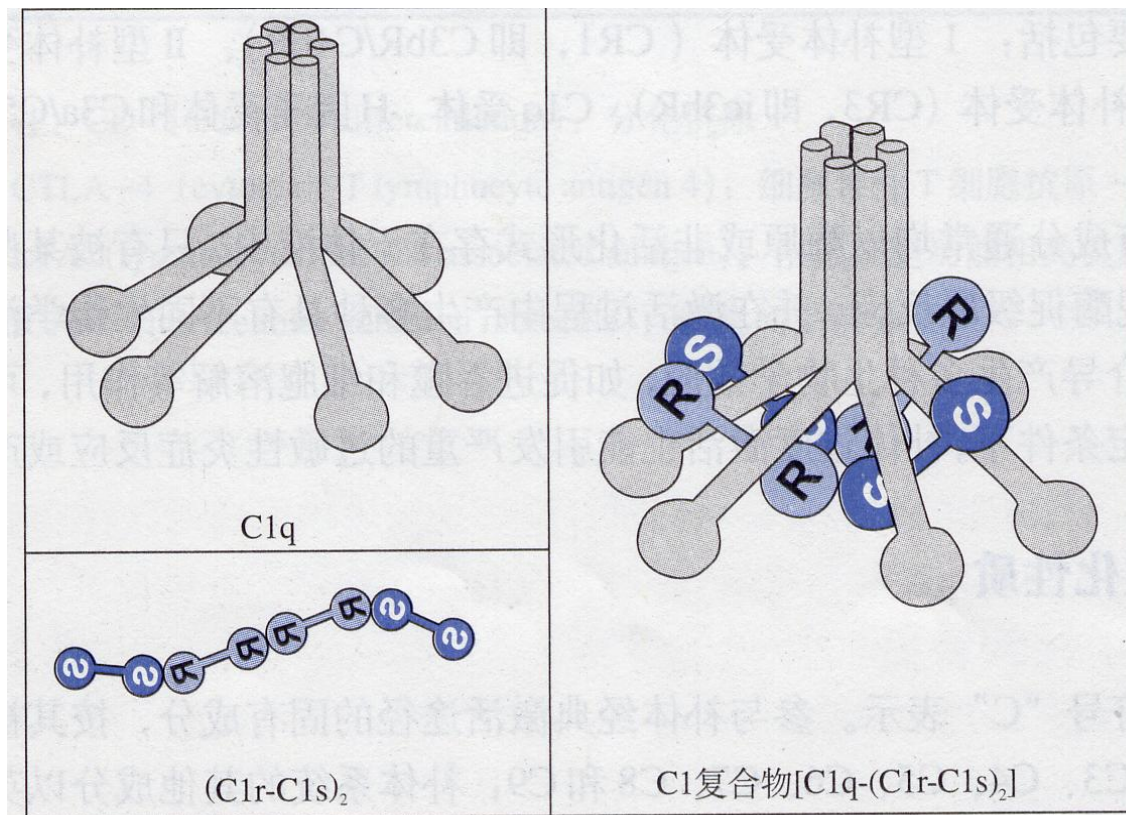
# 识别单位-C1的结构

**C1**由**C1q**、**C1r**、**C1s**构成，

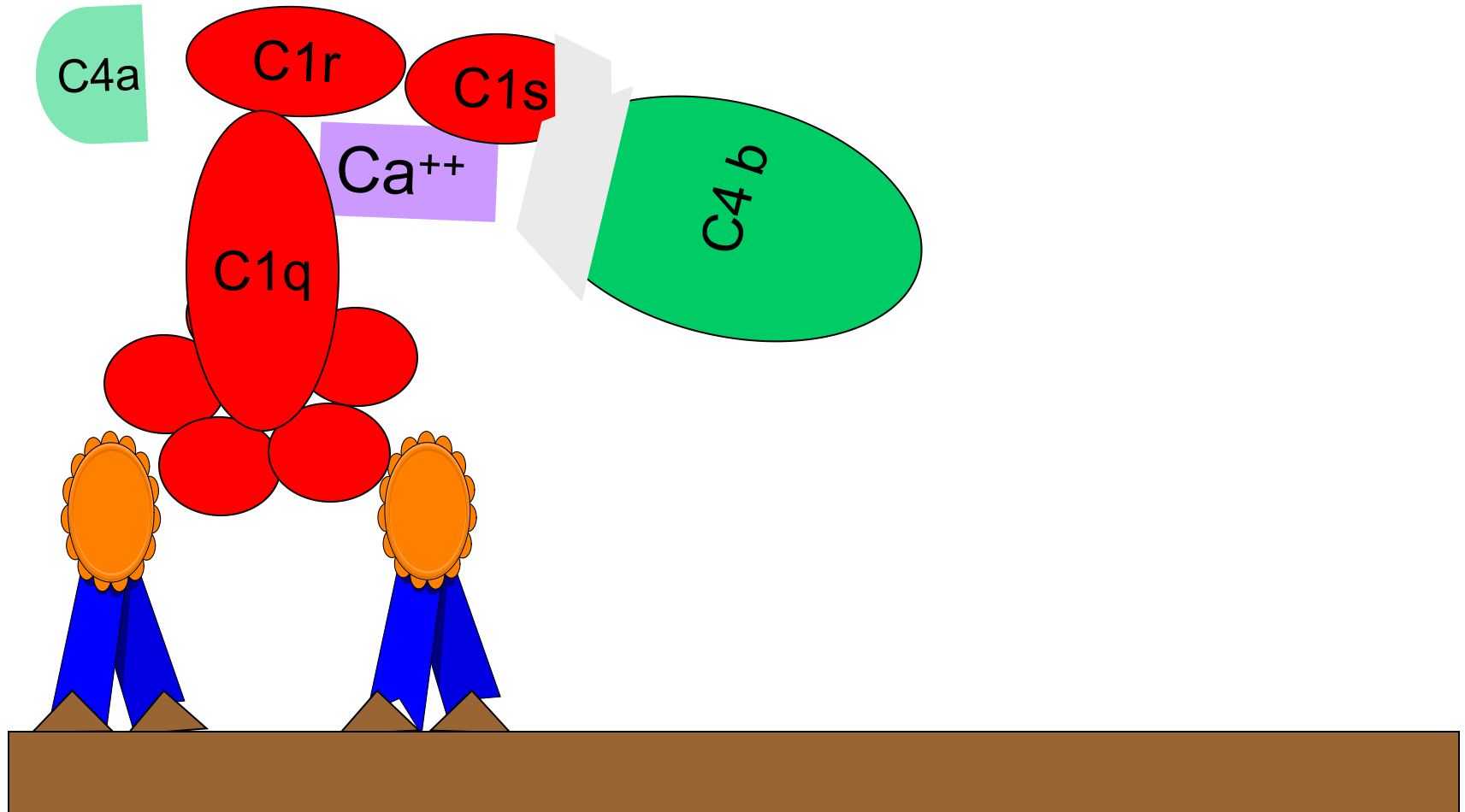
**C1q**为**18**条肽链组成的胶原蛋白样分子，**3**条肽链一组形成**6**个亚单位。

**C1r**，**C1s**均为单链血清蛋白酶。在钙镁离子参与下，一分子**C1q**与**2**分子**C1r**和**2**分子**C1s**形成复合物。

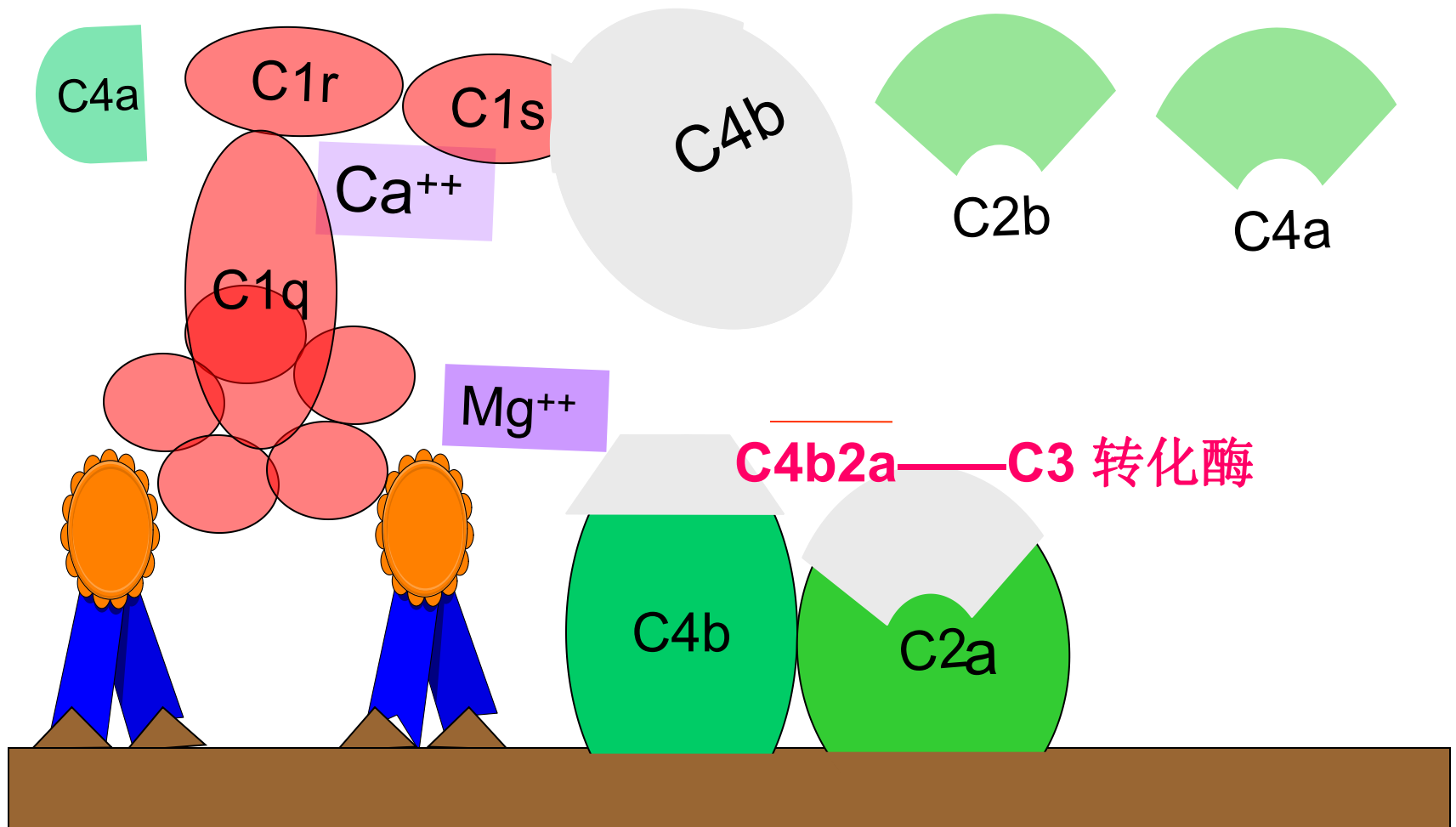
**C1**是经典途径活化的始动分子。



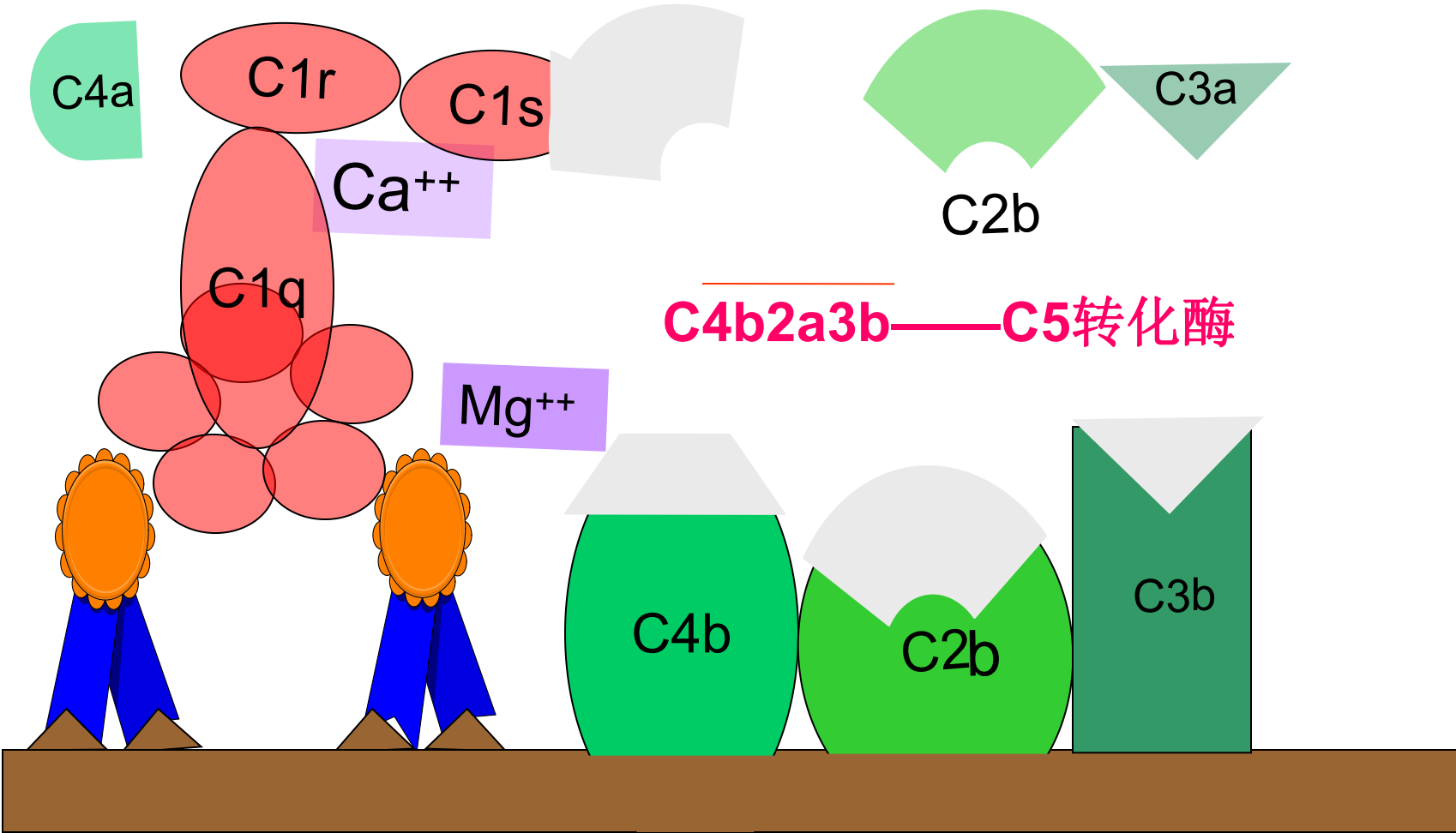
# 经典途径活化顺序2-活化

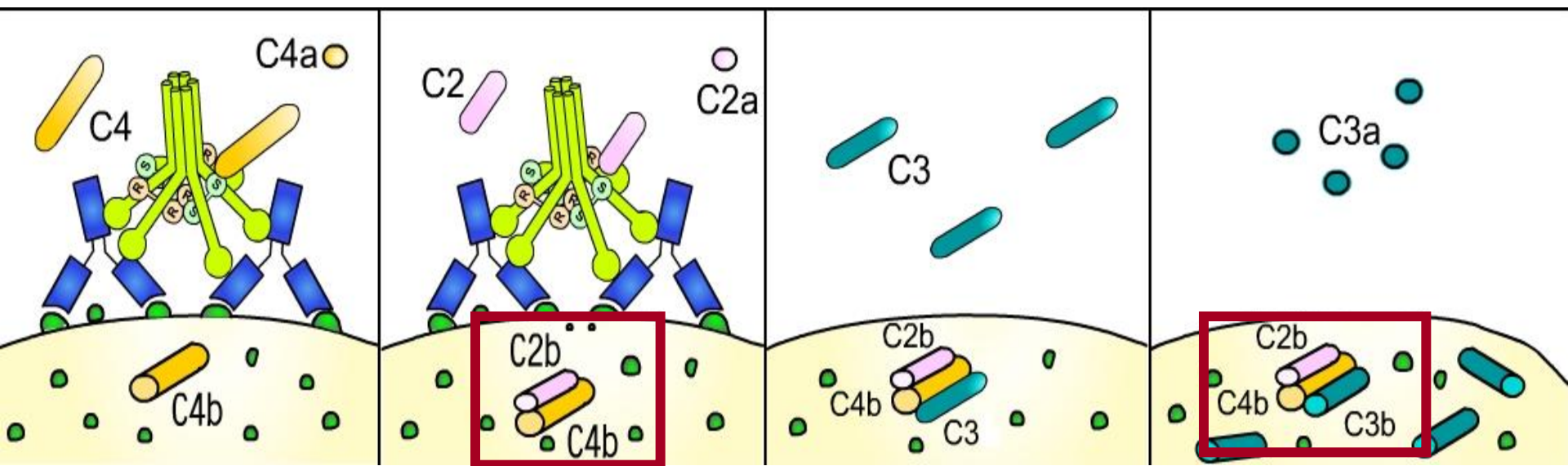
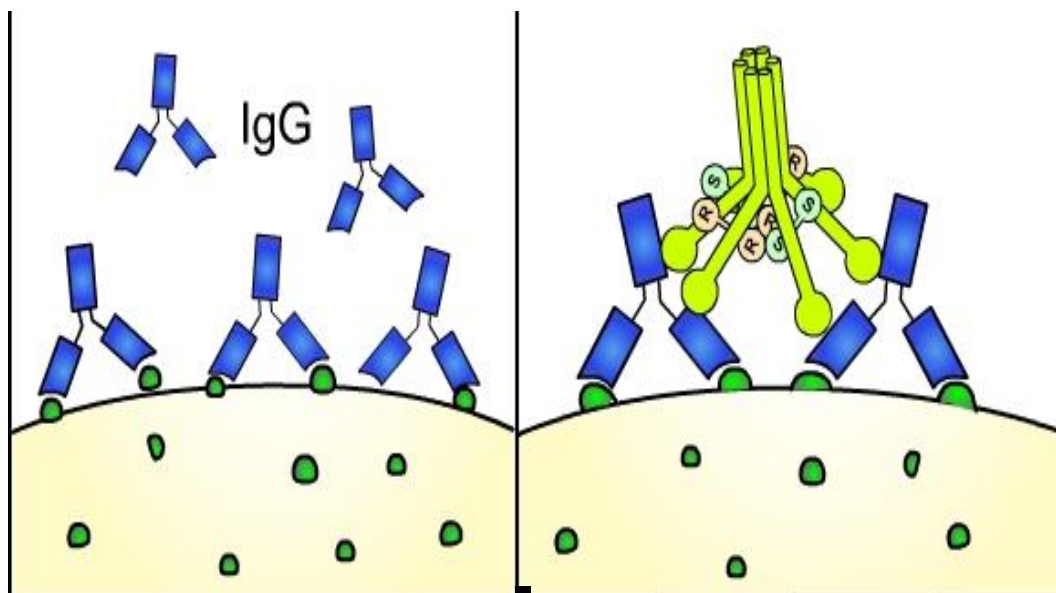


# 经典途径

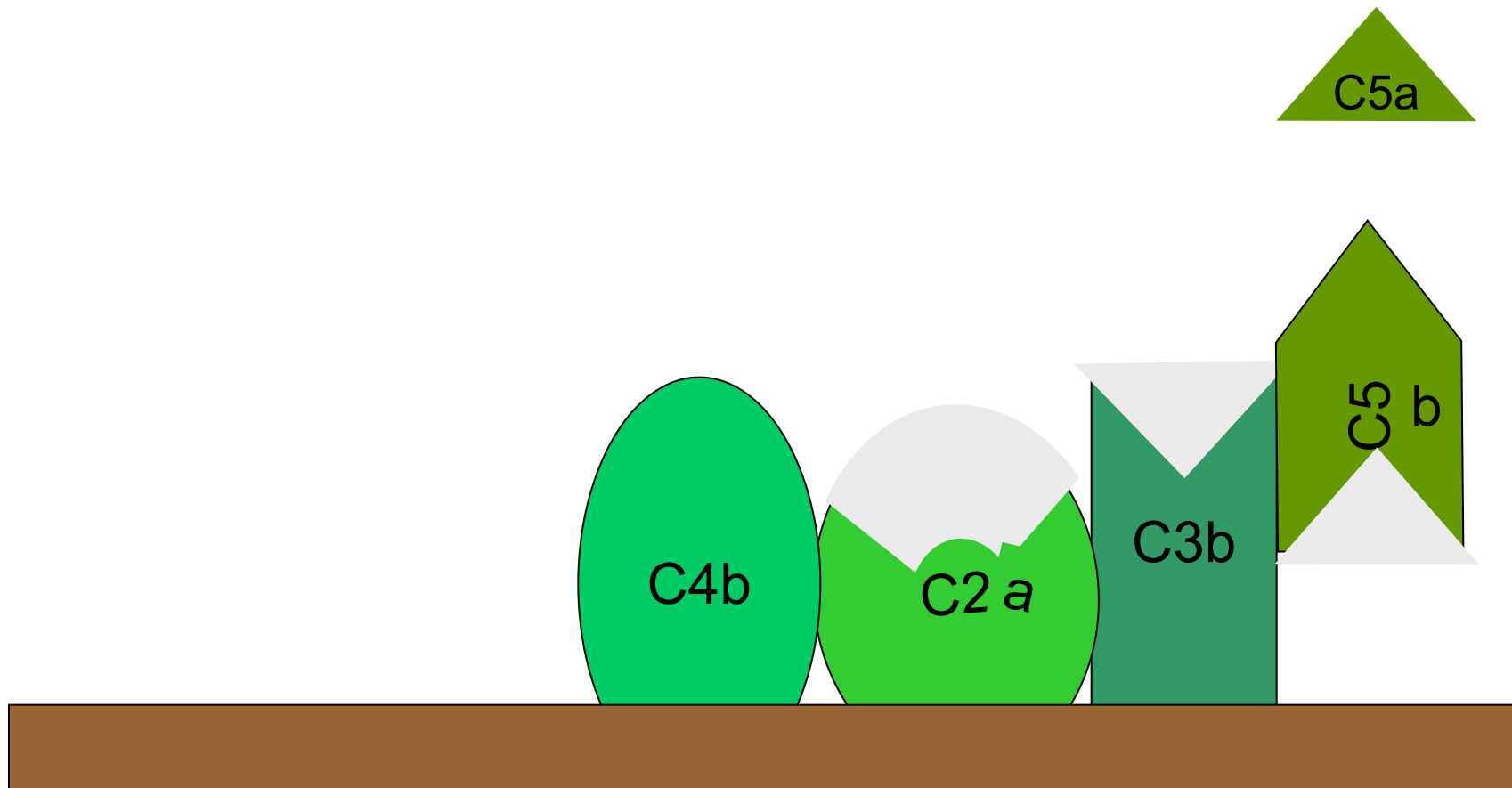


## 经典途径

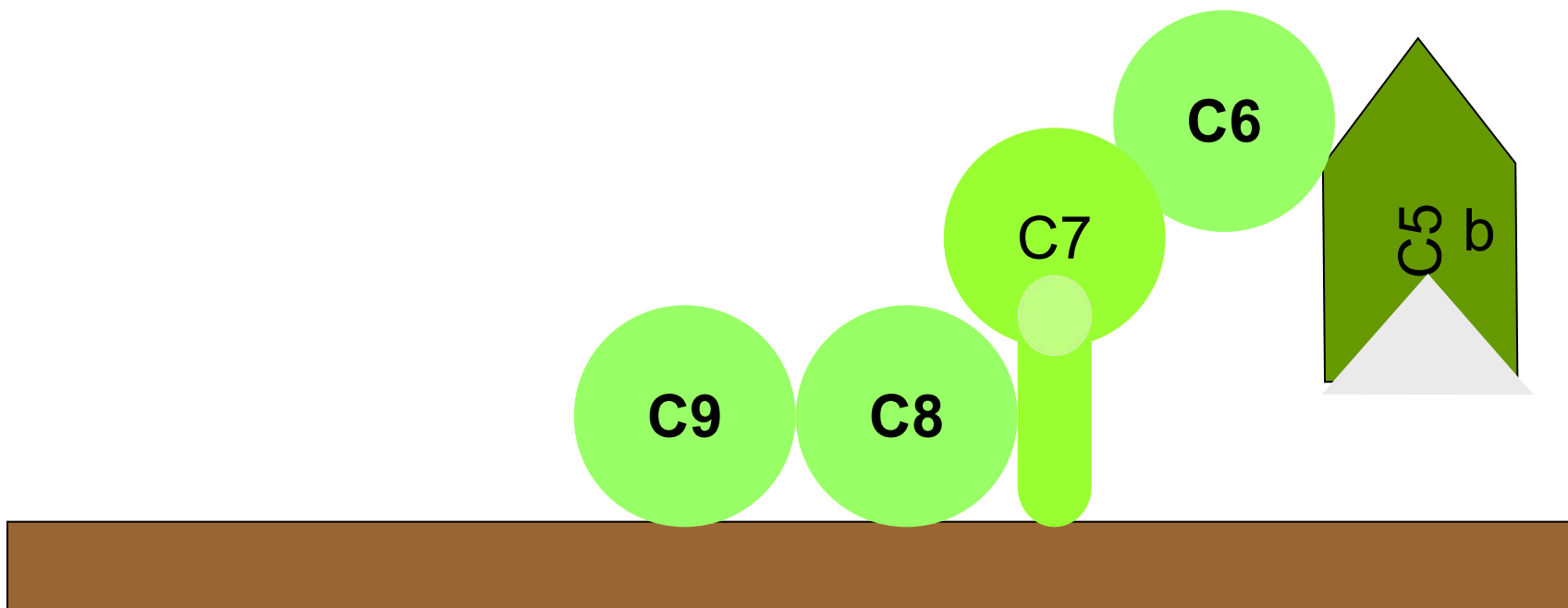




# 末端通路-膜攻击复合物 (**MAC**) 形成



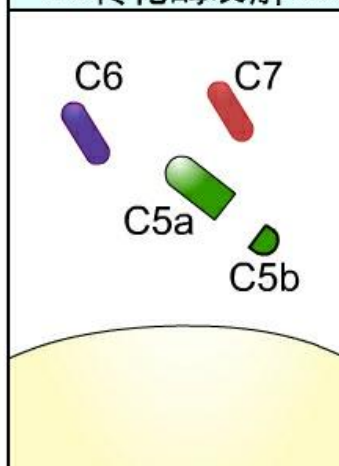
# 末端通路



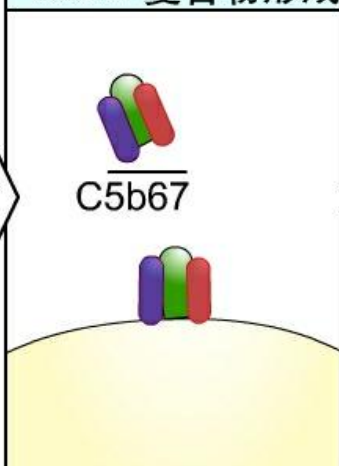


## 膜攻击阶段

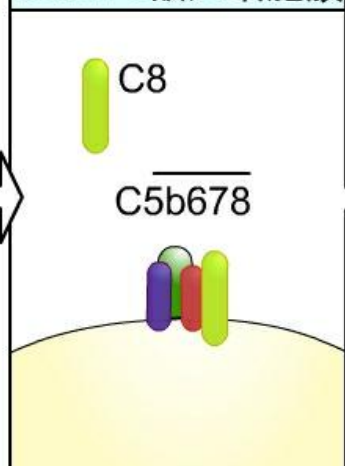
C5转化酶裂解C5



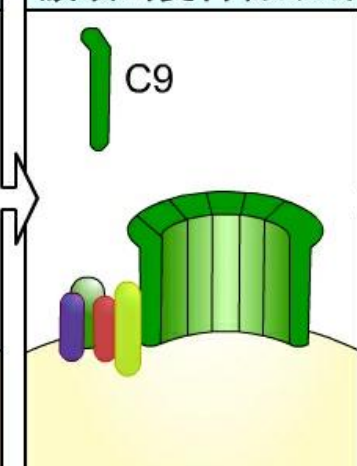
C5b67复合物形成



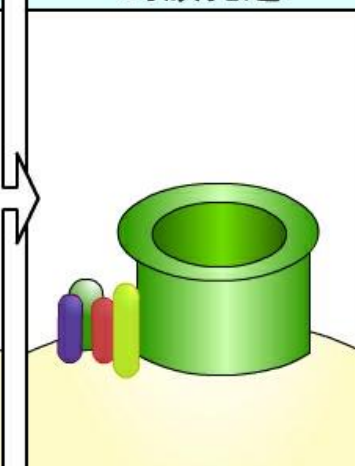
C5b678嵌入细胞膜



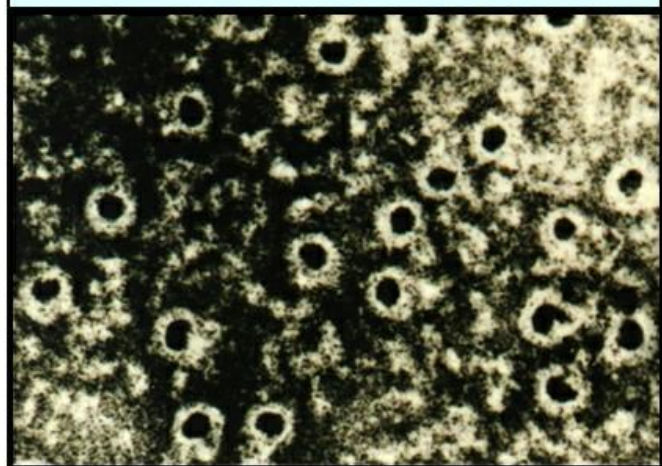
膜攻击复合物形成



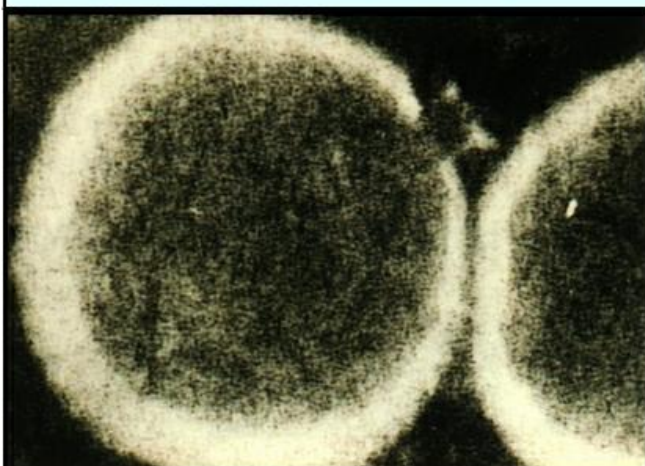
跨膜孔道



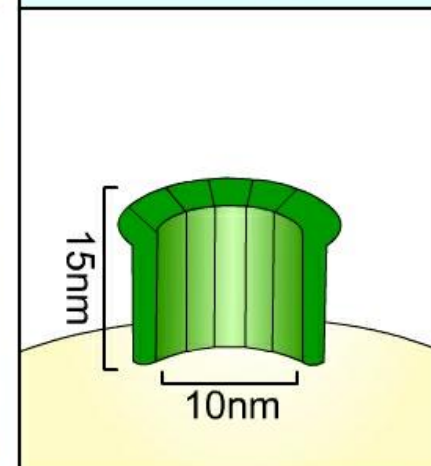
细胞膜损伤-正面观为环



细胞膜损伤-侧面观为管



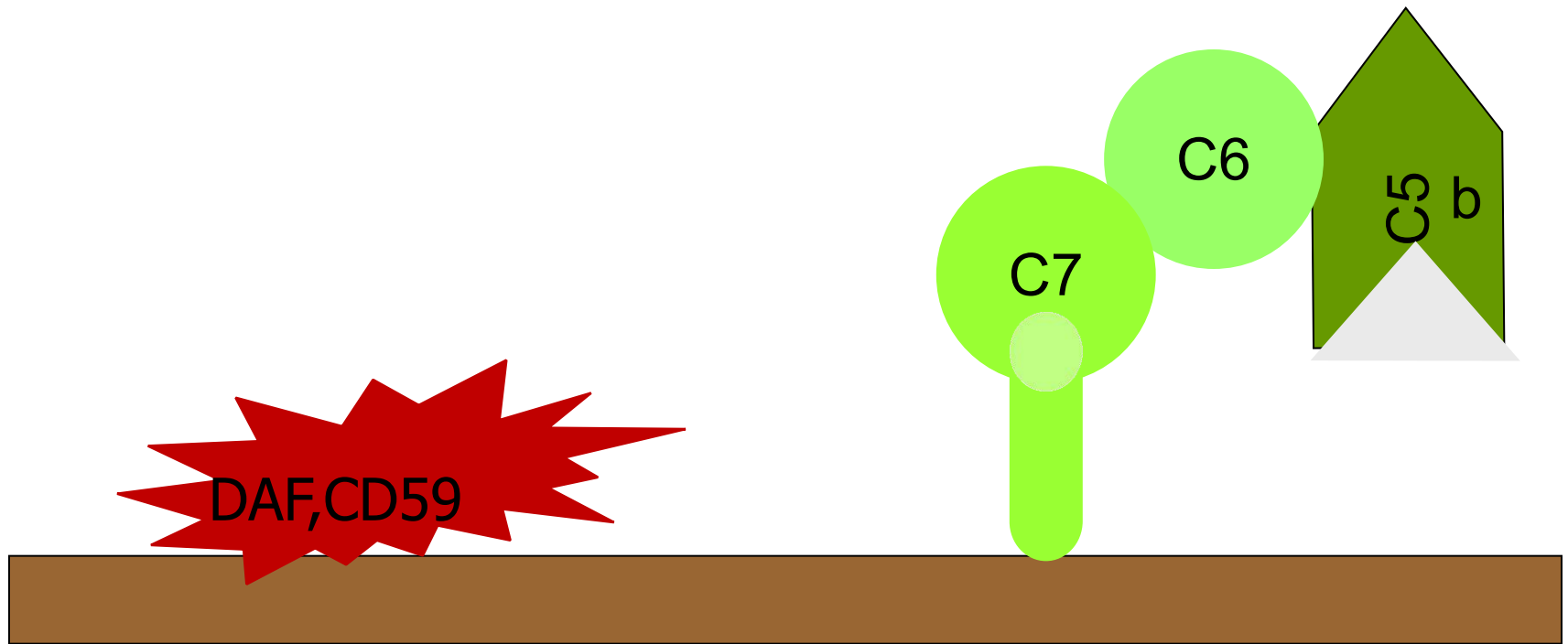
跨膜孔道



补体经典途径激活过程(膜攻击阶段)

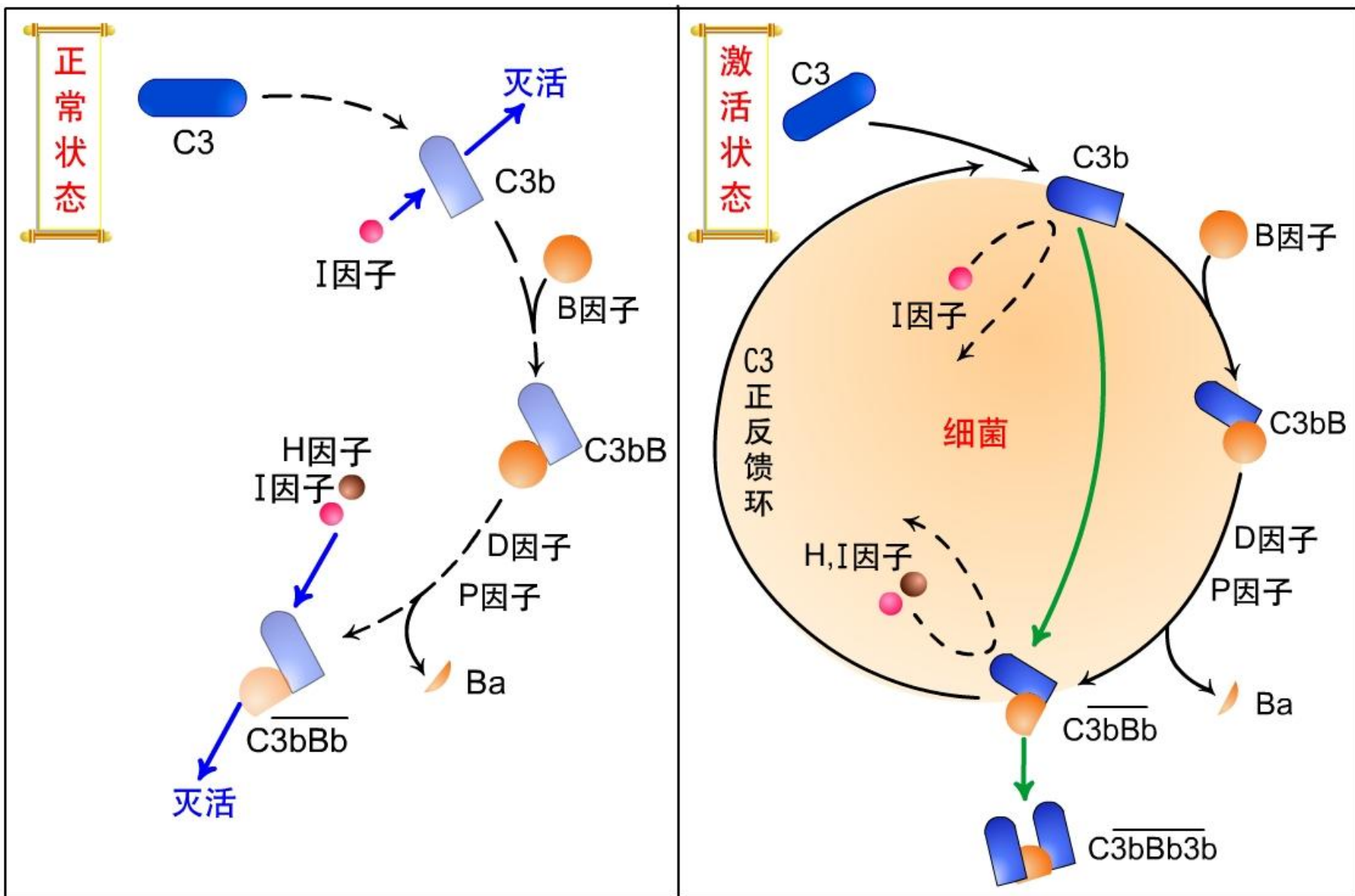
- MAC在细胞膜上形成小孔（内径11nm），使可溶性分子、离子、水分子可自由通过胞膜，而蛋白质等大分子物质不能逸出
- 最终导致水和离子内流，胞内渗透压降低，细胞溶解
- MAC只有在靶细胞上才能形成，并有效发挥溶胞作用。若C5b67存在液相中，则与抑制物S结合，不能形成聚C9攻击复合体。

思考题：自身细胞如何保护自己不被C5bC6C7攻击？



## 二、旁路激活途径

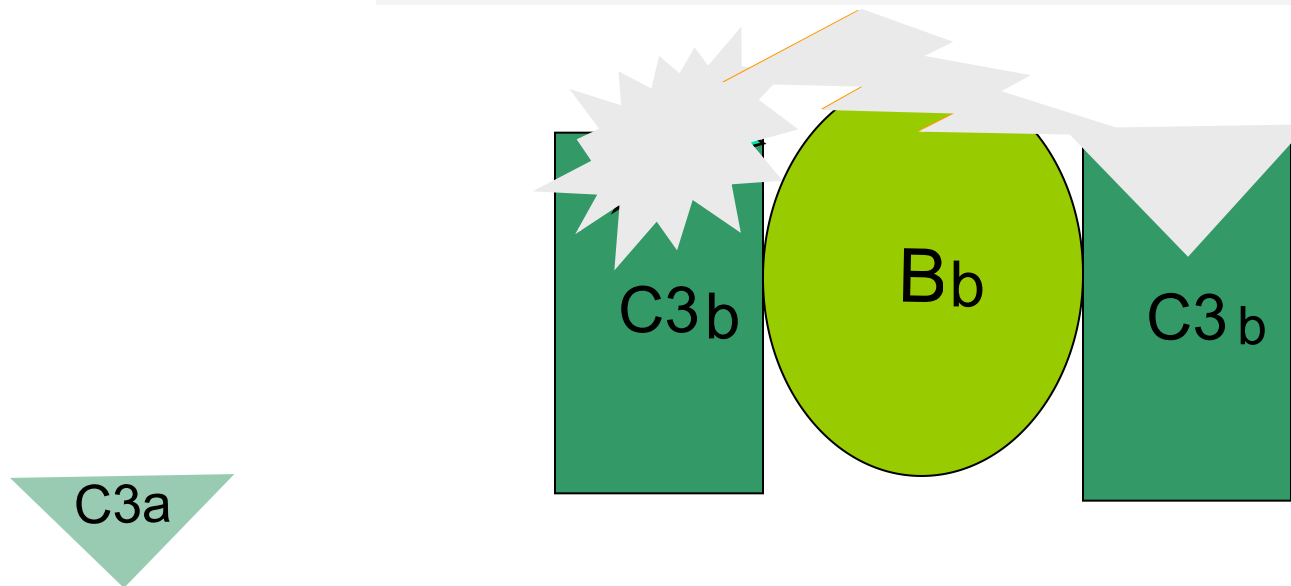
又称替代激活途径，其不依赖于抗体，而由微生物或外源异物直接激活C3，由B因子、D因子、H因子等参与，形成C3转化酶与C5转化酶的级联酶促反应过程。



1. 激活物：多糖，凝聚的IgA，IgG，某些细菌、内毒素、酵母多糖、葡聚糖等。氨基和羟基。

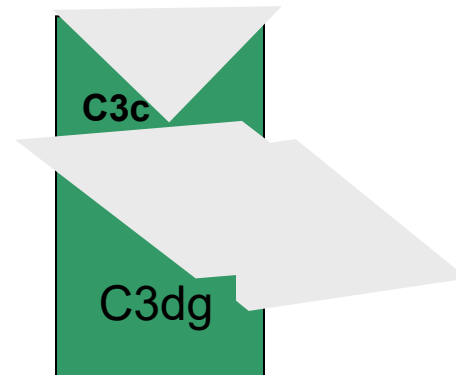
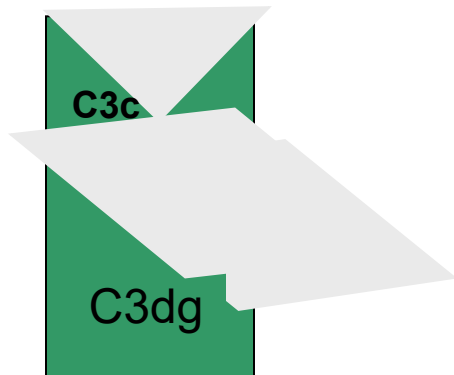
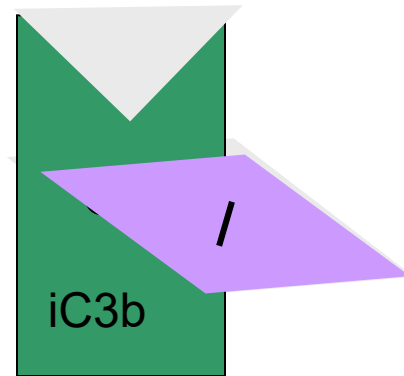
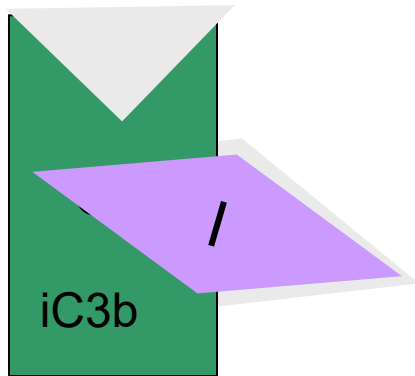
# C3 自发性活化

## C3 转化酶C3bBb的产生



**This C3b molecule has a very short half life**

# 自发产生的 C3b 很快被降解



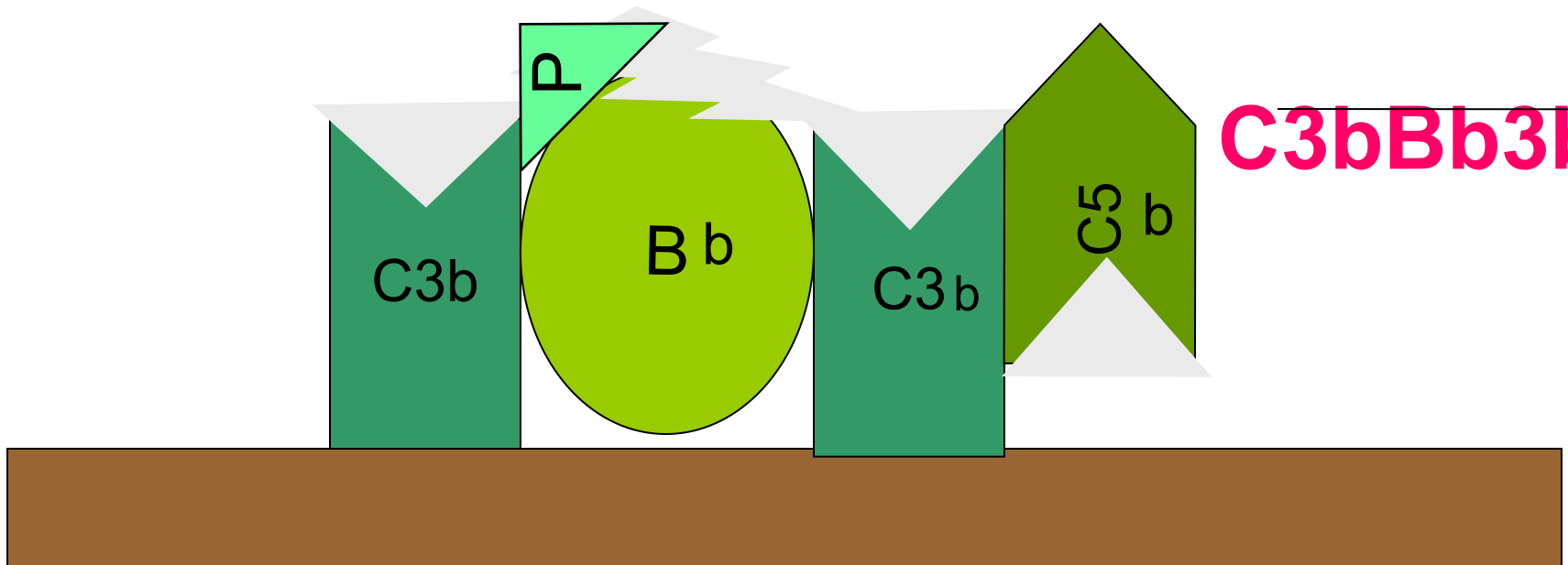
如果不被降解.....

**C3b** 沉积在细菌表面，  
激活放大



**C5转化酶形成**

**C3bBb3b**





### 三、MBL激活途径，又叫凝集素途径：

指由血浆中甘露糖结合凝集素

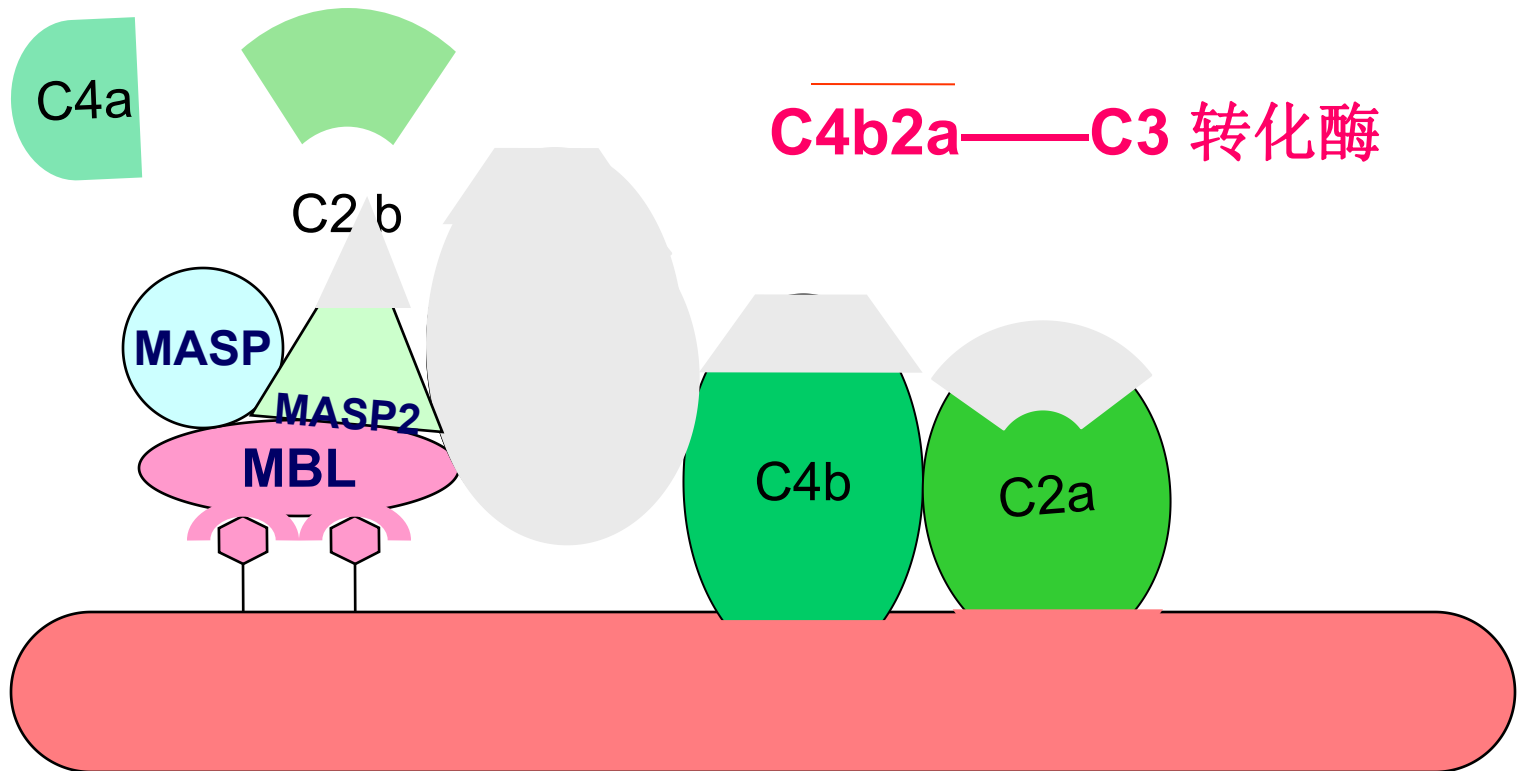
（mannose-binding lectin, MBL）直接识别病原微生物（无荚膜的细菌）表面的甘露糖或N氨基半乳糖，进而依次活化MASP1、MASP2、C4、C2、C3，形成与经典途径中相同的C3转化酶与C5转化酶的级联酶促反应过程。

- MBL激活途径的主要激活物为含N氨基半乳糖或甘露糖基的病原微生物。无荚膜的细菌表面普遍存在甘露糖蛋白，而脊椎动物表面被其他糖基覆盖，不能与MBL结合。

- 在微生物感染的**早期**，体内巨噬细胞和中性粒细胞产生**TNF- $\alpha$ 、IL-1、IL-6**，这些细胞因子导致机体发生**急性期反应**，使肝细胞分泌的蛋白质成分发生改变，由TNF- $\alpha$ 、IL-1、IL-6诱导肝细胞合成分泌的蛋白质叫**急性期蛋白**，其中参与补体激活的有MBL和C反应蛋白
- MBL可与多种病原微生物表面的N氨基半乳糖或甘露糖结合，结合后MBL发生构象改变，激活与之相连的**MASP1和MASP2**

- MASP2以类似活化的C1s的方式水解C4和C2分子，形成经典途径的C3转化酶；
- MASP1可直接切割C3，形成旁路途径的C3转化酶，参与并加强旁路途径正反馈环。
- MBL途径对经典途径和旁路途径有交叉促进作用。

# Mannan-binding lectin pathway



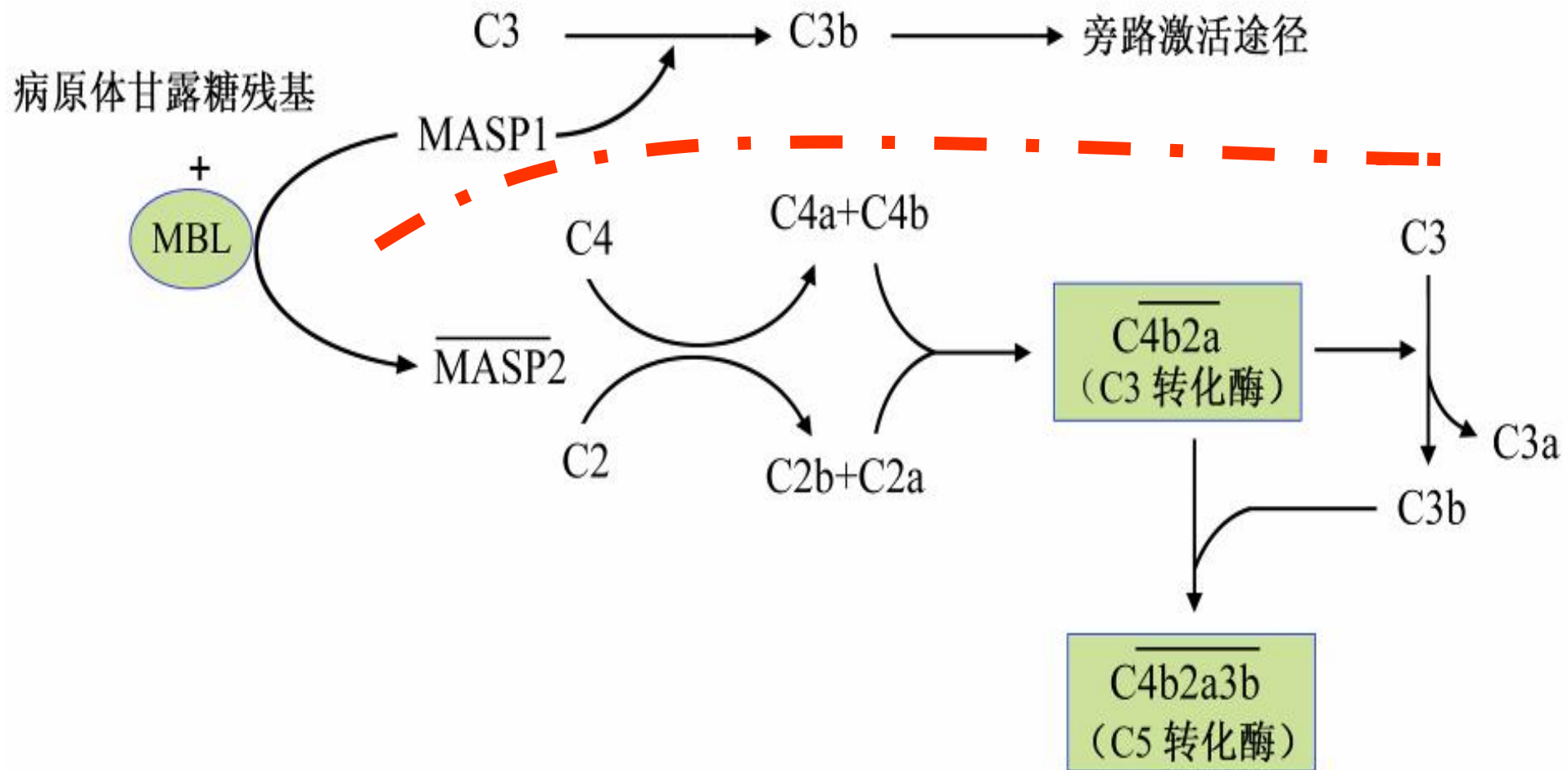


图 5-4 补体激活的 MBL 途径

- ① MBL 识别含糖基的病原体 → 激活 MASP2 → 裂解 C4、C2 → 后续过程类似经典激活途径；
- ② MBL 识别含糖基的病原体 → 激活 MASP1 → 直接裂解 C3 → 后续过程类似旁路激活途径。

# 四、三条补体激活途径的特点及比较

经典途径

抗原抗体复合物 (IgG 或 IgM)

C1 → 激活的 C1

C4 + C2

C4b2a  
(C3 转化酶)

C4b2a3b  
(C5 转化酶)

MBL 途径

MBL

激活

MASP2  
MASP1

病原体甘露糖残基

C3

C3b

C5b

C5b~9

(膜攻击复合物)

C6 C7 C8 C9

旁路途径

C3

C3b

C3bBb  
(C3 转化酶)

C3bBb3b  
(C5 转化酶)

存在正反馈放大环

B 因子 D 因子

补体是一种相对独立的固有免疫防御机制，在种系进化中，**三条激活途径出现的先后顺序是旁路途径、MBL途径和经典途径**。三条途径**起点各异**，但存在相互**交叉**，并具有**共同的末端过程**

# 补体系统的调节

机体对补体系统活化存在着精细的调控机制，主要包括：

- ①补体活性片段发生自发性衰变；
- ②血浆和细胞膜表面存在多种补体调节蛋白，通过控制级联酶促反应过程中酶活性和MAC组装等关键步骤而发挥调节作用。



# 补体调节蛋白及其功能

## 调节蛋白

## 功能

### 可溶性调节蛋白

C1 抑制物 (C1INH)	抑制 C1r、C1s、MASP 活性, 阻断 C4b2a 形成
C4 结合蛋白 (C4bp)	抑制 C4b2a、C4b2a3b 形成与活性
I 因子 (If)	抑制 C4b2a、C3bBb、C4b2a3b、C3bBb3b 形成与活性
H 因子 (Hf)	抑制 C3bBb、C3bBb3b 形成与活性
P 因子 (Pf)	稳定 C3bBb
S 蛋白 (SP)	抑制 MAC 形成
群集素	抑制 MAC 形成

### 膜型调节蛋白

补体受体 1 (CR1)	抑制 C4b2a、C3bBb、C4b2a3b、C3bBb3b 形成与活性
衰变加速因子 (DAF)	抑制 C4b2a、C3bBb、C4b2a3b、C3bBb3b 形成与活性
膜辅蛋白 (MCP)	抑制 C4b2a、C3bBb、C4b2a3b、C3bBb3b 形成与活性
MIRL/CD59	抑制 MAC 形成

## 第4节 补体的生物学作用

- ▣补体活化的共同终末效应是在细胞膜上组装MAC所介导**细胞溶解**效应
- ▣补体活化过程中生成多种**裂解片段**，通过与**细胞膜相应受体**结合而介导多种生物功能


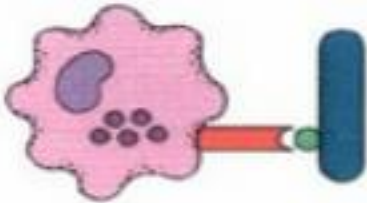

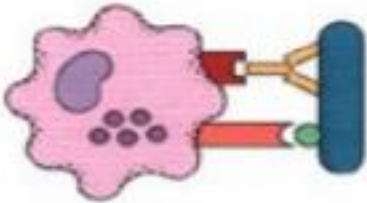
# 1、溶菌、溶解病毒和细胞的细胞毒作用

- MAC可导致靶细胞溶解，参与免疫防御，抗菌、抗其他致病微生物和寄生虫。
- 某些病理情况下，补体系统可引起宿主细胞溶解，导致组织损伤与疾病。

2、**调理作用**：C3b、C4b、iC3b可与中性粒细胞（PMN）和巨噬细胞（M $\phi$ ）表面的相应受体结合，促进PMN和M $\phi$ 对靶细胞和免疫复合物的吞噬清除。

这种调理作用是机体抵御全身性细菌或真菌感染的主要防御机制。

# 调理作用

phagocyte	opsonin	binding
1 	—	±
2 	complement C3b	++
3 	antibody	++
4 	antibody and complement C3b	++++

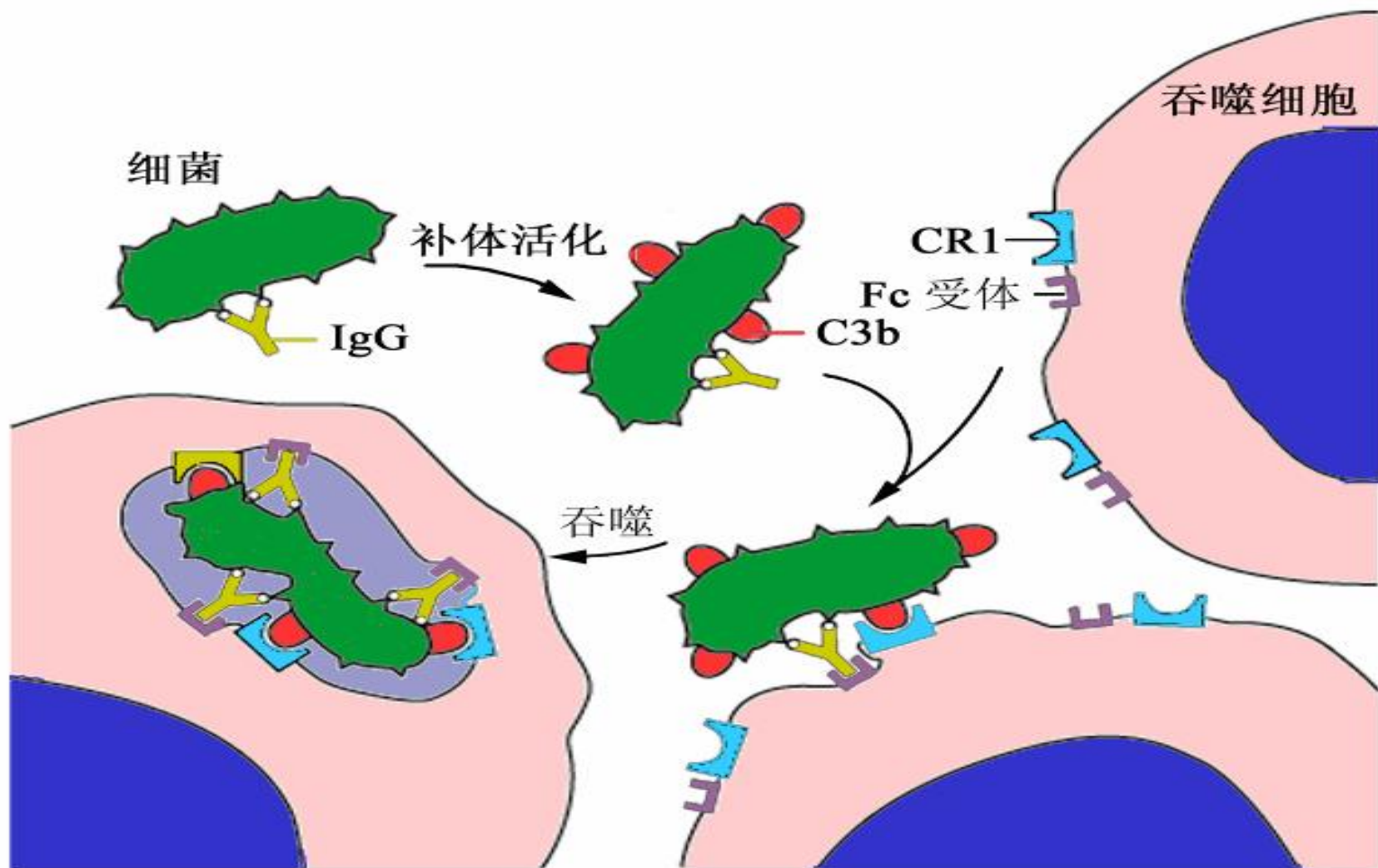
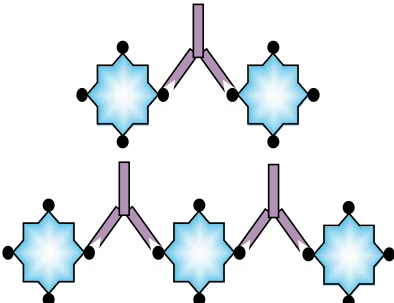
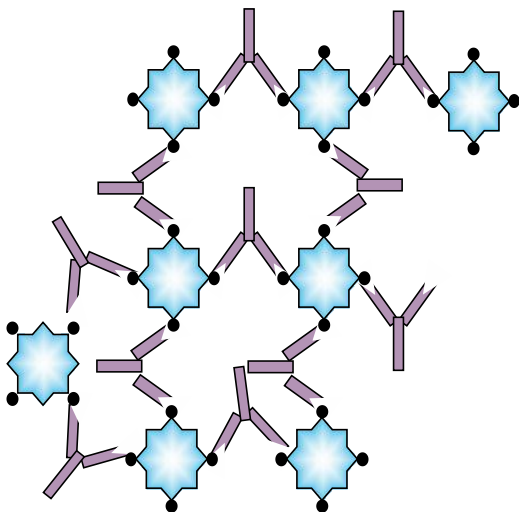
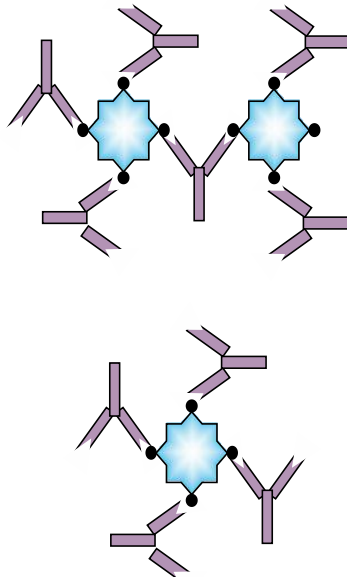


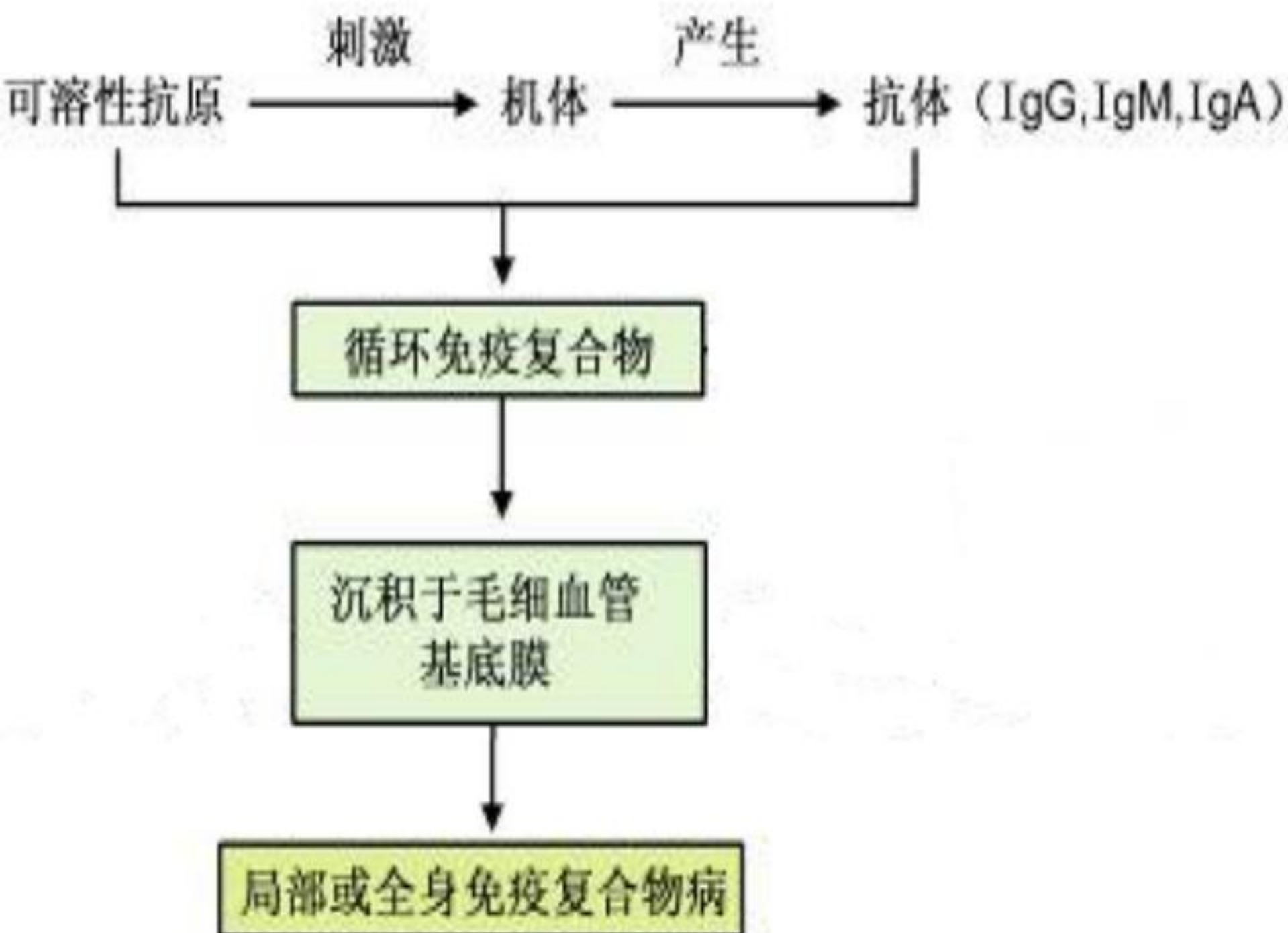
图 5-8 C3b/CR1 的调理作用

C3b (或 C4b、iC3b) 附着于细菌或其他颗粒表面→与吞噬细胞表面 CR1 (或 CR3、CR4) 结合→促进吞噬细胞吞噬细菌 (调理作用)。图中 CR1 和 IgFc 受体可分别介导调理作用, 如同时参与调理作用又称联合调理作用。



### 3、免疫黏附 (immune adherence)

抗 原 抗 体 复 合 物 的 形 成		
抗原多于抗体	抗原与抗体数量相当	抗原少于抗体
		





## 清理免疫复合物:

免疫复合物激活补体，产生的C3b与抗体共价结合；或免疫复合物借助C3b与表达CR1的血细胞、血小板结合，并通过血流被运送到肝脏和脾脏，被M $\phi$ 吞噬清除。表达CR1的RBC数量巨大，是清除免疫复合物的主要参与者。

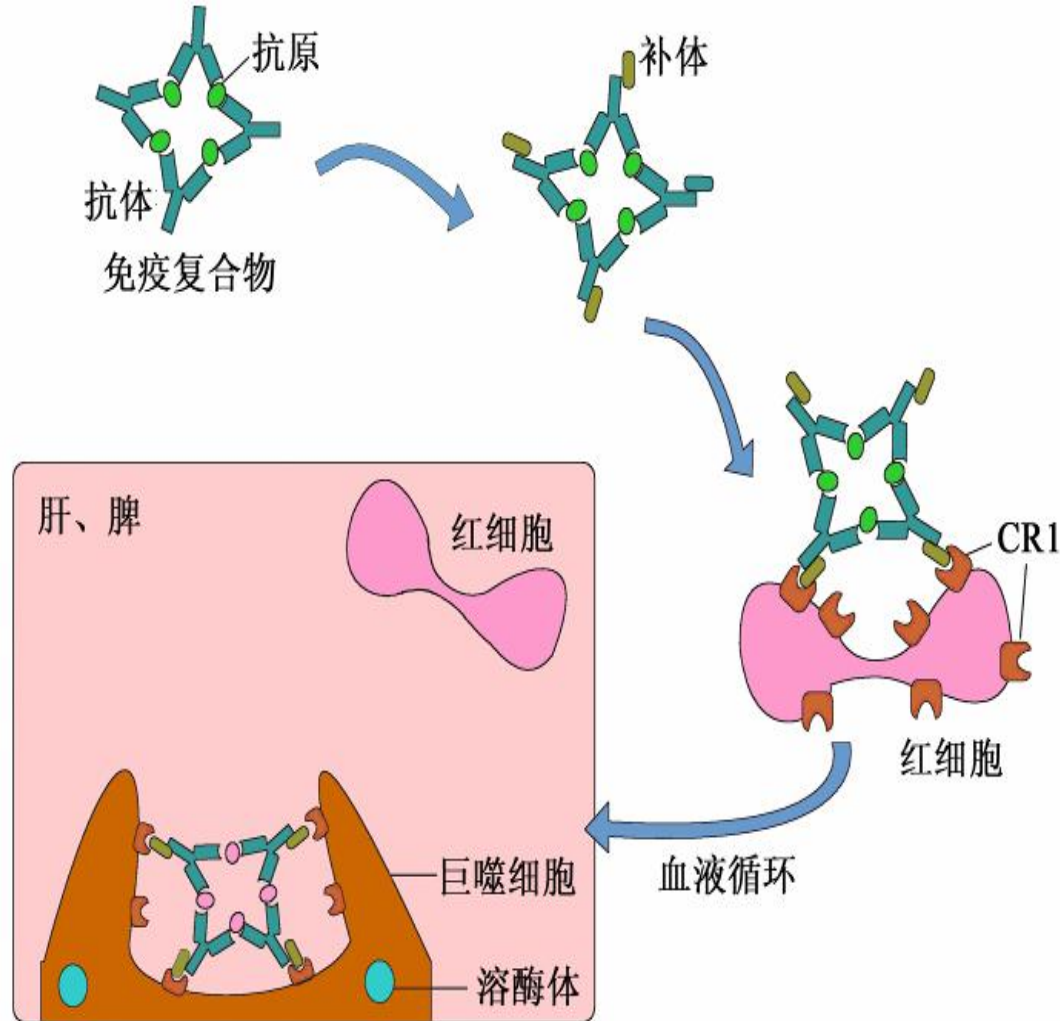
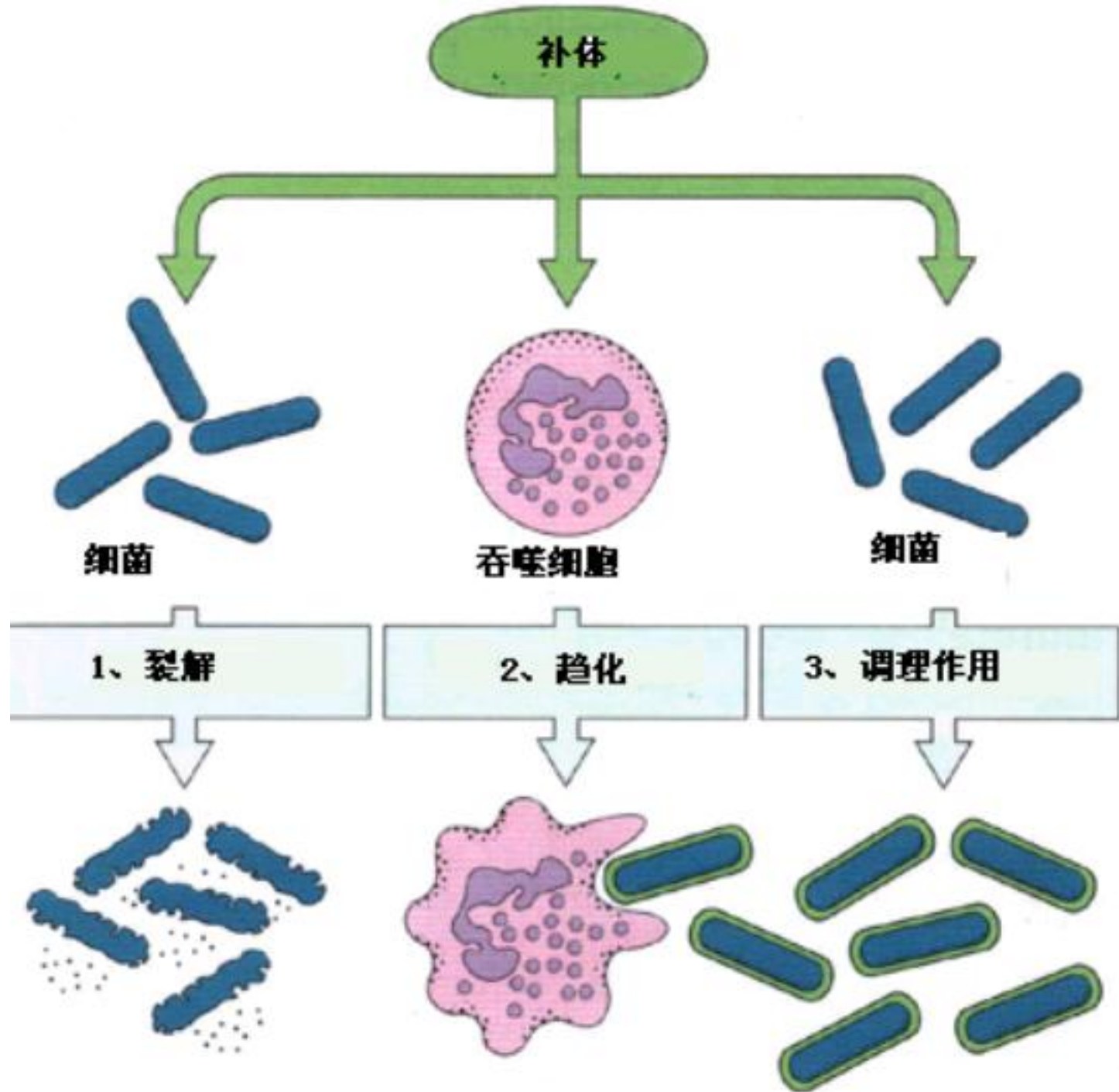


图 5-9 C3b/CR1 介导的免疫黏附作用

可溶性抗原-抗体复合物→活化补体→所产生C3b与免疫复合物共价结合→C3b与表达CR1的红细胞、血小板黏附→免疫复合物转移至肝、脾→被巨噬细胞清除。

## 4、炎症介质作用

- ①C3a和C5a被称为**过敏毒素**，它们可与**肥大细胞或嗜碱粒细胞**表面C3aR和C5aR结合，触发靶细胞**脱颗粒**，释放**组胺**和其他血管活性介质，介导局部炎症反应；
- ②C5a对中性粒细胞等有很强**趋化**活性，可诱导中性粒细胞表达黏附分子，刺激中性粒细胞产生氧自由基、前列腺素和花生四烯酸，引起**血管扩张、毛细血管通透性增高、平滑肌收缩**等



主要组织相容性复合体

( **major histocompatibility  
complex, MHC** )

# 第一节 概述

- 1948年，George Snell等在小鼠实验中发现移植引起排斥反应。
- 后证实：移植排斥反应的**本质是移植物受者对供者组织细胞所表达的抗原产生免疫应答。**
- 若供、受者间组织细胞抗原相同，移植物不被受者排斥，即供、受者间组织相容；反之，移植物则被受者排斥，即供、受者间组织不相容。
- 通常最佳的移植物配对关系顺序为**同卵双生 > 同胞兄妹 > 近亲 > 远亲 > 无亲缘者。**

# 主要概念

- 组织相容性抗原(**histocompatibility antigen**): 通过移植鉴定与组织相容性有关的抗原。
- 主要组织相容性复合体(**major histocompatibility complex, MHC**): 所有生物组织相容复合体抗原的一种统称。
- 人类白细胞抗原(**human leukocyte antigen, HLA**): 人类的主要组织相容性抗原。

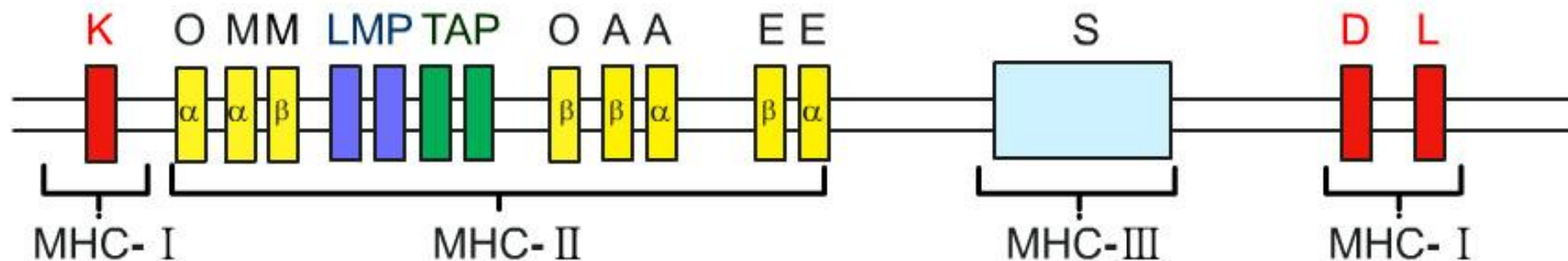
## 第二节 MHC编码基因的构成

一、小鼠MHC编码基因称为H-2复合体

定位：第17号染色体

构成：K、I、S、D/L等位基因

小鼠H-2复合体(第17号染色体)：



根据编码分子不同分成三类：

**I类基因：**

K、D、L位点 --- 编码I类分子的 $\alpha$ 链

**II类基因：**

I位点 I-A亚区 --- 编码II类分子A $\alpha$ 和A $\beta$ 链

I-E亚区 --- 编码II类分子E $\alpha$ 和E $\beta$ 链

**III类基因：**

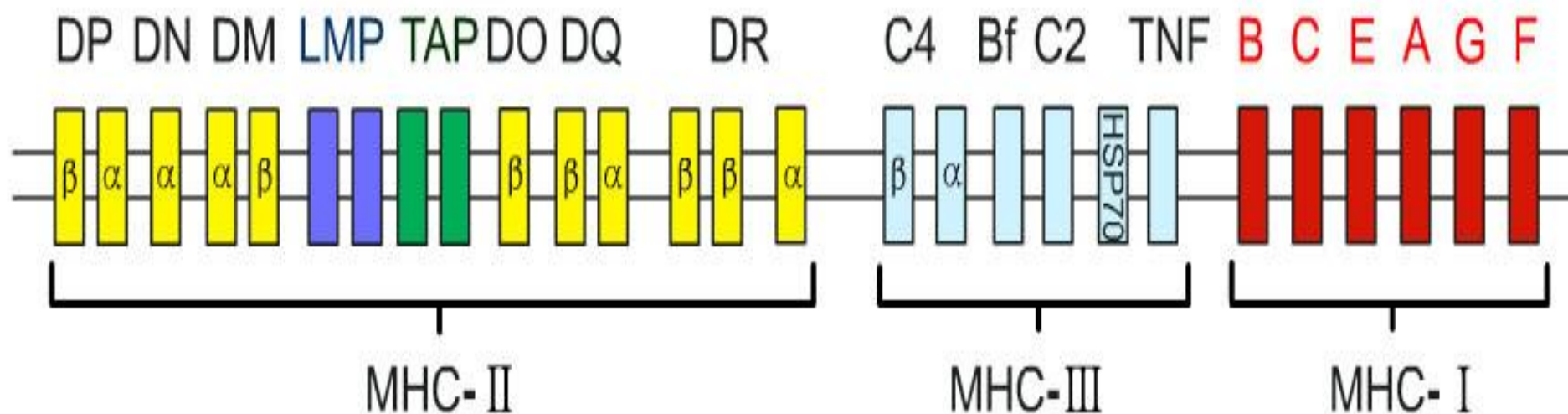
S区（I区与D区之间） --- 编码C4、C2、B因子及TNF等

Ir基因（免疫应答基因，immune response gene）：  
位于I区

Ia抗原（I区相关抗原，I region associated antigen）：  
Ir基因编码产物



## 人类HLA复合体(第6号染色体):



## 二、人类MHC编码基因称为HLA复合体

定位：第6号染色体短臂（6p21,3）

分成三类基因区：

**I类基因：**经典：B、C、A位点

非典型：E、F、G位点等

**II类基因：**经典：DP、DQ、DR位点

非典型：DN、DM、DO位点等

**III类基因：** C4、C2、B因子、TNF、HSP70

等

# HLA复合体的遗传特点

## ■ 多态性：

- 指一个基因座位上存在多个等位基因

经典I类基因				经典II类基因						
	A	B	C	DRA	DRB1	DRB3	DQA	DQB1	DPA1	DPB1
等位 基因数	478	805	256	3	527	23	34	73	23	125

- 因而MHC的多态性是一个群体概念，指群体中不同个体在等位基因拥有状态上存在差别。

# MHC多态性的生物学意义

- **MHC多态性**：从基因的储备上，造就了各式各样的个体，他(她)们对抗原(病原体)入侵的反应性和易感性并不相同。

## 有利方面

- ⊕ 赋予**整个物种**极大的应变能力，使之能对付多变的环境及各种病原体的侵袭。
- ⊕ **MHC高度多态性**是生物具有强大生命力的物质基础。

## 不利方面

- ⊕ 对于**某个体**：对某病原体的侵袭缺乏诱导免疫反应的能力或诱导的免疫反应的能力低下；
- ⊕ 对于**某个体**：疫苗研制考虑MHC的多态性；
- ⊕ 对于**某个体**：器官、组织、细胞移植需要配型等。

## 应用

- ⊕ 在基因和所编码产物二个水平同时检测HLA基因型，可进行亲子关系及死亡者身份等方面的法医学鉴定。



# 第三节 HLA抗原分布与功能

## 一、HLA-I/MHC-I类分子的分布、结构和功能

1. 分布：有核细胞(含血小板和网织红细胞)表面，红细胞，神经细胞和成熟滋养层细胞除外。

存在形式：

**膜结合：**不同的组织细胞表达I类分子量不同，如：淋巴细胞(最多)，肾、肝脏及心脏(其次)，神经组织(很少)。

可溶性：存在于血清、初乳和尿液等体液中。

## 2. 结构:

二条多肽链 (非共价键连接的糖蛋白, Ig超家族成员):

### ◆ 链 (重链):

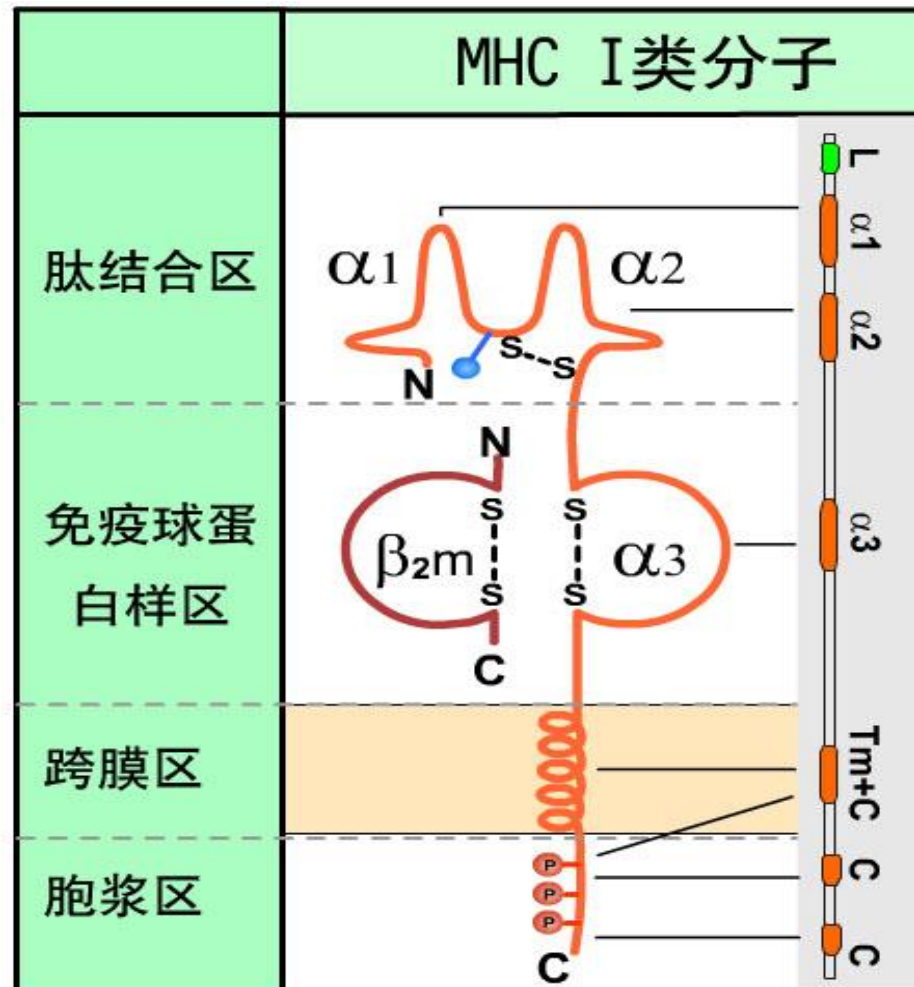
340个氨基酸残基,  
分子量44kDa, MHC-I类基因  
编码, 具有高度多态性。

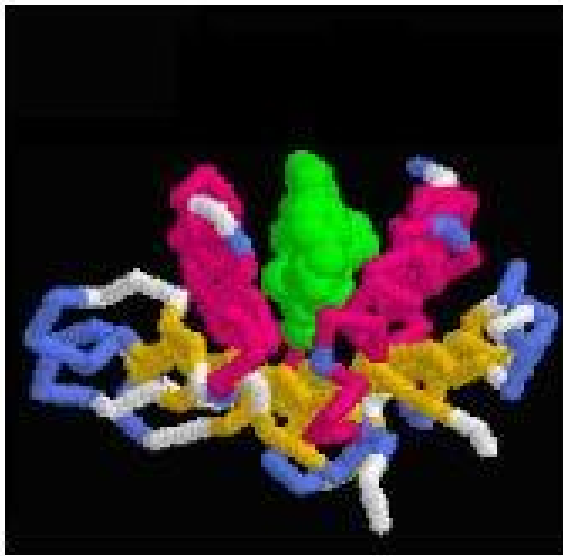
胞外区--- 1、 2功能区,  
抗原结合部位;  
3功能区,  
CD8<sup>+</sup>T细胞分子结合部位

跨膜区

胞内区

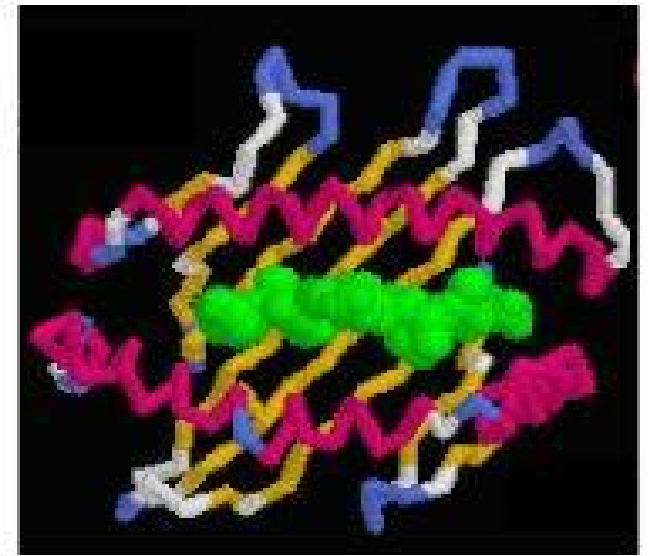
◆ 2-微球蛋白 (  $\beta_2m$  ) :  
分子量12kDa, 由15号染色体  
基因编码。



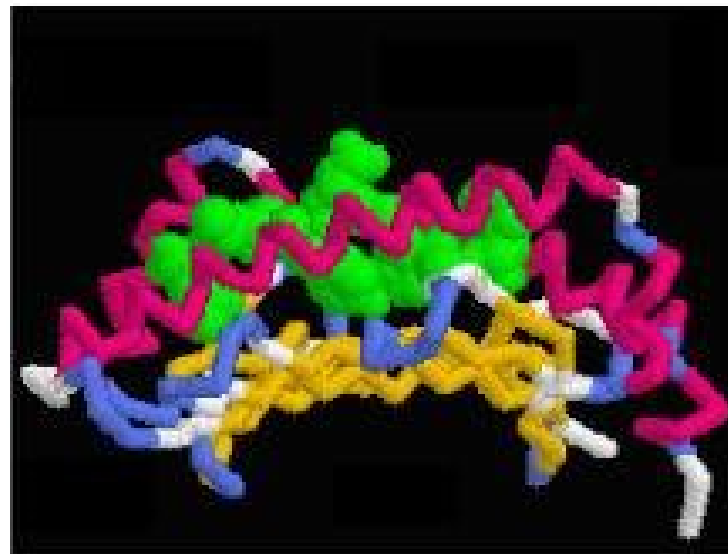


正面观

侧面观



上面观



抗原肽与HLA I类分子结合示意图

### 3. 生物学功能:

- (1) 参与**内源性抗原**的递呈（诱导对病毒感染细胞和肿瘤细胞的杀伤和溶解）；
- (2) 作为**CD8<sup>+</sup>T细胞**的识别分子（**CD8**的配体）；
- (3) 参与胸腺内T 细胞的分化、发育；
- (4) 参与**NK** 细胞的活化或抑制；
- (5) 诱导同种移植排斥反应。



## 二、HLA-II类分子的分布、结构和功能

### 1. 分布：

(1) **APC细胞** --- B细胞、单核/巨噬细胞、树突状细胞；

(2) 激活的T细胞，精子和血管内皮细胞。

HLA-II类分子的表达可视为外源性抗原递呈能力的标志。

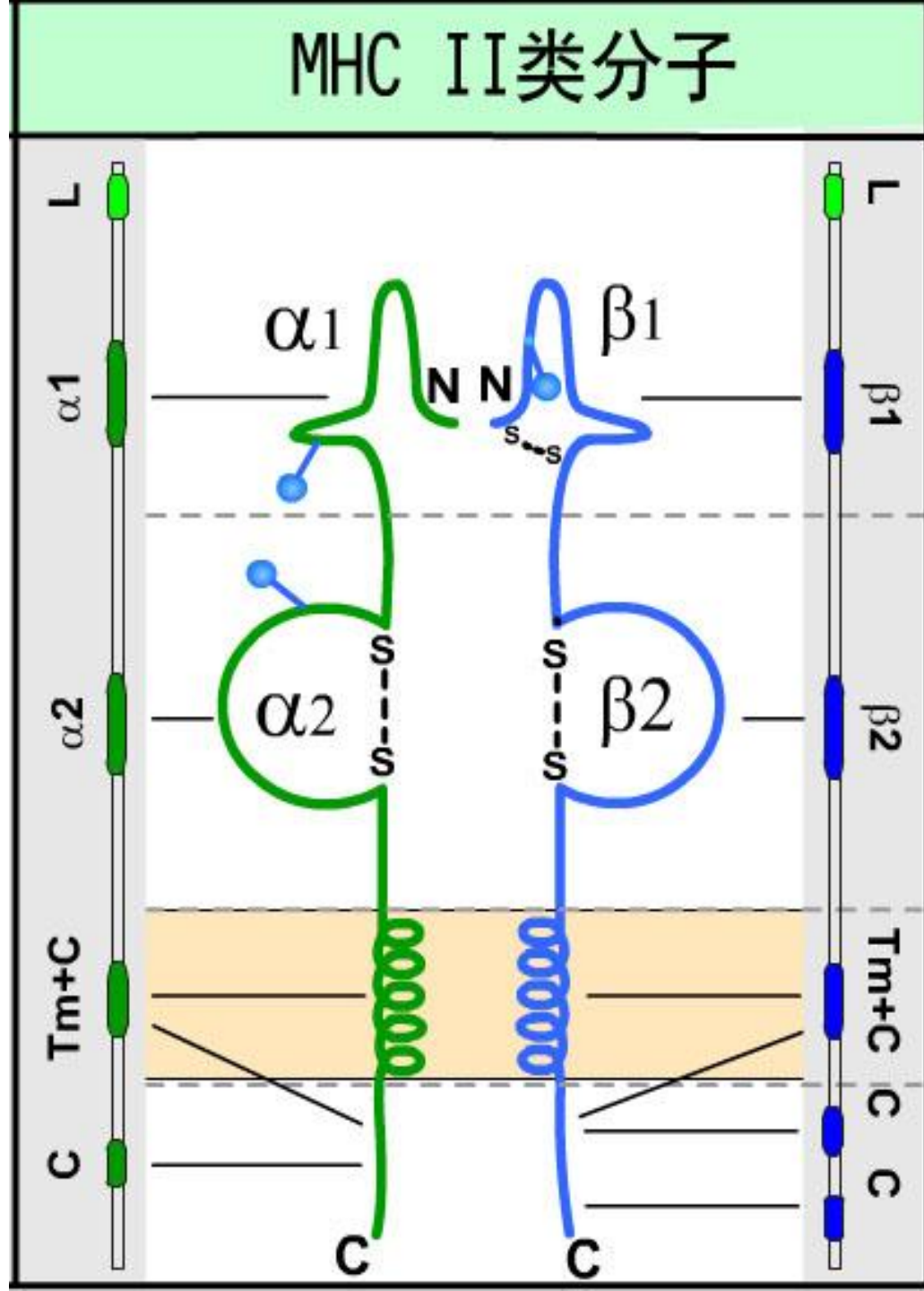
结构：两条异质多肽链  
(非共价键连接的糖蛋白，  
Ig超家族成员)：

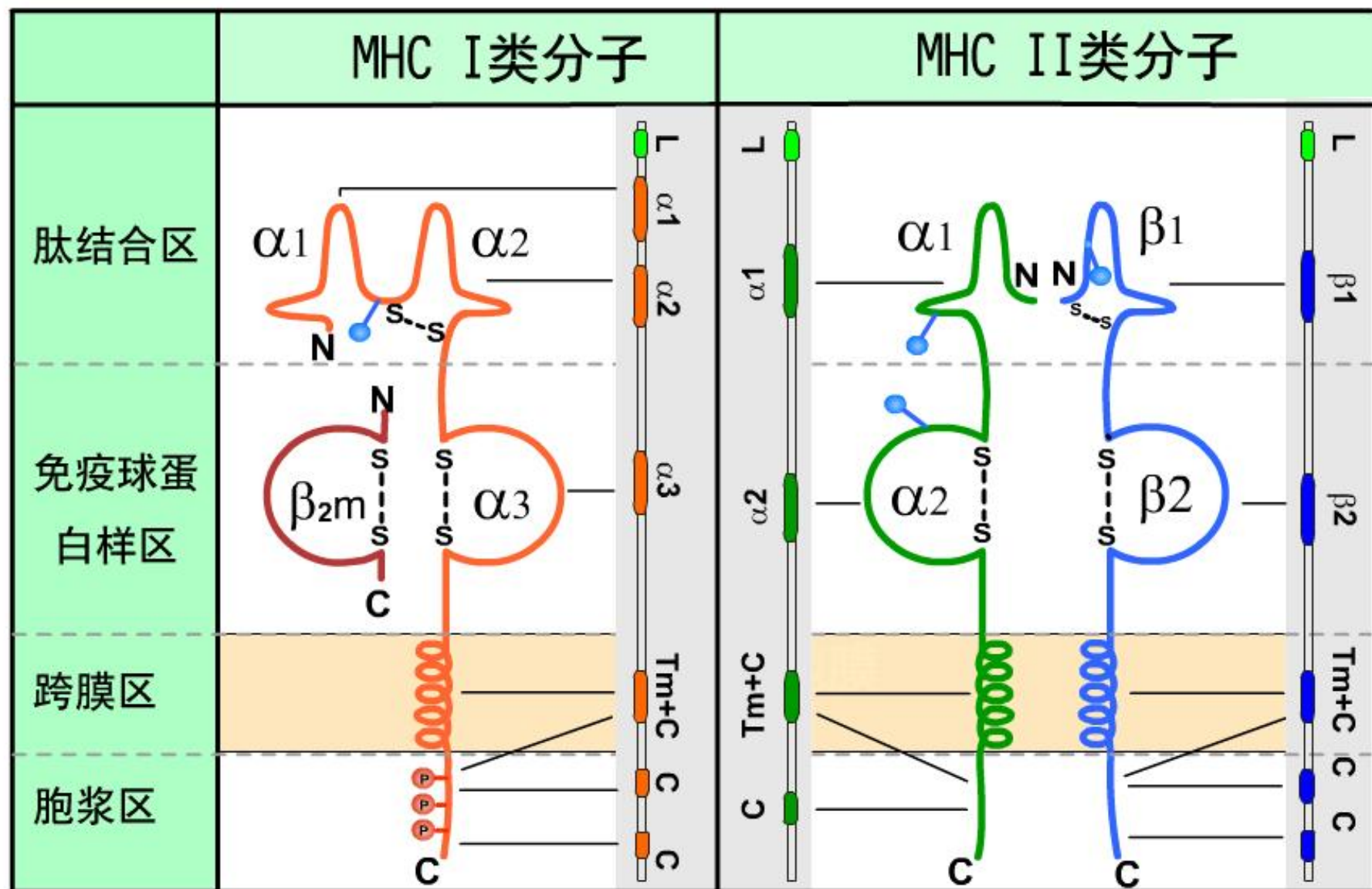
链： 1和 2功能  
区

链： 1和 2功能  
区

1和 1 --- 抗原  
肽结合部位，决定II类分  
子 的多态性；

2 --- CD4<sup>+</sup>T细  
胞结合部位。





MHC I类分子和II类分子及其编码基因的结构

### 3. 生物学功能:

- (1) 参与外源性抗原（细菌，病毒等异物）的递呈；
- (2) 作为CD4<sup>+</sup>T细胞的识别分子（CD4的配体）；
- (3) 参与胸腺内T细胞的分化、发育；
- (4) 参与免疫应答调节 --- Ir基因产物调节；
- (5) 诱导同种移植排斥反应。

## ➤ **MHC与T细胞分化成熟**

在**T**细胞的发育过程中，胸腺深皮质区的**T**细胞首先要与胸腺皮质上皮细胞表达的**MHC-I**或**II**类分子相互作用后，能够结合的细胞（阳性选择）获得**MHC限制性**，继续存活分化；这种细胞又同胸腺内巨噬细胞和树突状细胞表达的自身抗原肽—**MHC- I/II**类分子复合物结合形成自身耐受细胞。其中没有形成自身耐受的**T**细胞才能分化成熟为对非己抗原产生应答的免疫**T**细胞（阴性选择）。

## 第四节 HLA生物学意义

### 一、器官移植

移植成败的关键是供受者间主要组织相容性抗原的**相容程度**。

**HLA配型**：组织相容性试验对供、受者**HLA**进行鉴定。

例：供受体间**HLA**的相似性越强，器官移植的成活率越高。通常最佳的移植物配对关系顺序为**同卵双生>同胞兄妹>近亲>远亲>无亲缘者**。

## 二、启动与调控免疫应答

### 1. 抗原提呈（供T细胞识别抗原所必需）：

内源性抗原  $\longrightarrow$  APC  $\longrightarrow$  HLA I类分子-抗原肽复合物  
表达于细胞膜表面  $\longrightarrow$  CD8<sup>+</sup>T细胞识别；

外源性抗原  $\longrightarrow$  APC  $\longrightarrow$  HLA II类分子-抗原肽复合物  
表达于细胞膜表面  $\longrightarrow$  CD4<sup>+</sup>T细胞识别。

### 2. 作为协同因子活化T细胞

3. 决定免疫应答强弱：MHC分子与抗原配位结合的紧密度，  
细胞MHC分子密度

## ➤ 4、制约免疫细胞间的相互作用—**MHC**限制性

只有当**T**细胞与**APC**细胞，以及**T**细胞与靶细胞（病毒感染细胞或肿瘤细胞）双方的**MHC**分子**相同**时，二者才能彼此作用而启动免疫应答过程。

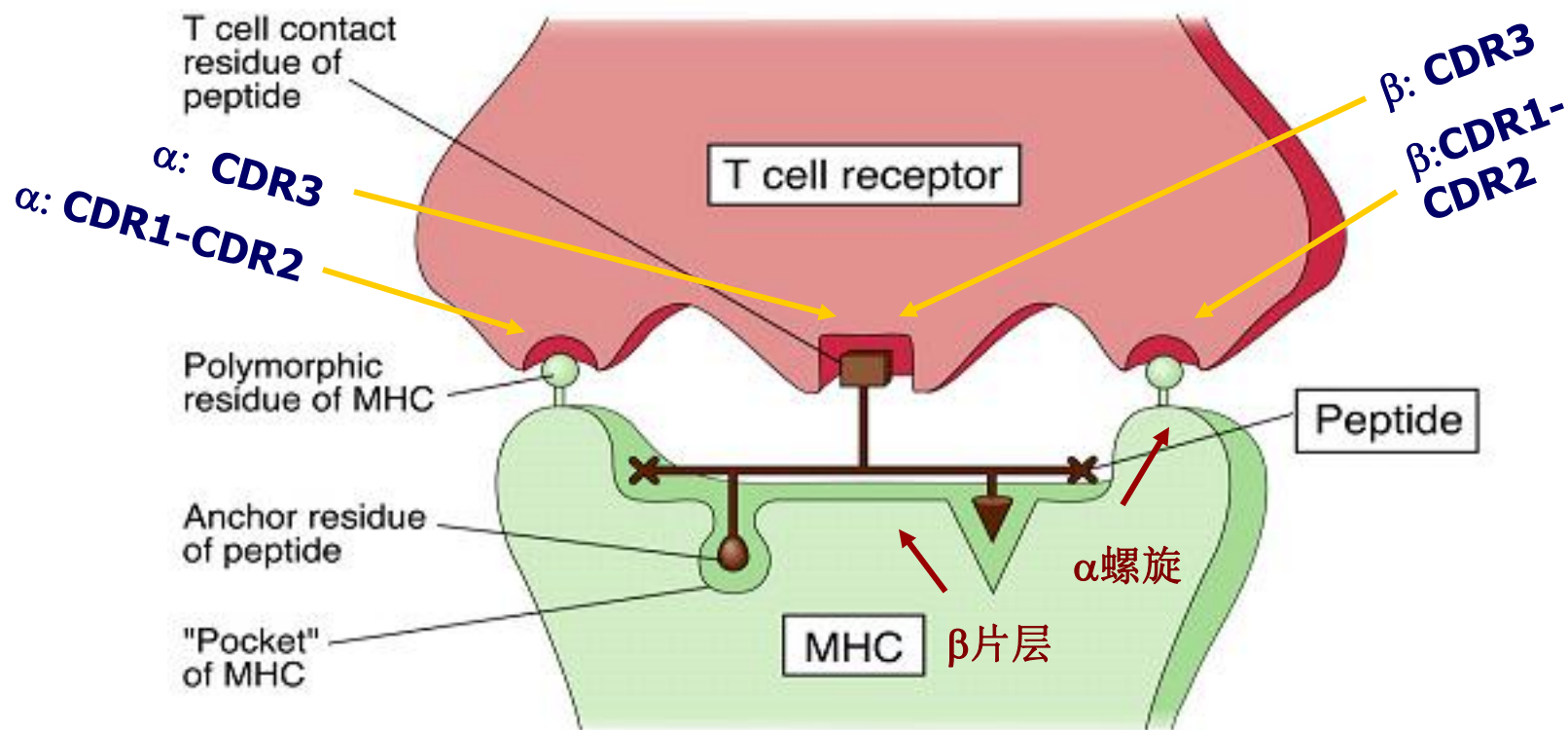
**思考：肿瘤细胞逃避免疫细胞杀伤的机制是什么？机体如何应对？**



# MHC I 类和 II 类分子和抗原肽的相互作用

## ■ 作为抗原肽受体结合并递呈抗原—MHC主要的生物学功能

■ T细胞以其**TCR**实现对抗原肽和**MHC**分子的双重识别。



## ➤ **MHC异常表达与疾病的关系**

**MHC-I**类分子的表达降低与肿瘤的发生有关；

恶性肿瘤细胞 中**HLA-I**类分子表达减少或缺乏，肿瘤细胞逃逸免疫监视。

**MHC-II**类分子表达异常增高与自身免疫病的发生有关。

## ➤ **MHC与同种器官移植**

## ➤ **MHC与输血反应**

多次接收输血者会发生非溶血性输血反应，与受者血液中存在的抗白细胞和抗血小板**HLA**抗原的抗体有关，因此需多次接收输血者应选择成分输血。

亲子鉴定与法医学研究

谢 谢 ！