

第五章答案与题解

答案

【A1 型题】

1. C 2. E 3. C 4. A 5. C 6. D 7. E 8. E 9. D
10. D 11. E 12. B 13. E 14. C 15. A 16. A 17. D
18. D 19. D 20. E 21. D 22. A 23. D 24. C 25. D

【A2 型题】

26. E 27. D 28. C 29. B 30. C 31. C 32. A 33. D
34. C 35. E 36. C 37. B 38. D 39. D 40. D 41. B
42. A 43. A 44. C

【B 型题】

45. E 46. C 47. A 48. D 49. E 50. D 51. E 52. A
53. D

题解

【A1 型题】

1. C 补体的固有成分主要有：①参与经典激活途径的组分；②参与凝集素途径的组分；③参与旁路激活途径的组分；④参与三条激活途径的共同成分 C3 及参与三条激活途径共同末端通路的组分。其中 C3 在补体系统三种激活途径中均必须参加，在正常人血清中含量最高。

2. E 补体系统由补体固有成分、补体受体、血浆及细胞膜补体调节蛋白等蛋白组成。补体固有成分见第 1 题题解。H 因子、I 因子属于补体调节蛋白，不属于补体固有成分。

3. C 补体旁路途径的活化过程从 C3 开始，具体过程为：血

清 C3 受蛋白酶等作用可发生缓慢而持久的水解，产生低水平 C3b。自发产生的 C3b 绝大多数在液相中快速灭活，少数可与附近的膜表面结构共价结合，膜表面结构不同，产生不同的结果。结合于“激活物”表面的 C3b，可与 B 因子结合，B 因子被 D 因子裂解为 Ba 和 Bb，Bb 与 C3b 结合为 C3bBb(即旁路途径的 C3 转化酶)，导致补体系统通过旁路途径活化。

4. A 经典途径指激活物与 C1q 结合，顺序活化 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。最终形成膜攻击复合物(MAC)。

5. C C3 是补体三条激活途径的共同成分。

6. D 补体系统包括 30 余种组分，广泛分布于血清、组织液和细胞膜表面。补体不耐热，56℃ 可被灭活，血浆中的补体成分在被激活前无生物学功能，激活后所形成的活化产物具有调理吞噬、溶解细胞、介导炎症、调节免疫应答和清除免疫复合物等生物学功能，补体不仅是机体固有免疫防御的重要部分，也是适应性免疫应答发挥免疫效应的一种重要机制。

7. E 补体系统在初次和再次适应性体液免疫应答中都能发挥作用。补体经典激活途径的启动有赖于特异性抗体产生，故这条途径在感染后期(或恢复期)发挥作用。

8. E 补体通过三条激活途径激活，最终都会形成 C5 转化酶，后者可将 C5 裂解成 C5a 和 C5b。C5b 结合于细胞表面，依次与 C6、C7 结合为 C5b67 复合物并插入脂质双层膜中，然后与 C8 结合为 C5b678，继而与 12~15 个 C9 分子结合为 C5b6789n 复合体，即攻膜复合体(MAC)。

9. D 补体三条活化途径的三个阶段分别是识别阶段、激活阶段、膜攻击阶段。最终都会形成 MAC，攻击胞膜。因此，膜攻击阶段是补体三条激活途径的共同末端通路。

10. D I 因子是一种血浆蛋白，可在其他因子的辅助下将 C4b 裂解为 C4c 和 C4d，从而抑制 C3 转化酶或阻断 C3 转化酶的形成。

11. E C1INH(C1 抑制物)、I 因子、CR1(补体受体 1)、MCP(膜辅助蛋白)四种蛋白主要调控补体活化经典途径中 C3 转

化酶和 C5 转化酶的形成和活性。C1INH 抑制 C1r、C1s、MASP 活性，阻断 C4b2a 形成；I 因子抑制 C4b2a、C4b2a3b、C3bBb、C3bBb3b 形成与活性；CR1 抑制 C4b2a、C3bBb、C4b2a3b、C3bBb3b 形成与活性；MCP 抑制 C4b2a、C3bBb、C4b2a3b、C3bBb3b 形成与活性。抑制 MAC 形成的补体调节蛋白有 CD59、C8 结合蛋白(C8bp)、S 蛋白(SP)、群集素。

12. B C2a 是经典途径中 C3 转化酶(C4b2a)的组成成分；C5b 是 MAC(C5b6789n)的组成成分；C3a 和 C5a 是重要的炎症介质；C3b 可以与血细胞表面 CR1 结合。C3b 与免疫复合物结合，同时黏附于 CR1⁺红细胞、血小板，从而将免疫复合物运送至肝脏和脾脏被巨噬细胞吞噬、清除，此作用被称为免疫黏附。

13. E 补体介导的细胞毒作用是指补体系统激活后，最终在靶细胞表面形成 MAC，从而使细胞内外渗透压失衡，导致细胞溶解的现象。该效应的意义为：参与宿主抗细菌(主要是 G⁻细菌)、抗病毒及抗寄生虫感染等防御机制；参与机体抗肿瘤免疫效应机制；某些病理情况下引起机体自身细胞破坏，导致组织损伤与疾病(如血型不符输血后的溶血反应以及自身免疫病)。但不引起癌变。

14. C 补体激活过程中产生的 C3b、C4b 和 iC3b 可固定于细菌或其他颗粒性物质表面，可通过与吞噬细胞表面 CR1、CR3 或 CR4 结合而促进吞噬细胞的吞噬，发挥补体的调理作用。

15. A C3a 和 C5a 被称为过敏毒素，它们可与肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面 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。

16. A 补体参与免疫应答的诱导，C3d 等可参与抗原固定，使抗原易被 APC 处理与递呈。补体活化片段 C3d 可与 BCR 共受体复合物 CR2(即 CD21)/CD19/CD81 中的 CR2 结合，从而促进 BCR 对所固定抗原的识别及 B 细胞的活化。

17. D 补体调节蛋白包括①血浆可溶性因子，如备解素(P 因子)、H 因子、I 因子、C1 抑制因子、C4 结合蛋白等；②细胞膜结合蛋白，如衰变加速因子(DAF)、膜辅助蛋白(CD46)、同源限制因子、膜反应性溶解抑制因子(CD59)等。

18. D 补体旁路途径的激活不依赖于抗体,由微生物或外源异物直接激活 C3,在 B 因子、D 因子和备解素参与下,形成 C3 转化酶和 C5 转化酶,启动级联酶促反应过程。

19. D 补体三条活化途径的三个阶段分别是识别阶段、激活阶段、膜攻击阶段。C3 转化酶的形成在补体系统活化的识别和激活阶段。C5 主要参与膜攻击阶段,参与 MAC 的形成。

20. E 补体被激活后,主要有以下四种作用:①细胞毒作用:在靶细胞表面形成 MAC,致细胞溶破;②调理作用:补体系统激活后产生的 C3b、C4b、iC3b 等片段直接结合于细菌或其他颗粒物质表面,通过与吞噬细胞表面相应补体受体结合而促进吞噬细胞对其吞噬;③炎症介质作用;补体活化过程中产生多种具有炎症介质作用的片段,如 C5a、C3a 和 C4a 等;④清除免疫复合物。裂解细菌属于补体的细胞毒作用。

21. D 分泌型 IgM 为五聚体,含有 5 个与补体结合的位点,比其他类别 Ig 更易激活补体,是激活补体能力最强的免疫球蛋白。

22. A 补体激活过程中产生的、具有炎症介质作用的活性片段如 C5a 和 C3a 被称为过敏毒素,它们可与肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面 C3aR 和 C5aR 结合,触发细胞脱颗粒,释放组胺和其他生物活性物质,引起血管扩张、毛细血管通透性增高、平滑肌收缩等,从而介导炎症反应。

23. D 补体系统活性成分的自身衰变是补体自身控制的重要机制。补体活化片段 C4b、C3b、C5b 极不稳定,若不与细胞结合,很快就会失去活性。

24. C C1INH 是血浆糖蛋白,可抑制 C1r/C1s 和 MASP 的活性,使之不能裂解 C4 和 C2,从而阻断阻止 C4b2a 形成。

25. D 补体旁路激活途径是,首先由微生物或外源异物直接激活 C3,由 B 因子、D 因子和备解素 P 参与,形成 C3 转化酶和 C5 转化酶,最终形成 MAC;C4 裂解为 C4a 和 C4b 是经典途径的作用,与补体旁路激活途径特点无关。

【A2 型题】

26. E 补体经典途径的启动从补体固有成分 C1 开始, 其级联酶促反应过程为: C1q 与激活物结合, 依次活化 C1r、C1s、C4、C2、C3, 形成 C3 转化酶(C4b2a), 后者使 C3 裂解为 C3a 和 C3b。新生的 C3b 可与 C4b2a 中 C4b 结合, 形成 C4b2a3b 即 C5 转化酶, 进入补体激活的终末通路, 最终形成 C5b6789n 复合物, 即膜攻击复合物(MAC)。因此, C6 在补体激活的经典途径中没有被裂解。

27. D 见第 20 题题解。

28. C 见第 1 题题解。C3 缺陷患者对化脓性有荚膜细菌(如金黄色葡萄球菌、肺炎球菌及奈瑟球菌)易感, 常反复发生肺炎、菌血症和脑膜炎。

29. B 遗传性血管神经性水肿主要由 C1INH 缺陷所致, 为常染色体显性遗传, 临床特征为反复发作的局限性皮肤和黏膜水肿, 可累及全身各部位。C1INH 缺陷导致 C1 活化失控, C4 和 C2 裂解增多, C2a 具有激肽样活性, 使血管扩张、毛细血管通透性增高, 出现皮肤黏膜水肿。所以血清 C2、C4 含量均降低。

30. C 补体的三条激活途径具有以下特点: ①旁路途径是最早出现的 C3 活化途径; ②MBL 途径将原始的、凝集素介导的防御功能与补体相联系, 进一步显示补体作为固有免疫防御机制的重要性; ③补体经典途径在生物进化的种系发生上出现最晚, 它将非特异的补体与特异的适应性免疫相联系, 成为体液免疫应答的重要效应机制。在抗感染过程中, 补体发挥作用依次出现的途径是: 旁路途径→MBL 途径→经典途径。

31. C 见第 29 题题解。

32. A C3a 和 C5a 为过敏毒素, 它们可与肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面 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, 从而直接、间接导致组织损伤。补体的异常激活与多种炎症性疾病相关, 如肾炎、全身炎症、严重创伤和烧伤等。

33. D 甘露聚糖结合凝集素(MBL)的类似物不能加速补体

的消耗。除开 D 选项外,其选项是抑制补体异常活化以治疗相关疾病的基本策略。

34. C 抑制或阻断肿瘤细胞膜上补体调节蛋白的表达,则能提高肿瘤对补体攻击的敏感性,进而抑制肿瘤的免疫逃逸。CD59 是一种补体调节蛋白,将 CD59 基因转入肿瘤细胞,使肿瘤细胞高表达 CD59,将促进肿瘤免疫逃逸。

35. E C3b 可以结合血细胞表面 CR1,与 IC 的清除相关;C2a 和 C4b 是补体经典激活途径中 C3 转化酶(C4b2a)的组成成分;C1q 识别抗体的补体结合位点,当 C1q 与 2 个以上的抗体 Fc 段结合可发生构型改变,导致 C1r 激活。C5a 对中性粒细胞有很强趋化活性,并可刺激中性粒细胞产生氧自由基、前列腺素和花生四烯酸等。

36. C 补体没有中和作用。抗体具有中和作用。其他选项即为补体的功能。

37. B EB 病毒可借助 CR2 入侵细胞。

38. D 麻疹病毒可借助 MCP 入侵细胞。

39. D 柯萨奇病毒可借助 DAF 入侵细胞。

40. D 大肠埃希菌可借助 DAF 入侵细胞。

41. B 肝细胞、肠黏膜上皮细胞、巨噬细胞是产生补体的主要细胞。血浆中大部分补体组分由肝细胞分泌,而组织中,尤其是炎症灶中,巨噬细胞是补体的主要来源。

42. A 见第 29 题题解。

43. A 见第 29 题题解。

44. C 阵发性夜间血红蛋白尿(PNH)是一种获得性克隆性造血干细胞疾病,由于一种或多种 GPI 锚连蛋白(如补体调节蛋白 DAF 或 CD59)缺乏,使 C3 转化酶及 MAC 形成失控,导致细胞膜失去保护,易遭补体攻击而破坏。临床表现为全血细胞减少、血管内容血、反复静脉血栓形成和骨髓衰竭,患者常有反复发作的血红蛋白尿和持久性贫血。

【B 型题】

45. E 46. C 47. A 经典途径的激活物主要是与抗原结合

的 IgG、IgM 分子，故主要在感染后期才能发挥作用。旁路途径激活不依赖于抗体，由微生物或外源异物直接激活 C3，在 B 因子、D 因子和备解素参与下，形成 C3 转化酶和 C5 转化酶，启动级联酶促反应。MBL 途径是血浆中甘露聚糖结合的凝集素或纤维胶原素等直接识别病原体表面糖结构，依次活化 MBL 相关丝氨酸蛋白酶(MASP)、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。在抗感染过程中，补体发挥作用依次出现的途径是：旁路途径→MBL 途径→经典途径。

48. D 49. E 补体活化的经典途径和 MBL 途径均可形成 C4b2a 型 C3 转化酶。MBL 途径和旁路途径均可形成 C3bBb 型 C3 转化酶。

50. D 51. E 主要表达于 B 细胞的补体受体是 CR2 (CD21)，配体为 C3d。可在红细胞表面表达的补体受体是 CR1，配体是 C3b，介导免疫黏附。

52. A 53. D B 因子是补体激活旁路途径的固有成分，不属于补体调节蛋白。P 因子与 C3b、Bb 结合可稳定旁路途径中 C3 转化酶，防止其被降解，故对旁路途径具有正性调节作用。

(王 洁)