第十七章答案与题解

答案

【A1 型题】

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

【A2 型题】

26. B 27. E 28. D 29. D 30. D 31. A 32. A 33. A
34. D 35. A 36. E 37. D 38. B 39. A 40. A 41. B
42. A 43. E 44. B 45. D

【B 型题】

46. D 47. C 48. C 49. E 50. C 51. B 52. E 53. D
54. D 55. A

题解

【A1 型题】

1. B 抑制细胞免疫应答的细胞因子 IL-4、IL-10 主要由 Th2 细胞产生。IL-12、IL-2、IFN- γ 等属于细胞免疫应答的正向调节因子。

2. E NK 细胞膜上有识别 MHC I 类分子的抑制性受体和活化性受体，当靶细胞上 MHC I 类分子缺失或表达降低时，NK 细胞通过“迷失自己”识别模式使其表面杀伤抑制性受体失活，加上活化信号作用，NK 细胞活化。NK 细胞不识别 MHC II 类分子。

3. E 抗体独特型(Ab1)存在于 Ig 分子 V 区，所产生的抗体即为抗独特型抗体(Ab2)。其中 Ab2 α 是 Ab1 的骨架区作为抗

原诱导产生的抗独特型抗体，Ab2 β 是 Ab1 的 CDR1~3 作为抗原诱导产生的抗独特型抗体，是抗原“内影像”。故 Ab2 β 可作为内影像，诱导 Ab1/Ab3 产生，对抗原清除具有促进作用；Ab2 α 则阻碍抗原与 Ab1 结合，从而削弱 Ab1 作用，对免疫应答有抑制作用。

4. A NK 细胞具有识别 MHC I 类分子的激活性和抑制性两种受体；并能产生细胞因子参与免疫调节。NK 细胞产生 IFN- γ 可增强巨噬细胞的功能。

5. E 免疫系统行使功能时，往往与其他系统，特别是神经和内分泌系统发生相互作用。例如紧张和精神压力可加速免疫相关疾病的进程，内分泌失调也影响免疫性疾病的发生和发展。出国一周以来一直腹泻，大多是因为饮食突然改变、精神高度紧张等导致肠道共生菌改变，肠道共生菌是机体固有免疫系统组成成分，肠道共生菌的改变可能导致肠炎发生。感染引起 IL-1、TNF- α 、IL-6 等致热性细胞因子分泌，这些细胞因子作用于体温中枢，引起高热。纸花引起过敏症状，是因为条件反射，中枢神经系统受刺激导致出现过敏症状。而肿瘤患者术后预防性使用抗生素导致肠道菌群失调，导致腹泻，发病不涉及神经-内分泌-免疫系统的相互作用和调节机制。

6. E 两种完全抗原竞争性的诱导机体 B 细胞成熟，形成浆细胞产生抗体。A、B 两种抗原中优先激发免疫应答的抗原为优势抗原。

7. D 抗独特型抗体 Ab2 α 由位于独特型抗体 (Ab1) 骨架区的独特位抗原决定簇诱导产生，可阻碍抗原与相应 BCR 的 CDR1~3 结合从而抑制免疫应答。Ab2 β 由位于 Ab1 抗原结合位的独特位抗原决定簇诱导产生，具有抗原内影像作用，即在三维结构上与抗原相似，刺激产生 Ab1 的 B 细胞克隆，增强免疫应答。

8. E 由 Th2 细胞产生的 IL-10 能够抑制 Th0 细胞分化为 Th1 细胞，并抑制 Th1 细胞功能，IL-10 可抑制 Th1 细胞分泌 IL-2 及 IFN- γ 。

9. E 活化诱导的细胞死亡 (activation-induced cell death, AICD)，指免疫细胞活化并发挥免疫效应后，诱导的一种自发的

细胞凋亡，能够终止免疫应答。其发生机制是活化 T 细胞 Fas 表达增加，后者与效应 T 细胞表达的 FasL 结合，启动活化 T 细胞的凋亡信号，诱导细胞程序性主动死亡。

10. A 活化的 T 细胞膜上的抑制性受体是 CTLA-4，与 CD28 竞争与 B7 的结合，其胞浆段含有 ITIM 序列，传递抑制性信号，终止 T 细胞的活化。

11. B T 细胞膜上组成性表达 CD28，CTLA-4 一般在 T 细胞激活约 24 小时后被诱导表达，其与配体 B7 结合的亲和力高于 CD28 与 B7 的亲和力，对活化的 T 细胞具有抑制作用。

12. B 抗原是刺激适应性免疫应答的起始因素，其浓度是决定免疫应答的强度的重要因素之一。

13. E Th2 细胞可产生 IL-4，IL-5，IL-10 等细胞因子。Th2 细胞产生的 IL-4 可激活 Th2 亚群专一性转录因子 Gata-3，后者促进 IL-4 基因转录而抑制 IFNG 基因转录。

14. D 抗体 Ab2 β 亚型可以增强 Ab1 型抗体的产生，刺激免疫应答。见第 7 题题解。每种特异性抗体或 TCR/BCR 的可变区内含有具备独特空间构型的氨基酸顺序，可作为抗原诱生特异性抗体(即独特型抗体)。

15. E AICD 发生机制是 T 细胞活化后 Fas 表达增加，效应细胞 CTL 和 NK 细胞大量表达 FasL，FasL 与活化的 T 细胞表面的 Fas 结合，诱导活化的 T 细胞凋亡。

16. C 神经-免疫-内分泌三大系统之间存在调节网络，应激引起血浆皮质醇水平升高，后者对免疫细胞具有抑制作用，因而机体应激后易合并感染。

17. A 抗体与抗原形成的免疫复合物(IC)能够通过激活补体系统进一步形成抗原-抗体-补体复合物，两种复合物可与 FDC 表面的 Fc 受体和补体受体相互作用，持续提供抗原供 B 细胞识别，诱发免疫应答。此外，由特异性抗原刺激产生的抗体可对体液免疫应答产生抑制作用，称为抗体负反馈调节作用。其机制包括：抗体与抗原结合，促进吞噬细胞对抗原的吞噬，使抗原在体内迅速被清除，从而降低抗原对免疫活性细胞或免疫记忆细胞的刺激作用，削弱抗体产生；特异性 IgG 抗体可以与 BCR 竞争性结

合抗原，产生阻断作用，抑制抗原对 B 细胞的刺激与活化；受体交联效应：IC 可以通过其抗原成分与 BCR 结合，抗体的 Fc 段与同一 B 细胞表面的 Fc γ R II b 结合，产生抑制信号，终止 B 细胞增殖分化和产生抗体。另外在免疫应答后期，发生类别转换，IgG 形成，IgG 与 CD32 结合可传递抑制信号，加上独特型-抗独特型抗体网络，免疫复合物发挥免疫调节作用。

18. E CTL 细胞、抗原抗体复合物、抗原及 Th 细胞均参与免疫应答的调节，免疫调节不仅在免疫系统内部进行，神经-免疫-内分泌之间存在整体网络调节，免疫应答还受遗传背景的严格控制，存在群体的免疫应答调节。

19. D 独特型-抗独特型网络学说认为，Ab2 β 与抗原表位结构相同或相似，可增强抗体 Ab1 的功能。参见第 7 题题解。

20. B Fc γ R II b 是 B 细胞的抑制性受体。

21. D 独特型(抗抗体)主要从削弱和增强第一抗体 Ab1 的免疫应答两方面调节机体免疫功能，另外，由于某些独特型与抗原表位相同或相似，且无毒性，可用以代替一些不适于体内免疫的抗原或不易大量生产的抗原进行免疫，是更特异和安全的免疫干预手段。Ab2 α 由位于 Ab1 骨架区的独特位抗原决定簇诱导产生，可封闭抗原与相应 BCR 结合从而抑制免疫应答。Ab2 β 由位于 Ab1 抗原结合位的独特位抗原决定簇诱导产生，具有抗原内影像作用，即在三维结构上与抗原相似，刺激产生 Ab1 的 B 细胞克隆，增强免疫应答。

22. A 巨噬细胞可以提呈抗原供 T 细胞识别；也可分泌细胞因子，如 IL-1，诱导 T 细胞活化，促进免疫应答。巨噬细胞也可以发挥对免疫应答的负向调节作用。

23. B 自然调节 T 细胞的主要诱导部位在胸腺。

24. D 肥大细胞上有抑制性受体 CD32 即 Fc γ R II b，通过其胞浆部分的 ITIM 传递抑制信号，抑制免疫应答。利用这一特点，采取措施，使机体产生针对变应原的特异性 IgG 类抗体，可以抑制 IgE 介导的 I 型超敏反应。

25. C 适应性免疫应答的发生是在特异性淋巴细胞获得第一、二活化信号后，活化信号跨膜转导入细胞内，活化 Src 激酶

(包括 Lyn, ZAP-70, Syk, Fyn), 通过底物磷酸化, 产生活化的核转录因子进而发生免疫应答。而磷酸酶如 THP-1 则使磷酸化的底物脱磷酸根, 抑制活化信号的传递, 最终导致免疫应答受抑制。

【A2 型题】

26. B 发生持续性感染原因是因胸腺发育不全导致细胞免疫缺陷。

27. E PD-L1 是 T 细胞膜上抑制性受体 PD-1 的配体, 二者结合后, 将向活化的 T 细胞传递抑制性的共刺激信号, 使 T 细胞活化受抑制, 使用 PD-L1 单克隆抗体能解除这种抑制作用。

28. D 过敏性哮喘主要由 Th2 细胞介导, IL-4、IL-5 是 Th2 细胞产生的主要细胞因子, 使用这些细胞因子的单克隆抗体进行治疗, 主要是抑制 Th2 细胞介导的免疫应答。

29. D 急性移植排斥反应原理主要是由 T 细胞介导的细胞免疫应答, T 细胞产生大量 IL-2 促进自身增殖及分化。应用抗 IL-2R 单抗可与 T 细胞的 IL-2R 结合, 从而阻断 IL-2 与 IL-2R 的结合, 抑制 T 细胞的增殖及分化, 进而抑制急性移植排斥反应的发生。

30. D 模式识别受体中 TLR 与 PAMP 结合后, 通过 NF κ B 和 MAP 激酶相关信号途径, 诱导多种促炎症因子(IL-1、IL-6 和 TNF- α 等)基因的激活, 引起炎症反应, 清除病原体。然而, 过量的炎症介质可能导致局部或全身性疾病, 包括 LPS 引起的内毒素休克。为此, 免疫系统启动相应的机制, 调节 TLR 介导的信号, 抑制炎症介质的释放, 终止炎症反应。属于炎症因子分泌的反馈性免疫调节。

31. A $\gamma\delta$ T 细胞上的抑制性受体为 CD94/NKG2A, 与 NK 细胞相同。

32. A 独特型-抗独特型网络是机体一个重要的免疫调节网络。基于 Ab2 与抗原互为内影像的原理, 可以用 Ab2 β 代替抗原制备疫苗, 通过增强机体对抗原的应答, 达到疫苗接种目的。

33. A 某些 Ab2 与抗原表位相同或相似, 是抗原内影像, 加

上 Ab2 是完全抗原，具有很强的免疫原性、且无毒性，因此可以作为疫苗替代脂类或糖类抗原。

34. D 存活多年的同种异体肾移植接受者的体内虽有供体 HLA 表达却未发生明显的排斥反应，原因是受者已经对移植物发生了免疫耐受，机体不再对移植物发挥免疫应答及调节作用。

35. A 同种异体器官移植物是否存活的成败主要取决于供、受体之间的组织相容性，其中 HLA 等位基因的匹配程度尤为重要，决定移植排斥反应及免疫调节发生的强度和ación。

36. E Th17 细胞的分化需要 TGF- β 和 IL-6，而不需要 IL-17。IL-21 可促进 Th17 细胞增殖，IL-23 可维持及稳定 Th17 的特征。

37. D Fas 或 FasL 基因突变，可因其产物无法相互结合而不能启动凋亡信号转导途径，反馈调节难以奏效。例如对于不断受到自身抗原刺激的淋巴细胞克隆，反馈调节无效意味着细胞增殖失控，形成一群病理性自身反应性淋巴细胞，产生大量自身抗体。

38. B Treg 可通过分泌 IL-10、TGF- β 等抑制性细胞因子抑制免疫细胞的功能。通过与活化的 T 细胞竞争结合 IL-2，而消耗 IL-2，以抑制 T 细胞增殖。

39. A Fas 基因是 AICD 相关基因，lpr 突变导致 Fas 缺失导致细胞凋亡不足或缺陷，反馈调节难以奏效，使效应淋巴细胞不能有效清除而长期存活。例如对于不断受到自身抗原刺激的淋巴细胞克隆的负调节无效，意味着细胞增殖失控，形成一群病理性自身反应性淋巴细胞，产生大量自身抗体，易患自身免疫病如 SLE。

40. A Th1 细胞产生的 IFN- γ 对 Th2 细胞具有抑制作用，同时，Th2 细胞产生的 IL-4 对 Th1 细胞具有抑制作用，Th1 和 Th2 两种细胞亚群互相抑制，彼此负调控。

41. B 补体调节成分 DAF 能够抑制 C3 及 C5 转化酶的形成，从而抑制补体裂解片段的形成。补体裂解片段可以促进巨噬细胞免疫调理作用，提高抗原提呈效率，通过作用于 B 细胞共受体，还能促进 B 细胞的活化。

42. A CTLA-4/Ig 是 CTLA-4 的细胞外功能基团和 IgG1 Fc 段的融合蛋白。CTLA-4/Ig 与 T 细胞表面的 B7(CD80/86) 分子结合的亲和力远远大于 CD28 与 B7 的亲和力。当 CTLA-4/Ig 与 APC 膜上 CD80/86 结合后, T 细胞上 CD28 与 CD80/86 结合减少, T 细胞的第二活化信号不能形成, 从而抑制 T 细胞的活化。

43. E 免疫调节包括细胞水平、分子水平和整体水平等作用层面, 其中神经内分泌系统与免疫系统之间的交互作用, 使机体产生整体协调反应。

44. B 补体 C3b 上调免疫应答的途径包括: ①与中性粒细胞或巨噬细胞表面相应受体结合, 发挥免疫调理作用; ②促进巨噬细胞对表面黏附 C3b 的病原微生物的吞噬作用; ③所形成的 C3d-Ag-Ab 复合物借助 C3d 与 B 细胞表面 CD21 结合, 促进 B 细胞的活化; ④提高抗原提呈效率。

45. D DiGeroge 综合征又称先天性无胸腺或胸腺发育不良综合征, 为典型的 T 细胞缺陷型疾病。

【B 型题】

46. D 47. C 48. C 49. E Th2 细胞分泌 IL-4、IL-5、IL-21 等, 促进 B 细胞大量增殖, 细胞因子诱导的 B 细胞增殖是 B 细胞形成生发中心和继续分化的基础; Th1 细胞分泌 IL-2、IFN- γ 促进 T 细胞增殖分化, 参与细胞免疫应答; Th1 和 Th2 两种细胞亚群互相抑制, 彼此负调控; 巨噬细胞是专职的抗原提呈细胞。

50. C 51. B 52. E Ab2 β 由位于 Ab1 抗原结合位的独特位抗原决定簇诱导产生, 抗体 Ab2 β 与外来抗原具有相似的決定簇, 互为内影像关系, 即在三维结构上与抗原相似, 刺激产生 Ab1 的 B 细胞克隆, 增强免疫应答; 抗体 Ab3 与 Ab1 互为内影像, 因此 Ab3 结合抗原的能力与 Ab1 类似, 可以增强机体对抗原的应答; Ab2 α 由位于 Ab1 骨架区的独特位抗原决定簇诱导产生, 可阻碍抗原与相应 BCR 结合从而抑制免疫应答。见第 7 题题解。

53. D 54. D 55. A 由 Th1 细胞产生、对 Th2 细胞的分化具有抑制效应的细胞因子是 IFN- γ 。IFN- γ 等细胞因子可诱导单

核/巨噬细胞高表达 MHC I、II 分子, 增强 $M\phi$ 抗原提呈能力。
TGF- β 可抑制 CTL、巨噬细胞活性, 抑制 IL-2 释放, 下调细胞免疫应答。

(任 欢 杨金凤)