

第十九章答案与题解

答案

【A1 型题】

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

【A2 型题】

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

【B 型题】

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

题解

【A1 型题】

1. A 由于外伤、手术或感染，眼晶状体蛋白作为隐蔽抗原进入血液和淋巴液，刺激免疫系统产生特异性 CTL，CTL 攻击健侧眼组织引发自身免疫性交感性眼炎。

2. B 肺炎支原体引发溶血的机制是肺炎支原体感染后改变人红细胞膜的抗原性，使其刺激机体产生抗红细胞抗体，通过Ⅱ型超敏反应机制，引发溶血性贫血。

3. D 表位扩展是指免疫系统先针对抗原的优势表位发生免疫应答，如未能及时清除抗原，可相继对隐蔽表位发生免疫应答。表位扩展使隐蔽的自身抗原不断受到新的免疫攻击，导致疾

病迁延不愈、不断加重。

4. B 在胸腺阴性选择中,HLA-DR3 分子的肽结合槽与胰岛相关抗原肽亲和力较低,致使对胰岛细胞特异性 T 细胞的阴性选择不充分,这种个体发生胰岛素依赖性糖尿病(IDDM)的危险性是不携带 HLA-DR3 基因个体的 25 倍。还有可能 DR3 易提呈某些病原体抗原,通过分子模拟方式引发自身免疫病。

5. B 分子模拟是某些微生物与人体细胞或细胞外成分有相同或相似的抗原表位,这些微生物感染人体后既能诱导针对微生物抗原的免疫应答,还能使免疫应答产物攻击具有相同或相似表位的人体细胞或细胞外成分。风湿性心脏病是因 A 型溶血性链球菌细胞壁 M 蛋白抗原与人心肌间质和心瓣膜有相似表位,该菌感染人体后刺激机体产生特异性抗体,后者与心脏部位的相似表位发生交叉反应,引起风湿性心脏病。

6. E 自身抗体普遍存在于所有个体的外周免疫系统中,有利于协助清除衰老变性的自身成分,对维持免疫系统的自身免疫稳定具有重要的生理学意义。自身抗体也存在于自身免疫病患者血清中,可通过 II 型或 III 型超敏反应的机制导致组织损伤。自身抗体可以是 IgG、IgM 或 IgA 等类别。

7. A 与 1 型糖尿病关联的是 HLA-DR3/DR4。HLA-DR3/DR4 分子的肽结合槽与胰岛相关抗原肽亲和力较低,致使对胰岛细胞特异性 T 细胞的阴性选择不充分,导致易感胰岛素依赖性糖尿病。

8. A A 群乙型溶血性链球菌细胞壁 M 蛋白与人肾小球基底膜有相似表位,该菌刺激产生的特异性抗体可与肾脏的相似表位发生交叉反应,引发急性肾小球肾炎。

9. C 抗原性发生变化的自身 IgG 可刺激机体产生针对此 IgG 的自身抗体,成为类风湿因子。

10. B Fc ϵ R I 基因突变是 IgE Fc 受体改变,主要与 I 型超敏反应发生相关。

11. D 细菌抗原若是超抗原,可激活处于免疫忽视状态的 T 细胞,使其向 B 细胞发出辅助信号刺激自身抗体产生,引起自身免疫病。

12. C 自身免疫病分为器官特异性和全身性自身免疫病。器官特异性自身免疫病是指患者的病变一般局限于某一特定的器官,由针对特定器官的靶抗原的自身免疫反应引起。此外,某些自身抗体可通过对靶器官的正常功能过度刺激或抑制而引发器官特异性功能异常型自身免疫病。

13. B 系统性红斑狼疮(SLE)是由多种抗核抗体与相应抗原形成大量免疫复合物沉积在皮肤、肾小球、关节和脑等部位的小血管壁,激活补体造成组织损伤所引起的全身性自身免疫病。SLE 患者血清中可检出高效价的抗核抗体。

14. B 重症肌无力是抗乙酰胆碱受体的自身抗体引起的,以骨骼肌进行性无力为特征的自身免疫病。

15. A 他克莫司(FK-506)属大环内酯抗生素,为真菌产物,对多种自身免疫病有明显的疗效,其机制是能抑制 IL-2 等基因活化,进而抑制 T 细胞分化和增殖。

16. B 自身抗体和/或自身反应性 T 细胞普遍存在于所有个体的外周免疫系统中,有利于协助清除衰老变性的自身成分,对维持免疫系统的自身免疫稳定具有重要的生理学意义。自身免疫并不导致组织损伤并引起临床症状,对机体无害,健康个体也同样存在自身免疫反应。

17. D 免疫自稳是通过自身免疫耐受和免疫调节两种主要机制达到免疫系统内环境的稳定。如果自身免疫耐受被打破,可导致自身免疫病的发生。

18. D 柯萨奇病毒感染激发的免疫应答攻击胰岛 B 细胞,引起糖尿病,其机制是柯萨奇病毒与胰岛 B 细胞有相似的抗原表位,因分子模拟导致胰岛素依赖型糖尿病。

19. D 系统性红斑狼疮是由于抗核抗体和核抗原结合形成的免疫复合物沉积,激活补体,通过Ⅲ型超敏反应导致组织损伤。

20. E 见第 18 题题解。

21. D 自身免疫病有如下基本特征:患者体内可检测到高效价的自身抗体和(或)自身反应性 T 细胞;自身抗体、自身反应性 T 细胞介导对自身细胞或自身成分的应答,造成组织损伤或功能

障碍；免疫抑制剂治疗有效；通过血清或淋巴细胞被动转移疾病；由于老年人的免疫调节功能减弱，免疫自稳功能下降，故自身免疫病在老年人多见。

22. A HLA-B27 结合及提呈类似自身抗原的病毒抗原肽能力较强，在病毒感染后更容易使自身反应性 CTL 活化，造成脊柱细胞的损伤，引发强直性脊柱炎。

23. D 系统性红斑狼疮的发病率与性激素有关，女性发病率大于男性。SLE 患者的雌激素水平普遍升高，雌激素可加重 SLE 的病情。自身免疫病多发于老年人，60 岁以上老年人中有 50% 可检测到自身抗体；自身免疫病的发生可能与寒冷、潮湿、日晒等环境因素有关。

24. B 转录因子 Foxp3 是决定 Treg 功能的关键分子，Foxp3 基因敲除后，Treg 不能发挥免疫抑制作用，易发生自身免疫病。CD28、IL-2、CD3 基因与 T 细胞活化增殖有关，敲除后会导致 T 细胞活化受阻，致免疫功能低下；MHC II 类基因与抗原提呈相关，敲除后抑制适应性免疫应答的启动。

25. E 自身免疫病的防治原则是去除引起免疫耐受异常的因素，抑制对自身抗原的免疫应答，重建对自身抗原的特异性免疫耐受。注射重组 TNF- α 会增强免疫应答，加重自身免疫病的发生。

【A2 型题】

26. A 患者症状符合 SLE 的特点，要确诊可检测抗核抗体 (ANA)，ANA 阳性是 SLE 的诊断标准之一。SLE 是抗原抗体复合物沉积引起的自身免疫病 (AID)，T 细胞分型无助于 SLE 的诊断；类风湿因子和自身变性 IgG 形成免疫复合物是引发类风湿关节炎的重要因素。SLE 患者的 RF 可为阴性。C 反应蛋白 (CRP) 为急性期蛋白，可以激活补体，增强巨噬细胞吞噬功能。在急性炎症、急性风湿热、类风湿关节炎、SLE 等疾病中 CRP 会升高，CRP 可作为风湿病的诊断依据，但不是 SLE 的诊断标准。HLA-B27 与强直性脊柱炎强相关，与 SLE 没有强相关性。

27. D 患者关节疼痛，肿胀，ESR 升高，RF 强阳性，符合类

风湿关节炎的特点。其损失机制是可溶性抗原变性 IgG 与 RF 形成免疫复合物，沉积于关节所致的炎症反应。

28. D 强直性脊柱炎与 HLA-B27 强关联。见第 35 题题解。

29. E 该病肾活检明确诊断为 IgA 肾病，是 IgA-抗原形成的免疫复合物沉积，虽然 IgA 很难激活补体，但可通过旁路途径激活补体损伤肾小球，有炎症细胞中性粒细胞浸润为主，可用免疫抑制剂治疗。但该病不会检测到高水平抗核抗体。

30. C 该病为新生儿甲亢，因母亲有甲亢病史，抗 TSH 受体的抗体模拟 TSH 效应，导致甲状腺上皮细胞长期分泌过量的甲状腺素，引起甲亢。抗 TSH 受体抗体可以通过胎盘，引起新生儿甲亢。

31. A 该病为交感性眼炎。由于外伤，眼晶状体蛋白进入血液和淋巴液，刺激免疫系统产生特异性 CTL，CTL 攻击健侧眼组织引发自身免疫性交感性眼炎。眼晶状体蛋白为隐蔽抗原。

32. A 该病为链球菌感染后肾小球肾炎，其发病机制是 A 族溶血性链球菌感染后 2~3 周，体内产生抗链球菌抗体，与链球菌可溶性抗原形成免疫复合物，沉积在肾小球基底膜上，通过引发Ⅲ型超敏反应而导致免疫复合物型肾炎发生。当然也可通过交叉反应介导的Ⅱ型超敏反应引起肾小球肾炎。

33. A 恶性贫血是由抗内因子自身抗体引起。内因子是胃壁细胞产生的一种可协助小肠吸收维生素 B12 的蛋白。自身抗体与内因子结合后，维生素 B12 吸收受阻，造成维生素 B12 缺乏，进而使红细胞生成障碍，发生贫血。

34. A 重症肌无力是由抗乙酰胆碱受体的自身抗体引起的自身免疫病。该抗体与神经肌肉接头的乙酰胆碱受体结合，竞争性抑制乙酰胆碱与乙酰胆碱受体结合，阻断乙酰胆碱的生物学效应，或抗体与乙酰胆碱受体结合后，加速乙酰胆碱受体的内化和降解，使乙酰胆碱受体数量减少，致使肌肉细胞对运动神经元释放的乙酰胆碱的反应性进行性降低而出现肌肉收缩无力。该病并没有降低乙酰胆碱的分泌水平。

35. E 该患者可能是胰岛素依赖型糖尿病。发病机制包括：胰岛 B 细胞可能高表达 MHC II 类分子，MHC II 类分子表达异常

导致将自身抗原提呈给自身反应性 T 淋巴细胞，使之活化产生异常免疫应答，导致自身免疫病的发生；胰岛素依赖型糖尿病患者体内存在针对胰岛 B 细胞的 CTL，持续杀伤胰岛中的 B 细胞，致使胰岛素分泌不足；胰岛素依赖型糖尿病可能由于感染所致，如柯萨奇病毒通过分子模拟机制，激发免疫应答，攻击胰岛 B 细胞。胰岛素依赖型糖尿病的抗原存在于胰岛 B 细胞，针对胰岛细胞的抗体和效应 T 细胞作用于胰岛 B 细胞，导致胰岛 B 细胞受损。胰岛素受体作为自身抗原，可诱导产生相应抗体，导致低血糖或胰岛素抗性糖尿病的发生，并非胰岛素依赖型糖尿病的发病机制。

36. B 根据患者临床症状和实验室检查结果可知，患者有肺部和肾脏损伤症状，可考虑 Goodpasture 综合征。Goodpasture 综合征是肺出血-肾炎综合征，患者产生针对基底膜类 IgG 类抗体，该自身抗体与肺泡基底膜和肾小球基底膜结合，通过 II 型超敏反应导致肺出血和肾炎。急性肾小球肾炎一般由于 A 族溶血性链球菌感染后 2~3 周，产生的抗链球菌抗体与链球菌可溶性抗原结合形成免疫复合物，沉积在肾小球基底膜上，引起免疫复合物肾炎。一般无肺出血症状。自身免疫性溶血性贫血是产生针对血型抗原的抗体或药物抗体，诱发的红细胞溶解，不会同时损伤肺和肾脏。多发性硬化症是患者体内存在 MBP 特异性 CD4⁺Th1 细胞，可浸润脑组织，引起中枢神经系统的炎症损伤。风湿热是由于心脏、关节组织成分与链球菌细胞壁有共同抗原，引起以关节炎、心肌炎或者心瓣膜瘢痕。

37. A SLE 是一种抗自身细胞核抗体引起的 AID，治疗的主要目的是抑制自身抗体的产生。可通过使用免疫抑制剂进行治疗。左旋咪唑是免疫增强剂，不能用于治疗。

38. C 患者接受青霉素注射两周后，机体产生了针对青霉素代谢产物的 IgM 类抗体，抗体与抗原结合形成中等大小复合物沉积在关节、肾脏，通过 III 型超敏反应机制，导致一过性蛋白尿、关节痛等症状，停止使用青霉素，可恢复。

39. A 用免疫荧光法检测狼疮患者皮肤基底膜区免疫球蛋白沉积的方法即狼疮带实验，是诊断 SLE 的主要辅助检查之一。

SLE 是免疫复合物沉积激活补体引起的Ⅲ型超敏反应，皮肤组织中可以检测到免疫球蛋白和补体沉积。

40. E 中年女性，多关节肿痛，血沉增高，类风湿因子阳性，可以诊断为类风湿关节炎。在类风湿关节炎体内可检测到高水平 TNF- α 。IL-1、TNF- α 、IL-6 为炎症性细胞因子，应用可以加重类风湿关节炎的炎症反应；应用抗 TNF- α 抗体或 IL-1 受体拮抗剂(IL-1Ra)可治疗类风湿关节炎。而 IL-2 主要可以刺激 T 细胞增殖，对类风湿关节炎的治疗无用。

41. B 风湿热是由于溶血性链球菌 M 蛋白与心瓣膜、肾脏有共同抗原，交叉反应引起的疾病。

42. A 多发性硬化症是患者体内存在 MBP 特异性 CD4⁺Th1 细胞，可浸润脑组织，通过Ⅳ型超敏反应机制引起中枢神经系统的炎症损伤。由于该病是自身免疫病，所以免疫抑制剂治疗有效，病灶多发、病程反复。

43. D HLA-DR3 的肽结合槽与胰岛相关性自身肽亲和力低，致使对胰岛细胞特异性 T 细胞阴性选择不充分，因而易发生胰岛素依赖型糖尿病。

44. A 由于自身组织特异性抗原的表达受自身免疫调节基因(AIRE)的调控，因此 AIRE 基因突变或缺失，导致胸腺基质细胞组织特异性抗原表达降低或缺失，相应自身反应性 T 细胞可能逃逸阴性选择而进入外周，引起自身免疫性多腺体综合征，甲状腺、胰腺出现自身病理性改变。

【B 型题】

45. D 46. E 恶性贫血是由抗内因子的自身抗体引起的自身免疫病。Graves 病由血清中针对甲状腺刺激素受体的自身抗体所引起自身免疫病。

47. B 48. A 胰岛素依赖型糖尿病属器官特异性自身免疫病。SLE 为多器官损害的全身性自身免疫病。

49. B 50. C 51. E 大肠埃希菌 O14 与人结肠细胞有共同抗原，其感染产生交叉反应，引起溃疡性结肠炎。在类风湿关节炎患者体内可见类风湿因子与自身变性 IgG 形成免疫复合物沉积

在关节滑膜。溶血性链球菌细胞壁 M 蛋白抗原与肾小球基底膜有交叉抗原。

52. A 53. E 54. B 交感性眼炎是因免疫隔离部位的眼晶状体抗原引起的自身免疫病。超抗原激活处于免疫忽视状态的 T 细胞, 后者辅助 B 细胞产生自身抗体, 引发自身免疫病。肺炎支原体感染可改变人红细胞的抗原性使其刺激机体产生抗红细胞抗体, 引起溶血性贫血。

(王芙艳)