

第十二章答案与题解

答案

【A1 型题】

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

【A2 型题】

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

【B 型题】

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

题解

【A1 型题】

1. C 外源性抗原一般经由 MHC II 类分子抗原提呈途径提呈抗原给 $CD4^+$ T 细胞, 促进 $CD4^+$ T 细胞的活化。

2. D T 细胞与抗原提呈细胞之间有非特异性结合和特异性结合, 其中非特异性结合包括 T 细胞表面的 LFA-1、CD2 与抗原提呈细胞的 ICAM-1、LFA-3 之间的结合; T 细胞活化信号二主要由 CD28 与 B7 的结合提供。

3. E T 细胞特异性活化的第一信号是 T 细胞表面的 TCR 识别抗原提呈细胞表面的抗原肽-MHC 复合物。T 细胞活化 24 小时后, CTLA-4 开始表达, CTLA-4 与 B7 结合抑制 T 细胞活化。

4. E CD8⁺T 细胞表面的 CD8 分子与抗原提呈细胞表面 MHC I 类分子的 $\alpha 3$ 结构域结合。CD8 作为 CD8⁺T 细胞的共受体,协助 T 细胞活化信号一的形成。

5. E CD28 分子存在于初始 T 细胞表面,是为 T 细胞第二活化信号提供正反馈作用的分子,CD28 与 CTLA-4 高度同源,可与 CTLA-4 竞争与 B7 分子的结合,CTLA-4 与 B7 的亲合力大于 CD28 与 B7 的亲合力。

6. D 初始 CD4⁺T 细胞为 Th0,可以分化为 Th1、Th2、Tfh、Th17、调节性 T 细胞等类型,不能分化成为 CD8⁺CTL 细胞。

7. D CD4⁺T 细胞表面的 CD4 分子可与抗原提呈细胞表面 MHC II 类分子的 $\beta 2$ 结构域结合。CD4 分子作为 CD4⁺T 细胞的共受体,协助 T 细胞活化第一信号的形成。

8. E CD28 与 B7 或 CTLA-4 与 B7 分子的相互作用形成 T 细胞活化或活化抑制所需要的第二信号。

9. E T 细胞获得活化信号一和活化信号二后被激活,激活的 T 细胞自分泌或旁分泌 IL-2,促进 T 细胞增殖。IL-2 还可以促进 B 细胞的增殖。

10. D Th1 细胞主要通过分泌细胞因子发挥作用。

11. B 胞内病原体为内源性抗原,清除内源性抗原依赖适应性细胞免疫,所以关键细胞为 Th1、CTL 和 Th17。

12. E 初始 T 细胞表面的标志分子是 CD45RA,记忆性 T 细胞表面的标志分子是 CD45RO。

13. B IL-4 一般由 Th2 细胞分泌。

14. D IFN- γ 一般由 Th1 细胞分泌。

15. E AICD(activation-induced cell death)是活化诱导的细胞死亡,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。活化的 T 细胞 Fas 表达增加,多种细胞表达的 FasL 与之结合,诱导 T 细胞的凋亡。活化诱导的细胞死亡对于防止自身免疫病和维持自身免疫耐受至关重要。AICD 是机体的免疫调节机制,不会导致抗感染能力下降。

16. E CTL 杀伤肿瘤细胞受 MHC I 类分子限制。专职 APC (包括树突状细胞、巨噬细胞和 B 细胞)与 Th 细胞相互作用受

MHC II 类分子限制。

17. A 免疫突触是 TCR 特异性识别相应的 pMHC 后, LFA-1 构象改变, 增强与 ICAM-1 的亲合力, 从而稳定并延长 T 细胞与 APC 间结合的时间。免疫突触以 TCR--pMHC 为中央, 周围是 CD28--B7 共刺激分子, 最外围是 LFA-1--ICAM-1 等多对共刺激分子。

18. C CD8 是 MHC I 类分子所识别的共受体。

19. B CD4 是 MHC II 类分子所识别的共受体。

20. E 一般 T 细胞在识别抗原时受 MHC 限制, 专职抗原提呈细胞包括 DC、巨噬细胞和 B 细胞, 其表面具有的 MHC 分子可以提呈抗原给 T 细胞。而 NK 细胞杀伤靶细胞不受 MHC 限制。

21. C Tfh 细胞在生发中心通过表达 CD40L、分泌 IL-4 和 IL-21 等细胞因子作用于 B 细胞, 辅助 B 细胞产生抗体并参与抗体类别转换, 但一般不具备调节记忆 T 细胞的功能。

22. B 细胞毒性 T 细胞对抗原的应答具有特异性, 识别 A 病毒特异性抗原, 特异性杀伤病毒感染靶细胞受 MHC I 类分子限制。

23. D $\gamma\delta$ T 细胞属于固有免疫细胞, 其 TCR 具较少多样性。MHC I 类样分子包括 CD1 分子, CD1 与 $\beta 2m$ 结合形成复合物, CD1 分子提呈脂类抗原给 $\gamma\delta$ T 细胞的 TCR 识别。

24. D 细胞毒性 T 细胞表面的 TCR 特异性识别靶细胞表面的抗原肽-MHC I 类分子复合物后, 可通过分泌穿孔素和颗粒酶杀伤靶细胞, 也通过分泌 TNF- α 与相应受体结合导致靶细胞凋亡, 还可以表达 FasL 与靶细胞上的 Fas 结合导致靶细胞的凋亡。

25. B IL-2 主要由活化的 T 细胞分泌, 能促进活化 T 细胞增殖。

【A2 型题】

26. C 这是性联高 IgM 综合征, 是由于 T 细胞的 CD40L 基因突变, 致使 T 细胞表达的 CD40L 不能与 B 细胞表达的 CD40 结合, 或者即使能与 CD40 结合, 也不能形成免疫球蛋白类别转换所需要的协同刺激信号, 导致 B 细胞不能增殖和发生 Ig 类别转

换。患者 B 细胞总数正常，因只能分泌 IgM，所以表现为血清 IgM 水平代偿性增高，而 IgG、IgA、IgE 水平低下，IgD 正常或增高。该病常为 X 性联隐性遗传，多见于男性，临床表现为反复发生化脓性感染。

27. B 卡介苗是一种减毒活疫苗，由于 T 细胞功能缺陷，导致减毒的胞内病原体在体内播散。

28. D 裸淋巴细胞综合征是一种极为罕见的原发性严重免疫缺陷病，属常染色体隐性遗传病，其主要特征表现为 MHC II 类基因的表达缺失，使抗原提呈细胞表面缺乏 MHC II 类抗原，导致抗原提呈细胞向 CD4⁺T 细胞提呈抗原的功能发生障碍，从而形成严重的免疫缺陷。患者不仅表现为细胞免疫功能缺陷，由于 MHC II 类分子抗原提呈途径主要提呈外源性抗原，所以此缺陷会导致外源性抗原提呈能力下降，对 TD 抗原的抗体应答反应也会缺失，对各种微生物的易感性增高。MHC II 类分子参与 T 细胞的阳性选择，所以，该病将表现出 T 细胞阳性选择发生障碍。巨噬细胞吞噬功能与 MHC II 类分子表达无关。

29. A 此患儿为先天性 T 细胞发育不全，常见染色体 22q11 缺失外，另常见的还有 10p13 缺失及 17p13 缺失。另有少数案例报告发现母亲在怀孕时有酒精或酸中毒，这与妊娠性糖尿病存在关联。临床症状为明显的鼻及鼻梁基部宽大、人中短、上唇薄、耳郭异常、外耳小且有凹窝、眼距宽等。另外 85% 患者有腭裂、且常见叉型悬雍垂及听力障碍。85% 患者有很重的心脏异常，最常见的是 B 型主动脉及动脉干阻断。内分泌方面主要表现为副甲状腺低下造成低血钙，有时亦有甲状腺功能低下情形。83% 病例在新生儿时期就会被诊断出来，大部分以心脏异常表现，且有 1/3 患儿会以痉挛为首表现症状。

30. A PPD 皮试为阳性，提示发生了迟发型超敏反应，后者主要是由 Th1 细胞介导的病理性细胞免疫应答。

31. E 肿瘤细胞表面的 CD80/CD86 可与 T 细胞表面的 CD28 分子结合，提供 T 细胞活化第二信号，即协同刺激信号。

32. A 给予抗 CD3 单克隆抗体，因为抗 CD3 单克隆抗体通过补体依赖的细胞毒作用(CDC)，清除 T 细胞、阻断 CD3⁺T 细胞

的功能，有利于预防移植器官的急性排斥反应。

33. A IFN- γ 可上调肿瘤细胞表达 MHC I 类分子，增强抗原呈递作用。

34. D GM-CSF、TNF- α 和 IL-2 刺激骨髓产生更多单核巨噬细胞，并增强巨噬细胞的抗原提呈能力，将这些细胞与肿瘤碎片共培养，促进 APC 在体内将肿瘤抗原呈递给 Th1 细胞。Th2、CTL 也会活化，但不是最直接的效应细胞。

35. E PD-1 是在 T 细胞膜表达的共抑制分子，抗 PD-1 单克隆抗体可与肿瘤细胞表面的 PD-L1 结合，解除对 T 细胞的抑制作用，增强抗肿瘤能力。

36. E 过敏性哮喘主要表现为 Th2 应答过强，产生过多 IgE 抗体，介导 I 型超敏反应的发生。生物治疗策略可以通过拮抗 IL-4，如 IL-4 拮抗剂、可溶性 IL-4 受体 (sIL-4R) 等降低 Th2 应答，IL-12 和 DNA 疫苗能上调 Th1 应答。IL-5 可促进 Th2 应答，所以可用抗 IL-5 的抗体治疗哮喘。

37. D 类风湿关节炎是一种慢性、以炎性滑膜炎为主的系统性疾病，类风湿关节炎患者一般炎症性细胞因子过多，需用抗 TNF- α 抗体进行治疗。增加的 CD25⁺T 为调节性 T 细胞，通过释放 IL-10 抑制自身免疫应答，治疗类风湿关节炎。

38. C 系统性红斑狼疮为自身抗体介导的自身免疫病，Treg 功能下降是引起自身免疫病发生的原因之一。其他几项，在 SLE 患者一般是上升的。

39. C 结核病主要是由 T 细胞介导的细胞免疫应答而引起的迟发型超敏反应。Th1 细胞可通过表达 CD40L 及产生 IFN- γ 活化巨噬细胞，但只活化将抗原呈递给 Th1 的巨噬细胞而不是所有的巨噬细胞。

40. D CAR-T 治疗中用单链抗体取代 TCR 识别肿瘤抗原，绕过 MHC 限制性。但仍然由 ITAM 介导活化信号，引入共刺激分子信号可增强抗癌效果。

41. E 接触性皮炎为迟发型超敏反应，发生机制为细胞免疫介导的 IV 型超敏反应，主要由巨噬细胞提呈抗原，Th1 和 Th17 细胞参与，无抗体参与。

42. C 在抗病毒感染中, DC 通过受体摄取抗原后, 由不成熟 DC 变为成熟 DC, 其 MHC II 类分子和 B7 分子表达上调, 迁移至外周免疫器官, 将抗原呈递给初始 T 细胞, 从而激活初始 T 细胞。

43. D 在肿瘤微环境的作用主要是抑制免疫细胞的杀肿瘤效应。Treg 产生穿孔素和颗粒酶主要是杀伤效应 T 细胞而非肿瘤细胞。

44. D PD-1 和 CTLA-4 是抑制 T 细胞活化的负性共刺激分子, 采用抗 PD-1 抗体目的是阻断 T 细胞负性共刺激信号。

45. D IDDM 为 1 型糖尿病, 其发病机制为 IV 型超敏反应。胰岛 B 细胞异常表达 MHC II 类分子, 可提呈自身抗原给 $CD4^+T_H$ 细胞, 进一步分化为 Th1 细胞, 介导细胞免疫杀伤胰岛 B 细胞。IFN- γ 可上调 MHC II 类分子表达, 增强自身反应性 T 细胞的活化, 故不能用于治疗 IDDM。

【B 型题】

46. D 47. E 48. C 49. A 50. E 在外周免疫器官的生发中心中辅助 B 细胞存活、增殖、促进 B 细胞分化成为浆细胞的是 $CD4^+T_H$ 细胞。 $CD8^+$ CTL 细胞识别靶细胞受 MHC I 类分子限制, 通过释放颗粒酶和穿孔素、表达 FasL、分泌 TNF- α 直接导致靶细胞损伤。Th17 细胞分泌 IL-17, 固有免疫细胞通过分泌 IL-12 促进 Th0 细胞分化成为 $CD4^+Th1$ 。

51. D 52. C 53. E 54. B 55. B Th0 细胞可以分化为 Th1、Th2 细胞; 其中 Th1 细胞可分泌 IL-12、IFN- γ 等细胞因子, 并且对于 Th0 向 Th1 细胞的分化起到促进作用; Th2 细胞主要分泌 IL-4; 诱导调节性 T 细胞主要分泌 TGF- β 。

(王芙艳 庞 慧)