

第十八章答案与题解

答案

【A1 型题】

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

【A2 型题】

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

【B 型题】

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

题解

【A1 型题】

1. A 特应性个体为易发生 I 型超敏反应的个体。介导 I 型超敏反应的抗体为 IgE, 与 IgE Fc 段结合的受体有两种: FcεR I 和 FcεR II。FcεR I 在肥大细胞和嗜碱性粒细胞上高表达, 是高亲和力受体。FcγR 为 IgG Fc 段受体; FcαR 为 IgA Fc 段受体。

2. D 介导 I 型超敏反应的抗体主要是针对某种变应原的特异性 IgE 抗体

3. A 药物过敏性血细胞减少症是由于药物与血细胞膜蛋白或血浆蛋白结合后获得免疫原性, 刺激机体产生针对药物的特异性抗体。药物吸附在血细胞膜上, 抗体与吸附了药物的红细胞、

粒细胞或血小板作用，或与药物结合形成抗原抗体复合物后，再与具有 $\text{Fc}\gamma\text{R}$ 的血细胞结合，引起药物溶血性贫血、粒细胞减少症或血小板减少性紫癜。这是 II 型超敏反应。花粉症是因吸入花粉引起的局部过敏反应；过敏性哮喘是因吸入花粉、尘螨、真菌或毛屑引起的过敏反应；荨麻疹是皮肤过敏反应，可由药物、食物、肠道寄生虫或冷热刺激引起。这三个疾病均属于局部 I 型超敏反应。青霉素过敏性休克是因青霉素降解产物青霉噻唑醛酸或青霉烯酸与体内组织蛋白结合后，诱发机体产生 IgE 抗体诱发的全身过敏性休克，属 I 型超敏反应。

4. E 异种免疫血清脱敏治疗的脱敏状态只是暂时的，经一定时间后又可重新致敏。异种血清脱敏治疗常用于抗毒素皮试阳性而又必须使用者，可采用小剂量、短间隔多次注射抗毒素血清的方法进行脱敏治疗。其机制可能是小剂量多次注射抗毒素可使体内致敏靶细胞分期分批脱敏，以至最终全部解除致敏状态，再大剂量注射抗毒素血清不会发生过敏反应。

5. E 重组可溶性 IL-4 受体与 IL-4 结合，阻断其生物学效应，降低 Th2 型细胞应答，减少类别转换成 IgE，从而减少 IgE 的产生。

6. B 对于已经查明而又难以避免接触的变应原如花粉、尘螨等，可采用小剂量、间隔较长时间、反复多次皮下注射的方法进行脱敏治疗。其作用机制之一是可产生 IgG 类封闭抗体，通过与相应变应原结合，阻断变应原与致敏靶细胞膜上的 IgE 结合，降低 IgE 抗体应答。诱导 IgE 产生会加重过敏反应。

7. E I 型超敏反应皮肤试验一般为将引起过敏反应的药物、生物制品或其他变应原稀释后，取 0.1 mL 在受试者手臂前内侧皮内注射，15~20 分钟后观察结果，若局部皮肤出现红晕，风团直径大于 1 cm，为皮试阳性。I 型超敏反应主要由肥大细胞和嗜碱性粒细胞所释放的活性物质介导，非淋巴细胞浸润。

8. B 参与 II 型超敏反应的抗体主要是 IgG 和 IgM。

9. E 引起 II 型超敏反应的抗原主要是颗粒性抗原，主要包括：正常存在于血细胞表面的同种异型抗原，如 ABO 血型抗原、Rh 抗原和 HLA 抗原；外源性抗原与正常组织细胞之间具有的共

同抗原(异嗜性抗原);感染和理化因素所致改变的自身细胞抗原;结合在自身组织细胞表面的药物抗原或抗原-抗体复合物等。而纯蛋白衍生物 PPD 一般可引起Ⅳ型超敏反应。

10. D 在Ⅱ型超敏反应中, IgG 或 IgM 抗体与靶细胞膜表面相应抗原结合后, 通过激活补体引起靶细胞的溶解破坏, 即补体依赖的细胞毒作用; 或抗体的 Fc 段与杀伤细胞表面的相应受体结合, 通过调理吞噬和/或 ADCC 效应溶解、破坏靶细胞。肥大细胞释放 PAF 损伤组织一般在Ⅲ型超敏反应中发挥效应。

11. A ABO 血型不符引起的输血反应中, 使红细胞发生溶解的抗体大多是天然血型抗体 IgM。IgM 是五聚体, 较其他类别 Ig 能更多地激活补体系统, 导致输血反应更严重。

12. D 反复输血可诱导机体产生抗白细胞或血小板的抗体, 通过Ⅱ型超敏反应引起非溶血性输血反应。而天然血型抗体、抗 A 和抗 B 免疫抗体可引发溶血性输血反应。

13. D 血型为 Rh- 的母亲由于输血、流产或分娩等原因接受 Rh+ 红细胞刺激后, 可产生抗 RhD 抗原的双价 IgG 类免疫抗体。再次妊娠且胎儿血型仍为 Rh+ 时, 抗 Rh 免疫抗体通过胎盘进入胎儿体内, 通过Ⅱ型超敏反应, 溶解红细胞引起流产、死胎或新生儿溶血症。

14. E 分娩 72 小时内给产妇注射抗 Rh 免疫血清以中和进入母亲体内的胎儿 Rh+ 红细胞, 以避免 Rh+ 红细胞刺激母体产生免疫性抗体, 以预防新生儿溶血病的发生。

15. D Ⅲ型超敏反应性疾病是抗原抗体结合形成中等大小的可溶性免疫复合物沉积局部或全身毛细血管基底膜激活补体, 并在中性粒细胞、嗜碱性粒细胞等效应细胞参与下引起的以中性粒细胞浸润为主的炎症反应和组织损伤。CTL 发挥特异性杀伤作用主要发生在Ⅳ型超敏反应中。

16. D Ⅲ型超敏反应性疾病主要是中性粒细胞浸润为主的炎症反应和组织损伤。巨噬细胞和淋巴细胞浸润主要发生在Ⅳ型超敏反应中, 嗜酸性粒细胞和嗜碱性粒细胞浸润主要发生在Ⅰ型超敏反应中。

17. C Ⅲ型超敏反应中, IgG 或 IgM 抗体与血液循环中的可

溶性抗原结合形成可溶性抗原-抗体复合物，沉积于组织引起损伤。组织损伤的机制主要包括：免疫复合物激活补体，产生补体片段 C3a 和 C5a，C3a 和 C5a 与肥大细胞和嗜碱性粒细胞上的受体结合，促使肥大细胞或嗜碱性粒细胞释放组胺等炎性介质，使毛细血管通透性增高，出现水肿，同时趋化中性粒细胞到免疫复合物沉积部位。中性粒细胞在吞噬免疫复合物的同时，释放多种溶酶体酶，损伤血管及局部组织；肥大细胞和嗜碱性粒细胞释放的 PAF 使血小板活化，引起局部缺血坏死，并释放血管胺类物质，加重水肿。Th1 释放炎症因子主要发生在Ⅳ型超敏反应中。

18. C 花粉症和青霉素过敏性休克属于Ⅰ型超敏反应；输血反应属于Ⅱ型超敏反应；接触性皮炎属于Ⅳ型超敏反应。血清病通常是在初次大量注射抗毒素后 1~2 周发生，其主要临床症状是发热、皮疹、淋巴结肿大、关节肿痛和一过性蛋白尿等，这是由于患者体内新产生的针对抗毒素的抗体与大量未排除的抗毒素结合形成大量中等分子量的免疫复合物所致。

19. A 豕草原产于北美，在中国长江流域已驯化野生成为路旁杂草，其花粉可致Ⅰ型超敏反应，一般不引发迟发型超敏反应。豕草花粉中的抗原应用于临床过敏性疾病的诊断、治疗和发病机制研究。油漆、化妆品、青霉素和结合菌素都可以引起Ⅳ型超敏反应。

20. D 血清病属于全身性免疫复合物病，是Ⅲ型超敏反应性疾病。

21. C Ⅳ型超敏反应是抗原诱导的一种病理性细胞免疫应答，是以单个核细胞浸润和组织损伤为主要特征的炎症反应。此型超敏反应发生较慢，通常在接触相同抗原后 24~72 小时出现炎症反应。此型超敏反应与抗体和补体无关，而与效应 T 细胞和吞噬细胞及其产生的细胞因子或细胞毒性介质有关。

22. B Ⅳ型超敏反应的主要效应细胞是单个核细胞，包括巨噬细胞和淋巴细胞等，Ⅳ型超敏反应可以通过淋巴细胞被动转移。

23. E 养鸽者病是由于鸽干粪中的血清蛋白质引起的肺部类 Arthus 反应，属局部Ⅲ型超敏反应，由特异性 IgG 介导，抗原

抗体复合物激活补体引起严重损伤。干酪性病变常出现在Ⅳ型超敏反应中。

24. E Arthus 反应是局部Ⅲ型超敏反应，由免疫复合物沉积激活补体引起的炎症反应。Th1 释放淋巴因子和 CTL 的杀伤作用是Ⅳ型超敏反应的损伤机制，NK 细胞的 ADCC 作用是Ⅱ型超敏反应的损伤机制，肥大细胞脱颗粒主要是Ⅰ型超敏反应的发生机制。

25. D 结核分枝杆菌引起的肉芽肿是迟发型超敏反应，主要由单个核细胞浸润和组织损伤为主。

【A2 型题】

26. A 患者有过敏史，进食螃蟹后出现胃肠道过敏症状，嗜酸性粒细胞增高，IgE 增高，为Ⅰ型超敏反应。免疫新疗法的目的是使 Th2 型反应向 Th1 型反应转换，下调 IgE 的产生。人源化抗 IgE Fc 单克隆抗体可抑制 IgE 与肥大细胞和嗜碱性粒细胞上的 FcεR Ⅰ 结合，抑制肥大细胞和嗜碱性粒细胞释放介质。IL-4 会增加 IgE 的产生，可溶性 IL-12 受体抑制 IL-12 的作用，都会加重Ⅰ型超敏反应；重组 TNF-α 阻断剂和抗 IL-6 抗体主要是拮抗炎症介质 TNF-α 和 IL-6 的作用。

27. C 刘同学必须使用抗破伤风毒素，但是皮肤试验阳性，可采用小剂量、短间隔(20~30 分钟)多次注射抗毒素的方法进行脱敏治疗。机制是小剂量变应原进入机体与有限数量的致敏靶细胞作用后，释放的生物活性物质少，不足以引起明显临床症状，同时介质作用时间短，无累积效应。因此短时间内小剂量多次注射变应原可使体内致敏靶细胞脱敏，此时，再大剂量注射抗毒素则不会发生过敏反应，此种脱敏是暂时的，并不能抑制生物活性介质的合成与释放。

28. D 该男生是因春游时接触了变应原引起了Ⅰ型超敏反应，血清中高水平的特异性抗体类别为 IgE。

29. C 该婴儿湿疹反复发作，为Ⅰ型超敏反应，且其父母都有过敏病史，因而婴儿可能为特应性个体。特应性个体的特点是具有高水平循环 IgE 和分泌型 FcεR Ⅱ 和嗜酸性粒细胞，而淋巴

细胞和巨噬细胞表达 $\text{Fc}\epsilon\text{R II}$ 也增加。特应性个体可能 IL-4 基因启动子区变异。

30. A 患者表现为青霉素过敏性休克。青霉素为半抗原，本身无免疫原性，但其降解产物青霉噻唑酸或青霉烯酸，与体内组织蛋白共价结合形成青霉噻唑蛋白或青霉烯酸蛋白后，可刺激机体产生特异性 IgE 抗体，使肥大细胞和嗜碱性粒细胞致敏。当机体再次接触青霉素时，青霉噻唑酸或青霉烯酸共价结合的蛋白即可通过交联结合靶细胞表面特异性 IgE 分子而触发过敏反应，重者可发生过敏性休克甚至死亡。

31. B 本病例为查明变应原的 I 型超敏反应，可采取特异性脱敏治疗。口服非那根、注射葡萄糖酸钙及注射肾上腺素只能缓解超敏反应症状，不能治愈该病。小剂量短间隔多次注射是异种血清脱敏治疗，是暂时脱敏的方法，不能治愈尘螨过敏反应。

32. E 从病史可以看出，该妇女出生时患有新生儿溶血病。该病发生机制为：血型为 Rh- 的母亲接受 RhD+ 红细胞抗原刺激后，可产生抗 D 物质抗体，此类免疫血型抗体类别为 IgG ，可通过胎盘。当体内已经产生抗 D 物质血型抗体的母亲妊娠或再次妊娠，且胎儿血型为 Rh+ 时，母体内的 Rh 血型抗体便可通过胎盘进入胎儿体内，与其红细胞结合，通过经典途径激活补体，使红细胞溶解，引起流产或新生儿溶血症。该妇女血型为 Rh+ ，生孩子无溶血风险。他丈夫没必要进行 Rh 不相容性检查，她也没必要进行 $\text{RhoGAM}^{\text{TM}}$ 治疗。 $\text{RhoGAM}^{\text{TM}}$ 治疗指 Rh- 孕妇，分别在妊娠 28 周和产后 72 小时内注射抗 Rh-D IgG 抗体以防止新生儿溶血病的发生。

33. D 根据该病的临床表现及实验室检测结果可知，该病为使用葛根素后引起的自身免疫性溶血性贫血。其发病机制是由于药物与红细胞膜蛋白结合获得免疫原性，刺激机体产生抗药物的特异性抗体。这种抗体与结合药物的红细胞作用后通过 II 型超敏反应机制，溶解红细胞，引起药物溶血性贫血。该病属 II 型超敏反应，常由 IgG 和 IgM 引起。

34. E 甲基多巴胺药物可使红细胞膜表面成分发生改变，从而刺激机体产生相应抗体，这种抗体与改变的红细胞表面成分特

异性结合，激活补体，通过Ⅱ型超敏反应机制溶解红细胞，引起自身免疫性溶血性贫血。

35. A 该患儿有腹痛，关节痛，四肢有针头至黄豆大小瘀点和淤斑，并有肾脏损害，诊断为过敏性紫癜。过敏性紫癜的发病机制可能是速发型超敏反应或免疫复合物型超敏反应。免疫复合物型超敏反应的机制是抗原抗体复合物沉积于血管壁，激活补体，引起以中性粒细胞浸润为主的炎症，且血管通透性增高，引起局部水肿和出血。引起过敏性紫癜的抗原主要是可溶性抗原。

36. D 中年妇女，关节对称性肿痛，晨僵，诊断为类风湿关节炎，故升高的可能是类风湿因子(RF)。

37. E 中年妇女，关节变形，有结节，膝盖肿大，为类风湿关节炎。故关节液中可以检测到类风湿因子，即抗变性 IgG 的 IgM 型抗体。

38. E IL-10 是由 Th2 细胞产生的，能够抑制 Th1 细胞应答。因为油漆汁液引起的皮肤病变是迟发型超敏反应，主要由 Th1 细胞和巨噬细胞介导，抑制其活性，则可以减轻超敏反应。IFN- γ 由 Th1 细胞、CTL 和 NK 细胞产生，能抑制 Th2 细胞的应答，故该细胞因子会使该患者病情更严重。IL-2 是使 T 细胞增殖的细胞因子，能够刺激 Th 细胞和 CTL 的活性，会加重该病患症状；IL-3 由 Th 细胞和 NK 细胞产生，促进造血干细胞分化为髓系细胞，对该患者的症状缓解没有作用。IL-8 主要由巨噬细胞和上皮细胞产生，能趋化中性粒细胞到炎症部位，会增强炎症反应。

39. A 题中描述的是免疫复合物引起的病理反应。当大量抗原进入机体，因机体内存在大量抗体，抗原抗体形成中等大小免疫复合物导致Ⅲ型超敏反应。本题目中只有 Arthus 反应是Ⅲ型超敏反应。特应性皮炎是Ⅰ型超敏反应，Goodpasture 综合征和输血反应是Ⅱ型超敏反应，结核菌素反应是Ⅳ型超敏反应。

40. E 本题描述的是速发型超敏反应，在几分钟之内发挥作用，因而Ⅰ型超敏反应是正确的。类 Arthus 反应和血清病是Ⅲ型超敏反应，迟发型超敏反应和接触性皮炎是Ⅳ型超敏反应。

41. A 患者反复荨麻疹，哮喘发作，为Ⅰ型超敏反应。Ⅰ型

超敏反应的免疫治疗主要是降低 Th2 细胞应答, 增强 Th1 细胞应答, 拮抗 IgE 的作用或减少 IgE 的产生。使用人源化 IgE Fc 单克隆抗体可以减少 IgE 与嗜碱性粒细胞和肥大细胞上受体的结合, 阻止其脱颗粒; IL-12 与变应原共同使用, 促使 Th2 型应答转向 Th1 型应答; 使用 sIL-4R, 竞争性结合 IL-4, 降低 IgE 的产生; 口服 BCG, 作为佐剂, 可以增强 Th1 型应答, 故这四种措施都可以作为 I 型超敏反应的免疫治疗方法。而注射 IL-5 或 CCR3, 可以促使 Th2 活化, 加重患者症状。

42. D 该题描述的是接触性皮炎, 为 IV 型超敏反应。IV 型超敏反应为迟发型超敏反应, 其皮肤实验一般 48~72 小时看结果。

43. D 接触性皮炎为典型的接触性迟发型超敏反应, 为接触小分子半抗原物质, 如油漆、化妆品等引起。小分子半抗原与体内蛋白质结合形成完全抗原, 经 APC 提呈给 T 细胞, 使其活化为效应 T 细胞和记忆 T 细胞。机体再次接触相应抗原后, 特异性记忆 T 细胞活化, 产生 IFN- γ 等细胞因子, 使皮肤角质细胞释放炎性细胞因子和趋化性细胞因子, 诱导单核细胞浸润分化为巨噬细胞, 介导组织炎症损伤, 皮肤出现红肿、皮疹或水疱。中性粒细胞浸润为主的炎症不属于该病发病机制。

44. E 肉芽肿样超敏反应是临床上重要的迟发型超敏反应, 该病是由于麻风或结核分枝杆菌持续存在于巨噬细胞而又不能被清除灭活而引起的一种炎症反应。肉芽肿一般 2 周才出现, 4 周达到高峰。在迟发型超敏反应晚期, 活化巨噬细胞组织形态学类似皮肤上皮细胞, 称为上皮样巨噬细胞。数个活化的巨噬细胞融合成多个核的巨大细胞。

45. C 该病为 III 型超敏反应, 梅毒螺旋体因大量青霉素的使用, 大量被杀死, 产生大量蛋白抗原, 由于患者体内有预存的大量抗体, 抗原抗体形成中等大小免疫复合物, 通过 III 型超敏反应导致血管通透性增高, 引起皮肤、关节损害。

【B 型题】

46. B 47. C IL-12 可使 Th2 型免疫应答向 Th1 型转换, 下调 IgE 的产生。可溶性 IL-4R (sIL-4R) 与 IL-4 结合, 阻断 IL-4

的生物学效应，降低 Th2 应答，减少 IgE 的产生。

48. E 49. B 急性哮喘为 I 型超敏反应，由抗体 IgE 介导。血型不合引起的输血反应由天然血型抗体 IgM 介导。

50. A 51. C 52. D II 型超敏反应主要是细胞性抗原与抗体结合后，激活补体，通过补体依赖的细胞毒作用、ADCC 作用、调理吞噬作用等杀伤靶细胞。III 型超敏反应的发生机制是中等大小的免疫复合物沉积在组织毛细血管基底膜，激活补体，产生炎症反应。IV 型超敏反应为迟发型超敏反应，主要由 CD4⁺Th1 细胞和 CD8⁺T 细胞介导，Th1 细胞释放多种细胞因子参与 IV 型超敏反应。

53. B 54. D 55. D 新生儿溶血病是由于母体产生抗胎儿血细胞膜上血型抗原的 IgG 类抗体，通过胎盘，引发新生儿溶血反应，属于 II 型超敏反应。接触性皮炎的发生机制是 IV 型超敏反应。由接触小分子半抗原物质，如油漆、化妆品等引起。小分子半抗原与体内蛋白质结合形成完全抗原，经 APC 提呈给 T 细胞，使其活化为效应 T 细胞和记忆 T 细胞。机体再次接触相应抗原后，特异性记忆 T 细胞活化，产生 IFN- γ 等细胞因子，使皮肤角质细胞释放炎性细胞因子和趋化性细胞因子，诱导单核细胞浸润分化为巨噬细胞，介导组织炎症损伤，皮肤出现红肿、皮疹或水疱。结核菌素反应为典型的迟发型超敏反应，是在上臂皮内注射抗原后，48~72 小时观察注射部位是否出现红肿硬结，如果为阳性，说明产生了针对受试抗原的特异性致敏 Th1 细胞。

(王芙艳)