免疫缺陷病的共同临床特点是

易发生感染，是因免疫缺陷导致机体防御功能低下所致.感染微生物种类与缺陷类型有关,体液免疫缺陷、吞噬细胞缺陷和补体缺陷者，易发生化脓性细菌感染；细胞免疫缺陷者，易发生病毒、真菌、胞内寄生菌和原虫的感染；

肿瘤发生率增高，比正常同龄人高100~300倍，以白血病和淋巴系统肿瘤常见；

自身免疫病发病率明显增高，以SLE、RA和恶性贫血常见。；

人工主动免疫 人工被动免疫

接种物质 抗原（疫苗、类毒素） 抗体（活化的淋巴细胞、细胞因子等）

接种次数 1-3次 1次

潜伏期 较长，约1-4周 较短，立即生效

维持时间 较长、数月至数年 较短，2-3周

主要用途 预防传染病、治疗肿瘤等 疾病的治疗或紧急预防

I型超敏反应的特点是：

反应发生快，消退也快；

由IgE抗体介导；

组胺等生物介质参与反应；

主要引起生理功能紊乱，无明显组织损伤；

有明显的个体差异和遗传倾向。

问答题

（1）新生儿溶血的反应机制是：发生于Rh-孕妇所怀的Rh+胎儿。当第一胎分娩时，若胎盘剥离出血，胎儿Rh+细胞进入母体，可刺激母体产生Rh抗体（为IgG）。当母体怀第二胎，胎儿又是Rh+时，则抗Rh抗体通过胎盘进入胎儿体内，与胎儿Rh+红细胞结合，激活补体，导致新生儿红细胞溶解。

（2）预防方法：初次分娩后，72小时内给母体注射抗Rh抗体，可有效预防再次妊娠时发生新生儿溶血症。

为何说在血中检出高效价的特异性IgM类抗体表示有近期感染？

因为机体在受到病原微生物感染后，首先产生的是IgM类抗体，该类抗体产生早、快，并且在血液中的半衰期短，所以在血中检测出高效价的抗原特异性的IgM类抗体，则表示有近期感染。

自身免疫病具有哪些特点？

①患者体内可检测到高效价的自身抗体或自身反应性T细胞；

②自身抗体自身反应性T细胞作用于自身细胞或组织成分，造成损伤或功能障碍；

③病情的转归与自身免疫反应强度密切相关；

④反复发作，慢性迁延。

青霉素可引起哪些类型的超敏反应？青霉素过敏的防治原则有哪些？

（1）青霉素可引起I型（如过敏性休克）、II型（如溶血性贫血）、III型（如类Arthus反应）和IV型（如接触性皮炎）超敏反应；

（2）防治原则：

①询问过敏史

②使用前作皮肤试验，皮试阳性者可改换它药；

③作好急救准备，对发生过敏性休克者应立即注射肾上腺素等药物进行抗休克治疗。

以IgG为例,简述Ig的生物学作用。

IgG的生物学作用主要有：

①与抗原发生特异性结合，在体内可以发挥免疫效应，在体外可以表现为抗原抗体反应；

②激活补体，IgG与抗原特异性结合后形成免疫复合物，可激活补体；

③与细胞表面Fc受体结合，可发挥调理作用、ADCC作用等；④穿过胎盘和黏膜：母体IgG可经胎盘进入胎体，对sIgA可经母体初乳进入新生儿体内，对新生儿抗感染具有重要意义。

列表比较抗体产生的初次应答和再次应答的主要特点。

初次应答 再次应答

抗体产生潜伏期 长（5-7天） 短（2-3天）

抗体产生量 少，效价低 多，效价高

抗体产生持续时间 短 长

抗体类型 以IgM为主 以IgG为主

抗体亲和力 低 高

61、两位血型同为O型Rh-的母亲，其中之一初次分娩的婴儿血型为B型Rh+，另一初次分娩的婴儿为O型Rh+，如果这两位母亲再次妊娠胎儿血型均为B型Rh+，试分析这两个婴儿出生后发生新生儿溶血症的程度有无差异？为什么？

从理论上分析，O型Rh-母亲两次妊娠胎儿均为B型Rh+者所致新生儿溶血症更为严重，这是因为初次分娩时，由于胎儿B型Rh+红细胞可进入该O型Rh-母体，既可刺激其产生IgG类抗Rh抗体，也可刺激其抗B血型抗原的IgG类抗体。当再次妊娠胎儿血型仍为B型Rh+时，则这两种IgG类血型抗体均可通过胎盘，作用于胎儿红细胞，在补体等参与下，引起胎儿红细胞破坏。

另一位O型Rh-母亲初次分娩为O型Rh+婴儿，其母体内仅产生IgG类抗Rh抗体，再次妊娠胎儿血型为B型Rh+，仅有抗Rh抗体与胎儿红细胞结合，故引起的新生儿溶血症可能不及前者严重。

1.简述抗体产生的一般规律及其意义。  
　　答题要点：  
　　抗体产生可分为初次应答和再次应答两个阶段。  
　　初次应答：特点是潜伏期长、抗体浓度低、维持时间短、以 igm类抗体为主。  
　　再次应答：特点是潜伏期短、抗体含量高，维持的时间长，以高亲和力的igg为主。  
　　意义：指导预防接种；指导用血清学试验诊断传染病。  
　　2.试述补体的生物学功能。  
　　答题要点：  
　　补体的生物学作用：  
　　（1）溶菌和溶细胞作用  
　　（2）调理作用  
　　（3）引起急性炎症反应  
　　（4）清除免疫复合物  
　　（5）免疫调节作用  
　　3.试述igg的生物学特点和作用。  
　　答题要点：  
　　（1）血清中含量最高  
　　（2）唯一能通过胎盘的ig  
　　（3）半衰期最长的ig  
　　（4）可通过经典途径激活补体  
　　（5）抗感染的重要抗体  
　　4.试举一例说明i型超敏反应的发生机制。  
　　答题要点：  
　　例：变应性鼻炎（花粉症）-i型超敏反应  
　　（1）致敏阶段：变应原初次刺激机体→b细胞产生特异性ige→ige fc段与肥大细胞和嗜碱粒细胞表面fcεr i 结合→机体处于致敏状态。（2）发敏阶段：相同变应原再次进入机体→与致敏肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面ige fab特异性结合（变应原-ige-肥大细胞、嗜碱性粒细胞）→脱颗粒→释放生物活性介质→作用于效应组织和器官→局部或全身发生过敏反应。

T细胞表面分子及其作用

|  |  |
| --- | --- |
| 表面分子 | 作用 |
| TCR  CD3  CD4  CD8  CD28  CD2  CD40L  结合丝裂原的膜分子PHA等 | T细胞抗原受体，特征性标志  稳定TCR及转导T细胞活化第一信号  T细胞辅助受体  T细胞辅助受体  转导T细胞活化第二信号  参与T细胞的活化  B细胞活化的协同刺激分子  促进T细胞增殖，用于检测T细胞的功能 |

1、 试述内、外源性抗原的呈递过程。

答：外源性抗原的呈递过程：第一，外源性Ag被APC摄入（吞噬、胞饮、受体介导等），外源性Ag在内体/溶酶体（低PH、各种酶及HLA-DM）中加工，产生13-18aa短肽（适合与MHCII类分子结合）；第二，在内质网新合成的MHCII类与 Ii链结合在一起，它在与多肽结合前由内质网转移到内体腔；第三，在腔内Ii被解离或降解后在HLA-DM参与下，MHC II类分子与多肽结合形成稳定的抗原肽MHC II类分子复合物，通过胞吐空泡的形式转运至APC表面递呈给CD4T细胞。

内源性抗原的呈递过程：第一，内源性Ag多肽的产生：内源性抗原通常来源于胞内蛋白，核蛋白，病毒蛋白、瘤Pr等。它们泛生物素化及在蛋白酶体中降解，产生8-12aa短肽（适合与MHC I类分子结合）。第二，多肽的转运：TAP将内源性Ag肽从蛋白酶体向内质网转运，内质网中MHC I类分子与多肽结合形成稳定的复合物。第三，内源性Ag递呈，复合物以胞吐空泡的形式至靶细胞表面递呈给CD8T细胞。

2. 试述免疫缺陷病特征

：①反复发生不易控制的感染；②恶性肿瘤发生率增高；③常并发自身免疫病。

●分类：原发性、继发性

3. 试述抗原抗体反应特点

1.特异性：抗原抗体结合的特异性是指抗原表位与抗体超变区结合的特异性

2.比例性：在抗原抗体特异性反应时，生成结合物的量与反应物的浓度有关。

3.可逆性：可逆性指抗原抗体结合后形成的复合物在一定条件下可发生解离，恢复抗原抗体的游离状态。

4. 试述免疫球蛋白的主要生物学功能。

（1） 与抗原发生特异性结合 ：主要由Ig的V区特别是HVR的空间结构决定的。在体内表现为抗细菌、抗病毒、抗毒素等生理学效应；在体外可出现抗原抗体反应。

（2）激活补体：IgG（IgG1、IgG2和IgG3）、IgM类抗体与抗原结合后，可经经典途径激活补体；聚合的IgA、IgG4可经旁路途径激活补体。

（3)与细胞表面的Fc 受体结合：Ig经Fc段与各种细胞表面的Fc受体结合，发挥调理吞噬、粘附、ADCC及超敏反应作用。

（4）穿过胎盘：IgG可穿过胎盘进入胎儿体内。

（5）免疫调节：抗体对免疫应答具有正、负两方面的调节作用。

5. 比较三条补体激活途径和功能

经典途径 旁路途径 MBL途径

（1）溶菌和溶细胞作用：补体系统激活后，在靶细胞表面形成MAC，从而导致靶细胞溶解。

（2）调理作用：补体激活过程中产生的C3b、C4b、iC3b都是重要的调理素，可结合中性粒细胞或巨噬细胞表面相应受体，因此，在微生物细胞表面发生的补体激活，可促进微生物与吞噬细胞的结合，并被吞噬及杀伤。

（3）引起炎症反应：在补体活化过程中产生的炎症介质C3a、C4a、C5a。它们又称为过敏毒素，与相应细胞表面的受体结合，激发细胞脱颗粒，释放组胺之类的血管活性物质，从而增强血管的通透性并刺激内脏平滑肌收缩。C5a还是一种有效的中性粒细胞趋化因子。

(4)免疫粘附 （5）免疫自稳

6. 简述细胞因子的分类和功能

白细胞介素、干扰素、肿瘤坏死因子、集落刺激因子、生长因子和趋化性细胞因子。

①抗感染、抗肿瘤作用 ， 如IFN、TNF等。②免疫调节作用，如IL-1、IL-2、IL-5、IFN等。③刺激造血细胞增殖分化，如M-CSF、G-CSF、IL-3等。④参与和调节炎症反应。如：IL-1、IL6、TNF等细胞因子可直接参与和促进炎症反应的发生

7. 试述B细胞的功能。

⑴ 产生抗体，参与体液免疫应答；

? 中和病毒或毒素（V区）

? 激活补体（complement)（IgG: CH2, IgM: CH3）

? 结合细胞 （IgG: CH3, IgE: CH2和CH3）

介导 Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型超敏反应

调理作用(opsonization)

抗体介导细胞依赖细胞毒作用（ADCC作用）

? 通过胎盘（ IgG: CH2）和粘膜 （SIgA)，随初乳分泌

? Ab的免疫调节作用（B细胞）⑵ 递呈可溶性抗原；⑶ 分泌细胞因子，参与免疫调节；⑷ 免疫记忆功能

8. T细胞主要的表面分子及其主要作用是

表面分子 主要作用

TCR 特异性识别由MHC分子提呈的抗原肽 CD3 稳定TCR结构，传递活化信号

CD4/CD8 增强TCR与APC或靶细胞的亲和性，并参与信号传导。

CD28 提供T细胞活化的第二信号

LFA-2（CD2）可与CD58结合，能介导T细胞旁路激活途径，还能介导效应阶段的激活途径

CD40L 可表达于部分活化的T细胞表面，可与B细胞表现CD40结合，产生的信号是B细胞进行免疫应答和淋巴结生发中心形成的重要条件

丝裂原受体 与丝裂原结合后，直接使静止状态的T细胞活化增殖转化为淋巴母细胞

9. T细胞亚群分类及其功能。

T细胞是异质性群体，分类方法有很多：按CD分子不同可分为CD4＋和CD8＋两个亚群；按TCR分子不同可分为TCRαβ和TCRγδT细胞；按功能不同可分为辅助性和抑制性T细胞；按对抗原的应答不同可分为初始T细胞、抗原活化过的T细胞、记忆性T细胞。

功能：（1）CD4＋辅助性T细胞（Th）：增强免疫应答；活化细胞，增强其吞噬或杀伤功能；

（2）CD8＋杀伤性T细胞（Tc）：特异性直接杀伤靶细胞，与细胞免疫有关；

（3）抑制性T细胞(Ts)：抑制免疫应答

（4）迟发型超敏反应性T细胞（TD）：主要为Th1，还有CTL，Th1分泌多种淋巴因子，引起以单核细胞浸润为主的炎症反应，CTL可以直接破坏靶细胞。

10. B细胞的特点：

在哺乳动物，B细胞在骨髓中发育成熟，成熟B细胞可定居于周围淋巴组织，是体内唯一能产生抗体的细胞，B细胞表面可表达多种膜分子，如：BCR、CD79a、CD79b、CD19、CD20、CD40、CD80、CD86、CD35、CD21、CD22、CD32、MHC分子、丝裂原受体等等。

B细胞的主要生物学功能。（1）产生抗体，参与特异性体液免疫；（2）作为APC，提呈抗原；（3）产生细胞因子，参与免疫应答炎症反应及造血过程。

11. B细胞主要表面标志 功能

．表面膜分子：（1）BCR复合体：由BCR、Igα和Igβ分子组成。BCR(即mIg)，是B特异识别抗原的结构，也是B细胞的主要标志。成熟B细胞表达mIgM和mIgD。Igα和Igβ分子：每个分子各含一个ITAM结构。其功能为：①传导BCR同抗原结合产生的活化信号；②参与mIg合成后的转运和表达。（2）CD19、CD21与CD81复合体，为B细胞协同受体。其功能为：①增强BCR识别抗原产生的信号；②CD19和CD21分子系B细胞的重要标志。（3）CD40分子：①同活化T细胞表达的CD40L结合，可促进B细胞对TD-Ag应答的活化和增殖；②可诱导Ig同种型的类别转换；③同BCR交叉连接，再通过与T细胞直接接触维持生发中心B细胞的存活

12.

简述B细胞的亚群。

根据B细胞的表面标志和功能分为B1和B2两个亚群。

㈠ B1细胞（也称CD5+B细胞）

1.B1前体细胞在胚胎肝脏发生和分化后迁移到腹膜腔、胸膜腔和肠道固有层等部位，具有自我更新能力。

2. BCR主要为mIgM

3.可直接识别和结合TIAg

4.产生IgM类抗体

B1细胞还能产生针对自身抗原的抗体（如类风湿因子RF），与某些自身免疫性疾病的发生有关。

㈡ B2细胞：分泌Ab参与体液免疫应答的主要细胞

1.B2前体细胞起源于胚胎肝脏，但分化和发育在骨髓。

2.BCR为mIgM和mIgD，无CD5。

3.与TDAg结合发生免疫应答，需要T细胞辅助。

4.产生IgG类抗体，负责机体体液免疫

13. 简述T细胞表位与B细胞表位的区别。

T细胞表位 B细胞表位

表位受体 TCR BCR

MHC分子 需 不需

表位性质 线性短肽 天然多肽

表位大小 8~12个氨基酸 5~15个氨基酸

12~17个氨基酸

表位类型 线性表位 构象表位或线性表位

表位位置 在抗原分子任意部位 在抗原分子表面

简述TD-Ag与TI-Ag的区别。

TI-Ag TD-Ag

化学性质 主要为某些糖类 多为蛋白质类

结构特点 结构简单，具有相同或重复出现的同一抗原决定基 结构复杂，往往具有多种且不重复的抗原决定基

载体决定基 无 有

T细胞依赖性 无 有

免疫应答类型 体液免疫 体液免疫细胞免疫

产生Ig类型 IgM IgG

免疫记忆 无 有

MHC限制性 无 有

再次应答 无 有

13. 简述抗原提呈细胞的概念、种类。

抗原提呈细胞是指具有摄取、加工、处理抗原，并能将抗原信息提呈给淋巴细胞的一类细胞，在免疫应答过程中起十分重要的作用。抗原提呈细胞根据其功能可分为专职抗原提呈细胞和非专职性抗原提呈细胞，前者包括巨噬细胞、树突状细胞和B细胞；后者包括内皮细胞、纤维母细胞、上皮细胞和间皮细胞等。

14.

移植排斥种类 原因

一、超急性排斥反应 ：①ABO血型不符；②由于多次妊娠或反复输血等使受者体内存在抗HLA抗体；③移植物保存或处理不当等其他原因

二、急性排斥反应：急性排斥出现得早晚和反应的轻重与供——受者HLA相容程度有直接的关系

三、慢性排斥反应：其机制可能为急性排斥细胞坏死的延续

15. 初次应答和再次应答的主要不同点见下表 ：

表 16-1 初次应答和再次应答的鉴别

区别点 初次免疫应答 再次免疫应答

抗原提呈细胞 巨噬细胞为主 B 细胞为主

抗体出现的潜伏期 较长 较短

抗体高峰浓度 较低 较高

抗体维持时间 较短 较长

抗体类别 IgM 为主 IgG 为主

抗体亲和力 较低 较高

16、 比较人工主动免疫与人工被动免疫的主要区别？

答：

人工主动免疫 人工被动免疫

接种物质 抗原（疫苗、类毒素） 抗体（活化的淋巴细胞、细胞因子等）

接种次数 1-3 次 1 次

潜伏期 较长，约1-4周 较短，立即生效

维持时间 较长、数月至数年 较短，2-3周

主要用途 预防传染病、治疗肿瘤等 疾病的治疗或紧急预防

17. 简述抗体在超敏反应中的作用

I型超敏反应 ：IgE介导，通过IgE桥联使肥大细胞、嗜碱性粒细胞释放生物活性介质而引起的病理性免疫反应。

II型超敏反应：IgG、IgM介导，结合细胞性抗原，在补体、吞噬细胞和NK细胞参与下，引起以细胞溶解或组织损伤为主的病理性免疫反应。

III型超敏反应：IgG、IgM类抗体与相应的抗原结合形成中等大小的免疫复合物并沉积于局部，通过激活补体和在血小板、嗜碱性、嗜中性粒细胞参与作用下引起炎症反应和组织损伤。

18. 细胞因子的分类及生物学活性有哪些？

根据结构和功能，细胞因子可分为：

⒈ 白细胞介素（interleukin，ILs）：是指由白细胞产生又在白细胞间起调节作用的细胞因子。

⒉ 干扰素（interferion，IFN）：由病毒或干扰素诱生剂刺激人或动物有核细胞产生的糖蛋白。具有抗肿瘤、抗病毒及免疫调节的作用。

⒊ 肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）：是一类能使肿瘤发生出血、坏死的细胞因子。

⒋ 集落刺激因子（colony-stimulating factor，CSF）：指能刺激多能造血干细胞和不同发育分化阶段的造血祖细胞增殖、分化的细胞因子。也称造血生长因子。

⒌ 趋化性细胞因子（chemokin）：其主要作用是招蓦血液中的单核细胞、中性粒细胞、淋巴细胞等进入感染发生的部位。

⒍ 生长因子（growth factor，GF）：具有刺激细胞生长作用的CK。

19、 试述I型超敏反应的发生机制 IgE （IgG4） 肥大细胞和嗜碱性粒细胞

I型超敏反应是由（变应原）特异性IgE介导的、通过肥大细胞和嗜碱性粒细胞产生和释放多种生物活性介质而引起的生理功能紊乱。

青霉素过敏反应，药物引起的药疹，食物引起的过敏性胃肠炎，花粉或尘埃引起的过敏性鼻炎、支气管哮喘等。

20、 试述II型超敏反应的发生机制 IgG、IgM、补体、巨噬细胞、NK细胞等

II型超敏反应是由针对组织细胞上抗原的IgG和IgM类抗体介导的、通过激活补体、发挥调理作用和ADCC作用导致的组织损伤。血型不符的输血反应，新生儿溶血反应和药物引起的溶血性贫血都属于Ⅱ型超敏反应。

21、 试述III型超敏反应的发生机制 IgG

III型超敏反应是指中等大小的免疫复合物沉积于局部或全身毛细血管基底膜，通过激活补体并且在中性粒细胞、嗜碱性粒细胞和血小板的参与下，引起的中性粒细胞浸润为主要特征的炎症反应，可以表现为充血水肿和局部组织坏死。

在反复注射抗原（如狂犬病疫苗、胰岛素）后，局部可出现水肿、出血、坏死等炎症反应。

22、 试述IV型超敏反应的发生机制 T细胞、巨噬细胞

IV型超敏反应是由抗原特异性的T细胞与相应抗原作用后，引起的以单个核细胞（巨噬细胞和淋巴细胞）浸润为主要特征的慢性渗出性炎症。其发生机制与T细胞介导的特异性细胞免疫应答是一致的。见于结核病、梅毒等。此外，器官移植的排斥反应、接种疫苗后的脑脊髓炎、某些自身免疫病等都属于此型

23. 机体产生肿瘤抗原的可

能机制为：①基因突变；②细胞癌变过程中使原本不表达的基因被激活；③抗原合成过程的某写环节发生异常（如糖基化异常导致蛋白质特殊降解产物的产生）；④胚胎时期抗原或分化抗原的异常、异位表达；⑤某些基因产物尤其是信号转导分子的过度表达；⑥外源性基因（如病毒基因）的表达。机体产生肿瘤抗原的可能机制为：①基因突变；②细胞癌变过程中使原本不表达的基因被激活；③抗原合成过程的某写环节发生异常（如糖基化异常导致蛋白质特殊降解产物的产生）；④胚胎时期抗原或分化抗原的异常、异位表达；⑤某些基因产物尤其是信号转导分子的过度表达；⑥外源性基因（如病毒基因）的表达。