

简答

简述免疫系统的构成。

免疫器官：包括中枢免疫器官（胸腺和骨髓）和外周免疫器官（淋巴结、脾和粘膜相关淋巴组织）。

免疫细胞：包括固有免疫细胞（吞噬细胞、DC、NK、NKT、嗜酸性、嗜碱性粒细胞和肥大细胞等）和适应性免疫细胞（T、B 细胞）

免疫分子：包括分泌型（Ab、C、CK）和膜型（TCR、BCR、CD 分子、AM、MHC 分子等）

简述免疫系统的功能及表现。

免疫防御	生理功能	病理表现
免疫防御	抵抗和清除病原微生物及其它异物	超敏反应（强） 免疫缺陷（弱）
免疫监视	清除突变细胞及杀伤病毒感染细胞	肿瘤或持续性病毒感染
免疫自身稳定	维持内环境稳定的功能（通过免疫耐受和免疫调节实现）	自身免疫病

简述免疫器官的构成和功能。

免疫器官根据其功能的不同，分为中枢免疫器官和外周免疫器官。人类中枢免疫器官由骨髓和胸腺组成，是免疫细胞发生、分化、发育和成熟的场所。骨髓既是各种血细胞和免疫细胞的来源，也是 B 细胞成熟的场所，胸腺是 T 细胞成熟的场所。外周免疫器官包括淋巴结、脾和粘膜相关淋巴组织，是成熟 T、B 细胞定居的场所及产生免疫应答的部位。

简述淋巴细胞再循环的生物学意义。

- (1).使淋巴细胞在外周免疫器官和组织分布更合理，有助于增强整个机体的免疫功能。
- (2).增加淋巴细胞与抗原及 APC 接触机会，有利于适应性免疫应答的产生。
- (3).使机体所有免疫器官和组织联系成为一个有机整体，有利于淋巴细胞的动员、迁移。

试比较 T 细胞与 B 细胞表位的特性。

	T 细胞表位	B 细胞表位
表位受体	TCR	BCR
MHC 分子	必需	无需
表位性质	主要是线性短肽	天然多肽、多糖、脂多糖、有机化合物
表位大小	8~12 个氨基酸(CD ₈ ⁺ T 细胞) 12~17 个氨基酸 (CD ₄ ⁺ T 细胞)	5~15 个氨基酸或 5~7 个单糖、核苷酸
表位类型	线性表位	构象表位; 线性表位
表位位置	抗原分子任意部位	抗原分子表面

比较 TD-Ag 和 TI-Ag。

	TD-Ag	TI-Ag
结构特点	复杂，含多种表位	含单一表位
表位组成	B 和 T 细胞表位	重复 B 细胞表位
T 细胞辅助	必需	无需
MHC 限制性	有	无
激活的 B 细胞	B2	B1
免疫应答类型	体液和细胞免疫	体液免疫
抗体类型	多种	IgM
免疫记忆	有	无

简述免疫球蛋白的基本结构及其结构域。

Ig 的基本结构：Ig 是由两条相同的重链和两条相同的轻链借链间二硫键连接而成的四肽链结构。在重链近 N 端的 1/4 或 1/5 区域或轻链 N 端的 1/2 区域内氨基酸多变，称为可变区（V 区），其余部分称为恒定区（C 区）。

结构域：轻链：VL，CL

重链：VH，CH1，CH2，CH3(IgG、IgA 和 IgD)多一个 CH4(IgM 和 IgE)。

试述抗体的生物学功能。

- (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、抗毒素等生物学效应；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、黏附、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。

简述五类免疫球蛋白的特性及功能。

IgG：血清含量最高，半衰期最长（20~30 天），分布最广；能穿过胎盘；抗菌、抗病毒、抗毒素抗体大多为 IgG；与抗原结合后可通过经典途径激活补体；Ig 的 Fc 段与吞噬细胞表面的 Fc 受体结合可发挥调理吞噬作用；与 NK 细胞结合可介导 ADCC 作用；参与 II、III 型超敏反应和某些自身免疫疾病。

IgM：为五聚体，分子量最大；个体发育中最先出现，胚胎晚期开始合成，脐带血 IgM 增高提示有宫内感染；抗原初次刺激机体时，体内最先产生的 IgM，故血清 IgM 升高说明有近期感染；激活补体的能力比 IgG 强，在机体早期免疫防御中具有重要作用；天然血型抗体是 IgM；未成熟 B 细胞仅表达 mIgM，记忆 B 细胞的 mIgM 消失。IgM 参与 II、III 型超敏反应和某些自身免疫病。

青霉素：

都属于 I 型超敏反应。发生机制是：青霉素具有抗原表位，本身无免疫原性，但其降解产物青霉唑醛酸或青霉烯酸，与体内组织蛋白共价结合形成青霉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唑醛酸或青霉烯酸共价结合的蛋白时，变应源与致敏的肥大细胞与嗜碱性粒细胞表面的 IgE 抗体特异性结合，进而通过受体交联而触发其脱颗粒，释放组胺、白三烯、前列腺 D2、PAF 等生

物活性物质，导致毛细血管扩张；血管通透性增加；平滑肌痉挛、腺体分泌增加；严重者可发生过敏性休克，甚至死亡。

新生儿溶血：

母子间 Rh 血型不符是引起新生儿溶血症的主要原因。血型为 Rh- 的母亲由于输血、流产或分娩等原因接受红细胞表面 Rh 抗原刺激后，可产生抗 Rh 抗体，此类血型抗体为 IgG 类，可通过胎盘。当体内已产生抗 Rh 抗体的母亲再次妊娠，且胎儿血型为 Rh+ 时，母体内的抗 Rh 抗体便可通过胎盘进入胎儿体内，与其红细胞结合，通过激活补体经典途径使胎儿红细胞溶解或在效应细胞(巨噬细胞、中性粒细胞、NK 细胞)参与下，通过调理作用、ADCC 作用溶解破坏红细胞，引起流产或新生儿溶血症。