

1. 简述免疫的概念及功能

答：免疫：机体识别自己和非己，排除抗原性异物，维持机体内环境稳定的一种生物功能。

功能：免疫防御、免疫监视、免疫耐受、免疫调节

2. 简述免疫系统的组成

答：免疫系统包括中枢免疫器官和外周免疫器官。

中枢免疫器官：是免疫细胞发生、分化、选择及成熟的场所，它包括胸腺和骨髓。

外周免疫器官：成熟淋巴细胞定居的场所，发生免疫应答的部位之一。

外周免疫器官包括淋巴结、脾脏和粘膜相关淋巴组织。

3. 试述细胞选择学说的基本要点及意义

答：细胞选择学说的要点：胚胎期即存在有针对自身抗原和外来抗原的淋巴细胞克隆，同一克隆的细胞具有单一的特异性抗原受体。由于在胚胎期淋巴细胞尚未发育成熟，与相应抗原接触后发生死亡。胚胎期只有自身抗原有机会与相应的淋巴细胞接触而致使自身反应的淋巴细胞克隆清除，出生后只剩下针对外来抗原的淋巴细胞。

细胞选择学说的意义：解决了适应与选择的问题，使免疫学的概念从抗感染免疫转到现代免疫上来；解释了自身耐受问题；解释了抗体生成的特异性及多样性问题；为单克隆抗体的研制奠定了理论基础。

4. 固有免疫与适应性免疫各有哪些特点？

答：固有免疫又称非特异性免疫或天然免疫，是种系进化发育过程中与外界环境接触，逐步建立起来的一种没有针对的防御机制。

特点：先天具有；作用没有针对性；有明显种族差异，但是同一种族个体差异不明显；反应发生快，但没有记忆性；能稳定遗传

适应性免疫又称特异性免疫或获得性免疫，指机体在生命过程中与生物病原等抗原接触后获得的一种具有针对性抵抗力。

特点：一般而言，出生后获得；有明显针对性；发挥作用较晚，有记忆性；每个个体在同种个体间有明显差异

5. 试述固有免疫与适应性免疫两者之间的关系

答：非特异性免疫是特异性免疫建立的基础，非特异性免疫决定特异性免疫应答的类型、强度；非特异性免疫和特异性免疫可相互协作，共同发挥作用

6. 简述适应性免疫的获得方式

7. 抗原物质有哪些基本特性？

答：抗原的基本特性：免疫原性（immunogenicity）指抗原能刺激特定的免疫细胞活化、增殖分化，最终产生免疫效应物质（抗体或效应 T 细胞）的特性。

抗原性 (antigenicity) 指抗原能与相应的免疫效应物质 (抗体或效应T细胞) , 在体内或体外发生特异性反应的特性又称为反应原性。

8. 医学上常见的抗原有哪些?

答: 1、自身抗原 (autoantigen)

主要包括: 隐蔽性自身抗原、修饰的自身抗原、独特型抗原

2、非己抗原

(1) 异种抗原 如: 各种病原及毒素、异种血清和花粉

外毒素、类毒素 (toxoid) : 、动物免疫血清

(2) 同种异体抗原 如: HLA抗原 引起移植排斥反应

ABO血型抗原 引起输血反应

(3) 异嗜性抗原 (heterophilic antigen) 又称 Forssman 抗原

9. 何谓异嗜性抗原? 在医学上有何意义?

答: 异嗜性抗原 (heterophilic antigen) 又称 Forssman 抗原 指在不同种属生物之间存在的共同抗原, 这种抗原无种属特异性, 与一些疾病的发病机理和诊断有关, 如:

? 溶血性链球菌的抗原与肾小球基底膜、心肌组织均有共同成分
与急性肾小球肾炎、风湿病有关

? 大肠杆菌 O14 型脂多糖与人结肠粘膜有共同抗原 与溃疡性结肠炎有关。

? Weil-Felix 反应: 引起斑疹伤寒的立克次氏体与变形杆菌 OX19 有共同抗原, 可由血中斑疹伤寒的抗体对变形杆菌的凝集反应
诊断斑疹伤寒。

10. 何谓TD-Ag? TI-Ag ? 其引起免疫应答有何特点?

答: 胸腺依赖抗原 (thymus dependent antigen , TD-Ag) 这类抗原刺激机体产生抗体必须有 Th细胞参与才能完成。主要为大分子蛋白质, 由T表位和 B表位组成。引起免疫应答特点: A. 产生抗体必须 Th细胞辅助 B. 产生的抗体种类为 IgM 和 IgG C. 同时诱导体液免疫和细胞免疫 D. 具有免疫记忆

胸腺非依赖抗原 (thymus independent antigen , TI-Ag) 这类抗原可单独激发 B 细胞产生抗体, 不需要 Th细胞参与。主要为多糖类物质, 有多个重复的 B 细胞表位。引起免疫应答特点:

A. 产生抗体不需要 Th细胞辅助 B. 抗体种类为 Ig C. 只能诱导体液免疫 D. 没有免疫记忆

11. 以IgG为例, 简述 Ig 的基本结构。

答: IgG的基本结构为:

1、对称的四肽链结构: 2条相同的轻链 (L链) 2条相同的重链 (H链)

2、可变区和恒定区

(1) 可变区 (V区) 部位：近 N端1/2L 链和 1/4H链的氨基酸序列变化较大，称 V区。包括 VL, VH 意义：是 Ig 结合 Ag 部位，代表 Ig 特异性。

(2) 恒定区 (C区) 部位：近 C端1/2L 链和 3/4H链的氨基酸序列较恒定，称 C区。包括 CL、CH(CH1 CH2 CH3) 意义：是 Ig 发挥效应的部位，如其 CH2为C1q结合点，可激活补体经典途径，CH还能通过胎盘，CH3结合单核巨噬细胞表面 IgGR

12. 抗体有哪些生物学活性？试述 IgG、IgM、IgA的主要特性和功能

答：1、特异性识别并结合 Ag 2、激活补体 3、结合细胞表面相应 Fc受体：

(1) 调理作用 (2) 抗体依赖的细胞介导的细胞毒作用 (ADCC) (3) 介导I型超敏反应 (IgA)

4、通过胎盘 (IgG) 和粘膜 (SIgA) 5、具有免疫原性，参与免疫调节 (独特型)

IgG 特性：单体，血清中量最高，半衰期最长 (20—23天)，出生后三个月开始合成，3—5岁接近成人水平

功能 抗感染主要的 Ab，能抗细菌、抗病毒和抗毒素

通过 Fc段与吞噬细胞表面受体结合，发挥调理作用，与 NK细胞结合，发挥 ADCC作用，与 SPA结合用于纯化 Ab等

是唯一能通过胎盘的 Ig，发挥自然被动免疫功能

具有活化补体经典途径的能力

参与 I、II型超敏反应，某些自身免疫病的 Ab也属 IgG

IgM 特性：五聚体，分子量最大，Ag初次刺激机体时，是体内最先产生的 Ig，检测到血清 IgM升高说明有近期感染

功能 活化补体、调理作用，在机体早期免疫防御中具有重要作用

个体发育及受 Ag刺激后产生最早；脐血 IgM高提示胎儿宫内感染，查 IgM早期诊断；

单体 IgM是BCR的主要成分；天然 AB血型 Ab类型是

IgM 参与 I、II型超敏反应

IgA分为血清型 (单体) 和分泌型 (sIgA) (二聚体) sIgA主要由黏膜相关淋巴组织产生存在于唾液、泪液、乳汁及呼吸道、消化道、泌尿生殖道的分泌液中和黏膜表面，主要作用部位在黏膜是机体黏膜局部抗感染免疫的重要因素，初乳中的 sIgA可对婴幼儿发挥自然被动免疫作用。

13.mAb有哪些主要特性？在医学上有何应用价值？

答：mAb 指借助杂交瘤技术，由一个 B细胞克隆产生的，针对单一 Ag表位的高度特异性的 Ab

特点：纯度高；特异性强；效价高

应用：1. 作为诊断试剂，检测各种 Ag，包括肿瘤 Ag 细胞表面 Ag，以及受体、激素、神经递质以及细胞因子等

2. 抑制器官移植排斥反应、治疗自身免疫疾病

3. 与核素、毒素、化学药物等偶联，制备成“生物导弹”，用于肿瘤的治疗

14. 简述基因工程抗体的种类

答：基因工程抗体（genetic engineering antibody）——在充分认识 Ig 基因结构与功能的基础上，应用 DN 重组和蛋白质工程技术，按人们的意愿在基因水平上对 Ig 分子进行切割、拼接和修饰，重新组装成的新型抗体分子。

基本类型：人——鼠嵌合 Ab；改型 Ab（人源化 Ab）；小分子 Ab（Fab 片段、Fv 片段、单链 Ab）；抗体融合蛋白；噬菌体 Ab

15. 简述补体的生物学功能

答：补体（complement, C）——是存在于人和脊椎动物血清、组织液和细胞膜表面的一组经活化后具有酶活性的蛋白质。

补体的生物学作用有：

一、溶解细菌、细胞和中和病毒的作用：补体激活后形成的 MHC 插入细胞膜的脂质双层内，使细胞膜表面形成许多小孔，最终导致靶细胞溶解

二、免疫粘附与调理作用：1. 粘附作用：抗原抗体复合物激活补体后可通过 C3b 等片段黏附到具有相应受体的红细胞、血小板上，形成较大的复合物，便于吞噬细胞吞噬。

2. 调理作用：补体 / 抗体覆盖与颗粒性抗原表面，可通过与中性粒细胞或巨噬细胞表面的相应补体受体或 Fc 受体的结合，促进微生物与吞噬细胞黏附，并被吞噬和杀伤。

三、促炎症作用：1. 过敏毒素作用：C5a C3a C4a 与肥大细胞、嗜碱性粒细胞表面相应受体结合，使细胞脱颗粒，释放组胺等活性介质，引起血管扩张、毛细血管通透性增加，平滑肌收缩，产生过敏反应。

2. 趋化作用：C5a 促进中性粒细胞趋化。

四、清除免疫复合物：1. 体内中等分子量的 IC 可沉积在血管壁，补体成分参与清除 IC，补体与 Ig 结合

2. 干扰 Fc 段间的相互作用，抑制新 IC 形成，或使已形成 IC 中抗原与抗体解离

3. 循环 IC 激活补体，产生的 C3b 与 Ab 共价结合，IC 借助 C3b 与表达 CR 和 CR 的血细胞结合，运送至肝脏被清除，其中 CR 是清除 IC 的主要参与者

五、免疫调节作用：1. C3b 参与捕捉、固定抗原，是抗原易被 APC 处理、

提呈。

2. 调节免疫细胞增殖和分化，与 B细胞表面 CR 结合，使之增殖

3. 调节免疫细胞的效应功能，与杀伤细胞结合，增强对靶细胞的 ADC作用

16. 比较补体三条激活途径的异同点

- 相同点： 1. 都需要 C3参与
2. 都经过共同的末端效应（ MAO

17. 简述MH分子的医学意义

答：（一）HLA与器官移植：供、受者间 HLA等位基因的匹配程度与器官移植的成败密切相关，尤其是 DR DQ A B。供受体间 HLA的相似性越强，器官移植的成活率越高

（二）HLA分子的表达异常和临床疾病

HLA-I 类抗原表达异常：癌症细胞表面 HLA I类抗原缺失或显著减少，不能与 CD8+ T细胞有效结合而得以逃逸不被杀灭。

HLA-II 类抗原表达异常：器官特异性自身免疫病的靶细胞可异常表达HLA-II 类抗原。

Graves----- 甲状腺上皮细胞、原发性胆管肝硬化 ----- 胆管上皮细胞、I型糖尿病 ----- 胰岛 细胞

（三）HLA与疾病的关联

HLA是人体对疾病易感的主要免疫遗传学成分

阳性关联：带有某些特定 HLA型别的个体易患某一疾病。

阴性关联：带有某些特定 HLA型别的个体对某病有较强的抵抗力。

群体分子流行病学调查显示，某些疾病的发生与一种或几种 HLA抗原的表达相关，因此 HLA作为一种疾病发生的遗传标志可用于疾病的辅助诊断、预测、分类及预后判断。

（四）HLA与法医：个体身份鉴定；亲子鉴定。

（五）HLA与输血反应：多次接收输血者会发生非溶血性输血反应，与受者血液中存在的抗白细胞和抗血小板 HLA抗原的抗体有关，因此需多次接收输血者应选择成分输血。

18. 试述HLA 、 类抗原的分布和功能

	HLA	HLA
Ag肽结合区	结合内源性 Ag肽	结合外源性 Ag肽
Ig 样区	结合Tc细胞表面 CD8分子	结合Th细胞表面 CD4分子

分布	绝大多数有核细胞表面（神经C 成熟红 C及滋养层 C上除外）	专职APC(B _C 、 DC)、活化的TC 胸腺上皮 C等
----	--------------------------------	---

19、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 MHCI类分子结合）；第二，在内质网新合成的 MHCI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 CD4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 CD8细胞。

20、试述细胞因子的共同特点。

答：1、理化特性：低分子量多肽或糖蛋白；

2、分泌：都由活化的细胞分泌，短时自限性，半衰期短，有分泌型和跨膜型，一种细胞分泌多种 CK, 一种 CK由多种细胞分泌

3、作用方式及特点：自分泌、旁分泌、内分泌三种方式；高效性、多效性、拮抗性、协同性、双向性、重叠性；非特异性，无 MHC 限制性。

21、简述 IL-2 、TNF的生物学作用。

答：IL-2 ：活化TC产生。TC增殖；

肿瘤坏死因子：炎症、抗肿瘤、参与内毒素性休克等病理过程。

22、试述干扰素的概念、分型和功能。

答：干扰素（interferon , IFN）指宿主细胞受干扰素诱生剂（如：病毒、聚胞苷酸和丝裂原）作用后合成的一组糖蛋白，具有抗肿瘤、抗病毒及免疫调节作用。

IFN- 和IFN- 主要由浆细胞样树突状细胞及病毒感染细胞产生合称 型干扰素。 IFN- 作用：抗病毒，免疫调节促进 MHC I类分子和II类分子的表达， IFN- 作用：抗病毒，抗细胞增殖，免疫调节促进MHCI类分子和II类分子的表达； IFN- 主要由活化 T细胞和NK细胞产生，也称 II 型干扰素，作用主要是促 Th1 ，抑制 Th2。

23、黏附分子可分为哪几类？主要有哪些功能？

答：粘附分子的种类：整合素家族、选择素家族、免疫球蛋白超家族、钙粘蛋白家族、粘蛋白样家族、其他粘附分子。

作用：1、参与免疫细胞的发育分化（如：胸腺基质细胞 MHC I, MHC II与胸腺细胞 CD8, CD4）

2、参与免疫应答和调节（如：TCR/CD3 integrin）

3、参与炎症反应（如：selectin、integrin）

4、参与淋巴细胞再循环（如：多种AM）

5、维持组织、器官结构的完整性（如 Cadherin）

6、参与凝血及血栓的形成（如：selectin）

7、与肿瘤的浸润转移有关（如：未归类的AM）

24、试述T、B细胞的表面受体及功能。

答：T细胞表面受体：TCR: TCR特异识别 Ag肽+ MH分子复合物，提供 TC活化信号 1；

协同刺激分子受体：CD28与B7分子结合，转导 T细胞第二活化信号。

CTLA-4与B7分子结合，给予以活化的 T细胞抑制信号。

CD40能与B细胞表面上的 CD40分子结合，协助 B细胞的活化。

LFA-1能与ICAM结合促进 T细胞与其他免疫细胞的相互结合。

CD2分子又名绵羊红细胞受体，能够与 LFA-3结合，介导 T细胞效应阶段的激活途径；

丝裂原结合受体：T细胞表面上存在丝裂原受体，丝裂原与之结合后可刺激 T细胞转化为淋巴母细胞，诱导 T细胞的增殖。

细胞因子受体：多种细胞因子参与 T细胞活化增殖分化的过程，这些细胞因子就是通过与细胞因子受体结合而发挥作用的。

病毒受体：CD4分子是 HIV壳膜蛋白 gp120的受体故 HIV可选择性感染 CD4+细胞，导致 AIDS的发生。

B 细胞表面受体：B细胞抗原受体（BCR）复合物：结合抗原并把细胞活化信号传导至细胞内；

B细胞辅助受体（分化抗原）：对第一活化信号转导起辅助作用，是B细胞对抗原刺激敏感性增高。

丝裂原受体：激活 B细胞的增殖。

细胞因子受体（CKR）：活化 B细胞可表达多种细胞因子受体，如 IL-1、IL-2、IL-4、IL-5 以及 IFN- 等受体，与相应因子结合可促进B细胞的增殖和分化。

补体受体（CR）：CR可与抗原和抗体及补体形成的免疫复合物结合，促进 B细胞的活化。

Fc受体：IgG Fc受体，Fc R A与免疫复合物结合，有利于 B细胞的活化；Fc R B传导抑制信号，下调体液免疫应答。IgE Fc受体，它存在于活化 B细胞表面，是一种 B细胞生长因子受体，对 B细胞分化增殖有重要作用。

25、简述 CD4 CD8细胞比值异常与疾病的关系。

答：正常人的 CD4 CD8细胞比值在 1.7-2.2 左右，当 HIV病毒感染后比值迅速降低甚至倒置。据此可以诊断疾病。

26、具有杀伤作用的淋巴细胞有哪些？试述它们的杀伤机制。

(1) NK细胞杀伤靶细胞的作用机制：

- 1、细胞裂解：穿孔素、颗粒酶
- 2、细胞凋亡：Fas-FasL死亡受体
- 3、TNF- α 与TNFR-1作用途径

(2) CTL

- 1、细胞裂解：穿孔素、颗粒酶
- 2、细胞凋亡：死亡受体

(3) 吞噬细胞

通过相应的识别模式识别并后，经吞噬或吞饮作用将病原体等摄入胞内形成吞噬体，后者再与溶酶体结合融合形成吞噬溶酶体，在吞噬溶酶体内，通过氧依赖和氧非依赖系统，杀伤消除病原体等抗原性异物。

(4) NK细胞非特异性细胞毒作用

- 1、细胞裂解：穿孔素
- 2、细胞凋亡：Fas-FasL死亡受体

27、试述 T细胞的分类及其功能。

答：T细胞分为 CD4+细胞和 CD8+细胞。

CD4+细胞又可以分为 Th1细胞（参与细胞免疫、抗胞内病原体感染）、Th2细胞（参与体液免疫、参与对蠕虫的感染）、Th3细胞（分泌 TGF- β ，抑制免疫细胞的功能）和 Tr1（分泌 IL-10 通过抑制巨噬细胞的功能间接的抑制 Th1细胞分泌 IL-2 和 IFN- γ ）。

CD8+细胞又叫做细胞毒性 T细胞（CTL）主要功能是特异性杀伤靶细胞

28、简述单核巨噬细胞的功能。

- 答：
- 1、识别、清除病原体等抗原性异物
 - 2、参与和促进炎症反应
 - 3、对肿瘤和病毒感染等靶细胞的杀伤作用
 - 4、加工提呈抗原，启动适应性免疫应答
 - 5、免疫调节作用

29、NK细胞有哪些生物学作用？

答： 杀伤靶细胞 ：抗感染，抗肿瘤。

直接杀伤：无 Ag识别受体，无 MHC限制性，无需 Ag预先刺激，非特异性杀伤靶细胞（瘤 C，病毒感染 C）。

ADCC

分泌 CK, 参与免疫调节。

30、何谓免疫应答？免疫应答的基本类型有哪些？叙述免疫应答的生物学意义。

答：免疫应答 (immune response): 指机体免疫系统受抗原刺激后，淋巴细胞特异性识别抗原分子，发生活化，增生，分化或无能，凋亡，进而表现出一定生物学效应的全过程。

可以分为细胞免疫应答（ T细胞介导的免疫应答）和体液免疫应答（ B细胞介导的免疫应答或抗体介导的免疫应答）。

生物学意义：一般正常情况下机体能识别自己与非己，对自己成分产生负应答即免疫耐受，对非己成分产生正应答，清除非己抗原并对免疫应答发挥调节作用，通过上述生理性免疫应答，从而保护机体内环境的稳定。

但在异常情况下，对自己成分产生正应答，则造成自身免疫性疾病，对非己成分产生过强应答或不应答，则造成超敏反应，免疫功能低下。

31、在细胞免疫应答中，效应性 CD4 CD8细胞是如何发挥其效应功能的？

答：CD4+细胞介导的炎症反应： APC-Ag CD4+Th细胞 通过双信号活化并表达 IL-2R、IL-12R 增殖 分化成效应（致敏）的 CD4+Th细胞 释放多种细胞因子 使局部组织产生以淋巴细胞和单核细胞浸润为主的慢性炎症反应或迟发型超敏反应。 另外，Th2细胞：

1. 辅助体液免疫应答： 通过 IL-4,IL-5,IL-10,IL-13, 促进 B细胞增殖分化，产生抗体

2. 参与超敏反应性炎症： 激活肥大细胞等，参与超敏反应和抗寄生虫感染

CD8+细胞介导的细胞毒作用过程如下：靶细胞 - Ag CD8+T细胞 通过双信号活化并表达 IL-2R、IL-12R 增殖 分化成效应（致敏）的 CD8+T细胞 杀伤靶细胞（通过穿孔素、颗粒酶）或诱导靶细胞自杀（通过 Fas+FasL 凋亡）。主要杀伤胞内病原体和肿瘤细胞。

32、简述 T细胞介导的细胞免疫的效应功能。

答：1. 抗胞内菌、抗病毒、抗真菌、抗寄生虫感染。

2. 抗肿瘤。

3. 参与移植排斥反应。

4. 参与 Ⅱ型超敏反应。

33、何谓免疫耐受？认识免疫耐受有何意义？

答：免疫耐受指机体经某种 Ag 诱导后形成的特异性免疫无应答状态。

意义：免疫耐受对机体的好坏，取决于免疫耐受的对象。对自身组织成份和移植物的耐受是生理和治疗上的需要，否则，会导致自身免疫病和移植排斥反应。对感染的病原体或肿瘤细胞抗原不发生免疫耐受，则能建立特异性免疫应答，从而发挥免疫防御和免疫监视功能，否则，疾病发展或迁延。因此，临床上建立免疫耐受和打破免疫耐受的需求。

34、简述 Ⅰ、Ⅱ型超敏反应的特点。

答：Ⅰ型超敏反应特点：

1. 发生快，消退快
2. 参与抗体的类型是 IgE，IgE 抗体的产生受诸多因素的调节：遗传因素 与机体接触变应原的机会有关 与变应原的性质有关 与 Th 产生的细胞因子有关。
3. 无补体参与
4. 有三多一差异特征。变应原的种类多（食物、药物、植物、动物、其他）；变应原进入机体的途径多（吸入、食入、注射、接触等）；临床表现多；有明显的个体差异（遗传倾向、SIgA 肝脏疾患）
5. 病变部位：小A. 毛细血管 . 平滑肌 . 腺体

Ⅱ型超敏反应特点：

1. 由中分子免疫复合物的沉积引起
2. 抗体的类型为 IgG、IgM
3. 有补体、血小板的参与
4. 以中性粒细胞浸润为主的炎症反应，有组织损伤

35、以青霉素过敏休克为例，试述 Ⅰ型超敏反应的发生机制及防治原则。

答：（1）致敏阶段：变应原青霉素的降解产物青霉噻唑醛酸或青霉烯酸与体内组织蛋白共价结合后，刺激机体产生特异性 IgE 抗体，后者吸附肥大细胞、嗜碱性粒细胞膜表面

（2）效应阶段：当再次注射青霉素时青霉噻唑醛酸或青霉烯酸蛋白可通过交联结合肥大细胞、嗜碱性粒细胞膜表面 IgE，靶细胞脱颗粒，释放介质作用于效应器官。

介质的效应作用

组织胺：使小血管和毛细血管扩张、通透性增加，刺激平滑肌收缩，促

进粘膜腺体分泌增加。激肽原酶：使激肽原被作用生成激肽（九肽 - 缓激肽）刺激平滑肌收缩、支气管痉挛、毛细血管扩张、通透性增加、吸引趋化 WBC 刺激痛觉神经。

白三烯：使平滑肌强烈而持久的收缩。

前列腺素（PGD₂）：使支气管平滑肌收缩痉挛、血管扩张、粘膜水肿和粘液分泌增加。

PAF（血小板活化因子）：活化 BPC, 使其释放组胺、5-羟色胺，致毛细血管扩张、通透性增加。综合这些因素使病人发生青霉素过敏性休克。

防治原则：首先找出致敏原，切断或干扰型超敏反应发生、发展过程中的某些环节。

具体的措施包括：问病史、皮试、抗过敏治疗（脱敏疗法和其他）

36. 某破伤风患者抗毒素皮试阳性，你应该如何处理？为什么这样处理？

答：采用小剂量，短间隔（20~30分钟）多次注射抗毒素血清的方法进行脱敏治疗。

小剂量变应原进入体内与有限数量致敏靶细胞作用后，释放的生物活性介质少，不足以引起明显症状。同时介质作用时间短无累积效应。因此短时间小剂量多次注射变应原（抗毒素血清）可使体内致敏靶细胞分期分批脱敏，以致最终全部解除致敏状态，此时一定时间内大剂量注射抗毒素血清就不会发生过敏反应。

37. 以乙型溶血性链球菌引起肾小球肾炎为例，试述型超敏反应的发生机制。

答：被乙型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结合形成中等分子大小的循环免疫复合物，不易被清除并能在循环中长期存留，在一定条件下沉积在肾小球基底膜上，引起免疫复合物型肾炎。

38. 以接触性皮炎为例，简述型超敏反应的发生机制。

答：接触性皮炎通常是由于接触小分子半抗原物质，小分子半抗原物质与体内蛋白质结合成完全抗原，经朗格汉斯细胞摄取提呈给T细胞，并刺激细胞活化、分化为效应T细胞。当机体再次接触相应抗原可发生接触性皮炎。

39. 自身免疫病有何特征？

答：1) 多数病因不明

2) 好发于女性，有遗传倾向

3) 存在自身抗体和（或）自身反应T细胞

4) 疾病常有重叠性

5) 病程迁延，发作与缓解交替

6) 免疫抑制剂治疗有一定疗效

40. 哪些因素能够影响自身免疫病的发生？

答：1) 免疫隔离部位抗原的释放：在手术、外伤或感染等情况下，脑、睾丸、眼镜等免疫隔离部位的抗原释放入血流或淋巴液，刺激机体免疫系统发生自身免疫应答，引起自身免疫性疾病，如眼外伤后引发的自身免疫性交感性眼炎。

2) 自身抗原发生改变：生物、物理、化学以及药物等因素可以使自身抗原发生改变，引起自身免疫性疾病。

3) 微生物感染：微生物可通过分子模拟、释放免疫隔离部位的抗原以及多克隆激活等机制引起自身免疫性疾病。

4) 表位扩展：机体免疫系统中的自身反应性淋巴细胞克隆相继识别并不断扩大自身抗原的隐蔽表位的范围，使自身抗原不断受到新的免疫攻击，引起自身免疫性疾病。

5) 免疫忽视的打破：多克隆刺激剂、协同刺激因子和细胞因子等可打破对自身抗原的免疫忽视，对低水平的自身抗原产生自身免疫应答，引起自身免疫性疾病。

6) 遗传：遗传背景在一定程度上决定机体对自身免疫性疾病发生的易感性。

7) 性别：某些自身免疫性疾病的发病率与性别有关，如女性发生多发性硬化和系统性红斑狼疮的可能性比男性大，男性发生强直性脊柱炎的可能性比女性大。

41. 简述移植的类型。

答：有三种分类方法。

根据供、受者间免疫遗传背景的差异，可将移植分成：

1) 自体移植，指将受者自身的组织移植到受者。

2) 同种同基因移植，指遗传背景完全相同的个体间（同卵孪生子或近交系动物）的移植。

3) 同种异基因移植，指同一动物种属内遗传背景不同个体间的移植，如人—人移植。

4) 异种移植，指不同动物种属个体间的移植，如猪—人移植。

根据移植物的形态结构不同，可将移植分为器官移植、组织移植、细胞移植和基因移植等。

根据移植植物在受者体内所植部位不同，可分为：

1) 原位移植，指将移植植物植至受者机体内正常解剖部位。 2) 异位移植，指将移植植物植至受者机体正常解剖部位以外的位置。

42. 如何选择同种异体移植的供者？

答：同种异体移植的供者是要与受者组织型别相配，以降低移植物的免

疫原性，尽可能减轻移植排斥反应，从而提高移植物长期存活率。 1)

ABO血型抗原配型，ABO血型抗原不仅表达于红细胞表面，也可表达于多种实质脏器组织细胞和血管内皮细胞表面。若 ABO血型抗原不符，可导致如同输血反应的超急性排斥反应。

2) HLA抗原配型，供、受者间 MHC 类和 类等位基因产物的差异程度决定移植物的免疫原性。

HLA 类基因（抗原）配型：供、受者间 HLA—A和HLA—B相配的位点数越多（4个中的4个或3个），则移植物存活率越高。

HLA 类基因（抗原）配型：HLA—D配合十分重要

43．试述超急性排斥反应的发生机制。

答：发生于移植术后数分钟至数小时内，其机制为移植前受者体内已经存在针对供者同种异型抗原的天然（预存）抗体，二者结合激活补体系统和凝血系统，导致血管内凝血病是移植器官急性坏死。

44．同种异体移植时，什么情况下会发生移植物抗宿主反应？

答：是由移植物中同种异型反应性淋巴细胞（主要是 T细胞）识别宿主同种异型组织抗原而引发的一种排斥反应。发生前提是： 1) 供、受者HLA型别不同 2) 移植物中有足够数量的免疫细胞，尤其是成熟的 T细胞 3) 受者免疫功能极为低下（被抑制或免疫缺陷）

45．简述胚胎性抗原的共同特点。

答：胚胎抗原是宿主胚胎发育阶段有胚胎组织产生的正常成分，在胚胎后期或出生后减少或消失，癌变时重新产生的抗原。

特点：免疫原性很弱，因为曾经在胚胎期出现过，宿主对之已形成免疫耐受性，难以引起宿主免疫系统对肿瘤细胞的杀伤效应。但可协助临床诊断。

46．机体细胞免疫如何发挥抗肿瘤效应？

答：在控制具有免疫原性肿瘤细胞的生长中， T细胞介导的免疫应答起重要作用，细胞免疫是抗肿瘤免疫的主力，其机制为： 1) CD8⁺ CTL是抗肿瘤免疫的主要效应细胞，其杀伤肿瘤细胞的机制是通过其抗原受体识别肿瘤细胞上的肿瘤抗原并与之结合，通过溶细胞作用直接杀伤肿瘤细胞，通过分泌多种细胞因子如 IFN- γ 、TNF而间接杀伤肿瘤细胞 2) CD4⁺ T细胞在CD8⁺ CTL的激活中起重要的辅助作用，在很多情况下， CD4⁺ T细胞对于抗肿瘤细胞免疫应答的诱导以及免疫记忆的维持是必不可少的，CD4⁺ T细胞参与抗肿瘤细胞免疫效应，主要是通过其释放的细胞因子如IL-2,IFN- γ 等，激活单核巨噬细胞、 NK细胞并增强 CD8⁺ CTL的杀伤功能。另外，CD4⁺ T细胞也具有一定的直接杀伤肿瘤细胞的作用。

47．试述肿瘤的导向治疗。

答：自己找。

48. 肿瘤如何逃避机体免疫系统的攻击？

答：肿瘤的免疫逃逸机制有： 1. 肿瘤细胞的免疫原性弱及抗原变调
多数肿瘤细胞仅表达低水平的 TST或TAA, 且免疫原性弱，故不足以刺激机体产生足够强度的免疫应答。

”抗原变调“ (antigen modulation)：宿主对肿瘤抗原的体液免疫应答可能导致肿瘤细胞表面抗原的减少或丢失，使肿瘤细胞不易被宿主免疫系统识别，从而避免免疫攻击，这种现象成为“抗原变调”。

2. 肿瘤细胞表面“抗原覆盖”或被封闭

“抗原覆盖”是指肿瘤细胞表面抗原可能被某些物质覆盖。

(1) 肿瘤细胞可表达高水平的唾液多糖，它们可覆盖肿瘤抗原，从而干扰宿主淋巴细胞对肿瘤细胞的识别和杀伤。

(2) 血清中存在的封闭因子，如封闭抗体和可溶性抗原，可封闭肿瘤细胞表面的抗原决定簇或效应细胞的抗原识别受体，从而使肿瘤细胞逃逸机体免疫系统的识别，逃避淋巴细胞的攻击。

3. 肿瘤细胞 MHC 类分子表达低下或缺失

某些肿瘤细胞内 LMP2 LMP7 TAP1 TAP2的mRN表达降低，致使细胞表面MHC 类分子表达低下或缺失，使 CTL不能识别肿瘤细胞表面的抗原，以致肿瘤细胞逃逸宿主的免疫攻击。

4. 肿瘤细胞缺乏协同刺激分子

在T、B细胞特异性识别和激活过程中需要 CD28/B7提供的协同刺激信号。某些肿瘤可表达 MHC 类分子，但由于缺乏协同刺激分子 B7，故不能诱导机体产生有效的免疫应答。

5. 肿瘤细胞分泌免疫抑制因子

某些肿瘤细胞可分泌 TGF-、IL - 10等细胞因子，从而抑制机体抗肿瘤免疫的产生。

6. 肿瘤细胞诱导免疫细胞调亡或自身抵抗调亡

7. 肿瘤细胞诱发免疫耐受

处于幼稚阶段的淋巴细胞接触肿瘤细胞后即可被诱发免疫耐受。

以小鼠乳腺癌病毒诱发的肿瘤为例：新生期感染过该病毒的鼠，至成年期再感染这种病毒时易诱发乳腺癌；若将该肿瘤移植给新生期未经感染过的同系小鼠，则可诱发宿主产生较强的抗肿瘤免疫应答。

8. 肿瘤细胞的“漏逸”

肿瘤生长早期，体内仅出现少量肿瘤细胞，机体免疫系统未能对其识别并产生应答。一旦肿瘤迅速生长并形成瘤细胞集团后，肿瘤抗原的编码基因可能发生突变，从而干扰或逃避机体的免疫识别，此现象称为肿瘤细胞“漏逸”(sneaking through)。

49. 简述抗原抗体反应的一般特点。

答：抗原抗体反应的特异性，一种抗原一般只能由它刺激产生的抗体结合。

抗原抗体反应的可见性，天然抗原分子表面一般有多种抗原决定基，每种抗原决定基又可由多个，可提供多个抗体分子结合的部位。

50．简述人工自动免疫和人工被动免疫的特点。

答：人工主动免疫：是用人工的方法给机体接种疫苗、类毒素等抗原性物质，使机体免疫系统因抗原刺激而发生类似于隐性感染时所发生的特异性免疫应答过程，使机体获得特异性免疫力。输入物质是抗原，诱导时间较长（数周），体内维持时间较长（数月～数年），应用在预防方面。

人工被动免疫：是给机体注射含特异性抗体的免疫血清或细胞因子等制剂，以治疗或紧急预防感染的措施。输入物质是抗体 / 致敏淋巴细胞，诱导时间较短（立刻），体内维持时间较短（2周～数月），应用在治疗和应急预防方面。