

1.

뼈의 구조

① 치밀뼈(Compact bone)

- 뼈의 바깥쪽에 뼈조직이 단단하게 짜여진 부분
- 지지가 필요한 곳이 가장 두껍게 발달함
- 하버스계가 관찰됨
  - 혈관, 림프관, 신경들이 뼈의 장축과 평행하게 배열되어 뼈조직이 동심원 모양으로 감싼 구조
  - 뼈조직 속에 뼈세포들이 들어 있으며, 뼈세포들끼리 돌기 끝의 간극연접으로 서로 연결됨

② 해면뼈(Spongy bone)

- 가느다란 기둥 모양의 뼈주 사이에 작은 공간들이 있어서 뼈의 내부가 스펀지 모양을 띠
- 내부의 스펀지 구조가 지지를 해서 상당한 압축력을 견딜 수 있음

골수

(i) 황색골수

- 어린이의 모든 뼈는 적색골수로 채워져 있지만, 성인이 되면서 긴 뼈 중심부는 지방 조직인 황색골수로 대체됨
- 일부 백혈구 세포들을 생산할 수 있음

(ii) 적색골수

- 긴 뼈와 짧은 뼈의 해면뼈 부분, 납작한 뼈 등에 존재함
- 조혈모세포(Hematopoietic stem cell)가 있어서 백혈구, 적혈구, 혈소판을 생산할 수 있음

뼈의 기능

① 연골

- 연골세포가 분비한 콜라겐 단백질과 탄수화물의 복합체로 이루어진 약간 탄력이 있고 단단한 무명 조직
- 하버스계 등 혈관들이 발달되지 않아서 연골세포 사이의 물질 교환은 세포 간질액 사이의 확산으로 이루어짐
  - 연골에 손상이 생기면 치유가 잘 안됨
- 인대와 뼈 기능 안정화, 경골 사이의 마찰 감소, 힘을 분산하는 완충 작용 등을 함

(i) 유리연골(초자연골, Hyaline cartilage)

- 콜라겐 섬유가 풍부하며, 인체의 연골 대부분을 차지함
- 뼈의 관절면, 늑연골, 기관, 후두, 코 등에 존재

(ii) 탄력연골(Elastic cartilage)

- 탄력성이 풍부한 연골
- 외이, 외이도, 후두개 등에 존재

(iii) 섬유연골(Fibrous cartilage)

- 압력과 견인력이 매우 큰 질긴 섬유 구조
- 무릎, 치골, 척추 디스크 등에 존재

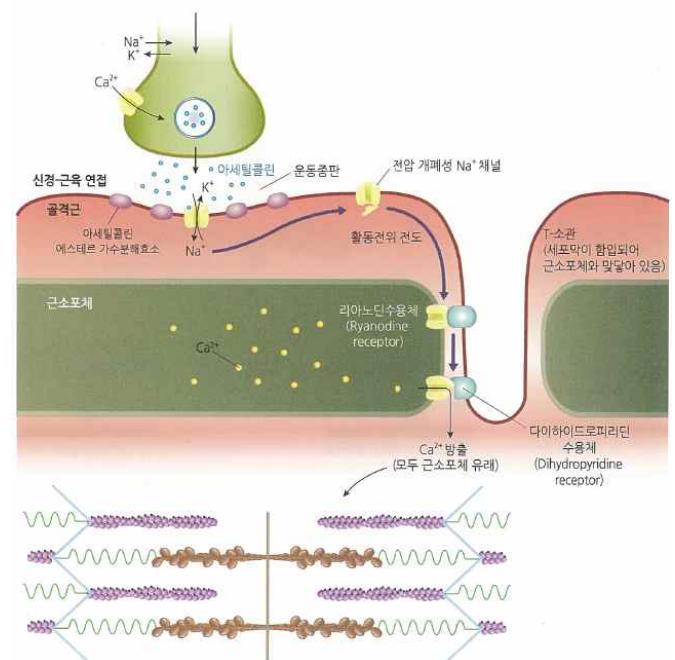
② 경골

- 콜라겐 단백질 사이에 수산화인회석이 침착된 매우 단단한 조직
- 몸의 지지와 운동, 뇌와 내장 기관들의 보호, 칼슘과 인의 저장고 역할, 조절 기능 등을 함

18.

● 골격근의 수축 과정

- 활동 전위가 체성 신경의 말단에 도달하면 아세틸콜린이 신경근육 접합부로 방출됨
- 근섬유막의 아세틸콜린 수용체(니코틴 수용체)가 열려서 운동종판에서 종판 전위가 발
- 생함
- 근섬유막을 따라 활동 전위가 퍼져서 T-소관으로 전달됨
- 다이하이드로피리딘 수용체의 구조가 바뀌면서 근소포체의 리아노딘 수용체 채널을 열
- 어줌
- 근소포체에 저장됐던  $Ca^{2+}$ 이 세포질로 방출됨



- 세포질로 확산된  $Ca^{2+}$ 이 트로포닌에 결합함
- 트로포닌이 움직이면서 트로포미오신의 위치를 조정해서 가는 필라멘트의 미오신 머리 결합 부위를 노출시킴
- 미오신 머리가 교차 결합을 형성함
- 미오신 머리의 ATP 결합 자리로 ATP가 들어오면 미오신 머리가 떨어져
- ATP가 ADP와  $P_i$ 로 가수분해되면서 머리가 젖혀지고, 다시 가는 필라멘트에 교차 결합을 형성함
- $P_i$ 가 머리에서 방출되면서 치기 동작을 개시함
- 치기 동작이 끝날 무렵 ADP도 방출됨

19.

- ③ profilin은 액틴 단량체 결합 단백질로서 중합을 촉진한다.
- ⑤ 트로포미오신은 다당류가 아니라 단백질이다.

21.

그림은 미오신 머리가 액틴에 결합하여 수축 및 수축을 지속시키는 것을 나타낸다.

- ㄱ. 파상풍 독소는 억제성 뉴런 시냅스 말단의 synaptobrevin을 저해해 glycine, GABA의 방출을 억제한다. 그 결과 근육의 과다 탈분극을 유발해 경련을 일으킨다.

파상풍 독소

- *Clostridium tetani*이 만들어 방출하는 신경 독소
- 억제성 신경 축삭 말단의 시냅토프레빈(Synaptobrevin)을 저해해서 글리신, GABA 등의 억제성 신경 전달 물질 방출을 막음
- 골격근의 과도한 탈분극으로 경련이 일어남

- ㄴ. 부교감 신경이 작용하면 소화관 평활근의 수축이 촉진되는 것은 맞지만, 평활근에는 트로포닌이 없다.

- ㄷ. 사망 후 일정 시간이 지나면 생체 내 ATP가 모두 고갈되어 미오신 머리가 액틴에 붙어 떨어지지 않는 사후강직이 일어난다.

사후 경직

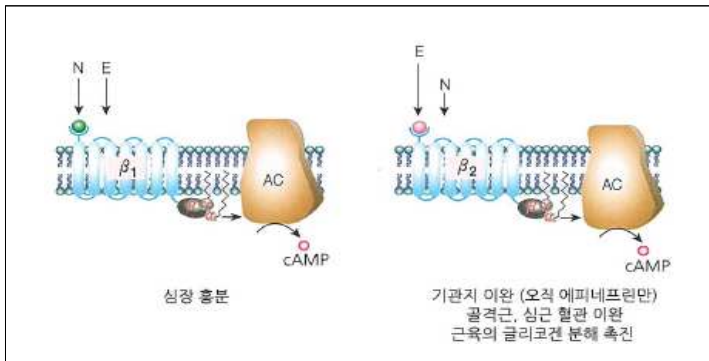
- 사망 시 근소포체에 저장되어 있던  $Ca^{2+}$ 이 세포질로 방출돼서 액틴과 미오신의 교차가 생김
- 죽은 세포는 ATP가 없기 때문에 액틴과 미오신의 교차가 떨어질 수 없어서 계속 경직 상태가 유지됨

- ㄹ. 보툴리눔 독소는 운동 신경 축삭 말단의 synaptobrevin을 저해해 아세틸콜린 방출을 억제하여 골격근 수축을 억제한다.

• 혐기성 세균인 *Clostridium botulinum*이 만들어 방출하는 신경 독소

- 체성 운동신경 축삭 말단의 시냅토프레빈(Synaptobrevin)을 저해해서 아세틸콜린 방출을 막음
- 골격근들이 이완됨
- 횡격막 이완으로 호흡 곤란이 생겨 사망함

- ㅂ.  $\beta_2$  아드레날린 수용체를 통해 norepinephrine과 epinephrine의 신호를 받으면 심장의 수축 빈도는 증가한다.



23.

- ② 백색근은 속근으로 수축 강도가 크다.
- ③ 운동을 통해 근섬유의 수가 증가하는 것이 아니라, 근섬유 안에 근원 섬유의 양이 증가하는 것이다.
- ⑤ 적색근은 지근으로 미토콘드리아가 많아 호기적 호흡에 의한 산화능이 높고, 피로에 대한 감수성이 낮다.

	속근(백근) - 타입 II	지근(적근) - 타입 I
직경	크다	작다
미오신 ATPase 활성	높다	낮다
미오글로빈	거의 없음	다량 함유
혈관 분포	적다	많다
미토콘드리아의 수	적다	많다
수축 속도	빠르다	느리다
피로 저항력	낮다	높다
지방 함량	적다	많다
산화적 인산화	낮다	높다
섬유색	백색	적색
혈기성 해당작용	많다	적다
글리코겐	많다	적다

타입 II<sub>a</sub>: 지구력 ↑, 미토콘드리아 ↑, 피로저항 ↑, 유산소 + 무산소 호흡

타입 II<sub>b</sub>: 지구력 ↓

→ 운동을 통해 타입 II<sub>a</sub>와 타입 II<sub>b</sub>의 상호 전환이 가능함

27.

운동단위

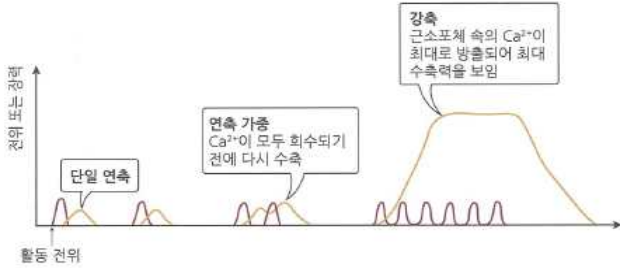
- 한 개의 체성 신경에 연결돼서 함께 수축하는 근섬유들의 단위
  - 한 개의 체성 신경은 여러 개의 근섬유에 분지되어 있지만, 각각의 근섬유는 한 개의 체성 신경만 연결되어 있음
- 빠른 연속 운동단위(속근으로 이루어짐)와 느린 연속 운동단위(지근으로 이루어짐)로 나뉨
- 동원되는 운동단위의 수가 늘어나서 수축 강도가 커짐
  - 여러 개의 근섬유가 연결된 운동단위일수록 더 강한 수축을 할 수 있는 대신 정교한 조절은 어려워짐
- 일정한 자세를 유지하기 위해 근수축이 지속될 경우, 운동단위가 계속 바뀌면서 수축을 유지함
  - 무거운 물체를 지탱할수록 더 많은 운동단위가 한꺼번에 동원되기 때문에 운동단위들의 교체가 원활하지 못해서 같은 자세를 오래 유지하기가 더 어려움

(i) 연속

- 근육에 역치 이상의 단일 자극을 가했을 때 나타나는 근수축의 양상
- 활동 전위와 근수축 사이에 시간차가 있음

(ii) 강축

- 수축기에 반복적으로 자극을 가했을 때,  $Ca^{2+}$ 이 근소포체로 다 회수되지 못하고 계속 세포질로 방출돼서 수축력이 점점 세지다가 최대 수축력을 나타내는 근수축의 양상



- ㄷ. 단순히 근육에 분포하는 운동신경 세포의 숫자에 수축 강도가 비례하는 것이 아니라, 실제 신호를 전달하는 운동신경 세포의 숫자에 수축 강도가 비례한다.
- ㄹ. 대부분의 근수축은 이미 강축 수준으로 일어나고 있기 때문에 활동전위 빈도를 더 증가시킨다고 해서 수축력이 더 증가하지는 않는다. 따라서 단계적 수축을 이루려면 동원되는 운동단위의 수를 증가시켜야 한다.

30.

• 골아세포(Osteoblast)

- 섬유아세포에서 유래한 세포
- 주로 콜라겐으로 이루어진 유기물을 분비하고, 사이에 수산화인회석을 침착해서 단단한 뼈구조를 만들

• 뼈세포(Osteocyte)

- 골아세포가 스스로 분비한 뼈기질에 갇힌 세포
- 더 이상 분열능이 없고 뼈기질도 분비하지 못하지만, 주변 환경과  $Ca^{2+}$  등 여러 가지 물질들을 교환하면서 살아감

• 파골세포(Osteoclast)

- 조혈모세포에서 유래한 단핵구들이 융합한 크고 이동성이 있는 다핵세포
- 섭취 능력이 있으며 산과 카텡신(Cathepsin) K 등의 단백질을 분비해서 수산화인회석과 콜라겐을 분해함

(i) 유리연골(초자연골, Hyaline cartilage)

- 콜라겐 섬유가 풍부하며, 인체의 연골 대부분을 차지함
- 뼈의 관절면, 늑연골, 기관, 후두, 코 등에 존재

(ii) 탄력연골(Elastic cartilage)

- 탄력성이 풍부한 연골
- 외이, 외이도, 후두개 등에 존재

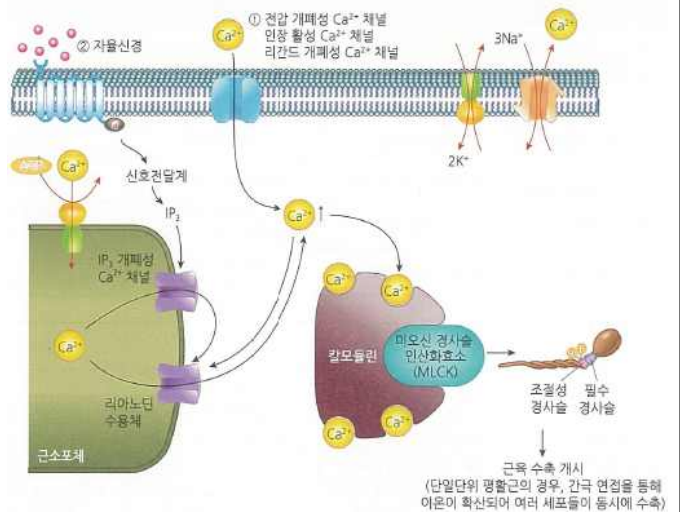
(iii) 섬유연골(Fibrous cartilage)

- 압력과 견인력이 매우 큰 질긴 섬유 구조
- 무릎, 치골, 척추 디스크 등에 존재

38.

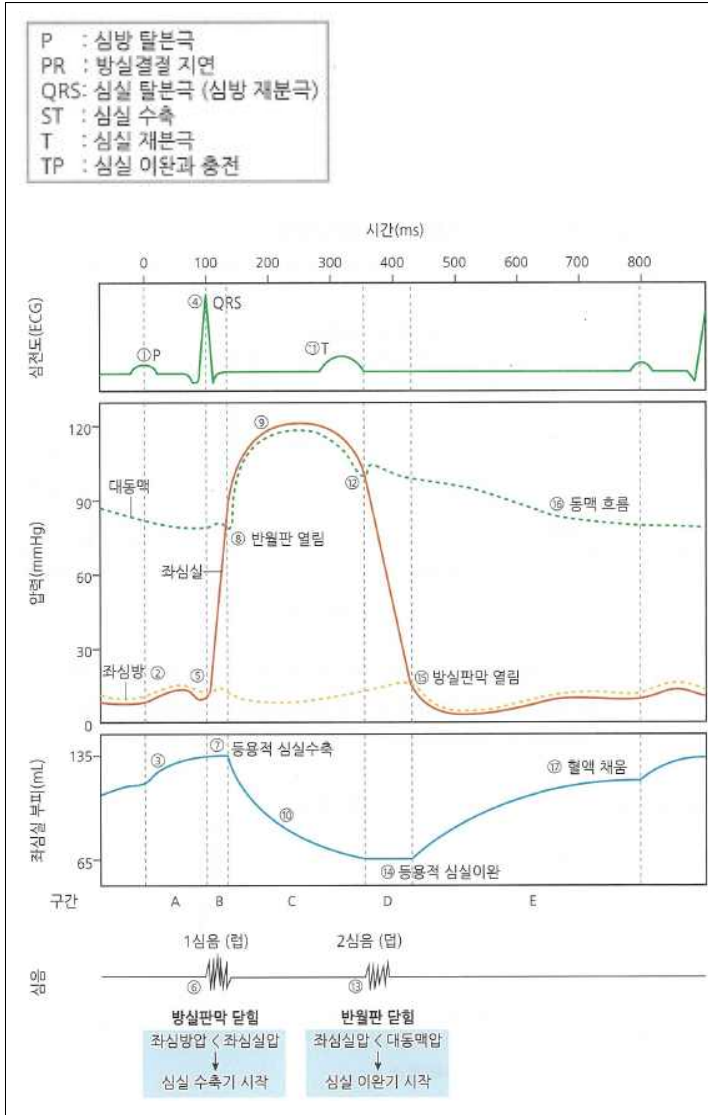
평활근의 수축 기작

- 여러 가지 자극으로 세포막의  $Ca^{2+}$  채널들이 열려서 세포질로  $Ca^{2+}$ 이 유입됨
- 근소포체의 리아노딘 수용체가 열려서 세포질로  $Ca^{2+}$ 이 방출됨 (자율신경이 세포신호 전달계를 활성화해서 근소포체에서  $Ca^{2+}$ 이 방출될 수도 있음)
- 세포질의  $Ca^{2+}$ 은 칼모듈린 단백질과 결합해서 MLCK(Myosin-light chain kinase)를 활성화 함
- MLCK가 미오신의 경사슬을 인산화 하면 미오신 머리가 가는 필라멘트와 결합함
- 미오신 머리가 ATP를 가수분해 하면서 활주 운동을 함



- 근 이완
  - ATP-구동 펌프가  $Ca^{2+}$ 을 근소포체 또는 세포 밖으로 회수함
  - 미오신 포스파테이스가 미오신 경사슬의 인산을 제거함
- 미오신 ATPase 활성 ↓ → 느린 수축
- $Ca^{2+}$  제거 속도 ↓ → 느린 이완
  - 수축 및 이완 속도 : 골격근 > 심장근 > 평활근
  - 골격근, 심장근보다 느리지만 지속적인 운동에 적합함
- 산소 공급이 잘 유지되기 때문에 세포 내에 크레아틴인산을 저장하지 않음
- 산소 공급이 줄어들면 저장된 약간의 글리코젠을 이용해서 ATP 합성을 유지함

5.



15.

- 외인성 조절
- 교감신경은 이완기말 용적과 관계없이 심근 수축세포의 수축력을 높일 수 있음
    - 심실 수축세포의 L-형 전압 개폐성  $Ca^{2+}$  채널의 투과도가 높아지면, 세포질 내  $Ca^{2+}$  유입이 늘어나서 더 많은 액틴-미오신 교차가 생긴
    - 근소포체의  $Ca^{2+}$  펌프가 활성화돼서 세포질의  $Ca^{2+}$ 를 빨리 회수하기 때문에 이완 속도도 빨라짐
  - 교감신경은 정맥을 수축해서 더 많은 양의 혈액이 심장으로 들어가도록 정맥 환류량을 높임

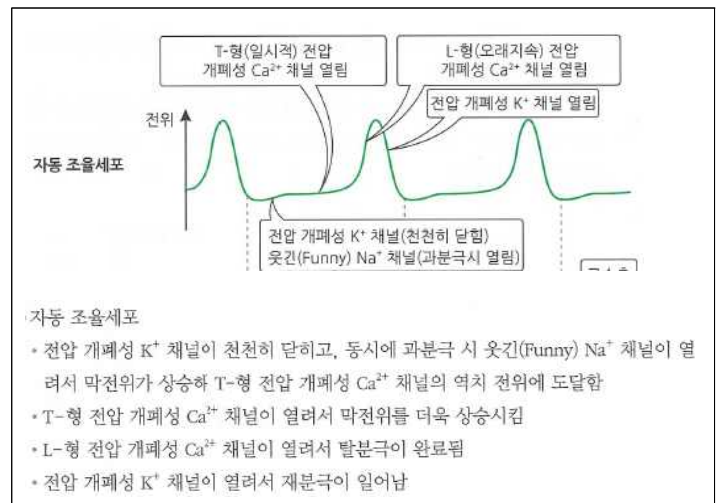
16.

- L. 콘증후군은 부신 종양으로 aldosterone이 과다 분비되는 질환이다. 따라서 신장의 원위세뇨관과 집합관에서  $Na^{+}$ 의 과도한 재흡수를 일으켜 고혈압을 유발시킬 수 있다.

알도스테론 과다

- 부신 종양(콘 증후군) 또는 신혈류 감소로 RAAS가 지나치게 활성화 됐을 경우
  - 고나트륨 혈증: 과도한  $Na^{+}$  재흡수 때문에 고혈압 발생
  - 저칼륨 혈증
- K<sup>+</sup>가 과도하게 유출되면 과분극이 일어나 심장 박동수가 감소하게 된다.
- 심장의 프랭크-스탈링 법칙
  - 이완말기 용적에 비례해서 1회 박출량이 증가함
  - 평소 심근 길이는 최대 수축력을 나타내는 길이보다 짧기 때문에, 일정 한도 내에서 혈액량이 늘어날수록 근섬유 길이가 증가해서 더 큰 수축력을 나타낼 수 있음

17.



분당 박동수의 조절

(i) 교감신경

- 동방결절의  $\beta_1$  수용체를 자극해서 세포질 내 cAMP 농도를 높여줌
- 웃긴  $\text{Na}^+$  채널과 T-형 전압 개폐성  $\text{Ca}^{2+}$  채널의 투과도가 증가해서 탈분극 속도가 빨라짐

20.21.22.

혈압에 영향을 미치는 인자들

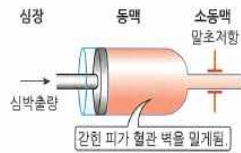
• 혈압 = 심박출량  $\times$  말초 저항

(i) 심박출량(분당 박동수  $\times$  1회 박출량)

(ii) 말초저항(소동맥의 확장, 수축 & 혈액의 점성)

(iii) 정맥 환류량(정맥의 확장, 수축)

(iv) 혈액량(물 섭취와 배설, 염 농도  $\rightarrow$  호르몬 조절)



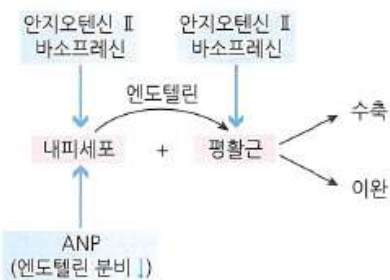
21.

- ④ 심방의 심근 섬유가 많이 늘어나면 좌심방의 용적 수용기가 심방으로 피가 많이 들어온 것을 인식하게 된다. 이 경우 심방벽에서 ANP(Atrial Natriuretic Peptide)를 분비하여 혈압을 감소시킨다.

22.

호르몬 조절

• 바소프레신, 안지오텐신 II : 소동맥 수축  $\rightarrow$  혈압 상승을 일으킴



29.

혈액 응고

• 응고인자들이 연쇄적으로 활성화 되면, 혈액이 겔로 바뀌면서 손상된 부위를 막아 지혈을 함

• 간에서 대부분의 응고인자들을 합성함

내인성 경로 : 손상된 부위에 달라붙은 혈소판이 세포막 바깥쪽으로 PS의 음전하를 노출하면 여러 응고인자들이 달라붙어서 활성화 됨

외인성 경로 : 조직에서 유리된 조직 트롬보플라스틴이 여러 응고인자들을 활성화 함

$\rightarrow$  프로트롬빈을 트롬빈으로 활성화 함

$\rightarrow$  트롬빈이 피브리노겐을 피브린으로 활성화 함

$\rightarrow$  최종 활성화 된 피브린은 그물망 구조를 형성해서 혈소판을 비롯한 혈구세포들과 혈전 덩어리를 만들

혈우병

A : factor VIII 결핍, X 연관

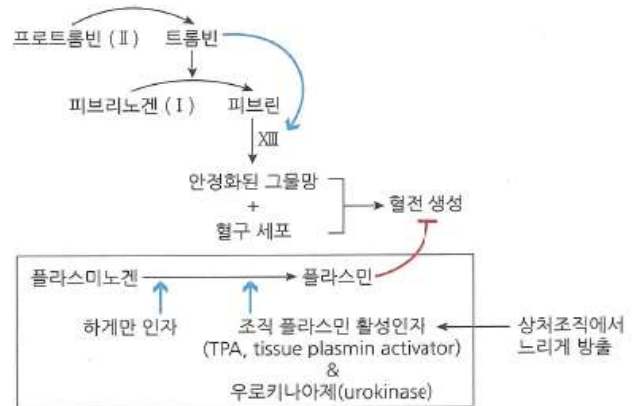
B : factor IX 결핍, X 연관

C : factor XI 결핍, 상염색체 열성 (이형 접합자도 출혈 증가)

외인성 경로

조직 손상

조직 트롬보플라스틴 (트롬보키나아제) 방출 (III)



30.

\* 혈액 응고 방지법

- 저온 처리 : 각종 응고인자들의 활성을 억제함
- $\text{Ca}^{2+}$  제거 : 시트르산 나트륨, 옥살산 나트륨 등을 처리해서  $\text{Ca}^{2+}$ 를 제거하면 응고인자들이 활성화 될 수 없음
- 헤파린, 히루딘 : 트롬빈을 비가역적으로 저해함
- 유리막대 찢기 : 유리막대의 응전하 표면에 피브린을 비롯한 응고인자들이 달라붙어서 제거됨
- 와파린 : 비타민 K 유사체로 간에서 응고인자들의 합성을 저해함

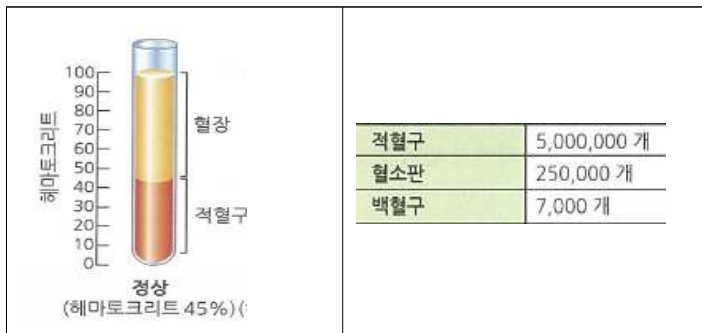
35.36.39.

② 혈장 × → 혈청 ○

감별계수 (퍼센트 분포)			
③ 다핵성 과립구	호중구 60~70%	호산구 1~4%	호염구 0.25~0.5%
단핵성 무과립구	단핵구 2~6%	림프구 25~33%	

혈장 단백질

- pH를 조절하고 삼투압에 영향을 줌
  - $\gamma$ -글로불린을 제외하고 대부분 간에서 합성됨
- ④
- 알부민 : 혈장 단백질의 60%를 차지함
  - 빌리루빈, 지방산, 담즙산, 페니실린, 수은 등을 수송함
  - 피브리노겐 : 혈액 응고에 관여함
  - 글로불린 : 혈장의 구형 단백질들
    - $\alpha$ ,  $\beta$ -글로불린 : 지질, 호르몬,  $\text{Fe}^{2+}$  등을 수송함
    - $\gamma$ -글로불린 : 면역 기능을 하는 항체



38.

메트-헤모글로빈은 헴 그룹의 철이 정상 헤모글로빈의  $\text{Fe}^{2+}$ 이 아닌  $\text{Fe}^{3+}$  상태에 있다. 메트-헤모글로빈은 산소와 결합할 수 없으므로 조직에 산소를 운반할 수 없다.

메트-헤모글로빈 혈증은 선천적으로 체내 산화환원 효소 결핍이나 혈액색 자체의 이상으로 발생할 수 있으며, 후천적으로는 헤모글로빈을 메트헤모글로빈으로 산화시킬 수 있는 약물이나 독소에 의해서 발생할 수 있는데 후천적으로 발생하는 경우가 대부분이다.

44.

④ 수축력 강화가 운동단위 점증에 의해 이루어지는 것은 골격근의 특징이다.

45.

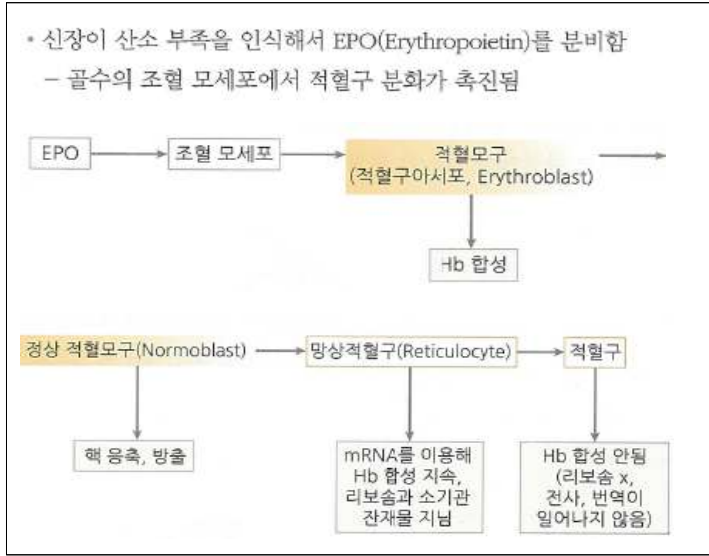
ㄹ. 순환계의 혈류 공급의 최우선 순위는 온몸에 적절히 피를 공급하는 것이다.

46.

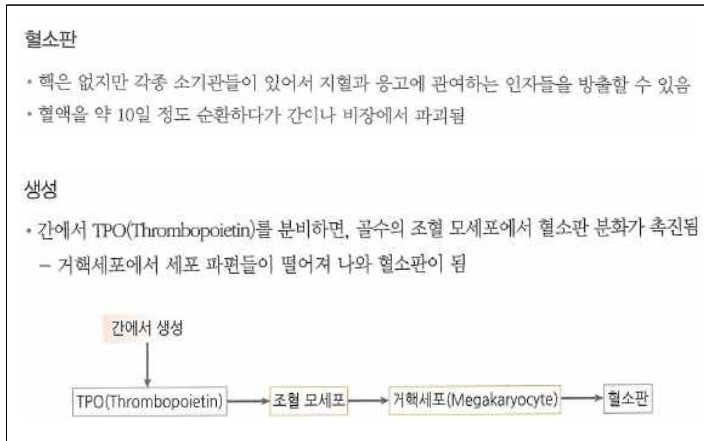
빈혈

- 영양성 빈혈 : 철 결핍으로 생김
- 악성 빈혈 : 비타민  $\text{B}_{12}$  흡수 × (위에서 내인성 인자가 분비되지 못함)
  - DNA 합성 × → 적혈구 생산 ×
- 재생 불량성 빈혈 : 적색골수가 파괴됨
- 신장성 빈혈 : 신장 질환 때문에 EPO 분비가 안 됨
- 출혈성 빈혈 : 과다 출혈이 일어남
  - 조혈 작용이 활발히 일어나서 혈액 속에 망상적혈구, 적혈모구 등이 관찰됨
- 용혈성 빈혈 : 과도한 적혈구 파괴가 일어남
  - 겸상 적혈구증

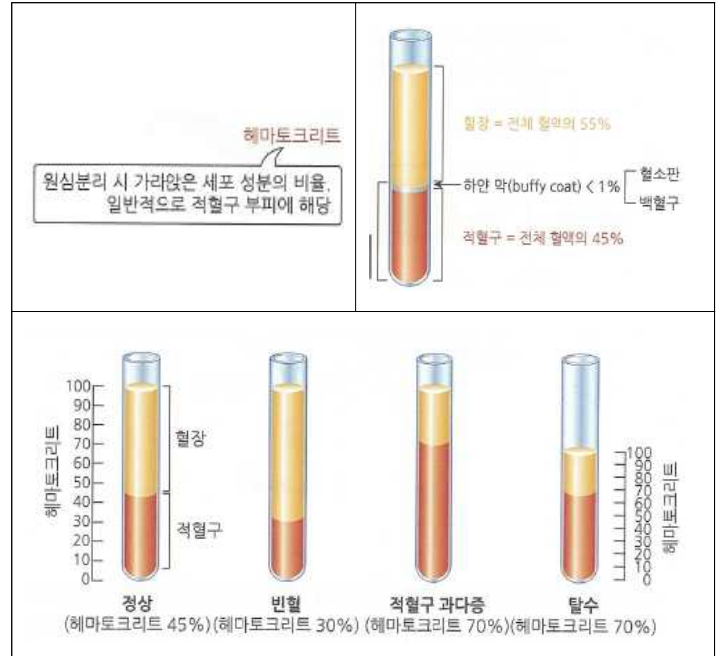
47.



50.



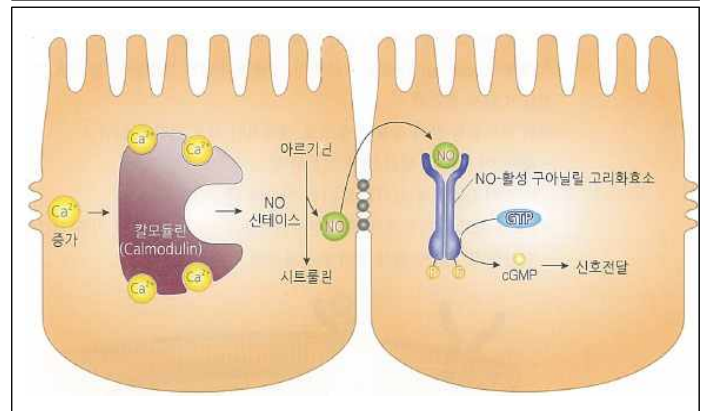
51.



55.

**NO-활성 구아닐릴 고리화효소(NO-activated guanylyl cyclase)**

- 인접한 세포의 세포질 내에 증가한  $Ca^{2+}$ 이 칼모듈린 단백질과 복합체를 형성함
- $Ca^{2+}$ -칼모듈린 복합체와 결합한 NO 신테이스가 아르기닌을 시트룰린으로 바꾸면서 NO 가스를 만들
- NO 가스가 세포막을 단순확산 해서 옆 세포로 퍼짐
- NO 가스가 세포질의 NO-활성 구아닐릴 고리화효소(수용체 도메인에 헴 기가 있음)와 결합해서 신호 전달 경로를 활성화 함
- 소동맥 평활근 확장, 장기 기억, 신장의 수축력 감소, 발기(비아그라 : cGMP PDE의 저해제로 세포질 내 cGMP 농도를 높게 유지함) 등에 관여함



1.

## ● complement system

- 대부분 간에서 합성되는 20 여개의 혈장 단백질들
- 56°C에서 30분 정도만 가열해도 쉽게 변성됨
- 효소원 상태로 혈액을 떠돌다가 병원체가 유입되면 효소들의 연쇄 반응으로 활성화 됨

## (i) 대체경로

- 세균이 유입되면 세균의 세포벽 성분 때문에 C3가 스스로 쪼개져 활성화 돼서 세균 표면에 부착함

## (ii) 렉틴경로

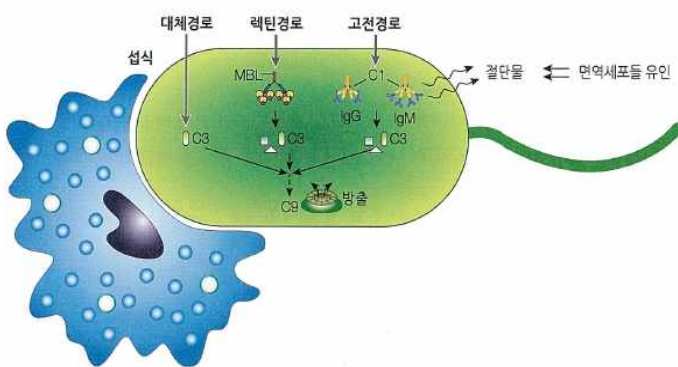
- 일부 세균과 바이러스 표면의 만노오스에 MBL(Mannose-binding lectin)이 결합해서 활성화 됨

## (iii) 고전경로(적응면역)

- 병원체 표면에 IgM 또는 IgG 항체가 결합해서 Fc 부분에 구조 변화가 생김  
→ C1이 부착됨
- IgM : 한 분자만 병원체 표면에 결합해도 C1을 활성화 할 수 있음
- IgG : 두 분자가 30~40 nm 이내의 거리로 병원체 표면에 결합해야 C1을 활성화 할 수 있음

## 공통 경로

- 위의 세 경로 모두 공통적으로 C3를 활성화 함
- 보체 단백질들이 순차적으로 활성화 돼서 표적 세포의 막에 막공격 복합체를 형성해 커다란 구멍을 만들면 세포 내부의 이온과 분자들이 세포 밖으로 확산돼서 사멸함
- 세균의 세포막에 구멍을 형성해 손상을 일으킴
- 잘린 보체 조각들이 혈액으로 퍼져서 식세포들을 유인함
- 보체 수용체 또는 Fc 수용체를 가진 식세포들이 더 잘 인식하고 섭취할 수 있음



7.

- ④ 사이토카인 중 IL-1은 시상하부에서 체온을 증가시켜 면역 반응을 자극하고, IFN은 바이러스 감염 및 증식을 억제한다.

- 인터페론- $\alpha$ ,  $\beta$  : 바이러스에 감염된 일반 세포들이 분비
- 인터페론- $\gamma$  : NK 세포,  $T_H$  세포 등이 분비

## 키닌(Kinin) 계열

- 혈관 손상 시 활성화 된 하계만 인자가 칼리크레인을 활성화 함
- 키니노겐을 분해해서 브래디키닌을 생성함
  - 혈관 확장 및 혈관 투과성을 증가시킴
  - 세기관지 평활근을 수축시킴
  - 통증을 일으킴

## : 히스타민

- 비만세포, 호염구에서 방출됨
  - 소동맥 이완 : 열, 발적 현상
  - 모세혈관 투과도 증가 : 부종, 염증 반응
  - 세기관지 평활근 수축

13.

## 합텐-캐리어 효과(Hapten-carrier effect)

- 합텐 : 작거나 간단한 구조의 항원, 단독으로 투여하면 면역 반응을 일으키지 못함
- 캐리어 : 고분자의 운반 단백질, 합텐을 부착해서 투여하면 합텐 부분에 대한 면역 반응을 유도할 수 있음
- DNP(Dinitrophenol)는 저분자 물질이기 때문에 체 내에 주입해도 DNA에 대한 항체가 생기는 면역 반응이 일어나지 않지만, BSA나 BGG(Bovine gamma globulin) 등의 단백질에 부착해서 주입하면 DNP에 대한 항체의 분비를 유도할 수 있음

18.

## ● 항체의 분류

- 막관통형 : 세포막에서 발견되며 B 세포 수용체(BCR)로 기능함
- 분비형 : 세포 밖으로 방출돼서 항체로 기능하며, 중쇄 아미노산 서열( $\mu$ ,  $\delta$ ,  $\gamma$ ,  $\epsilon$ ,  $\alpha$ )에 따라 구조 차이가 뚜렷하게 나타남



<p>(i) IgG</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>2차 면역 반응 시 주요 항체, 혈액 내에 가장 많이 존재함</li> <li>태아 수동면역(태반 통과 가능), 보체 활성화, 응소닌화(대식세포의 Fc 수용체와 결합) 등을 함</li> </ul>
<p>(ii) IgM</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>신생 B 세포의 세포막에 막관통형으로 발견됨, 1차 면역 반응 시 처음 분비되는 항체</li> <li>분비형의 경우 오량체를 형성함(J사슬을 통해 이황화 결합을 함)             <ul style="list-style-type: none"> <li>오량체 구조 때문에 IgG보다 응집 반응, 바이러스 중화, 보체 활성화 등을 잘 함</li> <li>크기가 커서 잘 확산되지 못하고 태반을 통과할 수 없음</li> <li>소량은 점막 내강으로 분비될 수 있음</li> </ul> </li> </ul>
<p>(iii) IgA</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>혈청에는 주로 단량체 형태로 존재함</li> <li>피하조직에 분포하는 B 세포들은 이량체, 삼량체, 사량체 형태로 체외로 배출함(J사슬을 통해 이황화 결합을 함)             <ul style="list-style-type: none"> <li>눈물, 모유, 점액 등에 섞여 체외로 분비되는 항체의 대부분을 차지함</li> </ul> </li> </ul>
<p>(iv) IgD</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>IgM과 함께 신생 B 세포의 세포막에 막관통형으로 발견됨</li> </ul>
<p>(v) IgE</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>호염구, 비만세포의 세포막에 있는 Fc 수용체에 부착됨             <ul style="list-style-type: none"> <li>부착된 IgE에 항원이 결합하면 세포들이 과립을 분비해서 알레르기 반응을 일으킴</li> </ul> </li> </ul>

20.

- ㄱ. 신체의 점액 면역을 담당하는 것은 IgA 이다.
- 눈물, 모유, 점액 등에 섞여 체외로 분비되는 항체의 대부분을 차지함
- ㄴ. 1차 면역 반응 시에는 주로 IgM이 보체를 활성화시킨다.
- ㄷ. 알레르기 반응에 관여하는 것은 IgE 이다.
- ㄹ. 항체 가운데 가장 먼저 만들어지는 것은 IgM 이다.

23.

③ alternative splicing

<p>● 항체 생성 과정</p> <p>체성 재조합</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>중쇄 유전자의 가변부위에 V<sub>H</sub>, D<sub>H</sub>, J<sub>H</sub> 조각들이 여러 개씩 존재함             <ul style="list-style-type: none"> <li>B 세포가 성숙하는 과정에서 각 조각들이 무작위로 한 개씩 선택돼서 연결됨</li> </ul> </li> <li>경쇄 유전자는 κ와 λ의 두 유전자 중 한 개가 먼저 선택된 후, 선택된 유전자 내 가변 부위에 있는 V<sub>L</sub>, J<sub>L</sub> 조각들이 무작위로 한 개씩 선택돼서 연결됨</li> </ul>
--

<p>접합부 다양성</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>중쇄, 경쇄의 각 절편이 선택돼서 연결될 때, 연결부에 무작위로 염기 서열이 첨가돼서 연결되기 때문에 유전자 서열의 다양성이 더욱 높아짐</li> </ul>
<p>대립 유전자 배제(Alellic exclusion)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>각 절편의 연결 과정에서 무작위로 서열 절단과 첨가가 일어나기 때문에, 완성된 유전자의 번역물이 잘못돼서 중간에 중결 코돈이 생기면 정상적인 폴리펩티드를 합성하지 못할 수 있음</li> <li>중쇄 재배열             <ul style="list-style-type: none"> <li>상동 염색체 중 먼저 한 염색체의 중쇄 유전자에서 재배열이 일어나서 정상적인 폴리펩티드가 합성되면 다른 대립 유전자의 재배열은 억제됨</li> <li>먼저 재배열이 일어난 유전자에서 정상적인 폴리펩티드를 합성하지 못하면, 나머지 대립 유전자에서 재배열이 일어남</li> <li>두 번 모두 실패하면 세포는 죽게 됨</li> </ul> </li> <li>경쇄 재배열             <ul style="list-style-type: none"> <li>κ 대립 유전자가 한 개씩 재배열이 일어남</li> <li>두 번 모두 정상적인 폴리펩티드를 합성하는데 실패할 경우, 남은 λ 대립 유전자에서 한 개씩 재배열이 일어남</li> <li>모두 실패하면 세포는 죽게 됨</li> </ul> </li> </ul>
<p>1. 개별형 전환(Class switching)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>성숙 B 세포는 처음으로 세포막에 IgM, IgD의 두 가지 막관통형 항체를 발현함             <ul style="list-style-type: none"> <li>항원에 의해 활성화 됐을 때, IgM, IgD의 두 가지 항체를 처음으로 분비함</li> </ul> </li> <li>항원에 의해 활성화 된 후, T<sub>H</sub> 세포가 사이토카인을 분비해서 B 세포의 개별형 전환을 일으킬 수 있음             <ul style="list-style-type: none"> <li>중쇄의 불변부위 DNA 서열 내에 재조합이 일어나서 중간의 일부 서열이 제거되면, IgG, IgE, IgA 중 한 가지 항체를 분비할 수 있게 바뀜</li> </ul> </li> </ul> <p>IgM, IgD를 동시에 합성</p> <p>↓ 개별형 전환</p> <p>IgG, IgE, IgA 중 한 가지를 합성</p>
<p>체성 과변이(Somatic hypermutation)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>항원에 노출되고 일주일 정도 지나면, 2차 면역기관의 배종심에서 B 세포가 분열하면서 중쇄, 경쇄의 가변부위에 염기 치환 돌연변이가 일어남</li> <li>친화력 성숙(Affinity maturation): 무작위로 돌연변이가 일어난 세포들 중, 항원에 노출될수록 점점 항원과 강한 결합력을 가진 세포들이 더 잘 활성화 돼서 선별됨</li> </ul>

33.

### TCR(T 세포 수용체)

- T 세포의 세포막에 발현돼서 다른 세포들이 제시한 'MHC + 펩티드 항원'을 인식함
  - T<sub>H</sub> 세포: 'MHC II + 펩티드 항원'에 특이적 결합
  - T<sub>C</sub> 세포: 'MHC I + 펩티드 항원'에 특이적 결합

- MHC에 제시된 여러 항원들에 특이적으로 결합해서 활성화 되려면 TCR의 종류가 다양해야 함
- B 세포가 항체를 합성하는 과정과 마찬가지로, 각각의 T 세포가 성숙할 때 TCR 유전자에서 체성 재조합, 접합부 다양성, 대립 유전자 배제 현상이 나타남

T 세포의 종류	CD4 <sup>+</sup> T 세포	CD8 <sup>+</sup> T 세포
분화	T <sub>H</sub> 세포	T <sub>C</sub> 세포
	T <sub>H</sub> 1	T <sub>H</sub> 2
인식	MHC II + 항원 (항원 제시 세포)	MHC I + 항원 (항원 제시 세포 또는 공격할 표적 세포)
기능	세포성 면역 반응 (T <sub>C</sub> 세포 활성화)	체액성 면역 반응 (B 세포 활성화)
	세포성 면역 반응 (이식 세포, 바이러스 감염 세포 등 공격)	

34.

● somatic hypermutation

- 항원에 노출되고 일주일 정도 지나면, 2차 면역기관의 배종심에서 B 세포가 분열하면서 증쇄, 경쇄의 가변부위에 염기 치환 돌연변이가 일어남
- 친화력 성숙(Affinity maturation) : 무작위로 돌연변이가 일어난 세포들 중, 항원에 노출될수록 점점 항원과 강한 결합력을 가진 세포들이 더 잘 활성화 돼서 선별됨

35.

● 2차 면역

- 기억 B 세포와 기억 T<sub>H</sub>2 세포 여러 개가 떠돌기 때문에 더 빨리 항원을 인지할 수 있음
- T<sub>H</sub> → T<sub>H</sub>2로 분화되는 단계, B 세포가 IgM 분비 → IgG 분비로 개별형 전환되는 단계들이 생략돼서 더 빨리 활성화 됨
- 친화력 성숙 때문에 분비한 항체가 항원과 더 잘 결합할 수 있음
- 더 강한 면역 반응이 일어남

37.

(i) 항색골수

- 어린이의 모든 뼈는 적색골수로 채워져 있지만, 성인이 되면서 긴 뼈 중심부는 지방 조직인 황색골수로 대체됨
- 일부 백혈구 세포들을 생산할 수 있음

(ii) 적색골수

- 긴 뼈와 짧은 뼈의 해면뼈 부분, 납작한 뼈 등에 존재함
- 조혈모세포(Hematopoietic stem cell)가 있어서 백혈구, 적혈구, 혈소판을 생산할 수 있음

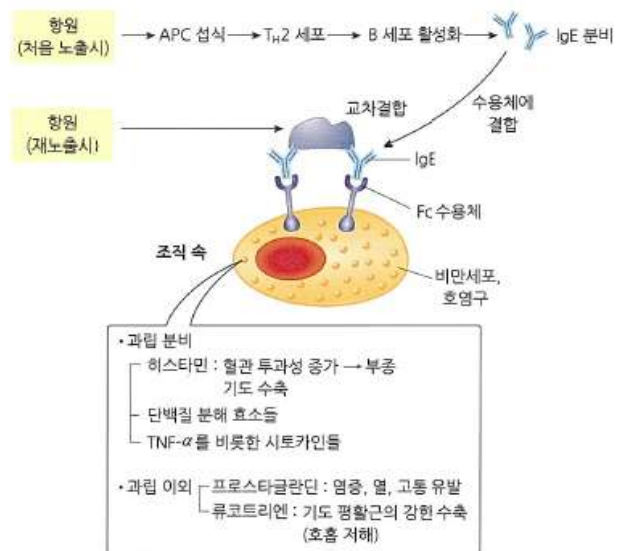
● 2차 면역 기관 : B, T cell의 활성화 장소

→ 림프절, 비장(지라), 점막 연관 림프 조직(MALT)

39.

제 1형 과민반응(알레르기)

- 원래 기생충 감염에 대한 방어 기작으로 IgE가 분비돼서 면역 반응을 함
- 일부 사람들은 알레르기 항원(Allergen)에 의해 부적절하게 IgE가 분비돼서 조직 손상을 일으킴
  - 용해성 알레르기 항원에 특이적인 T<sub>H</sub>2 세포가 활성화 됨
  - T<sub>H</sub>2 세포가 B 세포에 신호를 줘서 IgE를 분비하도록 유도함
  - 분비된 IgE가 조직에 상주하던 비만세포, 호염구 표면의 Fc 수용체에 결합함
  - 다시 노출된 알레르기 항원이 비만세포, 호염구에 붙은 IgE 두 분자에 교차 결합함
  - 활성화된 비만세포, 호염구가 주변으로 여러 가지 물질들을 분비함
    - 혈관이 확장되고 투과성이 증가함, 세기관지가 수축해서 호흡 장애가 일어남, 국소적 염증(아토피) 반응이 나타남



● 조혈 모세포의 분화

- (1) 적혈구계 : 혈소판, 적혈구
- (2) 골수계 : 호중구, 호산구, 호염구, 비만세포, 수지상세포, 대식세포
- (3) 림프계 : NK cell, T cell, B cell

NK 세포(Natural killer cell)

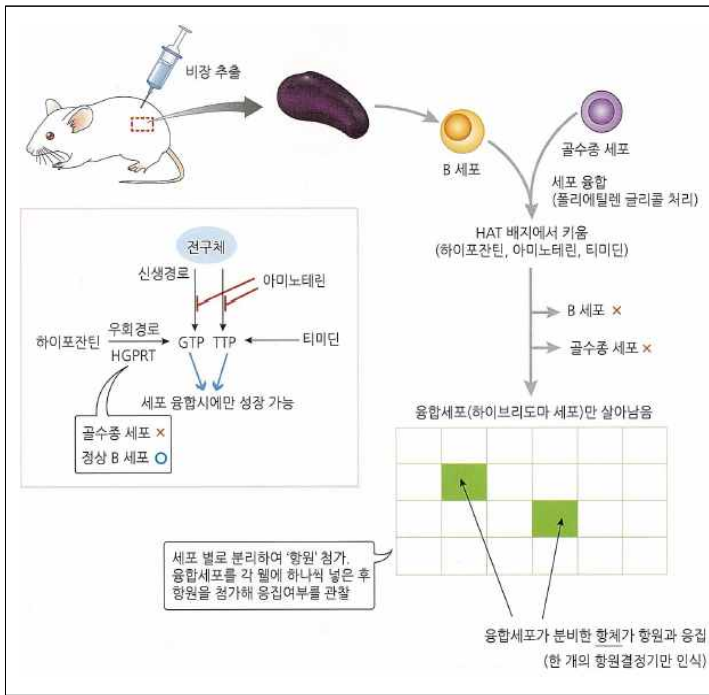
- 바이러스에 감염된 세포나 암세포를 제거함
  - 세포막 표면에 MHC I 발현양이 감소한 세포를 인식해 세포 사멸 신호를 전달함
- 바이러스 감염 → 바이러스 단백질 합성 ↑ → MHC 합성 ↓
- 암세포 → 적응면역을 회피하기 위해 MHC 발현을 억제함

염증 반응 시 가장 크게 증가하는 세포는 호중구이다.

(i) 호중구(Neutrophil)

- 조직에 상주하던 면역세포들의 신호에 의해 혈액에서 상처 조직으로 가장 먼저 유입됨
- 조직으로 대량 침투해서 식세포 작용을 하고 약간의 분해 과립을 방출함
  - 엔도솜에서 NADPH 산화효소의 작용으로 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, NO 등의 독성 물질들을 만들어냄
  - 이 과정에서 일시적으로 산소 소모가 증가하는 호흡 돌발 현상이 나타남
- 병원체를 섭취하고 곧 죽어서 고름이 됨
  - 대식세포가 오래 생존하면서 지속적으로 고름을 제거함





54.

면역 억제 약물을 주입해서 동종이형 이식 조직의 거부반응을 억제함

- 코르티솔 : 염증 반응을 억제해서 APC가 활성화 되지 않게 함
- 사이클로스포린 : T 세포 내로 IL-2 신호 전달을 막아서 세포 증식과 분화를 억제함
- 항-CD4 항체, 항-CD8 항체 : T 세포에 부적절한 신호를 전달해서 클론 무감작을 유도함
- 항-CD3 항체 : T 세포의 CD3에 부착하면 대식세포가 Fc 수용체로 결합해서 사멸하거나, 항체의 말단에 디프테리아 독소를 붙여 항체가 붙은 표적 세포를 사멸함

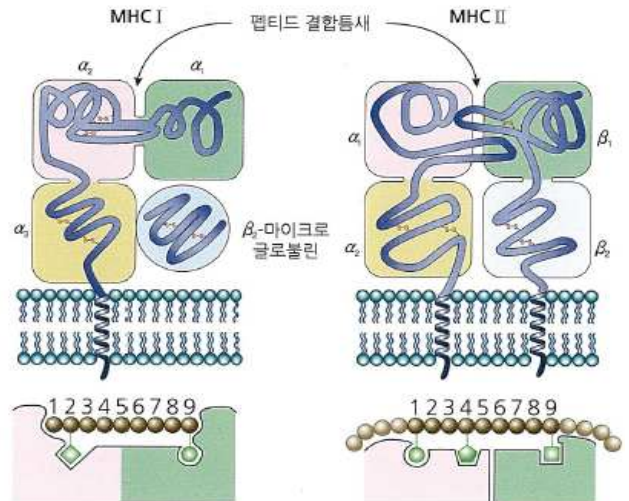
55.

ㄷ. polymorphic protein은 항체처럼 유전자 재조합을 통해 다양하게 합성될 수 있는 단백질을 말한다.

### MHC(Major histocompatibility complex)

- 유핵 세포들의 세포막에 발현되는 당단백질
- 단백질로 이루어진 항원을 제시해서 T 세포들이 적응면역 반응을 일으키게 함
- 자신과 다른 MHC를 발현하는 세포를 비자기로 인식해서 조직 거부 반응을 일으키게 함

	MHC I	MHC II
펩티드 결합 도메인	$\alpha_1 / \alpha_2$	$\alpha_1 / \beta_1$
펩티드 결합 틈새의 특징	양 끝이 닫힘	양 끝이 열림
결합 펩티드의 일반적 크기	8~10개 아미노산	13~18개 아미노산
MHC 분자 결합에 관여하는 펩티드의 특성	펩티드의 양 끝에 고정부위; 일반적으로 소수성 카르복실기 말단 고정잔기	펩티드에 골고루 분포된 고정잔기
결합된 펩티드의 특징	양쪽 말단이 MHC 틈새와 결합하지만 중간 부위는 MHC로부터 돌출된 아치 구조	MHC 틈새 바닥으로부터 일정한 위치에 떠 있는 뻗어있는 구조



56.

1) 제 4형 과민반응(지연성 과민 면역 반응)

- 기억 T 세포가 피하 조직에 머물러 있다가 같은 항원에 노출됐을 때 각종 사이토카인들을 분비해서 조직 파괴를 일으킴
- 수 분에서 수 시간 내에 발생하는 다른 과민반응들과 다르게, 항원에 노출된 후 며칠이 지나서 나타나는 느린 과민반응을 함
- $T_H1$  세포가 대식세포를 활성화해서 분해 과립이 과도하게 분비됨,  $T_H2$  세포가 호산구와 비만세포를 활성화 함,  $T_C$  세포가 활성화돼서 조직을 파괴함

(1) 제 1형 당뇨

- $T_C$  세포가 활성화해서 이자  $\beta$ 세포를 파괴하거나,  $T_H1$  세포가 대식세포를 활성화해서 이자  $\beta$ 세포를 파괴함

(2) 다발성 경화증

- 수초 단백질을 인식하는  $T_H1$  세포들이 신경 조직 근처의 대식세포들을 활성화해서 수초가 파괴됨. 신경 전도가 어려워지고, 시력 상실과 마비 등의 증세들이 나타남

### 제 3형 과민반응

- 혈관벽, 관절의 윤활막, 신장의 기저막, 뇌의 맥락막층 등에서 주로 발생함
- 류마티스성 관절염 : 면역 복합체가 윤활막에 침착돼서 관절 조직이 파괴됨
- 사구체 신염 : 신장의 기저막에 면역 복합체가 침착돼서 신장이 파괴됨
- 루프스 : DNA와 항체가 면역 복합체를 이뤄서 관절염을 일으키거나 신장을 파괴함

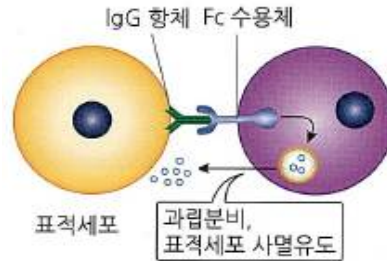
### 제 5형 과민반응

- 세포막에 발현된 수용체에 항체가 붙어서 리간드의 결합을 방해하거나 리간드처럼 작용해서 신호 전달계를 교란함
- 관련 질환
  - 그레이브스 병
  - 중증 근무력증 : 자가 항체가 골격근의 아세틸콜린 수용체에 결합해 근육축을 방해함

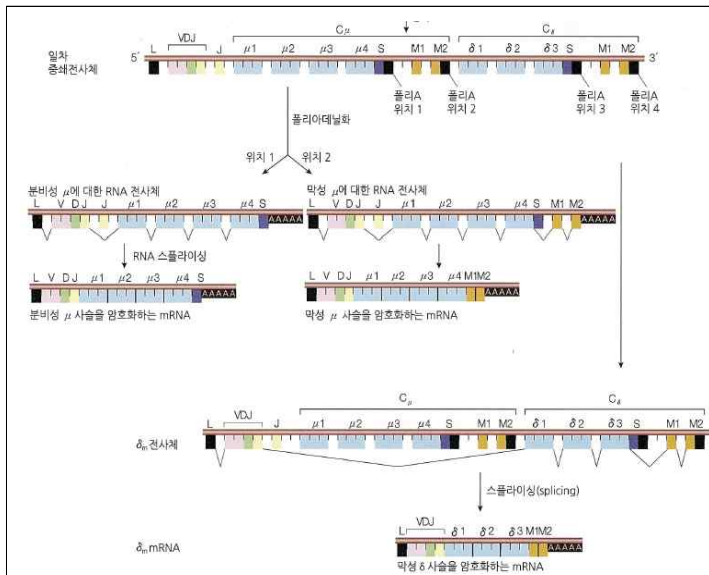
63.

ADCC(Antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity)

: 표적세포에 붙은 항체가 NK 세포, 대식세포, 호중구, 호산구의 Fc 수용체에 결합하면, 여러 가지 물질들을 분비해서 표적세포의 사멸을 유도함



59.



- 항원에 의해 활성화 된 후,  $T_H$  세포가 사이토카인을 분비해서 B 세포의 개별형 전환을 일으킬 수 있음
- 중쇄의 불변부위 DNA 서열 내에 재조합이 일어나서 중간의 일부 서열이 제거되면, IgG, IgE, IgA 중 한 가지 항체를 분비할 수 있게 바뀜