

超敏反应

- 一、超敏反应的概念
- 二、I型超敏反应
- 三、II型超敏反应
- 四、III型超敏反应
- 五、IV型超敏反应

一、超敏反应的基本概念

超敏反应(hypersensitivity)是机体对某抗原初次应答后，再次接受相同抗原刺激时，发生的一种以机体生理功能紊乱或组织细胞损伤为主的特异性免疫应答

变应原：能使机体产生超敏反应的抗原

特应性体质：机体对抗原的应答性

超敏反应分型：I、II、III、IV

二、I型超敏反应

- 1、主要特征
- 2、参与I型超敏反应的主要成分和细胞
- 3、I型超敏反应的发生过程及发生机制
- 4、常见的I型超敏反应性疾病
- 5、I型超敏反应的防治原则

1、主要特征

- 发生快、消退快
- 血清中IgE介导
- 全身性、局部性机体功能紊乱
- 明显的个体差异及遗传倾向

2、参与I型超敏反应的主要成分和细胞

1、 变应原及其特征：

花粉颗粒、尘螨、昆虫等

选择性激活CD4+Th2细胞及B 细胞。

2、 变应素（IgE抗体）及其产生

IgE：主要由粘膜下固有层B细胞产生

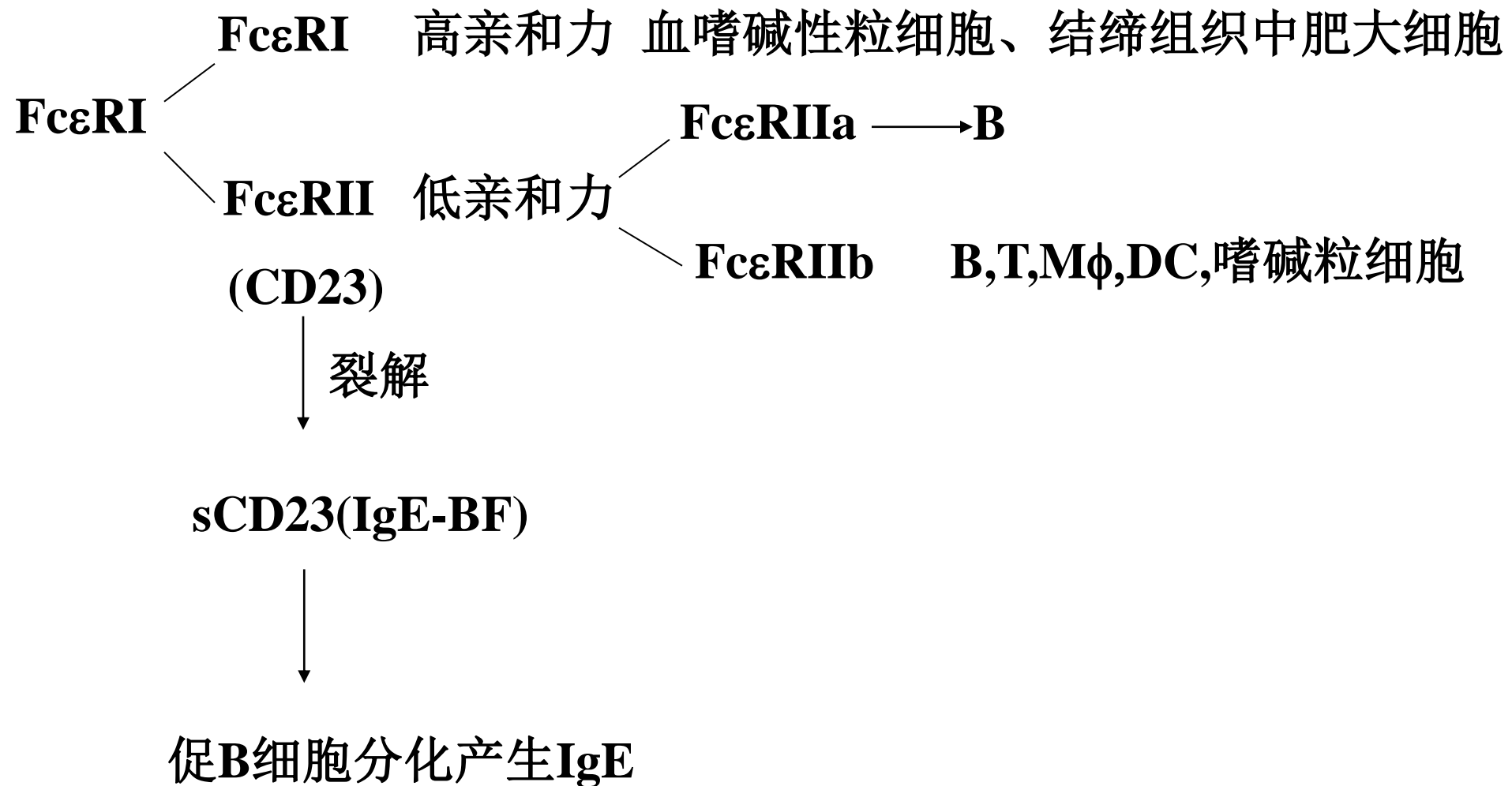
对同种细胞具有特殊的亲和力

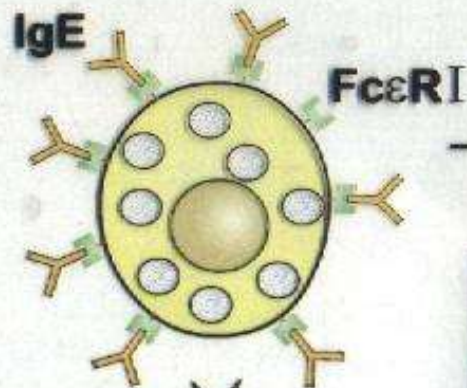
IL-4在诱导B细胞产生IgE过程中至关重要

3、肥大细胞和嗜碱性粒细胞及其表面高亲和性IgE Fc受体

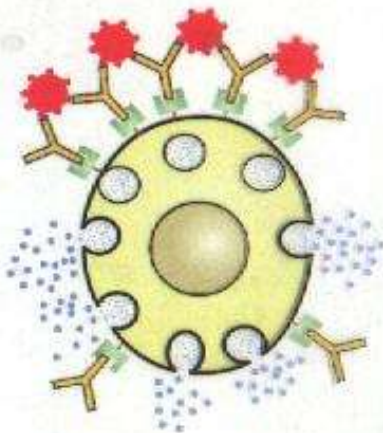
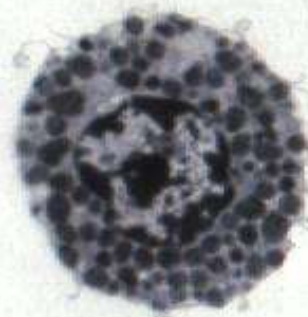
4、嗜酸性粒细胞

肥大细胞和嗜碱性粒细胞及其表面高亲和性IgE Fc受体

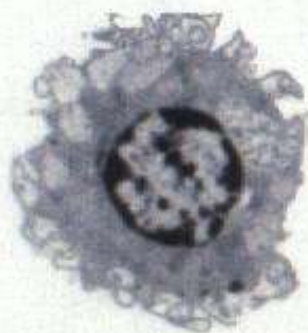




—— 静止肥大细胞 ——



—— 活化肥大细胞 ——



IgE介导肥大细胞活化

3、I型超敏反应的发生过程及发生机制

1、 致敏阶段：可持续半年以上

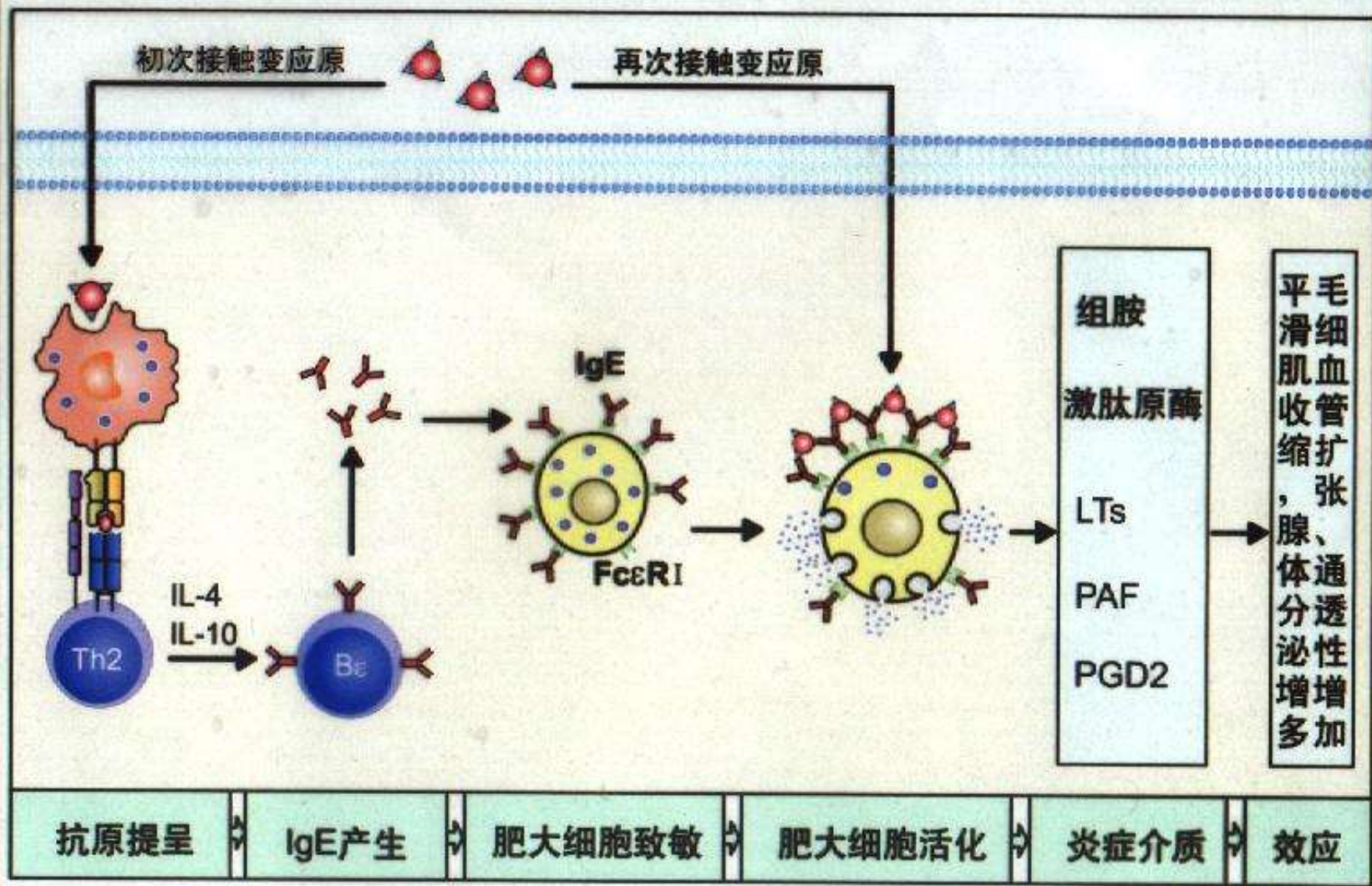
2、 激发阶段：

桥联启动 ——> 酶促反应 ——> 靶细胞脱颗粒

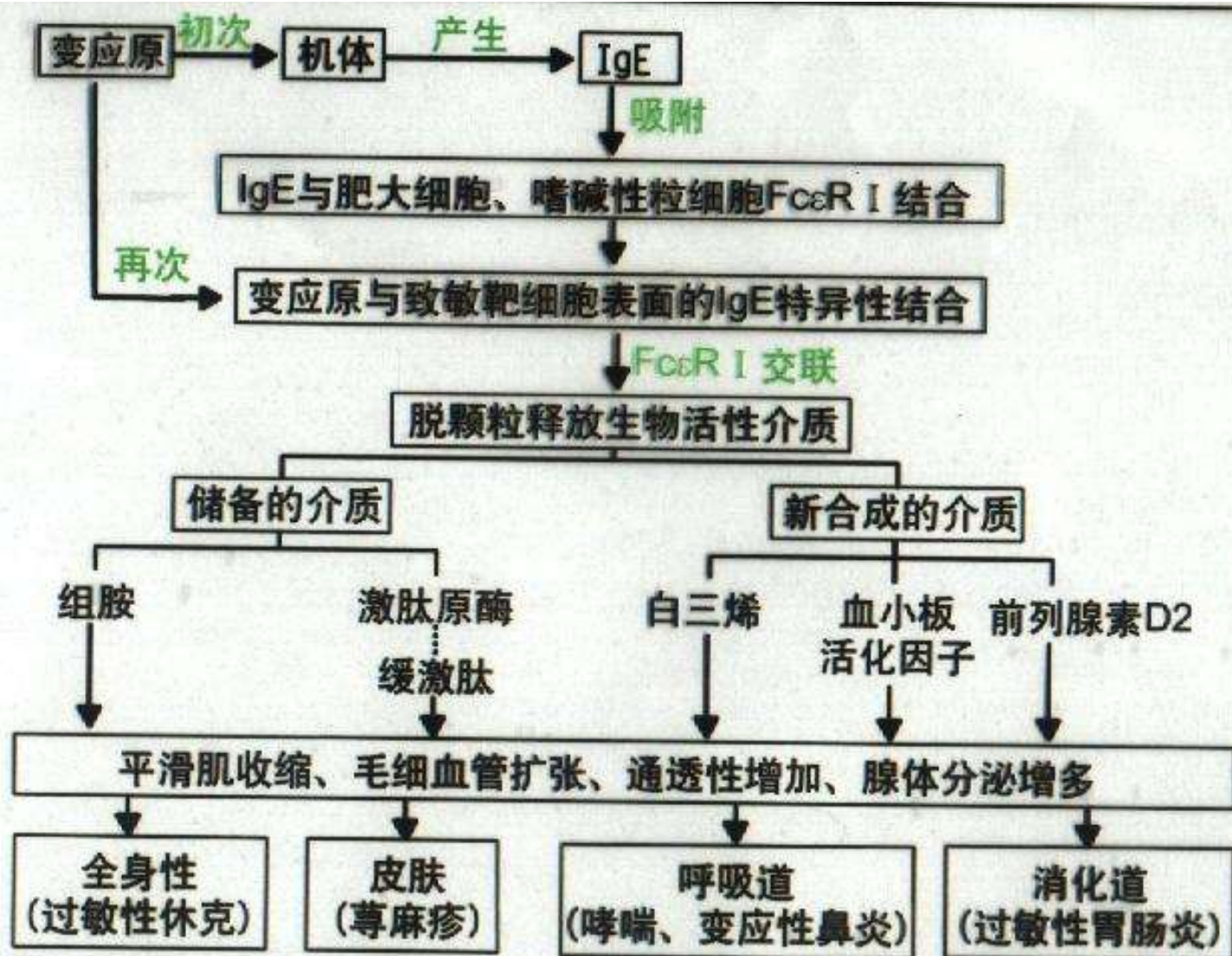
3、 效应阶段：

即刻/早期相反应：接触变应原后数秒内发生，持续数小时，主要由组胺引起

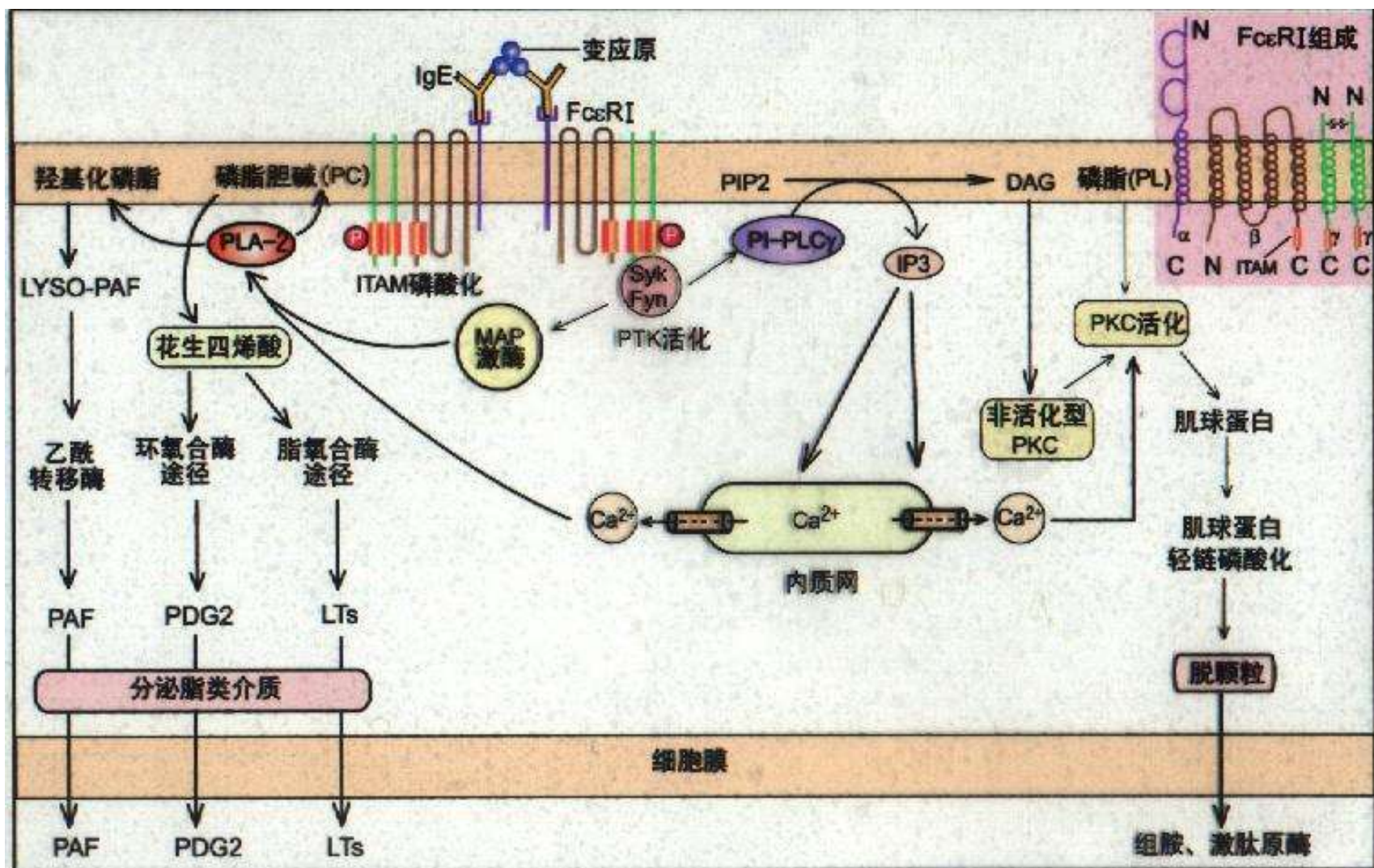
晚期相反应：接触变应原后数小时发生，持续数天，主要由新合成的脂类介质和某些细胞因子引起



I 型超敏反应的发生过程示意图



I 型超敏反应的发生机制



致敏靶细胞脱颗粒、释放和合成生物活性介质机制

效应阶段的主要生物活性介质

- 1、组胺： 扩张小血管、增加毛细血管通透性、 刺激
平滑肌收缩、 促进粘膜腺体增加
- 2、白三稀： 支气管平滑肌强烈持久的收缩——支气管哮喘
- 3、前列腺素
 → 高浓度PGE 抑制组胺释放
 ↘ 低浓度 PGE 促进组胺释放
- 4、血小板活化因子PAF： 凝聚、激活血小板、 释放组胺
- 5、嗜碱性粒细胞趋化因子（ECF-A）：
 吞噬颗粒、酶作用 —— 副调节
 释放颗粒、毒性物质 —— 组织损伤
- 6、 激肽： 缓激肽 —— 扩血管作用

4、常见的I型超敏反应性疾病

1、 全身性过敏反应： 最严重

1) 药物过敏性休克：青霉素

2) 血清过敏性休克

2、 呼吸道过敏反应：

1) 过敏性哮喘：速发相、迟发相

2) 过敏性鼻炎

3、 消化道过敏反应：SIgA蛋白水解酶缺乏 ——> 未经改造的

蛋白 ——> 变应原

4、 皮肤过敏反应：

5、I型超敏反应的防治原则

1、 找出变应原，避免接触：变应原皮肤试验

2、 脱敏疗法：

1) 异种免疫血清脱敏疗法：小量多次注射 暂时性

2) 特异性变应原脱敏疗法：少量多次

IgG+过敏原 → 封闭抗体、阻断抗体

3、 药物防治：

1) 抑制生物活性介质释放

色甘酸二钠 → 稳定细胞膜、阻止释放颗粒，肾上腺素

2) 生物活性介质拮抗物

扑尔敏 → 抗组胺

乙酰水杨酸 → 拮抗缓激肽

3) 改善效应器官的反应性

4、 免疫新疗法：

三、II型超敏反应

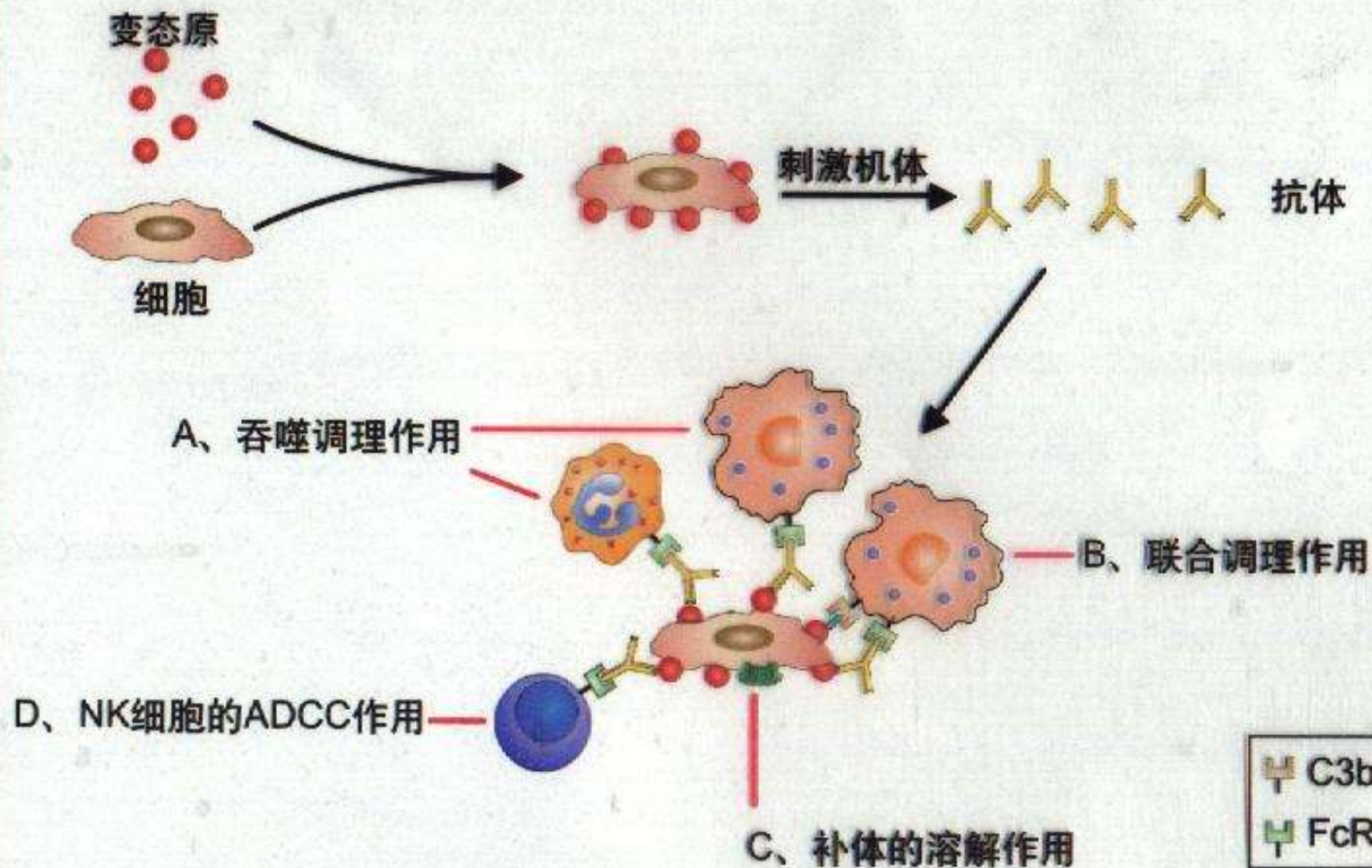
- 1、基本特点
- 2、II型超敏反应的发生机制
- 3、临床常见的II型超敏反应性疾病

1、基本特点



致敏IgG、IgM+膜上抗原或半抗原

————→ 靶细胞损伤、功能变化



II型超敏反应造成细胞损伤的各种方式





2、II型超敏反应的发生机制

1、靶细胞及其表面抗原：

正常组织细胞、改变或经修饰的自身组织细胞

抗原：血型抗原、共同抗原、感染和理化因素所致自身抗原、药物抗原表位或抗原-抗体复合物

2、抗体、补体和效应细胞的作用：

-  激活补体 —— 溶解靶细胞
-  调理促吞噬 —— 吞噬破坏靶细胞
-  $M\phi$ 、NK、T —— ADCC效应
-  刺激阻断作用 —— 靶细胞功能亢进或抑制

细胞表面固有抗原或吸附于
细胞表面的抗原、半抗原

+

相应抗体 (IgG、IgM)



激活补体

调理吞噬

NK细胞、吞噬细胞

刺激或阻断作用



溶解靶细胞



吞噬破坏靶细胞



ADCC作用



靶细胞损伤

靶细胞功能改变

II 型超敏反应的发生机制



3、临床常见的II型超敏反应性疾病

1、 输血反应

溶血性——ABO血型不合，RBC大量破坏

非溶血性——反复输入异型HLA 药物过敏性休克：青霉素

2、 新生儿溶血症

孕Rh⁻:第一胎Rh⁺(Ab), 第二胎Rh⁺, 胎儿——→RBC破坏

3、自身免疫性溶血性贫血和药物过敏性血细胞减少症

1. 外来抗原或半抗原:

青霉素——RBC——→溶血性贫血

奎宁——血小板——→血小板减少性紫癜

匹拉米酮——粒细胞——→粒细胞减少症

2. 自身抗原:

药物——抗原性改变——→诱发自身抗体——→自身免疫溶血反应

4、 抗肾小球基底膜性肾小球肾炎

乙型溶血性链球菌与人肾小球基底膜 —— 交叉反应性
共同抗原——→肾毒性肾炎

5、 同种器官移植时超急性排斥反应

6、 肺—肾综合症

7、 甲状腺功能亢进或减低—受体病

四、III型超敏反应

- 1、基本特点
- 2、III型超敏反应的发生机制
- 3、临床常见的III型超敏反应性疾病

1、基本特点

游离Ag + 致敏Ab —— 中等大小免疫复合物






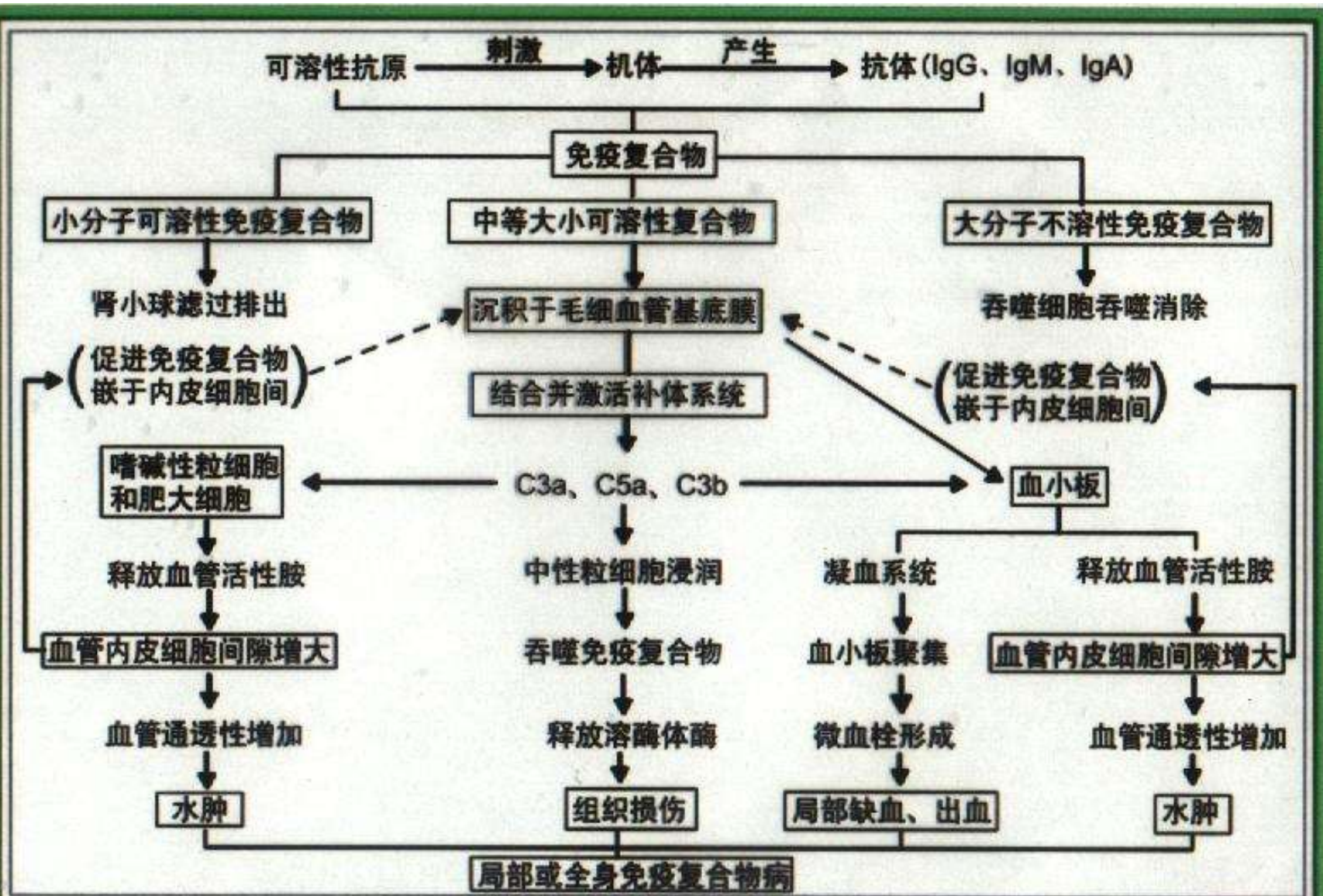
全身或局部血管基底膜或组织间隙



炎性变化

2、III型超敏反应的发生机制

-  中等大小可溶性免疫复合物的形成
-  中等大小可溶性免疫复合物的沉积
-  免疫复合物沉积后引起的组织损伤



III型超敏反应的发生机制



3、临床常见的III型超敏反应性疾病

1、 局部免疫复合物病

- Arthus反应：实验性局部过敏反应：坏死性血管炎乃至溃疡
- 人类局部过敏反应：胰岛素依赖性糖尿病

2、 急性全身性免疫复合物病

- 血清病：

大量抗血清 \rightarrow Ab+Ag \rightarrow 全身组织器官损伤 \rightarrow 发热、关节疼痛、皮疹等
青霉素、磺胺

- 急性免疫复合物型肾小球肾炎
常见链球菌感染

3、慢性免疫复合物病

- SLE
- 类风湿关节炎：RF+IgG \rightarrow 沉积小关节滑膜

五、IV型超敏反应

1、基本特点

2、IV型超敏反应的发生机制

3、临床常见的IV型超敏反应性疾病

1、基本特点



致敏T细胞 与相应Ag作用——
单个核细胞浸润、炎症反应

2、IV型超敏反应的发生机制

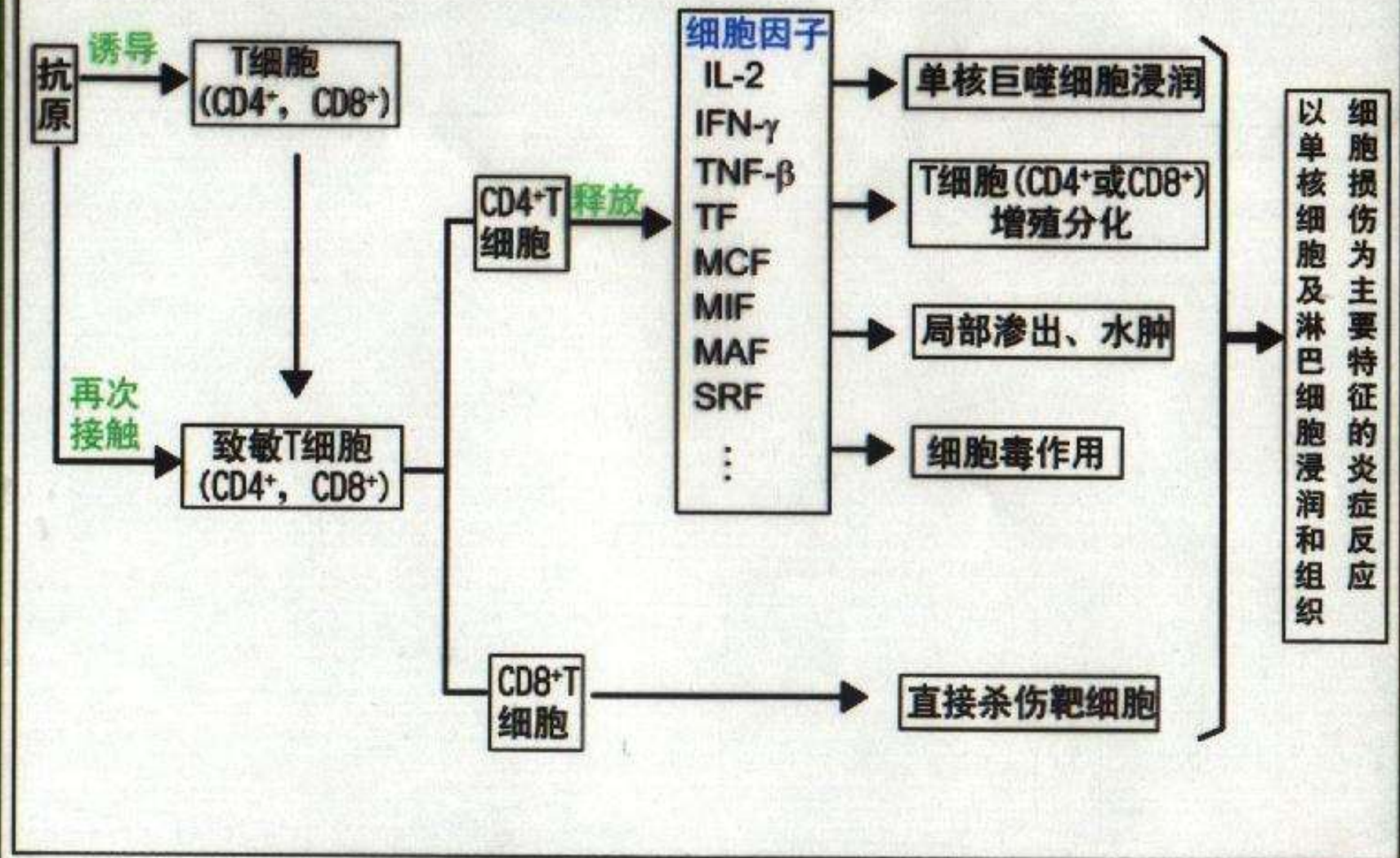
- 效应T细胞和记忆T细胞的形成

- 效应T细胞引起的炎症反应和细胞毒作用

- 1) **CD4+Th1**细胞介导的炎症反应和组织损伤

通过释放趋化因子、细胞因子，产生以单核细胞和淋巴细胞浸润的免疫损伤效应

- 2) **CD8+CTL**细胞介导的细胞毒作用



IV型超敏反应的发生机制

3、临床常见的IV型超敏反应性疾病

1) 传染性迟发型超敏反应:

OT(结核菌素)试验

2) 接触性皮炎:

油漆、药物 ——> 红斑、丘疹、水疱、皮炎

3) 同种移植中急性排斥反应及肿瘤局部反应

同一疾病 (SLE), 可有多种免疫损伤, 超敏反应参与
同一药物 (青霉素), 可引起多种超敏反应