

超敏反应

	I型/速发型	II型/细胞毒型	III型/免疫复合物型	IV型/迟发型
引起	IgE + 肥大/嗜碱性粒细胞	自身反应性IgM IgG	IgG IgM IgA型免疫复合物	T细胞 吞噬细胞
免疫类型	体液免疫	体液免疫	体液免疫	细胞免疫
发生时间	数分钟~30min	数小时	数小时	24~72h
特点	<ol style="list-style-type: none"> 1. IgE介导，肥大细胞和嗜碱性粒细胞发挥作用 2. 发生快、消退快 3. 出现功能紊乱性疾病，但一般不出现严重组织细胞损伤 4. 具有明显的个体差异和遗传倾向 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 抗体直接与靶细胞表面抗原结合，在补体、吞噬细胞和NK细胞参与下，导致靶细胞溶解 2. 杀伤细胞不可逆损伤 3. 以细胞溶解或组织损伤为主 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 中等大小的可溶性免疫复合物IC沉积于局部或全身毛细血管基底膜 2. 激活补体、血小板、嗜碱性、嗜中性粒细胞 3. 引起肺水肿、局部坏死、中性粒细胞浸润 4. 造成炎症反应、组织损伤 5. 以组织损伤和中性粒细胞浸润为主的炎症反应 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 由效应性T细胞再次接触相同抗原后，于24-72h后出现 2. 以单个核细胞、Th1、17、CTL浸润和组织损伤
参与成分	<p>变应原</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 某些药物或化学物质：青霉素、磺胺、普鲁卡因、有机碘化合物 2) 吸入性变应原：花粉颗粒、尘螨、真菌感染、动物皮屑或羽毛 3) 酶类物质：尘螨中的半胱氨酸蛋白、细菌酶类物质 4) 食物变应原：牛奶、鸡蛋、鱼虾、蟹贝 5) 血清 <p>变应素</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 主要是IgE，其次是IgG4 2) IgE产生依赖IL-4 3) 具有同种组织细胞的亲嗜性——亲细胞抗体 4) IgE + 肥大/嗜碱性/酸性粒细胞→机体致敏 <p>IgE及Fc受体</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 高亲和力IgE FcRI受体：高表达于肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面 2) 低亲和力IgE FcRII受体：广泛表达于各种细胞表面 <p>效应细胞——肥大细胞、嗜碱性粒细胞</p> <p>共同点：1) 形态上非常类似</p> <ol style="list-style-type: none"> 2) 具有高亲和力IgE FcRI受体 3) 胞质中有嗜碱性颗粒，被变应原激活后可释放生物活性介质（肝素、白三烯、组胺） <p>区别：1) 肥大细胞：呼吸道、胃肠道、泌尿生殖道黏膜结缔组织靠近血管处</p> <ol style="list-style-type: none"> 2) 嗜碱性粒细胞：外周血中、含量较少 	<p>1. 诱发因素——抗原</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 正常存在的同种异型抗原（ABO血型抗原、RH抗原、HLA抗原） 2) 异嗜性抗原 3) 感染或理化因素改变的自身抗原 4) 吸附到细胞上的外来抗原或半抗原 <p>2. 效应产物</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 抗体： IG123和IgM为主，少数IgA 2) 细胞：单核吞噬细胞、NK细胞 3) 其他： 补体 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 免疫复合物的清除 大分子IC→被吞噬细胞清除 中等IC→存在于循环，可能沉淀 小分子IC→肾小球滤出 <p>2. IgG、IgM、补体</p>	<p>抗原</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 胞内菌、病毒、真菌、寄生虫和细胞抗原 2. 某些化学物质 <p>效应细胞：</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Th1、17：介导炎症损伤 2. CTL：细胞毒作用 3. 单个核细胞：分泌炎症因子、引起慢性炎症 4. 细胞因子、穿孔素
参与细胞	肥大、嗜碱性粒细胞、嗜酸性粒细胞	巨噬细胞、中性粒细胞、NKcell	中性粒细胞、肥大细胞、血小板	CD4+Th1细胞、CTL、单核-巨噬细胞
发生机制	<ol style="list-style-type: none"> 1. 抗原提呈阶段：APC摄取变应原，加工处理后通过MHCII提呈给Th2细胞 2. IgE产生阶段：Th2分泌IL-4，提供第二信号使B细胞活化，产生IgE抗体 3. 致敏阶段：IgE Fc段与肥大/嗜碱性粒细胞表面FcεR I受体结合 4. 活化阶段：机体再次接触变应原，抗原与IgE Fab段结合 IgE交联，进而Fc段变构，激活细胞产生刺激信号 5. 炎症介质释放阶段——脱颗粒 <ol style="list-style-type: none"> 1) 颗粒内预先形成的介质：组胺、激肽原酶、嗜酸性粒细胞趋化因子 2) 活化后新合成的介质：白三烯LT、前列腺素PGD2、血小板活化因子PAF 6. 效应阶段——I型超敏反应发生 <p>原预存介质-速发相反应</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 接触变应原几秒内发生，持续数小时 2) 由组胺、前列腺素引起 3) 毛细血管扩张、血管通透性增强、平滑肌收缩、腺体分泌增加 <p>新合成介质-迟发相反应</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 接触变应原4~6h，持续数天 2) 以粒细胞、巨噬细胞、Th2细胞浸润为主的炎症反应 	<p>损伤机制：</p> <p>抗体与靶细胞表面的抗原结合</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 激活补体：激活补体经典通路，杀伤靶细胞 2. 调理吞噬：通过吞噬细胞表面Fc受体 3. ADCC：IgG抗体结合靶细胞，其Fc段与NK细胞上Fc受体结合 	<p>免疫复合物沉积于血管基底膜，激活补体，吸引中性粒细胞，释放溶酶体酶，导致组织损伤</p> <p>刺激肥大细胞脱颗粒，诱发炎症</p> <p>调理吞噬、黏附作用</p>	<p>CD4+Th1细胞释放细胞因子，募集单个细胞核，激活巨噬细胞，诱发炎症反应</p> <p>CTL介导细胞毒作用，导致组织损伤</p>
发病因素	<p>遗传因素：特应性个体——接触普通抗原后易发生I型超敏反应</p> <p>环境因素：卫生假说——儿童早期接触卫生较差的环境，有利于防止特应症和过敏性哮喘的发生</p>			
临床疾病	<ol style="list-style-type: none"> 1. 全身过敏性休克 <ol style="list-style-type: none"> 1) 药物过敏性：青霉素本身无免疫原性，其降解产物青霉噻唑醛酸+体内大分子蛋白→完全抗原 日常操作：青霉素在弱碱环境中易降解，随用随配；阳性者禁用；用肾上腺素抢救 2) 血清过敏性休克：血清制剂——破伤风抗毒素、白喉抗毒素 3) 毒液：有针刺的昆虫，如蜜蜂和黄蜂 4) 食物：花生、小麦、坚果、贝类、鱼类、奶类、鸡蛋 <p>2. 局部过敏反应</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 呼吸道：吸入花粉、尘螨等→过敏性鼻炎、过敏性哮喘 2) 消化道过敏反应：食入性变应原→恶心呕吐腹痛腹泻（胃肠道sIgA、蛋白水解酶缺乏者） 3) 皮肤过敏反应：荨麻疹、特应性皮炎/湿疹、血管神经性水肿——非接触性 4) 变应性鼻炎 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 输血反应 2. 新生儿溶血：Rh阴性母亲妊娠Rh阳性胎儿 3. 自身免疫性溶血性贫血：红细胞膜表面成分改变 4. 药物过敏性血细胞减少：红细胞、粒细胞、血小板 5. 肺出血-肾炎综合征：损伤肺泡和肾小球基底膜（40%与吸烟相关） 6. 甲状腺功能亢进症：激动型抗TSH抗体→甲状腺素过度分泌 7. 重症肌无力：阻断型抗ACh受体抗体→平滑肌收缩抑制 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 局部免疫复合物病：Arthus反应 2. 急性全身性：血清病、链球菌感染导致肾小球肾炎、链球菌性风湿热 3. 慢性全身性：类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 结核病：典型的感染性DTH→慢性肉芽肿（结核结节） 2. 接触性皮炎 3. 1型糖尿病 4. 多发性硬化症 5. 急性移植排斥反应
防治原则	<ol style="list-style-type: none"> 1. 变应原：找出变应原，避免再次接触 <ol style="list-style-type: none"> 1) 询问病史 2) 过敏原检测、皮肤点刺实验 2. 机体反应性：阻断/干扰某些环节 3. 脱敏治疗 <ol style="list-style-type: none"> 1) 异种免疫血清脱敏疗法：少量多次短时间（抗毒素） 2) 特异性变应原脱敏疗法：小剂量、间隔较长时间、反复多次皮下注射 4. 药物防治 <ol style="list-style-type: none"> 1) 抑制生物活性物质的合成释放：阿司匹林、肾上腺素 2) 拮抗生物活性物质：苯海拉明、扑尔敏 3) 改善器官反应：肾上腺素升血压 			
补充	<p>伪/类过敏反应</p> <p>某些物质既非抗原也非半抗原，进入人体后不经潜伏期、无抗原抗体结合过程、直接刺激肥大细胞或嗜碱性粒细胞、或激活补体系统，引起细胞释放活性介质，迅速出现于I型超敏反应相同的临床表现</p>			