

医药卫生类专业工学结合精品教材

“互联网+教育”新形态一体化教材

病原生物 与免疫学基础

（第二版）

单元四 临床免疫

目录

- **任务一 超敏反应**
- **任务二 免疫学应用**

学习目标

培养学生“生命至上”的理念，教育其诚实守信

素质
目标

知识
目标

能力
目标

- 1.能正确说出超敏反应的概念
- 2.能分别说出各型超敏反应的机制、特点、常见疾病名称及防治原则

能根据临床表现，正确分辨出超敏反应的类型并能正确选择应急处理的方法

任务一 超敏反应

超敏反应是指机体再次接受相同抗原刺激后所出现的以生理功能紊乱或组织细胞损伤为主的病理性免疫应答。也常被称为变态反应。

超敏反应的发生与否取决于两方面的因素：一是引发超敏反应的抗原的存在，二是机体的免疫状态。

根据超敏反应的发生机制及其临床特点，超敏反应可分为四型：I型超敏反应、II型超敏反应、III型超敏反应和IV型超敏反应。其中，I~III型超敏反应属于体液免疫应答，IV型超敏反应属于细胞免疫应答。

重点提示

超敏反应是指机体再次接受相同抗原刺激后所出现的以生理功能紊乱或组织细胞损伤为主的病理性免疫应答。

一、I型超敏反应

I型超敏反应，又称为速发型超敏反应，是由IgE抗体介导产生的临床上最常见的超敏反应。

(一) 反应特点

1. 发生快，消退也快
2. 参与反应的抗体是IgE
3. 常导致机体生理功能紊乱，一般无组织细胞损伤
4. 具有明显的个体差异和遗传倾向

一、I型超敏反应

(二) 参与成分

1. 变应原

参与I型超敏反应的抗原也称为变应原，其种类非常繁多，但提纯后发现它们绝大多数都是蛋白质，常见的有：

- (1) **吸入性**变应原，如真菌孢子、植物花粉、尘螨排泄颗粒、动物皮毛等；
- (2) **食入性**变应原，如蛋、奶、鱼、虾、贝类等；
- (3) **药物等**其他变应原：如青霉素、普鲁卡因、细菌酶类物质（如枯草菌溶素）等。

2. 抗体

参与I型超敏反应的抗体主要是IgE抗体。正常人的血清中IgE抗体的含量极低，但是在发生I型超敏反应的患者体内，IgE含量明显升高，故能发生I型超敏反应的个体又称为特应性个体。

一、I型超敏反应

(二) 参与成分

3. 参与细胞

主要包括肥大细胞和嗜碱性粒细胞，两者均来自于骨髓的髓样造血干细胞。肥大细胞分布在呼吸道、消化道和泌尿生殖道的粘膜下层及皮下的疏松结缔组织，而嗜碱性粒细胞数量较少，主要分布于外周血液中。它们的细胞膜上分布有数量众多的IgE的Fc受体，同时，胞浆内都含有储存有大量的生物活性介质。

4. 生物活性介质

致敏的肥大细胞和嗜碱性粒细胞可释放两类生物活性介质。一类是在胞浆内预先形成储备的介质，如组织胺和激肽原酶等；另一类的新合成的介质，如白三烯、前列腺素D₂、血小板激活因子等。

一、I型超敏反应

(三) 发生机制

1. 致敏阶段

变应原初次进入机体，刺激机体B细胞产生相应的IgE类抗体。IgE的Fc段与肥大细胞或嗜碱性粒细胞细胞膜表面的相应受体结合，使机体处于致敏状态。致敏状态通常持续数月或更长时间，若机体与相同变应原不再接触，则这种状态将逐渐消失。

2. 发敏阶段

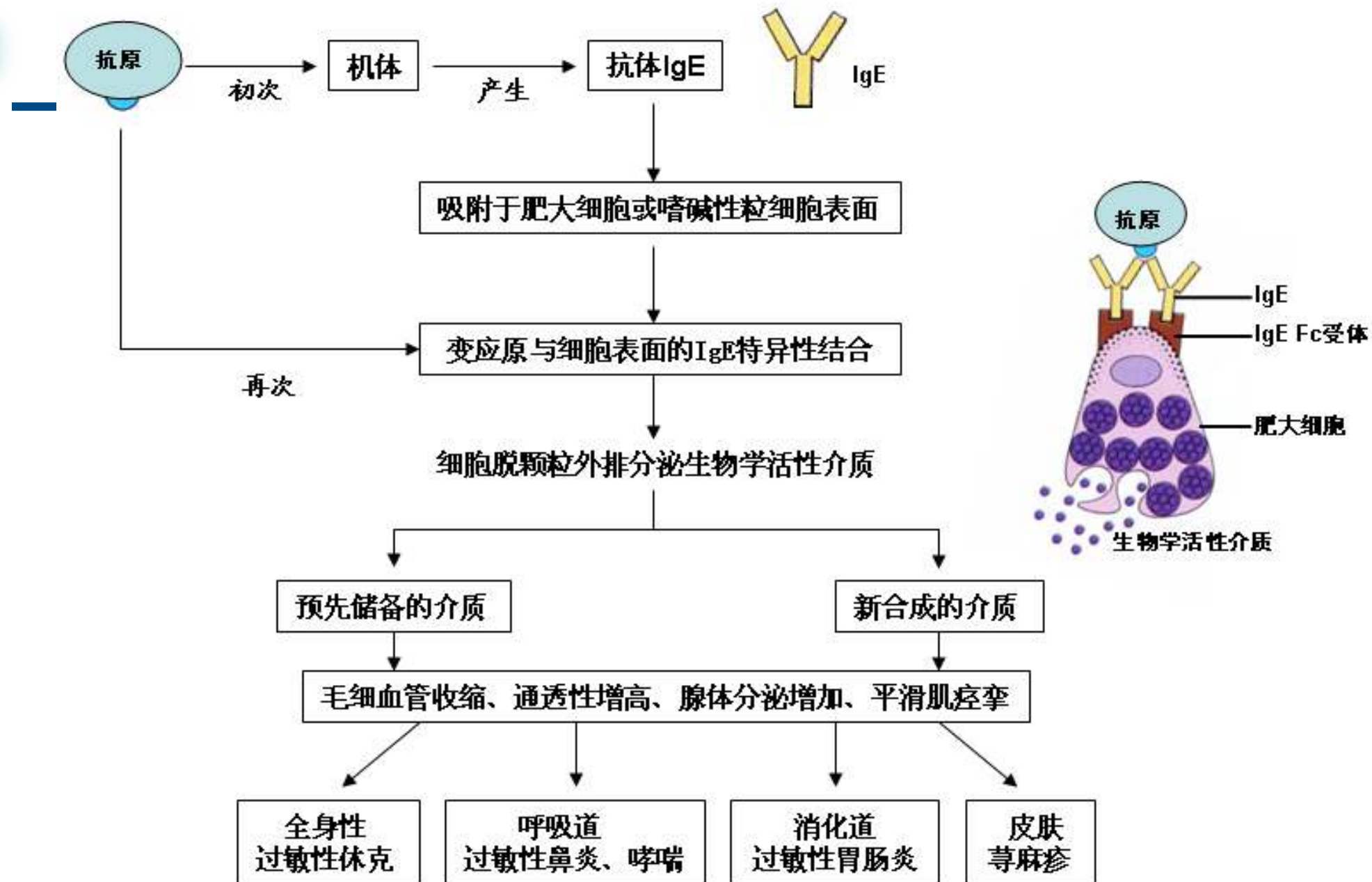
处于致敏阶段的机体再次接触相同变应原时，变应原与致敏细胞膜上相邻的两个或两个以上IgE结合，导致IgE分子发生“桥联”，使肥大细胞或嗜碱性粒细胞活化，脱颗粒释放生物活性介质。

一、I型超敏反应

(三) 发生机制

3. 效应阶段

致敏细胞释放的生物学活性介质迅速作用于效应器官和组织，可引起毛细血管扩张、通透性增加，腺体分泌增多，平滑肌收缩等病变，导致机体局部或全身性的超敏反应（彩图4-1）



彩图4-1 I型超敏反应发生机制示意图

一、I型超敏反应

(四) 常见疾病

1. 全身过敏反应

(1) 药物过敏性休克

(2) 血清过敏性休克

2. 呼吸道过敏反应

3. 消化道过敏反应

4. 皮肤过敏反应

一、I型超敏反应

(四) 常见疾病

1. 全身过敏反应

(1) 药物过敏性休克

最常见的药物过敏性休克是**青霉素**引发的，此外，能引起过敏性休克的药物还包括头孢菌素、有机碘、链霉素、普鲁卡因等。青霉素本身无免疫原性，但其降解产物青霉烯酸或青霉噻唑醛酸能与人体内的组织蛋白结合形成完全抗原，刺激机体产生特异性IgE抗体，使机体处于致敏状态。当青霉素再次进入机体时，青霉素与相应的IgE抗体结合，导致肥大细胞与嗜碱性粒细胞脱颗粒，迅速诱发I型超敏反应，严重时可引发过敏性休克，甚至导致患者死亡。少数人在初次注射青霉素时也可发生过敏性休克，这可能与其曾经接触过青霉素污染物品或吸入过青霉菌孢子而使机体致敏有关。

(2) 血清过敏性休克

临床上某些患者再次使用动物免疫血清如破伤风抗毒素或白喉抗毒素进行紧急预防或治疗时，可发生过敏性休克，称为血清过敏性休克。

一、I型超敏反应

(四) 常见疾病

2. 呼吸道过敏反应

吸入性变应原常常可诱发呼吸道过敏反应，最常见的是过敏性鼻炎和过敏性哮喘。

3. 消化道过敏反应

少数人在食入鱼、虾、蛋、奶甚至某些药物后，可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状，严重者可发生过敏性休克，也称为过敏性胃肠炎。

4. 皮肤过敏反应

食物、药物、花粉或冷热刺激等因素可导致荨麻疹、湿疹和血管神经性水肿等皮肤过敏反应，是临床上最常见的I型超敏反应。

链接 吃坚果和花生会引起过敏

在我们的生活当中，能导致I型超敏反应的变应原很多，但很少有人能想到花生和坚果也会导致人出现过敏。事实上，在美国，大约有330万人患有坚果过敏症，每年死于过敏症的患者约有150例。另外，蜂毒往往也可以导致速发型超敏反应。I型超敏反应的发生具有明显的个体差异和遗传倾向，如果双亲均患有I型超敏反应，那么后代患病的几率约为50%；如果单亲为患者，则后代患病的几率约为30%。

二、II型超敏反应

II型超敏反应又称为细胞溶解型或细胞毒型超敏反应，是由IgG或IgM类抗体介导的最终导致细胞溶解或组织损伤的病理性免疫应答。

(一) 反应特点

1. 变应原为靶细胞膜表面抗原
2. 参与抗体为IgG或IgM类抗体
3. 参与成分包括补体、吞噬细胞和NK细胞
4. 导致靶细胞溶解破裂

二、II型超敏反应

(二) 发生机制

1. 变应原类型

II型超敏反应的靶细胞包括正常组织细胞、改变或修饰的自身组织细胞。

靶细胞表面的抗原主要有：

- ①同种异型抗原：如ABO血型抗原、Rh血型抗原及HLA血型抗原；
- ②感染和理化因素所形成的自身抗原；
- ③与自身组织细胞表面结合的药物抗原或抗原-抗体复合物；
- ④异嗜性抗原，即与正常组织细胞之间有共同抗原的外源性抗原，如乙型溶血性链球菌M蛋白与人肾小球基底膜、心瓣膜和心肌组织有共同抗原。

二、II型超敏反应

(二) 发生机制

2. 抗体的产生及靶细胞的破坏

II型超敏反应的主要参与抗体是IgG或IgM类抗体。当抗体与靶细胞表面抗原或吸附的抗原、半抗原结合形成免疫复合物后，即可通过激活补体溶解靶细胞、激活吞噬细胞发挥调理吞噬作用、激活NK细胞发挥ADCC作用，最终导致靶细胞溶解破裂和组织损伤（见图4-1）。

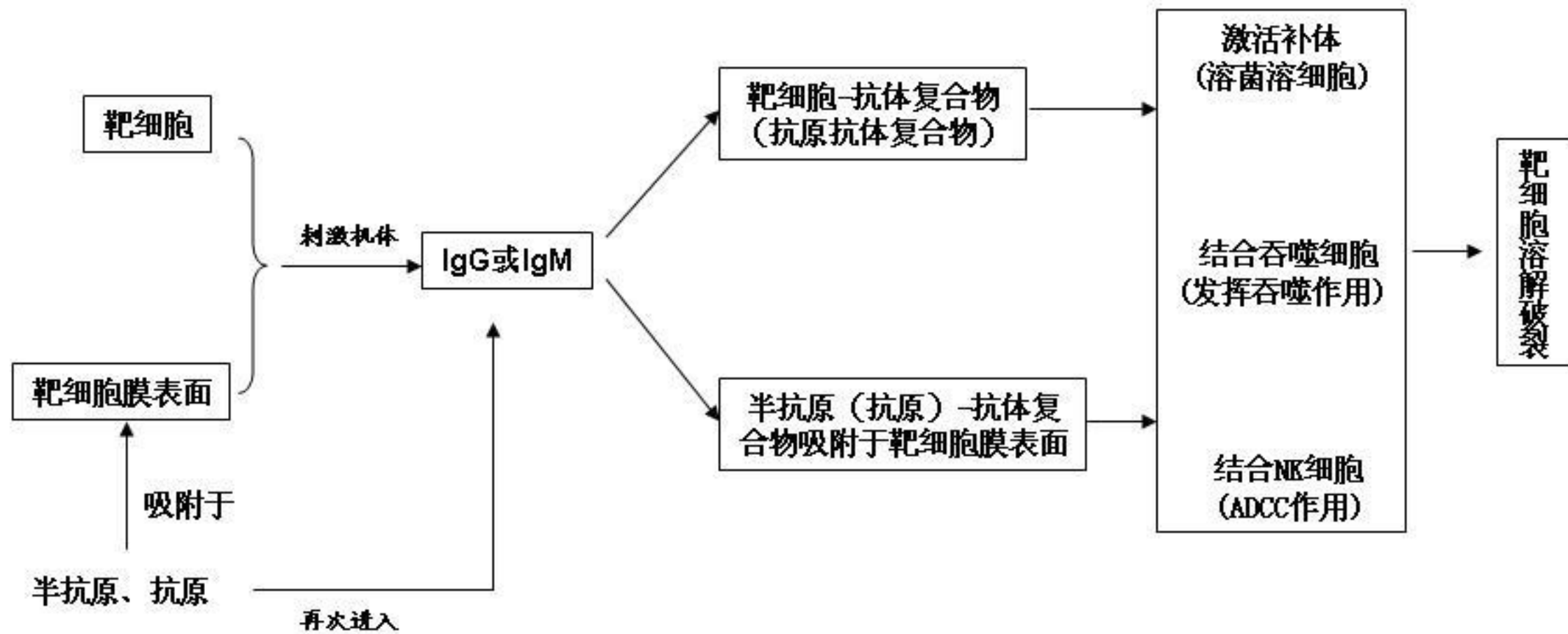


图4-1 II型超敏反应发生机制的示意

二、II型超敏反应

(三) 常见疾病

1. 输血反应
2. 新生儿溶血症
3. 药物过敏性血细胞减少症
4. 自身免疫性溶血性贫血

二、II型超敏反应

(三) 常见疾病

1. 输血反应

ABO血型不符导致的输血反应是临床上最常见的输血反应。抗ABO血型抗原的抗体通常为IgM类抗体，此抗体在人体血清中天然存在。同种异体之间进行异型输血时，供血者红细胞表面的抗原可以与受血者体内存在的相应抗体结合，激活补体导致红细胞溶解破裂引起溶血反应。

二、II型超敏反应

(三) 常见疾病

2. 新生儿溶血症

主要由于母子Rh血型不符所致。Rh-的母体在孕育Rh+的胎儿时，母体可被胎儿的红细胞抗原致敏从而产生相应的IgG类抗体。当致敏的母体再次孕育Rh+的胎儿时，IgG可以通过胎盘到达胎儿体内，与其红细胞结合从而导致胎儿红细胞溶解破裂。为了预防此类反应的发生，在分娩后72小时内给Rh-的初产妇注射Rh抗体是有效的预防方法。临床上新生儿溶血症也可发生于ABO血型不符的母子间，但症状较轻。

二、II型超敏反应

(三) 常见疾病

3. 药物过敏性血细胞减少症

常见的药物包括青霉素、磺胺、奎尼丁等。这些药物可与血细胞膜蛋白或血浆蛋白结合获得免疫原性，刺激机体产生相应的抗体，抗原-抗体复合物形成后，引起血细胞溶解破裂，表现为溶血性贫血、粒细胞减少症或血小板减少性紫癜。

4. 自身免疫性溶血性贫血

机体感染某些病毒如EB病毒、流感病毒服用甲基多巴类药物后，由于红细胞膜表面成分受到影响发生改变，导致自身抗原的形成，进而刺激抗体产生自身抗体，从而引起自身免疫性溶血性贫血。

重点提示

**II型超敏反应的结果是破坏细胞，
所以又称为细胞毒型超敏反应。**

链接 甲亢

临床上，属于II型超敏反应的疾病类型还有很多，比如说重症肌无力、肺 - 肾综合征（ Goodpasture综合征 ）、甲状腺功能亢进(Graves病)等，其中甲状腺功能亢进是一种特殊类型的II型超敏反应。这类患者体内由于存在促甲状腺素（ TSH ）受体的抗体，其与甲状腺细胞表面TSH受体结合，使得甲状腺细胞持续分泌甲状腺素，引发甲亢。

三、III型超敏反应

III型超敏反应又称为免疫复合物型或血管炎型超敏反应，是由于可溶性免疫复合物沉积在局部或全身毛细血管壁基底膜，通过激活补体，并在中性粒细胞、血小板、肥大细胞或嗜碱性粒细胞等效应细胞的参与下，造成炎症性损伤的过程。

(一) 反应特点

1. 可溶性免疫复合物沉积在毛细血管基底膜是反应发生的起始因素
2. 参与抗体主要为IgG或IgM，也可以是IgA
3. 有补体、中性粒细胞、血小板、肥大细胞或嗜碱性粒细胞的参与
4. 导致炎症反应和组织损伤

三、III型超敏反应

(二) 发生机制

1. 免疫复合物的形成与沉积

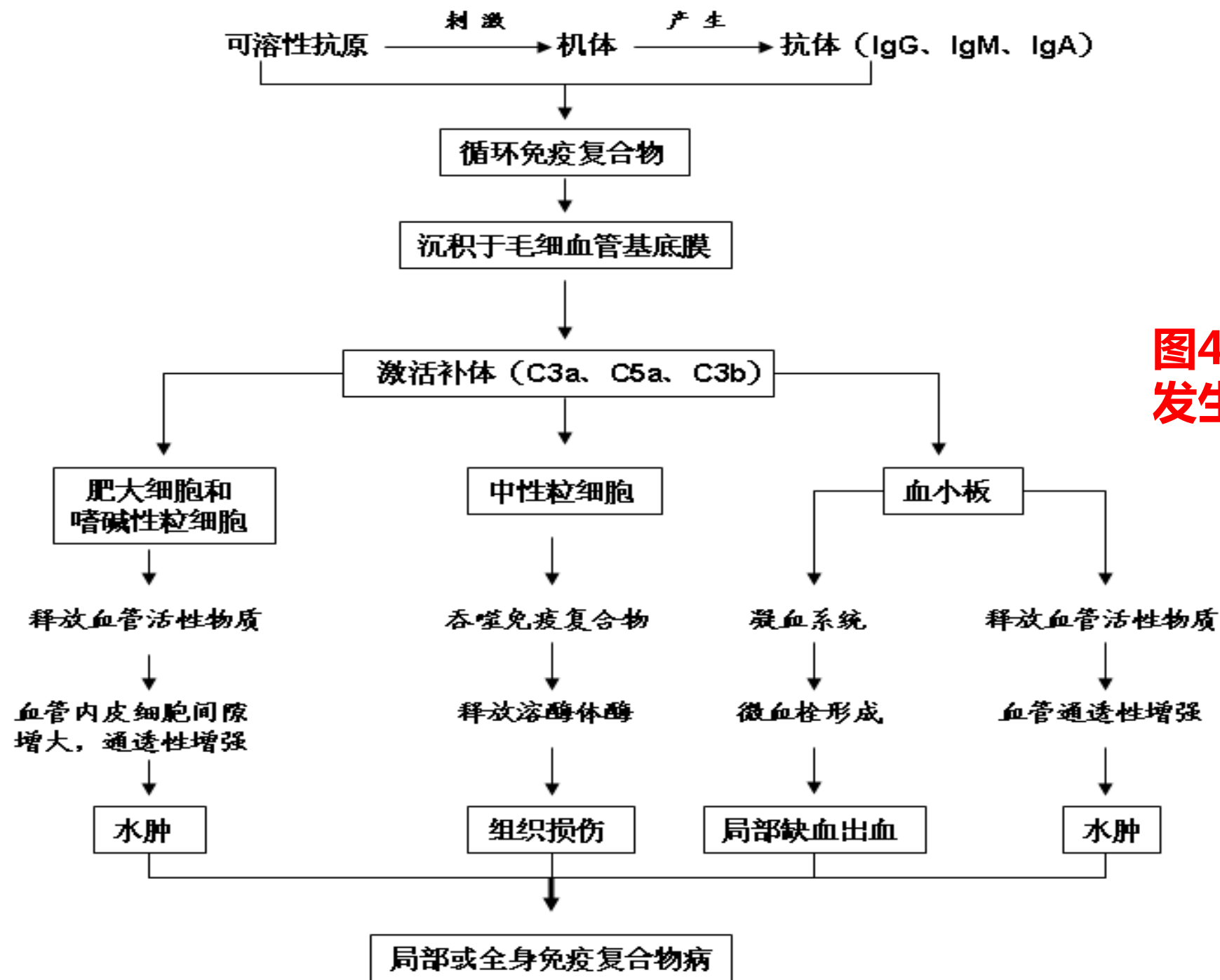
可溶性抗原在血液循环中与相应抗体（IgG、IgM、IgA）结合形成免疫复合物，在组织中沉积下来，这种沉积在血管通透性增高的情况下尤其容易发生。最常见的沉积部位是血压较高、血流缓慢、易形成涡流的毛细血管，如肾小球基底膜、关节滑膜、动脉血管的弹性蛋白层内、皮下等处。

三、III型超敏反应

(二) 发生机制

2. 组织损伤的发生

可溶性免疫复合物在沉积后，可以激活补体，产生C3a、C5a、C3b等，使肥大细胞或嗜碱性粒细胞脱颗粒释放血管活性胺类物质，局部组织毛细血管通透性增加，出现水肿；C3a和C5a还能趋化中性粒细胞到达沉积部位，在清除免疫复合物的同时释放大量溶酶体酶，造成局部组织和血管的水解；同时，由于沉积部位的血小板受到补体的裂解产物和肥大细胞、嗜碱性粒细胞释放物质的活化，发生集聚，促进微血栓形成，引起局部出血坏死。血小板活化后也能产生血管活性胺类物质，进一步加重免疫复合物的沉积和局部组织的充血水肿（见图4-2）



**图4-2 III型超敏反应
发生机制示意图**

三、III型超敏反应

(三) 常见疾病

1. 局部免疫复合物病

可发生于胰岛素依赖型糖尿病患者。由于患者在局部反复多次注射胰岛素，可刺激机体产生相应的IgG类抗体，当再次注射胰岛素时，可在注射局部出现红肿、出血和坏死等炎症反应。也称为类Arthus反应。

2. 全身免疫复合物病

(1) 血清病：某些患者在初次大剂量注射抗毒素（马血清）后7-14天，可出现发热、皮疹、关节肿痛、淋巴结肿大和一过性蛋白尿等症状，称为血清病。其发病机制是由于抗毒素刺激机体产生了相应的抗体，两者结合后形成免疫复合物沉积在全身各处所引起。此类疾病一般具有自限性，停止注射后可自行恢复。临床上有时大剂量使用青霉素、磺胺等药物也可出现类似的反应，称为药物热。

三、III型超敏反应

(三) 常见疾病

2. 全身免疫复合物病

(2) 链球菌感染后肾小球肾炎

A群溶血性链球菌感染后2-3周，个别患者由于体内产生相应的抗链球菌抗体，与溶血性链球菌可溶性抗原结合导致免疫复合物形成，沉积在肾小球基底膜，引起免疫复合物型肾炎。临床上葡萄球菌、肺炎链球菌、乙肝病毒、疟原虫等感染后也可出现类似的病变。

(3) 类风湿性关节炎

此类患者的体内存在变性的IgG分子，刺激机体产生了相应的抗体，即类风湿因子（RF），这种抗体以IgM为主。抗原与相应抗体结合形成的免疫复合物反复沉积在小关节滑膜，导致了疾病的发生。

四、IV型超敏反应

IV型超敏反应是由于效应T细胞与特异性抗原结合后，引起的以单个核细胞浸润和组织损伤为主的炎症反应。由于其发生缓慢，也称为迟发型超敏反应。

(一) 反应特点

1. 发生速度慢，通常在再次接触变应原后24~72小时出现
2. 由效应T细胞介导，属于细胞免疫应答
3. 大多无明显个体差异
4. 病灶局部出现以单个核细胞浸润和组织损伤为主的炎症反应

四、IV型超敏反应

(二) 发生机制

1. 致敏阶段

各种胞内寄生菌、病毒、寄生虫和化学物质都可以引起IV型超敏反应。这些物质进入机体后，可刺激T细胞活化，形成效应T细胞。效应T细胞主要为CD4+Th1细胞，也包括CD8+CTL细胞。

2. 效应阶段

当相同的变应原再次进入机体时，效应Th1细胞释放多种细胞因子如TNF- α 、IFN- γ 等趋化巨噬细胞和淋巴细胞等单个核细胞到达抗原部位，引起炎症反应；同时，效应CTL细胞被活化后释放穿孔素和颗粒酶等介质，导致靶细胞裂解或凋亡，引起组织损伤（图4-3）。

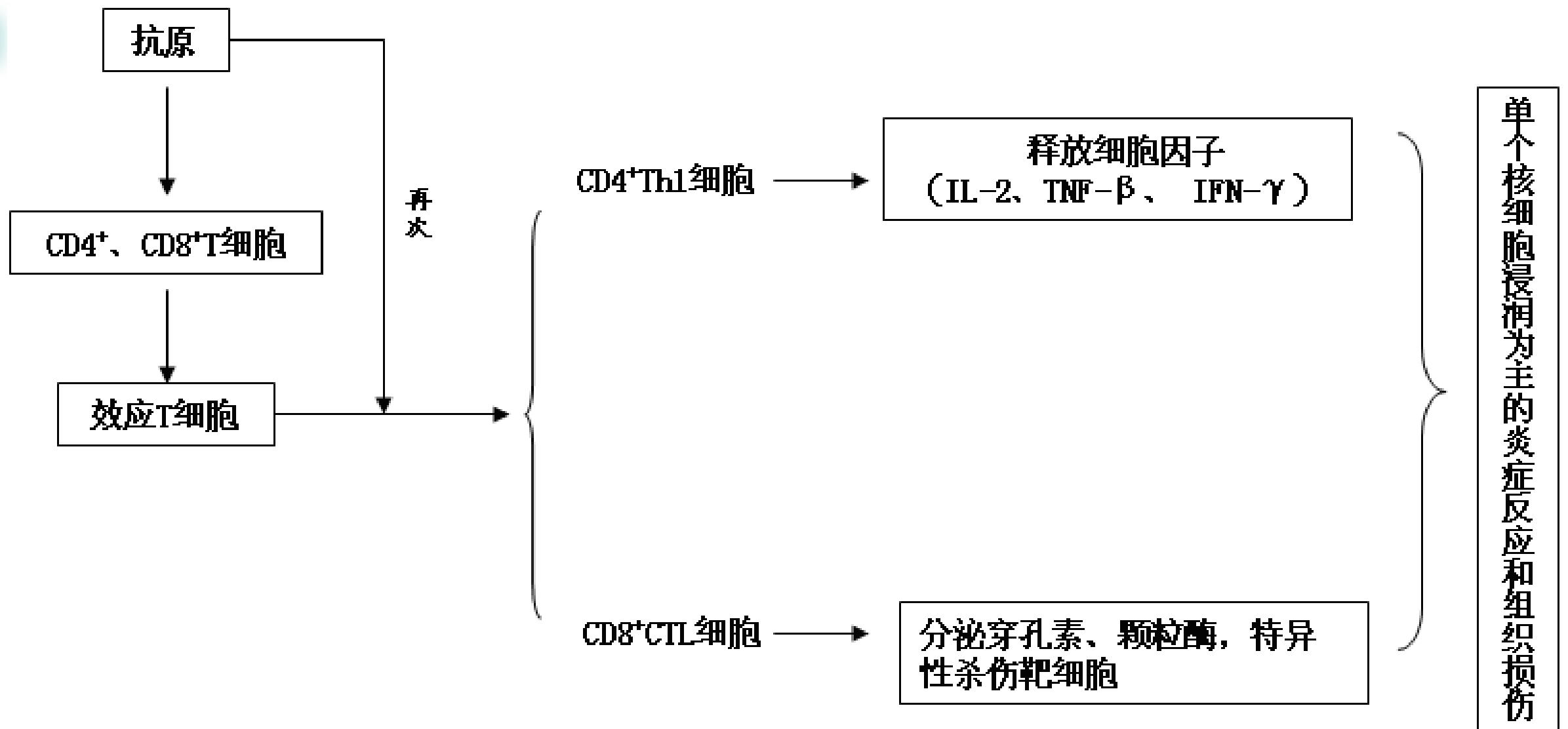


图4-4 IV型超敏反应发生机制示意图

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/485202110100011320>