

第十七章 超敏反应

超敏反应 (hypersensitivity): 指机体对某些抗原进行初次应答后, 再次接受相同抗原刺激时, 发生的一种以生理功能紊乱或组织细胞损伤为主的特异性免疫应答。亦称变态反应 (allergy) 或过敏反应 (anaphylaxis)。

初次接触变应原机体处于致敏阶段, 不发生超敏反应。只有再次接触变应原时发生, 才会致敏。

变应原: 能引起超敏反应/变态反应的 Ag。

分型: (根据发生机制和临床特点)

I 型超敏反应 (速发型超敏反应)

II 型超敏反应 (细胞毒型或细胞溶解型超敏反应)

III 型超敏反应 (免疫复合物型或血管炎型超敏反应)

IV 型超敏反应 (迟发型超敏反应)

I 型超敏反应发生速度快; II 型超敏反应主要引起细胞损伤; III 型超敏反应是由于中等大小免疫复合物型沉积引起的炎症反应; IV 型超敏反应发生速度慢。

第一节 I 型超敏反应 (速发型)

一、参与 I 型超敏反应的主要成分和细胞

(一) 变应原的特点及其分类:

1. 特点: 能选择性激活 $CD4^+$ Th2 细胞及 B 细胞, 诱导产生特异性 IgE 抗体应答。 $CD4^+$ Th2 细胞能分泌 IL-4, 使 B 细胞分化为分泌 IgE 的浆细胞。

有些参考资料认为 IgG4 也与 I 型超敏反应的发生有关。

2. 分类

(1) 吸入性变应原: www.med126.com 植物花粉、屋尘等;

①花粉: 在欧美及日本, 豕(shǐ)草属花粉是引起花粉超敏反应的主要抗原, 其主要过敏成分是 E 抗原。豕草分布广泛、繁殖力强, 花粉颗粒轻而小, 可随风飘扬传布, 其免疫原性及强, 过敏者仅接触小量即可发病。

②屋尘: 是引起吸入型哮喘、遗传性过敏性皮炎、过敏性鼻炎等的重要过敏原, 它实际是真菌、人和动物皮屑、昆虫体等的混合物。

(2) 食物变应原: 牛奶、鸡蛋、鱼、虾等;

各种动物性食品, 如鱼的肌浆蛋白、牛奶中的 β 乳球蛋白等均为过敏原, 主

要引起消化道过敏反应，偶可引起全身性过敏反应或过敏性休克。

(3)注射治疗性药物：青霉素、磺胺等青霉素等药物分子及其降解产物或制剂中的杂质，与体内组织蛋白结合后，均可成为过敏原。

提问：为什么青霉素分子及其降解产物必须与体内组织蛋白结合后，方可成为过敏原？

(4)其它：某些酶类物质。如细菌酶类物质如枯草菌溶素可引起支气管哮喘。

(二) IgE (变应素)

1. 产生:主要由鼻咽、扁桃体、气管和胃肠道粘膜下固有层的浆细胞产生，这些部位也是过敏反应发生的部位；

2. 生物学特点:为亲细胞性 Ab，通过其 Fc 段与肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面 FcεRI 结合，使机体处于致敏状态；

IgE 有两种受体，FcεRI 和 FcεR II，其中 FcεRI 为高亲和力受体，能介导发生 I 型超敏反应，FcεR II (CD23)为低亲和力受体，能调节 IgE 抗体的产生。

3. 合成的调节

(1)遗传因素：

①家族易感性：与正常人相比，易感家族成员血清 IgE 水平明显升高，肥大细胞数增多，且胞膜表面 IgE 受体表达增高。

②与 HLA II 类等位基因型别关联。

父母一方过敏，其子女过敏的几率为 30%；若父母双方均过敏，其子女过敏的几率可增至 50%。

(2)Th 细胞类别和 CK：

Th2 型 CK IL-4、IL-13 能诱导 IgE 产生；Th1 型 CK IFN-γ 可抑制 IgE 产生。

(三) 参与 I 型超敏反应的细胞

1. 肥大细胞和嗜碱性粒细胞：

* 来源：髓样干细胞前体

* 分布：肥大细胞主要分布于结缔组织和粘膜；

嗜碱性粒细胞分布于外周血。

* 细胞生物学特征

①其表面具有高亲和性 IgE Fc 受体 (FcεRI)；

②胞质内含有类似的嗜碱性颗粒；

③细胞表面 FcεR 交联，可介导脱颗粒反应，释放活性介质。

关键：多价变应原与致敏靶细胞表面两个或两个以上相邻的 IgE 结合，使膜表面 FcεRI 交联，触发致敏靶细胞脱颗粒，释放及合成生物活性介质。

2. 嗜酸性粒细胞

* 分布：呼吸道、消化道、泌尿生殖道粘膜组织中；

* 细胞生物学特征

①不表达高亲和力 FcεRI；

②被 IL-3、IL-5、GM-CSF、PAF 激活→表达高亲和力 FcεRI，CR₁、FcγR 表达↑→脱颗粒阈值↓→脱颗粒，释放生物活性介质。

（一类是具有毒性作用的颗粒蛋白和酶类物质，主要包括嗜酸性粒细胞阳离子蛋白、主要碱性蛋白、嗜酸性粒细胞过氧化物酶、嗜酸性粒细胞胶原酶，另一类为白三烯 (LTs)、血小板活化因子(PAF)、前列腺素 E (PGE)等)。

二、发生过程和发生机制

I 型超敏反应的发生机制是本章的重点，也是本章的难点。

(一) 致敏阶段：

变应原初次进入机体 → B 细胞产生特异性 IgE → IgE Fc 段与肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面 Fc ε RI 结合 → 机体处于致敏状态

变应原被 APC 摄取、加工、处理为 Ag 肽：MHC 分子复合物后，提呈给 Th 细胞，Th₂ 细胞释放 IL-4 等 CK，使 B 细胞活化、增殖分化为浆细胞，分泌 IgE 型 Ab。

www.med126.com

(二) 激发阶段

相同变应原再次进入机体 → 与致敏肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面 IgE Fab 特异性结合 → Fc ε RI 交联 → 肥大细胞和嗜碱性粒细胞活化 → 脱颗粒 → 释放生物活性介质并合成新介质。

交联反应是触发肥大细胞、嗜碱性粒细胞脱颗粒的经典模式，但并非必要条件，多种刺激因子均可作用与 Fc ε R，引起活性介质释放。

交联反应引发 Fc ε RI 聚集，介导细胞脱颗粒，其机制为：① Fc ε RI 可激活甲基转移酶，使膜磷脂甲基化，从而激活钙通道；② Fc ε RI 聚集可抑制腺苷酸环化

酶，使CAMP减少，促进细胞内储存的Ca²⁺释放入胞质；③FcεRI聚集可通过G蛋白的作用激活磷脂酶C，后者水解二磷脂酰肌醇为IP₃和DG，使胞内储存Ca²⁺释放。上述过程的综合效应是引起胞内游离Ca²⁺升高，促进细胞脱颗粒。

交联反应的机制作为一般了解。

(三) **效应阶段**：生物活性介质作用于效应组织和器官→局部或全身发生过敏反应。

1. 活性介质及其生物学效应

(1) 预先储备的活性介质：

①组胺：使小静脉和毛细血管(Cap)扩张、通透性增强；刺激平滑肌收缩，促进粘膜腺体分泌增加

②激肽原酶：作用于血管中激肽原生成缓激肽等，能刺激平滑肌收缩，使支气管痉挛；使Cap扩张、通透性增强；吸引嗜酸性粒细胞、中性粒细胞向局部趋化。

(2) 新合成的活性介质：

①白三烯(LTs)：使支气管平滑肌收缩，Cap扩张、通透性增强，促进粘膜腺体分泌增加。

②前列腺素D₂(PGD₂)：刺激支气管平滑肌收缩，使Cap扩张和通透性增加。

③血小板活化因子(PAF)：能凝聚和活化血小板使之释放组胺、5-羟色胺等血管活性胺类物质。

(3) 细胞因子(IL-4、IL-13、IL-3、IL-5、GM-CSF)等。

组胺等活性介质的生物学作用在《生理学》已经学习过，以提问的方式回顾。

2. 早期相反应与晚期相反应

根据效应发生的快慢和持续时间的长短，分为：
www.med126.com

(1)即刻/早期反应(immediate reaction)：接触变应原后秒钟内发生，可持续数小时，该种反应主要由组胺、PG等引起，表现为血管通透性增强，平滑肌快速收缩。即刻/早期反应由预先储存的介质引起。

(2)晚期相反应(late-phase reaction)：发生在变应原刺激6~12小时，可持续几天或更长时间，主要由新合成的脂类介质如LTs、PAF引起。嗜酸性粒细胞产生的酶类和脂类介质，对晚期反应的形成和维持也起一定的作用。

三、I型超敏反应的特点

I 型超敏反应的特点是本章的重点之一。

1. 由 IgE 抗体介导；
2. 反应发生快、消退快；

因为组胺等活性介质作用发生快，且无累积作用。

3. 以生理功能紊乱为主，少有组织损伤；
4. 具有明显的个体差异和遗传背景；
5. 无补体参与。

四、常见的 I 型超敏反应

掌握常见 I 型超敏反应性疾病。

1. 过敏性休克

(1) 药物过敏性休克：

以青霉素过敏性休克最常见。此外，链霉素、普鲁卡因、有机碘等也可引起。

注意：青霉素为半 Ag，不能直接诱导产生 IgE。

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，可刺激机体产生特异性 IgE 抗体。

提问：青霉素皮试（第一次接触变应原）时会不会发生超敏反应，为什么？

少数情况下，初次注射青霉素也可发生过敏性休克，可能与患者曾无意中接触过青霉素或青霉素样物质有关，如：①使用过青霉素污染的注射器或其他器材；②从空气中吸入青霉素降解产物或青霉菌孢子等。

(2) 血清过敏性休克：又称血清过敏症。

血清过敏性休克/血清过敏症要与下次课介绍的血清病（III型超敏反应）相区别。
www.med126.com

2. 呼吸道过敏反应：过敏性鼻炎、过敏性哮喘

3. 消化道过敏反应：

某些个体摄入鱼、虾、蟹、蛋、奶等食物或服用某些药物后，可发生胃肠道过敏症，主要表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状。

4. 皮肤过敏反应

主要包括荨麻疹、特应性皮炎（湿疹）和血管神经性水肿。

五、I 型超敏反应防治原则

I 型超敏反应的防治原则为本章的重点。

1. 变应原检测：皮肤试验

注意：首先必须询问病史，对于有过敏史的药物等，严禁皮试，因为皮试时即可引起超敏反应的发生。

2. 脱敏治疗：

对青霉素等药物过敏性休克，不使用脱敏治疗，而是改用其他药物治疗。

脱敏疗法的方法和机制作为一般了解。

(1)异种免疫血清脱敏疗法：

- ① 抗毒素皮试阳性但又必须使用者；
- ② 可采用小剂量、短间隔（20~30 分钟）多次注射抗毒素进行脱敏治疗。
- ③ 机制：使体内致敏靶细胞分期分批脱敏→最终全部解除致敏状态。

(2)特异变应原脱敏疗法：

- ① 对已查明而难以避免接触的变应原如花粉、尘螨等，
- ② 可采用小剂量、较长间隔、反复多次皮下注射相应变应原的方法进行脱敏治疗。
- ③ 机制：改变抗原进入途径，诱导机体产生大量特异性 IgG 类封闭抗体→与相应变应原结合→影响或阻断变应原与致敏靶细胞的相互作用→从而使 IgE 抗体应答降低。

3. 药物防治

(1) 抑制生物活性介质合成和释放的药物：①阿司匹林；②色甘酸二钠；③肾上腺素、异丙肾上腺素和前列腺素 E；④甲基黄嘌呤、氨茶碱

(2) 生物活性介质拮抗剂：①苯海拉明、扑尔敏、异丙嗪；②乙酰水杨酸

(3) 改善效应器官反应性的药物：

- ①肾上腺素；②葡萄糖酸钙、氯化钙、VitC。

3. 免疫新疗法：

免疫新疗法临床现在很少使用，简单介绍，一般了解。

(1)将 IL-12 等分子与变应原共同使用，使 Th2 型免疫应答向 Th1 型转换，下调 IgE 的产生。

(2)用编码变应原的基因与 DNA 载体重组制成 DNA 疫苗进行接种，可成功诱

导 Th1 型应答。

(3)用针对 IgE 分子上与 FcεR I 结合的人源化单抗；

(4)重组 IL-4 受体与 IL-4 结合，阻断其生物学效应。

第二节 II型超敏反应

定义：IgG 或 IgM 类抗体与靶细胞表面相应抗原结合，在补体、吞噬细胞和 NK 细胞参与作用下，引起以细胞溶解或组织损伤为主的病理性免疫反应。

II 型超敏反应主要引起细胞溶解，故又称细胞溶解型/细胞毒型超敏反应。

一、发生机制

1. 靶细胞及其表面抗原

* 靶细胞：正常组织细胞、改变的自身组织细胞、抗原表位结合的自身组织细胞；

* 表面抗原：

①正常存在于血细胞表面的同种异型抗原（ABO 血型抗原、Rh 和 HLA 抗原）、

②外源性抗原与正常组织细胞之间具有的共同抗原

③感染和理化因素所致改变的自身抗原

④结合在自身组织细胞表面的药物抗原表位或抗原-抗体复合物

2. 抗体：主要为 IgG、IgM

3. 组织细胞损伤机制

(1)IgG、IgM 类抗体→与膜抗原结合，形成免疫复合物→激活补体→介导溶细胞效应；

免疫复合物通过经典途径激活补体。
www.med126.com

(2)与效应细胞（MΦ、中性粒细胞、NK 细胞）表面 FcR、C3bR 结合→调理吞噬；（抗体的调理作用与补体的调理作用。）

(3)ADCC 效应→杀伤靶细胞

(4)抗细胞表面受体的自身抗体与受体结合→刺激或抑制靶细胞功能→靶细胞功能紊乱

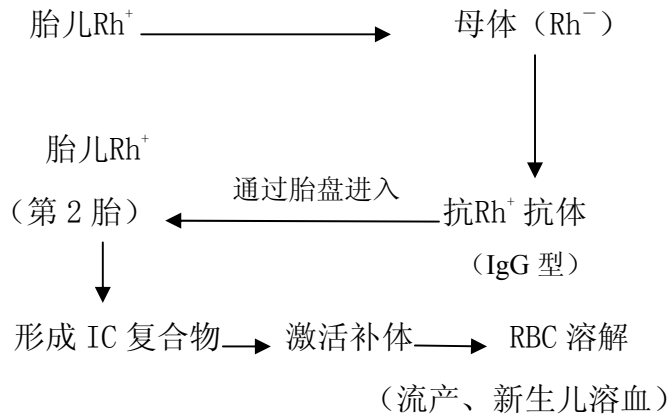
二、临床常见的 II 型超敏反应性疾病

1. 输血反应：一般发生于 ABO 血型不合的输血，人体血清中有天然抗体（IgM），

故第一次输血即可发生。

因为人体内存在天然血型抗体（抗 A 和抗 B）（IgM 型），故 ABO 血型不符的第一次输血即可发生输血反应。

2. 新生儿溶血症



抗Rh⁺ 抗体为IgG型抗体，IgG型抗体是唯一能通过胎盘的抗体。

预防：产后 72h 给母体注射Rh抗体，及时清除进入母体内的Rh⁺ RBC。

也可用血浆置换疗法除去母亲体内血浆中的抗Rh⁺ 抗体。

3. 自身免疫性溶血性贫血

RBC $\xrightarrow{\text{甲基多巴、病毒感}}$ RBC 抗原结构改变 \longrightarrow RBC 自身 Ab

RBC 自身 Ab 除了能导致异常 RBC 受损外，还能通过交叉反应损伤正常 RBC。

4. 药物过敏性血细胞减少症

青霉素、磺胺等药物抗原表位与血细胞膜蛋白或血浆蛋白结合获得免疫原性

5. 肺出血-肾炎综合征

(1) 产生针对基底膜抗原的自身 IgG 类抗体

(2) 肺泡基底膜和肾小球基底膜存在共同抗原

6. 甲状腺功能亢进 (Graves 病)：特殊的 II 型超敏反应，即抗体刺激型超敏反应。

机制：患者体内针对 TSH 受体的自身抗体 \rightarrow 与甲状腺细胞表面 TSH 受体结合 \rightarrow 刺激甲状腺细胞合成分泌甲状腺素 \rightarrow 甲亢

第三节 III型超敏反应

定义：中等大小可溶性免疫复合物 (IC) 沉积于局部或全身毛细血管基底膜，通过激活补体并在血小板、嗜碱性/中性粒细胞参与下，引起以充血水肿、局部

坏死和中性粒细胞浸润为主要特征的炎症反应和组织损伤。

一、发生机制

抗原：

- * 内源性抗原：变性 IgG；核抗原；肿瘤抗原
- * 外源性抗原：微生物；寄生虫；药物；异种血清等

抗体： 以 IgG 和 IgM 为主，少数为 IgA

(一) 中等大小可溶性 IC 的形成

- * 可溶性抗原 + IgG、IgM 类抗体→免疫复合物

大分子 IC→单核-巨噬细胞清除

小分子 IC→通过肾时被滤过排出体外

中等大小 IC→沉积于毛细血管基底膜→III型超敏反应

只有当可溶性 Ag 稍微过量时，与其 Ab 反应才会形成中等大小 IC。

(二) 中等大小可溶性 IC 的沉积

1. 血管活性胺类物质的作用

(1) IC 直接与血小板表面 FcγR 结合→使之活化释放组胺等炎性介质→增加血管通透性→有利于 IC 沉积和嵌入；

(2) 激活补体产生的过敏毒素 (C3a/C5a) 及 C3b→使肥大细胞、嗜碱细胞、血小板活化→释放组胺等炎性介质

2. 局部解剖和血液动力学因素的作用

* 循环 IC 易沉积于血压较高的毛细血管迂回处 (如：肾小球基底膜、关节滑膜)。

(三) 免疫复合物沉积后引起的组织损伤

1. 补体的作用

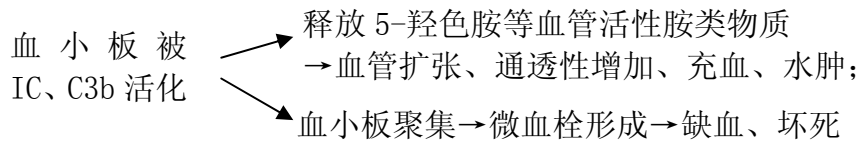
主要是补体裂解片断 C3a, C5a 的作用。C3a, C5a 即是过敏毒素，也是趋化因子。

补体激活产生过敏毒素 (C3a, C5a) →使肥大细胞、嗜碱细胞脱颗粒→释放组胺等炎性介质→局部水肿，吸引中性粒细胞聚集,形成攻膜复合物→组织损伤

2. 中性粒细胞的作用

中性粒细胞吞噬 IC→释放蛋白酶、胶原酶等→组织损伤

3. 血小板的作用



二、临床常见的III型超敏反应性疾病

(一) 局部免疫复合物病

1. Arthus 反应：用马血清皮下多次免疫家兔数周后，再次注射马血清时，可在注射局部出现红肿、出血和坏死等剧烈炎症反应，称之。

2. 类 Arthus 反应：可见于胰岛素依赖型糖尿病患者。局部反复注射胰岛素后，可刺激机体产生相应 IgG 类 Ab，若此时再次注射胰岛素，即可在注射局部出现红肿、出血与坏死等与 Arthus 反应类似的局部炎症反应。

(二) 全身性免疫复合物病

1. 血清病：初次大量注射抗毒素（马血清）后 1~2 周发生

血清过敏性休克与血清病的区别

	反应类型	注射次数	病程	抗体	补体	后果
血清病	III 型	初次	注射后 7~14 天	IgG、IgM	+	轻 1 周自愈
血清过敏性休克	I 型	再次	半小时内	IgE	-	严重可死人

2. 链球菌感染后的肾小球肾炎

一般发生于 A 族溶血性链球菌感染后 2~3 周。II 型和 III 型超敏反应均可引起肾小球肾炎，但 80% 为 III 型。
www.med126.com

II 型：A 族链球菌与肾小球基底膜有共同 Ag，其相应抗体与肾小球基底膜结合激活补体、MΦ、NK 细胞 → II 型超敏反应

3. 类风湿性关节炎

病毒或支原体感染 → 体内 IgG 分子变性（自身抗原） → 刺激机体产生抗变性 IgG 的自身抗体 [以 IgM 为主，亦可为 IgG 或 IgA，称类风湿因子（RF）] → IC → 反复沉积于关节滑膜 → 激活补体等 → 关节炎

4. 系统性红斑狼疮（SLE）

DNA- 抗 DNA 复合物在体内持续出现→反复沉积于肾小球、关节或其他部位小血管内壁→肾小球肾炎、关节炎、脉管炎等。

第四节 IV型超敏反应

定义：是由效应 T 细胞与相应抗原作用后，引起的以单核细胞及淋巴细胞浸润和组织细胞损伤为主要特征的炎症反应。

发生慢，当机体再次接受相同抗原刺激后 24~72 h 方可出现炎症反应，故又称迟发性超敏反应（DTH）。其发生与抗体和补体无关，而与效应 T 细胞及其产生的细胞因子或细胞毒性介质有关。其本质是细胞免疫。

IV型超敏反应与细胞免疫应答的发生机制和发生过程相同，是同一过程的不同反应结果。

一、发生机制

（一）效应 T 细胞和记忆 T 细胞的形成

* 抗原：胞内寄生菌、某些病毒、寄生虫和化学物质。

胞内寄生菌主要有：结核杆菌、麻风杆菌、伤寒杆菌、布氏菌等。

* 过程：APC将抗原肽-MHC-I或II类分子复合物分别提呈给CD4⁺ Th细胞或CD8⁺ CTL细胞，使其活化、增殖、分化为效应T细胞[CD4⁺ Th1 (T_{DTH})和CD8⁺ 效应CTL细胞]；部分T细胞分化为静止的T记忆细胞。

（二）效应 T 细胞引起的炎症反应及细胞毒作用

1. 由CD4⁺ Th1 细胞介导的炎症反应与组织损伤

CD4⁺ Th1 细胞再次与APC表面相应抗原作用→释放趋化因子、IFN-γ、IL-2、IL-3 和GM-CSF等→以单核细胞及淋巴细胞浸润为主的免疫损伤

* 趋化因子→www.med126.com 招募单核- MΦ 聚集在抗原存在部位单核- MΦ 活化→释放溶酶体酶等炎性介质→组织损伤

* TNF-β、TNF-α

- 直接细胞毒作用
- 局部血管内皮细胞表达粘附分子增加 → 血中单核细胞、WBC 进入 Ag 存在部位，扩大炎症反应

2. CD8⁺ CTL细胞介导的细胞毒作用

CD8⁺ 效应 CTL细胞→与靶细胞表面相应抗原结合

- 释放穿孔素和颗粒酶
- 直接杀伤靶细胞
- 通过 Fas/FasL 途径→靶细胞凋亡

二、临床常见的 IV 型超敏反应性疾病

1. 感染性迟发型超敏反应

如：结核菌素试验。

2. 接触性迟发型超敏反应

接触性皮炎为典型的接触性迟发型超敏反应，是由于接触小分子半抗原物质，如油漆、染料、农药、化妆品和某些药物（青霉素、磺胺）等引起。

总结

1. 一种变应原可引起多种不同的超敏反应。

如：青霉素可引起 I、II、III、IV 型超敏反应；异种动物血清可引起 I、III 型超敏反应；

2. 同一临床疾病，可由几种类型超敏反应共参与。

如：急性肾小球肾炎、系统性红斑狼疮的发病机制为 II、III 型超敏反应。

3. I、II、III 型超敏反应由 Ab 介导；

I 型超敏反应：IgE

II 型超敏反应：IgG、IgM

III 型超敏反应：IgG、IgM、IgA

4. IV 型超敏反应由 T 细胞介导；

5. II、III 型超敏反应有补体参与，I、IV 型超敏反应无补体参与。

四型超敏反应比较

型别	参与的分子与细胞	发生机制	临床常见疾病
I 型 (速发型)	IgE (IgG4)、肥大细胞、嗜碱性粒细胞、嗜酸性粒细胞	IgE 吸附于肥大细胞或嗜碱性粒细胞表面的 Fc ϵ R 上，变应原与细胞表面的 IgE 结合，靶细胞脱颗粒，释放生物活性介质，作用于效应器官	药物过敏性休克、血清过敏性休克、支气管哮喘、花粉症、变应性鼻炎、荨麻疹、食物过敏症等
II 型 (细胞毒型)	IgG 或 IgM、补体、巨噬细胞、NK 细胞	抗体与细胞表面抗原结合或抗原抗体复合物吸附于细胞表面；补体介导引起细胞溶解或损伤；M Φ 吞噬杀伤靶细胞；M Φ 、NK 细胞 ADCC 效应杀伤靶细胞	输血反应、新生儿溶血症、免疫性血细胞减少症、抗膜性肾小球肾炎等

例外: 细胞刺激型	IgG	Ab 使细胞功能活化, 表现为分泌增加或细胞增殖等	甲状腺功能亢进 (Graves)
III型 (免疫复合物型)	IgG、IgM 或 IgA, 补体、嗜碱性粒细胞、肥大细胞、中性粒细胞、血小板	中等大小的 IC 沉积于毛细血管基底膜, 激活补体, 吸引中性粒细胞, 释放溶酶体酶, 引起炎症反应; 肥大细胞和嗜碱性粒细胞释放血管活性胺类物质; 血小板聚集, 微血栓形成, 局部缺血、瘀血和出血	血清病、免疫复合物型肾小球肾炎、系统性红斑狼疮等
IV型 (迟发性)	T细胞 (CD4 ⁺ Th1、CD8 ⁺ CTL)	抗原使 T 细胞致敏; 致敏 T 细胞再次与抗原相遇, 直接杀伤靶细胞或产生各种淋巴因子, 引起炎症	传染性超敏反应、接触性皮炎