

常 见 难 治 病
中 西 医 结 合 治 疗 丛 书

儿
童
变
态
反

儿童变态反应性疾病 中西医结合治疗

主 编 ① 曲政海 阎兆君

应
性
疾
病
中
西
医
结
合
治
疗



常见难治病中西医结合治疗丛书

儿童变态反应性疾病 中西医结合治疗

主 编	曲政海	阎兆君				
副主编	刘 喆	孙立荣	刘桂琴	董翠香		
编 委	王 晶	车淑玉	付婷婷	田 卓	刘 蕾	
	孙聪玲	曲新栋	宋春梅	宋惠宵	张海英	
	陈希燕	陈 鲁	周士英	周 立	林荣军	
	洪 爽	营在道	谢 宁	魏希进	刘秀美	
	宋 晶					

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

儿童变态反应性疾病中西医结合治疗 / 曲政海等主编.
—北京: 人民卫生出版社, 2009.3

ISBN 978-7-117-11216-1

I. 儿… II. 曲… III. 小儿疾病: 变态反应病 -
中西医结合疗法 IV. R725.9

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 008083 号

儿童变态反应性疾病中西医结合治疗

主 编: 曲政海 阎兆君

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京蓝迪彩色印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/32 印张: 13.25

字 数: 327 千字

版 次: 2009 年 3 月第 1 版 2009 年 3 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-11216-1/R·11217

定 价: 27.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

内容提要

本书系《常见难治病中西医结合治疗丛书》之一,由长期从事儿童变态反应性疾病医疗、教学和科研工作的人员,本着新颖、系统、实用、简明的原则编写而成。是国内第一部系统介绍儿童变态反应性疾病中西医结合治疗的专著。

全书共 15 章,主要包括三部分内容,即变态反应性疾病的免疫学基础、治疗变态反应性疾病常用药物和常见儿童变态反应性疾病的诊疗,以便于读者系统了解儿童变态反应性疾病的理论知识和诊疗规律。

第一章为变态反应性疾病的免疫学基础,主要介绍儿童变态反应性疾病在免疫学基础上的变态反应学理论,特别是在现代医学理论的基础上,对变态反应的中医辨证有详细的阐述。

第二章为治疗变态反应性疾病常用药物,除了简单介绍儿童变态反应性疾病治疗中常用的化学药物的药理作用、用药途径、常见不良反应及其预防外,重点介绍了用于儿童变态反应性疾病治疗的中草药,并对其药理作用机制进行了阐述。

第三章至第十五章为变态反应性疾病各论,介绍了临床上常见儿童变态反应性疾病的病因病机、临床特点、诊断及中西医结合治疗的思路、治则和治疗方案。

虽然临床上变态反应疾病常指 I 型变态反应引起的疾病,但为使临床工作者对儿童变态反应有全面的了解,本书在重点介绍与 I 型变态反应有关疾病的基础上,也对其他类型的儿童变态反应性疾病有所涉及。同时在基础理论和临床治疗方面,还渗透了许多现代中医免疫学的理论。因此本书为从事中西医儿科医生的必读书籍,亦可作为医学相关专业教师和研究人员的参考用书。



前言

变态反应学是一门年轻的科学,“allergy”一词的产生只有100年的历史。近20年来,随着免疫学和各边缘学科的发展,变态反应学也得到迅速发展。现代医学对许多变态反应性疾病的发病机制、病理过程的认识越来越深入,抗变态反应新药不断出现,为临床医师提供了更多的治疗手段,但是目前对许多变态反应性疾病,仍然没有根治的方法,仅局限于对症治疗。

中医学中原无“免疫和变态反应”这一名称,但中医药学在长期的临床实践中治疗了许多变态反应疾病。随着对中医药学临床研究和实验研究的进一步深入,人类对中医药作用机制的认识已经深入到分子水平,并且与现代医学相互渗透,吸取了西医的现代理论和研究方法,充实发展了中医的免疫理论,提高了临床疗效。广大的儿科中医、中西医结合工作者从传统的中医理论、辨证施治出发并结合现代医学研究方法,探索和整理出了一整套治疗变态反应性疾病的单味中药或中药复方。其中包括:①针对Ⅰ型变态反应的麻杏石甘汤能抑制肥大细胞脱颗粒释放过敏介质,小青龙汤能降低IgE的数量;②抑制Ⅱ型变态反应的活血方;③抑制Ⅲ型变态反应的活血化瘀、清热解毒方等。因此中医学在治疗变态反应性疾病方面有其独到之处。

笔者从事儿童变态反应性疾病的临床与研究多年,曾经编写过《儿童变态反应病学》,该书主要从现代医学的角度介绍了儿童变态反应性疾病的相关内容。在此基础上,我们与山东中医药大学附属医院等单位的相关人员一起合作,对儿童变态反应性疾病的中医理论和中西医结合治疗进行了较详尽的介绍,希望为儿童变态反应性疾病的诊治提供新的途径。

前言



本书力求将理论与临床应用紧密结合,对变态反应学基础、儿童变态反应性疾病药理学、临床上儿童常见的变态反应性疾病的中西医结合治疗做了比较系统的介绍,既含有当前国际儿童变态反应学的许多新理论、新方法,又含有中医学对儿童变态反应性疾病的辨证指导思想,对学习与研究儿童变态反应性疾病具有一定的参考价值,对指导儿科临床变态反应性疾病的治疗具有积极意义。

编写本书的目的在于互相学习、相互交流,在于方便儿科医师们能够在最短的时间内获取更多的有关儿童变态反应性疾病中西医结合治疗的知识,提高儿科变态反应学的理论水平。在编写过程中笔者也从中获益匪浅。希望此书的出版,能够对更多像笔者一样正在从事或正准备从事儿童变态反应性疾病研究的同行和研究人员有所帮助。

由于笔者的学识水平和精力限制,同时由于当代变态反应学的飞速发展,变态反应学原理、诊疗技术日新月异,书中难免出现纰漏和错误,敬请理解并予以指正。

曲政海 阎兆君

2008年10月于青岛

目录

第一章 变态反应性疾病的免疫学基础	1
第一节 I型超敏反应	1
第二节 II型超敏反应	22
第三节 III型超敏反应	29
第四节 IV型超敏反应	36
第二章 治疗变态反应性疾病常用的药物	43
第一节 糖皮质激素	43
第二节 组胺受体拮抗药	67
第三节 甲基黄嘌呤类药物	82
第四节 β 肾上腺素受体激动剂	85
第五节 炎症细胞膜稳定剂	94
第六节 白三烯拮抗剂	102
第七节 抗变态反应性疾病新药	108
第八节 抗变态反应性疾病中草药	123
第三章 支气管哮喘	138
第四章 变态反应性鼻炎	203
附:变应性鼻炎的诊治原则和推荐方案	222
第五章 过敏性肺炎	227
第六章 花粉变态反应	236
第七章 湿疹	254
第八章 特应性皮炎	267
附:特应性皮炎的诊断标准	271
第九章 药物性皮肤变态反应	280
第十章 荨麻疹	306

第十一章	接触性皮炎	326
第十二章	食物变态反应	336
第十三章	过敏性紫癜	344
第十四章	过敏性休克	355
第十五章	嗜酸性粒细胞增多症	377
参考文献		388

第一章

变态反应性疾病的免疫学基础

变态反应(allergy)又称超敏反应(hypersensitivity),是指机体受到某些抗原刺激时,出现生理功能紊乱或组织细胞损伤的异常适应性免疫应答。俗称过敏反应(anaphylaxis)。超敏反应与免疫应答本质上都是机体对某些抗原物质的特异性免疫应答,但前者主要表现为组织损伤和(或)生理功能紊乱,后者则主要表现为生理性防御效应。引起超敏反应的抗原又称之为变应原(allergen)。

1963年Coombs和Gell根据超敏反应的发生机制和临床特征将其分为四型:Ⅰ型超敏反应,即速发型超敏反应;Ⅱ型超敏反应,即细胞毒型或细胞溶解型超敏反应;Ⅲ型超敏反应,即免疫复合物型或血管炎型超敏反应;Ⅳ型超敏反应,即迟发型超敏反应。Ⅰ~Ⅲ型超敏反应是由抗体介导,可经血清被动转移。而Ⅳ型则是由T细胞介导,可经细胞被动转移,反应发生较慢,故称迟发型超敏反应。近年来,虽然Shearer等建议将Ⅰ型分为2个亚型,Ⅱ型分为5个亚型,Ⅳ型分为3个亚型,但是在临床应用中仍以上述四型变态反应为主,并且临床上所指的变态反应性疾病主要为与Ⅰ型超敏反应有关的疾病。

第一节 Ⅰ型超敏反应

一、概述

Ⅰ型超敏反应,在四型超敏反应中发生速度最快,一般在第



二次接触抗原后数分钟内即出现反应,故称速发型超敏反应或速发型变态反应。Von Pirquet 提出变态反应一词,意指机体第二次接触相同抗原后所出现的反应。Richet 和 Portie 将因多次注射动物抗血清所引起的异常反应称为过敏症(anaphylaxis),以示与保护性反应(prophylaxis)相区别。1921 年 Prausnitz 将其好友 Kustner 对鱼过敏的血清注入自己的前臂皮内,一定时间后将鱼提取液注入相同的位置,结果注射的局部很快出现了红晕和风团反应,他们将引起此反应的血清中的因子称为反应素(reagin)。这就是著名的 P-K 试验。动物被动皮肤过敏试验(passive cutaneous anaphylaxis, PCA),其原理就是依据了 P-K 试验。而目前临床上用于诊断变态反应的皮肤试验也由此衍生而来。1966 年 Ishizaka 发现并证明了 IgE 抗体是介导 I 型超敏反应的主要抗体,至此,历经 45 年之久终于揭开了反应素的化学本质。但近年又发现除了 IgE 抗体介导外,有些物质可直接与肥大细胞和嗜碱性粒细胞的表面受体相结合,并触动肥大细胞或嗜碱性粒细胞脱颗粒。尽管肥大细胞和嗜碱性粒细胞的激活不涉及 IgE 抗体,但激活后的所有反应与 IgE 抗体介导的超敏反应相似,因此将前者称为 I a 型超敏反应(IgE 依赖型),后者为 I b 型超敏反应(非 IgE 依赖型),又称为类过敏反应。

I 型超敏反应性疾病的发病率极高,在欧洲人群中 I 型超敏反应的发病率为 25% ~ 35%,瑞典为 30% ~ 40%。而我国北京地区的发病率高达 37.7%。I 型超敏反应的重要性不仅在于它是一类常见病、多发病,还在于它涉及临床各个学科,特别是儿科、内科、耳鼻喉科和皮肤科。随着工农畜牧业的发展、“三废”的出现、生活环境和生活方式的改变,新的变应原不断地出现,如石油、橡胶、化纤、塑料、人造革制品、药物和农药所致的变态反应及各种职业性变态反应性疾病日渐增多。

I 型超敏反应的特点有以下几点:

1. 发生快,在几秒钟至几十分钟内即出现症状;消退亦快。



为可逆性反应。

2. 主要由结合在肥大细胞和嗜碱性粒细胞上的 IgE 抗体所介导,而肥大细胞和嗜碱性粒细胞被活化是共同的特点。该反应可发生于局部,亦可发生于全身。

3. 常引起生理功能紊乱,几乎不发生严重组织细胞损伤。主要病变为血管扩张、渗出增加、腺体分泌增加、平滑肌收缩和以嗜酸性粒细胞为主的变应性炎症。

4. 临床的表现包括荨麻疹、血管性水肿、喉头水肿、变应性眼结膜炎、变应性鼻炎、哮喘和过敏性休克等。

5. 有明显的个体差异和遗传背景。

6. 补体不参与此型反应。

二、参与 I 型超敏反应的物质

参与 I 型超敏反应的物质主要包括变应原、变应素(IgE)、肥大细胞、嗜碱性粒细胞和嗜酸性粒细胞。

(一) 变应原

凡经吸入或食入等途径进入体内后能引起 IgE 类抗体产生并导致变态反应的抗原性物质均可称为 I 型超敏反应的变应原。多数天然变应原的分子量为 1 万~7 万道尔顿。分子量过大的变应原不能有效地穿过呼吸道和消化道黏膜,而分子量过小的变应原难以将肥大细胞和嗜碱性粒细胞膜上两个相邻近的 IgE 抗体及其受体桥联起来,因而不能触发介质的释放。

引起 I 型变态反应的重要变应原有吸入性变应原、食物变应原及药物等。

1. 吸入性变应原 此类变应原广泛地存在于自然界中,故预防接触及吸入性变应原较难。

(1) 种类繁多的植物花粉:花粉产量大,授粉期长,质轻,粒小,致敏花粉多属风媒花粉。花粉的播散具有区域性和季节性特点。在北美,豚草(Ragweed)是主要的致敏花粉,而我国北方



地区秋季的主要致敏花粉是野生植物蒿属花粉。

(2) 真菌: 真菌在自然界中的分布极广, 其孢子和菌丝等是重要的变应原。

(3) 螨: 螨属节肢动物门蛛纲。屋尘螨、粉尘螨和土内欧螨具有相同的抗原性均可引起变态反应。每 0.1g 被褥尘中含屋尘螨可高达 3000 个。

(4) 上皮变应原: 家养狗、猫和兔等的脱落上皮、毛、唾液、尿液等已成为人类尤为儿童的重要变应原。

(5) 屋尘: 屋尘的成分复杂, 它可能含有上皮脱屑、毛、脱落的人上皮、螨、昆虫和蟑螂的碎片及其排泄物、真菌、细菌、花粉、工业品、丝、棉、麻、尼龙、化纤等。

(6) 羽毛: 衣服、被褥、枕芯、垫料、地毯、壁毯等中的鸡鸭鹅鸽等羽毛也是变应原。有人报道, 农牧民、兽医、饲养员、屠宰人员、毛皮革制造业者和科研人员对动物皮毛和排泄物的过敏较常见。

(7) 昆虫变应原: 飘散在空气中的飞蛾、蜜蜂、甲虫、蟑螂、蚊蝇的鳞片、毫毛和排泄物被吸入后可致敏, 养蚕工人可对蛾毛、蛾尿、蚕丝和蚕尿过敏。

(8) 植物变应原: 除上述豚草和蒿属花粉外, 植物纤维如木棉和除虫菊等被吸入后也可引起过敏。烟草的致敏作用国内外均有报道。

2. 食物变应原 常见的过敏性食物有蛋白质含量较高的牛奶和鸡蛋; 海产品类, 如无鳞鱼、海蟹、虾、海贝等; 蛋白质含量高且不易被消化的食物如蛤蟆类、鱿鱼; 还有真菌类食物, 如蘑菇等。因保鲜食品、冷藏食品及人工合成饮料日益增多, 因而食物添加剂(如染料、香料等)、防腐剂、保鲜剂和调味剂就成了一类新的重要的变应原。

3. 药物 可经口服、注射和吸入等途径进入体内, 少数患者用药后出现局部或全身药物过敏反应, 如药疹、阿司匹林性哮



喘、青霉素过敏性休克等。临床常见的药物或化学物质如青霉素、磺胺、普鲁卡因、有机碘化合物等,其本身就有抗原性,但没有免疫原性,进入机体后其抗原表位与某种蛋白结合而获得免疫原性,成为变应原。

4. 近年来还发现有些酶类物质可作为变应原引发 I 型超敏反应,如尘螨中的半胱氨酸蛋白是一种与木瓜蛋白酶同源的变应原,可引起呼吸道的过敏反应;细菌酶类物质如枯草菌溶素可引起支气管哮喘。

5. 引起类过敏反应的物质包括碘造影剂、吗啡等。

(二) IgE 抗体

针对某种变应原的特异性 IgE 抗体是引起 I 型超敏反应的主要因素。正常人血清中 IgE 的含量很低,而发生 I 型超敏反应时,患者体内的 IgE 抗体含量则显著增高。这些个体易对变应原产生 IgE 类抗体而介导超敏反应,因此亦常被称为特异性个体。

IgE 主要是由鼻咽、扁桃体、气管和胃肠道黏膜下固有层淋巴组织中的 B 细胞产生的,这些部位也是变应原易于侵入并引发过敏反应的部位。IgE 为亲细胞性抗体,可通过其 Fc 段与肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面的 IgEFc 受体相结合,而使机体处于致敏状态。

1. IgE 合成的调节 IgE 合成受 4 个因素的影响,如遗传因素、接触变应原的机会、抗原的性质和 Th 细胞及其产生的因子,现分述如下。

(1) 遗传因素:常见于家庭成员中高 IgE 水平与特应症(atopy)发生之间的相关性。特应症是指一类与遗传密切相关的速发型变态反应,即过敏性体质或机体对环境常见抗原产生 IgE 抗体应答的倾向性,对变态反应性疾病的易感性。与正常人相比,他们的血清 IgE 明显升高,肥大细胞数较多而且胞膜上的 IgE 受体也较多。家系调查表明,特应症由常染色体显性



遗传,但同一家系中不同成员所患的特应症可以不同。他们产生高 IgE 抗体的能力可能与 MHC II 类分子中的某些特殊位点有关。有报道指出,屋尘螨特异性 CD_4^+ T 细胞克隆对螨的应答受 HLA-DRAB1 和 HLA-DRAB3 基因产物的限制,说明这些基因产物在 T 细胞识别变应原的过程中起着重要的作用。

(2) 接触变应原的机会:接触变应原的机会是特异性 IgE 抗体水平高低的重要的决定因素。一般而言,只有反复接触某些变应原后才会引起对该变应原的特应性反应。有些过敏性鼻炎或哮喘患者乔迁后,由于地理环境的改变或者避开了当地固有的植物花粉而使病情减轻。由食物引起的过敏反应在婴幼儿中较多见,这与婴幼儿胃肠黏膜屏障尚未成熟而易使食物蛋白质等进入体内有关。昆虫可以蜇刺、被吸入、被接触和被食入等方式而使人致敏,其中以对昆虫毒液过敏最具有重要性。如蜜蜂、黄蜂的尾部有毒囊,内含毒液,当蜂类蜇刺人体时,毒囊从尾部脱落,排毒管刺入皮肤并将毒液注入人体内。蜂毒液中引起过敏反应的蛋白质毒素主要是磷脂酶 A2。而蚊、蚤、蚂蚁、臭虫等则是通过其唾液管将唾液排入人体内而引起荨麻疹、红斑等局部皮肤过敏性反应。

(3) 抗原的性质:以相同途径进入人体的抗原,有的引起强速发型超敏反应,有的则不能,其确切原因尚不清楚,但应与抗原本身的特性特别是被 T 细胞识别的表位的特性有关。有些药物如青霉素,能引起强烈的 IgE 抗体应答。这些药物与蛋白质结合,形成半抗原(药物)-载体(蛋白质)结合物,而成为新抗原。

有些蛋白质抗原与有利于 IgE 抗体合成的具有佐剂作用的物质天然共存,如在同一寄生虫体内可能同时存在抗原和佐剂。又如在接触环境中的变应原时又受到呼吸道病毒的感染则对总 IgE 和特异性 IgE 抗体的产生起佐剂作用。最近有报道,浮游于空气中的排放的柴油废气颗粒的直径小于 $1\mu\text{m}$,其在城市空气



中的浓度可高达 $2 \sim 500 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 而柴油废气颗粒对动物产生 IgE 起佐剂作用。近 30 年来, 变态反应性鼻炎和哮喘发病率的增加与空气污染和柴油废气排放增加相平行。

第二次接触抗原的途径与速发型反应的类型可能有关, 全身性过敏反应一般与抗原直接进入血循环有关, 如昆虫毒液或药物所致的超敏反应; 外源性哮喘和花粉症常由于吸入抗原所致; 而荨麻疹是食物变态反应的常见表现。

(4) Th 细胞和细胞因子: IgE 抗体的类别转换取决于 Th 细胞, 说明 T 细胞非依赖性抗原不能诱发 IgE 抗体的产生。鼠和人的 Th 细胞均可根据分泌细胞因子种类的不同而分为 Th_1 和 Th_2 亚群, Th_1 细胞主要分泌 IL-2、IFN- γ 和淋巴毒素, 但不分泌或较少分泌 IL-4、IL-5 和 IL-6; 相反, Th_2 细胞主要分泌 IL-4、IL-5、IL-6 和 IL-10, 但不分泌或较少分泌 IL-2、IFN- γ 和淋巴毒素。 Th_1 细胞分泌的细胞因子主要的生物学作用是增强免疫系统的细胞毒活性和介导迟发超敏反应, 而 Th_2 细胞分泌的细胞因子主要在抗体形成及变态反应过程中起作用。 Th_1 和 Th_2 之间通过细胞因子而互相调节。1986 年以来在鼠和人的体内、体外研究表明, IL-4 促进 IgE 合成, 而 IFN- γ 抑制 IL-4 所诱导的 IgE 合成, 说明 Th_1 和 Th_2 细胞均调控 IgE 的合成。IL-4 除诱导人和鼠合成 IgE 外, 还能诱导人 IgG₄ 和鼠 IgG₁ 抗体合成。变应原致敏 B 细胞合成 IgE 需 IL-4 参与的机制之一是 IL-4 为 B 细胞提供了活化信号, 因而 B 细胞由产生 IgM 转换成产生 IgE 抗体, 即 IL-4 为 IgE 类别转换因子。特应症患者可能有较多能产生 IL-4 的变应原, 如特异性 T 细胞并能分泌较多 IL-4。IL-4 能在 mRNA 水平上阻断单核细胞、 CD_3^+ 、 CD_4^+ 或 CD_8^+ 及 T 细胞由植物凝集素所诱导的 IFN- γ 的产生, 也能抑制 IL-1、TFN- α 和 PGE_2 的产生, 而这些细胞因子均能抑制 IgE 合成。因此 IL-4 和 IFN- γ 量的比例和相互制约的平衡调节可能是 IgE 合成的重要决定因素。



除 IL-4 外,单核细胞、B 细胞、内皮细胞和 T 细胞产生的 IL-6 也能增加 IgE 合成,IL-6 可能为促进 IgE 合成提供了一类非特异性信号。IL-3 和 IL-5 对 IL-4 所诱导的 IgE 的合成也具有协同作用。IL-10 能抑制小鼠 T 细胞产生 IFN- γ ,因此可能通过间接上调 IgE 合成而加重变态反应。

NK 细胞刺激因子(即 IL-12)是 1989 年发现的一种细胞因子,B 细胞亦可产生 IL-12。IL-12 是已知的对人体 T 细胞和 NK 细胞的增殖、细胞毒性和淋巴因子的产生有直接调节作用的唯一的细胞因子,如诱导 T 细胞和 NK 细胞产生 IFN- γ 。IL-12 是 IgE 抗体合成的强抑制剂,其作用机制可能是:①增加 IFN- γ 的合成而抑制 IgE 的合成;②通过非 IFN- γ 依赖的机制使 IgE 合成下降;③Ig 类别转换因子样作用,可下调 IgE 合成。很少剂量的 IL-12 就能显示出很强的生物学效应,在 I 型超敏反应性疾病的防治中具有潜在的应用前景。

肥大细胞与 Th₂ 细胞相似,也能分泌 IL-4 和 IL-5 而不分泌 IFN- γ 和 IL-2。能影响肥大细胞数目、活化状态及组胺等介质释放的细胞因子可使变态反应加重。这些因子包括 GM-CSF、IL-3、IL-4、IL-9 和组胺释放因子(histamine releasing factors, HRFs)。HRFs 由多种细胞产生,其主要作用是使嗜碱性粒细胞脱颗粒和释放组胺。

2. IgE Fc 受体 IgE 重链 Fc 段受体(Fc ϵ R)有两类,第一类称高亲和力 IgE 受体,以 Fc ϵ R I 表示;第二类为低亲和力 IgE 受体,以 Fc ϵ R II 表示。它们均能与 IgE 结合,但它们的表达细胞及分子结构等均不相同。

(1)Fc ϵ R I:Fc ϵ R 是由一条 α 链、一条 β 链和 γ - γ 二聚体组成($\alpha\beta\gamma^2$)。Fc ϵ R I γ 链与 CD16 和 CD89 中 γ 亚单位完全相同,有时统称为 Fc γ 链。Fc ϵ R β 链 C 端胞浆区以及 Fc ϵ R I γ 链胞浆区均含有 ITAM 结构。Fc ϵ R I 是 IgE 高亲和力受体,当多价变应原与肥大细胞、嗜碱性粒细胞上的 IgE/Fc ϵ R I 复合物

上的 IgE 结合后或抗 FcεR I 抗体使这些细胞膜上相邻的两个 FcεR I 桥联起来时则引起一系列的生化反应,继而释放出诸如组胺等各种与变态反应和炎症有关的生物活性介质,从而介导 I 型超敏反应。嗜酸性粒细胞活化后亦可表达 FcεR I。

(2) FcεR II/CD23: 为低亲和力受体,分布比较广泛,存在于 B 细胞、单核-巨噬细胞、嗜酸性粒细胞、NK 细胞、树突状细胞、郎格罕斯细胞和血小板上。现已证实,活化的 T 细胞上也有 FcεR II/CD23。1986 年 Kikutani 在人及 1988 ~ 1989 年 Waldschmidt 等在小鼠用单克隆抗体证明, sIgM⁺ 和 sIgD⁺ 的 B 细胞 90% 以上可表达 FcεR II, 而 sIgG⁺ 和 sIgA⁺ 的 B 细胞则不表达 FcεR II。正常人外周血 B 细胞大多为 FcεR II 阳性,过敏患者的 B 细胞和单核细胞表达的 FcεR II 大量增加。1987 年有两个研究组均证实, FcεR II 就是人 B 细胞的表面分化抗原 CD23, 是 B 细胞早期的表面标志,故多以 FcεR II/CD23 表示,现称为 CD23。IL-4 能增加上述细胞 FcεR II/CD23 的表达。

FcεR II/CD23 不稳定,经蛋白水解酶作用可在体内自行裂解成大小不等的片段,其中位于羧基端能与 IgE 结合的 25KD 的片段较稳定,称为 IgE 结合因子 (IgE-BF) 或可溶性 CD23 (sCD23)。当 IgE 与 FcεR II/CD23 结合后能防止 FcεR II 降解成 sCD23, IFN-γ、IFN-α 和前列腺素 E2 能抑制 IL-4 所诱导的 CD23 表达和 sCD23 的释放。

膜表面 FcεR II 与 IgE 结合,并通过 IgE 捕获抗原,可抑制 IgE 类抗体的产生。而可溶性 FcεR II 与 B 细胞表面的 CD21 结合可促进 IgE 的合成,对 IgE 的合成具有正调节作用。

(三) 肥大细胞、嗜碱性粒细胞和嗜酸性粒细胞

1. 肥大细胞、嗜碱性粒细胞 肥大细胞和嗜碱性粒细胞在形态学上非常类似,均来源于骨髓髓样前体细胞。肥大细胞主要分布于呼吸道、胃肠道和泌尿生殖道的黏膜上皮及皮肤下的结缔组织内并且靠近血管处。嗜碱性粒细胞主要分布于外周