

变态反应学 研究进展

章谷生 主编

人民卫生出版社

变态反应学研究进展

章谷生 主编

叶世泰	史久华	刘庆良	李忠明
李绍康	齐文宁	余传霖	吴安然
邱 钢	林嘉友	郑子颖	周 彤 编译
胡国让	章谷生	翁维楷	俞用川
杨 玉	杨正安	殷凯生	潘亚勤

人 民 卫 生 出 版 社

变态反应学研究进展

章谷生 主编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

长春新华印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 13 7/8印张 4插页 310千字
1986年12月第1版 1986年12月第1版第1次印刷

印数: 00,001—2,869

统一书号: 14048·5029 定价: 3.30元

〔科技新书目133—74〕

前 言

1982年10月18~22日在英国伦敦Barbican中心举行了第十一次国际变态反应学和临床免疫学会议(XI INTERNATIONAL CONGRESS OF ALLERGOLOGY & CLINICAL IMMUNOLOGY, 简称ICACI), 世界各國有2,600余位学者出席, 共设9个会场, 每一会场每天有2~4次会议。全会共计进行20次讨论会, 59次交流会, 并采用壁报形式展出自由讨论和质疑。

我曾参加会议, 亲临其境, 但限于时间和个人专业知识的局限性, 只能窥其概况, 掌握一些动态。1983年5月收到这次会议的汇编, 刊登了讨论会的全部文章, 均属有关专家对某一专题内容进行的综述和评论, 内容广泛丰富, 充分反映了当代国际上对变态反应研究的新成果和新动态。细加阅读, 更是收益良多, 备受启发。

变态反应是一种特殊的免疫反应, 从某种意义上来说, 可以认为它是一种病理的免疫反应, 能导致多种多样的变态反应性疾病, 在我国也是一大类常见的多发病, 且开展了大量的研究工作。但迄今国内尚无这方面的专著问世, 为此在人民卫生出版社的大力支持下, 我们邀请了从事这方面工作的同志, 以会议汇编为蓝本, 从中选择切合国内实情的内容, 编译成文。在半年内, 依靠集体力量, 汇集成书, 名为《变态反应学研究进展》。全书分基础理论、临床研究和诊断治疗三大部分, 共20个主题, 基本上囊括整本汇编的精华。

本书问世之时, 如能对国内从事免疫和变态反应研究的

工作者、临床医务人员、医学院校师生以及其他渴望了解变态反应学研究进展的同志们有所裨益，我们将十分高兴，因为这就是我们预定的宗旨。

在主编本书过程中，得到各位编译同志迅速而热情的支持，特别是我的同事李忠明、刘庆良和李绍康同志，对我多方面高效率的帮助，借此谨表谢意。

章谷生

于卫生部上海生物制品研究所 免疫研究室
中日血液学、免疫学研究中心

一九八四年二月

目 录

基础理论

参与变态反应的细胞膜免疫球蛋白受体·····	1
免疫球蛋白 G 和 E 的临床和实验研究·····	18
变态反应中的细胞免疫应答·····	35
变态反应的介质 (一) ·····	56
变态反应的介质 (二) ·····	81
Ig E 应答的调节作用·····	104

临床研究

哮喘·····	137
气道高反应性·····	167
外源性和隐潜性纤维性肺泡炎·····	179
职业性呼吸道变态反应·····	197
儿科变态反应·····	220
食物变态反应·····	242
皮肤变态反应·····	265
动物和昆虫导致的人变态反应·····	295

诊断治疗

变应原的纯化和特性·····	306
变态反应的诊断方法·····	316
细胞膜的药理学受体·····	358
抗变态反应药物研究的现状·····	375
抗变态反应药物的动力学和药物反应·····	391
变态反应治疗的免疫学研究·····	414

基础理论

参与变态反应的细胞膜 免疫球蛋白受体

一、大鼠肥大细胞和嗜碱性粒细胞的 Ig E 受体	2
(一) 受体的分离和鉴定	2
(二) 受体的化学性质	4
(三) 受体的蛋白酶解片段	4
(四) Ig E 和 Ig G 对大鼠嗜碱性粒细胞性 白血病细胞 Fc 受体的交叉反应性	5
(五) 受体的生物学活性	5
二、单核细胞和巨噬细胞表面 Fc ϵ R 的结构和功能	6
(一) 单克隆 IgE 包被红细胞的巨噬细胞花环试验	6
(二) 形成 Ig E 花环的人单核细胞和巨噬细胞	7
(三) 形成 Ig E 花环的大、小鼠肺泡和腹 腔巨噬细胞	9
(四) 形成 Ig E 花环的巨噬细胞样培养细胞	10
(五) 人巨噬细胞 Fc ϵ R 对单价 Ig E 的结 合亲和力和结构	10
(六) 巨噬细胞 Fc ϵ R 的功能	11
三、嗜酸性和中性粒细胞的膜受体	12
(一) 免疫球蛋白受体	13

(二) 补体受体.....	14
(三) 临床研究.....	15
主要参考文献.....	15

凡与免疫球蛋白 (Ig) Fc 段起反应的细胞表面分子, 称为Fc受体。肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面有与 Ig E 呈特殊亲和性的Fc受体, 简称FcεR。淋巴细胞、单核细胞和巨噬细胞, 甚至中性和嗜酸性粒细胞同样具有 FcεR。这些细胞表面还具有Ig G受体和其它受体。本文着重介绍肥大细胞、中性粒细胞和单核细胞系统的 IgE 和 IgG 受体等。

一、大鼠肥大细胞和嗜碱性粒细胞的 IgE受体(Froese 1983)

肥大细胞和嗜碱性粒细胞 FcεR 的主要功能是将外界信息传入靶细胞内。在正常情况下, 变应原或抗原导致与细胞表面结合的 IgE 分子交联而产生信息, 结果使细胞释放5-羟色胺、组胺、嗜酸性粒细胞趋化因子和慢反应物质等介质。每个细胞和 IgE 受体数可波动在 $2 \times 10^5 \sim 1 \times 10^6$ 之间。受体分子与 IgE 相互作用的亲和常数高达 10^{10}M^{-1} 级, 这是由于 IgE 与 FcεR 的解离缓慢所致。IgE 能长时期致敏皮肤部位的事实可证明上述解离的缓慢性。受体与 IgE 的反应按1:1进行, 提示受体在功能上的单价性。

(一) 受体的分离和鉴定

细胞受体的含量相当少, 故在分离和鉴定过程中必须先

用同位素标记。通常用乳过氧化物酶催化法,以 ^{125}I 标记整体细胞。也可用半乳糖氧化酶法,以 ^3H - NaBH_4 标记糖类(Pecoud等1981)。大鼠嗜碱性粒细胞性白血病细胞也可采用 ^3H -氨基酸或 ^{14}C -糖的生物合成标记术。标记后,将受体与IgE复合,继用兔抗IgE和羊抗兔Ig分离复合物。也可用亲和层析法分离FcεR,如用IgE-Sepharose吸附受体后,以3M KSCN、0.6M醋酸或6M盐酸胍洗脱。反复采用此法,可获得高纯度受体。此外,将可溶性受体与半抗原化的IgE起反应,再将此复合物吸附在接上抗半抗原抗体的 Sepharose CL-4B 柱上,然后用过量半抗原洗脱 Ig E-受体复合物。

鉴定所得的受体,通常可用 SDS-PAGE法,也可用凝胶过滤法。有人用 Ig E-Sepharose分离的受体,在10%凝胶中进行 SDS-PAGE分析时,见有两种受体分子。分子量为45,000的称 R受体,分子量为55,000的称H受体。前者与用IgE-抗IgE法得到的受体相同。绝大多数实验室所保存的大鼠嗜碱性粒细胞(RBL)和肥大细胞表面均检出H受体。近来还从RBL表面检出少量第三种受体分子,简称71K,其分子量为71,000 (Helm等,1981)。该受体与 R受体一样,可用IgE-Sepharose法或 IgE-抗 IgE 法分离。71K可还原为分子量与 R受体相似的分子。用有放射性同位素的氨基酸的生物合成法标记 RBL 后,在所得受体制剂中见有另一种分子,分子量为30,000~35,000或26,000(26K)。大鼠肥大细胞表面也有类似结构。Goetze等(1981)称此种分子为β链,它总是以非共价键与被称为α链的 R样受体联结。有人假设β链的作用,是将α链固定于胞浆膜。71K的分子量相当于R受体加26K,而且71K能被还原为大小相当于R分子,这一事

实提示, 至少有一些R分子, 可能是以共价键与26K相联接。

(二) 受体的化学性质

IgE受体是糖蛋白, 因其可用 ^{125}I 标记, 又可掺入 ^3H -氨基酸和 ^3H -或 ^{14}C -糖。三种受体分子都可用放射性标记的糖类作生物合成, 都能与外源性凝集素结合。目前尚无资料表明 β 链与糖类有关。事实上该链很可能不在细胞表面。它具有疏水性, 可考虑它是埋在胞浆膜内。

三种IgE受体中以R受体的化学特性了解得最清楚。它约含30%糖类, 其中有蔗糖、果糖、甘露糖、半乳糖和N-乙酰葡胺。其氨基酸成分主要是门冬氨酸、赖氨酸和谷氨酸。疏水基团少, 因此该分子呈高度亲水性。

已知H受体也是糖蛋白。凝集素结合试验表明, 该受体含甘露糖、半乳糖和N-乙酰葡胺。H受体不结合对果糖特异的凝集素。但根据掺入试验, 确知存在着果糖成分。H受体的氨基酸组成不明。但据肽谱分析, 该受体的初级结构与R受体不同。

第三种受体分子71K与凝集素所起的反应与R分子一样, ^3H -果糖和 ^3H -半乳糖也可掺入该分子。这些结果虽表明71K和R具有相似的糖类, 但并不一定意味着两者是同一物质。

(三) 受体的蛋白酶解片段

为获得Fc ϵ R的蛋白酶解片段, Roth等(1982)用木瓜酶、胰酶和糜蛋白酶等处理放射性碘化RBL细胞表面的NP-40抽提物。经消化后, 用IgE-Sepharose、IgE-抗IgE和主

要与H受体起反应的兔抗受体抗血清 (RAR) 等分离受体片段。没有一种酶消化的片段能与 IgE-抗 IgE 起反应。但各种消化片段都可与 IgE-Sepharose 起反应。其中,木瓜酶消化片段的分子量为38,000,胰酶和糜蛋白酶消化片段的分子量为41,000。Goetze等 (1981) 则先用半抗原化的IgE分离 R 或 α , 再用木瓜酶和菠萝蛋白酶等处理,观察到受体分子可裂解为分子量为30,000和34,000的片段。

(四) IgE 和 IgG 对大鼠嗜碱性粒细胞性白血病细胞Fc受体的交叉反应性

在研究 RBL 细胞受体的结合作用时,发现表面分子可与大鼠IgG发生某种结合。对结合后再从IgG-Sepharose柱上洗脱下来的表面成分进行 SDS-PAGE分析,见有电泳迁移性类似R和H受体的分子。用去凝聚性IgG和IgE进行抑制试验的结果,表明R与IgG-Sepharose的结合既可被IgG抑制,又可被IgE抑制,只是后者抑制作用更强。而R受体与IgE-Sepharose的结合只能被IgE抑制。这一现象表明,R受体是IgE受体。H受体与上述两种亲和凝胶的结合作用,可被IgG和IgE所抑制,不过后者抑制作用更强。鉴于H受体无论在溶液中,还是在整体细胞表面,都对IgE有亲和性,可确认H受体也是IgE受体。但应指出,在体外条件下,若IgG比IgE多得多,则H受体可起IgG受体的作用。可以预期,H受体主要与免疫复合物起反应。免疫复合物通过多点接触,应对H受体有比单价IgG高得多的亲和力。

(五) 受体的生物学活性

一段时间曾确认R受体与大鼠肥大细胞释放化学介质有

关。但近来 McGivney 等 (1982) 指出, RBL 细胞的某一克隆化亚株 (RBL_{2H3}) 可被大鼠 IgG 四种亚类的低聚体触发而释放组胺, 故提出, 除 IgE 受体外, 可能还有两种与释放介质有关的受体, 其一即为 H 受体。

显然, 关于大鼠肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面 Fc 受体的性质和功能, 尚有不少问题需要弄清。期望在大鼠系统取得的进展, 能很快应用于阐明人体肥大细胞和嗜碱性粒细胞 IgE 受体的性质和功能。

二、单核细胞和巨噬细胞表面 Fc ϵ R 的结构和功能 (Spiegelberg 等 1983)

近来发现, IgE 可与淋巴细胞亚群、单核细胞和巨噬细胞 ($M\phi$) 的特异性 IgE Fc 受体结合。以前之所以未发现带有 Fc ϵ R 的淋巴细胞和 $M\phi$, 其原因是单价 IgE 对上述细胞 Fc ϵ R 的亲合力, 比对肥大细胞和嗜碱性粒细胞 Fc ϵ R 的亲合力要低得多。此外, 淋巴细胞和 $M\phi$ 表面 Fc ϵ R 的表达似乎取决于个体的 IgE 免疫系统活性。用花环形成试验检测健康无过敏性供者的淋巴细胞和 $M\phi$ 时, 只能检出少量 Fc ϵ R⁺ 细胞; 而过敏性疾病患者的 Fc ϵ R⁺ 细胞要多得多, 某些病例的 B 细胞和单核细胞中, Fc ϵ R⁺ 细胞高达 80%。

(一) 单克隆 IgE 包被红细胞的巨噬细胞花环试验

一般可用人或大鼠 IgE 骨髓瘤蛋白包被业经固定的牛红细胞作花环试验。为此先将牛红细胞用胰酶处理, 继用丙酮醛和甲醛固定, 然后再使其吸附 IgE 骨髓瘤蛋白。用这种吸附有 IgE 分子的红细胞与 $M\phi$ 共温, 可在 Fc ϵ R⁺ 的 $M\phi$ 周围

粘附红细胞，形成花环。若试验严格控制在冰浴中进行，可避免出现 $M\phi$ 对红细胞的吞噬现象，而且仅用 1mg/ml 甚至更少的可溶性 IgE ，即可特异地抑制花环的形成，若试验不在冰浴中进行，则需用 10mg/ml IgE 才能完全抑制人单核细胞的 IgE 花环形成。但固定过的红细胞不能被溶解，不适于做细胞毒试验。通常用兔抗鸡红细胞抗体的 Fab' 段，以共价键连接入 IgE 骨髓瘤蛋白，然后用这种偶合物致敏标有 ^{51}Cr 的鸡红细胞，再进行细胞毒试验。根据 ^{51}Cr 释放程度，可判定 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 效应细胞的数量和活性。Boltz-Nitulescu等 (1982) 采用一种小鼠抗 DNP 单克隆 IgE 抗体来致敏接有 TNP 的绵羊红细胞，然后用花环形成试验和吞噬试验来分析小鼠 $M\phi$ 。

(二) 形成 IgE 花环的人单核细胞和巨噬细胞

人单核细胞和 $M\phi$ 形成 IgE 和 IgG 花环的百分率见表1。非过敏性健康供者外周血单核细胞和肺泡 $M\phi$ 形成 IgE 花环的百分率分别为15%和8% (Melewicz和Spiegelberg 1980)，而形成 IgG 花环的百分率分别为90%和64%。该试验还加入所有类别的人 Ig 骨髓瘤蛋白、大鼠 IgE 和经 56°C 加温或还原并烷化的人 IgE ，观察花环抑制情况。结果发现， IgE 和 IgG 花环都有 Ig 类别特异性。大鼠 IgE 或热变性的、还原并烷化的人 IgE 都不抑制 IgE 花环，但人 IgE Fc 段抑制花环形成，从而表明， IgE Fc 段的天然构形对 IgE 与 $M\phi$ $\text{Fc}\epsilon\text{R}$ 的结合是必需的。

与无过敏性健康供者形成明显对照的是，具有高 IgE 的严重特应性变态反应患者的 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 单核细胞百分率，平均高达56%，而两名处于自发缓解期患者的 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 单核细胞

比率明显下降,提示过敏性疾病可使具 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 的单核细胞增加,或使较多的 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 单核细胞进入血流。有趣的是,为控制慢性哮喘而用皮质甾类药物全身性处理过的严重特应性病人,其 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 单核细胞百分率最低 (Melewicz 等 1981a),这与 Spiegelberg 等 (1979) 报道的现象相似,即这类病人经全身性皮质甾类药物处理后,其 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 淋巴细胞百分率也下降。看来,经这种处理后,不是单核细胞和淋巴细胞上 $\text{Fc}\epsilon\text{R}$ 形成受到抑制,就是 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 细胞从外周血中消失。

为确定单核细胞是否能使用 IgE 包被的靶细胞呈特异地溶解,将经 ^{51}Cr 标记、IgE 包被的鸡红细胞与取自健康供者和特应性患者的单核细胞共温。作为对照的淋巴细胞对这种靶细胞没有溶解作用,而富含单核细胞的单核样细胞具有明显的、与效-靶比例有关的 ^{51}Cr 释放效应。添加可溶性 IgE 可抑制 ^{51}Cr 释放,而加 IgG 无效。 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 单核细胞百分率与 ^{51}Cr 释放之间有着良好的相关性 ($r = 0.84$),而 ^{51}Cr 释放与单核细胞总数无明显相关性 ($r = 0.54$),从而支持了下述结论,即 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 单核细胞引起 ^{51}Cr 的释放。严重过敏性疾病患者的含高比率 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 细胞的单核细胞,可比健康供者的单核细胞引起更多的 ^{51}Cr 释放。经皮质甾类药物全身处理,使 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 单核细胞百分率降低的严重特应性供者的单核细胞,对用 IgE 包被的鸡红细胞的溶解活性也低。亦即与健康对照供者一样,就过敏性疾病患者来看,使 IgE 包被的鸡红细胞释放 ^{51}Cr ,似由 $\text{Fc}\epsilon\text{R}^+$ 单核细胞介导所致 (Melewicz 和 Spiegelberg 1980; Melewicz 等 1981b)。

表1 形成IgE和IgG花环的单核细胞、巨噬细胞
和体外培养的巨噬细胞样细胞百分率

细 胞 类 别	花 环 百 分 率*	
	FcεR	FcγR
人单核细胞 (正常) (n=20)	15.3±4.8	90.2±6.0
人单核细胞 (严重特异性) (n=6)	56.0±39.3	未测
人肺泡Mφ (正常) (n=15)	8.0±2.6	64.1±20.3
大鼠肺泡Mφ**	87.0±5.2	86.1±5.9
大鼠腹腔Mφ	56.4±4.2	87.7±4.5
小鼠肺泡Mφ	90.4±9.8	91.5±6.6
小鼠腹腔Mφ	56.9±8.5	90.7±8.4
体外培养的Mφ样细胞系**		
人U937	79.0±12.6	82.8±9.8
小鼠P388D1	93.4±11.4	97.5±6.8
小鼠WR19M.1	54.7±13.3	96.5±8.3
小鼠WEHI3	15.6±4.8	82.7±8.9
大鼠S323N***	86.5±6.9	85.9±9.9

* 均值±SD

** 4份样品

*** 来源于一只老年Lewis大鼠自发性组织细胞淋巴瘤。

(三) 形成IgE花环的大、小鼠肺泡和腹腔巨噬细胞

如表1所列,大、小鼠的FcεR⁺Mφ百分率比人高得多。正常大、小鼠肺泡Mφ中,约有90%可形成IgE花环。用蛋白胨诱导的大、小鼠腹腔Mφ的FcεR⁺细胞比肺泡Mφ的FcεR⁺少,只有56%。这可能是由于诱导出来的Mφ较肺泡Mφ分化程度低,或是不同解剖部位的Mφ, FcεR⁺Mφ的百分率不一样。人单核细胞和Mφ的情况一样,大、小鼠Mφ对IgE的天然结构有特异性。热变性的或还原并烷化的IgE不形成或抑制花环, IgE以外的Ig类别不能抑制IgE花环

(Boltz-Nitulescu等 1982)。

大鼠 $M\phi$ 具有两种 IgG Fc 受体 ($Fc\gamma R$)，凡与 IgG_2 结合的呈类别专一性；而与 IgG_{2b} 和 IgG_1 结合的 $Fc\gamma R$ 则不然。不是它与大鼠 IgE 有交叉反应，就是它与 IgG_{2b}/IgG_1 的结合可被大鼠 IgE - $Fc\epsilon R$ 的结合所封闭，因为在实验中观察到， IgE 对 IgG_{2b} 花环和 IgG_1 花环的形成起同样的抑制作用 (Boltz-Nitulescu 等 1981)。据报道，大鼠淋巴细胞和嗜碱性粒细胞性白血病细胞的 $Fc\gamma R$ 与 IgE 也有类似的交叉反应性 (Yodoi 等1979; Segal 等1981)。

(四) 形成 IgE 花环的巨噬细胞样培养细胞

对人、小鼠和大鼠 $M\phi$ 样细胞系形成 IgE 花环以及结合放射性标记的 IgE 的能力的观察，发现所有受检细胞系都有 $Fc\epsilon R^+$ 细胞 (表 1)，有的超过90%，有的只有15%。

(五) 人巨噬细胞 $Fc\epsilon R$ 对单价 IgE 的结合亲和力和结构

人 $M\phi$ 细胞系 U937 和外周血单核细胞结合 ^{125}I 标记 IgE 骨髓瘤蛋白的平衡常数 (K_a) 为 $5 \times 10^7 M^{-1}$ ，与淋巴细胞相当。结合率和解离率都较高， $t^{1/2}$ 小于 1 分钟 (Anderson 和 Spiegelberg 1981)。但肥大细胞和嗜碱性粒细胞结合 IgE 的 K_a 值高达 $10^9 M^{-1}$ ， IgE 的解离也缓慢。这提示 $M\phi$ 的 $Fc\epsilon R$ 在结构上与肥大细胞和嗜碱性粒细胞有所不同。

Melewicz 等曾观察了一种抗人淋巴母细胞样细胞系 (Wil-2 WT) $Fc\epsilon R$ 的抗血清对各种细胞的影响，发现该抗血清抑制单核细胞、肺泡 $M\phi$ 、U937 细胞系和正常 B 细胞的 IgE 花环达 80% 以上，它也抑制 U937 细胞对 ^{125}I - IgE 的结合。但嗜碱性粒细胞的 IgE 花环不受影响。这些资料表明， $M\phi$ 的

FcεR 与淋巴细胞的 FcεR 在抗原性方面相近,而与嗜碱性粒细胞的 FcεR 不同。另外,这种抗 FcεR 血清还用于对¹²⁵I 标记细胞膜肽类组分的免疫沉淀分析。Wi1-2WT 的 FcεR⁺ 淋巴细胞和 U937 的 FcεR⁺ Mφ 都可被该抗血清沉淀,得到分子量为 47,000 和 23,000 的两种肽。无论用还原态还是非还原态分析,这两种细胞的肽成分都相同。综上所述,研究 Mφ 的 FcεR 结构提示, Mφ 的 FcεR 和淋巴细胞的 FcεR 密切相关,而与肥大细胞和嗜碱性粒细胞的 FcεR 相差颇多。至于 Mφ 和淋巴细胞的 FcεR 是否结构一致或者略有不同,尚待证明。

(六) 巨噬细胞 FcεR 的功能

将小鼠 Mφ 与用 IgE 包被的 SRBC 一起置 37℃ 共温 30 分钟后,发现 30~40% 的小鼠 Mφ 可吞噬由 IgE 致敏的 SRBC,但不吞噬未致敏的 SRBC,表明 IgE 可用作小鼠 Mφ 的调理素 (Boltz-Nitulescu 等 1982)。同样,人单核细胞可吞噬并特异地溶解用 IgE 包被的 ⁵¹Cr 标记 CRBC。过敏性供者的含较多 FcεR⁺ 细胞的单核细胞,较之非过敏性供者的单核细胞,可引起明显得多的 ⁵¹Cr 释放作用 (Melewicz 等 1981b)。⁵¹Cr 释放百分率与单核细胞中 FcεR⁺ 细胞百分率相关,从而提示用 IgE 包被的红细胞的溶解是由 FcεR⁺ 单核细胞所造成。上述资料表明, Mφ 的 FcεR 介导对包被 IgE 的靶细胞的杀伤作用。

对人单核细胞和大鼠 Mφ 释放变态反应的慢反应物质的能力作过初步分析。 5×10^6 粘附细胞所释放的 SRS-A 活性相当于 3~5 ng 白细胞三烯 D。

综上所述根据花环试验,放射性标记 IgE 结合试验和功