

• 全军单克隆抗体研究工作座谈会参考资料 •

单克隆抗体

杂交瘤：生物学分析的一个新领域

(三)

Roger H. Kennett

Thomas J. Mckearn

Kathleen B. Bechtol

13.2

Ta

2

第四篇 单克隆抗体作为细胞分化及 免疫遗传学研究的工具

第十一章 生殖细胞及神经系统相 关的分化过程及肿瘤抗原

第一节

近年来，细胞表面作为细胞的 ~~重要~~ 功能部分，不断引起人们的重视。细胞表面的分子构成以及它在细胞与环境相互间作用过程中所发挥作用的机制，这是目前集中研究的一个课题。大量迹象表明，在许多细胞与环境相互间的复杂作用中，其重要的方面都涉及到细胞表面特定的成份。海绵的种属特异性凝集因子 (*species specific aggregation factors*)，就是一个有说服力的例子 (*Fraser* 和 *Glaser*, 1979)。这种因子是一种分子，能在不含游离 Ca^{++} 、 Mg^{++} 的海水中，从海绵细胞上洗脱下来，它能使解离状态的海绵细胞发生种属特异性凝集。这个分子在完整海绵体内的作用虽然尚不清楚，但它可能作为维持活海绵体细胞间联系的复杂系统的一部分，而发挥作用。高等生物特异性表面功能的实例有：组织特异性细胞凝集 (*Culp*, 1978)、不同培养组织 (如中肾细胞和软骨素原细胞) 中细胞的分类 (*Steinberg*, 1978)，以及肾小管中肾间质细胞和胚胎输尿管芽细胞表面接触适应的需要 (*Wartiovaara* 等人, 1974; *Lehtonen* 等人, 1975)。已经提出了几种关于细胞表面相互作用的机制，但这些作用中几乎没有一个是了解得十分清楚的。

细胞表面的组成，在不同功能的细胞 (如淋巴细胞和神经细胞)、

同一细胞的不同成熟阶段（如有核红细胞和成熟红细胞）以及在一个专一特化细胞表面的不同部位（如神经元的突触部位和细胞体）是明显不同的。细胞表面的分子复杂性，如分化细胞和肿瘤细胞表面所见，也许能够反映细胞表面在细胞活动（如受体）和营养（如运输蛋白）等过程中所起的复杂作用。

在细胞表面组分的研究中，曾使用了一些自然存在的探索工具，如毒素和植物血凝素。但这些物质在自然界中很少，因此，对细胞表面有特异性的试剂常常是经免疫产生的（即产生特异性抗血清）。用上述方法已确定了许多细胞表面抗原（分子决定簇），尽管除此以外，与免疫系统有关的其他因素几乎没有得到广泛的研究。

最近，将免疫淋巴细胞和骨髓瘤细胞融合得到了单克隆抗体（*Kohler* 和 *Milstein*, 1976）。单克隆抗体经过适当的免疫和筛选过程，几乎可以任意进行生产。它为用单一特异性抗体来确定细胞表面的成份，提供了前所未有的良机。同许多人一样，作者也从这一良机中得到了益处。本章将讨论我们的实验，并介绍新产生的杂交瘤实例，这些杂交瘤能产生针对不同分化阶段的生殖细胞或神经系统分化和/或神经系统肿瘤抗原的单克隆抗体。

第二节 免 疫

大多数与细胞分化及肿瘤表型有关的细胞表面分子仍不清楚，因而它们的组织分布和时间分布也是未知数。然而，可用初级单克隆抗体来攻击这些“分化分子”，作为一种简单的抑制方法，消除那些组织分布广泛或普遍存在的抗原标记，而将研究集中于限定的组织、细

胞类型和/或时间限定决定簇。在具体操作上，这一目的可以部分地通过在刺激淋巴细胞时，限制引入免疫系统的抗原决定簇来达到。随后，通过杂交瘤的形成，可以使这些有限而又复杂的反应分成为数个单克隆成分。如果用来免疫淋巴细胞的抗原决定簇是经部分或全面纯化的分子，那么这个反应就可以集中于一个单个分子上。更有意义的是，用完整的细胞和复杂的细胞群也可以达到限定反应的目的。

许多分化系统（即早期胚胎和中枢神经系统）的肿瘤相关分子及细胞表面成分，正常是不能到达免疫系统的。因此，这些分子上的许多抗原决定簇是“异物”或“非己的”。动物对其发生反应，产生特异性抗体。相反，如果动物受其本身体内成年抗原和/或普遍存在的“自身”抗原的刺激，则一般不引起免疫反应。由于上述原因，先天性免疫使反应集中于免疫细胞对“非自身”抗原的反应。

用针对不需要的抗原决定簇的抗体预先包被免疫用细胞，可起到减慢或阻断对这些细胞表面决定簇亚群反应的作用（见Fennel等，1978及本书）。这种方法可用于许多能用异种抗体研究的系统中，即鼠抗果蝇抗体或分泌模板分化抗原。此外，也可用单克隆抗体来预包被免疫细胞，以导致针对新抗原决定簇的单克隆抗体的产生。通过限制免疫用的抗原亚群，可成为对所产生的各种杂交瘤的初步筛选，使得针对大多数免疫原的反应受到抑制，而增加针对较少的免疫原的反应的检出。这样，人们就能在一定程度上控制将产生的杂交瘤的特异性。认识这一点是非常重要的。

第三节 单克隆抗体在研究精子发生中的应用

精子发生是一个引人注意的发育过程，其中包括生殖细胞经过一

系列复杂变化，分化为成熟的精子。出生后，当原始生殖细胞成熟为精子发生周期中的永久干细胞时，精子发生就开始了。永久干细胞终生经历有丝分裂，自我复制并产生将分化为精子的子代细胞。后者（精原细胞）先进入胞浆不完全分离的有丝分裂阶段，然后产生一系列同一分化阶段的细胞。这些细胞由胞质桥连在一起。在小鼠有丝分裂阶段约经历六天，接着进入成熟分裂前期。

幼稚睾丸的一些生殖细胞，在生后8—10天进入成熟分裂前期。其中一些退化了，而其余的细胞到19天时，从成熟分裂前期相继进入第一次和第二次成熟分裂期。随着成熟分裂的进行，分裂出的单倍体细胞（精子细胞），经过胞核凝集，精子顶体和鞭毛形成等许多结构变化，最后成为精子。在成鼠，从干细胞到释放出睾丸精子的全过程，约需经历34.5天。在鼠的各段细曲的精管内，每8.6天有一代新的精子开始产生。从细曲精管的横断面看，连续各代分化的生殖细胞，在小管上皮内呈同心圆排列（但人除外，在人的细曲精管内各代生殖细胞是混杂的）。较幼稚的细胞靠基底膜较近，而较成熟的细胞渐渐移近管腔。到青春期睾丸成熟时，睾丸内分化着的生殖细胞可增加到4~5代。成年后一直保持这个数字，一方面新的一代细胞有规律地产生，一方面成熟的精子释放出来。由于在各个精子发生开始之间有准确的时间间隔，并且在整个生精过程中细胞发生的顺序是有规律的。因此，在细曲精管的横断面上可看出生殖细胞各分化阶段间一系列很有规律的联系。细曲精管上皮每一个断面上的发生是连续的，各阶段的一系列细胞呈现周期性变化，一般说来，连续的各段细曲精管产生的精子波浪式地脱离管壁。生殖上皮周期的所有活动，也是睾丸连续产生精子的过程。在这一系列发育变化中，生殖细胞一直被细

曲精管上皮，即塞尔托利 (sertoli) 细胞 (支柱细胞) 所包绕。

“血睾屏障”将精母细胞 (成熟分裂细胞) 和精子细胞同免疫系统隔绝开来。此屏障由细曲精管基底膜及靠近细曲精管外周的支柱细胞之间的特殊连接所组成 (Gilula 等人, 1976; Nagato 和 Suzuki, 1976)。这些物质紧密连接成网状，以防细胞和大分子从血液进入到细曲精管内。精原细胞和成熟分裂细线前期的精母细胞，位于支柱细胞连接的靠基底膜一侧 (Dym, 1973)，而成熟分裂细线期及其以后各期的精母细胞则被限在隔绝的细曲精管内。因此，这些细胞的抗原一般不会作为“自身”抗原，出现在机体的免疫系统中。

利用这些细胞在免疫学上的特殊位置，作者用同系免疫反应，使研究集中于与组织相关的表分子上。由于青年睾丸随着精子发生的各个阶段的完成，细胞逐渐变得稠密，对研究精子发生的细胞组成类型提供了一系列更广阔的前景。通过选择不同年龄的幼稚睾丸做免疫供体细胞，作者可以在所观察到的细胞类型中选出亚群。这样，幼稚睾丸提供精子发生过程中细胞类型较小、较早期的细胞亚群，而较成熟的睾丸则提供较大、较成熟的细胞亚群。

在第一次融合 (表1) 中，以机械性破坏细曲精管得到第129株小鼠成熟睾丸的细胞悬液，作为异源性抗原对第129株雌鼠受者进行了免疫。为了避免改变表面抗原的作用，未加任何促使细胞由细曲精管释放的酶。该鼠再次免疫用的细胞悬液，来自只有26天的不成熟睾丸，并以同样方法制备。由于供者年龄小，第二次接种物中只含有中期阶段的精子细胞，而没有晚期精子细胞及精子。对于上述免疫中使用的两种供体细胞群来说，精子发生早期阶段的细胞仍存留于供者的睾丸中，而免疫接种物的这些睾丸中大部分是比较成熟的细胞。

其原因是：(1)经过有丝分裂和成熟分裂等发育成熟过程，细曲精管内较成熟的生殖细胞占了较大比例；(2)较成熟的细胞容易被小管上皮释放。因此，第一次融合基本上是以精母细胞和早、中期精子细胞进行免疫接种的。所产生的三种杂交瘤的反应性，将在第五节介绍。

第二次融合（表1）中，分别使用18天和20天的睾丸细胞悬液，进行初次和再次免疫。这些供者睾丸虽含有少量早期精子细胞，但大部分是各个成熟分裂期的细胞（Nebel等，1961）。因此，免疫接种物中的大部分成份是成熟分裂期细胞。在进行这些免疫反应时已知，由第一次融合得到的两种单克隆抗体XT-1和XT-2（见第五节）对19天左右的睾丸结合活性最高。所以，为了减小或避免对与前述相同大多数决定簇产生免疫的可能性，在免疫前再次用这两种抗体预先包被了用于初次和再次免疫的供体细胞。由这些免疫产生的三种杂交瘤也将在第五节中介绍。

表1 抗睾丸免疫反应

免疫接种的供体细胞			产生的杂交株数		
初次	再次	骨髓瘤	总数	结合辜丸数(1)	阳性率 %
1. 成年 ⁽²⁾	26天	P3/X63-Ag8	264	51	12
2. 18天 〔予包被〕 ⁽³⁾	20天 〔予包被〕	SP2/O-Ag14	43	8	9

注：(1)为上清液中以放射免疫法测定出的与供体睾丸细胞混悬液

结合的杂交株数(见附录)。

(2) 129株供体睾丸细胞的年龄。

(3) 指与饱和浓度的单克隆抗体XT-1和XT-2在冰箱内作用1小时后离心沉淀,再用磷酸盐缓冲液(PBS配制的细胞悬液,用于免疫。

第四节 单克隆抗体在神经系统分化 及神经系统肿瘤研究方面的 应用

“血脑屏障”可防止血液和淋巴中的细胞及大分子进入中枢神经系统。因此,中枢神经系统和睾丸一样,其细胞抗原也处于免疫学上的特殊部位,以至于宿主动物对这些抗原保持免疫学活性,并且在中枢神经系统受损,疾病或进行有计划的免疫试验时,当这些抗原与免疫系统接触,即可产生免疫反应。同时,一些与中枢神经系统有关的表面分子,也存在于周围神经系统细胞上。在这些部位,有些抗原较易接近免疫系统,机体对之可产生耐受。但实验性过敏性脑脊髓膜炎征候群却提示,正常无损伤的动物对有些神经系统无耐受性。为了集中研究这些抗原,作者用鼠神经母细胞瘤C1300进行了同系免疫。选用C1300细胞系作为肿瘤相关表面抗原及神经系统相关表面抗原的模型。

一般来说,用同系神经母细胞瘤C1300免疫的A/J株小白鼠,肿瘤发展很迅速,并在几周内死亡。因此,作者研究了几种可供选择的免疫学方案(表2)。在用活细胞进行短程免疫(1.2.3.)中,

动物感染肿瘤后，于临死前几天取脾细胞进行融合。长程免疫方案有可能使用戊二醛固定的细胞，有时随后用活细胞进行末次免疫。尽管这样方法允许多次重复免疫，但固定细胞与活细胞的免疫原性可能是不相同的，况且有些表面抗原也可能在固定过程中发生变化。用腹腔、静脉和皮下接种的不同组合进行免疫，但只有那些在融合(2.3.7)时，皮下有肿瘤生长的小鼠，融合得到的克隆才分泌与C1300有结合活性的抗体(表2)。在2和7中，产生克隆的阳性率分别为12%和17%，这与用其它免疫原得到的阳性率是一致的(Köhler和shulman, 1978)。若在融合前将免疫的脾淋巴细胞在组织培养基中保持24小时，不但不增加，而且减少C1300结合杂交株(hybrid)的产生(3)。

第五节 抗睾丸和抗C1300杂交瘤的活性

按照Kennett等(1978)的方法进行融合后，将细胞悬液分别加入500到600个微量滴定孔中。当两到三周后出现肉眼可见的克隆时，用间接放射免疫试验测定这些培养液的结合活性，使免疫用的细胞型做为靶抗原，(^{125}I)标记兔抗鼠Ig或Fab段作为检测试剂。通常所有表现超出本底的结合活性的孔均保留，以便做进一步分析。

图1是以成年睾丸细胞为靶抗原，检出的六株抗睾丸杂交瘤和一株抗C1300杂交瘤上清液的稀释结合曲线。抗C1300杂交瘤(II2B9)对睾丸细胞不表现能够检出的结合活性。在所给的试验条件下，XT-I、XT-II和XT-N(分别为IgG2a、IgG2b和IgM)三种抗睾丸抗体未

表2 抗鼠神经母细胞瘤 C1300 免疫反应

融合系数	免疫方案(1)	亲代骨髓瘤	有杂交瘤细胞生长的孔数		
			总 数	结合 C1300阳性者(2)	阳性率%
1 a、b	i.p 5×10 ⁶ 活细胞 7天→ i.v. 5×10 ⁶ 活细胞三天→融合(3)	× SP-2	37	0	
		NS-1	39	0	
2	s.c. 2×10 ⁶ 活细胞 11天→ i.v. 5×10 ⁶ 活细胞数3天→融合(4)	× SP-2	49	6	12
3	(活动性生长的固体肿瘤) 融合2所用脾淋巴细胞的一半(4) 在体外培养24小时后用于融合				
4	s.c. 2×10 ⁶ 固定细胞3天→ s.c. 2×10 ⁶ 固定细胞7天→ i.v. 5×10 ⁶ 固定细胞3天→融合	× SP-2	99	1(5)	
5	s.c. 2×10 ⁶ 固定细胞3天→ s.c. 2×10 ⁶ 固定细胞38天→				
6	s.c. 2×10 ⁶ 固定细胞3天→ s.c. 2×10 ⁶ 固定细胞7天→ i.v. 5×10 ⁶ 固定细胞31天→ i.v. 5×10 ⁶ 活细胞3天→融合	× 8653	21	0	
7	s.c. 2×10 ⁶ 固定细胞3天→ s.c. 2×10 ⁶ 固定细胞38天→ i.v. 5×10 ⁶ 固定细胞33天→ s.c. 4×10 ⁶ 活细胞16天→融合	× SP-2	102	18	17
	(活动性生长的固体肿瘤)				

注:(1) 包括接种方式 (i.p. 腹腔内注射, s.c. 皮下注射, i.v. 静脉注射), 接种细胞数用活细胞或戊二醛固定细胞 (0.123% 戊二醛于 25℃ 条件下作用 5 分钟), 然后用 PBS 冲洗免疫以及接种后持续天数等 5 个项目。

(2) 用 (^{125}I) 标记兔抗鼠 Fab 的间接放射免疫测定所测出的上清液可与 C1300 结合的孔数。

(3) 两个脾的细胞混合, 其中一半与 SP-2 融合, 另一半与 NS-1 融合。

(4) 两个脾的细胞混合的 1/2 用于融合 2, 1/2 用于融合 3。

(5) 克隆已丢失, 不能进一步确定。

能达到结合睾丸细胞上所有抗原位点的浓度。抗体XT-IV结合曲线的斜率小于抗体XT-I或XT-II的结合曲线斜率。提示(1)抗体XT-IV与睾丸细胞的亲和力低于XT-I和XT-II；和/或(2)经放射性碘标记抗Ig试剂同IgG的亲合力大于IgM。由于另外两种IgM单克隆抗体ST-V和ST-VI在相同条件下结合曲线的斜率也较XT-IV大，因而第一种解释至少有部分可能是正确的。这一问题的解决，还有待于得到这些抗体亲和力的更精确的定量资料 (Frankel 和 Gerhard, 1979, 参见附录)。

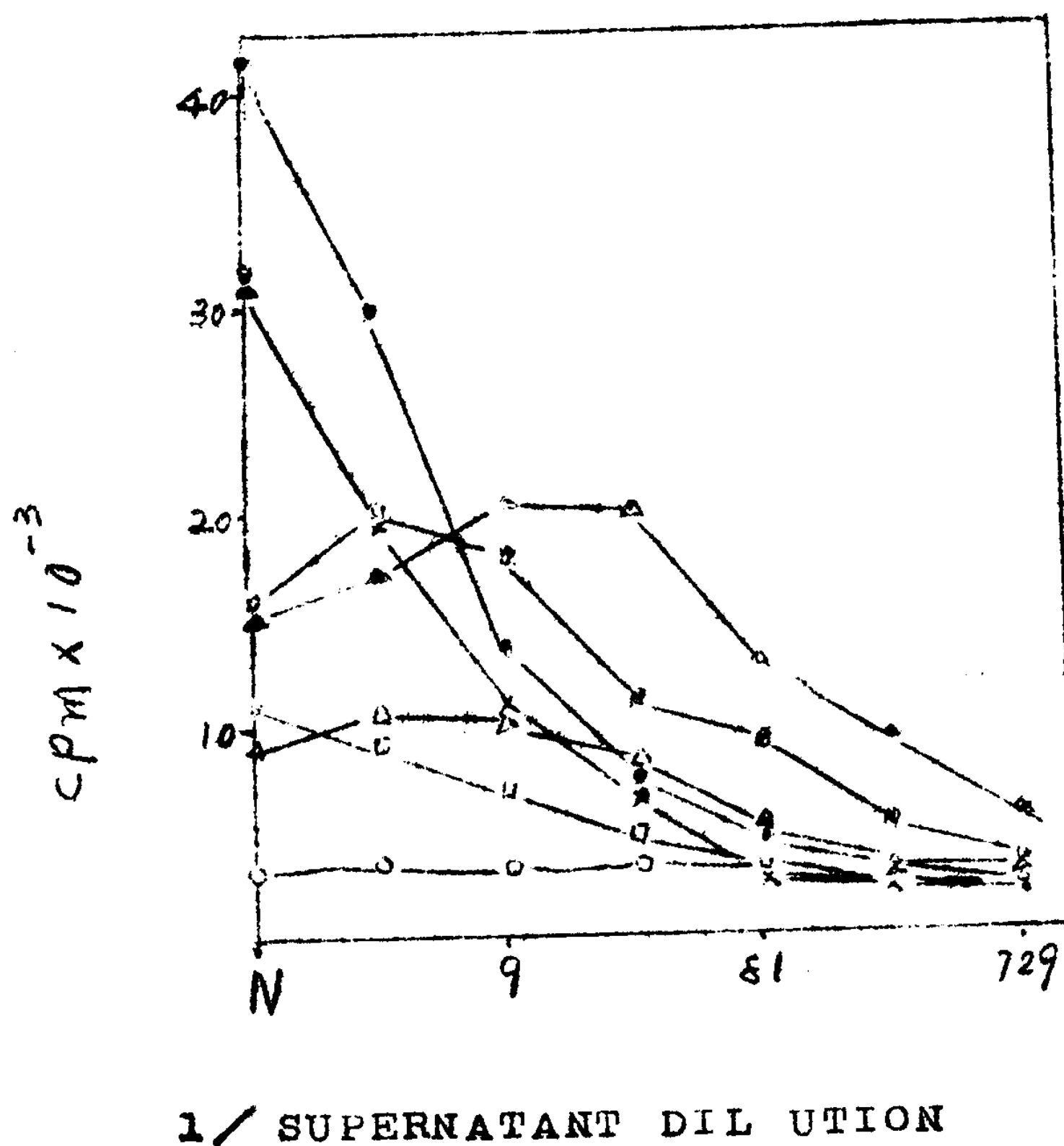


图1、X T - I (●)、X T - II (×)、X T - IV (□)、X T - V (■)、S T - VI (▲)、S T - VII (△)及H 2B9 (○)的系列稀释物在两步放射免疫法中与睾丸细胞的结合。检测中以不限量的 (^{125}I) 兔抗鼠免疫球蛋白做为第二抗体。N表示未稀释的上清液。

S T - V、S T - VI和S T - VII三种抗睾丸单克隆抗体，在与靶抗原的可结合位点的结合达到饱和时，明显地表现出一个平衡。在上述检测中不限制放射性标记的兔抗鼠免疫球蛋白量。在每个饱和平衡之前 (上清液浓度增加)，都表现出一个上清液浓度增加前的前带。这个前带效应的原因还不清楚，但可能是由于 (1) 细胞表面的抗原抗体复合物脱离，这在某种情况下可通过固定靶细胞来防止；或 (2) 单价结合增加，以及由此引起抗体与靶细胞的亲和力较低。不论原因如何，这种效应是非常引人注目的，而且偶尔会在抽样检查高浓度上清液过程中引起分泌抗体的漏检。

通过用辣根过氧化物酶标记的抗鼠免疫球蛋白的间接结合法测定，可以推测结合的抗体在复杂的睾丸细胞群中的分布。图2为19天的睾丸细胞悬液，一个经过氧化物酶标记的抗鼠免疫球蛋白处理过 (图2A)，另一个是先用单克隆抗体X T - I，再用过氧化物酶标记的抗鼠免疫球蛋白处理过的睾丸细胞悬液 (图2B)。两个玻片都用二氨基联苯胺和过氧化物以及随后用O.S.O₄进行了处理。而图中很暗的小细胞是具有内源性过氧化物酶活性的红细胞。几个较大而同样暗的细胞是死细胞，试剂已进入到这些细胞内部。在用X T - I处理过的细胞中 (图2B)，有几个细胞好象是阳性染色表面的一个深色的反应环出现在焦点平面上。对细胞不同平面的观察，可见这些细胞整个

表面都被标记。根据用苏木精和伊红复染后细胞的大小和形态，可知许多被标记的细胞正在处在成熟分裂的不同阶段。然而，要准确鉴定出结合ST-I抗体的细胞属生殖细胞分化的哪一阶段，以及对结合中量的变化的分析，还有待于进一步的电镜水平和/或在完整小管切面上的研究。

图2 照片省略

图2，经处理后显示的19天的第129株睾丸细胞。(a)是经过过氧化物酶标记的抗鼠Ig处理过的细胞。(b)是先后用单克隆抗体XT-I和过氧化物酶标记的抗鼠Ig处理过的细胞。抗体所在部位是通过加入过氧化物酶和二氨基联苯胺，随后加入OsO₄后显示的。

用各幼年阶段的整个睾丸细胞群定量吸附ST-I上清液，可窥见ST-I抗原表达的全貌。这些细胞群仅在通过特定分化阶段后含有生殖细胞。在用宽匀浆器轻轻地打碎后，整个睾丸制备物含有睾丸中所有的细胞。如图3所见，用XT-I检测的抗原浓度，随着幼稚睾丸的成熟而变化。在给定的检验条件下，第8天的睾丸测不出抗原浓度，直到13天才可发现抗原，并且抗原浓度不断增加，直到动物接近成熟时浓度才略有下降。XT-I抗原也存在于附睾的精子中，尽管数量很少，(Bechtol等，1979)。图3还表示了由单克隆抗体XT-II识别的另一种抗原。XT-II抗原量也随着发育过程而增加，但此抗原与XT-I不同，它在8天时可被检出，而在附睾精子中却未见到。因此，包括吸附中所用的幼年睾丸中分化配子体的各

个亚群，X T - I 和 X T - II 抗原好象是在配子体生成过程的一些部分一致的亚群上表达。

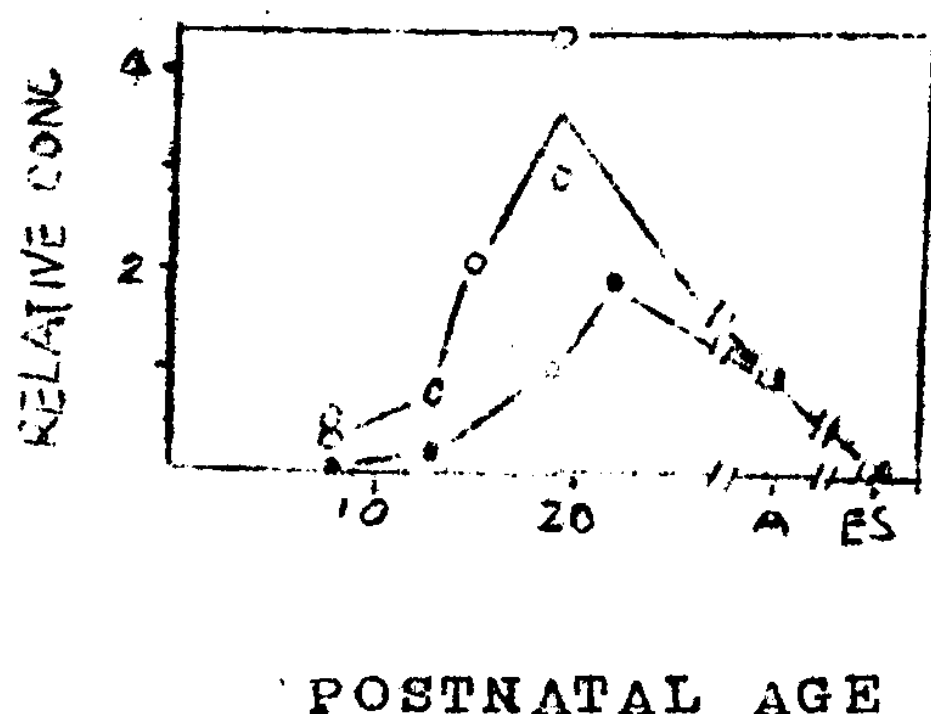


图 3、幼稚睾丸细胞和附睾精子的吸附能力与成年睾丸对 X T - I (●) 和 X T - II (○) 上清液的吸附能力的关系。A (adult) — 成年睾丸细胞。B S (epididymal sperm) — 附睾精子。每个点表示一次独立的测定。(本图经同意根据 Bechtol 等 1979 年的实验复制)。

图 1 中几种抗睾丸抗体结合活性的组织分布表示于表 3。X T - I、X T - II、S T - V 和 S T - VI 四种抗体表现与睾丸有关的结合活性。但有关种属的动物却不出现上述被识别的抗原决定簇，如大鼠、仓鼠和豚鼠。也没有发现 X T - I 和 X T - II 两种抗体对 F 9 畸胎瘤细胞，或植入子宫前的胚胎存在明显的反应 (D. Solter, 私人交流)。相反，余下的 X T - IV 和 S T - VII 抗体分别能与一个或一族组织和种属分布很广的抗原决定簇相结合。用 X T - IV 和 S T - VII 抗体检出的抗原在雄鼠和雌鼠的大脑细胞上都存在。

表3 抗睾丸杂交瘤

	杂交瘤 (1)					
	XT-I	XT-II	XT-III	ST-V	ST-III	ST-VII
融合序数 (表1)	1	1	1	2	2	2
Ig 链	r2a	r2b	u	u.k	u.k	a.k
结合能力						
小鼠睾丸	+	+	+	+	+	+
大鼠睾丸	-	-	+	-	-	+
仓鼠睾丸	-	-				
豚鼠睾丸				-	-	+
小鼠附睾精子	+	-		+	+	
小鼠畸胎瘤 F9	-	-				
小鼠全卵巢	-	-				
小鼠植入子宫前之胚胎 (2)	-	-				
小鼠脾脏	-	-		-	-	+
小鼠肝脏	-	-	+	-	-	
小鼠肾脏	-	-		-	-	+
小鼠脑	-	-	+	-	-	+
小鼠神经母细胞瘤 C1300			+			
大鼠脑			+			
人神经母细胞瘤 IMR6			+			

注: (1) “+”表示吸附阳性, “-”表示吸附量检测不到 (即阴性)。

(2) 由 Davor Solter (私人交流) 用间接免疫荧光和细胞毒性测定。

表4表示的是七种抗C1300单克隆抗体的组织分布。这七种IgM抗体结合力的半定量分析，表明了它们在不同组织中结合的差异。人们正在使用其中几种抗体，检测血和骨髓内抗原阴性的细胞中是否存在带抗原的转移神经母细胞瘤，来探索这个差异。几种抗神经母细胞瘤单克隆抗体，包括IMR6人神经母细胞瘤抗体（Kennett和Gilbert，1979）和抗C1300抗体II-2B9、VII-5G9，都能与人神经母细胞瘤反应。这些单克隆抗体正普遍被用于研究以确定它们对检测人骨髓神经母细胞转移瘤的特异性。从表4的资料来看，这两种相同的抗C1300抗体也可能适于检测肝中的神经母细胞转移瘤（至少在鼠是这样）。但这些抗体都不适于检测肾脏中的神经母细胞转移瘤。抗C1300抗体在神经系统结合抗原活性的分布情况，尚未进行广泛研究，但初步结果提示，至少有些抗体在神经系统分布中表现为严格地按细胞型分布。因此，同一抗体可用于研究两个截然不同的问题，一个是特异性结合在整个机体的分布，另一个是在中枢神经系统内的分布。

第六节 小 结

配子体产生和神经系统发育两个过程的详细研究，有赖于鉴定细胞类型及其分化程度的能力。本章提到的单克隆抗体，可通过细胞分类技术（*cell-sorting technique*）和原位显示技术（*visual technique in situ*），来分析细胞群的组成（如用荧光素或过氧化物酶结合的抗体进行分析）。抗原分子本身的功能，可通过确定抗体对分化细胞的作用进行探讨。近来人们已了

表4 抗 C1300 杂交瘤

	杂交瘤 ^(注)						
	II-2B9	II-1H2	II-1F4	VI-1G9	VI-1G3	VI-5G9	VI-2D2
融合序数(表2)	2	2	2	7	7	7	7
Ig 链	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ
结合能力							
小鼠神经母细胞瘤 C1300	+++	+++	+++	+	++	++++	+++
人神经母细胞瘤 IMR6	++	+++	++	±	++	+++	±
A/J 株成年脑细胞	+++	+++	+++	+	++	+++	++
A/J 株睾丸细胞	-	++	+	-	+	+++	-
A/J 株脾细胞	-	+	-	-	-	±	-
A/J 株肝细胞	-	+++	-	-	+++	-	-
A/J 株肾细胞	+	+	+	±	+	+++	±

〔注〕 在放射免疫检测中发生结合的抗体的半定量组织分布。以表内所列组织为靶细胞，以〔¹²⁵I〕兔抗鼠 Fab 为检测剂。“+”数的多少依据每分钟结合同等容积靶组织的多少而定。