

IgG 抗体及其亚类在超敏反应中的作用

杨 静, 乔海灵*

(郑州大学临床药理学研究所, 河南 郑州 450052)

摘要: IgE 抗体与超敏反应尤其是速发型超敏反应的关系已得到公认, IgG 抗体在超敏反应中的作用至今尚未阐明。IgG 抗体分为 IgG1, IgG2, IgG3 和 IgG4 4 个亚类。针对不同的过敏原、过敏阶段及患者过敏体质 IgG 抗体亚类对超敏反应的发生可发挥介导或抑制作用。随着人们对 IgG 抗体及其亚类认识的逐步深入, IgG 抗体及其亚类在超敏反应中的作用、在诊断和治疗中的应用将逐步得到阐明。

关键词: 抗体; 超敏反应; 免疫球蛋白 G; 免疫球蛋白亚类

中图分类号: R392.8, R967

文献标识码: A

文章编号: 1000-3002(2008)03-0233-04

DOI: 10.3867/j.issn.1000-3002.2008.03.013

随着药物种类的增多、生活方式的改变以及环境污染的日益加重, 全世界约有 20% 的成年人和 40% 的儿童受到各种各样超敏反应性疾病的困扰。有科学家预测, 至 2015 年每人将至少患一种超敏反应性疾病^[1], 可见超敏反应将日益严重地威胁人类的健康和生命。免疫球蛋白 E (immunoglobulin E, IgE) 与超敏反应尤其是速发型超敏反应的密切关系已得到公认, IgG 抗体亚类在超敏反应中的作用至今尚未阐明。关于 IgG 抗体在超敏反应中的作用存在着 2 种截然不同的观点, 即介导作用和抑制作用^[2-3], 这可能与 IgG 抗体亚类有关。因此, 探讨 IgG 抗体及其亚类与超敏反应的关系对于阐明超敏反应发生的机制和超敏反应的诊断和治疗具有十分重要的意义。

1 IgG 抗体不同亚类的产生

IgG 抗体是反映人体免疫功能的重要指标。根据重链结构的不同 IgG 抗体可分为 4 个亚类, 即 IgG1, IgG2, IgG3 和 IgG4。这 4 个亚类的生物学特性不同, 因此它们在疾病的发生发展过程中发挥不同的作用^[4]。在免疫反应中, 因为抗原

种类(包括载体的种类, 抗原决定簇的结构和性质)、剂量和进入体内途径的不同以及宿主遗传学倾向的不同, 可产生不同的 IgG 亚类^[5]。针对细菌和病毒抗原产生的抗体中(例如破伤风毒素或膜蛋白成分都是 T 细胞依赖型抗原), IgG1 占主导地位, 有时伴随 IgG3 的产生, IgG2 水平较低。针对多糖抗原(多为 T 细胞非依赖型抗原)可产生不同亚类的 IgG 抗体, 如用奈瑟球菌属或嗜血杆菌属接种免疫以产生 IgG2 较多, 但在 2~3 岁的儿童体内针对多糖抗原产生的抗体为 IgG1。如果用 T 细胞依赖型抗原长期反复刺激, 体内可产生 IgG4。一些血友病患者长期用凝血因子 VIII 或 IX 进行治疗, 体内 IgG4 水平明显升高。一般认为, 抗病毒的 IgG 抗体常为 IgG1 和 IgG3, 并且 IgG3 在感染早期出现。而针对细菌感染产生的 IgG 抗体亚类的分布更为复杂, 因为细菌含有多种抗原决定簇, 并且蛋白和糖类的结构也显著不同。

2 IgG 抗体亚类在超敏反应中的作用

超敏反应性疾病包括支气管哮喘(哮喘)、变应性鼻炎、变应性皮炎、食物及药物过敏等。近年来, IgG 抗体在超敏反应中的作用日益受到重视。研究表明, 人和小鼠超敏反应引起的死亡与 IgG 抗体有关, 肥大细胞或 IgE 抗体缺陷小鼠也能被抗原诱导产生过敏性休克或死亡^[6]。这表明除经典的 IgE 途径外, 其他尚未阐明的机制如 IgG 等也参与超敏反应的发生和发展。关于 IgG 抗体在超敏反应中的作用存在着 2 种截然不同的观点, 即介导作用和抑制作用。

2.1 介导作用

哮喘是一种慢性气道超敏反应性炎症性疾病。许多报道认为, 哮喘的发生与生存环境密切相关, 并且体内 IgG 抗体及其亚类水平的升高是超敏反应的重要指标。Olsson 等^[7]研究了长期生活在农场环境(其中尘螨是引起特异性反应的重要致敏原)人群体内的特异性 IgE, IgG1 和 IgG4 抗体水平。结果表明, 针对害嗜鳞螨 (*Lepidoglyphus destructor*, 野生型) 的特异性 IgE 和 IgG4 抗体显著升高, 特异性 IgG1 无明显变化。而 Pereira 等^[8]研究表明, 哮喘患者体内针对屋尘螨 (*Dermatophagoides pteronyssinus* house dust mite) 的特异性 IgG1 和 IgG4 抗体升高, 并与特异性 IgE 抗体呈正相关。潮湿阴暗的环境易滋生霉菌也是引起上呼吸道感染和哮喘发生的隐患。据报道, 长期暴露于此环境的过敏患者体内存在特异性 IgG 抗体, 但与临床症状或哮喘的发生无关^[9-10]。但 Uitti 等^[11]研究表明, 在皮革厂工作的员工长期接触不同动物的皮毛, 血清中的特异性 IgG4 抗体升高, 并且与临床症状的出现密切相关。Lopata 等^[12]研究表明, 检测特异性 IgG 抗

收稿日期: 2007-10-29 接受日期: 2008-03-25

基金项目: 河南省杰出青年基金资助项目(0312002100); 河南省自然科学基金资助项目(0211040100); 河南省医学创新人才工程项目(2002114)。

作者简介: 杨 静(1977-), 女, 博士, 讲师, 研究方向: 药物超敏反应和药代动力学; 乔海灵(1963-), 男, 博士, 教授, 博士生导师, 研究方向: 药物超敏反应和药代动力学。

* 联系作者 E-mail: qiaohl@zzu.edu.cn Tel: (0371) 66658190

体可作为诊断过敏性肺炎(鸟类环境的过敏原)的重要指标。

特异性皮炎(atopic dermatitis)是一种慢性复发性皮肤炎症疾病。常对生活环境中的一些普通物质如室内的尘螨等引起过敏。资料显示,此类患者血清中除 IgE 抗体外,IgG 抗体也发挥介导作用。据报道,特异性皮炎患者血清中针对花粉或尘螨的特异性 IgE 和 IgG4 水平升高^[13-14]。Mori 等^[15]报道,在此类患者中针对热带无爪螨(*Blomia tropicalis*)的特异性 IgG3 也明显升高。

食物过敏是指某些食物蛋白引起的对机体有害的免疫反应。早在 1982 年研究发现,IgG 抗体(主要是 IgG4)参与了超敏反应,它与 IgE 抗体分别作用于超敏反应的速发相和迟发相^[16]。随着对超敏反应发生机制认识的深入,最近研究表明,与经典的 IgE 抗体介导的速发型超敏反应及 IgG(主要是 IgG1 和 IgG4)介导的超敏反应迟发相不同,IgG 抗体介导的食物超敏反应有其自身的特点^[17]。据报道,部分牛奶过敏儿童的母亲患有自身免疫病,一些性格行为异常的儿童食物特异性 IgE 和 IgG 水平明显升高^[18]。也有报道认为,食物过敏与吸入过敏原(花粉等)所引起的超敏反应密切相关^[19]。

药物超敏反应是抗原物质与体内抗体发生的一种非正常免疫反应。通常外来的抗原进入机体,使淋巴细胞或体液免疫系统致敏。机体处于致敏状态下,再次接触同样抗原即发生超敏反应。药物超敏反应的临床表现分为皮肤反应和全身性反应 2 种。据统计,每年因使用药物发生过敏性休克而致死亡的人数约 75% 由青霉素类抗生素引起^[20]。IgE 抗体在青霉素超敏反应中的作用已被肯定^[21-22]。对于 IgG 抗体的作用尚未明确。有研究认为特异性 IgG 抗体的出现表明其对青霉素有免疫反应性^[23]。国内研究者曾报道^[24],青霉素过敏患者血清中针对青霉素 G 主要抗原决定簇青霉素 G 酰(benzylpenicilloyl, BPO)的 IgE, IgG 和 IgG4 抗体水平显著高于对照组。Torres 等^[25]研究发现,在过敏性休克和荨麻疹青霉素过敏患者血清中,针对 BPO 和阿莫西林主要抗原决定簇阿莫西林酰(amoxicilloyl, AXO)的 IgG 抗体水平均明显高于对照组。这与本研究室的报道^[26]一致。为进一步阐明 IgG 抗体亚类与青霉素超敏反应的关系,作者采用 ELISA 方法检测 164 例青霉素过敏患者血清中针对青霉素 G 主要和次要抗原决定簇 BPO 和青霉素 G 基(benzyl penicillanyl)、阿莫西林主要和次要抗原决定簇 AXO 和阿莫西林基(amoxicillanyl)、氨苄西林主要和次要抗原决定簇氨苄西林酰(ampicilloyl)和氨苄西林基(ampicillanyl)、青霉素 V 主要和次要抗原决定簇青霉素 V 酰(phenoxymethylpenicilloyl)和青霉素 V 基(phenoxomethylpenicillanyl)的特异性 IgG, IgG3 和 IgG4 抗体。结果表明,164 例青霉素过敏患者血清中抗上述 8 种抗原决定簇抗体 IgG, IgG3 和 IgG4 阳性的百分率分别为 28.05%, 13.39% 和 12.80%, 表明 IgG3 和 IgG4 抗体在青霉素超敏反应中发挥重要作用(待发表)。

2.2 抑制作用

与上述报道相反,有些报道认为,IgG 抗体亚类在上述超敏反应或超敏反应性疾病患者血清中的水平降低或表达缺陷,IgG 抗体对超敏反应发挥抑制作用。de Moraes Liu 等^[27]

研究报道,未发现某种 IgG 亚类水平降低或缺陷与哮喘患者肺部发生反复感染相关,但在多数严重哮喘患者体内发现 IgG3 缺陷。Vailes 等^[28]同时检测特异性皮炎和哮喘患者血清中针对链格孢属(*Alternaria*)过敏原的特异性 IgE 和 IgG 抗体,结果表明,哮喘患者血清特异性 IgE 和 IgG 抗体升高,而在特异性皮炎患者血清中未检测出特异性 IgE 和 IgG。Mrabet-Dahbi 等^[29]发现,部分严重的特异性皮炎患者血清中针对葡萄球菌肠毒素 C1 的特异性 IgG2 抗体缺陷。Shek 等^[30]报道,在食物过敏患者,部分牛奶过敏儿童的临床症状与血清 IgG4 的缺陷有关。

综上所述,IgG 抗体亚类在不同超敏反应中的介导或抑制作用取决于不同的过敏原、不同的过敏阶段及不同的过敏体质。此外,IgG 抗体亚类产生的规律还与辅助性 T(Th)细胞的调节功能密切相关。Th1 细胞产生的细胞因子如干扰素 γ 可促进 IgG2 表达,Th2 细胞产生的细胞因子如白细胞介素 4 能诱导 IgG1, IgG3 和 IgG4 的表达^[31]。一般认为,肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面高亲和力 IgE 受体 Fc ϵ I 型受体(type I receptor, R I)在超敏反应中发挥重要作用。最近发现 R I 还可与细胞表面的其它受体结合,如高亲和力 IgG 受体 Fc γ R I 和低亲和力 IgG 受体 Fc γ R II,促进或抑制效应细胞的激活^[32-33]。Fc γ R II B 已被肯定可抑制 IgE 抗体介导的超敏反应。与不同的受体结合将直接影响 IgG 抗体亚类的介导或抑制作用。

3 IgG 抗体亚类在超敏反应免疫治疗中的作用

抗原特异性免疫治疗(specific immunotherapy, SIT)是一种逐渐增加过敏个体对过敏原的摄入,从而改善过敏症状的治疗手段。据报道,Noon 和 Freeman 于 1911 年首次应用 SIT 治疗“枯草热”(花粉症)获得成功^[34]。SIT 的作用机制目前尚无定论。早期的研究着眼于循环抗体和效应细胞,即 SIT 产生封闭性 IgG 抗体,IgG 与 IgE 竞争过敏原,阻滞 IgE 抗体与抗原的结合,抑制肥大细胞、嗜酸性粒细胞的活化与介质释放,从而防止速发型超敏反应的发生。最近报道认为,SIT 具有调节 T 细胞分泌的功能,即 SIT 可修饰 T 细胞对自然过敏原的触发反应,调节 Th1/Th2 细胞分泌的平衡机制^[35];也有人提出了 T 细胞“克隆无能”、“克隆排除”和抑制定向抗原递呈的作用机制假说。

研究发现,IgG4 抗体可能与患者症状改善和免疫治疗疗效的关系更为密切^[36]。经过长期对免疫治疗的随访观察发现,特异性 IgE 抗体水平下降,IgG4 抗体水平增加,同时皮肤试验敏感性下降和临床症状改善。IgG4 抗体浓度的增加与临床症状积分呈负相关,推测 IgG4 抗体浓度的持续增加是免疫治疗改善症状的免疫学基础之一。无论免疫治疗是通过常规皮下注射还是舌下含服,抑或是口服治疗,随着治疗症状积分的下降,特异性 IgG 和 IgG4 抗体均增加,支持 IgG4 抗体是保护性抑制抗体的学说。亦有报道在免疫治疗后 IgG4 抗体常伴随着 IgG1 抗体升高^[37]。

因此,IgG 抗体在超敏反应及其免疫治疗中的作用引起研究者的关注。Michils 等^[38]首先发现过敏患者体内产生的

IgG 抗体与免疫治疗后产生的 IgG 抗体在亲和力和特异性方面存在显著差异。进一步研究发现,随着过敏原浓度的增加,IgG 抗体的亲和力和特异性也随之改变,表明过敏原浓度与 IgG 抗体的特异性密切相关。Kolbe 等^[39]用不同浓度的过敏原免疫小鼠,发现低浓度时产生的 IgE 和 IgG 抗体识别的抗原决定簇完全不同,而高浓度时产生的抗体识别的抗原决定簇相似。同时,Wachholz 等^[40]报道,免疫治疗后产生的 IgG 抗体减弱了抗原递呈细胞表面 CD23-IgE-过敏原复合物向 T 细胞的传递。这些观点解释了 IgG 抗体在免疫治疗中发挥抑制作用的机制。

4 展望

超敏反应性疾病是一种复杂的免疫性疾病。随着人们对 IgG 抗体及其亚类认识的逐步深入,IgG 抗体及其亚类在超敏反应中的作用及其在超敏反应性疾病诊断和治疗方面的应用将被阐明。通过检测血清中某种特异性 IgG 抗体亚类的水平可作为诊断或治疗超敏反应的重要指标,这将为今后超敏反应的诊断和防治提供重要理论依据。

5 参考文献:

- [1] Koppelman GH. Gene-environment interaction in allergic disease: more questions, more answers [J]? *J Allergy Clin Immunol*, 2007, **120**(6):1266-1268.
- [2] Malbec O, Daéron M. The mast cell IgG receptors and their roles in tissue inflammation[J]. *Immunol Rev*, 2007, **217**:206-221.
- [3] Averbeck M, Gebhardt C, Emmrich F, Treudler R, Simon JC. Immunologic principles of allergic disease[J]. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2007, **5**(11):1015-1028.
- [4] Goodman JW. Immunoglobulin structure and function[M]// Sites DP. *Basic and Clinical Immunology*. CA: Lange Med Pub Los Altos, 1987, P27:564-580.
- [5] Niederberger V, Niggemann B, Kraft D, Spitzauer S, Valenta R. Evolution of IgM, IgE and IgG(1-4) antibody responses in early childhood monitored with recombinant allergen components; implications for class switch mechanisms [J]. *Eur J Immunol*, 2002, **32**(2):576-584.
- [6] Lee HK, Lee HH, Park YM, Park HJ, Lee JH, Ha TY. Anti-IL-4 antibody inhibits antigen specific IgE response but fails to prevent chicken gamma globulin-induced active systemic anaphylaxis: evidence for the involvement of IgG antibodies[J]. *J Korean Med Sci*, 1996, **11**(2):111-117.
- [7] Olsson S, van Hage-Hamsten M, Magnusson CG. IgG1, IgG4 and IgE antibody reactivity to mutant forms of the major dust mite allergen Lep d 2 among atopic and nonatopic subjects naturally exposed to *Lepidoglyphus destructor*[J]. *Int Arch Allergy Immunol*, 2001, **126**(1):50-58.
- [8] Pereira EA, Silva DA, Cunha-Júnior JP, Almeida KC, Alves R, Sung SJ, et al. IgE, IgG1, and IgG4 antibody responses to *Blomia tropicalis* in atopic patients[J]. *Allergy*, 2005, **60**(3):401-406.
- [9] Savilähti R, Uitti J, Laippala P, Husman T, Reiman M. Immunoglobulin G antibodies of children exposed to microorganisms in a water-damaged school [J]. *Pediatr Allergy Immunol*, 2002, **13**(6):438-442.
- [10] Taskinen TM, Laitinen S, Nevalainen A, Vepsäläinen A, Meklin T, Reiman M, et al. Immunoglobulin G antibodies to moulds in school-children from moisture problem schools [J]. *Allergy*, 2002, **57**(1):9-16.
- [11] Uitti J, Nordman H, Halmepuro L, Savolainen J. IgG4 response to fur animal allergens among fur workers [J]. *Int Arch Occup Environ Health*, 2005, **78**(1):71-74.
- [12] Lopata AL, Schinkel M, Potter PC, Jeebhay MF, Hashemi C, Johansson SG, et al. Qualitative and quantitative evaluation of bird-specific IgG antibodies [J]. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004, **134**(2):173-178.
- [13] Al-Qurashi AM. House dust mites and allergic manifestations among some children in Dammam, Saudi Arabia [J]. *J Egypt Soc Parasitol*, 2006, **36**(1):283-288.
- [14] Johansson C, Tengvall Linder M, Aalberse RC, Scheynius A. Elevated levels of IgG and IgG4 to *Malassezia* allergens in atopic eczema patients with IgE reactivity to *Malassezia* [J]. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004, **135**(2):93-100.
- [15] Mori JC, Pires MC, Galvão CE, Ferreira de Mello J, Golcher FM, Montealegre F. Determination of *Blomia tropicalis*-specific IgE and IgG subclasses in atopic dermatitis patients [J]. *Allergy*, 2001, **56**(2):180-184.
- [16] Haddad ZH, Vetter M, Friedmann J, Sainz C, Brunner E. Detection and kinetics of antigen-specific IgE and IgG immune complexes in food allergy [J]. *Ann Allergy*, 1983, **51**(2 Pt 2):255.
- [17] El-Khouly F, Lewis SA, Pons L, Burks AW, Hourihane JO. IgG and IgE avidity characteristics of peanut allergic individuals [J]. *Pediatr Allergy Immunol*, 2007, **18**(7):607-613.
- [18] Latcham F, Merino F, Lang A, Garvey J, Thomson MA, Walker-Smith JA, et al. A consistent pattern of minor immunodeficiency and subtle enteropathy in children with multiple food allergy [J]. *J Pediatr*, 2003, **143**(1):39-47.
- [19] Eysink PE, Bindels PJ, Stapel SO, Bottema BJ, Van Der Zee JS, Aalberse RC. Do levels of immunoglobulin G antibodies to foods predict the development of immunoglobulin E antibodies to cat, dog and/or mite [J]? *Clin Exp Allergy*, 2002, **32**(4):556-562.
- [20] Neugut AI, Ghatak AT, Miller RL. Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology [J]. *Arch Intern Med*, 2001, **161**(1):15-21.
- [21] Qiao HL, Yang J, Zhang YW. Specific serum IgE levels and FcεR1B genetic polymorphism in patients with penicillins allergy [J]. *Allergy*, 2004, **59**(12):1326-1332.
- [22] Qiao HL, Yang J, Zhang YW. Relationships between specific serum IgE, cytokines and polymorphisms in the IL-4, IL-4Rα in patients with penicillins allergy [J]. *Allergy*, 2005, **60**(8):1053-1059.
- [23] Strannegård IL, Majeed HA, Ahlstedt S. Antibodies to penicillin in children receiving long-term secondary prophylaxis for rheumatic fever [J]. *Allergy*, 1987, **42**(7):502-506.
- [24] Bai Y, Zheng SS, Wen ZM. The serum levels of BPO-IgE, -IgG

- and -IgG4 in patients with penicillin allergy[J]. *Chin J Microbiol Immunol*(中华微生物学和免疫学杂志), 1993, **13**(3):192.
- [25] Torres MJ, Mayorga C, Pamies R, Rodriguez JL, Juarez C, Romano A. Immunologic response to different determinants of benzylpenicillin, amoxicillin, and ampicillin. Comparison between urticaria and anaphylactic shock[J]. *Allergy*, 1999, **54**(9):936-943.
- [26] Zhao YX, Qiao HL. Specific IgE and IgG antibodies in sera of penicillins allergic patients[J]. *Chin J Antibiot*(中国抗生素杂志), 2003, **28**(5):283-285.
- [27] de Moraes Lui C, Oliveira LC, Diogo CL, Kirschfink M, Grumach AS. Immunoglobulin G subclass concentrations and infections in children and adolescents with severe asthma[J]. *Pediatr Allergy Immunol*, 2002, **13**(3):195-202.
- [28] Vailes LD, Perzanowski MS, Wheatley LM, Platts-Mills TA, Chapman MD. IgE and IgG antibody responses to recombinant Alt a 1 as a marker of sensitization to *Alternaria* in asthma and atopic dermatitis[J]. *Clin Exp Allergy*, 2001, **31**(12):1891-1895.
- [29] Mrabet-Dahbi S, Breuer K, Klotz M, Herz U, Heeg K, Werfel T, et al. Deficiency in immunoglobulin G2 antibodies against staphylococcal enterotoxin C1 defines a subgroup of patients with atopic dermatitis[J]. *Clin Exp Allergy*, 2005, **35**(3):274-281.
- [30] Shek LP, Bardina L, Castro R, Sampson HA, Beyer K. Humoral and cellular responses to cow milk proteins in patients with milk-induced IgE-mediated and non-IgE-mediated disorders[J]. *Allergy*, 2005, **60**(7):912-919.
- [31] Romagnani S. Human TH1 and TH2 subsets: regulation of differentiation and role in protection and immunopathology[J]. *Int Arch Allergy Immunol*, 1992, **98**(4):279-285.
- [32] Bruhns P, Frémont S, Daëron M. Regulation of allergy by Fc receptors[J]. *Curr Opin Immunol*, 2005, **17**(6):662-669.
- [33] Kraft S, Novak N. Fc receptors as determinants of allergic reactions[J]. *Trends Immunol*, 2006, **27**(2):88-95.
- [34] Malling HJ. Immunotherapy as an effective tool in allergy treatment[J]. *Allergy*, 1998, **53**(5):461-472.
- [35] Akdis M, Akdis CA. Mechanisms of allergen-specific immunotherapy[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2007, **119**(4):780-791.
- [36] Kuehr J, Brauburger J, Zielen S, Schauer U, Kamin W, Von Berg A, et al. Efficacy of combination treatment with anti-IgE plus specific immunotherapy in polysensitized children and adolescents with seasonal allergic rhinitis[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2002, **109**(2):274-280.
- [37] Jakobsen CG, Bodtger U, Poulsen LK, Roggen EL. Vaccination for birch pollen allergy: comparison of the affinities of specific immunoglobulins E, G1 and G4 measured by surface plasmon resonance[J]. *Clin Exp Allergy*, 2005, **35**(2):193-198.
- [38] Michils A, Ledet C, Mairesse M, Gossart B, Duchateau J. Wasp venom immunotherapy changes IgG antibody specificity[J]. *Clin Exp Allergy*, 1997, **27**(9):1036-1042.
- [39] Kolbe L, Heusser CH, Kölsch E. Isotype-associated recognition of allergen epitopes and its modulation by antigen dose[J]. *Immunology*, 1995, **84**(2):285-289.
- [40] Wachholz PA, Soni NK, Till SJ, Durham SR. Inhibition of allergen-IgE binding to B cells by IgG antibodies after grass pollen immunotherapy[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2003, **112**(5):915-922.

Roles of IgG antibody and its subunits in hypersensitivity

YANG Jing, QIAO Hai-Ling*

(Institute of Clinical Pharmacology, Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, China)

Abstract: It is generally believed that the immediate hypersensitivity is mediated by specific IgE antibody. But the roles of IgG antibody and its subunits in hypersensitivity have not been sufficiently clarified. Four subunits of IgG (IgG1, IgG2, IgG3 and IgG4) have been identified. The IgG subunits have different roles, for example, induction or inhibition of hypersensitivity, according to the different antigens, hypersensitive phases and atopic patients. With the more knowledge of IgG subunits, the roles of IgG subunits in hypersensitivity occurrence, diagnosis and therapy will be

understood.

Key words: antibodies; immunoglobulin G; immunoglobulin subunits; hypersensitivity

Foundation item: The project supported by Science Foundation for Distinguished Young Scholars of Henan Province (0312002100); Natural Science Foundation of Henan Province (0211040100); and Engineering Project for Innovative Scholars of Henan Province (2002114)

* Corresponding author.

(本文编辑 齐春会)

