

## 第5章 免疫学

### 5.1 免疫とは

#### 5.1.1 免疫学の始まり

- ・免疫 (Immune) とは、「免れる」を意味するラテン語「Immunis」からきた英語。
- ・18 世紀終わり、イギリスの医師 Edward Jenner が [ ] に対するワクチン (Vaccine) を作ったのが免疫学の始まり。
- ・ヨーロッパで天然痘による被害が起こった。牛にも天然痘とよく似た病気、牛痘がある。牛痘に感染した乳搾り婦が天然痘にかからないことを Jenner が発見した。1796 年に牛痘の膿 (うみ) を少年の皮膚に接種すると、天然痘に対する強い予防効果があることを発見した。これが [ ] の開発につながった。しかし、100 年ぐらいの間、なぜそうなるのかはわからなかった。
- ・ワクチンとは、特定の病原体に対する獲得免疫を活性化し、病原体による侵入の前に、病原体に対する免疫を確立する製剤である。
- ・免疫とは、自己と非自己の認識が非常に重要である。自己認識ができないと、自分自身が免疫の攻撃対象となる。 [ ] がその例。

#### 5.1.2 血液 (Blood)

##### ○血液の一般性質

- ・体重の 8% が血液。
- ・pH: 7.3~7.5。
- ・緩衝系: 炭酸-重炭酸系  $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$   
血漿タンパク質 (弱酸)  
ヘモグロビン
- ・細胞内はタンパク質とリン酸系による pH 緩衝作用。  
 $\text{H}_2\text{PO}_4 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HPO}_4^{2-}$
- ・血漿の浸透圧は 290 ミリオスモル (mOsm) で、0.9% の食塩水の浸透圧に等しい。
- ・アイソトニックとは、浸透圧が等しい等張性のこと。

##### ○液性成分

##### 血漿 (Blood plasma)

- ・血漿タンパク質: アルブミン、グロブリン、フィブリノーゲン。
- ・50% 飽和硫酸で沈殿するのがグロブリン。それ以上の飽和濃度で沈殿するのがアルブミン。
- ・アルブミンは、アミノ酸、脂肪酸、カルシウムなどと結合して運搬する働きがある。
- ・グロブリンは、広義には可溶性の球状タンパク質。免疫グロブリンも含まれる。

## ○固形成分

### 血球(Blood corpuscle)

#### ●血小板 (Blood platelet)

- ・の細胞質の一部が血中に遊離した物で、核を持たない。
- ・直径 1~2  $\mu\text{m}$  で、球形ないしは楕円形の細胞片である。
- ・血中の血小板数は 15 万~45 万個/ $\text{mm}^3$ 。寿命は 日。
- ・血液の凝固に関与する。
- ・露出されたコラーゲンや血液凝固系カスケードの産物に反応して、凝集反応を起こし、止血・血栓に関与する。PDGF、VEGF などの成長因子を放出し、破損箇所の血管新生を促す役割も担っている。

#### ●赤血球 (Erythrocyte)

- ・直径 8  $\mu\text{m}$ 、厚さ 2.0  $\mu\text{m}$  の円盤形。
- ・がないため、中央部がへこんでいる。
- ・血液 1  $\text{mm}^3$  あたり、女性で約 450 万個、男性で約 500 万個。
- ・酸素との接触効率をよくするため、表面積が大きい。
- ・寿命は ~日。骨髓(Bone marrow)で生まれて、脾臓(Spleen)で破壊される。
- ・65%が水分で、35%がヘモグロビン(Hemoglobin:分子量 65,000 の 4 量体)。

#### ~ヘモグロビン~

ヘモグロビンのサブユニット1つが1つのヘムを持つ。1分子あたり、1分子の酸素分子を結合。末梢組織など、の高い場所では酸素を放出し、二酸化炭素と結合しやすく、肺などのが低い組織では酸素と結合しやすい。

- ・骨髓幹細胞から赤芽球へ分化し、最終的に除核され、骨髓から末梢に出る。放出された核は、が貪食する。

#### ●白血球 (Leukocyte)

- ・血小板、赤血球以外の血球細胞の総称である。
- ・ヒト成人で 5,000~9,000 個/ $\text{mm}^3$ 。

##### ①顆粒球 (Granulocyte)

- ・顆粒球は、染色すると顆粒がみえる。
- ・ライト・ギムザ染色での染色のされかたにより、好中球、好塩基球、好酸球に分類される。
- ・末梢白血球のうち、好中球 50~60%、好酸球 2~4%、好塩基球が 1%。

##### 【好中球 (Neutrophil)】

- ・食細胞であり、 (ファゴサイトーシス) が強い。血中や末梢中において細菌を捕食して分解する。特に炎症の初期段階で炎症部位に遊走してきて貪食し、死骸が蓄積したものが膿。
- ・非特異的生体防御に関与している。
- ・毛細管から組織に入る。 活性が高く、微生物、特に細菌に対して働く。
- ・末梢血中での寿命は  日。半減期は  時間。毎日  $10^{11}$  個以上生産

される。

- ・直径 12~14  $\mu\text{m}$ 。核は桿状、もしくは分葉。アズール顆粒と好中性顆粒を持つ。

#### 【好酸球 (Eosinophil)】

- ・の表面に付着して、活性因子(ペルオキシダーゼ)を介して寄生虫に傷害を与える。
- ・アレルギー性疾患における炎症に関与している。
- ・核が二つにくびれている。抗原抗体複合体に強い親和性を持つ。
- ・直径 13~15  $\mu\text{m}$ 。ほぼ均質な好酸性顆粒を持つ。
- ・細胞表面に 受容体を持つ。

#### 【好塩基球 (Basophil)】

- ・ヒスタミン、セロトニンを含み、受容体を持つ。
- ・は血管の浸透性を高め、生体防御に関わる高分子タンパク質や細胞が血管外に出て、異物の周囲に集合しやすくする。いわゆる 症状を引き起こす。
- ・細胞表面に、IgE を結合した IgE 受容体( $\text{Fc}\epsilon\text{R}$ )を持ち、抗原刺激を受けると、ヒスタミン等を含むを放出する。
- ・顆粒中の成分は、血管を拡張させ、その透過性を増大し、液性成分を組織中にもらす働きをする。また、皮膚に蕁麻疹を生じさせたり、気管支の平滑筋を収縮させて喘息を起こしたりして、過敏反応を引き起こす。

#### ②単球 (Monocyte)

- ・直径 15~20  $\mu\text{m}$ 。血中に、数百個/ $\text{mm}^3$ くらい存在する。核が分葉して、クローバー状に見える。
- ・マクロファージの前駆細胞で、骨髄幹細胞から分化し、炎症部位においてケモカイン(MCP-1 など)の刺激を受けると、末梢組織中に出てマクロファージに分化する。また、肺や肝臓などにおいて、恒常的に組織中に出てマクロファージを供給している。アズール顆粒という、細胞傷害性の小胞を持つ。

#### ③マクロファージ (Macrophage)

- ・食細胞であり、消化した断片を細胞表面に提示し、として獲得免疫系の活性化に働く。
- ・食作用の対象は、、老廃した自己成分。
- ・直径 15~20  $\mu\text{m}$ 。
- ・寿命は 1 日~数カ月。

#### ④リンパ球 (Lymphocyte)

- ・骨髄幹細胞が胸腺(Thymus)で成熟したのがリンパ球。骨髄、肝臓や脾臓で成熟したのがリンパ球。
- ・Bリンパ球のBは Bone marrow(骨髄)。
- ・直径 10~15  $\mu\text{m}$ 。
- ・全白血球の 20~30%を占める。

#### 【Tリンパ球 (T lymphocyte, T cell)】

- ・細胞性免疫応答 (Cell-mediated immune response) に関与している。
- ・表面の分子マーカーによって、 T細胞、 T細胞、キラー () T細胞に分類される
- ・ヘルパーTは、末梢血リンパ球の 60～85%。キラー、サブレッサーが 20～30%。
- ・寿命は数カ月。
- ・直径6～15 μm。未感作細胞は、細胞原形質が殆どなく、分葉していない  が細胞の殆どの体積を占める。未感作状態では、B細胞と見た目では区別できない。
- ・リンパ系幹細胞から分化し、骨髄を出て  に移行して教育を受ける。自己に過剰に反応せず、適度に自己細胞を認識できるようなT細胞だけが、 における選別をくぐりぬけて、血液中に出てくる。未感作細胞は、主にリンパ節、脾臓、肝臓、骨髄などに存在し、抗原刺激を受けて末梢の血液やリンパ液の循環を始める。一部のT細胞は、胸腺における教育を受けずに腸管に移行して、パイエル板などで粘膜の免疫に携わる。

#### 【Bリンパ球 (B lymphocyte, B cell)】

- ・体液性免疫応答 (Humoral immune response) に関与している。
- ・Bリンパ球が抗原刺激を受けて成熟した、 (Plasma cell) が抗体を産生する。
- ・免疫記憶に関与するメモリーBリンパ球の寿命は 10 年くらい。
- ・直径6～15 μm。未感作細胞は、細胞原形質が殆どなく、分葉していない  が細胞の殆どの体積を占める。未感作状態では、T細胞と見た目では区別できない。
- ・末梢血中やリンパ節、脾臓、骨髄に存在し、抗原刺激とヘルパーT細胞からの IL-4、IL-5、IL-6 などの刺激を受けて活性化する。いったん活性化されると、一部はメモリーBリンパ球となってリンパ節にとどまり、大部分は骨髄に移行して形質細胞に分化する。プラズマ細胞は、小胞体が異常に発達し、抗体産生に特化して、7～10 日ほど抗体を作り続け、抗原刺激がなくなると  (Apoptosis) によって死ぬ。
- ・リンパ系幹細胞から分化し、骨髄において骨髄ストローマ細胞によって哺育され、成熟して末梢血に出る。

#### ⑤ ナチュラルキラー細胞 (Natural killer cell)

- ・Tリンパ球とは異なり、抗原感作なしにウイルス感染細胞や腫瘍細胞を傷害する。
- ・MHC (主要組織適合性抗原複合体) を発現していない細胞 (ウイルス感染細胞や腫瘍細胞) に対して細胞傷害性を持ち、 (Perforin) やグランザイムBなどによって細胞をアポトーシスに導く。ウイルス感染の初期に、感染細胞によって産生される炎症性サイトカイン、IFN- $\alpha$  /  $\beta$  によって活性化され、傷害性を増す。

- ・リンパ系幹細胞から分化する。
- ⑥NKT 細胞 (Natural killer T cell)
  - ・Tリンパ球とNK 細胞と同一の祖先から分化してきた。
  - ・Tリンパ球と同様にT細胞レセプター(TCR)を発現している。
- ⑦樹状細胞 (Dendrocyte)
  - ・不定形の細胞で、抗原を貪食して、MHC クラス II 上に発現し、CD4<sup>+</sup>のT細胞に対して [ ] を行う。CD8<sup>+</sup>のT細胞に対しても、傷害すべき抗原を提示する仕組みがあるはずであるが、解明されていない。
  - ・リンパ球系樹状細胞はリンパ球系幹細胞から、骨髄球系樹状細胞は骨髄球系幹細胞から分化する
- ⑧肥満細胞 (Mast cell)
  - ・マスト細胞とも呼ばれる。血液中を流れる好塩基球と性質の殆ど同じ細胞。IgE を結合した [ ] 受容体を発現し、そこに抗原が結合することで刺激を受け、 [ ] を放出する。アレルギーに関与する。好塩基球から分化すると云われるが、詳細は不明。腹腔水に大量に存在する。

### 5.1.3 生体防御系

#### ●非特異的生体防御(自然免疫)

##### ○体液性因子による生体防御

- ・ラクトフェリン(Lactoferrin) : [ ] イオンを結合することにより、鉄欠乏を引き起こし、菌の生育を妨げる。
- ・リゾチーム(Lysozyme) : 細菌の [ ] を溶解する。

##### ○細胞性因子による生体防御

- ・ナチュラルキラー細胞(NK 細胞)による抗原非特異的な細胞傷害。特に、腫瘍に対して効果を示す。

#### ●抗原特異的生体防御(獲得免疫)

- ・特定の [ ] (侵入異物) に対して特異的に攻撃をしかける。
- ・免疫とは、自己と非自己の認識から始まり、非自己物質を排除する。その判断の元になるのが抗原である。
- ・抗原となりうる物は、分子量数千以上の物質であるが、実際に抗体自体が結合する部分である [ ] (Epitope) は糖 6 個程度の大きさの部分。
- ・Bリンパ球とTリンパ球が中心的な役割を果たす。Bリンパ球は、抗体 (Immunoglobulin) と呼ばれる抗原 (Antigen) と結合するタンパク質を分泌する。
- ・T細胞のうち、キラーT細胞は、細胞膜上に抗原認識レセプター(TCR)を持ち、それを介して抗原と結合し、ウイルス感染した細胞や変異自己細胞を殺傷する。
- ・Bリンパ球は、細胞表面上の抗体で抗原認識し、T細胞も膜表面上のT細胞レセプター(TCR)で認識する。TCR の構造は、抗体によく似ている。

#### 【抗体 (Immunoglobulin, antibody)】

- ・ヒトの抗体には [ ]、[ ]、[ ]、[ ]、[ ] の 5 種類ある。
- ・基本構造はY型の分子で、IgM は、[ ] 量体の分子量 90 万、IgG は 16 万、分泌型 IgA は 2 量体の 45 万、IgE、IgD は 20 万。

- ・IgMとIgAには□鎖がある。
- ・IgEはアレルギーに関与している。□や□上のIgEレセプターに結合して、そこに抗原となる物質が結合するとヒスタミン(Histamine)などが分泌されて、症状が出る。たとえば、花粉、ダニ、ハウスダスト。

#### 【免疫系の破綻】

- ・自己と非自己の認識を誤ると、自分自身を攻撃する。(自己免疫疾患: Autoimmune disease)
- ・自己免疫疾患の一つである□になると、抗IgG抗体や抗核酸抗体が産生される。抗原-抗体複合体の沈殿が関節に集まって、関節炎を発症する。
- ・I型糖尿病は、インスリンを産生するすい臓の□細胞を免疫系が攻撃し、細胞を殺してしまい、インスリンを生合成できなくなることによる。

### 5.1.4 免疫反応

#### ●非特異的異物処理

- ①粘膜中に存在するトランスフェリン(Transferrin)やリゾチームなどが菌の侵入を阻害する。リゾチーム(Lysozyme)は菌の細胞壁を溶解することで抗菌作用を示す。
- ②異物粒子表面の補体活性化物質、たとえばグラム陰性菌のリポ多糖などによって補体が活性化される。補体成分のC5aが好中球の集合を促す。
- ③好中球が異物の侵入した局所に集中する。炎症はそのためにおこる。
- ④同時に、マクロファージ(Macrophage)が集合する。マクロファージは、貪食後の抗原提示により抗原特異的生体防御(□)を活性化する。マクロファージが異物を貪食作用により細胞内に取り込み、□内で消化し、その断片化した異物をMHC(Major histocompatibility (antigen) complex 主要組織適合性抗原複合体)クラスIIとともに□に提示する(抗原提示)。

#### ●抗原特異的異物処理

- ①マクロファージの細胞膜表面に提示された抗原に特異的に結合するリンパ球が活性化され、そのリンパ球が分裂や分化を繰り返し、抗原と特異的に反応するリンパ球が大量に増殖する。
- ②最終的に分化したT細胞やB細胞が異物処理をおこなう。キラーT細胞は細胞性免疫で、直接殺傷する。B細胞は、形質細胞まで分化して抗体を分泌し、補体系を活性化する。また、毒素などに対しては、毒性を中和する抗体も産生されることがある。

### 5.2 体液性免疫応答

- ・体液性免疫応答(Humoral immune response)の中心はBリンパ球である。
- ・体液性免疫応答の主役をになうのはBリンパ球が産生する抗体。
- ・Bリンパ球が抗原刺激を受けて抗原特異的抗体を産生する形質細胞(Plasma cell)へ分化(Differentiation)する。
- ・B細胞は、CD4<sup>+</sup>T細胞(ヘルパーT細胞)によって抗原を提示されることで活性化される。抗原提示(Antigen presentation)は、CD4<sup>+</sup>T細胞のMHCクラスIIによって行われ、B細胞は、膜に結合したIgM、即ち膜結合型IgMによってMHC上に提示された抗原ペプチ

ドやその抗原ペプチドに結合した小分子などを認識する。

- ・膜結合型 IgM は、未熟で未感作な時期から B 細胞上に発現していて、抗原によって B 細胞が感作されると、遺伝子を組替えることにより、IgD、IgA、IgG、IgE にクラススイッチ (Class switch) する。
- ・特異抗体の多様性は  $10^9 \sim 10^{10}$  種くらい。
- ・一つの B リンパ球クローンは、(抗原認識部位のアミノ酸は配列が同一である一種類の分子の抗体しか作らない。B 細胞クローンは、特定の抗原とのみ結合する抗体クローンを産生する。
- ・免疫系が活性化されると特異抗体を産生する B リンパ球の活性化、増殖が起こり、大量の形質細胞クローンが体内で増殖し、大量の特異抗体を産生する。このとき、一部のリンパ球は記憶細胞となり、次の抗原刺激に備える。

#### 【抗体により引き起こされる免疫反応】

- ・侵入微生物を例にすると、微生物の表面抗原に抗体が結合する。この抗体を認識する形で、いくつかの免疫反応が起こる。
- ・貪食細胞の貪食活性が表面に結合した抗体により促進される。
- ・補体系の活性化。補体系の古典経路と呼ばれる経路が抗体タンパク質の定常領域によって活性化される。
- ・微生物に結合した抗体を認識してキラー細胞が微生物を殺傷する。

#### 【抗体】

- ・ 処理で、二つの Fab と Fc に別れる。 処理では、ヒンジ部位の後ろで切断するので、 $F(ab)_2$  と Fc に別れる。
- ・先端部分を  といい、抗原と結合する部分である。可変領域のアミノ酸配列は抗体分子により大きく異なる。その他の部分は  と呼ばれ、個々の抗体分子間でアミノ酸配列がほとんど変わらない。
- ・IgG の場合、 鎖 (Light chain) の可変領域はアミノ酸 108 個、定常領域は 106 個。ドメインは 2 つ。 鎖 (Heavy chain) の可変領域はアミノ酸 108 個、定常領域は 338 個。ドメインは 4 つ。
- ・IgG、IgD、IgE は基本の Y 字構造の単量体。IgM の場合、重鎖のドメインは  つで、Y 字構造が、J 鎖によって 5 つくつした五量体構造をとる。IgE の重鎖ドメインも 5 つであるが、単量体。
- ・IgA の重鎖ドメインは  つで、分泌型は  量体。IgA は、消化管内などの粘液中で働くため、消化液による消化を免れるために Fc 部分を J 鎖と分泌片という分子量 5.8 万のタンパク質でおおわれた形を取っている。分泌片は、粘膜上皮細胞を通過する過程で結合する。
- ・IgD の働きはまだはっきりしていないが、B リンパ球の分化の過程で細胞膜表面上に発現される。
- ・血中濃度高い抗体は  であり、次に IgA、IgM、IgD、IgE の順番である。
- ・一般的には、全く新しい抗原が体内に侵入した場合、最初に  が分泌され、7 ~ 10 日して大量の  の分泌が起こる。

- ・未熟 B 細胞内において、抗原結合部位(可変領域)のアミノ酸配列をコードする遺伝子に変異が生じることによって、さまざまな結合特異性を持つ抗体を産生する未熟 B 細胞が生じる。この遺伝子の変異を体細胞突然変異(Somatic hypermutation)という。遺伝子改変が行われた未熟 B 細胞の中で、外来抗原(非自己物質)に対して結合能の高い抗体を産生できる未熟 B 細胞が生き残る。

### 【クローン選択説】

- ・鑄型説(教育説)(Instructive theory)
  - ・ポーリングとハロヴィッツという2大化学者によって提唱された説。
  - ・抗体分子の折り畳みの過程で抗原分子と出会い、抗原分子を鑄型として、抗原決定基と相補的な構造へと分子が折り畳まれることによって抗体の抗原認識の多様性が生まれるという説。
  - ・現在では、否定されている。
- ・クローン選択説(Clonal selective theory)
  - ・1957年に Burnet により提唱された免疫理論。
  - ・抗原に出会う以前に、あらゆる抗原(外来物質)に対応できるように、様々な抗原特異性を持つ抗体をつくる無数の未熟 B リンパ球が生前に個体内に用意されている( $10^9 \sim 10^{10}$  種類)。この多様性は、抗原結合部位のアミノ酸配列をコードする遺伝子の  によって生み出される。また、未熟 B 細胞の 1 クローンは、1 つの抗原特異性を持つ抗体を発現する。すなわち、 $10^9 \sim 10^{10}$  種類の未熟 B 細胞クローンが、出生前に体内に備わっている。出生後に外来から侵入した抗原と遭遇することにより、抗原と結合性を示す受容体(膜結合型 IgM)を持つ未熟 B 細胞クローンが選択され(クローン選択)、抗原刺激を受けた未熟 B 細胞クローンは増殖、分化して  (抗体産生細胞)へ分化することによって抗原特異的抗体が産生される。

### 5.3 細胞性免疫応答

- ・中心的役割は T リンパ球。T リンパ球はその性質から、大きく3つの亜集団に区別できる。 (キラー) T 細胞、 細胞、 細胞。
- ・リンパ系幹細胞から分化し、殆どの未熟 T リンパ球(Pre-T lymphocyte)は  へ移行し、非自己細胞を正しく認識できるよう教育を受ける。胸腺へ移行した T リンパ球のうち、90%以上は負の選択を受け、 を起こして死滅する。
- ・胸腺は、幼児期に最大で、30代で半分になる。年を取るにしたがって委縮する。従って、高齢になると、免疫系が弱くなる。
- ・T リンパ球の抗原認識分子は、T 細胞レセプター(TCR)。抗体とよく似た構造をしている。
- ・主要組織適合抗原複合体(MHC; Major Histocompatibility Complex)には、クラス I とクラス II があり、クラス I はすべての細胞に発現しているが、クラス II は、マクロファージ、単球、B リンパ球などの限られた細胞に発現している。MHC は自己であることを表現している分子であり、個人で MHC の型が違う。骨髄移植や臓器移植では、この MHC の型の適合が問題となる。MHC が合っていない組織が体内にはいると、免疫系の



攻撃の対象となる。MHC は第6染色体上にある。

#### 【ヘルパーTリンパ球:Helper T lymphocyte】

- ・ヘルパーTリンパ球はインターロイキン(Interleukin)と呼ばれる免疫ホルモンを分泌して、Bリンパ球を誘導して抗体産生細胞である形質細胞へ分化誘導したり、細胞傷害性Tリンパ球を活性化する。
- ・抗原提示している[ ]との結合で活性化される。
- ・細胞膜表面上に TCR の他に CD4 という分子を持っている。
- ・抗原の提示に特化した、貪食細胞(主に樹状細胞)によって MHC クラス II を介して提示されているペプチドを監視。非自己ペプチドを認識すると、活性化されて末梢に移行し、周囲の細胞傷害性Tリンパ球を活性化したり、リンパ節においてBリンパ球と相互作用して抗体産生を促したりする。
- ・活性の違いによって、Th1(主に細胞傷害性Tリンパ球、マクロファージやNK細胞の活性化、Bリンパ球に対する IgG 産生促進)と Th2(主に、Bリンパ球の活性化、クラススイッチの促進)の2種類に分類される。
- ・エイズウイルス HIV(Human Immunodeficiency Virus)は[ ]Tリンパ球の CD4 を認識して感染する。AIDS(Acquired immunodeficiency syndrome)はヘルパーTリンパ球が破壊されたために起こる免疫不全症候群。

#### 【細胞傷害性(キラー)Tリンパ球 (Cytotoxic T lymphocyte)】

- ・MHC クラス I 抗原、あるいは MHC クラス II 抗原に拘束された特異的細胞傷害活性を示す。細胞表面上に CD8 分子を持つ。
- ・標的細胞を認識すると、パーフォリン(Perforin)、グランザイムBといったタンパクを放出し、その細胞を[ ]に導く。
- ・パーフォリンは分子量約[ ]万の糖タンパク質であり、標的細胞に穴をあけて殺傷する。
- ・パーフォリンは、補体の C9 関連タンパク質で、カルシウムイオン存在下で標的細胞に結合し、内径約 16 nm の穴をあけて標的細胞を殺す。
- ・パーフォリンは、Tリンパ球内には膜に包まれた顆粒状で存在している。

#### 【サプレッサーTリンパ球 (Suppressor T lymphocyte)】

- ・免疫作用を抑制する働きがある。
- ・Bリンパ球やTリンパ球、さらにはマクロファージに働きかけ、過剰な免疫反応を阻止する。

#### ●臓器移植における拒絶反応

- ・ヒトの MHC 遺伝子の産物をヒト白血球抗原(HLA:Human Leukocyte Antigen)といい、いわゆる白血球の型。
- ・A、B、Cは MHC クラス I を、DR、DQ、DPは MHC クラス II を規定。
- ・臓器の受け側(レシピエント)と提供側(ドナー)の HLA が合っていないと、臓器移植は体細胞免疫系による拒絶反応のため、うまく行かない。
- ・兄弟で HLA が合う確率は4分の1。

#### 5.4 アレルギー (Allergy)

- ・肥満 (マスト) 細胞 (Mast cell)、および好塩基球 (Basophil) が症状を引き起こす原因細胞である。
- ・肥満細胞や好塩基球の細胞膜表面上の IgE レセプターに IgE が結合して、その IgE が認識する抗原 ( ) が結合するとヒスタミン、ロイコトリエン、プロスタグランジンといった、ケミカルメディエーターを放出する。
- ・ヒスタミンは分子量 111.15 で、血管膜の透過性を高めたり、粘膜を刺激する。
- ・IgE はもともと、寄生虫に対して効果を持つ抗体。
- ・アレルギーを引き起こす抗原をアレルゲン (Allergen)。
- ・乳幼児期の環境が清潔すぎるとアレルギー疾患の罹患率が高くなるという衛生仮説がある。