



Daiichi College of Pharmaceutical Sciences  
22-1 Tamagawa-cho, Minami-ku, Fukuoka 815-  
8511, Japan



# 免疫学講義 第8回

平成19年11月21日(水)

担当： 荒牧弘範



# 3章 免疫反応機構

---

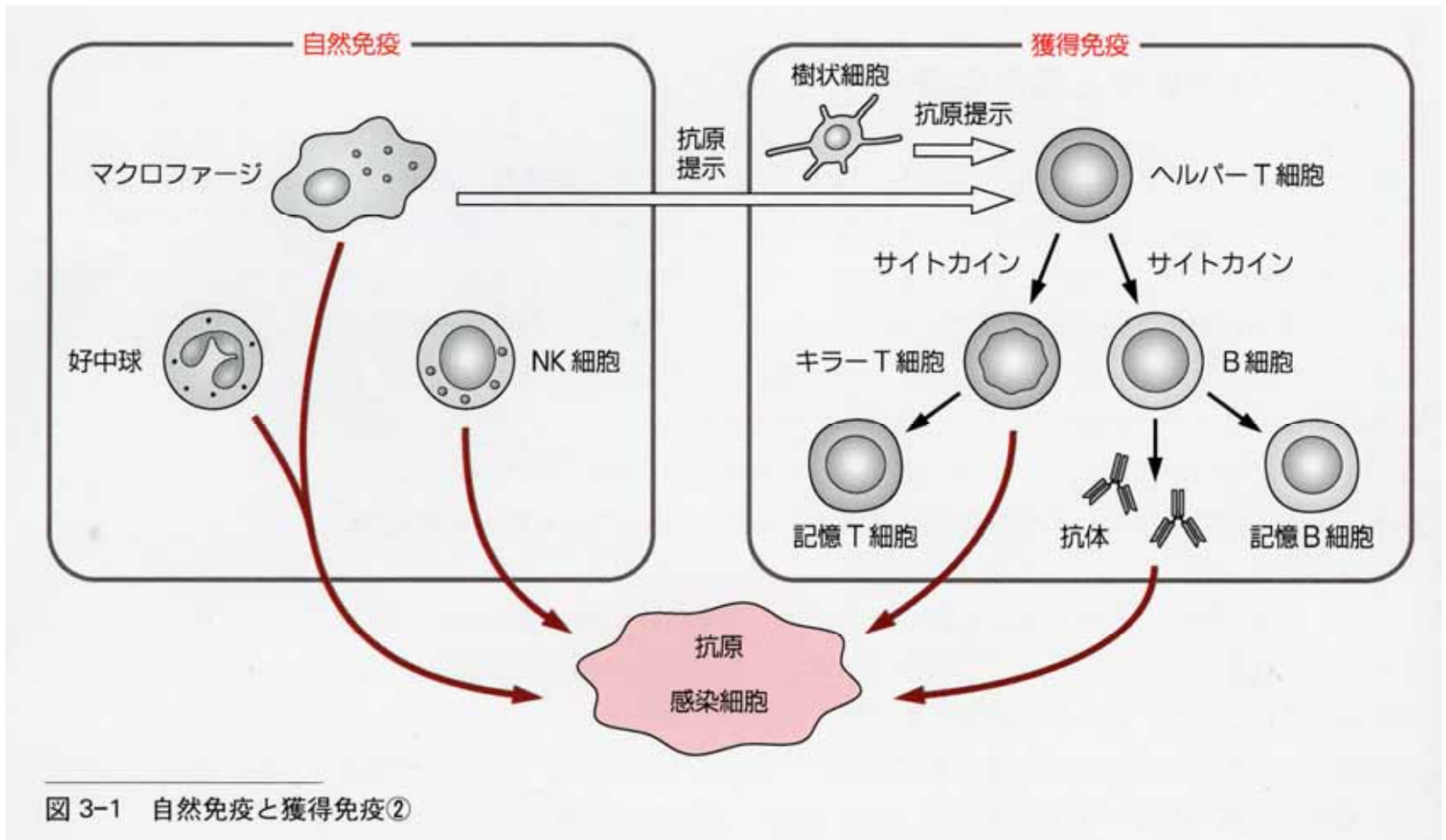


図 3-1 自然免疫と獲得免疫②



## D 体液性免疫

---

- 抗原に対して特異的な抗体が産生され、抗体反応によって効果的に抗原除去が行われる機構。
- 抗血清を注射することによりほかの個体に免疫を移すことができる。 = 受動免疫
- 毒素などの高分子抗原や組織細胞外の細菌感染において顕著に起こる。

# T細胞依存性抗原

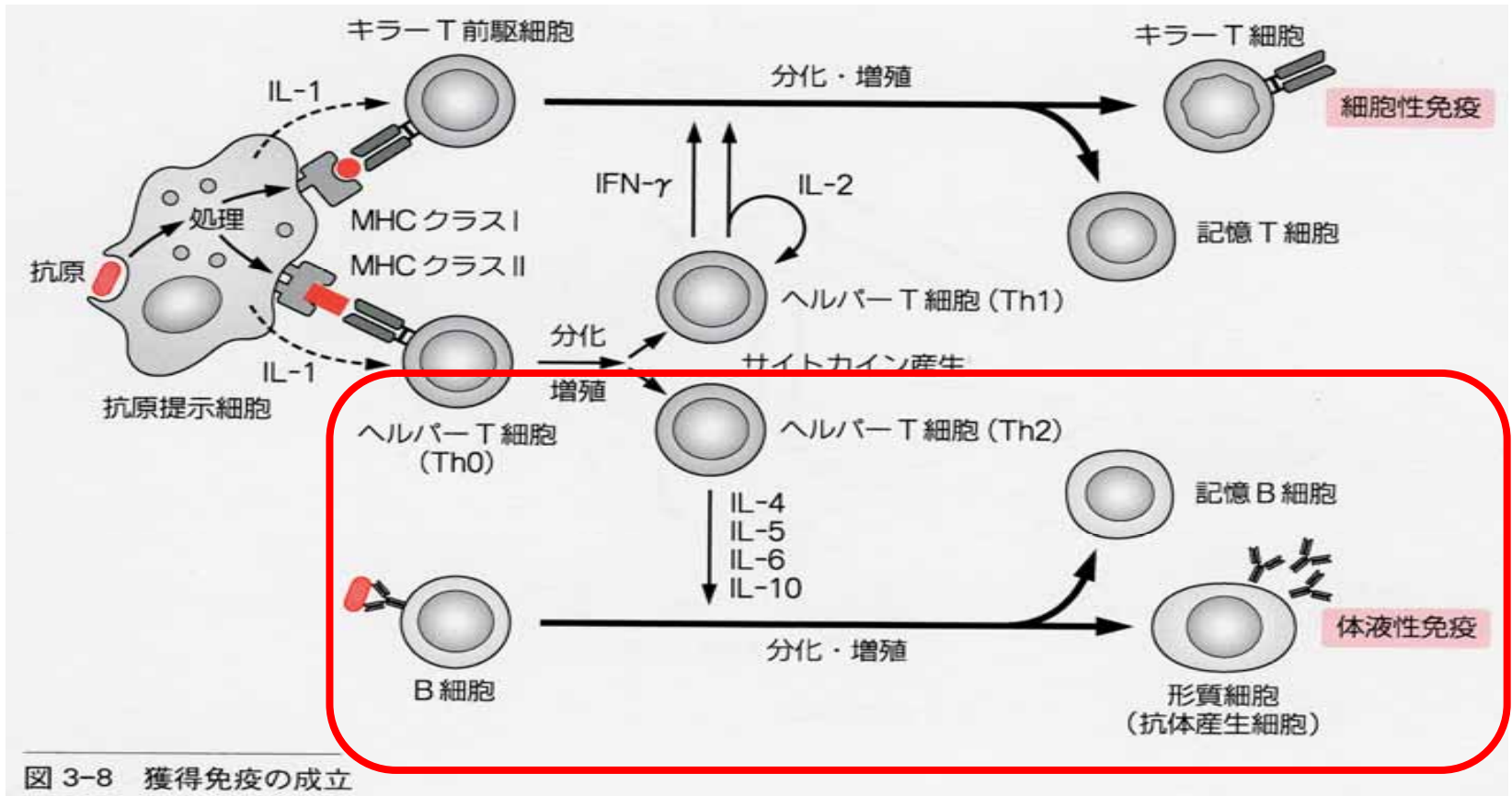
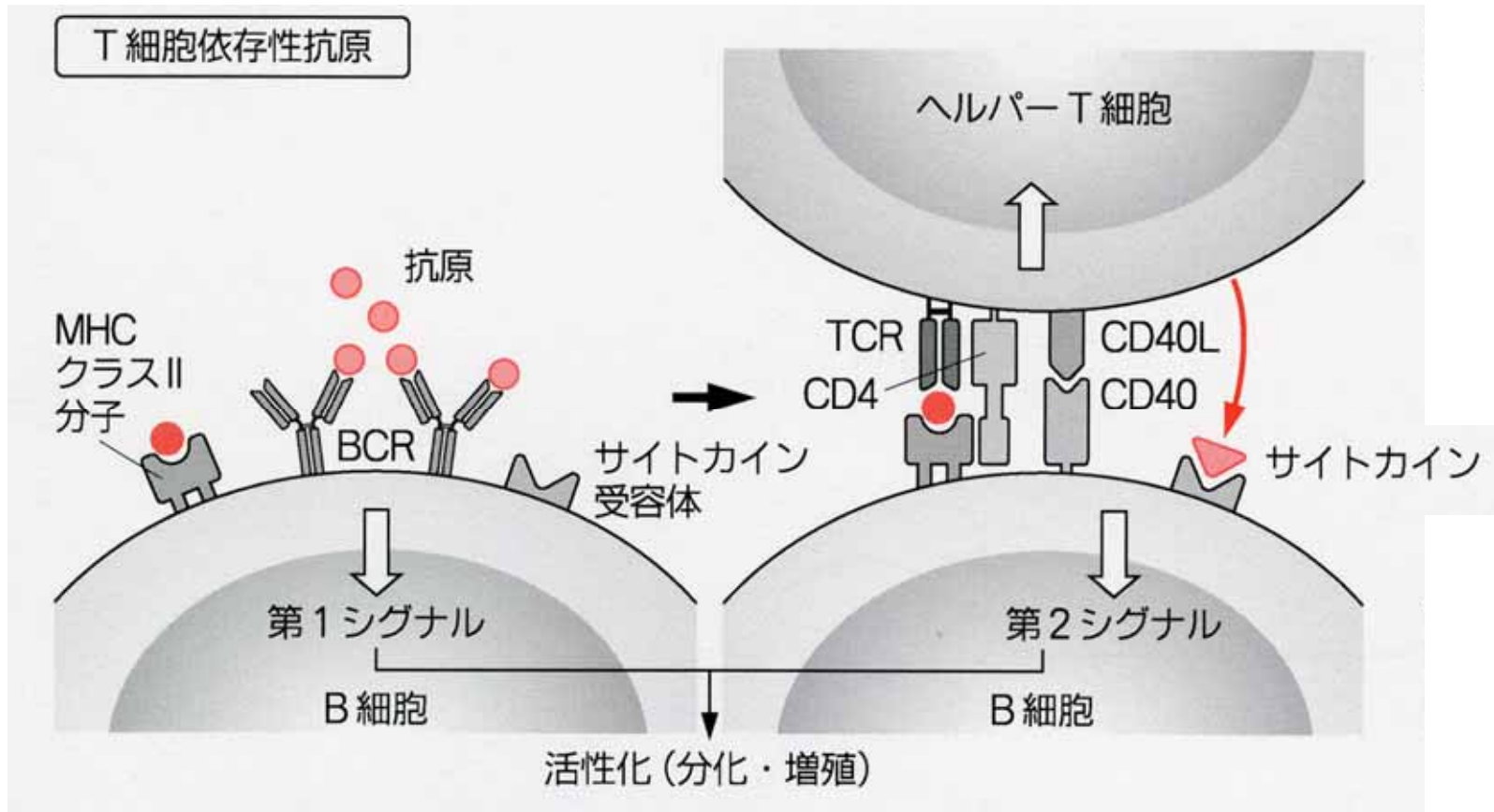
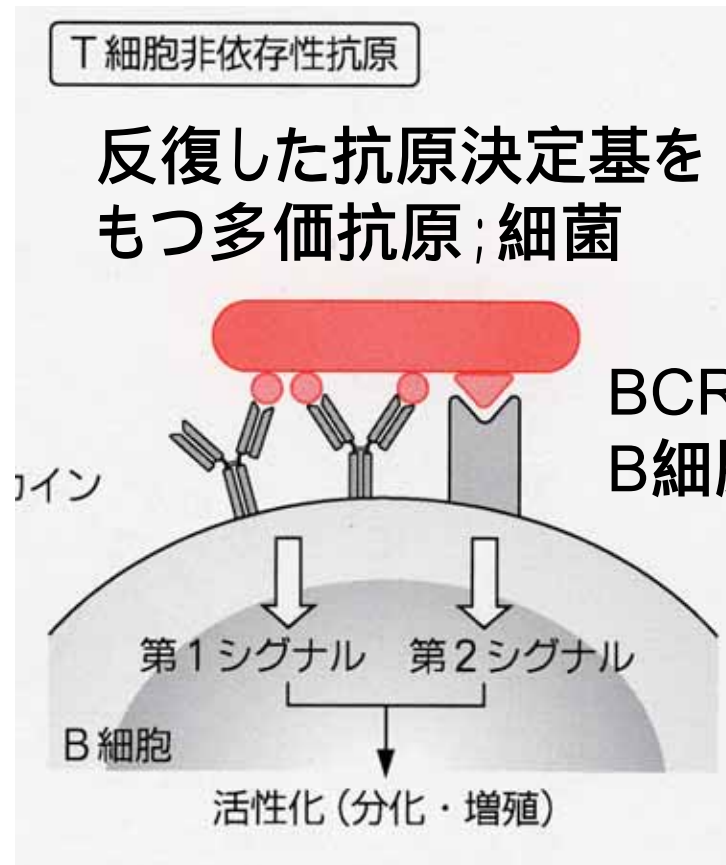


図 3-8 獲得免疫の成立

# T細胞依存性抗原



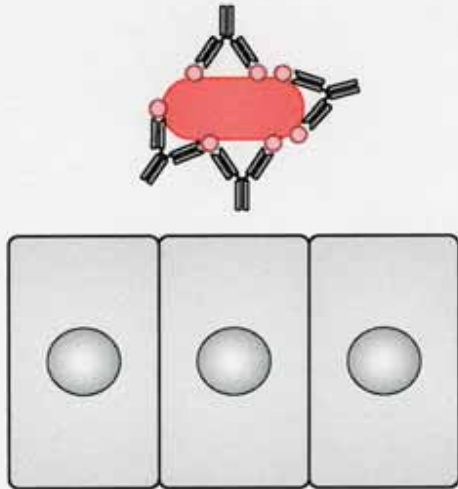
# T細胞非依存性抗原



IgMクラスの抗体産生

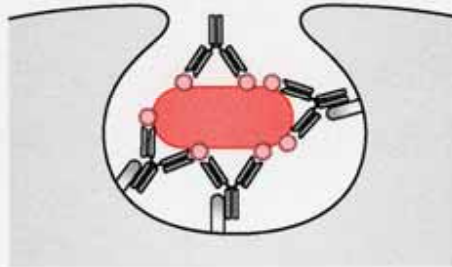
# 抗体による抗原除去の エフェクター機構

中和



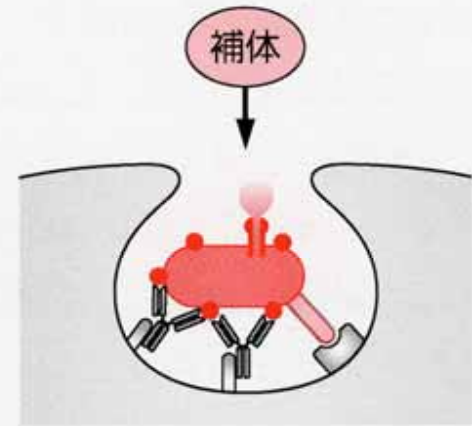
抗体による細菌接着の阻害

オプソニン化



抗体による貪食の促進

補体活性化



抗体による補体活性化とそれによるオプソニン化の促進および一部細菌の直接融解

図 3-12 抗体による体液性免疫





# 中和

---

- 病原性微生物や毒素に結合し、細胞への接近を防ぐことで、感染や傷害を阻止することである。
- 感染や傷害を防ぐとともに、免疫複合体を形成し、食細胞によるFcRを介する食作用を促進する。



# 中和の例

---

- 外毒素疾患(破傷風、ジフテリア、ガス壊疽、ボツリヌス)では、毒素に対するIgGを中心とした中和抗体によって毒性を減弱する。
- 感染細胞から遊離したウイルス(ポリオウイルス、日本脳炎ウイルス、肝炎ウイルス、麻疹ウイルス)は中和抗体によって増殖が阻止される。
- IgAは、インフルエンザウイルス、風疹ウイルス、ムンプスウイルスの中和による粘膜への付着を阻害する。



# オプソニン化

---

- 細胞外で増殖する細菌や食細胞により直接認識されにくい多くの細菌に対しては、抗体が結合するだけでは抑制できないため、抗体が結合することにより、補体と同様に食細胞に貪食されやすくする。= オプソニン化
- 抗体や補体C3bと結合した抗原を選択的に捕え、殺菌・消化する。



# オプソニン化の例

---

- **ブドウ球菌、連鎖球菌、インフルエンザ菌、肺炎菌、緑膿菌などは主に好中球によって処理される。**



# 補体活性化

---

- 補体を活性化することによって細菌を破壊させる作用である。
- 最終的には細菌の細胞膜に穴があいて直接細菌を傷害する。



# 抗体依存性細胞傷害作用

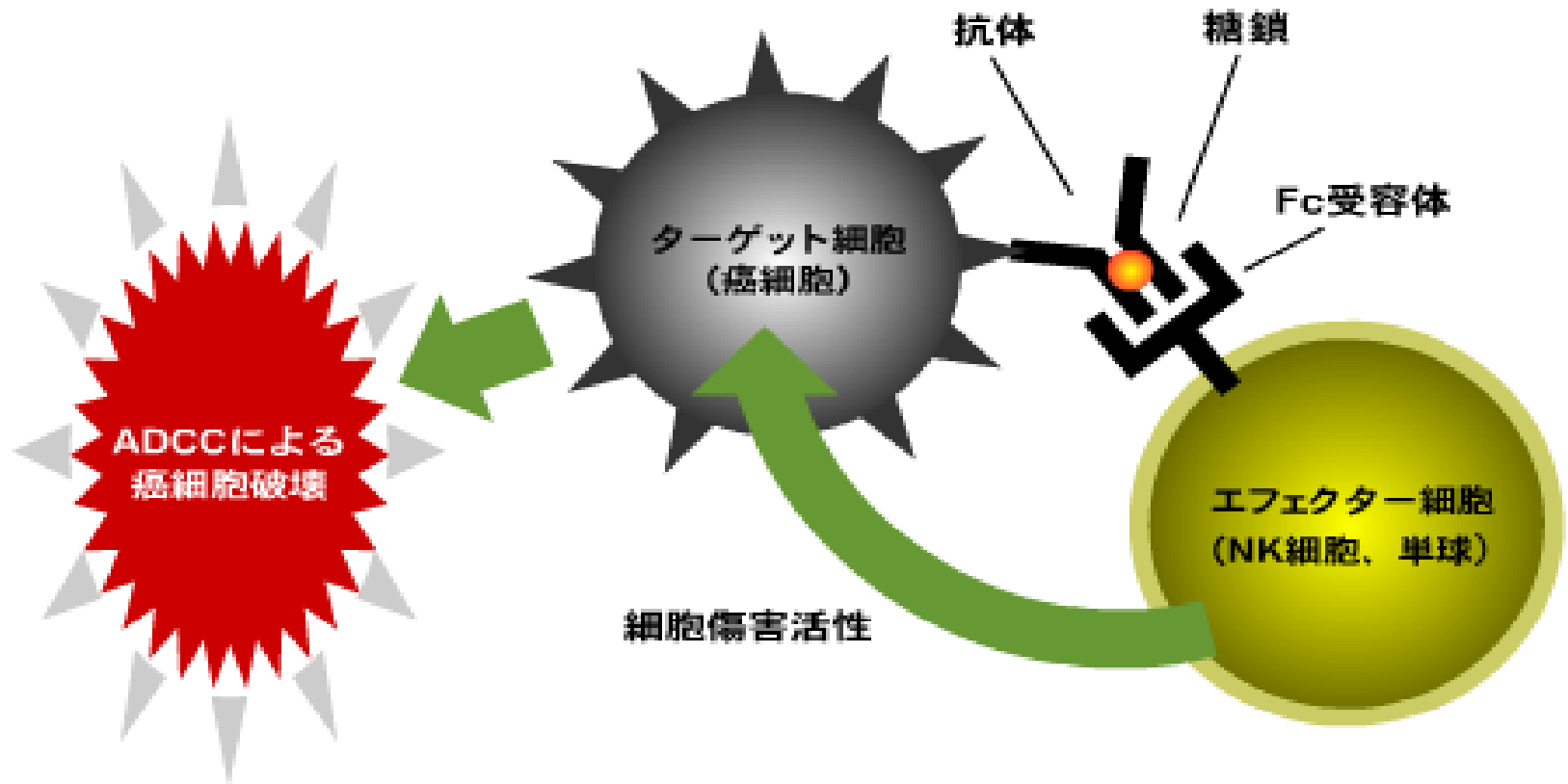
---

- ADCC

(Antibody-dependent cellular cytotoxicity)

- 細胞表面に結合した抗体がFc Rを介してNK細胞に認識されると、NK細胞はパーフォリン、グランザイムなどの細胞傷害物質を放出し、標的細胞を破壊する。

# 抗体依存性細胞傷害作用





## E 細胞性免疫

---

- リンパ球 (T細胞) がMHCと提示されたペプチドの複合体を認識し、排除する機構
- リンパ球を注射すれば、移入できる。
- しかし、リンパ球の型が一致しないと移植片対宿主反応が起こる。





## E 細胞性免疫

---

- T細胞とT細胞が認識する抗原をもつ細胞との直接的な相互作用に依存している。
- 最も直接的に作用するのは、CD8をもつキラー細胞

ウイルス細胞がウイルスを放出する前に認識し、破壊してしまう。

MHCクラスIに提示された抗原ペプチドを特異的に認識する。

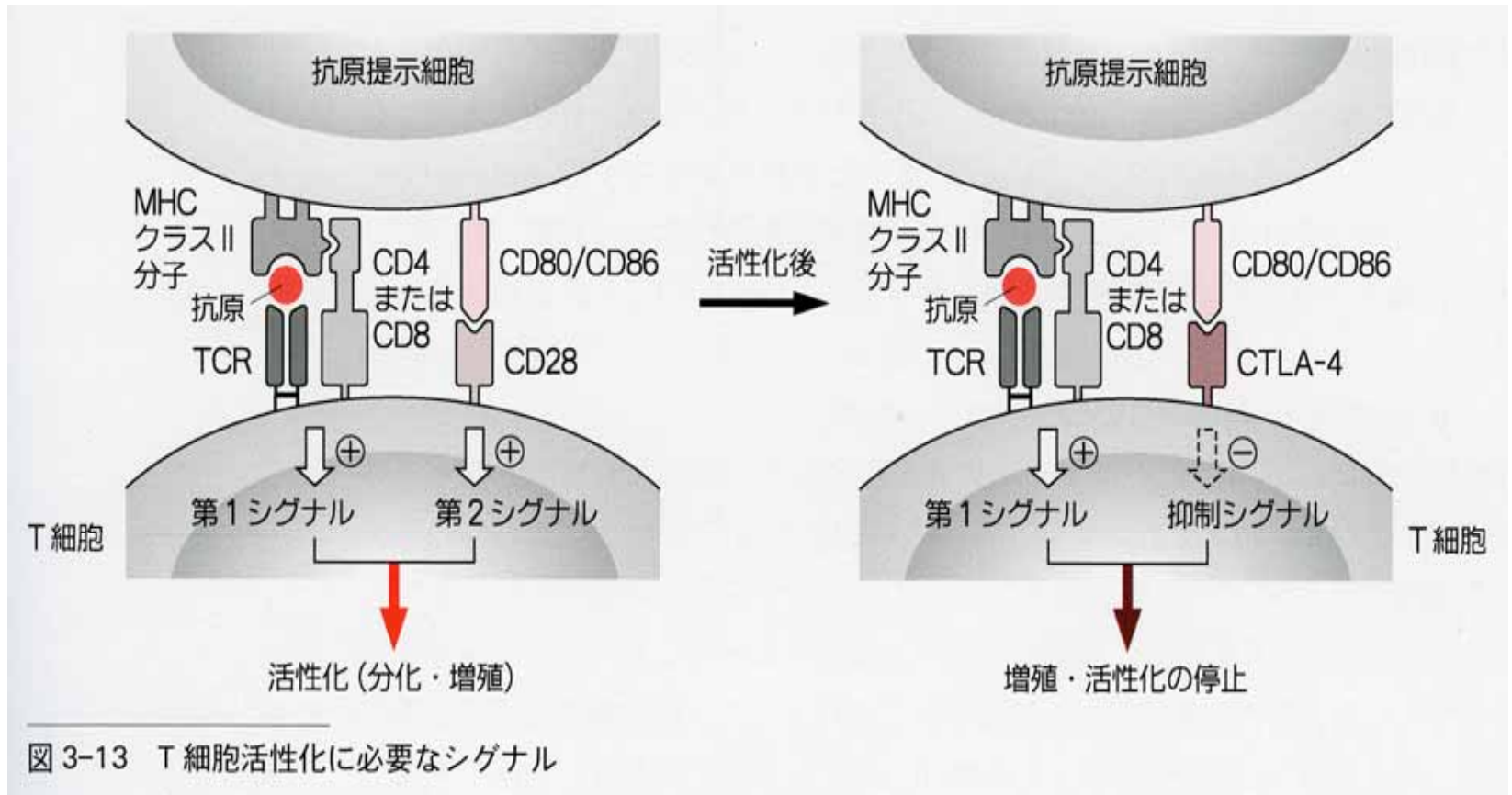


# CD抗原

---

- 白血球表面にはその機能を識別し、分類できるマーカー抗原が多く存在している。
- これらの抗原を整理するため、多くの抗原にはCD (classification of differentiation) 番号が割り当てられている。

# キラー細胞の活性化



# サイトカインによって

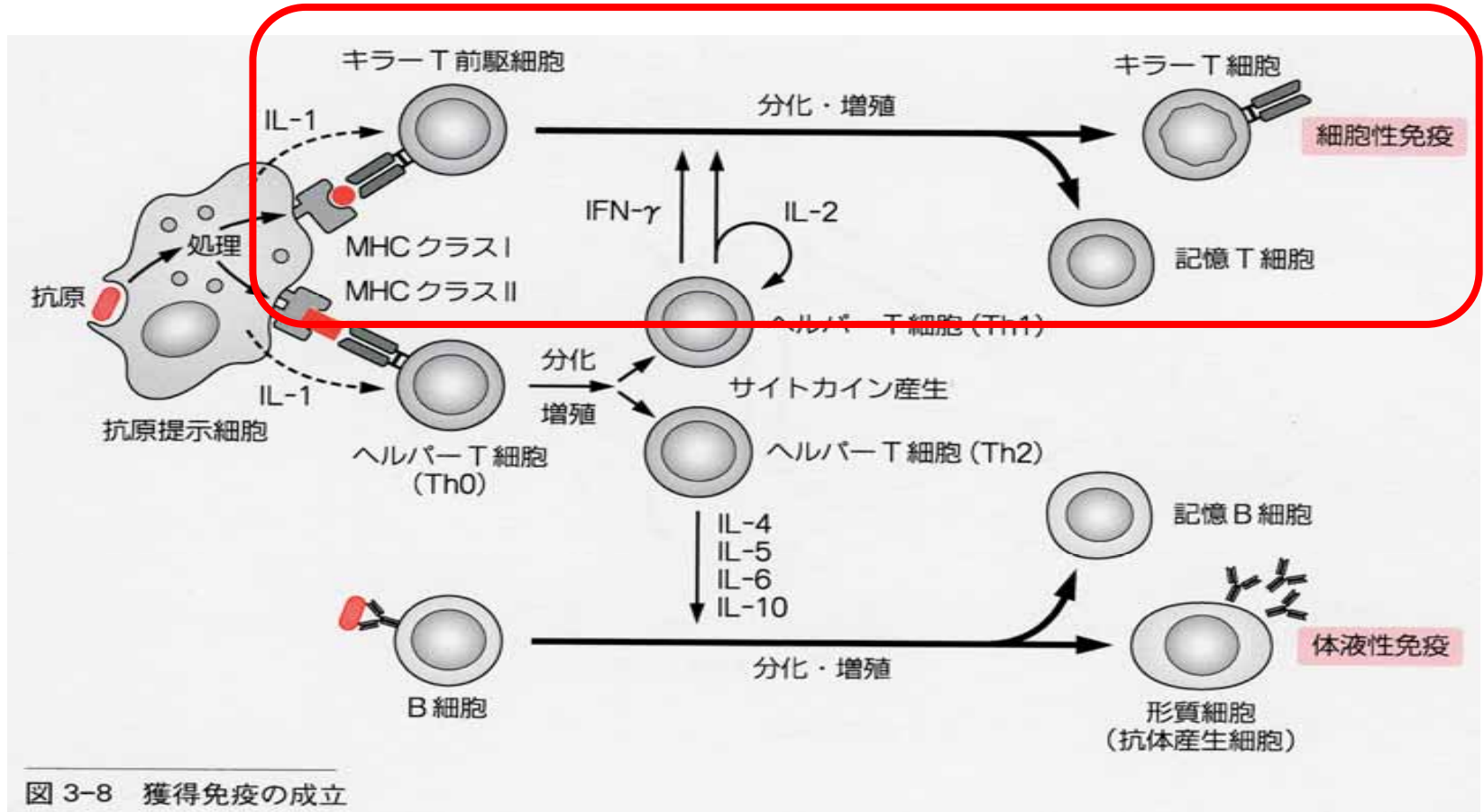


図 3-8 獲得免疫の成立



# Th1細胞

---

- マイコバクテリアなどのマクロファージ小胞内で生存する一部の細菌に対する排除機構を活性化する。
- 好中球の処理できない細胞内寄生菌(結核菌、らい菌、サルモネラ菌、リステリア菌)や真菌(カンジダ)を処理できるようになる。



# T細胞

---

基本的に

- 感染細胞の傷害
- マクロファージの活性化誘導
  
- 細胞性免疫に関与している。

## 演習問題3 - 1

マクロファージには、抗原提示細胞としての機能がある。



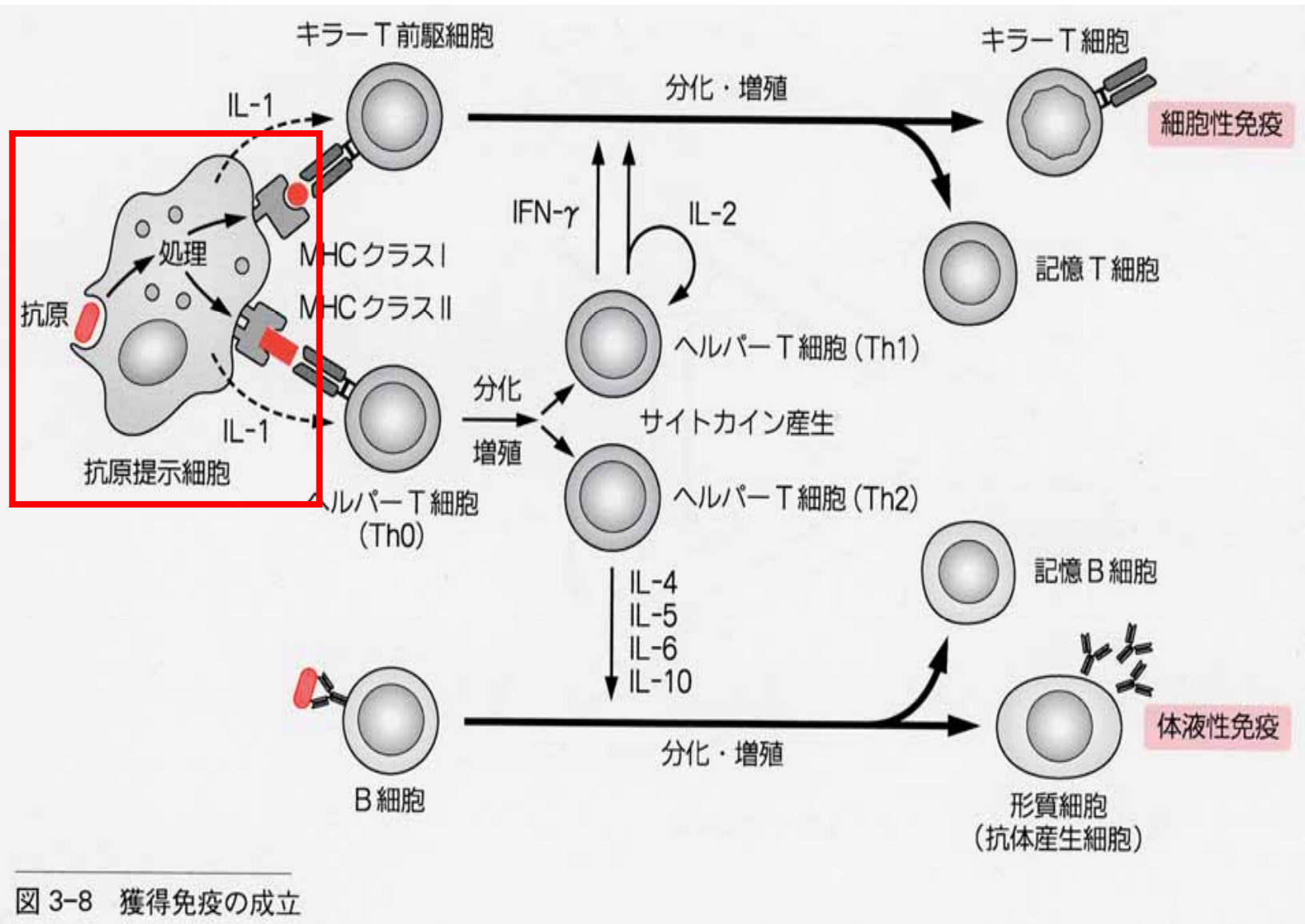


図 3-8 獲得免疫の成立



## 演習問題3 - 2

T細胞上には、抗原を特異的に認識するレセプターがある

。

○

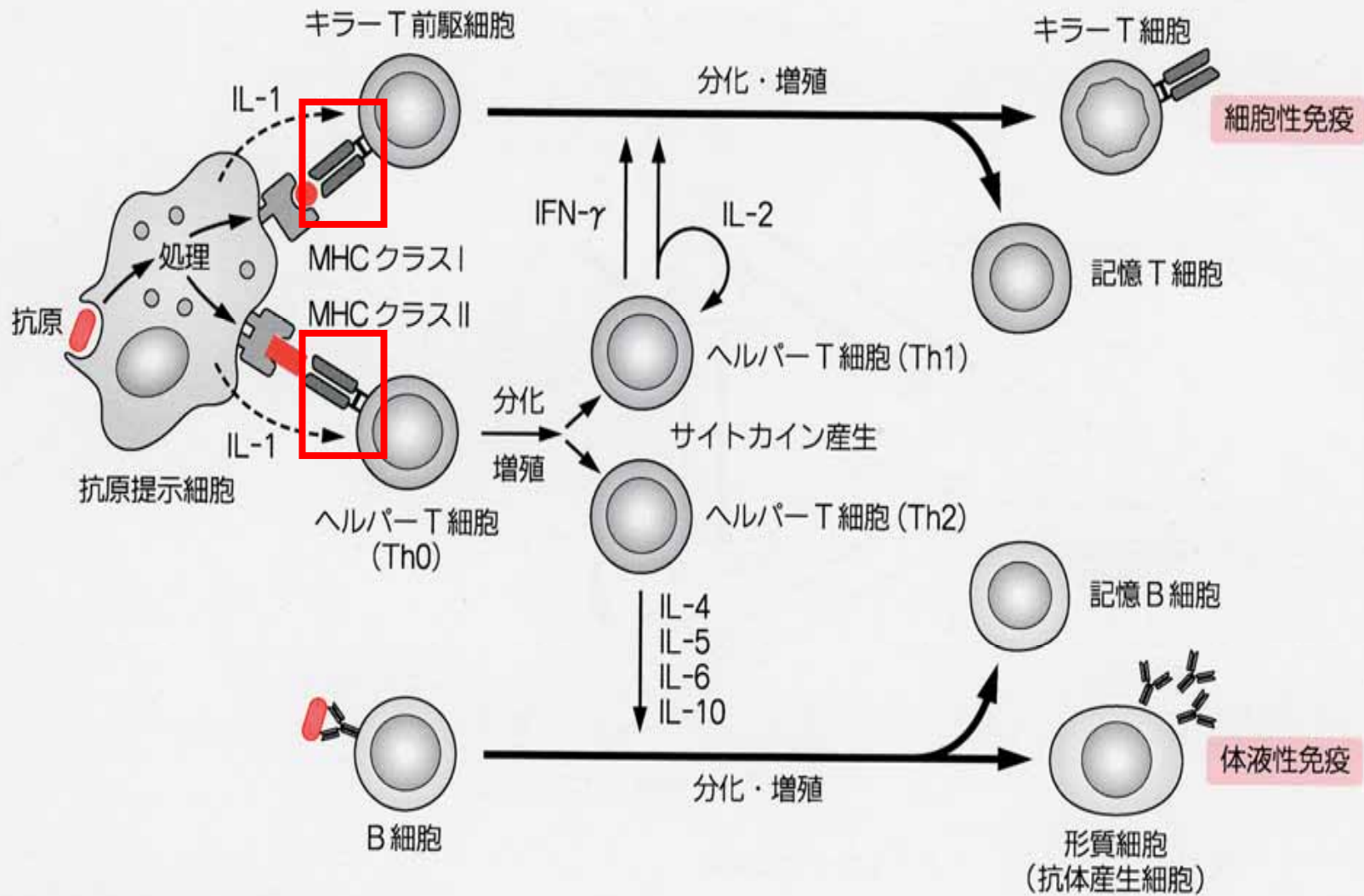


図 3-8 獲得免疫の成立

## 演習問題 3 - 3

抗体産生細胞(形質細胞)はB細胞が分化、成熟したものである。



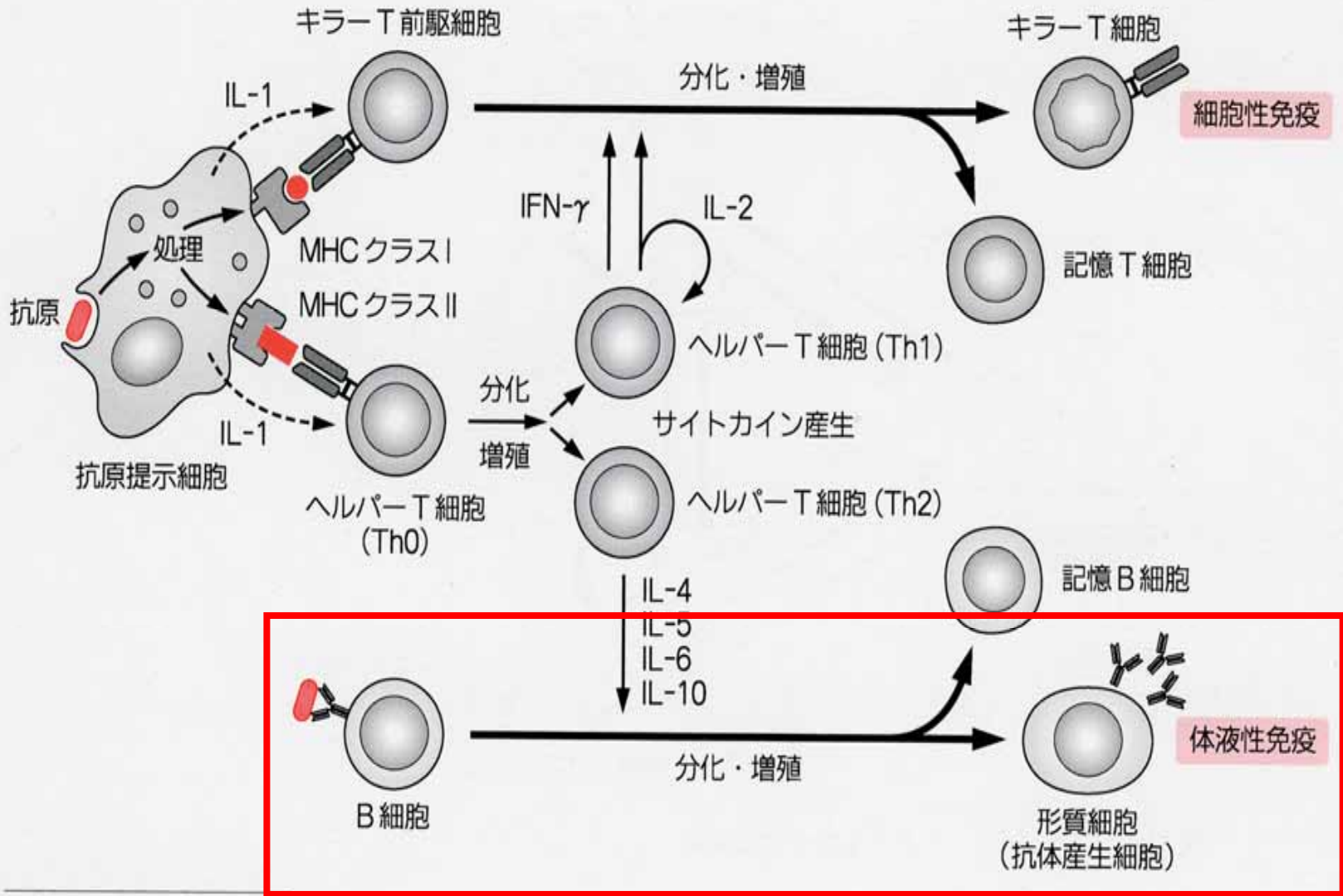


図 3-8 獲得免疫の成立

## 演習問題3 - 4

抗原が認識される抗体産生機構では、T細胞と抗原提示細胞間の認識にMHCが関与する



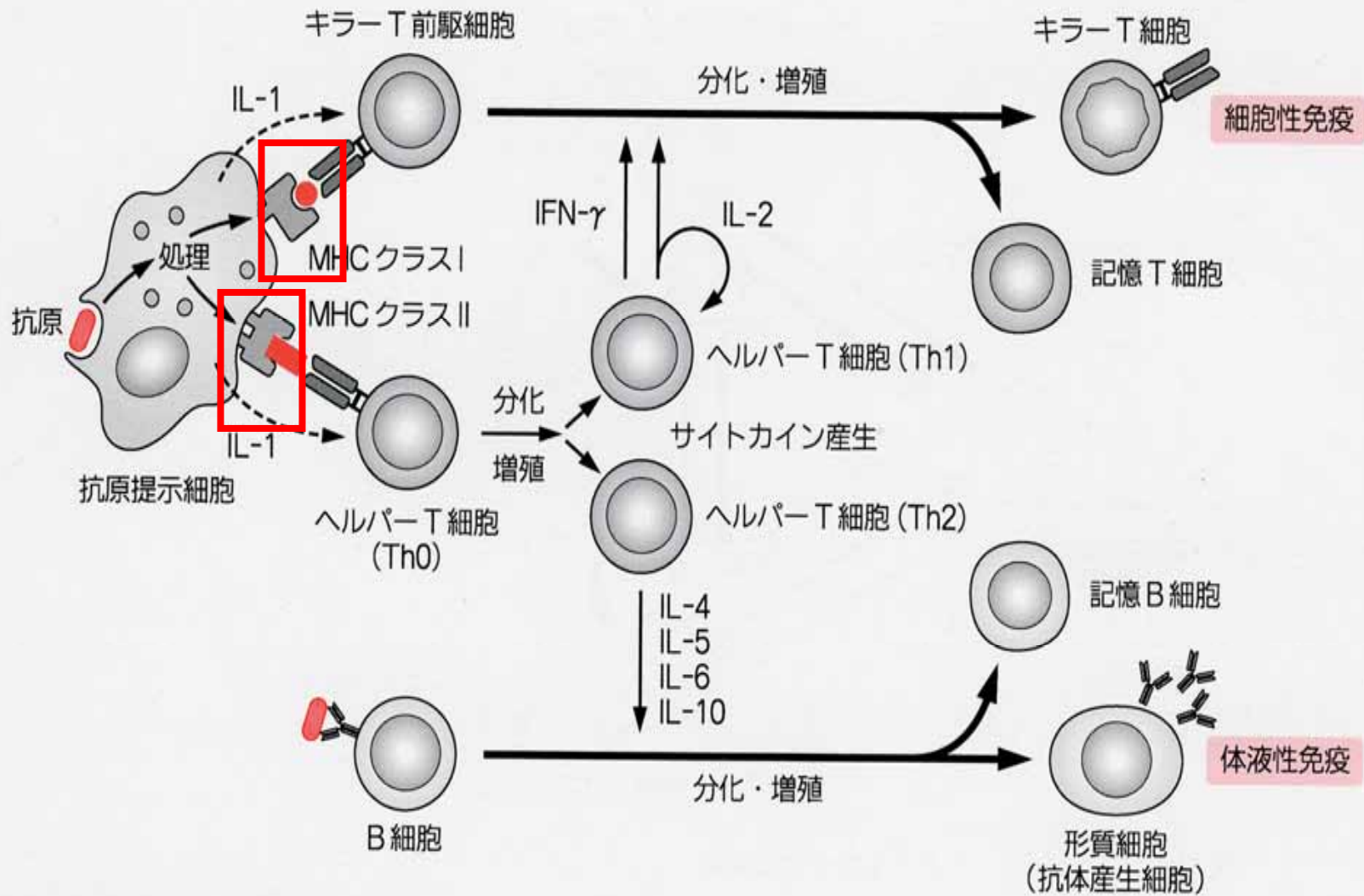


図 3-8 獲得免疫の成立

## 演習問題 3 - 5

ウイルス感染に対する防御には、体液性免疫は無効である

○

×



# 中和の例

---

- 外毒素疾患(破傷風、ジフテリア、ガス壊疽、ボツリヌス)では、毒素に対するIgGを中心とした中和抗体によって毒性を減弱する。
- 感染細胞から遊離したウイルス(ポリオウイルス、日本脳炎ウイルス、肝炎ウイルス、麻疹ウイルス)は中和抗体によって増殖が阻止される。
- IgAは、インフルエンザウイルス、風疹ウイルス、ムンプスウイルスの中和による粘膜への付着を阻害する。



## 演習問題 3 - 6

IL-2に反応したT細胞は、分化、増殖して抗体産生細胞になる。

×

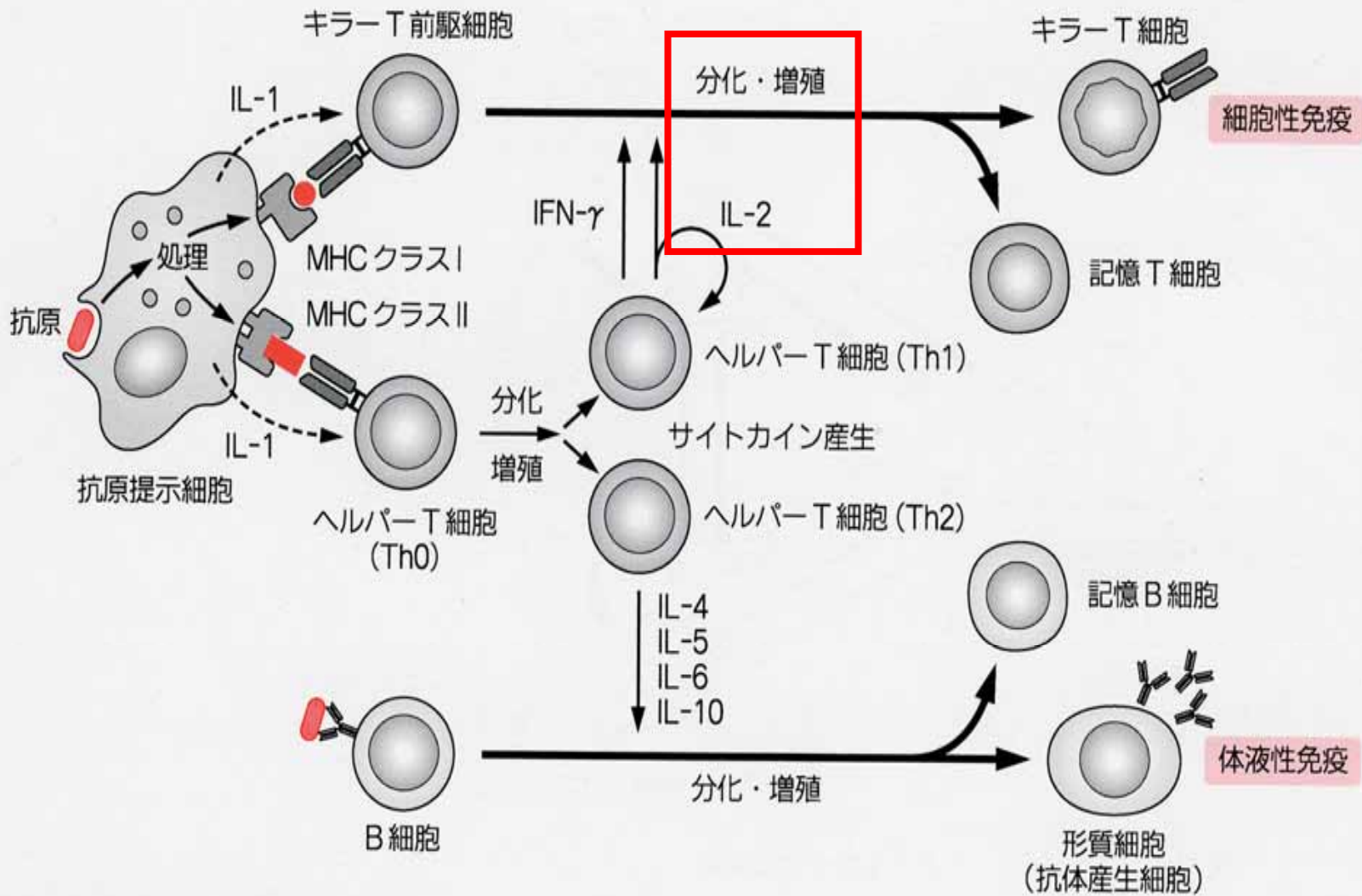


図 3-8 獲得免疫の成立

## 演習問題3 - 7

IL-4、IL-5及びIL-6は、B細胞の分化、増殖に関係している。



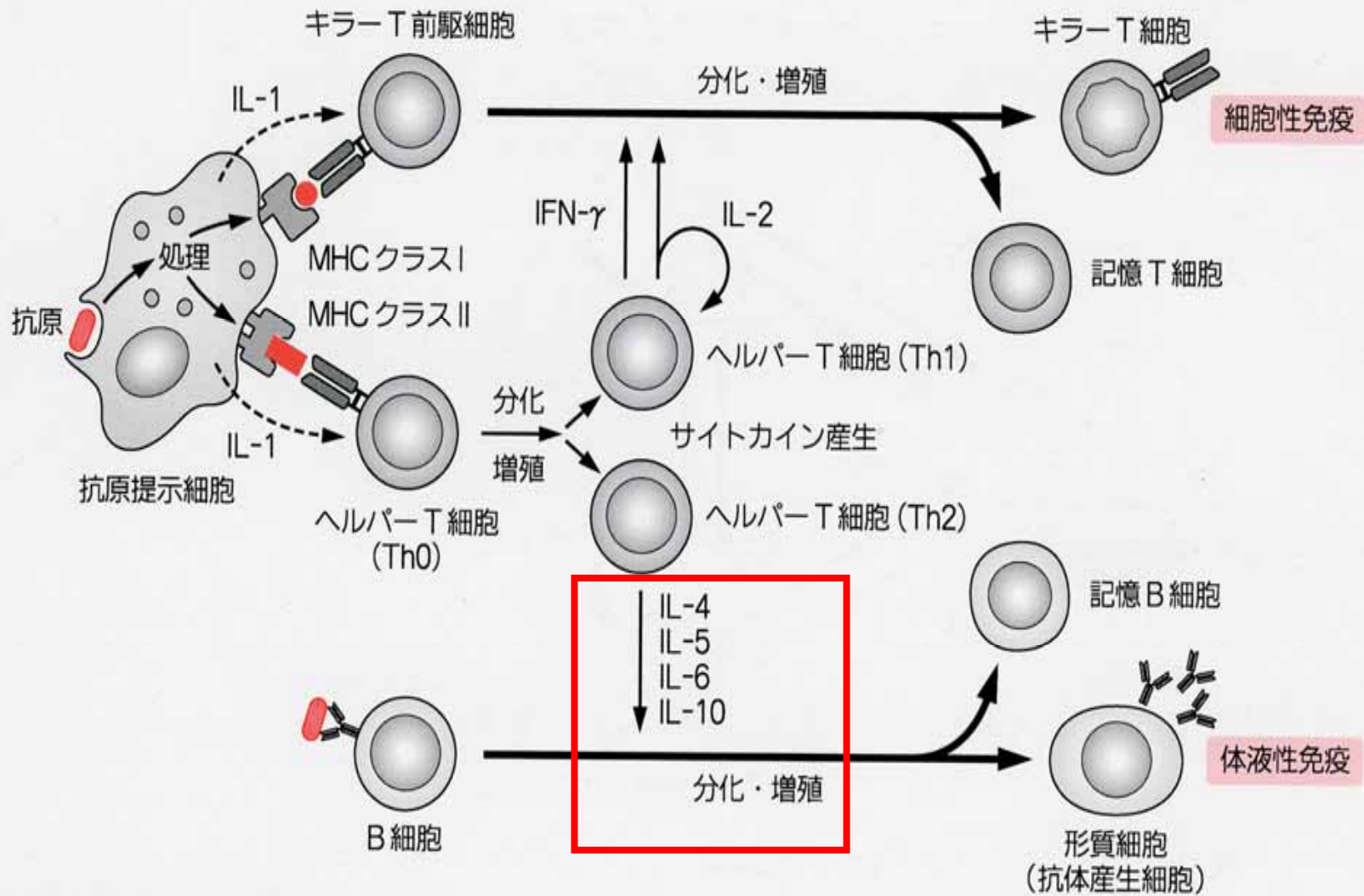


図 3-8 獲得免疫の成立

## 演習問題 3 - 8

IL-4は、細胞性免疫反応を増強するヘルパーT細胞の誘導を増強する。

×

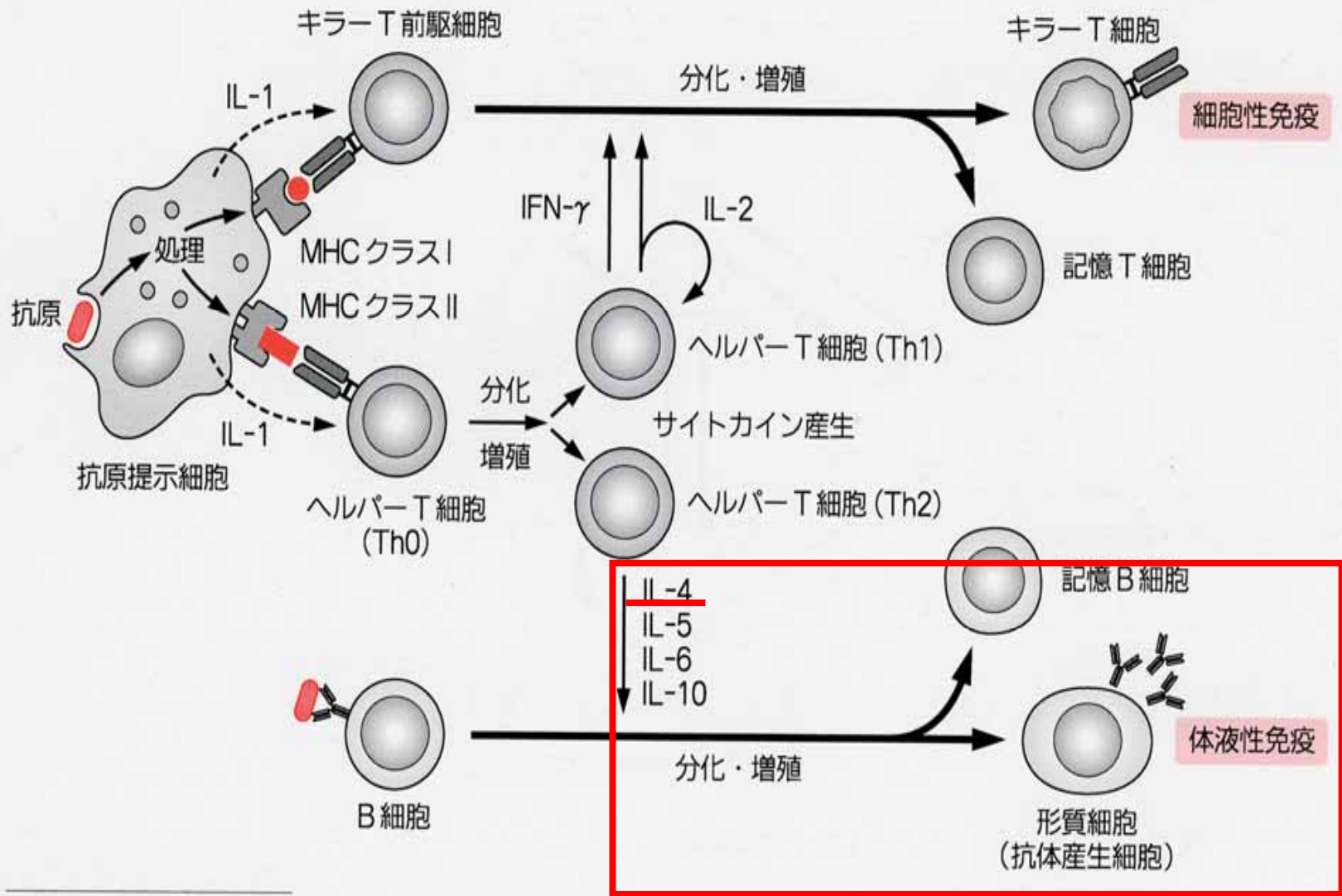


図 3-8 獲得免疫の成立

## 演習問題 3 - 9

INF- $\gamma$ は、体液性免疫反応に関与するヘルパーT細胞誘導を促進する。

×

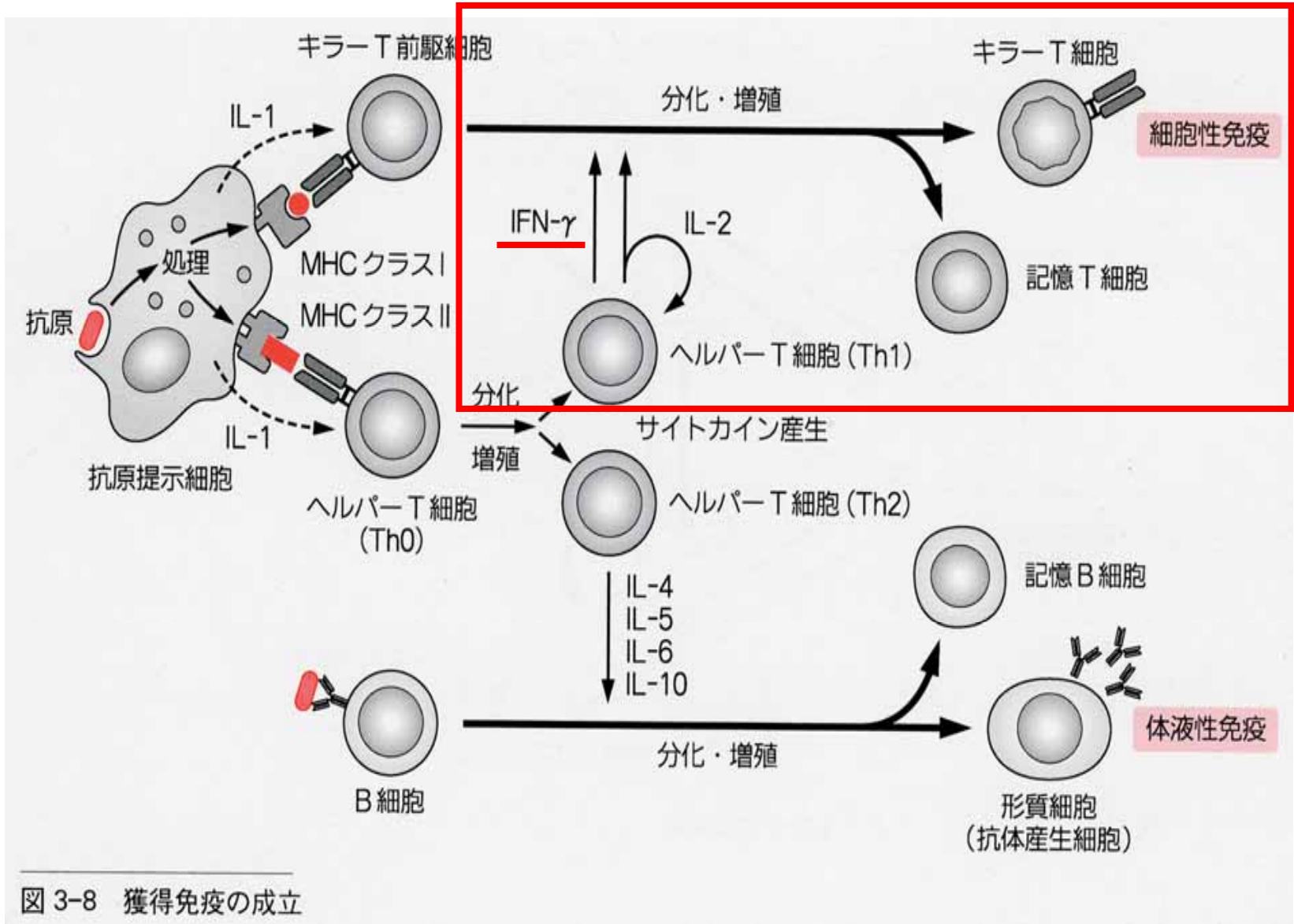


図 3-8 獲得免疫の成立



## 演習問題3 - 10

Th1が分泌する IL-2とIFN- $\gamma$ は、主に細胞性免疫反応の増強に重要な役割を果たす。



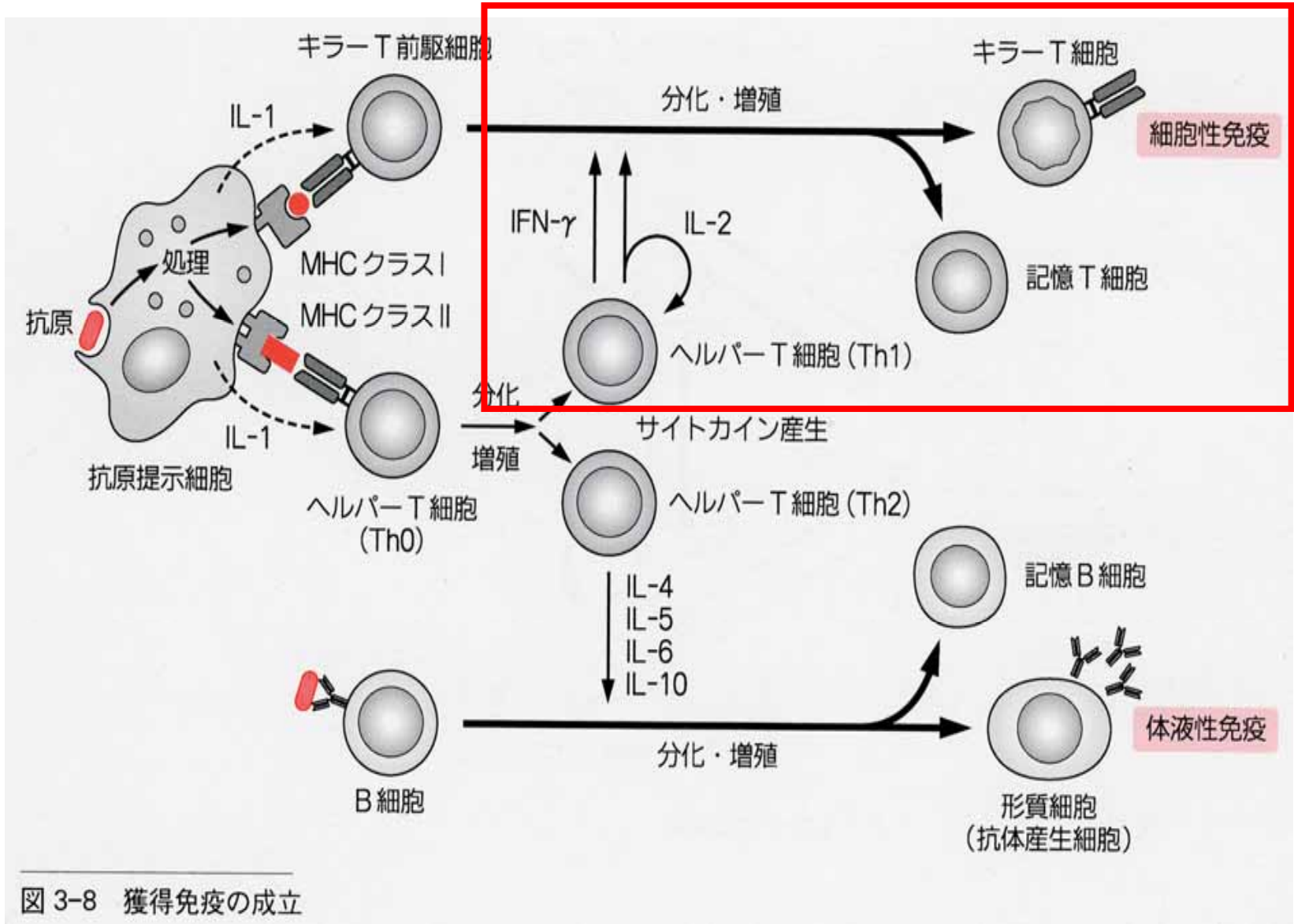


図 3-8 獲得免疫の成立

## 演習問題3 - 1 1

Th2は、IFN- $\gamma$ を産生するが、  
このIFN- $\gamma$ はTh1の産生する  
IL 4の働きを負に制御する。

×

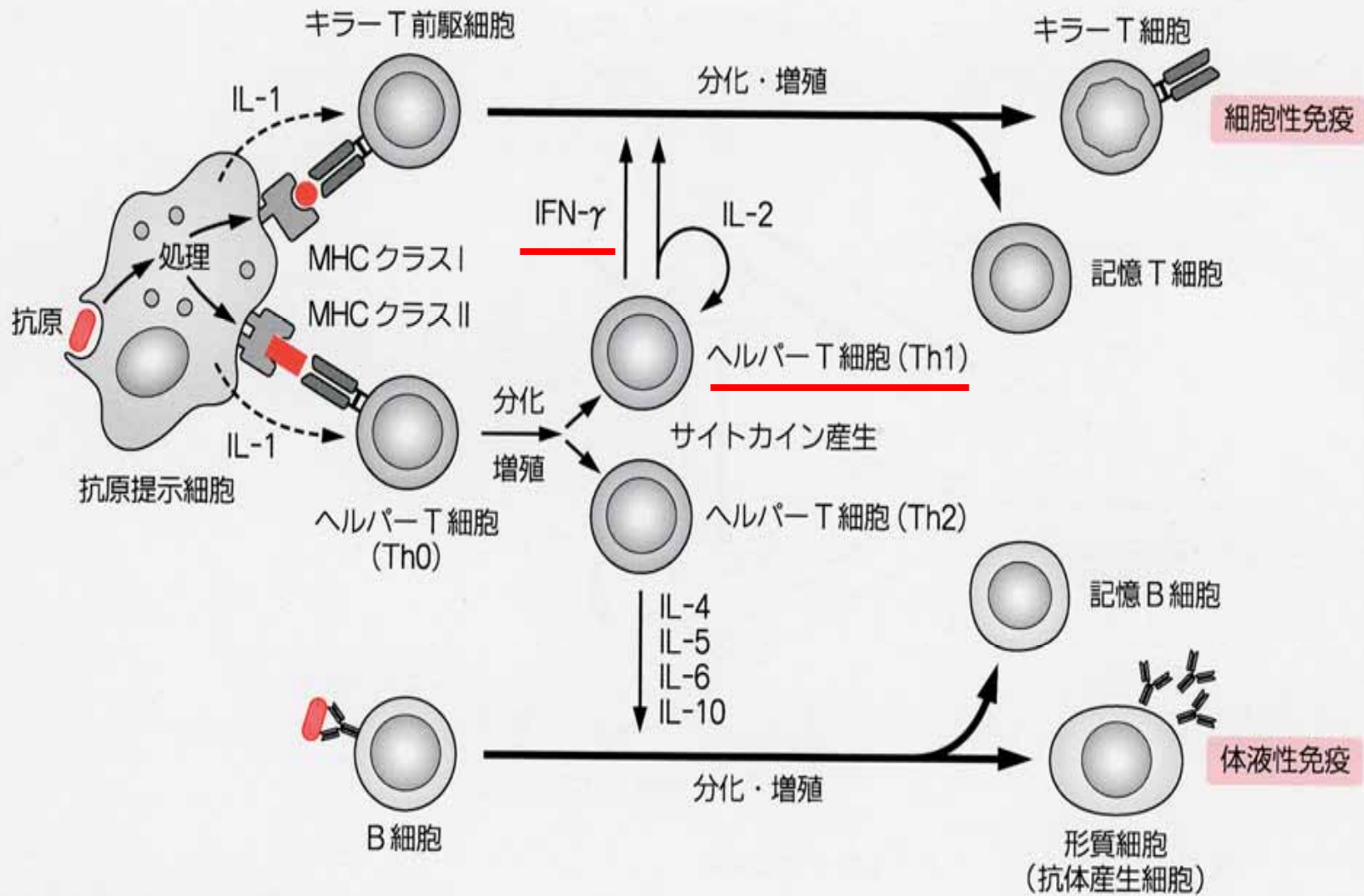
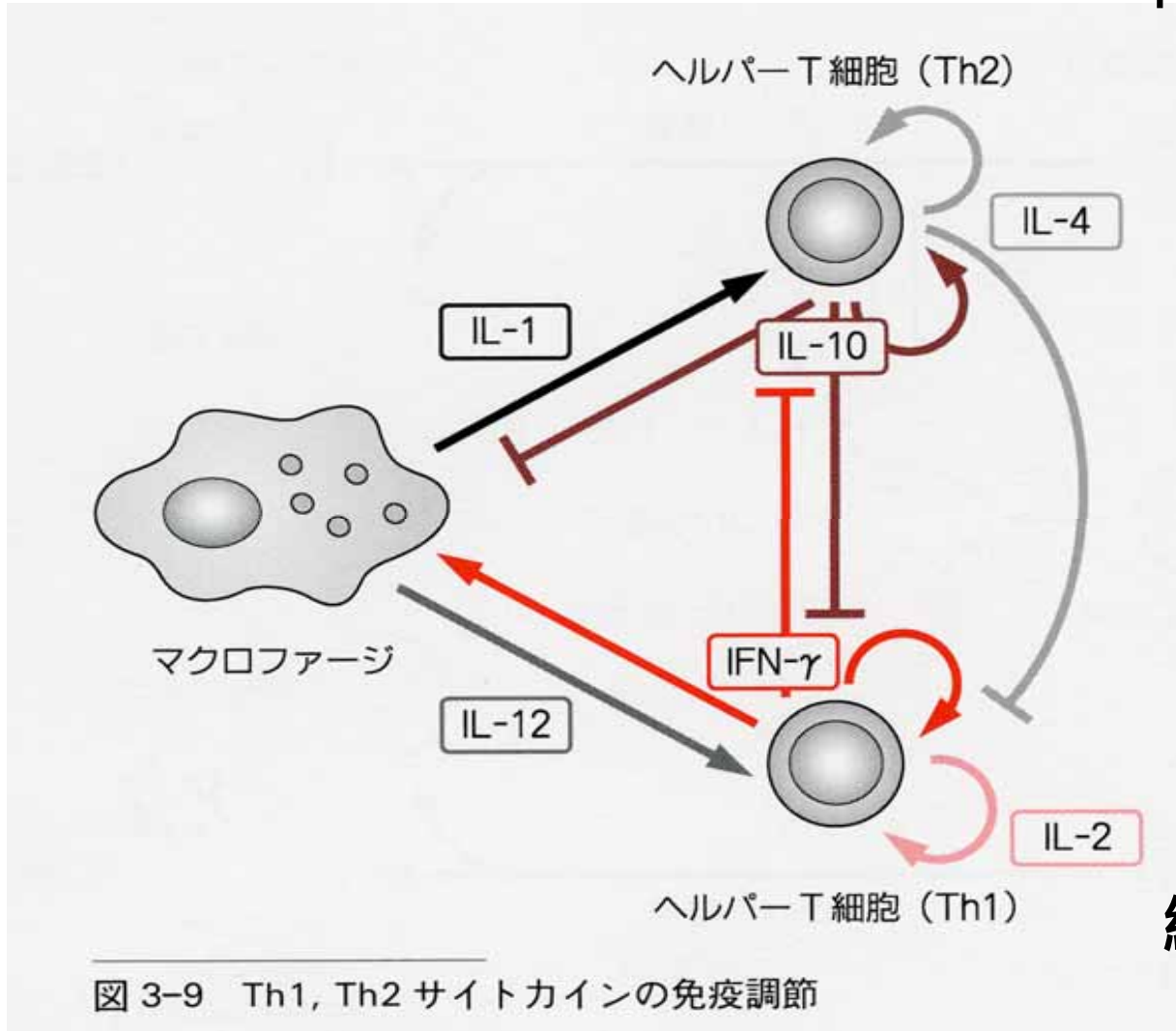


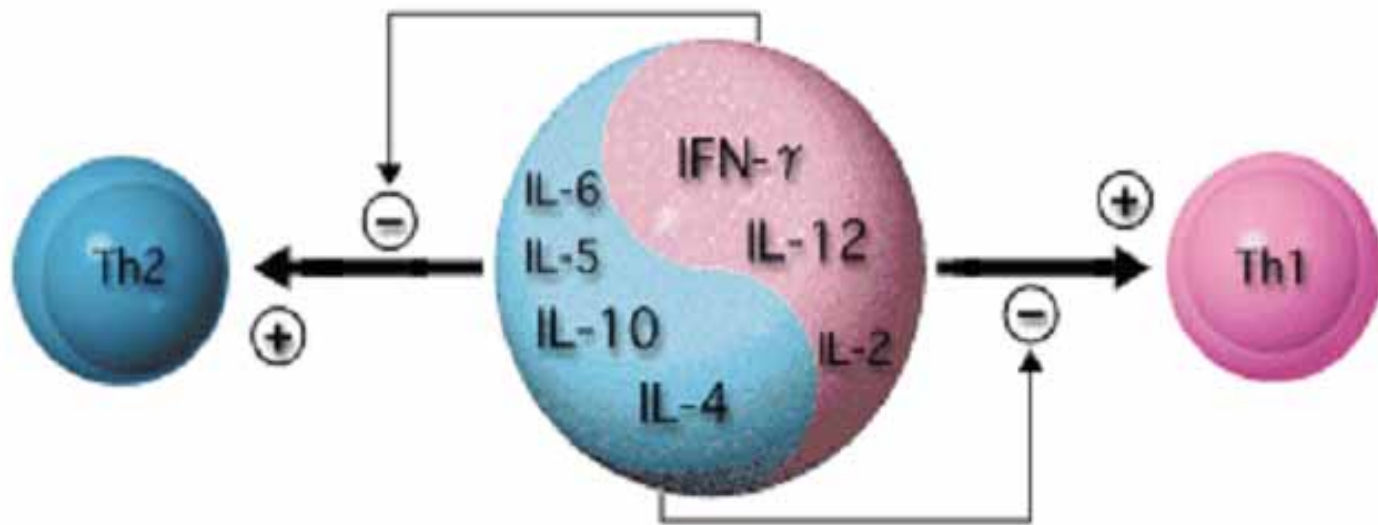
図 3-8 獲得免疫の成立

# 体液性免疫



# 細胞性免疫

図 3-9 Th1, Th2 サイトカインの免疫調節



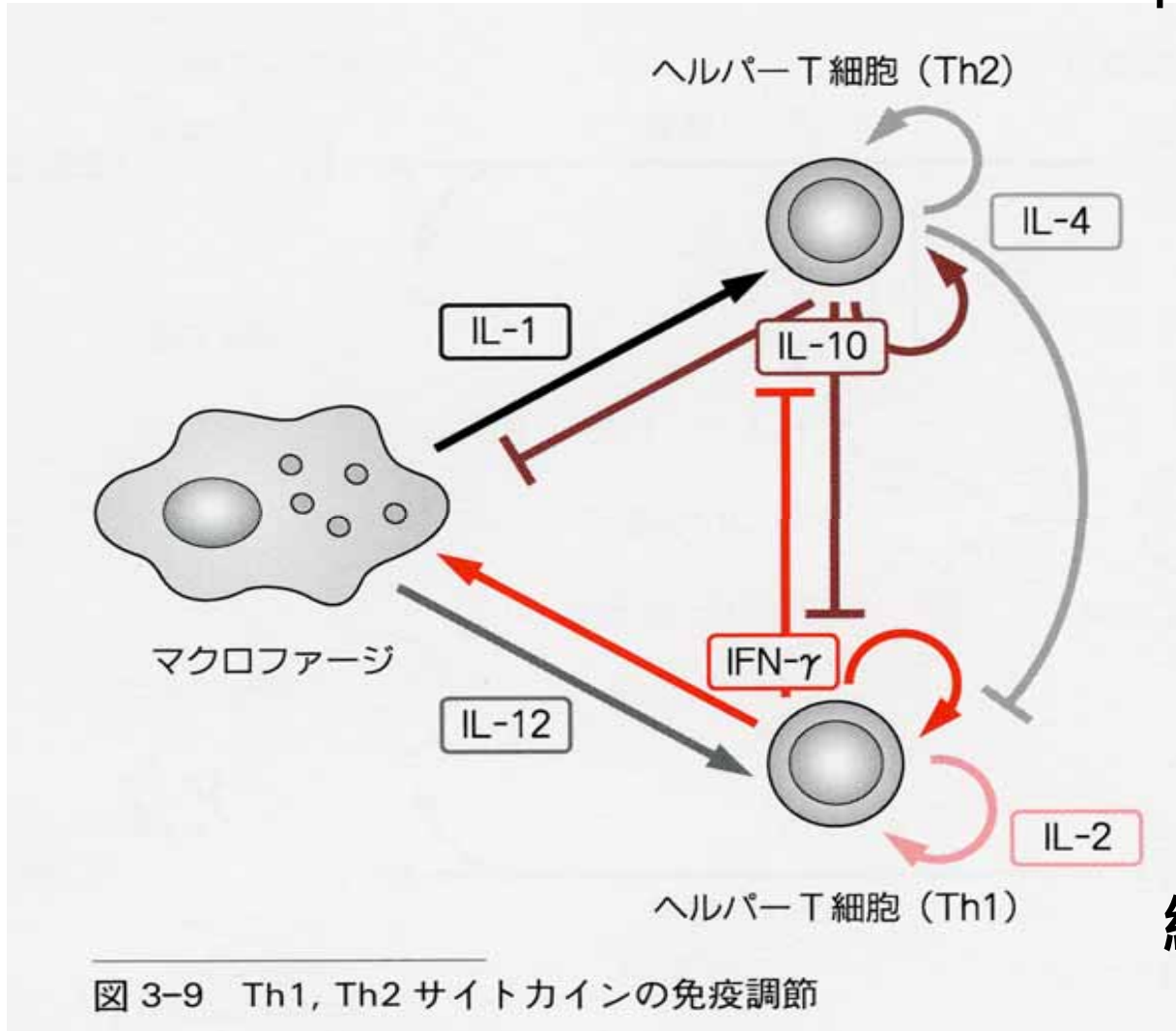
- Th1細胞の分泌するINF はTh2細胞を抑制し、逆にTh2細胞の分泌するIL-4、IL-10はTh1細胞を抑制します。
- Th1細胞とTh2細胞は相互に抑制し、両者は一定のバランスを保っています。

## 演習問題3 - 12

**Th2が分泌するIL-10は、細胞性免疫や炎症反応を抑制する。**



# 体液性免疫



# 細胞性免疫

図 3-9 Th1, Th2 サイトカインの免疫調節