

第5回 「自己」への反逆の時

萩原 清文* 作

多田 富雄** 監修

◆免疫反応が「自己」に対して起こってしまえば困る。しかし、あの恐怖の胸腺学校も完璧ではなく、「自己（MHCに結合した自己抗原断片）」と反応するT細胞（自己反応性T細胞）をわずかに逃がしてしまうのだ。一方、B細胞たちの中にも自己抗体を作ってしまうワル（自己反応性B細胞）がいる。

もし、彼らがグルになって「自己」に対し“謀反”を起こせば……。



ということになってしまい、慢性関節リウマチや全身性エリテマトーデスのような「自己免疫疾患」を惹起しかねない。

◆このようなことを予防する作戦がいくつかある。一つは自己反応性T細胞やB細胞の反応性をマヒさせたり殺すことである。自己抗原はあたりにウヨウヨあり、これに長時間さらされた自己反応性細胞達はマヒしてしまうのだ。

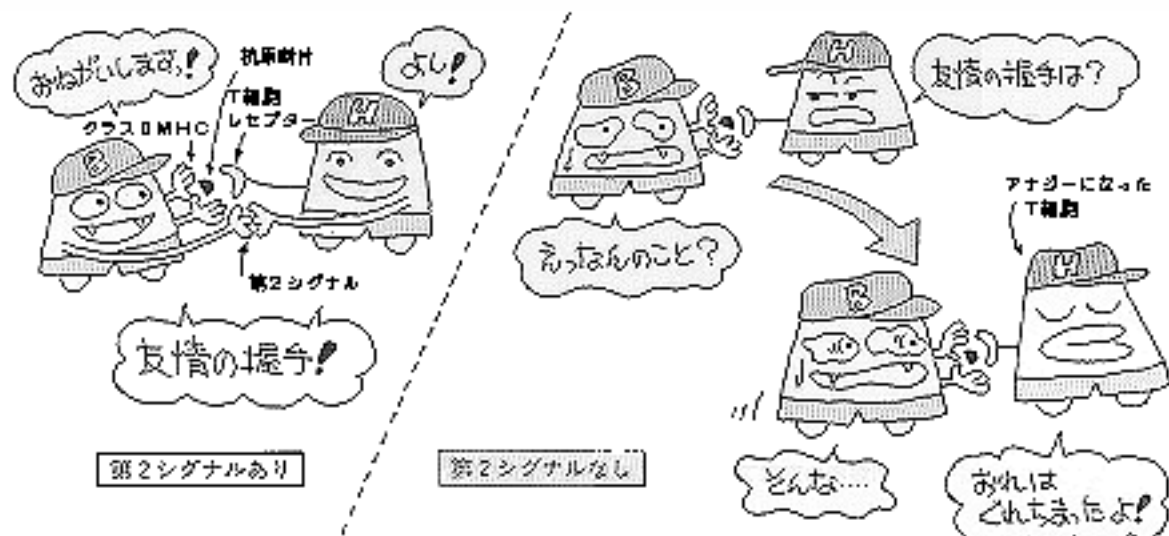


過剰の自己抗原によってマヒする自己反応性細胞たち

* 東京大学医学部

** 東京理科大学生命科学研究科 所長

◆また、実はT細胞は抗原を提示される時に“友情の握手（第2のシグナル）”がないといじけて反応しなくなってしまう*）。自己反応性T細胞の一部も、“友情の握手”をしてもらえず、いじけてしまっているであろう。



◆こうした作戦もむなしく自己反応性T細胞が暴れだすと、いよいよサプレッサーT細胞が立ち上がり、「自己への反乱」を鎮めるのである。



◆これまでみてきたような細胞と細胞のダイナミックな相互関係によってつくりあげられる世界こそが「自己の世界」である。そしてこのような力関係がどこかで崩れると、アレルギーになったり自己免疫疾患が起こる。これらの疾患の実態を解明するためにも、細胞と細胞との相互関係をより解き明かさなければならないのである。

*) 「第2のシグナル」の例として抗原提示細胞上のB7/BB1タンパクとT細胞上のCD28との結合を介するシグナルがあげられる。そして、このシグナルが無いとT細胞は抗原を提示されても反応しなくなる（アナジー）。これは試験管における事実だが、実際の生体のなかでこれと同じ方法が働いているかどうかは今後の検討を待たねばならない。