

第4回 泥沼のアレルギー戦争

萩原 清文* 作

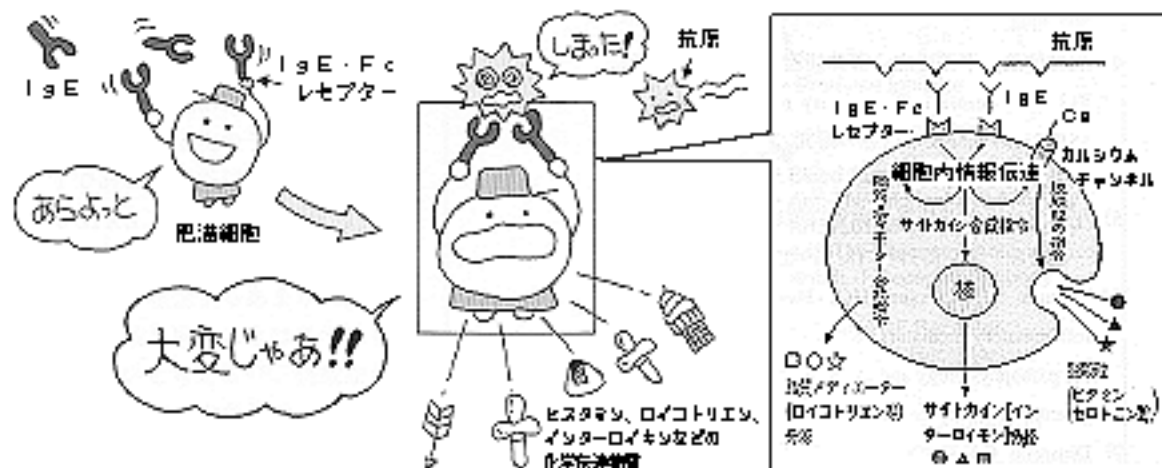
多田 富雄** 監修

◆人によってはソバを食べただけで命を落とすというアレルギー。本来なら“疫を免れる”ための“免疫反応”が泥沼はまるとどうなるか。その様子を気管支喘息を例にのぞいてみよう。

◆抗原がやってくると、第1回でみたように「マクロファージによる食食→断片化→ヘルパーT細胞への提示」の過程が起こるわけだが、実はヘルパーT細胞は少なくとも2種類あり、Th1とTh2と呼ばれる。Th1はB細胞にIgGを分泌させる一方、Th2はアレルギーアレルギー反応の引き金になるIgEの分泌を促す。Th1とTh2は互いにライバル関係にあり、お互い邪魔し合うのだが^{註1)}、この力関係がくずれてTh2が優勢になるとB細胞はIgEを分泌するようになるのだ。



◆こうして分泌されたIgEは肥満細胞に結合する。そして再び同じ抗原が侵入してくると、肥満細胞は2つ以上のIgEでこれを捕らえて、さまざまな化学伝達物質を分泌する。

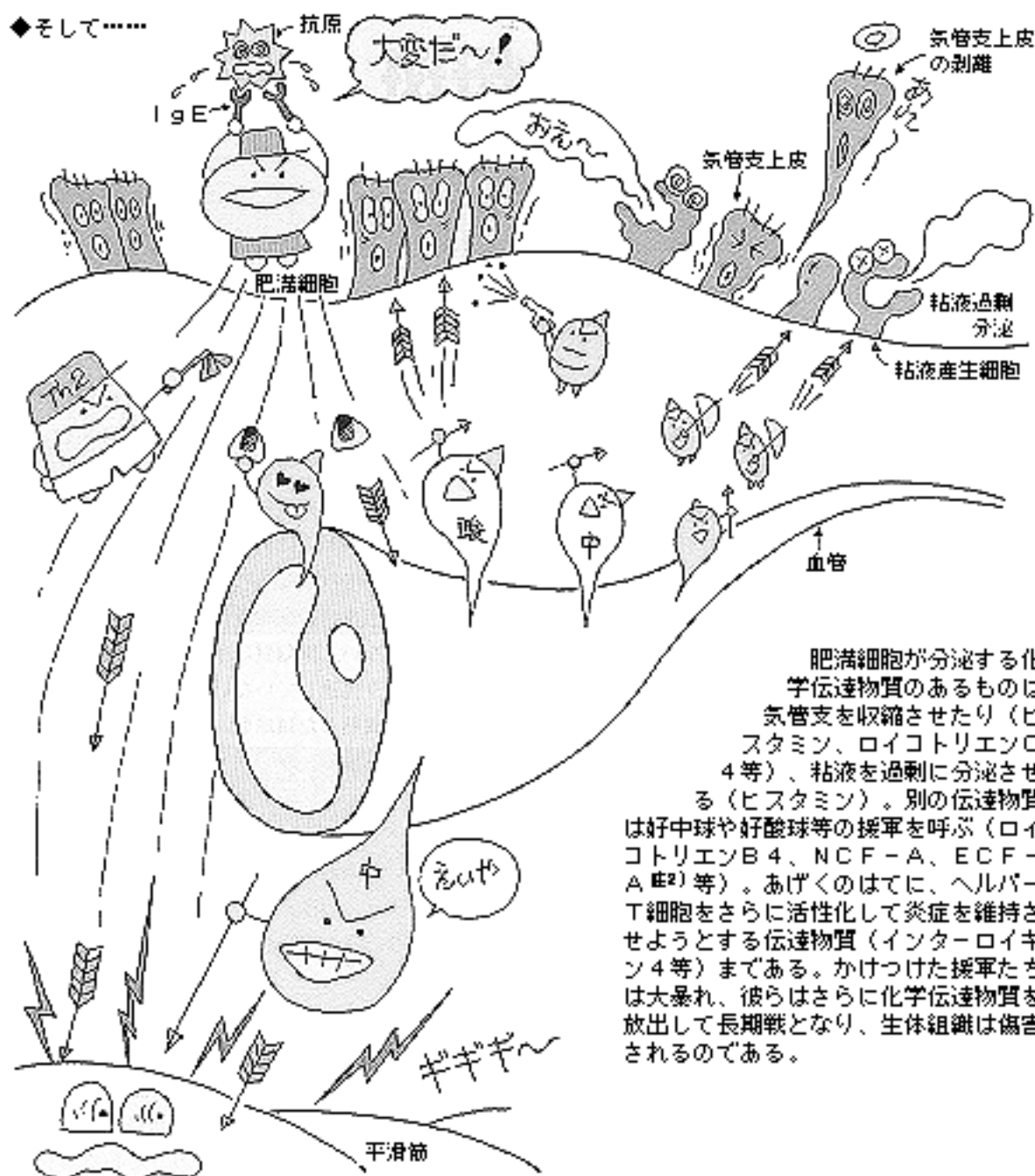


註1) Th1が分泌するインターロイキン2はB細胞にIgGへのクラススイッチを促す一方、Th2が分泌するインターロイキン4はIgEへのクラススイッチを促す。また、Th1が分泌するインターフェロンγはIgE産生を抑制し、Th2が分泌するインターロイキン10はTh1の働きを抑制する

* 東京大学医学部

** 東京理科大学生命科学研究所学長

◆そして……



肥大細胞が分泌する化学伝達物質のあるものは気管支を収縮させたり（ヒスタミン、ロイコトリエンC4等）、粘液を過剰に分泌させる（ヒスタミン）。別の伝達物質は好中球や好酸球等の援軍を呼ぶ（ロイコトリエンB4、NCF-A、ECF-A^{註2）}等）。あげくのはてに、ヘルパーT細胞をさらに活性化して炎症を維持させようとする伝達物質（インターロイキン4等）まである。かけつけた援軍たちは大暴れ、彼らはさらに化学伝達物質を放出して長期戦となり、生体組織は傷害されるのである。

◆しかし、一部の人で免疫応答がこうも泥沼にはまってしまうのはそもそも何故か。その理由の一つとして、免疫応答にブレーキをかけるサプレッサーT細胞の活性が低いことがあげられる。サプレッサーT細胞とヘルパーT細胞（Th2）との力関係、あるいはTh1とTh2の力関係が崩れることだけがアレルギーの原因ではないが、細胞同士のバランスの取れた関係が生体にとって重要であることは間違いない。

註2) neutrophils chemotactic factor of anaphylaxis, eosinophils chemotactic factor of anaphylaxis