

## － 炎症と白血球、CRP －

2016.6

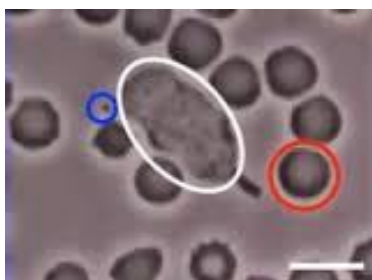
【炎症】は感染によっておこる生体反応、第1相：遅延型反応、第2相：細胞浸潤、第3相：血管・組織の修復に分ける。炎症に関与する生物活性因子はペプチド性、脂質性（プロスタグランジン、ロイコトリエン、血小板活性化因子（PAF））、フリーラディカル（活性酸素、NO）、細胞接着因子、免疫系、凝固系因子、など。白血球は骨髄で生成され流血中に数時間、組織で数日間生存。細菌感染を起こすと炎症が起き、血管内では白血球増加やCRPの上昇がみられるが、敗血症を除いては血中には細菌が存在しないので白血球は必要な場所に移動する。【CRP】は

C-Reactive Protein（C反応性蛋白）で肺炎球菌細胞壁のC多糖体と反応するβグロブリン分画中の分子量13万の急性期蛋白。組織破壊でも増加。C多糖と結合すると補体の古典経路を活性化し、細菌表面付着マーカーとなって食細胞による食食を促すオプソニン効果を発揮する。肝臓で産生する5個のサブユニットの環状結合を持つペントラキシン・ファミリーの一種。

【急性炎症における反応】①損傷組織からの化学的シグナルで細静脈壁の活性化が起き血管内皮細胞は好中球と結合しやすくなる。②これで内皮細胞

表面のP-とE-セレクトリンが提示され、一過性の結合が生じて好中球の移動が極めて遅くなる（ローリング）。

③ローリングは内皮細胞表面の血小板活性化因子（PAF）を活性化、④これがインテグリン\*の結合活性を高めて好中球は血管壁に接着する。⑤好中球は内皮細胞の接着結合をほぐして基底膜を越え組織内を游走する。組織中では小さなサイトカイン（臓器由来でないホルモン様物質、IL-1,2,4,5,10, INF-γ, TNF-α など）の一種、ケモカインが白血球を細菌に誘導、これを食食する。ステロイドはサイトカイン放出を抑制する。



左図\*\*で青丸は細菌、白丸は好中球、赤丸は赤血球を示す。

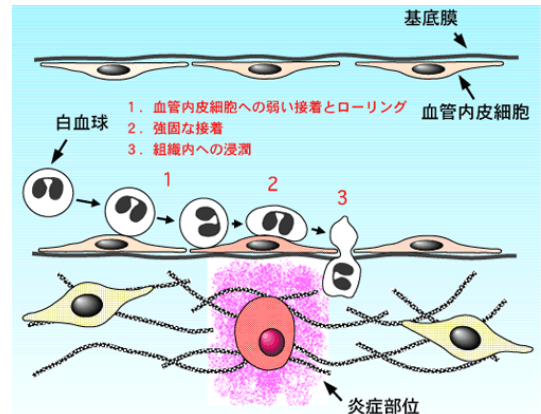
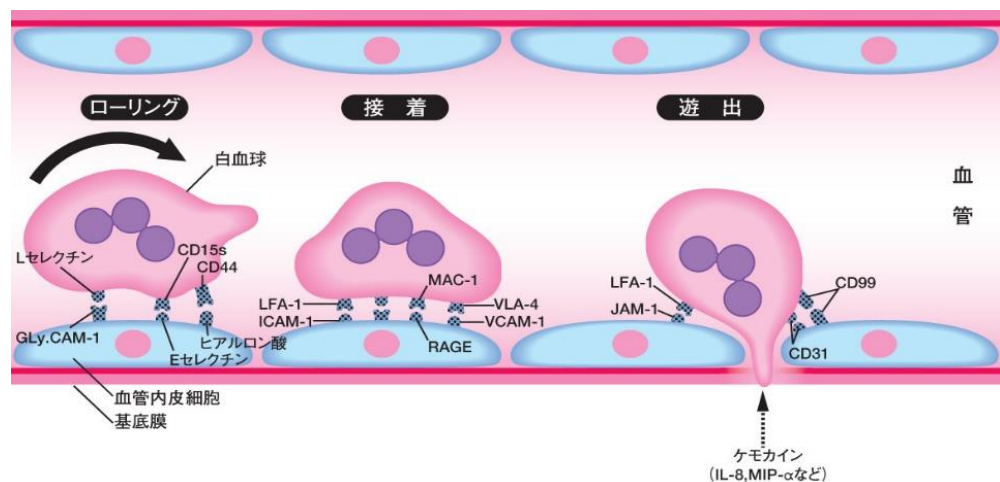


図2 白血球の血管内皮細胞への接着と組織内浸潤



\* インテグリン異常の白血球接着不全症（leukocyte adhesion deficiency, LAD）では感染で生命が脅かされる。正常白血球を作る骨髄移植が有効。 \*\* you tube neutrophils crawling で検索すると肺炎双球菌を捕捉する動画がある ([https://www.youtube.com/watch?v=l\\_xh-bkiv\\_c](https://www.youtube.com/watch?v=l_xh-bkiv_c))。