図3 接触皮膚炎の感作相のメカニズム

節へと抗原を運んでいきます。リンパ節には多数 のナイーブ T 細胞 (まだ自身が認識できる抗原に よる刺激を受けたことのない T 細胞) が存在しま す。それらのT細胞が認識できる抗原は細胞ごと に異なりますが、全体としてはさまざまな抗原に 対応できる状態にあります。リンパ節へ移動した 抗原提示細胞が自身の運んできた抗原を認識でき るナイーブ T 細胞に出会うと、その抗原を T 細 胞に提示します。抗原提示を受けたナイーブ T 細 胞は、抗原特異的なメモリー T 細胞へと分化する と同時に増殖し、血液中に入って全身を循環する とともに、一部の細胞は皮膚へと分布します。こ の段階までくると感作が成立 (アレルギーを獲得) し、次回、抗原が皮膚に侵入した際に、接触皮膚 炎を引き起こす準備が整ったことになります。こ の感作相の一連の過程には5~7日ほどかかると 考えられています。

惹起相

惹起相では、 再度皮膚に侵入した抗原に対し抗

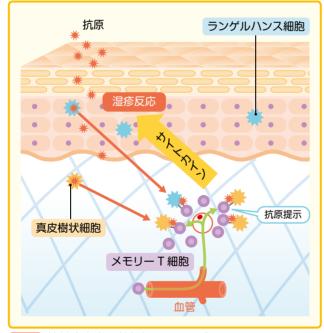


図4 接触皮膚炎の惹起相のメカニズム

原特異的な T 細胞がすばやく活性化し、抗原の排除を行うために炎症 (湿疹反応)を起こします (図4)。感作が成立した個体の皮膚に抗原が再度侵入すると、抗原提示細胞によって捕捉されま

す。この抗原を補足した抗原提示細胞が、主に真皮の血管の周囲に集まってくると同時に、抗原の侵入の刺激でさまざまな細胞が活性化された影響で、T細胞もやはり血管周囲に集まってきます。そしてこの場で抗原提示細胞が、侵入してきた抗原を認識するT細胞(抗原特異的T細胞)を見つけて抗原提示を行い、活性化します。活性化した抗原特異的T細胞は、さまざまなサイトカインという情報伝達物質を放出し、これらが表皮細胞に働きかけ、細胞間浮腫をはじめとする湿疹反応が生じ(図5)、抗原が接触した部位に一致して紅斑や丘疹、さらには水疱などの臨床的に目に見える症状(図1)を形成します。惹起相におけるこの一連の過程には24~48時間かかると考えられています。



図5 接触皮膚炎の病理組織像(ヘマトキシリン・エオジン 染色)

リンパ球を中心とする細胞浸潤と表皮内の浮腫(海綿状態)が起こっている

接触皮膚炎の抑制機構

ここまでは接触皮膚炎の炎症がどのように引き 起こされるかについて述べてきました。一方,炎症 の抑制機構はどのようになっているのでしょうか。

T細胞のなかには、制御性T細胞と呼ばれる免疫反応を抑制する機能をもつ特殊な一群がいます。

接触皮膚炎の炎症反応においてもこの制御性T細胞がブレーキ役になっていることがわかっていますが、炎症反応を収束させるうえでどのように働いているかなどの細かいメカニズムはわかっておらず、その解明は今後の研究課題となっています。

おわりに

以上のように、接触皮膚炎はT細胞が特定のアレルゲン(抗原)を認識・記憶していることによって引き起こされます。よって、アレルゲン(抗原)を皮膚に貼って調べるパッチテストで反応を再現したり、原因物質を特定したりすることができます(図6)。この免疫学的なアレルゲン(抗原)に対する記憶は一生続くと考えられており、「以前かぶれたときから時間が経っているので大丈夫」とは、通常はなりません。またかぶれます。このア

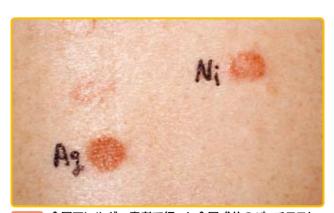


図 6 金属アレルギー患者で行った金属成分のパッチテスト 銀 (Ag) とニッケル (Ni) で陽性反応が出ている

40 WOC Nursing 2016/9 Vol.4 No.9 41