

#24



好中球 neutrophil

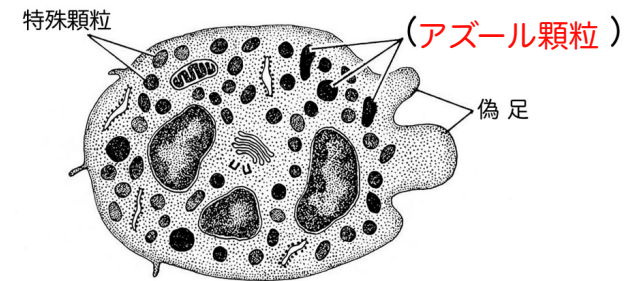
(40～70%；杆状核球0～15%・分葉核球25～70%)

構造 径約10 μm の球形(塗抹標本では押しつぶされて約15 μm の大きさになる)。核は、杆状のものから、成熟するにつれ2～5葉に分かれる(分葉核または多形核という)。細胞質の顆粒はごく小さく、色素に染まりにくい。

機能 食作用。半日ほど血中を循環したのち、毛細血管壁をすり抜けて組織に出る。炎症局所に遊走し、細菌を貪食する。組織中での寿命は2～3日と短い。

#25

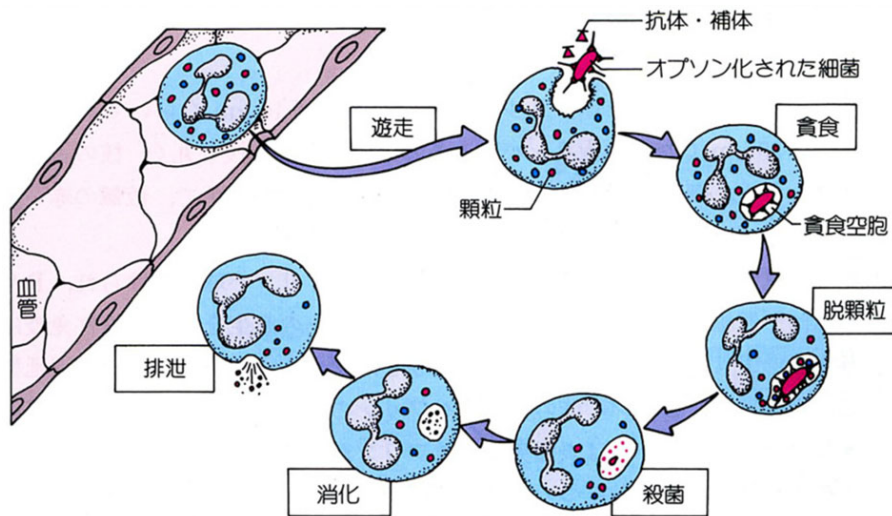
好中球の微細構造



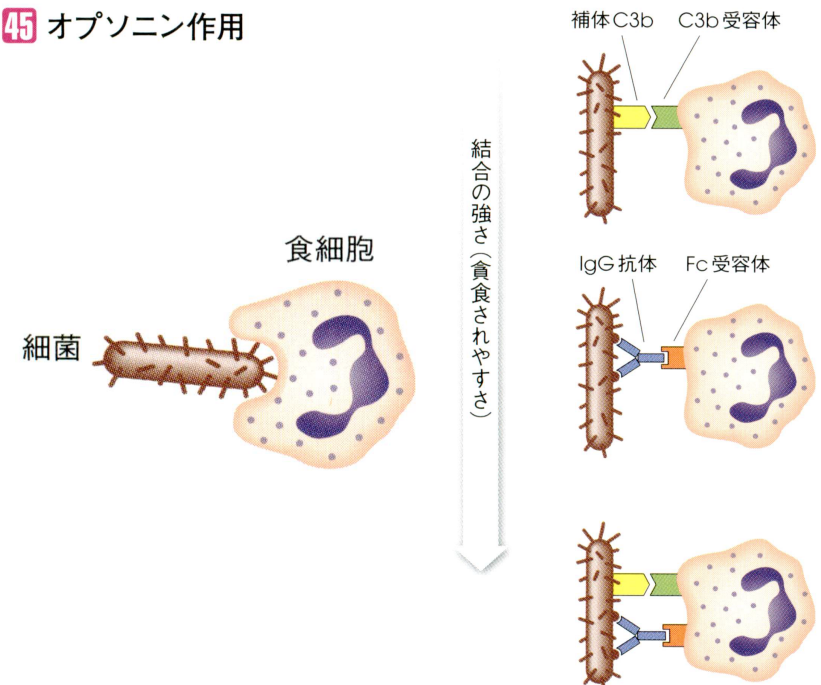
	アズール顆粒	特殊顆粒
割合	20%	80%
特徴	顆粒球、単球に共通して存在するやや大型の顆粒。	May-Giemsa 染色での顆粒の色調によって顆粒球が分類される。
成分	- ミエロペルオキシダーゼ (MPO) - エステラーゼ など	アルカリホスファターゼ (ALP) など

#26

好中球の働き



45 オプソニン作用



#27

#28



好酸球 eosinophil (2~4%)

構造 好中球よりやや大きく、径9~12 μm 。エオジンなどの酸性色素に染まる大型の細胞質顆粒を持つ。核は2葉に分かれていることが多い。

機能 消化管や気管などの粘膜に多く存在し、粘膜免疫に関わっているらしい。寄生虫を攻撃する。喘息などのアレルギー疾患で増加する。

#29

好酸球増加を示す病態

1. アレルギー性疾患
2. 寄生虫感染
3. 膠原病：関節リウマチ、皮膚筋炎、好酸球性筋膜炎
4. 血管炎
5. 肺好酸球増加症：PIE 症候群
6. 消化器疾患：潰瘍性大腸炎、好酸球性胃腸症
7. 悪性腫瘍：好酸球性白血病、CML、Hodgkin リンパ腫
8. 好酸球増加症候群 (hypereosinophilic syndrome ; HES)

#30



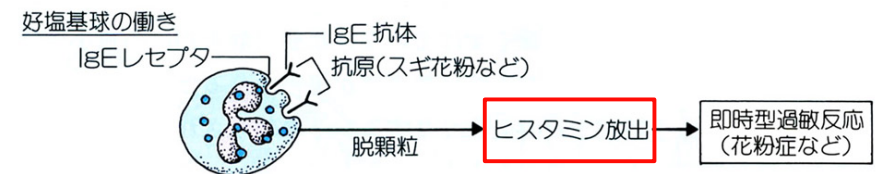
好塩基球 basophil (0~2%)

構造 大きさは好中球とほぼ同じか、やや小さい。塩基性色素に染まる大型の細胞質顆粒を持つ。顆粒はヒスタミンやヘパリンを含む。組織に存在する肥満細胞(マスト細胞)と似ている。

機能 組織内の肥満細胞と同じく、IgEによって活性化されるとヒスタミンを放出し、即時型アレルギー反応を引き起こす。

#31

好塩基球の働き



#32

臨床ノート

アレルギーを持つ人が同じ抗原に二度接触すると、激しい全身性の反応が起こる場合がある。大量の好塩基球（肥満細胞も同様に）が果粒の内容物を放出する結果、血管が広範囲にわたって拡張し、さらに血管の透過性が増大して循環血液量が急に減少する。そのため、末梢循環不全性のショックになる。気管支樹の平滑筋が収縮して呼吸不全となり、循環不全と呼吸不全が併さって、致死的なアナフィラキシーショック anaphylactic shock となる。

#33

リンパ球 lymphocyte (25～40%)

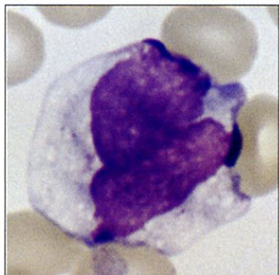


構造 径6μmほどの小リンパ球と、径10μmを超える大リンパ球があるが、後者は末梢血リンパ球の約3%を占めるにすぎない。小リンパ球の細胞質は少なく、核のまわりをふちどるように存在する。核は丸く、切れ込みをみることもある。機能的にB細胞、T細胞、NK細胞に分けられるが、前2者は形態からはほとんど区別できない。

機能 B細胞は、B細胞受容体により抗原をキャッチする。T細胞は、MHC分子に結合した抗原断片を、T細胞受容体でキャッチする。NK細胞の機能の詳細は不明だが、ウイルス感染初期の細胞や癌細胞の破壊に関わっている。

#34

単球 monocyte (3～6%)

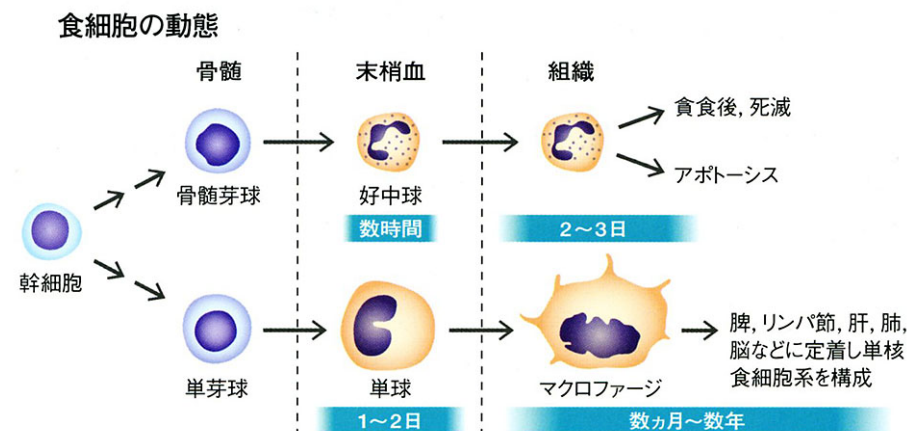


構造 白血球の中で最も大きく、径10～15μm。細胞質の顆粒は小さく、少ない。核は不定形で、腎臓形や馬蹄形を示す。

機能 食作用。血管内から組織に出て、マクロファージ（大食細胞）に分化し、その名のごとく旺盛な食作用を示す。細菌や異物、ウイルス感染細胞、癌細胞などを貪食して、その一部を細胞表面に提示する。

#35

食細胞の動態



#36

血小板

血小板は核を持たない小型で円盤状の細胞断片で、骨髄で巨核球から分離してできる。

血小板の機能

血小板は受傷時に血管内皮に作用し、出血を止める働きがある。

#37

血小板 platelet

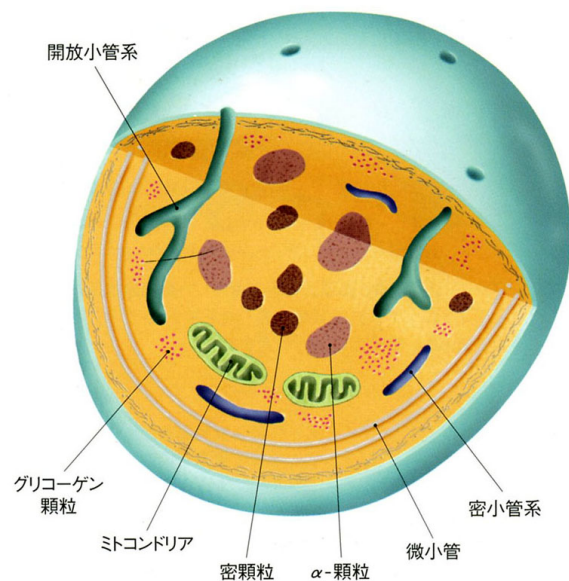
15万～40万/ μl 

構造 骨髄で巨核球の細胞質が小さくちぎれて血中に出たもの。したがって核は無く、細胞というよりも細胞の断片である。大きさは赤血球の1/3くらい。基石状の円板形で、活性化されると偽足(突起)を出す。

機能 止血と血液凝固。血管が破れたところに集まり、血管壁に露出したコラーゲン線維に粘着して応急の血栓をつくる。また、活性化した血小板は、一連の血液凝固過程を促進する。

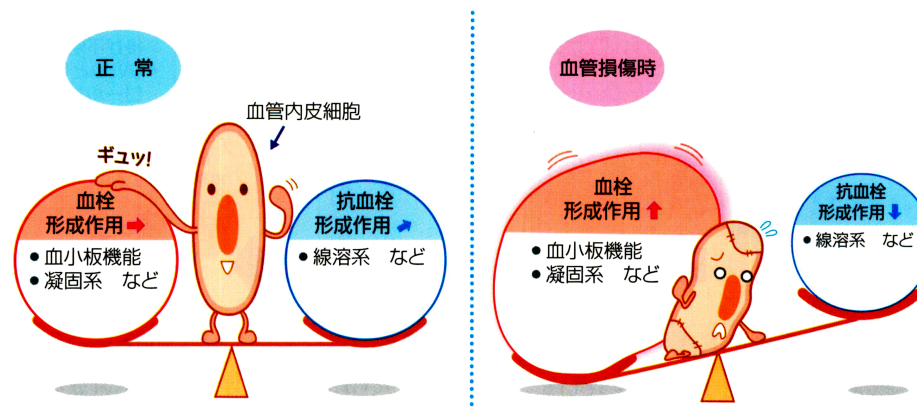
#38

血小板の構造



#39

血栓形成作用と抗血栓形成作用



血管内皮細胞は平滑でかつ血液凝固を抑制する物質を出している

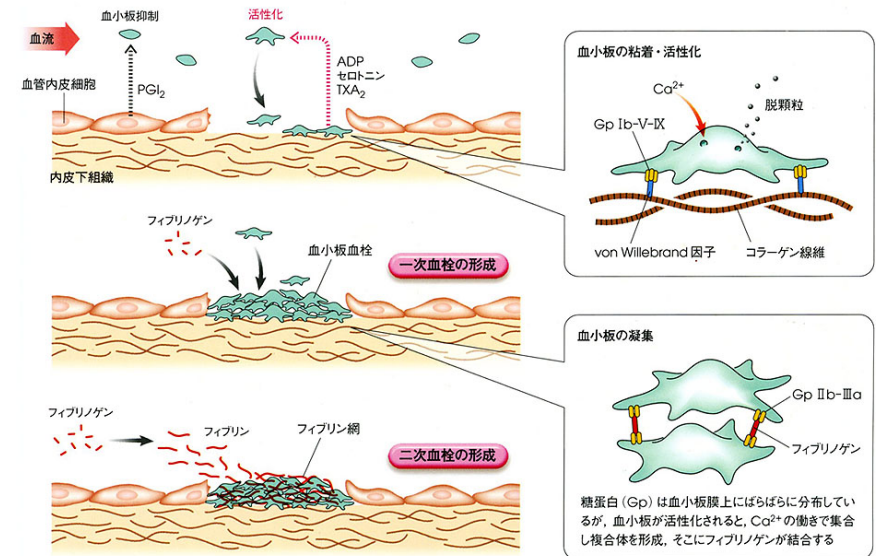
#40

血管内皮細胞由来の血栓制御物質

機 構	血栓抑制	血栓促進
血小板系 (152頁) 	● PGI₂ (153頁) ● NO (153頁)	● vWF (153頁) ● PAF
凝固系 (154頁) 	● ヘパリン様物質 ● トロンボモジュリン	● 組織因子 (155頁)
線溶系 (156頁) 	● PA (156頁)	● PAI (157頁)

#41

止血機序



#42

臨床ノート

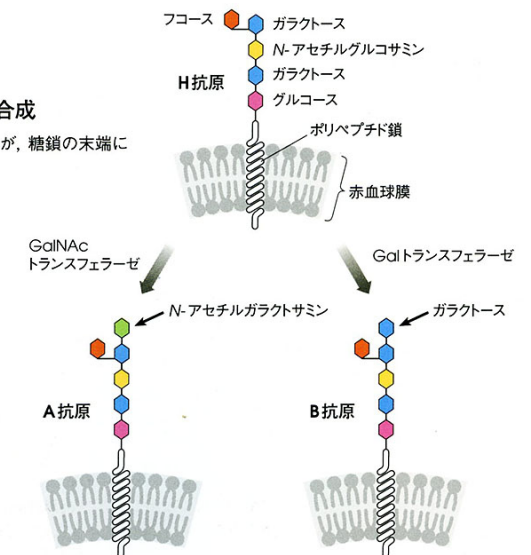
血小板減少症 thrombocytopenia は、血中の血小板数が少ない疾患である。1mm³ 当たり 5 万個以下になると重症である。全身性の出血が頻繁に起こり、皮膚ではしばしば紫色のアザを作る。この疾患は現在では自己免疫疾患 autoimmune disease の 1 つと見なされており、自分自身の血小板に対する抗体が産生され、それによって血小板が破壊されることによる。

#43

血液型と糖鎖

血液型物質 (A, B 抗原) の生合成

遺伝的に発現した転移酵素 transferase が、糖鎖の末端に GalNAc または Gal を付加する。



#44

血液型はABO式だけじゃない！

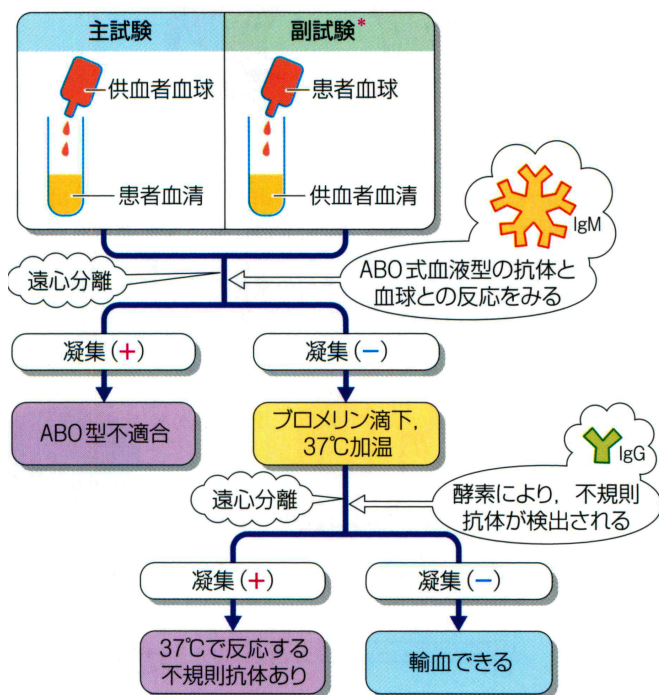
系	発見年代	抗原
ABO	1900	A, B, H
MNSsU	1927	M, N, S, s, U
P	1927	P ₁ , P, P ^k
Rh-Hr, LW	1940	C, c, D, E, e —48, LW ^a , LW ^b
Lutheran	1945	Lu ^a , Lu ^b
Kell	1946	K, k —24(8, 9 欠)
Lewis	1946	Le ^a , Le ^b
Duffy	1950	Fy ^a , Fy ^b
Kidd	1951	Jk ^a , Jk ^b
Diego	1955	Di ^a , Di ^b
I	1956	I, i
Xg	1962	Xg ^a
Scianna	1962	Sc 1, Sc 2
Dombrock	1965	Do ^a , Do ^b
Colton	1965	Co ^a , Co ^b
Bg	1967	Bg ^a , Bb ^b , Bg ^c

#45

ABO血液型の遺伝

両親の血液型				子の血液型
A	×	A	→	A, O
A	×	B	→	A, B, AB, O
A	×	AB	→	A, B, AB
A	×	O	→	A, O
B	×	B	→	B, O
B	×	AB	→	A, B, AB
B	×	O	→	B, O
AB	×	AB	→	A, B, AB
AB	×	O	→	A, B
O	×	O	→	O

#46



#47

臨床ノート

Rh⁻の女性で初めて分娩する胎児がRh⁺の場合、分娩時に胎児の血液が母体の血液循環に入り、母親にRh抗原に対する抗体ができることがある。二番目に妊娠した胎児がRh⁺の場合、母親のRh抗原に対する抗体がその胎児の赤血球と結合し、胎児溶血性疾患(胎児赤芽球症 erythroblastosis fetalis)を引き起こし、新生児が死に至ることもある。Rh⁺の第一子が生まれる前、または生まれた直後に第二子以降の胎児を死亡させないため、また胎児の脳を保護するため、母親に抗D免疫グロブリンの注射が行われるが、出生後に交換輸血が必要なこともある。