

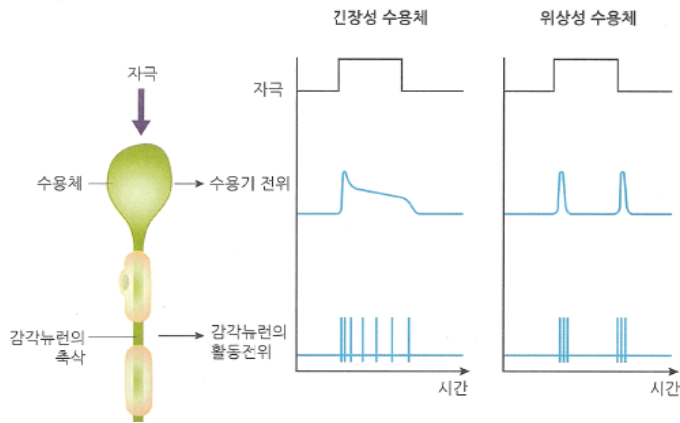
145. 수용기의 분류

(i) 긴장성 수용기(Tonic receptor)

- 자극이 지속되는 동안 신경세포 내에서 계속 활동 전위가 발생하는 경우
- 압력 수용기, 통각 수용기 등

(ii) 위상성 수용기(Phasic receptor)

- 처음 자극을 줄 때 흥분했다가 자극이 일정하게 지속되면 활동 전위가 사라지는 감각 순응이 나타나는 경우
- 자극의 변화를 인식함

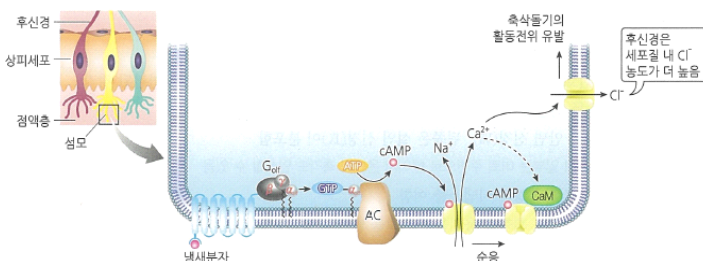


146. 후각 수용체

- G-단백질 연결 수용체 유전자를 약 천 개 지님
- 대부분은 위유전자(Pseudogene)이고, 약 300개의 유전자만 실제 발현될 수 있음
- 대립 유전자 배제가 일어나서 각 수용기 세포마다 오직 한 개의 수용체 유전자만 발현됨
- 냄새 분자에 따라 여러 가지 수용체들에 동시에 결합할 수 있음
- 여러 수용기 세포에서 동시에 활동 전위가 발생하면, 뇌가 신호를 통합해서 새로운 냄새로 받아들일 수 있어서 뇌는 천 가지 이상의 다양한 냄새를 구분할 수 있음
- 한 가지 수용체에 구조가 비슷한 서로 다른 냄새 분자가 결합하면, 각 분자의 결합력에 따라 활동 전위 패턴이 바뀌어서 다른 냄새로 구분할 수 있음

● 활동전위 발생 과정

- 냄새 분자가 특이적 G-단백질 연결 수용체에 결합함
- G_{olf} 가 활성화 되면 α_{olf} -GTP가 막을 따라 이동해서 아데닐릴 고리화효소와 결합함
- cAMP가 합성되면 리간드 개폐성 채널을 열어서 Na^+ , Ca^{2+} 이 세포질로 유입됨
- 확산된 Ca^{2+} 은 세포막의 Cl^- 채널을 열어서 활동 전위를 발생시킴
- 냄새가 오래 지속되면 Ca^{2+} -칼모둘린 복합체가 채널을 닫아서 감각 순응을 일으킴



147. 미각 수용체

(i) 짠맛

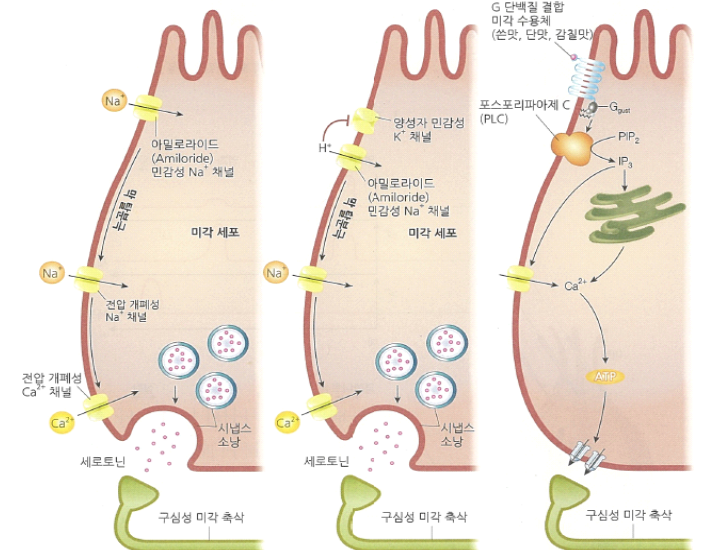
- 섭취한 Na^+ 이 평소에 계속 열려 있는 아밀로라이드-민감성 Na^+ 채널을 통해 유입됨
- 세포막 투과도의 변화 없이 음식 섭취로 세포외액에 증가한 Na^+ 때문에 탈분극이 일어남
- 세포막을 따라 탈분극 신호가 전달되면 전압 개폐성 Ca^{2+} 채널이 열려서 신경 전달 물질로 세로토닌을 분비함

(ii) 신맛

- 섭취한 H^+ 이 아밀로라이드-민감성 Na^+ 채널을 통해 유입됨
- 섭취한 H^+ 이 양성자-민감성 K^+ 채널에 결합해 K^+ 투과도를 낮춰서 막전위를 상승시킴
- 세포막을 따라 탈분극 신호가 전달되면 전압 개폐성 Ca^{2+} 채널이 열려서 신경 전달 물질로 세로토닌을 분비함

(iii) 단맛, 쓴맛, 감칠맛

- 맛 입자들이 각각 G-단백질 연결 수용체인 TIR2+TIR3 수용체, 30여 가지의 T2R 수용체, TIR1+TIR3 수용체에 결합함
- G_{gust} (Gustducin)가 PLC를 활성화 해서 IP_3 가 세포질로 확산됨
- 소포체에서 Ca^{2+} 이 방출돼서 신호를 전달하면 신경 전달 물질로 ATP를 분비함

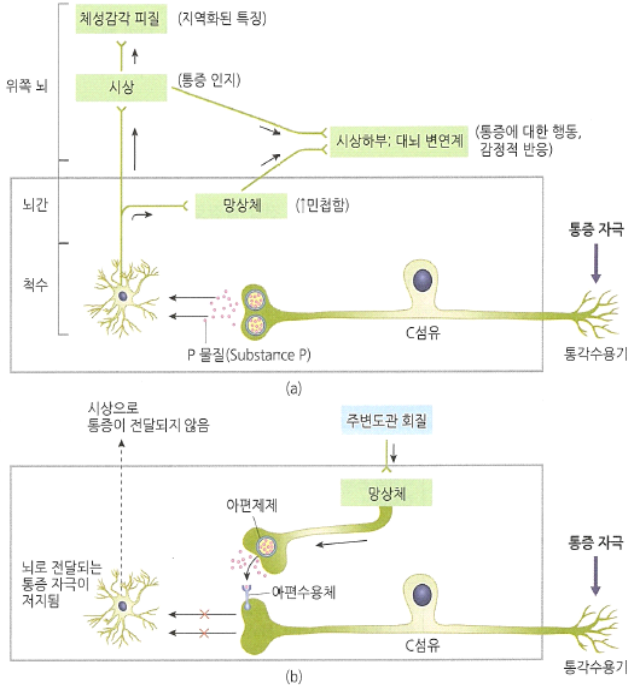


148. 통각 수용기

- 기계적 통각 수용기 : 기계적 자극에 의해 활성화되며 빠르고 강한 통증을 일으킴
- 다형 통각 수용기 : 다양한 자극에 의해 활성화되며 느리고 목적인 통증을 일으킴

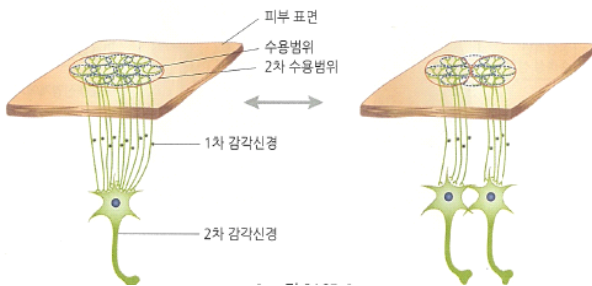
- 손상된 조직이 프로스타글란딘을 방출하면 통각 수용기의 역치를 낮춰 통증에 더욱 민감해짐
- 아스피린은 프로스타글란딘 생성을 억제해 진통제 역할을 할 수 있음
- 자극을 받은 통각 수용기는 신경 전달 물질로 글루타민($A\delta$ 섬유)이나 서브스탄스 P(C 섬유)를 방출해서 상행로로 신호를 전달함
- 신경 경로가 척수에서 교차한 뒤 시상에서 시냅스를 이뤄 두정엽의 체성 감각 피질로 연결됨
- 대뇌 변연계는 통증에 대한 감정 반응 등을 일으킬 수 있음

- 억제성 뉴런이 통각 수용기에 엔돌핀, 엔케팔린 등의 신경 전달 물질을 방출하면 아편 수용체에 결합해서 통증을 완화할 수 있음
- 물린 등의 아편 물질도 아편 수용체에 결합해 통증을 완화할 수 있어서 강력한 진통제로 사용됨



149. 2점 접촉 역치

- 두 자극을 서로 구별해서 인식할 수 있는 최소 거리
- 수용 범위(Receptive field): 각 수용기가 인식할 수 있는 피부 범위
- 2차 수용 범위: 여러 수용기가 한 개의 2차 감각신경으로 수렴하면서 생기는 2차 감각신경이 인식할 수 있는 피부 범위
- 수용기들의 밀도가 높을수록 각 수용 범위의 크기가 작아짐
- 2차 수용 범위의 크기가 작을수록 2점 접촉 역치 값도 작아짐
- 2점 접촉 역치 값이 작을수록 예민도와 구별 능력이 커짐



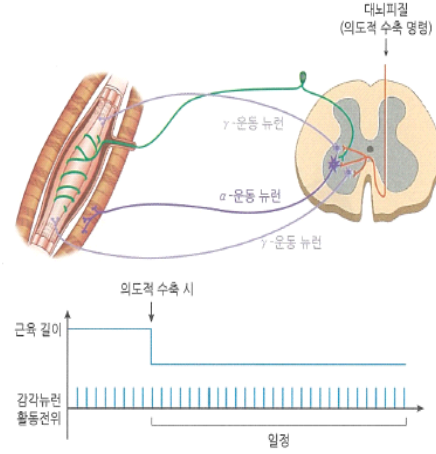
150. 측부 억제

- 자극에 의해 가장 크게 활성화 된 신경 경로가 주변부의 약하게 활성화 된 신경 경로를 억제해서 활성화 된 신경 경로를 국소화 함
- 측부 억제를 통해 감각의 예민도가 높아짐

151. 알파-감마 공동 자극

의도적으로 근수축을 한 상태에서 갑자기 신장될 때

- 대뇌의 명령으로 근육을 의도적으로 수축하면, 근방추가 신장되지 않아서 감각신경의 활동 전위 빈도가 작아짐
- 이 때 갑자기 근육을 신장하면 신전 반사를 일으킬 만큼 감각신경의 활동 전위 빈도가 커지기 어려움
- 따라서 의도적으로 근수축을 할 때 근방추의 긴장을 일정하게 유지해야 함
- 알파 운동 뉴런: 근방추 주변의 골격근을 수축함
- 감마 운동 뉴런: 근방추 끝의 근원섬유를 수축함
- 골격근 수축 시 근방추도 함께 수축해서, 갑자기 근육이 신장해도 원활하게 신전 반사를 일으킬 수 있게 만들



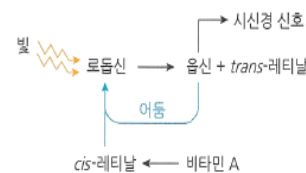
152. 명순응과 암순응

(i) 명순응

- 어두운 곳에 있다가 갑자기 밝은 곳으로 나오면, 강한 빛 때문에 로돕신이 지나치게 분해돼서 명암 차이를 구분하지 못하는 현상
- 뇌가 서서히 간상세포에서 원추세포 시스템으로 전환해서 빛의 정보를 받아들임

(ii) 암순응

- 밝은 곳에 있다가 갑자기 어두운 곳으로 들어가면, 잠시 앞이 보이지 않다가 분해되었던 로돕신이 다시 합성되면서 간상세포 역치가 낮아져 서서히 상을 인식하는 현상



153. 뇌신경

(1) 후각 : 후신경(1)

(2) 미각

① 혀의 앞쪽, 침샘, 온도, 촉각 : 얼굴(안면) 신경(7)

② 혀의 뒤쪽 : 설인 신경(9)

(3) 청각

① 청각 : 내이 신경(8)

② 평형 감각 : 전정 신경(8)

* 8 = 전정 와우 신경

(4) 시각

① 시각 : 시신경(2)

② 안구 운동 : 눈 운동 신경(3), 활차 신경(4), 외선 신경(6)

③ 눈물샘 : 안면 신경(7)

154. 연골

- 연골세포가 분비한 콜라겐 단백질과 탄수화물의 복합체로 이루어진 약간 탄력이 있고 단단한 투명 조직
- 허벅스 등 혈관들이 발달되지 않아서 연골세포 사이의 물질 교환은 세포 간질액 사이의 확산으로 이루어짐
 - 연골에 손상이 생기면 치유가 잘 안됨
- 인대와 뼈 기능 안정화, 경골 사이의 마찰 감소, 힘을 분산하는 완충 작용 등을 함

(i) 유리연골(초자연골, Hyaline cartilage)

- 콜라겐 섬유가 풍부하며, 인체의 연골 대부분을 차지함
- 뼈의 관절면, 늑연골, 기관, 후두, 코 등에 존재

(ii) 탄력연골(Elastic cartilage)

- 탄력성이 풍부한 연골
- 외이, 외이도, 후두개 등에 존재

(iii) 섬유연골(Fibrous cartilage)

- 압력과 견인력이 매우 큰 질긴 섬유 구조
- 무릎, 치골, 척추 디스크 등에 존재

155. 관절

- 뼈와 뼈가 맞닿은 부위
 - 인대(Ligament)가 뼈들을 서로 고정함

① 섬유관절

- 뼈 사이에 공간이 없고 운동을 할 수 없음
- 머리뼈

② 연골관절

- 뼈 사이에 공간이 없고 약간의 운동을 할 수 있음
- 골반, 척추뼈

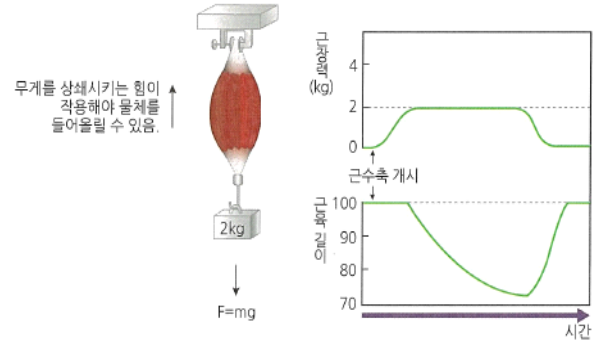
③ 윤활관절

- 뼈 사이에 공간이 있고 자유롭게 운동할 수 있음
- 팔 · 다리뼈 등 대부분의 관절

156. 등력성, 등척성 수축

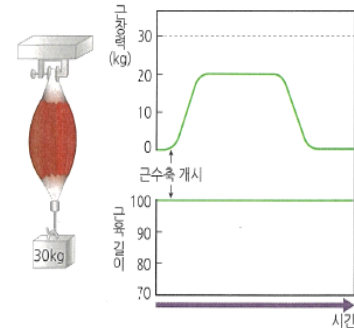
(i) 등력성 수축(등장성 수축, Isotonic contraction)

- 근장력을 일정하게 유지하면서 근육의 길이가 짧아져 물체를 들어 올리는 수축



(ii) 제길이 수축(등척성 수축, Isometric contraction)

- 너무 무거운 물체를 매달았을 때 근육 길이의 변화 없이 매달린 물체를 지탱하는 수축



157. 근피로

- ATP가 가수분해 되면서 생긴 P_i 가 세포질에 쌓이면 미오신에서 P_i 가 방출되기 어려워져서 치기 동작을 지연시키고, Ca^{2+} 과 결합해 인산 칼슘(Calcium phosphate)을 형성해서 세포질 내 Ca^{2+} 농도를 낮춤
- 젖산에서 생긴 H^+ 이 여러 효소들의 활성을 억제함
 - H^+ 이 트로포닌의 Ca^{2+} 결합을 방해할 수 있음
- 반복적인 자극으로 K^+ 이 세포 밖에 쌓여서 막전위에 영향을 줌
- 격한 운동으로 글리코겐이 고갈돼서 에너지 부족으로 근피로가 일어남

158. 평활근의 종류

- 위상성 평활근 : 활동 전위가 생겼을 때 세포질 내 Ca^{2+} 농도가 증가하면서 간헐적으로 수축함
- 긴장성 평활근 : 평소 막전위가 $-40 \sim -55mV$ 로 유지되기 때문에 항상 전압 개폐성 Ca^{2+} 채널 일부가 열려 있어서 지속적으로 수축함

(i) 다단위 평활근(골격근과 유사)

- 세포들 사이에 간극 연결이 거의 없어서 자율 신경이 평활근 각각을 개별적으로 자극해서 수축시킴
- 모두 위상성 평활근에 해당함
- 큰 혈관벽, 기도, 홍채, 모근 등

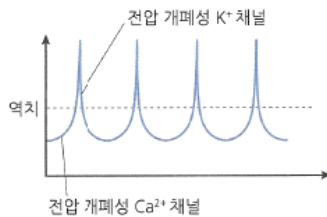
(ii) 단일단위 평활근(심장근과 유사)

- 세포들 사이에 간극 연결이 발달되어 있어서 조율기 세포가 자동적으로 만든 활동 전위가 모든 세포들로 전달돼서 동시에 수축함
 - 자율 신경은 조율기 세포에서 활동 전위 발생의 템포를 조절함
- 위상성 평활근 : 조율기 세포가 간헐적으로 활동 전위를 만들
- 긴장성 평활근 : 특별한 자극 없이 지속적으로 수축을 유지함
- 대부분의 평활근들

159. 조율기 세포의 막전위 발생

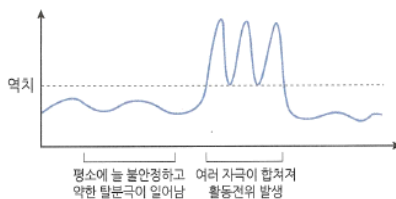
(i) 조율기 전위

- 심장의 동방결절처럼 조율기 세포에서 규칙적으로 활동 전위를 발생시킴



(ii) 서파전위(주로 소화기 평활근)

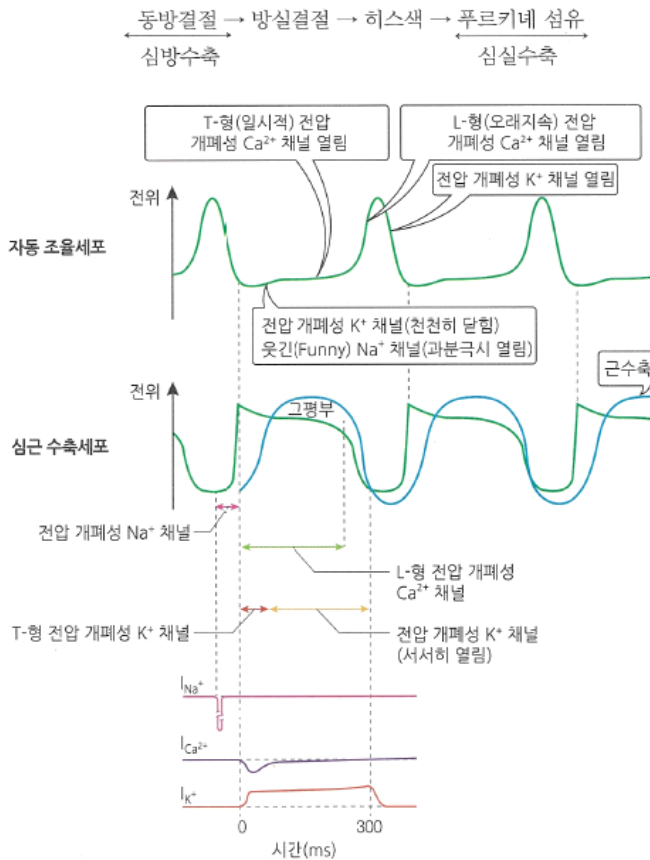
- Na^+/K^+ 펌프 등의 작용으로 Na^+ 의 유입, 유출이 계속 일어나서 막전위가 일정하게 유지되지 않음
- 일반적으로 전압 개폐성 채널들의 역치 이하 값으로 막전위가 변하기 때문에 활동 전위가 발생하지 않지만, 다른 신호들이 와서 막전위를 높이면 역치를 넘어서서 활동 전위가 생길 수 있음



160. 근수축 기작 비교

- 골격근, 심장근 : Ca^{2+} 이 트로포닌에 결합하면 가는 필라멘트의 미오신 머리 결합 부위가 노출돼서 근수축을 개시함
- 평활근 : Ca^{2+} 의 신호 전달로 MLCK가 활성화 되면, MLCK가 미오신을 인산화 해서 근수축을 개시함

161. 심장의 활동 전위 전도 과정



(i) 자율 조율세포

- 전압 개폐성 K^+ 채널이 천천히 닫히고, 동시에 과분극 시 웃긴(Funny) Na^+ 채널이 열려서 막전위가 상승해 T-형 전압 개폐성 Ca^{2+} 채널의 역치 전위에 도달함
- T-형 전압 개폐성 Ca^{2+} 채널이 열려서 막전위를 더욱 상승시킴
- L-형 전압 개폐성 Ca^{2+} 채널이 열려서 탈분극이 완료됨
- 전압 개폐성 K^+ 채널이 열려서 재분극이 일어남

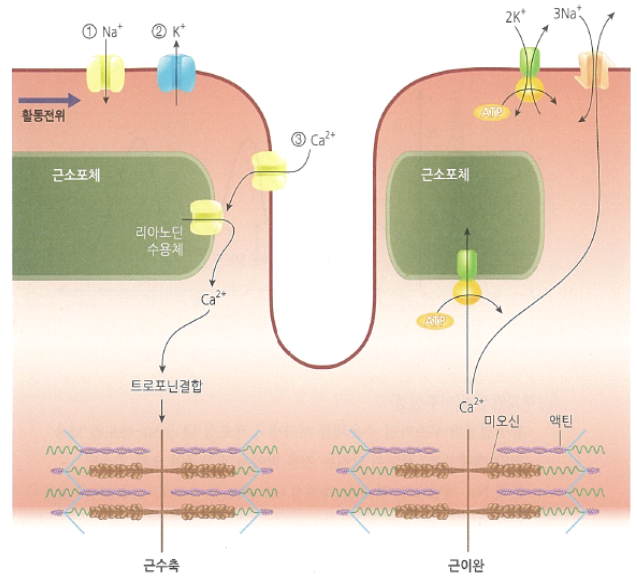
(ii) 심근 수축세포

- 자율 조율세포에서 전도된 자극이 전압 개폐성 Na^+ 채널을 열어서 빠르게 막전위가 상승함
- T-형 전압 개폐성 K^+ 채널이 열려서 재분극이 시작됨
- L-형 전압 개폐성 Ca^{2+} 채널과 일부 전압 개폐성 K^+ 채널이 함께 열려서 막전위가 유지되는 고평부가 생김
 - 이 때 세포질로 유입된 Ca^{2+} 이 트로포닌과 결합해서 근수축이 일어남
- 전압 개폐성 Ca^{2+} 채널이 먼저 닫히고, 전압 개폐성 K^+ 채널들의 투과도가 증가하면서 재분극이 일어남

수축세포에서 발생하는 고평부에 의한 오랜 불응기 때문에, 심장세포에서는 강직 현상이 나타나지 않음

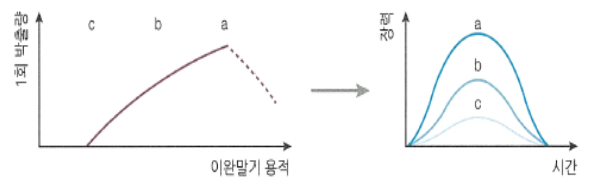
162. 심근 수축 세포의 수축과 이완

- 심근 세포들의 대부분을 차지함
- 활동전위가 수축세포로 전도되면 T-소판을 따라 퍼져서 전압 개폐성 Ca^{2+} 채널이 열림
- Ca^{2+} 이 세포질로 유입되면 근소포체의 리아노딘 수용체를 열어서 더 많은 Ca^{2+} 이 세포질로 방출됨
- Ca^{2+} 이 트로포닌과 결합해서 골격근과 똑같은 과정으로 근수축을 일으킴
- 근소포체의 Ca^{2+} 펌프와 세포막의 $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ 역방향 수송체가 세포질로부터 Ca^{2+} 을 회수해서 근이완이 일어남



163. 심장의 프랭크-스탈링 법칙

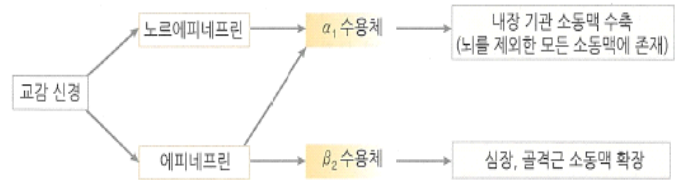
- 이완말기 용적에 비례해서 1회 박출량이 증가함
- 평소 심근 길이는 최대 수축력을 나타내는 길이보다 짧기 때문에, 일정 한도 내에서 혈액량이 늘어날수록 근섬유 길이가 증가해서 더 큰 수축력을 나타낼 수 있음



164. 심장 주기

- P파가 발생하면서 심방 수축기가 시작됨
 - 심방이 수축하면서 혈액이 심실로 이동함
- 방실결절을 거쳐 푸르키네 섬유 아래쪽으로 도달한 활동전위가 QRS파를 일으켜서 심실 수축기를 개시함
 - 심방이 이완하고 심실이 수축하면서 압력이 역전되기 때문에, 혈액의 역류를 막기 위해 방실판막이 닫히면서 1심음이 발생함
- 방실판막, 반월판막이 모두 닫힌 상태에서 심실이 수축하기 때문에, 심실 내부 혈액의 부피 변화가 없는 등용적성 심실 수축 구간이 생김
 - 심실의 압력은 계속 높아짐
 - 심방 근섬유는 재분극 되어 이완하기 때문에 정맥의 혈액이 심방을 채우기 시작함
- 등용적성 수축으로 심실의 압력이 충분히 높아지면 반월판막이 열려서 혈액이 동맥으로 방출됨
- 혈액이 충분히 방출되면 T파가 발생하면서 심실 이완기가 시작됨
 - 심실이 이완하면 동맥의 압력보다 낮아지기 때문에, 혈액의 역류를 막기 위해 반월판막이 닫히면서 2심음이 발생함
- 방실판막, 반월판막이 모두 닫힌 상태에서 심실이 이완하기 때문에, 심실 내부 혈액의 부피 변화가 없는 등용적성 심실 이완 구간이 생김
 - 심실의 압력은 계속 낮아짐
- 심실 압력이 심방 압력보다 낮아지면, 방실판막이 열려서 심방의 혈액이 심실로 이동함

165. 소동맥의 자율신경계 조절



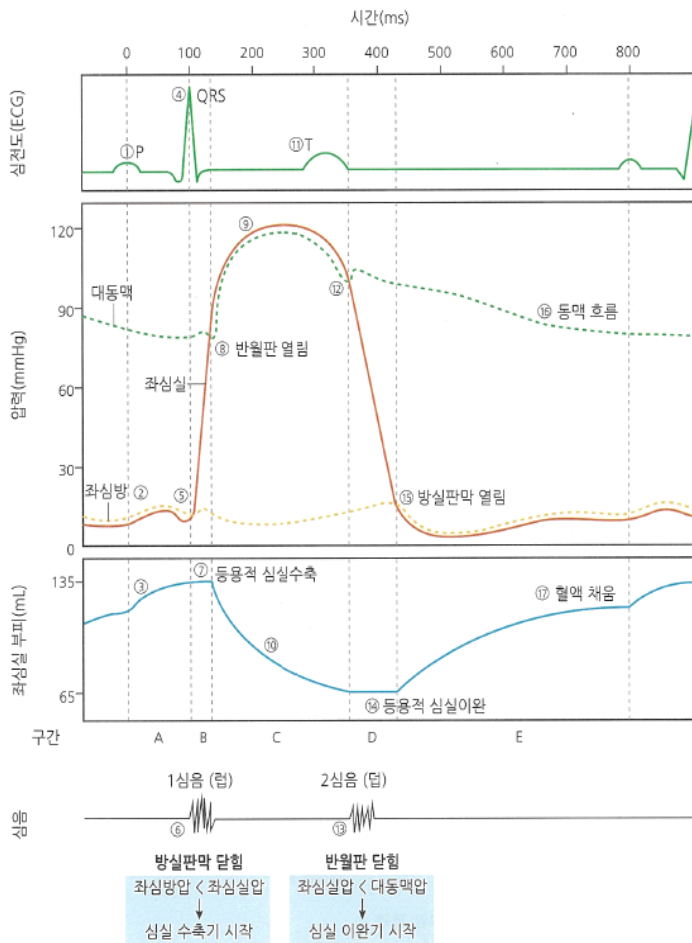
심장, 골격근 소동맥은 α_1 , β_2 수용체를 모두 가지고 있지만 에피네프린이 β_2 수용체에 대한 결합력이 더 높기 때문에 교감 신경계 자극에 의해 혈관이 확장함

166. 피하 혈관의 확장

- 신경 전달 물질인 아세틸콜린이 혈관 내피세포의 수용체에 결합함
- 세포 내로 신호가 전달되면 활면 소포체에서 Ca^{2+} 이 방출됨
- Ca^{2+} + 칼모둘린 복합체를 형성함 \rightarrow NO 신테이스가 활성화 됨
- NO 기체가 혈관 내피세포에서 주변의 평활근으로 확산됨
- 평활근 내의 구아닐릴 고리화 효소에 결합해서 cGMP 생성을 유도함
- 평활근 이완 기작이 활성화 됨
 - 세포막의 전압 개폐성 K^+ 채널을 열어서 과분극 상태를 지속시킴
 - 활면 소포체의 Ca^{2+} 펌프를 활성화 함 \rightarrow 세포질 내 Ca^{2+} 농도를 낮춤
 - MLCK(미오신 경사슬 카이네이스)의 활성을 억제함

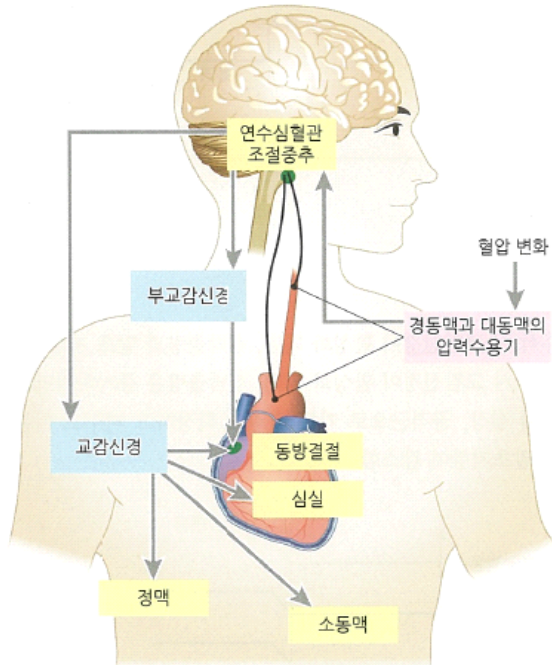
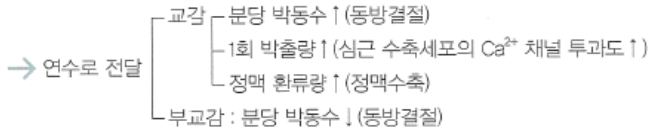
167. 정맥 환류량의 증가 요인

- 교감 신경: 정맥 수축 \rightarrow 저장능 감소 \rightarrow 심박출량 \uparrow \rightarrow 혈류 \uparrow \rightarrow 정맥 환류량 증가 유지
 - 골격근: 골격근 펌프 작용 \rightarrow 정맥 압박으로 정맥 환류량 \uparrow
 - 중력 대항: 골격근의 펌프 작용으로 정맥 물기등을 끌어서 정수압을 감소시킴
 - 정맥 밸브: 판막이 혈액을 한 방향으로만 흐를 수 있게 함
 - 호흡 작용: 흡기 시 폐에 음압이 발생함 \rightarrow 혈액을 끌어당김
 - 심장 흡입: 심실이 이완될 때 음압이 발생함 \rightarrow 혈액을 끌어당김
- 정맥 환류량 \downarrow (하지 정맥류: 판막에 이상이 생겨서 정맥 환류가 감소함, 다리가 붓고 심장에 무리가 감)



168. 혈압 조절 중추

(i) 경동맥동, 대동맥궁의 압력 수용기



(ii) 좌심방 용적 수용기

(iii) 시상하부 삼투 수용기

(iv) 신장의 사구체 옆장치

169. 혈장 단백질

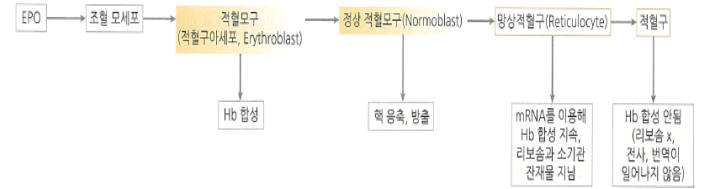
• pH를 조절하고 삼투압에 영향을 줌

• γ -글로불린을 제외하고 대부분 간에서 합성됨

- 알부민 : 혈장 단백질의 60%를 차지함
빌리루빈, 지방산, 담즙산, 페니실린, 수은 등을 수송함
- 피브리노겐 : 혈액 응고에 관여함
- 글로불린 : 혈장의 구형 단백질들
 - α , β -글로불린 : 지질, 호르몬, Fe^{2+} 등을 수송함
 - γ -글로불린 : 면역 기능을 하는 항체

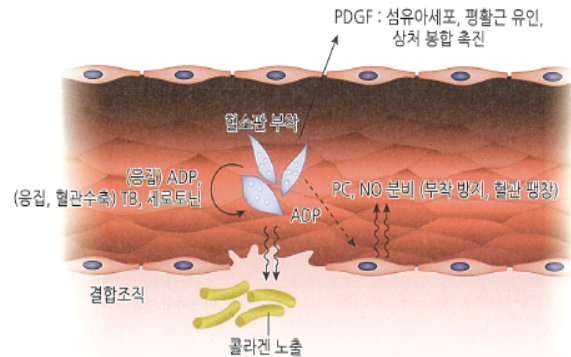
170. EPO

- 신장이 산소 부족을 인식해서 EPO(Erythropoietin)를 분비함
- 골수의 조혈 모세포에서 적혈구 분화가 촉진됨



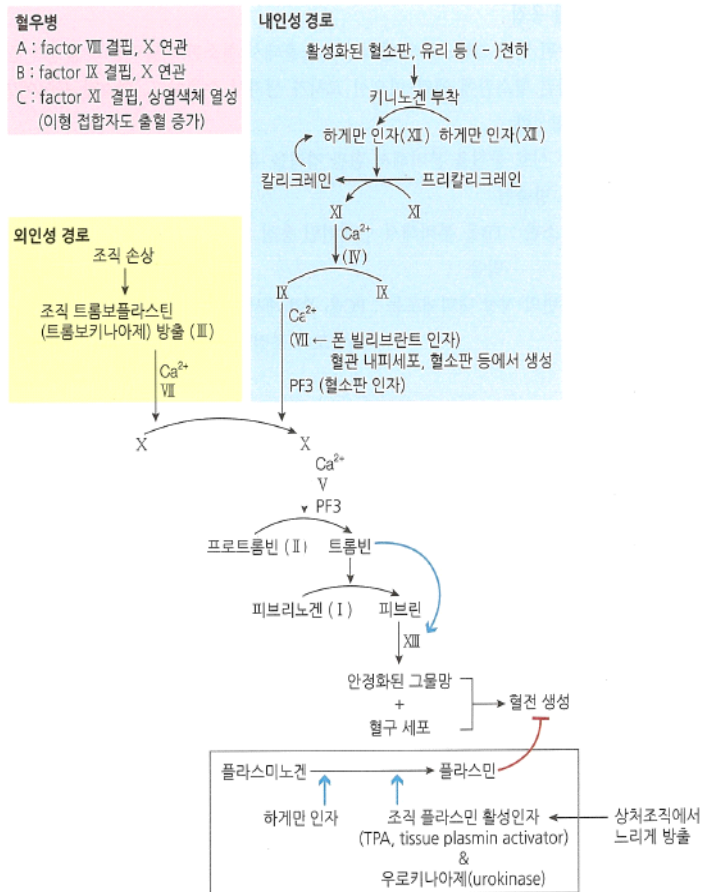
171. 혈소판 응집

- 손상된 혈관 결합조직의 콜라겐이 노출돼서 혈소판이 달라붙고 활성화 됨
- 응집된 혈소판에 액틴-미오신 교차가 생겨서 수축하고, 혈소판 사이에 단단한 결합을 형성함
- 각종 신호 물질을 분비해서 혈관 강직을 유지하고, 혈액 응고에 관여하는 여러 인자들도 방출됨
- 혈소판 : TB를 분비해서 연쇄적인 응집 반응을 일으켜 혈관의 상처를 물리적으로 막음
- 주변의 정상 내피세포들 : PC를 분비해서 응집 반응이 혈관의 상처 부위에서만 일어나도록 조절함



172. 혈액 응고

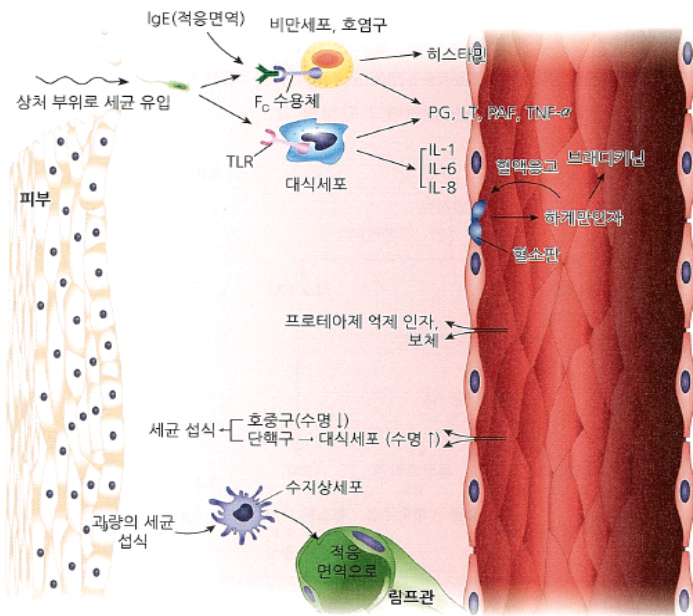
- 응고인자들이 연쇄적으로 활성화 되면, 혈액이 겔로 바뀌면서 손상된 부위를 막아 지혈을 함
- 간에서 대부분의 응고인자들을 합성함
 - 내인성 경로 : 손상된 부위에 달라붙은 혈소판이 세포막 바깥쪽으로 PS의 음전하를 노출하면 여러 응고인자들이 달라붙어서 활성화 됨
 - 외인성 경로 : 조직에서 유리된 조직 트롬보플라스틴이 여러 응고인자들을 활성화 함
 - 프로트롬빈을 트롬빈으로 활성화 함
 - 트롬빈이 피브리노겐을 피브린으로 활성화 함
 - 최종 활성화 된 피브린은 그물망 구조를 형성해서 혈소판을 비롯한 혈구세포들과 혈전 덩어리를 만들



● 혈액 응고 방지법

- 저온 처리 : 각종 응고인자들의 활성을 억제함
- Ca²⁺ 제거 : 시트르산 나트륨, 옥살산 나트륨 등을 처리해서 Ca²⁺을 제거하면 응고인자들이 활성화 될 수 없음
- 헤파린, 히루딘 : 트롬빈을 비가역적으로 저해함
- 유리막대 찢기 : 유리막대의 음전하 표면에 피브린을 비롯한 응고인자들이 달라붙어서 제거됨
- 와파린 : 비타민 K 유사체로 간에서 응고인자들의 합성을 저해함

173. 세균 감염 : 세포 외 증식



키닌(Kinin) 계열

- 혈관 손상 시 활성화된 하계만 인자가 칼리크레인을 활성화 함
- 키닌노겐을 분해해서 브래디키닌을 생성함
 - 혈관 확장 및 혈관 투과성을 증가시킴
 - 세기관지 평활근을 수축시킴
 - 통증을 일으킴

리소-PAF : PAF(Platelet-activating factor)가 돼서 혈소판을 활성화 하고, 호중구, 호산구들을 유인하고 활성화 함

히스타민

- 비만세포, 호염구에서 방출됨
 - 소동맥 이완 : 열, 발적 현상
 - 모세혈관 투과도 증가 : 부종, 염증 반응
 - 세기관지 평활근 수축

단백질 분해효소 저해제(Protease inhibitor)

- 혈장 단백질의 10% 정도를 차지함
- 세균들이 조직을 분해하고 침투하기 위해 분비하는 단백질 분해효소들의 작용을 저해함

프로스타글란딘	류코트리엔 C4, D4, E4	류코트리엔 B4	PAF
혈관투과성 ↑ 혈관 확장 호중구 화학주성 기타 효과	SRS-A 기관지 평활근 수축	호중구 화학주성	혈소판 응집 호산구 화학주성 호중구 활성화
TNF-α	대식세포 수지상세포	혈관 내피	혈관 내피 변화 유도 체액 손실 증가 세포 부착분자(E-, P-셀렉틴) 발현 증가 세포-세포 연결 변화, 국부적 혈액 응고

174. 비장(지라)

- 흡혈 곤충에 의한 혈액 감염이나 림프절에서 모두 처리하지 못한 항원들이 혈액으로 유입됐을 때 제거하는 역할을 함

- 적색 펄프 : 적혈구를 파괴하는 장소
- 백색 펄프 : 면역세포들이 모여서 활성화 되는 장소

175. 항체 생성 과정

체성 재조합 → 접합부 다양성
→ 대립 유전자 배제 → 개별형 전환
→ 체성 과변이

(1) 체성 재조합

(ii) 접합부 다양성

- 중쇄, 경쇄의 각 절편이 선택돼서 연결될 때, 연결부에 무작위로 염기 서열이 첨가돼서 연결되기 때문에 유전자 서열의 다양성이 더욱 높아짐

(iii) 대립 유전자 배제(Alelic exclusion)

- 각 절편의 연결 과정에서 무작위로 서열 절단과 첨가가 일어나기 때문에, 완성된 유전자의 번역틀이 잘못돼서 중간에 종결 코돈이 생기면 정상적인 폴리펩티드를 합성하지 못할 수 있음

• 중쇄 재배열

- 상동 염색체 중 먼저 한 염색체의 중쇄 유전자에서 재배열이 일어나서 정상적인 폴리펩티드가 합성되면 다른 대립 유전자의 재배열은 억제됨
- 먼저 재배열이 일어난 유전자에서 정상적인 폴리펩티드를 합성하지 못하면, 나머지 대립 유전자에서 재배열이 일어남
- 두 번 모두 실패하면 세포는 죽게 됨

• 경쇄 재배열

- κ 대립 유전자가 한 개씩 재배열이 일어남
- 두 번 모두 정상적인 폴리펩티드를 합성하는데 실패할 경우, 남은 λ 대립 유전자에서 한 개씩 재배열이 일어남
- 모두 실패하면 세포는 죽게 됨

(iv) 개별형 전환(Class switching)

- 성숙 B 세포는 처음으로 세포막에 IgM, IgD의 두 가지 막관통형 항체를 발현함
 - 항원에 의해 활성화 됐을 때, IgM, IgD의 두 가지 항체를 처음으로 분비함
- 항원에 의해 활성화 된 후, T_H 세포가 사이토카인을 분비해서 B 세포의 개별형 전환을 일으킬 수 있음
 - 중쇄의 불변부위 DNA 서열 내에 재조합이 일어나서 중간에 일부 서열이 제거되면, IgG, IgE, IgA 중 한 가지 항체를 분비할 수 있게 바뀜

※ 성숙 B 세포

IgM, IgD를 동시에 합성
↓
개별형 전환
IgG, IgE, IgA 중 한 가지를 합성

개별형 전환이 일어나서 결실된 DNA 절편은 다시 연결할 수 없기 때문에, 개별형이 바뀐 유전자는 다시 이전의 개별형으로 돌아갈 수 없음

(v) 체성 과변이(Somatic hypermutation)

- 항원에 노출되고 일주일 정도 지나면, 2차 면역기관의 배중심에서 B 세포가 분열하면서 증쇄, 경쇄의 가변부위에 염기 치환 돌연변이가 일어남
- 친화력 성숙(Affinity maturation) : 무작위로 돌연변이가 일어난 세포들 중, 항원에 노출될수록 점점 항원과 강한 결합력을 가진 세포들이 더 잘 활성화 돼서 선별됨

176. MHC 분자의 특징

- 인간 MHC 유전자 : HLA(Human leukocyte antigen) 복합체, 생쥐 MHC 유전자 : H-2 복합체
- 한 개의 염색체에 MHC I, II의 유전자가 여러 개 있고, 세포마다 이 유전자들이 한꺼번에 모두 발현됨
 - MHC 유전자의 각 좌위들은 대립인자의 수가 굉장히 많은 복대립 유전자의 특징을 보임
 - 이 때문에 사람들끼리 각 세포에서 발현되는 MHC 단백질들이 모두 일치하기가 무척 어려움

* 동계 생쥐 (Syngeneic mouse)

- 생쥐들을 계속 자가 교배하면, 모든 유전자가 순종인 혈통의 생쥐들을 얻을 수 있음
- 동계 생쥐들은 MHC가 서로 같기 때문에, 서로 조직을 이식해도 거부 반응이 일어나지 않음

* 유사유전자형 생쥐 (Congenic mouse)

- 특정한 한 개의 유전자 좌위를 빼고 나머지는 모두 같은 유전자를 지닌 두 혈통의 생쥐들
- MHC 유전자 좌위만 다른 두 혈통의 생쥐들을 얻어 서로 조직을 이식하면 거부 반응이 일어남
- MHC가 자가-비자기 구분에 중요한 역할을 하는 것을 알 수 있음

177. BCR, TCR

항체(BCR)	T 세포 수용체(TCR)
B 세포 합성	T 세포 합성
막관통형 또는 분비형	막관통형
방출되거나 표면에 노출된 항원 구조 인식	세포 내부에 존재하는 내재 항원 인식
탄수화물, 지질, 핵산, 단백질 등 모든 종류의 항원과 반응 가능	MHC에 제시된 단백질 항원과만 반응 가능
3차원적 항원 구조를 그대로 결합	1차원적으로 가공된 선형의 서열과 결합

178. TD, TI antigen

(i) 흉선 의존성(Thymus-dependent, TD) 항원

- 단백질 항원은 MHC II를 통해 T_H 세포에 제시될 경우에만 T_H 세포가 B 세포를 활성화해서 항체가 분비됨
- 흉선을 제거하면 T 세포가 성숙할 수 없기 때문에 B 세포가 항체를 분비할 수 없음
 - T_H 세포의 도움을 받기 때문에 반응이 강함
 - 개별형 전환, 친화력 성숙, 기억 B 세포 형성 등이 일어남
 - IgG 등의 개별형 전환된 항체의 분비가 일어남

(ii) 흉선 비의존성(Thymus-independent, TI) 항원

- LPS, 다당류 성분의 항원들은 MHC에 제시되지 않기 때문에, T_H 세포 도움 없이 직접 B 세포와 결합해서 활성화 할 수 있음
- 흉선을 제거해도 B 세포가 항체를 분비할 수 있음
 - T_H 세포의 도움을 받지 못하기 때문에 반응이 약함
 - 개별형 전환, 친화력 성숙, 기억 B 세포 형성 등이 일어나지 못함
 - 주로 IgM이 분비됨

179. 백신 설계

- 병원체를 소량 주입함
 - 병원성이 소실된 병원체를 주입함
 - 병원체 유전자의 일부를 클로닝 하고 발현해서 정제된 단백질을 투여함 (HPV의 코트 단백질 유전자로 재조합 단백질을 합성해서 백신을 제작함)
 - 병원체 단백질의 일부가 Vaccinia 바이러스에서 발현되게 해서 감염함 (HPV의 E6, E7 유전자가 Vaccinia 바이러스에서 발현하도록 만들어 인체에 감염하면 세포성 면역 기억을 일으킬 수 있음)

* Vaccinia 바이러스

- 우두를 일으키는 바이러스
- 천연두 바이러스와 구조가 유사하지만 사람에게 감염하면 가벼운 열만 생기고 천연두 바이러스에 대한 면역력을 얻을 수 있어서 천연두 백신으로 활용함

180. IgM, IgG

	IgM	IgG
결합 활성(Avidity)	↑	↓
친화성(Affinity)	↓	↑
특징	1차 면역 시 주요 항체. 오량체 구조를 통해 항원과 응집 반응, 중화, 보체 활성화 등에 유리.	2차 면역 시 주요 항체. 친화력 성숙을 통해 더 효율적인 항체로 계속 바뀔 수 있음.

181. 조직 이식의 관용

- (i) 혈관이나 림프관이 발달하지 않은 조직은 면역 세포들이 접근하기 어려워서 적응면역 반응이 일어나지 않기 때문에 조직 이식을 해도 거부반응이 나타나지 않음
 - 각막, 안구 : 혈관, 림프관이 발달하지 않아서 세포들 사이에 간극 연결을 통해 물질 교환을 함
 - 뇌, 정소, 자궁 : BBB, BTB, 태반 장벽 등이 발달해서 면역 세포들의 접근을 차단함
- (ii) 적혈구는 완전히 성숙하면 핵이 없어져서 더 이상 MHC를 발현하지 않음
 - ABO, Rh식 혈액형만 일치하면 수혈에 문제가 없음
- (iii) 면역 억제 약물을 주입해서 동종이형 이식 조직의 거부반응을 억제함
 - 코르티솔 : 염증 반응을 억제해서 APC가 활성화 되지 않게 함
 - 사이클로스포린 : T 세포 내로 IL-2 신호 전달을 막아서 세포 증식과 분화를 억제함
 - 항-CD4 항체, 항-CD8 항체 : T 세포에 부적절한 신호를 전달해서 클론 무감작을 유도함
 - 항-CD3 항체 : T 세포의 CD3에 부착하면 대식세포가 Fc 수용체로 결합해서 사멸하거나, 항체의 말단에 디프테리아 독소를 붙여 항체가 붙은 표적 세포를 사멸함
- (iv) 면역계가 충분히 발달하지 못한 발생 초기 또는 태어난 직후에 동종이형 조직에 노출되면, 노출됐던 동종이형 조직에 대해 평생 동안 거부반응을 하지 않음
 - 태반을 공유한 이란성 쌍둥이 송아지는 출생 후 서로의 조직을 이식해도 거부반응이 없음
 - 갓 태어난 생쥐에 동종이형 세포들을 주입하면, 노출됐던 동종이형 조직을 성체가 된 후 다시 이식해도 거부반응이 일어나지 않음
- (v) 경구 내성(Oral tolerance) 현상 때문에 소장에서 정상적으로 흡수한 항원들은 거부 반응을 하지 않음

182. T_{reg} cell

조절 T 세포, $CD4^+CD25^+$

- 자기 항원을 인식하는 T_H 세포 일부가 음성 선택 과정에서 죽지 않고 살아남아 T_{reg} 세포가 됨
- 불필요한 면역 반응이 일어나지 않도록 적응 면역 과정을 억제함

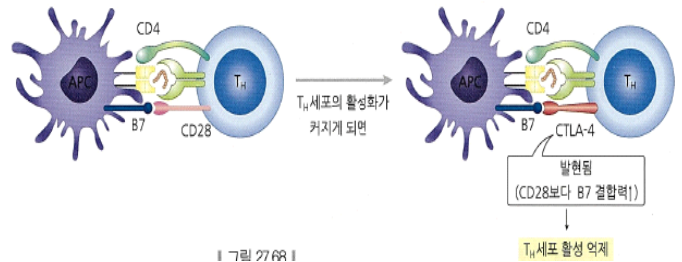
- T_{reg} 세포의 활성을 억제하고 백신을 투여하면 백신의 효과를 높일 수 있음
- T_{reg} 세포의 활성을 높여서 자가면역 질환이나 과민반응을 억제할 수 있음

183. 적응 면역 반응의 완료

- 세포성, 체액성 면역 반응이 충분히 일어난 후, 과도하게 진행되지 않도록 억제 과정이 일어남

① T_H 세포 수준

- CD28은 휴지기와 활성화 된 T 세포 모두에서 발현됨
- CTLA-4는 T 세포가 활성화 되고 약 2~3일 후에 가장 많이 발현됨
 - APC에서 발현된 B7과 CD28이 결합해야 T 세포의 활성화가 시작됨
 - CTLA-4는 CD28보다 더 B7에 대한 친화력이 높기 때문에, CTLA-4가 발현되면 APC의 B7과 결합해서 T 세포의 활성을 떨어뜨려 적응면역 반응이 끝남



② T_C 세포 수준

- T_H 세포와 똑같이 CD28과 CTLA-4를 발현해서 활성이 조절됨

③ B 세포 수준

- 형질세포는 2~3일 정도 항체를 만들다 사멸하고 기억세포들만 남음

184. 과민 반응

(1) 1형 과민 반응(알레르기)

- 관련 질환
 - 전신성 아나필락틱 쇼크 : 전신 혈관이 확장돼서 부종과 쇼크가 일어남, 세기관지가 수축함
 - 건초열 : 코 점막의 비만세포가 활성화 돼서 재채기, 콧물 등이 생김
 - 천식 : 하기도의 비만세포가 활성화 돼서 세기관지가 수축하고 염증이 나타남
 - 아토피성 피부염 : T_H2 세포와 호산구가 모여들어서 피부 발진을 일으킴
 - 음식 알레르기 : 위장관의 비만세포가 활성화 돼서 구토와 설사를 일으킴
- 1형 과민반응의 억제 방법
 - 알레르기 항원의 노출을 최소화 함
 - 항히스타민제 복용
 - 코르티솔을 투여해서 염증반응을 억제함
 - 에피네프린을 주사해서 혈관 내피세포의 간극을 회복하고 세기관지 평활근을 이완함
 - 알레르기 항원에 계속 노출시켜 IgG를 분비하는 B 세포 군집이 늘어나게 함
 - B 세포에서 IgE를 합성하는 신호 전달계 저해제를 개발함

(2) 2형 과민 반응

- IgG 또는 IgM이 일으킴
- 세포막에 발현된 특정 항원에 항체가 붙어서 보체를 활성화 하거나 ADCC로 표적세포를 파괴함
- 관련 질환
 - ABO식 혈액형 차이 때문에 나타나는 거부반응
 - 적아 세포증
 - 페니실린 등의 약물이 비특이적으로 적혈구 표면에 흡착해서 나타나는 용혈성 빈혈

(3) 3형 과민 반응

- 용해성 항원과 IgG가 복합체를 이룬 뒤 조직에 침착돼서 보체를 활성화 하고 염증반응을 일으킴
 - 침착된 면역 복합체를 제거하기 위해 호중구가 유입돼서 각종 가수분해 효소를 분비해 조직 파괴가 일어남
- 약물, 감염, 자가 면역 질환 등 때문에 면역 복합체가 생기기도 함
- 혈관벽, 관절의 윤활막, 신장의 기저막, 뇌의 맥락막층 등에서 주로 발생함

• 관련 질환

- 아르투스 반응 : 특정 항원에 대한 항체가 혈중에 많이 떠돌고 있을 때 동물의 피하 조직에 같은 항원을 주입하면, 떠돌던 항체가 복합체를 이뤄서 국소 조직과 혈관이 파괴돼서 부종과 발적이 나타남
- 혈청병 : 다른 동물의 항체를 투여했을 때 이중 항체의 불변부위에 대해 면역 반응이 일어나서 열, 부종, 발적 등이 나타남
- 괴사 혈관염 : 면역 복합체가 침착돼서 혈관이 파괴됨
- 류마티스성 관절염 : 면역 복합체가 윤활막에 침착돼서 관절 조직이 파괴됨
- 사구체 신염 : 신장의 기저막에 면역 복합체가 침착돼서 신장이 파괴됨
- 루프스 : DNA와 항체가 면역 복합체를 이뤄서 관절염을 일으키거나 신장을 파괴함

(4) 4형 과민 반응(지연성 과민 면역 반응)

- 기억 T 세포가 피하 조직에 머물러 있다가 같은 항원에 노출됐을 때 각종 사이토카인들을 분비해서 조직 파괴를 일으킴
 - 수 분에서 수 시간 내에 발생하는 다른 과민반응들과 다르게, 항원에 노출된 후 며칠이 지나서 나타나는 느린 과민반응을 함
- T_H1 세포가 대식세포를 활성화해서 분해 과립이 과도하게 분비됨, T_H2 세포가 호산구와 비만세포를 활성화 함, T_C 세포가 활성화돼서 조직을 파괴함

* 투베르쿨린 반응

- 폐 조직에 감염된 *Mycobacterium tuberculosis*를 대식세포가 섭취하면, 세균이 파괴종과 리소좀의 융합을 방해해서 대식세포 내에서 살아남음
- 잠복하고 있다가 숙주의 면역력이 약해지면 대식세포를 파괴하고 방출됨
- 방출된 세균들 주변으로 대식세포들이 모여들어 각종 분해 효소들을 과도하게 분비해서 폐조직이 손상됨
- *Mycobacterium*의 세포벽 단백질을 얻어 진피에 소량 주사했을 때 48~72시간 사이에 붉은 피부 병변이 나타나면 투베르쿨린 양성으로 판단함
- 이미 결핵균에 감염됐거나 예방 접종을 해서 체 내에 기억 T 세포가 있을 때 양성 반응이 나타남

• 관련 질환

- 결핵
- 조직 이식 거부반응
- 접촉 피부염 : 특정 화합물이 피부에 접촉했을 때 체 내 단백질과 복합체를 형성하면, APC가 섭취하고 제시해서 T_H1 세포를 활성화 함. 같은 물질에 다시 노출되면 기억 T_H1 세포가 활성화 돼서 각종 사이토카인들을 분비해 피부 발적, 고름, 물집이 생김

(5) 5형 과민 반응

- IgG 또는 IgM이 일으킴
- 세포막에 발현된 수용체에 항체가 붙어서 리간드의 결합을 방해하거나 리간드처럼 작용해서 신호 전달계를 교란함
- 관련 질환
 - 그레이브스 병
 - 중증 근무력증 : 자가 항체가 골격근의 아세틸콜린 수용체에 결합해 근육축을 방해함

185. 선천성 면역 결핍

- 면역 관련 유전자들이 파괴돼서 발생함

(i) SCID(Severe-combined immunodeficiency)

- T 세포만 또는 B 세포와 NK 세포까지 함께 림프계 세포들의 분화에 결함이 생긴 질환들

ㄱ) X-연관 SCID

- 공통 감마 사슬 유전자가 파괴돼서 IL-2 등 다양한 신호 분자들에 대한 수용체에 결함이 생김
- T(-), B(+), NK(-)

ㄴ) ADA-SCID

- 아데노신 탈아미노효소 유전자가 파괴돼서 세포질에 dATP가 축적됨
 - dATP는 리보뉴클레오타이드 리덕테이스의 활성을 억제해서 dNTP들의 합성을 방해함
- T(-), B(-), NK(-)



ㄷ) 오펜 증후군(Ornithin syndrome)

- RAG-1, RAG-2 유전자가 파괴돼서 체성 재조합이 일어나지 못함
- T(-), B(-), NK(+)

ㄹ) CD3 유전자 결핍증

- T 세포의 공수용체가 결핍돼서 T 세포 성숙에 이상이 생김
- T(-), B(+), NK(+)

(ii) 보체 결합

- MBL 단백질의 결합이 대표적이며, 세균이나 균류의 감염에 취약해짐

(iii) 누드 마우스(Nude mouse)

- 11번 염색체 일부 유전자들이 파괴된 열성 동형 접합자 생쥐는 무모증과 흉선 결핍이 나타남
- 흉선이 없어서 T 세포가 발달하지 못하기 때문에 세포성 면역 반응과 흉선 의존성 항원에 대한 체액성 면역 반응이 일어나지 못함

186. 자가 면역 질환

- 비정상적인 면역 반응 때문에 자가 조직들에 손상이 일어나는 경우

① 자가 면역 질환의 원인

- (i) T 세포들이 정상적으로 성숙하면, 자기항원을 인식하는 TCR을 지닌 세포들은 음성 선택, 클론 무감작 등으로 제거됨
- 뇌, 청소, 자궁, 각막, 안구 앞쪽 등 격리된 곳의 항원들은 평소 T 세포들이 접촉할 수 없기 때문에, 이곳의 항원들을 인식하는 TCR을 지닌 T 세포들은 흉선에서 생겨도 제거되지 않고 혈액을 떠돌 수 있음
 - 격리됐던 부위에 우연히 염증이 발생해서 일부 항원이 노출됐을 때, 혈액을 떠돌고 있던 T 세포들이 활성화 됨
 - T_H1 세포는 상처 조직으로 이동해서 대식세포를 활성화 하고, T_H2 세포는 체액성 면역 반응을 일으켜서 자가 조직을 파괴함

② 자가 면역 질환의 종류

(i) 그레이브스 병

- 자가 항체가 갑상선의 TSH 수용체에 결합해서 과도한 티록신 분비를 일으킴

(ii) 하시모토 병

- T_H1 세포가 대식세포를 활성화해서 갑상선 세포를 파괴하고, 갑상선 단백질들에 대한 항체가 생겨 요오드 흡수를 방해해서 갑상선 기능 저하증을 일으킴

(iii) 제 1형 당뇨병

- T_C 세포가 활성화돼서 이자 β 세포를 파괴하거나, T_H1 세포가 대식세포를 활성화해서 이자 β 세포를 파괴함

(iv) 류마티스관절염

- IgG의 Fc 부분과 결합하는 IgM이 생겨서 IgG-IgM 복합체가 되면, 연골 부위에 침착돼서 보체를 활성화 해 연골이 파괴됨

(v) 다발성 경화증

- 수초 단백질을 인식하는 T_H1 세포들이 신경 조직 근처의 대식세포들을 활성화해서 수초가 파괴됨. 신경 전도가 어려워지고, 시력 상실과 마비 등의 증세들이 나타남

(vi) 중증 근무력증

- 자가 항체가 아세틸콜린 수용체에 결합해서 리간드가 붙지 못하게 하고, 보체를 활성화해서 아세틸콜린 수용체를 가진 세포들을 파괴함
- 골격근 세포들은 점차 세포막에 아세틸콜린 수용체의 발현양이 감소해서 근육이 약해짐

(vii) 악성 빈혈

- 내인성 인자에 대한 자가 항체가 생겨서 비타민 B_{12} 의 흡수를 방해함

(viii) 용혈성 빈혈

- 페니실린 등의 약물이 비특이적으로 적혈구 표면에 흡착돼서 면역계가 적혈구를 파괴함

(ix) 사구체 신염

- 신장의 기저막에 면역 복합체가 침착돼서 신장이 파괴됨

(x) 루프스(Systemic lupus erythematosus)

- DNA와 항체가 면역 복합체를 이뤄서 관절염을 일으키거나 신장을 파괴함

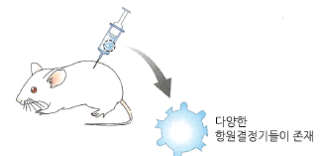
187. 항암제 개발 역사

• 1세대 : 온몸의 암세포들을 공격하는 전신 치료법. 세포 주기에 영향을 미치는 물질들	• 2세대 : 표적 항암제. 암세포 특이적으로 생기는 표적인자에만 작용하는 물질들	• 3세대 : 면역 항암제. 인체의 면역계를 활성화해서 암세포를 공격함
---	---	---

188. 다중, 단일 클론 항체

(1) 다중 클론 항체

- 항원 내의 다양한 항원 결정기들을 인식할 수 있는 각각의 B 세포들이 활성화돼서 항체를 분비하기 때문에, 생쥐의 혈액을 얻으면 다양한 B 세포들이 분비한 항체 군집을 얻게 됨

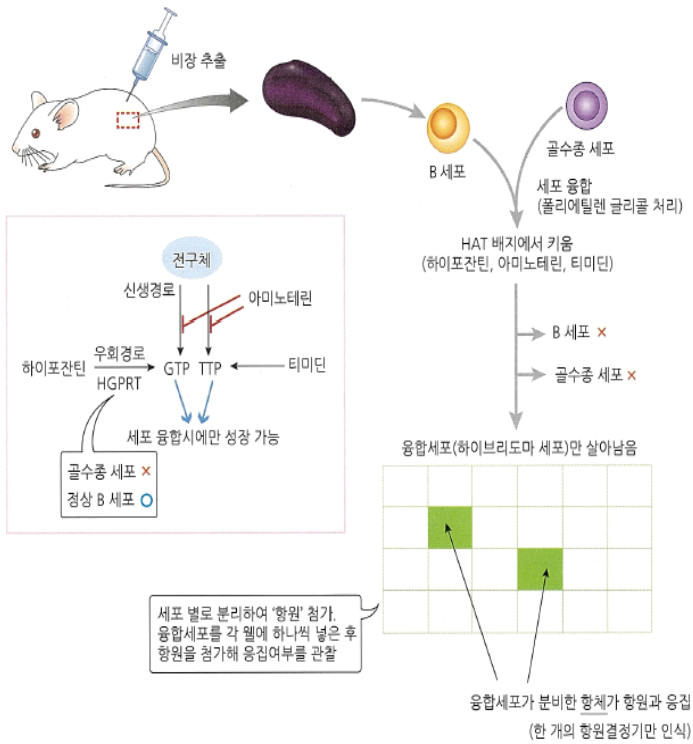


→ 여러 항원 결정기를 인식할 수 있는 항체들이 섞여 있는 군집을 다중클론 항체라 함

(2) 단일 클론 항체

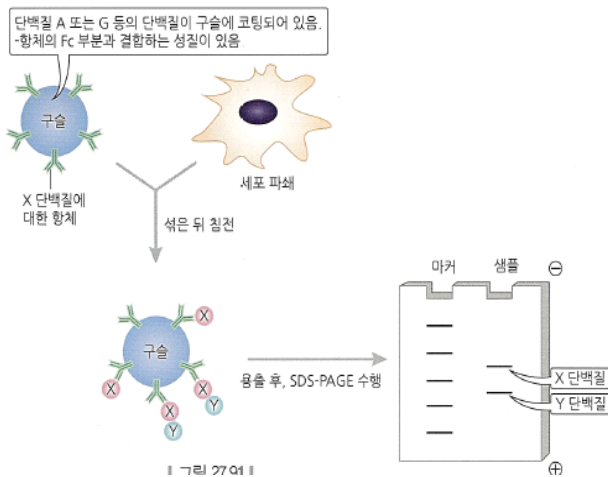
- 항원을 주입한 뒤 생쥐의 비장을 적출해서 활성화 된 B 세포들을 얻음
- HAT 배지에서 골수종 세포와 섞어 배양함
 - 아미노테린이 뉴클레오타이드 합성의 신생 경로를 저해하기 때문에, 세포들은 하이포잔틴, 티미딘을 재료로 뉴클레오타이드를 우회 경로로만 합성함
 - B 세포 : 우회 경로 가능, 배지에서 계속 분열하며 살 수 있음
 - 골수종 세포 : 우회 경로 효소의 유전자가 결핍됨, 배지에서 계속 분열하며 살 수 없음
- B 세포와 골수종 세포가 융합된 하이브리도마 세포만 HAT 배지에서 살아남음
- 하이브리도마 세포들 중 특정 항원 결정기를 인식하는 항체를 분비하는 세포 한 개만 선택해서 따로 배양함
- 배양액 속에 분비된 항체들을 얻음

→ 한 가지 항원 결정기를 인식할 수 있는 항체들만 이루어진 단일클론 항체를 획득함



189. 면역침전법(immunoprecipitation)

- 단백질 A 또는 단백질 G가 코팅된 구슬과 특정 항체를 섞어서 결합시킴
- 항체가 부착된 구슬을 세포 파쇄물과 섞음
- 구슬이 가라앉을 때 항체와 결합한 단백질들이 함께 침전됨
- 침전물에서 항체에 결합했던 단백질들을 떼서 전기영동 함
 - 세포 파쇄물 속에 항체와 결합력이 있는 단백질의 존재 여부를 알 수 있음
 - 세포 파쇄물 속에 항체와 직접 결합한 단백질과 붙는 다른 단백질이 있다면, 구슬이 침전될 때 함께 침전돼서 밴드로 나타날 수 있음



190. 호흡 조절 중추

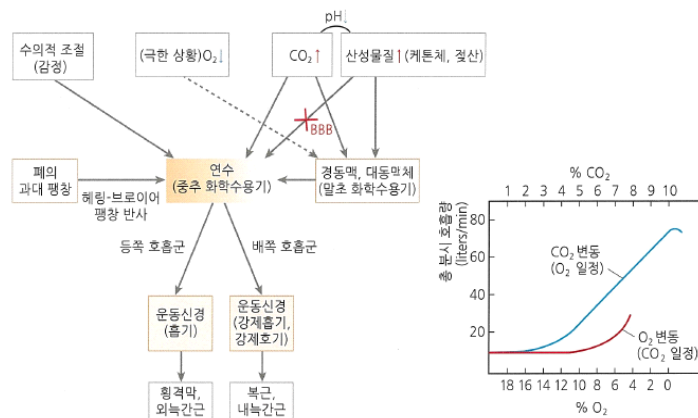
(i) 연수

- ㄱ) 프리-비칭거 복합체(Pre-Bötzinger complex)
 - 등쪽 호흡군의 흡기 신경이 주기적으로 흥분하도록 자동적으로 활동 전위를 만들
- ㄴ) 등쪽 호흡군(Dorsal respiratory group, DRG)
 - 흡기 신경으로 구성된 흡기 조절 중추로 평소의 호흡을 조절함
- ㄷ) 배쪽 호흡군(Ventral respiratory group, VRG)
 - 흡기, 호기 신경으로 구성되어 있어서 강제 흡기와 강제 호기를 조절함

(ii) 뇌교

- 부드러운 흡기와 호기가 일어날 수 있도록 연수의 호흡 조절을 미세조정 함
- ㄱ) 호흡 조정 중추(Pneumotaxic center)
 - 등쪽 호흡군의 신경을 억제해서 흡기가 지나치게 길게 일어나지 않게 함
- ㄴ) 지속성 흡기 중추(Apneustic center)
 - 흡기 신경을 흥분시켜서 흡기를 지속적으로 유도함

191. 호흡 조절



192. 폐포 주변 국부적 조절

기체	세기관지	폐소동맥	체소동맥
CO ₂ ↑	확장	수축	확장
CO ₂ ↓	수축	확장	수축
O ₂ ↑	수축	확장	수축
O ₂ ↓	확장	수축	확장

- 폐포 각각의 V/Q ratio를 기체 교환이 가장 잘 일어날 수 있게 조절함

193. Bohr, Haldane effect

(i) 보어 효과(Bohr effect)

- H⁺이 헤모글로빈의 산소 결합력에 미치는 효과
- 높은 농도의 H⁺는 헤모글로빈의 산소 결합력을 낮추지만, 낮은 농도의 H⁺는 산소 결합력을 높임

(ii) 할데인 효과(Haldane effect)

- 산소가 헤모글로빈의 CO₂ 결합력에 미치는 효과
- 높은 농도의 산소는 헤모글로빈의 CO₂ 결합력을 낮추지만, 낮은 농도의 산소는 CO₂ 결합력을 높임