

発現に関する検討

(第二病院眼科)

小笠原勝則・

末丸純子・助川祥一・氏原 弘・

稻葉午朗・宮永嘉隆

[目的] ベーチェット病 (BD) の成立には自己免疫に類似した機序が働くと考えられている。我々は、活性化抗原である Fas の末梢血単核球 (PBMC) における発現、アポトーシスを阻害すると考えられている可溶性 Fas (sFas) および可溶性 Fas リガンド (aFasL) を測定した。

[対象と方法] sFas, sFasL 測定は抗原認識部位が異なる 2 種類のモノクローナル抗体によるサンドイッチ ELISA により行った。BD 47例(活動期(発作期17例, 活動後期11例), 非活動期38例), 健康人15例の sFas と, BD 39例(活動期11例, 非活動期29例)の sFasL を測定した。また BD 12例, 健康人 8 例に対し抗 CD3 抗体刺激前後の Fas 発現をフローサイトメータにより解析した。

[結果] ① BD 血清 sFas は, 非活動期(3.74ng/ml), 活動後期 (3.24ng/ml) は健康人 (1.93ng/ml) に比較して有意に増加していたが発作期 (2.14ng/ml) は有意差を認めなかった。② BD 血清 sFasL は活動期 (0.122 ng/ml), 非活動期 (0.170ng/ml) の間に有意差を認めなかった。③ PBMC の Fas 発現は BD では非活動期 (48.96%) においても健康人 (24.58%) に比較し有意に増加していた。

[結論] BD の病態に sFas が関与している可能性が示唆される。sFasL の関与は今回の検討では明らかではない。BD では非活動期においても Fas 発現は亢進し, 活性化状態にあると考えられる。

13. 新しい T 細胞活性化マーカー, H4 分子を表現する胸腺 T 細胞サブポピュレーションの解析

(¹東女医大・微生物免疫, ²Dept. Med. Sci., Univ. of Torino, ³東女医大・歯・口外)

八木淳二¹・Umberto Dianzani²・
加藤秀人¹・桂田友子¹・岡本俊宏³・
内山竹彦¹

我々は, H4 分子が BALB/c マウス胸腺細胞において, CD4SP, CD8SP および DN 細胞に表現され, CD4 SP は低 ($H4^{lo}$), 中等度 ($H4^{med}$), 高 ($H4^{hi}$), CD8 SP は低, DN は低一高発現の細胞を認めること, $H4^{med-hi}$ 細胞は $V\beta 2^+, 7^+, 8^+$ TCR を選択的に表現し, $V\beta 7^+$ 細胞では $V\alpha 14$ の選択性と均一な $V\alpha 14J\alpha 281$ 結合領域を認めることから NKT 細胞であること, $H4^{--lo}$ 細胞

は分化, 選択の経路 (mainstream) にのった細胞であることを見出した。さらに, $V\beta 7$ 陽性細胞が胸腺内クローン消失をうける DBA/2 マウスでは, ごく少数のクローン消失から逃れた $V\beta 7$ 陽性の mainstream 細胞を認め, また $H4^{med-hi}$ 細胞は全くクローン消失をうけない細胞集団であることが明らかになった。さらに, BALB/c マウス由来の $V\beta 7$ 陽性 mainstream 細胞は, エルシニア由来スーパー抗原 YPM 刺激による一次, 二次反応において強い IL-2 産生と増殖能を示した。一方, DBA/2 マウス由来の細胞は二次反応において IL-2 産生と増殖能の著しい低下を認めた。 $V\beta 7$ 陽性 NKT 細胞は BALB/c, DBA/2 マウス細胞ともに YPM 一次, 二次反応において同程度の明らかな IL-2 産生を示した。したがって, クローン消失を逃れて成熟した $V\beta 7$ 陽性 mainstream 細胞は, アナジーの誘導をうけること, $V\beta 7$ 陽性 NKT 細胞は, クローン消失をうける環境下においても消失せず, アナジーにも陥らないことが明らかになった。

14. 温度応答性培養皿の開発とミクログリア細胞初代培養への応用

(東女医大医用工学研究施設, *国立精神神経センター)

大和雅之・高坂新一*

菊池明彦・桜井靖久・岡野光夫

ミクログリア細胞は, 中胚葉由来の小型のグリア細胞であり, 白質, 灰白質全体に広く分布している。单球由来であるが出生直前に神経組織に侵入し, 炎症時には拡大化しマクロファージ様に形態を変化させる。神経栄養因子を産出する他, 殺腫瘍細胞性, 殺菌性を示し, 死んだニューロンを貪食する。アルツハイマー病やダウン症患者の脳では, ミクログリアが正常なニューロンに作用して殺してしまうことが大きな病因となっている他, 脳血管障害, 多発性硬化症, 神経変性疾患などの病変部位でミクログリアの異常な活性化が報告されており, 培養系を用いた精細な研究が必要とされている。しかしこれらの細胞は, 環境要因をはじめ様々な物質・刺激に対して感受性を示し, 培養皿から回収する際に活性化, 機能変化することが問題となっている。東女医大医工研が開発した温度応答性培養皿は, 温度応答性高分子であるポリイソプロピルアクリラミドを電子線を用いて培養表面にグラフトすることにより, トリプシンや EDTA を用いることなく, 培養温度を下げるだけで培養表面から細胞をまったく非侵襲的に回収できる。今回, ラット新生仔脳初代培養ミクログリア細胞を温度応答性培養皿上で