182 自己免疫性甲状腺疾患における抗体依存性単核球の甲状腺細胞障害作用の検出法

飯田泰啓、笠木寛治、徳田康孝、新井圭輔、遠藤啓吾、鳥塚莞爾[1]、小西淳二、（京都大学 核医学科、福井医大[1]）

甲状腺の細胞障害作用にはキラー（K）細胞の関与が知られている。従来^{51}Cr標識甲状腺細胞が標的として用いられてきたが、標識効率が低く感度が不充分であった。そこで近年開発されたラット甲状腺培養細胞系(FRTL-5)を用いて、その[^{3}H]thymidine取り込みを指標として細胞障害作用を検討した。 FRTL細胞(10^4個)を0.1mU/ml bTSHを含むCoonのHamF-12で24時間培養後、希釈患者血清及び2×10^5個の健常者単核球を加えて更に24時間培養した。単核球を洗浄除去後、更に3時間培養し、FRTL細胞への [^{3}H]thymidineの取り込みを測定した。 FRTL細胞への[^{3}H]thymidineの取り込みは慢性甲状腺炎患者血清の4×10^{-6}から4×10^{-2}の希釈で、単核球／甲状腺細胞の比は5から30の間で用量反応性に抑制された。健常者の平均－2SD以下に抑制された陽性者は慢性甲状腺炎患者18例中17例(94%)、バセドウ病患者18例中15例(83%)であり、健常者15例は全例が陰性であった。 FRTL細胞の増殖障害作用を指標として、自己免疫性甲状腺疾患患者血中には高率にK細胞機能を発現させる抗体の存在することを示した。

183 甲状腺機能低下症に移行したバセドウ病患者におけるTSH受容体抗体

笠木寛治[1]、徳田康孝[1]、新井圭輔[1]、飯田泰啓[1]、遠藤啓吾[1]、小西淳二[1]、鳥塚莞爾[2]、広田善彦[3]、玉井一[3]、三木京子[4]、高松順太[4]、隈寛二[5]（京大核[1]、福井医大[2]、九大心療内[3]、大阪医大一内[4]、隈病院[5]）

【目的】バセドウ病の治療経過中に甲状腺機能低下症(Hypo)に移行した症例につきthyroid stimulating antibody(TSAb),TSH-binding inhibitor immunoglobulins (TBII),thyroid stimulation blocking antibody(TSBAb)の測定を行い、これらTSH受容体抗体(TRAb)がHypoの発現にどの様に関与しているかを検討した。【方法】対象は抗甲状腺剤治療中の11例（抗甲群）、アイソトープ治療後の14例（ア群）である。TSAb,TSBAbはFRTL-5細胞を用いそれぞれcAMP上昇、TSH刺激によるcAMP上昇抑制作用を指標として測定し、TBIIはSmithのKitを用い測定した。【結果】抗甲群においてはHypo時11例中TSAb 6例、TBII 5例、TSBAb 4例が陽性であった。TSBAb陽性4例中TBIIは全例強陽性であり、1例はTSAbも陽性でmixed typeのTRAbと考えられた。一方ア群においては14例中TSAb 9例、TBII 7例が陽性であり、TSBAbは1例も検出されなかった。【結語】blocking typeのTRAbが明らかにHypoの原因と考えられる症例が抗甲群11例中3例に認められた。ア群においては^{131}Iによる甲状腺の破壊がHypoの主な原因と考えられた。

---

184 培養甲状腺細胞(FRTL-5)へのヨード摂取を指標とした甲状腺刺激抑制抗体測定法の開発

徳田康孝、笠木寛治、飯田泰啓、新井圭輔、遠藤啓吾、小西淳二（京都大学核医学科）

FRTL-5細胞へのヨード摂取を指標とした新しい甲状腺刺激抑制抗体測定法を開発したので報告する。FRTL-5細胞は 24-well culture plate内でTSHを含まない5H mediumにて7日間培養したものを用いた。健常人24名,goitrous Hashimoto euthyroid群13名（Hashimoto eu 群），hypothyroid群16名（Hashimoto hypo群），primary myxedema TBII 陰性群16名（PM TBII(-)群），TBII陽性群15名（PM TBII(+)群)の血清より15% PEG にて抽出した粗グロブリン分画を検体とし（300μl serum eq/ml)、TSH 0.05mU/mlとともに4日間培養し、その後I-125約10万cpmを加え1時間後の細胞内放射能を測定した。TBII強陽性13例においては TSH刺激時のヨード摂取が全例著明に抑制され、この活性はTBII活性、及びTSI刺激時のヨード摂取抑制活性と相関した。さらにPM TBII(-)群の63%(10/16),Hashimoto hypo群の44%(7/16)においてもTSH及びTSI刺激時のヨード摂取抑制作用が認められ、 これらの抑制活性はforskolin刺激時のヨード摂取抑制活性と相関した。一方、Hashimoto eu群においては13例中2例のみに抑制活性が認められた。橋本病における甲状腺機能低下症の病因のひとつとして甲状腺細胞へのヨード摂取抑制抗体の存在が示唆された。

185 ヒト甲状腺培養細胞が産生する成長促進因子について

福江暘，内村英正，井上賢一，久保田憲，佐々木憲夫，高久史麿（東大第三内科），金地嘉夫（金地病院）

ヒト甲状腺単層培養細胞のDNA合成の程度は，培養皿中の細胞数と逆比例の関係にあることを認めたので，細胞自身が増殖を調節する何らかの増殖因子を産生している可能性を考えその確認のため以下の実験を行った。〔方法〕ヒト甲状腺を細切後，酵素処理して得た遊離細胞を，細胞数10^6／dish／1.5㎖血清フリーHam F-12液で単層培養した。2日毎に液交換を行って維持し，培養6日迄の上清液を透析後凍結乾燥した分画（CF）を実験に供した。成長促進活性は以下の如く測定した。即ち同様の方法で培養した2日目のヒト甲状腺細胞を，CF附下・非附下液と交換して48hインキュベート後，〔^{3}H〕-サイミヂンを加え，その24h後に洗滌し，TCA不溶性分画をカウントした。TSH（0〜10㎜U/㎖），EGF（0〜100n㌘/㎖）についても検討した。〔結果〕TSH，EGFに，夫々，量－依存性のDNA合成促進作用を認めた。培養上清3㎖のCFでは，EGF 20n㌘/㎖と同程度の促進作用を認めた。〔結論〕ヒト甲状腺培養細胞は，何らかの自己成長促進因子を産生している可能性が示唆された。

Presented by Medical*Online