

**154** ラット及びヒト肝腫瘍由来細胞(H35, HepG 2) T<sub>3</sub>受容体の検討— EGFの影響について—  
岡本弘美、久保田憲、佐々木憲夫、高久史磨、\*内村英正  
東大第三内科、\*東大臨床検査医学

すでに正常ラット肝細胞による T<sub>3</sub> のRRAについて報告した。今回はラット及びヒト肝腫瘍細胞を用い、上皮成長因子(EGF)の核T<sub>3</sub>受容体への影響を検討した。MEMFで培養した細胞について<sup>125</sup>I-T<sub>3</sub>と種々の濃度のT<sub>3</sub>を加えて2hr incubate後、核内に取り込まれた<sup>125</sup>I-T<sub>3</sub>を測定した。種々の濃度のEGFを加え24hr incubate後、T<sub>3</sub>の結合への影響について調べた。H35, HepG2細胞核T<sub>3</sub>受容体はそれぞれKa=1.78×10<sup>9</sup>M<sup>-1</sup>, 3.52×10<sup>9</sup>M<sup>-1</sup>, 受容体の数は900, 7400/cellであり、EGF(10ng/ml)によりKaは変化しなかった。受容体数はH35では不変でHepG2で6300に減少した。H35はEGF受容体を持たないので、HepG2細胞核T<sub>3</sub>受容体の変化は受容体を介したEGFの作用による。

**155** Gamma-interferon(gamma-INF)による甲状腺細胞へのヨード摂取の増強

御前 隆、日高昭斉、幡生寛人、飯田泰啓、笠木寛治、小西淳二(京都市立病院放射線科, 京都大学・核科)

Gamma-INFは甲状腺上皮細胞(TEC)にMHC-II抗原を発現させ自己免疫性甲状腺疾患の発症や進行に深く関わっていると考えられている。今回はgamma-INFがTECの機能及び増殖に及ぼす影響を検討した。ラットのTEC細胞株FRTL5をTSH非存在下で5-7日間、その後gamma-INFを加えて更に3日間培養した後<sup>125</sup>Iと40分間反応させたところ摂取は容量反応性に増強された。またTSHによる摂取の増加を更に増幅した。しかしgamma-INFはFRTL5のアミノ酸摂取、thyroglobulin合成、およびDNA合成には抑制的に作用した。これらの作用はalpha-INFにも認められ、MHC-II抗原発現作用とは異なった機序によるものと思われる。

**156** ヒト甲状腺細胞が産生する増殖促進因子Thyroid-Derived Growth Factor(TDGF)の作用機構について

福江暁、久保田憲、佐々木憲夫、高久史磨、金地嘉夫、内村英正\*\* (東大第三内科, 金地病院\*、東大臨床検査医学\*\*)

私達は血清フリーのヒト甲状腺細胞の培養実験系を確立しその培養液中へのTDGF分泌やその性質を報告してきた。今回はその甲状腺細胞増殖促進作用の機構を検討した。〔方法〕既報の如くバセドウ病患者甲状腺組織より作製した単離細胞をHam F-12液で単層培養し20日間に集めた上清を限外ろ過、脱塩、凍結乾燥した分画を実験に供した。ヒト甲状腺単層細胞をIBMX存在下に1時間インキュベートし細胞内cAMPをRIAで測定した。〔成績〕(1)PDGF附加で量依存性cAMP増大を認めた。(2)同系のDibutyl cAMP附加は(<sup>3</sup>H)TdR取り込みを促進した。〔考案〕TDGF中にEGFは存在せず、又IGFsの作用はcAMPを介さない事から、TDGFの甲状腺増殖促進作用の一つとしてcAMP系を介する経路が示唆された。

**157** 培養ラット甲状腺細胞(FRTL5)におけるバセドウ病患者IgGによるc-fos, c-myc遺伝子の発現

幡生寛人、笠木寛治、飯田泰啓、御前 隆、徳田康孝、日高昭斉、李 啓充、遠藤啓吾、小西淳二(京都大学核医学科)野阪哲哉、壺井和彦、畑中正一(ウイルス研)

バセドウ病患者血中自己抗体と甲状腺細胞増殖の関連を検討する目的で、血清IgGによるラット甲状腺細胞(FRTL5)でのc-fos, c-myc遺伝子の発現を観察した。対象はバセドウ病患者9例と健常者2例で、TSHを含まない5%ウシ血清添加Coon's HAM-F12で7日間培養したFRTL5細胞に、被検IgG又はbTSHを加え、反応後にRNAを抽出した。Northern blot法にてc-fos, c-myc遺伝子の発現を観察した。バセドウ病患者9例中2例でc-fos, c-myc遺伝子の発現増強を認め、その2例はTBII強陽性であった。用量反応を調べた1例で、用量反応性のc-fos, c-myc遺伝子の発現増強を認めた。自己抗体の甲状腺細胞増殖への関与が示唆された。

**158** バセドウ病の発症におけるTSH受容体抗体の役割

笠木寛治、幡生寛人、日高昭斉、飯田泰啓、小西淳二(京都大学核医学科)玉井一(九州大学心療内科)石原隆(神戸市民病院内科)池窪勝治(同核医学科)隈寛二(隈病院)

9例のバセドウ病患者において甲状腺機能亢進症の発症4-32カ月前より発症にかけてTBII(TSH結合阻害性抗体)TSAb(甲状腺刺激抗体)活性の測定を行った。発症前より、4例はTSAb, TBII活性が、3例はTSAb活性のみが陽性を示した。発症前に測定した高感度法によるTSH濃度は5例が低値を示した。発症時には全例TBII, TSAb活性が上昇し、その陽性率は各々8/9(88.9%), 9/9(100.0%)であった。以上の事実よりバセドウ病の発症に両活性が重要な役割を果たしていること、発症前に潜在性甲状腺機能亢進症の状態がある期間存在することが示唆された。

**159** 放射性ヨード治療(治療)後のバセドウ病予後の指標としてのTRAb活性の有用性の検討

伴良雄、九島健二、原秀雄、長倉徳積、海原正宏(昭和大学三内)、石川直文、盧在徳、吉本緑、伊藤国彦(伊藤病院)

治療後の長期予後の指標として、TRAb活性の有用性を検討した。対象はⅠ群:治療後5年間観察した15例、Ⅱ群:治療後、維持量投与中、5年間観察した19例、Ⅲ群:治療後、寛解中、5年間観察した13例、計47例。結果:Ⅰ群では53%が寛解し、その75%のTRAbは20%以上の低下ないし正常化した。Ⅱ群では53%が抗甲状腺剤投与中で、その80%が高値を示し、寛解は32%にみられ、その83%が正常化した。Ⅲ群では54%がSubclinical Hypothyroidismないし甲状腺ホルモン剤投与中で、1例のみ高値を示し、寛解中の31%および機能亢進の2例はいずれも正常値を示した。結論:予後の指標としてのTRAb活性は半数の症例にしか有用でなかった。