Tool としてのモノクローナル抗体及び麻疹レセプターの性状

小　林　　　登
水　谷　修　紀
成　　　若　非
（東京大学医学部小児科）

（I）バーキットリンパ腫患者腹水より樹立したB細胞株 SD および同一患者末梢B細胞 EB ウイルストランスフォーム株(SDPB)(水谷，成ら未発表）の2株を用い，B細胞分化抗原を認識する単クローン性抗体（TUG2, TUG12）を得た。方法は Köhler-Milstein の方法に準じた。SD, および SDPB の分化抗原の主要な違いは CALLA の有無にある。すなわち SD は Billing らの CALLA (P98)陽性で lymphoid stem cell に共通する分化抗原を有するが，SDPB は陰性であった。その他の表面形質のちがいは表1に示すとおりである。その結果代表的な抗体産生株 TUG2, TUG12 を得，それら抗体の反応性について検討した（表2，3)。TUG2 は B cell, 血小板と反応し，骨髄単核球の1～5％と反応した。TUG12 は B cell, 顆

表　1

Name	Origin	CALLA	S-Ig	C-Receptor	IgG, IgM Receptor
SD	Tumor	+	IgM, K	−	−　−
SDPB	mature B cell	−	IgG, K	CR2	−　−

表　2

	TUG2	TUG12
B-cell	+	+
T-cell	−	−
Granulocytes	0/6	5/5
Monocytes	0/3	0/3
Platelet	+	−
RBC	−	−
Bone marrow	1～5%	8～30%
Thymocytes	3.3%	0％

表　3

	TUG2	TUG12
Isotype	IgG1	IgG3
CALL	2/5	5/5
CALL cell line		
WA-B	−	+
Null cell line		
WA-A	−	−
TALL	0/2	0/2
T cell line		
MOLT-4	−	−
CEM	−	−
AML	0/3	0/3
Myeloid cell line		
HL-60	−	−
K562	−	+
ATL	0/5	nt
TCLL	0/1	nt
Myeloma cell line		
7-O	−	−
NOL	−	−
Neuroblastoma	1/1	2/2
CFU-C	nt	?

粒球と反応し，正常骨髄単核球の 8 ～30％と反応した。腫瘍細胞および細胞株では TUG2 は CALLA 陽性の ALL 5 検体中 2 検体と反応した。TALL, T-cell line, AML, Myeloid cell line (HL60, K562), ATL, TCLL, Myeloma cell line とは反応しなかった。TUG12 は CALLA 陽性 ALL 5 検体全例と反応した。また CALLA 陽性の cell line WA-B と反応し，その subline である CALLA 陰性の cell line WA-A とは反応しなかった。TALL, T cell line (MOLT-4, CEM) とは反応せず，AML, HL-60 とも反応しなかった。Myeloma cell line (7-O, NOL) との反応性はみられず，K562 とは弱い反応性が認められた。以上より TUG2, TUG12, はともに jumping antigenic determinant を認識する単クローン抗体であること，TUG2 は B cell, CALLの一部，血小板の 3 者に共通する抗原分子をまた TUG12 は B cell, CALLA, 顆粒球に共通する抗原分子を認識する抗体であることが判明した。ところでこれら単クローン性抗体の神経芽細胞腫細胞との反応性を調べたところ， TUG2 は弱い反応性を示し，TUG12 は新鮮腫瘍細胞 2 検体および神経芽細胞腫株化細胞である IMR32 株と強く反応した。TUG12 は IgG3 の isotype を示し，補体依存性細胞傷害試験で陽性所見を呈した。これらのことから common ALL, および神経芽細胞腫患者における自家骨髄移植への TUG12 の応用を目ざし，TUG12 の CFU-C 傷害試験を現在実施中である。

(Ⅱ) 麻疹 HA 抗原を免疫することにより HA 抗原に対する単クロン性抗体 MH15 を得

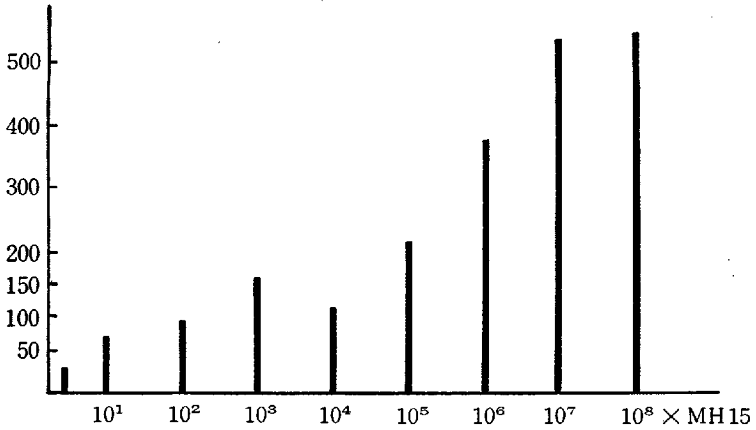

図1 Effect of MH15 monoclonal antibody for adherence of lymphocytes to Hela (+) cells

た。方法は Köhler-Milstein の方法に準じた。用いた HA 抗原は東芝化学，あるいは麻疹持続感染細胞株（Hela⊕，北大皆川博士）である。MH15 は IgG1 の isotype を有し，腹水の HI 価は10^5倍であった。Hela⊕ はミドリザル赤血球（GMR）と結合し，Hela⊖ とは結合しないが，このことを利用し，HA 抗原部位と HA 活性存在部位の異同について，Endoglycosidase H (Endo H), Endoglycosidase D (Endo D), Trypsin, Tuvicamycin (TM) を用い解析した。Endo H, Endo D は Hela⊕ と GMR あるいは MH15 の結合性に影響を与えなかった。trypsin はその両者の結合性をともに抑制した。TM 処理により GMR の結合性は抑制された。以上より HA 活性は N-グリコシド結合型糖鎖に存在すると予想された。1975年 Valdimarsson によりヒトリンパ球上に麻疹リセプターが存在することが明らかにされている。MH15 により Hela ⊕ とヒトリンパ球の結合が阻止されるかどうかを検討した。結果は図1に示すごとく，Hela ⊕ とヒトリンパ球の結合性は，MH15 により強く抑制された。このことから，従来より麻疹リセプターと呼ばれているものは HA 抗原リセプターであることが明らかとなった。またこの現象は，GMR の HA 抗原による凝集反応と全く同様の現象であることが明らかになった。現在，これら HA レセプターについて解析中である。

検索用テキスト OCR(光学的文字認識)ソフト使用
論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります

(1)バーキットリンパ腫患者腹水より樹立したB細胞株SDおよび同一患者末梢B細胞EBウイルストランスフォーム株(SDPB)(水谷,成ら未発表)の2株を用い,B細胞分化抗原を認識する単クローン性抗体(TUG2,TUG12)を得た。方法はKohler-Milsteinの方法に準じた。SD,およびSDPBの分化抗原の主要な違いはCALLAの有無にある。すなわちSDはBillingらのCALLA(P98)陽性でlymphoid stem cellに共通する分化抗原を有するが,SDPBは陰性であった。その他の表面形質のちがいは表1に示すとおりである。その結果代表的な抗体産生株TUG2,TUG12を得,それら抗体の反応性について検討した(表2,3)。