

分担研究
□川崎病の病因および発症機序に
関する免疫病理学的研究

奥村 康

各研究協力者とともに、川崎病の病因および発症機序についての研究を継続している。その状況は以下のごとくである。

見出し語：

研究方法 1) 病変組織(皮膚, リンパ節)の免疫病理学的検索について, 数例の皮膚生検材料を調べた。主な浸潤細胞はLeu-M3陽性T細胞とLeu-M3陽性マクロファージで, KeratinocyteにHLA-DR抗原を認めた。これらの所見は遅延型アレルギーの病変に類似したものと考えられた。頸部リンパ節の検索については, 材料の採取の点での制約により進んでいない。

2) 末梢血単核細胞(PBMC)の分析については, PBMC採取直後あるいは短期間培養後に検索した。これらの検体を光顕的あるいは電顕的に調べているが, 現在までのところ病因を思わせるagentを確認するまでには至っていない。

PBMCをIL-2添加培養して得た細胞株について, 患者回復期血清あるいは抗ウイルス(EBV, HTLV-1など)抗体を用いて蛍光染色により検索しているが, 陽性の所見は得られていない。また本症の経過中にある種の自己反応性リンパ球が関与する可能性についても検討している。

3) 本症におけるインターロイキンの関与については, 本症急性期に血清TNF, IL-2RおよびIFN- γ の上昇が認められた。これらの所見は, 急性期におけるマクロファージおよびTリンパ球の活性化を主体とした免疫反応を示唆するものである。また急性期にLeu-M3陽性細胞が増加することも, この現象を裏づけるものと考えられる。

4) レトロウイルスとの関連については, 数例のPBMCについて検討している。現在までのところ培養上清中にreverse transcriptase活性の上昇を認めず, レトロウイルスとの関連は証明されていない。

5) 患者血清成分の検索については, 本症に特異的な抗原あるいは抗体は確認されていない。血清IgGサブクラスについての検討では, IgG1, G3およびG4の上昇を認め, 本症が細菌性疾患よりは, ウイルス性疾患に近いことが示唆された。

6) 細菌感染との関連については、本症を毒素による病像とみる考えもあり、本症に特有な毒素を産生する菌を分離することを中心に検討している。

以上、いくつかの成績が得られているが、これらの現象、所見を総合して、単一の病因より成る発症機序を構築するには未だ十分ではないので、今後も研究をすすめる必要がある。

↓ **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

各研究協力者とともに、川崎病の病因および発症機序についての研究を継続している。その状況は以下のごとくである。