

## CIDP の細胞性免疫

荒浪 利昌<sup>1)</sup>

(臨床神経 2013;53:1325)

慢性炎症性脱髄性多発神経炎 (CIDP) は、末梢神経髄鞘における慢性炎症により脱髄を主体とする病変が多発する疾患である。病理学的には、マクロファージや T 細胞などリンパ球を主体とする細胞浸潤がみられることから、細胞性免疫が重要な役割を果たすことが示唆されているが、その詳細は明らかではない。従来、自己免疫疾患においては Th1 細胞が過剰に働いており、また Th1 と Th2 細胞は互いに抑制的に働くことから、Th1/Th2 バランスの乱れが CIDP 病態形成に関与すると考えられてきた。しかし近年、Th17 細胞が新たな Th 細胞分画として発見され、CIDP 病態研究においても Th17 細胞に関する報告が増加している。動物実験においては、Th17 細胞は可塑性を有するとされ、分化が進むと共に Th1 細胞に類似した遺伝子発現パターンとサイトカイン産生能を獲得し、自己免疫疾患モデルにおいて高い病原性を示すことが示唆されている。われわれはフローサイトメトリーをもちいて、ケモカイン受容体プロフィールに基づきヘルパー T 細胞サブセットを同定する手法を確立している。

今回われわれは、Th17 細胞が発現するケモカイン受容体 CCR6 を指標として、CIDP 病態に関与する T 細胞の探索をおこなった。健常者と比較したばあい、CIDP 患者においては、CCR6 陽性細胞の割合に変化はみとめられなかったが、精製分離した CCR6 陽性細胞による IL-17 産生の亢進がみとめられた。そこで CCR6 陽性 T 細胞の亜分画を解析したところ、CCR5 陽性 CCR6 陽性 T 細胞の割合が健常者と比較して CIDP において有意に増加していることをみいだした。この T 細胞亜分画を精製分離し、サイトカイン産生能および遺伝子発現を解析したところ、IFN- $\gamma$  および IL-17 の高い産生能を有し、Th17 細胞分化に必須の転写因子 ROR $\gamma$ t と Th1 細胞分化に必須の転写因子 T-bet を発現していることが判明した。以上のような特徴から、この T 細胞亜分画は、動物モデルにおける分化の進んだ病原性 Th17 細胞に相当すると考えられ、CIDP 細胞性免疫病態での働きが示唆される。

※本論文に関連し、開示すべき COI 状態にある企業、組織、団体はいずれも有りません。

<sup>1)</sup> 国立精神・神経医療研究センター神経研究所免疫研究部 [〒 187-8502 東京都小平市小川東町 4-1-1]  
(受付日：2013 年 6 月 1 日)