を算定した。PBMCから分泌された7種のサイトカイン量は、ビーズアレイ法により測定した。制御性T細胞を含む各種T細胞サブセットの割合は、特異抗体を用いたフローサイトメトリー法により測定した。統計解析にはGraph Pad Prism4を用いた。

【結果】 VK1はPBMC増殖に影響を及ぼさなかったが、VK2、VK3、およびVK5はマイトゲン応答性PBMC増殖を濃度依存的に抑制した。これらのVKは、PBMCからの種々のサイトカイン分泌を抑制した。またVK3とVK5は、PBMC中の制御性T細胞の割合を増加させた。

【結論】 種々のVKに免疫抑制作用のあることを初めて明らかとした。VK3およびVK5は、PBMCからの各種サイトカイン産生を抑制するとともに制御性T細胞の割合を増加させ、PBMC増殖を抑制するものと考えられた。

P1-7.

原発性瘢痕性脱毛症におけるIL-17陽性肥満細胞の免疫組織学的解析

（大学病院：皮膚科）
○保母　彩子、前田　龍郎、内山　真樹
入澤　亮吉、伊藤　友章、原田　和俊
山崎　正視、坪井　良治

原発性瘢痕性脱毛症（primary cicatricial alopecia : PCA）は毛包のbulge部分に炎症が起こり、毛包幹細胞が破壊されることによって毛髪再生が不能になる不可逆性の脱毛疾患である。PCAは毛包周囲に浸潤する細胞により、リンパ球性、好中球性、混合性に分類されているが、その病態生理は未だ不明であり、明確な治療法も確立されていない。今回我々は、リンパ球性の毛孔性扁平苔癬（lichen planopilaris : LPP）10例、好中球性の禿髪性毛包炎（folliculitis decalvans : FD）10例の組織中に浸潤している細胞について免疫組織学的に解析した。ホルマリン固定されたパラフィン病理切片に、トルイジンブルー染色およびHLA-DR、CD1a、3、4、8、68について抗体免疫染色を行い、光学顕微鏡にて観察した。その結果、すべての症例の真皮全層、特に炎症の強い部位に肥満細胞が散在性に浸潤する特徴的な染色像を得た。さらに、これらの肥満細胞について、Mast cell protease（Tryptase、Chymase）、IL-17A、17RA、23、23Rを間接蛍光抗体法によって染色し、共焦点レーザー顕微鏡（Carl Zeiss LSM5）にて観察を行った。その結果 ① Tryptase陽性、Chymase陽性、② IL-17A陽性、③ IL-23陽性、④ IL-23R陽性の結合組織型肥満細胞の存在が新たに明らかとなった。IL-17陽性肥満細胞の割合を病変組織と頭部健常コントロール組織とで比較すると、病変組織で有意に高値を示した。

以上の結果から我々は、近年Th17細胞の同定から注目されるIL-23/IL-17軸による自己炎症反応がLPP、FDの病態形成にも大きく影響していると推察した。LPP、FDのIL-17陽性肥満細胞（IL-23+/IL23R+）は、Th17細胞（IL-23-/IL23R+）と異なり、IL-23シグナルの伝達がオートクラインに進行することでIL-17が産生されると考えた。また、IL-17受容体の発現が炎症を起こした毛包細胞で特異的に得られることから、IL-17は炎症反応の亢進に加えて毛包破壊にも関与していると推測した。

P1-8.

表皮角化細胞の脱核には複数の経路が関与する
―皮膚バリア機能形成における関与―

（大学病院：皮膚科）
○田中（山本）真実、坪井　良治
（資生堂リサーチセンター）
日比野利彦

本研究は、アトピー性皮膚炎等の慢性炎症性皮膚疾患の病因となる皮膚バリア機能破綻の原因として、不全角化のメカニズムに注目した。表皮角化細胞の脱核のプロセスには複数の経路が関係しているのではないかと考え、顆粒層から角層における特異的な変化であるcaspase-14の活性化とプロフィラグリンN末端（FLG-N）の核移行について検証した。FLG-Nは、ドメイン毎の発現ベクターを作製し、ケラチノサイトに発現させ、細胞の形態および核の変化を継時的に観察した。また、FLG-Nに相互作用を示す物質をLC/MS/MS解析にて検証した結果、表皮特異的メソトリプシンがFLG-Nの遊離に働くこと、核内には約55 kDaの大きさで入り、Aドメインが核分解に寄与することが確認できた。さらに、caspase-14については、ICAD（Inhibitor of CAD）を限定分解することでCAD（Caspase-activated