21PO-am152S

マスト細胞の炎症性メディエーター産生に対する黄色ブドウ球菌由来細胞壁成分の影響

○加瀬 里美[1], 顧 彩華[1], 松井 勝彦[1]（[1]明治薬大）

【目的】アトピー性皮膚炎(AD)は、皮膚表層への黄色ブドウ球菌（黄ブ菌）の定着と病変皮膚中のマスト細胞数の増大を特徴とし、増悪、寛解を繰り返す免疫病理学的な特徴を持つ慢性炎症性皮膚疾患である。本研究では、マウスマスト細胞の炎症性メディエーター産生に対する黄ブ菌由来細胞壁成分の影響を明らかにすることを試みた。

【方法】マスト細胞の刺激には、黄ブ菌由来の細胞壁成分であるペプチドグリカン(PEG)とその活性の最小構造単位であるムラミルジペプチド(MDP)を用いた。刺激を受けたマスト細胞の培養上清は、Th1/Th2 ケモカインおよびヒスタミン濃度の測定に供した。また、マスト細胞のケモカイン産生は、RT-PCR および ELISA を使って測定した。さらに、ヒスタミン放出は、競合 ELISA 法を用いて測定した。

【結果】PEG 刺激を受けたマスト細胞は、Th1 ケモカインの CXCL10 産生と Th2 ケモカインの CCL17 産生を誘導した。MDP 単独での刺激を受けたマスト細胞は、これらのケモカイン産生を誘導しなかったが、PEG 刺激と組み合わせることによって CCL17 産生を相乗的に増強した。しかし、CXCL10 産生においてはそのような相乗効果は認められなかった。PEG 刺激は、マスト細胞からのヒスタミン放出も誘導したが、それもまた、MDP の共存下で相乗的に増強された。

【考察】本研究で得られた結果は、AD 患者の皮膚病変部に定着している黄ブ菌がその細胞壁成分である PEG と MDP を介して真皮中のマスト細胞を刺激し、Th2 ケモカインの CCL17 産生とヒスタミン放出の増強を介して急性アレルギー炎症を悪化させていることを示唆した。従って、黄ブ菌をターゲットにした積極的な抗菌療法が AD 治療の新たな治療戦略になるものと考えられる。