

抗N不完全抗体感作血球の被凝集性について

昭和33年8月23日 受付

信州大学医学部法医学教室 (主任: 野田金次郎教授)

杉山昭武 戸谷貞雄 金箱房枝

まえがき

抗原抗体反応は、基礎的研究には勿論乍ら臨床医学的应用面も実に広域にわたり実用されているものであるが、その Mechanismus については未だに推測の域を出でない感があるが、之は一つには蛋白質化学の進歩に負う所が大であるから、今後の蛋白質化学の発展と共に段々明かにされてゆくものであろう。

我々の分野に於ても、かゝる Mechanismus の解明につながる様な研究も散見されるようだが未だに前途程遠しの感が深い。

戦後 Rh 式血液型の発見とその臨床的価値の重大性から、人由来の抗体を中心として血液型学は大きな転回をしたが、それにつれて新しい血液型が多数発見され、抗原の数が増加して来るに及んで、然らば種々な抗原は血球上何んな位置を占めているかという問題が取り上げられて来た。例えば A. S. Wiener は、彼の假説を表示している。吉畑教授は以前から血液型抗原の血球表面上のモザイク構造を述べて居られる。

Blocking antibody (Incomplete antibody) の発見も、この方面の研究につながる部分を有している。

最近緒方(富雄)教授は、日本血清学会第43回談話会に於てかゝる方面に於ける意味深い実験の一部を公にせられた。

著者等も、その前後、丁度抗A凝集素の中に、抗N不完全凝集素を含む血清をやゝ多量に所有していたので、次の如き実験を試みたのであるが、多少ともかゝる知見の足しにもならば幸と思つて、その大要を茲に報告し大方の御教示を願う所である。

実験材料並方法

抗A凝集素：東京血清研究所製抗A血清、Lot. 20及21は抗N不完全凝集素をも含んでいるものであり、その性状の大要は一部報告した通りである。(犯罪学雑誌第24巻、58~63頁)。それに従つて抗N凝集素は40000RPM、5~10時間遠心法で濃縮して使用した(著者等のFⅢ分割)。

感作法：血清量の $\frac{1}{5}$ 容の洗滌血球泥を加えて、時々軽く攪盪しつゝ $25^{\circ}\sim 30^{\circ}\text{C}$ に1時間保つて後、手早く遠心洗滌して過剰の血清を取除いて後約2%の割合に食塩液に再浮游した。

凝集反応：ホールガラス法、室温30分で判定し、そ

の強さにより卅, 卅, 卅, 卅, 卅及一(陰性)に分けて表示した。

実験成績並説明

(抗A完全凝集素+抗N不完全凝集素)の血清を濃縮しておいて、之でBN型人血球を感作した後、その血球の抗B凝集素並抗N完全凝集素に対する態度の変動を被凝集性を利用して比較検討したのであるが、その結果を一括表示したのが第1~3表である。何れの表についてみても略々同一の成績であるので茲に一括解説してみよう。

本実験の目的は不完全抗体で感作された血球は同種の完全抗体による凝集を阻害されるという事は周知の事であるから、BN血球を抗N不完全凝集素で感作した後では当然抗N完全抗体による凝集反応は阻害される筈であるから、この度合と抗B完全凝集素による感作血球の凝集反応が何んな態度をとるかという事の比較である。この観点から表をみると、Lot. 20及Lot. 21血清を濃縮した夫々のFⅢ分割に対して、無感作BN血球は食塩液浮游液では全く凝集反応陰性であるが、アルブミン浮游液にすると、夫々2~4倍稀釈迄凝集反応を呈する。即Lot. 20, Lot. 21は抗N不完全抗体を含有している事が判る。(その特異性については犯罪学雑誌第24巻58~60頁参照)。

そこでBN血球をこのLot. 20, Lot. 21のFⅢで感作してから抗M完全凝集素に対して反応を検してみたが、全く陰性であつて、血球はその特異性を變じてはいない事が判つた。

次に、抗N完全凝集素に対する態度をみると、非感作BN血球食塩液浮游液ではその被凝集性が16倍迄を示したのに、感作された血球ではその被凝集性はせいぜい4倍迄しか示していなかつた。之は抗N不完全抗体で感作されているので、抗N完全凝集素の作用をBlockするだろう事はRh式血液型についての問題とanalogousに考えられる事である。

この感作BN血球の β に対する態度を検したのであるが、抗N不完全凝集素で感作されたにもかゝりならず、 β に対しては非感作時の血球の被凝集性に対して、その $\frac{1}{2}\sim\frac{1}{4}$ の程度の明かな減弱を示していた。

Rh式血液型抗体の場合、不完全抗体のBlockingは型特異性を示すというが、この場合には、弱くはある

Table 1.

Anti-body		Treatment and Suspension (Saline or albumin)		Antibody dilution							
				×1	×2	×4	×8	×16	×32	×64	×128
F III (after 5 hours) (centrifuged)	Lot. 20	non-sensitized.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
	Lot. 21	non-sensitized.	albumin susp.	+	+	±	-	-	-	-	-
	Lot. 21	non sensitized.	albumin susp.	+	+	-	-	-	-	-	-
Anti-M		non-sensitized.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
		sensitized with Lot. 20.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
		sensitized with Lot. 21.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
Anti-N		non-sensitized.	saline susp.	††	††	+	+	±	-	-	-
		sensitized with Lot. 20.	saline susp.	+	+	±	-	-	-	-	-
		sensitized with Lot. 21.	saline susp.	+	±	-	-	-	-	-	-
human origin β		non-sensitized.	saline susp.	‡‡	‡‡	††	††	+	+	±	-
		sensitized with Lot. 20.	saline susp.	‡‡	‡‡	††	+	+	±	-	-
		sensitized with Lot. 11.	saline susp.	‡‡	‡‡	††	+	±	-	-	-

Table 2.

Antibody		Treatment and Suspension (Saline or albumin)		Antibody dilution							
				×1	×2	×4	×8	×16	×32	×64	×128
F III (after 7 hours) (centrifuged)	Lot. 20	non-sensitized.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
	Lot. 21	non-sensitized.	albumin susp.	+	+	±	-	-	-	-	-
	Lot. 21	non-sensitized.	albumin susp.	+	+	+	-	-	-	-	-
Anti-M		non-sensitized.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
		sensitized with Lot. 20.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
		sensitized with Lot. 21.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
Anti-N		non-sensitized.	saline susp.	††	††	+	+	±	-	-	-
		sensitized with Lot. 20.	saline susp.	+	+	±	-	-	-	-	-
		sensitized with Lot. 21.	saline susp.	+	±	-	-	-	-	-	-
human origin β		non-sensitized.	saline susp.	‡‡	‡‡	††	††	+	+	±	-
		sensitized with Lot. 20.	saline susp.	‡‡	††	††	+	+	±	-	-
		sensitized with Lot. 21.	saline susp.	‡‡	‡‡	††	+	±	-	-	-

Table 3.

Antibody		Treatment and Suspension (Saline or albumin)		Antibody dilution							
				×1	×2	×4	×8	×16	×32	×64	×128
F III (after 10 hours) (centrifuged)	Lot. 20	non-sensitized.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
	Lot. 20	non-sensitized.	albumin susp.	+	+	±	-	-	-	-	-
	Lot. 21	non sensitized.	albumin susp.	+	+	±	-	-	-	-	-
Anti-M		non-sensitized.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
		sensitized with Lot. 20.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
		sensitized with Lot. 21.	saline susp.	-	-	-	-	-	-	-	-
Anti-N		non-sensitized	saline susp.	††	+	+	+	+	-	-	-
		sensitized with Lot. 20.	saline susp.	+	+	+	-	-	-	-	-
		sensitized with Lot. 21.	saline susp.	+	+	±	-	-	-	-	-
human origin β		non-sensitized.	saline susp.	‡‡	‡‡	††	††	+	+	+	-
		sensitized with Lot. 20.	saline susp.	‡‡	‡‡	††	+	+	-	-	-
		sensitized with Lot. 21.	saline susp.	‡‡	††	††	+	±	-	-	-

が非特異的にも凝集を阻害している事を示している。

この事は、抗N不完全抗体の大きさと β の大きさ、作用部位の分布等に関する考を除いては考えにくい事であるが、唯数回の経験であるので之以上の推測をさける事としたい。

む す び

BN型人血球を抗N不完全抗体で感作した後では、抗完全抗体に対しては勿論その被凝集性の減弱を示したが、 β に対しても程度こそそれより弱い、やはり減弱を示した。その原因については今後の問題である。

On the Agglutinability of the Red Cells sensitized with incomplete Anti-N Agglutinin

Shoni Sugiyama, Sadao Toya and Fusae Kanabako

Department of Legal Medicine, Faculty of Medicine Shinshu University
(Director: Prof. Dr. K. Noda)

We were fortunately able to obtain incomplete anti N agglutinin. This anti-N was contained in

the anti-A sera, which were produced by Tokyo Kessei Kenkyusho, Lot. 20 & 21. The following experiments were carried out using Lot. 20 & 21.

The human BN blood cells were sensitized with incomplete anti-N contained in Lot. 20 & 21., which were concentrated previously by 40,000 rpm centrifugation for 5~10 hours.

The agglutinability before and after sensitization were observed.

The agglutinability toward complete anti-M before and after sensitization were zero. the type-specificity was maintained good before and after the treatment.

It is reasonably thought that the agglutinability toward complete anti-N agglutinin decreases after sensitization. But the agglutinability toward β also decreases, after sensitization.

The fact may be considered to relate with the locus of blood antigens on the surface of blood cells.

実験的胃潰瘍の研究

—Shayの方法を中心として—

第一編 実験的胃潰瘍に対する諸種のStressの影響

昭和33年8月16日 受付

信州大学医学部第一外科教室 (指導: 星子教授)

東 城 源 嘉

緒 言

胃潰瘍は単なる胃壁の欠損としてよりも、独特の潰瘍症なる疾患として認識されているが、今日においてもその成因はなお充分に明かにされていない。

Virchow^①(1853)は消化性潰瘍を消化管の局部的疾患とし、胃壁の血管硬塞が潰瘍の成因であるとしたり。爾來胃潰瘍の成因論は胃液消化説と胃壁傷害説とに分かれて今日に至っている。Hoffmann^②(1868), Arndt^③(1888)らは脳疾患による胃出血、胃潰瘍の発生例を報告し、胃潰瘍の発生に中枢神経系の関与を指摘した。その後Cushing^④(1932), Master^⑤(1934), Grant^⑥(1935), Vonderahe^⑦(1937), Strassmann^⑧(1947), Wyatt^⑨(1947)らは脳疾患及び脳手術に続発した潰瘍について報告した。Rokitansky^⑩(1841)は脳底部の病変が迷走神経を刺戟して胃酸過多症を起し、

その結果潰瘍が発生するとし、胃潰瘍発生上中枢神経が重要な関係を有することを強調した。Bergmann^⑪(1913)は自律神経系の失調にもとづく胃壁の血管及び筋攣縮の結果、血行障害が起つて抵抗減弱部ができ、この部に胃液が作用して潰瘍が発生するとした。Alvarez^⑫(1932)は個人の性格的素因に根柢をおき、精神的因子による脈管、特に動脈の痙攣が潰瘍の原因になるといつた。Davis^⑬(1937), Wilson^⑭(1937)らは情緒的緊張が充進した時に潰瘍患者は穿孔を起し易いと報告し、Rothe^⑮(1941), Boerema^⑯(1948)らは世界大戦で空襲の苛烈な時に穿孔、出血が多かつたことを報告している。Selye^⑰(1936)はStressに対する汎適応症候群のTriasとして、急性胃潰瘍と胸腺リンパ系退縮及び副腎肥大とをあげ、Stress潰瘍が迷走神経切断及び腹腔神経節剔除により抑制され、脳