

# 低線量率放射線照射による C57BL/6N マウスの免疫機能の変動

- リンパ球の増殖応答と NK 細胞の傷害活性を指標として -

## 背景

発がん剤である Methylcholanthrene (MC) 投与によって誘発される皮下がんの発症が、低線量率放射線連続照射により抑制されるという結果が、当センターにおいて得られている。この発がん抑制作用の機構のひとつとして、多段階であると考えられている発がん機構のうち、がん化した細胞の増殖を抑える免疫機能の増強が考えられる。そこで、免疫機能が低線量率放射線の照射により増強されるか否かを明らかにすることが発がん抑制の機構解明につながると考えられる。かになんかすることが発がん抑制の機構解明につながると考えられる。免疫機能は、マイトジェンと呼ばれる外部からの刺激物質に対する T リンパ球や B リンパ球の増殖応答により解析でき、また、特に抗腫瘍作用にかかわるとされるナチュラルキラー (NK) 細胞の細胞傷害活性は標的となる細胞と培養することによって解析することが可能である。

## 目的

低線量率放射線照射による発がん抑制の機構解明のために、健常マウス脾細胞の T あるいは B リンパ球のマイトジェンによる増殖応答、NK 細胞のもつ細胞傷害活性を指標として低線量率放射線照射によって、マウスの免疫機能が増強されるか否かを調べる。

## 主な成果

マウス体内における吸収線量率 0.95 mGy/hr、あるいは 0.30 mGy/hr の照射を 1 ~ 12 週間連続して行い、各時点において、個々の健常マウスより脾細胞を回収し検討した。その結果、

1. マイトジェン (Concanavalin A : ConA, Lipopolysaccharide : LPS) を添加せず刺激をしない状態の全リンパ球増殖は非照射群と照射群では差は見られなかった。
2. ConA に対する T リンパ球の増殖応答は、吸収線量率 0.95 mGy/hr のとき、照射 4、5 週間で 2.2 倍に有意に上昇した。しかし、その刺激は持続的なものではなかった。(図 1)
3. LPS に対する B リンパ球の増殖応答は非照射群に比べて、亢進も減弱もしておらず、非照射群のマウスと変わらなかった。(図 2)
4. マウス胸腺腫由来 YAC-1 細胞を標的とした NK 細胞の傷害活性は非照射群のマウスと変わらなかった。(図 3)

以上の結果より、健常マウスにおいては低線量率放射線持続照射によって無刺激時の全リンパ球の増殖、マイトジェンに対する B リンパ球の増殖応答、NK 細胞の細胞傷害活性には変化がなかったが、T リンパ球の増殖応答にのみ一時的な亢進が認められた。

## 今後の展開

低線量率放射線照射のみでは、発がん抑制が見られた線量率 0.95 mGy/hr において、T リンパ球の増殖応答に一時的な亢進が見られたものの、持続的な亢進やNK 細胞の傷害活性の亢進は認められなかった。これは MC 誘発発がん抑制実験のような発がん剤による感作状態にマウスがなっていないことが原因である可能性が考えられる。そのため、マウスにがん細胞を移植することで、発がん抑制が引き起こされたときにより近い状態を作り、マウスにおける免疫システムへの低線量率放射線の影響を *in vivo* で解析する。

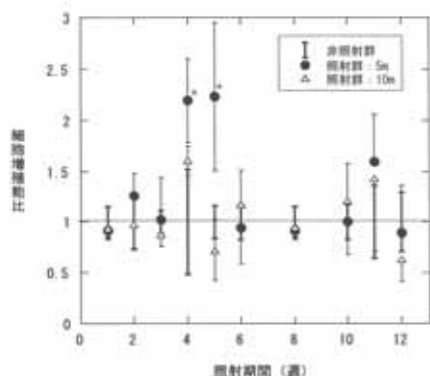


図1 C57BL/6 NマウスにおけるConAによるTリンパ球増殖応答

マイトジェン添加と非添加でのTリンパ球増殖応答の差を細胞増殖能とし、ここでは各照射群と非照射群の比を示した。

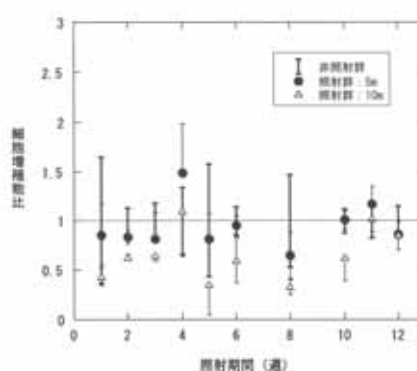


図2 C57BL/6 NマウスにおけるLPSによるBリンパ球増殖応答

マイトジェン添加と非添加でのTリンパ球増殖応答の差を細胞増殖能とし、ここでは各照射群と非照射群の比を示した。

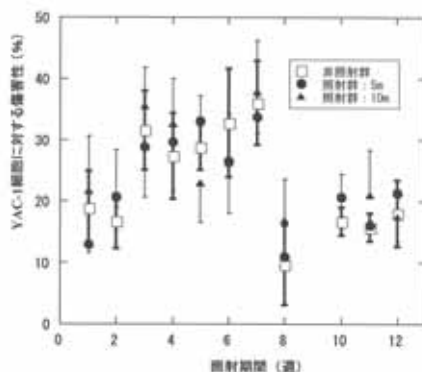


図3 C57BL/6 NマウスにおけるNK細胞のYAC-1細胞に対する細胞傷害活性

研究報告 G03004	キーワード：低線量放射線、低線量率、免疫システム、増殖応答、細胞傷害性
関連研究報告書	
担当者	星 裕子（低線量放射線研究センター）
連絡先	(財)電力中央研究所 低線量放射線研究センター 事務担当 Tel. 03-3480-2111(代) E-mail: ldr-rr-ml@criepi.denken.or.jp