

プリオン感染動物の体内におけるプリオン多様性と それらの相互作用が病態に及ぼす影響の解析

研究開発分担者： 農研機構 動物衛生研究部門 プリオン病ユニット 宮澤光太郎

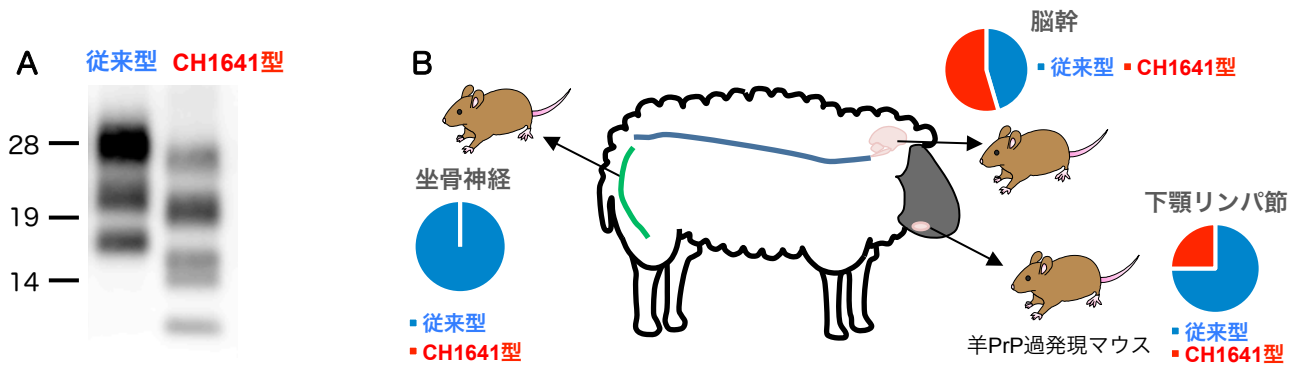


図1. 従来型スクレイピー野外発症例の体内にはCH1641型スクレイピープリオンが共存する。
ヒツジPrP過発現 (TgOvPrP59) マウスに従来型スクレイピーを発症した羊の各組織を脳内接種し、マウスの脳に蓄積したPrP^{Sc}のバンドパターンから増幅したプリオンの型を判断する。

表1. 従来型とCH1641型スクレイピープリオンの
重複感染試験結果

接種脳乳剤		発症マウス数	
1回目接種	2回目接種	従来型 (平均生存日数)	CH1641型† (平均生存日数)
非感染	CH1641型	0	5 (277 ± 33.0)*
従来型	CH1641型	1 (511)	5 (287 ± 31.8)*
従来型	-	7 (512 ± 16.6)	0

実験にはヒツジPrP過発現 (TgOvPrP59) マウスを使用した。
1回目接種75日後に2回目 (追加) 接種を実施した。
† CH1641型スクレイピー発症マウスでは追加接種から死亡までの平均生存日数は標準偏差を表す。
* t-検定で有意差無し(P>0.05)

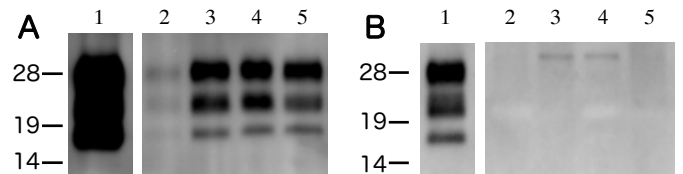


図2. CH1641型スクレイピープリオンを脳内接種した羊の末梢神経ではPrP^{Sc}が検出されない。

従来型スクレイピープリオンを脳内接種したヒツジ (A) とCH1641型スクレイピープリオンを脳内接種したヒツジ (B) の中枢および末梢神経におけるPrP^{Sc}の分布を比較する。図2Aでは、視神経 (1)、腕神経叢 (2)、正中神経 (3)、橈骨神経 (4) および坐骨神経 (5) からPrP^{Sc}が検出されるが、図2Bでは視神経のみでPrP^{Sc}が検出される。

解説

1. 従来型スクレイピープリオンとCH1641型スクレイピープリオンは異常型プリオン蛋白質 (PrP^{Sc}) のバンドパターンで識別できる (図1A)。
2. 近年、我が国で摘発した従来型スクレイピー野外発症例の体内にはCH1641型スクレイピープリオンが共存している (図1B)。
3. TgOvPrP59マウスモデルでは、従来型スクレイピープリオンの先行感染が、CH1641型スクレイピープリオンの増幅に影響する可能性が考えられる (表1)。
4. 従来型スクレイピープリオンでは神経行性の伝播が起こるが (図2A)、CH1641型スクレイピープリオンでは神経行性の伝播が起きにくい (図2B)。