

増加することから、CD3⁺IL-2R⁺ 細胞はパイエル板で IgA⁺ B 細胞を誘導することが示されている。また、パイエル板 B 細胞と CD3⁺IL-2R⁺ 細胞をリポ多糖刺激下で共培養した場合に、B 細胞単独の場合と比較して培養上清中の IgA 濃度が有意に亢進した。この IgA 増強効果は抗 IL-5 抗体の添加により抑制されたので、パイエル板 CD3⁺IL-2R⁺ 細胞は IL-5 を産生して B 細胞の IgA 産生を亢進することが示されている。最後に、総合討論ではパイエル板 CD3⁺IL-2R⁺ 細胞の IL-5 供給源としての可能性、CD3⁺IL-2R⁺ 細胞を介したパイエル板での新たな IgA 抗体誘導機構について考察している。

以上をまとめると、本論文ではパイエル板 CD3⁺IL-2R⁺ 細胞が IL-2 刺激に対して IL-5 を産生すること、パイエル板での主要な IL-5 供給源であること、既知の IL-5 産生細胞とは異なる表現型を示すことを明らかにした。また、CD3⁺IL-2R⁺ 細胞が IgA⁺ B 細胞が誘導されるパイエル板胚中心に存在すること、パイエル板において B220⁺IgA⁺ 細胞を誘導すること、パイエル板 B 細胞の IgA 産生を IL-5 依存的に亢進することを示した。本論文により、パイエル板 CD3⁺IL-2R⁺ 細胞を介した新たな IL-5 産生誘導機構および新たな腸管 IgA 産生誘導機構が提示され、学術上、応用上貢献するところが少なくない。よって審査委員一同は、本論文が博士（農学）の学位論文として価値あるものと認めた。