

11. 補助刺激シグナル分子 H4/ICOS の Th 細胞における特異的シグナル伝達機構と機能制御
(微生物学免疫学, *歯科口腔外科) 有村 裕・加藤秀人・岡本俊宏*・三好(秋山) 徹・内山竹彦・八木淳二
12. ラット動物モデルを用いた慢性関節リウマチの疾患感受性遺伝子検索
(膠原病リウマチ痛風センター) 古谷武文
- 座長 今西健一(微生物学免疫学)
13. 炎症と AIM (apoptosis inhibitor expressed by macrophages)
(消化器内科, *第一病理学) 春田郁子・山内克巳・橋本悦子・加藤陽一郎*・小林慎雄*・林 直諒
14. 重症救急患者における血中プロテアーゼインヒビター (UTI) の推移
(第二病院 救命救急センター) 川崎孝広・阿部 勝・須賀弘泰・曾我幸弘・中川隆雄
15. 胃癌治癒切除例に対する OK-432 補助免疫化学療法の IPD メタアナリシスによる評価
(第二病院 外科) 小川健治

1. 抗 BMA031・自己抗体測定に及ぼす血中 BMA031 の影響

(¹腎臓外科, ²実験動物中央施設, ³泌尿器科)

早坂勇太郎¹・中島一朗¹・淵之上昌平¹・金井孝夫²・寺岡 慧¹・中沢速和³・東間 紘³

〔目的〕抗ヒト $\alpha\beta$ TCR・3 次自己抗体はドナー特異 T 細胞を免疫調節する可能性が高い。今回 BMA031 抗体投与後の 3 次自己抗体検出と特異性に及ぼす血中 BMA031 の影響を①患者リンパ球サブセット, ② BMA031-[メディウム]と-[2 次自己抗体+血清]で FITC-BMA031 反応阻害を検討した成績を報告する。

〔方法〕BMA031 投与患者リンパ球サブセットは FITC-leu4 や BMA031 抗体と反応後に FACS 解析した。同じ BMA031 を [メディウム] や [2 次自己抗体+血清] に添加, FITC-BMA031 反応阻害変化を検討した。抗 BMA031・3 次自己抗体+は 2 次自己抗体 (陰性転化) を 2 次自己抗体+と混合後の中和作用で検出, 本自己抗体処理リンパ球での FITC-BMA031 反応阻害で特異性を検討した。

〔結論〕①患者リンパ球サブセットは投与 4 日で leu4 が 72.4%, BMA031 でも 62.9% 観察された。

2. フェリチンの産生における IL-18 の関与と成人発症 Still 病における IL-18 の病態への関与

(膠原病リウマチ痛風センター)

市田久恵・川口鎮司・針谷正祥・原まさ子・鎌谷直之

〔目的〕前回我々は成人発症 Still 病 (AOSD) において血清 IL-18 濃度が健常人, 他の炎症性関節炎疾患と

比較し有意に高値を示すことを報告した。一方, フェリチン産生が AOSD の疾患活動性と相関することが報告されており, 我々はフェリチン高値に IL-18 が関与している可能性を考えた。今回我々は, フェリチンの産生における IL-18 の関与について検討した。

〔方法〕 1×10^6 個の THP-1, HepG2, U937 細胞を 10%FBS 加 RPMI 培地で, 種々の濃度の IL-18 を添加し 24 穴培養プレートで培養した。24, 28, 72 時間後の上清中フェリチン量を測定した。

〔結果〕HepG2 においては上清中フェリチンの増加は認めなかった。THP-1, U937 細胞においては添加した IL-18 濃度依存性に上清中フェリチン量の上昇を認めた。

〔考案〕IL-18 は macrophage 系の細胞に作用し, フェリチン産生を増加させることが認められた。AOSD の活動期に認められる血清フェリチン高値は IL-18 生体内の macrophage を活性化している結果であるという可能性が示唆された。

3. ヒト末梢血の CD4⁺T 細胞と CD8⁺T 細胞におけるスーパー抗原に対する反応性の相違

(微生物学免疫学) 張 華・藤巻わかえ・今西健一・内山竹彦

マウス T 細胞では, *in vitro* でスーパー抗原に対する反応性に差があり, CD4⁺T 細胞は刺激で増幅した反応を示し, CD8⁺T 細胞の二次刺激では低反応であることをすでに報告した。今回ヒトの T 細胞系で同様の検討を行った。

ヒト末梢血から分離した CD4⁺T 細胞と CD8⁺T 細胞をスーパー抗原 toxic shock syndrome toxin-1 で一