

HLA-DP+Tリンパ球が増加しておりIBDの病態へのTリンパ球の関与が示唆された。

4. Eliciting mechanism of endogenous uveitis due to *Streptococcus sanguis*

(第二病院眼科) 出海 陽子・高野 真綾・
宮永 嘉隆・氏家 弘

ヒトのぶどう膜炎の発症メカニズムを解明するため、実験動物においてぶどう膜炎のモデルの確立が試みられている。実験動物にぶどう膜炎をひきおこす方法として、1) 抗原を局所(眼内)に注入する方法、2) 抗原をアジュバントとともに、foot padに接種する方法、3) 両者を併用する方法などがある。我々は、抗原としてペーチェット病患者の歯垢により分離された *Streptococcus sanguis* を用い、眼に直接触れずに眼炎症をおこしうるか検討を行った。まず、Dutch rabbitの静脈あるいはfoot padに *S. sanguis* 抗原を注射し感作を行った。その後、感作したウサギに抗原を含むカプセルを経口投与し、経時的に房水蛋白濃度をレーザーフレア・セルメーターで測定した。抗原投与後、8時間頃より一部のウサギの房水蛋白濃度の上昇が認められ、肉眼でも眼炎症が観察された。これより、ぶどう膜炎をひきおこす原因として持続的な細菌感染の関与が示唆された。

5. ミエリン塩基性タンパク特異的 T cell について

(神経内科) 太田 宏平・清水 優子・
江島 光彦・丸山 勝一

多発性硬化症(MS)患者、および、正常コントロールから多数のT cellのラインを作製し、ミエリン塩基性タンパク(MBP)に対するT cellの特異性を検索した。MBPのアミノ酸配列84~102(MBP 84~102)に対するT cellがDR2陽性のMSでコントロールに比べ有意に増加し、一方、MBPのアミノ酸配列143~168に対するT cellはDRw11を有するMS、コントロール群でともに高頻度であり、これらの抗原エピトープとDR2、DRw11の強い相関を認めた。また、MS患者から確立したMBP 84~102反応性T cellのT cell受容体の遺伝子再構成は非常に限定され、多くのT cellラインはV β 17、V β 12を有していた。

以上の結果より、このMBPの抗原エピトープは、DR2を有するMS患者では脳炎惹起部位である可能性が示唆され、また、自己抗原の提示がMHCの制限を受け、特定のT cell受容体を有する抗原特異T cellが介在する病態がMSでも認めうる事が推察され

た。

6. インスリン自己免疫症候群の特異的 HLA ハプロタイプについて

(糖尿病センター、東大病院 輸血部*)

内潟 安子・桑田 昇治*・
大森 安恵・平田 幸正

インスリン自己免疫症候群(IAS)は1970年平田らによって発見され、今日、日本人の突発性低血糖症の原因疾患の第三位に位置する。IASの発徴は、インスリン注射歴がないにもかかわらず、突然に低血糖発作をおこすことであり、血中には大量のヒトインスリンと高力価のインスリン抗体が検出される。さらにIASの発症頻度には人種差があり、この20年間に日本で164例報告されているが、欧米では数例の報告しかない。我々は以前に、このIASの67%がCw4-Bw62-DR4のHLAハプロタイプをもつことを発表した。今回、21例のIAS患者からのgenomic DNAを抽出し、PCR-SSO法によりHLAクラスII遺伝子の塩基配列の解析をおこなった。患者全例ともDRB1*0406、DQA1*0302を有した(RR=225, p<10⁻¹⁰)。ちなみに正常対照者は16%のみこのクラスIIハプロタイプをもっていた。

以上の結果より、IASの発症はDRB1*0406/DQA1*0301/DQB1*0302のHLAハプロタイプと強く関連することがわかった。

7. ガングリオシド(GM3)の免疫抑制能に関する基礎的研究

(循環器外科) 八田 光弘・竹内 照美・
星 浩伸・小柳 仁

ガングリオシドGM3は、in vitroにおいてIL-2抑制能を有し、臓器移植への有用性が考慮されている。今回、我々は、ラットを用いた異所性心肺移植を行い、GM3の免疫抑制効果について検討した。バッファローラットをドナーに用い、ルイスラットをレシピエントとして、24組移植ラットを作製した。A群では無処置とし、B群GM3(300 μ g)3回投与、C群GM36回投与として、グラフト生着期間、組織学的検討を行った。生着期間はA群6.9日、B群14日、C群21日とGM3投与により、有意な延長が認められた。組織学的にもC群で拒絶反応の有為な遅延を認め、GM3の免疫抑制効果によるものと考えられた。

8. B型慢性肝炎に対するインターフェロンの作用機序の解析—HBV特異的キラーT細胞に対するインターフェロンの効果—

(消化器内科)