

プテンを耳介に塗布し経時的にその厚さを測定した。その結果、IL-22欠損マウスでは、耳介の腫れが有意に減少し、組織学的解析によりリンパ球の浸潤や表皮の肥厚の減弱も見られた。まず、蛍光抗原であるFITCを耳に塗布24時間後、所属リンパ節である顎下リンパ節でのFITCを捕らえた樹状細胞の割合を調べると有意差は見られず、樹状細胞の遊走能には差が見られなかった。次に、感作5日後、所属リンパ節細胞をDNBSで再刺激した3日後の上清中のサイトカイン産生を比較すると、IL-17産生が減少傾向にあった。さらに、感作5日後DNFBを塗布24時間後、耳介よりRNAを抽出しmRNA発現を調べると、IL-22欠損マウスでは、IL-22シグナルの下流に位置する抗菌ペプチドS100A7やケモカインCCL3やCXCL3などの発現が低下していた。

以上の結果より、IL-22は、Tc17細胞への分化やそのエフェクター分子としてCHS反応の誘導に重要な役割を担っていることが明らかになり、接触性皮膚炎の治療のターゲットになる可能性が示唆された。

### P3-50.

卵白アルブミンによって誘導される気管支喘息におけるASK1の役割について

(免疫学)

○古畑 昌枝、高田 栄子、下 邦明

水口純一郎

(動物センター)

須藤カツ子

【背景】 Mitogen-activated protein kinases (MAPKs)ファミリーのメンバーである Apoptosis signal-regulating kinase 1 (ASK1) は種々のストレスによって活性化され、アポトーシスや炎症の誘導に重要な役割を果たしていることが知られている。我々は、卵白アルブミン (OVA) によって誘導される気管支喘息モデルを用いて、ASK1欠損マウスではOVA誘導性気管支喘息がどのような影響を受けるかを検討した。

【方法】 C57BL/6を背景にもつASK1欠損(ASK1<sup>-/-</sup>)および野生型(WT)マウスを用いた。OVAを腹腔内に投与し、その後鼻腔内へ投与することによって

気管支喘息を誘導した。気管支喘息の程度は、メサコリンに対する気道過敏反応、炎症性細胞の気道浸潤、サイトカイン産生、および抗体産生を用いて評価した。

【結果】 ASK1<sup>-/-</sup>マウスでは、野生型に比べてOVAによって誘導される気道過敏反応や炎症反応が減少していた。さらに、OVAに特異的なIgE抗体産生や気管支肺胞洗浄液中のサイトカイン(IL-5、IL-13、およびTNF- $\alpha$ )産生が減少していた。興味深いことに、ASK1<sup>-/-</sup>マウスにおいて観察された炎症性細胞および好酸球浸潤の減少は、IL-13とOVAの鼻腔内点鼻により、野生型と同程度まで回復した。しかしながら、IL-13/OVAによる気道過敏反応は低下したままであった。さらに、ASK1<sup>-/-</sup>マウスは野生型マウスに比べてIL-13による気道過敏症の発現に抵抗性を示した。

【結論】 ASK1シグナル伝達経路は卵白抗原によって誘導されるサイトカイン産生および気道過敏反応などを介して気管支喘息の病態形成に寄与していることから、これらのシグナル伝達系を標的とした新規気管支喘息治療法の開発が待たれる。

### P3-51.

*Helicobacter cinaedi* 敗血症を伴った多発性嚢胞腎透析患者の一例

(腎臓内科)

○根岸真央人、自見加奈子、辻本 隆史

福原 祐樹、鈴木 梨江、日比野祐香

古市 ゆり、岩田あずさ、渡邊カンナ

宮岡 良卓、南郷 智香、権藤 麻子

和田 憲和、長岡 由女、菅野 義彦

(感染制御部)

月森 彩加、中村 造、松本 哲哉

【緒言】 多発性嚢胞腎 (ADPKD) における嚢胞感染は感染巣および起因菌特定が困難な事が多いと報告されている。今回、*Helicobacter cinaedi* 敗血症が疑われた多発性嚢胞腎透析患者の一例を報告する。

【症例】 51歳 男性

【病歴】 30歳時に健康診断で多発性嚢胞腎、高血圧を指摘され食事療法、降圧薬内服を開始された。2008年より当科通院し、保存的加療を継続するも2012年4月25日に血液透析導入となった。既往歴