

AT製剤、プロテアーゼインヒビター等)を行った。本症例に対し、早期より活性型第VII因子製剤を投与したがその効果は充分とはいえなかった。その理由として、低フィブリノゲン血症、低体温、および血小板数低下などが存在していたためと考えられる。そのため外科的処置が行われるまでに時間を要した点は反省すべきであったかもしれない。集学的治療により救命し、合併症なく第8病日に一般病棟へ転床となった。

P1-13.

Fas/Fas-L and Bax/Bcl-2 systems in germ cell death in experimental autoimmune orchitis induced by immunization with syngeneic testicular germ cells alone

(大学院4年人体構造学)

○ Maimaiti Kuerban

(人体構造学)

Munekazu Naito, Shuichi Hirai, Hayato Terayama
Ning Qu, Yuki Ogawa, Muhetaerjiang Musha
and Masahiro Itoh

Experimental autoimmune orchitis (EAO) is characterized by T cell-dependent lymphocytic inflammation and damage to seminiferous tubules, causing death of testicular germ cell (TGC). The aim of the present study is to investigate the role of Fas/Fas-L and Bax/Bcl-2 systems in the TGC death in EAO induced by immunization with syngeneic TGC alone in mice, using real time RT-PCR and immunostaining. The results showed that the many Tdt mediated dUTP nick end labeling positive TGC were found at the active EAO stage and persistently observed in the seminiferous epithelium until the post-active EAO stage. Intra-testicular mRNAs expression of both Fas and Bax increased at the active EAO stage and dramatically decreased at the post-active EAO stage. In contrast, intra-testicular the mRNAs expression of both Fas-L and Bcl-2 did not show significant changes at the active EAO stage but extremely increased at the post-active EAO stage. Immunohistochemically, some Fas or Bax positive TGC were detected at the active EAO stage and hardly found at the post-active EAO stage. In contrast, some Fas-L or Bcl-2 positive TGC were found

at the active EAO stage but many of them were observed at the post-active EAO stage. These results indicate that TGC death of TGC-induced EAO is mediated by Fas/Fas-L and Bax/Bcl-2 systems at the active EAO stage but not at the post-active EAO stage.

P1-14.

合成レチノイド Am80 による *C. albicans* water soluble fraction 誘導血管炎の抑制効果の検討

(大学院3年・皮膚科学)

○宮部 千恵

(東京医科歯科大学膠原病・リウマチ内科)

南木 敏宏、宮坂 信之

(東京薬科大学薬学部免疫学)

三浦 典子、大野 尚仁

(皮膚科学)

坪井 良治

レチノイドは、レチノイン酸受容体に結合し、生理活性を示す化合物の総称である。All-trans retinoic acid (ATRA) は急性前骨髄球性白血病の治療薬として用いられる一方、Th1、Th17分化を抑制するなどの免疫調節作用が知られている。Am80は合成レチノイドの一種で、ATRAより安定性が高く副作用が少ないという特徴があり、炎症性疾患の治療薬としての可能性も検討されている。一方、血管炎治療は免疫抑制薬や副腎皮質ステロイド投与が中心であるが、治療抵抗例や感染症等の副作用が問題となる場合があり、より有効で安全な治療法の開発が求められている。我々は、CAWS (*C. albicans* water soluble fraction) の投与によりマウスの冠動脈に血管炎を惹起するモデルを用いて、合成レチノイド Am80 による血管炎抑制効果を解析した。Balb/c マウスに CAWS を5日間腹腔内投与し血管炎を誘発したマウスに、Am80を経口投与し、病理学的に血管炎発症抑制及び治療効果を検討した。さらに、血管炎の病態に重要な役割を担うと考えられる好中球、血管内皮細胞に対する Am80 の作用を *in vitro* で検討した。CAWS投与開始時と同時に、または CAWS投与開始1週間後(血管炎発症後)より、Am80 4 mg/kg を経口投与し、6週目に冠動脈を観察したところ、ともに病理学的に血管炎の程度を表す血管炎スコアの抑制効果を認めた。またヒト末梢血好中球は、