

28P-pm325

TNF 阻害薬投与関節リウマチ患者血清中のアデノシンデアミナーゼ活性の変動
○小野田 雪絵¹, 林 千景¹, 樋浦 一哉^{1,2}, 竹田 剛², 渡辺 泰裕¹,
江川(岩城) 祥子¹(¹北海道薬大, ²帯広厚生病院)

【目的】腫瘍壊死因子(TNF)は炎症性サイトカインとして関節リウマチ(RA)の病態形成に大きく関与するが、TNF 阻害薬は宿主免疫を減弱させるため、副作用として種々の感染症に注意が必要であり、結核が最も問題となる。一方、アデノシンデアミナーゼ(ADA)はプリン代謝酵素の一つであり、ADA1 と ADA2 の二つのアイソザイムが存在し、血中の ADA2 活性は結核などで上昇することが報告されている。我々は既に、RA 患者血中の ADA 活性は健常者と有意差がないものの、関節液中では ADA1 活性の増加が顕著であることを明らかにしている(J Rheumatol 2001)。今回我々は、TNF 阻害薬であるエタネルセプト(ETN)治療をうけている RA 患者血中の ADA 活性の変動を調べた。【対象・方法】帯広厚生病院で ETN 治療をうけている 15 名を対象とした。患者血清は ETN 投与前、投与後 1 ヶ月、3 ヶ月経過時に採取した。全 ADA と ADA2 酵素活性は、それぞれ ADA1 特異的阻害剤である EHNA の非添加、添加時の活性を測定して求めた。また全 ADA 活性から ADA2 活性を差し引いた値を ADA1 活性とした。【結果・考察】ETN 投与後では疾患活動性指数である DAS28-CRP に有意な改善が見られた。一方、ADA2 活性は ETN 投与前では健常者と差が見られなかったが、1 ヶ月目から有意に上昇し始め、ADA1 活性は変動がなかった。RA に対する治療効果が現われたものの、ADA2 活性が上昇してきたことから、TNF α 阻害により宿主免疫が減弱してきた可能性が考えられる。1 例ではあるが、発熱・倦怠感で ETN 投与を中止した患者血清を測定したところ、全 ADA、ADA2 活性ともに高値であり、感染症と ADA2 の関連性が疑われた。今後、結核などの副作用を発現した患者の血清を調べ、ADA2 活性が TNF 阻害薬投与時の副作用発現の指標となる可能性について検討する予定である。