

30E05-pm07

IL-17 による好中球浸潤の抗原特異的 IgE モノクローナル抗体により誘導された遅発性喘息反応における役割

○水谷 暢明¹, 奈邊 健², 吉野 伸¹(¹神戸薬大, ²京都薬大)

【目的】我々は、卵白アルブミン (OVA) に対する抗 OVA IgE モノクローナル抗体 (OE-1) によりマウスを受動感作し、抗原を 4 回繰り返し気管内に投与することにより遅発性喘息反応を示すアレルギー性気管支喘息モデルを報告してきた。また、遅発性喘息反応には、complement C3a による IL-17 産生が関与していることを明らかとしてきた。今回は、IL-17 による好中球浸潤の遅発性喘息反応における役割について検討した。

【方法】OE-1 を BALB/c マウスに Days 0、1、2 および 7 に腹腔内に投与することにより受動感作した。抗原による 1、2、3 および 4 回反応惹起は、それぞれ Days 1、2、3 および 8 に 1% OVA を気管内に直接投与することにより行った。抗 IL-17 抗体 (150 µg/mouse) および抗 Gr-1 抗体 (150 µg/mouse) は、4 回抗原惹起前 30 分および 18 時間にそれぞれ腹腔内投与した。気道抵抗の測定は、two-chambered double-flow plethysmograph 法を利用した多機能呼吸測定装置 (M.I.P.S.) を用いて行った。また、4 回抗原惹起後 24 時間に気管支肺胞洗浄 (BAL) を行うことにより炎症性細胞数の変動を測定した。

【結果】OE-1 により受動感作したマウスにおいて、4 回抗原惹起後 3 時間をピークとして明らかな遅発性喘息反応が認められた。抗 IL-17 抗体は、遅発性喘息反応および BAL 液中における好中球数の増加を明らかに抑制した。さらに、好中球数の増加のみならず遅発性喘息反応は、抗 Gr-1 抗体の投与により有意に抑制された。

【結論】OE-1 により誘導された遅発性喘息反応は、C3a により産生された IL-17 による好中球の浸潤を介して誘導されている可能性が強く示唆された。