

氏名	仁熊健文
学位の種類	医学博士
学位授与番号	博甲第977号
学位授与の日付	平成3年3月31日
学位授与の要件	医学研究科外科系外科学(専攻) (学位規則第5条第1項該当)
学位論文題目	A Newly Established Anti-Interleukin-2 Receptor β Chain (P75) Monoclonal Antibody Inhibits the Induction of Allo-Specific Cytotoxic Lymphocytes in Combination With Anti-Interleukin-2 Receptor α Chain (P55) Monoclonal Antibody (抗IL-2レセプター β 鎖抗体の細胞障害性T細胞の誘導抑制効果の検討)
論文審査委員	教授 赤木忠厚 教授 寺本 滋 教授 岡田 茂

学位論文内容の要旨

IL-2の受容体(IL-2R)は、少なくとも2つのサブユニット、すなわち55kdの糖蛋白よりなる α 鎖(p55)、及び75kdの β 鎖(p75)から構成されている。 α 鎖に対する抗Tac抗体と称されるモノクローナル抗体によりIL-2 cascadeをブロックしてCTLの誘導を阻害し、臓器移植における拒絶反応を制御しようという試みは既に欧米では行われている。しかし現在、IL-2シグナルの細胞内伝達経路としては β 鎖が、直接機能しているものと考えられている。

今回、我々は菅村らによって樹立された抗IL-2R β 鎖抗体(TU-27)を用いてin vitroにおけるCytotoxic T lymphocyte(CTL)の誘導に対する効果を検討した。TU-27は単独ではCTLの誘導をまったく阻害し得なかったが、抗IL-2R α 鎖抗体(H-31)の存在下ではCTLの誘導を完全に阻害した。また、リンパ球混合培養中においてもTU-27はH-31の存在下にCD4⁺、CD8⁺のT細胞の増殖を抑制していた。すなわち、T細胞上の高親和性IL-2R(α/β heterodimer)を有効にBlockするためには抗IL-2R $\alpha \cdot \beta$ 鎖両抗体を併用した方がよいと考えられた。

なお、本論文は共著論文であり、共著者の協力を得て完成したものである。

論文審査の結果の要旨

本研究は抗IL-2R抗体のin vitroにおける細胞障害性T細胞の誘導に対する抑制効果を検討したものであるが、IL-2R α 、 β 両鎖に対する抗体の併用がT細胞上の高親和性IL-2Rを有効にブロックすることを明らかにしており、価値ある業績であると認める。よって、本研究者は医学博士の学位を得る資格があると認める。