

C-9 強皮症合併間質性肺炎の病態・進行予測にKL-6およびSP-Dの経時的な測定が有用である

獨協医科大学 内科学 (リウマチ・膠原病)

小池涼太, 新井聡子, 佐藤理華, 菊地 梓, 小松紗良, 深澤恵理子, 宮尾智之, 田中彩絵, 前澤玲華, 有馬雅史, 倉沢和宏

【目的】強皮症患者における, 血清KL-6値とSP-D値の経時変化が間質性肺炎(ILD)の病態・進行予測マーカーになりえるか検討を行う。

【方法】2021年当院の外来に通院中の強皮症患者73人において診断時からのKL-6値とSP-D値の推移(4か月毎)とILDの画像変化について後方視的に検討を行った。

CT画像に変化よりILD進行群(診断から5年以内の進行), ILD緩徐進行群(診断5年以上以降に進行を初めて検出), ILD非進行群にわけて検討を行った。

【結果】強皮症73人中, ILDの合併は41人(56%)であった。進行群, 緩徐進行群, 非進行群はそれぞれ21人, 10人, 10人であった。

KL-6値は緩徐進行群では軽度上昇の持続(平均550 U/ml)を認めた。一方, 進行群は診断時より上昇が著明(>1000 U/ml)で, 3年後より徐々に低下するも正常化せず, 常に緩徐進行群より高値であった。SP-D値は緩徐進行群では常に正常値上限前後(110 ng/ml)であった。一方進行群では診断早期は上昇(平均190 ng/ml)であったが徐々に低下しKL-6が低下し始める時期に正常域まで低下した。

【まとめ】KL-6, SP-Dの経時変化は異なる。進行群ではSP-D高値が持続する間はKL-6高値が持続し, SP-Dが正常化するとKL-6は低下を示した。緩徐な線維化が主体の緩徐進行群ではKL-6のみの軽度上昇を認めた。これらはSP-DはILDの急な進行を引き起こす炎症主体の病態を示し, KL-6は炎症による肺の破壊と線維化主体の病態を反映しているためと考えられた。

【結語】強皮症ILDの管理においてKL6とSPDの経時的測定は病態把握と進行予測に有用である。

D-10 DNAM-1/TIGIT/CD155/CD112 Axis Is a Novel Target of Natural Killer Cell Therapy in Acute Myeloid Leukemia

- ¹⁾ Department of Hematology/Oncology, IMSUT Hospital, The University of Tokyo, Tokyo, Japan.
- ²⁾ Division of Cellular Therapy, The Institute of Medical Science, The University of Tokyo, Tokyo, Japan.
- ³⁾ Department of Hematology and Oncology, Dokkyo Medical University, Tochigi, Japan.
- ⁴⁾ Department of Hematology, Juntendo University School of Medicine, Tokyo, Japan.
- ⁵⁾ Department of Hematology, Nippon Medical School, Tokyo, Japan.
- ⁶⁾ Division of Molecular Oncology, Graduate School of Frontier Sciences, The University of Tokyo, Tokyo, Japan.
- ⁷⁾ Department of Hematology, Saitama Medical Center, Dokkyo Medical University, Saitama, Japan.

Yuta Kaito¹⁾, Emi Sugimoto²⁾, Fumi Nakamura³⁾, Yutaka Tsukune⁴⁾, Makoto Sasaki⁴⁾, Shunsuke Yui⁵⁾, Hiroki Yamaguchi⁵⁾, Susumu Goyama⁶⁾, Yasuhito Nannya¹⁾, Hideto Tamura⁷⁾, Kinuko Mitani³⁾, Yoichi Imai³⁾

Acute myeloid leukemia (AML) relapses frequently and effective immunotherapy for AML remains undeveloped owing to the lack of optimal target. DNAM-1 and TIGIT are expressed on T and natural killer (NK) cells and constitute activating and inhibitory immunoreceptors. These share ligands CD155 and CD112, expressed on tumor cells. We aimed to develop a novel NK cell therapy by engineering DNAM-1/TIGIT/CD155/CD112 axis. Introduction of DNAM-1 or knock out (KO) of TIGIT enhanced the cytotoxic activity of NK cells. Enhanced cytotoxicity of DNAM-1-NK was cancelled by KO of CD155 and CD112. We confirmed the enhanced anti-tumor effect of DNAM-1-NK in a xenograft model by in vivo imaging system. Modification of DNAM-1/TIGIT/CD155/CD112 axis in NK cells may constitute a novel immune therapy for AML.