

Fig.1 TEER of layers ($\Omega \text{ cm}^2$)

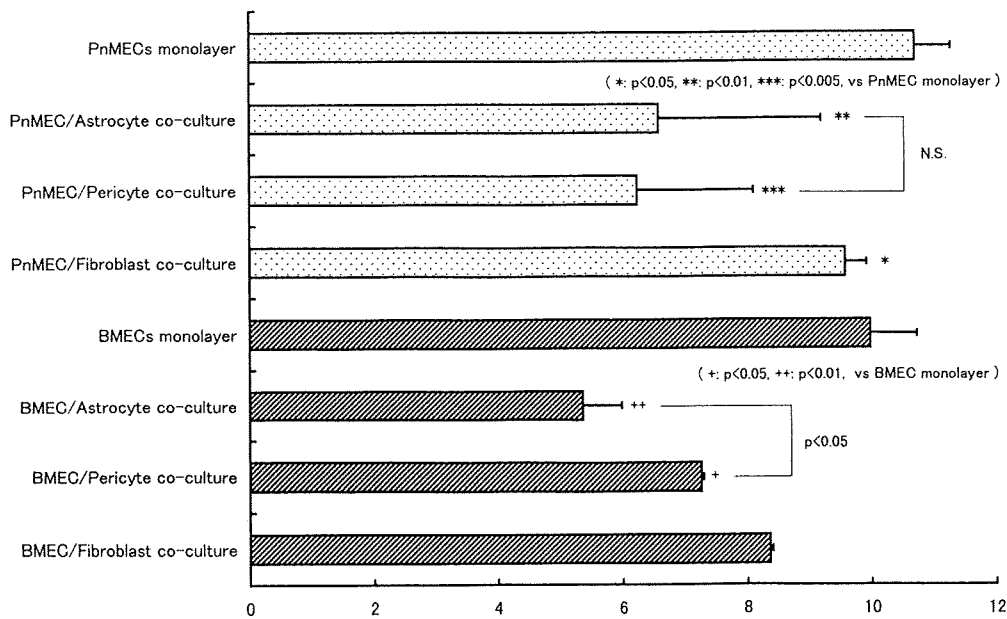


Fig.2 14C-inulin clearance of layers ($\mu \text{ l}$)

文献

- 1) Kanda T, Iwasaki T, Yamawaki M, et al. Isolations and culture of bovine endothelial cells of endoneurial origin. *J Neurosci Res* 1997; 49: 769-777.
- 2) Kondo T, Kinouchi H, Kawase M, et al. Astroglial cells inhibit the increasing permeability of brain endothelial cell monolayer following hypoxia/reoxygenation. *Neurosci Lett* 1996; 208: 101-104.
- 3) Sharief MK, Ingram DA, Swash M. Circulating tumor necrosis

- factor alpha correlates with electrodiagnostic abnormalities in Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 1997; 42: 68-73.
- 4) Zhu J, Bai XF, Mix E, et al. Experimental allergic neuritis: cytolytic mRNA expression is upregulated in lymph node cells during convalescence. *J Neuroimmunol* 1997; 78: 108-116.
- 5) Watanabe O, Arimura K, Kitayama I. Greatly raised vascular endothelial growth factor (VEGF) in POEMS syndrome. *Lancet* 1996; 347: 702.

炎症性サイトカイン-ケモカインのアストロサイトにおける発現 代謝標識による細胞内メッセンジャー・セラミドの変動

菊地 誠志 宮岸 隆司 新野 正明 田代 邦雄

目的

ケモカインは分子量約10kDの構造の共通性を持った約30のメンバーからなるサイトカインファミリーであり、特定の白血球に対する遊走、活性化因子である。RANTES、MIP-1 α 、MIP-1 β に代表される β ケモカインは主として単球やリンパ球にケモタキシス活性を有し、近年様々な疾患の原因となる炎症、免疫反応に本質的に関与することが示されている。

我々は、多発性硬化症 (MS)、実験アレルギー脳脊髄炎 (EAE) 発症におけるケモカインの関与について検討してきた。MS患者の急性増悪期において髄液MIP-1 α の上昇を報告し¹⁾ ラットEAEにおいてRANTES、MIP-1 α 、MIP-1 β の主たる産生細胞種がT細胞、アストロサイトであることを報告した²⁾。またラット培養アストロサイトにてRANTES mRNAの発現について検討し、IFN- γ 、TNF- α 刺激によるsynergismを認め、その過程においてセラミドpathwayの関与について検討を行ってきた³⁾。今回我々はスフィンゴ脂質の代謝標識により細胞内メッセンジャー・セラミドの変動について検討した。

方法

胎生15日目のSprague-Dawleyラットより一次混合培養を作製、14日目に型通りにアストロサイト二次培養を作成し、[14C]セリンを1.5 μ Ci/mlの濃度で加え72時間培養し、スフィンゴ脂質の代謝標識を行った。アストロサイトをIFN- γ (50ng/ml)、TNF- α (50ng/ml)にて刺激し脂質を抽出した。細胞は抽出前にPBSで洗浄後1ウエルあたり1mlのクロロホルム/メタノール (1:2) を加えFolch分配し、リン脂質、ガングリオシドなどのスフィンゴ糖脂質を分離後、TLCにて展開、BAS2000にて解析した。Northern blottingは、IFN- γ 、TNF- α 投与後8時間にてRNAを回収し、ラットRANTESに対するanti-senseオリゴヌクレオチドプローブを用いて行った。またmonensin、D609、fumonisin B1 (FB1) などのスフィンゴミエリン signal transduction pathway を抑制する薬剤の投与を行った。

結果

細胞内セラミドはIFN- γ 、TNF- α 同時刺激後30分以内に約130%の増加を認めた (図1)。次に主として細胞内セラミドを抑制することによりRANTES mRNA発現を抑制するmonensin (10 μ g/ml)、D609 (50 μ g/ml)、FB1 (20 μ M)の投与を行った。RANTES mRNAはIFN- γ 、TNF- α 投与後8時間、細胞内セラミドはIFN- γ 、TNF- α 投与後30分にて検討した。RANTES mRNAのsynergismはmonensin、D609にて抑制されたが、de novoセラミド合成阻害剤であるFB1の投与では変化は認められなかった (図2)。細胞内セラミドはTNF- α のみの投与では軽度増加し、IFN- γ のみでは減少した。monensin、FB1の投与では細胞内セラミドの増加は軽度抑制されたが、D609の投与では細胞内セラミドの減少は認められなかった (図3)。

考察

近年TNF- α によるアポトーシスにおいてスフィンゴミエリン分解によって生じたセラミドが情報伝達物質の可能性が示され注目を集めている。今回アストロサイトにおけるセラミドpathwayの存在を明らかにした。セラミドの産生はTNF- α 、IFN- γ 刺激後数分以内の急性の反応ではなく、むしろ30分で最大となり、セラミドは初期の一過性の細胞応答には積極的に関与しておらず、より長期、あるいは後期の応答を媒介していることを示しており、刺激後8時間にて最大となるRANTES mRNAの発現と相関を認めた。

またIFN- γ 、TNF- α 刺激によるRANTES mRNAの発現がendosomeのacidificationを阻害しSMase活性を阻害するmonensin、あるいはendosomeのacid-SMaseを活性化する細胞内DAGの生成を抑えることが知られているD609により抑制されることより、IFN- γ 、TNF- α によるsynergismでは、SMaseが活性化されsphingomyelin分解によって生じたセラミドがsecond messengerとして働く可能性が示唆された。しかし細胞内セラミドの検討ではmonensinの投与では細胞内セラミドの増加は抑制されたが、D609の投与ではセラミドは抑制されなかった。今後、細胞内セラミド量のみならずセラミド代謝産物であるスフィンゴシン、スフ

インゴシン1リン酸、およびスフィンゴミエリン、S Mase活性などを同時に検討する必要性、および薬剤投与後のセラミド量変化のタイムコースについても詳細な検討が必要である。また代謝標識という手法上、セラミドは恒常状態でも細胞内プールとして存在しており、サイトカイン刺激前後での細胞内セラミド量の変化率が少なく十分結果が反映されない可能性が考えられる。

RANTES mRNA プロモータ領域では、AP-1 や k B 領域に加え IFN regulatory factor (IRF) -1 binding sequence などを認め、synergism の過程において IRF-1, NFkB などが独立して働く可能性も考えられた。

EAE, MS 発症におけるケモカインの関与として、自己反応性 T 細胞が中枢神経内に侵入し、そこで抗原提示細胞により中枢神経内自己抗原を提示され活性化される。その後さらなる抗原非特異的な T 細胞およびマクロファージを病巣に導くメカニズムとしてケモカインの関与が考えられる。抗原特異的 T 細胞および炎症性サイトカインにより刺激された、T 細胞、アストロサイトからケモカインが産生され、インテグリンを活性化し、新たに T 細胞、マクロファージを病巣に導き病巣が完成するものと考えられる。アストロサイトにおけるケモカイン産生の調節機構を解明することにより中枢性脱髄疾患の細胞遊走阻止に関する特異的な治療の基礎の確立が期待される。

ま と め

- (1) アストロサイトにおけるセラミド経路の存在を明らかにした。
- (2) 細胞内セラミドは TNF- α 、IFN- γ 投与後 30 分で約 130% の増加を認めた。
- (3) アストロサイトにおける RANTES の synergism の過程においてセラミド経路のみならず IRF-1 などを介した経路の関与も考えられた。

文 献

- 1) Miyagishi R, Kikuchi S, et al: Macrophage inflammatory protein-1 α in the cerebrospinal fluid of patients with multiple sclerosis and other inflammatory neurological diseases. *J. Neurol.Sci.* 29: 223, 1995
- 2) Identification of cell types producing RANTES, MIP-1 α , and MIP-1 β in rat experimental autoimmune encephalomyelitis by in situ hybridization. *J.Neuroimmunol.* 77:17,1997
- 3) Chemokine RANTES 発現における TNF- α ・IFN- γ の synergism : アストロサイトの ceramide pathway *神経免疫* 6:80,1998

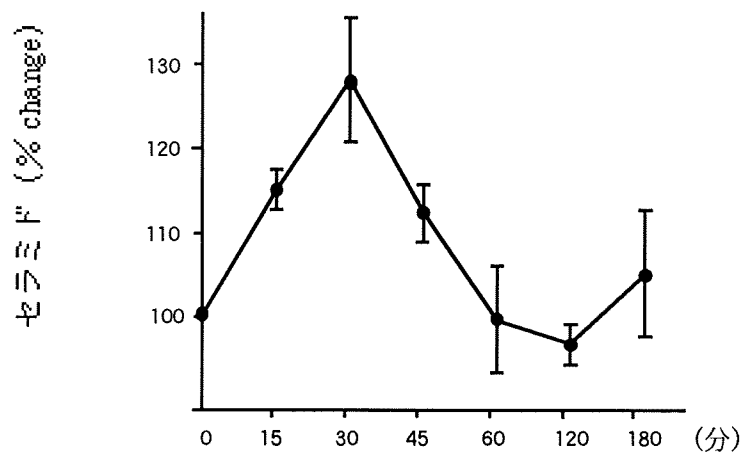


図1 IFN- γ 、TNF- α の synergism におけるアストロサイト細胞内セラミドの変化

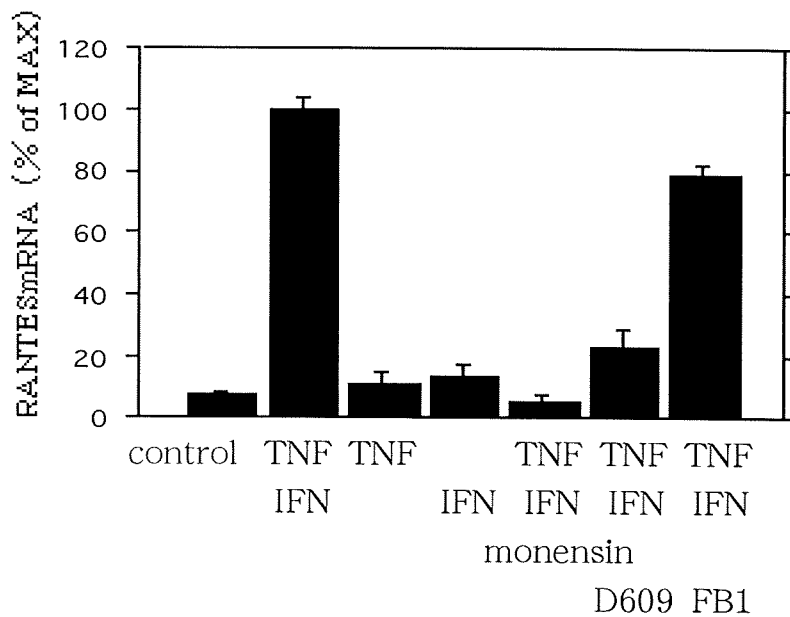


図2 各種薬剤投与における RANTES mRNA 発現

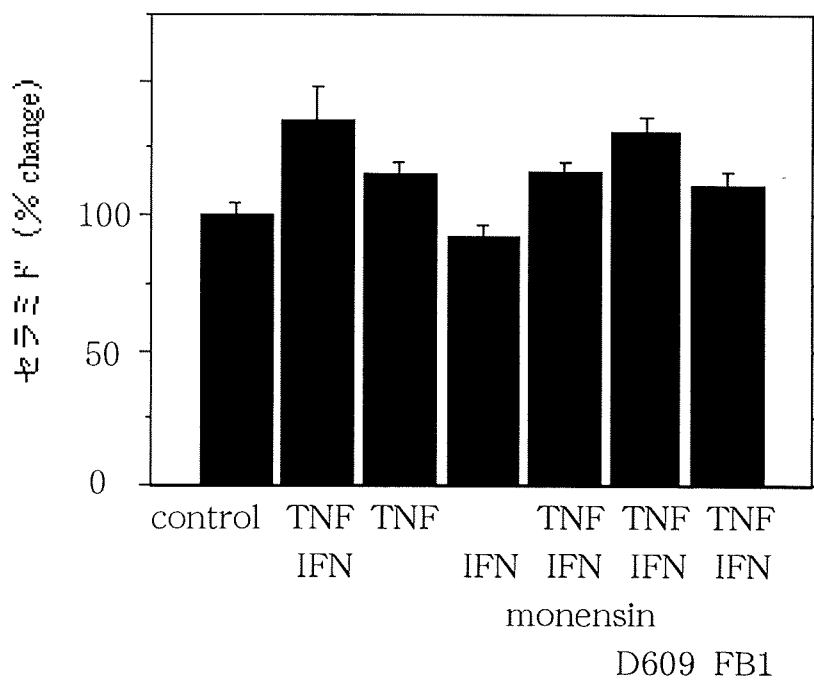


図3 各種薬剤投与における細胞内セラミドの変化

Neuro-Sweet's disease : HLA-B54と相関し、ステロイドが著効する Neuro-Behçet's disease 類似疾患

久永 欣哉¹⁾ 細川 倫子²⁾ 佐藤 信行¹⁾ 望月 廣¹⁾
糸山 泰人³⁾ 岩崎 祐三¹⁾

目的

Behçet病は口腔内アフタ、陰部潰瘍、ぶどう膜炎などを特徴とする全身性炎症性疾患であるが原因は明確でない。中枢神経症状を伴うものを神経Behçet病というが、障害される部位や症状の程度は様々で後遺症が目立たない症例から寝たきりになる症例もあり、全例を同一の病態として説明できるかどうかも定かでない。我々は口腔、陰部を含む全身の発疹と脳炎を主徴とし神経Behçet病に類似していたが、ステロイド反応性がよく、Behçet病と相関するHLA-B51ではなくB54を示し、発疹部の皮膚生検にて好中球の浸潤などSweet症候群の所見を示す症例を経験した。他の自験例も含め、同様の症例の報告も複数あることより、神経Sweet病 (neuro-Sweet's disease) として従来の神経Behçet病と区別できる可能性があると考え、検討した¹⁾。

対象 (症例)

「症例 1」

37歳、男性。5年前に意識障害 (3/JCS) にて宮城病院に入院し、頭部MRIにて側脳室、第四脳室の拡大および両側大脳基底核、中脳に広範な信号異常 (T1で低信号、T2で高信号) を認め (図1)、髄液で軽度細胞増加 (70/mm³、リンパ球60%、好中球34%)、軽度蛋白増加 (143 mg/dl) 等を認めた。予後は良好で神経学的にはWAIS-Rが61点とやや低いことを除き異常なく、頭部MRI所見も第三脳室の拡大が加わったものの信号異常域は右尾状核に一部を残してほぼ消失した。その後これまでの5年間に時々てんかん発作を起こしている。頭部MRI上は大脳白質、被殻などに軽度の上記信号異常の出没を3回確認した。また口腔内アフタ、陰部潰瘍などが認められ、Behçet病と仮診断した。1995年に浮腫性紅斑が出現し某皮膚科を受診 (図2)、発疹部の組織診により血管炎の所見を欠く特徴的な好中球の皮膚浸潤が確認され、Sweet症候群と診断された。HLA-typingではA11、B39、B54、CW1、CW7を示した。1997年8月、

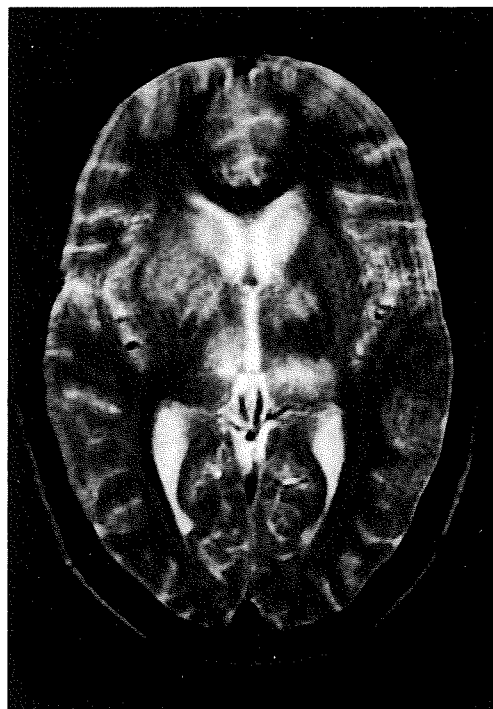


図1 頭部MRI (T2)

意識障害 (3/JCS)、発熱を呈し入院。頭部MRIで左視床を中心に新たな信号異常を認め (計5回目)、血沈亢進、CRP上昇、好中球増加、血清中IL-6増加、また前回同様の髄液異常所見を認めている。ステロイド投与により症状は数日の経過で改善し、頭部MRI上の新たな異常所見はほとんど消失した。ぶどう膜炎は認めなかった。

「症例 2」

34歳、男性。口腔内アフタ、陰部潰瘍、ぶどう膜炎などがあり Behçet病の診断で加療されていたが、1988年に意識障害 (30/JCS) が出現し東北大学神経内科に入院した。症例1と類似した浮腫性紅斑が認められた。頭部MRI上明らかな異常はみられなかった。血沈亢進、CRP上昇、好中球増加、髄液の軽度細胞増加 (29/mm³)、軽度蛋白増加 (78mg/dl) 等を認めた。ステロイド投与により症状は数日の経過で速やかに改善し、目立った神経後遺症は認めなかった。HLA typing にてA11、A24(9)、B54、CW1、DR4が示された。

1) 国立療養所 宮城病院
2) 仙台通信病院 皮膚科
3) 東北大学 医学部 神経内科



図2 上肢の浮腫性紅斑

考察とまとめ

Sweet 症候群^{2),3)}は発熱、好中球浸潤による浮腫性紅斑などを特徴とする全身性炎症性疾患で自己免疫疾患に合併することでも知られているが、神経症状の合併の報告は少ない。Sweet症候群の原因は不明だが、好中球の chemotaxis の異常亢進が示唆され、G-CSF、TNF- α 、

IL-6などのサイトカインの関与が考えられている。また HLA-typing ではBehçet 病ではB51とDQw3の頻度が高く、B54は稀であるのに対し、Sweet症候群ではB54の頻度が高い⁴⁾。本2症例のHLA-typingではB54の他、A11、CW1 が共通してみられた。また、Behçet病ではステロイド投与により症状が増悪する例もみられるが、本例は2例ともステロイドに対する反応性がよく、神経症状の予後が良好であった。同様の症例は本邦の皮膚科の学会等で複数報告され、神経Behçet病にSweet症候群が合併したとの解釈もされているが、HLAの違いやステロイドに対する反応の良さを考慮すると、むしろ神経Sweet病 (neuro-Sweet's disease) として従来の神経Behçet 病と区別できる可能性があり、治療法を選択する際にも鑑別が重要になると思われる。

文 献

- 1) Hisanaga K. et al. Benign recurrent encephalitis in Sweet's syndrome: its relationship to neuro-Behçet's disease. Arch. Neurol. 1999, in press.
- 2) Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. Brit. J. Dermatol. 76: 349-356, 1964.
- 3) von den Driesch P. Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis). J. Am. Acad. Dermatol.. 31: 535-556, 1994.
- 4) Mizoguchi M et al. Human leukocyte antigen in Sweet's syndrome and its relationship to Behçet's disease. Arch Dermatol. 124: 1069-1073, 1988

神経細胞とリンパ球に共通して発現する細胞死関連 サイトカイン受容体の検討 (続報)

久永 欣哉 浅黄 美沙 糸山 泰人 岩崎 祐三

目 的

我々はこれまで神経細胞とリンパ球に共通して発現する細胞死関連サイトカイン受容体が神経疾患の病態に関与している可能性を検討してきた。特にTNF (tumor necrosis factor) /NGF (nerve growth factor) 受容体ファミリーに注目し、このファミリーに属するTNF受容体p55およびp75、さらに低親和性NGF受容体p75について、神経疾患患者 (パーキンソン病、軽症脳卒中など) の末梢血球細胞における発現を半定量的RT-PCRを用いて検討した。その結果、TNF受容体p55およびp75は全症例の末梢血単核球において強く発現しているのに対し、低親和性NGF受容体p75の発現は軽微で個人差もあり、RT-PCR によってかろうじて検出できた症例もあることが明らかとなった。今回、我々はTNF受容体p55およびp75の神経疾患患者末梢血球細胞における発現をflow cytometryを用いて検討した。さらに神経細胞とリンパ球に共通して発現し、細胞の生死に関与するとされるサイトカイン受容体として、他のファミリーに属する interleukin-6 受容体 α (IL-6R α) およびtransforming growth factor- β 受容体 (TGF- β R) についても検討した。また、孤発性神経変性疾患における免疫機序の関与を調べる基礎研究として、NK細胞のマーカーであり、神経細胞接着因子 (NCAM-1) としても知られるCD56、さらにパーキンソン病での変動の報告があるCD4/CD45RA (naive T細胞)、CD4/CD45RO (memory T細胞) についても調べた。

方 法

これまでのところパーキンソン病8~18例 (項目による)、対照として軽症脳卒中8~14例 (項目による) を検討した。末梢血液よりficollを用いて単核球を単離し、各抗体で免疫染色を施し、flow cytometryにより計測した。

結 果

TNF受容体p55およびTGF- β Rはリンパ球がほぼ全て陰性、単球がほぼ全て陽性であった。TNF受容体p75は

CD56 (NCAM-1) 陽性リンパ球 (その多くはNK細胞と考えられる) がほぼ全て陽性、CD56陰性リンパ球の一部で弱陽性、単球がほぼ全て強陽性であった。特に、CD56陽性リンパ球では細胞死に直接関与するとされるTNF受容体p55と、分化などに関与するとされるp75のあいだに著明な解離が認められた。IL-6R α はCD4陽性細胞の大部分とCD4陰性のリンパ球の一部、単球のほぼ全てが陽性であった (図)。いずれの染色においても両疾患の間で陽性細胞の比率に有意差は認めなかったが、TNF受容体p75およびCD56 (NCAM-1) 陽性リンパ球の比率がパーキンソン病患者においてやや高い傾向があった (表1)。

パーキンソン病ではCD4/CD45RAが減少し、CD4/CD45ROが増加しているとの報告がある¹⁾、今回の検討では前者にはやや少ない傾向はあったものの、有意差は認めなかった (表1)。

表1 各因子陽性リンパ球の割合

各上段：軽症脳卒中、各下段：パーキンソン病
%、means \pm S.D. () 内は症例数

CD4/CD45RA	26.1 \pm 10.1 (8)
	18.1 \pm 9.1 (10)
CD4/CD45RO	28.5 \pm 7.5 (8)
	23.6 \pm 3.0 (10)
CD56 (NCAM)	33.0 \pm 11.0 (8)
	42.7 \pm 9.8 (10)
TCR $\gamma\delta$	4.4 \pm 2.8 (8)
	2.8 \pm 2.0 (9)
TNFR p55	5.4 \pm 2.7 (8)
	5.9 \pm 4.1 (8)
TNFR p75	52.5 \pm 10.7 (8)
	60.3 \pm 10.3 (8)
IL6R α	42.1 \pm 11.7 (14)
	36.2 \pm 12.1 (18)
TGF β R	5.7 \pm 2.7 (8)
	5.5 \pm 5.0 (8)

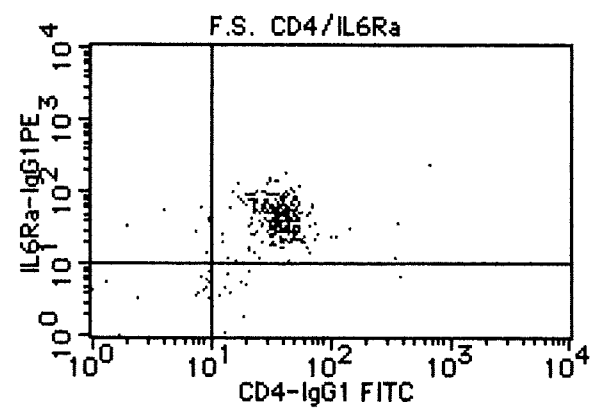
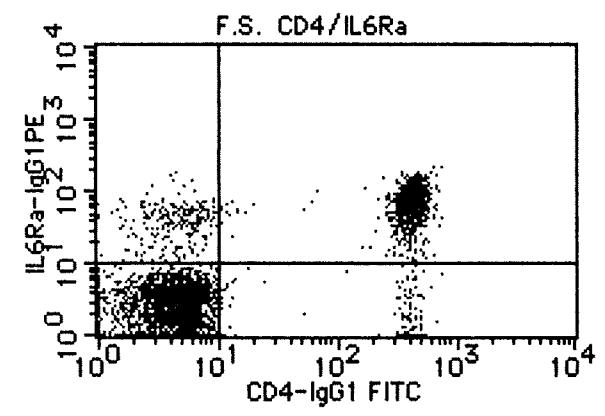
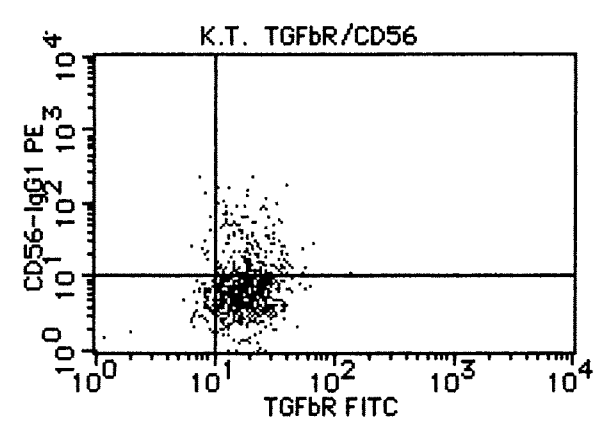
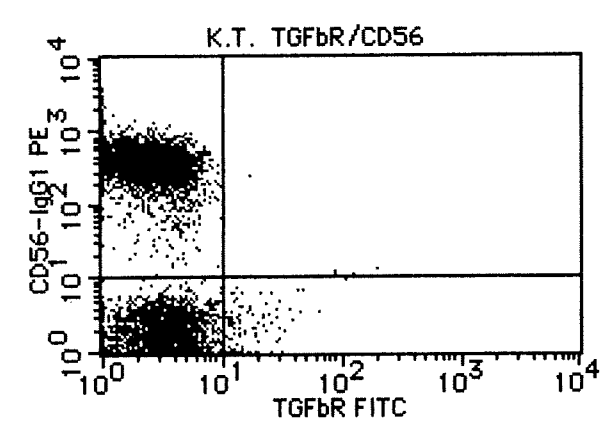
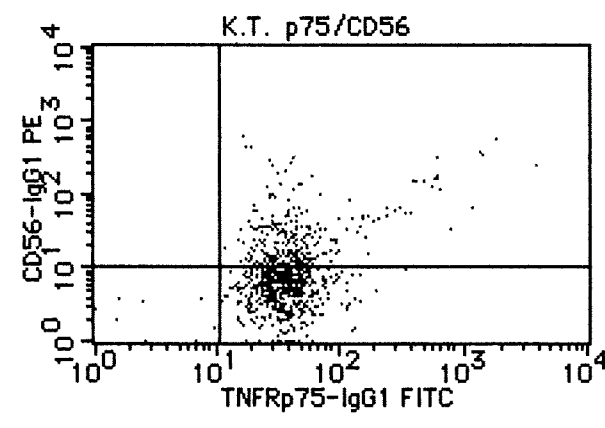
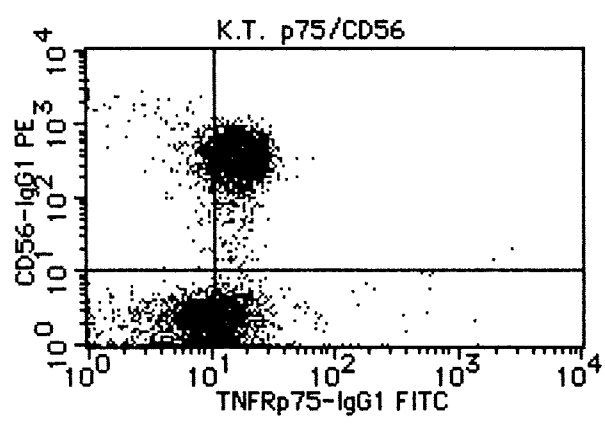
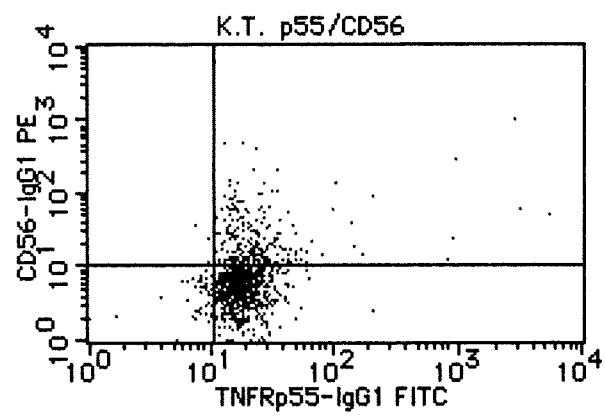
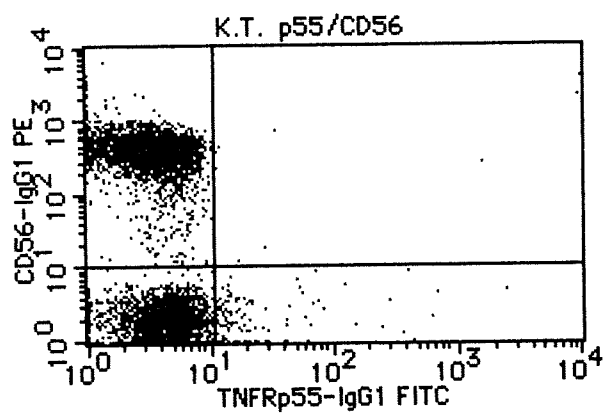


図 フローサイトメトリー
 左段：リンパ球、右段：単球

考察とまとめ

神経疾患において神経細胞とリンパ球に共通して発現するこれらの細胞死関連サイトカイン受容体の末梢血球細胞における発現を調べる意義として、神経細胞での発現をある程度反映している可能性があること、免疫性神経疾患や免疫機序の関与が推定されている孤発性神経変性疾患においてリンパ球や単球におけるこれらの受容体の発現が病態に関与している可能性があることなどがあげられる。いまのところ神経細胞とリンパ球に共通して発現する細胞死関連サイトカイン受容体を含む免疫関連因子の神経疾患の病態への関与は明かでないが、引き続き症例を増やし、また検討する因子の種類も増やして検討を進めていく予定である。

文 献

- 1) Fiszler U et al. Parkinson's disease and immunological abnormalities: increase of HLA-DR expression on monocytes in cerebrospinal fluid and of CD45RO⁺ T cells in peripheral blood. Acta Neurol Scand 90: 160-166, 1994

免疫抑制剤シクロスポリンによる脳症 - 剖検例を含む3症例の解析 -

小出隆司¹⁾、高橋哲哉¹⁾、五十嵐修一¹⁾、佐藤正久⁵⁾、辻 省次¹⁾
佐藤光弥²⁾、山田光則³⁾、高橋 均³⁾、古川達雄⁴⁾、犬塚 貴⁵⁾

目 的

シクロスポリンA (以下CSA) は近年、神経内科領域においても筋炎、重症筋無力症などの難治例で免疫抑制剤として用いられることが増えてきた。幸い神経内科領域での本剤による中枢神経系の重篤な副作用の報告はないが、臓器移植の際に頻用され、様々な副作用が知られている¹⁾。中枢神経系の副作用の発生頻度は約20%で、多彩な症状を示す。画像上は後頭葉白質に好発するCT上の低吸収域、MRI T2強調画像上の高信号域が知られているが、CSAの中止により症状、画像所見とも改善し予後は一般に良好である。発症メカニズムについては血管内皮傷害、血小板ADP凝集能亢進、オリゴデンドログリアやニューロンに対する細胞傷害などが提唱されているが確定的なものはない。我々は骨髄移植後CSA使用に伴い中枢神経症状を呈した3症例を経験し、うち一例の剖検所見よりそのメカニズムに関する重要な示唆を得たので報告する。

症 例

症例1は16歳の女性で原疾患は慢性骨髄性白血病。骨髄移植後に移植片対宿主病 (以下GVHD) の予防のためCSA140mg/日を使用していた。CSA開始約2か月後に頭痛、意識障害、痙攣様発作を呈した。発症時に血圧は正常で、神経学的には軽度の意識障害、髄膜刺激症状、眼球運動の異常、眼振、失調性言語、四肢・体幹の失調を認めた。検査所見では低Mg血症を認めたが、総コレステロールは正常であった。髄液は血性を呈していた。発症2週間後のMRI T2強調画像で、小脳虫部、両側小脳半球、中小脳脚に高信号を認め、小脳は著明に腫脹していた。

1) 新潟大学脳研究所神経内科学分野 2) 脳神経外科学分野
3) 病理学分野 4) 医学部附属病院 高密度無菌治療部
5) 神経内科

CSA中止により神経症状は改善し、発症2か月後のMRIでは小脳の萎縮を残すのみとなった。

症例2は18歳の女性で原疾患は急性リンパ性白血病で、CSA160mg/日を使用しており、開始19日目に痙攣発作を呈した。発症時に血圧の上昇はなく、神経学的に特記すべき所見は認めなかった。検査所見ではMg、総コレステロールとも正常。発症1週間後のMRI T2強調画像で、右後頭葉に高信号を認めた。発症直後のCTでも同じ場所に低吸収域を認めたが、CSA減量、中止にて約1ヵ月後のCTでは所見は消失した。

症例3は32歳の女性で原疾患は骨髄異形成症候群。CSA160mg/日を使用しており、開始約1ヵ月後に左片麻痺、発語不能にて発症した。発症時拡張期血圧は100mmHgを超えており、神経学的には意識障害、眼球運動制限、左片麻痺、左上下肢の不随意運動、右上下肢の失調、腱反射の亢進を認めた。検査所見ではMg、総コレステロールとも低下していた。発症3週間後のMRI T2強調画像で、両側小脳半球、虫部に広く高信号領域を認め、MRAでは脳底動脈が上小脳動脈分岐部付近より遠位部で先細り追えなかった。この症例ではCSAを直ちに中止したが、発症翌日のCTにて小脳、脳幹の腫脹と第四脳室の閉塞による水頭症を認め、後頭蓋窩減圧と脳室ドレナージを施行した。しかし、5日後には呼吸停止を来し、発症約1ヵ月で死亡した。剖検所見では、MRAにて先細りのみられた脳底動脈の上小脳動脈分岐部付近に狭窄を認めた。脳底動脈の近位部の断面では中膜の染色性の低下を認めるのみで内弾性板は保たれていたが、上小脳動脈分岐部付近では内弾性板が全周性に剥離し、さらに遠位では剥離した内弾性板の重積を認め、血管内腔がほぼ完全に閉塞していた。このような所見は左上小脳動脈およびその分枝である多数の細小血管においても認められた。

考 察

CSA脳症の発症メカニズムについてはいくつかの仮説が提唱されているが、一般に予後良好で剖検例が少ないこともあり確定的なものはない。しかし、今回の症例3における剖検所見はCSAが脳血管内皮に直接傷害を引き起こしている可能性を強く示唆するものである。Truwitらは2) CSAが血管内皮のエンドセリン放出を誘導することから血管攣縮の関与を示唆し、他にも実験的にCSAが血管内皮の成長の抑制や機能的変化を引き起こすことや、イヌ大腿動脈では実際に血管攣縮を引き起こすことが報告されている。症例3では従来の報告にあるCSA脳症の危険因子であるMg、総コレステロールの低下、高血圧などが重なって、重症化した可能性がある。今回提示した3例では、すべての症例で総投与量が多いわけではないが、骨髄移植前の化学療法(conditioning)に共通性がみられ、危険因子として検討すべき事項と考えられた。免疫性神経疾患の治療においては幸い致死的な報告はないが、今後本剤の使用機会はますます多くなってゆくことが予想され、十分な注意が必要と考えられる。

ま と め

骨髄移植施行後に起こったシクロスポリン脳症の3例を報告した。病理所見から、血管内皮傷害による血管攣縮がその病態であることを強く示唆した。

文 献

- 1) Oates JA et al: Medical intelligence. *New Eng J Med* 321: 1725-1738, 1989
- 2) Truwit CL et al: MR imaging of reversible Cyclosporin A-induced neurotoxicity. *AJNR* 12: 651-659, 1991

研究成果の刊行に関する一覧表

刊行書籍又は雑誌名（雑誌のときは雑誌名、巻号数、論文名）	刊行年月日	刊行書店名	執筆者名
J Neurovirol、4(6):586-93、Analysis of HTLV-I proviral load in 202 HAM/TSP patients and 243 asymptomatic HTLV-I carriers: high proviral load strongly predisposes to HAM/TSP.	1998年12月		Nagai M, Usuku K, Matsumoto W, Kodama D, Takenouchi N, Moritoyo T, Hashiguchi S, Ichinose M, Bangham CR, Izumo S, <u>Osame M</u>
Acta Neuropathol (Berl)、97(2):107-12、A rat model of human T lymphocyte virus type I (HTLV-I) infection: in situ detection of HTLV-I provirus DNA in microglia/macrophages in affected spinal cords of rats with HTLV-I-induced chronic progressive myeloneuropathy.	1999年2月		Kasai T, Ikeda H, Tomaru U, Yamashita I, Ohya O, Morita K, Wakisaka A, Matsuoka E, Moritoyo T, Hashimoto K, Higuchi I, Izumo S, <u>Osame M</u> , Yoshiki T
J Immunol、15;161(12):6674-80、Clonal expansion within CD4+ and CD8+ T cell subsets in human T lymphotropic virus type I-infected individuals.	1998年12月		Eiraku N, Hingorani R, Ijichi S, Machigashira K, Gregersen PK, Monteiro J, Usuku K, Yashiki S, Sonoda S, <u>Osame M</u> , Hall WW
J Neuroimmunol、1;90(2):199-206、Predominant expression of Fas ligand mRNA in CD8+ T lymphocytes in patients with HTLV-1 associated myelopathy.	1998年10月		Kawahigashi N, Furukawa Y, Saito M, Usuku K, <u>Osame M</u>
Acta Neuropathol (Berl)、96(4):340-6、Perivascular T cells are infected with HTLV-I in the spinal cord lesions with HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis: double staining of immunohistochemistry and polymerase chain reaction in situ hybridization.	1998年10月		Matsuoka E, Takenouchi N, Hashimoto K, Kashio N, Moritoyo T, Higuchi I, Isashiki Y, Sato E, <u>Osame M</u> , Izumo S
J Neurol Sci、15;159(1):67-72、Expression of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in HTLV-I-associated myelopathy.	1998年7月		Umehara F, Okada Y, Fujimoto N, Abe M, Izumo S, <u>Osame M</u>
J Neurol Sci、15;159(1):67-72、Quantitative in situ PCR assay of HTLV-1 infected cells in peripheral blood lymphocytes of patients with ATL, HAM/TSP and asymptomatic carriers.	1998年7月		Hashimoto K, Higuchi I, <u>Osame M</u> , Izumo S.
Clin Exp Immunol、111(2):278-85、Human CD4+ T lymphocytes recognize a highly conserved epitope of human T lymphotropic virus type 1 (HTLV-1) env gp21 restricted by HLA DRB1*0101.	1998年2月		Kitze B, Usuku K, Yamano Y, Yashiki S, Nakamura M, Fujiyoshi T, Izumo S, <u>Osame M</u> , Sonoda S
Electromyogr clin Neurophysiol、1998;38: 377-380、Afterdischarges following F waves observed in a patient with tetanus.	1998年		Saito M., Suehara M., Nagata A., Kanzato N., <u>Arimura K.</u>

刊行書籍又は雑誌名（雑誌のときは雑誌名、巻号数、論文名）	刊行年月日	刊行書店名	執筆者名
Acta Neurol Scand、1997; 96: 40-45、 Depression of neuromuscular transmission in methylmercury-poisoned rats: a glass electrode and single fiber electromyography.	1997年		Takenaga S., Arimura K., Miyamoto K., Wakamiya K., <u>Osame M.</u>
日本内科学会雑誌、1998; 53: 171-175.、筋 緊張・けいれんの病態と治療: Isaacs 症候群 と stiff-man 症候群。	1998年		有村 公良
臨床脳波、1998;40: 753-758.、筋けいれん と K ⁺ チャンネル。	1998年		長堂 竜維、園田 至人、 有村 公良
Clinical Neuroscience、1998; 16: 1178- 1181.、Isaacs 症候群と抗カリウムチャンネル 抗体。	1998年		園田 至人、有村 公良
Neuroimmunology 神経免疫学、1998; 6(2): 1-6、Crow-Fukase 症候群の病態	1998年		有村 公良、渡邊 修、 橋口 照人、松室 健士、 有村 仁志、北島 勲、 丸山 征郎、納 光弘
臨床神経学、1997; 37(9): 817-823、Vascular endothelial growth factor (VEGF)の上昇を 認めた POEMS 症候群の 2 症例	1997年		有村 仁志、渡邊 修、 有村 公良、丸山 征郎、 法化 陽一
Muscle Nerve、1998; 21: 1390-1397、 Overproduction of vascular endothelial growth factor / vascular permeability factor is causative in Crow-Fukase (POEMS) syndrome.	1998年		Watanabe O., Maruyama I., <u>Arimura K.</u> , Kitajima I., Arimura H., Hanatani M., Matuo K., Arisato T., Osame M.
Multiple Sclerosis、4:325, 1998、 Treatment of multiple sclerosis with mizoribine. A double-blind, placebo- controlled clinical study.	1998年		<u>Saida T.</u> , Igata A, Ohashi Y, Tashiro K, Itoyama Y, Sato T, Shibasaki H, Hamaguchi K, Nishitani H, Araki S, and Research Committee for Treatment of Multiple Sclerosis, The Japanese Ministry of Health and Welfare
J Neuroimmno、81:116-126, 1998、 Antibodies to gangliosides and galactocerebrosides in patients with Guillain-Barre syndrome with preceding Campylobacter jejuni and other identified infections.	1998年		Hao Q, <u>Saida T.</u> , Kuroki S, Nishimura M, Nukina M, Obayashi H, Saida K, Nishimura M, Nukina M,
Arch Neurol、55:33-37, 1998、 Characteristic magnetic resonance findings in Machado-Joseph diseases.	1998年		Murata Y, Yamaguchi S, Kawakami H, Imon Y, Maruyama S, Sakai T, Kazuta T, Ohtake T, Nishimura M, <u>Saida T.</u> Chiba S, Oh-i T, Nakamura S.

刊行書籍又は雑誌名（雑誌のときは雑誌名、巻号数、論文名）	刊行年月日	刊行書店名	執筆者名
J Neuroimmunol, 92: 109-112, 1998、HLA-DRB1 and tumor necrosis factor gene polymorphisms in Japanese patients with multiple sclerosis.	1998年		Ma JJ, Nishimura M, Mine S, Saji H, Ohta M, Saida K, Ozawa K, Kawakami H, Saida T, Uchiyama T.
Neurology, 51: 379-384, 1998, HLA and T-cell receptor polymorphisms in Guillain-Barre syndrome	1998年		Ma JJ, Nishimura M, Mine H, Kuroki S, Nukina M, Ohta M, Saji H, Obayashi H, Saida T, Kawakami H, Uchiyama T.
Ann Neurol, 44: 815-818, 1998, Genetic contribution of the tumor necrosis factor region in Guillain-Barre syndrome.	1998年		Ma JJ, Nishimura M, Mine H, Kuroki S, Nukina M, Ohta M, Saji H, Obayashi H, Kawakami H, Saida T.
最新内科学体系プロGRESS 12 神経・筋疾患、240-251, 1998、神経免疫感染性疾患 多発性硬化症の治療の進歩	1998年		齋田孝彦, 小澤恭子, 西村公孝
Clinical Neuroscience, 16: 1108-1124, 1998、神経疾患と自己抗体 神経疾患と自己抗体をめぐって	1998年		齋田孝彦, 錫村明生, 高守正治, 西谷 裕
神経免疫学, 6:160-161, 1998、多発性硬化症のミゾリピンでの治療：プラセボ対照長期二重盲検（1）臨床成績	1998年		齋田孝彦, 大橋靖雄, 田代邦雄, 糸山泰人, 佐藤猛, 濱口勝彦, 西谷 裕, 柴崎 浩, 荒木淑郎, 他, 厚生省オーファンドラッグ開発研究事業「多発性硬化症治療薬開発研究」班
神経免疫学, 6:162-163, 1998、多発性硬化症のミゾリピンでの治療：プラセボ対照長期二重盲検（2）MRI 成績	1998年		趙志剛, 小澤恭子, 齋田孝彦, 大橋靖雄, 田代邦雄, 糸山泰人, 佐藤 猛, 濱口勝彦, 西谷 裕, 柴崎 浩, 荒木淑郎, 他, 厚生省オーファンドラッグ開発研究事業「多発性硬化症治療薬開発研究」班
神経免疫学, 6:104-105, 1998、抗 GalNac-GD1a 抗体は「感覚障害・脳神経障害のない運動障害型 Guillain-Barré 症候群」に関連している	1998年		Qi Hao, 齋田恭子, 齋田孝彦, 黒木茂一, 貫名正文, 西村公孝, 西口悦子, 吉野 英
J. Immunol., 162 : 1811-1817, 1999、Identification of Autoimmune T Cells Among In Vivo Expanded CD25 ⁺ T Cells in Multiple Sclerosis ¹ .	1999年		Illes Z, Kondo T, Yokoyama K, Ohashi T, Tabira T, Yamamura T.
神経筋伝達物質 Update(重症筋無力症)	1998年	中外医学社	高守 正治
自己免疫でおこる難治性疾患(重症筋無力症)	1998年	医薬ジャーナル	高守 正治
アセチルコリン ー最新の話題(アセチルコリン)遊離機構の病態と免疫)	1998年	Excerpta Medica Inc.	高守 正治
腫瘍性病変の神経科学(Lambert-Eaton 筋無力症候群)	1998年	メディカルビュー社	高守 正治
内科治療ガイド '98(重症筋無力症)	1998年	文光堂	高守 正治

刊行書籍又は雑誌名(雑誌のときは雑誌名、巻号数、論文名)	刊行年月日	刊行書店名	執筆者名
免疫学からみた神経系と神経疾患 (Experimental autoimmune myasthenia gravis.)	1999年(印 刷中)	日本医学館	吉川 弘明、高守 正治
難病の最新情報 一疫学から臨床・ケアまで一 (重症筋無力症)	1999年(印 刷中)	南山堂	高守 正治
臨床神経内科学(第4版)(神経筋接合部疾患)	1999年(印 刷中)	南山堂	高守 正治
今日の治療指針 2000(神経筋疾患のアプローチ 療法)	2000年(印 刷中)	医学書院	高守 正治
現代医療、重症筋無力症(アセチルコリン受容体)	1998年		高守 正治
脳の科学、分子免疫からみた電位依存性カルシウム チャンネル-Lambert-Eaton 筋無力症候群を中心 として	1998年		高守 正治
最新医学、抗アセチルコリン受容体抗体と重症筋無 力症	1998年		吉川 弘明
最新医学、疾患概念の最新の知見 一重症筋 無力症	1998年		高守 正治
日内会誌、分子レベルでわかってきた免疫性神 経疾患(座談会)	1998年		高守 正治他
Clinical Neuroscience、重症筋無力症と抗ア セチルコリン受容体抗体	1998年		吉川 弘明、高守 正治
Clinical Neuroscience、神経疾患と自己抗 体をめぐって(座談会)	1998年		高守 正治他
難病と在宅ケア、重症筋無力症の最近治療情 報	1998年		吉川 弘明
蛋白質 核酸 酵素、Ca ²⁺ と病態 一 Lambert-Eaton 筋無力症候群	1998年		高守 正治
診断と治療、 Congenital myasthenic syndrome	1998年		高守 正治
神経治療学、最近の知見から見た筋接合部の 分子病態と治療(会長講演)	1998年		高守 正治
神経治療学、重症筋無力症の実験的治療	1998年		吉川 弘明
脳の科学、チャンネル病 一重症筋無力症と Lambert-Eaton 筋無力症候群	1998年		高守 正治
内 科、インホーモド コンセントの実際 一臨床現場で 役立つマニュアル	1999年(印 刷中)		吉川 弘明、高守 正治
生体の科学、自己免疫性イオンチャンネル病としての 筋無力症候群	1999年(印 刷中)		高守 正治
Ann N Y Acad Sci 、 Antigenic sites of the voltage-gated calcium channel in Lambert-Eaton myas- thenic syndrome.	1998年		Takmori M, et al.
Ann N Y Acad Sci 、 In vitro production of antiacetylcholine receptor antiabody and IgG by peripheral blood lymphocytes of patients with mya- sthenia gravis.	1998年		Yoshikawa H, et al.
Ann N Y Acad Sci 、 Motor dysfunction and autoantibodies in spontaneous thymoma Bufalo/Mna rats.	1998年		Iwasa K, et al.

刊行書籍又は雑誌名（雑誌のときは雑誌名、 巻号数、論文名）	刊行年月日	刊行書店名	執筆者名
日内会誌、Lambert-Eaton 筋無力症候群 — カルシウムチャネル分子構造と免疫	1998年		駒井 清暢他
神経治療、大量免疫グロブリン療法を施行し— 過性の改善を認めた難治性重症筋無力症の例	1998年		佐藤 勝明他
日内会誌、重症筋無力症における抗リノジン受 容体抗体と胸腺	1998年		岩佐 和夫他
Muscle Nerve 、 Spontaneous thymoma rat as a model for myasthenic weakness caused by anti- ryanodine receptor antibodies.	1998年		Iwasa K, et al.
神経免疫学、重症筋無力症患者の胸腺細胞に よる抗アセチルコリン受容体抗体産生	1998年		吉川 弘明他
Autoimmunity 、 Engraftment of myasthenia gravis thymo- cytes into severe combined immunodeficiency(SCID)mice.	1998年		Yoshikawa H, et al.
J Neurol Sci 、 Calcium channel peptide can cause an immune-mediated model of Lambert- Eaton myasthenic syndrome in rats.	1999年 (in press)		Komai K, et al.
Am J Med Sci 、 Antibodies to calcium channel and syn- aptotagmin in Lambert-Eaton myasthenic syndrome.	1999年 (in press)		Takamori M, et al.
Intern Med 、 An autoimmune channelopathy associated with cancer:Lambert-Eaton myasthenic syndrome.	1999年 (in press)		Takamori M
神経免疫学、重症筋無力症患者における胸腺 画像、胸腺組織像および臨床像の関連.	1999年 (印 刷中)		安川 善博他
神経免疫学、重症筋無力症患者における末梢 血単核球のサイトカイン産生能	1999年 (印 刷中)		佐藤 勝明他
Clin. Exp Immunol, 111: 278-85, 1998, Human CD4+ T lymphocytes recognize a highly conserved epitope of human T lymphotropic virus type 1 (HTLV-1) env gp21 restricted by HLA DRB1*0101.	1998年		Kitze B, Usuku K, Yamano Y, Yashiki S, Nakamura M, Fujiyoshi T, <u>Izumo S</u> , Osame M, Sonoda S
J. Neurol. Sci. 、 159:67-72, 1998 、 Quantitative in situ PCR assay of HTLV-1 infected cells in peripheral blood lymphocytes of patients with ATL, HAM/TSP, and asymptomatic carriers.	1998年		Hashimoto K, Higuchi I, Osame M, <u>Izumo S</u>
Acta Neuropathol. 、 96:340-346, 1998、 Perivascular T cells are infected with HTLV-I in the spinal cord lesions with HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis: double staining of immunohistochemistry and polymerase chain reaction in situ hybridization.	1998年		Matsuoka E, Takenouchi N, Hashimoto K, Kashio N, Moritoyo T, Higuchi I, Isashiki Y, Sato E, Osame M, <u>Izumo S</u> .

刊行書籍又は雑誌名（雑誌のときは雑誌名、巻号数、論文名）	刊行年月日	刊行書店名	執筆者名
J. Neuropathol. Exp. Neurol, 57:839-849, 1998, Expression of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in HTLV-I-associated myelopathy.	1998年		Umehara F, Okada Y, Fujimoto N, Abe M, <u>Izumo S</u> , Osame M
J. NeuroVirology, 4:586-593, 1998., Analysis of HTLV-I proviral load in 202 HAM/TSP patients and 243 asymptomatic HTLV-I carriers: High proviral load strongly predisposes to HAM/TSP.	1998年		Nagai M, Usuku K, Matsumoto W, Kodama D, Takenouchi N, Moritoyo T, Hashiguchi S, Ichinose M, Bangham CRM, <u>Izumo S</u> , Osame M
Acta Neuropathol., 97: 107-112, 1999., A rat model of human T lymphocyte virus type I (HTLV-I) infection: In situ detection of HTLV-I provirus DNA in microglia/macrophages in affected spinal cords of rats with HTLV-I-induced chronic progressive myeloneuropathy.	1998年		Kasai T, Ikeda H, Tomaru U, Yamashita I, Ohya O, Morita K, Wakisaka A, Matsuoka E, Moritoyo T, Hashimoto K, Higuchi I, <u>Izumo S</u> , Osame M, Yoshiki T.
医学の歩み、13: 945-950, 1998、自己免疫疾患治療の新展開－免疫性神経疾患。HAM/TSP治療での新しい展開。	1998年		出雲周二
Internal Med. 37: 986-989, 1998, Efficacy of early plasmapheresis in Bickerstaff's encephalitis.	1998年		Ozawa T., Onodera O., <u>Inuzuka, T.</u> , Soma Y., Tsuji, S.
Neurol. 52: 431, 1999, HLA antigens in Japanese patients with anti-Hu antibodies.	1999年 (in press)		Tanaka K., Nakano, R., <u>Inuzuka, T.</u> , Tsuji, S., Shinozawa K., Kojo T., Matsui T., Kumamoto T., Suzumura A.
内科 82: 1172-1175, 1998、傍腫瘍性神経症候群にみられる抗神経抗体の臨床的意義－発症機序にかかわっているのか否か－	1998年		犬塚 貴
AJMS, Paraneoplastic neurological syndrome	(in press)		<u>Inuzuka, T.</u>
臨床薬物治療学、重症筋無力症 [脳・神経疾患]	(印刷中)	医療薬学研究協議会、国際医書出版 (東京)	犬塚 貴
Arch. Neurol. 1999、Benign recurrent encephalitis in Sweet's syndrome: its relationship to neuro-Behçet's disease.	1999年 (in press)		Hisanaga K, Hosokawa M, Sato N, Mochizuki H, Itoyama Y, and <u>Iwasaki Y.</u>
NeuroReport, Enhancement of TNF- α production by ganglioside GM2 in human mononuclear cell culture.	1999 (in press)		Mizutani K, et al.
Acta Neuropathol, 95, Tumor necrosis factor- α in peripheral nerve lesions	1998年		Oka N et al

刊行書籍又は雑誌名（雑誌のときは雑誌名、 巻号数、論文名）	刊行年月日	刊行書店名	執筆者名
CLINICAL NEUROSCIENCE, Vol.16, 電気生理学的にみた抗 GM1 抗体陽性症例の特徴	1998年10月1日	中外医学社	梶 龍兒他
神経治療、15;6:599-601、1998、脱随性ニューロパチーの大量γグロブリン療法	1998年	日本神経治療学会機関誌	梶 龍兒
BRAIN and NERVE、51;2:127-135、1998、NI-08(乾燥ポリエチレングリコール処理ヒト免疫グロブリン)の慢性炎症性脱随性多発性神経炎における治療効果—第 II 相多施設共同試験—	1998年	医学書院	久堀 保、目崎 高広、 梶 龍兒他
Brain、Facts and fallacies on anti-GM1 antibodies: Physiology of motor neuropathies.	in press		R. Kaji, J. Kimura.
Ann Neurol、43: 677-680、1998、Functional evaluation of inhibition of autonomic transmitter release by autoantibody from Lambert-Eaton myasthenic syndrome.	1998年		Houzen H, Hattori Y, Kanno M, Kikuchi S, Tashiro K, Motomura M, Nakao Y, Nakamura T
J Neurol Sci、158: 209-214、1998、The significance of oligoclonal bands in multiple sclerosis in Japan: Relevance of immunogenetic backgrounds.	1998年		Fukazawa T, Kikuchi S, Sasaki H, Hamada K, Hamada T, Miyasaka K, Tashiro K
理学療法 15 巻 8 号 601-605、1998、多発性硬化症 最近の動向	1998年		宮岸 隆司、菊地 誠志、 田代邦雄
J Neurol Neurosurg Psychiatry、64:676-679、Acute myelitis with hyperIgEaemia and mite antigen specific IgE: atopic myelitis.	1998年		Kira J, Kawano Y, Yamasaki K, Tobimatsu S.
J Neurol Sci 157:138-142. Multiple sclerosis with mite antigen specific IgE.	1998年		Kira J, Kawano Y, Yamasaki K.
J Neurol Sci 155:224-225. Reply to Ikeda et al.: The frequency of mite antigen-specific IgE significantly increased in acute localized myelitis (atopic myelitis) as well as in AIDP	1998年		Kira J, Yamasaki K, Kawano Y.
Tissue Antigen 52:179-182. HLA-DP-associated susceptibility to optico-spinal form of multiple sclerosis in the Japanese.	1998年		Ito H, Yamasaki K, Kawano Y, Horiuchi I, Yun C, Nishimura Y, Kira J.
J Neurol Sci Clinical, immunological and MRI features of myelitis with atopic dermatitis (atopic myelitis).	(in press)		Kira J, Kawano Y, Horiuchi I, Yamada T, Imayama S, Furue M, Yamasaki K.
Tissue Antigen Molecular analysis of HLA class I (HLA-A and -B) and HLA class II (HLA-DRB1) genes in Japanese patients with multiple sclerosis (Western type and Asian type).	(in press)		Ono T, Zambenedetti MR, Yamasaki K, Kawano Y, Ito H, Kamikawaji N, Sakurai M, Nishimura Y, Kira J, Kanazawa I, Sasazuki T.
神経免疫学 6(2):39-46.Th1/Th2 バランスからみたアトピー性脊髄炎の病態とその臨床像	1998年		吉良潤一、堀内泉

刊行書籍又は雑誌名（雑誌のときは雑誌名、巻号数、論文名）	刊行年月日	刊行書店名	執筆者名
多発性硬化症	1998 (印刷中)	日本医学館	河野祐治、吉良潤一
神経難病の手引き. 新訂版 岩下宏 (編) 多発性筋炎	1998 年	ヒガシ印刷	吉良潤一
今日の治療方針 2000 年版. 私はこちら治療している. 多賀須幸男、尾形悦郎 (編) HTLV-I-associated myelopathy	1999 (印刷中)	医学書院	吉良潤一
アトピー性皮膚炎 古江増隆 (編) アトピー性脊髄炎	1999 (印刷中)	分光堂	吉良潤一
臨床免疫 30(4):526-530 アトピー性皮膚炎と脊髄炎	1998 年		吉良潤一
難病と在宅ケア 11(3):12-15. 多発性硬化症の最新治療情報	1998 年		吉良潤一
脊椎脊髄ジャーナル 11(10):897-904 アトピー性脊髄炎	1998 年		吉良潤一
Clinical Neuroscience 16(10):1188-1191. 多発性硬化症にみられる自己抗体	1998 年		山田猛、吉良潤一
International Reviews of Immunology. Peptide-based molecular analyses of HLA class II-associated susceptibility to autoimmune diseases	1998 (in press)		Nishimura Y, Oiso M, Fujisao S, Kanai T, Kira J, Chen Y-Z, Matsushita S.
Medical Academy News 679:10. アトピー性脊髄炎—新たな疾患概念の提唱	1998 年		吉良潤一
内科 83:101-106. 内科診療における Pros & cons アトピーを基盤とする脊髄炎は存在するか	1999 (印刷中)		吉良潤一、堀内泉
医学と薬学 39(3):395-400. 脱髄性疾患	1998 年		原英夫、吉良潤一
臨床研究 75(5):1202-1297. 多発性硬化症—アジア型多発性硬化症の特徴と最新の治療法について	1998 年		吉良潤一、山田猛、丸山俊一郎
臨床神経 DPB1*0501 関連視神経脊髄炎とアトピー性脊髄炎:新しい疾患概念の提唱	1998 (in press)		吉良潤一
Molecular Medicine 感染性神経疾患	1998 (in press)		河野祐治、吉良潤一
Molecular Medicine 免疫性神経疾患	1998 (in press)		堀内泉、河野祐治、吉良潤一
Internat J Cardiol 66(suppl 1):S93-S104. Molecular analyses of HLA class II-associated susceptibility to subtypes of autoimmune diseases unique to Asians.	1998 年		Nishimura Y, kanai T, Oiso M, Tabata H, Ito H, Kira J, Chen Y-Z, Mastushita S.
Brain Medical 10(4):37-45 新しい疾患概念としてのアトピー性脊髄炎	1998 年		吉良潤一
J Neurol Sci, 154: 4-7, Severe motor-dominant neuropathy with IgM M-protein binding to the NeuAc α 2-3Gal β - moiety.	1998 年		Oga T, Kusunoki S, Fujimura H, Kuboki T, Yoshida T, Takai T
Muscle Nerve, 21:1107, Acute isolated ophthalmoplegia as a variant of Miller Fisher syndrome.	1998 年		Sakurai Y, Kusunoki S, Mannen T

刊行書籍又は雑誌名（雑誌のときは雑誌名、巻号数、論文名）	刊行年月日	刊行書店名	執筆者名
J Neurochem, 70: 2174-2178, Dorsal Root Ganglia-specific expression of the β -galactoside α 1,2-fucosyltransferase genes in rabbits.	1998 年		Hitoshi S, <u>Kusunoki S</u> , Kanazawa I, Tsuji S
Br J Ophthalmol 82: 916-918, Anti-GQ1b ganglioside antibody and ophthalmoplegia of undetermined cause.	1998 年		Suzuki T, Chiba A, <u>Kusunoki S</u> , Chikuda M, Fujita T, Misu K
J Neurol Sci 161:163-168 The pattern of antiganglioside antibody reactivities producing myelinated nerve conduction block <i>in vitro</i> .	1998 年		Arasaki K, <u>Kusunoki S</u> , Kudo N
Neuroscience News 1:24-29 Antiganglioside antibodies and Guillain-Barre syndrome.	1998 年		<u>Kusunoki S</u>
J Biol Chem 274:389-396 Dorsal root ganglia neuron-specific promoter activity of the rabbit β -galactoside α 1,2-fucosyltransferase gene.	1999		Hitoshi S, <u>Kusunoki S</u> , Kanazawa I, Tsuji S
Neurosci Lett, in press, Anti-GD1b antibody-mediated trkC downregulation of dorsal root ganglia neurons.	in press		Hitoshi S, <u>Kusunoki S</u> , Tsuji S, Kanazawa I
Ann Neurol, in press, Monospecific anti-GD1b IgG is required to induce rabbit ataxic neuropathy.	in press		<u>Kusunoki S</u> , Hitoshi S, Kaida K, Arita M, Kanazawa I
J Neurol Sci, in press, Serum antibody against a peripheral nerve myelin ganglioside, LM1, in Guillain-Barre syndrome.	in press		Yako K, <u>Kusunoki S</u> , Kanazawa I
Muscle Nerve, in press, An unusual case of facial diplegia	in press		Takiyama Y, Sato Y, Sawada M, Nishizawa M, Nakano I, <u>Kusunoki S</u>
Am J Med Sci, in press, Antiglycolipid antibodies in autoimmune neuropathies	in press		<u>Kusunoki S</u>
臨床神経学 38:843-845, 多発脳神経障害のみを呈し、血清抗 GQ1b および抗 GT1a IgG 抗体上昇のみられた非典型的 Guillain-Barre 症候群の 1 例	1998 年		大堀展平、楠 進、大田典也
臨床神経学 38:849-852, 急性期に右 one-and-a-half 症候群を呈した Bickerstaff 型脳幹脳炎の一例	1998 年		小山聡、黒田健司、相澤仁志、菊池健次郎、楠 進
日本内科学会雑誌 87:617-622 Fisher 症候群の病態と治療：特異抗体の関与	1998 年		楠 進
日本内科学会雑誌 87:697-714 座談会、分子レベルでわかってきた免疫性神経疾患	1998 年		高守正治、有村公良、犬塚貴、吉良潤一、楠 進
内科 81:826-829 急性運動麻痺の鑑別診断と初期治療	1998 年		海田賢一、楠 進
内科 81:1344-1345 抗ガングリオシド抗体	1998 年		等誠司、楠 進