

ランチョンセミナー

■日時：11月28日(木) 12:30~13:20 ■会場：第1会場 (白鳥ホール北)

ランチョンセミナー1

抗HIV療法と耐性検査

座長 青木 眞 (サクラ精機 (株))

- L1 味澤 篤 (都立駒込病院/HIV Care Management Initiative Japan薬剤耐性プロジェクトチーム) 共催：ファイザー製薬 (株)

■日時：11月28日(木) 12:30~13:20 ■会場：第2会場 (レセプションホール)

ランチョンセミナー2

抗HIV療法中の問題点とその対処

座長 高田 昇 (広島大)

- L2-1 代謝異常とリポジストロフィー (兵庫医科大) 共催： Bristol製薬 (株)
日笠 聡
L2-2 乳酸アシドーシスとギラン・バレー症候群類似症状 (富山医科薬科大)
安岡 彰

■日時：11月29日(金) 12:30~13:20 ■会場：第1会場 (白鳥ホール北)

ランチョンセミナー3

HAARTにおけるNNRTIの位置づけ

座長 直江知樹 (名古屋大)

- L3 福武勝幸 (東京医科大) 共催：万有製薬 (株)

■日時：11月29日(金) 12:30~13:20 ■会場：第6会場 (会議室 222-223)

ランチョンセミナー4

Challenging Traditional Therapeutic Strategies and Future of ART

座長 松下修三 (熊本大)

- L4 Charles Farthing (AIDS Healthcare Foundation, USA) 共催：ダイナボット (株)

■日時：11月29日(金) 12:30~13:20 ■会場：第3会場 (会議室 141-142)

ランチョンセミナー5

抗HIV療法におけるチーム医療

座長 高松純樹 (名古屋大)

- L5-1 今村顕史 (都立駒込病院) L5-3 長岡宏一 (国立名古屋病院)
L5-2 大野稔子 (北海道大学医学部附属病院) 共催： Bristol製薬 (株)

ランチョンセミナー

■日時：11月30日(土) 12:30~13:20 ■会場：第1会場 (白鳥ホール北)

ランチョンセミナー6

免疫低下宿主における
細菌感染症の治療戦略

座長 上田龍三 (名古屋市立大)

L6 吉田俊治
(藤田保健衛生大)

共催：住友製薬 (株)

■日時：11月30日(土) 12:30~14:30 ■会場：第2会場 (レセプションホール)

ランチョンセミナー7

HIV感染症「治療の手引き」第6版

座長 木村 哲 (東京大)
満屋裕明 (熊本大)

L7-1 多剤併用療法と日和見感染症について

L7-4 本邦における妊産婦に対する抗HIV療法の状況

L7-2 抗HIV療法における薬物濃度測定法の現状

共催：HIV感染症治療研究会
グラクソ・スミスクライン (株)

L7-3 HIV感染症と肝炎合併例における最新知見

■日時：11月30日(土) 12:30~13:20 ■会場：第3会場 (会議室 141-142)

ランチョンセミナー8

Screening and Identification of CAF
from CD8+ T lymphocytes

座長 唐沢 毅 (サイファージェン・
バイオシステムズ(株))

L8-1 プロテインチップシステムの概要と疾患マーカー
探索・同定の事例
田中 博
(サイファージェン・バイオシステムズ (株))

共催：サイファージェン・バイオシステムズ (株)

L8-2 Rebecca E. Caffrey, Ph. D.
(CIPHERGEN Biosystems, Inc.)

<締め切り後に決定しましたので抄録をここに掲載します。>

ランチョンセミナー8 抄録

It is known since 1986 that CD8+ T lymphocytes from certain HIV-1-infected individuals, who are clinically and immunologically stable, secrete a soluble factor, termed CAF, that suppresses HIV-1 replication irrespective of viral phenotype. CAF is not cytolytic, and its activity does not require MHC restriction. Its mechanism of action, however, is unknown. Moreover, the identity of CAF had remained elusive despite an extensive search. In this study, we used CD8+ T lymphocytes from several long-term non-progressors with HIV-1 infection as a unique resource to characterize CAF. Utilizing a novel ProteinChipR technology, we identified a cluster of small proteins (m. w. 3,300 to 3,500 Da) that are secreted when CD8+ T cells are stimulated. These proteins were definitively identified as α -defensins-1, -2, and -3 based on specific antibody recognition and amino-acid sequencing. Importantly, CAF activity was eliminated or neutralized by an antibody specific for human α -defensins. We also found that commercial preparations of α -defensins-1 and -2 can inhibit the replication of many HIV-1 isolates in vitro. Taken together, our results indicate that α -defensins-1, -2, and -3 collectively account for the anti-HIV-1 activity of CAF that is not attributable to the beta-chemokines.