

総合研究奨励賞 (結城賞)



岡本 幸代

略 歴

- 2004年 3月 岡山大学医学部医学科卒業
- 2004年 4月 総合病院聖隷浜松病院に勤務（初期・後期研修医）
- 2007年 4月 医員 岡山大学医学部・歯学部附属病院 血液・腫瘍内科
- 2008年 6月 愛媛県立中央病院 血液内科に勤務
- 2009年 4月 岡山大学医歯薬学総合研究科 博士課程入学
- 2009年10月 医員 岡山大学病院 血液・腫瘍内科
- 2015年 2月 公立共済中国中央病院 内科に勤務
- 2015年 9月 岡山大学医歯薬学総合研究科 博士課程修了

研究論文内容要旨

近年Th2細胞に加えてTh1細胞やTh17細胞も慢性移植片対宿主病（cGVHD）の病態に関与することが明らかになってきた。IL-12はTh1細胞を誘導し、IL-23はTh17細胞を増幅しIFN- γ /IL-17 double-positive細胞を誘導する。p40はIL-12とIL-23に共通のサブユニットであり、抗p40抗体は両方のシグナル経路を阻害することが出来る。我々はcGVHDマウスモデルに対して抗p40抗体を投与しその効果を検討した。抗p40抗体を投与した同種移植マウスにおいてcGVHDの改善がみられ、末梢リンパ節のIFN- γ single-positiveとIFN- γ /IL-17 double-positive細胞はいずれも抗p40抗体群で減少していた。IFN- γ とIL-17のサイトカイン産生も抗p40抗体群のリンパ球で低下し、血清中のIFN- γ とIL-17濃度も減少していた。donor IL-17⁺CD4⁺T細胞におけるT-betの発現は抗p40抗体群では減少しており、IL-22の減少も伴っていた。一方ROR- γ tとAHRの発現は抗p40抗体群で減少していなかった。抗p40抗体はより病原性の高いIFN- γ /IL-17 double-positive細胞（alternative Th17）を抑制することでcGVHDを軽減すると考えられた。