

氏名	伏見 聡一郎
授与した学位	博士
専攻分野の名称	医学
学位授与番号	博甲第 4042 号
学位授与の日付	平成21年12月31日
学位授与の要件	医歯薬学総合研究科病態制御科学専攻 (学位規則第4条第1項該当)

学位論文題目 Forced expression of suppressor of cytokine signaling 3 in T cells protects the development of concanavalin A-induced hepatitis in mice
(Suppressor of cytokine signaling 3のT細胞過剰発現はコンカナバリンA肝炎に対し保護的に働く)

論文審査委員 教授 中山 睿一 教授 加藤 宣之 准教授 岡田 裕之

学位論文内容の要旨

本研究の目的は、T細胞依存性肝炎のモデルであるコンカナバリンA肝炎においてT細胞特異的(suppressor of cytokine signaling 3)SOCS3の過剰発現が果たす影響と機構について検討した。

T細胞特異的SOCS3の過剰マウス(SOCS3-cTg)では、対照群と比較して肝傷害の軽減とアポトーシスの減少を示した。SOCS3-cTgの肝炎において、全身性および肝内でのTh1免疫応答の減弱が認められ、活性型CD4陽性T細胞、細胞傷害性T細胞およびNKT細胞が減少していた。

本研究においてはT細胞特異的SOCS3の過剰発現はTh1反応を減弱し、コンカナバリンAに惹起される肝細胞傷害を軽減することが示された。

今後ヒトの肝障害においてもT細胞のSOCS3の発現を制御することができれば、有効な治療法となる可能性がある。

論文審査結果の要旨

本研究は、T細胞依存性肝炎のモデルであるコンカナバリンA肝炎においてSOCS3の過剰発現がもたらす効果を検討したものである。その結果、SOCS3の過剰発現マウスでは対照群と比較して肝傷害の軽減とアポトーシスの減少が認められた。また、全身性および肝内でのTh1免疫応答が減弱し、活性型CD4T細胞、細胞傷害性T細胞およびNKT細胞の減少があった。本研究で明らかになったSOCS3の効果は、ヒトの肝障害も、SOCS3の発現制御によって治療が可能であることを示唆するもので、重要な知見であり、価値ある業績であると認める。よって、本研究者は博士(医学)の学位を得る資格があると認める。