

研究成果報告書

インターロイキン-17 を標的とした
炎症性腸疾患に対する免疫療法の
開発

15390232

平成15年度～平成17年度
科学研究費補助金(基盤研究(B))
研究成果報告書

平成18年3月

研究代表者 安藤 朗
滋賀医科大学 医学部講師



(はしがき) 炎症性腸疾患の病因、病態において活性化 T 細胞が重要な役割をはたしている。インターロイキン(IL)-17 は、比較的最近見いだされた活性化 T 細胞に由来する炎症性サイトカインの一つである。本研究では、IL-17 の生理作用についてヒト大腸筋線維芽細胞をもちいて検討するとともに、マウス大腸炎モデルに抗 IL-17 中和抗体を投与して *in vivo* における IL-17 の役割を明らかにした。

(研究組織)

研究代表者: 安藤 朗 (滋賀医科大学医学部講師)

(交付決定額:配分額)

(金額単位:円)

	直接経費	間接経費	合計
平成15年度	5,100,000	0	5,100,000
平成16年度	2,900,000	0	2,900,000
平成17年度	2,900,000	0	2,900,000
総計	10,900,000	0	10,900,000

(研究発表)

1. Andoh A, et al. Interleukin-22, a Member of the IL-10 Subfamily, Induces Inflammatory Responses in Colonic Subepithelial Myofibroblasts. *Gastroenterology*. 2005;129:969-84.
2. Andoh A, et al. Interleukin-17 augments tumor necrosis factor-alpha-induced granulocyte and granulocyte/macrophage colony-stimulating factor release from

human colonic myofibroblasts. *Journal of Gastroenterology*. 2000;2005:802-810.

3. Zhang Z, et al. Interleukin-17 and lipopolysaccharides synergistically induce cyclooxygenase-2 expression in human intestinal myofibroblasts. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2005;20:619- 27.
4. Ogawa A, et al. Neutralization of interleukin-17 aggravates dextran sulfate sodium-induced colitis in mice. *Clinical Immunology*. 2004;110:55-62.
5. Zhang Z, et al. Interleukin-1 β and tumor necrosis factor- α upregulate interleukin-23 subunit p19 gene expression in human colonic subepithelial myofibroblasts. *International Journal of Molecular Medicine* 2005;15:79- 83.