

胸部・循環研究奨励賞 (砂田賞)



藤井 詩子

略 歴

平成18年3月 岡山大学医学部 医学科 卒業
平成18年4月 独立行政法人国立病院機構岡山医療センター 初期研修医
平成20年4月 独立行政法人国立病院機構岡山医療センター 後期研修医
平成22年4月 愛媛県立中央病院 呼吸器内科 後期専修医
平成23年7月 岡山大学病院 呼吸器・アレルギー内科 医員
平成23年10月 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 博士課程 入学
平成28年10月 福山市民病院 内科医師
平成28年12月 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 博士課程 修了

研究論文内容要旨

平成26年の厚労省の報告では、慢性閉塞性肺疾患（COPD）患者数は26万人にのぼるとされている。COPDの治療は、気管支拡張薬など症状進行抑制が主体であり、肺気腫自体の改善効果のある治療薬は現時点では存在しない。

近年IL-17やTh17細胞がCOPD患者では上昇しているとの報告があり、COPDとの関連が示唆されている。また、IL-23は主にマクロファージや樹状細胞から分泌されるサイトカインであり、Th17細胞の分化を誘導することからCOPDの病態への関与が示唆されるが、その役割は明らかでない。

今回我々は、エラスターゼ誘導マウス肺気腫モデルを用いてIL-23の役割を検討した。

C57BL/6（野生型）マウスもしくはIL-23ノックアウトマウスに豚膵エラスターゼを気管内投与し肺気腫を惹起させ、静肺コンプライアンス、肺組織および気管支肺胞洗浄（BAL）液を検討した。また、野生型マウスに抗IL-23抗体あるいはコントロール抗体を腹腔内投与し、同様の評価を行った。

エラスターゼ投与IL-23ノックアウトマウス群（ノックアウトマウス群）では、肺気腫コントロール群（コントロール群）に比し、day21において有意に静肺コンプライアンスの低下、気腫化の軽減を認め、また肺組織中のIL-17の低下を認めた。Day4におけるBAL液中の総細胞数、マクロファージ、好中球数、およびKC、MIP-2値もノックアウトマウス群はコントロール群に比較し、有意に減少を認めた。

抗IL-23抗体投与群でも、コントロール抗体投与群と比較して同様の結果を示した。

以上の結果から、IL-23を制御することにより、IL-23/IL-17経路を通して肺気腫進展抑制が得られ、抗IL-23抗体がCOPDの治療として有用であることが示唆された。