

胸部・循環研究奨励賞 (砂田賞)



妹尾 賢

略 歴

平成22年3月 岡山大学医学部医学科 卒業
平成22年4月 公立学校共済組合中国中央病院 初期研修医
平成24年4月 公立学校共済組合中国中央病院 内科 医員
平成27年10月 岡山大学病院 呼吸器・アレルギー内科 医員
平成29年4月 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科博士課程 入学
令和4年3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

特発性肺線維症の急性増悪は予後不良である。IL-23は炎症性サイトカインの1つであるが、特発性肺線維症の急性増悪におけるIL-23の役割は不明である。

本研究ではマウスにブレオマイシンを投与することで肺線維症を誘導し、リポポリサッカライド (LPS) を投与することで急性増悪を誘導した。気道中のIL-23、IL-17A、IL-22の濃度は、肺線維症急性増悪マウスで上昇していた。IL-23p19欠損マウスで気道炎症及び肺線維化は軽減しており、IL-17AとIL-22の濃度は低下していた。抗IL-12/23p40抗体の投与でも同様に気道炎症及び肺線維化は抑制され、IL-17AとIL-22の濃度も低下していた。IL-17Aの主要な産生源はTh17細胞と考えられた。

特発性肺線維症患者において安定期症例と急性増悪症例を比較すると、急性増悪症例で気管支肺胞洗浄液中のIL-23濃度が高い傾向にあった。

以上より、肺線維症の急性増悪の発症にIL-23が重要であり、IL-23を阻害することが新たな治療戦略となりうることが示唆された。