

胸部・循環研究奨励賞 (砂田賞)



板野 純子

略 歴

平成22年3月 信州大学医学部医学科卒業
平成23年4月 岡山済生会総合病院 初期研修医
平成25年4月 岡山済生会総合病院 呼吸器内科 後期研修医
平成26年2月 岡山大学病院 呼吸器・アレルギー内科 レジデント
平成26年4月 岡山医療センター 呼吸器内科 レジデント
平成27年4月 南岡山医療センター 呼吸器・アレルギー内科
平成29年1月 岡山大学病院 呼吸器・アレルギー内科 医員
平成30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3年7月 南岡山医療センター 呼吸器・アレルギー内科
令和5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（IPF）は慢性進行性の肺線維化を特徴とする予後不良な病態であり新規治療薬の開発が求められる。ニューロペプチドY（NPY）は神経系に広く分布するポリペプチドで種々の免疫細胞に作用する。しかしながらIPFの病態に対するNPYの役割は明らかではない。NPY欠損型マウスと野生型マウスに経気道的にブレオマイシン（BLM）を曝露させて肺線維症モデルを作成し、気道炎症および線維化について比較検討した。BLM曝露後、野生型マウスに比してNPY欠損型マウスでは線維化が有意に増悪し肺内のIL-1βは有意に高値であった。またNPYによる肺線維症モデルに対する治療は線維化の有意な改善とIL-1βの有意な低下を認めた。NPY欠損型マウスの肺線維症モデルに対する抗IL-1β抗体による治療では線維化は有意に改善した。ヒトの肺胞上皮様細胞にBLM曝露後にNPYを添加すると、NPY非添加群に比して有意にIL-1βの放出が抑制された。さらにNPY添加群にNPYの受容体であるY1受容体遮断薬を添加するとNPYによるIL-1βの抑制効果が減弱し、上皮間葉転換が促進された。ヒト検体を用いた血清学的検討では健常コントロールに比し、IPF症例では血清中のNPYが有意に低値でIL-1βが有意に高値であった。蛍光免疫染色ではNPYの発現はマウスおよびヒトの肺組織ともに気道上皮細胞周囲を中心に認められた。以上より気道上皮細胞から産生されるNPYがY1受容体を介しIL-1βの産生を制御することで肺線維化の進展を抑制し、IPFの新たな治療戦略となりうることを示唆された。