

ID No.	3037
研究課題名	肺繊維症における IL-33、IL-25、TSLP の機能解析
研究代表者	平石 尚久 (東京大学医学部附属病院・助教)
研究組織	
受入教員	中江 進 (東京大学医科学研究所・准教授)
研究分担者	山口 幸子 (東京大学医科学研究所・技術職員)
研究報告書	
<p>平成29年度～30年度に、遺伝子改変マウスとして、IL-33欠損マウス、IL-25欠損マウス、TSLP欠損マウスを用いて、野生型マウスとのブレオマイシン投与後14日時点での気管支肺胞洗浄(BAL)液の白血球細胞分画の比較検討を行った。白血球細胞分画として、好中球数、好酸球数、リンパ球数、マクロファージ数の検討を行った。</p> <p>結果としては、野生型モデルではブレオマイシンモデルではPBS投与分と比較し、リンパ球数、マクロファージ数の増加がみられるが、IL-33欠損マウス、IL-25欠損マウス、TSLP欠損マウスでは野生型マウスに比し、リンパ球数、マクロファージ数の増加に有意な差は認めなかった。</p> <p>また同様に野生型マウスとのブレオマイシン投与後14日時点での肺組織の炎症についての比較検討を行った。</p> <p>結果としては、野生型モデルではブレオマイシンモデルではPBS投与分と比較し、肺胞領域の澄明な炎症細胞浸潤および胞隔炎がみられるが、IL-33欠損マウス、IL-25欠損マウス、TSLP欠損マウスでは野生型マウスに比し、炎症の程度にスコアリングにて有意な差は認めなかった。</p> <p>ブレオマイシン誘導性気道炎症後の組織修復および線維化のマーカーとしてcollagen (type I、Type III)、Matrixmetaroprotease (MMP)-9、Tenascin-CについてqPCRを中心に検討を行い、IL-33受容体(ST2)欠失マウスにおいて、ブレオマイシン誘導性気道炎症後のMMP-9発現が野生型マウスに比較して発現亢進する傾向があることを見出した。</p>	