

# SYMPOSIA

## 第 91 回日本生理学大会シンポジウムから

### 消化管免疫—機能連関の病態生理 (S31)

免疫応答機構の破綻は、難治性消化管疾患や消化管運動異常症の原因となる。クローン病、潰瘍性大腸炎からなる炎症性腸疾患 (IBD) 及び食道運動異常、機能性ディスペプシア、過敏性腸症候群を代表とする機能性消化管障害においては、その病態機序の解明は不十分で未だ根本的な治療法が存在しない。本シンポジウムでは、細胞を用いた基礎実験から臨床実践に亘る知見を俯瞰し、マクロとミクロの視点から消化管障害の病態生理に関する研究成果をまとめた。更に、様々な消化管障害の病態解明の鍵となるテーマについて精力的に情報発信している若手研究者の最新研究成果を通じて、新たな消化管病態生理研究の方向性を模索した。以下には、各シンポジストの発表内容の概略を示す (発表順、敬称略)。

・倉原琳 (福岡大学) は、培養線維芽細胞 InMyoFib 及びクローン病患者の生検組織を用いて、クローン病の腸管線維化狭窄の病態形成において TRPC6 チャネルを介する  $Ca^{2+}$  流入が果たす役割を検討した。その結果、消化管筋線維芽細胞 TRPC6 チャネルをターゲットとした線維化狭窄の新しい制御機構の可能性が示唆された。

・Islam Md. Shafiqul Md (東京大学) は、細胞外マトリックス分子であるテネンシン C ノックアウトマウスを用いた腸炎モデル動物の実験から、腸上皮下にある筋線維芽細胞からのテネンシン C 産生増加は、上皮細胞の遊走能を促進し、マウス小腸粘膜保護において重要な役割を果たすことを報告した。

・稲垣匡子 (国際医療研究センター) はレプチン及びその下流のシグナル欠損マウスを用いて、胃粘膜恒常性維持における胃レプチンシグナルの重要性に関する研究結果を報告した。高脂肪食摂取マウスにおける萎縮性胃炎発症にはレプチンシグナルの亢進が必須であることを示唆した。

・伊原栄吉 (九州大学) は「消化管免疫と食道運動異常症」をテーマとして、食道運動異常症患者において、高解像度食道内圧検査による食道運動機能と食道粘膜生検組織を用いた各種サイトカイン発現の相関を検討し、消化管免疫バランスの変化が食道運動機能に影響する可能性を臨床医の視点から報告した。

以上 4 名のシンポジストがそれぞれ異なったアプローチや視点から消化管生理機能・恒常性維持および病態生理に関わる新しい研究成果を発表し、活発な議論が行われた。何れも独自性の高い内容であり、難治性・機能性消化器疾患の新しい治療戦略の確立へと繋がることが期待される。朝一番にも関わらず会場にお越し頂いた多くの聴衆の皆様がこの場を借りて厚く御礼を申し上げます。

本シンポジウム発表について、開示すべき利益相反関係にある企業などはありません。

オーガナイザー：倉原 琳 (福岡大学医学部生理学)

伊原 栄吉 (九州大学大学院医学研究院病態制御内科学)

SYMPOSIA 掲載形式について (おことわり)：SYMPOSIA~第 91 回日本生理学会大会から~は、第 91 回大会の各シンポジウムで発表された成果を専門外の会員にも分かりやすくお伝えすることを目的に、各オーガナイザーおよびシンポジストの皆様のご協力を仰ぎ、掲載が実現しました。しかしながら、年間印刷ページ数の制約から、印刷版ではオーガナイザーによるシンポジウム要旨のみを掲載し、各シンポジスト発表要旨につきましては WEB 版にのみ掲載することになりました。なお、WEB 版ではオリジナルのカラー図版をご覧いただけます。

<http://physiology.jp/exec/nisseishi/>