

肺硬化の難病発症 関与のタンパク質

阪大院チーム発見

肺が硬化すること呼吸不全を引き起こす難病「特発性肺線維症」の発症に関わるタンパク質を大阪大学大学院の武田吉人助教（呼吸器内科）らの研究チームが発見し、16日発表した。肺線維症の詳しい発症メカニズムの解明や、新たな治療法の開発につながる

掲載日 2012年5月17日(木) 産経新聞 朝刊 024ページ
(C)産経新聞社 無断複製転載を禁じます。

期待される。研究成果は16日付米科学誌電子版に掲載された。

武田助教らは、肺（肺胞）の壁の表面で細胞同士を接着・増殖させるなどの働きをするタンパク質「CD151」に着目。CD151を作れなくしたマウスの肺組織を調べたところ、健康なマウスに比べ肺胞が硬くなる線維化に関わる物質が20%増加し、呼吸に合わせた肺の伸縮が23%低下していることが分かった。

研究の結果、CD151の低下で肺胞の壁の表面にある細胞がはがれやすくなり、これに加齢やウイルス感染などの要因が加わることで肺線維症の発症につながるとみられるという。

研究チームの辻野和之医師は「肺線維症患者でもこのタンパク質の低下が確認されている。肺以外の臓器の線維化のメカニズム解明にもつながるかもしれない」と話している。

特発性肺線維症のカギ たんぱく質を特定

阪大

大阪大学大学院医学系
研究科呼吸器・免疫アレルギー内科の武田吉人助教と辻野和之医師らの研究グループは「テトラスパン(CD151)」とい

うたんぱく質の欠損・低下で、呼吸器の難病である特発性肺線維症を発症することを発見した。同

研究グループはマウスでの研究を進め、肺上皮細胞の基底膜への接着が弱まることで肺線維症の原因であることを突き止めた。同時にヒト肺線維症患者の肺上皮細胞における同CD151の発現低下も確認した。これはマウスだけでなくヒトでも同CD151が肺線維症を抑制していることを示唆しているという。

ひばりさん患った病治療に道



歌手の美空ひばりさん「写真」が患った難病「特発性肺線維症」の発症を抑える物質を、武田吉人・大阪大助教らの研究チームがマウスの実験で突き止めた。治療薬の開発につながる成果で、米医学誌に17日、発表する。

特発性肺線維症は、間質性肺炎が悪化したもので、肺が硬化して呼吸ができなくなり、5年前後で死に至る。喫煙やウイルス感染、

加齢など、様々な原因が考えられているが、はっきりしない。有効な治療はなく、日本には推定1万人以上の患者がいるとされる。美空ひばりさんはこの病気が原因で、1989年に52歳で亡くなった。

「特発性肺線維症」抑える物質

151というたんぱく質に着目。遺伝子操作で、このたんぱく質が作れないマウスを作ったところ、肺胞の上皮にコラーゲンが蓄積して硬くなり、特発性肺線維症と非常に似た症状になった。実際

■阪大チーム発見

の患者10人の肺を調べると、6人でこのたんぱく質の量が半分以下に減っていた。

武田さんは「このたんぱく質を増やす薬を開発すれば、有効な治療法になるだろう」と話している。