

PRESS RELEASE**非気腫型慢性閉塞性肺疾患における末梢血単核細胞の異なるトランスクリプトームの特徴****Different Transcriptome Features of Peripheral Blood Mononuclear Cells in Non-Emphysematous Chronic Obstructive Pulmonary Disease**

本研究成果は、2023年12月20日に科学誌「International Journal of Molecular Sciences」に掲載されました。

【要約】

非気腫型慢性閉塞性肺疾患(COPD)は、胸部 CT の所見に基づいて定義され、気腫型 COPD と比較して、末梢血単核細胞(PBMCs)のトランスクリプトームの特徴が異なる。COPD のトランスクリプトームデータのエンリッチメント解析によれば、「Hematopoietic cell lineage」経路が Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) pathway 解析で著しく上昇しており、慢性閉塞性肺疾患(COPD)の肺での細胞動態異常が病理学的に変化した PBMCs によって影響を受けている可能性が示唆された。PBMCs で発現が上昇している発現変動遺伝子(DEGs)は、非気腫型 COPD の病態を反映していた。*XCL1*、*PRKCZ*、*TMEM102*、*CD200R1*、*AQP1* などの上昇した DEGs は、T リンパ球と好酸球を活性化する。ケラタン硫酸の生合成と代謝プロセスの調節の上昇は、遠位気道の破壊からの保護と関連している。*ITGA3* の上昇は、細胞外マトリックスタンパク質との相互作用を増強し、*COL6A1* は肺胞 VI コラーゲン沈着中に線維化促進性肥満細胞表現型を増強する。*HSPG2*、*PDGFRB*、および *PAK4* の上昇は気道壁の肥厚に関与し、*SERPINF1* 発現の上昇は、血管床の保存維持状態が向上していることを説明している。したがって、非気腫型 COPD 患者における PBMCs の遺伝子発現および経路解析は、type2 免疫応答および気道リモデリングの特性を示していた。したがって、非気腫型 COPD の患者は、気腫型 COPD の患者とは対照的に、喘息の臨床的な兆候がないにもかかわらず、潜在的な喘息病態を含有する可能性が示唆された。

この研究では、COPD 患者の PBMCs における遺伝子発現プロファイルの解析を通じて、COPD の病態生理学に関連する新たな洞察が得られた。COPD 患者と健常者対象者、および非気腫型 COPD と気腫型 COPD との比較において、気道リモデリング、炎症性応答、免疫系の活性化などが特定され、これらの生物学的プロセスとパスウェイが COPD の発症および進行に関与している可能性が示唆された。今後の研究で、これらの遺伝子や経路が標的となる新しい治療法の開発に寄与することが期待される。

発表詳細は下記の URL からご覧ください。

【掲載誌名】

International Journal of Molecular Sciences

【論文タイトル】

Different Transcriptome Features of Peripheral Blood Mononuclear Cells in Non-Emphysematous Chronic Obstructive Pulmonary Disease

【著者】

Takuro Imamoto¹, Takeshi Kawasaki¹, Hironori Sato², Koichiro Tatsumi¹, Daisuke Ishii¹, Keiichiro Yoshioka¹, Yoshinori Hasegawa³, Osamu Ohara³ and Takuji Suzuki^{1,4}

【著者所属】

1. Department of Respirology, Graduate School of Medicine, Chiba University, Chiba 260-8670, Japan
2. Department of Pediatrics, Graduate School of Medicine, Chiba University, Chiba 260-8670, Japan
3. Department of Applied Genomics, Kazusa DNA Research Institute, Chiba 292-0818, Japan
4. Synergy Institute for Futuristic Mucosal Vaccine Research and Development, Chiba University, Chiba 260-8670, Japan

【DOI】10.3390/ijms25010066

【URL】<https://doi.org/10.3390/ijms25010066>

本研究は、日本学術振興会科学研究費助成事業(課題番号 19K17663、22K16163、22H03076); AMED-CREST「革新的先端研究開発支援事業ユニットタイプ」気道組織における病的リモデリング(線維化)機構の解明と病態制御治療戦略の基盤構築(JP21gm1210003); AMED SCARDA「ワクチン開発のための世界トップレベル研究開発拠点の形成事業」ワクチン開発のための世界トップレベル研究開発拠点群 千葉シナジーキャンパス(千葉大学 未来粘膜ワクチン研究開発シナジー拠点)(JP223fa627003); 厚生労働科学研究費補助金 難治性疾患政策研究事業(課題番号 20FC1027、23FC1031)の支援の下で実施されました。

【本リリースに関するお問い合わせ先】

千葉大学未来粘膜ワクチン研究開発シナジー拠点(cSIMVa) URA 大江洋子