

論文内容の要約

論文名	Isoflavone Aglycones Attenuate Cigarette Smoke-Induced Emphysema via Suppression of Neutrophilic Inflammation in a COPD Murine Model (COPD モデルマウスにおいてイソフラボンが好中球性炎症を抑制することで気腫を抑制する)
氏名	小島 和也
<p>【目的】 COPD（慢性閉塞性肺疾患）はタバコ煙などの有害物質を吸入することで生じる肺疾患で、世界の死因第3位であり予防や治療が求められている。好中球増加・活性化が COPD の病因の一つと考えられている。大豆に含まれているイソフラボンの一種であるダイゼインやゲニステインが抗炎症作用を有するとの報告があり、疫学研究で大豆摂取により COPD のリスクを低減できたと報告されているが、その機序は不明であった。喫煙曝露 COPD マウスモデルにおいてイソフラボンの肺気腫抑制効果と機序を検討した。</p> <p>【対象】 4 週齢 C57B1/6 マウスをコントロール群、イソフラボン群、喫煙群、イソフラボン+喫煙群の 4 群へ分けた。</p> <p>【方法】 群ごとに通常餌またはイソフラボンを加えた餌を与え、喫煙群、イソフラボン+喫煙群には 1 日 60 分、週 5 回、合計 12 週間の喫煙曝露を行った。その後、肺組織や気管支肺胞洗浄液 (BALF) の採取を行った。BALF 中の細胞数の組成、肺組織における肺気腫の程度 (MLI: mean linear intercept) を測定した。さらに肺組織中のケモカイン (CXCL1, 2) やサイトカイン (TNF-α) の mRNA 発現や、BALF 中のケモカインを評価した。</p> <p>【結果】 喫煙群では BALF 中のマクロファージや好中球などの炎症性細胞の増加や肺組織での気腫化を認めたが、イソフラボン+喫煙群では、増加した BALF 中の好中球数や、MLI が抑制された。喫煙群では肺組織中の TNF-α や CXCL2 の発現が亢進したが、イソフラボン+喫煙群では抑制された。また、BALF 中の CXCL2 濃度も同様に抑制された。</p> <p>【結論】 イソフラボンは、抗炎症効果による好中球性炎症抑制を介して気腫化を予防することを実験的に証明し、その機序の一端を明らかにした。今後の COPD 治療戦略の構築において重要な知見と考えられる。</p>	