

潰瘍性大腸炎治療薬としての青黛の作用機序解明

研究分担者 金井隆典 慶應義塾大学 消化器内科 教授

研究要旨：潰瘍性大腸炎患者に対し生薬である青黛の有効性を当科では医師主導治験という形で証明した。しかし、未だにその詳細な作用メカニズムについては不明な点が多く、マウスモデルを使用し、作用機序解明及び、投与適正患者抽出の為のバイオマーカー探索を行う。

共同研究者

筋野智久（慶應義塾大学）
吉松祐介（慶應義塾）
寺谷俊昭（慶應義塾大学）
宮本健太郎（慶應義塾大学）
水野慎大（慶應義塾大学）
長沼誠（慶應義塾大学）

C. 研究結果

青黛摂餌マウスにおいて DSS 腸炎モデルにおいて腸炎をマウスモデルにおいても通常食群と比較し、有意に抑制した。腸管内の免疫細胞においては innate lymphoid cell の増加、及び同細胞の産生する IL-22 の増加を確認した。

A. 研究目的

潰瘍性大腸炎患者に対し生薬である青黛が有効であることを我々は報告した。しかし、詳細な作用メカニズムが不明であること、さらに青黛を大量かつ長期に内服している患者の中に副作用報告が散見されることより、作用機序を解明し、適正患者を抽出し使用することが必要である。そこでまず、マウスモデルを使用し、作用メカニズムを解明することを目的とする。

D. 考察

青黛内には Ahr ligand である Indigo が含まれている為、Indigo による Ahr 作用増強が、青黛の腸管ホメオスタシス維持に関わっている可能性が示唆される。

B. 研究方法

B6 マウスに対し通常食、及び青黛含有食を摂餌することで青黛の腸管ホメオスタシス維持の機序を解明する。
（倫理面への配慮）
マウス動物モデルにおいては慶應大学実験動物計画書に従って行なっている。

E. 結論

生薬青黛投与マウスは腸管の IL-22 産生を増強し DSS 腸炎モデルを抑制した。

F. 健康危険情報

特になし

G. 研究発表

1. 論文発表
特になし
2. 学会発表
特になし

H. 知的財産権の出願・登録状況

(予定を含む)

1 . 特許取得

なし

2 . 実用新案登録

なし

3 . その他

特になし