

胆道系におけるアレルギー機序の解明

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2021-05-20 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: Tsuneyama, Koichi メールアドレス: 所属:
URL	https://doi.org/10.24517/00061178

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 3.0 International License.



[◀ Back to previous page](#)

胆道系におけるアレルギー機序の解明

Research Project

Project/Area Number	14770072
Research Category	Grant-in-Aid for Young Scientists (B)
Allocation Type	Single-year Grants
Research Field	Human pathology
Research Institution	Toyama Medical and Pharmaceutical University (2003) Kanazawa University (2002)
Principal Investigator	常山 幸一 富山医科薬科大学, 医学部, 助教授 (10293341)
Project Period (FY)	2002 - 2003
Project Status	Completed (Fiscal Year 2003)
Budget Amount *help	¥3,200,000 (Direct Cost: ¥3,200,000) Fiscal Year 2003: ¥1,200,000 (Direct Cost: ¥1,200,000) Fiscal Year 2002: ¥2,000,000 (Direct Cost: ¥2,000,000)
Keywords	胆道アレルギー / 原発性胆汁性肝硬変 / 肝内結石症 / ケモカイン / サイトカイン / 胆管上皮細胞 / 細菌菌体成分 / ケイモカイン

Research Abstract

「胆汁～胆管上皮～炎症細胞」相互関係は「空気中のアレルギー～気道上皮～炎症細胞」相互関係に類似しており、胆道系疾患へのアレルギー機序の関与が推察される。本研究では「胆道アレルギー」という新しい切り口での肝胆道系炎症性疾患の病態評価を目的としている。平成15年度は2年計画の最終年度にあたり、以下に示すいくつかの結果を得た。

1. 原発性胆汁性肝硬変(PBC)や原発性硬化性胆管炎(PSC)、肝内結石症(IHL)等の肝疾患は胆管上皮のサイトカイン過剰産生や胆汁中のアレルギー物質の存在など気道アレルギーとの類似点が多く、これらの疾患を胆道系アレルギー疾患という新たな概念で再整理する必要がある。
2. 肝胆道系に発生する炎症性偽腫瘍や従来血管系の異常とされてきた特発性門脈圧亢進症(IPH)にも門脈域の局所免疫細胞バランスの破綻が確認され、一部は胆道アレルギーの関与が示唆される。
3. アレルギーとして免疫反応のトリガーとなる物質は、菌体成分などの外来抗原以外に、酸化や糖化など種々の修飾を受けた自己抗原や、肝臓で代謝される薬物の最終代謝産物である可能性がある。

胆道アレルギーの関与が疑われるPBCやIHLなどは、いくつかの異なる病因が複雑に関与する症候群であると考えられる。これら疾患の病態生理を正確に認識・評価するためには、形態像、遺伝子背景、血清生化学データを再整理し、いくつかの亜型に分類する試みが必要と考えられる。

Report (2 results)

2003 Annual Research Report

2002 Annual Research Report

Research Products (11 results)

All Other

All Publications

[Publications] Tsuneyama K, et al.: "A comparative histological and morphometric study of vascular changes in idiopathic portal hypertension and alcoholic fibrosis/cirrhosis." *Histopathology*. 43(1). 55-61 (2003) ▼

[Publications] Sasaki M, Huang SF, Chen MF, Yeh TS, Ishikawa A, Tsuneyama K, et al.: "Expression of deleted in malignant brain tumor-1 (DMBT1) molecule in biliary epithelium is augmented in hepatolithiasis : possible participation in lithogenesis." *Dig Dis Sci*. 48(7). 1234-1240 (2003) ▼

[Publications] Sasaki M, Huang SF, Chen MF, Yeh TS, Ishikawa A, Tsuneyama K, et al.: "Decrease of deleted in malignant brain tumour-1 (DMBT-1) expression is a crucial late event in intrahepatic cholangiocarcinoma." *Histopathology*. 43(4). 340-346 (2003) ▼

[Publications] Ishida Y, Kondo T, Tsuneyama K, et al.: "The pathogenic roles of tumor necrosis factor receptor p55 in acetaminophen-induced liver injury in mice." *J Leukoc Biol*. 75(1). 59-67 (2004) ▼

[Publications] Sasaki M, Tsuneyama_K, Nakanuma Y: "Aberrant expression of trefoil factor family 1 in biliary epithelium in hepatolithiasis and cholangiocarcinoma." *Lab Invest*. 83(10). 1403-1413 (2003) ▼

[Publications] Kamihira T, Shimoda S, Harada K, Kawano A, Handa M, Tsuneyama K, et al.: "Distinct costimulation dependent and independent autoreactive T-cell clones in primary biliary cirrhosis." *Gastroenterology*. 125(5). 1379-1387 (2003) ▼

[Publications] Tsuneyama K, Kouda W, Nakanuma Y: "Portal and parenchymal alterations of the liver in idiopathic portal hypertension: a histological and immunochemical study" *Pathol Res Pract*. 198(9). 597-603 (2002) ▼

[Publications] Harada K, Tsuneyama K, et al.: "Type1 and type2 memory T cells imbalance shown by expression of intrahepatic chemokine receptors relates to pathogenesis of primary biliary cirrhosis" *Hepatol Res*. 24(3). 290-296 (2002) ▼

[Publications] Harada K, Ozaki S, Sudo Y, Tsuneyama K, et al.: "Osteopontin is involved in the formation of epithelioid granuloma and bile duct injury in primary biliary cirrhosis"Pathol Int. 53(1). 8-17 (2003) ▼

[Publications] Zen Y, Harada K, Sasaki M, Tsuneyama K, et al.: "Lipopolysaccharide induces overexpression of MUC2 and MUC5AC in cultured biliary epithelial cells: possible key phenomenon of hepatolithiasis"Am J Pathol. 161(4). 1475-1484 (2002) ▼

[Publications] Tsuneyama K, et al.: "Damaged interlobular bile ducts in primary biliary cirrhosis show reduced expression of glutathione-S-transferase-pi and aberrant expression of 4-hydroxynonenal"J Hepatol. 37(2). 176-183 (2002) ▼

URL:

Published: 2002-03-31 Modified: 2016-04-21