



第50回日本皮膚免疫アレルギー学会総会学術大会 ランチョンセミナー1

2020年12月23日(水) 13:00-14:00

A会場 高知市文化プラザかるぽーと 1階 大ホール

LIVE配信も行いますので、WEBよりご視聴頂けますが、ご視聴に際しては学会への参加登録が必要です。
詳細は大会HP (<http://jscia50.umin.jp/>) をご覧下さい。

「乾癬治療の アップデート」

座長

島田 眞路 先生
山梨大学 学長

「Psoriasis personalized medicine via multi-platform 'omics」

Prof. Kevin D. Cooper

Professor and Chair, Department of Dermatology, Case Western Reserve
University & University Hospitals Cleveland Medical Center

「炎症性疾患としての乾癬： 疾患概念の変遷と生物学的製剤の意義」

朝比奈 昭彦 先生

東京慈恵会医科大学 皮膚科学講座 主任教授

第50回日本皮膚免疫アレルギー学会総会学術大会 ランチョンセミナー1

「Psoriasis personalized medicine via multi-platform 'omics」

Prof. Kevin D. Cooper

Professor and Chair, Department of Dermatology, Case Western Reserve University & University Hospitals Cleveland Medical Center

It has become clear in recent years that presence or absence of comorbidities and treatment responsiveness are difficult to discern based upon clinical morphology and distribution features of psoriasis. Advanced detailed characterization of the patients using genomics, transcriptomics, metabolomics, proteomics, and microbiome analyses create new opportunities to identify subsets of patients with psoriasis who are otherwise clinically indistinguishable (Endotypes). If such 'omic based approaches to identify psoriasis Endotypes can be linked to comorbidity or treatment responsiveness Phenotypes, then the possibility of providing successful predictive personalized medicine for patients with psoriasis can be realized. Data will be provided from our NIH-supported Psoriasis Center for Research Translation. The results begin to reveal molecularly defined psoriasis Endotypes, which clearly reflect those with the Psoriatic Arthritis Phenotype, for instance, and which also distinguish, among psoriasis patients without PsA, Endotypic groups with varying emphasis on underlying inflammatory mechanisms.

「炎症性疾患としての乾癬： 疾患概念の変遷と生物学的製剤の意義」

朝比奈 昭彦 先生 東京慈恵会医科大学 皮膚科学講座 主任教授

乾癬は慢性の炎症性疾患であり、その病態はケラチノサイトの自律的増殖ではなく、活性化したT細胞がケラチノサイトを刺激することである。かつては、乾癬で活性化されるT細胞が主にTh1系と考えられており、乾癬の治療においても、このTh1の作用や活性化を抑制する戦略がとられていた。生物学的製剤の標的であるTNF- α は、Th1が産生する炎症性サイトカインとも位置づけられ、Th1の分化と活性化に関わるIL-12を抑制する目的で、抗IL-12p40抗体製剤(ウステキヌマブ)の開発が進められた。しかしながら2000年代半ばに、ケラチノサイトを刺激する新たなサイトカインであるIL-17と、そのIL-17を産生するTh17が同定されるに至った。Th17の活性化を司る上流のサイトカインがIL-23であることも分かり、しかも、ウステキヌマブの標的であるIL-12p40分子をIL-23が共有していたのは幸運な偶然であった。今日では、乾癬の炎症・免疫反応を抑えるための主要な標的は、TNF- α 、IL-17とIL-23p19である。もちろん、乾癬の病態において、サイトカイン・ケモカインのネットワークは炎症の悪循環ループを幾重も形成しており、それが乾癬の慢性化をもたらしているため、その炎症ループをどこでブロックしても理論的に乾癬の寛解につながる。それでも、一連の反応の上流に位置するIL-23p19を抑制することは、長期的な寛解維持や副作用の少なさという点で有利な可能性がある。

なお、乾癬患者にはいわゆる成人病の合併が多いことも良く知られている。乾癬を炎症性疾患という観点から見たとき、重症の皮疹あるいは関節症状があれば、全身性炎症が存在することが想定できる。この全身性炎症と関連して、乾癬患者には肥満やメタボリック症候群、ならびにその要素である高血圧や2型糖尿病を併存する頻度が高い。メタボリック症候群は心血管疾患と結び付き、これが乾癬患者の生命予後にも関わってくる。生物学的製剤による治療によって炎症の悪循環と全身性炎症を抑えることが、こうした乾癬の併存症の観点からも有意義と考えられる。