

日本消化器病学会関連研究会 第9回アレルギー消化器疾患研究会

プログラム・抄録集

会 期：2026年8月29日(土) 13:00～
WEB開催(LIVE配信)

当番世話人：塩谷 昭子(川崎医科大学 消化器内科学)

事 務 局：川崎医科大学 消化器内科
〒701-0192 岡山県倉敷市松島577
TEL：086-462-1111

運営事務局：株式会社メッド
〒701-0114 岡山県倉敷市松島1075-3
TEL：086-463-5344 FAX：086-463-5345
E-mail：jagid9@med-gakkai.com

参加者の皆様へ

第9回アレルギー消化器疾患研究会へのご参加（ライブ配信視聴）には、事前参加登録が必須となります。

※事前参加登録期間：2026年5月13日（水）～8月17日（月）まで

◆参加登録費

医師：3,000円 学生：無料

事前参加登録費は、理由にかかわらず返金いたしませんので、予めご了承ください。

登録の重複が無いようにご注意ください。

◆当日の視聴について

本研究会は、Zoomウェビナーを使用してのWeb開催（LIVE配信）をいたします。

ご視聴にあたり、Zoomアプリのダウンロードをお願いいたします。既にZoomをご使用の場合は、機能を最新版にアップデート頂けますようお願いいたします。

ご視聴用にはPCをご利用いただけることを推奨いたします。

当日のZoom URLは、8月24日（月）を目途に事前参加登録時にご登録をいただきましたメールアドレスにお送りいたします。

インターネット環境の整った場所からのアクセスをお願いいたします。

◆座長・演者の先生方へ

一般演題の発表時間は、発表7分、質疑応答3分となります。

その他、詳細につきましては別途メールにてご案内をいたします。

第9回アレルギー消化器疾患研究会 運営事務局

株式会社メッド

〒701-0114 岡山県倉敷市松島1075-3

TEL：086-463-5344 FAX：086-463-5345

E-mail：jagid9@med-gakkai.com

日程表

2026年8月29日(土) WEB開催	
13:00	13:00～13:05 開会の辞 当番世話人：塩谷 昭子（川崎医科大学 消化器内科学）
	13:05～13:25 一般演題1「基礎1」 座長：今枝 博之（埼玉医科大学 消化管内科） 演者：1-1 松本 啓志（川崎医科大学 消化器内科学） 1-2 土井 智裕（新潟大学大学院医歯保健学研究科 消化器内科学分野）
13:30	13:25～13:45 一般演題2「基礎2」 座長：長沼 誠（関西医科大学 内科学第三講座） 演者：2-1 堀内 知晃（防衛医科大学校 内科学講座(消化器)） 2-2 大嶋 直樹（島根大学医学部附属病院 卒後臨床研修センター／島根大学医学部 内科学第二講座）
14:00	13:45～14:05 一般演題3「臨床」 座長：森田 周子（川崎医科大学 消化器内科学） 演者：3-1 藤原 靖弘（大阪公立大学 消化器内科学） 3-2 松本 悠（埼玉医科大学病院 消化管内科）
14:30	14:10～14:55 特別講演1 アレルギー疾患と腸内環境（細菌叢、栄養素など） 座長：松本 啓志（川崎医科大学 消化器内科学） 演者：下条 直樹（千葉大学医学部附属病院 アレルギーセンター(小児科)）
15:00	15:00～15:45 共催セミナー 炎症性腸疾患の病態および臨床像における好酸球の関与 座長：穂苅 量太（防衛医科大学校 消化器内科） 演者：石原 俊治（島根大学医学部 内科学講座(内科学第二)） 共催：アツヴィ合同会社
16:00	15:50～16:35 特別講演2 消化管に起こるアレルギー疾患 –好酸球性消化管疾患診療の最近の進歩– 座長：塩谷 昭子（川崎医科大学 消化器内科学） 演者：木下 芳一（兵庫県立はりま姫路総合医療センター）
16:30	16:35～16:40 閉会の辞 研究会代表世話人：塩谷 昭子（川崎医科大学 消化器内科学）

プログラム

■ 開会の辞 (13:00～13:05)

当番世話人：塩谷 昭子（川崎医科大学 消化器内科学）

■ 一般演題 1「基礎 1」 (13:05～13:25)

座長：今枝 博之（埼玉医科大学 消化管内科）

1-1. 好酸球性食道炎における主要塩基性タンパク質沈着の臨床的意義の検討

川崎医科大学 消化器内科学

松本 啓志、門田 修蔵、笹平 百世、二ノ宮壮広、大澤 元保、森田 周子、
塩谷 昭子

1-2. 好酸球性食道炎におけるPPIとPCABの抗線維化効果の比較検討：ヒト食道線維芽細胞および患者生検検体を用いた分子解析

新潟大学大学院医歯保健学研究科 消化器内科学分野

土井 智裕、佐藤 裕樹、兼古 祐輔、Ha Linna、永山 逸夫、高橋 一也、
寺井 崇二

■ 一般演題 2「基礎 2」 (13:25～13:45)

座長：長沼 誠（関西医科大学 内科学第三講座）

2-1. 界面活性剤誘発性EoEモデルにおけるIL-33/ST2⁺ILC2経路とIL-33を介したILC2非依存性食道線維化経路

¹⁾ 防衛医科大学校 内科学講座（消化器）、²⁾ 防衛医科大学校病院 光学診療部

堀内 知晃¹⁾、高橋 駿¹⁾、平田 大¹⁾、吉留 佑太¹⁾、田原 寛之¹⁾、綾木 花奈¹⁾、
古橋 廣崇¹⁾、堀内 和樹¹⁾、栗原 千枝¹⁾、岡田 義清¹⁾、成松 和幸²⁾、高本 俊介²⁾、
穂苅 量太¹⁾

2-2. 空間トランスクリプトーム解析を用いた好酸球性胃腸炎の病態解明

¹⁾ 島根大学医学部附属病院 卒後臨床研修センター、²⁾ 島根大学医学部 内科学第二講座

大嶋 直樹^{1,2)}、石村 典久²⁾、高橋 佑典²⁾、矢崎 友隆²⁾、岡 明彦²⁾、
福庭 暢彦²⁾、三島 義之²⁾、飛田 博史²⁾、柴垣広太郎²⁾、川島 耕作²⁾、石原 俊治²⁾

■ 一般演題 3「臨床」(13:45～14:05)

座長：森田 周子（川崎医科大学 消化器内科学）

3-1. 好酸球性食道炎における日本と欧米との差異についての検討

大阪公立大学 消化器内科学

藤原 靖弘、沢田 明也、田中 史生

3-2. 日本における好酸球性消化管疾患の内視鏡診断率の年次推移 – Japan Endoscopy Database を用いた全国多施設解析 –

¹⁾ 埼玉医科大学病院 消化管内科、²⁾ 川崎医科大学病院 消化器内科、

³⁾ 京都第二赤十字病院 消化器内科

松本 悠¹⁾、宮口 和也¹⁾、都築 義和¹⁾、塩谷 昭子²⁾、田中 聖人³⁾、今枝 博之¹⁾

■ 特別講演 1 (14:10～14:55)

座長：松本 啓志（川崎医科大学 消化器内科学）

アレルギー疾患と腸内環境（細菌叢、栄養素など）

千葉大学医学部附属病院 アレルギーセンター（小児科）

下条 直樹

■ 共催セミナー (15:00～15:45)

座長：穂苅 量太（防衛医科大学校 消化器内科）

炎症性腸疾患の病態および臨床像における好酸球の関与

島根大学医学部 内科学講座（内科学第二）

石原 俊治

共催：アッヴィ合同会社

■ 特別講演 2 (15:50～16:35)

座長：塩谷 昭子（川崎医科大学 消化器内科学）

消化管に起こるアレルギー疾患 – 好酸球性消化管疾患診療の最近の進歩 –

兵庫県立はりま姫路総合医療センター

木下 芳一

■ 閉会の辞 (16:35～16:40)

研究会代表世話人：塩谷 昭子（川崎医科大学 消化器内科学）

抄 録

特別講演1

特別講演2

共催セミナー

一般演題1～3

アレルギー疾患と腸内環境（細菌叢、栄養素など）

千葉大学医学部附属病院 アレルギーセンター（小児科）

下条 直樹

2000年代初頭から欧州のアレルギーを専門とする小児科医が、アレルギー疾患の発症に関連する腸内細菌叢異常を明らかにすることを目的にプロスペクティブな出生コホートでの菌叢研究を開始した。近年、アジアでもいくつかの出生コホート研究が行われるようになってきている。一方、アレルギー疾患の病態理解には、菌叢のみでなく食事栄養素を含めた腸管エコシステムの観点からの解析が必要と考えられる。食を含む生活習慣は地域などにより大きく異なることから、日本でも独自のコホート研究からの情報が求められていた。

私たちは、アレルギー発症ハイリスク児や一般集団乳児を対象とした複数の出生コホート研究を通じ、腸内細菌叢とアレルギー疾患の関連性を縦断的に解析してきた。現在まで、以下の知見を得ている。1) 生後1か月時点での黄色ブドウ球菌や成人型ビフィズス菌の定着がその後のアトピー性皮膚炎発症のリスク因子となる、2) 生後1か月時点でのビフィズス菌定着とプロピオン酸産生がその後のアレルギー感作や喘息発症に強く関連する、3) 母乳栄養ではビフィズス菌が少なく、卵白感作率が高い。4) 母乳栄養はビタミンD (VD) 不足と関連し、児のVD低値は1歳での卵白感作のリスクである。5) 新生児期からのVD補充は、卵白感作や食物アレルギー発症を低減させる、6) 妊娠母体のビフィズス菌低値は乳児期の湿疹と関連していた。

一般的には母乳栄養児の方が人工栄養児に比してビフィズス菌が多いと考えられている。しかしながら、近年の日本での研究では、母乳栄養児の方が混合栄養児よりもビフィズス菌が少ないとの報告もある。最近の母乳の質は以前と、あるいはアレルギー児と非アレルギー児間で異なっている可能性もあると演者は考えている。乳児の健全な腸管・免疫機能の獲得には栄養の影響は極めて大きい。母乳中の生理的機能分子の質や量、バランスの解析が今後の大きな課題と考えられる。母乳成分や児の菌叢形成に母体菌叢の影響も大きい。アレルギー発症予防のためには、妊娠期から授乳中までの母体、胎児期から乳児期までの児を対象としたアプローチによる、健全な母児の腸管エコシステムの確立が望まれる。

略歴

1979年 千葉大学医学部 卒業・同小児科学教室 入局
1987年 米国国立衛生研究所 Visiting Fellow
1989年 千葉大学医学部附属病院 助手
1994年 国立療養所下志津病院 小児科医長
1998年 千葉大学医学部 助手
2013年 千葉大学大学院医学研究院 小児病態学 教授
2015年 千葉大学医学部附属病院 アレルギーセンター長
2020年 千葉大学予防医学センター 特任教授(2025年まで)
千葉大学医学部附属病院 アレルギーセンター 客員教授
タムスわんぱくクリニック 医師
2025年 千葉大学予防医学センタープロジェクト 研究員
千葉大学医学部 小児病態学 協力研究員

日本食品免疫学会 評議員
日本小児皮膚科学会 運営委員・監事
日本アレルギー疾患療養指導士認定機構 監事

放送大学 客員教授
NPO 法人千葉アレルギーネットワーク 理事長

消化管に起こるアレルギー疾患 —好酸球性消化管疾患診療の最近の進歩—

兵庫県立はりま姫路総合医療センター

木下 芳一

消化管は外界と直接に接触する臓器であり、外界との間に上皮細胞層が存在しその直下には豊富な免疫担当細胞が存在している。このような臓器に外界から抗原物質が傷害を受けた上皮細胞層を通過して体内に侵入し、免疫反応を引き起こせば消化管を基盤としたアレルギーとなる。代表的な消化管のアレルギー疾患としては、①食物を摂取して30分程度で蕁麻疹など全身反応と20%程度の例では消化器症状が出現するIgE依存性の食物アレルギー、②原因食物摂取後2-3時間で腹部症状のみが出現するIgE非依存性の食物蛋白誘発胃腸炎(FPIES)、③グルテンの慢性的な摂取で発症するセリアック病、④消化管壁への高密度の好酸球浸潤を特長とする好酸球性消化管疾患(EGID)の4つがあげられる。

EGIDは好酸球性食道炎(EoE)とnon-EoE EGIDに便宜上分類されているが、その類似性に関しては多くの研究が進行中である。EoEは本来好酸球が存在しない食道粘膜扁平上皮細胞層内に多数の好酸球浸潤がみられる疾患である。ただ、高倍率視野(0.27mm²)当たり15個以上の上皮層内好酸球浸潤を伴う典型的なEoEとは別にvariantと呼ばれる類似病変があることが報告されている。また、variantは高率に典型的EoEに移行していくことも明らかとされ疾患概念に関して議論がなされている。治療にはプロトンポンプ阻害薬に加えて、局所作用ステロイドの嚥下治療や抗IL-4R α 抗体であるDupilumabが有効であることが報告され海外では臨床使用がされている。抗IL-5抗体であるMepolizumabや抗IL-5R α 抗体であるBenralizumabも食道粘膜への好酸球浸潤は減少させるが、組織学的な異常や自覚症状は十分には改善しない。この説明として、EoEでは好酸球に加えて多数のマスト細胞やリンパ球の浸潤がみられ、好酸球以外の免疫担当細胞がEoEの病態に深くかかわっている可能性が指摘され興味もたれている。

Non-EoE EGIDはEoG、EoD、EoN、EoCにわけられ、トランスクリプトーム解析を行うとEoCは他のnon-EoE EGIDと病態に差があることが報告されており、non-EoE EGIDが必ずしも均一な病態を有する疾患ではない可能性が指摘されている。治療には経験的にステロイドが用いられてきたが減量に伴う再発リスクが高いことが問題である。海外では抗Siglec-8抗体であるLirentelimabやBenralizumabを用いた臨床研究が行われたが治療効果は安定しなかった。日本においても抗IL-13抗体であるCendakimabを用いたEoG、EoDの治療に関する臨床研究が行われた。EGIDの最近の進歩に関して解説をこころみる。

略歴

学歴

1980年 3月 神戸大学医学部 卒業

1987年 4月 神戸大学医学部大学院医学研究科 修了

職歴

1980年 7月 神戸大学医学部附属病院内科 研修医

1981年 7月 宇和島市立病院 内科医員

1987年 6月 米国ミネソタ州メイヨークリニック生理学にResearch Fellowとして留学

1989年 8月 三木市立三木市民病院 消化器科医長

1992年 7月 神戸大学医学部 老年科助手

1994年 9月 神戸大学医学部 老年科講師

1997年 9月 島根大学医学部 第二内科学講座 教授

2007年10月 島根大学医学部長（兼任、～2009年9月）

2019年 4月 社会医療法人製鉄記念広島病院 病院長
（2020年4月より兵庫県立姫路循環器病センター 院長と兼任）

2020年 4月 兵庫県立姫路循環器病センター 院長

2022年 5月 兵庫県立はりま姫路総合医療センター 院長

炎症性腸疾患の病態および臨床像における好酸球の関与

島根大学医学部 内科学講座（内科学第二）

石原 俊治

炎症性腸疾患（inflammatory bowel disease：IBD）は、潰瘍性大腸炎およびクローン病を包含する慢性炎症性疾患であり、その病態は遺伝素因、腸内細菌叢、免疫応答異常などが複雑に関与する多様なものである。従来、IBDの免疫学的背景としてはTh1あるいはTh17細胞を中心とした炎症応答が主に注目されてきたが、病態の一部にはTh2様免疫応答の関与も示唆されており、近年ではこれらに加えて好酸球の関与にも関心が集まりつつある。しかしながら、IBDにおける好酸球の役割については未だ十分に解明されていない。

好酸球は消化管粘膜に常在し、寄生虫感染やアレルギー反応のみならず、組織修復や免疫調節にも関与することが知られている。IBDにおいても粘膜内好酸球浸潤の増加が報告されているが、その意義については炎症の結果であるのか、あるいは病態形成に寄与する要因であるのか、一定の見解は得られていない。

現在、好酸球由来顆粒蛋白である便中 eosinophil-derived neurotoxin（EDN：好酸球由来神経毒）に着目し、IBDの臨床像との関連について解析を進めている。便中EDNは好酸球活性化を反映するバイオマーカーとして注目されており、従来用いられてきたカルプロテクチンとは異なる炎症側面を捉える可能性がある。

本講演では、これらの知見を踏まえ、IBDにおける好酸球の関与について病態的意義および臨床応用の観点から考察する。さらに、抗TNF抗体、抗IL-23抗体、JAK阻害薬、リンパ球遊走阻害薬などの治療戦略にも触れつつ、好酸球関連バイオマーカーに基づく新たな患者層別化や薬物選択への応用可能性についても展望し、詳細は当日提示する予定である。

略歴

学歴

1982年 4月 島根医科大学医学部医学科 入学

1988年 3月 同上 卒業

学位

1997年5月7日 博士（医学）の学位授与（乙第122号） 授与大学名（島根医科大学）

免許資格（認定医・専門医等）

1988年 5月 医師免許（医籍登録番号 第312040号）

1995年12月 日本消化器内視鏡学会 内視鏡専門医（第950195号）

1999年 1月 日本消化器病学会 消化器病専門医（第23690号）

2000年 5月 日本内科学会 指導医

2002年12月 日本消化器内視鏡学会 指導医（第950195号）

2005年 9月 日本内科学会 認定内科医（第84146号）

2007年11月 日本消化管学会 胃腸科認定医（第07422号）

2009年 1月 日本消化器病学会 指導医（第3474号）

2014年11月 日本消化管学会 胃腸科専門医(第14200027号)
2014年11月 日本消化管学会 胃腸科指導医(第14300022号)
2017年12月 日本内科学会 総合内科専門医(第31095号)

職歴

1988年 4月 島根医科大学医学部附属病院 第2内科にて見学許可
1988年 5月 同上 中止
1988年 6月 島根医科大学医学部附属病院 第2内科医員(研修医)に採用
1988年 9月 同上 辞職
1988年10月 島根県立中央病院 第一内科医師に採用
1993年12月 同上 退職
1994年 1月 島根医科大学医学部附属病院 第2内科医員に採用
1994年 7月 同上 辞職
1994年 8月 島根医科大学医学部附属病院 第2内科助手に採用
1999年 6月 島根医科大学医学部附属病院 第2内科助手(学内講師)に昇任
2001年11月 島根医科大学医学部附属病院 第2内科講師に昇任
2003年10月 島根大学医学部附属病院 第2内科講師に転任
2004年 4月 島根大学医学部附属病院 消化器・肝臓内科講師
2006年 4月 島根大学医学部附属病院 消化器内科講師
2009年 2月 島根大学医学部 内科学講座(内科学第二)准教授に昇任
2015年12月 島根大学医学部附属病院 IBDセンター センター長兼任
2019年 8月 島根大学医学部 内科学講座(内科学第二)教授に昇任
2021年 4月 島根大学医学部 副医学部長(兼任)
2023年10月 島根大学医学部長(兼任)
2025年10月 島根大学医学部附属病院 病院長補佐(医療安全)
2026年 4月 島根大学医学部附属病院 副病院長(医療安全担当)

研究歴

1988年10月 島根医科大学医学部 内科学講座(内科学第二)研究生 入学
1993年12月 同上 退学

1-1. 好酸球性食道炎における主要塩基性タンパク質沈着の臨床的意義の検討

川崎医科大学 消化器内科学

松本 啓志、門田 修蔵、笹平 百世、二ノ宮壮広、大澤 元保、森田 周子、
塩谷 昭子

背景：好酸球性食道炎 (EoE) 患者では、症状・内視鏡所見が生検標本の組織病理学的検査で測定される好酸球ピーク数 (PEC) と相関しないことがしばしばある。これは、活動性疾患中に好酸球が脱顆粒を起こし、完全な細胞としての形態学的特徴を失うため、顕微鏡検査では計数されない可能性がある。脱顆粒に伴い組織内に放出される好酸球顆粒タンパク質 (主要塩基性タンパク質1 (MBP) を含む) は、疾患の病態形成に寄与している可能性が高い。

目的：EoE 患者の症状および内視鏡所見がMBP沈着と関連しているかどうかを明らかにする。

方法：EoE 患者から食道粘膜生検を採取し、病理組織学的検査および免疫蛍光法によるMBP染色評価を行った。病理組織学的PECおよびMBPグレードと症状・臨床的特徴・内視鏡的重症度との関連性も分析した。コントロールとして食物アレルギーを有するもEoEでない症例を用いた。

結果：EoE 39例 (平均年齢38.4歳) 生検個数106個、コントロール4例 (平均年齢27.6歳) 5個の生検標本で検討を行った。症状のあるEoE例でMBP1免疫染色陽性が認められた。EoEの症状はMBP免疫染色グレードと有意に関連したが ($p=0.002$)、PECとは関連しなかった ($P=0.063$)

結論：好酸球顆粒タンパク質MBPの沈着は、症状のあるEoE患者の食道生検標本で増加しており、疾患活動性のマーカーとなり得る。これは寛解したEoE患者にも当てはまる可能性がある。

1-2. 好酸球性食道炎におけるPPIとPCABの抗線維化効果の比較検討：ヒト食道線維芽細胞および患者生検検体を用いた分子解析

新潟大学大学院医歯保健学研究科 消化器内科学分野

土井 智裕、佐藤 裕樹、兼古 祐輔、Ha Linna、永山 逸夫、高橋 一也、
寺井 崇二

【目的】好酸球性食道炎(EoE)の治療において、プロトンポンプ阻害薬(PPI)は第一選択薬の一つであるが、近年、カリウムイオン競合型アシッドブロッカー(PCAB)であるボノプラザンの臨床的有効性も報告されている。しかし、食道組織、特に線維化に関与する線維芽細胞に対するPCABの分子生物学的な影響は十分に解明されていない。本研究では、ヒト食道線維芽細胞(HEF)および患者生検検体を用いて、PPIとボノプラザンの抗線維化効果を比較検討した。

【方法】*in vitro*では、HEFをTGF- β またはIL-13で刺激してEoE様の形質変化を誘導し、PPI(エソメプラゾール、オメプラゾール)またはボノプラザンによる治療効果をRNA-seq、qPCR、免疫蛍光染色で評価した。臨床検討では、エソメプラゾールまたはボノプラザン治療(各20mg/日、8週間)を受けたEoE患者各5例の治療前後生検検体を用い、食道上皮のCCL26および上皮下のPeriostin発現を免疫組織化学染色にて定量解析した。

【結果】HEFを用いた解析において、エソメプラゾールはTGF- β によって変動した92のEoE関連遺伝子のうち41遺伝子の発現を逆転させたが、ボノプラザンによる逆転は8遺伝子に留まった。特に線維化マーカーであるPeriostin(*POSTN*)の発現は、エソメプラゾールで有意に抑制されたが($p<0.001$)、ボノプラザンでは有意な抑制を認めなかった。また、EoE病態形成の中心的なTh2サイトカインであるIL-13で刺激したHEFにおいても、エソメプラゾールはCCL26や*POSTN*を有意に抑制したが、ボノプラザンの効果は限定的であった。患者検体の解析では、両薬剤群とも治療後に好酸球浸潤の消失(<15 eos/HPF)と上皮CCL26発現の有意な低下を認めた。しかし、粘膜下のPeriostin発現については、エソメプラゾール群で有意に低下したのに対し、ボノプラザン群では治療後も高い発現が持続しており、エソメプラゾール群と比較して有意に高値であった($p<0.01$)。

【結論】ボノプラザンはEoEの上皮炎症(IL-13経路)をPPIと同等に抑制するが、食道線維芽細胞における線維化関連因子の抑制効果はPPI、特にエソメプラゾールに比して限定的であった。EoEの長期的な予後である食道狭窄の予防という観点からは、エソメプラゾールがより高いベネフィットをもたらす可能性が示唆された。

2-1. 界面活性剤誘発性EoEモデルにおけるIL-33/ST2⁺ILC2経路とIL-33を介したILC2非依存性食道線維化経路

¹⁾ 防衛医科大学校 内科学講座(消化器)、²⁾ 防衛医科大学校病院 光学診療部

堀内 知晃¹⁾、高橋 駿¹⁾、平田 大¹⁾、吉留 佑太¹⁾、田原 寛之¹⁾、
綾木 花奈¹⁾、古橋 廣崇¹⁾、堀内 和樹¹⁾、栗原 千枝¹⁾、岡田 義清¹⁾、
成松 和幸²⁾、高本 俊介²⁾、穂苅 量太¹⁾

【背景】好酸球性食道炎(EoE)は先進国で増加傾向にある。EoEは小児においてもアレルギーマーチの一連として発症するが、その発症における詳細な免疫学的機序は明らかとなっていない。先進国では工業化とともに合成界面活性剤の使用頻度が増加することでアトピー性皮膚炎や喘息およびEoEの増加に関与していることも指摘されている。合成界面活性剤の1つにドデシル硫酸ナトリウム(SDS)があり、SDSによる喘息モデルマウスではIL-33が上昇し2型自然リンパ球(ILC2)を活性化することが報告されている。また、SDSの投与によりマウスでIL-33の上昇を伴うEoEをきたすことが知られているが、SDSが食道の免疫細胞に及ぼす影響は明らかではない。我々はILC2に着目し、SDSの投与による食道ILC2への影響と食道線維化への影響を調査した。

【方法】8週齢のC57BL/6マウスにSDSを投与後、食道組織を採取した。SDS群とControl群で食道の病理学的解析を行い、食道の2型炎症に関連するmRNA発現をRT-PCRで測定した。食道のリンパ球を回収しflow cytometryにより解析した。一部の実験では、IL-33欠損マウスおよびILC2欠損マウスを使用した。

【結果】SDS群において食道粘膜固有層に炎症細胞浸潤を認め、同部位に多数の好酸球の浸潤を認めた。食道mRNA発現に関しては、IL-33、IL-13、IL-5、CCL11、AregおよびTGF β がSDS群で有意に増加していた。Flow cytometryではSDS群において食道ILC2が有意に上昇した。食道ILC2は主にST2+KLRG1+の二重陽性であった。ILC2のサイトカイン産生機能を詳しく調べるため、IL5およびIL-13のサイトカイン染色を行った。ILC2におけるIL-13産生はSDS投与後に増加した。一方、IL-13産生CD4+リンパ球はほとんど検出されなかった。IL-5産生には差は認められなかった。IL-33欠損マウスにSDSを投与すると、食道ILC2の増加が抑制されるとともに、食道好酸球数および食道壁肥厚の改善、さらに食道線維化領域の減少が認められた。一方ILC2欠損マウスにSDSを投与すると、食道粘膜の好酸球数と食道壁肥厚、基底細胞層過形成が有意に低下したものの線維化に関しては改善がみられなかった。

【結論】SDS誘発性EoEモデルでは、IL-33は食道ILC2の増殖・活性化を介して上皮リモデリングおよび好酸球性炎症を誘導する一方、食道線維化はILC2とは独立した機序でIL-33により制御されることが示された。

2-2. 空間トランスクリプトーム解析を用いた好酸球性胃腸炎の病態解明

¹⁾ 島根大学医学部附属病院 卒後臨床研修センター、²⁾ 島根大学医学部 内科学第二講座
大嶋 直樹^{1,2)}、石村 典久²⁾、高橋 佑典²⁾、矢崎 友隆²⁾、岡 明彦²⁾、
福庭 暢彦²⁾、三島 義之²⁾、飛田 博史²⁾、柴垣広太郎²⁾、川島 耕作²⁾、
石原 俊治²⁾

【目的】好酸球性胃腸炎(non-EoE EGID)は消化管への好酸球浸潤を特徴とするアレルギー性疾患であるが、その粘膜局所における免疫環境や組織内における細胞間相互作用は十分に解明されていない。そこで我々はnon-EoE EGID患者の消化管粘膜を用いて空間トランスクリプトーム解析を行い、位置情報を維持したまま高解像度で網羅的な遺伝子解析を行った。

【方法】内視鏡下に採取したnon-EoE EGID患者の胃粘膜および十二指腸球部生検検体を用いてVisium HDによる空間トランスクリプトーム解析を実施した。クラスタリングおよび細胞タイプの推定を行い、各細胞集団の空間分布と遺伝子発現を評価した。

【結果】上皮細胞、線維芽細胞、血管内皮細胞、形質細胞など複数の細胞集団を同定した。一方、胃粘膜において遺伝子Xを発現する特徴的な上皮細胞集団を認め、この細胞は表層粘液細胞および腺底部粘液細胞とは異なるクラスターを形成していた。また、遺伝子X陽性上皮細胞は組織学的に好酸球浸潤が目立つ領域の近傍に局在していた。さらに、この細胞集団では*Fos*などのImmediate Early Genesの発現亢進を認め、組織傷害や再生応答との関連が示唆された。

【結論】non-EoE EGID患者の胃粘膜において、X遺伝子を発現する特徴的な上皮細胞集団を同定した。遺伝子Xはnon-EoE EGIDの病態において重要な役割を担っていることが示唆された。

3-1. 好酸球性食道炎における日本と欧米との差異についての検討

大阪公立大学 消化器内科学

藤原 靖弘、沢田 明也、田中 史生

好酸球性食道炎 (eosinophilic esophagitis : EoE) は慢性アレルギー疾患であり、近年日本でも有病率が増加している。しかし、日本と欧米では疫学、臨床像、治療反応性に差異が認められる。成人EoEにおける日本と欧米の相違点について、無症候性EoE (asymptomatic EoE : aEoE)、プロトンポンプ阻害薬 (PPI) およびカリウムイオン競合型アシッドブロッカー (P-CAB) の有効性、線維化狭窄、遺伝子発現プロファイルに着目して教室の成績を含めて検討した。

日本では健診や胃癌検診時にaEoEが発見されることが多く、aEoEは全EoE症例の約19%を占める。一方、欧米ではaEoEの報告はほとんどみられない。aEoEと症候性EoEは、内視鏡所見、組織学的所見、遺伝子発現に大きな差がなく、aEoEはEoEスペクトラムに含まれる病態と考えられる。日本ではPPIおよびP-CABの有効率が欧米より高く、標準量PPIでも高い寛解率が得られる(日本68%、欧米41-40%)。さらに、食道拡張術を要する高度線維狭窄例や食物嵌頓による救急受診や緊急内視鏡を要する症例は欧米に比べて極めて稀である(日本1%、欧米24-43%)。

一方、IL-13や好酸球関連サイトカインを含むEoE関連遺伝子群は、日本と欧米で類似しており、病態の本質は共通すると考えられる。これらの知見から、日本におけるEoEの特徴は、内視鏡検査へのアクセスの良さ、胃癌検診や健康診断の普及、2025年までOTC PPI不在などにより、より早期段階で診断されていることに起因する可能性が示唆された。早期発見・早期介入が線維化狭窄への進展や重症化を抑制している可能性があり、日本と欧米における成人EoEの違いを理解する上で重要と考えられた。

3-2. 日本における好酸球性消化管疾患の内視鏡診断率の年次推移 – Japan Endoscopy Database を用いた全国多施設解析 –

¹⁾ 埼玉医科大学病院 消化管内科、²⁾ 川崎医科大学病院 消化器内科、

³⁾ 京都第二赤十字病院 消化器内科

松本 悠¹⁾、宮口 和也¹⁾、都築 義和¹⁾、塩谷 昭子²⁾、田中 聖人³⁾、
今枝 博之¹⁾

【目的】好酸球性消化管疾患 (eosinophilic gastrointestinal diseases : EGID) は、消化管への好酸球浸潤を特徴とする慢性炎症性疾患群であり、近年、特に好酸球性食道炎 (eosinophilic esophagitis : EoE) の増加が国内外で注目されている。しかし、日本における全国規模での疫学データは依然として限られている。本研究では、日本内視鏡データベース (Japan Endoscopy Database : JED) を用いて、EGIDの内視鏡診断率の年次推移を検討した。

【方法】2015年1月から2023年3月までにJEDへ登録された全国716施設の内視鏡検査データを後方視的に解析した。対象は好酸球性食道炎 (EoE)、好酸球性胃炎 (EoG)、好酸球性十二指腸炎 (EoD)、好酸球性腸炎 (EoN)、好酸球性大腸炎 (EoC) と診断または疑診された症例とした。解析項目として、年度別症例数、年齢、性別、喫煙歴、Helicobacter pylori感染状況、併存疾患などを抽出した。統計解析にはCochran-Armitage trend testを用い、年次推移を評価した。

【結果】対象期間中の総内視鏡件数は9,940,870件であり、EGID症例は9,669例であった。EoEは全EGIDの84.9%を占め、2015年36例 (0.0464%) から2022年3,631例 (0.176%) へ有意に増加した ($p < 0.001$)。また、EoGおよびEoDも2015年1例 (0.0013%) から2022年410例 (0.0199%) へ増加を認めた ($p < 0.001$)。一方、EoNおよびEoCでは有意な増加傾向を認めなかった ($p = 0.136$)。EoE患者は男性優位で、平均年齢は52.0 ± 14.6歳であった。さらに、H. pylori未感染例の減少とEoE増加との関連が示唆されたが、未検査例も多く、慎重な解釈が必要と考えられた。

【結論】JEDを用いた全国多施設解析により、日本におけるEoE、EoG、EoDの内視鏡診断率は近年有意に増加していることが示された。一方で、EoNおよびEoCは大きな変化を認めなかった。本研究は内視鏡受診患者を対象とした診断率解析であり、人口ベースの有病率を直接反映するものではないが、日本におけるEGID診療の現状を示す重要な疫学データと考えられた。

謝 辞

本研究会の開催にあたり、皆様より多数のご協力を賜りました。
ここに深甚なる感謝の意を表します。

第9回アレルギー消化器疾患研究会
当番世話人 塩谷 昭子
(川崎医科大学 消化器内科学)

【共催セミナー】

アッヴィ合同会社

【広 告】

アッヴィ合同会社

武田薬品工業株式会社

ニプロ株式会社

ファイザー株式会社

ブリistol・マイヤーズ スクイブ株式会社

ヤンセンファーマ株式会社

(2026年7月14日現在)

**日本消化器病学会関連研究会
第9回アレルギー消化器疾患研究会
プログラム・抄録集**

発 行 2026年8月

編 集 川崎医科大学 消化器内科
〒701-0192 岡山県倉敷市松島577
TEL：086-462-1111

制 作 株式会社メッド
〒701-0114 岡山県倉敷市松島1075-3
TEL：086-463-5344 FAX：086-463-5345



ヤヌスキナーゼ (JAK) 阻害剤

リンヴォック錠

薬価基準収載

45mg
30mg
15mg
7.5mg

ウパダシチニブ水和物錠

RINVOQ

劇薬 処方箋医薬品[※]

注) 注意—医師等の処方箋により使用すること

Skyrizi

ヒト化抗ヒトIL-23p19モノクローナル抗体製剤

スキリージ

点滴静注 600mg

皮下注 180mg
オートドーズ

皮下注 360mg
オートドーズ

点滴静注用リサンキズマブ
(遺伝子組換え) 製剤

皮下投与用リサンキズマブ
(遺伝子組換え) 製剤

皮下投与用リサンキズマブ
(遺伝子組換え) 製剤

Skyrizi

薬価基準収載

生物由来製品 劇薬 処方箋医薬品 (注意—医師等の処方箋により使用すること)



HUMIRA
adalimumab

生物由来製品 劇薬 処方箋医薬品[※]

ヒト型抗ヒトTNF α モノクローナル抗体製剤

薬価基準収載

ヒュミラ

皮下注 40mg シリンジ 0.4mL
皮下注 80mg シリンジ 0.8mL
皮下注 40mg ペン 0.4mL
皮下注 80mg ペン 0.8mL

<アダリムマブ (遺伝子組換え) 製剤>

HUMIRA

注) 注意—医師等の処方箋により使用すること

®登録商標

※効能又は効果、用法及び用量、警告・禁忌を含む注意事項等情報等については
電子化された添付文書 (電子添文) をご参照ください。

製造販売元

アッヴィ合同会社

(文献請求先及び問い合わせ先)

くすり相談室

東京都港区芝浦3-1-21

フリーダイヤル 0120-587-874

2024年12月作成
JP-HUMG-240086-1.0

abbvie



Better Health, Brighter Future

タケダは、世界中の人々の健康と、
輝かしい未来に貢献するために、
グローバルな研究開発型のバイオ医薬品企業として、
革新的な医薬品やワクチンを創出し続けます。

1781年の創業以来、受け継がれてきた価値観を大切に、
常に患者さんに寄り添い、人々と信頼関係を築き、
社会的評価を向上させ、事業を発展させることを日々の行動指針としています。



新発売



スフィンゴシン 1-リン酸受容体 (S1P_{1,4,5}) 調節薬

薬価基準収載

ベルスピティ®錠 2mg

Velsipity® Tablets 2mg エトラシモド L-アルギニン錠

劇薬、処方箋医薬品[※]

注) 注意—医師等の処方箋により使用すること

「効能又は効果」、「用法及び用量」、「警告・禁忌を含む注意事項等情報」等に
ついては、電子添文をご参照ください。

製造販売

ファイザー株式会社

〒151-8589 東京都渋谷区代々木3-22-7

文献請求先及び製品の問い合わせ先:
Pfizer Connect / メディカル・インフォメーション 0120-664-467
<https://www.pfizermedicalinformation.jp>

販売情報提供活動に関するご意見:
0120-407-947
<https://www.pfizer.co.jp/pfizer/contact/index.html>





Authorized Generic

プロトンポンプ・インヒビター
エソメプラゾールマグネシウム水和物カプセル
処方箋医薬品^注

薬価基準収載

エソメプラゾールカプセル10mg「ニプロ」
エソメプラゾールカプセル20mg「ニプロ」

(先発・代表薬剤: ネキシウムカプセル10mg・20mg)

注) 注意—医師等の処方箋により使用すること

●「効能・効果」、「用法・用量」、「禁忌」を含む注意事項等情報 等の詳細は、電子添文をご参照ください。



製造販売元: ニプロ株式会社
大阪府摂津市千里丘新町3番26号
<https://www.nipro.co.jp/>

文献請求先及びお問い合わせ先(医薬品情報室):
TEL: 0120-226-898
FAX: 050-3535-8939

2025年8月作成 (MDX)
[審2508011330]

サイエンスを通じて、
患者さんの人生に、
違いをもたらす™

私たちの使命は革新を追求し続けること—

患者さんの人生を変えるような
革新的な医薬品をお届けしたい。
そんな思いから私たちは多岐にわたる
有望な新薬候補を研究・開発。
研究員たちは現代医学で
最も困難な病気に立ち向かっています。
世界中のより多くの人々に希望を。
私たちはその探求を決してあきらめません。

 Bristol Myers Squibb®

bms.com/jp

© 2024 Bristol-Myers Squibb Company. All rights reserved.





ヒト型抗ヒトIL-23p19モノクローナル抗体製剤

薬価基準収載



トレムフィア®

皮下注100mgシリンジ
皮下注200mgシリンジ
皮下注200mgペン
点滴静注200mg

Tremfya Subcutaneous Injection / Intravenous Infusion グセルクマブ (遺伝子組換え) 製剤

生物由来製品 創薬 処方箋医薬品®

※注意 - 医師等の処方箋により使用すること

製造販売元 (文献請求先・製品情報お問い合わせ先)

ヤンセンファーマ株式会社

〒101-0065 東京都千代田区西神田3-5-2

<https://innovativemedicine.jnj.com/japan/>

<https://www.janssenpro.jp> (医療関係者向けサイト)

効能又は効果、用法及び用量、警告・禁忌を含む注意
事項等情報等については電子添文をご参照ください。

2025年5月作成

©Janssen Pharmaceutical K.K. 2025

Johnson&Johnson