

ID No.	3047
研究課題名	核酸過剰応答に伴う全身性自己免疫疾患の発症機序における腸内細菌の役割について
研究代表者	後藤 義幸 (千葉大学・准教授)
研究組織	
受入教員	三宅 健介 (東京大学医科学研究所・教授)
研究分担者	福井 竜太郎 (東京大学医科学研究所・助教)
研究報告書	
<p>パターン認識受容体であるToll-like receptor 7 (TLR7)の細胞内制御分子として知られるUnc93 homolog B1 (Unc93B1)のD34A変異マウス (D34Aマウス)はTLR7の過剰応答が観察され、血小板減少症や脾腫、肝炎など致死性の全身性自己免疫疾患を自然発症することが知られている。興味深いことにD34Aマウスを抗生物質処理したところ、これら全身性自己免疫疾患の緩和が観察され、病態誘導における腸内細菌の関与が示唆されていた。</p> <p>本研究では、野生型およびD34Aマウスの腸内細菌叢を次世代シーケンサーならびに定量的PCR法を用いて解析し、特定の腸内細菌がD34Aマウスで増加しており、抗生物質処理を行うことで特定の腸内細菌が減少し、病態と相関することを見出した。そこで、野生型およびD34Aマウスの腸内細菌からターゲットとなる腸内細菌を様々な培地ならびに嫌気培養装置を使用して分離を試みた。その結果、4種類のターゲットとなる腸内細菌を分離することができた。以上の結果から、分離した4種類の細菌は、TLR7を介して全身性の自己免疫を誘導する可能性が考えられ、新規治療ターゲットになることが期待される。</p>	