

ID No.	3058
研究課題名	ウイルス感染による NLRP3 inflammasome の制御
研究代表者	多賀谷 光男(東京薬科大学生命科学部・教授)
研究組織 受入教員 研究分担者	一戸 猛志(東京大学医科学研究所・准教授) 新崎 恒平(東京薬科大学生命科学部・准教授)
研究報告書	<p>野生型マウスおよびPINK1, Parkin欠損マウスおよびPINK1/Parkinダブル欠損マウスから調製した骨髄マクロファージを24ウェルプレートに<math>8 \times 10^5</math> cell/wellで撒き、インフルエンザウイルスA/PR8、EMCV、ジカウイルスを感染させた。感染24時間後の培養上清中に含まれるIL-1<math>\beta</math>の量をELISAで測定したところ、PINK1/Parkinダブル欠損マウスから調製した骨髄マクロファージでIL-1<math>\beta</math>の産生が有意に上昇していることを明らかにした。またジカウイルス感染細胞では、培養上清中に有意なIL-1<math>\beta</math>を検出することができなかつたため、今後はインフルエンザウイルスおよびEMCVに焦点を絞り、培養上清中のIL-1<math>\beta</math>に加えて、caspase-1の活性化や、AIM2 inflammasomeを活性化するpoly(dA:dT)刺激やアデノウイルスの感染についても解析を進めていくこととした。今後はさらにインフルエンザウイルス感染におけるPINK1およびParkinの生理的意義を解析するため、野生型マウスおよびPINK1, Parkin欠損マウスおよびPINK1/Parkinダブル欠損マウスに致死量のインフルエンザウイルスを経鼻的に感染させた場合のマウスの生存率および体重変化を測定する。</p>