

ID No.	1036
研究課題名	慢性炎症による造血幹細胞の機能制御
研究代表者	滝澤 仁 (熊本大学・特別招聘教授)
研究組織	
受入教員	岩間 厚志 (東京大学医科学研究所・教授)
研究分担者	瀬崎 真衣子 (熊本大学・博士研究員)
	山下 真幸 (東京大学医科学研究所・助教)
研究報告書	
	<p>生涯を通じた血液産生は骨髄にて自己複製能及び多分化能を有する未熟な造血幹細胞によって維持されている。造血幹細胞の増殖や分化障害は、腫瘍や造血不良につながる恐れがあるため、造血幹細胞は骨髄微小環境（ニッチ）による制御を受けて遺伝的に保全され、厳密に機能制御されなければならない(Orkin S, Cell 2008)。一方、造血幹細胞から分化した免疫細胞、獲得免疫を担う B や T 細胞は免疫活性化したのち記憶細胞として、造血幹細胞とともに骨髄ニッチにて細胞分裂の静止期に維持されている (Tokoyoda K, Nat Rev Immunol 2010)。</p> <p>近年まで骨髄は免疫応答が起こらない免疫特権臓器の一つと考えられてきたが、ウイルスや細菌感染時に末梢組織において感染防御の第一線を担う免疫細胞が活性化・消費されるのに伴い、骨髄内の造血幹細胞やニッチも活性化することが明らかになりつつある(Takizawa H, Blood 2012)。本研究では腸内細菌叢が造血制御に与える影響について解析を進め、腸炎の際には特定の腸内細菌が造血前駆細胞の遊走と炎症局所の腸管膜リンパ節で修復細胞への分化を誘導し、腸管組織修復に寄与することを見出した（現在、リバイス中）。</p>