

ID No.305	
研究課題名	粘膜系記憶T細胞の誘導・維持機構の解明
研究代表者	高橋 一郎 (広島大学・教授)
研究組織	
受入教員	清野 宏 (東京大学医科学研究所)
研究分担者	後藤 義幸 (東京大学医科学研究所)
	倉島 洋介 (東京大学医科学研究所)
研究報告	
1. 腸管粘膜における免疫応答発動の端緒となる大腸粘膜常在マクロファージには、平素より特定の環境細菌(特にプロテオバクテリア(Proteobacteria)門の環境細菌種)が寡占的に共生していることを16Sリボソーム遺伝子法によって見出した。 2. 当該環境細菌のうち、<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> 標準株ATCC13636株をマクロファージ細胞株RAW264.7に感染させた結果、制御性サイトカインIL-10の産生が亢進することを見出した。 3. 無菌マウスに同菌を経口感染し、ノビオートマウスを作製した。ノビオートマウスでは、大腸粘膜常在マクロファージにおける制御性サイトカインIL-10の産生亢進のみならず、Foxp3⁺制御性T細胞応答亢進が観察された。 4. 25kDaタンパク質に富む<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>培養上清濃縮画分においても、マクロファージ細胞株RAW264.7においてIL-10産生亢進作用があることが見出された。MALDI-TOF/MS解析の結果、同タンパク質は機能未知smlt2713遺伝子相同産物であることが明らかとなった。 結語: <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> から産生されるsmlt2713遺伝子相同産物は、大腸粘膜免疫の機能分化および成熟をつかさどる、大腸粘膜常在マクロファージ・シンバイオシス因子である可能性が示唆された。	