

ID No.	335		
研究課題名	乳腺組織における IgA 産生機序の解明		
研究代表者	野地 智法（東北大学大学院・准教授）		
研究組織			
受入教員	清野 宏	（東京大学医科学研究所・教授）	
研究分担者	藤田 勇氣	（東北大学・大学院生）	
	阿部 未来	（東北大学・大学院生）	
研究報告書			
これまでの研究から、①IgA 産生細胞の乳腺への細胞遊走を促すケモカインとされている、CCL28 の乳腺上皮細胞での発現は、搾乳という物理的刺激によって促されること、②CCL28 の受容体として知られる CCR10 を欠損する CCR10^{-/-}マウスでは、乳汁中の IgA 量が非常に低値であること、③同じく CCL28 の受容体として知られる CCR3 と CCR10 を共に欠損した DKO マウスでは、CCR10^{-/-}マウスと同程度の微量の IgA のみ乳汁中に認められ、一方で、IgA 産生細胞の遊走に CCL28 を同じく必要とする大腸では、CCR10^{-/-}マウスは、DKO マウスと比較し、遥かに高い IgA 産生細胞を維持していること、④パイエル板やリンパ節の発達が認められない RORgt^{gfp/gfp} マウスといった RORgt の発現を欠損するマウスでは、正常レベルの乳汁中 IgA 量が認められること（但し、RORgt^{gfp/gfp} マウスにおける胸部リンパ節の発達の有無は未確認）、⑤無菌マウスでの乳汁中 IgA 量は非常に低値であること、を明らかにしてきた。本研究は、乳腺における IgA 産生細胞の発達に関する分子メカニズムを理解する上で、非常に重要であった。			