

ID No.	3008
研究課題名	MD-1 による脂質シグナル制御機構の解明
研究代表者	高村 祥子 (愛知医科大学・教授)
研究組織 受入教員 研究分担者	三宅 健介 (東京大学医科学研究所・教授) 高木 秀和 (愛知医科大学・講師) 一文字 功 (愛知医科大学・助教) 山崎 達也 (愛知医科大学・助教) 森田 奈央子 (愛知医科大学・大学院生)
研究報告 TLR(Toll-like receptor)4類似分子であるRP105は分泌タンパクMD-1と会合しB細胞表面に発現し、抗RP105抗体刺激により強力なB細胞活性化を誘導する。RP105やMD-1に関しては肥満や自己免疫疾患との関連が示唆されており、自己免疫疾患では病勢を反映するマーカーや自己抗体産生のターゲットになりうる可能性が示唆されている。このためRP105やMD-1の機能解析やその意義を明らかにすることは重要であると思われるが、まだ不明な点も多い。 われわれは作製したMD-1に対するモノクローナル抗体を用いてELISAシステムを確立し、血清MD-1濃度を同定した。MD-1は感染、高栄養食、虚血再灌流障害などのストレスの際に血清中に高濃度発現してくることも見出し学会や論文に報告した(論文1, Jennings R., et al. <i>Int Immunol</i> 2016)。今後はこのMD-1の生体内での上昇にどのような意味があるのか、明らかにしていく。 また共同研究発展の結果、補体制御分子C4b-binding protein(C4BP)がTLR2に結合しTLR1/2リガンドによる活性化を制御していることも見出し、学会および論文発表したを行った(論文2, Morita N., et al., <i>Innate Immunity</i> 2017)。このC4BPに関してはほかのTLR応答への影響に関しても現在検討を進めている。	