

ID No.	3032
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・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・講師) 千野 翔太 (東京薬科大学・大学院生)
研究報告 一戸准教授らはウイルス感染細胞では、ミトコンドリアの膜電位が低下することを見出している (Ichinohe et al. PNAS 2013)。また PINK1 と Parkin は、膜電位が低下したミトコンドリアの除去に関わっていることが明らかにされている (Matsuda et al. J Cell Biol. 2010)。このことから、ウイルス感染により活性化した NLRP3 inflammasome は、ミトコンドリアを足場に活性化することにより、炎症反応を開始させ、膜電位の低下に伴い、適切に炎症反応を収束させている可能性が考えられる。このことを確かめるために、PINK1、Parkin 欠損マウスから調製したマウス骨髄マクロファージに、インフルエンザウイルスを感染させときの IL-1β の産生を ELISA で測定した。野生型マウス骨髄マクロファージと比較したときの IL-1β 産生量では、実験ごとのデータが安定せずに、結論付けることが難しかったため、各ノックアウトマウスから、肺繊維芽細胞 (MEF) を樹立することにした。現在、各 MEF に SV40 large T antigen を発現するプラスミドを導入し、細胞の不死化をさせているところである。	