

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・准教授） 千野 翔太 （東京薬科大学・大学院生）
研究報告書	
野生型マウスおよびPINK1, Parkin欠損マウスから調製した骨髄マクロファージを24ウェルプレートに8×10⁵ cell/wellで撒き、インフルエンザウイルスA/PR8を感染させた。感染24時間後の培養上清中に含まれるIL-18の量をELISAで測定したが、実験ごとのデータのばらつきがあり、PINK1, Parkinがインフルエンザウイルス感染後のIL-18の産生量に与える影響について確実な結論を得ることが難しかった。これは24ウェルに撒いた野生型、PINK1欠損、Parkin欠損マクロファージの細胞数のばらつきによる影響で大きいためであると考えられた。また今回PINK1欠損マウスとParkin欠損マウスを掛け合わせ、PINK1/Parkinダブル欠損マウスの作製に成功した。PINK1/Parkinダブル欠損マウスからマウス繊維芽細胞(MEF)を樹立し、野生型マウス由来MEFと一緒にインフルエンザウイルス感染後のIL-18の産生を解析したところ、PINK1/Parkinダブル欠損MEFでは、IL-18の産生が完全に消失していた。PINK1/Parkinダブル欠損MEFでは、細胞質中の未成熟型pro-IL-18の発現だけでなく、NLRP3 inflammasomeを構成する因子(ASCなど)の発現も低下していたため、現在その原因を解析中である。	