

自己免疫疾患の発症抑制

東京医科歯科大 仕組みを解明

東京医科歯科大学の鍔性がある。

東京医科歯科大学の鐸田武志教授らは自己免疫疾患の「全身性エリテマトーデス」の発症を抑える仕組みを解明した。免疫細胞のBリンパ球が過剰に抗体をつくるのを抑えるたんぱく質をマウスの実験で特定した。このたんぱく質を活性化すれば、副作用が少ない治療薬の開発につながる可能

性がある。

研究グループはBリンパ球の表面にある「CD72」と呼ぶたんぱく質に注目した。このたんぱく質に異常があるマウスは、自己の核酸とくっついて塊になり、腎臓などを炎症を引き起こすとされる。

CD72の働きを詳しく調べると、自己の核酸と結合し、Bリンパ球の活性化を抑えることが分かった。CD72が自己の核酸と侵入した細菌など外來の核酸を見分け、過剰な抗体をつくるのを防ぐ役割をしている。

マウスに自己の核酸を注射して2週間後に血液

中の抗体量を調べたところ、CD72を働かなくしてはいたマウスでは抗体が増えていた。通常のマウスは注射しても抗体は増えなかつた。でも抗酸化剤を見分ける仕組みは詳しく述べたところ、酸を投与して全身の免疫を抑えると、感染症にかかりやすくなることが問題だった。骨がもろくなる

外来の核酸と自己の核

全身性エリテマトーデなどの副作用もある。

などの副作用もある。

東京医科歯科大学の鍔田武志教授らは自己免疫疾患の「全身性エリテマトーデス」の発症を抑え、その仕組みを解明した。免疫細胞のBリンパ球が過剰に抗体をつくるのを抑えるたんばく質をマウスの実験で特定した。このたんばく質を活性化すれば、副作用が少ない治療薬の開発につながる可能である。

研究グループはBリンパ球の表面にある「CD72」と呼ぶたんばく質に注目した。このたんばく質に異常があるマウスは、自己の核酸とくっついたCD72が自己の核酸と侵入した細菌など外質に異常があるマウスは、自己の核酸とくっついて塊になり、腎臓などで炎症を引き起こすところをみている。

マウスに自己の核酸を注射して2週間後に血液

外来の核酸と自己の核
全身性エリテマトーデなどの副作用もある。