

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鐔性がある。

田武志教授らは自己免疫 研究グループはBリン 調べると、自己の核酸と疾患の「全身性エリテマ 球の表面にある「CD 結合し、Bリンパ球の活性を抑制することが分かった。CD72が自己の核酸と侵入した細菌など外 来核酸を見分け、過剰に抗体をつくるのを抑 へ、自己の核酸と過剰に抗体をつくるのを防ぐ。この抗体と核酸がくっついて塊になり、腎臓などで炎症を引き起こすとき、副作用が少ない治療薬の開発につながる可能

中の抗体量を調べたところ、CD72を働かなくしたマウスでは抗体が増えた。通常のマウスは注射しても抗体は増えなかった。外來の核酸と自己の核酸を見分ける仕組みは詳しく分かっていなかった。自己の核酸への免疫だけを抑制する治療薬を開発できれば、副作用を抑えられる。

スは国内に数万人の患者がいる。ステロイドなど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のが問題だった。骨がもろくなる

全身性エリテマトーデなどの副作用もある。

CD72の働きを詳しく調べると、自己の核酸と結合し、Bリンパ球の活性を抑制することが分かった。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、過剰に抗体をつくるのを防ぐ。この抗体と核酸がくっついて塊になり、腎臓などで炎症を引き起こすとき、副作用が少ない治療薬の開発につながる可能

マウスに自己の核酸を注射して2週間後に血液