



グリア細胞異常に起因する 小腸炎症モデルマウス



ライフサイエンス



Keywords

炎症性腸疾患、神経グリア相互作用、カルシニューリン



田中 正彦 准教授

所属

薬学研究科 生体超分子システム解析学分野

専門分野

分子神経生物学、生物物理学

所属学会

日本神経科学学会、日本薬学会、日本分子生物学会 他

HP

<http://www.phar.nagoya-cu.ac.jp/hp/ybu/HP/index/>



研究概要

神経系のグリア細胞におけるカルシニューリンの役割を調べる目的でグリア細胞特異的カルシニューリン欠損マウスを作製したところ、腸管グリア細胞に異常が生じるとともに、小腸の変性・炎症と消化吸収異常が引き起こされ、成長が低下して離乳期後に死亡しました。これらの結果は、腸管グリア細胞が小腸の機能制御や恒常性維持に重要な役割を果たすことを示しています。

関連する論文

- Fujita et al. (2018) Biol. Pharm. Bull. 41, 786-796
- Okura et al. (2019) Biol. Pharm. Bull. 42, 1230-1235

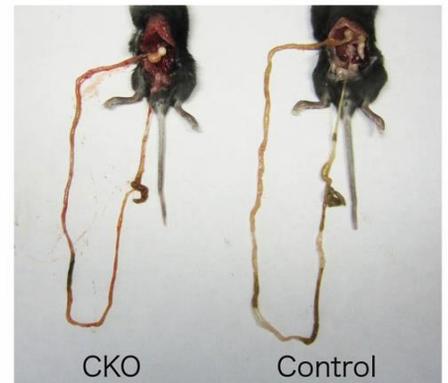
今後の展望

炎症性腸疾患（クローン病）等の腸疾患における腸管グリア細胞の関与を調べることができる、新しいモデル動物になりうる可能性があります。腸管グリア細胞を標的とした腸疾患治療法はこれまでにないため、腸疾患の新しい治療法の開発につながる事が期待されます。

ノックアウト (CKO) 及びコントロールマウスの全身(上)と腸(下)の写真。



ノックアウトマウスは生後2週頃から成長が低下し、3~4週で死亡する。



ノックアウトマウスの小腸は細く、炎症のために赤くなっている。



研究者からのメッセージ

神経発生における神経-グリア相互作用を研究する過程で得られた研究成果になります。

このモデルマウスを利用した腸疾患の新しい治療法を開発するような共同研究を希望しています。

問い合わせ

産学官共創イノベーションセンター
(桜山キャンパス本部棟2階/事務局学術課内)
〒467-8601 名古屋市瑞穂区瑞穂町字川澄1番地
(名古屋市営地下鉄桜通線「桜山」駅③出口すぐ)
☎ 052-853-8309 FAX 052-841-0261
✉ ncu-innovation@sec.nagoya-cu.ac.jp