

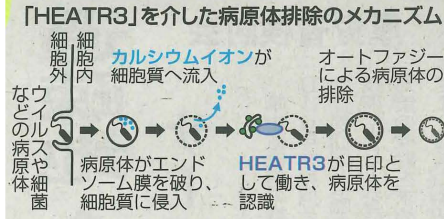
病原体認識 仕組み発見

弘大チームクローン病解明期待

弘前大学農学生命科学部の研究チームは7日、細胞内に侵入した病原体を認識する仕組みを新たに発見したと発表した。チームは、体内に入り込んだ病原体を取り除く自浄作用「オートファジー」の過程で、「HEATR3（ヒートアルスリー）」という遺伝子が関与し、病原体を識別するメカニズムを確認した。難病指定されている炎症性腸疾患「クローン病」の一部の患者では、HEATR3遺伝子に変異が見つかっており、今後、クローン病などの感染症・免疫疾患発症の解明につながる期待されている。（菊台賢）



森田 英嗣教授



チームは、ウイルスや細菌などの病原体が、「エンドソーム膜」と呼ばれる膜を破り、細胞質に侵入した場合、カルシウムイオンが流入することを確認。細胞内に侵入した細菌に、HEATR3遺伝子が集合し、「目印」として働くことで、病原体を認識することが分かった。ゲノム編集技術で人為的にHEATR3を欠損させると、感染細胞内で細菌が増殖した一方、HEATR3の遺伝子を回復させると、細菌排除機能も回復。HEATR3が細菌の排除に不可欠な役割を担っていることが示された。クローン病の患者にはHEATR3の変異が確認されており、HEATR3を介したオートファジーの不具合がクローン病などの炎症性疾患と関与されることが示唆された。

弘大農学生命科学部の森田英嗣教授（細胞分子生物学分野）は「細胞のオートファジーシステムがどのような仕組みで細菌感染を感知し、排除するのかを理解する上で重要な知見を得た。HEATR3の機能をさらに詳しく調べることで、感染症・免疫疾患に対する治療戦略の開発につながる可能性がある」と話した。

研究成果は3日、米科学アカデミー紀要「PNAS」のオンライン版で公表された。同誌は世界で最も引用が多い総合科学誌の一つとして知られる。クローン病は、細菌感染などにより腸に炎症が起る病気で、全世界で患者が600万人以上、国内でも4万人以上いる。発症の原因は遺伝によるものと環境によるものが複合的に作用するとされているが、はっきりとしたことは分かっていない。