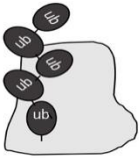
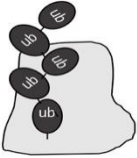
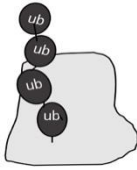


	シーズ名	水疱性類天疱瘡における炎症発症メカニズムの解明
	所属・役職・氏名	皮膚病態学・教授・鶴田 大輔 (TSURUTA, Daisuke)
<p><要旨></p> <p>水疱性類天疱瘡 (BP) は BP180 分子に対する自己抗体による自己免疫性水疱症である。BP は高齢者に多く、近年の我が国の高齢化に伴って患者数は増加の一途を辿っている。われわれは BP180 が自己抗体との結合により、エンドサイトーシスで細胞内に取り込まれることによる細胞接着低下が、BP の重要な発症機序であることを世界に先駆けて示した。その後取り込まれた BP180 がユビキチン化され、プロテアソーム分解される可能性が示された。しかしながら、ユビキチン化はプロテアソーム分解以外にもさまざまな炎症シグナルを誘起することが知られているため、ユビキチン化にともなう炎症制御機構を解明する研究を遂行中である。</p> <p><研究シーズ説明></p> <p>BP の自己抗体(BP-IgG)のターゲットは、ヘミデスモソーム分子 BP180 と BP230 であることが同定されており、中でも BP180 が主要抗原であることが知られている。現在、BP における水疱発症機序として、1) 補体経路と2) 非補体経路の2つが提唱されている。中でも2) 機構の解明が重要であり、新規治療開発ターゲットであると言える。</p> <p>今回の研究では、BP180 に BP-IgG が結合した後にどのようなユビキチン化がなされるかを解明することが目的である。具体的にはモノユビキチン化、K48, K11, K6, K27, K29, K33, K63, M1 のどのユビキチン化が BP180 に起きるかを解明するとともに、その後の炎症制御を調べる研究である。</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center; text-align: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>mono (endocytosis)</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>K48 (proteasome)</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>K11 (proteasome, NF-κB)</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>K6,27,29,33 (unknown)</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>K63 (DNA repair, signaling)</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>M1 (NF-κB)</p> </div> </div> <p><アピールポイント></p> <p>我々はBP180—BP-IgG 結合によるエンドサイトーシス機構の解明を行った研究室であり、本研究の実現可能性は高い。</p> <p><利用・用途・応用分野></p> <p>炎症制御、製薬</p> <p><知的財産権・論文・学会発表など></p> <p>なし</p> <p><関連するURL></p> <p>http://www.med.osaka-cu.ac.jp/Derma/report/reports-01.shtml</p> <p><他分野に求めるニーズ></p> <p>製薬科学的実現可能性</p>		
キーワード		