

【タイトル】
大腸炎発症における IL-1R2 の役割の解析



【発表論文】

IL-1R2 deficiency suppresses dextran sodium sulfate-induced colitis in mice via regulation of microbiota

【著者】

Kaori Yoshida, Masanori A. Murayama, Kenji Shimizu, Ce Tang, Nanako Katagiri, Kenzo Matsuo, Fumio Fukai and Yoichiro Iwakura

【発表雑誌】

Biochemical and Biophysical Research Communications

doi: 10.1016/j.bbrc.2013.11.040

【研究の要旨】

潰瘍性大腸炎 (ulcerative colitis ; UC) は大腸のびらんや血便が特徴的な炎症性腸疾患です。その発症には環境要因および遺伝的要因が関与することが知られています。UC 患者を対象としたゲノムワイドな関連解析より IL-1 受容体 II 型 (IL-1R2) をコードする *IL1R2* が UC 発症における危険因子が報告されていますが、その詳細な役割については明らかではありませんでした。そこで今回、IL-1R2 欠損マウスを用いて大腸炎発症における役割の解明を試みました。その結果、野生型マウスと IL-1R2 欠損マウスは同居飼育下では実験的に誘導した大腸炎の重症度に有意な違いは見られませんでした。しかし、別居飼育下では腸内細菌叢の組成に違いがみられ、野生型マウスに比べて IL-1R2 欠損マウスは腸内細菌叢依存的に大腸炎の症状が減弱化しました。また、炎症性サイトカインである IL-1 による大腸からの抗菌ペプチド産生は、IL-1R2 欠損により、より顕著に産生亢進することがわかりました。これらの研究成果から、IL-1R2 は IL-1 による抗菌ペプチド産生を抑制し腸内細菌叢を制御することで、大腸炎の発症に寄与していることが示唆されました。