

所 属 ・ 職 位	医学部医学科 感染予防医学講座・准教授	
氏 名	神山 長慶 (Naganori Kamiyama)	
取 得 学 位	博士 (医学) 大阪大学大学院医学系研究科 第25884号 2013年3月	
S D G s 目 標	3 すべての人に健康と福祉を 	

研 究 分 野	免疫学、ウイルス学、寄生虫学
研究キーワード	多発性硬化症、ジカウイルス、トキソプラズマ原虫
研 究 内 容	多発性硬化症の発症メカニズムの解明 多発性硬化症は四肢の筋力低下などが主症状である自己免疫疾患で、我が国でも患者数が激増している。多発性硬化症の増悪化および発症には病原性T細胞の活性化が重要である。T細胞におけるシグナル伝達分子TRAF6が病原性T細胞の活性化に与える影響を分子レベルで明らかにすることを目指している。 参考文献 <i>Biochem Biophys Res Commun.</i> 2018 Sep 26;504(1):245-250. ジカウイルスによる神経変性疾患の発症メカニズムの解析とその治療法の開発 ジカウイルス感染は小頭症やギランバレー症候群などの神経変性疾患の発症に関与する。近年、ジカウイルス感染と多発性硬化症との関連を示唆する症例報告がなされたが、その詳細は不明である。我々はジカウイルスを感染させたマウスを用いて多発性硬化症モデルを作製するという独自のモデルを樹立し、ジカウイルスが病原性T細胞の中樞神経系への遊走を制御することで多発性硬化症の病態に与える影響を分子レベルで解析し、その病態に関わる分子を標的とした新規治療法を開発することを目指している。 参考文献 <i>Antiviral Res.</i> 2017 Oct;146:1-11. 先天性トキソプラズマ症モデルを用いたその予防法の開発 トキソプラズマ原虫はネコ科の動物を終宿主とする寄生虫で、妊婦が初感染した際に子供に重篤な障害が生じることがあり、これを先天性トキソプラズマ症と呼ぶ。我々は遺伝子改変マウスを用いて独自の先天性トキソプラズマ症モデルを作製した。このモデルを利用することで、先天性トキソプラズマ症の発症メカニズムの解明および新規治療法の開発を目指している。 参考文献 <i>J Exp Med.</i> 2011 Jul 4;208(7):1533-46. 関連リンク：大分大学医学部感染予防医学講座ホームページ http://www.med.oita-u.ac.jp/idc/
研 究 業 績 ・ アピールポイント	・ 高病原性トキソプラズマ原虫が分泌する病原性因子ROP18が急性トキソプラズマ症発病の際の免疫抑制反応に重要であることを明らかにした。 <i>J Exp Med.</i> 2011 Jul 4;208(7):1533-1546. ・ オートファジー必須分子群の一部が、IFN-γ 依存的なトキソプラズマ原虫の殺傷機構で重要な役割を果たしていることを発見した。 <i>Immunity.</i> 2012 Aug 24;37(2):302-313. ・ 小胞体ストレスセンサーであるCREBHがスルピリンショックの発現に関与することを明らかにした。 <i>PLoS One.</i> 2013;8(2):e55800. ・ 腸上皮に特異的に発現するGPIアンカー型膜タンパク質Lypd8が細菌の粘液層への侵入を抑制するという機構を明らかにした。 <i>Nature.</i> 2016 Apr 7;532(7597):117-21. (・ 新規ジカウイルス感染モデルマウスおよび治療薬に関する報告を行った。 <i>Antiviral Res.</i> 2017 Oct;146:1-11. ・ T細胞におけるTRAF6がT細胞の遊走や抗腫瘍免疫反応を制御することを明らかにした。 <i>Biochem Biophys Res Commun.</i> 2018 Sep 26;504(1):245-250. <i>Biochem Biophys Res Commun.</i> 2022 Jul 12;613:26-33. ・ 樹状細胞におけるTRAF6が感染性腸炎の病態を制御することを明らかにした。 <i>Biochem Biophys Res Commun.</i> 2023 Aug 20;669:103-112. ・ ケモカインと受容体 CCL20/CCR6シグナルが多発性硬化症に与える影響を明らかにした。 <i>Biochem Biophys Res Commun.</i> 2023 Jan 22;641:123-131.