

研究課題名	脂質を認識するペア型免疫受容体による食物アレルギーの病態制御機序の解明と予防・治療法開発
フリガナ	イザワ クミ
代表者名	伊沢 久未
所属機関（機関名） （役職名）	順天堂大学大学院医学研究科 アトピー疾患研究センター 助教
本助成金による発表論文，学会発表	現時点で、なし。

## 研究結果要約

食物アレルギーの発症・増悪は食物アレルギー特異的 IgE の産生及び小腸マスト細胞の増加・脱顆粒による。高親和性 IgE 受容体 (FcεRI) が食物アレルギーと特異的 IgE により架橋刺激されると、小腸マスト細胞は脱顆粒して食物アレルギー症状を引き起こす。抑制型 CD300f はセラミドを認識して小腸マスト細胞の FcεRI シグナルを抑制して脱顆粒を抑える。しかし、活性化型 CD300b やマスト細胞以外の免疫細胞に発現する CD300f が食物アレルギーの病態形成に果たす役割は不明であった。本助成研究の目的は、CD300b 欠損マウスや細胞特異的な CD300f 欠損マウスの食物アレルギーモデルを解析し、CD300b や CD300f の働きを明確にすることである。また、CD300f を標的とするセラミドリポソームの経胃管投与が食物アレルギーの発症を抑えるかを検証することである。本助成研究の意義は、食物アレルギーの病態形成機序の解明と安全で有効な予防・治療法の開発が期待される点にある。本研究により、CD300b や小腸の Tuft 細胞に発現する CD300f は食物アレルギーの病態形成に関与しないこと、樹状細胞系に発現する CD300f は食物アレルギーの病態形成を少し抑えることが示された。重要なことに、セラミドリポソームの経胃管投与は小腸組織の一部のセラミド種を増加させて食物アレルギーの症状を抑えることが明らかになった。