2024 年度年次報告書 生命現象と機能性物質 2023 年度採択研究代表者

河野 敬太

九州大学 大学院薬学研究院 助教

CD11c 陽性ミクログリア由来 IGF-1 の疼痛緩和機構

研究成果の概要

CD11c 陽性ミクログリアは末梢神経損傷後の脊髄に出現し、神経障害性疼痛の緩和に関与する。 本研究の目的は CD11c 陽性ミクログリア由来 IGF-1 が疼痛を緩和するメカニズムを明らかにすることである。

2024 年度は IGF1 受容体のコンディショナルノックアウトマウスを細胞種網羅的に作製し、IGF-1 の標的細胞種の特定を行った。その結果、IGF-1 の標的細胞種を複数同定することができた。また CD11c 陽性ミクログリアは脊髄組織中で一様には分布しておらず、内側側に偏った局在を示す。この組織局在を生み出す分子メカニズムを特定するため、複数の遺伝子欠損マウスを作製した。

2025 年度は、IGF-1 が標的細胞に作用した後、どのようなメカニズムで疼痛緩和を導くのかを解析する。また、組織局在の分子基盤の特定も目指す。

【代表的な原著論文情報】

 Keita KohnoRyoji ShirasakaKeita HiroseTakahiro MasudaMakoto Tsuda. Interleukin-4 induces CD11c+ microglia leading to amelioration of neuropathic pain in mice. Biorxiv. 2025. DOI: https://doi.org/10.1101/2024.12.05.627015