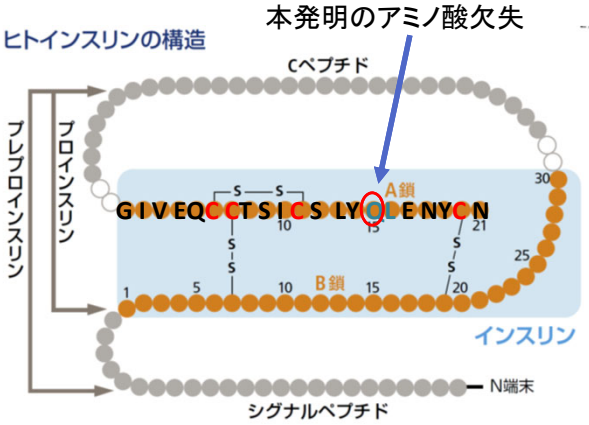
新規な重篤免疫不全糖尿病モデルマウス
（Novel severe immunodeficiency diabetes model mice）

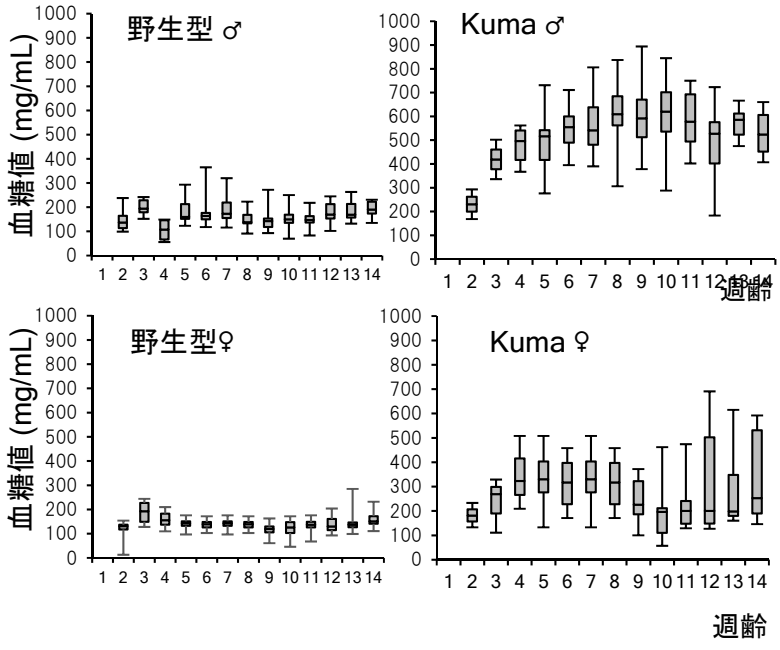
新技術の概要

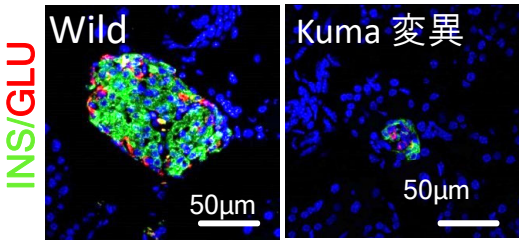
インスリンは血糖値のコントロールに重要な役割を果たす内分泌ホルモンである。
本発明では、膵臓内分泌β細胞の早期の脱落を誘発するインスリン遺伝子変異を重篤な免疫不全マウスに導入し、糖尿病モデルマウスとして有用であることを示した。

糖尿病の移植医療において、ヒトiPS由来膵臓細胞の有効性を検証するために は、ヒト細胞を移植できる重篤な免疫不全マウスで、安定に糖尿病を発症させる必要がある。しかし、従来からよく使われている Streptozotocin 処理による膵臓β細胞の破壊は、マウスの系統により感受性に大きく差があるという問題があった。
本発明では新規に発見したインスリン遺伝子変異（Kuma変異）を導入した、安定に糖尿病を発症する免疫不全糖尿病モデルマウスを提供する。当該モデルマウスでは、インスリン遺伝子のヘテロ変異もしくはホモ変異を持った♂♀マウスの両方において、安定に若齢期(4 週以降)に膵臓内分泌細胞が破壊され糖尿病を発症する。これにより、ヒト細胞を移植する移植医療 の評価に用いることができる他、インスリン製剤などの有効性の評価にも用いることができる。

変異：*Ins2* $^{+/Q104del}$ (Kuma)
遺伝的バックグラウンド：BRJ マウス
BALB/c；Rag2-/-, Jak3-/-
B細胞、T細胞、NK細胞欠損
NKT細胞激減







本技術のアピールポイント

- 膵臓 β 細胞が破壊されている糖尿病モデルである。
- 膵臓 β 細胞の再生医療の評価に有用。
- 膵臓 β 細胞の機能を改善する薬剤の評価に有用。
- 今回のインスリン遺伝子の変異部位は多くの動物種で保存されているため、他の動物種にも応用できる。

用途分野

- iPS-膵臓β細胞の細胞評価
- 膵臓β細胞の再生医療の評価
- 膵臓β細胞の機能改善薬の評価
- インスリンポンプの評価

特許情報

発明の名称　糖尿病モデル動物

発明者　粂昭苑、坂野大介、榎本孝幸（以上、東工大）
荒木喜美、岡田誠治（以上、熊本大）

出願番号 2018-76855（出願日：2018/4/12）
公開　未公開

本学整理番号　17T135

Tokyo Tech
お問い合わせ先：
東京工業大学　研究・産学連携本部
E-mail: : thioki@sangaku.titech.ac.jp
TEL： 045-924-5171　URA 日置 孝徳