

Epo欠損GFP貧血マウス

胎生致死とならずに出生後に貧血を発症

概要

エリスロポエチン (Epo) 関連薬剤の開発には腎性貧血等の病態モデル動物の存在が求められるが、Epoノックアウトマウスは胎生致死となること、また外科手術/薬剤処理で作出されるモデルでは貧血状態に実験間/個体間差が大きく、モデルとして適切でない。本発明はこうした課題をクリアした、トランスジェニックマウス (以下、I-SAM) に関する。

I-SAMは、内在のEpo遺伝子がGFP遺伝子の挿入によりホモでノックアウトされており、かつEpo遺伝子転写開始点の上流3.3kbpから下流4.5kbpの領域 (以下、トランスジーン) が導入されている。出生前のI-SAMでは肝臓等でトランスジーン由来のEpoが発現し、胎生致死にならない。出生後はトランスジーンが腎臓等の主要なEpo産生組織において転写活性を持たないことから、Epoを発現せず、貧血状態となる。I-SAMは以下の特徴を有する。

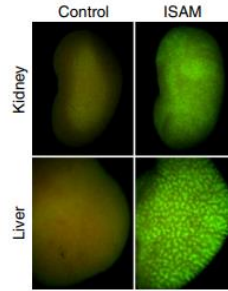
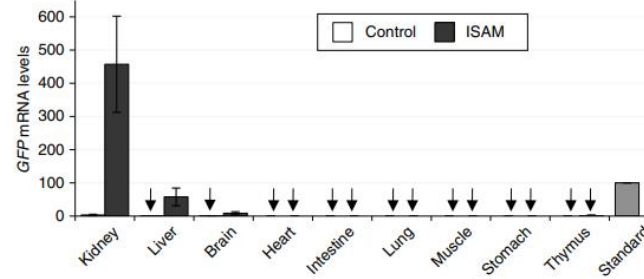
- Epoノックアウトでありながら胎生致死とならない
- 出生後に安定的に高レベルの貧血状態を発現する
- 腎機能は正常である
- 組織内Epo産生細胞がGFPで標識されている
- 寿命が長く交配による繁殖が可能

応用例

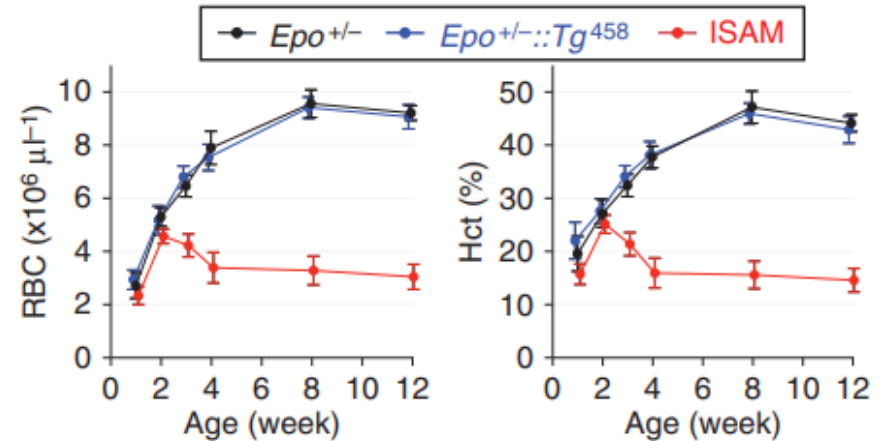
- 内因性Epoの影響を排除した評価試験
- 貧血治療薬の効果を検討する創薬研究開発

知的財産データ

知財関連番号 : 特許第5939487号
 発明者 : 山本雅之、峯岸直子、山崎瞬
 整理番号 : T10-050



I-SAMの貧血症状は出生後に発生する



関連文献

Yamazaki S, et al : A mouse model of adult-onset anaemia due to erythropoietin deficiency. Nat Commun 4 : 1950, 2013

お問い合わせ

本資料をダウンロード



お問い合わせ

<https://www.t-technoarch.co.jp/contact.html>



発明案件を随時更新中

<https://www.t-technoarch.co.jp/anken.php>



LinkedIn ページをフォロー

<https://www.linkedin.com/company/tohoku-techno-arch>



Leading you to Successful Industrialization



株式会社

東北テクノアーチ

TOHOKU TECHNO ARCH