



# 第 393 回 つくば分子生命科学セミナー

TSUKUBA MOLECULAR LIFE SCIENCE SEMINAR

演題：樹状細胞による過剰免疫反応のファインチューニング  
～血球貪食現象の新たな視点～

演者：樗木 俊聡（おおてき としあき）先生

東京医科歯科大学 難治疾患研究所生体防御学分野 教授

日時：2014年 5月 23日（金） 17:00-18:30

会場：医学学系棟 483 室

要旨：免疫反応は、宿主を守ると同時に組織を傷害する側面をもつ“諸刃の剣”である。宿主に病原微生物が感染すると、樹状細胞（DC）は TOLL 様受容体（TLR）をはじめとするパターン認識レセプターによって病原体を感知・成熟し、免疫系を活性化する。一方、免疫系の活性化に伴い誘導されるキラーT細胞（CTL）やサイトカインなどは、病原体の排除に役立つと同時に、からだのさまざまな組織を傷害する。従って、免疫反応には、病原体の排除と組織傷害のバランスを調節する仕組みが必要になる。一般的に、重篤な感染症ほど激しい免疫反応が誘導されることから、激しい免疫反応ほど、そのバランスを適度に調節する仕組みの重要性が増すことになるが、その仕組みの詳細は不明であった。我々は血球貪食現象に着目した。高濃度の TLR リガンドや慢性ウイルス感染系を用いてマウス血球貪食モデルを作製し解析したところ、単球由来 DC（Mo-DC）が血球貪食に伴い IL-10 を産生して過剰な免疫応答による組織傷害を抑制、個体の死を回避する仕組みが明らかになった。

重篤なウイルス感染症では、感染細胞のすべてを CTL によって破壊すると組織としての恒常性を維持することが困難となり、個体の生存を脅かす危険を伴う。宿主は血球貪食を介して CTL の機能を適度に抑制し重度の組織傷害による死を回避した、それと引き換えにウイルスとの共存（慢性感染）を選択したのではないだろうか。ヒト二次性血球貪食症候群の原因となることが報告されているウイルスの多くは慢性感染に移行する。これは偶然であろうか？今後検証すべき課題である。

## 参考文献

1. Ohyagi, et al., Immunity 39, 584-598 (2013)
2. Previewed by Miller E, and Bhardwaj N. Immunity 39, 429-431 (2013)

本セミナーは、人間総合科学研究科「医学セミナー」の単位に換算されます。

また TSMM セミナーは、医科学セミナーIIに関連したセミナー（世話人：久武 幸司）でもあります。

連絡先：筑波大学医学医療系 高橋 智（内線 7516、satoruta@md.tsukuba.ac.jp）

【筑波分子医学協会（TSMM）主催】 HP <http://www.md.tsukuba.ac.jp/public/tsmm/>

TSMM セミナー担当 筑波大学医学医療系 山下 年晴