

「免疫炎症制御セミナー」を開催

2014年7月31日

7月31日（木）にがん進展制御研究所棟4階会議室において、鳥取大学医学部生命科学科 分子細胞生物学講座免疫学分野 准教授 吉野三也先生を迎え、「定常状態での皮膚自己抗原輸送機構の解析」と題して、がん進展制御研究所免疫炎症制御セミナーを開催しました。

セミナーでは、吉野博士らが独自に開発された表皮、真皮それぞれで色素細胞が過剰増殖するマウスモデルを用い、メラニン色素をトレーサーとして、定常状態（非炎症状態）において表皮や真皮の自己抗原が所属リンパ節へどのように輸送されるかを明らかにした、ユニークな研究成果について講演していただきました。

セミナーには、所内外の研究者並びに大学院生ら約20名が参加し、とても活発な質疑応答や意見交換が行われました。



定常状態での皮膚自己抗原 輸送機構の解析

講演者 鳥取大学医学部生命科学科
分子細胞生物学講座免疫学分野・准教授

吉野 三也 先生

日時：平成26年7月31日(木) 17:00 ~ 18:00

場所：金沢大学がん進展制御研究所 4F 会議室

強力な抗原提示細胞である樹状細胞は、外来抗原だけではなく自己組織由来の抗原(自己抗原)も恒常的に輸送していることが知られている。この輸送は、末梢における自己反応性細胞の抑制や除去などによる免疫寛容の維持に深く関与している。

われわれは、皮膚をモデルに、表皮あるいは真皮から所属リンパ節への自己抗原輸送を容易に可視化できる色素細胞増多症マウスを用いて、定常状態での皮膚自己抗原輸送の存在と、輸送の恒常性を明らかにしてきた。自己抗原輸送を担う樹状細胞のリンパ節への遊走制御は、もっぱらケモカイン受容体CCR7によるとされてきたが、われわれは、CCR7非依存的な自己抗原輸送機構の存在を見出し、この輸送がより複雑な機構により制御されていることを示唆した。

今回、自己抗原輸送に関し、このシステムを用いて明らかにしてきたこれまでの知見と、新たな遊走制御候補分子としてのPYNOD(NLRP10)の関与について紹介する。さらに、抗原輸送が起きているにもかかわらず十分な免疫反応を示さない腫瘍免疫のメカニズムについて、自己抗原輸送と免疫寛容の観点から考察を加えたい。