

第34回 肝疾患研究部勉強会

2018年7月11日（水曜日） 18時00分～

場所： 肝炎・免疫研究センター 1F 研修室A/B/C
NCGM 戸山研究所 中会議室（中継）

【演題】

自己炎症疾患の発症機序とエクソソームの役割



講師：華山 力成 先生
金沢大学 ナノ生命科学研究所
／医学系免疫学 教授

研究内容の要旨

近年、マクロファージや好中球など貪食細胞による自然免疫機構の研究の進展に伴い、免疫の異常による疾患はT細胞やB細胞など獲得免疫系の異常による従来の自己免疫疾患だけではなく、自然免疫系の異常による自己炎症疾患という新たな観点から疾患概念が大きく再定義されている。

貪食細胞は免疫の要となる細胞で、病原体や死細胞、自己成分などを細胞内に取り込み消化酵素によって分解・除去するが、その後の応答として、これまでは免疫活性物質や抗原提示による獲得免疫系の活性化機構が盛んに研究されてきた。一方、貪食細胞が異常に活性化すると、正常な自己細胞を生きのまま細胞内に取り込んだり（血球貪食）、有害な消化酵素を細胞外へと放出したり（他者融解）することにより、直接的に組織傷害を引き起こす。

そこで本講演では、我々が自己炎症疾患の解明に向け取り組んでいる、貪食細胞による組織傷害の分子機構を紹介するとともに、貪食細胞の機能を制御する新たな因子として、細胞外小胞エクソソームの役割と疾患発症との関わりについて紹介する。

【主要論文】

Induction of live cell phagocytosis by a specific combination of inflammatory stimuli.

Ishidome T, Yoshida T, Hanayama R. *EBioMedicine*. 22:89-99 (2017)

A novel affinity-based method for the isolation of highly purified extracellular vesicles.

Nakai Y, Yoshida T, Diez D, Miyatake Y, Nishibu T, Imawaka N, Naruse K, Sadamura Y, Hanayama R. *Sci Rep*. 6, 33935 (2016)

The Angelman syndrome protein Ube3A regulates synapse development by ubiquitinating Arc.

Greer PL[#], Hanayama R[#] ([#]co-first), Bloodgood BL, Mardinly AR, Lipton DM, Flavell SW, Kim TK, Griffith EC, Waldon Z, Maehr R, Ploegh HL, Chowdfury S, Worley PF, Steen J, Greenberg ME. *Cell*. 140(5):704-16 (2010)

Autoimmunity and the clearance of dead cells.

Nagata S, Hanayama R, Kawane K. *Cell*. 140(5):619-30 (2010)

連絡先：肝炎・免疫研究センター 肝疾患研究部

047-375-4742 (内線1407)

由雄祥代 Sachiyo Yoshio sachiyo@hospk.ncgm.go.jp