



平成 24 年 11 月 29 日

活性化T細胞による樹状細胞機能の抑制

<概要>

岡山大学医歯薬学総合研究科生体応答制御学分野の古田和幸助教らは、樹状細胞の抗原提示能が活性化 T 細胞によって抑制されることを新たに見出し、そのメカニズムを解明しました。この成果は米国科学アカデミー紀要(PNAS)オンライン版に 11 月 5 日発表しました。本研究成果は、自己免疫疾患などの治療法開発への新たな手がかりとなることが期待されます。

<本文>

本研究は米国国立衛生研究所(NIH)、Paul Roche 博士らとの共同研究により行われました。

生体内に侵入した病原体を排除するための免疫応答は、樹状細胞がその細胞表面の主要組織適合抗原クラス II(MHC-II)によって外来病原体由来のペプチドを T 細胞へと提示することにより、T 細胞を活性化することで開始されます。一方で、過剰な T 細胞の活性化は自己免疫応答につながることから、生体内には過剰な免疫応答を抑制する機構が存在すると考えられています。本研究では、活性化した T 細胞自身が樹状細胞に直接作用することを通じて、さらなる T 細胞活性化を抑制することを見いだしました。

そのメカニズムとして、活性化 T 細胞が持つ T 細胞受容体が抗原特異的に樹状細胞表面の MHC-II と結合することにより、MHC-II の細胞内部への移行、分解を促進し、結果的に MHC-II の発現を抑制するという機序を明らかとしました。

これらの研究成果は、免疫応答のメカニズムの解明、および自己免疫疾患をはじめとする免疫疾患治療の開発につながると期待されます。

<お問い合わせ先>

岡山大学医歯薬学総合研究科

生体応答制御学分野 助教

古田 和幸

電話番号：086-251-7962

E-mail: furutak@pharm.okayama-u.ac.jp