



東北大学グローバルCOE

Network Medicine

創生拠点

NM高等教育セミナー

菅井 学 博士

(京都大学医学部附属病院 探索医療センター・講師)

転写因子Runx3による T細胞分化と機能の制御

2012年4月27日(金) 17時-18時30分
医学部5号館201

Runx3欠損マウス(C57BL/6)は胃上皮の過形成を伴う分化異常のため、出生直後致死であり、ICR系統のRunx3欠損マウスは生存できるが、胃腸炎を早期に発症することが知られている。このように、Runx3欠損マウスは胃腸上皮に炎症を起こしやすい素因を持つことが示されている。さらに私たちは、Runx3欠損リンパ球を持つマウスは、炎症に起因した腸管腫瘍を発症することを明らかにした。

その一方で、自己免疫疾患としての胃腸炎は、制御性T細胞(CD4+CD25+Foxp3+)の機能不全によっておこることが知られている。実際、新生児期胸腺摘出によって誘導された自己免疫性胃腸炎は、この制御性T細胞を移植することによって改善される。最近、Foxp3はRunxファミリー遺伝子がないと機能出来ないということが見いだされ、Foxp3機能発現にはRunx3が必要であると考えられていた。しかしその後の解析から、Runx3ではなくRunx1が、制御性T細胞の分化と維持、機能に重要であることが示された。この発見によって、Runx3欠損リンパ球を持つマウスにおこる腸炎と、それに伴った腫瘍形成の分子機構は全く分からなくなった。

私たちは、Runx3欠損T細胞の分化と機能を探っていく過程で、Runx3に依存する新しい制御性T細胞の分化機構の可能性を見いだした。今回のセミナーは、この新しい制御性T細胞の分化機構と、その機能に関する予備的な知見を紹介しながら、様々な意見を伺える絶好の機会であると考えている。

本セミナーは医学履修課程特別セミナー等を兼ねています。受講学生は履修簿を持参し、セミナー修了後にサインを受けること。聴講は自由大歓迎です。学部生の皆さんもぜひどうぞ。

拠点リーダー 岡 芳知 / 世話人 五十嵐 和彦(生物化学分野)
問い合わせ先: 内線7596