

Ursula and Fritz Melchers Travel Award を受賞して

| | | |
|--------------|--|---|
| 氏名 | 駒井 俊彦 |  |
| 所属 | 東京大学大学院医学系研究科 アレルギー・リウマチ学 | |
| 発表論文 タイトル | Immunological significance of dual secretion of TGF- β 3 and IL-10 from regulatory T cells | |

この度は、Ursula and Fritz Melchers Travel Award に選出して頂き、大変光栄に存じます。Melchers 博士御夫妻、ならびに選考委員の先生方に心より御礼申し上げます。また本賞に御推薦頂いた指導教官の山本一彦先生をはじめ、日頃より御指導頂いている研究室の先生方に心より感謝申し上げます。

私は、CD4 陽性 CD25 陰性 LAG3 陽性 制御性 T 細胞 (LAG3 陽性 Treg) の免疫制御機構につき研究しています。LAG3 陽性 Treg は、TGF- β 3 の産生を介してマウスのループス病態を改善するため、その免疫抑制機構の解明は全身性エリテマトーデス (SLE) をはじめとする自己免疫疾患の治療に繋がることが期待されます。この度の学術集会では、LAG3 陽性 Treg は抑制性サイトカインの TGF- β 3 と IL-10 を共産生する特徴に着目し、TGF- β 3 と IL-10 は Toll 様受容体刺激となるリポ多糖 (lipopolysaccharides: LPS) で刺激された B 細胞の細胞代謝シグナルを協調的に制御し免疫抑制作用を発揮すること、および TGF- β 3 と IL-10 の共存は全身性の免疫応答を制御するという研究成果を発表いたしました。TGF- β と IL-10 は一部で免疫賦活作用を有する多面的なサイトカインであり、LPS 刺激 B 細胞では免疫賦活作用を有します。しかし、両サイトカインの共存によるシナジー効果により免疫学的作用が転換し、mTOR (mammalian target of rapamycin) 活性の抑制を介して強力な免疫抑制作用を示したことから、Treg が共産生する TGF- β と IL-10 の協調的作用は、免疫学的恒常性維持機構の一端を担っている可能性を含め検討を進めています。

ワークショップとポスターセッションを通じて、TGF- β 1 と比較した TGF- β 3 のサイトカインとしての特徴、TGF- β 3 と IL-10 とのシナジー効果に関する機序、LAG3 陽性 Treg の機能と生理的役割などについて国内外の研究者を問わず幅広いご意見、ご質問を頂き、多くを学ぶことができました。また、私が発表した Regulatory T cells のセッションでは、Treg による免疫抑制機構や Treg サブセットに関する新規報告に対し、非常に活発な議論が行われ、Treg に関連した研究の奥深さと研究者の先生方の熱意を感じることができ、今後さらなる研究に取り組む上で大変有意義で良い経験を得る機会となりました。

私は現在の治療では臓器障害や進行を抑えることができない、SLE をはじめとする自己免疫疾患の新規治療法開発に関わる研究に将来的に携わりたく、その上で、生理学的な免疫制御機構に立脚し、免疫寛容の破綻や自己抗体の産生といった自己免疫疾患の背景病態を治療できるよう基礎免疫学の探究をしていきたいと考えています。今回の受賞を励みとし、基礎免疫学の発展および膠原病分野の診療に少しでも貢献できるよう、今後ともより一層研究に邁進していく所存です。

注) 本参加記は手書きでなく、ワープロを使用して作成してください。