


## Ursula and Fritz Melchers Travel Award を受賞して

氏 名	谷村 玲央菜	
所 属	筑波大学医学医療系 膠原病リウマチアレルギー内科学	
発表論文 タイトル	Role of IFN $\gamma$ +CD4 <sup>+</sup> T cells in promoting autoantibody production via B cell differentiation in a toll-like receptor 7 agonist-induced lupus model	

この度は、Ursula and Fritz Melchers Travel Awardという名誉ある賞に選出していただき、大変光栄に存じます。Melchers 博士ご夫婦をはじめ、選考委員の先生方ならびに事務局の皆様にご心より御礼申し上げます。また、本賞にご推薦していただいた松本功教授をはじめ、日頃より研究をご指導いただいている近藤裕也講師、膠原病リウマチアレルギー内科学研究室の皆様にもこの場を借りて深く感謝申し上げます。

私は現在、全身性エリテマトーデス(SLE)の病態形成機構について研究を行っています。SLE は若年女性に好発し、腎炎をはじめとする多彩な臨床症状を呈する代表的な全身性自己免疫疾患です。生物学的製剤などの登場や支持療法の進歩により生命予後は改善している一方で、現時点では根本治療の確立には至っておらず、依然として新たな治療戦略の開発が求められています。

SLE の病態形成には、自然免疫および獲得免疫の異常な活性化が関与しており、核酸に対する自己抗体産生と免疫複合体の形成が臓器障害を引き起こすことが知られています。特に、自己核酸による Toll 様受容体 7 (TLR7)をはじめとする核酸認識受容体の活性化や I 型 IFN を軸とした免疫応答の破綻が疾患の発症・増悪に関与していることが明らかになってきました。

一方、近年では II 型 IFN である IFN  $\gamma$  も SLE の病態形成において重要である可能性が示唆され始めています。中でも、TLR7 刺激環境下における IFN  $\gamma$  産生 CD4<sup>+</sup>T 細胞の役割については十分に検討されていませんでした。

このような背景を踏まえ、本研究では、TLR7 作動薬であるイミキモド(IMQ)によって誘導される SLE マウスモデルを用い、IFN  $\gamma$  を産生する CD4<sup>+</sup>T 細胞の病態形成への関与を解析しました。野生型マウスと IFN  $\gamma$  遺伝子欠損マウスを比較することで、IFN  $\gamma$  シグナルの有無が SLE 病態に与える影響を検討しました。その結果、IFN  $\gamma$  遺伝子欠損マウスでは自己抗体産生や腎障害が抑制されており、本モデルにおいて SLE 病態が軽減することが示されました。さらに、T 細胞-B 細胞の共培養実験を行うことで、IFN  $\gamma$  を産生する CD4<sup>+</sup>T 細胞が B 細胞の分化を促進し、抗体産生細胞の誘導を介して自己抗体産生の亢進に寄与することが示唆されました。これらの結果から、SLE においては I 型 IFN のみならず、II 型 IFN も病態形成に重要な役割を果たす可能性が示され、T 細胞-B 細胞相互作用を基盤とする新たな治療標的の理解につながると考えています。

以上の研究成果を、第 54 回日本免疫学会学術集会において、口頭およびポスター発表をさせていただきました。口頭発表では、英語での質疑応答を通じて、自身の研究内容をより正確かつ深く伝えるためには、さらなる表現力や議論力の向上が必要であることを実感しました。発表後には多くの先生方から貴重なご意見やご質問をいただき、自身の研究を多角的に見直す貴重な機会となりました。また、これまでの日本免疫学術集会への参加を通じて知り合った研究者の方々とも研究の進捗を共有し、活発な議論を行うことができ、大変有意義な時間を過ごすことができました。

本賞によるご支援を通じて、このような貴重な発表および研究交流の機会を得られたことに改めて深く感謝申し上げます。本賞の受賞を励みに、今後も自己免疫疾患の病態解明を通じて、免疫学の発展に貢献できるよう一層研究活動に邁進してまいります。

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。