

令和4年度 第60回 大学院セミナー

令和5年1月12日

分野名 Area of Research (責任者名)(内線)	リウマチ・膠原病内科学分野 責任者名 (川上 純) 内線(7260)
演題 Title	免疫担当細胞トランスクリプトームからの全身性エリテマトーデスの病態経路の解明
講師等 Presenter	藤尾 圭志 先生 東京大学医学部附属病院 アレルギーリウマチ内科教授
概要 Abstract	分子標的療法の進歩は難治性疾患である自己免疫疾患の治療と予後を大きく改善させた。その一方で、その効果の不均一性は患者個々の病態が異なることを明らかにし、層別化医療の必要性を浮かび上がらせた。自己免疫疾患の層別化医療には、責任経路などの病態解明が必須と考えられ、最近の技術の進歩により世界的に網羅的な病態解明が進められつつある。我々は SLE、炎症性筋疾患、強皮症などの自己免疫疾患の末梢血免疫担当細胞において、ゲノムのトランスクリプトームへの作用を解析する機能ゲノム研究を進めている。それにより環境要因と遺伝素因が相互に影響しつつ染色体構造を制御することを見出した。日本人 SLE においては、expression quantitative trait locus (eQTL) 効果の解析により、感受性多型が標的にする遺伝子を同定した。さらにミトコンドリア経路を含む細胞代謝経路が SLE の遺伝素因及び臓器障害と関連することを見出した。また SLE に絞った解析において、臨床的に安定している SLE でも亢進している経路と、活動性の SLE で亢進している経路が切り分けられ、従来の GWAS で同定される SLE の遺伝的リスクは前者とは関連するが、後者と関連しないことを見出した。さらに SLE で遺伝的リスクと関連する B 細胞のレパトアを解析したところ、健康人ではナイーブ B 細胞に発現が限定されている自己反応性のある B 細胞受容体遺伝子が、SLE では I 型インターフェロンと関連してメモリー B 細胞に流入していることを見出し、この現象をレパトアナイーブネスと命名した。B 細胞分化を阻害するベリムマブはこのような B 細胞レパトア異常を補正しており、B 細胞レパトア修飾は SLE の病態において重要と考えられた。このような統合的アプローチにより、自己免疫疾患の免疫応答の解明が進むことが期待される。
開催日時 Date and Time	令和 5 年 2 月 28 日(火) 17:00 ~ 18:00
開催方法 Online/Face to face	オンライン (Zoom)
備考 Notes	受講を希望する場合は、ID・パスワードをお教えしますので、下記までご連絡ください。(内線:7260 or Email: iwaaya@nagasaki-u.ac.jp) If you would like to participate in this seminar and need Zoom ID and Password, please contact to the following email address (iwaaya@nagasaki-u.ac.jp).

先端医療科学特論(基礎編)

先端新興感染症病態制御学特論

日本語 (Japanese)

対面 (Face to face)

先端医療科学特論(臨床編)

先端放射線医療科学特論

英語 (English)

オンライン (Online)