「死細胞を起点とした炎症慢性化機構の解明」

田中都先生 Miyako Tanaka, PhD

名古屋大学 環境医学研究所 分子代謝医学分野 講師
Department of Molecular Medicine and Metabolism,
Research Institute of Environmental Medicine, Nagoya University

日時: 令和5年9月21日(木) 16:00~

場所:生体調節研究所1階会議室

(予約不要・直接会場にお越しください)

1994年に脂肪細胞由来ホルモンのレプチンが発見されて以来、脂肪組織 は生体内で最大の内分泌臓器と考えられるようになり、脂肪細胞や脂肪 組織に関する研究が飛躍的に進んだ。2003年には肥満の脂肪組織におけ るマクロファージの存在が、2005年には細胞死に陥った脂肪細胞をマク ロファージが取り囲み、貪食・処理する像であるcrown-like structure (CLS) が報告され、現在では肥満の脂肪組織炎症について様々なこと が明らかになってきた。我々は、マクロファージに発現する自然免疫セ ンサーのMacrophage-inducible C-type lectin (Mincle) が、肥満の脂肪 組織においてCLS構成マクロファージに発現し、死細胞を感知して炎症 と線維化を増悪させ、脂肪組織における脂肪蓄積能を抑制することで、 脂肪肝を始めとする異所性脂肪蓄積をもたらし、全身のインスリン抵抗 性を惹起することを見出した。興味深いことに、非アルコール性脂肪肝 炎(nonalcoholic steatohepatitis; NASH)や急性腎障害から慢性腎臓 病に至る過程においても、CLSと同様の構造が出現する。即ち、死細胞 が慢性炎症の駆動エンジンとして働く可能性がある。本講演では、細胞 死と慢性炎症について概説したい。

参考文献

- 1. Tanaka M, et al., *J. Exp. Med.* 217(11): e20192230, 2020.
- 2. Matsumoto A*, Tanaka M*, et al., **Sci. Adv.** 3(11): eaaq0723, 2017. (*co-1st authors)
- 3. Tanaka M, et al., *Nat. Commun.* 5: 4982, 2014.

受賞歴:日本内分泌学会研究奨励賞(2019)、他多数

連絡先: 白川 純 生体調節研究所代謝疾患医科学分野 (内線:8850)

E-mail: jshira@gunma-u.ac.jp (Jun Shirakawa)

発表言語:日本語(Japanese Only)