

## 第109回 病態生化学セミナー

日時：平成29年2月14日（火曜日）午後6時00分～

場所：医学部 図書館3階 視聴覚室

演題：インフラマソームと自己炎症疾患

The inflammasome and autoinflammatory disease

演者：増本 純也 先生

愛媛大学大学院医学系研究科解析病理学講座 教授

インフラマソームは、細胞内の病原体や自己の代謝産物などを認識し、炎症性サイトカインであるインターロイキン $1\beta$  (IL- $1\beta$ ) を活性化するのに必須の蛋白質複合体である。インフラマソームは、病原体を認識する受容体である Nod-like receptor (NLR)、アダプター蛋白質である ASC、IL- $1\beta$  前駆体を切断して活性化する caspase-1からなるのが基本型である。もっとも研究が進んでいるインフラマソームは、NLR のひとつであるクライオパイリン (NLRP3) を構成分子に持つクライオパイリンインフラマソームである。クライオパイリンは、ウイルスや細菌の持つ RNA や DNA などの核酸成分、細胞が貪食した金属結晶、自己の代謝産物を含む危険物質、細胞内のイオン強度の異常など、多岐にわたる細胞傷害因子を検出し、インフラマソームの活性化に関わると考えられている。また、そのような細胞傷害因子によって活性化されたインフラマソームを制御し、過剰な生体反応を抑えていると考えられるパイリンなどの制御分子が知られている。最近、このインフラマソームが自己炎症症候群と深く関わっていることが示唆されるようになってきた。インフラマソームを構成するクライオパイリンなど病原体認識受容体の異常やそれを制御するパイリンなどの制御分子の異常が、クライオパイリン関連周期熱症候群 (CAPS) や家族性地中海熱 (FMF) という、それぞれ独立した自己炎症症候群の原因となる。本講演では、インフラマソームを構成する分子の性質や組織での発現とその病理組織学的な意義について概説し、インフラマソームと自己炎症症候群との関連について考えてみたい。

【増本 純也】

連絡先：

浦野 健

島根大学 医学部 病態生化学

TEL 0853-20-2126

E-mail turano@med.shimane-u.ac.jp

博士課程選択必修科目：基礎医科学(D3)、

博士課程選択科目：細胞生物学I(D6)、老化II(D20)、発生生物学I(D15)、発癌I(D22)、腫瘍生物学I(D24)、II(D25)、III(D26)、臨床腫瘍学I(D28)、II(D29)、III(D30)、IV(D31)、V(D32)、VI(D33)、地域がん治療学(D37-1)、口腔腫瘍学(D37-2)、薬物動態学I(D70)、腫瘍免疫学I(D79)、理工医学のための生物材料学(D103)

医科学専攻(修士課程)選択科目：

腫瘍の発生・増殖とその制御(M23)、理工医学のための生物材料学の基礎(M34)を履修している学生は、できる限りこのセミナーに出席してください。