

「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（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