

平成 29 年 7 月 5 日

July 5, 2017

大学院学生各位

To All Graduate Students

平成 29 年度

基盤医学特論 開講通知

Information on Special Lecture Tokuron 2017.4-2018.3

題目：脳梗塞後の炎症の促進と収束のメカニズム

Title : Mechanism of promotion and resolution of inflammation after stroke

講師：吉村 昭彦 教授 慶應義塾大学医学部 微生物学免疫学教室

Teaching Staff : Professor, Department of Microbiology and Immunology,
Keio University School of Medicine

日時：平成 29 年 9 月 15 日（金）16 時 30 分より

Time and Date: 16:30, Friday, Sept. 15, 2017

場所：環境医学研究所 北館 2F 201 セミナー室

Room: The Research Institute of Environmental Medicine, North Building, Seminar room 201

使用言語：日本語

Language: Japanese

脳梗塞などの組織破壊が起こると壊死に陥った組織の中に血液由来の免疫細胞（マクロファージや好中球、さらにリンパ球）が多数浸潤し、炎症が起きる。我々は脳梗塞後の炎症と梗塞領域の拡大に浸潤マクロファージから放出される IL-23 や IL-1 β とそれによって誘導される γ δ T 細胞由来の IL-17 が重要な役割を果たしていることを報告した (*Nature Med.* 2009 15: 946、*Nature Commun.* 2015, 6: 7360)。さらに我々は炎症性サイトカインの産生を誘導する脳内 TLR リガンド、すなわち DAMPs (Damage-associated molecular patterns) としてペルオキシレドキシシン (Prx) ファミリー分子を同定した (*Nature Med.* 2012, 18: 911)。

一方で梗塞発症 3 日目以降になると Prx や HMGB1 などの DAMPs はマクロファージに内に取り込まれて分解される。梗塞後 3 日以降はマクロファージがスカベンジャー受容体を介して炎症性から修復性に変化して DAMPs を処理することで炎症を収束させることがわかった (*Nature Med.* 2017, 23: 723)。さらに梗塞 2 週間後の慢性期にはさらに T 細胞が大量に浸潤しアストロサイトの活性化を制御していることを見出した。このように脳梗塞後の炎症と組織傷害の制御に免疫系が重要な役割を果たすことが明らかとなった。

* 関係講座・部門等の連絡担当者: 環境医学研究所 病態神経科学分野 山中宏二 (3867)

Contact: Neuroscience and Pathobiology, Research institute of Environmental Medicine. (Phone; Ext,3867)

[注意] Notice 事前の申込みは不要です。No registration required.

医学部学務課大学院掛
Student Affairs Division, School of Medicine