

慶應医学会例会

下記により例会を開催いたしますので、多数ご来聴ください。

記

日時 2019年5月10日（金） 17：00

場所 東校舎1階会議室

演題 **Mutual inhibition between Prkd2 and Bcl6 controls T follicular helper cell differentiation.**

演者 三澤拓馬

所属・身分

University of Texas Southwestern (UTSW) Medical Center

Center for the Genetics of Host Defense

（ノーベル賞受賞の Bruce Beutler 研究室） 研究員

要旨

変異マウスを用いたフォワード・ジェネティクススクリーニングによって、Immunoglobulin E (IgE) の産生に関わる遺伝子の特定を試みた。その結果、Ser/Thr kinase である Protein kinase D2 (Prkd2) が、IgE 産生機構の負の制御因子であることが明らかとなった。Prkd2 変異マウスにおける IgE の異常な産生は、T follicular helper cells (TFH) の過度の分化に起因していた。

未刺激条件下の CD4+ T 細胞において、Prkd2 は TFH のマスターレギュレーターである B-cell lymphoma 6 (Bcl6) をリン酸化する。リン酸化型 Bcl6 は核へスムーズに移行できないため、TFH の分化が抑制される。一方、アレルギー感作によって CD4+ T 細胞における Bcl6 の発現量が高まると、Bcl6 は自身の転写抑制活性によって Prkd2 の転写量を低下させる。Prkd2 の発現量が減少すると、CD4+ T 細胞内には非リン参加型の Bcl6 が蓄積し、それらは核内へ移行する。Bcl6 は、核内において TFH の分化を促進するための遺伝子制御を行う。つまり、本研究によって Prkd2-Bcl6 間の相互制御のバランスが、TFH の分化とその後の IgE の産生量を適切に保つ上で極めて重要であることが明らかとなった。

担当

責任者：微生物学・免疫学教室 教室

担当者：吉村 昭彦 教授

(内線 61220)

以上

主催 慶應医学会
共催 慶應医学会

The Keio Journal of Medicine