

<< 形態形成セミナー >>

慶應義塾大学 Global COE ~ in vivo ヒト代謝システム生物学拠点~

# MFG-E8を介したミクログリアの 神経保護作用の解析

**野田 万理子 先生**

**名古屋大学 環境医学研究所  
神経免疫分野**

**日時：2012年3月7日（水）14：30～**

**場所：慶應義塾大学信濃町キャンパス 総合医科学研究棟 2階  
会議室 2**

これまでに我々は、中枢神経系ではミクログリアやアストロサイトなどのグリア細胞が活発にサイトカイン/ケモカインを産生し、独自のサイトカイン/ケモカインネットワークを形成していること、グリア細胞が抗原提示細胞として働き、同時にヘルパーT細胞の分化を規定することにより神経系での免疫病態を調節している事を明らかにしてきた。現在、グリア細胞と免疫細胞の相互作用の研究により、免疫性神経疾患の発症機序の解明や治療法の開発に取り組んでいる。さらに近年、種々の神経変性疾患において、ミクログリアが病態に重要な役割を果たしていることが明らかとなっている。我々は、活性化したミクログリアが、グルタミン酸、一酸化窒素、炎症性サイトカインといった各種傷害因子の放出を介して、神経変性にも大きく関与している事を明らかにしてきた。引き続き、ミクログリアと神経細胞との相互作用の研究により、神経変性の発症機序の解明や治療法の開発にも取り組んでいる。

本研究では、変性神経細胞から放出されるフラクタルカインを始めとした液性物質により、ミクログリアにおけるホスファチジルセリンレセプターMFG-E8発現が増加することから、MFG-E8を介した神経—ミクログリア間相互作用の解明を目的とした。この結果、MFG-E8はミクログリアの貪食シグナルを誘導するだけでなく、転写因子Nrf2の核内移行を介した抗酸化作用発現により、直接的に神経保護作用を有することが明らかとなった。

**連絡先：慶應義塾大学医学部解剖学教室 仲嶋一範 (kazunori@z6.keio.jp)**