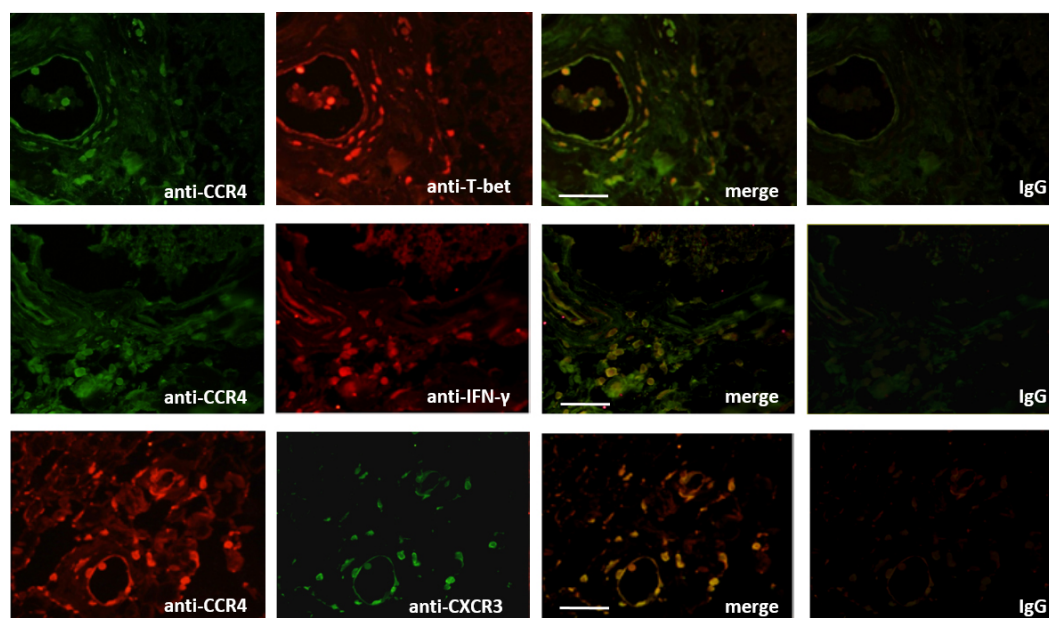


## 115 ウイルス感染細胞に起因する HAM 病態形成機構の解析

新谷 奈津美

ヒト T 細胞白血病ウイルス (HTLV-1) 関連脊髄症 (HAM) は、HTLV-1 感染細胞に起因する脊髄の慢性炎症性疾患であるが未だ発症機構には不明な点が多く、有効な治療法に乏しい難治性疾患である。近年、HAM では HTLV-1 が CD4<sup>+</sup>ヘルパー T (Th) 細胞の中でも、特に CCR4 を発現する制御性 T 細胞や Th2 に主に感染していること、またこの細胞群が IFN- $\gamma$  を産生する Th1 様の異常細胞に変化することで、従来厳密に保たれている Th サブセットのバランスを破綻させ、免疫異常を来すことを見出した。本研究では、HTLV-1 感染による Th1 様細胞への形質転換機構として、HTLV-1 の機能遺伝子 *tax* が、Th1 分化を制御する転写因子 T-bet の発現を転写レベルで制御することを明らかにした。さらに、HAM 脊髄病変部ではこれら Th1 様感染 T 細胞が占拠し、HAM における慢性炎症病巣の形成・維持機構の主軸となっていることを明らかにした。よって HAM では、Th1 様の炎症促進的な形質を獲得した感染細胞の発生と増加が HAM の病態形成に強く関与していると予想され、HAM 発症機構の理解および治療法開発に重要と考えられる。

HAM 患者脊髄組織における CCR4<sup>+</sup>Th1 様異常細胞の浸潤と蓄積Scale bars: 20  $\mu$ m