

腸管は無数の外来抗原に恒常的に曝されている特殊な組織である。腸管は細胞表面に様々な糖鎖を発現する上皮細胞に覆われている。上皮細胞の糖鎖の末端にはII型フコース転移酵素 (Fucosyltransferase 2: Fut2) を介して α 1,2-フコースが付加され、腸内細菌の恒常性維持に寄与している。本研究では、腸管上皮細胞の Fut2 および α 1,2-フコースの発現制御機構について、獲得免疫系細胞、特に T 細胞の役割を検討した。その結果、T 細胞受容体 (T cell receptor: TCR) β 鎖を欠損したマウスでは、上皮細胞の Fut2 ならびに α 1,2-フコースの発現が大きく亢進しており、TCR β 鎖欠損マウスに野生型マウス由来の CD4T 細胞を移入すると、その発現が抑制された。一方、IL-10 欠損マウス由来の CD4T 細胞を移入しても、上皮細胞の Fut2 ならびに α 1,2-フコースの発現は抑制されなかった。以上の結果から、IL-10 を産生する TCR β 鎖陽性 CD4T 細胞、つまり制御性 T 細胞 (Treg/Tr-1) が上皮細胞の Fut2 ならびに α 1,2-フコースの発現を負に制御する役割があることが示された。

IL-10 産生 CD4T 細胞は腸管上皮細胞の Fut2 ならびに α 1,2-フコースの発現を負に制御する

