

樹状細胞の一種である形質細胞様樹状細胞 (pDCs) は、病原体由来核酸を認識して多量の I 型インターフェロン (I 型 IFN) を産生する免疫細胞であり、抗ウイルス感染防御免疫応答に重要な役割を果たしている。一方、pDCs は自己細胞由来の核酸も認識して I 型 IFN を産生することから、全身性エリテマトーデス (SLE) 等の I 型 IFN 介在性自己免疫疾患への関与が示唆されていたが、これまでその詳細な病態発症機構については不明であった。本研究では、pDCs 特異的発現分子である Siglec-H 欠損 (*Siglech^{kd}*) マウスと pDCs 特異的消失マウス (pDC-ablated) を用いて、炎症の慢性化とこれによる免疫病態の形成における pDCs の役割について検討を行った。その結果、pDCs が TLR7 依存性全身性炎症反応の惹起や IFN-I 介在性自己免疫疾患の病態発症に寄与し、Siglec-H が pDCs の機能抑制分子であることが明らかとなった。

野生型、*Siglech*-H 欠損、pDCs 特異的消失マウスのループス様腎炎病態の比較

a) 血清中の抗体価とクレアチニン量、b) 腎臓の炎症像と免疫複合体沈着

