
【演題 2】

ウイルス感染細胞におけるアポトーシスと インターフェロン産生の使い分け戦略

東京大学大学院薬学系研究科

助教 岡崎 朋彦 (おかざき ともひこ)

勤務先：

東京大学大学院薬学系研究科 分子生物学教室

〒113-0033 東京都文京区本郷 7-3-1

学歴・職歴：

2006 年 3 月 東京大学工学部科学生命工学科卒業

2008 年 3 月 東京大学大学院工学系研究科修士課程 (化学生命工学専攻)
修了

2013 年 3 月 同博士課程 終了

2013 年 3 月 同大学 薬学系研究科分子生物学教室にて特任助教及び助教
現在に至る。

2021 年 3 月より 北海道大学遺伝子病制御研究所 テニュアトラック准教授

学位：

博士(工学)

所属学会：

日本分子生物学会、日本生化学会、日本免疫学会

専門分野：

分子生物学、細胞生物学、免疫学

ウイルス感染細胞におけるアポトーシスと インターフェロン産生の使い分け戦略

ウイルス感染初期の防御として、細胞は「I型インターフェロン(IFN)産生」と「アポトーシス誘導」という少なくとも2つの戦略を用いる。分泌されたI型IFNは感染の警告シグナルであり、自身とその周囲の細胞のIFN受容体を介してウイルス増殖が阻害される抗ウイルス状態を確立する。一方、アポトーシスを誘導した細胞は自殺によってウイルスの増殖・伝搬を阻害する。これまでこれら2つの抗ウイルス応答は細胞集団全体の応答として観察されることがほとんどであり、あたかも同じ細胞で2つの応答が起きているかのように記述されてきた。しかしながら、IFN産生細胞がアポトーシスしてしまえば十分な量のIFNが産生されず、従って周囲の細胞は警告シグナルを受け取れない可能性が考えられる。では、本当にI型IFNとアポトーシスは同じ細胞において誘導されているのだろうか。我々は個々のウイルス感染細胞の応答を観察した結果、実はある一定の割合で応答の異なる細胞群、すなわち「I型IFN産生する細胞群」と「アポトーシスする細胞群」に分かれることを初めて見出した。更にそのメカニズムを調べた結果、2つの応答の使い分けには抗ウイルス応答分子IPS-1の翻訳後修飾が鍵となることも見出した。本発表においては、I型IFNとアポトーシス誘導の使い分け戦略が生体の恒常性維持に貢献する可能性について議論したい。