

ゼノファジー研究の新展開：

細菌糖鎖認識によるゼノファジー制御と 細胞内侵入による高病原化機構の解析

演者：中川 一路 先生

京都大学大学院医学研究科微生物感染症学分野 教授

2023年2月9日（木） 5:30PM-6:30PM

ハイブリッド開催

テレカンファレンスルーム（臨床研究棟 2F）

オンライン（Zoom）

※会場の座席数には限りがあり、先着順となります。

対象：教育職員、医学系大学院生、研究者等

事前参加登録

<https://forms.gle/rgpykPYcD9bRutbu8>



宿主細胞内に侵入した病原体は、細胞内で増殖した後、隣接した細胞や組織深部、血中へと感染を拡大させ、様々な病原毒素により免疫を回避し、病原性を発揮する。細胞への付着や侵入メカニズム、そして組織深部における病原性発揮機構は病原体により様々であるが、宿主細胞内での増殖は病原体（特にウイルス）の感染拡大にとって共通して必須である。そしてこうした「細胞内」の微生物に対する宿主細胞の新たな自然免疫として、「オートファジー」が機能していることを明らかにした。

病原体をターゲットとしたオートファジーを特に「ゼノファジー」と呼び、これまでに、様々な病原性細菌、ウイルス、寄生虫に対して排除機能を有することが証明されてきたが、一方で、結核菌や高病原性ウイルスなどの細胞内生存に特化した微生物は分解から回避していること、また一部の病原体はゼノファジーを利用して増殖することが明らかになってきた。すなわち、ゼノファジーによる殺菌機構と細菌による回避機構を理解することは、細胞内侵入性の病原細菌の病原性を理解する上で重要なポイントと言える。

ゼノファジーにおいて最も重要なポイントは、オートファゴソームにより非自己である病原体を選択的に捉えることであり、この選択性（認識）は、ユビキチン標識によって担われているが、これまで細胞内に侵入した菌によって障害された膜が認識される、と考えられてきた。しかし、細菌の菌体表層を覆う糖鎖そのものにもユビキチン化される可能性が高いことが明らかとなっていった。また、A群レンサ球菌では劇症型感染症が問題となっているが、その発症要因は明らかとならなかった。しかし、この劇症型感染症の菌の発生そのものにオートファジーが関与している可能性が高いことが明らかとなってきている。本セミナーでは、これらの点について最新の知見について紹介したい。

世話人 三室仁美（グローバル感染症研究センター教授）

セミナー問合せ先

大分大学グローバル感染症研究センター総務係

TEL 097 (586) 5409 E-mail glocal@oita-u.ac.jp