



抄録集

〈第29回日本医学会総会サテライトシンポジウム〉

近畿亜鉛栄養治療研究会5周年記念・公開講座

必須微量元素亜鉛—基礎と臨床

日時

2015年 4月10日(金) 13:00～20:30

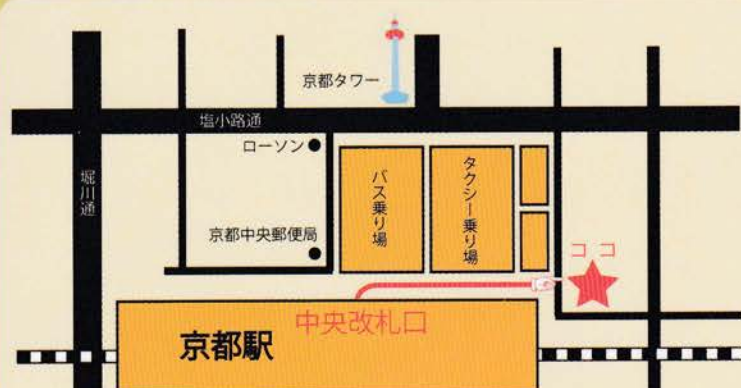
会場

京都センチュリーホテル

(JR京都駅正面北口東隣徒歩1分)

〒500-8216 京都市下京区東塩小路町680

TEL 075-351-0111



特別講演参加費：2,000円

懇親会参加費：5,000円

※なおランチョンセミナーのお食事は、
先着150名様とさせていただきます。

主催 近畿亜鉛栄養治療研究会
後援 第29回日本医学会総会 2015 関西

＜第29回日本医学会総会サテライトシンポジウム＞ 近畿亜鉛栄養治療研究会5周年記念・公開講座 必須微量元素亜鉛ー基礎と臨床

プログラム

12:30ー	開場、受付開始	
13:00ー13:10	開会の挨拶	近畿亜鉛栄養治療研究会代表世話人 宮田 學
13:10ー13:50	ランチョンセミナー	座長 熊谷俊一（神鋼病院膠原病リウマチセンター長）
	1. 亜鉛欠乏症の臨床	宮田 學（誠光会草津総合病院総合内科）
	2. 血清亜鉛比色測定法	芳村 一（株式会社シノテスト研究開発部）
14:00ー14:40	特別講演1	座長 吉川敏一（京都府立医科大学学長）
	3. 亜鉛と抗酸化作用	内藤裕二（京都府立医科大学消化器内科）
	4. 膵疾患と亜鉛	伊佐地秀司（三重大学肝胆膵移植外科教授）
14:50ー15:30	特別講演2	座長 福沢嘉孝（愛知医科大学医学教育センター長）
	5. 代謝性肝疾患と亜鉛	片山和宏（大阪府立成人病センター副院長）
	6. 肝疾患と亜鉛代謝	森山光彦（日本大学消化器肝臓内科教授）
15:40ー16:20	特別講演3	座長 市山 新（浜松医科大学名誉教授）
	7. 細胞内亜鉛シグナル	深田俊幸（昭和大学歯学部口腔病態診断学）
	8. 亜鉛トランスポーター	神戸大朋（京都大学生命科学研究科）
16:30ー17:10	特別講演4	座長 本田孔士（京都大学名誉教授）
	9. 亜鉛と細胞性免疫	荒川泰昭（労働安全衛生総合研究所）
	10. 腎性貧血と亜鉛	福島達夫（亀岡病院透析センター長）
17:20ー18:20	特別講演5	座長 荒川泰昭（労働安全衛生総合研究所）
	11. 皮膚疾患と亜鉛	川村龍吉（山梨大学皮膚科学准教授）
	12. 臨床栄養管理と亜鉛	増本幸二（筑波大学小児外科教授）
	13. 小児の発育と亜鉛	児玉浩子（帝京平成大学教授）
18:45ー20:30	懇親会	挨拶 前日本微量元素学会理事長 荒川泰昭

亜鉛と細胞性免疫

厚生省所管（独）労働安全衛生総合研究所 荒川 泰昭

亜鉛は微量元素の中で最も免疫系に関与する元素である。与えられた命題「亜鉛と細胞性免疫」では、亜鉛と免疫系との関わりについて、リンパ球を最初にT系列の細胞へと運命づける中枢の臓器・胸腺を中心に、免疫系の最大の特徴でもあり免疫応答を本質的に担い、クローンのレベルで制御されているリンパ球の増殖、分化成熟・細胞死の3つの領域から紹介する。

細胞性免疫の中枢は胸腺であるが、亜鉛欠乏によって著しい胸腺萎縮を誘発する。しかも、胸腺の機能的活性は最も感受性が高く増殖の盛んな未熟細胞から成る皮質に依存しているが（髄質リンパ球は感受性が低く、ダメージが少ない）、胸腺萎縮の大半はその皮質リンパ球の減少によるものである。すなわち、亜鉛欠乏による免疫不全の特徴は胸腺ならびに胸腺依存性リンパ組織の選択的萎縮とそれに伴う細胞性免疫の不全である。

増殖の領域では、亜鉛はT細胞の増殖に関与する酵素：protein kinase (PKC)、DNA polymerase、RNA polymerase、thymidine kinase などの活性中心にあり、亜鉛欠乏においては当然これらの酵素活性は低下し、代謝あるいは増殖が抑制され、最終的には細胞死が誘導される。

分化・成熟の領域では、T細胞産生は胎生期のT細胞分化の時期が最も盛んであるが、亜鉛は未熟細胞における抗原発現や成熟細胞の活性化などのホルモン活性をもつ胸腺ホルモン（thymosin など）や血清中胸腺ホルモン因子（thymulin）などの活性中心にあり、亜鉛欠乏によってホルモン活性が低下し、T細胞膜表面抗原の完全な抗原形成が妨げられる。すなわち、免疫システムの中心はT細胞の自己非反応性の獲得であるが、亜鉛欠乏によって胸腺内における種々の分化抗原の膜表面への発現、それぞれの機能をもったT細胞の形成などが阻害され、自己・非自己の識別機構が攪乱される。

細胞死の領域では、亜鉛は分化過程において重要な存在である細胞死（アポトーシス）機構の生理的調節に関与しているが、亜鉛欠乏によってこれらが攪乱される。亜鉛関与の細胞死には大別してネクローシス necrosis とアポトーシス apoptosis の2つの形態があり、その誘発経路にはカスパーゼ依存性経路とカスパーゼ非依存性経路があるが、亜鉛による細胞死は細胞内 Zn^{2+} 濃度によってその経路が規定される。すなわち、生理的許容濃度ではカスパーゼ調節性（抑制性）結合部位に結合し、カスパーゼの活性化を抑制し、アポトーシスを制御している。亜鉛欠乏濃度では増殖阻害による細胞死の他、 Ca^{2+} 過剰流入によるネクローシスやカスパーゼ依存性あるいは非依存性のアポトーシスの誘導、また亜鉛過剰濃度ではその程度によりカスパーゼ依存性のアポトーシスやカスパーゼ非依存性のネクローシスの誘導などが見られる。

亜鉛と免疫

