

免疫ダイナミクス

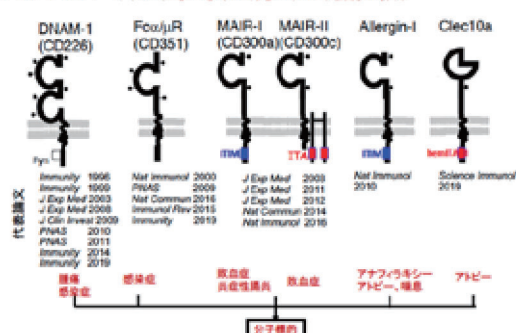
「免疫システムの解明から疾患制御に挑む」

ヒトは病原微生物に対する生体防御機構として精緻に統合された免疫系を築き上げてきた。エイズや結核などを例に取るまでもなく、感染症は現代に至ってもなお人類にとっての最大の脅威である。一方で、免疫システムの異常は自己免疫疾患やアレルギーといった難治疾患の病因である。また、がんや臓器移植における拒絶反応なども免疫系が直接関与する課題である。これら疾患の克服は、免疫系の未知の基本原則を明らかにしていく事から始まる。本研究室では、我々が世界に先駆けて発見した種々の免疫受容体について、疾患モデルマウスなどを用いて分子・細胞・個体レベルで解析を行い、免疫系の新しい基本原則を明らかにし、難治疾患の制御に挑戦する。このために、大学発創薬ベンチャーを起業するとともに、本研究室が中心となって、革新的創薬開発研究センターを発足した。

Human beings have evolved an exquisitely integrated immune system against pathogenic microorganisms. However, infectious diseases, e.g. AIDS, tuberculosis, are still the greatest threats to us. At the same time, the pathogenesis of incurable autoimmune and allergic diseases is attributed to the dysregulation of the immune system. Furthermore, the immune system is deeply involved in cancer prevention and transplant rejection. We aim to elucidate the roles of a variety of immune receptors which we have identified by molecular, cellular, and organismal approach using disease model mice, and reveal previously undescribed basic principles of immune system to provide important insights into the development of therapeutic modulation of immune responses. To this end, we started a university-based drug discovery venture, and established the R & D Center for Innovative Drug Discovery at the University.

1) 基礎研究

世界に先駆けて重要な免疫受容体を発見、トップジャーナルに発表
がん、アレルギー、炎症疾患、感染症病態における機能の解明



2) 基礎研究から創薬研究へ

革新的創薬開発研究センター

2013年10月設立

TNAX Biopharma

2018年3月創業

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー

京都大学発 創薬ベンチャー



プロジェクトメンバー

教授
渋谷 彰

准教授
渋谷 和子

講師
田原 聡子

助教
小田 ちぐさ
鍋倉 宰
金丸 和正
佐藤 和貴

研究員
林 (大岡) 杏子
Anh Van Vo
林 育仙
松田 研史郎

ヒューマンバイオロジー
学位プログラム
Haojun Xu
村田 カ斗
呂 文新
飯島 綾菜
Hanbin Lee

人間総合科学学術院
医学系学位プログラム
奥村 元紀
柴垣 翔平
中村 (新谷) 優歩
Mariana Silva Almeida
松尾 知平
金兼 史佳
西山 (村上) 奈菜子
松尾 壮一
小泉 仁志
Elfira Amalia Deborah

人間総合科学学術院
フロンティア医科学学位
プログラム
原 彩香
永崎 拓人

技術補佐員
廣近 玲

共同研究員
金丸 (山下) 由美
阿部 史枝
井口 研子

秘書
栃原 智子
古堅 久子
斉藤 和歌子

研究概要

【免疫受容体 DNAM-1 とそのリガンドを標的とした病態制御】

免疫システムでは、種々の免疫細胞が互いに情報を伝達しあい、活性化または抑制する事によって免疫応答を構築している。この細胞間の情報伝達には、免疫細胞上に発現する免疫受容体が重要な役割を担っている。当研究室の渋谷らが同定した DNAM-1 (CD226) は、T 細胞、NK 細胞をはじめとして種々の免疫細胞に発現する免疫受容体である (Shibuya *et al*, *Immunity* 1996)。また、私たちは DNAM-1 のリガンドが CD155 と CD112 の 2 分子であることを同定した (Tahara-Hanaoka *et al*, *Int Immunol* 2004)。これまでに私たちは DNAM-1 とリガンドとの結合が活性化シグナルを伝達し、CD8⁺T 細胞や NK 細胞の細胞傷害活性を惹起する事や、Th1 型免疫応答を促進する事などを明らかにしてきた (Shibuya K, *et al. Immunity* 1999, Shibuya K, *et al. J Exp Med*, 2003, Tahara-Hanaoka, *et al, Blood* 2006, Iguchi- Manaka *et al, J Exp Med* 2008, Nabekura *et al, PNAS* 2010, Yamashita-Kanemaru Y. *et al, J Immunol* 2015, Takenaka E. *et al, Sci Rep*.2018)。さらに、最近私たちは可溶型 CD155 が DNAM-1 による腫瘍免疫応答を抑制し、腫瘍の免疫逃避を促進していることを示した (Okumura G. *et al, J Exp Med* 2020)。また、私たちは免疫応答を抑制する特殊な細胞集団である制御性 T 細胞にも DNAM-1 が発現している事を見出した。しかし、いまだ制御性 T 細胞上の DNAM-1 の機能の詳細は不明であり、現在解析を進めている。

また、私たちは DNAM-1 とそのリガンドのがん、自己免疫病などの炎症性疾患など病態への関与を検討するために、DNAM-1 ならびにリガンドの遺伝子欠損マウスを樹立、これらマウスに疾患モデルを誘導し、病態における DNAM-1 とリガンドの機能を解析している。これらの研究をもとに、将来的には DNAM-1 を標的とした難治性免疫関連疾患の新規治療法の開発を目指す。

【免疫応答の活性化と抑制を制御する CD300 ファミリー分子群の機能解析】

当研究室では骨髓球系細胞の免疫応答をと負に制御する新規受容体分子として、CD300 分子群 (Myeloid-associated immunoglobulin like receptor; MAIR) を同定し、その機能を報告してきた (Yotsumoto *et al. J Exp Med* 2003, Okoshi *et al. Int Immunol* 2004, Nakahashi-Oda *et al. J Immunol* 2007, Nakano *et al. Mol Immunol* 2008, Can *et al. J Immunol* 2008, Nakano *et al. J Exp Med* 2011, Totsuka *et al. Nature Commun* 2014, Miki *et al. J Immunol* 2015, Udayanga *et al. Int Immunol* 2017, Wang *et al. JACI* 2019)。CD300 分子群は細胞外に免疫グロブリン様ドメインをひとつ持つ I 型膜貫通型糖タンパク質である。細胞外領域が互いに類似する分子群でファミリーを形成している事が判明しており、ヒトでは 7 分子、マウスでは 11 分子が同定されている。そのうち、CD300a (MAIR-I) は、その細胞内領域に ITIM モチーフを有する抑制性受容体であるが、我々はこれまでに肥満細胞上の CD300a が敗血症の病態に深く関与している事 (Nakahashi-Oda *et al. J Exp Med* 2012)、樹状細胞上の CD300a が制御性 T 細胞

の制御を介して組織の恒常性の維持に関与している事などを見出し (Nakahashi-Oda *et al. Nat Immunol* 2016)、現在は、マクロファージ上の CD300a の機能解析を進めている。一方で、CD300c2 (MAIR-II) は、アダプター分子と会合する活性化受容体であり、これまでに、炎症性単球上の CD300c2 が組織への遊走に関与して敗血症の病態を制御している事を明らかにしてきた。現在は CD300c2 の炎症性サイトカインの産生を制御する機構について解析を進めている。これら、骨髄球系に発現する CD300 受容体群の免疫応答に対する新たな制御機構を明らかにしていく事で、炎症性疾患の制御法の開発を目指している。

【アレルギー抑制性受容体 Allergin-1 の生理的役割の解明】

花粉症、気管支喘息、アトピー性皮膚炎、食物アレルギーなどの I 型アレルギー疾患は、世界の成人の約 3 割が罹患しており、根治療法や予防法の開発は社会的急務である。I 型アレルギーは、アレルゲン特異的な IgE 抗体が主な要因であり、この IgE 抗体が肥満細胞上の高親和性 IgE 受容体に結合した後、再び同じアレルゲンに暴露されると肥満細胞の脱顆粒反応が起こり、顆粒に含まれるケミカルメディエーターがアレルギー症状を引き起こす。このため、IgE 抗体産生および IgE 受容体のシグナル経路は治療標的となる。

当研究室では、免疫グロブリンスーパーファミリーに属し、細胞内領域に抑制性シグナルを伝達する Immunoreceptor tyrosine-based inhibitory motif (ITIM) を有する受容体、Allergin-1 (アラジン-1) を新しく同定した。Allergin-1 は肥満細胞や好塩基球に強く発現する他、樹状細胞および単球・マクロファージに発現しており、肥満細胞および好塩基球上では IgE 受容体のシグナルを阻害する事で全身性および局所性アナフィラキシーに加え、経口摂取した食物抗原によるアナフィラキシーショックを抑制する事を発見した (Hitomi K, *et al. Nature Immunol* 2010, Lin YH *et al, Int Immunol*, 2019)。さらに、Allergin-1 が Toll-like receptor (TLR) シグナルを抑制することでアトピー性皮膚炎や喘息の病態に重要な役割を担うことを報告してきた (Tsurusaki S, *et al, Int Immunol* 2016, Hitomi K, *et al, Int Immunol* 2018, Miki H, *et al, J Immunol* 2020)。現在 Allergin-1 を標的とした I 型アレルギーの治療法確立の基盤研究を展開している。

【グループ 1 リンパ球による生体防御機構の解析】

がんとウイルス感染症はそれぞれ先進国と途上国で最も生命を奪っている疾患である。グループ 1 自然リンパ球には、がん細胞やウイルス感染細胞を直接認識し細胞傷害活性を示しインターフェロン- γ を産生するナチュラルキラー (NK) 細胞と、表現型は NK 細胞に酷似するが細胞傷害活性を示さない 1 型自然リンパ球 (ILC1) が存在する。しかしながら、グループ 1 リンパ球の機能・増殖・分化を制御する分子機序は完全には明らかになっていない。グループ 1 リンパ球はがんや感染症の制御に極めて重要な役割を果たしている事が示されている為、NK 細胞や ILC1 の細胞機能の制御機構の解明は極めて重要な意義を持つ。近年、NK 細胞がサイトメガロウイルス感染後に記憶 NK 細胞に分化する事が示された。

我々はNK細胞特異的・時期特異的レポーターマウスを用い、記憶NK細胞分化の制御因子の同定を試みている。また、ILC1は肝臓に特に多く存在するが、その生理的病理的意義は未だ完全には明らかになっていない。我々は肝障害マウスモデルを用い、ILC1が急性肝障害に応答し、IFN- γ の産生を介して軽快に寄与する事を見出した。現在、その詳細な分子機序の解明を目指している。

【アトピー性皮膚炎におけるC型レクチン受容体の機能の解析】

アトピー性皮膚炎の病態の全容は未だ解明されていない。NC/Ngaマウスはアトピー性皮膚炎モデルマウスであり、主要アレルゲンであるハウスダストマイト（HDM）への感受性が高い。我々はNC/Ngaマウスでは、糖鎖を認識するC型レクチン受容体であるClec10aをコードする遺伝子にナンセンス変異が存在し、Clec10a遺伝子の変異が皮膚炎の増悪要因である事を見出した。更に、Clec10aがHDMに対する抑制性受容体であり、HDM構成成分であるムチン様分子をリガンドとして認識し、ムチン様分子をマウスの皮膚に塗布すると皮膚炎が軽快する事を明らかにした。本研究はこれまで役割が不明であったアレルゲン糖鎖成分の、アトピー性皮膚炎の病態における抑制的役割を示した（Kanemaru K, *et al. Sci Immunol* 2019）。現在、ムチン様分子に含まれるアトピー性皮膚炎に対し抑制的機能を有する糖鎖の同定を試みており、達成されればHDM関連アレルギー性疾患に対する特異的治療法の開発に繋がる可能性がある。

2020 年度研究業績

原著論文

Sugii N, Matsuda M, Okumura G, Shibuya A, Ishikawa E, Kaneda Y, Matsumura A
HVJ-E containing PD-L1 siRNA inhibits immunosuppressive activities and elicits antitumor immune responses in glioma.

Basic and Clinical Immunology 112(1):81-90,2021

Yonebayashi S, Tajiri K, Murakoshi N, Xu D, Li S, Feng D, Okabe Y, Yuan Z, Song Z, Aonuma K, Shibuya A, Aonuma K, Ieda M.

MAIR-II deficiency ameliorates cardiac remodelling post-myocardial infarction by suppressing TLR9-mediated macrophage activation.

J Cellular Mol Med 24(24):14481-14490,2020

Nishimura T, Xu H, Iwasaki M, Karigane D, Saavedra B, Takahashi Y, Suchy FP, Monobe S, Martin RM, Ohtaka M, Nakanishi M, Burrows SR, Cleary ML, Majeti R, Shibuya A, Nakauchi H

Sufficiency for inducible Caspase-9 safety switch in human pluripotent stem cells and disease cells.

Gene Ther 27(10-11):525-534,2020

Nabekura T and Shibuya A

ILC1: Guardians of the Oral Mucosa Against Enemy Viruses.

Immunity 2021;54:196-198.

Nabekura T and Shibuya A

Type 1 innate lymphoid cells: Solders at the front line of immunity.

Biomed Journal 2021;S2319-4170(20)30171-2.

Yamashita-Kanemaru Y, Oh-oka K, Abe F, Shibuya K, Shibuya A.

Suppression of Th1 and Th17 proinflammatory cytokines and upregulation of Foxp3 expression by a humanized anti-DNAM-1 monoclonal antibody.

Monoclonal Antibodies in Immunodiagnosis and Immunotherapy 40(2):52-59, 2021

総説

飯島綾菜, 金丸和正, 澁谷彰 (2019)

「C型レクチン受容体 Clec10a によるハウスダストマイト誘導性皮膚炎の抑制
先端医学社, 炎症と免疫1月号, vol.29, p19-23, 2021

小田 (中橋) ちぐさ, 澁谷彰

「肥満細胞自らがアレルギー応答を制御する仕組み」
医歯薬出版 医学のあゆみ vol.275, p822-823, 2020

奥村元紀, 澁谷和子

「可溶型 CD155 を介した新しいがんの免疫抑制機構」
科学評論社 臨床免疫・アレルギー科 vol.74 p522-529, 2020

小田ちぐさ, 柴垣翔平, 田原聡子, 澁谷彰

「マスト細胞に発現する抑制性受容体 Allergin-1, CD300aによるアレルギー制御」
The Allergy in Practice アレルギーの臨床 vol.41, p17-20, 2021

鍋倉 宰, 澁谷 彰

「1型自然リンパ球は急性肝障害において保護的な役割を持つ」
医学のあゆみ, vol.276, p730-731, 2021

学会発表等 (国際学会*)

招待講演

澁谷 彰

“ムチン様分子によるLPS誘導性皮膚炎の抑制”
第1回化粧品開発展 インテックス大阪(大阪市) 2020.9.11 (口頭発表)

鍋倉 宰

“Protective role of type 1 innate lymphoid cells in acute liver injury”
第29回東京免疫フォーラム 2021年3月

一般発表

*Ayana Iijima, Kazumasa Knemaru, Akira Shibuya.

「Expression and Functional Analysis of Novel C-type Lectin Receptor」,
Tsukuba Conference 2020, No.7-11,オンライン, 2020 年 10 月
(ポスター発表)

飯島綾菜

“マスト細胞に発現する C 型レクチン受容体 Clec12b の機能解析”
第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月
(ポスター発表)

松尾壮一

“Concanavalin A 誘導性急性肝障害における活性化受容体 DNAM-1 の機能解析”
第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月
(ポスター発表)

金丸和正

“Clec10a regulates mite-induced dermatitis”
第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月
(ポスター発表)

村田力斗

“Gly307Ser 変異型 DNAM-1 が制御性 T 細胞と自己免疫疾患に与える影響の解明”
第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月

鍋倉宰

“1 型自然リンパ球は急性肝障害において保護的な役割を持つ”
第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月
(ポスター発表)

西山奈菜子

“制御性 T 細胞における IFN γ の役割の解明”
第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月
(ポスター発表)

奥村元紀

“可溶型 CD155 は DNAM-1 依存的な NK 細胞の抗腫瘍免疫を抑制する”

第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月
(ポスター発表)

林(大岡)杏子

“乾癬における免疫受容体 CD96 の作用機序の解析”

第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月

中村(新谷)優歩

“DNAM-1 は炎症性発がんの進展を促進する”

第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月
(ポスター発表)

佐藤和貴

“DNAM-1 suppresses Foxp3 stability of regulatory T cells in a TIGIT dependent manner”

第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月
(ポスター発表)

Lin Yu-Hsien

“The role of Allergin-1 in intestinal barrier function”

第 8 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート, オンライン, 2020 年 11 月
(ポスター発表)

奥村 元紀、井口 研子、村田 力斗、金丸 由美、渋谷 彰、渋谷 和子

“可溶型 CD155 は DNAM-1 依存的な NK 細胞の抗腫瘍免疫を抑制する”

第 29 回東京免疫フォーラム (オンライン) 2021.3.2 (口頭発表)

金丸 和正

“Clec10a はダニ誘導性皮膚炎を抑制する”

第 29 回東京免疫フォーラム (オンライン) 2021.3.2 (口頭発表)

受賞

渋谷 彰

令和 2 年度科学技術分野の文部科学大臣表彰（研究部門），2020 年 4 月

渋谷 和子

2019 年度 Best Teacher' s Award, 2020年 4 月

渋谷和子

令和 2 年度筑波大学医学医療系優秀教員賞，2020 年 11 月

飯島綾菜

筑波大学-東京理科大学合同リトリートでベストポスター賞，2020 年 11 月

鍋倉 宰

日本免疫学会 2020 年若手免疫学研究支援事業受賞，2020 年 12 月

小田ちぐさ

TIDE Women' s Award 受賞，2021年1 月

奥村元紀

第 29 回東京免疫フォーラムで研究奨励賞、2021 年3 月

奥村元紀

人間総合科学研究科長賞受賞 2021 年 3 月

奥村元紀

医学優秀論文賞受賞 2021 年 3 月

特許

発 明 の 名 称: アレルギー疾患を処置することに用いるための組成物

発 明 者 : 渋谷 彰、金丸 和正

出 願 人 : 国立大学法人筑波大学

出 願 日 : 2019 年 3 月 1 日

特 願 番 号：特願 2019-037353

発 明 の 名 称 移植片対宿主病(GVHD)の予測方法および GVHD を予測するコンピュータープログラム

発 明 者：渋谷 彰、渋谷 和子、五島 祐樹

出 願 人：国立大学法人筑波大学

出 願 日：2019 年 6 月 11 日

特 願 番 号：特願 2019-108657

発 明 の 名 称：免疫応答抑制剤

発 明 者：渋谷 彰、渋谷 和子、林 杏子

出 願 人：国立大学法人筑波大学

出 願 日：2020 年 10 月 22 日

特 願 番 号：特願 2020-039693

発明の名称：アレルギー性疾患の予防又は治療剤、及び Clec12b 抗体又はその抗体断片

発明者：渋谷 彰、金丸 和正、飯島 綾菜

出願人：国立大学法人筑波大学

出願日：2021 年 4 月 5 日

特許番号：2021-064364

新聞記事

日本経済新聞 朝刊 8 面 「免疫排除を回避 がんの仕組み解明」2020 年 4 月

学会および社会的活動

渋谷 彰

日本免疫学会 理事、評議員

日本血液疾患免疫療法学会 理事、評議員

日本血液学会 評議員

科学研究費審査委員会専門委員

日本医療研究開発機構審査委員会専門委員

東京医科歯科大学非常勤講師

TNAX Biopharma Corp, CSO

渋谷 和子

日本免疫学会 評議員

日本免疫学会 研究構想推進委員

日本免疫学会 選挙管理委員（委員長）

日本インターフェロン・サイトカイン学会 推薦幹事

自己免疫研究会 幹事

田原 聡子

日本免疫学会 評議員

日本免疫学会 免疫ふしぎ未来実行委員

小田 ちぐさ

日本免疫学会 評議員

鍋倉 幸

日本免疫学会 評議員

日本免疫学会 若手アカデミー委員

科学研究費補助金・外部資金獲得状況

科学研究費補助金

渋谷 彰 （代表）

研究種目名：科学研究費補助金 基盤研究（S）

研究課題名：抑制性免疫受容体による自然免疫応答の制御機構の解明

課題番号：16H06387

研究期間：2016 年度～2020 年度

渋谷 彰 （分担）

研究種目名：科学研究費補助金 基盤研究（B）

研究課題名：アレルギー免疫療法のシングルセルおよび bulk 遺伝子発現情報による病態解明

課題番号：19H03696Z

研究期間：2019 年度～2020 年度

小田 ちぐさ（代表）

研究種目名：科学研究費補助金 基盤研究（B）

研究課題名：死細胞の食食制御による脳虚血疾患の新規治療コンセプトの提唱

課題番号：19H03766

研究期間：2019年度～2021年度

金丸 和正（代表）

研究種目名：科学研究費補助金 若手研究（B）

研究課題名：アトピー性皮膚炎におけるC型レクチン受容体の機能の解明

課題番号：19H03695

研究期間：2019年度～2021年度

佐藤 和貴（代表）

研究種目名：科学研究費補助金 若手

研究課題名：移植片対宿主病におけるDNAM-1を介した制御性T細胞の活性化制御機構の解明

課題番号：19K16599

研究期間：2019-2020年度

松田 研史郎（代表）

研究種目名：科学研究費補助金 若手

研究課題名：マスト細胞活性化症候群を基盤とする難治性炎症性病態の比較動物学的再定義

課題番号：19K15977

研究期間：2019-2020年度

松田 研史郎（分担）

研究種目名：科学研究費補助金 基盤（S）

研究課題名：組織酸素濃度から読み解く皮膚のストレス応答とアレルギー病態制御の新機軸

課題番号：16H06383

研究期間：2016-2020年度

松田 研史郎（分担）

研究種目名：科学研究費補助金 国際共同研究加速基金

研究課題名：酸素起因性アナフィラキシー病態におけるマスト細胞の酵素受容機構

課題番号：18KK0191

研究期間：2019-2020年度

産学連携共同研究経費

渋谷 彰 (代表)

免疫受容体を標的とした創薬の開発 (国内外企業 3 社)

その他

田原 聡子

研究種目名 : AMED

研究課題名 : 食物抗原誘導性アナフィラキシーにおける好塩基球活性化制御機構の解明

研究期間 : 2019 年度～2020 年度

鍋倉 幸

研究種目名 : 内藤記念科学振興財団 次世代育成支援研究助成

研究課題名 : 急性肝障害におけるグループ 1 自然リンパ球が発現する DNAM-1 の役割

研究期間 : 2018 年度～2020 年度

渋谷 彰

研究種目名 : 橋渡し研究戦略推進プログラム シーズ A

研究課題名 : ASGRI を標的としたアトピー性皮膚炎の治療薬の開発

研究期間 : 2020 年度

渋谷 和子

研究種目名 : 橋渡し研究戦略推進プログラム シーズ A

研究課題名 : 可溶型 CD155 を標的としたがんの新規治療法の開発

研究期間 : 2020 年度

渋谷 和子

研究種目名 : 橋渡し研究戦略推進プログラム シーズ A

研究課題名 : 免疫受容体を標的とした新規乾癬治療法の開発

研究期間 : 2020 年度

小田 ちぐさ

研究種目名 : 武田科学振興財団

研究課題名 : 貪食を制御する機構の解明

研究期間 : 2020 年度