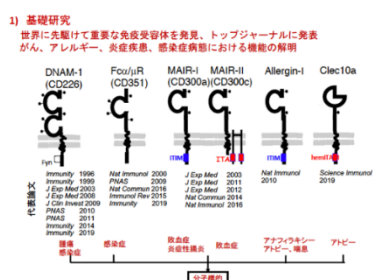


「免疫システムの解明から疾患制御に挑む」

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。しかし、コロナウイルス感染症によるパンデミック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、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。これまで疾患モデルマウスを用いて、アレルギーや炎症性疾患、虚血性疾患などの難治性疾患に対して本研究室が同定した免疫受容体に対する分子標的療法のコンセプトを証明した。これまでヒト化抗ヒト DNAM-1 抗体とヒト化抗ヒト CD300A 抗体を樹立した。ヒト化抗ヒト DNAM-1 抗体は米国製薬企業にライセンスングアウトし、炎症性腸疾患の治療薬として前臨床試験を進めている。

Human beings have evolved an exquisitely integrated immune system against pathogenic microorganisms. However, not to mention the pandemic caused by corona virus infection, infectious diseases are still the greatest threats to us even in modern times. At the same time, the pathogenesis of intractable 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 approaches 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 established a university-launched venture company and the R & D Center of Innovative Drug Discovery at the University. Using disease model mice, we have obtained the proof of concepts for the molecular targeting therapies against immune receptors identified by our laboratory for intractable diseases such as allergies, inflammatory diseases, and ischemic diseases. We have established humanized anti-DNAM-1 and anti-CD300A monoclonal antibodies (mAb). We have licenced out anti-DNAM-1 mAb to a pharmaceutical company in the US and undergoing a preclinical study for the treatment of inflammatory bowel diseases.



プロジェクトメンバー

教授
澁谷 彰
澁谷 和子

准教授
小田 ちぐさ

講師
田原 聡子

助教
鍋倉 宰
松田 研史郎

研究員
林 (大岡) 杏子
Mariana Silva Almeida

ヒューマンバイオロジー
学位プログラム
飯島 綾菜
Hanbin Lee
木下 翔太
井出 夏暉
Tran Duc Duy Bao

ヒューマニクス学位プログラム
重松 克伸
Pei Yunyi

人間総合科学学術院
医学系学位プログラム
西山 (村上) 奈菜子
松尾 壯一
小泉 仁志
Elfira Amalia Deborah
竹内 直人
Xu Yan

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
Ng Xue Wei
Li Jinan
Gwon Soontae

医学類
田原沙絵子

医療科学類
鎌田菜々美

共同研究員
阿部 史枝
井口 研子
松尾 知平

秘書
古堅 久子
金子 みゆき

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。当研究室の澁谷らが同定した 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、炎症時に制御性 T 細胞のマスターレギュレーターである Foxp3 の発現を制御することで免疫応答の賦活化に寄与していることを明らかにした (Sato K. *et al, Proc Natl Acad Sci USA* 2021)。

また、私たちは DNAM-1 ならびにリガンドの中和抗体を樹立し、がん、自己免疫病、炎症性疾患などの疾患モデルマウスの病態における DNAM-1 とリガンドの機能を解析している。DNAM-1 標的療法の開発に関しては、ヒト化抗ヒト DNAM-1 抗体を作製し、これを米国製薬企業にライセンスアウトした。現在、炎症性腸疾患の治療薬として前臨床試験を進めているところである。

【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】

当研究室では骨髄球系細胞の免疫応答を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, Nakahashi-Oda *et al. J Exp Med* 2012, 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、樹状細胞上の CD300a が制御性 T 細胞の制御を介して組織の炎症、およびがんの制御

に参与している事などを見いだした (Nakahashi-Oda *et al. Nat Immunol* 2016, Nakazawa *et al. eLife* 2021)。さらにマクロファージ上の CD300a は、死細胞上のリン脂質であるホスファチジルセリンと結合することで死細胞の貪食を制御していること、この貪食を抑制することで炎症を拡大させ、脳梗塞の病態を増悪させていることを明らかにした (Nakahashi-Oda *et al. Sci Immunol* 2021)。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 が組織への遊走に参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 (Totsuka *et al. Nature Commun* 2014)。これらの研究をもとに、CD300A を標的としたヒト化抗体を作製し、製薬企業との共同研究により、難治性免疫関連疾患に対するファーストインクラスの医薬としての開発を行っている。

【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)。さらに Allergin-1 のリガンドが Anenxin A5 であることを明らかにした (Almeida MS, *et al. Allergy* 2023)。

【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 (Nabekura *et al*, *Immunity* 2016, *J Exp Med* 2016, *Immunity* 2014, *J Exp Med* 2014)。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 (Nabekura *et al*, *Immunity* 2020)。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ことを見出した。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。さらに我々は、糖鎖受容体の Clec12b が皮膚マスト細胞に高発現することを見出している (Iijima A, *et al. Biochem Biophys Res Commun* 2021)。Clec12b は、細胞内領域に ITIM を有することから、皮膚マスト細胞の活性化に対して抑制的に機能すると推論される。現在、HDM 誘導性皮膚炎に対する Clec12b の機能とその詳細な分子機構の解明に挑んでいる。

2023 年度研究業績

原著論文

THEMIS2 impairs anti-tumor activity of NK cells by suppressing activating NK receptor signaling.

Deborah EA, Nebekura T, Shibuya K, Shibuya A.

J. Immunol. 2024;212:1819-1828.

An inhibitory immunoreceptor Allergin-1 regulates the intestinal dysbiosis and barrier function in mice.

Lin Y-H, Tahara-Hanaoka S, Obana N, Fukuda S, Shibuya A.

Int. Immunol. 2024;36:365-371.

Essential role of CD155 glycosylation in functional binding to DNAM-1 on natural killer cells.

Tahara S, Okumura G, Matsuo T, Shibuya A, Shibuya K.

Int. Immunol. 2024;36:317-325.

Human basophils promote IgE-dependent oral allergen-induced anaphylaxis in humanized mice.

Lin Y-H, Tahara-Hanaoka S, Shibuya A.

Allergol. Int. 2023;73:345-347.

Development of monoclonal antibodies specific to either CD300AR111 or CD300AQ111 or both.

Koizumi H, Nakahashi-Oda C, Lyu W, Yamashita-Kanemaru Y, Tabuchi K, Shibuya K, Shibuya A.

Monoclon. Antib. Immunodiagn. Immunother. 2023;42:182-185.

Themis2 regulates natural killer cell memory function and formation.

Nabekura T, Deborah EA, Tahara S, Arai Y, Love PE, Kako K, Fukamizu A, Muratani M, Shibuya A.

Nat. Commun. 2023;14:7200.

Annexin A5 inhibits mast cell activation via Allergin-1 immunoreceptor.

Almeida MS, Tahara-Hanaoka S, Shibagaki S, Niizuma K, Hitomi K, Shinkai Y, Shibayama S, Shibuya A.

Allergy. 2023;78:3258-3259.

DNAM-1 immunoreceptor protects mice from concanavalin A-induced acute liver injury by reducing neutrophil infiltration.

Matsuo S, Nabekura T, Matsuda K, Shibuya K, Shibuya A.

J. Immunol. 2023;211:954-963.

TIGIT mediates activation-induced cell death of ILC2s during chronic airway allergy.

Yamada T, Tatematsu M, Takasuga S, Fuchimukai A, Yamagata K, Seki S, Kuba K, Yoshida H, Taniuchi I, Bernhardt G, Shibuya K, Shibuya A, Yamada T, Ebihara T.

J. Exp. Med. 2023;220:e20222005.

学会発表等（国際学会＊）

招待講演

澁谷 彰

脳梗塞病態に対するエフェロサイトーシス医薬の開発

第 64 回日本精神神経学会学術大会 2023 年 5 月

Akira Shibuya

Paired activating and inhibitory immunoreceptors in inflammatory diseases

＊ Professor Lewis Lanier Retirement Symposium 2023 年 6 月

澁谷 彰

Type 1 innate lymphoid cells: the unique roles in protecting from drug and ischemia-induced liver injuries.

第 52 回日本免疫学会学術集会 2023 年 12 月

澁谷 彰

免疫難病の病態解明から医薬の開発へ

令和 5 年度東京フラテ会総会 2024 年 3 月

一般発表

Nishiyama N., Nakahashi-Oda C., Shibuya K., Shibuya A.

CD300a immunoreceptor exacerbates heart injury and adverse remodeling after myocardial infarction and reperfusion in mice

第 88 回日本循環器学会学術集会（神戸コンベンションセンター） 2024 年 3 月
（ポスター発表）

Kinoshita S.

Elucidation of the role of soluble CD155 in tumor immunity

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

「きぼう」プロジェクト（ポスター発表）

Koizumi H, Nakahashi-Oda C, Shibuya K, Shibuya A.

CD300a immunoreceptor exacerbates acute kidney injury and fibrosis after renal ischemia and reperfusion in mice.

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

（口頭発表・ポスター発表）

Nishiyama N, Nakahashi-Oda C, Shibuya A, Shibuya K.

CD300a immunoreceptor exacerbates heart injury and adverse remodeling after myocardial infarction and reperfusion in mice

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

（口頭発表・ポスター発表）

Almeida MS, Tahara-Hanaoka S, Shibayama S, Shibuya A.

Annexin A5 inhibits IgE-mediated mast cells activation via Allergin-1 inhibitory immunoreceptor.

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

（口頭発表・ポスター発表）

Iijima A, Matsuda K, Shibuya K, Shibuya A.

The C-type lectin receptor Clec12b suppresses mast cell activation in the skin and regulates house dust mite-induced dermatitis.

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

（口頭発表・ポスター発表）

Nabekura T, Deborah EA, Shibuya A.

Themis2 regulates natural killer cell memory function and formation.

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

（口頭発表・ポスター発表）

Matsuda K, Shibuya A.

Type 1 innate lymphoid cells protect the liver from ischemia-reperfusion injury in mice.

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

(口頭発表・ポスター発表)

Matsuo S, Nabekura T, Matsuda K, Shibuya K, Shibuya A.

DNAM-1 immunoreceptor protects mice from concanavalin A-induced acute liver injury by reducing neutrophil infiltration.

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

(口頭発表・ポスター発表)

Sato K, Kawajiri A, Li J, Yang Z, Tayama S, Matsuda K, Oda C, Shibuya A, Wada M, Ishii N, Kawabe T.

Memory-phenotype CD4⁺ T lymphocytes rapidly accumulate in ischemic organs and exacerbate tissue injury in an innate manner.

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

(ポスター発表)

Deborah EA, Nabekura T, Shibuya K, Shibuya A.

Themis2 impairs anti-tumor activity of NK cells by suppressing activating NK receptor signaling.

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

(ポスター発表)

Tahara S, Okumura G, Shibuya A, Shibuya K.

Essential role of CD155 glycosylation in functional binding to DNAM-1 on natural killer cells

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

(ポスター発表)

Lee H, Nakahashi-Oda C, Shibuya A.

Co-expressed CD300a and CD300lf, the immune inhibitory receptors, additively suppress IgE-mediated allergic reactions on mast cells

第 52 回日本免疫学会学術集会 2024 年 1 月

(ポスター発表)

Ng X.W., Nishiyama N., Nakahashi-Oda C., Shibuya K., Shibuya A.

The Functional Analysis of Immunoreceptor CD300a Involved in Tissue Remodeling after Myocardial

Infarction (MI)

筑波会議 2023 2023 年 9 月

(口頭発表)

Li J., Koizumi H., Nakahashi-Oda C., Shibuya K., Shibuya A.

The role of inhibitory immunoreceptor CD300a in renal fibrosis

筑波会議 2023 2023 年 9 月

(口頭発表)

Iijima A., Matsuda K., Shibuya K., Shibuya A.

Functional Analysis of a C-type Lectin Receptor in Atopic Dermatitis

筑波会議 2023 2023 年 9 月

(口頭発表)

Pei Y., Ozaki H., Shibuya K.

Role of soluble isoforms of adhesion molecule CD155 in human cancer prognosis

筑波会議 2023 2023 年 9 月

(ポスター発表)

重松 克伸、鍋倉 幸、田原 聡子、金丸 和正、舘野 浩章、澁谷 和子、澁谷 彰

Identification of a functional ligand for Clec10a involved in TLR4-mediated skin inflammation.

第 13 回 JSH 国際シンポジウム 2023 年 7 月

(ポスター発表)

飯島 綾菜、松田 研史郎、澁谷 和子、澁谷 彰

Functional analysis of a C-type lectin receptor in atopic dermatitis.

第 13 回 JSH 国際シンポジウム 2023 年 7 月

(ポスター発表)

Iijima A., Matsuda K., Shibuya A.

Functional analysis of a C-type lectin receptor, Clec12b, in atopic dermatitis.

The 20th International Joint Mini-Symposium on Molecular and Cell Biology among KU-NTU-UT 2023 年 4 月

(口頭発表)

鍋倉 宰

記憶 NK 細胞の分化制御因子 Themis2 の同定

筑波大学開学 50 周年記念 TARA シンポジウム 2023 年 6 月

(口頭発表)

木下 翔太、松尾 知平、竹内 直人、澁谷 彰、澁谷 和子

免疫チェックポイント阻害剤の治療効果を減弱させる因子の検討

第 10 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート 2023 年 7 月

(ポスター発表)

田原 沙絵子、奥村 元紀、澁谷 彰、澁谷 和子

腫瘍で高発現する免疫受容体リガンドの糖鎖修飾が、免疫受容体シグナルと NK 細胞活性に与える影響

第 10 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート 2023 年 7 月

(ポスター発表)

竹内 直人、木下 翔太、松尾 知平、澁谷 彰、澁谷 和子

がん病態における可溶型 CD155 の機能解析

第 10 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート 2023 年 7 月

(ポスター発表)

鎌田 菜々美、林 (大岡) 杏子、澁谷 彰、澁谷 和子

IL-17 関連疾患の病態における免疫受容体 CD96 の機能解析

第 10 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート 2023 年 7 月

(ポスター発表)

井出 夏暉、澁谷 彰、澁谷 和子

炎症性腸疾患における 3 型自然リンパ球の活性化制御機構の解明と治療応用

第 10 回筑波大学・東京 理科大学合同リトリート 2023 年 7 月

(ポスター発表)

林 (大岡) 杏子、澁谷 彰、澁谷 和子

乾癬における免疫受容体 CD96 の作用機序の解析

第 32 回 Kyoto T Cell Conference (KTCC) 2023 年 6 月

(口頭発表)

小泉 仁志、小田 ちぐさ、澁谷 和子、澁谷 彰

The role of an immune-inhibitory receptor CD300a in kidney injury.

第 87 回日本インターフェロン・サイトカイン学会学術集会合同シンポジウム 2023 年 5 月

(口頭発表)

国際会議等の開催

なし

受賞

澁谷 和子

2023 年度 Best teacher's award 2023 年 4 月

松田 研史郎

第 52 回日本免疫学会学術集会 ベストプレゼンテーション賞 2023 年 12 月

松尾 壮一

第 52 回日本免疫学会学術集会 ベストプレゼンテーション賞 2023 年 12 月

飯島 綾菜

第 20 回国立台湾大学－京都大学－筑波大学合同シンポジウム 優秀賞 2023 年

Elfira Amalia Deborah

第 10 回筑波大学・東京理科大リトリート ベストポスタープレゼンテーション賞 2023 年 7 月

飯島 綾菜

筑波会議 2023 Excellent Speaker Award 2023 年 9 月

学会および社会的活動

澁谷 彰

日本免疫学会 理事、評議員

日本血液疾患免疫療法学会 名誉会員

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

澁谷 和子

日本免疫学会 理事

日本免疫学会 財務委員会 副委員長

日本免疫学会 ダイバーシティ・キャリア支援委員会（委員長）

日本免疫学会 賞等選考委員会委員

日本免疫学会 倫理・利益相反委員

日本免疫学会 評議員

日本免疫学会 学術委員

日本免疫学会 国際交流委員

日本免疫学会 選挙管理委員

日本免疫学会 研究構想推進委員

日本インターフェロン・サイトカイン学会 推薦幹事

日本インターフェロン・サイトカイン学会 学会奨励賞選考委員

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 宰

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

澁谷 彰（代表）

研究種目名：科学研究費補助金 基盤研究 (A)

研究課題名：虚血ストレスによる臓器障害の時空間的組織修復機構の解明とその治療戦略

課題番号：21H04836

研究期間：2021 年度～2023 年度

澁谷 彰（分担）

研究種目名：科学研究費補助金 基盤研究 (C)

研究課題名：免疫受容体制御による新たな急性骨髄損傷治療体系の確立

課題番号：23K08666

研究期間：2023 年度～2025 年度

澁谷 彰（代表）

研究種目名：日本医療開発研究機構 橋渡し研究 PreF

研究課題名：虚血性臓器障害に対するエフェロサイトーシス医薬の開発

課題番号：23ym0126105h0001

研究期間：2023 年度～2024 年度

澁谷 和子（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：可溶性 CD155 の制御による腫瘍免疫賦活化法の基盤開発

課題番号：21H02708

研究期間：2021 年度～2024 年度

澁谷 和子（代表）

研究種目名：科学研究費補助金 挑戦的萌芽研究

研究課題名：免疫受容体を標的とした特発性肺線維症（IPF）に対する抗体医薬の基盤開発

課題番号：21K19369

研究期間：2021 年度～2023 年度

澁谷 和子（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：関節リウマチにおける濾胞性制御性 T 細胞の機能と疲弊の解明

課題番号：21H02959

研究期間：2021 年度～2024 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：虚血再灌流後の臓器機能不全を予防する新規免疫学的アプローチの基盤開発

課題番号：22H03170

研究期間：2022 年度～2024 年度

小田 ちぐさ（分担）

研究種目名：科学研究費補助金 基盤研究 (C)

研究課題名：免疫受容体制御による新たな急性骨髄損傷治療体系の確立

課題番号：23K08666

研究期間：2023 年度～2025 年度

田原 聡子（代表）

研究種目名：科学研究費補助金 挑戦的萌芽研究

研究課題名：腸管粘膜バリア機能の低下に働く腸内細菌の同定とその機序の解明

課題番号：22K19420

研究期間：2022 年度～2023 年度

田原 聡子（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：食物アナフィラキシー病態におけるアラジン-1 リガンドの役割解明と
その治療応用

課題番号：21H02709

研究期間：2021 年度～2023 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

研究課題名：C 型レクチン受容体 Clec12b を介したマスト細胞の活性化制御機構の解明

課題番号：23K14498

研究期間：2023 年度～2024 年度

産学連携共同研究経費

澁谷 彰（代表）

免疫受容体を標的とした創薬の開発（国内外企業4社）

その他

鍋倉 幸（代表）

研究種目名：科学技術振興機構 創発的研究支援事業

研究課題名：記憶NK細胞の人為的分化誘導法の開発とその応用

課題番号：JPMJFR2166

研究期間：2022年度～2024年度

澁谷 彰（代表）

研究種目名：日本医療研究開発機構 橋渡し研究プログラム

研究課題名：特発性肺線維症に対する抗体医薬の開発

課題番号：23ab0123456h0001

研究期間：2023年度～2024年度