

生体防御における 自己認識の「功」と「罪」

Reevaluation of self-recognition by immune system to decipher
its physiological advantages and pathological risk

Self-referential immune perception

NEWS LETTER

IFReC、
学術変革共催シンポジウムミーティングレポート

注目論文

新たに独立した研究者



学術変革領域研究(A) 令和4～8年度

自己指向性免疫学

生体防御における自己認識の「功」と「罪」

Reevaluation of self-recognition by immune system to decipher its physiological advantages and pathological risk

Self-referential immune perception

第13回 IFReC国際シンポジウム

2024年2月9日 千里ライフサイエンスセンター

東京医科大学
免疫学分野
主任教授

横須賀 忠



本学術変革領域および大阪大学感染症総合教育研究拠点CiDER（山崎拠点長）との共同開催、また、Melbourne大学との共同シンポジウムが前日に開かれたことから海外学生の参加も多く、サイエンスと人的交流ともに活気あるイベントとなった。国内4名、海外8名の講演者の素晴らしい発表からは、総じて自然免疫と獲得免疫の狭間で機能する細胞サブセットや生理現象がさらに解明され、純粋な自然・獲得免疫の概念を圧倒する程広がりを見せ、臓器や疾患を理解する上ではむしろこれまでの例外の中に正解があるように感じた。代謝産物はじめ多くの網羅的解析の解像度が上がったこと、1細胞遺伝子解析が各分野の隅々まで普及したこと、パンデミックを経てヒトデータの蓄積とHuman immunologyが意図せず身近になったことなどが理由だろう。

大阪大学の鈴木一博先生は、自己抗体産生やLong-livedプラズマ細胞の居場所を明らかにし、COMMD8/3を介して胚中心から脱出する際、Age-associated B細胞を経て濾胞外ニッチで分化する自己反応性プラズマブラストがループスの原因であること、また伊勢渉先生はリンパ組織のプラズマ細胞が骨髄へ移動しLong-livedプラズマ細胞に分化するには、転写因子KLF2とそれによるS1PR1とCD11bの発現誘導が必要であることを明らかにした。香山尚子先生は脱ユビキチン化酵素OTUD3がSTINGを標的とすることから、潰瘍性大腸炎患者に高値なcGAMPとSTING活性化の起点を、山崎晶先生はMAITの新たな内在性リガンド＝胆汁酸由来代謝産物CA7S/CA3Sの発見と、既報のリガンド5-OP-RUとのTCRシグナルにおける質的量的違いを発表した。技術革新を基盤する研究も多く、Bonn大学Ana Ivonne Vazquez博士は気管支肺胞上皮幹細胞とResident間葉系細胞とを用いる肺オルガノイド作製の鍵となる細胞表面分子Plet1と再生マクロファージの重要性を、Pennsylvania大学Leyuan Ma博士はCAR-T細胞療法の新たな治療戦略として両親媒性リガンドにCAR抗原をつないだ新規ブースターを発表した。疾患関連では、Yale大学Joseph Craft博士は腎臓の低酸素環境でHIF1 α を高発現するCD8⁺T細胞がBcl2ファミリー分子BNIP3とメモリー・エフェクターマーカーを高発現するResident記憶細胞としてループス腎炎を誘導することを、Melbourne大学Lynette Beattie博士はマラリア原虫のスποロゾイト排除に有用なT細胞の脾臓集積には、脾臓 $\gamma\delta$ T細胞が産生するIFN γ およびIL-4と、cDC1からのIL-12とのWin-win関係の重要性を、Massachusetts大学Eric Huseby博士はI型糖尿病に感受性の高いMHC-II I-Ag7 B56P/57Dが、膵 β 細胞抗原の提示能の低さゆえに負の選択が制限され、CXCR6⁺ CD4⁺T細胞によりcDC1とCD8⁺T細胞の活性化を誘導する新説をそれぞれ発表した。Francis Crick研究所Adrian Hayday博士は、「 $\gamma\delta$ TはPathology detectorだ」と主張するように、長年の $\gamma\delta$ T細胞研究の歴史に裏付けられた組織特異的レパトア研究の総括から、 $\gamma\delta$ T細胞版のPD-L1とも云うべき新規 $\gamma\delta$ TCRリガンドSkint1が、樹状上皮 $\gamma\delta$ T細胞による皮膚恒常性とバリア機構の維持に機能する話で圧巻の講演の最後を締めくくった。

注目論文

HLA-B*57:01-dependent intracellular stress in keratinocytes triggers dermal hypersensitivity reactions to abacavir PNAS Nexus, 2024

千葉大学
大学院薬学研究院
講師

青木 重樹



私たちは、ヒト白血球抗原 (HLA) に着目して、薬物副作用のメカニズム研究に従事しており、その流れで HLA 分子 (特に、クラス I) の深い理解にも努めています。HLA は自己抗原を提示していることはよく知られていますが、私たちは特に、細胞表面上だけでの役割を超え、HLA が細胞内でどのように自己認識に寄与しているか、薬物の影響によってそれがどう破綻されるかを理解したいと考えています。

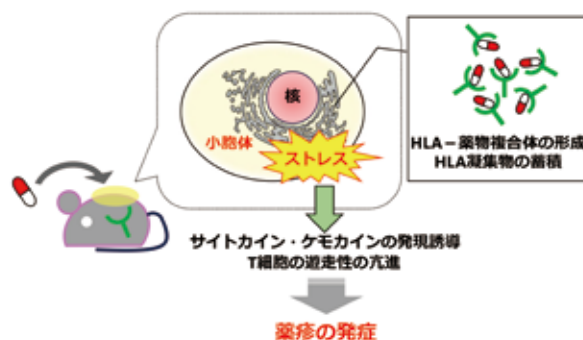
薬物副作用の中で特に報告の多いものが、発赤、水疱、かゆみなど皮膚で広範に生じる薬疹です。重篤な薬疹には、スティーヴンス・ジョンソン症候群や中毒性表皮壊死症があり、市販の風邪薬によっても起こる可能性があります。これまでのゲノム解析から、薬疹の発症に HLA が関係することが示唆されていました。私たちは、HLA の導入マウスモデルも用いて、HLA 依存的に生じる副作用の再現も試んでいます (Susukida et al., *Commun Biol.*, 2021 など)。しかし、皮膚組織で強い免疫反応が起きるメカニズムは不明でした。

そこで、私たちは、表皮の大部分を構成するケラチノサイトに着目した検討を行いました。ここでは、HLA-B*57:01 と、それによる副作用報告のある HIV 治療薬のアバカビルの組み合わせに焦点を当てています。その結果、HLA 依存的に薬物の曝露によってサイトカインやケモカインが発現上昇することを見出しました。これらの現象は、検討した他の細胞では認められておらず、ケラチノサイトに特異性が高いと考えています。この実験では、T 細胞などの他の免疫細胞は登場しないことから、ケラチノサイトが HLA 依存的に薬物と反応して免疫シグナルを発していることになります。

次に、発現遺伝子の網羅的解析などから、小胞体ストレスが発生していることを示しました。これは、HLA-B*57:01 を発現するケラチノサイトにアバカビルを曝露して分単位で起きます。さらに、このストレスをケミカルシャペロンを用いて緩和させたと、サイトカインなどの発現上昇が抑制されました。この結果から、小胞体ストレスによりサイトカインやケモカインの発現が誘導されていたと考えられます。また、このケラチノサイトで生じるストレスは、T 細胞の遊走性も亢進させたことから、ケラチノサイトを中心に免疫の活性化が起きていると考えられます。さらに、HLA の導入マウスに薬物を経口投与して数時間後にも皮膚の表皮部分で強い小胞体ストレスが確認されましたが、それは他の臓器では認められていません。小胞体ストレスを抑制することによって、マウスで生じていた薬疹症状が緩和されたことから、小胞体ストレスが薬疹発症の重要な原因であると考えています。

さらに、HLA-B*57:01 とアバカビルは細胞内で結合していることも示しました。細胞表面上での薬物の結合が異常な免疫の活性化に寄与する可能性は示唆されていましたが、事は細胞内から既に始まっているといえます。また、免疫染色による観察から、HLA-B*57:01 を発現するケラチノサイトでは、アバカビルの曝露後に細胞内に HLA の凝集体構造も認められており、これらが、種々のストレスになっていると考えています。

本研究の結果は、細胞内での HLA-薬物の結合に伴う小胞体ストレスが、薬疹の発症を考える上で重要であることを示しています。これまで、HLA を介した免疫応答の多くは、細胞表面上での T 細胞との相互作用の観点から説明されてきました。本研究から、HLA 依存的な免疫の活性化は細胞内から既に始まっていることがわかり、HLA の新たな免疫的役割と考えています。今後、この HLA-薬物複合体の詳細、これを認識する免疫センサー、組織特異性を決定する要因などの解明を精力的に行う予定です。



注目論文

ACC1-mediated fatty acid biosynthesis intrinsically controls thymic iNKT cell development *Int Immunol.* 2024

公益財団法人
かずさ DNA 研究所
オミックス医科学研究室
室長

遠藤 裕介

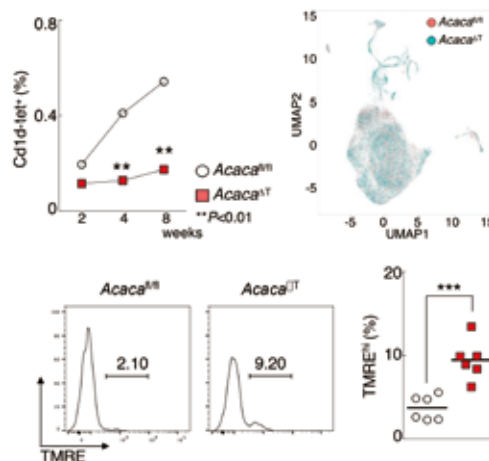


免疫細胞は、ウイルスをはじめとしたさまざまな病原体から生体を防御するのに非常に重要な役割を果たしている。中でも、免疫細胞の一種であるiNKT細胞は、ウイルス、細菌、寄生虫などの幅広い病原体の排除に関わり、また、がん細胞も効率的に排除することから、大きな注目を集めている。しかし、iNKT細胞がいかにして誘導され、維持されているのか、その仕組みは不明な点が多く、疾患に対する制御に向けて未だ解決すべき点がいくつも残されている。

一方最近の研究から、種々の免疫細胞は、細胞内外の代謝物を積極的に活用して増殖・機能分化・活性化をコントロールすることがわかってきた。特に、これまでの我々の研究から、数ある代謝物の中でも脂質がT細胞の自己認識や機能分化に深く関与していることをいくつも見出してきた。iNKT細胞も糖脂質リガンドである α -ガラクトシルセラミド (α -GalCer) を認識することからその機能分化として細胞外脂質や外因性脂質の重要性は広く認知されているが、未だいかなる自己内因性脂質を認識して細胞のidentityを確立しているかについては不明である。そこで私たちは、T細胞特異的な遺伝子改変マウスや単一細胞遺伝子解析など先端的な技術を組み合わせ、脂質が豊富な組織である胸腺に注目してiNKT細胞の誘導・維持メカニズムの探索を行った。具体的には、脂質合成の律速酵素ACC1 (Acetyl-CoA carboxylase 1) を欠損した遺伝子改変マウスを解析することで、脂肪酸・脂質の重要性について検証を行った。

一つ目の結果として、ACC1欠損マウスでは、多様な免疫細胞の中でも、iNKT細胞の数が劇的に減少することを発見した。次に、iNKT細胞の成熟過程のどのタイミングでACC1が必要であるかを検証するため、複数のCreマウスを用いて検証を行ったところ、iNKT細胞は、ACC1の欠損によって、T細胞が形成される成熟後期の段階 (CD4-Cre) でも細胞の数が1/3から1/2程度に減少することがわかった。さらに、より早期の段階 (Lck-Cre) からACC1を欠損すると、iNKT細胞がほぼ完全に消失することが示された。こうした一連の解析により、iNKT細胞の初期発生や維持の両方のフェーズにおいてACC1依存的な内因性脂質合成は必須であることが明らかとなった。そこで次に、単一細胞遺伝子解析を行い、メカニズムの探索を行ったところ、ACC1欠損iNKT細胞では、様々な脂質代謝遺伝子やアポトーシスの制御遺伝子の発現様式に異常が生じていることがわかった。さらに、こうした結果と一致するように、ACC1欠損iNKT細胞ではミトコンドリアの膜電位異常や活性酸素の蓄積、ATP合成能力の低下が認められた。

本研究によって、iNKT細胞の胸腺内での分化・維持にはACC1を起点とした内因性の脂質合成が必要不可欠であることが明らかとなった。依然として、いかなる特異的な内因性脂質がiNKT細胞の機能分化・維持に必須であることは明らかとなっていないため、今後の継続研究によりiNKT細胞の自己指向性を決定する特異的脂質を明らかにしていきたい。



注目論文

Droplet-Based Glycan and RNA Sequencing for Profiling the Distinct Cellular Glyco-States in Single Cells *Small Methods*, 2024

国立研究開発法人産業技術総合研究所
筑波大学 医学医療系連携大学院・
グローバル研究院 教授
岐阜大学大学院連合農学研究科 教授
館野 浩章

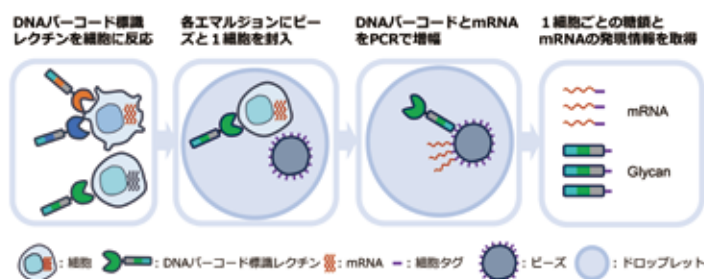


近年、がんやアルツハイマー病、生活習慣病などの病態解明や新たな医薬品の開発、さらには予防法の開発のために、これら疾患の原因となる細胞に発現する全ての生体分子の情報（オミクス情報）を取得する技術の開発が注目されています。特に健康長寿社会の実現に求められる新たな医療技術の開発のために、従来の細胞集団（バルク）単位での情報取得ではなく、1細胞ごとのオミクス情報を取得することが必要です。しかしこれまで1細胞ごとの糖鎖発現の情報を取得することができませんでした。糖鎖は多様性が大きく分岐構造があるなどの理由から、その解析には多大な時間と労力が必要とされ、多くの試料を迅速に解析することが困難でした。そのため糖鎖の創薬やヘルスケアへの利用が十分ではありませんでした。

今回、ドロップレット技術を導入したscGR-seq法を考案し、1細胞ごとの糖鎖とRNAの発現データ、約1万個分を1回の実験で取得するドロップレット型scGR-seq法の開発に至りました。さまざまな糖結合特異性を有する30種のレクチンを選抜し、それぞれに固有の短い塩基配列の目印（DNAバーコード）を結合させたDNAバーコード標識レクチンを作製しました。そしてドロップレット技術を用いて、マイクロ流路により1個のエマルジョンに1個の細胞と1個のビーズを封入しました。ビーズには異なるDNAバーコードが細胞の目印（細胞タグ）として含まれており、それぞれの細胞で得られる情報を識別できるようにしてあります。細胞タグには、レクチンに修飾されているDNAバーコードとmRNAに結合する塩基配列が含まれています。細胞タグが結合したDNAバーコードとmRNAの情報をPCR（ポリメラーゼ連鎖反応）で増幅することで、1個の細胞に結合したレクチンの種類と相対分子数、およびmRNAを次世代シーケンサーで解析しました。これにより1細胞ごとの糖鎖と遺伝子の発現情報を同時に取得しました。

本技術を用いてヒト血液中の末梢血単核細胞、約1万個の1細胞ごとの糖鎖とRNAの発現を解析しました。得られた1細胞ごとの糖鎖とRNAの統合データ（最終的に約8000細胞分のデータ）を用いてUMAP（Uniform Manifold Approximation and Projection）と呼ばれる統計解析手法を用いて細胞を分類した結果、リンパ球系と骨髄系で二つの大きなクラスターに分類されることがわかりました。すなわち、リンパ球系と骨髄系で大きく糖鎖とRNAの発現が異なっていることを示しています。さらに糖鎖とRNAの二つのオミクス情報を用いることで、T細胞（CD4⁺T、CD8⁺T）、メモリーB細胞、単球（古典的、中間、非古典的）、樹状細胞（DC、pDC）、血小板など、細胞型ごとに細胞を明確に分類できました。糖鎖の情報を加えることにより、RNA情報だけでは同定できなかった、血液中にわずかしき含まれない希少な細胞であるpDC（形質細胞様樹状細胞）を識別することができました。さらに1細胞ごとの糖鎖プロファイル（レクチンの反応パターン）を解析すると、細胞型ごとに異なっていることがわかりました。すなわち、それぞれの細胞型は異なる糖鎖を発現していることを示しています。さらに同じ細胞型内でも、1細胞ごとに糖鎖プロファイルの多様性があることがわかりました。

今回開発したドロップレット型scGR-seq法を用いることで、個々の細胞の糖鎖と遺伝子の発現情報について、約1万個分を一挙に取得できるようになりました。そして、血液に含まれるさまざまな細胞型ごとの糖鎖プロファイルを取得するだけでなく、細胞型ごとに発現する特徴的な糖鎖を明らかにしました。



新たに独立した研究者

横浜市立大学医学部 微生物学 主任教授

浅野 謙一



この度、12年間お世話になった東京薬科大学を退職し、横浜市立大学医学部（微生物学教室）に着任いたしました。新しい環境において、医学教育や横浜市の感染症行政を担う重い任務ですが、期待を超える成果を上げるべく、全力を尽くす所存です。

学生時代に学んだ微生物学については恥ずかしながらほとんど覚えていません。ただ、当時の東京医科歯科大学 山本直樹教授のダンディな髭がぼんやりと思い浮かぶ程度です。この秋から私自身が40コマの講義を担当するにあたり、学生時代に挫折した『戸田新細菌学』の最新版を購入し、毎日必死におさらいしています。今でこそ免疫学研究に専念しておりますが、私が学生だった20世紀には、独立した免疫学の講義や講座はまだ医学部に存在せず、微生物学の講義の中で簡単に免疫細胞の分類が紹介される程度でした。しかし、大学を卒業後、自己免疫性腎炎の患者さんを診療したことをきっかけに免疫学に興味を持ち、以後少しずつ基礎研究に軸足を移していきました。2011年に東京薬科大学に所属してから抑制型マクロファージの実態解明に取り組み、炎症回復期に増加し組織修復に寄与する単球サブセット「制御性単球」を発見することができました。2021年から本領域の計画班に参加し、自然免疫系による自己認識の功用や、がんや病原体が免疫系を欺き潜伏する仕組みを研究しています。

横浜市立大学微生物学教室は、前任の梁明秀先生を中心に、国立感染症研究所の先生方と密接に連携しながら、レトロウィルスと宿主の相互作用について独自の感染症研究を継続してきました。これまで私が得意としてきた宿主側の免疫学と、当研究室が蓄積してきたウィルス学、細胞生物学、ワクチン開発の知識と技術を融合的に活用することで、エイズを含む難治性潜伏感染症、自己炎症疾患や自己免疫疾患の克服に向けた未解決課題に挑戦します。

臨床と基礎が同じ敷地内に隣接している横浜市立大学医学部で、治療応用を見据えた基礎研究を開始できることに大きなやりがいを感じています。現状、秘書1名と実験系補佐員1名のみの小さな教室ですが、学生と若いスタッフを迎え入れ、研究および後進の指導に一層努力してまいりますので、引き続きご指導ご支援賜りますようお願いいたします。

新たに独立した研究者

徳島大学大学院 医歯薬学研究部

天然物創薬学分野 教授

(令和6年7月1日着任予定)

井貫 晋輔



令和6年7月1日付で、徳島大学 大学院医歯薬学研究部 天然物創薬学分野 教授を拝命しました。新しく研究室を始めるにあたり、これまでの研究のバックグラウンドと抱負を紹介し、ご挨拶とさせていただきます。

私は、2006年に京都大学薬学部を卒業後、藤井信孝教授（現名誉教授）、大野浩章准教授（現教授）のご指導の元、有機金属触媒を用いた生物活性天然物の効率的な合成法の開発研究に携わり、2011年に博士の学位を取得しました。その後、民間企業にて抗がん剤の探索研究に3年間従事した後、2014年より慶應義塾大学理工学部化学科助教（研究室主催者：藤本ゆかり教授）、2017年より京都大学大学院薬学研究科助教（研究室主催者：大野浩章教授）、2020年7月より同大学准教授として研究活動を行ってきました。その中で私は、免疫系を制御する脂質・糖質・ペプチドなど様々な生体関連分子や天然有機化合物に着目し、独自の有機化学反応を用いた化学合成手法の開発を進めてきました。同時に、これら化合物の機能解析や構造改変を行うことで、医薬品シーズやケミカルツールに展開することに取り組んできました。

新しい研究室では、これまで培ってきた生体関連分子や天然有機化合物の合成や機能解析に関わる技術をさらに高めるとともに、計算化学や遺伝子工学との融合を図り、新しい道の開拓に挑戦します。具体的には、光応答性触媒を用いる独自の有機化学的手法を生体関連分子の化学編集に応用し、免疫制御リガンドの探索・同定や機能解析に新たな手法を提供したいと考えています。また、計算化学による分子設計や遺伝子工学の手法を活用して、同定したリガンドに新たな機能を付与することで、新奇の機能性リガンドを創出することを目指します。これらの研究を通じて、有機化学を中心に、生物有機化学、医薬品化学、免疫学など関連分野の発展に寄与し、将来の研究者の育成にも努めていきたいと考えています。

新たに独立した研究者

東京医科歯科大学 総合研究機構 分子機構免疫学分野 テニュアトラック准教授

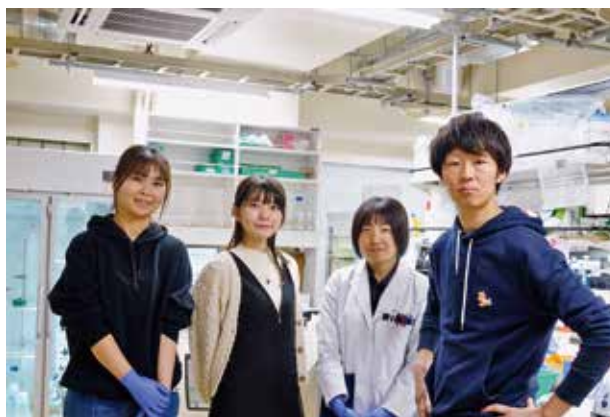
加藤 一希



東京医科歯科大学 分子機構免疫学分野 テニュアトラック准教授の加藤一希です。当研究室は「自己」と「非自己」の認識をテーマに、ウイルスに対する免疫応答の研究をおこなっています。私たちのからだにはウイルスや細菌といった病原体を異物として認識し、排除する免疫機構が備わっています。免疫機構は受容体タンパク質や抗体を介して、宿主由来の「自己」分子は認識せず、病原体分子の持つ特徴を「非自己」として特異的に認識します。この「自己」と「非自己」の区別は厳密に制御される必要があり、この厳密性の破綻は自己免疫疾患の発症を引き起こします。

私はこれまでの研究キャリアにおいて、国内製薬企業での創薬研究、アメリカ留学での自然免疫研究や最先端のクライオ電子顕微鏡を用いた構造解析など様々な研究経験を積んできました。私がこの度立ち上げる分子機構免疫学分野では、これらの異なる研究分野を融合して、自然免疫応答における「自己」と「非自己」の認識機構の解明を目指します。特に、私たちは生化学的な実験手法を大事にしている、すなわち、まずタンパク質や核酸分子（DNA/RNA）を高純度で精製し、試験管内（in vitro）でそれらの機能を詳しく調べることから始めます。さらに近年ではクライオ電子顕微鏡を用いることで、生体分子の三次元立体構造を簡便に決定することができるようになりました。これらの解析によってタンパク質の機能や生命現象のメカニズムが詳しく理解でき、そこから得た知見や仮説を細胞実験や動物実験によって検証します。最終的には、免疫応答を自由にコントロールして自己免疫疾患に対する治療薬や抗ウイルス薬の開発を目指します。

当研究室は2023年6月に発足し、現在私を含めた4人のメンバーで活動しています。ポスドク、技術職員、大学院生など一緒に研究するメンバーを募集中ですので気軽に連絡ください。一緒に、世界をアッと驚かすような研究をしましょう！



e-mail: kato12353@gmail.com

新たに独立した研究者

国立清華大学 生命科学医学院

生命科技研究所 准教授

竹馬 俊介



公募班の竹馬です。本年4月より台湾の国立清華大学にてラボを開く機会をいただきました。経緯は長いのですが、独立先を探していたところ、偶然大学の同級生が台湾の友人に紹介してくれた事がきっかけです。研究室のある新竹市は、台北から1時間程の便利な場所にあり、半導体産業で急速に発展している街です。台北からは5分に1本バスが出ている程、交通が整備されています。清大（チンダアと言います）は、広大なキャンパスを持ち、多くの教員、学生が校内の住宅・寮に居住しています。食堂も数10店あり、何日も大学から出ることなく生活できます。台北ほど遊び要素が無く、学問には絶好の環境と言えます。

私はこれまで免疫副レセプター（CD28、PD-1やCTLA-4）の機能解析を通じ、抹消T細胞寛容と、その破綻による自己免疫疾患の研究を行ってまいりました。一方で、これらレセプターは人為的に調節可能で、大きく免疫反応を変えることが出来ることを学びました。新しいラボでは、自らの経験を更に独創性のある内容へと発展させる事を目指します。T細胞の副刺激分子に関し、似たようなものを探してきて、それを既に確立された実験系で調べるというのではなく、当たり前ですが、一つ誰も気づかなかった大事な現象を見つけることが目標です。

台湾では私自身が外国人。通じない中国語と英語を使って何とかコミュニケーションしています。幸い、国内外の学生をリクルートしやすい環境にあるので、彼らを教育し、海外で発表させ、国際的な人材に育てていくことが目標です。国籍、背景を問わず様々な人が交流し、新しいアイデアやテーマを生み出し形にしていくという過程を楽しもうと思います。慣れない英語や中国語で研究費を獲得したり、ラボを整備したり、結果が出ず苦しい、という多くの苦労はあるでしょう。不便は少なからずありますが、何より楽しくやっていければと思います。

領域の皆様には班会議、若手の会、学会等で仲良くしていただき、感謝しております。このきっかけに、皆様に、台湾へも来ていただければ嬉しいです。今後も宜しく願います。

新たに独立した研究者

東京理科大学 生命医科学研究所

分子病態学部門 教授

新田 剛



2024年4月1日付で東京理科大学 生命医科学研究所 分子病態学部門の教授を拝命いたしました。生命研はかつて多田富雄先生が所長を務められた経緯から、本領域の北村大介先生をはじめ免疫学の研究者が多く所属し、活発な研究を進めている研究所です。私は久保允人先生の研究室を引き継ぎ、現在、新しい研究環境の立ち上げと大学院生の指導に奔走しております。

私は2002年に東京医科歯科大学で学位を取得し、すぐに徳島大学ゲノム機能研究センター（当時）の高濱洋介先生の研究室でポスドクとして胸腺T細胞分化の研究を開始しました。徳島で9年の修行の後、国立国際医療研究センターの鈴木春巳先生の研究室で室長として3年、その後東京大学大学院医学系研究科 高柳広先生のもとで准教授として10年働き、研究者としての背景やキャラが異なる複数のボスを経験しながら、一貫してT細胞レパトア選択に関する基礎研究を続けられたことは大きな幸運でした。多くの優秀な学生、大学院生、研究員の皆さんと出会えたことも天佑と思っています。この間、研究分野のトレンドは、細胞死やTCRシグナルの制御から胸腺環境における自己ペプチド発現・提示の機構へと移り変わってきましたが、T細胞による自己と非自己の識別を生み出すしくみの核心部分は未だ課題として残されています。

このたび東京理科大学に自分の研究室をもつこととなり、基礎研究に集中できる理想的な環境を与えていただきました。これまでの経験を活かしつつ、最新の視点・技術にもとづいてT細胞レパトア選択の研究を力強く進めてゆく所存です。本研究領域では公募研究班の一員として、胸腺上皮細胞によるT細胞選択の意義の解明に取り組めます。T細胞による自己・非自己の識別は本質的に曖昧であり、それゆえに私たちは多様な病原体を排除するポテンシャルと自己を攻撃するリスクを併せ持つことを、胸腺環境と抗原提示の観点から明らかにしていきます。そのメカニズムを解明し、免疫系の「功」と「罪」を理解することは、疾患の予測や治療はもとより、私たちが生物としてどのような存在であるかを考えるための価値ある研究課題であると信じています。

今後ともご指導、ご鞭撻くださいませ。
よろしくお願い申し上げます。



編集人 徳島大学大学院医歯薬学研究部 教授 安友 康二
発行人 大阪大学微生物病研究所 教授 山崎 晶
発行所 大阪大学微生物病研究所 分子免疫制御分野
〒565-0871 大阪府吹田市山田丘3-1
Phone : 06-6879-8306

領域 HP : <https://self-ref-imm-percept.biken.osaka-u.ac.jp/>
X (旧Twitter) : <https://X.com/ImmunoThyself>

.....
本領域では X (旧 Twitter) を開設しています

[<https://X.com/ImmunoThyself>]

論文発表などを掲載しますのでご利用ください。

