

科学研究費助成事業 研究成果報告書

令和 5 年 6 月 21 日現在

機関番号：32660

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2020～2022

課題番号：20H03176

研究課題名(和文) 自然免疫受容体ファミリーの遺伝子改変マウスの作製とヒト疾患モデルを用いる機能解析

研究課題名(英文) Generation of gene-modified mice by targeting on innate immune receptor family and analysis of the function of these receptors by using human disease-models.

研究代表者

唐 策 (TANG, CE)

東京理科大学・研究推進機構生命医科学研究所・客員教授

研究者番号：00572166

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 10,200,000円

研究成果の概要(和文)：不明な誘因で引き起こした自己免疫疾患や炎症性腸疾患または腸管腫瘍は、近年日本において罹患率が大きく上昇していることから、それらの疾患に対する予防法及び新たな治療法の開発が強く求められている。本研究では、C型レクチンファミリー分子であるDectin-1、Dectin-2、Dcir、Clec1a、Clec3b関連遺伝子の改変マウスを用いて、これらの分子による腸管関連疾患や自己免疫疾患の病態制御メカニズムを明らかにしたため、創薬に繋げる科学的な証拠を掴んだ。これまで作製した遺伝子欠損マウスおよび本研究により作製した遺伝子改変マウスを今後広く研究者に配布し、実験動物学分野の研究促進をはかる。

研究成果の学術的意義や社会的意義

DECTIN-1とDCIRシグナルが潰瘍性大腸炎や大腸腫瘍の病態形成を制御することが明らかとなったため、Dectin-1のリガンドである低分子量 グルカンを含む機能性食品やDectin-1を標的とする医薬品、またはDCIRのリガンドに対する抗体を作製するなど、C型レクチン受容体を標的とする炎症性腸疾患や大腸腫瘍に対する新たな治療法の開発につながると考えている。一方、Dectin-1シグナルが腸内細菌を介して喘息の発症も調節することやCLEC1Aが自己免疫性脳脊髄炎の発症を促進することを明らかにしたため、アレルギーや自己免疫疾患に対する新たな治療薬の開発に科学的な証拠を提供できると考えている。

研究成果の概要(英文)：Autoimmune diseases, inflammatory bowel disease, and intestinal tumors caused by unknown triggers have increased their prevalence in Japan in recent years. Therefore, development of preventive methods and new therapeutic methods for these diseases are strongly required. In this study, we used mice with modified genes related to Dectin-1, Dectin-2, Dcir, Clec1a, and Clec3b, which are C-type lectin family molecules, to clarify the pathophysiological control mechanisms of intestinal-related diseases and autoimmune diseases by these molecules. As a result, we obtained scientific evidence that could lead to drug discovery. The gene-deficient mice produced so far and the genetically modified mice produced in this research will be distributed widely to researchers in order to promote research in the field of laboratory animal science.

研究分野：実験動物学、免疫学

キーワード：遺伝子改変マウス 遺伝子欠損マウス作製 粘膜免疫 腫瘍免疫 炎症性腸疾患 腸内細菌叢 自然免疫 C型レクチン受容体

科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属します。

1. 研究開始当初の背景

応募者これまでの研究室では、糖鎖 β グルカン、 α -マンナンを認識する DECTIN-1、-2 の遺伝子欠損マウスの樹立・解析を行い、これらの下流に IL-1、IL-23 などのサイトカインを誘導し、Th17 細胞を分化させ病原性細菌・真菌の感染防御に極めて重要であることを明らかにした (Saijo ら, *Nat Immunol* 2007; *Immunity* 2010; LeibundGut ら, *Nat Immunol* 2007; Robinson ら, *J Exp Med* 2009)。応募者は、平成 25 年度より実験動物分野で採用された若手研究 (B) の研究によって、Dectin-1 シグナルは真菌の非存在下で特定腸内細菌の腸管内定着と増殖を制御し腸管免疫恒常性を調節することが分かった (Tang ら, *Cell Host Microbe* 2015)。一方、応募者は平成 28 年度より同分野で採用された若手 (B) の研究によって、DECTIN-1 シグナルの下流で誘導された IL-17 ファミリーサイトカイン IL-17F が腸内抗菌ペプチド Angiogenin-4 などを誘導し、特定腸内細菌であるクロストリジウム菌の定着を優先的に抑制することで腸管炎症制御性 Treg 細胞の分化を阻止して大腸炎の病態形成を促進させることが分かった (Kamiya, Tang ら, *Mucosal Immunol* 2017; Tang ら, *Nat Immunol* 2018)。それらの結果から、DECTIN-1 の腸内細菌叢の制御機構は腸管炎症のみならず、アレルギー疾患、腫瘍形成の制御にも関与しているのではないかと、更に C 型レクチンファミリーに属するほかのメンバーはこれらの疾患にどの様に関与しているかと考え本研究に着想した。

2. 研究の目的

不明な誘因で引き起こした自己免疫疾患や炎症性腸疾患は、近年日本において罹患率が大きく上昇していることから、それらの疾患に対する予防法及び新たな治療法の開発が強く求められている。我々はこれまで実験動物学の手法で関節リウマチのマウスモデルを作製し、それを用いた発症機構の解析から、IL-1 や IL-17 などのサイトカイン、DCIR や DECTIN-1、-2 などの自然免疫受容体 C 型レクチンなど多くの分子が病態形成や生体の恒常性維持に重要な役割を果たすことを明らかにしてきた。本研究はこれまでの研究成果に基づいて、C 型レクチンファミリー分子に焦点を当て、*Dectin-1*、*Dectin-2*、*Dcir*、*Clecl1a*、*Clecl2a*、*Clecl2b*、*Clecl3b* 関連遺伝子の改変マウスを作製し、これらの分子の生理機能を解析する。これまでの研究により、C 型レクチンは炎症、自己免疫、アレルギー、発がんなどに関与していることが示唆されており、本研究では C 型レクチンファミリーによるこれらの疾患の病態制御メカニズムを明らかにし、最終的に創薬に繋げることを目的とする。これまで作製した遺伝子欠損マウスおよび本研究により作製する予定の遺伝子改変マウスを今後広く研究者に配布し、実験動物学分野の研究促進をはかる。

3. 研究の方法

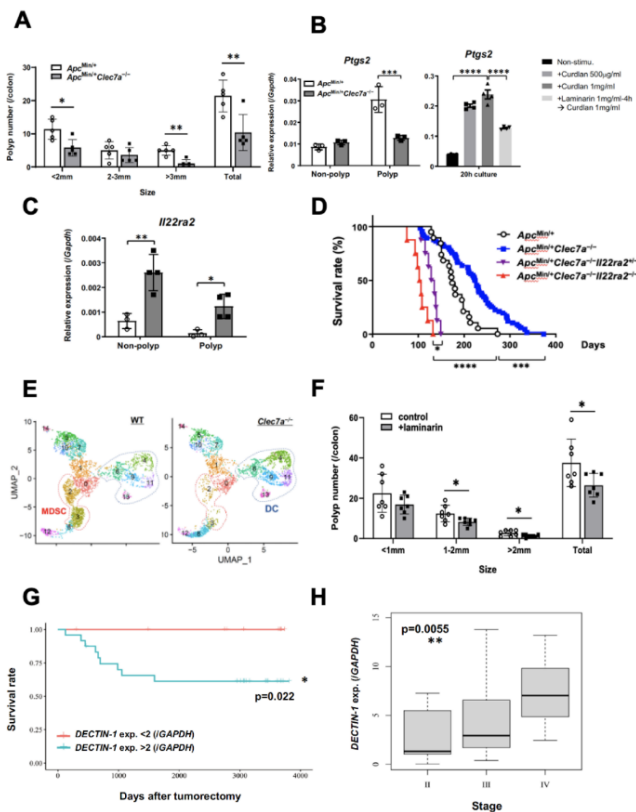
本研究室で作製した *Dectin-1*、*Dcir*、*Clecl1a* の KO マウスを用いて、腸管炎症や自己免疫、アレルギーの発症及び腫瘍形成への関与について検討する。また、DECTIN-1、2 遺伝子クラスター領域にマップされる機能の全く不明な C 型レクチン CLEC12A の遺伝子 KO マウスを新たに作製し、その機能解析を行う。最終的に、C 型レクチンファミリーの免疫関連疾患の病態形成・発症制御における役割を全面的に解明した上で、これらの分子を標的としたヒト疾患に対する新たな治療法の開発に繋げるのが本研究の目標である。

4. 研究成果

(1) 腸管免疫疾患における DECTIN-1 の機能解析：

【成果の概要】ヒトの家族性大腸腺腫症モデルである *Apc^{Min}* マウス、および化学発癌モデルであるアゾキシメタン (AOM) - DSS 誘導大腸癌モデルを用いて、デクチン 1 遺伝子欠損が腫瘍形成に及ぼす影響を調べたところ、両モデルとも欠損マウスで腫瘍形成が抑制されることを見出しました。意外なことに、無菌動物でも同様の結果が得られたことから、大腸腫瘍の発症制御には腸内細菌は関与していないと考えられます。そこで、そのメカニズムを調べたところ、デクチン 1 欠損マウスでは腫瘍内のプロスタグランティン E2 (PGE₂) の濃度が低下しており、COX2 などの PGE₂ 合成酵素の発現が低下していることが分かった。PGE₂ や COX2 は以前から腸管における腫瘍形成を促進することが知られている。ところで、PGE₂ 合成酵素の産生細胞を調べたところ、主に腫瘍内に浸潤してきたミエロイド細胞由来抑制細胞で作られていることが分かった。そして、高分子量 β グルカンで MDSC を処理すると強く PGE₂ 合成酵素の発現が誘導され、逆に低分子量 β グルカンでは発現が抑制されたことから、デクチン 1 シグナルが PGE₂ 合成を強く促進することが分かった。興味深いことは、PGE₂ が産生細胞である MDSC 自身の分化、増殖を促進していたことで、MDSC は PGE₂ を産生することによって自己触媒的に増殖が促進されると考えられる。MDSC は腫瘍形成を促進すると考えられており、MDSC が減少することもデクチン 1 欠損マウスで腫瘍が減少する一因と考えられる。デクチン 1 欠損マウスで見られたもう一つの注目すべき現象として、IL-22BP という蛋白質が増加していたことがある。この遺伝子を欠損させると *Apc^{Min}* マウスでポリプが増加して早く死亡するようになることから、この分子は腫瘍抑制に重要な役割を

果たしているものと考えられる。IL-22BP の産生は PGE₂ によって強く抑制されることから、デクチン 1 欠損マウスでは PGE₂ の産生が減少することによって IL-22BP の産生が亢進し、腫瘍形成が抑制されるものと考えられる。これらの結果はデクチン 1 シグナルを抑制することによって腸管腫瘍形成が抑制できることを示唆する。実際、低分子量βグルカンであるラミナリンをマウスの食餌に混ぜて摂取させたところ、AOM-DSS で誘導した大腸腫瘍形成が有意に抑制されることが分かった。それでは人でもデクチン 1 は同じような役割を果たしているのでしょうか。大腸癌の患者ではデクチン 1 の発現量が重症度に相関しており、高発現の患者の余命は低発現の患者に比べ有意に短いことを見出しました。さらに人でもデクチン 1 発現量と PGE₂ の発現量の間には相関関係が認められ、また、IL-22BP 遺伝子の発現量とは逆相関していることが分かった。また、デクチン 1 シグナルは PGE₂ 合成酵素の発現を亢進させ、低分子量βグルカンは逆に PGE₂ 合成酵素の発現を抑制することが分かった。従って、ヒトでもデクチン 1 シグナルは腸管腫瘍形成を促進しているものと考えられる。これまでに、高分子量βグルカンを食品としてではなく生体内に直接投与した場合には、免疫担当細胞の NK 細胞や樹状細胞を活性化して抗腫瘍活性を示すことが報告されている。しかし、食品に含まれるβグルカンが大腸癌の発症にどのような影響を与えるかについては詳しく調べられていなかった。今回、本研究によって大腸癌の場合はむしろ高分子量βグルカンは腫瘍の増殖を促進し、逆に低分子量βグルカンによってデクチン 1 シグナルを抑制することによって発癌を抑制できることが解った。

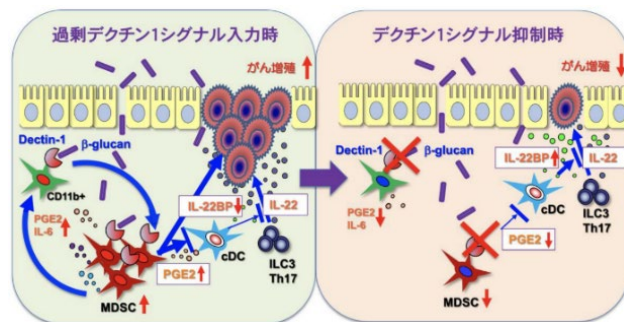


【まとめ図】

【発表論文タイトル】 Blocking Dectin-1 prevents colorectal tumorigenesis by suppressing prostaglandin E2 production in myeloid-derived suppressor cells and enhancing IL-22 binding protein expression.

【著者】Ce Tang, Haiyang Sun, Motohiko Kadoki, Wei Han, Xiaoqi Ye, Yulia Makusheva, Jianping Deng, Bingbing Feng, Ding Qiu, Ying Tan, Xinying Wang, Zehao Guo¹, Chanyan Huang, Sui Peng, Minhu Chen, Yoshiyuki Adachi, Naohito Ohno, Sergio Trombetta & Yoichiro Iwakura

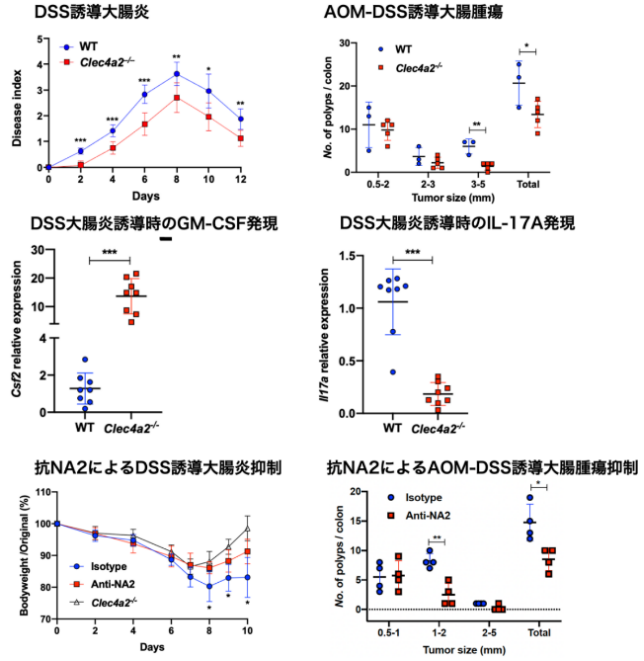
【発表雑誌】この論文は2023年3月17日発行の米国科学誌Nature Communications (IF=17.69) に掲載された。 <https://www.nature.com/articles/s41467-023-37229-x>



(2) 腸管免疫疾患における DCIR の機能解析：

【成果の概要】DSS を含む飲用水をマウスに飲ませることにより、ヒトの潰瘍性大腸炎に似た大腸炎をマウスに誘導することができる。このようにして大腸炎を誘導したところ、DCIR 欠損マウスでは野生型マウスに比べ炎症の程度が軽いことが分かった。このとき、大腸での遺伝子発現を解析すると、DCIR 欠損マウスでは IL-17、IL-6、IL-1β、TNF などの炎症性サイトカインの発現が低下すると共に、GM-CSF の発現が亢進していた。また、Claudin や Occludin などのタイトジャンクション構成タンパク質の発現も亢進していた。特に強い発現誘導が見られた GM-CSF は、IL-1β の刺激によって 3 型自然免疫リンパ球から産生され、STAT5 のリン酸化促進を介し、IL-17 などの炎症性サイトカインの発現を阻害し、これにより大腸炎を抑制することが分かった。DCIR は、障害を受けた腸管上皮、あるいはそこから浸潤した腸内細菌からの刺激によって生じるトル様受容体 9 の細胞内活性化シグナルを負に制御している。DCIR 欠損マウスでは、この制

御がはたらかないため、TLR シグナルにより過剰に IL-1 β が産生され、ILC3 から過剰に GM-CSF が産生されたものと考えられる。GM-CSF を野生型マウスに投与すると大腸炎が抑制されることから、過剰の GM-CSF が他の炎症性サイトカインの発現を抑制すると共に、タイトジャンクション構成成分の発現を誘導することによって細胞間接着を促進し、大腸炎を抑制していることが示唆された。このような現象は、GM-CSF 産生細胞である ILC3 が腸管に特徴的に豊富に分布しているために起こると考えられる。このような GM-CSF の過剰産生は、DCIR 欠損マウスを AOM と DSS で処理したときにも見られ、同様に炎症が抑制される結果、大腸腫瘍の発生が抑制されることが示唆された。また、DCIR のリガンドである NA2 に対する抗体を DSS、あるいは AOM-DSS で処理した野生型マウスに投与すると、DCIR と NA2 の結合が阻害され、大腸炎や大腸腫瘍の形成が阻害されることがわかった。

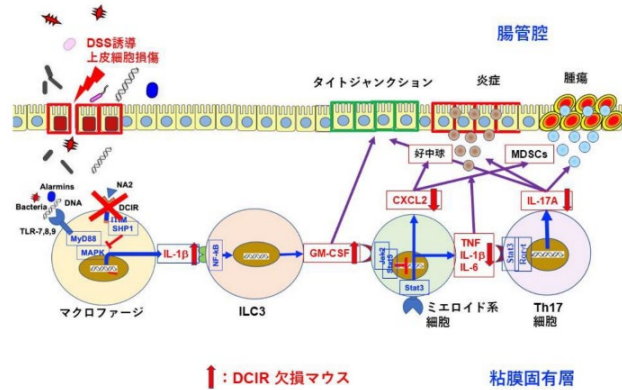


【まとめ図】

【発表論文タイトル】 Blocking DCIR mitigates colitis and prevents colorectal tumors by enhancing the GM-CSF-STAT5 pathway.

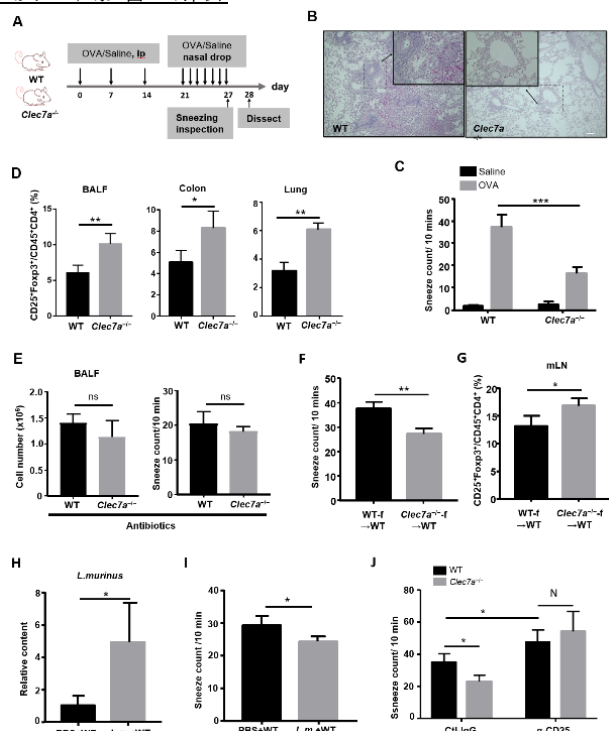
【著者】 Haiyang Sun, Ce Tang, Soo Hyun Chung, Xiao Qi Ye, Yulia Makusheva, Wei Han, Masato Kubo, Shigeyuki Shichino, Satoshi Ueha, Koji Matsushima, Kazuho Ikeo, Masahide Asano & Yoichiro Iwakura

【発表雑誌】 この論文は 2022 年 8 月 2 日発行の米国科学誌 Cell Reports (IF=9.95) に掲載された。 <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2022.111158>



(3) 腸管の Treg が肺など他の臓器の疾患に及ぼす影響の解析：

【成果の概要】 喘息は、世界中で 3 億人以上が罹患しているアレルギー性の慢性呼吸器疾患である。腸内共生微生物叢の異常は喘息の発症に影響を与える。C 型レクチン受容体である Dectin-1 は、腸内細菌叢の制御を通じて制御性 T (Treg) 細胞の分化を制御することにより、腸管免疫恒常性において重要な役割を果たしている。しかし、腸の免疫状態が他の臓器の免疫反応に影響を与えるかどうかは明らかではない。この研究では、アレルギー性気道炎症 (AAI) に対するデクチン-1 欠乏の影響を調べた。OVA 誘発 AAI は、Clec7a^{-/-} マウスでは減弱されました。AAI 誘導後の Clec7a^{-/-} マウスの結腸固有層、腸間膜リンパ節、および気管支肺胞洗浄液では、Treg 細胞がより豊富に存在した。抗真菌薬ではなく、抗生物質による治療では Clec7a^{-/-} マウスの腸内 Treg 細胞の量を減少させ、AAI の症状を悪化させた。Clec7a^{-/-} マウスの腸内微生物叢を抗生物質で処



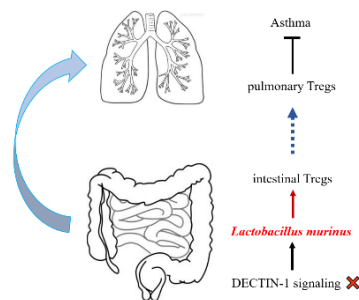
理した宿主に移植すると、腸内 Treg 細胞の量が増加し、AAI が改善された。Dectin-1 シグナル伝達制御の共生細菌である *Lactobacillus murinus* による過剰定着も、結腸内での Treg 細胞の増殖を促進し、肺の炎症を抑制した。抗 CD25 抗体による Treg 細胞の枯渇により、OVA 誘導性 AAI における WT マウスと *Clec7a*^{-/-}マウスの間の表現型の違いが解消された。これらの結果から、デクチン-1 シグナル伝達の阻害が、腸内共生細菌の改変を介して肺内の Treg 細胞の存在量を増加させることによって AAI を改善することを示唆しており、腸以外の器官における炎症の調節における共生細菌叢の役割を示唆している。

【まとめ図】

【発表論文タイトル】 OVA-induced airway inflammation is ameliorated in Dectin-1-deficient mice, in which pulmonary Treg cells are expanded through modification of intestinal commensal bacteria.

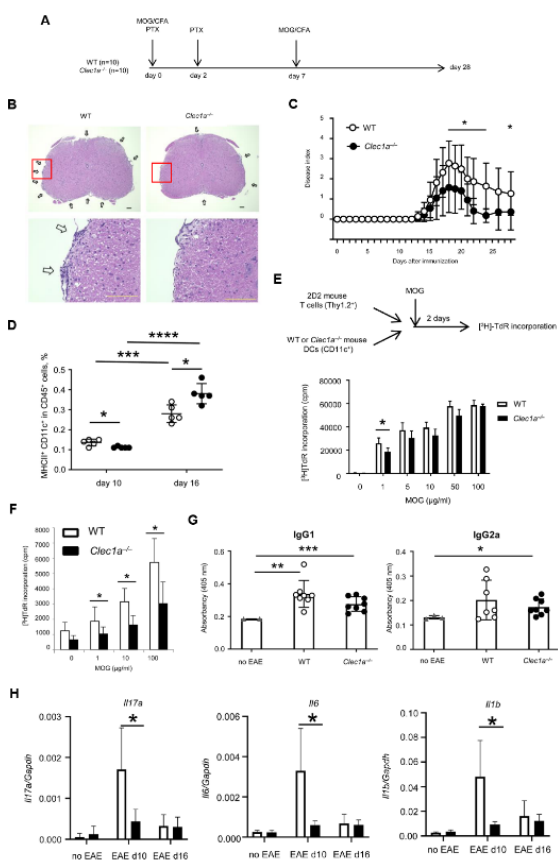
【著者】 Wei Han, Ce Tang, Seiya Baba, Tomofumi Hamada, Tomoyuki Shimazu and Yoichiro Iwakura

【発表雑誌】 この論文は 2021 年 5 月 1 日発行の Journal of Immunology に掲載された。https://doi.org/10.4049/jimmunol.2001337



(4) 自己免疫疾患における CLEC1A の機能解析 :

【成果の概要】 *Clec1A* というのは C 型レクチン受容体と呼ばれる自然免疫受容体の一つで、真菌の構成成分の一つであるメラニンを認識することにより、真菌に対する感染防御に重要な役割を果たすことが知られている。本研究は自己免疫疾患の一つである多発性硬化症の動物モデルである実験的自己免疫性脳脊髄炎に於ける *Clec1A* の役割を解析したもので、*Clec1A* 欠損マウスでは EAE の発症が抑制されることを初めて見出した。*Clec1A* 欠損マウスの免疫系に大きな異常は認められなかったが、脊髄所属リンパ節における遺伝子発現を解析したところ、EAE 誘導後に IL-17A や IL-1b, IL-6 などの炎症性サイトカインの発現が、*Clec1A* 欠損マウスでは野生型より非常に低く抑えられていることを認めた。また、神経ミエリンオリゴデンドロサイト糖蛋白質に対する T 細胞の記憶免疫応答が低下していたことから、EAE 誘導後の T 細胞の感作が不十分であることがわかった。これらの結果から樹状細胞上に発現した *Clec1A* からのシグナルは、T 細胞に十分な抗原提示を行うために必要であることがわかった。従来 *Clec1A* の機能については真菌の感染防御に於ける役割しか知られていなかったが、本研究によって初めて *Clec1A* が獲得免疫系の活性化にも重要な役割を果たすことが示された。

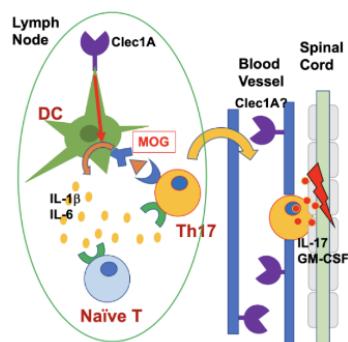


【まとめ図】

【発表論文タイトル】 The C-type lectin receptor *Clec1A* plays an important role in the development of experimental autoimmune encephalomyelitis by enhancing antigen presenting ability of dendritic cells and inducing inflammatory cytokine IL-17.

【著者】 Yulia Makusheva, Soo-Hyun Chung, Aoi Akitsu, Natsumi Maeda, Takumi Maruhashi, Xiao-Qi Ye, Tomonori Kaifu, Shinobu Saijo, Haiyang Sun, Wei Han, Ce Tang, Yoichiro Iwakura

【発表雑誌】 この論文は 2022 年 8 月 5 日発行の Experimental Animals に掲載された。https://doi.org/10.1538/expanim.21-0191



5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計40件（うち査読付論文 10件 / うち国際共著 0件 / うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Tang Ce, Sun Haiyang, Kadoki Motohiko, Han Wei, Ye Xiaoqi, Makusheva Yulia, Deng Jianping, Feng Bingbing, Qiu Ding, Tan Ying, Wang Xinying, Guo Zehao, Huang Chanyan, Peng Sui, Chen Minhu, Adachi Yoshiyuki, Ohno Naohito, Trombetta Sergio, Iwakura Yoichiro	4. 巻 14
2. 論文標題 Blocking Dectin-1 prevents colorectal tumorigenesis by suppressing prostaglandin E2 production in myeloid-derived suppressor cells and enhancing IL-22 binding protein expression	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 1-21
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-023-37229-x	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 Sun Haiyang, Tang Ce, Chung Soo-Hyun, Ye Xiao-Qi, Makusheva Yulia, Han Wei, Kubo Masato, Shichino Shigeyuki, Ueha Satoshi, Matsushima Koji, Ikeo Kazuho, Asano Masahide, Iwakura Yoichiro	4. 巻 40
2. 論文標題 Blocking DCIR mitigates colitis and prevents colorectal tumors by enhancing the GM-CSF-STAT5 pathway	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 111158 ~ 111158
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2022.111158	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 MAKUSHEVA Yulia, CHUNG Soo-Hyun, AKITSU Aoi, MAEDA Natsumi, MARUHASHI Takumi, YE Xiao-Qi, KAIFU Tomonori, SAIJO Shinobu, SUN Haiyang, HAN Wei, TANG Ce, IWAKURA Yoichiro	4. 巻 1
2. 論文標題 The C-type lectin receptor Clec1A plays an important role in the development of experimental autoimmune encephalomyelitis by enhancing antigen presenting ability of dendritic cells and inducing inflammatory cytokine IL-17	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Experimental Animals	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1538/expanim.21-0191	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Han Wei、Tang Ce、Baba Seiya、Hamada Tomofumi、Shimazu Tomoyuki、Iwakura Yoichiro	4. 巻 206
2. 論文標題 Ovalbumin-Induced Airway Inflammation Is Ameliorated in Dectin-1-Deficient Mice, in Which Pulmonary Regulatory T Cells Are Expanded through Modification of Intestinal Commensal Bacteria	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 The Journal of Immunology	6. 最初と最後の頁 1991 ~ 2000
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.4049/jimmunol.2001337	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Jonckheere Anne-Charlotte、Seys Sven F.、Steelant Brecht、Decaestecker Tatjana、Dekoster Kaat、Cremer Jonathan、Dilissen Ellen、Schols Dominique、Iwakura Yoichiro、Vande Velde Greetje、Breynaert Christine、Schrijvers Rik、Vanoirbeek Jeroen、Ceuppens Jan L.、Dupont Lieven J.、Bullens Dominique M. A.	4. 巻 13
2. 論文標題 Innate Lymphoid Cells Are Required to Induce Airway Hyperreactivity in a Murine Neutrophilic Asthma Model	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Frontiers in Immunology	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fimmu.2022.849155	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Borriello Francesco、Poli Valentina、Shrock Ellen、Spreafico Roberto、Liu Xin、Pishesha Novalia、Carpenet Claire、Chou Janet、Di Gioia Marco、McGrath Marisa E.、Dillen Carly A.、Barrett Nora A.、Lacanfora Lucrezia、Franco Marcella E.、Marongiu Laura、Iwakura Yoichiro、Pucci Ferdinando、Kruppa Michael D.、et al	4. 巻 185
2. 論文標題 An adjuvant strategy enabled by modulation of the physical properties of microbial ligands expands antigen immunogenicity	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Cell	6. 最初と最後の頁 614 ~ 629.e21
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.cell.2022.01.009	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Shimazu Tomoyuki、Suzuki Mai、Takasaki Ryo、Besshi Asuka、Suzuki Yuna、Iwakura Yoichiro	4. 巻 1
2. 論文標題 Heat-Killed Levilactobacillus brevis as a Candidate Postbiotics Through Immunostimulation Mediated by Macrophage-Inducible C-Type Lectin	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Probiotics and Antimicrobial Proteins	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s12602-021-09890-5	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Kamioka Mariko, Goto Yoshiyuki, Nakamura Kiminori, Yokoi Yuki, Sugimoto Rina, Ohira Shuya, Kurashima Yosuke, Umemoto Shingo, Sato Shintaro, Kunisawa Jun, Takahashi Yu, Domino Steven E., Renauld Jean-Christophe, Nakae Susumu, Iwakura Yoichiro, Ernst Peter B., Ayabe Tokiyoshi, Kiyono Hiroshi	4. 巻 119
2. 論文標題 Intestinal commensal microbiota and cytokines regulate Fut2+ Paneth cells for gut defense	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Proceedings of the National Academy of Sciences	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1073/pnas.2115230119	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Mine Keiichiro, Tun Xin, Hatano Shinya, Noguchi Naoto, Iwakura Yoichiro, Sawa Shinichiro, Nagafuchi Seiho, Yoshikai Yasunobu	4. 巻 1
2. 論文標題 Dermal V 6+ T17 Cells Are Involved in Skin Pressure Ulcers in Mice	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Investigative Dermatology	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jid.2021.12.030	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Murayama Masanori A., Chi Hsi-Hua, Matsuoka Mako, Ono Takahiro, Iwakura Yoichiro	4. 巻 12
2. 論文標題 The CTRP3-AdipoR2 Axis Regulates the Development of Experimental Autoimmune Encephalomyelitis by Suppressing Th17 Cell Differentiation	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Frontiers in Immunology	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fimmu.2021.607346	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Kaifu Tomonori, Yabe Rikio, Maruhashi Takumi, Chung Soo-Hyun, Tateno Hiroaki, Fujikado Noriyuki, Hirabayashi Jun, Iwakura Yoichiro	4. 巻 218
2. 論文標題 DC1R and its ligand asialo-biantennary N-glycan regulate DC function and osteoclastogenesis	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of Experimental Medicine	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1084/jem.20210435	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Yamada Ayumi, Hirasawa Takae, Nishimura Kayako, Shimura Chikako, Kogo Naomi, Fukuda Kei, Kato Madoka, Yokomori Masaki, Hayashi Tetsutaro, Umeda Mana, Yoshimura Mika, Iwakura Yoichiro, Nikaido Itoshi, Itohara Shigeyoshi, Shinkai Yoichi	4. 巻 24
2. 論文標題 Derepression of inflammation-related genes link to microglia activation and neural maturation defect in a mouse model of Kleeftstra syndrome	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 iScience	6. 最初と最後の頁 103253 ~ 103253
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.isci.2021.103253	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Chang Margaret H., Levescot Anais, Nelson-Maney Nathan, Blaustein Rachel B., Winden Kellen D., Morris Allyn, Wactor Alexandra, Balu Spoorthi, Grieshaber-Bouyer Ricardo, Wei Kevin, Henderson Lauren A., Iwakura Yoichiro, Clark Rachael A., Rao Deepak A., Fuhlbrigge Robert C., Nigrovic Peter A.	4. 巻 37
2. 論文標題 Arthritis flares mediated by tissue-resident memory T cells in the joint	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 109902 ~ 109902
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2021.109902	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Chung Soo-Hyun, Ye Xiao-Qi, Iwakura Yoichiro	4. 巻 33
2. 論文標題 Interleukin-17 family members in health and disease	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 International Immunology	6. 最初と最後の頁 723 ~ 729
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/intimm/dxab075	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Yang Chunfu, Lei Lei, Collins John W. Marshall, Briones Michael, Ma Li, Sturdevant Gail L., Su Hua, Kashyap Anuj K., Dorward David, Bock Kevin W., Moore Ian N., Bonner Christine, Chen Chih-Yu, Martens Craig A., Ricklefs Stacy, Yamamoto Masahiro, Takeda Kiyoshi, Iwakura Yoichiro, McClarty Grant, Caldwell Harlan D.	4. 巻 12
2. 論文標題 Chlamydia evasion of neutrophil host defense results in NLRP3 dependent myeloid-mediated sterile inflammation through the purinergic P2X7 receptor	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-021-25749-3	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Akita Koji, Isoda Kikuo, Ohtomo Fumie, Isobe Sarasa, Niida Tomiharu, Sato-Okabayashi Yayoi, Sano Motoaki, Shimada Kazunori, Iwakura Yoichiro, Minamino Tohru	4. 巻 135
2. 論文標題 Blocking of interleukin-1 suppresses angiotensin II-induced renal injury	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Clinical Science	6. 最初と最後の頁 2035 ~ 2048
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1042/CS20201406	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Levescot Anais, Chang Margaret H., Schnell Julia, Nelson-Maney Nathan, Yan Jing, Martinez-Bonet Marta, Grieshaber-Bouyer Ricardo, Lee Pui Y., Wei Kevin, Blaustein Rachel B., Morris Allyn, Wactor Alexandra, Iwakura Yoichiro, Lederer James A., Rao Deepak A., Charles Julia F., Nigrovic Peter A.	4. 巻 131
2. 論文標題 IL-1 -driven osteoclastogenic Tregs accelerate bone erosion in arthritis	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of Clinical Investigation	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1172/JCI141008	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Ono-Ohmachi Aiko, Yamada Satoki, Uno Satoru, Tamai Masato, Soga Kohei, Nakamura Shotaro, Udagawa Nobuyuki, Nakamichi Yuko, Koide Masanori, Morita Yoshikazu, Takano Tomohiro, Itoh Takumi, Kakuta Shigeru, Morimoto Chikao, Matsuoka Shuji, Iwakura Yoichiro, Tomura Michio, Kiyono Hiroshi, et al	4. 巻 14
2. 論文標題 Effector memory CD4+T cells in mesenteric lymph nodes mediate bone loss in food-allergic enteropathy model mice, creating IL-4 dominance	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Mucosal Immunology	6. 最初と最後の頁 1335 ~ 1346
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41385-021-00434-2	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Lippai Rita, Veres-Szekely Apor, Sziksz Erna, Iwakura Yoichiro, Pap Domonkos, Rokonay Reka, Szebeni Beata, Lotz Gabor, Beres Nora J., Cseh Aron, Szabo Attila J., Vannay Adam	4. 巻 11
2. 論文標題 Immunomodulatory role of Parkinson 's disease 7 in inflammatory bowel disease	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-021-93671-1	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Yamada Ayumi, Hirasawa Takae, Nishimura Kayako, Shimura Chikako, Kogo Naomi, Fukuda Kei, Kato Madoka, Yokomori Masaki, Hayashi Tetsutaro, Umeda Mana, Yoshimura Mika, Iwakura Yoichiro, Nikaido Itoshi, Itohara Shigeyoshi, Shinkai Yoichi	4. 巻 24
2. 論文標題 Derepression of inflammation-related genes link to microglia activation and neural maturation defect in a mouse model of Kleeftstra syndrome	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 iScience	6. 最初と最後の頁 102741 ~ 102741
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.isci.2021.102741	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Kitai Yuki, Sato Ko, Tanno Daiki, Yuan Xiaoliang, Umeki Aya, Kasamatsu Jun, Kanno Emi, Tanno Hiromasa, Hara Hiromitsu, Yamasaki Sho, Saijo Shinobu, Iwakura Yoichiro, Ishii Keiko, Kawakami Kazuyoshi	4. 巻 89
2. 論文標題 Role of Dectin-2 in the Phagocytosis of Cryptococcus neoformans by Dendritic Cells	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Infection and Immunity	6. 最初と最後の頁 1~10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1128/IAI.00330-21	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Morinaga Hironobu, Mohri Yasuaki, Grachtchouk Marina, Asakawa Kyosuke, Matsumura Hiroyuki, Oshima Motohiko, Takayama Naoya, Kato Tomoki, Nishimori Yuriko, Sorimachi Yuriko, Takubo Keiyo, Suganami Takayoshi, Iwama Atsushi, Iwakura Yoichiro, Dlugosz Andrzej A., Nishimura Emi K.	4. 巻 595
2. 論文標題 Obesity accelerates hair thinning by stem cell-centric converging mechanisms	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature	6. 最初と最後の頁 266 ~ 271
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41586-021-03624-x	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Miyachi Kosuke, Adachi Yu, Tonouchi Keisuke, Yajima Taiki, Harada Yasuyo, Fukuyama Hidehiro, Deno Senka, Iwakura Yoichiro, Yoshimura Akihiko, Hasegawa Hideki, Yugi Katsuyuki, Fujii Shin-ichiro, Ohara Osamu, Takahashi Yoshimasa, Kubo Masato	4. 巻 12
2. 論文標題 Influenza virus infection expands the breadth of antibody responses through IL-4 signalling in B cells	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 1~10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-021-24090-z	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Lee Changhon, Verma Ravi, Byun Seohyun, Jeun Eun-Ji, Kim Gi-Cheon, Lee Suyoung, Kang Hye-Ji, Kim Chan Johng, Sharma Garima, Lahiri Abhishake, Paul Sandip, Kim Kwang Soon, Hwang Dong Soo, Iwakura Yoichiro, Speciale Immacolata, Molinaro Antonio, De Castro Cristina, Rudra Dipayan, Im Sin-Hyeog	4. 巻 12
2. 論文標題 Structural specificities of cell surface -glucan polysaccharides determine commensal yeast mediated immuno-modulatory activities	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-021-23929-9	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Wada Hiroo, Nakamura Masuo, Inoue Shin-Ichi, Kudo Akihiko, Hanawa Tomoko, Iwakura Yoichiro, Kobayashi Fumie, Kamma Hiroshi, Kamiya Shigeru, Ito Kazuhiro, Barnes Peter J., Takizawa Hajime	4. 巻 11
2. 論文標題 Dual interleukin-17A/F deficiency protects against acute and chronic response to cigarette smoke exposure in mice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-021-90853-9	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Ito Yoshihiro, Sasaki Takashi, Li Youxian, Tanoue Takeshi, Sugiura Yuki, Skelly Ashwin N., Suda Wataru, Kawashima Yusuke, Okahashi Nobuyuki, Watanabe Eiichiro, Horikawa Hiroto, Shiohama Aiko, Kurokawa Rina, Kawakami Eiryu, Iseki Hachiro, Kawasaki Hiroshi, Iwakura Yoichiro, Shiota Atsushi, et al	4. 巻 35
2. 論文標題 Staphylococcus cohnii is a potentially biotherapeutic skin commensal alleviating skin inflammation	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 109052 ~ 109052
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2021.109052	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Lin Xinwen, Twelkmeyer Trix, Zhu Danming, Zhang Li, Zhao Yang, Zhang Chao, Iwakura Yoichiro, Meng Guangxun, Hua ZhaoLin, Yan Bingyu, Liu William J., Luo Zhongguang, Gong Sitang, Chen Hairong, Li Shuran, Hou Baidong, Tang Hong	4. 巻 118
2. 論文標題 Homeostatic regulation of T follicular helper and antibody response to particle antigens by IL-1Ra of medullary sinus macrophage origin	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Proceedings of the National Academy of Sciences	6. 最初と最後の頁 1-10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1073/pnas.2019798118	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 YAMAMOTO Hideki, TOMIYAMA Chikako, SATO Ko, KASAMATSU Jun, TAKANO Kazuki, UMEKI Aya, NAKAHATA Nana, MIYASAKA Tomomitsu, KANNO Emi, TANNO Hiromasa, YAMASAKI Sho, SAIJO Shinobu, IWAKURA Yoichiro, ISHII Keiko, KAWAKAMI Kazuyoshi	4. 巻 42
2. 論文標題 Dectin-2-mediated initiation of immune responses caused by influenza virus hemagglutinin	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biomedical Research	6. 最初と最後の頁 53 ~ 66
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2220/biomedres.42.53	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Tun Xin, Hatano Shinya, Mine Keiichiro, Noguchi Naoto, Iwakura Yoichiro, Sun Xun, Yoshikai Yasunobu	4. 巻 51
2. 論文標題 V 6+ T cells are critical for protection against infection by Escherichia coli in mice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 European Journal of Immunology	6. 最初と最後の頁 2093 ~ 2096
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/eji.202049010	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Nakatsuka Atsuko, Yamaguchi Satoshi, Eguchi Jun, Kakuta Shigeru, Iwakura Yoichiro, Sugiyama Hitoshi, Wada Jun	4. 巻 4
2. 論文標題 A Vaspin-HSPA1L complex protects proximal tubular cells from organelle stress in diabetic kidney disease	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 1~10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-021-01902-y	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Yabe Rikio, Chung Soo-Hyun, Murayama Masanori A., Kubo Sachiko, Shimizu Kenji, Akahori Yukiko, Maruhashi Takumi, Seno Akimasa, Kaifu Tomonori, Saijo Shinobu, Iwakura Yoichiro	4. 巻 12
2. 論文標題 TARM1 contributes to development of arthritis by activating dendritic cells through recognition of collagens	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 94-105
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-020-20307-9	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Rodgers Kyla R., Lin Yufan, Langan Thomas J., Iwakura Yoichiro, Chou Richard C.	4. 巻 10
2. 論文標題 Innate Immune Functions of Astrocytes are Dependent Upon Tumor Necrosis Factor-Alpha	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 7047-7061
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-020-63766-2	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Yamaguchi Kenji, Kanno Emi, Tanno Hiromasa, Sasaki Ayako, Kitai Yuki, Miura Takayuki, Takagi Naoyuki, Shoji Miki, Kasamatsu Jun, Sato Ko, Sato Yuka, Niiyama Momoko, Goto Yuka, Ishii Keiko, Imai Yoshimichi, Saijo Shinobu, Iwakura Yoichiro, Tachi Masahiro, Kawakami Kazuyoshi	4. 巻 141
2. 論文標題 Distinct Roles for Dectin-1 and Dectin-2 in Skin Wound Healing and Neutrophilic Inflammatory Responses	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of Investigative Dermatology	6. 最初と最後の頁 164 ~ 176.e8
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jid.2020.04.030	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Sato Ko, Yamamoto Hideki, Nomura Toshiki, Kasamatsu Jun, Miyasaka Tomomitsu et al.	4. 巻 205
2. 論文標題 Production of IL-17A at Innate Immune Phase Leads to Decreased Th1 Immune Response and Attenuated Host Defense against Infection with Cryptococcus deneoformans	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 The Journal of Immunology	6. 最初と最後の頁 686 ~ 698
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.4049/jimmunol.1901238	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Sneezum Lucy, Eislmayr Kevin, Dworak Helene, Sedlyarov Vitaly, Le Heron Anita, Ebner Florian, Fischer Irmgard, Iwakura Yoichiro, Kovarik Pavel	4. 巻 11
2. 論文標題 Context-Dependent IL-1 mRNA-Destabilization by TTP Prevents Dysregulation of Immune Homeostasis Under Steady State Conditions	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Frontiers in Immunology	6. 最初と最後の頁 1-16
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fimmu.2020.01398	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Saunders Sean P., Floudas Achilleas, Moran Tara, Byrne Ciara M., Rooney Michael D., Fahy Caoimhe M. R., Geoghegan Joan A., Iwakura Yoichiro, Fallon Pdraic G., Schwartz Christian	4. 巻 75
2. 論文標題 Dysregulated skin barrier function in Tmem79 mutant mice promotes IL 17A dependent spontaneous skin and lung inflammation	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Allergy	6. 最初と最後の頁 3216 ~ 3227
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/all.14488	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Koinuma Shingo, Negishi Ryota, Nomura Riko, Sato Kazuki, Kojima Takuya, Segi Nishida Eri, Goitsuka Ryo, Iwakura Yoichiro, Wada Naoyuki, Koriyama Yoshiki, Kiryu Seo Sumiko, Kiyama Hiroshi, Nakamura Takeshi	4. 巻 0
2. 論文標題 TC10, a Rho family GTPase, is required for efficient axon regeneration in a neuron autonomous manner	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Journal of Neurochemistry	6. 最初と最後の頁 1-11
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/jnc.15235	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 YAMAMOTO Hideki, TOMIYAMA Chikako, SATO Ko, KASAMATSU Jun, TAKANO Kazuki, UMEKI Aya, NAKAHATA Nana, MIYASAKA Tomomitsu, KANNO Emi, TANNO Hiromasa, YAMASAKI Sho, SAIJO Shinobu, IWAKURA Yoichiro, ISHII Keiko, KAWAKAMI Kazuyoshi	4. 巻 42
2. 論文標題 Dectin-2-mediated initiation of immune responses caused by influenza virus hemagglutinin	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biomedical Research	6. 最初と最後の頁 53 ~ 66
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2220/biomedres.42.53	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Nakatsuka Atsuko, Yamaguchi Satoshi, Eguchi Jun, Kakuta Shigeru, Iwakura Yoichiro, Sugiyama Hitoshi, Wada Jun	4. 巻 4
2. 論文標題 A Vaspin-HSPA1L complex protects proximal tubular cells from organelle stress in diabetic kidney disease	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 373-388
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-021-01902-y	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Abu Tayeh Ahmed, Funabiki Masahide, Shimizu Shota, Satoh Saya, Sumin Lee, Iwakura Yoichiro, Kato Hiroki, Fujita Takashi	4. 巻 33
2. 論文標題 Psoriasis-like skin disorder in transgenic mice expressing a RIG-I Singleton-Merten syndrome variant	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 International Immunology	6. 最初と最後の頁 211 ~ 224
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/intimm/dxaa071	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

〔学会発表〕 計0件

〔図書〕 計0件

〔出願〕 計1件

産業財産権の名称 腸管腫瘍抑制剤、PGE2産生抑制剤、及びIL-22BP産生促進剤	発明者 岩倉洋一郎、唐策	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、番号未定	出願年 2022年	国内・外国の別 外国

〔取得〕 計0件

〔その他〕

-

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究分担者	岩倉 洋一郎 (Iwakura Yoichiro) (10089120)	東京理科大学・研究推進機構生命医科学研究所・教授 (32660)	
研究分担者	角田 茂 (Kakuta Shigeru) (80345032)	東京大学・大学院農学生命科学研究科(農学部)・准教授 (12601)	
研究分担者	Chung Soo-hyun (Chung Soo Hyun) (40712443)	東京理科大学・研究推進機構生命医科学研究所・助教 (32660)	

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8 . 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関			
中国	中山大学	附属第一病院	精準医学研究院	他1機関