

令和 6 年 6 月 20 日現在

機関番号：82508

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2020～2023

課題番号：20H03455

研究課題名(和文) 肥満環境におけるTh17/Tregバランスをコントロールする機能性脂質の同定

研究課題名(英文) Identification of functional lipids that control Th17/Treg balance in an obese environment

研究代表者

遠藤 裕介 (ENDO, YUSUKE)

公益財団法人かずさDNA研究所・先端研究開発部・室長

研究者番号：80612192

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,500,000円

研究成果の概要(和文)：本研究により、Th17細胞においてROR $\gamma$ tをコントロールする責任脂質LPE (1-18:1)や代謝酵素カスケードの同定、また組織常在性Tregのホメオスタシスを司るAcsbg1酵素と環境脂質摂取の役割解明をはじめとした結果を通じて、Th17細胞とTregでは脂質代謝の指向性が異なることを立証することができた。これらの成果を論文としてまとめ、Science Immunology誌やCell Reports誌含めて数多くの論文発表を行うことができた。現在はさらに継続研究を進め、いかにして特異的な資質がそれぞれの細胞機能を担っているのか、点変異マウスなどを作製してより詳細な解析を行なっている。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究により、T細胞サブセットは異なる代謝志向性を示すことが明らかとなった。これは、代謝を調節することにより免疫機能を特異的にコントロールできることを意味している。究極的に言うと、自己免疫疾患病態をわずらっている患者に対してはTh17細胞を抑制し、Tregを上昇させる方向へと脂質代謝を制御し、逆にがん患者では、Tregを抑制し、CTL活性を上げる方向へと代謝を調節することで副反応を大きく減らした状態での層別化治療を行うことにつながれる。また、脂質を含む代謝物は生命の根源となるものであり、食事からの摂取をコントロールすることで予防としての作用もあるため、その波及効果は極めて大きい。

研究成果の概要(英文)：This study has established that Th17 cells and Tregs are differently oriented in lipid metabolism through the identification of the responsible lipid LPE (1-18:1) and metabolic enzyme cascade that controls ROR $\gamma$ t activity in Th17 cells, as well as the role of the Acsbg1 enzyme in regulating tissue-resident Treg homeostasis and environmental lipid intake. We were able to establish that Th17 cells and Tregs differ in their orientation of lipid metabolism. We have summarized these results in a number of publications, including in Science Immunology and Cell Reports. Currently, we are continuing our research and conducting more detailed analysis of how specific qualities are responsible for each cellular function by generating point mutant mice.

研究分野：免疫代謝

キーワード：脂質代謝 Th17 Treg 肥満 免疫疾患 ACC1

## 様式 C - 19、F - 19 - 1 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

近年肥満人口は世界規模で増加の一途をたどっている。日本においても、2011年の肥満症診断基準の改定では肥満度分類に「高度肥満」を、肥満関連疾患には「肥満関連腎臓病」を新たに加えるなど、肥満人口の増加に伴う対応がなされている。肥満関連疾患というと糖尿病や動脈硬化性疾患が注目されがちであるが、自己免疫疾患・喘息といった免疫システムと関連の深い疾患の発症リスクが上昇することも明らかになっている。それゆえ、免疫システム異常の側面から研究されてきた疾患を、代謝システムも含めた双方向からの研究が必要とされている。

このような背景の下、これまでに我々は肥満による免疫システムの動態変化、および脂質代謝による免疫細胞の機能制御として以下に示す知見を得ている。

1. BMI35以上の高度肥満患者においてTh17細胞の増加、および制御性T (Treg) 細胞の減少が認められた。

2. 高度肥満環境では、脂質代謝の律速酵素ACC1の発現と炎症性Th17細胞の割合に強い相関が認められた。

3. ACC1を阻害する薬剤(TOFA)投与マウスでは肥満によって増加する炎症性Th17細胞、およびTh17細胞誘導性の自己免疫疾患病態(EAE)の抑制が認められた。

4. ACC1欠損マウスではTregマーカー(Foxp3)の増加が認められた。

5. Th17細胞が減少するACC1欠損マウスのT細胞では特定のリン脂質(1-オレイルリゾホスホコリン)の低下が認められた。

6. RNA-seq/プロテオームの統合解析からTreg特異的に発現する脂質代謝酵素を同定した。

以上の結果から、肥満 生体脂質代謝変化 Th17/Treg バランスの破綻 免疫関連疾患の病態発症という、代謝-免疫の負のスパイラルが形成されることや脂質代謝を調節することでTh17細胞およびTreg細胞をコントロールできる可能性が示されており、「代謝で免疫を制御する」本研究案を着想した。

### 2. 研究の目的

本研究では、脂質代謝に焦点をあて、肥満環境におけるTh17/Tregバランスをコントロールする作用を持つ脂質を同定するべく以下に示す4点の研究項目を軸に推進する。

#### 肥満環境においてTh17/Tregバランスをコントロールする脂質代謝物の探索

**ねらい:** 高度肥満マウス由来の各種臓器サンプル(脾臓・肺・皮膚・肝臓・膵臓・腎臓・腸・脳・末梢血)のノンターゲットリピドミクスデータを取得し、そのデータについて、病理像・Th17/Tregバランスを指標とした重症度と相関・逆相関する脂質の統計解析を行う。これらの相関表を基に、病態と関連のある脂質のランクづけ、およびTh17/Tregバランスをコントロールする脂質代謝物の絞り込みを行う。マウス解析で得られる脂質プロファイルランクを基に、高度肥満患者の末梢血サンプルを用いて、同様にリピドミクス解析を行い、ヒト患者検体についてもTh17/Tregバランスをコントロールする脂質代謝物を大きく絞り込む。

#### Th17・Treg細胞を制御する環境脂質代謝物の同定(細胞環境)

**ねらい:** 研究項目 で得られる情報を基に、Th17・Treg細胞分化培養液に直接候補脂質を添加することで、Th17・Treg細胞分化をコントロールする機能性脂質の候補をさらに絞り込む。Th17・Treg細胞分化を亢進もしくは抑制することが認められた脂質については、脂質を添加した細胞のリピドミクス解析・RNA-seq・プロテオミクス解析を行い、細胞内での脂質代謝・性質変化をトレースし、その分子作用点を明らかにする。

#### Th17・Treg細胞を誘導するDe novo脂質代謝経路・産物の同定(内在性)

**ねらい:** これまでの予備的実験結果、および研究項目 の情報を基にTh17・Treg細胞分化を制御するDe novo脂質代謝経路を同定する。ACC1は脂肪酸合成の律速酵素であるが、最上流に位置しているため、どの下流代謝物がTh17/Tregバランスを規定しているかかではない。ACC1より下流で作用している酵素群についてCRISPR/Cas9システムを用いて遺伝子欠損させ、Th17・Tregの個性を決定している脂質代謝経路・産物を同定する。

#### 脂質代謝制御によるTh17/Tregバランス・肥満関連病態のコントロール

ねらい：項目 - で得られる脂質情報を基に、Th17/Treg バランスをコントロールしうる脂質に焦点をあて、食餌をオーダーメイドで作製・投与し、生体内での Th17/Treg バランス・肥満誘導性免疫疾患への影響について評価する。同様に、Th17/Treg バランスを規定する *De novo* 脂質代謝酵素 K0 マウス・阻害剤を用いて、肥満病態への重要性を解明する。

### 3. 研究の方法

#### 肥満環境において Th17/Treg バランスをコントロールする脂質代謝物の探索

##### -1. 肥満マウスの組織サンプルを用いたノンターゲットリポミクス解析

肥満マウス由来の各種臓器（脾臓・肺・皮膚・肝臓・膵臓・腎臓・腸・脳）および末梢血サンプルを用いてノンターゲットリポミクス解析を行う。

##### -2. 肥満マウスにおける各組織の病理像および Th17/Treg バランス

-1 の項目と完全に同一検体における Th17/Treg バランスについて FACS 解析を用いて検討を行う。また、各種臓器についてもその病理像・免疫染色解析（H&E 染色、PAS 染色、およびマッソン・トリクローム染色）を行い、炎症性細胞の浸潤・粘液産生・線維化等の観点から病態重症度を推し量る。これらのデータから各臓器の病理像・および免疫細胞プロファイルを指標とした重症度との相関、および逆相関する脂質について統計解析を行う。以上の解析情報を基に、肥満によって誘導される病態と関連のある脂質のランクづけを行う。

##### -3. 高度肥満患者検体血液サンプルのノンターゲットリポミクス解析および Th17/Treg バランスの相関

マウス解析で得られる脂質プロファイルランクを基に、高度肥満患者の末梢血サンプルを用いて、同様にリポミクス解析を行い、Th17/Treg バランスをはじめとした免疫細胞プロファイル、および患者バックグラウンドと比較する。高度肥満患者の末梢血免疫細胞プロファイルのデータは既に取得済みである。

#### Th17・Treg 細胞を制御する環境脂質代謝物の同定（細胞環境）

##### -1. Th17/Treg バランスを制御する環境脂質代謝物の同定

研究項目 で得られる脂質データを基に、Th17・Treg 細胞分化培養液に直接候補脂質を添加することで、Th17、および Treg 分化能が抑制・亢進するか解析を行う。Th17 細胞分化能については IL-17A や IL-17F のサイトカイン産生能、および ROR $\gamma$ t の発現レベルを基に判断する。また、Treg 分化能については Foxp3 の発現誘導を基に評価を行う。絞り込まれた候補脂質については、さらに自己免疫疾患誘導能（Th17 細胞）炎症抑制能/サブレーションアッセイ（Treg）についてマウス個体レベルで評価を行う。

##### -2. Th17/Treg バランスを脂質代謝物の分子作用点解明

項目 -1 で効果が認められた脂質について、細胞内での脂質代謝変化をトレースするため、候補脂質を添加した細胞のリポミクス解析、および RNA-seq 解析を行う。特異的に上昇もしくは低下している代謝・分子シグナル経路にフォーカスし、Th17/Treg バランスを規定する脂質代謝物の分子作用点を明らかにする。

#### Th17・Treg 細胞を誘導する *De novo* 脂質代謝経路・産物の同定（内在性）

これまでの予備的実験結果、および研究項目 の情報を基に Th17・Treg 細胞分化を制御する *De novo* 脂質代謝経路を同定する。予備的実験結果 5,6（ページ 2 参照）を参考に ACC1 より下流で作用している酵素群について CRISPR/Cas9 システムを用いて遺伝子欠損させ、Th17・Treg 分化能を制御している *De novo* 脂質代謝経路・産物を同定する。また、項目 -2 の結果と照らし合わせ、環境脂質による Th17/Treg コントロールの作用点との差異について比較検討を行う。項目 -1 と同様に、Th17 細胞分化能については IL-17A や IL-17F のサイトカイン産生能、および ROR $\gamma$ t の発現レベルを基に判断する。また、Treg 分化能については IL-10 の産生、および Foxp3 の発現誘導を基に評価を行う。

#### 脂質代謝制御による Th17/Treg バランス・肥満関連病態のコントロール

研究項目 - で得られる脂質情報を基に、候補脂質成分を多く含む、もしくはほとんど含まない食餌をオーダーメイドで作製し、マウスに与えることで生体内での Th17/Treg バランス、および肥満誘導性免疫疾患への影響について評価する。同様に、Th17/Treg バラン

スを規定する *De novo* 脂質代謝酵素 KO マウス・阻害剤を用いて肥満病態への影響を解析する。免疫疾患モデルとしては Th17 誘導性の自己免疫疾患モデルである EAE 病態、および糖尿病（インスリン分泌・耐糖能・尿糖）について中心に解析を行う。また、血中および臓器でのリポミクス解析にて標的となる脂質が増減しているかについて確認を行う。

#### 4．研究成果

本研究により、Th17 細胞において ROR $\gamma$ t をコントロールする責任脂質 LPE (1-18:1) や代謝酵素カスケードの同定、また組織常在性 Treg のホメオスタシスを司る *Acsbg1* 酵素と環境脂質摂取の役割解明をはじめとした結果を通じて、Th17 細胞と Treg では脂質代謝の指向性が異なることを立証することができた。これらの成果を論文としてまとめ、*Science Immunology* 誌や *Cell Reports* 誌含めて数多くの論文発表を行うことができた。現在はさらに継続研究を進め、いかにして特異的な資質がそれぞれの細胞機能を担っているのか、点変異マウスなどを作製してより詳細な解析を行なっている。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計17件（うち査読付論文 12件／うち国際共著 1件／うちオープンアクセス 10件）

1. 著者名 Kanno T., Nakajima T., Miyako K., and Endo Y	4. 巻 245
2. 論文標題 Lipid metabolism in Th17 cell function	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Pharmacol. Ther.	6. 最初と最後の頁 108411
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.pharmthera.2023.108411	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 Kasuya T., Tanaka S., Etori K., Shoda J., Hattori K., Endo Y., Kitajima M., Kageyama T., Iwamoto T., Yokota M., Iwata A., Suto A., Suzuki K., Suzuki H., Ziegler SF., and Nakajima H	4. 巻 13
2. 論文標題 Epithelial cell-derived cytokine TSLP modulates metabolic program of regulatory T cells by enhancing fatty acid uptake to suppress the intestinal inflammation	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Sci. Rep.	6. 最初と最後の頁 1653
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-023-28987-1	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 Chang Y., Manabe I., Hayakawa S., Endo Y., and Oishi Y	4. 巻 14
2. 論文標題 Caspase-11 contributes to site-1 protease cleavage and SREBP1 activation in the inflammatory response of macrophages	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Frontiers in Immunol.	6. 最初と最後の頁 1009973
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fimmu.2023.1009973	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 Kanno T., Konno R., Miyako K., Nakajima T., Yokoyama S., Sasamoto S., Asou HK., Ohzeki J., Kawashima Y., Hasegawa Y., Ohara O., and Endo Y	4. 巻 30
2. 論文標題 Characterization of proteogenomic signatures of differentiation of CD4+ T cell subsets	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 DNA Res.	6. 最初と最後の頁 1
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/dnares/dsac054	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 Koizumi M., Kama Y., Hirano K., Endo Y., Tanaka T., Hozumi K., and Hosokawa H	4. 巻 298
2. 論文標題 Transcription factor Zbtb1 interacts with bridging factor Lmo2 and maintains the T-lineage differentiation capacity of lymphoid progenitor cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 J. Biol. Chem.	6. 最初と最後の頁 102506
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jbc.2022.102506	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 Endo Y., Kanno T., and Nakajima T	4. 巻 34
2. 論文標題 Fatty acid metabolism in T-cell function and differentiation	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 International Immunol.	6. 最初と最後の頁 579
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/intimm/dxac025	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 Kanno T., Miyako K, Nakajima T., Yokoyama S., Sasamoto S., Asou HK., Ohara O., Nakayama T., and Endo Y.	4. 巻 13
2. 論文標題 SCD2-mediated cooperative activation of IRF3-IRF9 regulatory circuit controls type I interferon transcriptome in CD4+ T cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Frontiers in Immunol.	6. 最初と最後の頁 904875
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fimmu.2022.904875	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 Nakajima T., Kanno T., Yokoyama S., Sasamoto S., Asou HK., Damon J. T., Ohara O., Nakayama T., and Endo Y.	4. 巻 12
2. 論文標題 ACC1-expressing pathogenic T helper 2 cell populations facilitate lung and skin inflammation.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 J. Exp. Med	6. 最初と最後の頁 e20210639
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1084/jem.20210639	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 該当する

1. 著者名 Kanno T., Nakajima T., Kawashima Y., Yokoyama S., Asou HK., Sasamoto S., Hayashizaki K., Kinjo Y., Ohara O., Nakayama T., and Endo Y	4. 巻 6
2. 論文標題 Acsbg1 dependent mitochondrial fitness is a metabolic checkpoint for tissue Treg cell homeostasis	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 109921
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2021.109921	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 Hirano K., Hosokawa H., Koizumi M., Endo Y., Yahata T., and Hozumi K	4. 巻 10
2. 論文標題 LMO2 is essential to maintain the ability of progenitors to differentiate into T-cell lineage in mice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 eLife	6. 最初と最後の頁 e68227
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.7554/eLife.68227	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 Kanno T., Nakajima T., Yokoyama S., Asou HK., Sasamoto S., Kamii Y., Hayashizaki K., Ouchi Y., Onodera T., Takahashi Y., Ikeda K., Hasegawa Y., Kinjo Y., Ohara O., Nakayama T., and Endo Y	4. 巻 4
2. 論文標題 Scd2-mediated monounsaturated fatty acid metabolism regulates cGAS-STING-dependent type I IFN in CD4+ T cells	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 820
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-021-02310-y	査読の有無 無
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 Nakamura R., Nakajima D., Sato H., Endo Y., Ohara O., and Kawashima Y.	4. 巻 5
2. 論文標題 A simple method for In-depth proteome analysis of mammalian cell culture conditioned media containing fetal bovine serum.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 2565
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms22052565	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 Nakayama Y., Fujiu K., Yuki R., Oishi Y., Suimye M., Morioka M., Isagawa T., Matsuda J., Oshima T., Matsubara T., Sugita J., Kudo F., Kaneda A., Endo Y., Nakayama T., Nagai R., Komuro I., Manabe I	4. 巻 25
2. 論文標題 A long noncoding RNA regulates inflammation resolution by macrophages through fatty acid oxidation activation.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Proc. Natl. Acad. Sci. USA	6. 最初と最後の頁 14365-14375
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1073/pnas.2005924117	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 遠藤裕介	4. 巻 5
2. 論文標題 アレルギー疾患におけるIL-33と病源性Th2細胞	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 臨床免疫・アレルギー科	6. 最初と最後の頁 462-469
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	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 遠藤裕介	4. 巻 2
2. 論文標題 脂質代謝による免疫システムのfine-tuning	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 感染・炎症・免疫	6. 最初と最後の頁 74-77
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	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 遠藤裕介	4. 巻 5
2. 論文標題 T細胞の活性化と脂質代謝	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 臨床免疫・アレルギー科	6. 最初と最後の頁 449-455
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	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 遠藤裕介	4. 巻 1
2. 論文標題 「代謝で免疫を制御する」：脂肪酸代謝による記憶T細胞への運命決定	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 医学のあゆみ	6. 最初と最後の頁 54-60
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	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 -

〔学会発表〕 計17件 (うち招待講演 17件 / うち国際学会 2件)

1. 発表者名 Yusuke Endo
2. 発表標題 Fatty acid metabolism in the generation of memory precursor population of CD4+ T cells
3. 学会等名 51th JSI meeting Afternoon seminar (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 脂質代謝を基軸としたTh17 pathologyの解明と創薬モダリティの挑戦
3. 学会等名 第95回日本生化学会大会シンポジウム (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Yusuke Endo
2. 発表標題 Lipid metabolism in Th17 cell function
3. 学会等名 17th BioActive Lipids in cancer, inflammation and related diseases (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 肥満関連疾患においてPathogenic T細胞応答を規定する脂質代謝コード
3. 学会等名 第3回心・腎・代謝から生活習慣病を考える会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 脂質代謝を起点としたTh17 pathologyの解明と創薬モダリティの挑戦
3. 学会等名 日本生化学会関東支部例会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 Th17細胞、脂質代謝および肥満関連病態
3. 学会等名 56th 糖尿病学の進歩（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 T細胞の機能分化を司る脂質イムノメタボリズムの分子作用点解明
3. 学会等名 第7回JFAS（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 代謝で免疫を制御する：疾患を引き起こす脂質イムノメタボリズムの分子作用点
3. 学会等名 静岡 皮膚診療Update (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 代謝で免疫を制御する：T細胞の機能分化を司る脂質イムノメタボリズムの分子作用点
3. 学会等名 動脈硬化Update (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Yusuke Endo
2. 発表標題 Fatty acid metabolism directs cell fate decision During the generation of memory CD4+ T cells
3. 学会等名 FIMSA2021 (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 細胞内脂質の低下を感知して抗ウイルス応答を發揮するT細胞特有のmetabolic regulomeの同定
3. 学会等名 第94回日本生化学大会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Yusuke Endo
2. 発表標題 Fatty acid metabolism directs cell fate decision During the generation of memory CD4+ T cells
3. 学会等名 JSI meeting 2021 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 T細胞の機能分化を司る脂質イムノメタボリズムの分子作用点解明
3. 学会等名 第7回JFAS (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 免疫システムと病気～代謝からアレルギーの克服を目指す～
3. 学会等名 大人が楽しむ科学教室2020 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 T細胞の機能分化を司る脂質イムノメタボリズム の分子作用点
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会総会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 脂肪酸代謝システムによる免疫記憶システムのコントロール
3. 学会等名 アジレント・テクノロジー細胞解析セミナー2020（招待講演）
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 遠藤裕介
2. 発表標題 脂肪酸を起点とする「代謝-免疫-疾患」の分子メカニズム解明
3. 学会等名 第872回千葉県がんセンター集談会（招待講演）
4. 発表年 2020年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔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

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