

令和 3 年 6 月 21 日現在

機関番号：12501

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2018～2020

課題番号：18H02892

研究課題名(和文) 肺癌腫瘍局所の免疫応答理解に基づくNKT細胞標的免疫療法の開発

研究課題名(英文) NKT cell-targeted cancer immunotherapy based on the comprehension of anti-tumor immune response in the lung cancer microenvironment

研究代表者

本橋 新一郎 (MOTOHASHI, Shinichiro)

千葉大学・大学院医学研究院・教授

研究者番号：60345022

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,600,000円

研究成果の概要(和文)：本研究は肺癌を対象として、癌の転移ルートとなるリンパ節(所属リンパ節)も含めた腫瘍環境に起きている免疫反応の理解を通じて、新しいがん免疫療法の開発を行うことを目的とする。今回の研究で発見した、肺癌所属リンパ節において組織常在性に関連するマーカーを発現する新たなT細胞集団は、その作用が肺癌の病態や進行と関連している可能性があることが確認された。また腫瘍から産生され、抗腫瘍免疫反応を抑制する原因となるタンパク質の候補を新たに複数同定した。今後はこれらの候補タンパク質の作用機序を明らかにし、免疫抑制状態を解除可能な方法を明らかとすることで、新たながん免疫療法の開発を目指す。

研究成果の学術的意義や社会的意義

今回発見した新たなT細胞集団が、肺癌の病態や進行と関連している可能性があり、このT細胞をモニターすることで、治療の効果判定や適切な治療法選択のマーカーとなる可能性がある。また腫瘍から産生される免疫抑制タンパク質を介した免疫抑制状態を解除することが可能となれば、全身的な免疫状態の改善につながり、標準治療となったがん免疫療法の有効性を大きく改善する可能性が高く、がん治療の成績向上に貢献する。

研究成果の概要(英文)：The purpose of this study is to develop a new cancer immunotherapy for lung cancer by understanding the immune response occurring in the tumor environment including regional lymph nodes that are metastasis routes of cancer. The novel T cell population found in this study expresses markers associated with tissue residency in regional lymph nodes of lung cancer, and can be related to the pathophysiology and progression of lung cancer. In addition, we identified multiple protein candidates, which are produced from tumor cell lines to be responsible for the suppression of anti-tumor immune responses. In the future, we aim to clarify the mechanism of action and the method to overcome the suppression of anti-cancer immune responses toward the development of a new cancer immunotherapy.

研究分野：腫瘍免疫学

キーワード：免疫療法 肺癌 抗腫瘍免疫抑制

1. 研究開始当初の背景

超高齢社会の到来とともに、高齢者に好発する原発性肺癌の罹患者数・死亡者数は増加の一途をたどり、年間7万人以上が亡くなっている。進行・再発非小細胞肺癌に対する抗癌剤治療での生存期間中央値(MST)は1年余りと著しく短く、生存期間延長効果は極めて限定的である。また化学療法においては時に致死的となる副作用が必発であり、有効で安全な新規治療の開発が望まれている。

NKT細胞は、特異的リガンド α -Galactocylceramide (α GalCer) によって活性化され、樹状細胞の成熟化を誘導すると同時に、急速かつ大量に産生するインターフェロン γ (IFN- γ) などによりNK細胞やT細胞を活性化し、強力な抗腫瘍効果を発揮する(Fujii, Motohashi et al. *Semin Immunol* 2010)。千葉大学では進行・再発非小細胞肺癌を対象に、*in vivo* でのNKT細胞の活性化を目的とした α GalCerパルス樹状細胞の臨床研究を数多く行ってきた (*Front Immunol* 2018)。その成果を基に2012年より先進医療として実施した「 α GalCerパルス樹状細胞の第II相試験」は2017年8月に試験を完了し、既報と同様の生存期間延長効果とNKT細胞特異的免疫反応との相関の可能性について報告を行った (Toyoda et al. *J Immunother Cancer* 2020)。しかし α GalCerパルス樹状細胞の投与によっても臨床効果が得られないNKT細胞免疫系の機能不全症例や、全身性の免疫抑制状態が存在する症例に対しては、NKT細胞免疫系も含めた免疫抑制状態の機序解明とその解除を目指した新たな治療法の開発が求められている。

免疫原性が低く、抗腫瘍免疫の存在が疑問視されてきた肺癌において、癌による免疫抑制機構の一つである免疫チェックポイント分子に対する阻害抗体が、切除不能進行期肺癌の標準治療となった。しかし免疫系が腫瘍を退縮させる機序を考えると、癌抗原特異的T細胞の活性化と腫瘍組織への遊走から腫瘍浸潤への免疫学的プロセスがすべて機能することが必要である。そこで、担癌患者の免疫抑制状態を多角的な観点から包括的に評価し、免疫抑制打破に向けて“Cancer Immunogram”という概念が提示された(Blank et al. *Science* 2015, Chen et al, *Nature* 2017)。これまでのNKT細胞を標的とした免疫療法の結果を改めてImmunogramに依って検討してみると、 α GalCerパルス樹状細胞投与により、免疫細胞の腫瘍浸潤能に影響を与えていることや (*J Clin Immunol* 2012)、NKT細胞によるIFN- γ 産生が腫瘍上のMHC及びPD-1リガンド(PD-L1)の発現を上昇させることが挙げられる (*Cancer Immunol Immunother* 2016)。IFN- γ によって発現上昇した抗原提示細胞上のPD-L1阻害により、活性化NKT細胞の抗腫瘍活性が増強することはすでに示されているが、免疫チェックポイント阻害剤のNKT細胞への直接の効果については未だ不明である。

2. 研究の目的

本研究では肺癌を対象として、免疫細胞の腫瘍浸潤や遊走、滞留に関連する分子や、免疫チェックポイント分子など免疫活性化や抑制に関連する分子の発現を、半網羅的手法を用いて明らかにするとともに、腫瘍が産生する可溶性抑制因子による免疫抑制機序について解析を行い、NKT細胞を標的とした免疫療法に併用することで、抗腫瘍免疫抑制を克服可能とする新規複合免疫療法の開発を行うことを目的とした。

3. 研究の方法

(1) 肺癌腫瘍局所における免疫抑制環境とNKT細胞の腫瘍浸潤機序の解明

千葉大学医学部附属病院呼吸器外科を受診し、原発性肺癌の診断にて外科切除を受けた症例及び内視鏡検査を受けた症例から同意を得て、肺癌腫瘍局所の免疫学的解析を行った。採取された腫瘍、肺組織、所属リンパ節及び末梢血を用いて、腫瘍浸潤リンパ球(TIL)、腫瘍細胞、リンパ節単核球及び末梢血単核球(PBMC)を抽出し、Mass cytometer (CyTOF) 及びFlow Cytometryにて、NKT細胞を含む各免疫細胞の特異的表面抗原分子や免疫活性化・抑制に関与する分子の発現を検出した。

(2) 腫瘍由来可溶性免疫抑制因子の免疫細胞に対する抑制機序解明

可溶性因子添加の有無にて誘導した樹状細胞の遺伝子発現プロファイルを比較するためにRNA sequencingを行い、トランスクリプトーム解析を行った。また可溶性因子の産生の有無にて

腫瘍細胞株を群分けし、RNA sequence にて遺伝子発現を比較するとともに、産生されるタンパク質同定のためのプロテオーム解析を行った。

(3) 抗腫瘍効果に優れた NKT 細胞サブセットの同定とその抗腫瘍効果の検討

肺癌患者末梢血を用いて、NKT 細胞の転写因子を Flow cytometry により解析した。また、特異的リガンドで活性化した際のサブセットの変化について検討を行った。さらに、担がんマウスモデルを用いて、抗腫瘍効果に最も作用するサブセットの検出を行った。

4. 研究成果

(1) 肺癌腫瘍局所における免疫抑制環境と NKT 細胞の腫瘍浸潤機序の解明

腫瘍浸潤リンパ球及び所属リンパ節リンパ球の CyTOF を用いた解析では、転移陽性リンパ節において naïve lymphocyte のマーカーである CD45RA の発現減少の他、CD3⁺CD8⁺CD103⁺ Tissue resident 型の memory T 細胞サブセットが有意に増加している可能性を見出した (図 1)。また、進行期の転移陰性リンパ節にも CD3⁺CD8⁺CD103⁺細胞が高頻度に存在しており、病期の進行との関連性が示唆された。肺癌の進行度との関連とともに、この細胞の誘導に関与する抗腫瘍免疫応答についてさらに明らかにする予定である。

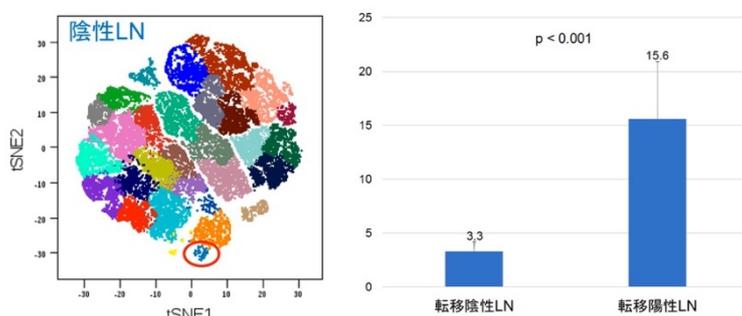


図 1. 所属リンパ節における CD8⁺CD103⁺ CD8⁺T 細胞 (赤丸) の同定と転移陰性/陽性リンパ節中の存在割合

(2) 腫瘍由来可溶性免疫抑制因子の免疫細胞に対する抑制機序解明

培養上清を添加することで樹状細胞からの IL-12 産生を有意に低下させる腫瘍細胞株と、樹状細胞に影響を与えない腫瘍細胞株の遺伝子発現プロファイルを比較することで、樹状細胞の機能抑制能を有する腫瘍細胞株で有意に発現上昇する候補タンパクを複数同定することに成功した。これら抑制因子の有効な阻害方法の検討を進め、免疫抑制解除方法の確立を目指す。

(3) 抗腫瘍効果に優れた NKT 細胞サブセットの同定とその抗腫瘍効果の検討

抗腫瘍効果肺癌患者末梢血を用いて NKT 細胞とそのサブセットの割合を検討したところ、末梢血 NKT 細胞割合が有意に低下している症例が多いものの、NKT1 が有意に存在する傾向を認めた (図 2a)。また、αGalCer 刺激により増殖させた NKT 細胞を用いてサブセットの同定を試みたところ、培養後には NKT1 が圧倒的に多くを占め、NKT2、NKT17 の増殖はほとんど認められなかった (図 2b)。NKT1 は IFN-γ 産生が有意なサブセットであることから、がん免疫療法における αGalCer パルス樹状細胞投与の有用性が示唆された。一方、C57BL/6 マウスに肺癌 cell line を投与して作成した肺癌マウスモデルに対して、αGalCer パルス樹状細胞の投与を行ったところ、細胞投与前に有意に存在した NKT1 において転写因子 PLZF の発現上昇を認めつつ、抗腫瘍効果が認められた。

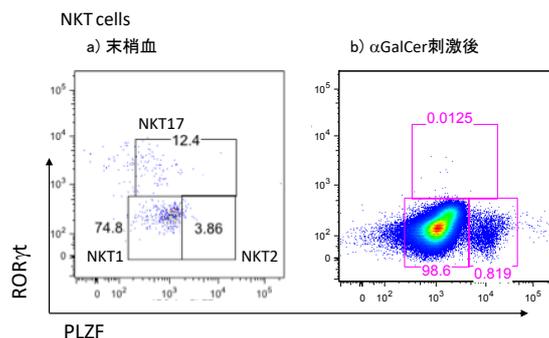


図 2. 末梢血及び in vitro 培養後の NKT 細胞サブセット

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計17件（うち査読付論文 17件 / うち国際共著 3件 / うちオープンアクセス 14件）

1. 著者名 Hara Ayaka, Koyama-Nasu Ryo, Takami Mariko, Toyoda Takahide, Aoki Takahiro, Ihara Fumie, Kobayashi Masayoshi, Hirono Seiichiro, Matsutani Tomoo, Nakayama Toshinori, Iwadate Yasuo, Motohashi Shinichiro	4. 巻 70
2. 論文標題 CD1d expression in glioblastoma is a promising target for NKT cell-based cancer immunotherapy	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cancer Immunology, Immunotherapy	6. 最初と最後の頁 1239 ~ 1254
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00262-020-02742-1	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 Aoki Takahiro, Takami Mariko, Takatani Tomozumi, Motoyoshi Kiwamu, Ishii Ayana, Hara Ayaka, Toyoda Takahide, Okada Reona, Hino Moeko, Koyama Nasu Ryo, Kiuchi Masahiro, Hirahara Kiyoshi, Kimura Motoko Y., Nakayama Toshinori, Shimojo Naoki, Motohashi Shinichiro	4. 巻 111
2. 論文標題 Activated invariant natural killer T cells directly recognize leukemia cells in a CD1d independent manner	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cancer Science	6. 最初と最後の頁 2223 ~ 2233
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/cas.14428	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 Ishibashi Fumihiro, Sakairi Yuichi, Iwata Takekazu, Moriya Yasumitsu, Mizobuchi Teruaki, Hoshino Hidehisa, Yoshida Shigetoshi, Hanaoka Hideki, Yoshino Ichiro, Motohashi Shinichiro	4. 巻 215
2. 論文標題 A phase I study of loco-regional immunotherapy by transbronchial injection of -galactosylceramide-pulsed antigen presenting cells in patients with lung cancer	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Clinical Immunology	6. 最初と最後の頁 108457 ~ 108457
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.clim.2020.108457	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 Toyoda T, Kamata T, Tanaka K, Ihara F, Takami M, Suzuki H, Nakajima T, Ikeuchi T, Kawasaki Y, Hanaoka H, Nakayama T, Yoshino I, Motohashi S.	4. 巻 8
2. 論文標題 Phase II study of -galactosylceramide-pulsed antigen-presenting cells in patients with advanced or recurrent non-small cell lung cancer	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 J. Immunother. Cancer	6. 最初と最後の頁 e000316
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1136/jitc-2019-000316	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 Ihara F, Sakurai D, Takami M, Kamata T, Kunii N, Yamasaki K, Iinuma T, Nakayama T, Motohashi S, Okamoto Y	4. 巻 68
2. 論文標題 Regulatory T cells induce CD4(-) NKT cell anergy and suppress NKT cell cytotoxic function	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Cancer Immunol. Immunother.	6. 最初と最後の頁 1935-1947
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00262-019-02417-6	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 Sakurai, D., Uchida, R., Ihara, F., Kunii, N., Nakagawa, T., Chazono, H., Hanazawa, T., Motohashi, S., Okamoto, Y.	4. 巻 11
2. 論文標題 Immunosuppressive property of submandibular lymph nodes in patients with head and neck tumors: differential distribution of regulatory T cells	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 BMC Res. Notes	6. 最初と最後の頁 479
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s13104-018-3587-z	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 Mita, Y., Kimura, M.Y., Hayashizaki, K., Koyama-Nasu, R., Ito, T., Motohashi, S., Okamoto, Y., Nakayama, T.	4. 巻 30
2. 論文標題 Crucial role of CD69 in anti-tumor immunity through regulating the exhaustion of tumor-infiltrating T cells	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Int. Immunol.	6. 最初と最後の頁 559-567
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/intimm/dxy050	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 Takami, M., Ihara, F., Motohashi, S.	4. 巻 9
2. 論文標題 Clinical Application of iNKT Cell-mediated Anti-tumor Activity Against Lung Cancer and Head and Neck Cancer	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Front. Immunol.	6. 最初と最後の頁 2021
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fimmu.2018.02021	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 Kimura, M.Y., Igi, A., Hayashizaki, K., Mita, Y., Shinzawa, M., Kadakia, T., Endo, Y., Ogawa, S., Yagi, R., Motohashi, S., Singer, A., Nakayama, T.	4. 巻 9
2. 論文標題 CD69 prevents PLZFhi innate precursors from prematurely exiting the thymus and aborting NKT2 cell differentiation	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Nat. Commun.	6. 最初と最後の頁 3749
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-018-06283-1	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 Tanaka, T., Kanesaka, Y., Takami, M., Suzuki, A., Hosokawa, H., Onodera, A., Kamata, T., Nagato, K., Nakayama, T., Yoshino, I., Motohashi, S.	4. 巻 506
2. 論文標題 Role of Leukotriene B4 12-Hydroxydehydrogenase in α -Galactosylceramide-Pulsed Dendritic Cell Therapy for Non-Small Cell Lung Cancer	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Biochem. Biophys. Res. Commun.	6. 最初と最後の頁 27-32
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2018.10.048	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 Makita, Y., Kunii, N., Sakurai, D., Ihara, F., Motohashi, S., Suzuki, A., Nakayama, T., Okamoto, Y.	4. 巻 18
2. 論文標題 Activated iNKT cells enhance the anti-tumor effect of antigen specific CD8 T cells on mesothelin-expressing salivary gland cancer	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 BMC Cancer	6. 最初と最後の頁 1254
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s12885-018-5179-7	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 Harada, K., Ihara, F., Takami, M., Kamata, T., Mise, N., Yoshizawa, H., Hishiki, T., Saito, T., Terui, K., Nakata, M., Komatsu, S., Ikeuchi, T., Nakayama, T., Yoshida, H., Motohashi, S.	4. 巻 110
2. 論文標題 Soluble factors derived from neuroblastoma cell lines suppress dendritic cell differentiation and activation	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Cancer Sci.	6. 最初と最後の頁 888-902
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/cas.13933	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 -

〔学会発表〕 計32件（うち招待講演 12件 / うち国際学会 8件）

1. 発表者名 Takami, M., Ishii, A., Motohashi, S.
2. 発表標題 Adjuvant effect of NK cells on the anti-tumor activity of NKT cells
3. 学会等名 第24回日本がん免疫学会総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 本橋 新一郎
2. 発表標題 Cancer Immunotherapy-from basic research of NKT cell to clinical fields-
3. 学会等名 THE REACTA FORUM 2019（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Hara, A., Nasu, R., Takami, M., Hirono, S., Matsutani, T., Nakayama, T., Iwadate, Y., Motohashi, S.
2. 発表標題 CD1d expression in glioblastoma is a promising target for NKT cell- based cancer immunotherapy
3. 学会等名 第78回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Motohashi, S.
2. 発表標題 -Galactosylceramide-pulsed dendritic cell therapy for non-small cell lung cancer
3. 学会等名 2019 International Symposium for Cell-based Translational Medicine and Clinical Application :The 4th TMU International Symposium for Cell Therapy and Regenerative Medicine（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Hara, A., Nasu, R., Takami, M., Hirono, S., Matsutani, T., Nakayama, T., Iwadate, Y., Motohashi, S.
2. 発表標題 CD1d expression in glioblastoma is a promising target for NKT cell- based cancer immunotherapy
3. 学会等名 EMBO workshop CD1-MR1 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Aoki, T., Takami, M., Takatani, T., Motoyoshi, K., Ishii, A., Hara, A., Hino, M., Shimojo, N., Motohashi, S.
2. 発表標題 Invariant NKT cells target CD1d-negative leukemia cells with TCR and NK receptors
3. 学会等名 EMBO workshop CD1-MR1 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yoshizawa, H., Harada, K., Ishii, A., Mise, N., Hishiki, T., Saito, K., Nakata, M., Komatsu, S., Nakayama, T., Yoshida, H., Takami, M., Motohashi, S.
2. 発表標題 Soluble factors derived from neuroblastoma cell lines suppress dendritic cell differentiation and activation
3. 学会等名 EMBO workshop CD1-MR1 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Takami, M., Ihara, F., Ishii, A., Motohashi, S.
2. 発表標題 NK cells enhance the anti-tumor activity of NKT cells
3. 学会等名 EMBO workshop CD1-MR1 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 青木 孝浩, 高見 真理子, 高谷 具純, 本吉 究, 石井 絢菜, 岡田 玲緒奈, 日野 もえ子, 下条 直樹, 本橋 新一郎
2. 発表標題 Invariant NKT cells recognize leukemia cells in a CD1d independent manner
3. 学会等名 第23回日本がん免疫学会総会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 原 彩佳, 那須 亮, 高見 真理子, 廣野 誠一郎, 松谷 智郎, 中山 俊憲, 岩立 康男, 本橋 新一郎
2. 発表標題 膠芽腫に発現するCD1d分子はNKT細胞を用いた免疫療法における有望な標的となる
3. 学会等名 第23回日本がん免疫学会総会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 原田和明, 吉澤比呂子, 三瀬直子, 小松秀吾, 中田光政, 照井慶太, 齋藤武, 石井絢菜, 高見真理子, 吉田英生, 本橋新一郎
2. 発表標題 Soluble factors derived from neuroblastoma cell lines suppress dendritic cell differentiation and activation
3. 学会等名 第23回日本がん免疫学会総会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 本橋 新一郎
2. 発表標題 標準治療となったがん免疫療法の今後の展望
3. 学会等名 第57回ニューロ・オンコロジーの会 (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 豊田行英, 中島崇裕, 本橋新一郎, 植松靖文, 清水大貴, 今林宏樹, 小野里優希, 松本寛樹, 伊藤祐輝, 海竇大輔, 椎名裕樹, 佐田諭己, 山本高義, 田中教久, 坂入祐一, 和田啓伸, 鈴木秀海, 吉野一郎
2. 発表標題 EBUS 検体を用いた肺門・縦隔リンパ節免疫細胞の Mass Cytometry 解析
3. 学会等名 第 42 回日本呼吸器内視鏡学会学術集会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 豊田 行英, 本橋 新一郎, 植松 靖文, 清水 大貴, 今林 宏樹, 小野里 優希, 松本 寛樹, 伊藤 祐輝, 海竇 大輔, 椎名 裕樹, 佐田 諭己, 山本 高義, 田中 教久, 坂入 祐一, 和田 啓伸, 鈴木 秀海, 中島 崇裕, 吉野 一郎
2. 発表標題 マスマイトメトリーによる肺癌所属リンパ節の免疫細胞解析
3. 学会等名 第36回日本呼吸器外科学会学術集会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Motohashi, S.
2. 発表標題 NKT cell-targeted immunotherapy for non-small cell lung cancer
3. 学会等名 2019 Forum for TMU Research Center for Cell Therapy and Regeneration Medicine(CCTRM) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 本橋新一郎
2. 発表標題 がん免疫療法の最先端
3. 学会等名 上総イムノオンコロジーセミナー (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 本橋新一郎
2. 発表標題 NKT 細胞を用いたがん免疫療法
3. 学会等名 第16回日本臨床腫瘍学会学術集会（招待講演）
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 本橋新一郎
2. 発表標題 がん免疫療法の最前線
3. 学会等名 松戸みのはな会総会（招待講演）
4. 発表年 2019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
研究 分担者	木村 元子 (KIMURA Motoko Y.) (00345018)	千葉大学・大学院医学研究院・准教授 (12501)	

	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 協力者	吉野 一郎 (YOSHINO Ichiro) (40281547)	千葉大学・大学院医学研究院・教授 (12501)	
研究 協力者	小原 收 (OHARA Osamu) (20370926)	千葉大学・未来医療教育研究機構・特任教授 (12501)	

6. 研究組織（つづき）

	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
研究協力者	伊原 史英 (IHARA Fumie) (40779906)	千葉大学・大学院医学研究院・助教 (12501)	
研究協力者	豊田 行英 (TOYODA Takahide) (10772163)	千葉大学・医学部附属病院・助教 (12501)	

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