

令和 3 年 5 月 27 日現在

機関番号：14401

研究種目：国際共同研究加速基金（国際共同研究強化(B)）

研究期間：2018～2020

課題番号：18KK0229

研究課題名（和文）生理活性脂質による自然免疫機構を介した炎症応答の制御機序解明

研究課題名（英文）Understanding of innate immune system-mediated inflammatory response regulated by bioactive lipids

研究代表者

齊藤 達哉 (saitoh, tatsuya)

大阪大学・薬学研究科・教授

研究者番号：60456936

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,800,000円

研究成果の概要（和文）：自然免疫機構であるNon-canonicalインフラマソームは、リポ多糖に応じて活性化し、炎症を誘導する。当該機構は、細菌を排除する役割を果たす一方で、過度に誘導されてエンドトキシンショックなどを引き起こす負の面も有している。本研究では、当該機構の理解を深め、当該機構を標的とする治療法開発に資する基盤的研究を推進することを目指して、以下（1）～（3）を明らかにした。（1）生理活性脂質がNon-canonicalインフラマソームを抑制する機序を解明した。（2）当該脂質の産生に関わる分子機構・細胞を同定した。（3）Non-canonicalインフラマソームを介する炎症応答を可視化した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

多剤耐性菌は世界各国に深刻な健康被害をもたらしている。Non-canonicalインフラマソームは、中国において存在が確認され、WHOにより危険性が警告されているコリスチン耐性を獲得するグラム陰性細菌である *Klebsiella pneumoniae* などに対する防御応答に関わっており、その制御機序の解明は細菌感染症の理解につながる。また、高齢化が進む先進国では、敗血症が深刻な問題となっている。Non-canonicalインフラマソームを介して敗血症が引き起こされる機序を知ることは、当該疾患に対する治療法を開発する基盤となる。本研究は、世界各国の健康問題（感染症）に挑むものである。

研究成果の概要（英文）：The non-canonical inflammasome, an innate immune mechanism, is activated in response to lipopolysaccharide and induces inflammation. While this mechanism plays a role in eliminating bacteria, it also has a negative side effect of causing endotoxin shock due to excessive induction. In this study, we clarified the following (1) to (3) intending to deepen our understanding of this mechanism and promote fundamental research that will contribute to the development of therapies targeting this mechanism. (1) We have elucidated the mechanism by which bioactive lipids inhibit non-canonical inflammasomes. (2) We identified the molecular and cellular mechanisms involved in the production of these lipids. (3) We have visualized the inflammatory response mediated by non-canonical inflammasomes.

研究分野：免疫学・薬学

キーワード：免疫 感染症 サイトカイン 生理活性脂質

## 1. 研究開始当初の背景

自然免疫機構は、病原体成分を感知してサイトカインなどの液性因子の産生を誘導することにより、病原体を排除する役割を担っている。一方で、自然免疫機構には、過度に活性化し、我々の体を傷つける負の面もある。細菌感染時におけるエンドトキシンショックやインフルエンザウイルス感染時におけるインフルエンザなどが例として挙げられる。自然免疫機構の活性化は、適切な強度で誘導される必要がある。

インフラマソームは、病原体成分を感知し、細胞死（Pyroptosis）や炎症性サイトカイン Interleukin (IL)-1・IL-18 産生を誘導する自然免疫機構である。サルモネラ菌・赤痢菌などを感知する NLRC4 インフラマソーム、黄色ブドウ球菌・レンサ球菌などを感知する NLRP3 インフラマソーム、野兔病菌などを感知する AIM2 インフラマソームが、定形型なインフラマソーム（Canonical インフラマソーム）の代表例であり、精力的に研究が行われてきた。一方で、細胞内でリポ多糖（LPS : Lipopolysaccharide）を感知して活性化する Non-canonical インフラマソームが近年同定され、注目を集めている。Non-canonical インフラマソームは、適切な強度で活性化した際にはグラム陰性細菌に対する防御応答を担う一方で、過度に活性化した際にはエンドトキシンショックに関わることが判明している。しかしながら、詳細まで解明されている Canonical インフラマソームと比べると、解析が始まって間もない Non-canonical インフラマソームについては、細胞内局在、負の制御（活性化制限・収束）、応答細胞、正負の制御に関わる直接的・間接的な細胞間相互作用など、不明な点が多く残されている。

多岐に渡る生理活性を有し、様々な細胞応答・生体応答に関わる代表的な物質として、脂質が挙げられる。実際に、自然免疫機構（例えば Toll-like receptor や下流のシグナル伝達など）に作用する脂質が多数同定されている。研究代表者および海外共同研究者は、Non-canonical インフラマソームに関わる生理活性脂質を同定することが細胞内・生体内における当該機構の制御を理解する鍵になるのではないかと考え、共同してスクリーニングを行った。その結果、15d-Prostaglandin J2 (15d-PGJ2)をはじめとした複数の脂質が Non-canonical インフラマソームを抑制することを見出した。そこで、脂質による炎症応答制御の機序解明に取り組む、本研究を実施した。

## 2. 研究の目的

Canonical インフラマソームの制御機序や役割については、精力的な研究が行われてきた。一方で、近年発見された Non-canonical インフラマソームについては、その実態に対する知見に乏しいのが現状である。Non-canonical インフラマソームはグラム陰性細菌に起因する疾患の発症に深く関わることから、その制御機序の解明や制御法の開発は重要な研究課題となっている。本研究では、Non-canonical インフラマソームを抑制する活性を有する 15d-PGJ2 などの生理活性脂質を足がかりに、当該機構の細胞内および生体内での制御機序を解明する。さらに、研究代表者および海外共同研究者の専門性を活かして、Non-canonical インフラマソームの活性化および生理活性脂質による抑制の過程について、細胞レベルおよび生体レベルでのイメージングを行う。一連の解析を通じて、グラム陰性細菌などの病原体に対する自然免疫機構を介した炎症応答の制御機序についての理解を深めると共に、当該機構を標的とする感染症治療法の開発に資する基盤的研究を推進する。

## 3. 研究の方法

### 【マウスおよび細胞】

本研究では、野生型マウスとして C57BL/6 マウスを用いて実験を行った。また、C57BL/6 バックグラウンドの Caspase-1/Caspase-11 DKO マウスおよび NLRP3 KO マウスを実験に用いた。これらのマウスの腹腔にチオグリコレートを投与し、腹腔内に遊走してきた細胞をマウス腹腔マクロファージとして実験に用いた。

### 【試薬】

IL-1alpha ELISA kit は R&D Systems 社より購入した。15d-PGJ2 およびビオチン標識 15d-PGJ2 は Cayman Chemical 社より購入した。LPS は Invivogen 社より購入した。FuGENE® HD Transfection Reagent は Promega 社より購入した。

### 【15d-PGJ2 に結合する分子の同定】

biotin と架橋された 15d-PGJ2 (biotin-15d-PGJ2) を用いて、未刺激および LPS 刺激したマウス腹腔マクロファージの溶解液から 15d-PGJ2 と結合する因子を精製し、質量分析およびウエスタンブロット法により同定した。

### 【ELISA】

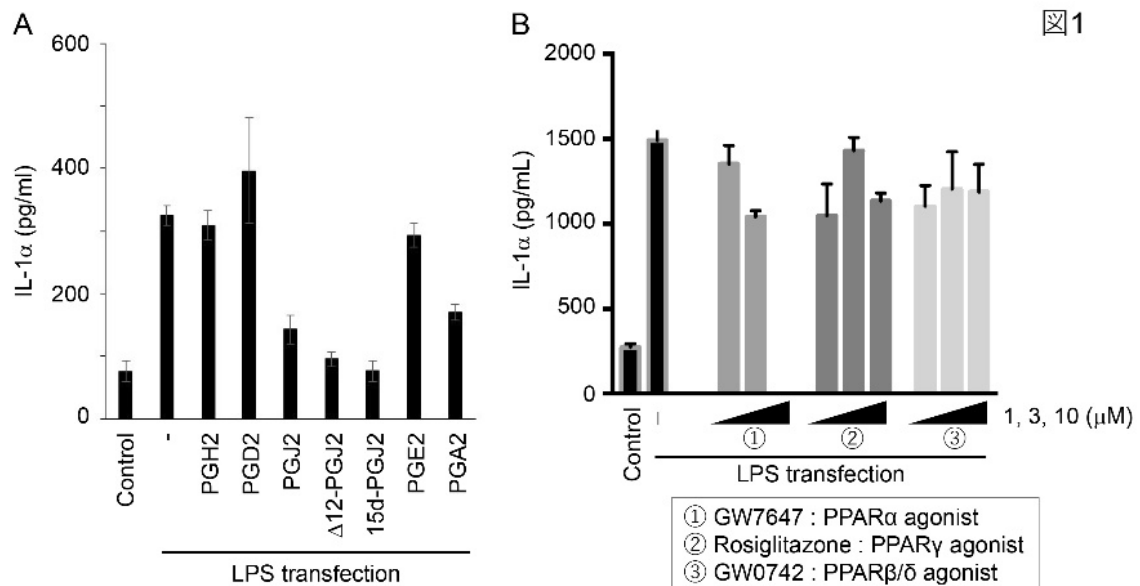
野生型、Casp1/11 DKO、NLRP3 KO マウス腹腔マクロファージを LPS で刺激し、培養上清を回収した。15d-PGJ2, IL-1alpha に対する ELISA を行い、培養上清中の 15d-PGJ2, IL-1alpha の濃度を測定した。

### 【顕微鏡観察】

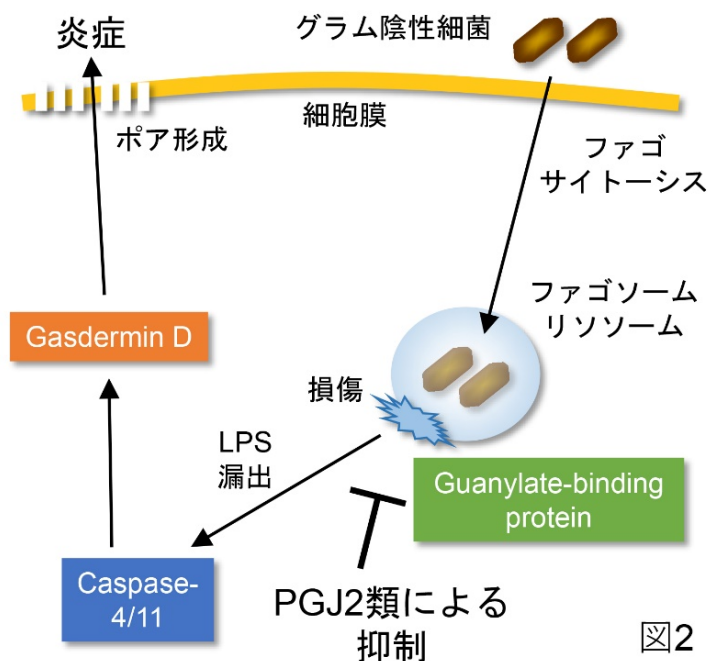
Live cell imaging for secretion activity (以後、LCI-S と記載)を行い、Non-canonical インフラマソーム活性化による炎症性サイトカイン IL-1alpha の産生過程を可視化した。

## 4. 研究成果

プロジェクト (1) : 生理活性脂質による Non-canonical インフラマソームの抑制機序の解明  
生理活性脂質ライブラリーから、LPS によるノンカノニカルインフラマソームの活性化を制御する脂質として、PGJ2 を同定した。さらに、delta12-PGJ2 や 15d-PGJ2 といった、PGJ2 類の脂質がノンカノニカルインフラマソームを抑制することを見出した (図 1A)。解析用ツールが揃っており、抑制効果も強いことから、本研究では 15d-PGJ2 に的を絞って解析していくこととした。尚、PGJ2 類は核内受容体 Peroxisome Proliferator-Activated Receptor (PPAR) のリガンドとして知られていることから、核内受容体とノンカノニカルインフラマソームの関連性について検証した。各 PPAR の選択的アゴニストで細胞を処理し、インフラマソームを介した IL-1alpha の産生を阻害するか否かを ELISA により検証した (図 1B)。GW7647 については、リガンドとして作用すると考えられているよりも高い濃度 (強い細胞毒性あり) で処理した時のみ、抑制効果が見られた。よって、PPAR はノンカノニカルインフラマソームの制御と関連しないと考えられた。



15d-PGJ2 について、どのような分子に作用し、どのような機序で Non-canonical インフラマソームを抑制するのかを解明するため、15d-PGJ2 に結合する因子を精製・同定した。質量分析およびウエスタンブロット法による解析から、GBP2、GBP5、Caspase-11 などの分子と 15d-PGJ2 が相互作用することを明らかにした。PGJ2 類は、これらの分子に作用することで、Non-canonical インフラマソームを抑制すると考えられる (図2)。



プロジェクト (2) : Non-canonical インフラマソームを抑制する生理活性脂質の産生機序の解明  
 15d-PGJ2 の産生に関わる刺激・細胞を同定し、生体レベルにおいて炎症応答を抑制する機序を解明するため、ELISA を中心とした解析を行った。マクロファージにおいて、LPS によって活性化するインフラマソームが Pyroptosis や炎症性サイトカイン産生を誘導するだけでなく、15d-PGJ2 産生も誘導することを明らかにした。15d-PGJ2 の産生は、LPS による炎症応答が過剰に誘導されるのを防ぐネガティブフィードバックシステムとして働いている可能性がある。

プロジェクト (3) : Non-canonical インフラマソームを介する炎症応答の可視化

Non-canonical インフラマソームを介した炎症応答の制御過程を細胞レベルで可視化するため、LCI-S を行った。LCI-S は、sandwich immunoassay と全反射顕微鏡を組み合わせることにより、1 細胞レベルで、目的分子が細胞から産生される様子を捉えることの出来る観察技術である。LPS による Non-canonical インフラマソームの活性化に応じて細胞の膨張が起こること、Non-canonical インフラマソームを介して誘導される IL-1alpha は細胞膜上の特定のゾーンから産生されることを明らかにした。この結果は、Gasdermin D が細胞膜にポアを形成し、Pyroptosis や IL-1alpha 産生を誘導するとするこれまでの仮説を支持するものである。

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計14件（うち査読付論文 6件 / うち国際共著 2件 / うちオープンアクセス 5件）

1. 著者名 Kawamura Y,....., Saitoh T,....., Matsuo H. (齊藤達哉は49名中37番目)	4. 巻 78
2. 論文標題 Genome-wide association study revealed novel loci which aggravate asymptomatic hyperuricaemia into gout	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Annals of the Rheumatic Diseases	6. 最初と最後の頁 1430 ~ 1437
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1136/annrheumdis-2019-215521	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 武村直紀, 齊藤達哉	4. 巻 87
2. 論文標題 NLRP3 インフラマソームを標的とした痛風性関節炎の治療戦略	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 循環器内科	6. 最初と最後の頁 112-117
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 高濱充寛, 齊藤達哉	4. 巻 90
2. 論文標題 cGASを介した自然免疫応答の制御機序	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 生化学	6. 最初と最後の頁 801 ~ 803
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 三澤拓馬, 齊藤達哉	4. 巻 69
2. 論文標題 オルガネラコミュニケーションと自然免疫	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 生体の科学	6. 最初と最後の頁 564 ~ 567
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 印東厚, 齊藤達哉	4. 巻 26
2. 論文標題 最新文献紹介 - 痛風の予防・治療への応用が期待されるcaffeic acid phenethyl ester (CAPE) はASCとの結合を介してNLRP3インフラマソームの活性化を抑制する -	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 高尿酸血症と痛風	6. 最初と最後の頁 87
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 齊藤達哉	4. 巻 265
2. 論文標題 NLRを介した自然免疫応答	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 医学のあゆみ	6. 最初と最後の頁 1122-1126
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 Sakuragi Takaharu, Kosako Hidetaka, Nagata Shigekazu	4. 巻 116
2. 論文標題 Phosphorylation-mediated activation of mouse Xkr8 scramblase for phosphatidylserine exposure	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Proceedings of the National Academy of Sciences	6. 最初と最後の頁 2907 ~ 2912
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1073/pnas.1820499116	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 Motani Kou, Kosako Hidetaka	4. 巻 1867
2. 論文標題 Phosphoproteomic identification and functional characterization of protein kinase substrates by 2D-DIGE and Phos-tag PAGE	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Proteins and Proteomics	6. 最初と最後の頁 57 ~ 61
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbapap.2018.06.002	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 Noguchi Saori, Honda Shinya, Saitoh Tatsuya, Matsumura Hiroyuki, Nishimura Emi, Akira Shizuo, Shimizu Shigeomi	4. 巻 2
2. 論文標題 Beclin 1 regulates recycling endosome and is required for skin development in mice	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 37
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-018-0279-0	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 Taufiq Fikri, Maharani Nani, Li Peili, Kurata Yasutaka, Ikeda Nobuhito, Kuwabara Masanari, Otani Naoyuki, Miake Junichiro, Hasegawa Akira, Tsuneto Motokazu, Shirayoshi Yasuaki, Ninomiya Haruaki, Saitoh Tatsuya, Nakai Akira, Yamamoto Kazuhiro, Hisatome Ichiro	4. 巻 83
2. 論文標題 Uric Acid-Induced Enhancements of Kv1.5 Protein Expression and Channel Activity via the Akt-HSF1-Hsp70 Pathway in HL-1 Atrial Myocytes	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Circulation Journal	6. 最初と最後の頁 718 ~ 726
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1253/circj.CJ-18-1088	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 DeVorkin Lindsay, Pavey Nils, Carleton Gillian, Comber Alexandra, Ho Cally, Lim Junghyun, McNamara Erin, Huang Haochu, Kim Paul, Zacharias Lauren G., Mizushima Noboru, Saitoh Tatsuya, Akira Shizuo, Beckham Wayne, Lorzadeh Alireza, Moksa Michelle, Cao Qi, Murthy Aditya, Hirst Martin, DeBerardinis Ralph J., Lum Julian J.	4. 巻 27
2. 論文標題 Autophagy Regulation of Metabolism Is Required for CD8+ T Cell Anti-tumor Immunity	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 502 ~ 513
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2019.03.037	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 該当する

1. 著者名 Nakayama A, Nakatochi M, Kawamura Y, Yamamoto K, ....., Matsuo H; Japan Gout Genomics Consortium (Japan Gout).	4. 巻 79(5)
2. 論文標題 Subtype-specific gout susceptibility loci and enrichment of selection pressure on ABCG2 and ALDH2 identified by subtype genome-wide meta-analyses of clinically defined gout patients.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Annals of the Rheumatic Diseases	6. 最初と最後の頁 657-665
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1136/annrheumdis-2019-216644.	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 該当する

1. 著者名 武村直紀, 齊藤達哉	4. 巻 28
2. 論文標題 痛風発症におけるNLRP3 インフラマソームの役割	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 高尿酸血症と痛風 (2020)	6. 最初と最後の頁 6-10
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 Omori S, Tsugita M, Hoshikawa Y, Morita M, Ito F, Yamaguchi SI, Xie Q, Noyori O, Yamaguchi T, Takada A, Saitoh T, Toyokuni S, Akiba H, Nagata S, Kinoshita K, Nakayama M.	4. 巻 34(6)
2. 論文標題 Tim4 recognizes carbon nanotubes and mediates phagocytosis leading to granuloma formation.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cell 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) 10.1016/j.celrep.2021.108734.	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24件 (うち招待講演 11件 / うち国際学会 1件)

1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 自然免疫から読み解く食と病気との関係
3. 学会等名 第6回クリオイル研究会 (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 武村直紀, 松井裕大, 齊藤達哉
2. 発表標題 Nanaomycin AはNLRP3インフラマソームの活性化を阻害する
3. 学会等名 フォーラム2019: 衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2019年



1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 生体防御応答に関わるオルガネラ・ゾーンの理解と制御
3. 学会等名 第 92 回日本生化学会大会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 松井祐大, 武村直紀, 齊藤達哉
2. 発表標題 Nanaomycin AはATP誘導性の炎症を抑える
3. 学会等名 第69回 日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 佐々木稜介, 武村直紀, 齊藤達哉
2. 発表標題 15d-Prostaglandin J2はインフラマソームが誘導する炎症を抑制する
3. 学会等名 第69回 日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 生駒健太, 武村直紀, 齊藤達哉
2. 発表標題 刺激性微粒子によるIL-1 およびIL-1 の放出を阻害する化合物の探索
3. 学会等名 第69回 日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 武村直紀, 松井裕大, 齊藤達哉
2. 発表標題 Nanaomycin AはATP誘導性の炎症を抑える
3. 学会等名 日本薬学会第 140 年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 微粒子が誘導するパイロトーシスの機序解明と制御法開発
3. 学会等名 日本薬学会第 140 年会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 生駒健太, 武村直紀, 齊藤達哉
2. 発表標題 刺激性微粒子による炎症応答を抑制する生薬由来化合物の解析
3. 学会等名 日本薬学会第 140 年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 自然免疫機構を介した炎症応答の理解と制御ーオミクス研究の観点から
3. 学会等名 第27回千葉大学大学院薬学研究院 薬友会生涯教育セミナー・宮木高明記念講演会 - 創薬と医療薬学の新潮流 (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 自然免疫研究におけるオミクスの有用性
3. 学会等名 第2回質量分析インフォマティクス・ハッカソン・シンポジウム (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 抗ウイルス応答における自然免疫機構の役割の解明
3. 学会等名 第1291回京都大学ウイルス・再生医科学研究セミナー / ウイルス感染症・生命科学先端融合的共同研究拠点セミナー (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Tatsuya Saitoh
2. 発表標題 Understanding and controlling organelle-mediated innate immune responses
3. 学会等名 15th conference of the Asian Society of Mitochondrial Research and Medicine (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 自然免疫応答と炎症性疾患発症のメカニズム：食との関係
3. 学会等名 第43回健康食品セミナー (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 微粒子による健康被害に対する治療薬・予防薬の開発
3. 学会等名 創薬シーズ事業化コンペティション（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 オルガネラ連携が仲介する自然免疫応答の制御
3. 学会等名 第92回日本薬理学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 微粒子が誘導する自然免疫応答の理解と化合物による制御
3. 学会等名 日本薬学会第139年会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 齊藤達哉
2. 発表標題 オルガネラ膜損傷により誘導される炎症応答の理解と制御
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会 シンポジウム招待講演 オンライン開催（招待講演）
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 佐々木稜介, 武村直紀, 齊藤達哉
2. 発表標題 インフラマソーム活性化を抑制するプロスタグランジン類の同定と効果検証
3. 学会等名 第70回日本薬学会関西支部大会 ポスター発表 オンライン開催
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 生駒健太, 武村直紀, 田浦学, 小迫英尊, 齊藤達哉
2. 発表標題 刺激性微粒子による炎症応答を抑制する生薬由来化合物の解析
3. 学会等名 第70回日本薬学会関西支部大会 ポスター発表 オンライン開催
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Manabu Taura, Ryosuke Sasaki, Naoki Takemura, Tatsuya Saitoh
2. 発表標題 15d-Prostaglandin J2 inhibits noncanonical inflammasome response to ameliorate endotoxin shock
3. 学会等名 第94回薬理学会年会 一般口頭発表 オンライン開催
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 武村直紀, 田浦学, 齊藤達哉
2. 発表標題 シリカナノ粒子による炎症応答ならびに間質性肺炎の解析
3. 学会等名 日本薬学会 第141年会 一般学術発表(口頭) オンライン開催
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 生駒健太, 武村直紀, 田浦学, 小迫英尊, 齊藤達哉
2. 発表標題 刺激性微粒子による炎症応答を阻害する生薬由来化合物の解析
3. 学会等名 日本薬学会 第141年会 一般学術発表(口頭) オンライン開催
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 松井祐大, 武村直紀, 田浦学, 齊藤達哉
2. 発表標題 Nanaomycin AはNLRP3インフラマソームの活性化を阻害する
3. 学会等名 日本薬学会 第141年会 一般学術発表(ポスター) オンライン開催
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

大阪大学大学院薬学研究科生体応答制御学分野ホームページ <a href="http://saitohatsuya.wixsite.com/saitohlab">http://saitohatsuya.wixsite.com/saitohlab</a>
--

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	小迫 英尊  (Kosako Hidetaka)  (10291171)	徳島大学・先端酵素学研究所(オープンイノベ)・教授    (16101)	

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 分 担 者	乙田 敏城  (Otoda Toshiki)  (60719946)	徳島大学・大学院医歯薬学研究部（医学域）・特任准教授    (16101)	

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	上海交通大学			
カナダ	University of Victoria			