

平成 25 年度科学研究費助成事業（特別推進研究）自己評価書 〔追跡評価用〕

◆記入に当たっては、「平成 25 年度科学研究費助成事業（特別推進研究）自己評価書等記入要領」を参照してください。

平成 25 年 4 月 11 日現在

研究代表者 氏 名	平野 俊夫	所属研究機関・ 部局・職	大阪大学・大学院生命機能研究科・ 教授
研究課題名	サイトカインによる免疫応答制御機構と自己免疫疾患の発症機構		
課題番号	15002008		
研究組織 (研究期間終了時)	研究代表者 平野 俊夫（大阪大学・大学院生命機能研究科・教授） 研究分担者 村上 正晃（大阪大学・大学院生命機能研究科・准教授） 山下 晋（大阪大学・大学院生命機能研究科・助教）		

【補助金交付額】

年度	直接経費
平成 15 年度	124,900 千円
平成 16 年度	128,000 千円
平成 17 年度	86,400 千円
平成 18 年度	82,000 千円
平成 19 年度	63,000 千円
総 計	484,300 千円

1. 特別推進研究の研究期間終了後、研究代表者自身の研究がどのように発展したか

特別推進研究によってなされた研究が、どのように発展しているか、次の(1)～(4)の項目ごとに具体的かつ明確に記述してください。

(1) 研究の概要

(研究期間終了後における研究の実施状況及び研究の発展過程がわかるような具体的内容を記述してください。)

本研究課題の目的は、IL-6 がどのように自己免疫疾患を誘導するのかを検討することであった。研究期間中に明らかにできた項目は、(i) IL-6 と自己免疫疾患と(ii) STAT3 と亜鉛信号の2つに大きく分けることができる。それぞれを以下に記載する。

(i) IL-6 と自己免疫疾患: 過剰な IL-6 信号は非免疫細胞に働いた場合に別のサイトカイン IL-7 の発現を介して関節リウマチに良く似た病態を形成した。逆に、過剰な IL-6 信号が免疫細胞に働いた場合には自己免疫疾患を抑制するように機能した(J. Exp. Med. 2006)。例えば、T 細胞に働けば SOCS3 依存性に TCR 信号を抑制し、樹状細胞に働けば MHC クラス 2 分子や CD80、CD86 といった副信号分子の発現を抑制した(J. Immunol. 2004, Immunity 2005, Nat. Immunol. 2006, EMBO J. 2006 など)。

(ii) STAT3 と亜鉛信号: IL-6 の信号伝達分子 STAT3 からの信号が細胞内亜鉛の恒常性を制御していることを証明した。具体的にはゼブラフィッシュの頭部形成のためのオーガナイザ細胞の移動には STAT3 信号が必須であるが、STAT3 は亜鉛トランスポーター Zip6 の転写を亢進させて細胞内亜鉛濃度を上昇させ、Snail の核移行を亢進させて細胞移動を抑制した(Nature 2004 など)。その後、樹状細胞の活性化に細胞内亜鉛恒常性が関与し(Nat. Immunol. 2006)、肥満細胞の脱顆粒へも関与すること(J. Cell. Biol. 2007 など)が証明できた。

特別推進研究終了後の発展を以下に記す。

炎症アンプの発見:

本研究課題は引き続きクレスト研究として推進された。特に村上正晃(大阪大学、准教授)との共同研究によって炎症の根源とも言うべき『炎症アンプ』が発見された(Immunity 2007, J. Exp. Med. 2011, Cell Reports 2013 など)。さらに、この研究を基盤に MHC クラス 2 にリンクする病気の発症機構を示す『4 ステップモデル』提唱した(Frontier Immunol. 2012)。現在、炎症アンプの関連遺伝子を用いて複数の製薬会社と共同で創薬の開発を行っている。

神経免疫への新展開:

中枢神経系の血液脳関門での自己反応性 T 細胞の侵入口が重力刺激を起点とした局所神経の活性化で生じることが示された(Cell 2012)。さらに、炎症アンプの正の制御遺伝子と標的遺伝子の解析から炎症アンプがヒトの慢性炎症性疾患に関連していることが証明され、『ゲート理論』を提唱した(Cell Reports 2013, J. Immunol. 2012, Int. Immunol. 2013 など)。このゲート理論をもとに精神と免疫反応の関連のメカニズム解析を試みている。

亜鉛信号への展開:

細胞内で亜鉛がセカンドメッセンジャーとして機能する亜鉛信号の概念も発展して亜鉛トランスポーターノックアウトマウスの解析から Zip13 と Zip14 がそれぞれ TGF β 信号と GPCR 信号を介して骨の恒常性を司ることが判明した(Plos One 2008, Plos One 2011, J. Biol. Chem. 2011 など)。さらに、マスト細胞でも Znt5 などを紹介し亜鉛信号が IgE 刺激後の脱顆粒に機能していること、その信号伝達系には小胞体上の L 型カルシウムチャネルが機能していることが証明できた(J. Exp. Med. 2009, J. Immunol. 2011, Plos One 2012 など)。

1. 特別推進研究の研究期間終了後、研究代表者自身の研究がどのように発展したか（続き）

(2) 論文発表、国際会議等への招待講演における発表など（研究の発展過程でなされた研究成果の発表状況を記述してください。）

論文発表

当該研究終了後（2007年から現在）、英文原著論文32報、英文総説10報、日本語総説37報を発表した。代表的な論文を以下に記す。

- 1) *Khiong, K., *M. Murakami, C. Kitabayashi, N. Ueda, S. Sawa, A. Sakamoto, B. L. Kotzin, S. J. Rozzo, K. Ishihara, M. Verella-Garcia, J. Kappler, P. Marrack, and T. Hirano. Homeostatic proliferating CD4 T cells are involved in the pathogenesis of an Omenn syndrome murine model. *J. Clin. Invest.* 117: 1270-1281, 2007
- 2) Yamasaki, S., K. Sakata-Sogawa, A. Hasegawa, T. Suzuki, K. Kabu, E. Sato, T. Kurosaki, S. Yamashita, M. Tokunaga, K. Nishida and T. Hirano. Zinc is a novel intracellular second messenger. *J. Cell. Biol.* 177: 637-645, 2007.
- 3) Ogura, H. *, M. Murakami*, Y. Okuyama, M. Tsuruoka, C. Kitabayashi, M. Kanamoto, M. Nishihara, Y. Iwakura and T. Hirano. (*equal contribution) Interleukin-17 Promotes Autoimmunity by Triggering a Positive-Feedback Loop via Interleukin-6 Induction. *Immunity.* 29, 628-636, 2008.
- 4) Sawa Y., Y. Arima, H. Ogura, C. Kitabayashi, J-J Jiang, T. Fukushima, D. Kamimura, T. Hirano, and M. Murakami. Hepatic Interleukin-7 Expression Regulates T Cell Responses. *Immunity.* 30: 447-457, 2009
- 5) Nishida K., A. Hasegawa, S. Nakae, K. Oboki, H. Saito, S. Yamasaki, and T. Hirano. Zinc transporter Znt5/Slc30a5 is required for the mast cell-mediated delayed-type allergic reaction but not the immediate-type reaction. *J. Exp. Med.* 206:1351-1364, 2009
- 6) Murakami, M., Y. Okuyama, H. Ogura, S. Asano, Y. Arima, M. Tsuruoka, M. Harada, M. Kanamoto, Y. Sawa, Y. Iwakura, K. Takatsu, D. Kamimura, and T. Hirano. Local microbleeding facilitates IL-6- and IL-17-dependent arthritis in the absence of tissue antigen recognition by activated T cells. *J. Exp. Med.* 208: 103-114, 2011
- 7) Arima Y., M. Harada, D. Kamimura, J-H. Park, F. Kawano, F. E. Yull, T. Kawamoto, Y. Iwakura, U.A.K. Betz, G. Márquez, T. S. Blackwell, Y. Ohira, T. Hirano, and M. Murakami. Regional Neural Activation Defines a Gateway for Autoreactive T Cells to Cross the Blood-Brain Barrier. *Cell.* 148: 447-457, 2012
- 8) Murakami, M, M. Harada, D. Kamimura, H. Ogura, Y. Okuyama, N. Kumai, A. Okuyama, R. Singh, J-J Jiang, T. Atsumi, S. Shiraya, Y. Nakatsuji, M. Kinoshita, H. Kohsaka, M. Nishida, S. Sakoda, N. Miyasaka, K. Yamauchi-Takihara, and T. Hirano Disease-Association Analysis of an Inflammation-Related Feedback Loop. *Cell Reports.* 3: 946-959, 2013

国際会議等への招待講演 招待講演は100講演近くにおよんだ。代表的なものを以下に記す。

- 1) Masaaki Murakami: IL-17 derived from homeostatic proliferating memory/activated CD4⁺ T cells develops arthritis in F759 mice.” Annual Meeting of the Japanese Society for Immunology • International symposium, Tokyo 2007.
- 2) Masaaki Murakami: Zinc signaling in dendritic cells The 20th Naito Conference on Innate Immunity in Medicine and Biology • Invited lecture, Syonan 2007.
- 3) Hirano, T. Roles of zinc and its transporters in immunity and connective tissues. RCAI-JSI International Symposium on Immunology. Yokohama 2008.
- 4) Masaaki Murakami: An IL-17-Triggered Positive Feedback Loop of IL-6 Signaling in Autoimmune Diseases. Annual Meeting of the Japanese Society for Immunology • International symposium, Kyoto 2008.
- 5) Hirano, T. ““Interleukin 6 Amplifier”, a key player in inflammatory diseases ---How extensive a view from the top of the mountain is! ---” Symposium of The Crafoord Prize, Stockholm, Sweden 2009.
- 6) Hirano, T. “Is Dysregulation of IL-6 Amplifier a Key Event of Rheumatoid Arthritis?” The 9th World Congress on Inflammation, Industry Sponsored Symposium 2, Tokyo Keio Plaza Hotel, Japan 2009.
- 7) Hirano, T. “IL-6 amplifier” : a key player in autoimmune and inflammatory diseases., RCAI-JSI International Symposium on Immunology 2009, “Cellular and Genetic View on Autoimmunity”, Yokohama, Japan 2009.
- 8) Masaaki Murakami: Liver as a regulator of T cells The 5th International Workshop of Kyoto T Cell Conference 2009 • International symposium, Kyoto 2009.
- 9) Masaaki Murakami: Is the recognition of cognate antigens always required for the determination of the tissue specificity of autoimmune diseases associated with MHC II?” Annual Meeting of the Japanese Society for Immunology • International symposium, Osaka 2009.
- 10) Hirano T. JSI symposium at IMMUNOLOGY 2010, “Regulation of immune response by cytokine and zinc signaling”, Bethesda, USA 2010.
- 11) Hirano T., M. Murakami, T. Fukada, K. Nishida, S. Yamasaki and S. Hojyo. The 60th Fujihara Seminar Zinc Signaling and Cellular Functions, “Zinc is an intracellular signaling molecule: early and late signal”, Osaka International Convention Center, Japan 2010.
- 12) Masaaki Murakami: Zinc and CD4⁺ T cell-mediated autoimmune diseases The 60th Fujihara Seminar Zinc Signaling and Cellular Functions • International symposium, Osaka 2010.
- 13) Hirano T. ESF-JSPS Frontier Science Conference Series for Researchers “Cutting Edge Immunology and its Clinical Application”, “Interleukin 6 amplifier and autoimmune disease: a four step model”, Apollo Hotel de Beyaerd,

Hulshort, The Netherlands 2011.

- 14) Masaaki Murakami: The inflammation amplifier activation, a key player of inflammation, in human diseases and disorders. Annual Meeting of the Japanese Society for Immunology • International symposium, Chiba 2011.
- 15) Masaaki Murakami: Local neural pathway and a gateway for pathogenic T cells in the CNS 2012 Annual Meeting of the Japanese Society for Immunology • International symposium, Kobe 2012

1. 特別推進研究の研究期間終了後、研究代表者自身の研究がどのように発展したか（続き）

(3) 研究費の取得状況（研究代表者として取得したもののみ）

2008～2010年

基盤研究(A) 亜鉛シグナルの分子機構とその免疫などの生体反応における役割（代表）

総額 3900万円

2012～2014年

基盤研究(A) 細胞内亜鉛シグナル解析と疾患との関連（代表）

総額 3540万円

2008～2013年

CREST研究 F759 マウスにおける関節炎発症機構の解析と亜鉛制御による病気の制御（代表）

総額 57,679万円

(4) 特別推進研究の研究成果を背景に生み出された新たな発見・知見

1. 炎症アンプの発見とヒト疾患への直接的な関与の証明

過剰な IL-6 信号がどのように炎症を誘導するかが判明した。1型コラーゲン陽性の非免疫細胞（線維芽細胞、血管内皮細胞、上皮細胞、アストロサイトなど）に IL-17 とともに IL-6 信号が導入されると過剰なケモカインを産生する『炎症アンプ』を発見した。炎症アンプが活性化されると様々な細胞が局所的に浸潤してその場の恒常性が乱れて炎症が生じることとなる。さらに、炎症アンプの正の制御遺伝子と標的遺伝子のゲノムワイドな解析から、これら炎症アンプの関連遺伝子群には既知ヒト疾患関連遺伝子が、有意に高率に濃縮して存在していることが判り、炎症アンプがヒト慢性炎症疾患に関連していることがわかった。さらに、炎症アンプの正の制御遺伝子であり、標的遺伝子である *Erb1* を解析したところ *Epiregulin-Erb1* 系がヒト細胞においても炎症アンプを活性化して慢性炎症性疾患患者の血清では *Epiregulin* 濃度が有意に高いことがわかった。

2. 亜鉛信号の存在の証明

肥満細胞では花粉などを認識する IgE が IgE 受容体に結合する細胞内顆粒からヒスタミンなどの刺激物質が放出されて花粉症などアレルギー反応が誘導される。このとき、細胞内亜鉛信号が重要であることが分かった。細胞内の亜鉛がタンパク質に結合するとその分子の構造が変化して信号伝達系が機能する。つまり、亜鉛は新たなセカンドメッセンジャーであることがわかった。IgE 受容体からの刺激が入った肥満細胞は小胞体付近から亜鉛が「亜鉛波」として放出されて ERK、JNK 信号が増強されていることが判明した。さらに、亜鉛トランスポーター欠損マウスの解析からいくつかの亜鉛トランスポーターが骨の恒常性維持に関与していることが判明した。その中の1つ *Zip13* は点変異の導入によって結合組織に異常が生じる遺伝疾患 *Ehlers-Danlos* 症候群の発症に関与していた。

3. 急性期蛋白としての IL-7 の証明

感染に伴う TLR 信号が1型 IFN の発現を介して肝臓から IL-7 を産生することが判明した。肝臓由来の IL-7 は T 細胞の恒常性に機能して感染時のウイルス排除や自己免疫疾患野発症に寄与した。

4. 4ステップモデルの提唱

炎症アンプは組織特異的な MHC クラス2にリンクするヘルパーT細胞が関与する自己免疫疾患を発症させることが判った。その詳細を調べると4つの事象によって病気が生じることがわかった。1つは抗原特異性を問わない活性化したヘルパーT細胞の存在、2つ目は活性化T細胞を特定の部位に集積させる組織の事象、3つ目はその特定部位における炎症アンプの一過性の活性化、4つ目はその特定部位における炎症アンプを促進する事象の存在である。1番から3番の事象は加齢とともに一定頻度にて生じるので4つ目の事象が病気の発症には重要となる。これら4つの事象が局所で生じれば慢性的な炎症アンプの活性化を介して病気が生じる。

5. 血液脳関門への免疫細胞の侵入口の形成部位とその形成メカニズム

多発性硬化症モデル、EAE は中枢神経系の自己抗原 MOG を認識する病原ヘルパーT細胞を静脈内に移入すると発症する。脳、脊髄の血管は血液脳関門にて免疫細胞の侵入が制限されているので、血中の病原T細胞がどこからどのように中枢神経系に侵入するのかを調べた。その結果、病原T細胞は第5腰髄の背側血管より中枢神経系に入り込んでいることがわかった。その分子制御を調べてみると、重力刺激に伴うヒラメ筋の活性化が近傍の感覚神経-交感神経を通じて第5腰髄の背側血管にノルエピネフリンを発現してその部位の炎症アンプを過剰に活性化し、病原T細胞の侵入口を形成していた。また、本結果から、局所神経の活性化が近傍の血管の状態を変化させて血中の免疫細胞の中枢神経系を含む臓器への入り口を形成するという『ゲート理論』を提唱した。

2. 特別推進研究の研究成果が他の研究者により活用された状況

特別推進研究の研究成果が他の研究者に活用された状況について、次の(1)、(2)の項目ごとに具体的かつ明確に記述してください。

(1) 学界への貢献の状況（学術研究へのインパクト及び関連領域のその後の動向、関連領域への関わり等）

学術研究へのインパクト

当該研究は先に述べた5つの新たなコンセプトを提唱して学術研究に大きなインパクトを与えた。

1. 炎症アンプの発見とヒト疾患への直接的な関与の証明
2. 亜鉛信号の存在の証明
3. 急性期蛋白としての IL-7 の証明
4. 4ステップモデルの提唱
5. 血液脳関門への免疫細胞の侵入口の形成部位とその形成メカニズム

領域のその後の動向

自己免疫疾患以外でも遺伝学的にその発症に MHC クラス 2 にリンクする組織特異的な病気、病態は非常に多い。MHC クラス 2 はヘルパー T 細胞に抗原を提示する分子なのでこれらの情報は、ヘルパー T 細胞が組織特異的な抗原を認識して生じさせる可能性を示唆する。実際、自己免疫疾患、メタボリック症候群、神経変性疾患、アレルギーなどのその他の炎症性疾患はもちろん、精神疾患の一部のものは MHC クラス 2 にリンクする。しかし、これらの病気、病態でヘルパー T 細胞が認識する組織特異的な抗原が同定されているものはほとんどない。それらの矛盾を私たちが提案した『4ステップモデル』は説明するかもしれない。活性化したヘルパー T 細胞が抗原の特異性では無く組織の特性で局所に浸潤して『炎症アンプ』依存性に病気、病態を誘導する可能性がある。

亜鉛が細胞内でセカンドメッセンジャーとして信号伝達に関与する『亜鉛信号』の考えは広く亜鉛関連学会に行き渡った。多くの研究者が亜鉛信号の研究分野に参入している。また、血液脳関門への血中免疫細胞の侵入口の形成部位、メカニズムから示された『ゲート理論』も新しい研究領域の形成へと向かっている。これまで、“病は気から”などことわざとして言われていた言葉が、実際の分子、遺伝子の言葉で表現されていく可能性が高い。

2. 特別推進研究の研究成果が他の研究者により活用された状況（続き）

(2) 論文引用状況（上位10報程度を記述してください。）

【研究期間中に発表した論文】

No	論文名	日本語による簡潔な内容紹介	引用数
1	Zinc transporter LIVI controls epithelial-mesenchymal transition in zebrafish gastrula organizer. Nature 429: 298-302, 2004	STAT3 依存性の亜鉛トランスポーター-LIVI (Zip6) の発現亢進がゼブラフィッシュのオーガナイザー細胞による頭部形成に重要であった。	201
2	IL-6 Regulates in vivo Dendritic Cell Differentiation through STAT3 Activation. J. Immunol. 173 : 3844-3854, 2004	IL-6 が樹状細胞の活性化を STAT3 依存性に抑制することを発表。	195
3	Toll-like receptor-mediated regulation of zinc homeostasis influences dendritic cell function. Nat. Immunol. 7:971-977, 2006	TLR 信号依存性の樹状細胞の活性化は細胞内の亜鉛の恒常性に依存する。	133
4	FcεRI-mediated mast cell degranulation requires calcium-independent microtubule-dependent translocation of granules to the plasma membrane. J. Cell Biol. 170:115-126, 2005	肥満細胞の脱顆粒はカルシウム非依存性でマイクロチューブ依存性に生じる。	133
5	IL-6-STAT3 controls intracellular MHC classII ab-dimer level through Cathepsin S activity in dendritic cells. Immunity , 23: 491-502, 2005	IL-6 依存性の樹状細胞の活性化抑制はカテプシン S の活性化依存性に生じる。	88
6	Autoimmune arthritis associated with mutated IL-6 receptor gp130 is driven by STAT3/IL-7-dependent homeostatic proliferation of CD4+ T cells. J. Exp. Med. 203:1459-1470, 2006	IL-6 信号に依存する自己免疫生関節炎の発症はヘルパーT細胞の恒常的分裂にて IL-7 依存性に生じる。	83
7	Zinc is required for FcεRI-mediated mast cell activation. J. Immunol. 177:1296-1305, 2006	肥満細胞の活性化は亜鉛に依存している。	58
8	Evidence of a novel IL-2/15Rβ-targeted cytokine involved in homeostatic proliferation of memory CD8+ T cells. J. Immunol. 173:6041-6049, 2004.	メモリーCD8T細胞の恒常的な分裂に関与する IL-2 受容体β鎖を用いる新しいサイトカインの存在の証明。	57
9	IL-2 in vivo activities and anti-tumor efficacy enhanced by an anti-IL-2 mAb. J. Immunol. 177:306-314, 2006	IL-2 の生体内での活性は抗 IL-2 抗体の投与にて増強される。	45
10	Gab1 is required for EGF receptor signaling and the transformation by activated ErbB2. Oncogene , 13 : 1546-1556 , 2003	Gab1 は ErbB1 と ErbB2 を介する EGF 受容体信号に重要である。	42

【研究期間終了後に発表した論文】			
No	論文名	日本語による簡潔な内容紹介	引用数
1	Interleukin-17 Promotes Autoimmunity by Triggering a Positive-Feedback Loop via Interleukin-6 Induction. Immunity , 29, 628-636, 2008	IL-17は自己免疫疾患をIL-6のポジティブフィードバックループにて生じさせる。	155
2	Zinc is a novel intracellular second messenger. J. Cell Biol. 177: 637-645, 2007	亜鉛は細胞内の新しいセカンドメッセンジャーである。	153
3	Hepatic Interleukin-7 Expression Regulates T Cell Responses. Immunity 30: 447-457, 2009	肝臓由来のIL-7はT細胞反応を制御する。	64
4	The Zinc Transporter SLC39A13/ZIP13 is Required for Connective Tissue Development; Its Involvement in BMP/TGF-beta Signaling Pathways. PLoS ONE 3 (11): e3642, 2008	亜鉛トランスポーターZip13は結合組織の発生をBMP/TGFβ信号依存性に誘導する。	59
5	Homeostatic proliferating CD4 T cells are involved in the pathogenesis of an Omenn syndrome murine model. J. Clin. Invest. 117: 1270-1281, 2007	オーメン症候群モデルマウスの病態にはヘルパーT細胞の恒常的な分裂が関与している。	39
6	Zinc transporter Znt5/Slc30a5 is required for the mast cell-mediated delayed-type allergic reaction but not the immediate-type reaction. J. Exp. Med. 206:1351-1364, 2009	亜鉛トランスポーターZnt5は肥満細胞依存性の遅延性アレルギー反応発症に関与している。	32
7	Local microbleeding facilitates IL-6- and IL-17-dependent arthritis in the absence of tissue antigen recognition by activated T cells. J. Exp. Med. 208: 103-114, 2011	関節局所の微小出血はIL-17とIL-6に依存する関節炎発症に関与する。	25
8	Regional Neural Activation Defines a Gateway for Autoreactive T Cells to Cross the Blood-Brain Barrier. Cell . 148: 447-457, 2012	局所的な神経の活性化は血液脳関門の自己反応性T細胞の侵入口形成に重要である。	25
9	Inflammation Amplifier, NF-κB-Triggered Positive Feedback for IL-6 Signaling, in Grafts Is Involved in Allogeneic Rejection Responses. J Immunol. 189: 1928-1936, 2012	炎症アンプはアロ移植拒絶反応に関与する。	5
10	Disease-Association Analysis of an Inflammation-Related Feedback Loop. Cell Reports . 3: 946-959, 2013	炎症アンプのヒト疾患への関与	1

3. その他、効果・効用等の評価に関する情報

次の(1)、(2)の項目ごとに、該当する内容について具体的かつ明確に記述してください。

(1) 研究成果の社会への還元状況（社会への還元の程度、内容、実用化の有無は問いません。）

共同研究の実施

炎症アンブ関連遺伝子を用いて複数の製薬会社と共同研究を行っている。

最近の研究成果のマスコミ報道

January 25, 2011

- 「岸本、平野氏に日本国際賞 リウマチに関係の物質発見」共同通信
- 「岸本、平野氏に日本国際賞 リウマチに関係の物質発見」共同写真ニュース
- 「岸本氏ら4人に日本国際賞=免疫たんぱく発見、基本ソフト開発」時事通信
- 「岸本氏らに日本国際賞」時事通信

January 26, 2011

- 「日本国際賞」に4人の研究者 NHK ニュース
- 「日本国際賞に日米の研究者」NHK オンライン
- BS フジニュース
- 「日本国際賞 岸本忠三大阪大学名誉教授らと「UNIX」開発者が選ばれる」 FNN フジニュースネットワーク
- 「日本国際賞受賞者に大阪大学元学長ら4人」読売新聞(朝刊)
- 「岸本さんら日本国際賞」朝日新聞(朝刊)
- 「日本国際賞に4氏：コンピューター基本ソフト開発米リッチー・トンプソン両博士：免疫情報伝達の「IL-6」発見 岸本・平野両氏」毎日新聞(朝刊)
- 「日本国際賞に阪大・岸本氏ら」日本経済新聞(朝刊)
- 「日本国際賞 岸本阪大元総長ら4氏：自己免疫疾患の治療に道」産経新聞(朝刊)
- 「岸本、平野氏に日本国際賞 関節リウマチに関係のタンパク質発見」FujiSankei Business i (朝刊)
- 「岸本、平野両氏に日本国際賞」サンケイエクスプレス(朝刊)
- 「岸本、平野氏に日本国際賞」西日本新聞(朝刊)
- 「4人に日本国際賞 4月に授賞式」岩手日日新聞(朝刊)
- 「4人に日本国際賞 リウマチ関係物質発見 岸本氏、平野氏ら」山形新聞(朝刊)
- 「岸本、平野氏らに日本国際賞 リウマチに関係の物質発見」福島民報(朝刊)
- 「トピック：岸本、平野氏らに日本国際賞」山梨日日新聞(朝刊)
- 「日本国際賞 岸本阪大名誉教授らに リウマチの関係物質発見」山口新聞(朝刊)
- 「日本国際賞「IL-6」岸本氏ら 米国のUNIX開発者も」日経産業新聞(朝刊)
- 「第27回日本国際賞 UNIX開発者ら4人国際科学技術財団」日刊工業新聞(朝刊)
- 「「日本国際賞」UNIX開発者に 米ベル研・リッチー氏とグーグル・トンプソン氏」電波新聞(朝刊)
- 「IL-6発見の岸本・平野氏に 日本国際賞」化学工業日報(朝刊)
- 「岸本氏らに日本国際賞 免疫たんぱく発見など」世界日報(朝刊)

January 27, 2011.

- 「質問なるほど「日本国際賞ってどんな賞?」「科学技術の応用」を評価 ノーベル賞同様 国籍問わず」毎日新聞(朝刊)

January 31, 2011.

- 「とれたて!科学 MONDAY: 「免疫の基礎研究新薬につなぐ」読売新聞(朝刊)
- 日本国際賞受賞の岸本氏「研究、取捨選択が大切」日経新聞(朝刊)

「日本国際賞を岸本氏と受賞」化学工業日報(日刊) February 9, 2011.
「日本国際賞受賞者に聞く 下」日刊工業新聞 February 10, 2011.
「レーザー: カードをめくる」 日刊工業新聞 February 16, 2011.
「阪大の岸本氏、平野氏が日本国際賞受賞」週間医学界新聞 February 28, 2011.
「第 27 回日本国際賞 大阪大の岸本名誉教授と平野教授が受賞」 Medical Tribune April 7, 2011.

February 3, 2012.

「免疫細胞 神経侵入の仕組み解明」NHK ニュース
「免疫細胞 中枢神経に侵入解明」NHK ニュース 大阪放送局
「世界初 阪大「免疫細胞の侵入口」解明」MBS ニュース
「中枢神経「侵入口」は腰」朝日新聞(朝刊)
「中枢神経に侵入する免疫細胞、入口は腰椎の血管に」朝日新聞デジタル
「免疫細胞の中枢神経系への侵入口と仕組みを世界で初めて解明-脳や脊髄系の病気の新たな予防、治療へ」独立行政法人科学技術振興機構プレスリリース
「JST と阪大、免疫細胞の中枢神経系への侵入口と仕組みを分子レベルで解明」日経プレスリリース
「病原、腰の血管から中枢神経へ 阪大などが侵入口解明」大阪日日新聞(朝刊)
「病原、腰の血管から中枢神経へ 阪大などが侵入口解明」中国新聞(朝刊)
「病原、腰の血管から中枢神経へ 阪大などが侵入口解明」徳島新聞(朝刊)
「病原、腰の血管から中枢神経へ 阪大などが侵入口解明」日本海新聞(朝刊)
「病原、腰の血管から中枢神経へ/阪大などが侵入口解明」佐賀新聞(朝刊)
「病原、腰の血管から中枢神経へ 阪大などが侵入口解明」大分-合同新聞(朝刊)
「病原、腰の血管から中枢神経へ 阪大などが侵入口解明」神奈川新聞-カナロコ
「阪大など、病原性免疫細胞が中枢神経系へ侵入する仕組みを分子レベルで解明」マイナビニュース
「免疫細胞 神経侵入の仕組み解明」がんニュース

February 6, 2012.

「病原、腰の血管から中枢神経へ 阪大などが侵入口解明」47 ニュース

February 19, 2012.

「免疫細胞 脳への入口発見」読売新聞(朝刊)

February 22, 2013.

関節リウマチ起こすたんぱく質=抑制する新薬期待—大阪大、平成 25 年 2 月 22 日、Yahoo ニュース(時事通信)

February 24, 2013.

過剰な免疫反応、メタボと関連…阪大グループ、平成 25 年 2 月 24 日、読売新聞

3. その他、効果・効用等の評価に関する情報（続き）**(2) 研究計画に関与した若手研究者の成長の状況（助教やポスドク等の研究終了後の動向を記述してください。）**

(助教)：川崎医科大学・教授
(理化学研究所・研究員)：大阪大学医学系研究科・特任研究員
(理化学研究所・研究員)：北海道大学 遺伝子病制御研究所 ・准教授
(大学院生)：自然科学研究機構岡崎統合バイオサイエンスセンター・助教
(大学院生)：大阪大学生命機能研究科・助教
(大学院生)：理化学研究所・研究員
(大学院生)：東京大学大学院医学系研究科・助教
(大学院生)：動物アレルギー検査株式会社
(大学院生)：大阪大学医学系研究科・助教
(大学院生)：武田薬品工業株式会社
(大学院生)：塩野義製薬株式会社
(大学院生)：大正製薬株式会社
(大学院生)：株式会社カン研究所
(大学院生)：株式会社カネカ
(大学院生)：東京三菱 UFJ 銀行
(大学院生)：大洋薬品工業株式会社
(大学院生)：信州大学大学院医学系研究科研究員
(大学院生)：株式会社カネカ
(大学院生)：東京大学大学院医学系研究科・特任研究員
(大学院生)：大阪大学医学系研究科・助教
(大学院生)：大阪大学医学系研究科・特任研究員
(大学院生)：大阪大学医学系研究科・特任研究員
(大学院生)：大阪大学医学系研究科・特任研究員
(大学院生)：キッセイ薬品工業株式会社