

令和 3 年 6 月 1 日現在

機関番号：15401

研究種目：挑戦的研究(萌芽)

研究期間：2018～2020

課題番号：18K19561

研究課題名(和文) アレルギー疾患におけるT細胞サブセットに共通する過敏性亢進発症機構の解明

研究課題名(英文) Mechanisms underlying the development of hyperresponsiveness commonly induced by T cell subsets in allergic diseases

研究代表者

神沼 修 (Kaminuma, Osamu)

広島大学・原爆放射線医科学研究所・教授

研究者番号：80342921

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 4,900,000円

研究成果の概要(和文)：アレルギー疾患では、さまざまな臓器に過敏性亢進がみられるが、その発症機構は解明されていない。本研究は、応募者の先行研究に基づく仮説「各種T細胞サブセットが共通して産生/発現する分子によって過敏性亢進は引き起こされる」を検証する流れで、過敏性亢進誘発因子の同定を目指した。過敏性亢進誘発因子の探索、候補分子の機能検証、T細胞依存性過敏性亢進モデルの再評価を通じ、T細胞が産生する神経ペプチド類が、過敏性亢進誘発に直接関わる可能性と、その産生機構の一端を解明した。さらに、過敏性亢進誘発因子について、標的臓器および生体応答間の相違も加味した再探索の必要性があることも明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

各種T細胞サブセットが共通して産生/発現する分過敏性亢進誘発因子を分子レベルで同定することは、過敏性亢進誘発因子を直接標的とした、これまでにない治療法の開発に直結する。それによりT細胞研究の新潮流を切り開き、アレルギー疾患領域に、新たなパラダイムシフトを生むことが強く期待される。本研究の成果は、それを基盤とした「免疫・神経・筋肉を包括したアレルギー疾患における過敏性亢進の発症機構解明」を目指した研究に昇華し、神経および平滑筋応答機構、マウスアレルギー疾患モデル、遺伝子改変技術の専門家に加え、過敏性亢進の臨床評価を続ける医療機関研究者も交えた包括的研究チームの立ち上げに結びついた。

研究成果の概要(英文)：In allergic diseases, the hyperresponsiveness is developed in various organs, though the mechanism of its onset has not been elucidated. Based on our previous research, this study aimed to identify hyperresponsiveness-inducing factors by verifying the hypothesis "Molecules that are commonly produced / expressed by various T cell subsets cause hypersensitivity". Through the search for hyperresponsiveness-inducing factors, functional verification of candidate molecules, and re-evaluation of T cell-dependent hyperresponsiveness mouse models, we elucidated the possibility, with its underlying mechanisms, that neuropeptides produced by T cells are involved in the development of hyperresponsiveness. Furthermore, the requirement of reanalysis of the hyperresponsiveness-inducing factors, with considering the differences among the target organs as well as the biological responses, was suggested.

研究分野：アレルギー学

キーワード：過敏性亢進 アレルギー T細胞

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

さまざまな臓器に発症するアレルギー疾患では、特異抗原により強く反応するだけでなく、非特異的刺激に対しても症状が誘発されるようになる、過敏性亢進が共通してみられる。その程度は病態の重症度と相関しており、またアレルゲン暴露によって誘発される、局所への炎症細胞浸潤と並行して発症することから、そのような「アレルギー性炎症」が過敏性亢進の一要因と考えられてきた。しかし実際、局所に浸潤するどの細胞が、どのような分子の役割によって過敏性亢進を誘発するのか、これまで解明されていない。また、アレルギー患者の過敏性亢進が、ステロイド治療による局所炎症の消沈に伴い減弱することは知られていたが、その作用メカニズムも明らかにされていない。

好酸球は、アレルギー性炎症において共通してみられる炎症細胞で、その顆粒中に種々の細胞障害性蛋白を有するため、それらの作用による上皮細胞の障害が、過敏性亢進の原因となる可能性も提唱されてきた。しかし応募者は、独自のマウスアレルギー性炎症モデルで解析したところ、過敏性亢進に対する好酸球の役割を一部実証できた一方、その重要性を否定する多くの知見も得た。逆に、これまでアレルギー疾患に対する重要性が認識されてきた Th2 細胞だけでなく、他のさまざまな T 細胞サブセットも、その異なる特性に関わらず、複数の臓器に、IgE やマスト細胞を介するアレルギー症状誘発経路とは関係なく、共通して過敏性亢進を誘発していることを見いだした(表1)。

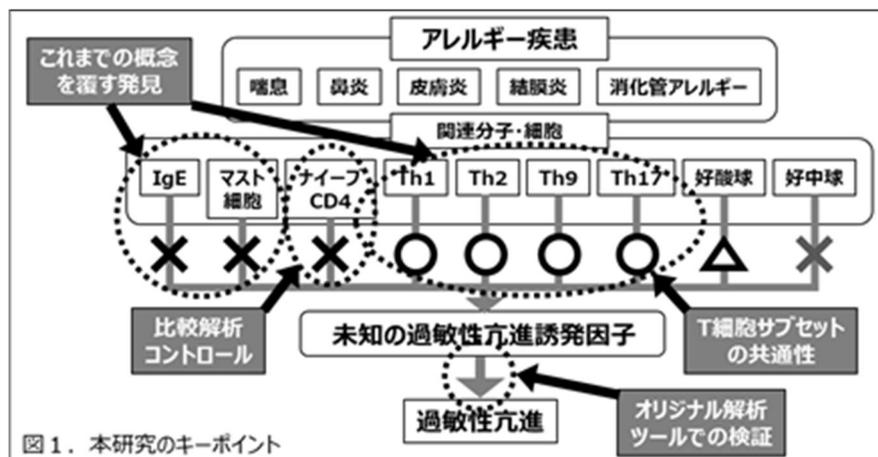
表1. 過敏性亢進への関与を明らかにした細胞・分子

細胞・分子	方法	気管支	鼻粘膜
マスト細胞	マスト細胞欠損マウス	×	×
IgE	抗原特異的IgE-Tgマウス	-	×
CD4陽性T細胞	抗CD4抗体処置	○	○
Th1細胞	Th1細胞移入マウス	○	○
Th2細胞	Th2細胞移入マウス	○	○
Th9細胞	Th9細胞移入マウス	○	○
Th17細胞	Th17細胞移入マウス	○	○
好酸球	好酸球欠損マウス (Th2移入)	○	×
	好酸球欠損マウス (Th9移入)	×	-

○：関与アリ、×：関与ナシ、-：未検討

2. 研究の目的

本研究では、1)これまでの概念を覆す新たな発見、2) T細胞サブセットの共通性、3)適切な比較解析コントロール、4)オリジナル解析ツールでの検証をキーポイントとし(図1)、「各種 T細胞サブセットが共通して産生/発現する分子によって過敏性亢進は引き起こされる」という仮説を検証する流れで、T細胞に的を絞り、各サブセットの共通性にも着目した比較解析によって、過敏性亢進誘発因子を同定することを目的とした。



「各種 T細胞サブセットが共通して産生/発現する分子によって過敏性亢進は引き起こされる」という仮説を検証する流れで、T細胞に的を絞り、各サブセットの共通性にも着目した比較解析によって、過敏性亢進誘発因子を同定することを目的とした。

3. 研究の方法

1) 過敏性亢進誘発因子の探索

抗原特異的 T細胞受容体 (TCR) トランスジェニック (Tg) マウスのナイーブ T細胞から各種 T細胞サブセットを in vitro で分化誘導し、それらの刺激培養により発現する分子に関し、マイクロアレイ解析を実施した。過敏性亢進を誘発する Th1, Th2, Th9, Th9+ステロイドおよび Th17 細胞の一群と、ナイーブ CD4 陽性 T細胞および Th2 細胞+ステロイド群の間で比較し、前群のみで共通に発現がみられるものを、過敏性亢進誘発因子の候補分子とした。

2) 候補分子の機能検証

各候補分子は、既知情報や標的臓器における過敏性亢進反応の特性を踏まえた絞り込みと順位付けを行い、高順位のものからその分子発現をノックアウト (KO) したマウスの作製を行った。

3) T細胞依存性過敏性亢進モデルの再評価

各 KO マウスの作製と並行して、それをを用いた過敏性亢進誘発因子としての機能評価に用いるための、T細胞依存性過敏性亢進モデルに関する解析を進めた。すなわち、ナイーブ CD4 / T細胞サブセット間で発現の相違がみられ、過敏性亢進誘発因子の産生に関わる可能性がある L 型アミノ酸トランスポーター 1 (LAT1) の役割を、LAT1 阻害薬を用いて検討した。

さらに過敏性亢進は、一般的にステロイド治療による局所炎症の消沈に伴い減弱することが知られる一方、ステロイド抵抗性病態の存在が大きな問題となっている。そこで、候補分子選択の鍵となる Th9 細胞誘発過敏性亢進に対するステロイドの効果について、既に検討していた気管支での評価に加え、鼻粘膜で発症する過敏性亢進に対する作用を検討した。

#### 4. 研究成果

##### 1) 過敏性亢進誘発因子の探索

過敏性亢進を誘発する Th1, Th2, Th9, Th9+ステロイドおよび Th17 細胞の一群と、ナイーブ CD4 陽性 T 細胞および Th2 細胞+ステロイド群の間で、in vitro での T 細胞受容体刺激後に発現誘導される遺伝子を比較した結果、前群のみで共通に発現亢進するものが多数見いだされてきた。

##### 2) 候補分子の機能検証

そこで、それらの分子に関し、特に過敏性亢進の表現型に強く関わる筋肉および神経系への薬理作用も含め、既知情報を収集・解析した。その結果に基づき、過敏性亢進

誘発因子の候補としての絞り込みと順位付けを行った。それに従い、R3 年に自身の研究室に迎えた三浦らが持つゲノム編集技術である Triple-CRISPR 法 (*J Rad Res*, in press) を用い、各候補因子の KO マウスを順次作製した。研究期間内には確証的なデータ取得に至らなかったが、それらを T 細胞依存性過敏性亢進モデルに供することにより、T 細胞サブセットが共通して産生する神経ペプチド類が、過敏性亢進誘発に直接関わる可能性をみだすことができた。

##### 3) T 細胞依存性過敏性亢進モデルの再評価

KO マウスの作製・解析と並行して、T 細胞移入マウスにおける抗原誘発過敏性亢進モデルの解析を進めた。近年、静止期 (ナイーブ) の CD4 陽性 T 細胞には発現しないが、活性化 T 細胞 (サブセット) で発現亢進する分子として、LAT1 が報告された (*J Immunol* 191:4080, 2013)。LAT1 は、T 細胞膜上に発現してその機能発現に重要な役割を果たすことから、過敏性亢進誘発因子の産生に関わる可能性があると考えた。そこで、LAT1 研究を進める林らと共同で、T 細胞依存性過敏性亢進に対する LAT1 の役割を、LAT1 特異的阻害薬 JPH203 を用いて検討した。その結果、Th2 細胞移入マウスにおける抗原誘発鼻粘膜および気管支過敏性亢進は、いずれも JPH203 投与により強く抑制されることが明らかになった (図 2)。過敏性亢進誘発因子の産生が、LAT1 によって制御されていることが示唆され、候補分子を絞り込むための有用な情報が得られた。

また、過敏性亢進は、気管支での平滑筋収縮応答だけでなく、鼻粘膜での神経反射 (くしゃみ) としても検出できる。その異なる生体応答の共通性に着目することも、候補分子の絞り込みに役立つが、一方、Th2 依存性過敏性亢進に対する好酸球の関与等、気管支・鼻粘膜間での相違もみられている (表 1)。そこで、候補因子の絞り込みにも活用した、気管支でステロイド抵抗性を示す Th9 依存性過敏性亢進につき、臓器間の比較を行った。その結果、鼻粘膜における Th9 細胞依存性過敏性亢進は、dexamethasone 投与により強く抑制された (図 3)。過敏性亢進誘発因子について、標的臓器および生体応答間の相違も加味した再探索の必要性が示唆された。

本研究は、T 細胞研究の新潮流を切り開き、アレルギー疾患領域に、新たな概念の治療法開発に向けたパラダイムシフトを生むことが強く期待される。そこで、今回の成果を基盤として、神経および平滑筋応答機構、マウスアレルギー疾患モデル、遺伝子改変技術の専門家に加え、過敏性亢進の臨床評価を続ける医療機関研究者も交えた包括的研究チームを立ち上げ、「免疫・神経・筋肉を包括したアレルギー疾患における過敏性亢進の発症機構解明」を目指した研究に新たに挑戦すべく、準備を開始した。

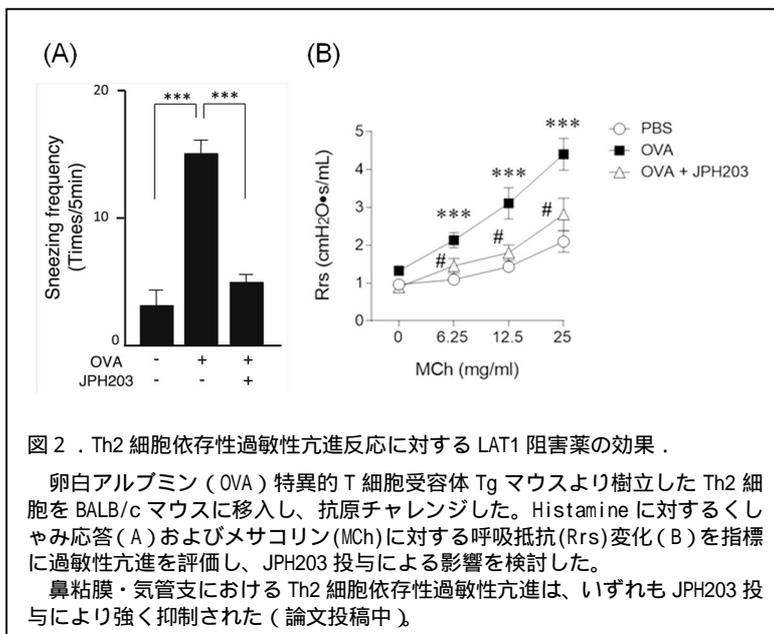


図 2. Th2 細胞依存性過敏性亢進反応に対する LAT1 阻害薬の効果.

卵白アルブミン (OVA) 特異的 T 細胞受容体 Tg マウスより樹立した Th2 細胞を BALB/c マウスに移入し、抗原チャレンジした。Histamine に対するくしゃみ応答 (A) およびメサコリン (MCh) に対する呼吸抵抗 (Rrs) 変化 (B) を指標に過敏性亢進を評価し、JPH203 投与による影響を検討した。

鼻粘膜・気管支における Th2 細胞依存性過敏性亢進は、いずれも JPH203 投与により強く抑制された (論文投稿中)。

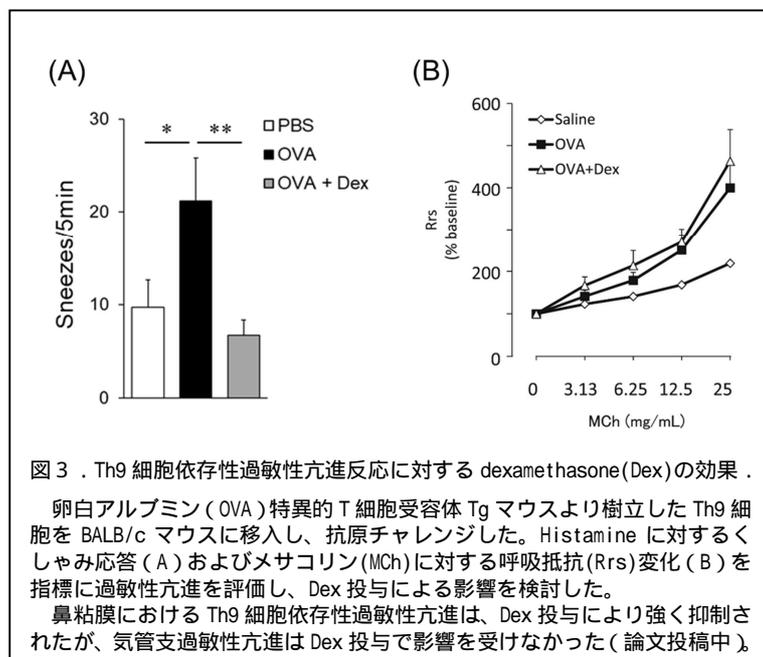


図 3. Th9 細胞依存性過敏性亢進反応に対する dexamethasone (Dex) の効果.

卵白アルブミン (OVA) 特異的 T 細胞受容体 Tg マウスより樹立した Th9 細胞を BALB/c マウスに移入し、抗原チャレンジした。Histamine に対するくしゃみ応答 (A) およびメサコリン (MCh) に対する呼吸抵抗 (Rrs) 変化 (B) を指標に過敏性亢進を評価し、Dex 投与による影響を検討した。

鼻粘膜における Th9 細胞依存性過敏性亢進は、Dex 投与により強く抑制されたが、気管支過敏性亢進は Dex 投与で影響を受けなかった (論文投稿中)。

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計9件（うち査読付論文 7件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 6件）

1. 著者名 Mayumi Saeki, Tomoe Nishimura, Noriko Kitamura, Takachika Hiroi, Akio Mori, Osamu Kaminuma	4. 巻 20
2. 論文標題 Potential Mechanisms of T Cell-Mediated and Eosinophil-Independent Bronchial Hyperresponsiveness.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Science	6. 最初と最後の頁 E2980
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3390/ijms20122980	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 Osamu Kaminuma, Tomoe Nishimura, Mayumi Saeki, Akio Mori, Takachika Hiroi	4. 巻 43
2. 論文標題 T Cell-Mediated Nasal Hyperresponsiveness in Allergic Rhinitis.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biological and Pharmaceutical Bulletin	6. 最初と最後の頁 36-40
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1248/bpb.b18-01021	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 Nishimura Tomoe, Kaminuma Osamu, Saeki Mayumi, Kitamura Noriko, Gotoh Minoru, Mori Akio, Hiroi Takachika	4. 巻 67
2. 論文標題 Effects of anti-allergic drugs on T cell-mediated nasal hyperresponsiveness in a murine model of allergic rhinitis	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Allergology International	6. 最初と最後の頁 S25 ~ S31
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.alit.2018.05.002	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 Miura Kento, Inoue Kimiko, Ogura Atsuo, Kaminuma Osamu	4. 巻 21
2. 論文標題 Role of CD4+ T Cells in Allergic Airway Diseases: Learning from Murine Models	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 7480 ~ 7480
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3390/ijms21207480	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 Nakano Tomohiro, Ikeda Mitsuhiro, Wakugawa Tomoharu, Kashiwada Yoshiki, Kaminuma Osamu, Kitamura Noriko, Yabumoto Masam, Fujino Hiromichi, Kitamura Yoshiaki, Fukui Hiroyuki, Takeda Noriaki, Mizuguchi Hiroyuki	4. 巻 67
2. 論文標題 Identification of pyrogallol from Awa-tea as an anti-allergic compound that suppresses nasal symptoms and IL-9 gene expression	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 The Journal of Medical Investigation	6. 最初と最後の頁 289 ~ 297
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2152/jmi.67.289	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 Kaminuma Osamu, Nishimura Tomoe, Saeki Mayumi, Yamasaki Norimasa, Ogata Sawako, Fujita Tomoe, Endou Hitoshi, Hayashi Keitaro	4. 巻 69
2. 論文標題 L-type amino acid transporter 1 (LAT1)-specific inhibitor is effective against T cell-mediated nasal hyperresponsiveness	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Allergology International	6. 最初と最後の頁 455 ~ 458
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.alit.2019.12.006	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 神沼 修、三浦 健人、林 啓太郎、佐伯 真弓、廣井 隆親、森 晶夫	4. 巻 41
2. 論文標題 T細胞依存的アレルギー性炎症の臓器・サブセット特異的な薬剤応答性	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 アレルギーの臨床	6. 最初と最後の頁 80 ~ 83
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 佐伯 真弓、神沼 修、廣井 隆親	4. 巻 155
2. 論文標題 マウスTh9 細胞移入喘息モデルの解析からみえてきた新たな気道過敏性亢進機構	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 日本薬理学雑誌	6. 最初と最後の頁 375 ~ 380
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 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 神沼 修、吉川 日出雄、森 晶夫	4. 巻 73
2. 論文標題 皮膚アレルギー研究に役立つ新しいマウスモデル	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 506～512
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15件 (うち招待講演 3件 / うち国際学会 8件)

1. 発表者名 Saeki Mayumi, Kaminuma Osamu, Hiroi Takachika
2. 発表標題 Th9 cells elicit bronchial hyperresponsiveness through eosinophil-independent mechanisms
3. 学会等名 第93回日本薬理学会年会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Kaminuma Osamu, Saeki Mayumi, Nishimura Tomoe, Kitamura Noriko, Mori Akio, Hiroi Takachika
2. 発表標題 Differential mechanisms of Th2- and Th9-mediated bronchial hyperresponsiveness in mice
3. 学会等名 第68回日本アレルギー学会学術大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Mori A, Kouyama S, Yamaguchi M, Kunitani C, Ohtomo-Abe A, Fujita N, Iwata M, Nagayama K, Ryu K, Nakamura Y, Tomita Y, Hamada Y, Hayashi H, Watai K, Kamide Y, Sekiya K, Fukutomi Y, Taniguchi M, Ohtomo T, Kaminuma O
2. 発表標題 Pharmacological analysis of T cell-induced bronchoconstriction in vitro and in vivo
3. 学会等名 European Academy of Allergy and Clinical Immunology Congress 2019 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Mori A, Kouyama S, Yamaguchi M, Kunitani C, Ohtomo-Abe A, Fujita N, Iwata M, Nagayama K, Ryu K, Nakamura Y, Tomita Y, Hamada Y, Hayashi H, Watai K, Kamide Y, Sekiya K, Fukutomi Y, Taniguchi M, Ohtomo T, Kaminuma O
2. 発表標題 Pharmacological characterization of T cell-induced broncho-constriction
3. 学会等名 ATS International Conference 2019 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 神沼 修
2. 発表標題 T細胞の核移植によるアレルギー疾患モデルマウス
3. 学会等名 第55回筑波実験動物研究会講演会 (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 神沼 修
2. 発表標題 アレルギー性鼻炎のメカニズムと抗原特異的免疫療法に対する実験動物学的解析
3. 学会等名 第37回日本耳鼻咽喉科免疫アレルギー大会 (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Mori A, Kouyama S, Yamaguchi M, Kunitani C, Ohtomo-Abe A, Fujita N, Iwata M, Nagayama K, Ryu K, Nakamura Y, Tomita Y, Hamada Y, Hayashi H, Watai K, Kamide Y, Sekiya K, Fukutomi Y, Taniguchi M, Ohtomo T, Kaminuma O
2. 発表標題 Pharmacological characterization of T cell-induced broncho-constriction in vitro and in vivo
3. 学会等名 RS International Congress 2018 (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Saeki M, Kaminuma O, Nishimura T, Kitamura N, Mori A, Hiroi T
2. 発表標題 Differential property of murine airway eosinophilic inflammation induced by Th2 and Th9 cells
3. 学会等名 XXIV World Congress of Asthma (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Mori A, Kouyama S, Yamaguchi M, Kunitani C, Ohtomo-Abe A, Fujita N, Iwata M, Nagayama K, Ryu K, Nakamura Y, Tomita Y, Hamada Y, Hayashi H, Watai K, Kamide Y, Sekiya K, Fukutomi Y, Taniguchi M, Ohtomo T, Kaminuma O
2. 発表標題 Synergistic suppression of T cell-induced eosinophilia by glucocorticoid and CTLA4-Ig
3. 学会等名 American Academy of Allergy Asthma & Immunology 2019 Annual Meeting (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 神沼修、佐伯真弓、西村友枝、廣井隆親、三浦健人、山崎憲政、尾形佐和子、伊藤大起、古山禎大、森晶夫、遠藤仁、安西尚彦、林啓太郎
2. 発表標題 T細胞依存性アレルギー性炎症に対するLAT1阻害薬の効果
3. 学会等名 第94回日本薬理学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 古山禎大、三浦健人、山崎憲政、尾形佐和子、伊藤大起、森 晶夫、廣井隆親、佐伯真弓、神沼 修
2. 発表標題 Th9細胞移入マウスにおけるアレルギー性鼻粘膜炎症とステロイド抵抗性の解析
3. 学会等名 アレルギー・好酸球研究会 2020
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 伊藤 大起、佐伯 真弓、三浦 健人、山崎 憲政、尾形 佐和子、古山 禎大、廣井 隆親、森 晶夫、遠藤 仁、林 啓太郎、神沼 修
2. 発表標題 L型アミノ酸トランスポーター1阻害薬のTh2細胞依存性気管支喘息モデルに対する効果
3. 学会等名 アレルギー・好酸球研究会 2020
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Kaminuma O, Hayashi K, Nishimura T, Saeki M, Hiroi T, Iwata Y, Sugiura K, Mori A
2. 発表標題 The contribution of L-type amino acid transporter 1 in activated Th2 cells for the development of atopic dermatitis
3. 学会等名 JSA/WAO Joint Congress 2020 (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Mori A, Kouyama S, Yamaguchi M, Kunitani C, Ohtomo-Abe A, Ryu K, Nakamura Y, Hamada Y, Fujita N, Hayashi H, Watai K, Kamide Y, Sekiya K, Fukutomi Y, Taniguchi M, Matsumoto K, Tanimoto Y, Nobuyuki, Kobayashi N, Ohtomo T, Kaminuma O
2. 発表標題 Role of Costimulatory Signal in T Cell-Dependent Steroid-Resistant Asthma
3. 学会等名 ERS International Congress 2020 (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Mori A, Kouyama S, Yamaguchi M, Kunitani C, Ohtomo-Abe A, Fujita N, Nagayama K, Iwata M, Ryu K, Nakamura Y, Hamada Y, Hayashi H, Watai K, Kamide Y, Sekiya K, Fukutomi Y, Taniguchi M, Ohtomo T, Kaminuma O
2. 発表標題 Pharmacological analysis of helper T cell-dependent, steroid-resistant asthma
3. 学会等名 EAACI Congress 2020 (国際学会)
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
---------	---------