


特定非営利活動法人 日本免疫学会
2019 年度 後期 Tadimitsu Kishimoto International Travel Award
研究発表報告書

申請者氏名	唐 策	会員番号	0030161	
申請者の所属・職名	東京理科大学生命医科学研究所・研究員			
出席会議名	The 17th International Congress of Immunology (IUIS 2019)			
発表論文タイトル	Suppression of IL-17F, but not IL-17A, provides protection against colitis by inducing Treg cell through modification of the intestinal microbiota.			

実施結果:

この度は2019年度後期 Tadimitsu Kishimoto International Travel Award に選出して頂き、誠にありがとうございました。岸本先生をはじめ、選考委員の先生方、また推薦人となって下さいました東京理科大学生命医科学研究所岩倉洋一郎教授に深く御礼申し上げます。私は本トラベルアワードによるご支援の元、2019 年 10 月 19 日から 23 日まで、中国の北京で開催された The 17th International Congress of Immunology に参加し、口頭発表を行って参りました。

私はこれまで、腸管免疫系と腸内フローラの相互作用による腸管恒常性の維持・粘膜炎症の制御機構について研究しており、その中に、特に C 型レクチン受容体である Dectin-1 は大腸マクロファージ上で発現し、食物に含まれる β グルカン を認識するで、IL-17F を誘導することを見出しました (Mucosal Immunol 2017)。Dectin-1 のシグナルは腸管上皮から抗菌ペプチド S100A8 を分泌させ、腸内乳酸桿菌である *Lactobacillus murinus* を抑制することで、腸管制御性 T 細胞 (Treg) を抑制し、大腸炎の発症を増悪化することを明らかにしました (Cell Host Microbe 2015)。一方、私は IL-17 ファミリーメンバーである IL-17F が IL-17A とは異なり、欠損マウスで大腸炎の発症が緩和され、腸管 Treg が増加していることを見出しました。IL-17F の欠損により腸管ホスホリパーゼが誘導できなくなるため、腸内 *Clostridium XIV* 細菌群が増殖し、Treg を誘導することが明らかとなりました。抗 IL-17F の抗体投与によって、腸内クロストリジウム菌と Treg が増加し、大腸炎が抑制されることから、IL-17F をターゲットとした炎症性腸疾患の治療法の開発が期待されます (Nat Immunol 2018)。今回の学会でこの研究内容を発表し、それに対して、抗菌ペプチドの腸内細菌の制御機構の特異性や、特定腸内細菌の Treg 誘導有効菌体成分の同定などについて同領域のほかの免疫研究者からコメントと意見をいただき、ディスカッションをしながら、最新の成果の情報交換をしました。また、本領域以外の様々な免疫研究について最新の情報を収集し、自分の研究これからの展開にも大変有用でありました。よって、今回の国際免疫学会が免疫研究者の自分の将来にとっては大変有意義な機会となりました。

今回の受賞を励みとし、また本学会中に得られた知見を活かし、今後のさらなる研究に精進していきたいと思っております。