

特定非営利活動法人 日本免疫学会
平成 27 年度後期 **Tadamitsu 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・助教		
出席会議名	Third Annual Meeting of the International Cytokine & Interferon Society 2015		
発表論文 タイトル	Inhibition of Dectin-1 signaling ameliorates colitis by inducing Lactobacillus-mediated regulatory T cell expansion in the intestine		

実施結果:

この度は平成27年度後期 Tadamitsu 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、2015年10月11日から14日まで、ドイツのバンベルグで開催された Third Annual Meeting of the International Cytokine & Interferon Society 2015 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 **Dectin-1** という一つの **C** 型レクチン受容体ファミリーメンバーに着目し解析を行ってきました。**Dectin-1** は真菌の細胞壁の主要多糖成分 β グルカンの受容体として知られていましたが、腸管免疫においてどのような役割を果たしているのかが未知であり、そこで私は **Dectin-1** の遺伝子欠損マウスを用い、誘導型急性・慢性大腸炎において **Dectin-1** の欠損により発症程度が顕著に軽減することを見出しました。その原因を追究するには、マウスの腸内細菌リボソーム RNA の 16S 領域のシーケンス解析から、マウスの無菌化とノトバイオートなどまで様々な解析手法を用いて、最終的に、腸内 **Dectin-1** シグナルの下流で抗菌ペプチド **Calprotectin** が誘導されることによって、炎症制御性 T 細胞の分化誘導能を持つ腸内乳酸桿菌 *Lactobacillus murinus* の定着と増殖が抑制されることを明らかにした。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、乳酸桿菌の **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、本領域以外の細胞因子インターフェロンやインターロイキンの免疫機能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、今回の国際サイトカイン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。