


## Ursula and Fritz Melchers Travel Award を受賞して

氏名	久保田 健太郎	
所属	大阪大学大学院 医学系研究科 感染症・免疫学講座	
発表論文 タイトル	ILC2-derived IL-13 contributes to endometriosis exacerbation	

この度は、Ursula and Fritz Melchers Travel Award という名誉ある賞に選出していただき大変光栄に存じます。Melchers ご夫妻、選考委員の先生方に心より御礼申し上げます。また、日頃より研究をご指導くださっている茂呂和世先生にもこの場を借りて感謝申し上げます。

私は子宮内膜症における2型自然リンパ球(ILC2)の役割解明について研究を行っています。子宮内膜症は、月経困難症、慢性骨盤痛による疼痛、妊孕率の低下などを引き起こすことで女性のQOLを大きく低下させる慢性疾患であり、生殖期女性の実に10%近くが罹患するとされていますが、子宮内膜症の進展機構については未解明なままです。私は、子宮内膜症の免疫学的背景を調べている中で、子宮内膜症患者の腹水や末梢血中ではIL-13やIL-33が上昇し、重症化の指標になりえるという報告に着目しました。子宮内膜組織は自己組織であるため、子宮内膜症の病態形成には獲得免疫系ではなく、自然免疫系の細胞が重要な役割を果たすのではないかと仮説を立てました。自然免疫系の中でもILC2はIL-13の主要な産生源であり、またIL-33はILC2にとって最も重要な活性化因子であることから、IL-33によって活性化したILC2が子宮内膜症の病態形成に関わるのではないかと予想しました。そこで私は、子宮内膜症モデルマウスを作製し、病変部を詳細に解析しました。

その結果、子宮内膜症病変は多様な免疫細胞や非免疫細胞で構成され、経時的に非免疫細胞の割合が増加すること、非免疫細胞の増殖期にIL-33をはじめとした2型サイトカイン産生が亢進していることを見出しました。また、ILC2欠損マウスを使用し、子宮内膜症モデルマウスを作製したところ、病変部の大きさが有意に縮小すること、病変部のIL-13産生が低下することが明らかとなりました。さらに、子宮内膜症病変から非免疫細胞を単離し、IL-13を添加したところ、増殖能が亢進することが明らかとなり、IL-33によって活性化したILC2が産生するIL-13が非免疫細胞に作用し、増殖させることで子宮内膜症病変を肥大化させる可能性が示唆されました。

第51回日本免疫学会学術集会において、以上の結果をポスター及び、口頭にて発表させていただきました。同世代の学生から著名な先生まで様々な質問やアドバイスを対面でいただけたことは改めてオンサイトで開催することの貴重さを実感することもできました。また、本学会を通じて自らの研究分野以外の最新の知識を得ることができたこと、他の参加者の発表から自身の研究に不足している部分を見つめ直すこともでき、非常に有意義な3日間を過ごすことができました。

最後になりますが、本研究を支えてくださっている研究室のメンバーをはじめ多くの方々に深く感謝を申し上げます。今回の受賞を励みとし、より一層研究に精進していきたいと思っております。