

Title	免疫フェノタイプを用いた新たな難治性喘息治療戦略の構築
Sub Title	Development of a novel therapeutic strategy for refractory asthma based on immune phenotyping
Author	福永, 興彦(Fukunaga, Koichi) 加畑, 宏樹(Kabata, Hiroki) 白崎, 善隆(Shirasaki, Yoshitaka) 茂呂, 和世(Moro, Kazuyo) 鎌谷, 高志(Kamatani, Takashi)
Publisher	
Publication year	2025
Jtitle	科学研究費補助金研究成果報告書 (2024.)
JaLC DOI	
Abstract	本研究では、難治性喘息患者を対象に、1細胞分泌実時間イメージング (LCI-S) に加え、RNA-seq、プロテオーム、リポドーム解析を組み合わせたオミックス解析により、ILC2、Th2細胞、好酸球の機能的・分子的特徴を包括的に解析した。ILC2および好酸球においては、IL-4シグナルの活性化によるフェノタイプ変化が明らかとなった。さらに、Th2細胞の活性化が亢進している患者ではBenralizumabの効果が乏しいことが判明し、免疫フェノタイプに基づく層別化が生物学的製剤の治療選択に有用である可能性が示唆された。免疫細胞解析は、従来のバイオマーカーを補完する新たな治療戦略として期待される。 In this study, we conducted a comprehensive analysis of the functional and molecular characteristics of ILC2s, Th2 cells, and eosinophils in patients with refractory asthma using a combination of single-cell live imaging of secretion activity (LCI-S), RNA sequencing, proteomics, and lipidomics. Phenotypic changes associated with IL-4 signaling activation were identified in both ILC2s and eosinophils. Furthermore, patients with enhanced Th2 cell activation exhibited poor responses to benralizumab, suggesting that immune phenotyping is useful for guiding the selection of biologic therapies. Taken together, immune cell profiling is expected to serve as a novel strategy that complements conventional biomarkers in the management of severe asthma.
Notes	研究種目：基盤研究 (B) (一般) 研究期間：2022～2024 課題番号：22H03081・ 23K24342 研究分野：アレルギー
Genre	Research Paper
URL	https://koara.lib.keio.ac.jp/xoonips/modules/xoonips/detail.php?koara_id=KAKEN_23K24342seika

慶應義塾大学学術情報リポジトリ(KOARA)に掲載されているコンテンツの著作権は、それぞれの著作者、学会または出版社/発行者に帰属し、その権利は著作権法によって保護されています。引用にあたっては、著作権法を遵守してご利用ください。

The copyrights of content available on the Keio Associated Repository of Academic resources (KOARA) belong to the respective authors, academic societies, or publishers/issuers, and these rights are protected by the Japanese Copyright Act. When quoting the content, please follow the Japanese copyright act.

令和 7 年 5 月 24 日現在

機関番号：32612

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2022～2024

課題番号：22H03081・23K24342

研究課題名（和文）免疫フェノタイプを用いた新たな難治性喘息治療戦略の構築

研究課題名（英文）Development of a Novel Therapeutic Strategy for Refractory Asthma Based on Immune Phenotyping

研究代表者

福永 興壱 (Fukunaga, Koichi)

慶應義塾大学・医学部（信濃町）・教授

研究者番号：60327517

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,300,000 円

研究成果の概要（和文）：本研究では、難治性喘息患者を対象に、1細胞分泌実時間イメージング（LCI-S）に加え、RNA-seq、プロテオーム、リポドーム解析を組み合わせたオミックス解析により、ILC2、Th2細胞、好酸球の機能的・分子的特徴を包括的に解析した。ILC2および好酸球においては、IL-4シグナルの活性化によるフェノタイプ変化が明らかとなった。さらに、Th2細胞の活性化が亢進している患者ではBenralizumabの効果が乏しいことが判明し、免疫フェノタイプに基づく層別化が生物学的製剤の治療選択に有用である可能性が示唆された。免疫細胞解析は、従来のバイオマーカーを補完する新たな治療戦略として期待される。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究では、難治性喘息における治療抵抗性の原因を解明するため、1細胞分泌実時間イメージング（LCI-S）と多層オミックス解析を用いて、ILC2、Th2細胞、好酸球の機能および分子特性を解析した。その結果、IL-4シグナルの活性化がILC2および好酸球のフェノタイプを変化させること、またTh2細胞の活性化が高い患者では抗IL-5受容体抗体の効果が低下することが明らかとなった。これらの知見は、従来のバイオマーカーでは捉えきれなかった難治性喘息の病態を可視化し、免疫プロファイルに基づく最適な治療選択を可能にするものであり、個別化医療の実現に向けた重要な一歩となる。

研究成果の概要（英文）：In this study, we conducted a comprehensive analysis of the functional and molecular characteristics of ILC2s, Th2 cells, and eosinophils in patients with refractory asthma using a combination of single-cell live imaging of secretion activity (LCI-S), RNA sequencing, proteomics, and lipidomics. Phenotypic changes associated with IL-4 signaling activation were identified in both ILC2s and eosinophils. Furthermore, patients with enhanced Th2 cell activation exhibited poor responses to benralizumab, suggesting that immune phenotyping is useful for guiding the selection of biologic therapies. Taken together, immune cell profiling is expected to serve as a novel strategy that complements conventional biomarkers in the management of severe asthma.

研究分野：アレルギー

キーワード：難治性喘息 ILC2 Th2細胞 好酸球 バイオマーカー 個別化医療

様式 C-19、F-19-1 (共通)

1. 研究開始当初の背景

本邦では約 120 万人の成人喘息患者が通院治療を受けており、未受診患者を含めるとその数はさらに数倍にのぼると推定される。吸入ステロイド薬の普及により喘息による死亡は減少しているものの、全体の 5~10%は治療抵抗性を示す難治性喘息であり、救急受診や入院を繰り返すため、医療費全体の半分以上を占めていることが問題となっている。近年、このような難治性喘息に対して 5 種の生物学的製剤が使用可能となったが、個々の患者に適した薬剤を選択するための体系は未確立であり、医療経済的負担の増大も懸念されている。そのため、治療選択の最適化を図るための新たな指標の確立が喫緊の課題である。

喘息は単一の疾患ではなく、多様なフェノタイプ・エンドタイプから成る「症候群」である。現在使用されている臨床バイオマーカー（好酸球数、IgE、FeNO など）はいずれも間接的かつ非特異的であり、主要な病態関連サイトカイン（IL-4、IL-5、IL-13）は血中濃度が微量であるため測定が困難である。こうした背景を踏まえ、免疫細胞（リンパ球や好酸球）の機能的特性を直接評価し、それに基づいた層別化基準を構築することが、より合理的な治療選択と新たな治療戦略の確立につながると考えた。

2. 研究の目的

本研究では、免疫細胞の詳細な解析を通じて、難治性喘息の病態把握と個別化医療の推進を目指す。具体的には、1 細胞分泌実時間イメージング法 (Live imaging of secretion activity; LCI-S) と、RNA-seq、プロテオーム、リピドームなどの多層オミックス解析を組み合わせ、免疫細胞の機能的状態および分子メカニズムを明らかにする。

本研究の主な目的は以下のとおりである：

- 難治性喘息に対するコンパニオン診断の確立
ILC2 や Th2 細胞など 2 型サイトカイン産生細胞を対象に、LCI-S による経時的な機能解析を行い、個々の患者に特徴的なリンパ球プロファイルを同定する。
- 免疫細胞のフェノタイプに基づく患者層別化システムの開発
生物学的製剤の使用前後に取得した検体を LCI-S および多層オミックス解析により評価し、サイトカイン産生能やフェノタイプの変化を臨床情報と統合して、患者層別化モデルを構築する。

3. 研究の方法

本研究では、慶應義塾大学呼吸器内科の重症喘息コホート (KEIO-SARP、BREAK) および全国多施設共同研究 (TOAST) に登録された重症喘息患者を対象として、免疫細胞 (ILC2、Th2、好酸球など) の機能的および分子的解析を実施した。

まず、末梢血単核球 (PBMC) から目的細胞をフローサイトメトリーまたは MACS により単離し、IL-2、IL-33、TSLP、または CD3/CD28 抗体で刺激後、LCI-S を用いて IL-4、IL-5、IL-13 の分泌動態を 48~72 時間にわたり 1 細胞レベルで経時的に解析した。

さらに、刺激前後の ILC2 および Th2 細胞を単離し、RNA-seq により発現遺伝子群を解析した。好酸球に対しては、IL-4 および IL-5 刺激後にプロテオーム (LC-MS/MS) およびリピドーム解析を行い、代謝物変化と発現制御機構を多層的に評価した。

加えて、ベンラリズマブなどの生物学的製剤の導入前 (0 週) および投与 24 週後に検体を収集し、同様の解析を実施。取得したデータとともに、患者背景 (年齢、性別、BMI、喫煙歴、併存症、AQLQ など) および従来のバイオマーカー (好酸球数、FeNO、IgE) を統合し、多変量解析により治療奏効予測モデルを構築した。

4. 研究成果

(1) ILC2 の数と機能的変化

喘息患者では末梢血中の ILC2 数が健常者と比較して有意に減少していた (平均 851 ± 1134 cells/20 mL vs 2679 ± 3009 cells/20 mL, $P = 0.0066$)。一方で、LCI-S による解析では、ILC2 は IL-2、IL-33、TSLP 刺激後に有意に多くの IL-5 および IL-13 を分泌し、数ではなく機能的に活性化されていることが明らかとなった。

(2) ILC2 の IL-4 受容体シグナル経路の亢進

喘息患者および健常者由来の ILC2 を RNA-seq により比較解析した結果、CDKN1b、CCND2、PTGER2、IL4R の発現が喘息患者で有意に高かった。GSEA 解析でも AKT1、IRS1、JAK1、STAT6 を含む IL-4 受容体シグナル経路が有意に活性化しており、ILC2 が IL-4 によるプライミングを受けた状態にあることが示唆された。この IL-4Rα 高発現はフローサイトメトリー解析でも確認された。

(3) 好酸球における IL-4 の作用とフェノタイプ変化

ヒト末梢血好酸球に IL-4 および IL-5 を刺激した結果、GGT5、TGM2、IL1RL1 (ST2)、IL3RA の発現が IL-4 依存的に上昇していた。プロテオーム解析では、IL-5 単独刺激でも GGT5 の発現上昇が確認されたが、IL-4 との併用でより強く誘導され、TGM2 は IL-4 特異的に増加した。リピドーム解析では LTD4 の増加、LTC4 の減少、LTE4 の上昇がみられ、GGT5 の脂質代謝酵素としての機

能が示唆された。これらの変化は STAT6 阻害やデュピルマブにより抑制され、IL-4R/STAT6 依存性が確認された。

(4) 臨床検体と公的データを用いた検証

鼻茸組織および末梢血好酸球において、GGT5、IL1RL1、IL3RA、TGM2 の発現上昇が認められた。また、喘息患者由来の喀痰細胞データ (GSE148004) の再解析では、IL-4 および IL-13 とこれら遺伝子の発現量が高い相関を示し、IL-4 による好酸球の機能的再構築が臨床検体レベルでも支持された。

(5) TOAST コホートにおける LCI-S を用いた層別化と治療応答予測

TOAST 研究に登録された重症喘息患者 103 例中 70 例に LCI-S を適用し、ILC2 および Th2 細胞のサイトカイン産生能を経時的に解析した。ILC2 は IL-5R α を発現し、benralizumab 投与 24 週間後には IL-5⁺ および IL-13⁺ ILC2 が有意に減少したのに対し、Th2 細胞のサイトカイン産生には明確な変化がみられなかった。また、IL-4⁺ Th2 細胞の頻度は非奏効例で有意に高く、benralizumab の効果予測における新たなバイオマーカーとなる可能性が示唆された。

これらの成果は、従来の細胞数ベースの評価では把握できなかった免疫細胞の機能的活性および分子シグネチャーに基づく新たな層別化戦略の可能性を示すものである。ILC2 では IL-4 受容体シグナルを介した活性化とサイトカイン産生の偏りが、好酸球では STAT6 依存的な表現型変化が明らかとなった。これらは FeNO や血中好酸球数といった従来のバイオマーカーを補完する新たな指標として活用可能である。さらに、LCI-S を用いた Th2 優位病態の同定は、Benralizumab の治療反応性を予測するうえでも有用であり、今後、LCI-S の自動化・簡便化を進めることで、多施設共同による大規模検証を通じて精密医療の実装を目指す。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計10件（うち査読付論文 10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 Sasaki Hisashi, Miyata Jun, Kawana Akihiko, Fukunaga Koichi	4. 巻 6
2. 論文標題 Antiviral roles of eosinophils in asthma and respiratory viral infection	5. 発行年 2025年
3. 雑誌名 Frontiers in Allergy	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3389/falgy.2025.1548338	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 Masaki Katsunori, Suzukawa Maho, Sasano Hitoshi, Harada Norihiro, Miyazaki Yasunari, Katsura Hideki, Tagaya Etsuko, Terada Junko, Hojo Masayuki, Sugimoto Naoya, Nagase Hiroyuki, Kono Yuta, Hiranuma Hisato, Gon Yasuhiro, Takemura Ryo, Irie Misato, Nakamura Reina, Kabata Hiroki, Miyata Jun, Fukunaga Koichi	4. 巻 74
2. 論文標題 Effectiveness of benralizumab in the Tokyo Asthma Study (TOAST): A real-world prospective interventional trial	5. 発行年 2025年
3. 雑誌名 Allergology International	6. 最初と最後の頁 274～282
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.alit.2024.10.009	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 Sunata Keeya, Miyata Jun, Kawashima Yusuke, Konno Ryo, Ishikawa Masaki, Hasegawa Yoshinori, Onozato Ryuta, Otsu Yo, Matsuyama Emiko, Sasaki Hisashi, Okuzumi Shinichi, Mochimaru Takao, Masaki Katsunori, Kabata Hiroki, Kawana Akihiko, Arita Makoto, Fukunaga Koichi	4. 巻 154
2. 論文標題 Multiomics analysis identified IL-4-induced IL1RL1high eosinophils characterized by prominent cysteinyl leukotriene metabolism	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Journal of Allergy and Clinical Immunology	6. 最初と最後の頁 1277～1288
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.jaci.2024.07.012	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 Sasaki Hisashi, Miyata Jun, Kawashima Yusuke, Konno Ryo, Ishikawa Masaki, Hasegawa Yoshinori, Onozato Ryuta, Otsu Yo, Matsuyama Emiko, Sunata Keeya, Masaki Katsunori, Kabata Hiroki, Kimizuka Yoshifumi, Ueki Shigeharu, Asano Koichiro, Kawana Akihiko, Arita Makoto, Fukunaga Koichi	4. 巻 79
2. 論文標題 Distinct roles of types 1 and 2 interferons in human eosinophil regulation: A multi-omics analysis	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Allergy	6. 最初と最後の頁 3141～3145
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1111/all.16215	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 馬場 里英、加畑 宏樹、福永 興壱	4. 巻 73
2. 論文標題 喘息における自然免疫ネットワークと治療戦略	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 アレルギー	6. 最初と最後の頁 14~20
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.15036/arerugi.73.14	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 Irie Misato, Kabata Hiroki, Fukunaga Koichi	4. 巻 5
2. 論文標題 Protocol for lentiviral vector-based gene transfection in human ILC2s	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 STAR Protocols	6. 最初と最後の頁 102854~102854
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.xpro.2024.102854	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 Tanaka Yumiko, Yamagishi Mai, Motomura Yasutaka, Kamatani Takashi, Oguchi Yusuke, Suzuki Nobutake, Kiniwa Tsuyoshi, Kabata Hiroki, Irie Misato, Tsunoda Tatsuhiko, Miya Fuyuki, Goda Keisuke, Ohara Osamu, Funatsu Takashi, Fukunaga Koichi, Moro Kazuyo, Uemura Sotaro, Shirasaki Yoshitaka	4. 巻 6
2. 論文標題 Time-dependent cell-state selection identifies transiently expressed genes regulating ILC2 activation	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 915~920
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-023-05297-w	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 Irie Misato, Kabata Hiroki, Sasahara Kotaro, Kurihara Momoko, Shirasaki Yoshitaka, Kamatani Takashi, Baba Rie, Matsusaka Masako, Koga Satoshi, Masaki Katsunori, Miyata Jun, Araki Yasutomo, Kikawada Toru, Kabe Yasuaki, Suematsu Makoto, Yamagishi Mai, Uemura Sotaro, Moro Kazuyo, Fukunaga Koichi	4. 巻 42
2. 論文標題 Annexin A1 is a cell-intrinsic metalloregulator of zinc in human ILC2s	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 112610~112610
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2023.112610	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 Baba Rie, Kabata Hiroki, Shirasaki Yoshitaka, Kamatani Takashi, Yamagishi Mai, Irie Misato, Watanabe Risa, Matsusaka Masako, Masaki Katsunori, Miyata Jun, Moro Kazuyo, Uemura Sotaro, Fukunaga Koichi	4. 巻 1
2. 論文標題 Upregulation of IL-4 receptor signaling pathway in circulating ILC2s from asthma patients	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Allergy and Clinical Immunology: Global	6. 最初と最後の頁 299～304
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.jacig.2022.07.007	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 Kurihara Momoko, Kabata Hiroki, Irie Misato, Fukunaga Koichii	4. 巻 72
2. 論文標題 Current summary of clinical studies on anti-TSLP antibody, Tezepelumab, in asthma	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Allergology International	6. 最初と最後の頁 24～30
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.alit.2022.11.006	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 —

〔学会発表〕 計17件（うち招待講演 8件／うち国際学会 2件）

1. 発表者名 加畑宏樹
2. 発表標題 ILC2の多様性(heterogeneity)と質的評価の重要性
3. 学会等名 第64回日本呼吸器学会学術大会（招待講演）
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 加畑宏樹、馬場里英、入江美聡、正木克宜、福永興壱
2. 発表標題 気管支喘息におけるILCの解析
3. 学会等名 第73回日本アレルギー学会（招待講演）
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 加畑宏樹
2. 発表標題 気管支喘息におけるILC2の役割 ～これまでの軌跡とこれからの方向性について～
3. 学会等名 第44回六甲カンファレンス（招待講演）
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 正木克宜、福永興壹
2. 発表標題 本邦のReal World Dataから考える重症喘息診療の現状と課題 抗IL-5R α 抗体(ベンラリズマブ)の臨床的効果 Tokyo Asthma Study(TOAST)からの考察
3. 学会等名 第64回日本呼吸器学会学術大会（招待講演）
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 福永興壹
2. 発表標題 Mepolizumabで目指すClinical Remission
3. 学会等名 第64回日本呼吸器学会学術大会（招待講演）
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 入江 美聡, 加畑 宏樹, 正木 克宜, 山岸 舞, 鎌谷 高志, 鈴川 真穂, 原田 紀宏, 宮崎 泰成, 桂 秀樹, 放生 雅章, 杉本 直也, 河野 雄太, 權 寧博, 宮田 純, 上村 想太郎, 白崎 善隆, 福永 興壹
2. 発表標題 重症喘息におけるベンラリズマブ投与前後のリンパ球解析 多施設共同特定臨床研究 Tokyo Asthma Study(TOAST)
3. 学会等名 第64回日本呼吸器学会学術大会
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 加畑 宏樹
2. 発表標題 ILC2の多様性(heterogeneity)と質的評価の重要性
3. 学会等名 第64回日本呼吸器学会学術大会（招待講演）
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 入江美聡、加畑宏樹、正木克宜、山岸舞、鎌谷高志、鈴川真穂、原田紀宏、宮崎泰成、桂秀樹、放生雅章、杉本直也、河野雄太、權寧博、宮田純、上村想太郎、白崎善隆、福永興壱
2. 発表標題 重症喘息患者に対するベンラリズマブ投与前後のリンパ球解析
3. 学会等名 第64回日本呼吸器学会学術大会
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 加畑 宏樹，中村 玲奈，馬場 里英，福永 興壱
2. 発表標題 ステロイド抵抗性喘息を考察する 喘息の重症化とステロイド抵抗性におけるILC2
3. 学会等名 第72回日本アレルギー学会学術大会（招待講演）
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 加畑 宏樹，入江 美聡，馬場 里英，福永 興壱
2. 発表標題 ライブイメージング・シングルセル解析を用いたILC2の多様性と亜鉛を介した新規活性化制御機構の解明
3. 学会等名 第63回日本呼吸器学会学術大会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名	Hiroki Kabata, Misato Irie, Rie Baba, Yoshitaka Shirasaki, Takashi Kamatani, Mai Yamagishi, Koichi Fukunaga
2. 発表標題	Zinc plays an essential role in type 2 cytokine production from ILC2s in asthma
3. 学会等名	European Respiratory Society International Congress 2023 (国際学会)
4. 発表年	2023年

1. 発表者名	Hiroki Kabata, Misato Irie, Yoshitaka Shirasaki, Koichi Fukunaga
2. 発表標題	Annexin A1 Is A Cell-Intrinsic Regulator Of Human Group 2 Innate Lymphoid Cells Via Zinc
3. 学会等名	33th Collegium Internationale Allergologicum biennial symposium (国際学会)
4. 発表年	2023年

1. 発表者名	馬場里英, 加畑宏樹, 桑江美聡, 渡辺理沙, 松坂雅子, 鎌谷高志, 白崎善隆, 山岸舞, 福永興壱
2. 発表標題	LCI-Sを用いた喘息患者における末梢血由来2型自然リンパ球の解析
3. 学会等名	第62回日本呼吸器学会学術講演会
4. 発表年	2022年

1. 発表者名	入江 美聡, 加畑宏樹, 松坂雅子, 馬場里英, 鎌谷高志, 正木克宜, 白崎善隆, 福永興壱
2. 発表標題	LCI-Sを用いた2型自然リンパ球の新規制御機構の解明
3. 学会等名	第62回日本呼吸器学会学術講演会
4. 発表年	2022年

1. 発表者名 福永興壱
2. 発表標題 喘息治療のアンメットニーズ～上皮サイトカイン再考～
3. 学会等名 第62回日本呼吸器学会学術講演会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 馬場里英，加畑宏樹，桑江美聡，渡辺理沙，松坂雅子，鎌谷高志，白崎善隆，山岸舞，福永興壱
2. 発表標題 喘息患者の末梢血由来2型自然リンパ球のシングルセル解析
3. 学会等名 第71回日本アレルギー学会学術大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 入江 美聡，加畑宏樹，松坂雅子，馬場里英，鎌谷高志，正木克宜，白崎善隆，福永興壱
2. 発表標題 ヒト2型自然リンパ球における内因性活性化制御機構の解明
3. 学会等名 第71回日本アレルギー学会学術大会
4. 発表年 2022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
研究 分 担 者	加畑 宏樹	慶應義塾大学・医学部（信濃町）・講師	
	(Kabata Hiroki)		
	(60528537)	(32612)	

6. 研究組織（つづき）

	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
研究分担者	白崎 善隆 (Shirasaki Yoshitaka) (70469948)	東京大学・先端科学技術研究センター・准教授 (12601)	
研究分担者	茂呂 和世 (Moro Kazuyo) (90468489)	国立研究開発法人理化学研究所・生命医科学研究センター・チームリーダー (82401)	
研究分担者	鎌谷 高志 (Kamatani Takashi) (90645764)	東京医科歯科大学・M&Dデータ科学センター・講師 (12602)	

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
---------	---------