



免疫応答の活性化、抑制に関わる分子機構を理解し、慢性炎症疾患やがんの克服を目指す

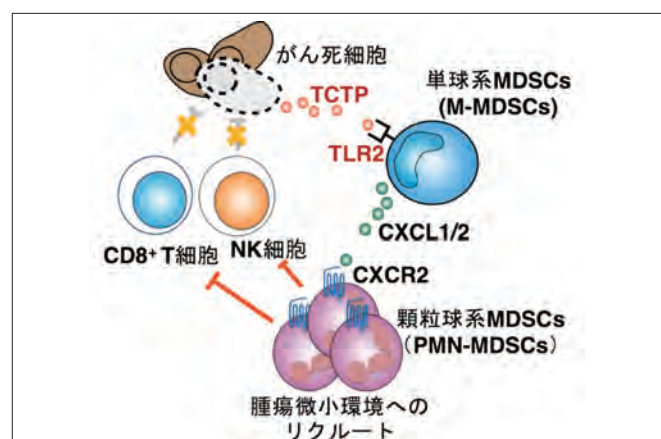
Development of novel therapeutic agents for inflammatory diseases and cancer by targeting self-derived molecules

炎症は生体の保護や恒常性維持に重要ですが、慢性化した炎症、あるいは過度の炎症は代謝性疾患、がんなどの多くの病態の悪化につながると考えられています。

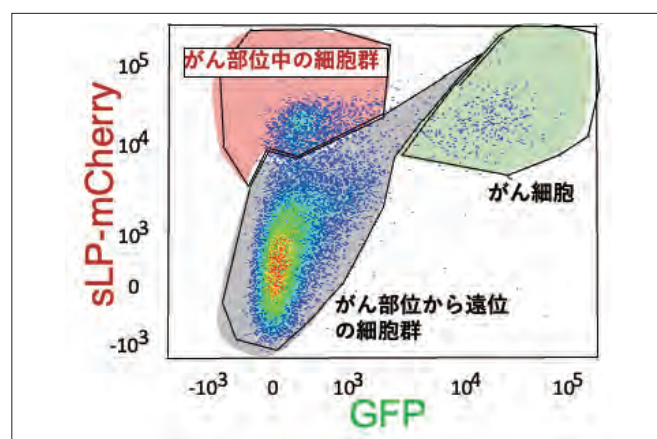
私たちは障害を受けた自己細胞から放出される Damage Associated Molecular Pattern (DAMP; アラーミンとも呼ばれる) に着目し、DAMPs が誘導、制御する免疫応答と疾患との関わりについて研究を進めています。DAMPs は自然免疫受容体を活性化し炎症を起こすものと考えられてきましたが、その実体を含め、多くのことが未解明です。

私たちは免疫応答機構の理解を中心に、分子生物学的手法や先端的オミクス解析を駆使してこれまでに幾つかのDAMPs を同定し、感染、炎症疾患や腫瘍中の免疫微小環境形成における役割について解明してきました。現在も炎症、がんの病態に関わる新規DAMPs 候補分子を明らかにしつつあります。またそれらを標的とした核酸医薬や抗体医薬などの開発を進めています。研究を通して、糖尿病やがんの克服を目指しています。

Induction of inflammation is essential for maintenance of host homeostasis. However, chronic or excessive inflammation exacerbates the pathogenesis of metabolic diseases and cancer. We are focusing on damage-associated molecular patterns (DAMPs; also known as Alarmin) released from damaged or dying cells and studying the relationship between immune responses induced and regulated by DAMPs and diseases. DAMPs have been reported to activate innate immune receptors and cause inflammation. Using molecular biological techniques and advanced omics analysis, we have identified new DAMPs that are involved in the formation of the tumor immune microenvironment. We are also working on the development of nucleic acid type drugs and antibodies targeting DAMPs. Through these studies, we aim to overcome diabetes and cancer.



① がん死細胞由来分子による腫瘍免疫微小環境の制御
Promotion of tumor immune microenvironment by tumor dead cell-derived molecule



② 腫瘍微小環境中の細胞ラベリングシステムを確立し、腫瘍免疫を調節する新たな細胞間相互作用の解明を目指しています。
Using cell labeling systems in the tumor microenvironment, we are trying to elucidate novel cell-cell interactions that modulate tumor immunity.

連携機関

Boostimmune Inc.

Cooperation Company/Organization

Boostimmune Inc.



柳井 秀元 特任准教授
Hideyuki YANAI
Project Associate Professor