

# ALL 東邦情報

学生活動や教育・研究活動など、  
新鮮な話題・情報をさまざまな角度から取材し、  
東邦大学の“いま”をお伝えしていきます。

## 文部科学省選定・私立大学研究ブランディング事業 オール東邦大学で挑む「上皮バリア研究」シンポジウムを開催

### ■ 3分野5テーマの研究報告と招請講演2題によるシンポジウム

文部科学省が平成28年度から実施している「私立大学研究ブランディング事業」に、東邦大学が取り組む「上皮バリア機構の不全により生じる疾患の克服を目指したブランディング事業」が初年度から選定されている。事業も3年目に入り、同事業の5研究の成果報告と他大学からお越しいただいた招請講演2題を合わせ、計7講演からなるシンポジウムが6月7日(木)、大田区民ホール「アプローチ小ホール」で開催された。

冒頭、山崎純一学長(当時)による開会の辞のあと、本事業のプロジェクトリーダーである本学大学院医学研究科・中野裕康教授よりブランディング事業の概要を説明。その後、同研究科の本間栄教授と近藤元就教授を座長に、同事業の5つの研究に関するそれぞれの講演が行われた(概要は右頁)。

休憩後の招請講演1では、同研究科の南

木敏宏教授を座長に、京都大学大学院医学研究科の桃島健治教授(皮膚科学)が、「外的刺激に対する皮膚の生態応答の生体イメージング」をテーマに講演を行った。

続く招請講演2では、医学研究科の三上哲夫教授を座長に、東京大学定量生命科学研究所の新藏礼子教授(免疫・感染制御研究分野)による「腸管IgA抗体による腸内細菌制御機構の解明と応用」をテーマとした講演が行われた。

会場には、本学教職員および各学部の学生をはじめ他大学関係者のほか、近隣地域の方々も多数訪れ、熱心に聴講する姿が見られた。また、各講演のあとに設けられた質疑応答の時間では、来場者からそれぞれに専門的かつ的確な質問が寄せられ、各講演者が誠実に応答し、活発な討論が展開されるシンポジウムとなった。



### ■ 本事業概要説明の骨子

●中野 裕康 教授

文部科学省の「私立大学研究ブランディング事業」で初年度(平成28年)から選定された、本学の「上皮バリア機構の不全により生じる疾患の克服を目指したブランディング事業」は、東邦大学が全学的共同研究プロジェクトとして取り組んできた事業です。

本事業では、外部環境と体内を隔てる上皮、すなわち表皮(皮膚)、消化管上皮、気道上皮のバリア機構を向上させるための多角的な研究を行ってきました。そこから得られた知見をもとに、外部環境因子と体内環境因子の共存・調和を図ることで新しい視点に立った予防的医療を構築し、国内外の学術界や地域の皆様をはじめとする全世界に向けて発信していくことをめざしています。

3年目を迎えた本事業では、現在までに76報の英文論文を発表し、国内外での学会発表も多数行っています。また本事業の広報活動専用のWebサイト運営、区民公開講



座の開催、大学オープンキャンパスでの講演など、アウトリーチ活動も進めてきました。そして本事業のいっそうの進歩を促すために、「生体防御基盤研究センター」を設置しました。さらに本学では初となる研究支援専門職のリサーチ・アドミニストレーターの雇用も実施。学外研究者を招いての「生体防

御基盤研究セミナー」の定期的な開催や合宿研修など、事業担当研究者たちの交流・研鑽に資する活動も展開しています。

今回のシンポジウムは、本事業の各研究の具体的な成果を、区民の皆様をはじめ多くの方々に向けて報告させていただく場となることを願って開催致しました。

## ブランディング事業研究の講演概要 オール東邦大学で挑む上皮バリア研究BenchからBedsideへ

### 講演①

#### 乾癬の表皮バリア機能と病勢に関わるバイオマーカーの確立

▶講演者／医学研究科 皮膚科学講座 石河 晃

乾癬患者をターゲットとし、非侵襲的な方法を用いて採取できる角質細胞に注目。その病態、病勢と関連するバイオマーカーの探索を行う研究を進めた。乾癬患者からテープストリッピング法を用いて角質細胞と患者血清、生検皮膚病理組織を収集。角質細胞の分化に深く関与し、乾癬における変化が見出されている因子としていくつかの蛋白を角質細胞において定量し、重症度や臨床型などの臨床情報と比較しながら解析を行った。

角層中のS100A8/9の測定は尋常性乾癬の病勢を反映するのみならず、著明に高値を示す場合は関節症性乾癬を示唆する非侵襲的検査として有望である。



### 講演③

#### 上皮バリア機能不全により生ずる疾患の治療や研究のためのシード化合物の探索

▶講演者／薬学研究科 微生物学教室 安齊 洋次郎

放線菌は生物活性物質を生産するための重要な菌群の一つである。当講座は新規ハイブリッドマクロライド抗生物質IZIIやIZIVやマイコプラズマに強い抗菌活性を示すTMC-016の生産に成功。また放線菌を用いた細菌のクオーラムセンシング(QS)阻害活性物質の研究では、いわき市の土壌から分離された物質から新規を含む20以上のQS阻害活性物質を見出した。本プロジェクトではこれまでの放線菌研究を生かし、上皮細胞の分化マーカーの発現を促進または抑制する化合物の探索に取り組んでいる。



### 講演⑤ 細胞死亢進による上皮バリアの破綻

▶講演者／医学研究科 生化学講座 中野 裕康

アトピー性皮膚炎や乾癬などの皮膚疾患は感染や遺伝性要因が原因と考えられるが詳細はわかっていない。本研究ではテス受容体からの細胞死の抑制に必須の分子であるcFLIPを表皮特異的に遺伝子欠損したマウスを樹立し、表皮の細胞死が亢進した結果、どのようなメカニズムにより皮膚炎が誘導されるかの解析を行った。細胞死に伴う炎症が誘導された表皮の微小環境では、炎症性サイトカインの産生上昇と、それによる表皮の分化障害が誘導され、その結果表皮バリア機能が低下し、さらに外界からの細菌の侵入などにより炎症が増悪するという負のサイクルの存在を明らかにした。

### 講演②

#### 皮膚バリア機能低下とレドックスバランス制御～マウス刺激性接触皮膚炎におけるシスチントランスポーターの役割～

▶講演者／理学研究科 生物分子科学専攻 分子生物学部門 大谷 真志・渡辺 直子

障害や刺激に対する炎症反応は、活性酸素種(ROS)によってレドックスバランスの不均衡が生じ酸化ストレス状態に陥るが、生体はそれを防御する抗酸化機構を備え、その一つの還元型グルタチオン(GSH)はレドックスバランスを維持する役割を持つ。耳に刺激性接触皮膚炎(ICD)を誘導したマウスと、輸送担体(xCT)欠損マウスを用いてICDにおけるxCTの関与を検討したところ、後者においては細胞内還元型グルタチオンの量が低下し、酸化ストレス状態が維持され炎症反応が亢進したことが示された。

### 講演④

#### 上皮バリア破綻機構の解明を目指したマウス感染症発症モデルの構築

▶講演者／医学研究科 微生物・感染症学講座 木村 聰一郎・鎌田 一博

外因性感染症を中心とした感染症発症後の病態解析には多くの検討がされ、当グループでも緑膿菌性肺炎、レジオネラ肺炎などでいくつかの知見を得ているが、常在菌等の保菌が原因となる内因性感染については動物実験モデルも含め検討例はまだ少ない。本研究では肺炎球菌を鼻咽喉に保菌したマウス実験モデルを構築し、これを利用して感染症診断薬の開発・提案を行っている。今回はこの保菌モデルを利用したインフルエンザ後の二次性肺炎球菌性肺炎に対するワクチンの関与等を報告する。

