

## 先端研究助成基金助成金(最先端・次世代研究開発支援プログラム) 実績報告書

本様式の内容は一般に公表されます

研究課題名	全身免疫・アレルギーの制御機構としての皮膚の役割の解明
研究機関・ 部局・職名	京都大学・医学部附属病院・准教授
氏名	梶島 健治

1. 研究実施期間 平成23年2月10日～平成26年3月31日

2. 収支の状況

(単位:円)

	交付決定額	交付を受けた額	利息等収入額	収入額合計	執行額	未執行額	既返還額
直接経費	133,000,000	133,000,000	0	133,000,000	133,000,000	0	0
間接経費	39,900,000	39,900,000	0	39,900,000	39,900,000	0	0
合計	172,900,000	172,900,000	0	172,900,000	172,900,000	0	0

3. 執行額内訳

(単位:円)

費目	平成22年度	平成23年度	平成24年度	平成25年度	合計
物品費	1,970,099	65,310,097	8,004,247	10,174,612	85,459,055
旅費	0	2,958,002	3,328,980	1,560,340	7,847,322
謝金・人件費等	0	6,768,454	6,933,124	5,628,530	19,330,108
その他	324,101	1,784,418	12,654,405	5,600,591	20,363,515
直接経費計	2,294,200	76,820,971	30,920,756	22,964,073	133,000,000
間接経費計	0	5,328,989	2,753,772	31,817,239	39,900,000
合計	2,294,200	82,149,960	33,674,528	54,781,312	172,900,000

4. 主な購入物品(1品又は1組若しくは1式の価格が50万円以上のもの)

物品名	仕様・型・性能等	数量	単価 (単位:円)	金額 (単位:円)	納入 年月日	設置研究機関名
FV1000MPE用 電動XYステージ	オリンパス社 製 MPT-A S-FV	1	2,695,896	2,695,896	2012/3/8	京都大学
器具戸棚	ダルトン製	1	555,870	555,870	2011/5/12	京都大学
多光子励起レーザ 走査型顕微鏡	オリンパス(株) FV1000M PE-MSYS -KYKB-S P	1	43,942,500	43,942,500	2011/6/16	京都大学
高圧蒸気滅菌器	榊平山製作 所製HVA- 110	1	623,280	623,280	2011/8/8	京都大学
VAPOSCAN	アサヒバイオ メッド社製 A S-VT100 RS	1	686,700	686,700	2012/8/17	京都大学
各層膜厚水分計	アサヒバイオ メッド社製 A SA-M3/R	1	573,300	573,300	2012/8/17	京都大学
2ch温度コントローラー	WARNER (46-010 1)	1	541,485	541,485	2013/3/14	京都大学

5. 研究成果の概要

## ①「外来抗原に対する皮膚免疫応答の多様性の獲得機序の明確化」

外来抗原の代表であるハプテンとタンパク抗原の皮膚曝露に対する免疫応答の機序の詳細を解明した。ハプテンにおけるTh2型免疫応答において好塩基球がTh2やIgE誘導において重要な役割を果たすことを見出した(Otsuka et al. Nat Commun. 2013)。また、タンパク抗原の曝露により誘導されるアトピー性皮膚炎様免疫応答における責任樹状細胞サブセットが表皮に存在するランゲルハンス細胞であることを同定し、その機序にTSLP-TSLP受容体シグナルが必須であることを解明した(Nakajima et al. J Allergy Clin Immunol. 2012)。

## ②「皮膚を現場とした免疫応答機序の解明」

外来抗原に曝露された際に皮膚樹状細胞が一過性に後毛細静脈周囲に集積し、メモリーT細胞とクラスターを形成すること、そしてその相互作用が抗原特異的免疫応答を誘導するために必須であることを示した。その免疫細胞クラスターの形成をinducible Skin Associated Lymphoid Tissue (iSALT)と命名し、その意義の解明を図った(投稿準備中)。

また、皮膚の血管を様々な分子量の蛍光デキストランを静脈投与する事により可視化し、定常状態と炎症状態での血管透過性を二光子励起顕微鏡により描出することにより炎症反応を経時的かつ定量的に捉える事に成功した(Egawa et al. Scientific Reports 2013)。

## ③「皮膚免疫の全身免疫における位置づけの明確化」

光転換タンパクであるカエデを全身に発現するカエデマウスの皮膚に光照射することで皮膚の細胞を標識し、その後のリンパ節や他臓器への遊走の動態を観察した。皮膚に存在するT細胞などの各種免疫細胞が皮膚以外のリンパ組織に移行し免疫の活性化や抑制に関与していることが明らかとなった(投稿準備中)。

## ④「ヒト免疫・アレルギー疾患制御の基盤づくりの形成」

皮膚バリア破壊によりタンパク抗原への感作が誘導されやすくなることを示した(Moniaga et al. Am J Pathol 2013)。そこで、バリア機能の維持に関わるフィラグリンの発現を亢進させることがアトピー性皮膚炎をはじめとするアレルギー疾患の予防や再発に繋がることが期待される。我々はchemical libraryからフィラグリンの発現を誘導する化合物をレポーターアッセイにより探索し、JTC801を同定した。この化合物の投与はマウスとヒトにおいて共通にバリア修復能を亢進させ、また、マウスアトピー性皮膚炎モデルの症状軽減に寄与することを見出した(Otsuka et al. J Allergy Clin Immunol. under revision)。本研究成果は、ヒトアレルギー疾患の制御に向けた基盤作りに寄与することが期待できる。

課題番号	LS062
------	-------

## 先端研究助成基金助成金(最先端・次世代研究開発支援プログラム) 研究成果報告書

本様式の内容は一般に公表されます
------------------

研究課題名 (下段英語表記)	全身免疫・アレルギーの制御機構としての皮膚の役割の解明
	Role of skin in systemic immune and allergic systems
研究機関・部局・ 職名 (下段英語表記)	京都大学・医学部附属病院・准教授
	Kyoto University Hospital, Associate Professor
氏名 (下段英語表記)	梶島 健治
	KABASHIMA Kenji

### 研究成果の概要

(和文):

アトピー性皮膚炎は難治性の慢性疾患であり、病態機序の解明とそれに基づく治療薬の開発が望まれている。申請者は、可視化技術を用いて炎症反応の経時的かつ3次元での評価系を確立し、皮膚バリアと免疫が連動しながら病態形成に関わる事を見出した。また、皮膚由来の細胞追跡できる新規解析システムを開発し、経皮感作が喘息の場となる肺などの他臓器と円環しうることを見出した。そこで新規スクリーニング系を確立し、化合物ライブラリーから皮膚バリア機能改善化合物を見出し、アトピー性皮膚炎の予防や再発防止に繋がることを明らかにした。本研究成果は、アトピー性皮膚炎のみならず喘息などのアレルギー全体の制御にも繋がりうる世界初の画期的治療薬として、国内外から注目されている。

(英文):

Atopic dermatitis is a chronic refractory skin disease. We took advantage of live imaging systems and revealed that the combination of skin barrier dysfunction and immune dysregulation is involved in the pathogenesis of atopic dermatitis. We newly developed a screening assay and found that JTC801 increased the expression of filaggrin and prevented the development of murine atopic dermatitis. This new therapeutic strategy have attracted the attention from all over the world.

## 様式21

1. 執行金額 172,900,000 円  
(うち、直接経費 133,000,000 円、間接経費 39,900,000 円)

2. 研究実施期間 平成23年2月10日～平成26年3月31日

### 3. 研究目的

皮膚は、接触皮膚炎、アトピー性皮膚炎、膠原病や免疫寛容などの多彩な免疫反応を誘導する人体最大の免疫臓器である。近年、皮膚バリアの破壊がアトピー性皮膚炎のみならず、気管支喘息などの他のアレルギーを誘導することが報告され(Palmer et al. Nat Genet. 2006)、皮膚の全身免疫・アレルギーにおける役割の重要性が認識されつつもその詳細やアレルギーマーチの形成機序は明らかにされていない。

申請者は皮膚樹状細胞の成熟・遊走・ホメオスタシス維持機構、T細胞活性化と局在化の制御機構に着目し、外的刺激に対する皮膚免疫応答の解明に従事してきた。従来の皮膚免疫の考え方は、「外来抗原曝露に対して皮膚樹状細胞が所属リンパ節へ遊走し、リンパ節においてT細胞を分化成熟させ、細胞性免疫を誘導する」、「抗原再曝露時には、皮膚は免疫反応の最終現場であり、皮膚に集積したメモリー・エフェクターT細胞は皮膚で役割を果たした後 apoptosis を起こし終焉する」という一方向ベクトルに留まる。しかしながら、これでは接触皮膚炎などの細胞性免疫が、慢性抗原曝露により IgE 高値を示すアトピー性皮膚炎を代表とする液性免疫へと移行するダイナミックな皮膚免疫応答は説明できない。

そこで申請者は、「リンパ球は、リンパ節のみならず皮膚でも分化成熟し、皮膚からリンパ節へ再循環し、全身免疫に影響を及ぼす」という新規概念の着想に至った。そこで、(1)「外来抗原に対する皮膚免疫応答の多様性の獲得機序の解明」、(2)「皮膚を現場とした免疫応答機序の解明」、(3)「皮膚免疫の全身免疫における位置づけの明確化」、そしてそれらの研究成果をもとに(4)「ヒト免疫・アレルギー疾患制御の基盤づくりの形成」を本研究の目的とする。

### 4. 研究計画・方法

#### (1)「外来抗原に対する皮膚免疫応答の多様性の獲得機序の明確化」

外来抗原の代表であるハプテンとタンパク抗原の皮膚曝露に対する免疫応答の機序の詳細を解明した。ハプテンにおける Th2 型免疫応答において好塩基球が Th2 や IgE 誘導において重要な役割を果たすことを見出した (Otsuka et al. Nat Commun. 2013)。また、タンパク抗原の曝露により誘導されるアトピー性皮膚炎様免疫応答における責任樹状細胞サブセットが表皮に存在するランゲルハンス細胞であることを同定し、その機序に TSLP-TSLP 受容体シグナルが必須であることを解明した (Nakajima et al. J Allergy Clin Immunol. 2012)。

#### (2)「皮膚を現場とした免疫応答機序の解明」

外来抗原に曝露された際に皮膚樹状細胞が一過性に後毛細静脈周囲に集積し、メモリーT細胞

## 様式21

とクラスターを形成すること、そしてその相互作用が抗原特異的免疫応答を誘導するために必須であることを示した。その免疫細胞クラスターの形成を inducible Skin Associated Lymphoid Tissue (iSALT)と命名し、その意義の解明を図った（投稿準備中）。

また、皮膚の血管を様々な分子量の蛍光デキストランを静脈投与する事により可視化し、定常状態と炎症状態での血管透過性を二光子励起顕微鏡により描出することにより炎症反応を経時的かつ定量的に捉える事に成功した (Egawa et al. Scientific Reports 2013)。

### (3)「皮膚免疫の全身免疫における位置づけの明確化」

光転換タンパクであるカエデを全身に発現するカエデマウスの皮膚に光照射することで皮膚の細胞を標識し、その後のリンパ節や他臓器への遊走の動態を観察した。皮膚に存在する T 細胞などの各種免疫細胞が皮膚以外のリンパ組織に移行し免疫の活性化や抑制に関与していることが明らかとなった（投稿準備中）。

### (4)「ヒト免疫・アレルギー疾患制御の基盤づくりの形成」

皮膚バリア破壊によりタンパク抗原への感作が誘導されやすくなることを示した (Moniaga et al. Am J Pathol 2013)。そこで、バリア機能の維持に関わるフィラグリンの発現を亢進させることがアトピー性皮膚炎をはじめとするアレルギー疾患の予防や再発に繋がることが期待される。我々は chemical library からフィラグリンの発現を誘導する化合物をレポーターアッセイにより探索し、JTC801 を同定した。この化合物の投与はマウスとヒトにおいて共通にバリア修復能を亢進させ、また、マウスアトピー性皮膚炎モデルの症状軽減に寄与することを見出した (Otsuka et al. J Allergy Clin Immunol. 2014)。

## 5. 研究成果・波及効果

### (1)「外来抗原に対する皮膚免疫応答の多様性の獲得機序の解明」

皮膚は抗原をはじめとする外的刺激に対して生体を守るために免疫を応答する。その結果として、経皮的タンパク抗原（高分子抗原）曝露に対してアトピー性皮膚炎、経血管タンパク抗原曝露に対して蕁麻疹、経皮ハプテン（低分子抗原）曝露に対して接触皮膚炎といった多彩な皮膚アレルギー疾患を呈する。多様性獲得機序に関して抗原のサイズと責任樹状細胞サブセットの同定や好塩基球の役割の関与などの観点から包括的に解明した。従来の研究成果が各研究者の取り扱う細胞レベルや一つの分子レベルでの解析に留まるのに対して大局的に捉えた点に先進性があると思われる。

### (2)「皮膚を現場とした免疫応答機序の解明」

我々は、ハプテンを中心とする外的刺激曝露時に、樹状細胞とメモリー T 細胞が一時的に集積を形成することを見出し、iSALT と命名した（国際研究皮膚科学会などで発表）。このコンセプトは、皮膚という末梢臓器で一時的に抗原提示細胞とメモリー T 細胞が違いに出会うことができる場を形成し、効率的な抗原特異的免疫応答を誘導することを可能にするシステムが皮膚に存在する事を意味する。本コンセプトは先駆的研究成果であり、かつ独自性のある研究として認められつつある。

## 様式21

### (3)「皮膚免疫の全身免疫における位置づけの明確化」

カエデマウスという国内で作製されたマウスを用いて皮膚と全身他臓器間のクロストークを細胞レベルで解明しようという試みは世界でもまだ成しえておらず、先端性の高い研究である。

### (4)「ヒト免疫・アレルギー疾患制御の基盤づくりの形成」

皮膚バリアを介した免疫・アレルギー制御薬の探索という試みは世界で試みられているが、実際にバリア機能を回復させることにより、皮膚炎の発症を制御できたとする研究成果は世界初である。

6. 研究発表等

<p>雑誌論文 計 19 件</p>	<p>(掲載済み一査読有り) 計 17 件</p> <p>(掲載済み一査読無し) 計 0 件</p> <p>(未掲載) 計 2 件</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Soontrapa K, Honda T, Sakata D, Yao C, Hirata T, Hori S, Matsuoka T, Kita Y, Shimizu T, Kabashima K, Narumiya S. 2011. Prostaglandin E2-prostaglandin E receptor subtype 4 (EP4) signaling mediates UV irradiation-induced systemic immunosuppression. <i>Proc Natl Acad Sci U S A</i> (in press)</li> <li>2. Nakamizo S, Kurosawa M, Sawada Y, Tokura Y, Miyachi Y, Kabashima K. 2011. A case of cholinergic urticaria associated with acquired generalized hypohidrosis and reduced acetylcholine receptors: cause and effect? <i>Clin Exp Dermatol</i> (in press)</li> <li>3. Nakamizo S, Egawa G, Miyachi Y, Kabashima K. 2011. Cholinergic urticaria: pathogenesis-based categorization and its treatment options. <i>J Eur Acad Dermatol Venereol</i></li> <li>4. Honda T, Otsuka A, Tanizaki H, Minegaki Y, Nagao K, Waldmann H, Tomura M, Hori S, Miyachi Y, Kabashima K. 2011. Enhanced murine contact hypersensitivity by depletion of endogenous regulatory T cells in the sensitization phase. <i>J Dermatol Sci</i> 61: 144-7</li> <li>5. Egawa G, Honda T, Tanizaki H, Doi H, Miyachi Y, Kabashima K. 2011. In vivo imaging of T-cell motility in the elicitation phase of contact hypersensitivity using two-photon microscopy. <i>J Invest Dermatol</i> 131: 977-9</li> <li>6. Nakajima S, Igyarto BZ, Honda T, Egawa G, Otsuka A, Hara-Chikuma M, Watanabe N, Ziegler SF, Tomura M, Inaba K, Miyachi Y, Kaplan DH, Kabashima K. 2012. Langerhans cells are critical in epicutaneous sensitization with protein antigen via thymic stromal lymphopoietin receptor signaling. <i>J Allergy Clin Immunol</i> 129(4):1048-55</li> <li>7. Kawamura T, Ogawa Y, Nakamura Y, Nakamizo S, Ohta Y, Nakano H, Kabashima K, Katayama I, Koizumi S, Kodama T, Nakao A, Shimada S. 2012. Severe dermatitis with loss of epidermal Langerhans cells in human and mouse zinc deficiency. <i>J Clin Invest</i> 122: 722-32</li> <li>8. Nakahigashi K, Doi H, Otsuka A, Hirabayashi T, Murakami M, Urade Y, Tanizaki H, Egawa G, Miyachi Y, Kabashima K. 2012. PGD2 induces eotaxin-3 via PPARgamma from sebocytes: a possible pathogenesis of</li> </ol>
------------------------	---

	eosinophilic pustular folliculitis. <i>J Allergy Clin Immunol</i> 129: 536-43
9.	Otsuka A, Kubo M, Honda T, Egawa G, Nakajima S, Tanizaki H, Kim B, Matsuoka S, Watanabe T, Nakae S, Miyachi Y, Kabashima K. 2011. Requirement of interaction between mast cells and skin dendritic cells to establish contact hypersensitivity. <i>PLoS One</i> 6: e25538
10.	Hara-Chikuma M, Sugiyama Y, Kabashima K, Sohara E, Uchida S, Sasaki S, Inoue S, Miyachi Y. 2012. Involvement of aquaporin-7 in the cutaneous primary immune response through modulation of antigen uptake and migration in dendritic cells. <i>FASEB J</i> 26: 211-8
11.	Nakajima S, Watanabe H, Tohyama M, Sugita K, Iijima M, Hashimoto K, Tokura Y, Nishimura Y, Doi H, Tanioka M, Miyachi Y, Kabashima K. 2011. High-mobility group box 1 protein (HMGB1) as a novel diagnostic tool for toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. <i>Arch Dermatol</i> 147: 1110-2
12.	Fujita T, Matsuoka T, Honda T, Kabashima K, Hirata T, Narumiya S. 2011. A GPR40 agonist GW9508 suppresses CCL5, CCL17, and CXCL10 induction in keratinocytes and attenuates cutaneous immune inflammation. <i>J Invest Dermatol</i> 131: 1660-7
13.	Soontrapa K, Honda T, Sakata D, Yao C, Hirata T, Hori S, Matsuoka T, Kita Y, Shimizu T, Kabashima K, Narumiya S. 2011. Prostaglandin E2-prostaglandin E receptor subtype 4 (EP4) signaling mediates UV irradiation-induced systemic immunosuppression. <i>Proc Natl Acad Sci U S A</i> 108: 6668-73
14.	Otsuka A, Nakajima S, Kubo M, Egawa G, Honda T, Kitoh A, Nomura T, Hanakawa S, Moniaga CS, Kim B, Matsuoka S, Watanabe T, Miyachi Y, Kabashima K. 2013. Basophils are required for the induction of Th2 immunity to haptens and peptide antigens. <i>Nat Commun</i> (in press)
15.	Moniaga CS, Jeong SK, Egawa G, Nakajima S, Hara-Chikuma M, Jeon JE, Lee SH, Hibino T, Miyachi Y, Kabashima K. 2013. Protease activity enhances production of thymic stromal lymphopoietin and basophil accumulation in flaky tail mice. <i>Am J Pathol</i> 182: 841-51
16.	Kitoh A, Nomura T, Kabashima K. 2013. TGFbeta1, an epidermal controller of skin dendritic cell homeostasis. <i>J Invest Dermatol</i> 133: 9-11
17.	Honda T, Egawa G, Grabbe S, Kabashima K. 2013. Update of immune events in the murine contact hypersensitivity model: toward the understanding of allergic contact dermatitis. <i>J Invest Dermatol</i> 133: 303-15

	<p>18. Egawa G, Natsuaki Y, Miyachi Y, Kabashima K. 2013. Three-dimensional imaging of epidermal keratinocytes and dermal vasculatures using two-photon microscopy. <i>J Dermatol Sci</i> (in press)</p> <p>19. Egawa G, Doi H, Miyachi Y, Kabashima K. 2013. Skin tape stripping and cheek swab method for a detection of filaggrin. <i>J Dermatol Sci</i> (in press)</p>
<p>会議発表  計9件</p>	<p>専門家向け 計9件</p> <p>1. 梶島健治 アトピー性皮膚炎におけるフィラグリンの役割について 東京 平成23年2月12日 日本皮膚科学会東京支部総会</p> <p>2. Kenji Kabashima T cell tissue surveillance and dynamics of skin immune responses JSID Asia Oceania Forum Dec 11, 2011. Kyoto, Japan</p> <p>3. Kenji Kabashima Langerhans cells play a key role in the development of atopic dermatitis via TSLP receptor signaling. International Langerhans cell meeting Nov 3, 2011, Innsbruck, Austria</p> <p>4. Kenji Kabashima T cell Tissue Surveillance: The Dynamics of Cutaneous Immune Control. Post Graduate Course at the ESDR. Sep 8, 2011. Barcelona, Spain</p> <p>5. 梶島健治 サイエンスカフェ「研究と臨床を融合させ、アレルギーの克服を図る」 京都 平成24年3月10日 京都大学アカデミックデイ</p> <p>6. Kenji Kabashima Live imaging of skin immune responses JSI annual meeting Dec 16, 2012. Kobe, Japan</p> <p>7. Kenji Kabashima Lipid mediators in skin immune responses: maintenance of dendritic cell homeostasis via PGE2. The 1st International Symposium on Lipid Mediators June 6, 2012, Fukuoka, Japan</p> <p>8. Kenji Kabashima Visualization of skin immune responses using two photon microscopy. Harvard Medical School Immunology Seminar. May 7, 2012. Boston, USA</p> <p>9. 梶島健治 サイエンスカフェ「なぜ皮膚が人に存在するのか？」 京都 平成24年9月2日 京都大学アカデミックデイ</p>
<p>図書  計8件</p>	<p>1. 梶島健治 慢性炎症と本態-線維化・免疫・炎症の各視点から-BI0 Clinica (0919-8237) 28巻12号</p> <p>2. 梶島健治 病態の理解に向かう アレルギー疾患研究-なぜ、アレルギーが起こるのか? 発症・進展の新概念と臨床への展開 実験医学(0288-5514) 31巻17号</p> <p>3. 江川形平、梶島健治：免疫疾患-疾患モデルの作製と利用、IV型アレルギーモデル、p114-118 life science information center 社 2011年</p> <p>4. 梶島健治：アトピー性皮膚炎（古江増隆編）免疫と皮膚炎-最近の進歩 p215-222 最新医学社 2011年</p> <p>5. Langerhans細胞へのTSLPの作用とアトピー性皮膚炎 中島 沙恵子, 梶島 健治 臨床免疫・アレルギー科 58巻3号 Page334-340. 2012 (総108頁)</p> <p>6. アレルギー疾患モデルマウスと治療薬開発への応用 アレルギー性皮膚疾患 梶島 健治 アレルギーの臨床 32巻9号 Page818-823. 2012 (総120頁)</p>

様式21

	<p>7. 慢性アレルギー炎症-免疫系の役者たちの新たな姿 肥満細胞による樹状細胞を介した接触過敏反応の制御 梶島 健治, 大塚 篤司 実験医学 30 巻 6 号 Page912-917. 2012 (総 131 頁) ISBN 978-4-7581-0082-3</p> <p>8. 皮膚免疫システムと常在細菌の相互作用研究 中溝聡、梶島健治 実験医学 増刊 vol 30. No 20 page 158-164. 2012. (総 222 頁) ISBN 978-4-7581-0327-5</p>
産業財産権 出願・取得 状況  計 0 件	<p>(取得済み) 計 0 件</p> <p>(出願中) 計 0 件</p>
Webページ (URL)	<p>京都大学大学院医学研究科 皮膚生命科学講座  <a href="http://www.kuhp.kyoto-u.ac.jp/~skin/index.html">http://www.kuhp.kyoto-u.ac.jp/~skin/index.html</a></p>
国民との科学・技術対話の実施状況	<p>1. 梶島健治 日本テレビ 世界で一番受けさせたい授業 平成 25 年 10 月 30 日放送 アトピー性皮膚炎の発症機序に関する話題 対象者:一般市民</p> <p>2. 梶島健治 NHK おはよう日本 平成 25 年 9 月 16 日放送 アトピー性皮膚炎の発症機序に関する話題 対象者:一般市民</p> <p>3. 梶島健治 BS日テレ 深層ニュース 平成 25 年 12 月 20 日放送 アトピー性皮膚炎の発症機序に関する話題 対象者:一般市民</p> <p>4. 梶島健治 サイエンスカフェ「研究と臨床を融合させ、アレルギーの克服を図る」京都平成24年3月10日 京都大学アカデミックデイ 実施場所:京都大学百周年時計台記念 対象者:一般市民 参加者数:約 40 名 実施内容: 高校生、大学生や一般市民の方が参加された。研究や創薬医学の現状、アレルギーの成り立ち、新しい治療戦略などについて、約1時間語り合った。</p> <p>5. 梶島健治 サイエンスカフェ「なぜ皮膚が人に存在するのか？」京都 平成 24 年 9 月 2 日 京都大学アカデミックデイ 実施場所:京都大学百周年時計台記念館 対象者:一般市民 参加者数:約 40 名 実施内容: 高校生、大学生や一般市民の方が参加された。研究や創薬医学の現状、アレルギーの成り立ち、新しい治療戦略などについて、約1時間語り合った。</p>
新聞・一般雑誌等掲載 計 1 件	<p>メディカルトリビューン 2011 年 2 月 17 日 Vol.44, No7, Page 49          ~三次元生体イメージング~マウスの耳介皮膚で特異的免疫相互作用が観察</p>
その他	<p>該当なし</p>

7. その他特記事項

様式21