

平成 28 年度 委託研究開発成果報告書

I. 基本情報

事業名： (日本語) 難治性疾患実用化研究事業  
(英語) Practical Research Project for Rare/Intractable Diseases

研究開発課題名： (日本語) 自己免疫疾患のイノベーション研究  
(英語) Innovation research in autoimmune diseases

研究開発担当者 (日本語) 国立大学法人筑波大学 教授 住田孝之  
所属 役職 氏名： (英語) Takayuki SUMIDA, Professor, University of Tsukuba

実施期間： 平成 26 年 4 月 1 日 ～ 平成 29 年 3 月 31 日

分担研究 (日本語) 全身性エリテマトーデス (SLE) の iPS 研究、SLE、SS、PM/DM、AOSD  
のゲノム研究  
開発課題名： (英語) Analysis of iPS cells derived from patients with systemic lupus  
erythematosus (SLE), and genomic study for SLE, Sjögren's syndrome,  
polymyositis/dermatomyositis, and adult onset Still's disease

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人東京大学 教授 山本一彦  
所属 役職 氏名： (英語) Kazuhiko YAMAMOTO, Professor, University of Tokyo  
分担研究 (日本語) 多発性筋炎・皮膚筋炎 (PM/DM) の iPS 研究およびゲノム研究  
開発課題名： (英語) Analysis of iPS cells and genomic study for  
polymyositis/dermatomyositis

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人東京医科歯科大学 教授 上阪 等  
所属 役職 氏名： (英語) Hitoshi KOHSAKA, Professor, Tokyo Medical and Dental University

分担研究 (日本語) 全身性エリテマトーデス病因遺伝子調節分子の検索  
開発課題名： (英語) Research for regulatory molecules on responsible genes of systemic  
lupus erythematosus

研究開発分担者 (日本語) 学校法人慶應義塾大学 教授 竹内 勤  
所属 役職 氏名 : (英 語) Tsutomu TAKEUCHI, Professor, Keio University

分担研究 (日本語) SLE の末梢血 T 細胞サブセットの可塑性・多様性とエピゲノム制御に関する研究  
開発課題名 : (英 語) Analysis for epigenomic regulation on plasticity and diversity of peripheral T cells subsets of systemic lupus erythematosus

研究開発分担者 (日本語) 学校法人産業医科大学 教授 田中良哉  
所属 役職 氏名 : (英 語) Yoshiya TANAKA, Professor, University of Occupational Environmental Health

分担研究 (日本語) 全身性エリテマトーデスをはじめとしたリウマチ・膠原病の疾患感受性遺伝子の解析  
開発課題名 : (英 語) Research for disease susceptibility genes of connective tissue diseases such as systemic lupus erythematosus

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人北海道大学 教授 渥美達也  
所属 役職 氏名 : (英 語) Tatsuya ATSUMI, Professor, Hokkaido University

分担研究 (日本語) SLE のゲノム研究と遺伝子改変マウスでの検証  
開発課題名 : (英 語) Genomic study for systemic lupus erythematosus and validation analysis using genetically modified mice

研究開発分担者 (日本語) 学校法人順天堂順天堂大学 准教授 天野浩文  
所属 役職 氏名 : (英 語) Hirofumi AMANO, Associate Professor, Juntendo University

分担研究 (日本語) SLE のゲノム研究と自然免疫学的解析  
開発課題名 : (英 語) Genomic and innate immunological analysis for systemic lupus erythematosus

研究開発分担者 (日本語) 学校法人順天堂順天堂大学 教授 三宅幸子  
所属 役職 氏名 : (英 語) Sachiko MIYAKE, Professor, Juntendo University

分担研究 (日本語) 細胞特異的 Fc $\gamma$ RIIb 欠損マウスの作製による新規治療法開発に向けた SLE 発症機序の解明  
開発課題名 : (英 語) Research for etiology of systemic lupus erythematosus to establish novel therapeutic strategy by manufacturing of cell subsets specific Fc $\gamma$ RIIb deficient mice

研究開発分担者 (日本語) 学校法人桐蔭学園桐蔭横浜大学 客員研究員 広瀬幸子  
所属 役職 氏名 : (英語) Sachiko HIROSE, Visiting Researcher, Toin University of Yokohama

分担研究 (日本語) 皮膚筋炎・多発性筋炎における新規自己抗体に関する研究  
(抗 MDA5 抗体陽性 DM の遺伝子異常の検討)  
開発課題名 : (英語) Study for novel autoantibodies in dermatomyositis and polymyositis :  
Gene abnormalities in anti-MDA5-positive dermatomyositis

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人京都大学 教授 三森経世  
所属 役職 氏名 : (英語) Tsuneyo MIMORI, Professor, Kyoto University

分担研究 (日本語) PM/DM のゲノム解析と微小血管障害関連遺伝子の調節機構解析  
開発課題名 : (英語) Genomic study and analysis for regulation of microangiopathy related  
genes in patients with polymyositis/dermatomyositis

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人山口大学 教授 神田 隆  
所属 役職 氏名 : (英語) Takashi KANDA, Professor, Yamaguchi University

分担研究 (日本語) 皮膚筋炎皮膚症状における細胞傷害因子の役割の解析  
開発課題名 : (英語) Pathogenic roles of cytotoxic factors in skin involvement of  
dermatomyositis

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人筑波大学 教授 藤本 学  
所属 役職 氏名 : (英語) Manabu FUJIMOTO, Professor, University of Tsukuba

分担研究 (日本語) シェーグレン症候群小唾液腺での自然免疫関連分子の発現検討  
開発課題名 : (英語) Expression analysis of innate immunity related molecules in labial  
salivary glands of Sjögren' s syndrome

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人長崎大学 教授 川上 純  
所属 役職 氏名 : (英語) Atsushi KAWAKAMI, Professor, Nagasaki University

分担研究 (日本語) SS のゲノム解析とサイトカイン関連遺伝子調節機構解析  
開発課題名 : (英語) Genomic study and analysis for regulation of cytokines related genes  
in patients with Sjögren' s syndrome

研究開発分担者 (日本語) 学校法人兵庫医科大学 教授 佐野 統  
所属 役職 氏名 : (英語) Hajime SAN0, Professor, Hyogo College of Medicine

分担研究 (日本語) SS のゲノム研究と唾液蛋白解析  
開発課題名: (英語) Analysis of genome and saliva related proteins in patients with Sjögren' s syndrome

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人九州大学 教授 中村誠司  
所属 役職 氏名: (英語) Seiji NAKAMURA, Professor, Kyusyu University

分担研究 (日本語) シェーグレン症候群(SS)のゲノム解析と新規分子標的治療の開発  
開発課題名: (英語) Genomic study and development of novel molecules targeted therapy for Sjögren' s syndrome

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人筑波大学 講師 坪井洋人  
所属 役職 氏名: (英語) Hiroto TSUBOI, Assistant Professor, University of Tsukuba

分担研究 (日本語) AOSD 患者の末梢血エピゲノム解析、エキソーム解析  
開発課題名: (英語) Epigenomic analysis and exome sequencing of peripheral blood nucleated cells from patients with adult onset Still' s disease

研究開発分担者 (日本語) 学校法人埼玉医科大 教授 三村俊英  
所属 役職 氏名: (英語) Toshihide MIMURA, Professor, Saitama Medical University

## II. 成果の概要 (総括研究報告)

### 和文

#### 1.疾患特異的 iPS 細胞研究プロジェクト

##### (1)SLE (山本)

1)SLE 姉妹患者及び健常人末梢血 CD34 陽性から iPS 細胞を樹立した (東京大学 iPS 拠点)。2)iPS 細胞より複数の DC 細胞サブセットに分化させることに成功した。SLE-iPS 由来 DC 細胞と健常人 iPS 由来 DC 細胞との遺伝子発現について RNAseq 法にて解析した結果、TLR4、type I IFN pathway の亢進が認められた。

##### (2)PM/DM (上阪)

1)PM/DM 患者、健常人の末梢血 CD34+非リンパ細胞からの iPS 細胞の樹立した(東京大学 iPS 拠点)。2)患者 iPS 細胞、健常人に由来する iPS 細胞に MyoD を遺伝子導入した MyoD-hiPS 細胞を作成した。3)MyoD-hiPS 細胞から筋細胞への分化を誘導した。4)患者及び健常人の MyoD-hiPS 細胞由来筋細胞間での CCL2 産生量などを比較検討した結果、CCL2 産生は PM/DM 患者細胞で低い傾向があった。5)現在、様々なサイトカイン、ケモカイン産生に関して検討中である。

##### (3)SS (住田)

1)SS 患者末梢血単核球より M3R 反応性 Th1 細胞を flowcytometry 法により分離し、T-iPS 細胞を樹立した (東京大学 iPS 拠点)。2)樹立した T-iPS 細胞から DC 細胞への分化誘導に成功した。3)T-iPS 細胞

を *in vitro* において CD34+43+細胞への分化誘導に成功した。4)T-iPS 細胞→CD4+細胞→Treg 細胞に分化誘導条件を解析中。5)T-iPS 細胞より分化誘導した Treg 細胞と SS 由来の Th1 細胞間において、DNA array 法により、Th サブセットを機能転換する分子を選定する。4)で選定した T 細胞機能転換分子あるいは誘導分子を用いて、Th1 細胞が Treg 機能細胞に分化する事を検証し、創薬化する。

#### (4)AOSD (住田)

1)AOSD および健常人末梢血から flowcytometry 法を用いて、CD14+単球を分離した。2)単離した単球からそれぞれ mRNA を抽出し、DNA microarray 法により AOSD 特異的な mRNA として PLAC8 を選定した。PLAC8 を AOSD の単球活性化分子候補の一つと考えた。3)AOSD 患者末梢血から分離した CD14+単球細胞から iPS 細胞(Mo-iPS)を樹立する。(東京大学 iPS 拠点)。4)3)で樹立した Mo-iPS 細胞を *in vitro* で単球に分化させ、2)で選定した単球活性化分子阻害薬を追加することにより、炎症性サイトカインの産生を抑制する治療システムを構築する。

## 2.ゲノム研究プロジェクト

### (1)SLE (山本、竹内、田中、渥美、天野、広瀬、三宅)

1)SLE 患者の GWAS データから疾患感受性遺伝子の病態への関与、発現制御分子を明らかにした。2)1)の病因関連遺伝子制御分子を標的とした治療戦略を開発中である。

### (2)PM/DM (上阪、神田、三森、藤本、山本、高地)

1)587名のPM/DM患者由来gDNAについてGWAS解析を行った結果、得られた幾つかの候補遺伝子に関してはMYOGEN国際コンソーシアムで追認されなかった。一方、33名のCADM患者由来gDNAにおいて、WDFY4遺伝子のSNPに関連を認め、国際追認された。2)CADMの候補領域として検出されたWDFY4遺伝子領域には選択的スプライシングに影響を与える遺伝子多型が存在し、疾患の病因多型と考えられた。3)GWASデータから疾患感受性遺伝子の病態への関与、発現制御分子を明らかにする研究を進めている。4)病因関連遺伝子制御分子を標的とした治療戦略を開発する。

### (3)SS (住田、川上、佐野、中村、坪井、山本、高地)

1)656名のSS患者由来gDNAについてGWAS解析を行い、HLA-DPA2、STAT4、DGPUOK-TET3遺伝子のSNPに関連を認めた。これらは、SICCA国際研究コンソーシアムで追認された。2)TET遺伝子領域には選択的スプライシングに影響を与える遺伝子多型が存在し、疾患の原因多型と考えられた。3)GWASデータから疾患感受性遺伝子の病態への関与、発現制御分子を明らかにする研究を進めている。4)病因関連遺伝子制御分子を標的とした治療戦略を開発する。

## 3.分子標的治療候補遺伝子解析

(1)SLEにおける分子標的治療候補遺伝子として、BLK, STAT4, IRF5, Bcl6, Mx1, Prdm1, CCR5, FcγRIIb, SLAMF4, IFN signal, LAG3, EGR2, class-II, H3K36me3, H3K9me3などが検出された。

(2)PM/DMにおける分子標的治療候補遺伝子として、HLA, WDFY4, MDA5, Claudin-5, ARS, Mi-2, TIF1γ, perforin, などが見出された。

(3)SSにおける分子標的治療候補遺伝子として、HLA-DPA2, STAT4, TET3, NR4A2, DPP4, IL-33, ST2, TLR-7, TLR-9, miRNAなどが検出された。

(4)AOSDにおいては、H3K4me3, H3K27me3, MLL1/MLL3が見出された。

## 英文

### 1.i-PS cell research project

The purpose of this research project is to establish the new disease-specific molecule target therapy in autoimmune diseases such as Sjögren's syndrome (SS), systemic lupus erythematosus (SLE), and polymyositis/dermatomyositis (PM/DM), using iPS cells. We have the three projects.

1)SS : Although M3R reactive Th1 and Th17 cells play a crucial role in the generation of SS, Treg cells regulate activity of disease. Thus, we clarify the translational molecule from M3R reactive Th1 cells to Treg cells, using iPS cells derived from M3R reactive Th1 cells in patients with SS. The unique point in this study is to conserve rearranged TCR genes between M3R reactive Th1 cells and T-iPS cells, resulting in the production of Treg cells showing the same antigen specificity.

2)SLE : Genome wide association study (GWAS) and epigenetic analysis in systemic lupus erythematosus (SLE) indicate the importance of B cells, monocytes, and T cells. Identification of functional modification induced by each lupus-risk allele enables us to elucidate immunologic pathogenic pathways that could be suitable targets for new lupus therapies. The purpose of this project is to evaluate the effect of lupus-risk alleles on iPS cells from typical lupus patients. We have already established 2 lines of iPS cells from 2 lupus patients and successfully induced monocytes and dendritic cells from these iPS cells. In 2017, we are going to construct an experimental pipeline for genome-editing to introduce a lupus risk allele. In 2018 and 2019, lupus-risk alleles related to cytokine production and microparticle release will be introduced to iPS cells to analyze functional alteration on induced monocytes and dendritic cells. This project will provide a robust basis for a novel therapy.

3)PM/DM: Studies on a model of polymyositis (PM) have revealed that activation of autoreactive T cells and innate immunity in the muscle tissues are crucial for the development of autoimmune myositis. Furthermore, we elucidated that regenerating muscles produce cytokines and induce an inflammatory milieu that facilitate the development of myositis. Genetic properties of myocytes to produce cytokines in PM/dermatomyositis (DM) patients may facilitate activation of innate immunity of the local muscles. Hence, we established human induced pluripotent stem cells (hiPSCs), which can differentiate into myocytes by overexpressing a myogenic transcription factor, MyoD, from healthy controls and PM patients. By differentiating these hiPSCs into myocytes, we can verify the differences of genetic properties in cytokine production. Furthermore, we can reveal how muscles are involved in the pathology of PM/DM by identifying the molecule that overexpresses MHC class I on PM/DM muscles and by elucidating the role of IFN- $\gamma$  on PM/DM muscles.

### 2.Genomue research project

1)SLE: Results on GWAS in SLE patients were applicate to establish the new molecule targeting therapy.

2)PM/DM: GWAS analysis from 587 patients with PM/DM showed some candidate genes but there were no association with diseases by MYOGEN international research consortium. In contrast, GWAS analysis from 33 patients with CADM represented WDFY4 gene was strongly associated with disease and also recognized by MYOGEN international consortium.

3)SS : GWAS analysis from 656 patients with SS showed HLA-DPA2, STAT4, DGUOK-TET3 genes were associated with SS, and also were agreed with SICCA international research consortium.

### 3. Gene analysis for molecule targeting therapy

Several genes were related to SLE, PM/DM, SS, and ASD, and further studies on molecule targeting therapy strategies are now on going.

### III. 成果の外部への発表

(1) 学会誌・雑誌等における論文一覧 (国内誌 7件、国際誌 46件)

1. Iizuka-koga, M., Asashima, H., Ando, M., Lai, C-Y, Mochizuki, S., Nakanishi, M., Nishimura, T., Tsuboi, H., Hirota, T., Takahashi, H., Matsumoto, I., Otus, M., and Sumida, T. Functional analysis of dendritic cells generated from T-iPS cells from CD4+ T cell clones of Sjögren's syndrome. *Stem Cell Reports*. 8(5):1155-1163,2017
2. Minowa K, Amano H, et al. Disease flare patterns and predictors of systemic lupus erythematosus in a monocentric cohort of 423 Japanese patients during a long-term follow-up: The JUDE study. *Mod Rheumatol*. 27(1):72-76,2017
3. Sun C, Molineros JE, Sumida T, Yamamoto K, Nath SK, et al. High-density genotyping of immune-related loci identifies new SLE risk variants in individuals with Asian ancestry. *Nat Genet*. 48(3):323-30,2016
4. Hachiya Y, Kawasaki A, Amano H, Sumida T, Tsuchiya N, et al. Association of HLA-G 3' Untranslated Region Polymorphisms with Systemic Lupus Erythematosus in a Japanese Population: A Case-Control Association Study. *PLoS One*. 11(6): e0158065,2016
5. Iwata S, Tanaka Y. B cell subsets, signaling and their roles in secretion of autoantibodies. *Lupus*. 25(8):850-6,2016
6. 中山田真吾, 田中良哉. 自己免疫疾患における濾胞性ヘルパーT (Tfh)細胞. *日本臨床免疫学会誌* 39:1-7,2016
7. Shimizu Y, Yasuda S, Kako Y, Nakagawa S, Kanda M, Hisada R, Ohmura K, Atsumi T, et al. Post-steroid neuropsychiatric manifestations are significantly more frequent in SLE compared with other systemic autoimmune diseases and predict better prognosis compared with de novo neuropsychiatric SLE. *Autoimmunity Reviews*. 15(8):786-94,2016
8. Fujimoto M, Murakami A, Kurei S, Okiyama N, Kawakami A, Mishima M, Sato S, Seishima M, Suda T, Mimori T, Takehara K, Kuwana M. Enzyme-linked immunosorbent assays for detection of anti-transcriptional intermediary factor-1 gamma and anti-Mi-2 autoantibodies in dermatomyositis. *J Dermatol Sci*. 84(3):272-281,2016
9. Nakashima R, Hosono Y, Mimori T. Clinical significance and new detection system of autoantibodies in myositis with interstitial lung disease. *Lupus*. 25(8):925-33,2016
10. Fujimoto M, Watanabe R, Ishitsuka Y, Okiyama N. Recent advances in dermatomyositis-specific autoantibodies. *Curr Opin Rheumatology*. 28(6):636-44,2016
11. Mugii N, Hasegawa M, Matsushita T, Hamaguchi Y, Oohata S, Muroso S, Fujimoto M, Takehara K, et al. Oropharyngeal Dysphagia in Dermatomyositis: Associations with Clinical and Laboratory Features Including Autoantibodies. *PLoS One*. 11(5):e0154746,2016

12. Sato S, Murakami A, Kuwajima A, Takehara K, Mimori T, Kawakami A, Mishima M, Suda T, Seishima M, Fujimoto M, Kuwana M. Clinical Utility of an Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Detecting Anti-Melanoma Differentiation-Associated Gene 5 Autoantibodies. *PLoS One*. 11(4):e0154285,2016
13. Nakamura H, Kawakami A. What is the evidence for Sjögren's syndrome being triggered by viral infection? Subplot: infections that cause clinical features of Sjögren's syndrome. *Curr Opin Rheumatol*. 28(4):390-7,2016
14. Mukaino A, Nakane S, Higuchi O, Sakai W, Matsuo H, Kawakami A, et al. Insights from the ganglionic acetylcholine receptor autoantibodies in patients with Sjögren's syndrome. *Mod Rheumatol* 12:1-40,2016
15. Takagi Y, Sumi M, Nakamura H, Sato S, Kawakami A, Nakamura T. Salivary gland ultrasonography as a primary imaging tool for predicting efficacy of xerostomia treatment in patients with Sjögren's syndrome. *Rheumatology (Oxford)* 55(2):237-45,2016
16. 中村 誠司. シェーグレン症候群. ドライシンドロームの基礎と臨床 171-180,2016
17. Araki Y, Wada T, Aizaki Y, Sato K, Yokota K, Fujimoto K, Kim Y, Oda H, Kurokawa R, Mimura T. Histone methylation and STAT3 differentially regulate IL-6-induced MMP gene activation in rheumatoid arthritis synovial fibroblasts. *Arthritis Rheumatol*. 68(5):1111-23,2016
18. Iizuka M, Tsuboi H, Asashima H, Hirota T, Kondo Y, Matsui M, Matsumoto I, Sumida T. M3 muscarinic acetylcholine receptor reactive IL-17 producing T cells promotes development of Sjögren's syndrome like sialadenitis. *Mod Rheumatol*. 25(1):158-60,2015
19. Iizuka M, Tsuboi H, Matsuo N, Asashima H, Hirota T, Sumida T, et al. A crucial role of ROR $\gamma$ t in the development of spontaneous Sialadenitis-like Sjögren's syndrome. *J Immunol*. 194(1):56-67,2015
20. Asashima H, Tsuboi H, Takahashi H, Hirota T, Iizuka M, Kondo Y, Matsui M, Matsumoto I, Sumida T. The anergy induction of M3 muscarinic acetylcholine receptor-reactive CD4+ T cells suppresses experimental sialadenitis-like Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheumatol*. 67(8):2213-25,2015
21. Yoon JH, Sudo K, Kuroda M, Kato M, Lee IK, Han JS, Matsumoto I, Sumida T, Mamura M, et al. Phosphorylation status determines the opposing functions of Smad2/Smad3 as STAT3 cofactors in TH17 differentiation. *Nat Commun*. 6:7600,2015
22. Murayama MA, Kakuta S, Inoue A, Umeda N, Sumida T, Iwakura Y, et al. CTRP6 is an endogenous complement regulator that can effectively treat induced arthritis. *Nat Commun*. 6:8483,2015
23. Yamamoto K, Okada Y, Suzuki A, Kochi Y. Genetics of rheumatoid arthritis in Asia—present and future. *Nat Rev Rheumatol*. 11(6):375-9,2015
24. Okamura T, Sumitomo S, Morita K, Fujio K, Yamamoto K, et al. TGF- $\beta$ 3-expressing CD4+CD25+LAG3+ regulatory T cells control humoral immune responses. *Nat Commun*. 6:6329,2015
25. Okada Y, Raj T, Yamamoto K. Ethnically shared and heterogeneous impacts of molecular pathways suggested by the genome-wide meta-analysis of rheumatoid arthritis. *Rheumatology(oxford)*. 55(1):186-9,2015



26. 室田敦子、鈴木勝也、竹内勤. BIOLOGICS による自己免疫疾患治療の新時代 全身性エリテマトーデス. *Mebio* 32(5),2015
27. 鈴木勝也、竹内勤. II. 全身性自己免疫疾患 1. 全身性エリテマトーデス 別冊日本臨牀 新領域別症候群シリーズ No.34 免疫症候群 (第2版) I—その他の免疫疾患を含めて—,2015
28. Nakayamada S, Tanaka Y. Relevance of lymphocyte subsets to B cell-targeted therapy in systemic lupus erythematosus. *Int J Rheum Dis*. 18(2):208-18,2015
29. Iwata S, Yamaoaka K, Niuro H, Jabbarzadeh-Tabrizi S, Wang S-P, Kondo M, Yoshikawa M, Akashi K, Tanaka Y. Increased Syk phosphorylation leads to overexpression of TRAF6 in peripheral B cells of patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 24(7):695-704,2015
30. Tanimura K, Atsumi T, et al.  $\beta$ 2-Glycoprotein I/HLA class II complexes are novel autoantigens in antiphospholipid syndrome. *Blood*. 125(18):2835-44,2015
31. Terao C, Atsumi T, et al. Takayasu arteritis and ulcerative colitis: high rate of co-occurrence and genetic overlap. *Arthritis Rheumatol*. 67(8):2226-32,2015
32. Ohtsuji M, Lin Q, Nishikawa K, Ohtsuji N, Okazaki H, Tsurui H, Amano H, et al. IL-6 signal blockade ameliorates the enhanced osteoclastogenesis and the associated joint destruction in a novel Fc $\gamma$ R2B-deficient rheumatoid arthritis mouse model. *Mod Rheumatol*. 25(2):270-7,2015
33. Doe K, Nozawa K, Hirai T, Tsushima H, Hayashi E, Hiruma K, Ando S, Nakano S, Kon T, Amano H, et al. Second-to-fourth Digit Ratio in Systemic Lupus Erythematosus. *J Rheumatol* 42(5):826-8,2015
34. Hozumi H, Enomoto N, Kono M, Fujisawa T, Inui N, Nakamura Y, Sumikawa H, Johkoh T, Nakashima R, Imura Y, Mimori T, Suda T. Prognostic Significance of Anti-Aminoacyl-tRNA Synthetase Antibodies in Polymyositis/ Dermatomyositis- Associated Interstitial Lung Disease: A Retrospective Case Control Study. *PLoS One*. 10(3):e0120313,2015
35. Muro Y, Hosono Y, Sugiura K, Ogawa Y, Mimori T, Akiyama M. Anti-PM/Scl antibodies are found in Japanese patients with various systemic autoimmune conditions besides myositis and scleroderma. *Arthritis Res Ther*. 17(1):57,2015
36. 三森経世. 筋炎および間質性肺炎のバイオマーカーとしての抗ARS抗体の検査について. *日本胸部臨牀*. 74(7):730-738,2015
37. 三森経世、細野祐司、中嶋蘭. 筋炎における自己抗体. *日本臨床 (免疫性神経疾患)* 73 (増刊号7) :554-560,2015
38. Horai Y, Koga T, Fujikawa K, Takatani A, Nishino A, Nakashima Y, Kohno S, Kawakami A, et al. Serum interferon- $\alpha$  is a useful biomarker in patients with anti-melanoma differentiation-associated gene 5 (MDA5) antibody-positive dermatomyositis. *Mod Rheumatol*. 25(1):85-9,2015
39. Nakamura H, Takahashi Y, Yamamoto-Fukuda T, Horai Y, Nakashima Y, Arima K, Nakamura T, Koji T, Kawakami A. Direct infection of primary salivary gland epithelial cells by HTLV- I that induces the niche of the salivary glands of Sjögren's syndrome patients. *Arthritis Rheumatol*. 67(4):1096-106,2015
40. Ohyama K, Moriyama M, Hayashida JN, Nakamura S, et al. Saliva as a potential tool for diagnosis of dry mouth including Sjögren's syndrome. *Oral Dis*. 21(2):224-31,2015

41. Hayashida JN, Minami S, Moriyama M, Nakamura S, et al. Differences of stimulated and unstimulated salivary flow rates in the patients with dry mouth. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol.* 27(1):96-101,2015
42. Tsuboi H, Nakai Y, Iizuka M, Asashima H, Sumida T, et al. DNA microarray analysis of labial salivary glands in IgG4-related disease: comparison with Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheumatol.* 66(10):2892-9, 2014
43. Sumida T, Tsuboi H, Iizuka M, Hirota T, Asashima H, Matsumoto I. The role of M3 muscarinic acetylcholine receptor reactive T cells in Sjögren's syndrome: a critical review. *J Autoimmun.* 51:44-50,2014
44. Okada Y, Yamamoto K, et al(+94人), Plenge RM. Genetic basis of rheumatoid arthritis: a current review. *Biochem Biophys Res Commun.* 452(2):254-62,2014
45. 中山田真吾, 田中良哉. 濾胞性ヘルパーT (Tfh)細胞と自己免疫疾患. *九州リウマチ学会誌* 34:12-16,2014
46. Kaneko T, Amano H, Kawano S, et al. Increased serum concentration of BAFF/APRIL and IgA2 subclass in patients with mixed connective tissue disease complicated by interstitial lung disease. *Mod Rheumatol.* 24:310-5,2014
47. Okazaki H, Lin Q, Nishikawa K, Ohtsui N, Tsurui H, Ohtsui M, Amano H, et al. TNF $\alpha$  but not IL-17 is critical in the pathogenesis of rheumatoid arthritis spontaneously occurring in a unique Fc $\gamma$ RIIB-deficient mouse model. *Mod Rheumatol.* 24(6):931-8,2014
48. Kawasaki A, Furukawa H, Nishida N, Warabi E, Kondo Y, Ito S, Matsumoto I, Kusaoi M, Amano H, Sumida T, et al. Association of Functional Polymorphisms in Interferon Regulatory Factor 2 (IRF2) with Susceptibility to Systemic Lupus Erythematosus: A Case-Control Association Study. *PLoS One.* 9(10):e109764,2014
49. Furukawa H, Kawasaki A, Oka S, Kusaoi M, Amano H, Sumida T, et al. Human leukocyte antigens and systemic lupus erythematosus: a protective role for the HLA-DR6 alleles DRB1\*13:02 and \*14:03. *PLoS One.* 9(2):e87792,2014
50. Nakashima R, Imura Y, Hosono Y, Seto M, Murakami A, Watanabe K, Mimori T, et al. The multicenter study of a new assay for simultaneous detection of multiple anti-aminoacyl-tRNA synthetases in myositis and interstitial pneumonia. *PLoS One.* 11(5):e85062,2014
51. Moriyama M, Tanaka A, Maehara T, Nakamura S, et al. T helper subsets in Sjögren's syndrome and IgG4-related dacryoadenitis and sialoadenitis: A critical review. *J Autoimmun.* 51:81-88,2014
52. Tsuboi H, Asashima H, Takai C, Nakamura S, et al. Primary and secondary surveys on epidemiology of Sjögren's syndrome in Japan. *Mod Rheumatol.* 24(3):464-70,2014
53. Wada TT, Araki Y, Sato K, Aizaki Y, Yokota K, Kim YT, Oda H, Kurokawa R, Mimura T. Aberrant histone acetylation contributes to elevated interleukin-6 production in rheumatoid arthritis synovial fibroblasts. *Biochem Biophys Res Commun* 444(4):682-6,2014

(2) 学会・シンポジウム等における口頭・ポスター発表

1. 自己免疫疾患のイノベーション研究 (ポスター) 住田孝之, 山本一彦, 上阪等, 竹内勤, 田中良哉, 渥美達也, 天野浩文, 広瀬幸子, 三宅幸子, 三森経世, 神田隆, 藤本学, 川上純, 佐野統, 中村誠司, 坪井洋人, 三村俊英, 2016年度合同成果報告会, 2017/2/10, 国内.

2. 自己免疫疾患のイノベーション研究 (ポスター) 住田孝之, 山本一彦, 上阪等, 竹内勤, 田中良哉, 渥美達也, 天野浩文, 広瀬幸子, 三宅幸子, 三森経世, 神田隆, 藤本学, 川上純, 佐野統, 中村誠司, 坪井洋人, 三村俊英, 2015 年度合同成果報告会, 2016/2/12, 国内.
3. 自己免疫疾患のイノベーション研究 (ポスター) 住田孝之, 厚生労働科学特別研究事業 進捗管理班性 成果報告会, 2015/3/13, 国内.
4. From human immunology to next generation rheumatology. (Oral) Yamamoto K, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/25, 国内.
5. 全身性エリテマトーデス疾患特異的 iPS 細胞を用いた免疫細胞分化・機能解析研究 (口頭) 夏本文輝, 庄田宏文, 林煥庭, 望月慎史, 石垣和慶, 高地雄太, 藤尾圭志, 大津真, 山本一彦, 第 44 回日本臨床免疫学会総会, 2016/9/8, 国内.
6. ヒト iPS 細胞由来筋細胞は筋芽細胞同様に筋炎を増悪し得るサイトカインを産生する (口頭) 長谷川久紀, 川畑仁人, 高木春奈, 大津真, 上阪等, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/25, 国内.
7. ヒト人工多能性幹細胞由来の筋細胞は再生筋線維と同様のサイトカイン産生能をもつ (ポスター) 長谷川久紀, 川畑仁人, 高木春奈, 大津真, 上阪等, 第 1 回日本筋学会学術集会 (東京), 2015/8.8, 国内.
8. ヒト人工多能性幹細胞由来の筋細胞は再生筋線維と同様のサイトカイン産生能をもつ (ポスター) 長谷川久紀, 川畑仁人, 高木春奈, 大津真, 上阪等, 第 2 回日本リウマチ学会 ベーシックリサーチカンファレンス, 2015/10/2, 国内.
9. ヒト人工多能性幹細胞由来の筋細胞は再生筋線維と同様のサイトカイン産生能をもつ (ポスター) 長谷川久紀, 川畑仁人, 高木春奈, 大津真, 上阪等, 第 43 回日本臨床免疫学会総会, 2015/10/22, 国内.
10. 筋原性転写因子 MyoD を導入されたヒト人工多能性幹細胞の多クローン集団の樹立と筋細胞への分化(ポスター) 長谷川久紀, 川畑仁人, 頼貞儀, 大津真, 上阪等, 第 44 回日本臨床免疫学会総会, 2016/9/8, 国内.
11. Classification of systemic lupus erythematosus patients by expression pattern of immune and disease-associated genes in peripheral blood.(Poster) Kurasawa T, Suzuki K, Kikuchi J, Miyoshi F, Mogami A, Kojima S, Hisada Y, Yoshimoto K, Kaneko Y, Yasuoka H, Yamaoka K, Takeuchi T. Annual European Congress of Rheumatology 2015, 2015/6/10-13, 国外.
12. Epigenomic regulation in the plasticity of T helper cells.(Oral) Kurasawa T, Suzuki K, Yoshimoto K, Yasuoka H, Yamaoka K, Takeuchi T, 第 44 回日本免疫学会総会, 2015/11/18-20, 国内.
13. Epigenomic regulation in the plasticity of T helper cells (Oral) Nakayamada S, Tanaka Y. 第 58 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2014/4/24-26, 国内.
14. 自己免疫疾患における濾胞性ヘルパーT 細胞の役割 (オーラル) 中山田真吾, 田中良哉. 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/23-25, 国内.
15. B cell subsets and their role in SLE. (Oral) Tanaka Y, 第 11 回国際 SLE 学会, 2015/9/1-5, 国外.
16. 自己免疫疾患における濾胞性ヘルパーT 細胞 (オーラル) 中山田真吾, 田中良哉, 第 43 回日本臨床免疫学会総会, 2015/10/22-24, 国内.

17. リンパ球サブセット解析に基づく自己免疫疾患の治療選択（オーラル）中山田真吾, 田中良哉, 第 43 回日本臨床免疫学会総会, 2015/10/22-24, 国内.
18. 精神神経ループスにおける Mx1 の解析（口頭）清水裕香, 渥美達也, 第 42 回日本臨床免疫学会総会, 2014.9.25-27, 国内.
19. Upregulation of Mx1(Myxovirus Resistance Protein 1) in patients with Neruopschiatric Systemic Lupus Erythematosus. (Poster) Shimizu Y, Yasuda S, Kurita T, Horita T, Atsumi T, et al, The 79th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2014.11.14-19, 国外.
20. 高用量ステロイド投与時に発症した全身性エリテマトーデスにおける精神神経症状の解析（口頭）清水裕香, 保田晋助, 奥健志, 坊垣暁之, 堀田哲也, 渥美達也, 他, 第 60 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2016/4/21-23, 国内.
21. B cell specific FcγRIIb deficiency is enough for autoantibody production, but not for the progression of Yaa-related severe lupus nephritis. (Oral) Lin Q, Tsurui H, Nishikawa K, Amano H, Otsuji M, Nishimura H, Shirai T, Verbeek S, Hirose S, 第 43 回日本免疫学会総会, 2014/12/10, 国内.
22. Genetic dissection of FcγRIIb deficiency and autoimmune-type SLAM haplotype reveals the important role of FcγRIIb in Yaa-related lupus nephritis. (Oral) Nishikawa K, Lin Q, Tsurui H, Amano H, Nishimura H, Shirai T, Takai T, Hirose S, 第 43 回日本免疫学会総会, 2014/12/10, 国内.
23. TLR 標的ループス治療の理論と障壁. SLE における自然免疫（オーラル）天野浩文, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/23, 国内.
24. 細胞特異的 FcγRIIb 発現欠損マウス系の樹立による Yaa 誘導ループス腎炎発症機序の解明（オーラル）林青順, 西川桂子, 大辻希樹, 天野浩文, 西村裕之, 白井俊一, 広瀬幸子, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/23, 国内.
25. SLE 発症に対する FcγRIIb 欠損, Slam 多型および Yaa 遺伝子の影響（オーラル）西川桂子, 林青順, 天野浩文, 西村裕之, 白井俊一, 広瀬幸子, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/23, 国内.
26. Phenotype conversion from rheumatoid arthritis to systemic lupus erythematosus by introduction of Yaa mutation into FcγRIIb-deficient C57BL/6 mice. (oral) 河野晋也, 広瀬幸子, 他, 第 58 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2014/4/24-26, 国内.
27. B cell specific deficiency of FcγRIIb is required for autoantibody production, but not enough for early onset of lupus nephritis in B6.Yaa mice.(poster) 林青順, 広瀬幸子, 他, 第 58 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2014/4/24-26, 国内.
28. B cell specific FcγRIIb deficiency is enough for autoantibody production, but not for the progression of Yaa-related lupus nephritis.(oral) 林青順, 広瀬幸子, 他. 第 43 回日本免疫学会総会, 2014.12.10-12, 国内.
29. 細胞特異的 FcγRIIb 発現欠損マウス系の樹立による Yaa 誘導ループス腎炎発症機序の解明(ポスター) 林青順, 広瀬幸子, 他, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/23-25, 国内.
30. Mechanism of phenotype conversion from rheumatoid arthritis to lupus in FcγRIIb-deficient C57BL/6 Yaa mice. (poster) Kawano S, Hirose S, et al. Annual European Congress of Rheumatology 2015, 2015/6/10-13, 国外.

31. Cell type-specific inhibitory IgG Fc receptor IIB in Yaa-induced murine lupus. (poster) Lin Q, Hirose S, et al, 第 44 回日本免疫学会総会, 2015/11/18-20, 国内.
32. MAIT 細胞の活性化状態は全身性エリテマトーデスの疾患活動性と病態を反映している (ポスター) 千葉麻子, 田村直人, 村山豪, 北垣内みえ, 山路健, 高崎芳成, 三宅幸子, 第 60 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/21, 国内.
33. ループモデルにおける MAIT 細胞に関する解析 (ポスター) 村山豪, 千葉麻子, 山路健, 田村直人, 三宅幸子, 第 44 回日本臨床免疫学会総会, 2016/9/8, 国内.
34. Innate control of autoimmunity. (Oral) Miyake S, NCNP Neuroimmunology International Symposium, 2015/6/10, 国外.
35. Hyperactivated State of Mucosal Associated Invariant T Cells Due to Activation Potency of Monocytes in Systemic Lupus Erythematosus.(Poster) Chiba A, Yamaji K, Tamura N, Takasaki Y, Miyake S, The 80th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2015.11.10, 国外.
36. Reduction of MAIT Cell Frequency Associated with Reduced Cell Proliferation and Enhanced Cell Death in Systemic Lupus Erythematosus. (Poster) Chiba A, Tamura N, Hayashi E, Matsudaira R, Takasaki Y, Miyake S, The 79th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2014.11.18, 国外.
37. Involvement of MAIT cells in human autoimmune diseases.(Poster) Chiba A, Tamura N, Takasaki Y, Miyake S, 第 44 回日本免疫学会総会, 2014.12.10, 国内.
38. Clinical significance and new detection systems of myositis-specific autoantibodies. (Oral) Mimori T, Sato S, Fujimoto M, Kuwana M, 10th International Congress on Autoimmunity, 2016.4.6, 国外.
39. Clinical Significance and New Detection System of Autoantibodies in Myositis with Interstitial Lung Disease.(Oral) Mimori T, 12th Dresden Symposium on Autoantibodies, 2015.9.26, 国外.
40. Risk factors for life prognosis of interstitial lung disease in Dermatomyositis patients with anti-melanoma differentiation-associated gene 5 antibody.(Oral) Hosono Y, Nakashima R, Mimori T, 12th Dresden Symposium on Autoantibodies, 2015.9.26, 国外.
41. TLR 標的ループ治療の理論と障壁. SLE における自然免疫 (オーラル) 天野浩文, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/23, 国内.
42. 細胞特異的 Fc $\gamma$ RIIB 発現欠損マウス系の樹立による Yaa 誘導ループ腎炎発症機序の解明 (オーラル) 林青順, 西川桂子, 大辻希樹, 天野浩文, 西村裕之, 白井俊一, 広瀬幸子, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/23, 国内.
43. SLE 発症に対する Fc $\gamma$ RIIB 欠損, Slam 多型および Yaa 遺伝子の影響 (オーラル) 西川桂子, 林青順, 天野浩文, 西村裕之, 白井俊一, 広瀬幸子, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/23, 国内.
44. Phenotype conversion from rheumatoid arthritis to systemic lupus erythematosus by introduction of Yaa mutation into Fc $\gamma$ RIIB-deficient C57BL/6 mice. (oral) 河野晋也, 広瀬幸子, 他, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2014/4/24-26, 国内.

45. B cell specific deficiency of Fc $\gamma$ RIIB is required for autoantibody production, but not enough for early onset of lupus nephritis in B6.Yaa mice. (poster) 林青順, 広瀬幸子, 他, 第 58 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2014/4/24-26, 国内.
46. B cell specific Fc $\gamma$ RIIb deficiency is enough for autoantibody production, but not for the progression of Yaa-related lupus nephritis. (oral) 林青順, 広瀬幸子, 他, 第 43 回日本免疫学会総会, 2014/12/10-12, 国内.
47. 細胞特異的 Fc $\gamma$ RIIB 発現欠損マウス系の樹立による Yaa 誘導ループス腎炎発症機序の解明(ポスター) 林青順, 広瀬幸子, 他, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2014/4/24-26, 国内.
48. Mechanism of phenotype conversion from rheumatoid arthritis to lupus in Fc $\gamma$ RIIB-deficient C57BL/6 Yaa mice. (poster) Kawano S, Hirose S, et al. Annual European Congress of Rheumatology 2015, 2015/6/10-13, 国外.
49. Cell type-specific inhibitory IgG Fc receptor IIB in Yaa-induced murine lupus. (poster) Lin Q, Hirose S, et al. 第 44 回日本免疫学会総会, 2015/11/18-20, 国内.
50. MAIT 細胞の活性化状態は全身性エリテマトーデスの疾患活動性と病態を反映している (ポスター) 千葉麻子, 田村直人, 村山豪, 北垣内みえ, 山路健, 高崎芳成, 三宅幸子, 第 60 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2016/4/21, 国内.
51. ループスモデルにおける MAIT 細胞に関する解析 (ポスター) 村山豪, 千葉麻子, 山路健, 田村直人, 三宅幸子, 第 44 回日本臨床免疫学会総会, 2016/9/8, 国内.
52. Innate control of autoimmunity. (Oral) Miyake S, NCNP Neuroimmunology International Symposium, 2015/6/10, 国内.
53. Hyperactivated State of Mucosal Associated Invariant T Cells Due to Activation Potency of Monocytes in Systemic Lupus Erythematosus. (Poster) Chiba A, Yamaji K, Tamura N, Takasaki Y, Miyake S, The 80th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2015/11/10, 国内.
54. Hyperactivation of MAIT cells due to activation potency of lupus monocytes. (Poster) Chiba A, Murayama G, Tamura N, Takasaki Y, Miyake S, 第 44 回日本免疫学会総会, 2015/11/18, 国内.
55. Reduction of MAIT Cell Frequency Associated with Reduced Cell Proliferation and Enhanced Cell Death in Systemic Lupus Erythematosus. (Poster) Chiba A, Tamura N, Hayashi E, Matsudaira R, Takasaki Y, Miyake S, The 79th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2014/11/18, 国外.
56. Involvement of MAIT cells in human autoimmune diseases. (Poster) Chiba A, Tamura N, Takasaki Y, Miyake S, 第 44 回日本免疫学会総会, 2014/12/10, 国内.
57. Clinical significance and new detection systems of myositis-specific autoantibodies. (Oral) Mimori T, Sato S, Fujimoto M, Kuwana M. 10th International Congress on Autoimmunity, 2016/4/6, 国外.
58. Clinical Significance and New Detection System of Autoantibodies in Myositis with Interstitial Lung Disease. (Oral) Mimori T, 12th Dresden Symposium on Autoantibodies, 2015/9/26, 国外.

59. Risk factors for life prognosis of interstitial lung disease in Dermatomyositis patients with anti-melanoma differentiation- associated gene 5 antibody. (Oral) Hosono Y, Nakashima R, Mimori T, The 80th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2015/9/26, 国外.
60. The clinical features of recurrence among anti- Melanoma differentiation- associated gene 5 antibody positive interstitial lung disease patients. (Poster) Hosono Y, Nakashima R, Mimori T, et al, The 80th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2015/11/10, 国外.
61. 抗ARS抗体陽性間質性肺炎に対する免疫抑制薬の早期併用の有用性（口頭）細野祐司，中嶋蘭，三森経世，他，第59回日本リウマチ学会総会・学術集会，2015/4/24，国内。
62. Establishment of a new human muscle microvascular endothelial cell line. (Oral) Sano Y, Kanda T, 第56回日本神経学会学術集会，2015/5/22，国内。
63. ヒト筋微小血管内皮細胞の細胞生物学的特徴（ポスター）佐野泰照，神田隆，第56回日本神経学会学術大会，2015/9/15，国内。
64. Establishment of a new human muscle microvascular endothelial cell line. (Poster) Sano Y, Kanda T, American Academy of Neurology (AAN) 68th Annual Meeting, 2016/4/15-21, 国外.
65. The effects of glucocorticoid to endomysial microvessels in the treatment for dermatomyositis. (Poster) Sano Y, Kanda T, 第57回日本神経学会学術大会，2016/5/19，国内。
66. 皮膚筋炎の治療における副腎皮質ステロイドの筋微小血管内皮細胞への影響（口頭）佐野泰照，神田隆，第57回日本神経学会学術大会，2016/5/19，国内。
67. Blockade of perforin prevents mucocutaneous injury in a murine model of interface dermatitis. (Oral) Saito A, Okiyama N, Kubota N, Ishitsuka Y, Watanabe R, Fujimoto M, The 41st Annual Meeting of The Japanese Society for Investigative Dermatology, 2016/12/11, 国内.
68. Langerhans cells regulate autoimmune CD8 T cell-mediated interface dermatitis. (Oral) Kubota N, Okiyama N, Saito A, Fujimoto M, et al, The 41st Annual Meeting of The Japanese Society for Investigative Dermatology, 2016/12/10, 国内.
69. Perforin is essential for induction of keratinocytes death in a murine model of autoimmune mucocutaneous disease with interface dermatitis. (Oral) Saito A, Okiyama N, Kubota N, Ishitsuka Y, Watanabe R, Fujimoto M, 13th International Workshop on Autoantibodies and Autoimmunity, 2016/10/12, 国内.
70. Autoimmune CD8 T cell-mediated mucocutaneous disease with interface dermatitis is regulated by Langerhans cells. (Poster) Kubota N, Okiyama N, Saito A, Ishitsuka Y, Watanabe R, Clausen B, Fujimoto M, 13th International Workshop on Autoantibodies and Autoimmunity, 2016/10/12, 国内.
71. HTLV-I とシェーグレン症候群の関連について（オーラル）中村英樹，川上 純，第60回日本リウマチ学会総会・学術集会，2016/4/21，国内。

72. シェーグレン症候群唾液腺における Toll-like receptor7-9 の発現と機能について (オーラル) 清水俊匡, 川上 純, 第 60 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2016/4/23, 国内.
73. シェーグレン症候群唾液腺における Toll-like receptor7-9 の発現と機能について (オーラル) 清水俊匡, 川上 純, 第 25 回日本シェーグレン症候群学会学術集会, 2016/9/8, 国内.
74. 口唇生検施工例からみた成人シェーグレン症候群の特徴について (オーラル) 中村英樹, 川上 純, 第 25 回日本シェーグレン症候群学会学術集会, 2016/9/9, 国内.
75. シェーグレン症候群唾液腺病変の免疫評価 (オーラル) 中村英樹, 川上 純, 第 44 回日本臨床免疫学会, 2016/9/9, 国内.
76. シェーグレン症候群の病態形成における T 細胞サブセットの関与 (口頭) 森山 雅文, 中村 誠司, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/23, 国内.
77. シェーグレン症候群と IgG4 関連疾患の病態形成と T 細胞サブセット (口頭) 中村 誠司, 第 23 回日本シェーグレン症候群学会学術集会, 2014/9/14, 国内.
78. DNA マイクロアレイによるシェーグレン症候群の遺伝子解析 (口頭) 高橋広行, 坪井洋人, 松本功, 住田孝之, 他, 第 112 回日本内科学会総会, 2015/4/11, 国内.
79. DNA マイクロアレイによるシェーグレン症候群の唾液腺における遺伝子解析 (口頭) 高橋広行, 坪井洋人, 中村誠司, 阿部啓子, 住田孝之, 他, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/25, 国内.
80. DNA microarray analysis of labial salivary glands in patients with Sjögren's syndrome: comparison with IgG4-related disease. (poster) Takahashi H, Tsuboi H, Matsumoto I, Nakamura S, Yoshihara T, Abe K, Sumida T, et al, 13th International Symposium on Sjögren's Syndrome, 2015/9/19, 国内.
81. DNA マイクロアレイによるシェーグレン症候群の唾液腺における遺伝子解析 (口頭) 高橋広行, 坪井洋人, 中村誠司, 阿部啓子, 住田孝之, 他, 第 24 回日本シェーグレン症候群学会学術集会, 2015/9/19, 国内.
82. DNA microarray analysis of labial salivary glands in patients with Sjögren's syndrome: comparison with IgG4-related disease. (Poster) Takahashi H, Tsuboi H, Matsumoto I, Nakamura S, Yoshihara T, Abe K, Sumida T, et al, The 80th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2015/11/16, 国外.
83. DNA microarray analysis of labial salivary glands in patients with Sjögren's syndrome: comparison with IgG4-related disease. (Poster) Takahashi H, Tsuboi H, Matsumoto I, Nakamura S, Yoshihara T, Abe K, Sumida T, et al. The 80th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2015/11/6, 国内.
84. DNA microarray analysis of labial salivary glands in patients with Sjögren's syndrome: comparison with IgG4-related disease. (Oral/Poster) Takahashi H, Tsuboi H, Iizuka M, Asashima H, Hirota T, Kondo Y, Matsumoto I, Sumida T, 第 44 回日本免疫学会総会・学術集会, 2015/11/19, 国内.
85. DNA microarray analysis of labial salivary glands in patients with Sjögren's syndrome: comparison with IgG4-related disease. (Oral) Takahashi H, Tsuboi H, Matsumoto I, Nakamura S, Yoshihara T, Abe K, Sumida T, et al, 第 60 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/22, 国内.



86. DNA マイクロアレイによるシェーグレン症候群の唾液腺における遺伝子発現解析 (口頭) 高橋 広行, 坪井洋人, 中村誠司, 阿部啓子, 住田孝之, 他, 第 25 回日本シェーグレン症候群学会 学術集会, 2016/9/9, 国内.
87. ヒストンアセチル化調節リウマチ滑膜線維芽細胞の IL-6 過剰産生に関与する (口頭) 和田琢, 荒木靖人, 舟久保ゆう, 金潤澤, 織田弘美, 秋山雄次, 三村俊英, 他, 第 58 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2014/4/26, 国内.
88. 関節リウマチ滑膜線維芽細胞 におけるヒストンメチル化の異常 (ポスター) 荒木靖人, 三村俊英, 第 42 回日本臨床免疫学会総会, 2014/9/26, 国内.
89. 成人スティル病の難治例・重症例の予測と対策 (口頭) 三村俊英, 第 59 回日本リウマチ学会, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/26, 国内.
90. 関節リウマチ滑膜線維芽細胞におけるヒストン 3 リシン 4 メチル基転移酵素の異常 (口頭) 荒木靖人, 和田琢, 相崎良美, 横田和浩, 織田弘美, 三村俊英, 他, 第 59 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2015/4/23, 国内.
91. Histone Methylation Profiling In Peripheral White Blood Cells As A Candidate Biomarker For Behçet's Disease. (Poster) Aizaki Y, Araki Y, Sato K, Akiyama Y, Mimura T, The 80th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2015.11.8, 国外.
92. ベーチェット病患者末梢血白血球におけるヒストンメチル化の解析 (ポスター) 相崎良美, 荒木靖人, 三村俊英, 第 60 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2016/4/21, 国内.
93. The epigenetic mechanism of constitutive and IL-6-induced MMP gene activation in rheumatoid arthritis synovial fibroblasts. (Oral) Araki Y, Tsuzuki Wada T, Aizaki Y, Kajiyama H, Yokota K, Sato K, Funakubo Asanuma Y, Kim Y-T, Oda H, Mimura T, 第 60 回日本リウマチ学会総会・学術集会, 2016/4/22, 国内.
94. Altered profiles of histone lysine Methylation affect MMP gene transcription in rheumatoid arthritis synovial fibroblasts. (Poster) Araki Y, Wada T T, Aizaki Y, Kajiyama H, Yokota K, Sato K, Asanuma F Y, Kim Y-T, Oda H, Mimura T, Annual European Congress of Rheumatology 2016, 2016/6/10, 国外.
95. Histone Methylation in  $\gamma \delta$  T Cells As a Biomarker of Behçet's Disease Activity. (Poster) Aizaki Y, Araki Y, Sato K, Yokota K, Mimura T, The 81th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, The 81th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2016/11/13, 国外.
96. Histone Lysine Methylation and STAT3 Differentially Regulate Constitutive and IL-6-Induced MMPs Gene Activation in Rheumatoid Arthritis Synovial Fibroblasts. (Poster) Araki Y, Wada T T, Aizaki Y, Mimura T, et al, The 81th Annual SCIENTIFIC MEETING on the ACR, 2016/11/14, 国外.

(3) 「国民との科学・技術対話社会」に対する取り組み

なし

(4) 特許出願

なし