

教育研究業績書

2017年05月29日

所属：薬学科

資格：准教授

氏名：内山 良介

研究分野	研究内容のキーワード
病原微生物学・感染免疫学	細菌学、病原細菌感染、炎症・免疫応答
学位	最終学歴
博士（医学）	京都大学大学院医学研究科

教育上の能力に関する事項		
事項	年月日	概要

1 教育方法の実践例		
1. テーマに添った学生自習と確認補講（生化学）	2016年4月2017年3月	学生に重要項目となるポイントや問題を提供し、各自で学習を行わせた後、個別もしくはグループ学習で確認を行った。学生の能動的な学習を促すとともに、学生の理解度を把握することが出来た。
2. 少人数グループを対象とした補講（生化学）	2014年4月2017年3月	化学については大学入学時点で既に学力の差があるため、生化学の講義を行う上でその差が問題となる。そのため、講義開始の早い段階で化学の基礎学力の差に応じて少人数のグループに分け補講を行うことで、その後の生化学講義のスムーズな理解を促進した。
3. 講義補助プリントの活用（微生物学）	2008年4月2017年3月	講義内容の理解度促進・項目整理を目的として、講義ごとに重要項目に関する空欄補充プリントを作成した。学生は講義を聴講しながら自らの理解度状況を把握するとともに重要項目の整理を行うことができた。
4. 希望者を対象とした細菌学検査法の実習（応用実習）	2008年4月2017年3月	補講等は主に学習支援が必要な学生が対象となる場合が多い。一方、成績優良者かつ希望者に対して、細菌学実習の応用編を行っている。ここでは、より高度な細菌学検査法について、その原理と実際の手技等を修得する機会を学生に提供している。

2 作成した教科書、教材		
1. 「生化学」講義用プリント	2014年4月～	生化学の講義内容をまとめたプリントを作成した。一部に演習問題を加えることで学生自ら理解度のチェックを行えるようにしている。
2. 「生体と微生物（細菌学・真菌学）」講義補助プリント	2008年4月～	講義の重要ポイントを空欄としたプリントを作成し、講義中に書き込みを行えるように工夫した。また、復習する際に役立つように解説を加えた。1講義につきA4版3ページ程度で合計20ページ。
3. 「生体と微生物（細菌学）」実習書	2008年4月～	細菌学検査法の総説、培養、無菌操作、常在菌の検査、グラム染色法、環境生息菌の検査法などの項目について、約30ページを執筆した。
4. 「生体と微生物（細菌学・真菌学）」テキスト	2008年4月～	医学部2年生講義テキスト、全400ページ(2016年度)を教室員2名で執筆した。担当は約120ページ。
5. 「微生物学」講義用プリント	2007年4月～	微生物学講義（細菌学、ウイルス学、真菌学および寄生虫学等）プリントを作成した。一部を穴埋めにすることで、学生が自分の理解度を確認しながら講義を聴講できるよう工夫した。

3 実務の経験を有する者についての特記事項		
1. 第1学年学生アドバイザー教員	2016年4月1日～2017年3月31日	入学式オリエンテーション、個別面談や食事会を通して、新入生の学習・生活サポートを行った。

4 その他		

職務上の実績に関する事項		
事項	年月日	概要

1 資格、免許		
1. バイオセーフティ主任管理者認定	2009年11月	NPO法人バイオメディカルサイエンス研究会によるバイオセーフティ主任管理者養成課程を履修し、所定の試験に合格した。認定第S14021

2 特許等		

3 実務の経験を有する者についての特記事項		
1. 米国 Cedars-Sinai Medical Center, Research Project Scientist	2015年3月～2016年1月	長期出張として米国医学系研究施設において研究活動に従事した。

4 その他		

研究業績等に関する事項				
著書、学術論文等の名称	単著・共著書別	発行又は発表の年月	発行所、発表雑誌等又は学会等の名称	概要

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・ 共著書別	発行又は 発表の年月	発行所、発表雑誌等 又は学会等の名称	概要
1 著書				
2 学位論文				
1. Involvement of caspase-9 in the inhibition of necrosis of RAW 264 cells infected with <i>Mycobacterium tuberculosis</i> . (査読付)	共	2007年6月	Infect Immun. 75(6)	ヒト結核症の起因菌である結核菌は感染したマクロファージの細胞内で増殖する細胞内寄生性細菌である。本研究では、結核菌が感染したマクロファージの壊死を一時的に抑制し、その細胞内で増殖することを明らかにした。また、この現象は結核菌の病原性と相関性を示したことから、結核菌の主要な病原性発揮と関連があるものと考えられた。p2894-2902 Uchiyama R, Kawamura I, Fujimura T, Kawanishi M, Tsuchiya K, Tominaga T, Kaku T, Fukasawa Y, Sakai S, Nomura T, Mitsuyama M.
3 学術論文				
1. Activation of molecular signatures for antimicrobial and innate defense responses in skin with transglutaminase 1 deficiency. (査読付)	共	2016年7月	PLoS One 11(7)	乾癬などの炎症性角化症や魚鱗癬では、種々の抗菌ペプチドが過剰誘導されることが知られている。そのメカニズムを解明するとともに、実際に抗菌ペプチドに抗菌活性があることを明らかにした。e0159673 Haneda T, Imai Y, Uchiyama R, Jitsukawa O, Yamamoto M, Yamanishi K. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
2. Caspases as the key effectors of inflammatory responses against bacterial infection. (査読付)	共	2015年1月	Arch Immunol Ther Exp. 63(1)	細菌感染免疫や防御機構における宿主カスパーゼの役割に関して、世界的な研究を概説しつつ、自らが発見したカスパーゼの新たな役割について研究紹介を行った。p1-13 Uchiyama R, Tsutsui H. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
3. Double-stranded RNA of intestinal commensal but not pathogenic bacteria triggers production of protective interferon- β . (査読付)	共	2013年6月	Immunity 38(6)	腸内細菌に由来するRNAがI型インターフェロン産生を誘導し、これが腸管免疫の恒常性維持に関与するメカニズムを解明した。p1187-1197 Kawashima T, Kosaka A, Yan H, Guo Z, Uchiyama R, Fukui R, Kaneko D, Kumagai Y, You DJ, Carreras J, Uematsu S, Jang MH, Takeuchi O, Kaisho T, Akira S, Miyake K, Tsutsui H, Saito T, Nishimura I, Tsuji NM. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
4. Fas-mediated inflammatory response in <i>Listeria monocytogenes</i> infection. (査読付)	共	2013年4月	J Immunol. 190(8)	従来、アポトーシス誘導に重要であることが知られるFasシグナル系が、細菌感染において炎症応答を誘導するメカニズムを解明した。p4245-4425 Uchiyama R, Yonehara S, Tsutsui H (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
5. Interferon-gamma-mediated tissue factor expression contributes to T-cell-mediated hepatitis through induction of hypercoagulation in mice. (査読付)	共	2013年4月	Hepatology 57	肝炎発症のメカニズム解明の目的で、ConA肝炎誘導モデルにおいて、IFN-gがtissue factorを誘導し、凝固系を誘導することで肝炎発症に関与するメカニズムを解明した。p362-372 Kato J, Okamoto T, Motoyama H, Uchiyama R, Kirchofer D, Van Rooijen N, Enomoto H, Nishiguchi S, Kawada N, Fujimoto J, Tsutsui H. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
6. IFN- γ is a master regulator of endotoxin shock syndrome in mice primed with heat-killed <i>Propionibacterium acnes</i> . (査読付)	共	2010年7月	Int Immunol. 22(3)	<i>P. acnes</i> /LPS誘導性エンドトキシンショックにおいて、IFN-gが必須因子として作用するメカニズムを解明した。p157-166 Kawa K, Tsutsui H, Uchiyama R, Kato J, Matsui K, Iwakura Y, Matsumoto T, Nakanishi K. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
7. PD-1-PD-L1 pathway impairs Th1 immune response in the late stage of infection with <i>Mycobacterium bovis</i> bacillus Calmette-Guerin. (査読付)	共	2010年11月	Int Immunol. 22(12)	マイコプラズマ感染において、PD-1-PD-L1経路が免疫系を負に制御しているメカニズムを解明した。p915-925 Sakai S, Kawamura I, Okazaki T, Tsuchiya K, Uchiyama R, Mitsuyama M (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
8. Phosphocholine-containing glycosyl inositol-phosphoceramide from <i>Trichoderma viride</i> induces defense responses of cultured rice cells. (査読付)	共	2009年4月	Biosci Biotechnol Biochem. 73(1)	植物に対して病原性を有する真菌の脂質構造が、植物細胞の細胞死を誘導することを発見した。p74-78 Uchiyama R, Kazuhiro Aoki, Hayuki Sugimoto, Nobuko Taka, Takane Katayama, Saki Itonori, Mutsumi Sugita, Fang-Sik Che, Hidehiko Kumagai, Kenji Yamamoto. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
9. RD1 locus in <i>Mycobacterium tuberculosis</i> genome contributes to the activation of caspase-1 via induction of potassium ion efflux in infected macrophages. (査読付)	共	2009年10月	Infect Immun. 77(9)	結核菌の病原因子RD1が、カスパーゼ1活性化を介して炎症を惹起するメカニズムを解明した。p3992-4001 Kurenuma T, Kawamura I, Hara H, Uchiyama R, Daim S, Dewamitta SR, Sakai S, Tsuchiya K, Nomura T, Mitsuyama M. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
10. Contribution of TIR domain-con	共	2009年1月	J Hepatol. 51(2)	肝炎発症メカニズム解明を目的として、LPS誘導性肝

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・ 共著書別	発行又は 発表の年月	発行所、発表雑誌等 又は学会等の名称	概要
3 学術論文				
taining adapter inducing IFN- β eta-mediated IL-18 release to LPS-induced liver injury in mice. (査読付)				炎モデルを用いて解析を行った。宿主のTRIFがインフラマソーム活性化および炎症惹起に重要であることを発見した。p333-341 Imamura M, Tsutsui H, Yasuda K, Uchiyama R, Yumikura-Futatsugi S, Mitani K, Hayashi S, Akira S, Taniguchi S, Van Rooijen N, Tschopp J, Yamamoto T, Fujimoto J, Nakanishi K. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
11. Critical involvement of pneumolysin in production of interleukin-1 α and caspase-1-dependent cytokines in infection with <i>Streptococcus pneumoniae</i> in vitro: a novel function of pneumolysin in caspase-1 activation. (査読付)	共	2008年8月	Infect Immun. 76(4)	肺炎球菌が炎症を惹起するメカニズムとして、肺炎球菌の溶血毒素pneumolysinが、マクロファージの細胞膜に作用し、インフラマソーム活性化を誘導して炎症を惹起するメカニズムを解明した。p1547-1557 Shoma S, Tsuchiya K, Kawamura I, Nomura T, Hara H, Uchiyama R, Daim S, Mitsuyama M. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
12. RD1 region in mycobacterial genome is involved in induction of necrosis in the infected RAW264 cells via mitochondrial membrane damage and ATP depletion. (査読付)	共	2007年6月	FEMS Microbiology Letters 274(2)	結核菌の病原性遺伝子RD1が、宿主マクロファージのミトコンドリア障害に作用し、細胞死を誘導することを発見した。p189-195 Kaku T, Kawamura I, Uchiyama R, Kurenuma T, Mitsuyama M. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
13. Streptomycin-dependent exhibition of cytokine-inducing activity in streptomycin-dependent <i>Mycobacterium tuberculosis</i> strain 18b. (査読付)	共	2005年11月	Infect Immun. 73(10)	結核菌生菌が炎症を惹起するメカニズムを解明するため、代謝を人工的に制御できる株(18b株)を使用して検討を行った。マクロファージ細胞内における結核菌が代謝を行うことが炎症惹起に必要であることを発見した。p7051-7055 Fukasawa Y, Kawamura I, Uchiyama R, Yamamoto K, Kaku T, Tominaga T, Nomura T, Ichiyama S, Ezaki T, Mitsuyama M. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
14. Newly discovered neutral glycosphingolipids in <i>Aureobasidium</i> resistant zygomycetes. (査読付)	共	2004年3月	J Biol Chem. 279(31)	真菌の一種 <i>Mucor hiemalis</i> の細胞膜構成成分の詳細な構造を明らかにした。さらに、その情報をもとに本菌が抗真菌薬 Aureobasidin A に抵抗性を示すメカニズムを明らかにした。p32028-32034 Aoki K, Uchiyama R, Yamauchi S, Katayama T, Itonori S, Sugita M, Hada N, Yamada-Hada J, Takeda T, Kumagai H, Yamamoto K. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
15. Structural elucidation of novel phosphocholine-containing glycosylinositol-phosphoceramide s in filamentous fungi and their induction of cell death of cultured rice cells. (査読付)	共	2004年1月	Biochem J. 378	植物に病原性を有する <i>T. viridae</i> の細胞膜構成成分の詳細な構造を明らかにした。さらに、その成分による植物細胞の細胞死誘導のメカニズムを解明した。p461-472 Aoki K, Uchiyama R, Itonori S, Sugita M, F-S Che, Isogai A, Hada N, Hada J, Takeda T, Kumagai H, Yamamoto K. (共同研究につき本人担当分抽出不可能)
その他				
1. 学会ゲストスピーカー				
2. 学会発表				
1. Inflammasome- and Fas-mediated IL-1 β contributes to Th17/Th1 cell induction in pathogenic bacterial infection in vivo	共	2016年12月7日	The 45th Annual Meeting of the Japanese Society for Immunology	病原性細菌の感染の際、インフラマソームやFasを介した炎症で誘導されるIL-1 β が、ヘルパーT細胞Th17/Th1を誘導するメカニズムを解析し、その研究成果を発表した。 Uchiyama R, Ishido S. (口頭発表)
2. Fas-mediated inflammatory response in <i>Listeria monocytogenes</i> infection.	共	2013年8月	15th International Congress of Immunology, Milan, Italy	細菌感染におけるFas依存的な炎症応答メカニズムについて研究成果を国際学会において発表した。 Uchiyama R, Tsutsui H. (口頭発表)
3. 細菌感染におけるFasシグナル依存的な炎症惹起のメカニズム	共	2012年6月	日本インターフェロン・サイトカイン学会学術集会、神戸	細菌感染におけるFas依存的な炎症応答メカニズムについて研究成果を発表した。 内山良介、筒井ひろ子 (口頭発表)
4. Contribution of IL-33 in induction of gastric inflammation in mice infected with <i>Helicobacter pylori</i> .	共	2012年3月1日	第85回日本細菌学会総会、長崎	ピロリ菌感染におけるIL-33依存的な胃炎発症メカニズムについて研究成果を発表した。 Uchiyama R, Fukuda N, Tsutsui H. (口頭発表)
5. Importance of Fas signaling for inflammatory responses after <i>Listeria monocytogenes</i> infection.	共	2012年12月	第41回日本免疫学会総会・学術集会、神戸	細菌感染におけるFas依存的な炎症応答メカニズムについて研究成果を発表した。 Uchiyama R, Tsutsui H. (口頭発表)
6. <i>Helicobacter pylori</i> 感染によるIL-33依存的な胃炎発症のメカニズム	単	2012年11月	日本細菌学会第6回細菌学若手コロッセウム、東京	ピロリ菌感染におけるIL-33依存的な胃炎発症メカニズムについて研究発表を行った。(口頭発表)
7. 細菌感染によるFasシグナルを介した炎症応答機構	共	2012年11月	第65回日本細菌学会関西支部総会・学術講演	細菌感染におけるFas依存的な炎症応答メカニズムについて研究成果を発表した。

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・共著書別	発行又は発表の年月	発行所、発表雑誌等又は学会等の名称	概要
2. 学会発表				
8. Importance of Fas signaling for inflammatory responses after <i>Listeria monocytogenes</i> infection.	単	2012年10月	会、神戸 The 12th Biennial International Endotoxin & Innate Immunity Society Meeting (IEIIS2012) 東京	内山良介、筒井ひろ子（口頭発表） 細菌感染におけるFas依存的な炎症応答のメカニズムについて国際学会において研究成果を発表した。（口頭発表）
9. Protective effect of polysaccharide vaccine in splenectomized mice against infection of <i>Streptococcus pneumoniae</i> .	共	2011年9月	第84回日本細菌学会総会、札幌	I型インターフェロンが肺炎球菌に対するワクチン効果を増強するメカニズムを解明し報告した。Uchiyama R, Tsutsui H（ポスター発表）
10. IFN- γ is a master regulator of endotoxin shock syndrome in mice primed with heat-killed <i>Propionibacterium acnes</i> .	共	2011年5月	第76回日本インターフェロン・サイトカイン学会、泉佐野	肝炎発症モデルにおいて、IFN-gが重要な誘導因子であるメカニズムを解明し報告した。Uchiyama R, Tsutsui H, Iwakura Y, Nakanishi K.（口頭発表）
11. マウス敗血症モデルにおけるKupffer細胞のTrif依存的IL-18産生メカニズム	共	2010年6月	第75回日本インターフェロン・サイトカイン学会学術集会、福岡	マウス敗血症モデルを用いて、肝臓Kupffer細胞のTRIF依存的経路が炎症性サイトカインIL-18産生に必須の因子であることを解明し報告した。内山良介、今村美智子、弓倉静英、中西憲司、筒井ひろ子（口頭発表）
12. IL-18 production from macrophages infected with <i>L. monocytogenes</i> via Fas- FasL signaling pathway.	共	2010年3月	第83回日本細菌学会総会、横浜	細菌感染におけるFas依存的な炎症応答のメカニズムについて研究成果を発表した。内山良介、筒井ひろ子（口頭発表）
13. マクロファージのFasシグナル系を介した細菌感染防御メカニズム	共	2010年11月	第16回日本エンドトキシン・自然免疫研究会、奈良	細菌感染におけるFas依存的な炎症応答のメカニズムについて研究成果を発表した。内山良介、筒井ひろ子（口頭発表）
14. マクロファージのFasシグナル系を介した細菌感染防御メカニズム	共	2010年11月	第63回細菌学会関西支部総会、大阪	細菌感染におけるFas依存的な炎症応答のメカニズムについて研究成果を発表した。内山良介、筒井ひろ子（口頭発表）
15. 細菌感染におけるFas/FasLシグナルを介したIL-18産生機序の解析	共	2009年6月	第74回日本インターフェロン・サイトカイン学会学術集会、京都	細菌感染において誘導される、Fas依存的なIL-18産生のメカニズムについて研究成果を発表した。内山良介、筒井ひろ子（口頭発表）
16. 細菌感染におけるFas/FasLシグナルを介したIL-18産生機序の解析	共	2009年3月	第82回日本細菌学会総会、名古屋	細菌感染において誘導される、Fas依存的なIL-18産生のメカニズムについて研究成果を発表した。内山良介、筒井ひろ子（口頭発表）
17. 結核菌細胞内侵入因子Mce1Aを介したA549肺胞上皮細胞からのケモカイン産生誘導	共	2007年7月	第18回日本生体防御学会学術集会	結核菌が上皮細胞へ侵入する際に重要な因子Mce1が宿主からのケモカイン産生にも重要であることを発見し報告した。内山良介、河村伊久雄、光山正雄（口頭発表）
18. 結核菌H37RvおよびH37Ra感染後のcaspase-9活性化と細胞内活性酸素の関連性	共	2007年3月	第80回日本細菌学会総会、大阪	結核菌の病原性の有無により、宿主caspase-9活性化能が異なっており、これが宿主活性酸素産生に起因することを発見し報告した。内山良介、河村伊久雄、土屋晃介、富永隆生、野村卓正、光山正雄（ポスター発表）
3. 総説				
1. 細菌感染におけるFasシグナル依存的な炎症応答	単	2016年3月	兵医大医会誌、第40巻1号	リステリア感染において起動するFas依存的な炎症応答と、感染防御における役割について概説した。p9-14
2. インフラマソームと自然免疫	共	2015年11月	呼吸、第34巻4号	炎症応答に重要なインフラマソームについて、その種類やメカニズムに関する世界的な研究成果をもとに概説した。p361-366 内山良介、筒井ひろ子（共同研究につき本人担当分抽出不可能）
3. インフラマソームの活性化	共	2012年12月	炎症と免疫、20(1)	炎症応答に重要なインフラマソームについて、その種類やメカニズムについて世界的な研究をもとに概説した。p27-30 内山良介、筒井ひろ子（共同研究につき本人担当分抽出不可能）
4. ヘリコバクター・ピロリ感染による胃炎発症機序の研究	共	2012年11月	化学療法の領域、28(9)	ピロリ菌感染による胃炎発症のメカニズムについて、世界的な研究をもとに概説した。p1906-1912 内山良介、筒井ひろ子（共同研究につき本人担当分抽出不可能）
5. <i>Helicobacter pylori</i> 感染と炎症惹起のメカニズム	共	2011年8月	医学のあゆみ、238(10)	ピロリ菌感染による胃炎発症のメカニズムについて、世界的な研究をもとに概説した。p947-952 内山良介、筒井ひろ子（共同研究につき本人担当分抽出不可能）
6. 細菌感染によるFasシグナル系を介したIL-18産生機構	共	2011年7月	エンドトキシン・自然免疫研究14	細菌感染におけるFasシグナル依存的な炎症応答と、IL-18産生メカニズムについて概説した。p17-22 内山良介、筒井ひろ子（共同研究につき本人担当分抽出不可能）

研究業績等に関する事項

著書、学術論文等の名称	単著・共著書別	発行又は発表の年月	発行所、発表雑誌等又は学会等の名称	概要
3. 総説				
7. エンドトキシンショック関連肝障害におけるTRIF-NLRP3依存的なインフラマソーム形成の重要性	共	2011年11月	生体の科学、62(3)	エンドトキシンショックによる肝障害誘導について、TRIF-NLRP3インフラマソーム経路の重要性を概説した。p213-220 内山良介、今村美智子、筒井ひろ子（共同研究につき本人担当分抽出不可能）
4. 芸術（建築模型等含む）・スポーツ分野の業績				
5. 報告発表・翻訳・編集・座談会・討論・発表等				
1. Fas-mediated inflammatory response in <i>Listeria monocytogenes</i> infection	単	2014年8月	京都大学	京都大学において開催された研究セミナーにて、細菌感染で惹起されるFas依存的な炎症応答について研究発表を行った。（口頭発表）
2. 脾摘による感染免疫応答への影響	共	2011年7月	厚生労働省科学研究費補助金肝炎等克服緊急対策研究事業「血小板低値例へのインターフェロン治療法の確立を目指した基礎および臨床的研究」第1回合同研究会議、名古屋	血小板低値例へのインターフェロン治療法において実施される脾摘によって、肺炎球菌感染に対する感受性亢進のメカニズムと、ワクチン投与の有効性について研究報告を行った。 内山良介、筒井ひろ子、久家千紗（口頭発表）
3. 脾摘による感染免疫応答への影響	共	2011年12月	厚生労働省科学研究費補助金肝炎等克服緊急対策研究事業「血小板低値例へのインターフェロン治療法の確立を目指した基礎および臨床的研究」第2回合同研究会議、大阪	血小板低値例へのインターフェロン治療法において実施される脾摘によって、肺炎球菌感染に対する感受性亢進のメカニズムと、ワクチン投与の有効性について研究報告を行った。 内山良介、筒井ひろ子、久家千紗（口頭発表）
4. 脾摘による感染免疫応答への影響	共	2010年7月	厚生労働省科学研究費補助金肝炎等克服緊急対策研究事業「血小板低値例へのインターフェロン治療法の確立を目指した基礎および臨床的研究」第1回合同研究会議、名古屋	血小板低値例へのインターフェロン治療法において実施される脾摘によって、肺炎球菌感染に対する感受性亢進のメカニズムと、ワクチン投与の有効性について研究報告を行った。 内山良介、筒井ひろ子、久家千紗（口頭発表）
6. 研究費の取得状況				
1. 2016年GSKジャパン研究助成	単	2016年	GSKジャパン	ユビキチン化酵素MARCH-Iが肺炎球菌感染免疫の誘導において果たす役割を解析した。
2. 基盤研究C	共	2014年～2016年度	日本学術振興会	細菌感染で起動するFasシグナル依存的な炎症応答のメカニズム解明を行った。（代表者）
3. 内藤記念若手研究者海外派遣助成金（夏期）	単	2013年	公益財団法人 内藤記念科学振興財団	Fasシグナル依存的に惹起される炎症応答メカニズムに関する研究発表を国際学会で行うための研究助成を得た。
4. 挑戦的萌芽研究	共	2012年2013年度	日本学術振興会	劇症肝炎発症における凝固系の関与を明らかにした。（代表者 筒井ひろ子）
5. 若手研究B	共	2011年～2012年度	日本学術振興会	1型インターフェロンが脾臓辺縁帯B細胞からの抗体産生を増強し、肺炎球菌感染制御に有効であるメカニズムを解明した。（代表者）
6. 基盤研究B	共	2011年2014年度	日本学術振興会	ピロリ菌感染における胃炎発症に対するIL-33の関与について解明した。（研究分担者）（代表者 筒井ひろ子）
7. 公益財団法人 ひょうご科学技術協会 奨励研究助成	単	2011年	公益財団法人 ひょうご科学技術協会	1型インターフェロンが脾臓辺縁帯B細胞からの抗体産生を増強し、肺炎球菌感染制御に有効であるメカニズムを解明した。
8. 挑戦的萌芽研究	共	2010年2011年度	日本学術振興会	劇症肝炎発症における凝固系の関与を免疫学的観点から明らかにした。（研究分担者）（代表者 筒井ひろ子）
9. 若手研究B	共	2008年～2009年度	日本学術振興会	結核菌感染における宿主カスパーゼが細胞死誘導以外のメカニズムで結核菌の病原性に関与するメカニズムを解明した。（代表者）
10. 基盤研究B	共	2008年～2010年度	日本学術振興会	ピロリ菌感染における胃炎発症に対するIL-33の関与について解明した。（研究分担者）（代表者 筒井ひろ子）
11. 公益財団法人 武田科学振興財団 奨励研究（感染症）	単		公益財団法人 武田科学振興財団	Fasシグナル依存的に惹起される炎症応答が、新規ヘルパーT細胞を誘導するメカニズムを解明した。
学会及び社会における活動等				
年月日	事項			
1. 2003年～	日本免疫学会 会員			
2. 2003年～	日本細菌学会 会員			