
ヒト分子免疫学講座

【研究プロジェクト名および概要】

I. ウイルス感染症におけるヒト細胞傷害性 T 細胞に関する研究

II. 感染症・がんにおけるヒト自然免疫型 T 細胞に関する研究

III. T 細胞誘導型ワクチンに関する研究

私達の研究室では、獲得免疫を担っている細胞性免疫応答の中でも、細胞傷害性 T 細胞ならびに自然免疫様の応答が特徴的な自然免疫型 T 細胞応答ならびにその分子抗原認識機構について研究を行っています。ヒト細胞傷害性 T 細胞に関する研究では、新型コロナウイルス変異株の免疫逃避機構 (*Cell Host&Microbe* 2010)、ワクチン誘導型 T 細胞の変異株に対する抗原認識機構 (*Nature Communications* 2022, *JCI Insight* 2026)、日本人で長期間維持される記憶 T 細胞に備わった分子認識機構 (*Nature Communications* 2025) を明らかにしています。ヒト細胞傷害性 T 細胞に関する研究では、プロバイオティクス誘導型の自然免疫型 T 細胞が抗腫瘍効果を発揮すること (*Frontiers in Immunology* 2026) を明らかにしています。T 細胞誘導型ワクチンに関する研究については、非天然アミノ酸による T 細胞抗原の改変により、機能的な T 細胞応答が誘導されること (*Frontiers in Immunology* 2026) を明らかにしています。

【教職員および大学院学生】	【メールアドレス(任意)】	【研究プロジェクト】	
准教授	本園 千尋	motozono@kumamoto-u.ac.jp	研究の統括
技術補佐員	山田 杏子		I, II
リサーチサポートアソシ イト	河添 幸依		研究支援
大学院学生 (博士課程)	Li Huanyu		I, II
大学院学生 (博士課程)	有津 由樹		III
大学院学生 (博士課程)	仲摩 健		I
大学院学生 (博士課程)	田嶋 祐香	呼吸器内科学 (本籍)	II
大学院学生 (博士課程)	Yan Jin		I, II
大学院学生 (博士課程)	Saitoti Timoth		II, III
大学院学生 (修士課程)	堀 美寿季		I, II

【連絡先】 電話: 096-373-6525

【ホームページ】 <https://kumamoto-u-jrchri.jp/motozono/>

【特殊技術・特殊装置】

- フローサイトメトリーでの解析
- ヒト T 細胞の *in vitro* および *ex vivo* 解析
- T 細胞受容体 (TCR) の同定
- TCR の再構築系
- HLA トランスジェニックマウスでの検証
- CRISPR/Cas9 による遺伝子欠損法
- レトロウイルスベクターによる遺伝子導入
- P3 実験室

【英文原著】

※令和7年度(2025年度)に発表のもの、in pressおよびその他重要な論文を記載下さい。

1. Aritsu, Y., Kitabatake, M., Kurose, A., Hamana, H., Nakama, T., Yamada, K., Furukawa, R., Oujii-Sageshima, N., Hara, A., Yasuike, K., Itami, S., Li, H., Udaka, K., Kishi, H., Ueno, T., Nakagawa, S., Ito, T., Kawashita, N., Kitamatsu, M., Motozono, C*. N-terminal pyroglutamylation of an HLA-A24-restricted immunodominant epitope enhances SARS-CoV-2-specific T cell responses, *Frontiers in Immunology*, In press, 2026.
2. Nakama, T#, Wall, A#, Dolton G#, Tan, LR., Thomas, H., Hamana, H., Aritsu, Y., Tan, TS., Toyoda, M., Goto, Y., Li, H., Kitamatsu, K., Udaka, K., Miyashita, Y., Oshiumi, H., Nakamura, K., Nagasaki, Y., Minami, R., Nakata, H., Rizkallah, PJ., Kishi, H., Ueno, T., Sewell, AK*, Motozono, C*. Position-5-Driven Reorientation of the Immunodominant HLA-A*24:02 SARS-CoV-2 Epitope Underlies Universal T-cell Escape. *JCI insight*, In press,
3. Goto, Y#, Dolton, G#, Thomas, H., Morin, T., Tajima, Y., Imamura, K., Sakata, S., Oka, K., Hayashi, A., Takahashi, M., Ueno, T., Sakagami, T., Tomita, Y*, Sewell, AK*, and Motozono, C*. A probiotic bacterium modulates antitumor $\gamma \delta$ T-cell responses in lung cancer. *Frontiers in Immunology*, In press, 2026.
4. Goto, Y#, Ahn, YM#, Toyoda, M., Hamana, H., Jin, Y., Aritsu, Y., Nakama, T., Tajima, Y., Maddumage, JC., Li, H., Kitamatsu, M., Kishi, H., Yonekawa, A., Jayasinghe, D., Shimono, N., Nagasaki, Y., Minami, R., Toya, T., Sekiya, N., Tomita, Y., Chatzileontiadou, DSM., Nakata, H., Nakagawa, S., Sakagami, T., Ueno, T., Gras, S*, Motozono, C*. Molecular basis of potent antiviral HLA-C-restricted CD8+ T cell response to an immunodominant SARS-CoV-2 nucleocapsid epitope. *Nature Communications*, 16(1):8062, 2025.
5. Motozono, C*, Toyoda, M., Tan, TS., Hamana, H., Aritsu, Y., Miyashita, Y., Oshiumi, H., Nakamura, K., Okada, S., Udaka, K., Kitamatsu, M., Kishi, H., Ueno, T*. The SARS-CoV-2 Omicron BA.1 spike G446S mutation potentiates antiviral T cell recognition. *Nature Communications* 13(1):5440, 2022.
*Corresponding equally
6. Shibata, K, Motozono, C., Nagae M., Shimizu, T., Ishikawa, E., Motooka, D., Okuzaki, D., Izumi Y., Takahashi, M., Fujimori N., Wing JB., Hayano, T., Asai Y., Bamba, T., Ogawa Y., Furutani-Seiki M., Shirai M., Yamasaki S. Symbiotic bacteria-dependent expansion of MR1-reactive T cells causes autoimmunity in the absence of Bcl11b in lymphocytes. *Nature Communications*, 13(1):6948, 2022.
7. Motozono, C., Toyoda., M, Zahradnik, J., Saito, A., Nasser, H., Tan, TS., Ngare, I., Kimura, I., Uriu, K., Kosugi, Y., Yue, Y, Shimizu., R, Ito, J., Torii, S., Yonekawa, A., Shimono, N., Nagasaki, Y., Minami, R., Toya, T., Sekiya, N., Fukuhara, T., Matsuura, Y., Schreiber, G., Genotype to Phenotype Japan (G2P-Japan) Consortium, Ikeda, T*, Nakagawa, S*, Ueno, T*, Sato, K*. SARS-CoV-2 spike L452R variant evades cellular immunity and increases infectivity. *Cell Host & Microbe* 29(7):1124-1136.e11., 2021.
*Corresponding equally
8. Motozono, C#, Pearson, JA#, De Leenheer, E., Rizkallah, PJ., Beck, K., Trimby, A., Sewell, AK., Wong, FS., Cole, DK. Distortion of the Major Histocompatibility Complex Class I Binding Groove to Accommodate an Insulin-derived 10-Mer Peptide. *J. Biol. Chem.* 290(31): 18924-18933, 2015. #Contributed equally
9. Motozono, C., Bridgeman, JS., Price, DA., Sewell, AK., Ueno, T. Clonotypically similar hybrid $\alpha \beta$ T cell receptors can exhibit markedly different surface expression, antigen specificity and cross-reactivity. *Clin.*

Exp. Immunol. 180(3): 560-570, 2014.

10. Motozono, C#, Kuse, N#, Sun, X., Rizkallah, PJ., Fuller, A., Oka, S., Cole, DK., Sewell, AK., Takiguchi, M. Molecular basis of a dominant T cell response to an HIV reverse transcriptase 8-mer epitope presented by the protective allele HLA-B*51:01. J. Immunol. 192(7): 3428-3434, 2014. #Contributed equally
11. Motozono, C., Miles, JJ., Hasan, Z., Gatanaga, H., Meribe, SC., Price, DA., Oka, S., Sewell, AK., Ueno, T. CD8(+) T cell cross-reactivity profiles and HIV-1 immune escape towards an HLA-B35-restricted immunodominant Nef epitope. PLoS One. 8(6): e66152, 2013.
12. Motozono, C., Yanaka, S., Tsumoto, K., Takiguchi, M., Ueno, T. Impact of intrinsic cooperative thermodynamics of peptide-MHC complexes on antiviral activity of HIV-specific CTL. J. Immunol. 182(9): 5528-5536, 2009.