

インタビュータイトルダミーダミーダミーダミー

インタビュー本文ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

インタビュー本文ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

インタビュー本文ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

dummy img

dummy img

COMPANY 会社情報

〇〇〇〇〇〇〇〇株式会社

設立：0000年 00月00日

事業内容：ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

URL：<https://www.dummy.co.jp/>

[← 前の記事へ](#)

[記事一覧へ](#)

[次の記事へ →](#)

TOP

[トップページ](#)

CONCEPT

[私たちが目指す世界](#)

FEATURED PERSON

[KBICで働くイノベーター](#)

CO-CREATION

[共創が創り出すミライ](#)

INNOVATION

[都市から生まれる技術](#)

ABOUT US

[KBICの働く環境](#)

CULTURE

[交流が生まれる風土](#)

EVENT

[イベント](#)

JOIN

[人材募集中の企業](#)

MEMBER

先端医療研究センター長、老化機構研究部 部長

鍋島 陽一*

特任教授

今井 眞一郎*

上席研究員

川内 健史

稲田 明理*

若菜 茂晴

伊藤 尚基*

研究員

安倍 千秋

小林 加奈子*

鍋島 隆子*

伊東 潤二*

伊藤 志帆*

赤川 礼美

Youssef Clissé

Sean Jonson

西口 優吾

技術員

廣井 智子*

丸山 由美*

小池 悠輝

伊藤 千代美*

高津 藍*

伊藤 裕美*

事務員

新谷 佐智子*

浅野 智子

*AMED CGL 受託研究員

研究の内容・成果

老化は加齢に伴う疾患の共通、かつ最大のリスク因子であり、癌や心臓病、認知症、脳血管障害などの死に至る病と深く関連している。よって老化のメカニズムを解明し、老化を制御する方法を開発することは加齢関連疾患克服の根本的な課題と言える。

当研究部では、 α -Klotho 変異マウスを用いた加齢関連疾患の解析、加齢疾患に関連する代謝の恒常性維持機構の研究、 β -Klotho の解析による脂質代謝の制御機構の研究、サーチュイン、NAD/NMN の機能解析を中心とする老化の分子機構の研究、細胞生物学的手法を駆使した神経細胞の成熟機構の研究を行っている。また、これらの成果を社会実装する研究、並びにこれらの老化研究の基盤となる分子・細胞生物学に関連する研究を進めている。さらにAMED老化プロジェクト、AMED CICLE事業の推進を担っている。以下にその研究成果について記載する。

1. α -klotho ノックアウト (KO) マウスの脂質代謝の変容についての研究

これまで α -klothoは電解質代謝制御を司ることを明らかにしてきた。しかし α -klotho 変異マウスで観察される多彩な老化疾患類似症状は電解質の変容だけでは説明できず、脂質代謝・糖代謝、エネルギー代謝の変容が関与することを明らかにした。次いで、老化モデルマウスである α -klotho KOマウスと野生型老齢マウス(C57BL/6)の解析によりその分子メカニズムの解明を試み、原因因子として加齢と共に血中濃度が増加し、かつ α -klotho KOマウスで血中濃度が増加しているシグナル分子を同定した。

同定したシグナル分子の血中濃度と血中トリグリセリド(TG)値に負の相関傾向がある事、同分子をC57BL/6マウスに投与すると α -klotho KOマウスや老齢マウスで観察される血中TG値の低下や、 α -klotho KOマウスの肝臓で起こる脂質代謝の変容が再現されること、経時的な脂肪細胞径の縮小が認められることを見出した。次いで、① 脂質分解、② 脂質の取り込み、③ 脂質合成、④ 脂肪叢の分解、⑤ 脂肪の褐色化の5項目を評価し、脂肪叢の分子機構を解析した。その結果、脂質の脂肪叢への取り込みに関与する分子の発現低下や脂肪における脂肪分解経路(ATGL: adipose triglyceride lipase)の亢進を確認した。なお、脂肪合成や脂肪叢分解に関与する分子の遺伝子発現には変化がなかった。

これらの結果から、同定した分子は脂質の取り込み能を低下させる事により脂肪の蓄積を抑制し、脂肪叢の分解を亢進することにより脂肪叢をもたすことを解明した(図1)。さらに、ATGL活性化のメカニズムを明らかにするために上流因子の解析を行ったところ、これまで報告されているATGL活性化シグナルとは異なる経路での活性化が示唆された。現在、同定された分子がどのように脂肪組織に作用しATGLを活性化させるのかを明らかにするために同分子の受容体を欠損させたマウスを用いた解析を行っている。

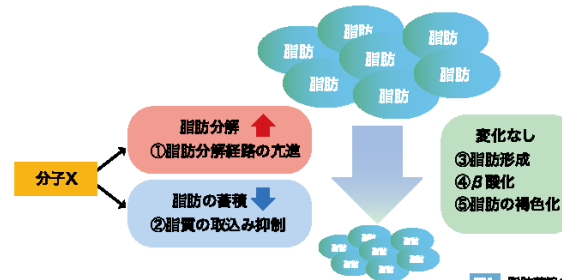


図1 脂肪叢の分子機構の概要

2. α -Klotho KO マウスにおける糖代謝異常に関する研究

近年、ビタミンDと糖代謝について注目されている。ヒトの糖代謝異常と血中の活性型ビタミンD(1,25(OH)₂D)濃度の関係が複数のコホート研究によって検討され、加齢に伴って低下したビタミンD濃度と糖尿病の発症リスクが有意に相関することが示されてきた。これらの事実は、老化と糖尿病の発症・進展に1,25(OH)₂Dが重要な役割を果たしている可能性を示しているが、その役割については未だ不明な点が多い。本研究では、1,25(OH)₂Dシグナルが糖代謝に及ぼす影響について、老化モデルマウス(α -Klotho KOマウス)や遺伝子改変マウスを用いて解析し、その分子機構の解明を目指した。 α -Klotho KOマウスでは、1,25(OH)₂Dが亢進しており、多彩な老化関連症状を示す。これまでの解析により、血糖値は成長に伴って低下し、慢性的に非常に低いレベルで維持されていることがわかった。また、血糖値の制御に関わるホルモンはどれも高濃度を示し、糖代謝異常を示した。インクレチンは血糖値の制御に関わるホルモンの一つで、摂食時の栄養素(糖質や脂質)の刺激によって膵管内分泌細胞から分泌される液性因子である。インスリンの追加分泌を促して、食後の血糖値の上昇を抑制するため、臨床応用され、糖尿病治療薬として用いられている。GLP-1補充療法やGLP-1受容体(GLP-1R)アゴニスト、DPP-4阻害薬を利用した糖尿病治療法などは比較的新しい療法のひとつであり、注目されている。しかし、体内におけるインクレチンの発現調節機構については未だ不明であった。

そこで、小腸において1,25(OH)₂Dシグナルが過剰なモデル(細胞特異的欠損マウス)を作製した。膵管内分泌細胞に特異的な抗体を用いてFACSにて細胞を単離回収して、遺伝子発現を検討したところ、欠損マウスではインクレチンの発現が減少していることが証明された。さらに、経口ブドウ糖負荷試験では、耐糖能異常を示した。一方、 α -Klotho KOマウスでは、インクレチンが過剰生産されていることが判明した。以上の結果から、1,25(OH)₂Dシグナルが小腸細胞を

介して糖代謝に関与していることが示唆された。現在、骨格筋細胞において1,25(OH)₂Dシグナルが過剰なモデルも解析を行っており、複数の組織におけるこれまで知られてこなかった1,25(OH)₂Dシグナルの糖代謝における重要性が明らかになりつつある(図2)。

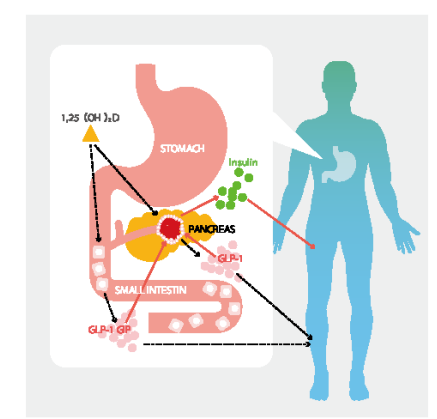


図2

3. 糖尿病モデルマウスを用いた膵臓β細胞の増殖を制御する因子

世界の糖尿病人口は爆発的に増え続けており、深刻な問題となっている。2型糖尿病では、膵臓のβ細胞が徐々に減少して進行していくことは知られているが、減少する原因は未だ不明な点が多い。本研究では、性ステロイドホルモンに着目し、β細胞の増殖を制御する因子の同定とそのメカニズムの解明を目指した。

これまでの解析により、高血糖の糖尿病モデルマウス(ICER (inducible cAMP early repressor)-Tgマウス)において、性ステロイドホルモンを亢進させるとβ細胞量が急激に増加し、血糖値が正常化することを見出した。次に、遺伝子発現プロファイルを分析し、この現象に大きく関わる新規遺伝子の探索を行ったところ、治療群でのみ現象依存的に発現量が大きく変動した遺伝子を見出した。実際にこの遺伝子の発現タイミングや発現の変動を定量PCR法により詳細に検討したところ、血糖値の変化やβ細胞量の変動と一致することから、β細胞を増殖誘導する因子と推測された。本年度は、この遺伝子の欠損マウスを作成し解析を行ったところ、通常の環境では膵臓に影響を及ぼさないことが判明した。また、この遺伝子の発現と協調して働く遺伝子を同定しており、これらの遺伝子を詳細に検討することにより、新しいβ細胞量の制御機構の解明を目指している。

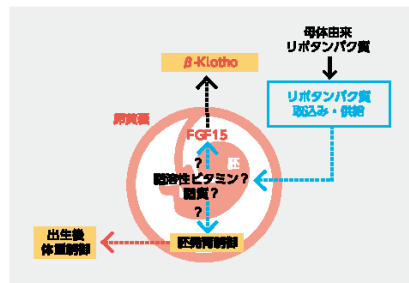


図3

来リポタンパク質を標識し、胚に供給されるか検証したところ、膵臓と胚の両方から安定同位体が検出され、かつβ-kl-マウス胚ではその量が少ないことが分かった。膵臓と胚における母体由来リポタンパク質の動態を明らかにするため、安定同位体標識された代謝物のトレースを試みたが、十分な検出感度を得ることができなかった。現在、別の評価系を構築中である。

β-KlothoはFGF15と協調して膵臓での脂質・胆汁酸合成を抑制する。FGF15も胎生期から発現するが、これまでβ-Klothoとの関係性については報告がなかった。Fgf15欠損(Fgf15^{-/-})マウス膵臓の遺伝子発現プロファイルを検討したところ、β-kl-マウスと一致した。以上の結果から、胎生期において、β-KlothoとFGF15はリポタンパク質の制御に必要であることが示された。さらに、胎生9.5日目においてFgf15^{-/-}マウス胚も同胞野生型マウス胚よりも小さいことから、膵臓を介したリポタンパク質供給の異常が胚の発育抑制を惹起することが示唆された。

β-Klotho/FGF15によるリポタンパク質制御の詳細と、胚および出生後の発育への影響について、さらに検討していく(図3)。

4. 胎児の発育抑制の分子メカニズムの研究

低出生体重児は成人後に肥満、糖尿病、脂質異常症などを発症するリスクが高いが、メカニズムには不明な点が多い。本研究では、β-klotho欠損(β-kl^{-/-})マウスを用いて、胎児(胚)および出生後の発育に関わる分子メカニズムの解明を目指す。

β-Klothoは膵臓、脂肪組織、膵臓、脳に発現するII型タンパク質である。これまでに、β-Klothoは各発現臓器においてFGF15やFGF21のシグナルを介して全身レベルの脂質・糖代謝やエネルギー代謝を制御することが報告されている。しかし、β-kl^{-/-}マウスが低体重を呈する原因および責任臓器は不明なままである。

我々は、β-Klothoが胎生期において膵臓で高発現することに着目した。膵臓は胚由来の器官で、マウスでは着床から胎生10日目頃まで胎盤の代わりに胚へ栄養を供給する役割を担う。胚の発育不全を誘発する原因に胎盤の機能不全があるが、胎盤でのβ-klotho発現は低く、奇与は低いと考えられる。実際、β-kl^{-/-}マウス胚が胎生9.5日目ですでに同胞野生型マウス胚よりも小さいことから、β-kl^{-/-}マウス胚の発育抑制および出生後の低体重は、膵臓に原因があることが示唆された。RNAシーケンス法による膵臓の遺伝子発現プロファイル解析では、β-kl^{-/-}マウス膵臓ではリポタンパク質に関わる分子群の発現に変動が見られた。母マウスに安定同位体を投与して母体由

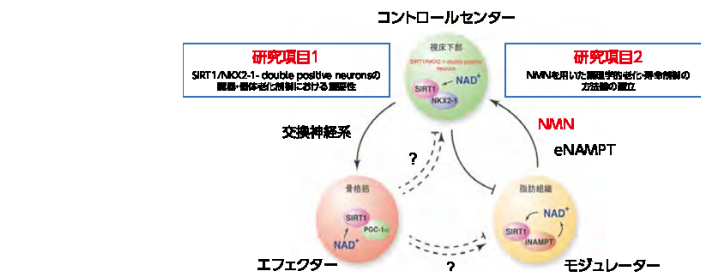


図4

スを用いたDREADDsのシステムで、この特定神経細胞群を活性化させた場合の老化形質を解析中である。さらに老齢個体の視床下部では、ミクログリアの突起の退縮、分岐の減少が認められ、サーベイランス機能の低下が疑われた。現在、老化過程での視床下部ミクログリアの遺伝子発現変化をRNA-seq法により解析中である(図4)。

6. NAD⁺合成中間体NMNの視床下部神経細胞群を介した抗老化作用のメカニズムの解明と、NMNを用いた薬理的な老化・寿命調節の方法論の確立

NMN投与後30分で、脳内の特定領域にc-fos陽性となる神経細胞群が存在することが明らかとなった。そのうちの一群は、single neuron recordingの結果から、特に睡眠時に活動が活発になる、全く新しい神経細胞群であることがわかった。この結果に一致して、NMNは睡眠に大きな影響を与えることも明らかになった。興味深いことに、老齢個体へのNMNの投与により、この新しい神経細胞群の電気生理学的なパラメーターが若齢の状態に近いところまで改善される。一方、視床下部各領域におけるNAD⁺量を測定する技術を開発し、視床下部各領域におけるNAD⁺レベルが老化過程で減少すること、NMN投与により若齢個体のNAD⁺レベルまで回復させられることを明らかにした。

7. 加齢に伴う骨格筋機能の低下メカニズムの研究

2019年よりスタートしたAMEDのCICLEプロジェクトでは、骨格筋機能の低下(サルコペニア)の予防・治療法の確立を目指した研究を進めている。特に我々は、視床下部の機能低下がフレイル・サルコペニアを

引き起こす要因であるという仮説の元、視床下部におけるNAD⁺関連シグナルの活性化を基本概念とした抗老化法の開発を目指している。

2020年度はNMN transporterであるSlc12a8を外視床下部(LH)においてノックダウンさせ、骨格筋機能に与える影響を解析した。その結果、Slc12a8ノックダウン個体では、全身性代謝の変化に加え、特に骨格筋において様々な機能低下を示すことがわかった。引き続き、ノックダウン個体の解析、および加齢マウスを用いた過剰発現個体を解析することで、視床下部の機能低下とフレイル・サルコペニアとの関連性を明らかにする(図5)。

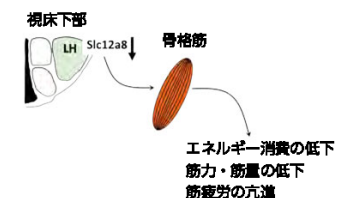


図5

8. NMNが心臓再生をサポートするメカニズムの研究

マウス(哺乳類)の心臓再生能力は生後1週間で失われる。一方、ゼブラフィッシュの心臓再生能力は成体でも維持される。ゼブラフィッシュは、心臓再生能を活かし、心臓再生を促進する物質を開発するモデル生物として用いられている。2019年度の研究で、NMN(0.5mM)がゼブラフィッシュ心臓再生を促進する傾向がみられたことからそのメカニズムの解明を目的とした。

1. NMN投与による細胞再生の亢進

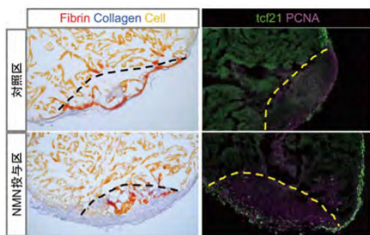
8ヶ月齢~14ヶ月齢のゼブラフィッシュ成魚の心室の下端0.3mm程をハサミで切除した。切除後7日で、凍結切片を作製し、組織染色を行った(圖、左)。NMN投与で、フィブリン(赤)の増量が減少し、コラーゲン(青)と細胞(黄)の再生が亢進していた(圖6)。

2. NMNによる再生部位での心臓細胞増殖の活性化

NMN投与で増殖が活発になる細胞種を特定するために、心筋細胞、血管内皮細胞、心臓細胞のマーカーと増殖マーカー(PCNA)の共染色を行った。その結果、NMN投与で、心臓細胞のマーカー(tc21)陽性かつPCNA陽性の細胞が、再生部位で増えていることを見つけた(圖6)。

3. 意義と方向性

ゼブラフィッシュ心臓再生では、コラーゲン産生細胞が傷害部位を覆う段階がある(哺乳類では見られない、もしくは不十分)。NMNはそれを促進していることが示唆された。すなわち、NMN投与が、ヒト成体の心臓傷害を改善する可能性が考えられる。



(左) ゼブラフィッシュ心臓の切片の組織染色像である。NMN投与区で、細胞を含むコラーゲン層が傷口を覆った像が観察された。
(右) NMN投与区で、心臓細胞(tc21陽性)の増殖の亢進が観察された。破線は、切除断面を示す。

図6 NMN投与による心臓再生促進

心臓細胞の増殖は、ゼブラフィッシュの心臓再生で、傷害部位を心臓で覆うだけでなく、様々な細胞に分化し、組織化に貢献している。本研究で、NMN投与で起こる現象を調べること、心臓増殖の亢進が心臓治療に有効であるかが明らかになる。

ゼブラフィッシュ心臓再生では、初期(傷害後3日前後)からNAD量が低下する。その低下の意味が不明である。本研究の知見より、NAD低下のタイミングと心臓細胞の増殖のタイミングで、どちらが先かを明らかにすることで、NAD量が低下する意味を洞察する。

NMN投与の長期的な効果も調べ、マウス心臓傷害モデルに移行する。

9. 神経成熟機構の細胞生物学的研究

多細胞生物の発生過程において、受精後は活発に細胞分裂を起こし胎仔個体が形作られる。一方、成体になると多くの細胞は細胞周期から離脱し、細胞の分裂活性は低くなる。特に神経細胞と心筋細胞は、分化後に増殖停止状態になることが知られている。これまでに我々は、細胞周期から離脱した神経細胞において、細胞周期制御因子のp27(kip1)は被だけでなく細胞質にも局在し、アクチン細胞骨格の制御など、細胞周期制御とは全く異なる機能を獲得することを報告している¹⁾。本年度の研究において、重合した細胞骨格系のみを可視化する技術を用いてp27(kip1)が微小管と相互作用することを見出した。また、p27(kip1)は代表的な膜コンパートメントには強く局在しないことを明らかにしていたが、本年度の研究により我々はp27(kip1)が特殊なタイプのエンドソームと相互作用する可能性を示唆するデータを得た。現在、細胞レベルの解析に加えて、分子間の相互作用についても解析を行っている。このように、一部の細胞周期制御因子は増殖停止細胞でも新たな機能を持つことが示唆されたことから、さらに我々は増殖停止細胞においても発現が続く細胞周期制御因子を広くスクリーニングした。その結果、特定のサブタイプのサイクリンのみが神経発生期を終えた脳でも発現し続けるなど、興味深い結果が得られた(投稿準備中・2021年9月現在)(圖7)。

上記の結果から、細胞周期制御因子がエンドソームと関連する可能性が示唆されたが、我々はエンドサイトーシス経路の生理機能についても並行して研究を行っている。これまでに我々は、老化関連因子の1つとして知られているCaveolin-1を含むエンドサイトーシス経路の制御因子が、大脳皮質形成における神経細胞の移動と成熟に関与することを明らかにしてきた²⁾。Caveolin-1はグラスリン非依存性エンドサイトーシスに関わることが知られているが、細胞内におけるエンドサイトーシスのほぼ全てがグラスリン依存性であるという報告があり、グラスリン非依存性エンドサイトーシスはartifactではないかという指摘もあった。我々は、Caveolin-1依存性・グラスリン非依存性エンドサイトーシスは、神経成熟の特定の段階で必要とされ、生理的にも重要な役割を持つことを明らかにした。そこで現在、Caveolin-1の上流制

1) *Nature Cell Biol* 2006, *Development* 2014, *Front Cell Dev Biol* 2019
2) *Neuron* 2010, *Science* 2018

御因子の探索を行っており、すでに候補因子を得ている。この解析を通して、グラスリン依存性エンドサイトーシスとグラスリン非依存性エンドサイトーシスが細胞レベルでどのように異なる制御を受け、機能的に使い分けられているのかを明らかにしたいと考えている。

10. AMED老化研究プロジェクトの統括と推進、研究・技術支援についての取り組み

老化機構研究所はAMED老化研究プロジェクトの研究推進・支援拠点(拠点長:堀島陽一)を担っており、本拠点では老化研究の困難性を組織的、体系的な取り組みにより克服し、我が国の老化研究の速やかな発展をもたらすことを目標としており、2つの課題、すなわち、[課題1] 老化プロジェクトの統括、連携促進、老化研究の拡充、成果の発信、[課題2] 老化研究推進の為に解析技術の支援に取り組んだ。

老化研究におけるマウス飼料の減量方法の違いによる表現型解析

老化研究のためには加齢動物(マウス)の解析は不可欠である。加齢動物は長期に飼育することから、飼育環境、餌などに影響される。今回、解析支援の一貫として配布しているマウスの表現系に与える餌の影響を解析し、重要な結果が得られたので、公表し、研究者の注意喚起を促した。

実験動物を飼育する場合、通常飼料はブリーダーなどで市販されている一定規格の栄養成分が配合されている飼料を使用している。すなわち、飼料はタンパク質、炭水化物、脂肪、ビタミン、無機質の必要量が配合されており、実験動物はその摂取により健康が維持され、その生理機能を十分果たすことが保証されている。また、実験動物施設では微生物統制の観点から飼料は減菌して導入することが求められている。飼料の減量方法としては、オートクレーブ減菌や放射線減菌を用いられるが、飼料の品質維持、動物の栄養要求との適合性、毒性、安

全性が求められている。一方、健康長寿が叫ばれる中、実験動物を用いた老化研究が推進され、供試するマウスも長期に飼育するため安定性が求められる。すなわち、加齢に伴って環境の影響を長期に受け老化研究に供試するマウスも長期に飼育するため飼料などの安定性が求められる。本研究ではマウス飼料の減量方法の差が長期に飼育するマウスの各表現型に大きな影響が認められたので報告する。

【材料と方法】マウスはC57BL/6JclおよびC57BL/6Ncl系統を使用した。餌は生育・育成の標準餌として用いられているCE-2(日本クレア社製)を用いた。減量方法はオートクレーブ減菌121℃ 20分間、放射線減菌は30kGy放射にしたものを用いた。マウスは離乳後それぞれの餌を与え、3点の飼育期間(28週、56週、76週齢)における表現型解析を行った。解析は理化学研究所BRC日本マウスクリニックで行っている血清生化学21項目、剖検26項目(<https://mouseclinic.brc.riken.jp>)などを行った。

【結果】C57BL/6JclおよびC57BL/6Nclをそれぞれの方法による減量済み飼料放射線減菌飼料で飼育したマウスはオートクレーブ減菌済み飼料で飼育したマウスよりも体重が高く、血清生化学でも21項目中15項目で両者に有意差が認められた。剖検では放射線減菌飼料を用いたマウスでは肝臓に退色は認められ、肥大が見られた。この差はC57BL/6JclよりもC57BL/6Nclの方が顕著であった。これらの要因を明らかにすべく両減量方法による餌の詳細な成分分析、および経時的な摂食量を測定したが、大きな差は認められなかった。

【結果】実験動物における飼料は重要であり、その減量方法の選択は長期に飼育する老化研究において表現型解析に大きく影響する。マウスの飼料の減量方法の違いが加齢マウスの各表現型に大きく影響するので利用者は十分考慮すべきと考える。

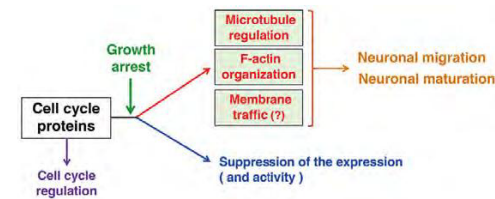


図7 「細胞周期非依存性」細胞周期制御因子の役割

研究業績リスト(2020年度)

■論文等

発表
今井 真一郎 日本学術会議
伊藤 真樹 日本学術会議 Young Investigator's Award 最優秀受賞者

No.	FWB
1	Nabeshima Y, Abe C, Kawachi T, Hirai T, Uto Y, Nabeshima YI. Simple method for large-scale production of macrophage activating factor GoMAF. <i>Sci Rep.</i> 2020 Nov 6;10(1):19122.
2	Paul Casanish, Junji Imai, Yuji Ruzman, Nancydi Tahara, Jessica M Williams, Christine E Seloman, Yasuhiko Kawamori A nontoxic fungal natural product modulates fibrogenesis in scleritis by leavng upstream of FGF/Wnt developmental signaling <i>Developmental Dynamics</i> 350 (2): 160-174, 2021 細胞分化/免疫系に注目
3	Whitson, J. A., Mito, A., Zhang, H., Swetowyn, M. T., Colg, R., Bhayasa, S., Shankland, E. G., Wang, L., Bammer, T. K., Mills, K. F., Imai, S., Conley, K. E., Mardock, D. J., Reblinowich, P. S. 2020. S5-S1 and IMAN: Two paths to improve metabolism and function in aged hearts. <i>Aging Cell.</i> 19: e15215. doi: 10.1111/acel.15215.
4	Mihoko Yoshino, Jun Yoshino, Brandon D. Kayser, Gary Patel, Michael P. Franczyk, Kaitlyn F. Mills, Mihara Sneider, Terri Pietka, Bruce W. Patterson, Shin-ichiro Imai, and Samuel Klein. 2021. Nicotinamide mononucleotide increases muscle insulin sensibility in pre-diabetic women. <i>Science.</i> doi: 10.1126/science.abc9985.
5	Shogo Tsuji, Cynthia S Bruce, Ruiqing Yao, Yoshiko Terui, Nicholas Rensing, Seiya Matsuo, Kazuhito Nakamura, Satoru Takahashi, Michael Wang, Shin-ichiro Imai, Akiko Setoh. 2021. ProM-15-expressing neurons in the dorsomedial hypothalamus regulate sleep-wake patterns during aging in mice. <i>Nature Aging.</i> Submitted.
6	Naoki Ito, Yuki Miyagoe-Suzuki, Shin-ichi Takeda, Akira Kudo. Perofastin is Required for the Maintenance of Muscle Fibers during Muscle Regeneration. <i>Anatomical Journal of Molecular Sciences.</i> 23(7): 3627, 2021.
7	Risa Okada, Shin-ichiro Fujita, Riku Suzuki, Taketo Hayashi, Hiroe Tsubouchi, Chihiko Kato, Shunya Sasaki, Maho Kanai, Sayaka Fuseya, Yuri Inoue, Hyeonjung Jeon, Michio Hamada, Akaho Kuno, Akiko Ishii, Akira Tamaoka, Jun Taniguchi, Naoki Ito, Dai Shiba, Masahito Shimamura, Masamuni Muramatsu, Takashi Kudo & Satoru Takahashi. Transcriptome analysis of gerolational effects on mouse skeletal muscles under microgravity and artificial 1 g onboard environment. <i>Scientific reports.</i> 11(1). Article number: 9168, 2021.
8	川内 昌史 「遺伝子導入した細胞由来の多能性幹細胞」 産科雑誌 (2021) Vol.39 (6) 933-936.

■学会発表等

Organizer

No.	FWB
1	Cold Spring Harbor Laboratory Meeting "MECHANISMS OF AGING" September 22-25, 2020 Organizers: Shin-ichiro Imai, Scott Fletcher, Meng Wang
2	The Inaugural International Symposium on Aging Research (SAR) - Achieving Productive Aging - Organizer: Yo-ichi Nabeshima, Shin-ichiro Imai, Shuji Hirayama, & Hiroaki Kitano Institute for Research on Productive Aging (IPA)

Oral presentations

No.	FWB
1	Shin-ichiro Imai. Achieving Productive Aging: The Systemic Regulatory Mechanism of Mammalian Aging and Longevity and Anti-Aging Intervention". November 22, 2020
2	Tsuiji S, Bruce, C.S., Yao, R., Rensing, N., Nakamura, K., Wang, M., Imai, S., Setoh, A. PRDM-15-POSITIVE NEURONS REGULATE AGE-ASSOCIATED PATHOPHYSIOLOGY AND LONGEVITY THROUGH SLEEP HOMEOSTASIS IN MAMMALS Cold Spring Harbor Laboratory Meeting "MECHANISMS OF AGING" September 22-25, 2020 3) Tokrane, K, Bruce, C.S., Imai, S. THE ROLE OF A SPECIFIC NEURONAL SUBPOPULATION IN THE DORSOMEDIAL HYPOTHALAMUS ON METABOLISM AND AGING. Cold Spring Harbor Laboratory Meeting "MECHANISMS OF AGING" September 22-25, 2020
3	Ito, N., Takatsu, A., Hirose, I., Imai S. SIRT1 AND SLC12A8 IN THE LATERAL HYPOTHALAMUS REGULATE SKELETAL MUSCLE FUNCTIONS Cold Spring Harbor Laboratory Meeting "MECHANISMS OF AGING". September 22-25, 2020
4	伊藤 真樹, 高橋 暁, 伊藤 悠樹, 今井 真一郎 「幹細胞分化能に特化したSirt1およびSirt2が骨形成を促進している」 第7回日本ホルモンの科学大会(2020年12月12日-東京-Web開催)
5	伊藤 真樹, 高橋 暁, 伊藤 悠樹, 今井 真一郎 「幹細胞分化能に特化したSirt1およびSirt2によって調節されている」 第4回日本幹細胞、YIA 2020年幹細胞学大会(2020年12月18日-名古屋-Web開催)
6	川内 昌史 「幹細胞分化能に特化したSirt1およびSirt2が骨形成を促進している」 第三回 三浦誠二 国際幹細胞学シンポジウム <国際幹細胞学と老化の科学の最新動向> (2021年2月7日-Web開催)

No.	FWB
7	川内 昌史 「幹細胞分化能に特化したSirt1およびSirt2が骨形成を促進している」 ワークショップ, 第4回日本ホルモンの科学大会(2020年12月12日-4日-Web開催)
8	川内 昌史 「Sirt1およびSirt2が骨形成を促進している」 シンポジウム, 第4回日本ホルモンの科学大会(2020年9月14-16日-Web開催)
9	川内 昌史 「幹細胞分化能に特化したSirt1およびSirt2が骨形成を促進している」 シンポジウム, 第4回日本幹細胞学大会(2020年9月10-12日-Web開催)
10	藤田 明樹 「幹細胞分化能に特化したSirt1およびSirt2が骨形成を促進している」 細胞分化幹細胞学大会(2020年9月9日-東京)
11	伊藤 真二 「Tumor promoting effect of macrophages in a mouse early breast cancer model」 第9回日本幹細胞学大会(2020年10月1日)
12	伊川 弘樹 (第7回日本幹細胞学大会)

Poster presentation

No.	FWB
1	Cesé, V., Kolbe, V., Ito, C., Imai, S. IMAN INDUCES EXCITATORY AND INHIBITORY EFFECTS ON NEURONAL FIRING IN URETHANE ANESTHETIZED MICE Cold Spring Harbor Laboratory Meeting "MECHANISMS OF AGING". September 22-25, 2020
2	Johnson, S., Imai, S. THE IMPORTANCE OF LOCAL NAD+ CHANGES FOR AGE-ASSOCIATED FUNCTIONAL DECLINE IN THE HYPOTHALAMUS. Cold Spring Harbor Laboratory Meeting "MECHANISMS OF AGING". September 22-25, 2020
3	Lei, H.C., Parker, K., McCall, J., Imai, S. THE EFFECTS OF AGING AND SOCIAL ISOLATION ON MOTIVATIONAL BEHAVIORS IN MICE. Lei, H.C., Parker, K., McCall, J., Imai, S. Cold Spring Harbor Laboratory Meeting "MECHANISMS OF AGING". September 22-25, 2020
4	Nishiguchi, Y., Johnson, S., Cesé, V., Imai, S. THE ANALYSIS OF MACROGLIAL CHANGES IN THE AGED MOUSE HYPOTHALAMUS Cold Spring Harbor Laboratory Meeting "MECHANISMS OF AGING". September 22-25, 2020

■調査研究費(特許等)の出願・取得状況

No.	FWB
1	特許庁 特許出願番号: 特願2020-057649号 出願日: 2020年6月16日

■研究費の獲得状況

No.	FWB
1	共同第一者(特許) AMED 「老化メカニズムの制御」研究プロジェクト(2017年10月-2022年3月) 「老化研究プロジェクトの発展と推進、および国際化の推進」
2	川内 昌史 研究費(特許) AMED 「老化メカニズムの制御」研究プロジェクト(2017年10月-2022年3月) 「老化研究プロジェクトの発展と推進、および国際化の推進」
3	今井 真一郎 研究費(特許) AMED 「老化メカニズムの制御」研究プロジェクト(2017年10月-2022年3月) 「老化研究プロジェクトの発展と推進、および国際化の推進」
4	共同第一者(特許) AMED 「老化メカニズムの制御」研究プロジェクト(2017年10月-2022年3月) 「老化研究プロジェクトの発展と推進、および国際化の推進」
5	伊藤 真樹 研究費(特許) AMED 「老化メカニズムの制御」研究プロジェクト(2017年10月-2022年3月) 「老化研究プロジェクトの発展と推進、および国際化の推進」
6	伊藤 真樹 研究費(特許) AMED 「老化メカニズムの制御」研究プロジェクト(2017年10月-2022年3月) 「老化研究プロジェクトの発展と推進、および国際化の推進」
7	伊藤 真樹 研究費(特許) AMED 「老化メカニズムの制御」研究プロジェクト(2017年10月-2022年3月) 「老化研究プロジェクトの発展と推進、および国際化の推進」
8	伊藤 真樹 研究費(特許) AMED 「老化メカニズムの制御」研究プロジェクト(2017年10月-2022年3月) 「老化研究プロジェクトの発展と推進、および国際化の推進」

イベント
EVENT



HOME > EVENT

採用に関連したイベントの告知と開催報告をご紹介します。

イベント

その研究を、
誰かの明日に
届けるために。

オンライン就職・転職イベント

研究・開発者 仕事フェア

2021年
11/27(+) 13:00-18:30

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!!【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア 2021

その研究を、
誰かの明日に
届けるために。

オンライン就職・転職イベント

研究・開発者 仕事フェア

2021年
11/27(+) 13:00-18:30

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!!【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア 2021

その研究を、
誰かの明日に
届けるために。

オンライン就職・転職イベント

研究・開発者 仕事フェア

2021年
11/27(+) 13:00-18:30

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!!【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア 2021

その研究を、
誰かの明日に
届けるために。

オンライン就職・転職イベント

研究・開発者 仕事フェア

2021年
11/27(+) 13:00-18:30

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!!【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア 2021

その研究を、
誰かの明日に
届けるために。

オンライン就職・転職イベント

研究・開発者 仕事フェア

2021年
11/27(+) 13:00-18:30

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!!【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア 2021

その研究を、
誰かの明日に
届けるために。

オンライン就職・転職イベント

研究・開発者 仕事フェア

2021年
11/27(+) 13:00-18:30

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!!【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア 2021

その研究を、
誰かの明日に
届けるために。

オンライン就職・転職イベント

研究・開発者 仕事フェア

2021年
11/27(+) 13:00-18:30

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!!【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア 2021

その研究を、
誰かの明日に
届けるために。

オンライン就職・転職イベント

研究・開発者 仕事フェア

2021年
11/27(+) 13:00-18:30

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!!【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア 2021

その研究を、
誰かの明日に
届けるために。

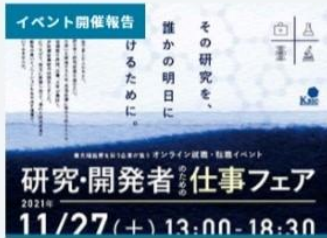
オンライン就職・転職イベント

研究・開発者 仕事フェア

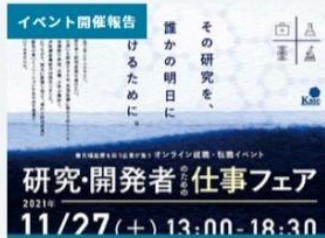
2021年
11/27(+) 13:00-18:30

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!!【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア 2021

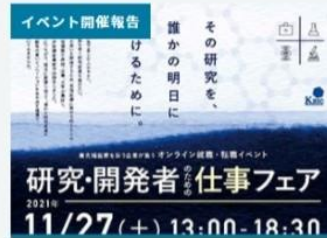
終了したイベント



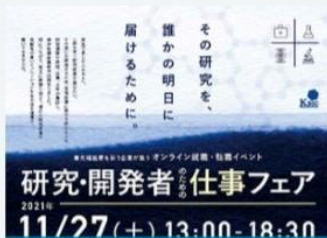
オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!! 【神戸医療産業都市】 研究・開発者のための仕事フェア 2021



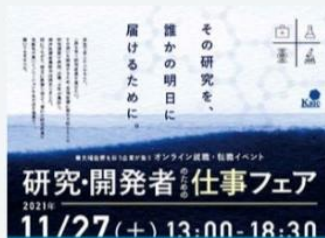
オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!! 【神戸医療産業都市】 研究・開発者のための仕事フェア 2021



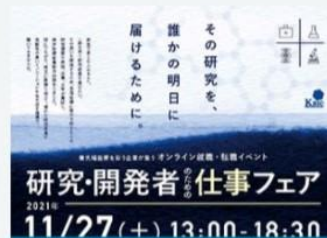
オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!! 【神戸医療産業都市】 研究・開発者のための仕事フェア 2021



オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!! 【神戸医療産業都市】 研究・開発者のための仕事フェア 2021



オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!! 【神戸医療産業都市】 研究・開発者のための仕事フェア 2021



オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!! 【神戸医療産業都市】 研究・開発者のための仕事フェア 2021

TOP
トップページ

CONCEPT
私たちが目指す世界

FEATURED PERSON
KBICで働くイノベーター

CO-CREATION
共創が創り出すミライ

INNOVATION
都市から生まれる技術

ABOUT US
KBICの働く環境

CULTURE
交流が生まれる風土

EVENT
イベント

JOIN
人材募集中の企業

イベント

EVENT

HOME > EVENT > オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!!【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア2021

神戸医療産業都市推進機構

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!! 【神戸医療産業都市】研究・開発者のための仕事フェア2021

-2021.11.25

市民向け

企業・研究者向け

一 開催日

2021年11月27日(土)

一 開催時間

13:00~18:30

出入り自由となっております。終了時間は多少前後する場合がございます。

※下記申込フォームに必要事項をご入力の上、お申し込みください。

※申込締切 11月27日(土)10時まで(ご好評につき延長しました)

一 開催場所

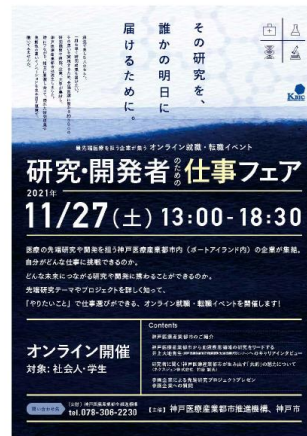
オンライン開催(Zoomウェビナー)

一 主催

神戸医療産業都市推進機構、神戸市

一 参加費

無料



PDFで見る

一 詳細な内容

社会人・学生対象

医療の先端研究や開発を担う神戸医療産業都市(ポートアイランド内)の企業が集結。自分がどんな仕事に挑戦できるのか。

どんな未来につながる研究や開発に携わることができるのか。

研究テーマやプロジェクトを詳しく知って、「やりたいこと」で仕事選びができる、オンライン就職・転職イベントを開催します!

セミナー詳細

▼このような方におすすめ!

- より自分が興味を持てるテーマの研究や開発に携わりたい方
- 自分のスキルや経験を活かして新たなキャリアを見つけたい方
- 企業や大学の壁を越えてプロフェッショナルととも最先端の医療技術の実現を目指したい方
- 興味のある研究・開発テーマがあれば転職も検討したいと思われる方
- 研究・開発者としての可能性を見つめ直したい方
- 研究者・開発者としてのキャリアの描き方に悩まれている方
- 最先端の医療研究・開発の内容を聞いてみたいと興味を持って頂けた方
- 企業担当者から直接お話を聞きたい方
- 働くエリアとして「神戸医療産業都市」がどんなところを知りたい方

☆現在、転職や就職を考えられている方はもちろん、これからのキャリアの描き方を考えたい方や先端医療技術について興味を持っている方など、研究や開発に携わられるより多くの方からのエントリーをお待ちしています!

▼イベント概要・タイムスケジュール

- 13:00 開会
- 13:10 神戸医療産業都市のご紹介
- 13:30 業界をリードするイノベーターに聞く『研究・開発者、技術者のキャリアの描き方』
神戸医療産業都市から血液疾患領域の研究をリードする
井上大地先生(神戸医療産業都市推進機構 先端医療研究センター)へのキャリアインタビュー
- 14:00 研究者に聞く!神戸医療産業都市が生み出す「共創」の魅力について
(ネクスジェン株式会社 竹谷 誠氏)
- 14:30 出展企業紹介および視聴方法のご案内
- 15:00 出展企業による先端プロジェクトプレゼン・質問コーナー
※オンラインチャンネル内でのブース回遊形式
※ブース回遊の際、ZoomQ&A機能を用いてご質問いただけます
※プレゼンスケジュールはコチラをご確認ください

▼出展企業

創薬メーカー、医療機器メーカー、バイオベンチャー、医療用パッケージメーカーなど、医療に関わるあらゆる先端研究・開発を行う下記企業がイベントに集結します。

【アドバンテック株式会社】

研究開発に特化した人材を育成し、研究機関や大学、企業などに派遣を行う人材会社。再生医療・細胞治療・遺伝子治療の基礎研究から応用・実用化研究まで、神戸医療産業都市内の幅広いプロジェクトにて多くの社員が活躍しています！

【株式会社EpiGeneron】

世界からも注目される2つの主要なゲノム関連技術を基に事業を展開するバイオベンチャー。全く新しい創薬ターゲット探索技術の確立により、患者さんが待つ治療薬の開発に革新をもたらします！

【株式会社カナエ】

パッケージのエキスパートとして業界をリードしてきた老舗企業。医薬品包装ではシェア40%と圧倒的な存在感を發揮するパッケージメーカーです。自分のアイデアで市場を創造することもできる働き方も魅力！

【公益財団法人神戸医療産業都市推進機構 先端医療研究センター(脳循環代謝研究部)】

日本の未来を担う神戸医療産業都市の中核拠点。障害された脳での血管再生が神経組織や神経機能の再生をもたらすことを世界に先駆けて発見報告。脳を治す医療を「神戸から世界へ」普及させていくための研究開発を行っています。

【シスメックス株式会社】

兵庫から世界190ヶ国へ!病気になる前から健康を考える「検査」分野で東証一部上場。多くの世界No.1を獲得するヘルスケア業界のグローバル企業。国や地域を超えた共有の価値観と成長機会が魅力です！

【シンバイオシス株式会社】

ヒトや微生物が真物として認識できない共通の物質である水と空気。その2つの材料だけで作るウルトラファインバブルを長期保存する技術を確立し、医療分野での応用も視野に大学との共同研究を進めています。

【日本ペーリンガーインゲルハイム株式会社】

外資系製薬会社として、国内で唯一日本にもR&D拠点を構える企業!本社ドイツとアメリカ、オーストリア、日本の研究部門が連携し、グローバル規模で社会的ニーズの高い疾病領域での新薬開発に挑みます。

【ネクスジェン株式会社】

幹細胞を活用した次世代医療法を開発するバイオベンチャー。白血病など治療困難な疾病に革新をもたらすべく、ドナーの必要がなく副作用も少ない究極の治療法の提供を目指します。

【株式会社メディカロイド】

川崎重工社とシスメックス社の合弁会社。話題の手術支援ロボットの開発企業!ロボットを使用することで、精緻な作業が求められるケースなどにおいて、より正確・より安全に手術を行うことが可能になります。

【ユナイテッド・イミュニティ株式会社】

ナノテクノロジー応用がん免疫薬に特化した創薬ベンチャー。ナノテクノロジーと免疫療法の融合技術により、従来の治療法が効かない難治性癌がん(Cold tumor)と、COVID-19の克服に挑みます！

お申し込みについて

下記申込フォームに必要事項をご入力の上お申し込みください。

※申込締切 11月27日(土)10時まで

(ご好評につき延長しました)

<注意事項>

11月24日(水)以降にお申込みいただいた方につきまして、

イベント参加方法のご案内やイベント参加のためのZoomウェビナー入室URLについては、

お申し込み後すぐにご登録いただきましたメールアドレスにお送りいたします。

※事務局からのメールが迷惑メールに振り分けられている可能性がありますのでご注意ください

※メールアドレスの不備や登録間違いにより事務局からのメールが届かない場合は、ご確認の上、再度申込を行ってください。

※上記以外の原因によりメールが届かないなどの場合はお問い合わせください

当日緊急連絡先:080-4009-0850

— お問い合わせ先

神戸医療産業都市推進機構
hataraku-kbic@fbri.org

— 入力者

神戸医療産業都市推進機構

お申し込みはこちら 

TOP

トップページ

CONCEPT

私たちが目指す世界

FEATURED PERSON

KBICで働くイノベーター

CO-CREATION

共創が創り出すミライ

INNOVATION

都市から生まれる技術

ABOUT US

KBICの働く環境

CULTURE

交流が生まれる風土

EVENT

イベント

JOIN

人材募集中の企業 



イベント
EVENT

文字サイズ 検索 拡大

HOME > EVENT > オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う! 【神戸医療産業都市】 研究・開発者のための仕事フェア 2021

神戸医療産業都市推進機構

オンライン就職・転職イベント | 最先端医療を担う企業が集う!! 【神戸医療産業都市】 研究・開発者のための仕事フェア 2021

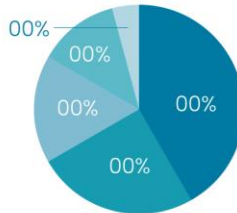
イベント開催報告

イベント開催報告のリード文を掲載。ダミーテキスト



RESULTS アンケート結果

アンケート結果を掲載。ダミーテキスト



VOICE 参加者の声

- 参加者の声を掲載。ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト
- 参加者の声を掲載。ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト
- 参加者の声を掲載。ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

採用につながった人の声

採用企業 ○○○○○○株式会社

・ イベントを知ったきっかけ
ダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

・ イベントの感想
ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

・ 参加前から会社のこと知っていたか
ダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

・ 入社後の感想
ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

採用企業 ○○○○○○株式会社

・ イベントを知ったきっかけ
ダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

・ イベントの感想
ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

・ 参加前から会社のこと知っていたか
ダミーテキストダミーテキストダミーテキスト

・ 入社後の感想
ダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキストダミーテキスト



参考4 (イベントカレンダー)



2022年 4月



日	月	火	水	木	金	土
27	28	29	30	31	1	2
3	4	5	6	7	8	9
10	11	12	13	14	15	16 仕事フェア2022
17	18	19	20	21	22	23
24	25	26	27	28	29	30
1	2	3	4	5	6	7

EVENTに作成した
個別ページへのリンクを行う