

2016 私立大学研究ブランディング事業
事業推進部会による研究成果報告書

事業名	超高齢化社会への新たなチャレンジャー文理連携型<生命社会学>によるアプローチ
大学名	学習院大学
申請タイプ	タイプB
評価対象年度	2018年度
事業概要	さらなる超高齢社会の到来を見据え、生命科学系における認知症・がん・老化・再生医療分野でのフロント研究の推進により健康寿命の延伸を図る。さらに、全学部ワンキャンパス集結という特性を活かし、生命科学の急速な進展に伴って生じうる近未来の社会的諸問題とその対応について文理連携による統合的議論を深める新たな学際領域<生命社会学>を創成しつつ、超高齢社会の未来に対応可能な社会基盤の整備に向けた提言を目指す。
事業目的	平成 19 (2007) 年、わが国は 65 歳以上の高齢者が総人口に対して占める割合が 21%を超える「超高齢社会」に突入し、その後も高齢化率はさらに上昇している。超高齢社会において、国家予算における負担を考えた場合、「健康寿命（自立生活可能年齢）」の延伸は不可欠であるが、その一方で新たな治療法による医療費の高騰など社会的問題が生じてくる可能性がある。例えば近年、がんの新たな治療薬オプジーボの出現により進行がんも治療対象となったが、医療費は一人年間 3 千万円にのぼり、それは保険の適用によって国家予算の圧迫にも繋がる。つまり、新規のフロント研究の成果をどのように社会へ組み入れていくかの議論が必要である。また、認知症に関しても、平成 25 (2013) 年に開催された G 8 認知症サミットにおいて、平成 37 (2025) 年までに認知症の治療または病態修飾療法を同定し、その目標達成に向けて努力するという宣言が採択されており、認知症の克服も早期に実現すると考えられるが、この場合でもオプジーボ同様に医療費の高騰が問題となる可能性が高い。他方、生命科学一般の急速な進展は、寿命は延びながらも判断能力や運動能力の低下した人口の増加をも招来しつつある。ここでの問題点としては、要介護者への社会的・法的対応のあり方、事前医療指示への考え方、より根源的には「生きる意味とは」、「人生に対する充足感とは」といった生命倫理上の問いかけなどが挙げられる。科学の進歩によって生じる社会問題は、個々の問題が生じてから対応するケースが多く、後手後手に回る間に、多く

の人々が犠牲になる歴史を繰り返している。なぜ同じような歴史を繰り返すのか。問題は、科学界で進行している新たなサイエンスの展開を社会が把握しきれない点にある。大学においても、学問体系としては文系・理系という大きな枠組みがあり、科学の進展によって生じるであろう社会的諸問題にどのように対応するかを議論する場がないのが実情である。

そこで本事業では、認知症、がん、老化、再生医療といった分野でのフロント研究を推進することで、健康寿命の延伸を実現するとともに、その成果をどのように社会に還元していくか、さらには、生命科学の急速な進展に伴って生じる近未来の社会的諸問題をどう考えるか、また、それらの諸問題に対して、既存の社会基盤をどのように変革させる必要があるかについて、文理連携による統合的議論を深める場を構築する。文理双方向による議論を深める中で、単に「健康寿命」をめぐる議論にとどまらず、「生きる」ことの意味にまでさかのぼって問う新たな学際領域<生命社会学>を創成しつつ、最終的には、さらなる超高齢社会の未来に対応可能な社会基盤の整備に向けた提言の発信を目指す。

具体的には、本事業では生命科学分野において、従来の戦略的研究基盤形成支援事業で推進してきた<がんと老化>研究に加え、アルツハイマー病と再生医療研究の第一人者を招聘したことで、新たに認知症に対する創薬、関節再生を惹起する研究を推進する。また、これらの基礎研究の成果をもとに、医療分野の研究者との情報交換を促進することで、より具体性をもって「健康寿命」の延伸を目指す。さらに、生命科学分野における研究成果がどのような問題を新たに生じさせるのか、また、それらの問題を克服するためにどのような方策が必要なのかについて、同じキャンパス内にある法学部、経済学部、文学部、スポーツ・健康科学センター、国際研究教育機構に所属する人文科学・社会科学・健康科学の各分野の研究者と連携して統合的な議論を展開する。それにより、超高齢社会の近未来に対応が可能となるよう、法的整備や社会保障制度といった狭義の社会システムにとどまらず、例えば、生産年齢人口の算出対象ではなくなる65歳以上を高齢者とする現在の捉え方そのものの見直しや、哲学・生命倫理的な観点から「生きる」ことの意味の問い直しなどを研究対象とした<生命社会学>という学際領域を創成する。本事業は、それらの研究成果に基づき、さらなる超高齢社会の到来に向け、広義の社会基盤の整備に向けた提言を目指すものである。

なお、本事業のバックグラウンドとして、本学では、私立

	<p>大学戦略的研究基盤形成支援事業の助成を受け、理学部の「生体システムの環境応答に関する分子細胞生物学的研究－老化・がん化の制御に向けて」（平成 20～24 年度）、「光応答制御に基づく生命現象の解明とがん・老化研究への応用」（平成 25～27 年度）、法学部の「東アジア高齢社会の法的問題解決に向けた共同研究拠点の形成」（平成 23～27 年度）で高齢化社会に対する研究の実績を積んできた。この他、文学部では、「少子高齢化が若者に与える影響についての臨床心理学や発達心理学的な立場からの考察」、「生きる意味についての生命倫理的な立場からの考察」、経済学部では、「パートタイム介護労働者問題」、「高齢者医療における社会的入院の規模の調査」、スポーツ・健康科学センターでは、「高齢者の転倒予防のための運動・バランス訓練」などの研究にも取り組んだ。</p> <p>本事業では、従来比較的各部門単位で行われてきたこれらの取り組みを発展的に統合し、ワンキャンパスの総合大学であることを最大限に生かした密接な文理連携により、上記の目的を実現していく。また、文理連携体制のもと、新たな学際領域としての＜生命社会学＞の創成や学際的視点を備えた次世代の若手研究者の育成についても積極的に取り組む。</p>
--	---

項目	達成度 評価 (S・A・B・C)	内容等の記述
評価年度における実施目標・実施計画の概要		<p>＜平成 30 年度の実施目標＞</p> <p>健康寿命の延伸を目指し、認知症対策、がんと老化、再生医療などの基礎研究を強化し医療関係者との交流事業と、それらで得られた成果の社会還元を推進する。</p> <p>＜平成 30 年度の実施計画の概要＞</p> <p>①研究プロジェクトの推進－健康寿命の延伸を目指し、引き続き以下の基礎研究を推進する。</p> <ul style="list-style-type: none"> ・認知症については「アルツハイマー発症におけるタウたんぱく質の機能解析」 ・がん研究においては「がん発症初期段階に起きるゲノム相同組換えのメカニズム解明」 ・老化研究については「ショウジョウバエを用いた老化関連遺伝子の機能解析」 ・再生医療においては「四肢の関節再生を惹起するシステムの解明」を行い、遺失機能の補償に向けた研究を推進する。 <p>②文理連携の推進－生命科学のフロント科学がもたら</p>

		<p>す恩恵と、それがもたらす社会的な諸問題の両方について、人文・社会科学の視点からの議論を展開する。</p> <p>③医療分野との研究交流－慶應義塾大学医学部の研究グループとの交流セミナーの定期的開催を継続し、医療分野との情報交換を推進する。</p> <p>④研究成果の公表－公開シンポジウムを年2回開催する。1回目（5月予定）では、学外の研究者を招聘し学外との情報交換し、2回目（11月予定）では学内の研究成果を中心に議論し本事業の強化を図る。それらの成果をもとに中間発表に臨む。</p>
<p>評価年度における事業成果</p>	<p>S</p>	<p>＜①研究プロジェクトの推進＞</p> <p>理学部生命科学科の教員を中心に、各テーマに沿って生命科学分野の最先端研究を推進した。</p> <p>「認知症で観察されるタウ凝集機構解明」</p> <p>昨年度神経科活動による後シナプス／樹状突起におけるタウタンパク質翻訳増大を明らかにし、本来軸索に存在する構造タンパクと考えられていたタウがシナプスタンパクとして機能していることを見出した。このタウのシナプスにおける機能を調べるためタウノックアウトマウスを用いて検討を行った。すでに、電気生理学的検討でタウはシナプス長期抑圧に必要であることを明らかにしており、シナプス長期抑圧に関連する AMPA 受容体の動態について1分子観察を行った。その結果、グルタミン酸刺激によって AMPA 受容体の移動速度は増大するがタウがないと細胞内への取り込みが阻害されシナプス外での AMPA 受容体の移動が阻害されることが明らかになった。すなわち、タウは神経活動を抑制するため AMPA 受容体の取り込みに関与していることが示唆された。</p> <p>タウ凝集阻害効果を示すイソプレナリンと同様の作用を持つ化合物を探索するため45種類の健康食品を試験管内タウ凝集系を用いてスクリーニングした。その結果7つの抽出物に顆粒状タウを抑制する効果が見出された。今後、動物モデルに投与してその効果を検討する予定である。</p> <p>「DNA 損傷ストレスがゲノム不安定化を引き起こすメカニズムの解明」</p> <p>高齢者におけるがん発生率の上昇は慢性的なDNA損傷ストレスによる損傷の蓄積が関連していることが示唆されている。昨年度の研究において、自然環境レベ</p>

	<p>ルの紫外線ストレス環境は、DNA複製阻害に伴う突然変異の上昇や染色体レベルの異常を顕著に増加させることを明らかにした。本年度は、この複製阻害の解消において中心的な役割を果たすDNA損傷トレランス経路について、タンパク質のリン酸化修飾を特異的に検出する Phos-tag SDS-PAGE 法を用いて詳細に解析を行った。その結果、この経路で突然変異の抑制に働く Rad5 が細胞周期依存的に CDK によるリン酸化修飾を受けていることがわかった。さらに、このリン酸化は、細胞周期に依存した Rad5 の分解と関連していることを明らかにした (Hayashi, M. et. al. <i>PLoS One</i>, 2018)。</p> <p>さらに、高島研究室との共同研究により、酵母においてヒトのタウタンパク質を発現する実験系を構築した。Phos-tag SDS-PAGE 法によりタウのリン酸化修飾を調べたところ、タウは複数箇所でもリン酸化修飾を受けていることがわかった。今後は、酵母の多彩な実験系を用いて、リン酸化修飾に関与するキナーゼを同定やリン酸化動態について詳細に解析する予定である。</p> <p>「モデル生物ショウジョウバエの老化状態に認められる様々な生理特性の解析」</p> <p>老化した動物の組織は、生理学的にも細胞学的にも、幼若期とは異なった性質を見せるが、その遺伝的背景については十分に明らかにされていない。安達らは、モデル生物であるショウジョウバエ等の昆虫を用いてこれらのしくみを研究している。昨年度までの研究では、消化管から分泌される2種のペプチドホルモン (AstA および Dh31) が、個体老化制御において拮抗的に作用すること、組織老化と個体寿命の関係が必ずしも相関しないこと、ホルモンによる老化速度の変化が臓器によって逆転し得ることなど明らかにした。本年度は、これらを踏まえて、それらの受容体の器官特異的ノックダウンを行い、どの器官にホルモンが作用しなくなると、同様の寿命表現型が現れるのかについて詳細に解析を行なった。その結果、AstA 受容体の場合は神経が、Dh31 受容体の場合は脂肪体 (肝臓) が、同様の寿命表現型を見せることが分かり、それらが寿命の責任器官であるということが明らかになった。来年度はこの証拠をさらなる実験によって積み上げるほか、老化速度の臓器間差異の原因についても、究明を進める計画である。</p>
--	---

	<p>「四肢の関節再生を惹起するシステムの解明」</p> <p>最終的にはマウスでも四肢の再生を惹起することを目指しているが、今年度はまずはマウスで関節の再生を惹起することにトライした。</p> <p>すでにイモリで関節再生の新たな原理として<reintegration: 組織間調和>を見出していた。すなわち、関節部位で切断すると、残存部分の腱や靭帯の中に潜んでいる中胚葉系の細胞(側板中胚葉由来?)が増殖し、それらが再生芽に参加して、残存部の関節球から出てくる何らかのファクターによって軟骨分化することで、関節球の形と整合性のある関節軟骨が再生されると考えられた。</p> <p>そこで、マウスの関節部の靭帯組織を培養してみると、FGF と PDGF によって細胞が靭帯組織から出てきて、盛んに増殖する像が得られた。すなわち、炎症反応で血小板から出てくる PDGF と、<先端化>によって活性化される FGF シグナルに残存部の組織が反応し、関節再生に参画できる細胞が腱や靭帯から増殖・這い出してくることが判明した。そして、これらの細胞は BMP の投与によって軟骨に分化することから、残存部の関節球から出てくるファクターは BMP であろうことが推察された。実際、in vivo でもそれらの因子を作用させることでマウスでも関節再生が惹起される予備的な結果を得ることに成功した。</p> <p>〈②文理連携の推進〉</p> <p>生命科学のフロント科学がもたらす恩恵と、それがもたらす社会的な諸問題の双方について、人文・社会科学の視点からの議論を積み重ね、平成 30 (2018) 年度から文理連携による新規科目「生命社会学」を全学共通の基礎教養科目として開講した。新規科目のため宣伝フライヤーを作成して、全学の新生に配布した(図 1 表・裏)。その結果、約 60 名(理学部 30 名、文学部 10 名、経済学部 10 名、法学部 10 名)の受講生を集めることに成功した。また、講義には新しい講義形式を採用した。すなわち、理系の教員からフロント研究を紹介し、それに伴って生じる諸問題について人文・社会学系の教員が講義を行い、これを受けて受講生によるグループディスカッション、さらに教員を交えたパネルディスカッションをすることで超高齢社会問題について深く考える機会を与えることができ、大</p>
--	---

きな成功を収めた。



図 1A. フライヤー(表)



図 1B. フライヤー(裏)

	<p>本講義では、理学部のみならず、文学部、経済学部、法学部、国際社会科学部、スポーツ・健康科学センター、計算機センターと、本学の5学部と2つのセンターから、オール学習院の講師陣を敷くことができた。さらに、慶應義塾大学や理化学研究所、桜美林大学老年科学総合研究所からのトップサイエンティストを外部講師に迎え、新規科目「生命社会学」は上々のスタートをきることができた(添付のリアクションペーパーのまとめを参照のこと)。</p> <p>〈③医療分野との研究交流〉</p> <p>慶應義塾大学医学部との「卓越大学院プログラム」への共同申請の望みが絶たれたものの、研究室単位での個別の連携は継続して行った。特に、認知症と再生医療については、かなり濃密な連携を継続することができた。具体的に、認知症においては、家族性の認知症をもたらすタウFTDP-17変異をもつヒトiPS細胞を作成し、それらから神経細胞を分化させて、どのような神経変性を生むのかの具体的な解析ができる状態にまで研究を持ち込めた。また、関節再生についても、ヒトの関節にもイモリやマウスの関節から這い出てくる関節形成細胞が存在するのかなの検討を始めた。基礎研究のメディカルへの出口連携は着実に進行した。</p> <p>〈④研究成果の公表〉</p> <p>第4回学習院大学ブランディング・シンポジウムを、『超高齢化社会を考えるⅡ—〈文理連携〉超高齢社会に挑む新たなテクノロジーとビジネス—』と題して平成30年7月7日に開催した。参加者は本学学生・学外一般を含めて200名程度であった。講演内容としては、超高齢社会の到来をマイナスに捉えるのではなく、ビジネス・チャンスととらえることで、若い世代にポジティブに考える機会の創出を試みた。具体的には、最初の演者の伊藤は、日本で培った介護システムが、これから高齢化社会を迎えるアジア諸国への大きな輸産業に成り得ることを紹介した。また、桜田は、イノベーションの潜在性を紹介するとともに、人間の精神活動のポジティブな面を強調した。さらに、牛場は、脳波を感知して、装着しているロボット機能を脳波で操作する最先端テクノロジーを紹介し、将来的に高齢化</p>
--	---

社会を大きく変革していく可能性について語った。出席した多くの学生が、ネガティブにとらえがちな超高齢社会問題を、未来へと通じる問題としてとらえる意識改革を生む講演会となった。



図 2. 第 4 回ブランディング・シンポ、ポスター

第 5 回のブランディング・シンポジウム『高齢化社会を科学する III—健康寿命のサイエンス—』と題して平成 30 年 11 月 24 日に開催した。参加者は本学学生・学外一般を含めて 200 名程度であった。本シンポジウムでは、生命科学科の事業担当者 4 名が、中間報告に向けて、それぞれの最先端研究についての進捗状況について紹介した。高島は、タウの凝集こそが認知症の大きな原因であるとして、タウの新規機能について紹介した。菱田は DNA の複製阻害からの解除をどのようにして行っているかを酵母菌で調べることでがん治療への重要な理解になることを紹介した。また、安達は、老化を制御する 2 種類のペプチドホルモンについて紹介し、ヒトにおいても腸が作るホルモンの老化制御への関与の可能性を示唆した。阿形は、マウスで関節再

	<p>生を可能にする細胞を同定したことを報告し、将来的なヒトでの関節治療への新たな方法論を提供した。ブランディング事業により先端研究が順調に進んでいることを参加者は確認できた。</p>  <p>図 3. 第 5 回ブランディング・シンポ、ポスター</p>
<p>評価年度における研究成果の発表状況</p>	<p>S</p> <ul style="list-style-type: none"> ・論文 1. Iso-α-Acids, Bitter Components in Beer, Suppress Inflammatory Responses and Attenuate Neural Hyperactivation in Hippocampus. Ano Y, Yoshikawa M, Takaichi Y, Michikawa M, Uchida K, Nakayama H, Takashima A. Front Pharmacol. 2019 Feb 11;10:81. 2. Iso-α-Acids, the Bitter Components of Beer, Suppress Microglial Inflammation in rTg4510 Tauopathy. Ano Y, Takaichi Y, Uchida K, Kondo K, Nakayama H, Takashima A. Molecules.

		<p>2018 Nov 29;23(12).</p> <p>3. Dysregulation of autophagy and stress granule-related proteins in stress-driven Tau pathology. Silva JM, Rodrigues S, Sampaio-Marques B, Gomes P, Neves-Carvalho A, Dioli C, Soares-Cunha C, Mazuik BF, Takashima A, Ludovico P, Wolozin B, Sousa N, Sotiropoulos I. Cell Death Differ. 2018 Nov 15.</p> <p>4. Distribution of endogenous normal tau in the mouse brain. Kubo A, Misonou H, Matsuyama M, Nomori A, Wada-Kakuda S, Takashima A, Kawata M, Murayama S, Ihara Y, Miyasaka T. J Comp Neurol. 2019 Apr 1;527(5):985-998. Novel lactopeptides in fermented dairy products improve memory function and cognitive decline. Ano Y, Ayabe T, Kutsukake T, Ohya R, Takaichi Y, Uchida S, Yamada K, Uchida K, Takashima A, Nakayama H. Neurobiol Aging. 2018 Dec;72:23-31.</p> <p>5. Deposition of Phosphorylated α-Synuclein in the rTg4510 Mouse Model of Tauopathy. Takaichi Y, Ano Y, Chambers JK, Uchida K, Takashima A, Nakayama H. J Neuropathol Exp Neurol. 2018 Oct 1;77(10):920-928.</p> <p>6. Frontotemporal dementia with Parkinsonism linked to chromosome-17 mutations enhance tau oligomer formation. Maeda S, Sato Y, Takashima A. Neurobiol Aging. 2018 Sep;69:26-32.</p> <p>7. Cyclin-dependent kinase modulates budding yeast Rad5 stability during cell cycle. Hayashi, M., Keyamura, K., and Hishida, T. PLoS One. 13 (9): e0204680, 2018.</p> <p>8. Binucleation of Accessory Gland Lobe Contributes to Effective Ejection of Seminal Fluid in Drosophila melanogaster. Taniguchi K, Kokuryo A, Imano T, Nakagoshi H, Adachi-Yamada T. Zool. Sci. 2018, 35 (5), 446-458.</p> <p>9. Adult Intestine Aging Model. Takeda K, Okumura T, Taniguchi K, Adachi-Yamada T. Adv. Exp. Med. Biol. 2018, 1076, 11-23.</p> <p>10. Nutrient conditions sensed by the reproductive</p>
--	--	---

		<p>organ during development optimize male fecundity in <i>Drosophila</i>. Kubo A, Matsuka M, Minami R, Kimura F, Sakata-Niitsu R, Kokuryo A, Taniguchi K, Adachi-Yamada T, Nakagoshi H. <i>Genes Cells</i>. 2018, 23(7), 557-567.</p> <p>11. Cas9 ribonucleoprotein complex allows direct and rapid analysis of coding and noncoding regions of target genes in <i>Pleurodeles waltl</i> development and regeneration. Suzuki M, Hayashi T, Inoue T, Agata K, Hirayama M, Suzuki M, Shigenobu S, Takeuchi T, Yamamoto T, Suzuki KT. <i>Dev Biol</i>. 2018 Nov 15;443(2): 127-136</p> <p>12. A comprehensive reference transcriptome resource for the Iberian ribbed newt <i>Pleurodeles waltl</i>, an emerging model for developmental and regeneration biology. Matsunami M, Suzuki M, Haramoto Y, Fukui A, Inoue T, Yamaguchi K, Uchiyama I, Mori K, Ito Y, Takeuchi T, Suzuki KT, Agata K, Shigenobu S, Hayashi T. <i>DNA Research</i>, in press.</p> <p>13. Spatio-temporal neural stem cell behavior leads to both perfect and imperfect structural brain regeneration in adult newts. Urata Y, Yamashita W, Inoue T, Agata K. <i>Biol Open</i>. 2018 Jun 25;7(6)</p> <p>14. JmjC domain-encoding genes are conserved in highly regenerative metazoans and are associated with planarian whole-body regeneration. Cao PL, Kumagai N, Inoue T, Agata K, Makino T. <i>Genome Biology and Evolution</i>, in press</p> <p>15. A subtractive FACS method for isolation of planarian stem cells and neural cells. Hayashi T, Agata K. <i>Methods Mol Biol</i>. 2018, 1774:467-478.</p> <p>16. Coordination between binocular field and spontaneous self-motion specifies the efficiency of planarians' photo-response orientation behavior. Inoue T, Akiyama Y, Agata K. <i>Commun Biol</i>. 2018 Sep 21;1:148.</p>
--	--	---

	<p>17. The draft genome of <i>Dugesia japonica</i> provides insights into conserved regulatory elements of the brain restriction gene <i>nou-darake</i> in planarians. An Y, Kawaguchi A, Zhao C, Toyoda A, Sharifi-Zarchi A, Mousavi S.A, Bagherzadeh R, Inoue T, Ogino H, Fujiyama A, Chitsaz H, Agata K. Zoological. Lett. 2018 Aug 29;4:24.</p> <p>18. Role of MEKK1 in the anterior - posterior patterning during planarian regeneration. Hosoda K, Motoishi M, Takuya Kunitomo T, Nishimura O, Hwang B, Kobayashi S, Yazawa S, Mochii M, Agata K, Umesono Y. Dev Growth Differ. 2018 Aug;60(6):341-353.</p> <p>19. Searching for non-transposable targets of planarian nuclear PIWI in pluripotent stem cells and differentiated cells. Kashima M, Agata K, Shibata N. Dev Growth Differ. 2018 Jun;60(5):260-277.</p> <p>20. 岡孝「オーストリアの民法改正と日本民法一任意後見制度の改革をめざして一」安永正昭ほか監修『債権法改正と民法学Ⅰ 総論・総則』（商事法務、2018年9月）283頁-312頁</p> <p>・学会発表（口頭発表・ポスター発表等）</p> <p>21. Methylene blue inhibits formation of tau fibrils but not granular tau oligomers. Neuroscience2018, 2018 Nov 3-7, San Diego, USA</p> <p>22. Physiological role of dendritic tau protein on AMPA receptor dynamics. Neuroscience2018, 2018 Nov 3-7, San Diego, USA</p> <p>23. AMPA/NMDA stimulation causes somatodendritic localization of hyperphosphorylated tau protein. EuroTau 2018, 2018 Apr 26-27, Lille, France</p> <p>24. 「ゲノム DNA の切断修復に關与する RecN の機能解析」、毛谷村 賢司、<u>菱田 卓</u>、第 15 回 21 世紀大腸菌研究会、山形（2018 年 5 月）</p> <p>25. 「DNA 損傷ストレスの蓄積に対する耐性獲得メカニズム」、<u>菱田 卓</u>、第 90 回日本遺伝学会ワークショップ、奈良先端科学技術大学院大学（2018 年</p>
--	--

		<p>9月)</p> <p>26. 「DNA 損傷ストレス応答におけるクロマチン構造の影響とその解析」、林 匡史、毛谷村 賢司、吉田 麻美、菱田 卓、第 90 回日本遺伝学会、奈良先端科学技術大学院大学、(2018 年 9 月)</p> <p>27. 「DNA 二本鎖切断修復に関与するアセチル基転移酵素の機能解析」、田中 紫苑、毛谷村 賢司、菱田 卓、第 90 回日本遺伝学会、奈良先端科学技術大学院大学 (2018 年 9 月)、Young Best Poster 賞受賞</p> <p>28. 「慢性的低線量率紫外線環境下における NER 欠損株の損傷ストレス耐性メカニズムの解析」、芝田 眞菜、毛谷村 賢司、塩入 拓馬、菱田 卓、第 90 回日本遺伝学会、奈良先端科学技術大学院大学 (2018 年 9 月)</p> <p>29. Phosphorylation of Rad5 regulates Rad5 stability during cell cycle in <i>Saccharomyces cerevisiae</i>. Mafumi Hayashi, Kenji Keyamura, and Takashi Hishida、3R & 3C Symposium、石川 (2018 年 11 月)</p> <p>30. 「DNA 二本鎖切断修復に関与する大腸菌 RecN の変異体解析」、桶谷 浩之、毛谷村 賢司、菱田 卓、第 41 回日本分子生物学会年会、横浜 (2018 年 11 月)</p> <p>31. “Gradual expansion of binucleation of male accessory gland cells regulated by Dpp.” Takashi Adachi-Yamada, Keiko Koshida, Noriyuki Wakamatsu, Yugaku Okada, Tomoya Okada, Kiichiro Taniguchi, Koji Takeda, American Society for Developmental Biology 77th Annual Meeting, Portland, USA, (2018 年 7 月)</p> <p>32. “Diversity of multi nucleation in insect male accessory gland cell.” Takashi Adachi-Yamada, Insect Reproductive Molecules Meeting 2018, Groningen, Netherland, (2018 年 8 月)</p> <p>33. “Binucleation of male accessory gland cells in common bed bugs <i>Climex lectularius</i>.” Koji Takeda, Insect Reproductive Molecules Meeting 2018, Groningen, Netherland, (2018 年 8 月)</p>
--	--	--

	<p>34. 「ショウジョウバエ中腸ホルモン AstA と Dh31 は腸組織老化/個体寿命の双方とも拮抗的に制御する」武田 晃司, 奥村 高志, 寺嶋 麻由, 山口 未音, 吉岡 梨紗, 谷口 喜一郎, 安達 卓、日本動物学会, 東京、(2018年12月)</p> <p>35. What did we learn from regenerative animals such as planarian and newt? Agata K. Molecular mechanisms of developmental and regenerative biology (EMBO Workshop) 2018.11.11-13 Singapore (招待)</p> <p>36. The Japanese amphibian regeneration initiative. Agata K. Salamander Models in Cross-Disciplinary Biological Research 2018.7.12-13 Austria (招待)</p> <p>37. Joint regeneration in newt and frog. Agata K. International Symposium at Hiroshima University. "Amphibian development, regeneration, evolution and beyond" 2018.3.13-14 広島 (招待)</p> <p>38. Evoking regenerative ability from non-regenerative animals. Agata K. The 3rd International Symposium on Stem Cell Traits and Developmental Systems. 2018.1.11-12 熊本 (招待)</p> <p>39. Trial for elicitation of limb regeneration in frog by modifying limb-specific Shh enhancer MFCS1. 角田瑛、猪鼻拓哉、井上武、阿形清和 第41回日本分子生物学会、横浜 (ホースター) (2018年11月)</p> <p>40. MMPに着目したマウスとイベリアトゲイモリ四肢切断時応答の差異. 松原遼、遠藤哲也、井上武、角田瑛、阿形清和 日本動物学会第89回大会 東京 (ホースター) (2018年11月)</p> <p>41. マウス関節再生に参画が期待される細胞の同定. 堀田正和、松原遼、阿形清和 日本動物学会第89回大会 東京 (ホースター) (2018年12月)</p> <p>42. 炎症、損傷治癒、再生能力の関係を考える. 阿形清和 第39回日本炎症・再生医学会 東京 (招待・口頭) (2018年7月)</p> <p>43. Regeneration, Stem Cells and Medicine.</p>
--	---

		<p>Agata K. 第 70 回日本細胞生物学会/第 51 回日本発生生物学会合同年会 東京 (口頭) (2018 年 6 月)</p> <p>44. Differential gene expressions between joint and non-joint blastemas/stumps in frog. Matsubara H, Inoue T, Kakuta E, Agata K. 第 70 回日本細胞生物学会/第 51 回日本発生生物学会合同年会 東京 (ポスター) (2018 年 6 月)</p> <p>・受賞</p> <p>Young Best Poster 賞受賞：田中 紫苑、毛谷村 賢司、菱田 卓「DNA 二本鎖切断修復に関与するアセチル基転移酵素の機能解析」、第 90 回日本遺伝学会 (2018 年 9 月)</p> <p>・シンポジウム</p> <p>「認知症治療に向けたタウ凝集剤の開発」、創薬薬理フォーラム第 26 回シンポジウム、東京 (2018 年 10 月)</p>																		
<p>補助金・研究費の使途</p>	<p>A</p>	<table border="0"> <tr> <td>消耗品費</td> <td>16705 千円</td> </tr> <tr> <td>通信運搬費</td> <td>1064 千円</td> </tr> <tr> <td>印刷製本費</td> <td>60 千円</td> </tr> <tr> <td>報酬・委託料</td> <td>5214 千円</td> </tr> <tr> <td>その他(機器備品修理費、学会・実験施設等出張旅費、年会費他)</td> <td>915 千円</td> </tr> <tr> <td>アルバイト/リサーチ・アシスタント</td> <td>965 千円</td> </tr> <tr> <td>PD 共同研究員</td> <td>6752 千円</td> </tr> <tr> <td>機器備品費</td> <td>3764 千円</td> </tr> <tr> <td>総 計</td> <td>35444 千円</td> </tr> </table> <p>・使途の概要・評価等</p> <p>本年度は主な使途として基礎研究を推進するための実験器具や試薬の購入費用、DNA シーケンス解析の受託費に充当した他、基礎研究や シンポジウムを遂行するためのリサーチ・アシスタント、アルバイトの雇用に支出した。また、ブランディング事業の推進のための PD 共同研究員 3 名を雇用してプロジェクトの推進を図った。人的・物的な充実によってプロジェクトが予定通り遂行されたので、A 評価とした。</p>	消耗品費	16705 千円	通信運搬費	1064 千円	印刷製本費	60 千円	報酬・委託料	5214 千円	その他(機器備品修理費、学会・実験施設等出張旅費、年会費他)	915 千円	アルバイト/リサーチ・アシスタント	965 千円	PD 共同研究員	6752 千円	機器備品費	3764 千円	総 計	35444 千円
消耗品費	16705 千円																			
通信運搬費	1064 千円																			
印刷製本費	60 千円																			
報酬・委託料	5214 千円																			
その他(機器備品修理費、学会・実験施設等出張旅費、年会費他)	915 千円																			
アルバイト/リサーチ・アシスタント	965 千円																			
PD 共同研究員	6752 千円																			
機器備品費	3764 千円																			
総 計	35444 千円																			

※達成度評価の基準

- S：当初の計画・目標を大幅に上回っている。
- A：当初の計画・目標を上回っている。
- B：当初の計画・目標をおおむね達成している。
- C：当初の計画・目標を下回っている。

【事業推進部会構成員（平成30年度）】

学習院大学 学長 井上寿一
学習院大学 副学長 岩田 耕一
学習院大学理学部長 荒川一郎
学習院大学理学部生命科学科 教授 阿形清和
学習院大学理学部生命科学科 教授 岡本治正
学習院大学理学部生命科学科 教授 高島明彦
学習院大学法学部法学科 教授 岡孝
学習院大学法学部法学科 教授 橋本陽子
学習院大学文学部哲学科 教授 酒井 潔
学習院大学文学部哲学科 准教授 小島和男
学習院大学文学部心理学科 教授 山本政人
学習院大学スポーツ・健康科学センター 教授 高丸功
学習院大学国際センター所長 山田 澄生
学習院大学国際センター 准教授 小林立明
国立社会保障・人口問題研究所 所長
(元学習院大学経済学部教授) 遠藤久夫