

入学案内

環境医学研究所の各分野は、名古屋大学大学院医学系研究科の協力講座となっており、修士課程と博士課程の学生を募集しています。

「名古屋大学院医学系研究科」

https://www.med.nagoya-u.ac.jp/medical_J/

→ 「入試案内」

→ 「修士課程」、「博士課程」

問い合わせ先：

〒466-8550 名古屋市昭和区鶴舞町 65

名古屋大学大学院医学系研究科 学務課 大学院係

Tel：052-744-2431

E-mail：med@adm.nagoya-u.ac.jp

共同研究

環境医学研究所は、基礎医学と臨床医学との橋渡しになる「トランスレーショナルリサーチ」を基軸とした独創的研究拠点を形成しています。担当教員の合意の下、他大学や研究施設、企業等の研究者を共同研究者として受け入れて、共同研究を行っています。

- ・学内共同研究：40件
- ・産学共同研究：13件
- ・国際共同研究：9件

研究生

環境医学研究所の担当教員の合意の下、研究生を受け入れて、研究指導を行っています。

問い合わせ先：

〒464-8601 名古屋市千種区不老町

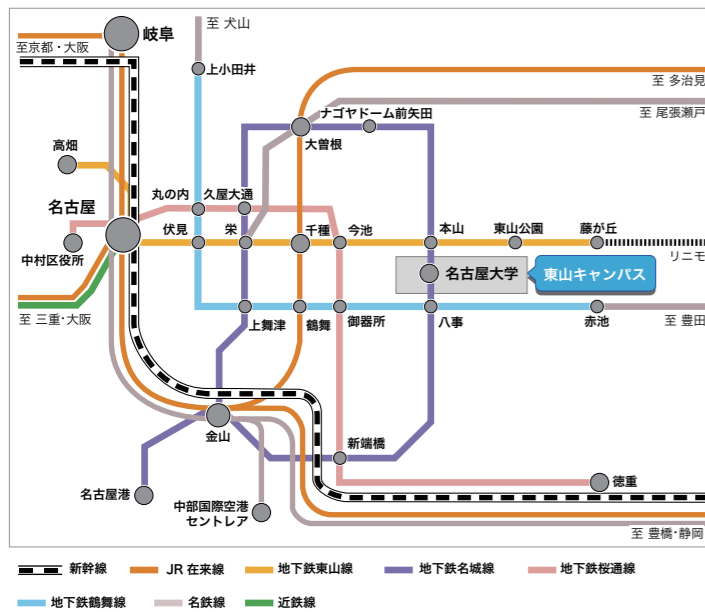
名古屋大学 研究所総務課 総務グループ

Tel：052-789-3886

RIEM
Research Institute of Environmental Medicine
NAGOYA UNIVERSITY

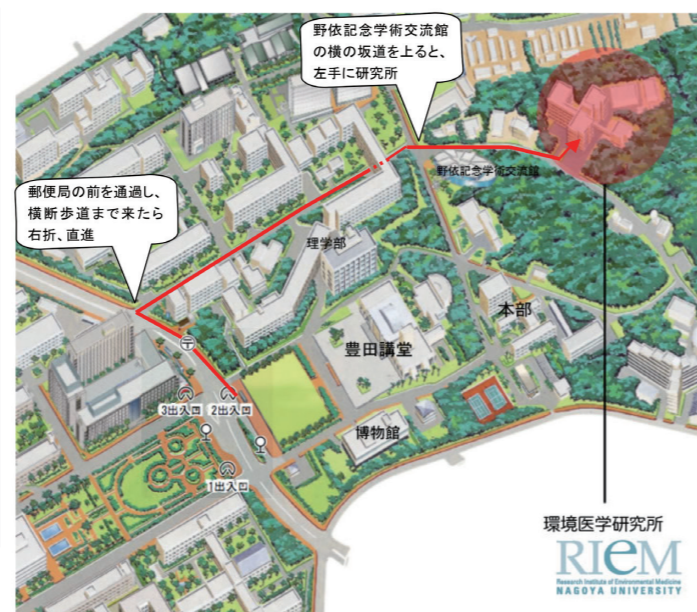
名古屋大学環境医学研究所 概要2022

アクセス



電車をご利用の場合

JR名古屋駅より名古屋市営地下鉄東山線(藤が丘方面)で本山駅へ(約17分)、本山駅で乗り換え、名古屋市営地下鉄名城線(右回り)で名古屋大学駅下車



飛行機をご利用の場合

中部国際空港より名鉄空港特急ミュースカイで金山駅へ、金山駅で乗り換え、名古屋市営地下鉄名城線(左回り)で名古屋大学駅下車

名古屋大学環境医学研究所 Research Institute of Environmental Medicine, Nagoya University

〒464-8601 名古屋市千種区不老町

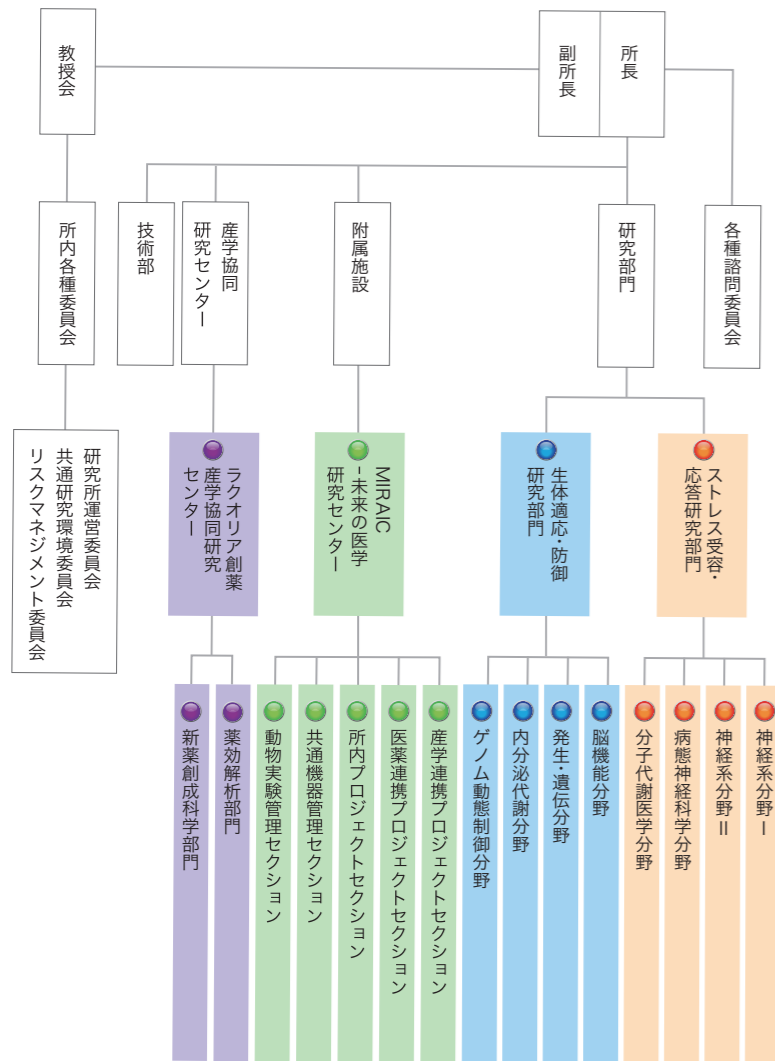
Tel：052-789-3886

ホームページ：

<http://www.riem.nagoya-u.ac.jp/>



Research Institute of Environmental Medicine, Nagoya University



環境医学研究所長
益谷 央豪

環境医学研究所は、1946年に発足した名古屋大学内で最も歴史のある附置研究所です。そのミッションは、「環境医学に関する学理及びその応用研究」にはじまり、「宇宙医学など特殊な環境下の健康科学」、「近未来環境がもたらす健康障害のメカニズム解明と予防法開発」と、その時代の研究の潮流や社会的要請などに基づいて変革して活動してまいりました。

現在の基幹研究分野は、神経系、内分泌・代謝、ゲノムを重点研究領域とし、人体の恒常性維持機構やその破綻による疾患の発症メカニズムなどに関する基礎医学研究を展開しています。各分野のエキスパートによる共同研究を通じて、外的な環境に加えて、様々な臓器やシステムから成る人体を「体内環境」という観点から包括的に理解し、疾患の克服に貢献することを目標に研究を展開しております。また、附属センターでは、研究支援業務に加えて、若手研究者によるプロジェクト研究および産学連携による独自創業開発研究に取り組んでいます。

国立大学のなかで研究所は、最先端の研究に専念できるといった学問的自由を与えられていますが、同時に、社会との連携、研究成果の社会還元による社会貢献も強く求められています。また、少子高齢化社会が加速する本邦では、加齢に伴う疾患、ストレス性疾患の増加など多くの医学的・社会的課題を抱えております。これらの課題の克服に貢献すべく、私どもは、学内および東海国立大学機構内の医薬系部局との研究連携を強めるとともに、産学連携、国際連携、若手研究者の育成等を通じて研究所のアクティビティを常に高いレベルに維持するよう努めております。

国立大学法人をとりまく財政事情は年々厳しさを増しておりますが、私どもは、最先端の研究成果を常に世界に発信し、社会に還元することを通じて、その役割を果たすべく日々努力してまいりますので、ご支援とご協力をお願い申し上げます。

神経系分野 I (分子神経科学)

教授 竹本 さやか 助教 上田 修平
講師 堀金 慎一郎 特任助教 小澤 享弘

<http://www.riem.nagoya-u.ac.jp/4/neuroscience1/index.html>
竹本 さやか stakemoto@riem.nagoya-u.ac.jp
本館4階

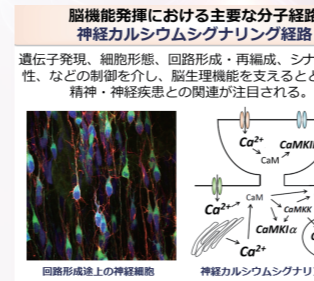


教授 竹本 さやか

神経細胞に特有のカルシウムシグナリング(細胞内のカルシウム濃度変化とそれに伴い活性化される一連の分子経路)は多様で、記憶や情動変化など健康な脳機能発揮において大変重要な役割を果たすことが分かっています。当研究室では、神経細胞に特徴的なカルシウムシグナリング経路を手掛かりに、脳機能の成立と破綻のしくみを明らかにすることを目指しております。どのように、①脳が作られるか、②変化するか、③病気になるか、3つの異なる生理、病理現象について、分子細胞基盤を明らかにする研究を推進します。上記に対し、分子細胞生物学、遺伝子工学、組織学、行動学、回路操作、in vivoを含むカルシウムイメージングなど、新旧様々な技術を駆使し、主にマウスをモデル動物として用いた基礎研究を行います。次々と開発される新しい技術を用い今後益々の展開が期待される神経科学研究を推進することにより、最終的には、生命現象における真理の追究と、医学・医療への貢献を目指します。

主な研究テーマ

1. 大脳皮質構築におけるカルシウム依存的分子経路の役割
2. 扁桃体を介した情動行動制御の分子細胞基盤
3. 上記経路の破綻に伴う精神・神経疾患の病態解明



主な発表論文

- Identification of ultra-rare disruptive variants in voltage-gated calcium channel-encoding genes in Japanese samples of schizophrenia and autism spectrum disorder. *Transl. Psychiatry*. 12: 84, 2022.
- Distinctive Regulation of Emotional Behaviors and Fear-Related Gene Expression Responses in Two Extended Amygdala Subnuclei With Similar Molecular Profiles. *Front. Mol. Neurosci*. 14: 741895, 2021.
- Rational engineering of XCaMPs, a multicolor GECI suite for in vivo imaging of complex brain circuit dynamics. *Cell*. 177: 1346-1360, 2019.
- Calcium signalling: a key regulator of neuronal migration. *J. Biochem*. 165: 401-409, 2019.
- Calmodulin kinases: essential regulators in health and disease. *J. Neurochem*. 141: 808-818, 2017.

神経系分野 II (神経性調節学)

講師 小野 大輔
特任助教 山口 裕嗣 / 向井 康敬

<http://www.riem.nagoya-u.ac.jp/4/neuroscience2/nr/>
小野 大輔 dai-ono@riem.nagoya-u.ac.jp
本館2階



講師 小野 大輔

本研究室では、動物行動の基盤となる神経回路機構に着目しを研究進めています。私たちは、時刻や光の情報は一切ない部屋で生活しても、睡眠・覚醒や体温はおよそ24時間周期で変動します。このおよそ24時間のリズムを「概日リズム」と呼び、「概日時計」がその調節を担います。動物が1日のうち最適な時間に睡眠、繁殖、摂食などを行う事は、地球上で種を残すための極めて重要な生存戦略の1つです。また動物は季節により、繁殖機能や生理機能を劇的に変化させることで、厳しい環境を乗り越えています。しかし、これらの動物行動や生理機能のタイミングを調節する神経メカニズムはよくわかっていません。私たちの研究チームは、動物が示す行動や生理機能のタイミングを調節する神経回路の動作原理の理解を目指しています。そのため、光操作や光イメージングや電気生理学、組織学、動物行動学に加え、ウイルスベクターやin vivoゲノム編集等の技術を総動員し、概日時計を起点とした脳内神経ネットワークの全貌解明を目標とします。

主な研究テーマ

1. 視床下部神経細胞による睡眠覚醒調節のメカニズム
2. 体内時計と睡眠覚醒調節の機能連関について
3. 新しい光遺伝学ツールやウイルスベクターの開発
4. 発光タンパク質を用いた光計測技術開発

動物行動の基盤となる神経回路機構を解明する



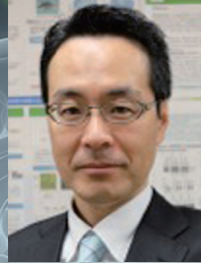
主な発表論文

- The mammalian circadian pacemaker regulates wakefulness via CRF neurons in the paraventricular nucleus of the hypothalamus. *Sci. Adv.* 6:45, 10.1126/sciadv.abd0384, 2020.
- Dual Orexin and MCH neuron-ablated mice display severe sleep attacks and cataplexy. *eLife* 9:e54275, 2020.
- GABA in the suprachiasmatic nucleus refines circadian output rhythms in mice. *Commun. Biol.* 2:232, <https://doi.org/10.1038/s42003-019-0483-6>, 2019.
- Dissociation of Per1 and Bmal1 circadian rhythms in the suprachiasmatic nucleus in parallel with behavioral outputs. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 114:18, <https://doi.org/10.1073/pnas.1613374114>, 2017.
- Differential roles of AVP and VIP signaling in the postnatal changes of neural networks for coherent circadian rhythms in the SCN. *Sci. Adv.* 2:9, 10.1126/sciadv.1600960, 2016.

病態神経科学分野 (病態神経科学)

教授 山中 宏二
助教 小峯 起 / 渡邊 征爾 特任助教 祖父江 顕 / 川出 野絵

http://www.riem.nagoya-u.ac.jp/4/mnd/index.html
山中 宏二 mnd@riem.nagoya-u.ac.jp
本館2階



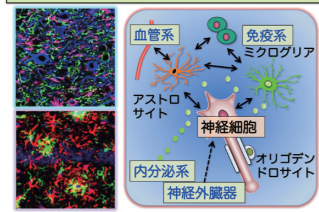
教授 山中 宏二

私たちの研究室では、いまだ根本的な原因が不明である神経難病の筋萎縮性側索硬化症(ALS)と認知症の主要な原因であるアルツハイマー病の病態解明を主要なテーマにしています。これらの疾患では神経細胞に異常タンパク質が蓄積して傷害されると考えられていますが、その病態にはグリア細胞や神経炎症など神経周囲の環境変化や全身の環境が重要な役割を担うことが明らかになっています。私たちは、モデル動物を用いて脳を構成する神経・グリアなど多様な細胞群の分子病態や相互作用を理解することを通じて、神経難病の病態解明と新たな治療法開発を目標に基礎研究の立場から取り組んでいます。

主な研究テーマ

1. 神経炎症の制御を通じたALS・アルツハイマー病の病態解明と治療法開発
2. 神経変性におけるミトコンドリア・小胞体連関の破綻機序の解明と制御
3. 神経疾患モデル動物を用いたマイクログリア・アストロサイト・免疫連関の解明
4. 神経細胞における異常タンパク質蓄積への応答・処理機構の解明と制御法開発

脳内環境の破綻という視点から神経難病を解明する



主な発表論文

- Microglial gene signature reveals loss of homeostatic microglia associated with neurodegeneration of Alzheimer's disease. **Acta Neuropathol. Commun.** 9: 1, 2021.
- Aggresome formation and liquid-liquid phase separation independently induce cytoplasmic aggregation of TAR DNA-binding protein 43. **Cell Death Dis.** 11: 909, 2020.
- Innate immune adaptor TRIF slows disease progression of ALS mice with accumulation of aberrantly activated astrocytes. **Cell Death Differ.** 25: 2130-2146, 2018.
- Mitochondria-associated membrane collapse is a common pathomechanism in SIGMAR1- and SOD1-linked ALS. **EMBO Mol. Med.** 8: 1421-1437, 2016.
- Astrocyte-derived TGF-β1 accelerates disease progression in ALS mice by interfering with the neuroprotective functions of microglia and T cells. **Cell Rep.** 11:592-604, 2015.

分子代謝医学分野 (免疫代謝学)

教授 菅波 孝祥
講師 田中 都 / 伊藤 綾香 特任助教 和田 恵梨

http://www.riem.nagoya-u.ac.jp/4/mmm/index.html
菅波 孝祥 suganami@riem.nagoya-u.ac.jp
本館4階

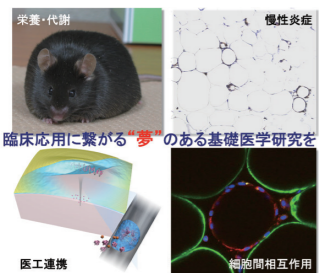


教授 菅波 孝祥

ライフスタイルの欧米化に伴って、我が国においても肥満が増加し、メタボリックシンドロームや様々な生活習慣病の誘因となっています。生活習慣病は遺伝素因に加えて、我々を取り巻く環境の変化と生体のストレス応答が大きく関わっています。分子代謝医学分野では、1つの分子や1つの細胞に注目するだけでなく、各臓器を構成する多彩な細胞の相互作用や臓器間ネットワークを理解することにより、生活習慣病の分子メカニズムを明らかにしたいと考えています。基礎研究と臨床研究を繋ぐ立ち位置で、生活習慣病の病態解明や新しい治療法の開発を目指しています。

主な研究テーマ

1. 生活習慣病の基盤病態“慢性炎症”の分子機構の解明と医学応用
2. “栄養”に対する生体応答の分子機構の解明と医学応用
3. “医工連携”による生活習慣病に対する新しい治療戦略の開発



主な発表論文

- Dietary supplementation with eicosapentaenoic acid inhibits plasma cell differentiation and attenuates lupus autoimmunity. **Front. Immunol.** 12: 650856, 2021.
- C-type lectin Mincle mediates cell death-triggered sustained inflammation in acute kidney injury. **J. Exp. Med.** 217: e20192230, 2020.
- CD11c-positive resident macrophages drive hepatocyte death-triggered liver fibrosis in a murine model of non-alcoholic steatohepatitis. **JCI Insight** 2: e92902, 2017.
- Synthetic “smart-gel” provides glucose-responsive insulin delivery in diabetic mice. **Sci. Adv.** 3: eaaq0723, 2017.
- Macrophage-inducible C-type lectin underlies obesity-induced adipose tissue fibrosis. **Nat. Commun.** 5: 4982, 2014.

脳機能分野 (薬物動態解析学)

教授 澤田 誠
助教 小野 健治 / 鈴木 弘美

http://www.riem.nagoya-u.ac.jp/4/brain/index.html
澤田 誠 msawada@riem.nagoya-u.ac.jp
北館1階

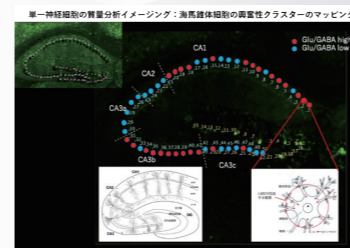


教授 澤田 誠

当研究分野では独自に開発した脳を標的化したドラッグデリバリシステムやMRIによる遺伝子発現イメージング、PETによる脳機能イメージング、単一細胞分離解析技術、質量分析イメージングなどを用いて、脳の機能の発現を形態形成や細胞構築の面から明らかにし、記憶情動などの高次脳機能の発現のメカニズムを遺伝子レベル、細胞レベル、個体レベルで調べることで、さらにはそのような機能を人為的に操作する技術の開発にもチャレンジしています。このような研究を通じて脳疾患の包括的治療法や診断法の開発や新規薬剤の創成に応用していく事を目標としています。

主な研究テーマ

1. 脳移行性分子を用いた脳標的化ドラッグデリバリによる脳機能の制御
2. マイクログリアの脳機能調節メカニズムとその毒性転換による神経疾患の発症
3. MRIやPETを用いた脳機能、生体機能のイメージング
4. 質量分析イメージングによる分子変動から探る脳機能変化



主な発表論文

- Signal Sequence-Dependent Orientation of Signal Peptide Fragments to Exosomes. **Int J Mol Sci.** 23; 3137, 2022.
- Secretion of signal peptides via extracellular vesicles. **Biochem Biophys Res Commun.** 560; 21-26, 2021.
- Inducible nitric oxide synthase during the late phase of sepsis is associated with hypothermia and immune cell migration. **Lab Invest.** 98; 629-639, 2018.
- LC-MS/MS imaging with thermal film-based laser microdissection. **Anal Bioanal Chem.** 410; 491-499, 2018.
- Visualization of Arc promoter-driven neuronal activity by magnetic resonance imaging. **Neurosci Lett.** 666; 92-97, 2018.

発生・遺伝分野 (人類遺伝・分子遺伝学)

教授 荻 朋男
講師 岡 泰由 / 中沢 由華

http://www.riem.nagoya-u.ac.jp/4/genetics/index.html
荻 朋男 togi@riem.nagoya-u.ac.jp
本館3階

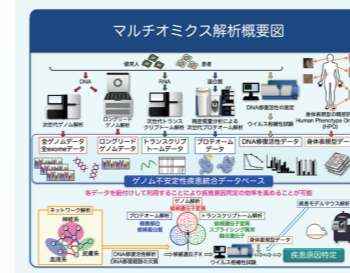


教授 荻 朋男

私たちの研究室では「ゲノムの不安定化と疾患」をキーワードに研究を行っています。ゲノムの不安定化により発症する「ゲノム不安定疾患」とは、DNAの傷を回復する経路、DNAの傷を認識する経路が正常に動かないときに誘発される難治性疾患です。各疾患の病態は、がん、免疫不全、神経変性、早期老化、成長・発育異常、代謝異常など多岐に渡ります。次世代ゲノム解析 (全exome解析、全ゲノム解析、ロングリード解析、RNAseq解析)や次世代プロテオーム解析 (精密質量分析)などの技術を用いて、病気の原因となる新しい疾患責任遺伝子変異を同定し、最先端の研究手法を用いてそれらの分子機能解析、さらに疾患モデルマウスを用いた病態解明研究を行っています。現在までに、基礎研究者のみならず臨床医との共同研究により、おおくのゲノム不安定疾患の原因となる遺伝子を同定することに成功し、機能解析を行ってきました。これらの知見を活かし、将来の難治性疾患の治療、老化・発がんなどの高齢化社会で問題となる各種疾患の予防/防御に結びつけるべく日々研究を行っています。

主な研究テーマ

1. マルチオミクス解析によるヒト遺伝性疾患の責任遺伝子変異の同定
2. ヒト遺伝性疾患のデータベース構築
3. 希少遺伝性疾患の分子病態・生理機能解明
4. 難治性遺伝性疾患の疾患緩和薬の開発



主な発表論文

- Transcription-Coupled DNA Repair; From Mechanism to Human Disorder. **Trends Cell Biol.** 31: 359-371, 2021.
- Digenic mutations in ALDH2 and ADH5 impair formaldehyde clearance and cause a multisystem disorder, AMeD syndrome. **Sci. Adv.** 6: eabd7197, 2020.
- Ubiquitination of DNA Damage-Stalled RNAPII Promotes Transcription-Coupled Repair. **Cell** 180: 1228-1244, 2020.
- XRCC4 deficiency in human subjects causes a marked neurological phenotype but no overt immunodeficiency. **J. Allergy Clin. Immunol.** 136: 1007-1017, 2015.
- Malfunction of nuclease ERCC1-XPF results in diverse clinical manifestations and causes Cockayne syndrome, xeroderma pigmentosum, and Fanconi anemia. **Am. J. Hum. Genet.** 92: 807-819, 2013.
- Mutations in UVSSA cause UV-sensitive syndrome and impair RNA polymerase II processing in transcription-coupled nucleotide-excision repair. **Nat. Genet.** 44: 586-592, 2012.

内分泌代謝分野 (内分泌代謝学)

教授 林 良敬 (副所長)
講師 堀 美香

http://www.riem.nagoya-u.ac.jp/naibunpi.html
林 良敬 hayashiy@riem.nagoya-u.ac.jp
北館2階



教授 林 良敬

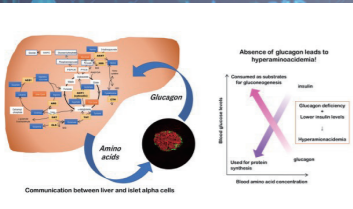
内分泌代謝分野は、独自に開発した遺伝子改変動物モデルの解析を軸として、糖尿病をはじめとした内分泌疾患・代謝疾患の病態生理を解明することにより、疾患の予防・治療法を開発することを目指しています。高校生物の教科書に血糖上昇ホルモンとして記載されているグルカゴンは糖尿病の悪化に関与すると考えられてきました。しかしながら、我々は蛋白質の原料となるアミノ酸の正常な代謝・恒常性維持にグルカゴンが必要不可欠であることを、グルカゴン遺伝子欠損動物を作成して解析することにより明らかとしました。生体においては種々の代謝制御機構が複雑に絡み合っていますが、現在はニコチンアミド及び脂質代謝に解析の対象を広げるとともに、脂質代謝異常症の病態生理解析を進めています。

主な研究テーマ

1. グルカゴンによるアミノ酸代謝制御機構の解析
2. ニコチンアミド・脂質代謝制御におけるグルカゴンの役割の解明
3. 遺伝性内分泌疾患・代謝疾患の病態の解析
4. 神経内分泌腫瘍の発症・転移機構の解析

主な発表論文

- Glucagon is essential for the homeostasis of amino acid metabolism in response to increased protein intake. **Nutrients** 14: 975, 2022
- Glutaminostatin: another facet of glucagon as a regulator of plasma amino acid concentrations. **J. Diabetes Investig.** 10: 1391-1393, 2019 (Editorial)
- Impact of LDLR and PCSK9 pathogenic variants in Japanese heterozygous familial hypercholesterolemia patients. **Atherosclerosis.** 289: 101-108, 2019.
- Regulation of amino acid metabolism and alpha-cell proliferation by glucagon. **J. Diabetes Investig.** 9:464-472, 2018 (Review)
- Remodeling of hepatic metabolism and hyperaminoacidemia in mice deficient in proglucagon-derived peptides. **Diabetes** 61: 74-84, 2012



ゲノム動態制御分野 (分子機能薬学)

教授 益谷 央豪 (所長)
准教授 増田 雄司

助教 金尾 梨絵

http://www.riem.nagoya-u.ac.jp/4/genome/home.html
益谷 央豪 masutani@riem.nagoya-u.ac.jp
本館3階



教授 益谷 央豪

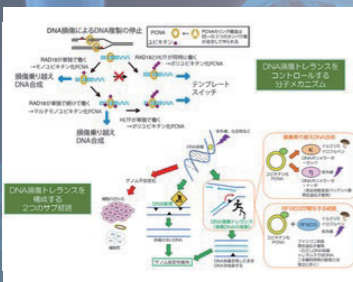
遺伝情報物質であるDNAは、紫外線や化学物質、活性酸素などの様々な要因により、容易に損傷を受けてしまいます。DNA損傷は、ゲノムの不安定化を引き起こし、がん化や老化をはじめとする様々な生理機能の異常をもたらす原因となります。当研究室では、ヒト細胞が持つDNA損傷対応機構を包括的に理解することを目的として研究を行っています。これまでに、色素性乾皮症パリアント群の原因遺伝子産物DNAポリメラーゼ・イータを同定し、DNA損傷を残したままDNA複製を完了する機構を明らかにしてきました。さらに未解明の機構を解明し、それらの連携機構を理解することにより、がん化や老化の分子基盤を明らかにし、創薬につなげることを目指しています。

主な研究テーマ

1. 損傷乗り越えDNA複製の分子機構及びその制御機構の解析
2. 未解明のDNA損傷トランス機構の解明
3. ユビキチン化等によるDNA損傷対応機構間の時空間的連携機構の解明
4. ゲノム動態制御機構をターゲットとした創薬研究

主な発表論文

- RFWD3 and translesion DNA polymerases contribute to PCNA modification-dependent DNA damage tolerance. **Life Sci. Alliance** 5: e202201584, 2022.
- Preferential digestion of PCNA-ubiquitin and p53-ubiquitin linkages by USP7 to remove polyubiquitin chains from substrates. **J. Biol. Chem.** 294: 4177-4187, 2019.
- Stepwise multipolyubiquitination of p53 by the E6AP-E6 ubiquitin ligase complex. **J. Biol. Chem.** 294: 14860-14875, 2019. (Editors' Pick)
- Regulation of HLF-mediated PCNA polyubiquitination by RFC and PCNA monoubiquitination levels determines choice of damage tolerance pathway. **Nucleic Acids Res.** 46: 11340-11356, 2018.
- Different types of interaction between PCNA and PIP boxes contribute to distinct cellular functions of Y-family DNA polymerases. **Nucleic Acids Res.** 43: 7898-7910, 2015.
- Spatiotemporal regulation of PCNA ubiquitination in damage tolerance pathways. **Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol.** 54: 418-442, 2019. (Review)



2021年より「次世代創薬研究センター」を「MIRAIC- 未来の医学研究センター」へ改組しました。東海国立大学機構内のハブとして、医学系研究科・創薬科学研究科をはじめとした医薬系部局と環境医学研究所との連携研究、産学連携研究を推進することにより、研究所の研究力を強化し、次世代研究者を育成します。

産学連携プロジェクトセクション

- ・レア・バリエーション産学連携研究部門
- ・メタボ栄養科学寄附研究部門

医薬連携プロジェクトセクション

学内・機構内の若手研究者の活発な交流を促進し、分野横断型の先端融合研究を加速

所内プロジェクトセクション

助教 加納 安彦

動物実験管理セクション

共通機器管理セクション

研究支援部門では、実験動物の飼育管理と測定機器の保守管理をとおして研究を支援しています。実験動物はマウス、ラットを中心に数百ケージ程度を飼育しています。測定機器は共焦点レーザー顕微鏡、環境ストレスシミュレーション装置、パーティクルスライドスキャナなどを所有しています。これらの支援は当研究所のみならず他学部、他大学あるいは企業の方にも提供しており、卓越した成果の創出に役立っています。

ラクオリア創薬産学協同研究センター

特任准教授 森田 幹雄 / 須軽 英仁
特任助教 Andrea R. J. Anas / 守口 由紀子 / 川村 清 / 藤内 章嘉 / 山岸 竜也

ラクオリア創薬産学協同研究センターは、ラクオリア創薬株式会社と名古屋大学が共同で新薬を創成するため、環境医学研究所に設置されました。薬効解析部門と新薬創成科学部門の二つの部門からなります。薬効解析部門では、イオンチャンネルを始めとする創薬分子標的に対して、化合物ライブラリーのスクリーニング、新規合成化合物のin vitro/ in vivo薬理・ADME評価を行います。新薬創成科学部門では、物理化学的特性を踏まえながら、論理的に化合物をデザインし、効率的な化合物合成を実施しています。産学連携を通じ、中部地区からの画期的な新薬の創出を目指しています。



共焦点レーザー顕微鏡 (LSM710) 環境ストレスシミュレーション装置 パーティクルスライドスキャナ (NanoZoomer-2.0RS)

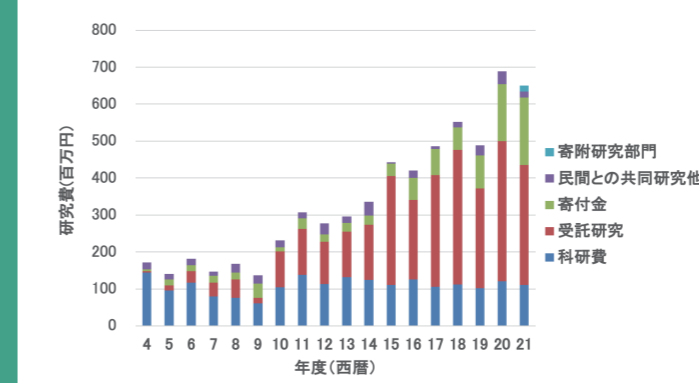
研究実績 (2021)

- ・原著論文：84 報 (内、IF 5 以上 37 報)
- ・知的財産の出願・取得：出願 5 件、取得 1 件
- ・プレスリリース：3 件
- * The sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor Tofogliflozin prevents the progression of nonalcoholic steatohepatitis-associated liver tumors in a novel murine model. **Biomed. Pharmacother.** 140: 111738, 2021. 分子代謝医学分野
- * Microglial gene signature reveals loss of homeostatic microglia associated with neurodegeneration of Alzheimer's disease. **Acta. Neuropathol. Commun.** 9: 1, 2021. 病態神経科学分野
- * Dietary supplementation with eicosapentaenoic acid inhibits plasma cell differentiation and attenuates lupus autoimmunity. **Front. Immunol.** 12: 650856, 2021. 分子代謝医学分野

実施中の大型研究 (2021)

- ・AMED
 - ・ムーンショット型研究開発事業 1 件
 - ・難治性疾患実用化研究事業 2 件
 - ・脳とこころの研究推進プログラム 1 件
 - ・革新的先端研究開発支援事業 2 件
 - ・医療研究開発推進事業費補助金 2 件
- ・JST
 - ・戦略的創造研究推進事業 1 件
- ・文部科学省
 - ・科学研究費補助金・基盤研究 A 1 件
 - ・科学研究費補助金・学術変革領域 B 1 件
 - ・地域イノベーション・エコシステム形成プログラム 1 件
- ・財団
 - ・ロッセ財団・研究者育成助成 1 件
 - ・テルモ生命科学振興財団・開発助成 1 件
 - ・住友電工グループ社会貢献基金・大学講座寄付 1 件

研究費獲得



シンポジウム・市民公開講座 (2021)

- ・環境医学研究所 市民公開講座 (担当: 脳機能分野) ストレスと脳 2021年10月16日 (土) オンライン開催
- ・基盤医学特論: 2 回開講
- ・環研カンファレンス: 4 回実施