

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@t.mail.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：36件
- ・産学共同研究：14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

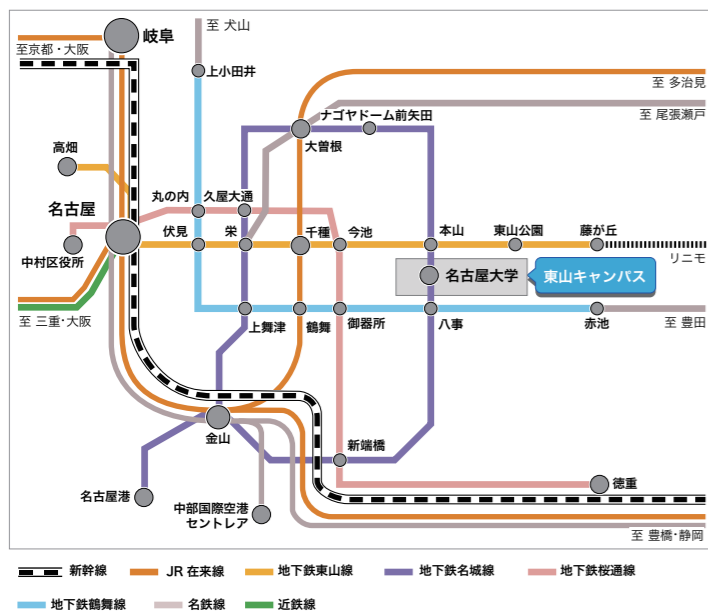
Tel：052-789-3886

E-mail：inst-soum1@t.mail.nagoya-u.ac.jp

RIEM
Research Institute of Environmental Medicine
NAGOYA UNIVERSITY

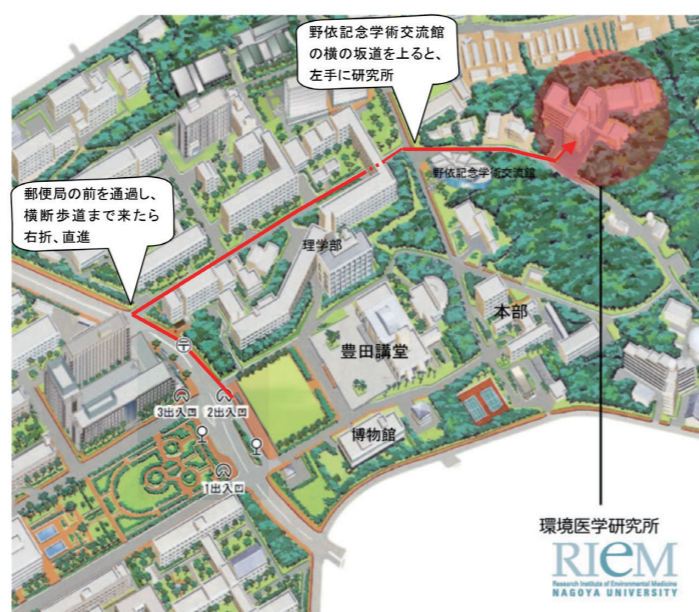
名古屋大学環境医学研究所 概要2023

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、本山駅で名古屋市営地下鉄名城線(右回り)に乗り換えて名古屋大学駅下車



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、金山駅で名古屋市営地下鉄名城線(左回り)に乗り換えて名古屋大学駅下車

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

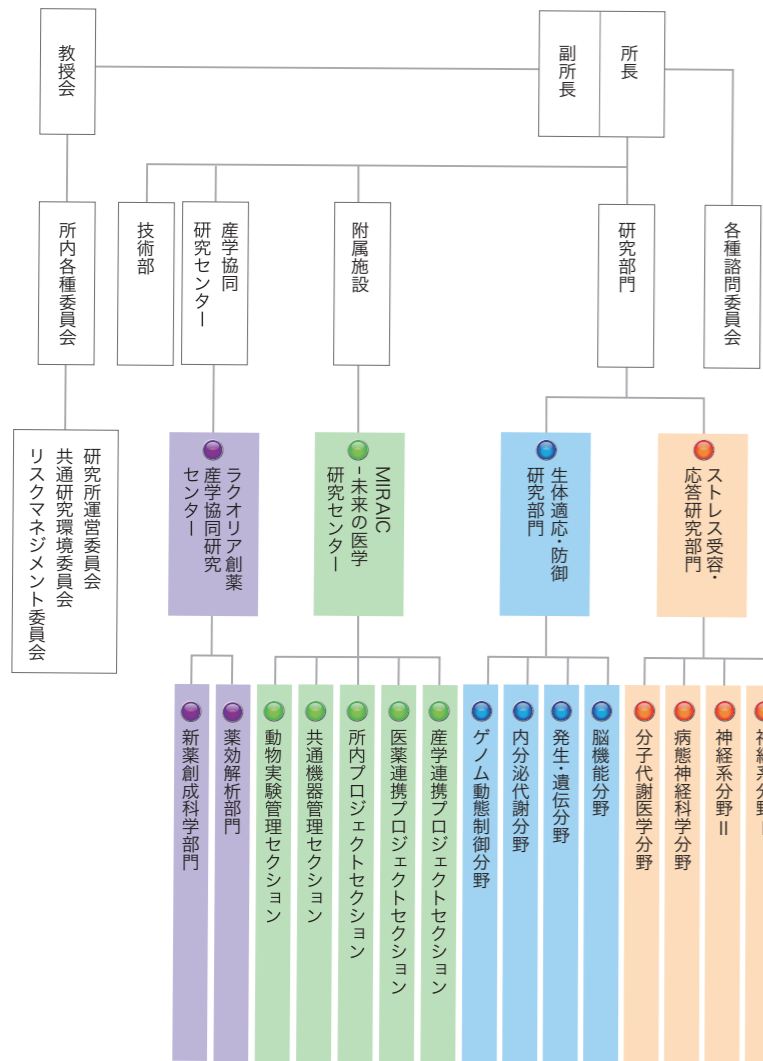
Tel：052-789-3886

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う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
講師 堀金 慎一郎

助教 上田 修平
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

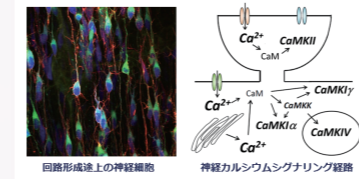
神経細胞に特有のカルシウムシグナリング(細胞内のカルシウム濃度変化とそれに伴い活性化される一連の分子経路)は多様で、記憶や情動変化など健康な脳機能発揮において大変重要な役割を果たすことが分かっています。当研究室では、神経細胞に特徴的なカルシウムシグナリング経路を手掛かりに、脳機能の成立と破綻のしくみを明らかにすることを目指しております。どのように、①脳が作られるか、②変化するか、③病気になるか、3つの異なる生理、病理現象について、分子細胞基盤を明らかにする研究を推進します。上記に対し、分子細胞生物学、遺伝子工学、組織学、行動学、回路操作、in vivoを含むカルシウムイメージングなど、新旧様々な技術を駆使し、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

脳機能発揮における主要な分子経路 神経カルシウムシグナリング経路

遺伝子発現、細胞形態、回路形成・再編成、シナプス可塑性、などの制御を介し、脳生理機能を支えるとともに、精神・神経疾患との関連が注目される。



主な発表論文

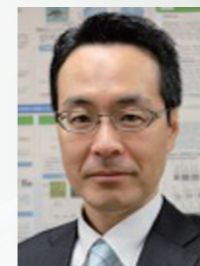
- Identification of ultra-rare disruptive variants in voltage-gated calcium channel-encoding genes in Japanese samples of schizophrenia and autism spectrum disorder. *Transl. Psychiatry*. 12: 84, 2022.
- Distinctive Regulation of Emotional Behaviors and Fear-Related Gene Expression Responses in Two Extended 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.

病態神経科学分野 (病態神経科学)

教授 山中 宏二
特任講師 遠藤 史人

講師 小峯 起 / 渡邊 征爾
特任助教 祖父江 顕 / 川出 野絵 / 下畑 充志

<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



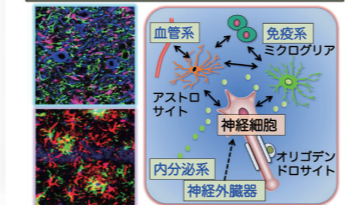
教授 山中 宏二

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ことが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ミクログリア・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

- Monomerization of TDP-43 is a key determinant for inducing TDP-43 pathology in amyotrophic lateral sclerosis. *Sci. Adv.* in press, 2023.
- 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.

分子代謝医学分野 (免疫代謝学)

教授 菅波 孝祥
特任講師 谷貝 知樹

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

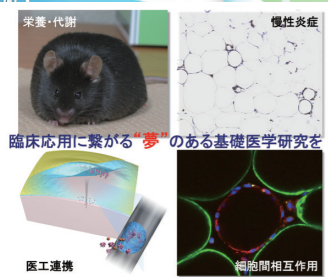
ライフスタイルの欧米化に伴って、我が国においても肥満が増加し、メタボリックシンドロームや様々な生活習慣病の誘因となっています。生活習慣病は遺伝素因に加えて、我々を取り巻く環境の変化と生体のストレス応答が大きく関わっています。分子代謝医学分野では、1つの分子や1つの細胞に注目するだけでなく、各臓器を構成する多彩な細胞の相互作用や臓器間ネットワークを理解することにより、生活習慣病の分子メカニズムを明らかにしたいと考えています。基礎研究と臨床研究を繋ぐ立ち位置で、生活習慣病の病態解明や新しい治療法の開発を目指しています。

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

- Lysosomal cholesterol overload triggers macrophage phenotypic changes and promotes liver fibrosis in nonalcoholic steatohepatitis. **J. Exp. Med.** in press, 2023.
- 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.

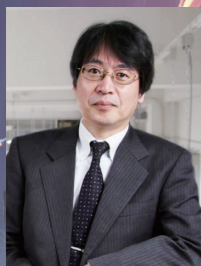


栄養・代謝 慢性炎症
臨床応用に繋がる“夢”のある基礎医学研究を!
医工連携 細胞間相互作用

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

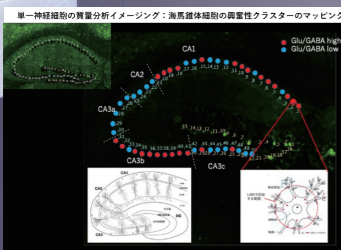
当研究分野では独自に開発した脳を標的化したドラッグデリバリーシステムやMRIによる遺伝子発現イメージング、PETによる脳機能イメージング、単一細胞分離解析技術、質量分析イメージングなどを用いて、脳の機能の発現を形態形成や細胞構築の面から明らかにし、記憶情動などの高次脳機能の発現のメカニズムを遺伝子レベル、細胞レベル、個体レベルで調べることで、さらにはそのような機能を人為的に操作する技術の開発にもチャレンジしています。このような研究を通じて脳疾患の包括的治療法や診断法の開発や新規薬剤の創成に応用していく事を目標としています。

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ー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

- Distribution of Signal Peptides in Microvesicles from Activated Macrophage Cells. **Int. J. Mol. Sci.** 24: 12131, 2023.
- Calmodulin as a Key Regulator of Exosomal Signal Peptides. **Cells** 12: 158, 2022.
- 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



単一神経細胞の質量分析イメージング：海馬体神経細胞の興奮性クラスターのマッピング
CA1 CA2 CA3 CA4 CA5
Glu/GABA high
Glu/GABA low

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 togii@riem.nagoya-u.ac.jp
本館3階



教授 荻 朋男

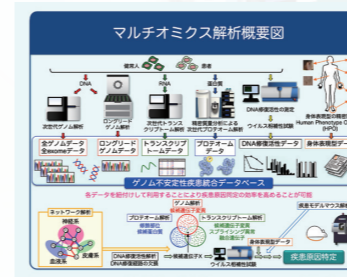
私たちの研究室では「ゲノムの不安定化と疾患」をキーワードに研究を行っています。ゲノムの不安定化により発症する「ゲノム不安定疾患」とは、DNAの傷を回復する経路、DNAの傷を認識する経路が正常に働かないときに誘発される難治性疾患です。各疾患の病態は、がん、免疫不全、神経変性、早期老化、成長・発育異常、代謝異常など多岐に渡ります。次世代ゲノム解析 (全exome解析、全ゲノム解析、ロングリード解析、RNAseq解析) や次世代プロテオーム解析 (精密質量分析) などの技術を用いて、病気の原因となる新しい疾患責任遺伝子変異を同定し、最先端の研究手法を用いてそれらの分子機能解析、さらに疾患モデルマウス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

- Deep intronic founder mutations identified in the ERCC4/XPF gene are potential therapeutic targets for a high-frequency form of xeroderma pigmentosum. **PNAS** 120: e2217423120, 2023.
- 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.



マルチオミクス解析概要図

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

特任講師 浄住 大慈

<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

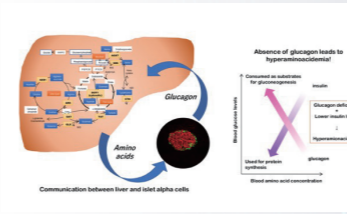
内分泌代謝分野は遺伝子改変動物モデルの表現型解析を軸として糖尿病をはじめとした内分泌疾患・代謝疾患の病態生理を解明することにより、疾患の予防・治療法を開発することを目指しています。我々はグルカゴン遺伝子欠損動物モデルを作成して、同モデルが高アミノ酸血症を呈することを2012年に報告し、血糖上昇ホルモンとして知られるグルカゴンがアミノ酸代謝の恒常性維持に必須であることを明らかにしました。しかしながら、血糖制御機構と比較して血中アミノ酸濃度の制御機構の解明は進んでいません。個体レベルでのアミノ酸代謝の制御機構の解析を進めるとともに、グルカゴン遺伝子欠損動物が加齢に伴って発症する神経内分泌腫瘍の解析を進めています。

主な研究テーマ

1. グルカゴンによるアミノ酸代謝の恒常性維持機構
2. 神経内分泌腫瘍の発症・転移におけるグルカゴンとアミノ酸の役割の解明
3. 遺伝性内分泌疾患・代謝疾患の病態の解析
4. 経管腔シグナル伝達ルミクリンによる精子成熟の制御

主な発表論文

- Acute cholesterol-lowering effect of Exendin-4 in Ldlr^{-/-} and C57BL/6J mice. **J. Atheroscler. Thromb.** 30:74-86, 2023.
- Blockade of glucagon increases muscle mass and alters fiber type composition in mice deficient in proglucagon-derived peptides. **J. Diabetes Investig.** in press, 2023.
- ADGRG2 is dispensable for lumicrine signaling regulating epididymal initial segment differentiation and gene expression. **Biol. Reprod.** in press, 2023.
- High protein diet feeding aggravates hyperaminoacidemia in mice deficient in proglucagon-derived peptides. **Nutrients** 14: 975, 2022.



Absence of glucagon leads to hyperaminoacidemia
Glucagon
Amino acids
Communication between liver and distal alpha cells

MIRAIC - 未来の医学研究センター

センター長 澤田 誠

ファシリティー関連部門

産学協同研究センター

センター長 澤田 誠

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

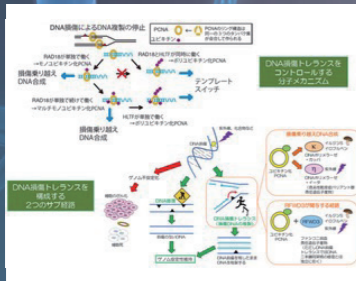


教授 益谷 央豪

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、色素性乾皮症バリエーション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*)

動物実験管理セクション

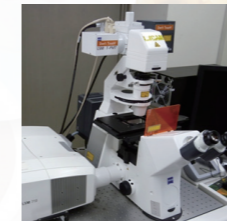
特任助教(兼任) 祖父江 颯

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、パーチャ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。



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

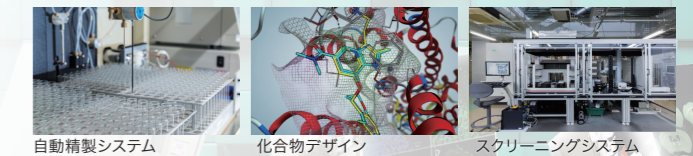


パーチャルスライドスキャナ (NanoZoomer-2.0RS)

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 / 上部 健一郎
特任助教 Andrea R. J. Anas / 川村 清 / 平尾 颯三 / 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、独自の自動精製システムを適用した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。



自動精製システム

化合物デザイン

スクリーニングシステム

MIRAIC - 未来の医学研究センター

センター長 澤田 誠

研究推進関連部門

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。

所内プロジェクトセクション

講師 小野 大輔 特任助教 山口 裕嗣
助教 加納 安彦

動物が1日のうち最適な時間に睡眠、繁殖、摂食等を行う事は、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。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。

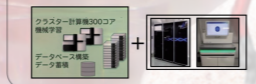
主な発表論文

- Network-driven intracellular cAMP coordinates circadian rhythm in the suprachiasmatic nucleus. **Sci. Adv.** 9: 1, 2023.
- The mammalian circadian pacemaker regulates wakefulness via CRF neurons in the paraventricular nucleus of the hypothalamus. **Sci. Adv.** 6: 45, 2020.

産学連携プロジェクトセクション

大規模ゲノム解析センターの構築

名古屋大学研究室にて構築済みのゲノム解析センター機能を基盤としてアバロソフト社、Genomeia社等と連携して整備を進め、中部地区最大級のゲノム解析拠点を構築。



最先端情報解析パイプラインの構築

臨床データ&ゲノムデータを解析するための基本的ソフトウェアパイプラインや高速大容量のストレージの開発・構築を進め、名古屋大学の解析パイプラインによるサービス提供を展開しています。



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

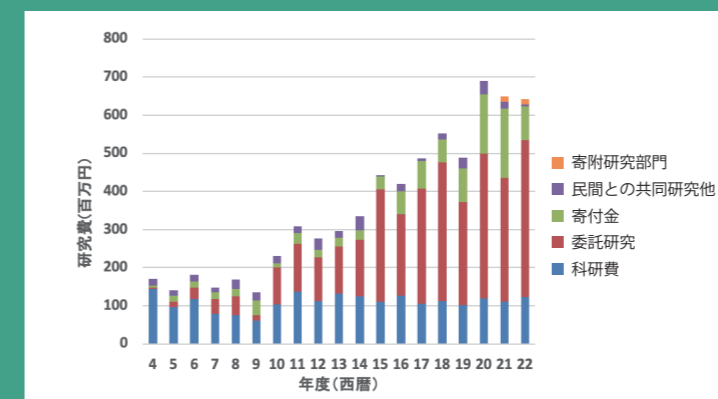
■ 行動・精神科学プロジェクト (医学系研究科准教授・溝口 博之): 情動・認知・動機づけ・行動選択に関わる神経回路の解明に向け、所内分野と共同研究を進めています。

■ 認知症・神経難病克服プロジェクト (教授・山中 宏二): 医学部との連携を通じて、認知症・神経難病の病態解明と克服を目指します。

研究実績 (2022)

- 原著論文: 57 報 (内、IF 5 以上 28 報)
- 知的財産の出願・取得: 出願 1 件、取得 1 件
- プレスリリース: 5 件
- * Functional interaction between GABAergic neurons in the ventral tegmental area and serotonergic neurons in the dorsal raphe nucleus. **Front. Neurol.** 16: 877054, 2022. 神経系分野 II
- * RFWD3 and translesion DNA polymerases contribute to PCNA modification-dependent DNA damage tolerance. **Life Sci. Alliance.** 5: e202201584, 2022. ゲノム動態制御分野
- * Network-driven intracellular cAMP coordinates circadian rhythm in the suprachiasmatic nucleus. **Sci. Adv.** 9: eabq7032, 2022. 神経系分野 II
- * Novel therapeutic potentials of Taxifolin for obesity-induced hepatic steatosis, fibrogenesis, and tumorigenesis. **Nutrients** 15: 350, 2023 分子代謝医学分野
- * Sigma-1 receptor maintains ATAD3A as a monomer to inhibit mitochondrial fragmentation at the mitochondria-associated membrane in amyotrophic lateral sclerosis. **Neurobiol. Dis.** 179: 106031, 2022. 病態神経科学分野

研究費獲得



実施中の大型研究 (2022)

- AMED
 - ・ムーンショット型研究開発事業 1 件
 - ・医療研究開発推進事業補助金 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
 - ・難治性疾患実用化研究事業 3 件
- JST
 - ・戦略的創造研究推進事業 2 件
- 文部科学省
 - ・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
 - ・ロッテ財団・研究者育成助成 1 件
 - ・住友電工グループ社会貢献基金・大学講座寄付 1 件

シンポジウム・市民公開講座 (2022)

- 環境医学研究所 市民公開講座 (担当: 神経系分野 I) 脳のなりたちと機能 ~神経回路が構築される仕組みから学ぶ~
2022年10月15日(土) オンライン開催
- 基盤医学特論: 9 回開講
- 環研カンファレンス: 3 回実施