ゲノム創薬・創発フォーラム 第 22 回シンポジウム

The 22nd Symposium of Genome Drug Discovery and Emergence Forum

「中枢神経系および眼科領域における生体組織の機能保護・修復・再生を目指した創薬と先端研究基盤」

"Drug Discovery and Advanced Research Platforms Aimed at Protecting, Repairing, and Regenerating Biological Tissue Function in the Central Nervous System and Ophthalmology"

2026 年 6 月 24 日 (水) 13:00 – 18:15

東京大学医科学研究所 1 号館 1 階講堂

開催趣旨

ゲノム創薬・創発フォーラムはヒトゲノム解明が進みつつあった 1998 年に発足したゲノム創薬フォーラムに源流をもちます。2013 年には創薬だけでなく様々な医療分野への展開を目指したゲノム創薬・医療フォーラムとなり、2019 年より、異なる分野の専門家の議論によるイノベーションを誘発したいという思いが「創発」という言葉に込められ、新たにゲノム創薬・創発フォーラムとして発足しました。

今回の第 22 回シンポジウムでは、「中枢神経系および眼科領域における生体組織の機能保護・修復・再生を目指した創薬と先端研究基盤」をメインテーマとして、最前線の研究成果と将来展望に焦点を当てます。中枢神経系をテーマにするのは約 3 年半前、マイクログリア中枢神経疾患との関わりを中心としたシンポジウムを開催して以来となりますが、その間にこの領域では様々なアプローチによる治療法開発が進展しました。今回は、中枢神経系および眼科領域での局所病態を最先端の技術で解明し、新しい治療薬の創出につなげるべく、近年の多様な創薬アプローチについて議論を行う予定です。

先端研究基盤の構築から治療薬候補の開発に至るまでの幅広い視点から最新の知見を共有します。アカデミアおよび産業界の研究者の皆様とともに、生体組織の機能保護・修復・再生を目指した創薬の可能性と課題を多角的に議論し、将来の革新的医薬品創出につながる新たな発想や連携が生まれる「創発」の場となることを期待しています。多くの方々のご参加を心よりお待ちしております。

オーガナイザー：

東京大学医学部附属病院／国立健康危機管理研究機構(JIHS) 渡邉 すみ子
Sumiko, Watanabe, PhD, University of Tokyo Hospital/Japan Institute for Health Security

アステラス製薬株式会社 イノベーションラボ イノベーションコアラボ長 松岡 秀明
Hideaki Matsuoka, PhD, Head, Innovation Core Lab, Innovation Lab, Astellas Pharma Inc.

ゲノム創薬・創発フォーラム 第 22 回シンポジウム

The 22nd Symposium of Genome Drug Discovery & Emergence Forum

日時：2026 年 6 月 24 日（水）13:00-18:15 / Time & Date: 13:00-18:15, June 24th, 2026

場所：会場およびオンライン会議 / Venue: On-site and Web Meeting
東京大学医科学研究所 1 号館 1 階講堂 / Auditorium at Building ＃1, The Institute of Medical Science, The University of Tokyo

主要テーマ：「中枢神経系および眼科領域における生体組織の機能保護・修復・再生を目指した創薬と先端研究基盤」
Main Theme: "Drug Discovery and Advanced Research Platforms Aimed at Protecting, Repairing, and Regenerating Biological Tissue Function in the Central Nervous System and Ophthalmology"

座長：東京大学医学部附属病院／国立健康危機管理研究機構(JIHS) 渡邉 すみ子
アステラス製薬株式会社 イノベーションラボ イノベーションコアラボ長 松岡 秀明
Sumiko, Watanabe, PhD, University of Tokyo Hospital/Japan Institute for Health Security
Hideaki Matsuoka, PhD, Head, Innovation Core Lab, Innovation Lab, Astellas Pharma Inc.

プログラム： / Program**:**

13:00-13:05「開会挨拶」東京理科大学生命医科学研究所 教授 松島 綱治
"Opening Remarks" Kouji Matsushima, MD, PhD, Professor, Research Institute for Biomedical Sciences, Tokyo University of Science

13:05-13:10「開催趣旨」東京大学医学部附属病院／国立健康危機管理研究機構 渡邉 すみ子
"Organizing Purposes" Sumiko, Watanabe, PhD, University of Tokyo Hospital/Japan Institute for Health Security

13:10-13:50 1.「近視進行の分子・細胞メカニズム」
慶應義塾大学医学部眼科学教室 准教授 栗原 俊英
"Molecular and Cellular Mechanism of Myopia Progression", Toshihide Kurihara, MD, PhD, Associate Professor, Keio University School of Medicine

13:50-14:05 2.「アカデミア発創薬シーズの社会実装を目指した産学連携の一例」
ロート製薬株式会社 アイケア製品開発部 眼科研究グループ 研究員 曽根 康平
"Industry–Academia Collaboration toward the Social Implementation of an Academia-Originated Drug Discovery Seed", Kohei Sone, Research Scientist, Ophthalmology Research Group, Eye Care Product Development Division, Rohto Pharmaceutical Co., Ltd.

14:05-14:45 3.「ヒト iPS 細胞由来オルガノイドと臓器オンチップ技術を用いた眼疾患モデリング・創薬研究基盤の構築」
長崎大学 生命医科学域（薬学系）／大学院医歯薬学総合研究科 准教授 加堂 ロディ
"Development of Human iPSC-derived Organoid and Organ-on-a-chip Platforms for

Ocular Disease Modeling and Drug Discovery", Rodi KADO, PhD, Associate Professor, Graduate School of Biomedical Sciences, Nagasaki University

14:45-15:20　4．Development of hiPSCs-derived 3D retinal organoid as an in vitro assay platform for retinal ganglion cell mitochondrial dysfunction model. Suvd Byambaa, PhD, Scientist, Ocular biology AAV & Aptamer, Cell and Gene Therapy Research, Astellas Pharma Inc.

「In vitro 薬効評価のための網膜オルガノイド系構築」アステラス製薬株式会社 主任研究員 スブド ビャンバー

Break

15:35-16:15　5．「脳修復は持続させられるか」東京科学大学 神経炎症修復学分野 教授 七田 崇

"Beyond Recovery: Sustaining the Brain's Capacity to Heal", Takashi Shichita, MD, PhD, Professor, Department of Neuroinflammation and Repair, Medical Research Laboratory, Institute of Science Tokyo

16:15-16:50　6．「mRNA/LNP 技術を用いた中枢疾患治療薬の創製」

アステラス製薬株式会社 セル＆ジーンセラピーリサーチ ディスカバリーインテリジェンス長 後藤 貴行、中枢疾患ダイレクトリプログラミング長 中原 聡一郎

"Drug Discovery in CNS by Using mRNA/LNP Technology", Takayuki Goto, Head, Discovery Intelligence, Soichiro Nakahara, MBA, PhD, Head, Direct reprogramming CNS, Cell＆Gene Therapy Research, Astellas Pharma Inc.

16:50-17:30　7．「人工シナプスコネクトによる神経機能回復－細胞外環境操作による治療応用の可能性－」

藤田医科大学 研究推進本部 精神神経病態研究拠点/精神神経病態解明センター 教授 武内 恒成

"Restoration of Neural Function by Synthetic Synaptic Connectors - Therapeutic Potential through Modulation of the Extracellular Environment -", Kosei Takeuchi, MD, PhD, Professor (&Professor Emeritus, Aichi Medical University), Mind-Brain Research & Innovation Center for Drug Discovery, Research Promotion Headquarters, Fujita Health University/International Center for Brain Sciences, Division of Neurobehavioral Therapeutics, Fujita Health University

17:30-18:10　8．「JigSAP プラットフォームが拓く中枢神経疾患の分子集合体医薬」

東京科学大学 国際医工共創研究院 脳統合機能研究センター（マテリアル神経科学分野）教授 味岡 逸樹

"JigSAP Platform for Molecular Assembly Medicine in Central Nervous System Disorders", Itsuki Ajioka, PhD, Professor, Center for Brain Integration Research (CBIR), Institute of Biomedical Engineering (BME), Institute of Science Tokyo

18:10-18:15「閉会挨拶」

アステラス製薬株式会社 イノベーションラボ イノベーションコアラボ長 松岡 秀明

"Closing Remarks" Hideaki Matsuoka, PhD, Head, Innovation Core Lab, Innovation Lab, Astellas Pharma Inc.

近視進行の分子・細胞メカニズム

慶應義塾大学医学部眼科学教室　准教授
栗原　俊英

近視進行は、網膜・脈絡膜・強膜の協調的相互作用によって制御される多層的な眼球発達制御機構により成立している。視覚的デフォーカスがまず網膜で感知され、生化学的シグナル伝達により脈絡膜菲薄化、強膜リモデリングにつながる組織縦断的なカスケードが眼球の前後径すなわち眼軸長伸長を誘導し、近視が進行していく過程として理解されている。近年、近業時間と独立した因子として屋外活動減少が近視のリスク因子として世界各国の疫学研究によって支持されており、屋内には含まれず屋外環境光に豊富に含まれる短波長可視光バイオレットライトが近視進行を抑制する重要な環境因子として注目されている。我々はバイオレットライトを最大吸収波長に持つ非視覚型光受容体 OPN5 が、その下流に位置する EGR1 シグナル活性化を介して、脈絡膜厚の維持に寄与することがを明らかにし、非臨床・臨床研究を通じてバイオレットライトおよびその下流機構を利用した近視進行抑制治療開発を行ってきた。

また、脈絡膜菲薄化は、近視進行の単なる二次的変化ではなく、病態進展を駆動する要因として認識されつつある。VEGF 発現低下や脈絡毛細血管板の減弱は血管支持機構を障害し、強膜リモデリングに影響を及ぼす環境を形成する。さらに、脈絡膜内におけるマクロファージの極性変化や肥満細胞の脱顆粒も近視進行病態制御に関与することが明らかとなってきている。強膜レベルでは、細胞外マトリクスのリモデリングが眼軸伸長へ至る最終共通経路を形成しており、近年では PERK や ATF6 などの小胞体ストレス経路の関与も明らかとなった。さらに、屋外光曝露の低下だけでなく海洋汚染の要因として知られる内分泌かく乱物質などの環境因子が、これらの病態プロセスを増悪させる可能性が示された。

本講演では、光依存的な網膜シグナルがどのように脈絡膜・強膜応答と統合され、眼軸伸長を制御しているのかについて概説するとともに、近視進行抑制に向けたメカニズム基盤型治療戦略の可能性について議論したい。

略歴

2001 年　筑波大学医学専門学群　卒業、慶應義塾大学病院眼科　研修医
2002 年　国立霞ヶ浦病院眼科　研修医
2004 年　東京都済生会中央病院眼科　医員
2005 年　慶應義塾大学大学院医学研究科　博士課程入学、慶應義塾大学医学部 COE リサーチアシスタント
2009 年　慶應義塾大学大学院医学研究科　博士課程修了、米国スクリプス研究所　研究員
2013 年　慶應義塾大学医学部眼科学教室　助教
2015 年　慶應義塾大学医学部眼科学教室　特任講師
2017 年　慶應義塾大学医学部眼科学教室　特任准教授
2020 年　慶應義塾大学医学部眼科学教室　専任講師
2022 年　慶應義塾大学医学部眼科学教室　准教授（現在に至る）

アカデミア発創薬シーズの社会実装を目指した産学連携の一例

ロート製薬株式会社　研究員
曽根康平

近年、創薬研究においては、製薬企業が自社単独で新規治療薬候補を探索・開発するだけでなく、アカデミアやベンチャーが見出した優れた創薬シーズをいかに社会実装へつなげるかが重要な課題となっている。一方で、アカデミアにも真理の探究に加え、研究成果を社会課題の解決へ結びつける役割が期待されており、アカデミアと製薬企業が連携し、研究成果を医薬品開発へ発展させる意義は大きい。

近年、慶應義塾大学の研究により、強膜における小胞体ストレスが近視進行に関与し、その制御により近視進行を抑制し得るという新たな解決アプローチが示された。近視は一般に屈折異常として認識されることが多く、疾患として認識しづらいが、とくに強度近視は近視性黄斑症、網膜剥離、緑内障など、視機能障害に至り得る眼疾患のリスク因子である。日本では学童期から近視が高頻度に認められ、学年が上がるにつれて増加することが報告されており、早期から近視進行を抑制する介入手段の確立が重要な課題である。

当社では、このアカデミア発の有望な創薬シーズを社会実装へつなげることを目指し、同大学と連携し研究開発を進めている。本発表では、アカデミアで見出された研究成果をもとに、産学連携で実施した非臨床薬理試験の一例を紹介し、創薬におけるアカデミアと製薬企業の連携意義と課題について考察する。

略歴

2018 年	北里大学大学院薬学研究科　修士課程修了
	ロート製薬株式会社　基礎研究開発部
2021 年	慶應義塾大学医学部眼科学教室光生物学研究室　共同研究員
2023 年	ロート製薬株式会社　アイケア製品開発部（現在に至る）

ヒト iPS 細胞由来オルガノイドと臓器オンチップ技術を用いた眼疾患モデリング・創薬研究基盤の構築

長崎大学 生命医科学域（薬学系）／大学院医歯薬学総合研究科 准教授
加堂 ロディ

近年、創薬研究や疾患研究において、ヒト組織の構造や機能、細胞応答をより忠実に再現できる実験モデルの重要性が高まっている。特に、ヒト iPS 細胞由来オルガノイドや臓器オンチップ技術は、従来の二次元培養系や動物実験では十分に捉えることが難しい、ヒト特有の組織機能、細胞間相互作用、病態応答を解析するための新たな研究基盤として注目されている。

本講演では、眼疾患モデリングおよび創薬研究への応用を目指して進めてきた、オルガノイドおよび臓器オンチップ技術を用いた研究について概説する。はじめに、前眼部モデルとして、ヒト角膜上皮を組み込んだ角膜オンチップの構築について述べる [1–3]。本モデルでは、角膜上皮のバリア機能や薬物透過性を評価可能な培養環境を構築し、眼科薬物評価や疾患モデルへの応用可能性について検討してきた。続いて、後眼部モデルとして、ヒト iPS 細胞由来網膜オルガノイドと内皮細胞を臓器オンチップ上で共培養し、網膜組織と血管様ネットワークとの相互作用を再現する取り組みについて紹介する [4]。これにより、網膜疾患の病態理解や新規眼科薬物の評価に向けた応用が期待される。

これらの研究を通じて、ヒト iPS 細胞由来オルガノイドと臓器オンチップ技術を組み合わせることにより、眼疾患モデリング、薬物評価、創薬研究へ展開可能なヒト生体模倣型プラットフォームの構築を目指している。本講演では、各モデルの開発経緯、得られた知見、および今後の展望について述べる。

略歴

2016 年 京都大学大学院薬学研究科 薬科学専攻 博士後期課程 修了
2016 年 ロート製薬株式会社 研究開発部・研究員
2018 年 京都大学高等研究院 物質－細胞統合システム拠点・助教
2021 年 立命館グローバル・イノベーション研究機構・助教
2023 年 立命館グローバル・イノベーション研究機構・准教授
2026 年 長崎大学 生命医科学域（薬学系）・准教授

参考文献

1. *Lab on a Chip*. 2020; 20: 1410–1417.
2. *Experimental Eye Research*. 2021; 209:108646.
3. *Scientific Reports*. 2024; 14:4185.
4. *Lab on a Chip*. 2026; 26:965–975.

Development of hiPSCs-derived 3D retinal organoid as an in vitro assay platform for retinal ganglion cell mitochondrial dysfunction model

Suvd Byambaa[1], Akitsugu Matsui[1], Naoki Kozono[1], Katsuro Yoshioka[1]
[1]Ocular biology AAV & Aptamer, Cell and Gene Therapy Research, Astellas Pharma Inc.

One of the major challenges in drug development is limited translation of animal models, with nearly 90% of drugs failing despite promising preclinical results. This challenge remains in therapeutic pipeline for optic neuropathies where complex human-specific mechanisms are difficult to reproduce in rodents. Retinal ganglion cells (RGCs) are highly energy-demanding neurons in the optic nerve, are especially vulnerable to mitochondrial dysfunction caused by metabolic, and inflammatory stress. Mitochondrial fragmentation, impaired energy homeostasis, and reduced resistance to apoptosis contribute to progressive RGC degeneration.

To address these limitations, we are developing disease-relevant in vitro models that recreate aspects of diseased retinal tissue. By capturing the hallmarks of pathological phenotypes associated with mitochondrial dysfunction and axonal degeneration, this platform enables more predictive therapeutical screening and evaluation of AAV gene therapy. Such new approach methodologies have the potential to improve translational relevance, reduce reliance on animal testing, and accelerate the discovery of effective therapies for optic nerve diseases.

略歴

2020 年　Center for Molecular Medicine, Jichi Medical University, Assistant professor
2023 年　Astellas Gene Therapies, Discovery Bioscience, Senior research associate
2025年　Astellas Cell and Gene Therapy Research, Ocular Biology AAV & Aptamer, Scientist

参考文献

- Hara H, Munkh-Erdene N, **Byambaa S**, Hanazono Y. Nonviral Ex Vivo Genome Editing in Mouse Bona Fide Hematopoietic Stem Cells with CRISPR/Cas9. Genome Editing in Animals: Methods and Protocols, 213-221. 2023
- **Byambaa S**, Uosaki H, Ohmori T, Hara H, Endo H, Nureki O, Hanazono Y. Non-viral ex vivo genome-editing in mouse bona fide hematopoietic stem cells with CRISPR/ Cas9. Molecular Therapy: Methods & Clinical Development. Volume 20, 451-462. 2021
- **Byambaa S**, Uosaki H, Hara H, Nagao Y, Abe T, Shibata H, Nureki O, Ohmori T, Hanazono Y. Generation of Novel Il2rg-Knockout Mice with Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats (CRISPR) and Cas9. Experimental Animals. 69(2) 189-198. 2020

脳修復は持続させられるか？

東京科学大学　難治疾患研究所　神経炎症修復学分野　教授
七田　崇

脳卒中をはじめとした神経疾患は、ダメージを受けた脳神経系の機能に応じた神経症状を生じる。脳神経系のダメージによって失われた脳機能は、脳に備わった修復機転によって代償され、ある程度は回復することが可能である。脳卒中や脳外傷によって失われた脳機能は、リハビリテーションによって発症（受傷）後 2～3 ヶ月程度まで顕著な回復が期待できるが、その後は回復力が失われていき、残存した神経症状が後遺症として定着する。このように、脳を損傷した場合の機能回復のメカニズムは開始され、終了する。その分子・細胞メカニズムとは一体どのようなものであろうか。

最近の次世代シークエンス解析技術は、神経細胞を含めた脳細胞に適用できるようになり、脳を損傷した周囲における詳細な分子発現制御のメカニズムを解明することを可能にした。脳卒中は寝たきり・要介護の主要因であり、脳卒中の 8 割を脳梗塞（脳血管の閉塞や狭窄によって、脳組織が虚血に陥って壊死する）が占めている。我々は脳梗塞モデルマウスと脳梗塞患者の組織を調べることによって、脳梗塞に陥った組織周囲の細胞が、非常に劇的な神経修復の機能を持つことを見出した。この修復機能は、脳機能回復のために神経回路が再構築される過程と同期しており、脳梗塞発症後 2 ヶ月程度で失われてしまう。脳修復は一体どの程度まで脳機能回復を持続させられるのか、脳はどこまで機能を回復することが可能な臓器なのか、謎は尽きない。

略歴
2004 年　九州大学医学部医学科卒業。九州医療センター脳血管内科で研修後、科学技術振興さきがけ研究員、慶應義塾大学医学部　微生物学免疫学教室で助教、講師を務めた後に、2017 年より東京都医学総合研究所　脳卒中ルネサンスプロジェクト　プロジェクトリーダー。2023 年より現職

参考論文
Tsuyama J, *et al.,* Nature. 2026 May 13. doi: 10.1038/s41586-026-10480-0.

mRNA/LNP 技術を用いた中枢疾患治療薬の創製

アステラス製薬株式会社　セル＆ジーンセラピーリサーチ
ディスカバリーインテリジェンス長　後藤貴行
中枢疾患ダイレクトリプログラミング長　中原聡一郎

mRNA は医薬への応用が長年期待されてきたが、分子の不安定性、免疫反応の惹起、ならびに送達技術の制約により、実用化は長らく困難とされてきた。近年、mRNA 分子設計および脂質ナノ粒子（Lipid nanoparticle, LNP）技術が大きく進展し、さらに COVID-19 ワクチンでの成功を通じて、mRNA/LNP は革新的モダリティとして広く認知されるに至った。現在、この基盤技術はワクチンにとどまらず、生体内でのタンパク質発現を精密に制御する新たな治療手段として、多様な疾患領域への応用が期待されている。アステラス製薬では、遺伝子治療を Focus Area の一つとして位置づけ、AAV を用いたアプローチに加え、mRNA/LNP の基盤技術構築と、それを用いた疾患治療薬の創製研究を推進している。本講演では、mRNA/LNP 技術の基礎について概説するとともに、本技術を適用した新たな中枢疾患治療薬の創製について紹介する。

後藤貴行

略歴

2000 年　アステラス製薬　分子医学研究所　入社
2018 年　Astellas Modality Research Lab, Senior manager
2023 年　Astellas Applied Research＆Operations, Associate director
2025 年　Astellas Cell and Gene therapy, GT Engineering, Discovery Intelligence, Head

中原聡一郎

略歴

2012 年　アステラス製薬　薬理部門神経科学部門　入社
2014 年　Astellas research of institute of America, Senior research associate
2018 年　University of California, Irvine, Senior manager
2021 年　Astellas Venture Unit direct reprogramming, Head
2025 年　Astellas Cell and Gene therapy, biology direct reprogramming, CNS Head

人工シナプスコネクトによる神経機能回復
―細胞外環境操作による治療応用の可能性―

藤田医科大学　研究推進本部　精神・神経病態研究拠点　教授
藤田医科大学　精神・神経病態解明センター　行動治療学　教授
武内　恒成

脊髄・脳損傷機能回復に向けての研究は神経軸索の伸長誘導や炎症制御に関わるものが多く、特に重要な”慢性期”治療での再生医療や創薬候補は見出されていない。我々は切断された神経シナプスの再編成・接続という新しいコンセプトから、生体内シナプスオーガナイザを手本とした人工シナプスコネクター開発による神経機能回復と臨床へ向けた解析を進めている。すべてのシナプス前部に局在する Neurexin と興奮性シナプス後部の AMPA 型受容体分子を人為的に架橋できる人工キメラ分子 CPTX を立体構造解析情報に基づいて設計した。培養下でのシナプス形成の誘導活性を確認し、脊髄損傷モデルへの局所投与からのこれまでにない急速かつ劇的な機能回復と小脳運動失調、認知症モデルマウスでの効果を報告した(Science(2020))。脊髄損傷では損傷後の亜急性期のみならず肝心の慢性期投与での運動機能改善を認めるという従来にない重要な有効性を見出し応用展開を進めている。さらに、シナプスコネクター開発につながった細胞外マトリクス糖鎖機能の重要性とこの環境制御による機能再生回復を目指した核酸医薬についても言及する。ここから新規次世代型シナプスコネクター応用による神経機能と痛みの制御の検証も進め、得られた知見についても議論したい。

略歴

千葉大学卒業後、文科省放射線医学総合研究所（現・量子科学研究機構）勤務を経て、
1994 年　総合研究大学院大学（国立生理学研究所）博士課程修了
1994 年　東京都老人医療センター　老人総合研究所　研究員
2016 年　奈良先端科学技術大学院大学　バイオサイエンス研究科代謝調節学　助教
2000 年　名古屋大学大学院生命理学専攻　超分子システム学　講師
2004 年　エーザイ KAN 研究所（現・エーザイ神戸研）　神経回路グループリーダ―
2006 年　京都府立医科大学医学部　解剖学（生体機能構造学）　講師　准教授
2009 年　新潟大学医学部　生化学第二教室（神経生化学）　准教授
2014 年　愛知医科大学医学部　細胞生物学（兼・研究創出センター長）教授
2025 年　藤田医科大学神経病態研究拠点　教授、兼・神経病態解明センター行動治療学　教授

参考文献

1. Suzuki K, Sasakura H, et.al. A synthetic synaptic organizer protein restores glutamatergic neuronal circuits. *Science.* ;369(6507):eabb4853. (2020)
2. Takeuchi K.et,al. Chondroitin sulphate N-acetylgalactosaminyl-transferase-1 inhibits recovery from neural injury. *Nature Commun.* 4:2740. (2014)

JigSAP プラットフォームが拓く中枢神経疾患の分子集合体医薬

東京科学大学　国際医工共創研究院　脳統合機能研究センター
東京科学大学　総合研究院　自律システム材料学研究センター
東京科学大学　医歯学総合研究科　認知行動医学講座　マテリアル神経科学分野 教授
味岡 逸樹

中枢神経疾患に対する創薬開発では、薬剤を全身投与によって標的組織へ到達させるアプローチが主流である。しかし、脳梗塞や脳腫瘍をはじめとする中枢神経疾患では、血液脳関門や全身性副作用の問題に加え、局所組織において必要なタイミング・濃度で薬効を発揮させることが困難である。

そこで我々は、両親媒性ペプチドJigSAPを基盤とした薬剤の局所徐放技術を開発してきた。JigSAP は、生理条件下でナノファイバーを形成し、JigSAP タグを付けた様々な生理活性物質を効率よく内包・徐放できる特徴を有する。この特性により、病変局所において必要な分子を必要な期間作用させることができる。

脳梗塞モデルでは、JigSAP を用いた血管新生促進タンパク質の局所徐放によって組織保護および神経機能回復効果を確認している。さらに、脳腫瘍に対する局所制御型治療への応用も進めている。本講演では、これらの研究成果を紹介するとともに、JigSAP プラットフォームを基盤とした「分子集合体医薬（Molecular Assembly Medicine）」という新しい創薬モダリティの可能性について議論したい。

略歴

2001 年：東京工業大学　生命理工学研究科　バイオテクノロジー専攻　博士課程修了
2001-2002 年：日本学術振興会・特別研究員（PD）
2002-2005 年：慶應義塾大学・医学部・解剖学教室・助手
2005-2009 年：米国セントジュード小児研究病院・発生神経生物学部門・ポスドク
2009 年-現在：東京医科歯科大学（2024 年から東京科学大学）・脳統合機能研究センター・准教授（-2024 年）／教授（2024 年-）
2014-2018 年：科学技術振興機構・さきがけ「分子技術と新機能創出」研究者（兼任）
2021-2025 年：神奈川県立産業技術総合研究所・有望シーズ展開事業・「超分子ペプドを用いた脳梗塞の再生医療プロジェクト」プロジェクトリーダー（兼任）
2023 年-現在：東京工業大学（2024 年から東京科学大学）・自律システム材料学研究センター・特定准教授（-2024 年）／特定教授（2024 年-）（2024 年まで兼任）

参考文献

1. Yaguchi A et al., Efficient protein incorporation and release by a jigsaw-shaped self-assembling peptide hydrogel for injured brain regeneration. Nat Commun. 2021 Nov 19;12(1):6623.
2. Yaguchi A et al., Atomic-level design of supramolecular peptide hydrogel disassembler for three-dimensional culture. ChemRxiv. 2026 Apr 28; doi.org/10.26434/chemrxiv.15002519/v1