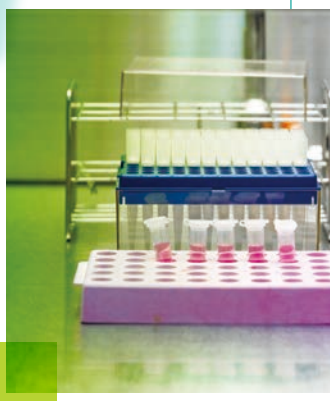












京都大学医生物学研究所

要覧

2026-2027

LiMe

Institute for Life and Medical Sciences
Kyoto University



Contents

03 所長あいさつ
04 組織図
05 年表
06 数字で見る医生研
07 アクティビティ
13 共同利用・共同研究拠点事業

ウイルス感染研究部門

15 ウイルス制御分野
16 RNA ウイルス分野
17 微細構造ウイルス学分野
18 がんウイルス分野
18 細胞制御分野
19 ウイルス分子病態分野
20 応答解析分野（客員）
21 ウイルス免疫分野（客員）

再生組織構築研究部門

22 再生免疫学分野
23 発生エピゲノム分野
24 統合生体プロセス分野
25 病因免疫学分野
26 生体再建学分野（客員）



生命システム研究部門

27 バイオメカニクス分野
28 発生システム制御分野
29 生体膜システム分野
30 数理生物学分野
31 幹細胞遺伝学分野
32 幹細胞デコンストラクション分野
33 ナノ生物工学分野
34 老化感染制御学分野
35 メカノセンシング生理学分野
36 生命データサイエンス分野
36 幹細胞代謝制御分野
37 生命分子化学分野

附属研究施設

附属感染症モデル研究センター
38 超分子構造学分野
38 感染動物実験施設
38 マウス作製支援チーム
39 附属再生実験動物施設
40 附属ヒト ES 細胞研究センター
41 臨床基盤分野 ES 細胞樹立グループ

42 案内図／ウイルス・再生医科学研究基金のご案内



所長あいさつ

京都大学医生物学研究所
所長　朝長 啓造

2026年4月、京都大学医生物学研究所長を拝命いたしました朝長啓造です。所長という重責を担うにあたり、本研究所を築き、世界の生命科学・医学を先導してこられた多くの先達の歩みに深い敬意を表するとともに、その伝統を未来へつなぐ使命の重さを改めて感じています。

本研究所は、ウイルス学と分子生物学を牽引してきたウイルス研究所と、再生医学、免疫学、生体工学に大きな足跡を残してきた再生医科学研究所を母体としています。両研究所は2016年に統合し、2022年には「医生物学研究所」として新たな歩みを始めました。2026年は統合から10年という節目に当たります。この10年間、異なる歴史と専門性を持つ研究者が一つの組織に集い、互いの知識や技術を交わすことで、従来の枠組みを超えた研究が数多く生まれてきました。私は、この10年を統合の完成と捉えるのではなく、次の飛躍に向けた新たな出発点と位置づけたいと考えています。

「医生物学」という名称には、生命現象を深く理解する基礎生物学と、その知を人の健康や医療へつなげる医学とを、分けることなく探究するという意思が込められています。医学研究には社会への還元が強く期待されますが、研究の原点は、未知の現象に驚き、「なぜ」と問い続ける知的好奇心にあります。すぐに役立つことだけを求めるのではなく、一見遠回りに見える基礎研究を大切にすることが、やがて医学や社会を変える発見につながります。基礎研究の自由さと楽しさを守りながら、その成果を医療や社会へ橋渡しすることが、本研究所の重要な使命です。

本研究所には、ウイルス学、感染症学、免疫学、幹細胞・再生医学、発生生物学、構造生物学、数理生物学、生体工学など、多彩な研究領域が共存しています。オルガノイドを用いた感染症・再生医学研究、生命現象の構造的理解、数理・工学的手法を取り入れた生命医工学など、領域を越えた連携も着実に進んでいます。今後は、各研究分野が世界水準の独創的成果を追求すると同時に、多様な研究者が日常的に出会い、自由に議論し、予想外の発想を育てられる環境をさらに充実させます。とりわけ、次代を担う若手研究者が自らの構想を信じ、失敗を恐れず未知の課題に挑戦できる研究所でありたいと考えています。

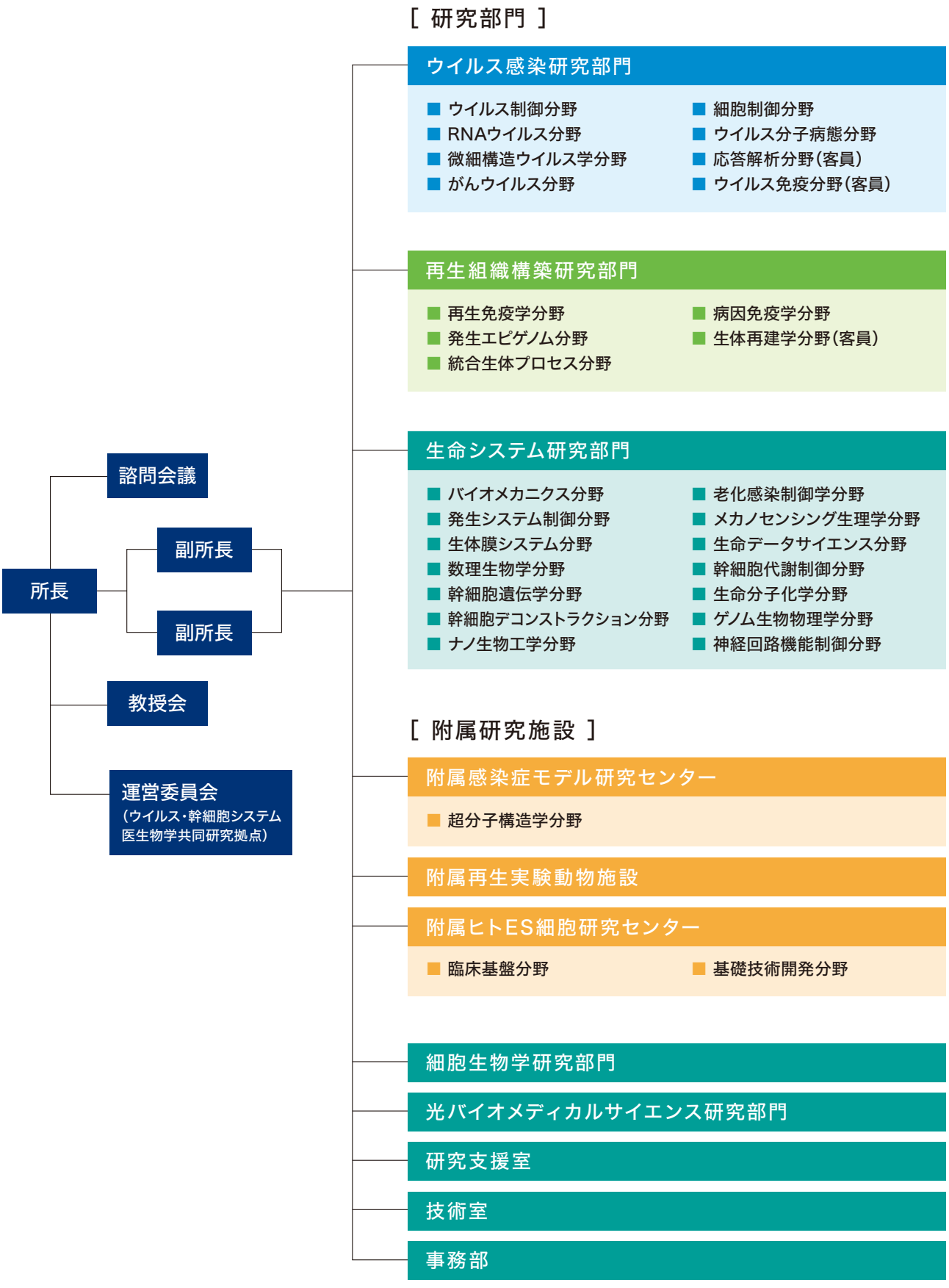
また、本研究所は研究の場であると同時に、次世代の生命科学・医学を担う人材を育てる教育の場でもあります。学生や若手研究者が異なる分野の考え方に触れ、問いを立てる力と、自ら答えを探す力を身につけることができるよう、研究を通じた教育と国際的な交流を一層充実させていきます。

こうした研究を支えるのが、感染症モデル研究センター、ヒトES細胞研究センター、再生実験動物施設をはじめとする附属施設、P3感染実験施設やクライオ透過型電子顕微鏡などの高度な研究基盤です。共同利用・共同研究拠点「ウイルス・幹細胞システム・医生物学共同研究拠点」を通じて、これらを国内外の研究者に広く開き、分野や組織、国境を越えた共同研究を推進してきました。今後も、研究資源と専門技術を最大限に生かし、本研究所を国際的な研究ネットワークの結節点として発展させてまいります。

京都大学は、本年、国際卓越研究大学に認定され、その研究等体制強化計画が認可されました。本学は今後、学術領域を基盤とするデパートメント制への移行を中核に、研究支援体制やコアファシリティの整備を含む、研究力強化に向けた改革を本格的に進めます。本研究所も、多様な研究領域と高度な附属施設・共通機器を有機的に結びつけ、分野横断的な研究を生み出す体制を整えていかなければなりません。

本研究所の力の源は、所員一人ひとりの独創性と、専門性の違いを越えて協働する力にあります。先達から受け継いだ学問への誠実さと自由な精神を大切にし、新たな知を創造し、その光を人類の健康と幸福へとつなげる研究所を目指して、所員とともに歩んでまいります。

組織図



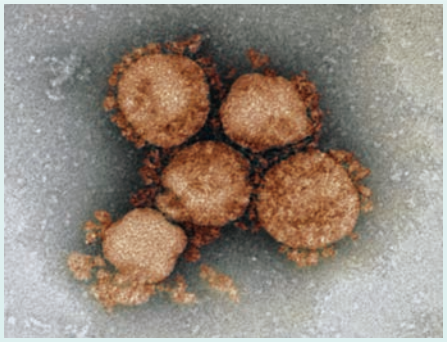
2026年10月1日現在

年表

医生物学研究所の前身であるウイルス・再生医科学研究所は、ヒトＴ細胞白血病ウイルスの発見や分子生物学の黎明期を牽引してきたウイルス研究所と、ES 細胞の樹立・iPS 細胞や制御性Ｔ細胞の発見などから再生医学の基盤確立に貢献した再生医科学研究所が組織統合して、2016年（平成28年）に発足しました。
その後、医学、生命科学における新たな学術領域の創成を目指して、2022年（令和4年）4月に現在の「医生物学研究所」に改称しました。



ヒトES細胞専用の細胞処理・保存施設


電子顕微鏡で撮影したコロナウイルス

1941
結核研究所

1956
ウイルス研究所

1967
結核胸部疾患研究所

1980
医用高分子
研究センター

1988
胸部疾患研究所

1990
生体医療工学
研究センター

1998
再生医科学研究所

2008
再生医学・再生医療の
先端融合的共同研究拠点

2010
ウイルス感染症・生命科学
先端融合的共同拠点

2016
ウイルス・再生医科学研究所

2022
医生物学研究所
ウイルス・幹細胞システム
医生物学共同研究拠点



ウイルス・再生医科学研究所開設記念除幕式

数字で見る医生研

P.5 ▶



85年の歴史

医生物学研究所の前身であるウイルス・再生医科学研究所の源流は、1941年までさかのぼることができます。



教職員数 172名

教員67名（教授14名） | 研究員45名 | 職員60名

教職員数

（2026年8月1日現在）

教授	14(3)	特定研究員	15
准教授	11(1)	技術職員	8
講師	1	事務職員	2
助教	26	研究員	30
小計	52(4)	その他職員	50
特定准教授	5	合計	105
特定講師	0		
特定助教	10		
小計	15		
合計	67(4)		

（※）兼務含む（　　）は客員で外数

研修員・研究生数等

（2026年8月1日現在）

研究生	2
日本学術振興会特別研究員(PD,DC)	8
民間等共同研究員	5
合計	15



決算額 21億円

2025年度

（単位：千円）

運営費交付金(物件費・非常勤給与等)	662,020
科学研究費補助金	280,776
産学連携等研究費	1,016,873
その他補助金	6,741
寄附金	115,118
合計	2,081,529

大学院生数 108名

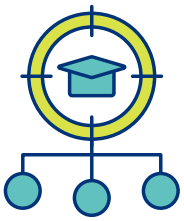


6つの研究科から、大学院生を受け入れています。

（2026年5月1日現在）

医学研究科	13
理学研究科	11
工学研究科	26
人間・環境学研究科	0
生命科学研究科	43
薬学研究科	15
合計	108

P.4 ▶



組織

3研究部門
3附属研究施設

3つの研究部門「ウイルス感染研究部門」、「再生組織構築研究部門」、「生命システム研究部門」と3つの附属研究施設「感染症モデル研究センター」、「再生実験動物施設」、「ヒトES細胞研究センター」が設置されています。

P.4 ▶



分野数

27分野
3客員分野

※2026年10月1日現在



共同利用・共同研究拠点採択課題数 38件



部局間学術交流協定 3機関

国際交流

（2026年8月1日現在）

部局間学術交流協定	[中華人民共和国]	中国医科大学 国立中国康復研究センター
	[ドイツ連邦共和国]	ボン大学医学部免疫科学・感染研究所

細胞表面張力と遺伝子発現を同時に測定する新手法 ELASTomics を開発





細胞表面張力は、がんの浸潤や細胞の老化、分化などさまざまな生命現象に関わるが、多数の細胞の表面張力と遺伝子発現を同時に測定する手法がなく、その制御機構を遺伝子レベルで明らかにすることは困難だった。新宅博文 教授（京都大学医生物学研究所ナノ生物工学分野）、塩見晃史 同特定准教授（当時：理化学研究所基礎科学特別研究員）、金子泰洸ポール 同助教（当時：理化学研究所特別研究員）、西川香里 同特定職員（当時：理化学研究所テクニカルスタッフⅠ）らの研究グループは、ナノポアエレクトロポレーションでDNAタグ付きデキストラン（DTD）を細胞内に取り込ませ、その量が細胞表面張力を反映することを利用し、1細胞RNAシーケンシングで細胞表面張力と遺伝子発現を同時に解析する手法「ELASTomics」を開発した。この手法を用いて、がんの悪性度や造血細胞の分化、細胞老化に伴う細胞表面張力の変化を解析した。さらに、老化により発現が向上することが知られている細胞内タンパク質のRRADが、細胞老化に伴う細胞表面張力の増加に関わる因子である可能性を示した。





細胞の表面張力はさまざまな生命現象に関わることが明らかになっているものの、今までは多数の細胞について調べることが困難だった、と塩見特定准教授は説明する。

「博士課程では、マイクロピペットで細胞を一つずつ測定していたのですが、1回のデータ収集に15時間以上かかり測定時間が大きな障壁でした。そこで着目したのが、直径100ナノメートルほどの穴が多数空いた膜の上に細胞を置き、電気パルスを照射して穴の直上の細胞膜にナノポアを形成して物質を送り込む、ナノポアエレクトロポレーションです」



ナノ生物工学分野には、機械工学を専門とする新宅教授を筆頭に、流体力学・生物学・生物物理学など、多彩な専門のメンバーが集まる。今回、塩見特定准教授が DTD の合成と測定系の構築を、金子助教がデバイス設計を、西川特定職員が1細胞 RNA シーケンシングを担い、それぞれの強みを持ち寄ることで開発が進んだ。



開発の当初は電気パルスが入っているかを確認する仕組みもまだなく、離れた場所にある装置のスイッチに足をのばして操作するなど、手作りならではの苦労があったという。根気強く改良を重ねた結果、3D プリンターと市販部材で自作でき、特別な熟練技術がなくても多数の細胞の表面張力と遺伝子発現を大規模に調べられる装置を開発することに成功した。

ELASTomics により、細胞の力学的性質を制御する遺伝子の大規模な探索が可能になる。これまでブラックボックスだった、細胞の力学的性質と生命現象や疾患との関係の解明が進むことが期待される。



論文情報

Akifumi Shiomi, Taikopaul Kaneko, Kaori Nishikawa, Arata Tsuchida, Takashi Isoshima, Mayuko Sato, Kiminori Toyooka, Kentaro Doi, Hidekazu Nishikii, Hirofumi Shintaku (2024). High-throughput mechanical phenotyping and transcriptomics of single cells. *Nature Communications,* 15, 3812.

自己免疫性関節炎において関節局所のTCR刺激が病原性T細胞への分化を引き起こすことを解明



関節リウマチをはじめとする自己免疫性関節炎では、炎症性Ｔ細胞が病態の慢性化に重要な役割を果たすが、Ｔ細胞が機能的多様性や病原性を獲得する仕組みは十分に解明されていなかった。廣田圭司 特定准教授（京都大学医生物学研究所 統合生体プロセス分野、当時：准教授）、竹内悠介 同特定研究員、渡邊仁美 同助教、近藤玄 同教授らの研究グループは、Ｔ細胞依存的に慢性関節炎を発症するモデルマウスを用い、シングルセルRNAおよびＴ細胞受容体（TCR）シーケンス解析により関節浸潤Ｔ細胞の分化過程を研究した。その結果、Ｔ細胞が幹細胞様状態から病原性状態へと段階的に分化していく道筋を明らかにし、この分化を制御する転写因子としてEgr2を同定した。さらに、この分化が炎症環境の一律の誘導ではなく、関節内の自己タンパク質に強く反応するTCR刺激を要する選択的な過程であることを明らかにした。本研究の成果は、関節リウマチをはじめとする自己免疫性関節炎におけるＴ細胞の分化制御機構の理解を深め、病原性Ｔ細胞を標的とした新規治療法の開発につながる基盤になることが期待される。



統合生体プロセス分野（近藤玄 教授）に所属する竹内特定研究員は、膠原病内科医として勤務する中で、病態的に難しいケースに多数直面し、細胞レベルで病態がどうなっているのかに興味を持ちはじめ、基礎研究の道に進んだという。竹内特定研究員は、これまでSKGマウスという関節炎モデルマウスを駆使することで、病原性Ｔ細胞に光を当てた独自の研究を展開してきた。このマウスは、制御性Ｔ細胞の発見者である坂口志文 名誉教授（生体再建学分野 客員教授）らが樹立したことでも知られ、当研究所とのゆかりも深い。

「病原性Ｔ細胞が組織に入り込んだ後、どのように活性化し、慢性的な炎症を作り出していくのか。その仕組みを解き明かす鍵の一つが、動物モデルを使った実験です。実際に本研究では、強いTCR刺激が病原性Ｔ細胞への分化を引き起こすという、目に見える現象の先にある因果関係まで突き止めることができました。こうした検証の積み重ねが、サイエンスとしての価値につながると考えています」と、竹内特定研究員は説明する。

一連の研究について、廣田特定准教授は以下のように語る。「近年のシングルセルRNAシーケンス解析技術の進歩により、従来解明されていなかった病原性Ｔ細胞の多様性が、分子マーカーを基軸として詳細に定義できるようになりました。今後は、疾患を引き起こす真のＴ細胞をヒトの臨床検体で検証し、それらを標的とした革新的な治療法開発の確立を目指したいと考えています」



論文情報

Yusuke Takeuchi, Daiya Ohara, Hitomi Watanabe, Yuji Nishimura, Takeshi Iwasaki, Shohei Hori, Hiroshi Kawamoto, Hiroki Kato, Gen Kondoh, Akio Morinobu, Tsuneyo Mimori, Keiji Hirota (2026). Tissue-restricted secondary TCR engagement drives the transition from stem-like to CD200^{+} Egr2^{hi} arthritogenic Th17 cells. *Nature Immunology,* 27, 841.

VP24がエボラウイルスの増殖を制御する分子スイッチとして働くことを解明

エボラウイルスの増殖には、ゲノム RNA とタンパク質からなる巨大複合体「ヌクレオカプシド」が必須だが、その構成タンパク質がどう集合し機能するかは不明な点が多かった。野田岳志 教授（京都大学医生物学研究所 微細構造ウイルス学分野）、藤春（藤田）陽子 博士（当時：日本学術振興会特別研究員）、胡上帆 博士（当時：同大学院生命科学研究科博士課程学生）、杉田征彦 准教授（同研究所 超分子構造学分野、当時：微細構造ウイルス学分野）らの研究グループは、クライオ電子顕微鏡でヌクレオカプシドの詳細な立体構造を解明することに成功した。その結果、骨格をなす NP に結合する VP24が2分子でそれぞれ異なる配置をとることが明らかになり、ゲノム複製の停止と細胞内輸送という異なるステップを切り替える「分子スイッチ」として働くことを見出した。本成果は、エボラウイルスの増殖メカニズムへの理解を大きく進めるとともに、新規治療薬の開発につながる成果である。





微細構造ウイルス学分野（野田岳志 教授）では、長年にわたりウイルスの「形」について研究してきた。全体像を捉えることに強い従来型の電子顕微鏡と、分子を高解像度で見られるクライオ電子顕微鏡、この両方の視点を併用した研究により、ウイルスの全体の形状から分子同士の相互作用まで、幅広いスケールで明らかにしてきた。

エボラウイルスのヌクレオカプシドの構造解明は、野田教授が2000年代後半から挑み続けてきた課題だった。ウイルス中では、ゲノムRNAとNPの複合体にVP24・VP35が結合してヌクレオカプシドを形成する。一方で、これらを細胞に発現させて複合体を調製しようとしても、VP24が外れてしまう状況が長く続いた。突破口となったのは、複合体を細胞から取り出して精製するのではなく、ウイルスに似た粒子を人工的に形成させ、その「殻」の中に保ったままヌクレオカプシドを観察するという、藤田博士のアイデアだった。

「僕自身は、粒子の外側を覆う『殻』が邪魔で、その中に埋もれたヌクレオカプシドを解析するのは無理だろうと思い込んでいました。でも、当時、研究室の学生だった藤田さんが『できると思います』と言って、実際に解析に成功したんです。彼女の研究のセンスが、この研究の鍵でした」と、野田教授は研究を振り返る。

本研究では、感染性を持たないウイルス様粒子を用いたことで、バイオセーフティーレベル4の施設を必要とせずに安全に実験を進められたことも、追い風となった。

エボラウイルス病は致死率の高い出血熱を引き起こすが、現在承認されている治療薬は中和抗体薬のみで、6種あるエボラウイルスのうち1種にしか効果を示さない。本研究の成果は、新たな仕組みで効果を発揮する治療薬の開発につながることが期待される。

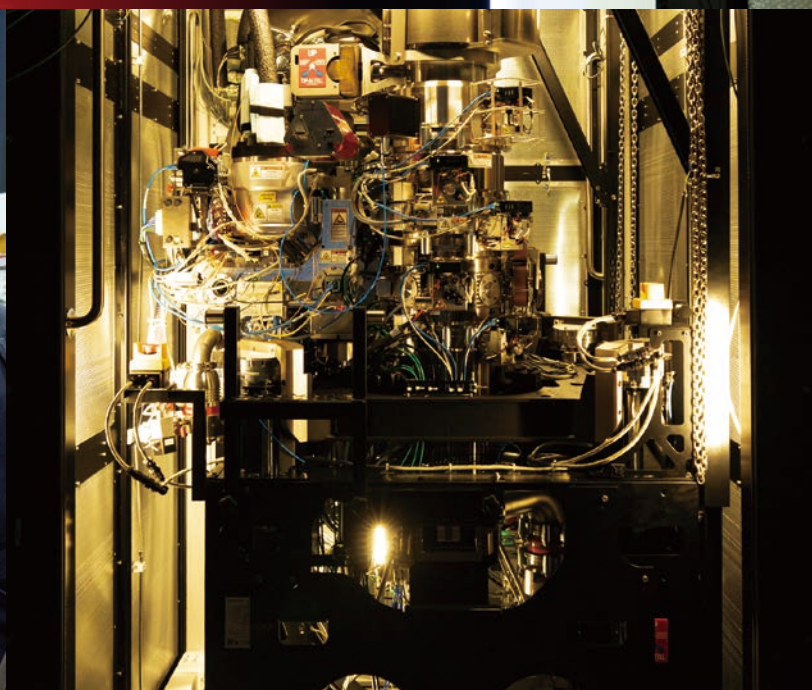


論文情報

Yoko Fujita-Fujiharu, Shangfan Hu, Ai Hirabayashi, Yuki Takamatsu, Yen Ni Ng, Kazuya Houri, Yukiko Muramoto, Masahiro Nakano, Yukihiko Sugita, Takeshi Noda (2025). Structural basis for Ebola virus nucleocapsid assembly and function regulated by VP24. *Nature Communications*, 16, 2171.

共同利用・
共同研究拠点事業

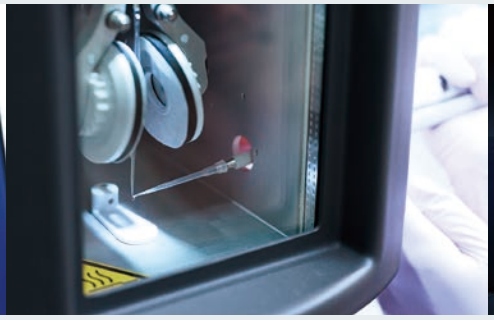




当研究所の「拠点」

当研究所では文部科学大臣より令和4年度からの「ウイルス・幹細胞システム医生物学共同研究拠点」の認定を受けており、共同研究を通じて、国内外の研究者コミュニティに研究所の持つ資源や研究手法等を提供しています。

当研究所は、平成28年のウイルス研究所と再生医科学研究所の統合後、ウイルス感染研究部門、再生組織構築研究部門、生命システム研究部門の3つの部門において、生命科学の最先端研究を推進してきました。さらに、部門にまたがる融合研究も進めており、異分野融合研究を行う体制が整っています。令和3年度まで当研究所で続いた「ウイルス感染症・生命科学先端融合的共同研究拠点」と「再生医学・再生医療の先端融合的共同研究拠点」の2つの共同拠点の活動を融合・発展させ、令和4年度から新しい拠点としての活動がスタートしています。



拠点で行われている研究

当拠点の活動は3つのテーマ　**（1）ウイルス感染研究**
（2）幹細胞・組織再生研究
（3）生命システム融合研究

に沿って行われ、当研究所が研究開発した技術や方法を国内外に展開し、さらなる最先端・異分野融合研究を促進することを目指しています。具体的な取り組みとしては、（1）についてはウイルス感染実験やウイルスの微細構造や分子構造解析、（2）についてはヒトES細胞研究センターを通じたヒトES細胞の利用や幹細胞学研究および組織再生技術開発、そして（3）については生命システム研究部門の多様な背景を持つ教員との協力を通じて、さまざまな生命現象を探究する活動が行われています。令和8年度には38の課題が採択され実施されています。

令和8年度採択数	
（1）ウイルス感染研究	8
（2）幹細胞・組織再生研究	10
（3）生命システム融合研究	20
合　計	38

これらの課題の一覧は当研究所のWebサイトにて公開しています。

https://www.infront.kyoto-u.ac.jp/kyoten/00-all/

ウイルス制御分野

医生研2号館

▶ Lab URL
https://medvirology.infront.kyoto-u.ac.jp/





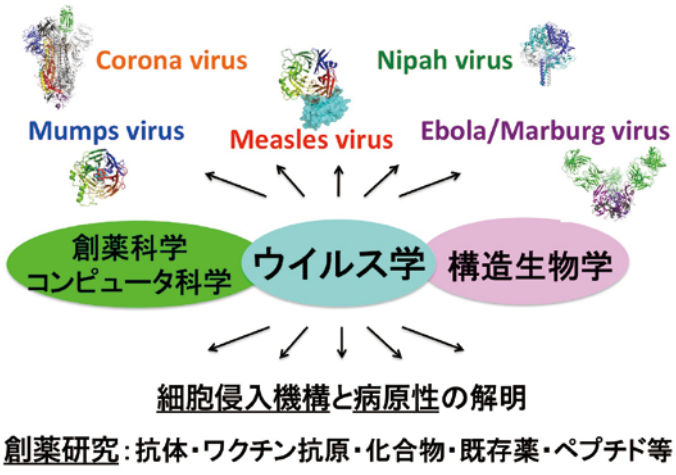
助教　鈴木 干城
助教　木村 香菜子
助教　佐藤 裕真

教授
橋口 隆生 HASHIGUCHI, Takao

感染症は今なお世界中の子どもたちの脅威となっています。この問題を解決するため、私たちは小児関連のウイルス感染症の研究を行っています。特に、ウイルスの細胞侵入機構および化合物・ペプチド・糖鎖・抗体による侵入阻害機構の解明に注力し、ウイルス学的手法と構造生物学的手法を組み合わせたアプローチで研究を進めています。2020年9月に本研究所に着任し、主要研究項目としては、ウイルスの病原性の解明とウイルス疾患に対する予防・治療法開発の2つを大きな柱にして、パラミクソウイルスとコロナウイルス等について研究を行っています。

共にパラミクソウイルス科に属し、現在、世界的に流行が拡大中の麻疹（はしか）の原因である麻疹ウイルス及び本邦で年間数十万人から百万人を超える感染者が推計される流行性耳下腺炎（おたふくかぜ）の原因であるムンプスウイルスは、中枢神経系感染を起こすことがあります。しかし、現在、両感染症には特異的治療薬は存在せず、神経系疾患を引き起こすメカニズムもわかっていません。そこで、これらの課題解決に向けた研究に取り組んでいます。

また、SARS-CoV-2やエボラ・マールブルグウイルス、ニパウイルスなどのBioSafety Level3,4での取り扱いが必要なウイルス感染症に対する創薬研究も行っています。構造情報を活用したワクチンや治療薬、免疫解析法の開発を目指しています。



エンベロープ型のウイルスは糖蛋白質を持ち、受容体などの宿主因子と相互作用し膜融合によって細胞内へと侵入し、ヒトに対して病原性を発揮します。一方でウイルス糖蛋白質はヒトの免疫応答においても重要な抗原となります、また、抗ウイルス薬の標的の1つでもあります。従って、病原性の研究だけではなく、ワクチン開発や創薬研究という点でも重要因子です。我々は、ウイルス学に構造生物学や創薬科学の手法を取り入れることで、感染および感染阻害の詳細なメカニズム解明に取り組んでおります。

RNAウイルス分野

医生研3号館

▶ Lab URL
https://t.rnavirus.virus.kyoto-u.ac.jp/



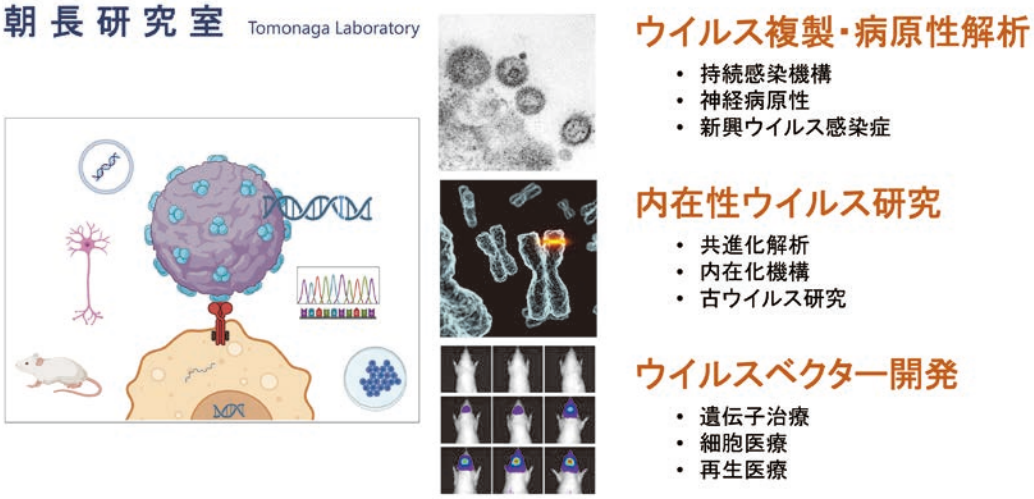


准教授	牧野 晶子	特定助教	竹内 文彦
助教	北畠 真		
助教	神田 雄大		

所長（教授）

朝長 啓造 TOMONAGA, Keizo

ウイルスは感染した生物の仕組みを巧みに利用することで増殖と伝播を繰り返しています。すなわち、ウイルスを知ることは病原性や宿主応答を明らかにするのみならず、生命システムそのものを探究することにつながります。一方、地球上すべての生物に感染しているウイルスは、私たちの進化には欠かせないパートナーだったと考えられています。生命進化におけるウイルス感染の役割を研究することで、ウイルスが存在する本当の意味が明らかになると考えられます。私たちの研究目標は、「ウイルスを知り、生命を探る」ことにあります。主な研究対象は、RNA を遺伝情報に持つボルナウイルスです。ボルナウイルス研究では、病原性や感染機構といった病原体としての性状を明らかにすることに加え、多くの脊椎動物ゲノムに存在する内在性ボルナウイルス様配列の機能と適応進化の謎の解明を進めています。また、ボルナウイルスの特性を活かした次世代ウイルスベクターの開発を行い、幹細胞遺伝子治療への応用も試みています。ウイルス研究から生命科学の発展を目指します。



微細構造ウイルス学分野

医生研3号館

▶ Lab URL
https://www.facebook.com/NodaLab/





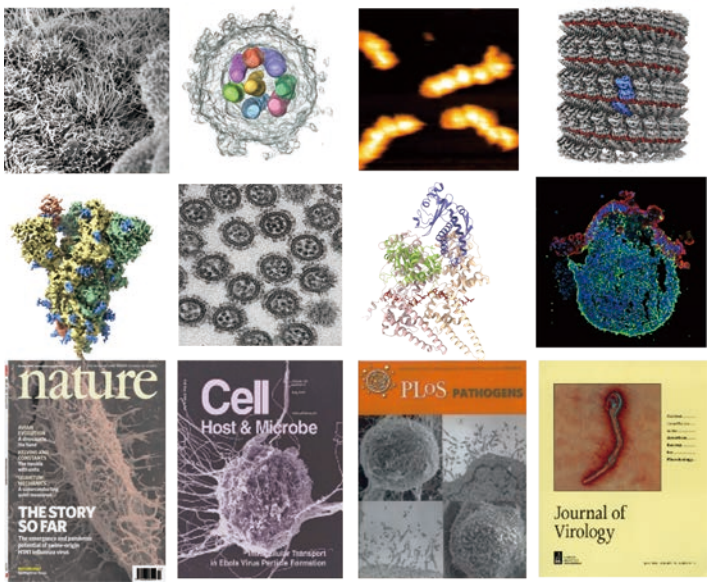
助教　村本 裕紀子

副所長（教授）

野田 岳志 NODA, Takeshi

私たちの研究室では、インフルエンザウイルスやエボラウイルスなど、ヒトに高い病原性を示すRNAウイルスの研究を進めています。驚くべきことに、これらウイルスのゲノムRNAにはわずか10種類程度のタンパク質しかコードされていません。しかし、各タンパク質が複数の異なる機能を発揮し、その機能を巧みにコントロールすることで、ゲノムRNAやウイルスタンパク質を感染細胞内で効率よく合成し、多数の子孫ウイルス粒子を形成します。そこで私たちは、ウイルス粒子を構成するゲノムRNAやタンパク質の構造、機能、動態、制御に着目し、なぜウイルスがわずかな種類のウイルスタンパク質のみで効率よく増殖しヒトや動物に重篤な疾病を引き起こすのか、という謎を解きたいと考えています。

また、ウイルスの増殖機構を新たな視点で捉えるため、ウイルス学とは異なる研究分野との融合研究も推進しています。クライオ電子顕微鏡を用いたウイルスタンパク質の構造解析や、発生学的手法によりヒトES細胞/iPS細胞から分化誘導したヒト呼吸器オルガノイドを用いた解析など、新しい技術を私たちのウイルス研究に取り入れることで、まだ誰も見たことがないウイルスの世界を明らかにすることを目指しています。



上段左から右に、
1. ヒト鼻腔オルガノイドのSEM像
2. 電子線トモグラフィーによるインフルエンザウイルスの3次元再構築モデル
3. インフルエンザウイルスRNPの高速原子間力顕微鏡像
4. クライオ電子顕微鏡により決定したエボラウイルスの螺旋状NP-RNA複合体構造

中段左から右に、
5. クライオ電子顕微鏡により決定した新型コロナウイルスのSタンパク質の構造
6. インフルエンザウイルス粒子の超薄切片像
7. クライオ電子顕微鏡により決定したエボラウイルスのNP-VP24-RNAの原子モデル
8. ヒト鼻腔オルガノイドの免疫染色像

下段左から右に、
9. 新型インフルエンザウイルス感染細胞のSEM像
10. エボラウイルスタンパク質発現細胞のSEM像
11. エボラウイルス感染細胞のTEMおよびSEM像
12. エボラウイルス様粒子のネガティブ染色像

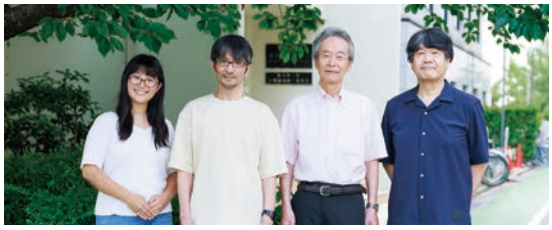
がんウイルス分野

南部総合研究1号館・医生研1号館

▶ Lab URL
https://www.infront.kyoto-u.ac.jp/laboratory/labo05/



准教授
酒井 博幸 SAKAI, Hiroyuki



パピローマウイルス感染と腫瘍形成：パピローマウイルスの感染は、イボなどの良性腫瘍を引き起こすだけでなく、子宮頸癌などの悪性腫瘍の原因にもなっています。私たちはこのウイルスの感染と、それによって引き起こされる腫瘍形成メカニズムを探っています。

Wnt の細胞内シグナル伝達経路の解析：Wnt による細胞内シグナル伝達は、発生や形態形成で重要な役割を演じ、また Wnt 経路の恒常的活性化をもたらすような Wnt 経路構成遺伝子の変異は、多くの癌を誘発します。私たちは、Wnt シグナル伝達経路を in vitro および in vivo で解析しています。

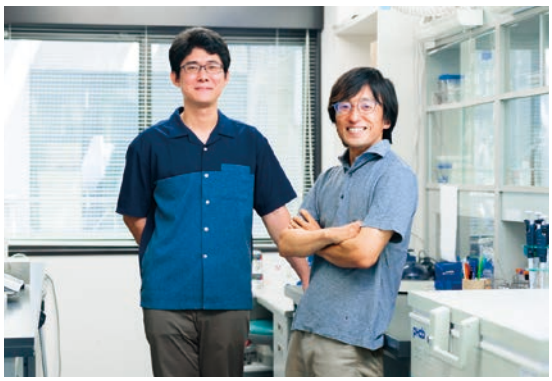


ウサギパピローマウイルスの感染によって生じたイボ

細胞制御分野

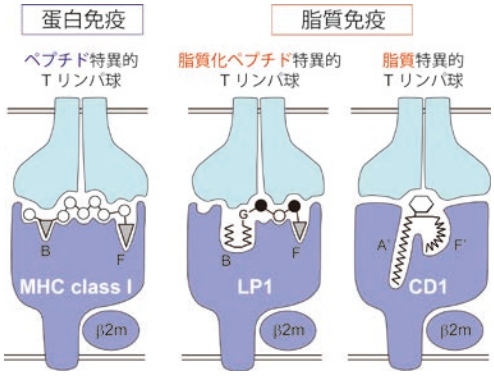
南部総合研究1号館・医生研1号館

▶ Lab URL
https://www.infront.kyoto-u.ac.jp/laboratory/labo06/



助教
森田 大輔 MORITA, Daisuke

「脂質免疫」は脂質や脂質化ペプチドを特異的に認識する新しいT細胞応答です。これまで多くの免疫学者は「水に溶けるもの＝蛋白（ペプチド）」ばかりを研究対象にしてきましたが、それだけでは免疫系の全体像を理解することは不可能です。ヒト細胞やトランスジェニックマウスあるいはモルモットやサルを用い、免疫学・細胞生物学・構造生物学・脂質生化学を融合した独自の研究から、脂質免疫の全容解明と「脂質ワクチン」の開発を目指しています。



MHC 分子はペプチドを結合し、ペプチド特異的 T リンパ球に抗原提示します。これに対して、LP1分子は脂質化ペプチドを、また CD1分子は脂質を結合し、それぞれの抗原に特異的な T リンパ球を活性化します。これら脂溶性抗原に対する免疫応答を「脂質免疫」と総称します。

ウイルス分子病態分野

医生研3号館

▶ Lab URL
https://vmp.infront.kyoto-u.ac.jp/





助教　塩 さおり

教授

加藤 哲久 KATO, Akihisa

私たちの研究室では、単純ヘルペスウイルスやサイトメガロウイルスをはじめとする大型 DNA ウイルスを対象に、感染症の理解と生命現象の解明に取り組んでいます。ウイルスは病原体である一方、宿主細胞の仕組みを巧みに利用して増殖するため、生命の基本原理を探る優れた研究材料でもあります。私たちは、ウイルスを単なる病原体ではなく、生命が隠してきた未知のルールを映し出す「生命の鏡」と捉えています。ウイルスと宿主の相互作用を分子レベルで解析することで、宿主防御機構や神経感染症・先天性感染症の病態形成に関わる新たな生命現象の解明を目指しています。また、ヘルペスウイルスが脳炎や先天性感染症などの重篤な疾患を引き起こす分子機構を解明するとともに、抗ウイルス薬の主要標的であるウイルス特異的酵素群の機能解析を通じて、新たな治療法や予防法の開発へつなげることを目指しています。感染症研究と基礎生命科学を融合し、教科書にもまだ記載されていない生命のルールを発見することが、私たちの研究室の目標です。



研究概要

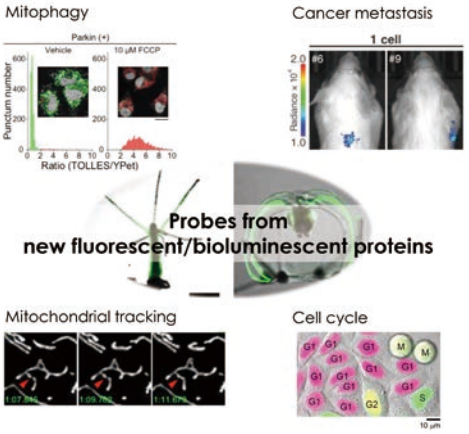
応答解析分野（客員）

▶ Lab URL
https://cfds.riken.jp/



客員教授
宮脇 敦史 MIYAWAKI, Atsushi

生物学に関連する様々な分野で、生体分子が細胞の中でどのように振舞うかを可視化することが求められています。生体分子の示す動的な振る舞いは、細胞の増殖、分化、ガン化の機序を知る上で重要です。より実際的な意味において、細胞内シグナル伝達系を記述するための同時観測可能なパラメータをどんどん増やす試みが重要です。いろいろな場面において細胞の心をつかむためのスパイ分子を我々は開発しています。我々はまた、新しい‘光るタンパク質’を求めて、様々な生き物からのクローニングを行っています。狙いのひとつは、蛍光などの様々な物理特性を引き出して、新しいスタイルのバイオイメージング技術を開発することです。学際的なアプローチによって、光るタンパク質の発色団を彷徨う電子の心をつかむための研究を推し進めます。



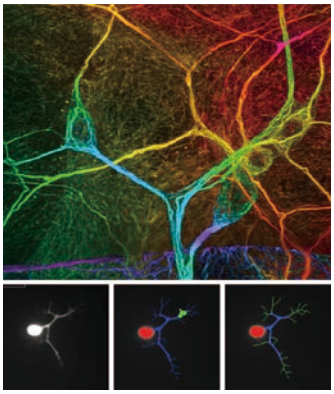
応答解析分野では、蛍光タンパク質や発光タンパク質を基にしたバイオイメージング技術の開発を行い、マイトファジーやガン転移などの様々な生命現象を解析している。

▶ Lab URL
https://cbs.riken.jp/en/faculty/a.moore/



客員准教授
Adrian Walton Moore

神経細胞はあらゆる細胞種の中で最も複雑かつ多様な構造を形成します。繁雑な樹状突起は神経細胞どうしを接続し、各神経細胞の正確かつ精細な情報処理能力を保つため緻密にパターニングされなければなりません。このような分化機構は遺伝的にプログラムされており、破綻すると発達障害につながります。当研究室では、神経細胞の分化の分子制御過程を明らかにするため、ショウジョウバエ、マウス、ヒトの実験系を用いています。我々は、転写およびゲノムレベルの制御から、細胞生物学的なネットワークレベルの関係性を追求し、更には神経細胞の構造分化や樹状突起の形成を経時的にマッピングする in vivo の手法まで多岐にわたり研究を行っています。



ショウジョウバエ（Drosophila）感覚神経
上：神経細胞 微小管の超解像画像
下：人工知能を用いた樹状突起分化の in vivo 画像から特徴を抽出し解析を行う

ウイルス免疫分野（客員）

▶ Lab URL
https://www.ims.u-tokyo.ac.jp/Kawaguchi-lab/KawaguchiLabTop.html



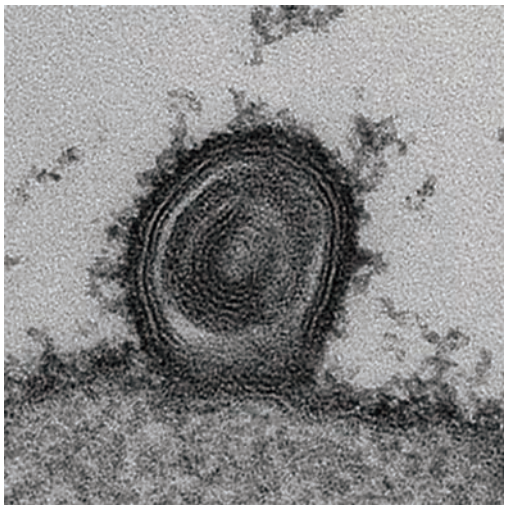
客員教授
川口 寧 KAWAGUCHI, Yasushi

私達の研究室では、DNA を遺伝子として持つウイルスのプロトタイプである「単純ヘルペスウイルス HSV」をモデルとし、「ウイルス研究で新しいサイエンスを切り拓く！」というビジョンに基づき、主に3つのミッションを推進しています。

(i) ウイルスの増殖・病態発現機構を分子から個体レベルで解明し、それを基盤にウイルス感染症の新しい制御法を開発することを目指して戦略的な基礎研究を推進しています。

(ii) ウイルスを生体プローブとして活用し宿主細胞の相互作用を精緻に解析することによって、一般の生物研究では見過ごされてしまう未知な細胞・生理機構を解き明かす研究を推進しています。

(iii) 単純ヘルペスウイルスは一度感染すると潜伏感染し宿主と終生共存します。ウイルス自体を生体恒常性因子として捉え直しその宿主への正の影響を解明するなど、次世代ウイルス学に挑戦しています。



HSV が細胞に侵入する際の電子顕微鏡画像。私達は HSV の細胞侵入に必要な新しい受容体を発見し、その制御機構が抗ウイルス剤開発の標的となりうることを明らかにしました。同定された受容体はその後、ヘルペスウイルスだけでなく他の RNA ウイルスの受容体であることが明らかになり、様々なウイルス学研究に波及しています。

再生免疫学分野

南部総合研究1号館・医生研1号館

▶ Lab URL
http://kawamoto.frontier.kyoto-u.ac.jp





准教授	宮崎 正輝	臓器連関研究チーム	
助教	永野 誠治	特定准教授	河岡 慎平
特定助教	小林 由佳	特定助教	小西 理予
特定助教	上堀 淳二		

教授

河本 宏 KAWAMOTO, Hiroshi

造血においては多能造血幹細胞から順次分化能が限定されていき、いろいろの系列の単能前駆細胞が生成する。我々の研究室が目標としていることは、この分化能限定過程において、前駆細胞の運命を振り分ける分子機構を解析することである。我々は研究成果に基づいて新しい造血モデルとして「ミエロイド基本型モデル」を提唱してきた。一般に流布してきた古典的造血モデルとは異なり、このモデルでは、エリスロイド、T細胞、B細胞への分化に向かう経路において、ミエロイド細胞への分化能を保持するとしている。このモデルは、ミエロイド系細胞をつくる分化プログラムが全ての血液細胞の基本型であるというコンセプトを提示している。最近は、血液細胞が作られてきた進化の過程を解明する研究も進めている（図1）。

一方、基礎研究から得られた情報や、開発した培養法を応用に活かす研究も進めている。最近主に力を入れているのは、多能性幹細胞（ES/iPS細胞）にT細胞レセプター遺伝子を導入し、その細胞からT細胞を再生させて細胞療法に用いるというアプローチである。再生T細胞を自在に操作できるようになれば、免疫の関わるいろいろな病気、例えば感染症、がん、自己免疫疾患などに、新境地を切り開くような応用法を提供できるのではないかと考えている（図2）。

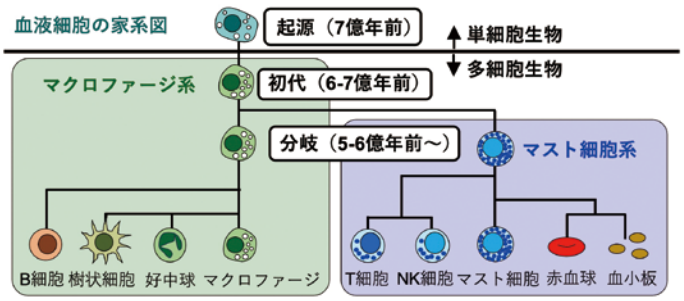


図1　血液細胞の誕生と多様化の歴史
本研究では、様々な動物と単細胞生物における、多種多様な細胞の遺伝子の使われ方を比較する手法を開発することで、（1）動物の祖先は、まだ単細胞生物であった頃の遺伝子プログラムを用いて、マクロファージ様の血液細胞として体腔内に誕生させ、（2）マクロファージからマスト細胞が分岐し、（3）そのマスト細胞から原始的なT細胞が、（4）マクロファージから原始的なB細胞が、（5）マスト細胞から赤血球が、それぞれ分岐していった事が明らかになった。我々の体内を巡る血液細胞・免疫細胞は、単細胞生物時代の祖先が私達に遺したレガシーをうまく拡張・発展させたものと言える（PNAS, 123, 23, e2528110123, 2026）。

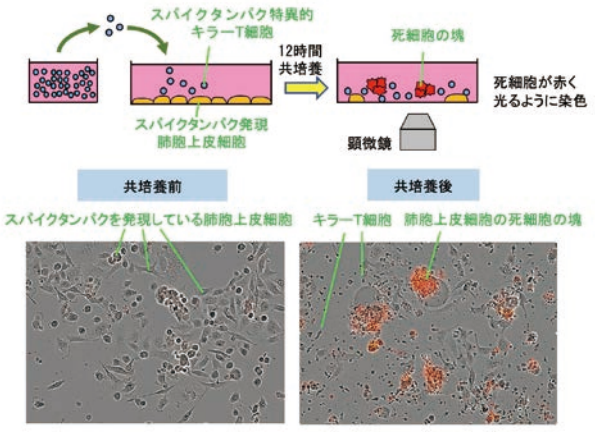


図2　COVID-19治療用T細胞製剤の開発に成功
肺胞上皮細胞株に、新型コロナウイルスのスパイクタンパクを発現させて、感染細胞を模した細胞を作製して標的細胞とした。スパイクタンパクに特異的なT細胞レセプターを発現するキラーT細胞を添加し、12時間共培養を行った。スパイクタンパクを発現した肺胞上皮細胞は効率よく殺傷された。

発生エピゲノム分野

南部総合研究1号館・医生研1号館

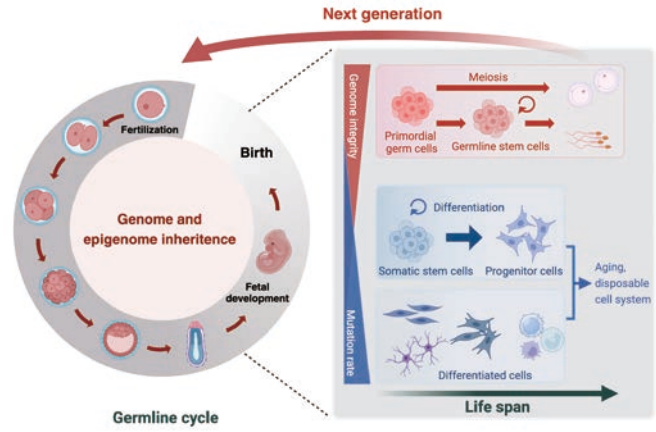
▶ Lab URL
http://www2.infront.kyoto-u.ac.jp/rc01/



准教授
中馬 新一郎 CHUMA, Shinichiro



個体形成過程において、遺伝情報の安定性は発生段階や細胞系譜、生体環境などによって異なった制御を受ける。我々は、多能性幹細胞や生殖細胞に特徴的なゲノム・エピゲノム情報の維持および再編の分子メカニズムと発生プログラムによる高次制御の体系的な理解を目標とし、また細胞リソースの遺伝的安定性の制御基盤の解明を目指して研究を進めている。



生殖系列サイクルのゲノム動態の理解と幹細胞リソースへの応用を目指し研究を行っている。

CHECK

イベントのご案内

当研究所では、毎年7月に公開講演会を開催しており、日々の研究活動から得られた最先端の知見を教員自らが講演しています。年ごとに異なる様々なテーマで講演を行い、多様な研究分野の集まる医生物学研究所ならではの研究の面白さ・奥深さに触れていただける企画です。学内外を問わずどなたでもご参加いただくことができ、例年ご好評いただいております。ぜひご参加ください。



詳細・最新の開催情報は研究所ウェブサイトでご案内しています。
https://www.infront.kyoto-u.ac.jp/

統合生体プロセス分野

医生研5号館

▶ Lab URL
http://an02-kaihen-anim.frontier.kyoto-u.ac.jp/





教授
近藤 玄 KONDOH, Gen

特定准教授	廣田 圭司
助教（兼務）	渡邊 仁美
特定助教	小原 乃也 ※白眉プロジェクト

当分野では、これまで、哺乳動物におけるグリコシルフォスファチジルイノシトール（GPI）アンカー型タンパク質（GPI-AP）の精子の成熟過程における遊離メカニズムについて研究を進め、アンギオテンシン変換酵素（ACE）にGPI-APを遊離する活性があり受精に重要な役割があることを見出した。また、精子の受精能獲得過程において、ラフトの局在変化、GPI-APの遊離、Izumo1タンパク質の局在変化が連動しておこり、これらが受精能獲得に必須であり、さらにこれを誘導する因子のひとつとしてLipocaline2を見出した。今後も受精の分子機構、GPI-AP遊離の生理的意義の解明、ACEの新たな機能解析等を行う。また、もう一つの研究テーマは、近年新しいTヘルパー細胞として同定された炎症性Th17細胞の機能と制御因子について解析を進めるとともに、様々な自己免疫疾患モデルを用いて炎症の新しい免疫学的機序について研究を進める。また、受精メカニズムと細胞免疫学を融合した学際的研究テーマについても研究を展開する。

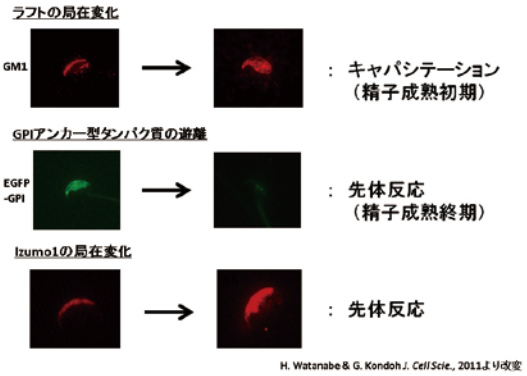


図1　精子成熟にともなう精子膜反応。我々は、精子成熟と相関して、1. 初期過程であるキャパシテーションにともなってラフトの局在変化がおこる、2. 終期過程である先体反応にともなってGPIアンカー型タンパク質遊離およびIzumo1の局在変化がおこることを見出した。

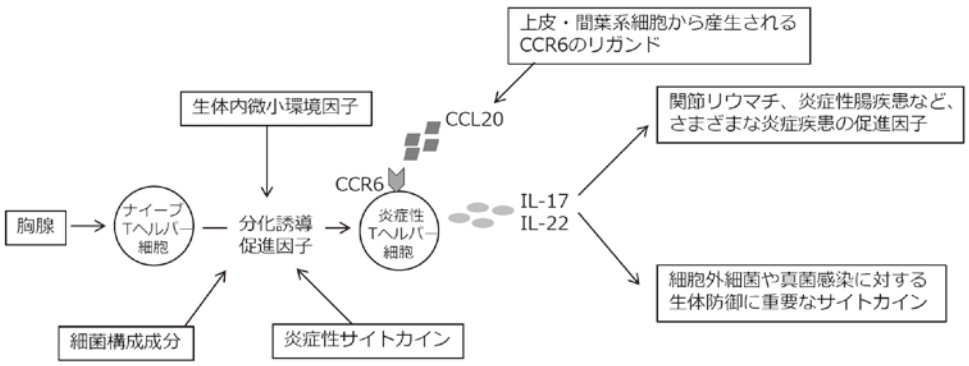


図2　炎症性Tヘルパー細胞の分化と機能制御機構。我々は、とくに、自己免疫疾患に対する免疫学的治療法開発に向けて、動物モデルを用いたインターロイキン17（IL-17）産生Tヘルパー（Th17）細胞の機能と制御機構について研究を展開している。

病因免疫学分野

南部総合研究1号館・医生研1号館

▶ Lab URL
https://ito-lab.labby.jp/





助教　大崎 一直
助教　中山 洋一

教授

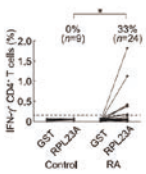
伊藤 能永 ITO, Yoshinaga

免疫系の主たる機能は外来の病原体を認識してこれを排除することです。一方で、免疫系は自己組織とも活発に相互作用し、それにより個体の恒常性維持に重要な役割を果たすことが最近分かってきました。当研究室では、自己組織に対する免疫応答機構の生理的な役割と、その破綻に起因する疾患の発症機構を明らかにすることを目標にしています。またそれらの理解に基づいた新しい治療法の開発を目指します。私たちは、腫瘍免疫や自己免疫疾患を「免疫系による自己構成組織の破壊」というより包括的な観点から捉え直すことで、両疾患群で共に病態の鍵となるメカニズムを明らかにしようとしています。

関節リウマチは最も頻度の高い全身性自己免疫疾患で、関節破壊や生命に関わる内臓病変を起こしますが、未だ根治治療法はありません。私たちは関節リウマチ病態の司令塔として働く自己反応性T細胞に着目し、それらがどのような自己構成成分を認識して疾患を起こしているのかを解明する研究を行っています。また自己反応性T細胞が自己組織破壊を起こすメカニズムを詳細に解析することを通じて、その分子機構を応用した新しい癌制御法の開発も目指しています。

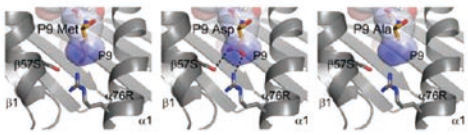


自己免疫疾患新規モデルマウス
A novel autoimmune disease model

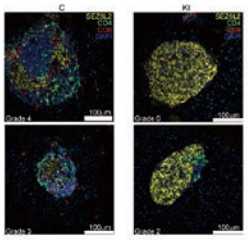


ヒト関節リウマチの標的自己抗原の同定
Identification of an autoantigen in rheumatoid arthritis

Ito Y et. al. *Science*. 2014



生化学的特性に基づく遺伝子改変モデルマウス設計
An animal model with a single amino acid substitution



自己免疫炎症の抑制
Control of autoimmune inflammation

Ito Y et. al. *J Exp Med*. 2018

私たちが開発した自己抗原同定法を用いて、自己免疫疾患に関与する標的自己抗原を網羅的に明らかにし、抗原特異的な根治治療法への道を拓こうとしています。

生体再建学分野（客員）

南部総合研究1号館・医生研1号館

▶ Lab URL
http://exp.immunol.ifrec.osaka-u.ac.jp/





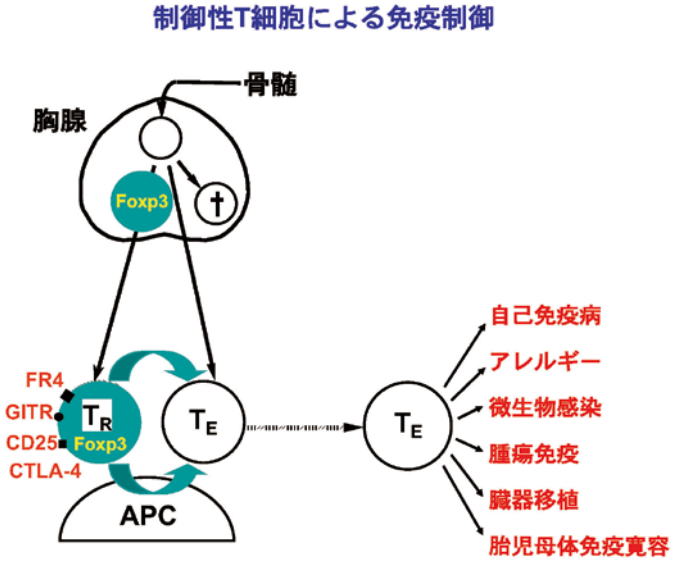
特定助教 | 川上 竜司

客員教授

坂口 志文 SAKAGUCHI, Shimon

当研究室は免疫自己寛容を主な研究対象としており、その重要な機序として、正常個体中に存在し自己と反応するリンパ球の活性化・増殖を抑制する内在性制御性T細胞を発見した。これまでに制御性T細胞の基礎的な発生分化、末梢組織における維持機構、抑制活性発動機構、その応用として腫瘍免疫や移植免疫、自己免疫疾患等との関係も実験的に示し報告してきた。制御性T細胞の研究は、ここ数年、自己免疫疾患、アレルギー、慢性感染症、臓器移植、癌免疫などの病的、生理的免疫応答の制御を目指して、世界中で活発、急速な進展をみせている。制御性T細胞の広汎な医療応用を目指して活発な研究を展開したいと考えている。

また、自己免疫疾患の中でも特に関節リウマチの研究を進めており、関節リウマチに酷似した自己免疫性関節炎を自然発症するSKGマウスを樹立した。原因遺伝子であるT細胞シグナル分子ZAP-70の一塩基変異によって胸腺でのT細胞選択機構が変化し、関節炎惹起性T細胞が産生される。このようなシグナル伝達の遺伝子異常が、どのようにして特定の自己免疫病を発症させるに到るかを解明したいと考えている。

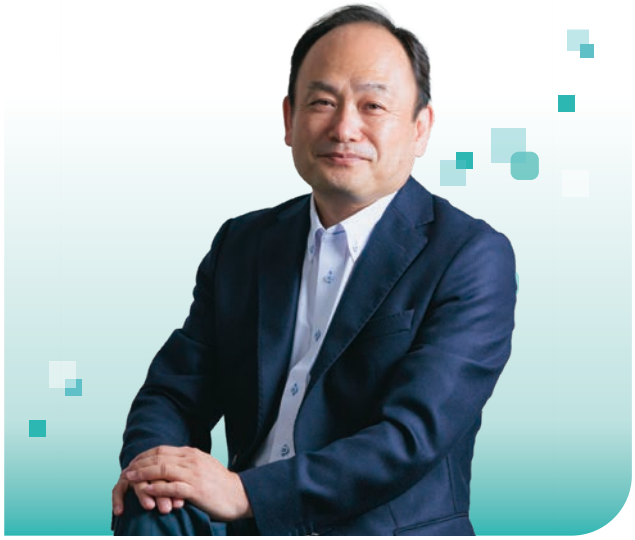


正常胸腺はCD25分子を発現する制御性T細胞を産生する。制御性T細胞は転写因子FoxP3を特異的に発現する。制御性T細胞の減少やその制御活性の低下は自己免疫病を惹起し、腫瘍免疫、微生物免疫を亢進させる。逆に制御性T細胞の増加、制御活性の強化により自己免疫疾患の治療、移植臓器に対する免疫寛容導入が可能である。

バイオメカニクス分野

南部総合研究1号館・医生研1号館

▶ Lab URL
https://www2.infront.kyoto-u.ac.jp/bf05/





准教授	牧 功一郎	助教	金 英寛
特定准教授	粂田 昌宏 ※白眉プロジェクト	助教	竹田 宏典
		助教	澄田 裕美

副所長（教授）

安達 泰治 ADACHI, Taiji

バイオメカニクス分野では、生物の発生過程における細胞分化、形態形成、成長、さらには生体組織・器官のリモデリングや再生による環境への機能的適応など、多様な生命現象における自律的な制御メカニズムの解明を目指し、力学、生命科学、医科学を含む学際的研究を行っている。特に、細胞・分子レベルにおける要素過程と、それらの複雑な相互作用により組織・器官レベルにおいて創発される生命システム動態の本質を理解するため、「力学環境への適応性」と「構造・機能の階層性」に着目し、実験と数理モデリング・計算機シミュレーションを統合的に組み合わせたバイオメカニクス・メカノバイオロジー研究を進めている。

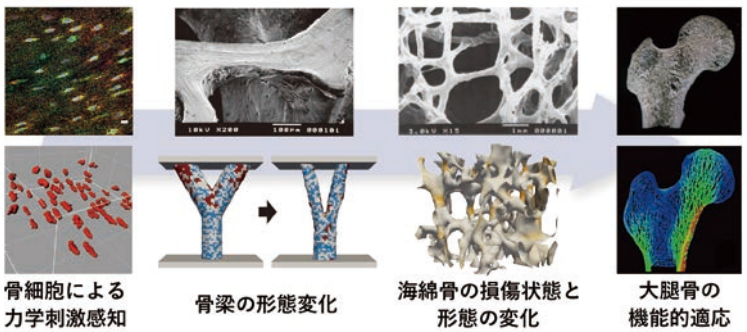


図1　骨は周囲の力学環境の変化に応じてリモデリングを行い、外形状や内部構造を能動的に変化させる。本研究では、力学刺激に対する骨構成細胞の協調的な代謝活動が、骨組織の機能的な適応変化を引き起こす仕組みの解明を目指している。

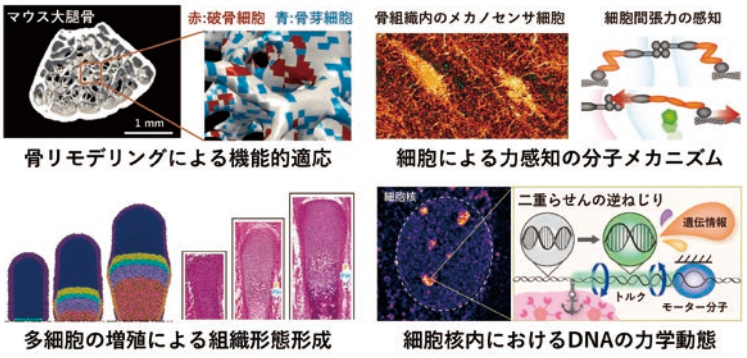


図2　多細胞組織の形態形成ダイナミクス、力学ー生化学環境における細胞運命決定などマルチスケールにわたる生命システムの力学的理解を目指し、実験・数理を組み合わせた融合的アプローチを展開している。

発生システム制御分野

南部総合研究1号館・医生研1号館

▶ Lab URL
http://www2.infront.kyoto-u.ac.jp/bs01/



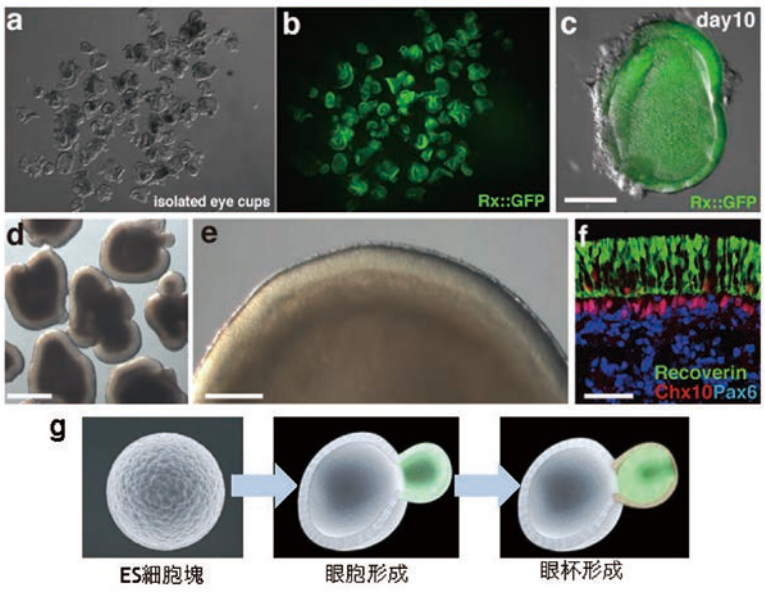


教授
永樂 元次 EIRAKU, Mototsugu

准教授	大串 雅俊
助教	三井 優輔
特定助教	王 哲

脳や心臓などの器官形成過程は細胞の増殖、分化、移動などを伴う極めて複雑な現象です。にもかかわらず生物はその発生過程において複雑な形態と機能を持った臓器を再現性よく作り上げる事が出来ます。このような器官形成を実現するための原理を理解し、試験管内で機能的な器官形成を再現することは生物学の大きな目標のひとつです。この目的を達成するためには、進化を通じて獲得された器官形成のための最も効率的なプロセスである個体発生過程を試験管内で再現する戦略が効果的であると考えられます。私たちの研究室では多能性幹細胞（ES 細胞 /iPS 細胞）などの幹細胞を用いて in vitro での器官形成再現のための技術開発を行なうとともに、その形成過程を解析することで多細胞が協調して機能的な器官を作り上げるメカニズムを明らかにすることを目的として以下の研究テーマに取り組んでいます。

1）in vitro での機能的な器官形成のための幹細胞制御技術の開発
2）器官形成を実現する多細胞動態原理の解明
3）種特異的な発生時間・空間スケールを制御する分子メカニズムの解析

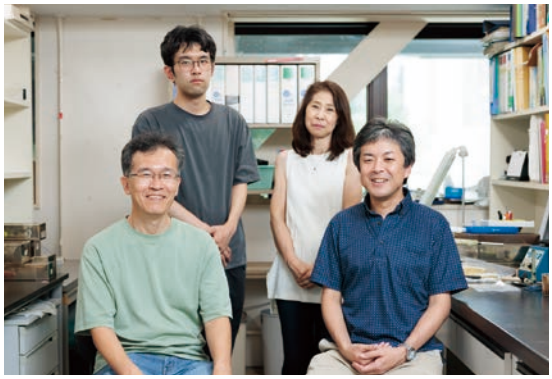


ES 細胞からの網膜組織形成 a-c,ES 細胞から誘導した眼杯組織。d-f, 層構造を持った成熟した網膜組織への分化。g,in vitro での眼杯形成過程の再現

生体膜システム分野

医生研2号館

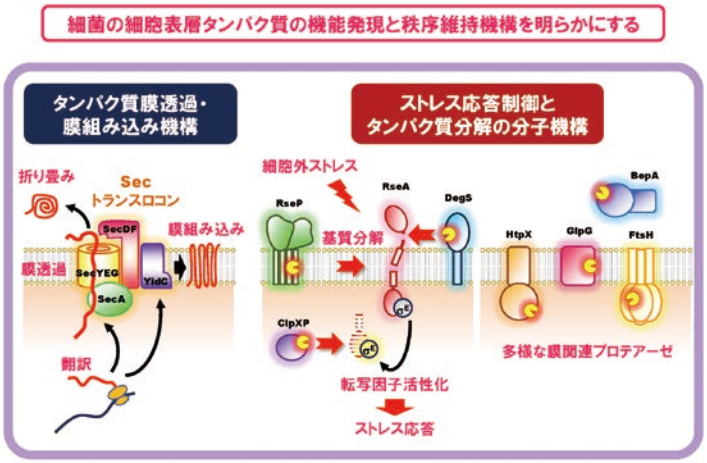
▶ Lab URL
https://biomembrane.infront.kyoto-u.ac.jp/



准教授
森 博幸 MORI, Hiroyuki

助教　檜作 洋平

本研究室では、細菌における、表層タンパク質の分泌、膜組み込み、分解及びストレス応答などの諸過程が機能的ネットワークを形成し的確に起こるために細胞に備えられている仕組みを解析し、細菌表層タンパク質の機能発現と秩序維持機構を明らかにしようと努めています。特に以下の2つ（1）タンパク質膜透過装置の機能と制御と（2）膜内切断プロテアーゼによる膜タンパク質分解の役割と制御機構に焦点をあてて研究を進めています。



生体膜システム研究室で行われている研究テーマの概略

CHECK

情報発信のご案内

当研究所のご紹介として、以下の媒体で情報を発信しています。

■ ニュースレター

共同利用・共同研究活動拠点の活動の一環として、「ウイルス・幹細胞システム医生物学共同研究拠点ニュースレター」を年3回発行しています。同ニュースレターでは、拠点活動における最新の研究成果の解説をはじめ、新任教員の紹介や今後の行事の予定など様々なトピックをご紹介しています。

■ 動画配信

YouTube チャンネル「医生研チャンネル」で動画配信を行い、研究所の最新情報をお届けしています。



ニュースレター
https://www.infront.kyoto-u.ac.jp/kyoten/01-newsletter/

動画配信
https://www.youtube.com/channel/UCQBisvT4JPt5rdgMWpSVSqg

数理生物学分野

医生研3号館

▶ Lab URL
https://mathbio.infront.kyoto-u.ac.jp/



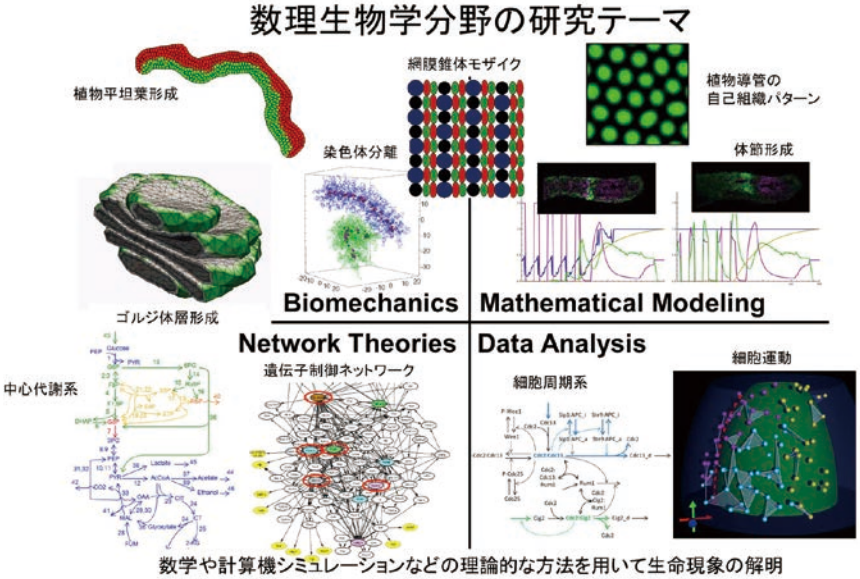


助教　石川 雅人
特定助教　Liangjie, SUN

教授

望月 敦史 MOCHIZUKI, Atsushi

生命科学における分子レベルの解明は現在目覚しく進み、その情報量の増加はとどまることを知りません。高次な生命現象の多くが、分子や細胞などの要素が複雑に相互作用しあうネットワークに支配され、そのシステム全体から機能が生まれることが明らかとなってきました。我々は増加し続ける情報を処理し、複雑なシステムに統合的な理解を与えるために、数理科学などの理論的手法を用いて、生命現象に取り組んでいます。理論的手法を用いることで、複雑に見えるシステムに対しても、それを支配する単純な法則を導くことができます。我々は、実験生物学者との共同研究を積極的に進めており、予測検証の繰り返しによって展開する、新しい生物学の構築をめざしています。特に近年力を入れている課題は、生命の複雑なネットワークシステムの動態を解明する理論です。我々が開発した構造理論により、生体分子の相互作用の関係性の情報（ネットワーク）だけから、様々な力学的性質が予測できます。我々の理論と、実験的な計測、操作を組み合わせることで、複雑な生命システムのダイナミクスを解明し、その動作原理に迫ります。



数理生物学分野の研究テーマ

幹細胞遺伝学分野

南部総合研究1号館・医生研1号館

▶ Lab URL
https://www.infront.kyoto-u.ac.jp/laboratory/labo40/

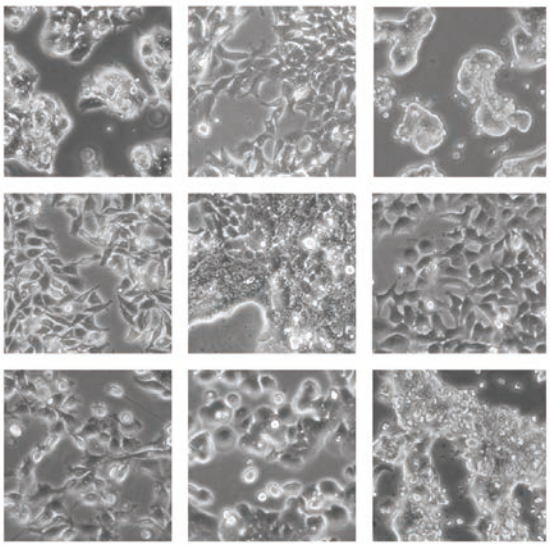




教授
遊佐 宏介 YUSA, Kosuke

助教 樽本 雄介
助教 西淵 剛平
助教 青木 一成

順遺伝学的手法は、着目した表現型に関与する遺伝子を網羅的に探索する手法で、古くには酵母や線虫、ハエといったモデル生物に適用され、今日知られている基礎的生命現象に関わる多くの重要な遺伝子のクローニングに貢献した。一方で、ヒトやマウスの培養細胞において順遺伝学的手法を適用することは難しい時代が長らく続き、我々はこの強力な遺伝子探索法を哺乳類培養細胞で可能とする遺伝学的ツールの開発を主として研究を進めてきた。これまでの成果として、ゲノム編集技術 CRISPR-Cas9 システムを用いた検出率の非常に高い新たな手法（CRISPR スクリーニング法）を開発することに成功し、哺乳類培養細胞において様々な生命現象を遺伝学的に解き明かすことを可能とした。現在、当分野ではこの手法を使った遺伝子探索、さらに新たに見出された遺伝子の機能解析に特に力を入れており、（1）ヒト多能性幹細胞の未分化・分化の分子機構の解明、（2）がん細胞増殖の分子機構解明と創薬の2つの主要研究テーマに取り組んでいる。後者に関しては、既存薬に対する耐性克服、また薬効向上も視野に入れ研究を進めている。また、新しい解析技術と CRISPR 法を組み合わせた新たな遺伝子解析法の開発にも取り組んでいる。



さまざまな細胞形態を示す大腸がん細胞株であるが、遺伝子変異、遺伝子発現パターンからいくつかのグループに分けられることがわかっている。グループ特異性を示す増殖必須遺伝子は、層別化マーカーを有する有望な創薬標的分子であり、遺伝子機能解析において優先化される。

幹細胞デコンストラクション分野

医生研2号館

▶ Lab URL
https://brainnetworks.jimdofree.com/





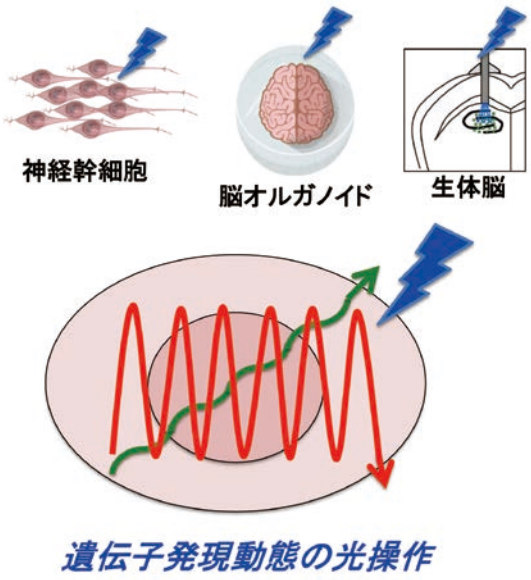
教授

今吉 格 IMAYOSHI, Itaru

私たちの研究室では、遺伝子発現の光制御システムを用いて、神経幹細胞の多分化能の維持と分化制御機構を明らかにしてきました。数分から数時間単位で変化するような遺伝子発現動態の機能的意義を検証するには、優れた時間分解能をもった遺伝子発現の操作技術の適用が必須です。私たちは、光活性化型 Gal4/UAS システムやを光活性化型 Tet システムを開発・適応し、Ascl1などの転写因子の発現動態を人工的にコントロールすることに成功してきました。これらの研究開発により、神経幹細胞の細胞増殖やニューロン分化を光でコントロールする可能性が開かれました。

現在は、これらの光操作システムを、神経幹細胞やES/iPS 細胞に導入し、bHLH 型転写因子を中心とした分化決定因子と、他の協調的に機能する因子の複合的な光操作を試みています。それぞれの因子の、発現量、発現パターン・タイミングなどをシステマティックに幹細胞内で操作して、脳を構成する様々なニューロンのサブタイプへの分化誘導が可能となるような手法の開発を行っています。また、多光子顕微鏡技術や脳内視鏡技術を用いることで、二次元培養の神経幹細胞だけでなく、脳オルガノイド三次元立体培養系においても、分化誘導条件の検証を行っています。さらに、マウス脳内の内在性あるいは移植神経幹細胞の光操作についてもチャレンジしています。

これらの研究開発を通じて、特定の遺伝子の持続的な強制発現や機能阻害、あるいは化合物の慢性投与では限界があったような、幹細胞からの分化誘導やダイレクトリプログラミングについて、新規方法論の確立や、厳密性や効率の改善を目指しています。光を媒体とした遺伝子発現の人工的操作を適応した、新たな再生医学や再生医療戦略の樹立を目標として、研究開発を行なっています。



培養神経幹細胞や、脳オルガノイド・生体脳中の内在性神経幹細胞・移植神経幹細胞における、遺伝子発現ダイナミクスの光操作

ナノ生物工学分野

医生研2号館

▶ Lab URL
https://www.hshintaku.com/



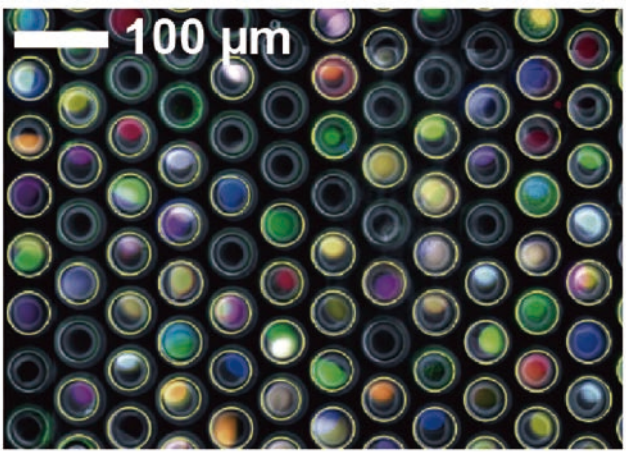


特定准教授	塩見 晃史 ※白眉プロジェクト
助教	金子 泰洸ポール
助教	峯岸 美紗

教授

新宅 博文 SHINTAKU, Hirofumi

2023年4月に設立された当分野は、細胞集団が如何にして複雑な生命現象を創発するか？という根源的な問いに対して、1細胞から個体に渡るスケール横断的な理解を目指した研究をおこなっています。そのためのツールとして、マイクロ・ナノ流体力学や動電学を活用した新規オミクス計測手法を開発しています。当研究室では、基礎生物学、がん生物学、生物物理学、機械工学など、さまざまな分野の専門家が連携することで、学際的な研究を進めています。最近の成果としては、細胞表面張力と遺伝子発現を1細胞解像度で大規模同時計測できるELASTomics（electroporation-based lipid-bilayer assay for cell surface tension and transcriptomics）を開発しました。また、蛍光色コードとDNAバーコードの組み合わせから1細胞の顕微鏡画像と遺伝子発現を統合するopto-combinatorial indexing法を開発しました。私たちは、学際的な交流が活発である医生物学研究所の環境を最大限に活用し、共に知識の限界を広げ、医生物学や工学におけるブレークスルーを目指しています。



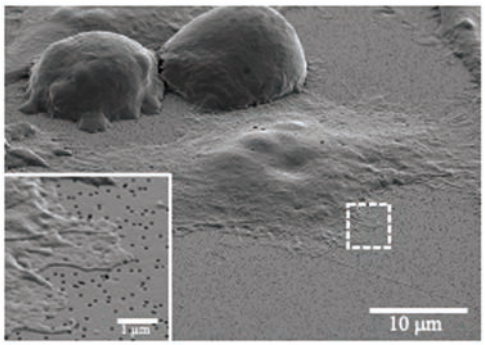


図1　細胞の力学的性質は、老化や細胞分化、がん細胞の浸潤といったさまざまな生命現象・疾患に関与しています。細胞の力学的性質をつかさどる遺伝子制御メカニズムを理解するために、エレクトロポレーションによる細胞内への物質輸送技術と1細胞RNAシーケンシングを組み合わせることにより、1細胞の力学特性と遺伝子発現を同時かつ大規模に測定するELASTomics法を開発しました（Shiomi et al., Nat Commun., 2024）。

図2　同一の遺伝子型をもつ細胞であっても、薬剤に対して多様な応答を示すことがあり、究極的にはがん細胞の薬剤耐性の獲得のように異なる細胞運命が生じます。このような不均一な薬剤応答を引き起こす分子カスケードを理解するために、顕微鏡観察により取得した細胞画像と次世代シーケンシング解析により取得した1細胞遺伝子発現データを統合するopto-combinatorial indexing法を開発しました（Tsuchida et al., LabChip, 2024）。

老化感染制御学分野

医生研2号館

▶ Lab URL
https://www.kagenakadailab.com/



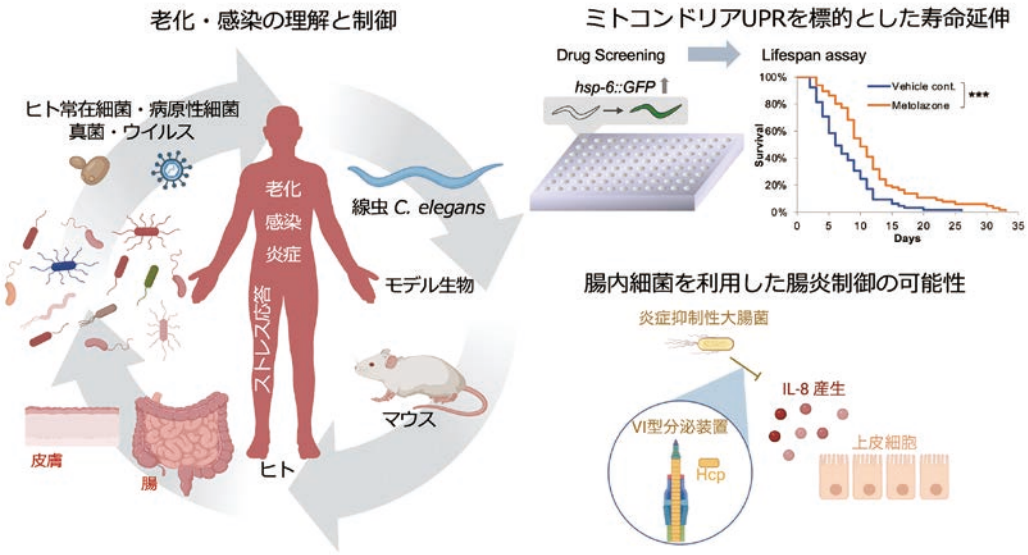


助教　谷本 佳彦
助教　岡畑 美咲

教授

中台 枝里子 NAKADAI, Eriko

常在微生物叢と宿主の老化や感染・炎症との相互作用のメカニズムを明らかにすることを目指しています。それらのメカニズムをもとに、食や常在微生物を介した、老化や感染の制御方法を構築したいと考えています。また、老化と密接に関わるミトコンドリア品質管理やエピジェネティクスなどの生命現象を標的とした健康寿命を延伸する手法の開発も行っています。近年炎症は感染のみならず、さまざまな慢性疾患と密接に関わることが明らかになってきており、腸内細菌を利用した炎症抑制の可能性にも注目しています。ぜひ私たちと一緒に研究してみませんか？



老化、感染および炎症のメカニズムを理解して、食や常在微生物を介してそれらを制御する方法の構築を目指しています。モデル生物として主に線虫 *C. elegans* を用いた研究を展開していますが、テーマに応じて培養細胞やマウスの病態モデルなども取り入れています。

メカノセンシング生理学分野

医生研2号館

▶ Lab URL
https://kurs10808.sakura.ne.jp/nonomuralab/

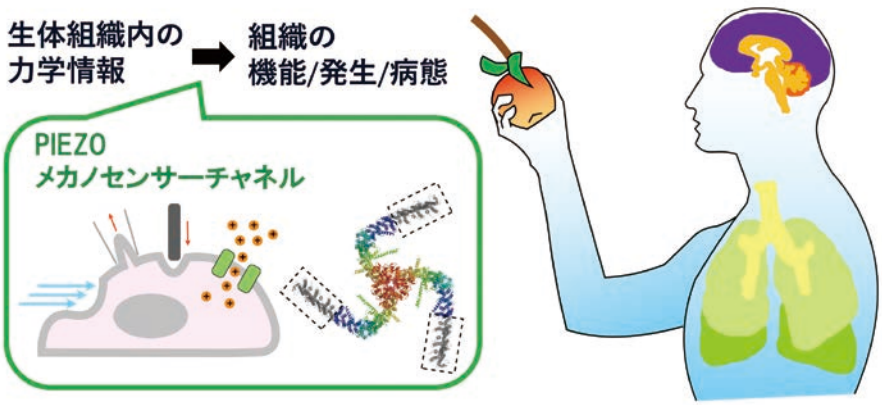




講師　後藤 哲平
助教　鈴木 美奈子

教授
野々村 恵子 NONOMURA, Keiko

メカノセンシング（機械受容）とは、細胞に伸展や液流などの機械的な力が加わった際に、細胞に備わった分子機構によりその機械的な変動が検出され、細胞内の化学シグナルへと変換される現象のことです。生体内の多くの臓器（例えば心臓や肺）が機能する際には、体積や圧力などの機械的な要素の変動が起こることが重要です。臓器自体に大きな動きがない場合にも、体を構成するほとんどの細胞は足場の硬さなど特徴ある機械的な要素に曝されています。当研究室では「生体組織を構成する様々な細胞種において、メカノセンシング機構が機械刺激の有無や変動を検出し細胞応答を引き出すことで、様々な臓器の機能の発現・発生・病態に寄与するのではないか」という仮説を立て、実験的な検証を進めています。具体的には、細胞膜において機械的な力に応じて開口するPIEZO1/2チャネルに着目し、遺伝子改変マウスの解析や培養細胞やオルガノイドを用いた解析を行っています。これにより生体臓器の機能発現の仕組みを理解するとともに、病気の新規治療法や再生治療に利用可能な三次元的かつ機能的な構造を備えた生体組織の培養方法の探索を目指しています。〈主な研究内容〉1. PIEZO を発現する機械受容感覚神経の内臓への投射の解析およびその生理的な役割の解析（特に哺乳類新生児の出生後の呼吸パターン成立に対する寄与の解明） 2. PIEZO を介した機械受容が脳発生や脳機能へ果たす役割の解明 3. 静脈やリンパ管の弁形成における PIEZO を介した機械受容が関わる分子メカニズムの解明



細胞膜上でメカノセンサーとして機能する PIEZO チャネルは、細胞膜に加わる陽圧伸展、陰圧伸展、液流などにより活性化します。この PIEZO を介した機械受容機構が生体の各臓器においてどのような種類の力に応じて開口し、組織の機能・発生・病態にどのように関わるのかの解明に取り組んでいます。

生命データサイエンス分野

南部総合研究1号館・医生研1号館

▶ Lab URL
https://genomics.virus.kyoto-u.ac.jp/lab/index_ja.html



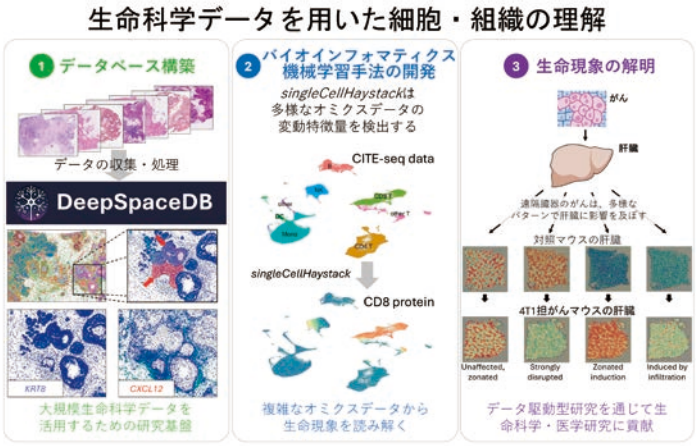
教授（兼務）
朝長 啓造 TOMONAGA, Keizo

准教授 | Alexis Vandenbon

研究概要。大規模な生命科学データ基盤の構築、シングルセル・空間トランスクリプトーム解析のためのバイオインフォマティクス・機械学習手法の開発、およびそれらを活用した組織構造や疾患メカニズムの解明に取り組んでいます。

私たちの研究室では、バイオインフォマティクスや機械学習を用いて、シングルセル・空間トランスクリプトームなどの生命科学データを解析し、細胞間相互作用や組織構造を理解するための新しい解析手法を開発しています。

特に、空間トランスクリプトームデータの統合解析やデータベース構築を通じて、組織の構築原理や疾患に伴う空間構造の変化を明らかにし、生命科学・医学研究への貢献を目指しています。



幹細胞代謝制御分野

医生研3号館

▶ Lab URL
https://www.infront.kyoto-u.ac.jp/laboratory/labo41/

教授（兼務）
朝長 啓造 TOMONAGA, Keizo

准教授 | 服部 鮎奈
助教 | 松浦 顕教

私たちの研究は、幹細胞の運命制御のしくみを明らかにすることを目標にしています。幹細胞は、多分化能を保持しながら増殖できる「自己複製能」を持つ特殊な細胞で、多細胞生物の成体においては常に新しい前駆・成熟細胞を供給することで組織恒常性の維持に寄与しています。幹細胞に限らず、細胞分裂によって生じた新たな2つの細胞は同一あるいは異なる細胞運命を辿ることができますが、多分化能をもつ幹細胞の分裂においては、幹細胞を増やすかあるいは特定の細胞系譜へと分化するかを決定づけるとても重要なプロセスです。一方、がん組織にも自己複製能、分化能の異なる複数種のがん細胞が存在し、正常組織に類似した階層性を持つことが知られています。特に自己複製能を持つ「がん幹細胞」は、治療抵抗性や病期進行、転移、再発に関与するので有効な治療標的になります。すなわち幹細胞運命を制御するしくみの理解は、健常組織とがんの生物学の双方において重要で、私たちは造血と骨格筋組織、造血器・固形腫瘍をモデル系として幹細胞システムの作動原理の解明に取り組んでいます。

生命分子化学分野

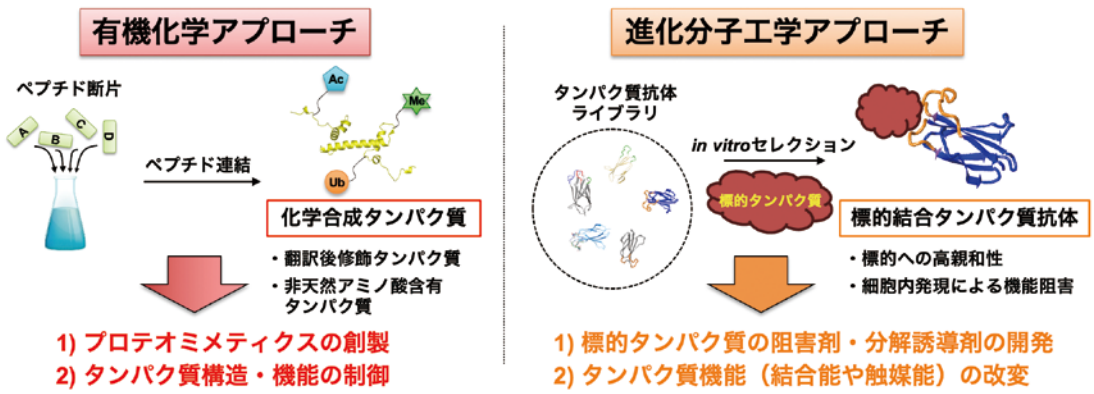
南部総合研究1号館・医生研1号館



教授

林 剛介 HAYASHI, Gosuke

20世紀後半以降、タンパク質をはじめとする多種多様な生体分子について、その構造や機能が次々と明らかにされ、生命科学は目覚ましい発展を遂げてきました。一方で、有機化学や進化分子工学の進歩により、複雑な天然物はもとより、天然には存在しない有用な分子を自在に合成・産生する技術も成熟してきています。私たちの研究室では、生命現象の中心的な担い手であるタンパク質に着目し、有機化学と進化分子工学の技術やエッセンスを融合的に駆使することで、生物学や医薬学の研究に役立つ新しい分子を創製することを目標に研究を進めています。具体的には、天然のタンパク質とは異なる主鎖構造をもつタンパク質模倣体（プロテオミメティクス）の創製研究、非天然アミノ酸導入によるタンパク質機能の制御研究、化学合成タンパク質を用いた翻訳後修飾の機能解析、さらにはペプチド・タンパク質バインダーを基盤とした標的タンパク質阻害剤・分解誘導剤の創製研究などを推進しています。分子レベルの「ものづくりアプローチ」によって、生命科学と医療の発展に貢献することを目指しています。



生命分子化学分野では「有機化学」と「進化分子工学」の2種類の分子技術を開発・発展・融合させながらオリジナルの分子を創製し、生命科学や医薬学の発展に貢献することを目指します。

附属感染症モデル研究センター

超分子構造学分野

医生研3号館

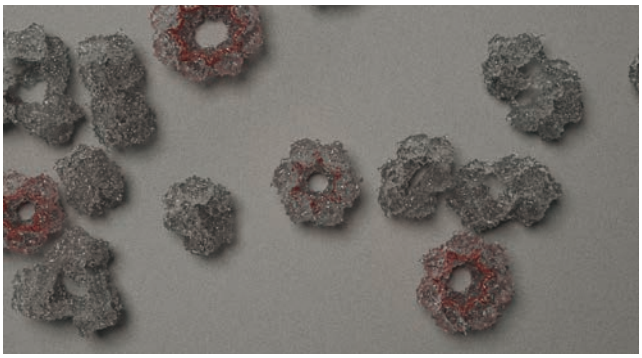
▶ Lab URL
https://www.infront.kyoto-u.ac.jp/laboratory/labo51/



超分子構造学分野では、クライオ電子顕微鏡を中核技術として、ウイルスや生体分子、細胞内超分子複合体の構造と機能を統合的に解明しています。単粒子解析やクライオ電子線トモグラフィーを駆使し、自己組織化して機能する分子装置を原子・分子レベルからオルガネラ・細胞レベルまで一貫して解析するとともに、得られた構造情報を基盤に分子設計や創薬への展開を目指しています。学内外・産学との共同研究も積極的に推進しています。

教授（兼務）
野田 岳志 NODA, Takeshi

准教授 | 杉田 征彦



ボルナ病ウイルス1型 核タンパク質-RNA 複合体のクライオ電子顕微鏡構造に基づいて作成した三次元 CG。核タンパク質が様々な会合状態で存在しながら RNA（赤）を内側に取り込む様子を、高解像度で可視化した（Sugita and Hirai et al., Science Advances, 2026）。

感染動物実験施設

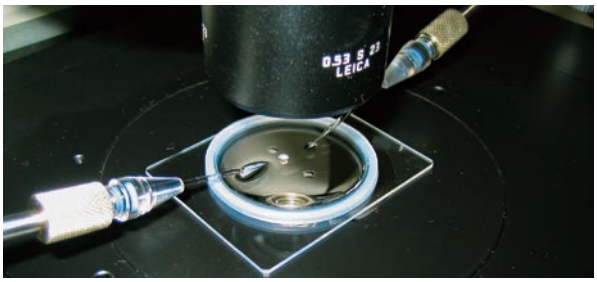
医生研3号館



ウイルス感染によって個体内に起きる生体反応の解析を行う特殊実験室を稼働している。教員ならびに技術職員（獣医師）らによる実験計画委員会の審査後に厳格な飼育管理の下にウイルス感染実験が行われる。

マウス作製支援チーム

医生研3号館







マウス作製支援チームでは体外受精によるマウスコロニーの拡大、マウス受精卵の凍結保存を行っている。また、CRISPR-Cas9によるゲノム編集マウスやトランスジェニックマウス（Tg）ノックアウトマウス（KO）の作製支援を行っている。

附属再生実験動物施設

医生研3号館・医生研4号館

▶ Lab URL
https://anif4.infront.kyoto-u.ac.jp/［学内専用］





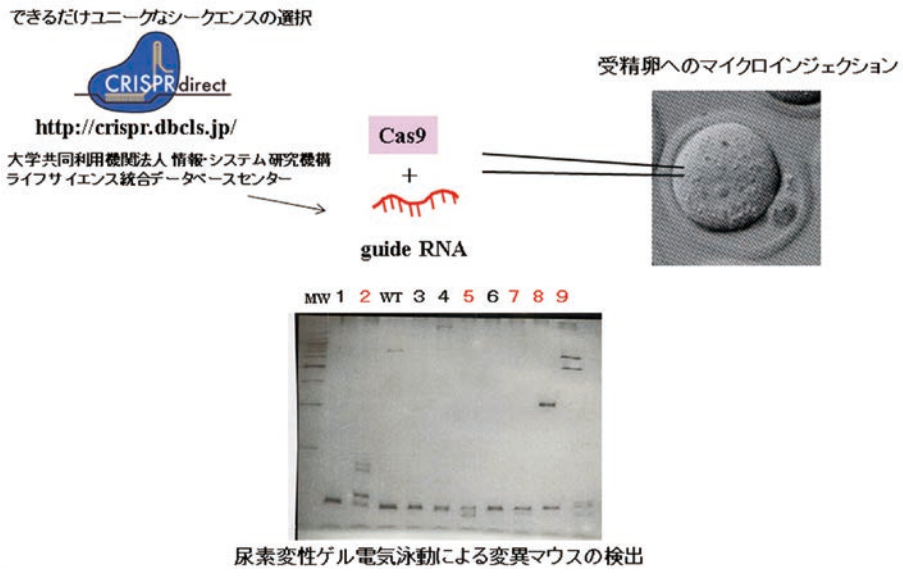
特定准教授（兼務）	廣田 圭司
助教	渡邊 仁美
特定助教	刀谷 在美

教授（兼務）

近藤 玄 KONDOH, Gen

再生実験動物施設では、約12,000匹のマウスが実験動物として飼養されている。これらの実験動物の日常的な飼育・管理を教授1名、准教授1名、助教1名、技術職員2名、特定職員1名、非常勤職員18名で行っている。

当施設では動物実験を行うにあたっては、生命倫理・動物福祉に十分の理解と配慮をして実施する事が大前提である。この原則を周知・徹底させるため、動物実験に従事する者は、動物実験に関する法規制・内規、実験動物の取り扱い方等についての全学講習および所内講習を受講することが義務付けられている。また研究支援として遺伝子改変マウスの作出を行っている。我々は、“時間と労力のかからない技術の採用や改良”を心掛けてきたが、近年、CRISPR-Cas9ゲノム編集法を用いた簡易な遺伝子改変マウス作出技術が開発された。当施設でもこれらを積極的に取り入れて利用者の利便性や3R に基づくマウス作出をこれからも図ってゆく所存である。



当施設の CRISPR-Cas9ゲノム編集法を用いた遺伝子変異マウス作出の概略

附属ヒトES細胞研究センター

医生研5号館

▶ Lab URL
http://chesr.infront.kyoto-u.ac.jp/

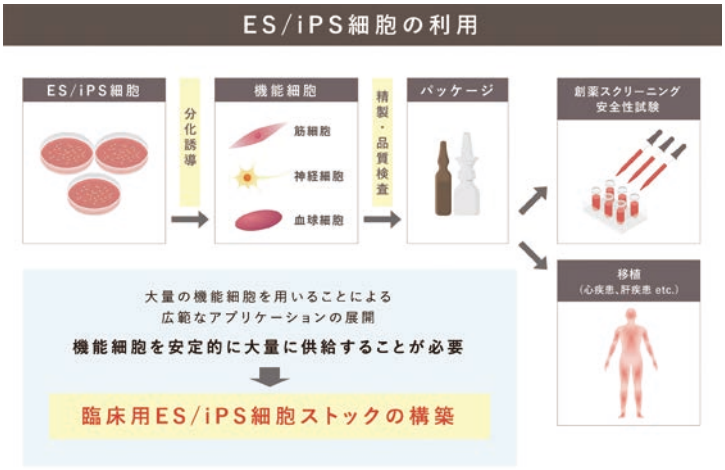


概要

ヒトES細胞研究センターは、ヒトES細胞の樹立体制および研究機能の強化を目的として、2020年度4月より新設された。多能性を有する幹細胞としてES細胞とiPS細胞が知られている。ヒトES細胞はヒトiPS細胞に先立って樹立方法が確立され、基礎研究、医療応用の両面で研究開発が進められている。国内では本研究所の他に国立成育医療センターがヒトES細胞株の樹立機関として認可されているが、本学では再生医療等の安全性の確保等に関する法律における特定細胞加工物製造許可にもとづいて、臨床用ヒトES細胞株の樹立と分配を行っている。その学術的意義や医療応用へ向けた利用価値を考えると、ヒトES細胞株の樹立体制の強化・安定化を図ることは重要である。本センターでは、ヒトES細胞の臨床応用を目指して、高品質なヒトES細胞株を供給する体制を強化する。また、国内外の研究組織・病院との連携を強化することにより、本学における幹細胞研究および再生医療の実現化を加速化する。

沿革

医生物学研究所では、2002年にヒトES細胞株の作成に成功し、（旧）胚性幹細胞分野により2017年から臨床用ヒトES細胞株の樹立および分配施設の役割を担っている。これら臨床用ヒトES細胞株の研究開発機能をさらに強化するため、2020年度に組織改編を行い、新たにヒトES細胞研究センターが新設された。



組織

「臨床基盤分野」には、ヒトES細胞株の樹立と分配業務を担う「ES細胞樹立グループ」とヒトES細胞株の品質管理と臨床応用への課題解決研究を担う「ES細胞応用グループ」が配置され、「基礎技術開発分野」には、中長期的な臨床応用の動向を見据えた研究開発を行う「ヒトオルガノイド技術開発グループ」、「再生免疫細胞療法開発グループ」および「ES細胞分化技術開発グループ」が配置されている。本センターでは、臨床用ヒトES細胞株の継続的・安定的な供給に加えて、品質管理や培養技術開発などの基盤技術確立と臨床応用を目指した研究開発を行う。

ヒトES細胞研究センター

臨床基盤分野

ES細胞樹立グループ	川瀬准教授 専任 高田特定助教 専任	・ヒトES細胞株の樹立・分配事業の継続 ・ヒトES細胞株のライブラリ作成
ES細胞応用グループ	中馬准教授 兼任	・ヒトES細胞株の品質管理 ・ゲノム・エピゲノム・分化能等の比較解析

基礎技術開発分野

ヒトオルガノイド技術開発グループ	永樂教授 兼任（センター長） 大串准教授 兼任	・ヒトES細胞からのオルガノイド作製 ・オルガノイドを用いた再生医療／創薬研究
再生免疫細胞療法開発グループ	河本教授 兼任 小西特定助教 兼任	・ヒトES細胞から再生T細胞作製 ・再生T細胞を用いたがん免疫療法
ES細胞分化技術開発グループ	遊佐教授 兼任	・ヒトES細胞の分化因子の解析 ・新規分化法の開発／応用

臨床基盤分野 ES細胞樹立グループ

医生研5号館

▶ Lab URL
https://www2.infront.kyoto-u.ac.jp/es01/top.htm

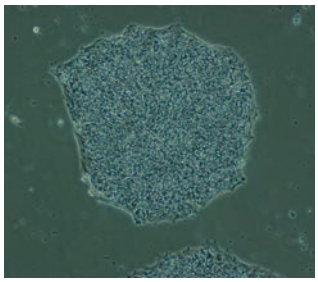


当グループではヒトES細胞の医療応用を目指した基盤研究を行っている。これまでに樹立したヒトES細胞株は国内の研究機関に分配され多くの研究成果が上げられている。またES細胞の未分化性維持や細胞分化の分子機構の解析の他、安全性の高い培養法の開発などの将来の医療応用において不可欠の技術開発研究をおこなっている。ヒトES細胞の臨床利用のための細胞プロセシング施設を有し、ヒトES細胞株の樹立，培養，操作，品質保証，安全性確保等にわたる技術開発及び取扱基準規格の構築を行っている。将来、臨床応用に使用可能な品質レベルのヒトES細胞リソースの構築と臨床研究施設への提供を目的としている。

准教授
川瀬 栄八郎 KAWASE, Eihachiro



特定助教 | 高田 圭

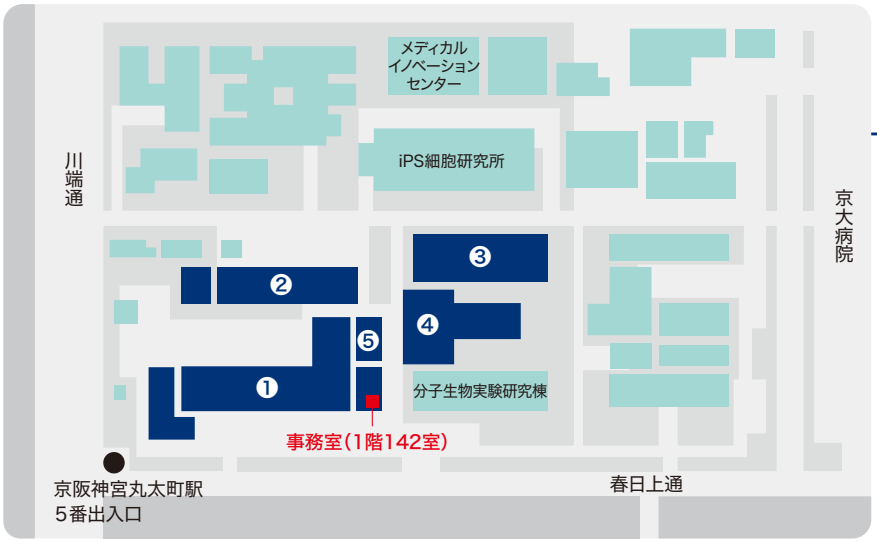


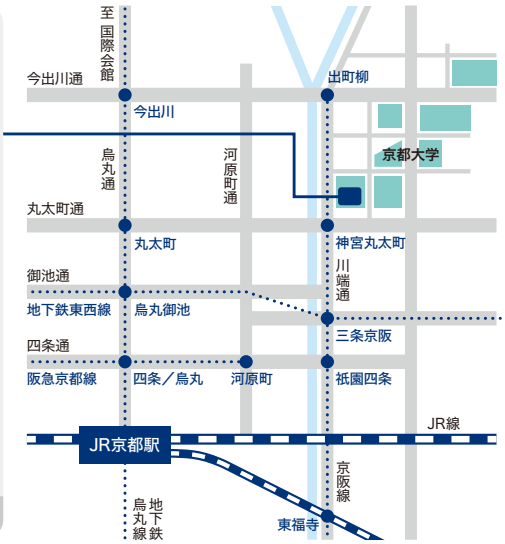
ヒトES細胞



臨床用ヒトES細胞樹立培養施設

案内図





① 南部総合研究1号館・医生研1号館
② 医生研2号館
③ 医生研3号館
④ 医生研4号館
⑤ 医生研5号館

京都大学医生物学研究所
〒606-8507　京都市左京区聖護院川原町53
TEL. 075-751-3802

［交通案内］

- JR京都駅からタクシーで20分
- JR京都駅から市バス206系統、北大路バスターミナル行き（東大路通り）熊野神社前下車西へ徒歩5分
- JR京都駅から市営地下鉄烏丸線（国際会館方面）、烏丸御池駅で東西線（山科・六地蔵方面）に乗り換え、三条京阪駅で下車。京阪電車「出町柳行き」に乗り換え、神宮丸太町駅下車。
- 阪急河原町駅から京阪祇園四条駅まで徒歩2分、京阪電車「出町柳行き」に乗り、神宮丸太町駅下車。5番出入口すぐ。
※神宮丸太町駅には特急は止まりません。

ウイルス・再生医科学研究基金のご案内

生命活動の神秘を解き明かし、未来の医療を切り拓く

医生物学研究所は、ヒト白血病ウイルスや制御性Ｔ細胞の発見などの優れた研究成果を発表し、文化勲章受章者をはじめとする研究者を輩出して世界のライフサイエンスを牽引してまいりました。「医学」の大きな飛躍のためには「生命現象の原理の解明」が必要だと考え、本研究所は「生物学に根ざした医学」を基本理念に据えて日々の研究活動に取り組んでおります。

本基金は、最先端の研究活動に対する支援や、次世代をリードする萌芽研究の推進強化、医学生命科学を担う優れた人材育成を目的として設立されました。

ぜひ、皆様からのあたたかいご支援を賜りますようお願い申し上げます。

クレジットカード決済、銀行振込等により、ご寄付いただけます。
詳しくは、京都大学基金のウェブサイトをご覧ください。
https://fund.kyoto-u.ac.jp/contribution/infront/

LiMe
Institute for Life and Medical Sciences
Kyoto University

京都大学医生物学研究所
〒606-8507　京都市左京区聖護院川原町53
TEL. 075-751-3802
https://www.infront.kyoto-u.ac.jp/

2026年10月発行