

先端研究助成基金助成金(最先端・次世代研究開発支援プログラム) 実績報告書

本様式の内容は一般に公表されます

研究課題名	マウス心臓の機能的な遺伝子ネットワークの統括的理解のための基盤創成
研究機関・ 部局・職名	秋田大学・大学院医学系研究科・准教授
氏名	久場 敬司

1. 研究実施期間 平成23年2月10日～平成26年3月31日

2. 収支の状況

(単位:円)

	交付決定額	交付を受け た額	利息等収入 額	収入額合計	執行額	未執行額	既返還額
直接経費	132,000,000	132,000,000	0	132,000,000	132,000,000	0	0
間接経費	39,600,000	39,600,000	0	39,600,000	39,600,000	0	0
合計	171,600,000	171,600,000	0	171,600,000	171,600,000	0	0

3. 執行額内訳

(単位:円)

費目	平成22年度	平成23年度	平成24年度	平成25年度	合計
物品費	6,356,206	33,324,328	18,612,273	24,676,831	82,969,638
旅費	164,400	1,138,830	891,290	1,746,755	3,941,275
謝金・人件費等	413,414	6,287,880	8,795,798	80,000	15,577,092
その他	10,290	7,522,053	9,070,237	12,909,415	29,511,995
直接経費計	6,944,310	48,273,091	37,369,598	39,413,001	132,000,000
間接経費計	0	12,221,515	2,614,793	24,763,692	39,600,000
合計	6,944,310	60,494,606	39,984,391	64,176,693	171,600,000

4. 主な購入物品(1品又は1組若しくは1式の価格が50万円以上のもの)

物品名	仕様・型・性 能等	数量	単価 (単位:円)	金額 (単位:円)	納入 年月日	設置研究機関名
サーマルサイクラ―	タカラTaKaRa PCRサーマルサイク ラ―Dice Gradient	1	630,000	630,000	2011/3/8	秋田大学
超低温フリーザ	サンヨー MDF-U384フ	1	1,307,754	1,307,754	2011/4/27	秋田大学
システム実体顕微鏡	SMZ1500高級 透過照明セット	1	810,600	810,600	2011/8/10	秋田大学
超高感度マルチプレートリーダー	プロメガ E8032LD	1	2,992,500	2,992,500	2011/8/26	秋田大学
画像解析システム	GEヘルスケア ImageQuantLA S4000	1	3,612,000	3,612,000	2012/1/31	秋田大学
アドバンスドマニピュレーターシス テム	ライカ AM6000	1	12,505,500	12,505,500	2012/2/27	秋田大学
パスウェイ解析ツール IPA アカデ ミックライセンス(消耗品)	Ingenuity Pathway	1	1,147,125	1,147,125	2012/10/10	秋田大学
Panasonic バイオクリンベンチ	MCCV- B131F-PJ	1	1,047,375	1,047,375	2013/12/26	秋田大学
Bioruptor	東湘電機株式 会社	1	1,351,350	1,351,350	2013/12/20	秋田大学
CO2インキュベーター	アステック SCA-165DRS	1	1,687,350	1,687,350	2013/12/25	秋田大学
超低温フリーザー	Panasonic MDF-U384-PJ	1	1,328,250	1,328,250	2013/12/26	秋田大学
基礎研究用パーソナル細胞イメー ジアナライザー	サーモフィッ シャー	1	10,395,000	10,395,000	2014/2/28	秋田大学

5. 研究成果の概要

本研究課題では、心臓の機能的な遺伝子ネットワークの統括的理解のための研究基盤を創成することを目標として、CCR4-NOT複合体など個別のシステムを中心とした遺伝子ネットワークの役割、意義を遺伝子改変マウスの作製、解析により明らかにすること、ならびにハイスループットの遺伝子欠損マウス作製の実験系を構築してin vivoマウス心機能スクリーニングを行うための技術基盤を立ち上げることの2つの課題に取り組んだ。まず、個別のシステムを中心とした遺伝子ネットワーク解析については、新規の心機能調節因子であるCCR4-NOT複合体の構成因子6個の遺伝子欠損マウスをそれぞれに作製、解析することにより、CCR4-NOT複合体の多様な生物活性の中で、デアデニレース活性(mRNA poly(A)鎖の分解)が心機能維持に重要な役割を担うことを解明した。さらに、これらのCCR4-NOTの遺伝子欠損マウスを活用して、次世代シーケンスやメタボロームなどの複合的な解析を行うことにより、遺伝子発現調節とエネルギー代謝の意外な結びつきを明らかにすることができた(未発表)。また、他のネットワーク解析では、ACE2を介したApelin系とレニン-アンジオテンシン系の新しい相互作用を解明し(JCI 2013)、ACE2によるアミノ酸吸収と腸内細菌叢の制御が臓器恒常性維持に重要であることを見出し(Nature 2012)、さらに重症influenza感染モデルのLipidomics解析から脂肪酸代謝物Protectin D1を発見し、RNA核外移行と脂肪酸シグナルのクロストークを明らかにした(Cell 2013)。次に、ハイスループット遺伝子欠損マウス作製、機能解析系については、当初計画していたshRNAノックダウンによる遺伝子改変マウスの作出が、個体レベルでのノックダウン効率が安定しないために困難であることが判明したために断念した。しかしながら、CRISPR/Cas システムによるゲノム編集の新技术を取り入れたことにより遺伝子欠損の効率を飛躍的に改善することができた。さらに独自にマウスES細胞 6株を新たに樹立し、遺伝子変異導入ES細胞の100%キメラ個体の作出ならびに受精卵前核へのインジェクションによる変異個体の作出の2つの方法を行ったところ、ネットワーク解析により抽出された未知遺伝子13個についてG0世代の遺伝子変異マウスを作製することに成功した。さらに、一部のマウスについて心機能スクリーニングを行ったところ、screening hit候補を得ることに成功し、マウスin vivoスクリーニングのための技術基盤を構築することができた。また、国民との科学・技術対話では、地域の一般市民や高校生を対象とした研究展示説明会や中学校での医学研究の特別授業を行った。

課題番号	LS015
------	-------

先端研究助成基金助成金(最先端・次世代研究開発支援プログラム) 研究成果報告書

本様式の内容は一般に公表されます

研究課題名 (下段英語表記)	マウス心臓の機能的な遺伝子ネットワークの統括的理解のための基盤創成
	Development of systematic approach analyses for functional gene networks controlling heart functions in mouse genetic models
研究機関・部局・ 職名 (下段英語表記)	秋田大学・大学院医学系研究科・准教授
	Associate Professor, Department of Biological Informatics & Experimental Therapeutics, Akita University Graduate School of Medicine
氏名 (下段英語表記)	久場 敬司
	Keiji Kuba

研究成果の概要

(和文):

ヒト心疾患の発症、重症化に関連する遺伝子が次々と明らかにされる一方で、多くの疾患関連遺伝子の機能や疾患との因果関係が不明なままである。そこで、最新のゲノム改変技術などを応用して、遺伝子機能欠損マウス作製・解析の技術を改良した。心機能調節における CCR4-NOT 複合体のデアデニレース活性を介した新しいシグナル系のネットワーク制御を発見した。また、心不全での ACE2 を介した Apelin 系とレニン-アンジオテンシン系の制御作用を解明した。さらに、心疾患の関連遺伝子群について、遺伝子変異マウス複数系統を短期間に作出し、心機能スクリーニングを行った。本研究成果は新しい治療法の開発、創薬ターゲット候補探索などに応用されることが期待される。

(英文):

In this project, we aimed to establish the technical platform to analyze gene functions in genetically modified mice in high-throughput manner and investigated the ways to increase the efficiency and through-put of generation of genetically-modified mice. In this process, we generated and analyzed several strains of gene knockouts for CCR4-NOT complex components, and unveiled a novel pathway to regulate cardiac functions through mRNA

deadenylation. In addition, we elucidated the ACE2-mediated cross-talk between apelin and angiotensin systems in failing hearts. Furthermore, we generated tens of mouse mutant strains in short term, and screened cardiac function in those mice. The accomplishments would enable us to conduct large scale mouse functional genomics to comprehensively understand gene networks in controlling heart functions.

様式21

1. 執行金額 171,600,000 円
(うち、直接経費 132,000,000 円、間接経費 39,600,000 円)

2. 研究実施期間 平成 23 年 2 月 10 日～平成 26 年 3 月 31 日

3. 研究目的

モデル生物スクリーニングならびにヒト患者のゲノム遺伝子解析から機能未知遺伝子を抽出し、網羅的にマウス個体で遺伝子を欠損させ、心臓の収縮力や心電図測定などの機能的スクリーニングを行うことができれば、哺乳類心臓の機能的な遺伝子ネットワークを統括的に理解することが可能になると考えられる。そこで、本研究ではマウス心機能スクリーニングを行うための研究基盤を創成することを研究目的とする。本研究課題では具体的には主に下記の3つの項目について検討を行った。

1) CCR4-NOT 複合体の心臓における役割を解明するために、CCR4-NOT 構成因子やその関連因子の心臓特異的なコンディショナル・ノックアウトマウスについて、心機能を解析することにより、心機能制御におけるそれらの因子の役割、意義を明らかにする。

2) CCR4-NOT 複合体による遺伝子発現制御ネットワーク解明のため、CCR4-NOT 複合体の直接的なターゲット蛋白質、DNA ならびに RNA の生理機能、役割、意義を明らかにする。

3) ハイスループット遺伝子欠損マウス作製、機能解析系の確立のため、ES細胞を用いた遺伝子欠損ラインを作製し、高速かつ効率良く遺伝子改変マウスを作製するシステムを確立することを目指す。

4. 研究計画・方法

心臓の機能的な遺伝子ネットワークの統括理解の基盤技術の創成のため、CCR4-NOT 複合体による遺伝子発現制御ネットワーク解明研究をモデルにして、遺伝子改変マウス作製、機能的スクリーニング、バイオインフォマティクス解析の技術の検討、工夫、改良を行う。

1) CCR4-NOT 複合体の各種遺伝子欠損マウスの作製、機能解析: CCR4-NOT 複合体の 10 個の構成因子について、コア分子で転写調節に関わる因子(NOT1~4 など)を優先させて心臓特異的なコンディショナル・ノックアウトマウスを樹立する。機能解析では、申請者らの確立してきたマウス心臓の生理学的機能測定系を活用して、*in vivo* 吸入麻酔下に心エコー(Vevo770)で非侵襲的に M-mode でベースラインの心収縮能を測定する。次に左室圧負荷モデル(TAC)にて、心筋リモデリングや心不全などの疾患状態での CCR4-NOT 欠損の心臓に対する影響を生理機能に加えて病理学的解剖学的に解析する。*ex vivo*では、マウス単離心の Langendorff 還流システムにて後負荷一定の状態で心筋の収縮力を測定する。

2) ハイスループット遺伝子欠損マウス作製、機能解析についての検討: 上述の CCR4-NOT 複

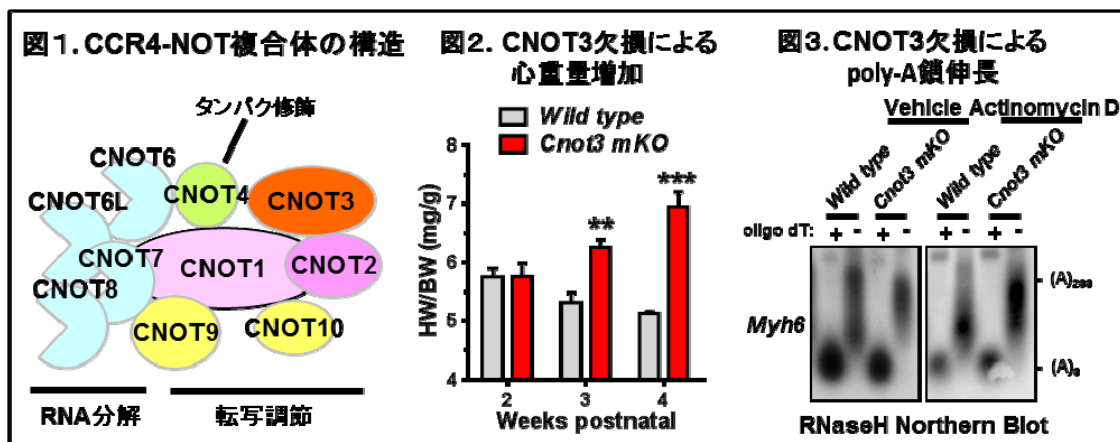
合体の構成因子の遺伝子欠損マウス作製、解析をモデルにハイスルーブットな遺伝子改変マウスの作製、解析手法について検討する。ES 細胞の相同組み換えによる flox マウスあるいは flox-stop-shRNA 発現ノックダウンマウスを作製し、MCK-Cre あるいは NKX2.5-Cre トランスジェニックマウスとの交配により心臓特異的なコンディショナル・ノックアウトあるいはノックダウンマウスを樹立する。ES 細胞スクリーニングや Blastocyst injection について工夫、改良を行う。合わせて受精卵への shRNA 発現ベクターDNA の injection によるトランスジェニックマウスの作出を行い、F0 マウスで迅速なスクリーニングが可能であるかを検討する。機能解析については、心エコー、心電図測定などに加え、CTなどによる心機能測定なども検討する。これらの検討結果に基づき、20 個程度の機能未知の遺伝子について、遺伝子欠損マウスを作製、心臓の”ミニ”スクリーニングを試みる。

3) バイオインフォマティクス解析による心遺伝子ネットワーク構築の検討: CCR4-NOT によるエピジェネティクス制御と mRNA 分解の機能連関について明らかにするため、ChIP や RNA-IP などの分子生物学的解析により、CCR4-NOT の標的ゲノム領域ならびに標的 mRNA を同定する。これらの結果を遺伝子欠損マウスの発現解析、心臓の表現型解析、ヒト心疾患感受性 SNP と合わせてバイオインフォマティクス解析を行う。これまでのショウジョウバエのスクリーニングやヒト遺伝子多型解析研究のデータベースからバイオインフォマティクス・メタ解析によりスクリーニング対象遺伝子を抽出する。

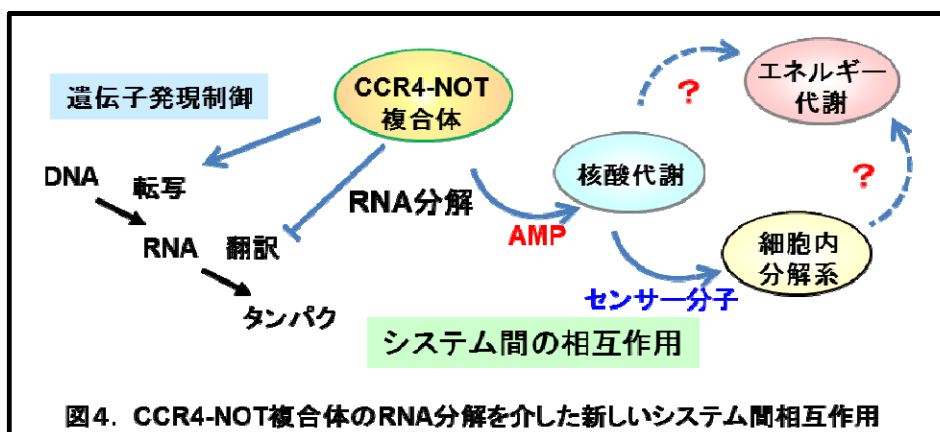
5. 研究成果・波及効果

心臓の機能的な遺伝子ネットワーク制御の中心的な役割を担う因子群のひとつである。CCR4-NOT 複合体のマウス生体での役割、意義を検討するため、これまでに CCR4-NOT 複合体の構成因子 6 個について遺伝子欠損マウスを作製した(図1)。まず、完全欠損では胎児性致死となることが予想される CCR4-NOT 複合体のコア構成因子(CNOT1~4 など)について心臓特異的なコンディショナル・ノックアウトマウスの作製を行った。また、CCR4-NOT のデアデニレース(RNA poly-A 分解)サブユニットの4遺伝子について遺伝子欠損マウス(一部は心臓特異的)を作製した。また、CNOT7 のような既存のものは譲渡していただき、さらにデアデニレース因子の二重欠損マウスを交配により作製した(図2)。心臓の機能解析では、これらの CCR4-NOT 構成因子のノックアウトマウスについて *in vivo* 吸入麻酔下での心エコーで非侵襲的に M-mode でベースラインの心収縮能を測定し、左室圧負荷モデル(TAC)にて、心筋リモデリングや心不全などの疾患状態での CCR4-NOT 欠損の心臓に対する影響を生理機能に加えて病理学的解剖学的に解析する実験を行った。その結果、CNOT3 などの CCR4-NOT コア因子に加えて、デアデニレース活性が心機能維持に重要であることが分かった(図3)。これらのノックアウトマウスの心臓組織を用いた生化学的な解析から、CCR4-NOT 複合体は poly-A 分解と転写調節の両方が同時に重要であることを見出した。すなわち、CCR4-NOT 複合体は、RNA 合成、分解の両方に寄与し、微妙な遺伝子発現ネットワークのバランスをとっている因子であることが考えられた。そこで、CCR4-NOT 複合体による

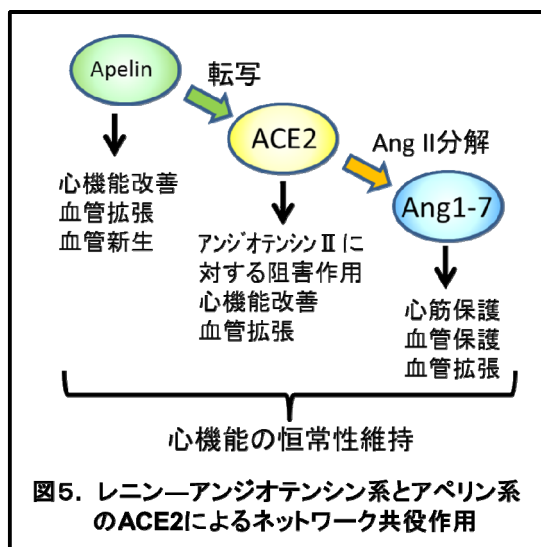
遺伝子発現制御ネットワーク解明のため、CCR4-NOT 複合体の直接的なターゲット蛋白質、DNA



ならびに RNA の候補を絞り込むために、物理的に CCR4-NOT 複合体と結合する RNA を生化学的な免疫沈降の実験、deep sequencing を組み合わせることでターゲットの候補因子を探索した。さらに、メタボローム解析と組み合わせることで統括的な解析を行った。CCR4-NOT 複合体の RNA 分解により産生されるアデノシンリン酸 (AMP) が、核酸代謝に影響をおよぼし、心筋細胞のエネルギープールの維持に重要であることを見出した。またごく最近、この核酸代謝の変化を感知する遺伝子の候補を見出し、CCR4-NOT 複合体が細胞内分解系のシステムと共役するという予備的な知見を得ることができた。つまり、CCR4-NOT 複合体の機能は、単に遺伝子の発現調節を担うというだけでなく、核酸代謝や細胞内分解系といったシステム間の相互作用を媒介するという新しい役割を担うことが分かった(図4)。

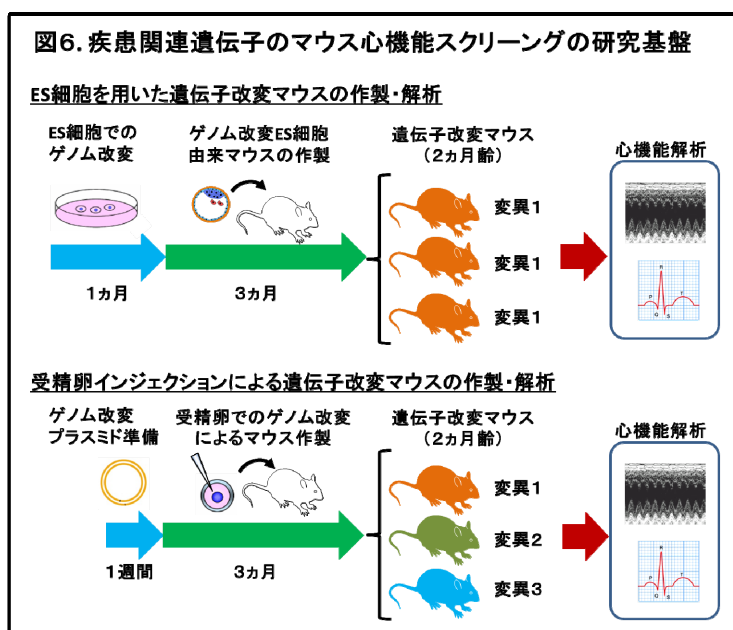


他の遺伝子ネットワーク解析では、Apelin 系とレニン-アンジオテンシン系の新しい相互作用を見出し ACE2 が Apelin 系と RAS 系を共役することを明らかにした(*J Clin Invest*, 2013 責任著者) (図5)。ACE2 によるアミノ酸吸収と腸内細菌叢の制御が臓器恒常性維持に重要であることを見出し(*Nature* 2012)、さらに重症 influenza 感染モデルの Lipidomics 解析から脂肪酸代謝物 Protectin D1 を発見し、RNA 核外移行と脂肪酸シグナルのクロストークを明らかにした(*Cell* 2013)。また、ハイスループット遺伝子欠損マウス作製、機能解析系について、さまざまな検討を行った。まずマウス個体化の工程では、ES 細胞のマウス胚盤胞へのインジェクションならびに 8 細胞期の



胚とのアグリゲーション法の2つの方法について、個体の作出効率を検討したところ、アグリゲーション法とインジェクション法でG0マウスの作出効率に有意な差は見られなかった。また、研究補助員にアグリゲーション法とインジェクション法の2つの方法を学んでもらったが、アグリゲーション法の習熟時間が短く、人材育成の面でアドバンテージがあることが分かった。一方で、遺伝子改変ES細胞の作製を進める過程で、shRNAの遺伝子ノックダウン効率が低いために表現型の解析ができないものが出てくるという問題が発生した。そこで、この問題を解決するために、CRISPRゲノム編集の技

術を導入することにより、遺伝子変異導入ES細胞の100%キメラ個体の作出ならびに受精卵前核へのインジェクションによる変異個体の作出の2つの方法を試みた。その結果、ネットワーク解析などにより抽出された未知遺伝子13個について遺伝子変異マウスを作製することに成功し、一部のマウスについて心機能スクリーニングを行い、screening hit候補を得ることに成功した。したがって、心臓の機能的な遺伝子ネットワークの統括的理解を実現可能にする、マウスin vivoスクリーニングの研究基盤(図6)を創成することができた。本研究により解明された疾患病態の新しい分子ネットワークが治療法開発につながることを期待される。また、本研究で構築された高速の遺伝子改変マウスの作製・解析の技術基盤は、今後、創薬ターゲット候補を戦略的に同定することに役立つことが期待される。さらに循環器疾患のみならず、幅広い疾患や臓器についても本研究成果を応用することができ、iPS細胞などを用いた再生医療の発展にも大きく貢献することが期待される。



6. 研究発表等

<p>雑誌論文</p> <p>計 8 件</p>	<p>(掲載済み一査読有り) 計 7 件</p> <p>Sato T, *Kuba K, et al. Apelin is a positive regulator of ACE2 in failing hearts. <i>Journal of Clinical Investigation</i>. 123, 2013. (*責任著者)</p> <p>Arimura T, Kuba K, et al. Nuclear accumulation of androgen receptor in gender difference of dilated cardiomyopathy due to lamin A/C mutations. <i>Cardiovascular Research</i>. 99: 382–394, 2013.</p> <p>Morita M, *Kuba K, et al. The lipid mediator protectin D1 inhibits influenza virus replication and improves severe influenza. <i>Cell</i>. 153(1):112–25, 2013. (*共同筆頭著者)</p> <p>*Kuba K, Imai Y, Penninger JM. Multiple functions of angiotensin-converting enzyme 2 and its relevance in cardiovascular diseases. <i>Circ J</i>. 77(2):301–8, 2013. (*責任著者)</p> <p>Ichikawa A, *Kuba K, et al. CXCL10–CXCR3 enhances the development of neutrophil-mediated fulminant lung injury of viral and nonviral origin. <i>Am J Respir Crit Care Med</i>. 187(1):65–77, 2013. (*共同筆頭著者)</p> <p>Hashimoto T, Kuba K, et al. ACE2 links amino acid malnutrition to microbial ecology and intestinal inflammation. <i>Nature</i>. 487(7408):477–81, 2012.</p> <p>Attané C, Kuba K, et al. Apelin treatment increases complete fatty acid oxidation, mitochondrial oxidative capacity, and biogenesis in muscle of insulin-resistant mice. <i>Diabetes</i>. 61(2):310–20, 2012.</p> <p>(掲載済み一査読無し) 計 1 件</p> <p>久場敬司、今井由美子: ショウジョウバエ RNAi スクリーニングによる心不全関連遺伝子のゲノムワイド解析 Annual Review 2012 循環器, p15–21.</p> <p>(未掲載) 計 0 件</p>
<p>会議発表</p> <p>計 20 件</p>	<p>専門家向け 計 20 件</p> <p>久場敬司 Apelin—ACE2 ネットワークによる心機能制御機構の解明. 第 87 回日本薬理学会、仙台、2014 年 3 月 20 日</p> <p>久場敬司 呼吸循環器疾患の病態における新規の分子ネットワークの同定、解析. 秋田医学会総会、秋田、2014 年 2 月 10 日</p> <p>久場敬司 ACE2 を介した Apelin 系とアンジオテンシン系の相互作用. 第 23 回日本循環薬理学会福岡、2013 年 12 月 6 日</p> <p>久場敬司 Ccr4–Not complex is a crucial regulator of cardiac function and homeostasis. 第 36 回分子生物学会シンポジウム 2PW9、神戸、2013 年 12 月 4 日</p> <p>久場敬司 ACE2 を介した Apelin 系とアンジオテンシン系のシステム連関. 第 2 回川島腎カンファレンス、岐阜、各務原、2013 年 10 月 26 日</p> <p>久場敬司 脂肪酸代謝物の RNA 核外輸送制御によるインフルエンザウイルスの増殖抑制効果. 第 64 回日本薬理学会北部会、旭川、2013 年 9 月 13 日</p>

	<p>久場敬司 心機能調節における Apelin を介した ACE2 制御機構の解明. 第 64 回日本薬理学会北部会、旭川、2013 年 9 月 13 日</p> <p>久場敬司 CCR4-NOT 複合体の循環呼吸機能調節における役割 overview. 第 1 回 CCR4-NOT 研究会、秋田、田沢湖高原、2013 年 8 月 9-10 日</p> <p>久場敬司 Apelin シグナルによる ACE2 の発現制御 第 11 回 北東北血液研究会、秋田、2013 年 4 月 27 日</p> <p>久場敬司 A crucial role of CCR4-NOT complex in controlling heart functions. 2012 年 12 月 16 日 日本生化学会シンポジウム (福岡)</p> <p>久場敬司 アンジオテンシン変換酵素2(ACE2)によるペプチド、アミノ酸代謝制御 2012 年 11 月 17 日 第 13 回東北内分泌研究会/第 25 回日本内分泌学会東北地方会 (秋田)</p> <p>久場敬司 アンジオテンシン変換酵素2(ACE2)と炎症性呼吸器疾患 2012 年 9 月 10 日 フォーラム富山「創薬」第 36 回研究会 (富山)</p> <p>久場敬司 ACE2 による心血管ペプチド、アミノ酸の代謝制御、RA 系の新展開 2012 年 8 月 31 日 久留米腎高血圧セミナー (福岡)</p> <p>久場敬司 酵母から保存された CCR4-NOT 複合体の哺乳類における生理機能 2012 年 8 月 16 日 第 4 回生命科学阿波おどりシンポジウム(徳島)</p> <p>久場敬司 CNOT3 のマウス心臓発生、心機能調節における役割、意義の解析 2012 年 7 月 18 日 RNA 学会(仙台)</p> <p>久場敬司 新興ウイルス感染症における ARDS 発症、重症化の分子機構 2012 年 4 月 21 日 肺研究フォーラム21(神戸)</p> <p>宿主システムからみたインフルエンザウイルス病原性発現機構 2011 年 11 月 12 日 日本医師会生涯教育講座、秋田、久場敬司</p> <p>ゲノムワイド in vivo RNAi スクリーニングによる心機能調節因子の探索 2011 年 9 月 13 日 創薬薬理フォーラム 第 19 回シンポジウム、東京、久場敬司</p> <p>ゲノムワイド in vivo RNAi スクリーニングによる疾患病態の解析 2011 年 7 月 8 日 東京医科歯科大学セミナー、東京、久場敬司</p> <p>ゲノムワイド RNAi 心不全スクリーニングによる機能調節因子 CCR4-NOT 複合体の同定 2011 年 5 月 29 日 第 3 回 Brainstorming Medical Conference、東京、久場敬司</p> <p>一般向け 計 0 件</p>
<p>図書</p> <p>計 0 件</p>	
<p>産業財産権 出願・取得 状況</p> <p>計 0 件</p>	<p>(取得済み) 計 0 件</p> <p>(出願中) 計 0 件</p>

Webページ (URL)	<p>http://www.akita-u.ac.jp/honbu/project/pr_next.html (秋田大学HP内、最先端次世代研究開発支援プログラム紹介)</p> <p>http://www.imai-lab.com/(今井研究室)</p>
国民との科学・技術対話の実施状況	<ul style="list-style-type: none"> ・インターネット上での研究成果の継続的な発信(平成 23 年～) 秋田大学ホームページ内に「最先端・次世代研究開発支援プログラム」専用サイトを設置し、研究内容や各種イベントの開催について情報発信を実施。 (http://www.akita-u.ac.jp/honbu/project/pr_next.html) ・企業関係者等一般を対象とした合同フォーラムでの研究内容発表 「秋田大学合同フォーラム」ポスターセッションの特別企画として、研究発表会を実施した。(平成 26 年 2 月 27 日) 参加者 110 名(学内 69 名, 学外 41 名)、開催場所:秋田ビューホテル ・企業関係者等一般を対象とした産学官合同フォーラムでの研究内容発表 「あきた産学官連携フォーラム 2013」のパネル展として、研究発表会を実施した。(平成 25 年 11 月 26 日) 参加者 189 名、開催場所:秋田市民交流プラザ「アルヴェ」 ・中学生を対象とした特別授業による医学研究解説 「秋田大学ジュニア・メディカル・サイエンス・ミーティング」で、中学 1 年生を対象に医学研究を解説する特別授業を実施した。(平成 25 年 11 月 19 日) 参加者 143 名、開催場所:秋田大学附属中学校 ・企業関係者等一般を対象とした合同フォーラムでの研究内容発表 「秋田大学合同フォーラム」ポスターセッションの特別企画として、研究発表会を実施。(平成 25 年 2 月 27 日) 参加者 148 名(学内 97 名, 学外 51 名)、開催場所:秋田ビューホテル ・企業関係者等一般を対象とした産学官合同フォーラムでの研究内容発表 「あきた産学官連携フォーラム 2012」のパネル展として、研究発表会を実施。(平成 25 年 1 月 16 日) 参加者 192 名、開催場所:にぎわい交流館「あう」 ・大学関係者・一般を対象とした講演会等での研究内容発表 「秋田大学生体情報研究センター設置記念講演会・式典・シンポジウム」にてパネル展として、研究発表会を実施。(平成 24 年 8 月 30 日、31 日) 参加者 164 名(学内 140 名, 学外 24 名)、開催場所:秋田キャッスルホテル ・秋田大学 最先端・次世代研究開発支援プログラム研究紹介パネル展(平成 24 年 3 月 13、14、15 日) 開催場所:秋田大学インフォメーションセンター 大学進学予定の高校生等に向けて、基礎医学や科学研究のおもしろさを伝えるための研究紹介のパネル展示会を開催した。実際の研究材料や成果を実際に見て触れてもらった。
新聞・一般雑誌等掲載計 3 件	<p>秋田さきがけ新報 (2013 年 11 月 21 日付):「医学研究「興味湧いた」 秋田大教授ら 秋大付中生に解説」</p> <p>秋田さきがけ新報 (2013 年 11 月 15 日付):「心機能改善、仕組み解明 秋田大・久場准教授ら研究グループ」</p> <p>秋田さきがけ新聞 (2011 年 4 月 1 日付):「国の若手、女性研究者支援制度、秋大医学部から 3 人選出」</p>

様式21

その他	
-----	--

7. その他特記事項