

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	宿主脂溶性シグナル伝達システムからみたウイルス病原性発現機構の解明
研究機関・ 部局・職名	秋田大学・大学院医学系研究科・教授
氏名	今井 由美子

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	121,000,000	121,000,000	0	121,000,000	121,000,000	0	0
間接経費	36,300,000	36,300,000	0	36,300,000	36,300,000	0	0
合計	157,300,000	157,300,000	0	157,300,000	157,300,000	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	5,976,590	36,761,212	15,000,868	17,343,295	75,081,965
旅費	0	2,106,720	1,316,660	1,592,330	5,015,710
謝金・人件費等	262,458	8,784,575	5,478,851	5,692,071	20,217,955
その他	409,160	7,382,875	7,115,103	5,777,232	20,684,370
直接経費計	6,648,208	55,035,382	28,911,482	30,404,928	121,000,000
間接経費計	0	13,659,872	2,974,079	19,666,049	36,300,000
合計	6,648,208	68,695,254	31,885,561	50,070,977	157,300,000

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
極微量分光光度計	ND社 NanoDrop200	1	1,575,000	1,575,000	2011/3/31	秋田大学
サーマルサイクラー	タカラ Thermal Cycler DiceRealTime System II	1	2,992,500	2,992,500	2011/3/31	秋田大学
クロマトチャンバー	タイテック M-600FN	1	932,400	932,400	2011/10/13	秋田大学
蛍光顕微鏡	キーエンス BZ-9000	1	13,739,040	13,739,040	2012/3/13	秋田大学
Fetal Bovine Serum 500ML(消耗品)	EQUITEXH- BIO	1	1,635,375	1,635,375	2012/5/15	秋田大学
キーエンス BZ-H1C ダイナミックセルカウント(BZ2用)(消耗品)	ダイナミックセルカウント	1	2,898,000	2,898,000	2012/6/8	秋田大学
AMP-Glo Assay(消耗品)	プロメガ株式会社	1	562,275	562,275	2013/8/8	秋田大学
ハイエンドゲル撮影装置	BIORAD GelDoc XR Plusシステム	1	1,454,250	1,454,250	2014/1/9	秋田大学
極微量分光光度計 他	ND社 NanoDrop200 0 他	1	1,575,000	1,575,000	2014/1/14	秋田大学

5. 研究成果の概要

強毒型のインフルエンザウイルス (H5N1鳥ウイルス等) はヒトに感染すると致死病的病態を引き起こす。しかし重症化したインフルエンザに対する有効な治療法は未だ開発されていない。本研究課題では、宿主脂溶性シグナル伝達システムからインフルエンザウイルス病原性発現機構を解明した。具体的には、脂肪酸代謝物のライブラリーを用いたスクリーニングと質量分析法による脂肪酸代謝物のリポドミクス解析を通して、多価不飽和脂肪酸由来の新規の脂肪酸代謝物がウイルスRNAの核外輸送を抑制することによって、インフルエンザウイルスの増殖を抑えることを見出した。同代謝物の産生は12/15リポキシゲナーゼ 酵素に依存し、重症インフルエンザ、とくに強毒型のH5N1ウイルスに感染した肺組織で産生が低下し、病原性と産生量に負の相関が認められた。また、同代謝物は予防的に投与しても、これまで救命の難かった感染48時間後に投与しても、重症インフルエンザマウスの生存率を改善させ、重症インフルエンザの治療薬として有用である可能性が考えられた。さらに、本研究では、臨床サンプルや霊長類(カニクイザル)を用いた解析系を立ち上げて、同代謝物やその産生代謝経路を標的とした治療法の臨床応用の可能性に関して検討を進めている。

課題番号	LS014
------	-------

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)	宿主脂溶性シグナル伝達システムからみたウイルス病原性発現機構の解明
	Elucidating the mechanisms for the pathogenesis of virus infection from the aspect of host lipid signaling
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・教授
	Professor of the Akita University Graduate School of Medicine
氏名 (下段英語表記)	今井 由美子
	Yumiko Imai

研究成果の概要

(和文):

近年 H5N 鳥インフルエンザをはじめとした重症型の新興呼吸器ウイルス感染症が発生している。これらのウイルス感染症はヒトに重篤な呼吸不全を引き起こすが、これまで有力な治療法がなかった。本研究課題では、従来のインフルエンザ研究でほとんど着目されなかった、宿主の脂溶性シグナルに焦点を当てて、インフルエンザの病原性発現機構に関して研究を行った。その結果、ウイルスの増殖を抑制する新規の脂肪酸代謝物とその代謝経路を同定することができた。同代謝物は、従来の抗インフルエンザ薬とメカニズムを異にし、ウイルス RNA の核外輸送を抑制することによってウイルスの増殖を抑えることが分かった。本研究成果は、宿主脂溶性シグナルを標的とした重症インフルエンザに対する新しい治療法に繋がり、ライフ・イノベーションの推進に寄与することが期待される。

(英文):

Severe respiratory virus infections including highly pathogenic avian H5N1 influenza have recently been emerged, and show high mortality in humans. To date, no effective drugs exist to improve the clinical outcome of the patients with severe respiratory virus infections. Using mediator lipidomics and a screen of bioactive lipids, we report that an omega-3 polyunsaturated

様式21

fatty acid (PUFA)-derived lipid mediator markedly attenuates influenza virus replication in cultured cells. Treatment of the compound also improves the survival and pathology of severe influenza in mice, even under conditions where known antiviral drug fails to protect from death. Production of the compound is suppressed during severe influenza and the endogenous production levels inversely correlates with the pathogenicity of H5N1 viruses. Mechanistically, the compound attenuates RNA transporter NXF1-mediated virus RNA nuclear export, leading to the inhibition of virus replication. These results identify an endogenous lipid mediator as an innate suppressor of influenza virus replication that protects against lethal influenza virus infection.

1. 執行金額 157,300,000 円

(うち、直接経費 121,000,000 円、 間接経費 36,300,000 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

近年、新型肺炎 (SARS)、H5N1 鳥インフルエンザ、H7N1 鳥インフルエンザ、中東呼吸器症候群 (MARS)などの重症型の新興呼吸器ウイルス感染症が発生している。これらのウイルス感染症は急性呼吸窮迫症候群 (ARDS)や多臓器不全をはじめとした重篤な疾患を引き起こす。一旦重症化すると抗ウイルス薬はもはや無効となり集中治療室 (ICU) で救命治療が必要となるが、未だ有力な治療法がない。ウイルスに感染した宿主細胞ではウイルスと宿主の相互作用から様々なシグナル伝達系が動き出し、これらが重症化の鍵を握ると考えられる。ウイルスの病原性発現に関してこれまでウイルス側の因子に関して精力的な研究が行われてきた一方で、ウイルスの病原性と宿主システムの関係は十分解明されていなかった。本研究課題では、脂肪酸代謝物ならびにその代謝経路に焦点を当てて、インフルエンザの病原性を調節する宿主の脂溶性シグナル伝達ネットワークを明らかにし、これを基に治療薬開発の可能性を探ることを目的とした。

4. 研究計画・方法

本研究課題では、多価不飽和脂肪酸由来の代謝物ならびにその代謝経路に焦点を当てて、インフルエンザウイルスが病原性を発現するメカニズムに関して以下の研究計画・方法で検討した。

(1) 脂肪酸代謝物のライブラリーを用いたインフルエンザウイルスの増殖に関するスクリーニング
インフルエンザウイルスの増殖を制御する脂肪酸代謝物を探索するために、プロスタグランジン、リゾルビン、プロテクチンなどを含む多価不飽和脂肪酸 (PUFA) 由来の脂肪酸代謝物のライブラリーを用いて、インフルエンザウイルス (PR8 株) を感染させたヒト肺上皮 A549 細胞にライブラリー上のそれぞれの化合物を投与し、ウイルス NP タンパク質の mRNA 発現量を指標に、ウイルスの増殖のスクリーニングを行った。

(2) マウス重症インフルエンザモデルでの脂肪酸代謝物のリポドミクス解析

重症インフルエンザのマウスモデルの肺組織を用いて、アラキドン酸 (AA)、ドコサヘキサエン酸 (DHA)、エイコサペンタエン酸 (EPA)由来の代謝物包括的解析 (リポドミクス解析) を行った。

① 経気道感染 (H1N1/PR8 株) モデルでの検討

同モデルマウスの肺組織を経時的にサンプリングし、LC-MS/MS による質量分析法で、AA-、DHA-、EPA-由来の代謝物を網羅的に解析した。

② 病原性の異なるウイルスを用いたマウスモデルでの検討

弱毒型の 2009 年 H1N1 ウイルス (2009 H1N1)、強毒型の H5N1 ウイルス (H5N1)、ならびに H5N1 ウイルスの PB2 タンパク質の 627 番目のアミノ酸に変異を入れて弱毒化したウイルス (H5N1

PB2-627E)に感染したマウス肺組織を用いて、上記と同様の方法で質量分析を行った。

(3) マウスモデルを用いたインフルエンザの病態に関する検討

スクリーニングでインフルエンザウイルスの増殖の抑制が見られた脂肪酸代謝物に関して、マウス重症インフルエンザモデルを用いて、in vivo での効果を検討した。

(4) 脂肪酸代謝物によるウイルス RNA の制御機構の解析

培養細胞系で、蛍光 in situ ハイブリダイゼーション(FISH) 法、RNA ゲルシフトアッセイ法、RNA 免疫沈降法、RIP-シーケンス解析などを用いて、脂肪酸代謝物によるウイルス RNA の制御機構を検討した。

5. 研究成果・波及効果

(1) 脂肪酸代謝物のライブラリーを用いたインフルエンザウイルスの増殖に関するスクリーニング

脂肪酸代謝物の化合物ライブラリーを用いて、インフルエンザウイルス (H1N1/PR8 株) を感染させたヒト肺上皮 A549 細胞にライブラリー上のそれぞれの化合物を投与し、ウイルスの増殖のスクリーニングを行った。その結果、アラキドン酸 (AA) 由来の 12-HETE、15-HETE、ならびにドコサヘキサエン酸 (DHA) 由来の 17-HDoHE、プロテクチン D1 (PD1) がインフルエンザウイルスの増殖を抑制することがわかった。これらの代謝物の中で PD1 がウイルスの増殖抑制効果が最も強いことがわかった。さらに、PD1 の投与で、H5N1 ウイルスの M タンパク質の mRNA の発現、ウイルス価は顕著に低下し、PD1 は強毒型の H5N1 ウイルスの増殖を抑制した。

(2) マウス重症インフルエンザモデルでの脂肪酸代謝物のリポドミクス解析

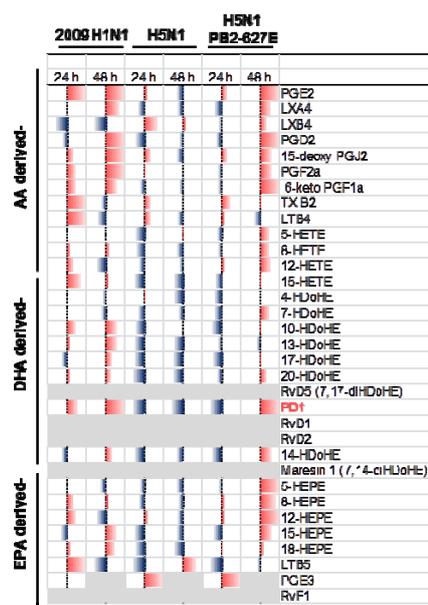
① 経気道感染(H1N1/PR8 株)モデルでの検討

H1N1/PR8 ウイルスをマウスに経気道的に感染させると、マウスは 8 日で死亡し、ウイルス価は感染後 2 日をピークに上昇し、呼吸機能は経時的に悪化した。感染 5 日後には、炎症細胞の浸潤、肺出血、肺小硝子膜の形成といったヒトの重症インフルエンザ感染症に典型的な肺病理像を示した。同重症インフルエンザモデルの肺組織を経時的にサンプリングし、LC-MS/MS による質量分析法で、AA-、DHA-、EPA-由来の代謝物のリポドミクス解析を行った。その結果、スクリーニングでウイルス増殖の抑制効果を示した 12/15-LOX 系の代謝物、12-HETE、15-HETE、17-HDoHE、および PD1 は、いずれも感染後全経過を通して、内因性代謝物の産生が低下していることがわかった。

② 病原性の異なるウイルスを用いた検討

弱毒型の 2009 年 H1N1 ウイルス (2009 H1N1)、強

図1



毒型の H5N1 ウイルス (H5N1)、ならびに H5N1 ウイルスの PB2 タンパク質の 627 番目のアミノ酸に変異を入れて弱毒化したウイルス (H5N1 PB2-627E) 11)を、マウスに経鼻感染させ、同様のリポミクス解析を行った。PR8 ウイルスの経気道感染モデルの結果と同様に、PD1 の産生は、強毒型の H5N1 ウイルス 感染肺では経過中産生の低下を認めた。一方、弱毒型の 2009 H1N1 ウイルスや H5N1 PB2-627E ウイルス感染肺では産生は亢進しており、ウイルスの病原性と PD1 の産生量に負の相関を認めることがわかった(図 1)

③ 12/15-LOX 欠損マウスを用いた検討

野生型と 12/15-LOX 欠損マウスを用いて H1N1/PR8 ウイルスの経気道感染実験を行った。その結果、12/15-LOX 欠損マウスは野生型と比べてインフルエンザウイルス感染による病態の悪化および回復の遅延が認められた。さらに、この重症インフルエンザのマウスモデルの肺組織を用いて、同様のリポミクス解析を行った。その結果、12/15-LOX 欠損マウスの肺組織では、ウイルス増殖の抑制効果を示した 12/15-LOX 系の代謝物 PD1 とその上流の代謝物 17-HDoHE の産生が、非感染および感染下で著しく低下していることがわかった。このことから、マウス肺組織における PD1 の産生は 12/15-LOX に依存していること、また 12/15-LOX の代謝経路がインフルエンザの病原性の発現に関与していることが示唆された。

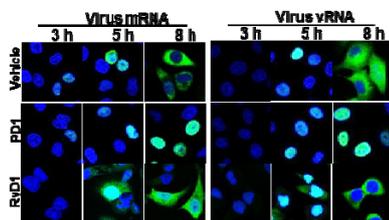
(3) 脂肪酸代謝物によるウイルス RNA の核外輸送の抑制

インフルエンザウイルスは他の RNA ウイルスと異なり、ウイルスゲノムの複製、転写が感染細胞の核内で起われるという特徴がある。核内で複製、転写されたウイルス RNA は核外に輸送される。今回、脂肪酸代謝物はウイルス RNA の核内輸送に影響を及ぼしているのではないかという仮説で以下の検討を行った。

① PD1 によるウイルス RNA の核外輸送の抑制

まず、インフルエンザウイルスの vRNA ならびに mRNA の動態を調べるために、蛍光 in situ ハイブリダイゼーション(FISH) 法を用いて、ウイルス mRNA と vRNA の細胞内局在の変化を経時的に観察した。mRNA は感染後 3 時間から核内での発現が見られ、感染後 5 時間から 8 時間にかけて細胞質での強い発現に変わっていくことわかった。vRNA は感染後 5 時間から核内で発現が認められ、感染後 8 時間で細胞質での強い発現が見

図2



められた。PD1 を投与すると、ウイルス mRNA、vRNA ともに、感染後 8 時間においても核内に留まっていた、ウイルス RNA の核外輸送が顕著に抑制されていることがわかった(図 2)。

② NXF1 によるウイルス RNA の核外輸送

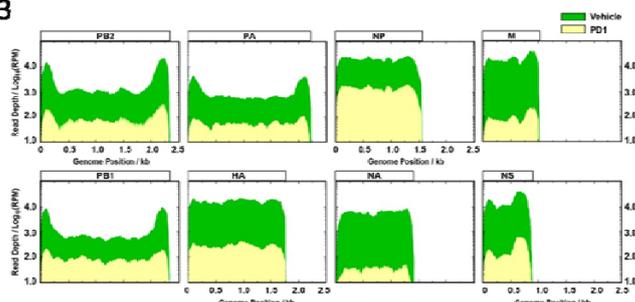
宿主の mRNA の核外輸送には、NXF1 タンパク質が特異的な輸送受容体として機能していることが知られている。今回インフルエンザウイルス RNA と NXF1 が直接結合することがわかった。また NXF1 をノックダウンすると、感染 8 時間におけるウイルス mRNA および vRNA の核内から細胞質への移行が抑制されることがわかった。さらに NXF1 のノックダウンによってウイルスの増殖が抑制されることがわかった。従って、NXF1 はインフルエンザウイルス RNA の核外移行を促して、ウイ

ルスの増殖を促進させていることが示唆された。

③ PD1 によるウイルス RNA の NXF1 への結合の阻害

インフルエンザウイルス(PR8 株)を感染させ、PD1 を非投与あるいは投与した A549 細胞を用いて、NXF1 抗体による RNA 免疫沈降を行った。NXF1 抗体と結合している RNA を抽出し、ウイルス mRNA ならびに vRNA の発現量を定量的 RT-PCR 法で測定したところ、PD1 の投与で NXF1 と結合するウイルス RNA 量が抑えられることがわかった。さらに、NXF1 抗体と結合している RNA を用いて、ディープシーケンス解析を行ったところ、全てのセグメントのウイルス RNA に関して、PD1

図3



の投与で、NXF1 抗体と結合する RNA の減少を認めた(図 3)。一方、PD1 の投与でも宿主の Poly(A) mRNA の核外輸送は影響を受けなかった。従って、PD1 は NXF1 を介したウイルス RNA の核外輸送を特異的に抑制することによって、インフルエンザウイルスの増殖を抑えていることが示唆された。

④ PD1 とノイラミダーゼ阻害薬と併用による重症インフルエンザマウスの救命効果

重症インフルエンザの治療の問題点の一つは、現在使われている抗インフルエンザ薬(ノイラミダーゼ阻害薬)が、感染から 48 時間以内に投与すると効果があるものの、それを過ぎて投与した場合には効果がないという点である。今回の検討から、PD1 はウイルスの増殖抑制に関して、ノイラミダーゼ阻害薬とメカニズムを異にすることがわかったので、作用点の異なる両者を併用することによって、感染から 48 時間が経った重症インフルエンザマウスを救命できないかと考えた。マウス重症インフルエンザモデルでは、PD1 とペラミビルを併用すると有意な生存率の改善を認めた。これらのことから、PD1 は、予防的に投与しても、また感染後に治療的に投与しても、重症インフルエンザに対して有効である可能性が示唆された。

本研究課題を通して、PD1 をはじめとした脂肪酸代謝物ならびにその代謝経路が、インフルエンザウイルスの増殖を抑制することがわかった。そのメカニズムとしてウイルス RNA の輸送制御が関わっていることが分かった。また同代謝物はこれまで救命の難しかった重症インフルエンザにも効果のある可能性が考えられ、重症インフルエンザの治療薬として有用ではないかと考えられる。さらに、同代謝物の産生とウイルスの病原性に負の相関を認めたので、重症化のバイオマーカーとしても有用であると考えられた。これらの研究成果は、宿主脂溶性シグナルを標的としたインフルエンザに対する新しい治療法に繋がることが期待される。

6. 研究発表等

<p>雑誌論文 計 12 件</p>	<p>(掲載済み一査読有り) 計 4 件</p> <ul style="list-style-type: none"> ・Sato T, Suzuki T, Watanabe H, Kadowaki A, Fukamizu A, Liu PP, Kimura A, Ito H, Penninger JM, Imai Y, Kuba K. Apelin is a positive regulator of ACE2 in failing hearts. <i>J Clin Invest</i>. 2013 Dec 2;123(12):5203-11. ・Morita M, Kuba K, Ichikawa A, Nakayama M, Katahira J, Iwamoto R, Watanebe T, Sakabe S, Daidoji T, Nakamura S, Kadowaki A, Ohto T, Nakanishi H, Taguchi R, Nakaya T, Murakami M, Yoneda Y, Arai H, Kawaoka Y, Penninger JM, Arita M, Imai Y. The lipid mediator protectin d1 inhibits influenza virus replication and improves severe influenza <i>Cell</i>. Mar 28;153(1):112-25, 2013 ・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. ・Ichikawa A, Kuba K, Morita M, Chida S, Tezuka H, Hara H, Sasaki T, Ohteki T, Ranieri VM, dos Santos CC, Kawaoka Y, Akira S, Luster AD, Lu B, Penninger JM, Uhlig S, Slutsky AS, Imai Y. CXCL10-CXCR3 enhances the development of neutrophil-mediated fulminant lung injury of viral and nonviral origin. <i>Am J Respir Crit Care Med</i>. Jan 1;187(1):65-77, 2013 <p>(掲載済み一査読無し) 計 8 件</p> <ul style="list-style-type: none"> ・今井由美子.急性肺損傷の分子病態. 呼吸器内科 25(3): 276-280, 2014 ・今井由美子.脂肪酸代謝物による RNA 輸送を介したインフルエンザウイルスの増殖抑制機構. ファルマシア 50(4): 295-299, 2014 ・今井由美子. インフルエンザウイルスの増殖を制御する新規の脂肪酸代謝物. 最新医学 69(2): 304 -310, 2014 ・今井由美子. 代謝シグナルとウイルス RNA 核外輸送のクロストーク. 医学のあゆみ 247(9): 856-861, 2013 ・今井由美子, 久場敬司. インフルエンザ治療薬最前線 —PD1 の RNA 核外輸送を介したウイルス増殖の抑制. 実験医学 31(16): 2620-2626, 2013 ・今井由美子, 久場敬司. ARDS 発症機序解明の新たな展開. 呼吸と循環 61(7): 650-655, 2013 ・今井由美子 インフルエンザ感染後の病態. 呼吸と循環 59: 983-992, 2011. ・今井由美子 ARDS 発症機序解明の新たな展開—新興ウイルス感染症における ARDS を中心に—. 最新医学 66: 505-510, 2011. <p>(未掲載) 計 0 件</p>
<p>会議発表 計 16 件</p>	<p>専門家向け 計 16 件</p> <ul style="list-style-type: none"> ・第 87 回日本薬理学会年シンポジウム (ARDS 最新治療戦略のためのトランスレーショナルアプローチ), 平成 26 年 3 月 19 日, 仙台, 今井由美子. Pathogenicity of influenza virus and development of the ARDS ・東北大学創薬等支援技術基盤プラットフォーム公開シンポジウム, 平成 25 年 10 月 26 日, 仙台, 今井由美子. 劇症インフルエンザの治療方法の開発 ・理化学研究所セミナー, 平成 25 年 10 月 18 日, 和光, 今井由美子. ウイルスの病原性発

	<p>現における脂溶性代謝物と RNA 制御のクロストーク</p> <ul style="list-style-type: none"> ・レドックス・ライフィノベーション第 170 委員会, 平成 25 年 8 月 22 日, 弘前, 今井由美子. 脂肪酸代謝物プロテクチンD1 の RNA 核外輸送制御を介したウイルス増殖の抑制と重症インフルエンザに対する治療効果 ・インフルエンザシンポジウム, 平成 25 年 6 月 28 日, 札幌, 今井由美子. ウイルスの病原性発現における脂溶性代謝物と RNA 制御のクロストーク ・(招待講演) 脂質マシナリー班会議, 平成 24 年 11 月 12 日, 秋田, 今井 由美子, インフルエンザのリピドミクス解析 ・(招待講演) メタボロームシンポジウム, 平成 24 年 10 月 10 日, 鶴岡, 今井 由美子, インフルエンザのリピドミクス解析 ・秋田大学生体情報センター開設記念講演, 平成 24 年 8 月 30 日, 秋田, 今井 由美子, 新規脂肪酸代謝物によるウイルスの病原性調節機構 ・(招待講演) 四国シンフォニー, 平成 24 年 7 月 28 日, 高松, 今井 由美子, 重症呼吸不全の分子病態と治療戦略 ・北東北血液研究会, 平成 24 年 5 月 19 日, 秋田, 今井 由美子, 新規脂質代謝物によるウイルス増殖抑制機構 ・(招待セミナー) 日本薬学会第 132 年会, 次世代創薬に向けた新たなストラテジー, 平成 24 年 3 月 14 日, 札幌, 今井 由美子, ウイルス宿主相互作用からみた重症型インフルエンザの治療標的 ・(招待講演) 千里ライフサイエンスセミナーストレス応答の分子メカニズム, 平成 23 年 11 月 14 日, 大阪, 今井 由美子, 脂溶性シグナル分子のインフルエンザ病原性発現における役割 ・(招待セミナー) 東京大学先端医学研究所セミナー, 平成 23 年 10 月 20 日, 東京, 今井 由美子, インフルエンザの病原性と宿主脂溶性シグナル ・(招待セミナー) 東京都医学総合研究所セミナー, 平成 23 年 9 月 5 日, 東京, 今井 由美子, インフルエンザの病原性と脂溶性シグナル ・(招待セミナー) 大阪大学免疫フロンティア研究センターセミナー, 平成 23 年 8 月 22 日, 大阪, 今井 由美子, Roles of host biolipid signalings in the pathogenesis of influenza ・(invited seminar) Annual World Congress of Microbes-2011, July30 2011, Beijing, Yumiko Imai, Molecular pathogenesis of respiratory failure in influenza <p>一般向け 計 0 件</p>
<p>図 書 計 0 件</p>	

様式21

<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>
<p>Webページ (URL)</p>	<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>
<p>国民との科学・技術対話の実施状況</p>	<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)

様式21

	<p>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。</p> <p>・秋田大学 最先端・次世代研究開発支援プログラム研究発表会 in 秋田大学合同フォーラム(平成24年2月28日) 開催場所:秋田ビューホテル 合同フォーラムで、秋田の一般市民の方々や産業界の方々に研究成果を紹介した。</p>
<p>新聞・一般雑誌等掲載計4件</p>	<p>・秋田魁新聞(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」 ・読売新聞(2013年3月8日付)「インフルエンザ増殖抑制に効果」(35面) ・毎日新聞(2013年3月8日付)「DHA成分インフル抑制」(26面) ・秋田魁新聞(2013年3月8日付)「DHA由来物質がウイルス抑制」(1面)</p>
<p>その他</p>	

7. その他特記事項