

令和 3 年 6 月 7 日現在

機関番号：12608

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2018～2020

課題番号：18H02154

研究課題名（和文）ヒトiPS細胞を利用した次世代栄養環境リスク評価系の開発

研究課題名（英文）Development of Novel Generation of Nutritional Environmental Risk Assessment System Using Human iPS Cells

研究代表者

白木 伸明 (Shiraki, Nobuaki)

東京工業大学・生命理工学院・准教授

研究者番号：70448520

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,400,000円

研究成果の概要（和文）：我々は、ヒトの発生分化を模倣するiPS細胞を用いて栄養環境リスク評価系を構築し、栄養の過不足が臓器形成・機能に与える影響を定量的な評価を目指した。ヒトiPS細胞を用いた検討から単一アミノ酸を膵臓分化中期に単独で制限することでインスリン分泌臓器である膵臓細胞への分化が阻害されることを見出した。これらは母親の摂取カロリー不足による子の糖尿病発症リスクの主原因と考えることが出来る。さらに、妊娠マウスを用いた検討で胎生期に限られた期間の単一アミノ酸制限が仔マウスの糖代謝異常を引き起こすことを見出した。以上より、iPS細胞分化系は胎生期における栄養環境リスク評価に十分に利用可能であることが確認できた。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究で開発したヒトiPS細胞分化系を用いた栄養環境リスク評価系とマウスを用いた検証手法を利用することで、胎生期の至適栄養環境を探ると共に糖尿病発症リスクを軽減する栄養介入法を見出すことが可能となり、健康寿命延伸研究を進める上での有用なツールとなる。

研究成果の概要（英文）：Using iPS cells that mimic human development, we aimed to construct a stem cell-based nutritional environment risk assessment battery to quantitatively evaluate the effects of nutrient overload and deficiency on organ formation and function. Using human iPS cells, we found that limiting just one amino acid during pancreatic differentiation inhibits differentiation into pancreatic beta cells, which are insulin-secreting organs. These findings may be the main reason for the risk of offspring developing diabetes due to inadequate caloric intake by the mother. Furthermore, using pregnant mice, we found that restricting a single amino acid for a very limited period causes abnormal glucose metabolism in the pups. These results indicate that the differentiation system of human iPS cells can be used to fully assess the risk of external nutritional environment during fetal life.

研究分野：幹細胞生物学

キーワード：DOHaD iPS細胞 アミノ酸 膵臓 糖尿病

1. 研究開始当初の背景

胎生期の環境は生涯にわたる健康状態に影響を及ぼす。既報の疫学研究によると、生まれた時の体重が **2500g 未満の低出生体重児**では虚血性心疾患・高血圧・糖尿病・脂質異常症・メタボリック症候群・脳梗塞などの生活習慣病に加えて、**神経発達異常・統合失調症の発症リスクが高くなる**。日本では低出生体重児の増加が著しく、日本が今以上の生活習慣病大国になることや精神疾患増加の誘因になることが危惧されている。胎生期の栄養環境が胎児に与える影響としては妊娠時における**葉酸摂取不足に起因する胎児の神経管閉鎖障害**が挙げられる。そのため、妊娠前および全妊娠期間を通じての葉酸摂取の注意喚起がなされているが周知出来ておらず、日本では神経管閉鎖障害が増加傾向にある。そこで、ヒトにおける**基礎研究データを集積し、科学的根拠に基づいた更なる啓もう活動が必要**とされている。また、近年は東日本大震災や熊本地震などの大規模自然災害が頻発しており、**妊娠中に被災することで意図せずに胎生期の栄養環境が増悪するケースもある**。この場合は、親は子供の成長発達に不安をもったまま育児をすることとなり、災害栄養学的な観点からも**妊娠時期に応じた栄養因子の適正量の情報**が求められている。しかし、**妊娠期の栄養環境が成人後の健康・病気に与える影響**については疫学研究、動物実験などで積極的に研究されている一方、ヒトでの介入実験は不可能である。そのため、ヒトにおいて成人後に良い健康状態を維持するためには、母親は妊娠中にどのような栄養因子をどの時期にどの程度摂取すれば良いか（必要量）、取りすぎではいけないのか（許容量）という**基本的情報が不足**している。

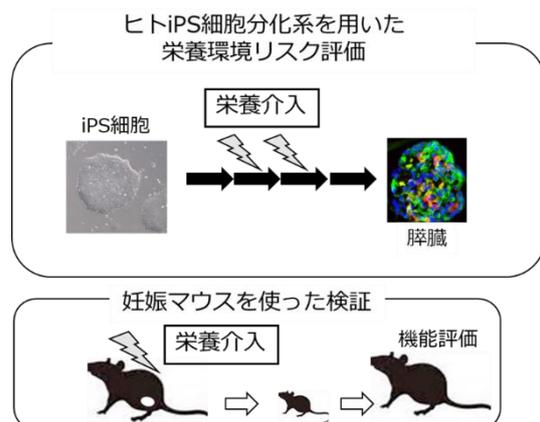


妊娠時の外的環境が成人後の健康・病気に与える影響をヒトへの介入実験で検証することは困難

2. 研究の目的

本研究では、***in vitro* 栄養環境リスク評価系**を構築して、胎児期の栄養環境が臓器の発生・分化・成熟・維持にどのような影響を与えているのかを迅速に評価したい。具体的には、①どのような種類の栄養因子が、②胎生期のどの時期に、③どの程度の量、不足もしくは過剰になると生涯にわたって臓器機能にどのような影響がでるかを理解したい。また、出生後および成人後の食生活がある程度変化したとしても、**病気になりにくい臓器をつくるためには胎生期にどのような栄養環境が必要か**を正確に理解し、世の中に広く公表することで健康長寿社会の実現に寄与したいと考えた。

具体的には、胎生期の栄養環境変化が出生後の臓器機能に与える影響を簡便に評価できるヒト **iPS 細胞 *in vitro* 系**を構築して、得られた知見についてマウスを用いた ***in vivo* 系**で検証することを目的とした。単に現象を把握するだけでなく、***in vitro* および *in vivo* の両面からメカニズムの解明**を行い、妊娠時栄養学の基盤となるエビデンスを構築することとした。当初は、iPS 細胞膵臓分化系を用いて栄養環境因子の影響を評価する事としていたが、妊娠マウスを用いた ***in vivo* 検**



証から多臓器への影響も評価すべきであることが明らかとなったため、H31年度以降は膵臓とともに糖代謝に寄与する肝臓および小腸への分化誘導系での検討も試みた。

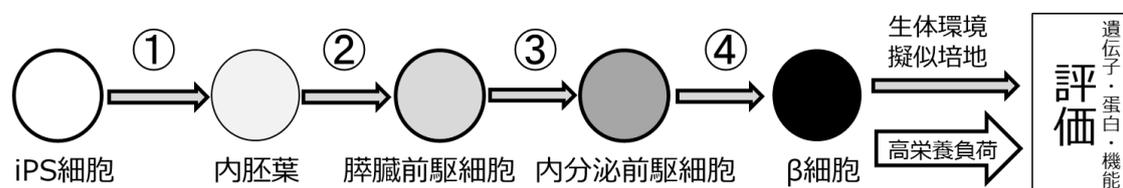
3. 研究の方法

本研究では、胎生期におけるアミノ酸の過不足が出生後の膵臓機能にどのような影響を与えるかについて、ヒト iPS 細胞の膵臓分化誘導系を用いた *in vitro* 評価および妊娠マウスを用いた *in vivo* 評価により明らかにした。

ヒト iPS 細胞 *in vitro* 系 (白木)

in vitro 評価系は新規の生体環境擬似培地 (Marwa ら、投稿準備中)を用いるものへと改良することで評価精度を高め、一過性のアミノ酸の過不足が成熟後の膵臓機能に与える影響を網羅的に評価した。

細胞機能の評価については遺伝子発現解析・免疫細胞化学的解析・インスリン分泌試験を行い、処理の影響を判断した。アミノ酸に関してはタンパク質構成アミノ酸である 20 種を評価対象とした。刺激を与える時期としては①内胚葉分化・②膵臓前駆細胞分化・③内分泌前駆細胞分化・④膵臓β細胞分化の4時期とし、量に関して不足実験は生体環境擬似培地から各種アミノ酸のみを欠如したものとし、過剰実験は市販培地のアミノ酸濃度とした。さらに、アミノ酸の過不足でβ細胞分化に変化が見られない場合は上記のすべての処理について成熟分化後に高栄養価培地で1週間培養する群を作り、生体環境擬似状態では変化がないが高栄養負荷により惹起される膵臓機能低下がないかを検証することとした。研究計画立案当初は、アミノ酸の過不足のみで影響が起こらない事も想定したが、実験実施後に単一アミノ酸欠乏のみでβ細胞数に変化が起きたことやβ細胞分化時の高栄養負荷はそれ自身が分化成熟度を低下させることが他のグループから報告されたことから、*in vitro* 培養系では高栄養負荷は行わなかった。



妊娠マウスを用いた *in vivo* 評価 (賈)

iPS 細胞の検討で膵臓への影響が示唆された内分泌前駆細胞分化(上図、ステージ③)における当該アミノ酸欠乏をマウスで検証した。マウスにおいて内分泌前駆細胞が分化する胎生 11.5 から 13.5 日齢に特別食を与え、胎生 13.5 日齢および出生直後における膵臓の免疫組織化学的解析および遺伝子発現解析を行った。さらに 7 週齢目に膵臓重量測定・遺伝子発現解析・免疫組織化学的解析・血中アミラーゼ・リパーゼ活性・血糖値測定・耐糖能評価・インスリン感受性評価を行った。他臓器に対する影響も解剖所見などで評価した。

白木班において膵臓発生分化に影響を与えるものとして見出された栄養因子については順次、上記の評価項目で膵臓機能に与える影響を評価した。3年間の研究計画ではアミノ酸2種について検討を行い、そのうち、アミノ酸1種については、成熟後における高栄養負荷を行った場合の影響を評価する目的で、出生仔マウスに対して高脂肪食(HFD)処理を行い7週齢目に上記の評価を行った。他のアミノ酸については現在評価を継続中である。

4. 研究成果

① 生体環境擬似培地の作製

図1に示す様に通常の分化誘導培地（白抜き）は血中濃度（灰色）と比較して非常に多量のアミノ酸を含有している。分化過程における低栄養暴露を行う際に、利用する基本培地の栄養価があまりに高い場合には、単一のアミノ酸を除去しても他のアミノ酸により補完されてしまい効果が検証できないことが予測された。そこで、栄養環境リスク評価に利用する培地として血中濃度域にアミノ酸濃度が入るように調整した**新規培地（青色）**を作成し、本培地を「**生体環境擬似培地**」としてその後の研究に利用した。

② 生体環境擬似培地を用いた膵臓分化

作成した生体環境擬似培地を用いてヒト iPS 細胞から膵臓系譜への分化誘導実験を行った。検討の結果、図2に示す様に分化3日目 (Day3)において約9割の細胞が Sox17陽性の内胚葉へと分化した。さらに、培養28日目 (Day28)には約5割の細胞がインスリン陽性の膵臓β細胞へと分化した。このことは、**iPS細胞から膵臓系譜への分化には高栄養価の培養液は必要ない**ことを示している。以上の結果から、iPS細胞から機能的な細胞を分化誘導するためには通常の高栄養価の培地よりも生体環境に似た培地の方が好ましいということが示唆された。現在は、この分化誘導方法を改善して更に高機能的な膵臓β細胞を作成する分化誘導方法を構築中である（Marwaら、投稿準備中）

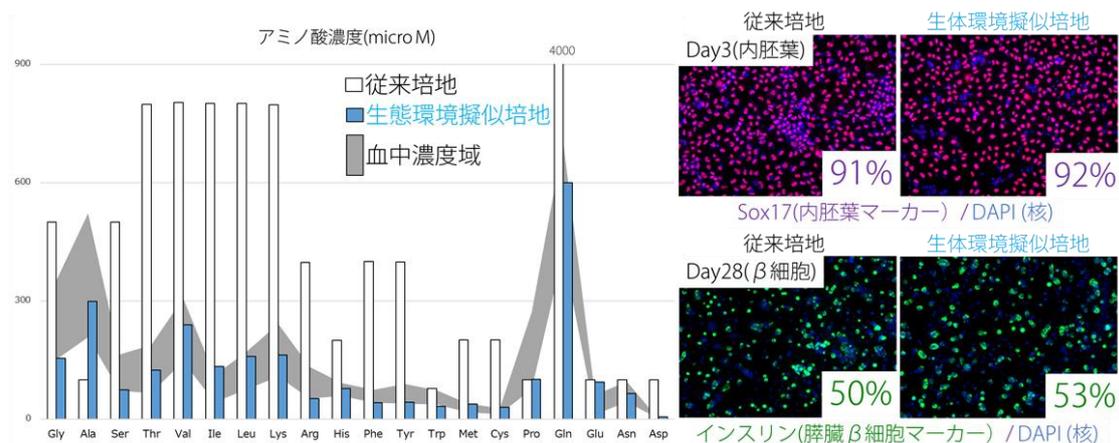


図1 新規作成した生体環境擬似培地組成

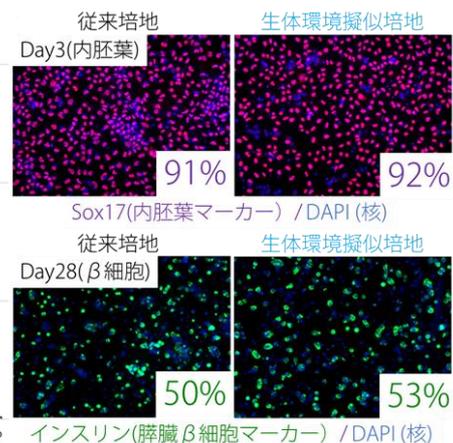


図2 分化細胞の免疫染色結果

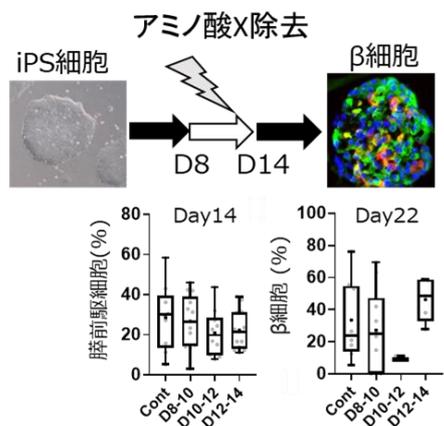
③ 膵臓分化誘導系を使った栄養環境リスク評価

研究初年度に上記の①②の検討を行ったが、同時並行で従来培地から各種アミノ酸を除いた培地を用いた検討を進めた結果、膵臓前駆細胞から内分泌前駆細胞への分化過程(分化8日目から14日目)の中でも10-12日目においてアミノ酸Xを除去すると分化14日目の内分泌細胞の数は変化しないものの、分化22日目におけるβ細胞数が顕著に低下するという見出しをした(図3、左)。さらに、当該アミノ酸Xは内胚葉分化および膵臓成熟化時期に一過的に欠如させても、その後の膵臓分化には悪影響を与えないことを見出した(Marwaら、投稿準備中)。このことから、ヒト膵臓分化過程における短期間アミノ酸X欠如がβ細胞数の減少を引き起こし、将来の糖尿病発症リスクとなりうる事が示唆された。このほかに、アミノ酸Yについても分化に与える影響が確認されたが、再現性を含めて検討中である。

④ *In vivo*における検証実験

さらに、研究分担者である賈が中心となり、③で見出したアミノ酸 X の除去が iPS 膵臓分化を阻害したという知見の検証を行うと共に、合わせて関連する複数のアミノ酸制限を妊娠マウスに対しておこない、出生後の仔マウスの糖代謝能に与える影響について検討を行った。出生後に通常食を与えた群では胎生期低栄養暴露の影響が軽微であったが、妊娠中期に短期間アミノ酸 X 制限食を与えた母獣から生まれた仔マウスを 8 から 15 週齢まで高脂肪食条件で飼育した場合は、肝臓における脂質合成亢進やグルコース負荷試験で差が認められ、マウス個体として耐糖能異常が起きることを見出した。以上の結果から、③の iPS 細胞分化系を利用した栄養環境リスク評価は、胎生期の特定の栄養素欠乏の影響を正確に評価する事が可能であることが示唆された。さらに、胎生期の栄養因子欠乏が生後においてインスリンを分泌する膵臓のみならず肝臓へも影響することが示唆された (図 3・右)。

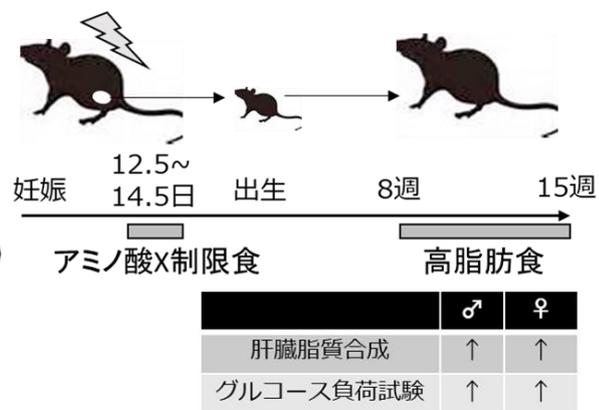
iPS膵臓分化系を用いて時期特定



D10-12 X除去でβ細胞数低下

一過性X制限は膵臓分化を阻害

妊娠マウスでの検証



胎生12.5-14.5 X制限で耐糖能異常

X制限は肝臓へも影響する

図 3 アミノ酸 X 欠乏が *in vitro* 膵臓分化に与える影響(左) 妊娠マウスを用いた検証(右)

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計11件（うち査読付論文 10件 / うち国際共著 0件 / うちオープンアクセス 5件）

1. 著者名 Shinohara Marie, Arakawa Hiroshi, Oda Yuuichi, Shiraki Nobuaki, et al.,	4. 巻 11
2. 論文標題 Coculture with hiPS-derived intestinal cells enhanced human hepatocyte functions in a pneumatic-pressure-driven two-organ microphysiological system	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 1~10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-021-84861-y	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Yoshida Shinpei, Honjo Takayuki, Iino Keita, Ishibe Ryunosuke, Leo Sylvia, Shimada Tomoka, Watanabe Teruhiko, Ishikawa Masaya, Maeda Kazuya, Kusuhara Hiroyuki, Shiraki Nobuaki, Kume Shoen	4. 巻 16
2. 論文標題 Generation of Human-Induced Pluripotent Stem Cell-Derived Functional Enterocyte-Like Cells for Pharmacokinetic Studies	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Stem Cell Reports	6. 最初と最後の頁 295~308
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.stemcr.2020.12.017	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Sakano Daisuke, Uefune Fumiya, Tokuma Hiraku, Sonoda Yuki, Matsuura Kumi, Takeda Naoki, Nakagata Naomi, Kume Kazuhiko, Shiraki Nobuaki, Kume Shoen	4. 巻 69
2. 論文標題 VMAT2 Safeguards -Cells Against Dopamine Cytotoxicity Under High-Fat Diet?Induced Stress	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Diabetes	6. 最初と最後の頁 2377~2391
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2337/db20-0207	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 Sim Erinn Zixuan, Shiraki Nobuaki, Kume Shoen	4. 巻 41
2. 論文標題 Recent progress in pancreatic islet cell therapy	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Inflammation and Regeneration	6. 最初と最後の頁 1~10
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s41232-020-00152-5	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Shiraki Nobuaki, Kume Shoen	4. 巻 11
2. 論文標題 Detailed analysis at a single cell level of cells undergoing pancreatic differentiation	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Journal of Diabetes Investigation	6. 最初と最後の頁 20 ~ 21
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/jdi.13140	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Nakai Shun, Shibata Ima, Shitamichi Takahiro, Yamaguchi Hiroyuki, Takagi Nobuyuki, Inoue Tomoaki, Nakagawa Toshito, Kiyokawa Jumpei, Wakabayashi Satoshi, Miyoshi Tomoya, Higashi Eriko, Ishida Seiichi, Shiraki Nobuaki, Kume Shoen	4. 巻 8
2. 論文標題 Collagen vitrigel promotes hepatocytic differentiation of induced pluripotent stem cells into functional hepatocyte-like cells	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Biology Open	6. 最初と最後の頁 042192 ~ 042192
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1242/bio.042192	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Kaitsuka Taku, Kojima Rie, Kawabe Masaaki, Noguchi Hirofumi, Shiraki Nobuaki, Kume Shoen, Tomizawa Kazuhito	4. 巻 14
2. 論文標題 A culture substratum with net-like polyamide fibers promotes the differentiation of mouse and human pluripotent stem cells to insulin-producing cells	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Biomedical Materials	6. 最初と最後の頁 045019 ~ 045019
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1088/1748-605X/ab261c	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Harada Naoki, Yotsumoto Yusuke, Katsuki Takahiro, Yoda Yasuhiro, Masuda Tatsuya, Nomura Masayuki, Shiraki Nobuaki, Inui Hiroshi, Yamaji Ryoichi	4. 巻 317
2. 論文標題 Fetal androgen signaling defects affect pancreatic β -cell mass and function, leading to glucose intolerance in high-fat diet-fed male rats	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism	6. 最初と最後の頁 E731 ~ E741
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1152/ajpendo.00173.2019	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Urmi Jeenat Ferdous, Itoh Hiroaki, Muramatsu-Kato Keiko, Kohmura-Kobayashi Yukiko, Hariya Natsuyo, Jain Divyanu, Tamura Naoaki, Uchida Toshiyuki, Suzuki Kazunao, Ogawa Yoshihiro, Shiraki Nobuaki, Mochizuki Kazuki, Kubota Takeo, Kanayama Naohiro	4. 巻 9
2. 論文標題 Plasticity of histone modifications around Cidea and Cidec genes with secondary bile in the amelioration of developmentally-programmed hepatic steatosis	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 1-12
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-019-52943-7	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 白木伸明、桑昭苑	4. 巻 52
2. 論文標題 臓器チップに要求される細胞組織ソースと細胞共用培地	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 月刊細胞	6. 最初と最後の頁 10-13
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Matsuura K, Ito K, Shiraki N, Kume S, Hagiwara N, Shimizu T	4. 巻 10
2. 論文標題 Induced Pluripotent Stem Cell Elimination in a Cell Sheet by Methionine-Free and 42 °C Condition for Tumor Prevention.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Tissue Eng Part C Methods.	6. 最初と最後の頁 605-615
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1089/ten.TEC.2018.0228.	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

〔学会発表〕 計14件 (うち招待講演 2件 / うち国際学会 3件)

1. 発表者名 渡邊 貴美、福井 里佳子、Dwina Juliana Warman、白木 伸明、賈 慧娟、加藤 久典
2. 発表標題 妊娠期の短期間のメチオニン欠乏食およびスレオニン欠乏食給餌が次世代マウスに与える影響
3. 学会等名 第75回日本栄養・食糧学会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Huijuan Jia, Nobuaki Shiraki, Shoen Kume, Hisanori Kato
2. 発表標題 Two days of prenatal methionine deficiency during the development of endocrine precursor cells impairs later-life glucose tolerance in mice
3. 学会等名 ISNFF (International Society for Nutraceuticals and Functional Foods) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 五日市実侑、白木伸明、伊東宏晃、桑 昭苑
2. 発表標題 iPS細胞肝臓分化誘導系を用いたDOHaDの検証
3. 学会等名 第8回日本DOHaD学会学術集会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 吉田晋平、飯生啓太、石部隆之介、渡邊輝彦、石川晶也、白木伸明、桑 昭苑
2. 発表標題 薬物動態評価モデルとしてのヒトiPS細胞由来小腸上皮細胞の開発
3. 学会等名 日本動物実験代替法学会第32回大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Jason Chng Yhongsheng, Nobuaki Shiraki, Shoen Kume
2. 発表標題 Efficient Generation of Human iPS Cell-derived Pancreatic Beta Cells Using Microcarriers
3. 学会等名 The 19th Congress of the Japanese Society for Regenerative Medicine
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Leo S, Honjo T, Iino K, Ishibe R, Shiraki N, Kume S
2. 発表標題 Elucidating the signal for intestinal differentiation
3. 学会等名 日本生化学会関東支部例会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 柴田 伊真・下道 隆広・渡邊 輝彦・山口 宏之・白木 伸明・桑 昭苑
2. 発表標題 メチオニン除去培地とコラーゲンビトリゲル薄膜を用いて分化誘導したヒト iPS 細胞由来肝臓細胞を利用した薬物毒性試験系の構築
3. 学会等名 細胞アッセイ研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Nobuaki Shiraki
2. 発表標題 Methionine metabolism regulates ESCs/iPSCs Differentiation
3. 学会等名 APNNO 2018 Biennial Conference (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 白木伸明
2. 発表標題 多能性幹細胞の未分化維持や分化におけるアミノ酸の役割の解明
3. 学会等名 日本アミノ酸学会第12回学術大会 (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 小田 雄一・篠原 満利恵・飯生 啓太・新谷 華梨・進 和美・佐藤 琢・荒川 大・白木 伸明・立野 知世・杉浦 慎治・糸 昭苑・加藤 将夫・金森 敏幸・木村 啓志・酒井 康行
2. 発表標題 二臓器連結モデル型 Microphysiological System を用いた新鮮ヒト肝細胞とヒト iPS 細胞由来腸管上皮細胞の灌流共培養
3. 学会等名 細胞アッセイ研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 日比 滉大、秋山 智彦、洪実、白木 伸明、糸 昭苑
2. 発表標題 メチオニン除去培養によるヒトiPS細胞分化促進の機序解明
3. 学会等名 第41回 日本分子生物学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 小田 雄一・篠原 満利恵・飯生 啓太・新谷 華梨・進 和美・佐藤 琢・荒川 大・白木 伸明・立野 知世・杉浦 慎治・糸 昭苑・加藤 将夫・金森 敏幸・木村 啓志・酒井 康行
2. 発表標題 二臓器連結ー圧力駆動型Microphysiological Systemを用いたヒト肝細胞とヒトiPS細胞由来腸管上皮細胞のリアルタイム灌流共培養
3. 学会等名 日本動物実験代替法学会第31回大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Erinn Sim Zixuan, Nobuaki Shiraki, Shoen Kume
2. 発表標題 Insulin supplement is essential in differentiating human induced pluripotent stem cells into pancreatic beta cells
3. 学会等名 AOCE 2018 (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 本荘 貴之, 飯生 啓太, 前田 和哉, 渡邊 輝彦, 石川 晶也, 楠原 洋之, 白木 伸明, 桑 昭苑
2. 発表標題 ヒトiPS細胞から機能的な小腸吸収上皮細胞への新規分化誘導系の構築
3. 学会等名 第41回 日本分子生物学会年会
4. 発表年 2018年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究分担者	賈 慧娟 (Jia Huijuan) (60456324)	東京大学・大学院農学生命科学研究科(農学部)・特任准教授 (12601)	

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------