

令和 3 年 6 月 4 日現在

機関番号：15301

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2018～2020

課題番号：18K08244

研究課題名(和文) Semaphorin3aによる糸球体上皮細胞の機能的障害機序の解明

研究課題名(英文) Elucidation of the mechanism of functional damage of glomerular podocytes by Semaphorin3a

研究代表者

喜多村 真治 (KITAMURA, SHINJI)

岡山大学・大学病院・講師

研究者番号：70467752

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,300,000円

研究成果の概要(和文)：今回我々は蛋白尿に関連しドキシソルビシン(Dox)誘発性上皮細胞障害マウスモデルにて腎障害の進行に対するSEMA3Aの病理学的役割及びSEMA3A阻害剤SM-345431(SEMA3A-I)の治療効果を検討した。Dox投与により蛋白尿は有意に増加し、上皮細胞のアポトーシスの増加及びSEMA3A発現を増加させておりSEMA3A-I治療で抑制された。SEMA3A-IはDoxによって誘発された上皮細胞のアポトーシスを改善させ、これらはc-Jun N末端キナーゼ(JNK)シグナル伝達を促進し、JNK阻害剤はSEMA3A誘導細胞アポトーシスを抑制し、JNK経路がSEMA3Aに関与することを解明した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

慢性腎臓病は日本国民の約8人に一人が罹患する国民病でもある。そのような腎臓病の進展因子は蛋白尿や腎臓線維化が主であるが、それらの腎臓機能重症化予防は急務である。今回我々は、新たな治療戦略として、semaphorin3aを介した腎臓機能重症化抑制を目指した病態機序の解明を行った。今回の研究により、蛋白尿の発生、および腎臓の線維化にsemaphorin3aが深く関与していることが認められ、それらの治療としてsemaphorin3a阻害剤が可能であることが示された。これらの解明により腎臓疾患の新たな治療の開発に貢献できると考える。

研究成果の概要(英文)：We investigated the pathological role of semaphorin3a (SEMA3A) on the progression of renal damage and the therapeutic effect of the SEMA3A inhibitor SM-345431 (SEMA3A-I) in a mouse model of doxorubicin (Dox) -induced epithelial cell injury related to proteinuria. Proteinuria was significantly increased by Dox administration, increased apoptosis of epithelial cells and increased SEMA3A expression, and they were suppressed by SEMA3A-I treatment. SEMA3A-I improves Dox-induced epithelial cell apoptosis, which promotes c-Jun N-terminal kinase (JNK) signaling, JNK inhibitors suppress SEMA3A-induced cell apoptosis, and the JNK pathway is SEMA3A.

研究分野：腎臓内科

キーワード：semaphorin3a neuropilin-1 JNK podocyte fibrosis

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

慢性腎臓病(CKD)は、日本人の約8人に一人が罹患すると言われる国民病である。しかし、腎障害が進行し、糸球体(腎臓内の濾過装置)の硬化や尿管間質の線維化がいったん進行すると、その再生はできないため末期腎不全となり透析療法を施行することになる。それら腎臓病に対し、根本的治療に繋がる治療は未だなく、また腎炎の治療もステロイドや免疫抑制剤を主としていて、その他の選択肢に乏しい。

一方、semaphorin3a(以下SEMA3A)の人体での関与が解明されてきている。慶応義塾大学の岡野らは、神経再生にSEMA3Aが関与し、その阻害により神経再生が惹起されることを報告している(Omoto M et al, Plos One 2012)。Semaphorin3aは腎臓のpodocyteや尿管などにも発現しており(Reidy KJ et al. Development. 2009)、今までの報告で、外因性にSEMA3Aをマウスに投与したところ一過性のアルブミン尿が生じ、また組織上の変化として足細胞の融合や内皮細胞の腫大がみられた。尿蛋白は24時間後に減少し組織変化は48時間後には改善傾向をみとめた(Tapia R et al. Kidney Int. 2008)。またsemaphorin3aがpodocyteのアポトーシスに関与しているという報告もある(Guan F et al. Kidney Int. 2006)。我々は、そのようなSEMA3Aが腎症患者の腎炎活動性のマーカーになりえるかについて検討を行った。すると、尿中SEMA3Aは微小変化型ネフローゼ症候群(以下MCNS)において病勢を反映するマーカーとなりうる可能性があることが示唆された(Inoue-Torii A et al. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2017)。MCNSは病理上糸球体等の変化が認められにくい疾患であり、このことから形態学的な細胞障害よりも、形態学的に細胞障害を認めない、機能的細胞障害に関与することが考えられた。このように腎疾患とsemaphorinとの病態の関係性は推定されるが、その詳細なメカニズムは不明である。

2. 研究の目的

腎臓病の進展に蛋白尿は非常に重要な意味を持つ。しかし、MCNSの病理所見の上皮細胞の足突起融合などは認められるものの、大きな病理的障害を呈さずに大量の蛋白尿を呈する病態も認められ、ステロイドなどで他の腎疾患に比して改善が急速に認められる。そのような病態には、細胞形態的障害よりも機能的障害が期していることが推測され、SEMA3Aを軸に細胞障害の機序解明を行い、新たな病態解明並びに治療ストラテジーの構築を行うものである。

3. 研究の方法

本研究は、糸球体上皮細胞の機能的障害及び腎機能進行に重要な因子である線維化についてSEMA3Aとの関連性を解明する研究を行う。

1. 糸球体上皮細胞障害モデルによるSEMA3A関与に関する検討(In Vivo)

既存の研究で、外因性にSEMA3Aをマウスの腹腔内に単回投与したところ、4時間後に一過性のアルブミン尿が生じ、組織上の変化として足突起の融合や内皮細胞の腫大がみられたとの報告がある(Tapia R et al. Kidney Int. 2008)。それを含めSEMA3Aが腎糸球体の分化やpodocyteの調節などに寄与していることは示唆されている。我々は、糸球体上皮細胞障害モデルにSEMA3A阻害剤(以下SEMA3A-I)を用いて、SEMA3Aの上皮細胞障害機序の解明を行った。糸球体上皮細胞障害ドキシソルピシン(DOX)導入マウスを作製し、コントロール群と合わせてSEMA3A Iの投与量別にそれぞれ群分けした。DOX腎障害マウスはドキシソルピシンを投与し糸球体上皮細胞障害モデルを作製し、各種マウスを屠殺して腎臓を採取した。

ホルマリン固定後の腎臓組織のパラフィンセクションを作成して光学顕微鏡で観察することにより、上皮細胞を主に糸球体の形態的变化の程度を比較検討した。

さらに種々の抗体を用いた免疫蛍光染色法によって、糸球体内の上皮細胞数、上皮細胞のアポトーシスおよびネクローシスなど上皮細胞の形態学的な評価を行った。また、採取した腎臓組織から蛋白質および RNA を抽出してウェスタンブロット、定量 PCR を行うことにより SEMA3A の発現の変化、AKT や MAPK などのシグナリングの遺伝子レベル、蛋白質発現を比較検討することにより semaphorin3a -neuropilin シグナルがいかなる機序で腎障害を加速されるか、また SEMA3A-1 によってその影響がどのようにリバーズするかについて解析を行った。

2. 腎臓間質障害モデルによる SEMA3A 関与に関する検討 (In Vivo)

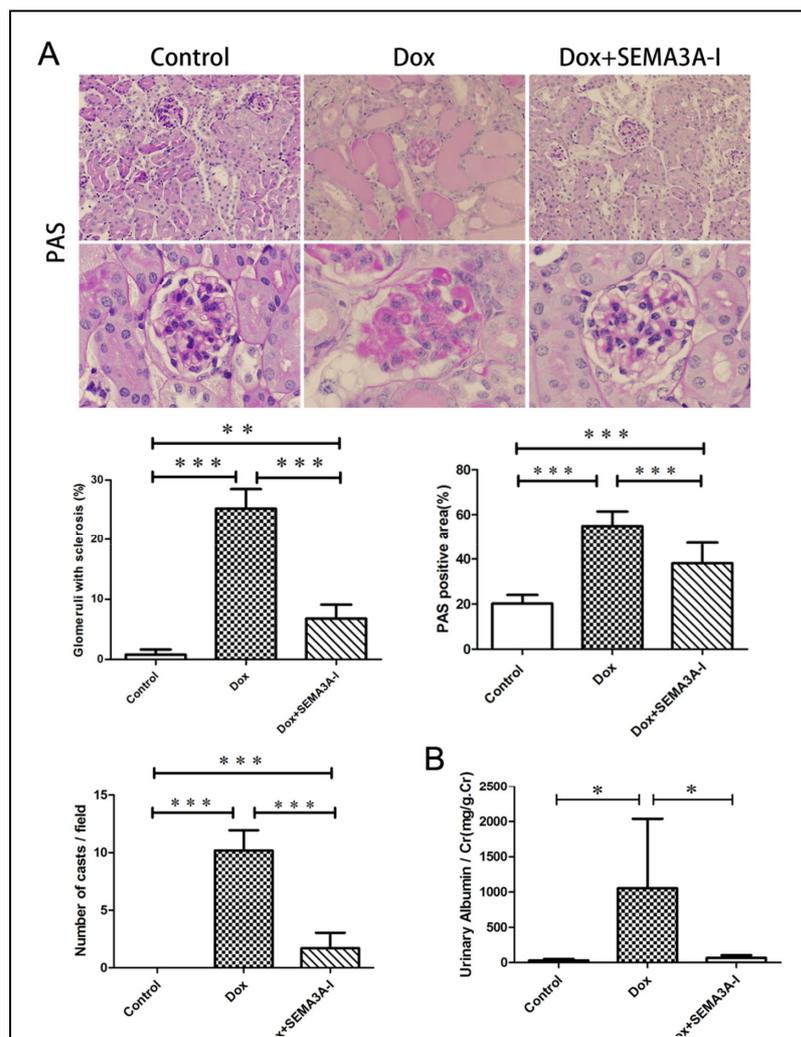
次に、腎機能進展機序に大きく関与する間質病変への SEMA3A の関与を検討する。SEMA3A は遠位尿細管/ヘンレのループ細胞から分泌され近位尿細管に働く。そのため、糸球体のみならず、尿細管の解析も必要と考える。腎臓線維化モデル (片側尿細管結紮モデル: UUO) マウスを作製し、コントロール群と合わせて SEMA3A-1 の投与量別にそれぞれ 2 群に分ける。片側尿細管を結紮し、14 日後に屠殺して腎臓を採取する。その後の解析については、上述の糸球体障害と同等であり、尿細管障害程度と SEMA3A 発現、遺伝子/蛋白質発現の変化を検討した。

4. 研究成果

1. 糸球体上皮細胞障害モデルによる SEMA3A 関与に関する検討

Dox が大量のアルブミン尿と上皮細胞のアポトーシスを引き起こし、上皮細胞における SEMA3A 発現の増加が認められた。これらはすべて SEMA3A-1 で改善されました。さらに、SEMA3A シグナル伝達の下流として知られる c-Jun N 末端キナーゼ (JNK) は、SEMA3A-1 に投与により部分的にブロックしていることが認められた。In Vitro では、SEMA3A-1 は Dox 誘導性の上皮細胞アポトーシスを抑制しました。

SEMA3A は、JNK シグナル伝達の活性化を伴う上皮細胞アポトーシスを引き起こしました。JNK 阻害剤は SEMA3A が誘導する上皮細胞のアポトーシスを弱め、JNK 経路が関与していることが認められた。さらに、ヒトの患者データの分析では尿中 SEMA3A とタンパク質のレベル間の相関関係が認められ、SEMA3A が関連していることが示唆された。結論として、SEMA3A は上皮細胞傷害において重要な役割を果たしており、SEMA3A-1 は上皮細胞損傷から保護するための治療標的になりえることが示唆された (図 A 参照)。



2. 腎臓間質障害モデルによる SEMA3A 関与に関する検討

近位尿細管細胞における SEMA3A の発現は、UUO 腎臓で増加し、UUO 手術後の SEMA3A-I 治療は、腎線維化、ならびに腎線維化マーカー α -SMA、フィブロネクチン、およびピメンチンによって評価された上皮間葉転換 (EMT) を有意に改善しました。E-カドヘリン比。さらに、SEMA3A シグナル伝達の標的として知られる c-Jun N 末端キナーゼ (JNK) シグナル伝達経路は、UUO 手術後に活性化されましたが、SEMA3A-I 治療はその活性化を部分的にブロックしました。インビトロでは、ヒト近位尿細管細胞における SEMA3A および TGF- β 1 による治療は EMT を引き起こしましたが、SEMA3A-I は TGF- β 1 によって誘導された EMT を部分的に弱めた。さらに、JNK 阻害剤である SP600125 は、SEMA3A および TGF- β 1 によって誘発される EMT を減少させ、JNK シグナル伝達が SEMA3A によって誘発される腎線維化に関与していることを示しています。人間のデータの分析は、尿中 SEMA3A と尿中 N-アセチル-D-グルコサミニダーゼの間の正の相関を明らかにし、SEMA3A と尿細管損傷の間の関連を示しています。結論: SEMA3A シグナル伝達が JNK シグナル伝達経路を介して腎線維化に関与していることを示しました。 SEMA3A-私は腎線維化から保護するための治療オプションになる可能性が示唆されました。 (論文投稿中)

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計9件（うち査読付論文 9件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 6件）

1. 著者名 Noguchi H, Miyagi-Shiohira C, Nakashima Y, Ebi N, Hamada E, Tamaki Y, Kuwae K, Kitamura S, Kobayashi N, Saitoh I, Watanabe M	4. 巻 103
2. 論文標題 A novel preservation solution containing a JNK inhibitory peptide efficiently improves islet yield for porcine islet isolation	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Transplantation	6. 最初と最後の頁 344-352
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1097/TP.0000000000002555.	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 Nakashima Y, Nahar S, Miyagi-Shiohira C, Kinjo T, Kobayashi N, Kitamura S, Saitoh I, Watanabe M, Fujita J, Noguchi H	4. 巻 30
2. 論文標題 Identification of Proteins Differentially Expressed by Adipose-derived Mesenchymal Stem Cells Isolated from Immunodeficient Mice.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Int J Mol Sci	6. 最初と最後の頁 1-19
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3390/ijms20112672.	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 Miyagi-Shiohira C, Nakashima Y, Kobayashi N, Kitamura S, Saitoh I, Watanabe M, Noguchi H	4. 巻 6
2. 論文標題 Induction of Expandable Adipose-Derived Mesenchymal Stem Cells from Aged Mesenchymal Stem Cells by a Synthetic Self-Replicating RNA.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Int J Mol Sci.	6. 最初と最後の頁 3489-3489
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3390/ijms19113489.	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 Noguchi H, Miyagi-Shiohira C, Nakashima Y, Ebi N, Hamada E, Tamaki Y, Kuwae K, Kitamura S, Kobayashi N, Saitoh I, Watanabe M	4. 巻 103
2. 論文標題 A novel preservation solution containing a JNK inhibitory peptide efficiently improves islet yield for porcine islet isolation.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Transplantation.	6. 最初と最後の頁 344-352
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1097/TP.0000000000002555.	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 Sang Y, Tsuji K, Inoue-Torii A, Fukushima K, Kitamura S, Wada Jun	4. 巻 8
2. 論文標題 Semaphorin3A-Inhibitor Ameliorates Doxorubicin-Induced Podocyte Injury.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Int J Mol Sci.	6. 最初と最後の頁 e4099
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms21114099.	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 Fukushima K, Kitamura S, Tsuji K, Sang Y, Wada Jun	4. 巻 5
2. 論文標題 Sodium Glucose Co-Transporter 2 Inhibitor Ameliorates Autophagic Flux Impairment on Renal Proximal Tubular Cells in Obesity Mice	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Int J Mol Sci.	6. 最初と最後の頁 e4054
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms21114054.	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 Shinji Kitamura, Kensaku Takahashi, Yizhen Sang, Kazuhiko Fukushima, Kenji Tsuji, Jun Wada	4. 巻 9
2. 論文標題 Deep Learning Could Diagnose Diabetic Nephropathy with Renal Pathological Immunofluorescent Images	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Diagnostics	6. 最初と最後の頁 e466
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/diagnostics10070466.	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 Kenji Tsuji, Shinji Kitamura, Yizhen Sang, Kazuhiko Fukushima, Jun Wada	4. 巻 46
2. 論文標題 Adult kidney stem/progenitor cells contribute to regeneration through the secretion of trophic factors	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Stem cell research	6. 最初と最後の頁 e101865
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.scr.2020.101865.	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 Kenji Tsuji, Shinji Kitamura, Jun Wada	4. 巻 21
2. 論文標題 Immunomodulatory and Regenerative Effects of Mesenchymal Stem Cell-Derived Extracellular Vesicles in Renal Diseases	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Int J Mol Sci.	6. 最初と最後の頁 e756
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms21030756.	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 -

[学会発表] 計31件(うち招待講演 3件/うち国際学会 3件)

1. 発表者名 喜多村真治、高橋謙作、福島和彦、辻憲二、大西康博、北川正史、木野村賢、内田治仁、和田淳
2. 発表標題 人工知能(AI)による腎病理蛍光画像からの糖尿病性腎症の判別に関する検討
3. 学会等名 日本糖尿病性腎症研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 福島和彦、喜多村真治、桑藝禎、辻賢二、和田淳
2. 発表標題 SGLT2阻害薬は近位尿細管のオートファジー機能を改善し腎保護に寄与する
3. 学会等名 日本糖尿病性腎症研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 福島和彦、喜多村真治、辻憲二、桑藝禎、和田淳
2. 発表標題 SGLT2阻害薬はメタボリック症候群において腎保護に寄与する
3. 学会等名 日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yizhen Sang, Kenji Tsuji, Akiko Inoue-Torii, Kazuhiko Fukushima, Shinji Kitamura, Jun Wada
2. 発表標題 Semaphorin3A-inhibitor ameliorates podocytopathy in doxorubicin-induced renal injury
3. 学会等名 日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 喜多村真治、高橋謙作、福島和彦、桑藝禎、辻憲二、和田淳
2. 発表標題 人工知能 (AI) による腎病理蛍光画像からの糖尿病性腎症の判別に関する検討
3. 学会等名 第10回腎不全研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 福島和彦、喜多村真治、桑藝禎、辻賢二、和田淳
2. 発表標題 SGLT2阻害薬は近位尿細管のオートファジー機能を改善し腎保護に寄与する
3. 学会等名 第10回腎不全研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 高橋謙作、喜多村真治、福島和彦、桑藝禎、辻憲二、和田淳
2. 発表標題 AI (人工知能) による腎病理蛍光画像からのIg A腎症診断ツールの開発
3. 学会等名 第10回腎不全研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 喜多村真治
2. 発表標題 腹膜再生の可能性
3. 学会等名 日本医工学治療学会 学術大会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Kazuhiko Fukushima, Shinji Kitamura, Kenji Tsuji, Yizhen Sang, Jun Wada
2. 発表標題 Sodium glucose co-transporter 2 inhibitor ameliorates autophagic flux impairment on renal proximal tubular cells in obesity mice
3. 学会等名 Kidney Week 2019 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yizhen Sang, Kenji Tsuji, Kazuhiko Fukushima, Shinji Kitamura, Jun Wada
2. 発表標題 semaphorin3A-inhibitor ameliorates renal fibrosis in unilateral ureter obstruction mice
3. 学会等名 Kidney Week 2019 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yizhen Sang, Kenji Tsuji, Akiko Inoue-Torii, Kazuhiko Fukushima, Shinji Kitamura, Jun Wada.
2. 発表標題 Semaphorin3A-inhibitor Ameliorates Podocytopathy and Tubular Fibrosis in Adriamycin-induced Renal Injury.
3. 学会等名 Kidney week 2018 (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 喜多村真治
2. 発表標題 新たなin Vitroモデルを用いた質的・量的腎機能評価法の開発
3. 学会等名 第91回 日本組織培養学会（招待講演）
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yizhen Sang, Kenji Tsuji, Kazuhiko Fukushima, Kensaku Takahashi, Shinji Kitamura, Jun Wada.
2. 発表標題 Semaphorin3A-inhibitor, SM-345431 Ameliorates Doxorubicin-induced Podocy Injury.
3. 学会等名 The 10th Chronic Kidney Disease Frontier Meeting
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 辻憲二, 喜多村真治, 高橋謙作, 福島和彦, 小林直哉, 和田淳
2. 発表標題 人工知能 (AI) は血液透析 (HD) 患者のエポエチン BS (BS) の糖尿病 (DM) 有無による腎性貧血治療反応差を予測する
3. 学会等名 第65回日本透析医学会学術集会・総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 辻憲二, 喜多村真治, 高橋謙作, 福島和彦, 小林直哉, 和田淳
2. 発表標題 人工知能 (AI) による血液透析患者のエポエチン BSの腎性貧血治療反応予測プログラムの開発
3. 学会等名 第65回日本透析医学会学術集会・総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 森永裕士, 笠原由美子, 井本紀子, 角川紫野, 矢田光子, 大高望, 辻憲二, 北川正史, 田邊克幸, 木野村賢, 喜多村真治, 内田治仁, 杉山齊, 和田淳
2. 発表標題 腎不全療法選択説明が緊急透析導入と療法選択に与える影響
3. 学会等名 第65回日本透析医学会学術集会・総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 辻憲二, Yizhen Sang, 福島和彦, 高橋謙作, 喜多村真治, 和田淳
2. 発表標題 Semaphorin3Aを介したポドサイト障害機序の解明
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 辻憲二, 喜多村真治, 高橋謙作, 福島和彦, 小林直哉, 和田淳
2. 発表標題 人工知能 (AI) による血液透析患者のエポエチン BS(BS)の腎性貧血治療反応予測プログラムの開発
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 辻憲二, 喜多村真治, 高橋謙作, 福島和彦, 小林直哉, 和田淳
2. 発表標題 人工知能 (AI) は血液透析患者のエポエチンalpha ; BSの糖尿病有無による腎性貧血治療抵抗性を予測する.
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 大西康博, 内田治仁, 大高望, 辻憲二, 田邊克幸, 森永裕士, 木野村賢, 喜多村真治, 前島洋平, 杉山斉, 太田康介, 丸山啓輔, 大城義之, 森岡茂, 大森一慶, 瀧上慶一, 蒲生直幸, 和田淳
2. 発表標題 岡山CKDネットワーク (OCKD-NET) におけるCKD病診連携9年後の追跡調査
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Yizhen Sang, Kenji Tsuji, Kazuhiko Fukushima, Kensaku Takahashi, Shinji Kitamura, Jun Wada.
2. 発表標題 Semaphorin3A-inhibitor ameliorates renal fibrosis in unilateral ureter obstruction mice.
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 喜多村真治, 高橋謙作, 福島和彦, 辻憲二, 和田淳
2. 発表標題 人工知能(AI)による腎病理蛍光画像からの糖尿病性腎症の判別に関する検討.
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 高橋謙作, 喜多村真治, 福島和彦, 辻憲二, 和田淳
2. 発表標題 AI(人工知能)による腎病理蛍光画像からのIgA腎症診断ツールの開発
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 喜多村真治, 高橋謙作, 福島和彦, 辻憲二, 小林直哉, 和田淳
2. 発表標題 人工知能(AI)による血液透析患者のダルボポエチン の腎性貧血治療反応予測プログラムの開発
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 福島和彦, 喜多村真治, 高橋謙作, 桑藝禎, 辻憲二, 和田淳
2. 発表標題 GLT2阻害薬は肥満による腎障害において腎保護に寄与する
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 高橋謙作, 喜多村真治, 福島和彦, 辻憲二, 小林直哉, 和田淳
2. 発表標題 人工知能(AI)による血液透析患者のダルボポエチン の入力項目による腎性貧血治療予測プログラムの検討.
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 福島和彦, 喜多村真治, 高橋謙作, 辻憲二, 小林直哉, 和田淳
2. 発表標題 人工知能(AI)による血液透析患者のダルボポエチン BSの入力項目による腎性貧血治療予測プログラムの検討
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 喜多村真治, 高橋謙作, 福島和彦, 辻憲二, 小林直哉, 和田淳
2. 発表標題 人工知能(AI)は血液透析患者のダルボポエチン の糖尿病有無による腎性貧血治療抵抗性を予測する
3. 学会等名 第63回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 喜多村真治, 高橋謙作, 福島和彦, 辻憲二, 和田淳
2. 発表標題 腎臓領域における人工知能(AI)研究の展開
3. 学会等名 第50回日本腎臓学会西部学術大会(招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 高橋謙作, 喜多村真治, 福島和彦, 辻憲二, 和田淳
2. 発表標題 AI(人工知能)による腎病理蛍光画像からのIgA腎症診断ツールの開発
3. 学会等名 第117回日本内科学会総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 福島和彦, 喜多村真治, 高橋謙作, 辻憲二, 和田淳
2. 発表標題 人工知能(AI)による腎病理蛍光画像からの糖尿病性腎症の判別に関する検討
3. 学会等名 第117回日本内科学会総会
4. 発表年 2020年

〔図書〕 計1件

1. 著者名 喜多村真治	4. 発行年 2019年
2. 出版社 安全性評価研究会編集企画委員会	5. 総ページ数 150
3. 書名 谷本学校毒性質問箱第21号	

〔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
---------------------------	-----------------------	----

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
---------	---------