

MEDICAL INSTITUTE OF BIOREGULATION
KYUSHU UNIVERSITY

九州大学 生体防御医学 研究所

2026 概要



九州大学
KYUSHU UNIVERSITY

目 次

研究所について About Our Institute

研究所の使命 Mission of the Institute	1
沿革 History	3
歴代所長 / 施設長 Directors	5
名誉教授 / 職員 Professor Emeritus / Staff	7
機構 Organization	8

分子機能制御学部門 Department of Molecular and Structural Biology

トランススケール構造生命科学分野 Division of Trans-Scale Structural Life Science	9
--	---

細胞機能制御学部門 Department of Molecular and Cellular Biology

器官発生再生学分野 Division of Organogenesis and Regeneration	11
皮膚再生老化学分野 Division of Skin Regeneration and Aging	13
幹細胞医学分野 Division of Stem Cell Medicine	15

個体機能制御学部門 Department of Immunobiology and Neuroscience

免疫遺伝学分野 Division of Immunogenetics	16
免疫ゲノム生物学分野 Division of Immunology and Genome Biology	17

学際生命科学部門 Department of Multidisciplinary Life Science

クロマチン構造機能研究分野 Division of Chromatin Structure and Function	19
がんゲノム制御学分野 Division of Cancer Genome Biology	21
アレルギー防御学分野 Division of Allergy and Immunology	23
エピゲノミクス分野 Division of Epigenomics	25

寄附研究部門 Endowed Research Department

中谷高次生命ダイナミクス研究部門 Department of Nakatani Multiscale Biological Dynamics	26
--	----

高深度オミクスサイエンスセンター Medical Research Center for High Depth Omics

トランスクリプトミクス分野 Division of Transcriptomics	27
統合オミクス分野 Division of Integrated Omics	29
分子神経免疫学分野 Division of Molecular Neuroimmunology	31
細胞不均一性学分野 Division of Cell Heterogeneity	33
遺伝子発現動態学分野 Division of Gene Expression Dynamics	35
バイオメディカル情報解析分野 Division of Biomedical Information Analysis	37
疾患ゲノム生物学分野 Division of Pathological Genomics	39
防御分子構築学分野 (客員) Division of Molecular Design	40
防御システム再生学分野 (客員) Division of Regeneration Biology	41
防御システム制御学分野 (客員) Division of Biological Regulation	42

システム免疫学統合研究センター Research Center for Systems Immunology

情報生物学分野 Division of Bioinformatics	43
粘膜防御学分野 Division of Mucosal Immunology	45

共同研究部門 Joint Research Department

高深度オミクス解析部門 High-Depth Omics Initiatives for Innovation	47
ネットワーク AI 統計解析部門 Division of Network AI Statistics	48

共通施設 Common Research Facilities

研究推進ユニット Research Promotion Unit	49
共通機器一覧 Common Research Equipments	52

大学院 / イベント Graduate School / Event

大学院生として学ぶには？ Post graduate Programs	53
大学院生インタビュー Interviews with Post-graduate Students	53
生医研リトリート Retreat	54
国際シンポジウム Hot Spring Harbor International Symposium	54

研究所データ Data of Our Institute

研究助成 Financial Aid for Research	55
研究活動 Research Activities	56
共同利用・共同研究拠点 Joint Usage / Research Center	57
土地・建物 Building Area	60
建物配置図 Building Map	61
位置図 Location Map	62



研究所の使命

令和 8 年 5 月 1 日

所長 **大川 恭行**

Director Yasuyuki Ohkawa



九州大学生体防御医学研究所は、生体が外界からの脅威や内部環境の変化に適応し、恒常性を維持するために備える根源的な仕組みである「生体防御」を研究の中心課題として掲げ、その分子・細胞・個体レベルにわたる制御機構の解明と、生体防御機構の破綻によって生じる疾患の克服を目指して研究を推進しています。生命現象の本質に迫る基礎研究から疾患理解と医療応用につながる研究までを一体的に展開し、生体防御研究の発展を牽引する研究拠点として、これまで数多くの重要な成果を国内外に発信してきました。

本研究所は1982年に九州大学温泉治療学研究所と医学部附属癌研究施設の統合により発足し、生体防御研究の中核拠点として発展してきました。2001年には遺伝情報実験施設との統合を契機に研究体制を大きく再編し、生命科学の進展に対応した研究基盤を整備してきました。近年では、システム免疫学統合研究センターおよび高深度オミクスサイエンスセンターの設置により、最先端医学生物学研究を支える基盤をさらに強化しています。

単一細胞解析、空間オミクス、クライオ電子顕微鏡、ゲノム編集などの先端研究技術を基盤として整備し、共同利用・共同研究拠点として国内外の研究者に開かれた研究環境を提供していることも本研究所の大きな特色です。これらの技術を融合することで、感染症、がん、アレルギーなど多様な疾患の発症機構の解明に向け、大規模かつ高精度な生命データの取得と統合解析を推進しています。

さらに近年では、国際連携部門および学際生命科学

部門を創設し、組織対組織の国際連携を軸とした研究推進と新領域創成に取り組んでいます。生物学、情報科学、数理科学、工学などの異分野融合を通じて、生体防御システムを多角的に理解する新たな研究領域を切り拓き、生命科学研究の新たな潮流を生み出すことを目指しています。

こうした取り組みをさらに加速するため、2026年度には研究体制の一層の強化を図ります。学際生命科学部門においては、クロマチン構造機能研究分野、がんゲノム制御学分野およびエピゲノミクス分野を新たに設置するとともに、寄附研究部門として「中谷高次生命ダイナミクス研究部門」を発足させます。これにより、エピゲノム制御から高次生命ダイナミクスに至る統合的研究を推進し、生体防御研究の新たな展開を切り拓いていきます。

九州大学生体防御医学研究所は、これらの新たな研究体制と先端研究基盤、国際的研究ネットワークを礎として、生体防御研究を先導する世界的研究拠点としての役割を担い、生命医学の新たな地平を切り拓く研究を推進してまいります。今後も教員・学生・スタッフが一体となり、革新的研究成果を通じて医療イノベーションの創出に取り組んでまいります。皆様の一層のご理解とご支援を賜りますようお願い申し上げます。



Mission of the Institute

May 1, 2026

The Medical Institute of Bioregulation (MIB), Kyushu University, places "biodefense"—the fundamental system that enables living organisms to adapt to external threats and changes in the internal environment, and to maintain homeostasis—at the core of its research mission. MIB seeks to elucidate its regulatory mechanisms across the molecular, cellular, and organismal levels, and to overcome diseases that arise from the breakdown of biodefense systems. By integrating basic research that probes the essence of life phenomena with research that connects to disease understanding and medical applications, MIB has continued to disseminate numerous important achievements both in Japan and internationally, serving as a leading research center driving the advancement of biodefense research.

MIB was established in 1982 through the integration of Kyushu University's Hot Spring Therapy Research Institute and the Cancer Research Facility of the School of Medicine, and has since developed as a core hub for biodefense research. In 2001, the integration with the Genetic Information Experimental Facility prompted a major reorganization of the research structure, building a research foundation responsive to advances in the life sciences. In recent years, the establishment of the Center for Integrated Systems Immunology and the Center for High-Depth Omics Science has further strengthened the foundation supporting cutting-edge medical and biological research.

A defining feature of MIB is its provision of an open research environment for domestic and international researchers as a Joint Usage/Research Center, supported by an infrastructure of advanced research technologies including single-cell analysis, spatial omics, cryo-electron microscopy, and genome editing. By integrating these technologies, MIB advances the acquisition and integrated analysis of large-scale, high-precision biological data toward elucidating the onset mechanisms of diverse diseases such as infectious diseases, cancer, and allergies. In addition, in recent years MIB has established the Department of International Cooperative Research and the Department of Multidisciplinary Life Science, advancing research and the creation of new fields centered on organization-to-organization international

collaboration. Through interdisciplinary integration across biology, information science, mathematical science, and engineering, MIB aims to pioneer new research fields that comprehensively understand the biodefense system, and to generate new currents in life science research.

To further accelerate these efforts, MIB will further strengthen its research structure in fiscal year 2026. Within the Department of Multidisciplinary Life Science, three new divisions—the Division of Chromatin Structure and Function, the Division of Cancer Genome Biology, and the Division of Epigenomics—will be established, together with the launch of the "Nakatani Multiscale Biological Dynamics" as an endowed research department. Through these initiatives, MIB will advance integrated research spanning from epigenome regulation to higher-order life dynamics, opening new horizons for biodefense research. Building upon these new research structures, advanced research infrastructure, and international research networks, the Medical Institute of Bioregulation, Kyushu University, will fulfill its role as a world-leading research center pioneering biodefense research, and will continue to advance research that opens new horizons in life and medical sciences. Faculty, students, and staff will continue to work as one to create medical innovation through groundbreaking research achievements. We sincerely ask for your continued understanding and support.

沿革

温泉治療学研究所

昭和 6 年10月31日	温泉治療学研究所官制(勅令第266号)により、九州帝国大学に附置された研究部門として内科部門開設、診療科として内科開設
昭和11年 4 月 1 日	研究部門として外科部門開設、診療科として外科開設
昭和24年 5 月31日	国立学校設置法により九州大学附置研究所となる
昭和29年 4 月 1 日	研究部門として産婦人科部門増設、診療科として産婦人科増設
昭和31年 4 月 1 日	研究部門として皮膚泌尿器科部門増設、診療科として皮膚泌尿器科増設
昭和34年 4 月 1 日	温泉理学部門増設
昭和39年 4 月 1 日	附属の研究施設として附属病院が置かれた 診療科、内科、外科、産婦人科、皮膚泌尿器科、薬剤部設置
昭和43年 4 月 1 日	温泉地生気候学部増設、診療科として温泉地生気候内科増設
昭和52年10月 1 日	検査部設置
昭和57年 4 月 1 日	温泉治療学研究所は、医学部附属癌研究施設と統合して生体防御医学研究所になった

医学部附属癌研究施設

昭和30年 4 月 1 日	学内措置により、医学部病理学教室内に癌研究室を設置
昭和32年 4 月 1 日	国立学校設置法施行規則の一部改正により、医学部附属癌研究施設を増設、化学部門開設
昭和36年 4 月 1 日	病理部門増設
昭和42年 4 月 1 日	細胞部門増設
昭和51年 4 月 1 日	免疫学部増設
昭和57年 4 月 1 日	医学部附属癌研究施設は、温泉治療学研究所と統合して生体防御医学研究所になった

遺伝情報実験施設

昭和56年 4 月 1 日	医学部附属遺伝情報実験施設として設置された 病因遺伝子分野開設
昭和60年 4 月 1 日	国立学校設置法施行規則の一部改正により、学内共同教育研究施設として遺伝情報実験施設に改組
平成 3 年 4 月 1 日	ゲノム解析分野増設
平成13年 4 月 1 日	遺伝情報実験施設は、生体防御医学研究所に統合した

生体防御医学研究所

昭和57年 4 月 1 日	国立大学設置法の一部改正により、温泉治療学研究所と医学部癌研究施設とを統合し、九州大学生体防御医学研究所を設置
平成 2 年 6 月 8 日	診療科「皮膚泌尿器科」を「体質代謝内科」に変更
平成 4 年 4 月10日	附属発生工学実験施設増設 診療科「内科」を「リウマチ膠原病内科」に、「外科」を「腫瘍外科」に、「産婦人科」を「生殖内分泌婦人科」に、「温泉地生気候内科」を「気候内科」に変更
平成 7 年 4 月 1 日	手術部増設
平成13年 4 月 1 日	生体防御医学研究所と遺伝情報実験施設を統合し、生体防御医学研究所に改組。3大研究部門(ゲノム機能制御学部、細胞機能制御学部、個体機能制御学部(計12研究分野))と2センター(遺伝情報実験センター(2研究分野)、(感染防御研究センター(6研究分野))を設置 附属発生工学実験施設を廃止 別府地区には3大研究部門12研究分野のうち臨床系5研究分野と附属病院がある
平成15年10月 1 日	医学部附属病院、歯学部附属病院、生体防御医学研究所附属病院が統合され、九州大学医学部・歯学部・生体防御医学研究所附属病院(呼称:九州大学病院)になり、別府地区に別府先進医療センターが設置された 体質代謝内科を先端分子・細胞治療科に改める 免疫・生活習慣病内科を設置し、「リウマチ膠原病内科」を「免疫・血液・代謝内科専門診療科」に、「気候内科」を「循環・呼吸・老年病内科専門診療科」に変更 がん治療科を設置し、「腫瘍外科」を「外科専門診療科」に、「生殖内分泌婦人科」を「産婦人科専門診療科」に変更
平成16年 4 月 1 日	生体防御医学研究所附属病院は、九州大学病院別府先進医療センターに改組 九州大学は国立大学法人九州大学が設置する大学になった

生体防御医学研究所

平成18年 4 月16日	産婦人科専門診療科を廃止
平成18年10月 1 日	次世代研究スーパースター養成プログラムにより、3分野を設置
平成21年 4 月 1 日	感染ネットワーク研究センター(特定教育研究講座)を設置 九州大学病院別府先進医療センター診療放射線室を改組し、放射線科専門診療科を設置
平成22年 4 月 1 日	「多階層生体防御システム研究拠点」として文部科学大臣による「共同利用・共同研究拠点」の認定を受ける(第一期) 3大研究部門の分野を9分野に、感染防御研究センターを生体多階層システム研究センターに、感染ネットワーク研究センターの分野を3分野に再編
平成23年 4 月 1 日	九州大学病院別府先進医療センターを九大病院に移管し、別府地区の3分野を廃止 次世代研究スーパースター養成プログラムにより設置された3分野を研究部門・センターの分野として再編
平成24年 7 月 1 日	寄附研究部門「悪性腫瘍に対する新規免疫・遺伝子治療薬開発研究部門」を設置
平成25年 4 月 1 日	附属遺伝情報実験センターの改編を基盤とした「附属トランスオミクス医学研究センター」を設置
平成26年 4 月 1 日	学内の大学改革活性化制度により、附属トランスオミクス医学研究センターに1分野設置(計5分野)
平成27年 4 月 1 日	学内の大学改革活性化制度により、附属トランスオミクス医学研究センターに1分野設置(計6分野)
平成28年 4 月 1 日	「多階層生体防御システム研究拠点」として文部科学大臣による「共同利用・共同研究拠点」の認定更新を受ける(第二期)
平成30年 4 月 1 日	附属生体多階層システム研究センターを発展的解消し、システム免疫学研究センターを設置 附属システム免疫学統合研究センターに、附属生体多階層システム研究センターから1分野(情報生物学分野)、附属感染ネットワーク研究センターから2分野(防御分子構築学分野、防御システム再生学分野)を移設し、1分野(粘膜防御学分野)を設置 分子機能制御学部門に、附属生体多階層システム研究センターから1分野(構造生物学分野)を移設 附属トランスオミクス医学研究センターに、附属生体多階層システム研究センターから1分野(システムコホート学分野)を移設 附属感染ネットワーク研究センター(特定教育研究講座)を廃止 九州大学生体防御医学研究所技術室を研究推進ユニットに改組し、2室(発生病学実験室、技術支援室)を設置
令和 2 年 2 月 1 日	附属システム免疫学統合研究センターに、1分野(アレルギー防御学分野)を設置
令和 2 年 4 月 1 日	附属システム免疫学統合研究センターに、1分野(腫瘍防御学分野)を設置
令和 4 年 7 月 1 日	附属トランスオミクス医学研究センターを改組し、附属高深度オミクスサイエンスセンターを設置 附属高深度オミクスサイエンスセンターに、分子機能制御学部門から1分野(構造生物学分野)、システム免疫学統合研究センターから2分野(防御分子構築学分野、防御システム再生学分野)を移設
令和 5 年 1 月 1 日	附属高深度オミクスサイエンスセンターに、1分野(分子神経免疫学分野)を設置
令和 5 年 2 月 1 日	附属高深度オミクスサイエンスセンターに、1分野(細胞不均一性学分野)を設置
令和 5 年 3 月 1 日	附属高深度オミクスサイエンスセンターに、1分野(遺伝子発現動態学分野)を設置
令和 5 年 4 月 1 日	分子機能制御学部門に、1分野(トランススケール構造生命科学分野)、附属高深度オミクスサイエンスセンターに、2分野(バイオメディカル情報解析分野、防御システム制御学分野)を設置
令和 5 年10月 1 日	共同研究部門(高深度オミクス解析部門、ネットワークAI統計解析部門)を設置 研究推進ユニットに、情報解析基盤室を追加設置
令和 6 年 4 月 1 日	個別機能制御学部門に、1分野(免疫ゲノム生物学分野)を移設 研究推進ユニットのうち、技術支援室を先端研究開発室に名称変更
令和 7 年 4 月 1 日	学際生命科学部門及び国際連携部門を設置
令和 8 年 4 月 1 日	学際生命科学部門に、2分野(クロマチン構造機能研究分野、がんゲノム制御学分野)を設置 寄附研究部門「中谷高次生命ダイナミクス研究部門」を設置
令和 8 年 5 月 1 日	学際生命科学部門に、1分野(エピゲノミクス分野)を設置
令和 8 年 7 月 1 日	学際生命科学部門に、附属システム免疫学統合研究センターから1分野(アレルギー防御学分野)を移設

歴代所長・施設長

生体防御医学研究所歴代所長				Medical Institute of Bioregulation	
初代	遠藤 英也	昭和57年4月1日～昭和61年3月31日	Professor : Hideya Endo	1982.4.1	～1986.3.31
2代	馬場 恒男	昭和61年4月1日～平成2年3月31日	Professor : Tsuneo Baba	1986.4.1	～1990.3.31
3代	笹月 健彦	平成2年4月1日～平成4年3月31日	Professor : Takehiko Sasazuki	1990.4.1	～1992.3.31
4代	関口 睦夫	平成4年4月1日～平成8年3月31日	Professor : Mutsuo Sekiguchi	1992.4.1	～1996.3.31
5代	笹月 健彦	平成8年4月1日～平成10年3月31日	Professor : Takehiko Sasazuki	1996.4.1	～1998.3.31
6代	野本 亀久雄	平成10年4月1日～平成12年3月31日	Professor : Kikuo Nomoto	1998.4.1	～2000.3.31
7代	笹月 健彦	平成12年4月1日～平成13年9月30日	Professor : Takehiko Sasazuki	2000.4.1	～2001.9.30
8代	渡邊 武	平成13年10月1日～平成16年3月31日	Professor : Takeshi Watanabe	2001.10.1	～2004.3.31
9代	吉開 泰信	平成16年4月1日～平成22年3月31日	Professor : Yasunobu Yoshikai	2004.4.1	～2010.3.31
10代	谷 憲三郎	平成22年4月1日～平成24年3月31日	Professor : Kenzaburo Tani	2010.4.1	～2012.3.31
11代	佐々木 裕之	平成24年4月1日～平成28年3月31日	Professor : Hiroyuki Sasaki	2012.4.1	～2016.3.31
12代	中別府 雄作	平成28年4月1日～令和2年3月31日	Professor : Yusaku Nakabeppu	2016.4.1	～2020.3.31
13代	福井 宣規	令和2年4月1日～令和6年3月31日	Professor : Yoshinori Fukui	2020.4.1	～2024.3.31
14代	大川 恭行	令和6年4月1日～現在	Professor : Yasuyuki Ohkawa	2024.4.1	～
生体防御医学研究所附属システム免疫学統合研究センター歴代施設長				Research Center for Systems Immunology	
初代	須山 幹太	平成30年4月1日～令和2年3月31日	Professor : Mikita Suyama	2018.4.1	～2020.3.31
2代	澤 新一郎	令和2年4月1日～令和6年3月31日	Professor : Shinichiro Sawa	2020.4.1	～2024.3.31
3代	福井 宣規	令和6年4月1日～令和7年3月31日	Professor : Yoshinori Fukui	2024.4.1	～2025.3.31
4代	馬場 義裕	令和7年4月1日～令和8年3月31日	Professor : Yoshihiro Baba	2025.4.1	～2026.3.31
5代	増田 隆博	令和8年4月1日～現在	Professor : Takahiro Masuda	2026.4.1	～
生体防御医学研究所附属高深度オミクスサイエンスセンター歴代施設長				Medical Research Center for High Depth Omics	
初代	馬場 健史	令和4年7月1日～令和7年3月31日	Professor : Takeshi Bamba	2022.7.1	～2025.3.31
2代	稲葉 謙次	令和7年4月1日～現在	Professor : Kenji Inaba	2025.4.1	～
生体防御医学研究所附属トランスオミクス医学研究センター歴代施設長				Research Center for Transomics Medicine	
初代	山崎 晶	平成25年4月1日～平成27年3月31日	Professor : Sho Yamasaki	2013.4.1	～2015.3.31
2代	中山 敬一	平成27年4月1日～平成29年3月31日	Professor : Keiichi Nakayama	2015.4.1	～2017.3.31
3代	馬場 健史	平成29年4月1日～平成31年3月31日	Professor : Takeshi Bamba	2017.4.1	～2019.3.31
4代	大川 恭行	平成31年4月1日～令和3年3月31日	Professor : Yasuyuki Ohkawa	2019.4.1	～2021.3.31
5代	馬場 健史	令和3年4月1日～令和4年6月30日	Professor : Takeshi Bamba	2021.4.1	～2022.6.30
生体防御医学研究所附属生体多階層システム研究センター歴代施設長				Multi-scale Research Center for Medical Science	
初代	神田 大輔	平成22年4月1日～平成28年3月31日	Professor : Daisuke Kohda	2010.4.1	～2016.3.31
2代	須山 幹太	平成28年4月1日～平成30年3月31日	Professor : Mikita Suyama	2016.4.1	～2018.3.31
生体防御医学研究所附属感染ネットワーク研究センター歴代施設長				Research Center for Infectious Diseases	
初代	吉開 泰信	平成22年4月1日～平成30年3月31日	Professor : Yasunobu Yoshikai	2010.4.1	～2018.3.31
生体防御医学研究所附属遺伝情報実験センター歴代施設長				Research Center for Genetic Information	
初代	林 健志	平成13年4月1日～平成17年3月31日	Professor : Kenshi Hayashi	2001.4.1	～2005.3.31
2代	服巻 保幸	平成17年4月1日～平成25年3月31日	Professor : Yasuyuki Fukumaki	2005.4.1	～2013.3.31
生体防御医学研究所附属感染防御研究センター歴代施設長				Research Center for Prevention of Infectious Diseases	
初代	渡邊 武	平成13年4月1日～平成16年3月31日	Professor : Takeshi Watanabe	2001.4.1	～2004.3.31
2代	吉開 泰信	平成16年4月1日～平成17年3月31日	Professor : Yasunobu Yoshikai	2004.4.1	～2005.3.31
3代	神田 大輔	平成17年4月1日～平成19年3月31日	Professor : Daisuke Kohda	2005.4.1	～2007.3.31
4代	藤 博幸	平成19年4月1日～平成22年3月31日	Professor : Hiroyuki Toh	2007.4.1	～2010.3.31
九州大学病院別府先進医療センター歴代施設長				Kyushu University Hospital at Beppu	
初代	西村 純二	平成15年10月1日～平成16年3月31日	Professor : Junji Nishimura	2003.10.1	～2004.3.31
2代	牧野 直樹	平成16年4月1日～平成20年3月31日	Professor : Naoki Makino	2004.4.1	～2008.3.31
3代	西村 純二	平成20年4月1日～平成22年3月31日	Professor : Junji Nishimura	2008.4.1	～2010.3.31
4代	牧野 直樹	平成22年4月1日～平成23年3月31日	Professor : Naoki Makino	2010.4.1	～2011.3.31

生体防御医学研究所附属病院歴代病院長					Hospital, Medical Institute of Bioregulation	
初代	中溝	慶生	昭和57年4月1日	～昭和61年3月31日	Professor : Yoshio Nakamizo	1982.4.1～1986.3.31
2代	延永	正	昭和61年4月1日	～平成2年3月31日	Professor : Masashi Nobunaga	1986.4.1～1990.3.31
3代	秋吉	毅	平成2年4月1日	～平成6年3月31日	Professor : Tsuyoshi Akiyoshi	1990.4.1～1994.3.31
4代	鈴木	友和	平成6年4月1日	～平成8年3月31日	Professor : Tomokazu Suzuki	1994.4.1～1996.3.31
5代	秋吉	毅	平成8年4月1日	～平成10年3月31日	Professor : Tsuyoshi Akiyoshi	1996.4.1～1998.3.31
6代	和氣	徳夫	平成10年4月1日	～平成12年3月31日	Professor : Norio Wake	1998.4.1～2000.3.31
7代	西村	純二	平成12年4月1日	～平成15年9月30日	Professor : Junji Nishimura	2000.4.1～2003.9.30
生体防御医学研究所附属発生工学研究施設歴代施設長					Research Center for Embryonic and Genetic Engineering	
初代	勝木	元也	平成4年4月10日	～平成7年12月31日	Professor : Motoya Katsuki	1992.4.10～1995.12.31
2代	渡邊	武	平成8年1月1日	～平成10年3月31日	Professor : Takeshi Watanabe	1996.1.1～1998.3.31
3代	中山	敬一	平成10年4月1日	～平成13年3月31日	Professor : Keiichi Nakayama	1998.4.1～2001.3.31
温泉治療学研究所歴代所長					Research Institute of Balneotherapy	
初代	田原	淳	昭和6年11月2日	～昭和8年7月19日	Professor : Sunao Tahara	1931.11.2～1933.7.19
2代	板垣	政参	昭和8年7月20日	～昭和9年4月1日	Professor : Masamitsu Itagaki	1933.7.20～1934.4.1
3代	小野寺	直助	昭和9年4月2日	～昭和15年5月9日	Professor : Naosuke Onodera	1934.4.2～1940.5.9
4代	高安	慎一	昭和15年5月10日	～昭和18年3月31日	Professor : Shinichi Takayasu	1940.5.10～1943.3.31
5代	松尾	武幸	昭和18年4月1日	～昭和25年3月31日	Professor : Takeyuki Matsuo	1943.4.1～1950.3.31
6代	八田	秋	昭和25年4月1日	～昭和33年4月30日	Professor : Osamu Hatta	1950.4.1～1958.4.30
7代	矢野	良一	昭和33年5月1日	～昭和35年4月30日	Professor : Ryoichi Yano	1958.5.1～1960.4.30
8代	八田	秋	昭和35年5月1日	～昭和43年3月31日	Professor : Osamu Hatta	1960.5.1～1968.3.31
9代	矢野	良一	昭和43年4月1日	～昭和45年4月30日	Professor : Ryoichi Yano	1968.4.1～1970.4.30
10代	中溝	慶生	昭和45年5月1日	～昭和57年3月31日	Professor : Yoshio Nakamizo	1970.5.1～1982.3.31
温泉治療学研究所附属病院歴代病院長					Hospital, Research Institute of Balneotherapy	
初代	八田	秋	昭和39年4月1日	～昭和41年4月30日	Professor : Osamu Hatta	1964.4.1～1966.4.30
2代	伊藤	嘉夫	昭和41年5月1日	～昭和43年3月31日	Professor : Yoshio Ito	1966.5.1～1968.3.31
3代	清水	直太郎	昭和43年4月1日	～昭和45年3月31日	Professor : Naotaro Shimizu	1968.4.1～1970.3.31
4代	辻	秀男	昭和45年4月1日	～昭和47年3月31日	Professor : Hideo Tsuji	1970.4.1～1972.3.31
5代	加地	正郎	昭和47年4月1日	～昭和49年3月31日	Professor : Masaro Kaji	1972.4.1～1974.3.31
6代	門田	徹	昭和49年4月1日	～昭和55年3月31日	Professor : Toru Kadota	1974.4.1～1980.3.31
7代	辻	秀男	昭和55年4月1日	～昭和57年3月31日	Professor : Hideo Tsuji	1980.4.1～1982.3.31
医学部附属癌研究施設歴代施設長					Hospital, Center Research Institute	
初代	澤田	藤一郎	昭和32年4月1日	～昭和33年3月31日	Professor : Toichiro Sawada	1957.4.1～1958.3.31
2代	遠城寺	宗徳	昭和33年4月1日	～昭和36年3月31日	Professor : Munenori Enjoji	1958.4.1～1961.3.31
3代	今井	環	昭和36年4月1日	～昭和41年3月31日	Professor : Tamaki Imai	1961.4.1～1966.3.31
4代	遠藤	英也	昭和41年4月1日	～昭和43年3月31日	Professor : Hideya Endo	1966.4.1～1968.3.31
5代	今井	環	昭和43年4月1日	～昭和46年3月31日	Professor : Tamaki Imai	1968.4.1～1971.3.31
6代	遠藤	英也	昭和46年4月1日	～昭和50年3月31日	Professor : Hideya Endo	1971.4.1～1975.3.31
7代	馬場	恒男	昭和50年4月1日	～昭和52年3月31日	Professor : Tsuneo Baba	1975.4.1～1977.3.31
8代	遠藤	英也	昭和52年4月1日	～昭和57年3月31日	Professor : Hideya Endo	1977.4.1～1982.3.31
遺伝情報実験施設歴代施設長					Research Laboratory for Genetic Information	
初代	水上	茂樹	昭和60年4月1日	～昭和61年3月31日	Professor : Shigeki Minakami	1985.4.1～1986.3.31
2代	礪	佳之	昭和61年4月1日	～平成2年3月31日	Professor : Yoshiyuki Sakaki	1986.4.1～1990.3.31
3代	水上	茂樹	平成2年4月1日	～平成4年12月31日	Professor : Shigeki Minakami	1990.4.1～1992.12.31
4代	大村	恒雄	平成5年1月1日	～平成6年3月31日	Professor : Tsuneo Omura	1993.1.1～1994.3.31
5代	岩永	貞昭	平成6年4月1日	～平成7年3月31日	Professor : Sadaaki Iwanaga	1994.4.1～1995.3.31
6代	柴田	洋三郎	平成7年4月1日	～平成13年3月31日	Professor : Yosaburo Shibata	1995.4.1～2001.3.31

名誉教授

Professor Emeritus

(称号授与年月日)			(Professor Emeritus)	
医学博士	八田 秋(故人)	昭和43年 4月23日	Professor : Osamu Hatta	1968. 4 .23
医学博士	矢野 良一(故人)	昭和47年 4月25日	Professor : Ryoichi Yano	1972. 4 .25
医学博士	中溝 慶生(故人)	昭和62年 5月 8日	Professor : Yoshio Nakamizo	1987. 5 . 8
医学博士	辻 秀男(故人)	昭和62年 5月 8日	Professor : Hideo Tsuji	1987. 5 . 8
医学博士	門田 徹(故人)	昭和62年 5月 8日	Professor : Toru Kadota	1987. 5 . 8
医学博士	遠藤 英也	平成 元年 5月 9日	Professor : Hideya Endo	1989. 5 . 9
医学博士	馬場 恒男(故人)	平成 2年 5月 8日	Professor : Tsuneo Baba	1990. 5 . 8
医学博士	延永 正(故人)	平成 6年 5月 6日	Professor : Masashi Nobunaga	1994. 5 . 6
理学博士	関口 睦夫(故人)	平成 8年 5月 1日	Professor : Mutsuo Sekiguchi	1996. 5 . 1
医学博士	矢永 尚士(故人)	平成 8年 5月 1日	Professor : Takashi Yanaga	1996. 5 . 1
医学博士	秋吉 毅	平成10年 4月24日	Professor : Tsuyoshi Akiyoshi	1998. 4 .24
医学博士	野本 亀久雄	平成12年 4月21日	Professor : Kikuo Nomoto	2000. 4 .21
医学博士	木村 元喜	平成12年 4月21日	Professor : Genki Kimura	2000. 4 .21
医学博士	笹月 健彦(故人)	平成14年10月18日	Professor : Takehiko Sasazuki	2002.10.18
医学博士	渡邊 武	平成16年 5月11日	Professor : Takeshi Watanabe	2004. 5 .11
理学博士	林 健志	平成19年 5月11日	Professor : Kenshi Hayashi	2007. 5 .11
医学博士	西村 純二	平成22年 4月 1日	Professor : Junji Nishimura	2010. 4 . 1
医学博士	服巻 保幸	平成25年 4月 1日	Professor : Yasuyuki Fukumaki	2013. 4 . 1
医学博士	谷 憲三郎	平成27年 4月 1日	Professor : Kenzaburo Tani	2015. 4 . 1
医学博士	吉開 泰信	平成30年 4月 1日	Professor : Yasunobu Yoshikai	2018. 4 . 1
理学博士	中別府 雄作	令和 4年 4月 1日	Professor : Yusaku Nakabeppu	2022. 4 . 1
医学博士	佐々木 裕之	令和 4年 4月 1日	Professor : Hiroyuki Sasaki	2022. 4 . 1
理学博士	神田 大輔	令和 6年 4月 1日	Professor : Daisuke Kohda	2024. 4 . 1
医学博士	中山 敬一	令和 6年 4月 1日	Professor : Keiichi Nakayama	2024. 4 . 1
医学博士	福井 宣規	令和 7年 4月 1日	Professor : Yoshinori Fukui	2025. 4 . 1

職員

Staff

所 長	Director	大川 恭行 (Yasuyuki Ohkawa)
-----	----------	-------------------------

(令和 8年 4月 1日)		
現 在 員		
区 分		人数
教 授	Professor	14(6)
教 授 (特定プロジェクト教員)	Professor (Special Project Faculty)	1
准 教 授	Associate Professor	11
助 教	Assistant Professor	16
助 教 (特定プロジェクト教員)	Assistant Professor (Special Project Faculty)	8
技術職員		4
計		54(6)

() 数字は客員教員で外数

※医系学部等事務部統合(平成15年10月1日)のため、事務関係職員を除く

(令和 8年 4月 1日)		
研究生・非常勤研究員等		
区 分		人数
日本学術振興会特別研究員		6
(うち、PD・RPD)		3
研究生		9
リサーチアシスタント		17
学術研究員		8
テクニカルスタッフ		31
技術補佐員		4
技能補佐員		6
事務補佐員		5



トランススケール構造生命科学分野

Division of Trans-Scale Structural Life Science

細胞が備えるタンパク質恒常性維持機構を 構造生物学と細胞生物学の融合により解明する

大学院 システム生命科学府 担当

大学院 医学系学府 担当



主幹教授
稲葉 謙次

Distinguished Professor
Kenji Inaba, Ph.D.

E-mail
inaba.kenji.997@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 京大大学院理学部卒業、京都大学工学研究科博士課程修了
- 1998年、英国Medical Research Council centerに留学／日本学術振興会特別研究員として
- 2000年、京都大学ウイルス研究所博士研究員／日本学術振興会特別研究員として
- 2002年、さきがけ21専任研究員
- 2006年、九州大学生体防御医学研究所蛋白質化学分野・特任准教授（SSP学術研究員）
- 2011年、九州大学生体防御医学研究所蛋白質化学分野・准教授
- 2013年、東北大学多元物質科学研究所生体分子構造研究分野・教授
- 2021年、AMED-CREST「プロテオスタシスの理解と革新的医療の創出」領域・研究代表者
- 2023年、九州大学生体防御医学研究所トランススケール構造生命科学分野・教授（現職）
- 2009年、文部科学大臣表彰若手科学者賞受賞、日本分子生物学会三菱化学奨励賞受賞
- 2012年、日本学術振興会賞受賞

教職員
Teaching Staff



准教授
渡部 聡
Associate Professor
Satoshi Watanabe, Ph.D.



助教
天貝 佑太
Assistant Professor
Yuta Amagai, Ph.D.



助教
藤井 唱平
Assistant Professor
Shohei Fujii, Ph.D.

特任准教授
門倉 広
Research Associate Professor
Hiroshi Kadokura, Ph.D.

研究概要

細胞内には厳正なタンパク質品質管理機構が備わっている。この機構の破綻は構造異常タンパク質の過剰な蓄積につながり、ひいては細胞死に至るため、様々な重篤な疾病を引き起こすことが知られている。そのため、細胞が備えるタンパク質品質管理機構の理解は基礎生物学のみならず医学的にも極めて重要な課題である。これまで国内外の多くの研究者がこの分野の研究に参画してきたが、タンパク質の立体構造形成を促す分子シャペロンや構造異常タンパク質の分解を促す分解酵素などにフォーカスしたものがほとんどであった。しかしながら、細胞内の分子シャペロンやタンパク質分解に関与する因子の多くがすでに同定され、残す課題は各因子の詳細な機能発現制御機構に関する研究（つまり各論的研究）のみというのが現状とも言える。そこで我々は、従来とは全く異なる視点から、細胞内の化学環境、特に酸化還元、pH、金属イオンという三つの化学パラメータが司るタンパク質品質管理機構について、分子構造レベルおよび細胞レベルで独自に解明することを目指している。実際、細胞膜やオルガネラ膜には、細胞内の化学環境を厳密に制御するため、

多くの種類の膜トランスポーターが存在し、それらが協同的かつ巧妙にはたらくしていると考えられる。

このような背景のもと我々は、構造生物学、細胞生物学、ケミカルバイオロジー、プロテオミクスなどの技術を結集させ、細胞内あるいはオルガネラ内の化学環境が制御されるメカニズムの解明と、化学環境の摂動がタンパク質の生合成や品質管理に与える影響を網羅的に調べている。特に我々が得意とする構造生物学的研究では、クライオ電子顕微鏡による膜トランスポーターの高分解能構造解析に相次いで成功しており、今後も多くの成果が出ることが期待される。また超解像顕微鏡を用いた細胞イメージングにも精力的に取り組んでおり、オルガネラ内の亜鉛イオン、カルシウムイオン、pHの定量的リアルタイム観察などにも成功している。細胞内の化学環境維持によるタンパク質恒常性維持という新しい概念を「ケミカルプロテオスタシス」と自ら命名し、このシステムの破綻と疾患とのつながりについても今後深く追究していく予定である。

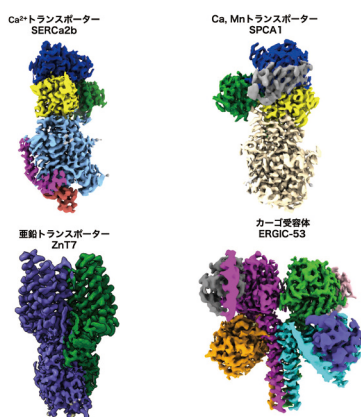
探究心と向上心をもち続け、世界を相手にオリジナリティの高い研究を展開する

Research Projects

Cells possess stringent protein quality control systems. Disruption of these systems leads to excessive accumulation of structurally abnormal proteins and ultimately causes cell death, thereby resulting in various severe diseases. Therefore, understanding the mechanisms of cellular protein quality control is of critical importance not only in basic biology but also in medicine. To date, many researchers have participated in this field; however, most studies have focused primarily on molecular chaperones that facilitate protein folding or degradation factors that promote the elimination of misfolded proteins. Meanwhile, many molecular chaperones and protein degradation factors have already been identified, and the remaining problems increasingly lie in understanding the detailed regulatory mechanisms governing their functions—that is, more specific and mechanistic studies.

From a completely different perspective, we aim to elucidate protein quality control mechanisms governed by intracellular chemical environments, particularly three fundamental chemical parameters: redox state, pH, and metal ions, at both molecular structural and cellular levels. Indeed, numerous membrane transporters are present on cellular and organelle membranes to precisely regulate intracellular chemical environments, and these transporters are thought to function cooperatively through sophisticated mechanisms. Based on this concept, we integrate structural biology, cell biology, chemical biology, proteomics, and related technologies to investigate how intracellular and intra-organelle chemical environments are regulated and to comprehensively analyze how perturbations in these environments affect protein biosynthesis and quality control. In particular, our structural biology studies have successfully achieved a series of high-resolution structural analyses of membrane transporters using cryo-electron microscopy, and we expect many further discoveries in the future. We are also actively engaged in cellular imaging using super-resolution microscopy and have successfully achieved quantitative real-time visualization of zinc ions, calcium ions, and pH within organelles.

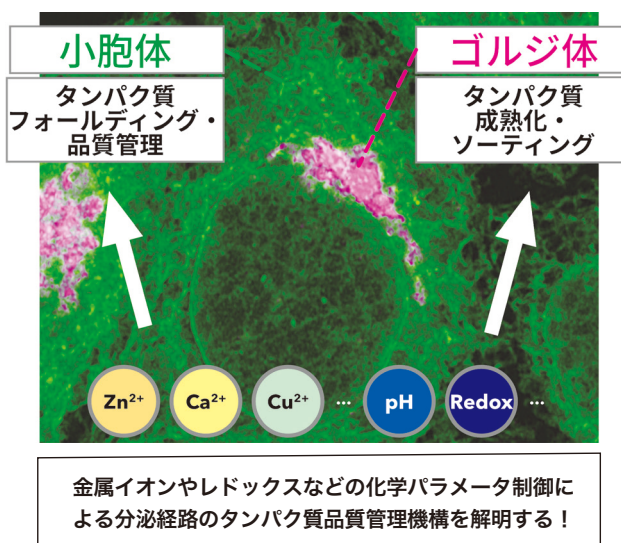
We have coined the term “chemical proteostasis” to describe this novel concept whereby protein homeostasis is maintained through precise regulation of intracellular chemical environments. We plan to further investigate how disruption of this system contributes to human diseases.



我々が決定したヒト由来膜タンパク質のクライオ
電子顕微鏡構造

Major Recent Publications

1. Amagai Y., Arai C., Yamamoto W., et al.
Zinc-redox crosstalk regulates proteostasis in the endoplasmic reticulum. **Nat. Commun.** 17: 5521, 2026.
2. Watanabe S., Kise Y., Yonezawa K., et al.
Structure of full-length ERGIC-53 in complex with MCFD2 for cargo transport. **Nat. Commun.** 15: 2404, 2024.
3. Bui B.H., Watanabe S., Nomura N., et al.
Cryo-EM structures of human zinc transporter ZnT7 reveal the mechanism of Zn²⁺ uptake into the Golgi apparatus. **Nat. Commun.** 14: 4770, 2023.
4. Amagai Y., Yamada M., Kowada T., et al.
Zinc homeostasis governed by Golgi-resident ZnT family members regulates Erp44-mediated proteostasis at the ER-Golgi interface. **Nat. Commun.** 14: 2683, 2023.
5. Chen Z., Watanabe S., Hashida S., et al.
Cryo-EM structures of human SPCA1a reveal the mechanism of Ca²⁺/Mn²⁺ transport into the Golgi apparatus. **Sci. Adv.** 9: eadd9742, 2023.
6. Zhang Y., Kobayashi C., Cai X., et al.
Multiple sub-state structures of SERCA2b reveal conformational overlap at transition steps during the catalytic cycle. **Cell Rep.** 41: 111760, 2022.
7. Zhang Y., Inoue M., Tsutsumi A., et al.
Cryo-EM structures of SERCA2b reveal the mechanism of regulation by the luminal extension tail. **Sci. Adv.** 6: eabb0147, 2020.



器官発生再生学分野

Division of Organogenesis and Regeneration

細胞の運命決定とリプログラミングの解析を通じて 器官形成や疾患の成り立ちを理解する

大学院 医学系学府 担当



主幹教授
鈴木 淳史

Distinguished Professor
Atsushi Suzuki, Ph.D.

E-mail
suzuki.atsushi.697@m.kyushu-u.ac.jp

教職員
Teaching Staff



准教授
堀澤 健一

Associate Professor
Kenichi Horisawa, Ph.D.



助教
坂口 嘉彬

Assistant Professor
Yoshiaki Sakaguchi, M.D., Ph.D.

Profile

- 1998年、東北大学理学部生物学科 卒業
- 2003年、筑波大学大学院医学研究科 修了(博士(医学)取得)
- 2003年、米国ソーック研究所・リサーチアソシエイト
- 2005年、理化学研究所発生再生科学総合研究センター・研究員
- 2007年、同・基礎科学特別研究員
- 2007年、九州大学生体防御医学研究所 器官発生再生学分野・特任准教授(独立)
- 2011年、同・准教授(独立)
- 2013年、同・教授
- 2017年、九州大学生体防御医学研究所・副所長
- 2024年、同・副所長
- 2025年、九州大学・主幹教授
- 2008年、肝細胞研究会 会長賞
- 2009年、日本再生医療学会 若手研究奨励賞
- 2009年、文部科学大臣表彰 若手科学者賞
- 2012年、日本分子生物学会 三菱化学奨励賞
- 2015年、日本学術振興会賞
- 2021年、日本再生医療学会賞(基礎部門)
- 2025年、木原記念財団学術賞

研究概要

肝臓や腸などは同じ内胚葉に由来するため、言わば兄弟関係にあると言える。ところが、各器官の発生や再生、恒常性維持のメカニズムは驚くほど複雑であり、その多様性に驚かされる。我々は、幹細胞の存在が曖昧な肝臓と、幹細胞の存在が不可欠な腸や食道を研究対象とすることで、消化器系器官に存在する幹細胞システムの多様性を包括的に捉え、その詳細なメカニズム、および疾患との関係について研究を進めている。肝臓の研究では、その複雑かつ巧妙な再生様式と幹細胞システムの解明を目指す。そして、その成果を肝再生不全から生じる病変(線維化や肝硬変、肝がんなど)の発生機序の解明、および治療技術の開発につなげたい。また、幹細胞システムを理解しやすい腸や食道においては、幹細胞の自己複製や細胞分化のメカニズム、幹細胞の性状異常と腫瘍形成の関連性について研究を進めている。将来的には、得られた知見や技術を結集してさらに研究を進め、肝臓や膵臓、胃、腸、食道などの消化器系器官全般に対する再生制御と疾患治癒を実現したいと考えている。

<最近の研究トピック> 一度決まった細胞の運命は、通常、変更されることはない。しかしながら、細胞の周辺環境や遺伝子

発現パターンに人為的操作を加えることで、その細胞の分化状態を強制的に変更し、全く別の性質をもつ細胞を生み出せることが明らかになってきた。この現象は「ダイレクトリプログラミング」と呼ばれ、将来の革新的医療を担う新しい技術として注目されている。我々は、肝細胞へのダイレクトリプログラミングについて研究を行い、マウスの皮膚細胞に2種類の転写因子を導入することで肝細胞(iHepC)へのリプログラミング誘導に成功し(Sekiya and Suzuki, *Nature*, 2011)、その分子メカニズムを解明した(Horisawa, et al., *Mol. Cell*, 2020)。また、確立した肝細胞直接誘導法を基盤としてさらに研究を発展させ、3種類の転写因子を用いてヒトの血管内皮細胞から増殖能と肝細胞・胆管上皮細胞への二分化能を有する肝前駆細胞(iHepPC)を誘導することに成功し(Inada et al., *Nat. Commun.*, 2020)、さらにマウスの皮膚細胞やヒトの血管内皮細胞に4種類の転写因子を導入することで腸上皮オルガノイドを形成する腸前駆細胞(iFIPC)の誘導にも成功した(Miura and Suzuki, *Cell Stem Cell*, 2017)。これらの成果は、今後、細胞移植医療や創薬研究などの分野において、幅広い応用が期待される。

研究ができる喜びを忘れずに、面白いと思ってももらえる研究を研究室一丸となつて続けていく

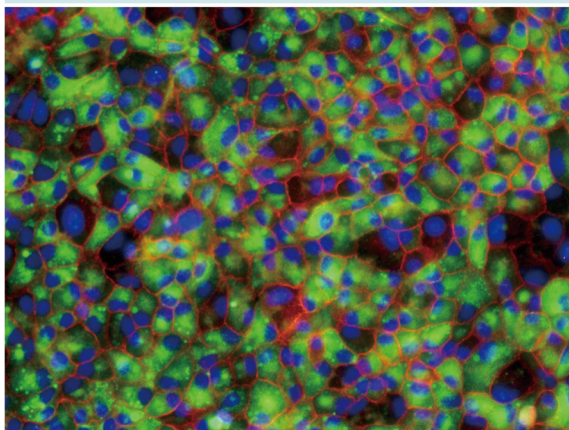
Research Projects

Organs in the digestive system, including the liver and intestine, are derived from a common gut endoderm. These endoderm-derived organs have their own mechanisms controlling development, regeneration, and homeostasis. Although the liver has a potential to regenerate a lost portion, there is little contribution of hepatic stem cells in regeneration. On the other hand, the intestine needs stem cells, because epithelial cells in this organ should turn into new cells for maintenance of tissue homeostasis. In our study, we are seeking to uncover mechanisms underlying liver regeneration and to clarify an uncertain stem cell system in the liver. Also, by focusing intestinal stem cells, we are investigating molecular mechanisms regulating self-renewal and differentiation of stem cells and the relationship between stem cell abnormality and cancer initiation. Moreover, we are interested in a method known as "Direct Reprogramming", which enables the conversion of one cell type directly into another. Using this approach, we have successfully generated mouse hepatocytes (Sekiya and Suzuki, *Nature*, 2011), human hepatic progenitor cells (Inada et al., *Nat. Commun.*, 2020), and both mouse and human intestinal progenitor cells (Miura and Suzuki, *Cell Stem Cell*, 2017). We believe that our study provides new insight into therapies for diseases in organs of the digestive system.

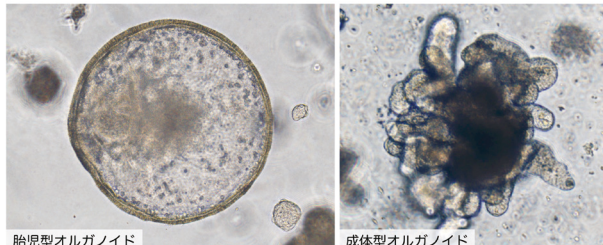
Major Recent Publications

1. Miura S., Horisawa K., Iwamori T., et al.
Hepatocytes differentiate into intestinal epithelial cells through a hybrid epithelial/mesenchymal cell state in culture. **Nat. Commun.** 15: 3940, 2024.
2. Kawamata M., Suzuki H.I., Kimura R., et al.
Optimization of Cas9 activity through the addition of cytosine extensions to single-guide RNAs. **Nat. Biomed. Eng.** 7: 672-691, 2023.
3. Inada H., Udonon M., Matsuda-Ito K., et al.
Direct reprogramming of human umbilical vein- and peripheral blood-derived endothelial cells into hepatic progenitor cells. **Nat. Commun.** 11: 5292, 2020.
4. Horisawa K., Udonon M., Ueno K., et al.
The dynamics of transcriptional activation by hepatic reprogramming factors. **Mol. Cell** 79: 660-676, 2020.
5. Miura S. and Suzuki A.
Generation of mouse and human organoid-forming intestinal progenitor cells by direct lineage reprogramming. **Cell Stem Cell** 21: 456-471, 2017.
6. Sekiya S. and Suzuki A.
Direct conversion of mouse fibroblasts to hepatocyte-like cells by defined factors. **Nature** 475: 390-393, 2011.

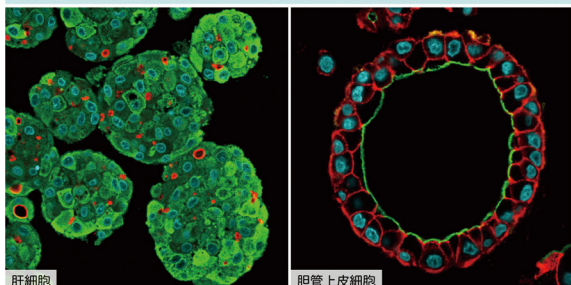
マウスの皮膚細胞から直接肝細胞を作製することに成功
(下の写真は成体マウスの皮膚細胞から作製した肝細胞)



マウスの皮膚やヒトの血管の細胞から直接腸前駆細胞を作製することに成功
(下の写真は誘導した腸前駆細胞から形成される腸上皮オルガノイド)



ヒトの血管の細胞から直接肝前駆細胞を作製することに成功
(下の写真は作製した肝前駆細胞から分化誘導した肝細胞と胆管上皮細胞)



皮膚再生老化学分野

Division of Skin Regeneration and Aging

皮膚幹細胞の不思議を解き明かし、老化制御や再生医療の新たなステージへ進む

大学院 医学系学府 担当



教授
佐田 亜衣子

Professor
Aiko Sada, Ph.D.

E-mail
sada.aiko.861@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 静岡大学理学部卒業、総合研究大学院大学生命科学研究科修了
- 2011年、米国コーネル大学・博士研究員
- 2016年、筑波大学生存ダイナミクス研究センター・助教
- 2019年、熊本大学国際先端医学研究機構・特任准教授
- 2023年、九州大学生体防御医学研究所・教授
- 2021年、文部科学大臣表彰若手科学者賞受賞
- 2025年、日本学術振興会賞

教職員 Teaching Staff



准教授
武尾 真
Associate Professor
Makoto Takeo, Ph.D.



助教
石川 瑞穂
Assistant Professor
Mizuho Ishikawa, Ph.D.

研究概要

組織幹細胞は臓器の再生や修復に働き、再生医療の優れた細胞ソースとして期待されている。近年では、組織幹細胞の機能低下や破綻が、がんや疾患、老化を引き起こす可能性も示唆され、基礎・応用の両面からの統合的理解が求められている。皮膚は、外的・内的ストレスを常に受けながらも、柔軟に応答し、組織を回復する力を持つレジリエンスの高い臓器の一つであるが、加齢や疾患により組織の機能不全が生じる。我々の研究室では、ステムセルバイオロジーの視点から皮膚再生・老化メカニズムの解明を目指す。これにより皮膚の永続的な再生とレジリエンス維持を可能とするためのストラテジーを創出する。

古典的なモデルにおいて、組織幹細胞は、分裂頻度を低く抑えることで、DNA損傷やテロメア短縮等の影響を最小限にし、老化を防ぐと考えられてきた。一方、我々は、マウス皮膚においてゆっくり分裂する幹細胞の他に、活発に分裂する幹細胞も存在することを世界に先駆けて発見し、表皮幹細胞に分裂不均一性があることを提唱してきた。さらに近年、加齢とともに分裂頻度の低いDlx1陽性の表皮幹細胞クローンが拡大する一方で、活発に分裂するSlc1a3陽性の表皮幹細胞クローンは徐々に減少し、表皮幹細胞集団の不均

衡が生じていることを見出した。しかし、このような加齢に伴う表皮幹細胞変容が起こる原因は分かっていない。

我々は、表皮幹細胞集団の不均一性や皮膚のレジリエンス維持を司る因子として、幹細胞のニッチ環境を構築するシグナル分子や細胞外マトリクス、糖鎖の役割を解析し、抗老化にはたらくfibulinファミリーの細胞外マトリクス因子を同定している。さらに、エピゲノム、代謝、転写ネットワークによって、表皮幹細胞の固有のアイデンティティが維持され、それが加齢と共に破綻するメカニズムをマルチオミクス解析などの手法を用い、階層的に明らかにしていく。

皮膚は、高い再生能力を持つ臓器であり、自家培養表皮を用いた熱傷治療は、再生医療の先駆けとなった。しかし、複雑な皮膚の立体構造や機能を再生することは未だ困難である。我々は、皮膚構造―表皮幹細胞局在を三次元的に捉える独自の視点から、in vitroヒト皮膚モデルを開発し、その評価指標を確立することで、次世代皮膚再生医療へ向けた基盤を創出する。本研究は、より生体に近い環境を模した皮膚培養系の確立へとつながり、臓器移植や創薬プラットフォームとしての利用が期待される。

ダイバーシティ豊かな環境の中で、知を創造する

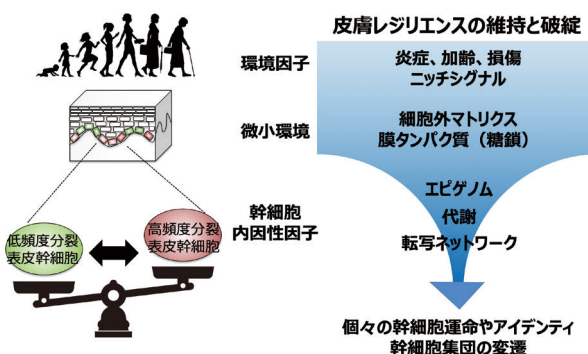
Research Projects

Tissue stem cells maintain tissue integrity during homeostasis and exhibit remarkable plasticity in response to stress and injury. Misregulation of stem cells leads to tissue dysfunction, such as impaired wound healing, chronic inflammation, tumorigenesis, and aging. Our research focuses on elucidating the cellular and molecular mechanisms that regulate stem cell dynamics in physiological and pathological conditions of the skin.

We have identified a novel stem cell population in mouse skin epidermis and established genetic tools and molecular markers to analyze these cells *in vivo*. We have shown that the stem cell heterogeneity exists not only in mouse skin, but also in the other epithelial tissues of the eye and oral mucosa, as well as in human skin. We are combining cellular and molecular biology techniques, mouse genetics, omics analysis, bioengineering, and glycobiology to analyze the function of biomolecules involved in skin stem cell regulation. We also aim to develop 3D skin models in humans to reproduce the heterogeneity of epidermal stem cells and their niche environment *in vitro*. Our research goal is to identify the drivers and effectors of stem cell dysfunction; targeting these factors will allow us to prevent and treat diseases at the stem cell level, with potential applications in regenerative therapies and future treatments for cancer, aging, and inflammatory skin diseases.

Major Recent Publications

1. Fan W., Ishikawa M., Raja E., et al.
Integrin-binding matricellular protein fibulin-5 maintains epidermal stem cell heterogeneity during skin aging. **Aging Cell** 25(4): e70483, 2026.
2. Ishikawa M., Ngo YX., Nishikawa I., et al.
Spatial organization of epithelial heterogeneity through undulating structures of the skin and oral mucosa. **J. Invest. Dermatol.** S0022-202X (26)00138-7, 2026.
3. Dumrongphuttidecha T., Ishikawa M., Cabezas-Wallscheid N., et al.
Retinoic acid signaling alters the balance of epidermal stem cell populations in the skin. **J. Invest. Dermatol.** S0022-202X(25)02433-9, 2025.
4. Raja E., Changarathil G., Oinam L., et al.
The extracellular matrix fibulin 7 maintains epidermal stem cell heterogeneity during skin aging. **EMBO Rep.** 23(12): e55478, 2022.
5. Sada A., Jacob F., Leung E., et al.
Defining the cellular lineage hierarchy in the interfollicular epidermis of adult skin. **Nat. Cell Biol.** 18: 619-631, 2016.

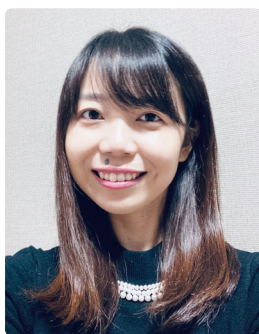


幹細胞医学分野

Division of Stem Cell Medicine

幹細胞の特性を解明し、 革新的な治療法の開発を目指す

大学院 医学系学府 担当



准教授
三浦 静

Associate Professor
Shizuka Miura, Ph.D.

E-mail
miura.shizuka.665@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 2011年、佐賀大学農学部生命機能科学科卒業
- 2013年、九州大学医学系学府修士課程修了
- 2016年、日本学術振興会特別研究員(DC2)
- 2018年、九州大学医学系学府博士課程修了
- 2018年、九州大学生体防御医学研究所・特任助教
- 2021年、九州大学生体防御医学研究所・助教
- 2025年、九州大学生体防御医学研究所幹細胞医学分野・准教授
- 2019年、井上研究奨励賞 受賞
- 2019年、九州大学女性優秀研究者賞 最優秀賞
- 2026年、文部科学大臣表彰 若手科学者賞

研究概要

生体内には、組織特有の幹細胞が存在し、組織の恒常性維持に寄与している。しかしながら、強い障害が生じると、幹細胞システムが破綻し、がんなどの重篤な疾患が引き起こされる。そのため、幹細胞の特性や機能を理解することは非常に重要である。近年、生体内とよく似た組織構造を有する三次元細胞構造体(オルガノイド)培養技術の発展によって、様々な組織幹細胞の培養が可能になり、培養下で幹細胞の機能解析ができるようになった。また、胚性幹細胞(ES細胞)や人工多能性幹細胞(iPS細胞)のような細胞リプログラミング技術を利用して様々な細胞へと分化誘導する方法も開発され、疾患メカニズムの解明や創薬研究が盛んに行われている。

私たちは、腸や膵臓、胃、肝臓などの内胚葉系組織に着目し、オルガノイドや細胞リプログラミング技術、さらに生体由来の細胞が有する「可塑性」を利用した新たなアプローチで細胞作製法の開発と疾患メカニズムの解明を行う。特に、難治性疾患の炎症性腸疾患や生涯血糖コントロールが必要な糖尿病などに対する新規治療法の確立を目指す。これらの研究によって、それぞれの組織の幹細胞の機能や幹細胞システムの破綻に伴う疾患機序を明らかにし、発生学ならびに再生医療の発展に貢献したい。

Research Projects

Tissue-specific stem cells contribute to the maintenance of tissue homeostasis in vivo. However, when severe damage occurs, the stem cell system can collapse, leading to serious diseases. Therefore, it is crucial to understand the properties and functions of stem cells. Recent advances in the organoid technology have made it possible to culture a variety of tissue stem cells and analyze their functions under culture conditions. Additionally, methods to induce differentiation into various cell types using ES cells and iPS cells have been developed, promoting research into disease mechanisms and drug discovery.

We focus on endoderm-derived tissues and aim to develop new cell production technologies and clarify disease mechanisms using organoids, cell reprogramming technologies, and the "plasticity" possessed by tissue-derived cells. In particular, we aim to establish novel therapeutic methods for inflammatory bowel disease and diabetes. Through these studies, we hope to contribute to the development of developmental biology and regenerative medicine by elucidating the functions of tissue-specific stem cells and disease mechanisms associated with the disruption of the stem cell system.

Major Recent Publications

1. Miura S*, Horisawa K*, Inada H., et al. (* Co-first author)
Activation of canonical Wnt signaling is required for efficient direct reprogramming into human hepatic progenitor cells. **Stem Cell Reports** 20: 102688, 2025.
2. Miura S., Horisawa K., Iwamori T., et al.
Hepatocytes differentiate into intestinal epithelial cells through a hybrid epithelial/mesenchymal cell state in culture. **Nat. Commun.** 15: 3940, 2024.
3. Miura S. and Suzuki A.
Generation of mouse and human organoid-forming intestinal progenitor cells by direct lineage reprogramming. **Cell Stem Cell** 21: 456-471, 2017.

免疫遺伝学分野

Division of Immunogenetics

母子連関の調和と不調和を招く 免疫系の仕組みに迫る

大学院 医学系学府 担当



准教授
國村 和史

Associate Professor

Kazufumi Kunimura, M.D., Ph.D.

E-mail

kunimura.kazufumi.791@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 九州大学医学部医学科卒業、九州大学大学院医学系学府博士課程修了
- 2019年、九州大学生体防御医学研究所・学術研究員
- 2020年、九州大学生体防御医学研究所・特任助教
- 2021年、九州大学生体防御医学研究所・助教
- 2023年、JST ACT-X「生命現象と機能性物質」領域・研究代表者
- 2025年、九州大学生体防御医学研究所免疫遺伝学分野・准教授
- 2025年、JST 創発的研究支援事業・研究代表者
- 2025年、日本生殖免疫学会賞受賞

研究概要

免疫系は感染に対する防御機構として働くだけでなく、胎児～新生児の時期から免疫-非免疫細胞のクロストークを介してあらゆる組織の発生や恒常性維持に寄与している。さらに、哺乳類では妊娠時にふたつ以上の個体が同居するという特殊な状況が生まれるが、この時期に何らかの理由で不必要な免疫応答が生じると流産や早産、あるいは生後に子どもがアレルギーや神経発達症を発症するリスクが高まることが分かっている。しかし、これらの現象を生む因子や経路はほとんど分かっておらず、良好な母子連関を保つ分子基盤の理解に立脚した、将来の疾患発症を予防する画期的な先制医療戦略の構築が待ち望まれている。

私達はこれまで、免疫細胞の基本機能の作動に不可欠な細胞骨格制御因子に着目し、遺伝子改変マウスを用いて免疫不全症や炎症性疾患、アトピー性皮膚炎を含むアレルギーの成立に関わる分子メカニズムの解明や新規治療標的の同定、および化合物の開発を行ってきた。さらに最近では前述した背景を踏まえ、周産期の特殊性や胎盤に注目することで、世代間をまたいだ疾患素因の波及の解明に向けた研究を進めている。

当研究チームは、分子-細胞-個体の各層にまたがり広い視野と柔軟な発想で臨むことを重視しており、基礎と臨床の双方向を意識した免疫学研究を展開するとともに、異分野融合的アプローチにも挑戦することで、新しい概念や医療戦略の創出による社会貢献を目指している。

Research Projects

The immune system contributes to the development and homeostasis of all tissues through the cross-talk between immune and non-immune cells from the fetal to the adult period. In mammals, undesired immune responses during pregnancy can lead to miscarriage, premature birth, or an increased risk of allergies or neurodevelopmental disorders in the offspring; however, the molecular basis is largely unknown.

Focusing on cytoskeletal regulatory molecules that are essential for various immune cell functions, we have elucidated the molecular mechanisms involved in the pathogenesis of immunodeficiency, inflammatory diseases, and allergies, and have identified novel therapeutic targets using genetically engineered mice. More recently, we have focused on perinatal specificities and the placenta to elucidate the intergenerational spillover of disease predisposition. Our research team aims to contribute to society by advancing immunology research from both basic and clinical perspectives and by challenging interdisciplinary approaches to create new concepts and medical strategies.

Major Recent Publications

1. Kunimura K., Akiyoshi S., Uruno T., et al.
DOCK2 regulates MRGPRX2/B2-mediated mast cell degranulation and drug-induced anaphylaxis. **J. Allergy Clin. Immunol.** 151(6): 1415-1420, 2023.
2. Kunimura K., Yamamura K., Nakahara T., et al.
Identification of a functional DOCK8 gene polymorphism associated with atopic dermatitis. **Allergy** 77(12): 3670-3672, 2022.
3. Kunimura K., Sakata D., Tun X., et al.
S100A4 protein is essential for the development of mature Microfold cells in Peyer's patches. **Cell Rep.** 29(9): 2823-2834, 2019.

免疫ゲノム生物学分野

Division of Immunology and Genome Biology

生体防御にも免疫病発症にも関与する “両刃の剣・免疫”の分子基盤と作用機序を究める

大学院 医学系学府 担当



教授
馬場 義裕

Professor
Yoshihiro Baba, Ph.D.

E-mail
baba.yoshihiro.050@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 京都大学薬学部卒業、大阪大学大学院医学研究科修了
- 大阪大学にて、日本学術振興会特別研究員
- 2002年、米国Oklahoma Medical Research Foundation・研究員
- 2005年、理化学研究所免疫アレルギー科学総合研究センター・研究員
- 2008年、大阪大学免疫学フロンティア研究センター・特任准教授
- 2017年、九州大学生体防御医学研究所免疫ゲノム生物学分野・教授
- 2011年、日本免疫学会研究奨励賞受賞
- 2014年、大阪大学総長顕彰受賞

教職員
Teaching Staff



准教授
田中 伸弥
Associate Professor
Shinya Tanaka, Ph.D.



助教
河田 和彦
Assistant Professor
Kazuhiko Kawata, Ph.D.



助教（特定プロジェクト教員）
今林 慶祐
Assistant Professor
(Special Project Faculty)
Keisuke Imabayashi, M.D., Ph.D.

研究概要

私たちは常に、細菌やウイルスなどの病原体による脅威にさらされています。生体には、免疫と呼ばれる生体防御機構が備わっており、感染症から身を守っています。さらに免疫は、体内で生じるがん細胞の排除にも関与しています。一方で、免疫応答が過剰に活性化したり、自己成分に対して不適切に反応したりすると、炎症、アレルギー、自己免疫疾患などを引き起こします。このような「免疫の功罪」の仕組みを明らかにし、免疫システムを適切に制御することは、疾患の理解と新たな治療戦略の開発に重要です。

液性免疫の中心を担うB細胞は、抗体を産生するプラズマ細胞や免疫記憶を担う記憶B細胞へと分化し、感染防御に重要な役割を果たします。一方で、自己免疫疾患、アレルギー、炎症疾患、がんなどでは、B細胞が疾患の発症や病態の悪化に関与することも知られています。特に、加齢や自己免疫疾患に伴って増加する病原性B細胞集団である age-associated B cells (ABCs) は、疾患病態を理解する上で重要な細胞集団として注目されています。また、免疫応答を亢進する作用とは逆に、免疫反応を抑制する制御性B細胞も存在します。当研

究室では、B細胞の二面性、すなわち免疫応答の亢進と抑制を切り口に、感染症、炎症・自己免疫疾患、がんなどの難治性疾患の根底にある分子メカニズムの解明と、その理解に基づく医学応用を目指しています。疾患マウスモデルやヒト検体を用い、免疫学、分子生物学、発生工学、ゲノム解析の手法を組み合わせ、以下の研究を進めています。

1. B細胞の一生における分化過程の解明
2. 有益な抗体と有害な抗体が産生されるメカニズムの解明
3. 免疫応答を正および負に制御するB細胞の作用機序と疾患制御の解明
4. 加齢に伴うB細胞サブタイプの変化と疾患病態への関与の解明

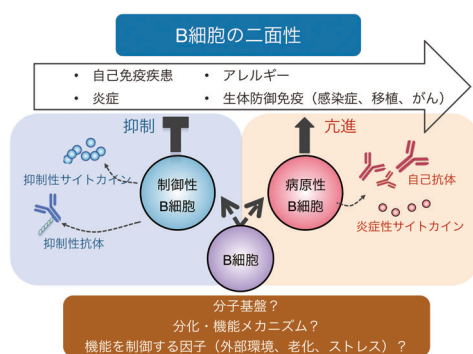
本質をつくような研究を目指します！疾患発症の仕組みを理解し、制御法の発展につなげたい

Research Projects

We are continuously exposed to external threats such as bacteria and viruses. The body protects itself through a powerful host defense system called immunity. This system prevents infectious diseases and also helps eliminate internal threats, including cancer cells. However, immunity can also be harmful. Excessive activation or inappropriate responses to self-derived molecules can cause autoimmune diseases, allergies, and chronic inflammation. Thus, understanding how the beneficial and harmful aspects of immunity are controlled is essential for developing new therapies.

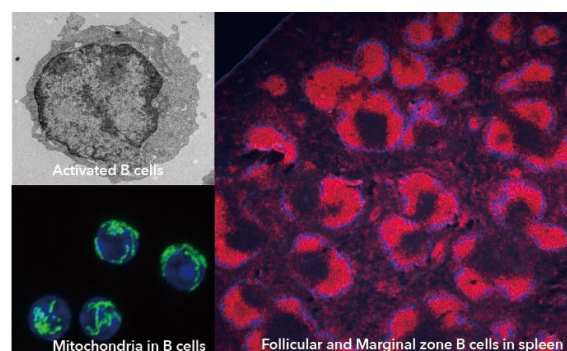
B cells are central players in humoral immunity. They differentiate into antibody-secreting plasma cells and memory B cells, both of which protect against infection. In disease settings, however, B cells can also promote autoimmunity, allergy, inflammation, and cancer. In particular, age-associated B cells (ABCs), a pathogenic B-cell subset that increases with aging and autoimmune disease, have attracted attention. Recent studies have also shown that B cells can suppress immune responses. These immunosuppressive cells, called regulatory B cells, negatively control immune reactions. Our laboratory aims to clarify the molecular mechanisms underlying these dual functions of B cells. We use disease models and human samples, focusing especially on the following projects.

1. Understanding B-cell differentiation throughout the B-cell life cycle.
2. Elucidating how protective and harmful antibodies are generated.
3. Understanding how B cells positively and negatively regulate immune responses and disease.
4. Defining age-associated B-cell subsets and their impact on disease pathogenesis.

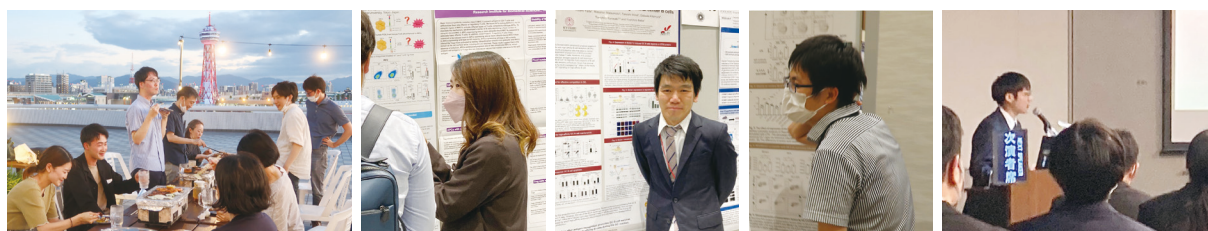
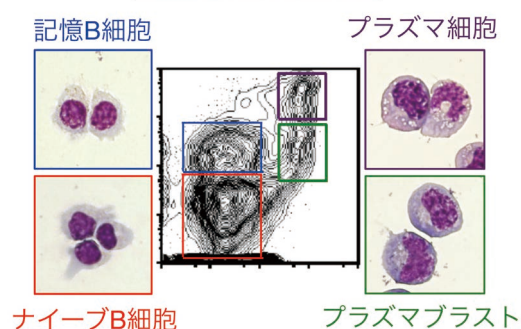


Major Recent Publications

1. Imabayashi K., Yada Y., Kawata K., et al. Critical roles of chronic BCR signaling in the differentiation of anergic B cells into age-associated B cells in aging and autoimmunity. **Sci. Adv.** 11 : eadt8199, 2025.
2. Saito Y., Harada A., Ushijima M., et al. Plasma cell differentiation is regulated by the expression of histone variant H3.3. **Nat. Commun.** 15: 5004, 2024.
3. Yada Y., Matsumoto M., Inoue T., et al. STIM-mediated calcium influx regulates maintenance and selection of germinal center B cells. **J. Exp. Med.** 221: e20222178, 2024.
4. Tanaka S., Ise W., Inoue T., et al. Tet2 and Tet3 in B cells are required to repress CD86 and prevent autoimmunity. **Nat. Immunol.** 21: 950-961, 2020.
5. Matsumoto M., Baba A., Yokota T., et al. Interleukin-10-producing plasmablasts exert regulatory function in autoimmune inflammation. **Immunity** 41: 1040-1051, 2014.



ヒト末梢血由来B細胞



クロマチン構造機能研究分野

Division of Chromatin Structure and Function

クロマチン上で進行する核内反応を可視化し、
その分子機構を解明する

大学院 システム生命科学府 担当

大学院 医学系学府 担当



教授
胡桃坂 仁志

Professor
Hitoshi Kurumizaka, Ph.D.

E-mail
kurumizaka.hitoshi.668@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

■東京薬科大学薬学部卒業、埼玉大学大学院理工学研究科博士修了
■1995年、理化学研究所・奨励研究員
■1995年、National Institutes of Health・博士研究員
■1997年、理化学研究所・研究員
■2003年、早稲田大学理工学部・助教授
■2007年、早稲田大学理工学部・准教授
■2008年、早稲田大学先進理工学部・教授
■2018年、東京大学定量生命科学研究所・教授
■2023年、東京大学定量生命科学研究所・副所長
■2026年、九州大学生体防御医学研究所クロマチン構造機能研究分野・教授

■2018年、日本生化学会 俱進会 柿内三郎記念賞
■2020年、持田記念医薬学振興財団 持田記念学術賞
■2021年、文部科学省 文部科学大臣表彰科学技術賞
■2023年、上原記念生命科学財団 上原賞
■2025年、東レ科学振興会 東レ科学技術賞
■2026年、島津科学技術振興財団 島津賞

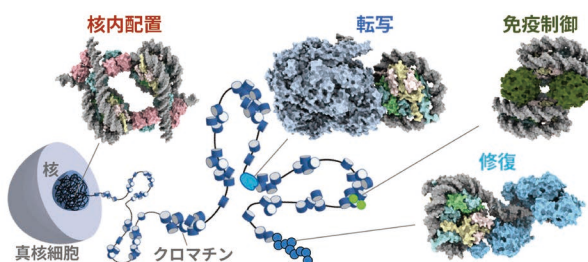
研究概要

真核生物のゲノムDNAは、クロマチン構造を形成して細胞核内に収納されている。クロマチンの最も基本的な単位構造であるヌクレオソームは、およそ150塩基対のDNAがヒストンタンパク質に巻き付いた構造体であり、それが数珠状に連なることで長大なDNAを核内に収めている。クロマチンの構造は細胞の種類や状態に応じて動的に変化しており、そのダイナミクスが遺伝子発現や細胞運命を制御している。その制御メカニズムは、クロマチンとその上に存在する多様なタンパク質によって構築される高次構造と、それらの配置にあると考えられている。このようにDNA配列の変更を伴わない細胞機能の制御機構はエピジェネティクスと呼ばれ、転写、複製、および修復といった様々な核内反応の根幹を担っている。したがって、細胞機能制御の根底にあるメカニズムを理解するには、多様なクロマチン構造を詳細に解明する必要がある。

当分野では、構造生物学的な解析を主軸として、クロマチン構造と細胞機能の関連を解明する研究を推進している。これまでに、セントロメア特異的ヌクレオソーム、ヘテロクロマチン、核膜周

辺のクロマチンの基盤構造、および特殊なクロマチン構造であるオーバーラッピングダイヌクレオソームなどの立体構造を明らかにしてきた。また、ヌクレオソーム上のDNAを転写する機構や、ヌクレオソームを介した自然免疫における自己・非自己識別機構、さらにはDNA修復因子によるヌクレオソーム上でのDNA修復開始機構など、多様な生命現象の構造基盤を解明してきた。さらに、細胞核内から目的タンパク質を含むクロマチンを直接抽出してその構造を解析するChIP-CryoEM法を開発し、実際の細胞内で機能していたクロマチンの構造を解析してきた。最近では、凍結細胞を薄片化し、細胞内のクロマチンを直接観察するクライオ電子線トモグラフィー法を用いることで、核内におけるクロマチンの高次構造や動態の解明にも取り組んでいる。

当分野は最先端のクライオ電子顕微鏡を独自に保有・運用しており、試料調製からデータ取得、構造解析に至るまでを一貫して遂行できる研究環境を整備している。この強みを活かし、多様なクロマチン試料の構造解析を推進することで、細胞機能を支える分子基盤を明らかにし、生命現象の理解を目指している。



生命現象を制御する多様なクロマチン構造

疑問を単純化し、シンプルかつ決定的な答えを示す

Research Projects

Eukaryotic genomic DNA is packaged in the cell nucleus as chromatin. The nucleosome, the fundamental unit of chromatin, consists of about 150 base pairs of DNA wrapped around histone proteins, and polynucleosomes allow long genomic DNA to be stored compactly in the nucleus. Chromatin structure changes dynamically according to cell type and state, thereby regulating gene expression and cell fate. This sequence-independent genomic DNA regulation is known as “epigenetics” and is essential for transcription, replication, and DNA repair. Therefore, understanding cellular function requires detailed analysis of diverse chromatin structures.

Our laboratory studies the relationship between chromatin structure and cellular function, with structural biology as its core approach. We have determined the structures of centromere-specific nucleosomes, heterochromatin, chromatin near the nuclear envelope, and unusual nucleosome structures such as the overlapping dinucleosome. We have also clarified structural mechanisms underlying transcription through nucleosomes, nucleosome-mediated self discrimination in innate immunity, and assembly of DNA repair factors on nucleosomes.

Furthermore, we developed ChIP-CryoEM, a method that directly isolates chromatin containing a target protein from cell nuclei and analyzes its structure, enabling studies of chromatin that had functioned in cells. We are also applying cryo-electron tomography to observe chromatin in frozen cells and investigate its higher-order organization and dynamics.

Our laboratory operates high-end cryo-electron microscopes and has established an integrated environment for sample preparation, data collection, and structural analysis. By applying these strengths to diverse chromatin samples, we aim to uncover the molecular basis of cellular function and deepen our understanding of biological phenomena.



クライオ電子顕微鏡 KriosG4

Major Recent Publications

1. Kujirai T., Ehara H., Ito T., et al.
Structural basis of transcription-coupled H3K36 trimethylation by Set2 in coordination with FACT. **Sci. Adv.** 12(5): ead1952, 2026.
2. Matsumoto S., Takizawa Y., Ogasawara M., et al.
Structural basis of cyclobutane pyrimidine dimer recognition by UV-DDB in the nucleosome. **Nat. Commun.** 16(1): 9709, 2025.
3. Kujirai T., Kato J., Yamamoto K., et al.
Multiple structures of RNA polymerase II isolated from human nuclei by ChIP-CryoEM analysis. **Nat. Commun.** 16(1): 4724, 2025.
4. Kujirai T., Echigoya K., Kishi Y., et al.
Structural insights into how DEK nucleosome binding facilitates H3K27 trimethylation in chromatin. **Nat. Struct. Mol. Biol.** 32(7): 1183-1192, 2025.
5. Horikoshi N., Miyake R., Sogawa-Fujiwara C., et al.
Cryo-EM structures of the BAF-Lamin A/C complex bound to nucleosomes. **Nat. Commun.** 16(1): 1495, 2025.
6. Shioi T., Hatazawa S., Oya E., et al.
Cryo-EM structures of RAD51 assembled on nucleosomes containing a DSB site. **Nature** 628 (8006): 212-220, 2024.
7. Ehara H., Kujirai T., Shirouzu M., et al.
Structural basis of nucleosome disassembly and reassembly by RNAPII elongation complex with FACT. **Science** 377(6611): eabp9466, 2022.



クライオ薄片作製装置 Arctis

がんゲノム制御学分野

Division of Cancer Genome Biology

ゲノムDNAと細胞核の構造、機能、ダイナミクスを解明して乳がん治療に導く

大学院 システム生命科学府 担当

大学院 医学系学府 担当



教授
齊藤 典子

Professor
Noriko Saitoh, Ph.D.

E-mail
saitoh.noriko.885@m.kyushu-u.ac.jp

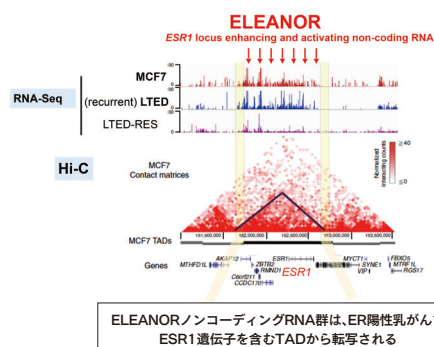
教職員
Teaching Staff



助教
石原 宏
Assistant Professor
Ko Ishihara, Ph.D.

Profile

- 東北大学農学部卒業
- 米国Johns Hopkins University, School of Medicine, Graduate Program in BCMB修了
- 1996年、米国NIH/NIDDK・Postdoctoral Fellow
- 1998年、米国Cold Spring Harbor Laboratory・Postdoctoral Fellow
- 2002年、熊本大学発癌医学研究センター器官制御分野・研究員
- 2006年、熊本大学発癌医学研究センター器官制御分野・助手(組織改組により後に助教)
- 2013年、熊本大学発癌医学研究所細胞医学分野・准教授
- 2017年、公益財団法人がん研究協会がん研究所がん生物部・部長
- 2018年、東京医科歯科大学大学院連携教授(兼務)
- 2026年、九州大学生体防御医学研究所がんゲノム制御学分野・教授(現職)



研究概要

生命において遺伝子が適切に発現することは重要である。ゲノムDNAは細胞核内で多階層にわたって折りたたまれており、これがゲノム機能の発現の鍵をにぎると考えられる。また細胞核内には、タンパク質に翻訳されないノンコーディングRNA (ncRNA)が、細胞の種類、発生や分化の過程、疾患などに特異的に存在する。その多くはクロマチンに相互作用してエピジェネティックな遺伝子発現の制御に働くが、詳細は不明である。そこで我々の研究の目的は、乳がんが治療環境に適応し再発する際に、ncRNAがどのような作用原理で役割を果たすかを明らかにすることである。がんの本態解明と新規診断の開発に展開し、生命現象の本質を見出したい。

乳がんの70%はエストロゲン受容体(ER)を発現するタイプで、手術前後にエストロゲンを枯渇させる内分泌療法が効果的に使われる。しかし再発、特に術後5年以上を経たおきる「晩期再発」の頻度が高いことが問題である。我々はER陽性再発乳がんモデルにおいて、エレノアncRNAが過剰発現していることを見出し、その機能を解析してきた。エレノアは、ERをコードするESR1遺伝子座を含む巨大クロマチン領域(TAD:トポロジカル相互作用ドメイン)全体から転写される一群のncRNAで、クロマチンに相互作用して近隣遺伝子の転写を活性化し、ゲノムの3次元構造形成に関わる。長距離クロマチン間相互作用を介して増殖とアポトーシスを

を平衡化するため、エレノアを阻害することでがんの細胞死を誘導でき、乳がんの治療標的となる可能性がある。

臨床検体の解析から、エレノアの発現はER陽性型に限定的で、原発巣での発現が晩期再発に相関し、がんの幹細胞化と長期休眠に関わることが明らかになった。長期休眠は、がん細胞が増殖を抑制して、治療や免疫監視から逃れて延命する戦略で、がんの高い適応能力を支える。エレノアが晩期再発の早期診断マーカーとなる可能性も示唆された。これらの知見をもとに我々は、乳がんの再発に関与するエレノアを起点に、クロマチンに相互作用するncRNAの分子機序を明らかにする。またその普遍性を明らかにして、ncRNAを基盤とするゲノムの制御機構を解明して新規治療開発に導く。

発生・分化・疾患においては、遺伝子の発現様式の変化とともに細胞核内構造が特徴的に変化する。我々は、機械学習を用いた画像解析技術(wndchrm)を駆使して、種々の細胞核の形態診断・分類・推定法を開発してきた。また、形態のプロファイリングに応用して、核内最大の構造体である核小体の形成に必要な因子群を同定し、液-液相分離と呼ばれる物理現象との関連や疾患との関連を見いだしてきた。今後さらにこのAI技術を用いて、核内構造の形成、維持とダイナミクスの機序を明らかにしたい。

大きな希望、深い興味、国際的なコミュニケーションと日々の努力で科学の本質に出会う

Research Projects

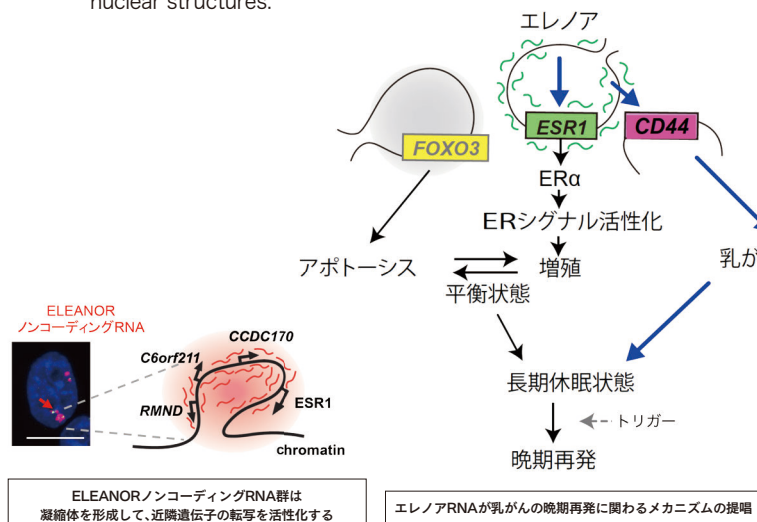
Various non-coding RNAs (ncRNAs) exist in a cell nucleus in a cell type, development, differentiation, and disease specific manner. Many of these interact with chromatin and play a role in the epigenetic gene regulation, however, the details remain unclear. Our research goal is to elucidate the mechanisms by which ncRNAs function when breast cancer adapts to the therapeutic environment and recurs. We reveal the fundamental nature of cancer and develop new diagnostic and therapeutic approaches.

Seventy percent of breast cancers are estrogen receptor (ER)-positive. Endocrine therapy which inhibits estrogen is effectively used as a treatment. However, a major problem is the high frequency of recurrence, particularly "late recurrence," which occurs over five years after surgery. Using a recurrent breast cancer model system, we have discovered a cluster of ncRNAs called "ELEANOR". In ER-positive breast cancer, ELEANOR is transcribed from a large chromatin region, TAD (topologically associating domain) that includes the *ESR1* gene locus encoding ER. It interacts with chromatin, activates transcription, and is involved in the 3D structure of the genome. Through long-range chromatin interactions, it balances the transcription of *ESR1*, a gene for proliferation and the *FOXO3*, a gene for apoptosis. Inhibiting ELEANOR RNA induces cancer cell death, suggesting it may serve as a therapeutic target.

In clinical samples, ELEANOR expression is limited to ER-positive tumors. Its presence in the primary tumor site correlates with late recurrence. ELEANOR may be involved in cancer stem cell and long-term dormancy. Long-term dormancy is a strategy by which cancer cells suppress proliferation to evade treatment and immune surveillance and prolong survival, underpinning the cancer's high adaptability.

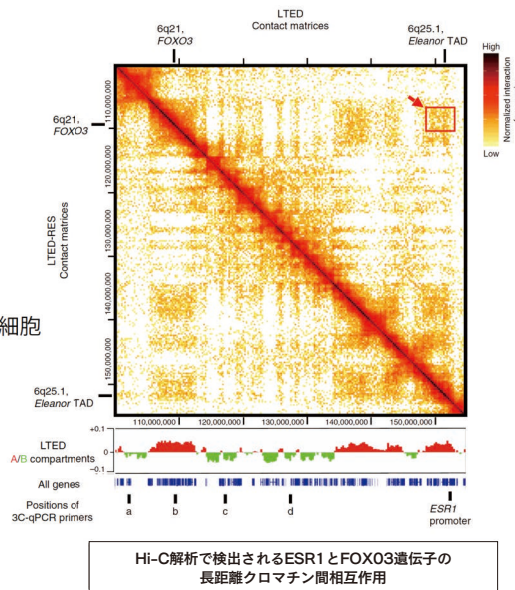
Based on these knowledges, we aim to elucidate the molecular mechanisms of chromatin associating ncRNAs, starting with ELEANOR. We will clarify how ELEANOR activates transcription, mediates long-range chromatin interactions, and contributes to the 3D structure of the genome and the formation of nuclear architecture. Furthermore, by elucidating its generality, we aim to propose ncRNA-based epigenetic mechanisms.

We also aim to develop an image analysis AI technology, wndchrm, to elucidate the mechanisms underlying the formation, maintenance, and dynamics of chromatin and nuclear structures.



Major Recent Publications

1. Ono T., Takagi M., Tanabe H., et al. Condensin II collaborates with cohesion to establish and maintain interphase chromosome territories. **Journal of Cell Biology** 225(4): e202511114, 2026.
2. Soutoglou E., Saitoh N. Editorial overview: Fresh views on nuclear structure, function, and dynamics **Current Opinion in Cell Biology** 93: 102467, 2025.
3. Watanabe K., Yamamoto T., Fujita T., et al. Metabolically inducing defects in DNA repair sensitizes BRCA-wild-type cancer cells to replication stress. **Science Signaling** 17(862): eadl6445, 2024.
4. Machitani M., Nomura A., Yamashita T., et al. Maintenance of R-loop structures by phosphorylated hTERT preserves genome integrity. **Nature Cell Biology** 26(6): 932-945, 2024.
5. Fukuoka M., Ichikawa Y., Osako T., et al. The ELEANOR non-coding RNA expression contributes to cancer dormancy and predicts late recurrence of ER-positive breast cancer. **Cancer Science** 113, 2336-2351, 2022.
6. Matsumori H., Watanabe K., Tachiwana H., et al. Ribosomal protein L5 facilitates rDNA-bundled condensate and nucleolar assembly. **Life Science Alliance** 5(7): e202101045, 2022.
7. Tachiwana H., Dacher M., Maehara K., et al. Chromatin structure-dependent histone incorporation revealed by a genome-wide deposition assay. **eLife** 10: e66290, 2021.



アレルギー防御学分野

Division of Allergy and Immunology

免疫細胞をターゲットに 中枢神経系疾患の新たな治療法へ

大学院 医学系学府 担当



教授
伊藤 美菜子

Professor
Minako Ito, Ph.D.

E-mail
ito.minako.719@m.kyushu-u.ac.jp

教職員
Teaching Staff



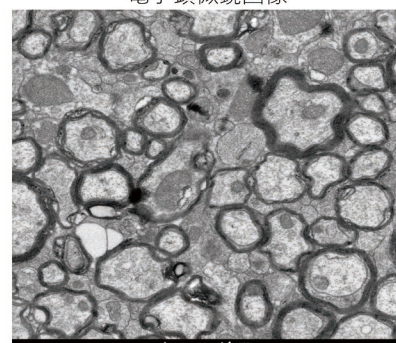
助教（特定プロジェクト教員）
畑野 晋也

Assistant Professor
(Special Project Faculty)
Shinya Hatano, Ph.D.

Profile

- 2011年、九州大学医学部生命科学科卒業
- 2013年、九州大学医学系学府修士課程修了
- 2016年、慶應義塾大学医学研究科博士課程修了
- 2016年、慶應義塾大学医学部・特別研究員(JSPS)
- 2019年、慶應義塾大学医学部・講師
- 2020年、九州大学生体防御医学研究所アレルギー防御学分野・准教授
- 2026年、九州大学生体防御医学研究所アレルギー防御学分野・教授
- 2016年、日本学術振興会育志賞受賞
- 2020年、文部科学大臣表彰若手科学者賞受賞

老齢脳梗塞マウスの軸索と髄鞘の
電子顕微鏡画像



自己抗体と髄鞘の修復に関する研究

研究概要

私たちの研究室では、免疫の働きが脳や神経の病気、そしてアレルギー疾患にどのように関わっているのかを研究しています。免疫は、細菌やウイルスから体を守る仕組みとしてよく知られていますが、近年では、脳の発達、老化、炎症、修復、さらには行動にも深く関わるのが分かってきました。脳はこれまで、免疫の影響を受けにくい特別な臓器と考えられてきましたが、現在では、脳の中や脳の周囲にもさまざまな免疫細胞が存在し、神経細胞やグリア細胞などと情報をやり取りしていることが明らかになりつつあります。

私たちは、脳梗塞、認知症、発達障害、自己免疫疾患、アレルギーなどが起こったときに免疫細胞がどのように変化し、その変化が脳の機能や病態にどのような影響を与えるのかを調べています。免疫細胞は炎症を引き起こして病気を悪化させることがありますが、一方で、過剰な炎症を抑えたり、傷ついた組織の修復を助けたりする働きもあります。このように、免疫細胞は脳にとって悪い働きだけをするのではなく、状況によって病気の進行にも回復にも関わる重要な存在です。私たちは、その多面的な働きを理解することで、神経疾患を新しい視点から捉え直したいと考えています。

また、発達期や老化の過程で免疫環境がどのように変化し、それが脳や行動にどのような影響を及ぼすのかにも注目しています。脳は発達期に大きく形づくられ、加齢とともに少しずつ性質が変化していきます。その過程で免疫細胞や全身の免疫状態がどのように関わるのかを調べることは、発達障害や精神疾患、認知機能の変化を理解するうえでも重要です。さらに、アレルギー性喘息をはじめとするアレルギー疾患の研究も行い、アレルギーや炎症が脳を含めた全身の免疫環境に及ぼす影響についても解析しています。これらの研究では、脳だけを切り離して考えるのではなく、全身の免疫状態や環境の変化が脳にどのようにつながるのかを大きな視点で捉えることを大切にしています。

今後は、脳の中や脳の周囲に存在する免疫細胞、さらに全身の免疫環境の変化を幅広く調べることで、神経疾患、発達障害、老化、アレルギー疾患において、免疫細胞がどのように病態や生体機能に関わるのかを明らかにしていきます。そして将来的には、免疫をうまく制御することで、新しい診断法や治療法、予防法の開発につなげることを目指しています。

好奇心を原動力に、互いを尊重しながら、楽しく挑戦できる研究環境を育む

Research Projects

Our laboratory studies how immune functions are involved in neurological diseases and allergic disorders. Immunity is widely known as the body's defense system against bacteria and viruses, but recent studies have shown that immune cells play important roles in brain development, aging, inflammation, repair, and behavior. Although the brain was once considered protected from immune influences, immune cells are now known to exist within and around the brain, where they communicate with neurons and glial cells.

We investigate how immune cells change in conditions such as stroke, dementia, developmental disorders, autoimmune diseases, and allergies, and how these changes affect brain function and disease processes. Immune cells can worsen disease by promoting inflammation, but they can also suppress excessive inflammation and support tissue repair. Thus, immune cells do not simply harm the brain; depending on the context, they can contribute to disease progression or recovery. By understanding these roles, we aim to view neurological diseases from a new perspective.

We also focus on how the immune environment changes during development and aging, and how these changes influence the brain and behavior. Understanding how immune cells and systemic immune conditions are involved in these processes is important for studying developmental disorders, psychiatric diseases, and cognitive changes. We also study allergic diseases, including allergic asthma, and examine how allergy and inflammation affect immunity throughout the body. We value a broad perspective that considers how systemic immunity and environmental changes are connected to brain function.

Through these studies, we aim to clarify how immune cells are involved in disease processes and biological functions in neurological diseases, developmental disorders, aging, and allergic diseases. Ultimately, we hope that controlling immune responses will lead to new approaches for diagnosis, treatment, and prevention.

Major Recent Publications

1. Takayama N., Shiraishi K., Matsui A., et al.
CXCL16-mediated recruitment of $\gamma\delta$ T cells to the brain reduces sociability in mice. **Sci. Immunol.** 11 (120): eadz8466, 2026.
2. Ohyagi M., Ito M., Iizuka-Koga M., et al.
Stage-specific roles of clonally expanded CD8+ T cells in regulating amyloid pathology in Alzheimer's disease models. **Nat. Commun.** 16(1): 9458, 2025.
3. Takao T., Matsui A., Kikutake C., et al.
Maternal asthma imprints fetal lung ILC2s via glucocorticoid signaling leading to worsened allergic airway inflammation in murine adult offspring. **Nat. Commun.** 16(1): 631, 2025.
4. Watanabe M., Matsui A., Awata N., et al.
Differences in the characteristics and functions of brain and spinal cord regulatory T cells. **J. Neuroinflammation** 21(1): 146, 2024.
5. Ito M., Komai K., Mise-Omata S., et al.
Brain regulatory T cells suppress astrogliosis and potentiate neurological recovery. **Nature** 565 (7738): 246-250, 2019.

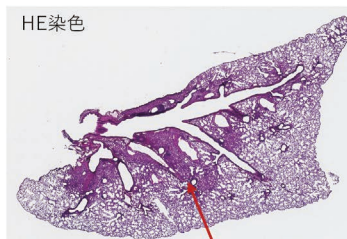


脳梗塞マウスの脳の免疫染色

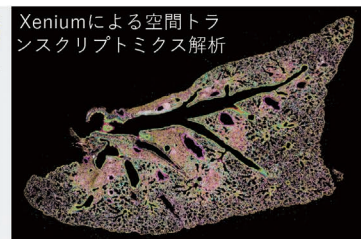


免疫細胞がアストロサイトの活性を制御することを発見

マウス肺線維症モデルの空間トランスクリプトミクス解析



線維化領域



線維化領域への免疫細胞や線維芽細胞の集積

エピゲノミクス分野

Division of Epigenomics

革新的な単一細胞3Dエピゲノム 解析基盤の開発と細胞状態制御の解明



准教授（特定プロジェクト教員） 半田 哲也

Associate Professor
(Special Project Faculty)
Tetsuya Handa, Ph.D.

E-mail
handa.tetsuya.046@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 2006年、大阪大学理学部生物学科卒業
- 2008年、大阪大学大学院理学研究科生物科学専攻修士課程修了
- 2009年、日本学術振興会特別研究員(DC2)
- 2012年、大阪大学大学院理学研究科生物科学専攻博士課程修了
- 2012年、大阪大学大学院理学研究科生物科学専攻・特任研究員
- 2014年、東京工業大学大学院生命理工学研究科・産学官連携研究員
- 2016年、東京工業大学科学技術創成研究院・研究員
- 2018年、東京工業大学科学技術創成研究院・特任助教
- 2020年、ケンブリッジ大学英国癌研究所・研究員
- 2026年、九州大学生体防御医学研究所エピゲノミクス分野・准教授
- 2020年、手島精一記念研究賞(東京工業大学)

研究概要

細胞は同一のゲノム配列を有しながらも、転写制御およびエピゲノム制御を通じて多様性と可塑性を獲得し、発生、恒常性維持、ストレス応答などの過程で動的な状態変化を示す。こうした細胞状態の制御には、転写因子やシグナル伝達経路に加え、クロマチン状態やゲノム高次構造を含む3Dエピゲノムが重要な役割を果たすと考えられている。しかし、3Dエピゲノム構造が細胞集団内の不均一性や状態遷移をどのように規定するかは十分に解明されていない。さらに、細胞老化やがんにおける治療抵抗性獲得では、遺伝子変異に依存しない可塑的な細胞状態変化が重要であるが、その背景にあるクロマチン高次構造の再編成との関係は未解明である。特に、治療誘導性老化状態と休眠様の治療耐性状態は、エピゲノム再構築に基づく連続的な状態変化として理解できる可能性がある。

本研究では、単一細胞レベルでの3Dエピゲノム解析を可能とする新規マルチオミクス解析技術の開発・高度化により、クロマチン高次構造の再編成が細胞状態の可塑性および不均一性を規定する機構の解明を目指す。特に、治療ストレス下の細胞集団を対象に、老化様状態と治療耐性状態の関係性を含む細胞状態を定量的に捉え、その連続性と分岐構造を明らかにする。これにより、細胞老化およびがんにおける治療抵抗性獲得を3Dエピゲノムに基づく動的な細胞状態制御として再定義し、疾患の発症・進展原理の理解と新規治療戦略の創出に貢献することを目指す。

Research Projects

Cells share the same genome yet acquire diverse states through transcriptional and epigenomic regulation during development, homeostasis, and stress responses. Transcription factors, signaling pathways, and chromatin organization together shape cell identity, but how 3D epigenomic architecture drives heterogeneity and state transitions remain unclear. In senescence and cancer therapy resistance, plastic, mutation-independent state changes are common, suggesting a link to chromatin reorganization. Therapy-induced senescence and drug-tolerant persister states may lie along a continuum of epigenome-driven transitions.

This research aims to develop next-generation single-cell multi-omics platforms to map 3D genome architecture and define how chromatin rewiring shapes cellular plasticity. By applying these approaches to therapeutically stressed cells, we will quantify the continuity and branching of senescent and drug-tolerant states. Ultimately, this work seeks to redefine therapy resistance and senescence as dynamic processes governed by 3D epigenome rewiring, providing a framework for new therapeutic strategies.

Major Recent Publications

- 1.Olan I., Ando-Kuri M., Parry A.J., et al.
HMGAI orchestrates chromatin compartmentalization and sequesters genes into 3D networks coordinating senescence heterogeneity. **Nat. Commun.** 15: 6891, 2024.
- 2.Handa T., Harada A., Maehara K., et al.
Chromatin integration labeling for mapping DNA-binding proteins and modifications with low input. **Nat. Protoc.** 15: 3334-3360, 2020.
- 3.Harada A., Maehara K., Handa T., et al.
A chromatin integration labelling method enables epigenomic profiling with lower input. **Nat. Cell Biol.** 21: 287-296, 2019.

中谷高次生命ダイナミクス研究部門

Department of Nakatani Multiscale Biological Dynamics

分子から個体へ、 生命をつなぐダイナミクスを読み解く



主幹教授（兼任）
大川 恭行

Distinguished Professor
Yasuyuki Ohkawa, Ph.D.

E-mail
ohkawa.yasuyuki.508@m.kyushu-u.ac.jp

教職員 Teaching Staff



助教（特定プロジェクト教員）
齋藤 義文

Assistant Professor
(Special Project Faculty)
Yoshifumi Saito, Ph.D.

研究概要

生命は、共通のゲノム情報を持ちながらも、発生・分化・恒常性維持・老化・疾患など多様な状態を生み出す。この違いは、細胞内外に存在する分子が「いつ」「どこで」「どのような構造をとり」「どのように相互作用するか」によって決定されている。すなわち生命現象とは、分子の位置・構造・動態が時間と空間の中で統合されることによって創発される高次システムである。しかし現在の生命科学では、分子構造、生体分子の動態、細胞状態、組織構築などが個別に解析されることが多く、生命現象をその全体像として理解することは依然として大きな課題となっている。

本研究部門では、このような生命現象を「高次生命ダイナミクス」として捉え、その実態を分子レベルから組織レベルまで統合的に理解する新たな研究基盤の構築を目指している。Cryo-electron tomography (CryoET)、in situ単一分子イメージング、空間オミクス、単一細胞オミクスなどの最先端計測技術を融合し、生体内における分子の位置・構造・動態・時間情報を同一文脈で取得する。さらに、数理学および人工知能(AI)を活用した多階層データ解析により、生命現象を支配する分子ネットワークや因果関係の解明に取り組む。

特に、老化やがんをはじめとする難治性疾患を対象として、高次生命ダイナミクスの破綻によって生じる病態形成機構の解明を進める。分子から細胞、組織へと至る階層横断的な解析を通じて疾患責任分子状態を同定し、診断・治療・創薬へと展開することで、生命現象の本質的理解に基づく次世代精密医療の実現を目指している。

Research Projects

Life generates diverse biological states, including development, differentiation, tissue homeostasis, aging, and disease, despite sharing a common genomic blueprint. These differences are determined by when and where molecules act, what structures they adopt, and how they dynamically interact with one another. In this sense, biological phenomena emerge through the spatiotemporal integration of molecular position, structure, and dynamics. While enormous progress has been made in characterizing individual molecular and cellular components, understanding how these elements collectively generate dynamic biological functions remains a major challenge.

The Department of Nakatani Multiscale Biological Dynamics aims to establish a new research framework for understanding life across multiple biological scales, from molecules to cells, tissues, and organisms. By integrating advanced imaging and omics technologies, we seek to capture molecular position, structure, dynamics, and temporal information within their native biological context. Mathematical modeling and AI-based approaches are used to reveal the molecular networks and causal mechanisms underlying biological systems.

Our research particularly focuses on aging, cancer, and other intractable diseases, in which disruptions of multiscale biological dynamics lead to pathological states. Through integrative multiscale analyses, we aim to identify disease-associated molecular states and elucidate disease mechanisms. Ultimately, our goal is to establish a new academic foundation for understanding life as a dynamic multiscale system and to translate these discoveries into innovative strategies for diagnosis, therapy, and drug development, thereby contributing to the realization of next-generation precision medicine.

トランスクリプトミクス分野

Division of Transcriptomics

網羅的解析手法を用いて、クロマチン構造が規定する
遺伝子発現の選択機構を解明する

大学院 システム生命科学府 担当

大学院 医学系学府 担当



主幹教授
大川 恭行

Distinguished Professor
Yasuyuki Ohkawa, Ph.D.

E-mail
ohkawa.yasuyuki.508@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 岡山大学工学部卒業、大阪大学大学院医学系研究科修了
- 2003年、マサチューセッツ大学医学部・ポスドク、
- 2006年、九州大学医学研究院・特任准教授(SSP学術研究員)
- 2011年、九州大学医学研究院・准教授
- 2016年、九州大学生体防御医学研究所トランスクリプトミクス分野・教授
- 2024年、九州大学生体防御医学研究所・所長
- 2026年、九州大学生体防御医学研究所トランスクリプトミクス分野・主幹教授
- 2013年、文部科学大臣表彰科学技術分野「若手科学者賞」受賞
- 2023年、文部科学大臣表彰科学技術分野「科学技術賞」受賞

教職員
Teaching Staff



助教
武居 宏明
Assistant Professor
Hiroaki Takesue, Ph.D.



助教
藤井 健
Assistant Professor
Takeru Fujii, Ph.D.

研究概要

人体は200種類以上、約30兆個の細胞で形成される。これらの細胞は同一のゲノムを持つが、選択的な遺伝子発現が行われることで、固有の機能を獲得し組織を形成する。ヒトゲノムプロジェクトは、ゲノム上の全塩基配列を決定し、細胞を形成する全遺伝子解析の道を拓いた。しかし、人体を構成する細胞の種類は未だ明らかでなく、ゲノム上に存在する全遺伝子の位置や数すら不明なままである。近年の高速シーケンサー技術の進展により、少数細胞を用いて数万にも及ぶ全遺伝子の転写産物、転写制御機構を網羅的に行うことが可能となった。人体を構成する全ての細胞を対象に、あらゆる遺伝子発現を解析することで、人体に存在する細胞の種類、さらに、個々の細胞において、特定の遺伝子が選択され、組織特異的な細胞を形成する発生および分化のメカニズムの解明が期待できる。遺伝子発現制御を理解するには、核内でクロマチン構造上に存在する遺伝子が、転写因子の結合を起点として、転写される一連の過程を解析する必要がある。本分野では、骨格筋細胞分化・再生の理解を目指して、生体内でのクロマチン構造パターン(クロマチンコード)の解明を行っている。クロマチンコードには、クロマチン構造を形成するヒストンの種類の選

択(ヒストンバーコード)、ヒストン修飾(ヒストンコード)に加え、ヌクレオソームの配置から、遺伝子の3次元的な配置に至る多様なパターンが存在する。しかしながら、その起点であるヒストン選択の機構については未だ不明な点が多い。従来、3種のヒストンH3.1, H3.2, H3.3が知られていたが、2015年に我々はマウス・ヒトH3バリエーション(亜種)遺伝子群14種(ヒト3種)を新たに同定した。このことは、生体内での遺伝子発現には、より複雑かつ緻密なヒストンH3の選択機構が関わっている可能性を示唆している。現在までに、これらヒストンH3バリエーションが組織特異的な幹細胞に発現することを見出し、ノックアウトマウスの網羅的な作成、エピゲノム解析技術による機能解析を進めている。また、同時に本分野は、組織特異的な幹細胞の解析を可能とする高速シーケンサー技術を駆使した1細胞レベルの各種トランスクリプトミクス解析技術の開発も進めている。クロマチン免疫沈降法によるエピゲノムプロファイリング、全転写産物の定性・定量解析、そして大規模データから有用な生物学的知見を抽出するデータ解析技術開発までを体系的に推し進めることで、トランスクリプトミクス解析技術の更なる深化を目指している。

スケールの大きな研究で、技術とサイエンスを共に高める

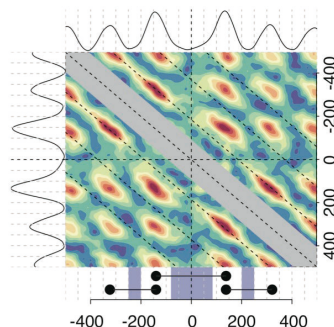
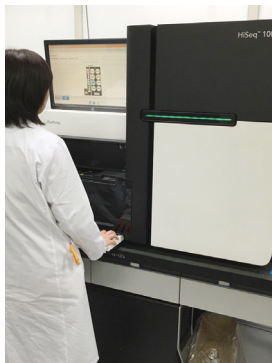
Research Projects

The human body comprises circa 30 trillion cells of more than 200 types. These cells acquire individual functions through selective expression of genes and become part of specific tissues. The Human Genome Project ushered in methodologies toward the determination of the entire sequences on the genome and the analysis of the complete set of genes. However, the knowledge of every cell type and the exact number of genes and their positions on the genome still eludes us.

Recent advances in high-throughput sequencing technologies enabled researchers to analyze gene transcripts and transcriptional regulation from a small number of cells. We might further expect to be able to enumerate cell types in the human body as well as to determine the generation and differentiation mechanisms of tissue-specific cells through the expression of particular genes. In order to understand gene expression regulations, we have launched the genome-wide analysis of transcription the whole process of which is triggered by the binding of transcription factors on chromatin.

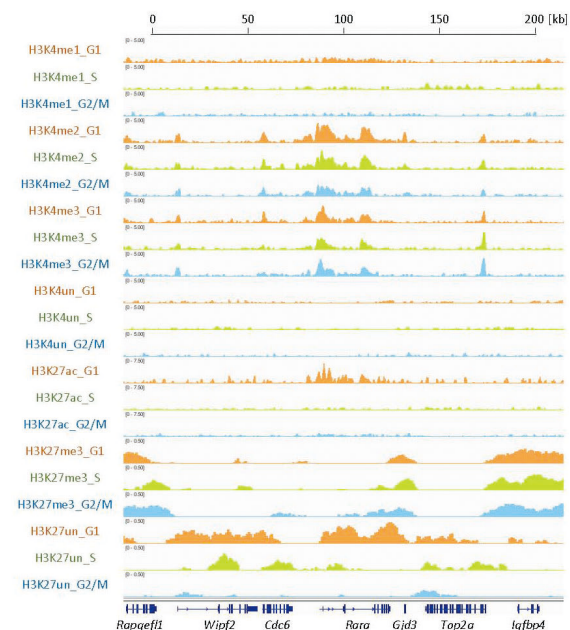
We are currently studying forms of chromatin structure which have regulatory effects ("chromatin code") on skeletal muscle differentiation and regeneration. The chromatin code breaks down to the selection of histones in nucleosomes, histone modifications, and nucleosome positioning as well as the three-dimensional arrangement of genes; the mechanism of histone selection is particularly not well understood. In 2015, we identified 14 further human/mouse histone H3 variants in addition to the established variants H3.1, H3.2 and H3.3., suggesting that gene expression in an organism involves a complex and meticulous mechanism of histone H3 selection. Thus far, we have discovered that these histone H3 variants are expressed in tissue-specific stem cells and have been conducting functional analysis thereof through the comprehensive preparation of knock-out mice as well as epigenomic and gene expression profiling.

Since the subtle nature of tissue-specific stem cell function might be invisible to the existing methodologies, we are concurrently working on the development of transcriptomics technologies at single-cell resolution as well as a low-input epigenomic profiling technique without the use of chromatin immunoprecipitation, which are expected to further widen research possibilities in the field of transcriptomics.



Major Recent Publications

1. Fujii T., Tomimatsu K., Kato M., et al.
Reconstructing epigenomic dynamics through a single-cell multi-epigenome data integration framework. **Nat. Commun.** 16: 11006, 2025.
2. Maehara K., Ohkawa Y.
Geometry-preserving vector field reconstruction of high-dimensional cell-state dynamics using ddHodge. **Nat. Commun.** 16: 11342, 2025.
3. Tomimatsu K., Fujii T., Bise R., et al.
Precise immunofluorescence canceling for highly multiplexed imaging to capture specific cell states. **Nat. Commun.** 15: 3657, 2024.
4. Oka M., Otani M., Miyamoto Y., et al.
Phase-separated nuclear bodies of nucleoporin fusions promote condensation of MLL1/CRM1 and rearrangement of 3D genome structure. **Cell Rep.** 42(8): 112884, 2023.
5. Moiseeva V., Cisneros A., Sica V., et al.
Senescence atlas reveals an aged-like inflamed niche that blunts muscle regeneration. **Nature** 613 (7942): 169-178, 2023.
6. Hirai S., Tomimatsu K., Miyawaki-Kuwakado A., et al.
Unusual nucleosome formation and transcriptome influence by the histone H3mm18 variant. **Nucleic Acids Res.** 50(1): 72-91, 2022.



統合オミクス分野

Division of Integrated Omics

細胞を「多階層にまたがる大規模な 情報ネットワーク」として読み解き、理解する

大学院 システム生命科学府 担当

大学院 医学系学府 担当



教授
久保田 浩行

Professor
Hiroyuki Kubota, Ph.D.

E-mail
kubota.hiroyuki.855@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 東京工業大学生理工学部卒業、東京大学大学院理学系研究科修了
- 金沢大学にて日本学術振興会・特別研究員
- 東京大学にて産学官連携研究員
- 2006年、東京大学寄附講座教員
- 2009年、東京大学大学院理学系研究科・助教
- 2013年、東京大学大学院理学系研究科・特任准教授
- 2013年、JST・さきがけ研究員
- 2014年、九州大学生体防御医学研究所統合オミクス分野・教授

教職員
Teaching Staff



助教
松崎 芙美子

Assistant Professor
Fumiko Matsuzaki, Ph.D.

研究概要

生命現象はエピゲノム、トランスクリプトーム、プロテオーム、メタボロームなど、複数のオミクス階層にまたがる膨大な分子からなるネットワークによって制御されている複雑な「システム」であり、このシステムの破綻が様々な疾病を引き起こす。肥満においては、各臓器におけるオミクス階層にまたがるネットワーク制御が破綻してガンや心血管疾患を引き起こす。また、このネットワークは単純に外界の情報を細胞内に伝達するだけでなく、複雑に情報の処理を行っている。例えば、インスリンシグナル伝達経路は単にインスリンに応答しているだけでなく、血中のインスリンパターンに埋め込まれた情報を処理することで代謝応答に関わる分子を選択的に制御していることが我々の研究から明らかになりつつある。生命現象の全体像を理解する一つの方法として、定量性のある多階層のオームデータから細胞が織りなす情報ネットワークを「再構築（読み解く）」し、生命現象の戦略を「理解する」アプローチ（トランスオミクス解析）が有用であると考えられる。しかし、これまでの個別研究やオームデータを寄せ集めてトランスオミクス解析を行っても、多くの場合、オームデータの実験条件が異なるために妥当な解析結果を得ることが難しい。そのために我々は、自分たちで実験データを取得しトランスオミクス解析を行うという方針の下、実験と解析の両方を綿密に連携さ

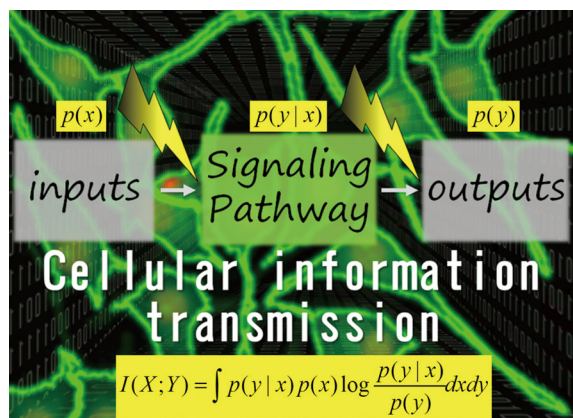
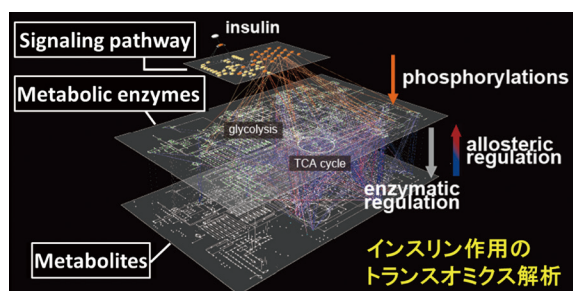
せて研究を行っている。実験は、トランスオミクス解析に最適な条件を検討して行っている。解析は、データベースなどの過去の知見を用いた解析手法と、統計的なアプローチを用いたデータ駆動型の解析手法を用いることでトランスオミクス解析の手法を開発している。さらに、得られたトランスオミクスネットワークから生命現象に合わせた個別の数理モデルを作成し生物学的検証を行うことで、ダイナミクスや情報伝達の視点から生命の理解に取り組んでいる。具体的には、①トランスオミクスネットワークが生み出すダイナミクスに注目した生命の生存戦略の解明、②トランスオミクスネットワークにおける情報の伝達、という観点から生命現象の理解へとつなげていく。

現在我々は、肥満やインスリン作用といった生命現象に注目している。肥満やインスリン作用は多階層にまたがって生体の恒常性を変動させ各種疾患の発症に強く関与していることから、トランスオミクス解析の対象として適している。このように、当研究室では「生物実験」と「数理解析」を用いて「トランスオミクス解析」の手法を開発するとともに、肥満やインスリン作用を丸ごと理解することで、各種疾患の診断・予防・治療法の開発に貢献する研究へと発展させることを目標としている。

柔軟な発想から生物学とコンピューターサイエンスを融合し、細胞をシステムとして理解する！

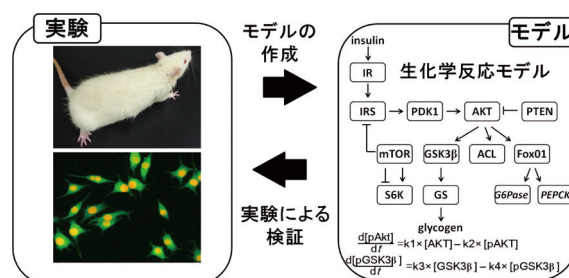
Research Projects

A cell is an elaborate system that is regulated by a huge and complex network across multiple omic layers, such as the epigenome, transcriptome, proteome and metabolome layers. Most responses of the cell are regulated by the network across multiple omic layers. For example, insulin dynamically regulates metabolites through signaling pathways involving phosphorylation in the short term, and in the long term, through the amount of metabolic enzymes that are mainly regulated by gene expression. Therefore, to truly understand the cell, we need to reconstruct a detailed network from quantitative data, through multiple omic layers, and interpret the strategy of the cell (trans-omic analysis). To achieve this, we are now conducting a study with closer integration between experiments and computer analysis. For instance, in experiments, we perform experiments based on suitable conditions for trans-omic analysis. In computer analysis, we reconstruct the global network across multiple omic layers using statistics and informatics approaches. Next, we will construct mathematical models depending on the biological phenomena from the reconstructed global network, and then validate the models with experiments. After validating the models, we will try to understand the cell from two different points of view, dynamics and information transmission. Thus, we will focus on two things; i) understanding the cell survival strategies focusing on the dynamics which are produced from the selected global networks across multiple omic layers, ii) understanding the cell system focusing on information transmission in the global network. In the future, we would like to contribute to diagnostic and medical treatment through the application of trans-omic analysis.



Major Recent Publications

1. Kato H., Yamaoka I., and Kubota H.,
Development of a severe rat refeeding syndrome model and mathematical modeling of the associated hypophosphatemia. **npj Syst. Biol. Appl.** 12(1), 2026.
2. Matsuzaki F., Uda S., Yamauchi Y., et al.
An extensive and dynamic trans-omic network illustrating prominent regulatory mechanisms in response to insulin in the liver. **Cell Rep.** 36: 109569, 2021.
3. Kubota H., Uda S., Matsuzaki F., et al.
In vivo decoding mechanisms of the temporal patterns of blood insulin by the insulin-AKT pathway in the liver. **Cell Syst.** 7: 118-128, 2018.
4. Yugi K., Kubota H., Toyoshima Y., et al.
Reconstruction of Insulin Signal Flow from Phosphoproteome and Metabolome Data. **Cell Rep.** 8: 1171-1183, 2014.
5. Kubota H., Noguchi R., Toyoshima Y., et al.
Temporal Coding of Insulin Action through Multiplexing of the AKT Pathway. **Mol. Cell** 46: 820-832, 2012.



分子神経免疫学分野

Division of Molecular Neuroimmunology

脳がどのように形成され、維持され、悪くなるのか(病気になるのか)
脳内免疫系からその仕組みを明らかにする

大学院 医学系学府 担当



主幹教授
増田 隆博

Distinguished Professor
Takahiro Masuda, Ph.D.

E-mail
masuda.takahiro.074@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 九州大学薬学部卒業、九州大学大学院薬学府修了
- 2011年、九州大学薬学研究院・学術研究員
- 2015年、日本学術振興会海外特別研究員(フライブルク大学)
- 2017年、フライブルク大学病院・ポスドク
- 2020年、九州大学薬学研究院・助教
- 2021年、九州大学薬学研究院・准教授
- 2023年、九州大学生体防御医学研究所 分子神経免疫学分野・教授
- 2024年、九州大学・主幹教授
- 2026年、九州大学生体防御医学研究所・副所長
- 2021年、令和3年度 科学技術分野の文部科学大臣表彰 若手科学者賞
- 2022年、第1回 石鐘・上野賞
- 2023年、日本学術振興会賞受賞
- 2025年、第7回 日本医療研究開発大賞 AMED理事長賞
- 2025年、2024年度 花王科学賞
- 2025年、第1回 藤井徳夫賞
- 2026年、令和8年度 科学技術分野の文部科学大臣表彰 科学技術賞(研究部門)

教職員
Teaching Staff



助教
山本 将大
Assistant Professor
Shota Yamamoto, Ph.D.



助教
(特定プロジェクト教員)
松原 圭佑
Assistant Professor
(Special Project Faculty)
Keisuke Matsubara, Ph.D.



助教
平賀 慎一郎
Assistant Professor
Shin-ichiro Hiraga, Ph.D.



助教
(特定プロジェクト教員)
河内 貴弘
Assistant Professor
(Special Project Faculty)
Takahiro Kochi, Ph.D.

研究概要

脳と脊髄から成る中枢神経系組織は、胎生早期からその形成が始まり、実質細胞である神経の周囲に、グリア細胞、血管系細胞、免疫系細胞、線維芽細胞といった多種多様な細胞が規則正しく導入され、それらの細胞同士の長期間にわたる非常にダイナミックな相互作用を介して血液脳関門を備えた中核組織へと成熟し、全身機能を統括する。こうした複雑な構造体の形成や維持、機能変容には、多様な免疫細胞が関わっている。特に、我々の研究標的である脳内マクロファージは、脳実質内に分布するミクログリアと、髄膜や血管周囲空間といった中枢神経系組織の境界領域に存在する脳境界マクロファージに大別されるが、それらの機能は、死細胞の除去や組織炎症の制御といった典型的な免疫細胞の機能に留まらず、神経新生や髄鞘形成の促進といった正常組織形成過程への関与も明らかになっており、今やほぼすべての脳内生理現象に関わるとまで考えられるようになった。

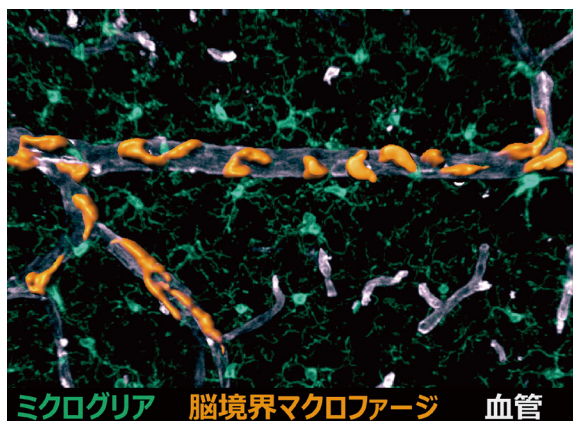
我々の研究チームでは、脳内マクロファージの未知なる重要機能の解明を目指した細胞-組織-個体レベルの包括的な研究を進めている。特に、マウス等の動物モデルやヒト死後脳組織などを用いた解析を介して、脳内マクロファージの発生・維持メカニズムや多様性に加え、アルツハイマー病や多発性硬化症などの神経変性疾患、精神疾患など様々な中枢性疾患への関与を明らかにし、「脳がどのように形成され、維持され、悪くなるのか」の理解をより深化されるべく、研究に取り組んでいる。こうした取り組みを通じて、将来的には如何にして健やかな脳を形成し維持するのか新たな概念の創出に繋げると共に、中枢性疾患の新たな治療法の確立に繋げたいと考えている。

奇想天外な発想と信念をもって挑むからこそ、新たな概念が生まれる

Research Projects

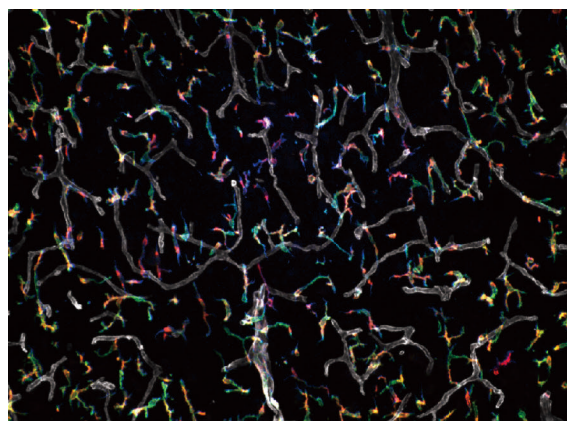
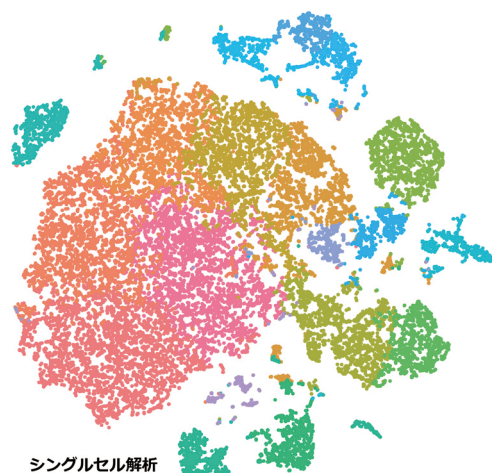
The central nervous system (CNS), including brain and spinal cord, starts to be generated in early embryogenesis, which involves a wide variety of cells such as neurons, glial cells, vascular cells, immune cells and fibroblasts. Through continuous and highly dynamic interactions between these cells, the CNS matures into a specialized tissue with a blood-brain barrier. CNS macrophages can be divided into two flavors: microglia are found in the parenchyma, whereas CNS - associated macrophages cover the CNS interfaces, such as the perivascular spaces, the meninges and the choroid plexus. Besides the typical immune cell functions such as removal of dead cells and generation of tissue inflammation, it has also been revealed that they contribute to normal tissue formation processes, such as neurogenesis and myelination. It is now even thought that they are involved in almost all physiological phenomena in the CNS.

Our team is conducting comprehensive research at a cell-tissue-individual level to elucidate the unknown important functions of the CNS macrophages. In particular, using animal models (e.g. mice) and human postmortem tissue, we are studying the ontogeny, the maintenance and the diversity of the CNS macrophages, as well as the underlying mechanisms of how the CNS macrophages are involved in the pathogenesis of CNS diseases, such as Alzheimer's disease, multiple sclerosis and psychiatric disorders, to deepen our understanding of how the brain is developed, maintained and deteriorated. Through these processes, we hope to establish novel concepts on how to form/maintain a healthy brain, and to establish novel therapeutics for the CNS diseases.



Major Recent Publications

- 1.Yamasaki A., Shintaku H., Harada A., et al.
Cyclin-dependent kinase inhibitor 1A mediates mouse line- and fate-dependent cellular responses in Cx3cr1-Cre genetic tools. **Cell Rep.** 44(9): 116267, 2025.
- 2.Frosch M., Shimizu T., Wogram E., et al.
Microglia-neuron crosstalk through Hex-GM2-MGL2 maintains brain homeostasis. **Nature** 646: 913-924, 2025.
- 3.Amann L., Masuda T., Prinz M.
Mechanisms of myeloid cell entry to the healthy and diseased central nervous system. **Nat. Immunol.** 24(3): 393-407, 2023.
- 4.Masuda T., Amann L., Monaco G., et al.
Specification of CNS macrophage subsets occurs postnatally in defined niches. **Nature** 604(7907): 740-748, 2022.
- 5.Masuda T., Amann L., Sankowski R., et al.
A novel robust type of Hexb-based microglia gene targeting during health and disease in the CNS. **Nat. Immunol.** 21(7): 802-815, 2020.
- 6.Masuda T., Sankowski R., Staszewski O., et al.
Spatial and temporal heterogeneity of mouse and human microglia at single-cell resolution. **Nature** 566(7744): 388-392, 2019.



細胞不均一性学分野

Division of Cell Heterogeneity

骨格筋の恒常性維持メカニズムを解明し、 健康長寿の実現に貢献する

大学院 医学系学府 担当



教授
上住 聡芳

Professor
Akiyoshi Uezumi, Ph.D.

E-mail
uezumi.akiyoshi.211@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 東北大学工学部卒業、東北大学大学院医学系研究科修了
- 2002年、国立精神・神経センター神経研究所・ポストドク
- 2006年、藤田保健衛生大学総合医科学研究所・助教
- 2014年、藤田保健衛生大学総合医科学研究所・講師
- 2017年、東京都健康長寿医療センター研究所・専門副部長
- 2018年、東京都健康長寿医療センター研究所・研究副部長
- 2022年、徳島大学大学院歯薬学研究所・特任講師
- 2023年、九州大学生体防御医学研究所細胞不均一性学分野・教授
- 2021年、第一回日本筋学会奨励賞

教職員 Teaching Staff



助教
上住 円

Assistant Professor
Madoka Uezumi, Ph.D.

研究概要

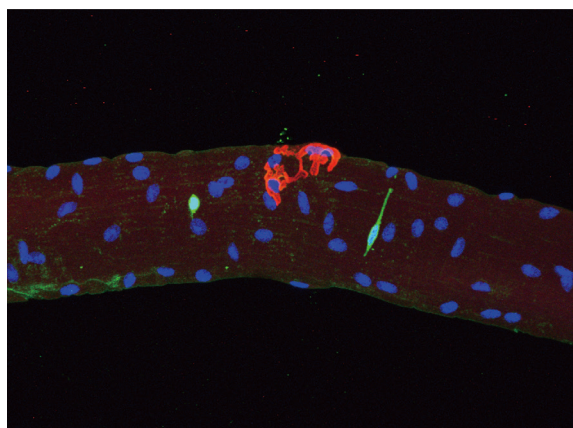
人体には様々な種類の細胞が存在し、一つの臓器も多様な細胞種で構成されている。近年、これまでは一つの種類と考えられてきた細胞も均一ではなく、不均一な集団であることがわかってきた。生体の恒常性は、この不均一な細胞群が連携し生み出す秩序によって支えられている。当分野では、多様な細胞群が織り成す連関機構を理解する目的で、骨格筋組織を中心に研究を行っている。骨格筋はその主たる実質細胞である筋線維が束を成した組織で、筋線維が収縮することで私たちの体に動きをもたらす。老化に伴う筋の衰弱はサルコペニアと呼ばれ、単に運動能力の低下を招くだけでなく、全身の健康状態をも悪化させる。現在、高齢化は大きな社会問題となっているが、健康長寿の実現にはサルコペニアの克服が必須である。骨格筋の恒常性維持機構について、これまでは当然ながら筋線維に焦点を当て研究されてきた。これに対し我々は、骨格筋の間質に間葉系間質細胞(mesenchymal stromal cell: MSC)を発見し、MSCを欠損するマウスを作製したところ、顕著な筋萎縮と筋力低下が生じ、早死にすることを見出した。即ち、MSCは実質細胞である筋線維の維持に必須であり、寿命をも規定する役割を果たしている。一細胞解析から、この骨格筋のMSCはサブタイプに分けられる不均一な細胞集団であることが示され、それぞれのタイプのMSCに固有の機能があることも明らかになりつつある。面白いことに、全身の様々な臓器には似通ったMSCが存在しそれぞれの臓器の維持に機能していると考えられるが、各臓器のMSCの細胞特性や遺伝子発現を比べてみると、やはり均一

な細胞集団ではなく、そこには不均一性が存在する。このように、実質細胞に比べ注目度の低かったMSCであるが、実質細胞の維持に必須の存在であり、MSCによる臓器維持機構の背景には、2つの不均一性「臓器内不均一性」と「臓器間不均一性」が存在している。当分野では、このMSCの不均一性を軸に、骨格筋の恒常性を維持するための細胞連関機構の解明を目指す。そして、筋疾患やサルコペニアなどの病態下において異常をきたす細胞種や細胞連関を明らかにすることで、疾患のメカニズムを理解し、新たな治療標的を同定する。遺伝子改変マウスやヒト細胞を駆使してこれらの目的達成を図り、得られた成果を筋疾患やサルコペニアの予防・治療法開発につなげることで健康長寿の実現に貢献する。このように当分野のミッションは、これまでの実質細胞主体の研究からパラダイムを転換し、MSCの観点から生命現象を捉えることで新たなサイエンスの展開を図ることでもある。

生命の不思議さに好奇心という武器をもって挑み、面白いサイエンスを展開する

Research Projects

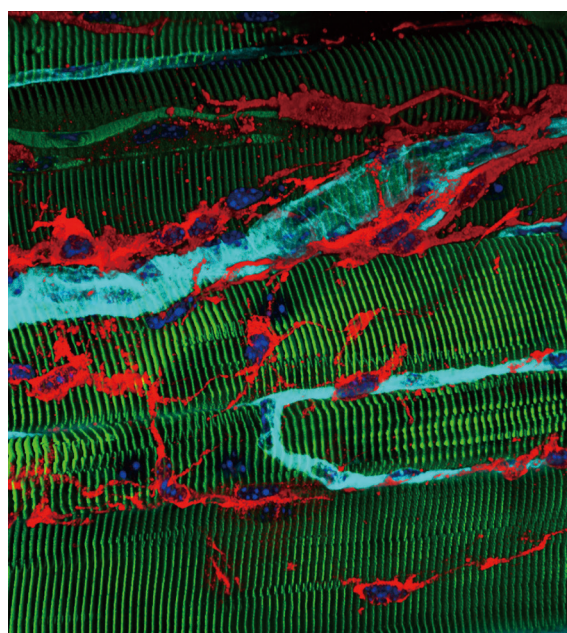
Our body contains many different types of cells, and even a single organ is composed of diverse cell types. In recent years, cells previously recognized as a single type are now being found to be heterogeneous rather than homogeneous. To understand the interactions of diverse cell types, we are focusing on skeletal muscle. Most work has focused on myofibers, parenchymal cells in skeletal muscle, to study muscle homeostasis. In contrast, we discovered mesenchymal stromal cells (MSCs) in the muscle interstitium and found that mice lacking MSCs develop marked muscle atrophy and weakness, resulting in premature death. Therefore, MSCs are essential for myofiber maintenance and also play a role in determining life span. Recent single-cell RNA-seq studies have shown that muscle MSCs are a heterogeneous cell population. Interestingly, similar MSCs are present in various organs, but they are also heterogeneous. Thus, MSCs are essential for parenchymal cell maintenance, and two types of heterogeneity, "intra-organ heterogeneity" and "inter-organ heterogeneity," seem to underlie the organ maintenance mechanism by MSCs. We aim to elucidate the cell-cell communications that maintain skeletal muscle homeostasis in light of MSC heterogeneity. We will achieve these goals by utilizing genetically engineered mice and human cells and contribute to the realization of healthy longevity. Thus, our group's mission is to establish a new scientific field by shifting the paradigm from conventional research focusing on parenchymal cells to understanding biological events from an MSC perspective.



骨格筋の実質細胞である筋線維（筋幹細胞 神経筋接合部 核）

Major Recent Publications

1. Zhang L., Kaji T., Nakamura A., et al.
Calcitonin receptor downregulation and exercise-conditioned blood enable systemic muscle stem cell proliferation. **Nature Commun.** 16(1): 10576, 2025.
2. Kurosawa T., Ikemoto-Uezumi M., Yoshimoto Y., et al.
Tissue-specific functions of MSCs are linked to homeostatic muscle maintenance and alter with aging. **Aging Cell** 23(11): e14299, 2024.
3. Ikemoto-Uezumi M., Zhou H., Kurosawa T., et al.
Increased MFG-E8 at neuromuscular junctions is an exacerbating factor for sarcopenia-associated denervation. **Aging Cell** 21(1): e13536, 2022.
4. Kaneshige A., Kaji T., Zhang L., et al.
Relayed signaling between mesenchymal progenitors and muscle stem cells ensures adaptive stem cell response to increased mechanical load. **Cell Stem Cell** 29(2): 265-280.e6, 2021.
5. Uezumi A., Ikemoto-Uezumi M., Zhou H., et al.
Mesenchymal Bmp3b expression maintains skeletal muscle integrity and decreases in age-related sarcopenia. **J. Clin. Invest.** 131(1): e139617, 2021.



骨格筋組織を構成する細胞群（筋線維 MSC 血管）

遺伝子発現動態学分野

Division of Gene Expression Dynamics

ライブイメージングと空間オミクスにより、
転写動態と細胞運命制御を解明する。

大学院 システム生命科学府 担当

大学院 医学系学府 担当



教授
落合 博

Professor
Hiroshi Ochiai, Ph.D.

E-mail
ochiai.hiroshi.403@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 広島大学理学部卒業、広島大学大学院理学研究科修了
- 2011年、広島大学原爆放射線医科学研究所・日本学術振興会特別研究員PD
- 2012年、広島大学原爆放射線医科学研究所・助教
- 2013年、広島大学大学院理学研究科・特任講師
- 2015年、科学技術振興機構・さきがけ研究者(専任)
- 2019年、広島大学大学院統合生命科学研究科・講師
- 2021年、広島大学大学院統合生命科学研究科・准教授
- 2023年、九州大学生体防御医学研究所遺伝子発現動態学分野・教授

教職員

Teaching Staff



助教
小林 芳明

Assistant Professor
Yoshiaki Kobayashi, Ph.D.



助教
内野 哲志

Assistant Professor
Satoshi Uchino, Ph.D.



助教
(特定プロジェクト教員)
須摩 美智子

Assistant Professor
(Special Project Faculty)
Michiko Suma, Ph.D.

研究概要

遺伝子の転写は、RNAポリメラーゼII(RNAPII)がmRNAを連続的に合成する「ON」状態と、ほとんど合成が行われない「OFF」状態とが確率的に切り替わる動的過程である。各遺伝子は、ON・OFFの切り替わり頻度、ON状態における平均転写量、さらにmRNA分解速度といったパラメータによって細胞内平均mRNA量が規定される。したがって、転写動態制御機構の解明は、生命現象を支える遺伝子発現制御の理解に直結する。

本分野では、生細胞蛍光イメージング由来の時系列データ解析、1細胞RNA-seq、CRISPRライブラリースクリーニング、バイオインフォマティクス解析、DNA/RNA-seqFISHに代表される空間オミクス技術など多岐にわたる手法を統合し、遺伝子発現動態の制御原理を解明することを目指している。これまでに、マウス胚性幹細胞をモデルとして1細胞RNA-seqとCRISPRスクリーニングを組み合わせ、転写動態およびその制御が遺伝子ごとに大きく異なることを示した。また、生細胞蛍光イメージングにより、多能性維持に必須

な*Nanog*遺伝子の転写動態がRNAPIIや転写制御因子BRD4のクラスター形成と関連することを明らかにした。さらに近年、複数のRNA分子・DNA領域・タンパク質を同時に定量可能なseqFISH法を用い、ゲノム高次構造と転写動態との関係の一端を解明した。現在は、これら最先端技術をマウス初期胚などの発生モデルへ適用し、転写動態を介した細胞運命制御機構の全容解明を目指して研究を進めている。さらに、老化に伴って増加する細胞間遺伝子発現量多様性の出現機構について、生体組織の単一細胞解析と空間オミクスを組み合わせた解析を進めている。

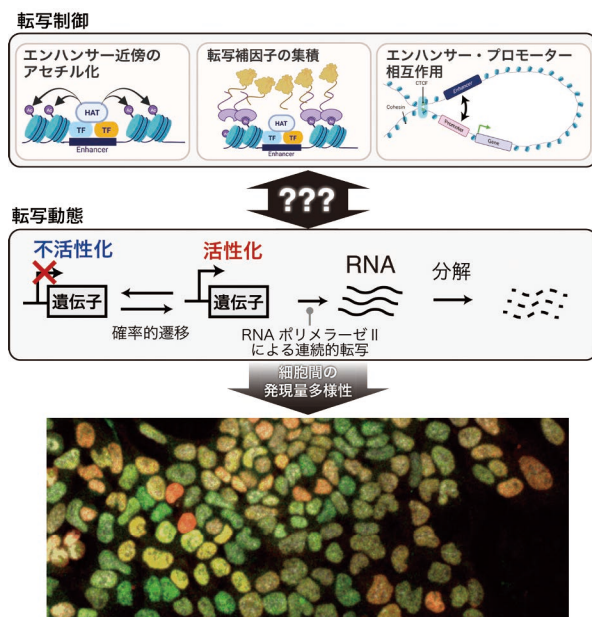
異分野の知識と新技術を融合し、生命科学に新たな価値を創造する

Research Projects

Gene transcription is a stochastic process in which individual loci switch between an “ON” state, during which RNA polymerase II (RNAPII) continuously synthesizes mRNA, and an “OFF” state, in which little or no transcription occurs. For each gene, the average cellular mRNA abundance is specified by three parameters—(i) the frequency of ON-OFF switching, (ii) the mean transcriptional output per ON state, and (iii) the mRNA degradation rate. Elucidating how these parameters are regulated is therefore central to understanding the molecular basis of gene-expression control.

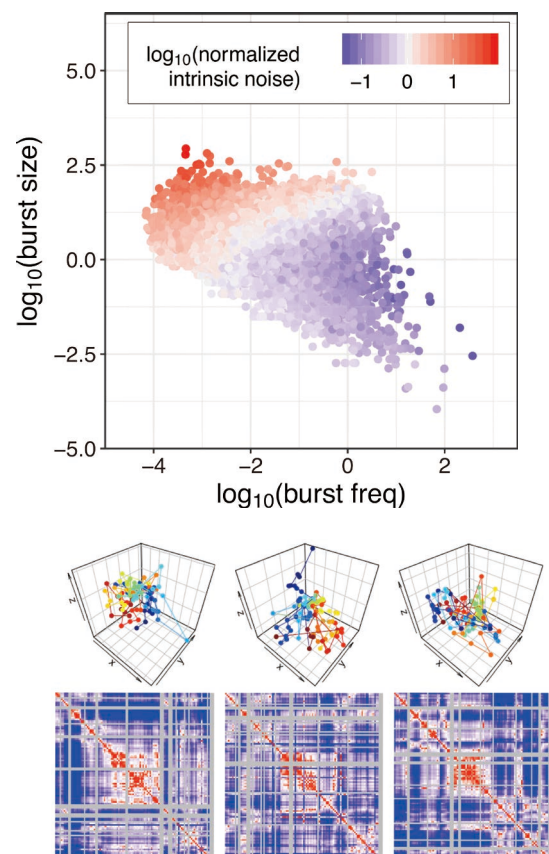
We combine time-series analysis of live-cell imaging, single-cell RNA-seq, CRISPR library screening, advanced bioinformatics, and spatial omics technologies such as DNA/RNA seqFISH to dissect the principles that govern transcriptional dynamics. Using mouse embryonic stem cells, we have shown—through the joint application of single-cell RNA-seq and large-scale CRISPR perturbations—that both transcriptional dynamics and their regulation differ markedly among genes. Live-cell imaging further revealed that the transcriptional bursting of the pluripotency gene *Nanog* is linked to the formation of RNAPII and BRD4 clusters. More recently, we employed multiplexed seqFISH to quantify the subcellular localization of multiple RNA molecules, DNA loci, and proteins, uncovering a first glimpse of how higher-order genome architecture influences transcriptional dynamics.

We are extending these methods to early mouse embryos, other developmental models, and aging tissues to define how transcriptional dynamics shape cell-fate decisions and age-related cell-to-cell heterogeneity in gene expression.



Major Recent Publications

1. Gao X., Ko C., Dong Y., et al. Minute-scale coupling of chromatin marks and transcriptional bursts. **bioRxiv**. 2026.02.08.704500, 2026.
2. Li B., Wong Y.Y., Flores-Rodriguez N., et al. Anti-phase clustering of regulatory factors shapes gene transcription burst. **bioRxiv**. 2024.09.10.612363v4, 2024.
3. Ohishi H., Shinkai S., Owada H., et al. Transcription-coupled changes in genomic region proximities during transcriptional bursting. **Sci. Adv.** 10: eadn0020, 2024.
4. Ohishi H., Shimada S., Uchino S., et al. STREAMING-tag system reveals spatiotemporal relationships between transcriptional regulatory factors and transcriptional activity. **Nat. Commun.** 13: 7672, 2022.
5. Ochiai H., Hayashi T., Umeda M., et al. Genome-wide kinetic properties of transcriptional bursting in mouse embryonic stem cells. **Sci. Adv.** 6(25): eaaz6699, 2020.



バイオメディカル情報解析分野

Division of Biomedical Information Analysis

データサイエンスの技術により ヒト生命現象をシステムとして解明する

大学院 システム生命科学府 担当

大学院 医学系学府 担当



教授
長崎 正朗

Professor
Masao Nagasaki, Ph.D.

E-mail
nagasaki.masao.822@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 東京大学理学部卒業、東京大学大学院理学系研究科修了
- 2001年、日本学術振興会 特別研究員
- 2004年、科学技術振興調整費特任研究員
- 2005年、東京大学医科学研究所ヒトゲノム解析センター・助手
- 2007年、東京大学医科学研究所ヒトゲノム解析センター・助教
- 2011年、東京大学医科学研究所ヒトゲノム解析センター・准教授
- 2012年、東北大学東北メディカル・メガバンク機構・ゲノム解析部門・教授
- 2019年、京都大学学際融合教育研究推進センター・特定教授
- 2023年、京都大学大学院医学研究科 附属ゲノム医学センター 疾患ゲノム疫学分野・特任教授(兼務)
- 2026年、京都大学大学院医学研究科 京都大学・マギル大学ゲノム医学国際連携専攻・特任教授(兼務)
- 2023年、九州大学生体防御医学研究所 バイオメディカル情報解析分野・教授
- 2026年、2026年JHPCN優秀課題賞受賞



教職員 Teaching Staff

助教
土井 淳

Assistant Professor
Atsushi Doi, Ph.D.

研究概要

ヒトゲノムのドラフト配列が公開され20年が経過し、ついに2022年にテロメアからテロメアまでをつなぐヒトゲノム完全参照配列が公開されました。その間、ヒトゲノム配列情報の測定機器の進展がめざましく、1つの測定機器で数千人以上のヒト全ゲノム情報を測定できる状況となりました。このようなヒトゲノム情報の測定機器の進展により、国内外を合わせると60万人以上の規模のヒトのゲノムおよび生活習慣に関連するコホート情報を活用できます。

このような人個体のマクロな情報に加え、近年、1細胞レベルの時空間レベルでの測定機器などの進展により、ミクロなレベルの高精度大規模情報化もめざましく進展しています。

当分野では、このマクロとミクロな双方のレベルの大規模情報に対し、データサイエンスの技術基盤に基づき、クラウド基盤と融合した大規模電算資源を用いて、以下の3つの研究と人材育成を柱として推進をしていきます。

①大規模生命情報解析や最先端の計測機器の手法開発やソフトウェア実装に関連する研究

ライフサイエンスの分野で新しい測定機器と測定技術が開発されてきています。特に測定性能の向上により情報の大規模化、多次元化が進んできています。このような測定機器、測定技術に併せ、データサイエンスの技術を基盤とし、より適切な情報解析技術とソフトウェア実装の開発を進めています。

②コホート検体や臨床検体等バイオメディカル情報に手法を適用する研究

大規模コホート情報に加え、公共データベースに日々さまざまなゲノム情報やオミクス情報(トランスクリプトーム・メタボローム・プロテオーム等)が蓄積されてきています。これらの情報をインハウスで利用できるように整備統合することで、疾患研究へ活用を目的としたシステム構築を進めています。このシステムを用いることで、臨床の先生が課題としている疾患の理解において、多次元の尺度で比較、統合解析ができるようになり、疾患に関連する要素また原因の同定が加速します。また、各疾患の理解により適した情報解析技術開発を進めています。

③ヒトシステム生物学に関連する研究

長期目標として1や2の成果を通じ、生体内の現象をシステムとして理解するための研究を進めています。

④次世代の人材育成

この①から③の研究の中で、バイオメディカルの実践的な情報に研究メンバが日々触れることで、ヒトを中心としたゲノム、オミクス情報、また、臨床情報の大規模情報について情報解析を展開できる次世代かつ即戦力となるデータサイエンス時代の人材の育成を進めています。現在は、将来を見据えライフサイエンスへの量子計算活用にも取り組んでいます。

データサイエンスに基づく臨床にも役立つヒト生命現象の解明と次世代の人材育成

Research Projects

In 2000, the draft sequence of the human genome was published, and in 2022, the complete human genome reference sequence from telomere to telomere was finally published. Instruments for measuring human genome sequence information have made remarkable progress, and just one instrument can measure whole-genome information from more than thousands of individuals per year. It allows large-scale cohort studies to obtain the whole-genome data of millions of participants in Japan and overseas combined.

In parallel, recent advances in measuring instruments at the single-cell level have led to remarkable progress in developing high-precision, large-scale information.

Our laboratory mainly focuses on the following three research topics;

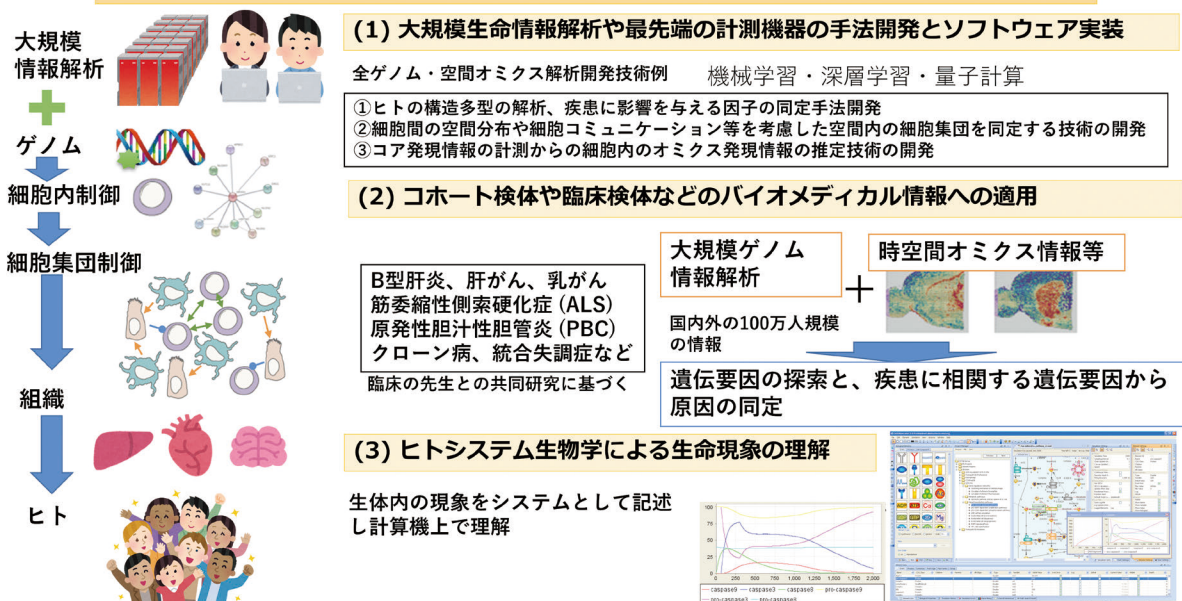
- (i) large-scale life science data analysis by processing or developing the machine learning, deep learning, or quantum computing methods on the hybrid high-performance computing system.
- (ii) the application of biomedical informatics analysis related to clinical, e.g., cancer and rare diseases, and population scale cohort samples, e.g., common diseases.
- (iii) data analysis with systems biology to human data.

On-the-job training in real-world datasets from (i) to (iii), students educate as next-generation human resources with data analysis skills to the large-scale human genome, omics, and clinical data from the latest technologies from the biomedical domain.

Major Recent Publications

1. Nagasaki M., Katayama T., Moriya Y., et al. JoGo 1.0: the ACTG hierarchical nomenclature and database covering 4.7 million haplotypes across 19,194 human genes. **Nucleic Acids Res.** 54(D1): D1159-D1173, 2026.
2. Matsubara T., Machida S., Owusu S. P. K., et al. QTFPred: robust high-performance quantum machine learning modeling that predicts main and cooperative transcription factor bindings with base resolution. **Brief Bioinform.** 26(6): bbaf604, 2025.
3. Nagasaki M., Hirayasu K., Khor S.-S., et al. JoGo-LILR caller: Unveiling and navigating the complex diversity of LILRB3-LILRA6 copy number haplotype structures with whole-genome sequencing. **Hum. Immunol.** 86(3): 111272, 2025.
4. Nagasaki M., Sekiya Y., Asakura A., et al. Design and implementation of a hybrid cloud system for large-scale human genomic research. **Hum. Genome Var.** 10(1): 6, 2023.
5. Fujiwara M., Hashimoto H., Doi K., et al. Secure secondary utilization system of genomic data using quantum secure cloud. **Sci. Rep.** 12(1): 18530, 2022.
6. Gervais O., Ueno K., Kawai Y., et al. Regional heritability mapping identifies several novel loci (STAT4, ULK4, and KCNH5) for primary biliary cholangitis in the Japanese population. **Eur. J. Hum. Genet.** 29(8): 1282-1291, 2021.
7. Nakamura R., Misawa K., Tohrai G., et al. A multi-ethnic meta-analysis identifies novel genes, including ACSL5, associated with amyotrophic lateral sclerosis. **Commun. Biol.** 3(1): 526, 2020.

ヒトを中心としたゲノム、オミクス情報、また、臨床情報の大規模情報について情報解析を展開できる次世代かつ即戦力となるデータサイエンス時代の人材を育成



疾患ゲノム生物学分野

Division of Pathological Genomics

時空間的な解析手法を用いて、
組織恒常性の維持・破綻原理を解明する

大学院 医学系学府 担当



准教授
富松 航佑

Associate Professor
Kosuke Tomimatsu, Ph.D.

E-mail
tomimatsu.kosuke.160@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 2010年、九州大学システム生命科学研究センター生命科学研究修士
- 2010年、九州大学システム生命科学研究センター・特別研究員(JSPS)
- 2011年、鳥取大学生命科学研究支援センター・研究員(HFSP)
- 2012年、鳥取大学生命科学研究支援センター・特別研究員(JSPS)
- 2013年、ケンブリッジ大学英国癌研究所・研究員
- 2018年、滋賀医科大学医学部分子生理化学分野・特任助教
- 2020年、九州大学生体防御医学研究所トランスクリプトミクス分野・特任助教
- 2021年、九州大学生体防御医学研究所トランスクリプトミクス分野・助教
- 2025年、九州大学生体防御医学研究所疾患ゲノム生物学分野・准教授

研究概要

生体を形成する多細胞システムは、リガンドや受容体を用いた細胞間の精緻なシグナル伝達によって恒常性を維持しています。さらに細胞の機能は遺伝子発現によって決定されますが、その制御はクロマチン構造というDNAの高次構造によって調節されています。こうした多層的な階層構造が統合的に機能することで、生体は外的・内的な刺激に対して柔軟に応答し、組織の恒常性を長期にわたり維持しています。

しかし、このような恒常性システムは加齢に伴い徐々に破綻し、組織の機能不全が顕在化します。従来、加齢による機能低下は老化細胞の蓄積が主要な原因と考えられてきましたが、実際には老化細胞の蓄積が見られない組織においても機能低下が進行することがわかってきています。その背景にはより本質的な恒常性破綻のメカニズムが潜んでいると考えられますが、その詳細は未解明のままです。本研究では、加齢を疾患の一形態と捉え、その本質的なメカニズムを細胞・遺伝子・エピゲノムという異なるレイヤーで解明することを目指しています。1 細胞空間解析、RNA解析、エピゲノム解析などの先端技術を組み合わせ、加齢に伴う細胞間相互作用の変化やクロマチン構造の変容を高解像度かつ時空間的に捉え、組織機能低下に至るまでの一連のイベントを調べていこうとしています。これらの解析を通じて共通原理を特定し、疾患予防や健康寿命の延伸に寄与する生体の調節機構を明らかにしたいと考えています。

Research Projects

Multicellular systems maintain homeostasis through intricate intercellular signaling mediated by ligands and receptors. Moreover, cellular functions are determined by gene expression, which is precisely regulated by the higher-order structure of chromatin architecture. The integration of these multilayered hierarchical structures enables organisms to respond flexibly to both extrinsic and intrinsic stimuli, thereby sustaining tissue homeostasis over the long term. However, such homeostatic systems gradually deteriorate with aging, leading to tissue dysfunction. Although the accumulation of senescent cells has been considered a major contributor to age-related functional decline, recent studies have revealed that functional deterioration can also occur even in the absence of senescent cell accumulation. This observation suggests that more fundamental mechanisms underlying the collapse of homeostasis exist, but their details remain elusive. We focus on elucidating the fundamental mechanisms of aging—viewed as a form of disease—by analyzing different layers, including cellular, genetic, and epigenomic levels. Through these analyses, we aim to identify common principles of aging and elucidate the regulatory mechanisms that may contribute to therapeutic intervention and the extension of healthy lifespan.

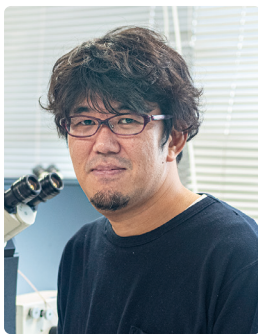
Major Recent Publications

1. Fujii T., Tomimatsu K., Kato M., et al.
Reconstructing epigenomic dynamics through a single-cell multi-epigenome data integration framework. **Nat. Commun.** 16: 11006, 2025.
2. Tomimatsu K., Fujii T., Bise R., et al.
Precise immunofluorescence canceling for highly multiplexed imaging to capture specific cell states. **Nat. Commun.** 15: 3657, 2024.
3. Tomimatsu K., Bihary D., Olan I., et al.
Locus-specific induction of gene expression from heterochromatin loci during cellular senescence. **Nature Aging** 2: 31-45, 2022.

防御分子構築学分野

Division of Molecular Design

胚発生における多彩な体細胞系列の 産出機構を明らかにする



客員教授
竹本 龍也

Visiting Professor
Tatsuya Takemoto, Ph.D.

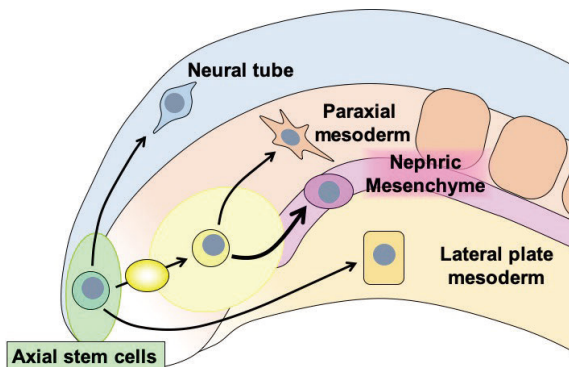
E-mail
takemoto.tatsuya@tokushima-u.ac.jp

Profile

- 大阪大学理学部卒業、大阪大学大学院理学研究科修士
- 2006年、大阪大学生体機能研究科・特任研究員
- 2008年、大阪大学生体機能研究科・助教
- 2013年、徳島大学藤井節郎記念医科学センター・特任助教
- 2017年、徳島大学先端酵素学研究所・教授

研究概要

脊椎動物の胚発生において最初に形成されるのが頭部の組織です。そののち、体幹部の組織が発生の進行とともに頸部から尾部に向かって段階的に形成されます。マウスの胚においては、妊娠7～8日目において頭部の組織が形成され、つづいて、体幹部および尾部の組織が約5日(妊娠8～13日目)をかけて形成されます。体軸伸長とよばれるこの過程によって、神経管を中心として側方に体節中胚葉、中間中胚葉、側板中胚葉が形成され、また、神経管の腹側には脊索および内胚葉が形成されます。これらの組織は、原腸陥入の場である原条とその周辺のエピブラスト(胚盤葉上層)あるいは尾芽から供給される細胞により形成されます。私たちは、原腸陥入に伴って産み出される多様な体細胞系列が、こういった仕組みによって制御されているのかを研究しています。



Research Projects

In early embryogenesis, the head region develops first, followed by the trunk and tail regions, which are generated progressively from anterior to posterior. During this process, a variety of somatic cell lineages that contribute to the axial tissues are produced from the epiblast abutting the primitive streak (caudal lateral epiblast, CLE) and are placed in their appropriate positions. These tissues include the axial, paraxial, intermediate, and lateral plate mesoderm, neural plate, and endoderm. In our earlier study, we have demonstrated using mouse embryos that common precursor cells for neural primordial cells and paraxial mesoderm cells, namely axial stem cells, reside in the caudal lateral epiblast and serve as a source for neural plate/tube and somites of the trunk and tail region. The bipotential nature of axial stem cells challenges the classical three-germ-layer model of embryogenesis, in which the ectoderm, mesoderm, and endoderm are first separated, and then the neural plate is derived from the ectoderm by separation from the epidermis. We are currently studying how the other somatic lineages form during gastrulation.

Major Recent Publications

- 1.Chen YC., Hsu SW., Shimokita E., Takemoto T.
Eye pigmentation-based in-ovo chicken sexing via precision breeding. **Front. Bioeng. Biotechnol.** 14: 1785893, 2026.
- 2.Murata M., Harada A., Hirose H., et al.
p53-mediated regulation of epiblast cell numbers predicts reactivation during mouse embryonic diapause. **Cell Rep.** 44 (10): 116298, 2026.
- 3.Hayashi S., Suzuki H., Takada S., Takemoto T.
Wnt3a is an early regulator of the Wolffian duct directionality via the regulation of apicobasal cell polarity. **Dev. Biol.** 522: 136-142, 2025.
- 4.Chen YC., Saito D., Suzuki T., Takemoto T.
An inducible germ cell ablation chicken model for high-grade germline chimeras. **Development** 150(18): dev202079, 2023.

防御システム再生学分野

Division of Regeneration Biology

リン脂質代謝を基軸とした難治疾患研究



客員教授
佐々木 雄彦

Visiting Professor
Takehiko Sasaki, Ph.D.

E-mail
tsaspip@tmd.ac.jp

Profile

- 東京大学薬学部薬学科卒業、東京大学大学院薬学系研究科博士課程修了
- 1997年、トロント大学/オンタリオ癌研究所・博士研究員
- 2000年、東京都臨床医学総合研究所・主任研究員
- 2003年、秋田大学医学部・COE主任研究員
- 2004年、秋田大学医学部・教授
- 2018年、東京医科歯科大学難治疾患研究所・教授
- 2024年、東京科学大学総合研究院・副院長
- 2024年、東京科学大学難治疾患研究所・所長
- 2008年、文部科学大臣 表彰若手科学者賞
- 2011年、日本生化学会 柿内三郎記念賞

研究概要

脂質は水に難溶の代謝物質の総称で、膜形成による細胞の区画化、エネルギーの貯蔵、細胞内外のシグナル伝達に利用されています。遺伝子やタンパク質と比較すると解析手法が一般化されていないことなどもあり、脂質は研究が遅れている生体分子群ということが出来ます。それだけに、新しい生命原理の提示や、疾患の克服に役立つ知見が多く眠っている研究対象であると考えています。

私たちの研究室ではホスホイノシタイドと呼ばれる微量脂質群に着目しています。約50種類のホスホイノシタイド代謝酵素(キナーゼ、ホスファターゼ、アシルトランスフェラーゼ)の遺伝子改変マウスを作製し、がん、炎症性疾患、神経変性疾患をはじめとする難治疾患の病態研究に利用しています。また、ホスホイノシタイドの質量分析技術を新たに開発し、病態モデルマウスやヒト疾患サンプルに適用することで、遺伝子異常や生活習慣、老化に伴う脂質変化と病態の連関を研究しています。これと並行して、新規リン脂質の同定と病態生理機能の解明にも取り組んでいます。これらによって、脂質による生体調節機構の理解を深めるとともに、難治疾患の治療標的の提示や、薬剤感受性予測マーカー、疾患層別化マーカーの開発を目指しています。

Research Projects

Molecules that shape organisms and support their activities can be roughly classified into three layers. From the top of the flow of information, they are genes, proteins, and metabolites. Metabolites directly control the states of an organism (phenotype). They fluctuate quantitatively and qualitatively in our bodies due to the effects of genes, proteins, diets, drugs, and symbiotic bacteria. Lipids are the metabolites that are poorly soluble in water, and are used for compartmentalization of cells by membrane formation, energy storage, and signal transduction inside and outside cells. Research on lipids is yet to be advanced, as analytical methods have not been well-generalized compared to those for genes and proteins. That being the case, I believe that this is a research subject that will present new principles of life and provide a lot of knowledge to help overcome diseases. In fact, with the improvement of mass spectrometry technologies, the identification of new bioactive lipid molecules has recently been in succession. Our laboratory has also identified lipids with novel structures that fluctuate in cancers, neurological diseases, and inflammatory diseases. We are working on the identification of their synthesizing and degrading enzymes, physiological functions, and the molecular mechanisms of action.

Major Recent Publications

1. Yanai S., Sasaki J., Lee-Okada H.C., et al.
Adrenal lipoma formation via PI(3,4,5)P3/AKT-dependent transdifferentiation of adrenocortical cells into adipocytes. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 122: e2510306122, 2025.
2. Sako K., Morimoto Y., Morioka S., et al.
Cells adapt to extracellular acidic pH through TM9SF3-mediated PI(4,5)P2 flop. *Nature Commun.* 16: 8852, 2025.
3. Morioka S., Nakanshi H., Yamamoto T., et al.
A mass spectrometric method for in-depth profiling phosphoinositide regioisomers and their disease-associated regulation. *Nature Commun.* 13: 83, 2022.

防御システム制御学分野

Division of Biological Regulation

骨格筋の難病克服から健康寿命の延伸まで



客員教授
小野 悠介

Visiting Professor
Yusuke Ono, Ph.D.

E-mail
ono-y@kumamoto-u.ac.jp

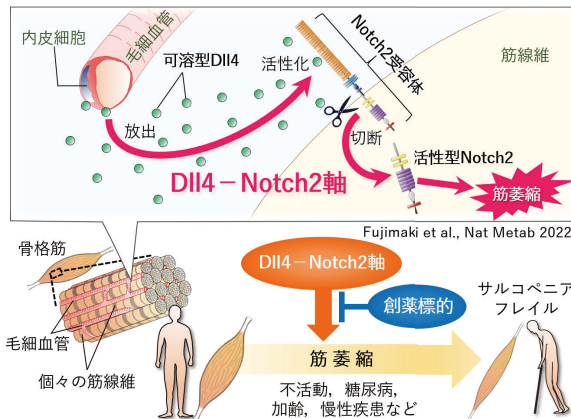
Profile

- 山梨大学教育人間科学部・卒業、東北大学大学院医学系研究科・博士課程修了
- 2007年、ロンドン大学キングスカレッジ・研究員
- 2010年、国立精神神経医療研究センター・研究員
- 2011年、モナッシュ大学豪州再生医学研究所・研究員
- 2012年、長崎大学大学院医歯薬学総合研究科・助教
- 2016年、長崎大学大学院医歯薬学総合研究科・講師
- 2017年、長崎大学大学院医歯薬学総合研究科・准教授
- 2018年、熊本大学発生医学研究所・独立准教授
- 2022年、九州大学生体防御医学研究所・客員准教授
- 2022年～現在、熊本大学発生医学研究所・教授
- 2023年～現在、九州大学生体防御医学研究所・客員教授
- 2023年～現在、東京都健康長寿医療センター研究所・研究部長

研究概要

骨格筋は、筋力トレーニングにより負荷をかけると肥大し、逆に、運動不足、長期入院、ギプス固定での生活によって不活動状態が続くと萎縮する可塑性に富む組織である。一方、骨格筋は激しい運動や打撲等によって損傷しても速やかに再生される。この再生には、骨格筋の組織幹細胞であるサテライト細胞の働きが欠かせない。サテライト細胞は、筋再生のみならず、生後の筋肉の成長や筋力トレーニングによる筋肥大においても重要な役割を担う。サテライト細胞は筋再生治療への応用が期待される一方で、加齢や筋疾患においてその数や機能が低下することが知られている。当研究室は、マルチオミクス技術を駆使して骨格筋の可塑性や再生の基盤的な仕組みを理解し、さらに加齢や疾患によりその仕組みが破綻するメカニズムを解明することで健康寿命延伸に資する筋制御技術の開発に取り組む。

骨格筋組織の微小環境を標的にした筋萎縮の予防治療戦略



Research Projects

Skeletal muscle is the largest tissue in the adult human body accounting for approximately 40% of the body weight, responsible for movement and locomotion by generating contraction forces. Skeletal muscle is a highly plastic tissue that functionally adapts its structure and metabolism in response to chemical and mechanical stimuli. While high intensity resistance training induces muscle hypertrophy, mechanical unloading such as immobilization and disuse results in muscle atrophy. Satellite cells are the muscle stem cells that are located between the basal lamina and the plasmalemma of myofibers, providing new myonuclei for postnatal muscle growth and hypertrophy, and regeneration in adult muscle. We are interested in understanding the cellular and molecular mechanisms that control muscle plasticity and regeneration, especially focusing on tissue microenvironment. Our goal is to develop new strategies to treat muscle wasting diseases including muscular dystrophy and age-related sarcopenia.

Major Recent Publications

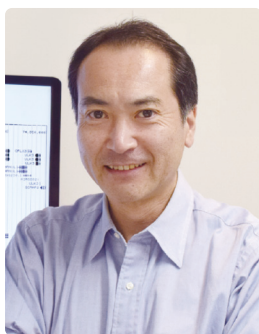
1. Nakamura K., Ortuste Quiroga H.P., Horii N., et al. Iron supplementation alleviates pathologies in a mouse model of facioscapulohumeral muscular dystrophy. **J. Clin. Invest.** e181881, 2025.
2. Kitajima Y., Yoshioka K., Mikumo Y., et al. Loss of Tob1 promotes muscle regeneration through muscle stem cell expansion. **J. Cell Sci.** 137(15): jcs261886, 2024.
3. Fujimaki S., Matsumoto T., Muramatsu M., et al. The endothelial Dll4-muscular Notch2 axis regulates skeletal muscle mass. **Nat. Metab.** 4(2): 180-189, 2022.
4. Yoshioka K., Nagahisa H., Miura F., et al. Hoxa10 mediates positional memory to govern stem cell function in adult skeletal muscle. **Sci. Adv.** 7: eab7924, 2021.
5. Tsuchiya Y., Kitajima Y., Masumoto H., et al. Damaged myofiber-derived metabolic enzymes act as activators of muscle satellite cells. **Stem Cell Rep.** 15(4): 926-940, 2020.

情報生物学分野

Division of Bioinformatics

コンピュータを駆使し、
ゲノムに刻まれた情報を読み解く

大学院 システム生命科学府 担当



教授
須山 幹太

Professor
Mikita Suyama, Ph.D.

E-mail
suyama.mikita.037@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 東京農工大学農学部卒業、京都大学大学院農学研究科修了
- 1995年、生物分子工学研究所・博士研究員
- 1998年、かずさDNA研究所・博士研究員
- 1999年、ヨーロッパ分子生物学研究所・博士研究員
- 2007年、京都大学大学院医学研究科ゲノム情報科学部門・准教授
- 2011年、DNA Research誌・編集委員
- 2012年、九州大学生体防御医学研究所情報生物学分野・教授

研究概要

様々な哺乳類や脊椎動物のゲノム配列が決定されており、それらの情報をもとにした比較ゲノム解析により、ゲノムの構造変化や機能部位を予測することが可能になってきた。本分野では、パイオインフォマティクスの手法を用いて、比較ゲノム解析・比較エピゲノム解析により、遺伝子の発現制御についての知見を得ることを目的としている。さらに、発現制御因子の変異によって引き起こされる疾患について、その発症機序解明への応用を目指している。具体的な解析内容は、(1)転写因子結合部位やスプライシング制御因子などの調節因子配列の同定や、それらの変異による疾患発症機構の解明、(2)大規模がんゲノムデータの解析によるがんの発症や進行・転移機構の解明、(3)疾患モデル動物のゲノム解析、(4)染色体の立体構造に基づく遺伝子制御機構の解析、などである。近年の実験技術の進歩に伴い、マイクロアレイや次世代シーケンサーなどのゲノムスケールのハイスループット解析が行われるようになっており、それには計算機によるデータ解析が必須である。ゲノム配列情報だけでなく、そのようなハイスループット解析か

ら得られるデータも積極的に活用することが、ゲノムが有する機能を深く理解する上で重要であると考えている。特に、国際コンソーシアムが提供しているエピゲノムに関するデータやがんゲノムのデータ、さらにシングルセルのトランスクリプトームに関するデータなどが急速に蓄積しており、それらの網羅的なデータ解析から、新たな生物学的知見を得ることを目指している。

このように、解析技術の進歩に伴ったデータの増加が著しい現在、実験系研究者においてもパイオインフォマティクス解析は必須の手法であるといえる。そのため、実験系研究者がゲノム情報や実験から得られたハイスループットなデータを有効に活用するための教育および技術支援もおこなう。このような高度な解析・研究にはパイオインフォマティクスの専門家と実験系研究者との間の互いのフィードバック、すなわち作業仮説の立案とその実験的検証の循環、が不可欠である。そのため、実験系研究者との共同研究を積極的に推し進めることで、分子医学に関するより深い知見を得ることを目指す。



その人でなければできないと言われるような、一流の技術とセンスを持った研究者の育成を目指します

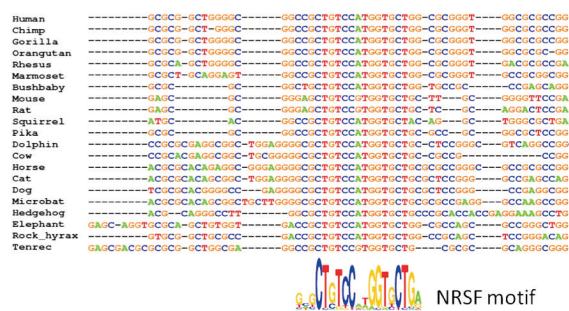
Research Projects

Today, more than 50 genomic sequences of various vertebrates are available, and comparative genome analyses are necessary to understand the changes in genomic structures and to identify functional regions. The main focus of our group is to get deep insights into the regulation of gene expression, which may cause some diseases, by using bioinformatics means applied to genomic and epigenomic data. The current research topics are (1) identification of cis-regulatory elements for transcription and splicing, (2) analysis of cancer genomic data to understand molecular mechanisms in cancer, (3) genome analysis of model animals for human diseases, and (4) analyses of gene regulation mechanisms based on the three-dimensional conformation of chromosomes. With the progress of high-throughput analyses, such as microarrays and next-generation sequence technologies, interpretation of the data is not possible without computational analyses. We will incorporate such heterogeneous data together with the sequence data into the genome-wide functional analyses.

Massive data analysis is not only for bioinformaticians, but the researchers working at the bench are also required to master to use some basic tools and databases. To support those researchers, we provide them with the bioinformatics expertise necessary for the genome sequence analyses and the high-throughput data analyses. An interactive process between experimental molecular biologists and bioinformaticians is necessary to fully facilitate genomic data and high-throughput data. Such process includes feedback-loop between hypothesis making and experimental verification. Therefore, we will also actively collaborate with the experimental researchers in the field of molecular medicine.

Major Recent Publications

1. Iha H., Kikutake C., Suyama M.
Integrative and accurate annotations enhance current nonsense-mediated mRNA decay rules. **Nucleic Acids Res.** 53: gkaf1306, 2025.
2. Hijikata A., Suyama M., Kikugawa S., et al.
Exome-wide benchmark of difficult-to-sequence regions using short-read next-generation DNA sequencing. **Nucleic Acids Res.** 52: 114-124, 2024.
3. Qu Z., Sakaguchi N., Kikutake C., et al.
Identification and analysis of short indels inducing exon extension/shrinkage events. **FEBS Open Bio.** 14: 1682-1690, 2024.
4. Deguchi Y., Kikutake C., Suyama M.
Subtype-specific alternative splicing events in breast cancer identified by large-scale data analysis. **Sci. Rep.** 14: 14158, 2024.

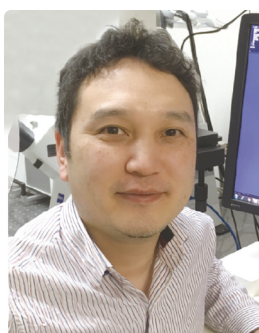


粘膜防御学分野

Division of Mucosal Immunology

粘膜防御の仕組みを解き明かす！ 免疫系を育み、病気から守る細胞を明らかにする

大学院 医学系学府 担当



教授
澤 新一郎

Professor
Shinichiro Sawa, M.D., Ph.D.

E-mail
sawa.shinichiro.353@m.kyushu-u.ac.jp

Profile

- 大阪大学医学部医学科卒業、
大阪大学大学院医学系研究科単位取得退学
- 仏国パスツール研究所免疫部門へ博士研究員として留学
- 2011年、国立成育医療研究センター免疫科・フェローとして
- 2012年、東京大学大学院医学系研究科免疫学・助教
- 2016年、北海道大学遺伝子病制御研究所感染症態分野・准教授
(独立)、文部科学省・卓越研究員
- 2019年、九州大学生体防御医学研究所粘膜防御学分野・教授
- 2023年8月、東京医科歯科大学・客員教授
- 2011年、日本免疫学会研究奨励賞受賞
- 2017年、日本医師会研究奨励賞受賞

教職員 Teaching Staff



助教
山田 大翔

Assistant Professor
Taisho Yamada, Ph.D.

研究概要

呼吸器、消化器などの粘膜組織は外界との広大な接触面を持つ臓器であり、生体外部からガスや水分、栄養素などの生命維持に必須の物質を摂取する窓口であるとともに、病原菌やアレルゲンの主要な進入路になります。そのため、粘膜皮膚バリアの維持は感染症やアレルギー疾患など、寿命や生活の質に直結する疾患を予防するうえで極めて重要です。

一方、腸管には1000種にも及ぶ腸内細菌が共存し、宿主免疫系の成熟や代謝に大きな役割を果たすことも知られています。そのため、炎症性腸疾患や食物アレルギーなどの免疫疾患や肥満、糖尿病などの代謝疾患を解明するためには宿主側の細胞と共生微生物の機能を統合的に理解する必要があります。さらに、粘膜疾患の病態を理解するためには粘膜病理を理解する必要があります。本分野では、研究所附属高深度オミクスサイエンスセンターや学内外の研究機関と協働し、粘膜組織や骨髄・パイエル板などの免疫組織を構成する細胞と機能を網羅的に解析し、免疫系を統合的に解析するシステムの構築を目指します。

腸管粘膜固有層は上皮を裏打ちする領域であり、免疫細胞や神経細胞が複雑なネットワークを張り巡らせています。上皮は粘膜固有層に局在する細胞群から発せられるシグナルを受容し、機能的な修飾を受けていますが、粘膜固有層には機能未知の細胞群が数多く存在しているため、粘膜上皮バリア機構の全容解明へ大きな障壁となっています。これまで我々は腸管バリアの維持に重要な役割を果たす細胞群として3型自然リンパ球(ILC3)やマクロファージに注目した研究を行ってきました。しかし、これらの免疫細胞がどのよう

なメカニズムで分化し、その機能が維持されているか？という点については不明な点が多く残されています。

本研究分野では、これらの問いに答えるため、分子生物学と遺伝子工学の知識と技術を結集し、細胞内在性の要因と細胞を取り巻く微小環境(ニッチ)に関して研究を進めています。最近では、(1)ILC3の分化・機能維持に関わる転写因子ネットワークの解明²(図1)、(2)粘膜組織のマクロファージニッチ(微小環境)の解明³(図2)、(3)粘膜組織を構成する線維芽細胞の役割解明^{1,4,5}(図3)、について最先端の研究成果を挙げています。

生命に隠された神秘を根気強く解明し、教科書を書き換えるような研究を進めましょう

Research Projects

Mucosal tissues serve as critical interfaces between the body and the external environment. While essential elements such as nutrients, gases, and water are absorbed through the respiratory tract and intestine, these sites also provide entry points for pathogens and allergens. Therefore, maintaining the integrity of the mucosal barrier is essential for protecting the body from infectious diseases and allergic reactions.

The human intestine is colonized by over 1,000 bacterial species that contribute to immune system maturation and complement host metabolic pathways. Understanding the pathophysiology of intestinal immune disorders—such as inflammatory bowel disease and food allergies—as well as metabolic conditions like obesity and diabetes requires an integrative approach that encompasses microbiology, immunology, and biochemistry.

In our laboratory, we identified a novel subset of mucosal lymphocytes, termed group 3 innate lymphoid cells (ILC3s), which are essential for maintaining epithelial barrier integrity. We also discovered a unique mesenchymal cell subset, referred to as MCI cells, that promotes the differentiation of microfold (M) cells—specialized epithelial cells responsible for sampling luminal antigens.

Our research aims to elucidate the complex pathology of intestinal immune disorders from three perspectives:

1. To define the transcription factor networks that regulate ILC3 differentiation and function.
2. To characterize the macrophage niche in mucosal tissues.
3. To investigate the roles of fibroblasts in mucosal homeostasis and inflammation.

ILC3のマスター制御因子ROR γ tの発現制御機構の解明

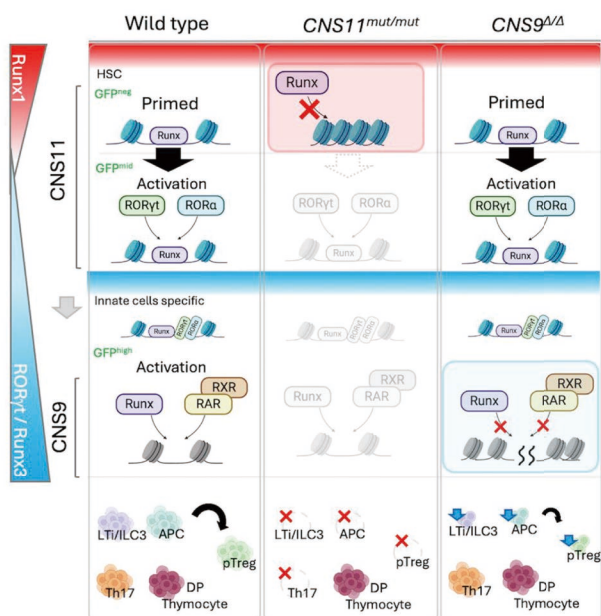


図 1

(Fukui T., et al., Immunity, 2026)

Major Recent Publications

1. Sumiya E., Saeki K., Nakano K., et al.
Medullary cavity expansion is mediated by distinct cell populations during fetal bone development. **Nat. Commun.** 17(1): 5191, 2026.
2. Fukui T., Watanabe M., Kobayashi R., et al.
A hierarchical Rorc(γ t) cis-regulatory cascade orchestrates differentiation of ROR γ t⁺ innate immune cells. **Immunity** 59(4): 953-969, 2026.
3. Nonaka D., Yoshida S., Nakano K., et al.
Fibroblast-derived CSF1 maintains colonization of gut mucosal macrophage to resist bacterial infection. **Mucosal Immunol.** 18(5): 1113-1123, 2025.
4. Onji M., Sigl V., Lendl T., et al.
RANK drives structured intestinal epithelial expansion during pregnancy. **Nature** 637(8044): 156-166, 2025.
5. Nagashima K., Sawa S., Nitta T., et al.
Identification of subepithelial mesenchymal cells that induce IgA and diversify gut microbiota. **Nat. Immunol.** 18(6): 675-682, 2017.

腸管マクロファージニッチの解明

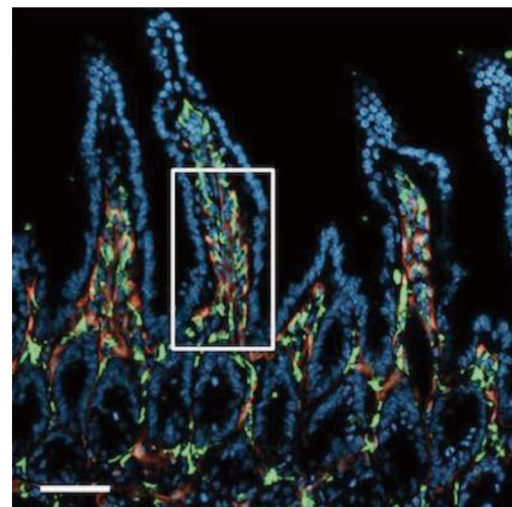


図2 (Nonaka D., Yoshida S., et al., Mucosal Immunol., 2025)

骨髄を作る破骨細胞（マクロファージ）ニッチの研究

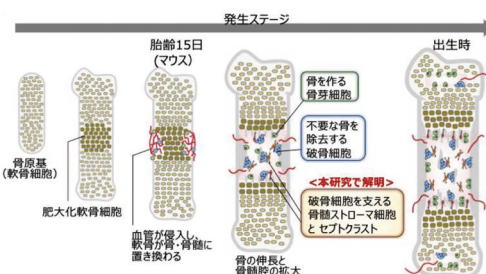


図 3

(Sumiya E., et al., Nat. Commun., 2026)

高深度オミクス解析部門

High-Depth Omics Initiatives for Innovation

高深度の空間オミクス技術を開発し、
次世代の高精度病理診断を可能にする



助教
(特定プロジェクト教員)

伊藤 由馬

Assistant Professor
(Special Project Faculty)

Yuma Ito, Ph.D.

E-mail
ito.yuma.210@m.kyushu-u.ac.jp

研究概要

生体を構成する臓器や組織では、多種多様な細胞が空間的に厳密に配置され、高度な生理的機能を維持している。これらの細胞は、膨大な種類の遺伝子から異なる量のRNAやタンパク質を産生している。オミクス技術の発達により、これらの発現産物の網羅的な解析が可能になり、機能や疾患に関わる細胞型の同定が進んだ。空間オミクス技術は、従来の次世代シーケンサー等のような、組織を個々の細胞にまでばらばらにする手法とは異なり、多数種の遺伝子発現産物の量を、1つの組織サンプル上で網羅的に解析できる技術である。本技術を利用した組織切片の病理診断によって、病気の原因となる細胞と、その原因である遺伝子の働きの異常等が、病理切片上の位置と紐づいて解明できると期待される。しかし、市販の空間オミクス機器と試薬は極めて高価であり、解析可能な組織や遺伝子等に対する柔軟性が低いという課題がある。

本共同研究部門では、九州大学と株式会社ニコンソリューションズの産学連携により、すでに開発済みの空間オミクス技術をさらに発展させ、単一細胞の高精度かつ高分解能な空間オミクス技術(高深度空間オミクス技術)および機器を開発する。開発技術をヒト検体の解析に応用し、従来のオミクス技術では見出すことができなかった、病理組織の空間情報に紐づいた細胞機能の生物学的知見を蓄積し、病気のメカニズムの解明をおこなう。次世代の高精度病理診断の実用化を通して、医学への貢献を目指す。

Research Projects

In living organisms, various cells are spatially organized to maintain physiological functions and produce different amounts of RNA and proteins from multiple genes. Omics technology allows for the comprehensive analysis of these products and identifying cell types in health and disease. Unlike conventional methods, which dissect tissues into individual cells, spatial omics technology enables comprehensive analysis of the expression products on a single tissue sample. Pathological diagnosis of tissue sections using this technology is expected to elucidate disease-causing cells and gene abnormalities related to their location. However, commercial spatial omics tools are expensive and limited in analyzing diverse tissues and genes.

In this collaborative research department, Kyushu University and Nikon Solutions Co., Ltd. will develop high-depth spatial omics technology with high precision and resolution of single cells. We will apply the technology to analyze human specimens to understand cellular functions linked to location on tissues and elucidate disease mechanisms. We aim to contribute to medicine by applying next-generation high-precision pathological diagnosis.

Major Recent Publications

1. Ito Y., Tomimatsu K., Nagasaki M., et al.
MEGA-FISH: multi-omics extensible GPU-accelerated FISH processing framework for huge-scale spatial omics. **bioRxiv** 2024.12.04.626913.
2. Ito Y., Hirose M., Tokunaga M.
Slitflow: A Python framework for single-molecule dynamics and localization analysis. **SoftwareX** 23: 101462, 2023.
3. Uchino S., Ito Y., Sato Y., et al.
Live Imaging of Transcription Sites Using an Elongating RNA Polymerase II-Specific Probe. **J. Cell Biol.** 221(2): e202104134, 2022.

ネットワーク AI 統計解析部門

Division of Network AI Statistics

人間行動の複雑性を解明する： 生物学的ネットワークからの洞察



教授
(特定プロジェクト教員)
藤田 アンドレ

Professor
(Special Project Faculty)
Andre Fujita, Ph.D.

E-mail
fujita.andre.409@m.kyushu-u.ac.jp

教職員 Teaching Staff



助教 (特定プロジェクト教員)
セヴェリノ パトリシア

Assistant Professor
(Special Project Faculty)
Patricia Severino, Ph.D.

研究概要

人間の行動や特徴の多くは、生物学的要素の相互作用から生まれます。細胞は複雑なコミュニケーションネットワークを形成し、遺伝子発現パターンを支配するシグナルをやり取りしています。その調節不全は病態生理学的状態（例えば癌）につながります。脳には約860億個のニューロンによる複雑なネットワークがあり、このような脳内ネットワークの障害は、精神疾患（ADHDなど）と関連しています。より巨視的なレベルでは、社会的相互作用が認知や行動に影響を及ぼしています。

私たちは、人間の行動や特性が、このような生物学的ネットワークからどのように生まれるのかを理解することに重点を置いています。しかし、生物学的ネットワークは確率的であること、またそれらは数ではなく、ノードとエッジからなるオブジェクトであることから、標準的な計算・統計的アプローチには限界があります。このような問題を克服するために、我々のグループでは、統計的手法（t検定・ANOVA、ピアソン相関、PCAなど）をネットワークデータ解析に拡張しています。従来のグラフ理論やネットワーク科学が、マッチング、カラーリング、モチーフ、中心性尺度などに焦点をあてているのに対し、我々の研究は、ネットワークに関する統計手法の開発と適用という、新しいパラダイムにつながるものです。

Profile

- サンパウロ大学情報学部卒業、サンパウロ大学大学院理学系研究科修了
- 2007年、東京大学医学研究所ヒトゲノム解析センター・特別研究員
- 2009年、理化学研究所、基礎科学特別研究員
- 2011年、サンパウロ大学数学統計研究所・独立助教
- 2016年、サンパウロ大学数学統計研究所・独立准教授
- 2020年、バイオインフォマティクス大学院プログラム部門長（選任）
- 2022年、バイオインフォマティクス大学院プログラム部門長（再選任）
- 2023年、九州大学生体防御医学研究所 ネットワークAI統計解析部門・教授

- 2017年、優秀科学者賞、ブラジルバイオインフォマティクス学会
- 2017年、Alexander von Humboldt Fellowship、ドイツ
- 2018年、Newton Advanced Fellowship、ニュートン財団・医学アカデミー、英国
- 2021年、Fulbright Fellowship、Department of State、米国
- 2021年、Intercontinental Academia Fellowship、UBIAS
- 2022年、Latin America Research Award、Google

Research Projects

Many human behaviors and characteristics are the result of interactions between biological elements. Cells engage in intricate communication networks, exchanging signals that control gene expression patterns. Dysregulation can lead to pathophysiological conditions, such as cancer. The brain has 86 billion neurons that form a complex network. Disruptions in these brain networks are associated with psychiatric disorders (e.g., ADHD). At a more macroscopic level, social interactions influence cognition and behavior.

Traditionally, we have relied on network features (e.g., number of edges and motifs) to understand human behavior and characteristics. However, these quantities are incidental features, not our actual objects of interest. We should focus on the generation mechanism, which is irreducible. The problem is that the generation mechanism is rarely known. Our insight was to analyze the network spectrum. Based on the network spectrum, we constructed an inferential framework that includes a parameter estimator, a model selection approach, comparative tests, concepts of correlation and causality, as well as supervised and unsupervised classification methods. Ultimately, we aspire for a paradigm shift. We need to redirect our attention to the generation mechanisms of complex systems.

Major Recent Publications

1. Guzman G.E.C., Stadler P.F., Fujita A.
Spectral densities approximations of incidence-based locally tree-like hypergraph matrices via the cavity method. **Physical Review E**. 113: 014309, 2026.
2. Leal A.G., Aoyagi T.Y., Costa-Martins A.G., et al.
Pantheon-DNA: versatile encoding-decoding system with integrated adaptive NGS preprocessing algorithms for DNA data storage. **Comput. Struct. Biotechnol. J.** 27: 3941-3951, 2025.
3. Guzman G.E.C., Fujita A.
Statistical methods for hypergraphs: a parameter estimator, a model selection, and a comparative test. **J. Complex Netw.** 13: cnaf019, 2025.

研究推進ユニット

Research Promotion Unit

充実した設備・施設で研究をサポート

発生工学実験室

Laboratory of Embryonic and Genetic Engineering

先端研究開発室

Advanced Research Initiative

情報解析基盤室

Laboratory of Data Analysis and Infrastructure

【ユニット長】 稲葉 謙次(兼)
【副ユニット長】 久保田 浩行(兼)

増田 隆博(兼)
佐田 亜衣子(兼)

【発生工学実験室長】 馬場 義裕(兼)
【先端研究開発室長】 増田 隆博(兼)

【副先端研究開発室長】 佐田 亜衣子(兼)

【情報解析基盤室長】 長崎 正朗(兼)

【副情報解析基盤室長】 須山 幹太(兼)

【技術職員】 田中 雅人(発生工学実験室)

鶴川 亮(先端研究開発室)

木庭 絵美子

市川 加奈子

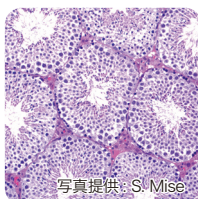
発生工学実験室と技術室は、生体防御医学研究所の共通施設として平成12年度に設置されました。平成30年4月に研究推進ユニットに統合、令和5年10月に情報解析基盤室が追加され、令和6年4月から、発生工学実験室、先端研究開発室、情報解析基盤室として、皆様の研究活動をサポートしております。

稲葉謙次ユニット長(兼)のもと、技術職員4名、技術補佐員等約15名のスタッフにて最新鋭の研究支援サービスを提供しており、研究所内、学内のみならず、共同利用・共同研究拠点における共同研究先等年間延べ2000件を超える支援を行っています。また、研究所が所有するおよそ40台の共通機器を、共通機器室に集中設置して維持管理しています。

多くの研究者に発生工学実験室と先端研究開発室および情報解析基盤室を活用して頂けるよう、利用説明会や共通機器の講習会も開催しています。

研究支援サービス

- 電子顕微鏡観察
- 病理組織標本作製
- プロテオーム解析
(試料調製～質量分析)
- 大規模DNAシーケンス解析
- 発生工学的実験の技術支援、マウスルームの維持管理
- オミクスサイエンスセキュア情報解析システムの運用



写真提供: S. Mise

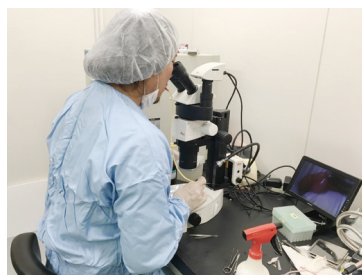
精巣の病理組織標本



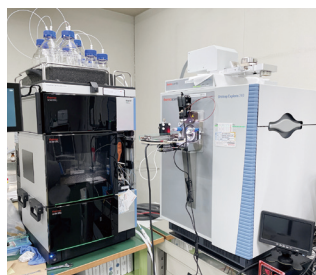
次世代シーケンサー



汎用透過型電子顕微鏡



遺伝子組み換え動物の作製



Orbitrap Exploris 240



オミクスサイエンスセキュア情報解析システム

先端研究開発室

Advanced Research Initiative



准教授
宇留野 武人

Associate Professor Takehito Uruno, Ph.D.
E-mail uruno.takehito.694@m.kyushu-u.ac.jp

研究概要

生体の恒常性は、多種多様な細胞間の精緻な相互作用とシグナル伝達により維持されており、その破綻は疾患や老化に繋がる。当グループは「細胞骨格動態と代謝調節に関わるシグナル伝達機構」の研究を軸に、がん・免疫難病・アレルギー等の分子基盤解明と創薬応用を目指している。特に、組織炎症や感染症における細胞骨格応答および脂質代謝制御の生理機能と病態機序の解明に取り組んでいる。また新たな展開として、音響刺激が生体の代謝や生理応答に及ぼす影響を調べる試みにも着手しており社会実装を視野に入れた先駆的研究を推進中である。

Research Projects

Our body's physiology is maintained through complex interactions and signal transduction among diverse cell types. Disruption of these processes can lead to various diseases and aging. We aim to elucidate the molecular mechanisms underlying cancer, immune disorders, allergies, etc. by focusing on signal transduction pathways involved in cytoskeletal dynamics and metabolic regulation. We apply these findings to drug discovery and therapeutic development.

Currently, we are investigating the patho/physiological roles of cytoskeletal reorganization and lipid signaling and metabolism in tissue inflammation and infectious diseases. In addition, we are conducting a pioneering research on how acoustic stimuli affect metabolism and physiological responses in mammals with the goal of future social implementation.

Major Recent Publications

1. Aihara R., Takahashi M., Morino K., et al.
Phospholipase D1 is a critical mediator of neutrophil extracellular trap formation and venous thrombosis. **Front. Immunol.** 16: 1666184, 2025.
2. Tatsuguchi T., Uruno T., Sugiura Y., et al.
Cancer-derived cholesterol sulfate is a key mediator to prevent tumor infiltration by effector T cells. **Int. Immunol.** 34(5): 277-289, 2022.
3. Sakurai T., Uruno T., Sugiura Y., et al.
Cholesterol sulfate is a DOCK2 inhibitor that mediates tissue-specific immune evasion in the eye. **Sci. Signal.** 11(541): eaao4874, 2018.



大学院
システム生命科学府 担当
(ゲノム医科学)

大学院
医学系学府 担当
(ゲノム医科学)

准教授
柴田 弘紀

Associate Professor Hiroki Shibata, Ph.D.
E-mail shibata.hiroki.338@m.kyushu-u.ac.jp

研究概要

ゲノムの多様性と表現型に着目し、遺伝性疾患の研究(1)と非モデル生物のオミクス研究(2)を進めている。

(1) 家族性神経疾患の遺伝解析

稀少な遺伝性神経疾患を対象に、エクソームシーケンシングなどにより候補遺伝子変異を探索・同定し、培養細胞系、組織交換動物作製などにより発症機構の解明を進めている。

(2) 毒蛇ハブのオミクス研究

生物毒は、新たな創薬シーズとして注目を浴びている。我が国固有の毒蛇ハブ(*Protobothrops flavoviridis*)を対象に、全ゲノム解読などのオミクスの手法を用いて、解析創薬シーズ開拓と加速進化機構の解明を進めている。

Research Projects

We are currently engaged in two major research projects:

1. Next-Generation Sequencing (NGS) is a powerful tool for identifying genetic variants responsible for genetic diseases. However, filtering candidate variants is difficult, especially for rare diseases identified from a single pedigree. To enhance filtration, we've introduced SNP linkage information (Linkage-assisted exome sequencing). We are currently applying the technique to analyze rare neurological disease pedigrees.
2. Venoms present significant opportunities for pharmaceutical development. The Japanese pit viper, or Habu snake (*Protobothrops flavoviridis*), is known for its dangerous bites, yet many venom proteins are still uncharacterized. Additionally, accelerated evolution has been noted in these proteins. We are conducting extensive omics studies, including whole-genome sequencing, RNA sequencing, and population genetics, to fully characterize these venom proteins and explore their evolutionary mechanisms.

Major Recent Publications

1. Morikawa T., Miura S., Uchiyama Y., et al.
Hexanucleotide repeat expansion in SCA36 reduces expression of genes involved in ribosome biosynthesis and protein translation. **J Hum Genet.** 69: 411-416, 2024.
2. Isomoto A., Shoguchi E., Hisata K., et al.
Active expression of genes for protein modification enzymes in the venom gland of habu snakes. **Toxins (Basel)** 14: 300, 2022.
3. Suryamohan K., Krishnakutty S.P., Guillery J., et al.
The Indian cobra reference genome and transcriptome enables comprehensive identification of venom toxins. **Nat. Genet.** 52: 106-117, 2020.
4. Ogawa T., Oda-Ueda N., Hisata K., et al.
Alternative mRNA splicing in three venom families underlying a possible production of divergent venom proteins of the Habu snake, *Protobothrops flavoviridis*. **Toxins (Basel)** 11: 581, 2019.

先端研究開発室

Advanced Research Initiative



准教授
嶋田 睦

Associate Professor Atsushi Shimada, Ph.D.
E-mail shimada.atsushi.975@m.kyushu-u.ac.jp

研究概要

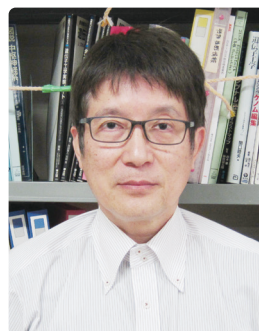
エンドサイトーシスや細胞遊走などの生命現象は細胞膜の変形や細胞骨格の再編成を伴うダイナミックな生命現象であり、外界からの刺激を細胞の形態変化につなげるシグナル伝達経路によって制御されている。我々はこれまでX線結晶構造解析や生化学的手法を用いて経路の構成タンパク質の構造や機能を解明することで、真核細胞の活動を支えるこれらの生命現象の巧妙な仕組みの理解を目指して研究を進めてきた。最近、電子顕微鏡を用いた脂質二重膜中の膜タンパク質の新規イメージング/構造解析技術の開発と、創薬標的を含む様々な膜タンパク質への応用を集中的に進めている。

Research Projects

Endocytosis and cell migration are dynamic physiological processes of eukaryotic cells accompanied by membrane and/or actin cytoskeletal remodeling. These processes are regulated by cellular signaling pathways, which link extracellular signals to corresponding morphological changes of the cell. We have been investigating the mechanisms underlying the functions exerted by these proteins with mainly X-ray crystallography and various biochemical techniques. We are currently intensively working on the development of a novel imaging/structure determination technology using electron microscopy for the visualization of membrane proteins in the lipid bilayer and its application to a variety of membrane proteins, including drug targets.

Major Recent Publications

- 1.Kong S.G., Yamazaki Y., Shimada A., et al.
CHLOROPLAST UNUSUAL POSITIONING 1 is a plant-specific actin polymerization factor regulating chloroplast movement. **Plant Cell** 36: 1159-1181, 2023.
- 2.Hanawa-Suetsugu K., Itoh Y., Ab Fatah M., et al.
Phagocytosis is mediated by two-dimensional assemblies of the F-BAR protein GAS7. **Nat. Commun.** 10: 4763, 2019.
- 3.Shimada A., Yamaguchi A., Kohda D.
Structural basis for the recognition of two consecutive mutually interacting DPF motifs by the SGIP1 μ homology domain. **Sci. Rep.** 6: 19565, 2016.



助教
土本 大介

Assistant Professor Daisuke Tsuchimoto, Ph.D.
E-mail tsuchimoto.daisuke.295@m.kyushu-u.ac.jp

研究概要

アデノシン三リン酸の損傷体であるイノシン三リン酸(ITP)は通常は生体内では特異的分解酵素ITPAにより検出レベル以下に抑制されているが、ITPAの欠損により細胞内へ蓄積すると拡張型心筋症様の心機能異常を伴う発達性およびてんかん性脳症35 (DEE35)を引き起こす。我々は遺伝子改変マウスを用いた研究によりDEE35における心臓の異常の原因はITPによるミオシン機能阻害であり、てんかん発作の原因は膜電位脱分極による神経細胞易興奮性獲得であることを明らかにした。更に原因分子ITPの産生経路が正常分子イノシン三リン酸(IMP)からの2段階リン酸化であり、その際にグアニル酸キナーゼ1 (GUK1)が必須の役割を果たすことを明らかにした(投稿中)。現在はITPによる膜電位脱分極の分子メカニズムの研究を行っている。

Research Projects

Inosine triphosphate (ITP) is a non-canonical nucleotide formed by oxidative deamination of ATP. ITP is undetectable in normal cells because it is efficiently hydrolyzed by a specific enzyme, ITPA. In human, ITPA-deficiency causes Developmental and Epileptic Encephalopathy 35 (DEE35) with epileptic seizure and cardiac abnormality. Our research with gene modified mice showed that increased ITP causes cardiac abnormality by inhibiting myosin function, and ITPA deficiency results in epileptic seizure through membrane depolarization and increased firing in neurons. Recently, we revealed the biosynthesis pathway of ITP, in which inosine monophosphate is converted to ITP by two-step phosphorylation via guanylate kinase 1 dependent reactions. Now, we are trying to clarify a molecular mechanism of the depolarization in DEE35.

Major Recent Publications

- 1.Schrader C.E., Williams T., Pechhold K., et al.
APE2 Promotes AID-Dependent Somatic Hypermutation in Primary B Cell Cultures That Is Suppressed by APE1. **J. Immunol.** 210(11): 1804-1814, 2023.
- 2.Koga Y., Tsuchimoto D., Hayashi Y., et al.
Neural stem cell-specific ITPA deficiency causes neural depolarization and epilepsy. **JCI Insight** 5: e140229, 2020.
- 3.Haruyama N., Sakumi K., Katogi A., et al.
8-Oxoguanine accumulation in aged female brain impairs neurogenesis in the dentate gyrus and major island of Calleja, causing sexually dimorphic phenotypes. **Prog. Neurobiol.** 180: 101613, 2019.

共通機器一覧

Common Research Equipments

・細胞解析装置

FACS Aria セルソーター
FACS Symphony フローサイトメーター
FACS Melody セルソーター (2台)

・遺伝子解析装置

マイクロアレイ解析システム GeneChip
アジレントバイオアナライザ (3台)
次世代シーケンサー NovaSeq 6000
次世代シーケンサー MiSeq
Chromium コントローラー

・顕微鏡・画像解析装置

共焦点レーザー顕微鏡 LSM980 with Airyscan2
共焦点レーザー顕微鏡 LSM900 with Airyscan2
共焦点レーザー顕微鏡 LSM700
ライトシート顕微鏡 Lightsheet 7
KEYENCE BZ-X800
3Dライブセル光学顕微鏡 DeltaVision
オリンパスタイムラプス顕微鏡 IX81
病理標本バーチャルスライスモジュール用顕微鏡
Stereo Investigator
正立顕微鏡 Axiolmager
デジタルHFマイクロスコープ
マイクロCT CosmoScanFX

・電子顕微鏡

汎用TEM Tecnai20 200kV
高性能TEM Tecnai Polara 300kV with 直接電子検出器K3

・プレートリーダー

マルチモードプレートリーダー EnSpire
細胞外フラックスアナライザ XFe24

・病理組織学装置

クリオスタット Leica CM3050S
クリオスターNX70
生化学自動分析装置 富士ドライケム3500

・質量分析計

Orbitrap Exploris 240

・その他の装置

X線照射装置 日立 MBR-1520R-4
ガンマセル40

・超遠心機

超遠心機 BECKMAN TLX
超遠心機 BECKMAN L-60
超遠心機 BECKMAN Optima XE-90

・解析ソフトウェア

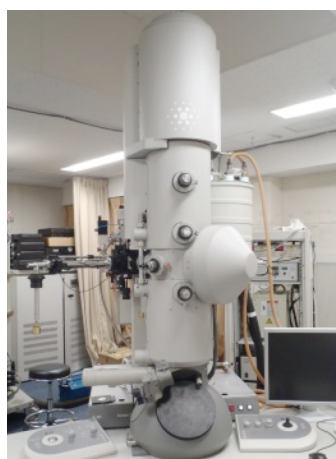
タンパク質同定ソフト Proteome Discoverer 3.0

・事務機器

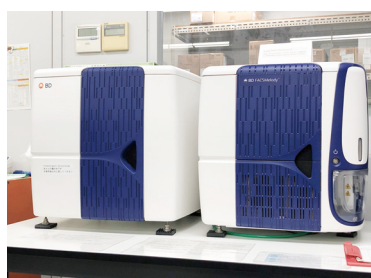
大判プリンタ SC-P8550D

・発生工学実験関連装置

行動解析システム
ES マニピレータ



Tecnai Polara



FACSMelody



Lightsheet 7

➡ 大学院生として学ぶには？

生体防御医学研究所では、以下の2つの学府を担当し、理・医連携のコアとして教育を展開しています。例年5月に大学院説明会を開催しています。また生医研セミナーやリトリート、国際シンポジウム等を通して、教育・研究の充実を図っています。

大学院説明会については、「九州大学医学研究院・生体防御医学研究所 大学院生(修士・博士課程)募集及び説明会」をご確認ください。

大学院説明会

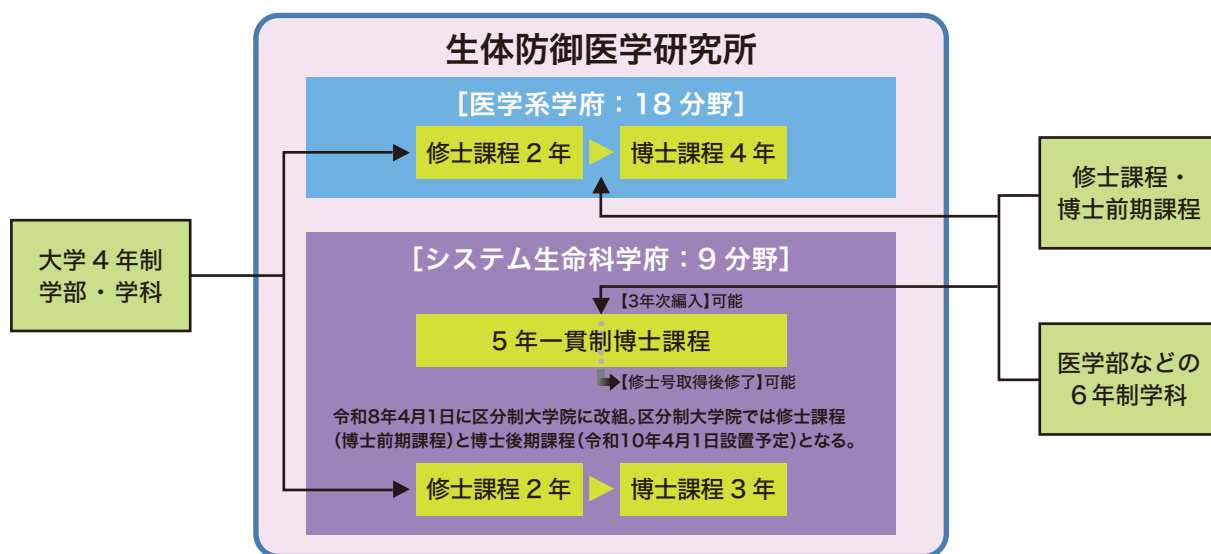


医学系学府

トランススケール構造生命科学分野、器官発生再生学分野、皮膚再生老化学分野、幹細胞医学分野、免疫ゲノム生物学分野、免疫遺伝学分野、クロマチン構造機能研究分野、がんゲノム制御学分野、アレルギー防御学分野、トランスクリプトミクス分野、統合オミクス分野、分子神経免疫学分野、細胞不均一性学分野、遺伝子発現動態学分野、バイオメディカル情報解析分野、疾患ゲノム生物学分野、粘膜防御学分野、ゲノム医科学分野

システム生命科学府

トランススケール構造生命科学分野、クロマチン構造機能研究分野、がんゲノム制御学分野、トランスクリプトミクス分野、統合オミクス分野、遺伝子発現動態学分野、バイオメディカル情報解析分野、情報生物学分野、ゲノム医科学分野



➡ 大学院生インタビュー

生体防御医学研究所に在籍中の方にインタビューしました！



医学系学府 修士課程 2 年

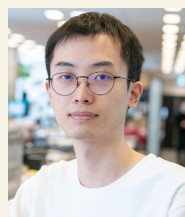
アレルギー防御学分野

さかうえ たける
坂上 健さん

私は体育大学に所属していましたが、医学の基礎研究に触れてみたいという想いがありました。そんな中、幅広い基礎医学の研究がある生医研に興味を持ち、アレルギー防御学分野を研究室訪問しました。伊藤美菜子教授をはじめメンバーの方々が造る研究室の雰囲気になれ入学することを決めました。1年過ごして実感した生医研の良さは、出会いの豊富さです。生医研には、九州大学病院で働く医師や、薬剤師の免許を持った方、理学部出身の方など様々なバックグラウンドを持つ研究者が所属しています。医学研究に対する考え方の違いや知識の違いを知ること、基礎医学研究者として成長できる環境が整っていると思います。基礎医学に一步踏み出す場としても、基礎医学を極める場としても、これ以上ない環境が生医研にはあると感じています。

Profile

- 2025年 3月 鹿屋体育大学体育学部 卒業
- 2025年 4月 九州大学大学院医学系学府医科学専攻修士課程 入学



システム生命科学府 一貫制博士課程 3 年

バイオメディカル情報解析分野

シェン クン
盛 埜さん

私は、新卒で入社したシステム開発会社において、生命科学分野におけるデータ解析およびグラフの応用研究に取り組んでいます。特に、神経疾患に関連する異常なグラフパターンの特定や、新たな識別手法の開発に関心を持っています。

生医研は、リトリートなどを通じて、異分野の研究者と交流しながら、新たな視点を取り入れて研究を進展させたい方にとって、非常に魅力的な環境だと思います。

進学してから1年が経ち、優秀な研究者と共に学ぶ中で、多くの先進的な知見や革新的なアイデアに触れることができました。厳格な学問的環境と最先端の研究設備に支えられ、より高度な研究を推進するために必要な知識とリソースを得ることができました。

Profile

- 2021年 3月 熊本大学情報電気電子工学科 卒業
- 2021年 4月 熊本大学大学院情報電気工学専攻 入学
- 2023年 3月 熊本大学大学院情報電気工学専攻 卒業
- 2023年 4月 株式会社BlueMeme 入社
- 2024年10月 九州大学大学院システム生命科学府 3年次編入(社会人特別選抜)

➡ 生医研リトリート

令和7年7月22日と23日に生体防御医学研究所所属の全教員・大学院生の研修及び親睦を目的として、第27回生医研リトリート2025を開催しました。今年度はメルキュール佐賀唐津リゾートにおいて、1泊2日の合宿形式で実施しました。2日間で18件の口頭発表、29件のポスター発表が行われ、いずれも活発な質疑応答が交わされました。特に口頭発表ではセッションごとに質問賞を設けたことで、多くの参加者が積極的に質問し、議論が一層深まりました。23日午前の表彰式では、優秀口演賞・優秀ポスター賞・質問賞の各受賞者が表彰され、優れた研究発表と熱心なディスカッションが称えられました。午後には唐津市北波多社会体育館へ移動し、参加者同士の親睦を深めるためドッジボール大会を開催しました。80名を超える参加者が熱戦を繰り広げ、会場は大いに盛り上がりました。

表彰者は以下の通りです。

＜優秀口演賞＞

最優秀口演賞	森野 健児（免疫遺伝学分野）
優秀口演賞	唐澤 阜月（器官発生再生学分野）
優秀口演賞	山崎 絢斗（分子神経免疫学分野）
優秀口演賞	江頭 咲希（トランスクリプトミクス分野）



＜優秀ポスター賞＞

最優秀ポスター賞	伊藤 有紀（脳機能分子システム分野）
優秀ポスター賞	大内 さくら（トランススケール構造生命科学分野）
優秀ポスター賞	Trisha Biswas Shanta（皮膚再生老化学分野）
優秀ポスター賞	永淵 彩芽（アレルギー防御学分野）



＜優秀質問賞＞

セッション 1	陳 健東（バイオメディカル情報解析分野）
セッション 2	吉田 颯一郎（粘膜防御学分野）
セッション 3	鈴木 陵雅（器官発生再生学分野）
セッション 4	大内 さくら（トランススケール構造生命科学分野）



➡ 国際シンポジウム

令和7年7月4日(金)～6日(日)の3日間にわたり、ドイツ・フライブルク大学において、先端国際共同研究推進プログラムASPIREのASPIRE-Gliaとの共同でMIB-ASPIRE Glia International Joint Symposium～第34回ホットスプリングハーバー国際シンポジウム、第2回ASPIRE Glia シンポジウム～が開催されました。

初の海外開催となった本シンポジウムですが、現地およびオンラインのハイブリットで開催し、日本国内から17名、海外から8名の演者をお招きし、グリア細胞研究の最前線について講演して頂きました。

大学院生からPIまで、国内外の多くの参加者による活発な議論によって多くの知識が共有され、コラボレーションが生まれるきっかけとなる非常に有意義なシンポジウムとなりました。また、海外からの参加者に対して、日本そして九州大学の高い研究レベルとアクティビティをアピールする良い機会となりました。

現地およびオンライン合計で約150名にご参加頂き、盛況のうちにシンポジウムを終えることができました。ご協力いただきました皆様方に、心より御礼を申し上げます。



(単位：件、千円)

区 分			令和3年度	令和4年度	令和5年度	令和6年度	令和7年度
科学研究費助成事業（文部科学省・日本学術振興会）	特別推進研究 Grant-in-Aid for Specially Promoted Research	件 数	2	2	0	0	0
		金 額	207,610	157,690	0	0	0
		間接経費	47,910	36,390	0	0	0
	新学術領域研究 Grant-in-Aid for Scientific Research on Innovative Areas	件 数	10	10	5	0	0
		金 額	50,700	32,936	21,710	0	0
		間接経費	11,700	7,600	5,010	0	0
	学術変革領域研究(A) Grant-in-Aid for Transformative Research Areas (A)	件 数	4	6	7	7	8
		金 額	60,320	63,050	55,445	117,240	116,870
		間接経費	13,920	14,550	12,795	25,920	26,970
	学術変革領域研究(B) Grant-in-Aid for Transformative Research Areas (B)	件 数	0	1	1	1	0
		金 額	0	10,660	10,660	10,660	0
		間接経費	0	2,460	2,460	2,460	0
	基盤研究(S) Grant-in-Aid for Scientific Research (S)	件 数	0	0	0	0	1
		金 額	0	0	0	0	48,100
		間接経費	0	0	0	0	11,100
	基盤研究(A) Grant-in-Aid for Scientific Research (A)	件 数	4	3	4	4	5
		金 額	57,720	31,200	74,490	50,700	63,310
		間接経費	13,320	7,200	17,190	11,700	14,610
	基盤研究(B) Grant-in-Aid for Scientific Research (B)	件 数	12	15	15	15	17
		金 額	60,970	63,983	65,390	80,600	96,704
		間接経費	14,070	14,149	15,090	18,600	22,470
	基盤研究(C) Grant-in-Aid for Scientific Research (C)	件 数	12	7	9	8	11
		金 額	15,122	7,026	9,490	10,270	12,834
		間接経費	3,551	1,621	2,190	2,370	3,193
	萌芽研究 Grant-in-Aid for Exploratory Research	件 数	0	0	0	0	0
		金 額	0	0	0	0	0
		間接経費	0	0	0	0	0
	挑戦の研究(開拓) Challenging Research (Pioneering)	件 数	1	1	1	1	0
		金 額	5,200	5,000	6,500	6,240	0
		間接経費	1,560	1,500	1,500	1,440	0
	挑戦の研究(萌芽) Challenging Research (Exploratory)	件 数	7	12	10	9	9
		金 額	22,750	34,970	14,625	24,830	21,580
		間接経費	5,250	8,070	3,375	5,730	4,980
若手研究(A) Grant-in-Aid for Young Scientists (A)	件 数	0	0	0	0	0	
	金 額	0	0	0	0	0	
	間接経費	0	0	0	0	0	
若手研究(B) Grant-in-Aid for Young Scientists (B)	件 数	0	0	0	0	0	
	金 額	0	0	0	0	0	
	間接経費	0	0	0	0	0	
若手研究 Grant-in-Aid for Young Scientists	件 数	12	15	16	10	12	
	金 額	19,240	25,835	25,926	12,480	20,994	
	間接経費	4,440	5,962	5,982	2,880	4,980	
研究活動スタート支援 Grant-in-Aid for Research Activity Start-up	件 数	0	1	2	3	4	
	金 額	0	1,100	2,860	4,290	5,720	
	間接経費	0	330	660	990	1,320	
特別研究促進費 Grant-in-Aid for Special Purposes	件 数	0	0	0	0	0	
	金 額	0	0	0	0	0	
	間接経費	0	0	0	0	0	
特別研究員奨励費 Grant-in-Aid for JSPS Fellows	件 数	9	10	9	8	7	
	金 額	9,060	9,170	7,920	8,530	6,880	
	間接経費	660	570	420	1,230	1,380	
国際共同研究加速基金(帰国発展研究) Home-Returning Researcher Development Research	件 数	1	1	1	0	0	
	金 額	22,900	7,900	15,730	0	0	
	間接経費	6,870	2,370	3,630	0	0	
計		件 数	74	84	80	66	74
		金 額	531,592	450,520	310,746	325,840	392,992
		間接経費	123,251	102,772	70,302	73,320	91,003
受託研究 Contract Research	件 数	37	36	55	42	34	
	金 額	766,924	600,665	1,116,493	1,374,756	815,702	
	間接経費	160,581	130,300	232,625	277,574	150,467	
共同研究 Cooperative Research	件 数	15	10	16	16	19	
	金 額	28,484	51,069	125,626	81,305	77,174	
	間接経費	3,770	9,242	28,320	15,500	18,651	
寄附金 Donation	件 数	33	33	29	37	31	
	金 額	100,500	83,880	132,700	265,200	75,344	
	間接経費	0	0	0	0	0	
厚生労働科学研究費補助金 Health and Labour Sciences Research Grants	件 数	0	0	0	0	0	
	金 額	0	0	0	0	0	
	間接経費	0	0	0	0	0	
日本学術振興会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) Funding Program for Next Generation World-Leading Researchers	件 数	0	0	0	0	0	
	金 額	0	0	0	0	0	
	間接経費	0	0	0	0	0	
農林水産試験研究費補助金	件 数	0	0	0	0	0	
	金 額	0	0	0	0	0	
	間接経費	0	0	0	0	0	
研究大学強化促進費補助金 The Program for Promoting the Enhancement of Reserch Universities	件 数	4	0	0	0	0	
	金 額	1,275	0	0	0	0	
	間接経費	0	0	0	0	0	
医療研究開発推進事業費補助金 (ナショナルバイオリソースプロジェクト)	件 数	0	0	0	0	0	
	金 額	0	0	0	0	0	
	間接経費	0	0	0	0	0	
医療研究開発推進事業費補助金 (生命科学・創薬研究支援基盤事業)	件 数	／	1	1	1	1	
	金 額		33,000	42,130	36,830	121,976	
	件 数		／	1	1	1	
金 額	45,000	45,000		45,000			
共同利用・共同研究拠点形成事業費補助金 (学術領域展開ハブ形成プログラム)	件 数	／	1	1	1	1	
	金 額		33,000	42,130	36,830	121,976	
	件 数		／	1	1	1	
金 額	45,000	45,000		45,000			
合計	件 数	163	164	182	163	160	
	金 額	1,428,775	1,219,134	1,772,695	2,128,931	1,528,188	
	間接経費	287,602	242,314	331,247	366,394	260,121	

(令和8年3月31日現在)

1 論文数 Number of Papers

区分	令和3年度	令和4年度	令和5年度	令和6年度	令和7年度	計
発表した論文数	148	112	129	99	104	592

2 国際的な共同研究実施数 International Collaborations

区分	令和3年度	令和4年度	令和5年度	令和6年度	令和7年度	計
国際的な共同研究実施数	89	51	54	54	61	309

3 外国人共同研究者等の受入人数 Foreign Visiting Researchers

区分		令和3年度	令和4年度	令和5年度	令和6年度	令和7年度	計
文部科学省事業		0	0	0	0	0	0
日本学術振興会事業		0	0	0	0	0	0
九州大学による事業		0	0	0	0	0	0
その他		0	0	0	2	3	5
合 計		0	0	0	2	3	5
内 訳	①アジア	0	0	0	1	1	2
	②北米	0	0	0	0	0	0
	③中南米	0	0	0	0	1	1
	④ヨーロッパ	0	0	0	1	1	2
	⑤オセアニア	0	0	0	0	0	0
	⑥中東	0	0	0	0	0	0
	⑦アフリカ	0	0	0	0	0	0

4 共同研究者等の受入状況 Visiting Researchers

区分	令和3年度			令和4年度			令和5年度			令和6年度			令和7年度			計		
	所 属 機関数	人数	延人数	所 属 機関数	人数	延人数	所 属 機関数	人数	延人数	所 属 機関数	人数	延人数	所 属 機関数	人数	延人数	所 属 機関数	人数	延人数
学内（他学部等）	31	64	273	33	46	720	23	40	114	19	41	79	19	49	99	125	240	1,285
国立大学等	41	59	102	42	58	117	42	75	145	56	108	193	50	67	85	231	367	642
公立大学	2	3	3	1	2	2	4	8	14	5	13	23	7	17	18	19	43	60
私立大学	14	18	33	10	14	43	12	22	47	11	20	35	16	16	24	63	90	182
民間	28	51	122	31	50	101	23	43	112	7	19	37	6	8	21	95	171	393
独立行政法人等	8	10	14	6	8	12	8	15	26	12	21	65	17	26	48	51	80	165
外国の研究機関	4	4	4	3	3	3	8	8	41	4	6	17	5	6	13	24	27	78
大学院生	10	14	24	14	23	31	27	27	54	26	32	55	21	41	62	98	137	226
その他	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	15	30	0	0	0	5	15	30
合 計	138	223	575	140	204	1,029	147	238	553	145	275	534	141	230	370	711	1,170	3,061

5 大学院学生の受入状況 Graduate Students

区分	令和3年度	令和4年度	令和5年度	令和6年度	令和7年度	計
医学系学府 博士課程	21	31	28	23	29	132
修士課程	5	7	11	12	16	51
システム生命科学府 博士課程	21	26	27	28	29	131
合 計	47	64	66	63	74	314

6 国際シンポジウム等主催・学会発表数 International Symposia and Meetings

区分	令和3年度	令和4年度	令和5年度	令和6年度	令和7年度	計
主催件数（国際）	2	5	4	7	3	21
参加件数（国際）	80	72	55	99	63	369

(令和8年3月31日現在)

多階層生体防御システム研究拠点

九州大学生体防御医学研究所は、平成22年4月1日から共同利用・共同研究拠点「多階層生体防御システム研究拠点」として認定され、生体防御に関連する共同利用・共同研究を推進しています。

本拠点では、(1)当該研究所が有する多階層レベルの研究設備インフラと技術を利用して共同研究を行う「機器利用型プロジェクト」と、(2)当該研究所に集約された生体防御の知識を活用して生体防御システムの解明をめざす共同研究を行う「共同研究型プロジェクト」を設定し、以下の4つの分野について公募による支援を行っています。採択された研究課題には旅費(両プロジェクト)や研究費(機器利用型のみ)が支給されます。また、生体防御に関連する研究者の情報交換、成果発表のための「研究集会」を公募し、会議費及び旅費の支援を行っています。

番号	申請者（研究代表者）			研究課題	プロジェクト
	所属機関・部局	職 名	氏 名		

ゲノムサイエンス（ゲノミクス・エピゲノミクス・トランスクリプトミクス・情報解析基盤） 27 件

1	帝京大学 福岡医療技術学部	講師	塩井(青木) 成留実	ヘビ毒素の標的分子同定を通じた毒性メカニズムの解明	機器利用型(国内)
2	静岡県立大学 薬学部 免疫微生物学教室	教授	梅本 英司	出生早期における腸管上皮細胞 LREs を介した抗原取り込み様式の解明	機器利用型(国内)
3	別府大学 短期大学部 食物栄養科	准教授	藤岡 竜太	先天性白内障を伴った症性対麻痺家系の責任遺伝子の同定	機器利用型(国内)
4	九州大学 大学院農学研究院	准教授	島崎 洋平	トラフグにおけるフグ毒（テトロドトキシン：TTX）応答性分子群の網羅的解析	機器利用型(国内)
5	大学共同利用機関法人 情報・システム研究機構 データサイエンス共同利用基盤施設 バイオデータ研究拠点	特任教授	片山 俊明	ヒトの構造多型プロファイルのバリエーション情報標準化実装にむけた公開可能な日本人ゲノム情報を用いた検証と情報解析	機器利用型(国内)
6	近畿大学 生物理工学部	教授	山縣 一夫	培養環境の摂動から見出される胚の恒常性維持	機器利用型(国内)
7	金沢大学 先進予防医学研究センター	准教授	平安 恒幸	ヒトゲノムにおける白血球免疫グロブリン様受容体領域の分析	機器利用型(国内)
8	北里大学 メディカルセンター研究部門	上級研究員	山崎 大賀	セントロメアのエピゲノム変化にตอบสนองする転写プロファイルの解析	機器利用型(国内)
9	東北大学 大学院医学系研究科 消化器病態学分野	講師	角田 洋一	炎症性腸疾患の全ゲノム統合解析による疾患の発症および予後関連因子の同定	機器利用型(国内)
10	大阪大学 蛋白質研究所 分子発生学研究室	教授	古川 貴久	小型魚類を用いた網膜発生の遺伝学的解析	機器利用型(国内)
11	岐阜大学 高等研究院	特任助教	岡田 大湖	ゲノミクス解析を用いた細胞医薬品の開発	機器利用型(国内)
12	国立がん研究センター 先端医療開発センター トランスレーショナルインフォマティクス分野	ユニット長	山下 理宇	日本人のハプロタイプ情報を加味したがんオミックスデータ統合解析	機器利用型(国内)
13	九州大学 大学院医学研究院 保健学部門 検査技術科学分野	教授	水野 晋一	偽遺伝子（pseudogene）解析による腫瘍形成における免疫編集の評価法の確立	機器利用型(国内)
14	国立国際医療研究センター ゲノム医学プロジェクト 戸山プロジェクト	研究員	植野 和子	ダイレクトリプログラミングにより変化する核内クロマチン構造の解析	機器利用型(国内)
15	国立成育医療研究センター ゲノム医療研究部 成育疾患ゲノム研究室	室長	黒木 陽子	日本人のハプロタイプ情報の活用による疾患の理解	機器利用型(国内)
16	京都大学 大学院医学研究科 眼科学	特定講師	三宅 正裕	眼科の全ゲノム統合解析による疾患の発症および予後関連因子の同定	機器利用型(国内)
17	九州大学 大学院医学研究院 感染制御医学	共同研究員	池崎 裕昭	福岡コホート調査事業のゲノム情報整備と解析	機器利用型(国内)
18	広島大学 大学院統合生命科学研究科	教授	山本 卓	指向性進化技術を利用した用いた高機能型ジンクフィンガータンパク質の作製	機器利用型(国内)
19	九州大学 理学院	教授	高橋 達郎	ヌクレオソーム動態を介したミスマッチ修復の促進機構の解明	機器利用型(国内)
20	九州大学 大学院医学研究院 基盤幹細胞学分野	教授	中島 欽一	老化と精神・神経疾患に普遍的な病態誘導機構の解明とその改善法の開発	機器利用型(国内)
21	大学共同利用機関法人 自然科学研究機構 基礎生物学研究所 クロマチン制御研究部門	教授	中山 潤一	分裂酵母胞子におけるヒストン修飾とエピジェネティック継承機構の解析	機器利用型(国内)
22	公益財団法人 がん研究会 がん研究所 がん生物部	部長	斉藤 典子	エストロゲン受容体陽性乳がんの長期休眠における非コード RNA ELEANOR の機能解明	機器利用型(国内)
23	奈良先端科学技術大学院大学 情報科学領域	准教授	船富 卓哉	可変液晶リタゲによる seqFISH の効率化	機器利用型(国内)
24	九州大学 大学院医学研究院 生体機能学分野	教授	森下 英晃	PLAAT ファミリーリン脂質分解酵素による核内小器官分解メカニズムの解明	機器利用型(国内)
25	京都大学 高等研究院	教授	李 聖林	Hi-C および NGS を用いた核変形とゲノム構造再編成のメカニズム解明	機器利用型(国内)
26	Academia Sinica Institute of Physics	Associate Research Fellow	平岩 徹也	核内クロマチン構造の相分離動態と細胞機能制御の分子基盤の解明	機器利用型(国際)
27	東京科学大学 科学技術創成研究院 細胞制御工学研究センター	教授	木村 宏	X 染色体不活性化を担うクロマチン制御因子の同定	機器利用型(国内)

番号	申請者（研究代表者）			研究課題	プロジェクト
	所属機関・部局	職名	氏名		

空間オミクス（空間トランスクリプトミクス・空間プロテオミクス・空間メタボロミクス） 9 件

1	大阪大学 大学院生命機能研究科	教授	立花 誠	ヘテロクロマチンの欠落によるエピゲノム変動の網羅的解析	機器利用型(国内)
2	一般社団法人 AIM 医学研究所 分子病態医科学研究部門	研究部門長 / 副所長	新井 郷子	脳脊髄液機能変容が脳恒常性維持に与える影響の検討	機器利用型(国内)
3	福岡大学 理学部化学科 機能生物化学研究室	助教	竹立 新人	生細胞で局所的におこる DNA 損傷応答のダイナミクスの解析	機器利用型(国内)
4	静岡県立大学 食品栄養科学部	助教	藤浪 大輔	非典型アミノ酸によるタンパク質の高機能化	機器利用型(国内)
5	理化学研究所 生命機能科学研究センター	上級研究員	新海 創也	転写バースト現象と粘性転写凝縮体の形成メカニズムの解明	機器利用型(国内)
6	九州大学 大学院農学研究院 動物繁殖生理学分野	教授	宮本 圭	胚発生初期における核構造の物理的再構築と転写活性化メカニズムの解明	機器利用型(国内)
7	東京大学 薬学系研究科 / ニューロインテリジェンス国際研究機構 (IRCIN)	教授 / 主任研究員	後藤 由季子	神経系細胞における核内ゲノム空間配置の解析	機器利用型(国内)
8	理化学研究所 横浜事業所 生命医科学研究センター 疾患エピゲノム遺伝研究チーム	チーム ディレクター	井上 梓	老化マウス卵の核内ゲノム配置解析	機器利用型(国内)
9	国立遺伝学研究所 遺伝メカニズム研究系 ゲノムダイナミクス研究室	教授	前島 一博	転写ダイナミクスにおけるコヒーシンの役割	機器利用型(国内)

構造生物学 21 件

1	東北大学 学際科学フロンティア研究所	准教授	奥村 正樹	主要組織適合性複合体クラス I ローディング複合体の構造解析	機器利用型(国内)
2	神戸大学 バイオシグナル総合研究センター	助教	蛭川 暁	EDEM2-S-S-TXNDC11 複合体の構造解析	機器利用型(国内)
3	久留米大学 医学部	准教授	杉島 正一	ヘム代謝酵素複合体の構造機能解析	機器利用型(国内)
4	東北大学 学際科学フロンティア研究所	助教	金村 進吾	ミクロソームトリグリセリド転送タンパク質の構造解析	機器利用型(国内)
5	宮崎大学 医学部機能制御学講座 蛋白質機能学分野	教授	和田 啓	鉄硫黄クラスター生成コア複合体における金属配位様式の 分光および構造解析	機器利用型(国内)
6	ハーバード大学 医学大学院	教授	梶村 真吾	小胞体カルシウムポンプ SERCA2b と regulin タンパク質の複合体の クライオ電顕構造解析	機器利用型(国際)
7	群馬大学 生体調節研究所	助教	福中 彩子	亜鉛と鉄を輸送する金属トランスポーター ZIP13 の構造解析	機器利用型(国内)
8	徳島文理大学 薬学部 先端医療薬学コース 病態分子薬理学研究室	教授	深田 俊幸	金属トランスポーター ZIP14 の構造解析	機器利用型(国内)
9	秋田大学 大学院医学系研究科	教授	齋藤 康太	小胞体出芽部位 (ER exit site) の局在規定複合体の構造解析	機器利用型(国内)
10	国立研究開発法人 理化学研究所 脳神経科学研究センター (CBS) タンパク質構造疾患研究チーム	チームリーダー	田中 元雅	クライオ電子顕微鏡による疾患型タウアミロイドの構造解析	機器利用型(国内)
11	東北大学 多元物質科学研究所	教授	水上 進	低分子プローブとタグ蛋白質の複合体の構造解析	機器利用型(国内)
12	京都産業大学 生命科学部	准教授	潮田 亮	小胞体レドックス制御因子の構造解析による分子メカニズムの解明	機器利用型(国内)
13	徳島大学 先端酵素学研究所 分子生命科学分野	助教	松崎 元紀	相分離タンパク質会合制御におけるタンパク質間相互作用の構造解析	機器利用型(国内)
14	東京科学大学 総合研究院 化学生命科学研究科	助教	朱 博	Analysis of the structural dynamics of various proteins with switching functions	機器利用型(国内)
15	東京科学大学 総合研究院 難治疾患研究所	准教授	花園 祐矢	ヒストンアセチル化酵素 - ニュクレオソーム複合体のクライオ電子 顕微鏡解析	機器利用型(国内)
16	宮崎大学 医学部	助教	門脇 寿枝	小胞体膜上での翻訳制御に関与する分子の構造解析	機器利用型(国内)
17	東北大学 加齢医学研究所 モドミクス医学分野	助教	小川 亜希子	新たな RNA 修飾代謝酵素の構造解明による治療開発戦略	機器利用型(国内)
18	沖縄科学技術大学院大学 膜生物学ユニット	准教授	河野 恵子	細胞膜損傷による細胞老化に寄与するセンサータンパク質の構造解析	機器利用型(国内)
19	長浜バイオ大学 バイオサイエンス学部	教授	白井 剛	全長 PARP1-単鎖損傷 DNA 複合体のクライオ電子顕微鏡単粒子解析	機器利用型(国内)
20	徳島大学 先端酵素学研究所	准教授	三宅 雅人	膵β細胞の小胞体からのプロインスリン輸送機構の解明	機器利用型(国内)
21	九州大学 薬学研究院 創薬構造解析学分野	講師	真柳 浩太	生体超分子複合体の天然変性領域による調節機構の研究	機器利用型(国内)

番号	申請者（研究代表者）			研究課題	プロジェクト
	所属機関・部局	職 名	氏 名		
発生工学 22 件					
1	福岡歯科大学 機能生物化学講座 感染生物学分野	教授	田中 芳彦	口腔感染症における病原体の抗原探索とモデル動物の開発	機器利用型(国内)
2	埼玉医科大学 医学部 免疫学	教授	大洞 将嗣	preTCR の細胞内輸送の分子制御機構の解明	機器利用型(国内)
3	University of Illinois at Urbana-Champaign Department of Pathobiology	Assistant Professor	松本 真典	黄色ブドウ球菌感染が誘導する皮膚膿瘍における好中球の機能解析	機器利用型(国際)
4	大阪大学 免疫学フロンティア研究センター	教授	鈴木 一博	モデルマウスを用いた先天性免疫異常症の病態解明	機器利用型(国内)
5	山梨大学 大学院総合研究部 医学域 臨床検査医学講座	講師	築地 長治	血小板 CLEC-2 が関与するリンパ節形成メカニズムの解明	機器利用型(国内)
6	九州大学 大学院理学研究院	教授	松尾 直毅	学習障害モデルマウスの解析	機器利用型(国内)
7	大阪大学 免疫学フロンティア研究センター 自然免疫学研究室	特任准教授 (常勤)	前田 和彦	免疫細胞間ネットワークの統合的解析基盤の創出	機器利用型(国内)
8	金沢大学 医薬保健研究域医学系	教授	内藤 尚道	血管構造の獲得における血球細胞の機能解明	機器利用型(国内)
9	九州大学 大学院工学研究院	准教授	森 健	抗原特異的に B 細胞を除去するタンパク質医薬の開発	機器利用型(国内)
10	山陽小野田市立山口東京理科大学 薬学部	教授	篠原 久明	老化モデルマウスを用いた免疫 B 細胞の機能解析	機器利用型(国内)
11	愛媛大学学術支援センター 医科学研究支援部門 感染症研究支援分野	准教授	新中須 亮	液性免疫応答の質を制御するエピジェネティックス機構の解明	機器利用型(国内)
12	大阪大学 感染症総合教育研究拠点 感染症・生体防御研究部門 生体応答学チーム	教授	伊勢 渉	プラズマ細胞の長期生存因子の解析	機器利用型(国内)
13	京都大学 iPS 細胞研究所 濱崎研究室	特定助教	米谷 耕平	胸腺退縮メカニズムの解明および胸腺機能賦活化法の開発	機器利用型(国内)
14	国際医療福祉大学 大川キャンパス 医学検査学科	講師	牛島 美保	液性免疫応答における新規制御分子の同定と機能解析	機器利用型(国内)
15	鳥取大学 染色体工学研究センター	教授	香月 康宏	免疫系ヒトマウスを用いた免疫学的解析	機器利用型(国内)
16	富山大学 学術研究部工学系 遺伝情報工学	准教授	小澤 龍彦	自己免疫疾患に対する抗体医薬の創出と作用機序の解明	機器利用型(国内)
17	九州大病院 病理診断科 病理部	准教授	岩崎 健	自己免疫疾患の発症・進展を司る局所炎症のメカニズム解析	機器利用型(国内)
18	九州大学 大学院医学研究院 周産期・小児医療学講座 小児科分野	講師	石村 匡崇	先天性免疫異常症の新規原因遺伝子の探索	機器利用型(国内)
19	九州大学 大学院医学研究院 耳鼻咽喉科学分野	医員	樋口 良太	口蓋扁桃由来細胞を用いたヒトリンパ節オルガノイドの機能解析	機器利用型(国内)
20	大阪大学 微生物病研究所	助教	石川 絵里	皮膚疾患を自然発症するマウスの発症メカニズム解明	機器利用型(国内)
21	東京大学 国際高等研究所 新世代感染症センター 分子免疫システム分野	教授	井上 毅	記憶 B 細胞産生メカニズムの解析	機器利用型(国内)
22	慶應義塾大学 医学部 解剖学教室	専任講師	森本 桂子	獲得免疫に関与する分子の脳における発現及び機能解析	機器利用型(国内)

機器利用型プロジェクト（国内） 計 76 件

共同研究型プロジェクト（国内） 計 0 件

機器利用型プロジェクト（国際） 計 3 件

共同研究型プロジェクト（国際） 計 0 件

共同研究 計 79 件

研究集会 0 件

合計 79 件

(単位：㎡)

区分	建物面積
生体防御医学研究所本館	2,920
生体防御医学研究所別館	1,206
生体防御医学研究所3号館	1,491
生体防御医学研究所4号館(1階部分)※	497
生体防御医学研究所新棟	393
総合研究棟(病院地区)※	2,200
コラボ・ステーションⅡ※	898
ウエストウイング棟※	1,171
合計	10,776

※生体防御医学研究所の使用面積のみ



31 生体防御医学研究所本館



32 生体防御医学研究所別館



33 生体防御医学研究所3号館



34 生体防御医学研究所4号館(1階部分)



55 生体防御医学研究所新棟(ミレニアム棟)



35 総合研究棟



37 コラボ・ステーションⅡ



18 ウエストウイング棟

建物配置図

Building Map

病院キャンパス

〒812-8582 福岡市東区馬出3-1-1

TEL : 092-642-6814 / 4516

FAX : 092-642-6246



- 1 医学部基礎研究A棟 ♥
- 2 医学部基礎研究B棟 ♥
- 3 医学系学府医療経営・管理学専攻
- 4 医学部臨床研究棟A棟
- 5 環境発達医学研究センター
- 6 医学部臨床研究棟B棟
- 7 医学部臨床研究棟共通棟 ♥
- 8 医学部臨床研究棟中央会議棟
- 9 医学部保健学科本館 ♥
- 10 医学研究院附属ヒト疾患モデル研究センター
- 11 医学研究院附属総合コホートセンター ♥
- 12 医学部百年講堂 ♥
- 13 医学歴史館
- 14 久保記念館
- 15 医学部創立75周年記念庭園
- 16 九州大学病院南棟 ♥
- 17 九州大学病院北棟 ♥
- 18 九州大学病院外来診療棟 ♥
- 19 エフラボ九大病院
- 20 九州大学病院ウエストウイング棟 ♥
- 21 生体防御医学研究所
- 22 (高深度オミクスサイエンスセンター、システム免疫学統合研究センター、学際生命科学部門)
- 23 分子イメージングセンター ♥
- 24 コーゼネ棟
- 25 患者用第1駐車場(立体)
- 26 患者用第2駐車場
- 27 患者用第3駐車場(立体)
- 28 歯学部学生実習棟
- 29 歯学部本館 ♥
- 30 OBT研究センター
- 31 歯学部臨床研究棟
- 32 薬学部本館 ♥
- 33 サイエンスプラザ
- 34 システム創薬リサーチセンター
- 35 「グリーンファルマ研究所」
- 36 薬学研究院附属グリーンファルマ構造解析センター
- 37 生体防御医学研究所本館 ♥
- 38 生体防御医学研究所別館
- 39 生体防御医学研究所3号館 ♥
- 40 生体防御医学研究所4号館
- 41 総合研究棟 ♥
- 42 生体防御医学研究所
- 43 (分子機能制御学部門、細胞機能制御学部門、個別機能制御学部門、システム免疫学統合研究センター)
- 44 コラボ・ステーション I ♥
- 45 コラボ・ステーション II
- 46 生体防御医学研究所
- 47 (高深度オミクスサイエンスセンター)
- 48 医療系統合教育研究センター
- 49 医学研究院附属心臓血管研究施設
- 50 先端医療イノベーションセンター ♥
- 51 合成システム生物学研究センター
- 52 アイソトープ総合センター病院地区実験室
- 53 医系管理棟 ♥
- 54 キャンパスライフ・健康支援センター病院分室
- 55 (健康相談室、学生相談室)
- 56 医学図書館
- 57 情報統括本部馬出分室
- 58 外国人研究員等宿泊施設
- 59 同窓会館
- 60 運動場
- 61 体育館 ♥
- 62 テニスコート
- 63 慰霊塔
- 64 納骨塚
- 65 事務支援センター(検収センター)
- 66 馬出国際交流会館
- 67 東門門衛所
- 68 地下鉄馬出九大病院前駅7番出口
- 69 生体防御医学研究所新棟(ミレニウム棟)
- 70 第二薬局棟

(2026年4月現在)



空路

福岡空港→(地下鉄空港線)→「中洲川端駅」(貝塚方面へ乗換・地下鉄箱崎線)→「馬出九大病院前駅」

JR

- ・「JR 博多駅」→(地下鉄空港線)→「中洲川端駅」(貝塚方面へ乗換・地下鉄箱崎線)→「馬出九大病院前駅」
- ・「JR 博多駅」→「JR 吉塚駅」

西鉄

「西鉄福岡駅」→(地下鉄)→「馬出九大病院前駅」

高速バス

天神バスセンター下車→(地下鉄)→「馬出九大病院前駅」



九州大学
生体防御医学研究所
MEDICAL INSTITUTE OF BIOREGULATION
KYUSHU UNIVERSITY



〒812-8582 福岡市東区馬出3丁目1番1号
TEL:092-642-6814 / 4516 FAX:092-642-6246
URL:<https://www.bioreg.kyushu-u.ac.jp>