

A02 班 公募研究・研究代表者 下山敦史 (大阪大学・大学院理学研究科・助教)

「リポ多糖を介した腸内共生菌と宿主間の化学コミュニケーションの理解とその応用」

ヒトの腸内には 100 兆個を超える多様な細菌が存在し、腸内細菌叢を形成している。近年、腸内細菌叢がヒトとの複雑な相互作用（化学コミュニケーション）を介して恒常性維持に貢献していることが明らかにされつつある。例えば、腸管リンパ組織の一つであるパイエル板に *Alcaligenes* 属細菌が共生していることが、2010 年に東大の清野らにより見いだされ、腸内恒常性維持に深く関与していることが示唆されている。

その一方で我々は、グラム陰性菌細胞外膜の複合糖質リポ多糖（LPS）とその活性中心であるリポド A について、構造と免疫増強作用の相関を解明してきた。近年は、細菌-宿主間のケミカルエコロジー研究の観点から、生体内環境で生息する細菌について、リポド A の免疫調節作用の解析と免疫アジュバントへの応用について研究を進めており、リポド A の活性が細菌の特徴を深く反映していることを明らかにし、リポド A を介した細菌-宿主間の化学コミュニケーションが存在する可能性を示してきた。例えば、大腸菌リポド A が強力な免疫活性化作用とそれに由来する高炎症性や致死毒性を示す一方で、ヘリコバクターピロリなどの寄生菌リポド A は、選択的免疫活性化作用（殺菌作用阻害・慢性炎症誘導）を示す。この作用は、寄生菌が殺菌作用から逃れつつ慢性炎症性疾患を誘発する要因の一つであると考えられる。そこで我々は、共生菌においても共生関係構築の鍵となる恒常性維持機能を LPS・リポド A が有するのではないかと考え、*Alcaligenes* 属の一種であり、パイエル板への局在が確認された *Alcaligenes faecalis* に着目した研究を展開してきた（図 1）。

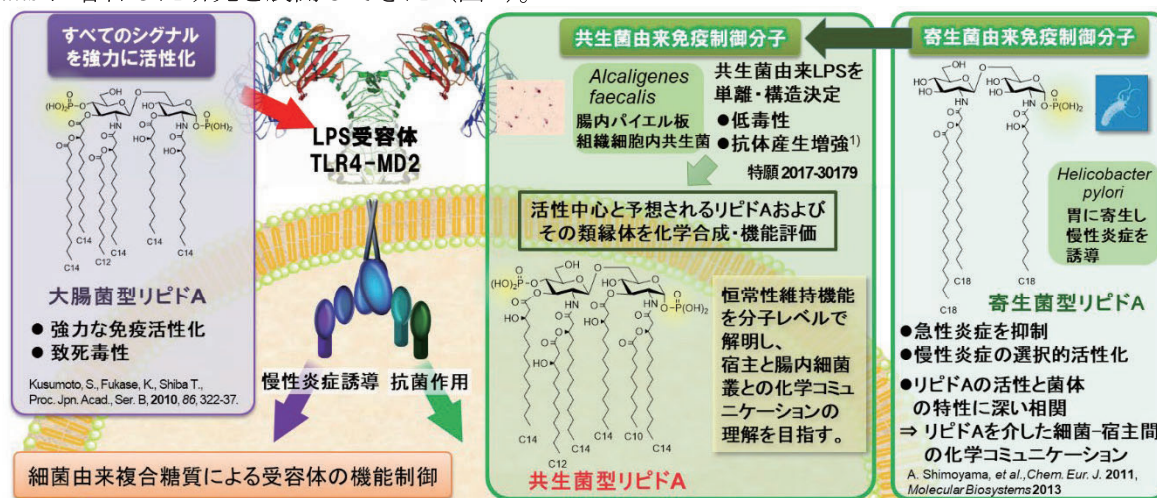


図 1. リポド A の化学合成を基盤とした細菌-宿主間のケミカルエコロジー研究

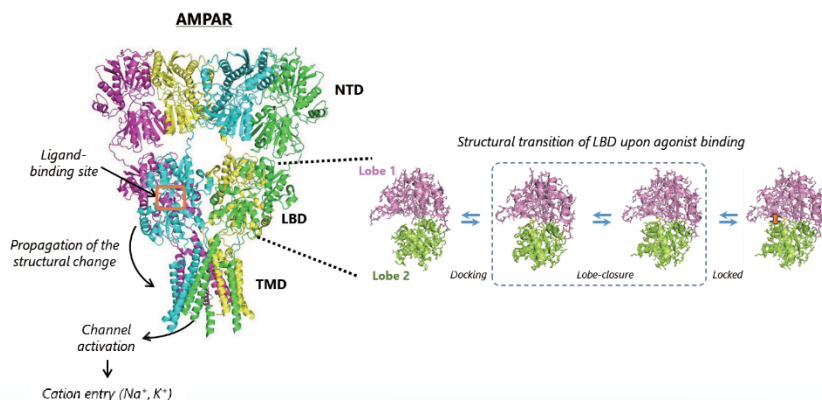
これまでに、*A. faecalis* 由来 LPS 画分が、大腸菌型等の一般的なリポ多糖に比べ炎症惹起作用は大変弱く低毒性である一方で、強力な抗体産生増強作用を示すことを明らかにし、共生菌 LPS が腸管免疫制御の鍵化合物であることを見いだしている。さらには、共生菌由来成分の化学構造決定にも成功し、LPS（数十から数百の単糖からなる）に比べ糖鎖の短いリポオリゴ糖（LOS）であることを明らかにした（論文準備中）。一方、活性中心と思われるリポド A の化学合成を達成し、機能評価の結果、穏和な免疫活性化因子であることを確認している（論文準備中）。現在、リポド A 類縁体の合成に取り組んでおり、これらの用いた構造活性相関研究により腸管における恒常性維持機能に関する分子基盤が明らかになれば、宿主と腸内細菌叢との化学コミュニケーションの理解が深まり、「分子社会学」という新領域の開拓に貢献できるものと考えている。引き続き、領域内共同研究（村田道雄（A02 班）、市川聡（A02 班）、小和田俊行（A03 班））を推進しつつ、リポド A を介した細菌-宿主間の化学コミュニケーションの理解を深めていきたい。

1. Shibata, N., Kunisawa, J., Hosomi, K., Fujimoto, Y., Mizote, K., Kitayama, N., Shimoyama, A., Mimuro, H., Sato, S., Kishishita, N., Ishii, K.J., Fukase, K., Kiyono, H. Lymphoid tissue-resident *Alcaligenes* LPS induces IgA production without excessive inflammatory responses via weak TLR4 agonist activity, *Mucosal Immunology*, 11, 693-702, 2018.

A02 班 公募研究・研究代表者 高橋栄夫 (横浜市立大学・大学院生命医科学研究科・教授)  
「化学シグナル伝達分子におけるアロステリック機構の動的構造基盤の解析」

生物間における化学コミュニケーションの基盤である化学シグナル変換機構を理解し、合理的に制御することを目指すためには、その作用点として存在する複雑な分子機械の作働メカニズムを解明する必要がある。本研究課題で題材とした AMPA 型グルタミン受容体 (AMPA) は、速い興奮性シナプス伝達を担うイオンチャネル共役型受容体であるが、その分子機能発現の根幹は、化学コミュニケーション分子の結合がどのような変化をリガンド結合ドメイン (LBD) に引き起こし、下流の膜貫通領域の動的なチャネル機能を誘起するかという点にある (図)。LBD は、lobe1 と lobe2 という 2 つのサブドメインから構成されており、AMPA のリガンドは、このサブドメイン界面に結合することが知られている。そして、数多くのアゴニスト/部分アゴニスト/アンタゴニスト群の薬理活性と、その AMPAR-LBD との複合体立体構造解析結果から、リガンドの薬理活性は、2 つのサブドメインの閉鎖角度に相関するという結果が得られてきている。このような立体構造的知見は、活性との相関を理解するうえで重要な視点となるが、部分薬理活性発現のメカニズムなど、その機能調節機構の詳細については不明な点も多い。このような背景のもと、我々はリガンド結合により AMPAR-LBD に誘起される変化を、より動的な視点において捉えるべきと考え、NMR 法を中心とした手法により研究を進めている [Nat. Chem. 8, 958 (2016)]。本研究では、AMPA-LBD の lobe2 に存在する Thr686 を Ser または Ala に置換した T686S および T686A 変異体に着目した。これら変異体では、グルタミン酸によって誘起されるチャネル活性が、野生型に対し 74、44% まで低下するが、その X 線結晶構造は、変異部位を除き野生型とほぼ一致している。このような、静的構造に露わには表れない、薬理活性の相違を生み出すメカニズムを解明するために、NMR を用いた溶液中における野生型、変異型 LBD の解析を行った。

野生型、T686S 変異型、T686A 変異型の LBD について、主鎖アミド基由来 NMR シグナルの化学シフト比較を行った結果、野生型と変異型との間で化学シフトが異なる残基が、2 つの lobe 界面付近に広く分布することが明らかとなった。T686S/T686A 変異に伴う化学シフト変化のベクトル解析 (CHESPA)、および緩和分散解析を実施した結果、lobe 界面に複数構造間の平衡が存在し、変異に伴いその存在比率が変化した可能性が示唆された。さらに、野生型および T686S/T686A 変異型 LBD の水素交換速度解析を行ったところ、LBD の結晶構造において lobe 間水素結合に関与している特定残基群の交換速度が、T686S/T686A 変異体において顕著に増大していることが判明した。これまでに行われた速度論解析や水素交換速度解析より、AMPA-LBD のリガンド結合は、3 段階で構成されると考えられており (図)、各ステップは、リガンドと LBD の結合、lobe 閉鎖、lobe 間水素結合の形成に分類されている。各ステップに関与する残基の水素交換速度値をもとに検証した結果、チャネル活性には lobe 閉鎖ステップの動的平衡のシフトが関与していることが示唆された。さらに、分子動力学シミュレーションを用いた解析からは、lobe 閉鎖時に存在し、チャネル活性に関与すると考えられる準安定構造も検出されている<sup>2)</sup>。このような動的構造情報を考慮し、分子機械の機能発現メカニズムを適切に理解することで、新しい視点による機能性分子の創製、すなわち論理的な化学シグナル伝達の制御が期待できると考えている。



1. Sakakura, M., Oshima, H., Re, S., Sugita, Y., Takahashi, H. Structural mechanisms underlying activity changes in an AMPA-type glutamate receptor induced by substitutions in its ligand-binding domain. *Submitted*.
2. Oshima, H., Re, S., Sakakura, M., Takahashi, H., Sugita, Y. Population shift mechanism for partial agonism of AMPA receptor. *Biophys. J.* 116, 57, 2019.



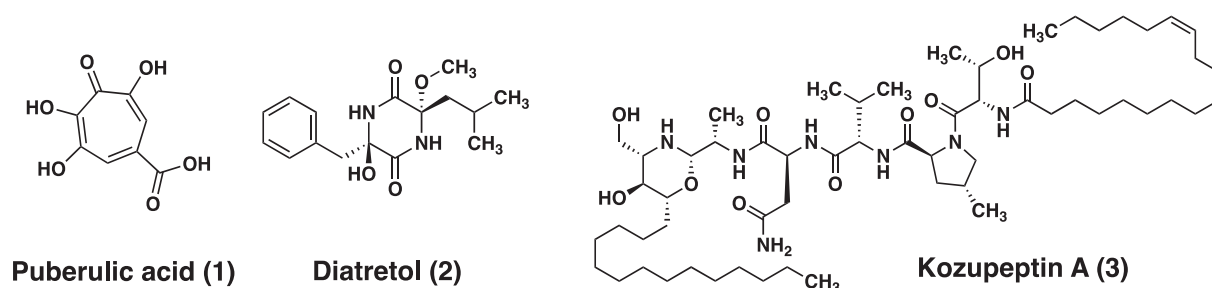
A02 班 公募研究・研究代表者 砂塚敏明 (北里大学・北里生命化学研究所・教授)  
「大村天然物リガンドの発見と医薬品シーズ分子の創生」

自然は人間の叡知を超えた構造と活性を有した化合物を創造可能なため、天然物は生物活性化合物のシーズの宝庫である。これまでも優れた活性を有する化合物が微生物や海洋生物などの天然素材から数多く見いだされ、医薬品のリードとなっている。

北里生命科学研究所大村グループでは、ユニークなスクリーニングを駆使して微生物代謝産物より有用な生物活性物質を見出す研究を行っており、これまで興味ある生物活性を示し、しかも特徴的な構造を有する新規生物活性天然物を 500 以上見出している。そのうち、26 種の天然物またはそれらの誘導体は、医薬、動物薬、農薬および研究用試薬として多く使われている。更に、我々は新たな医薬品の創製を志向して、これらの生物活性天然物の実践的な全合成法の確立や誘導体合成を通じて構造活性相関を明らかにしより優れた化合物の創製を試みてきている。そこで、大村天然物リガンドをリードとする生物機能分子ライブラリーを構築し、様々な生理活性評価を行い、特異的ケミカルツール分子の創製、さらに医薬品シード化合物の創生を行なっている。

マラリアは、世界三大感染症の 1 つに位置付けられ、年間の罹患者は約 2 億人、死者は約 43 万人に及ぶ。近年、既存の抗マラリア薬に耐性をもつ原虫の出現が増加しており、新たな作用機序を持つ治療薬の開発が急務となっている。その様な背景のもと、抗マラリア活性物質探索スクリーニングの結果、新たに Puberulic acid (1)、Diatretol (2) そして Kozupeptin (3) を見出した。1 は *in vitro* において Chloroquine の耐性株に対して高活性を示し、*in vivo* において腹腔内投与で抗マラリア活性を示した。2 は *in vitro* において artemisinin と匹敵する強力な抗マラリア活性を示し、しかも *in vivo* において経口投与で著効を示す。3 は、*in vitro* において Chloroquine 感受性株および耐性株の両方にサブマイクロモラーのオーダーで抗マラリア活性を示す。そこで新規抗マラリア薬の開発を目的に、これらをリード化合物とした多様な誘導体合成を指向した全合成経路を確立し、構造活性相関の解明と、経口投与において高活性で且つ低毒性な化合物の探索を目指し実践的な全合成法の確立を行なった。

1 の合成は、閉環メタセシスを鍵反応として 7 員環トロポン環骨格を構築しさらに芳香化を達成しグラムスケールでの全合成を達成した。更に、誘導体 TRPG-56 や TRPG-58 は *in vivo* において高活性且つ毒性を示さず、経口投与においても活性を示した。2 の合成は、立体選択的な酸化反応を鍵反応として簡便な不斉全合成法を達成し、絶対構造を明らかにした。3 は、実用的合成を確立し、絶対構造を決定した。そして種々アナログを合成した所アルデヒド体は天然物より 30 倍強力な活性を示した 1)。



- Hayashi, Y., Fukasawa, W., Hirose, T., Iwatsuki, M., Hokari, R., Ishiyama, A., Kanaida, M., Nonaka, K., Take, A., Otoguro, K., Omura, S., Shiomi, K., Sunazuka, T. Kozupeptins, Antimalarial Agents Produced by *Paracamarosporium* Species: Isolation, Structural Elucidation, Total Synthesis, and Bioactivity. *Org. Lett.* 21, 7, 2180-2184, 2019.

A03 班 公募研究・研究代表者 小和田俊行 (東北大学・多元物質科学研究所・助教)  
「化学シグナル解析に資するタンパク質分解光制御法の創出」

遺伝子発現やタンパク質機能を効果的に制御する手法は、複雑な生命機序を理解する上で必要不可欠である。遺伝子の転写・翻訳段階における制御法は強力な手法であるが、既に発現しているタンパク質の機能制御はできない。一方、(1) 阻害剤の添加や(2) タンパク質分解の誘導により、短時間でのタンパク質機能の制御が可能である。前者の阻害剤は即効性であるが、標的タンパク質発現の亢進による有効投与量の増加、ならびに可逆的な制御が困難といった問題点がある。そこで近年、阻害ではなく、分解によってタンパク質機能を調節する手法の開発が注目を浴びている。

細胞に本来備わっているタンパク質分解機構の一つであるユビキチン-プロテアソーム系を利用して標的タンパク質の分解を誘導する分子、PROTACs (Proteolysis Targeting Chimeras) が活発に研究されている。PROTACs は、標的タンパク質と E3 リガーゼの両リガンドを連結した機能性分子であり、培養細胞内だけではなく動物個体内でも機能することがわかっている。しかし、小分子であるが故に、近傍の細胞への拡散が懸念される。また、タンパク質分解誘導を触媒的に促すため、一度誘起されたタンパク質分解を停止させることは困難である。つまり、任意の細胞のみでタンパク質分解を誘導し、タンパク質の量を定量的に制御する技術を創出することで、タンパク質機能の詳細解析につながると考えられる。

そこで我々は、タグタンパク質を介した標的タンパク質の二量体化・分解誘導の制御を目指し研究を進めている。これまでに FK506 結合タンパク質変異体 (FKBP12 (F36V)) に対する光応答性小分子リガンドを開発し、試験管内において光異性化能とタンパク質との親和性を評価した。その結果、UV 光と青色光の照射によってリガンド分子の構造変化が誘起され、それに伴う親和性が変化することが明らかとなった。さらに、HaloTag リガンドや E3 リガーゼリガンドを上述の光応答性リガンドと連結した二量体化・分解誘導剤を合成した。

培養細胞内に FKBP12 (F36V) ならびに HaloTag と蛍光タンパク質の融合タンパク質を発現させ、光応答性二量体化誘導剤を添加後に共焦点蛍光顕微鏡により観察したところ、タンパク質の二量体形成が観察された。さらに UV 光照射によって二量体形成の程度を調節することができることが明らかとなった。

今後、光応答性分解誘導剤が生細胞内で機能することを実証するために、FKBP12 (F36V) と蛍光タンパク質を融合発現させ、蛍光イメージングならびにウエスタンブロッティングにより評価する。さらに、本手法をシグナル伝達制御へと展開していく予定である。

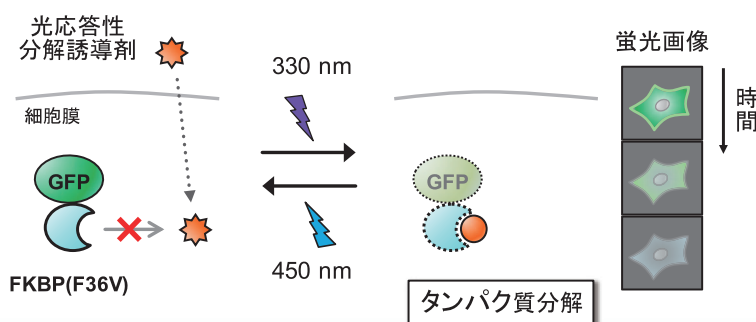
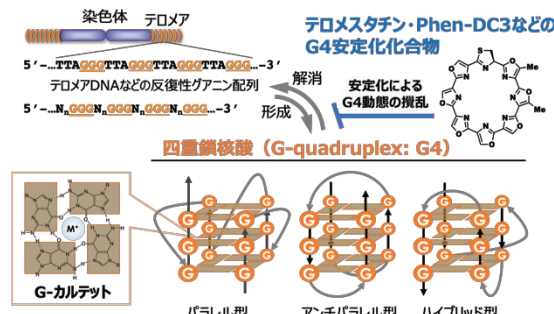


図 1. 光応答性分解誘導剤を用いた細胞内タンパク質の分解制御の模式図。

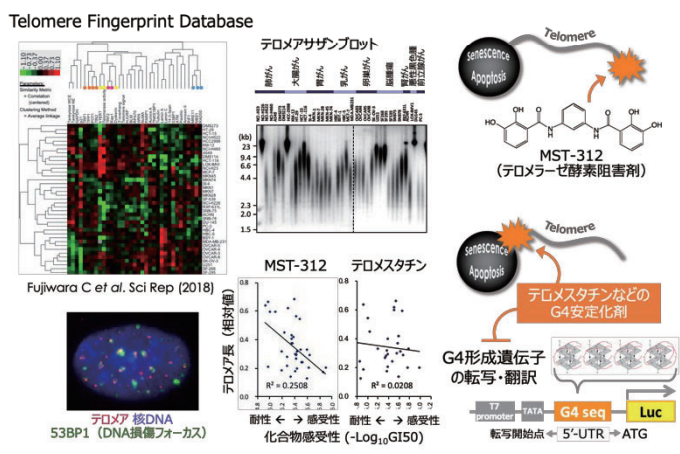
A03 班 公募研究・研究代表者 清宮啓之（がん研究会・がん化学療法センター・部長）  
「天然・合成ケミカルツール分子を利用した四重鎖核酸の統合機能解析」

【背景】テロメアに代表されるグアニンリッチな核酸は、グアニン四重鎖（G4）と呼ばれる高次構造を形成する。我々はこれまでに、G4 ががんの進展制御因子[*Mol. Cell. Biol.* 33, 2988 (2013); *Nucleic Acids Res.* 43, 2022 (2015)]や治療標的[*Clin. Cancer Res.* 18, 1268 (2012); *BBRC.* 471, 75 (2016); *Sci. Rep.* 7, 3605 (2017)]となることを示してきた。しかしその分子機構を検討する上で、G4 を高精度に検出・制御する技術は十分確立しておらず、優れたケミカルツール分子の創製・活用が望まれている。その端緒として、放線菌由来テロメスタチンなどの G4 安定化化合物が有用である。これらの化合物による G4 動態の攪乱は G4 の未知の生理機能を描出させると期待される。一方、我々は機能ゲノミクス探索[*Cancer Res.* 74, 4888 (2014)]や RNA 発現データベース解析[*Cancer Sci.* 106, 909 (2015)]など、分子生物学とケミカルバイオロジーを駆使した分子プロファイリング研究を展開してきた。



【研究目的】本研究は、G4 安定化化合物をケミカルツール分子として利用し、ゲノム機能に対する G4 の存在効果をプロファイリングすることで、G4 の生物学的意義を理解することを目的とする。本研究は、放線菌二次代謝産物としての G4 安定化化合物の存在意義にも迫るものである。微生物間の生存競争において、G4 安定化物質を積極的に産生することの意義が示唆されており、本研究は生物間の抗生関係に対する「核酸形態制御」の意義を新たに紐解く可能性を秘めている。

【研究成果】G4 安定化化合物としてテロメスタチンとその誘導體（それぞれ新家一男博士、長澤和夫教授より供与）、さらにこれらと由来の異なる Phen-DC3 の細胞パネル増殖阻害プロファイルを解析したところ、いずれも既存化合物との顕著な類似性を示さず、固有の作用点を有することが支持された。これらはテロメア DNA 損傷を誘起するばかりでなく、G4 形成配列含有レポーター遺伝子の転写・翻訳を抑制した。G4 安定化化合物はテロメラーゼ阻害活性を示すが、細胞パネル *Telomere Fingerprint Database* を構築してテロメラーゼ酵素阻害剤と G4 安定化化合物を比較したところ、前者はテロメアの短いがん細胞の増殖を顕著に抑制する一方、後者はその傾向を示さなかった。網羅的遺伝子発現解析により、G4 安定化化合物はミトコンドリア関連遺伝子の発現を変動させることが明らかとなった。ミトコンドリアには G4 形成配列が多数存在しており、G4 安定化化合物の作用点である可能性が示唆された。但し、ミトコンドリア機能には特に異常を認めず、ミトコンドリア阻害剤とは異なる作用が示唆された。



【今後の計画】プロファイリングを継続し、種々の G4 安定化化合物に共通の細胞内標的部位をゲノムと転写物、タンパク質のレベルで同定・検証する。直接の標的であることが確認された遺伝子群の発現もしくは G4 形成配列を修飾し、細胞形質に与える影響を明らかにする。これらの検討により、細胞内での G4 の機能的意義を明らかにしたい。（共同研究者：井本正哉（慶應大理工, A01 班）ら）

- Okamoto, K., Seimiya, H. Revisiting telomere shortening in cancer (Review Article). *Cells*, 8, 107, 2019.
- Ma, Y., Tsushima, Y., Sakuma, M., Sasaki, S., Iida, K., Okabe, S., Seimiya, H., Hirokawa, T., Nagasawa, K. Development of G-quadruplex ligands for selective induction of a parallel-type topology. *Org. Biomol. Chem.* 16, 7375-7382, 2018.
- Fujiwara, C., Muramatsu, Y., Nishii, M., Tokunaka, K., Tahara, H., Ueno, M., Yamori, T., Sugimoto, Y., Seimiya, H. Cell-based chemical fingerprinting identifies telomeres and lamin A as modifiers of DNA damage response in cancer cells. *Sci. Rep.* 8, 14827, 2018.

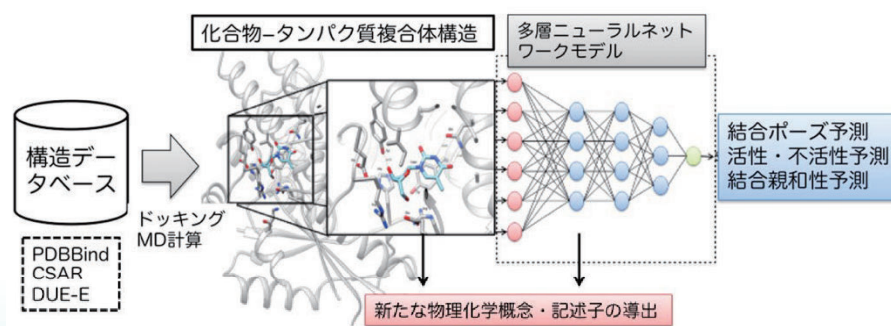


**A03 班 公募研究**・研究代表者 氏名 齋藤大明 (理化学研究所・生命機能科学研究センター・研究員)  
「深層学習と分子シミュレーションを用いた計算分子設計」

近年、機械学習よるパターン学習を応用した研究が様々な分野で展開され、幾つかの革新的な成功を納めている。特に、多層ニューラルネットワークを用いた深層学習モデルは画像認識などの分野において革新的な精度向上が達成されている。このような背景から、近年では深層学習モデルを用いた化合物の構造活性相関 (QSAR) 予測を行う試みも盛んになってきた。2014 年の製薬会社主催の QSAR 予測コンテストでは多層ニューラルネットワークを用いた深層学習モデルが最も良い成績を納めた[1]。しかしながら、深層学習モデルによる結果は他の機械学習モデルの結果と比較しても、画像認識モデルで見られたような革新的な精度向上は見られなかった。深層学習を用いた QSAR モデルが期待したほど大きな精度向上を示さなかったのには、以下の 3 つの要因が考えられる。[要因 1]: リガンド化合物のデータ情報のみを用いている。QSAR モデルは、参照する活性化合物とクエリ化合物との類似性の情報のみから活性予測する計算モデルであり、疾病の原因となる標的タンパク質のデータは考慮しない。このため、参照する活性化合物に強く依存するモデルとなり、必然的に予測精度に限界が生じる。[要因 2]: 化合物の特徴量 (descriptor) をインプットデータに用いている。QSAR モデルは化合物の特徴量 (descriptor) を変数にもつ予測モデルである。このため、予測精度はモデルを構築する特徴量の選出の仕方に大きく依存する。このような選択性の問題の解消のためには、生の情報データ (例えばリガンド-タンパク質の 3 次元構造座標データ) を用いた学習が必要となる。[要因 3]: 学習データ量が少ない。J. Ma 等の QSAR モデルでは学習データ数が数万化合物のみであった。予測モデル精度保証のためには少なくとも数十万データ以上の学習データが必要である。

このため、標的タンパク質との結合構造を含めた 3 次元構造データセットの作成とこれら構造データを学習するための多層ニューラルネットワークモデルの構築が必須となる。3 次元構造データを用いた深層学習モデルは、これまで用いられてきた QSAR モデルや分子ドッキングの手法の制限・問題を解消し、薬物の活性・結合の予測精度を革新するポテンシャルを十分に有する[2]。これら手法の研究・開発は、急務の課題と考える。

本研究では、これまでの研究を深化・発展させ、新たに化合物の活性、結合構造、結合親和性の予測精度を革新する計算モデルを開発する。これらは創薬開発プロセスにおける「薬物スクリーニング」や「薬物設計」のための最重要課題である。これら課題達成のため、I. 高精度なリガンド-タンパク質の構造データの作成や整備と、これを学習するための II. 深層学習モデルの開発を行う。機械学習モデルの精度は学習するデータの量や質に大きく依存するため、高精度の構造データの整備は必須課題である。学習に用いる 3 次元構造データは PDBbind や CSAR, DUD-E 等の大規模の実験データベースを用いる。これに加えて、分子ドッキング, MD シミュレーションの実施により標的タンパク質の多様な動的構造を作成・整備する。機械学習モデルは、画像認識等の分野において革新的な精度向上が達成されている多層ニューラルネットワークを用いた深層学習モデルを化合物の活性や結合予測に応用する。すなわち、2 次元データの学習・予測のフレームワークを、化合物-タンパク質の 3 次元構造データの学習に応用・展開する。さらに作成した構造データや深層学習モデルの詳細な解析を行うことにより III. 新たな物理化学概念/記述子を創出する。



1. Junshui Ma, et al., *J. Chem. Inf. Model.* 55, 263 – 274, 2015.
2. Matthew Ragoza, et al, *J. Chem. Inf. Model.* 942–957, 2017.



# MEMO

---

## 領域シンポジウム・班会議等

### 第6回公開シンポジウム

2019年12月9日(月)～10日(火)

会場:慶応義塾大学 日吉キャンパス 藤原洋記念ホール  
実行委員長:榊原康文(慶応大理工・教授)  
(第7回総括班班会議及び第5回領域全体会議を開催)

### 第4回若手シンポジウム

2019年12月10日(火)

会場:慶応義塾大学 日吉キャンパス 藤原洋記念ホール  
実行委員長:佐藤健吾(慶応大理工・専任講師)

### 第7回公開シンポジウム

2020年6月22日(月)～23日(火)

会場:東北大学  
実行委員長:上田実(東北大院理・教授)  
(第8回総括班・班会議、第6回領域全体会議)

### 第5回若手シンポジウム

2020年6月23日(火)

会場:東北大学  
実行委員長:高岡洋輔(東北大院理・講師)

### 第8回公開シンポジウム(第2回国際シンポジウム; The 2<sup>nd</sup> International Symposium on Chemical Communication (ISCC2020))

2020年12月15日(火)～20日(金)

Honolulu, Hawaii, USA

### 【開催済】

#### 第1回総括班班会議

2017年7月20日(木)

会場:京都大学 東京オフィス

#### キックオフシンポジウム(第1回公開シンポジウム)

2017年9月16日(土)

会場:京都大学 医薬系総合研究棟  
実行委員長:掛谷秀昭(京大院薬・教授)  
(第2回総括班班会議を開催)

#### 第2回公開シンポジウム

2018年2月2日(金)

会場:京都大学 北部総合教育研究棟  
実行委員長:入江一浩(京大院農・教授)  
(第3回総括班班会議を開催)

#### 第3回公開シンポジウム

2018年6月27日(水)～28日(木)

会場:東京大学 弥生講堂  
実行委員長:松永茂樹(東大院農・教授)  
(第4回総括班班会議及び第1回領域会議を開催)

#### 第1回若手シンポジウム

2018年6月28日(木)・午後

会場:東京大学 弥生講堂  
実行委員長:八代田陽子(理研CSRS・副チームリーダー)

#### 第1回領域リトリート

2018年8月16日(木)～17日(金)

会場:関西セミナーハウス<修学院きらら山荘>  
実行委員長:掛谷秀昭(京大院薬・教授)  
(第2回領域全体会議を開催)

#### 第4回公開シンポジウム(第1回国際シンポジウム)

2019年1月9日(水)～10日(木)

会場:一橋講堂(学術総合センター)  
実行委員長:長田裕之(理研CSRS・副センター長)  
(第5回総括班班会議及び第3回領域全体会議を開催)

#### 第2回若手シンポジウム

2019年1月10日(木)・午後

会場:学術総合センター  
実行委員長:川谷誠(理研CSRS・専任研究員)

#### 第5回公開シンポジウム

2019年6月25日(火)～26日(水)

会場:大阪大学会館 アセンブリーホール、講堂  
実行委員長:菊地和也(阪大院工・教授)  
(第6回総括班班会議及び第4回領域全体会議を開催)

#### 第3回若手シンポジウム

2019年6月26日(水)・午後

会場:大阪大学会館 講堂  
実行委員長:堀雄一郎(阪大院工・准教授)







## 関連学会等

### The 27th International Society of Heterocyclic Chemistry Congress

**2019年9月1日(日)～6日(金)**

京都(ロームシアター京都、みやこメッセ)

#### 第61回天然有機化合物討論会

**2019年9月11日(水)～13日(金)**

広島(広島国際会議場)

#### 第92回日本生化学会大会

**2019年9月18日(水)～20日(金)**

横浜(パシフィコ横浜)

#### 第42回日本分子生物学会年会

**2019年12月3日(火)～6日(金)**

福岡(福岡国際展示場・マリノメッセ福岡)

#### 日本化学会第100春季年会

**2020年3月22日(日)～25日(水)**

千葉(東京理科大学 野田キャンパス)

#### 日本薬学会140年会

**2020年3月25日(水)～28日(土)**

京都(京都国際会館)

#### 日本農芸化学会2020年度大会

**2020年3月25日(水)～28日(土)**

福岡(九州大学 伊都キャンパス)



Front Res  
ChemComm



## 編集後記

ニュースレター(vol.4)をお届けします。ご多忙中にもかかわらず、快く原稿をお引き受けいただいた先生方に深く感謝いたします。引き続き、新企画、アイデアをお待ちしております。(杜下)

文部科学省科学研究費補助金「新学術領域研究(研究領域提案型)」2017~2021年度  
化学コミュニケーションのフロンティア Newsletter Vol.4



発行人 : 新学術領域研究「化学コミュニケーションのフロンティア」総括班事務局  
発行日 : 2019年8月  
領域ホームページ : [http://www.pharm.kyoto-u.ac.jp/fr\\_chemcomm](http://www.pharm.kyoto-u.ac.jp/fr_chemcomm)  
領域事務局 : 〒606-8501 京都市左京区吉田下阿達町46-29  
京都大学大学院薬学研究科 医薬創成情報科学専攻  
システムケモセラピー(制御分子学)分野内  
連絡先 : [fr\\_chemcomm@pharm.kyoto-u.ac.jp](mailto:fr_chemcomm@pharm.kyoto-u.ac.jp)