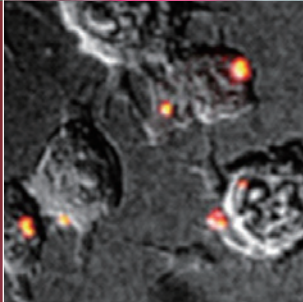




第1回 ナノバイオ創薬研究 シンポジウム



2009年12月5日(土)

京都大学薬学部 記念講堂

第1回 ナノバイオ創薬研究シンポジウム

2009年12月5日(土)

京都大学薬学部記念講堂

プログラム

ご挨拶

13:00~13:10 伊藤信行(京都大学大学院薬学研究科 研究科長)

講演

座長 掛谷秀昭(京都大学大学院薬学研究科・教授)

13:10~13:50 核酸をベースにしたナノメディシンの設計及びデリバリー戦略の構築
高倉喜信(京都大学大学院薬学研究科 教授)

13:50~14:30 ヒトレトロウイルスの病原性発現機構と治療戦略
松岡雅雄(京都大学ウイルス研究所 教授)

14:30~15:10 マイクロマシン・MEMSのDDS応用
小西聡(立命館大学理工学部 教授)

15:10~15:20 休憩

研究報告

座長 橋田 充(京都大学大学院薬学研究科・教授)

15:20~15:40 幹細胞の体内挙動可視化を目的とした細胞の蛍光標識法の開発
樋口ゆり子(革新的ナノバイオ創薬研究拠点 特定助教)

15:40~16:00 骨格筋細胞を動力源とするマイクロマシンの開発
清水一憲(革新的ナノバイオ創薬研究拠点 特定助教)

16:00~16:20 自然免疫の構造生物学-IRF-3の活性化機構の解明-
高橋清大(革新的ナノバイオ創薬研究拠点 特定助教)

16:20~16:30 休憩

特別講演

座長 高倉喜信(京都大学大学院薬学研究科・教授)

16:30~17:30 "Polymeric Nanomedicines and Combination Therapy
for treating Resistant Prostate Cancer"

Ram I Mahato

(Professor, University of Tennessee Health Science Center, USA)

懇親会 17:30 ~ 19:00 (京都大学薬学研究科 オープンカンファレンス)

主催: 京都大学大学院薬学研究科 革新的ナノバイオ創薬研究拠点

協賛: 立命館大学 立命館グローバル・イノベーション研究機構

ごあいさつ

本日は、「第1回 ナノバイオ創薬研究シンポジウム」にお越しいただき、ありがとうございます。

今年4月、京都大学大学院薬学研究科の附属施設として「革新的ナノバイオ創薬研究拠点」が新設されました。本拠点は、京都大学-立命館大学の国立私立大学連携や薬工連携によるバイオテクノロジーとナノテクノロジーの融合を基盤とした、革新的創薬研究の推進を目標に設立されました。具体的には、癌などの難治性疾患の克服を可能とする治療薬、治療システムの開発などの学際融合的研究の推進、および最先端創薬科学の研究・教育体制の確立に取り組むと共に、近未来の薬物療法を担う医薬品や医療機器の開発さらに次世代ナノバイオ研究を牽引する優れた人材の養成を目指しております。

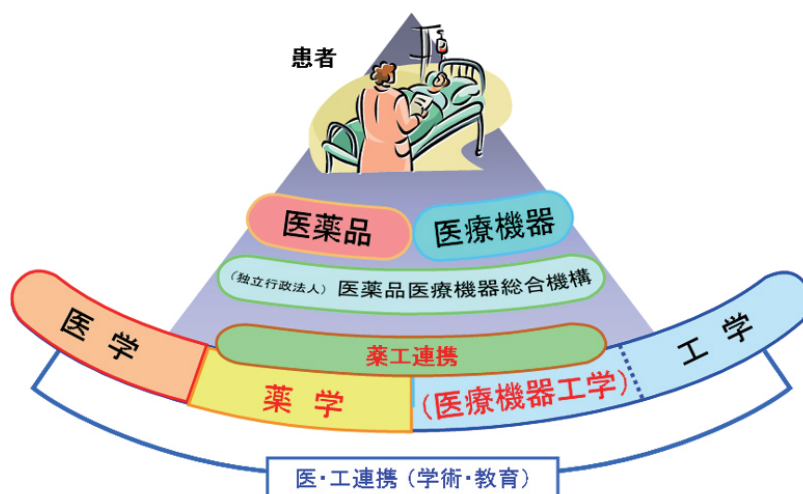
京都大学大学院薬学研究科は、諸学問領域の統合と演繹を通じて創造的な薬学の“創”と“療”の拠点を構築し、先端的創薬科学・医療薬学研究を遂行して人類の健康と社会の発展に貢献することをミッションとしていますが、その理念に基づき、本拠点が、革新的なナノバイオ創薬技術の開発を推進し、わが国の創薬研究に大きく貢献することを期待しております。

今後とも本拠点の発展にご理解とご支援を賜りますようお願い申し上げますと共に、本シンポジウムがナノバイオ研究の一助となることを願っております。

革新的ナノバイオ創薬研究拠点 拠点長

伊藤 信行

(京都大学薬学研究科長)





京都大学と立命館大学との連携協力

京都を代表する国私2校による協力融合・相互連携により、2校の学術交流を促進し、研究・教育内容の充実と学術・文化の発展および科学技術の高度化を追求する



薬工連携によるバイオテクノロジーとナノテクノロジーの融合

京都大学薬学研究科の保有するBT(バイオテクノロジー)

薬物体内動態の精密制御(DDS) 体内動態制御を
目指した分子設計

DDSを利用した遺伝子治療
細胞特異的送達によるがん転移抑制

アミノ酸
デンドリマー型キャリア 細胞特異的量子ドットによる
癌イメージング



近未来

マイクロロボットが高分子薬物を直接細胞内へ送り込む(マイクロロボットによるDDS)

ナノマシン 生体高分子

ナノマシンによって、生体高分子を直接ナノオペレーションする生体高分子のナノオペレーション

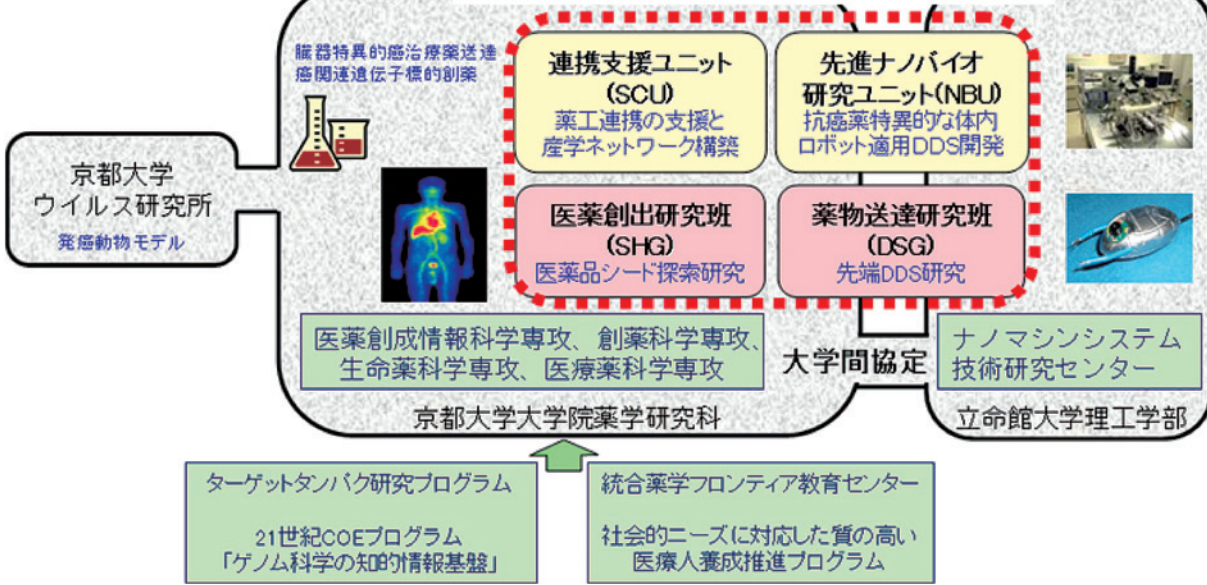
立命館大学の保有するNT(ナノテクノロジー)

マイクロ体内ロボット
本体(30*15*7mm) 細胞インターフェース

マイクロボブ カーボンの各種
微細構造の形成

医療用検査デバイスに
装置したDDSデバイス ナノマシンシステム
技術研究センター SRセンター

革新的ナノバイオ創薬研究の推進



核酸をベースにしたナノメディシンの設計及び

デリバリー戦略の構築

京都大学大学院薬学研究科

教授 高倉喜信

遺伝子治療、DNA ワクチン療法、RNA 干渉誘導による治療等に応用可能な種々の核酸医薬品の開発が進められている。これらの治療を実現するためには、これらの核酸医薬品が標的細胞内でそれぞれの目的に応じた望ましい形で作用を発現するよう分子設計とデリバリーの戦略を構築する必要がある。

我々は、これまで各種核酸医薬品の分子デザインとデリバリーの最適化を実現するため種々の試みを検討してきた。本シンポジウムでは、以下の項目に関する最近の研究成果を紹介し、話題提供としたい。

1. 長期持続型インターフェロン発現プラスミドベクターの構築
2. Heat shock protein 70 を利用した多機能型 DNA ワクチンの開発
3. CpG モチーフ含有短鎖 DNA を基盤とする新規ナノメディシンの設計

文献

Masaru Mitsui, Makiya Nishikawa, Lei Zang, Mitsuru Ando, Kayoko Hattori, Yuki Takahashi, Yoshihiko Watanabe, Yoshinobu Takakura. Effect of the content of unmethylated CpG dinucleotides in plasmid DNA on sustainability of transgene expression. *Journal of Gene Medicine*, 11(5), 435-43 (2009)

Ayumi Yamaoka, Xin Guan, Seiji Takemoto, Makiya Nishikawa, Yoshinobu Takakura. Development of a novel Hsp70-based DNA vaccine as a multifunctional antigen delivery system. *Journal of Controlled Release*, in press (2009)

Keiko Isaji, Atsushi Kawase, Mitsuhiro Matono, Guan Xin, Makiya Nishikawa, Yoshinobu Takakura. Enhanced CTL response by controlled intracellular trafficking of antigen in dendritic cells following DNA vaccination. *Journal of Controlled Release*, 135(2), 227-233 (2009)

Makiya Nishikawa, Takayuki Otsuki, Atsushi Ota, Xin Guan, Seiji Takemoto, Yuki Takahashi, Yoshinobu Takakura. Induction of Tumor-Specific Immune Response by Gene Transfer of Hsp70-Cell Penetrating Peptide Fusion Protein to Tumors in Mice. *Molecular Therapy*, in press (2009)

Sakulrat Rattanakit, Makiya Nishikawa, Dan Luo, Yoshinobu Takakura. Building up of short linear natural CpG DNA into dendritic structure for disproportionate increase in the immunostimulatory activity. *Biomaterials*, 30(29), 5701-5706 (2009)



高倉喜信

京都大学大学院 薬学研究科 病態情報薬学分野
教授

薬学博士（京都大学）

【略 歴】

昭和 56 年	京都大学薬学部薬学科卒業	
昭和 58 年	京都大学大学院修士課程修了	
昭和 59 年	京都大学薬学部助手（薬剤学講座）	
昭和 62 年	京都大学薬学博士取得	
平成 元年	米国カンサス大学薬学部研究員（R.T. Borchardt 教授）	
平成 4 年	京都大学薬学部助教授（薬剤学講座）	
平成 9 年	京都大学大学院薬学研究科教授（病態情報薬学分野）	現在に至る

【研究分野】

生物薬剤学、DDS

【研究活動】

日本薬剤学会理事・評議員、日本 DDS 学会常務理事・評議員、日本薬物動態学会評議員
日本薬物動態学会奨励賞(1995)、日本薬剤学会奨励賞 (1996)、米国薬学会フェロー (2009)

ヒトレトロウイルスの病原性発現機構と治療戦略

京都大学ウイルス研究所

教授 松岡雅雄

ヒトで病原性を示すヒトレトロウイルスにはヒト T 細胞白血病ウイルス 1 型 (HTLV-1) とヒト免疫不全ウイルス (HIV) が存在する。HTLV-1 は一部の感染者に成人 T 細胞白血病 (ATL) や HTLV-1 関連脊髄症 (HAM) を惹起し、HIV は殆どの感染者に後天性免疫不全症候群を (AIDS) 引き起こす。HTLV-1 と HIV-1 は共にサル・チンパンジーからヒトへと伝播してきたウイルスであるが、HTLV-1 は数万年前に、HIV-1 は薬 100 年前に伝播が起こったと考えられている。HTLV-1 と HIV は共に構造遺伝子に加え調節遺伝子、アクセサリ遺伝子を有する複雑型レトロウイルスであるが、その複製機構は大きく異なる。HTLV-1 はウイルス粒子での感染高率は極めて低く感染細胞を介して感染が成立する。このため HTLV-1 はコードするウイルス遺伝子の作用により感染細胞を増加させ、感染機会を増加させるという戦略を取っている。ウイルスタンパク質は宿主免疫系に認識され排除するため HTLV-1 はウイルス抗原の発現を抑制する機構を有している。我々は ATL 細胞の解析から HTLV-1 のマイナス鎖にコードされる HTLV-1 bZIP factor (HBZ) 遺伝子が ATL 細胞の増殖に必須の遺伝子であることを見出した。ATL 細胞は HTLV-1 の複製過程を必要としないために抗ウイルス剤は効かず、HTLV-1 感染細胞、ATL 細胞の増殖を抑制する方法が必要である。HBZ 遺伝子は全ての ATL 症例、キャリアで発現しており、良い標的となる可能性がある。

一方、HIV-1 はウイルス粒子、感染細胞でも感染が可能であり、爆発的な増殖によりウイルス血症を起こし、免疫系を破壊していく。このため HIV-1 感染症では、その複製を抑制することが何よりも大切であるが、ウイルスがコードする酵素・タンパク質は優れた標的である。これまで逆転写酵素、プロテアーゼ、インテグラーゼ阻害剤が開発され、またウイルスの融合を標的とする HIV 膜タンパク質 gp41 に由来するペプチド、T-20 が融合阻害剤として臨床応用されてきた。さらに共受容体である CCR5 阻害剤も開発された。我々は、これまでインテグラーゼ阻害剤、逆転写酵素阻害剤、融合阻害ペプチドの開発を行ってきた。HIV-1 感染症に対する治療成績は飛躍的に向上したが、耐性ウイルスの出現と長期の薬剤投与による副作用の出現は、ますます新規の薬剤開発の必要性を高めている。抗 HIV-1 薬開発に関する我々の研究を紹介する。



松岡雅雄
京都大学ウイルス研究所
教授
医学博士（熊本大学）

【略 歴】

昭和 57 年	熊本大学医学部卒業	
昭和 62 年	熊本大学大学院医学研究科 博士課程修了	
昭和 62 年	米国カリフォルニア大学バークレー校研究員	
平成 4 年	熊本大学医学部助手	
平成 10 年	熊本大学医学部講師	
平成 11 年	京都大学ウイルス研究所教授	現在に至る

【研究分野】

ウイルス学、血液内科学

【研究活動】

日本血液学会評議員、日本血液学会奨励賞 (1995)、Executive Committee Member of International HTLV Association (2007-)

マイクロマシン・MEMSのDDS応用

立命館大学理工学部

教授 小西 聡

マイクロマシン技術とは、LSI 製造技術である半導体プロセスを援用して形成する微細な構造を用いたセンサやアクチュエータ、それらのシステムを表す MEMS 技術から精密機械技術を駆使したミニチュア化マシンまで、幅広く用いられている。MEMS は、半導体集積回路技術から派生した微細加工技術のことを強く意識して、米国を中心として使われる呼称である。MEMS は、LSI 技術で実現される従来の電子回路に加えて、様々な機能をもつ機構、構造を搭載したチップ上のシステムのことであり、またその実現技術のことも MEMS として扱われる。MEMS は、様々な応用分野で実用化が進んでいる。自動車分野への圧力センサや加速度センサの応用、マイクロバルブ、ポンプ、ガスセンサなどの流体分野への応用、マイクロミラーの光学機器への応用、など各分野で浸透してきている。

MEMS の新たな応用ターゲットとして、バイオメディカル分野への注目度が上がってきている。流体デバイスのマイクロ化を一つの大きな研究対象としてきた MEMS 分野においても、そのターゲットとしてのバイオ分野への関心は高まってきており、多くの研究開発が進められている。微細加工技術により形成した微小な流路や弁、ポンプ、センサなどを搭載した生化学解析用チップは μ TAS と呼ばれ、研究が活発化している。ナノメディシンとも呼ばれている遺伝子治療や細胞治療などの未来型医療では、こうした μ TAS チップの利用が盛んなバイオテクノロジー分野の寄与が大きく期待されている。我々の研究グループでは、血球分離用チップや手術用ツールのためのマイクロマニピュレータ DDS 用のマイクロ吸盤デバイス等を研究開発してきている。

DDS 治療のためには、薬液投与の制御が重要となり、様々な流体制御 MEMS デバイスが DDS 応用を目指して研究されている。絞り弁タイプやペリスタリックポンプタイプ、往復ポンプタイプなどが開発されてきており、活発に研究が進んでいる。受動的なデバイスのみならず、マイクロアクチュエータによる能動機能の実現による薬液投与量の精密な制御などが期待される。

本稿では、MEMS、そして μ TAS をバイオメディカル応用の見地から眺め、特に DDS への応用を中心に話題を提供する予定である。



小西 聡

立命館大学 理工学部 マイクロ機械システム工学科
教授

博士（工学、東京大学）

【略 歴】

1991年 東京大学工学部電子工学科卒業、1996年 東京大学大学院工学系研究科博士課程修了。
博士（工学）。

1993年 日本学術振興会特別研究員。

1996年 立命館大学理工学部専任講師、1999年 同助教授、2006年 立命館大学理工学部教授。

2002年 カリフォルニア工科大学研究員。

2007年 滋賀医科大学客員教授、2008年 京都大学薬学系研究科連携教授 兼任、現在に至る。

【研究分野】

MEMS、マイクロマシンとその応用。バイオメディカル応用を重視。

【研究活動】

MEMS全般に関する研究を続けてきた中で、特にマイクロアクチュエータとその応用に関する研究を重視。立命館大学では、バイオメディカル応用についてマルチスケールインタフェース研究開発の活動を展開してきている。

Sensors and Actuators Associate Editor、IEEE International Conference of MEMS 2007 実行委員長。

'05年 日本コンピュータ外科学会 2005年度講演論文賞、'07年日刊工業新聞社モノづくり連携大賞特別賞、等を受賞。

幹細胞の体内挙動可視化を目的とした細胞の蛍光標識法の開発

京都大学大学院薬学研究科
革新的ナノバイオ創薬研究拠点
特定助教 樋口ゆり子

生細胞や生きた動物の中の生命活動のプロセスを可視化することにより、固定細胞や切片からだけでは得られないダイナミックな情報を得ることが可能になる。特に、組織や臓器を構成する細胞への分化能を有する幹細胞は、細胞を使った再生医療の基盤となり、投与後の体内分布・分化の評価により得られる情報は治療において重要である。本研究の目的は、マウスへ投与後の幹細胞の体内挙動の可視化である。これまで、細胞の体内分布の可視化には、PET、SPECT、CT、MRI や optical imaging などが使用されてきた。本研究では、非 RI のため取り扱いが比較的簡単である点、細胞の個体を観察できる点、最終的に免疫染色との組み合わせにより分子レベルの評価と対応可能である点、などを長所とする optical imaging を利用した。

量子ドットは、幾何学的な大きさが 1 ~ 20 nm の金属や半導体の結晶で、様々な分野での応用が期待されている新規材料である。とりわけ、従来の有機蛍光色素と比較し、蛍光強度が強い点、励起光に対して退色しにくい点、などの特徴的な光学的性質を有するため、バイオイメージングの分野においての応用が期待されている。しかしながら幹細胞を標識するためには取り込みが低い点、また、エンドソームやリソソーム内での pH の低下に伴う蛍光強度の低下による標識可能時間が短い点が問題となる。そこで、我々は、これらの問題を同時に克服する方法として、アミノ基を多数有する PAMAM デンドリマー修飾量子ドットを作成した。PAMAM デンドリマー修飾により量子ドットの表面に正電荷を付加し、初代培養間葉系幹細胞への取り込みを増大させることができた。また、PAMAM デンドリマーの有する強い buffering 能によりエンドソーム内へ水素イオンを過剰に取り込むことにより量子ドットをエンドソームから脱出させ、エンドソーム内の pH 低下による蛍光強度の低下を抑制することができた。さらに、PAMAM 量子ドットをマウスの尾静脈より投与後、肝臓および脾臓において幹細胞の分布を観察したところ、未修飾量子ドットと比較し、幹細胞の観察可能時間を延長させることができた。我々は、細胞の分化過程を optical imaging により観察することを目的に、蛍光タンパク質の発現配列を初代培養間葉系幹細胞のゲノム DNA に組みこむことによるより長期間観察可能な蛍光標識間葉系幹細胞を作成した。本発表では、これらの最近の知見について報告させていただく。

骨格筋細胞を動力源とするマイクロマシンの開発

京都大学大学院薬学研究科
革新的ナノバイオ創薬研究拠点

特定助教 清水 一憲

(兼) 立命館グローバルイノベーション研究機構 客員研究員

【背景・目的】

筋肉は再生可能なエネルギーである糖を燃料として運動エネルギーを発生する環境調和型アクチュエーターと考えられる。近年、初代心筋細胞を動力源とするマイクロ構造体が報告されたが、心筋細胞はその拍動が自発的なものであるため収縮運動を制御することが難しく、また初代細胞は実験の度に生命の犠牲を伴うという欠点があった。そこで我々が注目したのが株化骨格筋細胞である。骨格筋細胞は電気パルスなどの外部からの刺激で収縮運動を制御することが可能である。また、株化されているため *in vitro* で無限増殖し、実験の度に生命を犠牲にすることがない。本講演では、株化骨格筋細胞で駆動するマイクロマシンを実現するための基盤技術として、マイクロ構造体上に細胞を配置・培養する技術を開発し、半導体加工技術を用いて作製した片持ち梁型のマイクロレバーを駆動させることに成功したので紹介する (1, 2)。

【方法・結果】

半導体加工技術を用いて SOI ウェハを加工し、片持ち梁型のマイクロレバーと土台を持つデバイスを作製した。骨格筋細胞をマイクロレバーの先端と土台を橋渡しするよううまく配置することで、骨格筋細胞の収縮に合わせてマイクロレバーの先端が駆動する仕組みである。我々は温度応答性高分子（ポリ-N-イソプロピルアクリルアミド）を犠牲層として利用することで、レバーの先端と土台を骨格筋細胞で橋渡しすることに成功した。さらに橋渡しさせた骨格筋細胞に電気パルスを与え収縮させることで、マイクロレバーの駆動を制御することに成功した。またマイクロレバー先端の移動距離[m]とマイクロレバーのバネ定数[N/m]から骨格筋細胞の発生力[N]を算出したところ、一本の筋管細胞あたり約 1.0 μN の力を発生することが示唆された。

(1) Shimizu, K., Fujita, H., Nagamori, E.: Micropatterning of Single Myotubes on a Thermoresponsive Culture Surface using Elastic Stencil Membranes for Single-Cell Analysis. *Journal of Bioscience and Bioengineering*, 2009, in press

(2) Shimizu, K., Sasaki, H., Hida, H., Fujita, H., Obinata, K., Shikida, M., Nagamori, E.: Assembly of skeletal muscle cells on a Si-MEMS device and their generative force measurement. *Biomedical microdevices*, 2009, in press

自然免疫の構造生物学-IRF-3 の活性化機構の解明-

京都大学大学院薬学研究科
革新的ナノバイオ創薬研究拠点
特定助教 高橋 清大

ウイルスやバクテリアなど異物の感染に対し、我々の体は免疫機構を持って対処している。自然免疫とは感染の最初期に働く免疫機構であり、ウイルスや細菌の持つ共通の構成成分を認識することで誘導される。本研究では自然免疫の構造生物学をテーマとして、主にウイルス感染に関わるタンパク質の構造解析、機能解明を行ってきた。本発表では、研究の一環として I 型インターフェロン転写調節因子である、IRF-3 (Interferon regulatory factor 3) に絞り、最新の研究結果を報告する。

生体内ではウイルス感染に際し、RLR (RIG-I like receptor)、TLR3 (Toll like receptor 3) といったセンサータンパク質がウイルスの核酸を特異的に認識することで自然免疫系を活性化する。これらセンサータンパク質は下流のシグナルを活性化し、転写因子 IRF-3 を活性化することで、I 型インターフェロンを誘導する。誘導された I 型インターフェロンは抗ウイルス作用のある遺伝子の活性化、アポトーシスの誘導、獲得免疫系への橋渡しを行うことで、生体を抗ウイルス状態へと移行させる。よって、最初期に I 型インターフェロンを誘導する IRF-3 は、自然免疫にとって鍵となるタンパク質である。

IRF-3 は分子量 50 kDa 程度のタンパク質であり、N 末端側に DNA 結合ドメインを持ち、C 末端側に転写調節ドメインを持つ。ウイルス感染が起こると、IRF-3 はリン酸化を受け二量体化し核へと移行、転写のコアクティベーターである CBP/p300 と結合し DNA へと結合、I 型インターフェロンの転写誘導を行う。これらは全て転写調節ドメインを介して行われるため、このドメインの解析は IRF-3 のシグナル伝達機構の解明に繋がる。近年、我々のグループを含めた二つのグループにより転写調節ドメインの構造が解明され、異なる二つの活性化機構が提唱された(1, 2)。本研究ではリン酸化体の IRF-3 転写調節ドメインの発現精製系を構築し、X 線結晶構造解析、MS スペクトル解析、ゲルろ過クロマトグラフィーを用いた分子量解析により提唱された二つの活性化機構を検証した。本発表では研究にいたる背景を含め、この解析について詳細な報告を行う。

参考文献

- (1) Takahashi K. et al. (2003) *Nat. Struct. Biol.* 10(11): 922-927
- (2) Qin, B. Y. et al. (2003) *Nat. Struct. Biol.* 10(11): 913-921

MEMO

Polymeric Nanomedicines and Combination Therapy for treating Resistant Prostate Cancer

Department of Pharmaceutical Sciences, University of
Tennessee Health Science Center
Professor Ram I Mahato, PhD

Since most prostate tumors relapse within two years to hormone refractory prostate cancer due to over-expression of antiapoptotic genes, leading to low chemosensitivity and androgen resistance. Therefore, there is an urgent need for a combination therapy which can treat both androgen dependent and independent prostate cancers. The use of a XIAP inhibitor or SMART compound (which interfere with tubulin polymerization) in conjunction with androgen ablation may overcome apoptosis-resistance of hormone refractory prostate cancer. Most potent anticancer drugs are hydrophobic and cannot be administered without a solubilizing agent, which causes systemic toxicity. Polymeric micelles self-assemble with a hydrophobic core capable of solubilizing hydrophobic drugs and the stealth properties of their hydrophilic corona prevent recognition by the reticuloendothelial systems. In this presentation, I will present our recent data on the synthesis and use of biodegradable copolymers for micellar formulations. These micelles can significantly enhance the aqueous solubility and facilitate site-specific delivery of multiple drugs including antiandrogens and proapoptotic anticancer. I will also discuss the importance of combination therapy and design elements for overcoming chemo- and androgen resistance to advanced prostate cancer.



Ram I. Mahato

Ram I. Mahato is a Professor at the Department of Pharmaceutical Sciences, University of Tennessee Health Science Center. He has served as a Research Assistant Professor at the University of Utah, Senior Scientist at Valentis, Inc., and as a postdoctoral fellow at the University of Southern California, Washington University in St Louis, and Kyoto University, Japan. He received his PhD in Drug Delivery from the University of Strathclyde, Britain and BS in Pharmaceutics from China Pharmaceutical University, Nanjing. He has published 85 papers and book chapters and ~80 abstracts. Dr. Mahato holds two U.S. patents and has edited four books and written a textbook on Pharmaceutical Dosage Forms and Drug Delivery. He is a Feature Editor of the Pharmaceutical Research, Editorial Board Member of Molecular Pharmaceutics, Journal of Drug Targeting, Expert Opinions on Drug Delivery, and Transplantation & Risk Management. He is a Scientific Member of the Nonviral Gene Transfer Vectors Committee of the American Society of Gene Therapy (2006-2009) and a Permanent Member of the Bioengineering, Technology and Surgical Sciences (BTSS) Study section of the National Institute of Health (NIH) (2009-2013) and frequent grant reviewer of the Department of Defense and Komen Foundation.

発行：平成 21 年 12 月 5 日

編集：京都大学大学院薬学研究科

革新的ナノバイオ創薬研究拠点