

B6J Aged 研究会 第8回講演会

10/16(金) 13:00~

📍 ハイブリッド開催

TKP 東京駅カンファレンスセンター 8 階 / Live 配信



アクセス



開催情報



現地参加お申し込み



ポスター発表演題登録



※登録締切：10/2(金)

アクセス：https://x.gd/TKPtokyo_access

開催情報：<https://www.jax.or.jp/event/detail/B6J-Aged.8th-seminar>

現地参加お申し込み：<https://e-ve.event-form.jp/event/140470/xIDUWkGWL>

ポスター発表演題登録：<https://forms.cloud.microsoft/r/VfiPmx9EUW>

加齢マウスのさらなる発展を探る



本研究会は、少子高齢化社会に向かう現在、加齢に伴う様々な疾患研究に使用される実験動物の一つ、B6J Aged マウスの発展可能性を探ることをテーマとしています。

ジャクソン・ラボラトリー・ジャパン株式会社

タイムテーブル / 講演概要

13:10 ~ 13:50	第1講演	細胞老化研究の課題と転換点：生体ストレスとしての腸内細菌の可能性
13:50 ~ 14:30	第2講演	マウス逆遺伝学：ミトコンドリアゲノム変異の病原性探索
14:30 ~ 14:50	フラッシュトーク	
14:50 ~ 15:00	休憩	
15:00 ~ 15:40	第3講演	細胞老化および初期胚発生における生体内 MAP キナーゼシグナル伝達経路の解析
15:40 ~ 16:20	第4講演	ヒトの海馬を鍛える超低強度運動のポテンシャル： 脳幹-海馬軸のモノアミン作動性シグナルによる可塑性増幅機構
16:50 ~	情報交換会・ポスター発表	

[第1講演] 細胞老化研究の課題と転換点：生体ストレスとしての腸内細菌の可能性



河本 新平 先生

東北大学 加齢医学研究所 加齢生物学分野
東北大学 ヘルスパスパン研究センター 分子・細胞ヘルスパスパン研究分野

超高齢社会における健康寿命延伸に向け、老化の進行に関わる因子として注目される老化細胞の除去を目的とする老化細胞除去薬の開発が世界中で加速している。しかし近年、研究ツール (p16-3MRマウス) の問題点や再現性の欠如、副作用リスクが指摘され、既存のアプローチは転換期を迎えている。本講演では、これら老化細胞除去の課題を整理した上で、細胞老化を引き起こす生体ストレスそのものを制御する新たな老化制御法を提唱する。特に、新たな生体ストレスとしての腸内細菌に着目し、B細胞老化、IgA産生・多様性の低下、粘膜細菌叢破壊の悪循環機序を紹介する。これを踏まえ、次世代の老化制御の可能性を議論したい。

[第2講演] マウス逆遺伝学：ミトコンドリアゲノム変異の病原性探索



中田 和人 先生

筑波大学 生命環境系 中田・石川研究室

哺乳類細胞のミトコンドリアには独自のゲノム (ミトコンドリア DNA: mtDNA) が細胞あたり数百から数千コピー内在されている。近年、mtDNA に生じた突然変異が全身性のミトコンドリア機能異常を特徴とするミトコンドリア病の原因になることが明らかにされた。さらに、同様の変異型 mtDNA 分子種が、糖尿病、神経変性疾患、不妊症、がんなどの病態群、さらには、老化個体からも見出されることを発端に、変異型 mtDNA 分子種による多様な病型形成機構の存在が注目を集めている。本発表では、変異型 mtDNA 分子種を含有するマウスを活用した逆遺伝学的な研究成果をもとに変異型 mtDNA 分子種の病原性について解説したい。

[第3講演] 細胞老化および初期胚発生における生体内MAPキナーゼシグナル伝達経路の解析



京都大学 iPS 研究所 未来生命科学部門 山本研究室

山本 拓也 先生

MAP キナーゼシグナル伝達経路は、細胞老化や初期胚発生をはじめとする多様な生命現象の制御において重要な役割を果たす。本研究では、ERK および p38 MAP キナーゼ経路を人為的に活性化できるマウスモデルを構築し、生体内におけるこれらの経路の機能を解析した。その結果、誘導される細胞老化の特徴は、活性化する経路や組織環境によって大きく異なることが明らかとなった。さらに、独自に開発している3次元空間トランスクリプトーム解析技術を適用することで、ERK と p38 経路が初期胚発生にそれぞれ異なる影響を及ぼすことを示した。以上より、生体内における MAP キナーゼシグナル伝達経路の作用は、細胞種や組織環境に強く依存することが示唆される。

[第4講演] ヒトの海馬を鍛える超低強度運動のポテンシャル：

脳幹-海馬軸のモノアミン作動性シグナルによる可塑性増幅機構



征矢 英昭 先生

筑波大学 体育系運動生化学研究室 筑波大学サイバニクス研究センター
脳フィットネスリサーチ & コンサルティング株式会社

運動で認知脳の可塑性を高め健康長寿につなぐため、記憶を担う海馬を標的に動物-ヒト橋渡し研究を進めてきた。生理的運動強度を軸にヒトへ外挿可能な動物運動モデルを構築し、海馬神経新生と記憶能を最大化する超低強度運動を同定した。機序解析で IGF-1、DHT、脳由来レプチンに加え、脳幹-海馬モノアミン信号がトランスナプス回路を介して効果を増幅する共通機構が浮上した。ヒトでも急性運動で青斑核・海馬垂領域の活性化と記憶能向上、高齢者の3か月介入で海馬容積・記憶能向上を確認した。神経新生や Frey-Morris のシナプスタグ仮説に関わる海馬可塑性へ拡張し、中〜高強度でなくとも認知脳を鍛えうる可能性を提唱する。

情報交換会

現地開催参加者の方は無料で情報交換会へご参加いただけます。

ご講演者の先生方や参加者の方々と、ご講演内容や日々のご研究についてディスカッションいただけます。ぜひこの機会に研究者様間での情報交換の場としてお役立てください。

※ささやかではございますが、立食形式にてお飲み物とお食事をご用意いたします。

ポスター発表

本研究会では、ポスター発表を予定しております。ご講演の合間に1分間のフラッシュトーク、情報交換会にてポスター発表を行います。

加齢マウスを活用した研究成果や技術的な取り組みについて、参加者同士が直接議論できる貴重な機会です。ぜひ積極的にご参加ください。

演題登録はこちら



- 発表形式
フラッシュトーク（1分間）＋ポスター発表
- ポスターサイズ
A0サイズ以内（841mm × 1189mm）
- 表彰
優れたご発表には、表彰（アワード）を予定しております。
また、発表者の皆様には参加賞をご用意しております。
- 演題登録締切
2026年10月2日（金）
※応募多数の場合は、査読による選考を行います。

White Paper



加齢 C57BL/6J マウスを用いた研究 検討、応用、ならびに成功事例

- ✓ マウスはいつ「老齢」になるのか
- ✓ マウスとヒトの生涯の比較
- ✓ 加齢に伴う「正常な」表現型を理解し定義する
- ✓ 高齢 C57BL/6J マウスにおける正常なばらつき
- ✓ 「正常」な表現型を評価する
- ✓ C57BL/6J マウスにおける一般的な加齢関連の健康状態
- ✓ 加齢研究においてさらに考慮すべき事項
- ✓ 再現性に影響を及ぼす可能性がある実験要因



老齢マウスを用いる研究を計画するために必要な8つの検討事項

1. 何匹のマウスが必要か？
2. いつ実験を開始すべきか？
3. マウスの健康状態を知ること
4. マウスの個体識別はどのようにしたらよい？
5. 雌雄差
6. 目的とする研究に最も適した試験方法は？
7. 試験方法の正当化および統計解析
8. 実験のエンドポイントについて検討すること

ジャクソン・ラボラトリー・ジャパン株式会社



jax.or.jp



ask@jax.or.jp



@JAX_Japan