

「ムーンショット型研究開発制度に係る戦略推進会議」 における議論について

本日の報告の主旨

- 健康・医療分野におけるムーンショット型研究開発事業は、内閣府、文部科学省、厚生労働省、経済産業省において、制度の運用・評価指針を策定している。
- 同指針において専門調査会は、同事業の進捗状況等について、ムーンショット型研究開発制度に係る戦略推進会議（研究推進法人の判断に承認等を与える機関、以下「戦略推進会議」という。）の議論について毎年度報告を受け、制度の推進に関し大局的見地から助言することとなっている。
- これを踏まえ、令和8年3月開催分の戦略推進会議における議論の報告を行うもの。

ムーンショット型研究開発制度に係る戦略推進会議について

- 研究開発の戦略的な推進、研究開発成果の実用化の加速、関係府省や関係研究推進法人の間の効果的な連携・調整を図ることを目的に開催。
- 構成員：内閣府副大臣（座長）、内閣府大臣政務官（座長代理）、関係府省（局長、審議官級）
- 有識者構成員

梅澤 高明 A. T. カーニー日本法人会長
C I C J a p a n会長

梶原ゆみ子 総合科学技術・イノベーション会議議員
産業競争力懇談会エグゼクティブアドバイザー
シャープ株式会社社外取締役

須藤 亮 S I Pプログラム統括チームアドバイザー
公益社団法人日本工学会会長

南部 智一 内閣府 政策参与・S I Pプログラム統括 チーム長
住友商事株式会社 取締役副会長

波多野睦子 総合科学技術・イノベーション会議議員
東京科学大学理事・副学長 東京科学大学工学院教授

福井 次矢 社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院・常務理事
N P O法人卒後臨床研修評価機構理事長
日本薬科大学学長
京都大学名誉教授

宮園 浩平 総合科学技術・イノベーション会議議員
元（国研）理化学研究所理事
元東京大学卓越教授

- 令和7年度はこれまで、第17回（懇談会形式）を令和7年10月6日に、第18回を令和8年3月5日及び13日に開催。
健康・医療関係は、5年目評価付帯事項への対応や自己評価結果について、平野PD及びAMEDより報告。

【参考】第18回戦略推進会議の結果概要

日時：令和8年3月13日（金）13:30～16:30

- 第4回採択プロジェクトの主な進捗・成果（P.14～16）及び自己評価における平野PDの総評（P.13）、並びに5年目評価の付帯事項への対応状況（P.18）について報告を行った。
- 有識者構成員等の主なコメントは以下のとおり。
 - Natureに掲載されるような論文が毎年のように出ているほか、被引用度の高い論文も数多く出ていることは大変素晴らしい。論文数がKPIになってはいないが、このような素晴らしい成果が出ていることをぜひアピールしてほしい。
 - それぞれのプロジェクトが成功したときに、どのくらい寿命や健康寿命に影響を与えるかについて、臨床疫学や統計学の手法も取り入れて見通しを立てられればそれに越したことはない。
 - それぞれのプロジェクトが2030年までに何を達成することを目指し、どこまで進んだかが見えるようにしてほしい。
 - 認知症患者の割合は、女性の場合、年齢とともに直線的に増えていくが、男性の場合はある年齢以降は増えなくなるなど、性差があることがわかっており、この研究を通じてその要因に迫れることを期待する。
 - テーマが広範で重要度も高く、高い水準の基礎研究が行われていることから、予算の拡充やプロジェクト数の増加を検討すべきではないか。



ムーンショット目標7 5年目評価付帯事項への対応 および自己評価結果報告

2026年3月13日
第18回戦略推進会議

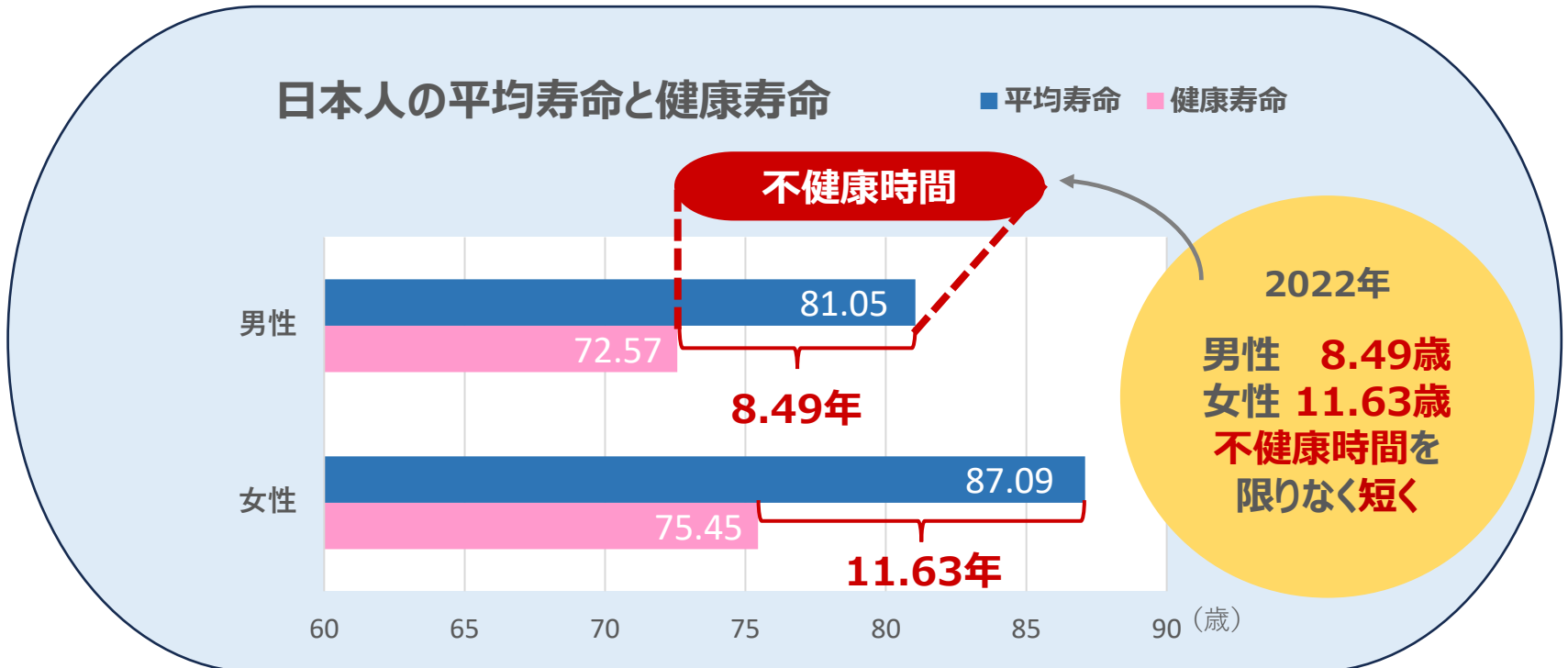
プログラムディレクター（PD）

平野 俊夫

（大阪大学名誉教授/公益財団法人大阪国際がん治療財団理事長）

【研究推進法人】日本医療研究開発機構（AMED）

シーズ開発・基礎研究事業部挑戦的研究開発課

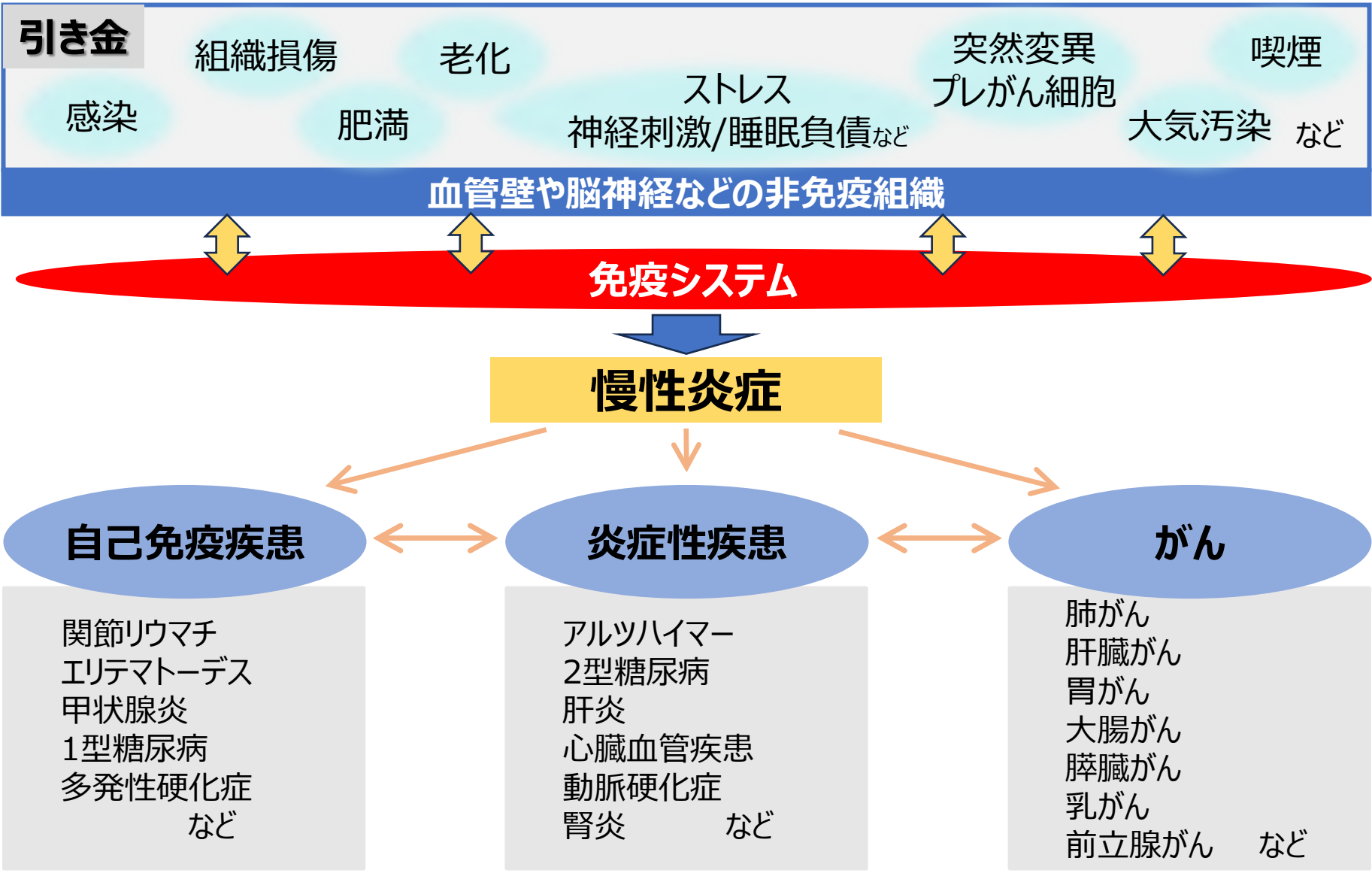


健康寿命とは、健康な状態で生存する期間、あるいは、その指標の総称（活動制限なし、自覚的健康、介護の必要なし、慢性疾患なし等）

➡ **健康長寿社会の実現のために、
 不健康時間（平均寿命と健康寿命の差）を如何に短くするか**

出典：平均寿命は厚生労働省「令和4年簡易生命表」より、健康寿命は厚生労働省第4回健康日本21（第三次）推進専門委員会資料1-1「健康寿命の令和4年値について」よりAMED作成。

加齢に伴う疾患には慢性炎症がベースにある



加齢性疾患

2040年までに、 主要な疾患を予防・克服し100歳まで 健康不安なく人生を楽しむための サステイナブルな医療・介護システムを実現

Target
1

日常生活の中で
自然と予防ができる
社会の実現



Target
2

世界中のどこにいても
必要な医療にアクセス
できるメディカルネット
ワークの実現



Target
3

負荷を感じずに
QoLの劇的な改善を実現
(健康格差をなくすインクルージョン
社会の実現)



須原サブPDを新たに委嘱し、推進体制を強化。

平野 俊夫PD



サブPD

・須原 哲也 (脳・神経)



アドバイザー (AD)

- ・佐久間 一郎 (医療機器)
- ・高安 美佐子 (数理)
- ・徳久 剛史 (免疫)
- ・松尾 真紀子 (ELSI)
- ・油谷 浩幸 (がん)
- ・大島 正伸 (がん)
- ・秋山 治彦 (認知症)
- ・岡部 繁男 (認知症)

MS評価委員会

<外部有識者で構成>

- ・PMの事前評価 (採択時)
- ・PMの中間評価・事後評価

阿部PM

村上PM

柳沢PM

南学PM

本田PM

分担者1

古関PM

西川PM

樋口PM

伊佐PM

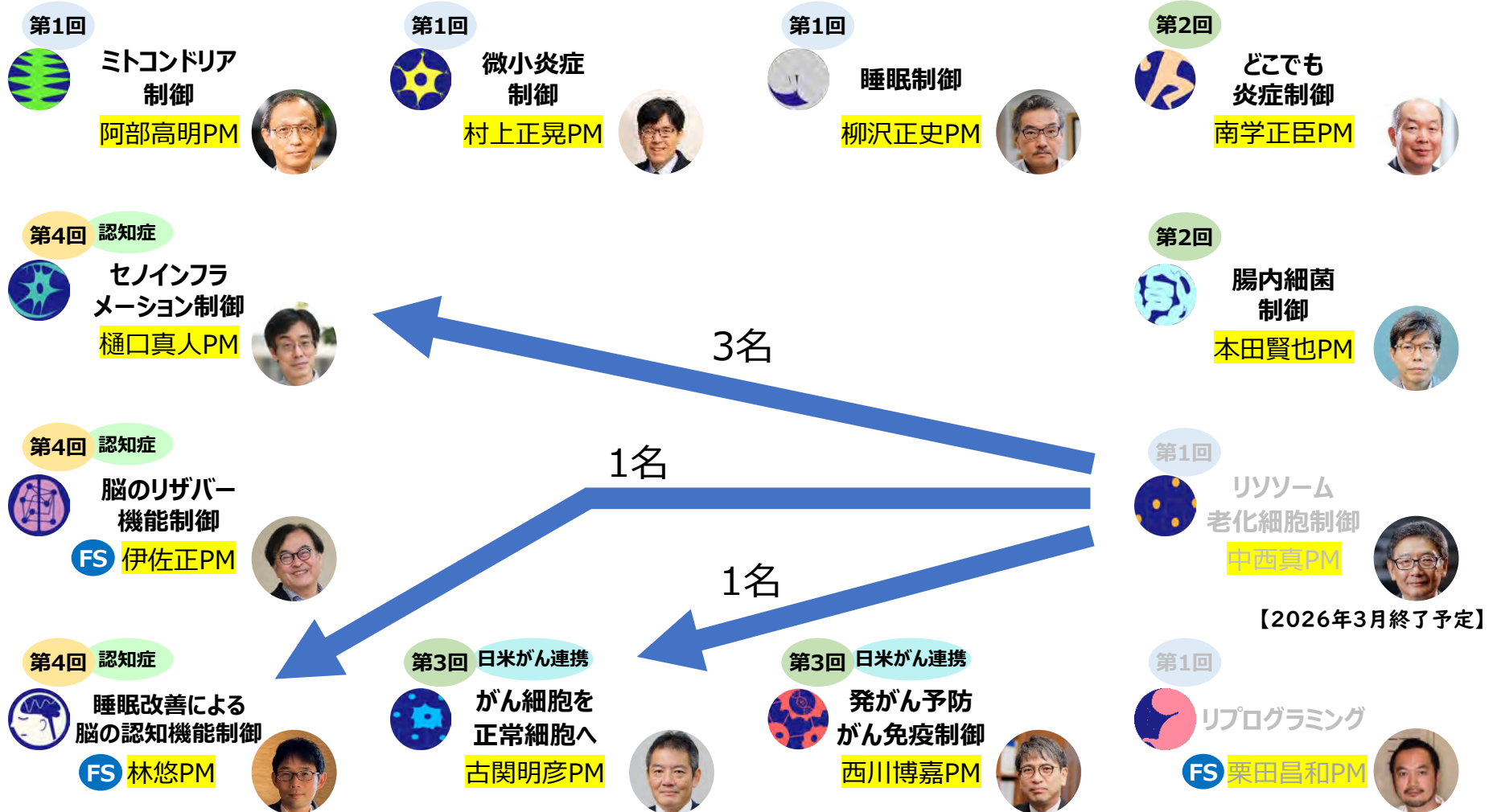
林PM

分担者2

目標7は「慢性炎症の制御」という視点で一体となり推進している。5年目評価を経て、下記のような体制で、引き続きムーンショットらしい基礎研究を続け、より深化させるとともに、創出された研究開発成果の実用化・社会実装に向けた取組を加速できるよう、計画を進めていく。



本年度の外部評価の結果に基づき、ポートフォリオを最適化。
中西PJの研究開発分担者の内、5名を再配置。



今年度においては、第1回～第3回採択の外部評価に引き続き、昨年度に研究開発を開始した第4回採択課題の自己評価を行った。

(開始1年目のため、外部評価とはせず、自己評価とした。)



今回の自己評価全体を通して：

従来の認知症研究の限界を越えようとする**先駆的試み**であり、独自性は高い。脳のリザーブ／レジリエンス能、老化細胞と炎症（セノインフラメーション）、睡眠構築と全身臓器ネットワークという3つの切り口は、**相互補完しうる**。認知症の予防・早期診断・治療の新体系につながる潜在力がある。しかし、概念の具体化、因果関係の明確化とともに、**戦略的選択と集中や社会実装へのロードマップ明確化が不可欠**であり、それぞれのPMによる統合戦略が成否を左右する。数理解析の手法を積極的に取り入れるとともに、世界の潮流を踏まえて、**性差分析や生活環境などデータの多様性についても考慮する必要性**がある。

伊佐PM：

- 独自のコンセプトであるリザーブ／レジリエンス仮説と挑戦的テーマ、そして多様な初期成果を有しており、**潜在力は高い**。
- 一方で、リザーブという概念が抽象的である。統合戦略・概念の実体化・ロードマップの明確化などの構造的課題が未整理であり、グループ全体の研究が散逸するリスクがある。PMによる早期の方向性整理と、**全体を貫く「共通言語（リザーブ概念）の明確化」が必要**。

林PM：

- 「睡眠構築、認知症と全身臓器」という斬新で**社会実装性の高いテーマに挑む取り組み**である。睡眠破綻が認知症悪化に関わる新しいメカニズムの発見、画期的な睡眠神経科学の進展、デバイス開発や食品介入など多様な方向性など強みも大きい。
- 一方、因果関係の曖昧さや認知症病態への理解不足など解決すべき点があり、**認知症研究者との連携強化**が求められる。

樋口PM：

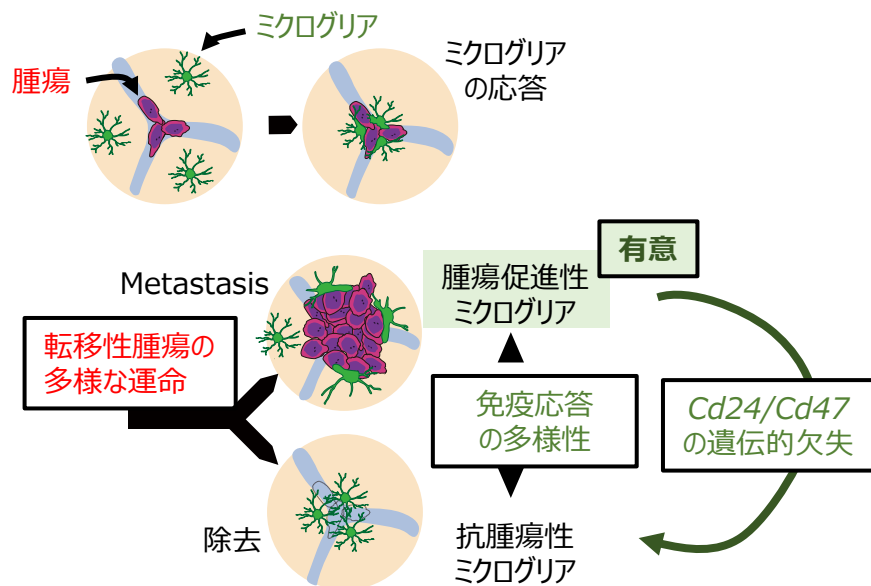
- 「老化、炎症と認知症」という先駆的取り組みであり、セノインフラメーションという統合仮説のもと、**早期診断、創薬、臨床連携まで一貫通貫で進める強いポテンシャル**を持つ。
- 一方で、鍵分子同定の新規性、研究の統一方向性、社会実装への**明確なロードマップなどが未成熟**である点が課題として残る。

2030年までに目指すこと：

- ヒトの認知機能改善に有効なニューロモジュレーション法の作用機序をマウスや霊長類モデルで検証します。
- ヒトでの脳リザーブ機能を増強する介入研究に着手します。

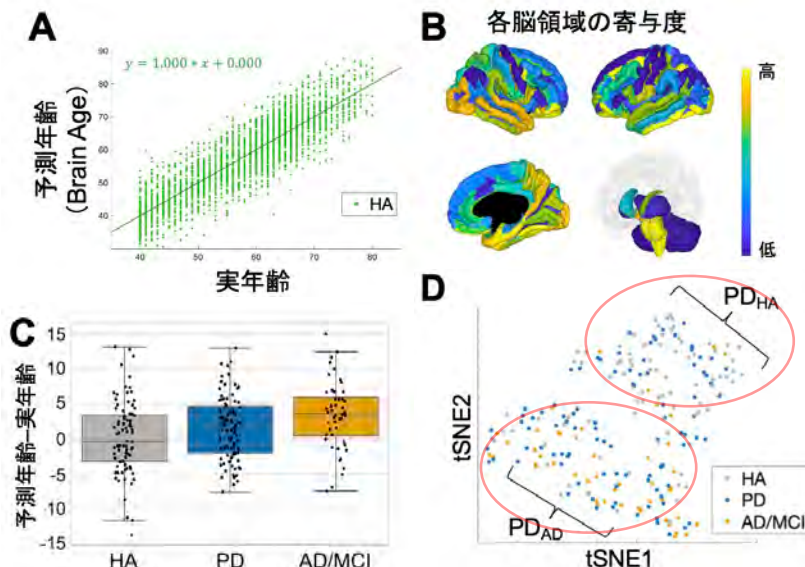
①脳の番人ミクログリアが、がんの「種」を食べる

目標7西川PJとの共同研究。脳転移初期におけるミクログリアの役割を生体観察で解明。一部はがんを排除するが、別は成長を助長する。“食べないで”シグナルが回避機構の鍵で、阻害により転移抑制に成功した。予防戦略や認知症研究へ応用していく。(Tsuji *et al. Cancer Res*, 2025)



②神経変性疾患における正常加齢から逸脱した脳萎縮パターンの解明

脳皮質厚から算出したBrain AgeはMCI・アルツハイマー病患者(AD)・パーキンソン病患者(PD)で実年齢より高値。PDはHA（健常高齢者）類似群とAD類似群に分かれ、記憶症状に差を認めた。年齢補正した脳変化が疾患分類指標となる可能性を示した。(Yoshinaga K, ..., Hanakawa T. *Alzheimers Dement (Amst)*. 2025)

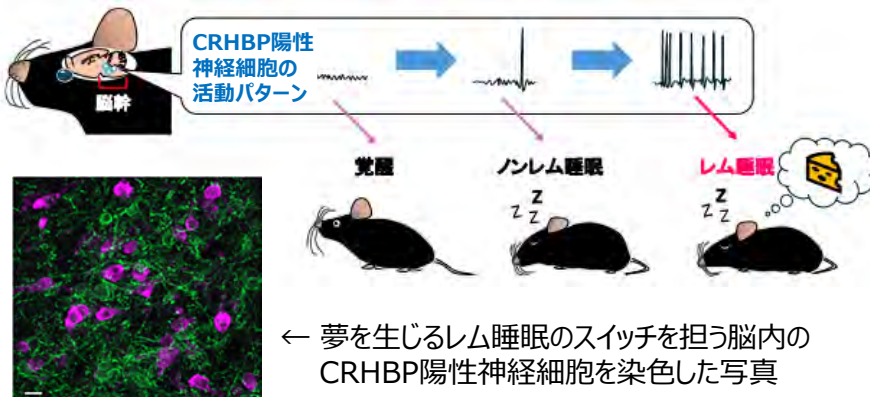


2030年までに目指すこと：

- 科学的エビデンスに基づき、疾患背景ごとの認知症予防・克服に最適な睡眠構築を明らかにします。
- 精神神経疾患患者に適用可能な簡易睡眠計測デバイスを作成し、AIに基づく認知症のサブタイプ分類や早期発症予測の手法を完成します。
- ヒトでの睡眠操作医療や睡眠代替医療の実現へ向けて、外部刺激等に基づく認知症予防方法を明らかにします。

①認知症リスク低減の鍵となる「レム睡眠」を操る 脳内神経細胞の正体を解明

レム睡眠減少は認知症リスク上昇と関連。本研究は脳幹のCRHBP陽性神経細胞に注目し、レム睡眠の開始前から終了まで持続的に活動することを解明。パーキンソン病のレム睡眠障害では本細胞の脱落が関与し、睡眠改善による脳健康維持への手がかりを示した。(Arai et al., J Neurosci, 2025)



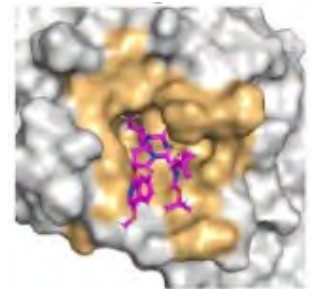
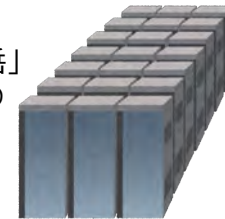
②スーパーコンピュータ「富岳」が切り拓く、 薬探しの新技術

スーパーコンピュータ「富岳」を用いて、4,275組の化合物とタンパク質の相互作用を精密に分析。創薬候補を高速かつ高精度に選別する手法を見いだした。睡眠操作医療や睡眠代替医療のための「次世代の創薬」を加速させる基盤を示した。(Matsumoto et al., PNAS Nexus, 2025)

膨大な量の「薬の候補とタンパク質のペア」に関するデータ

スーパーコンピュータ「富岳」を使って、いつ・どこで・どのように結合するのかを、時間を追ってシミュレーション

「効く薬に共通する結合のコツ」を抽出し、効く可能性が高い薬の候補を高精度に選別



↑タンパク質と化合物の結合シミュレーション

グリア病態からセノインフラメーションへ発展する概念に基づく認知症発症機序の早期検出と制御

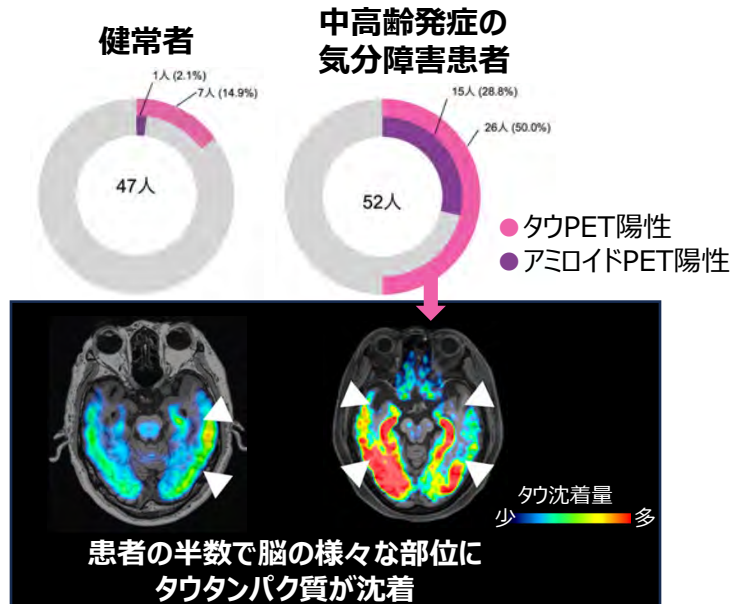
樋口 真人 PM

2030年までに目指すこと：

- 多施設臨床研究体制を牽引しながら頭部専用PET装置や体液計測システムの臨床評価を実施し、次世代バイオマーカーの有用性を実証します。
- セノインフラメーションを標的とする予防・治療法の有効性と安全性に関する非臨床評価を順次完了します。
- タンパク沈着、細胞老化、炎症の三つ巴からなる脳内セノインフラメーションが、脳機能障害に及ぼす影響を明らかにします。

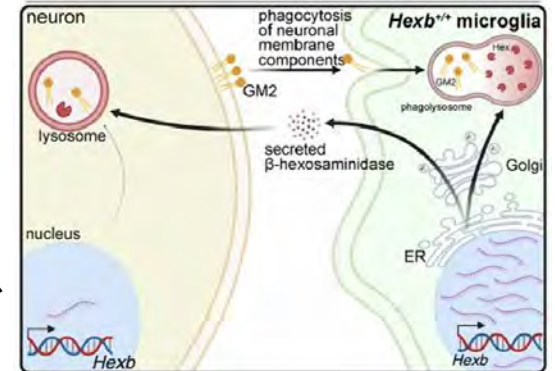
① 中高齢発症の気分障害に認知症の原因タンパク質が関わることを脳画像で実証

中高齢発症の気分障害が認知症前駆となる機序を検討。独自PETで、認知機能正常期からタウ蓄積が出現することを確認。慢性炎症による脳防御低下が関与し、病態解明と予防・治療戦略への展開が期待される。(Kurose et al., *Alzheimers Dement*, 2025)

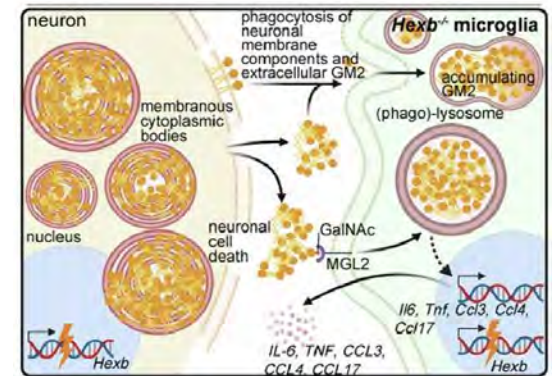


② 脳内で働く神経・免疫細胞間コミュニケーションの新たな様式を解明

ミクログリアが酵素HEXを神経細胞へ供給し、GM2分解を支援することを解明。Sandhoff病ではGM2蓄積と炎症の悪循環が生じるが、正常様ミクログリア導入で抑制可能と判明。脳防御機構と新規治療法の可能性を示した。(Frosch et al., *Nature*, 2025)



正常



Sandhoff病 (Hex欠損)

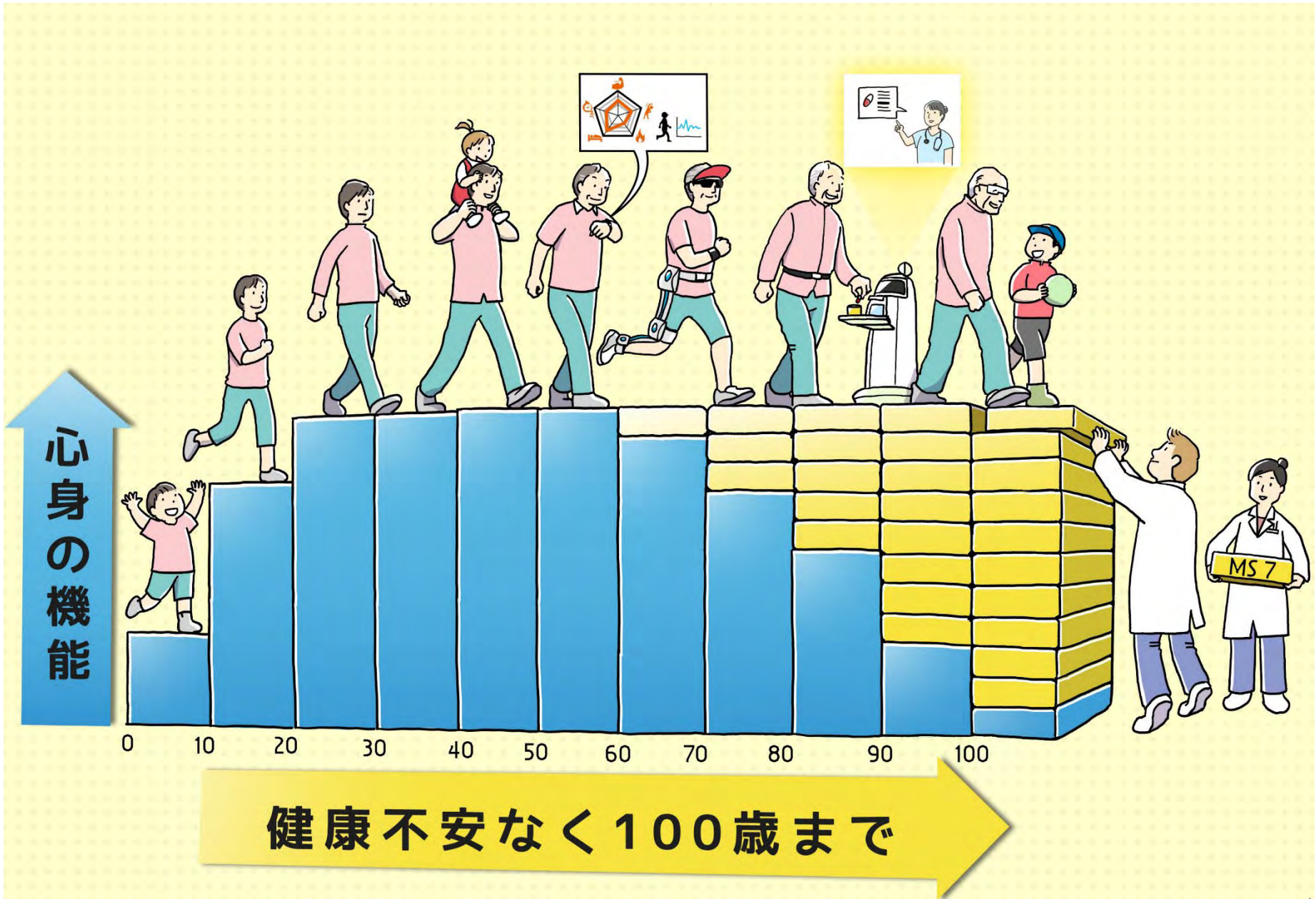
GM2蓄積・神経変性・炎症の悪循環

第1回～第3回採択の外部評価結果を踏まえ、健康・医療戦略推進本部による5年目評価がなされた。



5年目評価の付帯事項について、以下の取り組みを実施している。

	付帯事項	対応状況：概略
①	プログラムにおける8年目及び10年目に目指す具体的な技術水準の設定	<ul style="list-style-type: none"> ● ポートフォリオで令和10年度（8年目）および12年度（10年目）における各PJのKPIを設定済。 ● 各プロジェクト（PJ）のKPIが、プログラムにおける8年目及び10年目に目指す具体的な技術水準を示している。
②	健康寿命に与える影響度の検討	<ul style="list-style-type: none"> ● 今後の各種コホート研究やデータ解析等を通じて、影響度を明らかにしていく予定。 ● なお、それぞれのPJにおいて、健康寿命への影響度を検討しているが、分子・細胞レベルやマウスのデータをヒトの健康寿命に外挿することには難しい側面がある。
③	老化制御に関する倫理的・法制度的・社会的な課題の検討	<ul style="list-style-type: none"> ● ELSI担当ADが、各PJのELSIに関する取り組み等の内容を自己評価や外部評価の際に確認し、コメント・助言を行っている。 ● 検討の促進を目的として、上記ADと各PJのELSI担当者による情報交換やミーティングを行うことを計画している。
④	性差分析等、データの多様性を踏まえた研究推進方策の検討	<ul style="list-style-type: none"> ● 各PJでは、性差分析やデータの多様性を考慮した研究開発を実施している（補足参照）。 ● 今後も性差分析等、データの多様性を踏まえた研究開発を推し進める。
⑤	目標2との定期的な情報交換及び数理とバイオの統合的手法や認知症等の関連領域での連携推進	<ul style="list-style-type: none"> ● 目標2の課題推進者を兼務する研究開発分担者は10名以上。 ● 目標2との共同研究は複数行われている。 ● 令和8年1月に目標7として開催した「認知症」関連WSに目標2関係者も参加。 ● 目標2との間でPJレベルの数理関連WSを令和8年2月に2件実施済。 ● 目標2との合同技術交流会を、令和8年7月1日に開催予定。 ● 事務局同士の定期的な意見交換を実施中。
⑥	2040年の目標達成に向けたプログラムの研究体制の継続性と人材育成方策の検討	<ul style="list-style-type: none"> ● それぞれのPJが2040年の目標達成に向け、2030年度のムーンショット型研究開発事業の終了後も研究開発を継続できるように、体制を構築している。（スタートアップ企業の設立や若手研究者の海外派遣・留学支援を含む）



健康不安なく100歳まで

以下 参考

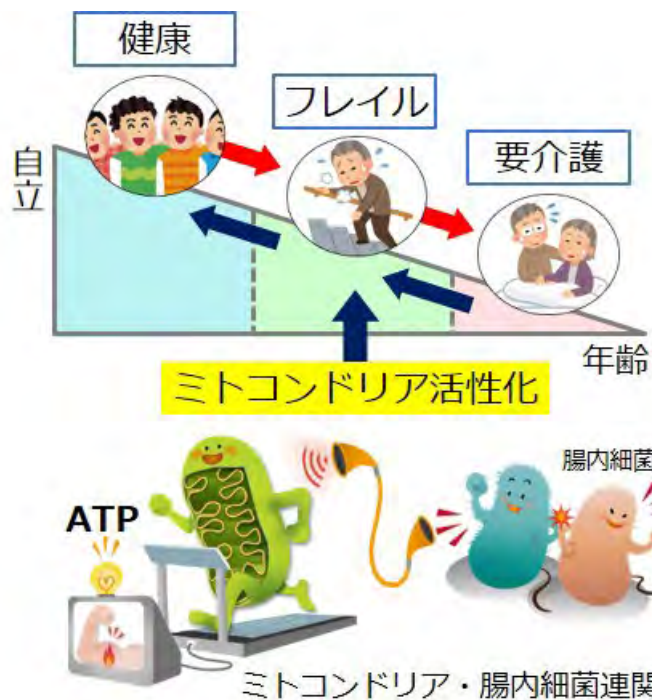
- 付帯事項 4 補足：
各PJでの実施している研究開発等
- 各PJの概要及び成果

- 目標 7 の各PJでは、以下の性差分析等を含む研究開発が実施されている。
 - ・血液中の代謝物質における性差分析、腎障害の性差（阿部PJ）
 - ・免疫細胞の分画、遺伝子発現パターンの性差に関して分析中（村上PJ）。
 - ・企業コホートを利用した、睡眠データの性差分析や年齢による層別解析により、睡眠課題と慢性疾患リスク解析を実施中（柳沢PJ）。
 - ・運動誘導性分子の発現動態や代謝改善効果の性差分析（南学PJ）。
 - ・性差を考慮した腸内細菌由来代謝物の解析。特に性ホルモンの腸内細菌による代謝、および性差により生理作用が異なる可能性のある代謝物の解析（本田PJ）。
 - ・性差を含む様々な表現型・環境因子に対して、遺伝子・環境相互作用を用いて、疾患リスクとの連関を解析（古関PJ）。
 - ・子宮がん、卵巣がん、乳がん、膀胱がん等の性差が顕著ながんの「がん起源細胞」の探索（西川PJ）。
 - ・アルツハイマー型またはレビー小体型認知症における性差分析（林PJ）。
 - ・脳内でのミクログリアの特性に関する性差分析（樋口PJ）
- データの多様性に関しては、日スウェーデンの日常データ比較（南学PJ）、日米のがんの要因の比較（西川PJ）等の人種間比較を含めた解析が実施されている。また、企業コホートや百寿者コホートによる年齢別比較（柳沢PJ、本田PJ）が実施されている。
- 今後も性差分析等、データの多様性を踏まえた研究開発を推進することを、全PMに確認済み。

? どんな研究?

ミトコンドリアと腸内細菌が協奏してヒトの健康を調節する「ミトコンドリア・腸内細菌連関」を網羅的・統合的に解析することでその制御メカニズムを明らかにするとともに、ミトコンドリア機能の非侵襲的な診断法と新たな治療薬を開発します。

2040年にはミトコンドリア機能低下を早期に検知し介入・治療することで健康に長寿が達成される社会を目指します。



阿部 高明 PM

東北大学大学院
医工学研究科・教授



? 2030年までに目指す目標は?

- ミトコンドリア病のみならず難聴、サルコペニア、パーキンソン病など病気の進展の基礎にミトコンドリア機能の低下が関連する多くの疾患に対する治療薬の有効性を確認します。
- ミトコンドリア機能センサーを開発します。
- センサー情報と生体分子情報データベースを連動することでフレイルを予防するリハビリ、口腔ケア、食事、薬が提示される、個別化予防・個別化医療を確立します。

? 2040年、この研究で医療はどのように変わる?

ウェアラブルセンサーなどの非侵襲的センサーとネットワーク間での連動・データ解析を行い、その人に最適な食事、運動、内服薬が提示されることにより、100歳まで健康で暮らせる長寿社会が達成されます(予防)。

加齢によるミトコンドリア機能低下によって進行する難聴、筋力低下、癌、認知障害・うつ病等によって引き起こされるフレイルに対して有効な診断法と治療法が提供されます(医療)。

<主な研究機関>

東北大学、慶應義塾大学、理化学研究所、順天堂大学 計9機関

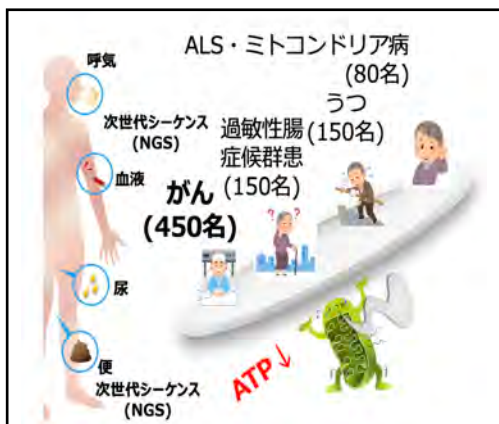
ミトコンドリア先制医療

阿部 高明 PM

2025年度KPI :
達成

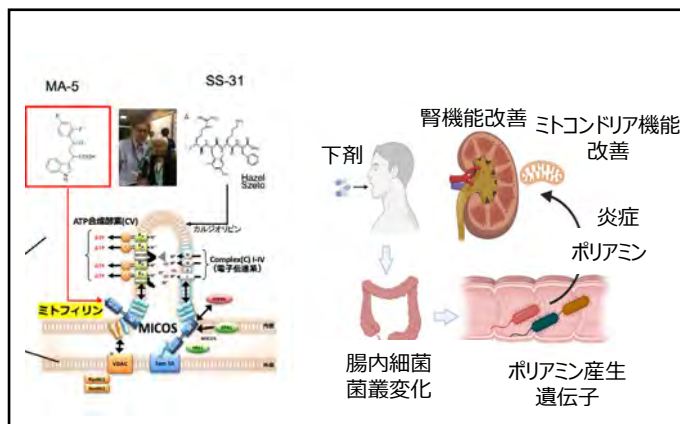
- 臨床コホート解析：集積した多層・小標本高次元データを数理解析、AI解析することにより疾患とミトコンドリアとの関連・病態を解明し、また診断マーカーを明らかにすることで、ミトコンドリア異常が寄与する疾患の同定と病態解明を行う。
- ミトフィリン創薬：ミトコンドリア病に対するミトコンドリア病治療薬MA-5の臨床第Ⅱ相試験を行うため、本剤の最適な治療対象疾患を確定する。またMA-5の薬理作用を解明し、新たな創薬ターゲットの創出と社会実装への橋渡しをELSIを考慮しながら行う。
- センサー開発：皮膚や呼気、尿を用いた非侵襲的ミトコンドリアセンサーのプロトタイプを完成する。

ミトオミックス



- 1000検体のサンプル解析（全ゲノム、呼気超硫黄、血液、尿、糞便メタボーム、糞便メタゲノム、GDF15）が終了した。
- マルチオミックス解析から疾患のミトコンドリアの特徴解析を行なった。
- 新たな加齢マーカーを同定した。

ミトコンドリア創薬・治験



- ミトコンドリア病治療MA-5の医師主導第Ⅱ相試験（プラセボ対象、二重盲験、探索研究）を計画中。
- 新規下剤は腎ミトコンドリア機能を介して腎機能を改善する事を臨床第Ⅱ相試験で確認した。
- MA-5の後継機としてS-エナンチオマーや新規薬剤を開発した。
- 新たな抗加齢メカニズムを明らかにした。

ミトコンドリアセンサ



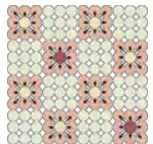
- GDF15が老化、疾患のマーカーでありMA-5の内服で低下する。
- 尿中濃度が抗体センサ、磁性ナノビーズセンサで測定可能になった
- 超硫黄の測定が多くの疾患の鑑別に有効である事が判明した。

? どんな研究?

老化や老年病の共通基盤を構成する慢性炎症の原因となる老化細胞を除去する技術を開発します。これにより高齢者の加齢性変化を劇的に改善し、多様な老年病を一網打尽にする健康寿命延伸医療が実現します。

また簡便な個々人の老化度測定技術を開発することで、誰もが容易にアクセスできる医療ネットワークを構築します。

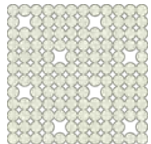
老化細胞の蓄積



過剰な炎症反応



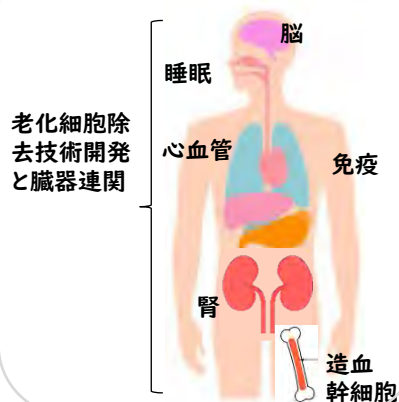
老化細胞の除去



炎症反応抑制

- ・臓器・組織の機能改善
- ・老年病改善、予防

老化のメカニズム研究



薬開発 (老化細胞除去)

改善 腎機能、肝機能
肺線維症、筋力低下
動脈硬化

老化測定技術の開発



ゲノム
予測



PET技術



老化
マーカー

中西 真 PM

東京大学 医科学研究所
癌・細胞増殖部門癌防御シグナル分野・教授



? 2030年までに目指す目標は?

- 開発した複数の炎症誘発細胞除去技術による、加齢に伴う臓器不全が顕著な高齢者を対象とした臨床試験を実施し、社会実装可能な技術を見い出します。
- 生体内の炎症誘発細胞の性質を明らかにします。
- 老化度や老化速度を定量的に測れる簡便な技術を社会実装します。

? 2040年、この研究で医療はどのように変わる?

老化細胞などの炎症誘発細胞を除去する技術を用いて、がんや動脈硬化などの老年病や、加齢に伴う多様な臓器機能不全を標的とした健康寿命延伸医療として社会実装します。

また老化度や老化速度を測れる簡便な検査技術を確立し、老化細胞除去療法の適応や効果についても定量的に測れる医療システムを構築します。

<主な研究機関>

東京大学、慶應義塾大学、順天堂大学、京都大学 計7機関

炎症誘発細胞除去による100歳を目指した健康寿命延伸医療の実現 中西 真 PM

2025年度KPI : 達成

- 現在開発中の8つの炎症誘発細胞除去技術、1) GLS1阻害剤、2)抗PD-1抗体、3)SGLT2阻害剤、4)老化細胞ワクチン、5)IL7/CXCL12/IGF-1/Notch-L、6)NR4a阻害剤、7)抗CD153中和抗体、8)AAV-Lonrf2ベクターについて非臨床試験を開始するとともに、一部については臨床試験を開始する。
- 生体内の炎症誘発細胞、とりわけ老化細胞の定義を明確にし、それらの多様性について網羅的な解明に取り組む。
- 老化度や老化速度を定量化できるゲノム解析技術、PET技術、リキッドバイオプシー技術について確立する。

◆ GLS1阻害剤→生体内で老化細胞除去と加齢病態改善のPOC取得 (論文投稿中)

◆ 抗PD-1抗体→老化細胞の自己免疫回避機構解明 (Nature 2022 図1)

◆ SGLT2阻害剤→老齢マウスの加齢病態改善効果 (Nat Aging 2024 図2)

◆ 老化細胞ワクチン→老齢マウスの加齢病態改善効果 (Nat Aging 2021)

◆ 4因子を用いたT細胞若返り→抗腫瘍免疫増強効果の確認 (Cancer Res Com 2021)

◆ NR4a阻害剤→T細胞の若返りを腫瘍免疫増強効果で確認 (J Immune Cancer 2024)

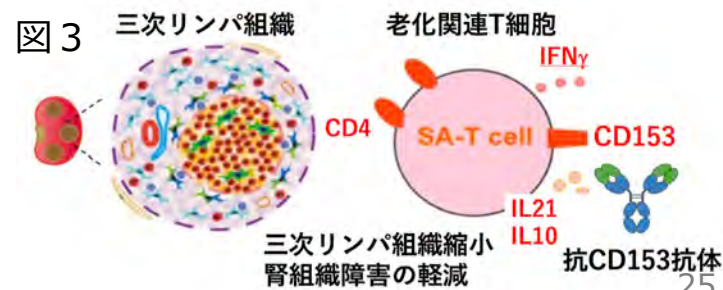
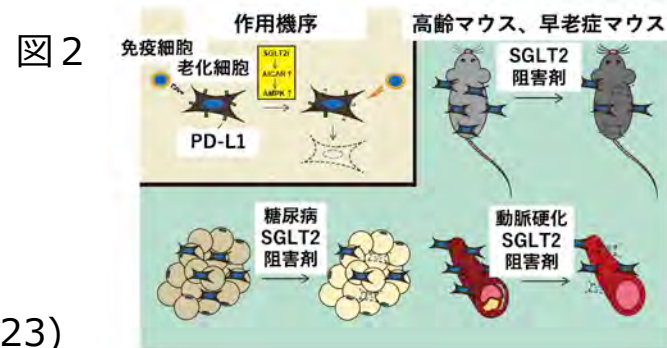
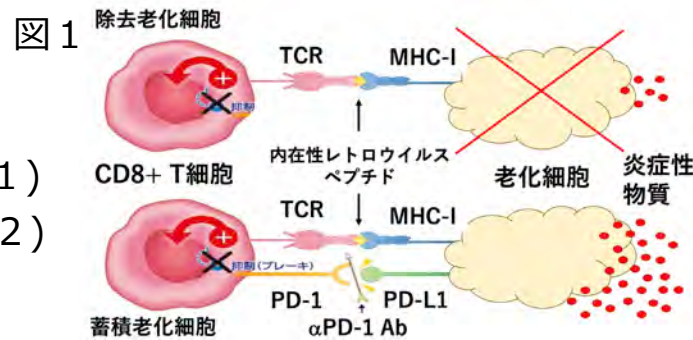
◆ 抗CD153抗体→三次リンパ組織形成を阻害し腎障害を改善 (JCI 2021 図3)

◆ AAV-Lonrf2→神経変性疾患に関わる新たな因子の同定 (Nat Aging 2023)

◆ 生体内の炎症誘発細胞を一細胞レベルで網羅的に同定する技術を確認し、現在実施中 (論文投稿中)

◆ 炎症誘発細胞を可視化可能なPET技術を確認し、臨床応用準備中 (Acta Pharm Sin B 2025)

◆ 加齢性疾患を判別する呼気診断システムを確認し、臨床応用済み



村上 正晃 PM

北海道大学
遺伝子病制御研究所・教授



? どんな研究?

慢性炎症の起点「微小炎症」が生じた時期「未病」を検出・除去する技術は、現在ありません。本研究では、3つのプラットフォームを確立して免疫細胞、組織非免疫細胞の解析から選択された微小炎症因子群を量子計測技術で測定し、病気の引き金「未病」を数値化して人為的な神経回路の活性化/不活性化であるニューロモデュレーション技術を実施し未病を健常へ引き戻します。

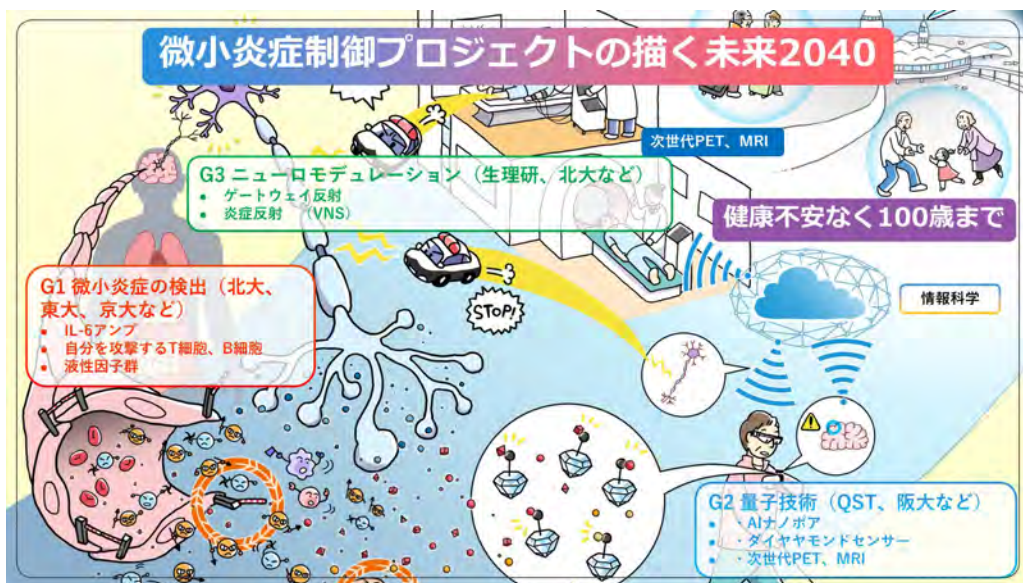


? 2030年までに目指す目標は?

- 自分を攻撃する免疫細胞、組織非免疫細胞の解析から液性因子を含む微小炎症の度合いを予測できる細胞、因子候補群を選択します。
- 選択された微小炎症因子候補を量子計測技術にて測定し、未病状態のスコアリングのプロトタイプが完成します。
- 病気や微小炎症が進んだ状態でニューロモデュレーション技術を用いて健常状態へと引き戻す臨床研究を開始します。

? 2040年、この研究で医療はどのように変わる?

多くの病気の原因である慢性炎症の起点となる微小炎症の度合いを病気発症前の「未病」時を正確に把握して、ニューロモデュレーション技術で回復することができます。100歳に近い年齢でも元気に生きがいを達成できる時代に貢献します。



<主な研究機関>

北海道大学、QST、新潟大学、東京大学、京都大学等 計13機関

病気につながる血管周囲の微小炎症を標的とする量子技術、ニューロモデュレーション医療による未病時治療法の開発

村上正晃 PM

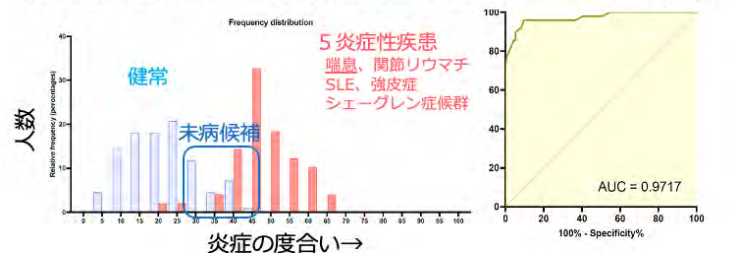
2025年度KPI：達成

- KPI-1：免疫細胞や非免疫細胞、神経回路の活性化のモニタリング技術やAIを含む機械学習によるディープラーニング技術の技術基盤から炎症スコア計算法のプロトタイプを開発。
- KPI-2：量子計測技術を次世代化し、血液・尿などを用いて、病原性細胞・因子の性状や局在を超早期・超高感度に検出する方法のプロトタイプを確立。
- KPI-3：少数患者の炎症性疾患、あるいは認知症を含む多様な疾患に対しニューロモデュレーション法の適応症を探るための臨床研究を実施して良好な結果を得る。

KPI-1：微小炎症を見つけるためのデータベースと解析法

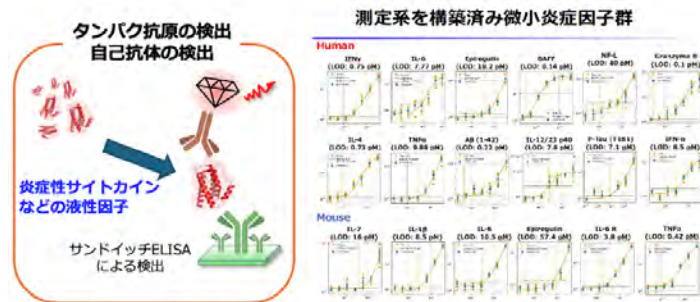
1. 700以上の血液サンプルを解析し、どの免疫細胞が病気の始まりや悪化に関わるかを特定 (Cell 2021, Cell 2022)
2. 世界公開の大規模データベース“ImmuNexUT”を整備し、誰でも研究に使えるようにした
3. ImmuNexUTとRNAseqデータから血液中のわずか5種類の遺伝子を見るだけで炎症の強さを数値化できる炎症スコアを試作

5 遺伝子 (健康遺伝子 2 個 + 病気遺伝子 3 個)



KPI-2：超高感度の計測技術の開発

1. 従来より100~200倍感度が高い「ナノダイヤ法」で炎症性サイトカインを測定 (知財化、論文準備中)
2. AIナノポア技術で、新型コロナなどウイルス変異株をPCRより速く・正確に判別 (Lab Chip 2023)



KPI-3：ニューロモデュレーション治療法の開発

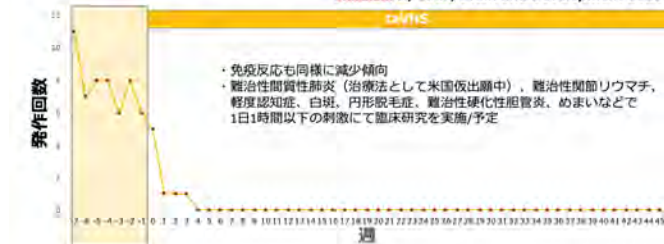
1. 耳に当てるだけの迷走神経刺激 (taVNS) で難治性てんかん発作を90%以上抑制 (Brain & Development 2024)
2. taVNSが難治性の間質性肺炎で効果的であることを確認して、米国で特許出願
3. taVNSが体内で誘導する「炎症を抑える因子」を複数特定し、病気モデルで効果を実証

taVNSによるてんかん発作の激減

難治性てんかん患者 1 のデータ

23歳女性：前頭葉てんかん・6歳発症・群発する過運動発作・専門学校卒・一般就労

Shiraishi H, et al., Brain and Development 2023



柳沢 正史 PM

筑波大学
国際統合睡眠医科学研究機構 機構長/教授



? どんな研究?

未だ謎の多い「睡眠と冬眠」の神経生理学的な機能や制御機構を解明することで、睡眠を人為的にコントロールする技術やヒトの人工冬眠を可能とする技術を開発し、医療への応用を目指します。
また、人工冬眠は人類の夢である宇宙進出を加速すると期待されています。

? 2030年までに目指す目標は?

- 脳が必要とする睡眠時間を調整したり、レム睡眠を制御するための基盤技術を開発します。
- 睡眠ビッグデータを解析して睡眠負債によって大きくなる疾病リスクを予測する深層学習モデル開発を開始します。
- 人工冬眠誘導薬の新薬のもととなる化合物、または身体への侵襲が少ない冬眠誘導技術を開発します。あわせて、マカクザルで人工冬眠を誘導する基盤技術を開発します。



? 2040年、この研究で医療はどのように変わる?

脳が必要とする睡眠時間やレム睡眠の割合の調整技術の開発、さらに睡眠ビッグデータの解析によって疾病リスクを予測する深層学習モデル開発を通じて、睡眠負債がもたらす疾患の発症・重症化を予防します。

また、人工冬眠技術の開発・応用を進め、致命的疾患や致命的な外傷患者の障害の進行を遅らせることを可能にし、死亡率や後遺症を劇的に減らすことを目指します。



<主な研究機関>

筑波大学、理化学研究所、慶應義塾大学、(株)S'UIMIN 計7機関

睡眠と冬眠：2つの「眠り」の解明と操作が拓く新世代医療の展開

柳沢 正史 PM

2025年度KPI： 達成

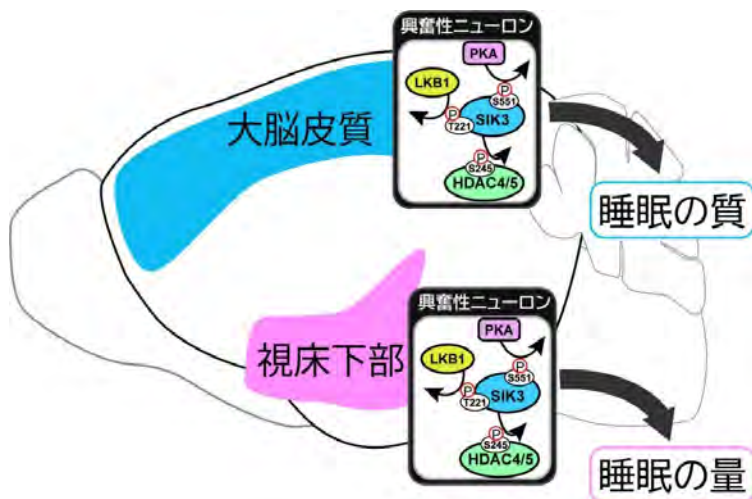
KPI 1：タンパク質リン酸化パスウェイ等、睡眠恒常性制御に重要な神経細胞群・回路・分子を解明、およびレム睡眠を誘起する神経細胞群特有な受容体等の遺伝子の同定

KPI 2：ウェアラブル脳波計の医療機器認証を取得し、普及を促進、安定したデータ確保のルートを確立

KPI 3：冬眠誘導の神経・分子メカニズムを解明し、冬眠中の睡眠の必要性を究明

KPI-1：健康なショートスリープによる睡眠からの解放

【成果・進捗】 睡眠制御のタンパク質リン酸化パスウェイを解明し、睡眠恒常性制御に重要な神経細胞群の同定と合わせてNature誌に発表した。



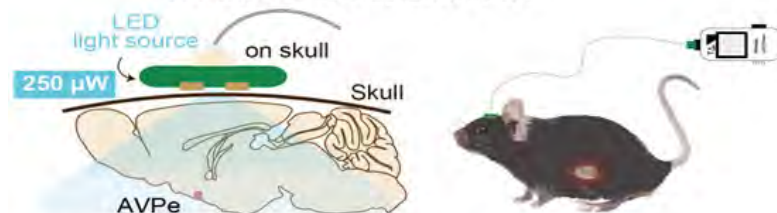
大脳皮質の興奮性ニューロンが睡眠の質を制御し、視床下部の興奮性ニューロンが睡眠量を制御する。どちらも細胞内シグナル伝達系としてSIK3パスウェイが重要である。

Kim et al, *Nature* 2022; Zhou et al, *Nature* 2022

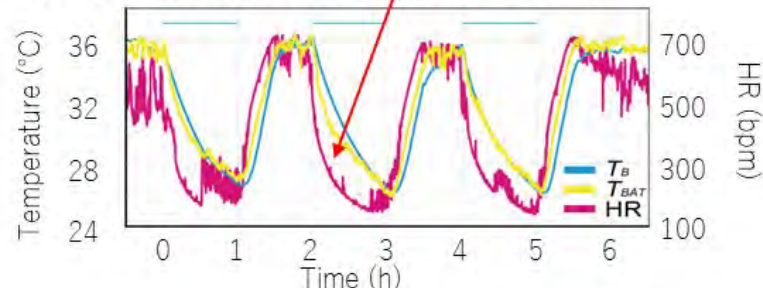
KPI-3：人工冬眠技術で死亡率や後遺症を劇的に減らせる社会を実現

【成果・進捗】 マウスにおいて非侵襲的に人工冬眠を操作する系を確立することに成功した。

非侵襲人工冬眠誘導法の開発



体温低下に先行して心拍の急激な低下を誘導



マウスにおいて人工冬眠が生体機能に及ぼす影響を明らかにするため、超高感度の光遺伝学ツールを開発して微量の光で人工冬眠を安定して誘導する実験系を確立した。さらに、その新規神経細胞群（Q-神経）は体温制御だけでなく、自律神経系を介した心機能の制御を行っていることを明らかにした。

Takahashi et al, *Cell Reports Methods*, 2022,
Takahashi et al, *STAR Protocol*, 2023

南学 正臣 PM

東京大学
医学部附属病院 教授



? どんな研究?

体臭などの「皮膚ガス」を用いて健康状態をモニタリングする技術を確認し、運動をした際などに得られる「健康に良い炎症」をもたらす技術（運動代替療法や運動模倣薬）の研究開発を行います。ウェアラブルセンサーと病院をつなげ在宅診断を可能とするなど、メディカルネットワークを構築することで、健康長寿社会実現を目指します。

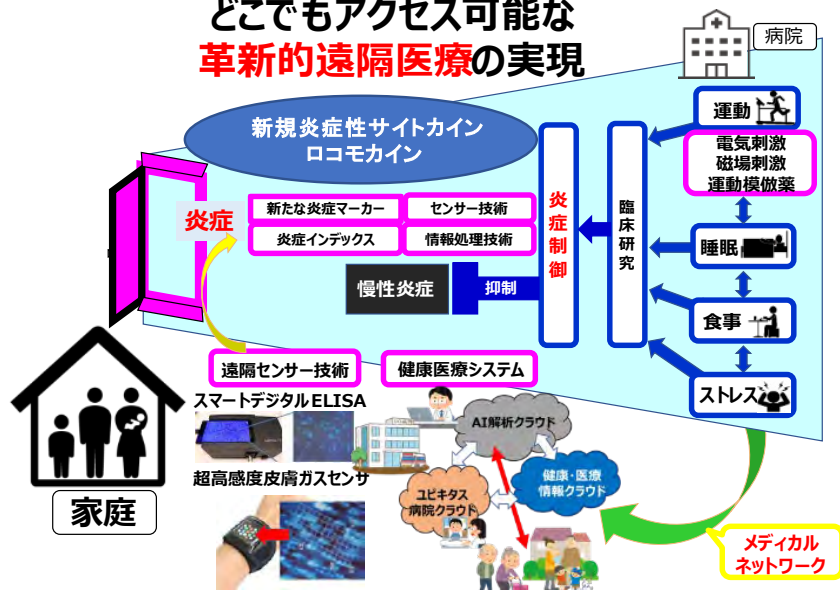


? 2030年までに目指す目標は?

- 炎症バイオマーカーをモニタリングできるシステムを構築し、運動、睡眠、食に関するソリューションを合わせて臨床研究を実施します。
- 炎症マーカーなど生活習慣病に関係する因子を家庭で気軽に計測できる「オンサイトデジタルバイオ分析装置」を創ります。
- 「制御された炎症」を惹起する炎症制御医療技術を用いた治験戦略を策定し、得られたソリューションを統合したメディカルネットワークの構築を行う。

「病院を家庭に、家庭で炎症コントロール」

どこでもアクセス可能な
革新的遠隔医療の実現



? 2040年、この研究で医療はどのように変わる?

遠隔で低コストかつ非侵襲的に評価するデジタルバイオアッセイ技術や超高感度体ガスセンシング等を用いて、「炎症インデックス」により、個人毎に炎症の状態の特徴付けを行います。電気刺激や磁気刺激デバイス、運動模倣薬による炎症の制御法により、慢性疾患に対する「誰でもどこでもアクセスできる」革新的遠隔医療を実現させる社会を達成します。

<主な研究機関>

東京大学、日本医科大学、神奈川県立保健福祉大学、オムロン株式会社、凸版印刷株式会社、ニプロ株式会社 計6機関

「病院を家庭に、家庭で炎症コントロール」に関する研究

南学 正臣 PM

- テーマ1 ; 世界初となる制御された炎症のバイオマーカーを探索する。
- テーマ2 ; 睡眠と炎症制御の関連性の探索と個別化した評価が可能なアルゴリズムを構築する。
- テーマ3 ; 機能性多孔質材料による体ガスセンサを作製し、ppbレベルの体ガス計測を実現し炎症マーカーの探索と同定を行う。炎症マーカーとなるガス種毎にセンシングデバイス構成を最適化する。
- テーマ4 ; 制御された炎症を家庭でモニタリングする基盤技術として、制御された炎症を特徴づける体ガス成分を特定する。
- テーマ5 ; 「オンサイトデジタルバイオ分析法」を確立させるために必要な各要素技術を開発する。
- テーマ6 ; 健康医療情報のリアルタイム収集とFHIR標準化変換、PHRとの連携技術を確立する

2025年度KPI : 達成

①次世代デジタル計測（オイルフリーデジタル計測）技術の基盤構築に成功

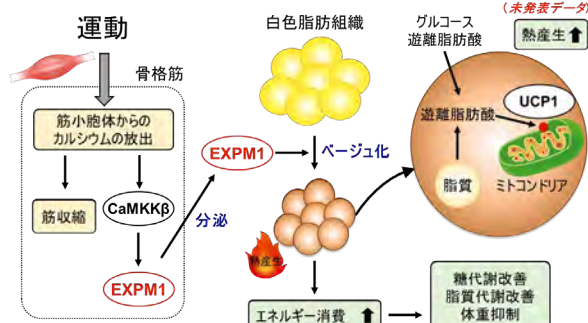
家庭で炎症をコントロールすることを目指し、炎症を制御可能な運動バイオマーカーを探索し、人の血中での運動による変化を確認した。バイオマーカーを家庭で測定可能とする次世代デジタル技術の開発を進め特許出願した。また、バイオマーカーの探索の過程で運動と認知症、腸内細菌の変化を確認した。炎症制御への睡眠の影響を把握するための睡眠評価アルゴリズムを開発した。各医療機関で発生する臨床情報を共有するため、データの記述方法の規格であるHL7 FHIR標準化仕様の策定に参画し、ガイドラインを作成し公開した。

ターゲット濃縮技術を活用した新規デジタルELISA法による炎症マーカー(CRP)の定量かつ高感度測定に成功



オイルフリーのデジタル計測技術の開発 (特願2024-065955)

新規炎症性サイトカインEXPM1は運動による白色脂肪組織のベージュ化に関与し、全身のエネルギー代謝を制御している

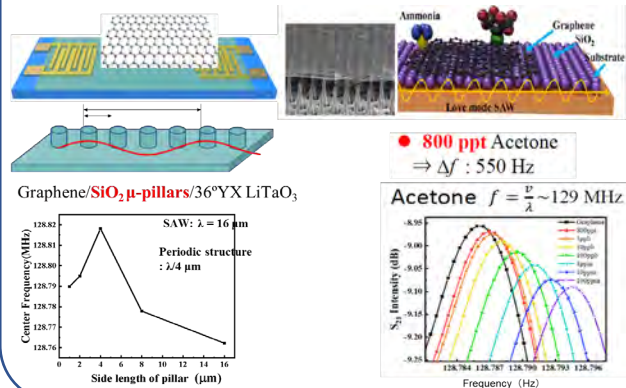


運動によって身体が温まる作用機序の解明

②高感度センサの開発により、慢性腎臓病患者、糖尿病モデルマウスの皮膚ガスの検出に成功

皮膚ガスからの炎症マーカーの検出のため、グラフェン・圧電体共鳴表面弾性波センサによる3種ガス検出サブppb感度達成。これを用いて、末期腎不全患者の透析前後の皮膚ガスを検出し、脂肪族・芳香族アルデヒドの顕著な増加を見出すとともに、透析後に消失物質があることを示した。末期腎不全患者の皮膚ガスの測定から、脂肪族・芳香族アルデヒドの増加が顕著にみられた。更に糖尿病モデルマウスの体ガスの測定から、肥満・高齢マウスの識別に成功した。これにより電気刺激による制御された炎症の評価方法が確立された。研究成果の社会実装に向けてデバイス専業メーカーとの連携を開始した。

グラフェン・圧電体共鳴表面弾性波センサによりガス検出サブppb感度達成



特願2025-018688

ACS Sensors, 10 (2025) 804

本田 賢也 PM

慶應義塾大学
医学部 教授



? どんな研究?

現在では謎に包まれている、腸内細菌が食物等を分解して産生される代謝物の役割や働き、及びその動作原理の根本を解明し、そこから派生する神経系のネットワーク、さらには免疫系への影響も明らかにします。

これらにより、アルツハイマー病、パーキンソン病、慢性炎症を制圧し、今までにない予防や医療実現を目指します。



? 2030年までに目指す目標は?

- 腸内細菌由来代謝物2万個の構造と機能を明らかにします。
- 健康寿命伸長に繋がる腸内細菌株・およびその責任分子を同定します。
- 腸脳連関の機序を解明し、その応用を模索します。
- 慢性炎症制御に繋がる腸内細菌とその責任分子を同定し、その介入法を開発します。

? 2040年、この研究で医療はどのように変わる?

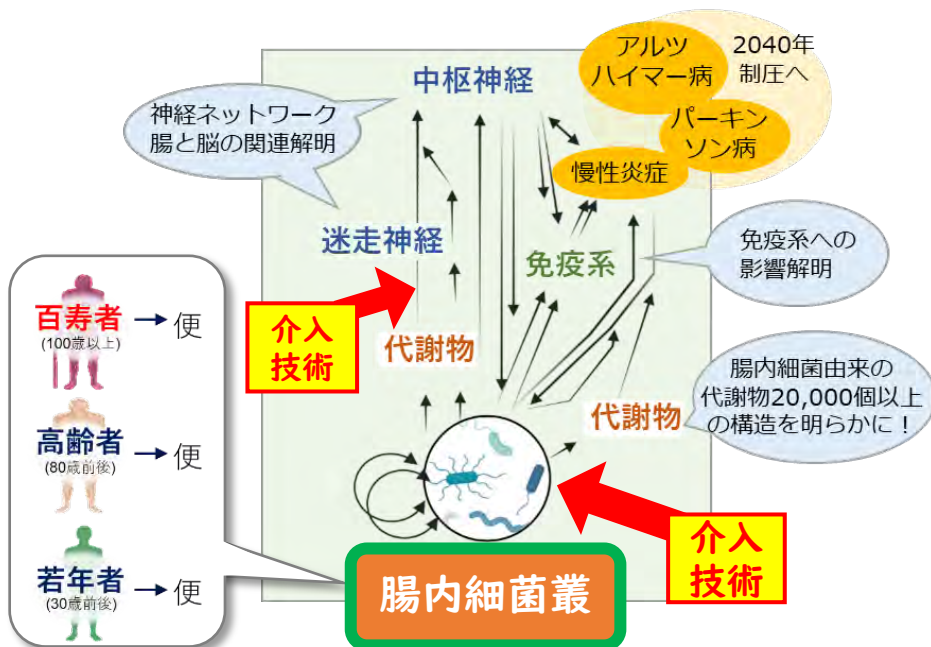
腸内細菌由来代謝物の日常的な解析により、どこにいても簡単に健康管理や病態把握できる仕組みを提供します。

慢性炎症を根本的に予防・治療し、認知機能障害やパーキンソン病など難治性の神経疾患に対しても新しい治療法を提供します。

菌株カクテルや、食事改変、エンドリシン、IgA療法など、腸内細菌への医療介入により、慢性炎症や神経疾患の制御し、認知機能・運動機能維持とともに健康長寿伸長を実現します。

<主な研究機関>

慶應義塾大学、理化学研究所、大阪大学、実験動物中央研究所、東北大学、京都大学、東京大学 計7機関



古関 明彦 PM

理化学研究所

生命医科学研究センター 副センター長



? どんな研究?

老化やがんを引き起こす慢性炎症は、細胞若返りなどの「細胞運命転換」を引き起こす潜在能力があり、いわば「諸刃の剣」です。再生医療において細胞が初期化するメカニズムを応用し、がん細胞に対して細胞運命転換を施すことで「がん細胞を正常な細胞に戻す」技術を、日米協力による多人種大規模検証を行いながら開発します。

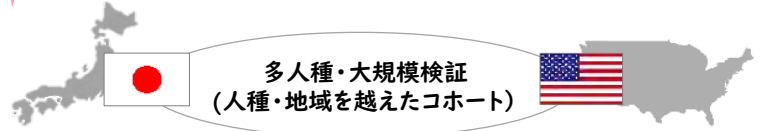
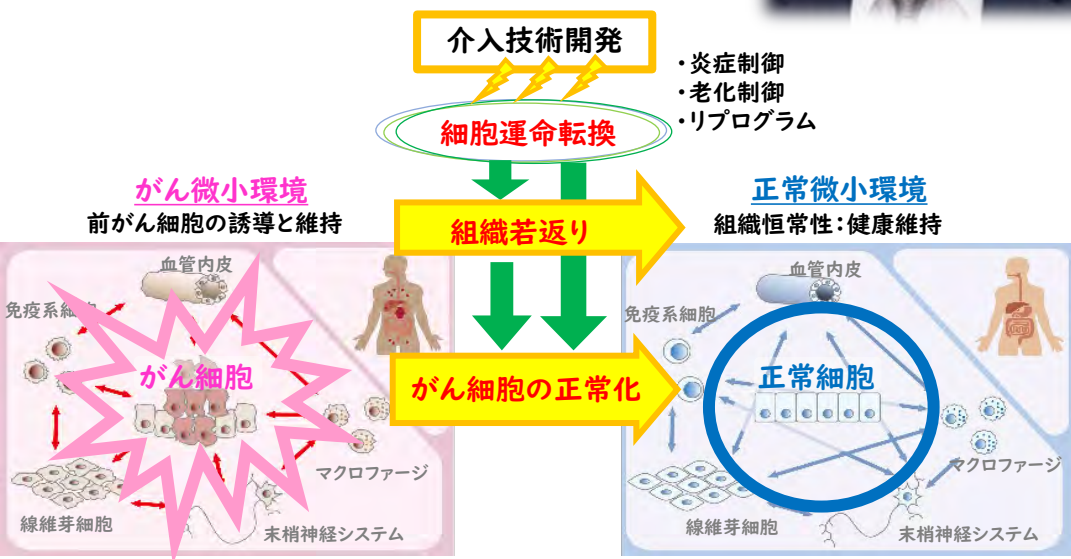


? 2030年までに目指す目標は?

- 細胞老化随伴分泌現象 (SASP) および慢性炎症が細胞運命転換能を惹起するメカニズムを解明します。
- 生体内リプログラミングによる細胞運命転換によりがん組織を構成する細胞群が構成するネットワークがどのように変遷するのかを解明します。

? 2040年、この研究で医療はどのように変わる?

細胞運命転換によるがん組織を支えるネットワークへ介入する治療技術や、前がん状態への予防的介入技術を開発し、がんリスクゼロ社会を実現します。日米連携による多人種大規模検証を通じて、人種・地域・環境を越えた医療技術や予防技術をグローバルに実装します。



<主な研究機関>

理化学研究所、大阪大学、東京大学、千葉大学、群馬大学、量子科学技術研究開発機構 計6機関

細胞運命転換を用いた若返りによるがんリスク0の世界

古関 明彦 PM

2025年度KPI : 達成

- ・ がんや老化に伴った病態に介入できるリプログラミングの技術を確認し、それを用いた治療モデルの樹立、及び、そこに介入するメカニズムを解明する。
- ・ がんや老化に伴った病態形成に寄与するSASPなどの微小環境メカニズムを解明し、治療標的となる細胞や分子への介入技術を開発する。その上で、リプログラミングによる介入との相同性を解明する。
- ・ モデル動物で明らかにした病態や介入標的のヒトへの外挿性を明らかにするための技術基盤の開発を行う。

(1) 生体内リプログラミングによる早老症モデルマウスでの治療モデルを構築：組織老化の抑制と寿命延伸

山中因子あり

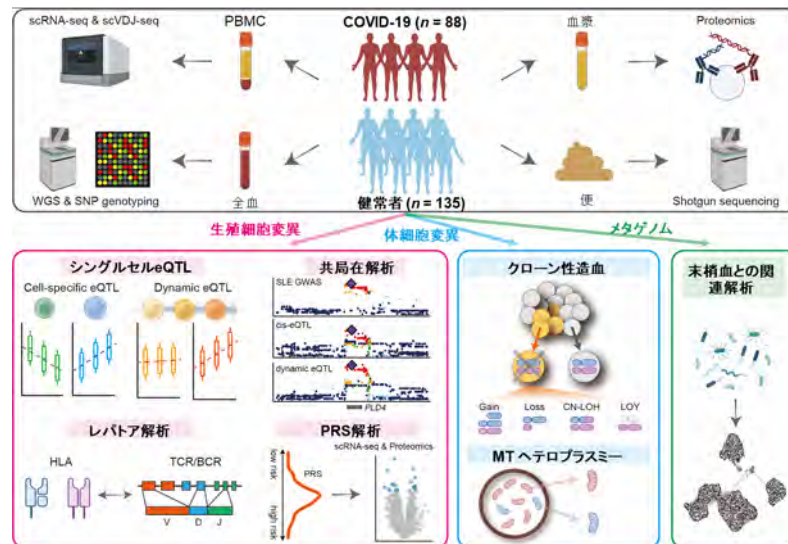
生体内リプログラミングにより、組織レベルでの老化を抑制し寿命を延伸しうることを実証した。本プロジェクトの概念実証の一つであり、最も重要な成果として位置づける。

早老症モデルの生存曲線

(2) 組織レベルで起こる老化を制御する細胞の発見：老化制御のための介入標的となりうる細胞を同定

消化管に付随する免疫組織である胚中心に局在するB細胞が腸管の組織老化を制御する細胞として同定された。老化制御の治療標的細胞がヒトにも存在することを実証した。

(3) ヒト疾患にリンクする多階層データを統合し、層別化や治療標的となりうる分子経路や細胞を抽出する情報技術の開発



ヒト疾患コホートから得られる多階層データ統合技術の開発を進め、その解析技術の有効性を実証した。マウスで見出した老化メカニズムがどのようにヒトに外挿され得るかを検証するための情報基盤を構築した。

西川 博嘉 PM

京都大学
大学院医学研究科 教授



？ どんな研究？

「炎症-前がん状態-発がん」の変遷のメカニズムを解明し、免疫・ゲノム応答から細胞のがん化を超早期に検出する技術等を確立します。また、ウェアラブルデバイス等を用いた予防・超早期先制医療や新規創薬に取り組みます。日米タッグによりこれらを強力に推進し、「がん発症ゼロ社会」を実現します。

？ 2030年までに目指す目標は？

- 炎症-前がん状態-発がんへの変化を予測する数理モデルの構築し、動態予測モデルを構築します。
- 炎症の起因やがんの起源細胞を超早期に高感度で識別するデバイスを開発します。
- 前がん状態のがん起源細胞を標的とする新規予防法、治療法を開発し、発がん予防可能な先制医療および超早期がん医療の開発を行います。

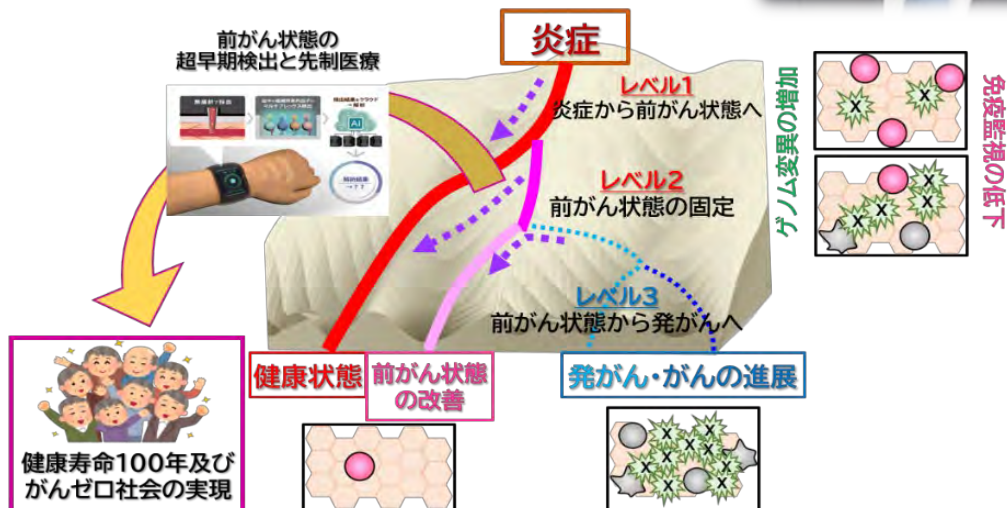


？ 2040年、この研究で医療はどのように変わる？

がん化リスクに基づいた先制医療(プレジジョン先制医療=がん予防医療)を提供します。

不可逆的な発がんに至った病態の超早期がん医療を提供します(従来型のがんが見つかったからの医療に対する新規概念を構築します)。

炎症-前がん状態-発がんの微細な変化を超早期に検出するシステムを実現します。



<主な研究機関>

京都大学、愛知県がんセンター、東京大学、名古屋大学、筑波大学、国立がんセンター、東京科学大学 計7機関

National Cancer Institute, Memorial Sloan Kettering Cancer Center, Harvard/Dana-Harber Cancer Institute

慢性炎症の制御によるがん発症ゼロ社会の実現

西川 博嘉 PM

2025年度KPI:
達成

- 慢性炎症に伴う発がんにおける、がん起源細胞の同定とゲノム変異の系譜の解析
 - 前がん状態から発がんの過程に重要な宿主要因、環境因子からバイオマーカーの樹立、超早期介入の標的分子の同定
 - 各組織・臓器において、炎症から発がんに至るまで時空間動態を予測する数理モデルの構築
 - 炎症の起因やがんの起源細胞を超早期に高感度で識別するデバイスの開発
- 以上を中心とした解析を実施

【早期遺伝子異常】慢性炎症により選択されるゲノム変異・変異蓄積速度の違いについて解明した。慢性炎症に伴う乳がんの発症に至る遺伝子変異の経時的变化を全ゲノム解析にて評価し、がん起源細胞は思春期前後にdel(1;16) 転座を獲得した単一細胞に由来することを発見した (① Nishimura T, **Ogawa S** et al. *Nature* 2023)。

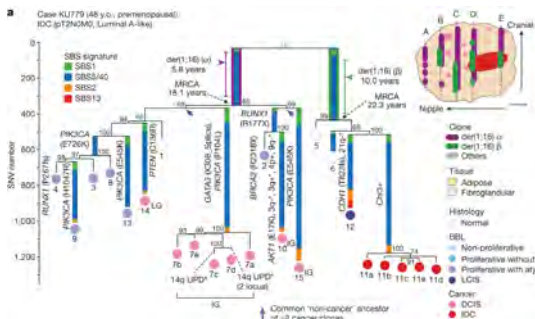
【免疫応答】慢性炎症に伴う腎がんの一部では、がん細胞がMHC-IIを高発現し、がん細胞においてcopy number gain異常をもつ遺伝子に由来する自己抗原がMHC class IIを介して制御性T細胞を活性化し、がんの増悪を促すことを明らかにし、炎症発がんの新たな免疫抑制機序を発見した (リバイス中)。

【宿主・環境因子】PD-1阻害剤奏効症例の腸内常在菌から治療効果に関わる新種のルミノコッカス属菌YB328を同定した。YB328はCD103⁺樹状細胞を誘導・活性化し、それらが腸管からがん組織に移動することで腸内細菌が離れた腫瘍に免疫学的に作用することを解明した (② Lin YN, **Nishikawa H** et al. *Nature*. 2025)。

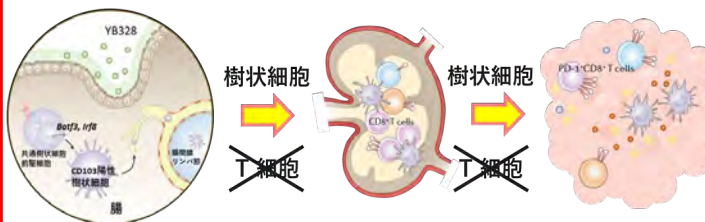
【数理モデル】深層学習・細胞運動モデルの構築により発がん過程でのがん細胞の動き・進展を予測する微視的物理モデルを樹立した (③ Oyama N, **Kawasaki T** et al. *Phys Rev Lett*. 2024)。

【デバイス開発】超微量血液・体液(10ul)から、炎症発がんに必要な炎症性の細胞外小胞を効率に回収するナノデバイスを製造した (Yokoi A, **Yasui T** et al. *Nat Commun*. 2023)。

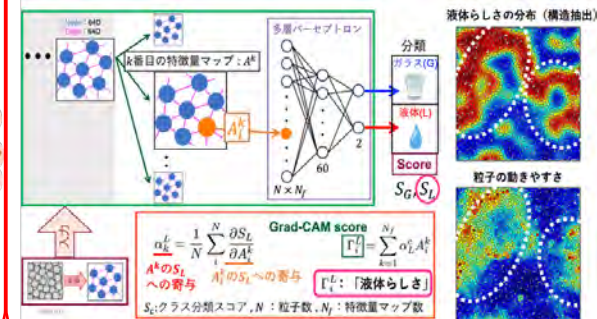
① 乳がんが単一細胞のクローン進化に由来する



② 腸内細菌による樹状細胞の分化・移動が遠隔の腫瘍の免疫環境を制御



③ がん細胞の進展を予測する物理モデルの樹立



伊佐 正 PM

京都大学
大学院医学研究科 教授



どんな研究？

認知症に対する対処法として、従来のアルツハイマー型認知症病理を防ぐ手法と共に、障害を免れた神経細胞の活性化・可塑性の誘導というリザーバー機能を促進し、認知機能を高める方法を開発します。
これにより、100歳まで健康な脳を維持できる社会の実現を目指します。



2030年までに目指す目標は？

- ヒトの認知機能改善に有効なニューロモジュレーション法の作用機序をマウスや霊長類モデルで検証します。
- ヒトでの脳リザーバー機能を増強する介入研究に着手します。

2040年、この研究で医療はどのように変わる？

高齢者コホートや死後脳観察から得られる知見も合わせてリザーバー機能増強法を探索し、認知症マウスモデルで実証された手法の有効性をマーモセットやマカクザルといった霊長類モデルで検証します。さらにヒトでの脳刺激などのニューロモジュレーション法や運動・認知の二重課題訓練などと併せて臨床研究を行い、2040年までに認知症の予防と回復の実現を目指します。

100歳までレジリエンス*の高い健康な脳を維持する社会の実現

*レジリエンスとは困難をしなやかに乗り越え回復する力

脳のリザーバー機能の活用と増強による認知症の予防と治療

臨床応用に向けた実現可能な技術を提供

炎症制御・エネルギー代謝・細胞移植・代償回路等のリザーバー機能の増強法を開発

多階層（分子・細胞・回路・個体）でリザーバー機能を解明

コホートや臨床データから脳のレジリエンスを高める要素を見つける



<主な研究機関>

京都大学、立命館大学、神戸大学、名古屋大学、慶応義塾大学、愛知医科大学等 計10機関

量子科学技術研究開発機構

脳機能イメージング研究センター センター長



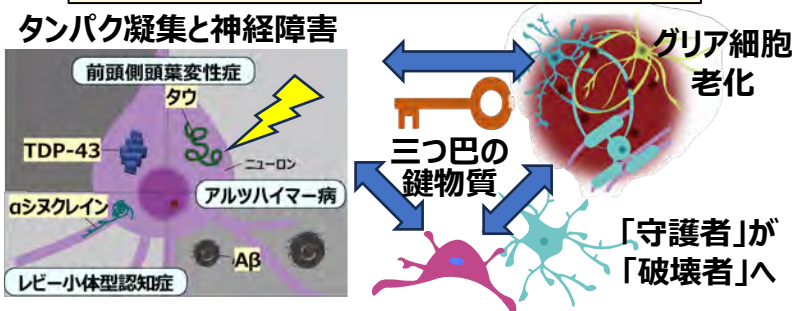
樋口 真人 PM



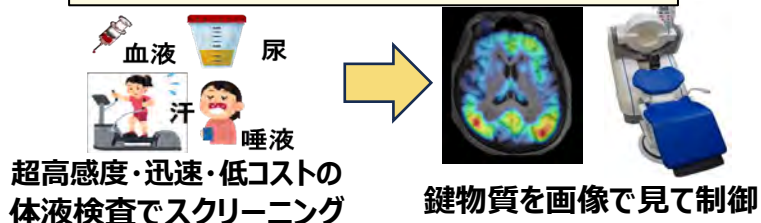
？ どんな研究？

認知症の本質は、炎症と細胞老化の連関である「セノインフラメーション」を通じて、グリア細胞などの脳の「守護者」が「破壊者」に変わり、病的タンパク質凝集や神経障害をもたらすことにあると私たちは考えました。この「脳内セノインフラメーション」を左右する鍵分子を超早期に見つけ出し、画像で鍵分子を見ながら制御する次世代認知症診療ワークフローの実現を目指します。

脳内セノインフラメーションの鍵物質を同定



鍵物質を狙いつつ次世代診療ワークフロー



？ 2030年までに目指す目標は？

- 多施設臨床研究体制を牽引しながら頭部専用PET装置や体液計測システムの臨床評価を実施し、次世代バイオマーカー計測の有用性を実証します。
- セノインフラメーションを標的とする予防・治療法の有効性と安全性に関する非臨床評価を順次完了します。
- タンパク沈着、細胞老化、炎症の三つ巴からなる脳内セノインフラメーションが、脳機能障害に及ぼす影響を明らかにします。

？ 2040年、この研究で医療はどのように変わる？

セノインフラメーションの鍵分子を標的として、革新的な光濃縮技術や次世代頭部専用画像装置を駆使した「容易にアクセス可能・迅速・安価・高精度・低侵襲」な診断技術と、「安価・容易・高い有効性」の治療技術の医薬品医療機器承認・特定保健用食品承認と普及を達成します。これにより、日常生活の中で認知症リスクを気軽にモニタリングし、結果に応じたライフモデュレーションを実現します。

<主な研究機関>

量子科学技術研究開発機構、山梨大学、神戸大学、九州大学、東京大学、大阪公立大学等 計12機関