

# 幹細胞誘導分野

## Department of Cell Modulation

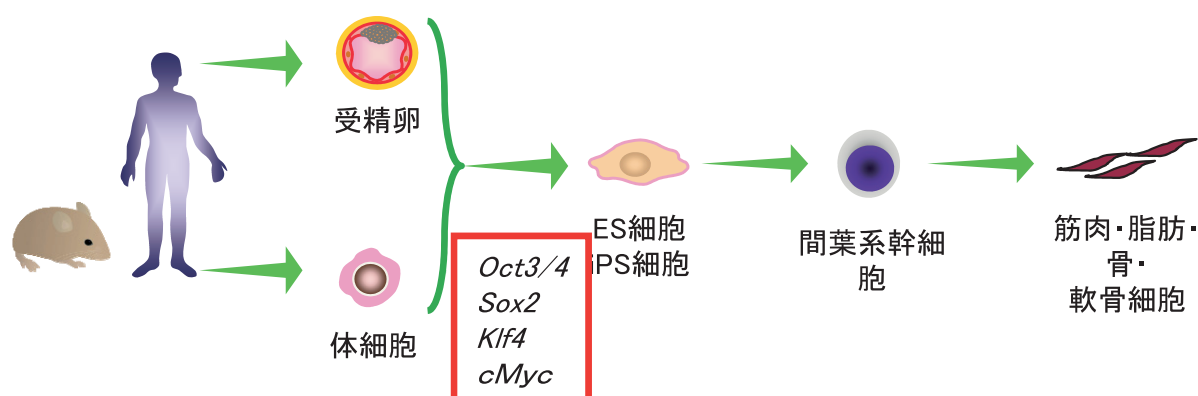
多能性幹細胞は試験管内で多能性を維持したままで増幅でき、かつ、様々な細胞へと分化することができる優れた細胞である。私たちは、この多能性幹細胞の研究を行っている。研究目的は、以下の3つ specific aims を達成して、その得られた知見を臨床の研究へ応用し、革新的な新規治療戦略のコンセプトの提供や薬剤開発を行うことである。

- (1) 組織幹細胞の1つである間葉系幹細胞の多能性幹細胞からの分化誘導系を確立し、間葉系幹細胞の発生起源、分化経路、分化と増殖の分子生物学的メカニズムを明らかにすること。
- (2) これらの研究から得られた知見を臨床医学研究に応用すること。
- (3) 疾患由来の人工多能性幹細胞(iPS 細胞)を樹立し、それを解析することで疾病の原因・病態を解明すること。

ES and iPS cells are pluripotent stem cell lines which undergo unlimited growth with pluripotency and can give rise to various cell lineages including three germ layers. However, in vitro cell differentiation culture is still very complex as various cell types are simultaneously generated in the culture. This is one of disadvantage of this system. Our lab is studying the differentiation and manipulation of pluripotent stem cells, in particular, is focusing on three specific aims;

- (1) To elucidate the differentiation pathways and molecular mechanisms of tissue stem cells including mesenchymal stem cells (MSCs)
- (2) To apply the insight obtained from our study for clinical medicine
- (3) To establish disease-derived iPS cells from intractable diseases and to develop new therapeutic concepts based on the results of iPS cell studies

### 多能性幹細胞を用いた医学研究



## 構成員 Staff (2012.3)

名前	職名	Name and Position
江良 択実	教授	Takumi Era, Professor
三輪 裕幸	産学官連携研究員	Hiroyuki Miwa, Postdoctoral Fellow
高見 陽一郎	客員研究員	Yoichiro Takami, Postdoctoral Fellow
濱崎 誠	技術補佐員	Makoto Hamasaki, Technical Assistant
西本 英史	技術補佐員	Eishi Nishimoto, Technical Assistant
副島 由美	技術補佐員	Yumi Soejima, Technical Assistant
藤江 康光	大学院生	Yasumitsu Fujie, Graduate Student
米田 香織	大学院生	Kaori Yoneda, Graduate Student
鈴木 陽輔	大学院生	Yosuke Suzuki, Graduate Student
曾我 美南	大学院生	Minami Soga, Graduate Student
續木 玄太	大学院生	Genta Tsuzuki, Graduate Student
山田 祥慎	大学院生	Yoshinori Yamada, Graduate Student
片山 朋彦	大学院生	Tomohiko Katayama, Graduate Student
榊 祐介	大学院生	Yusuke Sakaki, Graduate Student
金子 裕美	大学院生	Yumi Kaneko, Graduate Student
伊達 一平	大学院生	Ippei Date, Graduate Student
Khodeer, Sherif Mahrous	留学生	Khodeer, Sherif Mahrous, Student studying Abroad
山口 一成	非常勤研究員	Kazunari Yamaguti, Part-time Researcher

## 元在籍者 Staff in the past (2008.4～2012.3)

名前	Name	在籍期間	在籍時職名	転出先
北川 道憲	Michinori Kitagawa	2008.4.1-2011.3.31	助教	広島大学
池谷 真	Makoto Ikeya	2009.2.1-2010.8.1	准教授	京都大学
楠本 憲司	Kenji Kusumoto	2010.4.1-2011.3.31	産学官連携研究員	大阪大学
砥綿 知美	Tomomi Towata	2010.5.1-2011.7.31	厚労科研研究員	
中川 育代	Ikuyo Nakagawa	2010.1.12-2011.4.30	技術補佐員(派遣)	
小林 肇	Hazime Kobayashi	2010.1.12-2010.5.31	技術補佐員(派遣)	
加藤 洋教	Hironori Kato	2010.1.18-2010.8.31	技術補佐員	
本門 絵美	Emi Motokado	2010.5.17-2010.9.17	技術補佐員	
深浦 真由美	Mayumi Fukaura	2010.11.1-2011.6.7	技術補佐員	
山崎 由衣	Yui Yamasaki	2011.9.1-2011.10.26	技術補佐員	



續木 高見 伊達 藤江 三輪 鈴木

濱崎 Sherif 曾我 江良 片山 金子 副島

## (1) 多能性幹細胞から間葉系幹細胞への分化誘導法の開発と分化経路の研究

ES/iPS 細胞分化誘導においては、細胞表面マーカーを用いて細胞の識別・可視化が必須である。血清を用い LIF 非存在下にて ES 細胞の分化を試験管内で誘導すると誘導 4 日目に中胚葉細胞の表面マーカーである PDGFR $\alpha$  (platelet derived growth factor receptor-alpha)、VEGFR2 (Vascular endothelial growth factor receptor 2) の 2 つの分子が発現する。これらのマーカーの発現パターンは、PDGFR $\alpha$  陽性、VEGFR2 陽性分画 (double positive cells :DP)、PDGFR $\alpha$  陽性、VEGFR2 陰性の分画 (PDGFR $\alpha$  single positive cells: PSP)、PDGFR $\alpha$  陰性、VEGFR2 陽性分画 (VEGFR2 single positive cells: VSP)、PDGFR $\alpha$  陰性、VEGFR2 陰性の分画 (Double negative cells: DN) の 4 つに分けられる。遺伝子発現のパターンや分化能力の検討から PSP 分画が筋肉細胞・骨細胞や軟骨細胞へと分化する沿軸中胚葉、VSP 分画が血液細胞と血管内皮細胞へと分化する側板中胚葉細胞に相当することが判明した。またこの 2 つの分画は共通の前駆細胞分画、DP 分画から分化することも明らかとなった (Fig.1)。さらに Goosecoid (Gsc), CXCR4, E-cadherin (ECD)を用いて内胚葉系列の分化経路もこれまでに明らかにした (Fig.1)。

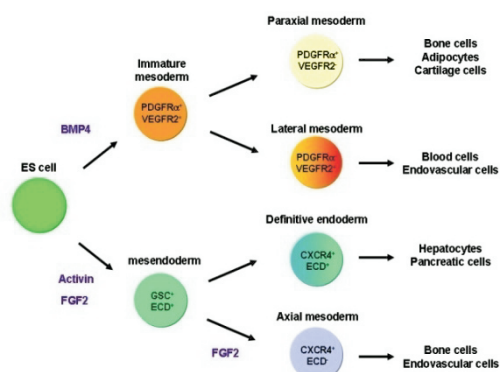


Fig.1 Differentiation pathways from ES cells

マウス ES 細胞を用いて Sox1 陽性の神経上皮系細胞から PDGFR $\alpha$  間葉系幹細胞を誘導することに成功し、さらにマウス発生過程においても間葉系幹細胞が神経上皮から発生するという発生学的に新しいコンセプトを見出した (Fig. 2)。しかし、もう 1 つのルートと考えられた中胚葉

系細胞から間葉系幹細胞を誘導することはできなかった。理由は、単純な培養法だけでは、ES 細胞由来の中胚葉系細胞は試験管内で維持することができなかったからである。培養方法の確立に着手し、難しかった中胚葉系細胞からの間葉系幹細胞の誘導に成功した。以上から多能性幹細胞から間葉系幹細胞への分化は 2 つの経路があることが明らかとなった (Fig. 2)。

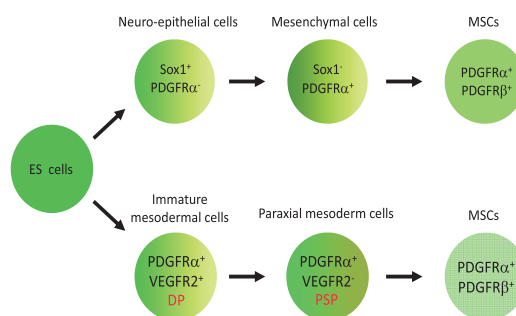


Fig. 2 MSC differentiation from ES cells

## (2) 間葉系幹細胞の分化と増殖の分子生物学的メカニズムの解明

マウス ES 細胞の分化誘導系を用いて、新規機能不明分子、ARID3B と Phf14 を単離・同定し、間葉系細胞の分化・増殖での機能と役割を明らかにした。この研究から得られた知見をもとに、神経芽腫や肺線維症の新しい治療戦略を提案した。

ARID3B は、knock-out (KO)マウスの解析から、間葉系細胞の分化・増殖・維持に必須の分子であることを明らかとした。その後、この分子が神経芽腫特異的に発現していることに加えて、強制発現は、初代線維芽細胞を不死化させること、および、MYCN と共発現することで初代線維芽細胞の腫瘍を免疫不全マウスに作成することも判明した。一方、神経芽腫細胞株でこの分子の発現を抑制すると、細胞増殖が有意に阻害された。以上の結果から、この分子が神経芽腫細胞の癌遺伝子であり、その増殖に重要な役割を果たしていることが明らかとなった。

ES 細胞の分化系から新たに、PHD と LZ モチーフを持つ機能不明分子、Phf14 を単離した。作製したノックアウトマウス (KO マウス) は、出生後すぐに呼吸不全にて死亡した。その原因は、



PDGFR $\alpha$ <sup>+</sup>の肺間質細胞増加による肺胞壁の肥厚によると考えられる。さらなる解析の結果、KO 初代胎仔線維芽細胞(MEF)は正常に比べて増殖スピードが速く、PDGF シグナル反応性の増加をもたらし、KO の線維芽細胞の増殖優位性につながったことを論証した。KO マウスの表現形は肺線維症に極めて類似する。そこで PDGF のシグナルを阻害する抗体を薬剤誘発性の肺線維症に投与し、線維症の進行を阻害する効果があることを明らかにした。この知見は、治療困難である肺線維症に対しての新しい治療戦略のコンセプトとなり得る。

さらに、我々は遺伝子改変マウスを作製・解析することで間葉系幹細胞の性質をマウス個体内で明らかにするシステムを開発中である(Fig. 3)。間葉系幹細胞特異的に Cre 組換え酵素を発現する遺伝子改変マウスを作製した。この Cre は変異型エストロゲン受容体を付加してあるので、その活性をタモキシフェンの投与によりコントロールできる。作製したマウスを ROSA26-LacZ レポーターマウスを掛け合わせ、胎仔の各発達段階でタモキシフェンを投与して LacZ 染色を行うことで、発生過程での間葉系幹細胞の追跡が可能となる。また、種々の flox マウスと掛け合わせることで間葉系幹細胞特異的なコンディショナルノックアウトマウスも作製できる。掛け合わせる相手となる興味ある分子の flox マウスも同様の方法で作製した。

先に述べた通り、間葉系幹細胞については未解明な部分が多く、特にマウスを用いた in vivo での解析は全くと言っていいほどなされていない。これらの研究成果は発生学及び再生医療の礎となる。

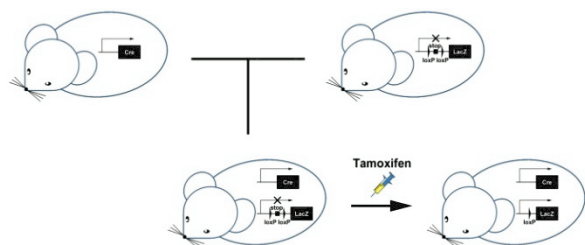


Fig. 3 Studying for gene function in MSC

### (3) 疾患由来 iPS 細胞の樹立とそれを使った難治性疾患の研究

医学研究では、疾患由来の生体試料（細胞や血液等）はその疾患の診断法や治療法を開発する上で必須のものである。しかしながら、疾患によっては、病気の標的細胞の採取が困難であったり、症例数が限られる難治性疾患のように生体試料そのものが非常に少ないといった問題が存在する。このことが治療法をはじめとした開発研究の大きな障害となっている。

最近開発された iPS 細胞は、体細胞に初期化因子を発現させ作製することができる。皮膚生検サンプルから作製できるので、多くの疾患から作製可能である。iPS 細胞は、疾病の標的細胞を誘導し、発症機序の解明や治療法の開発へ利用できると期待されている。また、試験管内で増幅でき、長期保存も可能である。したがって採取困難な標的細胞を有する疾患や希少性が高い難治性疾患からの研究にすぐれた効果を発揮すると考えられる。私たちは、難治性疾患由来 iPS 細胞の樹立と解析、さらに iPS 細胞バンク整備の研究を行っている (Fig. 4)。iPS 細胞樹立には、国内で開発されたセンダイウイルスベクターを用いる。この方法では、iPS 細胞作製に用いる初期化因子が染色体に組み込まれないために、疾患研究により有用な iPS 細胞を作製できる。疾患由来の iPS 細胞を多くの研究者に提供するために細胞バンク化についても他の研究施設と共同で進めており、整備されれば治療開発研究の推進につながる。

難治性疾患患者由来の線維芽細胞から iPS 細胞作製を進めてくる中でいくつかの疾患で iPS 細胞誘導が極めて低効率であることが判明した。このうち1つの病気では、病因に対する薬剤の添加によって、iPS 細胞の誘導効率が著明に改善された。研究を進めた結果、この疾患では、リプログラミングが不完全に起こることが判明した。さらに、薬剤添加にて作製した iPS 細胞はその維持も薬剤無しではできないことも明らかとなった。現在、疾患由来 iPS 細胞のこれらの特徴を利用してこの疾患の薬剤を開発中である。

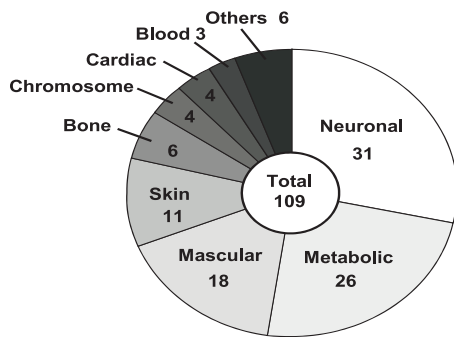


Fig. 4 Establishment of skin fibroblasts from intractable diseases

### "Differentiation pathways and mechanisms of Mesenchymal stem cell"

The transplantation of stem cells capable of generating various descendants is useful for compensating for a loss of tissues after the chemotherapy of malignant diseases. However, it is limited to isolate somatic stem cells from human tissues due to the lack of accessibility and difficulty in obtaining sufficient cell numbers for the replacement of adult tissues. Instead of somatic stem cells, pluripotent stem cells such as embryonic stem (ES) or induced pluripotent stem (iPS) cells have been expected as a source for cell replacement therapy. ES cell is a pluripotent cell line which can give rise to various cell lineages including three germ layers. When cultured in the presence of LIF and serum, ES cell undergo unlimited symmetrical self-renewal divisions. Thus, it is reasonable to use these cells because of their characters containing the pluripotency and unlimited growth.

We are especially interested in the question of how we manipulate pluripotent stem cells to achieve the induction of the descendants that sufficiently compensate for the defect of human tissues. However, in vitro ES cell differentiation culture is still very complex as various cell types are simultaneously generated in the culture. This is one of disadvantages of this system. In order to overcome this problem, we have attempted to establish molecular markers for defining the cell lineages generated in cultures. Using such markers for identifying the point of lineage divergence, we were able to show that Vascular endothelial growth factor receptor 2 (VEGFR2, FLK1) and Platelet-derived growth factor receptor- $\alpha$  (PDGFR $\alpha$ ) are useful surface markers that prospectively distinguish lateral and paraxial mesoderm, respectively (Fig.1). More recently, we showed that another set of mesoderm cells expressing goosecoid<sup>+</sup>(Gsc<sup>+</sup>), PDGFR $\alpha$ <sup>+</sup>( $\alpha$ R<sup>+</sup>),

E-cadherin<sup>-</sup>(ECD<sup>-</sup>) was generated from Gsc<sup>+</sup>, $\alpha$ R<sup>+</sup>, ECD<sup>+</sup>mesendoderm and was able to be induced from ES cells under an Activin-containing defined culture condition(Fig.1).

Mesenchymal stem cells (MSCs) are defined by their ability both to undergo sustained proliferation in vitro and to give rise to multiple mesenchymal cell lineages including bone, cartilage, and fat cells. We wish to define the differentiation pathways of MSCs. Using ES cell culture, we show that Sox1<sup>+</sup>neuroepithelial cells generate MSCs at the highest efficiency. In early embryos, we can induce MSCs from Sox1<sup>+</sup> cells but not from PDGFR $\alpha$ <sup>+</sup> mesoderm. However, as the development proceeds, neuroepithelium-derived MSCs gradually decrease and most MSCs in postnatal bone marrow are derived from other origins, which are also enriched in the PDGFR $\alpha$ <sup>+</sup> population. Thus, at least, MSCs are generated from two sources, neuronal and non-neuronal, with those derived from neuroepithelium constituting the earliest wave (Fig.2).

As they can be easily isolated from bone marrows, MSCs are expected to be applied for clinical medicine. However, the fate and expression genes of MSCs have not elucidated yet. To answer the question, we have generated knock-in mice which can be realized to analyze the MSC fate and function of genes of interest in MSCs. Initially, we generated knock-in mice which specifically express Cre recombinase in MSCs. Since this Cre is fused with mutant estrogen receptor, its activity can be controlled by tamoxifen injection. The generated mice were mated with ROSA26 LacZ reporter mice to investigate the MSC fate during mouse development. Additionally, when these mice are mated with various floxed mice, that system can provide us to examine the function of genes specific for MSCs. To achieve this idea, we have also generated the flox mice and mated with the knock-in mice.

The results of our study will become the bases of developmental biology and regenerative medicine.

### "Application of new concepts to the investigation of clinical medicine"

One of our major aims is to apply the new concepts obtained from the studies on ES cell culture for clinical medicine. Recently, we isolated ARID3B, a member of the AT-rich interaction domain (ARID) family, and Phf14, a member of PHD family, from the analysis of ES cell culture.

The ARID3B-null mice have shown embryonic

lethality due to the severe defect of neural crest. ARID3B was specifically expressed in advanced stage of neuroblastoma (NB) that is one of major tumors in childhood. ARID3B by itself immortalized mouse embryonic fibroblasts (MEF) in vitro and confers malignancy to MEF in combination with MYCN, the best characterized oncogene for NB. In vitro growth of NB cell lines was significantly inhibited by the suppression of ARID3B expression. Our study demonstrates that in vitro ES cell culture is powerful for identifying novel molecules to play an essential role in oncogenesis as well as embryogenesis.

Phf14-null mice died just after birth due to respiratory failure. Histological analyses of the lungs of these mice showed interstitial hyperplasia with an increased number of PDGFR $\alpha$ <sup>+</sup> mesenchymal cells. PDGFR $\alpha$  expression was elevated in Phf14-null mesenchymal fibroblasts, resulting in increased proliferation. Based on these results, we used an antibody against PDGFR $\alpha$  to successfully treat mouse lung fibrosis. This study shows that Phf14 acts as a regulator of PDGFR $\alpha$  expression in mesenchymal cells undergoing normal and abnormal proliferation, and is a potential target for new treatments of lung fibrosis.

### **"Study for iPS cells derived from intractable diseases"**

Samples collected from the patients with intractable diseases are useful and indispensable for both studying the molecular mechanism of diseases and developing new therapeutic agents. However, as the number of samples is limited, it is necessary for us to build a system in which researchers can fairly receive samples on their request. To attain this aim, we are studying for the cell bank of the induced-pluripotent stem cells (iPS cells) from the intractable diseases. Since the iPS cells established are able to be easily expanded and stored in deep freezer for a long term, we can widely supply the iPS cells to the researchers on their request.

In order to generate exogenous factors-free iPS cells, we took an advantage of temperature-sensitive Sendai-virus vector carrying the reprogramming factors including Oct3/4, Sox2, KLF4 and c-Myc. The method is powerful and useful for establishing iPS cells because the frequency is higher than previously conventional ones and the genes of four factors are not at all integrated into chromosome of iPS cells.

Until now, we generated more than 700 iPS cell lines from 70 cases of intractable diseases. We are

focusing on congenital and metabolic diseases and trying to establish the cellular model of the diseases with the differentiated iPS cells. Distribution of iPS cell from the cell bank enhances the opportunities in which the researchers face and study the intractable diseases, thereby accelerates to develop the new therapies that can cure them.

We have generated various kinds of intractable disease-specific iPS cells from the patients' skin fibroblasts by Sendai virus (SeV) vector. Among these diseases, we found that some diseases are difficult in generating iPS cells.

One of those diseases is a rare congenital disorder and is caused by the dysregulation of some signaling. The inefficiency of iPS cell generation was markedly improved by the treatment with the drugs. Inefficient production of iPS cells is useful for studying the molecular mechanisms underlying iPS reprogramming. Finally thereprogramming status of the disease-derived fibroblasts is shown to be incomplete, despite the appearance of pluripotency marker expression in these cells. These iPS cell lines can not be maintained in the absence of the drugs. We are developing new chemical candidates for drug using these phenotypes of iPS cells.

## 論文目録 Publications

1. Arnold SJ., Huang GJ., Cheung AF., Era T., Nishikawa S., Bikoff EK., Molnár Z., Robertson EJ. and Groszer M. The T-box transcription factor Eomes/Tbr2 regulates neurogenesis in the cortical subventricular zone. *Genes Dev.* 22:2479-84, 2008.
2. Era T., Izumi N., Hayashi M., Tada S., Nishikawa S. and Nishikawa S-I. Multiple mesoderm subsets give rise to endothelial cells whereas hematopoietic cells are differentiated only from a restricted subset in ES cell differentiation culture. *Stem Cells.* 26: 401-411, 2008.
3. Satoh Y., Matsumura I., Tanaka H., Ezoe S., Fukushima K., Tokunaga M., Yasumi M., Shibayama H., Mizuki M., Era T., Okuda T. and Kanakura Y. AML1/runx1 works as a negative regulator of C-MPL in hematopoietic stem cells. *J Biol Chem.* 283, 30045-30056, 2008.
4. Kinoshita, M., Era, T., Jakt, LM. and Nishikawa, S-I. The novel protein kinase Vlk is essential for stromal function of mesenchymal cells. *Development* 136: 2069-2079, 2009.
5. Shimizu, N., Watanabe, H., Kubota, J., Wu, J., Saito, R., Yokoi, T., Era, T., Iwatsubo, T., Watanabe, T., Nishina, S., Azuma, N., Katada, T. and Nishina, H. Pax6-5a promotes neuronal differentiation of murine embryonic stem cells. *Biol Pharm Bull.* 32: 999-1003, 2009.
6. Kitagawa M and Era T. Differentiation of mesodermal cells from pluripotent stem cells. *Int J Hematol.* 91: 373-383, 2010.
7. Era T. Mesoderm cell development from ES cells. *Methods Mol Biol.* 636: 87-103, 2010.
8. Aoki H, Hara A, Era T, Kunisada T, and Yamada Y. Genetic ablation of Rest leads to in vitro-specific derepression of neuronal genes during neurogenesis. *Development.* 139: 667-677, 2012.
9. 江良沢実 多能性幹細胞から中胚葉系細胞への分化誘導 医学のあゆみ 次世代 iPS 医療、239:1241-1246, 2011.
10. 江良沢実 ES 細胞からの分化 再生医療 朝倉書店 (印刷中) .

## 学会発表目録 Meeting Presentations

1. Takumi Era. Guided differentiation of ES cell into mesenchymal stem cell 2nd Tecan Symposium in Zurich, Switzerland. September 17th, 18th 2008.
2. Takumi Era. Guided differentiation from ES/iPS cell to mesenchymal stem cell. CIRM(California Institute for Regenerative Medicine)/JST(Japan Science and Technology Agency) Workshop in San Francisco, USA, June 8th, 9th 2009.
3. Takumi Era. Origin of Mesenchymal stem cell. Personalized Stem Cell Medicine- A Canada-California-Japan discussion workshop. San Francisco, USA, March 25th, 26th, 2010.
4. Takumi Era. Origin of mesenchymal stem cell. First European Conference on Mesenchymal Stem Cells. Toulouse, France. Nov. 18-20, 2010.
5. Noemi Fusaki, Hiroshi Ban, Toshiaki Tabata, Mamoru Hasegawa, Hironobu Itoh and Takumi Era. Comprehensive generation of intractable disease patient-specific induced pluripotent stem cells free of viral reprogramming factors for cell banking using non-integrating Sendai virus vectors. Keystone symposium, Keystone, USA. January 31-Feb. 4. 2011.



6. Noemi Fusaki, Hiroshi Ban, Akihiko Iida, Mamoru Hasegawa, Hironobu Ihn and Takumi Era. Efficient generation of integration free patient-specific pluripotent stem cells using temperature sensitive Sendai virus vectors. 9th Annual Meeting of International Society for Stem Cell Research. Toronto, Canada, June 15-18, 2011.
7. Takumi Era. Origin of mesenchymal stem cell. 17th annual meeting of International Society of Cell Therapy (ISCT). Rotterdam, The Netherlands. May 18-21, 2011.
8. 江良 択実.多能性幹細胞研究における細胞純化.第 18 回日本サイトメトリー学会学術集会.シンポジウム 4 再生医学とサイトメトリー.東京 2008 年 6 月 28 日.
9. 江良 択実.間葉系幹細胞分化の新しい概念.第 67 回日本癌学会学術総会. 招待講演 名古屋市 2008 年 10 月 30 日.
10. 江良 択実.多能性幹細胞から組織幹細胞への分化多能性幹細胞を規定する因子群 -臨床応用を見据えて- 第 31 回日本分子生物学会年会・第 81 回日本生化学会大会合同大会シンポジウム. 神戸市 2008 年 12 月 9 日.
11. 北川 道憲、江良 択実.網膜色素上皮細胞の増殖における Tead1 の機能解析.第 9 回日本分子生物学会春季シンポジウム. 宮崎市 2009 年 5 月 10-12 日.
12. Michinori Kitagawa and Takumi Era.. Role of TEAD1 in the proliferation of retinal pigment-cell progenitors. 第 7 回幹細胞シンポジウム. 東京 2009 年 5 月 15 日.
13. 江良 択実.多能性幹細胞から間葉系幹細胞への分化.第 9 回日本再生医療学会総会シンポジウム 広島市 2010 年 3 月 19 日.
14. 江良 択実.難治性疾患の診断と治療開発のための iPS 技術シンポジウム iPS 細胞を使った病気の研究 神戸市 2010 年 4 月 3 日.
15. 江良 択実.人工多能性幹細胞 (iPS 細胞) の委託作製とバンク化シンポジウム難治性疾患の克服に向けて. 第 28 回日本ヒト細胞学会学術集会つくば市 2010 年 8 月 23 日.
16. 江良 択実.人工多能性幹細胞 (iPS 細胞) の委託作製とバンク化今後の難病対策のあり方に関するシンポジウム.東京 2010 年 8 月 28 日.
17. 江良 択実.iPS 細胞の委託作製とバンク化市民・研究者公開シンポジウム バンク化が拓く、難治性疾患対策の未来. 熊本市 2010 年 10 月 2 日.
18. 江良 択実.人工多能性幹細胞 (iPS 細胞) の委託作製とバンク化内分泌難病対策の今後と難病研究資源バンクの活用. 第 14 回日本内分泌病理学会学術集会 公開サテライトシンポジウム. 京都市 2010 年 10 月 30 日.
19. 江良 択実.iPS 細胞を用いた組織幹細胞誘導の確立と分子基盤の解明.CREST/さがけ iPS 細胞研究領域 合同シンポジウム.2011 iPS 細胞研究の進展. 東京 2011 年 1 月 14 日.
20. 續木 玄太, 江良 択実. ES 細胞からの MSC 分化と維持.第 7 回宮崎サイエンスキャンプ. 宮崎市 2011 年 2 月 25 日-2 月 27 日.
21. 鈴木 陽輔, 江良 択実. 神経芽腫の発癌機構の解明に向けた Arid3b と Mybl2 の機能解析. 第 7 回宮崎サイエンスキャンプ. 宮崎市 2011 年 2 月 25 日-2 月 27 日.
22. 江良 択実.難病研究資源バンクについて. 市民・研究者シンポジウム 難病研究と創薬. 大阪 2011 年 2 月 20 日.
23. 江良 択実、房木ノエミ.難治性疾患からの iPS 細胞の樹立. 第 10 回 日本再生医療学会総会 シンポジウム iPS 細胞・ES 細胞研究の最前線～夢の治療を目指して～東京 2011 年 3 月 1 日.
24. Tomomi Towata, Yoshinori Yamada, Noemi Fusaki and Takumi Era. Generation of induced pluripotent stem cells from the patients with intractable diseases. 第 9 幹細胞シンポジウム. 東京 2011 年 5 月 13 日、14 日.
25. 江良 択実. 難病バンクの取り組みについて.公開シンポジウム: 難治性疾患の克服に向けて. 東京 2011 年 7 月 10 日.

26. 江良 択実. 細胞リプログラミング技術の開発の基盤となる基礎研究~JST 戦略的創造研究推進事業 (CREST) の研究課題~. 文部科学省 iPS 細胞等研究ネットワーク第3回合同シンポジウム「再生医学研究の最前線」京都市 2011 年 11 月 19 日.
27. 高見 陽一郎、山田 祥慎、片山 朋彦、濱崎 誠、房木 ノエミ、江良 択実. 難治性疾患由来外来因子フリー iPS 細胞の樹立.第8回宮崎サイエンスキャンプ、宮崎市 2012 年 2 月 17-19 日.
28. 曾我 美南, 江良 択実. 医療に特化した Therapeutic iPS (T-iPS) 細胞の樹立. 第8回宮崎サイエンスキャンプ、宮崎市 2012 年 2 月 17-19 日.