

iCell® Products を用いた企業投稿文献リストのご紹介


FUJIFILM Cellular Dynamics Inc. が製造する創薬支援用ヒト iPSC 由来分化細胞である iCell® Products を用いて、国内外の企業に所属する方々が投稿した文献リストのご紹介です。概要文右側の QR コードからご希望の文献へアクセス頂けます。

- iCell® Products 各細胞の詳しい細胞性状については右側の QR コードから弊社 Web ページにてご参照いただけます。




<p>iCell® 運動神経細胞</p>	<p>Split luciferase-based assay to detect botulinum neurotoxins using hiPSC-derived motor neurons</p> <p>(Communications Biology, 2023 年 1 月) 筆頭著者所属： IPSEN Innovation</p>	<p>本文献では、ボツリヌス毒素 (BoNT) の新しい毒性評価アッセイとして、SNARE タンパク質断片と NanoLuc ルシフェラーゼ断片の複合体による毒素センサー (BoNT センサー 4) を開発し、その機能性について検証しています。BoNT センサー中の NanoLuc ルシフェラーゼ断片は SNARE タンパク質断片を含むリンカーによって近接され発光しますが、BoNT による SNARE タンパク質切断により NanoLuc ルシフェラーゼ断片が解離、発光が低下します。BoNT センサー 4 導入 iCell® 運動神経細胞の NanoLuc ルシフェラーゼ発光は、BoNT 処置量依存的に減少しました。さらに、BoNT 共受容体である GT1b の前処置による BoNT 活性の上昇および、拮抗薬であるコンカナマイシン A の併用処置による活性阻害能も確認されました。以上の結果から、iCell® 運動神経細胞と BoNT センサー 4 を使用することで、<i>in vitro</i> で BoNT 活性を簡便に評価することが可能です。</p>	
<p>iCell® 心筋細胞</p>	<p>International Evaluation Study of a Highly Efficient Culture Assay for Detection of Residual Human Pluripotent Stem Cells in Cell Therapies</p> <p>(Regenerative Medicine, 2023 年 2 月) 筆頭著者所属： 武田製薬工業株式会社</p>	<p>本文献では、細胞治療製品中において移植後に腫瘍を形成し得る未分化なヒト多能性幹細胞 (hPSC) を、<i>in vitro</i> で検出する High Efficient Culture (HEC) アッセイの感度と再現性の評価を目的としています。iCell® 心筋細胞集団 (1.0 x 10⁶ cells) 中に未分化 hiPSC を 5 細胞もしくは 15 細胞添加し、その後 7 日間培養した際の hiPSC 由来コロニーをアルカリホスファターゼ (ALP) 基質キットを使用して検出したところ、実験に参加した 4 施設全てで擬陽性のシグナルなく hiPSC コロニーを検出可能なことが示されました。以上の結果は、HEC アッセイが全細胞中 0.0005% の hiPSC 混入を高い平均真陽性率で検出することができ、細胞治療製品中の未分化 hPSC による腫瘍形成リスク評価に適用可能であることを示しています。</p>	
<p>iCell® 運動神経細胞</p> <p>iCell® アストロサイト</p> <p>iCell® GABA 作動性神経細胞</p> <p>iCell® グルタミン酸作動性神経細胞</p>	<p>Inflammasome-Inhibiting Nanoligomers Are Neuroprotective against Space-Induced Pathology in Healthy and Diseased Three-Dimensional Human Motor and Prefrontal Cortex Brain Organoids</p> <p>(ACS Chemical Neuroscience, 2024 年 7 月) 筆頭著者所属： Sachi Bio</p>	<p>本文献では、微小重力および宇宙環境誘導性の神経病理に対する、ナノオリゴマーの神経保護作用を <i>in vitro</i> で検証しています。iCell® 神経系製品を 3D 共培養して作成した 前頭前野 (PFC) モデルおよび運動神経 (MN) モデルにおける、Aβ42、pTau および TDP-43 等 9 種の神経変性バイオマーカーの細胞内濃度を国際宇宙ステーション内の微小重力環境下および地上時において比較したところ、微小重力環境下の PFC モデル、APOE4/E4 変異 PFC (DPFC) モデルおよび MN モデルにおいて、地上時と比較した際の各種神経変性バイオマーカーレベルの上昇が示されました。一方で、本文献中のスクリーニングによって同定した NF-κB ナノオリゴマー NI112 と IL-6 ナノオリゴマー NI113 を微小重力環境下 DPFC モデルおよび TDP-43 変異 MN (DMN) モデルに処置した結果、微小重力下 DPFC モデルでは地上時 PFC モデルと同程度にまで、微小重力下 DMN モデルでは地上時 DMN モデル以下の水準にまで神経変性マーカーレベルが低下しました。以上の結果から、NF-κB および IL-6 を標的としたナノオリゴマー処置によって、微小重力環境誘発性の神経変性マーカーの発現を軽減することが示され、宇宙での活動における健康リスク低減策および新たな神経変性疾患治療の可能性が示唆されました。</p>	
<p>iCell® GABA 作動性神経細胞</p>	<p>Deciphering the interactome of Ataxin-2 and TDP-43 in iPSC-derived neurons for potential ALS targets</p> <p>(PLOS ONE, 2024 年 12 月) 筆頭著者所属： Merck & Co., Inc.,</p>	<p>本文献では、近年 ALS への関与が指摘されているタンパク質 Ataxin-2 について、TDP-43 毒性への関与を検証しています。共免疫沈降法により、TDP-43 過剰発現 iCell® GABA 作動性神経細胞および Tar6/6 マウス脳皮質サンプルにおいて Ataxin-2-TDP-43 複合体形成が確認されました。次に、TDP-43 誘発毒性における Ataxin-2-TDP43 複合体の関与を検証したところ、Ataxin-2 は TDP-43 の RNA 認識モチーフ (RRM) ドメインを介して複合体を形成し、Ataxin-2 におけるポリ Q 鎖依存的に結合が増強されることを確認しました。最後に、Ataxin-2-TDP-43 相互作用を阻害し得る他の治療標的を同定するために、TDP-43 過剰発現時に発現が変化したタンパク質候補をスクリーニングしたところ、TARDBP 以外では RAN および MTA2 等のタンパク質が発現上昇しており、ALS との関連が指摘されている TAF15 等のタンパク質は発現低下していることが分かりました。以上の結果は、Ataxin-2 が RRM ドメインを介して TDP-43 との相互作用および相互作用に関連するタンパク質を同定しており、ALS に対する新しい治療標的の同定に貢献できる可能性があります。</p>	


<div>iCell® GABA 作動性 神経細胞</div>	<div>SARM1 base-exchange inhibitors induce SARM1 activation and neurodegeneration at low doses</div> <div>(npj Drug Discovery, 2025 年 6 月) 筆頭著者所属： F. Hoffmann-La Roche Ltd.</div>	<div>本文献では、NAD⁺ 加水分解酵素であり軸索変性誘導分子として知られる SARM1 の Base-Exchange 阻害剤 (BEI) が、低用量処置時には SARM1 活性を増強し SARM1 誘導性細胞死や損傷を悪化させることを報告しています。自己免疫性脳脊髄炎 (EAE) マウスモデルに対し SARM1 BEI を経口投与したところ、低用量 (2mg/kg) のみで血漿中のニューロフィラメント軽鎖レベル (NfL) の上昇および、腰髄における炎症巣の有意な増加が確認されました。また、iCell 運動神経細胞に対して SARM1 活性化因子である Vacor と SARM1 BEI を併用処置したところ、Vacor および SARM1 BEI 共に低用量処置した場合にのみ培地中の NfL レベルが上昇しました。一方で、SARM1 BEI とは異なる作用機序の SARM1 阻害剤である EV-99 および FK-866 では、SH-SY5Y 細胞に低用量処置しても細胞毒性は示されませんでした。以上の結果は、阻害濃度未満の SARM1 BEI 処置もしくは低用量 Vacor 処置は SARM1 のさらなる活性化および神経変性を誘導することを示す他、SARM1 阻害剤処置中の神経障害バイオマーカー評価の必要性を提唱しています。</div>	
<div>iCell® BBB キット</div>	<div>A cryopreserved and in vivo-in vitro validated human induced pluripotent stem cell blood-brain barrier model for reliable neurotoxicity assessment</div> <div>(NAM Journal, 2025 年 7 月) 筆頭著者所属： Bayer AG</div>	<div>本文献では、iCell® BBB キットの TEER 値および薬物透過性を不死化ヒト脳毛細血管内皮細胞 (hcMEC/D3) およびヒト in vivo BBB と比較し、iCell® BBB キットの in vivo BBB に対する外排性を検証しております。iCell® BBB キット および hcMEC/D3 のバリア機能を評価したところ、hcMEC/D3 の透過係数 (Papp) は 6.0 x 10⁻⁶ cm/s を示した一方で、iCell® BBB キットの Papp は 1.0 x 10⁻⁶ cm/s を示し、iCell® BBB キットは hcMEC/D3 よりも高いバリア機能を有することが分かりました。次に、96 well transwell plate 培養下 iCell® BBB キットにおける各種医薬品 (ロベラミド、エルロチニブ、ペラパミル、ラクロプリド、17β-エストラジオール、ブプレノルフィン) の透過性は、ヒト in vivo BBB 透過性に対し高い相関性を示すことが分かりました。以上の結果から、血管内皮細胞、ペリサイト、アストロサイトの三者共培養から成る iCell® BBB キットは、ヒト in vivo BBB の主要な構造および機能を模倣し、その脳透過性も外排性が高いことが示されました。</div>	
<div>iCell® 運動神経細胞</div>	<div>Targeting oxidized phosphatidylcholines in SOD1-associated ALS: therapeutic potential of PC-OxPL-Vectab®</div> <div>(Neurodegeneration, 2025 年 7 月) 筆頭著者所属： VectorY Therapeutics</div>	<div>本文献では、iCell® 運動神経細胞、iPSC 由来 SOD1 G93A 変異運動神経細胞および SOD1 G93A 変異マウスモデルを用いて、酸化ホスファチジルコリン (PC-OxPL) の ALS 疾患への関与および、抗 PC-OxPL 短鎖可変領域フラグメント (scFV) である PC-OxPL Vectab® による治療学的可能性について検証しています。SOD1 G93A 変異運動神経細胞における PC-OxPL は、コントロールモデルである iCell® 運動神経細胞と比較して有意に蓄積されることが示されました。また、PC-OxPL 処置 iCell® 運動神経と SOD1 G93A 変異運動神経細胞の転写産物変化遺伝子では、神経病理学的マーカー、軸索形態そして小胞輸送に関連する遺伝子が共通することが示されました。次に、PC-OxPL-Vectab® 導入により、SOD1 G93A 変異運動神経細胞における神経突起障害およびフェロトーシス関連遺伝子の発現変化が iCell® 運動神経細胞と同程度にまで正常化され、SOD1 G93A 変異マウスモデルでは血漿中において同定された 19 種類の OXPL 種のうち 16 種類の濃度が有意に減少することが示されました。以上の結果から、SOD1 G93A 変異細胞において PC-OxPL レベル上昇が病理学的表現型に関与しており、PC-OXPL-Vectab® 処置によって病理は緩和する可能性が示唆されました。</div>	
<div>iCell® アストロサイト</div>	<div>MULBERRY LEAF EXTRACTS AND QUERCETIN GLYCOSIDES PROMOTE GLYCOGEN ACCUMULATION IN ASTROCYTES</div> <div>(European Review for Medical and Pharmacological Science, 2025 年 9 月) 筆頭著者所属： サントリグローバルイノベーションセンター株式会社</div>	<div>本文献では、桑葉抽出物がアストロサイトのグリコーゲン蓄積を促進するが検証し、桑葉抽出物中の有効成分の探索を目的としています。アストロサイトは定常状態でグルコースの一部をグリコーゲンに変換することが知られており、ニューロンのエネルギー需要が高まった際にアストロサイトがグリコーゲンを乳酸へ変換し、ニューロン中の TCA 回路を介したエネルギー源として提供するアストロサイト-ニューロン乳酸シャトル (ANLS) が提唱されています。iCell® アストロサイトに対し桑葉抽出物を処置した結果、用量依存的にグリコーゲン蓄積を誘導することが示されました。さらに、¹³C グルコースのみを含む培地中で培養した iCell® アストロサイトに対し、桑葉抽出物中成分であるケルセチン配糖体および、ケルセチン配糖体の共通骨格であるケルセチンアグリコンを処置した結果、細胞中グリコーゲンの ¹²C グルコースおよび ¹³C グルコースの増加を確認しました。以上の結果から、桑葉抽出物中のケルセチン配糖体は iCell® アストロサイトのグリコーゲン蓄積を促進し、グリコーゲン分解を抑制することが示されました。</div>	
<div>iCell® 運動神経細胞</div>	<div>Neuronal Damage Induced by Gradual Oxidative Stress in iPSC-Derived Neurons: Implications for Ferroptosis Involvement and ALS Drug Evaluation</div> <div>(Journal of Neurochemistry, 2025 年 9 月) 筆頭著者所属： 富士フイルム株式会社</div>	<div>本文献では、酸化ストレス依存性神経細胞障害を研究するためのプラットフォームの構築を目的として、NGN2 誘導神経細胞および iCell® 運動神経細胞を用いたフェロトーシスによる酸化ストレス誘導性細胞障害とその阻害について検証しています。初めに、酸化ストレスによる神経細胞損傷を誘導するために抗酸化物質 (AO) 非含有条件下で NGN2 誘導神経細胞と iCell® 運動神経細胞を培養したところ、本酸化ストレスモデルがフェロトーシス依存的に神経細胞損傷を誘導することを示しました。次に、文献中で行ったスクリーニングによって同定された神経保護化合物である AY9944 についてフェロトーシス抑制の機序を検証したところ、AY9944 がコレステロール生合成経路を調節し、経路上のコレステロール前駆体である 7-DHC がフェロトーシス阻害に寄与することが示唆されました。以上の結果は、フェロトーシス依存的な酸化ストレス誘発性神経細胞損傷にコレステロール生合成経路が関与している可能性を示唆しており、提唱された実験モデルは ALS 等の酸化ストレス誘導性の神経変性疾患に対する in vitro における治療薬開発に貢献可能です。 *富士フイルムでは iPSC 細胞由来神経細胞を用いた薬効 / 毒性評価受託サービスを行っています。右欄 QR コードにて弊社紹介サイトへアクセス頂けます。</div>	<div> </div> <div>受託サービス 紹介サイト</div>



販売元：富士フイルム和光純薬株式会社

iCell® Products についてのご質問、お見積りはコチラ！





作成日：2026 年 1 月 16 日