

厚生労働科学研究費補助金
（政策科学総合研究事業（臨床研究等 ICT 基盤構築・人工知能実装研究事業））
分担研究報告書

課題名 : 新薬創出を加速する症例データベースの構築・拡充/創薬ターゲット推定アルゴリズムの開発に関する研究

研究分担者名 : 奥野 恭史
 国立大学法人京都大学大学院 医学研究科 人間健康科学系専攻 教授

研究要旨

創薬標的を探索する AI 開発

薬剤反応性の識別、バイオマーカー推定、分子メカニズムの解明と創薬標的探索を行う AI の開発

医薬品開発において、近年国内外を問わず創薬ターゲットの枯渇が問題となっている。現在残されているのは高難易度の創薬ターゲットのみであるがために、新薬の研究開発には多額の費用が必要となっており、これが高薬価、ひいては医療費の高騰の要因となっている。

更に、臨床試験段階で期待していた薬効が得られず開発が中断する例が増えていることも問題点として挙げられる。特に医薬品開発の 70～80%が Phase2 で中止となっており、この約 60%が、薬効が得られなかったことが原因との報告がある。つまり、「動物では効くが、ヒトでは効かなかった」という事案が多発している。これは現在の創薬研究開発スキームの限界であると考えられる。

このような現状を打開する解決策として、人工知能 (AI; Artificial intelligence) が注目されている。AI のパフォーマンスと可能性に創薬・医療・ヘルスケア分野が大きな期待を寄せており、今後国際競争が激化することが必至である。

これらの現状を背景に、本事業では、「創薬ターゲットの枯渇問題」を克服すべく、動物からではなくヒトの情報から創薬ターゲット分子を探索する AI の開発実装を目的とする。つまり、臨床情報 (=電子カルテを始めとする診療情報+オミックスデータ) を収集・利用して創薬標的を探索する AI 手法の開発をおこなう。本事業では、対象疾患として難病指定の IPF (特発性肺線維症) を含む間質性肺炎及び部位別がん死亡者数 1 位である肺がんを選択し、これらの臨床情報収集とそれを支援する基盤構築、異種かつ大量のデータを統合して創薬標的候補となる生体分子群を自動的に抽出する AI 手法の開発、創薬標的候補の実験的検証に有益となる基盤構築を包括的に遂行する。当該年度は、i)データ収集: IPF を含む間質性肺炎で 300 検体の追加及び肺がんデータ収集の欠損補填、ii)データ解析: これまでに開発した各種 AI による対象疾患患者臨床情報の解析とそれによる創薬標的候補の提示、iii)結果解釈・仮説創出: 文献からの自動知識抽出を介した未知の関係性推論技術の開発及びデータウェアハウス TargetMine を用いた ii)データ解析の結果解釈、iv) 糖鎖解析により由来臓器を推定する基盤の構築、v)オープンプラットフォームの基盤構築と創薬支援を志向した AI の開発・搭載、国内運用開始に向けた体制構築を目標とする。

A. 研究目的

患者個別の疾患タイプ、薬剤反応性等について、識別・分類、分子メカニズムの解明、バイオマーカー推定と創薬標的分子探索を可能にする AI 技術を開発する。特に、生命科学や医療における様々な情報を創薬に応用する上で問題となる以下の課題の克服を目指す。

「克服すべき技術的な課題」

- ・全ゲノム配列 (超次元データ)、マルチオミックスのデータ処理
- ・薬剤反応性などの患者層別化・個別化
- ・多種多様情報 (実験データ、臨床データ、文献データ等) の統合
- ・分子-パスウェイ-細胞-臓器-動物-ヒトのマルチスケールモデル
- ・AI モデルへの時間的・空間的・定量的概念の導入

B. 研究方法

① DNN や機械学習による薬剤反応性の識別とバイオマーカー推定

本研究では、限られたデータを有効活用し、薬剤反応性の予測やバイオマーカーの推定を行うために、オミクスデータ、薬剤（化合物）、臨床情報の情報を組み合わせた超高次元のデータを扱うマルチモーダルアプローチを用いる。具体的には、グラフデータとサンプルデータを同時に利用可能なマルチモーダルニューラルネットワークを構築し、公開ベンチマークデータを用いて、既存手法との比較を行う。研究方法としては、まずはオミクスデータ、化合物、臨床情報を前処理し、次にグラフデータとサンプルデータを組み合わせてニューラルネットワークを学習させる。本年度では、これまでのベンチマーク評価をもとに、薬剤反応性の予測やバイオマーカーの推定において、本手法と既存手法とを比較して、それぞれの優位性を評価する。

② GCN によるネットワーク構造を考慮した薬剤反応性の識別、バイオマーカー推定、創薬ターゲット分子探索

限られたコストで実験を行い、効率的に実測データを利用する方法の一つは、文献や既存の公共データベースの知識を活用することです。この研究では、グラフ表現（知識グラフ）を用いて異なる性質を持つ情報を柔軟に表現し、GCN（Graph convolutional network）を使用してネットワーク構造を学習し、複雑な関係性や特性を推定することで知識発見に有効な機械学習手法を開発し、その手法の評価を進めている。今年度では GCN によるネットワーク予測に関するソフトウェアのツール化を行い、実データの分析において試行錯誤を効率的に可能にしました。これまでに、GCN では、ネットワーク構造を教師データとして学習し、複雑なライフサイエンス関連のネットワークの中から新たに関係性や特性を推定できる技術であり、文献や種々のデータベースに登録される膨大かつ多種多様なデータからの知識発見に有力であると期待されている。

今年度では GCN によるネットワークの予測に関するソフトウェアのツール化を行った。ツール化により、様々なデータに容易に適用可能にし、実データの分析において、試行錯誤が効率よく可能になることが期待できる。

③ ベイジアンネットワークによる分子メカニズムの解明、バイオマーカー推定、創薬ターゲット分子探索

前年度においてトランスクリプトーム・データを用い、患者毎の薬剤への反応の違いや患者毎の分子ネットワークの違いを、ベイジアンネットワークを用いて解析する方法を確立することができた。今年度は更に、IPF 患者・間質性肺炎患者・対照の血中エクソソーム由来マルチオミクスデータ、カルテの臨床データと末梢血の生化学データを統合してベイジアンネットワークでモデル化・解析する方法を開発し、それらの比較を行うことにより、疾患特異的かつマルチモダルなネットワーク解析を実現する。

（倫理面への配慮）

本研究は、医薬基盤・健康・栄養研究所ならびに本学において倫理審査、承認を得た後、ヒトゲノム・遺伝子解析研究に関する倫理指針及び、人を対象とする医学系研究に関する倫理指針に従って遂行した。

C. 研究結果

① DNN や機械学習による薬剤反応性の識別とバイオマーカー推定

限られたデータを有効活用し、効率的に薬剤反応性の予測やバイオマーカーの推定を行うためには、ゲノムやオミクスデータ、薬剤（化合物）、臨床情報の情報を組み合わせたマルチモーダル情報を扱うことが重要である。昨年度に文献相当のグラフデータとして公開データの Reactome を利用し、実測データ相当のデータとして公開データ GDSC・CCLE を用いたモデルを構築してきたが、より応用範囲を広げた調査を行った。Pathway Commons(ver12)と TCGA（The Cancer Genome Atlas）の遺伝子発現データと臨床データを利用して巨大なデータへの適用可能性の評価を行った。これまでの予備的な検討で、1, 3, 5 年内の死亡予測タスクを行い、グラフを用いたマルチモーダルな推定が高い性能を示すことが分かった(図 1)。

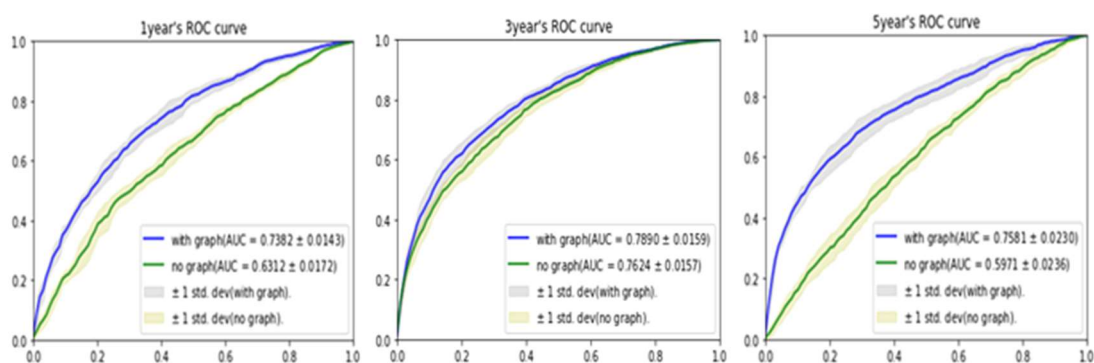


図1 1, 3, 5年内の死亡予測タスクのROC：青：提案手法であるグラフを用いたマルチモーダルニューラルネットワーク、緑：グラフを用いないシンプルなマルチモーダルニューラルネットワーク

本年度ではさらにこれを進め、いくつかの実験設定で死亡予測タスクにおいて、グラフを用いたマルチモーダルな推定の性能が、遺伝子発現データのみのもものよりも高い性能を示すことが分かった。数では3～5年の予測においてAUCが従来法に比べ高くなることを示した。

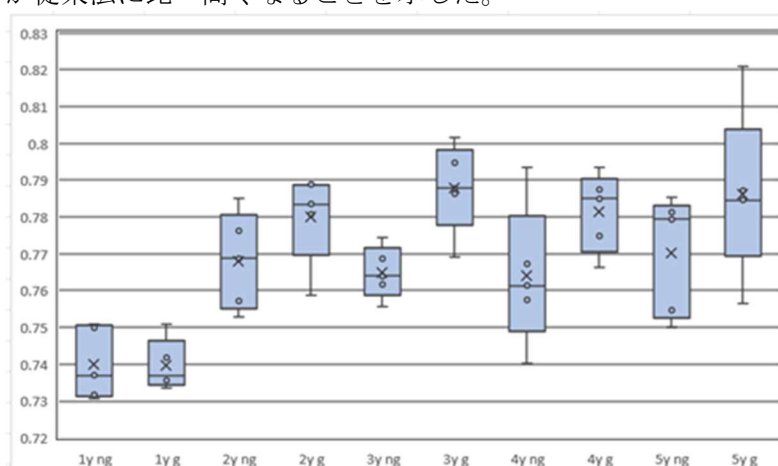


図2 各予測の y : 3年予測、ng: 比較深層学習手法、g 本グラフを用いた深層学習手法

また、より巨大なグラフとして、Pathway Commons(ver12)を用いて、TCGA (The Cancer Genome Atlas) の遺伝子発現データと臨床データを利用して巨大なデータへの適用可能性の評価を行った。特に、これまでの実験で、いくつかの実験設定で死亡予測タスクにおいて、グラフを用いたマルチモーダルな推定の性能が、遺伝子発現データのみのもものよりも高い性能を示すことが分かっている。症例ごとの評価やサブグループに分けた場合の効果などの細かい分析結果を含めて、第11回生命医薬情報学連合大会 (IIBMP2022) でポスターにて報告した。また、この結果を論文に投稿するための準備を現在進めている。

② GCNによるネットワーク構造を考慮した薬剤反応性の識別、バイオマーカー推定、創薬ターゲット分子探索

昨年度までに遺伝子・薬剤・疾患の文献等から構築したグラフから新たな関係を予測する手法と予測結果を説明する部分を可視化する手法を開発し、GCNを用いた手法が他の手法よりも精度よく予測を行うことができることを示した(図3)。GCNによるネットワークの予測に関するソフトウェアの公開作業を行い、githubにてオープンソースとして公開した

(https://github.com/clinfo/kGCN/tree/master/sample_kg/network_prediction)。

また、このツールを用いた結果をプレプリントとして公開した (<https://arxiv.org/abs/2104.03871>)。

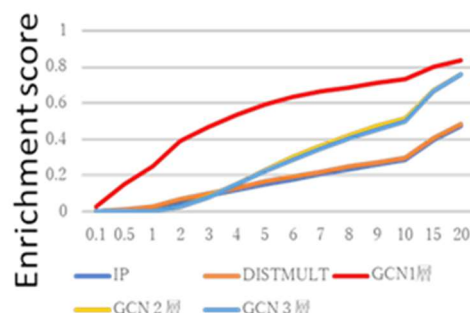
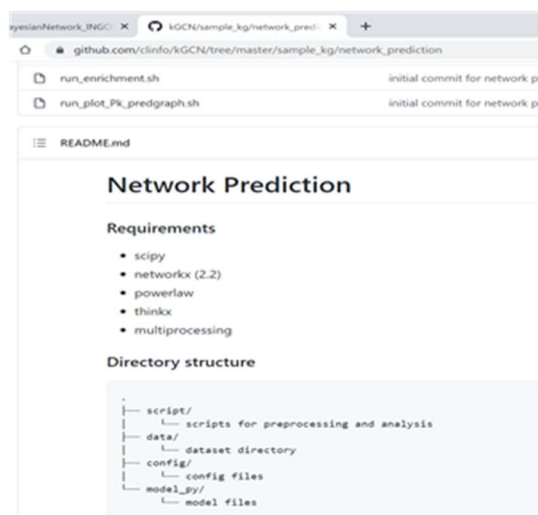


図3 (左図)公開したソフトウェア (右図) 公開したソフトウェアを用いて新規エッジの予測成功率 (Enrichment score)

種々のデータベースに登録される膨大かつ多種多様なデータからの知識発見に有力であると期待されている。これまでに、GCNによるネットワークの予測に関するソフトウェアをオープンソースとして公開している (ネットワーク予測: https://github.com/clinfo/kGCN/tree/master/sample_kg/network_prediction)、(pytorch ベースの GCN 予測モデル: <https://github.com/elix-tech/kmol>)。このソフトウェアは広く、創薬分野で活用可能な期待もできることから、プレスリリースを行った (<https://prtimes.jp/main/html/rd/p/0000000007.0000027687.html>)。今年度は、これらのソフトウェアに、研究項目1で得られた知見をもとに、可視化などの機能を追加し、公開されたソフトウェアの強化およびサポートを行った。さらにより、広範なユーザに使いやすくするために、インターフェースや自動化のスクリプトの設計などを進めた。

③ ベイジアンネットワークによる分子メカニズムの解明、バイオマーカー推定、創薬ターゲット分子探索 (1) MCMCによる遺伝子発現介入シミュレーション法の確立

ベイジアンネットワークで構築した遺伝子発現ネットワークから創薬標的分子を探索するためのシミュレーション技術の研究開発を行い、その評価を行った。具体的には本技術はMCMC (マルコフ連鎖モンテカルロ法) と呼ばれるサンプリング技術を用いたシミュレーションの応用である。これを用いると、データから推定したベイジアンネットワークモデルを用いて、そこから発生しうる仮想的な「サンプル」をシミュレーションすることができる。ベイジアンネットワークは確率変数間の構造がネットワークとして陽に表現されることからモデルへの介入・操作が容易にできる、という特徴がある。これを利用することで、仮想的に特定の遺伝子をノックダウンした場合や、薬剤により特定の遺伝子の活性に介入した際の細胞内の遺伝子発現制御システムのモデル (確率構造) をシミュレートすることができると期待している。MCMCは一般的に高次元モデルでも高速にサンプリングが可能である、という特徴があるが、ベイジアンネットワークを用いた遺伝子ネットワークモデルは20,000変数からなる確率モデルであり、既存のMCMCをそのまま適用することはできない。またモデルへの介入方法も未確立である。

本研究では、NNSR法によって推定された20,000変数のベイジアンネットワークからDAG (非巡回有向グラフ) をサンプリングすることにより、高速にシミュレーションを行う方法を考案した。また介入シミュレーションの実現方法として、介入点 (遺伝子) 上流のネットワーク上のエッジを切断し、モデルパラメータを再推定し、介入点周辺のDAGをサンプリングすることで介入シミュレーションを実現する方法を考案した。これらの方法の検証を既存の400遺伝子をノックダウンした遺伝子発現データセット (400KD) を用いて実施した。今年度、論文の作業中に置いて、遺伝子KDシミュレーションの精度上の問題点とその原因が露呈した。問題点とは、遺伝子ノックダウンによって発現上昇している子遺伝子の正答率が著しく悪いという点である。この原因は、データセットの性質上、データセット全体の平均発現量をコントロールとして、発現上昇または減少かどうかの正解ラベルを求めているためである。親遺伝子をノックダウンした際の子遺伝子発現量が、データセット全体の平均発現量に比較して高い場合、「上昇」というラベルが振られることに

なるが、これは、発現量の分布からは矛盾する結果である（図4）これは各ノックダウンのサンプルが1つしかないことが主たる原因であるので、親側の発現量が近い複数のサンプルとの比較にラベル付けすることで解決できると思われる。

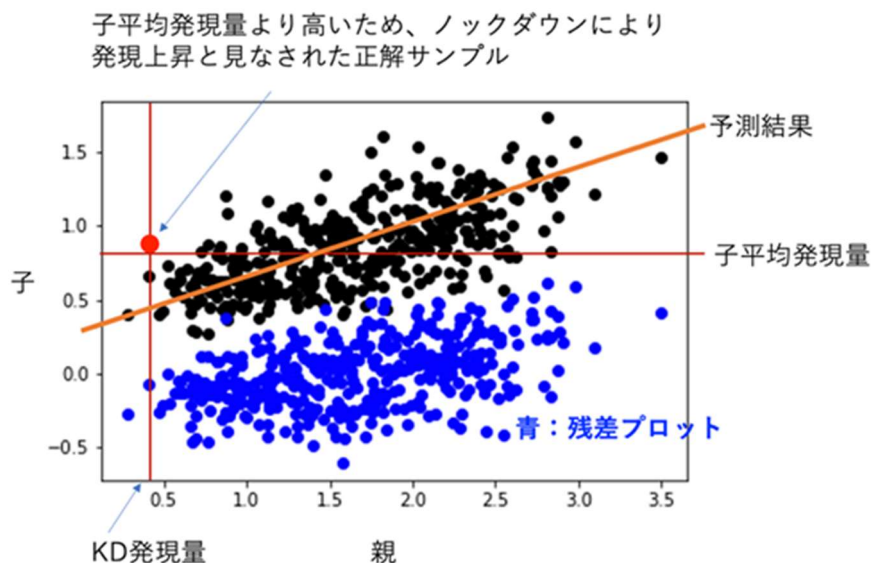


図4 MCMC 予測結果が間違え例。子遺伝子の正解判定に使うサンプルが外れ値になっており、全体から観察される傾向と明らかに矛盾したラベルになってしまっていることがわかる。

（2）内部データを用いたマルチオミクスネットワーク解析法の研究

10名の患者の大腸がんから作成したがん患者モデルであるCTOS(cancer tissue-originated spheroid)に対し、5種類の分子標的薬を使用し、細胞生存度およびゲノム、トランスクリプトーム、プロテオーム、メチロームのデータを取得し解析を実施している。昨年度はゲノム解析と、トランスクリプトームで前処理と遺伝子発現差解析まで行ったが、今年度はトランスクリプトームからのネットワーク解析を実施し、これまでの結果をまとめて論文を作成中である。ゲノム解析結果では、変異と薬効の関連が良く知られるKRAS変異に対する抗EGFR抗体の薬効不良などが確認できたものの、多くの薬剤でゲノム解析結果だけでは個別の薬剤感受性の説明が困難であった。そこでトランスクリプトームから推定した基底ネットワークから、個別サンプル毎の枝評価法(ΔEC_v 法)を用いてサブネットワークを抽出し、個別の薬剤応答性の違いを検討した。まず、サンプル毎に薬剤投与前と投与後で閾値以上の変動があった遺伝子のネットワークを抽出し、個別の「変動遺伝子ネットワーク」を得た。さらに薬効が良好であった3つのサンプルで共通要素を取得する事で、薬効良好群で共通の「変動遺伝子ネットワーク」を得た(図5a)。BMP阻害薬での解析ではBMPシグナル経路の主要ターゲット遺伝子であるID1、ID2、ID3等が含まれ、また近年BMP阻害薬の薬効への関与が示されたLRIG1が含まれた事でネットワークの妥当性がうかがわれた。次に薬効不良の5サンプルでそれぞれ、個別の「変動遺伝子ネットワーク」の中で、薬効良好群の共通ネットワーク成分のうち、含まれる成分と含まれない成分を示し、個別の薬剤抵抗性の原因となる遺伝子間の相互作用を明らかにした(図5b)。sample1では、LRIG1からPAQR8を通してID3に至る経路の関係性等が抵抗性の原因である可能性があり、sample2ではBMP経路の阻害における初期段階のところで抵抗性の原因が生じている事が推察される。また、sample5はBMP経路の阻害は適切に行われており、BMP経路以外、例えば抗アポトーシス作用亢進等の別の部分で抵抗性を生じている事を示しているかもしれない。今後は、まだ解析が行えていないオミクスのデータを統合的に解析する事でさらに詳しく個別の抵抗性メカニズムを明らかにしていきたい。

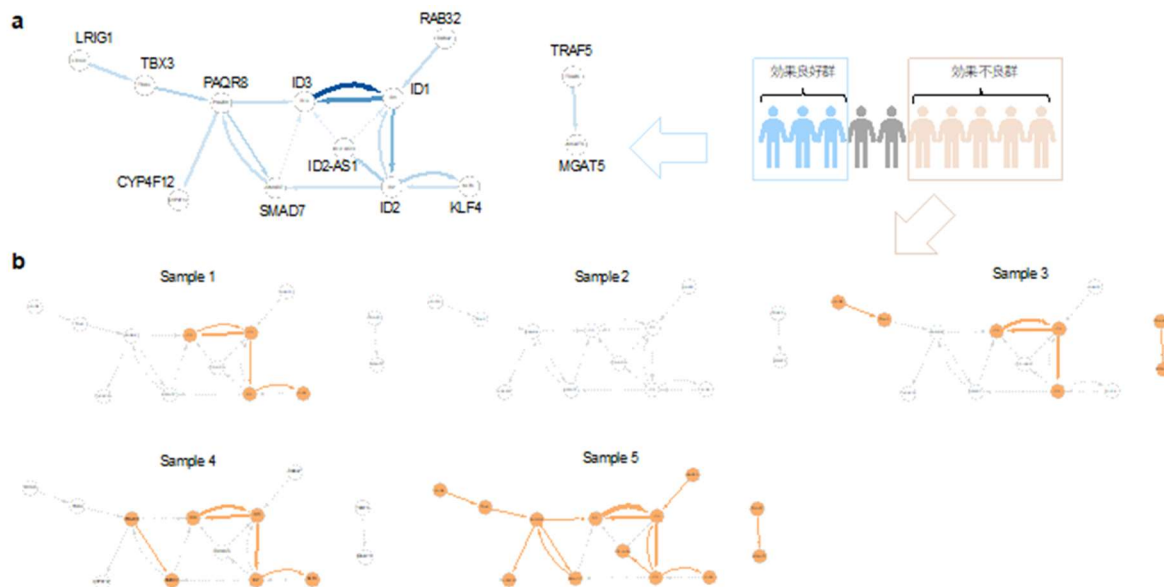


図5 薬効良好群で共通の「変動遺伝子ネットワーク」, (b) 薬効不良の5サンプルそれぞれの個別ネットワークに含まれていた(a)のネットワーク成分 (オレンジ色が含まれている部分)

(3) MCMC による遺伝子発現介入シミュレーション法の確立

IPF プロテオーム及び臨床データの利用が可能となったためそのデータを用いたネットワーク解析を進めた。まず始めにデータの前処理を行い、プロテオームデータの各タンパク、血液検査、臨床データなど全 5125 項目・533 サンプルの入力データセットを完成させ、ネットワーク推定を行った。ベースルネットワークの全てのエッジについて IPF 患者サンプルと対照サンプルの ECv を比較することで、2 群間で ECv が大きく異なる、すなわち IPF 患者に特徴的なエッジを抽出した。エッジの ΔECv は、異なる条件でのサンプル間の ECv の絶対差を表す。 ΔECv 上位 1% のエッジを選択して、ネットワークの構築と可視化を行った。148 のエッジをマッピングし、距離 1 で接続するベースルネットワーク中のエッジをリンクし、IPF を特徴づけるサブネットワーク (以下、IPF ネットワーク) を確立した。最終的に、IPF ネットワークは 184 のノードと 511 のエッジで構成されていた (図6)。IPF ネットワークは、機能的に関連のある複数のタンパクが構成するいくつかのモジュールからなる。IPF に特徴的な臨床所見や血清マーカーのほか、新規の候補タンパクがネットワークに含まれていた。この結果を論文化し、投稿準備を進めている。

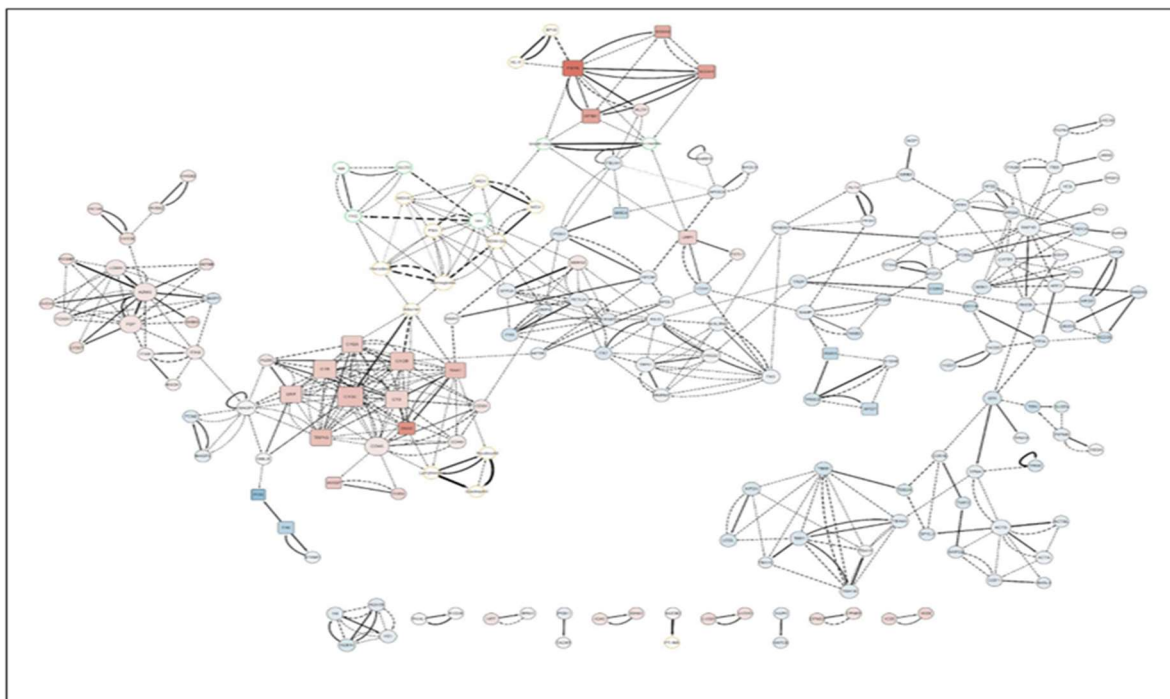


図6 ΔECv メソッドを用いて抽出した IPF ネットワーク

D. 考察

① DNN や機械学習による薬剤反応性の識別とバイオマーカー推定

従来の Omics 情報及び臨床情報を用いたマルチモーダルな予測において、さらに知識グラフを加えることは予測において多くの場合で有用に働くことが分かった。一方で、この予測結果がなぜうまく行ったのかなど、より詳細な予測の内訳については、疾患ごとの分析や予測根拠の可視化などさらなる分析が必要である。

② GCN によるネットワーク構造を考慮した薬剤反応性の識別、バイオマーカー推定、創薬ターゲット分子探索

整備したソフトウェアを広く利用してもらいフィードバックを得ることで、より現実的なタスクに対応できるようになり、これらの結果や知見を課題①と共有し、課題①において新たな手法開発へと結びつけることができた。現在は文献情報（知識グラフ）に関しては公開されているものをそのまま利用しているが、今後、使用する知識に関してもより精緻なものやより適したものを検討し、利用していきたい。

③ ベイジアンネットワークによる分子メカニズムの解明、バイオマーカー推定、創薬ターゲット分子探索

昨年度は、サンプル毎に推定・解析可能なネットワーク推定技術の応用を進め、論文としての発表を行うことができた。今年度は、プロテオーム、血液検査、臨床所見という異なるモダリティのデータを統合して IPF 特異的ネットワークを同定した。ネットワークには、TGF- β という既知の IPF 関連分子が含まれており、解析の正確性が担保された。発現差解析では同定できなかった分子も複数存在しており、ネットワーク解析の優位性を示唆している。サブネットワークは炎症や線維化に関与する分子および IPF に特徴的な血清マーカーや臨床上の所見を含むいくつかのモジュールに分かれていた。IPF ネットワークからは、これまでに肺線維症との関連が指摘されていない新規の候補タンパクも見つかった。分子機能解析からは、抽出されたサブネットワークが細胞組織の機能や炎症応答に関わる疾患に深く関与していることが示された。創薬ターゲット候補を複数同定することができ、臨床データと血液データとの関連から、臨床的な意味づけも同時に実現した。

E. 結論

① DNN や機械学習による薬剤反応性の識別とバイオマーカー推定

昨年度の検討を元に、文献情報や複数の特徴量を用いてさらに精度の高い予測が可能なモデルの構築に成功した。今後、この手法のより広いアプリケーションへの適用及び、さらに様々なデータへの適用を行いたい。

② GCN によるネットワーク構造を考慮した薬剤反応性の識別、バイオマーカー推定、創薬ターゲット分子探索

昨年度の検討を元に、グラフ関連ツールの整備を進めることができた。特に、ユーザからのフィードバックにより、インターフェースの改良や機能追加へと結びつけることができた。今後も、継続的に改良を続けるとともに、グラフの前処理技術や選択方法など、より効果的なグラフの活用方法のさらなる検討を進めたい。

③ ベイジアンネットワークによる分子メカニズムの解明、バイオマーカー推定、創薬ターゲット分子探索

ベイジアンネットワークを用いたシミュレーション技術の研究開発に一定の成果が得られた。今後サブネットワーク抽出技術と組み合わせ創薬ターゲット候補の自動抽出を試みたい。またトランスクリプトームデータ以外のオミクスデータや臨床データの併用方法を開発した。プロテオームのうち、IPF ネットワークとして同定された肺のサーファクタントが、肺雑音とエッジで結び付けられることが確認され、解析の正確さが立証された。他疾患における検証も進めたい。

F. 研究発表

1. 論文発表

- 1) Rober R, Jumpei K, Keita I, Mariko O, Kunishige O, Yoshihisa T, Mayumi K, Masayuki O, Kenji K, Kazutaka O, and Masahiro I. Distinct but interchangeable subpopulations of colorectal cancer cells with different growth fates and drug sensitivity, iScience, 2023
- 2) Harada Y, Sato A, Araki M, Matsumoto S, Isaka Y, Sagae Y, Abe T, Aoyagi Y, Sueoka E, Okuno Y, Kimura S & Sueoka-Aragane N. Integrated approach to functional analysis of an ERBB2 variant of unknown significance detected by a cancer gene panel test, Cellular Oncology,

2022.

2. 学会発表

- 1) 奥野恭史, 「データ科学に基づく医学・医療・創薬の変革」, 一般社団法人 日本腎臓学会 第四回 scChemRISC 研究会, 2022/12/7, オンライン開催
- 2) 奥野恭史, 「AI とシミュレーションの融合で目指す創薬 DX」, 第 39 回メディシナルケミストリーシンポジウム, 2022/11/24, オンライン開催
- 3) 奥野恭史, 「AI が拓くデータ駆動型ヘルスケアの未来」, 第 36 回日本泌尿器内視鏡・ロボティクス学会総会, 2022/11/11, 神戸国際展示場 2 号館 1 階 コンベンションホール南
- 4) 奥野恭史, 「AI が拓くデータ駆動型ヘルスケアの未来」, BioJapan2022[healthTECH Japan2022]主催者セミナー, 2022/10/14, パシフィコ横浜
- 5) 奥野恭史, 「AI が拓く医療・創薬の未来」, Cardiovascular-Metabolism-Aging Research Seminar (MARS), 2022/9/6, オンライン開催
- 6) 著者: Kazuma Inoue, Ryosuke Kojima, Mayumi Kamada, Yasushi Okuno
題名: Cancer survival prediction using a new deep neural network framework combining expression profile and knowledge graph
学会名: 第 11 回生命医薬情報学連合大会 (IIBMP2022), 大阪府豊中市, 2022/9/13-15 (ポスター発表)
- 7) 著者: Mei Tomoto, Youhei Mineharu, Noriaki Sato, Mai Nakazawa, Yoshinori Tamada, Mayumi Kamada and Yasushi Okuno
題名: マルチオミクスデータを用いた特発性肺線維症のメカニズム解明
学会名: 第 11 回生命医薬情報学連合大会 (IIBMP2022)
発表番号: P-79, 大阪府豊中市, 2022/9/13-15 (ポスター発表)
- 8) 著者: Kasumi Ota, Yohei Harada, Mai Nakazawa, Yoshinori Tamada, Mayumi Kamada and Yasushi Okuno
題名: ベイジアンネットワークを用いた薬剤感受性関連遺伝子ネットワークの抽出
学会名: 第 11 回生命医薬情報学連合大会 (IIBMP2022), 発表番号: P-42, 大阪府豊中市, 2022/ 9/ 13-15 (ポスター発表)
- 9) 著者: Mai Nakazawa, Yoshinori Tamada and Yasushi Okuno
題名: 患者特異的な遺伝子制御ネットワークに基づくがん層別化手法の開発
学会名: 第 11 回生命医薬情報学連合大会 (IIBMP2022)
発表番号: P-53, 場所: 大阪府豊中市, 月日: 2022/9/13-15 (ポスター発表)
- 10) 奥野恭史, 「AI が拓くデータ駆動型ヘルスケアの未来」, 神戸リサーチコンプレックス協議会シンポジウム 市民の健康データを活用したデータサイエンスの社会実装, 2022/8/26, 三井住友銀行 神戸本部ビル 3 階 大会議室、オンライン
- 11) 奥野恭史, 「AI・ビッグデータが拓く医療の未来」, がん研究早期体験プログラム (がん研究 Early Exposure Program), 2022/8/5, オンライン開催
- 12) 奥野恭史, 「スーパーコンピュータ・AI によるデータ駆動型創薬の実現を目指して」, 第 119 回 未来医療セミナー, 2022/7/11, オンライン開催
- 13) 奥野恭史, 「スーパーコンピュータ・AI で挑む Precision Medicine」, 第 30 回日本乳癌学会学術総会 特別講演 1, 2022/6/30, オンライン開催
- 14) 奥野恭史, 「創薬ターゲット推定とメカニズム解明のための AI 技術の開発」, 官民研究開発投資拡大プログラム (PRISM) 「新薬創出を加速する症例データベースの構築・拡充/創薬ターゲットの推定アルゴリズムの開発」令和 3 年度成果報告会, 2022/5/12, オンライン開催
- 15) 「ビッグデータと AI を駆使した疾患発症予測と未来のヘルスケアの可能性」, 花王社内セミナー, 2022/5/9, オンライン開催
- 16) 「AI・シミュレーションが拓く創薬・医療の未来」, 京都大学サロン LHS2021 京都大学文理融合サロン【Life、Human、Society】, 2022/3/25, オンライン開催
- 17) 「AI が拓くデータ駆動型医療・ヘルスケアの未来」, 第 56 回 糖尿病学の進歩, 2022/2/25, オンライン開催

G. 知的財産権の出願・登録状況 (予定を含む。)

1. 特許取得

なし

2. 実用新案登録
なし

3. その他

1) Life Intelligence Consortium (LINC) 代表