

# SENRI

千里ライフサイエンス振興財団  
ニュース  
LF News

No. 63  
2011.6

対談

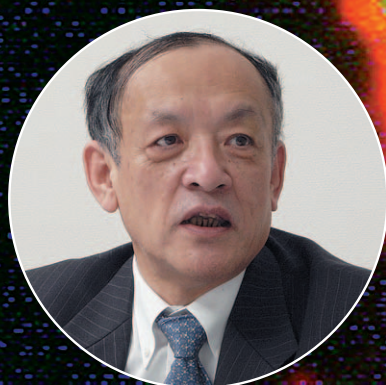
アポトーシスはまだまだ  
わかっていないことが多い。  
できるところから  
攻めるしかない

京都大学大学院医学研究科教授

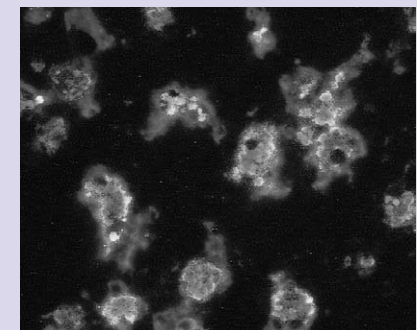
長田重一 氏

公益財団法人 千里ライフサイエンス振興財団

岸本忠三 理事長







【表紙写真】  
死細胞を貪食しているマクロファージ  
(京都大学大学院医学研究科教授 長田重一氏提供)

# 細胞に備えられた死のシステム、アポトーシスの分子機構の解明に貢献

## 自己免疫疾患にも関わる Fas、Fasリガンドの発見、DNA断片化の メカニズムの解析などを進める

私たちの体は約60兆個の細胞で構成されていますが、細胞の増殖や分化と同様に、細胞の死もまた生体のホメオスタシス(恒常性)の維持にとってなくてはならないものです。皮膚細胞は約1カ月ごとに古い細胞が死んで、新しい細胞に置き換わります。肝臓の細胞も1年ですべて新しくなっているといえます。こうした生体の能動的な細胞死をアポトーシスと呼んでいます。1972年にイギリスの病理学者カーらによって名付けられました。

アポトーシスという言葉は、「離れて、落ちる」というギリシャ語に由来します。細胞が膨張し、溶解する病的な死、ネクロシス(壊死)とは異なり、細胞の縮小、細胞やDNAの断片化などの形態的な特徴が見られます。アポトーシスは、プログラム細胞死とも呼ばれます。オタマジャクシの尻尾がなくなるなど、多細胞生物の発生、成長の過程では、特定の細胞が特定の時期に死ぬことによって体づくりは行われます。発生学では、そうした死をプログラム細胞死と呼んでいました。現在では、アポトーシスとプログラム細胞死は、細胞に備えられた死のシステムによる細胞死として区別せずに使われるようになりました。

2002年、アメリカのホロヴィッツらが「器官発生とプログラム細胞死の遺伝制御に関する発見」でノーベル医学・生理学賞を受賞します。体長1mmほどの線虫の発生、成長における細胞死のメカニズムの研究が評価されました。その受賞の前の90年代は、アポトーシスの研究が一気に盛んになった時期でした。その一翼を担ったのが、今回、LF対談にご登場いただいた長田重一氏(京都大学大学院医学研究科教授)です。長田氏は、主に免疫系においてアポトーシスを誘導するFas、Fasリガンドの発見や、DNA断片化のメカニズムの解析などによって、アポトーシスの分子機構の研究発展に多大な貢献をされました。

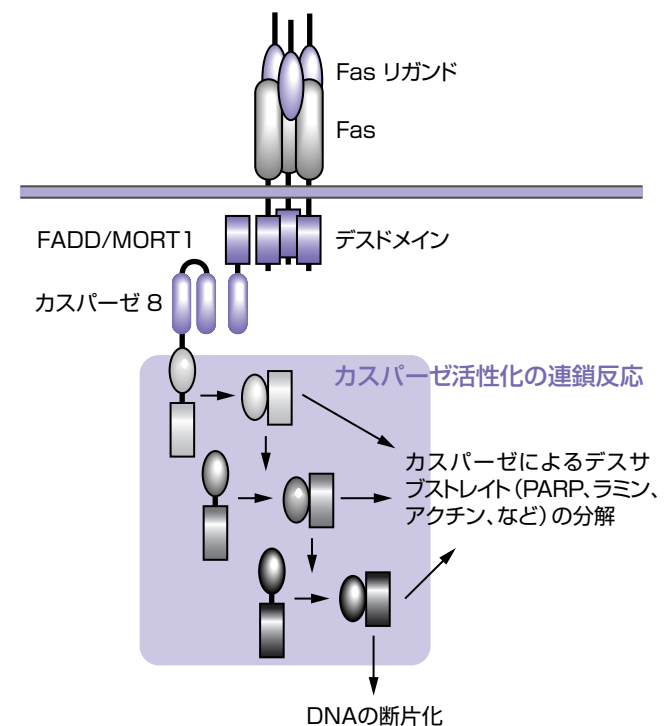
長田氏は、東京大学医科学研究所の助手だったとき、東京都臨床医学総合研究所にいた米原伸氏とインターフェロン受容体の共同研究をはじめました。米原氏は、偶然、細胞に死をもたらす抗体を作られ、その抗体が認識する抗原タンパク質をFasと名付けられました。そして、長田氏は大阪バイオサイエンス研究所に移った後の1991年にFasの遺伝子を単離されますが、それはTNF(腫瘍壊死因子)の受容体によく似たものでした。また、Fasを発現して

いる細胞が抗体の刺激によって死ぬとき、DNAの断片化が起こることも発見され、Fasはアポトーシスを誘導する受容体であると論文で発表されました。

長田氏は、異常なTリンパ球が蓄積してリンパ節や脾臓が腫れあがるなど、自己免疫疾患のモデル動物とされる自然発生のlprマウスにFas遺伝子の変異があることも突き止められ、自己免疫疾患との関係からFasは世界的に注目されるようになりました。1993年にはFasに対するリガンド(結合物質)も発見されます。フランスの研究者の協力を得て、キラーTリンパ球が発現している、TNFに似た膜タンパク質であることを報告されました。キラーTリンパ球は、ウイルスに感染した細胞やがん細胞などの排除に働きます。免疫系のホメオスタシスの維持や、キラーTリンパ球の攻撃におけるFas、Fasリガンドの役割が次第に明らかにされていきました。

Fasを介して細胞内にどのようにアポトーシスのシグナルが伝達されるか、その分子機構の解明も進みました。FasリガンドがFasに結合すると、カスパーゼ8と呼ばれるタンパク質分解酵素が活性化され、さらに下流のカスパーゼ3などの活性化が引き起

Fas、Fasリガンドによって誘導されるアポトーシスのシグナル伝達  
(京都大学大学院医学研究科、長田研究室のWeb Siteに掲載の図を改変)



こされて、DNAの断片化などアポトーシスに特徴的な変化が起こります。長田氏は、大阪大学に移ってからはDNA断片化の解析にも取り組み、CADというDNA分解酵素と複合体を作っている阻害因子(ICAD)がカスパーゼによって切断されることで、CADが活性化されることを突き止められました。その論文は、1998年に発表された論文の中で引用回数が世界一にもなりました。その後は、アポトーシスを起こし

た細胞が免疫細胞のマクロファージにどのように貪食されるか、などの研究に取り組まれています。

アポトーシスは、Fasリガンドの他にもTNFやホルモン、ストレスなどさまざまな外的、内的な要因によって引き起こされます。また、増殖や成長に関わる因子が止まることによっても起こります。アポトーシスのさらなる研究発展、その医療応用への展開が期待されます。

### CONTENTS

- 1 **EYES**  
細胞に備えられた死のシステム、アポトーシスの分子機構の解明に貢献
- 3 **LF 対談**  
京都大学大学院医学研究科教授 長田重一氏  
／岸本忠三 理事長  
アポトーシスはまだまだわかっていないことが多い。できるところから攻めるしかない
- 7 **“解体新書” Report**  
生命科学のフロンティアその50  
脳をシステムとして理解したい
- 9 **LF 市民公開講座**  
泌尿器科領域の病気と最新医療
- 12 **LF 市民公開講座**  
高齢社会の足腰の健康
- 15 **研究実用化支援**  
科学の進歩が医療を変える  
～科学者が語る科学の楽しさ～
- 16 **LF セミナー**  
極性制御を介する細胞からの組織構築とその異常による病態  
免疫応答の生体イメージング
- 17 **Information Box**  
H23年度予定、財団予定行事、他  
**Relay Talk**  
東京大学医科学研究所 感染症国際研究センター長  
ウイルス感染分野  
河岡 義裕 氏



# アポトーシスはまだまだわかっていないことが多い。できるところから攻めるしかない

## 抗体だけでヒトの細胞を殺していた

**岸本**●僕が阪大の総長をしていた頃、10月の最初の月曜日に事務の人が「今日はノーベル賞の発表の日ですけど、資料を用意しておかないといけませんか」と聞く。「なんでや、そんなもんいらんで」と言うと、「先生と違います。長田先生です」（笑）。それが2000年ぐらい。ところが、2、3年前になると、NHKや朝日新聞が電話をかけてきて、「10月の最初の月曜日はどこにおられますか。審良（静男）先生が受賞されたら、岸本先生のお弟子さんですからぜひお話を聞きたい」と言う。世の中、変わってきたんや。アポトーシスから自然免疫、その次はどうなるかわからないですけれど。アポトーシスについては、大阪バイオサイエンス研究所の5周年記念の講演で、Fas（ファス）の抗体を打ったら肝臓の細胞が全部死んで、マウスが死んだという先生の話を聞いた。この研究に感動し、それでこの人はどうしても阪大に引き抜いてきたいと思ひまして、Fasはどこから始まりましたか。先生はもともとインターフェロン、それからG-CSF（顆粒球コロニー刺激因子）というIL6もどきと誰かが言っておりましたが、それをやられて（笑）、アポトーシスになってくるわけですから。

**長田**●もともとはインターフェロン。チューリッヒ大学のワイズマン先生のところでインターフェロンのクローニング（単離）をして、その続きを日本でするとしたらそのシグナル伝達系ということになって、米原（伸）先生とインターフェロンの受容体の共同研究を始めました。

そのときにどうするか。受容体に対するモノクローナル（単一）な抗体を作ろうということになった。

**岸本**●インターフェロンの受容体の抗体を作るために抗体を作ったわけ？

**長田**●米原先生、ヒトの細胞をマウスに入れて、その細胞の表面抗原に対する抗体を何千も作った。じゃあ、どうやってスクリーニング（選別）するかですけど、受容体の抗体であるならばインターフェロンが作用しなくなるはずだ。本来ならインターフェロンがその細胞に作用して、ウイルスを入れても感染しなくて細胞は死なないはずだけれど。そうすると、インターフェロンでどれだけ処理しても細胞が死んでしまうものが出てきた。

それこそ、まさにインターフェロンの受容体の抗体だと思ったわけです。だけど、コントロール実験でインターフェロンもなし、ウイルスもなしでやるとその抗体だけで殺していた。それが抗Fas抗体で、Fasというのはこの抗体を同定した米原先生が命名された。その頃は抗体がヒトの細胞を殺すと言っても、なかなか誰も信じてくれない。それならば、その抗体が認識している抗原のFasを同定しよう。私が東大の医科研から大阪バイオサイエンス研究所に移った1987年ぐらいから始めて、Fasがとれたのは91年でした。

**岸本**●Fasの抗体が細胞にくっつく細胞を殺してしまう。しかも、DNAを断片化して、いわゆるアポトーシスという殺し方をする。

Fasが受容体としたら、そのリガンド（結合物質）は何かということになって、それも見つかったわけですね。

**長田**●Fasがとれた次の年から探したけど、なかなか見つからない。何かわからない。それこそオシッコに何かないかと探したりもしました。ところが92年の12月にフランスのゴルシュタイン博士から、「ある種のキラーTリンパ球はFasを発現している細胞は殺すけど、Fasに変異のあるlprマウスの細胞は殺さない。もしかしたらFasのリガンドを出しているかもしれないけど、興味があるなら送るよ」と連絡が来たんです。すぐさま送ってもらって、リガンドを1年かけてとりました。

**岸本**●そこから、DNAが断片化されるまでの先生の一連の研究が進んでいくわけで、世界中でもアポトーシスに関する論文が一気に増えてきて盛んになる。アポトーシスの分野に対してノーベル賞が与えられたのは何年でしたか。

**長田**●2002年です。

**岸本**●残念ながら、先生はそこにどうしてかはいらなかったわけですけど、それ以後、だんだんアポトーシスの分野の研究は減っていきましてよね。審良君によく言うんですけど。自然免疫もノーベル賞が出たら終わりやなど（笑）。

**長田**●そうですね。それまでは国際会議に

行っても、いつも人があふれんばかりだったのが、だんだん少なくなって。だけど、わかっていないことはまだまだいっぱいある。流行を追いかける人たちなんて、そんなの気にするこたないじゃないですか。

## アポトーシスの研究は病気の治療につながらないか？

**岸本**●アポトーシスというと、木の葉が離れて落ちるとか、ある時期に胎児の指の間の細胞が死んで手ができる、というようなことを説明すると、子供でも大事なことでわかる。生命にとっては作ることも大事やけど、消すことも大事やと。そのあたりは何かどうなっているんですか。

**長田**●全然わかっていない。免疫系では、増えたリンパ球がアポトーシスを起こすときと、FasやFasのリガンドがからんで、そこに障害が起きると自己免疫疾患だとリンパ節が腫れあがったりするけど、根本的なところ、指ができてくるところのアポトーシスがどうなっているかも何もわかっていない。

**岸本**●ある時期にある細胞が死なないと体づくりはちゃんとできない。このメカニズムは個体ではまったくわかっていないんですか。

**長田**●患者さんがいますよ。指がちゃんと

できなくて止まったような患者さんが。ものすごく不思議ですよ。なんでそこで止まるのか。

**岸本**●先生は、なんでそういうのをやらないんですか。

**長田**●簡単じゃない。今のテクニックでできるところから攻めるしかない。今はアポトーシスのシグナル伝達はこうだったところはよくわかってきて、個体の発生でも同じシグナル伝達が動いていることは間違いありませんけど。

**岸本**●カスパーゼというタンパク質分解酵素が活性化されるところからは一緒…。

**長田**●一緒なんだけど、最初にどうやってカスパーゼをオンにしているかがわからない。何がトリガー（引き金）になっているのか。ホルモンがからんでいるんじゃないかという話はありますけど。

**岸本**●その後に先生がやっているのはアポトーシスで死んだ細胞をどのように処理するかとか、そういうことで、僕はそれはそんなに面白くないのと違うかと、よく先生に言うんですけど。

**長田**●いや面白いですよ。人が亡くなっても死体が街の中に放り出されていたら、その街は社会にならないですよ。

**岸本**●なんである時期が来たらアポトーシスで細胞が死ぬとか、そういうことは面白いですよ。死んだ細胞を処理するのも大事なことで、それはもうだいたいわかっている。

**長田**●全然わかっていない。10年前に我々がやり始めたときにその分野がどれだけ混乱していたか。我々、“eat me”シグナルと言っていますけど。

**岸本**●死んだ細胞が食食されるのは、死んだ細胞の上に自分を食べよという信号が出るということですよ。

**長田**●その信号が何なのか。10年前の論文を見ると10も20もの分子が挙げられていてもう大混乱ですよ。そのときに我々が思ったのは、ちゃんと食食を解析できていないということで、何がどう起こっているかを1つずつ調べていこうと。







**岸本**● だけど、たとえばマクロファージが食べてDNAを壊すというシステムはみなあるわけで、そのDNAを壊す酵素の活性を失くしたら、マクロファージが異常になって関節炎を起こしたりするというのは実験的な遊びではないかと思うんです、そんなことはない？

**長田**● 遺伝子のノックアウト(欠損)というのは、ある意味ですべて実験的な遊びですよ。そりゃヒトの病気ではありえない。その酵素をマウスで失くしてしまったら生まれてきませんから。それほど重要な分子なんです。だけど、そういう極端な系を作ることではわかってくることもあるわけで。

**岸本**● 普通、対談では褒める話をするんですけど(笑)。話をFasやFasのリガンドに戻すと、それはがんの治療につながりませんか。キラーTリンパ球ががん細胞を殺すのはFas、Fasのリガンドですか。

**長田**● 使っているものもあります。もともと白血病の細胞にはFasがいっぱい出てい

て、Fasのリガンドで殺すことができる。それで白血病の治療に使えないかとスタートした。ところが…。

**岸本**● なんでうまくいかない？

**長田**● Fasは、肝臓の細胞とか普通の細胞にも出ているので、白血病の細胞だけを殺そうとすること自体に無理がある。むしろ肝臓の細胞のほうがセンシティブなぐらいで、たいへん危険だということです。

**岸本**● 病気の治療につながるようなことはないわけですか。

**長田**● アポトーシスに関しては、抗がん剤に抵抗性があるものに対して。

**岸本**● そのアポトーシスを進めるということ？

**長田**● それはすごくよくなってきています。アポトーシスを抑制するBcl-2に似た分子が発現してきて、抗がん剤が効かなくなる。それを調整してあげると…。

**岸本**● 抗がん剤がもっと効くようになる。抗がん剤が効かなくなるのは、アポトーシスを防ぐ仕組み、がん細胞が自分を守る

仕組みを強固にするからで。

**長田**● それは今、すごい勢いで臨床研究が行われています。そういう分子を抑えるのにどういふ薬剤が開発できるか。ただ、その薬剤を使っていると、また抵抗性のあるものが出てきて追っかけっこなんですけどね。あともう1つ、病気ではアポトーシスを抑えるほうならいいだろうという研究も。それはまだこれからですけど。

### 研究する場所を変えるのはいいこと

**岸本**● 先生は2007年に阪大から京大へ移られる。みな言いましたよね。もう最後のほうなのに、なんで今頃移るんやろと(笑)。

**長田**● みなさんそう言われるのもわからないでもない。だけど、50代後半になると、自分もそうだし、研究室自体もあと何年だねと、ものすごく沈滞しません？

**岸本**● それは移っても同じことでは、歳は。

**長田**● そうだけど、場所を変えたらやっぱり違います。これまでだって、東大から大阪バイオサイエンス研究所に移ったときもエキサイティングだったし、阪大に移ったときもそうでした。動かすことによって研究室を活性化できる。京大は2年間定年を延ばしましたから、65歳までに8年です。8年っていったら、一仕事できないはずがない。全然おかしくないじゃないと。

**岸本**● それで京大に行ってどうですか。

**長田**● すごく面白くなってきています。今は死んだ細胞の自分を食べてくれという信号は、ホスファチジルセリンというリン脂質だと言われている。そのリン脂質がどうやって細胞膜の内側から外側に出てくるのか、まったくわからない。アポトーシスの過程で残されたパズルの1つなんです。それを一生懸命追いかけていると、面白い膜タンパク質がとれてきた。細胞膜に関する細胞生物学の根本の問題に乗り込んでいけそうで、それがおかしくなるといふような病気を起こしている。今、我々



ながた しげかず  
**長田重一 氏**

●京都大学大学院医学研究科教授

1949年、石川県生まれ。72年東京大学理学部卒業。77年同大学院理学系研究科博士課程修了後、同大学医科学研究所助手。77～81年スイス・チューリッヒ大学分子生物学研究所に留学。87年大阪バイオサイエンス研究所分子生物学研究部部長。95年大阪大学医学部教授、99年同大学院医学系研究科教授、02年同大学院生命機能研究科教授。07年京都大学大学院医学研究科教授。専門分野は生化学、分子生物学。FasやFasリガンド、DNase (DNA分解酵素) の解明など、アポトーシス(細胞死)の分子機構の先駆的研究で世界的に知られる。受賞は、ベーリング賞、コッホ賞、朝日賞、日本学士院賞・恩賜賞、文化功労者。日本学士院会員。

が見つけてきたのは血小板でホスファチジルセリンを露出させる酵素。小児血友病の一種であるスコット症候群にもからんでいる。

**岸本**● まだ活発に研究は続いているわけですね。

**長田**● 当たり前です。何言っているんですか(笑)。

**岸本**● 普通は続いていなくても当たり前やと思う。先生は2000年前後に1つのピークを迎えるわけです。みんなピークを過ぎるとあとはだいたい落ちていく。ところがこの頃は、歳をとってからでも特任教授だとかいって大学にいる。僕もおるんですけど(笑)。もう辞めようと思っているけど、そういふのはどう思いますか。やっぱり人によってはいつまでもいけるものなのか。

**長田**● すごく無理がきいて論文を読んだってすぐ頭に入ってきたときは、今はやっぱり違います。無理がきかなくなっています。

**岸本**● この頃の大学のそういうシステムは。

**長田**● それは人によると思います。80になってもずっと変わらない人もいますし。

**岸本**● 無難な答えですね。若い人はどうですか。今は設備もよくなったし、研究費も十分あってと外国にもあまり出ていかない。

**長田**● 今は私がチューリッヒに行ったときは全然、研究環境は違う。だからといって留学は必要ないかという、とんでもない話です。日本の考え方と向こうの考え方、サイエンスのやり方はやっぱり違います。2年でも3年でも彼らと一緒にやると全然違う。うちの人たちにはどんどん行きなさいと言っ

ているし、けっこう行っています。だけど、日本の学生さんが外に出ようとするときに奨学金がありませんということがあります。

**岸本**● 行かないのや、この頃は。

**長田**● だけど、お金をとるのも大変だし、もう1つ帰ってきてきてもどうなるか、今は大学のポスト自体がどんどん減っていますから。

**岸本**● それは年寄りが残るからで。

**長田**● それは言えます(笑)。それから国の方針で定員削減がありますよね。運営費交付金も10年近くにわたって毎年1%ずつ下がってきているわけですから、それはやっぱりすごく痛い。

**岸本**● 前よりもやりにくくなっていますか。

**長田**● 大変です。

**岸本**● だけど、審良君が京大に移ると言ったときは、止めとけと言えた。けれど長田先生には言えませんか。

**長田**● それもまたちょっと寂しかったんですよ。おまえは阪大の人間でもないし、勝手にやれやというのは(笑)。だけど、動くというのはいいいことです。私にとっては

いいことです。

**岸本**● そりゃいいよ。そうじゃなかったらおかしなものがたまってくる、アポトーシスをおこした細胞を掃除するシステムは必要です(笑)。研究室も移転することはいいいことだと思いますか。

**長田**● そうだと思います。今回も、京大からこんな話があって研究室全体で移ろうと思うと言ったとき、みんな一瞬シーンとなったけど、それだったら移りましようとなって、秘書の人から技官の人から二十数人引き連れて行きました。やっぱり場所を変えたら、少なくとも数年はすごく興奮状態ですよ。

**岸本**● 僕はずっと大阪大学やけど、少なくともその中では変わっていますから。

**長田**● 今のホスファチジルセリンも、京大に変わったから出てきたんだろうと。

**岸本**● そんなに面白いの？

**長田**● 面白い。細胞生物学の根本で、細胞の融合にも関わっているかもしれない。エンベロープ(被膜)を持つウイルスってありますよね。あれって結局、ホスファチジルセリンがむき出しになっている。そうすると、アポトーシスの細胞とウイルスってけっこう一緒なんじゃないかと。

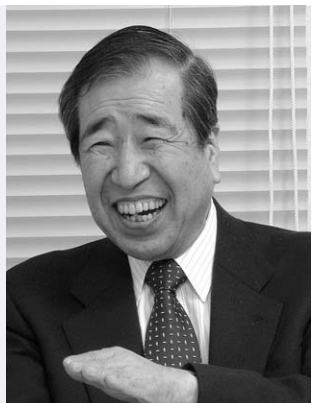
**岸本**● だけど、あまり流行になってこない。

**長田**● だって、我々の論文もこの間出たばかりですから。アポトーシスだってlprマウスにぶつかってワートとなりましたけど、それまではパツとしなかった。ですから、もうちょっと待ってください。

**岸本**● 今日はどうもありがとうございました。

きしもとだみつ  
**岸本忠三 理事長**  
●公益財団法人 千里ライフサイエンス振興財団

1939年、大阪府生まれ。64年大阪大学医学部卒業後、同大学院医学研究科修了。70～74年米国ジョンズ・ホプキンス大学研究員及び客員助教授。79年大阪大学医学部教授(病理病態学)、83年同大学細胞工学センター教授(免疫細胞研究部門)、91年医学部教授(内科学第三講座)、95年医学部長、97年総長。03年総長退任、04年名誉教授。総長退任後も同大学院生命機能研究科で研究を続ける。内閣府総合科学技術会議常動議員(04～06年)などを歴任。07年4月より(財)千里ライフサイエンス振興財団理事長。専門分野は免疫学。免疫に関わる多機能な分子、インターロイキン6(IL6)の発見とその研究で世界的に知られる。IL6の受容体を抗体によってブロックする抗体医薬の研究も進め、関節リウマチ治療薬の開発にも貢献する。受賞は朝日賞、日本学士院賞・恩賜賞、ロベルト・コッホゴールドメダル、クラフォード賞、日本国際賞ほか。文化功労者、文化勲章受章。日本学士院会員、米国科学アカデミー外国人会員。





科学ジャーナリスト牧野賢治が科学研究の第一線を訪ねてレポート

# 生命科学のフロンティアその50

## 脳を回路システムとして理解したい

ヒトの脳は体をコントロールし、心をつくりだす。膨大な研究が日夜行われているが、謎は多い。21世紀は「脳の世紀」と言われて久しい。研究の最先端では何が進行しているのだろうか。その一端を知ろうと、東京大学大学院薬学系研究科に池谷裕二さんを訪ねた。



池谷 裕二 (いけがや ゆうじ) 氏

東京大学大学院薬学系研究科准教授。1970年静岡県生まれ。東大薬学部卒。98年同大学院博士課程修了(海馬神経回路の研究で学位)同大学院助手、コロンビア大学客員研究員(2002～05)を経て、2007年から現職。専門は脳回路学、システム薬理学。著書は「単純な脳、複雑な「私」」「進化しすぎた脳」など7冊、共著は「ゆらく脳」など6冊。クラシック音楽、ワイン、骨董品(器)や機械式時計の蒐集など多趣味。

HP <http://hippocampus.jp>

東大の本郷キャンパスに池谷さんを訪ねたのは日曜日。平日は研究に明け暮れて忙しい。脳のベストセラー本を何冊も書いた脳科学者としても知られているが、著書(計100万部以上売れた)は、講演や対談、インタビューなどがまとめられた。その語り口は面白くて分かりやすく、一般の読者に受けた。「科学者にとってコミュニケーション能力は非常に大切」と言う。

今年2月、米科学雑誌「サイエンス」に池谷さんたちの論文が載り、日本のメディアで

も伝えられた。脳の神経細胞(ニューロン)が伝える電気信号(活動電位)が連続的に変調されることを見出したものだ。これまでは、信号の伝達はオンかオフかのどちらかとされていたから、通説を覆す「驚くべき現象の発見」と報じた記事もあった。さっそく、それについてうかがうと、

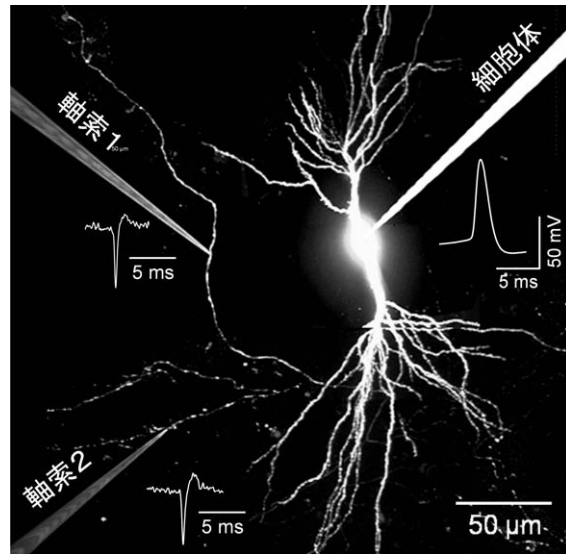
「確かに興味深い発見でしたが、私がライフワークとして向かいたい方向性からすれば、ちょっと寄り道の研究でした。これは単一の神経細胞の挙動に焦点を当てた研究でした。目指しているのは、複数個の神経細胞がつながって回路(ネットワーク)をつくる場合です。集合すると、その振る舞いは途端に読めなくなります。脳を知ろうとしたら、回路の研究が必要なのです」

池谷さんは「脳回路学」を提唱しているのだ。

ヒトの脳には神経細胞が1000億個、神経細胞を養うグリア細胞がその9倍、それに血管細胞もある。今回の発見は、ネズミの海馬(大脳辺縁系にある記憶の形成に関わる場所)の神経細胞で、グリア細胞によって活動電位の強さが変化することを明らかにした。

「脳では、神経細胞だけでなくグリア細胞も独自にネットワークをつくっています。神経細胞で発せられた信号は伝達の途中でグリア細胞の介入によって、信号が2、3割も強くなったりします。シナプスでの出力がアナログ的に変化することを意味しており、脳回路を理解する上で重要なことだと思います」

このようなことが、これまでの研究で見つけられなかったのはなぜか。太さが1ミクロン(1000分の1ミリ)しかない神経線維にガラス電極をうまく刺し込めず、そこを伝える活動電位を測れなかったからだ。池谷さんたちは電極の先端に蛍光色素を塗る手法を開発、蛍光顕微鏡で見ながら刺し込めるようになった。「繊細な先端を汚さず



海馬の神経細胞から延びる神経線維(軸索1、2)と細胞体にガラス電極を刺し込んで活動電位を測る(グラフ)。軸索の途中にグルタミン酸を作らせると、下流の電位が強まる。軸索周辺のグリア細胞が活動(介入)しても同様な現象が起こる。

に色素を薄膜状に塗ることに成功したのです。学生は、難しいと尻込みしたので、私が最初に試してみたのです。その後、半年ほどして2009年の末頃に技術的に確立されました」と池谷さんは言う。

「一つの神経細胞だけでも、その下流には5千から2万個の出力先(シナプス)があります。それらの出力が個別にアナログ的に変調されると、その多様さは想像を絶するもので、脳の活動の多様な可能性は驚くほど広がります。今回の発見の真の意味が理解されるためには、まだ10年はかかるでしょう」

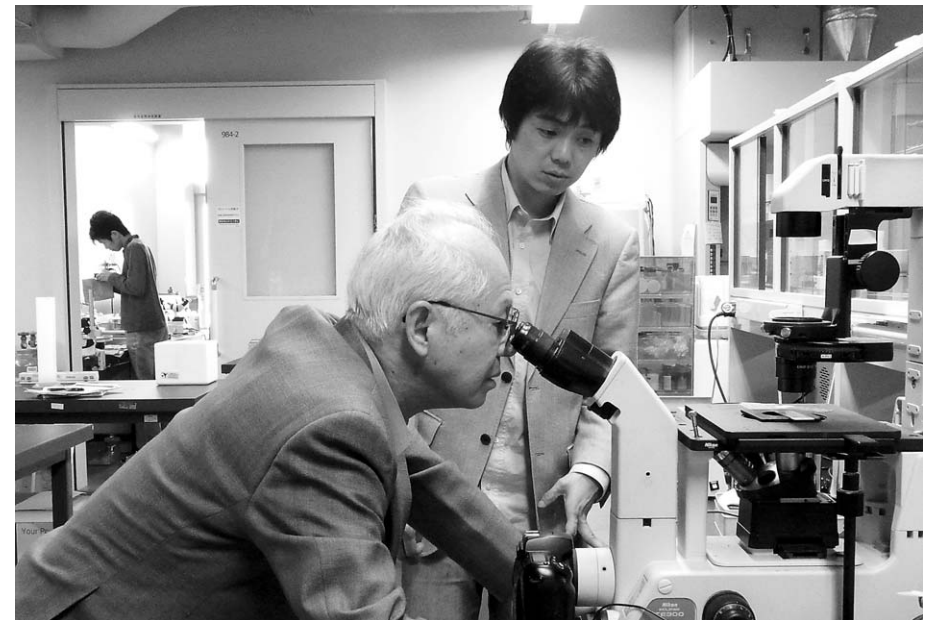
では、池谷さんが目指す研究の本流とは。その発端は、米コロンビア大学でユステ准教授から学んだ高速MCI技術にある。第一報は2004年に発表された。2005年に帰国後、さらに発展させ、いまは世界のトップに立っている。このMCI技術で脳をシステムとして理解しようとしているのだ。MCIは「マルチニューロン・カルシウム・イメージング」の意味。神経細胞(ニューロン)の活動(発火)を動画像でとらえる技術だ。蛍光色素を使って、神経細胞が活動する様子を共焦点レーザー顕微鏡で高速撮影する。いまでは1秒間に2000枚という世界最高速のカメラを使っている。これで、1立方ミリメートルの範囲にある数千個の神経細胞の発火の様子を見ることができる。そのムービーは池谷さんのHPで見られる。

「技術の進歩で、新しい世界が見えてきました。顕微鏡の視野のなかで神経細胞がピカピカと点滅する様子が映し出されるのです。そのダイナミクスを解析、パターンに繰り返しがあることを発見したのです」

膨大なデータが蓄積されていて、それをどう解析、解釈するかが問われている。池谷さんはデータを公開し、さまざまな分野の研究者による学際的な検討に期待している。

大学での所属は薬品作用学教室。薬の研究にも関わる。

「インフルエンザの治療薬のタミフル。子



池谷さんの研究室にて

どもに用いると脳への副作用で危ない、と言われましたね。海馬の神経細胞で実験してみたのです。すると、神経細胞1個の場合は、タミフルを作用させても影響は分らなかったのです。ところが複数個の神経細胞から同時に記録することで影響が顕在化しました。MCIで観察すると、タミフルによって細胞の活動が全部そってしまったのです。これには驚きました。タミフルは神経細胞の回路のダイナミクスに影響を与えるということです」

薬の作用には、従来の研究方法ではとらえることができないもののあることが分かったのである。

生命科学は分子生物学に象徴されるように、生命現象を要素に分解して理解、発展してきた。遺伝子やゲノムの研究がよい例だ。しかし、脳の研究では、その手法では行き詰まる。脳は神経細胞に分解す

るだけでは分らない。池谷さんは「分解してはいけない」と学生に話す。「仮説を立てるのではなく、事実を好奇心で追え」とも言う。脳研究のパラダイムの変革を目指しているのかもしれない。

脳はコンピュータにたとえられるが、決定的に違う点がある。コンピュータは構造が機能を生むだけだが、脳は構造が機能(活動)を生み、活動が構造を変えることができる。つまり、自己書き換えする可塑性を通じて自己組織化する存在だ。

脳を分かるとはどういうことか。ピカピカ点滅する神経細胞たち。それを見て、私たちは「これが脳の記憶なのか」とは、なかなか納得できない。池谷さんは「その先を突き詰めるためにも、心理学や哲学の問題まで広ろく融合していく必要がある」と考える。

脳の研究には終わりはなさそうである。



牧野 賢治氏

科学ジャーナリスト。1957年大阪大学理学部卒。59年同大学院修士課程修了。毎日新聞記者となる。毎日新聞元編集委員、東京理科大学元教授(科学社会学、科学ジャーナリズム論)、日本科学技術ジャーナリスト会議元会長、日本医学ジャーナリスト協会名誉会長。著書は「理系のレトリック入門―科学する人の文章作法」、『科学ジャーナリズムの世界』(共著)、訳書は「背信の科学者たち」など多数。



## 第59回 「泌尿器科領域の病気と最新医療」

高齢期に多い泌尿器科領域の病気は、生活の質に大きな影響を与えます。前立腺肥大症の男性有病率は、60歳以上で50%以上、85歳までには90%といわれます。また、失禁や頻尿などの症状をみせる過活動膀胱の患者数は、40歳以上の12%と推計されています。腎癌、典型的な高齢癌といわれる前立腺癌も増えています。今回は大学院の泌尿器科のスペシャリスト3名をお招きして、排尿障害（前立腺肥大症と過活動膀胱）、腎癌、前立腺癌について、その診断・治療を中心に講演していただきました。その概要をご紹介します。



講演風景

### 排尿障害の診断と治療

高尾 徹也氏

尿の勢いが弱い、出るまでに時間がかかる、排尿後に残尿感がある、頻尿、尿失禁などの排尿障害には、多くの原因があり、①膀胱がしっかり収縮しない、②膀胱が勝手に収縮してしまう、③尿道に閉塞があるといった3つが関連しています。本日は、高齢男性によくみられる前立腺肥大症、男女ともに起こる過活動膀胱についてお話します。

#### ●前立腺肥大症

前立腺は膀胱の出口部で尿道の周囲を取り巻くようにしてある、精液の一部を作る胡桃大の臓器です。前立腺が肥大すると尿道が圧迫されて症状が出ます。原因は明らかでなく、症状があれば早期に受診することが大切です。自覚症状の評価には国際前立腺症状スコア（IPSS）

が使われています。検査は、超音波検査や尿流量測定などを行います。

自覚症状が軽度であれば、経過観察される場合がありますが、治療としては、大きく分けると薬物療法と手術療法があります。治療法は、尿閉（尿が出ない）、腎機能障害、尿路感染を起こすような場合以外は、症状の程度、困窮度、QOLで選択します。

薬物療法は、膀胱出口部の抵抗の軽減を図る $\alpha$ 1遮断薬（タムスロシン、ナスフトピジル、シンドシンなど）が第一選択です。IPSSが20～50%、尿流率は20～30%改善します。ごく最近、前立腺体積の縮小を図る5 $\alpha$ 還元酵素阻害薬（デュタステリド）が承認されており、男性ホルモンを低下させずに2～3か月で30%程度改善します。この他に、ステロイド性抗男性ホルモン薬、植物製剤や漢方薬（ただし、作用機序や有用性は十分に証明されていない）も使われます。ホルモン薬は前立腺を2～3か月

後に20～30%縮小させますが、副作用として勃起障害やうっ血性心不全があります。

手術は、内視鏡を用いて電気メスで肥大した前立腺の内側を削り取る経尿道的前立腺切除術（TUR-P）が最も標準的です。すぐに効果が出る、再発が少ないというメリットがあります。大きな肥大には前立腺被膜下摘除術（開腹手術）も行われますが、最近では、経尿道的内視鏡的前立腺レーザー切除術（レーザー前立腺核出術HoLEPなど）が普及してきており、今後は、レーザーを用いた手術が増えると思われます。また、手術ができない場合などにステントを入れる尿道ステント法があります。

#### ●過活動膀胱

過活動膀胱は、尿意切迫感（急な強い尿意で我慢が難しい状態）を主症状とする症状症候群です。尿意切迫感、頻尿、夜間頻尿、切迫性尿失禁などの症状が出ます。原因は、①脳卒中などの後遺症等による神経系のトラブル、②女性では出産や加齢で子宮・膀胱・尿道などを支えている骨盤底筋の脆弱化、③原因が特定されない特発性のものなど、さまざまです。紛らわしい病気があるので注意が必要です。検査は、検尿、超音波検査、排尿日誌（1日の排尿回数、1回の排尿量、排尿時間を記録する）があります。排尿日誌は排尿状態を客観的に把握するために重要です。自覚症状の評価には過活動膀胱症状質問票があります。

治療は、行動療法、薬物療法が中心です。行動療法には、生活指導、膀胱訓練、理学療法（骨盤底筋運動、バイオフィードバック療法）、排泄介助があります。特に生活

#### ■プログラム

| 演 題                 | 講 師                                   |
|---------------------|---------------------------------------|
| 排尿障害の診断と治療          | 大阪大学大学院医学系研究科器官制御外科学（泌尿器科）助教 高尾 徹也氏   |
| 変わりつつある腎癌の治療        | 神戸大学大学院医学系研究科外科系講座腎泌尿器科学分野 准教授 三宅 秀明氏 |
| 増えつつある前立腺癌—その診断と治療— | 大阪大学大学院医学系研究科器官制御外科学（泌尿器科）教授 野々村祝夫氏   |

と き／平成23年1月29日（土）13:30～16:20

と こ ろ／千里ライフサイエンスセンタービル5F ライフホール

コーディネーター／（財）住友病院・院長 松澤 佑次氏  
国立循環器病研究センター・名誉総長 北村惣一郎氏  
大阪大学大学院医学系研究科 器官制御外科学（泌尿器科）教授 野々村祝夫氏

指導は重要で、①1日の尿量（目安は体重1kgあたり25cc程度）が多いときは水分摂取を制限、②夜間尿量が多いときは夕方以降の水分摂取制限（果物も）、カフェイン類の摂取制限、③便秘の解除など、生活習慣の是正を図ります。身体を冷やさないこと、適度な運動も大切です。膀胱訓練では尿意を我慢して排尿間隔を少しずつ延ばすようにしていきます。理学療法では体操で骨盤底筋の筋トレをするほか、電気刺激療法が行われる場合があります。

薬物療法では、膀胱の神経の過敏な働きを抑える抗コリン剤（オキシブチニン、プロピベリン、トルテロジン、ソリフェナシン、イマフェナシン）が第一選択です。3か月間の服用で効果がですが、口内乾燥、便秘、眼圧上昇（緑内障の悪化）などの副作用もあり、専門医による治療が望まれます。その他、フラボキサート、抗うつ薬、漢方薬などが使用されます。新しい作用機序の薬剤（ $\beta$ 3受容体刺激薬）や治療法の開発が待たれています。

### 変わりつつある腎癌の治療

三宅 秀明氏

腎癌は、肺をはじめ骨、肝、対偶腎、脳などに転移を起こしやすく、また、抗癌剤や放射線がほとんど無効であるという特徴があります。したがって、検診で早期に発見し、速やかに手術を行うことが腎癌治療では重要なポイントです。診断は、超音波検査と、CT、MRIで行います。

治療は、原則として、まず手術で癌に侵された腎臓を摘出（腫瘍が小さい場合は

部分切除が可能）し、続いて転移がある場合は、サイトカインや分子標的薬を用いた薬物療法を行います。つまり、転移があっても、可能ならば全ての腎癌患者が手術を受けるということです。

腎臓摘出には、腎動脈、腎静脈、尿管をしばって切断し、原則的に副腎も摘出します。手術の方法には、根治的腎摘出、腎部分切除、開腹手術、体腔鏡下手術を組み合わせた4種類があります。①開腹根治的腎摘除：比較的大きな癌が対象で、腎臓の周囲の脂肪や結合組織をつけて腎臓と副腎を一塊に摘出します。②体腔鏡下根治腎摘除術：身体に1cm前後の3～5か所の穴を開けて、鉗子やカメラを使って内視鏡的に腎臓を摘出します。③開腹腎部分切除術：癌を一部正常な組織とともに摘出します。④体腔鏡下腎部分切除術：内視鏡的に癌を一部正常な組織とともに摘出します。比較的高度な技術が必要です。

②の体腔鏡下根治腎摘除術は、開腹手術と比べて、手術時間は長いですが、出血量が少なく、入院期間も短いこと、大きな癌や進行した癌、腎周囲に癒着が予想されるケース等を除き、ほとんどの腎癌に適用できること、また、低侵襲かつ開腹手術と同等の予後であることから、今後ますます増えていくと思われます。また、③および④の腎部分切除術は、根治的腎摘除術と比べて、比較的小さい癌、単腎発生例、両側腎癌が適用ですが、腎機能の温存が可能で慢性疾患の罹患頻度がやや少ない（ただし合併症はやや多い）などの利点から、今後増えると予想されます。手術で最も大切なことは、安全かつ確実に病巣を摘出する

ことであり、その上で、低侵襲あるいは腎機能温存に利点のある新しい手技を選択するべきです。また、癌の進行状態や病院の技術水準などを考慮することも重要です。

再発・転移癌には、薬物療法が第一選択の治療になります。サイトカイン療法（インターフェロンやインターロイキンなどを投与する免疫療法）が主な治療でしたが、より効果的な治療として2008年から分子標的薬が臨床の場に導入されました。免疫療法は、肺転移には比較的よい効果が期待できるものの、治療効果は15%程度と低く、発熱や抑うつなどの副作用もあります。



大阪大学大学院医学系研究科  
器官制御外科学（泌尿器科）助教  
高尾 徹也氏



神戸大学大学院医学研究科  
外科系講座腎泌尿器科学分野 准教授  
三宅 秀明氏



大阪大学大学院医学系研究科  
器官制御外科学（泌尿器科）教授  
野々村 祝夫氏



分子標的薬は、発癌あるいは癌の進展に中心的な役割を果たす分子を標的にして、その活性を阻害し、癌の進行を押さえます。現在、使用可能のものは、ソラフェニブ、スニチニブ、エベロリスム、テムシロリスムの4種類があり、近い将来、さらに数種が導入される見込みです。いずれも腎癌細胞の増殖を抑え、癌の進展に必須の血管新生を阻害する効果があります。一般的に約40～60%に効果がみられ、延命効果は確かです。しかし、効果持続期間が不十分で、癌が完治することは稀です。手足症候群、血小板減少、間質性肺炎など特有の副作用もあります。患者さんの状態に応じて最適な薬物治療を選ぶことが重要です。

## 増えつつある前立腺癌 —その診断と治療—

野々村 祝夫氏

前立腺癌は、主に前立腺の外側(辺縁領域)の腺上皮から発生します。前立腺肥大症とは互いに関連性がなく、それぞれ独立して発生し得るものです。高齢者に多く、進行が比較的ゆっくりです。初期には特有の症状はなく、やがて前立腺肥大症と同じような症状が出現し、進行すると骨やリンパ節などに転移し、腰痛・四肢痛が出現します。早期なら根治可能なので、定期的に検診を受け、早期発見・早期治療が重要です。現在、腫瘍マーカーを用いたPSA検査や超音波によるスクリーニングが行われています。

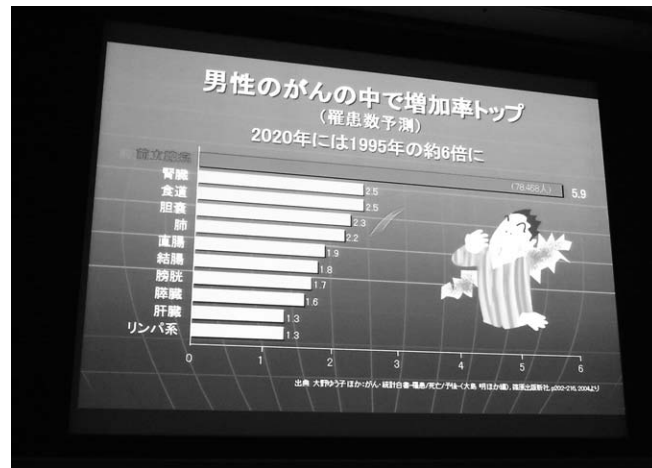
PSA値(血清トータルPSA値)が4ng/ml以上であると癌が疑われます。癌の疑いがあると生検(前立腺組織採取)で確定診断をし、CTやMRI、骨シンチグラフィで癌の広がりや骨転移の有無を調べ、病期を診断します。癌は、①前立腺の内側の限局癌(病期A、病期B)、②前立腺の外側の局所浸潤癌(病期C)、③周囲浸潤癌、骨やリンパ節などへの転移癌(病期D)で進みます。

治療は、癌が前立腺に限局している場合は局所療法、再発・転移がある場合は全身療法になります。治療法は、病期や悪性度、患者の年齢、全身状態や合併症の有無などで決めます。早期の癌では、通常、75歳以上はホルモン療法、64歳以下では手術が主になります。

局所療法は、手術療法(根治的前立腺全摘除術)と放射線療法があります。手術療法には、開腹手術、腹腔鏡を用いた手術があり、手術成績(根治率)に差はありません。前立腺、精のうを切除し、膀胱と尿道をつなぐので、合併症として勃起不全(神経温存術が行われることもある)、尿失禁(最近はまれ)などがみられます。

放射線療法は、近年の技術開発・進歩により、治療成績は手術とほぼ同じです。副作用として早期から皮膚の炎症(一種のやけど)や排尿障害など、半年以降から尿道狭窄や直腸出血などの合併症があります。外照射(通常1日1回、週5日を7週連続)では、従来のCRTと異なり、可能な限り前立腺の形状に合わせて照射する3D-CRT(3次元原体照射)や高線量の照射が可能なIMRT(強度変調式)が登場し、効果が高まっています。内照射では、前立腺に針をさして放射性物質を一時的に通す高線量(HDR)組織内照射と、多数の小さな線源を永久に埋め込む密封小線源埋め込み療法があります。HDRの治療成績は外照射とほぼ同等です。埋め込み療法は、照射線量が少ないので早期の癌に適用します。このほか、粒子線治療(陽子線、炭素線)などがあります。

全身療法は、ホルモン療法(内分泌療法)が主体です。前立腺癌は男性ホルモンに依存して増殖するため、男性ホルモンを



講演スライド



質疑応答

除去(去勢)して進行を抑えます。ほとんどの癌に有効ですが、根治的治療法ではなく、数年内に効かなくなって去勢抵抗性前立腺癌になるという問題があります。副作用として男性機能低下、活力低下、筋力低下、骨粗しょう症、メタボなどがみられます。薬剤を用いた内科的去勢は、外科的去勢(精巣摘出術)と同じ効果が得られます。また、男性ホルモンを抑制する抗アンドロゲン剤も単独あるいは併用で用いられます。女性ホルモンのエストロゲン剤も用いられます。

ホルモン療法が無効になった去勢抵抗性前立腺癌にはドセタキセルという抗癌剤を用い、これが効かなくなるとデキサメサゾンなどの新薬を用いて生存期間の延長を図ります。また、骨転移による疼痛の抑制や骨折の予防等にはゾレドロン酸という薬剤が有効です。根治不可能でも癌死しないケースもあり、その人のライフスタイルなどに合った最適な治療を選ぶことが大切です。

## 第60回 「高齢社会の足腰の健康」

要支援になる原因で最も多いのは関節疾患で、骨折・転倒を合わせると運動器の障害が3分の1を占めています(要介護では2割弱)。骨・関節・筋肉などの運動器は痛みなどの不具合がないとあまり意識しませんが、運動器の障害は生活の質を著しく低下させます。今回は、運動器医療・医学の最前線で活躍されている先生3名をお招きして、ロコモティブシンドローム(運動器症候群)の概念と、患者数の多い腰痛症や腰部脊柱管狭窄症、変形性膝関節症の予防・治療法を中心に講演していただきました。その概要をご紹介します。

### 「ロコモティブシンドローム」とは

米延 策雄氏

循環器、呼吸器、泌尿器、消化器という言い方をするように、身体を動かすために働く骨、軟骨、靭帯、筋肉、関節、神経などを一連のシステムとして捉え、「運動器」と呼びます。運動器はそれぞれが連携して働いており、どの1つが悪くても身体はうまく動きません。運動器のなかで特に問題が起きやすいのが今日のテーマの膝、腰です。

一方日本人の平均寿命は右肩上がりで伸び続け、我々の社会は超高齢社会に入っています。WHOが2000年に提唱した健康寿命(日常的に自立した生活が送れる期間)を超えた支援や介護を受ける期間(介護年数)も長くなっています。65歳以上の要介護度認定者数は、平成20年に467万人(介護保険事業報告)に上り、平成5年頃の見通し(2025年に520万人と推測)を大きく上回るペースで増えています。利用者負担を加えた介護保険費用額は平成20年に6兆4,185億円に達し、2025年には24兆円に上ると推計されています。

要支援・要介護となる原因をみると、骨折・関節疾患が要支援の28%、要介護の20%を占めています(平成19年、国民生活基礎調査)。関節など筋骨格系及び結合組織などの疾患患者は多いのですが、健康施策では余り注目されて

きませんでした。命を長らえることがある程度達成されると、人生を楽しむこと、生活の質(QOL)が求められるようになりました。運動器の健康について、社会の問題として認識し対策を進める必要があります。

運動器は、加齢に伴って変化します。例えば、女性に多い骨粗鬆症の原因は、体内のホルモンの変化にあります。また、ヒトは700万年前に四足歩行から二足歩行になり、腰と膝が大きく変化しましたが、未だ四足歩行のときの形を引き継いでおり、二足歩行に相応しい形に進化していません。その結果として、歳を重ねるにつれて腰や膝に負担が累積し、関節の軟骨や脊椎の椎間板にすり減り(磨耗)が起きてきます。65歳以上になると腰痛、関節痛、骨粗鬆症などの有訴率が急速に高まります。運動器の健康が人生80年時代に追いつかないのです。

「ロコモティブシンドローム(運動器症候群)」とは、特定の疾患を指すのではなく、運動器の機能が低下し、運動器の障害のために要介護になっていた、要介護になる危険の高い状態を指します。運動器不安定症候群(高齢化により、バランス能力や移動歩行能力が低下し、閉じこもりや転倒のリスクが高まった状態)を含む広い概念です。50歳以上の7割以上にロコモの可能性がありま

す。健康管理の基本は早期の発見と対策です。(社)日本整形外科学会では、



日常の生活動作で運動器の機能を自己チェックできる7項目からなるロコチェック(ロコモーションチェック)を開発しました。また、運動器は適度に使い続けることでその働きを維持することができます。簡単に続けられるスクワットと片脚立ちを基本にしたロコトレ(ロコモーショントレーニング)を開発・提案しています。参考してください。(http://locomo-joa.jp/、ロコモチャレンジ、日本整形外科学会のホームページからダウンロードできる)

## 腰痛症、腰部脊柱管狭窄症

岩崎 幹季氏

腰痛は、有訴者率が男性では1位、女性では肩こりに次いで2位に上がり(平成19年)、一生のうちに70～85%の人が経験するという頻度の高い症状の1つです。腰椎は5つの椎骨で構成されています。この部分は上半身(胸椎・胸郭)と下半身(仙骨・骨盤)のつなぎ目に当たるため、動きや荷重にさらされています。腰椎の脊柱管には脊髄から分離した馬尾や神経根などの神経が通っています。この神経が何らかの理由で圧迫あるいは刺激されると腰や尻から脚にかけて痛みやしびれを感じるようになります。

神経を圧迫する主な要因は、①骨と骨の間にある椎間板が突出して神経に触れる(椎間板ヘルニア)、②椎間関節が神経を圧迫する、③靱帯(黄色靱帯)が肥厚したり硬くなり神経を圧迫する、④骨棘(骨が変形してできた棘のようなでっぱり)が大きくなり神経に触れたり圧迫したりする、⑤椎骨がずれて神経に触れたり圧迫したりする、などです。坐骨神経痛は、腰から臀部・大腿の裏側を通り膝の裏側から足まで伸びる坐骨神経領域に感じる痛み(神経圧迫による根性痛)の総称です。腰椎由来の椎間板ヘルニアや腰部脊柱管狭窄症が最も多い原因ですが、腰痛とは区別します。

腰痛を起こす原因はさまざまです。腰部大動脈瘤や腎・尿路結石、子宮内膜症など腰椎以外に原因があることもあり、原因が特定できない場合も少なくありません。悪い姿勢、老化、過度な荷重は危険因子ですが、遺伝的要因や、うつ・不安・ストレス・労働環境などの心理的・社会的要因も影響します。ミステリー作家・夏樹静子さんは心因性腰痛で苦しみ『椅子がこわい』という本を書いています。

腰椎に負担をかける行為や姿勢は、①長時間、同じ姿勢を続ける、②長時間激しい運動や重労働をする、③膝を伸ばしたま

ま重量物を持ち上げる、④前かがみで作業をする、⑤猫背、⑥柔らかすぎるベッドで寝る、⑦冷房の強い部屋や寒い屋外で長時間いる、⑧ストレスの多い生活、うつや不安状態などです。腰に負担をかけないために、重い荷物を持ち上げる時には、①できるだけ荷物を身体に近づけ、重心を低くする。②肩より上での取り扱いをなるべく少なくする、③床などから持ち上げる時は腰を曲げ、腰を十分に下ろすようにしましょう。

腰痛の代表的な疾患は、①急性腰痛症(いわゆる「ぎっくり腰」で、ほとんどは数日で激痛が和らぎ自然治癒する)、②慢性腰痛症(慢性的に3ヶ月以上続く「腰痛」で、疲労や冷えなどで悪化するが、さまざまな因子が関与し原因が特定できない)、③変形性脊椎症(加齢や老化が原因で骨棘ができた状態)、④骨粗鬆症(圧迫骨折など)、⑤腰椎椎間板ヘルニア(椎間板や靱帯などが変性して髄核が飛び出し、神経を刺激する)、後述の⑥腰部脊柱管狭窄症などです。治療は、腰痛のみの場合は、通常、痛み止めや筋肉の緊張を緩和する薬物療法を行います。安静にしすぎないことが大切で、痛みがあっても可能な限り通常の日常生活や仕事を維持するようにします。腰痛だけでなく下肢へ放散する痛み・しびれのため日常生活に支障がある場合や極端な筋力低下(強いむひ)や排尿障害が起こった場合は手術(髄核摘出術、除圧・固定術など)を考慮します。

腰部脊柱管狭窄症は、主に椎間板の膨腫、靱帯の肥厚や骨棘の進展などで脊柱管が狭くなり、神経が圧迫されて起こります。40歳代以降に多くみられる病気です。推定患者数は240万人、70歳以上では12人に1人の割合でみられます。腰から下肢への痛み・しびれ(異常知覚)のほか、特徴的な症状は、少し歩くと脚のしびれや脱力で一時的に歩けなくなり少し休息するとまた歩けるようになるという間欠跛行です。MRIなどで画像診断を行い、鑑別診断します。自記式診断サポートツールとして10問からなる「腰部脊柱管狭窄チェッ

ク表」があります。

治療法は、痛み止めや血流をよくするプロスタグランディンE1製剤などによる薬物療法や神経ブロックなどの保存療法が中心ですが、十分な効果が得られない場合は、脊柱管を広げる手術(除圧術や金属性の固定器具で脊椎を固定する固定術)を検討します。

## 膝関節の健康講座 —正しい治療法の選択のために— 格谷 義徳氏

膝関節が痛くて動きも悪いという症状を起こす病気で患者数が多いのは、関節がすり減り変形する変形性膝関節症です。症状のある推計患者数は800万。今回は、この病気を中心にお話します。

変形性膝関節症は、女性に多く(男性の約4倍)、70歳以上女性では8割にレントゲンで変化がみられます。ほとんどは原因不明で、膝関節の老化と言えます。

関節の表面は、軟骨で覆われて正常な状態ではとてもスムーズに動きます。ところが年をとってくると、軟骨の表面がざらざらになったり、すり切れてなくなったりすることがあります。こうなると関節がスムーズに動かなくなり、関節の中に炎症が起こると水がたまって痛みが出たりします。さらに進むと骨棘や空洞(骨のう胞)ができて、関節の隙間が狭くなりO脚になってきて、外から見ても変形がわかるようになります。

主な症状は、正座やしゃがむことができない、立ったり座ったりするのがつらい、長い距離が歩けない、膝の曲げ伸ばしができない、階段の上り下りがつらい、などです。初めは立ち座りの痛みですが、ひどくなるとじっとしていても痛みが取れなくなります。

検査・診断は、レントゲン(O脚の進行、関節の隙間)やMRI(傷んだ軟骨、半月板、靱帯が直接見える)で行います。

治療は、できるだけ手術をせずに、痛み止めや足挿板という足の底敷き、または

### ■プログラム

| 演 題                     | 講 師                                  |
|-------------------------|--------------------------------------|
| 「ロコモティブシンドローム」とは        | 独立行政法人 国立病院機構大阪南医療センター・院長 米延 策雄 氏    |
| 腰痛症、腰部脊柱管狭窄症            | 大阪大学大学院医学系研究科器官制御科学(整形外科)准教授 岩崎 幹季 氏 |
| 膝関節の健康講座—正しい治療法の選択のために— | 阪和第二泉北病院 阪和人工関節センター・センター長 格谷 義徳 氏    |

と き／平成23年4月23日(土) 13:30～16:20

と こ ろ／千里ライフサイエンスセンタービル5F ライフホール

コーディネーター／(財)住友病院・院長 松澤 佑次 氏  
国立循環器病研究センター・名誉総長 北村惣一郎 氏  
独立行政法人 国立病院機構大阪南医療センター・院長 米延 策雄 氏

膝関節内へのヒアルロン酸注射などを行います。治療と同時に大切なのが体重のコントロールと運動(大腿四頭筋の訓練)です。体重は、すり減った関節に負担をかけないように5%の減量を心がけます(60kgの人は3kg減が目安)。初めの痛みの強い時期(1

～2週間)を除いて、基本的に安静にする必要はなく、痛みがあってもできるだけ早くSLR運動(脚上げ運動)を始め、痛みが治まれば散歩や水中歩行などの軽い運動を行います。SLR運動は、仰臥位になり、大腿四頭筋(太ももの前の筋肉)に力を入れ、膝関節を動かさない状態で脚を10cmほど上げ、そのまま10秒間止めるトレーニングです。目標は30回、これを朝昼晩の食事前に1日3回(計90回)行います。痛みが治まっても2～3ヶ月間続けます。椅子にかけて脚を上げ、10秒間止めるのも効果があります。

ヒアルロン酸注射は、痛みを改善し、膝の動きを滑らかにし、さらに軟骨の変性を防ぐのに有効です。ヒアルロン酸は関節内に含まれている成分で、1gで6リットルという優れた保水力と粘りけ、弾力があり、関節の動きをよくする潤滑油、衝撃を吸収するクッションのような役割をしています。加齢によりヒアルロン酸が減少すると関節に痛みが出てきます。このほか関節内注射薬にステロイド(副腎皮質ホルモン)があります。



質疑応答

炎症を抑える効果が強く、最近の研究では痛みのひどい時に上手く使えば効果が高く副作用も少ないことが分かっています。

サプリメントとしてコンドロイチンやグルコサミンがありますが、科学的データとして有効性は認められていません。

温存療法を行っても効果がなく、痛みが強くて日常生活に支障があるような場合には手術を考えます。手術には、内視鏡による小手術(関節の洗浄。半月板による引っ掛かりには有効)、骨切り術、人工膝関節置換術があります。骨切り術は骨や関節を温存できますが、治療・入院期間が長い(骨がつくまで2ヶ月程度)、痛みが取れない人がある、長い期間たつと効果が落ちるという問題があります。人工膝関節置換術は、痛みが取れる割合が一番高く(ほとんどの人で取れる)、耐用年数も10～20年と長く(再置換率は0.5～1%程度)、入院期間は1か月程度で短くてすむため、近年、増えています。人工関節置換術の適応は、原則として60歳以上で、他に有効な治療法がない場合です。



講演風景

財団のホームページ(<http://www.senri-life.or.jp/>)では、当日の講演動画・スライド(講師の許可を得たもの)を公開しています。



# 科学の進歩が医療を変える ～科学者が語る科学の楽しさ～

3月21日(月・祝)、神戸ポートアイランドの神戸臨床研究情報センターにおいて、関西広域バイオメディカルクラスターの中高生・一般市民を対象とした成果発表会が開催されました。東日本大震災後の社会的緊張が続く中での開催でしたが、会場には多数の中高生に集まっていただきました。

## 中高生に最先端の科学に親しんでもらう

関西の優れたライフサイエンス研究の実用化・事業化を支援している関西広域バイオメディカルクラスター(本部:当財団、先端医療振興財団)では、毎年、製薬企業等に向けた成果発表会とは別に、一般市民、特に中高生の若い人たちに最先端の科学に親しんでもらえる成果発表会も開催しています。今年は、幹細胞研究、ワクチン開発、クローン技術について、第一線の研究者の方に講演していただきました。

ES細胞(胚性幹細胞)やiPS細胞(人工多能性幹細胞)はさまざまな細胞に分化するポテンシャルを持ち、再生医療への応用が期待されていますが、その培養には、フィーダー細胞と呼ばれる補助的な細胞が作り出す「足場」が必要です。大阪医療センターの金村米博先生には、医療への応用には欠かせない安全で安定した足場(フィーダー基材)の開発などについてお話しいただきました。

ワクチンが効果を発揮するためには、何が必要か。近年、明らかになってきたのが免疫強化剤のアジュバントの重要性です。医薬基盤研究所の石井健先生には、アジュバントにより自然免疫というシステムが活性化されることなど、ワクチン開発の最新の研究についてお話しいただきました。

## 先生方と直接話ができるワークショップ

クローン羊ドリーの誕生で世界的な話題となったクローン技術は、どのような分野に活用できるか。絶滅した動物の復活は可能か。理化学研究所の若山照彦先生には、マウスの凍結死体から、クローンES細胞を介してクローンマウスを作り出した成果などについてお話しいただきました。

講演終了後には、それぞれの先生方と直接話ができるワークショップも開かれしました。講演を聞いてわからなかったこと、もっと知りたいことなどを若い人たちが熱心に聞く様子が見られました。

## PROGRAM

### ■ 開会挨拶

矢野良治氏  
先端医療振興財団  
クラスター推進センター・総括専門役



幹細胞はこう増える!  
～幹細胞を治療につかうためには～  
金村米博氏  
大阪医療センター 臨床研究センター  
再生医療研究室室長



ワクチンを科学する  
～自然免疫研究からのアプローチ～  
石井 健氏  
医薬基盤研究所 アジュバント  
プロジェクトリーダー



### 特別講演

クローン技術  
～マンモスが蘇り、再生医療が進歩する!?～  
若山照彦氏  
理化学研究所  
発生・再生科学総合研究センター  
ゲノム・リプログラミング研究チーム チームリーダー



### ■ 閉会挨拶・ミニレクチャー

西川伸一氏  
理化学研究所  
発生・再生科学総合研究センター  
副センター長



ワークショップ 講演いただいた先生方



会場風景



ワークショップ風景



## 千里ライフサイエンスセミナー

# 「極性制御を介する細胞からの組織構築とその異常による病態」

極性とは、細胞や組織などにおいて、ある軸に沿って形態的、生理的に特性が見られることをいいます。たとえば、上皮細胞は頂底軸で極性を持ち、核の位置が基底側に寄っていたりします。運動時の細胞も前後軸に沿って特性が見られます。また、発生の過程では、この極性化と脱極性化の組み合わせによって複雑な組織や器官が形成されるとされます。個々の細胞の頂底軸や前後軸などの極性決定のメカニズムは次第に明らかになってきましたが、組織形成に関してはまだよくわかっていません。セミナーでは、胚発生における細胞極性の役割、極性の形成と維持に関わるタンパク質輸送、神経細胞の極性形成など、この極性の異常に関連した病態の考察も含めて最新の研究成果が報告されました。



会場風景

## 千里ライフサイエンスセミナー

### 免疫・感染症シリーズ 第3回

# 「免疫応答の生体イメージング」

生体内の分子、細胞の動態を可視化するイメージング技術が著しい進展を見せています。この技術を利用して、マクロファージやリンパ球などの免疫細胞が生体内でどのように働いているか、目に見える形で詳細に観察・追跡することもできるようになってきました。セミナーでは、海外で先進的なイメージング技術を習得された若い研究者の方々を中心に、このホットな技術を利用した最新の研究成果を報告していただきました。骨髄内の破骨細胞(骨を貪食することに特化したマクロファージ)や、皮膚におけるTリンパ球や樹状細胞、リンパ節におけるBリンパ球などの動態のイメージング、さらにがんや慢性炎症の研究におけるイメージング技術の利用まで、この新しい技術の威力がまさに実感できるセミナーとなりました。



講演風景



質疑応答

日時：平成23年1月21日(金) 10:00～17:00  
場所：千里ライフサイエンスセンタービル5F ライフホール

### コーディネーター：

大阪大学大学院医学系研究科  
分子病態生化学・教授 菊池 章氏(左)  
熊本大学発生医学研究所  
生殖発生分野・教授 山田 源氏(右)



### PROGRAM

- 初期胚発生における細胞間接触・細胞極性とHippo経路の役割  
熊本大学発生医学研究所分化制御分野・教授 佐々木洋氏
- イメージング技術を用いた細胞極性解析  
京都大学大学院医学研究科基礎病態学講座病態生物学専攻・講師 清川悦子氏
- 細胞の極性輸送の異常による組織構築の異常と病態について  
大阪大学大学院医学系研究科細胞生物学教室・教授 原田彰宏氏
- 細胞の極性、脱極性を介する上皮形態形成  
大阪大学大学院医学系研究科分子病態生化学・教授 菊池 章氏
- 正常上皮細胞と変異細胞の相互作用  
―新規癌治療法の開発を目指して―  
北海道大学遺伝子病制御研究所分子腫瘍分野・教授 藤田恭之氏
- 神経組織の極性制御とその異常による病態  
名古屋大学大学院医学系研究科神経情報薬理学講座・教授 貝淵弘三氏



佐々木洋氏 清川悦子氏 原田彰宏氏 藤田恭之氏 貝淵弘三氏

日時：平成23年2月18日(金) 10:00～17:00  
場所：千里ライフサイエンスセンタービル5F ライフホール

### コーディネーター：

大阪大学免疫学フロンティア研究センター  
糖鎖免疫学研究室・教授 木村タロウ氏(左)  
大阪大学免疫学フロンティア研究センター  
感染病態研究室・教授 熊ノ郷 淳氏(右)



### PROGRAM

- 骨組織のライブイメージングによる破骨細胞動態の解析  
大阪大学免疫学フロンティア研究センター生体イメージング研究室・准教授 石井 優氏
- 皮膚免疫イメージング  
京都大学大学院医学研究科皮膚科・准教授 梶島健治氏
- リンパ節における分化特異的なリンパ球移動のイメージング  
理化学研究所免疫アレルギー科学総合研究センター免疫細胞動態ユニット・ユニットリーダー 岡田峰陽氏
- がん細胞とがん微小環境のイメージング  
愛媛大学大学院医学系研究科分子病態医学分野・教授 今村健志氏
- リンパ節イメージング -Zooming in and out the lymph node-  
カリフォルニア大学サンフランシスコ校・研究員 鈴木一博氏
- 脂肪組織と慢性炎症の生体イメージング  
東京大学大学院医学系研究科循環器内科・特任助教 西村 智氏



石井 優氏 梶島健治氏 岡田峰陽氏 今村健志氏 鈴木一博氏 西村 智氏



## 平成23年度事業予定

平成23年6月現在

| セミナー  |               |                                                                     |                |
|-------|---------------|---------------------------------------------------------------------|----------------|
| 平成23年 | 7月8日<br>(金)   | ●新しい先端医薬品としての核酸医薬品の戦略<br>東京大学医科学研究所・教授<br>大阪大学サイバーメディアセンター・特任教授     | 中村義一氏<br>坂田恒昭氏 |
|       | 9月30日<br>(金)  | ●生命科学を支えるオルガネラ研究の新展開<br>九州大学大学院理学研究院・教授<br>大阪大学大学院医学系研究科・教授／研究科長    | 藤木幸夫氏<br>米田悦啓氏 |
|       | 11月4日<br>(金)  | ●匂い・香り・フェロモン<br>東京大学大学院農学研究科・教授<br>理化学研究所脳科学総合研究センター・チームリーダー        | 東原和成氏<br>吉原良浩氏 |
|       | 11月14日<br>(月) | ●ストレス応答の分子メカニズム<br>東北大学大学院医学系研究科・教授／研究科長／副学長<br>熊本大学大学院生命科学研究部・教授   | 山本雅之氏<br>赤池孝章氏 |
| 24年   | 2月24日<br>(金)  | ●がんシリーズ第3回　がんの浸潤・転移と微小環境<br>東京大学大学院医学系研究科・教授／研究科長<br>大阪大学微生物病研究所・教授 | 宮園浩平氏<br>高倉伸幸氏 |

## 国際シンポジウム

|       |              |                                                                     |                |
|-------|--------------|---------------------------------------------------------------------|----------------|
| 平成24年 | 1月20日<br>(金) | ●Cutting-edge of Autophagy Study<br>東京工業大学統合研究院・教授<br>東京都医学総合研究所・所長 | 大隅良典氏<br>田中啓二氏 |
|-------|--------------|---------------------------------------------------------------------|----------------|

## 技術講習会

|       |                    |                                            |       |
|-------|--------------------|--------------------------------------------|-------|
| 平成23年 | 9月26日(月)<br>27日(火) | ●クロマチン免疫沈降法<br>大阪大学大学院理学研究科・教授             | 升方久夫氏 |
|       | 11月9日<br>(水)       | ●細胞動態の生体内観察技術の新展開<br>大阪大学免疫フロンティア研究センター・教授 | 児玉孝雄氏 |

## 新適塾

|          |                                                  |                |
|----------|--------------------------------------------------|----------------|
| 3か月に1回開催 | ●未来創薬への誘い<br>大阪大学大学院薬学研究科・教授<br>大阪大学大学院薬学研究科・教授  | 中川晋作氏<br>小比賀聡氏 |
|          | ●脳と社会<br>大阪大学大学院生命機能研究科・教授<br>大阪バイオサイエンス研究所・研究部長 | 山本亘彦氏<br>古川貴久氏 |
|          | ●難病への挑戦<br>大阪大学大学院医学系研究科・教授<br>大阪大学大学院医学系研究科・教授  | 山下俊英氏<br>菊池　章氏 |

## 市民公開講座

|       |              |                                 |        |
|-------|--------------|---------------------------------|--------|
| 平成23年 | 10月1日<br>(土) | ●注意すべき脈の乱れ<br>国立循環器病研究センター・名誉総長 | 北村惣一郎氏 |
| 24年   | 2月18日<br>(土) | ●「未定」<br>住友病院・院長                | 松澤佑次氏  |

## 千里ライフサイエンスフォーラム

|       |               |                                             |       |
|-------|---------------|---------------------------------------------|-------|
| 平成23年 | 6月28日<br>(火)  | ●考古学から見た食・トイレ<br>奈良文化財研究所・埋蔵文化財センター長        | 松井　章氏 |
|       | 7月22日<br>(金)  | ●旅するウナギ：時空を超えて<br>東京大学大気海洋研究所・教授            | 塚本勝巳氏 |
|       | 8月22日<br>(月)  | ●睡眠学のすすめ－健康と快適な生活のために－<br>滋賀医科大学睡眠学講座・特任教授  | 大川匡子氏 |
|       | 9月27日<br>(火)  | ●右と左：日常生活から分子の世界まで<br>姫路工業大学(現・兵庫県立大学)・名誉教授 | 田井　晰氏 |
|       | 10月19日<br>(水) | ●ネットワークロボットシステムに関して(予定)<br>ATR・社会メディア総合研究所長 | 萩田紀博氏 |

## 小学生向け事業

|       |              |                                                                             |                |
|-------|--------------|-----------------------------------------------------------------------------|----------------|
| 平成23年 | 8月2日<br>(火)  | ●光で遊ぼう<br>大阪大学大学院生命機能研究科・教授<br>●音で遊ぼう<br>大阪大学サイバーメディアセンター・教授                | 木下修一氏<br>菊池　誠氏 |
|       | 8月18日<br>(木) | ●光の道具で見えないところを見てみよう<br>大阪大学大学院基礎工学研究科・教授<br>●目の錯覚は脳の錯覚<br>大阪大学大学院生命機能研究科・教授 | 荒木　勉氏<br>小倉明彦氏 |

## 高校生向け事業

|       |               |                                                |       |
|-------|---------------|------------------------------------------------|-------|
| 平成23年 | 7月29日<br>(金)  | ●ライフサイエンスセミナー：研究者と語ろう<br>大阪大学大学院医学系研究科・教授／研究科長 | 米田悦啓氏 |
|       | 10月29日<br>(土) | ●大阪府生徒研究発表会にて講演(予定)<br>大阪大学大学院医学系研究科・教授／研究科長   | 米田悦啓氏 |

## セミナー／新適塾／技術講習会

## 千里ライフサイエンスセミナー

|                             |    |
|-----------------------------|----|
| 「新しい先端医薬品としての核酸医薬品の戦略」      | 無料 |
| 日時：平成23年7月8日(金) 10:00～17:00 |    |

核酸医薬品は抗体医薬品と共に効果が強く、副作用の少ない分子標的薬として新しい医薬品の剤型として期待されている。アンチセンス、siRNA、RNAアプタマー、デコイオリゴなどいろいろな分子型の核酸医薬品の取り組みがなされている。上市されている核酸医薬品の数は少ないものの今後の展開次第により抗体医薬品に匹敵する市場を形成できると考えられる。本セミナーでは核酸医薬品に対する化学的、生物学的および規制当局の立場から現状および期待、問題点を各分野で第一線で活躍する研究者および担当者より概説する。

|                                        |                |
|----------------------------------------|----------------|
| コーディネーター：                              |                |
| 東京大学医科学研究所・教授<br>大阪大学サイバーメディアセンター・特任教授 | 中村義一氏<br>坂田恒昭氏 |

- 新合成手法に基づく新規核酸医薬の開発  
東京工業大学分子生命科学・教授  
関根光雄氏
- 抗原提示細胞上の多糖認識受容体Dectin-1を経由した核酸医薬のDDS  
北九州市立大学国際環境工学部研究科・教授  
櫻井和朗氏
- 核酸医薬品デリバリーののための超分子ナノキャリア設計  
東京大学大学院工学系／医学系研究科・教授  
片岡一則氏
- RNAi医薬によるがんの新しい診断と治療  
国立がん研究センター研究所・分子細胞治療研究分野長  
落谷孝広氏
- RNAの造形力と創薬  
東京大学医科学研究所・教授  
中村義一氏
- RNAアプタマー医薬の毒性とCMC  
株式会社リボミック・代表取締役社長  
宮川　伸氏
- 我が国のシーズ実用化を迅速に進めるためのPMDAの取り組みについて  
独立行政法人医薬品医療機器総合機構・上席審議役  
三宅真二氏

開催会場：千里ライフサイエンスセンタービル5F「ライフホール」  
地下鉄御堂筋線「千里中央駅」下車北改札口すぐ  
大阪府豊中市新千里東町1-4-2

申込・問合せ先：Tel.06 (6873) 2001 Fax.06 (6873) 2002  
URL <http://www.senri-life.or.jp/>  
E-mail：sng@senri-life.or.jp

## 千里ライフサイエンス新適塾

|                                                                                                                                          |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 新適塾は緒方洪庵の適塾にちなんで名づけられた勉強と交流の場です。毎回夕方から講演会を開始し、講演を聞いた後、軽食と飲み物を用意しますので、講師を囲んで歓談をお楽しみ下さい。大学、企業、研究機関の多くの研究者が参加して交流の輪を広げることを期待しています。参加料は無料です。 | 無料 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## 未来創薬への誘い&lt;第14回&gt;

## 「異分野連携による革新的タンパク質結晶化技術の開発と阻害剤開発の試み」

日時：平成23年7月25日(月)  
講演会／18:00～19:30・懇親会／19:30～20:30  
講師：大阪大学大学院工学研究科構造物理化学領域・教授　井上　豪氏

申込：sng@senri-life.or.jp

開催会場：千里ライフサイエンスセンタービル  
(講演会)5階 サイエンスホール(懇親会)501-503号室

公益財団法人 千里ライフサイエンス振興財団  
大阪府豊中市新千里東町1-4-2  
Tel.06 (6873) 2001 Fax.06 (6873) 2002

## 千里ライフサイエンス技術講習会

第54回

## 「クロマチン免疫沈降法」

日時・場所：

|     |                                                                                  |
|-----|----------------------------------------------------------------------------------|
| 講　義 | ●平成23年9月26日(月) 13:00～16:50<br>千里ライフサイエンスセンタービル6階603-604号<br>(地下鉄御堂筋線「千里中央駅」北口すぐ) |
| 実　習 | ●平成23年9月27日(火) 9:30～16:00<br>大阪大学蛋白質研究所<br>(大阪モノレール「柴原駅」から徒歩約10分)                |

近年、細胞内でタンパク質の動態を解析する手法の開発と普及は、タンパク質機能や生命反応メカニズムの研究に著しい進歩をもたらしている。それらの手法の中でも、染色体に結合して機能するタンパク質の局在を同定する「クロマチン免疫沈降法(ChIP法)」は、きわめて簡便であり、染色体上のタンパク質結合部位、時間変化、結合の依存性などの精密な情報をもたらす方法である。さらに、ChIP法をマイクロアレイや高速シーケンサーと組み合わせることにより、精密さを損なわずに大量の情報を得ることが可能である。ChIP法は特殊で難しい方法ではなく、一般的な分子生物学実験として行うことができる。この講習会では、ChIP法を自らの研究に導入するための契機となるように、ChIP法の原理を解説し、分裂酵母と動物細胞でのChIP法を用いた実践的解説を行い、さらに分裂酵母を用いた実習を体験する。

コーディネーター：  
大阪大学大学院理学研究科・教授  
升方久夫氏

- クロマチン免疫沈降法の原理と分裂酵母のクロマチン免疫沈降解析  
大阪大学大学院理学研究科・教授  
升方久夫氏
- 動物培養細胞のクロマチン免疫沈降:native法とclosslink法  
大阪大学大学院生命機能研究科・准教授  
木村　宏氏
- 酵母でのChIP法実験操作解説  
大阪大学大学院理学研究科・准教授  
中川拓郎氏

|                                        |       |
|----------------------------------------|-------|
| 実　習                                    |       |
| 午前／●酵母からの免疫沈降操作実習<br>午後／●リアルタイムPCR解析実習 | 中川拓郎氏 |
| 大阪大学大学院理学研究科准教授                        |       |

|     |                 |     |                             |
|-----|-----------------|-----|-----------------------------|
| 定　員 | 50名<br>(実習は16名) | 参加費 | 講義のみ　3,000円<br>講義と実習　5,000円 |
|-----|-----------------|-----|-----------------------------|

申込・問合せ先：Tel.06 (6873) 2001 Fax.06 (6873) 2002  
URL <http://www.senri-life.or.jp/>  
E-mail：tkd@senri-life.or.jp



## 編集後記

63号をお届けします。今回は対談・解体新書・市民公開講座・研究実用支援(中高校生対象)など東日本大震災の事が気になりながらの編集となりました。改めて被災地の日も早い復旧・復興をお祈りします。今回の理事長対談は京都大学大学院の長田重一先生にお越しいただき丁寧な対談という趣になりました。両先生は旧知の間柄で気楽に語っていただき、尽きることのない研究の世界の面白さを垣間見せていただきました。市民公開講座は「第59回泌尿器科領域の病気と最新医療」「第60回高齢社会の足腰の健康」を併せて掲載させていただきました。両講座とも予定を超える申し込みでお断りをさせていただくほどの盛況でした。これからも関心の高いテーマをお届けします。(TS)

## 東日本大震災、義援金について

東北地方太平洋沖地震にて被災されたすべての皆様ならびにご関係の皆様に、心よりお見舞い申し上げます。  
当財団におきましては、平成23年3月23日に東北地方太平洋沖地震の義援金として金100万円を日本赤十字社を通して被災者の皆様にお届けしました。  
また、セミナー等の会場に義援金箱を設置しておりますので、ご参加の皆様のご協力をお願い申し上げます。



# もしドラ

東京大学医科学研究所 感染症国際研究センター長 ウイルス感染分野 河岡 義裕 氏

かわおか よしひろ



(出典：いずれもダイヤモンド社ウェブサイトより)

「もし高校野球の女子マネージャーがドラッカーの『マネジメント』を読んだら」岩崎 夏海(著)(通称、もしドラ)という本を読んだ研究者はどのくらいいるだろうか？ 我々研究者の多くは、大学や研究所で研究者としての考え方や研究のやり方のトレーニングを受ける。しかし、マネジメントのトレーニングは受ける機会がない。結局のところ、自分が所属した研究室のやり方あるいは他の研究者のやり方を参考にしながら研究を進めていることが多いと思う。

一方、企業の研究所(室)ではマネジメントが行われている。それは、マネジメントという考え方がビジネスの世界から始まったからだ。マネジメントを行うことにより、効率よく研究が進むのは間違いない。しかし、

アカデミアにおいてマネジメントという概念が導入されている研究室は日本のみならず海外でも少ない。

マネジメントは研究室を効率よく運営するのに有用であるのみならず、個々の研究者の研究を効率よく進める上でも非常に有用であるので、大学院生、ボスドク、若手研究者も是非マネジメントという概念を取り入れて欲しい。「もしドラ」は、マネジメントについてもっと知りたいと思わせるためのきっかけ作り程度しかマネジメントそのものについては触れていない。今後アカデミアでもマネジメントという概念を取り入れ、若手研究者が体系的なマネジメントのトレーニングを受ける機会を作る必要があるのではないだろうか？



## 河岡 義裕氏

1955年 神戸市生まれ  
1978年 北海道大学獣医学部卒業、獣医師免許取得  
1980年 同大学院修士課程修了、鳥取大学農学部獣医微生物学講座助手  
1983年 獣医学博士(北海道大学)取得  
St. Jude Children's Research Hospital, Tennessee, Postdoctoral fellow.  
1985年 同 Assistant Member (助教授研究員)  
1989年 同 Associate Member (准教授研究員)  
1996年 同 Member (教授研究員)  
1997年 ウイスコンシン大学獣医学部教授  
1999年 東京大学医科学研究所 細菌感染研究部教授  
2000年 東京大学医科学研究所 ウイルス感染研究分野教授

受賞歴／日本獣医学会賞、野口英世記念医学賞、文部科学大臣表彰 科学技術賞(研究部門)、ロベルトコッホ賞、武田医学賞、日本農学賞・読売農学賞、高峰記念第一三共賞、内藤記念科学振興賞、紫綬褒章  
専門分野／ウイルス学

## 次回は

大阪大学微生物病研究所  
感染機構研究部門  
分子ウイルス分野 教授  
松浦 善治氏へ  
バトンタッチします。