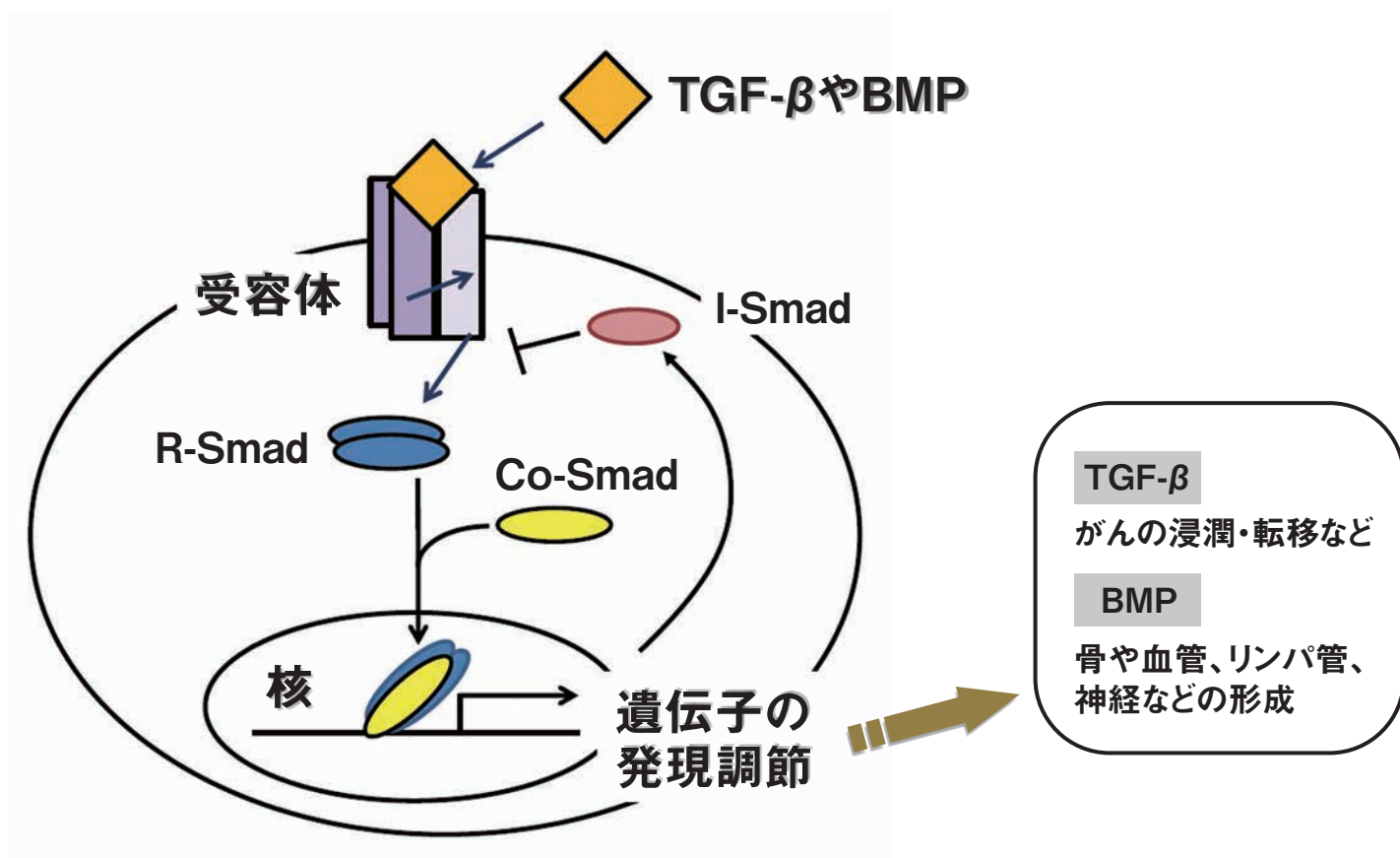


対談 がんが中期まで進むと、TGF- β によるがんの進行促進作用は強くなります



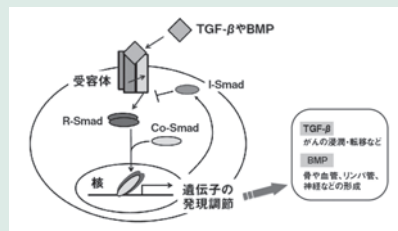
東京大学大学院医学系研究科
分子病理学教授

宮園浩平 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

【表紙図版】
東京大学大学院医学系研究科 分子病理学教授
宮園浩平氏提供



TGF-βやBMPがSmadを活性化することによる情報伝達の模式図

TGF-βやBMPは2種類のセリン/スレオニンキナーゼ型受容体に結合するとR-Smadをリン酸化する。リン酸化されたR-SmadはCo-Smadと複合体を作って核内へ移行し、様々な遺伝子の発現を調節し、その結果TGF-βやBMPは多彩な作用を発揮する。またR-SmadとCo-Smadの複合体はI-Smadの発現を促すことでシグナルを負に制御し、生体内の恒常性を維持している。

CONTENTS

- 1 **EYES**
細胞の形質転換、増殖抑制、浸潤・転移促進……
さまざまな作用をもたらすTGF-β
 - 3 **LF対談**
東京大学大学院医学系研究科 分子病理学教授
宮園浩平氏 / **岸本忠三** 理事長
がんが中期まで進むと、TGF-βによるがんの進行促進作用は強くなります
 - 7 **“解体新書” Report**
生命科学のフロンティアその⑦
光触媒化学で病気に挑む
—「光触媒医療」の確立に向けて—
 - 10 **LF市民公開講座**
「老年医学の進歩」
 - 13 **LFセミナー**
「マイクロバイオーム研究：
基礎から臨床応用への展開」
 - 15 **LF新適塾**
脳機能回復、iPS細胞、低分子創薬……
先端研究を知り、語り合う
 - 16 **LFフォーラム**
年11回、さまざまな分野より
先生をお招きし、講演・懇親会を開催しています。
 - 17 **Information Box**
予定行事・ご寄付のお願い
- Relay Talk**
京都府立大学 特任教授
佐藤洋一郎 氏

細胞の形質転換、増殖抑制、浸潤・転移促進…… さまざまな作用をもたらすTGF-β

情報伝達のしくみを解明 がん治療などの臨床応用を視野に

私たちヒトを含む生物は、さまざまな環境に適応するため、体内に「情報伝達」のしくみをもっています。生体内では、いくつもの種類のタンパク質などが連鎖的に作用することによって、必要な情報伝達が行われています。

たとえば、細胞膜の表面にある受容体というタンパク質に特定の分子が結合すると、情報伝達のためのスイッチが「オン」になります。すると、それを受けて、ほかのタンパク質が活性化したり、タンパク質を構成する分子がほかの分子と結合したりします。こうした作用をいくつも経て、最終的には、特定の遺伝子の発現が調節されるなどして、情報伝達が完了します。

生体内での情報伝達の担い手の一つに「TGF-β」(Transforming Growth Factor-β)というサイトカインのタンパク質があります。TGF-βが、II型とI型という2種類の受容体と結びつくと、II型受容体がI型受容体をリン酸化し、さらにこのリン酸化されたI型受容体が、「Smad」とよばれる別のタンパク質をリン酸化します。Smadには8種類がありますが、Smad2ま

たは3が、Smad4と三量体を形成すると、それが核内に移動して転写因子と結合し、特定の遺伝子の発現を調節するのです。

TGF-βは1980年代、細胞の形質転換を促進する因子として発見されました。“Transforming Growth Factor”の名が付くのはそのためです。しかし、1985年になると、TGF-βが上皮細胞などの細胞の増殖を抑制する因子でもあることが明らかになりました。さらにそれだけではなく、1990年代には、進行したがんがTGF-βががん細胞の浸潤・転移を促進する因子として働くことも明らかになっているのです。

さまざまな作用をもつTGF-βに対して、構造やしくみの解明などの研究で貢献してきたのが、今回の対談に登場する宮園浩平氏です。

宮園氏は、1985年からのスウェーデン留学時代にTGF-βの研究に着手。まず、1988年に「潜在型」とよばれるTGF-βの複合体の構造を解明しました。その後はTGF-βのI型受容体の遺伝子ファミリーや、「TGF-βファミリー」とよばれる分

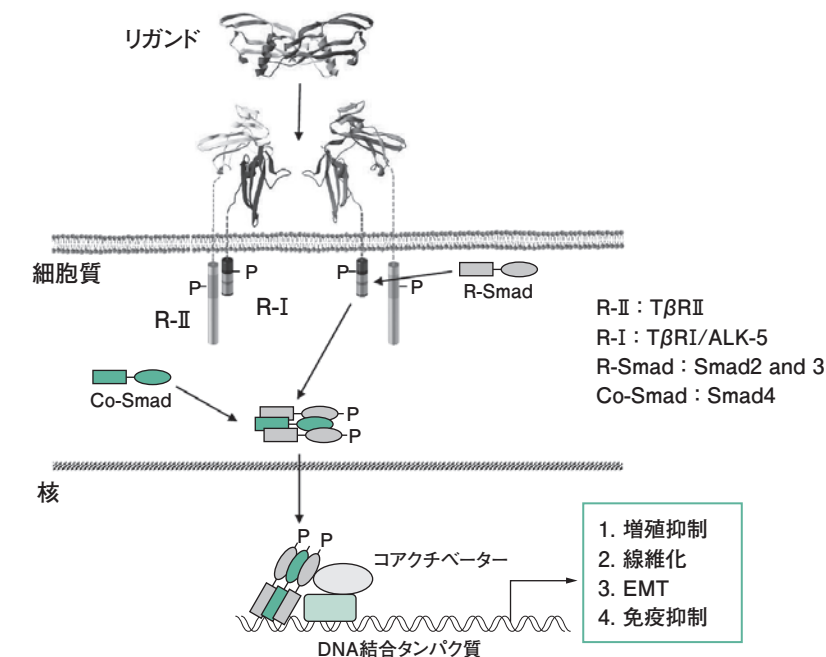
子群に属する骨形成タンパク質(BMP: Bone Morphogenetic Protein)のII型受容体が発見しました。さらに、上述のSmadについても、シグナルを伝える「R-Smad」、そのR-Smadと複合体を作る「Co-Smad」、これらのシグナル伝達をするSmadに抑制的に作用する「I-Smad」の3つのタイプに分類することを提唱。自らもI-Smadの一つであるSmad6を発見しています。

また、宮園氏はTGF-βががん細胞を浸潤・転移させるしくみの解明にも挑みました。その結果、TGF-βが上皮細胞に作用して、上皮細胞のがん化の発端となる「上皮間葉転換」という現象が重要であることなどを解明したのです。

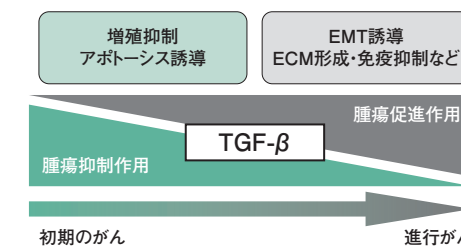
いま、多くの研究者や企業が、TGF-βのしくみを創薬をはじめとする病気の治療に応用するための研究を進めています。宮園氏はひきつづきTGF-βの多彩な作用の解明に向けての研究を進めており、臨床応用に結びつく研究成果にも期待が集まっています。

TGF-βファミリーの因子がSmadを活性化することによる情報伝達

TGF-βなどのリガンドがII型受容体に結合すると、I型受容体を活性化。するとR-Smad (Smad2やSmad3)がI型受容体と結合してリン酸化され、Co-Smad (Smad4)と複合体を作り、細胞核へ移行し、遺伝子の転写を調節する。Pはリン原子。



がん化におけるTGF-βの役割



がんの早期において、TGF-βはがん細胞の増殖を抑制する作用を発揮する。しかし、がんの進行期には、EMT(上皮間葉転換)誘導のほか、ECM(細胞外マトリクス)形成、免疫抑制などのTGF-βのほかの作用が、がんの促進にはたらくようになる。

がんが中期まで進むと、TGF- β によるがんの進行促進作用は強くなります

来日していた研究者の人柄に感激し、スウェーデンで計8年間の留学を果たす

岸本 ● 宮園先生と初めてお会いしたのは、スウェーデンだったんですね。先生はウプサラ大学のカール・ヘルディン先生と日本で出会い、彼のお人柄に感激してウプサラ大学に留学されたわけですが、現地ではよくお会いしました。

そもそも、宮園先生のヘルディン先生との出会いはどんなものだったんですか。

宮園 ● 1984年にヘルディンさんが来日していたとき、東京大学でセミナーが開かれることになりまして、私も参加しました。大々的な告知はされていなかったのですが、聴衆は私を含め5人ぐらいのセミナーでした。

とにかく、ヘルディンさんの正直で、まじめで、気さくなところにもすごく感激したんです。もう、その場で「スウェーデンで勉強させてもらいたい」と伝えて。なにもわからずあわてて渡航したのだから、お金も足りなくなり最初は10か月しかいらなかったんですが、その後また行って2年ほどいまして、さらに日本に戻ってから「研究室をもたせてやるから来い」と言っただき、また5年ほどいまして。合わせて8年、スウェーデンにいたことになりましたね。

岸本 ● ウプサラ大学は、首都のストックホルムから電車とかで1時間ぐらいのところであって、昔から有名な研究者がたくさんいたんですね。

宮園 ● はい。植物学のカール・フォン・リンネや、「撰氏」で知られるアンデルス・セルシウス、それに長さの単位にもなっているアンデルス・オングストロームなどですね。

岸本 ● 向こうでの研究の進め方や体制

は、日本でのものとずいぶんちがっていたとか……。

宮園 ● ええ。僕は夜中まで研究してもなかなか論文を出せずにいたのに、向こうの人たちはいわゆる「九時五時」にもかかわらず論文をたくさん出して、「なぜそんなことが可能なんだろう」と本当に不思議に思ったんですね。わかったのは、いろいろなプロトコルがしっかりできていて、仕事を分担して本当に効率よくやっていたんです。男女平等だし、ワークシェアリングも徹底していました。

TGF- β やそのファミリーの受容体クローニング・同定に次々と成功

岸本 ● スウェーデンにいつ行っても「宮園さん、おるなあ」と思ってよく会わせてもらっていましたけれど、スウェーデンと日本を行き帰っていたんですね。でも、そうしているうちにだんだん、偉くなられていって(笑)。いまだれもが知っている先生の研究テーマとなったTGF- β (トランスフォーミング増殖因子- β)も、おもにスウェーデンにいた時期に研究を進めてこられたんですね。

宮園 ● はい。当時ヘルディンさんはPDGF (血小板由来増殖因子)の研究で世界的に知られていて、PDGFの細胞増殖を促進する作用について研究をされていたのですが、その頃、TGF- β をめぐっては、細胞増殖を抑制する作用の重要さも言われるようになっていました。ヘルディンさんが「促進」についての研究をされていたので、僕は「抑制」のほうを中心に研究させてもらうことになったんです。それが1986年のことでした。

岸本 ● TGF- β の研究を始めて30年以上になるんですね。僕はよく「継続が創造を生む」と言っていて、自分もIL6 (インターロイキン6)をずっと研究してきたけれど、先生もTGF- β の研究を長く続けて「TGF- β といえば宮園先生」と思われるようになりましたもんね。

宮園 ● ありがとうございます。

岸本 ● どんなどころから着手されたんですか。

宮園 ● まずTGF- β が「潜在型」として作られることに注目して研究を始めました。潜在型TGF- β は活性をもたないのですが、それがどんな構造を持っていてどのように活性化するのかについて研究しました。そのしゅみの解明は結構うまく行きました。

岸本 ● どんなどころから着手されたんですか。

宮園 ● TGF- β を「刀」に喩えると、通常その刀は「鞘」に収まったような状態になっていたんです。では、鞘はなにかというと、TGF- β のN末端側のLAP (Latency-Associated Peptide)という部分です。それにLTBP (Latent TGF- β Binding Protein)という大きなタンパク質が結合して複合体を作っていました。潜在型のTGF- β が活性化するのは「刀が鞘から抜かれる」ように、TGF- β がLAPから放出されることが必要でした。

それで、この研究が一段落ついた頃に、岸本先生が私どものところに来られて、「あんたら、レセプター(受容体)はなかなか取れませんか。がんばってレセプターを取らなあかんで」と言われたんですよ。

岸本 ● そうでしたかな……(笑)。

宮園 ● はい。岸本先生からの叱咤激励もあって、1990年の終わり頃から

TGF- β の受容体の研究をするようになったんです。

岸本 ● 宮園先生もレセプターのクローニングに成功されたんですね。先生をはじめ研究者たちは、どうやってクローニングしていったんでしょう。TGF- β の受容体にはI型とII型があると聞きますが、まず、どちらが先に見つかったんですか。

宮園 ● まず、II型の受容体がエクスペクションクローニング法でボストンのMITのグループによってとられました。

岸本 ● そのTGF- β のII型の受容体は、多くの細胞増殖因子の受容体に見られるチロシンキナーゼ型ではなくて、セリン・スレオニンキナーゼ型だったんですね。

宮園 ● そうです。当時、岸本先生は「チロシンキナーゼやったらおもしろいな」とよく言われていましたが(笑)。だから、違うものだったら面白いだろうなど。実際、セリン・スレオニンキナーゼ型だったので「これは、ちがう世界が開けてくるかな」と。

岸本 ● それで、I型の受容体については、宮園先生たちが最初にとられたんですね……。

宮園 ● はい。当時、私たちはII型の受容体に類似したものをとりあえずPCRでクローニングしていこうとして、結果、6つの候補が取れたので調べていました。すると、たまたまそのうちの1つが、TGF- β のI型の受容体であることがわかったんです。さらに、残りの候補の受容体も、TGF- β ファミリーに属するアクチビンや骨形成因子(BMP: Bone Morphogenetic Protein)などのI型受容体であることが明らかとなりました。また、BMPのII型受容体もクローニングすることができました。

TGF- β が受容体と結合したその先 Smadの解明にも貢献

岸本 ● TGF- β がII型受容体に結合すると、I型受容体が活性化する。すると、シグナル伝達の経路の先の段階へと進んで、今度はSmadというタンパク質の活性化などにつながっていくんですね。

宮園 ● はい、そうです。

岸本 ● Smadの研究が進んだ頃の宮園

先生のご活躍ぶりも、すごかったですよね。

宮園 ● ありがとうございます。ただ、Smadを単離・同定したのは私たちでなく、ショウジョウバエや線虫の研究をしていた人たちでした。私が日本に帰ってきた1995年のことですね。

Smadの研究についてはちょっと遅れをとってしまったので、「なんとかしないと」と思っていたところ、岸本先生たちが、SSI (Stat-induced Stat-Inhibitor) というのを発見されて『ネイチャー』に報告されたのを拝見したんです。1997年のことでしたかね。この論文を見て、「Statにより誘導されてStatでシグナル伝達を抑制するしくみがあるんだ」と思いました。それで、私たちが「Smadにより誘導されてSmadでシグナル伝達を抑制するしくみ」を見つけることができ、約半年遅れで、そのSmadについて『ネイチャー』に報告することができたんです。

岸本 ● そんなことがあったんですね。いま、Smadは8種類あると聞きますが、宮園先生が見つけたそのSmadは何番目になるんですか。

宮園 ● Smad6ですね。一方、私が昔いたスウェーデンのグループは同じ頃にSmad7を見つけました。この2つのSmadは、



LF 対談

東京大学大学院
医学系研究科 分子病理学教授
宮園 浩平 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

シグナル伝達を抑制する働きなどの点で似ていることがわかりました。さらに東大分生研(現・定量生命科学研)のグループはショウジョウバエのSmad6の相同分子を発見されたので、いっしょに投稿し、1997年10月に同じタイミングで論文掲載となったんです。

岸本●それ以外のそれぞれのSmadには、どんな特徴があるんですか。

宮園●Smad2、3がTGF-βで活性化されるもので、1、5、8がBMPで活性化されるものだとわかっています。Smad4については、膵臓がん発症時に異常が見られる遺伝子から見つかったものです。

岸本●そうした各種のSmadが複合体を作って、核へと移って、遺伝子の発現に作用するわけですよね……。そうした経路は、僕らが研究してきたStatとよく似ているなあと感じますね。

宮園●私も本当にそう思います。

細胞増殖を抑制するし、がんの進行を促進もする…… TGF-βのもつ二面性の解明に挑む

岸本●宮園先生が長く携わってこられたTGF-βやSmadのことについてお話がうかがってききましたが、根本的な疑問もあります。それは「どうしてTGF-βが、細胞増殖を抑制させもするし、がんの進行を促進させもするのか」です。はじめは線維芽細胞の増殖を促進させるということ

TGF-βが見つかったけれど、その後は細胞増殖を抑制することもあるとわかってきた。この疑問については解明されているのでしょうか。

宮園●たしかに、おっしゃった疑問については、わかりにくいところだと思います。いま私が考えているのは、大まかに言うところ「TGF-βは、がんの初期には、がんの増殖を抑える働きをしているが、中期ぐらいになると、がんを進行させるはたらきが強くなる」ということです。

がんの進行では多くの場合、ご存知のように「上皮間葉転換」という現象が伴うことがわかっています。これは、上皮細胞が間葉系細胞に分化することを指し、これにより間葉系細胞がどんどん浸潤していき、がんが進行するというものですね。

じつは、がん進行につながる上皮間葉転換を、ある状況においてTGF-βが強く引き起こすということがわかったんです。

岸本●それは、どんな……。

宮園●例えば、膵臓がんですと、初期にrasというがん遺伝子の点突然変異がよく起こり、rasが活性化されますよね。そうすると、TGF-βが上皮間葉細胞転換を強く起こすようになるんです。つまり、だんだんとTGF-βのがん細胞増殖抑制作用が隠れていき、逆にTGF-βのがん進行促進作用のほうが強くなっていくというわけです。

岸本●けれども、TGF-βが受容体と結びついて、Smadを活性化させるといったシ

グナル情報伝達の経路は変わらないんですよ。

宮園●ええ。Smadが活性化されることは変わりません。

岸本●そうであれば、どうしてTGF-βが、よい働きをしたり、悪い働きをしたりするのか……。

宮園●それは、がん遺伝子などの信号が横から入ってくると、悪いことを始めるといったことなんだと思っています。いわば、善いことをしていた人も、脇に“悪い人”が現れると影響されて悪いことをしてしまうようなものと言えいいでしょうか。

がんの進行では上皮間葉転換が伴うと言いましたが、SnailやSlugといった転写因子の発現上昇が上皮間葉転換には重要とされています。がん遺伝子rasの信号が脇から入ってくると、Smadが影響を受けてSnailやSlugの発現を促すようになることがわかってきたんですね。

TGF-βの知見を臨床応用に、研究は続く

岸本●宮園先生は、スウェーデンから帰ってきてからは、癌研究会癌研究所の生化学部長をつとめ、そして東京大学に移られて、いまは医学部長をなさっていますね。研究との両立はできていますか。

宮園●なかなか難しいところもありますが、土曜・日曜や朝晩はなるべく研究のことを考える時間に充てさせてもらっています。なるべく時間をつくって、研究も行おうとしています。

岸本●医学部長の仕事で忙しくて、TGF-βのことを忘れかけたりは……。

宮園●じつは、数年前にカリフォルニア大学のリック・デリンク教授とともに編集した本が『The Biology of the TGF-Beta Family』という書名で改訂されて、2人で全章を3回ほど通して読んだんです。それで再度、しっかりと勉強することができました。

岸本●そうですか。僕も、大阪大学の総長をしていたから、そうした役職を務め終え



たら、また研究者に戻れるということをもっと実感します。日経新聞の「私の履歴書」で「総長を辞めたらまた研究者」といった記述があって、「研究やらないわけにはいかん」とも思って研究を続けているんですけれどね。

宮園●私も研究は続けていきます。

岸本●TGF-βの研究成果を病気の治療に活かすような研究については、いかがですか。

宮園●いろいろな企業が挑んでいるところですが、副作用があるようですね。ただし、がんの治療については、TGF-β阻害剤と免疫チェックポイント療法を併用すると高い効果が得られるのではないかとということで、特異的にTGF-β阻害活性が患部で作用する薬剤の研究がさかんに進められているところなんです。私はちょっと出遅れてしまっていますが。

岸本●僕が研究してきたIL6は、いろんな作用があるのに、運もよくて、関節リウマチなどの治療薬になったものだけ……。

宮園●本当にそうですね。IL6阻害剤には重い副作用がないということで、私もびっくりしました。

岸本●TGF-βについては、レセプターも

シグナル伝達経路も解明されているのに、なかなか臨床応用につながらない。まだ研究すべきことがたくさんあるわけですね。

宮園●はい、そう思います。TGF-βのレセプターやシグナル自体でなく、そのターゲットとなる遺伝子かなにかで、うまく応用につなげられないかと思っています。免疫との関係などがわかってくればおもしろいかも思えないな、と。

岸本●TGF-βと病気の関係性については見つかってきているんですか。

宮園●直近では今年2月、『ネイチャー・ジェネティクス』に、TGF-βの遺伝子に異常があると、免疫抑制作用がうまく働かず、出生後に重篤な炎症性腸疾患が

起こるといような論文が出ました。

それと、私たちは潜在型TGF-βの複合体に含まれるタンパク質LTBPを見つけたのですが、そのタンパク質が、結合組織が脆弱なために全身障害が生じる「マルファン症候群」という遺伝性疾患の原因遺伝子ととてもよく似ていたんです。この病気で動脈瘤ができるのは、TGF-βの作用を制御できないためだとわかってきました。TGF-βのシグナルを制御することで、マルファン症候群や動脈瘤の治療に応用できないかという研究もされています。

岸本●東大医学部には、研究志向の若い人はたくさんいますか。

宮園●清水孝雄先生が前任で医学部長をされていた時代から、「MD研究者育成プログラム」というのを組んでいまして、研究者をめざす学生たちに、さまざまな研究室での経験をさせて、英語の卒業論文を書かせるといったことをしています。学年で10人ぐらい参加していますが、中には論文が神経系の雑誌の表紙を飾ったような、優秀な学生もいますね。

岸本●先生の教室にも、若い人はいますか。

宮園●あと4年したら定年となるので、昔のように多くの若い人は来なくなりましたが、いまいる研究室のメンバーで楽しんでいます。

岸本●これからも、医学部長として、そして研究者として、ご活躍なさることを祈っています。ありがとうございました。



みやぞの こうへい
宮園浩平 氏
●東京大学大学院 医学系研究科 分子病理学教授

1956年、佐賀県生まれ。81年東京大学医学部卒業、83年第3内科入局。血液内科学を専門として臨床に従事。85年より、Carl-Henrik Heldin氏に師事し、スウェーデン・ウプサラ大学ルードヴィヒ癌研究所で、のべ8年間の研究生生活のち、95年より癌研究会癌研究所生化学部部長。2000年より、東京大学大学院医学系研究科教授、11年より同研究科長・医学部長、現在に至る。専門分野は分子病理学、分子腫瘍学。がんの抑制と進展の両方に関与するタンパク質TGF-βや、TGF-βに類似した構造をもつ骨形成因子などを含む「TGF-βファミリー」の因子のシグナル伝達機構の研究などを行う。18年より日本学士院会員。受賞はベルツ賞、高松宮妃癌研究学術賞、井上術賞、日本医師会医学賞、武田医学賞、紫綬褒章、藤原賞、日本学士院賞など。他に、ウプサラ大学 Honorary Doctor of Medicine、12年よりAmerican Association for the Advancement of Science (AAAS) Fellow。

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年米国ジョンス・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。2003年総長退任、04年名誉教授。現在も同大学免疫学フロンティア研究センターで研究を続ける。内閣府総合科学技術会議常務議員(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、キング・ファイサル国際賞ほか。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 瀧澤美奈子 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71

光触媒化学で病気に挑む – 「光触媒医療」の確立に向けて –

アルツハイマー病の発症に強く関与するとされる脳内のアミロイドβを自在にデザインした光触媒で減少させるというユニークな研究が、関係者の注目を集めている。光触媒による創薬を目指す東京大学大学院薬学系研究科教授の金井求さんたちの研究グループを訪ねた。

アルツハイマー病とアミロイドβの蓄積

かつてない高齢化のなか、予防や治療の方法がまったく見つかっていない病気がある。その代表例が認知症で、なかでも多いのがアルツハイマー病である。現在、発症前の予備軍を含めると患者数は日本だけで800万人とされ、このまま治療法が見つからなければ、2050年には全世界での発症者数が1億3000万人を超えると予想されている。一日も早い治療法の確立が望



金井求 (かない もとむ) 氏

1967年生まれ。89年東京大学薬学部製薬化学科薬品製造化学教室卒。92年同大学大学院薬学系研究科博士課程中退。92年大阪大学産業科学研究科助手。96年ウィスコンシン大学博士研究員。97年東京大学大学院薬学系研究科助手。2000年同研究科講師。03年同研究科助教授を経て、10年東京大学大学院薬学系研究科教授。現在に至る。専門は有機合成化学。ERATO金井触媒分子生命プロジェクト研究代表者(17年まで)、新学術領域研究「ハイブリッド触媒」領域代表(22年まで)。

まれるが、アルツハイマー病とはいったいどのような病気なのか。

これまでの研究で、患者の脳内には老人斑とよばれる特徴的なタンパク質が多数沈着していることがわかっている。老人斑の正体は、おもに40個程度のアミノ酸がつながったアミロイドβ(以下、Aβ)という分子である。

Aβはその前段階にあるタンパク質が酵素で切断されるステップによって細胞表面で生成され、細胞外に分泌される。そうしてできたAβの特徴は、Aβ分子同士が集合して一つに固まる「凝集」という性質を持ちやすいことだ。いったん凝集したAβは分解されにくく、神経細胞を傷つける神経毒性をもつと考えられている。

ただし、アルツハイマー病において、Aβの蓄積がアルツハイマー病の原因なのか、結果なのか、あるいは危険因子なのかはまだ議論に決着がついていない。ともかくアルツハイマー病が発症する20年も前から脳内でAβの蓄積がはじまるため、Aβの蓄積がこの病気の発症に強く関与することは確かである。

そこで、Aβの生成と蓄積を阻止することが治療戦略とされ、この分野ではこれまでに多くの研究が行われている。Aβを作らせないか、あるいはできてしまったAβを分解するかである。本研究はその後者の戦略に「光触媒」という独自の道具で挑み、世界初の根治治療を目指すものである。

光触媒とはなにか

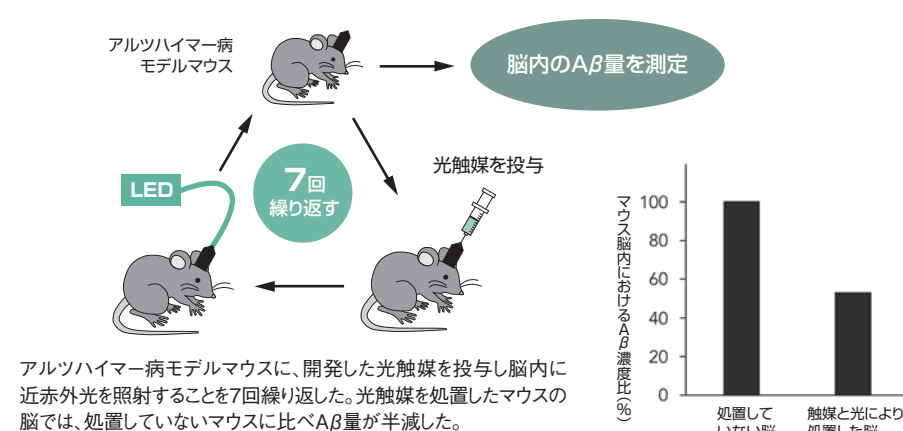
光触媒でAβをどう分解するかを説明する前に、ここで光触媒とはなにかを簡単に説明しておこう。「光触媒」という言葉を日常のどこかで目にしたことのある読者は多いのではないだろうか。たとえば光触媒加工を施した人工観葉植物、内装や外装などの建材、街路灯、道路、コンクリート、自動車のコーティングなど、身近なところで広く光触媒が使われている。いずれも表面に消臭や抗菌、防汚、防曇などの機能を持たせたものだ。

じっさい筆者も光触媒をそのようにイメージしていたので、光触媒を生体内で使うという発想には正直驚いた。だが本来、光触媒とは「光があたることによって化学反応を促進できる物質」である。ということは、期待される機能は消臭、抗菌、防汚、防曇にかぎらず、人工物だけを相手にする必要もない。植物の光合成もこの意味で光触媒反応である。

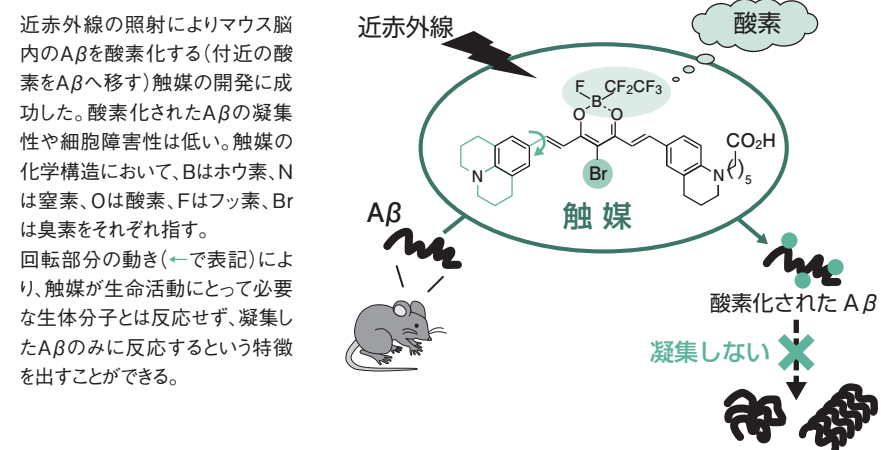
生体内で化学反応をどうコントロールするか

東京大学大学院薬学系研究科の金井さんたちは、生体内で光触媒を働かせることによりさまざまな病気を治す、「光触媒医療」というこれまでにないコンセプトの創薬をめざしている。アルツハイマー病において、独自開発した光触媒でアミロイドβ(Aβ)の凝集性を抑制することに成功した。その考

アルツハイマー病モデルマウスで光触媒の効果を検証



光触媒「CUR」の動きの概念図



えかたは以下のとおりである。

化学の専門家からみて、生物は精密な化学機械である。生物のなかでの化学反応をコントロールするのに必要なことは2つ。「エネルギー」と「選択性」だ。これらをどう両立して解決するか、が鍵である。

まず、エネルギーの問題については、通常の化学反応では外から熱などを加え、高エネルギーの物質を反応させてエネルギーを落としていく。しかし、生物は低エネルギー状態の安定した分子の組み合わせで体を作っているから、それを、どう反応性のある高いエネルギー状態にもっていくかが問題となる。そこで登場するのが触媒である。生体内で触媒の役目を果たすのは酵素だ。

金井さんたちは、化学の知識を利用した

「人工触媒」で化学反応を促進するには、どうしたらいいかと考えた。結論は地球生命の多くを育てている「光」と「酸素」を駆動力にするのが良いとし、酸素化に注目した。「酸素化」というのは、化学反応で相手の物質に酸素を結合させることである。どうということかという、生体分子は有機化合物であり、その大部分は炭素(C)と水素(H)がつながってできているから、酸素(O)を結合させることで、究極的には大部分を二酸化炭素(CO₂)と水(H₂O)に分解できる。

毒性のあるタンパク質であるAβの凝集体(アミロイド構造)を、光触媒をつかって酸素化して分解するというのが基本戦略となった(実際にはアミロイド構造を完全に

分解せず部分的に破壊するだけで無毒化される)。

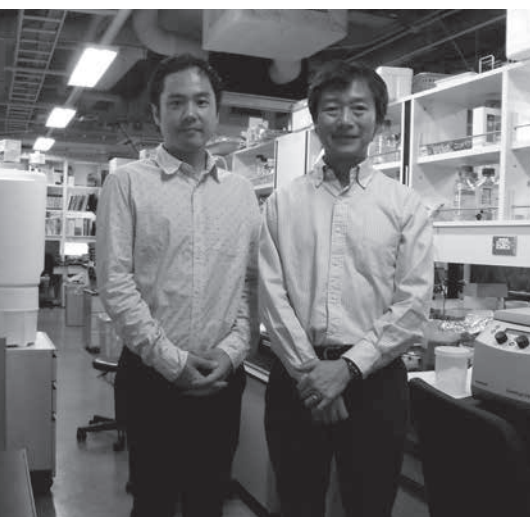
つまり、光触媒により、「安定な物質であるAβを酸素化する」と「Aβだけをターゲットにする」ことを同時に実現するという目標がはっきりした。

アミロイドβを光触媒で無毒化するしくみ

2010年ごろに以上の構想で始めた金井さんたちの研究は、2014年の論文で最初の成果発表にいたった。ビタミンB₂を組み入れた光触媒で、Aβの凝集性と毒性を抑えることに成功したのだ。ビタミンB₂は光増感剤としての機能が知られている。光増感剤は、光を吸収して自らが得たエネルギーを他の物質(ここでは酸素)に渡すことで、酸素化反応のプロセスを助ける。そのビタミンB₂を骨格にしてつくった光触媒が上記の機能をもつことを確認した。「エネルギー問題」を解決したのである。ただ問題は選択的で、生命機能に必要なタンパク質を傷つけないで、Aβだけをどう選択していくかが課題となった。

この問題を解決したのが2016年に金井さんたちがNature Chemistryで発表した光触媒である。凝集したAβを感知して、触媒活性のスイッチがオンになるような光触媒を作るのに成功した。手がかりはチオフラビンという蛍光プローブだった。アルツハイマー病の研究で脳の切片にかけてアミロイドがどれくらい凝集しているかを知る試薬として一般に使われていたチオフラビンをもとに、光増感作用をもつように分子の形をデザインしたのだ。その結果、Aβの凝集部分にだけ酸素を結合させることに成功。「選択性の問題」を解決し、これがAβだけを選択して酸素化を起こす光触媒へのブレークスルーとなった。

さらに2018年の論文ではその触媒を改良し、光そのものが細胞を傷つけることを避けるため、生体を傷つけず組織透過性の高い近赤外光でAβを酸素化できる光触媒「CUR」に発展させた(上図の説明文を参照)。



共同研究者の相馬洋平さん(左)と金井求さん(右)

光触媒「CUR」も光増感剤で、自らが近赤外光を吸収して得たエネルギーを酸素に渡すことで、酸素化反応のプロセスを助ける。もう少し詳しく説明すると、光触媒「CUR」は近赤外光のエネルギーを受けると、周りに存在する安定な三重項基底状態の酸素(³O₂)にそのエネルギーを渡して、他の分子と反応しやすいエネルギー状態の一重項酸素(¹O₂)に持ち上げる。この¹O₂がふらふらと細胞の中に出て行くと細胞を傷つけてしまう。しかし光触媒「CUR」は凝集したAβに付いたときにだけ光増感剤の機能をもつよう設計してあるため、活性酸素(¹O₂)は発生するとすぐ近くの凝集したAβだけを酸素化する。

以上のように「近赤外光の照射」によって凝集したAβだけを酸素化するという実にスマートな光触媒「CUR」ができた。

この技術の課題と展望

光触媒「CUR」の成果が、光触媒医薬に向けた最初の偉大な一歩であることは間違いない。しかしこれから先、実際にアルツハイマー病患者の治療に使えるようになるまでの道のりは長い。

たとえば現在ネズミで動物実験をしているが、頭の上から近赤外光をあてるだけで治療したいところを、ネズミの頭蓋骨を1mmほど開けて、光ファイバーで脳に直接光を

当てている。今後、頭蓋骨を通して脳の深部に達する弱い光でも励起できるような、パワーアップした触媒をつくらなければならない。また、薬として飲んだ光触媒が脳関門を通過し、脳の中に入っていき必要もあるが、これに関しては分子を思い通りにデザインできる有機合成化学の強みを発揮することができるだろうと見ている。

さらに酸素化されたAβの残骸が体内で毒性をもたないかどうか、体内での動きを調べる研究も行っている。これに関しては2014年のビタミンB₂をもとにした第一世代の光触媒によって全く予想していなかった朗報がもたらされた。まだ試験管での実験の段階だが、酸素化されたAβが、どうやら新たなAβの凝集を阻止するようなのだ。つまり、Aβを少し酸素化してやれば、酸素化してできたものが新たなAβの凝集を阻止する薬になってくれるかもしれないという。世界を見渡しても触媒医療の研究コミュニティはまだできていない。金井さんたちのAβの酸素化に関する一連の研究に対し、アカデミアの反応は、すぐにアルツハイマー病の治療につながる期待にはなっていないが、研究論文への反響は大きい。

新パラダイムの創出にこそ意味がある

金井さんは学部4年生の時、バイオや薬学の研究を希望したのに、研究室配属のクジに負けて意図せず有機化学の研究室に入り、それから30年あまり触媒化学の道を歩んできた。しかし日本から何人

もノーベル賞受賞者を輩出するようなトップレベルの触媒化学を学ぶことができたので、「このことは振り返ってみるととても幸運だった」と言う。

おかげで教授になるころには「触媒医療」という独自のアプローチを考案することができ、研究人生を賭けるにふさわしいテーマに達した。またちょうどそのころ、学問の源流をつくることを目標とするERATOというプロジェクト資金を科学技術振興機構(JST)からいただいた。山中さんのiPS細胞研究の成功も機運を後押しした。金井さんの「バックグラウンド」と「興味」、「病気を治したいという夢」、「資金」の4つが奇しくも一点に重なったのだ。

さらに、金井さんの専門が触媒化学であるのに対し、Aβをペプチド化学として研究してきた相馬洋平さんらの若手研究者たちが、概念の構築に大きく貢献した。加えて、アルツハイマー研究で世界を先導する優れた共同研究者たちに恵まれたことも大きな力となった。

現在、多くの製薬会社では、先端研究が抗体や再生医療にシフトしている。しかし分子の形をデザインし合成することには日本の強みがある。金井さんはアルツハイマー病だけでなく他の病気に対しても、化学触媒を自在にデザインして創薬につながる「生体の化学秩序への人為介入による新しいパラダイム」を目指す。「いまは異端かもしれませんが、全く新しい分野を拓くような仕事こそ、私たちの使命だと考えています」と語気を強めた。

牧野賢治さんからバトンを引き継ぎまして、今回より瀧澤美奈子が本連載を担当させていただきます。引き続き「最先端をわかりやすく」をモットーに、ワクワクする研究の話題をお届けしたいと思います。読者のみなさまのお便りをお待ちしています(takimina@t-linden.co.jp)、よろしく願い申し上げます。



瀧澤 美奈子 (たきざわ みなこ) 氏

科学ジャーナリスト&サイエンスライター。1995年東京理科大学理工学部卒。97年お茶の水女子大学大学院修士課程修了。企業を経てサイエンスライターに。慶応義塾大学大学院非常勤講師。日本科学技術ジャーナリスト会議副会長。著作は「日本の深海」(講談社ブルーバックス)、「地球温暖化後の社会」(文春新書)、「最新 科学のニュースが面白いほどわかる本」(中経出版)、「深海の科学」(ベレ出版)、「深海の不思議」(日本実業出版)、「植物は感じて生きている」(化学同人)など多数。

第77回 「老年医学の進歩」

75歳以上の高齢者が急速に増えており、2025年には約4人に1人と見込まれています。75歳以上は認知症や身体機能障害、要介護状態になりやすくなりますが、予防と早期発見で健康寿命を延伸することができます。診断法や治療法も大きく進歩しています。今回は、研究・治療の最先端で老年医学をリードする3名の先生をお招きし、認知症診療と研究の最前線、オーラルフレイル:健康長寿のための口腔ケア、フレイル・サルコペニア対策による健康長寿について、講演していただきました。その概要をご紹介します。



武田 朱公氏
大阪大学大学院医学系研究科 臨床遺伝子治療学 寄附講座 准教授



池邊 一典氏
大阪大学大学院歯学研究科 顎口腔機能再建学講座 有床義歯補綴学 高齢者歯科学 分野 准教授



葛谷 雅文氏
名古屋大学大学院医学系研究科 地域在宅医療学 老年科学講座(老年内科) 教授

認知症診療と研究の最前線 武田 朱公氏

認知症患者は急増しており、65歳以上の5人に2人は、認知症かその予備軍です。認知症には「怖い病気」「治らない病気」というイメージがありますが、最近では認知症の原因も少しずつ分かってきており、有効な治療法や予防法も確立されてきています。早期診断もできるようになってきました。

予防と早期発見が大切 / 認知症はゆっくりと時間をかけて進行する病気です。認知症になるまでにさまざまなサインが出てることが多く、この「認知症予備軍」(「軽度認知機能障害」と呼ばれる時期がとて重要です。完全な認知症になってしまうと元に戻す特効薬はありませんが、この予備軍の段階で早期発見し、対策を立てることで健康な脳の状態に戻すことが可能といわれています。

認知症の危険因子には、高血圧・糖尿病・肥満・喫煙・低教育歴・うつ病・運動不足・社会的孤立・難聴などがあり、これらに対して十分に対策を講じることで、認知症の35%は確実に減らせることが最近明らかになりました。いずれも誰でも心掛け一つでできるものばかり。認知症はまず予防! そして早期発見が大切です。

認知症の症状の特徴 / 認知症は、脳が委縮することで、記憶障害(もの忘れ)などの症状が出現し、日常生活に支障が出てくる状態です。認知症では、普通のもの忘

れとは忘れ方にかなり違いがあり、この違いを見分けることがとても大切です。例えば、●もの忘れの自覚がない(記憶が丸ごと抜ける) ●正解を言われてもピンとこない ●毎年悪化していく ●家電の使い方がわからなくなった ●道に迷いやすい、などの忘れ以外の症状がある場合は、認知症の可能性がります。また、意外と知られていない「認知症のサイン」もあります。●ふらつき・転倒(よくつまずくようになったなど) ●寝言が大きい ●幻視(家にいるはずのない人などの気配を感じるなど)、など。これらの症状も要注意です。

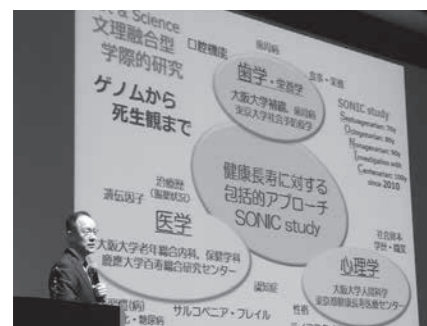
糖尿病があると発症率約4倍 / 認知症は、1つの病気の名前ではなく、「認知機能障害がでる病気」の総称です。原因になる脳の病気は50種類以上知られており、主なものは、アルツハイマー型(60%主な症状:記憶障害と空間認知障害)、脳血管性(20% 脳梗塞後に発症)、レビー小体型(10% 幻視、転倒しやすい)、前頭側頭型(判断力の低下)など。全体の6割を占めるアルツハイマー型は糖尿病と深いつながりがあり、最近の研究で、糖尿病の人は健康な人と比べて将来約4倍、アルツハイマー病になりやすいことが分かってきました。予防策を進める国々では認知症患者は減少傾向にありますが、日本や中国は増えており、その背景の一つに糖尿病の増加があるとされます。アルツハイマー病の強力なリスク因子である糖尿病の予防・治療は、認知症予防という点から大変重要です。

進んできた診断・治療法／原因によって対策が異なるので、しっかり診断することが大切です。専門医（神経内科・精神科・老年内科など）により、質問形式の認知機能検査（MMSE）や脳MRI、脳血流SPECTなど各種検査を行い、診断します。アルツハイマー病では、髄液検査で、発症20年ほど前から始まる脳の中にできた“シミ”（アミロイドβ蛋白、タウ蛋白）を調べることで脳内の変化を知ることができます。さらに最近では、数分間で簡単に認知機能障害を検出する新規診断法や、タウ蛋白を標的にしたワクチン療法の開発など、認知症の診断法・治療法は着実に進んでいます。現在、症状を軽減する内服薬は4種類あり、人によってはよく効きますが、特効薬はありません。何より大切なのは予防と早期発見。もの忘れが気になったら、早めに受診してください。

オーラルフレイル：健康長寿のための口腔ケア 池邊 一典氏

口の主な働きは、食べる・話す・表情をつくることです。食べることで栄養を摂取し、生命を維持します。また、話す・表情によってコミュニケーションをとり、社会とつながるといっても口の大きな役割です。特に高齢者では、食べ物を噛む「咀嚼」と飲み込む「嚥下」が最も重要で、この機能を維持することが健康長寿につながるとされています。

高齢者の口腔機能の変化／2017年の80歳の平均残存歯数は17本。「8020」（80歳で残存歯数20本）達成率は50%で



スライドと演者

Program


認知症診療と研究の最前線
大阪大学大学院医学系研究科 臨床遺伝子治療学 寄附講座准教授 武田朱吉氏

オーラルフレイル：健康長寿のための口腔ケア
大阪大学大学院歯学系研究科 顎口腔機能再建学講座 有床義歯補綴学・高齢者歯科学分野 准教授 池邊一典氏

フレイル・サルコペニア対策による健康長寿
名古屋大学大学院医学系研究科 地域在宅医療学・老年科学講座（老年内科）教授 葛谷雅文氏

日時／2018年2月17日（土）13:30～16:20
会場／千里ライフサイエンスセンタービル 5F 山村雄一記念ライフホール

コーディネーター／国立研究開発法人 国立循環器病研究センター・名誉総長 北村惣一郎氏（左）
一般財団法人 住友病院・院長 松澤 佑次氏（右）
大阪大学大学院医学系研究科 老年・総合内科学 教授 柴木宏美氏



す。歯を失う主な原因は、う蝕（虫歯）と歯周病（歯を支える歯茎と骨の病気）。歯周病は40歳代以降に増え、60歳の人の60%にみられます（2014年患者調査）。最近では高齢者の虫歯、特に歯の根の虫歯である歯根面う蝕も増えています。

歯は一般に奥歯の方から失われます。奥歯（臼歯）は、食べ物を噛み砕き、すりつぶすことが役割で、咀嚼の中心になります。臼歯を失うと、義歯を装着しても硬い肉類や繊維質の野菜などを食べるのが難しくなります。咬む力（咬合力）も、加齢に伴って急激に減少していきます。70歳に対して80歳では約半分、90歳では約3分の1に減ります。咬合力の低下には、歯数の減少の影響が最も大きいですが、咬筋を中心とした顎の筋力低下も拍車をかけます。また、味覚も変化します。甘味は比較的維持されますが、塩味、酸味や苦味は低下します。塩味に対する味覚低下は、高血圧と関連することが指摘されています。

注目されているのが高齢期の嚥下機能の低下です。嚥下に重要な働きをしているのが舌。舌は食べ物を歯の上に運び、繰り返して噛むことを助け、飲み込む段階で口の前から後ろへ唾液と混ぜ合わせた状態の食塊を送り、絞り込むように咽頭（食道の入口）の方へ運びます。食塊を飲み込む段階では食道が閉じられますが、これも舌の役割。これがうまくいかないと、食物が食道に入りムセます。

オーラルフレイルの特徴と対応策／オーラルフレイルとは、摂食嚥下機能の低下した、口腔に現れる虚弱です。主に口と喉の筋力の低下によって生じる症状で、歯の有無に関係なく起こり、歯があっても噛めないという状況もあり得ます。

- 特徴は、●食べこぼし（口唇力の低下）●噛みづらい（咀嚼困難）●食事に時間がかかる●ムセ込む（気管に液体が入る）●痰が絡む（気管から異物を排出する）●薬が飲みにくい（嚥下機能の低下）、などです。対応は、●口腔機能を鍛える、摂食嚥下機能は歯の状態×口・喉の動き×認知機能です。舌・口唇・頬のトレーニングと喉の筋トレをする、●舌接触補助義歯など義歯の形態を工夫する●噛みやすい硬さ、とろみをつけて嚥下しやすくする、など食形態を工夫するなどです。

オーラルフレイルは全身の機能障害や死亡率に影響を及ぼす／健康長寿に関連する要因は数多く、また相互に複雑に影響し合っています。私も大阪大学では2010年度から健康長寿に何がどの程度重要なのか、多角的な研究・分析を学際的に進めています。その中で、歯・口と健康との関係も明らかになってきています。①咬合力の低い人は緑黄色野菜、魚介類等の摂取が少なく、その結果、A・E・Cなどの酸化ビタミン、食物繊維などの摂取が減る。②これらの栄養素は動脈硬化の予防に効果があり、咬合力は、歯周病とともに、動脈硬

化に関係する。また、奥歯がない場合、全部ある人と比べて動脈硬化になるリスクは約2倍に高まる。③咬合は、直接の刺激によって、または栄養摂取を介して、歩行速度や認知機能に関係する、などです。オーラルフレイルは、回復可能な機能があります。健やかな老後のために、歯の健康、口腔機能の低下に気を配ってください。

フレイル・サルコペニア対策による健康長寿 葛谷 雅文氏

現在、日本人の平均寿命は、男性81歳、女性87歳で世界屈指の長寿を誇っています。しかし、平均寿命と健康寿命「自立した平均の期間」の間に男性で約9年、女性で約12年もの格差（2013年度）があり、この格差を縮め、健康寿命を平均寿命に近づけることが重要視されています。放置すると身体機能障害や要介護状態につながるフレイル・サルコペニア対策は、健康寿命を延伸するために大変重要です。

フレイル／健康と要介護の中間の時期で、老化に伴うさまざまな機能の低下（予備能力の低下）により、疾病の発症や身体機能障害に対する脆弱性が増す状態です。生活習慣の改善などで機能をとり戻せる可逆性があります。①体重減少（指標の例：意図しない半年間で2～3kg以上の減少）②疲労感（この2週間、わけもなく疲れた感じがある）③活動量の低下（散歩・運動など1週間に1回以上していない）④歩行速度（基準値：0.8または1m/秒以上）の低下（以前に比べて歩く速度が遅くなった、信号が青で渡り切れない）⑤筋力（握力基準値：男性26kg以上、女性18kg以上）の低下（ペットボトルのキャップが開けにくい）の5項目のうち、3項目当てはまればフレイル、1～2項目ならプレフレイル（フレイル前段階）と診断します。フレイルの有病率は70歳代前半では約7%、80歳以上では約35%。75歳以上になると増えてくることが報告されています。また、フレイルがあると要介護認定リスクはプレフレイルで約2.5倍、

フレイルで約4.9倍。フレイル状態を放置しておくと、数年後には要介護状態になってしまう危険が高くなります。フレイル状態が原因で要介護状態になる割合は、75歳以上では病気を介するよりも多いかもしれません。

サルコペニア／加齢に伴う筋肉量や筋力の低下をさします（加齢性筋肉減少症＝減弱症）。一般に筋肉量は40歳くらいから低下が徐々に始まり、65歳以降には減少率が増大して80歳までに30～40%減少、筋力も低下します。筋肉を構成する筋線維数の減少と筋線維自体の委縮が原因です。①筋肉量（基準値：下腿周囲長30cm以上）の低下があり、②筋力の低下（握力など）または③身体能力の低下（歩行速度）を併せもつ場合にサルコペニアと診断します。加齢とともにサルコペニアと診断される人が多くなり、60歳代で約25%、80歳では約60%です。

サルコペニアの診断基準項目の②筋力の低下と③身体能力の低下は、フレイルと共通です。また、サルコペニアはロコモティブシンドローム（運動器症候群）の筋肉に関することに相当しています。フレイル、サルコ、ロコモの3つは、認知症とも関連し、転倒・骨折につながり、後期高齢者の要介

護に至る主要な要因となっています。

フレイル・サルコペニア予防／フレイル・サルコペニアの危険因子は種々ありますが、食事（低タンパク質、ビタミンD摂取不足など）、体格の変化（体重減少、脂肪の増加など）、生活習慣（喫煙、過度のアルコール摂取、過度の安静、活動量の低下など）など、早く気づいて適切に行動したり、心構えを変えたりすることで予防できることが多くあります。●十分な栄養、特にタンパク質、ビタミンDを摂る●運動（レジスタンス運動）●社会参加のある活発な生活を心掛けることが大切です。十分な栄養を摂るためには、サプリメントに頼らず、必ず1日3食を食べるようにし、毎食良質なタンパク質を25～30g程度摂るようにします。食事摂取基準による日本人のタンパク質推奨量は、高齢者では成人より多い1.06g/kg、体重/日。毎食バランスよく摂取しなければ骨格筋で有効なタンパク合成が1日を通して維持できない可能性があります。また、併せてビタミンDやミネラルも摂るようにします。体重は最も大事な栄養状態のパロメーターです。1週間に1度測定して記録しましょう。健康寿命を延ばすには、若い頃からの生活習慣病予防と高齢期のフレイル・サルコペニア予防がとても大切です。



会場全景

千里ライフサイエンスセミナー

「マイクロバイオーム研究：基礎から臨床応用への展開」

腸内微生物叢「マイクロバイオーム」をめぐるのは、分子生物学的手法の発達により、その多様性が明らかになってきました。ヒトなど宿主の酵素だけでは消化困難な摂食成分の分解やエネルギー補給のほか、ビタミンやアミノ酸などの合成・供与などでも宿主と微生物に共生関係があることがわかっています。一方で、共生系の破綻が宿主に致命的な影響をもたらすことも明らかにされています。2月7日、山村雄一記念ライフホールで開かれた本セミナーでは、臨床応用までを視野に、マイクロバイオーム関連の先端研究者7人が登壇。多様な観点で講演をおこないました。

細菌叢の国特異性が明らかに 腸内環境改善へ抗体医薬の道も

冒頭、コーディネーターの一人、大阪大学の竹田潔氏が、セミナーのねらいを表明。宿主への作用のみならず、免疫系による制御、疾患との関与など、腸内細菌の実態が明らかになってきたことを示した上で、「7つの演題からマイクロバイオーム研究がどう展開し、臨床応用にどんな考えが取り入れられているかご理解いただければと思います」と述べました。

講演では、引き続き竹田氏が、腸内細菌叢と宿主の相互作用をテーマに講演。大腸などの上皮細胞最上部に発現するタンパク質「Lypd8」が腸内細菌と宿主を分割し、腸管の恒常性維持に重要な役割を果たしていることを紹介しました。Lypd8が欠損すると、腸管炎症の感受性が高まるということです。また、インド人と日本人の腸内の細菌叢や真菌叢の比較解析の成果を報告。インド人はカンジダ真菌やプレボテラ細菌を多くもち、真菌が食物繊維を効率よく消化して増殖し、消化産物を細菌が利用するといった相互作用を紹介しました。

早稲田大学の服部正平氏は、メタゲノムデータから読み解けるヒトマイクロバイオームの生態と機能を

テーマに登壇。日本人を含む12か国の健康人の腸内細菌叢の比較メタゲノム解析の成果として、国による特異性があることを紹介しました。また、食事よりもむしろ抗生物質が腸内細菌叢形成に大きく影響するといったことの示唆や、日本人の細菌叢は炭水化物代謝能が高く、炎症応答がすくないなどの特徴が得られたといった知見も披露。唾液細菌叢の変動と概日リズムの相関性の高さも示しました。

東京大学分子細胞生物学研究所の新蔵礼子氏は、腸管に分泌される免疫グロブリンA (IgA) 抗体が常在腸内細菌を制御するしくみについて講演。IgA抗体のなかでも多種類の細菌に強く結合する能力をもつW27抗体に着目したところ、細菌のもつ代謝酵素を認識していたとのこと。W27抗体が、特定の細菌群の異常増殖の防止、細菌叢の多様性の保持、全体のバランス調節といった働きをもつことを示し、腸内細菌叢改善のための経口抗体医薬の候補となりうると述べました。



講演風景



会場全景

日時/2018年2月7日(水) 10:00~16:40
場所/千里ライフサイエンスセンタービル5F 山村雄一記念ライフホール

■コーディネーター/
竹田 潔氏(写真左)
大阪大学大学院医学系研究科・教授
長谷耕二氏(写真右)
慶應義塾大学薬学部・教授



Program

- 腸内微生物叢と宿主の相互作用の解析
大阪大学大学院医学系研究科・教授 竹田 潔氏
- メタゲノムデータから読み解くヒトマイクロバイオームの生態と機能
早稲田大学理工学術院・教授 服部正平氏
- IgA抗体による常在腸内細菌制御機構の解明と応用
東京大学分子細胞生物学研究所・教授 新蔵礼子氏
- 腸内D-アミノ酸代謝と腸管粘膜防御
慶應義塾大学医学部・専任講師 笹部潤平氏
- 腸管マルチエコシステムによる共生と感染制御
東京大学医科学研究所・教授 清野 宏氏
- 多発性硬化症における腸内細菌叢の役割
(国研)理化学研究所統合生命医科学研究センターグループディレクター 大野博司氏
- 腸内細菌由来の代謝物による関節リウマチの制御
慶應義塾大学薬学部・教授 長谷耕二氏



医薬品開発に向け 安定供給や規制の側面も課題

午後は、はじめに慶應義塾大学の笹部潤平氏が登壇。アミノ酸のD型光学異性体と腸管粘膜防御をテーマに講演しました。バクテリアが代謝物としてD-アミノ酸(光学異性体)を腸内で作り、バクテリア自身の刺激によりD-アミノ酸酸化酵素(DAO)が発現され、一部が管腔に分泌されてバクテリアの代謝物を分解しているといった様相を紹介。さらに、DAOがD-アミノ酸を代謝することで、共生細菌叢に対して代謝性の制御や殺菌性の制御をおこなうことや、生じる過酸化水素が病原性細菌の一部に対して、殺菌制御を行っていることも披露しました。

東京大学の清野宏氏は、消化管粘膜における微生物群と上皮細胞、間葉系細胞、免疫細胞が形成する相互・協調作用機構「腸管マルチエコシステム」を題材に講演。共生微生物が生体内につくる共生ニッチが免疫系に働きかけ、過度の炎症を抑えるためのインターロイキン10の誘導、また生体防御や共生に必要なIgA抗体の誘導に関わっていることを示しました。さらに、組織外共生の点では、上皮細胞の糖鎖修飾が共生ニッチの形成



講演風景

や生体防御に関わっていることを示しました。

理化学研究所の大野博司氏は、自己免疫脱髄疾患の一つ、多発性硬化症における腸内細菌叢の役割をテーマに講演。相同性の高い配列を一菌種のように扱う操作的分類単位(OTU)のうち、OTU0002は粘膜に接着し、血清アミロイドAタンパク(SAA)やインターロイキン23の発現を増強させてTh17細胞の免疫増強剤のように働き、実験的自己免疫性脳脊髄炎(EAE)の感受性を増強することを示しました。また、OTU0001のようなミエリンオリゴデンドロサイト糖タンパク質(MOG)類似ペプチドの存在が、EAE感受性を高めることも示しました。

竹田氏とともにコーディネーターをつとめた慶應義塾大学の長谷耕二氏は、腸内細菌由来の代謝物による関節リウマチの制御をテーマに登壇。腸内細菌がつくる酪酸が、制御性T細胞を誘導することで、腸管での炎症応答を抑制することを示しました。さらに、腸内細菌由来の酪酸が、実験的関節リウマチモデルにおいて、関節リウマチなどの自己免疫性疾患の発症も抑制することも紹介。酪酸が全身性の自己免疫応答の制御にも働くことを示しました。

全講演終了後、長谷氏が講演者に謝辞を述べるとともに、本セミナーのタイトルにある「臨床応用への展開」について考えを述べました。次世代プロバイオティクス開発に向け、安全性や有効性のほか、安定供給や規制についての取り組みの重要性を指摘した上で、「産官学一体で開発することがイノベーションにつながります」と述べて、セミナーを締めくくりました。



セミナー終了後の関連な質疑応答

千里ライフサイエンス新適塾

脳機能回復、iPS細胞、低分子創薬…… 先端研究を知り、語り合う

緒方洪庵が大坂に開いた「適塾」に因んで名付けた勉強と交流の場、それが「新適塾」です。自由闊達に議論できる場、若者が主役を演じられる場をめざしています。2018年2～4月にかけて開催した、3シリーズの「新適塾」の各内容をお伝えします。脳、iPS細胞、創薬の分野に携わる研究者の登壇に、各回とも多くの聴衆が詰めかけ、熱気に満ちた時間となりました。



会場風景

情動に関わる脳の部位が 運動系の機能回復に関与

「難病への挑戦」シリーズでは、京都大学の伊佐正氏が「機能回復の脳科学」という演題で講演しました。冒頭、解剖学者アルフ・ブローダルが神経麻痺患者の回復において「心」の側面を重視したといった逸話を紹介。その上で、運動系の機能回復についての研究成果を披露しました。マカザルの実験をもとに、脊髄や脳といった各部位で、段階的に機能回復が進んでいくことを説明。さらに、モチベーションや情動に関わる側坐核が、回復初期に重要な役割を果たすことを示しました。また、感覚系では、視覚意識がないのに無意識的に対象物が見える「盲視」の現象についても取りあげました。そして、古いシステムである潜在脳を活性化できると対処できる場合があると締めくくりました。



伊佐正氏

質疑応答では側坐核に関する質問が上がり、心と運動の関わりが聴衆の興味を引いた様子でした。

iPS細胞とゲノム編集で ALSの病態に迫る



岡野栄之氏

「脳はおもしろい」では、慶應義塾大学の岡野栄之氏が、iPS細胞技術の神経疾患治療・研究への応用について、研究成果を踏まえて現況を紹介しました。

筋萎縮性側索硬化症(ALS)治療を題材に臨床への可能性を説明。家族性ALS患者のうち、FUSという遺伝子に変異をもつ患者からiPS細胞をつくり、運動ニューロン前駆細胞へと誘導、またFUS遺伝子変異をゲノム編集技術を用いて、人工的に組み込んだiPS細胞をつくり、ALSの病態を解明するといった研究を紹介しました。さらに、既存薬をALS治療に活用するドラッグ・リポジショニング実現のためスクリーニングをおこない、



質疑応答

■ 難病への挑戦

第33回(2018.2.15)
「機能回復の脳科学」
▶京都大学大学院医学研究科・教授 伊佐 正氏

■ 脳はおもしろい

第20回(2018.3.19)
「iPS細胞技術の神経系の再生医療および疾患研究への応用」
▶慶應義塾大学医学部・教授、大学院医学研究科・委員長 岡野栄之氏

■ 未来創薬への誘い

第42回(2018.4.16)
「低分子創薬のフィールドを広げる手法開発：タンパク質分解誘導薬と水溶性向上策」
▶東京大学定量生命科学研究所・准教授 石川 稔氏

候補となる薬を絞ることができたといった成果も報告しました。聴衆からは、製薬企業の研究者からの質問もあり、応用面への関心の高さがうかがえました。

低分子創薬のフィールドを 複数のアプローチで広げる

「未来創薬への誘い」では、東京大学の石川稔氏が、低分子創薬の可能性が高まることを期待させる講演をおこないました。



石川稔氏

冒頭、新しい創薬技術の開発は重要な課題と述べた上で、挑んできた創薬手法を二つ紹介しました。まず、ユビキチンを付与するタンパク質「アポトーシス阻害因子」(IAP)と疾患原因タンパク質の低分子複合体により、疾患原因タンパク質を標識化し、分解する「タンパク質ノックダウン法」を確立したことや、その応用可能性について報告しました。

つぎに、低分子の物性改善の手法として、分子構造の平面性・直線性を崩壊させることで分子間相互作用の低下を引き起こし、低分子の水溶性を向上させるといった研究成果を披露しました。

質疑応答では、理解を深めようとする問いに対し、石川氏がひとつずつ丁寧に答えていきました。



質疑応答

千里ライフサイエンスフォーラム Report

年11回、さまざまな分野より 先生をお招きし、講演・懇親会を開催しています。

千里ライフサイエンスフォーラムは普及啓発事業の一環として一般市民(産学官を含む)の方を対象に、幅広く教養の向上と交流を図るため、各分野の第一線で活躍している方を講師として招き、フォーラムを月例で行っています(本年度から8月は休会)。ここに、講演内容を一部紹介いたします。

これからの講演内容

7月13日(金) 18:00~20:00
「仕事と暮らしに役立つ行動経済学」
講師/大阪大学大学院経済学研究科・教授 大竹文雄氏

9月13日(木) 18:00~20:00
「地球温暖化と南極・北極」
講師/(国研)情報システム研究機構 国立極地研究所・特任教授、名誉教授 山内 恭氏

■各講演会参加料
講演会(18:00~19:00)/会員(無料)、ビジター(1,000円)
懇親会(19:00~20:00)/会員(3,000円)

申込: srlf-forum@senri-life.or.jp
開催会場: 千里ライフサイエンスセンタービル
問合せ先: Tel.06(6873)2001 フォーラム係
Fax.06(6873)2002
<http://www.senri-life.or.jp/>

■ 錯視とだまし絵(第306回・3月度)

錯視といえば線画の絵という時代が長く続きましたが、この20年で様変わりしました。形の進歩だけでなく、色の錯視、明るさの錯視、動きの錯視の種類が劇的に増えました。



北岡明佳氏



講演風景

講演では、聴講者にカラー図版が配られ、錯視とだまし絵の違い、新しい錯視の発見や研究から社会への応用利用など、分りやすくお話いただきました。

■ ブロックチェーンが変える未来： ビットエコノミーの時代(第307回・4月度)

ブロックチェーンは2008年のある日、Satoshi Nakamoto と名乗る謎の人物が、仮想通貨の基盤を為す技術として奇抜なアイデアを発明しました。それから約10年がたち、今、発明の真価が問われようとしています。講演では、貨幣の歴史や文化の比較、貨幣と社会といった観点を交えながら、仮想通貨のしくみを解説。ビットエコノミーの将来に向け、懐疑的な視点を持ちつつニュートラルな立場でお話いただきました。



岡田仁志氏

■ 世界が、そして京都が見なおす日本の歴史 (第308回・5月度)

ドイツに古代史はありません。今つながる形は中世以降に浮上し、それ以前のドイツは、ローマ帝国の時代ですが、未開時代です。ドイツは古代を経ず、中世から世界史に登場します。そのドイツと日本は、よく似た歴史をもっており、どちらも古代文明の周辺で国としてまとまっていたが、ドイツの歴史家が日本に古代史があることを、しばしば「いぶかしがる」ことをご存知でしょうか? 教わってきた私たちの歴史認識には歪みもあることをご講演いただきました。



井上章一氏

最近の講演内容

- 「世界が、そして京都が見なおす日本の歴史」2018.5 (共)人間文化研究機構国際日本文化研究センター 教授 井上章一氏
- 「ブロックチェーンが変える未来:ビットエコノミーの時代」2018.4 (共)情報システム研究機構国立情報学研究所情報社会相関研究系 准教授 岡田仁志氏
- 「錯視とだまし絵」2018.3 立命館大学総合心理学部 教授 北岡明佳氏
- 「日本近海の海底資源:開発の現状と最先端の研究」2018.2 (国研)海洋研究開発機構海底資源開発センター長 木川栄一氏
- 「健康に生きて、老衰で死ぬ ~そこに肺炎がある~」2018.1 大阪大学医学部附属病院感染制御部 部長 朝野和典氏

- 「延命医療を終了すること -よりよい人生の集大成のために-」2017.12 東京大学大学院人文社会系研究科 特任教授 会田薫子氏
- 「大阪のぶどう・ワイン産業の今昔と復活へ向けて」2017.11 大阪府立環境農林水産総合研究所 葡萄Gグループリーダー 谷本秀夫氏
- 「スポーツと健康長寿の未来」2017.10 大阪大学大学院医学系研究科健康スポーツ科学講座 スポーツ医学 教授 中田 研氏
- 「人工光合成の歴史・現状・将来への展望」2017.9 大阪市立大学複合先端研究機構 教授、人工光合成センター所長 天尾 豊氏
- 「大阪のまちの成り立ち -都市計画の視点から-」2017.8 大阪大学大学院工学研究科 環境・エネルギー工学専攻 教授 澤木昌典氏

セミナー／技術講習会／新適塾／高校生対象セミナー／小学6年生対象サイエンススクール

千里ライフサイエンスセミナー M2

「オートファジーと疾患」

日時／2018年6月26日(火)10:00～15:40

無料

オートファジー研究は、大隅良典博士(現東京大学名誉教授)の芽生酵母を用いた先駆的な研究、すなわちオートファゴソーム形成に必須なATG(AuTophaGy)遺伝子の発見により飛躍的に進んだ。大隅博士はその功績により2016年ノーベル医学生理学賞を受賞した。この発見を契機に、オートファジーの素過程の基本メカニズム、そしてオートファジーの基本的な生理作用が明らかになった。しかし、オートファジー研究領域が成熟したかといえば、それには遥かに及んでいない。実際、オートファジーの研究が進むにつれて、従来の概念を超える多様性の存在が明らかになり、さらにはオートファジーが遺伝情報の維持機構、分化や環境変化に伴う細胞機能の制御、幹細胞の維持分化、さらには老化制御といった生命の根幹に関わる事象に深く関与することも判明しつつある。またオートファジーが数々の重要疾患の抑制に働いていることが次々と示され、臨床応用の期待が高まっている。本セッションでは、オートファジーの高次機能及び疾患との関係について最先端の研究を行う研究者を集め、現在までのオートファジー研究の到達点を紹介するとともに、将来像を討議する。

コーディネーター／

大阪大学大学院生命機能研究科・研究科長・栄誉教授 吉森 保氏
新潟大学大学院医歯学総合研究科・教授 小松雅明氏

- オートファジーによる疾患抑制の分子機構
大阪大学大学院生命機能研究科・研究科長・栄誉教授 吉森 保氏
- 感染防御免疫系におけるATG8ファミリー分子群の役割
大阪大学微生物病研究所感染病態分野・教授 山本雅裕氏
- マイトファジーの破綻と遺伝性パーキンソン病
東京都医学総合研究所ユビキチンプロジェクト・プロジェクトリーダー 松田憲之氏
- オートファジーと肝臓・膵臓 ～P62との関連～
京都府立医科大学大学院医学研究科・助教 榎村敦詩氏
- 心不全におけるオートファジーの役割
キングスカレッジロンドン循環器科・教授 大津欣也氏
- 選択的オートファジーによる転写制御
新潟大学大学院医歯学総合研究科・教授 小松雅明氏

申込：tnb@senri-life.or.jp

開催会場：千里ライフサイエンスセンタービル5F「山村雄一記念ライフホール」
問合せ先：Tel.06(6873)2001 Fax.06(6873)2002
URL http://www.senri-life.or.jp/

千里ライフサイエンスセミナー M3

「アルツハイマー病研究の最前線」

日時／2018年9月19日(水)10:00～15:40

無料

団塊の世代が後期高齢者に達する2025年まであと7年です。現状のまま予防治療法が確立されない場合、認知症患者数も社会的負担も急増してまいります。患者さんからも社会からも解決法が早急に必要とされています。本セミナーでは、アルツハイマー病の発症機構解明や予防・治療法開発のための新しい戦略を紹介します。アルツハイマー病は複雑で克服が困難な疾患です。本セミナーがきっかけとなりアルツハイマー病の新たな解決法が確立されることを期待します。

コーディネーター／

理化学研究所脳神経科学研究センター・チームリーダー 西道隆臣氏
大阪大学大学院医学系研究科・医学部講師 森原剛史氏

- 認知症の理解と克服に向けて
東北大学加齢医学研究所・教授 荒井啓行氏
- アルツハイマー病という complex disease をどう攻めるか：
A mouse-to-human translational research
大阪大学大学院医学系研究科・医学部講師 森原剛史氏
- 異常型タウの伝播で考えるアルツハイマー病
(公財)東京都医学総合研究所・分野長 長谷川成人氏
- アルツハイマー病克服を目指す先制医療研究
理化学研究所脳神経科学研究センター・チームリーダー 西道隆臣氏
- アルツハイマー病の治療戦略に対する洞察：
対症療法や他の認知症性疾患の臨床試験をモデルとして
大阪大学大学院連合小児発達学研究所・寄附講座教授 森 悦朗氏
- Aβ重合を考えるー基礎研究から臨床応用までー
(国研)国立長寿医療研究センター・研究所長 柳澤勝彦氏

申込：tkd@senri-life.or.jp

開催会場：千里ライフサイエンスセンタービル5F「山村雄一記念ライフホール」
問合せ先：Tel.06(6873)2001 Fax.06(6873)2002
URL http://www.senri-life.or.jp/

高校生対象 ライフサイエンスセミナー

「研究者と語ろう」

日時／2018年7月27日(金)13:00～16:15

無料

定員200名(先着順)

最先端の科学研究に触れることを通じて、医学、生命、自然科学の面白さを
実感し、1人でも多くの高校生が科学の世界に進むことを期待しています。

コーディネーター／

大阪大学大学院医学系研究科・教授 竹田 潔氏

- 腎臓病を治る病気にするために
京都大学大学院医学研究科・教授 柳田素子氏
- 我々は、なぜ宇宙で観測するのか
神戸大学大学院理学研究科・教授 上野宗孝氏
- AI・ビッグデータで実現できることは何か？
ー新たなイノベーションに向けてー
大阪大学大学院情報科学研究科・教授 鬼塚 真氏

◇高校生と講師の討論会

申込：個人(財団HP・Faxはがき)、団体(財団HPのみ)

開催会場：千里ライフサイエンスセンタービル5F「山村雄一記念ライフホール」
問合せ先：Tel.06(6873)2001 Fax.06(6873)2002
URL http://www.senri-life.or.jp/

小学6年生対象 サイエンススクール

日時／2018年8月16日(木)
10:00～15:00

無料

定員40名(抽選)

コーディネーター／

大阪大学大学院理学研究科・教授 山口浩靖氏

- 光をあてると色がつく「不思議なインク」で絵を描こう
大阪大学大学院基礎工学研究科 伊都将司氏
- 歩く方向を変える特殊なシートの上を歩いてみよう
大阪大学大学院情報科学研究科 古川正紘氏

参加募集対象者 茨木市・吹田市・豊中市・箕面市・池田市の
公立・私立小学校の6年生(6年生のみ募集対象です)

申込：「小学生サイエンススクール」係宛往復ハガキのみ
締切：7月12日(木) 必着

開催会場：大阪大学豊中キャンパス
基礎工学研究科国際棟 1階セミナー室(予定)
阪急石橋駅より徒歩25分、モノレール柴原駅より徒歩10分
問合せ先：Tel.06(6873)2001 Fax.06(6873)2002
URL http://www.senri-life.or.jp/

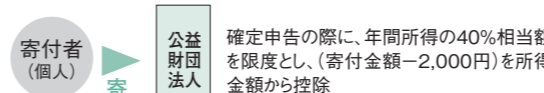
ご寄付のお願い

千里ライフサイエンス振興財団は、ライフサイエンス分野における大阪の優れた特性をさらに伸ばし、
研究・開発と産業の活性化を通じて社会に貢献することを目的としています。
2010年4月1日から公益財団法人として新しく出発いたしました当財団の目的・事業に
ご賛同いただける皆様のご寄付を募っておりますので、よろしくお願い申し上げます。

公益財団法人への寄付金に対する税の優遇措置について

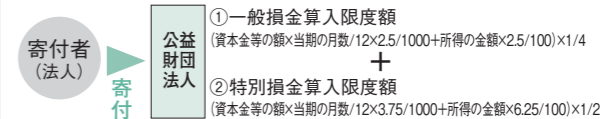
公益財団法人千里ライフサイエンス振興財団への寄付金には、特定公益増進法人への寄付として、税制上の優遇措置があります。
詳しくは国税局又は税務署にお問い合わせください。

個人の方からのご寄付の場合



※確定申告書提出の際に、当財団が発行した領収書を添付してください。

法人からのご寄付の場合



※公益財団法人へ寄付した場合、上記①と②両方の合計金額を限度に損金算入することができます。

相続または遺贈により取得した財産をご寄付いただいた場合

相続税の算定において、公益財団法人に対して相続税の申告期限内に寄付した相続財産は、一定の場合を除いて、
相続税の課税対象から除かれます。相続税の申告書に、当財団が発行した領収書を添付して、税務署に提出してください。

ご寄付いただいた方

2017年6月～2018年5月未まで
伊藤壽朗、他1名 ※敬称略

財団事業の趣旨にご賛同賜り厚く御礼申し上げます

千里ライフサイエンス技術講習会

第66回「PAR-CLIP法」

日時／2018年7月5日(木)10:00～17:00
7月6日(金)9:30～15:00

参加対象

RNA結合タンパク質を
対象とした研究に
興味のある研究者

コーディネーター／

大阪大学大学院医学系研究科・教授 河原行郎氏

7月5日(木)●技術解説

- ①PAR-CLIP法の基本原理
- ②PAR-CLIP法によるサンプル調整1
- ③PAR-CLIP法によるサンプル調整2
- ④PAR-CLIP法に必要な情報解析の概要と準備

技術解説(1日目)のみ
40名(2,000円)
技術解説・実習(2日間)
20名(3,000円)

7月6日(金)●技術実習

- ①PAR-CLIP法の基本原理
- ②PAR-CLIP法によるサンプル調整1
- ③PAR-CLIP法によるサンプル調整2

講師

大阪大学大学院医学系研究科・教授
河原行郎氏、加藤有己氏

申込は終了しました

開催会場：大阪大学大学院医学系研究科講義棟2階 第2講義室
最先端医療イノベーションセンター(CoMIT)2階セミナー室A
問合せ先：Tel.06(6873)2001 Fax.06(6873)2002
URL http://www.senri-life.or.jp/

千里ライフサイエンス新適塾

講演会・懇親会 無料 ※申込要

脳はおもしろい(第21回)

「オートファジーの膜動態と生理的意義」

日時／2018年7月6日(金)
講演会▶17:30～19:00[5階 サイエンスホール]
懇親会▶19:00～20:00[5階 501～503号室]
講師／東京大学大学院医学系研究科・教授 水島 昇氏

申込：tkd@senri-life.or.jp

未来創薬への誘い(第43回)

「薬剤科学による有効性・安全性の向上を目指して」

日時／2018年7月23日(月)
講演会▶18:00～19:30[5階 サイエンスホール]
懇親会▶19:30～20:30[6階 千里ルームA]
講師／静岡県立大学薬学部薬物動態学分野・教授 尾上誠良氏

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
問合せ先：Tel.06(6873)2001 Fax.06(6873)2002
URL http://www.senri-life.or.jp/

和食文化化学のすすめ

京都府立大学 特任教授 さとうよういちろう 佐藤洋一郎 氏



和食は季節・「自然」を大切に

和食文化学会という学会ができた。学界には、食べることを食文化などを学問のまな板に載せることをよしとしない風潮がまだあるようだ。武士は食わねど、ではないが、食などという下世話のことに大の学者が口をはさむな、という雰囲気があるのかもしれない。なるほど、食うものがない大変な時代にあっても、ひもじいのは我慢して天下国家を論じ、哲学を語るのが正しい学者の姿、ということだったのかもしれない。しかし、そんな学者はいまや絶滅危惧種である。

もはや学者ではなくなった大学の先生たちの多くは、今度は別の意味で食や食文化に無頓着である。いや、一般の人びとも同じ。コンビニで朝食、カップ麺で夕食などという先生も珍しくないのだと聞いた。根拠のない言説が伝染病のように広がり、妙なダイエットが流行する。ある年齢の人なら中学、高校でならった生物学の知識をもってすれば見抜けるはずのウソに、ころっと騙されてしまうのだ。むげ、無頓着の恐ろしきかな。もっと食べることに関心をもってもらいたい。学生ばかりでなく先生たちにも、である。

で、なんで和食文化なの？ ごもったもな質問である。いや、べつに一汁三菜に凝り固まれというのではない。

カレーライスOK、かつ丼OK。もちろんラーメンOK。なんでもよろしいのである。でも、お正月くらいはお雑煮をたべません？ 何せ、ハレの日である。じゃあ恵方巻の巻きずしも？ そういえば、恵方巻の食材の大量投棄が問題になった。恵方巻を食べるのは大阪の習慣。別に今さら東京でやることもないでしょうに。そういえば、バレンタインの義理チョコにも疑問符が付き始めているとか。よいことです。皆がやるから自分もやるのですか？ ハレの日には、個人のハレもある。結婚記念日、子が生まれた日などなど。初デートの日、なんてのもあるでしょう？ そんな日には二人で、あるいは家族でごちそうを食べる。「そういえば、初デートは雪の日だった。ならば今日はおでんで一杯、といこうか」。そんなハレの日の食があってよい。

で、何で和食文化学会なの？ 先生も、死ぬ直前までは食べ続けるわけでしょ？ つまり、みんなが当事者なのが食の営みなのだ。その「食の営み」を、一度考えてみたい。食にまったく関係がない、という研究分野は意外と少ないはずだ。いや、そんな分野はないはずだ。みんな、つまり先生もそうでない人も、老いも若きも男も女も、いろいろな人が集まり、そして食について考えてみたいというのがこの学会の趣旨なのである。



佐藤洋一郎 氏

1977年 京都大学農学部卒業
 1979年 京都大学大学院農学研究科 修士課程修了
 1981年 京都大学大学院農学研究科 博士課程中退・高知大学農学部 助手
 1983年 国立遺伝学研究所 研究員
 1984年 同 助手
 1986年 京都大学農学博士 取得
 1994年 静岡大学 助教授
 2003年 総合地球環境学研究所 教授
 2008年 同 副所長(併任)
 2013年 京都産業大学フューチャーセンター 教授
 2015年 人間文化研究機構 理事
 2018年 京都府立大学 特任教授

受賞歴 / 第9回 松下幸之助 花の万博記念奨励賞(2001年)、
 第7回 NHK静岡放送局「あけぼの賞」(2001年)、
 第17回 濱田青陵賞(2004年)
 専門分野 / 植物遺伝学
 趣味 / 料理

所属学会 / 日本育種学会、熱帯生態学会、和食文化学会など

今回は

京都府立大学大学院
 生命環境科学研究科
 遺伝子工学研究室
 教授

増村威宏 氏へ
 バトンタッチします