

対談

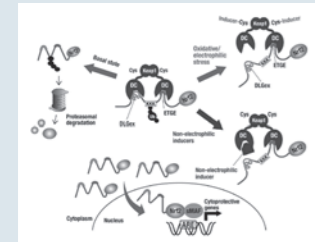
Keap1-Nrf2系は、 鋭敏なしくみをつくりあげている といえます

東北メディカル・メガバンク機構 機構長
東北大学大学院医学系研究科教授
山本雅之 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】
東北メディカル・メガバンク機構 機構長
東北大学大学院医学系研究科教授 山本雅之氏提供



Keap1-Nrf2制御系による環境応答の制御機構の模式図



Nrf2は千手観音のように多くの生体防御系酵素群を活用し、私たちの体を守ってくれている。画/山本美希氏(筑波大学助教・漫画家)

CONTENTS

- 1 **EYES**
酸化ストレスや毒物に対する生体の応答のしくみ Keap1-Nrf2系を解明
- 3 **LF対談**
東北メディカル・メガバンク機構 機構長
東北大学大学院医学系研究科 教授
山本雅之氏/岸本忠三 理事長
Keap1-Nrf2系は、鋭敏なしくみをつくりあげているといえます
- 7 **“解体新書” Report**
生命科学のフロンティアその⑦⑧
最高の失敗から生まれたマイクロサイズの「気泡メス」
医療分野から金属加工まで広い用途に期待される極小の「泡」
- 10 **LF市民公開講座**
「夢のがん治療」
- 13 **LFセミナー**
「睡眠制御とその破綻
—基礎研究から社会実装まで」
- 15 **LFセミナー**
「感覚のサイエンス
～豊かな社会の実現に向けて～」
- 17 **Information Box**
・助成対象者一覧 ・出前授業レポート
・予定行事
- Relay Talk**
京都大学防災研究所巨大災害研究センター 教授
矢守克也 氏

酸化ストレスや毒物 に対する 生体の応答のしくみ Keap1-Nrf2系を解明

治療薬の開発や 新たな医療の確立にも貢献

私たちヒトを含む多くの動物は、酸素を体内にとり込んでいます。生体内でのエネルギー貯蔵、供給、運搬を仲介するATP (Adenosine TriPhosphate)の合成に酸素が必要だからです。

一方で、酸素を多くとり込み過ぎると、活性酸素種が生成し、生体内の細胞の核酸やタンパク質などで酸化反応が進み、病気や老化を引き起こすことが知られています。こうした有害な酸素が過剰にある状態を、「酸化ストレス」状態と言います。

つまり、動物は必要ではあるが有害にもなる酸素に囲まれながら生きていくこととなります。また、環境中にはほかにも植物由来や人工物由来の毒性のある物質が多くあり、細胞はそれらにも晒されています。それでも動物が生きつづけられるのは、こうした酸化ストレスや毒物を感知し、これらに応答するしくみが生体内にあるからです。酸化ストレスや毒物に対して、解毒や代謝を司る生体防御遺伝子群が発現するのです。

では、そうした生体防御遺伝子は、どのようなしくみで発現するのでしょうか。

遺伝子が発現する過程では、DNA塩基配列をメッセンジャーRNAに写しとる「転写」がおこなわれます。この遺伝子の転写を制御するタンパク質が多数あることが知られ、それらは「転写因子」とよばれています。さまざまな転写因子のなかで、酸化ストレスや毒物に対する生体防御で重要な役割を果たしているのが「Nrf2」(NF-E2-related Factor 2)です。Nrf2がsMafとよばれる小因子と二量体をつくり、これが標的である遺伝子の発現をもたらします。

しかし、Nrf2は、酸化ストレスや毒物に晒されていない平常時には、迅速に分解されてしまいます。このNrf2の分解を指令しているのが「Keap1」(Kelch-like ECH-associated protein 1)というタンパク質です。

酸化ストレスや毒物のない平常時、Keap1はCul3というタンパク質と協力してNrf2のユビキチン化を促進することで、Nrf2を分解へと導きます。しかし、細胞が酸化ストレスや親電子性の毒物などに晒されたときは、Keap1のシステイン残基

が修飾されて、Nrf2をユビキチン化できなくなり、Nrf2は分解されなくなります。これにより、Nrf2が増えていき、細胞核内へ移行して生体防御遺伝子の発現を誘導するようになるのです。

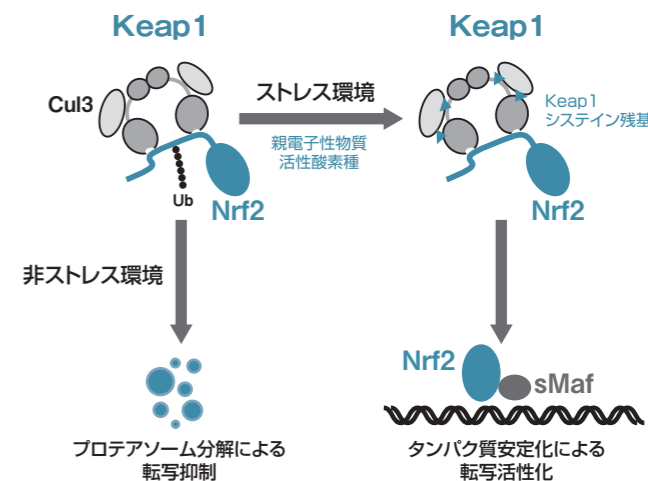
Nrf2とKeap1をともに発見し、Keap1-Nrf2系とよばれるこの生体防御のしくみを解明したのが、3ページからの対談記事に登場する山本雅之氏です。

長らく赤血球の分化を制御する転写因子を研究していた山本氏は、赤血球の運命を決める「NF-E2」というヘテロ二量体型の転写因子の実体を解明し、その1つの構成因子の仲間として、1995年にNrf2を発見しました。さらにNrf2による活性化制御のしくみを探るなかで、1999年にKeap1を発見しました。

ついで、Keap1のシステイン残基の化学修飾と、それによるNrf2の分解抑制が、この一連のストレス感知から遺伝子誘導発現制御のしくみの基盤となっていることを解明しました。

直近の2019年にも、Keap1が親電子性毒物の感知とは異なる部位のシステ

センサー分子Keap1による転写因子Nrf2の活性調節のしくみ



転写因子Nrf2とセンサー分子Keap1は直接結合する。(左)非ストレス環境では、Nrf2はKeap1-Cul3複合体によるユビキチン化を受けて分解される。その結果、Nrf2の転写活性は抑制される。(右)ストレス環境では、Keap1のシステイン残基が修飾され、Nrf2はユビキチン化されなくなる。その結果、Nrf2は増える。Nrf2は核内でsMafと2量体をつくり、生体防御遺伝子の発現を誘導する。

ン残基で酸化ストレスを感知していることや、Keap1の酸化ストレス感知がフェイルセーフ能力を備えていることなどを発表し、精力的に研究を進めています。

山本氏のこれらの研究成果は、ストレスを原因とする病気などに対する治療薬開

発などの応用にもつながっています。また、関連する遺伝子も特定されており、個人の遺伝子情報をもとに個別に予防や治療の戦略を立てるといった、新たな医療の確立にも貢献するものと注目されます。

Keap1-Nrf2系は、鋭敏なくみをつくりあげているといえます

転写因子Nrf2に次ぎ センサー分子Keap1を発見

岸本 ● 本日は、山本雅之先生が発見・解明されたKeap1-Nrf2系を中心としたストレス応答のご研究について、いま先生が主導されている「東北大学 東北メディカル・メガバンク」の取り組みについて、お聞きしていきたいと思えます。

まず、Keap1-Nrf2のご研究については、どのような経緯で進められたのですか。

山本 ● 赤血球などに含まれるヘムについての研究が原点にありました。東北大学大学院の医学研究科にいた時期、菊地吾郎先生からヘムの生化学を研究するようにとご指導いただきました。

ヘムは約8割が赤血球系の細胞においてつくられますが、残りは脳や肝臓などほかの部位でつくられます。赤血球でヘムをつくる酵素は特異的であり、ほかの部位でヘムをつくるハウスキーパー型の酵素とはちがうのだということも1985年に明らかにしました。では、どうして赤血球でのみ発現する遺伝子があるのでしょうか。遺伝子の細胞特異的な発現制御を決めるしくみはどうなっているのでしょうか。こうしたことに興味が移ってきました。

当時は転写因子のハンティング競争も起きていました。そうしたなか、赤血球に特異的な遺伝子発現を規定する転写因子群を1989年に見つけることができたのです。「GATA因子群」とよばれているものです。**岸本** ● たしか先生は「GATA」とはべつ名前をつけておられたのですよね。

山本 ● はい。論文には「NF-E1 (Nuclear Factor-Erythroid 1)」と書いたのですが、米国ではハーバード大学や

NIH(国立衛生研究所)のチームが、英国ではオックスフォード大学などのチームが研究を進めており、共通で「GATA-1」と呼ぶということになりました。科学研究における競争の厳しさを実感しました。

岸本 ● その後、Keap1-Nrf2系発見への道のりはどうでしたか。

山本 ● NF-E1 (GATA-1) 認識配列の隣にある遺伝子配列に結合する「NF-E2」という因子も赤血球の遺伝子発現を規定するということが明らかになりました。このNF-E2を同定したことが、Keap1-Nrf2系の発見につながったのです。

NF-E2因子群のなかで酸素毒性に対する応答に関わる因子として、まず転写因子のNrf2を見つけることができました。

岸本 ● どのようにNrf2の機能を見つけたのですか。

山本 ● Nrf2ノックアウトマウスをつくったとき、そのマウスが毒物や活性酸素種の刺激に対して反応しないということから見つけることができました。細胞が酸化ストレスを受けたり、多環芳香族の毒性分子に近づかれたりすると、普段は分解されてしまうNrf2が蓄積するようになり、細胞核で標的遺伝子の発現を誘導し、酸化化タンパク質や解毒酵素などの誘導をもたらします。**岸本** ● さらに、そのNrf2を制御するタンパク質として……。

山本 ● Keap1を発見したということになります。Keap1は、Nrf2と直接結合して分解にもっていく因子です。けれども酸化ストレスや毒性分子を感知すると、Keap1はNrf2を壊すのを止めます。それでNrf2が増え、転写因子としてはたらくというしくみになっています。

私がKeap1-Nrf2系を発見する前段と

して、親電子性分子や環境毒物に対する生体応答に関する長い研究の歴史がありました。米国ジョンズ・ホプキンス大学のポール・タラレー先生や競合する研究者たちが、電子をほしがる性質をもった物質(親電子性分子)こそが真の化学発がん剤なのだということ突き止めるなど、素晴らしい生化学・毒性学の研究が進んでいました。そうした一連の研究のなかで、私が見つけたKeap1-Nrf2系は、多くの方が探し求めていた転写因子であり制御系でした。これら研究の蓄積こそが、自分自身の研究の発展を支えてくれたものだと考えています。

岸本 ● 解毒という点では、AhR(芳香族炭化水素受容体: Aryl hydrocarbon Receptor)という転写因子のはたらきについてもよく聞きます。これと、Keap1-Nrf2系とはどうちがいますか。

山本 ● 解毒の過程において、AhRはシクロクロムP450の制御を主にしています。そして、P450の代謝産物をさらに転移酵素群、例えば、グルタチオンS-トランスフェラーゼやグルクロン酸転移酵素、硫酸転移酵素などが水溶性にします。これらの転移酵素群の発現の方をNrf2が制御します。

つまり、まず第1相としてAhRがシクロクロムP450の制御をし、つぎの第2相でNrf2が転移酵素などを制御するという、きれいな役割分担ができています。

合わせ鏡のような酸化ストレスと 低酸素ストレスの応答機構

岸本 ● 先ほどの、常にKeap1がNrf2を壊しているというお話を聞いて、よく似ているなあと考えたのが、今年(2019年)のノーベル医学・生理学賞で話題になった

「低酸素応答」のしくみです。酸素が十分あるときは、HIF1 α という転写因子が常に壊されているけれど、低酸素になるとHIF1 α が壊されず核内に移って、低酸素応答にかかわる遺伝子群の転写を活性化させるのですよね。

つまり、常にすみやかに壊されている転写因子が壊されずに増えてはたらくという点では、山本先生のNrf2もノーベル賞のHIF1 α も共通していますね。

山本 ● まさにそうなのです。酸化ストレス応答を研究する私どもと、低酸素ストレス応答を研究する人たちが、まったく別々にしくみを追究していったら、じつは似ていたというわけです。

Nrf2にしてもHIF1 α にしても、合成されてはすぐに壊されてしまうので、経済的には無駄なことをしています。

岸本 ● どうして、無駄に思えるしくみがあるのでしょうか。

山本 ● 急激な環境変化にあっても、それに対応する遺伝子発現の応答が素早くできるからだと考えます。このようなしくみにより、酸化ストレスや低酸素ストレスが生じたとき、転写因子のメッセンジャーRNAをつくってタンパク質にするという段階をスキップすることができます。経済性を犠牲にして、迅速なストレス応答のしくみを獲得しているのです。

岸本 ● 酸素が多いときと少ないときで、真逆のようなしくみではたらく転写因子の

組み合わせというのは、他にもあるのですか。

山本 ● これほどきれいに鏡のようなイメージではたらいっているというのは、これだけだと思います。本当に学術の世界でユニークな成果になったと思います。

岸本 ● では、Nrf2とHIF1 α のしくみで、ちがう点はなにかありますか。

山本 ● ストレス感知のメカニズムがちがいます。Keap1-Nrf2系の方が鋭敏なくみをつくりあげていると考えています。

岸本 ● と、おっしゃいますと……。

山本 ● まずHIFの場合は、プロリン水酸化酵素の基質にあたる(分子状)酸素そのものの濃度低下が感知の対象となっています。しかし、基質は酵素にくらべて過剰にありますから、基質の量的変化を感知するセンサーというのは、酵素反応速度論のミカエリス・メンテン式から考えてもあまり効率が良いとはいえません。

これに対し、Nrf2の場合には、活性酸素種を酵素にあたるKeap1に含まれるシステインの酸化修飾を通して感知することが、最近の私どもの研究でわかりました。過剰にある基質ではなく、量のかぎられた酵素の修飾を感知するので、こちらのほうがセンサーメカニズムとしては良くできていると思っています。

医薬品への応用も続々と 宇宙ストレスの軽減にも

岸本 ● Nrf2は、毒性物質などを防御する遺伝子の転写を活性化させるわけですが、それゆえに、がんの悪性化などにもつながるとも聞きます。

山本 ● そのとおりです。実際、Nrf2を非常に多くもっているがん細胞があります。そのようながん細胞は、肺がんでは3~4割にものぼります。Nrf2高活性系を獲得したがん細胞は、抗がん剤や周囲の微小環境からの攻撃を防御するようになります。それにより、がんの悪性化が生じます。

岸本 ● そうすると、がんについてはKeap1-Nrf2系の阻害剤というものがあると考えられますか。

山本 ● はい。2017年に化合物ライブラリーをスクリーニングしてアカデミア創薬として阻害剤を1つ見つけました。確かにそのようなNrf2活性化型のがんには良く効きます。

岸本 ● 逆に、Keap1-Nrf2系のはたらきを誘導するような薬の状況はいかがですか。

山本 ● すでに認可されているNrf2誘導剤があります。フマル酸ジメチル(商品名テクフィデラ)という多発性硬化症の治療薬で、世界中で第一選択薬として使われています。

LF 対談

東北メディカル・メガバンク機構 機構長
東北大学大学院医学系研究科 教授

山本雅之 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





やまもとまさゆき
山本雅之 氏

●東北メディカル・メガバンク機構 機構長／東北大学大学院医学系研究科 教授

1954年、群馬県生まれ。79年東北大学医学部卒業。83年東北大学大学院医学研究科修了。米国ノースウエスタン大学に博士研究員。91年東北大学医学部講師。95年筑波大学 先端学際領域研究センター教授。2007年東北大学医学系研究科教授。08年東北大学副学長、大学院医学系研究科研究科長・医学部長。10年東北大学Distinguished Professor。12年東北メディカル・メガバンク機構機構長。環境発がん物質と酸化ストレスのセンサーであるKeap1と、その指令に反応する転写因子Nrf2を発見。研究目標は、複数の転写因子による協調的な生命現象調節機構の解明、また、環境ストレス適応・応答の分子機構の解明。東日本大震災後、被災地の住民たちを対象とした健康調査を含む「東北メディカル・メガバンク」の機構長として活躍。受賞は、日本学士院賞、紫綬褒章、東レ科学技術賞、上原賞、高峰記念第一共賞、日産科学賞、つくば賞、井上賞、北米毒性学会基礎科学賞、日本腎臓財団賞など。Highly Cited Researchers 2019にも選出される。

それから、糖尿病性腎症に対する利尿剤として、バルドキシロンメチルという薬があり、日本で第3相の臨床試験まで進んでいます。世界に先駆けて日本で認可されればと期待しているところですが。

ところで、Nrf2誘導剤に炎症抑制の効果が見出されています。じつは、岸本先生が発見されたインターロイキン6(IL-6)の遺伝子の発現を直接抑制するのです。そこで、Nrf2誘導剤がアルツハイマー病やパーキンソン病など、炎症をとまな中枢性の疾患に対する治療薬としても臨床試験が進められているところですが。

岸本●そうでしたか。Keap1-Nrf2系の研究から、さまざまな応用がされようとしているわけですね。

山本●はい。もうひとつ、ぜひ紹介したいのが、Nrf2が宇宙環境下でのストレスを軽減させるのに役立つのではないかというお話です。

岸本●宇宙、ですか。

山本●はい。宇宙放射線は酸化ストレスを誘導します。また、合わせて微少重力ストレスをNrf2が抑制するという仮説を立てました。そして2018年4月、Nrf2ノックアウトマウスを6匹と野生型マウス6匹を、米国のジョン・F・ケネディ宇宙センターから国際宇宙ステーションに送り、日本実験棟「きぼう」で31日間にわたり滞在させたのです。行き2日と帰り1日を合わせて34日間の「宇宙旅行」です。宇宙に運んだ遺伝子組換えによる病態モデルマウスを地球に帰還させたのは人類史上初めての

こと。それがNrf2ノックアウトマウスたちだったことを、とてもよろこんでいます。

岸本●どんな成果が上がりそうですか。

山本●いまお話しした宇宙ストレスの軽減の効果がそうです。それと、宇宙で早く進行する加齢変化に対しても、抑制するような効果を得られるのではと期待しているところですが。この研究は私が機構長をしている「東北大学 東北メディカル・メガバンク機構」の活動として取り組みました。

東北の「創造的復興」目指し バイオバンクを創設

岸本●いま山本先生がおっしゃった、東北メディカル・メガバンクの取り組みについても伺います。東北地方の住民みなさんの生体試料や医療情報をもとに、バイオバンクの構築に取り組んでおられると聞きます。2011年の東日本大震災を受けて始まったとのことですが、どんな経緯でしたか。

きしもとただみつ

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。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、キング・ファイサル国際賞、慶應医学賞ほか。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。



山本●2007年に、12年間つとめていた筑波大学から東北大学へ復帰しました。そして、2008年から医学系研究科長・医学部長をつとめるようになり、その3年目に震災に遭いました。

岸本●どこで地震に遭われたのですか。

山本●東京に滞在していました。すぐ仙台に帰らなかったのですが、交通がすべて遮断されてしまっていて。それで、知り合いの病院に貸し布団を収めている大手の業者さんに「東京の倉庫にある布団と毛布をできるかぎり貸していただませんか。お金はあとで払います」と、お願いをしました。それで、布団と毛布を積んだトラックに同乗して翌日には仙台に帰り、寒い思いをされている方々に届けてもらったのです。震災直後から、若手の医師たちも、大学の公用車で沿岸部まで医療支援に行ってくれました。

岸本●研究科長ですと、たいへんだったでしょう。

山本●はい。電子顕微鏡なども壊れてしまい、医学系研究科全体では40億円を超える被害となりました。けれども、総長だった井上明久先生が「壊れたのを直すだけでなく、元のものを上回る『創造的復興』をしていこう。日本の将来に役立つような事業をやろう」と話されていて、それで私は東北メディカル・メガバンク計画を手がけさせていただいたのです。計画期間を経て、2013年4月から事業を始めました。

岸本●震災とバイオバンクにどういう関係があるのかと聞いていましたが、震災が



契機となったわけですね。

山本●はい。被災地において、コホート調査とバイオバンク構築は「一丁目一番地」の課題と思っています。宮城県だけで1万人以上、東北全体で1万8000人以上の方がお亡くなりになり、残った方々は大きなストレスを受けておられます。そうした方々のストレスと健康について調べる責任があると思っています。

予防と医療の 「個別化」を進展させる

岸本●具体的には、どのようなことを目指しておられるのですか。

山本●「個別化予防」と「個別化医療」を進展させるということがいちばんの目的です。そのために、合計約15万人を対象としたコホート研究をおこない、調査票情報や遺伝子情報などをお預りしています。**岸本**●15万人というのはどんな方々で……。

山本●約8万人は、宮城県と岩手県の地域住民の方々です。残りの約7万人は宮城県の妊婦さんや、そのご家族、そして生まれてくる赤ちゃんたち、つまり三世代

いため「小さく産んで大きく育てる」といったことが言われてきました。その影響で、日本における2500グラム未満の低出生体重児の割合はOECD参加国のなかで最悪のレベルにあります。低栄養で生まれてくることが、大きくなったときの発達障害や若年性成人病などどう関係するのか、大きな心配があります。三世代コホートに参加していただいているお子さんたちをしっかりとフォローアップしていきたいと考えています。

岸本●「個別化予防」や「個別化医療」に向け、なにか見えてきたことはありますか。

山本●Nrf2関連で言いますと、一塩基多型と肺がんの罹患率の関係性が明らかになりました。Nrf2遺伝子の転写開始点から見て617ベース上流にrSNP-617という一塩基多型があります。多くの人の塩基はシトシン(C)ですが、アデニン(A)の方もおられます。父由来も母由来もアデニンというAAの方のNrf2発現量は、CCやCAの方の半分ほどしかありません。このNrf2の発現低下と肺がん発症率の関係を、国立がん研究センターの研究者たちと協力して調べたところ、普通の集団ではAAの方は5%程度であるのに対し、肺がん患者の集団ではAAをもっている方が8%程度おられることがわかりました。

この結果を見て、私が思ったのは、rSNP-617がAAである方に対しては、医師が「たばこを吸ってはいけません」と強く指示することができるということです。これが、私どもの目指している個別化予防の例です。遺伝子を見ることからできる個別化予防をやっていこうと考えました。

岸本●Keap1-Nrf2、ストレス、震災、バイオバンク。山本先生のなかではすべてがつながっているわけですね。

山本●都合よく話していけばということもありますが、たしかにしっかりとつながっていると思います。

岸本●今日はありがとうございました。

にわたる方々です。英米でも三世代コホートの試みはあったものうまいっておらず、日本のみが成功したといつてよいと思います。

岸本●成功したというのは、どんな理由ですか。

山本●一つには震災直後に始めたため、みなさんの健康に対する意識が高かったことがあると思います。もう一つは、「ゲノム・メディカルリサーチコーディネーター」という医療系スタッフが参加協力病院に常駐し、妊婦さんが来院されるたびに「ご協力いただけませんか」と直接リクルートをしたことが挙げられます。英米の場合には手挙げ方式であったため、妊婦さんは参加しにくく、また、健康に興味のある集団に偏ってしまっています。その点、私どもの研究では、悉皆性に優れたコホートをつくりあげることができたと考えています。

岸本●三世代コホート研究では、子どもたちの成長のしかたなども追跡するわけですね。

山本●はい。少子化が進んでいく日本の子どもたちを追跡する調査は、しっかりやるべきだと考えています。岸本先生もご存知のように、昔から日本人は骨格が小さ

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76

最高の失敗から生まれたミクロンサイズの「気泡メス」 医療分野から金属加工まで広い用途に期待される極小の「泡」

細胞核の切断や毛細血管の治療など、ごく小さな対象を操れるマイクロ・デバイスが必要とされている。九州大学の山西陽子教授は、電界をかけることによって破壊力のある極小の気泡を安定的に発生させる、未知の物理現象を発見。対象を切断したり物理的な刺激を与えることのできる「気泡メス」に結実させた。3年に及ぶ失敗を繰り返した末の快進撃だった。

3年間、何も成果がなかった

「幕張メッセでパフェを食べながら、『じゃあ、それ作ってみます』って言ったのが、すべての勘違いの始まりでした」と、九州大学の機械工学部門で山西陽子さん

は自嘲気味に言った。2008年4月ごろのこと。山西さんは東北大学のバイオロボティクスの新井研究



山西陽子(やまにし ようこ)氏

1993年芝浦工業大学工学部入学。2003年7月ロンドン大学インペリアルカレッジ機械工学科熱流体専攻修了、Ph.D取得。04年芝浦工大機械工学科特任講師。06年東北大学大学院工学研究科バイオロボティクス専攻産学官連携研究員。08年同助教。09年JSTさきがけ専任研究員。10年名古屋大学大学院工学研究科機械理工学専攻客員准教授。13年芝浦工大工学部機械工学科准教授。16年より九州大学大学院工学研究科機械工学部門教授。

室で、ポスドク研究員として細胞などを操作するマイクロマシンを作っていた。その日、幕張メッセの展示会を訪れ、会場をひととおり見て休んでいたときに、小さなものを切断する細胞手術の技術が今後必要になるという見通しについて、上司の新井史人教授や学生と話した。「だったら電気メスってあるよね。あれを小さくしたらいいんじゃない?」

——細胞などに対して数マイクロメートル(マイクロは10のマイナス6乗)程度のサイズで切開ができる電気メスを実現する。そのために、ペンシル型をした電気メスの先端を極限まで小さくする。萌芽的な個人研究を支援する研究費枠である科学技術振興機構(JST)の「さきがけ」に山西さんが応募した際のコンセプトはごくシンプルだった。

ところが、採択され2009年に研究を始めから3年経っても何も成果が出ない。「さきがけ」で与えられた研究期間は、残り半年。電気回路を小型化するなどの工夫で、メスの先端のサイズを数十マイクロメートルにまで小さくすることはできた。しかし、電気メスとして動作させるため高周波電圧をかけると、先端が溶けだした。しかも細胞と水溶液を入れたシャーレに先端を差し込むと気泡が無数に発生して、対象である細胞が見えなくなった。それでも無理やり細胞に先端を突っ込んで切ろうとすると、熱でタン

パク質が変性してメスの先端にくっつき、メスとしての機能どころではなかった。

「こういう状態が3年も続いたんです。学会でのポスター発表は何も成果がないので、とてもポスターの前に立てなかったですし、年に数回ある『さきがけ』の進捗報告会でも研究総括やアドバイザーの先生たちに怒られ続けました。本当につらい時期でした」

高電圧で先端が吹き飛んだ 「最高の失敗」

ところが、それでも研究を続けた山西さんに、思いがけない転機が訪れた。

2011年の始めごろ、先端をさらに細く作って高周波電圧をかける実験をしていたときのこと。電圧をかけた瞬間に、メスの先端が電気エネルギーに耐えられなくて、ついに吹き飛んだ。すると、これまではメスの先端にブクブクとくっついていた気泡が消え、まったく違う挙動を示したのだ。

「先端が吹き飛んだおかげで、メスの先端が今までと違う形状になったんです。それで泡の出方が変わったのだと思いました。ただ、何か特異な現象が起きているけれど、実態がよくわからなかったのです」

そこで、たまたま大学の廊下を歩いていた顔見知りのハイスピードカメラの業者の人に「すみません、これをハイスピードカメラで撮影してください」と依頼した。

装置のセットアップイメージと電界誘起気泡メスによる高速気泡列

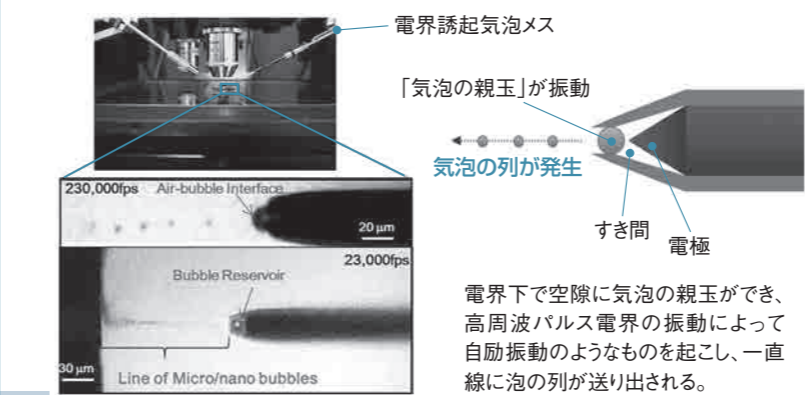


図1 ※山西陽子教授提供の図をもとに作成

映像を見て驚いた。これまでのように気泡がメスの先端につくのではなく、数マイクロメートルの大きさの揃った粒(マイクロバブル)の列になって、一直線にメスから飛び出しているではないか。

よく見てみると、メスの先端が吹き飛んだ跡にできた空隙に、気泡の親玉ができ、それが高周波パルス電界の振動によって半分に分かれ、自励振動のようなものを起こし、次から次へと一直線に泡を送り出している。それがメスの先端から気泡が連続的に送り出される機構になっているようだった(図1)。

大発見であることに じわじわと気がついた

しかし、この特異な物理現象を見つけただけで終わったなら、その後の大きな展開もなかっただろう。現に、その頃の「さきがけ」の報告会で、山西さんは気泡が筋のように一直線に飛び出るその映像を、研究総括に見せている。忘れもしない、東日本大震災が発生した2011年3月11日の2日前のことだ。「ははーん、なにか変なのが出たね」という反応だった。

じつは、その報告会の前に山西さんは、それまでの何千回も実験で繰り返していたのと同じように、メスの先に卵子を置いた。すると、メスの先端そのものは卵子に触れていないはずなのに、非接触で卵子が切れているようだった。「なんで切れるのか分からなかったの、その映像は総括に

見せなかったんですね、たしか。あのときはすごい発見をしたとはまだ気づいていなかったんです。で、『まだできていないの?』ということで、これだけ税金を投下してもらっているのに、もう研究者には向いていないのかな、と立ち上がる気力もないほど、しょんぼりして帰りました」

しかし、なにか特異な現象が出ているのだからと思い直して、また次の日から研究を続けた。

さらに高速のカメラを使い、専門家に卵子が切れる様子を撮影してもらおうと、気泡が変形して先端側に角のような形状が生まれ、気泡が割れると同時に卵子の表面に突き刺さって、卵子の細胞膜の一部をきれいに切断している様子が映し出された。

「後でつながって理解できたのですが、気泡というのは割れたときの衝撃がものすごく大きいものなんです。機械工学なんかでは船のスクリューのまわりにできる無数の気泡が金属もぼろぼろにしてしまう威力が昔から知られていて、キャビテーションと呼ばれています。設計によって回避しなければならない現象として、です」

そして、気泡の径が小さければ小さいほど、割れるときに解放されるエネルギーは大きい。「マイクロキャビテーション」とよばれる、とくに破壊力の大きな現象である。

ふつう機械工学の世界では「悪者」でしかないマイクロキャビテーション。対して発明

したばかりのメスは、先端の特殊形状によって、この現象を故意に発生させて有効活用している。そう理解できることに気づいた。

「できた!という感覚はなくて、一ヶ月ぐらいかかって、じわじわと、そうかもしれないと思うようになりました」

しかし、その後の展開はめまぐるしかった。「さきがけ」の最終報告会のころ、彼女は自分の研究に対する評価ががらりと変わる瞬間を体験した。総括やアドバイザーたちは、口々に「面白い研究だ」と認め、それぞれの分野への応用のアイデアが飛び交い、報告会の会場は一気に熱気に包まれた。

「針なし気泡注射器」と 「網膜血栓治療器」へ

山西さんが発明した「電界誘起気泡メス」は、ミクロンサイズの狙ったところにピンポイントで気泡を発生し、気泡が割れるときの衝撃で、対象物に穴を開けるものだ。Electrically Induced Bubble Knife (EIB)という英語名をつけた。

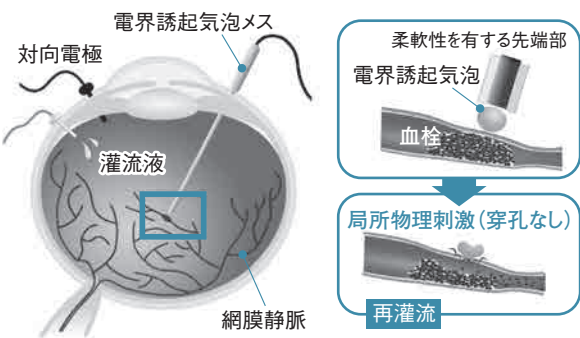
その後、この技術はさまざまな分野に展開される。代表例が2014年の「針なし気泡注射器」である。気泡メスの外側を同心軸で二重にし、そのなかに薬剤を送ると、薬剤をまとった気泡を発射できることがわかった。そして、薬剤をまとった気泡が対象物にぶつかって割れると同時に、細胞膜の一部が切断され、薬剤が対象物の中に入る。つまり、一石二鳥のしくみで薬剤を入れられる。薬剤の量は気泡の数で調節できる。しかも気泡の大きさはミクロンサイズなので痛みに当たる確率が低くなる分、「痛くない注射器」が期待できる。



実験室で装置の説明をする山西さん

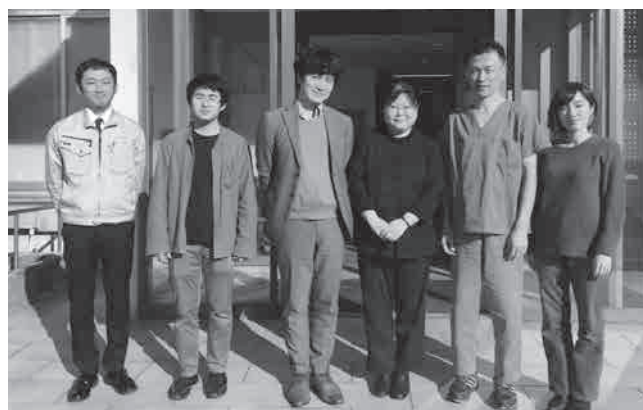
網膜閉塞症の根本治療に向けた装置

気泡が網膜血管部を物理的に刺激し、血流を改善



網膜血管の外側から血管を穿孔せず気泡圧壊の物理刺激のみを血栓に与え血流改善する

図2



網膜血栓除去プロジェクトチームの仲間と
右から2番目が尼崎医療総合センター眼科の王英泰医師
(2019年12月・尼崎市)

図・写真/山西陽子教授提供

「針なし注射器」が報道で知られると、臨床現場の医師から思いがけないラプコールが山西さんに届いた。2015年12月、東京の学会のタイミングに合わせて、兵庫県尼崎市から彼女に会いにきたのは、尼崎総合医療センターおひでやすの眼科医である王英泰氏だった。

そのとき王医師は、山西さんの技術が「網膜静脈分枝閉塞症」という目の病気の根本治療に使えるのではないかと彼女に伝えた。

網膜静脈分枝閉塞症は、動脈硬化などが原因で、目のなかの網膜に分布する血管のうち静脈と動脈が重なった部分の静脈に血栓ができる病気だ。放っておくと、塞がった静脈付近に眼底出血や黄斑浮腫をひきおこして、視野が欠けたり、最悪の場合は失明につながる。従来、この病気に対しては抗VEGF薬という薬を年に数回、硝子体内に注射し、新生血管や血管成分の漏れを抑制する対処療法しかなかった。だからもし静脈のなかにできた血栓そのものを砕いて血流を回復することができれば、根本治療となり、年に数回の薬剤注射も必要なくなる。

そこで注目したのが山西さんの技術である。気泡メスを硝子体内に入れて、血栓のできた静脈の近くで気泡を発射する。ただし、静脈に穴を開けずに物理的な刺激のみを与え、血管の内側にできた血栓を砕きたい。予備実験をとおして、先端部を柔

かい素材にすることで、それが可能である見込みを得た。

2017年からは日本医療研究開発機構 (AMED) の研究支援がはじまり、プタを使った実験で網膜内の静脈の血栓を分解し、血流回復に有効な方法であるという成果が得られつつある(図2)。この研究が高く評価され、山西さんは2020年1月に第3回日本医療研究開発大賞のAMED 理事長賞を受賞した。

「対症療法しかなかったのが、根本治療に可能性を見出してくれたのは王先生です。すごく感謝しています。王先生は週に一度の休診日を動物実験の日にあて、我々の技術にフィードバックをしてくれています。AMEDも研究資金だけでなく、担当者が頻りにこちらに来て、実用化までのロードマップを書いたり、医療機器の審査の臨み方や保険点数まで丁寧に教えてくれます」

医工連携は医師と工学者、両者の熱意が大事なのももちろん、実現までの道筋に関する知識を深めることが重要で、それがないとフワフワして、いつまでも実現できないだろうと指摘する。



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。慶應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)、「150年前の科学誌「NATURE」には何が書かれていたのか」(ベレ出版)など多数。

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)、よろしくお願ひ申し上げます。

人と違うことを恐れず

山西さんの気泡メスの技術は今後、医療のみならず工学分野でも広い応用が期待される。電圧をあげるとプラズマが誘起され、カーボンファイバーや炭素繊維強化プラスチック、銅やポリマーなども切る威力をもつ。学生のアイデアで、ピンポイントのメッキ加工技術にも発展しそうだ。

「ロンドンにいたときの指導教官が、スケールが大きくて、私を一人の研究者として見てくれる懐の深い人でした。ディスカッションで間違ったことを言っても怒らない。いい面を伸ばしてくれました。だから今は私が学生に対してそうありたいと思っています。次々と湧いてくるアイデアを学生とホワイトボードに書き出すと、すぐに真っ黒になります」と山西さんは嬉しそうに語った。

つらかった過去をふりかえり、「いや、今だって結果が出せるかどうか、ヒヤヒヤしますよ。でもとにかく、人と違うことを恐れずに。結果が出なくても、いい意味で健忘症になることですね」と笑った。

第80回 「夢のがん治療」

がん治療は、ここ10年ほどで大きく進展しました。

「夢の治療」であった治療法の多くは、実施施設は限られてはいますが、すでに医療現場で使われています。

2017年には大阪重粒子線センターが開設され、重粒子線治療が行われています。

今回はがん治療について、外科治療として手術支援ロボットによるがんの手術、放射線治療として重粒子線治療、薬物治療としてがん免疫療法の進展について、研究の最先端に立つ3名の先生に講演していただきました。

その概要をご紹介します。

夢の外科治療：ロボットが、がんの手術？

瀧口 修司氏



名古屋大学大学院医学研究科
消化器外科学教授
瀧口 修司氏

がんの手術は、大きな開腹手術(拡大手術)が普通でしたが、最近では小さな傷で手術を行う内視鏡手術(縮小手術)が普及し、加えて、その手術をロボットが行うことも可能となりました。

外科治療を大きく変えた内視鏡手術

1990年代にスタートした腹腔鏡手術は、外科手術の革命の一つでした。腹腔鏡(内視鏡)を挿入し、お腹を観察しながら手術を行う。患者さんにとっては、傷口が小さい(低侵襲、美容的)、痛みが少ない、早期退院、早期社会復帰ができるなどメリットが多く、医療者にとっては、拡大視ができる、繊細な動作ができる、手術参加者全員で情報の共有ができるなどのメリットがあります。

内視鏡手術は、非常に画期的な手術法でしたが、短所もありました。手技が必要なことや、触覚の低下、操作の制限(テコの動き)、視野角が狭い(死角が広い)、気腹下での操作などです。当初、安全性を問う意見も多くありました。また傷を最小限にするため、棒状の器具をお腹に挿入して操作するため、手が入る開腹手術と比べ、難度高いとされました。そのため、当時は胆のう摘出術や、ヘルニア手術など低難度の手術を中心に行われてきましたが、技術の進歩と器具の進歩の中、大腸がん、胃がんなどのがん治療にも行わ



大阪重粒子線センター
副センター長
茶谷 正史氏



国際医療福祉大学医学部教授・医学部長
慶應義塾大学医学部先端医学研究センター
細胞情報研究部門 特任教授 名誉教授
河上 裕氏

れるようになりました。

課題であった器具については、高精細カメラ、気腹装置、内視鏡手術専用器具などが開発されました。手技については、手技の開発、技術審査制度の実施(ビデオで審査して指導者を認定)、手術見学・ライブ手術などが進められました。

手術支援ロボット(ダビンチサージカルシステム)

棒状の器具については、さまざまな機器開発が行われ、精度が向上し細くなりました。中でも最近注目されているのが、術者がロボットアームを用いて行う手術です。ロボットが勝手に手術を進めるのではなく、ショベルカーやユンボなどと同じく、ロボットアームそのものは外科医の手で操作するので心配はいりません。

手術支援ロボットは、1992年にアメリカで最初に開発され、2017年現在、世界で約4,350台、日本では約300台が導入されています。そのほとんどが1997年にアメリカの会社が開発した「ダビンチサージカルシステム」です。

ダビンチサージカルシステムは、術者の指の動きを忠実にロボットアームの先端の動きと同期させ、あたかも両手の指4本が、お腹に入って手術をするイメージでできるシステムです。特徴は、①両眼機能：カメラも両眼のため立体視ができる、②関節機能：体内でも屈曲する関節がついているため、術者の思い通りの繊細な操作ができる、③手振れ防止機構：操作は電気信号を介した遠隔操作になるので、手の震え

などをフィルタリングして消してしまうことが可能、④デュアルコンソールシステム：コンソールを二つ設置することができ、飛行機の操縦席のように、ボタン一つで切り替えることができ、操縦士と副操縦士が手術にあたるのが可能などです。

課題もあります、システムそのものの習熟が必要なことに加え、触覚がないことです。力加減を画面から読み取る必要があり、ある程度慣れも必要です。

ダビンチは、最初は細かな操作を必要とする心臓外科手術において、胸を開かない(非開胸手術)心臓手術をめざして開発されました。その後、泌尿器科・産婦人科領域でも導入が進み、特に前立腺がんでは爆発的な普及となっています。国内では、2012年に前立腺がん、18年に婦人科、呼吸器外科、胃がん・直腸がん・食道がんを含む消化器外科領域で12術式が保険収載に認められました。

医療は、さまざまな分野で進んでいますが、外科もロボットアーム手術の次は、AIによる全自動へと発展していくものと思われます。

夢の放射線治療：重粒子線治療

茶谷 正史氏

重粒子線治療は、X線や陽子線などと比べて高い治癒率、軽い副作用が期待される放射線治療です。その治療施設「大阪重粒子線センター」が2017年に開設。重粒子線治療が選べる時代になりました。

重粒子線治療施設「大阪重粒子線センター」

2010年、大阪府立病院機構は、府立成人病センターの移転に際して、新成人



質疑応答

Program

夢の外科治療：ロボットが、がんの手術？
名古屋市立大学大学院医学研究科 消化器外科 教授 瀧口修司氏

夢の放射線治療：重粒子線治療
大阪重粒子線センター 副センター長 茶谷正史氏

夢の薬物治療：がん免疫療法の進展—抗がん剤やゲノム医療との関係
国際医療福祉大学医学部 教授・医学部長 慶應義塾大学医学部先端医科学研究所 細胞情報研究部門 特任教授・名誉教授 河上 裕氏

日時／2019年9月28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 山村雄一記念ライブホール
コーディネーター／(国研)国立循環器病研究センター 名誉総長 北村惣一郎氏(左)
(一財)住友病院 名誉院長・最高顧問 松澤 佑次氏(右)
(地独)大阪府立病院機構 大阪国際がんセンター 総長 松浦 成昭氏



病センターの隣接地に粒子線治療施設の整備を検討しました。これにより、新成人病センターとの相互連携による最先端医療の提供や治療・研究・人材育成における相乗効果が期待でき、また、同一地区内で外科手術・化学療法・放射線治療など多様な治療法を組み合わせる最適な治療を選択でき、さらに新成人病センター(現大阪国際がんセンター)の臓器別がん専門医のサポートによる効果的な治療の実施が期待できるということがありました。導入する粒子線の種類も検討されました。治療効果が高い、平均照射回数が少なく患者の身体的負担が軽い、より多くの患者の治療が可能、他施設と競合する可能性が低いなどの理由から重粒子線に決まりました。国内では6番目の施設です。18年10月から炭素線を使用した重粒子線治療を開始しました。

当センターの治療室は3室。18年12月から保険診療が可能となり、19年2月から先端医療が可能となっています。保険診療の対象は、骨軟部がん、頭頸部がんの一部、前立腺がん。先進医療は、肺・縦隔、消化管、肝胆膵、胃、乳腺・婦人科の各がん、転移性肺がん、転移性肝がん、転移性リンパ節がんです。治療には主治医による紹介が必要です。治療費は、保険診療3割負担で約50~70万円(前立腺がんは約50万円)。先進医療は約314万円(民間保険の先端医療特約)です。

副作用が軽く、治療効果の上がる重粒子線治療

重粒子線(炭素線)の特徴は、X線と比べて線量分布(線量集中度)に優れ、周囲の正常な組織への線量の軽減が図れることです。X線や陽子線と比べて殺傷効果が高く、難治のがんに対する効果が期待できます。治療成績は、例えば、直腸がん術後骨盤内再発の5年生存率は重粒子線(224症例)51%、X線(50症例)8%、手術(293症例)20~46%です。骨軟部腫瘍や頭頸部非扁平上皮がんは先進医療ですが、重粒子治療で良好な成績が得られており、また、肺がんや肝がんでの1~4回治療は短期間で治療が可能など、他法と比較しても選択すべき治療法と考えられます。

当センターでは、18年10月から19年7月末までに320名を治療しています。前立腺がんが約75%を占め、その他頭頸部腫瘍、肺がん、肝がん、膵がん、骨軟部腫瘍など、さまざまです。重粒子線治療では、多くの部位で、小分割照射を行っています。前立腺がんでは12回/3週間、骨軟部腫瘍・頭頸部腫瘍では16回/4週間、末梢型1期肺がん4回/1週間または1回/1日。肝がんも小分割照射をしています。いずれもX線治療に比べて副作用が少なく、日常生活を保った状態での治療が可能です。また、正確な腫瘍線量が担保されるように、目印のマーカを挿入する画像誘導放射線治

療を積極的に行っています。肺や肝胆膵等の呼吸移動を伴うがんに対しては、国内施設では唯一、腫瘍の位置に応じた呼吸同期照射を行っています(19年10月から動体追跡照射を導入予定)。今後は、強度変調重粒子線治療(IMCT)も導入され、より高精度の重粒子線治療が開始となり、高い治癒率と軽減された副作用での治療ができるようになります。

夢の薬物治療：がん免疫療法の進展—抗がん剤やゲノム医療との関係 河上 裕氏

がん免疫療法は、がん細胞に対する免疫防御機構を強化してがんを治療するものです。免疫チェックポイント阻害薬は、がん治療に変革をもたらしましたが、全てのがん、また皆に効くわけではありません。治療効果を上げるために、他の抗がん剤などと併用する複合がん免疫療法の臨床試験が多数、進行中です。また、遺伝子改変T細胞を組み込んだCART細胞療法が承認されています。

免疫チェックポイント阻害薬(ICI)

ヒトは、免疫を正常に保つために免疫にブレーキをかける仕組みをもっています。もともと自分の細胞であるがん細胞は、この仕組みを悪用して無限に増殖します。ICIは、従来のがん細胞を直接攻撃する抗がん剤とは異なり、Tリンパ球(T細胞)上で免疫にブレーキをかけるPD-1やCTLA-4を阻害してT細胞を活性化させて、間接的にT細胞ががん細胞を排除し効果を発揮します。PD-1とCTLA-4研究の先駆者である本庶佑京都大学特別教授とジェイムス・アリソン米国テキサス大学教授は2018年ノーベル医学・生理学賞を共同受賞されました。

ICI(PD-1抗体:オプジーボ、キイトルーダ、PD-L1抗体:テセントリク、イミフィンジ、パベンチオ、CTLA-4抗体:ヤーボイ)は、現在、悪性黒色腫、肺がん、胃がん、頭頸部がん、尿路上皮がんなど約10種類のが

んで承認されています。今後も他のがんが承認されていくと思われます。しかし、皆に効くわけではなく、自分のがんに使えるのか、治療効果はどれほど期待できるのか、主治医とよく相談することが重要です。

ICIは、免疫のブレーキを解除するため、副作用として自分の身体を攻撃してしまう自己免疫反応(自己免疫性副作用)が起こることがあります。皮膚炎、甲状腺炎、肝炎、大腸炎などさまざまですが、間質性肺炎、心筋炎など命にかかわる場合もあるので、十分な注意が必要です。

がん免疫療法の今後

ICIは、免疫状態の良い、早い時期のほうがより効く可能性があり、悪性黒色腫や肺がんでは最初から免疫療法を使うことが認められており、他のがんでも臨床試験で検討されています。

患者さんの免疫状態には治療前からかなりの個人差があり、免疫療法の効果に関係することが分かっています。がん免疫状態の違いは、がん細胞の遺伝子異常を主な原因として、免疫体質(HLAタイプなどの遺伝子背景)やさまざまな環境因子(腸内細菌、喫煙、紫外線、食事、ストレスなど)によっても左右されます。今後、個々の患者さんに適切な個別化治療を進めるためのバイオマーカーを見つけることが重要です。

今後の免疫療法として期待されている

のが複合がん免疫療法や遺伝子改変T細胞療法です。複合がん免疫療法では、すでに悪性黒色腫と腎がんに対するPD-1抗体とCTLA4抗体のICI同士の併用や、肺がんに対する化学療法や放射線治療などとPD-1抗体の併用が承認されています。他のがん治療薬や免疫調節薬をPD-1/PD-L1抗体に併用する多数の臨床試験が進められています。臨床試験では分子標的薬との併用でも治療効果が上がる可能性も示されており、期待されます。

T細胞の標的がん抗原が非常に少ない患者さんでは、ICIでがんを攻撃するT細胞を体内で増やすことは難しく、その場合は分子標的薬などの他の治療を行うか、免疫療法であれば、人工的な遺伝子改変T細胞が必要です。すでに、B細胞性急性リンパ性白血病や悪性リンパ腫に対して、CD19抗原を認識するCAR(キメラ抗原受容体)遺伝子を末梢血T細胞に組み込んだCART細胞療法が承認されています。

がん免疫療法として、インターネット上に情報があふれていますが、中にはエビデンスの不明なものも多く、注意が必要です。今後の免疫療法の改善のためには、産官学連携で最新技術を用いて、患者さんの血液やがん、便などを解析する研究が必要です。ご協力をお願いします。



会場全景

千里ライフサイエンスセミナー N3

「睡眠制御とその破綻 —基礎研究から社会実装まで」

「睡眠と覚醒」は、私たちが生存していく上でなくてはならない生理現象です。しかし、なぜ、どのように睡眠が生じるのかといった根源的な謎はいまま残されたままです。一方で、私たちの生活に目を向けてみれば、睡眠をめぐるさまざまな社会的問題が生じています。2019年9月27日(金)山村雄一記念ライフホールで開催された本セミナーでは、大学と企業から6名の研究者を迎え、基礎研究から社会応用に至るまで、幅広いテーマで「睡眠」をめぐる研究成果や取り組みについて講演していただきました。生活に深く関わる身近なテーマであることを反映して当日は多数の来場者が訪れ、各講演を熱心に傾聴していました。



左上/質疑応答、左下/講演中の三島和夫氏、上/講演全景

基礎的な視点から 睡眠の正体に迫る

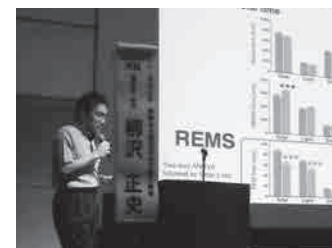
冒頭、岸本忠三理事長があいさつし「眠ることは努力してもできないもの。いまま眠るという問題は重要」と、睡眠分野の研究の重要性を強調しました。

「はじめに」では、コーディネーターの一人、筑波大学の柳沢正史氏が、睡眠研究の現状と課題を提示。睡眠には機能、調節、障害などの点で未解明の部分が多いことから「神経科学最大のブラックボックスである」と表現しました。

前半の3講演は、もう一人のコーディネーター、秋田大学の三島和夫氏の進行でおこなわれ、筑波大学国際統合睡眠医科学研究機構からの3名の研究者が登壇しました。

最初の講演者である柳沢氏は、眠気の科学的実態に迫る最近の研究を披露しました。睡眠は、神経ペプチド「オレキシン」の作用によって覚醒と切りかわる弛張型発振器的機構であることを説明。この機構の解明に向けて探索研究をおこない、覚醒時間が減少するSleepy変異家系マウスにおいてSik3遺伝子変異を発見したことを報告。この遺伝子変異が機能獲得型であることや、脳に偏在していることなどを述べました。

つぎに戸田浩史氏は、睡眠誘引遺伝子*nemuri*の発見について報告。機能獲得型スクリーニングで睡眠誘引遺伝子の探索を行ったところ、睡眠を誘引する系統を1系統だけ見つけることができ、その睡眠誘導遺伝子を*nemuri*と命名したと研究



講演中の柳沢正史氏

成果を伝えました。ショウジョウバエに細菌感染や断眠などのストレスが生じたとき、*nemuri*の発現誘導が起き、睡眠誘導と細菌殺傷のふたつの機能がはたらくことで生存率の上昇が起きることを説明。その上で*nemuri*は睡眠と免疫機能をつなぐ分子であることを示唆しました。

Michael Lazarus氏は、退屈さと眠さの関係性をテーマとする自身の研究について報告しました。モチベーションの刺激が脳内の側坐核(NAc: Nucleus Accumbens) / 腹側淡蒼球(VP: Ventral Pallidum)の神経回路のはたらきを抑制すること、また、ドーパミン作動性神経細胞は顕著な刺激に対して覚醒を強めること、さらに、中脳のγ-アミノ酪酸(GABA: Gamma-AminoButyric Acid)作動性神経細胞が興奮のしくみを妨げていることなどを紹介。退屈な状況下における睡眠には側坐核が関与している可能性を述べました。

応用的な視点から 睡眠の問題に取り組む

後半の3講演では柳沢氏が進行役をつとめました。講演者たちから臨床的な話題が展開されました。

まず、三島氏が講演。社会活動に自分の体内時計を合わせることが困難な人々がいることを指摘し、そうした人々の「社会的ジェットラグ(時差ぼけ)」が肥満、生活習慣病、うつ病などのリスクと関連していることを伝えました。そして、人の睡眠習慣は多様であり個性であることや、体質に合わない睡眠習慣によって健康リスクに直面している人々を見逃してはならないことを強調し、個人が社会に合わせることもともに社会が個人に寄り添うような生活様式のあり方も必要ではないかというメッセージを發しました。

大阪大学の谷池雅子氏は、子どもの睡眠問題に光を当てました。日本の子どもは総じて、推奨される睡眠時間よりも短眠であるという現状を指摘。生後まもない時期の短眠が多動衝動性に関連していることを示す海外コホート研究の結果などを紹介しました。さらに、子どもの睡眠問題をスクリーニングするツールとして「子どもの眠りの質問票」のほか、睡眠の専門家と保護者がやりとりするためのスマートフォンアプリ「ねんねナビ」を開発したことを報告。今後も地域と連携して啓発活動を展開していくと抱負を述べました。

スタートアップ企業サスメドの上野太郎氏は、「デジタル睡眠医療」とよぶ睡眠障害の新たな治療法を中心テーマに、その取り組みを紹介しました。不眠症などの患者に対し、情報通信技術と認知行動療法を活用したスマートフォン・アプリなどのデジタル的手法で治療法を提供するといったアプローチを披露。現状では費用も時間もかかっている臨床研究のデータ取得、管理、分析を、情報通信技術の活用によって高効率に進めることができると強調しました。さらに、分散ネットワーク型のデータ管理手法であるブロックチェーン技術が、臨床試験データの改ざん防止に役立つことにも言及しました。

最後に三島氏が、基礎分野と臨床分野の対話の必要性を強調して、本セミナーを締めくくりました。



講演後の質問風景

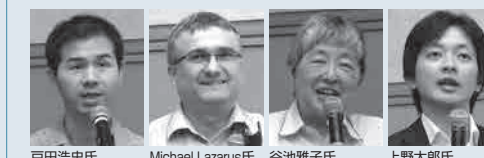
日時/2019年9月27日(金)10:30~16:20
場所/千里ライフサイエンスセンタービル5F 山村雄一記念ライフホール

■コーディネーター/
柳沢正史氏(写真左)
筑波大学国際統合睡眠医科学研究機構
機構長・教授
三島和夫氏(写真右)
秋田大学大学院医学系研究科
教授



Program

- 睡眠覚醒の謎に挑む:「眠気」の神経科学的実体とは?
筑波大学国際統合睡眠医科学研究機構 機構長・教授 柳沢正史氏
- 睡眠と免疫の接点 ~睡眠誘引遺伝子*nemuri*の発見~
筑波大学国際統合睡眠医科学研究機構 助教 戸田浩史氏
- 退屈な時に眠くなるのはなぜ?—脳メカニズムの観点から
筑波大学国際統合睡眠医科学研究機構 准教授 Michael Lazarus氏
- 腕時計と体内時計のミスマッチが招く健康被害
秋田大学大学院医学系研究科 教授 三島和夫氏
- 子どもの睡眠とその破綻
大阪大学大学院連合小児発達学研究所 教授 谷池雅子氏
- デジタル睡眠医療の社会実装
サスメド株式会社 代表取締役 上野太郎氏



戸田浩史氏 Michael Lazarus氏 谷池雅子氏 上野太郎氏

千里ライフサイエンスセミナー N4

「感覚のサイエンス ～豊かな社会の実現に向けて～」

眼、耳、皮膚、鼻、舌などの感覚器が外部から受けた刺激を感じとるはたらきを「感覚」といいます。ヒトをはじめ動物は感覚を用いることで、敵、食料、異性などの存在を認識し、他者とのコミュニケーションを図ってきました。2019年11月26日(火)山村雄一記念ライフホールで開催された本セミナーは、個別に進められることの多かった各感覚器の研究成果が一同に寄せられ、論じられる機会となりました。7人の研究者をお招きし、感覚刺激の受容、伝達、処理、認知のメカニズムや感覚器研究の社会応用に向けた可能性や課題について発表していただきました。壇上での演示やユニークな実験の紹介もあり、和やかさも感じられたセミナーとなりました。

視覚、聴覚、味覚…… それぞれに研究が進む

冒頭、岸本忠三理事長があいさつし、「感覚器は生存に必須の存在」と今回のテーマの重要性を強調しました。また、「はじめに」ではコーディネーターの一人、大阪大学の古川貴久氏が、環境を感じて生理機能に影響をあたえるという感覚の役割と、それを研究することの重要性を伝えました。

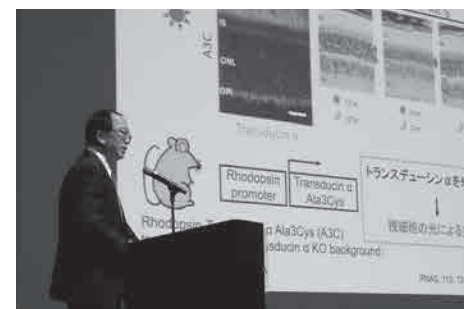
午前中の3講演は、もう一人のコーディネーター、九州大学の津田誠氏による進行でおこなわれました。

まず、古川氏が視覚についての講演をしました。網膜において視細胞とシナプスを結合する水平細胞の機能を紹介。水平細胞は網膜神経節細胞の拮抗受容野形成、機能多様性、明順応、

さらに動体に対する視覚機能に必要であり、多くの機能を有していることを伝えました。また、網膜のユビキチン化酵素Klh18についての研究成果も報告。Klh18は網膜の桿体視細胞に強く発現し、標的タンパク質Unc119を暗条件下でユビキチン化して分解を引き起こすことで明暗順応の制御をしていること、また、Klh18経路は網膜保護剤開発の新たなターゲットとなることを示しました。

新潟大学の日比野浩氏は、聴覚について講演しました。理工系との異分野連携により、内耳にある感覚上皮帯のナノ振動計測技術を開発したこと、また、薬が内耳に届いてはたらいっているかを評価する薬物モニターシステムを開発したことを報告しました。異分野連携により内耳の研究を多面的に進めることで、難聴治療にも貢献していきたいと抱負を述べました。講演中には、木琴などを鳴らして感覚上皮帯のしくみや機能を聴覚的に説明するといったユニークな演示もありました。

九州大学の二ノ宮裕三氏は、味覚に関連して、味センサーの口腔-脳-腸関連ネットワークにおける未知の経路を話題にしました。脂肪酸受容系を介して脂質特異的に味シグナルを伝える経路として、GPR120受容体の存在を紹介し、その味シグナルが鼓索神経・脂肪酸-best (F-type) 繊維を介して脳に伝達されることを伝えました。また、糖輸送系を介して糖特異的な味シグナルを伝える経路を明らかにしたことも報告。糖輸送体であるKATPを介して糖特異的な応答を脳に伝える神経線維群の存在を見出したことを伝えました。



講演する古川貴久氏

感覚制御系の解明と技術開発 社会での応用の道も示される

昼休み後の4講演は、古川氏の進行でおこなわれました。

まず、理化学研究所の岡田峰陽氏が登壇。掻痒皮膚炎における感覚神経のイメージング技術と、それによる研究成果を紹介しました。アトピー性皮膚炎マウスモデル (Spade) では、表皮神経終末が剪定されず、神経がタイトジャンクションに貫入して真皮まで到達することもあること、また、カルシウムイオン (Ca²⁺) 感受性蛍光タンパク質を発現する遺伝子改変マウスを用いたイメージング解析により、感覚神経の異常な活性化が起きていることを見出したことなどを伝えました。

津田氏は痛覚をめぐる講演をしました。痛覚は生体警告信号として正確に伝わる必要があるにもかかわらず、神経障害性疼痛では触覚情報が誤伝達され、脊髄で痛覚が興奮してしまうといった問題を示しました。このメカニズムを探るためグリア細胞に着目したところ、ミクログリア細胞の活性化だけでなく、アストロサイト細胞の活性化が、皮膚への軽度な刺激に対する過敏応答を誘発していることを明らかにしたと伝えました。

関西医科大学の小早川高氏は、匂いと恐怖行動に関する研究成果を報告しました。匂いに対する恐怖行動には先天的なものと後天的なものがあることを説明。とくに後天的恐怖行動を誘発する強い匂いを害獣にあたえることで、経済的被害を抑制できることを示しました。さらに、恐怖行動を誘発する匂いが免疫反応にも影響を及ぼすことや、人工恐怖臭「チアゾリン類恐怖臭」



講演する小早川高氏

日時/2019年11月26日(火)10:30~16:20
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/
古川貴久氏(写真左)
大阪大学蛋白質研究所
分子発生学研究室 教授
津田 誠氏(写真右)
九州大学大学院薬学研究院
ライフイノベーション分野 教授



Program

- 視覚を司る網膜の機能メカニズムと変性の予防に向けた試み
大阪大学蛋白質研究所分子発生学研究室 教授 古川貴久氏
- 異分野連携による内耳聴覚研究
新潟大学大学院医歯学総合研究科 教授 日比野浩氏
- 未知の味・カロリーシグナル伝達経路の探索と食調節
九州大学五感応用デバイス研究開発センター 特任教授 二ノ宮裕三氏
- 掻痒皮膚炎における感覚神経のイメージングと一細胞トランスクリプトーム解析
理化学研究所生命医学研究センター組織動態研究チーム チームリーダー 岡田峰陽氏
- 痛覚情報伝達とその修飾機構
九州大学大学院薬学研究院ライフイノベーション分野 教授 津田 誠氏
- 先天的恐怖刺激が誘導する生命保護作用
関西医科大学附属生命医学研究所 学長特命准教授 小早川高氏
- バーチャルリアリティと感覚のサイエンス
東京大学大学院情報理工学系研究科 准教授 鳴海拓志氏



(tFOs:thiazoline-related Fear Odors)を用いることで人工冬眠状態を誘導できることなどを紹介しました。

東京大学の鳴海拓志氏は、バーチャルリアリティ(VR)などによる感覚制御についての知見を伝えました。拡張現実(AR: Augmented Reality)による満腹感の誘導や、VR技術による無限歩行空間の実現など、感覚制御の事例を紹介。これらの技術は「現実だと思ふこと」のエッセンスを再現するものであり、感覚の科学研究にも活用できるというメッセージを發しました。一方で、感覚・知覚制御のメカニズム解明には生理学、脳科学、生命科学などとの協業が必要と、課題も示しました。

「おわりに」で津田氏が、個別の感覚研究を融合していくことの重要性を強調し、セミナーを締めくくりました。



会場全景



質疑応答

講演後も熱心に質問するみなさん

公益財団法人 千里ライフサイエンス振興財団 2019年度 岸本基金研究助成 対象者一覧

●研究助成 15件 (上段は氏名、所属・職位、下段は研究テーマ)

敬称略、50音順

いとう みなこ 伊藤 美菜子 九州大学生体防御医学研究所 テニュアトラック准教授(*1) 脳損傷における免疫細胞による組織修復機構の解明	とだ さとし 戸田 聡 金沢大学新学術創成研究機構ナノ生命科学研究所 助教 人工モルフォゲンシステムの開発と組織内位置情報の創出
いのうえ だい 井上 大地 神戸医療産業都市推進機構先端医療研究センター 上席研究員 SF3B1変異による造血器腫瘍発症機構の解明	はしぐち たかお 橋口 隆生 九州大学大学院医学研究院 准教授 抗原構造情報を活用した新規抗体設計法の創成
えんどう ゆうすけ 遠藤 裕介 (公財)かずさDNA研究所 室長 不均一な脂肪酸代謝動態から捉える記憶T前駆細胞の同定	ふじの しき 藤野 志季 大阪大学大学院医学系研究科外科学講座消化器外科 特任助教 in vitro がんモデルを利用した癌幹細胞による腫瘍内多様性構築の解明
おた ざお 太田 禎生 東京大学先端科学技術研究センター 准教授 生物データに駆動される機械の「目」実現	ふじはら よしたか 藤原 祥高 国立循環器病研究センター 研究所 室長 ゲノム編集技術を用いた哺乳類受精卵融合における新規精子膜タンパク質SOIの機能解析
きや たけとし 木矢 剛智 金沢大学理工研究域生命理工学系 准教授 脳高次中枢における情報統合と行動決断の神経機構の解明	まるはし たくみ 丸橋 拓海 東京大学定量生命科学研究所 助教(*2) PD-1の機能および制御機構に基づいた新規免疫抑制誘導剤の探索
くぼ たあかね 久保田 茜 奈良先端科学技術大学院大学先端科学技術研究科 助教 植物が1日の気温変動を基に開花時期を調節する分子メカニズムの解明	(*1) 採択時は慶應義塾大学医学部微生物学免疫学教室 講師(2020年2月1日付で異動) (*2) 採択時は徳島大学先端酵素学研究所免疫抑制学分野 特任助教(2019年12月1日付で異動)
こん しんすけ 昆 俊亮 東京理科大学生命医学研究所 講師 発がんを誘発する細胞競合の機能変容の分子機序の解明	
さいお ともひで 齋尾 智英 北海道大学大学院理学研究化学部 助教 液-液相分離の光操作ツール創出と神経変性疾患のメカニズム解明	
たけうち 春樹 竹内 春樹 東京大学大学院薬学系研究科 特任准教授 神経活動パターンを分子発現へと変換する細胞内シグナル伝達ネットワーク機構の解明	
たなべ しょうご 田辺 章悟 国立精神・神経医療研究センター 室長 血中由来成分を基軸とした筋萎縮性側索硬化症の病態解明	



対象者記念撮影

高校生事業の一環として、
学校法人大阪医科薬科大学 高槻中学校・高等学校、
学校法人金蘭千里学園 金蘭千里中学校・高等学校
で出前授業を実施しました。

出前授業レポート

コーディネーター/
竹田 潔氏(大阪大学免疫学フロンティア研究センター 拠点長・教授)

『ヒト嗅覚システムを再現した匂いセンサーの
開発について —匂い情報のデジタル化に向けて—』

日時/2019年9月2日(月) 16:30~
講師/黒田俊一氏 [大阪大学産業科学研究所 副所長・教授]
産業科学AIセンター センター長
参加者/中学生15名、高校生5名、教師2名
今回の出前授業は、「五感の中で最も謎に包まれた人間の感覚」といわれた嗅覚についてでした。先生の世界で初めて開発した匂い



黒田俊一氏

センサーの紹介、そして、それを使った匂い情報のデジタル化で拓ける新しい世界、AI調香師や匂い品質管理、究極の消臭剤などについてお話されました。



授業風景

『こころをつれてくるロボット』

日時/2019年9月10日(火) 14:15~
講師/吉川雄一郎氏 [大阪大学大学院基礎工学研究科 准教授]
参加者/高校生163名、教師8名



吉川雄一郎氏

授業は、「コミュ」という小型ロボットのデモンストレーションから始まりました。最近、スマートフォンなどの人工物の人と話す機能が向上し、ロボットはどんどん人間らしくなっていますが、意思疎通ができるほどの対話は難しいです。人がロボットに話すとは何が起き、ロボットどうしが協力して人と話すとは何が起るのか、最新の研究を題材として考える授業になりました。これからの人と対話するロボットの姿や、みなさんの普段のコミュニケーションのあり方への問いかけにもなりました。



授業風景

フォーラム / 市民公開講座 / セミナー

2020年度 財団からのお知らせ
**千里ライフサイエンスクラブ
会員募集中!!** どなた様でもご入会いただけます

千里ライフサイエンスクラブの会員を主な対象として、参加の皆様が知的好奇心を満たし相互の交流を深めて頂くために、毎月1回(18:00~20:00、ただし8月は休会)、外部の講師を招きフォーラムを開催しています。ライフサイエンスとその周辺分野の多彩な研究者をお招きしての1時間の講演と、それに続く講師を囲んでの立食パーティー形式の懇親会です。現在、2020年度の会員を募集しています。

年会費 **2,000円**
会員有効期間/2020年4月1日~2021年3月31日

千里ライフサイエンスフォーラム参加費(1回あたり)

講演会のみ参加される場合	講演会・懇親会に参加される場合
●会員/無料	●会員/3,000円
●ビジター/1,000円	●ビジター/4,000円

会員特典 ●千里ライフサイエンスフォーラムのご案内(講演会参加無料)
●財団発行の「千里LFニュース」の送付(年3回)

入会を希望される方は、氏名、〒住所、勤務先、電話番号を明記の上、Eメール、ハガキまたは、Faxにて下記までご連絡ください。

〒560-0082
大阪府豊中市新千里東町1-4-2
千里ライフサイエンスセンタービル20F
公益財団法人 千里ライフサイエンス振興財団 フォーラム係
申込先 Tel 06-6873-2001 Fax 06-6873-2002
E-mail srlf-forum@senri-life.or.jp
URL http://www.senri-life.or.jp

千里ライフサイエンスフォーラム

3月フォーラム
『ポリファーマシーから見る、これからの高齢者医療』
日時/2020年3月11日(水) 18:00~20:00
講師/大阪大学大学院医学系研究科 老年・総合内科学 講師 竹屋 泰氏

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 Fax.06(6873)2002 フォーラム係
URL http://www.senri-life.or.jp/

千里ライフサイエンス市民公開講座

『慢性腎臓病(CKD)に負けないぞ!』 無料 ※申込要

※CKDとはChronic Kidney Disease: 慢性腎臓病のこと
日時/2020年3月14日(土) 13:30~16:20
コーディネーター/
(一財)住友病院 名誉院長・最高顧問 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腎臓内科学 教授 猪阪善隆氏

- 慢性腎臓病(CKD)に負けない生活習慣 ~事例をまじえた予防のお話~
豊中市保健所健康政策課 保健師 岸田久世氏
- 慢性腎臓病(CKD)に負けない食事習慣 ~気をつけたい食事のポイント~
大阪大学医学部附属病院栄養マネジメント部 栄養管理室長 長井直子氏
- 慢性腎臓病(CKD)は怖くない! ~透析にならないために、透析になっても健やかに~
大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学 教授 猪阪善隆氏

申込: tnb-2019@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 P1

『新しい医薬品概念が変える医療』 無料

日時/2020年5月28日(木) 10:30~16:50

医薬品の形は大きく変化してきています。以前は低分子化合物が医薬品の形として主流でしたが、近年は身体の構成成分である蛋白質もしくは核酸が新しい薬の形として受け入れられています。特に異物に対する生体防御として働く抗体が医薬品の形を大きく変革させ、抗体医薬品として医薬品の主要な形として市場をリードしています。特に抗がん薬、抗自己免疫疾患薬にこの傾向があります。わが国で発明されたアクテムラ、オプジーボなどもこの抗体医薬品です。しかしながら、現在の新しい医薬品の形である抗体医薬品や核酸医薬品の基本概念は日本で発明されたものではありません。そのために現在医薬品の貿易収支は大きな赤字になっています。今後、病気で苦しむ患者さんを救うために世界をリードできる医薬品のさらなる新しい形が求められています。本セミナーでは、日本で研究されている新しい医薬品の概念を紹介していただき、患者さんを救うために医療を変える医薬品の形について議論します。

- コーディネーター/
大阪大学産学共創・渉外本部 特任教授 坂田恒昭氏
- 概論: 医療技術開発の動向と将来展望
(国研) 科学技術振興機構研究開発戦略センター フェロー 辻 真博氏
 - 血液がんに対する新規CAR T細胞療法の開発
大阪大学大学院医学系研究科 教授 保仙直毅氏
 - わが国におけるゲノム編集細胞創薬の展望
広島大学原爆放射線医学科学研究所 教授 一戸辰夫氏
 - 腸内細菌株を用いた新規治療法の開発
慶應義塾大学医学部微生物学免疫学教室 教授 本田賢也氏
 - バクテリオファージを用いた疾患治療法の開発
自治医科大学医学部感染・免疫学講座 講師 氣賀恒太郎氏
 - 創薬のための抗体工学技術開発
中外製薬(株)バイオ医薬研究部 部長 小西博子氏
 - ヘルスケア業界の抱える課題と新たなフェーズへの挑戦
塩野義製薬(株)デジタルインテリジェンス部 部長 小林博幸氏

申込: sng-2019@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/

つまらない自慢話から。本欄に文章を寄せて来られた方々の中で、おそらく、私が、この「LFニュース」の発行元が居を構えている千里ライフサイエンスセンタービルが一番近くに住んでいる。

歩いて3分のご近所だと、こんなことも起こる。2018年6月18日朝、私は、このビル内のクリニックで、毎年恒例の人間ドックを受けるはずだった。そこに襲ってきたのが大阪府北部地震だった。ビルは損傷し、停電していた。ドックは延期に。せっかく空き時間を作って、それなりに体調も整えて臨んだのに、残念。「いや、それどころではない」。私は、防災の仕事をしているのだった。

防災に関する研究は、伝統的には、理工系の独壇場であった。それに対して、私の専門は人文系の心理学。性質のちがうものが会すると、葛藤や摩擦も生じるが、これまでにない面白いものも生まれる。

私は、最近、「逃げトレ」という名の津波避難訓練支援ツールを作った。このスマートフォンのアプリは、スマホを携帯して実空間を避難する訓練参加者が、自分の現実の移動状況とそのエリアで想定される津波が陸上に浸水してくる様子、この両方をスマホの画面で、同時に確認することを可能にしたツールである。また、「逃げトレ」は、訓練者一人一人に避難行動の成否をフィードバックできる。だから、「えっ、今のじゃ、逃げきれなかったの? じゃあ、次は、あと10分早く家を出た設定にして、しかも、別の避難ビ



スマートフォンアプリ「逃げトレ」のイメージ画面

ルに行ってみる」など、参加者が自らトライ&エラーできる。いずれも、これまでの、いささかのんびりした避難訓練にはなかった特徴だと思っている。

「逃げトレ」開発のベースには、自然現象(津波)と人間行動(避難)の両者を同時に可視化することを通して、本当に「人の命を守る」ことのできる実効性のある避難訓練ツールとして供したいとの思いがあった。地震学、津波工学、情報学など、多くの異分野の仲間と仕事ができる環境を与えられたことに感謝している。



矢守克也 氏

1988年 大阪大学大学院人間科学研究科博士後期課程単位取得後、退学
1994年 奈良大学社会学部・助教授
2003年 京都大学防災研究所・助教授
2009年 京都大学防災研究所・教授(現在に至る)
現在 京都大学阿武山地震観測所・教授、同大学院情報学研究科・教授を併任。
人と防災未来センター・上級研究員、関西学院大学災害復興制度研究所・顧問、
静岡大学・客員教授、神戸学院大学・客員教授、兵庫県立大学・特任教授などを兼任。
博士(人間科学)。

受賞歴/兵庫県功労者(防災功労)(2018年)、経済産業省グッドデザイン賞金賞(「逃げトレ」)(2018年)、国際総合防災学会実践科学賞(2018年)、日本災害情報学会「学会賞(廣井賞)」(2015年)、日本自然災害学会「学会賞(学術賞)」(2015年)など、受賞多数。

専門分野/社会心理学、防災心理学

次回は

大阪大学大学院
人間科学研究科
教授

稲場圭信氏へ
ハトントンタッチします