

SENRI

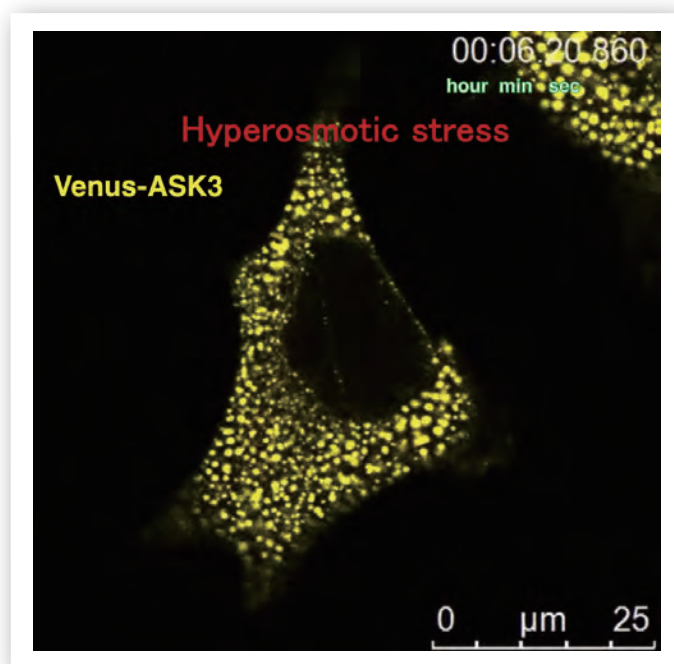
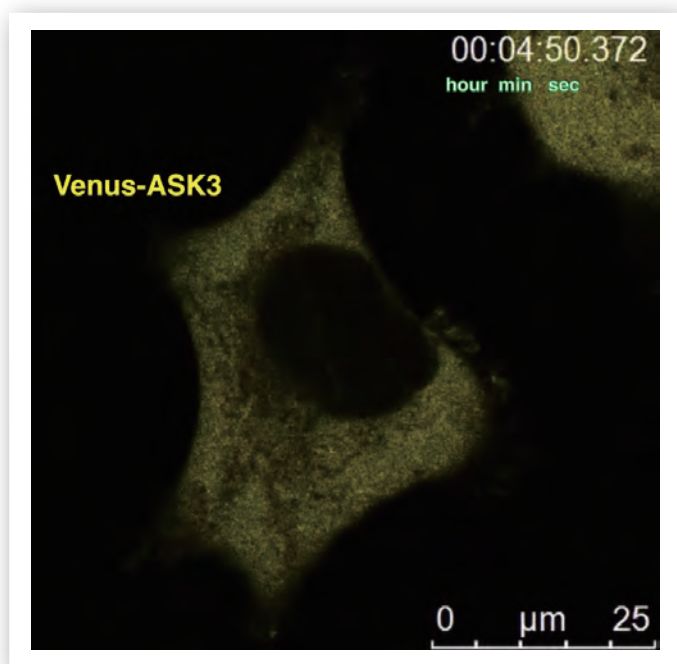
千里ライフサイエンス振興財団
ニュース

LF News

No. 108

2026.6

ISSN 2189-7999



対談



「機能なきタンパク質はない」
という言葉がいつも頭にありました。

東京科学大学 総合研究院
特別荣誉教授

一條秀憲 氏

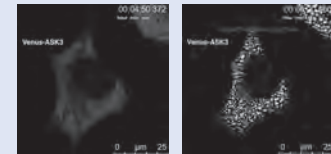
公益財団法人
千里ライフサイエンス振興財団

審良静男 理事長

【表紙図版】

東京科学大学 総合研究院 特別栄誉教授
一條秀憲氏提供

高浸透圧ストレスによる
ASK3タンパク質の液-液相分離



左/刺激直前 右/90秒後

高浸透圧をかけると、細胞の体積減少に伴う分子クラウディングを原動力として、ASK3タンパク質が瞬時に液滴を形成し、ダイナミックで可逆的な液-液相分離を起こします。高浸透圧で水が流出するので、細胞が収縮変形している様子も観察できます。このような大きな体積変化が持続すると細胞は死にますが、実はASK3の液滴形成が細胞体積の恒常性を保つという重要な機能を持つことが分かってきました。

CONTENTS

- 1 **EYES**
細胞のストレス応答のシグナル伝達
その源流を担う「ASK」を発見・機構解明
- 3 **LF対談**
東京科学大学 総合研究院
特別栄誉教授
一條秀憲氏／審良静男理事長
「機能なきタンパク質はない」
という言葉がいつも頭にありました。
- 7 **“解体新書” Report**
生命科学のフロンティアその94
デジタル空間に「脳のレプリカ」をつくる
- 10 **LF特別講演**
赤ちようちん構想 40周年記念講演
- 11 **LF国際シンポジウム**
「International Symposium on
Advanced Immunology 2026」
- 14 **LF AKIRA塾**
第6回「VEGFR/FGFR阻害による腫瘍
微小環境制御：マルチキナーゼ阻害剤レン
パチニブの創薬と臨床応用」
- 15 **LFセミナー**
「生命科学の未来を拓く
クライオ電子顕微鏡のフロンティア」
- 17 **LF市民公開講座**
第92回「心臓弁膜症の外科的治療」
- 19 **LF新適塾**
新規シナプス発見、脳ネットワーク広域可視化、
がん転移機構解明、生体模倣システム開発と
話題多彩に
- 21 **Information Box**
・2026年1～3月のフォーラムレポート
・予定行事 ・ご寄付のお願い
- Relay Talk**
山梨県富士山科学研究所 研究管理幹 吉本 充宏氏

細胞のストレス応答のシグナル伝達 その源流を担う「ASK」を発見・機構解明

JNK経路およびp38経路における 初のMAP3K

私たちヒトを含む哺乳類の細胞には、シグナル伝達のシステムとして、「MAPキナーゼカスケード」とよばれる経路があります。「MAP」は「分裂促進因子活性化タンパク質」と訳される“Mitogen-Activated Protein”の頭文字をとったもので、「キナーゼ」はリン酸化酵素のこと、また「カスケード」は、滝のように段階的に連なるものをさします。

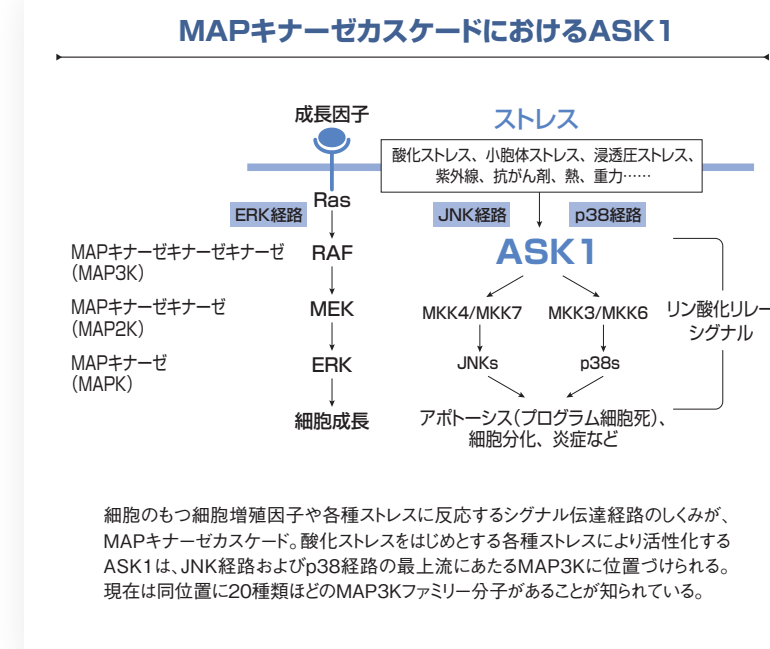
MAPキナーゼカスケードは大きく三つに分類されており、その三つのうち1980年代後半に発見され、先行して解明が進められてきたのが、おもに細胞の増殖を促進する「ERK経路」です。一方、ほかの二つについては、酸化ストレスや浸透圧ストレスなどの物理化学的ストレスによって活性化される「JNK経路」および「p38経路」として、1990年代よりその存在が知られるようになりました。二つの経路はともに、最終的にプログラム細胞死を意味するアポトーシスや、細胞分化、炎症などをもたらします。

MAPキナーゼカスケードは「カスケード」なので、シグナル伝達の経路を上流にさかのぼって辿ることができます。細胞増殖やアポトーシスなどの前段階には「MAPキナーゼ」(MAPK)の存在があり、その前段階に

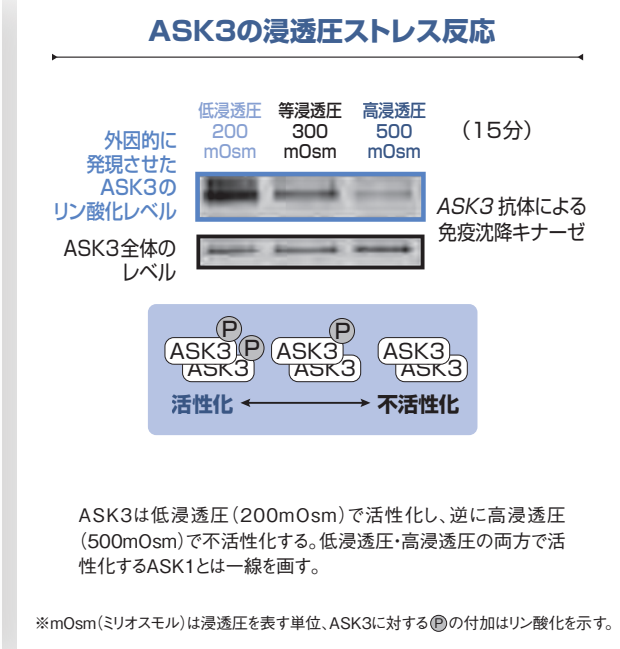
は、さらにキナーゼが付いた「MAPキナーゼキナーゼ」(MAP2K)の存在があり、そのまた前段階にはさらにキナーゼが付いた「MAPキナーゼキナーゼキナーゼ」(MAP3K)の存在があります。

このうち、JNK経路およびp38経路のみを特異的に活性化するMAP3Kの遺伝子を世界で初めてクローニングし、1997年、そのタンパク質の発見を元に米国の科学誌『サイエンス』に報告したのが、3ページからの対談に登場する一條秀憲氏です。一條氏はこのMAP3Kを、「アポトーシスのシグナルを制御するキナーゼ」という意味を込め、「ASK1」(Apoptosis Signal-regulating Kinase 1)と命名しました。ASK1は酸化ストレスなどにより活性化され、MAP3KとしてJNK経路やp38経路をリン酸化を介して活性化し、アポトーシスのほか、現在では細胞分化や炎症などももたらすことがわかっています。一條氏のASK1の発見は、細胞のストレス認識から応答に至るまでの分子機構を解明する研究の扉を開けたものといえます。

その後も一條氏は、哺乳類においてASK1、ASK2、ASK3からなるASKファミリーを中心とするストレスシグナル応答のしく



細胞のもつ細胞増殖因子や各種ストレスに反応するシグナル伝達経路のしくみが、MAPキナーゼカスケード。酸化ストレスをはじめとする各種ストレスにより活性化するASK1は、JNK経路およびp38経路の最上流にあたるMAP3Kに位置づけられる。現在は同位置に20種類ほどのMAP3Kファミリー分子があることが知られている。



ASK3は低浸透圧(200mOsm)で活性化し、逆に高浸透圧(500mOsm)で不活性化する。低浸透圧・高浸透圧の両方で活性化するASK1とは一線を画す。

※mOsm(ミリオスモル)は浸透圧を表す単位、ASK3に対するPの付加はリン酸化を示す。
図は一條氏の原稿を元に作図

みを見だしていきました。ASK1が酸化ストレスを感知するしくみとして、酸化還元タンパク質の一つ「チオレドキシン」とASK1においてなされる結合と解離が実態にあることを解明。還元型のチオレドキシンは通常、ASK1と結合状態を保っているものの、酸化ストレスの発生により酸化型に変換され、ASK1から解離し、これによりASK1の活性化をもたらすというものです。またASK1関連では、筋肉が次第に萎縮していく難病「筋萎縮性側索硬化症」(ALS)の治療薬開発につながる成果も上げています。ALS発症の原因として、一條

氏は、活性酸素を分解する酵素「スーパーオキシドディスムターゼ1」(SOD1)の遺伝子変異型に着目し、これが細胞内の小胞体中存在するタンパク質「Derlin-1」と結合すると、ASK1の活性化を引き起こし、最終的に神経変性をもたらすことを発見しました。SOD1・Derlin-1結合の阻害や、こうして活性化するASK1の阻害による新規ALS治療薬の開発が期待されています。さらに一條氏は、ASK3についても、ストレス応答機構の解明に向けた研究を進めてきました。細胞にかかる浸透圧の変化に対応する、細胞の「浸透圧ストレス応答」に

着目。この応答においてASK3は高浸透圧ストレスで不活性化する一方、低浸透圧ストレスでは活性化し、いずれでも細胞の体積を正常に保つユニークな機構がはたしていることを発見しました。浸透圧の変化に応じて、細胞の恒常性を維持する機能をASK3というMAP3Kがもっていることを示す成果といえます。ASKファミリーの研究を通じて、一條氏は細胞のストレス応答の機構を次々と明らかにしてきました。いまなお未解明の追求が続いているところです。次ページの対談をぜひご覧ください。

「機能なきタンパク質はない」 という言葉がいつも頭にありました。

TGF-β受容体のクローニングをめざし スウェーデンへ……

審良 ●今日は「ASK」の研究で知られる
一條秀憲先生におこしいいただきました。

一條 ●今回は第108号とお聞きしました。
「煩惱の塊」みたいな回におよびいただき、
ありがとうございます(笑)。

審良 ●そういえばそうですね(笑)。

一條先生は、東京医科歯科大学(現・
東京科学大学)の歯学部に入られましたが、
当時から研究の道を志されていたのですか。

一條 ●入試の時は理想より煩惱に従いま
したが(笑)、入学してみると同じ野球部の
同級生が皆医学部だったこともあり、医学
部の方がおもしろそうだなとも思いました。

でも結局、そのまま大学院でキャリアを積も
うと歯学研究科の口腔外科に進みました。
入ってみると所属した研究室は世界で初
めて口腔扁平上皮がんの細胞株がつくら
れたところで、臨床の科でありながらもと
く基礎研究の重要性を叩き込まれました。
同時に「この細胞を使って論文を書ける
な」とも思いました。「なにをやるか」と
思いつつ、基礎分野の「修行」として、医
局の先輩から紹介された生化学の研究室
に出入りはじめました。

審良 ●臨床で習いながら、基礎も学ぶと
いったところですね。

一條 ●はい。その生化学の助手だった先
生が、骨誘導タンパク質(BMP)の研究を
されていて、お手伝いで肉屋から大量のウ
シの骨(無料!)を車に乗せて研究室まで
運んだりしました。粗精製したBMPを骨芽
細胞に振りかけても期待された反応が見
られなかったのですが、ある時気まぐれに、

先ほどのものを口腔扁平上皮がんや正常
上皮細胞に振りかけてみました。すると、正
常細胞の増殖がピタッと止まったのに対
して、がん細胞の増殖は抑制されなかつた
のです。「これは発見だ!」と思っていたところ、
当時ちょうどBMPがクローニングされ、トラン
スフォーミング成長因子β(TGF-β)の類縁
分子であることがわかりました。粗精製した
BMPの中にTGF-βが含まれていたことも
わかり、TGF-βが細胞増殖抑制機能をも
っていると言われはじめたところでもあり、
「TGF-β抵抗性をもっていることが、がん
細胞が無限増殖するメカニズムなのかも」
という妄想が膨らんでいきました。

そこで、口腔扁平上皮がん細胞における
TGF-β受容体の同定をめざしました。コネ
も何もないので、当時TGF-β関連の総説
を書いていらしゃった先生方のところに
押しかけて行って、「技術を教えてください
ませんか」と頼んだものの、「できない」と。
ところが、お一人から「最近、スウェーデンから帰
ってきた宮園さんなら、そのあたり知ってい
るかも」と言われたのです。

審良 ●TGF-β研究で著名な宮園浩平
先生(現・東京大学卓越教授)ですね。

一條 ●はい。宮園先生に事情を電話する
と、「がん学会で会いましょう」と言われ、
学会場で初めてお話ししました。私のデー
タを見せると「おもしろいから、明日からきて
ください」と言われ、所属先の東大医学部
第三内科に迎えてくださいました。結局、
私の博士論文のテーマは、その延長上の
「TGF-βのヒト口腔扁平上皮がん細胞に
対する生物学的効果および結合特性」と
なりました。学位を得てそろそろ臨床に戻
ろうかと思っていたとき、宮園先生から「ス

ウェーデンに戻るんだけど、ポストクでこ
ない?」と誘ってもらえたのです。

審良 ●それで、スウェーデンのルートヴィヒ
がん研究所に行かれたのですね。向こう
で一條先生はどのようなご研究を……。

一條 ●TGF-β受容体を精製しクローニ
ングするという最もやりたかったプロジェクトを、
宮園先生とカール・ヘンリック・ヘルディン所
長からあたえられました。ブタの子宮の膜
画分で挑みましたが、2年ほどやってやっ
とクローニングできたのは分泌タンパク質。
受容体ではありませんでした。

審良 ●そうでしたか……。

一條 ●そのとき、ヘルディンさんからこ
う言われたのです。“Hidde, there is no
protein without function.”と。「どんなタン
パク質であっても、その機能を突きつめた
らよいではないか」というメッセージと捉えま
した。ポストク仲間がこの話をすると、「機
能がわかるまで仕事しろっていう意味じゃ
ないの」と言われましたが(笑)。ヘルディ
ンさんの考えは慧眼だったと思います。

そうこうしているうちに、アメリカのグル
ープが、TGF-βの2型受容体のクローニ
ングに至りました。一方、私の所属していた宮
園グループでは、ピーター・テン・ダイクとい
う優秀なポストクが中心となって、2型受容
体とヘテロ複合体を形成する1型受容体
のクローニングという大きな成果を上げま
した。私も共著者の一人に加えていただき
ましたが、とても自分の仕事とは言えず、い
わば失意のまま帰国することになりました。そ
れでも「機能なきタンパク質はない」とい
う言葉はいつも頭にありました。

審良 ●東京医科歯科大学に戻られて、
助手として、また歩みはじめたのですよね。

一條 ●はい。口腔病理の教室でしたが、
分子生物学の技術導入と引き換えに病
理duty免除(!)という破格の条件で自由
にやらせていただきました。それで、スウェ
ーデンから持ち帰った複数の新規キナーゼ
の部分配列から全長クローニングしてみた
ところ、その一つの構造がMAP3K(MAP
kinase kinase kinase)様でした。これが、
ASK1だったのです。

JNK経路およびp38経路 初のMAP3K「ASK1」を発見

審良 ●一條先生の代名詞といえるASK1
の発見に至ったのですね。ASK1研究では、
後藤由季子先生(現・東京大学大学院教
授)らと共同で進められたと聞きます。

一條 ●はい。まず、宮園先生が再帰国し、
癌研究会癌研究所の生化学部部長に着
任されました。またしてもお声がけいただき、
医科歯科で一緒に研究していた大学院
生たちと共に癌研に移りました。ASK1の
仕事に専念していたなか、1995年9月に
長野県蓼科で「第1回『先端がん』若手カ
ンファレンス」があり、後藤さんや入江賢
児さん(現・筑波大学教授)らとお会いしま
して。後藤さんたちはTGF-β活性化キナ
ゼ(TAK1)の仕事がされており、TGF-βに
ついて興味をお持ちでした。私は、MAPキ
ナーゼについて知りたかった。お互いのポ
スターを行き来しながら「一緒にやりましょ
うか」となって共同研究を始めたのです。

これにより、JNK経路とp38経路を特異的
に活性化する初めてのMAP3Kとして
ASK1をクローニングし、1997年に『サイ
エンス』に報告できました。

審良 ●私のいまのイメージでは、ASK1は
下へ下へと進んでいく経路の上流にある
というより、横にたくさん並ぶMAP3Kの一
つとしてあるという感じがして……。

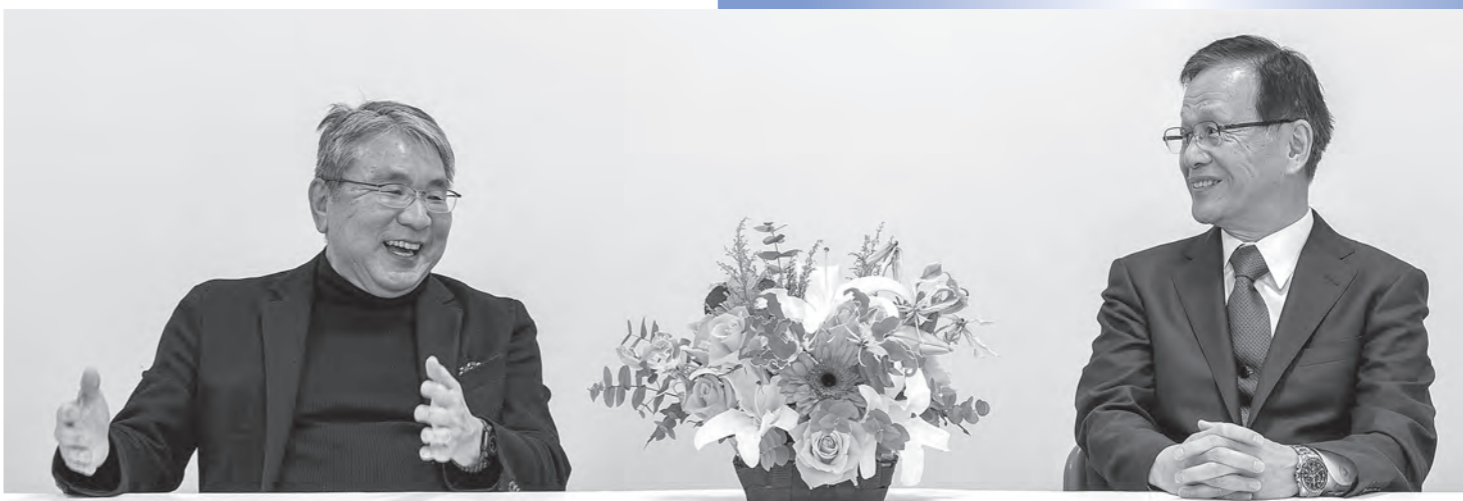
一條 ●おっしゃるとおりです。JNK経路と
p38経路に至るASK1の直下には、
MKK4/7、MKK3/6の計4個のキナーゼ
があるだけですが、ASK1とおなじ最上流
のMAP3Kは現在20種類以上あるとわ
かっています。種類の多さは、さまざまな刺
激やストレスに対応する受け口として
MAP3Kが各種用意されているからだろう
と考えています。

審良 ●その一つ目となったASK1で、どん
なストレス応答の機能を見つけたのですか。

一條 ●酸化ストレス応答の機能です。酸化
ストレスによりASK1は活性化されやすいこ
とがわかってきました。機構を解明しようと、
米国帰りの川畑正博さん(同じく癌研生
化学部研究員)にタンパク質とタンパク質の
相互作用を調べるための「ツー・ハイブリッド
法」を教えてください、ASK1がどのような複
合体を形成しているか調べたのです。すると、
ASK1のN末端にチオレドキシリンというタン
パク質が結合しており、二つを共導入す
るとASK1の活性が低下することがわかり

ました。つまり、チオレドキシリンはASK1の活
性を阻害するはたらきをもっていると考えら
れました。実験を重ねて解明できたのは、酸
化ストレスでチオレドキシリンのシステイン残基
が酸化すると、チオレドキシリンの構造が変わ
ることでASK1との結合が外れ、これにより
ASK1が自己リン酸化して活性化するという
機構です。チオレドキシリン自体が酸化スト
レスを感じる最初のセンサーであり、酸化スト
レスでASK1との結合が外れると、ASK1の
活性化、ひいてはASK1による細胞死の誘
導を引き起こすことを実験で解明できました。
審良 ●チオレドキシリンの酸化が、ASK1の
活性化に重要だったわけですね。

一條 ●はい。この発見では、大学院生
だった斉藤正夫さん(現・山梨大学教授)
の貢献が大きなものでした。通常は試験
管内でASK1とチオレドキシリンの結合を見
ることができるのですが、ある頃から結合が
見えなくなったのです。「なんでだ?」となり、
斉藤さんが調べてみると、チオレドキシリンは
溶液中に放置すると非常に酸化されやす
いことに気づきました。チオレドキシリンが酸
化してしまうと、ASK1に結合できなくな
っているのではと考え、古くなったチオレドキ
シリンを還元剤で処理してもらったところ、チ
オレドキシリンはまたASK1に結合するととも
にその活性を抑制しました。この経緯はチ
オレドキシリンセンサーモデルを思いつく上で
極めて重要でした。

LF
対談東京科学大学 総合研究院
特別荣誉教授
一條秀憲氏公益財団法人
千里ライフサイエンス振興財団
審良静男 理事長



いちじょうひでのり
一條秀憲 氏
●東京科学大学 総合研究院 特別荣誉教授

1958年、徳島市生まれ。85年東京医科歯科大学歯学部を卒業。90年同大学院歯学研究科博士課程修了。歯学博士。Ludwig癌研究所Uppsala Branch留学。92年東京医科歯科大学歯学部口腔病理学講座助手。95年癌研究会癌研究所生化学部研究員。98年東京医科歯科大学大学院歯学総合研究科教授。2002年東京科学大学大学院薬学系研究科教授。同大学創薬機構機構長(兼任)、同研究科研究科長などを経て、24年東京大学を定年退職。同年4月東京医科歯科大学高等研究院特別荣誉教授。同10月(大学統合により)東京科学大学総合研究院特別荣誉教授。現在に至る。専門分野はストレス応答とシグナル伝達。ASK (Apoptosis Signal-regulating Kinase)ファミリーを基軸とするストレス応答機構の解明は世界的に知られる。おもな受賞歴は、日本癌学会JCA-Mauverny Award、持田記念学術賞、高峰記念第一三共賞、上原賞、紫綬褒章、武田医学賞、日本学士院賞、藤原賞。趣味は、身体を動かすこと。B級グルメなど。

**SOD1変異型ALSの原因を追究
結合部は「露出」する**

審良 ●ASK1関連では、病気の治療に向けた研究も進めてこられたと聞きます。

一條 ●はい。ASK1の仕事から派生したものととして、筋萎縮性側索硬化症(ALS)に関する研究をしてきました。ある特定のタイプのALSでは、ASK1の活性化が惹起されて、最終的に神経変性が生じる要因の一つとなります。ALSの発症原因をめぐっては、1993年、家族性ALSの原因として、

活性酸素を分解する酵素であるスーパーオキシドディスムターゼ1(SOD1)の遺伝子変異が発見されました。その後、SOD遺伝子変異型ALSの発症原因は、SOD活性の単なる低下や増強でなく、細胞毒性機能の獲得にあると考えられていましたが、メカニズムは諸説あり不明でした。当時、私は、癌研から医科歯科大を経て東京大学薬学系研究科に移籍し、自分なりに仕事を広げていたころでした。そうしたなか、研究室メンバーの西頭英起さん(現・宮崎大学教授)が、変異型SOD1が細胞質で生じると、小胞体膜上のDerlin-1という分子と特異的に結合することを発見したのです。

審良 ●結合するとどうなるのでしょうか。

一條 ●小胞体膜がその内腔に貯めこんでいた不良タンパク質を処理できなくなってしまうのです。つまり正常な「小胞体ストレス応答」に支障をきたしてしまうこととなります。Derlin-1は、小胞体膜にできる不良タンパク質を細胞質側に放りだして分解する通路

を形成していますが、変異型SOD1が結合してしまうと、不良タンパク質を分解処理できなくなってしまうのです。結果、イノシトール要求性酵素1(IRE1)受容体というタンパク質が活性化し、さらにその下流に存在するASK1が活性化して、最終的に神経炎症や神経細胞死を引き起こすことを見いだしました。これが、変異型SOD1によるALS病態分子メカニズムのあらましです。

この成果から、変異型SOD1とDerlin-1の結合阻害や、ASK1の活性阻害が、創薬標的になりうるのではないかと考えるようになりまし。薬学部という環境を活かし、その後の研究で得られたSOD1-Derlin-1結合阻害剤ならびにASK1キナーゼ阻害剤が、ともにALSモデルマウスに対して治療効果を示すことを見いだせました。

審良 ●Derlin-1と結合する変異型SOD1というのは、1種類とか限られているのですか。

一條 ●いえ。変異型SOD1は100種類以

上あって、そのほとんどがDerlin-1と結合することがわかりました。はじめ私たちは当時のデータベースに登録されていた130種類の変異型SOD1のうち、3、4種類のみ扱っていたのですが、研究室の藤澤貴央さん(現・東大薬学部講師)に「もうちょっとちがう変異をつくってみて」と頼むと、なんと2か月で130種類の変異すべてをつくってくれたのです。うち、122種類の変異体がDerlin-1と結合することがわかりました。結合しない8種類は病態と非関連の遺伝子多型と考えられました。

122種類について、変異の位置と種類を眺めてみると、特定の部位に集中することなくSOD1上のほぼあらゆる部位に変異が入っていることに気づきました。そこで考えついたのです。もともと野生型SOD1には隠れたDerlin-1との結合部位があり、変異が入ることでそれが「露出」し、結合がなされるのでは、と。見出したDerlin-1結合領域に対するモノクローナル抗体をつくって確かめてみると、この考えどおりでした。

さらに、東大医学部の神経内科の先生方と共同研究し、SOD1変異により発症したと考えられる患者の方々11例のB細胞を変異型SOD1認識抗体で免疫沈降したところ、健康者のB細胞では検出されない変異型SOD1のバンドが全例で検出できました。この抗体がALSの発症診断(特に *de novo* 変異)にも使えることを示せたものと考えています。

あきらしずお
審良静男 理事長
●公益財団法人 千里ライフサイエンス振興財団

1953年、大阪府生まれ。77年大阪大学医学部を卒業。78～80年堺市立病院内科医師。84年大阪大学大学院医学系研究科博士課程を修了。以後、日本学術振興会博士研究員、カリフォルニア大学バークレー校博士研究員、大阪大学細胞工学センター免疫研究部門助手、同大学細胞生体工学センター助教授、兵庫医科大学教授を歴任。99年～2018年大阪大学微生物病研究所教授。2007年より大阪大学免疫学フロンティア研究センター拠点長・教授。2018年より大阪大学免疫学フロンティア研究センター特任教授。2022年6月(公財)千里ライフサイエンス振興財団3代目理事長に就任。2022年10月より大阪大学先端モダリティ・ドラッグデリバリーシステム研究センター拠点長。自然免疫による病原体認識とシグナル伝達の研究を行う。Toll様受容体やRegnase-1の研究は世界的に有名。長らく高被引用論文著者に選出される。おもな受賞歴は、大阪科学賞、高松宮妃癌研究基金学術賞、ロベルト・コッホ賞、紫綬褒章、朝日賞、恩賜賞、学士院賞、米科学アカデミー会員、文化功労者、慶應医学賞、ガードナー国際賞、日本国際賞。日本学士院会員。



審良 ●SOD1はもともと野生型からして、Derlin-1との結合部位をもっていたわけですね。それはどうしてなのか……。

一條 ●SOD1は、細胞内外の亜鉛濃度の低下によって、配位している亜鉛を失うことで変異型様の構造になるのです。これによりDerlin-1と結合し、軽い(ある意味正常な)小胞体ストレスを起こすことで、亜鉛のとり込みを一時的に促進し、亜鉛濃度の恒常性を維持していることもわかりつつあります。

**ASK3の浸透圧ストレス応答に着目
「液-液相分離」の機構解明へと展開**

審良 ●ASKファミリーには、脊椎動物ではASK1のほか、ASK2、ASK3があると聞きます。

一條 ●おっしゃるとおりです。ASK2もASK3も、武田弘資さん(現・長崎大学教授)が中心となり、見いだしました。

審良 ●ASK2で解明されていることは……。

一條 ●ASK2はASK1の結合分子なのですが、ASK1に比べてアポトーシス誘導能やがん抑制能が強いことなどを除いて、ASK2特異的な機能についてはまだよくわかっていません。

審良 ●ASK3についてはいかがでしょうか。

一條 ●ASK3については、非常にユニークな機能をもっていることがわかっていま

す。浸透圧ストレス応答についての機能ですが、その解明には名黒功さん(現・順天堂大学教授)と渡邊謙吾さん(現・徳島大学教授)が大きく貢献してくれました。

審良 ●浸透圧ストレス、ですか。

一條 ●ええ。ASK3は、等浸透圧の環境では、ある程度のキナーゼ活性を保っています。一方、低浸透圧刺激に対しては活性化し、逆に、高浸透圧刺激に対しては不活性化します。両方向性の応答を示すわけです。ASK1が低浸透圧と高浸透圧の両方でともに活性化されるのとは異なります。2012年に、論文として報告できました。

審良 ●高浸透圧や低浸透圧に対する応答の早さはどういったものなのですか。

一條 ●活性化・不活性化とも刺激を受けてから1～2分以内で起きると非常に早いです。ASK3は浸透圧の変動を感知するための優れた応答分子なのだと思います。

審良 ●そうですね。その後もASK3についての研究を続けておられるのでしょうか。

一條 ●はい。未解明な点が多いので、手離れとはいきません。最近では「液-液相分離」(LLPS)のメカニズムを、ASK3との関連において研究しているところです。

審良 ●LLPSは、2種類の液体が互いの性質を保ちながら混ざりあわずに界面をつくって共存している現象ですよ。ASK3がどう関わるのでしょうか。

一條 ●ASK3が周りの液体との関係においてLLPSの状態をつくり、それを「引き金」として、高浸透圧ストレスを受けて収縮した細胞の体積回復をもたらすのです。すこし詳しくお話しすると、まず高浸透圧により細胞が物理的に収縮します。このとき、ASK3が分子クラウディング効果により自己会合して液-液相分離を起こし、プロテイン・フォスホターゼ6(PP6)とともに数秒間のうちに液滴を形づくります。これとほぼ同時に起きるナトリウムイオンの流入により、ASK3液滴内の分子流動性が担保され、隣接するPP6液滴によってASK3は不活性化していきます。ここまで約2分間です。

ASK3の不活性化と隔離は、結果的にWNK1というキナーゼの活性化をもたらし、WNKを上流とする経路を活性化させます。これにより、多種のイオンと水が細胞に流入し、30分ほどで一過性の細胞体積回復がなされるのです。

審良 ●ASK3は、ずっと液体なのですか。

一條 ●いいえ、液滴誘導条件がずっと持続すると、徐々に固相化していきます。たとえば、さまざまな神経変性疾患関連タンパク質に変異があると、流動性のある柔軟な液滴段階をすっ飛ばして急激な凝集体形成ならびに固相化を起こすことが知られています。またこの現象こそが、さまざまな神経変性疾患の重要な発症メカニズムの一つと考えられています。液滴が凝集体化し固相化する現象において、出来上がった液滴内の分子流動性制御という観点は、これまであまり注目されてきませんでした。ASK3をツールに、液滴の流動性制御メカニズムを解明していければと思います。

**自由度をもった研究こそ大切
機能なきタンパク質はない**

審良 ●お話から、一條先生とともに、さまざまな若い方が活躍され、研究が進んできたとわかりました。ぜひ読者の若い人たちにもメッセージをいただければと思います。

一條 ●自分の発想に従って自由に研究できることが、若い人たちにとって最も大切なことではないでしょうか。私の研究室では「ストレス」の「ス」くらいに関わってさえいれば、本人がやりたいと思ったことを自由度をもってやらしてもらったつもりです。それが結果的によかったとも思っています。

私自身も「機能なきタンパク質はない」という言葉に勇気づけられ、分子の未知機能を解明するという、どこに出口があるかわからない、でも「必ずどこかにはある出口」を探すという研究スタイルを自由に追求してこられた部分は大きかったと思います。

審良 ●今日はありがとうございました。
(対談日/2026年2月18日)

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94

デジタル空間に「脳のレプリカ」をつくる 精緻な脳シミュレーションはわたしたちに何をもたらすか

スーパーコンピュータ上に精緻な仮想脳を構築するプロジェクトが世界中で進められている。

脳のレプリカはわれわれに何をもたらすのか？

最近、マウスの大脳皮質をシミュレーションすることに成功した電気通信大学教授の山崎匡さんに話を聞いた。

デジタルの脳、「脳のレプリカ」とは？

コンピュータ上に地球をつくる。今から20年あまり前の2002年、当時世界最高性能を誇るスーパーコンピュータ「地球シミュレータ」が日本で誕生し、デジタル空間にもう一つの「地球」が現れた。大画面に映し出された青い惑星のうえに渦巻く大気はまるで本物の地球のように息づいており、その美しさに目が釘付けになった。その後、気候シミュレーションモデルは洗練され、地球温暖化予測だけでなく、日々の気象予報の高度化にも大いに役立っている。

理論・観測・実験に次ぐ「第3の科学」として認識されてきたシミュレーション技術。スーパーコンピュータ（以下、スパコン）の

高度化やリアルデータの増大に伴い、今では材料や化学、工学など非常に幅広い分野で活用されている。生命現象を対象とするシミュレーション科学もさかんで、生体分子の挙動や薬と受容体の結合のシミュレーションなどの研究が進む。

脳科学も例外ではない。ミクروسケールの神経回路をボトムアップで再現するシミュレーション（微視的シミュレーションという）でデジタル空間に「脳」を再現する。すなわちデジタルの脳—「脳のレプリカ」をつくり、それによって生身の生物ではできないさまざまな実験を行って脳の理解を深めるといふ挑戦が世界各国で行われている。

ローザンヌ連邦工科大学のBlue Brain Projectを源流として2013年から欧州で

はじめたHuman Brain Projectに続き、米国では2014年に当時のオバマ大統領が大統領令に署名して大型（総額45億ドル規模）のBRAIN Initiativeがはじめた。

日本でも2014年度から理化学研究所を中心に革新脳プロジェクトが行われ、2024年度からは政府主導（AMED）のプログラムとして10年間で約400億円の脳神経科学統合プログラム（脳統合）が進んでいる。

また近年急速に存在感が増している中国でも、2021年から脳研究プロジェクト（China Brain Project）への本格的な資金提供がはじまり、今後、欧米と肩を並べる大型プロジェクトに成長することが見込まれている。

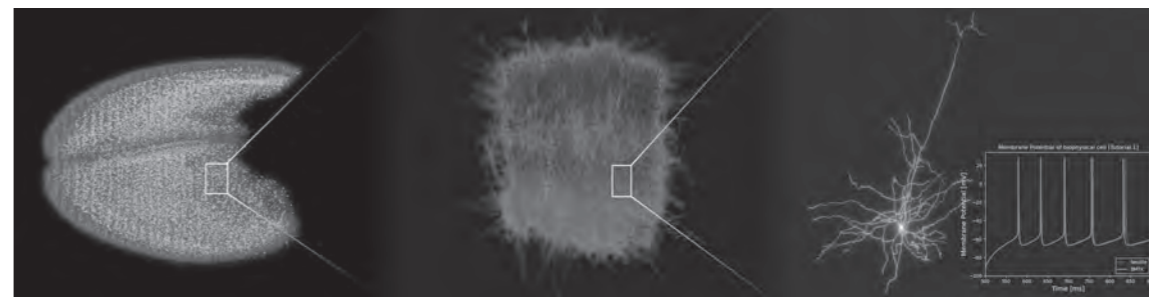
世界で最も精緻な「脳のレプリカ」のひとつ

「脳研究はデータ量が膨大になり、コンピュータとデジタル研究基盤がなければもはや研究できない時代になっています」と話すのは、電気通信大学教授の山崎匡さんである。

昨今の脳研究は、ナノメートルサイズの神経線維を撮影した電子顕微鏡データや、数ミリメートルサイズの空間分解能をもつfMRI（機能的磁気共鳴画像法）の

図1

シミュレーションで浮かび上がったマウスの全大脳皮質



左 約900万個のニューロンの適切な配置により、大脳の外形が再現されている。

中央 一部の拡大図。6層からなる「カラム構造」が見えてくる。

右 さらにズームインすると1つ1つのニューロンが見える。

画像／山崎匡氏より提供

データ、神経細胞の発火の際の電気信号やカルシウムイオン濃度を計測したデータ、神経活動の高まりなどを捉えるPET（ポジトロン断層法）のデータなど、脳の構造や機能、活動を計測して得た膨大なデータが蓄積する時代になった。

そこで各国の研究組織がデータを共有し、お互いにダウンロードしてすぐに使える連携体制ができています。そんななか、山崎さんたちは昨年11月、米国のアレン脳科学研究所のAnton Arkhipov博士らの研究チームと共同で、「マウスの全大脳皮質のレプリカ」をデジタル空間に構築することに成功した（図1）。シミュレーションには世界最高クラスの毎秒約44万兆回の演算能力をもつスーパーコンピュータ「富岳」が全系（システム全体）で使われた。

スパコンはふつうのコンピュータと違い、車でいえばF1のようなものだ。上手に使いこなすには高度な技術が必須である。もともとコンピュータ科学が専門の山崎さんは、国が進める「富岳」成果創出加速プログラムのなかで6年間、全脳シミュレーションの研究にかかわってきた。通常的全脳シミュレーションでは既成のシミュレータを使うところを、このプログラムでは「富岳」の性能をフルに引き出せる自前のシミュ

レータを開発していた。

一方、アレン脳科学研究所のArkhipov博士らは、脳の個々のニューロンのタイプや結合性、神経活動に関するデータベースと、神経回路のシミュレーションモデルを構築していたが、大きなスパコンとそれを動かすシミュレータの調達までは至っていなかった。

2024年10月、ふたりは米国の神経科学の学会であるSfN（Society for Neuroscience）で初めて対面し、すぐに意気投合。一緒に研究しようという話になり、わずか半年でスパコン業界の最難関のトップカンファレンスであるSC（Supercomputing）'25での成果発表に至った。計算機科学の進展は著しく速いので、論文発表より前に国際会議での発表が重視される。そしてその機会を得るには厳格な査読を経る必要がある。

「タイトなスケジュールの中でのハードワークでした。アレン研究所の人たちがいい人たちだったことに助けられました。やっぱり今のサイエンスはコラボレーションが多いですから、いい人でないと成果が出せないと実感しました。いつもメールのはじまりは、『ありがとう』か『ごめんね』でした」と山崎さんは当時のようすを笑顔で

語ってくれた。

脳のシミュレーションはどのようなものか

では山崎さんたちは、どのようにマウスの全大脳皮質のシミュレーションを行ったのか。その方法を少しだけ見てみよう。「脳のレプリカ」はコンピュータ上に、脳の神経回路にできるかぎり忠実に、しかし大脳皮質という大規模な対象であるため、モデルで軽量化しながら模倣する。

具体的には脳を構成する主な細胞であるニューロン（神経細胞）の電気的活動をシミュレーションする。ニューロンには軸索（信号を出す部分）と樹状突起（信号を受けるアンテナ部分）と呼ばれる異なる突起があり、ニューロン同士は軸索と樹状突起を介して「神経スパイク」と呼ばれる信号を伝達する。

信号送り手側のニューロンの軸索の終わりりと信号受け手側のニューロンの樹状細胞の間は「シナプス」と呼ばれる。神経スパイクが次のニューロンに送られる際、送り手側のシナプス内ではカルシウムイオンがスイッチの役目を果たして、すき間に放たれた神経伝達物質が樹状突起側の受容体に結合されることで信号を伝える。

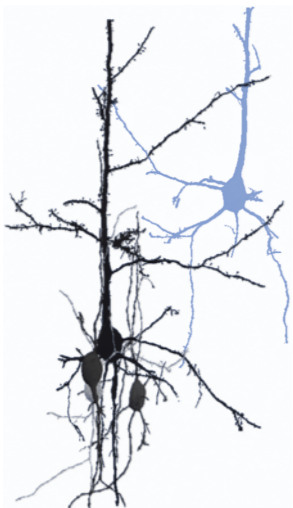


山崎匡（やまざき ただし）氏

1996年電気通信大学電気通信学部情報工学科卒業。2002年東京工業大学大学院情報理工学研究科数理・計算科学専攻修了。博士（理学）。02年から12年理化学研究所脳科学総合研究センター研究員。12年電気通信大学大学院情報理工学研究科情報・ネットワーク工学専攻准教授。26年より同研究科同専攻教授。

図2

複数のニューロンが絡み合い、シナプスを介して接続する様子



マーモセットの脳の一部をスライスして染色し、繋ぎ合わせて3次元に復元したものを。軸索の直径はサブマイクロメートルサイズなので、軸索の走向まで忠実に再現し脳の精密な3次元回路を再構築するためには、膨大な実データが必要になる。

画像 / 生理学研究所 窪田芳之氏から許可を得て掲載

今回、山崎さんたちのマウスの全大脳皮質のシミュレーションでは、約900万個のニューロンに対し、260億個のシナプスが組み込まれている。つまり、ニューロンは複雑に四方八方から枝葉のように絡み合っており回路を形成している(図2)。

モデルでは、大脳皮質の43領域(両半球で86領域)を、皮質特有の5層または6層の垂直な層構造に並ぶニューロンとして再現した。ここには形態や生理学的特性の異なる48種類のニューロンタイプが含まれている。また、15種類のイオンチャネル(NaチャネルやKチャネル)や、ニューロンの活動を制御する重要な要素である細胞内のカルシウムイオン濃度も組み入れている。要するに、複雑な神経回路やその生

理反応をできるだけ忠実に計算に反映させようという思想で作られている。

余談だが、これと対照的なのが、いまわたしたちの社会に急速に浸透しつつある生成AIだ。生成AIも脳を手本に開発されたが、ニューロンのつながりを数学的な重みづけとしてのみ用いている。

「脳のレプリカ」に期待されること

今回のシミュレーションには、シナプスの強化や新生によって回路が変化する、いわゆる「学習プロセス」はまだ組み込まれていない。また、ニューロンの形態や接続に関する情報は主に一次視覚野のニューロンのもを全大脳皮質に広げて使っているため、本物とは異なる。小脳や辺縁系、基底核などの領域も含まれていない。だから、マウスの「脳のレプリカ」というにはまだ足りない。

しかしその実現に向けた大きな一歩であることは確かだ。近い将来、まずはマウスの「脳のレプリカ」ができるだろう。そうすると何が期待できるのか?

「生体実験ではできないことがシミュレーションできるので、脳の情報処理の仕組みをより深く理解できるようになります。たとえばマウスとヒトでは、ニューロンの結合のパターンがかなり違い、ヒトのほうがはるかに複雑です。そこで、デジタルで再現したマウスの脳に対して、ネットワークの構造だけヒトのように変えたり、シナプスを増やしたりするとふるまいがどう変わるか。たとえば画像認識やワーキングメモリなどのタスクの性能は良くなるか。そのような実験ができるようになります」

「脳のレプリカ」は精神疾患や神経疾患の理解や治療にもつながる

たとえば、歩行時のふらつき、手の震えなどの症状を呈する脊髄小脳失調症1型(SCA1)という遺伝性の難病がある。この病気を故意に発症させた動物モデルの小脳では、樹状突起の一部が減少していることがわかっている。しかし、樹状突起の減少によって運動機能障害が起きるのか、その逆か、あるいは別の第3の要因があってその両方が起きるのかという因果関係はわかっていない。そこでたとえば、シミュレーションで樹状突起の数を変化させてみて振る舞いどう変化するのかを調べれば、因果関係が理解できるかもしれない。

そして、多くの研究者と同様、山崎さんの興味をとらえて離さないのが「意識」だ。

「学習をさせて、いろいろなことができるようになって複雑なことをし始めると、常に共通して活動する『コアのニューロン』が出てくるかもしれません。それが意識の源なのではないかと思っています」

精緻なシミュレーションの結果、デジタル脳が「意識」をもつようになる。それがもしヒトの脳のシミュレーションで可能になったら、もはや単なるデータの集まりではなく、アイデンティティをもつのか。そして、いつか人はデジタル空間で永遠に生き続けることになるのだろうか。無秩序に社会に放たれれば倫理的な問題も生じそうだ。

「実際には、ヒトのデジタル脳をボトムアップでつくるには、非侵襲的に1つ1つのニューロンの形態や接続の情報を正確に計測した上で再現する必要があります。それにはナノメートルスケールの空間解像度のMRIなどの技術革新がないと難しいです。ストレージも1セタ(10の21乗)バイトぐらいないとヒトの脳データを格納できません。デジタルの脳の話は、すぐにSFみたいな話になりがちですが、まずは基礎科学として、地に足のついた研究を進めるべきだと思います」と語った。

山村雄一先生 北大阪産学連携ライフサイエンス

赤ちゃん構想 40周年記念講演

「山村雄一先生 北大阪産学連携ライフサイエンス 赤ちゃん構想40周年記念」シンポジウムを、2026年1月15日(木)千里ライフサイエンスセンターサイエンスホールで、近畿バイオインダストリー振興会議との共催で実施しました。当財団と同会議の設立の原点となった、故・山村雄一先生(大阪大学 第11代総長)の「北大阪を“赤ちゃん”のように賑やかに議論できる『生命科学の知の交流拠点』に」という構想から40周年を記念しての開催です。

「赤ちゃん」の構想を 現在そして未来へと受け継ぐ

まず当財団の審良静男理事長が、当財団について「知の交流拠点」の精神のもと1990年に設立し、人材育成、岸本基金研究助成、実用化支援、普及啓発の各事業について紹介。近畿バイオインダストリー振興会議理事長の坂田恒昭氏は、同会議が1985年に設立し、産学官連携による「バイオコミュニティ関西(BiocK)」の一翼を担い、産業化支援をするなど、各種活動の展開を紹介しました。

次に来賓各位より挨拶をいただきました。大阪大学総長の熊ノ郷淳氏からは、孟子の言葉「天の時、地の利、人の輪」こそ「赤ちゃん構想」の体現に重要との言葉を賜りました。大阪大学医学系研究科長・教授の石井優氏からは、「赤ちゃん」構想の慧眼ぶりと、人材育成の重要性を指摘していただきました。近畿経済産業局長の信谷和重氏からは、2025年の大阪・関西万博の成果から、産業をさらに開花させていくとの抱負を伺いました。住友ファーマ代表取締役社長の木村徹氏からは、「赤ちゃん」構想により今後も大きな成果が出ることを祈念していると期待を寄せられました。

「創造が想像を超える」「やってみなはれ」 日本発の抗体薬「アクテムラ」の開発を振り返る

シンポジウムでは、産学官連携が生んだ日本発の抗体医薬品「アクテムラ」の開発秘話などを登壇者お二人に話していただきました。

当財団名誉理事長で大阪大学元総長・名誉教授の岸本忠三氏は、炎症性サイトカイン「インターロイキン6」(IL-6)の発見と作用機序解明が、IL-6の作用を抑える医薬品「アクテムラ」の実現に至った経緯を回顧。弟子の審良氏がIL-6のシグナル伝達分子STAT3について研究成果を上げた際、海外グループが同様の成果で論文を出すとの情報を聞き、海外滞在中の審良氏に「すぐ『セル(Cell)』に論文を送りなさい!」と電話したことや、中外製薬の当時社長だった永山治氏と話し合いの末「やりましょう」とアクテムラ共同開発の合意に至ったことなどを振り返ります。そして、座右の銘「継続が創造につながる。創造が想像を超える」の実例として、おもに関節リウマチ治療薬として普及してきたアクテムラが近年、がんキメラ抗原受容体(CAR)T細胞療法で合併症軽減効果を認められたことや、新型コロナウイルス感染症(COVID-19)肺炎の治療薬としても使われるようになったことなどを挙げました。

日時 / 2026年1月15日(木) 15:00~17:45
開催形式 / 会場開催のみ

Program

- 団体紹介
千里ライフサイエンス振興財団 理事長 審良静男氏
近畿バイオインダストリー振興会議理事長 / 大阪大学共創機構特任教授 坂田恒昭氏
- 来賓挨拶
大阪大学総長 熊ノ郷淳氏
大阪大学医学系研究科長・教授 石井 優氏
近畿経済産業局長 信谷和重氏
住友ファーマ株式会社 代表取締役社長 木村 徹氏
- シンポジウム・講演
千里ライフサイエンス振興財団 名誉理事長 岸本忠三氏
中外製薬株式会社 名誉会長 永山 治氏
- トークセッション
審良静男氏、坂田恒昭氏、岸本忠三氏、永山 治氏
- ◆ 懇親会



岸本忠三氏



永山 治氏



トークセッションでの会場からの質疑応答

つづいて、アクテムラのグローバル開発を担ってきた中外製薬より、名誉会長の永山治氏が講演しました。アクテムラの開発経緯を振り返り、岸本氏の研究成果を知りウマチ治療薬の開発をすぐに社内提案した大杉義征氏のマインドに加え、歴代の社長をはじめ社内には「やってみなはれ」の精神があったことや、グローバルでの開発や適応拡大において、戦略的アライアンスを締結したロシュとの連携があったことなどをポイントに挙げました。また、多様な企業・組織が役割を分担して創薬を進める「エコシステム」が米国で確立されていることに触れ、「今後、アクテムラのようなケースはなかなか、むずかしい気がしている」と述べ、日本でもエコシステムの構築が必要であるとの認識を示しました。

講演後のトークセッションでは、審良氏と坂田氏も進行役で登壇し、会場参加者を交えたクロストークが展開されました。会場からの「ベンチャーキャピタルの充実をどのようにしたら」との問いに、永山氏は「目利きできるアドバイザーを出すこと」と応じました。また、坂田氏が岸本氏に「優秀なお弟子を育てる秘訣は」と聞くと、岸本氏は「弟子に聞いてください」。会場の当事者たちから「師匠がめざしていることがいつも見える環境にあった」「厳しさのなかに愛情をもっておられると感じた」「それ、なんの意味があるねん?とつねに問われた」など数々の言葉が寄せられました。

シンポジウム終了後の懇親会にも多数に参加していただき、話に花を咲かせている様子でした。



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)、『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)。よろしくお申し上げます。

千里ライフサイエンス国際シンポジウムX6

2026 Senri Life Science International Symposium & The 15th International Symposium of IFRcC “International Symposium on Advanced Immunology 2026”



登壇する竹田潔氏

2月5日(木)・6日(金)、千里ライフサイエンスセンタービル山村雄一記念ホールで、大阪大学免疫学フロンティア研究センター(IFReC)との共催となりました。今回は「先端的な免疫学」をテーマとし、2025年のノーベル生理学・医学賞を受賞した坂口志文氏を含む国内外の研究者たちを迎え、免疫学の基礎研究の最新成果を講演していただきました。2日間での開催は、今回が8回目にして初となります。両日とも対話や会話の尽きない雰囲気に包まれました。

大阪大学IFReCと共催 年長者から若手までをつなぐ機会に

国際シンポジウムは2年に1回開催している企画。今回は大阪大学免疫学フロンティア研究センター(IFReC)と共催し、当財団理事長の審良静男氏とIFReC拠点長の竹田潔氏がコーディネーターをつとめました。講演・質疑応答などでの使用言語は英語です。

初日の冒頭、審良理事長が挨拶。関係者に謝意を示すとともに、年長から若手まで研究者たちをつなぐ2日間となることを祈念しました。

自然リンパ球、樹状細胞、マクロファージ、Treg... 多様な免疫細胞をめぐる成果を発表

初日の講演では座長を、米国ハーバード大学のChristophe Benoist氏が講演1・2、また英国オクスフォード大学のFiona Powrie氏が講演3・4・5においてつとめました。

最初の登壇者は、フランス・パスツール研究所のJames Di Santo氏です。自然免疫系の自然リンパ球(ILC)を主題としました。ILCは、

獲得免疫系ではたらくヘルパーT細胞と、発生、分化、機能などの点で類似性がいわれているものの、発生の制御機構に未解明点があります。Di Santo氏は腸管に存在するILC3にフォーカスし、この細胞が炎症により腸免疫監視機能を誘発されることや、定常状態でT細胞によって運動性を制限されることなどを紹介。感染を受けて「訓練された」ILC3の応答は腸管防御を促進するものと伝えました。さらにT細胞的視点でのヒトILC分化の話題に踏みこみ、T細胞の機能制御に役割を果たすことが知られている腫瘍壊死因子受容体(TNFR)ファミリーの誘導発現や、サイトカイン非生産性ILCの減少およびILC1/3の増加がヒトILC共通前駆細胞に認められることを示しました。将来のヒト自然リンパ球療法の実現に向け、患者からのILCを培養し、改変を加えた上で患者に戻すといった構想図も示しました。

米国セントルイス・ワシントン大学のKenneth Murphy氏は、抗原提示細胞である樹状細胞の多様性を主題としました。従来型1型樹状細胞(cDC1)は細胞外の抗原を取り込み、CD8陽性T細胞に交差提示することを説明。つづく腫瘍拒絶に必要な成分として「WD1リピートおよびFYVEドメイン含有タンパク質4」(WDFY4)を同定したことを紹介。従来型2型樹状細胞(cDC2)については、CD4陽性T細胞を効果的に活性化する点などを説明しました。後半は、各種ワクチンによるT細胞へのプライミングつまり準備刺激をめぐる知見を共有。メッセンジャーRNAワクチンは、cDC1・cDC2両方を活性化すること、WDFY4を必要としないこと、組織適合性複合体(MHC)と抗原の複合体が樹状細胞に移動し、樹状細胞がこの複合体を身にまとい抗原提示するクロスドレッシングで準備刺激をしていることを示しました。

米国マウント・サイナイ・アイカーン医科大学のMiriam Merad氏は、マクロファージの健康と疾患への両面的な関与を話題としました。マクロファージを大きく、組織常在型と単球由来型に分類整理。組織常在マクロファージを「組織の健康を守る重要な守護者」と紹介し、神経回路の形成や血管緊張の調節などの機能を例示しました。一方、単

日時/2026年2月5日(木)11:00~16:30・6日(金)10:00~16:30
開催形式/会場開催

■コーディネーター/
審良静男氏 千里ライフサイエンス振興財団 理事長
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

PROGRAM DAY1 / FEB.5

- A T cell-centric View of Human Innate Lymphoid Cell Differentiation
Institut Pasteur, France James Di Santo氏
- Dendritic cell diversity in directing discrete immune modules
Washington University in St. Louis, USA Kenneth Murphy氏
- Macrophages: “Master regulators of inflammation control”
Icahn School of Medicine at Mount Sinai, USA Miriam Merad氏
- Meningeal Treg control of brain health and degeneration
Harvard University, USA Diane Mathis氏
- Treatment of immunological diseases by
converting disease-mediating T cells into Tregs
The University of Osaka, Japan Shimon Sakaguchi氏

●Reception party

球由来マクロファージについては、病原性炎症において主要な役割を果たし、慢性炎症性疾患の一因となると説明します。話題をがん発生・進行に対するマクロファージの寄与に移し、組織常在マクロファージは腫瘍の浸潤を促進する間質免疫ニッチを形成すると説明。単球由来マクロファージについては、骨髄ニッチでの活性酸素種と増殖ストレスの発生による「第一打」に加え、腫瘍微小環境での活性酸素種と脂質が豊富ななかでのLY6C^{Hi}単球の蓄積という「第二打」で免疫抑制性の長寿命な単球由来マクロファージへの分化が促進されるとする「ツーヒット仮説」を研究成果として紹介するなどしました。

米国ハーバード大学のDiane Mathis氏は、制御性T細胞(Treg)のうち多くの非リンパ組織で見られる「組織Treg」を主題としました。脳の硬膜に見られる「硬膜Treg」を例に、脳の恒常性維持における役割を紹介。硬膜Tregは区画的に不均一であることや、硬膜の炎症と関係するインターフェロングamma(IFN-gamma)産生を抑制することなどを示しました。マウスモデルにおけるアルツハイマー病発症への硬膜Tregの関与についても話題提供しました。9.5か月齢の薄子宮内膜マウスの雄では硬膜Tregが脳エフェクター細胞の制御を失っている一方、雌では制御を失っていないながらも硬膜Tregの欠損で硬膜や海馬におけるT細胞応答の悪化が見られたとする実験結果を紹介。そのうえで、細胞内のタウタンパク質が異常蓄積し、神経原線維が変化するというタウオパチー視点のアルツハイマー病変シナリオについて、硬膜で「Tregが不足しているのである」とする結論を示しました。

2025年にノーベル生理学・医学賞を受賞した大阪大学の坂口志文氏はTregに関する最新の研究成果を伝えました。機能的な自然発生Treg(nTreg)の発生には、Foxp3をはじめとする遺伝子の発現とTreg特異的なエピジェネティック変化が必要であることを説明。その上で、通常T細胞(Tconv)を、自然発生Tregと同様の「機能的で安定な誘導型Treg」(S/F-iTreg)に変換する手法を開発したことを紹介しました。サイクリン依存性キナーゼ8/19(CDK8/19)を阻害す



コーディネーターの審良静男氏(左)と竹田潔氏(右)



左から、James Di Santo氏/Kenneth Murphy氏/Miriam Merad氏/Diane Mathis氏/坂口志文氏

ることで、エフェクター/記憶T細胞を含むTconvにおいてFoxp3の発現を誘導できたことを伝えました。また、誘導型Treg(iTreg)の生成過程においてCD28共刺激シグナルを欠乏させるとFoxp3の発現が増強され、シトシン・グアニン塩基配列の集中領域CpGアイランドの低メチル化をTreg特異的に誘導できたことを伝えました。これらの組み合わせで、自己免疫疾患患者の末梢血TconvからS/F-iTregを試験管内で作製することが可能となったことを示しました。

T細胞の研究を前進させるプロジェクトの紹介も 炎症性腸疾患の病態解明に確実な進展

2日目、座長を大阪大学の荒瀬尚氏が講演6~9、同・山崎晶氏が講演10~12、同・松岡悠美氏が講演13・14をつとめました。

ハーバード大学のChristophe Benoist氏は、参画しているプログラム「immgen T」を主題としました。同プログラムは米国の免疫ゲノムプロジェクト(ImmGen)の一部門と位置づけられ、各種T細胞がとりうる「全状態」をプロファイリングしようとするもの。Benoist氏は、T細胞を識別するための分類法はさまざまな基準が混在したものになっていると、課題視しました。現状の識別法であるマーカーを用いた手法では単一または一対のマーカーにおいて細胞の状態を正確に定められず、また遺伝子シグネチャーを用いた手法では1対1のコンテキストで定義され、特異性や妥当性が失われると指摘。この課題に対し、人工知能(AI)の駆使が解決策になると強調しました。具体的な手段として、RNAおよび表面マーカーの発現に関する全immgenTデータを解析できる「Rosetta」の活用、フローサイトメトリーのimmgenTへの適応、外部データセットをimmgenTのレファレンスと統合できる「T-RBI」(T cell Reference-Based Integration)の活用を挙げました。

以降、国内外の新進気鋭・中堅の研究者たちが登壇しました。大阪大学の森俊輔氏はインバリアント鎖の減少が主要組織適合遺伝子複合体(MHC)クラスII分子による抗原提示に及ぼす影響を主題に講演。MHCクラスII分子に提示された異常な自己抗原「ネオセルブ」の存在と重要性を強調しました。

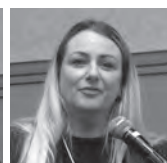




Christophe Benoist氏 森俊輔氏



永島一樹氏



Caterina Faliti氏



枝廣龍哉氏



小口綾貴子氏



Hiutung Chu氏



Fiona Powrie氏

ハーバード大学の永島一樹氏は腸内細菌による抗原特異的T細胞応答の誘導について講演。抗原基質結合タンパク質を発現する複数の細菌株や食物における種子貯蔵タンパク質の関与を示しました。

米国エモリー大学のCaterina Faliti氏は、自己免疫疾患の全身性エリテマトーデスについて講演。患者における受容体PD-1と転写因子TOXを高発現する自己反応性クローンの増殖を指摘しました。

大阪大学の枝廣龍哉氏は、免疫細胞シングルセルアトラス「OASIS」を構築し、宿主遺伝的背景からCOVID-19や自己免疫疾患の病態機序についての新たな知見を伝えました。

理化学研究所・京都大学の小口綾貴子氏は、免疫細胞のRNA動態に着目。一細胞エンハンサー解析法「ReapTEC」を開発してCD4陽性T細胞の多様性全体にわたる転写性エンハンサーのアトラスを作成した点や、組織上のRNA動態を捉える新たな手法「Stereo-MAS-seq」を開発した点を伝えました。

米国カリフォルニア大学サンディエゴ校のHiutung Chu氏は、炎症と腸内細菌進化の関連性について講演。疾患関連ニッチが宿主・細菌の共生適応や免疫の結果を形づくることなどを示しました。

終盤の2題では、英日の研究者が、クローン病と潰瘍性大腸炎に代表される炎症性腸疾患 (IBD) の研究成果を発表しました。

英国オックスフォード大学のFiona Powrie氏は、宿主と腸内細菌など複数種の生物が共生関係を構築している状態「ホロビオン」をキーワードに、腸管における免疫制御経路について講演。IBDと、炎症の原因の一つである腸内細菌ヘリコバクター・ヘパティカスを対象とする研究成果を伝えました。細菌代謝産物であるADPヘプトースと、これに対する細胞質パターン認識受容体として機能するα-プロテインキナーゼ1が、自然免疫および獲得免疫の重要な調節因子であることを提示。また、エフェクターTregの分化や機能を制御する細胞・分子間の相互作用として、RORγt陽性抗原提示細胞の免疫系賦活への準備刺激のほか、粘膜固有層でのエフェクターTregの機能増強やCD206陽性マクロファージとの共局在などを挙げ、Tregを介した治療の可能性を示唆しました。

竹田氏は講演で、クローン病と関連の深い因子について、マウスを用いた解析では腸内細菌叢由来リゾホスファチジルセリンの関与を見

PROGRAM DAY2 / FEB.6

- Immgen T
Harvard University, USA Christophe Benoist氏
- Discrimination of Self and Neoself Antigens by T Cells in Immune Homeostasis
The University of Osaka, Japan Shunsuke Mori氏
- Mapping the T cell repertoire to a model system of the human gut microbiome
Harvard University, USA Kazuki Nagashima氏
- Mapping B Cell Tolerance Breakdown in Lymph Nodes of Lupus Patients
Emory University, USA Caterina Faliti氏
- Integrative projection of multi-layer omics data into the single-cell immune landscape
The University of Osaka, Japan Ryuya Edahiro氏
- Mapping RNA dynamics in immunity in single cells and space
RIKEN/Kyoto University, Japan Akiko Oguchi氏
- Inflammation shapes bacterial evolution and host immunity
University of California San Diego, USA Hiutung Chu氏
- Gut Reactions: Immune regulatory pathways in the intestine
University of Oxford, UK Fiona Powrie氏
- Identification of microbiota-derived metabolite and T cell subset implicated in the pathogenesis of Crohn's disease
The University of Osaka, Japan Kiyoshi Takeda氏

いさせていることを説明。その上で、ヒトを対象とした解析を進め、クローン病患者において増殖が知られているCD4陽性組織常在性記憶T細胞 (CD4⁺T_{RM}) に関して、転写因子のRUNX2とBHLHE40の発現が同細胞で上昇していることを単一細胞マルチオミクス解析で突きとめたことを伝えました。一方、潰瘍性大腸炎の発症・重症化の機構について、関与がわいているOTUD3遺伝子の一塩基多型をもつ患者の線維芽細胞でOTUD3タンパク質の発現量が低下していることを示しました。また、線維芽細胞に発現するOTUD3は腸内細菌が分泌する3'3'-cGAMP分子が誘導するSTING炎症シグナルを抑制することも伝えました。まとめとして、OTUD3遺伝子変異と腸内細菌叢異常の組みあわせが発症につながるとしました。

全講演終了後、竹田氏が挨拶し、本シンポジウムの成功を喜びつつ、講演者、参加者、実務担当者それぞれに拍手を送りました。

「免疫研究者たちのつながりを強くする機会」

初日晩のレセプションでは、多数の講演者・来場者を迎えました。講演者を代表し、Di Santo氏に「免疫学の成果を病態解明と治療法開発につなげたい。このシンポジウムは、私たちのつながりを強化するものです。カンパイ！」と挨拶していただきました。

2日目の休憩中、コーディネーター二人に感想を聞きました。

◆**審良氏**「会場で、みなさんが真剣に講演を傾聴しているのが伝わり、迫力あるシンポジウムとなりました。免疫学の分野において日本の研究者たちもがんばっていることを実感することができました」

◆**竹田氏**「世界的に著名な研究者に講演していただくことを主眼とし、企画に携わりました。若手の講演者たちから、ビッグネームの研究者たちと講演できるのは光栄なことと言っていました」

第6回 千里ライフサイエンス「AKIRA塾」

VEGFR/FGFR阻害による腫瘍微小環境制御：マルチキナーゼ阻害剤レンバチニブの創薬と臨床応用

第6回の「AKIRA塾」を2026年2月25日(水)千里ライフサイエンスセンタービル内で開催しました。講師に、抗悪性腫瘍剤の一種で、その機序からマルチキナーゼ阻害剤とよばれる「レンバチニブ」を開発したエーザイ株式会社の船橋泰博氏を迎えました。講演では「延命につながるか」という根本的な観点に立ち返り創薬をめざしたといった開発経緯を聞きました。「塾長」審良静男理事長や参加者との質疑応答は多角的なものとなりました。

「延命」という効果に立ち返り 血管新生阻害剤の開発に着手

レンバチニブは、2015年に米国と日本で承認された、がん分子標的治療薬。血管内皮細胞増殖因子受容体 (VEGFR) 阻害による腫瘍血管新生阻害と、線維芽細胞増殖因子受容体 (FGFR) 阻害による腫瘍増殖・悪性化抑制の効果を併せもちます。このように複数種の受容体型キナーゼを阻害することから、マルチキナーゼ阻害剤とよばれます。単剤使用では甲状腺がん、肝細胞がん、胸腺がん、また他剤との併用では腎細胞がん、子宮内膜がん、肝細胞がんへの適応が認められています。

船橋氏は、1990年代を振り返り、固形がんに対する抗がん剤の効果が十分に見られないなか、当時めざされていた腫瘍縮小効果は「延命につながるのだろうか」と疑問をもち、延命効果に焦点を絞った治療薬として、血管新生阻害剤の開発に取り組むことになったと振り返ります。2000年の米国癌学会総会で、がんサバイバーから、患者・医師・研究者に「希望をもって」とのメッセージが伝えられ、これを機に患者に希望と意義ある延命効果をもたらすことを創薬コンセプトとした「HOPE」という呼称のプロジェクトを遂行。評価系を構築するとともに、「研究者たちの知の集合体的な化合物を集めた、エーザイオンコロジライブラリー」を構築して候補化合物を絞りこみ、固形がんの種類ごとの臨床試験を経て、承認されるに至ったという経緯を伝えました。まとめとして、血管新生阻害剤コンセプトに懐疑的意見があったなか問題点を徹底議論し、チーム内で共有した点や、その解決につながるモデルづくりを継続的に起こった点などをポイントに挙げ、これらから、「仮説を立て、モデルで検証し、ヒトで証明する」ことを高速で循環させることが、日本発の創薬の成功に重要との考えを示しました。

最後に、近未来のがん治療薬開発に向け、患者の人生全体を見据えた医療の実現が重要であり、がんの性質が変わることを学ぶことが次の治療につながるという見方を伝えました。



質疑応答



船橋泰博氏

エーザイ株式会社 シニアディレクター DHBL
エクスターナルイノベーションエキスパート

1990年エーザイ株式会社入社。同社主幹研究員、パイオロジー室長、EWAY室長などを経て、2025年より現職。この間、米国のエーザイグループでの役職も歴任。血管新生阻害剤関連特許を複数出願。査読付き論文を約60本発表。2020年日本薬学会創薬科学賞を受賞。

長い時間を要したモデル構築 早く成果を得られた化合物探索

講演後、塾長の審良理事長からの問いに船橋氏が応じます。

審良 ●レンバチニブの研究開発を始めた動機は？

船橋 ●当時は、がん患者が亡くなったので剖検したが、がんが見つからず、じつは副作用で亡くなったのではということが真剣に議論されていた時代で、腫瘍縮小をめざすのが妥当なのだろうかという疑問を抱いたことがきっかけです。

審良 ●開発のどの段階で、これはよく効くと思うようになりましたか？

船橋 ●動物実験において、体重1kgあたり10mgと100mgでどちらもほぼ完全に抑えられ、あとは低い用量でどこまで効くかとなったところです。

審良 ●有効な化合物をとれるまでの苦労は？

船橋 ●モデルづくりに時間を要しました。モデルをつくって化合物をスクリーニングし、ヒット化合物を早く見つけられた点はよかったものの、効かわからない化合物のライブラリーをつくることへのモチベーションの上がりにはありました。

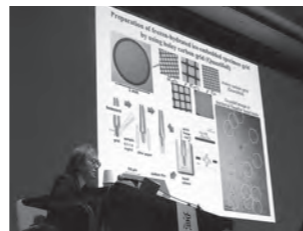
「創薬研究をしている」という アピールが重要だった

参加者からの問いにも船橋氏は応えます。レンバチニブの抗腫瘍の機序を改めて尋ねる参加者に、「基本的には未熟な血管をなくし、悪性がんを誘導しないようにすることです」と回答。また、腫瘍血管新生の研究着手から開発化合物決定までの10年以上の期間、社内外関係者にどう説明したかを聞く参加者に、船橋氏は「まずラット大動脈血管形成 (RATF) アッセイをつくって天然物スクリーニングをし、会社側に創薬研究をしていると認識されるようになりました。創薬をしているというアピールが重要でした」と実感を含めて体験を披露しました。

千里ライフサイエンスセミナー X5

「生命科学の未来を拓く クライオ電子顕微鏡のフロンティア」

観察対象の分子を急速に凍結させ、高分解能で構造を解析する透過型電子顕微鏡「クライオ電子顕微鏡」が目覚ましい技術進歩を遂げ、構造生命科学における強力なツールとなっています。2026年1月21日(水)千里ライフサイエンスセンタービル山村雄一記念ライフホールで開催し、ウェブで併催した本セミナーでは、同顕微鏡を駆使する7名の研究者が登場し、研究成果や創薬など応用に向けた展望を示しました。演題1~4の座長をコーディネーターの加藤貴之氏が、演題5~7の座長をおなじく難波啓一氏がつとめました。



登壇する難波啓一氏



コーディネーターの難波啓一氏(左)と加藤貴之氏(右)



吉川雅英氏 小田賢幸氏 岩田想氏 石井亮平氏 宮崎直幸氏

トモグラフィなど関連技術も駆使し 高分解能での観察を実現

冒頭、難波氏が挨拶し、参加者が最新の知見を得て研究活動に役立てる機会になればとの期待のこぼれを述べました。

最初の登壇者は難波氏です。講演の前段として、クライオ電子顕微鏡の技術進歩について概説。日本蛋白質構造データバンク(PDBj)における同顕微鏡使用実績の伸びを示し、結晶化不要などの利点を挙げました。その上で講演「生命の基盤を可視化して医学・創薬に貢献するクライオ電子顕微鏡」へ。同顕微鏡の解像度や撮像時間の進歩ぶりを経時的に紹介しました。2000年代前半の画像記録装置における電子線フィルムから電荷結合素子(CCD)への移行による撮像の高解像度化・短時間化や、2010年代前半のCMOS型直接電子線検出カメラ導入による動画撮影の実現化などを例示。最近の観察上の工夫の例として、大阪

大学による試料作製手法「EG-grid」(Epoxidized Graphene Grid)による解析速度の向上も話題としました。

東京大学の吉川雅英氏は「クライオ電子線トモグラフィーによる上皮構造」の題で講演。多数の投影像をコンピュータ処理し、三次元的構造を再構成するトモグラフィーを用いて、キネシンスーパーファミリータンパク質の分子モーターKIF3のカーゴ結合部分を構造解析し、フック様の構造を発見したことを紹介。モータータンパク質ファミリー共通の構造である可能性を示唆しました。鞭毛については、分子モーターのダイニンとダブルレット微小管を結合する際、タンパク質のARMC4が必須なのに対し、カラクシンは結合を強化しているとの知見を提示。さらにダブルレット微小管構造のトモグラフィーによる高解像度解析の結果を報告しました。

山梨大学の小田賢幸氏は、解剖学の観点から講演。緑内障を引き起こす色素分散症候群(PDS)の鍵となるPMELアミロイド線維の構造解析をクライオ電子顕微鏡でおこない、原因変異Gly175SerによりSer175・Tyr159間に水素結合が形成され、線維構造が変化するとともにアミロイド形成能が亢進する機構を解明したことを伝えました。また、心筋の筋原線維におけるZ帯の構造解析をクライオ集束イオンビーム走査電子顕微鏡とクライオ電子トモグラフィーの連携で試み、前駆体からZ帯への段階でアクチニン架橋のコンパクト化を確認したことを報告しました。

京都大学の岩田想氏は、膜タンパク質は重要な創薬標的であるとし、クライオ電子顕微鏡による研究成果を例示しました。小胞型モノアミントランスポーターVMAT2の構造解析では、テトラベナジン結合時はドーパミン複合体の場合とちがってトランスポーターが塞がり輸送機構を阻害する状態を見出したことを伝えました。また、アデノシン三リン酸(ATP)とアデノシン二リン酸(ADP)の交換輸送体SLC35B1において、ATP取り込み機構の解明や、複数の中間状態の構造決定などの成果を紹介。ウイルス関連では、胆汁酸輸送体のナトリウム・タウロコロール酸共輸送ポリペプチド

(NTCP)がB型肝炎ウイルスの結合する際のN末端preS1ドメインの構造を決定したことを紹介。さらに新型コロナウイルスの構造解析では、新規化合物CIM-834がウイルスMタンパク質の短型に特異的に結合し、子孫ウイルス粒子の形成を阻害する機構を見出したことを伝えました。

企業のクライオ電顕活用も進む X線解析と双璧をなす存在に

第一三共の石井亮平氏は、同社のクライオ電子顕微鏡の活用事例を発表しました。実際の活用法として、単粒子解析ではおもに創薬標的の立体構造をもとに低分子化合物を設計・最適化する構造ベース創薬(SBDD)において、結晶化困難な膜タンパク質などに対して活用していることを伝えました。微小結晶電子解析(microED)という分子構造解析法では、大きき1 μ m以下の低分子微小結晶を利用対象としていることを伝えます。ナノ粒子形態観察にも取り組み、直径1~100nm程度のナノ粒子製剤の開発に活用していることにも言及しました。

大塚製薬の宮崎直幸氏は、同社でのクライオ電子顕微鏡の活用状況を紹介しました。活用事例として、英国子会社アステックスでのフラグメント創薬(FBDD)の取り組みと、膜タンパク質の構造解析の実施例などを挙げました。大塚製薬大阪創薬研究センターでは、世界最高水準の分解能を実現し、タンパク質の精製から高分解能データ収集までの工程のハイスループット化に役立てていることを伝えます。同センターにおいては、低分子創薬関連では膜タンパク質の構造解析に、また抗体創薬関連では抗原抗体複



質疑応答

日時/2026年1月21日(水)10:30~16:35
開催形式/Hybrid開催(会場+Web配信)

- コーディネーター/
難波啓一氏 大阪大学大学院生命機能研究科 日本電子YOKOGUSHI協働研究所 特任教授/大阪大学 名誉教授
加藤貴之氏 大阪大学蛋白質研究所 電子線構造生物学研究室 教授
大阪大学蛋白質研究所 高分解能クライオ電子顕微鏡研究室 教授

Program

- 生命の基盤を可視化して医学・創薬に貢献するクライオ電子顕微鏡
大阪大学大学院生命機能研究科 日本電子YOKOGUSHI協働研究所 特任教授 難波啓一氏
- クライオ電子線トモグラフィーによる上皮構造
東京大学大学院医学系研究科 分子細胞生物学専攻 生体構造学分野 教授 吉川雅英氏
- クライオ電子顕微鏡で多様な組織を解剖する
山梨大学大学院総合研究部 医学域基礎医学系 解剖学講座構造生物学教室 教授 小田賢幸氏
- 創薬・医学研究に資する膜タンパク質の構造研究
京都大学大学院生命科学専攻 高次生命科学専攻 システム生物学講座 生体制御学分野 教授/京都大学大学院医学研究科 分子生体制御学講座 分子細胞情報学分野 教授 岩田 想氏
- 第一三共の創薬におけるクライオ電子顕微鏡の活用
第一三共株式会社 研究開発本部 研究統括部 モダリティ第一研究所 第七グループ プリンシパルサイエンティスト 石井亮平氏
- 大塚製薬におけるクライオ電子顕微鏡が加速する創薬研究
大塚製薬株式会社 大阪創薬研究センター デジタル創薬ラボ クライオ電子顕微鏡室 室長 宮崎直幸氏
- データから見るクライオ電子顕微鏡の現状
大阪大学蛋白質研究所 電子線構造生物学研究室 教授
大阪大学蛋白質研究所 高分解能クライオ電子顕微鏡研究室 教授 加藤貴之氏

●交流会(名刺交換会)



講演終了後の
交流会

合体の構造解析にクライオ電子顕微鏡を活用していることなどを示しました。

加藤氏は講演で、各種データを示しながらクライオ電子顕微鏡の現状を概説しました。分解能は2013年のダイレクトディテクター登場以降、向上しているものの、X線解析の分解能とは依然、開きがある点を指摘。一方、観察時のpH関連では中性付近に解析データ例が集中しており、生体に近い状態で構造解析ができている点も強調しました。PDBjの実績を示し、分子量250kDa以上ではX線回折装置でなくクライオ電子顕微鏡が第一選択となっている状況などを紹介。免疫系タンパク質の構造解析の件数がクライオ電子顕微鏡で増えていることも伝え、所属先の大阪大学ワクチン開発拠点CAMaDの研究例として、CD1b抗体-トレハロースモノミコレート特異的T細胞受容体複合体(CD1b-TMM-TCR)の構造解析の成果を披露しました。

おわりに加藤氏がクライオ電子顕微鏡にはまだ発展の余地があるとして普及への期待を寄せ、セミナーを締めくくりました。



会場全景

第92回 「心臓弁膜症の外科的治療」

市民公開講座を2026年3月14日(土)千里ライフサイエンスセンタービル5階、山村雄一記念ライフホールで開催しました。今回のテーマは「心臓弁膜症の外科的治療」です。心臓にある四つの弁のいずれかが狭窄や閉鎖不全をきたし、心臓のはたらきが障害を受けた状態を心臓弁膜症といいます。心臓弁膜症の治療に日々当たっている3人の医師を講師として迎え、講演をお聞きしました。ウェブ配信の視聴を含め、300名を超す参加登録をいただきました。



登壇する福嶋五月氏

大動脈弁治療の最前線：外科手術とカテーテル治療による生涯設計

島村 和男氏

心臓にある四つの弁は、いずれも血流を一定方向に流すための「扉」といえます。弁膜症は、弁が壊れて開かない狭窄と、閉じない閉鎖不全の状態になることを指します。



今回は、左心室から全身に血液を送り出す出口にある大動脈弁をテーマにします。患者さんのコンピュータ断層撮影(CT)画像を見ると、大動脈弁狭窄症となった弁は、石灰化によりほぼ開かなくなっています。最終的には出口がほぼ完全に塞がってしまいます。大動脈弁狭窄症は心臓弁膜症の40%を占め、もっとも多くなっています。

年齢のせいになってしまうなど、症状の気づきにくさがあります。治療をしないと

予後が厳しくなります。

治療として、軽症・中等症では、利尿剤、血管拡張剤、抗不整脈剤、抗凝固剤、降圧剤の投与があります。重症になると、外科的に弁の交換をすることとなります。外科的治療(SAVR)では体を切開し、弁を切除・摘出し、新しい人工弁を挿れます。

人工弁には、ウシやブタなどの生体組織でできた生体弁と、カーボンなどの人工材料でできた機械弁があります。日本胸部外科学会の調査によると、2つの使用頻度は2005年に50%ずつでしたが、2021年には9割近い患者さんで生体弁が使われています。生体弁には、日常生活での負担が少ない利点がある反面、将来の再治療の必要可能性があります。使用20年で正常率は67%まで低下します。60歳未満の患者さんには機械弁が推奨されています。

もう一つの治療法に、カテーテルを用いた経カテーテル大動脈弁置換術(TAVI)があります。カテーテルを石灰化した大動脈弁まで届かせてバルーンを膨らませた上で

人工弁を留置する方法や、大動脈弁の位置で人工弁を自己拡張させて留置する方法があります。年ごとにTAVIによる治療件数は増えています。治療を受けた患者さんのなかには、「寝覚めがすっきりし、肩で息をしなくなった」と感

想を寄せられた方がいます。

弁膜症治療のガイドラインでは、体の元気な方には外科的治療を、そうでない方にはカテーテル治療を推奨しています。外科的手術で予想される死亡率や1年後の予測生存率も治療法選択の目安となります。どちらにも適している患者さんには、将来の治療を見据えた生涯設計が大事となります。カテーテル治療では、一度弁が劣化すると再手術しづらいという課題があります。患者さんと相談の上、治療法の選択をします。

Q 閉鎖不全治療の状況はいかがでしょうか。

A カテーテル治療に対応していませんでしたが、対応できる人工弁が開発され、新たに臨床試験が日本でも始まったところです。

参加者との質疑応答(抜粋)

ロボットを用いた低侵襲僧帽弁手術

福嶋 五月氏



僧帽弁は、左心房から左心室にかけての心臓弁であり、左心室の圧縮とともに縮まります。僧帽弁閉鎖不全症は、左心室から左心房に血液が逆流してしまう病気です。腱索という組織の断裂などで発症します。

症状としては、階段や坂道を登ると息が苦しくなる、熟睡できない、強い動悸がする、

脳卒中を発症するなどがあります。ただし、患者さんに気づきにくいことがあります。

診断は、ほぼ聴診でおこなえます。超音波検査で、手術の必要性の有無を判断します。

治療では、外科手術による形成術、外科手術による人工弁を用いた弁置換術、カテーテルによる形成術があります。手術可能であれば、外科的な治療が優先されます。近年の外科的手術では低侵襲手術(MICS)が主流となっており、手術支援ロボット「ダヴィンチ」を使った治療が増えています。

治療の例を紹介します。息切れが続き、心雑音のある60歳代前半の男性を僧帽弁閉鎖不全症と診断し、ダヴィンチで手術を行いました。逸脱した僧帽弁や伸びきった腱索を切除します。治療にあたっては、術中・術後の患部の状態をイメージしておくことが大切です。術後5日目の超音波検査で、血液の逆流が完全になくなっていることを確認し、退院していただきました。年1回の外来通院の際「山登りをしています」と言っていました。

ロボット支援僧帽弁形成術では一般的に、手術時間は3時間程度で、術後翌日から歩行や食事ができます。約2週間休めば、生活制限なく社会復帰していただけます。再手術の確率は25年で20%程度です。

医師は超過勤務を話題にされる職業ですが、エジプト出身の外科医マグディヤコブ卿の「文明のおかげで、人に医療を施すことができる」という言葉を胸に、医師として生きがいを感じながら日々を過ごしています。

循環器疾患ではまず予防、つぎに早期発見が大事です。病院に行くことを怖がらないでいただけたらと思います。

Q ロボット手術の利点と難点を教えてください。

A 利点は、小さな傷しか伴わない点や、細かい操作ができる点です。難点は、使用開始からまもない医療機関では、操作上の問題などが生じうる点です。

参加者との質疑応答(抜粋)

Program

大動脈弁治療の最前線：外科手術とカテーテル治療による生涯設計	大阪大学心臓血管外科 准教授 島村 和男氏
ロボットを用いた低侵襲僧帽弁手術	国立循環器病研究センター 心臓外科部長 福嶋 五月氏
心房細動を治す：非薬物治療の実際	国立循環器病研究センター 副院長 草野 研吾氏

日時/2026年3月14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/(国研)国立循環器病研究センター 名誉総長 北村一郎氏(左)
(一財)住友病院 名誉院長・最高顧問 松澤 佑次氏(右)



心房細動を治す：非薬物治療の実際

草野 研吾氏



循環器疾患のうち、異常興奮または異常回路を発生機序とする疾患に不整脈があります。1992年ごろまで治療は抗不整脈薬による対症療法のみでしたが、アブレーションとよばれる焼灼術が加わり、また除細動器が登場して治療が発展してきました。

よくみる不整脈として、期外収縮や心房細動があります。心房細動は、心臓内の電気的興奮の乱れで心房が不規則に震え、心臓本来の収縮・拡張ができなくなるもので、頻拍にも徐拍にもなります。動悸や胸部違和感など覚え、心不全や塞栓症に発展します。

心房細動治療の問題点として、無症状例が半数近くを占める点や、放っておくと病気が進行して重症化する点、進行すると治りにくい点があります。

心房細動の診療では、心房細動にならないようにすること、心房細動を発作性の段階で早く見つけること、起こらないようにすることが大切です。

心房細動の非薬物治療の歴史では、

米国の心臓外科医ジェームズ・コックス氏の「心房を切り刻めば心房細動は起こらない」という考えに基き、心臓内の異常な電気の通り道を断つ「メイズ手術」の登場が重要です。

内科治療では2000年前後に心不全の人が使うなどするとむしろ死亡率を高めるリズムコントロール薬の使用が問題視されていましたが、薬物を用いないカテーテルアブレーションの登場・普及で死亡率、脳卒中併発率、心不全入院率がいずれも大きく減少することがわかっています。高い治療効果を得られた背景として、心臓内の正確なカテーテルの位置を同定できる三次元マッピング技術の登場や、アブレーション装置自体の進歩があります。エネルギーとしてバルーン、さらに電磁パルスが利用され、非薬物治療によるリズムコントロール治療は発展を遂げています。こうした進歩は「点から線、線から面」への発展と表現できます。

近年は、コンピュータによる解析手法のほか、エタノールを注入する化学的アブレーションや、2本のカテーテルを使用するバイポーラアブレーションが導入され、さらに進化を遂げています。

Q エタノール注入の利点はなんですか。

A 難治性の僧帽弁輪峡部を回路とする不整脈を抑えられることです。

参加者との質疑応答(抜粋)



千里ライフサイエンス新適塾

新規シナプス発見、脳ネットワーク広域可視化、がん転移機構解明、生体模倣システム開発と話題多彩に

新適塾は、講演者に参加者が「何でも聞いて本音で話す」ことのできる場、「脳はおもしろい」「難病への挑戦」「未来創薬への誘い」の3テーマで展開しています。今回は、2026年1月から4月に開催した4回分の内容をお伝えします。いずれも千里ライフサイエンスセンタービル内で開催し、同時配信しました。



質疑応答

チャンネルシナプスは第2の化学シナプス



樽野陽幸氏

「脳はおもしろい」シリーズでは2026年1月26日(月)、1月に京都大学に着任したばかりの樽野陽幸氏を迎え、「チャンネルシナプス:新たなシナプス様式の発見とその生命機能の探求」という題の講演を聴きました。シナプスは神経細胞と神経細胞あるいは末梢臓器細胞の接続部。チャンネルシナプスは、シナプス小胞を介して神経伝達物質が放出される既知の化学シナプスと異なり、イオンチャンネルのイオン透過部分(ポア)を通して神経伝達物質が放出されるシナプスです。樽野氏はチャンネルシナプスの解明者であり命名者です。

樽野氏は、活動電位により開状態となり、アデノシン三リン酸(ATP)を放出するイオンチャンネルCALHM1/3が、神経伝達物質の放出経路に該当すると説明。海馬で発見されたCALHM1に着目し、ノックアウトマウスを用いた解析などでチャンネルシナプスの存在を見いだした経緯を紹介しました。「イオンチャンネルがATPを通すはずがない」との意見を、CALHMチャンネルの分子構造解析で打破したことを伝え、「チャンネルシナプスは第2の化学シナプス」と強調しました。CALHM1/3チャンネルを発現させているのは味蕾細胞であることを解明し、さらに「チャンネルシナプスは全身にあって重要な機能をもっているのでは」と考え、マウス喉頭の上皮細胞中に存在するタフト細胞でCALHM1/3チャンネルの発現を見いだしたことを伝えました。CALHM3の消失で咳を抑えられることなどから、喉頭のタフト細胞が既知の迷走神経と異なる咳センサーである可能性を示唆しました。

質疑応答では参加者から、チャンネルシナプスの情報伝達特性での特徴について質問があり、樽野氏は従来の化学シナプスとちがってカルシウム非依存的である点を挙げました。

広視野2光子顕微鏡で脳の広域ネットワークを「みる」



村山正宜氏

同シリーズではまた3月10日(火)理化学研究所の村山正宜氏を招き、「意識・無意識に関連した広域ネットワーク構造」という題で講演していただきました。発見を可能にする「みる」という手法の大切さを強調する村山氏。知覚刺激と情動刺激による記憶強化のしくみにおいて、扁桃体が高次運動野にはたらきかけて複数の脳領域を同時活性化していることを解明できたことから、「脳領域をまたぐネットワーク動態を可視化したい」と、手法を追求したことを伝えます。個々がトレードオフ関係にある「広視野・高解像度・高速撮像・高感度」の撮像技術を得られる「広視野2光子顕微鏡」を企業と共同開発し、16,000を超える神経細胞が明滅する様子を観察できたことを実動画で示しました。この観察手法で研究を進め、単一神経細胞で構成される脳ネットワークは「世界中の人たちは少数の知りあいのステップでつながっている」と説明される「スモールワールドネットワーク」と同様の性質をもっていることや、脳はネットワークの頑健性より情報処理の効率性を優先しうることなどを解明したと紹介。さらに、100以上の細胞と協調的に活動する「ハブ神経細胞」を発見したと成果を示しました。

話題は「意識・無意識状態」における機能的ネットワーク構造の可視化へ。ネットワークの状況を解析するための計算式も駆使するなどした結果、覚醒時と睡眠時のモジュール性(ネットワークの統合・分離性)のちがいに寄与しているのはハブ神経細胞でなく、低次数の神経細胞であることを突きとめたことを示しました。疾患の発見・治療への貢献や「極超視野顕微鏡」の開発といった今後の抱負も語りました。

2026年1~4月のプログラム

脳はおもしろい

第51回(2026.1.26)Hybrid開催

「チャンネルシナプス:新たなシナプス様式の発見とその生命機能の探求」
▶京都大学大学院 医学研究科 分子細胞生理学 教授 / 京都府立医科大学大学院 医学研究科 細胞生理学 教授 樽野陽幸氏

第52回(2026.3.10)Hybrid開催

「意識・無意識に関連した広域ネットワーク構造」
▶理化学研究所 CBS 触知覚生理学研究チーム チームディレクター 村山正宜氏

難病への挑戦

第65回(2026.3.4)Hybrid開催

「癌の転移機構とその治療法の確立に向けて」
▶信州大学医学部 分子医化学教室 教授 平塚佐千枝氏

未来創薬への誘い

第73回(2026.4.21)Hybrid開催

「創薬におけるMPSの役割—求められる「アプローチ」とは」
▶筑波大学 生命環境系 教授 伊藤弓弦氏

会場から、神経細胞を操作する研究手法の現状認識について質問があり、村山氏は2光子法で扱える光感受性タンパク質オプシンの種類が限られている点を課題に挙げました。

がん転移の機構を解明し治療薬開発につなげる



平塚佐千枝氏

「難病への挑戦」シリーズでは、3月4日(水)、信州大学の平塚佐千枝氏を迎え、「癌の転移機構とその治療法の確立に向けて」という題で講演していただきました。

がん転移の機構として、転移がん細胞の血管狭窄部での詰まり、血管への長期付着、受容体・リガンド結合と異なる、がん転移前の「転移土壌」の形成を発見した平塚氏。転移の局所性に関連して、転移がん細胞は血管透過性亢進部位に集積しやすいと指摘します。その上で、透過性亢進の遮断により転移を減少させられることを解明し、亢進を遮断することのできるタンパク質として、C-Cケモカイン受容体2(CCR2)などを候補にできたことや、肺がん患者において凝固系のタンパク質フィブリノーゲンを透過性亢進部位の指標に定められたことを紹介しました。話題は、治療を視野に入れた抗転移細胞の発見へ。受容体としてのZC3H12Dタンパク質を介して、リガンドとしての非小胞性細胞外メッセンジャーRNA(Nex-mRNA)を取り込んでいる細胞が抗転移性を発揮することを見だし、Nex-mRNAの「本体」としてインターロイキン1β-mRNAを同定できたことを伝えます。転移を含むがん再発の治療薬開発に向け、合成短鎖mRNA

(s-mRNA)を対象に効果や作用点などを確認し、研究を進めていることを紹介しました。治療薬開発のパートナーを募っていることも伝えました。

質疑応答では、開発中のs-mRNA薬の利用のしかたについて尋ねる質問があり、平塚氏はがん手術後の治療薬としての利用を想定していると応じました。

創薬の評価手法として存在感強まる生体模倣システム(MPS)



伊藤弓弦氏

「未来創薬の誘い」シリーズでは4月21日(火)、筑波大学の伊藤弓弦氏を招き、「創薬におけるMPSの役割—求められる『アプローチ』とは」という題で講演していただきました。

生体模倣システム(MPS:Microphysiological System)は、ヒトの生体を模倣したモデルで、創薬における新たな評価手法を総称するNAMs(New approach methodologies)の一つに位置づけられます。伊藤氏はMPSの関心度が高まっている背景として、医薬品モダリティの多様化に伴う種特性・選択性の高まり、動物実験を必須としなくなった状況変化、また米国におけるISTAND(Innovative Science and Technology Approaches for New Drugs)プログラムの重視化を挙げます。オランダ・米国が技術的に先行するなか、日本は2017年より日本医療研究開発機構(AMED)の事業で、MPSの研究開発を展開していると紹介。成果として、東海大学発の創薬スクリーニング向けチップ「Fluid3D-X®」や、東海大学/東京大学共同開発のオンチップポンプ型多臓器デバイス「BioSteller®」など6種類のデバイスを例示しました。MPSの堅牢性を確保するための取り組みも紹介。同一の装置・用途で、使用日や使用者を変えるなどして変動要因を抽出し、研究機関間での再現性や機能のばらつきを減らしていった経緯をふり返りました。NAMsの国際標準化についても話題とし、国際標準化機構(ISO)において微小流路デバイスやオルガノイドなどの各種標準化に向けた動向が活発化している現状を伝えました。

参加者から、評価手法としてMPSだからこそ実現できることを尋ねられ、伊藤氏は臓器間の相互作用が時間依存的に起きている動態の評価を最たるものとして挙げました。



会場全景

フォーラム / 新適塾 / AKIRA塾

千里ライフサイエンスフォーラム Report

各分野の第一線の先生をお招きし、講演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、講演会を月例で行っています(8月は休会)。

iPS細胞、オルガノイド、臓器チップを用いた感染症創薬研究

第385回・2026年1月8日

東京科学大学 総合研究院 難治疾患研究所 人体模倣システム学分野 教授 高山和雄氏



人間の体は、多くの臓器によって支えられています。もし臓器を体の外で作ることができたら、病気の研究や

新しい薬の開発に大きく役立ちます。これらを実現するための技術として、「iPS細胞」や「オルガノイド(別名:ミニ臓器)」が活用され、最近では「臓器チップ」という技術も注目されています。

ご講演では、これらの技術を使うことで、現在どのくらいの臓器の構造や機能を再現できるのか、また、そのような人工的に作られたヒトの臓器を使って、どのように創薬研究が進められているのかもご紹介されました。特に、2020年のCOVID-19のパンデミック以降、ご自身の研究グループがウイルスの薬を開発する研究に力を入れてきたことをお話されました。

最近の身近な事例に受講されたみなさんは、熱心に聞き入っておられました。

生成AIの発展と社会変革

第386回・2026年2月19日

国立情報学研究所 所長 京都大学 特定教授 黒橋禎夫氏



生成AIの急速な発展により、私たちの社会は大きな変革の入口に立っています。対話できるChatGPT

の登場、画像理解・外部知識の活用・推論モデル、さらに行動可能なAIエージェントへと、その能力は飛躍的に拡張しています。言語と画像は社会活動の根幹をなす情報であり、それらを計算機が高精度に理解・生成できるようになった意義は計り知れません。

ご講演では、このような技術発展の背景をお話され、生成AIの透明性・信頼性の確保に向けて、産学官のTeam Scienceの枠組みで取り組むLMM-jpプロジェクトの活動を紹介されました。AIの悪用リスク(サイバー攻撃・致命的兵器開発)など極めて深刻な課題がありますが、労働力不足解消や創薬分野などで恩恵をもたらしてくれます。持続可能で開かれたAI社会に向けた展望を示されました。

月の科学の最前線 ~たかが月、されど月~

第387回・2026年3月11日

大阪大学大学院 理学研究科 宇宙地球科学専攻 教授 寺田健太郎氏



お月見、潮の満ち引き、昔話(月のうさぎ、かぐや姫)など、私たちの暮らしに馴染みの深い月。科学的には、惑星に対する大きさの比が大きい「特異な惑星」として知られています。

ご講演では、実際の月の石のサンプルを回覧しながら、高精度な同位体分析や月周回衛星「かぐや」によるイオン観測から明らかになってきた「月の最新像」について紹介されました。

月は地球の約4分の1で地球環境に様々な影響を及ぼしていること、月のうさぎ(模様)は、約30~40億年前に溶岩が固まってできたもの、地球の酸素が太陽風で剥ぎ取られ月へ届いていることなど、みな



月の石のサンプル

さん、普段は38万km離れている「月」を身近に感じておられるようでした。

千里ライフサイエンス新適塾

適塾は、1838年に緒方洪庵先生によって開塾されました。福沢諭吉や大村益次郎をはじめ多くの先覚者が西洋の科学に追いつき、追い越せる日を信じて新しい学問に取り組みました。そしてこの適塾で学んだ塾生達は、新しい時代を切り開き、近代日本の基礎を作りあげました。現在、日本は世界をリードする科学立国となりました。しかし創薬分野ではどうでしょう。21世紀に入り、薬物概念が大きく変わってきました。低分子有機化合物が薬とされた時代から、遺伝子やタンパク質、さらには生きた細胞をも薬ととらえた時代になってきています。私たちは、この薬物概念のパラダイムシフトをしっかりと捉え、新しい創薬分野を切り開いていかなければなりません。この新適塾では、異なるバックグラウンドを持つ若い研究者に、立場を超えて自由に議論しあえる場を提供することで、薬学の未来を切り開いていく若い創薬研究者に何かヒントを与えられる21世紀の適塾になればと願って開催しています。多くの活発な若人の参加を期待しています。

未来創薬への誘い(第74回)

「たった一人の患者から始まる次世代創薬 ~核酸医薬によるN-of-1創薬~」

日時/2026年7月28日(火)18:00~19:15(終了後、懇談会)

講師/東京科学大学 大学院医歯学総合研究科 脳神経病態学分野、国際医工共創研究院 核酸・ペプチド創薬治療研究センター 准教授 桑原宏哉氏

開催形式/会場開催およびWeb配信

詳細・申込先: Tel.06(6873)2006 Fax.06(6873)2002



AKIRA塾

「成功の裏に苦勞あり」このAKIRA塾は、著名な研究者をお招きして、楽しかったことばかりでなく失敗談や苦勞談をご披露いただき、参加された若手研究者の皆さんと意見交換することで、明日からの研究のお役に立ててもらえる企画となります。年に2回、講演会と当財団理事長との対談に加え、質疑応答時間をもうけ、会場のみで行っています。

第7回 「神経再生学事始め ~その歩みと展開、そして未来」

無料 | 会場 80名

日時/2026年8月4日(火)18:00~19:00

講師/慶應義塾大学 教授 慶應義塾大学 再生医療リサーチセンター センター長 岡野栄之氏

開催形式/会場開催のみ 講演+コーディネーターとの対談+質疑応答 ※終了後、講師との懇談会を実施

対象/若手研究者(50歳未満/ただし関係者を除く) コーディネーター/千里ライフサイエンス振興財団 理事長 審良静男氏

詳細・申込先: Tel.06(6873)2006 Fax.06(6873)2002



ご寄付のお願い

公益財団法人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。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、よろしくご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

寄付者(個人) 寄付 公益財団法人 確定申告の際に、年間所得の40%相当額を限度とし、(寄付金額-2,000円)を所得金額から控除

※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

寄付者(法人) 寄付 公益財団法人 ①一般損金算入限度額 (資本金等の額×当期の月数/12×2.5/1000+所得の金額×2.5/100)×1/4 + ②特別損金算入限度額 (資本金等の額×当期の月数/12×3.75/1000+所得の金額×6.25/100)×1/2

※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 2025年6月~2026年5月未まで 伊藤壽朗様、他

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フォーラム

配信対象/会員の方は、約2週間配信予定。会員以外の方は、3日間限定です。

7月フォーラム(第391回)

「福井恐竜学への招待」

日時/2026年7月29日(水)18:00~19:00

講師/福井県立大学 恐竜学部 教授 西弘嗣氏

開催形式/会場開催+録画配信

配信日/2026年8月中旬頃に予定 配信準備が整い次第、ご案内いたします。

9月フォーラム(第392回)

「卵から始まるかたちづくり」

日時/2026年9月3日(木)18:00~19:00

講師/京都大学大学院 総合生存学館 特定教授 高橋淑子氏

開催形式/会場開催+録画配信

配信日/2025年9月末頃に予定 配信準備が整い次第、ご案内いたします。



詳細・問い合わせ先: Tel.06(6873)2006 Fax.06(6873)2002

富士山はいつ噴火するのか?—「お石者さん」の視点から—

山梨県富士山科学研究所 研究管理幹

よしもとみつひろ
吉本充宏 氏



「富士山はいつ噴火するんですか?」講演会などで一番多い質問です。しかしこの質問は、お医者さんに「私はいつ風邪をひくんですか?」と聞くようなもので、地質学者としては「わかりません」と答えるしかありません。

私の仕事は、地層という「カルテ」を読み解き活動の歴史=既往歴を調べる「お石者(いしや)さん」だと思っています。富士山のカルテを広げると、誕生から約10万年の若い火山です。多くの火山は60~100万年も活動するので、人間換算だと富士山はまだ10歳ほどの育ち盛り、1707年の宝永噴火から現在までの約300年は2週間ほどです。この間風邪をひかないことが珍しくないように、富士山が300年間静かなのも特別ではありません。

一方この「カルテ」には、過去5600年間に少なくとも180回の噴火が記録されており、平均すると約30年に一度、富士山は本来とても活動的な火山なのです。「お石者さん」から見れば、いつまた発熱=噴火しても不思議ではありません。

今の科学では、噴火の日時の正確な予知はできませんが、どんな噴火、現象が起きうるのか、何に備えるべきなのか考えることはできます。

噴火災害というと、溶岩流や大きな噴石などを思い浮かべますが、富士山で特に注意が必要なのは火山灰の影響です。大きな噴火が起こればその影響は首都圏を含む広い範囲に及び、わずか数ミリの降灰でインフラに大きな影響があると予想されます。

私たちに必要なのは、「いつ噴火するのか」を当てることだけではなく、いつか分からないからこそ、何が起きうるのかを知り、備えておくことが大切です。風邪をひく前に、体温計や薬の用意はできます。火山防災について考え、備えることもできるでしょう。

富士山は美しい山ですが、活動を続ける活火山でもあります。その姿をただ恐れるのでも、逆に安全だと思いつ込むのでもなく、その性格をよく知り共に生きることが富士山と向き合う最も大切な姿勢だと私は思っています。



吉本充宏 氏

1995年 北海道大学理学部地質学鉱物学科 卒業
 2001年 北海道大学大学院理学研究科 地球惑星科学専攻博士後期課程 修了
 2001年 東京大学地震研究所 助手
 2006年 北海道大学大学院理学研究院 助教
 2014年 山梨県富士山科学研究所 主任研究員
 2018年 山梨大学地域防災・マネジメント研究センター 客員教授
 2019年 都留文科大学 客員教授
 2020年 山梨県富士山科学研究所 富士山火山防災研究センター長
 2023年~ 山梨県富士山科学研究所 研究管理幹 兼 研究部長

受賞歴 / 日本地質学会 論文賞(2012年)、日本火山学会普及啓発賞(2025年)
 専門分野 / 火山地質学、火山防災
 所属学会 / 日本火山学会、日本災害情報学会、日本建築学会、理科教育学会、日本地質学会、地球惑星科学連合
 著 書 / 富士山境目図鑑(丸善出版)、富士山噴火の考古学—火山と人類の共生史—(吉川弘文館)

次回は
 日本大学
 危機管理学部
 教授
秦 康範氏へ
 バトンタッチします