

SENRI

千里ライフサイエンス振興財団
ニュース

LF News

No. **67**
2012.10

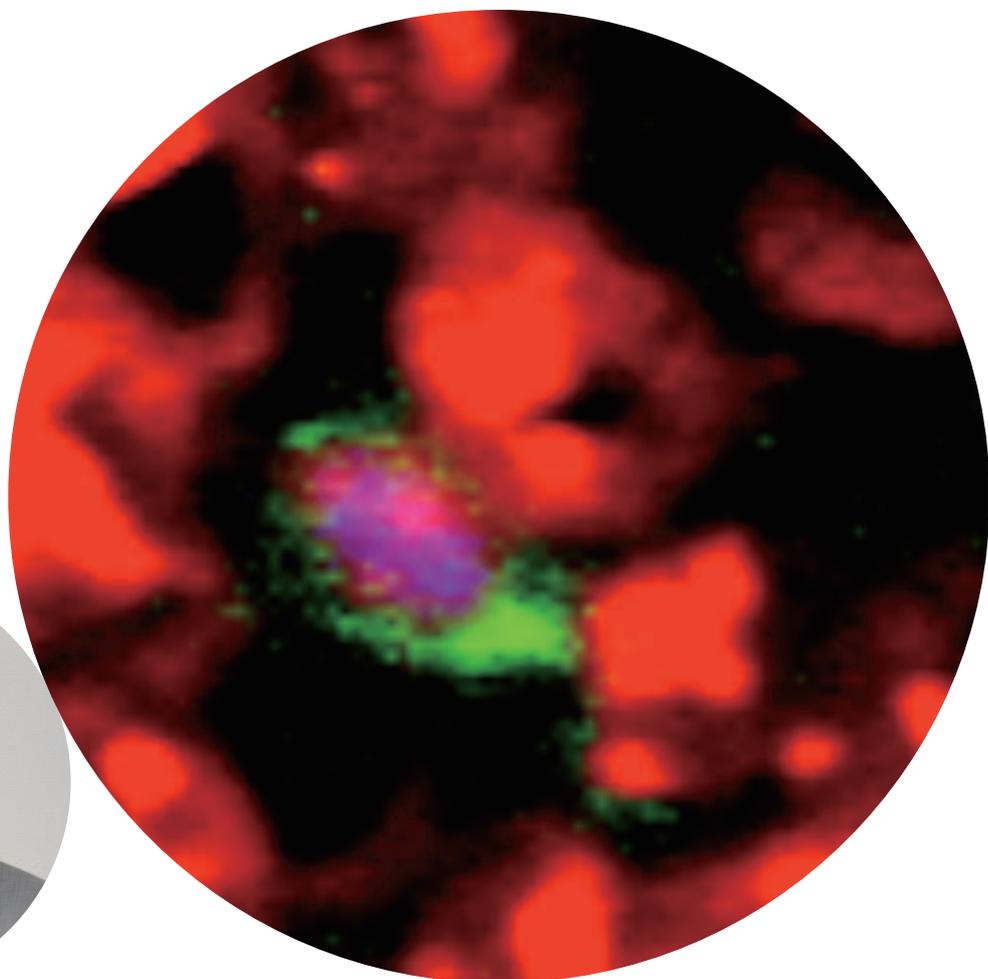
対談

**これだけは譲れない。
目の前の現象が当時の考え方では
絶対説明ができない。**



大阪大学免疫学フロンティア研究センター教授

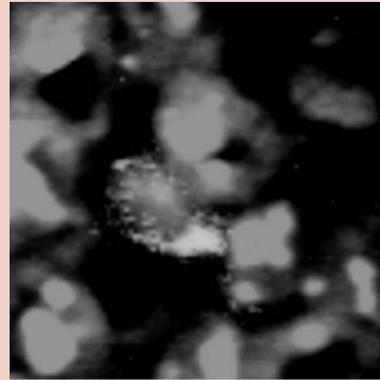
坂口志文 氏



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

免疫が自分の体を攻撃する不思議



【表紙写真】
「腫瘍に浸潤している制御性T細胞（核が紫色）」
周囲の細胞は腫瘍細胞（核が赤色）。
緑色はCD4、紫色はFoxp3。
（大阪大学免疫学フロンティア研究センター・教授 坂口志文氏提供）

CONTENTS

1 EYES
免疫が自分の体を攻撃する不思議

3 LF対談
大阪大学免疫学フロンティア研究センター教授
坂口志文氏 / 岸本忠三 理事長
これだけは譲れない。目の前の現象が
当時の考え方では絶対説明ができない。

7 “解体新書” Report
生命科学のフロンティアその⑤
感音性難聴の病態を解明、
治療への手掛かり

10 LF市民公開講座
「がん治療：最近の進歩」

13 LFセミナー
●「炎症の慢性化と疾患」
●「がん免疫療法の新展開」

15 LF高校生セミナー
研究者と語ろう

16 LF小学生セミナー
小学生サイエンススクール
●光の道具で見えないところを見よう
●身近な道具で電気を作ってみよう
●糸で遊ぼう～カイコの糸から自動車まで～
●氷の中に花が咲く～チンドン像の観察～

17 Information Box
財団予定行事、他

Relay Talk
九州大学大学院理学研究院・主幹教授 / 理事・副学長
藤木 幸夫 氏

重要なのは人口の約5%が 何らかの自己免疫病にかかっているほど 頻度が高いこと

モナリザの指は関節リウマチの人のように腫れている。ルノワールは関節リウマチがひどく、指が変形して、亡くなる直前には、絵筆が握れないため包帯で指に巻きつけてキャンバスに向かっていたと言われている。

関節リウマチは、免疫システムが正常な自己抗原に反応して自己組織を破壊する、いわゆる「自己免疫病」です。正常な免疫システムでは、体内に忍び込んだ病原微生物（ウイルス）などに反応して、これを排除しようとしませんが、正常な自己組織に反応することはありません（これを免疫自己寛容と言います）。しかし時にリンパ球が正常な自己抗原に反応して、自己組織を破壊することがあります。

I型糖尿病、関節リウマチ、脳の神経が壊れる多発性硬化症、甲状腺の組織が侵される甲状腺炎、バセドウ病といった多くの難病が自己免疫病です。こうした自己と非自己を識別する免疫の仕組み

の解明は、免疫学・医学生物学の重要課題として受け止められてきました。

重要なのは人口の約5%が何らかの自己免疫病にかかっているほど頻度が高いこと、と大阪大学免疫学フロンティア研究センター教授の坂口志文博士は言います。

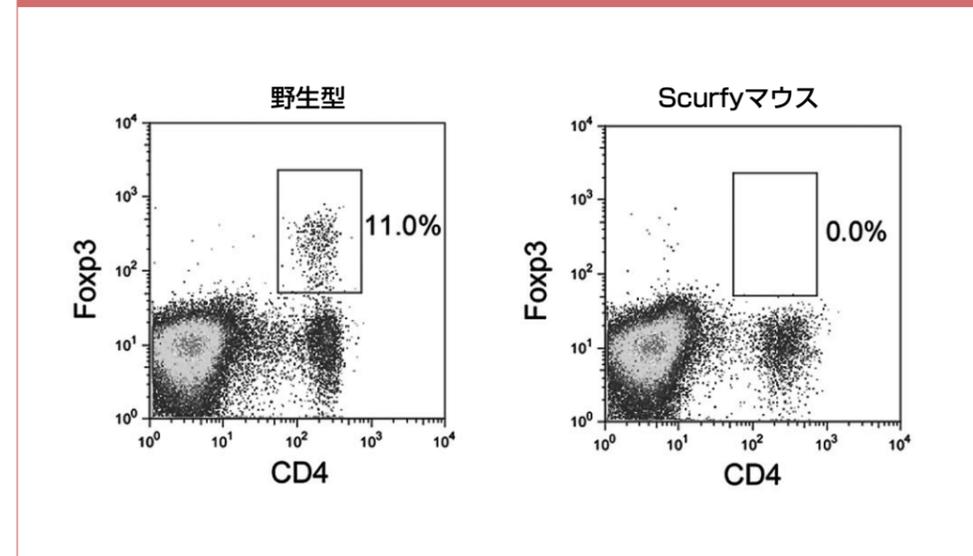
免疫システムは、体内に侵入したウイルスや細菌などに対し最初に攻撃する「自然免疫」と、一度かかった病原体を記憶し、二度目の攻撃に備える「獲得免疫」に大別されます。獲得免疫の主役は、抗体を作る「B細胞」と、いろいろな生理活性物質を出してB細胞を含む種々の免疫細胞に指令を与える「T細胞」です。

B細胞は病原体一つ一つを攻撃するよう自らの遺伝子を組み換えて、様々な抗体を作ります。一方のT細胞には機能の異なるいくつかのグループがあること

が知られていますが、正常な自己組織に対する免疫反応を起こす「自己反応性T細胞」を抑制することで免疫自己寛容を維持するT細胞の存在が長年議論的になっていました。

この議論に終止符を打ったのが、坂口博士です。坂口博士は1980年代、正常マウスから、細胞表面抗原を指標に分別した特定のT細胞サブセット「制御性（Regulatory）T細胞」を除去すると、自己免疫疾患が発症することを示されました。これは、当時提唱されていた「サプレッサー

野生型マウスと自己免疫病マウスの制御性T細胞画分の比較



（Suppressor）T細胞」とは異なるものでした。1995年には、制御性T細胞を判別するマーカーとしてCD25（IL2受容体のα鎖）を同定されました。2003年には、ヒトの遺伝性疾患の一つで自己免疫病・アレルギー・炎症性腸疾患がすべて現れるIPEX症候群の原因遺伝子であるFoxp3が、制御性T細胞で特異的に発現し、制御性T細胞の分化と機能を制御するマスター遺伝子であることを示され、制御性T細胞が免疫自己寛容の維持に重要な役割を果たすことを明らかにされました。さらに、坂口博士は、臓器移植や

がんなどの免疫関連疾患における制御性T細胞の意義や活用法の研究にも取り組まれ、次々と成果を上げられておられます。

現在では、制御性T細胞は、免疫制御の新たなターゲットとして世界中で研究が進んでおり、制御性T細胞をうまく操ることで、多くの人を苦しめている様々な自己免疫病、炎症性疾患、がんの治療が可能になりつつあります。この分野のますますの発展に大きな期待がかかっています。

これだけは譲れない。目の前の現象が当時の考え方では絶対説明ができない。

自己免疫病って面白いと思ったんです 二律背反的な複雑な生体メカニズムが

岸本 ● 先生は今年の頭に朝日賞、次に日本学士院賞、次にアメリカ科学アカデミーの外国人会員になられて、一気に名声が押し寄せた感じですけど、いかがですか、感想は。

坂口 ● いろんな形で仕事を認めていただいて、名誉な事だと思っています。

岸本 ● 京都大学から大阪大学へ移られて1年ぐらいいりますか。

坂口 ● 正式には1年ですね。その前に2年間くらい招聘教授のポストでお世話になっておりますので。

岸本 ● 京都大学と大阪大学とどう違いますか？

坂口 ● スクールカラーが違う所が面白いし、楽しませてもらっています。京都という所は学風でもあるんでしょうけれど、大体放つといってくれますので、一人で何かやる分には良い所です。大阪は京都に比べて、より実学的な価値に重きが置かれているのは感じます。

岸本 ● 先生は京大の医学部を卒業されて、すぐに愛知県がんセンターに行っておられますね。何で愛知県がんセンターへ？先生の研究の発端はそこから生まれてくる訳ですけど…。

坂口 ● 私、卒業しまして、臨床へ行くか研究をやってみるか迷った時期があるんです。それで大学院では病理学教室に入り、1年くらい人体病理や実験病理をやってみたんですが、両方とも何となく中途半端な感じになってしまいました。そこで一念発起して、どちらかにしようと思ひまして、当時愛知県

がんセンターにおられた西塚泰章先生が、マウスの胸腺摘出で色々な臓器に炎症が起きる現象を研究されておられて、何か面白そうという事で話を聞きに行ってみました。自分なりに面白と思ったものですから、ちょっとお世話になろうと、大学院を1年半で中退しまして愛知県がんセンター研究所の研究生として3年ちょっとおりました。

岸本 ● 当時はそういう事は、そんなに知られてる訳でもなかったのに、どうしてそこを見つけれました？

坂口 ● 医学部の教育を受けている時に、自己免疫病って面白いと思ったんですね。免疫系は、本来ウイルスとかノコバクテリアから自分を守るのですが、それが自分を攻撃する事がある。正常ではそうはならないようになっている。非自己は攻撃しても自己は攻撃しないという二律背反的なメカニズムが

面白そうで、きつとうまいメカニズムがあるに違いないと思っていました。当時、研究方法としては2つくらいしかなくて、一つは自然発症の自己免疫病モデルマウスの研究、もう一つ世界中でやられていたのは実験性脳脊髄膜炎のように、自分の臓器をつぶして強力なアジュバントと混ぜてマウスに打ち返すとその臓器に炎症が起きるとい実験系です。これが本当にヒトの病気と関係するのかな、と思っていたんですが、そういう時に訳は分からないけれど、胸腺取ると何か卵巣に炎症が起こる、こっちの方が面白い、何かあるんじゃないかと思ったのが、西塚先生を訪ねた経緯でした。

岸本 ● それの世界の坂口につながる訳ですね。

坂口 ● (笑)、もう一つの動機はですね、丁度、高橋利忠先生という名古屋大学出

身で長く米国のスローン・ケタリングがん研究所におられた方が名古屋に帰って来られました。当時の免疫学はモノクローナル抗体以前の時代でしたが、その頃、Ly抗原というものでリンパ球がT細胞、B細胞だけじゃなくて、T細胞もまたサブセットに分けられるというのが分かりだしてました。そこで、このアプローチで胸腺摘出で起きる現象を見ようという事にしました。それでせつせとLy抗原に対する抗体を作ってリンパ球を分けて、解析していった訳です。すると確かに、胸腺を摘出してT細胞のサブポピュレーションを補うと炎症が起こらなくなる。しかも同じ抗体を使って胸腺のT細胞をサブセットに分けても末梢と同じサブポピュレーションで炎症を阻止できるという事で、胸腺で作られたそのようなリンパ球がずっと末梢にもいて、それが炎症を抑えているという事を確信しました。

サブレッサーTセルの巻き添えを食って -坂口研究冬の時代-

岸本 ● その頃、免疫を抑えるリンパ球、サブレッサーT細胞が存在するというのが、言われてましたね。それは先生が愛知県がんセンターでやってる頃より以前からでしたか？

坂口 ● 私が大学を卒業したのが1976年で、

その頃免疫学会に行きますとそういう話が盛んだったですね。

岸本 ● それと一緒に思われた訳ですか？

坂口 ● いやいや(笑)。当時、サブレッサーT細胞の研究というのは、なかなか複雑でして、この抗原を使って、こういうルートで免疫して何日目T細胞を取ってくると抑える活性がある、その時に抗原特異的な抗体産生細胞を数えてみると下がっている、抑えているT細胞を除くと抗体産生細胞の数が上がってくる、そういう免疫反応を見ていました。私、病理の出身だったものですから、そこら辺の所がついていけなかったんです。もちろん、サブレッサーT細胞で説明できるのかなという懸念もあったんですけども。ただ、私の見ているT細胞は病気を抑えるもので、別に抗原で誘導した訳じゃなくて、正常な個体の中に自然にいたるT細胞がいて自己免疫病を抑えます。しかも、この自己免疫病を阻止できるT細胞をLy抗原で見ると、当時のLy1+Ly2-、今で言うCD4+T細胞でしたが、当時のサブレッサーT細胞というのはLy1-Ly2+、現在のCD8+T細胞でした。このような事が分かっていましたので、どうも皆さんの扱っておられるサブレッサーT細胞とは違うのではないかと感じておりました。

岸本 ● そこで自分のやってる事は、他の人とやってる事と違うと思われましたか。

坂口 ● 感覚としてはそうなんですけれども。

岸本 ● ところがそれらが全部崩れて、サブレッサーT細胞なんてものは無い、という事になりましたね。あれは何年ぐらいいですか？

坂口 ● 少し後の1983年、84年の頃だと思います。それが崩れる直前に、サブレッサーT細胞の当時言われていたマーカーを調べましたが全部ネガティブでした。そういう結果で論文を出し、学位も取りました。それで、次の仕事としまして、胸腺摘出の代わりに普通の個体からそのポピュレーションを直接に除いたらどうなるか、という仕事をやりました。予想通り自己免疫病が起きました。ですが、丁度その結果を論文発表した時が1985年で、サブレッサーT細胞の話がつぶれた時だったんです。タイミングが悪いですね。

岸本 ● まだそんな事続けてやってんのか、という風な反応になりましたか。

坂口 ● 世の中そうだったですね。その時アメリカにおりましたが、アメリカはもうさっさとそういうリンパ球は無かった事にして(笑)、次に進んでいきましたけれども。

岸本 ● それで何で続けておられたんですか？

坂口 ● 私がやっていた実験の重要性とどうか、自分なりにこれだけは譲れない所というのは、正常なマウスの末梢のT細胞から特定のサブポピュレーションを除いて、残りをT細胞を欠損しているマウスに入れるとちゃんと自己免疫病、しかもヒトの病気とそっくりのものが起きてくるんです。という事は元のマウスの末梢には自己免疫病を起こすT細胞がいたという事になります。

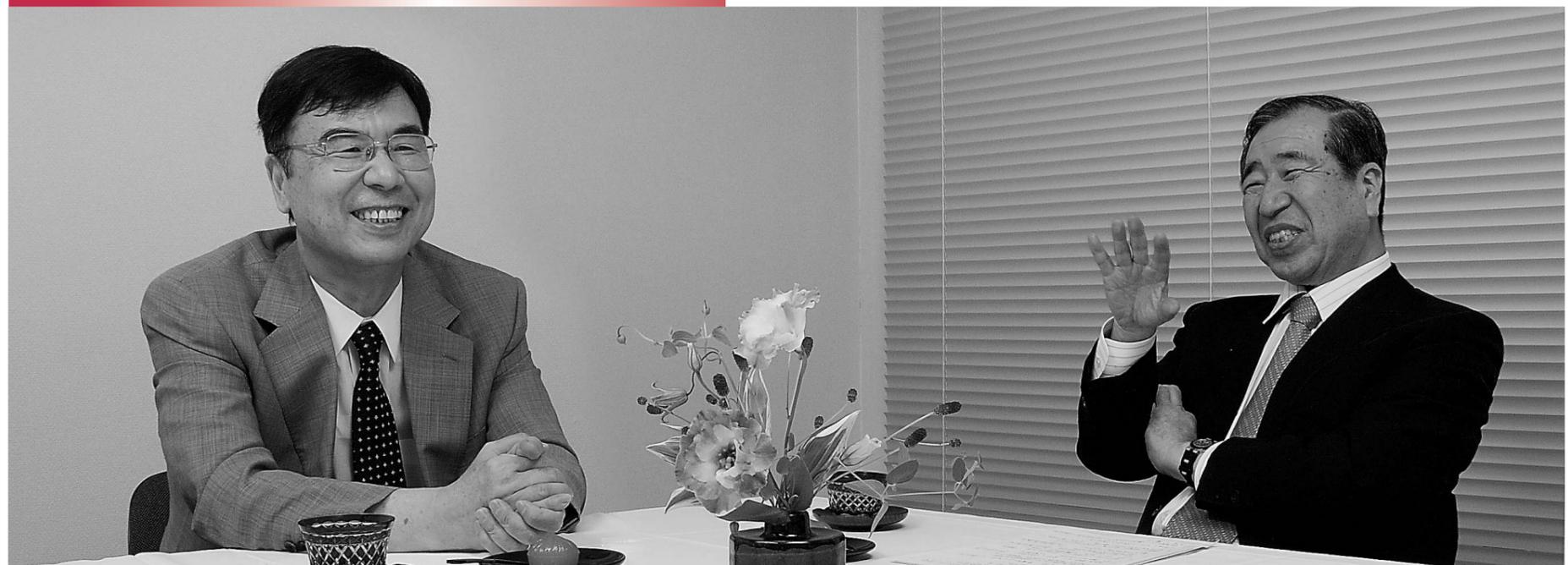
岸本 ● 自分に反応する細胞は残っていると。

坂口 ● ちゃんと末梢にいます。

岸本 ● それが起こらないのは、抑えるものがあるはずやと。

坂口 ● そういう事なんです。そこだけは譲れなかったんです。病気を起こすT細胞が正常な個体の末梢にいて、それが起こす病気がヒトの自己免疫病とそっくり、となりますと当時の考え方では絶対説明できない。

大阪大学免疫学フロンティア研究センター教授 LF 対談 坂口志文氏
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





さかぐち し もん
坂口志文 氏 ●大阪大学免疫学フロンティア研究センター教授

1951年、滋賀県生まれ。76年京都大学医学部医学科卒業、同年同大学院医学研究科入学。77年愛知県癌センター研究所実験病理部門研究生。83年京都大学医学部博士号取得。83～87年米国Johns Hopkins大学、Stanford大学客員研究員。Scripps研究所免疫学助教授。92年新技術事業団「さきがけ21研究」研究員。99年京都大学再生医科学研究所生体機能調節学分野教授、2007年同大学再生医科学研究所・所長、現在、大阪大学免疫学フロンティア研究センター教授。専門分野は免疫学。正常な動物が胸腺除去で自己免疫疾患を発症する現象の解明に取り組み、自己免疫反応を制御する特異なT細胞「制御性T細胞」の存在を証明。さらに自己免疫疾患や臓器移植、がんなどの免疫関連疾患における制御性T細胞の役割の解明に貢献する。受賞はWilliam B.Coley賞（米国）、武田医学賞、第13回慶應医学賞、上原賞、紫綬褒章、朝日賞、日本学士院賞ほか。米国科学アカデミー外国人会員。

岸本 ●その頃の先生の履歴を拝見すると、ジョンズ・ホプキンスからスクリプス、それから日本へ帰られ、“さきがけ”の研究員、それから東京都の老人総合研究所ですか、と点々と動かされましたね。仕事が認められなかった時代ですね。

坂口 ●そうですね。

岸本 ●それが80年代から90年代ですかね、この前の受賞の時に“坂口研究冬の時代”という風に言われてましたね。

坂口 ●はい。

岸本 ●だから抑える細胞やというのに、サプレッサーという言葉は使わないで、レギュラトリー（制御性）という言葉を使った訳ですか。

坂口 ●そうですね。ただ、決して主流ではないけれども、世の中には所々で同じ事を考えてる人がいたんです。アメリカで細々とやっていて、グラントが切れる前にポストを探していたんですが、その時にさっき先生がおっしゃった“さきがけ”の制度が始まりまして応募しました。その審査員のお一人が阪大の浜岡利之先生で、私のやりました

実験を別の系統のマウスで追試されておられました。ですから、決して完全に無視されていたって訳じゃない（笑）。

岸本 ●僕もその頃は、その値打ちが分かりませんでした。まだそんなやっとなんかいな、と言うてましたけど。

2000年の頃には 免疫の3大話の一つに

岸本 ●どこから急にその展開が始まるんですか？先生の言っておられる事が本当やというきっかけは。

坂口 ●これも幸運だったと思うんですけど、ジョンズ・ホプキンス大学におりました頃に、骨髄移植をやった後にサイクロスポリン、これはT細胞特異的な免疫抑制剤ですけども、これを打ち続けて途中で止めますと自己免疫現象が起きるという事を言い出した人たちがいたんです。で、私は、これはひょっとしてと思ひまして、生まれたてのマウスにサイクロスポリンを打ってみました。そうしますと胸腺を取るのと同じ事が起きたんです。

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

1939年、大阪府生まれ。64年大阪大学医学部卒業後、同大学院医学研究科修了。70～74年米国ジョンズ・ホプキンス大学研究員及び客員助教授。79年大阪大学医学部教授（病理病態学）、83年同大学細胞工学センター教授（免疫細胞研究部門）、91年医学部教授（内科学第三講座）、95年医学部長、97年総長。03年総長退任、04年名誉教授。総長退任後も同大学院生命機能研究科で研究を続ける。内閣府総合科学技術会議常務議員（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。



面白かったのは、当時アメリカのNIHでサイクロスポリンと自己免疫病の研究をしていた研究者がいて、この人はアメリカ免疫学会の学会誌のエディターでした。サプレッサーT細胞が大嫌いで、サプレッサーT細胞の論文が投稿されてくると全部落としていたという男です。彼が私のサイクロスポリンの仕事に注目して、その他の仕事も含めて自分のポストに追試させたんです。で、追試してみると本当やという事になりまして、そこから彼は徐々に変わっていきまして、そこから彼は徐々に変わっていきまして、すると、アメリカの免疫学会の中であれだけサプレッサーT細胞に反対していた男が改宗したものですから、みんなが驚きました。その後、彼はいろんな所で講演するたびにその経緯を皆さんに吹聴してくれました。それで1990年代末から何となく雰囲気が変わってきました。

岸本 ●徐々に上がって来ましたか。

坂口 ●そうですね。うそやないんや、と。

岸本 ●2000年か2001年でしたかな、ストックホルムで国際免疫学会があった時にね、朝ホテルの食堂で会いましたよ、奥様と。えらい制御性T細胞が盛んになるとるでしょ、言うておられましたわ。その時分がパーッと盛り上がり始める始まりましたか。

坂口 ●はい。ただ、当時はまだ旧来の考え方が多数派でしたね。国際免疫学会でT細胞制御のセッションを任せられた人が、僕をシンポジストに呼ぼうとしたのですが、他の人達が「やっぱ止めとけ」、と。だから僕はあの学会には行っただけですけど、何も発表してないんです。

岸本 ●そうでしたか。それでも、あの当時にはそういうセッションがあって制御性T細胞なんて言い出してましたね。

坂口 ●そうですね。僕より後にそれをやった人達がシンポジストをやったりして。ただ有難かったのは、当時アメリカの大御所達が私をシンポジストにしないのはおかしい、と学会に言ってくれました。ですから自分達の間でも、世の中の流れが変わりつつあるのかな、というのが2000年頃ですね。

岸本 ●丁度その頃が、制御性T細胞と審良君のトルライクレセプター（TLR）が盛り上がり始めた時ですね。

坂口 ●そうですね、まだ2000年の段階では、TLRの方がまだまだ先を行っていました。私達のキーになる論文が出たのは1995年なんです、それはCD25分子が制御性T細胞のマーカーとして特異的であるという内容でした。それを先ほどのアメリカの研究者が追試して活発に展開し始めた。ただ、その頃は一部の人が始めただけで、その人達の論文が本格的に出始めるのは2000年頃です。2003年に私達がFoxp3という転写因子が制御性T細胞に重要である事と見つけて、そこから急速に盛り上がりていきました。Foxp3は機能を持つ分子マーカーで、しかも転写因子ですから、Th1とかTh2という他のT細胞と同じレベルまで急に行き着いたんですね。そこからは分子生物学の素養のある人達も入って来まして、ヒトで同じ細胞がいるという事で、ヒトの免疫学をやってる人達も入って来まして。2000年の頃には、TLR、樹状細胞と一緒に、免疫学の3大話の一つという所まで論文数が増えていきました。

どれだけヒトの病気を 治す事につながるか？

岸本 ●樹状細胞、TLR、自然免疫は去年ノーベル賞に入りましたね。T細胞サブセット、制御性T細胞、Th1、Th2の発見、そういうところが、その次の可能性ありますか？

坂口 ●これ、どうでしょうか。（笑）難しいと思います。と言いますのは、医学研究の成果というのは、ヒトの病気やなんか結び付くようなことまで来たという評価、社会的な意味があって、そういう大きな評価も確定するんだと思います。制御性T細胞はどうかとなりますと、私の次の世代ぐらいには（笑）。

岸本 ●実際にすでに何が治療でうまくいってるとか、ここをこうすればええんやとか、というようなものはありますか。

坂口 ●はい。まず移植ですが、アメリカ、ヨー



ロッパで行われていますのは骨髄移植の後の移植片対宿主病（GVHD）で、骨髄移植やる時に同時に制御性T細胞を入れやすとGVHDを抑える。もう動物実験では確実に、ヒトでも臨床試験が始まって論文が出始めていますが、結構効くという事でその方向へは間違いなく動いていきます。次に自己免疫病ですけれども、致死的な自己免疫病、例えば子供のI型糖尿病に対してアメリカで行われているのは、制御性T細胞を体外で増やして元へ戻す、あるいは体内で増やしてやるという試みです。最近ですと、少量のIL2を投与すると制御性T細胞が増え、それが治療に効果があるという報告が出てきています。がんになりますと、これが一番シンプルなんですけれども、制御性T細胞を減らしてその後ワクチン療法をやる、というのが欧米でも多くの施設でやろうとしている事です。例を挙げますと、サイクロフォスマイド、これは制御性T細胞を減らします。で、それを投与してその後ワクチン療法をやると確かに顕著な延命効果がある、という結果が出ています。このように、制御性T細胞を

安全にうまく減らす方法をまず作る。それと既存のがんのワクチンと組み合わせると、どこまで免疫療法を効果的にできるか、というのが世界的なトレンドだと思います。

岸本 ●制御性T細胞のマーカーに対する抗体で、というのはどうなんですか。

坂口 ●重要なのはそこだと思います。日本では、協和発酵キリンが名古屋市大の上田龍三先生のグループと組んで、成人T細胞白血病（ATL）のCCR4陽性の白血病細胞を抗CCR4抗体でたたくと、顕著な延命効果がある事を示しまして、今年、抗CCR4抗体はATLに対して認可されました。ATLというのは、制御性T細胞がHTLV-1ウイルスでがん化したもので、これを抗CCR4抗体でたたくと制御性T細胞も減らす事になります。そうしますと、他のがんに対しても、抗CCR4抗体で制御性T細胞を減らして同時にかんワクチンとうまく組み合わせれば、日本で確立されたがんの免疫療法として世界に出せるのではないのでしょうか。

岸本 ●今日はどうも有難ございました。

科学ジャーナリスト牧野賢治が科学研究の第一線を訪ねてレポート

生命科学のフロンティアその54

感音性難聴の病態を解明、治療への手掛かり

耳の聞こえが悪い難聴は、生活の質を低下させるありふれた疾患だ。なかでも感音性難聴の多くは根本的に治す方法がみつからない。その疾患の病態を解明し、治療法の開発にむすびつけようとしている北尻真一郎さんを京都大学大学院医学研究科に訪ねた。



北尻 真一郎(きたじりしんいちろう)氏

1971年大阪生まれ。岡山大学医学部卒。公立豊岡病院耳鼻咽喉科医員を経て、京都大学大学院医学研究科耳鼻咽喉科・頭頸部外科学卒。2005～08年 NIH聴覚・伝達障害研究所(分子遺伝学研究室)の研究員。2009年から京都大学大学院医学研究科耳鼻咽喉科頭頸部外科学助教。2009年に日本細胞生物学会若手優秀発表賞を受賞。

HP http://www.kuhp.kyoto-u.ac.jp/~ent/Member/s_kitajiri.html

年をとるにつれて、病気になる知り合いが増えてくる。難聴は、その一つだ。「音は聞こえても意味を聞き取りにくくなった。ほとんど聾だよ」と後期高齢の友人は嘆く。しかし、難聴は高齢者に限らない。

「非常に多い病気で、WHOの調査によれば、QOL(生活の質)を損なうことではトップの疾患です。年をとれば増えてきますが、全年齢での難聴の有病率は2割。その大半は就労年齢の人たちです。聞き取りの悪さがあっても、中程度以下の人ばかりで、ほとんどの人は、はたからは分からない場合が多いのです」と北尻さんは言う。

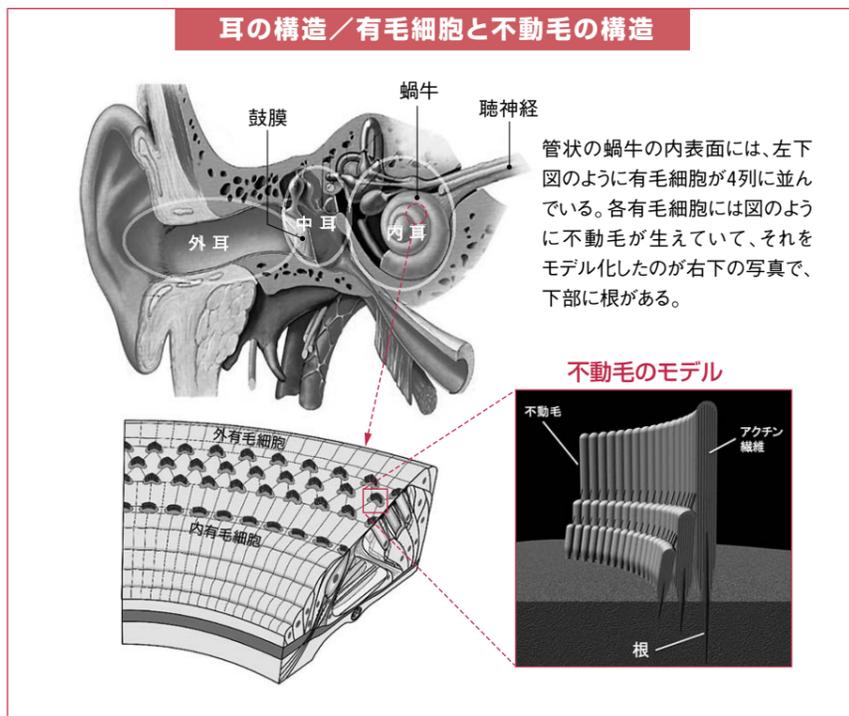
一対一で話すとときは聞き取れる人も、大勢での会話とか後ろから話しかけられたとき、あるいは早口に対応ができない。言語でのコミュニケーションに差し障りが生じる。

難聴は大きく二つのタイプに分かれる。伝音性難聴と感音性難聴だ。外耳あるいは中耳に何らかの不具合があって、音が内耳にうまく伝わらない場合が伝音性。中耳炎は代表的な原因だが、耳の穴が耳垢で詰まるとか鼓膜が破れても難聴になる。しかし、これらの伝音性難聴はきちんと治せる。ところが、内耳の不具合で生

じる感音性難聴は、きちんと治す根本的な治療法がない。

内耳は中耳の奥にあり、音を電気信号に変換する精巧な臓器だ。蝸牛(かぎゅう)と呼ばれるカタツムリ型の小さな管状器官があり、鼓膜から伝えられる音の振動を電気信号に変え、聴神経を經由して脳に伝える。蝸牛の不具合による感音性難聴は、その病態がよくわかっておらず、根本的な治療法は開発されていない。

「治せないから患者がたまり、人口の2割といわれる難聴者のほとんどが感音性



実験室で説明する北尻さん

です。対処法としては補聴器と人工内耳があります。補聴器の性能は向上しているし、人工内耳は成功した人工臓器の一つといわれますが、いずれも器械ですから完全ではありません。補聴器はノイズを拾うので聞きづらい。人工内耳は感音性難聴者の最後の救いで、音楽鑑賞は無理でも会話はなんとかできるようになります」

人工内耳は、蝸牛に細い電極を20個ほど差し込んで、音の振動を拾って電気信号に変えるが、蝸牛には自然の電極に相当する有毛細胞が1万2000個も存在する。人工内耳の電極の数はざっと600分の1にすぎないから、音質は雲泥の差だ。しかし、開発された当初は、会話ができるようになるとは予想されていなかった。会話がなぜ可能なのか、研究されて分かったことは、人工内耳の不完全さを脳がフルに働いて補っているのだ。もともと、脳が若くて可塑性のある2、3歳のときに人工内耳を移植しないと効果はあがらない。

北尻さんは、卒後すぐに耳鼻科医として5年間、多くの患者に接し、内耳に原因のある難聴とか耳鳴りをきちんと治せないつらさを経験した。治してほしいとやってくる患者に、なぜ治らないのかを懇切丁寧に説明するしかなかった。「医師としては寂しかった」と語る。もともと基礎医学に興味は持っていたので、なんとかしたいと基礎研

究へと方向転換したのは29歳のときだった。大学院で内耳の研究をはじめたころ、京都大学では月田承一郎教授(細胞生物学、故人)が上皮細胞の細胞間接着の研究をやっていた。北尻さんは、細胞間接着が、内耳の蝸牛の聴覚細胞に深く関係すると考え、月田教授の研究室に出入りするようになった。

音の振動は鼓膜から耳小骨などの精巧な伝達器官を経て蝸牛に伝えられる。蝸牛の中はリンパ液に満たされており、振動はリンパ液を通じて蝸牛の内表面に並ぶ1万2000個の有毛細胞に達する。有毛細胞の先端には不動毛と名づけられた毛がたくさん並んで生えており、音によるリンパ液の振動をキャッチして揺れる。不動毛はアクチンというたんぱく質の繊維のシートで、その繊維が束ねられて根となり、その根元は有毛細胞の内部に潜り込んでいる。音で不動毛が揺れると、根を通じて有毛細胞に影響を与え、細胞膜のチャンネル(物質の出入り口)が開く。すると、主にカリウムイオンが細胞内に流入、細胞は興奮状態になる。この細胞の興奮は電気信号となって、聴神経を介して脳に伝えられ、音が認識されると考えられている。

感音性難聴の原因の多くは蝸牛の何らかの不具合で起こることは、多くの研究者によって明らかになっていた。

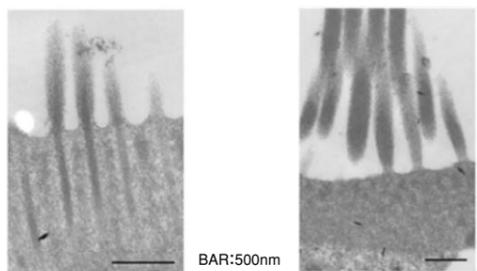
「しかし、その不具合が具体的にどのようなものか。とくに不動毛の根の役割ははっきりしていませんでした。また、不具合にどのような遺伝子が関与し、どんなたんぱく質が関係しているのかは分かっていませんでした。蝸牛は小さな器官で、その構造は非常に精密です。その内部には有毛細胞や支持細胞などのいろいろな細胞が入り組んで並んでいます。組織を採取して調べることはできず、生化学的な研究は困難です。そのために病態の解明が遅れていました」

そこで北尻さんは遺伝性の感音性難聴の人のゲノムに着目した。遺伝性難聴者にみられる特有の遺伝子の変異を調べたのである。ゲノムはどここの細胞でも同じなので、内耳から取ってくる必要がない。北尻さんが米国のNIHの研究所で研究していたとき、他の研究者と協力して取り組んだ。研究対象にしたのはパキスタン人に多い難聴。中近東の国の人たちには近親婚が多いので、遺伝性難聴者が生まれやすく、難聴者の家系を解析しやすい。遺伝性難聴を引き起こす遺伝子の変異はいくつかあるが、DFNB28というタイプの難聴で有力な手掛かりが得られた。TRIOBPという遺伝子の変異が問題で、それがつくるたんぱく質が難聴を引き起こす際に重要な役割をしていることが分かったのである。

研究成果は2010年5月の科学雑誌『Cell』に北尻さんを筆頭筆者とする論文が発表され、不動毛のみごとな写真が雑誌の表紙を飾った。日本のメディアでも報道された。

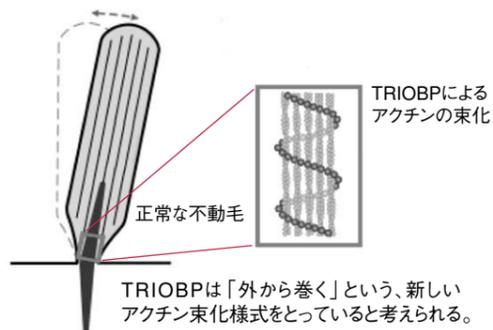


TRIOBPが欠損すると根が形成されなくなり、不動毛は変成する。



正常なマウスの不動毛 TRIOBP欠損マウスの根なし不動毛

TRIOBPはアクチンを束化することで、根を形成している。



北尻さんは、その遺伝子の役割を調べるために、マウスを使った。TRIOBPは聴覚に関係する遺伝子なのでマウスにもある。その遺伝子を壊したノックアウトマウスをつくったところ、難聴になったのである。これでTRIOBPが遺伝性の感音性難聴を起こす遺伝子であることがはっきりした。また、TRIOBPたんぱく質は不動毛の根に局在することも確かめた。

TRIOBPがつくるたんぱく質は非常に大きく、正常では不動毛のアクチンを束ねて根を形成する役割を果たしているらしい。音の振動で絶えず揺れる不動毛をしっかり支える丈夫な根をつくると考えられる。TRIOBPがなければ根はできず、その遺伝子に具合の悪い変異が生じると、束ねる機能が損なわれて根が弱くなり、揺れによって不動毛が折れやすくなる。結果的に音の振動が有毛細胞の内部に伝えられなくなる。細胞は興奮せず、音は電気信号に変換されず、難聴になると考えられる。

人の感音性難聴に関係する遺伝子はいろいろあり、世界中では、これまでに100個ぐらいつかっている。しかし不動毛の根に関係する遺伝子はTRIOBPがはじめてで、根の不具合は遺伝性難聴に限らず多くの難聴の原因になるのではないかと推定される。

「米国に行く前は、ラディキシン(アクチン繊維を細胞膜へ架橋する分子)やクローディ

ン(上皮細胞間の隙間を閉じる分子)などの遺伝子の解析をやっていました。月田先生のところにラディキシン遺伝子のノックアウトマウスがいたので、調べたら難聴のマウスでした。NIHへ行って人で調べたら、ラディキシンの異常による難聴もあることが分かりました。ラディキシンも不動毛に関係するたんぱく質ですが、根には無関係です。ラディキシンの研究が基になってTRIOBPの成果が生まれたと言えます」

北尻さんは、TRIOBPたんぱく質がアクチン繊維を束ねる新しい仕組みを提案している。外側からアクチン繊維を巻いて束ねているというもので、からだのほかの場所でも働いているのではないかと推定している。

遺伝性難聴の遺伝子診断は、2012年4月から健康保険が適用されるようになった。検査で遺伝性の難聴と分かると、患者は疾患と一生付き合うことになる。したがって検査に伴って適切な遺伝カウンセリングが欠かせない。

感音性難聴の半分は遺伝性で、その30~35%は診断がつくようになった。しかし、既知の遺伝子変異以外に、今後も新しい変異がみつかるだろう。その場合、それが難聴の原因となっているかどうかは、その遺伝子変異のノックアウトマウスをつくって調べないと確実には分からない。ほかの原因によるのかもしれないからだ。

「それに、人とマウスでは種が違うという問題もあります。マウスで起こったことが人

でも起こっているのかは、厳密にははっきりしません。そこで患者のiPS(人工多能性細胞)をつくって耳(内耳)をつくれれば、さらに詳しいことがわかるのではないかと研究を進めています。ただ、蝸牛のような巧妙な構造をもつ内耳をつくるのは非常に難しい。しかし、蝸牛ができないために難聴になる患者もいるので、その研究にはiPS細胞は役立つでしょう」

北尻さんは大阪弁で話された。所属する研究科の伊藤壽一教授のご理解のおかげで、助教の立場だが自由に研究を進めることができている。不動毛の根の不具合を治せる創薬につながれば感音性難聴者には大きな朗報になる。研究のさらなる展開に期待したい。



牧野 賢治氏

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

第63回 「がん治療：最近の進歩」

死亡原因第1位のがん。日本人の3人に1人が、がんで死亡していますが、ここ10年のめざましいコンピュータを駆使した医療技術の進歩やがんゲノム解析の進展などにより、安全に「切らずに治せる」ことができるようになってきました。今回は、放射線治療や分子標的治療の最前線で活躍されている3名の先生をお招きして、放射線治療の現状と将来展望、がん化学療法(分子標的治療)、免疫の力でがんを治す免疫療法について、講演していただきました。その概要をご紹介します。

放射線治療の現状と将来展望

小川 和彦氏



大阪大学大学院医学系研究科 放射線治療学講座 教授 小川 和彦氏

放射線治療は、放射線(電磁波=光子・粒子)を使ってがん細胞を殺すというものです。ターゲットは、新たな細胞を作るために必要ながん細胞の中のDNAです。放射線で正常細胞もダメージを受けますが、回復力ががん細胞より強く、照射を何回かに分けて行うことで、がん細胞は回復せずに死に、正常細胞だけが残ることになります。

放射線治療は、ほとんど全てのがんに対して適用され、術後乳がんの放射線治療は標準的な治療になっています。

治療には、出血・痛みなどの症状を和らげ、より良い生活をめざす緩和的治療と、がんを根絶する根治的治療があり、最近、がんを「切らずに治す」形の根治的治療が増えています。

方法は、ライナックという装置を使って、体の外側から放射線を当てる外部照射が一般的です。1週間に5回、照射時間は1日1回、1回5~10分です。緩和的治療では10~20回、根治的治療では30~35回行います。例えば、乳がん術後の標準治療では、1週間に5回、合計で25~30回で、治療期間は5~6週間です。体に負担がかからず、外来治療なので、仕事をしながら治療が受けられます。

最近では、治療計画用CT(16列マルチスライス)を使って3次元的にがんの在り処を確認したり、動いてしまう頭頸部はシェル

固定して位置を決め、お面を用いてズレを5mm以内に抑えるなど工夫されています。照射の確認もコンピュータで行い、より正確・安全にできます。また、従来、手術が普通だった鼻の扁平上皮がんや早期の喉頭(声帯)がんなども放射線治療だけで治せるようになりました。大きくて治しきれなかった子宮頸部扁平上皮がんは外部照射と小線源による腔内照射の併用で治せるようになりました。

日本の放射線治療患者は、年々増えており、現在、200万人を超え、10年後には現在の2倍以上になると見られています。その理由には、がん患者自体の増加、放射線治療の技術の進歩、がん対策基本法で放射線治療が最大の柱に位置づけられたことがあります。

特に、この10年間のコンピュータによる放射線技術の進歩は大きく、その一つはIMRT(強度変調放射線治療)、もう一つはピンポイント照射(定位照射)です。

IMRTは、当てる方向によって放射線の強さを変えます。例えば、前立腺がんでは、前立腺に精確に当てながら直腸は避けることができるので、効果を増やし副作用を減らすことができます。前立腺がん、頭頸部がんなどで非常に効果を発揮します。脳腫瘍や子宮がんでも行えますが、問題は手間がかかる上、IMRTを導入した施設が少ないことです。

ピンポイント照射は、放射線のがんに集中的に当てることができる(他の部位はほぼゼロ)というメリットがあります。以前から



大阪大学医学部附属病院 化学療法部 部長 病院教授 水木 満佐史氏



大阪大学大学院医学系研究科 機能診断科学講座 教授 杉山 治夫氏

■プログラム

演 題	講 師
放射線治療の現状と将来展望	大阪大学大学院医学系研究科 放射線治療学講座 教授 小川 和彦 氏
がん化学療法(分子標的治療)について	大阪大学医学部附属病院 化学療法部・部長 病院教授 水木 満佐央 氏
免疫の力でがんを治す	大阪大学大学院医学系研究科 機能診断科学講座 教授 杉山 治夫 氏

と き/平成24年6月9日(土) 13:30~16:20
 と こ ろ/千里ライフサイエンスセンタービル5F ライフホール
 コーディネーター/(財)住友病院・院長 松澤 佑次 氏
 国立循環器病研究センター・名誉総長 北村惣一郎 氏

脳転移などの緩和的治療に使われていたが(ガンナイフ)、最近、肺がんや肝臓がんに対しても使われ、特に初期には高率で治すことができます。正確に治療ができるため、1回線量は大きく、肺がんは4日間で治療が終了します。呼吸や心臓の鼓動による動きなどには「待ち伏せ照射」や「トラックニング(動きを追跡して)照射」もできるようになってきています。すい臓がんや前立腺がんにも試みられており、今後も適応は広がってくると考えられます。

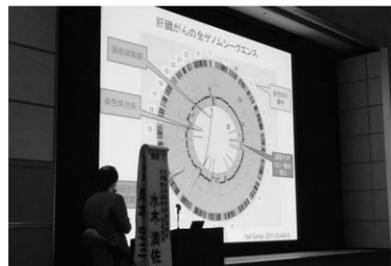
今後の放射線治療で期待されるのは、陽子線や炭素線の粒子線治療です。粒子線はがん部位だけにエネルギーを集中させて治療できるというメリットがあり、炭素線の場合は、がん細胞を殺す力がX線よりさらに強い。前立腺がん、初期肺がん、頭頸部がんなどのほか、肉腫や小児がんなど普通のX線治療では難しいものも治すことができます。粒子線治療は、非常に大きな施設が必要であり、現在建設を含めて全国に11か所ですが、今後はがん治療の主役になると期待されています。

CMLでは、染色体の一部が入れ替わって異常な染色体(Ph染色体)が作られ、正常には存在しない新しい遺伝子Bcr-Abl(白血病特異的遺伝子)ができています。Ablは本来、細胞の増殖、生存に重要なチロシンキナーゼという機能をもつ分子ですが、血液を造る細胞にPh染色体ができると、Bcr-Abl分子の過剰なチロシンキナーゼの働きにより、白血球が異常に増えてCMLになることが解明されています。Bcr-Ablのような異常なチロシンキナーゼの作用を抑える分子標的薬(チロシンキナーゼ阻害剤)が開発され、その中でイマチニブ(商品名グリベック®)は最も成功した薬剤です。現在、がん細胞の全ゲノムシークエンスが世界的な取り組みで進められており、日本は肝臓がんを担当しています。

分子標的治療薬は、がんの特徴的な異常だけに作用するように人工的に作られた薬剤です。アルキル化剤・代謝拮抗剤・微小管阻害剤などの従来の抗がん剤(殺細胞性抗がん剤)は、がん細胞の生存をどれだけ抑制することができるかという殺細胞性活性を指標に選択されており、細胞の増殖と生存という正常細胞にとっても重要な機能を傷害するため、副作用(骨髄抑制や吐き気、肝・胃腸障害など)が避けられません。これに対して分子標的薬は、がん細胞に特徴のある異常を対象としているので、理論的には副作用が少ないということになります。ただし、ある分子に特異的に作用することをめざしても、他の分子にも作用が及ぶことがあり(オフターゲット効果)、思いもよらなかった副作用が出ることもあり、この点には十分注意が必要です。



松澤佑次氏 北村惣一郎氏



講演風景



質疑応答

現在、日本では、20種類の分子標的薬が許可、販売されています。細胞増殖に関連する分子を阻害する主な薬剤には、チロシンキナーゼ阻害剤(前述のグリベックや第二世代グリベック、肺がん適応のイレッサやタルセバ、進行腎がんなどのスーテントなど)、mTORキナーゼ阻害剤(進行腎がん・脾内分泌腫瘍適応のアフィニートル、進行腎がん適応のトーリセルなど)があります。また、がん細胞の表面に発現している分子やがん細胞の増殖に関与する分子に結合して抗体を作る主な抗体製剤には、アバスタン(大腸・肺・乳がんに適応)、ハーセプチン(乳・胃)、アービタックスやベクテビックス(大腸)、リキサンやセヴェリン(悪性リンパ腫)、ボテリジオ(成人T細胞白血病・リンパ腫)などがあります。

これらの中で最も顕著な効果を示すのは、前述したCMLの原因遺伝子Bcr-Ablを阻害するグリベックです。これまでの通常の抗がん剤では数年で急性白血病化し死亡に至ったのが、8年生存率が85%と著明に改善しています。また、分子標的薬を組み込んだ治療では、抗がん剤のみの治療や

従来の治療に対して、リキサンは3.6年、スーテントは25.3週など、無増悪生存期間が延長しています。

分子標的薬は、これまでの抗がん剤で限界のあった治療効果を明らかに改善しますが、CMLを除いて(根治は未確定)、分子標的薬のみでがんを治すことは難しい状況です。全ゲノムシークエンスにより、がん細胞には1000~10000の遺伝子異常が存在し、そのうち数百の遺伝子の機能は実際に変化しており、このうちのいくつかのキーとなる遺伝子の作用でがん細胞は作られているのだろろうと考えられています。今後は、複数の分子標的薬を組み合わせた治療開発が進んでいくことが期待されています。

免疫の力でがんを治す
杉山 治夫氏

分子標的療法のうち、免疫療法は、副作用のない体にやさしい治療法として注目を集め、世界的に研究開発が行われています。

私たちの体内には毎日多数のがん細胞が発生しており、これらのがん細胞は、体の免疫機構によって見つけ出され、排除されています。免疫療法は、この免疫監視機構の力を格段に高めて、がんを治そうとする方法です。

免疫療法には、非特異的がん免疫療法と特異的がん免疫療法があります。非特異的がん免疫療法は、結核菌の菌体成分などを用いて免疫力を上げる方法です。特異的がん免疫療法は、自家がん抗原や合成がん抗原を直接注射したり、あるいはこれらのがん抗原で活性化させた樹上細胞を投与する方法です。

免疫は、自然免疫の活性化→獲得免疫の活性化と進行します。自然免疫は、風邪を引いたときや怪我をしたときなど、体に異常があれば最初に活躍する原始的な免疫です。獲得免疫は高度な免疫で、自然免疫に関与する細胞から、いろいろと教育を受ける必要があります。獲得免疫が起動す

ると、キラーTリンパ球などのがんの殺し屋が誘導され、がんに対する強い免疫が起こってきます。

私どもはWT1という遺伝子を用いた研究を行っています。WT1は白血病の腫瘍マーカーであることを発見し、10万個の正常細胞の中に1個の白血病細胞を検出できる検査法(WT1mRNA定量検査)を開発、白血病治療に必須の検査として日本(急性骨髄性白血病の微小残存病変、及び骨髄異形成症候群の白血病化)の検出法として保険適応をはじめ、欧米でも利用が広がっています。さらにWT1はほとんどのがんで高発現しているがん抗原であることを発見、WT1たんぱく(WT1ペプチドと呼ばれる)をがん抗原として用いたWT1ペプチド免疫療法を開発しました。

WT1ペプチドを皮膚に注射すると、自然免疫が起こり皮膚の樹状細胞が活性化し、リンパ節に移動してキラーTリンパ球(キラーT細胞)にこの抗原を教えます。すると獲得免疫が発動し、キラーTリンパ球が急速に増え、血液やリンパ流にのってがんに集まり、がん細胞を攻撃します。臨床研究では、急性骨髄性白血病の患者3人が現在まで8年以上経過を観察されており、治癒の可

能性があると考えています。また、再発悪性脳腫瘍でも十分な臨床効果が見られ、世界的に最も有効な治療法と考えられるようになってきました。小児がんにも臨床効果が出ており、この療法の適用拡大のための準備が進んでいます。これまでに600人以上の末期患者に対して行われ、国立がんセンターをはじめ多くの施設に広がっています。現在、製剤化の途中で、近い将来、薬になる予定です。

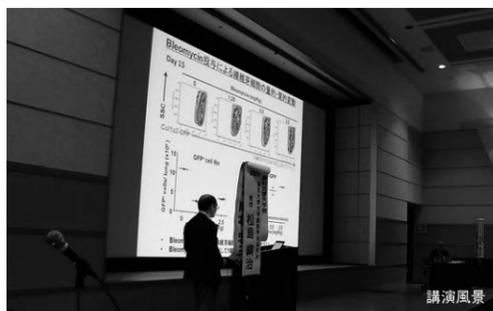
がんには、がん幹細胞と呼ばれる細胞が存在します。がん幹細胞は、がん治療後も体内にわずかに残り、これがやがて増えてがんが再発すると考えられています。このがん幹細胞は、外科手術や抗がん剤療法、放射線療法では撲滅できません。撲滅させ得る力をもっているのは唯一、免疫療法と考えられています。免疫力の低い人は再発の可能性が高くなるといえます。今後のがん治療では、体にやさしく、かつがん幹細胞を死滅させ得る力をもつ免疫療法を大いに利用することになるでしょう。がんを完治させるためには、手術療法、抗がん剤療法、放射線療法、免疫療法のそれぞれの長所を組み合わせた(活かした)治療戦略が重要です。



講演風景

千里ライフサイエンスセミナー

「炎症の慢性化と疾患」



講演風景

炎症とは、発赤、発熱、腫脹、疼痛を主徴とした生体反応で、急性炎症と慢性炎症に大別されます。急性炎症は、近年の免疫学の進歩と共に、かなりその詳細が明らかになってきました。一方、慢性炎症は不明な点が多々ありますが、最近では悪性腫瘍、動脈硬化、肥満、アルツハイマー病などの種々の疾患の発症や進展に関与することが分かってきました。

7月27日(金)、こうした慢性炎症の第一線で活躍する研究者の方々をお招きした「炎症の慢性化と疾患」(コーディネーター：大阪大学特任教授・宮坂昌之氏、富山薬事研究所長・高津聖志氏)が開催されました。

炎症が慢性化する機構を明らかにし、新たな医療技術への開発を目指す中で、その解明へのアプローチには様々な方法がとられています。

講演では、がん細胞でその生存に働いている転写因子Nrf2の作用の解明、悪性腫瘍から分泌され、動脈硬化・肺線維症・神経因性疼痛などの疾患への関与が報告されている脂質メディエーター産生酵素「オートタキシン」の高分解能X線結晶構造及び生物活性の解析、最近の基礎研究におけるブレクスルーの一つであるマイクロRNAが絡む関節の滑膜組織における炎症収束に関わる分

子ネットワークの解析、慢性炎症のすべての過程に関与する細胞、マクロファージに注目した研究、正常細胞にDNAダメージなど発癌の危険性のある強いストレスを加えることにより誘導される、不可逆的細胞増殖停止(細胞老化)から慢性炎症・癌に進展するメカニズムの解析、炎症の収束に関わる好酸球の研究、臓器線維化に関する基礎研究が紹介されました。



質疑応答

現代は、こうした新しい視点からの着想と研究、そして従来からある学説との過渡期にあり、基礎的な学説の上に新しい研究を加味していく必要性を強く感じるとの高津聖志先生の締めくくりの言葉が印象的でした。

これらの研究の中で、糖尿病性腎症、多発性硬化症、がんの浸潤・転移や臓器線維症では、薬剤開発が実際に進められていたり今後開発の可能性があるとの事で、さらなる研究の進展が期待されています。また、それぞれの講演で熱心な質疑応答があり時間をオーバーするほどで、このセミナーのテーマについての関心の高さが窺えました。



会場風景

日時：平成24年7月27日(金) 10:00~17:00
場所：千里ライフサイエンスセンタービル5F ライフホール

●コーディネーター：
宮坂昌之氏(写真左)
大阪大学未来戦略機構・特任教授
高津聖志氏(写真右)
富山薬事研究所・所長



Program

- マクロファージの活性化と慢性炎症
秋田大学大学院医学系研究科・講師 佐々木純子氏
- 細胞老化による炎症と発がん
公益財団法人がん研究会がん研究所・主任研究員 大谷直子氏
- 炎症の収束における好酸球の新規機能
東京大学大学院薬学系研究科・准教授 有田 誠氏
- 環境応答破綻と炎症の慢性化
東北大学大学院医学系研究科・教授 山本雅之氏
- 慢性炎症の構造的基盤
東京大学大学院理学系研究科・教授 瀧木 理氏
- マイクロRNAと慢性炎症
東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科・教授 浅原弘嗣氏
- 慢性炎症に伴う臓器線維化の細胞・分子基盤
東京大学大学院医学系研究科・教授 松島綱治氏



佐々木純子氏 大谷直子氏 有田 誠氏 山本雅之氏 瀧木 理氏 浅原弘嗣氏 松島綱治氏

千里ライフサイエンスセミナー

「がん免疫療法の新展開」



講演風景

従来、がんの治療法と言えば、外科療法(手術)、化学療法(抗がん剤)、放射線療法が主流でした。しかし、これらは、進行がんやある種のがんでは有効ではないこと、がんの再発防止にも必ずしも効果的とはいえないものでした。もう一つ、これらとは異なるアプローチである「免疫療法」については、古くから色々と試みられてきましたが、今ひとつ評価が定まりませんでした。そのがん免疫療法が、最近大きく進展を見せており注目されています。9月8日(金)、がん免疫療法の研究開発の第一線で活躍されておられるの方々をお招きした「がん免疫療法の新展開」と題するセミナー(コーディネーター：大阪大学教授・杉山治夫氏、慶應義塾大学教授・河上裕氏)が開催されました。

最新のがん免疫療法は、様々ながんにも効果が見られており、これまでの治療法では生存困難とされてきた症例にも効果が認められるのみならず、完全寛解に至る症例も報告されており、すでに一部は高度先進医療にも採用され始めています。

今回のセミナーではコーディネーターの一人である河上先生が、セミナー開催趣旨の説明をされ、がん免疫療法の進展と今後の可能性、また新たな課題についての講演をされました。その中で今後の研究開発のキーポイントとして「がん細胞の増殖や生存に関与し、がん幹細胞にも発現するヒト腫瘍抗原の同定」「内在性腫瘍抗原

に対して免疫誘導を起こせる生体内腫瘍破壊法の開発」「がん特異性T細胞を誘導する樹状細胞の機能増強法の開発」「ヘルパー/キラーT細胞の体内増殖活性化法の開発」「がん細胞による免疫抑制抵抗性の分子機構の解明とその克服法の開発」「免疫動態をモニターする方法の開発」を挙げられました。

これに続いて、WT1ペプチドによる免疫療法、樹状細胞がんワクチンを使つての臨床研究、抗原レセプター改変T細胞による細胞療法、内在性NKT細胞の活性化を目指す細胞療法、CCR4を標的とした抗体療法など、それぞれの分野の第一人者の先生方による発表が行われ、最後にもう一人のコーディネーターである杉山先生が総括をされ、セミナーを締めくくられました。

このセミナーには、製薬企業や関連業界から大勢の方が参加され、熱心に聴講されるとともに活発かつ具体的な質疑応答がなされ、本分野への産業界の期待の大きさが窺われました。

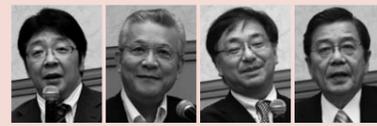
日時：平成24年9月7日(金) 10:00~17:00
場所：千里ライフサイエンスセンタービル5F ライフホール

●コーディネーター：
杉山治夫氏(写真左)
大阪大学大学院医学系研究科機能診断科学・教授
河上 裕氏(写真右)
慶應義塾大学医学部先端医学研究所・所長



Program

- がん患者における免疫病態とその制御
一効果的ながん免疫療法開発を目指して—
慶應義塾大学医学部先端医学研究所・所長/細胞情報研究部門・教授 河上 裕氏
- WT1ペプチドがん免疫療法
大阪大学大学院医学系研究科機能診断科学・教授 杉山治夫氏
- 樹状細胞がんワクチン療法の臨床研究への取り組み
慶應義塾大学医学部先端医学研究所細胞情報研究部門・特任准教授 岡本正人氏
- 抗原レセプター改変T細胞によるがん免疫療法
三重大学大学院医学系研究科がんワクチン治療学・教授 玖珠 洋氏
- NKT細胞免疫系をターゲットにしたがんの免疫細胞治療
—10年間の臨床研究の成果と今後の展望—
千葉大学大学院医学研究院免疫発生学・教授 中山俊憲氏
- がん免疫療法における新規標的分子CCR4
愛知医科大学医学部腫瘍免疫講座・教授 上田龍三氏



岡本正人氏 玖珠 洋氏 中山俊憲氏 上田龍三氏



質疑応答



講演風景

第5回 高校生ライフサイエンスセミナー／研究者と語ろう

科学者として成功するためには、やはり留学経験が大切なのではないでしょうか？

講演を終えたお二人の講師、大阪大学大学院医学系研究科教授・竹田潤二先生、京都大学大学院理学研究科教授・土山明先生に向けられた質問です。先生たちは、一瞬たじろぎながらも、自らの留学中で苦労なされたこと、語学の問題、慣習や宗教の違いを笑いを交えながら、真剣に答えておられました。そこにはこのセミナーが彼らの人生に一石を投じるかもしれないという真摯な態度が窺えました。



毎回、生命科学をテーマとして開催されている高校生向けセミナーですが、今回は生命科学と言う枠を超えて、小惑星ITOKAWAの表層粒子を持ち帰った「はやぶさ」の使命についての講演がありました。

生命科学とは一見何の関係もなさそうに見えるこうした話題には、コーディネーターの大阪大学大学院医学系研究科長 米田悦啓先生より「生命科学を勉強する場合も生命科学の事だけを知っていれば良い、というわけではありません。研究に際して様々な発想が必要とされる生命科学分野において、どんな種類の科学もプラスになるものだし、そうしていただきたい」とのメッセージが送られ、参加した高校生たちの面には一層の真剣さが漲ったようでした。

Program

- 日時／平成24年7月30日(月) 13:00～16:00
- 場所／千里ライフサイエンスセンタービル
- コーディネーター／米田悦啓氏 大阪大学大学院医学系研究科長・医学部長

- はじめに 米田悦啓氏 同上
- からだのしくみを知るには？：ノックアウトマウスの教え 竹田潤二氏 大阪大学大学院医学系研究科・教授
- はやぶさの探ってきたもの：イトカワ粒子の分析 土山明氏 京都大学大学院理学研究科・教授



研究者と語ろう

からだのしくみを知るには？

：ノックアウトマウスの教え



竹田潤二先生

私たちの体を形成しているタンパク質。生命の営みの多くはこのタンパク質の働きによってなされています。ではその働きはどうやって調べるのか？

これが竹田先生のテーマでした。例えば酵素反応に見られる足し算方式、そして病気の観察から足りないタンパク質を類推する引き算方式。そして病気の多くは遺伝子による受け継ぎが行われ、そのDNA配列の多くはマウスによる研究が主流だという説明がなされました。

では何故、マウスなのか？

その謎に迫るべくES細胞からのノックアウトマウスの作成手順、スクリーニングへとお話は進みました。

はやぶさの探ってきたもの：イトカワ粒子の分析



土山明先生

2003年5月9日、小惑星ITOKAWAへ向け、「はやぶさ」は打ち上げられました。これは世界各国で行われているサンプルリターン計画の一環として行われたものです。

そして2010年6月、「はやぶさ」は世界中が期待する中、地球に戻って来ました。持ち帰ったサンプル分析の中心となったのが土山先生です。

この分析には東京大学、九州大学、茨城大学、名古屋大学、京都大学、北海道大学、そして企業として日立などから各エキスパートが参加しています。広大な宇宙は未だ謎に包まれています。この分析・研究によりその一端の解明が待たれています。

上記の質問で、お二人の共通意見としては勉強できる環境さえ整っていれば、どこでもできるのだそうです。但し、様々な考え方を持つ人たちの交流は何物にも代えがたい経験だったと話しておられました。



阪大の先生と理科の面白さを体験する授業

豊中市・吹田市・箕面市・茨木市・池田市の抽選で選ばれた公立私立小学校の6年みなさんの体験型学習会

8月8日(水) 大阪大学豊中キャンパス・基礎工学部教室

午前の授業 「光の道具で 見えないところを見てみよう」

脳は騙されたがる、光に騙される。錯覚の不思議???

●荒木勉先生(大阪大学大学院基礎工学研究科)

顕微鏡や胃カメラ、テレビなど光を使った道具が、科学や医療に役立っている話。今回のプログラムでは、内視鏡の模型の操作や、各自で分光器を作って白熱灯、蛍光灯、LED、ローソクの光などそれぞれの違いを体験。テレビの光の3原色(RGB)の仕組みなど身近な事例で光の学習をしました。みんなが感心し、感動したのは、モノクロの風景写真を一度ネガ反転させて元に戻したときで、脳の錯覚で一瞬カラーに見えると一緒に「うお～」と歓声が上がりました。



あつついた! 炭で電球がつくなんて???

午後の授業 「身近な道具で電気を作ってみよう」

●大阪ガス(株)北東部リビング営業部の田中久夫・大石ひとみ両先生

この節電の夏をふまえてエコで身近な電気の話から、簡単に出来る電気づくりの体験をしました。

1部は地球環境と発電の仕組みの話。2部は全員で備長炭を使って燃料電池を作る実験に挑戦。燃料電池は水素と酸素を結びつけて電気を生み出す方法で、地球温暖化の原因CO₂を出さないクリーンなエネルギーであることを学習しました。

◆準備したもの

1. 水そう(ビーカー)
2. 備長炭2本
3. アルミホイル
4. 輪ゴム2本
5. リード線2本
6. セロハンテープ
7. わりばし 1ゼン
8. 目玉クリップ
9. 水(重そうを溶かした水)
10. LED(低輝度のもの)



8月22日(水) 大阪大学豊中キャンパス・基礎工学部教室

午前の授業 「糸で遊ぼう ～カイコの糸から自動車まで～」

「えっ!」こんなに小さな繭の糸が1.5km以上!!!

●倉敷哲生先生(大阪大学大学院工学研究科)

一本の糸から始まるモノづくり、天然繊維・化学繊維、糸が織りなす世界。漢字の糸の語源は? 糸の女王は? 絹はどうやって出来る? 一番強くて軽い糸は? 何気なく着ている衣服の糸について、カイコの繭から糸を取り出す実験を通じて考えました。一本の糸を集めて固めたものが最先端の自動車や医療分野まで応用されていることを学び、実際のサンプルに触れて実感しました。



「見えたかな?」強い光に当てると模様が見えるよ!

午後の授業 「氷の中に花が咲く?～チンドル像の観察～」

●谷篤史先生(大阪大学大学院基礎工学研究科)

氷は赤外線を吸収しやすく、強い光が当たると内部から溶け出します。その時、雪の結晶のように六角形の模様が現れます。これを、イギリスのジョン・チンドル氏がアルプスの氷河の中に花模様が出来ているのを発見したことから、チンドル現象と名づけられました。氷に強いライトをあてると1～2分で中に小さな泡ができ、泡が円を描いて動いて泡の周りを観察すると雪の結晶のように模様が成長しているのが見えます。強い光をあてるほど早く成長します。きれいにできるまで失敗してもあきらめないことが肝心のようです。



新適塾／フォーラム／セミナー

千里ライフサイエンス新適塾

未来創薬への誘い(第20回)

無料

「消化器癌の癌幹細胞:その理解から創薬へ」

日時：平成24年10月23日(火)
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：大阪大学大学院医学系研究科
消化器癌先進化学療法開発学・教授 石井秀始氏

カナダのディック博士が白血病の癌幹細胞を発見してから15年。私達が消化器癌の癌幹細胞を初めて報告して5年が経過した。腫瘍組織の多様性と治療抵抗性の克服を目指して始まった癌幹細胞の研究は、細胞マーカーの同定から機能の解析へ大きくパラダイムシフトしている。その学術の大きな流れに拍車をかけたのが iPS (induced pluripotent stem cell) の研究に代表される細胞リプログラミング技術であろう。わが国を含む先進諸国の消化器癌の医療を鑑みると、従来の抗癌剤・放射線療法に対して抵抗性を示す癌幹細胞の根絶が喫緊の課題である。ここでは治療抵抗性という面から癌幹細胞を議論したい。

開催会場：千里ライフサイエンスセンタービル

申込(E-mail): sng@senri-life.or.jp
問合せ先: Tel.06(6873)2001 Fax.06(6873)2002

千里ライフサイエンスフォーラム

会員・無料
ビジター・1,000円

10月フォーラム

「生き物たちの毒を変じて薬となす
～生物毒から開発された医薬品～」

日時：平成24年10月18日(木) 18:00～20:00
講師：富山大学和漢医薬学総合研究所・教授 紺野勝弘氏

11月フォーラム

「感染症はワクチン接種で予防できるのか?
～ワクチン開発の歴史と将来～」

日時：平成24年11月21日(水) 18:00～20:00
講師：独立行政法人医薬基盤研究所・理事長 山西弘一氏

12月フォーラム

「知られていない暗号の世界?
～実は身近に溢れている暗号とその仕組み～」

日時：平成24年12月20日(木) 18:00～20:00
講師：神戸大学大学院工学研究科電気電子工学専攻・教授 森井昌克氏

開催会場：千里ライフサイエンスセンタービル ほか

申込(E-mail): info@senri-life.or.jp
問合せ先: Tel.06(6873)2001 Fax.06(6873)2002 フォーラム係

千里ライフサイエンスセミナー

「脂質メディエーターと疾患」

日時：平成24年11月15日(木) 10:00～17:00

無料

歴史上最も多く用いられた薬剤であるアスピリンはシクロオキシゲナーゼを阻害し、プロスタグランジン産生を抑制することで強力な消炎鎮痛作用を発揮する。プロスタグランジンに代表される脂質メディエーターの産生酵素・受容体の多くは国内の研究者によって分子同定され、また、遺伝子欠損マウスなどの解析結果から、新規創薬の候補として大いに期待されている。一方で、遺伝子に直接コードされない脂質の解析にはこれまで多くの困難が付きまとってきた。本セミナーでは世界をリードする脂質メディエーター研究者の最新の知見を紹介し、創薬応用への可能性を検証する。さらに、脂質の解析において近年めざましい進歩を遂げた質量分析計を用いた新しい解析法と将来の可能性についても議論したい。

コーディネーター：

順天堂大学大学院医学研究科生化学細胞機能制御学・教授 横溝岳彦氏
京都大学大学院医学研究科皮膚科学・准教授 梶島健治氏

●リン脂質代謝と疾患リビドミクス
東京大学大学院医学系研究科・特任教授 清水孝雄氏

●細胞外リン脂質環境を制御するsPLA2分子群のバイオロジー
公益財団法人東京都総合研究開発機構・プロジェクトリーダー 村上 誠氏

●プロスタグランジンと慢性炎症
京都大学大学院医学研究科神経細胞薬理学・教授 成宮 周氏

●病態時の脈管新生を制御する脂質メディエーターの役割
北里大学大学院 医療系研究科分子薬理学・教授 馬嶋正隆氏

●ロイコトリエン受容体と新規生体活性脂質12-HHT
順天堂大学大学院 医学研究科生化学細胞機能制御学・教授 横溝岳彦氏

●脂質を「見る」質量顕微鏡の進歩
浜松医科大学解剖学講座細胞生物学分野・教授 瀬藤光利氏

申込: tnb@senri-life.or.jp

「細胞の“こころ”を生きた個体で観察する
～蛍光生体イメージングの最前線～」

日時：平成25年1月23日(水) 10:00～17:00

無料

コーディネーター：

京都大学大学院生命科学研究所・教授 松田道行氏
大阪大学免疫学フロンティア研究センター・教授 石井 優氏

●生きた個体で細胞内情報伝達系を可視化する技術
京都大学大学院生命科学研究所・教授 松田道行氏

●New fluorescent probes and new perspectives in neuroscience
独立行政法人理化学研究所脳科学総合研究センター・チームリーダー 宮脇敦史氏

●蛍光フローの論理的設計によるがん蛍光イメージング
東京大学大学院医学系研究科・助教 神谷真子氏

●自己反応性T細胞の中樞神経系への侵入とその活性化のイメージング
ミュンヘン大学Institute of Clinical Neuroimmunology・グループリーダー 川上直人氏

●新規機能可視化蛍光タンパク質を用いた免疫応答の可視化
京都大学医学研究科次世代免疫制御を目指す創薬学融合拠点・准教授 戸村道夫氏

●マルチカラー細胞系譜追跡法を用いた成体組織幹細胞の同定と解析
関西医科大学病理学第一講座・教授 上野博夫氏

●生体多光子励起イメージングで解明する生きた細胞動態
大阪大学 免疫学フロンティア研究センター・教授 石井 優氏

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5F「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/>

出前授業レポート

米田悦啓先生(大阪大学大学院医学研究科長・医学部長)に
コーディネーターをお願いしている財団の
高校生事業の一環として大阪府立富田林高等学校と
大阪府立園芸高等学校で出前授業を実施しました。

「珍珠ホヤのマッチョな発生生物学」(園芸高等学校)

日時：6月22日(金) 15:00～16:30

講師：西田宏記(大阪大学大学院理学研究科教授)

参加者：高校生51名/教師8名/保護者3名



西田宏記氏

「小さいけれどこの世の中で一番すごいのは何だと
思いますか?私は卵だと思います」

西田先生の発生生物学の授業は小さな卵の話から
始まりました。東北の珍珠、ホヤの卵が受精しオタマジャクシ様の幼生を
経て成体になる過程を映像で見て、私たち人間も直径が1mmの10分の

「富高みらい講座」

1の卵から発生してきたこと、発生
の過程で一つの受精卵から多種
多様な機能を持つ細胞が作り出
され、それぞれがヒトの体の色々
な部分を形成していくという、胚
の発生の神秘を学習しました。

講演風景

「工学におけるバイオテクノロジー」(園芸高等学校)

日時：9月6日(木) 14:00～15:10 [於:池田市民会館]

講師：福崎英一郎(大阪大学大学院工学研究科教授)

参加者：高校生146名/教師8名/保護者1名



福崎英一郎氏

本講義は、文科省のSSH(スーパーサイエンスハイスク
ール)の指定校の活動の一環で、正規の授業として実
施されました。福崎先生は「生物工学(バイオエンジニアリング)とは?」

「新鋭技術の問題点とは?」「大阪大学のバイオエンジニアリングの紹介」

「21世紀を生き抜く国際戦略」に
分けて高校生に分かりやすく話さ
れました。最後の質疑応答では
バイオサイエンス科の生徒の皆さん
の将来や大学の事など、活発な質
問に丁寧に答えていただきました。

質疑応答

編集後記

「これだけは譲れない」今回の理事長対談は大阪大学免疫学フ
ロンティア研究センターの坂口教授を迎えて、一筋に取り組んだ研究テ
ーマが、冬の時を経て一気に花開いた経緯をお聞きました。また、解体
新書では京都大学の北尻先生に難聴の話をお聞きました。難聴は高
齢の方に多いと思っておりましたが、「全年齢での難聴の有病率は2割。
その大半は就労年齢の人たちです」との話は意外でした。セミナーで
は製薬企業や関連業界から大勢の方の参加があり幅広く支持されて
いる様子がうかがえました。また、若い世代に科学の魅力、楽しさを知ら
せる夏休み恒例の高校生対象の「研究者と語ろう」、小学生高学年
対象の「サイエンススクール」も盛況でした。(TS)

千里ライフサイエンス企業ネットワーク東西交流会

～抗体・タンパク質・ワクチン産生技術関連
企業プレゼンテーション～

9月6日、千里ライフサイエンスセンターにおいて、当財団が平成22年度より実施
しています「おおさか地域創造ファンド広域支援事業広域プロジェクト(高度専門サ
ポート事業)のマッチング促進・市場開発支援事業」の一環として、直接、製薬企業
等にピーアールする標記東西交流会が開催されました。

当財団のネットワーク事業は関西地
域に限らず、全国の創薬関連ベンチャー
企業にも参加いただけるよう、大手製薬
企業も含めた『ライフサイエンス企業ネ
ットワーク』として展開を図り、現在152社
が参加しています。本交流会ですが、
第1回目は核酸医薬関連企業、昨年は
デリバリー試薬・DDS医薬品関連企業、
第3回の本年度は抗体・タンパク質・ワ
クチン産生技術を有する企業10社に集

まっていたが、トランスジェニックカイコ、
ニワトリバイオ、組換え植物、バクテリア
系等、様々なテクノロジーを活用した抗
体やタンパク質産生技術を紹介してい
ただきました。同じ分野の技術をまとめ
て聴講できる会として、約80名の方が
参加され、名刺交換会では時間をオー
バーして活発な意見交換・個別マッチ
ングが行われ、プレゼン各企業より大変有
意義であったとの謝意をいただきました。



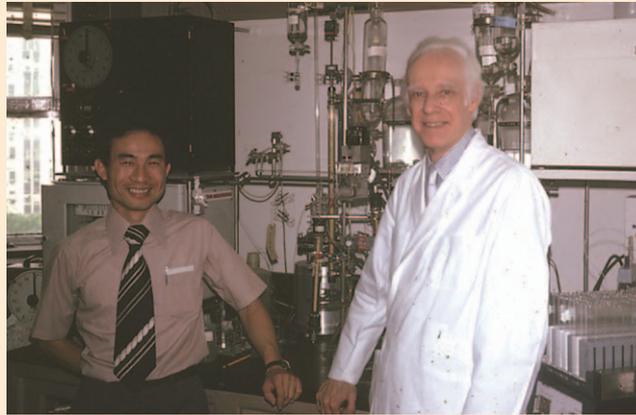
講演風景

Program

- 新規ペプチド解析法(BLOTCHIP®-MS)を用いた
バイオマーカーペプチドの同定と臨床応用
(株)プロセラ・代表取締役社長 田中憲次氏
- 機能性ナノ磁性微粒子を利用した薬物標的タンパク質の同定
多摩川精機(株)バイオテクノロジー研究所・所長 羽生高広氏
- タンパク質発現と固定化
細胞増殖因子、酵素、抗原などの固定化に向けてー
(株)プロテック・代表取締役 藤田 肇氏
(京都工業繊維大学応用生物部門・教授) 森 肇氏
- トランスジェニックカイコを用いた有用タンパク質の生産
(株)免疫生物研究所 遺伝子組換えカイコ事業部室長 富田正浩氏
- 抗体創薬分野におけるニワトリバイオ技術の活用
(株)広島バイオメディカル・代表取締役社長 豊浦雅義氏
- 組換え植物によるサイトカインアジュバントの生産
(株)プリベンテック・代表取締役 関川賢二氏
- コムギ無細胞タンパク質合成技術とその応用ー最新事例も含めー
(株)セルフリーサイエンス・代表取締役 尾澤 哲氏
- インフルエンザ臨床検査用抗体と独自抗体作製技術について
(株)バイオマックス研究所プロジェクトグループ・主任研究員 西條信史氏
- バクテリア系と無細胞翻訳系によるタンパク質発現
ー抗体精製用リガンドタンパク質と部位特異的標識技術ー
(株)プロテック・エクストラス研究開発部・マネージャー 渡辺敬介氏
- タカラバイオ受託サービスの紹介
ー免疫生物研究所 抗体関連サービスを中心にー
タカラバイオ(株)・営業部 澤村哲幸氏

私の人生ベクトル

九州大学大学院理学研究院・主幹教授／理事・副学長 ふじ き ゆき お 藤木幸夫氏



Anfinson博士と共にノーベル化学賞受賞のMoore博士とStein博士作製の世界最初のアミノ酸分析機の前でMoore博士と(著者、1979年)

私の人生の方向を決めさせたいいくつかのターニングポイントのうち、二つについて述べてみます。

●タンパク質との出会い

生命体の基本構成要素であり生命活動の維持に必須な役割を担う酵素など、いわゆるタンパク質の研究の歴史は非常に長いことは周知の通りです。私が学生の頃は、タンパク質化学が隆盛の時代で、様々な手法を用いて主として酵素の構造と役割が解明されている時代でした。「生物を化学という虫眼鏡で見るとおもしろさ」に惹かれ、自然と「タンパク質の研究がしたい」と意識するようになり、大学の研究室は迷うことなく生化学教室(船津 勝教授)を選んだのでした。

●米国での研究生活。教科書でしか見たことがない科学者に遭遇、そしてオルガネラとの出会い

植物リパーゼの構造と機能に関する研究で学位を取得後は、生まれ育った福岡を離れ、米国のコーネル大学医学部(ニューヨーク市)に留学しました。言葉も通じない(自信のあった英語ですが…)、文化や食事まったく違う異国の慣れない環境の中でしたが、「脳下垂体ホルモンFSHの構造と機能の解明」をテーマに死にもものぐるいといえ楽しく研究をし、重要な新しい知見をいくつか得ることができました。

そして、コーネル大学での三年間の研究も終わりに近づい

て次をどうしようかと考えている頃でしょうか、思いがけないことが起きました。忘れもしない1987年の12月30日、大学と通りを挟んだところにあるスローン・ケタリングがんセンターのカフェテリアで、ランチをとっているスタンフォードムーア教授を偶然見かけました。教科書でしか見たことのない「リボヌクレアーゼの構造と反応機構」の解明により1972年ノーベル化学賞受賞者が目の前で食事をしているのです。気がいたらムーア博士の前に座って、「私にロックフェラー大学で研究させてほしい」と、説得にかかっていました。留学三年目で英語にわずか慣れたばかりの若造がです。するとムーア教授が「じゃあ、CV(履歴書)を送りなさい」とおっしゃいました。驚きましたね。その後すぐに、二、三の研究室の紹介をいただき面接を受けることになりました。その結果、幸運にもロックフェラー大学のクリスチャンデ・デュブ教授(細胞小器官リソソームやペルオキシソームなど「細胞の構造と機能に関する発見」で1974年ノーベル医学・生理学賞受賞)の研究室へ就職が許可されることになりました。オルガネラとの出会いでした。結局、ここでの仕事現在の研究につながっています。人生どう転ぶか本当にわかりません。

オルガネラに魅せられ、チャンスが平等である研究の世界に飛び込み、「努力なくして良い結果は出ない」をモットーに邁進中です。



藤木 幸夫氏

1971年 九州大学農学部卒業
 1976年 九州大学大学院農学研究所博士課程修了、農学博士
 アメリカ合衆国コーネル大学研究員
 1979年 アメリカ合衆国ロックフェラー大学上級研究員、助教授
 1985年 明治乳業(株)ヘルスサイエンス研究所主任研究員、研究室長
 1994年 九州大学理学部生物学科教授
 2009年 九州大学院理学研究院生物科学部門、九州大学主幹教授
 2010年 国立大学法人九州大学理事・副学長

専門分野／生化学、細胞生物学、分子生物学
 所属学会／日本生化学会、日本分子生物学会、日本細胞生物学会、
 アメリカ生化学・分子生物学会、アメリカ細胞生物学会
 趣味／テニス、水泳

次回は
 東京大学理事・
 副学長
 清水孝雄氏へ
 バトンタッチします。