

加齢研ニュース 第41号

(平成16年6月1日)

[所長室便り](#)

[新任教授挨拶](#)

[分野紹介](#)

[研究員会便り](#)

[研究会同總會広報](#)

[編集後記](#)

「所長室便り」 帯刀益夫

平成16年4月1日より、いよいよ「国立大学法人東北大学」がスタートした。ここに到るまで、昨年度の後半から、法人に移行するための制度的な見直しや組織の管理運営など、多様な課題について会議、作業が繰り返され、何とかこぎ着けたと言うところであるが、これらの最近の状況をかいつまんでお知らせしたい。

法人化後の大学運営は、「役員会」が大学運営に関する最終決定・執行機関としての中核的な役割を果たすことになり、従来の評議会の役割は、「経営協議会」（財務に関する審議機関）、「教育研究評議会」（研究教育全般に関する審議機関）に分割された。4月1日、法人発足と同時に開催された「教育研究評議会」では、国立大学法人東北大学の「中期目標・中期計画」案が承認されたが、これは、これまで早稲田副総長が中心となっておりまとめられ、昨年10月の評議会の承認を受け、文部科学省に提出し「国立大学法人評価委員会」の評価・審査を受けたため、さらに何回かの修正作業を行い、最終案として提出されたもので、この後、経営協議会の承認を経て文部科学省に提出され、これに基づいて今後の東北大学の運営、並びに大学の評価が行われることになる。また、年度毎の具体的な業務計画の提出も必要となり、16年度計画についても「中期目標・中期計画」と同様の作業經過をたどり、提出された。これらは、部局の計画の提出も併い、加齢医学研究所でも、「中期目標・中期計画」、「業務計画」について大学全体の方針とつきあわせて上で修正作業を行って提出しているが、今後、これは主として、東北大学の役員会が、各部局の方針や活動を把握し、評価を行い、大学運営の上から役立てるために活用することになるよう。

総長選挙会議については、これまで議論が進んでいなかったが、4月1日の研究教育評議会で最終的に、総長、理事を含まず、経営協議会の外部委員と研究教育評議員会の推薦する委員とで構成することとして、選挙が行われ委員が決定された。

法人化後は総長・役員会のリーダーシップ機能がより強化されることになるが、総長・役員会としては、今後の大学運営について各部局の活動の実状をより正しく把握し、良い面をより伸ばすように援助し、全体として大学の活動のレベルアップを図りたいと考えているようである。そして、各部局の運営執行責任を持つ「部長」と大学全体の運営に責任を持つ「役員会」との間の連携のため、「部長連絡会議」を設けることとなったが、大学本部の大学運営方式とその情報の伝達形式等については、現段階ではまだ模索の段階であり、改善の余地がかなりあるように思われる。

加齢研では、昨年度から法人化後を考慮に入れて副所長（福田教授）を置き、総務人事、財務、研究推進、将来計画の4つの常置委員会を設置し、新しい運営体制を試行的に進めてきており、この4月からは、この常置委員会に加えて部局運営の中心的役割を持つ運営会議を設置し、4つの常置委員会の委員長と研究教育評議員で構成することとし、また、これまでの拡大教授会を教授会に、教授会を専任教授会として、兼務の教員の参画も認めることとして、運営をスタートしたが、まだ混乱期にあり、研究教育以外の管理運営業務を簡素化しつつ、情報伝達、意見の集約などを考慮に入れた運営方式については、改善の余地がかなりありそうである。

法人化後、各大学がそれぞれの個性を確立して運営を進めていることしている。最近、多くの大学がホームページを一新したが、総長の挨拶などからその大学の個性や特徴などが伺えるものもある。東北大学もホームページを一新し、新しい組織の陣容や、新キャンパス計画案、百周年記念事業などが見ることができている様になっているのでご覧いただきたい。加齢研のホームページも刷新を計画中であり、その作製についてもご協力をお願いしたい。

法人化により、教職員の人事制度や就業規則が制度上変わることになった。これまでの国家公務員として身分から非公務員としての大学の教職員となることで、これまでの国家公務員法、教育公務員特別法の適用外になることが大きな変化である。そのため、法人化推進本部第2部会（北村副総長が専長）では、これまでの就業の方法を大幅にアレンジして新たに就業規則案を作成し、原案の説明会を行い、教職員からの意見聴取をしつつ最終案を策定し、これを教職員に周知徹底するため、最終的に各部局の過半数代表者と労働契約を締結する形を取り、4月1日から新たな就業規則のもとに就業することになった。多くの教員はいくゆる裁量労働制に基づいて教育研究に従事することとなったが、これまでのところ、具体的就業態様などとなった大きな変化は無く進んでいると思われる。就業規則と共に、安全衛生上の義務もでき、各部局は安全衛生委員会を設置し、教職員の勤務上の安全衛生に留意し、対応措置を行うことが必要となっている。

また、人事制度は大きくは国家公務員制度を継承する形を取っており、これも当面大きな変化は無いが、少なくともこれまでの「教官」という名称から「教員」という名称に代わり、規約などの上からも全て変更されている。今後の法人としての人事制度等の改訂については、教員の身分、給与関係、停年制度など未だいくつかの課題があり、役員会等を中心としてさらに対応を検討し提案がなされてくるとも思われる。

法人化後は、従来の教職員の「定員」の概念はなくなり、各大学法人で人件費を適切に管理する事が求められることになり、これまで各部局の「定員」は「配置職員数」となり、人件費総額の範囲内で適切な自由度のもとに運用されていってきた。これに対応して、東北大学では中央管理の人件費率を全体の5パーセントとし、各部局のこれらで定員枠から中央枠に吸い上げる形を取り、役員や全学教育その他法人化に伴って必要となった組織などの配置職員の人件費に当てることとした。この部局の「配置職員数」と人件費総額の算定については、部局の構員の状況と人件費総額の算定の基準をどこに置くかで部局毎の運営に大きな差ができることになり、最終的な決定までには時間を要したが、当面（16年度）は、現員の人件費を算定の基礎として考えることで大きな変化は無く進んでいることとなった。加齢研では、この4月1日から学内共同利用施設の遺伝子実験施設を統合し、新たに附属ゲムムリサーチセンターとして発足した。このセンターを含めて加齢研の「配置職員数」は51名としてスタートすることとなり、大学本部と相互に承認をしていく。また、各部局の「配置職員数」は、人件費総額の範囲内で適切な自由度のもとに運用していくことになりつつあることと、部局としても、その将来の方向性に対応した人員配置などをより自由度を持って考えられることになったが、この方式がこのままどこまで継続するのか、人件費の算出なども不明のままで、直ちに大きな変革を導入することは難しい。また、当面、国立大学法人の人件費に対する削減（効率化係数）は、設置基準に対応する教員に対しては行わないとしているが、将来的に効率化を進めるという可能性もあり、安定的に考えることは難しい状況にあるといえる。しかし、このままでは、大学の経営上大きな変革は期待できないため、今後、この点についても、役員会などで、新しい方向性の提案がされてくるとも思われるし、加齢研としても、この状況の範囲内で将来計画を立て、今後の人員配置などを考える方向性が出てはならない。大学の予算については運営費交付金という形で大学一本の形となり、物件費についても大学として自由度が高くなったが、本学では、16年度は15年度とほぼ同様の運営形式として部局への配分が行われる予定であるが、来年度以降の方向については未だ不明であり、効率化係数などを考慮すれば、部局の予算は減る方向になると考えざるを得ず、今後の対応が必要である。

大学附置研究所という立場からは、法人法案の国会審議に入る段階で、「大学の教育研究組織の省令化」がはずされ、大学附置研究所の位置づけや財政的裏付けはこれまでより弱いものとなった。国立大学協会などでも附置研究所を持つ大学は少数であることから、附置研究所問題を取り上げられないため、附置研究所を多く持つ7大学の附置研究群が大学学長会議を通じてこの課題に取り組むよう要請することとしている。また、学内においては、研究所の連携を強化した取り組みが進められてきており、新たな研究所連携研究機構の構想、研究所を中心とする学際的な連携研究プロジェクトを推進するなど、研究所の活動の認識を高め、運営の財政基盤などを強化するための取り組みも進んでいる。

医学部と歯学部の附属病院が統合し、東北大学附属病院という新しい組織形態となったが、法人化後は、統合病院の経営が大きな課題となっており、その改善策や、1部局として一体化した運営ができるよう審議を進めている。

「21世紀COEプログラム」の募金がもう一回行われることとなり、加齢研としては、これまでの「医工学領域」、「シグナル伝達病」の2つのプログラムに参加しているが、今回生命科学研究科等とともに新たな提案を提出し、学内審査では高い評価を得て申請したので、採択されることを願っており、この予定です。また、振興調整費のCOE「先進医工学研究機構」が5年の予定でスタートしたが、これも加齢研関係の研究者が何人か参加しており、加齢研の調整費が学内のライフサイエンスの組織の上から広げていた活動を進めているといえる。

法人化対応のため、大学として長期的な視野に立った計画が進んでいない状況にある。法人化後はこれまでのいわゆる概算要求のような形の将来計画がなくなくなる点もあるが、加齢研としても今後の方向性や、形を取り巻くライフサイエンス研究の将来的な課題についても改めて考えて行くなくてはならない状況にある。本研究所は、加齢研に改組してから、早いものですでに10年を経過したが、構成員のみなさんの努力のおかげで、研究、教育、診療はより、優れた実績を上げてきているとできる。21世紀に入り、高齢化社会を迎えて、加齢研の方向性の正しさや社会的要請は更加强くなり、大きな組織の改編というよりは、この研究の方向性をいかに実質にし、今後さらに良い研究を推進して成果を出す事により、研究所の評価を高いところに定着させ、社会的に認知させることが求められていること、その意味では、構成員のびのびと良い研究ができるための環境整備をする事も重要と思われる。

また、ゲノムサイエンスを中心として有る程度成熟した生命科学の研究をもう少し新しい観点から直撃して取り入れることも重要、加齢研だけでなく、本学のライフサイエンス研究教育の在り方について関連の組織と連携して考えてゆく時期に来ていると思われる。

「新任教授挨拶」

就任挨拶 病態計測制御研究分野 山家 智之

1月1日付を持ちまして、病態計測制御分野を担当させていただくことになりました山家智之です。一言ご挨拶させていただきます。私は、東北大学が国立大学である間に、最後に就任した「教官」としての教授ということになるそうです。新年度から採用される先生方は独立行政法人東北大学に雇用される「教員」ということとなります。このような明治維新に匹敵する激動の中、気を引き締めて加齢医学研究所の名を背負いながらもう一度初心を忘れて頑張ってくださいと考えています。

最初に自己紹介をさせていただきますと、私は町医者の係だったので子供の頃からなんとなく医学部に入るもんだ。と思って育ち、昭和54年に仙台一高から東北大学医学部に進学しました。在学中は水泳部で泳いでいたが昭和舎で飲んでばかりいるかで、あまり勉強をしえられない正直言いましてうらやましいのが同世代の大学生です。ただ、当時は卒業するつもりで入学して来たので、このように初期研修で考えている時間も無く、進路についてだけは本当にずいぶん考えました。SGTのみた教室や先輩たちの噂話を思い出し、昭和舎の仲間たちともずいぶん相談したり先輩方に行きつめたり、いろいろ考えました。今思えばちょっと恥ずかしいのですが、はじめての東北ではまだ多いだろう「無医科」に行こうとも考えたりしました。ただ、当時は医学部の授業は一切ありませんでしたので、葉の名前も書けず、注射器の持ち方すら知らない自分が行って役に立つところとも思えず、どっかで修行しなくては、と、考えるようになりました。修行をするなら基礎から先輩のところまでやらなければ、本当に何もなしところで役に立たないかもしれないと思われました。

今思えば、なにがプライマリーケアから脳外科手術まで一緒にできる必要はないわけで、本当に医学生にも関わらず恥ずかしいぐらい何もわかっていなかったわけですが、当時はネットもなく情報もなく、学生の認識などもそんなものであったような気がします。思えば昭和舎や水泳部の先輩方のお話も、現在の認識から見るとずいぶんずいぶん違うようです。

さて、当時、私の目にここが最先端なのか？ と、思えたのが、脳外科と心臓外科でした。ここだけは気合を入れてSGT入ろう！と、覚悟を決めて勉強しましたが、脳外科では一人の術者を回りが取り回し、多くの医者が周りで、じっと、ただ見守っている光景を見て、「こ、これは、術者になるまで何年待たばいいんだろう...」と、不安になり、また胸外科では初日いきなりオープンにすぽかされ、暗い気持ちになりました。

胸部外科であちこちの病院を見学したりして、研修先を考えましたが、どこへ行ってもオープンで先生が「うちでも雑誌がそろっている研究も勉強できるよ」と、話していたのが印象に残りました。勉強は好きではありませんでしたが、最前線の先生方でも研究で重視するんだなあ...と、思われ、そんなら最初から大学で研究すればいいんじゃないから？ と、ちょっと思いました。胸部外科の先生が、最先端ならあそこで人工心臓やってるよ！ と、当時の抗RFMEに見学に来ることになり、仁田先生の人工心臓の実験を手伝うようになりました。

当時の田中教授、仁田助教授の指導を受け、結局、そのままずっと研究室にということになりました。従って、初期研修は結局、加齢研の先輩方と同じく、当時の仙台厚生病院ということになったわけです。

ずいぶんいろいろ悩んだり、あちこち相談して散々考えた割には、結局は昭和舎からすぐ隣みたいな抗細菌病研究所へ来ることになりました。と、いうわけで、学部学生の時代から人工心臓実験のお手伝い、と言う形に入って、これまでずっと一貫して人工臓器の開発に関わることになりました。ちょうど私が卒業した年に、日本で最初の補助人工心臓の長期生存者が東北大学病院で得られており、臨床治療試験の事務局が東北大に置かれたので、国内の人工心臓の開発研究が爆発的に盛り上がるのを目の当たりにして、現場でずっと勉強させていただきました。しばらくは臨床用補助人工心臓治療試験のコントローラ担当として、院内のどこかの病院の心臓外科で、手術後うまく心臓機能が回復できないケースが発生する度に、補助心臓や駆動装置を車に積んで飛び回る生活をしてみました。手術の内容はともかく、心臓手術がうまくいかない場合すらだけは、当時一番たくさん見る現場にいる機会に恵まれたようにも思われます。

また、どんなに素晴らしい人工臓器でも、商品化、企業化の過程でうまく進まない、結局は最前線の病院での救命にまでは結びつける事ができないと言う現場の厳然たる大事実も認識することができました。開発から治療試験、製造認可、保険申請に至るまで本当にいろいろなことがあって、非常に貴重な勉強の機会を得ることができました。いまでは人工臓器学会の理事会などへ行っても、仁田先生たちの世代が退官されると、当時の医学的社会的経済的な背景を現場で見知っているのは私ども限りになってきました。しかしながら当時開発された空気圧駆動型の補助人工心臓では実質的には患者はICUから出るのも難しく、QOLは極めて限定されます。そこで注目されるのが完全埋め込み型の補助人工心臓で、欧米では患者に埋め込んで埋設させて社会復帰できるのが標準的なようになってきました。欧米の人工心臓はどの見ても日本人には大き過ぎます。日本では成人男性でも、半分くらいは埋め込みが困難な場合が多くなり、女性の場合など、小柄なおさんはもういり埋め込めません。日本人のためには、やはり日本人の為の小型人工心臓が望まれます。そこで注目されるのが小型のローターポンプです。人間の心臓のように容積型ではないので小型化が可能です。東北大学が東大・北大・早稲田・九大などと一緒に総合で行っている波動ポンププロジェクトは、このローターを用いた人工心臓開発を目指すもので、全国規模で日本人のためのオリジナル人工心臓の実用化を目指して十億ほどの開発費が見込まれています。また、この他にも東北大では、北大、慶応などと共同で超小型のスクリーンポンプを開発しています。日本では唯一の軸流ポンプで、磁気流体の応用により構造を単純化し、小型のシステムを動物実験まで進めます。また、東北大学はご存知の通り工学部に優秀な先生が多く、いつも教えていただきながら共同研究を展開して居ます。最近注目されているナノテクノロジーを駆使して、人工筋プロジェクトを開始しました。厚生科研究で億単位の予算が見込まれているので、帯刀所長の再生心筋に負けないようなシステムを目指して居ます。

この他にも様々な人工臓器開発プロジェクトが現在私どもの研究室ではオンゴーイングで、この4月からはJSTの人工食道計画がスタートしました。再生医療の目指す領域として試作した食道管を、バイオメタル筋肉で動かせるシステムで、世界で唯一の食物を飲み込める人工食道の企業化を目指して億単位の総予算を見込んでおり、研究成果活用プラザ宮城にシステムを発売させました。また、振興調整費で、現在大腸癌の手術後にストーマを増設した患者の排便を制御する人工括約筋の開発研究を進めており、現在までずいぶんいろいろな患者からの研究予算がついて形になってきたので欧米の企業から引き合いが来ていますが、英語の契約書の内容が良くわからなくて四苦八苦ししています。

このような人工臓器を初めとする東北大学の医工学研究は、21世紀COEプログラムにも採択され、加齢研からも二つの研究室が参画しています。この方面の研究は現在、盛り上がりつつある旬の時代に入りつつあるようです。

個人的には、このような盛り上がり方には以前にも少し記憶がありまして、ちょうど私が卒業したころに、心筋梗塞などにPTCA（経皮的冠動脈形成術）の治療が行われるようになりました。先輩の病院で、県内では最初のPTCAに成功したというので「お前行って勉強して来い」と言われ、当時仙台では行われていたPTCAなどのインターベンション手術を習うようになりました。その後、東北地方の病院でもPTCAがどんどん広がっていき、日本国内でもどんどん増大して新しい学会が立ち上がり、会員数や症例数が爆発りに上がっていくのをリアルタイムで体験することになりました。

今思えば、日本経済もバブルの階段を上り始める時代でしたが、当時、人工心臓分野とPTCAの分野は、同時に爆発的に勃興していきまして、うちの先輩方も病院に出入りもほとんどPTCAなどを手けるようになり、皆様、いまも第一線で活躍しておられます。お互いに行き来しながら教えられることも多いので、加齢研の先輩方とのがりは今後も大事にしていけたらいいと考えています。盛り上がる時期であれば、この度、独立法人としての東北大学に十億を越える総予算でスーパーCOE、先進医工学研究機構が立ち上がりました。今まで共同研究を行ってきた医学部工学部の仲間たちのバイオエンジニアリングの研究テーマがつかと採択され、ナノセンサ、フォトセンサ、再生医療、カテーテル治療、人工臓器など、様々なテーマがうちのラボで動物実験に供されるようになりました。私どもに研究している皆様のご協力も大型実験動物の実験施設が整いつつあります。臨床上供する前の実験動物としては、うちの人工心臓実験にしている山羊のような人間に近い体重の実験動物が必要になる場合も、特に医療機器開発では、多くなる傾向にあるだろうと考えております。

かかる観点からバイオエンジニアリングの研究成果をテストする臨床前試験を行なう最終研究機関として加齢医学研究所が有効なシステムを持っているということになれば、独り東北大学だけでなく全国全世界に通用する研究機関として有効になるのではないかと期待しています。

加齢研の諸先生方は是非、新しいアイデアを、実際に人間の体重に近い大型動物で実験して患者様の役に立つことができるように、いつでも気軽に新しい試みに遊びに来てください。

加齢研の先生方、先輩の先生方のためにいつでも門戸を開き、研究の一助にでもなれるように努力していきたいと考えております。

「分野紹介」 腫瘍循環研究分野

血管は、生体内に遍く分布する、個体が生存するために、そして臓器が正常に機能するために必要不可欠の構造物です。先進国の死因の2大原因は、「がん」と「動脈硬化性の脳・心血管疾患」ですが、これらのうち「がん」は、元々血管を持っており、自らが発芽するために血管を新生します。従って、腫瘍血管新生を制御することが可能になれば、あるいは腫瘍血流を遮断することが可能になれば、「がん」の治療に大きく貢献できるものと期待されています。一方、「動脈硬化症」では、血管が狭窄・閉塞して「狭心症・心筋梗塞」と「脳梗塞」などの「虚血性疾患」を発症しますが、このような「虚血性硬症」に対して血管が再生して虚血を解除する血管再生療法の臨床導入が期待されています。腫瘍循環研究分野では、このような血管が密接に関連し、しかも加齢に伴って生じる代表的な疾患を対象に、病態の解析と治療法の開発に資する研究を目的とした基盤研究に取り組んでいます。

現在の腫瘍循環研究分野は、佐藤靖史教授、堀野義助教授、安部まゆみ助手と、大学院生、研究生、秘書、技官、研究支援推進員など総勢13人で構成されています。腫瘍循環研究分野の名称は、平成5年4月の加齢医学研究所への改組にともなって付けられたものですが、平成6年12月に現在の加齢研が着任するからは、9年と4ヶ月が経過したことにもなります。

研究内容は、(1)血管新生の調節機構に関する分子細胞生物学的研究と、(2)循環微小循環の特性に基づくがん治療法の開発、(2つが大きな柱となっており、(1)を佐藤教授と安部助手、(2)を堀助教授が担当しています。以下、それらの内容について簡単に解説します。

血管新生は、促進因子と抑制因子のバランスによって調節されています。これまでに多くの促進因子や抑制因子が特定されてきましたが、中でも血管内皮細胞に特異性の高い血管内皮増殖因子（VEGF）やアンジオポエチンには特に重要な調節因子と考えられています。血管内皮細胞は、これら因子の刺激で反応して種々の遺伝子を発現し、それら遺伝子産物が血管新生の調節に深く関与すると理解されています。そこで、血管新生の過程で血管内皮細胞において重要な転写因子の解析を進め、個々の転写因子の標的遺伝子を同定すると共に、血管内皮細胞に発現する転写因子には血管新生促進的に機能するもの、血管新生抑制的に機能するものがあることを明らかにしました。また、血管新生を調節する未知の遺伝子を得ることを目的に、マウス胚肝臓（ES）細胞が血管前駆細胞を経て血管内皮細胞に分化する過程で発現する転写因子を、subtraction法を用いて単離・同定し、新規の血管内皮調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から、血管新生の調節に対して血管内皮自身が産生し、血管新生を抑制するnegative feedback調節因子としての機能を果たすと考えられる新規の機能性因子を見出し、解析を進めています。癌の微小循環特性については、腫瘍組織血流腫瘍増殖速度に日内変動があることを明らかにし、さらに腫瘍血流が増量し、増殖が活発となる時点で抗癌剤を投与することが、抗癌剤の腫瘍組織への到達量を高め、抗癌剤の特性の新しい利用の可能性を示してまいりました。また最近、新規抗癌剤の中に腫瘍血流を選択的に遮断して腫瘍組織を壊死に陥れるものがあり、その効果や作用機序については、血管新生調節因子を明らかにして、その機能の解析を進めています。さらに、VEGF刺激によって血管内皮細胞での発現が誘導される抑制子群をcDNA microarray法を用いて網羅的に解析すると、その中から