

加齢研ニュース

令和 4 年 6 月 1 日
東北大学加齢医学研究所
研究会同窓会発行

【所長室便り】

川 島 隆 太

令和 4 年度入りをしました。少しずつ明るい兆しはみえてきているとはいえ、新型コロナ禍はいまだに続いており、同窓会の皆さまも日々大変な思いをされていることと思います。この苦境をなんとか一緒に乗り切り、振り返った時に、「難題が取り巻く中にこそ、革新や成長のチャンスがある」と嘯けるようになる日が一日も早く訪れることを祈っております。

今年度は所長として最後の一年になります。なんやかやで九年目になります。子どもの成長で考えると、所長を拝命した時には初々しい小学校一年生だったのが、すでに中三です。第二次性徴も訪れ、思春期真っただ中、バリバリの反抗期です。一期三年の任期を 3 回続けてというのは、やはり長すぎると切に感じる毎日です。認知症を発症したわけではないはずと信じてい

ますが、自分がいったい何者なのか良くわからなくなることが時々あります。

とはいえ、そんな想いにとられるのも新型コロナウイルスによる閉塞感のせいに違いないと自らに言い聞かせ、力を振り絞って、やり残したことはないか、次期所長の船出にあたって大きな障害物は残っていないかどうか、しっかり見極め、最善の一手を考える一年にしたいと思います。

最後の夢をあえて語るとすると、3月の福島沖地震で、今回も実験研究棟は壁が割れ、外壁タイルもはがれ、上層階での被害も大きなものでした。現在、実験研究棟前の旧動物舎の建て替えの概算要求をしているところですが、高額機器が壊れる不安を抱くことなく研究に没頭できるようにするため、ここに免震の新実験研究棟を建てるのができればと夢想しています。もちろん、国からは建て替えに必要な予算が付くとは思っていません。大学から借金、もしくは大学債を発行してもらうなどして資金を集

加齢研ニュース 第 77 号 目次

所長室便り	(川島 隆太)	1
分野紹介	(生体情報解析分野)	3
	(統合生理学研究分野)	4
随想	(福田 寛)	6
	(堀 勝義)	8
	(佐竹 正延)	10
研究会便り	(宇井 彩子)	14
所内人事消息		16
研究会同窓会広報	(山家 智之)	19
編集後記		20

め、謝金返済のための「事業」を新実験研究棟の一部を使って行うことができないかと考えています。未来に大きな借金を託すことになるので、また「事業」を担当する教員にはおそらく相応の犠牲を払ってもらうことになるため、九年目の所長としても軽々しくは言い出せません。加齢研の未来を拓く若手教授たちがこの記事を見て、やるべ!となった時には、老獺な寝技の数々をお見せすることになるかと思いません。

昨年12月に本研究所の設立80周年を記念して、総長にお越しいただき、スマート・エージング棟南側広場に植樹を行いました。その様子は加齢研ホームページのニュースでご覧いただけます。植えたのは陽光桜(ヨウコウザクラ)。高橋事務長に選んでもらいました。真冬の植樹となり時期が悪いとはいえ、総長呼んで植えたのに、すぐ枯れたらシャレにならないからね、という私からのプレッシャーに打ち勝って選ばれた樹です。新型コロナウイルス感染症が、過去の出来事として人々の記憶からすっかりなくなった頃、咲き誇る桜の樹の下で皆さんと集いほっこりとできることでしょうか。成長を温かく見守っていただければと思います。

記念植樹の他には、加齢研ホームページをリニューアルし、さらに創立80周年のウェブ広告を出しました。瀧教授、魏教授には、時間のない中、大車輪の活躍をしていただきました。多くの学外の方々に加齢研の存在を知っていただく絶好の機会となりました。ウェブ広告が、新しい産学連携研究の呼び水となり、また優秀な大学院生がたくさん我々のところに来てくれることを期待しています。

昨年12月には記念国際シンポジウムの開催も予定していましたが、新型コロナウイルスのため延期としました。リモートで行う手もあったのですが、何とも味気ないためやめました。皆で胸を

張って集まることのできる環境になったら、企画を再始動したいと思います。参加を楽しみにされていた皆さまには、今しばらくお待ちいただければと思います。

国立大学法人は第四期中期目標期間に入り、この秋には、世界と伍する研究大学として「国際卓越研究大学」が選定されるという大イベントが待ち構えています。政府からは、今年度から次年度にかけて支援大学を数校選定し、運用益に応じて段階的に対象を広げるとの発表がありました。本学は指定国立大学に選定されたばかりなのですが、息をつく間もなく、他大学との熾烈な戦いが待ち受けています。

国際卓越研究大学に選定されるためには、いくつかの条件があります。もっとも高いハードルと思われるものは、「外部収入などで「年3%」の事業成長をし続ける」ことでしょうか。東北大学全体としては、産学共同研究が年々増加しており確実に事業規模は拡大してはいるのですが、年3%成長の青写真を描くにはまだまだ及びません。

大学の事業規模といってもピンとこないかもしれせん。例えば、先ごろ発刊された本学の統合報告書2021を見ると、2020年度の本学の総収益は1,328億円です。外部資金と運営費交付金に限っても520億円になります。これを毎年3%成長させるわけです。一筋縄でいくはずがありません。大学本部は、より研究に専念することが可能な我々附置研究所が事業規模拡大の上乗せをし、大学全体をけん引していくことを期待しているようです。

加齢研としても、研究力、産学連携等の事業力、それらの成長力を存分にアピールし、国際卓越研究大学の中核として世界に大きく羽ばたきたいと願っています。しかし、身の丈を超えた事業拡大に注力するあまり、肝心の基礎研究がおろそかになることなどが無いよう、慎重な

手綱さばきを心掛ける必要もあります。こうした国の新しい制度は、往々にして毒饅頭でもありますので、慎重に見極めて美味しい部分のみ食べるか、予め解毒剤を準備してがっちり食いつくか、戦略を練らなくてはなりません。美味しそうだからと何も考えず食らいついて、もしくは食わざるをえない状況に追い込まれて、結果、腹を壊して後悔することだけはないよう、情報収集を含め慎重に対応したいと思います。強い意志を持って、あえて食べないという選択が必要な場面もあるかもしれません。

最後に、前号で、驚天動地、と紹介しました概算要求ですが、無事に再採択されました。本橋センター長のもと、環境ストレス老化研究センターが力強く運営されていくこととなります。これで加齢研の基礎研究の魅力と底力を継続的に内外に誇示することができます。基礎研究から臨床まで、バランスよく加齢医学研究を推進する唯一無二の研究所として、大きく飛躍することを誓いたいと思います。

【分野紹介】

生体情報解析分野

はじめまして、生体情報解析分野の河岡慎平です。当分野は2021年10月に新設されました。「大規模データを活用して複雑な生命現象を理解する」をモットーにしています。加齢研で研究にとりくむ機会を与えていただいたこと、とてもありがたく思っております。気を引き締めて研究に邁進する所存です。助教として着任した依田真由子さん、原田綾乃さんともども、よろしく願い申し上げます。ゲンを担ぐタイプなので、77号に掲載、なんだかい予感がしています。

自己紹介がてらこれまでの研究を紹介させていただきます。学部生のころは鱗翅目昆虫の生理学

について調べていました。たとえば脱皮です。幼虫が蛹・成体へと変態する様子はなんとも神秘的で、しばし夢中でした。大学院からは生殖細胞ゲノムをトランスポゾンの転移から護る小分子RNAに関する研究に取りくみました。古き良き生化学と大規模シーケンス、バイオインフォマティクスを学んだのはこの時です。学位取得後は分野を変えて、マウスやヒト細胞を使ってがん細胞の増殖・生存を制御するエピジェネティックなメカニズムを探りました。重要だったのは、がん研究に携わるうちに、がんはなぜ身体に悪いのだろうか、という問題を着想したことです。2014年以降はゼブラフィッシュなども使いながら、共同研究者の先生がたのお力を借りてメタボローム・プロテオームの手法も取り入れつつ、この問題に取り組んできました。

上記の研究、トピックとしてはばらばらなのですが、よくよく振り返ってみると、一貫していることがありました。それは、生体からなるべく正確かつ網羅的に情報を計測し、これを解析、対象がどのような状態にあるかを記述することに楽しさを見出してきたということです。複雑な現象が複雑に見えるのが観察や考察の精度のせい、ということはよくあります。精度を上げてよくよくデータを眺め、一見複雑な現象をうまく整理できたとき、大きな喜びを感じます。これらのことをふまえて、生体情報解析分野、という名前をつけることにしました。

当分野で進行中のプロジェクトについて紹介します。(1) がん起因する宿主の病態生理に関する研究、(2) 日々の攪乱と老化に関する研究、(3) エンハンサー遺伝学、そして、(4) ロボットやデバイスの使用が生体に与える影響に関する研究、です。

我が国では年間37万人以上ががんで亡くなっています。がん医療が発展した昨今であっても根治できないがんの症例数が多いことがわ

かります。がんを根治できない場合には、がんによる身体への悪影響をできるかぎり抑え込み、生活の質を保ったまま、それまで通りの社会生活を営めるようにすることが重要となります。

一方で、がんがどのように宿主に悪影響を及ぼすのか、という問題に関する私たちの知識は限定的です。個体全体で様々な異常が起こるために、どの異常が悪影響の本質なのかを捉えることが難しいためであると考えています。私たちは、様々なオミクス計測技術を使ってがんをもつ個体の宿主の病態を記述し、各異常に重要な宿主側の因子を見つける、というアプローチを採用しています。がんに起因する宿主の病態生理というおそらくは非常に複雑な現象を、宿主因子の立場から一つずつ丁寧に整理することが狙いです。その上で、がんが治らなくても死なない、そのような状況を実現したいと考えています。

小さな攪乱・ストレスの積み重ねが老化に与える影響を解明するプロジェクトも進行中です。特に概日リズムの攪乱に着目しています。私たちが実験的に用いる攪乱は極端であることが多いです。例えば、ある遺伝子が全身から欠損する、ということを経験することはないでしょう。私たちが日々経験するストレスはもっと小さなもので、その積み重ねがやがて人体に悪影響をもたらすと考えられます。最近、面白い結果が得られつつあり、今後、加齢研で発展させることがもっとも楽しみなプロジェクトの一つです。

小さな攪乱の創出にはエンハンサー遺伝学を活用しています。エンハンサーとは、標的遺伝子がいつ・どこで・どのくらい発現するかを規定する非コード DNA 領域のことです。ヒトやマウスのゲノムには 10 万種類以上のエンハンサーが存在するとされ、適時適所の遺伝子発現を可能にしています。ここ数年、エンハンサー

の生理的・病態生理的な機能を明らかにする、という研究に取り組んできました。その過程で、エンハンサーにはツールとしての有用性があることに気がつきました。ある制御のみを破綻させたり利用したりするという目的にはエンハンサーがぴったりです。エンハンサー遺伝学は、当分野の手法的な武器の一つであると考えています。

ごく最近、まったく新しいプロジェクトを始めました。ロボットやデバイスの使用が生体を与える影響に関する研究です。コロナ禍の影響で、テレビ会議システムの利用はすでに当たり前のこととなりました。子どもたちの世代では、あつまれどうぶつ森で集合して遊ぶということがもはや普通です。わたしたちとデバイスの距離はますます近くなり、仮想空間で自在に活躍できるアバターの開発なども日進月歩で進んでおります。

このような状況の中で、新しいデバイスが人間にとってどれほど有用なのかということをもっと生物学的・医学的に捉える、というプロジェクトを着想しました。私たちの生活に直結する、非常に面白いプロジェクトだと考えています。たとえば、脳トレの「細菌撲滅」をやっている最中、私の体の中では何が起きているのでしょうか。生体情報解析的なアプローチでデバイスを利用している人体に何が起きているのかを調べ、生体応答のメカニズム解明やデバイスの開発に役立てたいと考えております。

以上、生体情報解析分野の紹介をさせていただきました。今後、加齢研の皆さまと研究を進展させていくことがとても楽しみです。どうぞよろしくご依頼申し上げます。

(文責：河岡慎平)

統合生理学研究分野

統合生理学研究分野は、2021年10月に発足

しました。現在、分野長の佐藤は国立長寿医療研究センターとのクロスアポイントメントで愛知県大府市に拠点がありますが、2023年には仙台で本格始動できるように準備を進めています。

研究室は実験研究棟の3階にあります。研究室自体はまだ何もなく空っぽですが、居室となる部屋は木目調の新しいフローリングに張り替えられています。研究室のメンバーにとって、居心地の良い空間となればいいな、と思っています。2022年5月には、当研究分野に助教として漆畑拓弥博士を新たに迎えました。

当研究分野では、哺乳類の老化・寿命の根本的な制御メカニズムの解明を目指し研究をしています。特に、老化制御における脳の役割に着目しています。哺乳類のように複数の臓器・組織により構成されている生物では、多臓器間のシステムを維持することが生体機能を維持する上で重要であると考えられます。

私達は、脳の機能が低下し異常をきたすと、システムの破綻が生じ、老化が起こり、そして進行していくのではないかと考えています。この可能性を検証するために、どのような脳機能の低下が老化を誘導しているのかを明らかにし、そして、その分子制御機構を明らかにしようとしています。また、健康寿命を有意に延伸させる方法を見出す、ということも、当研究分野の課題として掲げています。

一つの仮説として、私達は、加齢に伴う睡眠形態の変化が老化現象のトリガーとなっているのではないかと考えています。睡眠は、食生活と運動と並び、私達の健康を維持する上で重要な柱となる要素の一つです。最近になり、記憶の固定、脳内の老廃物の除去、免疫能の向上など、睡眠の生理学的な意義がわかってきました。睡眠不足が脳に悪影響を及ぼし、多くの疾病や障害（神経変性疾患、精神疾患、心臓発作、代謝異常、不妊、免疫不全など）に繋がりを可

能性も示されています。また、睡眠の不具合が様々な疾病の発症前に認められることも報告されています。

そこで当研究分野では、まず、睡眠および老化を制御する脳領域や責任神経の同定を行い、次に、その機能解析を進めることで、睡眠調節が老化の制御にどのように関与しているのかを明らかにしていこうとしています。脳領域としては、視床下部に特に大きな興味を持っています。

視床下部は、全脳重量に対して0.3%程度と小さな脳領域ですが、その中にはさらに細分化された神経核により構成されており、様々な生理学的機能の調節を担っています。最近、視床下部に関する老化研究も増えてきており、その重要性がさらに解明されてきています。

また、視床下部は、睡眠覚醒を調節する神経核を多く含むことから、老化と睡眠制御をつなぐ標的として興味深い脳領域です。私達は、最近ようやく、視床下部背内側部にあるPR-domain containing protein 13 (Prdm13) 陽性神経が老化に伴う睡眠変化の調節に関与することを見出しました。また、背内側部特異的 *Prdm13* ノックアウトマウスでは健康寿命が有意に短縮することも明らかにしました。老化に伴う睡眠変化は改善することができるということもわかってきたので、介入方法についても、現在検討中です。

これまで、老齢マウスを含む様々なマウスモデルを用いて、自由行動、electroencephalogram/electromyogram (脳波/筋電図) の計測による睡眠解析、wheel-running ケージによる身体活動量/概日リズムの計測、間接熱量計測装置による体温代謝能の計測、埋め込み式計測装置による体温の計測などを通して、マウスの身体機能の変化を日々観察してきました。老化と関連する変化やそうではない変化など、様々な変化が認められました。これらが老化制御に関与しう

る変化かどうかを評価するためには、最終的には、個体寿命への作用を検討する必要があると感じます。

マウスモデルの寿命解析は日々のマウスのモニタリングやエンドポイント付近の取り扱い、その後の解析など留意することがたくさんあり、大変な実験です。それでも、うまく実施できるような環境づくりが加齢研でもできればと思っています。

最後に、私は老化研究には大きな夢と使命があると思っています。研究は楽しいので、つつい独りよがりになりがちですが、現代の超高齢社会へ還元することのできる研究を、当研究分野では目指していきます。まずは、百折不撓の志を持った研究室になるように、色々と工夫していこうと思います。

(文責：佐藤亜希子)

【随想】

松澤大樹先生を偲んで

東北大学名誉教授
(元機能画像医学研究分野教授、
元加齢医学研究所所長)

福 田 寛

1973年秋のある時、東北大学医学部6年生だった私は久しぶりに放射線医学の講義に出席しました。「加齢調整医学」というテーマを講義で語っていたのが松澤大樹先生で、ヒトの発達、成熟、老化を含む加齢の過程を示す図が黒板に示されていました。「加齢医学」は当時の私には全く耳慣れない言葉でした。後に同研究所が「加齢医学研究所」に改組された1993年の時点でさえ、「加齢医学」とはいったい何で何をするのかと、よく訊かれたものです。研究所の改組に先立つこと20年、これからは加齢医学の時代だという認識は、いかに先を観ていたかということになります。あるいは提唱するのが早すぎたとも言えます。研究所の改組にあ

たって、松澤先生は、「加齢（調整）医学研究所」を強く主張されましたが、教授会でついに受け入れられることはなく1990年に退職されました。後任の私が教授となって、1993年に渡辺所長のもとで加齢医学研究所への改組が実現しています。皆様は、加齢医学研究所の所名の提唱者は松澤先生であることをご存じでしょうか。

当時、松澤先生は抗酸菌病研究所放射線医学部門の教授として着任されたばかりでしたが、この講義をきっかけに、私は松澤先生の初めての大学院生として入局することになりました。先生は優れた先見性と独創性の持ち主です。先生をリーダーとして共に道を切り開いてきた弟子の一人として、先生の優れた業績のうち主要なテーマについて紹介し、先生を偲びたいと思います。

1. ヒト脳の老化に関する研究

X線CTおよびMRIの登場は医学・医療に革命的な変革をもたらすとともに、ヒト脳の画像研究を大きく進展させました。松澤先生は教室の関連病院にいち早く導入させたX線CTを用いて、数百例（後に数千例）の脳CT画像を収集し、研究室を挙げてヒト脳の加齢に伴う脳萎縮の定量的測定に挑みました。最初の成果は“Brain atrophy during aging: a quantitative study with computed tomography (Yamaura H., 1980)”として結実しています。この研究テーマは松澤先生の教授在任中を貫くテーマとなったのみならず、「MRI脳画像データベースを用いた脳の加齢研究」は、福田（筆者）、瀧と後任の教授に引き継がれ、現在に至るまで教室の一貫した重要な研究テーマとなっています。

MRI（当時はNMR-CTと呼んでいた）装置を、1983年に国内では二番目、国立大学として初めて導入したのも松澤先生です。また、後述するポジトロンCT（PET）装置を国立大学で初めて導入したのも先生です。このように、有力

な研究ツールをいち早く手に入れてヒト脳の加齢に関する研究を精力的に主導・展開されました。

2. PET（ポジトロンCT）による癌診断法の開発とその臨床応用

先生は、東北大学サイクロトロン・ラジオアイソトープセンターに設置された理工学研究用サイクロトロンを医学利用することを強く主張されました。1982年に国内では二番目、国立大学としては初のPET装置を導入・稼働させました。PETは当初、ヒト脳機能の解明のために開発されましたが、これを癌診断に応用しようと開発を進めたのが先生です。先生が整えてくれた環境の中で、筆者を中心として松澤教室を挙げてPET癌診断の基礎研究、臨床研究に邁進しました。この研究に深みを加えたのが、放射線生物学的知識です。松澤先生は東北大学着任前までは放射線生物学の大家でした。先生が米国留学中に行った、無菌マウスの放射線腸障害の細胞動態論的解析は、教科書にも載っている有名な仕事です。私は大学院入学以来、徹底的に放射線生物学を仕込まれました。この素養が、PETがん診断を単なる絵解きではなく、細胞動態論的背景にもとづく画像診断学として発展させることを可能にしました。これらの多くの研究成果をもとに、先生は1985年、「PETがん診断の現状と将来」に関する世界初の国際シンポジウムを仙台で開催されました。数名の海外からの招待講演者が参加しましたが、当時、PETがん診断研究を本格的にやっているグループは国内外になく、我々の独壇場でした。これもある意味では早すぎた開催と言えます。その後のこの領域における教室の業績の蓄積は群を抜いており、東北大学はPETがん診断研究の世界のパイオニアとなりました。

松澤先生が退職されて後のことですが、先生は「PETによる癌検診・ドック」を提案されその実現に奔走されました。私は、被ばくやコ

ストを考えると検診・ドックとしての実現性はないと強く反対いたしました。ところが現在では、PET癌検診・ドックを手がけている施設は国内に200ヶ所以上あり、ここまで普及するとは思いませんでした。先生の常識にとらわれない先見性には改めて感心させられます。

3. 認知症に関する研究

先生は、 ^{18}F -フルオロデオキシグルコース (^{18}F -FDG) とPETを用いてアルツハイマー病 (AD) の糖代謝に関する研究を始められました。その結果、初期・中期のADでは両側の頭葉、頭頂葉連合野の糖代謝が低下していることがわかりました。このことを示す ^{18}F -FDG PET画像を初めて目にした時の鮮烈な印象を今でも記憶しています。この所見は現在では常識ですが、当時、ADの病変の座は高次機能を担う前頭葉であると考えるのが主流でした。またX線CTやMRIによる研究から、脳全体の脳委縮が強いだけでは認知症にならず、海馬などの特定の領域の萎縮が認知症と強く関連することも明らかにしていました。発生学的に古い脳に属する海馬、扁桃体に病変の主座があることは、思いがけない結果でした。松澤先生は、「海馬や扁桃体は脳のCPUであり、前頭葉、側頭葉などの新皮質を支配している」と表現されています。

放射線科が認知症の患者さんを集めるのはとても大変なことです。先生は精力的に関連科と共同研究を進めるとともに、弟子たちを関連施設に送り込み、この研究を精力的に進められました。多くの医局員がこのテーマで学位を得ています。

4. 人材の育成

松澤教室には一癖も二癖もある多彩な人材が集まりました。いずれも松澤先生の語る夢（ほら話）に乗せられて入局した面々です。当時は、傍から見ればオーム真理教のような集団に見えたかもしれません。教授になるだけが能ではありませんが、このような先見的な雰囲気の中で



1990年松澤大樹先生退職記念誌から

切磋琢磨した仲間から、10名の教授・国立研究所部長を輩出しています（50名弱の門下生のうち）。また、医学・医療のみならず、文科系を含む多くの分野でユニークな人材が輩出しました。松澤先生の先を観る力、独創性は論理的左脳ではなく、どうも生まれつきの右脳の能力のようです。私たちは松澤先生には及びもつきませんが、ともに過ごした環境の中でその哲学や思想は十分に伝わりました。私たちは、松澤先生からすばらしい贈り物をいただいたと思っています。

松澤先生は退職後も予見医学研究所の設立、認知症や精神科疾患の病態解明など、あくなき探求心を持って新たな道に挑戦しつづけました。おそらく天国に行かれても、なお探求を続けていらっしゃるかと想像しています。先生は多くの事を成し遂げられました。もうそろそろ、ゆっくりとお休みになることを弟子としてお願いして偲ぶ言葉の結びといたします。

松澤大樹先生は、令和3年11月1日、96歳の生涯を終えられました。

鈴木磨郎先生の思い出

堀 勝 義

鈴木磨郎先生は令和4年1月18日に91歳の生涯を終えられました。私は大学院時代にマン

ツーマンの研究指導をしていただき、お亡くなりになるまで大変お世話になりました。先生のお仕事やお人柄をご紹介しますことで追悼文とさせていただきます。

私は昭和50年（1975年）に東北大学大学院薬学研究科に入学しましたが、すぐに当時の抗酸菌病研究所（加齢医学研究所の前身）肺癌部門（佐藤春郎先生が創設）で実験をさせていただく機会を得ました。その時に助教授だった鈴木磨郎先生からお話をお伺いし、たちまち先生の研究に魅了され、ぜひ先生の研究に参加したいと思いました。しかし、私は2年半の有機化学の実験と2年間の細胞培養の実験しか経験がなかったので、「医学が専門ではなく、基礎医学の実験はまったくやったことがないのですが、先生のお手伝いをさせていただけないでしょうか」と恐る恐るお願いしてみたところ、先生は「未知のことの探究には専門家はいないんだ」と快く了承してくださいました。昭和51年12月のことでした。

大学院生として肺癌部門に正式に所属した時に、先生からいただいたお言葉を今も忘れることができません。それは、「何をやってもいいが、がんの本態の究明とがんを治すという目標を常に頭にとどめておいてほしい」という旨のお話でした。私はこれをしっかり胸に刻み、退職するまで研究の指針としてきました。

私にとって幸運だったのは、ちょうど先生も研究の大きな転換点を迎え、新しい仕事に着手する時期にあったことでした。そのため、先生の研究に対する考え方、進め方を間近で見ることができました。先生は医学部をご卒業後、抗酸菌病研究所外科学部門に入局され、そのあと肺癌部門に移られました。臨床から基礎に移ったきっかけは、外科部門で手術後の追跡調査を行ったところ、患者さんの予後が大変悪く、死亡原因の大半が再発、転移によるものであり、がんを治すには転移を克服しなければならない



鈴木磨郎先生

と考えたからだそうです。肺癌部門の主力研究が転移だったので、ただちに進路を変えたと伺っています。

先生は数多くの独創的な業績を残されました。前期の代表として、がん細胞の“硬さ”（変形能）と転移との関係を示した研究、がん組織への薬剤到達性の研究、そして最も重要なものとして、転移のプロセスを映像化した研究があります。この転移の生体観察にはラット腸間膜を用い、血液中を循環するがん細胞が毛細血管に着床したあと、血管外に移行し、増殖を開始するところを捉えています。世界で初めてのこの映像に海外の研究者も驚き、強い関心を寄せたということです。リアルタイムでは動きのない細胞培養の実験しか知らなかった当時の私は、生体のダイナミズムを示すこの映像に強い衝撃を受けました。

先生は実験、研究を行うにあたり、五感を、特に現象を注意深く観察する、音を聞く、触れてみるということを大切にされ、「論文を読むだけではこの感覚が伝わってこない、だから実験をするんだ」とおっしゃっていました。先生は転移の映像化のためにトータルで二千時間を超える観察をなさったのではないかと思います。また、がん細胞の硬さの測定は、径10ミクロンくらいのガラスキャピラリーで細胞を引っ張って行うのですが、そのためにはバー

ナーで熱して作ったキャピラリーの先端を磨き、滑らかにする必要があります。その微妙な磨き具合は研磨材とキャピラリーが擦れる音で判断したそうです。当時、研究所があった広瀬町には八幡町長町間の市電が走っており、電車が通るたびに騒音とわずかな振動があったため、研磨の作業は電車がとまる深夜に行ったということです。プロ級の腕前のフルート奏者でもあり、微妙な音を聞き分ける能力をお持ちの先生ならではのエピソードです。

私が肺癌部門に入った時にスタートしたのが、後期の代表的研究「昇圧化学療法の開発」でした。先生はドラッグデリバリーという概念を打ち立てた草分けですが、昇圧化学療法の研究は先生のもその分野における集大成です。研究開始の2カ月前に、先生は「正常臓器組織は全身血圧の変動に対し血流を一定に保つ自動調節能が存在するのに対し、腫瘍にはこの機能がないかもしれない」とお話になりました。それは単なる思いつきではなく、長年の観察に裏打ちされた着想であったことは確かです。

先生は自ら周到な準備をし、いよいよ実験がはじまるという前日、「明日から実験を始めるよ」と声をかけてくださいました。実験の日は昭和52年（1977年）の2月11日、建国記念の日でした。緊張の中、血圧と血流を測りながらアンジオテンシンⅡで昇圧したところ、腫瘍の血流量は大きく増加しました。あの時の驚きと感動を今も鮮明に思い出すことができます。その後数か月かけて実験を積み重ね、例外なく同じ結果が出たので、私は腫瘍血流の測定はこれで終了したと思いました。しかし、がんには個性があるので別の腫瘍ではどうか、臓器内腫瘍では、発がん剤で誘発した原発腫瘍では、転移巣ではといった具合に、まだ多くの実験を行う必要がありました。これらのいずれの実験においても腫瘍は血流の自動調節能を欠如しているという結果が得られ、正常組織を含めたす

すべての計測が終了した時には現象の発見から3年が過ぎていました。この一連の研究により臨床応用が可能という確信が持てたのです。当時、分子レベル、細胞レベル、組織レベルをとおして、臨床応用につながる、がんを選択的な特性が見出されたのは世界ではじめてのことでした。

先生が次にお考えになったのは、腫瘍血流が増量すれば確かに薬の到達量は増すが、同時に薬ががん組織から抜けていく速度も速くなるのではないかということでした。そこでアンジオテンシンIIで薬を到達亢進させた後、ソディウムニトロプルシドという薬で腫瘍血流を遮断し、薬を腫瘍に長くとどめることを目標とした研究がはじまりました。洪水を起し堰き止めるという羽柴秀吉の高松城水攻めの戦術になぞらえ、「水攻め化学療法」と名付け、さらに研究が進められました。腫瘍血流の停止時間を長くする必要上、この治療実験は深夜、明け方にまで及ぶこともしばしばでした。この時先生は60歳を過ぎ体力的にはきつかったのではないかと思います。常に現場の最前線に立っておられました。最適条件を見つけるため、この治療実験は条件を少しずつ変えながら20回以上も行いました。水攻め化学療法群は対照（昇圧化学療法群）と比べて、常に有意の治療増強効果が出ました。しかし、最終的に先生は水攻め化学療法を論文にしませんでした。魅力的で説得力のある仮説だったのですが、効果は頭に描いていたほど大きくなく、先生はその理由として何か未知の要因の存在を疑ったのかもしれませんが。ここに私は、がん本態の究明と治療を目指す研究者の矜持を見せていただいた思いがしました。

先生のご退職後、その未完の研究を私が継続して行いました。その結果、ソディウムニトロプルシドは腫瘍血流を遮断するものの、2時間くらいで血流は完全回復することがわかりまし

た。さらにその後、腫瘍血流を不可逆的に遮断する薬を見出しましたが、それをを用いた場合でも停留した薬剤は間質液流によって予想以上に速く排出されることを明らかにしました。未知の要因とは間質液の流れだったのです。この結果をお伝えすると先生はショックを受けられたようでしたが、納得したと喜んでくださいました。実験結果に真摯に向き合い、合点のいかない事象がある時には、その原因を徹底的に追究するという姿勢を私は先生から教わりました。

先生は退職されたあと、音楽仲間とフルートの演奏を楽しみ、また医師として健康管理のお仕事をされました。「世のため人のため」とよくおっしゃっていましたが、先生は生涯現役で、そのお言葉どおりの人生を歩まれました。

解説：新型コロナウイルス変異株の変遷について

佐竹正延

【前置き】

2019年の年末から2020年の年初にかけて突然、中国の武漢市において、新型コロナウイルス（SARS-CoV-2）による感染症（COVID-19）が発生し、流行を見てから、2年半ほどが経ちました。わが国では2020年の1月から3月にかけて、当該感染症が初めて流入し、流行したのが第0波。以降、2022年3月までの2年間にわが国は、流行の第1波から第6波までを経験し、本稿を執筆している2022年4月は、第6.5波？の最中にあります。その間、流行が起こる度に、私たちがメディアを通して聞かされたのは、ウイルスの変異と、それに伴うウイルスの感染力、ウイルスの免疫回避、ウイルスの病原性などの変化についてです。聞いて恐怖を覚えたり、安心したり、一喜一憂しましたが、改めて思いますに、これからも変異は起こるとして、最終的にはどうなるのだろうかとの疑問で

す。といっても将来の予測は、難しい。そこで行く末を案ずる前に、そもそも過去2年半ほどに見られたウイルス変異の経過とは、結局のところ、何だったのだろうか。振り返ってみるのも無駄ではないかもしれませんが。ただし小生は、ウイルス学や公衆衛生学の研究者ではありません。素人の抱いた疑問や感想を記すだけです。予めご容赦を願います。

【感染症の流行について】

表1に、過去2年間における、わが国でのCOVID-19の流行の経過をまとめてみました。多くのメディアでは、2020年4月から2022年2月までの6回の流行に、第1波から第6波までと、番号を振っています。ただし、2020年の初頭にも感染者は出ていたので、表ではそれを第0波として記載しました。

さて「波」と書いたところで早速ですが、感染症の流行をなぜ「波」と表現するのか、という疑問が生じます。つまり、ある流行期間における感染者数の時間経過をたどりますと、初めに感染者数は増加しますが、次第にピークに近づき、それを過ぎると感染者数は減少していきます。増加するのは、1人から複数人へと病原体が伝搬するからだろうと、直感的に分かりますが、減少するのはどうしてなのか？ どうやら、感染症の数理モデルが説明に便利らしいのです。集団を、未感染者数 (S)、感染者数 (I)、

免疫獲得者数・回復者数 (R) の3群に分類し、それらの時間変化 (dS/dt , dI/dt , dR/dt) は、常微分方程式3つの連立で記述されるというものです (SIR モデル)。微分方程式自体は簡単な式なのですが、それらが連立すると、どう解いたらよいか、解けるものかどうか、素人には見当が付きません。しかし現代は、解けなくとも、コンピューターの数値計算で近似できらしく、感染者数の時間変化を、波形のグラフとして (正弦曲線ではなく、正規分布の形状に近い) 示してくれるというわけです。つまり、感染者数が増えれば増えるほど、未感染者が少数派になるので、感染効率が一定である限り、集団が閉じている限り、次の時間の感染者数が減少していくのは不思議でも何でもありません。自然に減少することになります。

表1を眺めて次に浮かぶ疑問は、流行の波と波との間の期間です。例えば、第1波と第2波の間は3か月半、第2波と第3波の間は5か月、第3波と第4波の間は5か月、第4波と第5波の間は3か月半、第5波と第6波の間は5か月半。平均すると4か月という、ほぼ等しい間隔を置いて、次の波が来ています。なぜ、そんな周期性が生じるのでしょうか。ただし、第4波以降の波は、国外からの新たな変異株の流入によるものなので (後述)、たまたま3~5か月ごとに流入が起こっただけとも考えられます。しかし、第2波と第3波は、国外からの持ち込み

表1 新規感染者数、死者数と致死率

流行の波	1日当たりの新規感染者数 (人)		1日当たりの死者数 (人)		致死率 (B/A, %)
	年月日	最大値 (A)	年月日	最大値 (B)	
第0波	2020年 2月 22日	26人			
第1波	2020年 4月 11日	720人	2020年 5月 2日	31人	4.31%
第2波	2020年 7月 31日	1,586人	2020年 8月 28日	20人	1.26%
第3波	2021年 1月 8日	8,045人	2021年 2月 10日	121人	1.50%
第4波	2021年 5月 8日	7,244人	2021年 5月 18日	216人	2.98%
第5波	2021年 8月 20日	25,975人	2021年 9月 8日	89人	0.343%
第6波	2022年 2月 3日	104,340人	2022年 2月 22日	322人	0.308%

ではなく、国内で自律的に起こった流行です(後述)。外部要因がなくとも集団内部の中で、3~5か月の周期性が、どのようにして生まれるのか。不思議ではあります。ウイルスの変異速度、すなわち、新しい変異株を生み出すのには時間がかかることに関連すると思われます。メカニズムはともあれ、周期性が今後も再現されるとすれば、COVID-19は、従来の風邪コロナウイルスのように年に1回流行る冬風邪ではなく、3~5か月に1回流行る、頻度の高い病気として落ち着くのかもしれません。

表1には、各流行期における、1日あたりの新規感染者数の最大値を記載してみました。流行が繰り返されるたびに、その数が増加しています。特に、第0波から第1波(28倍)、第2波から第3波(5.1倍)、第4波から第5波(3.6倍)、第5波から第6波にかけて(4.0倍)、感染者数が飛躍的に増大しました。なぜでしょうかとの疑問については主に、ウイルスが、感染力を増大するような変異を遂げた結果であると解釈されているようです(後述)。

1日当たりの死者数の最大値も、表1に記しておきました。すると1日当たりの死者数最大値を、1日当たりの新規感染者数最大値で除した値が求められ、それを仮の致死率としましょう(流行期間中の死者の全数、感染者の全数が分かれば、正しい致死率を求められます)。第1波から第4波までの致死率が1~4%位なのに対して、第5・6波での致死率は0.3%と計算されます。よって表1に関する最後の疑問は、最近になって致死率に顕著な低下が見られたのは、なぜか? 第5波期間中に積極的に推進されたワクチン接種が有効だったため、第6波の変異ウイルスでは病原性(毒力)が低下したためなど、様々な解釈が出されています。

【変異株の名称と変遷について】

表2に、各流行を引き起こした変異株の名称

表2 変異株の名称

流行の波	Pangolin 系統	VOC
第0波	A	
第1波	B.1.1.114	
第2波	B.1.1.284	
第3波	B.1.1.214	
第4波	B.1.1.7	アルファ株
第5波	B.1.617.2	デルタ株
第6波	B.1.1.529.1 ⇒ BA.1 と再命名	オミクロン株

を、まとめてみました。この中で Pangolin 系統とは、SARS-CoV-2の中間宿主かもしれないことで有名になった哺乳動物、センザンコウ(pangolin)とは関係ありません。Phylogenetic Assignment of Named Global Outbreak Lineagesの略で、英国エジンバラ大学の進化学研究者が中心となって立ち上げた、SARS-CoV-2変異株の命名委員会を指しています。そして変異株の名称・番号は、系統と流行の両方を考慮して付けられている。また VOC とは公衆衛生上、特に警戒すべき変異株(variants of concern)であるとして WHO が命名した名称です。アルファ株、デルタ株、オミクロン株とすっかりお馴染みになった名称が並んでいます。世間的には、Pangolin の系統名より、VOC 名のほうが普及していますが、Pangolin 系統名を眺めて分かることは、1つの流行期(波)に、1つの変異株が対応していることです。世界的に見れば、地理的に遠隔の地で、複数の異なる変異株が観察される場合もありますが、わが国のこれまでの経験では、1つの流行期に1つの主要な変異株。とすると、流行の終焉と再開に際し、変異株がどのようにして入れ替わっていくのか、疑問が生じます。その辺りの分析は数理モデルの出番で、小生の手には届きませんので割愛します。

重要なのは、新しい変異株が出現するたびに、ウイルス感染力の増強が言われてきたことです。基本再生産数(1人の患者から何人に感染が広がるか)でみると、標準株(後述)が2.5、

アルファ株が4~5, デルタ株が5~8といった具合に, 上昇してきています。感染力の上昇が, 表1で見た感染者数増加の大きな要因であることは, 容易に想像がつきます。また世代時間(1人の患者が感染してから, 次の患者に伝搬するまでの期間)については, デルタ株までが~5日だったのに比べて, オミクロン株では~2日ほどに短縮されました。潜伏期間が短いことが, 感染者数の急拡大につながったといわれているようです。以上の状況をふまえ, 変異の速度と中身については, もう少し考えてみましょう。

注意せねばならないのは, 第4波以降の変異株は国外から国内への持ち込みであることです。アルファ株は2020年12月25日に空港検疫でイギリスからの帰国者5名から検出されたのが最初です。デルタ株は2021年3月下旬にやはり空港検疫で検出されたのが最初で, 流入起点は7つ, うち6つは終息し, 残り1つから全国に拡大しました。オミクロン株は2021年11月30日, ナミビアからの入国者が最初で, 流入起点は4つ, うち1つが主流になって全国に拡大しました。つまり, 変異は既に国外で生じていて, それがわが国に入ってきたわけです。

一方, 第1波の変異株B1.1.114ですが, 正確な由来は不明なものの, 2020年3月にヨーロッパからの帰国者経由で持ち込まれたと思われます。興味深いのは, 続く第2波のB1.1.284と第3波のB1.1.214です。全世界で決定されるSARS-CoV-2のゲノム配列は, GISAID(Global Initiative on Sharing All Influenza Data)というデータベースに登録されるのですが, GISAIDにあるB1.1.284, B1.1.214と分類される配列は全例, わが国からの登録です。そして第2・3波の期間, わが国は厳しい入国制限を課しておりました。従ってB1.1.284とB1.1.214とは, B1.1.114が国内で変異したものと考えられます。そうして, B1.1.284はB1.1.114に6塩基の変異が加わったものであり, 第1波と第

2波の間隔は3か月。そして6塩基の変異によって, 格別に意味のありそうなアミノ酸変異は生じていませんから, これは中立変異です。世界的には, GISAIDに登録されている全ての配列について, X軸に時間経過, Y軸に(標準株に加算された)変異の数をとって, プロットすると, 平均値を代表する直線が引けて, それによれば1年間に25.6塩基変異とのことで, わが国の経験した3か月に6塩基変異と, ほぼ合致しています。

上記の変異速度は, 中立変異を前提にしています。しかし現実としては, 流行があるたびにウイルスの感染力は増しているようです。つまり, 中立でない変異が流行の変遷の背景にあることが示唆されます。そこでPangolin系統名を少し詳しく眺めることにします。第0波は, 2020年1月15日, 武漢市からの帰国者が最初で, 武漢株A株が流入し, 拡大しました。武漢市で検出されたSARS-CoV-2には当初から, 1塩基が異なるA株とB株とが存在しましたが(このうちのA株を起点, 標準株と定義しています), 2020年1~3月にわが国で検出されたのは, そのうちのA株でありました。その間, 中国からヨーロッパに渡ったのが, B株でありまして, 3~4月頃にイタリア北部で猖獗をきわめて全世界を震撼させたのは, そのB株が変異したB1株。スパイク(S)タンパク質にD614Gの変異が導入されていました。D614G変異により, ウイルス粒子に取り込まれるSタンパク質の量が増加し, Sタンパク質の細胞受容体ACE2への結合親和性も上昇して, ウイルスの感染力が増大したという重要な変異でした。そして, B1株の子孫であるB1.1.114がわが国に流入し, 拡大して第1波を引き起こしたのです。その後, わが国の流行に預かった変異株は全て, 変異の由来が国内であれ国外であれ, B1株の子孫であり(B1.1.…), D614Gを有しています。つまりD614Gを保有

したままで、さらに変異が加わったのが、第1波以降の変異株となります。アルファ株のSタンパク質には~7個のアミノ酸変異、デルタ株のSタンパク質には~6個のアミノ酸変異、オミクロン株のSタンパク質には、~25個ものアミノ酸変異が蓄積しています。その中で注目を引いたのは、アルファ株におけるN501Y変異。これは、Sタンパク質のACE2受容体への結合親和性をさらに高めたようでした。デルタ株のL452R変異は、免疫回避に関係しておりました。そしてオミクロン株では、きわめて多数のアミノ酸変異が付加されています。

そこで、Sタンパク質遺伝子に生じた塩基変異がいかなる性質を有するのか、dN/dS解析により調べられました。アミノ酸の非同義置換を起こしうる座位において非同義置換が起こった確率であるdN、同義置換を起こしうる座位において同義置換が起こった確率であるdSを、計算します。dN = dSであれば、変異は中立で、タンパク質機能には格別な機能変化をもたらさないと予想されます。一方、dN > dSであれば、変異は何らかの方向に向かって起こっている、正の選択圧にさらされていることとなります。予想通り、変異株のSタンパク質のdN/dS比は1.0以上でありました。今のところ、Sタンパク質遺伝子にかかる「正の選択圧」とは、ウイルスの感染能力や世代時間の短縮化、表1で言えば感染者数の増加に寄与しているように見受けられます。

では、ウイルスの変異と病原性との関連については、どうでしょうか？ 病原性なり毒力を（その内容自体が、やや曖昧ですが）規定するウイルス遺伝子が、同定され解明されたとの話はあまり、聞きません。一方、特にオミクロン株に至って、感染症の状況は明らかに変化してきました。例えば、以前のCOVID-19の病像は「高齢者の重症肺炎」であったのが、現在は「若年健常者の軽症な鼻炎と上気道炎」へと変貌し

たかのようなようです。解釈は慎重でなければなりません。病像の軽症化は必ずしも、ウイルス病原性・毒力の低下のためとは限りません。つまり、ウイルス受容体が肺のACE2受容体から、鼻粘膜・上気道粘膜のACE2受容体か類似の何か、あるいは別種の受容体に、変化したのかもしれない。鼻粘膜・上気道粘膜でウイルスが増殖する分には、肺の場合ほど、時間はかからないのでしょうか。もしそうであれば、病像変化はS遺伝子の変異が原因かもしれないのです。

【展望】

以上、これまでの全体を無理やりまとめて、今後は展望しますと、(1) SARS-CoV-2のゲノムは、3か月に6塩基ほどの頻度で変異し続けてきました。よってSARS-CoV-2である限りは、これからも3~5か月に1回くらいは、流行を引き起こしていくのかもしれない。 (2) S遺伝子は感染能力を増大するように変異し続けてきました。よって、同様の選択圧がこれからもかかるとすれば、ウイルスの流行はさらに大規模になるのかもしれない。しかし、感染能の増大は、標的細胞の変更を介して、より軽症の病像につながる可能性をも示しています。

【謝辞】

2020年6月号にSARS-CoV-2のゲノムについて、2021年6月号にウイルスのライフサイクルについて、この度は変異株について、退職アマチュアの視点で書いてみました。拙稿の掲載を許可してくださいました、本誌編集委員長の田中耕三先生（現）杉浦元亮先生（前）に深く感謝いたします。

【研究員会便り】

研究員会委員長 宇井彩子

令和4年1月から委員長をさせて頂いております

ます、分子腫瘍学研究分野の宇井彩子です。歴代の委員長の先生方がなされてきた活動を踏襲しつつ、時代に即した様々なご意見ご要望を反映できる研究会活動を行い、皆様の研究の益々の活性化と研究所のさらなる発展につながるような環境づくりを目指していきたいと考えています。副委員長の遠藤先生や各分野の委員の先生方と共に、皆様のご要望ご意見を幅広く活かせるように取り組んでいきたいと思っておりますので、いつでもお気軽に研究会にお声がけ頂ければと存じます。引き続き、ご協力を賜りますようお願い致します。

研究会活動内容（R3.12～R4.5まで）

1. 研究会委員長副委員長選挙について

委員長 宇井彩子先生(分子腫瘍学研究分野)
副委員長 遠藤章太先生(遺伝子導入研究分野)
に決まりました。任期は令和4年1月～令和5年12月です。

2. 令和3年度研究所若手アンサンブルプロジェクトについて

2月に完全オンライン形式での研究所若手アンサンブルグラント審査会が行われ、グラント第2ステージの審査を兼ねた口頭発表が行われました。計4件の申請についてチャットやZoomでの積極的な議論が交わされ、参加者投票により第2ステージ採択課題2件(100万円/課題)が決定されました。来年度も部局間共同研究を支援する「2022年度東北大学若手研究者アンサンブルグラント」(Ensemble Grants for Early Career Researchers 2022)の公募が行われますので奮ってご参加ください。来年度より、WG加齢研委員は久保純先生(神経機能)に交代します、引き続きよろしく願い致します。

令和3年度研究所若手アンサンブルプロジェクトWG加齢研委員 林 陽平

アンサンブルプロジェクト HP:

<http://web.tohoku.ac.jp/aric/index.html>

3. 第157回集談会（R4.2.4）での研究会第40回発表コンテスト

令和4年2月4日（金）午後1時から開催されました第157回集談会での第40回研究会発表コンテストの受賞者は第1位久保純先生(神経機能情報研究分野)、第2位は谷貝知樹先生(生体代謝制御学分野)に決まりました。

4. 研究会主催新年会

例年、集談会終了後に開催しております研究会主催新年会は新型コロナウイルス感染症拡大防止の為、中止になりました。

5. 第156回集談会の第39回コンテストと第157回集談会の第40回コンテスト受賞者の表彰式について

3月7日に表彰式を行う予定でしたが、新型コロナウイルス感染拡大防止のための東北大学の行動指針（BCP）が2になっており、今回は安全を最優先とし表彰式の開催を取りやめました。表彰状と賞金は、3月7日（月）午前中に事務局が研究室の秘書様にお届けいたしました。

今後、コロナが落ち着きましたら先生方のご都合のよろしい時に改めて集合写真を撮影させていただきます予定です。

第156回集談会 第39回集談会コンテスト受賞

1位 医用細胞資源センター 林 陽平先生
2位 認知健康科学研究分野 野内 類先生
第157回集談会 第40回集談会コンテスト受賞

1位 神経機能情報研究分野 久保 純先生
2位 生体代謝制御学分野 谷貝知樹先生

6. 令和3年度加齢研若手共同研究促進助成金
について

本年度は5件の応募があり、研究会から選出された7名の審査員による書面審査により、4件が採択となりました。採択者は下記のとおりです。

- ・呼吸器外科学分野 助教 鈴木隆哉先生
「血管内皮グリコカリックスに着目した高齢者の難治性神経原性肺水腫の病態解明」
- ・心臓病電子医学分野 助教 山田昭博先生
「培養筋肉細胞への最適な電気刺激条件を探求する自律型細胞培養試験システムの開発」
- ・腫瘍生物学分野 助教 吉野優樹先生
「BRCA1/ATF1 経路のがん薬物療法の新たなバイオマーカーとしての確立」
- ・心臓病電子医学分野 大学院生 野田祐資先生
「流体剪断特性によるVWF損傷評価のための実験的検討」

7. 令和2年度加齢研若手共同研究促進助成金
成果報告会について

標記報告会につきまして、昨年度同様に新人研修会終了後に行う予定です。

Web形式か対面形式で行うかは今後、協議の上お知らせいたします。

8. 令和3年度加齢研交流セミナー

(新型コロナウイルス感染拡大防止の為、Web開催)

第4回加齢研交流セミナー

日 時：令和4年3月3日(木) 16時から
17時10分

講 師：遺伝子発現制御分野 関根弘樹先生

講 師：医用細胞資源センター 丹藤由希

子先生

連絡先：加齢医学研究所・研究会事務局
齋藤 内線：8576

今後の予定

加齢研新人研修会

日時：令和4年6月8日(水) 午後1時15
分から Web 開催

研究会総会

日時：加齢研新人研修会終了後、午後5時
30分から

司会：宇井彩子研究会委員長

1. 議長選出
2. 出席者・委任状の確認
3. 令和3年度度の決算報告
4. 令和4年予算(案)
5. その他

新入会員歓迎会 中止

第158回集談会(R4.7.15)での研究会第
41回発表コンテスト

【研究会同窓会広報】

庶務幹事 山家智之

庶務報告

1. 研究会同窓会会員の確認(令和4年5月現在)

会員数 2,152名

(所内在籍者213名、所外724名(過去5年間の会費未納者は、240名で加齢研ニュースは送付していません。)海外92名、退会者586名、物故者326名、住所不明211名)

賛助会員 23施設

購読会員 17件

物故会員 (令和3年12月～令和4年5月ま

での間に事務局に連絡がありました。)

松澤 大樹先生 令和3年11月1日
抗研放射線医学

船越 洪先生 令和3年12月22日
抗研内科

鈴木 磨郎先生 令和4年1月18日
加齢研腫瘍循環

佐竹 央行先生 令和4年2月2日
抗研内科

小林 龍夫先生 令和4年2月5日
抗研内科

杉山 善助先生 令和4年4月7日
抗研臨床癌化学療法

2. 加齢医学研究所創立80周年記念事業

創立80周年記念行事は延期になりました。新型コロナウイルスの社会的影響がなくなりました際には、再度企画をする予定です。

加齢医学研究所創立80周年記念植樹とWeb広告の配信をいたしました。

加齢医学研究所創立80周年記念植樹

日時：令和3年12月17日（金）午後1時
30分～午後1時40分

集合：午後1時20分まで

場所：加齢医学研究所スマート・エイジング棟1階 国際会議室

3. 第157回集談会

コロナウイルス感染拡大防止の為、Web開催。

日時：令和4年2月4日（金）午後1時から
一般口演8題

第29回加齢医学研究所研究奨励賞・受賞記念講演

29th IDAC Young Investigator Award Lecture

Persistent activation of NRF2 causes enhancer remodeling which promotes tumor-initiating activity and drug metabolism in cooperation with CEBPB

Department of Gene Expression Regulation,

Institute of Development, Aging and Cancer, Tohoku University

Keito Okazaki 東北大学加齢医学研究所 遺伝子発現制御分野 岡崎慶斗

Core belief disruption amid the COVID-19 pandemic in Japanese adults

Smart-Aging Research Center, Institute of Development, Aging, and Cancer, Tohoku University

Izumi Matsudaira 東北大学加齢医学研究所
臨床加齢医学研究分野／スマート・エイジング
学際重点研究センター 松平 泉

4. 加齢研セミナー（令和3年12月～令和4年5月の間に開催されました。）

日時：令和4年5月11日（水）午後5時～

場所：加齢研実験研究棟7階 セミナー室(1)

講師：永野 あい

所属：ユニバーシティ・カレッジ・ロンドン
がん研究所

演題：コピー数欠損領域の細胞増殖機能検証 —KRAS 遺伝子変異をもつ肺腺癌の場合

担当：生体防御学分野 小笠原康悦

5. 加齢研ニュース発行

76号 令和3年12月

77号 令和4年6月

今後の予定

1. 第158回集談会

日時：令和4年7月15日（金）午後1時から
ハイブリット開催を予定

場所：加齢医学研究所 スマート・エイジング研究棟 国際会議室

一般口演

2. 令和4年度加齢医学研究所研究会同窓会総

会、懇親会（園遊会）

日時：令和4年7月15日（金）

総会 集談会終了後 開催形式 未定

懇親会（園遊会） 未定

3. 第159回集談会

日時：令和5年1月～2月上旬頃予定。

場所：加齢医学研究所 スマート・エイジング研究棟 国際会議室

4. 加齢研ニュース発行

78号 令和4年12月

79号 令和5年6月

[編集後記]

加齢研ニュース第77号をお届けいたします。お忙しい中、ご寄稿いただきました皆様に心より感謝申し上げます。河岡慎平先生と佐藤亜希子先生の分野紹介には、加齢研のこれからを担う新しい風を感じました。一方、福田寛先生と堀勝義先生の随想には、松澤大樹先生、鈴木磨郎先生の偉大な足跡と当時の研究室の活気が、時を超えて生き活きと伝わってきました。佐竹正延先生には、新型コロナウイルスについての第三弾となる解説をご寄稿いただきました。過去から未来へと連綿と続く加齢研の研究への情熱を、あらためてひしひしと感じた次第です。河岡先生のご指摘で気づきましたが、喜寿記念号にふさわしい力作ぞろいですので、ぜひご一読ください！

（田中耕三）