

「地域に支えられ、世界に挑戦する」滋賀医科大学

SHIGA IDAI NEWS

Vol.
10

2007 SPRING

発行月：平成19年3月
発行：滋賀医科大学

<http://www.shiga-med.ac.jp/>

SPECIAL TALK 巻頭対談.....2

メタボリック シンドローム

大阪大学名誉教授、財団法人住友病院院長 松澤佑次 / 滋賀医科大学 学長 吉川隆一

FLASH NEWS.....8

ウイルスの病原性を左右するもの ー ウイルスの感染様式と自然免疫対抗能 ー

滋賀医科大学 病理学講座微生物感染症学部門教授 後藤 敏

SPECIAL ARTICLE.....12

特集 進歩した白血病の治療

滋賀医科大学 血液内科講師 程原佳子

SPECIAL ARTICLE.....14

特集 MRによる非侵襲的分子イメージング

滋賀医科大学 MR 医学総合研究センター長 教授 犬伏俊郎

SPECIAL ARTICLE.....16

特集 産学連携の拠点 バイオメディカル・ イノベーションセンターを開設

滋賀医科大学 バイオメディカル・イノベーションセンター長 教授 谷 徹

TOPICS.....18

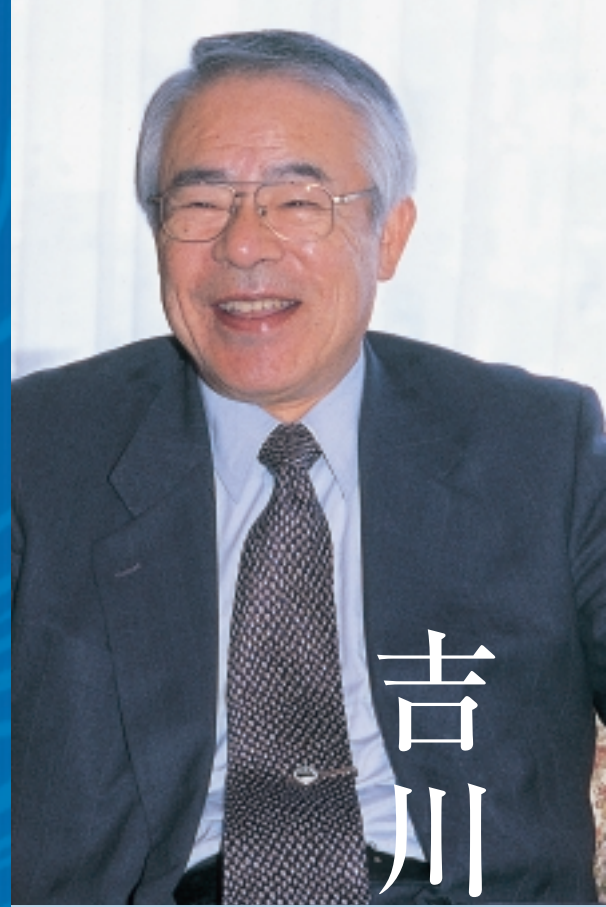
一般市民参加型全人的医療教育プログラム推進中





松澤佑次

大阪大学名誉教授、財団法人住友病院院長



吉川隆一

滋賀医科大学学長

メタボリック シンドローム

最近、マスコミなどでも盛んに取り上げられて注目を集めるメタボリックシンドローム。

近年の研究で、内臓脂肪が高脂血症、高血圧、糖尿病、冠動脈疾患などさまざまな病気の土壌にあることが明らかになっている。そして、日々の運動療法や自己管理によって内臓脂肪を減らすことは、将来的に発症するさまざまな疾患の予防につながるという。

今回は、肥満研究の世界的権威である松澤佑次氏をお迎えして、吉川隆一学長がお話をうかがった。

内臓への脂肪蓄積をとらえたCT画像に着目

内臓脂肪に特化した研究に取り組む

吉川 松澤先生は肥満学会の理事長として、肥満研究では世界的な権威でいらつしやいますが、肥満の研究あるいは広く医学の道に進まれたきっかけについて、お聞かせいただけますか。

松澤 とりたてて理由があった訳ではありませんが、文系、理系どちらに進もうかと考えた時、当時、理系といえば電子工学の人気の高かったのですが、私はそのどちらにも向かないように思いました、それで中間的な分野である医学をやるうと考えました。

医学部に進んで研究に脂質代謝を選んだのは、研究室の雰囲気良かったことと、親しくしていただいていた先輩から誘われたようなところがありまして、やはり人のつながりが重要だったと思います。

吉川 ずっと肥満をテーマに研究されて、いろいろと成果をあげてこられたわけですが、最近ではその研究の延長線上にあるメタボリックシンドロームが話題になっています。それは肥満とつながっている病態と考えていいのですか。

松澤 いわゆる飽食と運動不足という現代の生活で避けられない状態から起こっている病気が多い中で、脂肪が蓄積してしまうということ、つまり肥満が非常に



一般的な状態になっていて、これが生活習慣病とつながっているわけです。

肥満学が欧米から日本へ入ってきた時から、糖尿病、高血圧、高脂血症の原因と言われていました。もともと私は肥満研究を最初からやったわけではなく、リン脂質代謝とか脂肪肝の研究から入りました。

脂質グループの中で石川先生という先輩がおられて、特殊な内分泌性の肥満を研究対象とされています。石川先生の研究は視床下部や内分泌腺障害による特殊な肥満で、150kg、200kgの人が対象になっていましたが、そのような高度な肥満でも糖尿病や高脂血症の人はほとんどいませんでした。一方で、体重

が70キロくらいの方が2、3キロ太ると血糖値や中性脂肪値が上がるのはなぜかという疑問を持ちまして、肥満の蓄積度合で決まらないということに興味を持ったのが肥満研究のきっかけになりました。

吉川 その後、脂肪細胞の研究にもだんだんと進んでいかれましたね。

松澤 どんな太り方が合併症を多発するのかという研究が、その頃ちょうど国際的にもスタートしました。欧米ではお腹が出ていてお尻の小さい上半身肥満の人、ウエスト・ヒップ比の高い人が糖尿病になりやすいといった研究が1980年代に発表されました。

日本ではちょうどCTスキャンが普及し始めて、私たちはCTで輪切りにしたら脂肪量が測れるという方法を開発して、1983年に世界で初めて「International Journal of Obesity」(国際肥満研究ジャーナル)に発表しました。

しかし脂肪の量を測っても、医学的に身長あたりの体重の肥満度よりも、もっと有用なマーカーにならないということがわかりました。ところがCTスキャンを用いた分析であったため、体を輪切りにして体腔内

の様子が見えたことから、腹腔内脂肪つまり内蔵脂肪がたまっている人に病気が多いということがわかって、内蔵脂肪に特化した研究を始めました。それまで世界の研究者は皮下脂肪だけを問題にしていたのです。1986年から内蔵脂肪と血糖・脂質が強く関連する、血圧とも関係する、必ずしも肥満の範疇にないBMIが25以下の人でも内蔵脂肪のたまっている人は冠動脈疾患と関係があることを明らかにして、次々と論文を発表しました。欧米はCTの普及率が低いため、これを脂肪の分析に使うことがなかったのですが、日本は放射線科がいろいろ協力してくれてそれが良かったと思います。

吉川 肥満指数(BMI)とか体重より内蔵脂肪が問題だということを臨床的に見出し出されて、その後の一つの方向性としてどうしてそれがいろいろな疾患を引き出すのかということで、その原因の解明のため脂肪細胞の分析を始められましたね。

松澤 まず当初は内蔵脂肪と皮下脂肪の機能的な違い、蓄積の仕方とか燃え方の違いについて動物モデルを使って研究しました。

その結果、皮下脂肪は反応が遅く、内蔵脂肪はレスポンスが早いということがわかりました。過剰なエネルギーを食べさせるとまず内蔵脂肪が速やかに増加し、運動させると皮下脂肪はあまり反応しないのに内蔵脂肪のほうは早く燃えて、それが筋肉へ行ってエネルギーを取り込むんです。筋肉と内蔵脂肪の間にエネルギーの交換があるということです。

飢餓時には内蔵脂肪から先に燃えて、皮下脂肪はゆっくり燃えるわけで、女性に皮下脂肪が多いのは過酷な状況でも子孫を残すためのものなんです。男は皮下脂肪がたまりにくくてできています。脂肪細胞の本質的な男女別の機能だと思っています。内蔵脂肪のたまった人は、飢餓でない現代でも空腹時には内蔵脂肪が燃えているわけです。脂肪が燃えると遊離脂肪酸とグリセロールに分離します。皮下脂肪も遅れて燃えて出ます

が、全身をめぐるっているので筋肉などにうまく使われず。

内蔵脂肪は腸間膜の脂肪なので、燃えると門脈を通じて、その産物が肝臓へ運ばれてそこで脂質の合成が起こります。昔であれば低血糖を防いだり、栄養をそこで添加して全身に配りましたが、今の時代にはそれが悪さをして高血糖、高脂血症を引き起こす、それが一つのメカニズムです。

吉川 もともと生理的に皮下脂肪と内蔵脂肪の役割は違っていたのですか？

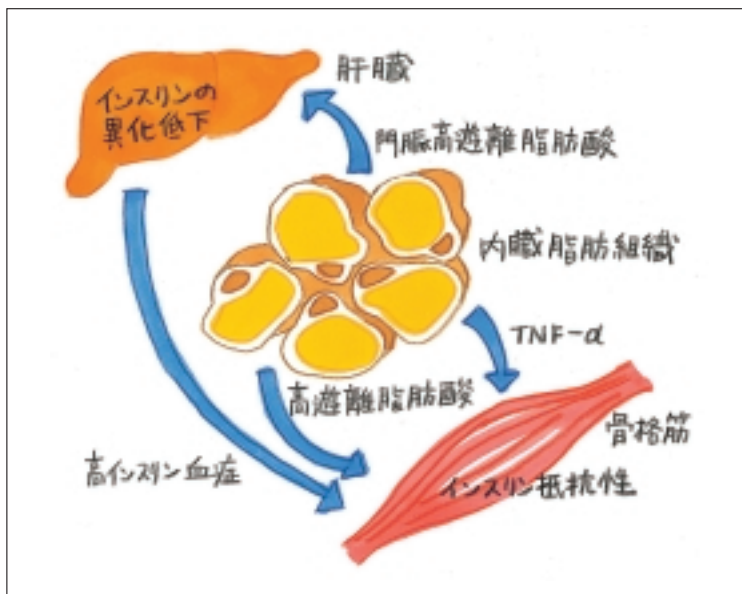




松澤 違ったのではないのでしょうか。内

臓脂肪は食べ物が無い時に短期に肝臓に供給する、皮下脂肪は筋肉に供給するというのが主な働きだったと思います。飢餓にさらされていない現代では、余分な内臓脂肪の蓄積によって過剰な働きを引き起こすことになりました。

もう一つのアプローチとして、大阪大学細胞工学センターのゲノム解析のバイオニアである松原先生のグループに脂肪細胞の遺伝子解析をやりたいとお願いました。松原先生は各細胞をランダムにシーケンスして、同じ遺伝子が何回検出できるかを調べて、臓器ごとに遺伝子発現のプロファイルを作っています。それをボディマッププロジェクトと言っています。脂肪細胞についてはそれまでまったくやっていませんでした。



脂肪細胞が分泌する多彩な生理活性物質

「アディポサイトカイン」

松澤 最初に驚いたことは、当初は脂肪細胞に脂肪を溜めたり出したりする遺伝子が多いだろうと予測していましたが、実際調べてみると、体をコントロールしている生理活性物質を脂肪細胞が作っていることがわかりました。皮下脂肪は全遺伝子の20%くらい、内臓脂肪は30%くらいがそういうものだったのには仰天しました。

多彩な生理活性物質を外に出している細胞だということがわかって、さらに調べていくと思っていなかったものがたくさん作られていることがわかりました。たとえば血栓をつくりやすく動脈硬化を促進する物質(PAII)が非常に強く発現していました。内臓脂肪が蓄積するとPAIIがどんどん出てくる。メタボリックシンドロームで一番こわいのは血管病で、最後は血栓になります。おそらくその原因の一つがPAIIです。

それ以外に予測しなかったのは、アンジオテンシノーゲンが脂肪細胞で強く発現していたこと、あるいはヘパリン結合性EGF(上皮増殖因子様のグロースファクター)も強く発現します。その当時ハーバード大学でもTNF-α(腫瘍壊死因子α)が脂肪組織で作られるというデータを出して、それがインスリン抵抗性の一つの原因だと報告されましたが、今もインスリン抵抗性肥満が起こる一つの原因となっています。

それから、アディポサイトカインという概念を1997年にはじめて提唱しました。

吉川 脂肪細胞が分泌する生理活性物質というのはいくつあつて、総称してアディポサイトカインというふうに名付けられたのです。

松澤 これがその後の肥満研究にみんなが興味を持つきっかけになったと思います。私たちは網羅的にやり

まして、脂肪細胞が多彩なアディポサイトカインを分泌することを実証したのです。

吉川 新たに見つかったアディポネクチンという生理活性物質も、多彩な役割を果たすと報告されています。

松澤 これが私たちの一番大きな仕事になったのですが、ランダムシーケンスでボディマップをやったときに、何かわからない未知の遺伝子がたくさんありましたので、最も発現の高いものから研究することにしました。既知の遺伝子も含めて一番強く発現している遺伝子が、それがまったく登録されていないもの、だれも見していないものでした。構造を決定する研究をしたらコラーゲン様のタンパクでした。脂肪細胞で強く発現する遺伝子ということで、その中でも最も強く発現するとして *adipose most abundant transcript* (AdMn)として発表しました。その後研究を進めていくと内容がわかってきて、いろいろなところに結合するのでこれをアディポネクチンとしました。

ヒトの症例でアディポネクチンを測定したところ、たいへん血中レベルが高いんですね、ホルモンとかサイトカインのオーダーをはるかに超えて、正常な人でも10~15μg/ml程度あります。当初はそんなに血中に多いものが生理活性物質として働いているはずはないと言われました。もう一つ分かったことは、太るとアディポネクチンは減るんです、いろんな症例で測ることごとくデータが出る、糖尿病では低いです。測定器を開発して臨床から入ったのが良かったと思います。

内臓脂肪のほか複数のキープレーヤーを含むメタボリックシンドロームの診断基準

吉川 内臓脂肪は皮下脂肪とは違う、活性の高いダイナミックな組織であるということ、そこからいろいろ生理活性物質が出ていてさまざまな病気の原因、増悪因子となる可能性があるということが明らかになって



きました。そんな中でメタボリックシンドロームが今話題になっていますが、一般の方々にどう理解してもらおうのいいと思われませんか。

松澤 検診を受けた後に、検査の異常が指摘されたり、あるいは病気が発見された場合はその対策をするということになります。最近は一人的に小さな異常が2つ3つ重なって見つかることが多くなっています。そういう場合、診断後の対応としてこれをどうするかということですが、今までは程度が高くなければそれが憎悪するまではそれほど強い管理をしませんでした。あるいは逆に神経質な人は1つ1つの症状に対してそれぞれに治療を受け、薬をたくさん飲んでいました。

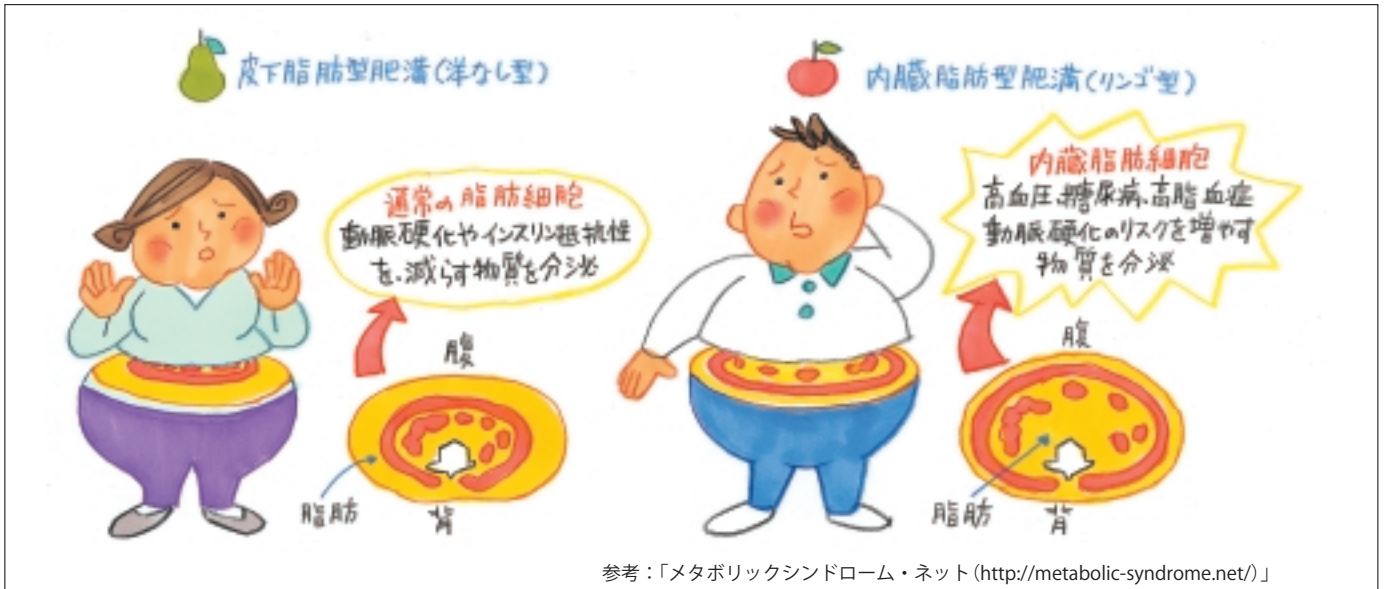
私が班長として行った厚生労働省の研究で、心筋梗塞、脳梗塞を起こした人のバックグラウンドを調べると、コレステロールを除いても中性脂肪、高血糖、高血圧が重なっている人は、それぞれの程度は低くてもリスクが極めて高いことがわかりました。

これはマルチプルリスクファクター症候群といわれるもので、アメリカでこれに肥満が重なっている人を「死の四重奏」と呼んだ人がいます。厚生労働省は2001年から4つのファクターのある人、つまり死の四重奏を対象に労災予防給付をスタートさせました。世界的に見てもメタボリックシンドロームの予防医学は画期的なことですが、残念ながらこの制度はあまり知名度がなくなかなか広がっていません。

国際的にも、マルチプルリスクファクター症候群はどういうものがキープレーヤーかというディスカッションが続いてきました。WHOは一時期インシュリン抵抗性をキープレーヤーとして、それで診断基準を作っていました。

吉川 リーブンの提唱したものに近いものですか。

松澤 そうです。それと一方ではアメリカのNCEP (National Cholesterol Education Program) のコミッティが、マルチプルリスク



ファクター症候群の診断基準を作ろうとしました。NCEPのメタボリックシンドロームというのは、ウエストサイズをキーとして入れたわけです。BMIではとても管理できない、日本的に腹部肥満を重視してウエストを基準に判定すれば早い時期に管理できるということで、ウエストと中性脂肪、HDLコレステロール、血糖、血圧の5つの内3つあれば該当するということを決めました。

その2つが世界的に発表されたのですが、一貫性がなかったため、一昨年から統一しようという動きが出てきました。そして、インスリン抵抗性は重要だが一番上流ではないので、それをやめて腹部肥満、つまりウエストが必須になりました。それが2005年4月です。

日本でも8学会合同で世界の情報も入れながら日本の診断基準を検討してきました。基本的コンセプトとして、日本では内臓脂肪型肥満を基準にするが、外国にも合わせ内臓脂肪のメーカーとしてウエストを採用し、それが基準を超えることを必須項目としていくつかマルチプルに重なる状態をメタボリックシンドロームとするというコンセンサスを得ました。

吉川 サロゲートエンドポイント^(※2)みたいなものですか。

松澤 そうです。これを過大評価して論議があるわけですが、ウエストはあくまでもアバウトなものです。男性はわりあい内臓脂肪と平行しますが、女性は基本的に皮下脂肪が多くバリエーションが大きいです。内臓脂肪100cm²にあたるウエストが女性90cm、男性85cmになるわけです。

検診でいくつかの異常が見つかった人は、キープレーヤーとして内臓脂肪があるということを認識する必要があります。ウエストが基準を超えていて、ウエストを減らしたら3つとも減る可能性の強い人を選びだすというのが今回の診断基準です。

吉川 日本での糖尿病の実態は患者数740万人、予



備軍は1300万人以上とも言われていますが、予備軍は治療の対象外です。糖尿病予備軍であっても、血圧もコレステロール値も、中性脂肪も少し高い人はウエストを測って、基準を超えていたなら運動や食事の指導を始めるといいということです。

松澤 そうです、内臓脂肪の溜まっている人がそれを減らすことで、すべてが解決するとは言えませんが、他の数値もある程度解決する可能性がありますが、しかも、いちばん大きなメトリックは心筋梗塞や脳梗塞のリスクもある程度減るといことです。

新たな病気を作ったのではなく、いくつかの異常の重なりを1つの病気として考えて上流をコントロールする、自分で管理して医師もそれをフォローする、そうすることで糖尿病や心筋梗塞はある程度上げ止まりになると期待しています。

吉川 コレステロールにしても、血圧にしてもいい薬が出て管理しやすくなりました。それなのに心筋梗塞や脳卒が増えているというバックグラウンドがあります。メタボリックシンドロームに気をつけて予防のためにそのあたりから注意しなければいけないということでしょうか。

松澤 そうです、内臓脂肪というのは糖尿病、高脂血症、高血圧の上流にありますので、そこを抑えたら3つともよくなる可能性があります。もちろん、それぞれに対して体質を持った人が内臓脂肪によって強く出ているということがあって、内臓脂肪を管理しても異常として残る場合があり、それに対しては薬での治療が必要です。見せかけの一つ一つを薬で正常化しても十分でないというのを理解してほしいですね。

内臓脂肪は3つの司令塔であるとともにそれ自体で血管病を引き起こすメカニズムがあります。内臓脂肪がたまっているといわれた人は、少なくとも運動や食事によって生活を改善するモチベーションを高めてくださいということですね。

効果の高い毎日の運動療法

継続的な対策が生活習慣病の予防につながる

吉川 ところでメタボリックシンドロームを適切に表現する日本語はないのですか。

松澤 これについても委員会でも長くディスカッションしました。代謝症候群と訳せるかどうかということですが、もともとの語源はいろいろあります。リーベンが発表した「シンドロームX」が、いちばん有名な語源です。ただ、すでに、狭心症があるのに冠動脈狭窄のない病気として「シンドロームX」という別の病態があると循環器のテキストに載っていて、それと区別するために「メタボリックシンドロームX」と言うようになったのですが、そのうちにこのXが取れてしまったという流れがあります。

しかし代謝のみではない、最終的に循環器の問題が出てくるので適切でないということになり、そこでいろいろいるところでカタカナのまま使うようになりました。厚生省は今、(内臓脂肪症候群)とカッコ付けで書いてます。結果的に国民に与える印象としては「メタボリックシンドローム」のほうが浸透が早かったようです。

吉川 改善のために食事や運動療法が大切だと言われましたが、いちばん効果をあげる対策はどんなものですか。

松澤 食事療法は全体の脂肪を減らすのに効果的です。内臓脂肪を特異的に下げるためには毎日の定期的な運動を加えることが必要です。筋肉と内臓脂肪の

間にエネルギー交換があるため、筋肉が増え体重は減らなくても内臓脂肪は減ります。

対象になるのは働き盛りの男性が多いのですが、その人たちの大きな問題は運動する機会が少ないことです。最近、女性は積極的によく運動しますが、働き盛りの男性にいかんが工夫して運動させるかが課題です。国民栄養調査で男性は30代から60代にかけてずっと肥満が増えてきているのに、女性は減ってきています。私も毎日40分から1時間、3年くらいエアロバイクを続けています。フィットネスに行けない人でも、家庭や職場で日常生活の運動の中に組み込んでいくことが課題です。

吉川 肥満や軽い糖尿病の人に食事運動療法をスクール形式でやると、3カ月くらいで効果が出て体重が減って血糖値も下がります。しかしもつのは6カ月ほどで、1年経つと三元の木阿弥ということが多くあります。したがって日常生活の中でできることが大切だと思います。今までは体重しか見ていなかったのですが、そ





松澤 佐次 プロフィール

昭和 41 年大阪大学医学部卒業、42 年同大学医学部第二内科学教室に入局、研究に従事。昭和 52 年米国カリフォルニア大学に留学、63 年より大阪大学医学部講師（内科学第二）、平成 3 年に同教授に就任、平成 12 年から 14 年 3 月まで大阪大学医学部附属病院院長を務める。15 年 4 月大阪大学名誉教授、財団法人住友病院院長に就任、現在に至る。主な役職：日本肥満学会理事長、国際動脈硬化化学会アジア太平洋地区連合会長、国際肥満学会副会長、アジアオセアニア肥満学会会長。その他にエルウィン・フォン・ベルツ賞、日本肥満学会賞、国際肥満学会 Willendorf 賞など国内外の受賞多数、また平成 18 年秋にはメタボリックシンドロームの診断基準策定などの功績により紫綬褒章を受章。

松澤 内臓脂肪の量を簡易的に測定する装置を開発中ですが、それで診断精度が高くなるかもしれない。あるいはそれプラス血中マーカーとかで判定していることになるかもしれません。今、私たちが候補にしているのは、アディポネクチンの測定です。低く出た人はマルチプルリスクファクター症候群の頻度が高いし血管障害のリスクも高い、そういうものをマーカー

吉川 今後についてですが、たとえば内臓脂肪の溜まりやすい人とそうでない人は遺伝子で決まっているのかどうかということや、また溜まっても心筋梗塞や動脈硬化を起こしやすいかどうか、そのようなより重点的に、集中して対策をすることが将来的に可能になるでしょうか。

の時には内臓脂肪も減っているのですか。
松澤 内臓脂肪の減少はCTでもはっきり出ます。メタボリックシンドロームは、食事運動療法をやればアウトカムが出やすい人が対象になっているので、今までより長く続く可能性があります。ウエストは減ると認識しやすいのでそれだけで動機づけになります。長続きする一つの方法になるのではないかと、国としてもそれに対して予算をつけているので、ブームの一時期だけでなく永続的に医師も指導してほしいと思います。

肥満研究こぼれ話

大阪大学で肥満研究を始めた当時、私たちは脂肪組織をもっと正確に分析しないとものと言えないということで、なんとか脂肪量を正確に計測する方法はないかと考えました。なけなしの研究費 50 万円で TOTO にお願いして大きな水槽を作ってもらって、肥満の人を入れてアルキメデスの原理で脂肪量を量ろうとしたこともあります。これは正確なものではありませんでした。

その頃からちょうど CT スキャンが普及し始めて、脂肪組織の X 線透過率は他の組織と異なるというところに着目して、輪切りにすれば脂肪量をはかれるのではないかとその方法論を開発、1983 年に「International Journal of Obesity」に世界で初めて発表しました。

その後、180 キロくらいの人を無理に CT に押し込んだら装置が壊れてしまって、大阪大学の放射線科では肥満の分析は出入り差し止めになりました。ちょうどその頃、箕面市民病院に大型の CT が導入されたことから、その後はほとんどここでお願いするようになりました。箕面市民病院のレントゲン技師の吉積さんは、その後脂肪組織の CT スキャンの世界的な専門家になり、論文も数多く発表しています。

とするものと組み合わせれば、もっとハイリスクな人を拾うことができればようになります。アディポネクチンを上げる治療薬についても開発研究が進んでいます。これから治療の選択肢として出てくると思います。
吉川 ともあれ、メジャーを身近に置いてたえず腹囲を測って健康管理に役立てる、過食を慎んで日々運動に心掛けることが、健康寿命を長くすることにつながるという話だと思えます。
本日はお忙しい中、長時間にわたりありがとうございます。



※1 リーブンの提唱した診断基準

1988 年にスタンフォード大学のリーブン (Reaven) が、耐糖能異常、インスリン抵抗性、高インスリン血症、高 VLDL (高トリグリセライド血症)、低 HDL コレステロール血症、高血圧を併せ持つものが動脈硬化を起こしやすいと提唱し、それは『シンドローム X』と呼ばれた。

※2 サロゲートエンドポイント <暫定的エンドポイント>

治療行為に対する評価を短期間で行うための暫定的な評価指標。(血圧や血糖値、腫瘍サイズなど)

FLASH NEWS

ウイルスの病原性を左右するもの

ーウイルスの感染様式と自然免疫対抗能ー



病理学講座微生物感染症学部門教授

後藤 敏

高病原性鳥インフルエンザウイルスは、これまでヒトの間で流行してきたインフルエンザウイルスと異なり、その感染が呼吸器を超えて全身に広がる潜在能力を獲得している。ウイルスの病原性を左右する感染様式の違いは、現在では「プロテアーゼ依存性ウイルスストロピズム」と呼ばれる原理で説明できるようにになった。しかし、ウイルスの病原性は、感染様式だけで決まるわけではない。生体には、ウイルスなどの微生物の侵入を感知し、それを排除しようとする防御機構が備わっている。インターフェロンを中心とする生体の初期防御機構（自然免疫）に対して、ウイルスは多彩な対抗機構を進化させており、この対抗能の存否がウイルスの病原性を左右する。ウイルスの自然免疫対抗機構を研究することは、ワクチンや抗ウイルス薬の開発といった臨床応用に結びつくだけでなく、ヒトの生体防御機構の進化の解明にも貢献する。

2006年4月に病理学講座微生物感染症学部門教授に就任された後藤 敏教授にこれまでの研究の概要と現在取り組んでいるテーマ、その意義などについてうかがった。

近年、高病原性鳥インフルエンザウイルスH5N1がヒトに感染し、その致死率の高さからとても大きな問題になっています。高病原性鳥インフルエンザウイルスはこれまでヒトの間で流行してきたインフルエンザウイルスとどう違う点があるのでしょうか？

インフルエンザウイルスに感染すると、頭痛、発熱、関節痛、筋肉痛、全身倦怠感などの全身症状が強く、あたかもウイルスが全身で増殖しているような印象を受けます。しかし、実際、増殖している場所は、気道を中心とした呼吸器系だけで全身にウイルスが広がることはまずありません。このような局所感染に終わるのがこれまでのインフルエンザウイルスでした。それに対して、現在問題となっている高病原性鳥インフルエンザウイルスH5N1は、呼吸器を超えて全身に広がる潜在能力を持っているのです。

何故、そのような違いが生じるのでしょうか？

ウイルスは、生体を構成する細胞の様々な機能を利用して増殖します。例えば、インフルエンザウイルスの被膜表面には、HA (Haemagglutinin) 蛋白質という(図1)、ウイルスゲノムを細胞内に導入するときに必要不可欠な蛋白質が存在します(図2)。しかしながら、HA蛋白質はそのままでは、十分な機能を発揮することはできません。宿主のプ

ロテアーゼにより、一カ所に切れ目が入ることによって、はじめて十分な活性を獲得します(図3)。もしその細胞、組織にHA蛋白質を切断、活性化できるプロテアーゼが存在しなければ、そこで産生されたウイルス粒子は十分な活性のあるHA蛋白質を持たず、感染性を失い、感染が中絶してしまいます。これが、これまでのヒトインフルエンザウイルスでした。すなわち、気道を中心とする呼吸器に発現しているプロテアーゼしか利用できないため、気道以外の組織では増えることができないのです。

一方、高病原性鳥インフルエンザウイルスH5N1は、そのような組織特異的プロテアーゼを利用しなくても、どの細胞、どの組織にも存在する遍在性プロテアーゼを利用できるようなHA蛋白質が構造変化しているのです。ウイルスが利用するプロテアーゼの存在部位に一致して増殖するというこの原理は、現在では「プロテアーゼ依存性ウイルストロピズム」と呼ばれています。

「プロテアーゼ依存性ウイルストロピズム」の原理はどのように発見されたのでしょうか？

この原理が初めて提唱されたのは、実は、インフルエンザウイルスを対象とした研究ではなく、鳥を宿主とするニューカッスル病ウイルスを対象とした研究でした。私達は、ニ

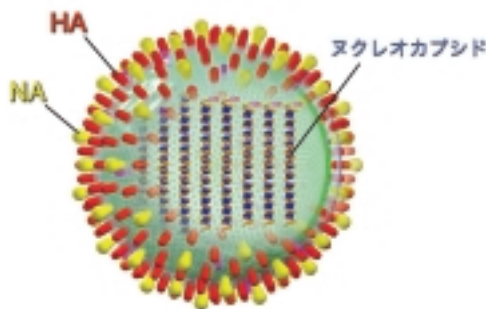


図1 インフルエンザウイルスの構造 (巨部幸博氏提供) 核酸からなるウイルスゲノム(遺伝子)は蛋白質とともにヌクレオカプシドという構造をとる。ヌクレオカプシドは、細胞膜に由来するウイルス被膜に包まれ、被膜上には、HA(Haemagglutinin)蛋白質とNA(Neuraminidase)蛋白質の二つの糖蛋白質が存在する。

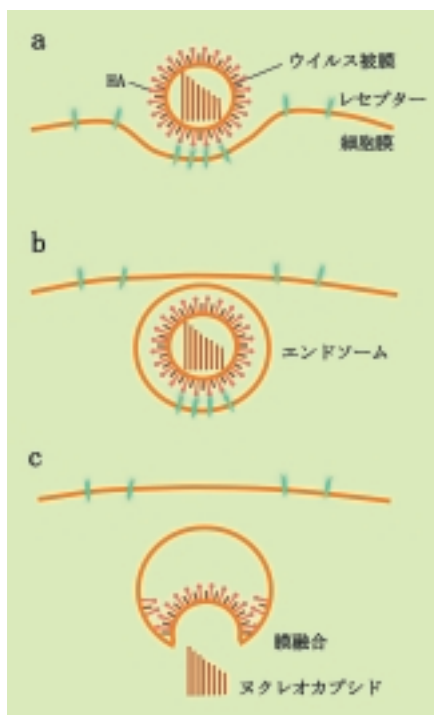


図2 インフルエンザウイルスの感染初期過程 (a) ウイルスはHA蛋白質を介して細胞膜上のレセプターに結合する。(b) エンドサイトーシスで取り込まれたウイルス (c) エンドソーム内部のpHが低下するとHA蛋白質の働きによってウイルス被膜とエンドソーム膜が融合する。それにより、ウイルスゲノムを含むヌクレオカプシドが細胞質に侵入する。

レセプターへの結合(a)と膜融合(c)のいずれもHA蛋白質の働きである。(a)の機能は、宿主プロテアーゼによる切断を必要としない。一方、(c)の活性発現には、宿主プロテアーゼによる切断が前提となる。膜融合能をもつ蛋白質は、被膜をもつウイルスに共通して存在し、そのほとんどが、宿主プロテアーゼによる切断活性化を必要とする。

ユーカッスル病ウイルス弱毒株、ヒトインフルエンザウイルス、パラインフルエンザ1型ウイルス（センダイウイルス）の活性化に関わるプロテアーゼを生体から初めて単離同定し、「プロテアーゼ依存性ウイルスストロピズム」原理の正しさを証明しました。この一連の研究は、病原性という複雑な事象が分子レベルで説明できることを示しただけでなく、臨床応用研究にも多くの有意義な情報を提供しました。例えば、宿主プロテアーゼの基質特異性が明らかにされたことにより、切断部位の改変による強毒ウイルスの弱毒化が可能

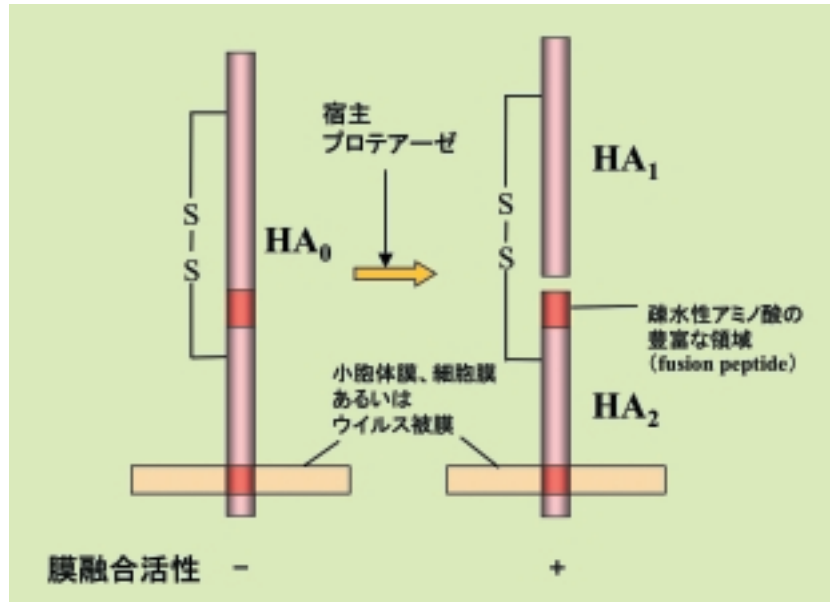


図3 HA蛋白質の切断と膜融合能の活性化
切断前の前駆体と切断後のHA蛋白質を区別するときは、前者をHA₀、切断後の2つのサブユニットをHA₁、HA₂と表現する。

になりました。実際、この方法は、H5N1高病原性鳥インフルエンザウイルスワクチンの開発に応用されています。また、プロテアーゼインヒビター（プロテアーゼの分解作用を阻害する薬剤）を抗ウイルス薬として使用できないかというアイデアも生まれました。

ウイルスの病原性に影響するのは、感染様式だけなのでしょうか？

ウイルスの病原性は、もちろん感染様式だけで決まるわけではありません。生体は、ウイルスの侵入に対して高度な防御機構を発達させています。常に、外来の異物にさらされている私達が、簡単に病気になるのは、その初期防御機構がうまく働いているからです。進化の過程で、生体は様々な微生物の感染を受けることにより、防御機構を高度化していったと考えられます。一方、ウイルスは、それに対して常に新たな対抗戦略を進化させなければならなかったはず。1999年、私達の研究グループと、スイス、イギリスの研究グループが相次いで、マウスパラインフルエンザ1型ウイルスあるいはサルを宿主とするSV5というウイルスには宿主の初期防御機構（自然免疫）で中心的な役割を果たすインターフェロン（IFN）に対する対抗戦略があることを報告しました。この対抗能力は、これまで働きのわからなかったウイルスアクセサリー蛋白質CあるいはV蛋白質が担っていました。

ウイルスの対抗戦略の発見の意義は何でしょうか？

この発見によって、同科の麻疹ウイルス、おたふく風邪ウイルス、RSウイルスなどの臨床的に重要なウイルスの抗IFN機構の研究が始まりました。つまり、1999年の報告は、その後のパラミクソウイルスの抗IFN機構研究の出発点となったのです。ウイルスの抗IFN蛋白質が明らかになれば、抗IFN蛋白質を発現しないようなウイルス（抗IFN蛋白質ノックアウトウイルス）を作製することで、ウイルスを弱毒化できます。これは、弱毒ワクチンの有力な候補となります。また、抗IFN蛋白質の機能を抑制するような薬剤を発見できれば、新しい抗ウイルス薬の開発にもつながります。ウイルスによっては、抗IFN蛋白質ノックアウトウイルスの癌治療への応用も考えられています。癌細胞の多くはIFNシステムに異常があることが知られていて、ノックアウトウイルスはIFNシステムの正常な細胞では増殖しにくく、IFNシステムに異常がある癌細胞では増殖し破壊するからです。さらに、基礎的な意義として、ウイルス側の対抗機構の進化を明らかにすることによって、生体側の防御機構の進化を捉えなおすことができる点が重要です。それは、お互いの機構が共進化してきたからです。

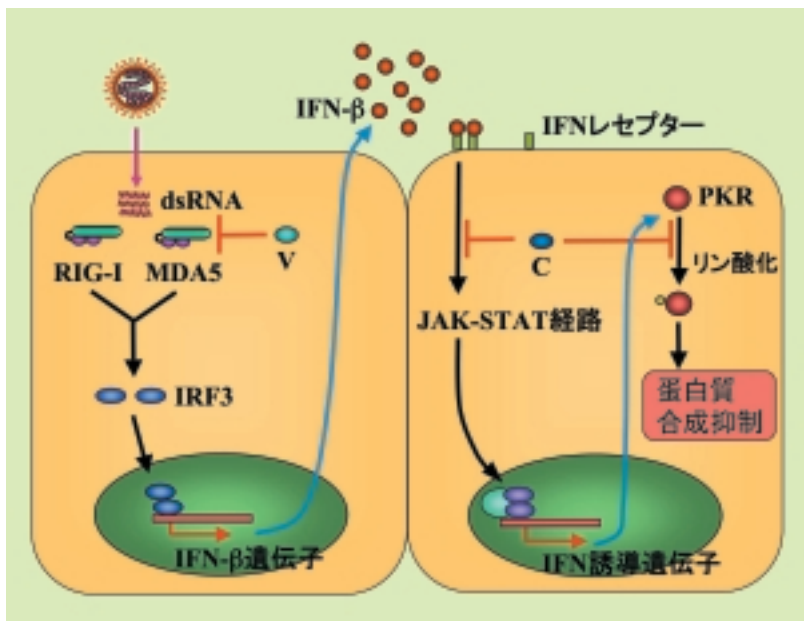


図4 宿主 IFN システムとパラインフルエンザ1型ウイルスのシグナル伝達阻害
 パラインフルエンザ1型ウイルスは、少なくとも3カ所で阻害している。V蛋白質はMDA5経路を、また、C蛋白質はJAK-STAT経路とPKRのリン酸化を阻害する。

パラインフルエンザ1型ウイルスの抗IFN機構について、現在どのようなことがわかっているのでしょうか？

ウイルスは、細胞に感染すると自身のゲノムの転写複製を始めます。そこで生じる二重鎖RNA(dsRNA)などのウイルス核酸がMDA5やRIG-I分子等に感知され、IFN β 産生を促すシグナル伝達を活性化します(図4)。産生されたIFN β は、自身あるいは隣接の細胞のIFNレセプターに結合することでJAK-STAT経路を介

して、多数のIFN誘導遺伝子を活性化します。IFN誘導蛋白質の中には、蛋白質合成を抑制する抗ウイルス蛋白質(PKR…二本鎖RNA依存性プロテインキナーゼなど)があるため、細胞は抗ウイルス状態となるのです。最初に見いだされた抗IFN活性は、JAK-STAT経路の阻害活性でした。これによりIFNが産生されても抗ウイルス蛋白質の誘導が阻止され、ウイルスが増殖しやすい環境が維持されるのです。その後、IFN β 遺伝子の活性化に至る経路がV蛋白質によって阻害されること、またC蛋白質もそれ以外の方法でIFN β の産生を負に制御していることを明らかにしました。さらに、C蛋白質には、抗ウイルス蛋白質であるPKRが活性化されないような状況を作り出す能力があることも見いだしました。PKRは、そのままでは、蛋白質合成抑制能を発揮せず、感染細胞のなかでリン酸化を受けなければなりません、そのリン酸化がC蛋白質によって阻害されるのです(図4)。このように、生体のIFNシステムに対するパラインフルエンザ1型ウイルスのC、V両蛋白質の機能は想像以上に多彩であることが明らかになってきました。

今後、どのような方向で研究を進めていけるのでしょうか？

私達は、これら多彩な抗IFN機構の分子レベルでの完全な理解をめざして、研究を進

めています。さらに、これまでの基礎研究を、臨床的なレベルに還元するため、新興のヒトパラミクソウイルスを対象とした研究も開始しました。1998年から1999年にマレーシアの養豚業者の間で発症した致死性脳炎(致死率40~75%)の原因ウイルスであるニパウイルスと、2001年に発見された呼吸器感染症を起こすヒトメタニューモウイルスです。これらのウイルスは発見から日が浅いため、基礎はもろく臨床研究も十分ではなく、これからの研究が期待される分野です。しっかりとした基礎研究がなされて初めて応用研究も可能となります。これからも、こうした基本姿勢を維持しつつ、より広い視野から研究を続けていきたいと思えます。



◎特集

進歩した白血病の治療



血液内科 講師 程原佳子

不治の病というイメージで捉えられがちな白血病も、抗がん剤による化学療法や移植療法が進歩して、今ではさまざまな治療法を組み合わせることで、治癒が期待できるようになりました。

白血病の主な治療法と、滋賀医科大学での取り組みについてご紹介します。

白血病の種類

白血病は血球を作る細胞が、骨髄中でがん化して無制限に増殖し続ける病気です。大きく分けると急性白血病と慢性白血病があり、また、骨髄球系の細胞を起源とする「骨髄性白血病」と、リンパ球系の細胞から発生する「リンパ性白血病」とに分類されます。急性白血病は急速に進行するため急性に経過し、治療しなければ数か月以内に死亡します。慢性白血病は未治療でも数年間生存し慢性経過をとりますが、数年以内に急性転化（急性白血病になる）します。

骨髄の中で白血病細胞が異常増殖するため、正常な血液をつくれなくなり、正常の赤血球が減少すると、貧血や全身のだるさ、動悸や息切れといった症状が現れます。また正常な白血球が少なくなると、感染症にかかりやすくなったり、血小板が減ると青あざができやすくなったり、鼻血や歯ぐきからの出血が起これたりします。白血病の原因は不明ですが、ある種の白血病では一定の遺伝子に異常が起こり、そ

の結果、正常に分化せずに増殖し続ける白血病細胞になることがわかっています。

白血病の治療

急性骨髄性白血病では、できるだけ早く抗がん剤を用いた治療（化学療法）を開始します。全身状態が極めて悪い

場合には、まず感染症などの治療を優先して病態がある程度改善してから、初回寛解導入療法として、いくつかの抗がん剤を併用した治療を行います。「寛解」とは、顕微鏡検査をしても見た限りでは骨髄中に白血病細胞が見つからず、白血球、赤血球、血小板の数が正常に戻っている状態を言います。しかし、例えば骨髄検査をして白血病細胞が見つからなくても、体内にはまだまだ多くの白血病細胞が残っています。

そこで再発を防ぐため、さらに白血病細胞を減らす目的で「地固め療法」や、寛解を維持するための「維持・強化療法」を行います。さらに化学療法だけでは予後が不良な場合には、造血幹細胞移植が行われます。抗がん剤による治療では、

白血病細胞だけでなく残っている正常の細胞もダメージを受け、一時的ですが血球は著しく減少します。化学療法中には白血球減少による重症感染症の予防や治療、貧血、血小板減少などに対する輸血などの「支持療法」も併せて行っています。

慢性骨髄性白血病のケースは、発病に關与する特徴的な遺伝子が同定されており、さらにその遺伝子産物に対する薬剤（グリベック）が臨床応用され、標準的治療となっています。しかし、このグリベックに対する反応性が悪かったり、耐性を生じた場合などには造血幹細胞移植の適応となります。

造血幹細胞移植による血液悪性疾患の治療

移植には幹細胞のソースによつて骨髄移植、末梢血幹細胞移植、臍帯血移植がありますが、それぞれの長所、短所をふまえた治療法の選択が必要です。

造血幹細胞移植では、化学療法、または化学療法と放射線療法によつて患者さんの骨髄細胞をすべて破壊する「前処置」を行つてから、白血球



の型（HLA）が一致するドナーから採取された骨髓細胞を輸注します。

以前は造血幹細胞が骨髓にしかないと思われていましたが、ある一定の条件下では末梢血中にも骨髓から末梢血へ動員されることがわかり、骨髓に替わる幹細胞のソースとして移植に用いられています。顆粒球コロニー因子（G-CSF）という白血球を増やす薬を連日注射すると、幹細胞が骨髓から末梢血へ動員されます。その血液に放出された造血幹細胞を、成分献血と同じ方法で採取して、患者さんに移植します。

骨髓移植では移植可能なHLAが一致するドナーは、兄弟では4人に1人であり、骨髓バンクでドナーを探しても日程調整などに3カ月以上

かかります。また全身麻酔を用いるためドナーに大きな負担がかかるといった問題がありました。

これに比べ、末梢血幹細胞採取は全身麻酔を使用しないことから、ドナーへの負担が少ないと言われています。しかし、使用するG-CSFによつて白血球数がかかり高値になることから、心筋梗塞や一過性脳虚血発作などの合併症も報告されています。移植された末梢血幹細胞からの造血の回復は、骨髓のそれに比べ有意に早いこと、再発率があり低くことなどの長所があります。しかし日本では血縁者間の末梢血幹細胞移植は認められていますが、まだ非血縁者間末梢血幹細胞移植は認められていません。

ため、移植後の免疫の回復が遅れたり、ウイルスなどの感染に弱いと考えられています。しかし、未熟であるがために、HLAがある程度一致しなくても移植できるという利点があり、また冷凍保存されているので患者さんの状態に合わせて移植時期を選択することが可能です。

破壊的移植から非破壊的移植へ

造血器疾患については、基礎と臨床が密接に連携して、エビデンスを蓄積し、情報を共有できたことで、早いスピードで有効な治療法が解明されてきました。現在では若年の患者さんだけでなく高齢者や合併症のある患者さん、いかに有効な治療を行っていくかが課題になっています。

そんな経緯の中、高齢者や合併症のある患者さんに対して、いかに安全かつ有効に幹細胞移植を行うかというところから開発されてきたのが、骨髓非破壊的幹細胞移植（RIS/Reduced-intensity stem cell transplantation）やミニ移植とも呼ばれる新しい造血幹細胞移植法です。それまで移植したドナーの

造血幹細胞を生着させるためには、全身放射線照射や抗がん剤の大量投与により、患者さんの骨髓を空っぽにする必要があると考えられています。その前処理はかなり強力な治療に関連した合併症が多いため、50歳以下でコントロール不可能な感染症や重篤な合併症などのない患者さんしか骨髓移植の対象にはなりません。

しかし最近、免疫抑制効果の強い薬剤を中心とした骨髓非破壊的前処置法でも、しっかりとドナー造血幹細胞が生着し、従来より安全に造血幹細胞を移植できることがわかりました。この方法であれば、移植後の急性期の臓器障害などの危険性が比較的少なくな行えるため、高齢の患者さんや臓器障害のある方においても、合併症を少なくして移植を行える可能性が高まりました。

滋賀医科大学の取り組み

滋賀医科大学医学部附属病院血液内科では、比較的早い1989年頃から骨髓移植治療を行ってきました。また、日本骨髓移植推進財団（骨髓バンク）の設立当時から骨髓移植

および採取認定病院に認定され、県下の非血縁者間骨髓移植を一手に引き受けてきました。

現在、白血病や悪性リンパ腫、骨髓腫などの造血器悪性腫瘍に対する集学的化学療法を行うとともに、病気のタイプや患者さんの年齢、症状、生活などさまざまなファクターを考慮して最善の治療法を検討し、その治療によつてもたらされる効果や有害事象などを分かりやすく説明し、かつ、患者さんの意見や希望をも尊重したいわばオーダーメイドの治療を行っています。

また、以前は治療の対象にならなかった高齢の患者さんや、糖尿病などの合併症のある患者さん、予後の悪い症例についても、積極的にミニ移植を導入するなど、治療に取り組んでいます。

白血病の治療には時間がかかるため、医師や看護師のみならず薬剤師や検査技師、輸血専門技師などの関連するスタッフ全員が週に一度ミーティングを行い、一人一人の問題点や治療経過などを話し合いながら、スタッフ全員が患者さんをサポートする体制で、まさに全人的な医療の提供をめざしています。

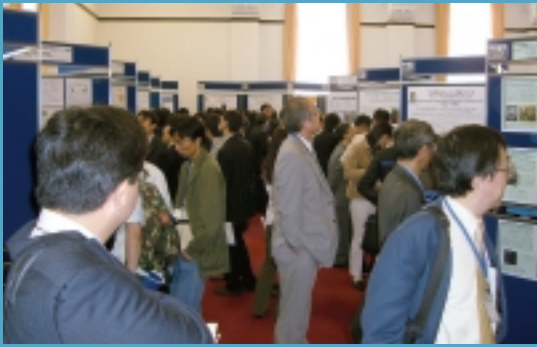
●特集 Special Article

MRによる非侵襲的 分子イメージング

MR 医学総合研究センター長／教授
犬伏 俊郎



放射線にたよらず高解像度の断層画像が得られることから、急速に医療現場に普及してきたMRI。滋賀医科大学のMR医学総合研究センターでは、MRを使った非侵襲的な分子イメージング法の研究に取り組んでいる。遺伝子治療や再生医療を推進する重要な画像法となることが期待される、MRによる分子イメージングについて同センター長の犬伏俊郎教授にお話をうかがった。



活況を呈する第1回日本分子イメージング学会のポスターセッション（京大時計台下 平成18年5月24日）

分子イメージングとは
生き物の生命活動を細胞・分子レベルで、つまり細胞や遺伝子を観察する画像法

外部から生体内にある細胞や分子の活動を、体を傷つけることなく観察する分子イメージングには、大きく二つのターゲットがあつて、一つは遺伝子を治療に使った時に機能しているかどうかを判断する遺伝子のイメージングと、もう一つは再生医療などでES細胞や幹細胞を体に移植した後、その細胞がどこにあるかといった挙動を画像によって追跡する細胞のイメージングというものである。

遺伝子情報を駆使した医療や、再生治療や細胞治療を臨床に応用するためには、非侵襲的に遺伝子発現や移植細胞の体内での挙動を特定したり、治療の効果判定を行うための新しい画像法である分子イメージング

MR法の長所と短所

非侵襲・高解像度だが標識剤が少ないMR法

MR法にはPETやCTのような放射線による被曝がないため、何度でも繰り返し非侵襲的に計測でき、しかもCTに匹敵する画像解像度を得られるという長所がある。遺伝子や蛋白質などの特定の分子からのMR信号の検出と選別が難しいため、分子イメージングを行うためには、造影剤のように特定の分子を選

の開発が不可欠である。
分子イメージング法として、MR（核磁気共鳴）法のほかにPET（Positron Emission Tomography）、近赤外線を使った光トポグラフィの3つについて研究が進められている。

2004年に開設された本学のMR医学総合研究センターでは、造影剤として超常磁性鉄を導入した細胞を動物に移植して、MR画像で検出する細胞追跡を行ってきた。また、MRを使った外科治療を行っている本学には非磁性化のノウハウも蓄積されている。今後は、MRを中心とした非侵襲的分子イメージング手法の確立に向けて研究に取り組んでいく考えである。

別する標識剤（プローブ）が必要になる。しかし、このことは逆にすべての信号を無差別的に検出できるため、バックグラウンドの解剖画像も撮影できるという大きな特徴がある。一方、放射線源の標識剤を使うPETでは、標識だけしか検出できないため、CTやMRなどの他の画像データとの融合が必要になる。

しかしながら、MR法の短所はPETや光トポグラフィに比べると標識剤の開発が遅れているということ、また強力な磁石を使い、解像度を上げるため磁場を強くする傾向にあることから、他の画像法に比べると装置や施設への設備投資がかさむ点である。

現在MR分子イメージングでは、一般に磁気ビーズと呼ばれる常磁性の造影剤が用いられている。そのほか、特定の悪性腫瘍の蛋白質に対する抗体に付けることで悪性腫瘍を確認できる磁気ナノ粒子などもある。また、光トポグラフィで用いられているGFP (Green Fluorescent

マルチ・モダリティー画像法 2つの手法を組み合わせることで欠点を補う

臨床画像診断の分野では、PET、CTが開発されたことによって、さまざまな試薬を用いて、体内での標識剤の位置情報から脳機能のような生理的情報を画像化したり、癌の有無と体内での位置情報を一度に診断できるようになった。このように、2つの画像計測手法を組み合わせることで、それぞれの得意なところを活かし短所を補い合せて、個別の手法では得られない卓越した生体画像情報を引き出すことが可能になる。

MR画像法は軟部組織の描出能に優れていることから、PETで得

るたんぱく質を作る遺伝子やレポーター遺伝子を利用して、MRIのコントラストから遺伝子発現を画像化させる手法も考案されている。さらにMRの磁場を上げることによって、これまで検出できなかったフッ素を使った標識剤が使えるようになる。

現在、滋賀医科大学では、標識剤が少ないというMRのデメリットを補うため、磁気ビーズに光の機能を加えた造影剤を開発、光とMRのコम्ビネーションによる分子イメージング法の開発に取り組んでいる。

られる分子情報に重ねる解剖画像としてはCT画像より好ましい。現在、ヨーロッパでPET/MRIの開発が進められていて、近い将来臨床にも応用できるはずである。PETとMR兼用の標識剤の開発もすでに始まっている。

一方、PETに比べると装置が小型で簡便に使える光学系の生体計測装置とMRIとの組み合わせが期待されている。既存の試薬や標識剤、蛍光物質が豊富にある光学系装置だが、生体内での光の吸収や散乱によって深部組織からの計測が難しく、画像の解像度にも問題があると

いう欠点をMRとの組み合わせで補うことができる。

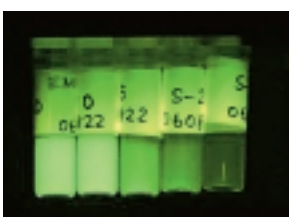
2006年5月に日本分子イメージング学会が創設されたことで、これまで3つの手法でそれぞれ別々に開発に取り組んできた研究者が集まり、交流する機会が増えることが期待されている。日本ではPETを使った分子イメージングに研究者が集中している傾向があるが、基礎医学系も含めていろいろな分野の研究者が集まって、いくつかの手法の組み合わせがあつてはじめて、より優れた分子イメージング手法を確立することができる。

今日用いられている分子イメージングの蛍光色素標識やレポーター遺伝子を利用した手法は生体内での画像化が難しく、一方核医学的手法には侵襲性や画像解像度、長期間の継続的な観察に問題が残る。MR画像による分子イメージング法では、新しい標識剤の開発と安全性の検証、それを効率よく検出するハード・ソフトウェアの開発が課題となる。

MR法は今後の医療で予測される再生医療での遺伝子発現の画像化や移植細胞の体内追跡などを推進する重要な画像法になると期待される。今後、ナノテクノロジーを活用した有効な標識剤が開発されると、MRによるワンストップショッピング的な画像診断も可能になるかもしれない。

MR - 蛍光画像用ナノ粒子

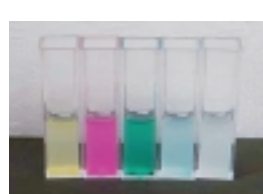
蛍光画像



磁気粒子を核にした緑色蛍光色素含有シリカナノ粒子

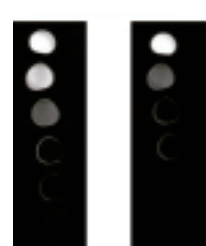


様々な蛍光色素を添加したシリカナノ粒子



FITC Cy3 Cy5 Cy5.5 Cy7

T1、T2-強調 MR 画像



粒子含有量 (H₂O)
0.5ul
2ul
5ul
10ul
20ul



◎特集

産学連携の拠点 「バイオメディカル・イノベーションセンター」を開設

バイオメディカル・イノベーションセンター長 教授 谷 徹



昨秋、国立大学法人としては初めてとなる、レンタルラボを備えた産学連携のための施設「バイオメディカル・イノベーションセンター」がオープンした。開設の目的や施設の概要、今後の展望について、谷 徹センター長にお話をうかがった。

国立大学法人では初めての開設となる 産学共同研究のための施設

バイオメディカル・イノベーションセンターは、本学で育まれた研究成果を活用して大学と産業界との共同研究等による新規事業の創出支援と、本学の教育研究活動を推進することを目的とします。医療、生命科学に関する最新の情報を蓄積するとともに、その情報の交換や研究者同士が交流する場を提供し、他大学や地元企業や学外施設、団体等との連携によって、共同研究・開発を進める事も目的とします。施設は6つの実験・研究室と2つのオフィスのほか、ラウンジとしても使用できるセミナー室が設けられています。

この施設が開設された意義は、まず滋賀医科大学が自己資金で開設に踏み切った点にあり、本学の研究、ヒューマンリソースを活用して、それを完結させるために自己責任でやっていたという意思の表れ、いわば「フラッグ」としての意義が大きいと考えています。運営についても従来の枠を出て、自立・自己責任の考えを基に、一般社会に通ずる考え方で、学内外をつなぐ「社会通念」実践モデルとします。また地域と密着した共同研究を進めるため、地元企業（学外施設）の入居を優先しながら、人材と資金を集めるための窓口としての役割を担う利点もあります。

すでにリエゾンオフィス等を開設している大学もあります。が、いわゆる国立大学法人でこういった産学連携のための自前の施設設立は初めてのケースであります。

学外地域との関係では、本学の近くに、立命館大学と龍谷大学があり、立命館大学は工学系、龍谷大学は福祉と環境工学系というそれぞれ得意とする分野があります。本学の医学・生命科学のシーズや患者さんの診療・治療を行っているという医科大学にしかない特徴とを融合することで、さまざまな研究分野への広がりそれぞれの特異とする能力の相乗効果が期待できます。



ドラフトチャンバーを配置した
生物・化学用の研究室



データ解析、プログラミング等に
利用できるオフィス



1階エントランス横の事務室

さらに県内大学と滋賀県・大津市・草津市、さらに民間企業による構造改革特区が形成され、県の経済振興特区としてベンチャー支援などが行われてきましたが、こういった行政の優遇措置を活用することも視野に入れていきます。

特許取得やベンチャービジネス立ち上げも視野に学内外の提携をサポーター

これまで研究活動の成果は主として医学界や薬学界に向けて発信してきましたが、地元企業や近隣の大学研究者には、本学で行われている研究やシーズは、なかなか見えにくかったのではないかと思われる。

今後は、本学のシーズを学外に広く知ってもらうために、学内研究者の情報を整理して外に向けて発信したり、研究成果の発表の場を設けたりしながら、学内外の提携を促進していくこととなります。特にプロジェクトを獲得した研究者・研究チームのサポートを行い、必要な人材や、提携可能な企業などをあつせんするなどきめ細かなバックアップをめざしたいと考えています。

利便性向上に対する取り組み

センター入所者や研究者が学内のアカデミックネットワークにコンタクトしやすく、情報や機器の使用、実験の遂行が速やかに行いやすい地位や権利を確保したいと考えています。

さらに、MR医学総合研究センターや分子神経科学研究センター、共同研究センターなど本学内にある6研究センターと、バイオメディカル・イノベーションセンターに入所した研究者チームが容易に連携して共同研究・開発に当たることができるような仕組みを整備していくことも考えています。

今後の展開

今後さらに大学には地域振興、新産業の創出、医療福祉への

貢献など、社会の幅広い分野での役割が求められるようになります。その状況に応える滋賀医大の知的財産であるシーズを発信し、また社会からのニーズを収集することで企業との共同研究を進め、独創的な医療関連の技術・器具・薬品・食品などの開発につなげる必要があります。この取り組みを推し進め、具体化していくために、バイオメディカル・イノベーションセンターが大きな役割を果たすこととなります。

患者さまのみならず広く地域の皆さんのニーズに応える研究・開発に取り組み、近い将来に特許の取得やベンチャービジネスの立ち上げなどを実現することで、地域の産業と大学を活性化できるはずです。そして、自立と自己責任をキーワードに、国立大学法人の新しい自立のモデルケースにもなるような実績を残していきたいと考えています。本センターの開所はその一歩と言えます。



玄関ホール



映像設備を設置したセミナー室
ラウンジとしても使用できる

● トピックス

医療人教育支援プログラム(医療人 GP)

「一般市民参加型全人的医療教育プログラム」推進中

滋賀医科大学医学部附属病院 総合診療部教授

三ツ浪健一



滋賀医科大学の医療人育成教育研究センターでは、質の高い医療人育成のため、「一般市民参加型全人的医療教育プログラム」(期間/平成17年度〜19年度)を推進しています。

「6年間一貫患者訪問実習」「一般市民参加型の面接医療実習」「全人的医療・学年横断グループ能動学習と市民・学生参加シンポジウム」という三つのプロジェクトからなるこのプログラムは、平成17年度に文部科学省から特色ある優れた大学教育プログラム(医療人GP)に選定され、財政支援を得て実施されています。



患者様訪問実習

地域の診療所による訪問診療を受診中である一患者様とその家族を、医学生が継続的に訪問し、患者様の心理面、経済面、家族社会背景など、その人を取りまく環境を幅広く捉えながらケアを行う『全人的医療』や『患者側の視点』について学び、コミュニケーション能力の向上をめざした実習です。

第1学年学生と第4学年学生がペアを組み、コンピュータ端末機能を有するPDA(小型端末情報)を携帯して、患者様への訪問実習を実施しました。

〈医学生の実習報告書から一部抜粋〉

●寝たきり老人の家族の介護がいかに大変かその一端がわかったように思う。寝たきりに至った過程など、その真摯な語り口からは、ヘルパーさんなどにも言えない「話しかかったこと」が溢れていたように思う。次回も患者さんの話をしっかりと受け止めることを課題としたいと思う。(1回生男子)

●「治癒のため」の治療ができないとき、医師は何を考え、なすべきかを改めて考える契機となった。リハビリマインドとホスピスマインドについて学んだ。どの診療科に進むにあたっても、

基本姿勢は一緒なんだと感じた。(4回生女子)



※写真掲載には、患者様の同意をいただいております。

●20歳やそこらの人間では培えない人生と命に関することはの重みを感じて、患者だとかそういうことに関係なく、人生の先輩のお話を聞けてよかったと思います。はじめに介護されている旦那さまが、「早く楽にしてやりたい」と仰ったのが強く印象に残りました。さらに昭和初期の戦争時代のお話などもうかがい、生命についての「覚悟」とでもいうべきものが垣間見えたように思います。(4回生女子)

第1回全人的医療を考える市民・学生参加シンポジウム

平成18年8月31日

ピアザ淡海にて開催

一般市民、学生、教職員ら129名が参加し、患者様代表、学生代表を含めた各講師の興味深い講演の後、熱心な意見交換が行われました。

患者様側が日常感じてしていることを捉え、グループ能動学習のテーマとしてさらに掘り下げて検証していき



〈参加者からの声・一部抜粋〉

●全人的医療、物語り医療のお話、改めて興味深く聞かせていただきました。従来医療を受ける現場で時に何か足りない思いを受けることがあります。IT技術の進歩の中で技術的な面のみ偏りがちな世界で、このような取

り組みをされている貴学に敬意を表します。(60代男性)

●全人的医療とは何か、今まで内容をよく知らなかったが、今回実際にそれを行われている先生方の実体験から得られたことはで聞けたことで、患者さんどう接していったらいいか、ヒントを得られた感じがしました。特に私たち医学生に必要なのは、患者さんが医療に対してどう思っているかを知る機会を持つことだと、模擬患者さんの話を聞いて強く感じました。(20代医学生)

第2回全人的医療を考える市民・学生参加シンポジウム

『楽しく、健やかに、長寿をめざして』

平成18年11月23日

京都商工会議所講堂にて開催

〈参加者からの声・一部抜粋〉

●医学生たちの発表の後、「あの方々が医者さんになられたら、みんなかかりたくなるわね」と、交互に話し合いました。鍛えられた人間味、培われた感覚、骨惜みしない行動力、3グループの発表を知り得て、世の人の健康生活をフォローしてくださる日を夢みます。(守山市 一般市民)

● 編集人 三ツ波 健一
● 発行人 吉川 隆一

● 発行月 平成19年3月
● 発行 滋賀医科大学

〒520-8192
滋賀県大津市瀬田月輪町