



TOHOKU  
UNIVERSITY

# ANNUAL REPORT 2019-2020





医学系研究科長・医学部長メッセージ 01  
教授 八重樫 伸生

ニュース NEWS 02

- ・令和元年度秋の褒章 紫綬褒章
- ・文部科学大臣表彰（科学技術分野）
- ・東北大学未来型医療創造卓越大学院プログラムの開始
- ・iPS細胞を用いて筋萎縮性側索硬化症の新規病態を発見

アワード AWARDS 04

- ・受賞者一覧 06
- 医学部奨学賞／東北医学会奨学賞／医学部学生奨学賞／
- 2019年度東北大学優秀女性研究者賞「紫千代萩賞」
- 東北大学大学院医学系研究科女子大学院学生奨励賞（七星賞）

プレスリリース PRESS RELEASES 08

プレスリリース 一覧

新規ヌーナン症候群モデルマウスの作製に成功 10

- 治療法開発への応用に期待 -
- 教授 青木 洋子

お父さんにも産後のケアを！ 11

- 健やかな親子関係の構築のために -
- 非常勤講師 西郡 秀和 教授 八重樫 伸生

フェニル硫酸が糖尿病性腎臓病の新規原因物質であることを発見 12

- 腸内細菌酵素を投薬ターゲットとする新規治療法の開発へ -
- 教授 阿部 高明

発熱か？解熱か？それが問題 13

- インフルエンザウイルス感染時の解熱の必要性を証明 -
- 教授 山谷 睦雄 教授 永富 良一

遺伝子で決まる日焼け・白肌 14

- 東北メディカル・メガバンク計画住民コホート研究からの新知見 -
- 教授 相場 節也

肺動脈性肺高血圧症の新規治療薬候補を世界に先駆けて発見 15

- セラストラマイシンは肺高血圧症モデル動物で顕著な治療効果を示す -
- 教授 下川 宏明 准教授 佐藤 公雄

iPS細胞を用いて筋萎縮性側索硬化症の新規病態を発見 16

- 早期治療標的への応用に期待 -
- 教授 青木 正志

座って測定、寝て測定：肺高血圧症の新規判別法を発見 17

- 呼気ガス分析を用いた簡便で非侵襲的な判別法 -
- 教授 上月 正博 大学院生 秋月 三奈 教授 下川 宏明

酸化ストレスを感知する仕組みを解明 18

- 何重にも張り巡らされたストレス感知のための巧妙な仕組み -
- 教授 山本 雅之 講師 鈴木 隆史

冠動脈全長にわたる機能異常の存在：狭心症の新たな病態を解明 19

- 冠攣縮性狭心症と微小冠動脈障害が合併すると長期治療経過が悪化 -
- 教授 下川 宏明

ダブルの効果：進行肺がんにも有効な治療法 20

- 進行肺がんに対する分子標的薬と抗がん剤を組み合わせた新たな治療法を開発 -
- 教授 井上 彰

全胎状奇胎の原因を探る細胞モデルを作製 21

- 母体を絨毛がんから守るために -
- 教授 有馬 隆博

ドラッグリポジショニング：既存薬の新たな作用 22

- かぜ薬や抗菌薬がフェロトキシスを抑えて腎障害や肝障害を軽減する -
- 院内講師 三島 英換 教授 阿部 高明

視神経脊髄炎における発作の発生パターン（群発性）を発見 23

- 新しい効率的な治療方針の可能性 -
- 教授 青木 正志

ディープ・ラーニングを用いた乳房エコー画像の自動判別は、正確で低負担な乳がん診断に有用である 24

- 教授 山口 拓洋

活性硫黄によるタンパク質劣化防止機構の発見 25

- タンパク質の劣化を防いで老化防止・健康長寿の可能性 -
- 教授 赤池 孝章

すい臓がん細胞の転移を促進するスイッチを発見 26

- BACH1 タンパク質の機能上昇によるがん転移の惹起 -
- 教授 五十嵐 和彦

若年性膵炎の新しい原因遺伝子を発見 27

- カルシウムチャンネルが膵臓を守る -
- 教授 正宗 淳

メディア MEDIA

28

# ライフサイエンス系の研究・教育・人材育成の拠点としての医学系研究科



八重樫 伸生 やえがし・のぶお

医学系研究科長・医学部長  
東北大学大学院医学系研究科 婦人科学分野 教授

1984年東北大学医学部卒業。八戸市民病院産婦人科勤務、米国フレッドハッチンソン癌研究所博士研究員、東北大学産婦人科助手、1994年古川市立(現大崎市民)病院産婦人科科長。2000年東北大学大学院医学系研究科婦人科学分野教授。2015年東北大学副学長・病院長。2019年より現職。

医学は生物学という大きな学問領域の中に分類されますが、特に“ヒト”という生物を主対象としている点が特徴です。そのため医学を学ぶ者には知識とともに高い生命倫理観が求められます。そして医学部は医学を学ぶ学部であると同時に、医師や保健・医療専門職を育成する機関でもあります。人生百年時代といわれる中で、ただ単に長生きするのではなく、心身ともに健康であり続ける時間、いわゆる“健康寿命”を少しでも延ばすことが大切になっています。それを実現するために社会の中心で働いているのが医学部で学んだ人たちです。少子高齢化社会の中で我々が果たすべき社会的役割はますます広がり重要になっています。

医学系研究科の研究領域はライフサイエンス領域の中に含まれます。他のライフ系の研究科や研究所との大きな違いは、生命・生物の中で特に“ヒト”を研究対象として捉えているところです。ヒトをターゲットとした研究と一口に言っても研究領域としてかなり大きく研究手法も多種多様ですので、私たちの研究科では医科学専攻、障害科学専攻、保健学専攻、公衆衛生学専攻の四つに専攻を分けて、広く大学院生を募集しています。

卒業生の中には世界的な業績をあげて活躍している方がたくさんいます。例えば免疫を担当する細胞が増殖し分化するメカニズムの解明からはじ

まった研究では、カギとなる遺伝子を発見しただけでなく、子供の重篤な免疫不全疾患の原因であることも突き止められました。さらにその遺伝子を改変したマウスでは免疫拒絶反応が起きず、ヒトの細胞がなんでも生着するので世界中の研究室で使われています。また、本研究科が深く関わっている東北メディカル・メガバンクプロジェクトでは、約30億個の塩基配列からなるヒトの遺伝情報について、日本人数千人分の解読を終了し日本人の標準的な遺伝子配列を公表しました。これが日本人向けの薬の開発や副作用の発現、病気の発症の個別化予防のためのゲノム医療の基盤となって使われることとなります。実は最初に述べた“健康寿命”という用語を提案したのも本研究科に在籍する教授です。

このように研究や人材育成は単独で行っているものではなく、東北メディカル・メガバンク機構や加齢医学研究所、医工学研究科、災害科学国際研究所、生命科学研究科、東北大学病院、歯学研究科、薬学研究科など、学内の他のライフ系の研究者たちと密な連携を取りながら行うことで世界をリードする研究成果を発信し、人材を輩出し続けています。多彩な教員と充実した機器、分野や専攻などの垣根を超えた自由な研究体制が私たちの強みなのです。

## NEWS

### 令和元年度秋の褒章 紫綬褒章

伊藤貞嘉名誉教授(前 腎・高血圧・内分泌学分野教授)

令和元年度秋の褒章にて、伊藤貞嘉名誉教授(腎・高血圧・内分泌学分野前教授、公立刈田総合病院特別管理者)が、紫綬褒章を受章しました。

伊藤名誉教授は、生体の食塩センサーが腎尿細管の特殊な細胞群である緻密斑であり、食塩摂取量を感知してレニン分泌と糸球体血行動態を調節することを世界に先駆けて証明し、現在の腎血行動態の機序の理解の基本を確立しました。

また、世界規模のレニン・アンジオテンシン系に関わる大規模臨床試験にも尽力しました。

さらに、脳と腎における微小血管の解剖および機能的相同性に着目し、なぜアルブミン尿が出ると脳・心血管障害が増えるのか、いわゆる、「脳・心・腎連関メカニズム」の機序を明らかにしました。

加えて、伊藤名誉教授は内分泌性高血圧、特に、原発性アルドステロン症に関して世界的業績を

あげているのみならず、伊藤名誉教授の海外研究を通じたグローバルな見識に基づく教育と指導は、数多くの研究者の育成にも貢献しています。



### 文部科学大臣表彰(科学技術分野)

下川宏明教授(循環器内科学分野)

平成31年度科学技術分野の文部科学大臣表彰(科学技術賞・研究部門)の発表があり、本研究科循環器内科学分野の下川宏明教授らによる業績「虚血性心臓病の病態解明 に関する基礎的・臨床的研究」が評価され、受賞いたしました。

受賞式は、2019年4月17日に文部科学省にて行われました。

下川教授は、2014年度の「音波を用いた先端医療の開発」での受賞(開発部門)に続き、2度目の受賞となります。



## 東北大学未来型医療創造卓越大学院プログラムの開始

2019年度より東北大学未来型医療創造卓越大学院プログラムが開始されました

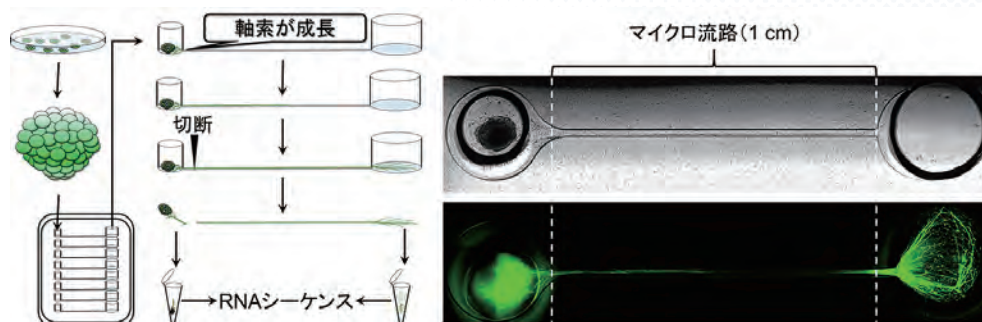
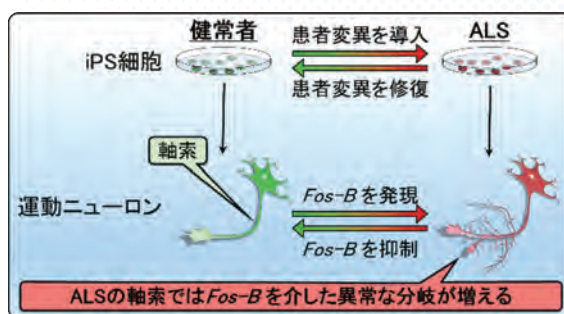
このプログラムでは、未来型医療をデータと技術を駆使して未来社会の課題解決に寄与する医療・福祉と考え、それに貢献する人材の育成を行います。

東北大学の多くの部局が協働した文理共学のもと、学生の自発的な課題発見能力と研究推進能力を涵養します。来る超高齢社会を豊かな社会とするため、未来型の技術や個別化医療を開発し、速やかな社会実装の実現を目指します。



## iPS細胞を用いて筋萎縮性側索硬化症の新規病態を発見

東北大学東北メディカル・メガバンク機構の秋山徹也助教と医学系研究科神経内科学分野の青木正志教授、慶應義塾大学医学部生理学教室の岡野栄之教授らの研究グループは、ALS患者由来のiPS細胞を用いてALS運動ニューロンの新たな病態を発見しました。本研究成果は、2019年6月29日付けでオープンアクセス学術誌「EBioMedicine」に掲載されました。



## AWARD

月	受賞・表彰	受賞者(所属)
4	Best Poster Presentation Award、HOPE Award、Best Team Presentation 賞を受賞	医化学分野 博士課程3年林真貴子さん
	文部科学大臣表彰(科学技術分野)受賞	循環器内科学分野下川宏明教授
	日本感染症学会総会・学術講演会で優秀演題賞を受賞	感染分子病態解析学分野博士課程後期1年北井優貴さん
	日本感染症学会総会・学術講演会で優秀演題賞を受賞	感染制御インテリジェンスネットワーク寄附講座佐藤光助教
	「東北大学外国人留学生総長特別奨学生」の表彰式	CASINGAL CRISTINE ROSALESさん (発生発達神経科学)
		QIU JIAHE 仇 嘉禾さん(内部障害学)
		ZUO YUNAN 左 雨南さん(心臓血管外科学)
LINGLING MAI 麦 玲玲さん(発生発達神経科学)		
5	日本病理学賞/Japan Pathology Awardを受賞	病態病理学分野古川徹教授
	日本糖尿病学会若手研究奨励賞(YIA)を受賞	糖尿病代謝科(糖尿病代謝内科学分野)川名洋平医員
	日本内分泌学会 若手研究奨励賞(YIA)を受賞	分子内分泌学分野の博士後期課程1年鈴木歩さん
	国立大学臨床検査学系博士後期課程 最優秀賞を受賞	分子内分泌学分野の博士後期課程3年野呂英理香さん
	学生・初期研修医ポスター発表優秀賞を受賞	分子内分泌学分野の博士前期課程2年星啓太さん
	平成31(令和元)年度 東北大学大学院医学系研究科女子大学院学生奨励賞(七星賞)	最優秀賞:岩淵 英里奈さん(病理診断学分野) 優秀賞:突田 容子さん(呼吸器内科学分野) 優秀賞:國安 絹枝さん(分子腫瘍学研究分野)
7	第17回国際膵臓移植学会で Young Investigator Awardを受賞	移植再生医学分野大学院生 Ibrahim Fathiさん
6	第24回日本緩和医療学会学術大会で、最優秀演題1題、優秀演題1題が表彰	(最優秀演題)緩和ケア看護学分野 菊池里美, 青山真帆, 浜野淳, 滝川千鶴子, 長岡広香, 鄭陽, 木内大祐, 永松美佳子, 竹田幸彦, 森田達也, 宮下光令.
7	第93回閉塞性肺疾患研究会で優秀演題賞を受賞	呼吸器内科学分野, 大学院4年(博士課程)佐野寛仁さん
8	The 13th Asia Pasific Hospice & Palliative Care Conference (アジア太平洋ホスピス緩和ケア大会)で最優秀ポスター演題で表彰	緩和ケア看護学分野博士後期課程1年升川研人さん
	第42回日本神経科学大会、第62回日本神経化学学会大会合同大会でジュニア研究者ポスター賞を受賞	医学部医学科3年鈴木頌也さん

月	受賞・表彰	受賞者(所属)
9	2019年度後期 今野海外留学奨励賞を受賞	米沢病院神経内科医長小林潤平先生
	第92回日本生化学会大会にて若手優秀発表賞を受賞	分子内分分泌学分野門間里奈さん
	第92回日本生化学会年会若手優秀発表賞を受賞	医学科5年生奈良和樹さん
10	第9回 北斗賞を受賞	免疫学分野助教河部剛史さん
	第3回東北大学優秀女性研究者賞 「紫千代萩(むらさきせんだいはぎ)賞」が発表	医学系研究科 齊藤 繭子 准教授 医学系研究科 吉川 貴子 助教
	第78回日本公衆衛生学会で奨励賞を受賞	公衆衛生看護学分野田口敦子准教授
11	令和元年度秋の褒章にて、紫綬褒章を受章	伊藤貞嘉名誉教授 (腎・高血圧・内分泌学分野前教授、公立刈田総合病院特別管理者)
	公益財団法人 MSD生命科学財団 研究助成2019-感染症領域-【若手研究者】に採択	感染制御インテリジェンスネットワーク寄附講座 佐藤光助教
	2019年度辛酉優秀学生賞	特別賞:永井 正義さん(分子腫瘍学研究) 特別賞:遠藤 菜乃さん(腫瘍生物学) 優秀賞:齊藤 俊樹さん(応用脳科学研究) 優秀賞:MAHABUB ALAMさん(生物化学) 優秀賞:陸 兪凱さん(公衆衛生学)
	第60回日本熱帯医学会大会で学会賞・女性賞を受賞	学会賞:押谷仁教授(微生物学分野) 女性賞:齊藤(小畑)麻理子助教
	日本人類遺伝学会奨励賞を受賞	遺伝医療学分野新堀哲也准教授
	Highly Cited Researchers 2019 受賞者	医化学分野 山本 雅之教授
1	日本感染症学会東日本地方会奨励賞(基礎)を受賞	感染分子病態解析学分野 博士課程前期2年中平絢子さん

## 医学部奨学賞

原則として東北大学在籍者で、かつ東北大学で行われた医学研究業績の顕著な個人又はグループに贈られます。



左から徳永英樹教室員会委員長、海野倫明東北大学医師会会長、奥山裕子助教、井泉知仁助教、秋山徹也助教、山田充啓助教、田口恵子講師、高橋潤講師、八重樫伸生研究科長、橋本省宮城県医師会副会長

### 金賞

独創的かつ総合的業績で最近数年間に発表されたものが対象です。

虚血性心疾患における冠循環機能障害に関する研究  
循環器内科 講師 高橋 潤

Keap1-Nrf2システムによる生体機能制御機構の解明  
医化学分野 講師 田口 恵子

肺構成細胞及び細胞外小胞の単離解析から迫る難治性呼吸器疾患の病態解明  
呼吸器内科 助教 山田 充啓

### 銀賞

新進の研究者により、原則として最近5年間に発表された業績で、学問的価値の高いものが対象です。

iPS細胞を用いた筋萎縮性側索硬化症の軸索病態の解明  
脳神経内科 助教 秋山 徹也

迷走神経-マクロファージ-肝細胞連関による肝臓再生メカニズムの解明

糖尿病代謝科 助教 井泉 知仁

TNF受容体型補助刺激分子による炎症性免疫疾患の発症制御機構の解明

免疫学分野 助教 奥山 祐子

## 東北医学会奨学賞

東北医学会会員かつ東北大学大学院医学系研究科および加齢医学研究所の助教・医員並びに東北大学大学院医学系研究科大学院生で、学会や主要学術雑誌に学問的価値の高い研究を発表した者のうちから選考により贈られます。



左から、徳永英樹教室員会委員長、海野倫明東北大学医師会会長、木村三奈さん、小林周平さん、平野育生さん、吉野優樹さん、八重樫伸生研究科長、橋本省宮城県医師会副会長

### 奨学賞A(助教・医員)

腸内細菌に着目した糖尿病性腎臓病の新規マーカーならびに治療法の研究

病態液性制御学分野 菊地 晃一

がん抑制分子BRCA1によるゲノム安定性の維持機構の解明  
腫瘍生物学分野 吉野 優樹

腎臓エリスロポエチン産生制御機構の解明  
分子血液学分野 平野 育生

### 奨学賞B(大学院生)

形質細胞様樹状細胞におけるTRAF5の役割  
免疫学分野 小林 周平

「肺高血圧症における呼吸ガス分析を用いた新たな非侵襲的評価法の開発」

内部障害学分野 木村 三奈

アルドステロン産生腺腫における18-オキシコルチゾール産生機序とKCNJ5体細胞性変異の影響

腎・高血圧・内分泌学分野 手塚 雄太

## 2019年度 東北大学優秀女性研究者賞 「紫千代萩賞」

途上国における小児下痢症関連ウイルスの疫学研究  
齊藤 蘭子 (微生物学分野 准教授)

大脳皮質発生過程の神経幹細胞内mRNA輸送機構の研究  
吉川 貴子 (発生発達神経科学分野 助教)



## 医学部学生奨学賞

医学部学生奨学賞は、東北大学の学生で、学業成績が優秀であり、学会や主要学術誌に学問的価値の高い研究を発表した学生に贈られます。



前列左から徳永英樹教室委員会委員長、山中美慧さん、奈良和樹さん、八重樫伸生研究科長、織部峻太郎、光石清人、海野倫明東北大学医師会会長、橋本省宮城県医師会副会長  
後列左から井手理央子さん、伊藤一真さん、青木献広さん、乙竹秀明さん、鶴蒔望さん、佐藤稔久さん、菊川柚奈さん

### 最優秀賞

Hydrogel-Based Organic Subdural Electrode with High Conformability to Brain Surface

5年 織部 峻太郎

### 優秀賞

細胞内SAM濃度レポーターに基づいたスクリーニング系による新規MAT2A阻害剤の同定

5年 奈良 和樹

Beneficial Effects of Drug-eluting Stents With Bioabsorbable Polymer Coating on Coronary Hyperconstricting Responses and Adventitial VasaVasorum Formation in Patients With Angina Pectoris-An Intracoronary OCT Study-

5年 光石 清人

CD45 / CD326 Doubly-Positive Cells Exist in Non-Small Cell Lung Cancer: A Possible Predicting Factor for Patient Prognosis

4年 山中 美慧

### 奨学賞

肺扁平上皮癌におけるS100A10の高発現は予後不良と相関する 6年 青木 献広

漢方エビデンスレポートからみえる漢方薬の臨床研究の現状と変遷 6年 乙竹 秀明

機能画像を用いた高齢女性の骨密度低下とアルツハイマー型認知症の脳血流低下領域に関する研究 6年 関 俊樹

魚摂取量と認知症発生リスクの関連:大崎コホート2006研究 6年 鶴蒔 望

糖代謝異常を有する妊婦と新生児出生体重に関する検討 6年 山中 慎也

Mechanisms of ABCB1 in Acquisition of Taxane Resistance in Cancer Cells 5年 伊藤 一真

膵神経内分泌腫瘍におけるSSTR2および各種ホルモンの定量解析とその関係 4年 井手 理央子

アルドステロン産生腺腫におけるKCNJ5免疫組織学的評価方法の均霑化奨学賞 4年 姥名 広貴

2012年から2017年の日本人原発性アルドステロン症手術例125の体細胞遺伝子変異の頻度と病理組織学的所見との相関関係 4年 小野寺 啓

Characteristics, behavior and role of biomarkers in metastatic triple-negative breast cancer 4年 後藤 裕太郎

膵癌に対する術前補助療法後に遺残する腫瘍細胞の分子病理学的解析 4年 佐藤 稔久

東北大学病院における入院中患者に処方された漢方薬の調査報告 3年 菊川 柚奈

## 東北大学大学院 医学系研究科女子大学院 学生奨励賞(七星賞)

優秀な女子大学院学生が自信を持ち、諦めることなく研究者キャリアの道を歩むことを奨励し、医学・医療等の分野で活躍する女性リーダー育成の一翼を担うことを目的として設立されました。

■最優秀賞 乳癌におけるタンパク質間相互作用可視化技術の病理検査への応用  
岩淵 英里奈 (病理診断学分野)

■優秀賞 抗脈管療法とDR5を介した抗腫瘍免疫療法との併用療法についての検討  
突田 容子 (呼吸器内科学分野)  
染色体整列の効率性の低下により引き起こされる染色体不安定性の実態解明  
國安 絹枝 (分子腫瘍学研究分野)

## PRESS RELEASE

日付	タイトル	発表者	分野
4/9	新規ヌーナン症候群モデルマウスの作製に成功 － 治療法開発への応用に期待 －	青木 洋子 教授 井上 晋一 助教 高原 真吾 医師 齋木 佳克 教授	遺伝医療学分野 心血管外科学分野
4/16	お父さんにも産後のケアを！ － 健やかな親子関係の構築のために －	西郡 秀和 非常勤講師 (兼：福島県立医科大学ふくしま子ども・女性 医療支援センター教授) 八重樫 伸生 教授 小原 拓 准教授 (東北大学東北メディカル・メガバンク機構)	婦人科学分野
4/24	フェニル硫酸が糖尿病性腎臓病の新規原因物質であることを発見 － 腸内細菌酵素を投薬ターゲットとする新規治療法の開発へ －	阿部 高明 教授 富岡 佳久 教授 (東北大学大学院薬学研究科) 寶澤 篤 教授 (東北メディカル・メガバンク機構)	病態液性制御学分野
4/24	ヒト由来カルシウムポンプの高分解能構造と活性制御機構を解明	加藤 幸成 教授	抗体創薬研究分野
5/8	東北大学とプロトセラ、パーキンソン病進行抑制療法の候補分子絞り込みに成功 － 5分子を特許出願 －	長谷川 隆文 准教授	神経内科学分野
5/21	発熱か？解熱か？それが問題 － インフルエンザウイルス感染時の解熱の必要性を証明 －	山谷 陸雄 教授 永富 良一 教授 (東北大学大学院医工学研究科健康維持増 進医工学分野)	先進感染症予防学寄附講座
5/24	ヌーナン症候群の新しい原因遺伝子を発見 － ゼブラフィッシュでヒト遺伝子の病態を再現 －	新堀 哲也准 教授、 永井 康貴 大学院生 青木 洋子 教授 中山 啓子 教授(創生応用医学研究セン ター細胞増殖制御分野)	遺伝医療学分野
5/27	遺伝子で決まる日焼け・白肌 － 東北メディカル・メガバンク計画住民コホート研究からの新知見 －	相場 節也 教授 山崎 研志 准教授 志藤 光介 医師 小島 要 講師(東北メディカル・メガバンク 機構ゲノム解析部門)	皮膚科学分野
6/11	脳萎縮発症(遺伝子変異由来)のメカニズムの一端を解明 － iPS細胞等を用いてATP6AP2遺伝子が中枢神経細胞の発生・生存を制 御する仕組みを検討 －	廣瀬 卓男 助教 (東北医科薬科大学医学部)	統合腎不全医療寄附講座
6/27	肺動脈性肺高血圧症の新規治療薬候補を世界に先駆けて発見 － セラストラマイシンは肺高血圧症モデル動物で顕著な治療効果を示す －	下川 宏明 教授 佐藤 公雄 准教授 黒澤 亮 助教	循環器内科学分野
7/2	iPS細胞を用いて筋萎縮性側索硬化症の新規病態を発見 － 早期治療標的への応用に期待 －	青木 正志 教授 鈴木 直輝 助教 割田 仁 院内講師 秋山 徹也 助教 (東北大学東北メディカル・メガバンク機構)	神経内科学分野
7/3	座って測定、寝て測定：肺高血圧症の新規判別法を発見 － 呼吸ガス分析を用いた簡便で非侵襲的な判別法 －	上月 正博 教授 秋月 三奈 大学院生 下川 宏明 教授 杉村 宏一郎 講師	内部障害学分野 循環器内科学分野
7/17	酸化ストレスを感知する仕組みを解明 － 何重にも張り巡らされたストレス感知のための巧妙な仕組み －	山本 雅之 教授 (東北メディカル・メガバンク機構長) 鈴木 隆史 講師	医化学分野
8/7	ウシの疾病に有効となる抗ウイルス効果の確認に成功 － 牛白血病などの新規制御法への応用に期待 －	加藤 幸成 教授	抗体創薬研究分野
9/18	便秘薬で腎臓病の進行抑制と心血管疾患予防の可能性 － 腸内環境改善による腸－心臓－腎臓連関を介した新たな治療戦略へ －	阿部 高明 教授 (東北大学大学院医工学研究科分子病態医 工学分野) 原(南都)文香 研究員 (現国立研究開発法人農業・食品産業技術総 合研究機構研究員)	病態液性制御学分野

日付	タイトル	発表者	分野
9/25	炎症性大腸がんに対する新規治療薬の開発 － 治療薬候補 MA-35は炎症性大腸がんの発生を抑制する －	阿部 高明 教授 (東北大学大学院医工学研究科分子病態医工学分野) 大沼 忍 講師 (大学院消化器外科学分野) 海野 倫明 教授	病態液性制御学分野
10/10	温故知新:古い薬に全く新しい肺動脈性肺高血圧症の治療効果を発見 － アカデミア創薬スクリーニングの成果 －	下川 宏明 教授 佐藤 公雄 准教授	循環器内科学分野
10/15	肺動脈性肺高血圧症の新規治療標的と治療薬候補を発見 － ドラッグリポジショニング:既存の感染症治療薬に意外な作用 －	下川 宏明 教授 佐藤 公雄 准教授 大村 淳一 医師	循環器内科学分野
11/7	冠動脈全長にわたる機能異常の存在:狭心症の新たな病態を解明 － 冠攣縮性狭心症と微小冠動脈障害が合併すると長期治療経過が悪化 －	下川 宏明 教授 高橋 潤 講師 須田 彬 医師	循環器内科学分野
11/13	ダブルの効果:進行肺がんに有効な治療法 進行肺がんに対する分子標的薬と抗がん剤を組み合わせた新たな治療法を開発	井上 彰 教授	緩和医療学分野
12/2	全胞状奇胎の原因を探る細胞モデルを作製 － 母体を絨毛がんから守るために －	有馬 隆博 教授 岡江 寛明 准教授 高橋 聡太 大学院生	情報遺伝学分野
12/6	ドラッグリポジショニング:既存薬の新たな作用 － かぜ薬や抗菌薬がフェロトキシスを抑えて腎障害や肝障害を軽減する －	三島 英換 院内講師 阿部 高明 教授 (東北大学大学院医工学研究科) 仲川 清隆 教授 (東北大学大学院農学研究科)	腎高血圧内分泌学分野
12/9	視神経脊髄炎における発作の発生パターン(群発性)を発見 － 新しい効率的な治療方針の可能性 －	青木 正志 教授 石井 正 教授 (東北大学病院総合地域医療教育支援部) 中島 一郎 教授 (東北医科薬科大学老年神経内科学分野) 赤石 哲也 助教 (東北大学東北メディカル・メガバンク機構)	神経内科学分野
12/16	膵嚢胞性腫瘍術後再発のパターンを解明 － 膵がんの早期発見や再発予測に期待 －	古川 徹 教授 大森 優子 助教	病態病理学分野
12/20	ディー・ラーニングを用いた乳房エコー画像の自動判別は、正確で低負担な乳がん診断に有用である	山口 拓洋 教授	医学統計学分野
1/8	活性硫黄によるタンパク質劣化防止機構の発見 － タンパク質の劣化を防いで老化防止・健康長寿の可能性 －	赤池 孝章 教授	環境医学分野
1/10	すい臓がん細胞の転移を促進するスイッチを発見 － BACH1タンパク質の機能上昇によるがん転移の惹起 －	五十嵐 和彦 教授 松本 光代 助教 海野 倫明 教授 佐藤 正規 齋木 由利子 准教授 中山 啓子 教授 加藤 幸成 教授	生物化学分野 消化器外科学分野 創生応用医学研究センター 抗体創薬共同研究講座
1/14	若年性膵炎の新しい原因遺伝子を発見 － カルシウムチャンネルが膵臓を守る －	正宗 淳 教授	消化器病態学分野
1/21	Nrf2活性化によるアルツハイマー病改善作用の解明 － 酸化ストレスや炎症を標的とした新しい治療法に向けて －	山本 雅之 教授 (東北メディカル・メガバンク機構 機構長) 宇留野 晃 准教授 (東北メディカル・メガバンク機構) 松丸 大輔 助教 (遺伝子実験センター、現・岐阜薬科大学) 川島 隆太 教授 (加齢医学研究所 所長)	医化学分野
1/27	ゲノム編集を用いた革新的な遺伝子治療による視覚再建 － 遺伝子変異を正常化する遺伝子治療の実現へ －	西口 康二 准教授 中澤 徹 教授	視覚先端医療学 眼科学分野

# PRESS RELEASE

2019.4.9 *EBioMedicine*

New Noonan syndrome model mice with *RIT1* mutation exhibit cardiac hypertrophy and susceptibility to  $\beta$ -adrenergic stimulation-induced cardiac fibrosis.

Takahara S *et al.*, *EBioMedicine*. 2019 Apr;42:43-53. doi: 10.1016/j.ebiom.2019.03.014. Epub 2019 Mar 18.

## 新規ヌーナン症候群モデルマウスの作製に成功

- 治療法開発への応用に期待 -



東北大学大学院  
医学系研究科  
遺伝医療学分野 教授  
青木 洋子

東北大学大学院  
医学系研究科  
遺伝医療学分野  
/心臓血管外科分野 医師  
高原 真吾

東北大学大学院  
医学系研究科  
遺伝医療学分野 助教  
井上 晋一

東北大学大学院  
医学系研究科  
心臓血管外科学分野 教授  
齋木 佳克

- 国の指定難病であるヌーナン症候群の原因遺伝子である *RIT1* の変異マウスを作製した。
- *RIT1* 変異マウスは成長障害、浮腫、心肥大などヌーナン症候群の症状を再現し、 $\beta$ アドレナリン受容体作動薬による心臓線維化(固くなること)が進行することを発見した。
- 本研究の成果によりヌーナン症候群患者の低身長、リンパ管形成異常、心疾患の病態解明ならびに治療法開発が期待される。

ヌーナン症候群は、先天性心疾患、低身長、骨格異常、血液凝固異常、リンパ管形成異常、停留精巣などを特徴とする遺伝性疾患です。日本での報告では10,000人に1人とされています。現時点では根本的な治療法がないことから国の指定難病に指定されています。

当研究グループはヌーナン症候群と臨床症状が似ているコストロ症候群、cardio-facio-cutaneous (CFC) 症候群の原因遺伝子として2005年に *HRAS* を、2006年には *KRAS* と *BRAF* を世界に先駆けて同定しました。さらに2013年にはヌーナン症候群の原因遺伝子の1つとして *RIT1* を世界で初めて同定しました。これらの症候群の原因遺伝子は、がんに関係する遺伝子(がん原遺伝子)を含み、細胞の増殖、分化の制御に関わるRAS/MAPKシグナル伝達経路に関係していることから、国際的に「RASopathies(ラソパシー)」と呼ばれるようになりました(図1)。東北大学ではこれまでRASopathies患者の遺伝子診断を行うとともに、新規遺伝子を明らかにしてきました。しかし、がん原遺伝子の変化によってど

のような仕組みで症状が現れるのか、またどのような治療が有効であるのかよくわかっていませんでした。

本研究で、高原医師、井上助教らは *RIT1* 遺伝子にA57G変異(57番目のアミノ酸がアラニンからグリシンに変化)をもつ遺伝子改変マウス(*RIT1* 変異マウス)を世界で初めて作製しました。*RIT1* 変異マウスは成長障害(体重増加不良、低体重)、骨格異常、脾腫、胎児期の浮腫、線維化を伴う心肥大など、ヌーナン症候群に類似した症状を示しました。さらに *RIT1* 変異マウスの心臓を詳細に解析したところ、線維芽細胞のマーカータンパク質であるS100A4や、筋線維芽細胞のマーカータンパク質であるペリオスチン、ビメンチンの発現上昇が見られ、線維芽細胞および筋線維芽細胞の増殖が亢進していることを見出しました。そこで、心臓の線維化を誘導する $\beta$ アドレナリン受容体作動薬(イソプロテレノール)を投与したところ、*RIT1* 変異マウスではペリオスチン、ビメンチン発現亢進を伴う著明な心臓の線維化を示すことが明らかになりました。またその時の心臓組織においてシグナル伝達タ

ンパク質であるAKTの活性化を認めました(図2)。今後、*RIT1* 変異マウスを利用したヌーナン症候群の病態解明、治療法開発が進められていくことが期待されます。

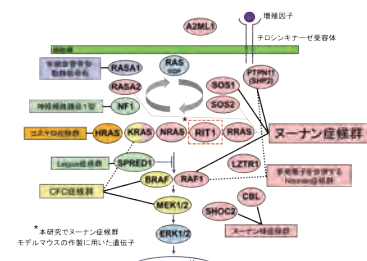


図1. RASopathiesとその原因遺伝子

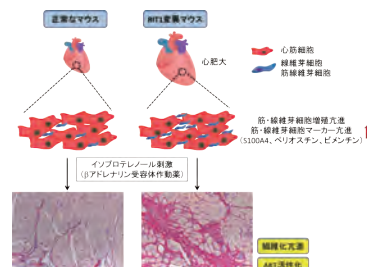


図2. *RIT1* 変異マウスで見られた心臓の特徴

PRESS RELEASE

2019.4.16 *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*

Mother-to-infant bonding failure and intimate partner violence during pregnancy as risk factors for father-to-infant bonding failure at one month postpartum: birth cohort study of an adjunct study of the Japan Environment and Children's Study

Nishigori H et al., *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2019 Apr 15:1-8. doi: 10.1080/14767058.2018.1560414.

お父さんにも産後のケアを!

- 健やかな親子関係の構築のために -



東北大学大学院  
医学系研究科 非常勤講師  
(兼: 福島県立医科大学  
ふくしま子ども・  
女性医療支援センター教授)  
**西郡 秀和**



東北大学大学院 東北大学  
医学系研究科 東北メディカル・  
婦人科学分野 教授 メガバンク機構 准教授  
**八重樫 伸生 小原 拓**

- 出生後の赤ちゃんに対して「愛おしい」「守ってあげたい」という感情を抱けない状態は、ボンディング障害と呼ばれる。
- 母親だけでなく父親にも赤ちゃんに対するボンディング障害があり、そのリスク因子に、①母親のボンディング障害、②妊婦へのドメスティックバイオレンス(DV)、③父親の産後うつ、の3つがあることを明らかにした。
- 健やかな親子関係の構築のためには、出産後の父親のメンタルヘルスケアも重要である。

出生後の赤ちゃんに対して「愛おしい」「守ってあげたい」というような感情を抱けない障害はボンディング障害と呼ばれ、放置すると育児放棄や幼児虐待に繋がりがねないため、産後のメンタルケアの重要な課題となっています。わが国において、母親の産後のメンタルヘルスが注目されていますが、父親のメンタルヘルスについての研究は多くありません。母親のみならず父親もボンディング障害に陥る可能性があります。これまで父親のボンディング障害についての研究も、ほとんど行われてきませんでした。本調査は、父親の赤ちゃんに対するボンディング障害と産後うつとの頻度、それらのリスク因子を前向き調査において検討しました。

子どもの健康と環境に関する全国調査(エコチル調査)の追加調査として、産後1か月の父親を対象に調査を行いました。ボンディング障害の評価として、赤ちゃんへの気持ち質問票を用いました。本調査ではボンディング障害の程度が高い上位約10%が含まれる点数を閾値としました。産後うつ評価として、エジンバラ産後うつ病質問票を用いて8点以上をうつ状態としました。産後1か月の父親1585名を対象に調査を行い1008名の回答が得られました。赤ちゃんへの気持ち質問票のうち、わが子への情緒的絆の欠如4項目合計4点以上、わが子への怒り・拒絶(怒り・拒絶)4項目合計3点以上を陽性とししました。陽性の頻度は、①情緒的絆の欠如8.3%、②怒り・拒絶7.9%、③産後うつ11.2%でした。

本研究によって明らかにされた主なリスク因子は、①父親の赤ちゃんへの情緒的絆の欠如の項目については:母親の赤ちゃんへの情緒的絆の欠如、妊婦への精神的DVがあった、父親が産後うつだった、という3つの因子でした(表1)。

②怒り・拒絶の項目については、母親が赤ちゃんに対して怒り・拒絶を感じる、妊婦への身体的DVがあった、父親が産後うつだった、という3つの因子でした(表2)。父親と母親の赤ちゃんへの情緒的絆の欠如の項目と怒り・拒絶という項目については、それぞれの点数が緩やかな相関を示しました。

本研究は、産後1か月における父親のボンディング障害と産後うつの実態、それらのリスク因子を明らかにしました。特に、父親のボンディング障害についてのリスク因子が、①母親のボンディング障害と②妊婦へのDV、③産後うつであることを、本研究において国際的に初めて示しました。児童虐待予防などの観点からも、産後うつも含めて、母親のみならず父親の産後のメンタルヘルスケアが重要であると考えられます。

	オッズ比	95%信頼区間	
母親: わが子への情緒的絆の欠如 (3点以上)	2.8	1.4	5.7
妊婦への精神的DV既往	2.2	1.2	4.0
父親の産後うつ (8点以上)	3.2	1.8	5.9

図1. 父親について、わが子への情緒的絆の欠如(4点以上)のリスク因子

	オッズ比	95%信頼区間	
母親: わが子への怒り・拒絶 (3点以上)	5.1	2.5	10.5
妊婦への身体的DV既往	5.2	1.0	26.9
父親の産後うつ (8点以上)	4.5	2.5	8.0

図2. 父親について、わが子への怒り・拒絶(3点以上)のリスク因子

## PRESS RELEASE

2019.4.24 *Nature Communications*

Gut microbiome-derived phenyl sulfate contributes to albuminuria in diabetic kidney disease.

Kikuchi K *et al.*, *Nat Commun.* 2019 Apr 23;10(1):1835. doi: 10.1038/s41467-019-09735-4.

# フェニル硫酸が糖尿病性腎臓病の新規原因物質であることを発見

- 腸内細菌酵素を投薬ターゲットとする新規治療法の開発へ -



東北大学大学院  
医学系研究科  
東北大学大学院  
医工学研究科  
病態液性制御学分野 教授

阿部 高明

東北大学大学院  
薬学研究科 教授

富岡 佳久

東北大学  
東北メディカル・  
メガバンク機構 教授

寶澤 篤

- 腸内細菌が産生に関わるフェニル硫酸が糖尿病性腎臓病の原因物質の1つであることを明らかにした。
- 糖尿病患者を対象にしたヒトの臨床研究の結果から、フェニル硫酸は糖尿病性腎臓病増悪の予測因子であることが明らかになった。
- フェニル硫酸産生に重要な役割を果たす腸内細菌が持つ酵素チロシン・フェノールリアーゼが糖尿病性腎臓病の新たな治療法開発のターゲットとなり得る。

糖尿病性腎臓病は、全国に約1000万人いる糖尿病患者のうち約30%で発症し、末期腎不全における透析治療の導入が必要な疾患です。血液透析には一人あたり年間500万円かかることから医療経済の面からも大きな問題となっています。したがって糖尿病性腎臓病患者を早期から透析導入を予防することが極めて重要ですが、既存の検査項目ではどの患者が糖尿病性腎臓病を発症するリスクが高いか予測することは難しく、また末期腎不全への進行を防ぐ有効な治療法も確立されていないのが現状です。

阿部教授らのグループは、ヒトの腎臓毒素排泄を模した遺伝子改変ラット(SLCO4C1ラット)を用いて、糖尿病性腎臓病の発症時に蓄積し、その排泄を促すことで病気の進行が抑えられる代謝物を網羅的に探索した結果、糖尿病性腎臓病による腎障害に関わる重要な代謝物質として、フェニル硫酸を同定しました(図1)。フェニル硫酸は腎機能が悪化する前から糖尿病性腎臓病の野生型ラットの血液中に蓄積し、糖尿病性腎臓病の遺伝子改変ラットではその濃度が低下していました。また、フェニル硫酸をさまざま

な糖尿病性腎臓病モデルマウスに経口投与したところ、全ての糖尿病性腎臓病モデルでフェニル硫酸の投与によりアルブミン尿が増加しポドサイトや基底膜が障害されました。

つぎに、岡山大学と共同で実際の糖尿病患者(362人)の臨床データ(U-CARE研究)と血中フェニル硫酸の関係を追跡調査したところ、フェニル硫酸は糖尿病患者で高く、その値はアルブミン尿に比例すること、また、糖尿病性腎臓病患者のなかでも治療において重要な介入時期とされている微量アルブミン尿期の患者では、フェニル硫酸が腎機能や血糖と独立して2年後のアルブミン尿増悪と相関する因子であることが明らかになりました。

フェニル硫酸は、腸内細菌が持つチロシン・フェノールリアーゼ(TPL)によってチロシンがフェノールに変換された後、体内に取り込まれ肝臓でフェニル硫酸に変換されてできます。糖尿病モデルマウスにTPL阻害剤(2-AZA)を経口投与した結果、糖尿病モデルマウスの血中フェニル硫酸濃度が下がり、アルブミン尿が減少しました。さらに、腎不全マウスに2-AZAを投与したところ、血中フェニル硫酸濃度が下

がったと同時に腎不全が改善する事を明らかにしました。この結果はTPL阻害剤が糖尿病性腎臓病だけでなく腎不全においても有効な治療法である事を示唆しました。

本研究はフェニル硫酸が糖尿病性腎臓病の原因かつ増悪因子であり、糖尿病性腎臓病の治療にはフェニル硫酸の測定、その原料となる摂取タンパク質の栄養指導、プレバイオティクス・プロバイオティクスによる腸内細菌叢のコントロール、TPL阻害剤の使用など異なる治療法を組み合わせた対策を行うことによって、フェニル硫酸を低減させることが不可欠であるという新しい治療概念を示しました。

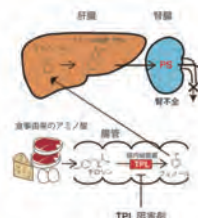


図1. チロシンを原料にフェニル硫酸(PS)が産生されるまでの経路、およびTPL阻害剤の作用点。

PRESS RELEASE

2019.5.21 Heliyon

Effects of high temperature on pandemic and seasonal human influenza viral replication and infection-induced damage in primary human tracheal epithelial cell cultures.

Yamaya M et al. Heliyon. 2019 Feb 5;5(2):e01149. doi: 10.1016/j.heliyon.2019.e01149. eCollection 2019 Feb.

発熱か? 解熱か? それが問題

- インフルエンザウイルス感染時の解熱の必要性を証明 -



東北大学大学院  
医学系研究科  
先進感染症予防学寄附講座 教授  
山谷 陸雄



東北大学大学院  
医工学研究科  
健康維持増進医工学分野 教授  
永富 良一

- インフルエンザウイルスに感染した際の高熱にはウイルスの増殖抑制と免疫機能活性化の役割がある反面、体調への悪影響が懸念されている。
- インフルエンザウイルスに感染していない細胞(A)と感染した細胞(B)を平熱と高熱条件で培養した結果、高熱ではウイルス感染のない状態でも細胞(A)に傷害が生じること、高熱でも平熱と同様に、感染後に細胞(B)は傷害を受けることが明らかになった。
- 子供や高齢者など、高熱によって体調が悪影響を受けやすい患者では解熱剤を使用する必要性が明確になった。

インフルエンザウイルスに感染すると、白血球などから放出されるインターフェロンなどの発熱物質によって発熱が促されます。他方で、インターフェロンにはインフルエンザウイルスの増殖を抑制する効果があり、免疫反応を活性化する役割もあります。しかし、高熱が長く続くと、小児では「けいれん」の原因になり、高齢者では脱水などのために症状が重症化することが指摘されていました。このため臨床の現場では、インフルエンザ患者の症状を改善し重症化を防ぐ目的で解熱剤が使用されています。しかし、インフルエンザウイルスに感染した際の高温が人体にどのような悪影響を与えるのか、これまで科学的に示されておらず、「発熱の維持か? 解熱か?」、どちらが患者にとって有益なのか曖昧なままでした(図1)。

先進感染症予防学寄附講座の山谷陸雄教授らの研究グループは、ヒト由来の呼吸器の細胞(気道上皮細胞)を高温(39°C、40°C)および平熱(37°C)で培養し、インフルエンザウイルスの感染が気道上皮細胞の傷害性に及ぼす影響を調べました。イ

ンフルエンザウイルスを感染していない細胞と2009年新型インフルエンザウイルスを感染させた細胞を比較した結果、5日間高温で培養すると、インフルエンザウイルスを感染しない場合でも細胞の生存率が低下することがわかりました。また、ウイルスを感染した場合、感染3日後から平熱で培養した細胞に比べて高温で培養した細胞の生存率が大幅に低下しました。さらに、2009年新型インフルエンザウイルスを感染させた細胞を高温下で3日間以上培養するとインフルエンザウイルスの増殖(放出量)が減少しました(図2)。2009年新型インフルエンザウイルス以外の季節性インフルエンザウイルスでも同様の結果でした。また、インフルエンザウイルスが細胞に侵入するために利用している細胞内の小胞(酸性エンドソーム)が高温で減少し、高温による細胞傷害がウイルスの増殖の抑制に関連していることも明らかになりました。

今回の研究結果から、抗インフルエンザウイルス薬でウイルスの増殖を抑え、安全性の確立されている解熱剤であるアセトアミノフェンなどを

活用して平熱に維持した方が、細胞傷害性(=身体に対する悪影響)を回避できると考えられます。本研究によって、インフルエンザウイルス感染の治療における、安全性の確立されている解熱剤の使用の必要性が明確になり、インフルエンザ患者の重症化を防ぐ治療の促進に貢献することが期待できます。

インフルエンザ感染治療時の解熱の意味



図1. インフルエンザ感染時の解熱の意味

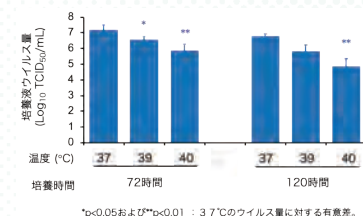


図2. 培養液に放出されるインフルエンザウイルス量への高温の効果

## PRESS RELEASE

2019.5.27 *Journal of Investigative Dermatology*

Susceptibility loci for tanning ability in Japanese population identified by genome-wide association study from Tohoku Medical Megabank Project cohort study.

Shido K et al. *J Invest Dermatol*. 2019 Jul;139(7):1605-1608.e13. doi: 10.1016/j.jid.2019.01.015. Epub 2019 Jan 25.

### 遺伝子で決まる日焼け・白肌

- 東北メディカル・メガバンク計画住民コホート研究からの新発見 -



東北大学大学院  
医学系研究科  
皮膚科学分野 教授  
相場 節也

東北大学大学院  
医学系研究科  
皮膚科学分野 准教授  
山崎 研志

東北大学大学院  
医学系研究科  
皮膚科学分野 医師  
志藤 光介

東北メディカル・  
メガバンク機構  
ゲノム解析部門 講師  
小島 要

- 東北メディカル・メガバンク計画の住民コホート研究のデータを用いて、日焼けのしやすさと肌の色の決定に関連する遺伝子解析を行いました。
- 日本人の肌色・日焼けに関連する7つの遺伝子を同定しました。そのうちの1つはこれまで日焼けと関連がないと考えられていた遺伝子でした。
- 皮膚癌の発症しやすさとの関係が報告されている遺伝子が肌色・日焼けに一番強い影響を与えることがわかりました。皮膚癌の個別化予防として紫外線の予防が有効となり得ることを示しました。

肌の色は、その色合いや日焼けのしやすさからいくつかのタイプに分けられます(スキントップ)。日本人のスキントップは日焼けのしやすさから、白肌で赤くなるが黒くならないI型、中間のII型、褐色から黒肌で赤くならず黒くなるIII型の3つの型に分けられます。今回の研究では、東北メディカル・メガバンク計画の地域住民コホート調査参加者約1万人(宮城県、岩手県在住)を対象として、アンケート情報にある日焼けのしやすさについての質問項目からスキントップ情報に対してゲノムワイド関連解析(GWAS)を行い、日本人の日焼けに関連する7つの関連遺伝子を同定しました(図1および2)。同定された7つの関連遺伝子の中で、日本人のスキントップに最も強く影響を与えているOCA2遺伝子では、欠失変異により白皮症(肌や髪の毛が真っ白になる状態)になることが知られており、本研究はOCA2遺伝子の少しの変化(一塩基多型:SNP)が日本人のスキントップにも影響することを見出しました。

OCA2遺伝子をさらに詳しく解析すると、複数箇所のSNPが日本人スキントップに関連することが明らかになり、OCA2遺伝子上に複数のSNPを持つ人が日焼けに弱い傾向にあるI型に多いことも分かりました。さらに、スキントップ・日焼けとの直接的な関連が知られていなかったRAB32遺伝子が日本人のスキントップに影響することも発見しました。肌の色を決める主要な色素であるメラニンは皮膚の色素細胞で産生されますが、RAB32はメラニンの細胞内合成と輸送に関係するタンパク質です。このことから、RAB32遺伝子のSNPがメラニン色素の移動しやすさに影響してスキントップを決めている事が予想されます。スキ

タイプは日光による皮膚老化や発癌しやすさに影響することから、この研究の成果が皮膚老化や皮膚発癌の予防研究に発展することが期待されます。スキントップにあわせて遮光などの予防対策を行うことが若々しい皮膚の維持と健康な生活のために重要です。

#### なぜ、日焼けするのか?

東北メディカル・メガバンク計画のコホート研究参加者から集められたアンケート情報とゲノム情報を使用した研究で謎の一端が解明!

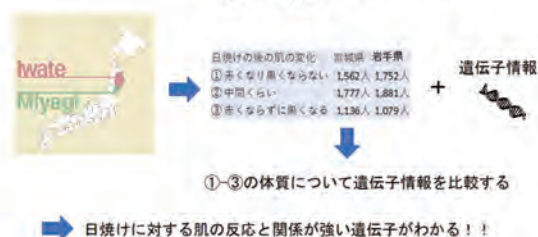


図1. 日焼けに関わる遺伝子が何かを同定するために震災復興プロジェクトとして東北メディカル・メガバンク計画のコホート参加者から集められたアンケート情報の日焼けの形質と遺伝子解析データを利用した日焼けに対する肌の反応と関係する遺伝子を同定した

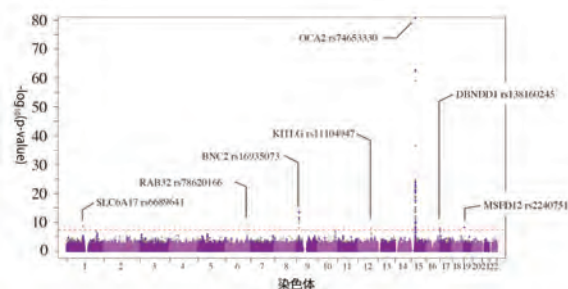


図2. ゲノムワイド関連解析の結果



## PRESS RELEASE

2019.6.27 *Circulation Research*

Identification of Celastramycin as a Novel Therapeutic Agent for Pulmonary Arterial Hypertension. -High-throughput Screening of 5,562 Compounds-

Kurosawa R *et al.*, *Circ Res.* 2019 Jul 19;125(3):309-327. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315229. Epub 2019 Jun 14.

## 肺動脈性肺高血圧症の新規治療薬候補を世界に先駆けて発見

- セラストラマイシンは肺高血圧症モデル動物で顕著な治療効果を示す -



東北大学大学院  
医学系研究科  
循環器内科学分野 教授  
下川 宏明



東北大学大学院  
医学系研究科  
循環器内科学分野 准教授  
佐藤 公雄

東北大学大学院  
医学系研究科  
循環器内科学分野 助教  
黒澤 亮

- 国の指定難病である肺動脈性肺高血圧症について、病状が進行した患者に対する本質的な治療薬の開発が求められている。
- 肺動脈性肺高血圧症患者の細胞を用いて5,562種類の化合物ライブラリーを探索した結果、細菌由来の化合物セラストラマイシンを同定した。
- セラストラマイシンは、炎症抑制作用・酸化ストレス抑制作用・ミトコンドリア機能改善作用を持ち、肺高血圧症モデル動物で顕著な治療効果を示すことを世界に先駆けて発見した。

肺動脈性肺高血圧症は、肺動脈壁の細胞が異常に増殖することで肺動脈が狭窄・閉塞し、心臓から肺に向かう血圧が高くなった結果、心臓(右心室と右心房)に過剰な負荷がかかり右心不全をきたして死に至る難病です。本疾患は治療抵抗性であることが多く、複数の薬を組み合わせた治療や、最終的には肺移植が必要となることもあります。特に、肺動脈性肺高血圧症の治療に現在用いられている内服薬は、狭くなった血管を拡張させ、血管抵抗を下げることにより肺動脈の血圧を下げる効果を狙ったもので、肺血管壁の異常な細胞増殖そのものを抑える根本的な治療薬は未だ実用化されていません。よって、肺動脈性肺高血圧症に対する全く新しい治療薬の開発が望まれています。

下川教授の研究グループは、東京大学創薬機構、東北大学大学院薬学研究科、東北大学東北メディカル・メガバンク機構との共同研究により、東北大学に存在する独自の化合物ライブラリー5,562種類を用いアカデミア創薬スクリーニングを実施しました(図1)。肺動脈性肺高血圧症患者由来の異常な増殖性を示す肺動

脈血管平滑筋細胞を用いて、細胞の増殖抑制を指標として治療薬候補の探索を行い、健康由来の細胞には影響のない化合物としてセラストラマイシンを発見しました。セラストラマイシンが細胞増殖抑制にどのように作用するか詳細に解析したところ、抗炎症作用、酸化ストレス抑制作用、ミトコンドリア機能改善作用があることを発見し、これらの結果として患者由来細胞の異常増殖を抑制することを明らかにしました。興味深いことに、セラストラマイシンは酸化ストレスに反応するタンパク質 Keap1 の発現を抑制することで、その下流にある Nrf2 タンパク質発現を強力に増加させ、優れた酸化ストレス抑制効果を示すことが確認されました(図2)。さらに、セラストラマイシンを肺高血圧モデルマウスやラットに投与することで、肺高血圧が顕著に改善される治療効果を確認しました。

本研究の成果から、肺動脈性肺高血圧症が発症する本質的メカニズムである肺動脈血管平滑筋細胞の異常増殖を治療標的とした、全く新しい切り口の治療薬の有効性が確認されました。今後、本研究に基づき、基

礎研究から臨床応用へのトランスレショナルリサーチを進展させ、肺動脈性肺高血圧症に対する新規治療薬の開発につながることを期待されます。

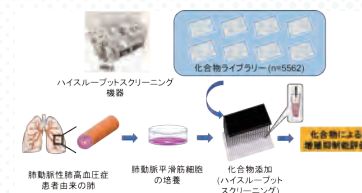


図1. スクリーニング方法

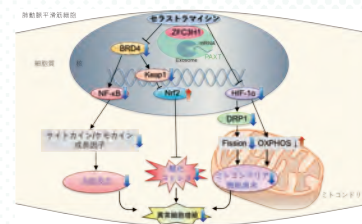


図2. セラストラマイシンの分子メカニズム

## PRESS RELEASE

2019.7.2 EBioMedicine

Aberrant axon branching via *Fos-B* dysregulation in *FUS*-ALS motor neurons.

Akiyama T et al., *EBioMedicine*. 2019 Jul;45:362-378. doi: 10.1016/j.ebiom.2019.06.013. Epub 2019 Jun 29.

# iPS細胞を用いて筋萎縮性側索硬化症の新規病態を発見

- 早期治療標的への応用に期待 -



東北大学大学院  
医学系研究科  
神経内科学分野 教授

青木 正志

東北大学大学院  
医学系研究科  
神経内科学分野 助教

鈴木 直輝

東北大学大学院  
医学系研究科  
神経内科学分野 院内講師

割田 仁

東北大学  
東北メディカル・  
メガバンク機構 助教

秋山 徹也

- 筋萎縮性側索硬化症(ALS)患者より樹立したiPS細胞から運動ニューロンを複製し、その運動ニューロンの軸索の形態が異常となることを発見した。
- マイクロ流体デバイスとRNAシーケンスを組み合わせ、軸索形態異常の原因として*Fos-B*遺伝子を同定した。
- 本研究によりALSの早期治療標的となり得る新たな病態が見出された。

筋萎縮性側索硬化症(ALS)は、運動ニューロンの障害を特徴とする神経変性疾患です。ALSのうち約10%が家族性(遺伝性)で20以上の原因遺伝子が発見されていますが、病態は未解明で未だ根本的治療法はありません。ALSでは、神経細胞に特徴的な構造である「軸索」が、運動ニューロン変性の初期に障害されるため、軸索異常が病態解明の糸口として注目されてきましたが、実験に十分な量の軸索を集めることが難しく研究が困難でした。近年の人工多能性幹細胞(iPS細胞)の発見は、病変組織の検体を取ることが困難であった神経変性疾患研究のブレークスルーとなり、病態解明のための研究手法として確立されつつあります。

今回、青木教授らは家族性ALSの原因遺伝子のうち、日本人で2番目に多い*fused in sarcoma(FUS)*遺伝子に注目し、*FUS*に変異を持つ家族性ALS患者よりiPS細胞を樹立しました。さらに、健康者由来のiPS細胞やALS患者由来のiPS細胞の*FUS*遺伝子をゲノム編集技術により組み換え、人為的な健康株とALS株を作成しました。それらのiPS細胞から運動ニューロンを誘導して細胞の形を確認した結果、*FUS*遺伝子に変異がある運動ニューロンの軸索では分

岐が増えるという現象を見出しました(図1)。同様の軸索形態の変化は、ほかのALS原因遺伝子である*SOD1*遺伝子や*TARDBP*遺伝子の変異によっても生じることを明らかにし、ALSに共通する表現型である可能性を示しました。さらに、軸索のみを回収できるNerve organoid deviceと呼ばれるマイクロ流体デバイスと、RNAシーケンスを組み合わせ、軸索のRNAを分析する手法を確立し、軸索形態異常に関連する因子として*Fos-B*を同定しました。ALS株では*Fos-B*の発現が増加しており、また、*Fos-B*の抑制により、*FUS*変異を有する運動ニューロン軸索の形態を改善できることを示し、*Fos-B*が治療標的となる可能性を見出しました。また、*Fos-B*を人工的に発現させることで、健康なiPS細胞由来の運動ニューロンだけでなく、小型モデル魚類ゼブラフィッシュの運動ニューロン軸索も異常に分岐することを確認し、生体内における*Fos-B*の機能の重要性も示しました(図2)。以上のように、本研究成果はALSの運動ニューロンの軸索形態の異常という新たな表現型を明示しただけでなく、その表現型に関連する因子*Fos-B*を世界で初めて明らかにした重要な報告です。

本研究成果は、従来検討が困難であっ

たヒトの運動ニューロンの軸索の解析を可能とし、ALS以外の神経変性疾患へも応用可能な技術基盤となりえます。軸索形態の変化は運動ニューロン変性より先におこるため、*Fos-B*はALSの早期治療標的として期待されるだけでなく、*Fos-B*による軸索形態変化への影響は神経発生・再生のメカニズムを解明する上でも重要と考えられます。

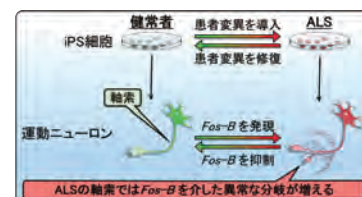


図1. *Fos-B*が関与するALS患者運動ニューロンの軸索形態異常

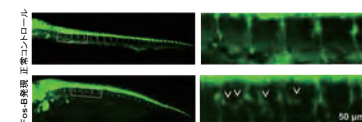


図2. ゼブラフィッシュの運動ニューロン軸索の形態異常(*Fos-B*発現で異常な分岐(白矢頭)が増える)

## PRESS RELEASE

2019.7.3 *Respirology*

Non-invasive screening using ventilatory gas analysis for distinguishing between chronic thromboembolic pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension.

Akizuki M *et al.*, *Respirology*. 2019 Jul 1. doi: 10.1111/resp.13618.

## 座って測定、寝て測定:肺高血圧症の新規判別法を発売

- 呼気ガス分析を用いた簡便で非侵襲的な判別法 -



東北大学大学院  
医学系研究科  
内部障害学分野  
教授

上月 正博



東北大学大学院  
医学系研究科  
内部障害学分野  
大学院生

秋月 三奈



東北大学大学院  
医学系研究科  
循環器内科学分野  
教授

下川 宏明

東北大学大学院  
医学系研究科  
循環器内科学分野  
講師

杉村 宏一郎

- 肺高血圧症とは心臓から肺に血液を送る血管が狭くなったり閉塞したりすることで肺動脈の血圧が高くなり、心臓や肺の機能障害をもたらす国の指定難病である。
- 肺高血圧症のうち、肺動脈性肺高血圧症と慢性血栓塞栓性肺高血圧症は非常に似た症状を示すため判別が難しく、患者の負担が大きい検査が必要。
- 本研究では、異なる姿勢における呼気ガス分析により、肺動脈性肺高血圧症と慢性血栓塞栓性肺高血圧症の判別を簡便かつ非侵襲的にできることを世界で初めて示した。

肺高血圧症は、肺の動脈(肺動脈)が障害されるため肺の血流が減少するために息苦しさを感じたり、進行すれば心臓に大きな負担がかかり心不全を引き起こしたりする、病状の経過が悪くなる可能性が高い厚生労働省の指定難病です。近年、肺高血圧症の病態の解明と治療薬の開発が進み、治療法が進歩しつつありますが、治療を早期に行うほど生存率が上昇するため、早期発見、早期診断が非常に重要となります。

肺高血圧症のうち、肺動脈性肺高血圧症と慢性血栓塞栓性肺高血圧症は症状が非常に似ているため判別が難しく、診断に心臓超音波検査や右心カテーテル検査、胸部CT検査など様々な検査が必要のため患者に大きな負担がかかっています。本邦での患者数は、肺動脈性肺高血圧症が3456人、慢性血栓塞栓性肺高血圧症3439人と報告されています(2017年時点)。

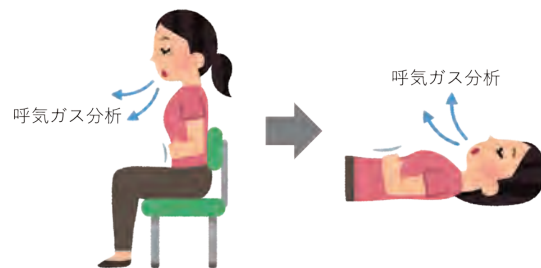
健常者では、肺動脈は伸縮性に富み血流に対する予備能(肺血管予備能)が大きいため、座った姿勢(座位)から寝た姿勢(臥位)になると肺への血流量が多くなりますが(肺血流再分配)、肺高血圧症患者では肺血管が狭窄あるいは閉塞するため肺血管予備能が低下し、座位から臥位へなっても肺血流再分配が起こらないことが知られています。本研究グループは、肺高血圧症患者で姿勢変化による肺血流再分配が減少あるいは起きないことに注目しました。

本研究では、検査の結果肺高血圧症でなかった患者と検査で新たに肺高血圧症と診断された肺高血圧症患者に対して6つの検査(右心カテーテル検査や心臓超音波検査、血液生化学検査、6分間歩行距離、呼気ガス分析)を行い、その結果を比較しました。その結果、呼気ガス分析によって肺高

血圧症の診断や肺動脈性肺高血圧症と慢性血栓塞栓性肺高血圧症の区別ができることを世界で初めて示しました(図1)。

呼気ガス分析において、肺高血圧症患者では座位から臥位への姿勢変化に伴う呼気終末二酸化炭素分圧の値が非肺高血圧症患者より低下すること、さらに、姿勢変化に伴う二酸化炭素換気当量の変化量から肺動脈性肺高血圧症と慢性血栓塞栓性肺高血圧症が区別できることを明らかにしました。本研究の結果が、患者への負担が少ない簡易な肺高血圧症の検査法として多くの医療施設で手軽に導入されることで、肺高血圧症の早期発見、早期治療につながることで期待されます。

## 肺高血圧症に対する簡便な新規判別法



座った姿勢と寝た姿勢で呼気成分の変化量を比較

図1. 呼気ガス分析を用いた肺高血圧症の簡便な判別法

## PRESS RELEASE

2019.7.17 *Cell Reports*

Molecular Mechanism of Cellular Oxidative Stress Sensing by Keap1.

Suzuki T et al., *Cell Rep.* 2019 Jul 16;28(3):746-758.e4. doi: 10.1016/j.celrep.2019.06.047.

### 酸化ストレスを感知する仕組みを解明

- 何重にも張り巡らされたストレス感知のための巧妙な仕組み -



東北大学大学院  
医学系研究科  
医化学分野 教授  
(東北メディカル・  
メガバンク機構 機構長)

山本 雅之



東北大学大学院  
医学系研究科  
医化学分野 講師

鈴木 隆史

- ストレスセンサー Keap1 が酸化ストレスを感知するメカニズムを初めて明らかにしました。
- Keap1 は複数のシステイン残基を使い分けることにより酸化ストレスを感知していることがわかりました。
- Keap1 は不具合が生じた場合においても酸化ストレスを感知して生体を守ることができる巧妙な仕組みを備えていることを明らかにしました。

Keap1 は生体の毒物や酸化ストレスに対する応答を司る転写因子である Nrf2 の活性を調節するセンサー分子である。Keap1 が毒物由来の親電子性ストレスを感知するメカニズムは、親電子性分子による Keap1 システイン残基の修飾(図中の「既知のメカニズム」部分)であることは、すでに解明されていました。一方、本研究により、Keap1 が異なるメカニズムにより酸化ストレスを感知することを解明しました。即ち、Keap1 は複数のシステイン残基間でジスルフィド結合(SS結合)を形成することにより、酸化ストレスを感知して Nrf2 を活性化します(図中の「酸化ストレス」部分)。

さらに、Keap1 は、仮にこのメカニズムの一部に不具合が生じた場合においても、酸化ストレスを感知して生体を守ることができる巧妙な仕組み(フェイルセーフ機構)を備えていることもわかりました(図1)。即ち、酸化ストレス感知に必要なシステイン残基の一部が親電子性ストレスなどによる修飾を受けてしまった場合でも、残ったシステイン残基間でジスルフィド結合を形成することで Nrf2 活性化が可能。そのため、この事象はシステイン残基を1つずつ欠失する従来の解析手法では解明することは難しく、複数のシステイン残基を同時に欠失する解析アプローチを採用することによって初めて明らかにすることに成功しました。

多くの研究成果から、Nrf2 活性化は外部からのストレスを原因とする様々な疾患の予防や治療に有効であることが明らかになっています。本研究を進めていくことで、Keap1-Nrf2 システムの活性化メカニズムの分子基盤の理解が進み、本システムを利用した創薬や治療法の開発が加速することが期待されます。

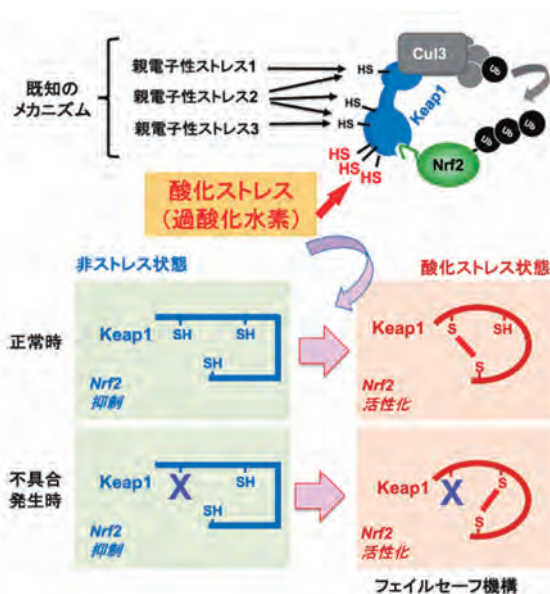


図1. 酸化ストレス応答における Keap1-Nrf2 制御系のフェイルセーフ機構

PRESS RELEASE

2019.11.7 *Journal of the American College Cardiology*

Coronary Functional Abnormalities in Patients with Angina and Nonobstructive Coronary Artery Disease.  
Suda A et al., *J Am Coll Cardiol.* 2019 Nov 12;74(19):2350-2360. doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.1056.

冠動脈全長にわたる機能異常の存在:狭心症の新たな病態を解明

- 冠攣縮性狭心症と微小冠動脈障害が合併すると長期治療経過が悪化 -



東北大学大学院  
医学系研究科  
循環器内科学分野 教授  
下川 宏明

東北大学大学院  
医学系研究科  
循環器内科学分野 講師  
高橋 潤

東北大学大学院  
医学系研究科  
循環器内科学分野 医師  
須田 彬

- 狭心症の診断のために冠動脈造影検査を受けた患者の約4割は、心臓の動脈(冠動脈)に狭窄や閉塞といった明らかな異常が見られない。
- このような「非閉塞性冠動脈疾患」患者では、冠動脈の機能異常(冠動脈の過収縮反応と拡張障害)が胸痛の原因となっている。
- 冠動脈機能異常に関して、同一患者で太い冠動脈と微小冠動脈の両方を同時に検査した結果、太い冠動脈の冠攣縮性狭心症と微小冠動脈の拡張障害が合併すると長期治療経過が悪化することを世界で初めて明らかにした。

狭心症や心筋梗塞などの心臓の動脈(冠動脈)の血流が低下する虚血性心疾患は、致死性不整脈や心臓突然死を引き起こすだけでなく、胸痛症状や精神的ストレスにより患者の生活の質(Quality of life, QOL)を低下させる疾患です。近年、胸痛や心電図変化により狭心症が疑われ冠動脈造影検査を受けた患者のうち、約4割は明らかな狭窄や閉塞などの異常が見られず、「非閉塞性冠動脈疾患」であると報告されています。このような非閉塞性冠動脈疾患における心筋への血流が異常となる原因として、特に、冠動脈の機能異常が重要な役割を果たしていることが近年明らかになってきました。冠動脈機能異常は心臓表面の冠攣縮と微小冠動脈の過収縮・拡張反応障害の2つに大別されます(図1)。しかし、これらの2つの異常を同一患者で評価し、その合併頻度や長期予後への影響、両者の障害に共通した機序を調べた研究はこれまでありませんでした。

今回、下川教授の研究グループは、東北大学病院循環器内科において、狭心症が疑われ心臓カテーテルによる冠動脈造影検査が施行された患者のうち、太い心臓表面冠動脈に狭窄や閉塞が見られなかった患者に対し、冠動脈の収縮と拡張の両方を検査して冠動脈機能異常を評価し、長期予後との関連を評価しました。2014年11月から2017年7月までの間に合計187例が両方の検査を受け、うち128名(68%)が冠攣縮

性狭心症、22名(12%)が微小冠動脈攣縮と診断されました。冠動脈拡張障害の評価としては、冠血流予備能注7の低下が見られた症例が66名(35%)、微小血管抵抗指数の上昇が見られた症例が70名(37%)であり、84名(45%)の症例では冠動脈機能異常のうち2つ以上を合併していました(図3)。また冠攣縮性狭心症の有無と微小血管抵抗指数の高低から患者を4群に分けて長期治療経過を観察したところ、冠攣縮性狭心症と微小血管抵抗指数高値を合併した患者群は他の群と比較し、経過観察中の不安定狭心症発症や心臓死がより多く観察されました(追跡期間中央値30ヶ月)(図4)。さらに、血管収縮に重要な因子であるタンパク質(Rhoキナーゼ)の選択的阻害薬であるファスジルを冠動脈内に投与すると、冠攣縮性狭心症と微小血管抵抗指数高値を合併した患者群において微小血管抵抗指数値が有意に改善されました。このことより、冠攣縮性狭心症と微小血管抵抗指数高値の共通の機序としてRhoキナーゼの活性化が関与していることが明らかになりました(図5)。

本研究結果は、冠攣縮性狭心症と冠動脈拡張障害である微小血管抵抗指数高値の合併が長期予後の悪化と関連し、その共通した機序としてRhoキナーゼ活性化が重要であることを世界で初めて明らかにした重要な報告です。冠動脈機能異常患者における長期治療経過が悪い患者の判別やRhoキナーゼ阻

害薬を初めとした新たな治療戦略の開発につながることが期待されます。

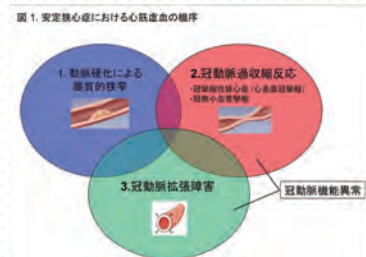


図1. 心筋虚血の機序としての冠動脈機能異常  
1. 動脈硬化による物理的な狭窄:喫煙・高血圧・脂質異常症・糖尿病などの生活習慣病に伴う動脈硬化性プラーク(袋状にコレステロールなどが溜まったもの)の形成による血管内径の狭小化  
2. 太い心臓表面冠動脈または微小血管攣縮などの血管過収縮反応に伴う機能的な血管内径の狭小化  
3. 心臓表面冠動脈から微小血管までにおける血管拡張障害  
2と3は合わせて「冠動脈機能異常」と総称される。

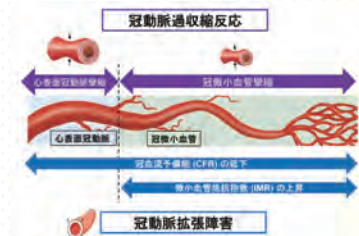


図2. 冠動脈機能異常の分類  
冠動脈機能異常は、冠動脈過収縮反応と冠動脈拡張障害の2つに分類される。冠動脈過収縮反応は発生する部位により、太い冠動脈に起きる心臓表面冠攣縮と、微小血管に生じる冠微小血管攣縮に分けられる。冠動脈拡張障害の本態は主として冠微小血管の拡張障害であり、冠血流予備能(coronary flow reserve, CFR)の低下や微小血管抵抗指数(index of microcirculatory resistance, IMR)の上昇によって評価される。

## PRESS RELEASE

2019.11.13 *Journal of Clinical Oncology*

Gefitinib Alone versus Gefitinib plus Chemotherapy for Non-Small-Cell Lung Cancer with Mutated EGFR: NEJ009 Study.

Hosomi Y *et al.*, *J Clin Oncol.* 2019 Nov 4;JCO1901488. doi: 10.1200/JCO.19.01488.

### ダブルの効果:進行肺がんにも有効な治療法

- 進行肺がんに対する分子標的薬と抗がん剤を組み合わせた新たな治療法を開発 -



東北大学大学院  
医学系研究科  
緩和医療学分野 教授

井上 彰

- 日本人に比較的多く見られるEGFR遺伝子異常が原因となる進行肺がんに対して、分子標的薬ゲフィチニブと抗がん剤を併用した治療法が開発された。
- 新たな併用治療法を受けた患者では、従来の標準治療法と比べて病態が悪化するまでの期間や生存期間が大幅に延長した。
- 新たな治療法によって延命効果が期待され、重い副作用の増加はなく、生活の質(クオリティ・オブ・ライフ)にも変化がなかった。

肺がんは日本人のがんによる死因として最も多い難治性の疾患であり、より有効な治療法の開発が切望されています。東北大学大学院医学系研究科緩和医療学分野の井上彰教授らは、2010年、日本人で頻度が高いEGFR遺伝子の異常によって引き起こされる肺がんに対して、分子標的薬であるゲフィチニブが従来の抗がん剤治療と比較して高い有効性を示すことを世界に先駆けて報告しました。以来、同治療法は国際的な標準療法となっています。ただし、ゲフィチニブ治療中に病態が悪化した患者さんの約3割が、その後、有効とされる別の抗がん剤治療へ移行できなかった点が課題とされました。そこで、井上教授らは患者さんが有効な治療法を「使い逃さない」治療戦略として、分子標的薬と抗がん剤治療を併用する新たな治療法の開発に取り組みました。

今回の研究において、新たな分子標的薬・抗がん剤併用療法は分子標的薬単剤による治療と比べて、病態が悪化するまでの期間や生存期間を大幅に改善させることが示されました。今回の併用療法では、患者の生存期間の中央値が50カ月を超え、進行肺がんにおける治療法ではこれまで例のない高い効果を示しました。抗がん剤を同時に複数投与することで安全性の点で懸念がありましたが、白血球や血小板の減少といった骨髄抑制など従来から知られた副作用は認めるものの十分に制御可能なもので、分子標的薬で稀に認められる薬剤性肺炎などの重い副作用の頻度も増えることはありませんでした。その結果、患者さんの生活の質(クオリティ・オブ・ライフ)の指標は、分子標的薬単剤投与の場合とほぼ変わらないレベルが維持されることも確認されました。

昨今話題の免疫療法(免疫チェックポイント阻害剤)は、

EGFR遺伝子のようながんの発生において直接的に重要な役割を果たす遺伝子の影響が大きい肺がんには効果が乏しいとされています。日本人の肺がんではEGFR遺伝子異常の頻度が約3割と欧米の1割と比べて多いため、分子標的薬を中心とした治療法が今後も重要となります。今回報告された治療法は、新たな標準療法として多くの肺がん患者さんの助けとなることが期待されます。

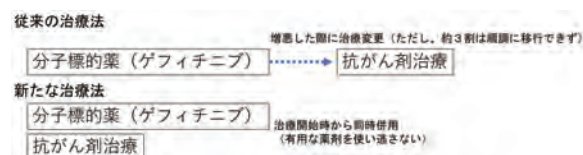


図1. 従来の治療法と新規治療法の比較

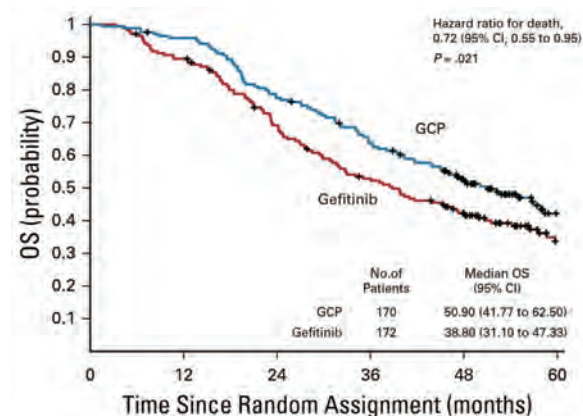


図2. 本研究における新治療群(GCP)と標準療法群(Gefitinib)の生存曲線  
新規治療を受けた患者の生存期間は分子標的薬単剤投与での治療群と比べて、統計学的にも有意な延長を示す(p=0.021)。

## PRESS RELEASE

2019.12.2 *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*Loss of p57<sup>KIP2</sup> expression confers resistance to contact inhibition in human androgenetic trophoblast stem cells.  
Takahashi S et al., *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2019 Dec 2. pii: 201916019. doi: 10.1073/pnas.1916019116.

## 全胎状奇胎の原因を探る細胞モデルを作製

- 母体を絨毛がんから守るために -

東北大学大学院  
医学系研究科  
情報遺伝学分野 教授

有馬 隆博

東北大学大学院  
医学系研究科  
情報遺伝学分野 准教授

岡江 寛明

東北大学大学院  
医学系研究科  
情報遺伝学分野 大学院生

高橋 聡太

- 全胎状奇胎とは子宮内で異常な受精卵が増殖したものであり、増殖が進行すると高頻度で絨毛(じゅうもう)がんを発生する。
- 本研究では、ヒトの全胎状奇胎より胎盤幹細胞(TS<sup>mole</sup>細胞)株を世界で初めて作製することに成功した。
- TS<sup>mole</sup>細胞株は、全胎状奇胎から絨毛がんが発生する仕組みを明らかにし、胎状奇胎の診断や病態の解明、治療法の開発に役立つと期待される。

全胎状奇胎は、受精卵から卵子由来の核が消失することによって起こる異常妊娠の一つであり、胎盤を作る栄養膜細胞が異常に増殖するという特徴を持ちます。全胎状奇胎のおよそ10%は、侵入奇胎や絨毛がんといった悪性腫瘍に移行することが知られており、临床上の重大な問題になっています。

通常、ヒトの体の細胞は母親および父親由来の遺伝子を一セットずつ持っており、多くの遺伝子は母親および父親由来の遺伝子の両方が働きます。しかし、一部の遺伝子は、母親由来もしくは父親由来の遺伝子のみが働くことが知られています。この現象はゲノム刷り込み(ゲノムインプリンティング)と呼ばれ、ヒトには100個以上のインプリント遺伝子が存在することが分かっています。全胎状奇胎の発症には、これらインプリント遺伝子の異常が大きく関わっていると考えられていますが、ヒトの栄養膜細胞の培養が困難であったことから、どのインプリント遺伝子が、どのような仕組みで全胎状奇胎を引き起こしているのか、これまで不明のままでした。

本研究では、当研究室で確立したヒト胎盤栄養膜幹(TS)細胞の培養技術を利用し、ヒト患者の全胎状奇胎の組織からTS<sup>mole</sup>細胞株を作製することに成功しました(図1)。健康人由来の正常なTS細胞株とTS<sup>mole</sup>細胞株の遺伝子の発現を網羅的に比較したところ、大部分の遺伝子の発現パターンは同等でしたが、TS<sup>mole</sup>細胞株ではインプリント遺伝子の異常な発現が観察されました。インプリント遺伝子の働きは、特定のDNA領域に、メチル化という目印(DNAメチル化)が付くことによって制御されています。この領域のDNAメチル化を解析した結果、TS<sup>mole</sup>細胞株では、ほとんどの領域で目印付くのは父親由来であることが分かりました。

全胎状奇胎では細胞が異常に増殖することから、TS<sup>mole</sup>細胞株はTS細胞株より早く増殖することが予想されましたが、

通常の培養条件では細胞の増殖速度に差は見られませんでした。臨床的な研究から、体内で全胎状奇胎の栄養膜細胞は健康人の正常な栄養膜細胞に比べ、重なって増殖する傾向があることが報告されていました。そこで、高い細胞密度で細胞の増殖を調べた結果、TS<sup>mole</sup>細胞株はTS細胞株よりもよく増殖することが分かりました。興味深いことに、TS細胞株では、母親由来の遺伝子のみが働くインプリント遺伝子の一つであるp57<sup>KIP2</sup>遺伝子(p57<sup>KIP2</sup>)の発現が、細胞密度が高くなるに従って上昇しましたが、TS<sup>mole</sup>細胞株ではp57<sup>KIP2</sup>はほとんど発現していませんでした。p57<sup>KIP2</sup>は細胞の増殖を抑える機能があること、TS<sup>mole</sup>細胞株においてp57<sup>KIP2</sup>を強制的に機能させると細胞の増殖が止まること、p57<sup>KIP2</sup>を破壊したTS細胞株は高い細胞密度でも増殖が止まらないことから、p57<sup>KIP2</sup>の機能の抑制が、TS<sup>mole</sup>細胞株での増殖異常の原因であることが明らかになりました。p57<sup>KIP2</sup>の発現抑制は、絨毛がんのみならず、多くの成人がんにおいても報告されています。よって、本研究で明らかとなったp57<sup>KIP2</sup>による増殖抑制の仕組みは、多様ながんの発生の理解につながる可能性があります。

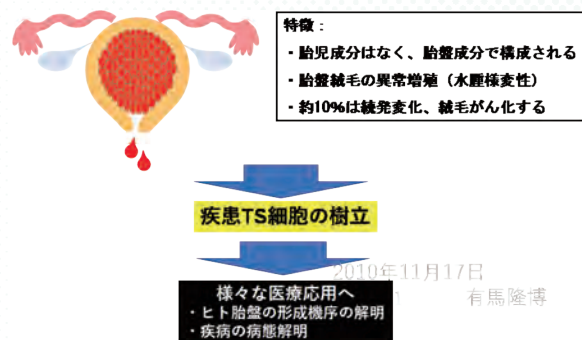


図1. 全胎状奇胎の特徴とモデル細胞の作製

## PRESS RELEASE

2019.12.6 *Journal of the American Society of Nephrology*

Drugs Repurposed as Antiferroptosis Agents Suppress Organ Damage, Including AKI, by Functioning as Lipid Peroxyl Radical Scavengers.  
Mishima E *et al.*, *J Am Soc Nephrol.* 2020 Feb;31(2):280-296. doi: 10.1681/ASN.2019060570. Epub 2019 Nov 25.

### ドラッグリポジショニング:既存薬の新たな作用

- かぜ薬や抗菌薬がフェロトーシスを抑えて腎障害や肝障害を軽減する -



東北大学大学院  
医学系研究科  
腎高血圧内分泌学分野 院内講師

三島 英換



東北大学大学院  
医学系研究科  
東北大学大学院  
医工学研究科  
病態液性制御学分野 教授

阿部 高明

東北大学大学院  
農学研究科 教授

仲川 清隆

- フェロトーシスは脂質の過酸化が誘因となって引き起こされる細胞死の一種で、近年、急性臓器障害や神経変性疾患などへの関与が注目されている。
- かぜ薬や抗菌薬など一般的に使用される薬の中からフェロトーシスを抑制する作用を秘めている様々な薬剤を発見した。
- これらの薬は腎臓や肝臓の組織障害を抑える効果を示し、フェロトーシスが関わる種々の病気の治療薬へと応用できると期待される。

近年、フェロトーシスと呼ばれる細胞死が臨床的に注目されています。フェロトーシスは、脂質の過酸化が引き金となって起きる細胞死の一つであり、急性の臓器障害やパーキンソン病といった神経変性疾患などの疾患の原因に関わると考えられていることから、フェロトーシスを抑制する薬の開発が望まれています。過去の研究から、異物・薬物の代謝酵素であるシトクロームP450ファミリーによって代謝される薬剤の一部は、脂質の過酸化を抑制する作用を持つことが知られていました。脂質酸化を抑制する薬剤はフェロトーシスを抑える効果が期待されるため、今回我々は、シトクロームP450ファミリーの基質となる薬剤の中からフェロトーシスを抑制する作用を持つ薬剤を探索し、その治療効果を急性臓器障害実験で検証しました。

培養細胞を用いた薬剤の探索から、かぜ薬の成分であるプロメタジンや抗菌薬のリファンピシンなどの様々な既存の薬がフェロトーシスを抑制することを明らかにしました(図1)。また、共同研究者である九州大学の山田教授が開発した脂質ラジカルを特異的に検出する試薬NBD-Penを利用することで、これらの薬剤は脂質ペルオキシラジカルを消去することでフェロトーシスを抑えていることを明らかにしました。さらに、低濃度でもフェロトーシス抑制作用を示すプロメタジンやリファンピシンは、急性腎障害や急性肝障害モデルマウスにおいても、フェロトーシスを抑えることで腎障害や肝障害を軽減していることを明らかにしました。

臨床ですでに使用されている既存の承認薬の中からフェロトーシス細胞死を抑制する薬剤を見つけたことで、これらの薬剤が今後ドラッグ・リポジショニングとしてフェロトー

シスが関わる病態の治療薬に応用や発展することが期待されます(図2)。また本研究で用いた薬剤と評価法は、有効なフェロトーシス抑制薬の探索や評価方法として応用されていくことも期待されます。

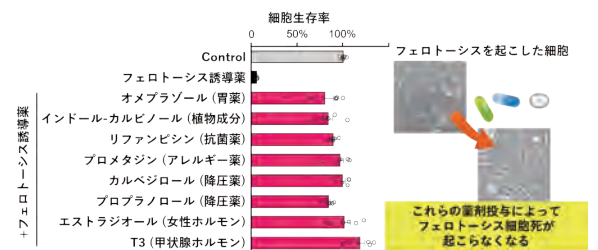


図1. 薬剤によって誘導されたフェロトーシスは、胃薬や抗菌薬などの様々な既存薬によって抑えられた。

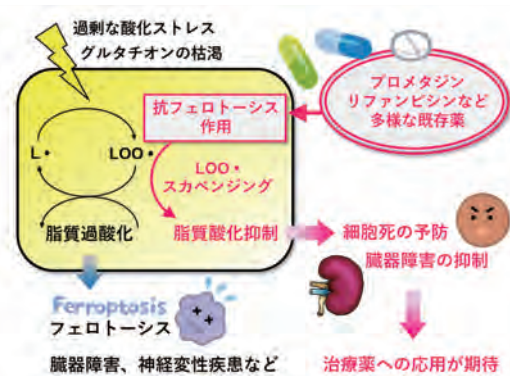


図2. 既存薬がフェロトーシスを抑える仕組み  
LOO・, 脂質ペルオキシラジカル; L・, 脂質ラジカル



PRESS RELEASE

2019.12.9 *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*

Neuromyelitis optica spectrum disorders with unevenly clustered attack occurrence.

Akaishi T *et al.*, *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2019 Nov 22;7(1). pii: e640. doi: 10.1212/NXI.0000000000000640. Print 2020 Jan.

視神経脊髄炎における発作の発生パターン(群発性)を発見

- 新しい効率的な治療方針の可能性 -



東北大学大学院  
医学系研究科  
神経内科学分野 教授  
青木 正志

東北大学病院  
総合地域医療教育支援部  
教授  
石井 正

東北医科薬科大学  
老年神経内科学分野  
教授  
中島 一郎



東北大学  
東北メディカル・  
メガバンク機構 助教  
赤石 哲也

- 国の指定難病である視神経脊髄炎の患者の発作記録を解析した結果、発作が集中して起こる期間(群発期)と発作が長期間起きない期間(間欠期)があることを発見した。
- 間欠期が長くなるほど再発のリスクも徐々に低下する傾向が示された。
- 群発期では発作の種類が同じとなる傾向があり、一方で一度でも間欠期を挟むと、その後の再発における発作の種類は以前の発作の種類とは無関係となった。

国の指定難病である視神経脊髄炎は、血清中に抗アクアポリン4抗体が出現することが特徴的な自己免疫関連の中樞神経疾患です。以前は視神経脊髄型多発性硬化症と呼ばれ、視神経や脊髄の炎症を繰り返すことが知られています。視神経脊髄炎における神経障害度は、再発が起こることで段階的に進行し、また再発の結果、神経障害が重篤になりやすいため、いかに再発を有効に予防できるかが重要となります。本邦では再発予防薬として、長期間の少量経口ステロイドによる治療やその他の免疫抑制薬が用いられてきました。今後はさらに、より高い治療効果が期待できる分子標的治療薬の使用頻度も増すことが予想され、それらの予防薬をどのように使い分けるのか医学的証拠の確立が求められています。

東北大学大学院医学系研究科神経内科学分野の青木 正志教授、東北大学病院総合地域医療教育支援部の石井 正教授、東北医科薬科大学医学部老年神経内科学教室の中島 一郎教授、東北大学東北メディカル・メガバンク機構の赤石 哲也助教らの研究グループは、抗アクアポリン4抗体が陽性の視神経脊髄炎患者を10年間にわたり追跡調査したデータを解析し、視神経脊髄炎における再発の時間的パターンおよび発作種類の出現パターンの特徴を調査しました(図1)。その結果、再発の多くは前回の発作から12ヶ月以内に集中して繰り返し起きており、視神経脊髄炎の臨床経過が再発の集中する「群発期」とそれ以外の「間欠期」に分けられることがわかりました。また、前回の発作からの再発がない期間が長くなるほど再発リスクが低下する傾向が示されました(図2)。続いて、群発期と間欠期における発作の種類(視神経炎、脊髄炎、脳病変)の解析を行ったところ、群発期には同じ種類の発作を繰り返す傾向が強かった一方で、いちど間欠期

を挟むと次の再発の発作の種類は前回の発作の種類とは無関係にランダムに生じることもわかりました。

本研究成果は、視神経脊髄炎患者の再発予防のための治療方針を考える上で、それぞれの患者がいま群発期にあるのか間欠期にあるのかを考慮して治療薬を選択することの有用性を示唆しています。また視神経脊髄炎における臨床研究において、患者を研究に含める際に、患者が群発期にあるかどうかを考慮に入れる重要性も示唆します。今後、群発期と間欠期における患者データを比較することで、視神経脊髄炎の病態機序の更なる解明が期待されます。

過去に3回以上の発作を経験した視神経脊髄炎症例

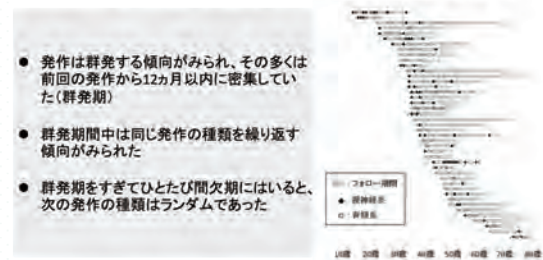


図1. 視神経脊髄炎の患者における臨床経過

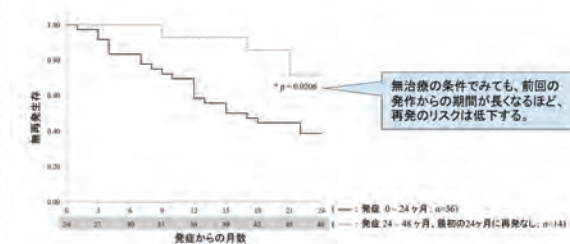


図2. 無治療の条件下における、無再発期間ごとの再発リスク

## PRESS RELEASE

2019.12.20 *Physics in Medicine & Biology*

Computer-aided diagnosis system for breast ultrasound images using deep learning.

Tanaka H, et al. *Phys Med Biol.* 2019 Dec 5;64(23):235013. doi: 10.1088/1361-6560/ab5093.

# ディープ・ラーニングを用いた乳房エコー画像の自動判別は、 正確で低負担な乳がん診断に有用である



東北大学大学院  
医学系研究科  
医学統計学分野 教授

山口 拓洋

- 乳がんの検診において、被検者の乳房組織が密な場合には、マンモグラフィーに加えて乳房エコー検査(乳腺超音波検査)が行われる。
- しかしながら、乳房エコー検査では客観的な診断が難しい。
- ディープ・ラーニングを用いて乳房エコー画像内の腫瘍を識別する診断支援システムを開発した。

乳がんの診断にはマンモグラフィーが用いられることが一般的ですが、乳房組織が密な女性の場合は精度が不十分で、その際には乳房エコー検査(乳腺超音波検査)による診断が用いられます。しかし、エコー画像の読影は、技師や医師の主観や経験に依存しがちな点や、偽陽性率(良性腫瘍を悪性と診断する割合)の高さから侵襲的生体検査が追加されることが多く、患者の精神的・肉体的負担が増加する点が課題となっています。

画像を高い精度で識別できるディープ・ラーニング手法 CNN (Convolutional Neural Network) は、画像の特徴を学習によって自動的に獲得することにより、人間が気付かない腫瘍を発見することができます。本研究では、2つのCNNモデルの結果を組み合わせることで精度の高い識別を実現する「アンサンブル学習」を開発しました。また、画像1枚ごとに腫瘍の識別をするのではなく、1人の患者から撮影された複数の画像をまとめて、患者ごとに判別を行うという方法を採用しました。その結果、感度(悪性腫瘍を正しく悪性と識別する割合)が90.9%、特異度(良性腫瘍を正しく良性と識別する割合)が87.0%、機械学習の評価指標 AUC が0.951という、高い精度で識別することができました。さらに、各画像のなかで、CNNモデルがどの部分に特に注目して識別結果を出力したかを分析した結果、腫瘍そのもの以外の部分にも識別のためのヒントが隠されている可能性が示され、画像診断における新たな視点が必要となると示唆されました(図1)。

SASの支援によりエコー画像診断にディープ・ラーニングを応用することができ、精度の高い診断支援システムを開発することができました。今回報告したシステムは、ディープ・

ラーニングの過程を明確に示すことができない(ブラックボックスである)といった課題もありますが、今後実際の医療に活用することができれば、医師や患者の負担を軽減するだけでなく、医療費の削減にもつながることが期待されます。今後ともSASの協力の下、さらなる研究を進めていく予定です。

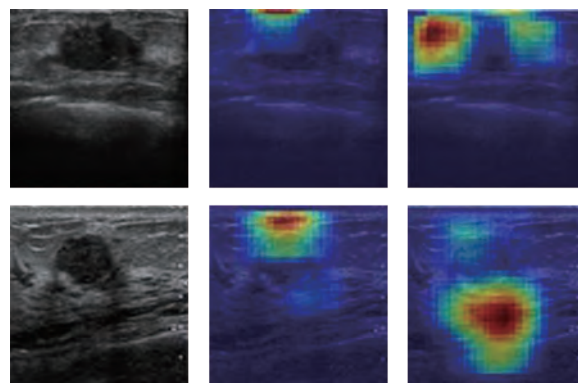


図1. 乳房エコー画像とディープ・ラーニングによる患部の検出  
(a) 乳房エコー画像. (b) 方法1. (c) 方法2による患部の検出

PRESS RELEASE

2020.1.8 *Science Advances*

Control of protein function through oxidation and reduction of persulfidated states.  
 Éva Dóka et al., *Sci Adv.* 2020 Jan 1;6(1):eaax8358. doi: 10.1126/sciadv.aax8358. eCollection 2020 Jan.

活性硫黄によるタンパク質劣化防止機構の発見

- タンパク質の劣化を防いで老化防止・健康長寿の可能性 -



東北大学大学院  
 医学系研究科  
 環境医学分野 教授  
**赤池 孝章**

- タンパク質に含まれるアミノ酸(システイン)が過剰な酸化によって変性するとタンパク質が劣化し、不可逆的に機能不全となる。
- 今回の研究は、活性硫黄が酸化ストレスによるタンパク質劣化を防いでいることを初めて明らかにした。
- この発見により、老化防止・長寿戦略の確立、および、呼吸器・心疾患、がんなど、酸化ストレスに関わる様々な疾患の診断・予防治療薬の開発が期待される。

生物は、生体内で分子を合成・代謝し生命活動を維持するために、様々な分子の間で電子を受け渡す反応(酸化還元反応)を行っています。この酸化還元反応において、タンパク質中の硫黄を含むアミノ酸であるシステインが重要な役割を担っています。しかし、システインが持つチオール基(CysSH)が、スルフィン酸(CysSO<sub>2</sub>H)やスルホン酸(CysSO<sub>3</sub>H)へと不可逆的に過剰に酸化されると、酸化されたタンパク質の機能が著しく低下します。

これまでに赤池教授らのグループは、アミノ酸のシステインに、さらに硫黄が付加された物質(システインパースルフィド、CysSSH)が、生体内に多量に存在することを明らかにしてきました。タンパク質にも含まれているこのシステインパースルフィドは酸化されやすい一方で、酸化されたパースルフィドはジスルフィド結合を持つため、還元的に解離されることで可逆的に修復されることが想定されます(図1下)。

今回、赤池教授らの研究グループは、ハンガリー国立がん研究所のNagy教授らとの共同研究により、タンパク質に含まれるシステインのパースルフィド化が、不可逆的な機能不全からタンパク質を保護していることを明らかにしました。不可逆的な酸化であるシステインスルフィン酸(CysSO<sub>2</sub>H)やスルホン酸(CysSO<sub>3</sub>H)に対して、システインパーチオスルフィン酸(CysSSO<sub>2</sub>H)やパーチオスルホン酸(CysSSO<sub>3</sub>H)は可逆的に修復されることができ、それによって過度な酸化による損傷と劣化から保護されていることを発見しました(図1)。通常、酸化されたシステインは、生体内の主要な還元系システムであるグルタチオン・チオレドキシン系により還元され、修復を受けます。質量分析を用いた解析により、グルタチオン・チオレドキシン系を破壊したマウスでは、対照の野生型マウスに比べて酸化されていないCysSHが減少し、過剰に酸化され

たCysSSO<sub>3</sub>Hが増加していました(図2)。このことは、マウスの生体内にCysSSO<sub>2</sub>HやCysSSO<sub>3</sub>Hが豊富に存在し、タンパク質の酸化を防ぐことで、タンパク質の劣化が制御されていることを示しています。このことから、活性硫黄によるタンパク質のパースルフィド化は、生命の機能維持・寿命延長に極めて重要な役割を果たしていると言えます。

今後、活性硫黄により生体内のタンパク質の劣化を制御し、タンパク質の品質管理と機能を維持、向上させることで、ヒトの老化防止・健康長寿が可能となり、さらには、慢性難治性の呼吸器疾患や心疾患、がんなど、酸化ストレスに関わる様々な疾患の予防・治療法の開発が期待されます。

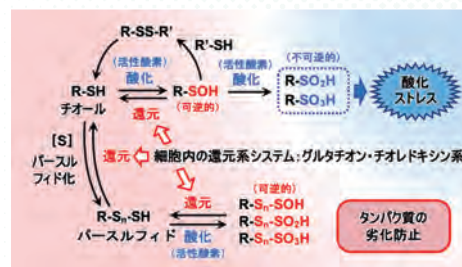


図1. 不可逆的な酸化修飾に対するパースルフィド化を介したチオール基の保護

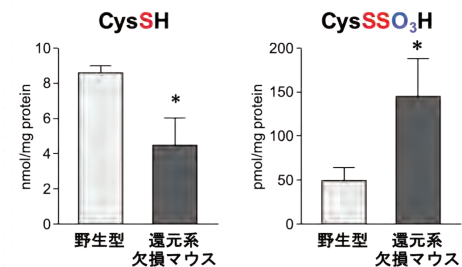


図2. グルタチオン・チオレドキシン系関連遺伝子欠損マウスにおけるタンパク質システインの酸化亢進: 還元型のCysSHが減少し酸化型のCysSSO<sub>3</sub>Hが増加している。\* 野生型と比べて差あり。

## PRESS RELEASE

2020.1.10 *Cancer Research*

BACH1 promotes pancreatic cancer metastasis by repressing epithelial genes and enhancing epithelial-mesenchymal transition.

Sato M *et al.*, *Cancer Res.* 2020 Jan 9. pii: canres.4099.2018. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-18-4099.

### すい臓がん細胞の転移を促進するスイッチを発見

- BACH1タンパク質の機能上昇によるがん転移の惹起 -



東北大学大学院  
医学系研究科  
生物化学分野  
教授

五十嵐 和彦

東北大学大学院  
医学系研究科  
生物化学分野  
助教

松本 光代

東北大学大学院  
医学系研究科  
消化器  
外科学分野  
教授

海野 倫明

東北大学大学院  
医学系研究科  
消化器  
外科学分野  
准教授

佐藤 正規

東北大学大学院  
医学系研究科  
医学教育  
推進センター  
准教授

齋木 由利子

東北大学大学院  
医学系研究科  
細胞増殖制御  
分野 教授

中山 啓子

東北大学大学院  
医学系研究科  
抗体創薬共同  
研究講座  
教授

加藤 幸成

- 転写因子BACH1タンパク質は、ヒトのすい臓がん細胞の転移を促進することを解明した。
- 悪性度が高いヒトのすい臓がん細胞では、BACH1の働きが亢進していることを発見した。
- BACH1はすい臓がんの治療において、新たな治療の標的となり得る。

すい臓がんは、がんの中で最も治療成績が不良な「最凶のがん」と呼ばれています。その理由として、診断時にしばしば、がん細胞が既に肝臓など他臓器に転移していることがあげられます。転移はすい臓がんに限らずさまざまながんで観察され、患者の予後を大きく左右しますが、その仕組みには不明な点が多く残っています。そして、この謎を解明することががん治療の改善につながると期待されています。

東北大学大学院医学系研究科消化器外科学分野の佐藤正規博士、海野倫明教授、生物化学分野の五十嵐和彦教授、松本光代助教、医学教育推進センターの齋木由利子准教授、創生応用医学研究センターの中山啓子教授、抗体創薬共同研究講座の加藤幸成教授、公益財団法人実験動物中央研究所の伊藤守博士らの研究グループは、転写因子BACH1タンパク質がすい臓がんの転移に重要であることを発見しました(図1)。

興味深いことに、がんの転移を模した実験条件下では、ヒトのすい臓がん細胞でBACH1の働きを低下させると、肝臓などへの転移が大きく低下することが判明しました。逆に、BACH1の働きを上昇させると遊走能や浸潤能が亢進しました。すなわち、すい臓がんではBACH1の機能が上昇することで、がん細胞がもともと存在した場所から血管やリンパ管などを伝わって移動し、転移が生じることが考えられます。そこでBACH1を検出できる抗体を新規に作成し、東北大学病院のすい臓がん患者の検体を調べた結果、BACH1の量が高いと治療経過が悪くなることを見出されました(図2)。

本研究によりすい臓がんが転移する機序の一端が解明

されたことで、今後、膵がんの病態の解明や治療法の開発が更に進むことが期待されます。また、肺がんなど他のがんでもBACH1が重要であることが報告されつつあり、今回の発見により、これまで未解明であったがん転移の理解が一層進むことも期待されます。

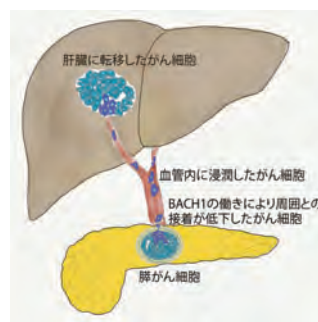


図1. ヒトの膵がん細胞が転移する機序(モデル)

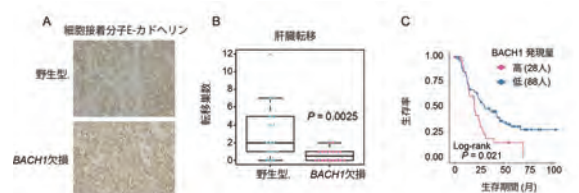


図2. BACH1タンパク質の転移における役割

野生型およびBACH1遺伝子を破壊したヒトの膵がん細胞をマウスの膵臓に移植した。(A) BACH1遺伝子を破壊したすい臓がん細胞では細胞間の接着(茶色部分:細胞接着分子E-カドヘリン)が亢進し、整然とした組織形を呈している。(B) 移植したすい臓がん細胞により生じた肝臓への転移数は、野生型に比べてBACH1遺伝子を破壊したすい臓がん細胞で低かった。(C) 東北大学病院で手術を受けたすい臓がん患者の生存期間は、BACH1タンパク質の発現量が高い群では発現量が低い群より短い。

PRESS RELEASE

2020.1.14 Gastroenterology

Variants that affect function of calcium channel TRPV6 are associated with early-onset chronic pancreatitis  
Masamune A et al., Gastroenterology. 2020 Jan 10. pii: S0016-5085(20)30017-2. doi: 10.1053/j.gastro.2020.01.005.

若年性膵炎の新しい原因遺伝子を発見

- カルシウムチャネルが膵臓を守る -



東北大学大学院  
医学系研究科  
消化器病態学分野 教授  
正宗 淳

- 若年性に発症する膵炎の原因として、カルシウムを選択的に透過する膜タンパク質 TRPV6 遺伝子の変異を初めて発見した。
- TRPV6 の機能が失われる遺伝子の変異は、日本人のみならずフランス人、ドイツ人の若年性膵炎患者でも高い頻度で認められた。
- 本研究は膵炎の病態解明に貢献するのみならず、新たな膵炎の治療標的開発につながると期待される。

慢性膵炎とは、膵臓に持続的な炎症がおこり、組織が破壊され硬くなる疾患です。典型的な例では腹痛の発作を繰り返し、進行すると膵消化酵素やインスリンの産生が障害され、消化吸収障害や糖尿病を発症します。日本では約67,000人の患者がいるとされます。

慢性膵炎の最も多い原因はアルコール性ですが、2割の症例は原因不明です。若年性に膵炎を発症した例の多くは遺伝子異常が背景にあると考えられており、遺伝性膵炎は厚生労働省の難病や小児慢性特定疾病に指定されています。これまで遺伝子の異常により、膵臓の消化酵素トリプシンの活性化が亢進したり、トリプシン活性の暴走を防ぐ安全機構がうまく働かなくなったりした結果、膵炎をおこすことが知られていました。しかし、特発性慢性膵炎患者の3/4、家族歴の濃厚な遺伝性膵炎においても1/4の家系では原因遺伝子異常が不明であり、未知の原因遺伝子が存在すると想定されていました(図1)。

今回、東北大学大学院医学系研究科消化器病態学分野の正宗淳教授と京都大学、ドイツミュンヘン工科大学、フランスの西プルトーニュ大学らの国際共同研究グループは、若年に発症す

る膵炎の原因として、カルシウムを選択的に透過する膜タンパク質であるカルシウムチャネル TRPV6 遺伝子の変異を世界で初めて発見しました。

研究グループは、若年発症の膵炎患者について全エクソームの網羅的解析を行い、TRPV6 遺伝子の de novo 突然変異を同定しました。TRPV6 は、細胞内にカルシウムを透過させる穴(チャネル)をもつ膜タンパク質であり、生体におけるカルシウムの恒常性を維持するために重要とされます。正常な TRPV6 を培養細胞で発現させ、カルシウムを含む溶液で処理すると、細胞内カルシウムの濃度は速やかに上昇しましたが、遺伝子変異により TRPV6 機能が失われた場合には、この細胞内カルシウム濃度上昇が見られなくなりました(図2)。さらに、TRPV6 遺伝子の機能が働かなくなった変異マウスに慢性膵炎を起こしたところ、通常のマウスに比べて膵炎が悪化することを見出しました。これらの知見は、TRPV6 が膵炎に対する防御機構として働いており、遺伝子変異によりその機能が障害されると膵炎が起こることをヒト及びマウスで示すものです。

本研究により、膵炎の新しい原因遺伝子としてカルシウムチャネル TRPV6

遺伝子異常が同定されるとともに、遺伝子異常による TRPV6 機能喪失の結果として膵炎発症に至るといふ、新しい膵炎発症のメカニズムが初めて明らかとなりました。病態解明のみならず、新たな膵炎の治療標的の開発につながる大きな成果と考えられます。

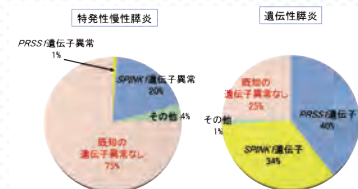


図1. 慢性膵炎患者における遺伝子異常。膵消化酵素トリプシノーゲン遺伝子 (PRSS1) とトリプシンの作用を阻害する膵分泌性トリプシン阻害因子遺伝子 (SPINK1) の異常が主であるが、原因不明の特発性膵炎の3/4、遺伝性膵炎の1/4の家系では既知の膵炎関連遺伝子異常は認められない。

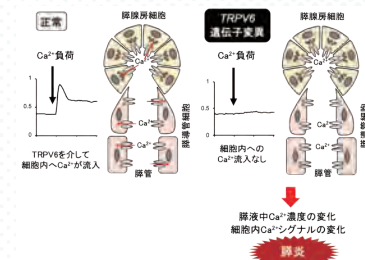


図2. 遺伝子変異により TRPV6 の機能が失われると、細胞内へのカルシウムイオン (Ca<sup>2+</sup>) 流入がみられなくなる。その結果、膵液中の Ca<sup>2+</sup> 濃度や細胞内 Ca<sup>2+</sup> シグナルの変化などを介して膵炎発症に至ると推測される。

# MEDIA

月	日	名前	タイトル	媒体(掲載面)	
4	9	井上晋一 助教	東北大、新規ヌーナン症候群モデルマウスの作製に成功	日本経済新聞電子版	
	10	張替秀郎 教授	社告/東北大 サイエンスカフェ&リベラルアーツサロン	河北新報朝刊(20)	
	11	永富良一 教授	筋トシで高齢者も元気/「日常プラスアルファ」のきつさで/負荷運動 体力改善へ	河北新報朝刊(25)	
	12	山本雅之 教授	東北大と京大、15万人試料からiPS細胞作製へ 疾患の治療法研究に期待	日刊工業新聞(3)	
	15	山本雅之 教授	東北大と京大が15万人試料からiPS細胞へ、治療法研究に期待	日刊工業新聞ニュースイッチ	
	16	西部秀和 非常勤講師	東北大、父親の赤ちゃんに対するボンディング障害のリスク因子が「母親のボンディング障害」などであることを解明	日本経済新聞電子版	
	18	阿部俊明 教授	他人のiPS 安全性確認 網膜細胞移植1年 拒絶反応を抑制 理研発表	大阪読売新聞夕刊(11)	
	18	阿部俊明 教授	他人iPS 安全性確認 網膜移植1年 拒絶反応を抑制 理研発表	東京読売新聞夕刊(11)	
	18	山本雅之 教授	iPS細胞:宮城・岩手両県血液試料から作製 東北大 /宮城	毎日新聞(25)	
	18	辻一郎 教授	追跡:仮設入居、延長認めて 九州北部豪雨被災者「地元空き物件ない」	毎日新聞西部朝刊(25)	
	19	一ノ瀬正和 教授	気になる症状 すっきり診断 東大病院専門ドクターに聞く/(52)ぜんそく	河北新報朝刊(25)	
	28	中里信和 教授	てんかん相談、スマホで 東北大病院の専門医が対応	静岡新聞朝刊(26)	
	27	中里信和 教授	てんかん相談、スマホで 東北大病院の専門医が対応	佐賀新聞LIVE	
	27	中里信和 教授	てんかん相談、スマホで 東北大病院の専門医が対応	西日本新聞	
	27	中里信和 教授	てんかん相談、スマホで 東北大病院の専門医が対応	福井新聞	
	27	中里信和 教授	てんかん相談、スマホで 東北大病院の専門医が対応	大分合同新聞	
	23	阿部高明 教授	東北大と岡山大、フェニル硫酸が糖尿病性腎臓病の新規原因物質であることを発見	日本経済新聞電子版	
	24	加藤幸成 教授	東北大・奈良先端科技大学院大・阪大・京産大など、ヒト由来カルシウムポンプの高分解能構造と活性制御機構を解明	日本経済新聞電子版	
	26	中山雅晴 教授	みやぎ医療情報ネット 加入者10万人超に/拠点病院中心に浸透/一般への認知度UP 課題	河北新報朝刊(27)	
	27	中里信和 教授	てんかんの相談、スマホで—東大病院、専門医が対応	共同通信ニュース	
	27	中野誠 助教	ペースメーカー 医師や業者解説/来月・仙台で勉強会	河北新報朝刊(25)	
	5	8	長谷川隆文 准教授	東北大とプロトセラ、パーキンソン病進行抑制療法の候補分子絞り込みに成功	日本経済新聞電子版
		9	長谷川隆文 准教授	パーキンソン病進行抑制候補分子を特許申請 プロトセラと東北大	日刊工業
		10	呉繁夫 教授	子どもの けが 病気 備えよう/誤飲 手の届く範囲危険/転倒 泣かないなら注意	河北新報朝刊(21)
		10	中里信和 教授	東大病院、てんかんの相談、スマホで。	日経産業新聞(6)
		14	中里信和 教授	東大病院:スマホアプリでてんかん相談 専門医の診断、遠隔地でも /宮城	毎日新聞(19)
		14	阿部高明 教授	糖尿病性腎症 腸内細菌で予測	日経産業新聞
15		押谷仁 教授	乾燥で体の防御機能低下 冬のインフル流行 一因に	大阪読売新聞夕刊(10)	
15		長谷川隆文 准教授	プロトセラ、東北大とパーキンソン病進行抑制両方候補分子絞り込みに成功	医理産業新聞	
16		長谷川隆文 准教授	東北大とプロトセラ 5分子を特許出願	週刊薬事新報	
17		富田博秋 教授	宮城県/精神医療センターあり方検討会議の初会合開く/11月に機能や役割で報告書	日刊建設工業新聞(6)	
18		海野倫明 教授	膵臓がん治療に新手法 手術前の抗がん剤に効果	東京読売新聞夕刊(6)	
20		富田博秋 教授	宮城県 精神医療Cあり方検討委の初会合 11月ごろに報告書	建設新聞	
21		山谷睦雄 教授	東北大など、インフルエンザウイルス感染時の解熱の必要性を証明	日本経済新聞電子版	
21		長谷川隆文 准教授	パーキンソン病進行抑制療法の候補分子絞り込みの特許を出願 東北大とプロトセラ共同で	日本医科器械新聞	
22		海野倫明 教授	[医なび]膵臓がん 術前にも抗がん剤治療 転移・再発減り生存率高まる	大阪読売新聞夕刊(2)	
23		山谷睦雄 教授	インフルで高熱→重症化予防に解熱剤/東北大が研究結果/細胞生存率 温度で差	河北新報朝刊(21)	
23		山本雅之 教授	番組審議会 仙台放送	産経新聞	
24		新堀哲也 准教授	東北大など、ヌーナン症候群の新しい原因遺伝子を発見	日本経済新聞電子版	
24		長谷川隆文 准教授	パーキンソン病 進行抑制 東北大—プロトセラ 複数の候補分子同定	化学工業日報	
25		片桐秀樹 教授	インスリン 十分な備蓄を/日本・アジア糖尿病学会など/大災害見据え「仙台宣言」	河北新報朝刊(15)	
27		志藤光介 医師	東北大、日本人の肌色・日焼けに関連する7つの遺伝子同定	日本経済新聞電子版	
31		西部秀和 非常勤講師	「わが子」とおしい」の感情抱けず/父親にもボンディング障害/東北大研究グループが分析	河北新報朝刊(21)	
6		2	中里信和 教授	医師から手軽に「第2の意見」、通院費を抑制、2日で回答も。	日経MJ(流通新聞)(6)
		4	吉沢豊子 教授	子育てで支援でタッグ 渋谷区と江崎グロコ協定	産経新聞東京朝刊(23)
		7	志藤光介 医師	日本人の日焼けに関与 東北大が7遺伝子同定	科学新聞(6)
		7	山内正憲 教授	気になる症状 すっきり診断 東大病院専門ドクターに聞く/(55)凍結肩	河北新報朝刊(23)
		8	浜田晋 助教	がん予防研究 4人に助成金/黒川利雄基金	河北新報朝刊(17)
	11	一ノ瀬正和 教授	肺の病気を知らず/東大病院/16日・白石/健康講座の参加者募集	河北新報朝刊(25)	
	12	押谷仁 教授	ヘルペで集団発生のギラン・バレー症候群 免疫が自分の神経細胞攻撃し手足などまひ	NHK ニュース	
	14	片桐秀樹 教授	ヤング酵素で若返り マウスで確認 身体機能向上 長生きに	東京読売新聞夕刊(10)	
	17	大隅典子 副学長	研究継続、大学がサポート—女性枠で教員採用、学内保育、定員250人(Women & Work)	日本経済新聞朝刊(17)	
	18	大隅典子 副学長	研究続けるリケジョを増やせ 国立大学、知恵絞る	日本経済新聞電子版	
	21	相場節也 教授	日本人の肌 7遺伝子影響/東北大院教授ら特定/「研究 がん予防に役立つ」	河北新報朝刊(23)	
	21	神一敬 准教授	気になる症状 すっきり診断 東大病院専門ドクターに聞く/(56)てんかんの正しい理解を	河北新報朝刊(21)	
	26	赤池孝章 教授	生理学研究所など、メチル水銀(MeHg)の低濃度曝露が心不全の病態を悪化させる分子機構を解明	日本経済新聞電子版	
	27	下川宏明 教授	東北大、肺動脈性肺高血圧症の新規治療薬候補を発見	日本経済新聞電子版	
	28	黒澤一 教授	《安全大会》岩田地崎建設東北支店 2019年度安全大会を開催 知識・技量で無事故を	建設新聞	
	7	2	鈴木直輝 助教	東北大と慶大など、iPS細胞を用いて筋萎縮性側索硬化症の新規病態を発見	日本経済新聞電子版
		3	秋月三奈 大学院生	東北大、肺高血圧症の新規判別法を発見	日本経済新聞電子版
7		香取幸夫 教授	東大病院にセンター 誤嚥性肺炎を集中治療 /宮城県	朝日新聞朝刊(21)	
8		下川宏明 教授	東北大、肺高血圧症、悪化防ぐ化合物を特定。	日本経済新聞朝刊(9)	
10		鈴木直輝 助教	iPS細胞を用いて筋萎縮性側索硬化症の新規病態を発見	電波新聞	
12		鈴木直輝 助教	ALSの新規病態発見 iPSでニューロン再現	日刊工業新聞朝刊	
9		青木正志 教授	ALS患者の運動神経細胞異常/原因遺伝子 iPSで特定/東北大チーム/治療法確立に道	河北新報朝刊(26)	
10		出澤真理 教授	LSII、ミューズ細胞で脊髄再生、臨床試験を開始	化学工業日報(1)	
12		出澤真理 教授	<記事>脊髄損傷の国内治験開始 -MUSE細胞の対象拡大 生命科学インスティテュート	薬事日報(8)	
12		辻一郎 教授	健康に働く職場 取り組みを紹介/仙台で勉強会	河北新報朝刊(19)	
17		鈴木隆史 講師	東北大など、酸化ストレスを感じる仕組みを解明	日本経済新聞電子版	
18		山本雅之 教授	老化やがんの原因/「酸化ストレス」感知仕組み解明/東北大グループ「治療法開発につながる」	河北新報朝刊(25)	
19		一ノ瀬正和 教授	3成分配合 COPD薬、使い分けは「患者の好みで」	日刊工業	
19		香取幸夫 教授	誤嚥性肺炎 専門的に治療/東大病院、センター新設	河北新報朝刊(25)	
20		尾崎章子 教授	[教えて!ヨミドック]睡眠はなぜ、必要なのか? 心身休め 病気発症防ぐ	東京読売新聞夕刊(5)	
29		青木 正志 教授	ALSの原因遺伝子 iPS使い新発見	日本経済新聞電子版	

月	日	名前	タイトル	媒体(掲載面)
8	26	鈴木隆史 講師	酸化ストレスを感じる仕組み解明	科学新聞(4)
	30	出沢真理 教授	三菱ケミ、再生医療を加速、治験4種目、商業生産も準備。	日経産業新聞(11)
	31	木村芳孝 名誉教授	東北大、AI活用に注力 スタートアップ立ち上げや教育必修化	日本経済新聞電子版
	2	神宮啓一 教授	東北大病院でバックヤードツアー／医療現場に興味津々	河北新報朝刊(21)
	6	山本雅之 教授	東北大、酸化ストレス感知の仕組み解明。	日経産業新聞(9)
	7	中里信和 教授	てんかん治療の最前線 発作検知する装置やスマホ診察	日本経済新聞電子版
	11	中里信和 教授	あの名医にスマホで相談 健康管理や不安解消に道	日本経済新聞電子版
	15	清元秀泰 元教授	「将来、姉妹都市に」／姫路市長来石／亀山市長と懇談	石巻かほく(1)
	18	西郡秀和 非常勤講師	産後の精神疾患 パパも高い発症リスク	日本経済新聞電子版
	19	西郡秀和 非常勤講師	産後の精神疾患—父親の発症リスクも高く(Women'sトレンド)	日本経済新聞朝刊(19)
	19	眞野成康 教授	薬物性肝障害など11疾患の副作用対応マニュアルを改定—厚労省・検討会	THE DOCTOR(2)
	19	一ノ瀬正和 教授	COPD治療薬「ヒレズトリエアロソフィア」夕方や入浴時に症状が強い人に有効——東北大・一ノ瀬教授	THE DOCTOR(1)
	22	萩原嘉廣 准教授	東北大、ヒトとマウス由来の筋細胞が互いに融合したハイブリッド筋細胞を創製	日本経済新聞電子版
	23	一ノ瀬正和 教授	COPD治療薬「ヒレズトリエアロソフィア」夕方や入浴時に症状が強い人に有効——東北大・一ノ瀬教授	薬事ニュース(7)
23	佐藤富美子 教授	若いがん患者 仙台で交流カフェ／AYA世代の不安 笑顔に／患者発案、看護師ら企画／闘病や社会復帰	河北新報朝刊(21)	
29	寛沢篤 教授	東北大東大東北メディカル・メガバンク機構、健康診断情報、6.7万人分を提供。	日経産業新聞(5)	
30	山本雅之 教授	東北メディカル・メガバンク計画が6万7千人分の生体試料等の分譲を開始	科学新聞(2)	
9	3	李訓承 元大学院生	利府町地域おこし協力隊／台湾出身李さん 新隊員に	河北新報朝刊(19)
	3	山本雅之 教授	自分の余命 知りたいですか？ 検査値で生存確率判定—未来の読み方(1)	日本経済新聞朝刊(10)
	4	山本雅之 教授	第6部未来の読み方(1)自分の余命、知りたいですか？(Disruption断絶の先に)	日本経済新聞朝刊(10)
	7	大隅典子 教授	(はてなスコop)「科学技術立国」のいま 存在感失う「残念な20年」	朝日新聞朝刊(5)
	11	神宮啓一 教授	食道がんの「今」を説く／東北大病院の専門医が市民講座／仙台／予防、治療の最先端紹介	河北新報夕刊(3)
	13	福土審 教授	オピオイド—漢方薬のプレイクスルー	薬事ニュース(2)
	16	富永伸二 教授	東北大、ハイドロゲルを基材とするオール有機物電極を開発	日本経済新聞電子版
	17	小玉哲也 教授	東北大など、「リリガ節転移」における超音波とパルスを用いた効率的な治療法を開発	日本経済新聞電子版
	18	阿部高明 教授	東北大と慶大、便秘薬で腎臓病の進行抑制と心血管疾患予防の可能性を確認	日本経済新聞電子版
	25	阿部高明 教授	東北大、炎症性大腸がんの発生を抑える新規のメカニズムを解明	日本経済新聞電子版
30	香取幸夫 教授	高齢者の「食べる力」回復を 複数科が並行治療 東北大病院・嚥下治療センター／宮城県	朝日新聞朝刊(21)	
10	4	阿部高明 教授	<記事>便秘薬が腎臓病進行抑制-心血管疾患予防に可能性 東北大研究グループ	薬事日報(5)
	6	辻一 教授	震災の傷、180人超ケア必要 うつ状態やPTSDの疑い 厚真町、住民の一部調査／北海道	朝日新聞朝刊(28)
	9	平澤典保 教授	<記事>19年度研究助成等を決定-一般薬啓発など20テーマ 一般用医薬品セルフメディケーション振興財団	薬事日報(6)
	10	香取幸夫 教授	嚥下障害 専門的に治療 東北大病院 センター開設 複数科が連携対応—宮城	東京読売新聞朝刊(26)
	10	下川宏明 教授	東北大、エメチンが肺動脈性肺高血圧症に対して治療効果を示すことを発見	日本経済新聞電子版
	11	山本雅之 教授	日本人特有疾患のSNP、東北大が解析ツール／研究用途の「ジャボニカアレイ NEO」	メディカル&テスト(12)
	15	下川宏明 教授	東北大、肺動脈性肺高血圧症の新規治療標的と治療薬候補を発見	日本経済新聞電子版
	15	賀来満夫 名誉教授	台風19号：台風19号 孤立、助けの手いつ SNS相次ぐ 宮城・丸森	毎日新聞大阪夕刊(10)
	15	賀来満夫 名誉教授	台風19号：台風19号 漏電・感染、厳重警戒 清掃、マスク着用で	毎日新聞夕刊(10)
	16	田中由佳里 医師	緊張や寝不足で？下痢・便秘、おなかの不調、どう付き合う—助言・悩み共有アプリ、米国では食事療法(ライフサポート)	日本経済新聞夕刊(4)
	18	下川宏明 教授	ドラッグリポジショニング成果相次ぐ、感染症薬・肺動脈性高血圧など	化学工業日報(8)
	19	押谷仁 教授	[とれど]本を消毒する機械 論説委員 棚瀬篤	東京読売新聞夕刊(3)
	21	賀来満夫 名誉教授	医療機器浸水、診療に制限 福島病院、CTやMRI被害25億円 台風19号	朝日新聞朝刊(3)
	23	下川宏明 教授	肺動脈性肺高血圧症、感染症治療薬が有効 東北大が実証	日刊工業新聞(20)
23	田中由佳里 医師	相談しにくい下痢や便秘の悩み 助言アプリで情報共有—米国では食事療法	日本経済新聞電子版	
25	石田孝宣 教授	乳がんを知るう、仙台で27日講演 石田・東北大大学院教授／宮城県	朝日新聞朝刊(20)	
26	下川宏明 教授	台風19号／長引く避難 体調悪化／水分補給、手洗いを／医療関係者 注意呼び掛け	河北新報朝刊(27)	
28	下川宏明 教授	東北大、難病の肺高血圧症、感染症薬が有効。	日本経済新聞朝刊(9)	
11	1	石田孝宣 教授	乳がん早期発見 検査や治療紹介 仙台で講演会	河北新報朝刊(17)
	1	今井啓道 准教授	気になる症状 すっきり診断 東北大病院専門ドクターに聞く	河北新報朝刊(23)
	7	下川宏明 教授	東北大、狭心症の新たな病態を解明	日本経済新聞電子版
	13	井上彰 教授	東北大など、進行肺がんの有効な治療法の効果について報告	日本経済新聞電子版
	16	井上彰 教授	分子標的薬と抗がん剤 同時期投与／進行肺がん治療に有効／東北大グループ発表	河北新報朝刊(27)
	26	原田龍一 助教	脳の炎症観察 認知症対策に道	日経産業新聞(6)
12	1	木村芳孝 客員教授	胎児の容体をいち早く把握 胎内治療や産後手術迅速に	日本経済新聞電子版
	2	井上彰 教授	肺がん治療、分子標的薬・抗がん剤併用で効果高まる 東北大が実証	日刊工業新聞Newsウェブ21(19)
	2	木村芳孝 客員教授	胎児の容体、いち早く把握、心電図や超音波、精度高く	日本経済新聞朝刊(13)
	3	高橋聡太 大学院生	東北大、ヒトの全胎状奇胎より胎盤幹細胞株を作製することに成功	日本経済新聞電子版
	6	三島英換 院内講師	東北大・九大・AMED、一般的に使用される薬の中からフェロトキシスを抑制する作用を秘めている様々な薬剤を発見	日本経済新聞電子版
	6	木村芳孝 客員教授	胎児の健康チェック、素早く正確に 心電図や超音波で	日本経済新聞電子版
	6	高瀬圭 教授	子宮筋腫と言われたら／放射線診断科科長 高瀬圭教授／「切らない」新治療法も	河北新報朝刊(20)
	7	青柳哲史 准教授	梅毒 東北でも増加中／全国、3年連続5000人超 若い女性への拡大深刻／母子感染 子に障害の恐れ	河北新報朝刊(32)
	10	賀来満夫 名誉教授	薬剤耐性菌 年8000人死亡 安易な抗生物質使用、影響	産経新聞大阪朝刊(1)
	10	富永伸二 病院長	東北大、課題解決型研究開発実証フィールド「オープン・ベッド・ラボ」を開発	日本経済新聞電子版
	11	中澤 徹 教授	東北大、カルバイン阻害薬による網膜中心動脈閉塞症の医師主導治験を開始	日本経済新聞電子版
	12	富永伸二 病院長	東北大病院、初のオープン・ベッド・ラボを来年1月に開設	日刊工業新聞
	12	賀来満夫 名誉教授	インフル流行、長引く恐れ 患者数、昨年の5倍超ベース	産経新聞大阪朝刊(24)
	12	富永伸二 病院長	旧病床を貸与 実証実験／東北大病院／企業と研究開発	河北新報朝刊(3)
12	賀来満夫 名誉教授	インフル患者 昨年の5倍超 ピーク早まり長期化も	東京朝刊(24)	
20	富永伸二 病院長	東北大病院が「オープン・ベッド・ラボ」開設	科学新聞(2)	
20	山口拓洋 教授	東北大とSAS、ディープ・ラーニングを用いた乳房エコー画像の自動判別は正確で低負担な乳がん診断に有用であると発表	日本経済新聞電子版	
20	有馬隆博 教授	異常妊娠胎盤から幹細胞	日経産業新聞(6)	
1	1	大隅典子 教授	特集：日本の研究力「現状脱する処方箋は」	科学新聞(6)
	1	宮田敏男 教授	「先端的バイオ創薬等基盤技術開発事業」満を持して始動	科学新聞(3)
	1	赤池孝章 教授	東北大、活性酸素がタンパク質劣化を防いでいることを発見	日本経済新聞電子版
	8	宮田敏男 教授	<記事>製品化に向け協業拡大-婦人科領域の新薬開発 あすか製薬、レナサイエンス	薬事日報(7)

月	日	名前	タイトル	媒体(掲載面)
1	10	福土審 教授	気になる症状 すっきり診断 東北大病院専門ドクターに聞く	河北新報朝刊(21)
	10	五十嵐和彦 教授	東北大とAMED、ヒトのすい臓がん細胞の転移を促進する転写因子・BACH1 タンパク質を発見	日本経済新聞電子版
	13	五十嵐和彦 教授	東北大、膵臓がんの転移促進因子発見 治療法開発など応用期待	日刊工業新聞News ウェーブ21(19)
	21	山本雅之 教授	三世代コホート調査情報を分譲/家系情報付き、東北大機構	メディカル&テスト(12)
	21	五十嵐和彦 教授	東北大、膵臓がんの転移促進因子を発見、治療法開発など期待	化学工業日報(7)
	21	押谷仁 教授	焦点:中国新型肺炎 ヒトからヒト感染確認 春節控え、拡大懸念	毎日新聞朝刊(4)
	21	押谷仁 教授	新型肺炎、大都市に拡大 習氏、抑え込み指示	朝日新聞朝刊(3)
	21	山本雅之 教授	東北大、Nrf2がアルツハイマー病モデルマウスの病態を改善することを明らかに	日本経済新聞電子版
	22	押谷仁 教授	新型肺炎 人から人確認/「感染広げる患者」懸念/春節間近、日系企業も警戒	河北新報朝刊(2)
	22	押谷仁 教授	新型肺炎 ウイルスの変異注視	産経新聞 大阪朝刊(3)
	22	押谷仁 教授	新型肺炎急増 感染拡大止まらぬ中国 情報統制裏目、習氏に危機感	産経新聞 東京朝刊(3)
	22	押谷仁 教授	新型肺炎、感染力の増大懸念も、WHO「人から人」に中国患者291人。	日本経済新聞朝刊(2)
	24	押谷仁 教授	中国政府ようやく 武漢封鎖	日刊スポーツ
	24	五十嵐和彦 教授	転写因子「BACH1」が膵臓がん細胞転移を促進	科学新聞(6)
	24	正宗淳 教授	若年性肺炎の新しい原因遺伝子発見	科学新聞(7)
	24	押谷仁 教授	<記事>賛否両論も、備蓄を了承-鳥インフル大流行前ワクチン 厚生労働省	薬事日報(8)
	24	押谷仁 教授	新型肺炎/武漢封鎖 身動き取れず/中国在留邦人 動揺広がる	河北新報朝刊(4)
	24	押谷仁 教授	新型肺炎 WHO「緊急事態」見送り「人から人」中国国内に限定	東京読売新聞夕刊(1)
	24	西口康二 准教授	東北大、ゲノム編集を用いた革新的な遺伝子治療による視覚再建に成功	日本経済新聞電子版
	25	押谷仁 教授	新型肺炎、人から人拡大=「感染力見極めを」-手洗いで予防可能・専門家	時事通信ニュース
	25	押谷仁 教授	新型肺炎 WHO 割れる「緊急事態」見送り 中国の封じ込め受け	東京読売新聞朝刊(2)
	25	押谷仁 教授	(時時刻刻)新型肺炎、試される備え 申告なし、発熱検知されず	朝日新聞朝刊(2)
	27	正宗淳 教授	東北大学、若年性すい臓、原因遺伝子を発見。	日本経済新聞朝刊(9)
	27	赤池孝章 教授	<記事>活性硫黄が蛋白質質劣化防止-老化防止や健康長寿貢献も 東北大グループ	薬事日報(6)
	28	押谷仁 教授	新型肺炎 専門家「国内で人から人への感染は想定されていた 深刻事態へも対策を」	NHK ニュース
	28	押谷仁 教授	指定感染症 強い感染力 官邸一転 異例トップダウン	東京読売新聞 朝刊(2)
	29	押谷仁 教授	国内初人から人感染か	日刊スポーツ
	29	出澤真理 教授	生命科学インスティテュート、ミューズ細胞、国産初他家細胞薬に	化学工業日報(8)
	29	押谷仁 教授	新型肺炎 200人きょう帰国/チャーター機派遣/調整難航	河北新報 朝刊(2)
	29	押谷仁 教授	国内感染リスク増大 新型肺炎 新たな段階に	産経新聞 大阪朝刊(3)
	29	押谷仁 教授	国内感染「深刻な事態」新型肺炎 防止策の強化急售 報告基準見直しも	産経新聞 東京朝刊(3)
29	押谷仁 教授	新型肺炎「人から人」か 軽症の患者把握 急售 厚労省 報告対象見直し検討	東京読売新聞 朝刊(2)	
29	押谷仁 教授	想定された事態/すでに拡大可能性 二次感染、専門家はどう見る 新型肺炎	朝日新聞 朝刊(3)	
29	押谷仁 教授	新型肺炎、止まらぬ拡散 封じ込めには限界	日本経済新聞電子版	
30	賀来満夫 教授	感染者発生時の手順確認/新型肺炎/県、専門家交え協議	河北新報 朝刊(14)	
30	山本雅之 教授	[Digital創世]生命編 人体 データ化 0.4秒 太陽がん判定	東京読売新聞 朝刊(19)	
30	押谷仁 教授	基礎からわかる新型肺炎=特集	東京読売新聞 朝刊(8)	
30	押谷仁 教授	軽症患者、感染広がる恐れ SARSとの違いは 新型肺炎	朝日新聞 朝刊(3)	
30	押谷仁 教授	新型肺炎、止まらぬ拡散、中国感染者数SARS超え、封じ込めには限界。	日本経済新聞 朝刊(3)	
31	押谷仁 教授	新型肺炎 潜伏期間中も感染 専門家「SARSより厄介」	産経新聞 大阪朝刊(27)	
31	押谷仁 教授	新型肺炎「SARSより厄介」潜伏期間中も感染 初期症状 インフルと変わらず	産経新聞 東京朝刊(25)	
31	押谷仁 教授	WHO 宣言 識者「遅い」新型肺炎 「貿易・移動制限なし」理解も	東京読売新聞 夕刊(3)	
31	賀来満夫 教授	新型肺炎:新型肺炎 県・仙台市、対策急ぐ 迅速診断へ検査体制整備 /宮城	毎日新聞 地方版(25)	
31	山本雅之 教授	理研と東工大、タンパク質の構造や動きを解析する新技術を開発	日本経済新聞電子版	
31	徳田浩一 教授	新型肺炎/医療機関 対策徹底/市場の動物媒介で感染?/チャーター機帰国者	河北新報朝刊(31)	
2	1	押谷仁 教授	土記「武漢」が無意味になる日=青野由利	毎日新聞 朝刊(2)
	1	押谷仁 教授	(時時刻刻)宣言後手、踏み込む各国 WHO、ワクチン開発呼びかけ 新型コロナウィルス	朝日新聞 朝刊(2)
	2	押谷仁 教授	新型肺炎感染「次は日本で拡大も」国際社会で対応を-押谷仁・東北大教授	日本経済新聞電子版
	3	押谷仁 教授	新型肺炎-専門家に聞く、東北大教授・押谷仁氏、感染「次、日本で拡大も」。	日本経済新聞 朝刊(3)
	4	押谷仁 教授	新型肺炎 中国での致死率 武漢4.9% 他地域0.8% なぜ武漢だけ高いのか	NHK ニュース
	4	押谷仁 教授	新型肺炎、既存薬で効果探る インフル薬など中国調査	日本経済新聞電子版
	5	押谷仁 教授	新型肺炎 感染源 コウモリか 中国チーム発表	東京読売新聞 朝刊(2)
	5	宮崎真理子 特命教授	日本トリムと東北大、「電解水透析」並びに電解水素水を活用した膜透析に関する共同研究部門をリニューアルし運用開始	日本経済新聞電子版
	5	押谷仁 教授	新型肺炎、収束に時間 感染拡大も致死率低く-専門家の見方	日本経済新聞電子版
	6	押谷仁 教授	新型肺炎 ピークの予想つかず 東北大教授 押谷仁氏	東京読売新聞 朝刊(9)
	7	押谷仁 教授	感染予防のポイントは何? 新型肺炎	日本経済新聞電子版
	8	谷内一彦 教授	[教えて!ヨミドック]花粉症の薬飲み運転、大丈夫? 眠くなりにくい薬 選択	東京読売新聞 夕刊(6)
	8	宮下光令 教授	がん、緩和ケア充実にか 患者の苦痛和らげる取り組み進む /東北・共通	朝日新聞 朝刊(28)
	8	押谷仁 教授	(天声人語)横浜のクルーズ船	朝日新聞 朝刊(1)
	13	押谷仁 教授	スピード抑制と重症対策を=専門家「国内流行の可能性大」-新型肺炎	時事通信ニュース
	13	押谷仁 教授	焦点:新型肺炎 患者増で院内感染リスク	毎日新聞 朝刊(2)
13	中里信和 教授	どうすれば安全安心:脳磁図検査、減る実施施設 維持費高く撤退相次ぐ	毎日新聞 夕刊(3)	
13	山本雅之 教授	患者10万人全ゲノム解析——規模より中身の充実を(科学記者の目)	日経産業新聞(5)	
14	押谷仁 教授	新型肺炎 東北大の押谷仁教授(ウイルス学)の話	産経新聞 大阪朝刊(3)	
14	押谷仁 教授	国内初の死者 新型肺炎、新局面 封じ込めから重症者対策へ	産経新聞 東京朝刊(3)	
14	押谷仁 教授	新型肺炎 識者「新段階に入った」人混み避け、手洗いしっかり	東京読売新聞 夕刊(11)	
14	押谷仁 教授	感染、国内で次々 首都圏、見えぬ経路 新型肺炎	朝日新聞 朝刊(33)	
14	押谷仁 教授	新型肺炎 国内感染どうなる? 専門家「流行始まり検知」	日本経済新聞電子版	
14	押谷仁 教授	「市中感染」どう抑える 新型肺炎、確定診断に時間-医療機関に相談急増	日本経済新聞電子版	
15	押谷仁 教授	6都道県 新たに7人 新型肺炎確認/ウイルス検査 滞在歴問わず	河北新報 朝刊(1)	
15	押谷仁 教授	土記:新型流行の「見える化」=青野由利	毎日新聞 朝刊(2)	
15	押谷仁 教授	新型肺炎、「市中感染」抑制へ対応急ぐ——専用病床、14都道県で不足。	日本経済新聞 朝刊(3)	
16	押谷仁 教授	厚労省 受診の目安提示へ 医療態勢構築「重症患者の試算必要」	産経新聞 東京朝刊(21)	



月	日	名前	タイトル	媒体(掲載面)
<b>TV、ラジオ等</b>				
6	3	久志本成樹 教授	熱中症	TBC東北放送 Nスタみやぎ
	6	新妻邦泰 教授	MUSE細胞	TBC東北放送 Nスタみやぎ
7	3	出澤 真理 教授	MUSE細胞	東日本放送 スーパーJチャンネルみやぎ
	3	出澤 真理 教授	MUSE細胞	TBC東北放送 Nスタみやぎ
	9	出澤 真理 教授	脊髄損傷へのMuseの治験開始	テレビ朝「報道ステーション」
	29	香取 幸夫 教授	嚥下治療センター	NHK仙台放送局てれまさむね
9	1	上月 正博 教授	「～緊急警告!夏の終わりが危険～ 急性腎障害の恐怖」	TBS系「健康カプセル! ゲンキの時間」
	28	出澤 真理 教授	「医師の闘病から読み解く…」	NHK BSスーパープレミアム
10	17	呉 繁夫 教授	インフルエンザ	TBC東北放送ラジオen ∞ Voyage(エンボヤージュ) 11時のコンシェルジュ
11	11	出澤 真理 教授	「生活改善のコツと再生医療」	NHK BSスーパープレミアム
	13	井上 彰 教授	ダブルの効果:進行肺がんの有効な治療法 - 進行肺がんに対する分子標的薬と抗がん剤を組み合わせた新たな治療法を開発-	東日本放送 チャージ!
	21	呉 繁夫 教授	発熱	TBC東北放送ラジオen ∞ Voyage(エンボヤージュ) 11時のコンシェルジュ
	28	上月 正博 教授	「オシッコで早期発見、怖い病&家に潜む危険」	テレビ東京系ネット「主治医が見つかる診療所」
12	3	上月 正博 教授	「ザ・ライブ相談所:腎臓リハビリテーション」	テレビ朝日系ネット「大下容子ワイド!スクランブル」
	19	呉 繁夫 教授	腹痛	TBC東北放送ラジオen ∞ Voyage(エンボヤージュ) 11時のコンシェルジュ
1	16	呉 繁夫 教授	学習障害	TBC東北放送ラジオen ∞ Voyage(エンボヤージュ) 11時のコンシェルジュ
	27	出澤 真理 教授	MUSE細胞	TV朝日 報道ステーション
	28	押谷 仁 教授	新型コロナウイルス	NHK ニュースウォッチ9
	28	押谷 仁 教授	新型コロナウイルス	NHK クローズアップ現代
2	6	井橋 栄二 教授	肩こり・足の病・すい臓がん	BS朝日 命を救う!スゴ腕ドクター
	14	押谷 仁 教授	新型コロナウイルス	NHK 首都圏情報!ネタドリ
<b>ウェブニュース</b>				
4	2	下川宏明 教授	心臓におけるリンパの流れと狭心症の関係を明らかに-東北大	QLifePro 医療ニュース
	3	柿坂庸介 講師	質の高いてんかん診療を全国津々浦々で-遠隔症例検討会による医療者教育	QLifePro 医療ニュース
	11	下川宏明 教授	アルツハイマー型認知症の超音波治療、医師主導治験を開始	MONOist(モノイスト)
	12	井上晋一 助教	世界初、ヌーナン症候群モデルマウスの作製に成功-東北大	QLifePro 医療ニュース
	14	根本光	CyPos 合同表彰式・合同閉会式が開かれJRC2019が閉幕	インナビネット
	15	山本雅之 教授	東北大と京大が15万人試料からiPS細胞へ、治療法研究に期待	ニュースイッチ
	18	西郡秀和 非常勤講師	父親にもボンディング障害があり、産後のメンタルケアが重要と判明-東北大	QLifePro 医療ニュース
	20	大隅典子 教授	上野千鶴子先生の東大入学式祝辞にアジテートされて:その2 (1/2)	BLOGOS
	22	大隅典子 教授	上野千鶴子さん東大入学式スピーチの「#MeToo」  メディア万華鏡   山田道子	毎日新聞「経済プレミア」
	27	中里信和 教授	てんかん相談、スマホで 東北大学病院の専門医が対応	BIGLOBE ニュース
	27	中里信和 教授	てんかん相談、スマホで 東北大学病院の専門医が対応	ORICON NEWS
27	中里信和 教授	てんかん相談、スマホで 東北大学病院の専門医が対応	47NEWS	
27	中里信和 教授	てんかん相談、スマホで 東北大学病院の専門医が対応	YAHOO! ニュース	
5	8	長谷川隆文 准教授	東北大学とプロトセラ、パーキンソン病進行抑制療法の候補分子絞り込みに成功	高知新聞
	10	長谷川隆文 准教授	パーキンソン病進行抑制療法の候補分子絞り込みに成功、特許出願-東北大とプロトセラ	QLifePro 医療ニュース
	21	長谷川隆文 准教授	東北大ら、パーキンソン病進行抑制療法の候補分子絞り込みに成功	認知症ねっと
	23	山谷陸雄 教授	インフルエンザウイルス感染時の解熱の必要性を明らかに-東北大	QLifePro 医療ニュース
	27	伊藤貞嘉 教授	高血圧、どう改善する? 福岡県久留米市でフォーラム	西日本新聞ニュース
	28	新堀哲也 准教授	ヌーナン症候群の新規原因遺伝子としてRRAS2遺伝子変異を同定-東北大	QLifePro 医療ニュース
6	2	中川晴夫 講師	寿命を縮める「夜間頻尿」撃退8カ条(1)夜間転倒が死を招くことも	Asagei Biz -アサ芸Biz
	3	吉沢豊子 教授	渋谷区と江崎グリコ 子育て支援でタッグ	イザ!
	6	中里信和 教授	メドレー、「オンライン専門外来ネットワーク」によるオンラインセカンドオピニオン・医療相談のサポートを開始	BIGLOBE ニュース
	11	山谷陸雄 教授	インフルエンザウイルス感染時の解熱の必要性を細胞レベルで証明	MONOist(モノイスト)
	21	相場節也 教授	<東北大>日本人の肌の色、7遺伝子影響 大学院教授ら特定「研究がん予防に役立つ」	河北新報オンラインニュース
7	18	一ノ瀬正和 教授	東北大・一ノ瀬教授 COPD治療薬・ビレスズトリエアロソフィア「タ方などに症状の強い人に」	ミクスOnline
	3	一ノ瀬正和 教授	見逃されやすいたばこ病「COPD」	あなたの健康百科
8	2	尾崎章子 教授	睡眠はなぜ、必要なのか?	yomiDr. / ヨミドクター(読売新聞)
	8	神宮啓一 教授	エレクトラ、MRリニアックスシステム「Elekta Unity」の製造販売記念講演会を開催	インナビネット
	26	萩原嘉廣 准教授	ヒトとマウスのハイブリッド筋細胞を創製、培養系で運動負荷テストを可能に-東北大	QLifePro 医療ニュース
	26	下川宏明 教授	「認知症を超音波で治す時代」が早ければあと4年で到来!東北大学の挑戦	ダイヤモンド・オンライン
	27	阿部高明 教授	日本発の治療薬候補MA-35、炎症性大腸がんの発生を抑制-東北大	QLifePro 医療ニュース
9	20	阿部高明 教授	便秘薬リナクロチド、慢性腎臓病の進行抑制および心血管疾患予防の可能性-東北大	QLifePro 医療ニュース
	25	阿部高明 教授	便秘薬リナクロチドに慢性腎臓病の進行抑制および心血管疾患予防の効果 東北大	糖尿病リソースガイド
	27	阿部高明 教授	日本発の治療薬候補MA-35、炎症性大腸がんの発生を抑制-東北大	QLifePro 医療ニュース

月	日	名前	タイトル	媒体(掲載面)
10	4	山口拓洋 教授	[9.1]オンコロライブ Remember Girl's Power !!2019を開催しました!	がん情報サイト「オンコロ」
	7	河部剛史 助教	北斗医学賞に東北大助教の河部氏 T細胞の機能発見	QLifePro 医療ニュース
	10	下川宏明 教授	「認知症を超音波で治す」治療法にたどり着いた医師の、忘れられない患者   木原洋美「究める医師」の仕事と哲学	ダイヤモンド・オンライン
	15	下川宏明 教授	催吐剤の主成分エメチンに難病「肺動脈性肺高血圧症」への治療効果を発見-東北大	QLifePro 医療ニュース
	17	下川宏明 教授	肺高血圧症の発症に関連するタンパク質発見 治療薬候補も 東北大の研究(2019年10月17日)	BIGLOBE ニュース
	17	下川宏明 教授	肺動脈性肺高血圧症の新規治療標的として「ADAMTS8」を同定-東北大	QLifePro 医療ニュース
	23	下川宏明 教授	脳の働きを活性化へ…認知症治療に“超音波”の効果期待 視力回復医療機器「フタソニック」	ZAKZAK
11	11	菅野恵美 准教授	「バイオジェニックスの新知見の紹介」第3回バイオジェニックスセミナーを開催	健康美容 EXPO ニュース
	12	下川宏明 教授	冠攣縮性狭心症と微小血管抵抗指数上昇の合併、長期予後の悪化と関連-東北大	QLifePro 医療ニュース
	15	井上彰 教授	EGFR陽性の非小細胞肺がん、ゲフィチニブと抗がん剤の併用が有効の可能性-東北大	QLifePro 医療ニュース
29	未田輝子 飼育技術者	「実験動物」に言い続ける「ごめんね」それでも辞めない理由	withnews(ウィズニュース)	
12	4	高橋聡太 大学院生	世界初、ヒトの全胎状奇胎から細胞モデルを作ること成功-東北大	QLifePro 医療ニュース
	6	宮田敏夫 教授	国立研究開発法人日本医療研究開発機構 (AMED) の医療研究開発革新新基盤創成事業 (CiCLE) 採択のお知らせ	News2u.net (プレスリリース)
	10	青木正志 教授	視神経脊髄炎の発症に、群発期と間欠期があることを発見-東北大	QLifePro 医療ニュース
	11	三島英換 院内講師	かぜ薬や抗菌薬に腎障害や肝障害を抑える効果、東北大学と九州大学が発見	大学ジャーナルオンライン
	11	三島英換 院内講師	かぜ薬などの既存薬に、フェロトシス抑制効果があると判明-東北大ほか	QLifePro 医療ニュース
	12	富永梯二 病院長	東北大学病院が企業向けに病床を開放	DIGITALIST
	13	東北大学病院	病棟の一部を企業に提供 東北大学病院の狙い	日本経済新聞
	19	古川徹 教授	膵臓癌性腫瘍、術後再発の予測に有用な遺伝子変異パターンを発見-東北大ほか	QLifePro 医療ニュース
	20	山口拓洋 教授	エコー画像から乳がん判別 東北大、ディープラーニング活用の新システム	Itmedia
	20	八重樫 伸生 医学部長	東北大学、SASを活用した超音波画像の自動判別は、正確で低負担ながん診断の実現のために有用であることを報告	紀伊民報
	24	山口拓洋 教授	ディープラーニングによる乳房エコーの腫瘍識別、診断支援システム開発-東北大ほか	QLifePro 医療ニュース
	27	伊藤貞嘉 名誉教授	20年度版「日本人の食事摂取基準」告示へ 厚労省	食品新聞社
1	9	レナサイエンス (東北大学発バイオベンチャー)	【あすか製薬/レナサイエンス】製品化に向け協業拡大-婦人科領域の新薬開発	薬事日報
	9	赤池孝章 教授	酸化ストレスによるタンパク質劣化、活性硫黄が防いでいることを発見-東北大ほか	QLifePro 医療ニュース
	14	山本雅之 教授	量子暗号通信技術で全ゲノム配列データの伝送に成功、東芝とToMMo	週刊BCN+
	15	正宗淳 教授	若年性肺炎の原因として、新たにCa2+チャネルTRPV6遺伝子変異を発見-東北大ほか	QLifePro 医療ニュース
	15	五十嵐和彦 教授	膵臓がん転移促進タンパク質を特定 東北大グループ	河北新報
	23	山本雅之 教授	Nrf2活性化で酸化ストレス低下、アルツハイマー病改善の可能性-東北大	QLifePro 医療ニュース
	24	津野陽子 講師	インフォコムが従業員の健康課題を「見える化」し、疾病リスクや業務ロスに対応する新クラウドサービス「WELSA(ウェルサ)」を3月に開始	財経新聞
	24	伊藤貞嘉 名誉教授	厚労省が「日本人の食事摂取基準(2020年版)」を公開 脂質異常症と高齢者のフレイルに対策	糖尿病リソースガイド
	29	西口康二 准教授	新しいゲノム編集遺伝子治療法を開発、全盲の網膜変性マウスの視力6割回復-東北大	QLifePro 医療ニュース
	2	4	押谷仁 教授	新型コロナウイルス感染 なぜ?武漢だけ致死率5%
6		押谷仁 教授	新型コロナウイルスに我々はどう対峙すべきなのか(押谷仁教授メッセージ)	m3.com
6		押谷仁 教授	新型肺炎「日本で感染拡大」前提の備えはあるか	東洋経済オンライン
6		宮崎真理子 特命教授	日本トリムと東北大学 共同研究を拡大リニューアル。電解水素水を活用した血液透析および膜透析のさらなる研究・開発を推進	時事通信
13		押谷仁 教授	新型コロナウイルスを「封じ込められない」理由。最悪のケースは「国内の医療崩壊」	BUSINESS INSIDER JAPAN
13		押谷仁 教授	新型コロナウイルス 感染経路不明の患者出た場合の医療態勢確保を	NHK NEWS WEB
13		押谷仁 教授	「見えない感染、国内でも」和歌山の医師、ルート不明	朝日新聞デジタル
14		押谷仁 教授	新型コロナウイルスに我々はどう対峙したらいいのか(No.2)【押谷仁教授メッセージ】	m3.com
14		川上和義 教授	(動画) 専門家解説:新型コロナウイルス 症状は?・予防するには?・いつまで続く?	Yahoo! ニュース
14		川上和義 教授	(動画) 専門家解説:新型コロナウイルス 福島県での感染拡大の可能性は?	Yahoo! ニュース
<b>読売新聞 東北大学医学部教授リレーコラム『星陵の学びやから』</b>				
3	13	福土 審 (ふくど しん)	腸を整えストレス軽減	読売新聞
	27	千田 浩一 (ちだ こういち)	放射線正しい知識で共存を	
4	10	鈴木 貴 (すずき たかし)	薬組み合わせ乳がん治療	
	24	堂浦 克美 (どうら かつみ)	「神経難病」抑制し延命へ	
5	8	宮下 光令 (みやした みつり)	望ましい死迎えるために	
6	12	有馬 隆博 (ありま たかひろ)	胎盤の謎 細胞研究に光	
	26	新妻 邦泰 (にいづまくにやす)	新治療法長い時間と人手	
8	14	加藤 幸成 (かとう ゆきなり)	抗体を薬にがん治療挑む	
	28	大森 純子 (おおもり じゅんこ)	地域交流で豊かな老後	
9	11	阿部 俊明 (あべ としあき)	網膜に薬投与 装置開発へ	
	25	出江 紳一 (いずみ しんいち)	効率的なリハビリ目指す	
10	9	山口 拓洋 (やまぐち たくひろ)	薬の安全性 統計学で審査	
11	13	一ノ瀬 正和 (いちのせ まさかず)	呼気ガス測定正確に診断	
	27	三好 一郎 (みよし いちろう)	動物に寄り添い実験支える	
12	11	八重樫 伸生 (やえがし のぶお)	医学生への職業観養う献体	



仙台市営地下鉄南北線

- 「北四番丁駅」下車 西へ徒歩15分

仙台市営バス

JR仙台駅西口バスプール 9 10 番

- 「東北大学病院前」下車

- ・乗降口や運行ルートは変更になることがあります。
- ・冊子掲載の画像・情報を、無断で複製や加工・2次利用することは固くお断りいたします。
- ・掲載の所属、身分、学年等は取材時のものです。



編集・発行

東北大学大学院医学系研究科・医学部広報室

〒980-8575 仙台市青葉区星陵町2-1

TEL:022-717-7891 FAX:022-717-8187

pr-office@med.tohoku.ac.jp

<https://www.med.tohoku.ac.jp/>



東北大学大学院医学系研究科・医学部



@tohoku\_univ\_med