

日本血管生物医学会

THE JAPANESE VASCULAR BIOLOGY AND MEDICINE ORGANIZATION

サーキュラー



THE JAPANESE VASCULAR BIOLOGY AND MEDICINE ORGANIZATION
日本血管生物医学会

第21号

October 2025

Contents

巻頭言 [渡部 徹郎]	1
第32回学術集会 開催報告 [真鍋 一郎]	2
第32回学術集会YIA受賞者 [緒方 俊之, 軽部 健史, 中尾 恭久]	3
特別集会 開催報告 [山本 誠士]	5
特別集会 準備・運営の総括、舞台裏 [伊東 史子, 横山 詩子, 石井 智裕]	6
特別集会 受賞者 [坂上 倫久, 末弘 淳一, 横山 真隆, 小神 真梨子, 岩瀬 晃康, 花田 賀子, 安部 和弥]	8
学会公式Xのご案内	11
第10回若手研究会 開催報告 [藤巻 慎]	12
第10回若手研究会 受賞者 [高良 和宏, 迫 圭輔, 石川 悠人, 佐々木 康樹, 田中 瑞稀, 朴 実樹] ..	14
第33回学術集会 開催のご案内 [南野 徹]	17
第34回学術集会 開催に向けて [渡部 徹郎]	18
第11回若手研究会 開催準備状況 [坂上 倫久]	19
澁谷正史賞の創設 [渡部 徹郎]	20
研究室紹介 [西山 功一, 佐藤 加代子, 伊東 史子, 金山 朱里]	21
留学体験記 [白倉 圭佑]	26
学会員の論文紹介 「CD4陽性T細胞におけるIL-6…」 [稲垣 薫克, 石橋 知彦, 岡澤 慎, 浅野 遼太郎, 中岡 良和] ..	27
「心不全は自然免疫記憶を介して…」 [中山 幸輝, 藤生 克仁]	31
「炎症性サイトカインIgfbp7を標的とした…」 [加藤 愛巳, 野村 征太郎]	34
「血管内皮細胞におけるTGF- β II型受容体欠損が…」 [花田 賀子, 伊東 史子]	37
研究トピックス 「がん微小環境ネットワークを標的とした…」 [渡部 徹郎]	40
「血管の多面的な機能…」 [中嶋 洋行]	44
名誉会員リレー [永井 良三]	47
追悼 安藤 譲二 先生 (1948-2024) [山本 希美子]	49
研究者の本音リレー [伊東 史子]	51
会員がオーガナイズするセミナーやシンポジウム・ワークショップ	53
学会の会則、役員、賛助会員・バナー広告会員・サーキュラー広告会員	54
事務局からのお知らせ	61
編集後記 [樋田 京子, 中神 啓徳]	62



巻頭言

日本血管生物医学会 理事長

渡部 徹郎

(東京科学大学 病態生化学分野)



本学会の理事長として4年目を迎え、今回が私にとって最後の巻頭言となります。会員の皆様、この3年半、本当にありがとうございました。

吉田雅幸前理事長から大きな責任を伴ったバトンを受け取って以来、本学会にはさまざまな変化がありました。中でも特筆すべきは、学術集会を単独開催するという決断をしたことです。この決断に至るまで、若手研究者をはじめ多くの皆様と議論を重ねてきました。

学術集会は、年に一度、会員が集い、研究成果を存分に発表し、活発な議論を交わす貴重な機会です。2025年2月に開催された日本血管生物医学会特別集会（大会長：山本誠士先生）では、多くの方々がその体験を楽しんでくださったことと思います。

この単独開催のスタイルは、2025年11月1日・2日に開催される第33回日本血管生物医学会学術集会（大会長：南野徹先生）にも引き継がれます。本集会では、アジア・オーストラリア血管生物ミーティング（AAVBM）も併催されますので、ぜひ奮ってご参加ください。また、2026年11月14日・15日には第34回学術集会の大会長を拝命しておりますので、今からご予約いただければ幸いです。

私の任期中には、学会の財務状況改善のため、一般会員の年会費を改定させていただきました（大学院生の会費は引き下げました）。これは苦渋の決断でしたが、学会の持続可能性を確保するための措置として、皆様のご理解をお願い申し上げます。

これらの変革は、理事・評議員の皆様、若手研究会のメンバーの皆様の声に耳を傾け、議論を重ねた結果です。会員一人ひとりが本学会に参加する意義を見つめ直し、この学会が集まるのが楽しい「ホーム」となるよう、今後も慣習にとらわれず柔軟に変革を続けていただきたいと思います。

理事長として過ごした時間は、私にとってとても楽しく、充実したものでした。それも中神・樋田副理事長、赤澤財務委員長、福原学術委員長、的場渉外委員長、伊東総務委員長のおかげです。また、実務を担当して頂いた総務委員会の小林先生、林先生、弓削先生、高橋先生、そして事務局の学会支援機構ならびに毎日学術フォーラムの皆様にも心より感謝申し上げます。特にこのサーキュラーは、弓削先生を中心とした皆様のご尽力により、これまでにない充実した内容となりました。この楽しい学会運営が、新理事長にも引き継がれていくことを信じております。

皆様、これからも一緒により良い学会にしていきたいと思います！

2025年10月



京都で開催した国際血管生物医学会2014 (IVBM2014) の懇親会（太秦映画村）の集合写真です。次に日本でIVBMを開催する機会は2032年となります。

第32回 日本血管生物医学会学術集会 開催報告

大会長 真鍋 一郎
(千葉大学大学院医学研究院)



第32回日本血管生物医学会学術集会は Cardio Vascular Metabolic Week 2024 (CVMW2024) として、第41回国際心臓研究学会日本部会(会長: 関西医科大学 塩島 一郎先生)、第8回日本循環器学会基礎研究フォーラム(会長: 順天堂大学 南野 徹先生)と3学会合同で12月7日(土)・8日(日)の2日間、ステーションコンファレンス東京で対面開催し、400名を超える方々にご参加いただき無事盛会のうちに終了いたしました。

三学会のプログラム委員の先生方のアイデアとご尽力により例年にも増して多様でかつ内容の深いご講演をたくさんいただきました。海外からは Gou Young Koh 教授 (Institute for Basic Science, 韓国) から脳におけるリンパ流の意義に関する最新の知見をご講演いただきました。老化研究の世界的な第一人者である、Manuel Serrano 教授 (Altos Labs, 英国) に細胞老化におけるミトコンドリア機能の意義に関する最新の知見をご講演いただきました。また国内からは柳沢正史教授 (筑波大学) に睡眠に関わるメカニズムからトランスレーショナルな研究の可能性までをご講演いただき、吉村昭彦教授 (東京理科大学) からは脳梗塞における免疫応答の病的意義について、また胡桃坂仁志教授 (東京大学) からはクロマチンによるエピジェネティックなゲノム制御メカニズムに関するご講演をいただきました。シンポジウムでは血管に関係が深いご研究に関わらず、普段お話を聞く機会の少ない先生方のご講演もあり個人的にも大変勉強になったと感じています。

また韓国血管生物医学会とのジョイントセッション (Korea-Japan Joint Session) も企画し、引き続き韓国との共同研究や人的な交流を深めていく機会になりました。シンポジウムも14セッション49名の演者をお迎えし、心血管疾患の新たな研究アプローチ、血管生物学の最新の知見、マルチオミクスなどの最先端の研究モダリティなどについての講演をいただき、最新の知見を得るとともに、活発な議論を通じてさらに理解を深めることができました。

さて、今回で複数学会での共同開催はいったん最後となります。今学会では三学会の会員間のコミュニケーションが進むことを期待してプログラム構成を行うとともに、ポスターセッションは、ワインを片手に楽しく議論をしていただく場として企画しました。ポスターセッションで多くの若手が熱心に話している姿を見て、少しは若手交流のきっかけを作れたのではないかと考えています。また、ポスターに限らず、大会期間中を通じて、会場では、活発な議論やネットワーキングをする光景が多く見られ、本学術集会の統一テーマとしていた、「Dive into the World of Cardiovascular Science!」を実現することができたように思います。学会の主役は参加された会員の皆様であり、新たな発見や予期しないネットワーキングの場でもあります。そのような場に少しでもなっており、今後の学会開催のヒントが見つければ幸いです。

末筆となりましたが、開催にご尽力いただいた渡部理事長、理事会、プログラム委員、事務局、会員の皆さまには、この場をお借りして厚く御礼を申し上げます。



第32回日本血管生物医学会学術集会 YIA最優秀賞を受賞して

緒方 俊之

(慶應義塾大学医学部 解剖学教室)



■発表タイトル「骨折治癒における Notch シグナルを介した骨膜血管と幹細胞の連携」

この度は、日本血管生物医学会学術集会におきまして、このような名誉ある賞を賜り、心より御礼申し上げます。慶應義塾大学医学部解剖学教室の緒方俊之と申します。本学術集会に参加し、多分野の先生方の素晴らしいご講演を拝聴する機会を賜りましたこと、重ねて感謝申し上げます。

超高齢化が進行し、骨折患者が増加する現代において、骨折治癒メカニズムの解明は喫緊の社会的課題であると考えております。私は臨床の整形外科医として、「手術の際は骨膜を剥ぐな」という上級医の言葉を胸に、骨折治癒における骨膜の重要性に着目した研究を行っております。日常診療において骨折は極めて身近な疾患ですが、その治癒に不可欠とされる骨膜の機能には、未だ多くの謎が残されています。その中で、久保田義顕教授のご指導の下、骨膜における血管と幹細胞のクロストークが骨折治癒に果たす役割の解明を目指しております。当教室では、骨などの硬組織における精緻な組織切片作成技術と、それを用いた骨内血管の組織学的解析手法 (Matsubara et al., *JEM*, 2022; Iga et al., *Nature cell biology*, 2023) を基盤の一つとしております。当教室が信条とする一目見て分かる Histology の実現には、解剖学的に極めて薄い骨膜から高品質な標本を再現性高く作成する技術が求められます。その難しさを日々痛感しつつも、研究の根幹をなす組織像の追求に励んでおります。本研究はまだ緒に就いたばかりですが、最終的には、骨折治癒における軟骨形成のメカニズムという、より根源的な問いの解明を目指しております。

本研究に関して日頃からご指導頂いております久保田義顕教授、ならびに解剖学教室の皆様に、この場を借りて深く感謝申し上げます。今回の受賞を糧に、研究をさらに発展させ、皆様に良いご報告ができますよう、より一層邁進する所存です。今後とも、変わらぬご指導ご鞭撻を賜りますよう、心よりお願い申し上げます。



第32回日本血管生物医学会学術集会 YIA優秀賞を受賞して

軽部 健史



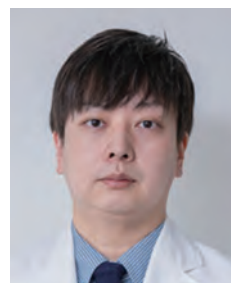
■発表タイトル「関節血管の多様性と顎関節血管の特殊性」

この度は、第32回日本血管生物医学会学術集会においてYIA優秀賞という荣誉ある賞を賜り、選考委員の先生方ならびに関係者の皆様に心より御礼申し上げます。今回の受賞は、私にとって大変光栄であると同時に、これまでの研究活動を支えてくださった多くの方々への感謝の気持ちでいっぱいです。本研究では、発達期の顎関節に、四肢の関節とは異なる胎児期由来の一過性の血管が存在し、生後1週間で自然退縮することがわかりました。scRNA-seq解析より、顎関節を形成する下顎頭部には特異的な血管サブタイプが同定されました。四肢関節とは異なり、顎関節は生後早期から哺乳や咀嚼などの運動負荷がかかると考えられ、その機能獲得のために一時的な血管が必要なのではないかと考えられました。この一時的な循環系が軟骨細胞の分化と顎関節の正常な形態形成に不可欠であることを示したことは、軟骨が本質的に無血管であるとする従来の常識を覆すものであり、骨や関節疾患の新たな理解や治療戦略の創出に寄与する可能性があると考えられます。本研究の遂行にあたり、慶應義塾大学医学部解剖学教室 久保田義顕教授をはじめラボメンバーの皆様のご尽力なしには、本成果は成し得ませんでした。この場をお借りして改めて御礼申し上げます。今後もこの経験を糧に、血管生物学と歯科・口腔外科領域の研究の発展に寄与できるよう、更なる研鑽を積んでまいります。

第32回日本血管生物医学会学術集会 YIA優秀賞を受賞して

中尾 恭久

(愛媛大学大学院医学系研究科 循環器・呼吸器・腎高血圧内科学講座)



■発表タイトル「新規に樹立した病態モデルマウスに基づく大動脈中膜石灰化機構の病態解明」

この度は、第32回日本血管生物医学会学術集会におきまして、YIA優秀賞にご選出いただき、大変光栄に存じます。選考委員の先生方をはじめ、関係者の皆様に心より御礼申し上げます。

本研究では、新たに大動脈中膜石灰化(MAC)モデルを確立し、その解析を行いました。従来モデルでは、石灰化が進行した後の成熟病変しか観察できず、初期病態における細胞動態や分子変化の解明が困難でした。一方、本モデルでは決まった部位での石灰化誘導が可能であるため、ごく初期段階から経時的に病変進展を追跡できる点が大きな利点です。観察部位の血管平滑筋細胞がSOX9およびRUNX2を発現し、骨軟骨様細胞へと分化することが、免疫染色およびMyh11-CreER^{T2}; Rosa26-EGFPマウスを用いた系譜追跡により確認されました。さらに、一細胞RNAシーケンス解析により、血管平滑筋細胞と周囲の細胞との間で密接なシグナル伝達が行われ、石灰化促進性の微小環境を形成していることが示唆されました。今後は本モデルを基盤として、MACに対する新たな病態解明や治療戦略の構築に貢献できると考えています。

今回の受賞を励みに、今後も血管石灰化のメカニズム解明と新たな治療戦略の開発を目指して、一層研鑽を積んでまいります。



日本血管生物医学会特別集会 開催報告

大会長 山本 誠士
(富山大学 学術研究部医学系)



日本血管生物医学会特別集会の大会長を務めました、富山大学の山本誠士です。

日本血管生物医学会特別集会は、2025年2月22日、23日の2日間、順天堂大学で開催されました。当時の富山はまだまだ寒く、このような時期に開催して参加者が集まるのだろうか心配しながら北陸新幹線で東京方面に移動したことを覚えています。

思い返してみれば、2023年7月4日のオンラインミーティングが最初の議論の場だったと記憶しています。それに続く7月30日の血管研究会（日本医大）の閉会後に初期運営委員メンバーでミーティングを行い、特別集会の趣旨の土台が固まってきたと考えます。その後、特別集会の開催まで、運営委員の先生方と30回ものミーティングを行い、学術に全振りする学会にすることや、キラーコンテンツは何にするか、新しいチャレンジを盛り込むことなど、多くの内容について話し合いました。忙しくも非常に充実した1年8カ月間だったと思います。

学会当日には、果たして、予想以上に多くの理事の方々、評議員の方々、若手や学生の方々が会場入りして下さって、血管生物医学会の繋がりや学術に対する思いの深さを再確認することができ、胸が熱くなる思いでした。最終的に、2日間で120名を超える参加者にご参集いただき、運営委員のメンバー全員が笑顔となったのを鮮明に記憶しています。



特別集会では、口演やポスターの総数や質の高さは言うまでもなく、質問とdiscussionの深さには感心するばかりでした。通常の学会と異なり、議論の時間を多くとったことが見事に的中したと考えられます。また、新しい試みとして行った、フラッシュトークも会場を盛り上げることに一役買っていたように思います。フラッシュトークによる事前の情報があったことから、ポスター会場での議論が白熱したものと推察しているところです。まだ学会ではなじみのないCommentScreenによる質問も、新しい講演のありかたとして一石を投じたものと思います。

日本血管生物医学会のレジェンドである高倉伸幸先生のランチョンセミナー、また日本血管生物医学会の開祖である澁谷先生の特別講演は、日本の血管研究の発展の歴史を知るうえで大変貴重な機会であったと思います。私たち理事や評議員ばかりでなく、若手の方々にも大変インパクトのあるご講演内容であったと思います。個人的には、できれば澁谷先生の最後のスライドに名前入れて欲しかったな、と拝聴して思い出しました。

2025年11月1日、2日に開催される第33回日本血管生物医学会学術集会（南野徹会長）からは、学会運営が単独開催に切り替わります。今回の特別集会は、血管生物医学会のメンバーがResearch Addictであることを再確認し、単独開催でも学会の質は全く劣化せず、むしろより熱い議論ができる場へと深化していることを証明したものと考えています。第33回日本血管生物医学会学術集会とそれ以降の学術集会においても、学会員の熱い思いによって血管生物医学会を盛り上げ、運営できるものと確信しています。

最後になりますが、特別集会の運営委員の先生方、事務局の順天堂大学眼科学講座のスタッフの皆様、学会場の用意・運営・撤収を手伝って下さった学生の方々に厚く御礼申し上げます。どうもありがとうございました！

日本血管生物医学会特別集会 準備・運営の総括、舞台裏

伊東 史子、横山 詩子、石井 智裕

(富山大、東京医大、日本医大)

●プログラム委員（伊東）

大変だったこと：プログラムすべてを一から作り上げなければならなかったこと。プログラム委員の先生方と議論を重ね、新規の取り組みに挑戦しました。抄録集も、タイムスケジュールも、演者への連絡もすべて委員で分担したので、負担が多かったと思います。委員の先生方、ありがとうございました。

学会後のアンケート結果（一部抜粋）です。

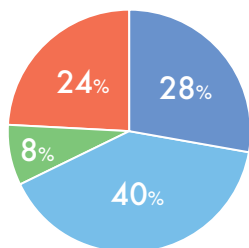


全体の満足度：平均4.4

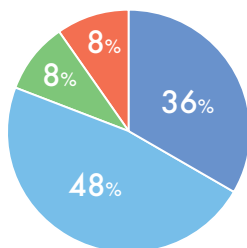
- ・若手が多く参加し、アピールできる機会が多かった
- ・研究者同士の交流ができた
- ・議論が活発にできる工夫・雰囲気ができていた
- ・異分野＆渋谷先生、高倉先生の講演がよかった
- ・スタッフの対応、運営のスムーズさ、懇親会、よかった
- ・会場が素晴らしかった

一般演題について

発表時間（9分）



質疑時間（6分）

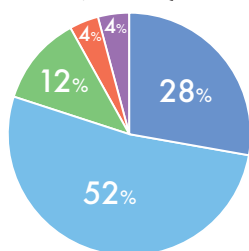


■非常に適切 ■適切 ■普通 ■やや短い ■短い

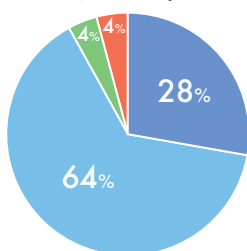
- ・活発な議論がなされていた
- ・様々な内容血管研究に触れられた
- ・discussionの時間が長めにとられていてよい
- ・各セッション毎のテーマを決めたほうが良い
- ・発表10分質疑5分でもよいかも

コメントスクリーンについて

コメントスクリーンについて



フラッシュトークについて



■非常に満足 ■満足 ■普通 ■やや不満 ■不満

- ・多くの質問に回答できる点は魅力的
- ・口頭質問しにくい方には良いかも
- ・時間を効率的に利用できる
- ・発表者へのフィードバックにもなる
- ・誰でも様々な質問ができる
- ・ポスター会場は小さすぎるとのコメントが多かったです。



●受付、クローク担当（横山、松永）

今回は受付やクロークについて動線や寒さ対策などを考慮しながら場所を決めるところから準備が始まりました。CVMV 参加の方と特別集会のみの参加の方に加えて懇親会の参加、学生枠など複数の会費のパターンがあり、2日間での現金の管理など、当日まで変動する参加者についての対応を何とか無事に終わられたことに安堵しております。苦労も多くありましたが、両研究室のメンバーの交流ができたことは今後の発展にもつながり良かったと思いました。両研究室の皆様と中尾先生と順天堂大学眼科学講座の皆様に深く御礼申し上げます。

●会場係担当（石井）

初めて順天堂大学の会場を視察した際時、とても充実した設備に圧倒されました。巨大なスクリーンが5つもあり、大きな会場のどこにいても発表が見えるように工夫がなされていました。設備の使いやすさも拔群に良く、私のような素人でもスクリーンの操作をすぐに覚えることができました（実際には大学設備の方が親切に教えてくださったことが大きいです）。学会当日、2日間の発表の際、スクリーン操作、照明、タイムキーパーを担当してくださったのは、研究配属という授業でラボに来てくれた学部生4名と、松永先生のラボの大学院生の2名に担当していただきました。特にうちの学部生は学会自体が初参加ということもあり、最初は戸惑いもありましたが、一生懸命取り組んでくれたのでミスなく無事に終わることができました。私自身も学会運営について多くのことを学べる貴重な機会となりました。会場運営にご協力いただきました皆様に厚く御礼申し上げます。





日本血管生物医学会特別集会 優秀口演賞を受賞して

坂上 倫久

(愛媛大学大学院医学系研究科心臓血管・呼吸器外科 / プロテオサイエンスセンター(兼任))



■発表タイトル「血管内皮細胞に発現する Cullin-3 型ユビキチンリガーゼが担う組織恒常性維持機構」

このたびは、栄えある賞を賜り、山本誠士大会長はじめ関係者の皆様に心より御礼申し上げます。非常に多くの脈管研究者が集った血管特別集会に参加し、scientific な熱い議論が交わされる中で、このような賞を頂けましたこと大変光栄です。これまで我々は、血管内皮細胞活性化制御を担う遺伝子として E3 ユビキチンリガーゼである Cullin-3 を同定してきました (Ohnuki H et al. *Blood*. 2012; Miwa D et al. *Angiogenesis*. 2013; Sakaue T et al. *Sci Rep*. 2017; Igor K, Sakaue T. *J Cell Biol*. 2018; Nakata et al. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2023)。Cullin-3 は BTB (Broad-complex, Tramtrack, Bric-a-brac) ドメインを持つ基質認識アダプタータンパク質を組み換えることで多様なユビキチン標的基質を持つことが知られておりますが、我々は最近その中でも血管新生に特化したアダプタータンパク質とその標的基質を同定することに成功しました。今回の特別集会では、本成果とともに Cullin-3 の生体での役割を明らかにした最新の研究成果を発表させていただきました。発表では非常に多くの質疑を受け、本研究をさらにブラッシュアップさせる良い機会となりました。今後、ますます自身の研究を発展させ、一つでも多くの研究成果を世界に発信できればと考えています。

日本血管生物医学会特別集会 優秀口演賞を受賞して

末弘 淳一

(杏林大学医学部薬理学教室)



■発表タイトル「Endothelial LAT1 inhibition normalized tumor vasculature by upregulating CTH expression.」

アミノ酸トランスポーター LAT1 は癌細胞で発現が高く、副作用が少ない癌治療の分子標的として研究されてきました。我々は LAT1 が癌細胞のみならず腫瘍血管に発現することを見出し、内皮特異的 LAT1 ノックアウトマウスでは腫瘍血管が正常化し、腫瘍深部への抗がん剤のデリバリーが改善すること、がん転移が抑制されることを見出しました。この血管正常化には、LAT1 阻害による細胞内トリプトファン濃度の低下、MEK1/2-ERK1/2 シグナルを介したシスタチオニリアーゼ CTH の誘導が必須であることが分かりました。内皮での LAT1 欠損により腫瘍血管の数が著しく減少するだろうとの仮説からスタートした研究でしたが、予想外に、増殖抑制とは異なる分子メカニズムで LAT1 欠損が血管正常化をもたらすことが明らかになりました。

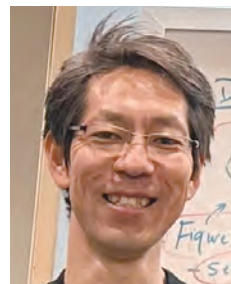
本学会において発表の機会を賜り、誠にありがとうございました。また、優秀口演賞を拝受し、大変光栄に存じます。このような貴重な機会をご提供くださった大会長の山本誠士先生ならびに諸先生方に、心より感謝申し上げます。



日本血管生物医学会特別集会 優秀口演賞を受賞して

横山 真隆

(千葉大学大学院医学研究院分子病態解析学)



■発表タイトル「Organ-Specific Transcriptional Regulations of Endothelial Cells in Response to Aging and Obesity Stress Revealed by Single-Cell RNA Sequencing」

細胞老化は悪性化への防御機構として働く一方で、過剰なゲノム損傷により組織機能の破綻を誘導する。加齢や肥満などの代謝ストレスは臓器ごとに様々な血管内皮障害を引き起こすが、その分子機構は十分に解明されていない。そこで本研究では、マウスの心臓・骨格筋・脂肪・肝臓から内皮細胞を単離し、シングルセル RNA シーケンスを用いて内皮応答を解析した。加齢では全臓器で IRF ファミリーによる自然免疫応答が共通に活性化された一方、p53 の活性化は脂肪内皮に特異的であった。肥満ストレスによる転写因子活性は臓器ごとに異なり、PPAR γ は脂肪・筋・肝で共通に活性化するものの標的遺伝子には多様性がみられた。細胞間相互作用解析では、IRF に制御されるリガンドが心臓・筋のマクロファージ炎症機能に関与する可能性が示唆された。これらの結果は、内皮ストレス応答と炎症細胞との連関が血管病態の臓器特性に関与する可能性を示す。

末筆になりますが、今回の受賞に際し運営・進行の先生方に深く感謝申し上げます。

日本血管生物医学会特別集会 YIA最優秀賞を受賞して

小神 真梨子

(東京医科大学 呼吸器内科学分野 (細胞生理学分野出向))



■発表タイトル「特発性肺動脈性肺高血圧症における静水圧応答分子 Stanniocalcin1 の肺動脈リモデリング抑制機序」

この度、2025 年血管生物医学会特別集会において YIA 最優秀賞を賜り、大変光栄に存じます。

我々は、特発性肺動脈性肺高血圧症 (IPAH) において平均肺動脈圧の上昇が病態形成にどのように影響するかを検討するため、独自の静水圧印加装置を用いて IPAH 患者の肺動脈平滑筋細胞を加圧培養し RNA-seq を行いました。その結果、圧力応答性に発現が増加し、IPAH 肺組織で高発現する Stanniocalcin1 (STC1) を見出しました。STC1 は圧力を介して誘導され、細胞周期停止を介して肺動脈平滑筋細胞の過剰な増殖を抑制し、PAH 病態からの保護的役割を果たす可能性が示されました。本成果は、圧力を介した肺血管リモデリングの新たな抑制機序の解明に寄与するものと考えています。

研究を進めるにあたり御指導賜りました細胞生理学分野 横山詩子主任教授、並びに細胞生理学分野の先生方、呼吸器内科学分野 阿部信二主任教授はじめ、ご協力頂いたすべての先生方へ感謝申し上げます。今後の医療に貢献できるよう、引き続き精進いたします。

日本血管生物医学会特別集会 YIA優秀賞を受賞して

岩瀬 晃康

(東京大学アイソトープ総合センター)



■発表タイトル「シングルセル／空間オミクスを用いた心臓咽頭領域を構成する細胞群の性質と多細胞間相互作用の理解」

この度は血管生物医学会特別集会優秀若手研究者賞を賜りまして厚く御礼申し上げます。また、大会長の山本先生をはじめ、運営委員の先生方のお力添えにより血管研究捲土重来のテーマが示すような血管研究を熱く議論できる場を提供くださいましたことに重ねて御礼申し上げます。本研究では神経堤細胞を中心にどのように大血管や冠動脈平滑筋などの血管あるいは間質細胞などの非血管の細胞へと分化運命を制御しているのかという点をシングルセル／空間マルチオミクスを用いて明らかにしました。なかでも興味深いことは、冠動脈平滑筋に寄与する神経堤細胞は発生過程で一時的に骨格系の性質を獲得した後に分化すること、そして神経堤細胞が寄与する近位冠動脈では石灰化病変が好発することです。これらの知見を元に発生学的起源から血管石灰化病態形成を説明できるのかという切り口から血管研究を進めていきたいと考えております。末筆になりますが、本研究をご指導いただきました東京大学アイソトープ総合センター／熊本大学国際先端医学研究機構の栗原裕基教授、数多くの共同研究者の皆様に深く感謝申し上げます。

日本血管生物医学会特別集会 YIA優秀賞を受賞して

花田 賀子

(東京薬科大学 生命科学部)



■発表タイトル「TGF- β シグナルの遮断が血行性腫瘍転移を抑制するメカニズムの解明」

この度は日本血管生物医学会特別集会において、YIA 優秀賞にご選出いただき、誠に光栄に存じます。選考委員の先生方ならびに関係者の皆様に心より御礼申し上げます。

がんは日本の死亡原因第一位であり、転移は患者の予後を大きく左右します。これまで TGF- β シグナルは、がん細胞での役割が注目されてきましたが、転移経路である「血管」での役割は未解明でした。

本研究では、血管内皮細胞特異的に TGF- β II 型受容体 (T β RII) を欠損させたマウスで腫瘍転移が著明に抑制されること、この過程で細胞接着分子 CD44 の発現低下が重要な役割を果たすことを明らかにしました。

さらに、TGF- β I 型受容体 (ALK5) 欠損マウスとの比較解析により、シグナル受容体の機能差が転移抑制に影響することを見出しました。本成果は、TGF- β シグナルを標的とした、がんの転移抑制に向けた治療戦略の構築に貢献することが期待されます。

このたびの受賞に深く感謝するとともに、本学会のさらなるご発展をお祈り申し上げます。



日本血管生物医学会特別集会 若手優秀賞を受賞して

安部 和弥

(東京大学生産技術研究所／東京大学大学院工学系研究科バイオエンジニアリング専攻)



■発表タイトル「In vitro 拍動圧力負荷システムを用いた微小血管リモデリングの検証」

この度は日本血管生物医学会特別集会若手演題賞を賜りましたこと、厚く御礼申し上げます。

血圧の拍動は、大動脈から末梢の毛細血管に向かうにつれて減衰します。しかしながら、生体深部における拍動を可視化すること、あるいは微小な圧力を高精度に制御可能な実験系を構築することはこれまで困難でした。そこで、本研究では独自の in vitro 拍動圧力負荷システムを開発し、微小血管モデルへの伸展刺激と圧力変動を同時に付与することが可能になりました。

今回の実験では3分間というごく短時間の脈圧刺激で、500 Da 程度の低分子透過性が向上したことを確認し、さらにその一時的な透過亢進は可塑性を持つことを示唆しました。

最後に本研究を遂行するにあたりご指導していただいた松永行子教授、近藤誠助教（東京大学）及び研究室の先生方に感謝申し上げます。今後は虚血再灌流や高血圧憎悪に対する急性期の組織リモデリングを捉え、疾患機序解明に繋げるべく研究を進めて参る所存です。今後ともご指導ご鞭撻のほどよろしくお願い申し上げます。

日本血管生物医学会 公式X ご案内

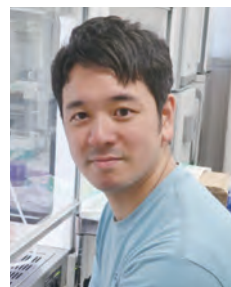


公式X：<https://x.com/jvbmorg>

ツイート要望フォーム：https://jvbmoumin.jp/twitter_form.html

第10回 日本血管生物医学会若手研究会 開催報告

大会事務局長 藤巻 慎
(熊本大学 発生医学研究所 筋発生再生分野)



2025年5月16日（金）～17日（土）の2日間に渡り、第10回血管生物医学会若手研究会を開催いたしましたので、報告いたします。

本研究会は、2015年に「日本の血管研究のレベルを若手の力で底上げする」ことを目標に設立され、おかげさまで記念すべき10回目を迎えることができました。節目となった今年は、若手研究者の横のつながりをより深いものにし、濃密なディスカッションができるよう阿蘇プラザホテルにおいて合宿形式で開催いたしました。過去最多となる41名の若手研究者にご参加いただき、全員が口頭発表を行いました。

例年と同様に学際融合セッションを設け、血管研究以外のバックグラウンドをもつ研究者にも加わっていただいたことで、研究の幅を広げ、コラボレーションの可能性を模索する良い機会になりました。また、Studentセッションでは「Chairman rotation制」を導入し、学生全員が座長を務めることで、役職や経験に捉われない自由闊達な議論がなされました。目玉企画となった特別教育講演では、九州大学生体防御医学研究所・所長の大川恭行先生をお迎えし、ご自身の研究の歩みやその過程で直面した壁と、それを乗り越えたブレイクスルーについて語っていただきました。さらに、先生が開発された最先端技術であるChIL-SeqやPECAbのご紹介もあり、参加者にとって大変刺激的で学びの多い貴重な時間となりました。OB・OGセッションでは、先輩方の洗練された研究紹介に加え、本研究会発起人である福井大学・木戸屋浩康先生から現代科学の潮流に対する問題提起をいただき、血管研究の未来を考える意義深いひとときとなりました。

運営面では、質疑応答用にCatch Boxを使用し、意見交換会をRound table形式で行うなど、研究会全体を通してリラックスした雰囲気をつくることを特に意識しました。その甲斐もあって分野や立場を越えた活発な交流が生まれ、終始笑顔の絶えない2日間となりました。

本研究会を開催するにあたり、多大なるご理解とご後援を賜りました渡部徹郎理事長をはじめとする血管生物医学会の先生方に厚く御礼申し上げます。さらに、ご支援をいただきました協賛企業11社に心より感謝申し上げます。また、本研究会にご参加くださった皆さまと運営を支えてくださった事務局メンバーにもこの場をお借りして御礼申し上げます。今後とも血管生物医学会若手研究会への変わらぬご理解とご協力をお願い申し上げるとともに、本研究会が次世代の血管研究を担う若手研究者の成長と飛躍の場として、より一層発展していくことを祈念いたします。



第10回血管生物医学会若手研究会 受賞者

【一般演題（専門領域）】

高良 和宏（福井大学）

【一般演題（学際・融合領域）】

迫 圭輔（慶應義塾大学）

【Student セッション】

最優秀賞 石川 悠人（学習院大学）

優秀賞 佐々木康樹（熊本大学）

田中 瑞稀（東京科学大学）

朴 実樹（京都大学）

田手 壮太（愛媛大学）



第10回 日本血管生物医学会若手研究会 一般演題（専門領域）優秀賞を受賞して

高良 和宏

（福井大学基盤部門テニユアトラック推進本部（血管統御学））



■発表タイトル「腫瘍血管を被覆する細胞外マトリックスの解析」

この度は第10回日本血管生物医学会若手研究会におきまして、優秀賞に選出していただき、大変光栄に存じます。大学院生の時に参加した2015年の第1回若手研究会から、ちょうど10年が経過した今回の会では、学生の方の参加も非常に多く、また素晴らしい研究発表を目の当たりにし、大変刺激を受けました。改めて運営の皆様重ねて御礼申し上げます。本研究会で腫瘍血管を覆う細胞外マトリックス（ECM）の機能解析について発表させていただきました。がん研究においてECMは注目されている分野ではありませんが、がんの浸潤・転移能に影響するなど大変重要な構造体です。その中でもよりニッチな血管を被覆するECMに着目した機能解析から、ECMのがん進展への影響や血管新生阻害剤への抵抗性機序を解明したいと考えております。最後に本研究を遂行するにあたり、多大なサポートを頂きました木戸屋浩康教授をはじめラボメンバー、共同研究者の先生方に感謝申し上げます。

第10回 日本血管生物医学会若手研究会 一般演題（学際・融合領域）優秀賞を受賞して

迫 圭輔

（慶應義塾大学医学部解剖学教室）



■発表タイトル「細胞膜脂質を介した細胞外pH応答機構の解明」

細胞は外部環境を感知し、それを細胞内シグナルへと変換することで、状況に応じた適切な応答を行います。pHがタンパク質活性に影響することや、細胞内pHの恒常性が重要であることは広く知られていますが、「細胞外」pHが細胞や個体に及ぼす影響については、未だ不明な点が多く残されています。私は細胞膜脂質に着目し、pH変化に伴う脂質動態を解析しました。その結果、多機能脂質であるPhosphatidylinositol 4,5-bisphosphate（PIP2）が、酸性環境下において細胞膜の内層から外層へと移行する新たなpH応答機構を見出しました。PIP2の移行には、9回膜貫通型タンパク質TM9SF3が関与しており、ゼブラフィッシュ初期胚では、酸性化した間質液中でTM9SF3が細胞骨格の再編成を介して細胞集団移動を制御することも明らかになりました。今後は、血管内皮細胞におけるTM9SF3の役割を明らかにし、血中pH変動を感知して誘導される新たな生理現象の解明を目指します。



第10回 日本血管生物医学会若手研究会 Studentセッション最優秀賞を受賞して

石川 悠人

(学習院大学自然科学研究科生命科学専攻)



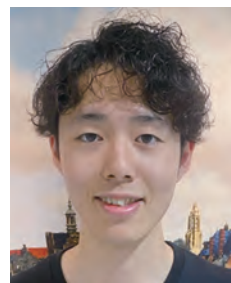
■発表タイトル「心臓におけるミトコンドリアの特異性」

この度は、Student セッション最優秀賞に選出していただき、大変光栄に思います。同会を運営していただいた先生および参加された先生方に、改めて御礼申し上げます。私は、ミトコンドリアにおけるエネルギー産生の中心的な役割をもつクリステに着目しています。臓器間で比較をすると、クリステ構造は大きく異なります。しかしながら、クリステ構造の違いがミトコンドリアや臓器の機能にどのように影響を与えているかは分かっていません。これまで、クリステ構造はMIC60を中心としたMICOS複合体によって維持されていることが知られていました。しかし、最もクリステが形成されている心臓においてMIC60の依存性が低いことを発見しました。心臓は発生過程で代謝基質を糖から脂肪酸へと変容し、同時期にMIC60への依存も減少することから、MIC60依存性の減少が脂肪酸代謝の亢進に寄与すると推測しています。本会では、異分野の発表にも関わらず多数の質問をしていただきました。これまでの研究生活では出会うことのなかった視点からの質問が多く、これまで以上に視野を広く保ち自身の研究を進める必要があると痛感しました。今回の受賞を励みに、今後も精進してまいりたいと思います。

第10回 日本血管生物医学会若手研究会 Studentセッション優秀賞を受賞して

佐々木 康樹

(熊本大学大学院薬学教育部 微生物薬学分野)



■発表タイトル「血液脳関門透過環状ペプチド融合モノクローナル抗体の輸送特性解析」

このたびはStudent セッション優秀賞という荣誉ある賞を賜り、心より感謝申し上げます。今回は、当研究室にて同定した血液脳関門透過性を有する環状ペプチド「SLS ペプチド」を融合させたモノクローナル抗体(mAb)の開発について発表させていただきました。本研究により、SLS ペプチド融合 mAb は薬理効果を損なうことなく、mAb の脳移行量を増加させることが明らかとなり、中枢疾患治療の新たな可能性が示唆されました。本研究会では、分野を横断した議論が活発に行われており、自身の研究を発展させるための新たな視点やアプローチを得る貴重な機会となりました。今後は、より高い脳移行性を有する mAb の創出に向けて、研究を推進して参ります。最後になりますが、本研究は伊藤慎悟先生、大槻純男先生のご指導のもと、研究室のメンバー並びに共同研究者の皆様の多大なるご支援により遂行されました。この場をお借りして深く感謝申し上げます。

第10回 日本血管生物医学会若手研究会 Studentセッション優秀賞を受賞して

田中 瑞稀

(東京科学大学 大学院医歯学総合研究科 病態生化学分野)



■発表タイトル「TGF- β による内皮間葉移行 (EndoMT) の遷移段階を制御する機序の解明」

この度は、第10回血管生物医学会若手研究会 Student セッションにて優秀賞に選出していただき、誠にありがとうございます。この場をお借りして関係者の皆様に深く感謝申し上げます。

私は「TGF- β による内皮間葉移行 (EndoMT) の遷移段階を制御する機序の解明」というタイトルで発表させていただきました。内皮細胞が間葉系細胞へと分化転換する EndoMT は、がんの進展や線維症などの疾患に関与しています。その過程で内皮細胞と間葉系細胞の両方の性質を持つ Partial EndoMT 段階を経ることが報告されていますが、詳細な分子機構は未解明です。先行研究にて Partial EndoMT 特異的マーカーとして同定された CD40 が EndoMT の抑制にはたらくことが示されており、本研究では CD40 の下流で EndoMT を制御する候補遺伝子を同定し、その EndoMT における機能を解析しました。

若手研究会では、多くのご質問や貴重なご助言を頂戴し、今後の研究のさらなる発展につなげたいと考えております。

最後に、本研究を遂行するにあたりご指導・ご協力いただいた先生方に心より感謝申し上げます。

第10回 日本血管生物医学会若手研究会 Studentセッション優秀賞を受賞して

朴 実樹

(京都大学大学院医学研究科 脳神経外科学)



■発表タイトル「患者由来 iPS 細胞を用いたもやもや病血管オルガノイドモデルの開発」

この度は第10回日本血管生物医学会若手研究会において優秀賞をいただき、誠にありがとうございました。同会に参加された皆様、会をご運営いただいた皆様に厚く感謝申し上げます。

本研究はもやもや病という東アジアに偏在する希少脳血管疾患を対象としております。小児期から脳内の大血管の閉塞と病的な側副血管の増生を来す疾患で、RNF213 p.R4810K という変異が80%の患者で見られますが、病態の大部分は不明です。我々は患者由来 iPS 細胞から内皮、平滑筋細胞を誘導して血管オルガノイドを作成し、ヒアルロン酸分泌低下による分枝形成障害という表現型を検出しました。

普段脳外科医として担当する症例から疑問を持ち進めてきた本研究ですが、本会でより血管生物学的な視点からのフィードバックなど、脳外科系学会では得難い重要な経験ができました。受賞を励みに、さらに研究を進めてまいります。この度の受賞について心よりお礼申し上げます。



第33回 日本血管生物医学会学術集会 開催のご案内

大会長 南野 徹

(順天堂大学 大学院医学研究科 循環器内科)



このたび、第33回日本血管生物医学会学術集会（JVBM 2025）を、Asia-Australia Vascular Biology Meeting（AAVBM）との合同開催として、順天堂大学本郷・お茶の水キャンパスにて開催する運びとなりました。AAVBM との共同開催は、2017 年の大阪開催以来、実に 8 年ぶりの日本開催となります。アジア・オーストラリア地域から多数のトップ研究者をお迎えし、国際的かつ先進的な学術交流の場となることが期待されます。

本学会はこれまで、ISHR 日本部会や BCVR 研究会などと連携しながら、学術領域の発展に寄与してきましたが、今回は日本血管生物医学会として単独での主催とし、我々自身の手で学問の未来を創る覚悟をもって企画を進めています。血管生物学は、基礎医学と臨床医学を架橋する学際的領域であり、再生医療、老化、炎症、代謝、腫瘍といった複数の分野との融合が求められています。今回の学術集会では、この領域の拡がりや深まりを再定義し、次世代の血管生物学の方向性を議論する場としたいと考えております。

一方で、財政的には制限のある中、民間財団の助成を活用しながら、大学施設を最大限に活用することでコストを削減し、従来型の企業依存型の学会運営からの脱却にも取り組んでいます。こうした制約の中でも、学術の質を決して妥協することなく、限られた資源で最大の価値を生み出すことこそ、今後の学会の姿勢として重要だと考えています。

また今回は、大会長一人に依存する従来の体制から脱却し、理事メンバーがそれぞれの専門性とネットワークを活かして運営に参画する新たな体制を築きました。これは、単なる運営改革にとどまらず、学会の持続可能性と構成員の参画意識の向上を目指すものです。

最後に、本学会が真に持続可能で学術的にも世界に誇れる場となるためには、会員一人ひとりが運営と発展に主体的に関わるという意識の変革が不可欠です。我々が創り出す「学術の場」は、未来の研究者と医療の基盤となるものであり、その責任を皆で担っていくことが求められています。

皆様の積極的なご参加と建設的なご提言を、心よりお願い申し上げます。

【会場紹介 (YouTube)】

<https://www.youtube.com/watch?v=A0bRwxberyA>



第34回 日本血管生物医学会学術集会の開催に向けて

大会長 渡部 徹郎

(東京科学大学 医歯学総合研究科 病態生化学分野)



2026年11月14日(土)・15日(日)の2日間にわたり、第34回 日本血管生物医学会学術集会を順天堂大学にて開催いたします。大会長としてこの重要な役割を拝命することとなり、心より光栄に思っております。多くの会員の皆様にご参加いただき、活発な議論と交流の場となることを願っております。

本学術集会のテーマは「TOGETHER ～世代・領域・基礎と臨床を繋ぐ多様性の力」といたしました。

2024年度の特別集会、そして2025年度の第33回学術集会という本学会単独開催の集会を通じて、血管研究の魅力と可能性を再確認する機会が続いています。山本大会長による特別集会では、会員が集い、血管研究について“とことん語り合う”楽しさを共有しました。その熱量は南野大会長の第33回学術集会へと受け継がれ、さらに今回の第34回学術集会へと繋がっていきます。

本学術集会では、「会員が一緒に(TOGETHER)語り合う」ことを第一の目的とし、世代や専門領域を越えた交流を促進します。特に、若手研究者の活躍は本学会の大きな強みです。若手の会から育った研究者が現在の学会を牽引しており、未来への期待が高まっています。今回は、若手とシニアが共に(TOGETHER)セッションに参加し、互いに刺激を受け合える場を目指します。

また、血管研究は他分野との連携に非常に適しており、これまでも日本動脈硬化学会・日本細胞外小胞学会や日本癌学会などの学術総会において本学会との共催シンポジウムを開催して頂きました。今回の学術集会では、他学会と一緒に(TOGETHER)共催するシンポジウムを通じて、会員の皆様に新たな視点と刺激を提供したいと考えています。

さらに、基礎と臨床の連携は本学会の根幹をなすテーマです。近年、学術集会では基礎研究中心の構成が目立つ傾向もありますが、優れた基礎研究が臨床応用へと繋がることは、本学会の多くの先生方がこれまでに実証してきた事実です。今回の学術集会では、臨床に携わる会員の皆様にも満足いただけるよう、基礎と臨床が一緒に(TOGETHER)参加する場を意識して企画を進めています。

このような多様な連携を可能にする鍵は、まさに「多様性の力」です。ジェンダー、地域、出身学部、研究スタイルなど、互いの違いを尊重し合うことで生まれる新たな発見や創造を、この学術集会でぜひ体感していただきたいと思います。

最後に、楽しい集会をつくるのは、参加する皆さん自身です。ぜひ、自由な発想と熱意を持ち寄って、「参加して良かった」と思える学術集会を一緒に創り上げましょう。



第11回 日本血管生物医学会若手研究会 開催準備状況

大会事務局長 坂上 倫久

(愛媛大学プロテオサイエンスセンター／医学系研究科)



血管生物若手研究会は、血管生物医学会の後援のもと、血管・リンパ管研究に取り組む若手研究者が集結し、「世界に通用する血管研究」を目指して最新の未発表データを討議し、互いに切磋琢磨しながら交流を深めることを目的としたクローズドな研究会です。第11回血管生物若手研究会は、2026年2月20日（金）～21日（土）、愛媛大学城北キャンパス南加記念ホールにて開催されることが決まりました。本稿では、その準備状況についてご報告いたします。

本研究会は今回で第11回目を迎えますが、2020年度には新型コロナウイルス感染症の影響を受け、対面での議論が困難な状況となりました。第6回は愛媛県での開催を予定し、若手研究者の皆様を松山にお迎えする準備を進めておりましたが、感染拡大のため現地開催を断念し、オンライン開催に切り替えざるを得ませんでした。その後は全国各地で対面開催が可能となり、このたび改めて愛媛での開催準備を進めております。オンライン開催は対面での議論を制限した一方で、データ共有や遠隔ツールを通じた海外研究者との緊密な連携を加速させ、本研究会の活動の幅を広げる契機ともなりました。

本会の掲げる「世界に通用する血管研究」を実現するため、参加する若手の大学院生や研究者全員が発表すると同時に、立ち上げから本会を支えてくださっているOBの先生方からもご発表・議論をいただき、脈管研究を多角的に見つめることで、より実りある研究会となるよう準備を進めております。さらに目玉企画として、発生生物学と血管生物学の両分野で世界的にご活躍されている、東京大学アイソトープ総合センター／熊本大学国際先端医学研究機構 教授 栗原裕基先生をお迎えし、特別教育講演をお願いする予定です。

現在、第11回血管生物若手研究会事務局では、これまで会を主催された先生方のご支援を受けつつ、前回大会を主催された熊本大学の藤巻慎先生・舟崎慎太郎先生、東京科学大学の小林美穂先生に加え、新たに東京科学大学の高橋和樹先生、旭川医科大学の渡辺裕伍先生にもご参加いただき、参加者の皆様にとって有意義な会となるよう準備を進めております。今年の秋頃には血管生物医学会のホームページやメールにて正式にご案内できる見込みですので、若手研究者の皆様にはぜひ積極的にご参加いただけますよう、所属研究室の先生方にもご高配を賜れば幸いです。

最後に、本研究会の運営に多大なるご支援を賜っております渡部徹郎理事長をはじめ理事の先生方、血管生物医学会の皆様、この場を借りて心より御礼申し上げます。今後とも血管生物若手研究会へのご協力とご指導を賜りますよう、よろしくお願い申し上げます。

会期： 2026年2月20日（金）～21日（土）

会場： 愛媛大学城北キャンパス南加記念ホール

主催： 血管生物医学会若手研究会事務局

澁谷正史賞の創設

理事長 渡部 徹郎
(東京科学大学 病態生化学分野)



日本血管生物医学会は、血管生物学の発展に多大な貢献をされた澁谷正史先生の偉業を讃え、「澁谷正史賞（澁谷賞）」を創設いたしました。澁谷先生は、血管内皮細胞の分子機構解明において世界的に卓越した業績を挙げられ、我が国の血管研究の礎を築かれた本学会名誉会員であり、その研究内容についてはサーキュラー第20号「名誉会員リレー」に詳しく紹介されています。

簡単にご略歴をまとめさせていただきます。澁谷先生は昭和19年仙台市に生まれ、東京大学医学部を卒業後、同大学病院で臨床研修を経て、医科学研究所にて大腸菌の遺伝子発現調節機構の研究に従事されました。1979年には米国ロックフェラー大学に留学し、RNA腫瘍ウイルスとがん遺伝子の研究を推進。帰国後は東京大学医科研で教授として、EGF受容体の異常やVEGF受容体群のシグナル伝達機構を解明し、血管新生・がん転移の理解に大きく貢献されました。VEGF受容体-1 (Flt-1) の同定は特筆すべき成果です。また、ウイルス由来VEGF-Eの同定と機能解析でも高い成果を上げています。澁谷先生を尊敬する国内外の研究者は多く、国際学会に出席すると必ず、Kari Alitalo先生やGou Young Koh先生から澁谷先生の近況を訊かれます。また、澁谷先生は我々のメンターとしても素晴らしい先生で、学術集会には必ずご出席されて、いつも重みのあるアドバイスを頂いております。

本賞は、血管生物学分野において優れた研究成果を挙げ、かつ本学会の発展に寄与された研究者を顕彰することを目的としています。受賞者は原則として年1名とし、賞状および楯が授与されます。選考は、理事長、当該年度学術総会会長、副理事長、ならびに4名の委員長からなる選考委員会が推薦を行い、理事会の承認および澁谷博士のご同意を得て決定されます。授賞式および記念講演は、日本血管生物医学会学術集会にて執り行われます。第1回の授賞式は第34回学術集会（2026年）において執り行われる予定で、今後選考を進めていくことを計画しています。

本賞の創設を通じて、澁谷先生の精神を継承し、次世代の血管研究者の育成と学術のさらなる発展を願っております。



研究室紹介

西山 功一

(宮崎大学医学部 機能制御学講座 血管動態生化学分野 教授)

宮崎市街地から車で約 25 分、清武という、周りを田園に囲まれた長閑な環境の中に、宮崎大学医学部キャンパスは位置します。2021 年 4 月に前任地の熊本大学国際先端医学研究機構 (IRCMS) 血管新生研究室を宮崎大学に移動し、新たな研究室としてスタートさせ今年で早 5 年目になりました。もともと独立していた研究室の場所移動ということで、少し甘く見ていたのが間違いでした。赴任当時はまさにコロナ禍であったこと、宮崎ご当地問題としての圧倒的人手不足等々、研究室の立ち上げが思うように捗りませんでした。その中で、2 年目から参加してくれた熊大時代の大学院生の花田保之助教 (名大医循環器内科) や、インドからの国費留学大学院生らの支えによって、研究室そして医学部生化学担当教室として徐々に形になってきました。さらに本年 9 月からは、岡山大学の中山雅敬研究室から、メイワトウさんが助教として加わってくることとなり、5 年目にしてやっと研究室としての臨戦体制構築が完了といったところです。

私たちの研究室の大きな特徴は、多くの医学部生が教室に出入りし、教室に若さと活気をもたらしてくれていることです。未来のフィジシャンサイエンティスト候補生の面々です。宮崎大学にも、医学学修の傍ら研究室に出入りし自由に研究ができる、研究者育成コース制度が存在します。私たちの教室には、現在、2 年生から 6 年生まで計 7 名の当該学生が在籍し、学業の隙間・課外時間そして長期休暇を利用して研究を楽しんでいます。研究のみでなく、留学生との日常会話、抄読会や研究進捗報告会での議論の場において、生の英語に触れ、国際的センスを養う機会を多々設けています。さらに、国内学会への参加や発表の機会を積極的に提供し、科学者としての早期体験を通して、将来一人でも多くの医学生が科学界で活躍してくれるように、教育にも力を入れています。

私たちは、機能的な血管ネットワークが形成・維持されるしくみを、分子挙動から組織形成過程まで包括的に理解し、その知識を様々な医療の場に生かす研究を目指しています。また、血管のネットワーク形成の理解を通して、科学一般に共通する諸問題の解決や、一般社会にも通じる規則・原理の導出に繋がることを期待しています。具体的な対象は血管新生です。ご存知のように、血管新生とは、もともと存在する血管から出芽的に血管が増生される生体反応です。個体発生時のみでなく、成体においても創傷時の血管修復や腫瘍栄養血管の発達など、様々な生理現象や病態形成に関与します。したがって、血管新生のしくみを十分理解し、自由に操作できることで、様々な病態の理解や治療に繋がると期待されます。

その中でも私たちは、血管内皮細胞とペリサイトが織りなす自己組織的な形態形成現象としての血管新生の側面に特に興味を持ち、そのしくみの解明に取り組んでいます。これまで、ライブイメージングを駆使した学際的な方法論を確立し、血管新生における新たな血管内皮細胞動態を捉え (*Development* 138 (21): 4763, 2011)、またそのしくみを共同研究者とともに世界に先駆けて発信してきました (*Cell Rep* 13 (9): 1814, 2015, *EMBO J*, 39 (12): e10293, 2020、等)。最近では、新生血管への血流作用や、血管周囲組織の物理的環境の影響に興味を持っています。血流による力学負荷と血管新生過程を微小流路デバイス上で再現しながら構成的に解析する独自の方法を用いて、血流圧により生じる血管壁伸展という力学刺激が新たな血管新生抑制因子であることを同定し、またそのメカノバイオロジー機構を日本医大の福原茂朋研究室と共同で明らかにしました (*Nat Commun*, 13 (1): 2594, 2022)。続く検討にて、この抑制機構は、ペリサイトー内皮細胞間作用を介した 4 型コラーゲン血管基底膜バリア形成により、血管周囲が硬くなることでさらに抑制



され血管新生が滞りなく進む、生体力学機構も明らかになりました (*Nat Commun* 16 (1) : 6788, 2025)。この直近の論文は、熊本大学時代からの研究を異動後も継続して行いまとめることができた、宮崎大学ラボ発の記念すべき第一報で、感慨深い成果です。

現在では、これまでの少しマニアックな研究哲学は踏襲しながらも、様々な共同研究者の厚い協力を得て、マウス生体内イメージングを含む個体レベルでの解析や、ヒト病態への応用を見据えた研究にも着手し、血管新生のしくみをより包括的に科学することに取り組んでいます。私たちの研究に少しでも興味ある方、ぜひ一言お声掛けください！





研究室紹介

佐藤 加代子

(東京家政大学栄養学部栄養学科 教授)



私は東京女子医科大学を卒業後、循環器内科にて臨床と研究に従事してまいりました。研究テーマは虚血性心血管疾患と動脈硬化です。血管内皮細胞・平滑筋細胞障害における T 細胞、エストロゲン、接着分子、遺伝子変異の関与を心血管疾患、女性、家族性高コレステロール血症や高リポ蛋白 (a) 血症、さらには遺伝子改変マウスを対象に検討しています。

基礎研究を始めた契機は、東京女子医大循環器内科で博士論文テーマの「大動脈解離の凝血学的研究」に一区切りがつき、さらに基礎的機序解明に興味が生じ、当時の講座主任 細田瑛一教授に相談したことでした。プロスタグランジン研究の第一人者 東京医科歯科大学（現 東京科学大学）室田誠逸教授 細胞機能制御学教室を勧められ 1996 年より留学し、森田郁夫先生（当時准教授）に基礎研究の初歩からご指導をいただきました。室田研で日本血管生物医学会に初めて発表の機会をいただき、大きな学術的刺激を受けたことは今も鮮明に記憶しています。2002 年からは米国メイヨークリニック Cornelia Weyand 教授のもとで急性冠症候群（ACS）の免疫学的研究に従事し、ACS 患者血液や当時日本ではまだ未施行の心移植レシピエント冠動脈、頸動脈狭窄患者組織を用いたトランスレーショナル研究を展開しました。さらに、Weyand 教授の Emory 大学へのラボ移転に伴い新研究室の立ち上げに携わった経験は、2005 年の帰国後、自身の研究室立ち上げに大変役立ちました。

心血管疾患において栄養・食事療法は予後を左右する重要因子でありながら、臨床医学と栄養学の連携は必ずしも十分ではありません。そこで、東京家政大学に移る決心をし、2023 年 4 月に東京家政大学栄養学部栄養学科で臨床病態学研究室を立ち上げました。当研究室では女性、虚血性心疾患、家族性高コレステロール血症、高 Lp(a) 血症を対象に、病態・代謝・栄養素に関する臨床的・基礎的データ収集に加え、食事調査、遺伝子解析、メタボローム解析を組み合わせた新たな知見と食事栄養療法の開発を目指しています。大学院生も大募集中です。どうぞよろしくお願いします。



研究室紹介

伊東 史子

(富山大学学術研究部教養教育学系／富山大学大学院総合医薬学研究科 細胞生物学 教授)



2025年5月に富山大学に着任し、新たに研究室立ち上げました。家族と離れ、富山の地でひとりぽちで始まった生活ですが、Sweden ゆかりの先生方や、筑波大学時代にご縁のあった先生方、そして山本誠士先生もおられ、少しずつこの地でのつながりを感じています。富山市には「日本一美しいスターバックス」があるだけでなく、ニューヨーク・タイムズが「52 Places to Go in 2025 (2025年行くべき52の場所)」にも選ばれました。そんな素敵な富山市で開催されたリレーマラソンに他研究室の皆様と参戦するなど、新生活を楽しみながら前向きに過ごしています。

研究室には現在、准教授と助教の先生がおられ大いに助けていただいております。しかし、まだまだ「一人親方」状態。実験を始めたくても、動物実験の申請・承認を待つ必要があります、すぐにはスタートできません。それでも、静かな山の上にあるキャンパスと澄んだ空気、豊かな緑、そしてカエルの鳴き声に癒されながら、少しずつ前進しています。

これまで私は、TGF- β シグナルに焦点を当て、血管とがん転移を研究してきました。今後もこのスタイルは変わりません。富山大学では動物搬入は受精卵に限られているため、思いがけず胚操作を一から習得することになりました。この年齢になっても、新しい技術を学ぶのはやはり楽しいものです。

まだ研究の環境は整っていませんが、これから少しずつ研究仲間を増やし、実験室が「楽しくて、少し変で、でも真剣な」空間にしていきたいと思っています。目標は、「TGF- β を通して生命の本質に迫ること」、そしてそのプロセスを、一緒に面白がってくれる人と共有することです。日本血管生物医学会の皆さまには、今後ともご指導・ご鞭撻のほどよろしくお願いいたします。



↑リレーをスムーズにするための仮装



↑ラボの機械たち



研究室紹介

金山 朱里

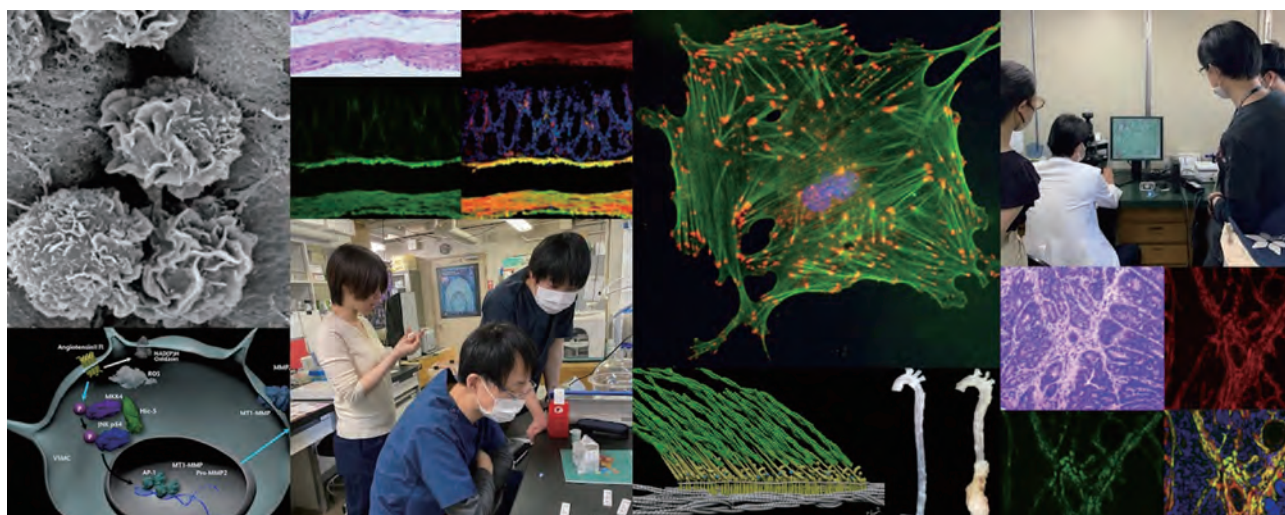
(昭和医科大学 細胞外マトリックス研究所 教授)



細胞外マトリックス研究所は2024年4月に昭和大学に新たに設立されました。同大学は、2025年4月1日付で「昭和医科大学」へと校名を改め、2028年には創立100周年という節目を迎えます。

本研究所では、細胞外マトリックス (Extracellular Matrix: ECM) を単なる構造的支持体としてではなく、細胞と環境の対話を媒介する高度に動のかつ情報性の高いプラットフォームと捉え、多様な病態制御の標的と位置付けています。なかでも線維化は、ECM成分の異常かつ過剰な蓄積を特徴とする代表的な病態変化であり、肝臓、肺、心臓など複数の臓器に共通して認められる疾患横断的な病理基盤として注目されています。また固形腫瘍においては、腫瘍間質の線維化や硬化がECMの異常な再構築によって誘導され、これにより腫瘍細胞の悪性形質が促進されるとともに、薬物送達障害や免疫応答の抑制を介して治療抵抗性に寄与することが報告されています。こうした知見を背景に、研究所ではECMの異常な蓄積や再構築に関わる分子の解明と、それを制御するための創薬研究に取り組んでいます。これらの疾患横断的なECM研究を推進する中で、研究所には自然と分野も立場もキャリアも異なる多様な人々が集まり、いつの間にか臓器線維化の話から焼き鳥の繊維構造に話が飛び火し、しかし気づけば本質的なアイデアが生まれていたりします。特に診療終わりの臨床医が実験台に立ち、基礎研究者が病態の現場感に触れる「現場」と「基礎」が交差する場で、分野やキャリアの垣根を越えて、自由で熱量のある議論が生まれています。

思い返せば、本学会とのご縁は2010年にロサンゼルスで開催された第16回 International Vascular Biology Meetingに単身参加したことに始まります。当時はまだ存じ上げなかった渡部徹朗先生 (現理事長) や佐藤靖史先生 (現名誉会員) に出会い、若手研究者にも垣根なく接して下さるご姿勢と、どこか自由で温かみのある学会の雰囲気に大きな安心感を覚えました。その自由で温かい気風は、現在も学会に息づいているように感じております。この気風をお手本にしながら研究所もまた、誰もが気兼ねなく発言し、新しい挑戦が歓迎され、人と研究がともに成長する場であれたらと思っております。末文ながら、この度は貴重な研究室紹介の機会をいただき誠にありがとうございました。



留学体験記

白倉 圭佑

(大阪大学薬学研究科 臨床薬効解析学分野)

私は2018年から約7年間、ドイツ・ミュンスターのMax Planck Institute for Molecular Biomedicineにて、Prof. Dietmar Vestweberのもとでポスドク研究員として勤務しました。私の研究テーマは「シアストレスによる血管バリア機能の制御メカニズムの解明」であり、血管内皮細胞が機械刺激にどのように応答するのか、またその病的意義に焦点を当てた研究を行いました。

博士課程では炎症時の血管バリア機能に着目していましたが、学位取得後はその制御機構や生理的意義を掘り下げたいと考えていました。そんな折、セミナーのために来日したDietmarと直接コンタクトをとる機会に恵まれ、研究室に受け入れていただくことが決まりました。

渡独当初には、Dietmarから「ポスドクのテーマは今後の礎になる」との助言をいただきました。テーマの立ち上げ時には、ディスカッションに長い時間をかけ、リサーチクエスチョンを明確化し、より深めていくという貴重な機会を得ました。Dietmarからはサイエンスはもちろん、将来的に研究室主宰者を目指すうえで必要な多くのことを学ばせていただきました。日々の研究活動においては、日本での経験や知識は多くの場面で活かされ、過度に構える必要はないとも感じました。多国籍の同僚たちとサイエンスを共通言語として切磋琢磨できたことは、自信にもつながりました。また、多くの同僚が第二言語として英語に苦勞するという当たり前の事実は、英語に苦手意識があった私にとっては励みとなりました。

一方、外国人として働くことは、自身と向き合う作業でもありました。数値表記におけるコンマ・ピリオドの使い方といった些末な事柄であっても、無意識の当たり前を見つめ直す体験となりました。ラボメンバーや周囲の人々に恵まれ、得られた経験こそが私にとって終生の財産です。

2025年7月より大阪大学薬学研究科にて引き続き血管研究に従事しております。今後もドイツでの経験を糧に、自らの研究を発展させていきたいと考えております。引き続きご指導・ご鞭撻のほど、何卒よろしくお願い申し上げます。





学会員の論文紹介

CD4 陽性 T 細胞における IL-6 シグナルが肺高血圧症の病態形成に寄与する

IL-6 signaling in CD4-positive T cells contributes to the pathogenesis of pulmonary hypertension

稲垣 薫克、石橋 知彦、岡澤 慎、浅野 遼太郎、中岡 良和

(国立循環器病研究センター・血管生理学部)

IL-6/gp130 signaling in CD4+ T cells drives the pathogenesis of pulmonary hypertension

Tomohiko Ishibashi*, Tadakatsu Inagaki*, Makoto Okazawa, Akiko Yamagishi, Keiko Ohta-Ogo, Ryotaro Asano, Takeshi Masaki, Yui Kotani, Xin Ding, Tomomi Chikaishi-Kirino, Noriko Maedera, Manabu Shirai, Kinta Hatakeyama, Yoshiaki Kubota, Tadamitsu Kishimoto#, and Yoshikazu Nakaoka# *equal contribution, #co-correspondence

Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America

DOI : 10.1073/pnas.2315123121

■背景

肺高血圧症 (Pulmonary Hypertension; PH) は、心臓から肺へ血液を送る血管である肺動脈に狭窄や閉塞が生じて肺動脈圧が上昇する疾患で、予後不良の厚生労働省の指定難病である。肺血管拡張薬の開発によって、その予後は改善しつつあるが、未だに予後不良の経過を示す症例もあり、その病態解明と新しい治療法の実現が必要とされている。PH 発症には遺伝的素因に加えて、環境因子として炎症や感染、薬物・化学物質曝露などが重要だと考えられており、炎症の誘導において重要な役割を担う炎症性サイトカインの interleukin-6 (IL-6) に焦点を当て、我々はこれまで PH 病態形成の研究を進めてきた。

マウスを低酸素濃度 (10%) に曝露することで作製される低酸素負荷誘発性肺高血圧症 (Hypoxia-induced Pulmonary Hypertension; HPH) マウスに対して、IL-6 の作用を阻害する抗 IL-6 受容体抗体を投与すると、コントロール群に比べて HPH 病態が有意に抑制されることを、我々は以前に報告した (Hashimoto-Kataoka et al. Proc Natl Acad Sci U S A. 112 (20): E2677-86, 2015)。この報告で、我々は IL-6 の作用により CD4 陽性ヘルパー T 細胞、特に IL-17 と IL-21 を分泌する T 細胞が肺に集積して HPH 病態に関わることを示した。その後、IL-6 の主要な作用点として肺動脈平滑筋細胞が重要であるとする報告が他のグループからなされた (Tamura Y. et al. J Clin Invest. 128:1956-70, 2018)。そこで今回我々は、(1) PH 病態形成に重要な IL-6 シグナルの受容細胞を明らかにすること、および、(2) 重症 PH ラットモデルでの IL-6 シグナル阻害が病態抑制に有効かについて検討した。

■研究手法と成果

どの組織 / 細胞での IL-6 シグナル伝達が PH の病態形成に関与するかを明らかにするため、Cre-loxP システムを用いて肺動脈を構成する血管内皮細胞や血管平滑筋細胞で IL-6 受容体を構成する受容体コンポーネントの 1 つである gp130 を欠損させたマウスを作製して、HPH 病態を検討した。その結果、gp130 を血管内皮細胞で欠損するマウスでは有意な変化はみられなかったが、平滑筋細胞特異的に遺伝子組み換えを誘導することが知られる Cre マウスの SMMHC-CreERT2 と SM22 α -Cre を用いて gp130 を欠損させたマ

ウスでは相反する結果となり、SM22 α -Creを用いて gp130 を欠損させたマウスでのみ HPH 病態が有意に抑制された (図 1)。

そこで、SM22 α -Cre が遺伝子組み換えを誘導する細胞系列を明らかにするため、レポーターマウスを作製して解析すると、血管平滑筋だけでなく、造血幹細胞を含む血球細胞でも Cre 依存性の遺伝子組み換えが生じていることが明らかになった。また、既存のデータベースから、gp130 は T 細胞に多く発現していることが確認されたことから、SM22 α -Cre を用いて gp130 を欠損させたマウスでの HPH 病態抑制は、T 細胞で IL-6/gp130 シグナルが低下したことによる可能性が示唆された。T 細胞で IL-6/gp130 シグナルが重要な機能を担うのは、CD4 陽性のヘルパー T 細胞であることが知られていることから、CD4 陽性 T 細胞で gp130 を欠損するマウスを作製して HPH 病態を検討したところ、PH 病態は有意に抑制された (図 2)。

以上より、HPH 病態形成において CD4 陽性 T 細胞での IL-6 シグナルが重要であることが明らかとなった。また、平滑筋細胞特異的な遺伝子欠損を誘導する際に汎用されてきた SM22 α -Cre マウスは、平滑筋細胞のみならず血球細胞でも遺伝子欠損を誘導してしまうことが明らかとなり、実験結果の解釈では慎重に対応する必要があると考えられた。

HPH マウスの病態は軽症から中等症のレベルであることから、重症 PH モデルにおける IL-6 シグナル阻害が PH 病態の抑制に有効であるかを明らかにするため、CRISPR-Cas9 の系を用いて IL-6 欠損ラットを作製した。IL-6 欠損ラットでは代表的な 3 つの PH モデル (低酸素誘発性、モノクロタリン誘発性、Sugen5416/低酸素 (SuHx) 誘発性) の何れでも、PH 病態が有意に抑制されることが明らかとなった (図 3)。また、重症 PH

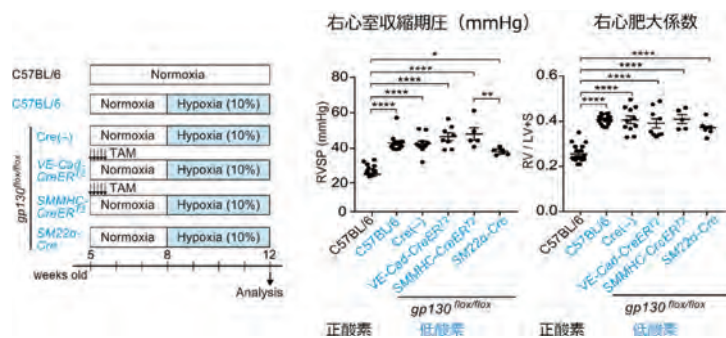


図 1. マウス HPH モデルにおける細胞特異的な IL-6 シグナル欠損の影響 (Ishibashi et al. PNAS, 2024 より改変引用)

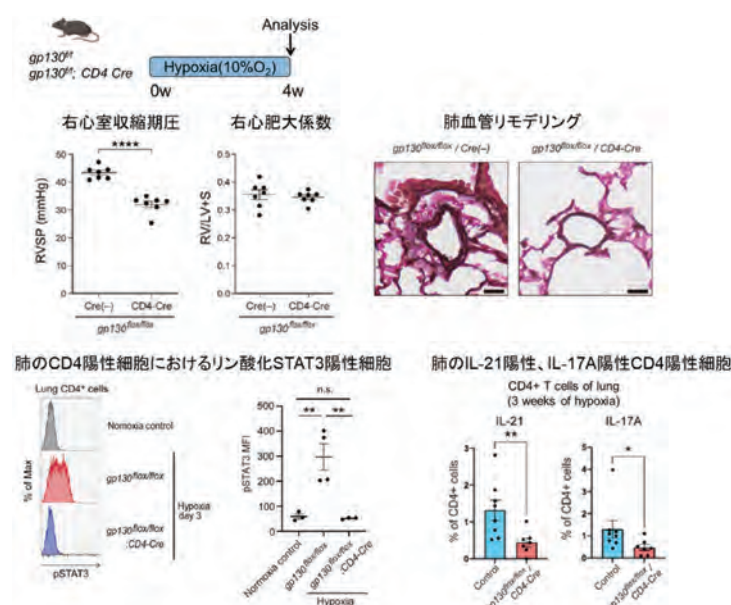


図 2. CD4 陽性細胞特異的に gp130 が欠損するマウスでは、低酸素による肺高血圧症病態が有意に抑制された (Ishibashi et al. PNAS, 2024 より改変引用)

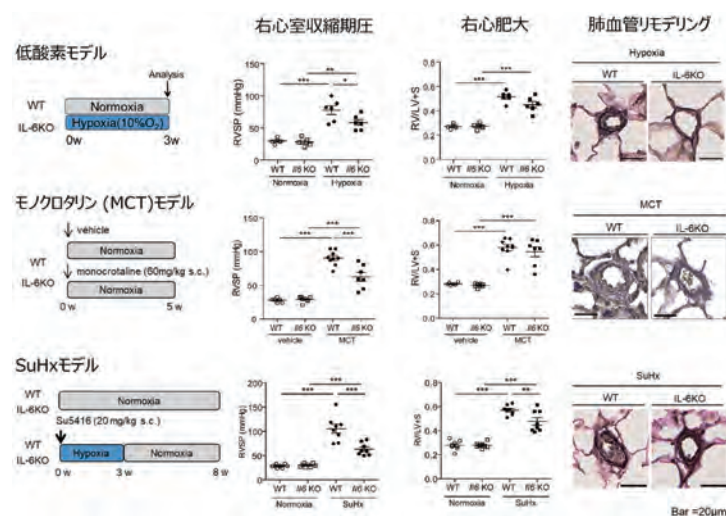


図 3. 代表的な肺高血圧症ラットモデルにおいて、IL-6 欠損ラットでは肺高血圧症病態が有意に抑制された (Ishibashi et al. PNAS, 2024 より改変引用)

のモデルでは肺動脈周囲にマクロファージや CD4 陽性細胞が集簇して、その一部では IL-6 シグナルの下流で活性化する STAT3 のリン酸化が生じていることも認められた。一方、IL-6 欠損ラットでは肺血管のリモデリングが抑制されて、肺血管周囲の免疫細胞の集簇も顕著に減少していた（図 3）。重症 PH モデルの肺から単離した CD4 陽性 T 細胞での網羅的な遺伝子発現解析を行ったところ、IL-6 依存的な Th17 細胞の遺伝子発現パターンに誘導がなされていることも明らかになった（図 4）。以上の結果から、重症 PH の病態形成過程でも CD4 陽性 T 細胞に対する IL-6 シグナルが重要な役割を担う可能性が示唆された。

更に、現在臨床で使用される PH 治療薬（肺血管拡張薬）と IL-6 阻害の併用効果を検討した。代表的な PH 治療薬のエンドセリン受容体拮抗薬や可溶性グアニル酸シクラーゼ刺激薬を野生型ラットに単独で投与した場合より、IL-6 欠損ラットへ投与した場合に有意な PH 病態抑制の効果が観察された。以上より、重症 PH の治療では既存の肺血管拡張薬と IL-6 阻害が相加的に作用する可能性が示唆された（図 5）。

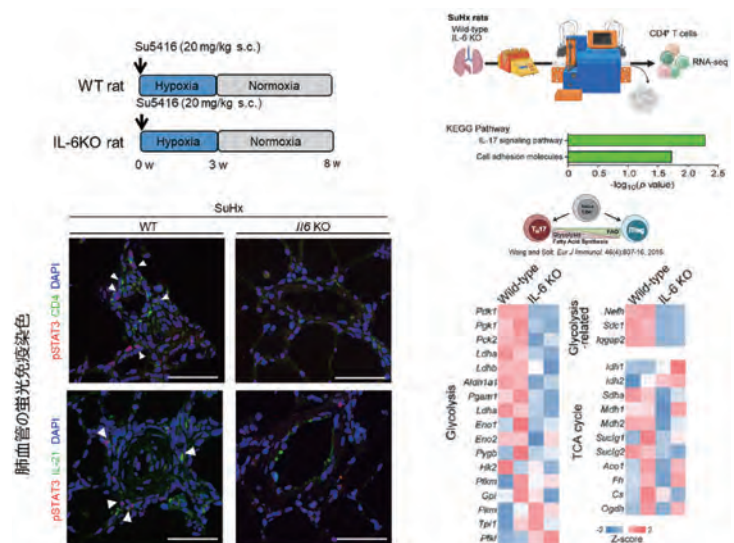


図 4. SuHx ラットの肺血管に集簇する CD4 陽性細胞ではリン酸化 STAT3 シグナルが亢進し、IL-6 シグナル依存的な Th17 細胞の分化が示唆された (Ishibashi et al. PNAS, 2024 より改変引用)

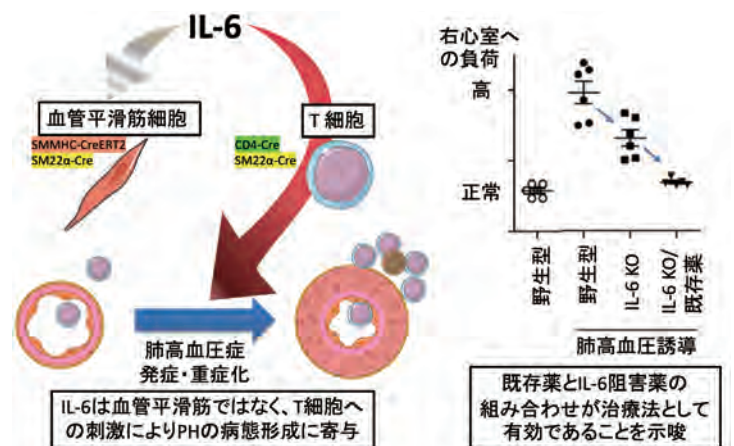


図 5. 本研究成果の概要

■まとめと今後の展望

抗 IL-6 受容体モノクローナル抗体であるトシリズマブの 1 群 PAH 患者に対する効果を検討した最近の臨床研究では、トシリズマブによる治療は可能であったが、血行動態に対する有意な効果は示されなかったと報告されている (Toshner et al. Eur Respir J. 2022;59 (39): 2002463.)。しかしながら、23 名の PAH 患者を対象とした小規模な試験であることや、治療に難渋する膠原病 PAH 患者に対しては改善の可能性が示唆されている。IL-6 は多面的な機能を有するサイトカインであるため、細胞のタイプによって PAH に相反する効果をもたらす可能性がある。実際、我々の研究では CD4 陽性 T 細胞に特異的に IL-6 シグナルを遮断することでマウスの HPH 表現型が改善したことを示したが、別のグループは SMMHC-CreERT2 マウスを用いて SMC の IL-6 シグナルを遮断すると表現型が悪化したと報告している。細胞種特異的な IL-6 シグナルの阻害、あるいは CD4 陽性 T 細胞における IL-6 シグナルの下流分子の阻害は、新たな治療戦略の一つとなる可能性がある。最近では、ヒトアクチビン受容体 IIA 型 (ActRIIA) の細胞外ドメインとヒト IgG1 Fc ドメインが結合したホモ二量体の組換え融合蛋白であるソタテルセプト (Sotatercept) が 2024 年 3 月 26 日に米国で PAH の治療薬として FDA から承認され、本邦においても 2025 年 6 月 24 日に承認された。ソタテ

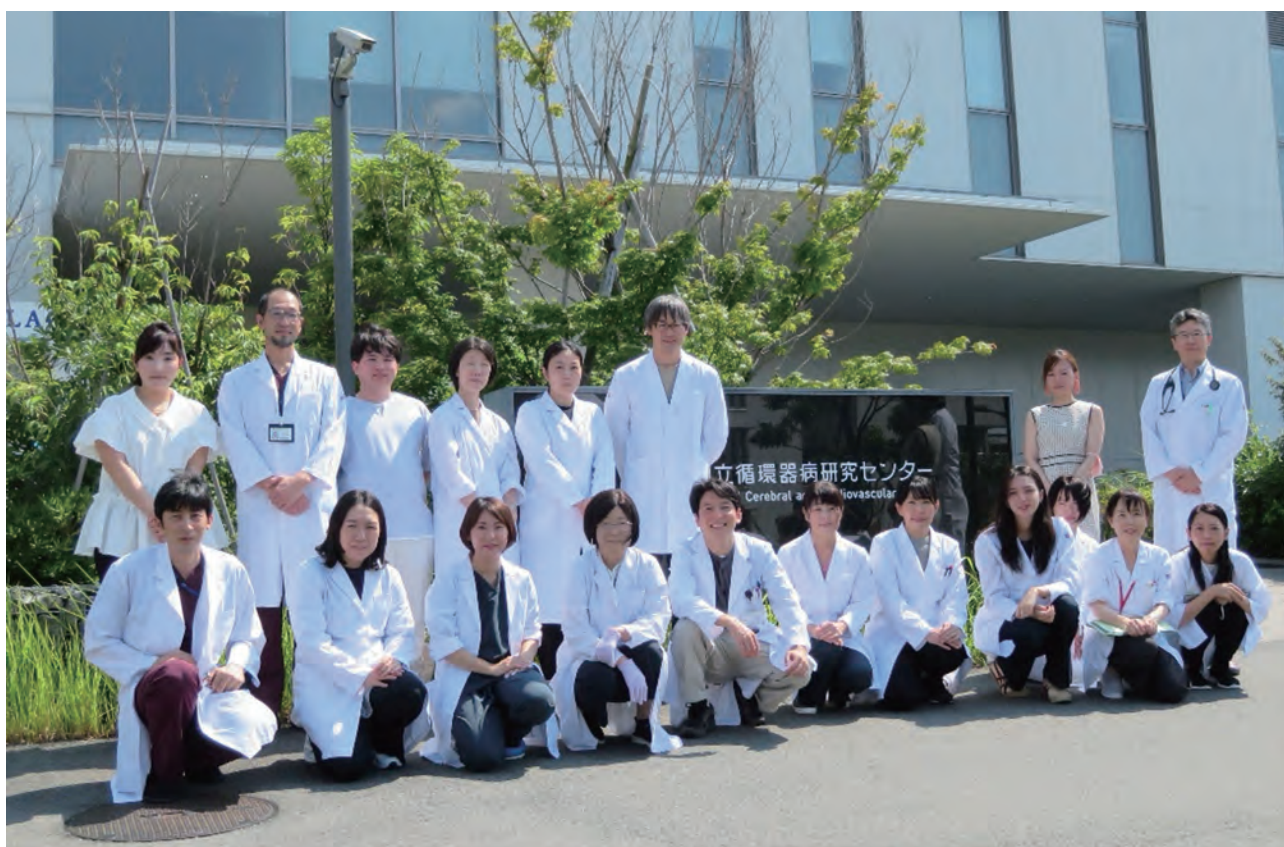
ルセプトは血管構成細胞の増殖を促進するシグナル伝達経路に関わるアクチビンを捕捉することで、血管構成細胞の増殖を抑制するシグナル伝達経路とのバランスを改善することにより血流を改善する効果が期待されるため、本邦でも新たな機序の治療薬として期待されている。このような血管リモデリングを抑制する薬剤と炎症を抑制する薬剤の併用により、PAH が根治可能となる時代が来ることが期待される。

【キーワード】

肺高血圧症、interleukin-6 (IL-6)、CD4 陽性細胞

【キーセンテンス】

肺高血圧症の病態形成には CD4 陽性細胞における IL-6 シグナルが重要な役割を果たしている



学会員の論文紹介

Heart failure promotes multimorbidity through innate immune memory

心不全は自然免疫記憶を介して多臓器合併症を促進する

中山 幸輝¹⁾、藤生 克仁^{1) 2)}

(1) 東京大学医学部附属病院 循環器内科、
(2) 東京大学大学院医学系研究科 先進循環器病学講座)



Sci. Immunol. 2024 May 24;9(95):eade3814.

<https://www.science.org/doi/10.1126/sciimmunol.ade3814>

高齢化社会において心不全患者はますます増えている。心不全を一度発症すると、何度も入退院を繰り返して、多臓器合併症を伴う。さらに、階段状に身体機能が低下するため、介護負担も大きくなり、医療経済的にも非常に大きな課題となっている。心不全はあらゆる心血管病の終末像であり、様々な臓器でも合併症を呈し、その横断的な病態の背景には慢性炎症があると言われているが、なぜ臓器で炎症が持続するのかについては分かっていないことが多いのが現状である。

心臓の間質には多くのマクロファージが存在し、出生時から心保護的な役割を担っていることが分かっている。これまでに我々は、心臓左室の圧負荷に対するストレス応答や、催不整脈性を抑制する保護的作用について報告してきた。定常状態の心臓では、胎児肝単球由来のマクロファージが自己増殖して数を維持しているが、心不全になると、骨髄由来の末梢血単球が心臓に浸潤し、心臓マクロファージに分化すると考えられている。そして、重症心不全症例に至ると、ほとんどのマクロファージが末梢血単球由来となり、炎症性表現型を取るため、それ自体が病態増悪の原因になっている。そこで、心不全になること自体が、単球、マクロファージへの分化様式、表現型を変えているのではないかと、さらには免疫細胞の起源である骨髄の造血幹細胞に注目し、心不全になると、その表現型が変わることで全身における免疫反応が変わるのではないかと仮説を立てた。

心不全になったマウスの骨髄を移植すると、4～6か月後にレシピエントマウスの心臓間質が徐々に線維化し、左室収縮能が低下することが分かった (図1)。慢性期の変化であることから、造血幹細胞 (HSC) レベルの表現型変化に起因すると考えられ、心不全マウスの HSC 由来の免疫細胞のプロファイルを見ることとした。コントロールマウスと心不全マウスの HSC を採

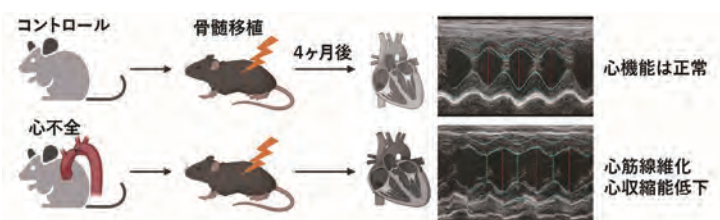


図1. 心不全マウス (TAC 術後4週間) とコントロールマウス (sham 群) の骨髄をそれぞれ移植されたマウスを4か月後に観察すると、心不全移植群で心機能が低下し、心筋が線維化していた。作図は bioRender.com により作成。

取、それぞれ照射マウスに移植後に、ドナー由来の心臓マクロファージの一細胞発現解析を行った。すると、心不全になったマウスの HSC から分化した心臓のマクロファージのトランスクリプトームは、正常マウスの HSC 由来の細胞と比較して、炎症性単球に近い、炎症性表現型を取る割合が多いことが分かった (図2)。

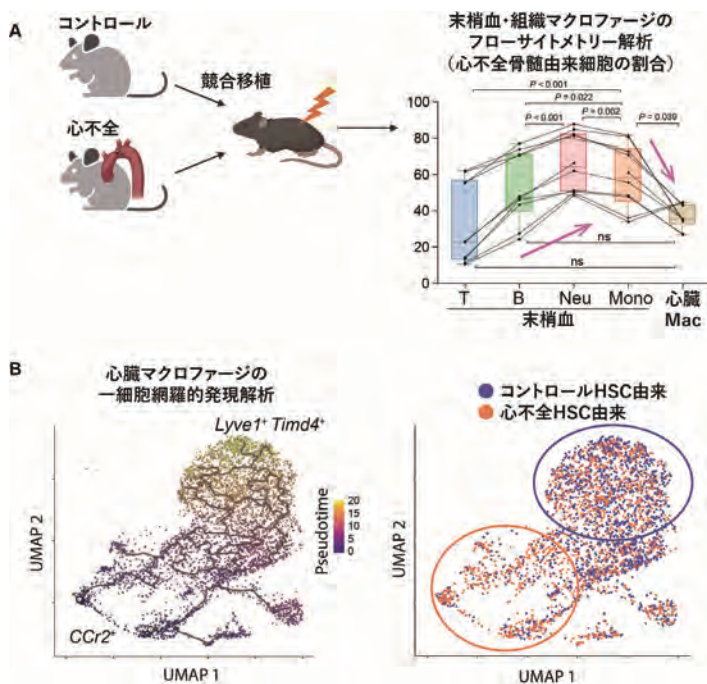


図 2A. 異なる genotype を持つ、心不全マウスとコントロールマウスからそれぞれ HSC を採取し、レシキュー細胞と共にレシピエントに移植し、末梢血造血細胞と心臓マクロファージにおいて、フローサイトメトリーを用いてどちらの由来細胞であるか解析した。骨髄球系細胞においては心不全マウス由来のものが有意になるのに対して、心臓マクロファージでは割合が減っていた。作図は bioRender.com により作成。

図 2B. 同様の競合移植後の心臓マクロファージの一細胞発現解析を行った。Monocle3 で trajectory 解析をすると、*Ccr2*⁺ マクロファージから *Lyve1*⁺*Timd4*⁺ マクロファージ方向への分化が示された。*Ccr2*⁺ マクロファージ側では心不全マウス由来（オレンジの円）*Lyve1*⁺*Timd4*⁺ マクロファージ側ではコントロールマウス由来（青の円）が優位になっていた。（Y. Nakayama, et al. *Sci. Immunol.* 2024 より改変）

このことは、腎臓や骨格筋でも同様のことが起きており、他の臓器における心不全合併症の原因になり得ることが分かった。

続いて、心不全 HSC にどのような変化が起きているのか、網羅的発現解析、エピゲノム解析（ATAC-seq）を行ったところ、いずれも有意に *TGFβ* シグナルの低下を認められた。*TGFβ* は HSC の未分化維持に重要なサイトカインの一つであり、骨髄内の交感神経周囲のシュワン細胞が活性化を制御していると報告されている。そこで、骨髄内の交感神経活性を免疫染色で観察すると、心不全になるにつれて、骨髄内の交感神経が減少することが分かった。これによって活性型 *TGFβ* 量が減少することが分かり、*TGFβ* 阻害薬の投与によっても、心不全 HSC と同じような分化様式を示すことが分かった。

このように骨髄に存在する HSC レベルで心不全になったという記憶が刻まれて、全身性に炎症を引き起こしやすくなるのには、骨髄に分布する自律神経、交感神経が減ることに起因することを見出した。心不全は心臓だけの病気というわけではなく、造血という、免疫細胞の起源のレベルから変化し、全身で慢性炎症を引き起こしやすくなることが分かった。つまり、一度心不全を発症すると、増悪を繰り返しやすくなり、様々な臓器障害が引き起こされる（図 3）。造血幹細胞がなぜ変わるのかについては未解明な部分もあり、現在、骨髄の構造をより詳細に解析している。また、免疫細胞に入っているストレス記憶の量によっ

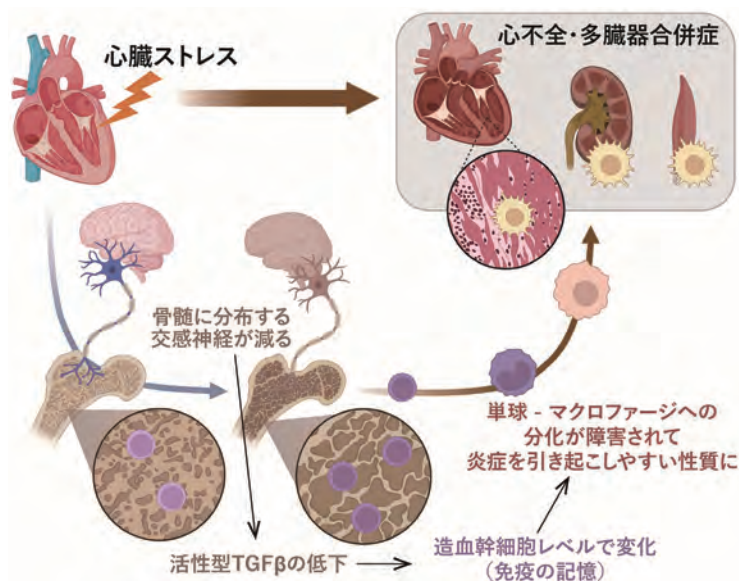


図 3. 心臓に心不全ストレスが加わると、骨髄中の交感神経活性が低下し、HSC の造血ニッチにおいて活性型 *TGFβ* の発現が低下する。これによって、HSC の分化様式が変わってミエロイドシフトするとともに、分化した組織マクロファージの表現型が炎症性になることで、さらなる心不全、多臓器合併症の病態形成を引き起こす。作図は bioRender.com により作成。



て、心不全になる前から発症しやすい人、発症しにくい人がいることが示唆された。今後も、造血システムの観点から、心不全予防、再発予防を目指す研究を進めたいと考えている。

【キーワード】

心不全、造血幹細胞、自然免疫記憶

【著者情報】

クローン性造血や後天的 Y 染色体喪失が心血管病のリスク因子になることが報告されている通り、造血異常が心不全の原因になることは最近 10 年の間に注目される分野となった。それぞれ、造血幹細胞レベルの遺伝子、染色体異常が単球、組織マクロファージに分化する過程で炎症性の表現型を取ることが病態機序と言われている。このような、遺伝子変異を伴わずとも、心不全ストレスが骨髓の造血ニッチの構造的理モデリングを伴うことによって、エピジェネティックな点で特定の造血幹細胞サブポピュレーションが主流になるという仮説を立てて行った。心不全も含めた様々な生活習慣病の病態基盤にある慢性炎症の分子機序として、自然免疫記憶が挙げられます。造血幹細胞レベルでのエピジェネティックな変化が、自然免疫系の応答性を上げて、外的ストレスに対する組織のホメオスタシスを破綻させると考えられている。近年、老化や脳卒中など、いくつかのストレスモデルで同じ文脈で報告がなされている一方で、造血幹細胞での自然免疫記憶を引き起こす分子機序は一つではなく、モデルによって異なっている。今回の研究によって、免疫系の摂動というだけではなく、交感神経支配の制御破綻など、さらなる研究の発展に繋がる知見が得られたことは大きかった。

学会員の論文紹介

Vaccine Therapy for Heart Failure Targeting the Inflammatory Cytokine Igfbp7

炎症性サイトカイン Igfbp7 を標的とした心不全に対するワクチン療法

加藤 愛巳、野村 征太郎

(東京大学大学院医学系研究科 先端循環器医科学講座)



Manami Katoh, Seitaro Nomura*, Shintaro Yamada, Masamichi Ito, Hiroki Hayashi, Mikako Katagiri, Tuolisi Heryed, Takayuki Fujiwara, Norifumi Takeda, Miyuki Nishida, Maki Sugaya, Miki Kato, Tsuyoshi Osawa, Hiroyuki Abe, Yoshitaka Sakurai, Toshiyuki Ko, Kanna Fujita, Bo Zhang, Satoshi Hatsuse, Takanobu Yamada, Shunsuke Inoue, Zhehao Dai, Masayuki Kubota, Kousuke Sawami, Minoru Ono, Hiroyuki Morita, Yoshiaki Kubota, Seiya Mizuno, Satoru Takahashi, Makoto Nakanishi, Tetsuo Ushiku, Hironori Nakagami, Hiroyuki Aburatani*, Issei Komuro*.

Vaccine Therapy for Heart Failure Targeting the Inflammatory Cytokine Igfbp7.

Circulation. 2024 Jul 30;150(5):374-389.

DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064719>

心不全は、多くの原因や要素が重なり合って発症する多因子疾患であり、世界中で主要な死因のひとつとなっています。心不全を一度発症すると、その後の生命予後は不良であり、現時点では心臓移植以外に根本的な治療法は存在しません。心不全が進行すると、はじめは「体を動かしたときの息切れ」から始まり、やがて「安静にしているでも息苦しい」「横になると呼吸ができず起き上がらざるを得ない」といった症状へと悪化していきます。こうした状態では日常生活の質が著しく低下し、患者さんや家族に大きな負担を与えます。

日本における心臓移植の待機期間はおよそ2～5年と非常に長く、ようやく移植を受けられたとしても、その後の人生にわたり免疫抑制薬を飲み続けなければならず、感染症予防のために生活を大きく制限されます。このように、患者さんにとって心臓移植は最後の手段である一方、決して「完全な解決策」ではありません。そのため、心不全の原因を突き止め、新しい治療法を開発することは喫緊の課題です。また、心不全は医療先進国に限らず全世界に広がる問題であるため、誰もが利用できる「安価で簡便な治療法」が強く求められています。

私たちはこの課題に取り組むために、心不全のメカニズムを解明する研究を行いました。具体的には、心不全モデルマウスを用い、心臓を構成する心筋細胞と、それ以外の細胞（内皮細胞や線維芽細胞など）を同時にシングルセル RNA シーケンスで解析しました。この方法では、臓器を構成する何万という細胞を一つひとつの単位で解析できるため、これまで見逃されていた細胞集団やその細胞における特徴的な分子プロファイルを発見することが可能になります。

その結果、心不全の状態にあるマウスの「内皮細胞」において、IGFBP7 という分子を非常に多く発現している細胞集団を見つけました。さらに調べると、この細胞集団は「老化」と呼ばれる状態にあることも明

らかになりました。老化細胞は加齢やストレスにより分裂できなくなった細胞で、周囲に悪影響を及ぼす物質を分泌することが知られており、近年さまざまな疾患の原因として注目されています。

では、内皮細胞から分泌される IGFBP7 がどのように心不全に関わるのでしょうか。私たちは同一個体から取得した心筋細胞のシングルセル RNA シーケンス解析に加え、心筋細胞の代謝を調べるメタボローム解析、さらには iPS 細胞から作製したヒト心筋細胞を用いた実験を組み合わせ検証しました。その結果、内皮細胞が放出する IGFBP7 は心筋細胞の「インスリンシグナル伝達」を妨げることが分かりました。インスリンシグナルは、心筋細胞がエネルギーを効率的に生み出すために欠かせない経路です。これが阻害されると、心筋細胞はエネルギー産生の中心であるミトコンドリアの働きを十分に保てず、結果として心臓全体の収縮力が低下してしまいます。つまり、老化した内皮細胞が分泌する IGFBP7 が、心筋細胞のミトコンドリア機能を低下させ、それが心不全を引き起こすという新しい病態メカニズムを明らかにしました（図 1）。

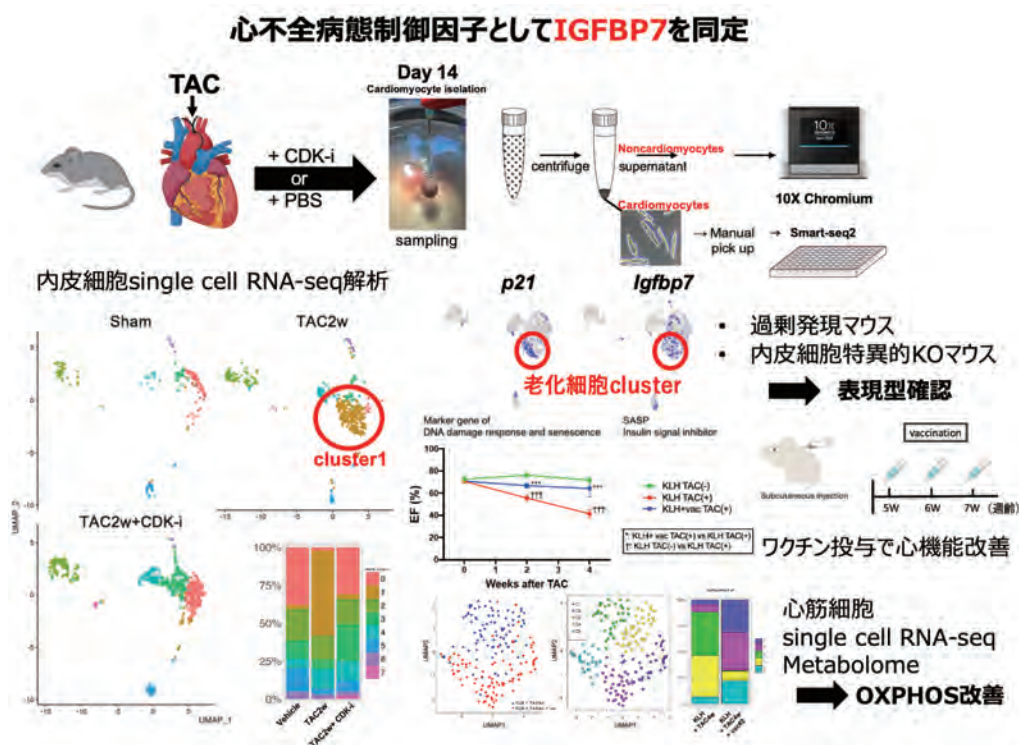


図 1

この発見をもとに、私たちは大阪大学の中神啓徳教授と連携し、IGFBP7 を標的とした「ワクチン療法」の開発に取り組みました。ワクチンを投与することで体内に IGFBP7 に対する抗体を作らせ、その抗体が IGFBP7 を中和することで悪影響を防ぐ、という仕組みです。実際に心不全モデルマウスにこのワクチンを接種したところ、心臓の働きが改善することを確認しました（図 2）。

ワクチンは比較的安価に製造でき、注射による接種も容易であり、副作用が少ないことがこれまでの医学研究で知られています。したがって、この心不全ワクチンは、世界中の多くの方にとって現実的かつ有望な治療手段と

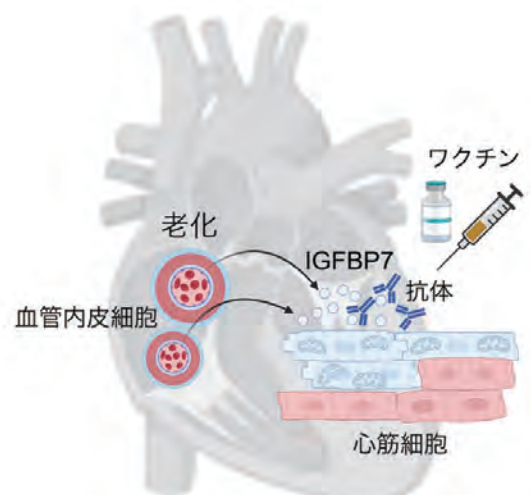


図 2



なる可能性を秘めています。特に、心不全を発症するリスクが高い人に対してあらかじめ接種すれば、心不全の発症そのものを予防できる手段としても期待されます。この治療法が実用化されれば、世界中で苦しむ多くの心不全患者さんを救うことができると期待しております。

【謝辞】

本研究を進めるにあたり、小室一成先生、中神啓徳先生、油谷浩幸先生をはじめ、多くの共著者の先生方から多大なご支援をいただきました。この場を借りて、心より感謝申し上げます。

【キーワード】

- 心不全
- Igfbp7
- ワクチン

学会員の論文紹介

Reduced lung metastasis in endothelial cell-specific transforming growth factor β type II receptor-deficient mice with decreased CD44 expression.

血管内皮細胞における TGF- β II 型受容体欠損が内皮の CD44 発現を低下させ、肺転移を抑制する



花田 賀子, 伊東 史子

(東京薬科大学生命科学部幹細胞制御学研究室)

iScience, 27(12):111502, 2024

ポイント

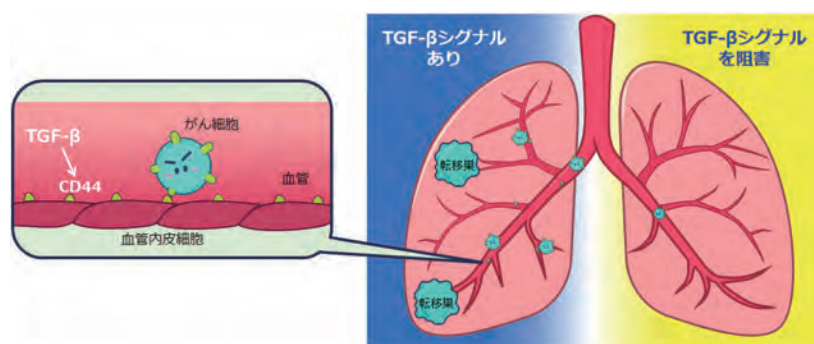
- ▶ TGF- β シグナル阻害が血管内皮の接着分子 CD44 を減少させ、がん細胞の生着・転移を阻害
- ▶ がん細胞ではなく、転移の過程で重要な血管内皮細胞をターゲットにした治療戦略を提案
- ▶ TGF- β /CD44 の抑制が、がんの血行性転移を効果的に防ぐ予防・治療法につながる可能性

■概要■

生体の恒常性を維持するために重要なシグナルである TGF- β (トランスフォーミング増殖因子 β) は、がん細胞の悪性化因子としても働きます。本研究では、TGF- β が腫瘍血管に果たす役割を明らかにするために、血管内皮細胞特異的に TGF- β II 型受容体 (T β RII) を欠損した遺伝子改変マウスを解析しました。その結果、T β RII 欠損により腫瘍血管新生が亢進し、脆弱な血管が形成され、腫瘍循環細胞が増加しました。興味深いことに、血液中のがん細胞が増加したにも関わらず、肺転移は抑制されました。この逆説的な結果は、T β RII 欠損にがん細胞が血管内に定着するために必要な接着分子「CD44」の発現が減少したことが原因でした。

通常、TGF- β は傷ついた組織を修復したり細胞の増殖をコントロールしたりする役割を持っています。しかし、がん細胞はこのシグナルを悪用し、転移や浸潤を促進します。そのため、TGF- β を標的とした研究が推進されていますが、本研究ではがん細胞そのものではなく、「転移経路・血管」に着目しました。

がん転移は治療が非常に難しい課題のひとつです。本研究は、がん細胞そのものを攻撃するのではなく、転移先の血管環境を制御するというユニークなアプローチで、がん治療の新たな未来を切り開く可能性を示しています。



Key word: TGF- β CD44 血行性転移

■詳細■

背景

がん治療において「転移」は難しい課題の一つであり、患者の生命予後を大きく左右する課題です。がん細胞が血液の流れに乗って別の臓器へ移動する「血行性転移」は、患者の予後不良に直結します。血行性転移では、がん細胞は転移先の臓器に到達すると、まず血管内皮細胞に接着し、組織内に浸潤・増殖して転移巣を形成します。

TGF- β はがん細胞が自ら産生し、がん悪性を促進しています。しかし、転移経路となる血管に対する役割については、これまで明らかにされていませんでした。

研究内容

血管内皮細胞特異的に TGF- β シグナルを遮断するために、TGF- β II 型受容体 (T β RII) のコンディショナルノックアウトマウスと Pdgfb-icreER マウスを交配させた T β RIIF/F; Pdgfb-icreER マウスを利用しました。タモキシフェンを投与して遺伝子欠損を誘導した T β RII Δ EC マウスにルイス肺がん細胞 (LLC) を移植し、腫瘍血管や腫瘍転移に与える影響を調べました。その結果

1. がんの成長には影響なし

血管内皮細胞の TGF- β シグナルを遮断しても、がんの成長そのものには影響はない。

2. 新規腫瘍血管が脆弱化

血管の TGF- β シグナル遮断は、腫瘍血管は「漏れやすい脆弱な血管」となり、出血が増加した。

3. 血液中的がん細胞は増加

漏れやすい血管のため、がん細胞は血液中に流入しやすく、循環腫瘍細胞 (CTC) が増加した。

4. 肺への転移が劇的に低下

血液中的がん細胞が増えたにもかかわらず、肺への転移は大幅に減少した (図 1)。この意外な結果は、血管内皮細胞において TGF- β が接着分子「CD44」を誘導していた (図 2)。

5. CD44 の新たな役割

- がん細胞も CD44 を発現しており、がん転移に関与することが知られていた。
- 本研究では、血管内皮細胞の CD44 ががん細胞の「足場」として生着に関与することを示した。

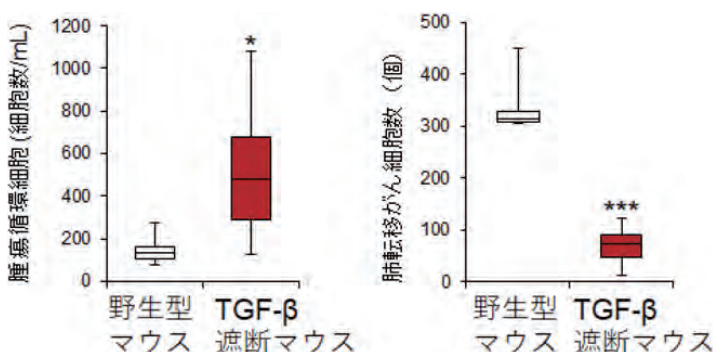


図 1. TGF- β シグナル遮断が転移に与える影響

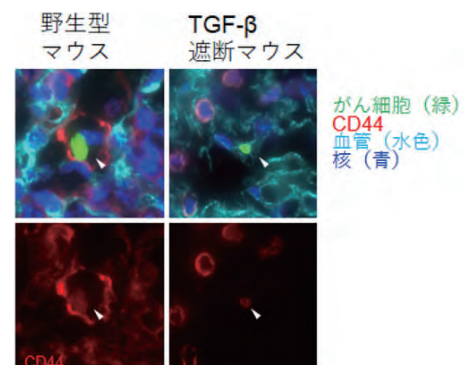


図 2. 腫瘍血管内皮細胞の CD44 発現低下

結論

がん細胞が転移臓器の血管内皮細胞に接着する最初のステップを抑えることで、がん転移を劇的に抑制できる可能性が示されました (図 3)。今回の成果は、がん転移という難しい課題に対する新たな治療戦略を提案するものです。

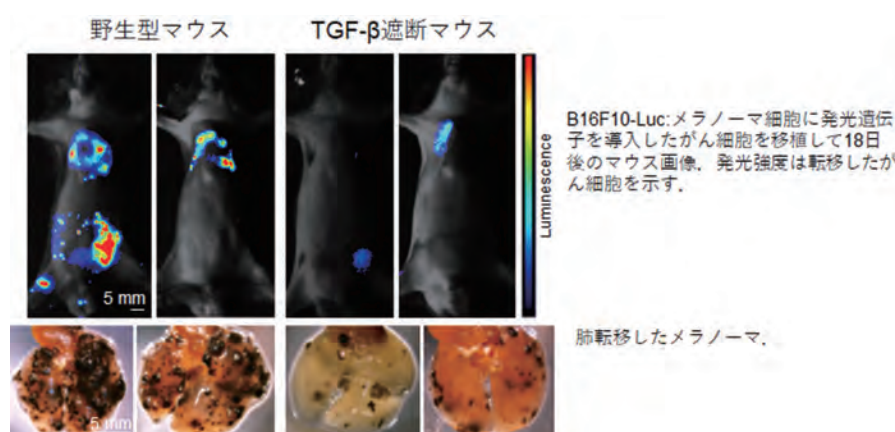


図 3. 血管内皮細胞特異的な TGF- β シグナル遮断により血行性転移が低下

今後の展望

従来の治療法では、がん細胞そのものを標的にすることが主流でしたが、本研究では、がん細胞を受け入れる「転移先の臓器環境」に注目しています。がん細胞ではなく、転移先の血管に存在する TGF- β シグナルや CD44 を標的にすることで、転移そのものを効果的に抑制できる可能性が示されました。このメカニズムは肺以外の臓器への転移にも応用できる可能性があります。将来的には、転移性がん患者に対する革新的な治療法の基盤となり、より多くの患者の生命予後を改善するだけでなく転移予防薬として応用されることが期待されます。今後、臨床応用を目指したさらなる研究が求められています。

用語解説

① TGF- β

TGF- β (Transforming Growth Factor- β) は、細胞の増殖や分化、免疫応答、組織修復などさまざまな生物学的プロセスを調節するサイトカイン（細胞間の情報伝達物質）の一種です。TGF- β は、がんの初期段階では細胞増殖を抑制し腫瘍の進行を防ぎますが、進行がんでは逆に腫瘍の浸潤・転移を促進する二面性を有しており、がん悪性化因子として働きます。

② 血行性転移

がん細胞が血液の流れに乗って原発巣から他の臓器に運ばれ、そこに新たな腫瘍を形成する現象。このプロセスでは、原発巣を離脱したがん細胞が血管内に侵入し、転移先の臓器の血管内皮細胞に接着して定着することが重要なステップとなります。

③ CD44

CD44 は細胞表面に存在する接着分子(糖タンパク質)の一種で、主にヒアルロン酸などの細胞外マトリックス分子と結合する役割を果たします。CD44 は、細胞の接着、移動、増殖、シグナル伝達などに関与し、免疫系や炎症反応においても重要な働きを担っています。

④ がん と CD44 の関係

CD44 は、がん幹細胞のマーカーとして広く知られています。CD44 の発現が高いがん細胞は、より強い転移能力を持ち、遠隔臓器への生着や腫瘍形成の能力が高いことが報告されています。さらにがん細胞が発現する CD44 は血管内皮細胞や周囲の組織に接着する際にも重要で、がんの血行性転移に関与しています。

研究トピックス

「がん微小環境ネットワークを標的とした新規治療法の開発」

渡部 徹郎

(東京科学大学 病態生化学分野)



はじめに

がんの進展と転移は、がん細胞単独の性質によるものではなく、腫瘍を取り巻く「がん微小環境」との相互作用によって制御される(図1)。がん微小環境は、腫瘍血管、がん関連線維芽細胞(CAF)、免疫細胞など多様な細胞群から構成され、これらが複雑なネットワークを形成しながら、がんの悪性化を促進する。本総説では、特に腫瘍血管とCAFを中心としたがん微小環境ネットワークを制御するトランスフォーミング増殖(TGF- β)シグナルに焦点を当て、近年の研究成果をもとに新規治療法の可能性を論じる。

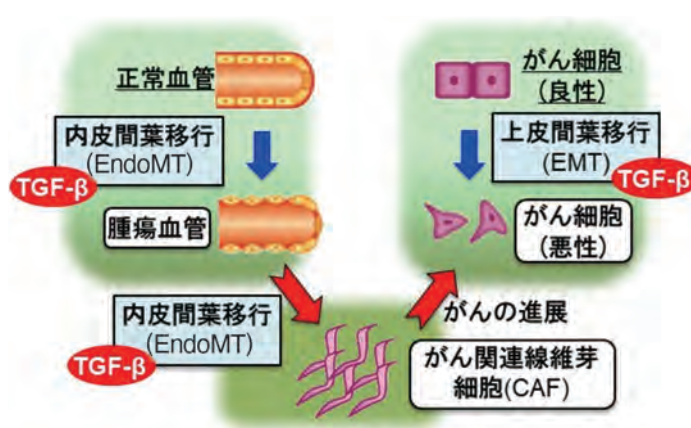


図1. TGF- β によるがん微小環境ネットワークの調節

がん微小環境ネットワークの可塑性を制御する内皮間葉移行 (EndoMT)

腫瘍の成長には、酸素と栄養の供給が不可欠であり、がん細胞は血管内皮増殖因子(VEGF)を分泌して腫瘍血管新生を誘導する。腫瘍血管は構造的に異常で、漏れやすく、がん細胞の播種や転移を促進する。また、血管内皮細胞や壁細胞などの血管構成細胞は、単なる構造的要素にとどまらず、アンジオクリン因子などを分泌してがん細胞の性質に影響を与えることが明らかになってきた。

特に注目されるのが、血管内皮細胞がトランスフォーミング増殖因子(TGF- β)などの刺激によりCAF様の性質を獲得する「内皮間葉移行 (EndoMT)」である(図1)。EndoMTを経た血管内皮細胞は、がん微小環境において新たなCAFとして機能し、がんの悪性化に寄与するため、EndoMTはがん治療の標的となり得るが、その制御機構については未解明な部分が多く残されている¹。

EndoMTの段階的変容と新規マーカーの発見

近年では、EndoMTの中間段階(Partial EndoMT)が、がん転移や腫瘍血管新生において重要な役割を果たすことが明らかになりつつあるが(図2)、EndoMTを段階的に検出する実験系がないことが、解析を進めるための障壁となっていた。我々は、EndoMTの段階的な遷移過程をリアルタイムで可視化するために、世界に先駆けてEndoMTレポーターマウスを作出した²。このモデルでは、血管内皮細胞が間葉系の性質を獲得すると蛍光タンパク質の発現が変化し、Partial EndoMT(移行途中の状態)を含む細胞群が識別可能となった。

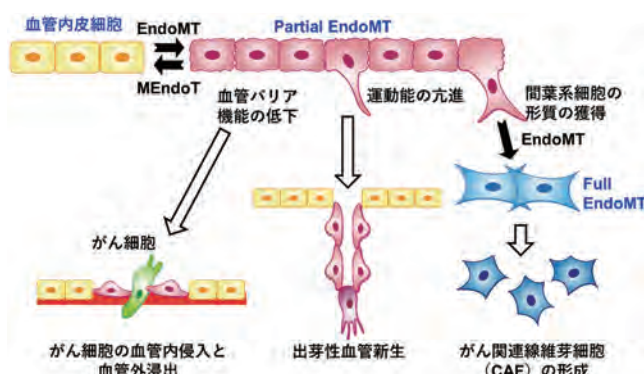


図2. Partial EndoMT はがんの進展・転移に重要な役割を果たし、治療の標的となる：EndoMT の中間段階 (Partial EndoMT) において内皮細胞はバリア機能を失うことで、がん細胞の血管内侵入と血管外浸出が亢進し、血管新生が誘導される。Partial EndoMT は間葉系細胞の形質を獲得した Full EndoMT の手前の段階であるため特異的に発現する因子は EndoMT を制御している可能性があり、治療の標的となるが、これまで Partial EndoMT を識別する方法がなかった。

FACS ソーティングによって、段階的に内皮細胞マーカーである VEGFR2 の発現が減少し、間葉系細胞のマーカーが α SMA の発現が上昇する Partial EndoMT 段階の細胞を分取し、Partial EndoMT の特異的マーカーとして CD40 を同定した (図3)。公共データベースのシングルセル RNA シークエンシング解析でも腫瘍組織における Partial EndoMT 段階の細胞において CD40 が特異的に発現していることが明らかとなった。また、CD40 の発現を siRNA で低下させると、TGF- β による EndoMT の誘導が亢進することから、Partial EndoMT 段階の細胞において発現する CD40 は CAF への完全な分化転換 (Full EndoMT) を抑制する作用があることが示唆され、新たな治療標的となり得ることが示唆された。

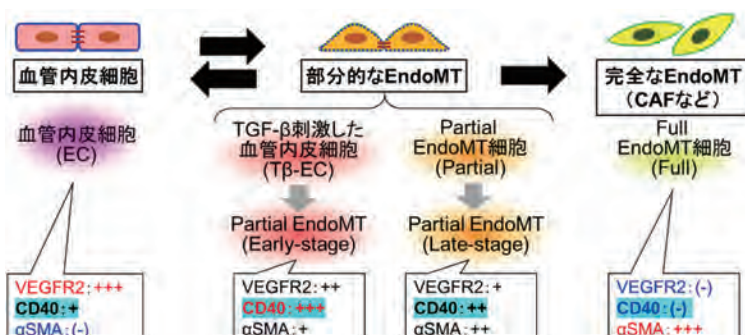


図3. Partial EndoMT マーカーとしての CD40 の同定：EndoMT レポーター細胞を用いた本実験系は、EndoMT 移行段階を検出・分取できる初の解析システムである。この実験系により、EndoMT は段階的に起こっていることが証明され、Partial EndoMT 特異的なマーカーとして CD40 を同定した。

EndoMT 由来 CAF は TGF- β 2 を産生することでがん細胞の EMT を誘導する

次に、EndoMT を経て形成された CAF が、がん細胞にどのような影響を与えるかを検討した³。TGF- β と炎症性サイトカイン TNF- α の共刺激により、血管内皮細胞は CAF へと分化し、その CAF が TGF- β 2 を分泌することが明らかとなった。CAF 由来の TGF- β 2 は、口腔がん細胞において上皮間葉移行 (EMT) を誘導し、E-cadherin の発現低下と Vimentin の発現上昇を引き起こした。

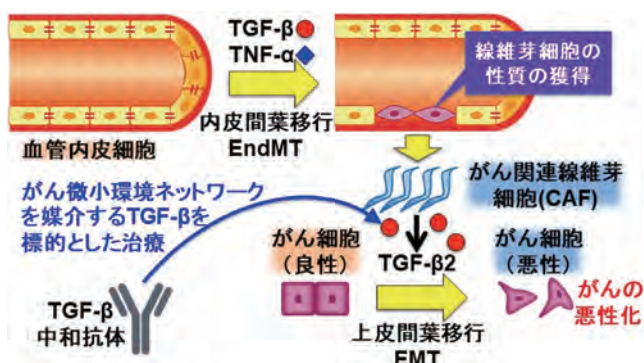


図4. EndoMT 由来 CAF によるがん細胞の EMT の誘導：腫瘍組織において豊富な TGF- β と TNF- α により内皮間葉移行 (EndoMT) を起こした血管内皮細胞は、がん関連線維芽細胞 (CAF) の性質を獲得する。血管内皮細胞由来の CAF が分泌する TGF- β 2 は、がん細胞の上皮間葉移行 (EMT) を誘導することにより、がんの悪性化を進行させる。また、この作用は TGF- β に対する中和抗体により抑制されたことから、がん微小環境ネットワークを媒介する TGF- β を標的とした新規治療法の開発が期待される。

この現象は中和抗体による TGF- β 阻害により抑制され、TGF- β 2 ががん細胞の悪性化に直接関与していることが示された。つまり、EndoMT を経た CAF が TGF- β 2 を介して EMT を誘導することで、がん微小環境が悪性化を促進するネットワークが形成されていることが示唆された。また、TGF- β 2 は頭頸部がん患者の予後不良因子であることから治療標的としての重要性が示唆された。

TGF- β 阻害によるがん微小環境ネットワークの遮断

これらの知見をもとに、我々は TGF- β の全てのアイソフォーム (TGF- β 1, β 2, β 3) を阻害する Fc 融合タンパク質 (T β RI-T β RII-Fc) を用いた治療効果を検討した⁴⁵。免疫不全マウスに口腔がん細胞を移植したモデルにおいて、TGF- β 阻害の投与は腫瘍形成を顕著に抑制し、体重減少などの副作用も観察されなかった (図 5)。

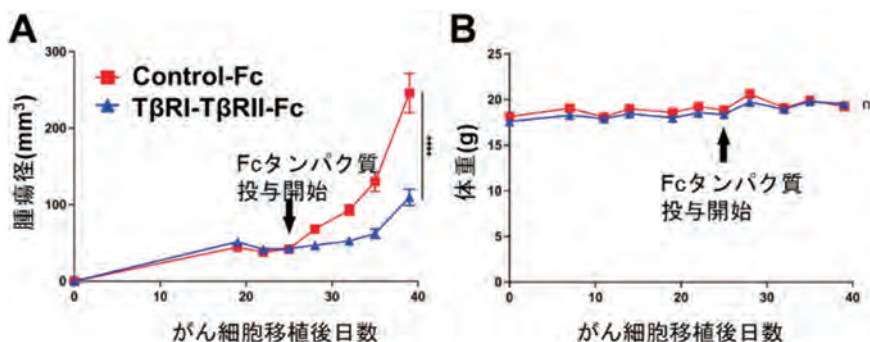


図 5. TGF- β 阻害 Fc 融合タンパク質は、がん細胞の増殖を低下させることで腫瘍形成を阻害した：口腔がん細胞を移植した免疫不全マウスに TGF- β 阻害 Fc 融合タンパク質 (T β RI-T β RII-Fc：青線) を投与したところ、コントロール (Control-Fc：赤線) と比較して腫瘍形成が阻害された (左)。また、Fc タンパク質による体重減少などの副作用は観察されなかった (右)

TGF- β 阻害 Fc 融合タンパク質が腫瘍形成を抑制するメカニズムを解明するために、腫瘍組織の RNA シーケンシングを施行した。その結果、がん微小環境における TGF- β シグナルが、がん細胞の増殖を抑制するが、同時にがん細胞やがん間質などに作用して HB-EGF などの、がん細胞の増殖や腫瘍血管新生を亢進する因子の発現を上昇させることで間接的にがん細胞の増殖を亢進していることが明らかとなった (図 6 左)。つまり、TGF- β 阻害 Fc 融合タンパク質は、腫瘍組織における TGF- β シグナルを阻害して HB-EGF などの発現を低下させることで、がん微小環境ネットワークが遮断され、がん細胞の増殖の低下や腫瘍血管の減少を介して、結果として腫瘍形成が阻害される (図 6 右) ことが明らかとなった。

TGF- β 阻害による効果は、がん細胞の直接的な増殖抑制に加え、腫瘍血管新生の抑制、CAF の形成阻害、免疫抑制環境の改善など、がん微小環境全体に波及する多面的な作用を持つ。これは、従来のがん治療が見落としていた「間質の力学」を標的とする新たなパラダイムを提示するものである。

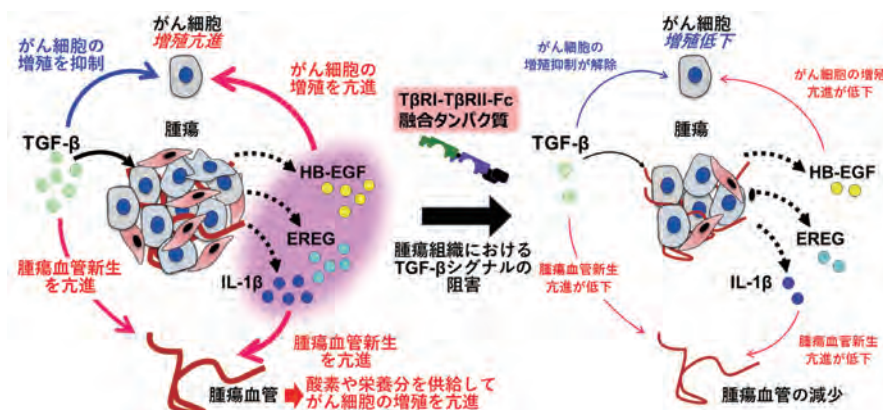


図 6. TGF- β 阻害 Fc 融合タンパク質はがん微小環境ネットワークを遮断することで腫瘍形成を阻害する

結論と展望

本稿で解説した一連の研究により、がん微小環境における様々な構成因子によるネットワークが、がんの悪性化に深く関与していることが明らかとなった。特に、TGF- β シグナルを介した EndoMT と CAF 形成、CAF による TGF- β 2 の分泌と EMT 誘導、そしてそれらを遮断する TGF- β 阻害剤の有効性は、がん治療における新たな戦略を提示するものである。

今後は、TGF- β 2 の発現が高い神経膠芽腫など他のがん種への応用や、Partial EndoMT の制御による CAF 形成の抑制、さらには Fc 融合タンパク質を用いた分子標的治療の最適化など、がん微小環境を標的とした治療法のさらなる発展が期待される。がん細胞だけでなく、その周囲の環境を「治療の場」として捉える視点が、次世代のがん治療を切り拓く鍵となるだろう。

引用文献

- 1 Watabe T, Takahashi K, Pietras K, Yoshimatsu Y. Roles of TGF- β signals in tumor microenvironment via regulation of the formation and plasticity of vascular system. *Semin Cancer Biol.* 2023;92:130-138. doi: 10.1016/j.semcancer.2023.04.007.
- 2 Takahashi K, Kobayashi M, Katsumata H, Tokizaki S, Anzai T, Ikeda Y, Alcaide DM, Maeda K, Ishihara M, Tahara K, Kubota Y, Itoh F, Park J, Takahashi K, Matsunaga YT, Yoshimatsu Y, Podyma-Inoue KA, Watabe T. CD40 is expressed in the subsets of endothelial cells undergoing partial endothelial-mesenchymal transition in tumor microenvironment. *Cancer Sci.* 2024;115(2):490-506. doi: 10.1111/cas.16045.
- 3 Yoshimatsu Y, Wakabayashi I, Kimuro S, Takahashi N, Takahashi K, Kobayashi M, Maishi N, Podyma-Inoue KA, Hida K, Miyazono K, Watabe T. TNF- α enhances TGF- β -induced endothelial-to-mesenchymal transition via TGF- β signal augmentation. *Cancer Sci.* 2020;111(7):2385-2399. doi: 10.1111/cas.14455.
- 4 Takahashi K, Akatsu Y, Podyma-Inoue KA, Matsumoto T, Takahashi H, Yoshimatsu Y, Koinuma D, Shirouzu M, Miyazono K, Watabe T. Targeting all transforming growth factor- β isoforms with an Fc chimeric receptor impairs tumor growth and angiogenesis of oral squamous cell cancer. *J Biol Chem.* 2020;295(36):12559-12572. doi: 10.1074/jbc.RA120.012492.
- 5 Tokizaki S, Podyma-Inoue KA, Matsumoto T, Takahashi K, Kobayashi M, Ibi H, Uchida S, Iwabuchi S, Harada H, Hashimoto S, Miyazono K, Shirouzu M, Watabe T. Inhibition of transforming growth factor- β signals suppresses tumor formation by regulation of tumor microenvironment networks. *Cancer Sci.* 2024;115(1):211-226. doi: 10.1111/cas.16006.

研究トピックス

血管の多面的な機能－酸素輸送から幹細胞ニッチ、脳関門まで

中嶋 洋行

(国立循環器病研究センター研究所)



キーワード： 血管多様性・臓器特異的血管・血管微小環境

血管は私たちの体を巡る生命のインフラであり、成長してから死ぬまで、毎日 24 時間休むことなく体中に酸素や栄養を運び、老廃物を回収しています。その役割はしばしば道路にたとえられますが、実際の構造は様々ではありません。北海道にはどこまでも真っすぐな道路が走り、京都東山には石畳の小径が張り巡らされ、山間部には曲がりくねった峠道が広がります。血管も同じように、脳、肝臓、肺などの組織ごとに異なる構造や特徴を持ち、それぞれの組織に特有の役割を担うことが明らかになってきました。

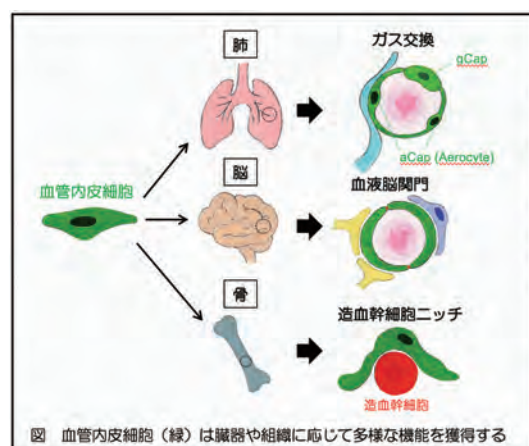
近年、血管は単なる血液の通り道ではなく、能動的に組織を制御する存在であることが示されています。特に血管を構成する血管内皮細胞は、組織特異的なアンジオクリン因子を分泌し、組織の形成や恒常性維持、損傷応答などを直接制御することが報告されています¹。さらに単一細胞シーケンス解析により、毛細血管内皮細胞は臓器ごと、さらには同じ臓器内でも複数の細胞集団に分かれることが示され、内皮細胞が想定されていた以上に多様性を持つことが注目されています²。最近ではヒトの単一細胞解析やマルチーム解析も進み、疾患に伴う各臓器の内皮細胞の遺伝子発現変化も明らかになりつつあります。

毛細血管の臓器特異性は古くから知られており、例えば脳では血液脳関門を形成して神経ネットワークを守り、腎臓では濾過に適した特殊な毛細血管を持っています。肝臓の類洞内皮細胞はスカベンジャーとして有害物質の除去に関与し、造血組織では幹細胞ニッチを支える微小環境として機能しています³。こうした背景を踏まえ、本稿では酸素交換から幹細胞ニッチ、さらには血液脳関門に至るまで、血管の多面的な機能に関する最近の知見を紹介します(図)。

ガス交換の場としての血管

肺や鰓といった呼吸器では、血管は上皮細胞と接してガス交換の場を形成します。肺では肺泡を毛細血管が密に取り囲み、血液が肺泡毛細血管を通過するわずか 0.75 秒ほどの間に酸素平衡が達成されます。そのため、肺泡上皮細胞と接する毛細血管内皮細胞は薄く広がり、効率的なガス交換を可能にする特殊な構造をとっています(図)。

Gillich らは、マウス肺を対象に単一細胞シーケンス解析と画像解析を行い、肺泡の毛細血管が gCap (general capillary) と aCap (別名: aerocyte) という二つの異なる内皮細胞集団から構成されることを報告しました⁴。gCap は他の臓器の毛細血管内皮細胞と類似した発現プロファイルを示す一方、aCap は肺に特有の遺伝子発現を示し、スイスチーズ状の特徴的な構造を持つガス交換の担い手であることが分かってきました。ヒトの単一細胞シーケンス解析でも、同様の内皮細胞集団が存在することが報告されています⁵。興味深いことに、疾患時にはこれらの内皮細胞の特性が変化することがわかってきました。例えば、ヒト肺



腺癌では aCap と gCap 双方のマーカーを発現する中間的な内皮細胞が現れることが報告されており⁴、同様の細胞が COVID-19 患者の肺からも見出されています⁶。これらの知見は、疾患に伴って内皮細胞の臓器特異性が失われる可能性を示しています。

神経組織を守る血液脳関門

脳の毛細血管では、逆に物質の通過が強く制限されています。血管内皮細胞は密な接着構造を形成し、血液脳関門 (Blood-brain barrier; BBB) を構築しています (図)⁷。この構造は、神経組織を安全に維持するための高度に選択的なバリアであり、血管が単なる「道」ではなく、神経組織を守る「番人」として機能していることを示しています。

血液脳関門では内皮細胞間に強固なタイトジャンクション (TJ) が形成され、物質透過が制限されるとともに、細胞を横断するトランスサイトーシスも低く抑えられています。このようなバリアは有害物質から神経組織を保護する一方で、薬剤送達にとっては大きな障壁となり、ほぼすべての脳疾患について治療の妨げとなっています。そのため、脳に障害を与えずに脳関門を突破する技術の開発は、ドラッグデリバリー研究における重要課題となっています。最近の研究では、トランスフェリン受容体を標的とした抗アミロイド抗体を用いることで、血液脳関門を効率的に通過し、副作用を抑えつつ脳内への抗体送達を高める技術基盤が報告されています⁸。一方、ヒト脳血管系の単一核トランクリプトーム解析では、アルツハイマー病のゲノムワイド関連解析 (GWAS) で同定されたリスク遺伝子の多くが血管系細胞で発現していることが明らかになっています⁹。このように脳毛細血管は、薬剤送達や神経疾患の治療戦略と密接に関わる、極めて重要な血管構造であるといえます。

造血幹細胞ニッチを支える血管の起源と組織特異性獲得

造血組織において血管は幹細胞を支える重要な役割を果たします。造血幹細胞は、造血幹細胞ニッチと呼ばれる特定の微小環境内で維持されており、血管内皮細胞はストローマ細胞などと協調しながら、幹細胞の増殖や維持を支える役割を担っています。

一般に、血管の組織特異的な形質は血管周囲の環境に依存することが知られています¹⁰。実際、心臓の血管内皮細胞が心筋特異的な遺伝子を発現するなど、組織特異的な血管内皮細胞が周辺の細胞と類似した遺伝子発現プロファイルを持つことがしばしば報告されています^{11,12}。一方、筆者らの研究では、造血組織を対象に、血管の組織特異性が内皮細胞の起源の違いによっても規定されることを明らかにしました。ゼブラフィッシュを用いたライブイメージングによる系譜解析により、発生期に造血幹細胞ニッチを形成する血管内皮細胞の多くが、通常の内皮細胞の起源である中胚葉ではなく、内胚葉に由来する細胞から分化することを見出しました¹³。さらに、単一細胞シーケンス解析により、起源の異なる内皮細胞同士がそれぞれの由来を反映した特定の遺伝子群を発現していることを明らかにしました。すなわち、内皮細胞は後天的に環境へ適応するだけでなく、その「生い立ち」を記憶しつつ、臓器特異的な役割を形づくっているのです。

おわりに

このように、毛細血管内皮細胞は臓器や組織ごとに異なる構造的・機能的特徴を持ち、血管の多様性を形成する基盤となっています。一方で、疾患時にはこうした臓器特異的な性質が失われ、より汎用的な内皮細胞の状態へと移行する現象も報告されており、臓器特異的な分化状態が新たな治療標的となる可能性が示唆されています³。

血管は、単なる物質輸送の導管にとどまらず、組織の形成や恒常性維持、疾患の進展にも関与する能動的な器官であることがわかってきました。今後、血管研究は発生生物学、生理学、神経科学など幅広い分野と交わりながら、医学・生命科学のさらなる発展において重要な「道標」となることが期待されます。

参考文献の詳細

- 1 Pasquier, J. *et al.* Angiocrine endothelium: from physiology to cancer. *J Transl Med* 18, 52 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12967-020-02244-9>
- 2 Kalucka, J. *et al.* Single-Cell Transcriptome Atlas of Murine Endothelial Cells. *Cell* 180, 764-779 (2020). [https://doi.org/S0092-8674\(20\)30062-3](https://doi.org/S0092-8674(20)30062-3) [pii];10.1016/j.cell.2020.01.015 [doi]
- 3 Trimm, E. & Red-Horse, K. Vascular endothelial cell development and diversity. *Nat Rev Cardiol* 20, 197-210 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41569-022-00770-1>
- 4 Gillich, A. *et al.* Capillary cell-type specialization in the alveolus. *Nature* 586, 785-789 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2822-7>
- 5 Schupp, J. C. *et al.* Integrated Single-Cell Atlas of Endothelial Cells of the Human Lung. *Circulation* 144, 286-302 (2021). <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052318>
- 6 Wang, S. *et al.* A single-cell transcriptomic landscape of the lungs of patients with COVID-19. *Nat Cell Biol* 23, 1314-1328 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41556-021-00796-6>
- 7 Langen, U. H., Ayloo, S. & Gu, C. Development and Cell Biology of the Blood-Brain Barrier. *Annu Rev Cell Dev Biol* 35, 591-613 (2019). <https://doi.org/10.1146/annurev-cellbio-100617-062608>
- 8 Pizzo, M. E. *et al.* Transferrin receptor-targeted anti-amyloid antibody enhances brain delivery and mitigates ARIA. *Science* 389, eads3204 (2025). <https://doi.org/10.1126/science.ads3204>
- 9 Yang, A. C. *et al.* A human brain vascular atlas reveals diverse mediators of Alzheimer's risk. *Nature* 603, 885-892 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41586-021-04369-3>
- 10 Gomez-Salinerio, J. M., Redmond, D. & Rafii, S. Microenvironmental determinants of endothelial cell heterogeneity. *Nat Rev Mol Cell Biol* 26, 476-495 (2025). <https://doi.org/10.1038/s41580-024-00825-w>
- 11 Yucel, N. *et al.* Cardiac endothelial cells maintain open chromatin and expression of cardiomyocyte myofibrillar genes. *Elife* 9 (2020). <https://doi.org/10.7554/eLife.55730>
- 12 Paik, D. T. *et al.* Single-Cell RNA Sequencing Unveils Unique Transcriptomic Signatures of Organ-Specific Endothelial Cells. *Circulation* 142, 1848-1862 (2020). <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041433>
- 13 Nakajima, H. *et al.* Endoderm-derived islet1-expressing cells differentiate into endothelial cells to function as the vascular HSPC niche in zebrafish. *Dev Cell* 58, 224-238 e227 (2023). <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2022.12.013>



名誉会員リレー

血管生物学で拓いた研究の道

永井 良三

(自治医科大学 学長)



研究の面白さを知ったのは東京大学第三内科時代である。癌と循環器の間で迷っていた時に矢崎義雄先生に声をかけていただいた。循環器研究室（通称エレクトロ）は第三内科の傍流だったが、多くの立派な先輩を輩出していた。矢崎先生からは「自分の研究していることが主流と思えばよい」と教えられ、臨床と研究に熱中した。

学位取得後はPh.D.のなかでトレーニングを積もうと考え、1983年から4年半、米国バーモント大学生理学教室に留学した。Norman Alpert教授は生理学と生化学の両方を用いて研究していた。やがてボストンからDr.Periassamy（現フロリダ大）が来られ、平滑筋ミオシンのcDNAクローニングを始めた。マキサムギルバート法によるシーケンシングは3週間かけて200塩基程度だった。

研究者として自立するには新領域の開拓が必須である。目指したのは分子生物学による血管生物学の新たな展開だった。帰国直前に2種類の平滑筋ミオシンアイソフォームを見出しており手掛かりはあった。帰国後、黒尾誠先生（テキサス大、自治医大名誉教授）と第3の胎児型ミオシンを単離、その後、相川眞範（現ハーバード大）、Hyo-Soo Kim（ソウル大学）、渡辺昌文先生（現山形大）らと血管の発生と病態、ミオシン遺伝子の解析を進めた。当時、並行して平滑筋のNa/H交換体も研究していた。そのトランスジェニックマウスを作るために精神神経センター（鍋島陽一先生）に出向した黒尾先生は、老化抑制遺伝子Klothoを発見をした。一方で、私自身の関心は胎児型ミオシン遺伝子の転写制御だった。まず重要なシス配列を真鍋一郎先生（現千葉大）が同定した。結合蛋白の単離は堀越正美先生（東大応微研）にご指導いただいた。1994年に下村行男先生（武田薬品から出向）が転写因子KLF5を単離した。1995年に群馬大学第二内科教授として赴任することになり、論文は、倉林正彦先生（後に群馬大教授）の指導により渡辺徳先生（信州大）がまとめた。

群馬大学時代は、小和瀬圭子先生（現群馬大副学長）が研究を担当した。1999年に東大に戻り、新藤隆行先生（現信州大）がKLF5ノックアウトマウスを作成し、重要なフェノタイプを次々と見出した。その後、コンディショナルノックアウトを武田憲文先生（現東大医科研）が構築、心肥大における心筋間質細胞連関を明らかにした。鈴木亨先生（現レスター大）は堀越先生のもとでKLF6を単離した。鈴木、武藤真佑（現佑ホームクリニック）、松村貴由（現自治医大）、真鍋、大石由美子、藤生克仁（ともに現東京科学大）らの先生が、KLF5と複合体の蛋白修飾、構造解析、心血管リモデリング、脂肪細胞分化、筋エネルギー代謝、臓器線維化、心腎連関などの研究を進めた。真鍋先生の指導のもと大石先生がSUMO化によるKLF5の転写スイッチを、藤生先生は腎尿細管特異的KLF5ノックアウトマウスの心臓に圧負荷を加えると心不全に陥ることを発見した。一連の成果により内閣府FIRST研究（2010年）などの大型研究を取得し、研究基盤はさらに充実した。また研究領域は文科省の戦略研究「臓器連関」の課題として取り上げられ、さらに注目を浴びた。2008年に海外の研究者に呼びかけて国際KLF会議を組織した。これは今も隔年で開催されており、自身も第1回と第6回の会長を務めた。その後、最初にクローニングした平滑筋SM1ミオシン遺伝子の変異による家族性大動脈解離の家系を今井靖先生（現自治医大）と森田啓行先生（東大）が見出した。変異ノックインマウスを新藤先生が樹立し、相澤健一先生（現自治医大）が大動脈解離の解析を行った。大石、相澤、藤生の3先生はいずれも私の群馬大学時代の学生である。

2012年、自治医科大学学長として赴任するにあたり新しいテーマを考えた。すでに共同研究者の小川誠司先生（現京都大学）と仲矢丈雄先生（現関西医大）が大腸癌の発生におけるKLF5の重要性を明らかにし

ていた。そこで KLF5 阻害薬を開発することにしたが、KLF5 は天然変性蛋白であり結晶化できない。しかし一次構造から蛋白間相互作用部位を推測し、その配列に類似する化合物を作れば阻害剤になるかもしれない、というアイデアが浮かんだ。そこで Prism 社のライブラリーをもとに低分子化合物 NC114 を合成すると、癌細胞の KLF5 と増殖シグナルが著減した。しかも正常細胞には作用しない。さらに NC114 は心不全にも有効であることが判明した。こうした新展開に基づいて現在、新たな研究メンバーと作用機序を解析している。将来、量子 AI が開発されれば、今まで困難であった転写因子の蛋白間相互作用の解析が容易となり、創薬研究は飛躍的に発展するはずである。

40 年以上かけて血管平滑筋ミオシン、KLF5、心血管リモデリング、慢性炎症、臓器連関、KLF5 創薬へと研究を展開した。最近では医療 IT/AI について、情報学や 11 大学 2 ナショナルの先生方と研究している（喜連川優先生（情報・システム研究機構）、的場哲哉先生（九大）他多数）。人生の不思議なネットワークに導かれて各地から優秀な若手が集まり、それぞれ大学や病院を移りながら研究し独立していったが、今も有機的に連携している。これは日本の臨床教室の研究者育成のモデルと思う。自身で研究を続けられるのも、皆で懸命に血管生物学に取り組んだおかげである。共に研究した仲間、ご支援いただいた学会の皆様、学内外の先輩、同僚、後輩に感謝あるのみである。

【事務局からのご案内】

永井先生より日本の医学や血管生物医学の研究の歴史や発展についてもご教示いただきましたため、せっかくの機会ですので関連する永井先生のご著書をご案内いたします。

『ベルツ博士と日本の医学』 ベルツ賞事務局, 2014 (2024 改訂)

<https://www.boehringer-ingelheim.com/jp/pdf/yongjingliangsang-herutsuboshitoribennoyixue>

『創刊期の診断と治療にみる大正医学』 診断と治療 100 (1): 1-23, 2012

<https://www.shindan.co.jp/file/shindan-chiryō-vol.100.pdf>

『日本内科学会の歴史とこれからの内科学』 日本内科学会雑誌 112 (12): 2298-2307, 2023

https://www.jstage.jst.go.jp/article/naika/112/12/112_2298/_article/-char/ja/

『慢性炎症研究の歴史』 実験医学 29 (10, 増刊): 30-39, 2011



Russell Ross 教授（1992 年 12 月）の来訪。Ross 教授は都内での講演後の土曜日、思いがけず研究室に来られ、研究室のメンバーと血管研究について議論した。左から Kim、Ross 教授、永井、相川、真鍋



追悼 安藤 譲二 先生 (1948-2024)

血行力学シグナル伝達を解明したメカノバイオロジーのパイオニア

山本 希美子

(東京大学大学院医学系研究科 システム生理学 准教授)

なぜ、アテローム性プラークは血管の分岐部や彎曲部に好発するのか？この基本的な問いは、病理学者の間では長年の疑問でした。安藤先生は循環器内科医としての診療を通じて同じ疑問を持たれ、培養したヒトの血管内皮細胞に、生体と同じ血流を *in vitro* で再現する様々な装置を独自に開発し、細胞レベル、分子レベルでこの疑問を解決する方法を創造されました。血管内皮細胞が血流に起因する力学的刺激をどの様にセンシングし、そのシグナルをどの様に細胞内に伝達するのかについて数々の画期的で普遍的な分子機構を見出しました¹⁻⁴。先生はバイオメカニクスの黎明期から常に第一線で、メカノバイオロジーのフロンティアを開拓され、多くの業績を残されています。

安藤先生は、細胞内外で発生する物理的な「力」が細胞や組織の活動に影響を及ぼすメカニズムを明らかにするメカノバイオロジー及び、生命現象を分子から細胞や個体レベルまで、統合的に理解するシステム生理学の分野で、世界の研究を牽引されて来られました。特に、血流に起因する流れずり応力 (shear stress) が血管内皮細胞に作用すると、細胞内にカルシウムイオンが流入することを世界に先駆けて明らかにされました⁵。Shear stress という物理力の大きさが細胞内のカルシウム濃度に変換され、力の情報がカルシウム・シグナリングとして定量的に伝達されるという新しい概念を提唱なさりました。その後、shear stress の情報伝達が生理活性分子の産生⁶や、遺伝子発現変化⁷を惹起し、個体レベルでの血圧の調節や血流変化に伴う血管トーンズの調節を司ることを実験的に証明されました⁸。さらに最近では、shear stress のセンシング機構が内皮細胞形質膜のコレステロールを含む脂質分子の局在変化を伴う物性変化に依存する物理現象であるという画期的な証拠も示されました^{9,10}。血管の分岐部や彎曲部に生じる乱流性の shear stress と層流性の shear stress を細胞形質膜の物理的な性質の変化を介して内皮細胞が区別し、血管疾患の発症と循環系の恒常性維持を分ける分子機構に物理現象が重要な役割を果たしているという独自性と普遍性に秀でた業績を挙げられました。



安藤先生は、1973年に北海道大学医学部をご卒業され、北海道大学附属病院の第一内科学、循環器内科学で臨床に従事する傍ら、心臓核医学のご研究で、1981年に北海道大学医学博士を取得されました。1983年から北海道大学応用電気研究所の助手、1985年からは講師を務められました。1987～1988年には、米国フィラデルフィア大学・ウィスター研究所にご留学され、培養ヒト血管内皮細胞を用いた、*in vitro* 研究を始められました。1991年からは、東京大学医学部に初めて開設された寄付講座・脈管病態生理学を客員助教授として主宰され、1997年からは東京大学大学院医学系研究科・医用生体工学講座・システム生理学部門の助教授、1999年からは教授を歴任され、その間、生体物理医学専攻の専攻長を務められました。2009年に定年で東京大学をご退官後は、獨協医科大学・医学部・生体医工学教室の特任教授として、研究と併せて、循環器内科の臨床も生涯現役としてお続けになりました。



血管生物医学会との関連では、私が東京大学医学部第一生理学専攻の安藤先生の研究室に入れて頂いてからまだ半年足らずの1996年9月に、米国シアトルのワシントン大学で開催されたIX International Vascular Biology Meetingに参加する機会を頂きました。学会では、動脈硬化症の発生に関して傷害反応説を提唱したDr. Russel Rossや、Dr. Michael Gimbrone Jr.、Dr. Peter Libby等、血管生物学のトップランナーにお目に掛かり、活発で真剣な議論の中でも、華やかな雰囲気の流れを受けると共に、互いの研究のオリジナリティーを尊重し合う紳士性も強く感じました。それ以来、約30年間に渡り、メカノバイオロジーを主軸とした血管生物医学研究に携わることの素晴らしさを経験させて頂く幸運に恵まれました。

安藤先生は、2009年10月に、第17回血管生物医学会（於 東京大学・安田講堂）の大会長を務められました。特別講演には海外からを含めてお二人をお招きし、企画シンポジウムとして25演題、口頭発表とポスター発表がそれぞれ34と30演題と多数のご参加を頂きました。運営にあたっては、当時、東京大学に所属されていた渡部徹郎先生（東京科学大学教授・日本血管生物医学会理事長）、南敬先生（熊本大学教授・日本血管生物医学会理事）、西山功一先生（宮崎大学教授・日本血管生物医学会理事）にご協力を賜り、盛会裡に終了する事ができました。会の打ち上げに、皆とベルギービールを飲みに行ったところ、楽しい話が弾み、ふと気が付いたら、とうに終電時刻を過ぎてしまっていたことも忘れ得ぬ思い出です。

安藤先生は爽やかで、軽やかなお人柄でした。学生時代は強豪として知られる北大医学部スキー部のアルペン滑降の選手として活躍され、ご卒業後は、テニスを楽しまれたスポーツマンで、頼りがいがあると共に、周りの人には優しい紳士でした。私が実験がうまく行かず落ちこんでいても、別の視点から前向きなご助言を下さり、視野がパッと明るく開かれたことは数知れません。30年間にわたる安藤先生との数々の思い出が頭を駆け巡ります。先生の奥様から意識を失われる日のお昼頃まで論文を執筆されていたと伺い、生涯現役の研究者として人生を全うなされたとの思いに至ります。

尊敬してやまない安藤先生のご冥福を心からお祈り致します。

文 献

1. *Circ. J.* 82:2691-2698, 2018. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30282847/>
2. *Cardiovasc. Res.* 99:260-268, 2013. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23572234/>
3. *Antioxid. Redox Signal.* 15:1389-1403, 2011. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20854012/>
4. *Circ. J.* 73:1983-1992, 2009. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19801852/>
5. *In Vitro Cell. Dev. Biol.* 24:871-877, 1988. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3170444/>
6. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 198:213-219, 1994. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7507319/>
7. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 267:C679-C687, 1994. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7524333/>
8. *Nat. Med.* 12:133-137, 2006. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16327800/>
9. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 117:33660-33667, 2020. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33318210/>
10. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 325:C1532-1544, 2023. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37927239/>

研究者の本音リレー

「パスポート」の失敗談—確認は“确实”に！

伊東 史子

(富山大学学術研究部教養教育学系／富山大学大学院総合医薬学研究科 細胞生物学)

緊張と期待が入り混じった朝、私はドイツ Wiesbaden で参加される IVBM2012 に参加するため、私は早めに自宅を出て成田空港に向かいました。チェックインカウンターでパスポートを差し出したとき、スタッフが怪訝な顔で「これはどちら様のパスポートでしょうか？」と言。写真を見ると、そこには夫の顔。冷や汗が流れ、心臓が早鐘のように鳴り響きました。

家を出る前、何度も「パスポートは持った！」と確認していたのに、肝心の“誰の”パスポートかを確認し見ていなかったのです。成田空港と自宅の往復は4時間、フライトまで3時間もなく、完全に間に合いません。自分の不注意に愕然としながら夫に電話すると呆れられ、旅行代理店に連絡。何とか翌日の便を確保できました。

しかし、ここでも落とし穴が。往復航空券は、往路をキャンセルすると、復路も自動的に無効になるとのこと。片道だけ買いなおして復路はそのままと思ったのですが、新たに往復チケットを買いなおす必要がありました。IVBM トラベルアワードをいただいていたのに、豪華なお土産を買う小訂はすべてチケット代に変わりました、赤字確定となりました。幸いにも、友達に会うために前日入りの予定を立てていたおかげで、学会にはなんとか間に合いましたが、スケジュールは大幅に狂い、一部の先生方に多大なご迷惑をおかけしました。自分の不注意が周囲にも大きな迷惑をかけることを痛感しました。

この経験から、出発前はパスポートの顔写真を何度も再確認し、持ち物チェックリストを徹底するようになりました。そして何より、予想外の事態が起きたら、慌てず冷静に行動することの大切さを学んだ忘れない失敗談です。

なお、パスポートは残存期間が6カ月未満だと入国できない国もあります。10年パスポートといっても、10年間“丸ごと”使えるわけではありません。ご注意ください！



研究者の本音リレー

語り継がれる研究室の失敗伝説：SDS-PAGE

伊東 史子

(富山大学学術研究部教養教育学系／富山大学大学院総合医薬学研究科 細胞生物学)

実験での失敗も、数えきれないほど経験しています。Sweden で PhD Student をしていた夏、ヨーロッパ出身者は長期休暇に入り、アジア系が多く研究所に残っていました。ある日、SDS-PAGE のゲルが突然綺麗に流れなくなり、ゲル作成に使う全試薬を作り直し、一つ一つ確認することに。原因は SDS の濃度でした。休暇前に“親切心”で2倍量作った人が、SDS だけ倍にしていなかったのです。つまり、濃度が50%。SDS-PAGE というだけに、SDS の濃度が大切だと実感しました。まじめにコツコツ実験していた人だけがハマるといふ、理不尽な罠。この経験から、「泳動が変だ」と思ったらまず SDS を作り直すようになりました。たまに入れ忘れる方もいますが、流れを見ればすぐにわかります。

「ゲルが固まらない」ときは、たいてい APS の劣化が原因です。APS 直前調整がベストですが、水溶液にしたら1週間以内に使い切るようにしています。また APS 瓶の保存は4℃または冷凍が安全です。

ある日、「 β -Actin が検出できない」事件が起きました。分子量 45kDa 以上は検出できるのに、それ以下が全滅。原因はセパレーティングゲルの pH 設定ミスでした。pH がずれると、分離どころか低分子タンパクがゲルを通過して消えてしまうらしいです。転写以前の問題です。

極めつけは、学生さんが「わかりやすくするために、空いているレーンにもマーカー流しました!」と自信满满。サンプルの区切りにマーカーを、それも5レーン分!。いや、マーカーはスパーサーじゃないから。その1回で5枚のメンブレンが作れるよ、、、と思いつつ、「マーカーは1カ所で十分だよ」と笑顔で対応。そして転写したらまさかの鏡像転写。どっちがコントロールでしょうか?と聞かれても、流した本人がわからないのに、私に分かったらすごいよね。

こうした失敗を、怒らず嘆かず、でも繰り返さず。研究室では毎年、“語り継がれるべき失敗”が生まれています。でもそれも含めて研究の醍醐味。ミスから学ぶって、やっぱり一番身につきますし、トラブルシューティング能力も上がり、怒らない能力も磨かれます。でも、大切な試薬は、自分で作るのが一番です。





日本血管生物医学会の会員がオーガナイズするセミナーやシンポジウム・ワークショップ

開催日時	セミナー・シンポジウム・ワークショップのタイトル	オーガナイザー (敬称略)	主 催
2025年10月4日(土) 13:00 - 16:00	公開シンポジウム 「科学におけるダイバーシティを考える ～自分らしい進路・キャリアパス選択の ために～」	樋田 京子 (北海道大学)	日本学術会議第二部生命科学ジェン ダー・ダイバーシティ分科会
2025年11月4日(火) 8:45 - 10:45	シンポジウム 2S03m 組織修復と恒常性の生物学	大石 由美子 (東京科学大学) 真鍋 一郎 (千葉大学)	第98回 日本生化学会大会
2025年12月3日(水) 9:00 - 11:00	シンポジウム 1AS-16 血管周囲細胞の疑問に挑戦する ー残されたフロンティアへの情熱ー	山本 誠士 (富山大学) 榎本 篤 (名古屋大学)	第48回 日本分子生物学会年会
2025年12月3日(水) 11:15 - 12:35	ミニシンポジウム 1MS-02 心臓生物学の新展開	真鍋 一郎 (千葉大学) 尾池 雄一 (熊本大学)	第48回 日本分子生物学会年会
2025年12月4日(木) 10:00 - 18:00	International Workshop for Next- Generation Fusion Research (https:// sites.google.com/view/imab2025)	織田 遥向 (東京大学)	International Workshop on Mathematics and AI for Biomedicine (IMAB2025)
2025年12月4日(木) 11:15 - 12:35	ミニシンポジウム 2MS-05 Vasohibin/脱チロシン化研究の最前線 (共催: Vasohibin研究会)	小林 美穂 (東京科学大学) 古谷 裕 (東京慈恵会医科大学)	第48回 日本分子生物学会年会
2025年12月5日(金) 11:15 - 12:35	ミニシンポジウム 3MS-03 美しい脈管ネットワークで決まる 臓器機能	坂上 倫久 (愛媛大学) 吉松 康裕 (新潟大学)	第48回 日本分子生物学会年会
2026年3月10 - 12日	第103回 日本生理学会大会	横山 詩子 (東京医科大学)	第103回 日本生理学会大会
2026年3月12日(木) 14:30 - 16:20	シンポジウム 3S07a 血管メカノバイオロジーに基づいた疾患 病態生理研究の新展開	内藤 尚道 (金沢大学) 坂野 公彦 (奈良県立医科大学)	第103回 日本生理学会大会
2026年5月28 - 30日	SPCシンポジウム 「多層のアプローチで迫る血管バイオリ ジーと血栓止血病態(仮)」	木戸屋 浩康 (福井大学)	第48回 日本血栓止血学会学術集会 https://48jsth.com/index.html
2026年6月26日(金)	シンポジウム 「細胞外情報によるがん微小環境の制 御(仮)」	木戸屋 浩康 (福井大学)	第12回がん代謝研究会 https://cmm26.w3.kanazawa-u. ac.jp/

(会員一斉メールで募集した際にお寄せいただいた情報を掲載しています)



日本血管生物医学会 会則

2025 年 9 月 30 日現在

第 1 章 総 則

名 称

第 1 条 本会は、日本血管生物医学会（英語名：The Japanese Vascular Biology and Medicine Organization、略：JVBMO）と称する。

事務局

第 2 条 本会の事務局は、一般社団法人 学会支援機構内におく。

目 的

第 3 条 本会は、血管細胞の生物学と医学に関する研究の発展、および種々の疾病と血管の係わりを明らかにし、その診断と治療の向上を図るとともに、会員相互の連絡および関連機関との連携を保ち、広く知識の交流を求めることを目的とする。

事 業

第 4 条 本会はその目的を達成するため、次の事業を行う。

- 1) 年次学術集会等の開催
- 2) 学術情報の収集と提供
- 3) 国内外の関係学会との交流・連絡および調整
- 4) International Vascular Biology Organization の日本支部として、血管生物学に関する国際交流
- 5) Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology を Official Journal として日本の血管研究者の支援
- 6) その他目的達成のために必要な事業

第 2 章 会 員

会 員

第 5 条 本会の会員は次の通りとする。

- 1) 正会員
- 2) 博士課程会員
- 3) 学生会員（学部・修士）
- 4) 賛助会員
- 5) 名誉会員

入 会

第 6 条 本会に入会しようとする者は、本会にその旨を申し出て理事会の承認を得なければならない。
2. 入会の承認を得た者は規定の年会費を納入しなければならず、納入をもって会員となる。
3. 退会後に再入会を希望する者は、過去の未納金を納入しなければならない。

会員の資格と権利

第 7 条 正会員は医学、歯学、薬学、理学、工学その他関連領域の者で本会の目的に賛同するものとする。正会員は学術集会などにおいて研究成果を発表できる。
2. 博士課程会員は本会の目的に賛同し、かつ医学、歯学、薬学、理学、工学その他関連領域を学ぶ大学院生（博士課程）とする。博士課程会員は学術集会などにおいて研究成果を発表できる。
3. 学生会員（学部・修士）は本会の目的に賛同し、かつ医学、歯学、薬学、理学、工学その他関連領域を学ぶ学部生・大学院生（修士課程）とする。学生会員（学部・修士）は学術集会などにおいて研究成果を発表できる。
4. 賛助会員は本会の目的に賛同し、かつ事業を支援するために会費を 1 口以上を納める団体又は個人であり、学術集会および会員総会（総会）に出席することができる。2 口以上の会員は 2 名まで学術集会参加費を無料とする。また、会報誌サーキュラーならびに学術集会抄録号の配布を受け、学会ホームページに社名が掲載され、2 口以上の会員は会報誌サーキュラーに広告が掲載される。
5. 名誉会員は正会員の中で本会の発展に特に寄与し、理事会および評議員会で承認されたものとする。名誉会員は学術集会などにおいて研究成果を発表できる。

会 費

第 8 条 正会員の会費は年額 8,000 円とする。
2. 博士課程会員の会費は年額 4,000 円とする。
3. 学生会員（学部・修士）の会費は免除とする。
4. 賛助会員の会費は年額 100,000 円（1 口）とする。
5. 名誉会員の会費は免除とする。なお、65 歳未満の名誉会員の会費は 8,000 円とする。



6. 海外在住の正会員、博士課程会員、65歳未満の名誉会員の会費は免除とする。
7. 年会費は各年度の始めに納入する。

会員の入会・義務・資格喪失

第9条 本会員は本会の目的に賛同し、所定の手続きをとることによって正会員となることができる。

2. 本会に入会を希望する者は、会費を添えて本会事務局へ申し込むこと。但し、正当な理由なく、2年間以上年会費を納入しなかった場合、および本会員にして、本会の名誉または信用を傷つけたものは、理事会の審議を経て、資格停止や除名等の懲戒処分とすることができる。
3. 「海外留学」ならびに「出産・育児休暇」の申し出のあった者は休会を認める。
 - 1) の期間は事務局からの発送物を停止とする。
 - 2) 届出のあった次年度から帰国後または復帰後、届出があるまでの期間を会費免除とする。
 - 3) 帰国後または復帰後は、速やかに事務局までその旨を連絡する。
 - 4) 休会期間中は「非会員扱い」とする。

第3章 役員、名誉会員

役員

第10条 本会は次の役員を置く。

- 理事長 : 1名
- 副理事長 : 数名
- 理事 : 20名程度
- 監事 : 2名
- 評議員 : 会員の2割程度
- 会長 : 1名

役員の選出

第11条 役員の選出は、役員選出規定による。

役員の職務

第12条 役員の職務を、おのおの次のごとく定める。

- 1) 理事長は本学会を代表し、会務を総括する。
- 2) 副理事長は理事長を補佐し本会の事業の施行を図る。理事長に事故あるとき、又は欠けた時はその職務を代行する。
- 3) 理事は理事会を構成し、学術集会の運営、発展に必要な諸事項を審議し会務を執行する。
- 4) 監事は本会の財務を監査し、理事会に出席して意見を述べる。また、総会に出席して監査報告をしなければならない。
- 5) 評議員は評議員会を組織し、本会の運営上必要な事項を審議・決定する。
- 6) 会長は学術集会を主催し、理事会で理事の中から選出される。ただし、理事任期中に指名された場合は、理事の任期期間終了後でも学術集会を主催できる。

役員の任期

第13条 役員の任期は、おのおの次のごとく定める。

- 1) 役員の任期は原則として会計年度を単位とする。理事のそれは2年とし、連続して再任ができる。理事長2年、副理事長2年、担当理事2年とし、連続して2期まで再任できる。監事は2年、会長は1年とし、連続して2期は再任できない。
- 2) 理事は60歳定年制とし、60歳を迎えた年度末（3月31日）をもって任期終了とする。
- 3) 評議員の任期は2年とし、再任は妨げない。

名誉会員の選考基準

第14条 名誉会員の称号は年齢60才以上の会員で次の各号の3項目以上の条件を満たすものを対象とし、理事会の協議の上、授与することができる。

- 1) 本会の発展に特に寄与したもの
- 2) 本会の学術集会において顕著な業績を発表したもの
- 3) 本会の評議員に通算10年以上就任したもの（暫定的に5年間は旧日本血管細胞生物学会旧 Vascular Medicine 学会評議員歴を含む）
- 4) 本会の理事、監事に通算6年以上就任したもの
- 5) 本会の理事長、会長に就任したもの

名誉会員の推薦手続き

第15条 理事は名誉会員候補者を理事長に推薦し、理事長はそれを理事会にはかり、評議員会の承認を経て総会に報告する。

名誉会員の処遇

第16条 名誉会員の称号は終身称号であり、授与に際しては本会から感謝状を贈呈する。



2. 名誉会員は、理事会及び評議員会に出席して発言することができる。但し、議決権は有しない。
3. 65歳を超えた名誉会員は、会費を免除する。

第4章 会 議

会議の名称

第17条 本会議は、理事会、評議員会、総会とする。定例評議員会および総会は、毎年1回開催される。

総 会

第18条 総会は学術集会時に行われ、会長が議長となる。

2. 総会は会員の1/3の出席（委任状を含む）により成立し、議決は出席者の過半数（委任状を含む）の賛同をもって決定する。但し、議決には文書によるものを含める。次の事項は理事会、評議員会の議を経た後、総会の承認を得なければならない。
 - 1) 次期、次次期会長の決定
 - 2) 予算、決算
 - 3) 会則の変更
 - 4) その他 必要事項

理事会

第19条 理事長は理事会、評議員会および総会を開催することができる。

2. 理事会は必要に応じて、理事長が招集し、議長となる。
3. 理事会は理事総数の過半数（委任状を含む）をもって成立し、議決は理事総数の過半数（委任状を含める）の賛同をもって決定する。但し、議決には文書によるものも含める。
4. 理事会は必要に応じ、委員会を設けることができる。

評議員会

第20条 定例評議員会は学術集会時に行われ会長が議長となる。

2. 定例評議員会は評議員総数の過半数（委任状を含む）をもって成立し、議決は評議員総数の過半数（委任状を含む）の賛同をもって成立する。但し、決議には文書によるものを含める。

第5章 会 計

会計年度

第21条 本会の会計年度は4月1日より翌年3月31日までとする。

経費

第22条 本会の経費は、年会費、賛助会費およびその他の収入（各種補助金、寄付金等）をもって充当する。

予算・決算

第23条 収支の予算および決算は、評議員会の審議を経て、総会の承認を得なければならない。

会計報告

第24条 監事による会計監査の上、年1回会計報告をする。

第6章 そ の 他

会則の変更

第25条 本会会則を変更する為には、理事会で作られた原案を評議委員会の議を経た後に、総会で承認することを必要とする。

- 附則 本会則は平成15年 9月28日から施行する。
- 附則 本会則は平成19年12月 1日から施行する。
- 附則 本会則は平成20年12月 4日から施行する。
- 附則 本会則は平成21年10月 9日から施行する。
- 附則 本会則は平成22年12月 2日から施行する。
- 附則 本会則は平成23年12月10日から施行する。
- 附則 本会則は平成24年12月 7日から施行する。
- 附則 本会則は平成25年 9月28日から施行する。
- 附則 本会則は平成26年 4月16日から施行する。
- 附則 本会則は平成27年12月12日から施行する。
- 附則 本会則は平成29年12月10日から施行する。
- 附則 本会則は令和元年12月14日から施行する。
- 附則 本会則は令和 5年12月10日から施行とする。
- 附則 本会則は令和 7年 2月22日から施行する。



日本血管生物医学会 役員

(2025年9月30日現在 五十音順)

名誉会員	阿部 康二	池田 康夫	上田 真喜子	江頭 健輔	北 徹	北風 政史
	倉林 正彦	栗原 裕基	児玉 龍彦	小室 一成	佐田 政隆	佐藤 加代子
	佐藤 靖史	澁谷 正史	下門 顕太郎	居石 克夫	鈴木 宏治	高倉 伸幸
	多久和 陽	寺内 康夫	土井 俊夫	永井 良三	野出 孝一	前村 浩二
	真鍋 一郎	丸山 征郎	南野 徹	宮園 浩平	室田 誠逸	室原 豊明
	望月 直樹	森下 竜一	森田 育男	矢崎 義雄	山本 博	吉田 雅幸
	米満 吉和					

理事長 渡部 徹郎

副理事長 中神 啓徳 樋田 京子

理事	赤澤 宏	有馬 勇一郎	伊東 史子	尾池 雄一	木戸屋 浩康	久保田 義顕
	武田 憲彦	中岡 良和	中尾 新太郎	西山 功一	福田 大受	福原 茂朋
	松永 行子	的場 哲哉	南 敬	山下 潤	山本 誠士	横山 詩子

監事 武田 憲文 藤生 克仁

歴代会長（世話人）

〔日本血管細胞生物学会〕

室田 誠逸	沼野 藤夫	1993 年第 1 回大会（東京）
北 徹	眞崎 知生	1994 年第 2 回大会（京都）
矢崎 義雄	三井 洋司	1995 年第 3 回大会（東京）
横山 光宏	戸田 昇	1996 年第 4 回大会（神戸）
堀内 正公	丸山 征郎	1997 年第 5 回大会（熊本）
神谷 瞭		1998 年第 6 回大会（東京）
永井 良三		1999 年第 7 回大会（前橋）
沼野 藤夫		2000 年第 8 回大会（東京）
居石 克夫		2001 年第 9 回大会（福岡）
矢崎 義雄		2002 年第 10 回大会（軽井沢）
北 徹		2013 年第 11 回大会（京都）

：Vascular Medicine 学会と合同

〔Vascular Medicine 学会〕

横山 光宏	1996 年第 1 回大会（神戸）
永井 良三	1997 年第 2 回大会（神戸）
澁谷 正史	1998 年第 3 回大会（神戸）
松澤 佑次	1999 年第 4 回大会（神戸）
佐藤 靖史	2000 年第 5 回大会（東京）



丸山 征郎
上田真喜子
北 徹

2001 年第 6 回大会（東京）
2002 年第 7 回大会（神戸）
2003 年第 8 回大会（京都）
：日本血管細胞生物学会と合同

[日本血管生物医学会]

澁谷 正史
佐藤 靖史
森田 育男
江頭 健輔
山本 博
安藤 譲二
森下 竜一
下門顕太郎
土井 俊夫
北風 政史
宮園 浩平
室原 豊明
前村 浩二
佐田 政隆
高倉 伸幸
野出 孝一
尾池 雄一
米満 吉和
吉田 雅幸
佐藤 加代子
真鍋 一郎
南野 徹

2004 年第 1 回（第 12 回）大会（淡路島）
2005 年第 13 回大会（仙台）
2006 年第 14 回大会（東京）
2007 年第 15 回大会（九州）
2008 年第 16 回大会（金沢）
2009 年第 17 回大会（東京）
2010 年第 18 回大会（大阪）
2011 年第 19 回大会（東京）
2012 年第 20 回大会（徳島）
2013 年第 21 回大会（大阪）
2014 年第 22 回大会（京都）
2015 年第 23 回大会（神戸）
2016 年第 24 回大会（長崎）
2017 年第 25 回大会（大阪）
2018 年第 26 回大会（東京）
2019 年第 27 回大会（神戸）
2020 年第 28 回大会（東京）
2021 年第 29 回大会（福岡）※ WEB
2022 年第 30 回大会（東京）
2023 年第 31 回大会（神戸）
2024 年第 32 回大会（東京）
2025 年第 33 回大会（東京）

委員会

[あり方委員会]

委員長 渡部 徹郎
副委員長 中神 啓徳
委 員 赤澤 宏 尾池 雄一 福原 茂朋 的場 哲哉 南 敬 山下 潤

[財務委員会]

委員長 赤澤 宏
委 員 阿部 弘太郎 櫛山 暁史 武田 憲彦 中尾 新太郎 中岡 良和 長岡 泰司
福田 大受 的場 哲哉

[学術委員会]

委員長 福原 茂朋
委 員 赤澤 宏 伊東 史子 植村 明嘉 久保田 義顕 小林 美穂 内藤 尚道



中岡 良和 中山 雅敬 西山 功一 野村 征太郎 藤生 克仁 南 敬
村田 幸久 山下 潤 山本 誠士 横山 詩子

〔渉外委員会〕

委員長 的場 哲哉
委 員 有馬 勇一郎 植村 明嘉 香月 俊輔 木戸屋 浩康 坂上 倫久 中嶋 洋行
林 宏樹 樋田 京子 間石 奈湖 松永 行子 村松 昌 吉田 陽子
吉松 康裕

〔総務委員会〕

委員長 伊東 史子
副委員長 小林 美穂 弓削 進弥 林 宏樹
委 員 高橋 和樹

〔DEI 推進ワーキンググループ〕

樋田 京子 伊東 史子 木戸屋 浩康 小林 美穂 中嶋 洋行 間石 奈湖
若山 勇紀
オブザーバー 渡部 徹郎 諸岡 七美

評議員

赤澤 宏	安藝 翔	浅野 遼太郎	浅原 孝之	阿部 弘太郎	安部 まゆみ
有馬 勇一郎	安藤 康史	池田 聡司	石井 智裕	石橋 知彦	石原 純
磯貝 純夫	伊藤 慎悟	伊東 進	伊藤 隆之	伊藤 裕	伊東 史子
稲垣 薫克	射場 智大	植木 浩二郎	上田 和孝	植村 明嘉	依馬 正次
遠藤 元誉	尾池 雄一	大石 由美子	大澤 毅	岡澤 慎	岡田 欣晃
岡本 安雄	落谷 孝広	勝海 悟郎	香月 俊輔	加藤 勝洋	金山 朱里
神山 美樹	川上 正舒	川辺 淳一	菊地 良介	黄瀬 一慶	北原 秀治
木戸屋 浩康	木村 彰方	櫛山 暁史	楠本 大	久場 敬司	久保田 義顕
久米 努	古賀 純一郎	小林 美穂	近藤 彩乃	齊藤 幸裕	坂井 晶子
酒井 寿郎	坂上 倫久	崎元 晋	佐藤 迪夫	眞田 文博	澤城 大悟
島野 仁	島村 宗尚	清水 逸平	志水 秀郎	清水 優樹	下田 浩
新藤 隆行	鈴木 洋通	鈴木 康弘	関口 治樹	高野 晴子	高橋 和樹
高橋 淑子	高良 和宏	竹下 ひかり	武田 憲彦	武田 憲文	田中 敦史
田中 美和	田中 愛	谷山 義明	冨田 奈留也	内藤 尚道	中尾 新太郎
長岡 泰司	中岡 良和	中神 啓徳	中川 修	長澤 俊郎	中嶋 洋行
中山 雅敬	西山 功一	野間 玄督	野村 征太郎	羽田 優花	林 宏樹
林 弓美子	東 幸仁	匹田 貴夫	樋田 京子	平川 聡史	平島 正則
福田 大受	福原 茂朋	藤生 克仁	藤尾 慈	藤原 隆行	本藏 直樹
間石 奈湖	松永 行子	松村 剛	的場 哲哉	南 敬	宮崎 拓郎
宮田 敬士	村田 幸久	村松 史隆	村松 昌	諸岡 七美	柳沢 裕美
山川 大史	山下 潤	山本 希美子	山本 誠士	弓削 進弥	横田 陽匡
横手 幸太郎	横山 詩子	横山 真隆	吉田 陽子	吉松 康裕	力武 良行
若林 卓	若山 勇紀	渡辺 昌文	渡部 徹郎		



日本血管生物医学会 賛助会員・バナー広告会員・サーキュラー広告会員

(2025 年 9 月 30 日現在 五十音順)

賛助会員

アッヴィ合同会社
アムジェン株式会社
中外製薬株式会社
日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社
丸善製薬株式会社
以上 5 社

バナー広告会員

株式会社キーエンス
株式会社ニコンソリューションズ
株式会社パットンファイヴ
参天製薬株式会社
日本クレア株式会社
日本新薬株式会社
以上 6 社

サーキュラー広告会員

株式会社キーエンス
第一三共株式会社
以上 2 社



— 事務局からのお知らせ —

サーキュラーは、本年度よりオープンアクセスになり、ID・PW 無しでどなたでも閲覧いただける会報誌になりました。WEB の一般検索で本誌の内容がヒットしやすくなるように、各号の Web トップページを作成して、目次の示し方も工夫しました。また、本年度から総務委員 5 名が中心になって本誌を企画・編集しております。

オープンアクセス化に伴いまして内容を広げました。「名誉会員リレー」では研究の醍醐味・極意・歴史を味わっていただけます。論文紹介の他に追加した「研究トピックス」では血管生物医学の研究を広く発信できます。「研究者の本音リレー」では研究の日常に共感してホッと一息ついていただけます。学会員が主催するイベントもアピールします。そして企業広告もいただいております。

サーキュラーは、論文や総説や教科書でなくても読み応えのある内容が含まれていて、でもほほ笑みながら読める冊子であると思います。

弓削 進弥

【登録情報の確認・更新、会費納入について】

登録情報の確認・更新および会費納入の全てを WEB 上でご自身で行っていただけます。学会 WEB ページトップ画面の「会員ページ」からログインしてマイページにお進みいただいて各操作を行って下さい。登録情報の連絡先（特に E メール）が更新されていないために、学会から全くご連絡を差し上げられない先生もおられます。会費納入にはクレジットカードもご利用いただけます。

日本血管生物医学会 事務局

一般社団法人 学会支援機構

Address: 〒112-0012 東京都文京区大塚 5-3-13 3F

TEL: 03-5981-6011 FAX: 03-5981-6012

E-mail: jvbmo()asas-mail.jp ※()を@に変えて入力ください

事務局担当者: 岸田 薫

総務委員メンバー: 伊東 史子、小林 美穂、林 宏樹、

弓削 進弥 (サーキュラー編集責任者)、高橋 和樹

学会ホームページ: <http://jvbmo.umin.jp>

編集後記

日本血管生物医学会 副理事長 樋田 京子
(北海道大学大学院歯学研究院血管生物分子病理学教室 教授)



この半年間、朝の連続ドラマ「あんぱん」を通じて紹介されるやなせたかし氏の言葉に触れる機会がありました。氏は「正義とは立場によって容易に逆転する」と述べ、そのうえで「飢えた人を助ける」といった行為は揺らがない正義ではないかと問いかけました。昨日までの常識が今日には反転する——まるで風向きが変われば旗の向きも変わるように、正義も容易に揺らぎます。その中で「逆転しない正義」を見極めることは、私たち研究者にとっても避けて通れない課題だと感じます。

実際に、海外では政権交代に伴いジェンダーや人種の多様性が軽んじられたり、大学という学問の府が不当な抑圧を受けたりする現実があります。反知性主義の広がりや科学と学問の基盤を脅かし、一度失われれば容易に回復できない深刻な損失となります。研究者は「サイエンスに専心すべきだ」と言われることもありますが、学術を取り巻く環境は社会制度や政策と不可分です。私自身、日本学術会議の法人化をめぐる議論に関わり、学問の自由と社会制度との関係について深く考える機会を得ました。

たとえばDEIの推進や国際化といった課題についても同様に、単なる時流やスローガンとして受け止めるのではなく、なぜ必要なのかを自ら問い続ける姿勢が求められているのではないのでしょうか。本学会は、会員自らが「どうすれば研究活動がより活発になり、交流が豊かになるか」を主体的に企画・実行する点に特色があります。今年2月に開催された特別集会や毎年開催される若手の会はその好例であり、また、DEI推進ワーキンググループの設立も、多様な視点を学会に取り込む重要な一歩です。小さな芽を守り育てるように、こうした取り組みがやがて学会全体の未来を支える力となることを期待しています。

最後に、4年間にわたり様々な学会員の声に耳を傾け、学会を牽引された渡部理事長に、心より敬意と感謝を申し上げます。





編集後記

2050年の血管生物医学の未来予想？

日本血管生物医学会 副理事長 中神 啓徳
(大阪大学大学院医学系研究科健康発達医学寄附講座教授)



今年、2025年は関西・大阪万博が行われた。開幕までは、1970年の大阪万博を体験した世代とは若干気持ちの盛り上がりには差があるように感じていたが、地の利を生かして何度も足を運ぶ度に、その都度楽しい気持ちになれた。55年前に比べて、日本人が外国に行く機会も増え、インターネットなどで海外の様子をみる機会も格段に増えている現代で、なぜ今、万博が必要か？と言われると論理的な答えはないが、楽しい気持ちに嘘はない。今回は「いのち輝く未来社会のデザイン」が全体テーマであり、ヘルスケア分野が中心となったパビリオンや企画も多い。大阪ヘルスケアパビリオンでは、25年後（2050年）の自分に会える企画（リボーン体験）もあり、親にそっくりの未来の顔を見てビックリだった。髪はフサフサ、体型も維持とちゃんと付度しながら、親に似た精度の高い顔を創る技術に感心した。

別学会の企画として、いろんな分野の先生方に未来の医療、研究を考えてもらった。「未来構想：パーフェクト24時間血圧コントロール」「バーチャルリアリティでの臨場感あるリハビリ、ロボットを用いた個別化リハビリ」「花粉症重症化ゼロ、人工聴覚器で音楽鑑賞」「自宅・公共機関で関節変形・筋力低下をモニター、個別データは医療機関、統合データは社会インフラ改善に活用」いずれも素晴らしい未来像であり、25年後には出来そうなワクワク感がある。万博が楽しいと思う理由の一つは、夢や未来を考えること自体が楽しいことではないかと思う。大勢で行った万博は本当に楽しかった。



25年後の血管生物医学はどうなっているんだろう？研究はどのような方向に向かい、その研究成果がどのように社会実装されるんだろう？予想外の新技术による急速な発展、他分野との融合による新分野開拓など、夢と希望に満ちた未来を想像し、議論してみるのも楽しい。



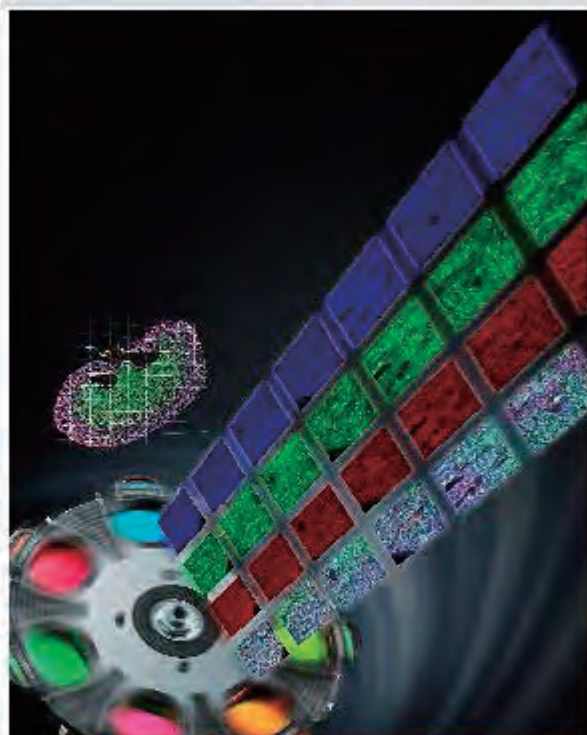


オールインワン蛍光顕微鏡

NEW BZ-X1000シリーズ

従来比5倍速を実現する新機構

- 高速電動フィルタホイール搭載 **NEW**
- 最大11chまで設定可能 **NEW**
- 高精細1000万画素モノクロCMOS搭載 **NEW**
- オートナビゲーション **NEW**



カタログ・詳細情報はここから ▶▶▶ www.keyence.co.jp/bz008

販売店
お名前相談窓口 **0120-739-007**

本社・研究所/マイクロスコープ事業部 〒533-8555 大阪市東淀川区東中島1-3-14 Tel. 06-5379-1141

配線内容は、販売時点での仕様書とあり、予告なく変更する場合がございます。

Copyright © 2023 KEYENCE CORPORATION. All rights reserved.



経口FXa阻害剤

薬価基準収載

リクシアナ[®]錠・OD錠
15・30・60mg

一般名：エドキサバントシル酸塩水和物

処方箋医薬品 注意－医師等の処方箋により使用すること

●「効能又は効果」、「用法及び用量」、「警告・禁忌を含む注意事項等情報」等の詳細については、電子添文等をご参照ください。



製造販売元（文献請求先及び問い合わせ先を含む）

第一三共株式会社

東京都中央区日本橋本町3-5-1

2023年3月作成



THE JAPANESE VASCULAR BIOLOGY AND MEDICINE ORGANIZATION

日本血管生物医学会