



臨床研ニュース

(財)東京都医学研究機構
東京都臨床医学総合研究所
THE TOKYO METROPOLITAN INSTITUTE OF MEDICAL SCIENCE(RINSHOKEN)



ISSN 0914-0735 第345号(平成17年8月号)平成17年8月31日発行 (財)東京都医学研究機構 東京都臨床医学総合研究所 〒113-8613 東京都文京区本駒込3-18-22 Tel 03-3823-2105 内線 5131 FAX 03-3823-2965
バックナンバーは第257号(平成10年4月号)から臨床研ホームページ(<http://www.rinshoken.or.jp/>)でご覧いただけます。



プロジェクト研究紹介

がん治療プロジェクト

研究課題 身体に負担が少ないがんの検査法と治療薬の開発

プロジェクトリーダー 米川 博通
(写真上段)



サブリーダー 清水 本武
島村真里子
佐藤真友美
(写真下段、左より)

目次

プロジェクト研究紹介	1~4
ホットトピックス	5
ホットトピックス	6
びゅうばいんと	7
学会報告	8

東京都では、がんにより毎年約三万人が死亡しており、これは死亡率の第一位を占めます。一方、がんの治癒率は、医療技術の進歩により飛躍的に向上しているにもかかわらず未だに五割前後しか達していません。そのため、がん征圧は最重要で緊急を要する東京都の医療行政課題であります。身体に負担の少ない検査法による早期発見、難治性がんと転移がんの治療、抗がん剤の副作用と疼痛の除去が、今日なお、解決すべき重要な課題として残されています。本研究は、都立駒込病院と連携し、早期発見から末期の疼痛医療まで包含する診断技術、治療薬の開発を目的とし、以下の研究を推進しています。

尿中ジアセチルスペルミン検査の臨床的意義

最近、私たちは尿中のジアセチルスペルミン(DiAcSpm)量が、既存のマーカー(CEA, CA19-9)と比較して早期の大腸がん患者で高頻度に上昇することを明らかにしました(図1)。この特性を利用して早期がん発見の感度を高められれば、がん治療に対して大きな力になります。尿検体は、採取が簡単で患者の負担が小さいので、尿検査による精度の高いがんのスクリーニングができれば、その意義は大きいと考えられます。このような特徴に加えて、DiAcSpmはがんの活動度を鋭敏に反映して変動し、再発、転移に伴って迅速、顕著に上昇する傾向があります。近年、がんの化学療法は、がんの縮小を第一義とする考え方から、患者の延命、quality of life(QOL)を重視するtumor dormancy chemotherapyの方向に向かっています。担がん状態におけるがんの活動度の指標となる腫瘍マーカーを得ることは、このような流れの中で臨床医からも熱望されています。私たちのこれまでの研究の成果からDiAcSpmは、そのような腫瘍マーカーの有力な候補の一つとして高い期待がなされています。

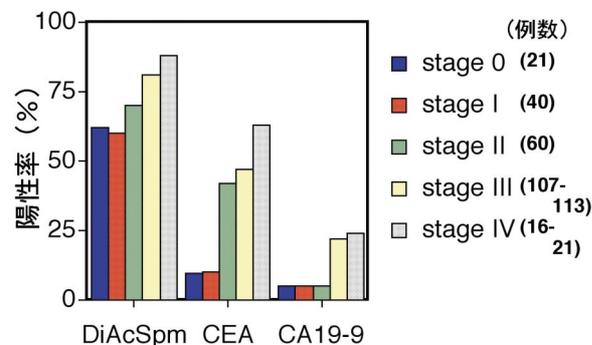


図1 大腸がん患者の手術前の腫瘍マーカー値. 同一患者群についての比較. ジアセチルスペルミン(DiAcSpm)は、既存の腫瘍マーカーCEAおよびCA19-9より陽性率が格段に高く、有用ながんの指標であります。基準値: DiAcSpm, 0.25mmol/g creatinine; CEA, 5ng/ml; CA19-9, 37U/ml.

血管新生阻害物質の探索と開発

血管新生とは、既存の血管から内皮細胞が出芽して新しい血管ができることを意味します。血管新生には、それを促す血管新生促進因子が必要です。がんは自ら産生したこの因子を介し、がんの近くの血管の内皮細胞に信号を送り、新たな細い病的な血管を伸展させます。その結果、これらの血管を栄養補給路として利用し増殖および転移します。従って、がんの増殖を防ぐために、この様ながんの周りにできる毛細血管の新生を阻止する、すなわちがんを兵糧責めにするといった方法が考え出されました。特に、難治がんにはこの血管新生の阻害が新治療法として注目されるため、血管新生を阻害する物質や因子の探索が行われています。

私たちは、これまで種々の血管新生阻害物質を見だし、その作用がどこで、どの様にして起こるかという研究を行ってきました。その中で、副作用が少なく臨床応用の可能性が大きい天然物由来の二つの物質、アスコルビン酸(Asc)とラクトフェリン(LF)を発見しました。生体にとって必須なビタミンCで歯茎の出血などを防ぐ壊血病の治療薬、Ascについては、血管内皮細胞の管腔形成と血管新生とに対する作用を、微小血管内皮細胞と鶏胚漿尿膜(CAM)血管(図2左)を用いて調べました。その結果、Ascは血管新生を阻止することが明らかになりました。その機序は、血管新生促進因子VEGFが合わせ持つ作用のひとつである血管透過性の上昇を抑制するコラーゲン合成の促進および抗酸化の両作用によるものと推察されました。一方、LFは体液中特に乳汁に多量に含まれるタンパク質であり、最近、抗がん、抗転移効果を発現することが明らかになってきました。ウシ由来のLF(bLF)は血管内皮細胞とCAMを用いた実験により低量で血管新生を阻害することが解りました。また、マウス背部皮下法(DAS)による実験では、特に経口投与によってがん細胞が引き起こす血管新生を強力に阻害し(図2右)、同時に血管新生阻害サイトカインであるIL-18の産生を誘導しました。これらよりbLFは、内皮細胞の機能の直接的阻害とIL-18の産生誘導能を有する、強力な血管新生阻害物質であることが明らかになりました。

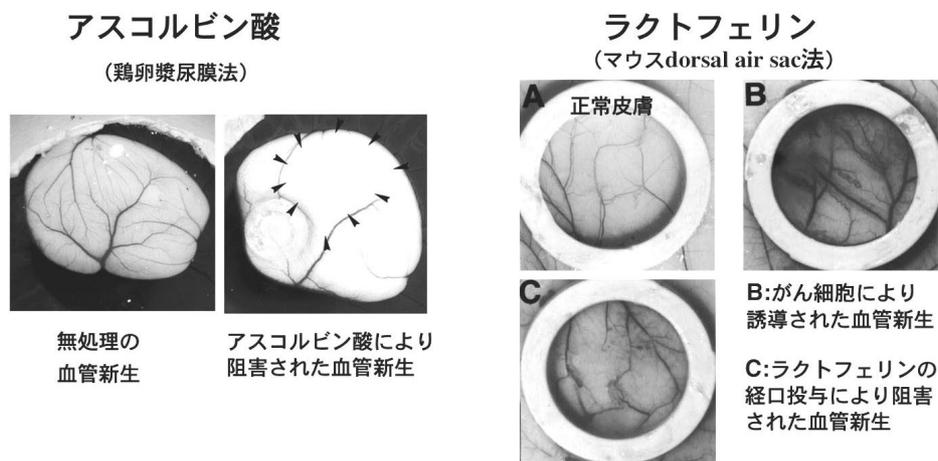


図2.アスコルビン酸およびラクトフェリンの血管新生阻害作用

(左) 鶏卵漿尿膜法(CAM)によるアスコルビン酸の血管新生阻害作用
漿尿膜上に新生された血管ネットワークと比較し、アスコルビン酸は矢印で示した範囲内の血管新生を強く阻害します。

(右) マウス背部皮下法(DAS)によるラクトフェリンの血管新生阻害作用
がん細胞によってマウス皮下に誘導される血管新生(B)は、ラクトフェリンの経口投与により強く阻害されます(C)。

血管新生の阻止は、がんはもとより、眼内血管新生、慢性関節リウマチ、粥状動脈硬化症などの様々な病態も改善します。従って血管新生の制御は多くの難治疾患の治療に有益であると考えられます。今後は上

記物質を修飾し、最適で強い活性体を創製する一方、更に新規の天然物由来阻害物質を探索しその機序を解析する予定です。これにより副作用の少ない血管新生阻害薬の開発を目指しています。

がん免疫治療法の開発

がん免疫療法は、身体の持っている免疫能を活性化して、がん細胞を攻撃する治療方法です。この方法には、リンパ球に抗がん活性を高める遺伝子を導入して生体内に戻す受動免疫療法、およびがん細胞にサイトカインなどの遺伝子を導入して、がん抗原特異的な細胞性免疫を誘導するワクチン療法などがあります。当プロジェクトでは主に後者について検討しています。がん細胞に細胞死を誘導するFasリガンド(CD95L)の遺伝子を導入した後マウスに移植すると、好中球浸潤を伴う強い炎症が起き、サイトカインやケモカインが産生されます。その結果、抗がん免疫が活性化され、がん増殖が抑制されることを明らかにしました。現在、新規サイトカイン(IL-27)によるがん免疫療法を開発しています。特に、IL-27遺伝子導入したがん細胞をマウスに移植すると、がん増殖を抑制する抗がん作用が認められました。IL-27は毒性が弱く抗がん効果は強いいため、治療に適していると考えられ、現在IL-27の抗がん作用機構についてより詳細に検討しています。

がん転移抑制薬の開発

糖鎖発現に関与する分子として単離したGalCer発現因子-1(GEF-1)が、上皮細胞・間葉系細胞変換(EMT)を誘導することを見いだしました。このEMTは胎児形態形成やがん細胞の浸潤・転移に必須の過程です。GEF-1を強制発現させたがん細胞ではin vitro、in vivo系において細胞の運動、浸潤および転移の促進が認められました。一方、RNAiを用いてGEF-1発現を抑制したがん細胞やGEF-1によるEMT誘導に対してドミナントネガティブ的に機能するGEF-1のC領域を強制発現させたがん細胞では、がん細胞の強い転移抑制が認められました。これらの知見から、GEF-1はがん細胞転移に大きく関与している分子と考えられます。

本プロジェクトでは、GEF-1における、転移がん細胞の悪性度(転移能)診断マーカーとしての可能性を検討します。また、GEF-1やGEF-1/C領域における、がん転移抑制薬剤の標的分子としての可能性を検討します。

難治性がんの治療をめざした分子標的薬の開発

PPARs (peroxisome proliferator-activated receptor , ,)はヒトゲノム解析の結果、60種存在すると推定されている核内受容体です。低分子の脂溶性ホルモンの結合により活性化される受容体型転写因子であり、細胞の核内で機能します。PPAR に結合する合成ホルモンは脂肪細胞や筋肉細胞に働きかけて糖代謝を調節し、成人型糖尿病の治療薬としての効果が確立されています。さらに同じPPAR に結合する合成ホルモンが難治がんの代表である膵臓がんの増殖を抑制することを見だし、作用機作の解明をおこなっています。最近、この合成ホルモンが血管内皮細胞で発現しているPPAR および を介して血管新生抑制作用を示す事が報告されました。すでに我々のグループは と の両者に結合する合成デュアルホルモンの創製に成功しin vitroの活性を検討しています。この合成デュアルホルモンは、生体内でがん細胞に直接作用して増殖を抑制するのみならず、固形がんが誘導する血管新生をも抑制するマルチ効果が期待されるので、今後マウスを用いて抗がん効果を調べたいと考えています。この合成デュアルホルモンが生体内で強い制がん効果を発揮すれば、複数の作用点を持ち多面的に作用する新しいメカニズムのがんの治療薬の開発につながる事が期待されます。

疼痛制御物質の探索と診断法の開発

がん患者の生活の質を向上させるためには疾患の克服と同様に、疼痛緩和が重要です。我々が見いだした内因性物質・spinorphin は、マウスを用いたブラジキニン発痛系において、モルヒネとは異なるメカニズムで鎮痛活性を有することが分かりました。Spinorphinとその代謝酵素(dipeptidyl peptidase III) は有力な疼痛制御物質候補であるので、がんにおける疼痛時の動態を解析するため、まず患者体液中（血液、脊髄液）での定量法の確立を目指します。痛みに関する臨床データを合わせて検討し、本物質の動態と痛みとの関連性を解析します。また、二次元電気泳動および質量分析を用いたプロテオミクス的手法により、疼痛病態時に変動する蛋白質を探索します。最終的に、がん病態時の疼痛制御物質の同定から疼痛緩和に役立つ薬剤を開発し、また確立した測定法を用いてより正確で適切な疼痛緩和法に結び付けたいと考えております。

がん研究における情報処理

がんの検査法と治療薬の開発には、システム医科学で提唱されているような科学的根拠に基づいた患者一人ひとりに適応する診断、治療という概念が重要となります。現在、オーダーメイド医療を標榜するゲノム医療の実現に向けて臨床医学と基礎医学の橋渡しのために各分野での知識を統合する知識情報システムを東京大学医科学研究所と共同で検討しています。本プロジェクトについても、がんの検査、治療に関する知識や情報の統合をめざし、まず生物実験結果からの知見・知識をコンピュータで処理する表現方法を検討します。画像解析、可視化、パターン認識、システム工学などの情報技術をもとに、データ解析環境の整備・構築を行い、実験から得られた顕微鏡画像などを解析する計画です。

後 記

がん治療プロジェクトは、米川博通副所長をリーダーとして、旧医薬研究開発センターの芦野洋美、久保英夫、佐藤真友美、島村真里子、清水本武、立野玲子、平松恭子、山本行男と旧腫瘍免疫研究部門の小倉潔が参加して今年度の4月より発足しました。研究テーマは、がんの診断、治療、疼痛制御や情報処理など多岐にわたっていますが、これはがん征圧には多面的なアプローチが必要なことを反映しています。メンバー全員が知恵を出し合い、さらに駒込病院と連携してプロジェクトを遂行し、大きな成果をあげたいと考えています。

ホットピックス

マウス胚性幹細胞におけるDNA複製制御因子の未分化増殖状態および分化誘導時の発現制御機構の解析

ゲノム動態プロジェクト 藤井 裕子

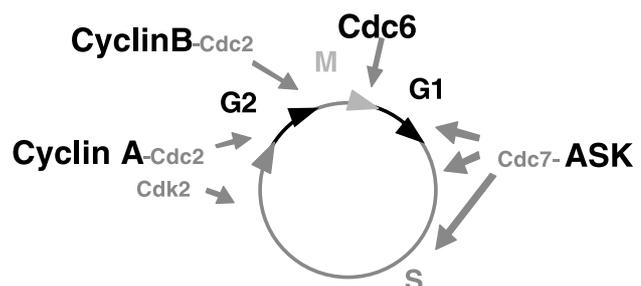
マウス胚性幹細胞(以下、ES細胞)は、様々な系譜の細胞に分化する能力を維持したまま、培養細胞としてほぼ無限に増殖させることができるという、非常に特殊な性質を持つ細胞です。この細胞は、遺伝子改変マウスに代表される近年の遺伝子工学の発展に多大な貢献をしてきたばかりでなく、最近では、特定の組織や臓器への分化誘導を目指した再生医療への応用という面からも注目されています。しかしながら、マウスES細胞の増殖制御機構に関する基礎的な知見に関しては、まだ多くの未解明な点が残されています。

我々は、細胞周期制御という視点からマウスES細胞の増殖制御メカニズムを理解するための研究を進めて参りました。なぜならば、このような研究は、ES細胞の性質をより深く知るためばかりでなく、互いに密接に関連しあっていることが知られている、細胞増殖と分化との関係について考える上でも、必要なことであると思われるからです。

未分化なES細胞と、分化した体細胞であるマウス繊維芽細胞との比較解析を行った結果、未分化なES細胞においては、DNA複製、細胞周期を正に制御するほとんどの因子の転写が、マウス繊維芽細胞に比較して、増加していることが判明しました。逆にp21, p27などの細胞周期の負の制御因子の転写はES細胞で低下していました。タンパク質レベルでは多くの因子の発現レベルは両者で大きな差はありませんでしたが、Cdc6, ASK, Cyclin A, Cyclin Bと呼ばれる複製/細胞周期制御タンパク質がES細胞で大量に発現していることを見出しました。これらは、それぞれ、G1(DNA合成準備)期からS(DNA合成)期への移行(複製複合体形成の準備の過程)、S期の進行、S期からG2(細胞分裂準備)期への移行及びM(細胞分裂)期の進行を制御するキーファクターであることから、これらの因子の大量発現によりES細胞特有の細胞増殖機構が制御されているものと考えられます。さらに興味深いことに、これらの因子の発現レベルは、分化誘導にตอบสนองして急激に低下することが明らかとなりました。逆にp21およびp27の発現レベルは分化誘導で増加します。

また、細胞の分化状態に依存した、これらの複製制御因子の発現機構に関して解析を進めた結果、その制御は転写産物やタンパク質の安定性の変化など、様々な段階で行われていることが判明しました。特に、近年、クロマチンのエピジェネティックな(遺伝子の変化を伴わない)修飾の変化が、細胞の分化や、それに伴う転写制御に非常に重要な役割を果たすことが明らかにされつつありますが、我々の解析の結果、ES細胞の分化に伴う複製制御因子の転写調節には、ヒストンH3のアセチル化が大変重要であるということが示唆されました。

このように、今回の解析により、ES細胞の全能性の維持あるいは分化状態と細胞周期因子の発現制御との間には密接な関連があることが示されました。今後は、分化状態に依存した細胞周期因子の発現制御の詳細な分子機構および、これらの因子の発現レベルを操作することにより、ES細胞の全能性を維持した状態での自律複製と分化誘導がどのような影響を受けるかという点について、解析を続けていきたいと考えております。



図：ES細胞の細胞周期進行を特徴づける4種の制御因子
ASK, Cdc6, CyclinA, CyclinBは全能性ES細胞で著しく増産されており、分化誘導に伴い発現レベルが急速に低下する。これらはES細胞の細胞周期進行を制御するキーレギュレーターであるかもしれない。

参考文献：Hiroko Fujii-Yamamoto, Jung Min Kim, Ken-ichi Arai and Hisao Masai, JBC, 280, 12976-12987, 2005.

ホットトピックス

「糖タンパク質糖鎖はタンパク質の変性状態のインジケータとして働く」

先端研究センター 吉田 雪子

細胞の表層を覆っているタンパク質や血清タンパク質など細胞の外にあるタンパク質は、小胞体の上で合成されながら小胞体の内側へ送り込まれていきます。ヒモ状のポリペプチド鎖は小胞体の中でタンパク質として機能するように立体構造が形作られていきます。その過程をフォールディングといいます。細胞外タンパク質の多くは糖鎖修飾を受けた糖タンパク質ですが、糖鎖はフォールディング前のヒモ状のポリペプチド鎖が小胞体を通ると同時に付加されます。糖鎖は、小胞体の中のフォールディングを助ける働きをするシャペロン分子に認識され立体構造形成の役に立ったり、タンパク質の可溶性を高めたりするほか、他の分子との親和性や接着性を変えるなど様々な機能を果たしていると考えられています。

今回、私達は糖鎖の持つ新たな機能を報告しました。それは、糖タンパク質のアンフォールド（正しい立体構造が維持されていない状態、変性状態）状態のインジケータとして糖鎖が機能するというものであります。

これまで、私達は糖鎖を認識するユビキチンリガーゼSCF^{Fbs1}を見だし、その役割としては、小胞体でうまくフォールディングできなかったタンパク質が小胞体から細胞質へ戻された後にプロテアソームにより壊される品質管理機構「小胞体関連分解（ERAD）」において働いているのものであると考えてきました。さらにFbs1の結晶構造解析から、Fbs1は糖鎖の根元の部分を認識して結合することを明らかにしてきました。（1）根元の糖鎖はフォールディングした糖タンパク質では自分自身のタンパク質部分に覆われており、Fbs1が外からアクセスできないこと。（2）SCF^{Fbs1}がERADのユビキチンリガーゼとして働いているのならアンフォールドしたタンパク質を認識しているかもしれない。という2点のことより、Fbs1が正しい立体構造をもつタンパク質よりアンフォールドしたタンパク質をより好むという仮説を実験的に証明したのがこの論文の主旨であります。この実験では、アンフォールドした糖タンパク質は糖鎖の根元の構造が露出していて、Fbs1に認識されるようになる、言い換えると「糖鎖の根元の露出が糖タンパク質の変性シグナル、分解シグナルとして機能している」ということが明らかとなりました。

さらに、予想外の結果も得られました。それは、これまで小胞体で付加される高マンノース型糖鎖のみFbs1が認識できるものと考えてきたのですが、糖タンパク質がアンフォールドした状態では、より細胞膜に近いゴルジ体で作られるタイプの糖鎖もFbs1は認識しうることがわかったことです。このことは、ユビキチンリガーゼSCF^{Fbs1}はERADのみならず、他の場面でもアンフォールドしているタンパク質を捕まえて分解すべくユビキチン化している可能性を示唆するものであると考えられます。今後は、Fbs1のERAD以外の新たな役割についても明らかにしていきたいと考えています。

参考文献：Yoshida, Y., Adachi, E., Fukiya, K., Iwai, K., Tanaka, K. EMBO reports, 6, 239-244, 2005.

■ びゅうぼいんと

敷居が高い

電子顕微鏡室 森岡 清和

皮膚科学の周辺をうろつくようになって久しくなりますが、他分野の研究者にとってこの領域は結構敷居が高いと思います。ちなみに、次のような学術用語を読めるでしょうか（答えは文末に）。いずれも皮膚科ではポピュラーな疾患です。掻痒¹、疱疹²、褥瘡³、猩紅熱⁴あたりは初級。面皰・尋常性痤瘡⁵、禿瘡・癬・癩⁶、頭部秕糠疹⁷、癩風⁸、癩疽⁹、になると中級。疣贅¹⁰、胼胝¹¹などは難易度が高いでしょう。極めつけは赤ら顔を意味する酒さの「さ」で、これは漢字コード表にもないようです。つまりここで表記できません。教科書や学術雑誌には時に正しく表記されているので、印刷会社泣かせなのでしょう。面白いのはうおのめで、専門用語では鶏眼となり動物が変わってしまいます。そばかすは雀卵斑で植物から動物に変わります。これらに性・類・状・型などいろいろな修飾語がついて、漢字が10以上並ぶ病名もめずらしくありません。

敷居の高さは用語のみにとどまらず、ほとんどの研究がヒト（かつ罹患した）のサンプルを用いたもので、その偏りは筆者が以前かかわっていた血液分野より極端かもしれません。脳神経・筋肉・結合組織などは多くの方にお馴染みで、異分野雑誌でもそれなりに理解できる部分はありまじょうが、皮膚科学雑誌の場合、The journal of investigative dermatology 誌以外はどの雑誌を広げてみても、ちんぷんかんぷんでしょう。毛の分野はある意味さらに特殊で、医師の主な関心は脱毛を中心とする美容整形外科の分野にあり、脱毛学会も存在します。社団法人日本毛髪科学協会という巨大な組織は理容師・美容師さんの学会です。育毛剤はたいした効果がなくても、ピンキリ多数の会社が研究・発売しています。

しかし近年、毛の幹細胞が毛髪のみならず、汗腺などを含むすべての皮膚組織、血液細胞、神経細胞、平滑筋細胞などに分化する（正確に言えば、そのような細胞をつくることのできる多能性幹細胞が毛根に多数存在する）ことが明らかになり^{12,13}、ひとつかみ毛を抜いてフッと吹けば小猿が群れをなして発生するという、孫悟空の「身外身の術」が具現化しそうな勢いです。大学・国研・大企業も関心を寄せるようになってきました。考えてみれば、毎月1センチも毛が伸びるというのは結構すごいことです。毎日0.3ミリですから、細胞のサイズを考えると、不等分裂の片割れが毛髪細胞に分化するというような単純な図式では説明できなくて、毛根にはハイスピードで増殖する細胞の移動や、数μm幅でイスの種類が変わる特別なニッチへの着席などを交通整理するためのスーパーメカがあるのでしょうか¹⁴。14は私が制作した毛の写真集です。よかったら図書室でご覧下さい。私自身皮膚科学は素人なので、専門用語は組織や細胞の名前以外ほとんど用いておりません。アマゾンでHairをタイトルに含む本を検索すると1916件ヒットしましたが、拙著は販売件数順で87位でした。100位以内で純学術の本はあと1件で、その他の殆どはヘヤースタylingに関するものです。しかし市民の関心の中心がヘヤースタylingや脱毛だとしても、公的研究機関の研究者がパーマ液やリンス液、育毛剤、またレーザー脱毛装置などの研究をすべきかどうかは難しいところでしょう。

¹ そうよう（かゆいこと ただし隔靴搔痒とは字が異なる）² ほうしん（ヘルペス）³ じょくそう（とこずれ）
⁴ しょうこうねつ（猩々という実在しない猿が語源）⁵ めんぼう・じんじょうせいざそう（にきび）⁶ とく
そう・せつ・よう（毛穴と関係が深い感染症、おでき）⁷ とうぶひこうしん（ふけ）⁸ でんぷう（くろなま
ず）⁹ ひょうそ（ひょうそう）¹⁰ ゆうぜい（いぼ）¹¹ べんち（たこ）¹² Ito M et al: Hair follicle stem cells in
the lower bulge from the secondary germ, a biochemically distinct but functionally equivalent progenitor cell
population, at the termination of catagen. Differentiation (2004) 72, 548-557、¹³ Sieber-Blum M et al: Pluripotent neural
crest stem cells in the adult hair follicle. Dev. Dyn. (2004) 231, 258-269、¹⁴ Morioka K: Hair Follicle: Differentiation
under the electron microscope (2004) Springer-Verlag.



学会報告 「日本細胞生物学会年大会」

日本細胞生物学会 大宮

タンパク質代謝 水島 昇

「新入会員 田中啓二」。日本細胞生物学会では新入会員の名前が毎回会報で紹介される。初々しくもわが臨床研副所長の名前が学生の中に混ざって掲載されたのは一昨年だったと思う。話によると学会員でもないのにいきなり17年度の大会長に任命されたというのである。昨年の16年度大会は5月に大阪で開催された。私は臨床研への赴任直後ということもあり、実は大会にすら参加しなかった。田中先生はもちろん出席されたわけだが、大会からもどってくるなり、「水島さん！来年事務局！」。私「??（予期せぬことで、本当にわけがわからなかった）」。ということで、即席大会長と即席事務局の活動の開始である。



写真1：大会長と事務局長

大会運営について学会本部はほとんどノータッチである。イベント運営に素人の私達（特に私は）が仕切らないとならない。あまりに知らないことが多すぎたので、その点良い勉強となったとは言える（でも何度もしたい経験でないことも確かです）。細かいところでは、懇親会のお酒の量まで決めねばならない。参加予定数200名の懇親会打ち合わせの際、事務委託会社のK氏「懇親会ではビール、水割りが飲み放題となっています。他にも少し追加しましょうか？」大会長「うん、そうだね！ワイン100本追加！やっぱり赤かな？」 K氏「んー とりあえず本数は多すぎると思います。」 大会長「そう？ じゃ40本！」 懇親会はきちんとやる、というのが大会長の方針である。

さて、まじめな話になるが、最近は学会以外のシンポジウム、研究会などのミーティングが山ほど開催されるようになっている。そのなかにあって50回以上続いている学会年大会がいままでと同じスタイルで、同じ役割を担うのは無理がある。細胞生物学会では昨年より大会のあり方を変更して、大きく国際化に踏み切った。生化学会や分子生物学会でも毎回多数の外国人講演者が招待されるが、若手が発表するポスターまでは滅多に足を運ばない。そこで、細胞生物学会では海外からポスター発表にも30名以上招待して、ポスター会場までも国際化しようというのである。この方針はとりあえず3年間行うこととしており、今年はその2年目になる。シンポジウムとポスターに約50名を完全招待するというのは、金銭的にも、事務的にも大変大きな負担である。大会長のご尽力で相当額のご寄付が集まったが、でもまだ足りないほどである。しかし、それを除けば他学会にはない非常によい企画である。実際、本年度もポスター会場で英語が飛び交い、日本人ポスター発表者も外国人に説明をしないとならない場面も多くあった。これは、招待された若手外国人が大変まじめに参加いただいたために、相対的に外国人の割合が大きくなったことも一因であろう。今年は700名以上の参加者数となったが、実は昨年からは必ずしも増えなかった。日本人会員、特に学生はこの方法にはまだ抵抗があるのかも知れない。入場者が減れば、企業からの展示、広告収入も減り、一層困難な台所事情になるが、急な変化は期待できない。とりあえず3年間試みた後に評価するということがよいと思う。普通の学会参加費で（まあまあ）国際的な雰囲気のある学会に是非次回もご参加いただき、この新しい試みが部分的にでも継続されるという判断になることを願っている。



写真2 夜のシンポジウム前にはバナナの配給。後方の方はそれとは知らずにただ並ぶ。