

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 20 号

October 2024

Contents

巻頭言	1
第31回 日本血管生物医学会学術集会 開催報告	2
第31回 日本血管生物医学会学術集会 YIA 最優秀賞を受賞して	3
第31回 日本血管生物医学会学術集会 YIA 受賞者	4
IVBM2024 参加報告	6
IVBM2024 トラベルアワード受賞・参加体験記	8
Asia-Australia Vascular Biology Meeting (AAVBM) 2023 参加報告	11
第9回 日本血管生物医学会若手研究会 開催報告	12
第9回 日本血管生物医学会若手研究会 入門型セッション受賞者	14
第9回 日本血管生物医学会若手研究会 発展型セッション受賞者	15
第9回 日本血管生物医学会若手研究会 異分野融合型セッション受賞者	17
第9回 日本血管生物医学会若手研究会 シニア参加の感想	19
第32回 日本血管生物医学会学術集会 開催のご案内	20
日本血管生物医学会特別集会 開催のご案内	21
第33回 日本血管生物医学会学術集会 開催準備状況	22
第10回 日本血管生物医学会若手研究会 開催準備状況	23
研究室紹介	24
学会員の論文紹介	27
留学体験記：カナダ・アルバータ大学	40
血管生物医学会名誉会員リレー原稿	41
日本血管生物医学会 会則	43
日本血管生物医学会 役員	47
日本血管生物医学会 賛助会員	51
事務局からのお知らせ	52
編集後記	53



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)



日本血管生物医学会の理事長として3年目を迎えましたが、2024年は本学会にとって大きな節目の年であり、変革の年でもあります。

まず、日本血管生物医学会は今年で設立20周年を迎えました。本学会はこれまで日本の血管生物医学を支え続けてきましたが、これからも最先端の国際的研究者が集う場として進化し、世界の生命科学の発展に貢献し続けていきたいと考えています。

日本血管生物医学会の強みの一つは、基礎系と臨床系の研究者がバランス良く連携している点です。近年、研究のアウトプットとして実用化や成果応用が強く求められていますが、基礎研究の楽しさを臨床応用につなげ、大きな社会的インパクトを持つ成果が本学会において多く見られることは大変心強く感じています。

今年も第32回日本血管生物医学会学術集会(大会長:真鍋一郎先生)を「心血管領域の基礎研究に挑戦する若手研究者が増えることで、この領域がさらに発展し続ける」という期待を込めて「Dive into the World of Cardiovascular Science!」というテーマで開催します。多くの会員の皆様が活発なディスカッションをしてくださることを楽しみにしています。

また、今年度だけの試みとして、日本血管生物医学会特別集会(大会長:山本誠士先生)を開催致します。「血管研究捲土重来」というテーマで、久しぶりの本学会単独開催の集会となりますので、皆さん奮ってご参加ください。

この本学会が単独で開催する学術集会のスタイルは、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)に引き継がれます。この集会ではアジア・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、ぜひ皆さんご予定を空けておいてください。

こうした変革は、今年度から新たに理事になって頂いた方々や、若手研究会のメンバーの方々からの声に耳を傾け、議論を重ねた結果です。本学会が会員の皆さん一人一人にとって集まるのが楽しい「ホーム」になるために、学会のこれまでの慣習にこだわらずに変革を続けていきたいと考えています。

研究を取り巻く厳しい環境や学会の財政など、様々な問題もありますが、会員の皆様のお力を借りつつ、良い形で課題の解決に当たりたいと思います。今年度は学会業務委託会社の変更もあり、会員の皆様にはご不便をおかけしていますが、学会をより良い方向に進めていくために必要なことですので、ご理解頂ければ幸いです。

皆様、一緒により良い学会にしていきたいと思います！

2024年10月

第31回 日本血管生物医学会学術集会 開催報告

大会長 佐藤 加代子

(東京家政大学 栄養学部栄養学科 / 東京女子医科大学 循環器内科)



第31回日本血管生物医学会学術集会は Cardiovascular and Metabolic Week 2023 (CVMW2023) として、第40回国際心臓研究学会日本部会(大会長:佐賀大学内科 野出孝一教授)、第7回日本循環器学会基礎研究フォーラム(大会長:長崎大学循環器内科 前村浩二教授)と合同で2023年12月9日(土)～10日(日)に神戸国際会議場で対面開催し、350名を超える方々にご参加いただき無事盛会裡に終了いたしました。開催にご尽力いただいた渡部理事長、理事会、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。

学会テーマは New Genesis of Cardiovascular Metabolic Medicine といたしました。若手プログラム委員の先生方に充実したプログラを企画していただき、特別講演2セッション「細胞老化のメカニズムと役割(大阪大学 原英二先生)」、「New insights into Aging and Age-associated Disorders (Brown University Mukesh K Jain 先生)、合同シンポジウム2セッション「Optimizing “Metabolism” to combat pathologies in age-related disorders」、「Temperature sensing and biological function」には国内外の第一線研究者にご講演いただきました。

JVBMO 学会独自プログラムは、血管生物学の観点からシンポジウム2セッション「血管・リンパ管の制御と破綻機構」、「ミクロからマクロまでの血管生老病死」、テクニカルセミナーで新しいイメージング技術、そして日韓セッション「Frontiers in Vascular Biology: Advancing Researches in Korea and Japan」では、日韓の研究者で大いに盛り上がりました。本学会の特徴として第31回 JVBMO 学会も若手研究者が多く参加し、優秀賞・最優秀賞・一般演題も含め非常に活発な議論が交わされました。学会後の懇親会でも、所属施設や年代を超えた交流が活発に行われ、今後の発展が大いに期待されます。

第32回日本血管生物医学会学術集会(大会長:千葉大学 真鍋一郎先生)は、CVMW2024として東京開催予定で、充実したプログラム準備が進んでおります。第32回学会の大成功を祈念して、第31回日本血管生物医学会学術集会開催報告とさせていただきます。



第31回日本血管生物医学会学術集会 YIA最優秀賞を受賞して



藤巻 慎

(熊本大学 発生医学研究所 筋発生再生分野)

■発表タイトル「血管 Dll4 -筋 Notch2 軸による筋量調節機構」

この度は第31回日本血管生物医学会学術集会におきまして、YIA 最優秀賞に選出していただき、大変光栄に存じます。大会長の佐藤加代子先生をはじめ、選考委員の先生方、学術集会運営に携われた皆さまに心より御礼申し上げます。私は骨格筋生物学を専門としており、自身のプロジェクトの解析を進める中で、血管解析の必要性を感じ、本会に入会いたしました。専門の先生方と議論することで研究の幅が広がり、異分野融合の重要性を改めて実感しております。

我が国をはじめ世界的な高齢化が急速に進む中、サルコペニアやフレイルが社会問題となっています。この問題を解決し、健康長寿社会を実現するため、骨格筋量の制御機構に関する研究は世界中で盛んに行われておりますが、筋萎縮の引き金となる上流メカニズムはほとんど明らかになっていませんでした。私は、骨格筋幹細胞の休止期や自己複製を制御する Notch 受容体のうち、Notch2 が最終分化した筋線維に発現すること、また不活動や糖尿病といった状態下において、毛細血管を構成する内皮細胞から Notch リガンドである Dll4 が放出され、この Notch2 を活性化させることで筋萎縮を誘導する「血管 Dll4-筋 Notch2 シグナル軸」を発見しました。さらに、遺伝子改変マウス、中和抗体、低分子化合物などを用いて、このシグナル軸を阻害することで、不活動や糖尿病による筋萎縮を抑制できることに加え、過負荷刺激にともなう筋肥大応答を増強させることを見出しました。以上の結果から、毛細血管は末梢組織に酸素や栄養を運ぶ役割に加え、骨格筋量を直接的に制御する機能を担っていることが明らかになりました。この「血管 Dll4-筋 Notch2 シグナル軸」は、サルコペニアやフレイル克服に向けた新たな治療標的になると考えております。

最後に、本研究を遂行するにあたり、多大なるサポートをいただきました小野悠介教授をはじめ、ラボメンバー、共同研究者の先生方に厚く御礼申し上げます。今回の受賞を励みにして、さらに精進していきたいと思っております。



第31回日本血管生物医学会学術集会 YIA受賞者

杉山 夏緒里

(早稲田大学・理工学術院総合研究所 /
筑波大学・生存ダイナミクス研究センター TARA)



■発表タイトル「マルファン症候群モデルマウスにおける急性大動脈解離因子の探索」

この度は、第31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。学術大会における選考委員会の先生方、ならび関係者の皆様に深く御礼申し上げます。

マルファン症候群 (MFS) は、細胞外マトリクスである Fibrillin-1 (FBN1) をコードする遺伝子の変異による遺伝性疾患であり、全身の結合組織異常をもたらす難病です。MFS の主な死因は、大動脈壁の内側の内膜が破れて中膜への血液が流入する大動脈解離です。大動脈解離の詳細は不明で、特に急性大動脈解離における致死率は非常に高いです。ラマン分光法は、分子に光を照射した際に得られる散乱光を用いて分子の構造情報を取得する手法です。近年、スペクトル解析技術等の進歩により、非侵襲で疾患と正常状態を識別できる手法として生体医工学分野で注目されています。本研究では、Fbn1 遺伝子発現抑制モデルマウス $Fbn1^{mgR/mgR}$ に昇圧剤アンジオテンシン II (AngII) を投与することで急性大動脈解離を誘発するモデルを作成しました ($Fbn1^{mgR/mgR}$ -AAD)。それぞれの大動脈組織に対してラマンイメージングを行ったところ、コントロール群と比較し、 $Fbn1^{mgR/mgR}$ -AAD 群に特異的に脂質成分が上昇していることを発見しました。そこで、リポドミクス解析と質量分析 (MS) イメージングを用いて詳細な脂質成分の同定と分布について解析を行いました。さらに脂肪酸レベルでラマンイメージングによる局所的脂肪酸の解析も行いました。急性大動脈解離に本研究で同定した脂質が関連しているという報告例は存在しないため、今後はこれら脂質成分と急性大動脈解離のメカニズムに迫っていきたいと考えております。

本研究では、2017年にドイツ・Tübingen 大学・Schenke-Layland 研究室留学時に学んだラマンイメージングを帰国後発展させ、リポドミクスや MS イメージングと組み合わせることで病態増悪因子同定を試みました。今回荣誉ある YIA 賞をいただいたことを励みに、今後も光を用いた血管病態の解明につながる成果の創出を目指し、さらに研究を進めていきたいと思っております。



第31回日本血管生物医学会学術集会 YIA受賞者

白倉 圭佑

(Max Planck Institute for Molecular Biomedicine)



■発表タイトル「VE-PTP-Tie2 シグナルを介してシアストレスが血管バリア機能と動脈硬化症進展を制御する機構」

この度は、第31回日本血管生物医学会学術集会でYIA優秀賞に選出していただき、選考委員の先生の方々、ならびに関係者の皆様に深く御礼申し上げます。本研究は、Max Planck Institute for Molecular BiomedicineのDietmar Vestweber教授の指導の下、UCSFのDonald M McDonald教授をはじめとする多くの共同研究者の助力を受け実施されました。

血管内皮細胞は血流が生み出す物理刺激、特にシアストレスと呼ばれる血流による摩擦力を感知し、そのパターンや強度に応じて自身の機能を制御します。しかし、血管内皮細胞がどのようにシアストレスの違いを感知し、伝達するのは十分には解明されていません。

本研究では、受容体型チロシン脱リン酸化酵素VE-PTPがシアストレスの違いに応じた細胞応答に重要な役割をもつことを発見しました。層流性シアストレスはVE-PTPの細胞内取り込みを促し、細胞表面のVE-PTP量を減少させます。これにより、基質である受容体型チロシンリン酸化酵素Tie2が細胞表面で活性化され、血管のバリア機能が增強されます。一方で、乱流性シアストレスでは、VE-PTPの細胞内取り込みが抑制されることで、Tie2が不活化され、バリア機能が低下することがわかりました。さらに、VE-PTPの阻害や欠損は、大動脈弓で乱流性シアストレスに曝される領域のバリア機能を增強させ、アテローム性プラークの形成を抑制することを明らかにしました。本研究はVE-PTP-Tie2シグナルがシアストレスの違いに応じて血管内皮細胞が異なる反応を示す機構の一端を担い、動脈硬化症の新たな治療標的となりうる可能性を示唆しています。

今後とも研鑽に励み、今回の受賞に恥じぬよう努力して参ります。引き続きのご指導とご鞭撻をよろしくお願い申し上げます。



IVBM2024 参加報告

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)



国際血管生物学会 (International Vascular Biology Meeting: IVBM) は、2年に1度、北米、ヨーロッパ、アジア・オセアニアを順に開催される、全世界の血管生物研究者が集う国際大会です。第23回大会はオランダのアムステルダムで、Dr. Ferdinand LeNoble (Karlsruhe Institute of Technology) と Dr. Jaap van Buul (Amsterdam UMC) が中心となり、2024年7月2日から5日にかけて Beurs van Berlage で開催されました。

IVBM2024には、4000人以上の参加者が集まり、IVBMの歴史上最大規模の国際学会となりました。多くの参加者が最先端の研究発表を行い、様々なソーシャルイベントを通じて全世界から集まった研究者と活発な議論や情報交換を行いました。歴史的なアムステルダムの街並みを楽しみつつ、とても有意義かつ楽しい4日間を過ごしました。

日本血管生物医学会は、Sponsored sessionの一つで座長および演者を担当しました。多くの海外の参加者が会場に集まり、本学会の研究活動をアピールすることができました(写真上)。他のセッションやポスターセッションでも学会会員による多くの発表があり、日本からの参加者は48名と、アジア・オセアニア諸国の中では最多でした。海外滞在中の日本人研究者との交流も活発に行われ、伊東史子先生と小林美穂先生が開催した懇親会では40名以上の方々に参加して頂き、交流を深めることができました(写真下)。

次回のIVBMは2026年にオーストラリアのアデレードで開催される予定であり、次々回は2028年にアメリカのシカゴで開催されることが決まっています。また、順当にいけば2032年には日本血管生物医学会がIVBMを開催することになります。特に若手の先生方には、この国際的な大イベントに積極的に参加していただき、世界中の血管生物学者が楽しく議論・交流できる場を作って欲しいと期待しています。

Session 26: Novel concepts in vascular remodeling - hosted by JVBMO

Chairs: Tetsuro Watabe (Tokyo Medical and Dental University, Tokyo, Japan) & Fumiko Itoh (Tokyo University of Pharmacy and Life Sciences, Japan)

Sponsored by: Japanese Vascular Biology and Medicine Organization (JVBMO)

Yoshito Yamashiro; ECM-mediated endothelial-to-mesenchymal transition underlies vessel wall remodeling

Fumiko Itoh; Endothelial Cell-Specific TGF- β Family Signaling Deficiency and its impact on Vascular Function and Cardiovascular Disease

Norihiko Takeda; Myeloid-endothelial crosstalk supports adaptive cardiac remodeling via VEGF-A signaling

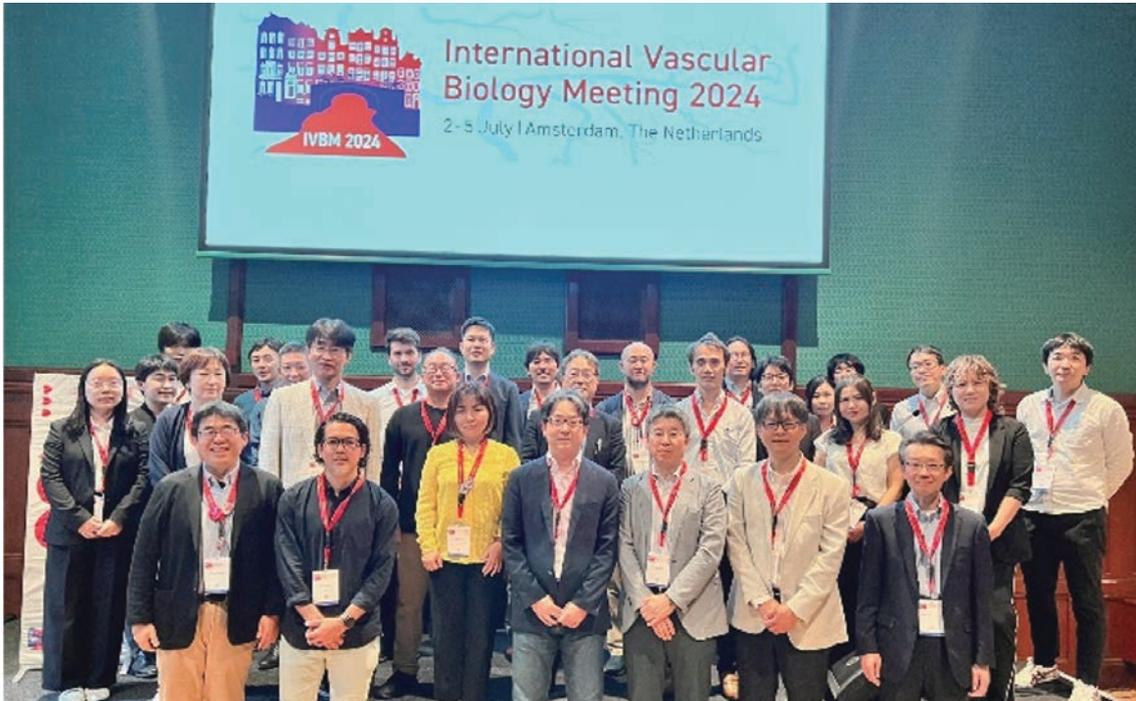
Hanada Yasuyuki; Biomechanical mechanisms integrating vessel elongation with lumenization during angiogenesis

Halder Semanti; TGF β 2 mediates endothelial cell-pericyte interaction that facilitates angiogenesis via



vascular basement membrane formation with type-4 collagen deposition.

Nakayima Hiroyuki: Angpt1/Tie1 signaling regulates lymphatic vessel development in zebrafish





IVBM2024 トラベルアワード受賞・参加体験記



浅野 遼太郎

(国立循環器病研究センター 血管生理学部)

この度は、IVBM2024 トラベルアワードにご選出いただき、誠にありがとうございました。若手にとって、円安の影響や燃料費高騰もあり、海外学会参加は非常にハードルが上がっておりましたが、のこのようなアワードは大変貴重なご支援です。

今回初めてIVBMに参加させていただきましたが、世界中の著名な研究者や彼らのプレゼンテーションを目の当たりにして、非常に刺激を受けました。良い研究を行い、いつかあの大きな会場で発表できるようになりたいと強く思いました。ポスターセッションでは、同じ興味を持つ研究者たちと深くディスカッションすることができ、非常に勉強になると共に、シンプルにとっても楽しく、研究をしてきてよかったと感じました。次回のIVBMが今から楽しみです。

最後になりましたが、日頃よりご指導いただいております中岡良和先生ならびにラボメンバーの皆様に、この場をお借りして心より感謝申し上げます。



福本 萌

(国立循環器病研究センター 細胞生物学部)

この度はIVBM2024 トラベルアワードに選出いただきましたこと関係者の方々に感謝申し上げます。IVBMへの参加はIVBM 2018 (Helsinki) から数えて3度目となりますが、今回私は循環器系が構築される過程で血管が心臓に連結する機構について口頭発表をする機会をいただきました。はじめての機会でしたので、事前準備の段階から学ぶことが多く、また発表後にはフィードバックも頂くことができ、研究者として一つ成長するための貴重な経験となったと感じております。今回の経験を励みに今後もより一層研鑽を積んで参りたいと思います。

最後になりましたが、日頃ご指導いただいております細胞生物学部 望月直樹部長をはじめ、サポートいただいている諸先生方にこの場をお借りして厚く御礼申し上げます。また今後ともより一層のご指導、ご鞭撻を賜りますようお願い申し上げます。



IVBM2024トラベルアワード受賞・参加体験記



杉山 夏緒里

(早稲田大学ナノ・ライフ創新研究機構)

この度は、IVBM2024 トラベルアワードにご選出いただき、誠にありがとうございました。今回初めてのIVBM かつオランダ・アムステルダムであったため、不安もありましたが、最先端の研究を勉強することができ、非常に実りのあるものとなりました。私は大動脈の血管病態やイメージングに興味があるため、興味のある演題はもちろんのこと、普段あまり触れることのなかった脳血管などの分野の演題もとても面白かったです。特にプレナリーレクチャーは、最先端のレベルの高い研究成果を聞くことができ、自分の研究もこのように展開できたらと感銘を受けました。さらに自分自身の発表を行うことで、参加されている先生方と密なディスカッションをすることで、これまで考えていなかった方向性や新たな見解を考えるきっかけとなりました。IVBM に今回参加したことで血管生物の研究に対するモチベーションが非常に上がりました。そのため、次回のIVBM も参加できるよう、2年間でしっかりと結果を出していけたらと思います。



後藤 耕策

(東京大学医学部附属病院 循環器内科)

この度は、IVBM 2024 のトラベルアワードをいただきまして、選考委員の先生方、並びに学会関係者の皆様に、心より感謝申し上げます。

今回のポスター発表は、骨髄の造血幹細胞や間葉系間質細胞をテーマにした研究内容でした。学会が始まる前までは学会の主旨に沿った内容であるのか、多少不安に思うところがありましたが、実際に学会に参加してみると、造血細胞の trained immunity における最新の知見や、骨髄ニッチにおける血管内皮細胞や間葉系間質細胞に焦点を当てた研究など、数多く発表されており、大変勉強になったとともに大きな刺激を受けました。また国際学会での素晴らしい先生方の研究を目の当たりにして、自身の未熟さを痛感したと同時に、今後のさらなる励みにもなりました。先生方の背中を追って精進して参ります。

最後に、日頃より本研究の御指導を頂いております先生方にこの場を借りて熱く御礼申し上げます。引き続きの御指導・御鞭撻をお願い申し上げます。

IVBM2024トラベルアワード受賞・参加体験記



坂野 公彦

(奈良県立医科大学 生理学第二講座)

IVBM2024 トラベルアワードにご選出頂き、誠に有難うございました。今回、IVBM に初めて参加させて頂きました。聴きたいセッションや見たいポスターが多くあり、すべてを消化することができないボリュームでしたが、多くの新しい知識を得ることができ、勉強になりました。アムステルダムも初めてでしたが、日本よりも数段涼しく、大雨にも降られずに快適に過ごすことができました。

私は、「灌流可能なオンチップ血管網を用いたステージウェーバー症候群の疾患モデル作製」という演題について発表させて頂きました。ずり応力と疾患発症の関連について、重要な意見交換を行うことができ、とても有益でした。また、学会途中で開催された日本人研究者の懇親会にて、全国の先生方と交流ができたことも貴重な経験でした。学会場でも気さくにお声かけ下さり、お誘い下さった渡部徹郎先生、幹事の伊藤史子先生、小林美穂先生、本当に有難うございました。



藤田 治人

(慶應義塾大学 医学部麻酔学教室)

この度は、IVBM2024 のトラベルアワードに選出いただきまして誠にありがとうございました。韓国で行われた AAVBM2023 に続いての国際学会発表となりましたが、その時より進捗した内容をポスター発表し、著名な先生方や様々な国から来た若手研究者の皆様と直接ディスカッションできたのは、大変有意義でした。

研究をご指導いただいております、解剖学教室 久保田義顕先生を始めとして、いつも支援して下さるラボのメンバーに心から御礼申し上げます。今回の受賞を励みに、益々研鑽を積んでいきたいと思っておりますので、変わらぬご指導ご鞭撻をどうぞよろしくお願いいたします。



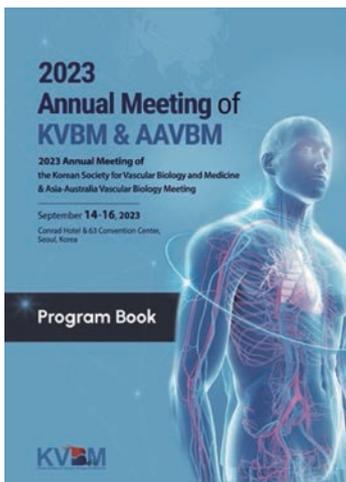
Asia-Australia Vascular Biology Meeting (AAVBM) 2023参加報告

渉外委員会 委員長 的場 哲哉
(九州大学 循環器内科)

AAVBMはアジア・オーストラリアの4カ国（日本、韓国、中国、オーストラリア）の血管生物学に関連する学会が交流する枠組みとして2015年に発足し、日本からは日本血管生物医学会（JVBMO）が参加しています。AAVBMの過去大会についてはJVBMOホームページ <http://jvbm.umin.jp/en/aavbm.html> を参照ください。

AAVBM 2023は、2023年9月14-16日、韓国 Korean Society for Vascular Biology and Medicine (KVBM) がホストし、12th International Congress on Lipid & Atherosclerosis との共催で韓国ソウルにおいて現地開催されました（写真左上）。JVBMOからは、座長：渡部徹郎（東京医科歯科大学、JVBMO 理事長、写真右上）、佐藤加代子（東京家政大学）、高倉伸幸（大阪大学）、有馬勇一郎（熊本大学）、招待講演演者：伊東史子（東京薬科大学）、久保田義顕（慶應大学）、松永行子（東京大学）、的場哲哉（九州大学）が参加し、また、AAVBM Young Investigator Award finalist として浅野遼太郎（国立循環器病研究センター）が、Korea-Japan young investigator session 演者として花田保之（宮崎大学）、Li Yu（北海道大学）、高橋数冴（東京大学）が発表しました（敬称略）。日本からの10題の一般演題を含め、大変活発な議論が行われました。

アカデミックプログラムの後は学会によるソーシャルプログラムでKVBM 会員からの歓迎を受け（写真右下）、また、JVBMO 会員の懇親会も開催され（写真左下）、短期間でしたがソウルの雰囲気を大いに楽しみました。





第9回 日本血管生物医学会若手研究会 開催報告



事務局長 羽田 優花

(日本医科大学 先端医学研究所 病態解析学部門)

2024年6月14日(金)～15日(土)の2日間に渡り、第9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。

この研究会は、血管生物医学会の若手研究者が主体となって運営している会で、今回で9回目を迎えることができました。事務局に新規メンバーが複数名加わったこともあり、研究会発足時の原点に立ち返ることをモットーとして、参加者自身の発表だけでなく、忌憚なき意見交換の場としての研究会を日本医科大学校内で2日間行いました。33名の参加者全員が口頭発表をした上で、有志の8名がポスター発表も行い、より深い議論が展開されました。例年通り、多様なバックグラウンドの若手研究者の参画を促すため、「入門型」、「発展型」、「異分野融合型」の3つのカテゴリーに分けてセッションを行うと共に、中堅の先生方による「OG・OBセッション」の枠も新たに設けることでハイレベルな研究について学ぶ機会を得ました。全体として挑戦的でレベルの高い発表が多く、基礎・臨床医学研究から細胞小器官に着目した研究、流体力学シミュレーション、新規イメージング手法など、血管生物学に新たな潮流を生み出せるような躍動が感じられました。今回は、質疑応答時間を長めに設定していましたが、それでも足りなくなるほど活発な議論が行われ、運営としてはうれしい悲鳴をあげていました。

特別教育講演では、北海道大学大学院歯学研究院 血管生物分子病理学教室の樋田京子先生に現地までお越しいただき、これまでの研究の軌跡から最新の研究内容に関するご講演を賜りました。また、樋田先生ご自身のご経験も交えながらキャリアパス、ワークライフバランス(時に「ワークライフブレンド」で乗り越えられたことも…)についてのお話も伺い、参加した若手研究者にとって大変貴重な学びとなり、大きな励みになりました。

ランチョンセミナーでは、参加登録時に事前に実施したアンケート結果について議論を行いました。アンケート内容は「研究会に参加する意義とは?」「なぜ研究するのか?」「理想の研究・研究者像とは?」などです。AIによる集計結果を参照しながら、参加者全員で今一度研究活動を行うことの原点に立ち返る機会となりました。議論し足りなかった内容については、google chatなどのプラットフォームを利用して研究会後も引き続き議論できる場を設けております。

本研究会は渡部徹郎理事長をはじめ日本血管生物医学会の先生方のご後援と理解の元、開催することができました。また、開催にあたり協賛団体・企業7社よりご支援いただきましたことを心より感謝申し上げます。今回ご参加いただきました若手研究者の方々に加え、若手研究者の参加・発表にご協力下さいました先生方、事務局メンバー・OBOGの先生方にもこの場を借りて御礼申し上げます。現在、第10回血管生物医学会若手研究会事務局では、熊本大学の藤巻慎先生に新たに運営メンバーに加わっていただき、藤巻先生を中心に熊本開催を目指して企画・準備を鋭意進めております。第10回大会の詳細は、今年の秋頃には血管生物医学会のHPやメールにて皆様に正式にご案内できるかと思っておりますので、若手研究者の皆様には是非とも奮って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のほど宜しくお願いいたします。

引き続き、血管生物若手研究会へのより一層のご理解を賜りますよう、事務局一同心よりお願い申し上げます。



受賞者

【入門型セッション】

- 最優秀賞 井上采人先生 (大阪大学)
優秀賞 三木日菜子先生 (熊本大学)
細田千裕先生 (奈良県立医科大学)

【発展型セッション】

- 最優秀賞 岩瀬晃康先生 (東京大学)
優秀賞 高橋和樹先生 (東京医科歯科大学)
石井智裕先生 (日本医科大学)

【異分野融合型セッション】

- 最優秀賞 杉浦歩先生 (順天堂大学)
優秀賞 藤巻慎先生 (熊本大学)
高木聡先生 (公益財団法人がん研究会)



第9回 日本血管生物医学会若手研究会 入門型セッション最優秀発表賞を受賞して



井上 采人

(大阪大学 薬学部 臨床薬効解析学)

■発表タイトル「血液脳関門を一過的に制御して薬物の脳内送達を促進する低分子化合物の開発」

この度、第9回日本血管生物医学会若手研究会において入門型セッション最優秀賞に選出していただきました。運営委員の先生方、並びにご選考くださった皆様に厚く御礼申し上げます。

今回は、血液脳関門機能を生み出す、血管内皮細胞間の密着結合を担う Claudin-5 の機能を、一過的に阻害する低分子化合物を用いた新規の脳内への物質送達技術の開発について発表しました。現在、薬物の脳内移行性が問題となり脳疾患治療薬の開発が困難を極めています。そこで本研究では、血液脳関門の機能を一過的に弱め、薬物を脳内へ効率よくかつ安全に送達する技術を開発しました。また、本技術は中分子の脳内送達が可能であり、近年研究開発が活発に行われている、中分子モダリティの脳疾患治療薬開発への貢献も期待できます。本研究では、発表内容について多数のコメントやアドバイスを頂き、自身の研究を見つめなおす良い機会となりました。

最後になりますが、本研究の遂行にあたりご指導いただいた藤尾慈先生、岡田欣晃先生をはじめとする諸先生方にこの場をお借りして感謝申し上げます。

第9回 日本血管生物医学会若手研究会 入門型セッション優秀発表賞を受賞して



三木 日菜子

(熊本大学大学院生命科学研究部 分子血管制御分野)

■発表タイトル「発生期血管・リンパ管内皮特異的に発現する新規遺伝子 DESM の転写制御解析」

この度は入門部門優秀賞を賜り、心より感謝申し上げます。私たちの研究室では、初代培養内皮および非内皮細胞の全ゲノムマッピング及び GATA2 抗体による ChIP-seq 解析を通じて、内皮細胞に特異的に発現する新規遺伝子 *Desm* を同定しました。*Desm* は胎生・血管リモデリング時に内皮細胞特異的に発現する一方、生後の血管安定化に伴いその発現が消失します。興味深いことに腫瘍や組織修復環境下においては再度 *Desm* が内皮で誘導されることが示されました。また私は GATA2 および FLII/ERG による相乗的な *Desm* 転写活性化機構の一端を示すことにも成功しました。若手の会での活発な意見交流は非常に刺激的で、研究に対する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、内皮細胞内での局在や内皮における機能解析を積極的に進め、更なる理解を深めていきたいと考えています。改めて、共同研究者やご支援いただいた方々に深く感謝し、今後も研究に精進して参ります。ありがとうございました。



第9回 日本血管生物医学会若手研究会 入門型セッション優秀発表賞を受賞して



細田 千裕

(奈良県立医科大学血栓止血先端医学講座)

■発表タイトル「化合物による血管内皮細胞からの CD34 陽性細胞作製」

この度は第9回日本血管生物医学会若手研究会において優秀賞を頂き、大変光栄です。同会に参加された先生方、ご指導いただいた先生方に厚く感謝申し上げます。本研究は、細胞の運命を操作し体細胞から前駆細胞等を作製する reprogramming の手法を用いて、血管内皮細胞から血管内皮前駆細胞を作製することを目標としてスタートしました。reprogramming に関する過去の報告を参考に化合物をスクリーニングし、血管内皮前駆細胞の代表的マーカー CD34 の発現を上昇させる化合物として MEK 阻害剤 PD0325901 を同定しました。ヒト臍帯静脈内皮細胞に対して PD0325901 を作用させると、flowcytometry での CD34 陽性細胞率は数%程度から 98%程度となり、高効率な CD34 陽性細胞の作製に成功しました。今後は、作製した CD34 陽性細胞の血管新生能評価と PD0325901 による CD34 発現上昇メカニズムの解析を進める予定です。若手研究会では多数質問をいただき、活発な議論を通して自身の研究を深めるとともに血管研究に対する興味が一層広がりました。今回の受賞を励みに今後も精進して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9回 日本血管生物医学会若手研究会 発展型セッション最優秀発表賞を受賞して



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「心臓大血管を含む縦隔構成細胞群の空間解析」

この度は第9回日本血管生物若手研究会最優秀賞を賜りまして厚く御礼申し上げます。研究会での自由な発想に基づく若手ならではの忌憚のない議論の熱さにとっても感銘を受けました。改めて、運営の皆様を重ねて御礼申し上げます。本研究では、胎生期の心臓咽頭領域（成体での縦隔に対応する領域）を対象に Xenium を用いた空間遺伝子発現解析により明らかになった多細胞相互作用について発表させていただきました。心臓咽頭領域は間質細胞や脈管内皮など多数の細胞群が密に存在していますが、それらがどのように相互作用し、脈管内皮をはじめとする形態形成を担っていくのかを明らかにし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、共同研究者の皆様深く感謝申し上げます。今回の受賞を励みにより一層、血管生物学研究に精進していきたいと考えております。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。



第9回 日本血管生物医学会若手研究会 発展型セッション優秀発表賞を受賞して

高橋 和樹

(東京医科歯科大学 大学院医歯学総合研究科 病態生化学分野)



■発表タイトル「EndoMT レポーターシステムによる EndoMT の分子機序の解明」

この度は、第9回血管生物医学会若手研究会の発展型セッションで優秀発表賞に選出していただき誠にありがとうございます。そして評価していただいた参加者の皆様、本研究会を開催してくださりました運営委員の皆様はこの場を借りて深く御礼申し上げます。

今回、私は「EndoMT レポーターシステムによる EndoMT の分子機序の解明」というタイトルで発表させて頂きました。内皮細胞は間葉系細胞へと分化転換する内皮間葉移行 (EndoMT) によってがんなどの病態が亢進することが明らかになりつつあります。近年、内皮細胞が間葉系細胞へと分化転換する過程で、内皮細胞と間葉系細胞両方の形質をもつ中間段階の Partial EndoMT を介して段階的 EndoMT が遷移していくと考えられておりますが、その詳細な分子機序は未解明となっております。

本研究では、EndoMT の段階的遷移を可視化できる EndoMT レポーター内皮細胞を樹立し、Partial EndoMT 特異的に発現が亢進する遺伝子を同定いたしました。

若手研究会では、多くの質問やアドバイスをいただくことができ、より研究を発展させていき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してくださった渡部徹郎先生 (東京医科歯科大学)、松永行子先生 (東京大学) 及び共同研究の先生方に感謝申し上げます。

第9回 日本血管生物医学会若手研究会 発展型セッション優秀発表賞を受賞して

石井 智裕

(日本医科大学 先端医学研究所 病態解析学部門)



■発表タイトル「ペリサイトによる血管新生の制御機構」

第9回血管生物医学会若手研究会におきまして優秀賞 (発展型セッション) を受賞しましたのでご報告致します。今年は私自身も研究会の運営に携わらせていただき、大変記憶に残る会となりました。私は、これまで細い血管を被覆するペリサイトが血管新生を如何に制御するかについて研究を進めてきました。ゼブラフィッシュをモデル動物として使用し、内皮細胞やペリサイトを蛍光標識した遺伝子改変魚を作製し、成体皮膚血管をライブで観察することで、創傷治癒過程の血管新生における内皮細胞やペリサイトを解析しています。今回、ペリサイトが積極的に血管新生を制御することをご報告させていただきました。本研究会は白熱するディスカッションが大きな特徴ですが、私もたくさんの質問を受け、大変刺激になりました。最後に、本研究は福原茂朋教授にご指導いただき、研究室のメンバー並びに共同研究者の先生により支えていただきました。この場をお借りして心より感謝申し上げます。



第9回 日本血管生物医学会若手研究会 異分野融合型セッション最優秀発表賞を受賞して

杉浦 歩

(順天堂大学大学院医学研究科)



■発表タイトル「若手研究会での発表タイトル：ペルオキシソームの新たな一面」

この度第9回日本血管生物医学会若手研究会におきまして、優秀賞を受賞させていただきました。関係者の先生方には改めまして、深く御礼申し上げます。異分野融合ということでご紹介いただきましたが、皆様の素晴らしい研究発表と活発な議論を拝見させていただき、とても刺激を受けました。さて、私はオルガネラ研究に従事しており、現在は特にペルオキシソームの多様性に着目して研究を進めております。ペルオキシソームは真核生物のほぼ全ての細胞に存在する細胞内代謝の中心的オルガネラです。脂肪酸の β 酸化や過酸化水素の分解はよく保存されていますが、脂質やアミノ酸の合成・分解などの基質は生物種、細胞種によって多様性を持ちます。私はそのような多様性が進化的・発生的にどのように生み出されるのかを解き明かすことを目標としています。血管におけるペルオキシソームの機能に関しては、ほとんど理解が進んでいないと思います。少しでもご興味がある方は是非とも着手していただけたらと思います。ご連絡も大歓迎です。

末筆ではございますが、貴学会のさらなるご発展を心より祈念しております。

第9回 日本血管生物医学会若手研究会 異分野融合型セッション優秀発表賞を受賞して

藤巻 慎

(熊本大学 発生医学研究所 筋発生再生分野)



■発表タイトル「血管由来因子による骨格筋量調節」

この度は第9回日本血管生物医学会若手研究会におきまして、異分野融合型セッション優秀賞に選出いただき、大変光栄に存じます。本研究会を企画・運営していただきました事務局の皆さまに厚く御礼申し上げます。私は骨格筋の肥大や萎縮といった筋可塑性の制御機構の解明を目指しており、近年血管から放出されたDII4が筋線維に発現するNotch2を活性化する「DII4-Notch2軸」が筋量調節の上流メカニズムとして機能していることを発見しました。最近では、DII4-Notch2軸が加齢性筋萎縮症（サルコペニア）の発症に寄与し得ることを見出し、現在は血管内皮細胞からDII4が放出されるメカニズムの解明に取り組んでおります。このDII4-Notch2軸はサルコペニアをはじめとした筋萎縮症に対する魅力的な治療標的になると考えております。

最後に、本研究を遂行するにあたり、多大なるサポートをいただきました小野悠介教授をはじめ、ラボメンバー、共同研究者の先生方に感謝の意を表します。



第9回 日本血管生物医学会若手研究会 異分野融合型セッション優秀発表賞を受賞して

高木 聡

(公益財団法人がん研究会 がん化学療法センター 基礎研究部)



■発表タイトル「組織透明化技術を用いた骨肉腫肺転移巣の観察」

この度は、第9回日本血管生物医学会若手研究会優秀賞をいただき、大変光栄に存じます。若手研究会を企画運営して下さった事務局の皆さまに、心より御礼申し上げます。私が研究対象とする骨肉腫は、小児や若年者の四肢の骨に好発する希少がんであり、高率に肺転移する特徴を有します。肺転移巣に対しては抗がん剤が効きづらいことが古くから知られていましたが、その原因は不明でした。我々は、骨肉腫肺転移巣の分子病理学的特徴の解明を目的に組織透明化観察を行い、骨肉腫肺転移巣は、肺胞毛細血管網と密接しているにも関わらず、その内部には血流を伴う機能的な血管がほとんど存在しないことを明らかにし、この血流量の少なさが化学療法抵抗性の原因である可能性を検証しています。若手研究会では、多様な背景の血管研究者の先生方と丁寧な議論を交わすことができ、血管研究を始めたばかりの私にとって大変実り多き学びと出会いの機会となりました。本授賞を励みに一層研究に邁進して参りますので、皆さまご指導ご鞭撻をよろしくお願いいたします。

第9回 日本血管生物医学学会若手研究会 シニア参加の感想

教育講演担当 樋田 京子

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

この度、血管生物医学学会の若手研究会にシニアとして参加し、教育講演を行う機会をいただきました。2日間、若手研究者の皆さんが発表されたレベルの高い研究内容、鋭い質問に堂々と答える姿に感銘を受けました。また、ランチョンセミナーでは、キャリア形成に関するアンケートの集計結果が紹介され非常に興味深く聞き入っておりました。

私の講演では、腫瘍血管内皮細胞の異常性を見出したことがきっかけで研究の道を進み始めたこと、基礎研究と並行して進めてきたトランスレーショナルリサーチ、腫瘍血管内皮細胞と重症新型コロナウイルス感染症における血管病態の共通性に気づき、その後感染症研究も始めたことなどを紹介させていただきました。また、1歳の双子を連れての夫婦二人三脚の研究留学を経て、帰国後、特任教室運営の中で、大学院生の指導法を模索してきたことなどを共有させていただきました。若手研究者の皆様にとって少しでも参考になったことがあったのであれば幸いです。若い皆様が悩みながらも自分なりのキャリアアップの形を模索しながら、これからも研究を楽しむことを忘れないでいただきたいと心より思いました。

今回、若手研究者の熱意や新しい視点に触れることで、私自身も多くの刺激を受けエネルギーを頂きました。また、今年の世話人代表の羽田先生をはじめ、世話人の皆様の活気とホスピタリティあふれる研究会の運営にも感銘を受けました。血管生物医学学会の未来は明るいと確信した次第です。

最後になりますが、このような貴重な機会をいただきましたことに感謝申し上げます。私も学会理事として今後も若手研究者の皆さんが活躍できる場を提供し、血管生物医学研究の発展を共に目指していきたいと思っております。





第32回 日本血管生物医学会学術集会 開催のご案内

大会長 真鍋 一郎
(千葉大学大学院医学研究院)



CVMW2024 心血管代謝週間

Cardiovascular and Metabolic Week 2024

2024年
12月7日(土)・8日(日)

ステーションコンファレンス東京

〒100-0005 東京都千代田区丸の内1-7-12サピアタワー5階・6階

Dive into the World of
Cardiovascular Science!

第41回国際心臓研究学会日本部会

会長 塩島 一郎 関西医科大学 内科学第二講座 教授

第8回日本循環器学会基礎研究フォーラム(BCVR)

会長 南野 徹 順天堂大学大学院医学研究科 循環器内科 教授

第32回日本血管生物医学会学術集会

会長 真鍋 一郎 千葉大学大学院医学研究院 教授

第32回日本血管生物医学会学術集会の会長を拝命いたしました千葉大学の真鍋一郎です。いつも血管生物医学会ならびに血管生物学研究において大変お世話になり、ありがとうございます。

今年の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開催予定です。東京駅直結でアクセスのよい会場となっています。

また、先日にメールでもご案内させていただきましたが、プログラム委員の先生方のご尽力により素晴らしいプログラムとなりました。特別講演では Gou Young Koh 先生、Manuel Serrano 先生、吉村昭彦先生、柳沢正史先生、胡桃坂仁志先生にご講演頂きます。血管生物医学会のプログラムでは、今回の特別企画として学会の発展にご尽力賜りました高倉伸幸先生、望月直樹先生、栗原裕基先生に「Vascular Research Frontiers」「多角的アプローチによる革新的血管研究」のシンポジウムでご講演いただきます。他にも、血管生物医学会、BCVR、ISHR 日本部会のプログラム委員の先生方が企画された刺激的なプログラムが目白押しです。最先端のサイエンスの企画に加えて、12月7日夕方にはワイン会もあります。会員の皆様に満足いただける内容となるよう鋭意準備を進めていますので、皆様お誘いあわせの上、ご参加いただくと幸いです。

コロナ禍は一段落したものの、ネットワーキングの機会は大変少なくなっています。特に今回は3学会合同開催の最後となりますので、普段あまり話す機会のない研究者とも知り合う大事な場となると思います。皆様のサイエンスを深めるとともに、血管生物学ならびに心臓学を共に盛り上げていきましょう。



日本血管生物医学会特別集会 開催のご案内



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拝命いたしました、富山大学の山本誠士です。

血管研究の歴史を紐解いてみると、1990～2000年を中心に、血管発生・新生に重要な VEGF-A、VEGF-C、VEGFR1、VEGFR2、VEGFR3 などが次々とクローニングされました。また、それら遺伝子のノックアウトマウスが作製されたことによって、血管発生・新生における主役級の分子群が世に知られることになり、いわゆる「血管研究の黎明期」を迎えました。これは、日本の三英傑が生まれし戦国時代に似た雰囲気があったものと強く感じられます。

そして今日に至るまで、さらに多くの関連分子が発見されることによって、血管研究は安定期を迎えたと言ってよいと考えます。同時に、関連分子の発見が一段落したこともあり、良い見方をすると血管研究が diversity に富んだといえますが、同時に、停滞感が見え始めたとも感じられます。そのような背景から、血管研究は異分野融合などにより、急速に裾野を広げていきました。一方で、我が国の血管研究に対する熱量が希薄化したことを多くの研究者が感じています。

時代の要請という言葉がありますが、上述のような熱量の希薄化を感じた若手、ミドル、シニアの血管研究者の間で、血管研究に対する個々の熱量を再結集し、血管研究者同士の有機的なつながりを再構成し、若手、ミドル、シニア一体となって熱く議論できる場を再構築したいという機運が高まってきました。

その時代の要請を受けて、このたび、2025年2月22日(土)・23日(日)の2日間、日本血管生物医学会特別集会を開催いたします。本特別集会のテーマを、

日本の三英傑が熱く生きた戦国時代のイメージを投射し、「血管研究捲土重来」と設定しました。本特別集会にて、若手、ミドル、シニア研究者が一体となり、血管研究の熱き時代の再興を実現したいと考えています。

これからの新しい時代において、熱い血管研究を展開できる場として日本血管生物医学会がある、ということを確認いただけるよう、是非とも多数の研究者にご参加いただき、活発な議論を展開していただき、特別で最高の2日間にしていただけるよう、関係者一同心を一つにして特別集会開催に向けて準備しております。それでは、2025年2月22日(土)・23日(日)に、参加者の皆様と熱い discussion ができることを心待ちにしています。ありがとうございます！



第33回 日本血管生物医学会学術集会 開催準備状況



大会長 南野 徹

(順天堂大学 大学院医学研究科 循環器内科)

表記のタイトルで寄稿文を依頼されたのですが、本寄稿文を書いている現時点では、場所と日程以外は決定していることはありません。ちなみに開催日程は、2025年11月1日から2日で、場所は順天堂大学（本郷）です。

ご存知のように本学会は、基礎系研究者が中心となって運営されていた"日本血管細胞生物学会"と臨床系の研究者が中心の"日本 vascular medicine 学会"が合併して確立されたものです。多くの学会が、疾患別や臓器別、あるいは分野別のサイエンスを行っているのに対して、本学会は、血管というキーワードで、発生からがんまで幅広い分野の MD や PhD 研究者が集っている多様性のあるユニークな学会であると思います。

新しい初期研修医プログラムや研修先を決めるマッチング制度、いわゆる後期研修医（内科専攻医研修）制度の確立によって、循環器内科専門医を取得するまでに卒業後8年近くかかる状況となっています。したがって、その後がっちり基礎研究を学ぼうと志す MD は激減しています。また、以前のような製薬メーカーからの奨学寄付金が消滅しつつあるので、これまで研究費や人件費をそれに依存していた内科臨床系の教室は、基礎研究を遂行することが不可能となっています。基礎研究には多額のリソースが必要なため、公的研究費のみで研究を遂行できる内科臨床系の教室は激減しています。今後は、国内外からの多様な人材を活用しつつ、ベンチャーキャピタルからの投資などを含めたリソースの多様化を進める必要があると考えます。

最近の本学会の運営についても、製薬メーカーからのサポートを基盤に運営されてきましたが、次回の学会の開催に際しては、本学会の特性を活かし、無駄を削減した持続可能性のある学会運営にシフトしていく必要があると考えていますので、ご理解・ご協力のほど、よろしくお願い申し上げます。



第10回 日本血管生物医学会若手研究会 開催準備状況

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)



血管生物医学会若手研究会は、日本血管生物医学会後援のもと、「世界をリードする血管研究を日本から」というスローガンを掲げ、全国の若手研究者が一堂に会し、未発表データを含む最新の研究内容について議論し、互いに切磋琢磨しながら交流することを目的としたクローズドな研究会です。近年では、血管研究の重要性が再認識されていることもあり、臨床・基礎における血管・リンパ管研究を志す研究者に加え、血管領域以外を専門とする研究者の参加も増加しており、大変貴重な情報交換の場となっております。私自身、3年ほど前から血管の研究に着手し、本研究会において血管領域を専門とする研究者の方々と議論することが、自身の研究の発展につながっていると実感しております。本会に入会して間もない若輩者の身ではございますが、参加者の皆様にとって有意義で印象に残る研究会を開催できるよう努めてまいります。

次回、第10回血管生物医学会若手研究会を2025年5月16日(金)～17日(土)に熊本で開催することが決定致しましたので、本稿ではその準備状況について簡単にご紹介させていただきます。本研究会では、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にて合宿形式で開催する方向で準備を進めております。また、夜間セッションでは、参加者の皆様が抱える疑問を解決する糸口を見つけることを目的に、ラウンドテーブルディスカッションの時間を設けることを考えております。さらに、目玉企画として、ChIL-SeqやPICなど魅力的なエピゲノム・トランスクリプトーム解析技術を次々と開発されている九州大学生体防御医学研究所・所長の大川恭行先生をお招きし、特別教育講演をお願いしております。

現在、本研究会事務局は、坂上倫久先生(愛媛大学)、安藝翔先生(東京大学)、小林美穂先生(東京医科歯科大学)、羽田優花先生、石井智裕先生(ともに日本医科大学)、若山勇紀先生(浜松医科大学)に加え、熊本大学の舟崎慎太郎先生にも加わっていただき、企画・準備を鋭意進めております。さらに、中嶋洋行先生(国立循環器病研究センター研究所)と本藏直樹先生(浜松医科大学)にはアドバイザーとして運営活動をサポートしていただいております。今年の秋頃には、血管生物医学会のHPやメールにて皆様にご案内できるとお思いますので、若手研究者の皆様には是非とも奮ってご参加いただけますよう、所属研究室や知り合いの先生方にもご高配のほど宜しくお願いいたします。

最後に、若手研究会の運営に多大なるご支援をいただいております、渡部徹郎理事長をはじめ、血管生物医学会の皆様にご感謝申し上げます。今後とも血管生物医学会若手研究会へのご協力やご指導を賜りますよう宜しくお願い申し上げます。

研究室紹介

中尾 新太郎 (代筆 取出 藍)
(順天堂大学大学院 医学研究科 眼科学)



代筆者

2022年12月に中尾新太郎教授が就任し、研究室は新たなスタートを切りました。現在、6人の大学院生を含め、16人のメンバーが研究室に所属しています。2024年4月には、眼科学講座から4人が大学院博士課程に入学し、クリニシャン・サイエンティストとしての道を歩み出しています。

研究室は、東京都文京区、御茶ノ水駅から徒歩からほど近い、順天堂大学本郷・御茶ノ水キャンパスの一角にあります。研究棟の6階にあるため、JR中央線が平行して走る、神田川を見下ろすことができます。研究棟は、多くの患者さんが出入りし診療を行う順天堂医院から、渡り廊下でつながっており、文字通り臨床と直結した研究を行う場を、体現した研究室と言えます。また、自然が少ないとイメージされる都心部ですが、研究室からは神田川に沿って緑の帯が見え、春には川にたくさんの桜の花びらが浮かびます。江戸時代から始まった順天堂の歴史を背景に、大学界隈には湯島聖堂や神田明神など、往時を偲ぶ歴史的なスポットが多くあり、江戸の町の面影を感じることができます。大学の改築が進められるなかで、研究室の移動もありましたが、現在はこの場所に腰を落ち着かせ、研究に従事できる環境になりました。

研究分野は、眼科学のなかで網膜硝子体領域、ドライアイ、眼アレルギー、網膜電気生理、公衆衛生など多岐にわたります。特に今後注力していきたいのが網膜硝子体領域です。この領域は血管病態が大きく関与する糖尿病網膜症や加齢黄斑変性の発症機序や診断、治療に関わる基礎及び臨床研究を計画しています。これら網膜硝子体疾患に対する抗VEGF療法は、血管生物学が最も臨床につながった分野の一つです。最近ではAngiopoietin-2をターゲットとした薬剤も新たに登場し、臨床医も更なる血管生物学の理解が求められています。しかし、VEGF阻害抵抗性の糖尿病黄斑浮腫、網膜虚血や線維化などアンメットニーズも明らかになっています。そのため、これらのアンメットニーズを解決すべく、血管生物学をベースとしたアプローチを行っています。さらには緑内障や加齢黄斑変性など加齢依存的に進行する疾患が多いのも眼科領域の特徴であり、今後aging研究も力を入れていく予定です。このように臨床医が患者と向き合うなかでわいた疑問を大切に、何がわかれば患者の役に立つかという観点から、患者に還元すること (Research for patients) を目標に、新たな研究テーマをチームで模索しています。





研究室紹介



松永 行子

(東京大学生産技術研究所)

本研究室では、細胞や生体高分子などの生体関連要素を組み立て・配置することで、高次元三次元組織構造を作製する「ボトムアップ組織工学」に関する研究を進めてまいりました。バイオマテリアル、微細加工、マイクロ流体デバイス、細胞生物学分野を融合して、血管様の三次元組織を集積化した血管チップを開発し、様々な臓器への展開をおこなっています。再生医療への応用だけでなく、生体の疾患部位の微小環境を再現・制御し、疾患の解明、効率的治療へと貢献する基盤技術の創出を目指しています。

少し研究室の歴史をお話すると、本研究室は2011年に当時筆者が特任講師に着任した際に、東大生産技術研究所内に医用バイオ工学研究分野として設立されました。2015年の夏に米国ニューポートで開催されたAngiogenesisに関するゴードン会議への参加が、日本血管生物医学会入会のきっかけとなり、以来、炎症・再生などの組織リモデリングを生体外で制御し可視化するという視点で研究を進めてまいりました。

これまでに工学から生物学まで幅広い領域の研究者が在籍し、さらに、大学院工学系研究科バイオエンジニアリング専攻から材料工学、機械工学、生物工学、薬学など様々なバックグラウンドの大学院生が在籍し、卒業後は、アカデミア、製薬、医療機器などのヘルスケア業界で活躍しています。また、フランス国立科学研究センター(CNRS)の国際連携研究組織のホストラボとして、フランスをはじめとする海外の研究者、インターンシップ生の受け入れを積極的に行っており、国際色豊かな環境は本研究室の特徴のひとつです。



研究室紹介

石原 純

(Imperial College London)

私は東京大学で博士号を取得後、2014年にスイス連邦工科大学ローザンヌ校 (EPFL) に博士研究員で就職、2016年にラボの移動でシカゴ大学に移り、2020年に現職のインペリアルカレッジロンドンで研究室の長PIになりました。2023年にテニユア審査に合格し、2024年には、国立がん研究センターのクロスアポイントメントでもう一つ研究室を開くことになりました。

とても順調な研究人生のように思えますが、日本での博士課程時代は、成果が大して出ませんでした。飲み会に時間を費やして、ついにはサイエンスパーインキュベータ四谷三丁目のオーナーになりました。それでも研究者になりたいという夢は諦めきれず、自分が悪いんじゃなくて環境が悪いという無謀な思い込みのもとに海外のラボに挑戦しました。

■ポスドクのラボ選び

ラボ選びは、多くの卒業生が独立して活躍していること、研究内容が実用的で面白いことが最優先でした。Jeffrey Hubbell 教授は、タンパク質やポリマーを使った製薬で何社も製薬会社を立ち上げていました。私は日本で細胞生物学 (理学系) を専攻していましたが、工学に変更すればダメだった自分を変えられるのではないかと考えたのです。私はここしか応募しておらず、博士課程卒業の2ヶ月前にスイス行きが決まりました。

■背水の陣で挑んだポスドク研究

博士研究員では病変部位の細胞外マトリクスに薬を結合させることで効果的に薬を病変部位に届ける、滞留させる技術の開発という仕事をしています。がん免疫療法、再生医療、抗炎症治療の3分野において薬の送達技術を開発し、既存薬よりも副作用と薬効の改善ができることを示してきました。特に VWF の A3 ドメインを用いて、炎症血管に特異的に薬をつける技術を研究しています。ポスドク時代は筆頭著者で 10 報論文を書くことができ、自分の研究の臨床応用に向けてアメリカで会社を 2 社設立しました。

■イギリスの名門大学での自分のラボ

2020年に世界中の大学に50件以上応募したのち、現所属からオファーをもらいました。この大学は最新のQS世界大学ランキングで2位になっています。イギリスには観光でしか来たことはなかったのですが、慣れるように努力しました。研究費を多く獲得し、今はポスドクが5人、博士課程が7人、技官が2人いる大所帯となりました。上下関係がほぼなく、年齢など気にせずにフラットに議論ができることが欧米の強みです。指導方法は、いい意見は誰からでも取り入れ、個人の自主性に任せるというやり方で、十分な研究費を確保し、やる気があって研究を進める人には自由に研究をさせるようにしています。

海外留学は楽しいことばかりではありません。私は卓越研究員になって日本で就職活動しても、圧迫面接をされたり、オファーを得ることはできませんでした。

僕の10年間の海外生活は私が日本にいた時には想像もできない夢物語のようでした。東京で暮らしていた時は、自分の代わりの人材はいくらでもいると思い、狭く競争的な社会で余裕なく、常に人と比べていました。しかし海外ではみんな見た目も育ちも文化も違うのが当たり前なので、比べる必要がないことに気づきました。世界共通語は英語ではなく、笑顔とマナーです。自分は自分という特別な存在で、自分の人生は、自分が主人公なんだ、と気づき人生が楽しくなりました。



学会員の論文紹介

肺胞形成における血管の新たな役割

－血管内皮細胞は肺胞の形作りに必要な足場を作る－

高野 晴子、福原 茂朋

(日本医科大学 先端医学研究所 病態解析学部門)



Endothelial cells regulate alveolar morphogenesis by constructing basement membranes acting as a scaffold for myofibroblasts

Watanabe-Takano H.*, Kato K., Oguri-Nakamura E., Ishii T., Kobayashi K., Murata T., Tsujikawa K., Miyata T., Kubota Y., Hanada Y., Nishiyama K., Watabe T., Fässler R., Ishii H., Mochizuki N., Fukuhara S.* (* 共同責任著者)

Nature Communications. 2024 Mar 4;15(1):1622. doi: 10.1038/s41467-024-45910-y.

肺は、呼吸における酸素と二酸化炭素の交換を担う生命維持に欠かせない臓器であり、このガス交換を担う場が、「肺胞」である。肺胞は小さな袋状の構造をしており、その内面を覆う肺胞上皮細胞と裏打ちする血管内皮細胞 (EC: endothelial cell) が空気 - 血液関門を形成し、肺胞内の空気と血液の間のガス交換を担っている (図 1 A)。慢性閉塞性肺疾患などの難治性呼吸器疾患では、肺胞が破壊され呼吸困難となり、死に至ることがある。しかし、これまでに破壊された肺胞を効率的に再生させる方法は確立されておらず、その実現には肺胞形成機構を理解することが重要である。肺胞の形成には、強い収縮力を持つ「肺胞筋線維芽細胞 (MyF: myofibroblast)」が関与する。成長期の肺では、MyF が終末囊と呼ばれる袋状の構造に巻き付き、収縮することで、肺胞を形成すると考えられているが (図 1 B)、そのメカニズムについては不明な点が多く残されている。

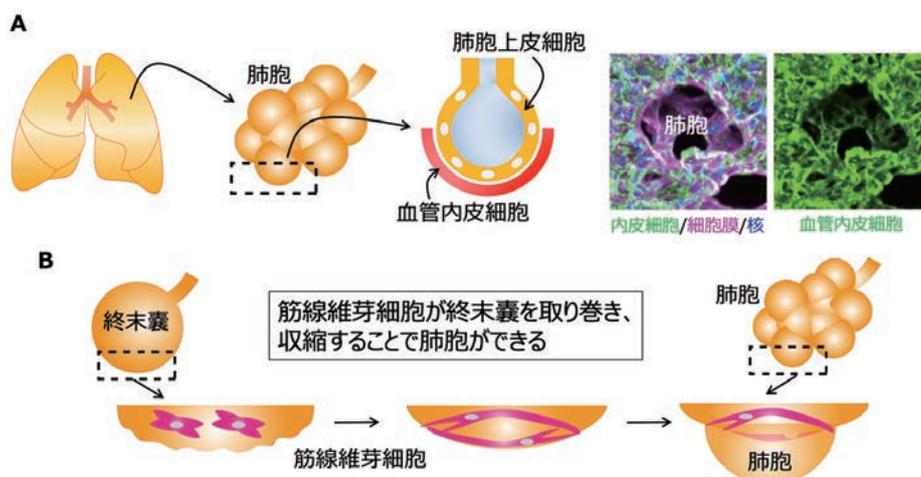


図 1. 肺胞の構造(A)と肺胞が形作られるメカニズム(B)

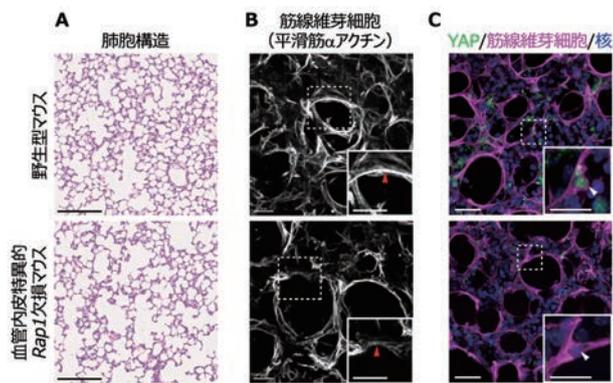
Ras ファミリーに属する低分子量 G タンパク質の一つである Rap1 は、インテグリンを介した細胞 - 基質間接着とカドヘリンを介した細胞間接着の両方を増強する細胞内シグナル分子である。我々は血管内皮特異的 *Rap1* 欠損 (*Rap1^{IECKO}*) マウスを作出し、同仔マウスが肺胞形成不全を呈することを発見した (図 2 A)。

Rap1^{iECKO} マウスでは、終末嚢を取り巻く MyF は存在するものの、収縮力の発揮に必要なメカノトランスダクションの異常により、肺胞形成が阻害されることがわかった (図 2B, C)。これにより、EC は MyF の収縮とそれに伴う肺胞形成を制御していることが明らかになった。

次に、EC が MyF の収縮を制御する機序を解明するため、肺胞形成時における、これら細胞の位置関係を三次元組織染色法により解析した。その結果、図 3A に示すように、肺胞 (終末嚢) の内側から肺胞上皮細胞、EC が存在し、さらにその外側を MyF が覆っていた。通常、血管では、内腔側を EC が覆い、その外側には基底膜が存在する。そこで、基底膜の構成成分である IV 型コラーゲン (Col-IV) を観察すると、野生型マウスでは EC と MyF は基底膜を介して密に接していたのに対し、*Rap1^{iECKO}* マウスでは、基底膜が正常に作られ

ず、MyF と基底膜の接着異常が認められた (図 3B)。さらに、EC が基底膜の形成に関与するかを明らかにするために、肺胞形成時期の肺から取り出した EC を培養皿上で培養し観察したところ、野生型マウス由来の EC は Col-IV を集積したのに対し、*Rap1^{iECKO}* マウス由来 EC では、Col-IV の集積が低下していた (図 3C)。このことから、EC は Col-IV を集積し、MyF の足場となる基底膜を形成することで、MyF の収縮と肺胞形成を制御していることが示された。

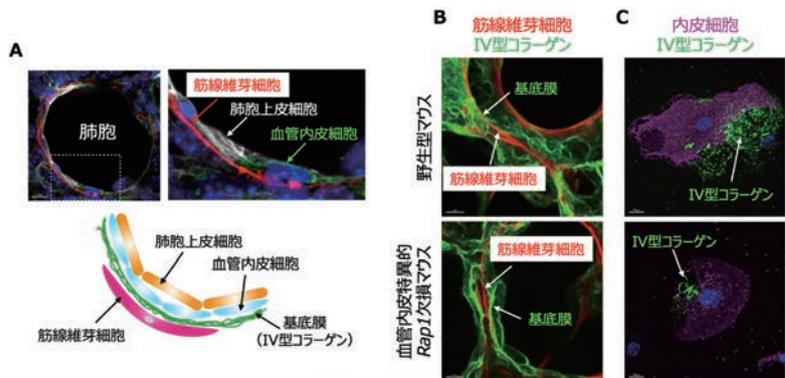
さらに、EC が MyF の足場となる基底膜を形成する機序について検討した。*Rap1* は、インテグリンの接着活性を亢進し、細胞外マトリックスとの親和性を高める。そこで、「*Rap1* により活性化したインテグリンが Col-IV を集積し、基底膜を形成する」との仮説を立て、検証した。*Rap1^{iECKO}* マウスの肺胞における EC では、野生型マウスに比べ、インテグリン接着活性が低下していた。また、*Rap1^{iECKO}* マウスと同様に、血管内皮特異的にインテグリンを欠損したマウスでも、基底膜の形成不全により MyF が収縮できず、肺胞形成が阻害されていた。以上の結果から、EC は、*Rap1* 依存性にインテグリンを活性化し、Col-IV を集積することで基底膜を形成すること、また、MyF は EC が構築する基底膜を足場として収縮力を発揮し、肺胞を形成していることが示された (図 4)。即ち、EC は、基底膜形成という細胞機能を介して、肺胞の形態形成を制御していることが明らかになった。



Watanabe-Takano H, *Nat. Commun.*, 15, 1622 (2024) より改変、転載

- A. 血管内皮特異的 *Rap1* 欠損マウスでは肺胞形成不全が認められる
B. 血管内皮特異的 *Rap1* 欠損マウスの筋線維芽細胞では収縮に必要なアクチン繊維の形成が阻害されている
C. 血管内皮特異的 *Rap1* 欠損マウスの筋線維芽細胞では収縮に必要な YAP の核内移行が阻害されている

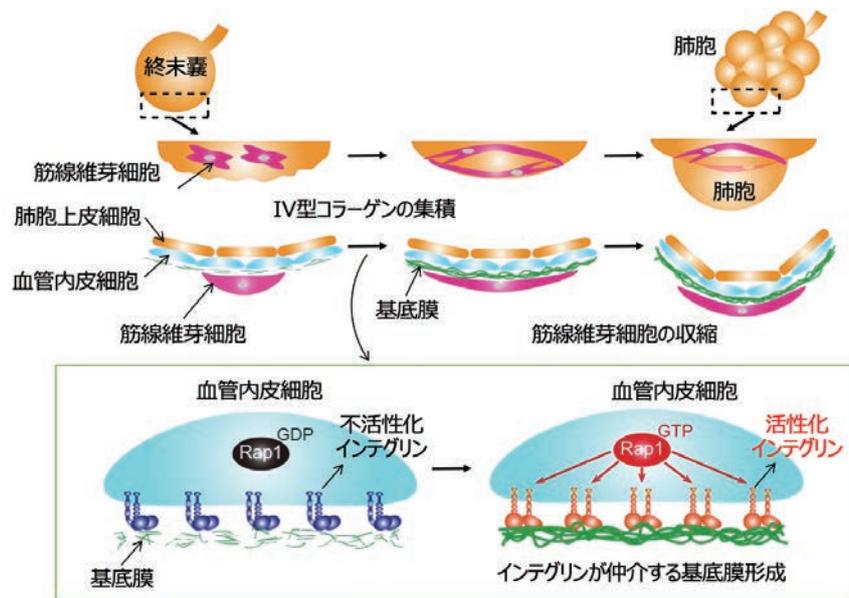
図 2. 血管内皮細胞は筋線維芽細胞の収縮力を促進することで肺胞形成を制御する



Watanabe-Takano H, *Nat. Commun.*, 15, 1622 (2024) より改変、転載

- A. 肺胞を構成する細胞の位置関係
B. 血管内皮特異的 *Rap1* 欠損マウスでは基底膜の形成不全が認められ筋線維芽細胞との接着が低下している
C. 血管内皮特異的 *Rap1* 欠損マウスの肺由来内皮細胞は IV 型コラーゲンの集積による基底膜様構造の形成が低下している

図 3. 血管内皮細胞は筋線維芽細胞に足場となる基底膜を提供しその収縮力を促進する



Watanabe-Takano H, *Nat. Commun.*, 15, 1622 (2024) より改変、転載

図 4. 血管内皮細胞が担う肺胞形成メカニズムの解明

本研究では、長らく不明であった肺胞形成における EC の役割を明確にした。これまでも、EC が肺胞の形態形成に重要であることは分かっていたが、その役割は酸素や栄養を含む血液成分の運搬やアンジオクリン因子によるパラクライン作用である、と漠然と考えられてきた。本研究により、EC が自身の持つ細胞機能を利用して肺胞を形成していることが明らかになった。このような EC 自身の細胞機能が形態形成を制御している例はこれまで報告されておらず、新しい概念である。

最後に、論文共著者の先生方をはじめとして、多くの方のサポートにより本研究成果を仕上げる事ができました。この場を借りて、御礼申し上げます。





学会員の論文紹介

がんにおける新たな血管新生機構を発見

～ 肉腫の融合遺伝子とその標的分子の機能を明らかにする ～

田中 美和

(公益財団法人がん研究会 がん研究所 がんエピゲノムプロジェクト /
東京医科大学 医学総合研究所 未来医療研究センター 実験病理学部門)



ASPSCR1::TFE3 orchestrates the angiogenic program of alveolar soft part sarcoma.

Tanaka M*, Chuaychob S, Homme M, Yamazaki Y, Lyu R, Yamashita K, Ae K, Matsumoto S, Maruyama R, Qu W, Miyagi Y, Yokokawa R, Nakamura T*. (*co-corresponding author)

Nat Commun, 14(1):1957, 2023.

DOI: 10.1038/s41467-023-37049-z

<https://www.nature.com/articles/s41467-023-37049-z>

【論文概要】

胞巣状軟部肉腫 (alveolar soft part sarcoma, ASPS) の原因融合遺伝子 ASPSCR1::TFE3 (AT3) の機能とその標的遺伝子を明らかにし、ASPSの血管形成を誘導する仕組みを解明しました。ASPSは希少がんである軟部肉腫の一つで、AYA世代(思春期・若年成人)に好発します。腫瘍の増殖は緩やかですが、血管形成が盛んなことから全身に転移する傾向が強く、予後不良な疾患です。ASPSの原因融合遺伝子AT3が血管形成をはじめとする腫瘍の形質をコントロールしていることが示唆されていました。本研究グループは2017年にASPSのマウスモデルを確立して研究を進めていましたが、今回AT3蛋白質が血管形成を促進する遺伝子のスーパーエンハンサーに結合することを発見し、エピゲノム編集技術を用いて標的遺伝子を同定しました。標的遺伝子には血管形成因子自体と、それらを運ぶ細胞内輸送促進因子が含まれ、ASPSにおける独特な血管構造の原因となっていることがわかりました。さらに、マイクロ流体デバイスを使って、がんの微小環境を3次元共培養系で再現することに成功しました。今後、輸送促進因子機能を抑える全く新しい治療方法の開発にもつながる成果と期待されます。

【背景】

がんはその成長に伴い、がん巣内での血管形成が必要になってきます。正常の血管では血管内皮細胞が周皮細胞に裏打ちされた構造をとりますが、がんの新生血管ではしばしば周皮細胞が欠如し、漏れが生じやすい不完全な血管形成が生じます。一方、がんの中にはより完全な血管構造が豊富に存在するタイプがあり、これらのがんは血行性転移が頻発する傾向を示します。ASPSはAYA世代の大腿や臀部、上腕といった深部の軟部組織に発生する悪性の肉腫で、ゆっくりとした発育態度を示します。その一方で、胞巣状構造と呼ばれる腫瘍細胞と周皮細胞に富む血管組織が一体化した病巣(図1)を形成するため、比較的早期から高頻度で肺などへの転移を示します。効果的な治療薬が未開発であり、予

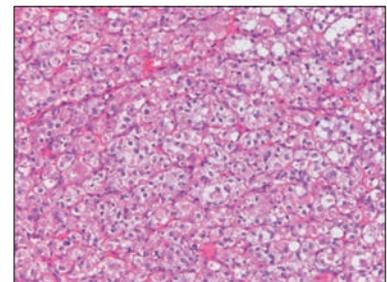


図1. 胞巣状軟部肉腫の組織像。豊かな細胞質と核小体の目立つ円形の核を有する腫瘍細胞の周囲を、扁平で紡錘状の血管細胞が取り囲む胞巣状構造を特徴とする。

後不良な疾患です。ASPSはその発生源が不明な謎の多い腫瘍でもあります。研究チームでは、ASPSの原因遺伝子であるAT3をマウス胎児の間葉系細胞に導入したモデルを作製しましたが、このモデルではASPSに見られる胞巣状構造と肺転移が忠実に再現され、ASPSの特性の理解に役立ってきました。さらに血管形成機構や融合遺伝子機能、標的遺伝子の解明への貢献が期待されていました。

【結果・知見】

ASPSモデルマウスから樹立した腫瘍細胞株を継代培養していると、融合遺伝子AT3の発現がしばしば消失することから、培養条件下では融合遺伝子は不要であることが示唆されました。ところが、AT3を失った細胞をマウスに移植すると、血管形成が消失し腫瘍増殖が著しく抑制されることがわかりました(図2)。

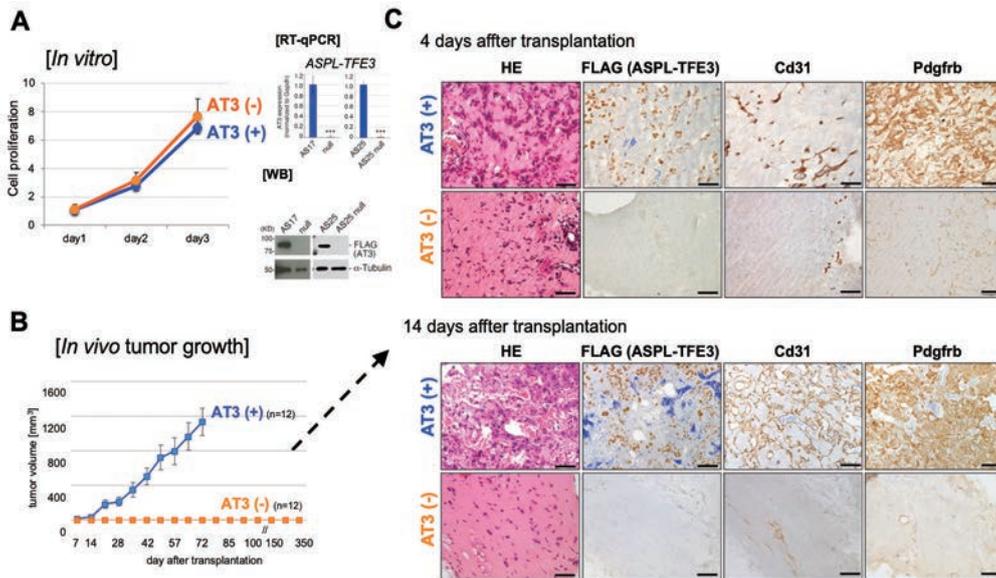


図2. ASPSCR1-TFE3のin vivo腫瘍形成に対する効果。(文献より引用) A. ASPSCR1-TFE3の発現はin vitroでの細胞増殖には影響しない。B. ASPSCR1-TFE3の発現を喪失した細胞はin vivoで腫瘍形成を示さない。C. ASPSCR1-TFE3の発現喪失は血管内皮(CD31)と血管周皮(PDGFRB)の誘導に必要なである。

AT3は、転写因子としてスーパーエンハンサーを含むアクティブなエンハンサーに結合します。AT3の発現が消失した腫瘍細胞では血管形成に関連した遺伝子のエンハンサー機能が低下し、遺伝子発現も抑制される傾向が認められました(図3)。興味深いことに、スーパーエンハンサーの機能を抑えるBRD4阻害薬JQ1をASPS移植マウスに投与しても同様の効果が認められました。

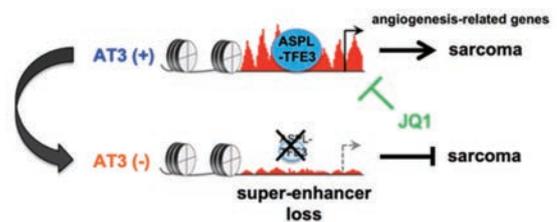


図3. ASPSCR1-TFE3(AT3)は血管形成関連遺伝子のスーパーエンハンサーを制御する。

そこで、血管新生と生体内での腫瘍形成に関わるエンハンサーを同定する目的で、CRISPRエピゲノム編集技術を利用したスクリーニングを実施すると(図4)、Rab27a、Syt12、Pdgfb、Vwfの4遺伝子がAT3に制御されるエンハンサーに支配されていることがわかりました。この内、Pdgfbは周皮細胞を誘引する因子として、Vwfは血管増殖因子の機能を維持する因子として機能することが示唆されています。一方で、Rab27aとSyt12は血管形成因子を含む小胞の細胞膜への輸送を促進することが知られています。今回の発見はAT3が血管形成因子の産生と分泌という血管形成を統括する機能を有することを示すと同時に、がんにおける細胞内輸送経路の重要性を示したものと考えています(図5)。

In vivo epigenetic CRISPR screening

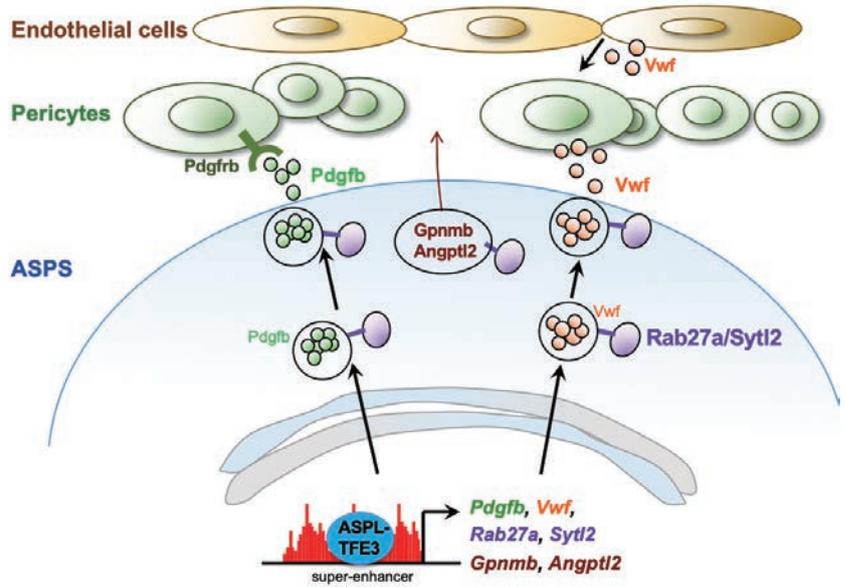
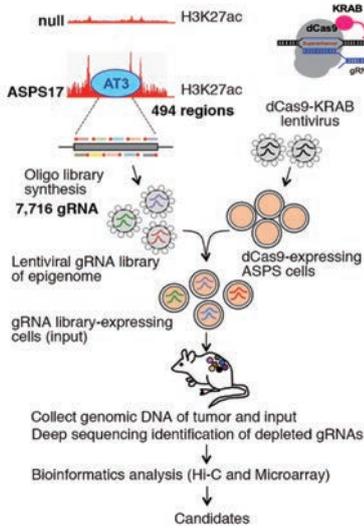


図4. ASPSCR1-TFE3 が支配する血管形成関連スーパーエンハンサーと標的遺伝子の同定。(文献より引用)

図5. 胞巣状軟部肉腫の血管形成機構。腫瘍細胞で産生された血管形成因子 Pdgfrb、Vwf、Gpnmb、Angptl2 を含む細胞内小胞が、Rab27a/Sytl2 による輸送促進を受けて速やかに細胞膜から分泌され血管周皮と血管内皮を誘導して血管網を構築する。

さらに、マイクロ流体デバイスに ASPS 細胞と周皮細胞とから成るスフェロイドを細胞外基質と共に導入し、血管内皮細胞の進展を評価しました。スフェロイドをチャンネル2に、内皮細胞をチャンネル1と3に導入して伸長を観察したところ、血管形成因子 Rab27a と Sytl2 のノックアウトにより血管の伸長が阻害されました。これにより、マウス生体での血管形成因子依存的な血管形成を、マイクロ流体デバイス内で再現することにも成功しました (図6)。

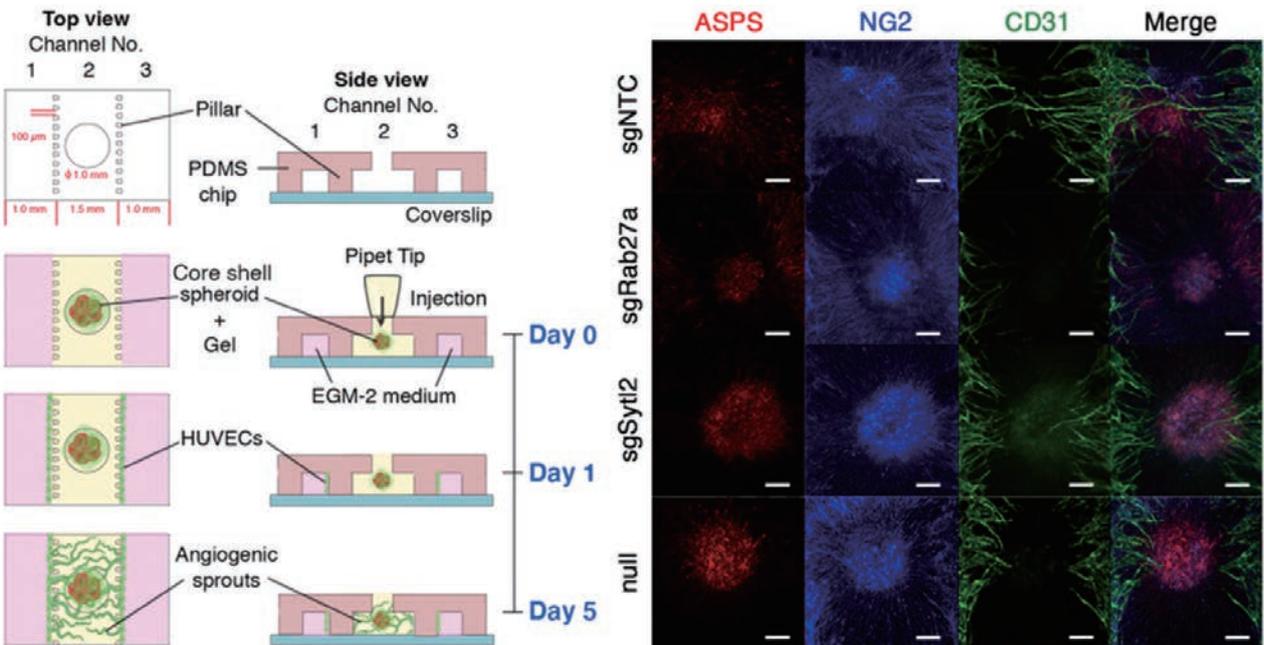


図6. マイクロ流体デバイスの仕組み (左) と ASPS スフェロイドに対する血管内皮の進展効果 (右)



【今後の展望】

ASPSは患者数も少なく、特異な病像も相まって血管形成機構や転移様式には他の多くのがん（いわゆるコモンキャンサー）とは相違点が少なくありません。しかしながら、ASPSに見られる血管構造は腎細胞がんや肝細胞がん、内分泌系腫瘍などにも認められることから、今回発見された細胞内輸送経路の亢進を介した血管形成の仕組みは、これらのがんにも当てはまることが予想されます。

今回の研究から、AT3融合遺伝子やRab27a/Sytl2の機能を阻害する全く新しい治療薬の開発が大きな意義を持つことがわかり、私たちは創薬研究を開始しています。特にRab27a/Sytl2に促進される小胞輸送をコントロールすることは、がんだけではなく好中球やT細胞が関わる炎症を抑えることもわかっていて、アレルギー疾患や敗血症などへの応用も期待されます。開発したマイクロ流体デバイスについても、創薬研究に向けた実用化を推進していきます。



公益財団法人がん研究会 がん研究所 旧発がん研究部（中村研究室）のメンバー
田中美和（後列左から5人目）
中村卓郎（後列左から6人目）



学会員の論文紹介

Viral uptake and pathophysiology of the lung endothelial cells in age-associated severe SARS-CoV-2 infection models (SARS-CoV-2 感染症の老化関連重症化モデルにおける肺血管内皮細胞へのウイルス取り込みと病態変化)

積田 卓也、樋田 京子
(北海道大学・血管生物分子病理学教室)



Takuya Tsumita §, Ryo Takeda §, Nako Maishi, Yasuhiro Hida, Michihito Sasaki, Yasuko Orba, Akihiko Sato, Shinsuke Toba, Wataru Ito, Takahito Teshirogi, Yuya Sakurai, Tomohiro Iba, Hisamichi Naito, Hitoshi Ando, Haruhisa Watanabe, Amane Mizuno, Toshiki Nakanishi, Aya Matsuda, Ren Zixiao, Ji-Won Lee, Tadahiro Iimura, Hirofumi Sawa*, Kyoko Hida*: Viral uptake and pathophysiology of the lung endothelial cells in age-associated severe SARS-CoV-2 infection models, *Aging Cell*, 2023, 23(2), e14050, doi: 10.1111/accel.14050 (*corresponding author) (§ = equally contribution)

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/accel.14050>

【背景】

2019 年末に初めて報告された新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) は、SARS-CoV-2 を原因とする感染症であり、発生から 4 年以上が経過した現在も変異株の出現に伴う感染再拡大が懸念されています。COVID-19 の特徴として血栓症リスクの増加が指摘されており、「加齢」が重症化の最大のリスク因子とされています。

SARS-CoV-2 は経気道的に感染しますが、ウイルスの侵入経路である肺は非常に薄い肺胞壁を物理的な境として生体の内外を区別しており、肺胞壁は肺胞上皮細胞とそれを裏打ちする「肺血管内皮細胞」で構成されています。したがって、肺局所におけるウイルス感染による重篤な病態形成には、肺血管内皮細胞が重要な役割を果たし、サイトカインストームや血栓形成の異常亢進といった深刻な病態に関与していると考えられています。

しかしながら、これまでの研究ではヒト重症化病態を再現する動物モデルが確立されておらず、培養血管内皮細胞は SARS-CoV-2 に低感受性であることが課題でした。また、感染動物から肺血管内皮細胞を調整するには設備的・技術的なハードルが高く、若齢と高齢宿主の肺血管内皮細胞における SARS-CoV-2 感染後の細胞応答の違いは不明でした。我々の研究グループは、マウスに感染性を持つ SARS-CoV-2 ウイルス変異株を樹立し、高齢マウスで重症化することを確認しています。本研究では、このウイルスを若齢マウスと高齢マウスに感染させ、肺組織を病理学的に解析しました。さらに、ウイルス感染肺から血管内皮細胞を単離し、若齢群と高齢群の肺血管内皮細胞の遺伝子発現を比較することで、重症化病態における血管内皮細胞の分子病理学的変化を検討しました。

【研究成果】

SARS-CoV-2 感染で特に症状を呈さない「若齢マウス」と致死的な症状を呈する「高齢マウス」の肺組織

像の比較解析によって、加齢マウス肺では好中球浸潤亢進を伴う広範囲な炎症病変が観察され、CD41 陽性の血小板を主成分とする血栓を内腔に含む血管が多く見られました (図1)。

また、肺から血管内皮細胞のみを単離し、血管内皮細胞に含まれる SARS-CoV-2 ウイルス遺伝子を定量したところ、加齢マウスの血管内皮細胞でより多くのウイルス遺伝子が検出され、血管内皮細胞に SARS-CoV-2 ウイルスが取り込まれていることが確認されました (図2)

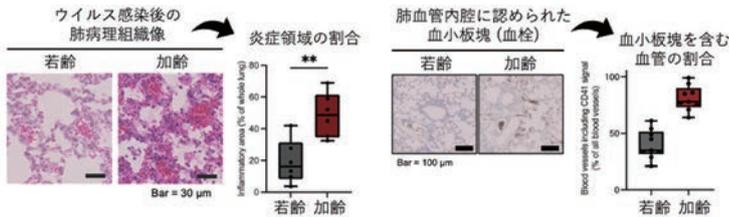


図1. SARS-CoV-2 感染肺の炎症病変と血管内腔に観察された血小板血栓の病理像と定量結果 (Tsumita et al. Aging Cell. 2023 の図を元に改変)

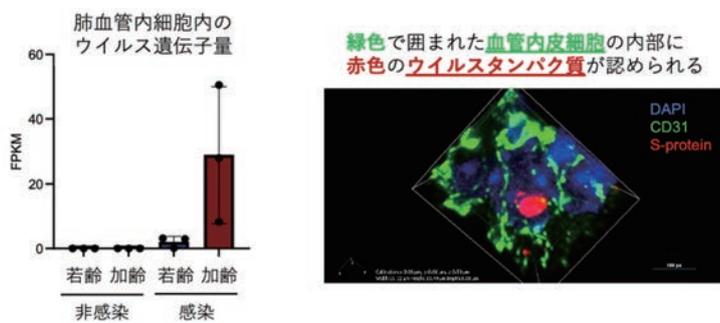


図2. マウス肺血管内皮細胞における SARS-CoV-2 ウイルス遺伝子の定量結果 (左) とウイルスタンパク質の検出 (右) (Tsumita et al. Aging Cell. 2023 の図を元に改変)

続いて、単離した血管内皮細胞の遺伝子発現情報をもとにパスウェイ解析や Gene Set Enrichment Analysis を実施したところ、炎症反応や白血球接着、血栓形成関連反応の亢進を示唆する遺伝子発現変動が認められ (図3)、病理組織像を支持する遺伝子発現変化が血管内皮細胞にも生じていることが確認されました。

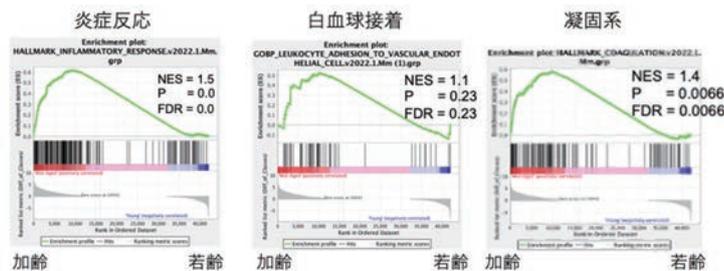


図3. 加齢マウス由来肺血管内皮細胞で炎症応答や白血球接着、凝固関連遺伝子群の亢進が認められる。(Tsumita et al. Aging Cell. 2023 の図を元に改変)

本研究結果により、新型コロナウイルス感染症重症化病態形成の分子的背景として、肺血管内皮細胞におけるウイルス取り込みと細胞応答には若齢個体と加齢個体で明確な相違が存在することが示されました (図4)。

【今後への期待】

重症化マウスでは SARS-CoV-2 感染後に肺血管内皮細胞において、より強い炎症反応と血液凝固促進応答が生じていたことから、血管内皮細胞を標的とした重症化予防法や治療法開発が期待されます。また、重症化病態では可溶性

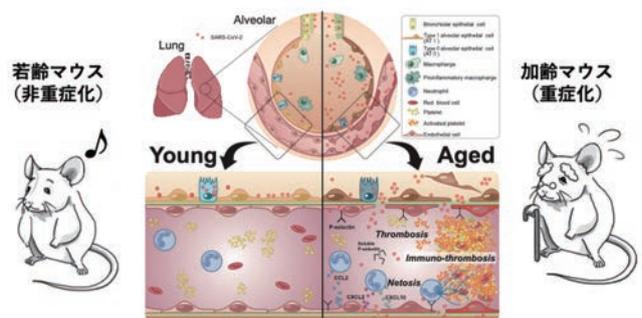


図4. 研究結果概要 (Tsumita et al. Aging Cell. 2023 の図を元に改変)

P-selectin に代表されるような血管内皮細胞由来の液性因子が血中에서도検出できることから、本研究に基づく重症化予測マーカーの開発も期待されます。

【謝辞】

パンデミックの最中に本研究を遂行する際、特に安全面において重圧と緊張感があり、データには表せない困難があったと感じております。多くの方々のご協力がなければ、本研究の実施は不可能だったことを改めて痛感しております。感染実験に関して全面的にご指導を頂いた人獣共通感染症国際共同研究所の澤先生をはじめとする関係者の皆様、各種解析においてご協力・ご助言を頂いた金沢大学の内藤先生・射場先生、北海道大学歯学部薬理学教室の飯村先生・李先生、樋田研究室のメンバーの皆様に改めて心より感謝申し上げます。



(左) 左が積田、右が武田、(右) 樋田研のメンバー集合写真。前列中央が積田、後列一番左が武田



学会員の論文紹介

Mast cell-derived prostaglandin D₂ limits the subcutaneous absorption of honey bee venom in mice

皮膚に侵入してきたハチ毒の吸収を抑えるマスト細胞由来の PGD₂ の役割を解明

村田 幸久

(東京大学 大学院農学生命科学研究科 獣医学専攻 獣医薬理学研究室 /
応用動物科学専攻 放射線動物科学研究室)

Yuki Fujiwara, Tatsuro Nakamura, Toko Maehara, Akane Hayashi, Kosuke Aritake, Takahisa Murata.

Mast cell-derived prostaglandin D₂ limits the subcutaneous absorption of honey bee venom in mice

Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)

2023 May 30;120(22):e2300284120.

10.1096/fj.202002748RR

概要

皮膚に多く存在するマスト細胞と呼ばれる免疫細胞は、ヒトを含む動物がハチに刺されたり、ヘビに咬まれた際に、侵入してくる毒から体を守るための重要な役割を果たすと言われてきました。我々は、ハチ毒によって刺激を受けたマスト細胞から出るプロスタグランジン D₂ (PGD₂) が、ミツバチの毒に対する宿主の防御を強化し、毒の吸収を抑制することで、生体を毒から守る働きを持つことを新たに発見しました。その機構として、マスト細胞から産生された PGD₂ は皮膚の血管のバリアを強固にすることで、毒の吸収を止めることも明らかにしました。これらの成果は、皮膚に存在するマスト細胞は、宿主の防御に不可欠な免疫細胞であることをさらに裏付けるとともに、PGD₂ がその一役を担うことを証明するものです。

研究の背景

我々の皮膚には、マスト細胞と呼ばれる免疫細胞が多く存在しています。この細胞が異常に活性化すると私たちにとって不利益なアレルギー反応が惹起されることが知られています。しかし一方で、この反応は体に侵入してきたハチやヘビなどの毒に対する防御に重要であるとも考えられてきました。これまで実際に、i) ハチの毒にはマスト細胞を活性化する成分が含まれており、ii) マスト細胞が活性化すると皮膚で強い炎症反応が起こり、体温や血圧が下がることで毒の体内循環がおさえられ、生体が防御されること、iii) 活性化したマスト細胞からは、血液の凝固を抑えるヘパリンや、解毒に働くプロテアーゼやペプチダーゼが産生されること、が報告されてきました。

我々は活性化したマスト細胞が解毒酵素と同様に大量に産生することが報告されているもう1つの生活性物質であるプロスタグランジン D₂ (PGD₂) の役割に注目し、ハチ毒に対する生体防御にマスト細胞がどのような役割を果たすのか、マウスを用いて調べました。



研究の内容

- ・ハチ毒を野生型 (WT) マウスの皮下へ投与すると、その体温が低下しました。マスト細胞を欠損したマウス (KitW-sh/W-sh) にハチ毒を投与すると、WTマウスよりも有意な体温低下をもたらしました。ハチ毒の投与24時間後にすべてのWTマウスは生存していましたが、マスト細胞を欠損したマウスはほとんど (4/5) が死亡しました。つまりマスト細胞はハチ毒に対する生体防御に必要であることが分かりました。
- ・WTマウスから単離したマスト細胞をマスト細胞欠損マウスに移植しておく、ハチ毒の投与によるマウスの体温の低下と生存率の低下が、WTマウスと同様にまで回復しました。一方で、PGD₂産生能を欠いたマスト細胞をマスト細胞欠損マウスに移植しても、ハチ毒投与後に見られる体温低下や生存率の回復は見られませんでした。
- ・マスト細胞特異的にPGD₂産生能を欠いた遺伝子改変 (Mcpt5Cre+ H-pgdsfl/fl、図ではH-pgdsΔ mast) マウスを作製して、同様に毒に対する反応を検討しました。その結果、このマウスではやはり、皮下にハチ毒を投与した際の、体温や生存率の低下が、対照動物 (マスト細胞がWTのマウス) と比較して著しく悪化することが分かりました。またこの時、WTのマウスの皮膚ではPGD₂が産生されており、マスト細胞特異的にPGD₂産生能を欠いたマウスではこれが減少することも確認されました。
- ・生体内イメージング技術により、蛍光標識したハチ毒の吸収を観察したところ、マスト細胞特異的にPGD₂産生能を欠いたマウスの皮膚では、毒の吸収が早まることが分かりました。また、血中のハチ毒濃度を測定したところ、皮下に投与したハチ毒の血中濃度が、このマウスでは高いことが分かりました。
- ・生体内イメージングの結果から、WTマウスでは皮下に投与されたハチ毒は、リンパ管によって吸収されていく様子が観察されました。しかし、マスト細胞特異的にPGD₂産生能を欠いたマウスでは、リンパ管に加えて毛細血管からも毒が吸収されていく様子が観察されました。皮膚組織の免疫染色をおこなったところ、このマウスの毛細血管の内皮細胞では、バリア機能を担う接着結合分子が断裂しており、毒が吸収されやすい状態になっていることが分かりました。
- ・最後に、血管内皮特異的にPGD₂受容体DPを欠損した (Cdh5Cre+ERT2 Dpfl/fl) マウスを作製して実験に用いました。その結果、このマウスでもハチ毒の皮下投与による体温低下や生存率が悪化することが確認されました。

結論と意義

これまでマスト細胞は、ヘパリンやプロテアーゼを放出することで、ハチ毒を無毒化する働きを持つことが示唆されてきました。今回の研究では、ハチ毒によって活性化したマスト細胞が出すPGD₂という物質が、血管内皮細胞のDP受容体を刺激して、皮膚血管のバリア機能を促進し、ハチ毒を皮膚に留めて吸収を抑えることを発見しました。そのため、PGD₂はハチ毒を皮膚に保持することで、ヘパリンやプロテアーゼによる毒の分解を補助して毒の全身循環を防ぐ役割があると推測されます。ヒトにおいても同様の防御システムが存在していれば、薬物によるDP1刺激が、ハチ刺されに対する治療に応用できるかもしれません。

私たちは過去に、2回目以降のハチ毒の侵入時におこるアレルギー反応も、生体防御に働くことを証明しています (Kida FASEB J 2021)。マスト細胞は無害な食べ物や花粉、ダニなどに対して活性化してアレルギー反応を起こす悪役としてのイメージがありますが、本来はハチ毒やヘビ毒など体の表面に入ってきた生物毒を、局所で強力に解毒し、排除する働きを担う細胞である可能性が示されました。

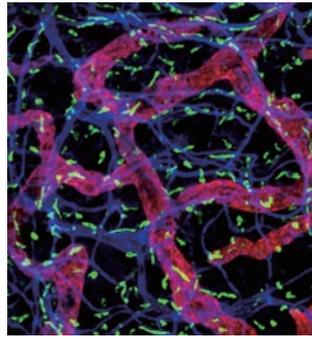
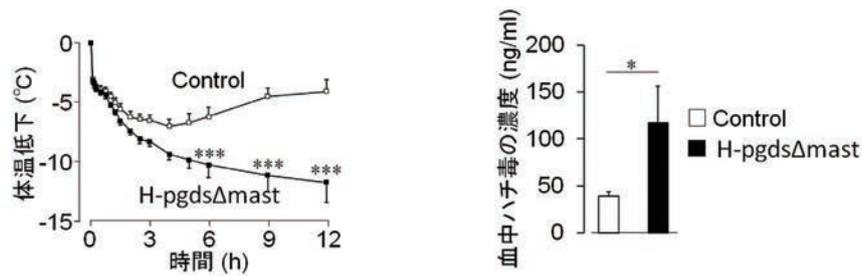


図1. 皮膚の血管（赤）の傍には多くのマスト細胞（緑）がいます。



Fujiwara PNAS 2023 の図を元に改変

図2. マスト細胞から PGD₂ が産生されないように遺伝子改変した動物 (H-pgds Δ mast マウス) では、ハチ毒が起こす体温低下が激しくなり、血中の毒濃度がより高く上昇することが分かりました。

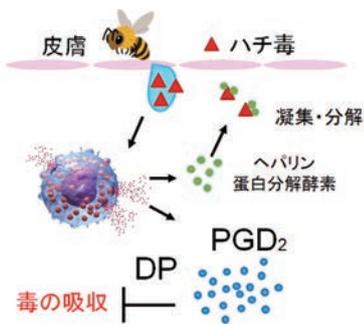


図3. 概念図。ハチ毒の侵入により活性化したマスト細胞から産生される PGD₂ は、血管の DP 受容体を刺激することで毒の吸収を抑えていることが明らかとなりました。皮膚局所での解毒を助け、血中への侵入をおさえていることが推測されます。



留学体験記：カナダ・アルバータ大学

山城（高橋） 恵生

(Department of Chemistry, Faculty of Science, University of Alberta)

私は2021年まで東京大学大学院医学系研究科の宮園浩平先生の研究室にてがん研究に従事し、組織透明化手法を使用してがん転移や血管のイメージング等を行っておりました。夫の仕事の都合により急遽カナダのエドモントンに引っ越すことになり、2021年の春よりアルバータ大学で研究を始め、今年で4年目に入りました。アルバータ州はロッキー山脈を有し、バンフはじめとした国立公園が多く点在し、いかにもカナダらしい自然豊かなところですが、ただ冬は -30°C を下回る極寒の地でもあります。新型コロナの影響で渡航には苦勞いたしました。幸いにも Dr. Robert E Campbell に受け入れていただき、タンパク質工学を用いて、代謝物をターゲットとしたバイオセンサーの作製を行いました。留学前はイメージングツールを使う側でしたが、Robert のところではツールを開発する側での研究に携わることができ、開発する側と使用する側の双方の視点とギャップを学ぶことができました。Robert の異動（現：東京大学）のため、現在は同じ研究科の Dr. Matthew S Macauley のもとで、Siglec (Sialic acid-binding immunoglobulin-type lectin) のアルツハイマーにおける役割解析を主なテーマとして進めています。日本で行っていた研究とは全く違う分野ですが、細胞やマウス実験など基本的に同じ技術を用いた実験が多いことや、ラボメンバーの助けもあり、なんとか順応することができています。また、Robert と Matt からは科学的な知見やアイデアだけでなく、PI としてラボを運営する tips を彼らの姿勢から日々学ばせてもらっています。エドモントンに急に来なければいけなかった私にとって、幸運にも彼らのような良い PI に恵まれたことに感謝しています。カナダは移民が大変多く、全世界から人が集まっています。ラボも3割程度がカナダ出身でそれ以外は他の国の出身です。毎日彼らと顔を合わせ、何気ない会話を重ねていく度に新たな発見があり、知らないことが多いものだと感じる日々です。どこにいてもネットを通してすべての情報が手に入る時代ですが、やはり留学して実際に生活しているからこそ感じることも、また考えさせられることも多いです。この場を借りて、いつも支えてくれる夫や家族、ラボメンバーや友人、そして日本からこの留学を応援して下さる先生方にこの場を感謝申し上げます。



Macauley Lab メンバー



ジャスパー国立公園



血管生物医学会名誉会員リレー原稿

丁寧な実験の失敗は、新しい世界に繋がるきっかけになる！
— 挑戦、失敗、そして、新しい遺伝子と共に血管・がん・産科の世界へ。 —

1998年第3回 Vascular Medicine 学会会長、2004年第1回（第12回）日本血管生物医学会会長

澁谷 正史
(上武大学)



私は1970年に医学部を卒業してから約4年間、大学病院の内科（呼吸器内科、物療内科、血液内科）で臨床研修を受け、がんや白血病患者さんがいかに大変な状況にあるかを改めて学び、その発症機構を知るために基礎医学の研究をしたいと考えました。そのため、1974年ごろ東大医科学研究所・上代淑人教授の研究室に入れていただき、細胞の増殖メカニズムに関する研究を開始しました。

当時は細胞増殖因子もその受容体も世界的に全く判っておらず、基礎医学研究の焦点の1つは細胞増殖開始の分子機構の解明でした。研究開始の約半年後、一流学術誌に欧米から cyclic GMP（以下 cGMP）が細胞増殖開始の引き金になる、との大変興味深い論文が発表されました。これは細胞がん化のメカニズムにも繋がるのではと考え、上代教授にこのテーマを中心にした研究をさせていただきたいと提案しました。上代教授も大変柔軟に判断してくださり、「それをテーマにしてよいですよ。ただし、本当に細胞増殖に普遍的な分子機構であれば、大腸菌でも使われているはずだから、研究費の節約も考えて、大腸菌の系で解析してみなさい。」とのアドバイスをいただきました。

大変ありがたいご指示でしたので、そのテーマに取り組みました。開始して間もなく、欧米の研究者から一流学術誌に大腸菌でも cGMP が増殖に重要、との報告がされ、私は若干遅れをとりましたが、その機構を更に深く追求しようと力を入れました。ところが、大腸菌の微量 cGMP 測定法を新たに開発して解析を進めたところ、自身の研究により、大腸菌の cGMP は cAMP を産生するアデニル酸シクラーゼが稀に GTP を基質にして産生する副産物であることが明らかになりました。これは世界的に非常に驚くべき結果であったため、Cell に筆頭著者論文として掲載されましたが、それまでの欧米の結果を明瞭に否定したため、世界の研究者は細胞増殖：cGMP 説から一斉に離れることになりました。私自身も新しい増殖セオリーを進めるのではなく明瞭に否定したことになり、かなりのショックを受け、体調を崩しかけましたが、幸い、サイエンス全体を否定する心境までは至らず、何とか別の新しい道を開きたいと、がんウイルスのもつがん遺伝子解析へ切り替えることにしました。

自分の行った研究が、増殖シグナル研究を一步進めたということにはならず、世界のこの分野での間違いを明らかにしただけでしたので、かなり暗い状況にはなりましたが、Cell の論文が一定評価されて国際奨学金を得ることが出来、ウイルスがん遺伝子研究の世界的中心の一つであるニューヨーク・ロックフェラー大学の花房秀三郎教授の研究室へポストドクとして入れていただけることになりました。

その後、医科研・上代研究室で鍛えられた分子生物学の解析法を駆使して、トリのゲノム遺伝子に由来するレトロウイルスのがん遺伝子群、特にチロシンキナーゼの v-fps（藤浪肉腫ウイルスのがん遺伝子）などの解析を順調に進めることが出来、3年間の留学後に帰国して医科研で自分の研究室を立ち上げ、ヒトゲノムから新規のチロシンキナーゼ遺伝子を単離するプロジェクトに取り組むことができました。わずかな



DNA断片をもとにした非常に難しいテーマではありましたが、3年間をかけて新しいタイプの受容体型チロシンキナーゼ遺伝子の全構造を決定し、Flt-1 (Fms-like tyrosine kinase-1) と命名して世界に報告することができました。さらに、Flt-1がVEGFをリガンドとする受容体の第1号(VEGFR-1)であることが明らかになり、VEGFR-1、-2の遺伝子変異を合成し、それらの変異をもつマウスを作成して、VEGFRファミリーとそのリガンドは生理的な血管新生のみならず、がんを始めとする多くの重要な疾患に関与するシグナル伝達系であることを明らかにすることができました。現在は、可溶性Flt-1の妊娠高血圧症候群への関与についても解析を進め、興味ある結果を得ています。これらは、東大医科研・上代研究室で受けた分子生物学の研究手法・訓練が、実ったと言うことができると思います。失敗を恐れず、丁寧な実験を進めれば、たとえ最初の仮説が正しくなかったとしても、未知の新しい世界を開くきっかけになることを体験しました。指導教授、先輩、研究室の研究員、家族、の熱意に感謝です。



日本血管生物医学会 会則

2024年7月現在

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。
（〒112-0012 東京都文京区大塚 5-3-13 D's VARIE 新大塚ビル 4F 一般社団法人 学会支援機構
TEL：03-5981-6011 FAX：03-5981-6012）

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) 一般会員
- 2) 学生会員（学部・修士）
- 3) 賛助会員
- 4) 名誉会員

入 会

第6条

1. 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

1. 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. 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。



3. 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。

会 費

- 第8条
1. 正会員の会費は年額5,000円とする。
 2. 学生会員（学部・修士）の会費は無料とする。
 3. 賛助会員の会費は年額100,000円（1口）とする。
 4. 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
1. 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) こ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

役員を選出

第11条 役員を選出は、役員選出規定による。

役員職務

第12条 役員職務を、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。

役員任期

第13条 役員任期は、おのおの次のごとく定める。

- 1) 役員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
1. 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事ができる。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。
学術集会、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
1. 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 1. 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 1. 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も含める。

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。



日本血管生物医学会 役員

(2024年9月1日現在 五十音順)

名誉会員	阿部 康二 北 徹 小室 一成 下門 顕太郎 寺内 康夫 丸山 征郎 森下 竜一 米満 吉和	安藤 譲二 北風 政史 佐田 政隆 居石 克夫 土井 俊夫 宮園 浩平 森田 育男	池田 康夫 倉林 正彦 佐藤 加代子 鈴木 宏治 永井 良三 室田 誠逸 矢崎 義雄	上田 真喜子 栗原 裕基 佐藤 靖史 高倉 伸幸 野出 孝一 室原 豊明 山本 博	江頭 健輔 児玉 龍彦 澁谷 正史 多久和 陽 前村 浩二 望月 直樹 吉田 雅幸
------	---	---	--	---	---

理事長 渡部 徹郎

副理事長 中神 啓徳 樋田 京子

理事	赤澤 宏 久保田 義顕 福原 茂朋 南野 徹	有馬 勇一郎 武田 憲彦 松永 行子 山下 潤	伊東 史子 中岡 良和 の場 哲哉 山本 誠士	尾池 雄一 中尾 新太郎 真鍋 一郎	木戸屋 浩康 西山 功一 南 敬
----	---------------------------------	----------------------------------	----------------------------------	--------------------------	------------------------

監事 福田 大受 横山 詩子

事務局長 小林 美穂

副事務局長 林 宏樹 弓削 進弥

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	2001 年第 6 回大会 (東京)
上田真喜子	2002 年第 7 回大会 (神戸)
北 徹	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	2004 年第 1 回 (第 12 回) 大会 (淡路島)
佐藤 靖史	2005 年第 13 回大会 (仙台)
森田 育男	2006 年第 14 回大会 (東京)
江頭 健輔	2007 年第 15 回大会 (九州)
山本 博	2008 年第 16 回大会 (金沢)
安藤 譲二	2009 年第 17 回大会 (東京)
森下 竜一	2010 年第 18 回大会 (大阪)
下門顕太郎	2011 年第 19 回大会 (東京)
土井 俊夫	2012 年第 20 回大会 (徳島)
北風 政史	2013 年第 21 回大会 (大阪)
宮園 浩平	2014 年第 22 回大会 (京都)
室原 豊明	2015 年第 23 回大会 (神戸)
前村 浩二	2016 年第 24 回大会 (長崎)
佐田 政隆	2017 年第 25 回大会 (大阪)
高倉 伸幸	2018 年第 26 回大会 (東京)
野出 孝一	2019 年第 27 回大会 (神戸)
尾池 雄一	2020 年第 28 回大会 (東京)
米満 吉和	2021 年第 29 回大会 (福岡) ※ WEB
吉田 雅幸	2022 年第 30 回大会 (東京)
佐藤 加代子	2023 年第 31 回大会 (神戸)



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 佐田 政隆 福原 茂朋
的場 哲哉 南 敬 望月 直樹 山下 潤
米満 吉和

〔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 南野 徹

〔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 山城 義人 吉田 陽子 吉松 康裕

評議員

赤澤 宏 安藝 翔 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 栄二 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 神吉 康晴
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 真田 昌爾 真田 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 淑子	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	富田 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	東山 繁樹	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
藤田 浩	本藏 直樹	間石 奈湖	松永 行子	松村 剛
的場 哲哉	真鍋 一郎	南 敬	南野 徹	宮崎 拓郎
宮田 敬士	村田 幸久	村松 史隆	村松 昌	諸岡 七美
山川 大史	山下 潤	山城 義人	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

(2024年7月現在 五十音順)

あっと株式会社

アムジェン株式会社

興和株式会社

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6社



— 事務局からのお知らせ —

本年度のサーキュラーでは新たに、名誉会員の先生方にご自身の研究や世の中の研究の歴史・変化・展望・総説・ご意見などを近況とともに自由にお話しいただく「名誉会員リレー」という項目を設けました。第一回は澁谷正史先生にご執筆いただいております。次年度以降も、本項目をリレーという形で継続し、さらに他の新しい項目も設けることを考えております。本学会誌を魅力あるものに発展させていきたいと考えておりますので、学会員の皆様にはご協力をお願い申し上げます。

サーキュラー担当 弓削

【登録情報の更新について】

2024年7月より、学会委託会社の変更に伴いまして、新しい会員システムに移行しております。登録情報の確認・更新および会費納入とその確認につきましては、引き続きWEB上で行うことができます。学会ホーム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き、最新の情報に更新をお願い申し上げます。

【会費の請求について】

現在、2024年度（2024年4月1日～2025年3月31日）の会費と、過年度未納会費のご請求をさせていただきます。会費のお支払いにはクレジットカードをご利用いただけますので、上述のように学会ホームページのマイページにお進み下さい。

ご不明な点がございましたら、下記、事務局までご連絡ください。

日本血管生物医学会 事務局（2024年7月より委託会社が変わっております）

〒112-0012 東京都文京区大塚 5-3-13 D's VARIE 新大塚ビル 4F

一般社団法人 学会支援機構

TEL：03-5981-6011

FAX：03-5981-6012

E-mail: jvbmo@asas-mail.jp

学会支援機構での事務局代表者：仁田尾 慶太

学会での事務局メンバー：小林 美穂、林 宏樹、弓削 進弥

学会ホームページ：<http://jvbmo.umin.jp>



編集後記

血管生物医学会学術集会 思い出話

日本血管生物医学会 副理事長

中神 啓徳



本学会の学術集会は、例年12月に学術集会（心血管代謝週間）、国際学会として、IVBM（国際血管生物医学会）とAAVBM（アジアオセアニア血管生物医学会）が1年毎に行われるため、毎回参加すると年に2回、顔を合わせる機会がある。個々の研究者がお互いに自由に交流し、専門分野や国境も越えた研究のネットワークが出来るチャンスである。本学会の学術集会の在り方に関して、理事会および委員会で改めて議論があり、2025年2月には特別集会被開催されることとなった。会員の皆さんが学会および学術集会に期待するものは何か、本学会の魅力は何かを改めて考える良い機会となっている。

私にとって最も思い出深い研究会は、20年前の循環器系の研究会である。それは、1つの会場で行うゴードンカンファレンスのような形式で、いろいろな分野の最先端の研究を行っている研究者の話をしっかりと聞くことはかなり刺激になった。毎回、自分の研究モチベーションが上がったことを覚えている。初めて自分が発表したときには、他のどの学会よりも緊張したのを覚えている。毎年参加希望者も多く、1度参加すると翌年も参加したくなる人気の研究会であった。研究会の演者の選定が最大の魅力になっており、多様性や新規性に富んだ新しい夢を運んでくれる発表が多く、素晴らしい発表をする演者はカッコよかった。他の学会では得られないコンテンツが詰まっていたように思う。

時代の変化は速く、自分が研究を開始した頃とは研究環境も取り巻く社会環境も大きく変わっている。その中でも、良いものは受け継がれて残り、それを土台としてさらに良いものが創造されるプロセスは変わらないと思う。基盤となる良い研究は是非引き継がれていって欲しいし、それを凌駕する研究にも挑戦して欲しいと思う。そのディスカッションの場が、年に1度の学術集会であれば、なお嬉しい。



2016年に開催された研究会集合写真



THE JAPANESE VASCULAR BIOLOGY AND MEDICINE ORGANIZATION

日本血管生物医学会