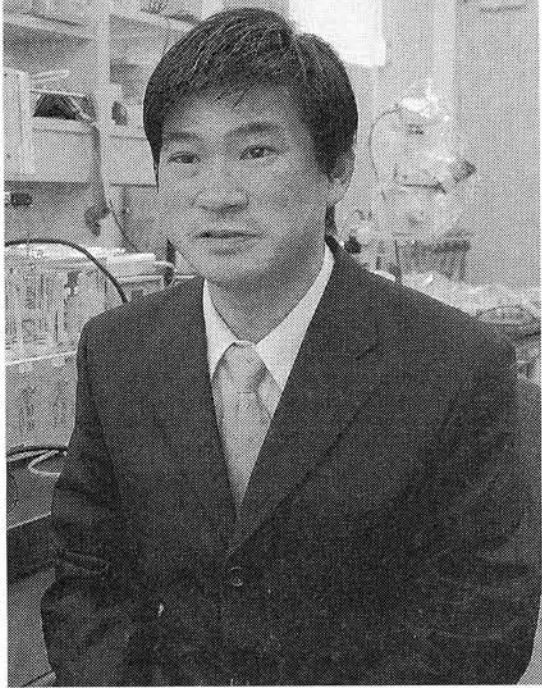


研究成果を臨床現場に

「再生医療」の実現を目指す信州大大学院医学研究科・臓器発生制御医学講座（松本市）の新しい教授に、東大大学院・循環器内科助手の新藤隆行氏（三）が就任した。研究の成果を臨床の現場に「フィードバックできる」トランスレーショナル・リサーチ」を目指す新藤教授に、信州で研究に取り組む抱負を聞いた。

「ヒト胚（はい）性幹がある。再生の詳しいメカニズムを調べる必要がある」。新藤細胞（ES細胞）など、カニズムを解明するな教授はそう強調する。現在の再生医学の研究は、しつかりした学問的、同教授はこれまで、循環器内科の医師として診察



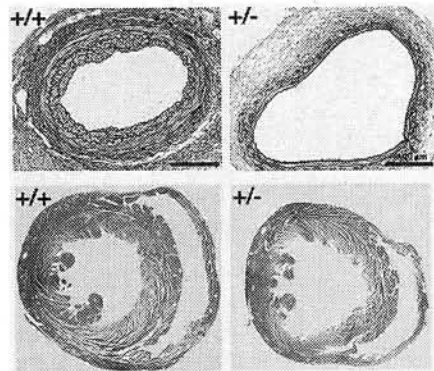
察に当たる傍ら、高血圧、動脈硬化、心筋梗塞（こ

常に治療を 念頭に置く

「ヒト胚」といった「循環」という視点で研究に取り組むこと、病気の組んでいるという。

【しんどう・たかゆき】

一九六六年東京都生まれ。専門は循環器病学、発生・再生医学。東大医学部を卒業後、虎の門病院、東大医学部第三内科、同循環器内科助手などを経て、今年八月から信大大学院医学研究科・臓器発生制御医学講座教授。二〇〇二年日本循環器学会YIIA優秀賞、日本高血圧学会YIIA最優秀賞などを受賞。



動脈を傷つけると通常のマウスは壁が厚くなる（左上）が、KLF5遺伝子が働かない欠損マウスでは反応が見られない（右上）。動脈硬化を起こす物質を心臓に加えると通常型は心筋細胞が肥大したが（左下）、欠損マウスではその反応が低い（新藤隆行教授提供）

モデル動物を使って、詳しい発症のメカニズムを調べてきた。「病気は本来の姿から逸脱した状態だが、そのメカニズムを詳しく調べること、新しい現象が見いだされ、生命科学の深い理解にもつながる」。こうした「疾患生命科学」を念頭に置き、各器官の再生医療に活用していく計画だ。

KLF5には、細胞を増殖させる遺伝子「PDGF-A」の機能を高める働きがある。血管が傷つくなどしてKLF5の働きが高まると、PDGF-Aを介して心臓や血管の細胞を増殖させ、動脈硬化やがんを引き起こすのだ。一方、心臓や血管など全身のさまざまな細胞が

科学