

HAB NEWS LETTER

心をつなぐ命の科学

Human & Animal Bridging

Vol.32 No.2 2026 03 11

C O N T E N T S

1. <巻頭言>
昭和医科大学と HAB 研究機構の関わり
昭和医科大学名誉教授・安原 一
2. <オピニオン>
筑波大学生命環境系・安東 治
3. <連載>
神経科学者の認知症創薬への挑戦
第 1 回 なぜ認知症創薬は難しかったのか
群馬大学名誉教授・白尾 智明
4. 研究室紹介
東北大学大学院薬学研究科・平塚 真弘、宮内 優
5. 第 33 回 HAB 研究機構学術年会のお知らせ
(1) 学術年会開催にあたって
(2) プログラム
6. 会議議事録
7. お知らせ



特定非営利活動法人 (N.P.O.)

エイチ・エー・ビー 研究機構

HAB NEWS LETTER

Human & Animal Bridging Vol.32 No.2 2026 03 11

C O N T E N T S

1. <巻頭言>

昭和医科大学と HAB 研究機構の関わり

安原 一（昭和医科大学名誉教授）————— 2

2. <オピニオン>

MPS を取り巻く国内外の状況～社会実装の進行
と MPS 搭載細胞～

安東 治（筑波大学生命環境系）—————4

3. <連載>神経科学者の認知症創薬への挑戦

第 1 回 なぜ認知症創薬は難しかったのか

白尾 智明（群馬大学名誉教授）—————10

4. <研究室紹介>

東北大学大学院薬学研究科ゲノム医療薬学分野の
紹介

平塚 真弘、宮内 優（東北大学）—————17

5. 第 33 回 HAB 研究機構学術年会のお知らせ——21

6. 会議議事録 —————24

第 24 回 Central IRB 議事録（抜粋）

7. お知らせ —————25

8. 編集後記—————27

1. <巻頭言>

昭和医科大学と HAB 研究機構との関わり

昭和医科大学名誉教授・HAB 研究機構名誉会長

安原 一



猪口 貞樹先生、このたびは HAB 研究機構理事長へのご就任、誠におめでとうございます。また、これまで機構の発展に多大なご尽力をされた前理事長・深尾 立先生、寺岡 慧先生に、心より敬意と感謝を申し上げます。

1983 年、私は昭和大学医学部第二薬理学教室を主宰し、臨床薬理学を研究テーマとして活動を始めました。ヒトでの安全性を評価する上で重要な、ヒトと動物との種差の問題、特に薬物代謝や臨床試験の最初の段階である第 I 相試験 (First in Human) を中心に、臨床研究を推進してまいりました。そのおよそ 10 年後、これらの課題をより体系的に推進するため、ヒトと動物をつなぐ架け橋となることを目的に「HAB (Human & Animal Bridge) 協議会」が設立されました。穴戸 亮先生を中心に、私も発起人の一人として参画いたしました。発起人には、各大学から佐藤 哲男先生、加藤 隆一先生、渡部 烈先生らが名を連ねておりました。HAB 協議会の設立時に開催された第 1 回研究会では、「医学と薬学におけるヒト組織の有効利用に関するシンポジウム—日本と欧米の現状—」を主題とし、医薬品開発におけるヒトでの薬物代謝研究の重要性や、ヒト臓器利用に関する法的課題、動物とヒトの間に

存在する種差、ヒト試料の基本的な取り扱いなどが幅広く論議されました。アンケート調査の結果、回答者の 97 パーセントが「ヒト *in vitro* 代謝試験を国内独自のシステムとして構築すべき」と回答しており、その意識の高さが印象的でした。1995 年には、我が国ではヒト臓器や組織の安定的な供給が困難であったことから、米国 NDRI (National Disease Research Interchange) と国際協定を締結し、研究目的でのヒト臓器・組織の供給を受け、国内研究者への配布を開始しました。これは、日本でのバンク事業が本格化するまでの暫定的な活動として位置づけられたものであり、その中心的な推進役を担われたのが佐藤 哲男先生と鈴木 聡先生です。1998 年の第 5 回年会では、私が年会長を務めました。ヒト組織の有効利用の重要性を社会に広く訴えとともに、諸外国に比べて立ち遅れていた我が国の研究促進に向け、薬物動態試験におけるヒト組織利用や、ヒト肝ミクロソームを用いた薬物相互作用データベースの構築など、具体的な進展が見られました。また、「インフォームド・コンセントのあり方」と題した西山 正彦先生の講演では、倫理的・科学的な観点からその必要性を明確にし、情報開示や説明内容の在り方について

わかりやすく論じられました。さらに、ワークショップ「国際化におけるヒト組織の有効利用のあり方」では、一般市民やマスコミの立場から、ヒト臓器を医薬品研究に使用することへの社会的な不信感が指摘され、それを払拭するためには情報の公開と理解の促進が不可欠であると確認されました。また臨床家の立場からは、「臓器の移植に関する法律」で使用できなかった臓器が焼却処分される現状を踏まえ、異なる視点からの有効活用策が提案されました。HAB 協議会としても、臨床試験やヒト組織研究に関する公開市民講座を通じて理解と協力を得る活動を継続しており、この理念は今日にも受け継がれています。こうした取り組みの中で、厚生労働大臣答申「手術等で摘出されたヒト組織を用いた研究開発の在り方について」（いわゆる黒川答申）が発表され、2000 年にはヒューマンサイエンス振興財団（HS 財団）が厚生労働省のもと「ヒューマンサイエンス研究・資源バンク」を開設し、日本独自の手術切除組織バンク事業が始まりました。現在は医薬基盤・健康・栄養研究所がその業務を継続しています。私たちも厚生科学研究の一環として、医薬品の安全性・有効性評価におけるヒト臓器・組織研究の科学性と倫理性について検討を進めました。説明文書の作成に際しては、昭和大学第二外科学の草野 満夫教授の協力を得て、学内倫理委員会の承認のもと、実際の肝臓癌患者を対象に研究目的での手術材料利用に関する文書同意を取得しました。さらに、試料の保存・提供・個人情報保護・

品質保持を目的として「ヒト由来試料ハンドリングマニュアル」を策定し、外科・病理科・薬理学の3部署が連携して効率的な試料管理体制を構築しました。2002 年には、ヒト臓器・組織を医学研究目的に活用することが医療の質の向上と国民福祉に資するとの理念のもと、内閣府の認証を受けて「特定非営利活動法人 HAB 研究機構」として新たに発足しました。現在も米国 NDRI との連携のもと、移植不適合臓器の供給事業を継続しており、近年では新鮮腸管組織などのニーズが高まっています。生態模倣システム（MPS）など、新たな培養ヒト組織モデルを用いた動物実験代替法の応用が、化粧品、食品、農薬、医薬品分野で拡大しており、HAB 研究機構にとって新たな発展の好機を迎えています。今後の大きな課題は、日本人由来の臓器・組織のバンク化であります。そのためには、移植不適合臓器の研究利用に関する省令の見直し、心臓死ドナーからの臓器・組織の研究的活用、そして国民や関係省庁の理解促進が不可欠です。HAB 研究機構がその中心となり、さらなる呼びかけと連携を進められることを期待しています。昭和大学（現・昭和医科大学）で教育と研究に携わってきた者として、HAB 協議会から HAB 研究機構へと至る 30 余年の歩みを振り返る機会をいただけたことに、心から感謝申し上げます。

（安原先生は令和 7 年春の叙勲で瑞宝中綬章を受章されました。）

2. <オピニオン>

MPS を取り巻く国内外の状況 ～ 社会実装の進行と MPS 搭載細胞 ～

筑波大学 生命環境系

安東 治

1. はじめに：MPS と MPS 技術への期待

In vitro 細胞培養系の進展技術である MPS (Microphysiological systems) は近年長足の進歩を遂げ、創薬をはじめとするライフサイエンス研究の有力な技術としての地位を確立したといえる。Tissue chip ともいわれる MPS 技術は、生物機能評価研究者の視点ではオルガノイドやバイオプリンティングなどを利用した細胞評価系と合わせて、Complex *in vitro* models (CIVMs) と呼ばれる。細胞培養系に3次元培養、培養液の送液、モニタリングなどを組み合わせた MPS は、古典的な細胞培養系でも *in vivo* 動物実験系でも再現できない生体応答の模倣系として注目されている。その取り組みは本誌や HAB 研究機構学術年会でもたびたび取り上げられてきた^{1,2)}。創薬は、従来存在しなかった優れた作用を有する薬剤を創出する試みであるので、研究段階では安全性、有効性などの作用や、その基盤となる薬物の分布・薬物動態についてあくまでも各種実験モデル評価結果を統

合して予測することしかできない。それをより高い信頼性で効率的に行う新しい手段として期待されているのが MPS である。

本稿では MPS 技術がどのように創薬プロセスとして利用されつつあるか、国レベル、世界レベルの動きや新薬研究開発での達成例、および細胞を中心に素材技術について近年の状況を紹介したい。

2. MPS を含む NAMs の規制受容の動き

創薬研究開発への NAMs (New Approach Methodologies) 技術適用に関して社会的にも大きなニュースとなっているのが、規制受容の動きである。米国で 2022 年末に成立した FDA Modernization Act 2.0 において、IND 申請、つまり臨床試験開始の認可を得るための前臨床段階での研究成果資料として、動物実験を必須とする文言が削除された。それを具体的なルール作りに進めるための FDA Modernization Act 3.0 が、2025 年 12 月に連邦議会上

院で可決された。これらは動物実験以外の NAMs を、適切な場合に利用することを促すものである。NAMs の多様な技術の中でも、既に規制プロセスで利用されてきた臨床検体やオルガノイドを用いた *in vitro* 試験や、数理モデル、オミクス解析などと比べてまだ発展途上であった MPS の開発に、大きな期待が寄せられている。FDA は 2025 年 12 月にはモノクローナル抗体医薬の安全性試験において非ヒト霊長類試験削減をアナウンスしている³⁾。米国だけでなく、世界で同様の動きが進んでおり、EMA でも NAMs 利用の制度の具体化利用が発出されており⁴⁾、英国でも動物実験代替、NAMs 技術の取り込みに関する文書、戦略ロードマップが公表された⁵⁾。

これらの動きに対応し、創薬に NAMs の実装を達成するための FDA の取組みが I STAND (Innovative Science and Technology Approaches for New Drugs) Pilot Program である⁶⁾。これは新技術の評価法を Drug Development Tools (DDTs) として開発、認定することを目的としている。2024 年には薬剤誘導性肝障害の評価ツールとして Emulate ヒト肝臓チップの Letter of Intent が受理され、検討が進められている⁷⁾。これが MPS が初めて DDT の認定プロセスに進んだ例となった。2026 年 1 月には CN Bio の肝臓 MPS も I STAND での検討に進んだことがアナウンスされている。また欧州では、TissUse が肝臓 MPS に

ついて、ESQLabs (*in silico* モデル)、製薬企業と共同で、EMA、EURL ECVAM のサポートを受けて ring trial を行っている⁸⁾。

3. IND 申請への MPS 利用研究成果の収載事例

規制側の取組みの多くは、現時点では理念や方向性を示すハイレベルの方針である。特に新規技術である MPS に関しては、生み出された具体的な研究事例に基づいて公的なプロセスへの取り込みが進んでいくと考えられる。一方、製薬企業などの研究現場では、目的にかなう新規技術がアクティブに試され利用されているが、成功した成果物が臨床開発フェーズに移行しないと、なかなかその実態を伺うことはできない。その中で IND 申請に評価データが利用された成功例は、評価技術の優越性を示すことにもなり、創薬企業からも MPS メーカーからも発表されることが多い。学術論文だけでなく、学会発表や MPS 企業のウェブページでの提示をも含むが、MPS 評価系で IND 申請に利用された主だった事例を以下に紹介したい。

Hesperos は Emulate と並んで、MPS のコンセプト形成から分野をリードしてきた MPS 企業であるが、Hesperos の神経系 CIVM が、初めて MPS 研究が FDA の IND 申請に収載された例として知られる。この試験データは Sanofi の補体系活性化阻害薬である抗 C1s 抗体

sutimlimab (TNT-005) の慢性炎症性脱髄性多発神経炎 (CIDP) /多巣性運動ニューロパチー (MMN) の適用を目指す臨床試験の申請資料に用いられた⁹⁾。この神経チップはiPS細胞から分化させた運動性神経細胞とヒトプライマリーシュワン細胞からなる髄鞘の共培養系に、神経伝達を検出できる MEA (microelectrode array) が搭載されている。この系は riliprubart (適用疾患: CIDP 等) の開発にも、また運動性ニューロンチップと神経筋接続部 (NMJ) チップは DNTH 103 (claseprubart、適用疾患: 全身型重症筋無力症等) の臨床開発にも利用されたと発表されている¹⁰⁾。

TissUse は培地循環系に搭載したセラミックスキュフォールドに骨髄細胞、血液細胞を培養した骨髄モデルを用い、Teva の抗 IL-15 抗体 TEV-53408 を評価した¹¹⁾。この培養系ではヒト骨髄間質細胞と CD34+造血幹細胞を用い、培養・分化を行っている。長期培養で NK 細胞をはじめとする細胞の分化段階への抗体の特異的な作用を検証し、安全性評価の一環として IND 申請に用いられた。CN Bio は培地循環系の MPS に肝細胞を搭載した MPS 系を提供している。ヒトプライマリーヘパトサイト、星細胞、クッパー細胞を搭載した 3D 培養系を用いて、Inipharm は HSD17B13 阻害薬 INI-822 の IND 申請非臨床試験の一環として、肝臓での炎症、線維化

抑制作用を報告している¹²⁾。一方 BiomimX はゲル細胞培養系に機械刺激をかけられるデバイスを用い、正常ヒトプライマリー軟骨細胞を培養した関節モデルにおける炎症応答とその制御を再現し、Synartro の局所徐放製剤 SYN321 の臨床移行に貢献した¹³⁾。

4. 達成事例から見る細胞などの MPS 構成要素

これらをまとめてみると、創薬研究者が MPS に求めた価値が見えてくる。それは、従来の *in vitro* モデルでは再現できなかった「ヒト」の「組織レベル」での機能再現と薬剤の作用の評価である。まず「ヒト」について考えてみる。Hesperos、CN Bio、TissUse、BiomimX の事例はいずれもヒト細胞モデルである。Hesperos モデルの複数の評価や TissUse の骨髄モデルでは抗体医薬の作用を検証しており、種差の点でヒトモデルが求められることから、MPS 利用の必須性が理解できる。ヒト細胞については、市販のヒト細胞利用が多いが、iPS 細胞から分化した細胞を搭載している例もある。Hesperos の例で特に注目されるのは、これらの自己免疫疾患の病因である自己抗体を含む患者由来血清を用いている点である。このようなヒト疾患に対応した素材・要素技術の複合により、希少で動物疾患モデルとの相同性に懸念が生じうる自己免疫疾患への有効性を、強いコンフィデンス

で示唆している。

一方「組織レベル」については、*in vivo* 動物モデルで組織環境や疾患を再現しがたい場合、従来の単純な細胞培養系に対する MPS の付加価値、優越性が MPS 技術利用のポイントとなる。Hesperos の髄鞘モデルではシュワン細胞に被覆された神経の機能を MEA で測定可能であり、NMJ モデルも、神経伝達機能、筋収縮機能を測定しているとされている¹⁴⁾。これらは、複数種細胞からなる組織模倣培養系とリアルタイムモニタリングという MPS の強みを生かした代表的な成功例といえる。TissUse の骨髄モデルはセラミックスキャフォールドで骨髄の微小環境を模倣するという培養デバイスの工夫に加え、骨髄細胞の分化に及ぼす影響について、長期にわたる培養によって評価できている点に MPS の特徴が表れている。BiomimX のモデル系も、関節での刺激を模した機械刺激デバイスによって、炎症応答と、徐放局所投与製剤による効果を検証している。CN Bio の例でも三種細胞種の混合 3D 培養によって、単純培養系ではできない肝臓での薬剤の作用の検証を行っている。これらの例は、MPS によるヒト特異的新規モデルの評価や、単純 *in vitro* モデルでは模倣できない生理機能とその破綻（疾患）の再現が、創薬のブレークスルーになることを示している。

5. 日本における MPS 開発

上記のような規制科学に関する動きや開発品にかかわる MPS 利用のニュースは、もっぱら欧米発のものである。一方日本では、日本医療研究開発機構（AMED）が再生医療・遺伝子治療の産業化に向けた基盤技術開発事業として、2017 年から第一期、2022 年から第二期の MPS 技術開発を支援しており、プロジェクトからは Fluid3D-X[®]、MS-plate、BioStellar[®]、Boncyte[®]、神経接続部 MEA デバイスなどの MPS-MEA、BBB-NET が社会実装、製品化されつつある¹⁵⁾。IND 申請段階の利用例に比べ、より基礎、ディスカバリー段階の研究における MPS 利用例はさらに増加しているが、その中で日本発の研究成果例を挙げる。一つ目は Boncyte[®]の開発に至った京都大学横川らが作製したがんスフェロイドと血管細胞共培養による血管新生評価系である^{16, 17)}。この系で希少疾患である胞巣状軟部肉腫（alveolar soft-part sarcoma, ASPS）に特徴的な血管新生能を *in vitro* にて再現することに成功している。もう一つの事例は、大阪大学松崎らが開発した 3D 培養系 invivoid[®]を用いたがん免疫微小環境系である¹⁸⁾。この系ではがん細胞、間質細胞の複合培養系における細胞障害性 T 細胞の浸潤、殺細胞機能と、複合系における薬剤の効果を評価している。用いられている細胞については、

ASPS の研究ではマウス ES 細胞から調製した腫瘍細胞と human umbilical vein endothelial cells、Human placental microvascular pericytes、normal human lung fibroblasts の複合培養系、がん免疫評価系ではヒト間質細胞と ATCC 由来のがん細胞株、ヒト PBMC から誘導した T 細胞ラインを用いている。IND 申請資料の事例と比較し様々な起源の細胞を組み合わせる研究しているが、これは、新しい生理機能の記述、創薬コンセプトの構築の目的には、フレキシブルに種々の細胞種を利用することが必要十分である良い例であり、企業における創薬研究でも、その研究段階、達成すべき目的、入手可能性に応じて様々な利用がなされることを示唆している。

6. MPS 搭載細胞の展望と期待

MPS 技術の進展により、近年は学会でも、似たような研究が多く発表されるようになったとの声も聞かれる。かつての細胞培養や遺伝子制御などの新技術の利用と同様、技術の成熟に伴って、系の構築自体が成果となる時代から、創薬や疾患理解など、ライフサイエンス研究の成果が問われる時代に進んできたと感じられる。利用細胞、機械刺激、モニタリング、共培養、培地のフローなど、どの要素によって付加価値が期待されるのか、MPS 技術と評価目的を有効につなぐ研究構想が求められている。その中で搭載細胞が新規性、独自性を生む重要な要素で

あることは疑いない。iPS 細胞由来の細胞については、腸上皮細胞、神経細胞などで MPS に利用され成果を挙げているが、今回紹介した情報ではヒトプライマリー細胞を用いている例が多い。従来の新鮮臨床検体の利用では、ヒト組織 precision-cut slice 培養のように、生体で成熟済みの細胞、形成済みの組織構造を元にした機能発揮が期待されていた。肝実質細胞については MPS においても同様の利用をされることが多い。しかし MPS では、デバイス上に播種を経て細胞を搭載するため組織の高次構造をそのまま維持・導入できないことがハードルになっており、ヒト検体由来であってもオルガノイドや脱分化・再分化などのプロセスを経て用いられる場合も多い。幹細胞からの分化度や臨床由来細胞のハンドリング、品質の把握、管理など、MPS においても多様な技術開発が求められている。臨床検体利用は欧米に対して日本は大きく水をあけられてきたが、MPS 搭載というスタート地点に戻ることによって、日本の取り組みが距離を縮めるチャンスになるとも期待される。例えば日本においても AMED 事業として、ヒト体性幹細胞原料提供体制の基盤構築が進められてきた¹⁹⁾。細胞の性状評価、規格化の技術開発も細胞を含めた MPS の品質評価に求められるであろう。これらの努力を通じて、より優れた生理・疾患の模倣系、革新的な創薬が達成されることを期待している。

参考文献

- 1) HAB NEWSLETTER, 29 (1) (2023)
- 2) HAB NEWSLETTER, 32 (1) (2026)
- 3) U.S. Food & Drug Administration, <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-releases-draft-guidance-reducing-testing-non-human-primates-monoclonal-antibodies>
- 4) European Medicines Agency, <https://www.ema.europa.eu/en/human-regulatory-overview/research-development/ethical-use-animals-medicine-testing/regulatory-acceptance-new-approach-methodologies-nams-reduce-animal-use-testing>
- 5) Government of the United Kingdom, https://assets.publishing.service.gov.uk/media/690e073c896fad804b050fa6/replacing_animals_in_science_strategy-web-version.pdf
- 6) U.S. Food & Drug Administration, <https://www.fda.gov/drugs/drug-development-tool-ddt-qualification-programs/innovative-science-and-technology - approaches-new-drugs-istand-program>
- 7) U.S. Food & Drug Administration, <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fdas-istand-pilot-program-accepts-submission-first-organ-chip-technology-designed-predict-human-drug>
- 8) European Commission, https://szu.gov.cz/wp-content/uploads/2024/03/3R_JRC_136_460_01.pdf
- 9) Rumsey J.W. et al., *Advanced Therapeutics*, 5, 2200030 (2022)
- 10) Dianthus Therapeutics, <https://investor.dianthustx.com/static-files/650017e0-0d1c-4701-bc7e-60d48691c252>
- 11) Koenig L. et al., *Front. Immunol.*, 16:1499397 (2025)
- 12) Inifarm, <https://inipharm.com/>
- 13) BiomimX, https://www.biomimx.com/wp-content/uploads/2024/08/P004_OARSI_2023_Palma_Piazza.pdf
- 14) Smith V.M. et al., *Front. Cell Dev. Biol.*, 9, 22 (2021)
- 15) 伊藤弓弦、諏訪喜明, *Drug Delivery System*, 40, 246 (2025)
- 16) Chuaychob S. et al., *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 121, e2312472121 (2024)
- 17) Tanaka M. et al., *Nature Commun.*, 14, 1957 (2023)
- 18) Morimura R. et al., *Acta Biomaterialia*, 206, 173 (2025)
- 19) 日本医療研究開発機構, <https://www.amed.go.jp/program/list/13/01/008.html>

3. <連載>

神経科学者の認知症創薬への挑戦

群馬大学名誉教授

アルメッド株式会社代表取締役社長

白尾 智明

第1回 なぜ認知症創薬は難しかったのか

認知症、とりわけアルツハイマー病は、超高齢社会を迎えた我が国において、医学的にも社会的にも最重要課題の一つである。これまで数十年にわたり、世界中で莫大な研究資源が投入され、診断薬・治療薬の開発が進められてきた。振り返れば、認知症の治療薬開発は、コリン作動性神経細胞が選択的に障害をうけるという仮説のもとに開発が始まった。そして次にはグルタミン酸受容体仮説のもとに新薬が開発された。その成果を冷静に振り返ると、これらの薬は一時的な症状緩和をもたらすものの、根本的治療ではなかったために、患者や家族が期待したほどの治療的ブレイクスルーが得られたとは言えなかった。

一方で近年、抗アミロイドβ抗体をはじめとする新たな治療薬の登場を受け、認知症の診断薬・治療薬開発をめぐる状況は、再び大きく動き始めている。現在参加しているボストンでの会議においても、疾患修飾薬を前提とした新たな診断技術、治験デザイン、バイオマーカー開発に関する議論が活発に交わされており、

創薬研究の現場には確かな熱量が戻りつつあることを実感している。

だからこそ今、これまでの認知症研究と創薬がどのような道筋をたどり、どこに本質的な困難があったのかを、改めて整理しておくことには大きな意味がある。本稿では第1回として、症状改善薬の時代から疾患修飾薬への転換、MCIを含む早期段階を視野に入れた治療薬開発の試み、制度や研究基盤の制約を研究者の立場から整理し、今後の認知症創薬研究に求められる視点について考えてみたい。

第I部 歴史的経緯：何が起きたのか

1. 症状改善薬の時代 - アリセプトが示した可能性と限界

1990年代後半に登場したドネペジル（アリセプト）は、アルツハイマー病治療の歴史において画期的な薬剤であった。それまで「治療不能」と考えられていた疾患に対し、少なくとも一時的ではあれ、認知機能低下を改善、あるいは遅らせる可能性を初めて示したからである（Roger1998）。臨床現場では、患者

本人のみならず、家族や医療者にとっても大きな希望となった。

アリセプトは、アルツハイマー病におけるコリン作動性神経系の機能低下に着目した、いわゆるコリン仮説に基づく薬剤である。アセチルコリンの分解を抑制することで低下した神経伝達を補うという考え方は、症状改善という観点からは極めて合理的であり、実際に一定の臨床効果が確認された。

しかしその一方で、治療効果は多くの場合一過性であり、時間の経過とともに再び認知機能低下が進行することも明らかとなった。すなわち、アリセプトは疾患進行そのものを止める薬ではなく、あくまで症状を緩和する薬であった。この「症状改善」と「病態進行抑制」の違いは、現在では明確に区別されているが、当時は必ずしも十分に意識されていなかった側面もある。

それでもなお、アリセプトの成功は、その後の認知症創薬研究に決定的な影響を与えた。「次は疾患そのものを治療する薬を」という期待のもと、研究の焦点は次第に病理学的変化へと移っていくことになる。

2. アミロイド仮説が牽引した研究と、その強さ

症状改善薬の限界が明確になるにつれ、認知症研究は疾患の「原因」に迫る方向へと大きく舵を切った。その中心に位置づけられたのが、アミロイドβ仮説である (Hardy and

Selcoe, 2002)。老人斑の主成分であるアミロイドβが病態の上流に位置し、神経変性を引き起こすという考え方は、病理学的にも遺伝学的にも強固な裏付けを有していた。

特に、家族性アルツハイマー病におけるAPPやプレセニリン遺伝子変異の発見は、この仮説に決定的な説得力を与えた。また、PETや脳脊髄液バイオマーカーの開発により、アミロイドβを生体内で可視化・定量できるようになったことは、研究と創薬の両面でこの仮説をさらに強化した。

明確な分子標的、客観的に評価可能なバイオマーカー、段階的な治験設計—これらが揃ったアミロイドβ仮説は、製薬企業や規制当局にとって、極めて「扱いやすい」研究対象であった。その結果、世界中で膨大な数のアミロイド標的薬が開発され、臨床試験へと進んだ。

第Ⅱ部 なぜうまくいかなかったのか—失敗の構造

3. 病理改善と臨床効果の乖離

しかし、臨床試験の結果は必ずしも期待通りではなかった。脳内アミロイドの減少という病理学的改善が示される一方で、最も重要な臨床的エンドポイントである認知機能の改善や低下抑制については、十分な効果が確認できない例が相次いだ。この背景には、治験エンドポイントの問題があった。ADAS-cogやMMSEなどの認知機能評価尺度は一定の標準

化がなされているものの、日常生活で実感される変化を必ずしも鋭敏に反映するとは限らない。統計学的に有意差が得られたとしても、それが患者や家族にとって意味のある改善であるかどうかは別問題である。

さらに、臨床症状が顕在化した段階では、神経回路やシナプス機能の破綻が広範に進行しており、病理学的変化を是正しても機能回復には結びつきにくい可能性が高い。この「病理と機能の乖離」は、その後の認知症創薬研究に重い課題を突きつけることとなった。

4. 動物モデルが再現できなかった「機能回復」という課題

基礎研究の立場から見たとき、動物モデルの限界も認知症創薬の大きな障壁であった (Drummond 2017)。APP トランスジェニックマウスなどのモデルは、アミロイド沈着といった病理学的変化を再現する点では有用であり、多くの創薬研究を支えてきた。しかし、ヒトの記憶障害や高次認知機能低下をどこまで再現できているのかについては、常に疑問が残った。

シナプス可塑性や学習行動を評価する試験系は存在するものの、それらがヒトの認知機能障害と直接対応しているとは言い難い。動物モデルで有効性が示された薬剤が、臨床試験では効果を示さなかった背景には、この「病理は再現できても、ヒトで問題となる機能障害そのものは十分

に再現できなかった」という構造的問題があったと考えられる。

第Ⅲ部 MCI と層別化という未解決問題

5. NMDA 受容体拮抗薬と MCI 治療の可能性

コリンエステラーゼ阻害薬に続いて登場したメモリー (NMDA 受容体拮抗薬) は、過剰なグルタミン酸刺激による神経回路の機能破綻を調整するという、新たな作用機序を提示した薬剤である。この機序を考えれば、神経細胞死が進行した段階よりも、神経回路がまだ比較的保たれている段階、すなわち軽度認知障害 (MCI) やごく早期のアルツハイマー病において、より効果を発揮する可能性があったとも考えられる。しかし実際の臨床試験では、メモリーは主に中等度から重度のアルツハイマー病患者を対象として評価され、その有効性は限定的であった。MCI を対象とした治療薬開発も試みられたが、明確な成功には至らなかった。

6. MCI 治療薬開発を阻んだ「患者層別化」という壁

MCI を標的とした治療薬開発が困難であった最大の理由は、MCI という概念自体が極めて不均一な患者集団を包含していた点にある (Petersen 2004)。MCI の中には、将来アルツハイマー病へと進行する前駆段階の症例が含まれる一方で、長期間にわたり進行しない症例も少

なくない。また、レビー小体型認知症や血管性認知症など、異なる病態に基づく症例、さらには抑うつや加齢変化に起因する認知機能低下も混在していた。

しかし、こうした不均一性は、単に異なる疾患が一つの診断名の下に混在していたから生じたものではない。より本質的な問題は、認知症の前段階における機能破綻を客観的に捉える指標が存在しなかった点にあった。MCI の診断は、主として神経心理検査や日常生活機能評価に依存しており、記憶障害の初期段階、とりわけ認知予備能の高い被験者では、病態が進行しつつあっても臨床的には「正常」あるいは軽微な変化としてしか捉えられない場合が少なくない。

一方で、アミロイドβなどの病理学的指標は利用可能であったが、これらは脳内病理の進行を示す指標であり、記憶障害の原因となるシナプス機能低下を直接反映するものではなかった。そのため、MCI の段階では、病理学的変化と認知機能低下との対応関係が不明確となり、治療対象となる症例を適切に識別することが困難であった。

このような集団を一括して臨床試験に組み入れた場合、仮に特定の病態に対して有効な薬剤であっても、その効果は容易に希釈されてしまう。結果として「薬が効かなかった」という結論に至るが、それは必ずしも薬剤そのものの失敗を意味しない。

むしろ、治療介入の対象となるべき機能障害を正確に同定できなかったことこそが、本質的な問題であったと考えられる。

その結果として、創薬研究の対象は主として病理学的に定義可能なアルツハイマー病に集中し、MCI の段階にある多様な症例は十分に検討されないまま残された。

以上のように、MCI 治療薬開発における層別化の困難さは、診断概念の曖昧さそのものに由来していた。すなわち、MCI という診断名の背後には、単一の疾患ではなく、異なる病態と進行段階が時間軸上で重なり合って存在しており、それを機能的に区別する手段が存在しなかったことが、治療効果を明確に示すことを本質的に困難にしていたのである。

第IV部 制度と概念の問題——創薬研究を規定した枠組み

7. 規制当局と治験制度が創薬の方向性を固定化した影響

認知症創薬の方向性を考えるうえで、製薬企業や研究者の判断だけでなく、規制当局や治験制度が果たした役割は極めて大きい。疾患修飾薬として承認を目指す以上、PMDA やFDA が求める明確で再現性のある有効性指標を提示する必要があった。しかし、認知機能や日常生活機能といった臨床指標は個人差や評価者間差が大きく、短期間で一貫した効果を示すことが難しいという問題を抱えていた。

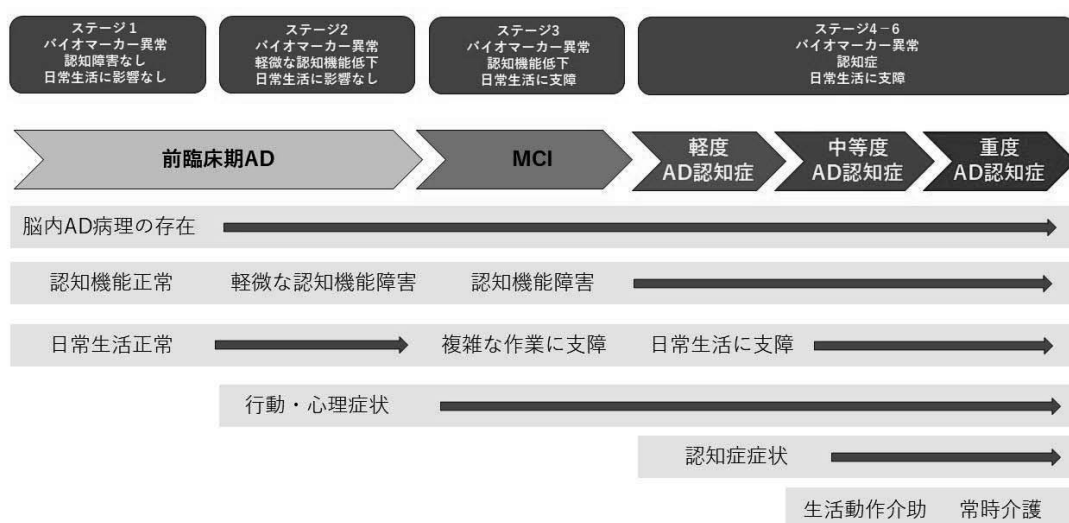
これに対して、アミロイドβやタウといった病理学的指標は、定量性が高く、画像やバイオマーカーとして客観的に評価しやすい。結果として、「病理が改善していること」を示すことが、疾患修飾薬開発における事実上の前提条件となり、創薬研究の関心は必然的にアミロイドやタウへと集中していった。この制度的背景は、機能異常や別の仮説に基づくアプローチが主流になりにくかった理由を理解するうえで重要である。

また、特に MCI を対象とした治験では、治療と予防の境界が曖昧なまま設計が行われることも少なくなかった。予防的介入を本質としながら、治療試験として短期間での有効性評価を求められるという構造的矛盾は、エンドポイント設定を歪め、結果の解釈を一層困難なものにしていた。

8. 2017 年 NIA-AA ガイドライン改訂がもたらした認知症研究の転換

2017 年に米国国立老化研究所 (NIA) とアルツハイマー病協会 (AA) が提唱した Research Framework は、アルツハイマー病研究の前提を大きく転換させた。それまでアルツハイマー病は、認知症という臨床症状を前提とした疾患概念として理解されてきたが、この枠組みでは、アルツハイマー病を生物学的疾患として定義する考え方が明確に打ち出された(Jack 2018)。

この新しい定義では、アミロイド (A)、タウ (T)、神経変性 (N) というバイオマーカーに基づいて疾患を捉え、認知機能障害の有無は必須条件とされなかった。すなわち、認知症状を示さない段階であっても、生物学的にはアルツハイマー病であ



ると定義されうるものが、研究上正式に認められたのである。

この概念転換の本質的な意義は、それまで創薬研究を悩ませてきた「病理と症状の乖離」や、「無症状だが病理を有する集団」の存在を、例外ではなく前提として位置づけ直した点にある。従来は、病理と症状が一致しない症例は研究上のノイズとして扱われることも少なくなかったが、2017年以降、それらは疾患の連続性を理解するうえで不可欠な存在と捉え直されるようになった。

この枠組みは、MCIを含む早期アルツハイマー病を創薬研究の対象として位置づけ、治療介入の時間軸を見直す契機となった。この考え方はFDAが示した早期アルツハイマー病治療薬開発に関するガイダンスと整合しており、日本でもPMDA審査を経て、MCIを含む早期アルツハイマー病を治療対象とする治験設計および承認判断が行われている。一方で、無症候段階であるpreclinical ADは、現時点では承認適応上の治療対象としては位置づけられていない。

アルツハイマー病を生物学的疾患として捉えるこの定義変更がなければ、後の治療薬開発において、対象患者を生物学的に厳密に限定するという発想そのものが成立しなかった可能性が高い。Research Frameworkは臨床診断や保険診療を直接規定するものではないが、創薬研究という文脈においては、治療対象の定義を再構築したという点で決定的な影響を与えたのである。

第V部 到達点としての抗A β 抗体薬

9. 抗A β 抗体薬は何を示したのか

–レカネマブ、ドナネマブの位置づけ–

前節で述べた2017年NIA-AA Research Frameworkによる疾患定義の転換を前提に、抗A β 抗体薬は早期(MCI～軽度)を対象として初めて成立した。

レカネマブやドナネマブは、いずれも早期アルツハイマー病、すなわちMCIあるいはごく軽度の認知機能障害を示す患者を対象として開発・評価された。これは、単に「より早期を狙った」という戦略変更ではなく、治療対象を生物学的に定義し直した結果として初めて可能になった設計であった。

これらの抗体医薬は、脳内アミロイドの減少という病理学的効果を明確に示すと同時に、従来の試験では捉えきれなかったレベルではあるが、一貫した認知機能低下抑制効果を示した。その効果量は決して劇的なものではなく、臨床現場で直ちに「治った」と実感できる類のものではない。しかし、これまで繰り返されてきた「病理は変わるが臨床効果が見えない」という状況とは、質的に異なる結果であったことも事実である。重要なのは、これらの結果をもって「アミロイド仮説が正しかった」と単純に結論づけることではない。むしろ、レカネマブやドナネマブは、治療対象、介入時期、評価指標を厳密に限定しなければ、いかなる仮説に基づく治療も臨床効果に結びつか

ないことを、逆説的に示したと考えるべきであろう。

また、ARIA に代表される副作用の問題は、疾患修飾薬が本質的に「無症状あるいは軽症の段階」に介入する治療であることの難しさを浮き彫りにしている。治療によって得られるわずかな機能維持効果と、治療介入そのものがもたらすリスクとのバランスを、どのように社会として受け入れるのかという課題も、今後避けて通ることはできない。

このように、抗 Aβ 抗体薬の登場は、長年の創薬研究の「成功例」というよりも、2017 年の概念転換を前提として初めて成立した、一つの到達点として位置づけるのが適切である。これらの薬剤は、過去の失敗を否定するものではなく、むしろその失敗から導かれた条件設定が、初めて一定の成果を生んだ例と捉えるべきであろう。

第Ⅵ部 総括と次への導線

研究者としての振り返り

当時の研究者や企業の判断は、その時点で得られていた知見と制度環境を踏まえれば、決して非合理的なものではなかった。しかし今振り返る

と、病理学的変化を重視しすぎるあまり、認知機能という本質的なアウトカムをどのように捉えるべきかという議論が、十分に成熟しないまま進んでしまった側面も否めない。

もし現在の知見と技術が当時にあったなら、治療薬、検査薬、患者層別化をより一体的に設計するという選択肢も考えられたであろう。この反省は、過去を否定するためではなく、次の創薬研究をより実りあるものにするための出発点である。

おわりに 一次の軸へ

以上の整理を踏まえると、これからの認知症創薬研究においては、病理変化そのものではなく、神経回路やシナプス機能の可逆性をいかに捉え、治療に結びつけるかという視点、すなわち機能の回復を促す薬剤という発想が、ますます重要になると考えられる。

今回は、この問いに対する一つの答えとして、シナプス可塑性分子ドレブリンの研究史を取り上げる。基礎研究の発見が、どのようにして認知症の診断・治療という応用研究へと展開していったのか、その経緯を振り返りたい。

引用文献

Rogers SL, et al., *Neurology*, 50, 136-145 (1998)

Hardy J & Selkoe DJ, *Science*, 297, 353-356 (2002)

Drummond E & Wisniewski T, *Acta Neuropathol*, 133, 155-175 (2017)

Petersen RC, *J Intern Med*, 256, 183-194 (2004)

Jack CR Jr, et al. *Alzheimer's & Dementia*, 14, 535-562 (2018)

4. <研究室紹介>

東北大学大学院薬学研究科 ゲノム医療薬学分野の紹介

東北大学大学院薬学研究科ゲノム医療薬学分野

平塚 真弘、宮内 優

はじめに

当研究室は、2025 年 4 月にゲノム薬理学・薬物代謝学を専門とする平塚の教授着任とともに新設された、新しい研究拠点です。同年 8 月には薬物動態学・衛生化学を専門とする宮内優講師が加わり、2 名の専任教員を中心に研究・教育体制を整備しました（※2025 年11月現在、助教を公募中）。現在、兼任助教1名・学術研究員1名を含むスタッフ 4 名、大学院生・学部生あわせて 18 名が所属し、ゲノム医療薬学の中核を担う研究室として活動を開始しています。東北大学薬学部は自然豊かな青葉山キャンパスに位置しますが、当研究室は仙台駅にも近い“東北大学病院・医学部キャンパス内”にラボを構え、臨床と研究を直結させた学術環境を有しています。

薬物療法においては、同じ薬剤を同じ量だけ投与しても、体内動態（薬物動態）や薬効、副作用の発現頻度には大きな個人差が生じます。その背景には、肝臓・腎臓・心臓といった主要臓器の機能、年齢・性別、体内時計（サーカディアンリズム）、食事内容、併用薬、サプリメントや健康食品など、数多くの生理的・環境要因が関与しています。さらに近年、これらの要因に加えて、ヒトゲノム上に存在するごくわ

ずかな DNA 配列の違い（遺伝子多型）が、薬剤への反応性を大きく左右することが明らかになってきました。もし患者ごとの遺伝的背景をもとに薬物応答性を事前に予測できれば、副作用を最小限に抑えつつ最大の治療効果を引き出す「個別化薬物療法」が現実のものとなります。当分野では、この「薬物反応性の個人差」と「ゲノム情報」の関連を分子レベルで解明することを目指し、より安全で効果的な薬物療法を確立するための研究を推進しています。同時に、ゲノム医療時代を担う薬学研究者・薬剤師の育成にも力を注いでいます。

薬物代謝酵素遺伝子多型に基づくバリエーション酵素ライブラリーの構築と薬物動態予測

医薬品の効果や副作用には大きな個人差が存在しており、その重要な要因の一つとして薬物代謝酵素の遺伝子多型が挙げられます。患者ごとに安全かつ有効な薬物療法を設計するためには、薬物応答性を事前に予測できる分子指標、すなわちバイオマーカーの開発が不可欠です。特に薬物代謝酵素の活性は、DNA 上の一塩基多型（SNP）により大きく変動することが知られていますが、その機能変化は一様ではありま

せん。遺伝子配列が変化しても酵素活性に影響しない場合がある一方で、わずかな塩基置換により酵素機能が著しく低下する例も報告されています。このため、ゲノム配列の情報のみでは薬物応答性を正確に評価することは難しく、実際の酵素活性に基づいた機能解析が必須となります。

しかし現状では、多様な薬物代謝酵素バリエーションの機能的影響は十分に解明されておらず、臨床で活用されているファーマコゲノミクス (PGx) 検査も限られた項目にとどまっています。こうした背景を踏まえ、当研究室では、ゲノム情報と機能データを結びつけた体系的解析基盤の確立に取り組んでいます。

当研究室では、東北大学・東北メディカル・メガバンク機構 (ToMMo) が保有する一般住民バイオバンクの全ゲノム配列データを活用し、シトクロム P450 (CYP) を含む主要 16 種類の薬物代謝酵素について、約 1,000 種類の組換え酵素バリエーションを作製し、哺乳動物細胞発現系を用いた網羅的な機能解析を実施しました。その結果、これまで機能が未解明であった低頻度遺伝子多型における活性変化を定量的に評価し、遺伝子型から酵素活性・薬物動態を予測可能なパネルの構築に成功しました。日本人集団から同定された変異をもとに作製した組換え酵素を対象に反応速度論解析を行い、得られたパラメータに基づいてアクティビティ・スコアを定義することで、遺伝子型と表現型を結びつける予測基盤を確立しています。さらに、遺伝子多型頻度情報と組み合わせることで、個人レベルだけでなく

集団レベルでの薬物代謝予測も可能となりました。

この機能データは、日本人の遺伝的背景に基づいた世界最大規模の薬物代謝酵素データリソースであり、ゲノム医療の実装を支える基盤として国内外から高く評価されています。解析結果は、日本人マルチオミックス参照データベース「jMorp」に収載され、Web 上で無償公開しています (<https://jmorp.megabank.tohoku.ac.jp/pgx>)。一般住民を対象とした大規模全ゲノムデータに基づき、薬物代謝酵素の機能を体系的に解析した事例は国際的にも前例がなく、本研究はゲノム医療と薬物療法を結びつける先駆的取り組みと位置づけられます。今後は、マイクロ RNA、エピゲノム、ファーマコメタボロミクス、臨床情報など多層的データを統合し、薬物応答性のより精緻な予測モデルを構築することで、PGx 検査の医療実装を一層推進していく予定です。

PGx 解析による個別化薬物療法への応用研究

悪性腫瘍に対する薬物治療では、抗がん剤の効果や副作用の発現に大きな個人差がみられることが広く知られています。その一因として、薬物代謝酵素やトランスポーターをコードする遺伝子における塩基多型が、薬物の体内動態や毒性に影響を及ぼすことが明らかになってきました。実際に、イリノテカンにおける UGT1A1 遺伝子多型や、チオプリン系薬剤における NUDT15 多型は副作用リスクと強い関連を示し、既に保険適用下で PGx 検査が実施されています。

一方、パクリタキセル (PTX)、カルボプラチン (CBDCA)、5-フルオロウラシル (5-FU) など、婦人科がんや大腸がん治療を支える主要抗がん剤については、どの遺伝子多型が薬効や副作用予測に有用であるか、いまだ統一した見解が得られていません。これらの薬剤では、末梢神経障害や骨髄抑制など重篤な副作用が治療中断や QOL 低下を招くことから、治療開始前に遺伝的背景を考慮したリスク評価が重要となります。例えば、PTX は CYP3A4/3A5 および CYP2C8 により代謝されますが、これらの酵素活性が遺伝的に低い患者では副作用発現率が上昇することが報告されています。しかしながら、単一遺伝子の多型だけでは臨床的差異を十分に説明できない例も多く、抗がん剤の薬物応答性には複数遺伝子の相互作用を含む複雑な背景が存在すると考えられます。

この課題に対し、当研究室では、東北大学病院個別化医療センター、未来型医療創成センター、東北メディカル・メガバンク機構バイオバンクと連携し、日本人集団に特化した PGx マーカー探索研究を進めています。卵巣がん、子宮がん、乳がん、大腸がんなどの患者検体より抽出した DNA を用い、ジャポニカアレイおよび次世代シーケンサーによる薬物動態関連遺伝子の網羅的解析を実施し、ゲノムワイド関連解析 (GWAS) および Polygenic Risk Score (PRS) 解析を組み合わせることで、新規 PGx マーカーの同定を目指しています。

得られた多型が酵素活性や薬物輸送に影響を及ぼす可能性がある場合には、バリエーションタンパク質を実際に発現さ

せ機能解析を行うことで、その分子機序を実証的に検証します。さらに、将来的な臨床応用を見据え、ジャポニカアレイへのマーカー追加や、当分野が独自に開発してきた核酸クロマトグラフィーストリップ法を用いた迅速遺伝子検査キットの開発も進めています。このように、ゲノム情報と機能解析を統合するアプローチにより、患者ごとの薬物応答性を精度高く予測可能な診断基盤を構築し、悪性腫瘍領域における個別化薬物療法の実現に貢献することを目指しています。

最後に

医療において医薬品は不可欠な存在であり、薬物療法を適切に設計・評価できる薬学人材の育成は、今後さらに重要性を増していきます。特に、薬物動態学や薬効解析学は、薬剤が体内でどのように振る舞い、どのような効果や副作用をもたらすのかを理解するための基盤となる学問領域です。さらに近年では、これらの知識がゲノム薬理学 (ファーマコゲノミクス) へと発展し、次世代の医療薬学教育・研究における中心的役割を担いつつあります。こうした統合的な理解を備えた薬剤師・薬学研究者の育成は、これからの医療を支える上で欠かせません。

私たちは、我が国の国際卓越研究大学としての責務を担う東北大学の一員として、世界に通用する医療薬学研究者を育成する教育体制の構築に取り組んでいます。修士・博士課程の学生には、国際誌に掲載可能な研究を遂行できる力を養うため、修了までに英文原著論文を 2~5 報程度発表することを目標に指導しています。また、学部生に

対しても、卒業までに英文原著論文1報以上の採択を標準とし、近年では6年次までに2〜3報の論文を第一著者として発表する学生も現れるなど、高い研究成果を上げています。

学生の研究力・表現力を育成するため、研究報告会、論文抄読会、プレゼンテーショントレーニング、合同勉強会などを定期的の実施し、知識の深化と学術的アウトプット力の向上を図っています。さらに、学会発表の機会を積極的に提供し、研究成果を国内外に

発信する実践経験を重視しています。国際化への対応としては、留学生の受け入れを推進するとともに、日本人学生に対しても英語での研究発表・論文執筆を体系的にトレーニングする教育プログラムを導入し、将来グローバルに活躍できる人材の育成を支えています。

HAB 研究機構会員の先生方には、引き続きご指導ご鞭撻を賜れましたら幸いに存じます。



5. <第 33 回 HAB 研究機構学術年会のお知らせ>

(1) 学術年会開催にあたって

学術年会長 中井 大介（第一三共株式会社）



このたび、第 33 回 HAB 研究機構学術年会の年会長を拝命いたしました。年々進展を続けるヒト由来試料を用いた研究の重要性を鑑み、本年の年会テーマを「ヒト由来試料で切り拓く未来」と設定いたしました。

創薬・医学研究の現場では、ヒト組織やバイオプシサンプルを活用したトランスレーショナルリサーチへの期待は依然として大きく、一方で、ヒト由来試料の取り扱いや解析技術の高度化に伴い、試料の品質管理や倫理的課題にも一層の注意が求められております。

本年会では、ヒト由来試料を用いた研究における結果取得までの幅広いプロセスを題材とし、材料・分析・解析の観点から最新の研究動向と課題を、

国内外の第一線で活躍される研究者の方々にご紹介いただきます。これらの議論を通じて、ヒト由来試料の新たな活用法や社会実装に向けた展望を共有し、多様なバックグラウンドを持つ参加者間で活発な意見交換が行われることを期待しております。

今年は開催場所を品川の第一三共株式会社品川研究開発センターとし、現場での直接対話によるディスカッションの場を設け、知見の深化とネットワークの拡充を図ってまいりたいと考えております。ヒト由来試料研究の最前線に触れ、ともに未来を切り拓く意欲あふれる皆様のご参加を心よりお待ちしております。

詳細は年会特設サイトをご参照下さい。

https://hab.or.jp/annual_meeting/2026/



プログラム

主 題：ヒト由来試料で切り開く未来
学術年会長：中井 大介（第一三共株式会社）
会 期：2026 年 6 月 18 日（木）～19 日（金）
開催場所：第一三共株式会社品川研究開発センター講堂

■ 1 日目：2026 年 6 月 18 日（木）

特別講演 I

座長： 金子 洋介（大塚製薬株式会社）
リポクオリティからリピドームアトラスへ～脂質多様性の生物学で用いられている分析技術～

有田 誠（慶應義塾大学薬学部）

シンポジウム I 「モダリティ研究開発でのヒト組織の利用」

座長： 楠原 洋之（東京大学）
中仮屋 匡紀（武田薬品工業株式会社）
ヒト由来神経を用いた NAMs による創薬支援
鈴木 郁郎（東北工業大学）
血管構造の再現による Microphysiological systems (MPS)の開発と社会実装の取り組み
横川 隆司（京都大学）
臓器毒性を評価するためのヒト細胞を用いた *in vitro* 試験の活用
鮫島 知哉（武田薬品工業株式会社）
尿から始まる創薬 - 尿由来幹細胞が変える希少神経筋疾患のモダリティ研究 -
青木 吉嗣（国立精神・神経医療研究センター）

一般講演（ポスター発表）

シンポジウム II 「培養デバイス側からの話題」

座長： 平林 英樹（株式会社ティー・エヌ・テクノス）
岸野 有紀（第一三共株式会社）
ヒト細胞機能の高度発現を可能にするマイクロ流体デバイスの開発と創薬への展開
高山 和雄（東京科学大学）
Microphysiological System に向けた電気化学デバイス
伊野 浩介（東北大学）
三次元細胞培養技術 invivoid®を用いた人工組織モデル構築と創薬評価系への展開
内藤 靖之（TOPPAN ホールディングス株式会社）

■ 2 日目 2026 年 6 月 19 日 (金)

特別講演Ⅱ

座長： 長坂 泰久 (アステラス製薬株式会社)

ヒト化マウスを用いた免疫腫瘍学研究と展望

石川 文彦 (東京科学大学)

シンポジウムⅢ 「組織生検サンプルを利用した研究」

座長： 伊藤 晃成 (千葉大学)

月見 泰博 (あすか製薬株式会社)

Next-Generation ADC Discovery & Translation ～Research with Patient-Derived Models～

市川 克臣 (クラウンバイオサイエンス社)

Maximizing Insights from Tumor Explants with the MISO Chip Devices and Spatial Biology

Etienne Laurent (MISO Chip 社)

患者がん移植ゼブラフィッシュシステム(PDXZ)による創薬スクリーニングと臨床治験応用

田中 利男 (三重大大学)

一般講演 (ポスター発表)

シンポジウムⅣ 「Liquid biopsy サンプルを利用した研究」

座長： 諫田 泰成 (国立医薬品食品衛生研究所)

中島 美紀 (金沢大学)

細胞外小胞の解析技術を基盤とした Liquid biopsy の開発

吉岡 祐亮 (東京医科大学)

核酸バーコードを活用した細胞外小胞研究の新展開

小嶋 良輔 (東京大学)

血中循環腫瘍細胞のシングルセル解析から紐解く病態予測

吉野 知子 (東京農工大学)

リキッドバイオプシーの現在地：がんゲノム、MRD、そして MCED へ

中村 能章 (Oxford 大学) ※オンライン参加

6. 会議議事録

第 24 回 Central IRB 議事録（抜粋）

日時：2025 年 11 月 13 日（木）17:00～18:30

開催方法：Teams にて

審査事項

HAB 倫第 2025-24 号について以下の審査を行った。

論点 1. 多施設研究における倫理審査体制について

申請者：申請者が研究責任者でもあることから、本委員会にて一括審査を受けた上で、機関長に実施許可申請を行う。

論点 2. 同意撤回があった場合の組織の取扱いについて

委員：研究対象者である患者に選択の自由があることが望ましいため、説明文書の記載内容のままで問題ない。

論点 3. 説明文書の書き方について

委員長：研究対象者となる患者は高齢者が多く、専門用語を用いた試験計画書では理解が難しく、曖昧なまま同意してしまう可能性がある。

また、「研究のために新たな侵襲が加わらないこと」、すなわち「各学会が定める『癌取扱い規約』に基づき、がん周囲の正常組織も切除され、その一部を研究に供する」ことを、丁寧かつ分かりやすく説明し、患者に安心感を与

えることが重要である。

審査

医学系研究倫理指針上、特に問題となる点は認められないため承認とする。ただし、本委員会で指摘された説明文書中の表現については修正を求めることとした。

その他事項

論点：オプトアウトについて

同意取得時点では特定されない将来の研究に患者組織・情報を使用する場合には、研究情報を Web サイト等で公開し、拒否機会を保障する、いわゆるオプトアウト手続きが必要となる。

その際、医療機関・HAB・研究者のいずれの Web サイトで公開すべきかについて意見交換が行われたが、ケースバイケースで判断することが妥当と結論づけられ、実際に該当する案件が生じた際に決定することとした。

報告事項

事務局より、HAB 倫第 2023-05 号について申請者から研究終了の通知があったことが報告された。

7. お知らせ

(1) 「会員の頁」に掲載する原稿募集

賛助会員および正会員の皆様からの原稿を募集致します。研究所や研究の紹介など、特に内容は問いません。多数のご応募をお待ちしております。また、今後は会員の皆様に原稿の依頼をお願い致したく考えております。ご協力をお願い申し上げます。

(2) 正会員および賛助会員の募集

正会員：入会金	10,000 円
年会費	8,000 円
賛助会員：年会費 一口	70,000 円

問合せ先：HAB 研究機構事務局（巻末参照）

HAB 研究機構 賛助会員一覧

Alloy Therapeutics 株式会社

Axcelead Drug Discover Partners 株式会社

あすか製薬株式会社

アステラス製薬株式会社

EA ファーマ株式会社

エーザイ株式会社

SBI バイオテック株式会社

大塚製薬株式会社

株式会社大塚製薬工場

オリヅルセラピューティクス株式会社

Cardurion Pharmaceuticals 株式会社

花王株式会社

科研製薬株式会社

Chordia Therapeutics 株式会社

株式会社新日本科学

積水メディカル株式会社

千寿製薬株式会社

第一三共株式会社

武田薬品工業株式会社

田辺ファーマ株式会社

株式会社 ティー・エヌ・テクノス

帝國製薬株式会社

東和薬品株式会社

トーアエイヨー株式会社

ニチバン株式会社

ニプロ株式会社

日本新薬株式会社

日本たばこ産業株式会社

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社

バイエル薬品株式会社

久光製薬株式会社

ファイザーR&D 合同会社

ポーラ化成工業株式会社

マルホ株式会社

Meiji Seika ファルマ株式会社

メディフォード株式会社

株式会社メドレックス

リードケミカル株式会社

ロート製薬株式会社

株式会社ローマンスキンラボ

（2025 年度、五十音順）

HAB 研究機構とは？

HAB 研究機構の活動は医学・薬学を中心とする学会、製薬企業を中心とする産業界、さらに医療・医薬品に関わる行政の理解と支援により進められています。

1. ヒト由来試料の有用性に関する資料の刊行

機関誌として「NEWSLETTER」を年2回発行しています。こちらには各界の先生方よりヒト組織の利活用についてのご意見や、実際にヒト試料を使った研究者の報告などを一般の方々にも分かりやすく掲載しています。一般の方々からのご意見も随時募集しております。

2. ヒト由来試料利活用に関する科学的、倫理的情報の調査研究事業

研究推進委員会では、HAB 研究機構が入手したヒト試料を国内の研究者に提供して、ヒト試料の有用性を実証するために、共同で科学研究を推進しています。

また生命倫理研究委員会では、ヒト試料に関する倫理問題に関しての調査を行っています。

3. ヒト由来試料の有用性に関する学術的交流事業

年1回学術年会を開催し、疾病のメカニズムの解明や医薬品の開発に、ヒト由来の組織・細胞がどのように活用されているか、その過程における技術的および倫理的な問題について、研究者だけではなく広い分野の方々と交えて議論しています。こちらには一般市民の方もご参加いただけます。

4. 国外の非営利団体、医療機関等から供与を受けたヒト由来試料を用いた共同研究事業

ヒト由来試料の有用性を実証するため、米国の非営利団体 NDRI (National Disease Research Interchange) と国際パートナーシップを締結してヒト由来試料の供給を受けてきています。また、ヒト由来試料を用いて研究を実施する場合、人を対象とする医学系研究に関する倫理指針医学系指針に則して行うことが求められますので、倫理審査委員会を設置し厳正な審査を行います。

HAB 研究機構 役員一覧

理事長	猪口 貞樹	海老名総合病院 病院長補佐
副理事長	木内 祐二	昭和医科大学副学長・昭和医科大学附属看護専門学校学校長
	豊島 聡	一般社団法人バイオリジクス研究・トレーニングセンター 代表理事
理 事	梅原 健	大塚製薬株式会社 徳島研究所前臨床研究センター 所長
	楠原 洋之	東京大学大学院薬学研究科 教授
	小林 英司	東京慈恵会医科大学腎臓再生医学講座 特任教授
	杉山 雄一	城西国際大学薬学部 特別栄誉教授
	関野 祐子	東京大学大学院農学生命科学研究科 特任教授
	千葉 康司	横浜薬科大学薬学部 教授
	月見 泰博	あすか製薬株式会社応用創薬研究部 副本部長
	寺岡 慧	東京女子医科大学 名誉教授
	中井 大介	第一三共株式会社 薬物動態研究所 所長
	中仮屋 匡紀	武田薬品工業株式会社 薬物動態研究所
	中島 美紀	金沢大学医薬保健研究域薬学系 教授
	長坂 泰久	アステラス製薬株式会社 非臨床バイオメディカルサイエンス 所長
	樋坂 章博	独立行政法人医薬品医療機器総合機構
	檜杖 昌則	ファイザーR&D 合同会社
	平林 英樹	株式会社ティー・エヌ・テクノス
	福嶋 教偉	千里金蘭大学 学長
	山元 俊憲	公益財団法人昭和医科大学医療振興財団 理事長
	吉成 浩一	静岡県立大学大学院薬学研究院 教授
監 事	楠田 行夫	元 日本政策金融公庫
	横澤 良和	元 中小企業金融公庫

五十音順、2025 年 12 月現在

編集後記

■ミラノ・コルティナ 2026 冬季オリンピックが 2 月 6 日より開催されています。

50 余年前の 1972 年には、札幌で冬季オリンピックが開催されました。スキージャンプ 70 m 級（現在のノーマルヒル）では、笠谷 幸生選手が 1 位、金野 昭次選手が 2 位、青地 清二選手が 3 位と、日本勢が表彰台を独占し、日本中がテレビの前に釘付けとなりました。札幌大会で大きな注目を集めたスキージャンプやフィギュアスケートは、現在もなお花形競技として高い人気を保っています。

一方、半世紀を経た今年のミラノ・コルティナ大会では、競技数・種目数に加え、男女混合種目も増加し、競技内容が多様化・若年化しているようです。オリンピックにおけるダイバーシティ&インクルージョンについては、さまざまな感想や議論があり、賛否が分かれるところではないかと思いました。

■松永 民秀先生による全 4 回の連載「幹細胞研究の現状と将来」は前回で終了し、今回からは群馬大学名誉教授・白尾 智明先生による新連載「神経科学者の認知症創薬への挑戦」が始まります。

2023 年 12 月に上市されたレカネマブは、脳内のアミロイド β を除去する作用をもつ薬剤として認知症患者とそのご家族から大きな期待を集めました。しかし、投与対象は早期の患者に限られ、PET 検査による診断が必要であることに加え、進捗した段階の患者には適用されていません。

白尾先生の連載では、認知症治療薬の開発がなぜ困難で、これまで実現してこなかったのかといった背景から、ご自身の研究内容に至るまで、全 4 回にわたってご紹介いただく予定です。ぜひご期待ください。

■第 33 回 HAB 研究機構学術年会は、第一三共株式会社の中井 大介先生に学術年会長をお務めいただき、組織委員一同とともに企画を進めております。今回の年会では「ヒト由来試料で切り拓く未来」を主題とし、特別講演やシンポジウムを企画しました。開催日は、例年より 1 ヶ月遅い 6 月 18 日・19 日で、第一三共株式会社 品川研究開発センター講堂で開催します。多くの皆様のご来場をお待ちしております。

(HAB 研究機構事務局)

NEWSLETTER Vol.32 No.2 2026 03 11

2026 年 3 月 11 日 印刷・発行 特定非営利活動法人エイチ・エー・ビー研究機構

編集責任者 広報担当理事 山元 俊憲

中島 美紀

発行責任者 理事長 猪口 貞樹

発行所 HAB 研究機構事務局

〒272-8513 千葉県市川市菅野 5-11-13 市川総合病院 角膜センター内

TEL : 047-329-3563 FAX : 047-329-3565 <https://www.hab.or.jp/>

© Copyright, 2026, by HAB Research Organization

ヒト由来試料で 切り拓く未来

2026年6月18日(木)、19日(金)

会場：第一三共株式会社 品川研究開発センター講堂

学術年会長：中井 大介（第一三共株式会社）

学術年会特別委員長：木内 祐二（昭和医科大学）

6月18日(木)

◆ 9:50 ~ 開会の辞 ◆

10:00-10:50 特別講演 I

『リポクオリティからリピドームアトラスへ
～脂質多様性の生物学で用いられている分析技術～』

有田 誠（慶応義塾大学）

11:00-12:45 シンポジウム I

モダリティ研究開発でのヒト組織の利用

- in vitro ヒト神経モデルの機能解析を基盤とした創薬評価プラットフォーム
鈴木 郁郎（東北工業大学）
- 血管構造の再現による Microphysiological systems (MPS) の開発と
社会実装への取り組み
横川 隆司（京都大学）
- 臓器毒性を評価するためのヒト細胞を用いた in vitro 試験の活用
鮫島 知哉（武田薬品工業株式会社）
- 尿から始まる創薬-尿由来幹細胞が変える希少神経筋疾患のモダリティ研究
青木 吉嗣（国立精神・神経医療研究センター）

◆ 12:45 ~ セミナー ◆（その後、食堂に移動して昼食）＜講堂内は飲食厳禁＞

14:00-15:30 一般講演 I（ポスター＆オーラル）

15:40-17:15 シンポジウム II

培養デバイス側からの話題

- ヒト細胞機能の高度発現を可能にするマイクロ流体デバイスの開発
と創薬への展開
高山 和雄（東京科学大学）
- Microphysiological System に向けた電気化学デバイス
伊野 浩介（東北大学）
- 三次元細胞培養技術 invivoid® を用いた人工組織モデル構築と創薬
評価系への展開
内藤 靖之（TOPPAN ホールディングス株式会社）

◆ 講演終了後 --- 懇親会 ◆ <17:30-19:30 予定>

- ・ 敬称略
- ・ 演者・演題ならびに講演順・講演時間は変更になる場合がございます
- ・ 一般講演（ポスター＆オーラル）を開催いたします。若手研究者・学生
を対象に優秀発表賞を選出・授与しますので、奮ってご応募ください

学術年会の詳細は、
右の二次元バーコード
からご覧ください



6月19日(金)

10:00-10:50 特別講演 II

『ヒト化マウスを用いた免疫腫瘍学研究と展望』

石川 文彦（東京科学大学）

11:00-12:30 シンポジウム III

組織生検サンプルを利用した研究

- がん領域における PDX 薬効評価
市川 克臣（クラウンバイオサイエンス社）
- 患者がん移植ゼブラフィッシュシステム (PDXZ) による創薬スクリー
ニングと臨床治験応用
田中 利男（三重大学）
- Maximizing Insights from Tumor Explants with the MISO Chip Devices
and Spatial Biology
Etienne Laurent（MISO Chip 社）

◆ 12:45 ~ セミナー ◆（その後、食堂に移動して昼食）＜講堂内は飲食厳禁＞

13:45-15:15 一般講演 II（ポスター＆オーラル）

15:25-17:15 シンポジウム IV

Liquid biopsy サンプルを利用した研究

- 細胞外小胞の解析技術を基盤とした Liquid biopsy の開発
吉岡 祐亮（東京医科大学）
- リキッドバイオブシーの現在地：がんゲノム、MRD、そして MCED へ
中村 能章（Oxford 大学） ※オンライン参加
- 血中循環腫瘍細胞のシングルセル解析から紐解く病態予測
吉野 知子（東京農工大学）
- 核酸バーコードを活用した細胞外小胞研究の新展開
小嶋 良輔（東京大学）

◆ 17:15 ~ ベストポスター賞表彰、閉会の辞、次期年会長挨拶

事前参加申込期限：2026年4月20日（月）

<お問い合わせ・お申込み先>

特定非営利活動法人 HAB 研究機構

〒272-8513

千葉県市川市菅野 5-11-13

市川総合病院角腹センター内

TEL 047-329-3563 FAX 047-329-3565

E-mail secretariat@hab.or.jp

URL https://www.hab.or.jp



<参加登録費>

（要旨集を含む）

HAB 研究機構正会員：10,000 円（事前 8,000 円）

※ 賛助会員：10,000 円（事前 8,000 円）

非会員：15,000 円（事前 13,000 円）

学生：8,000 円（事前 6,000 円）

※※ 関連学会会員：12,000 円（事前 10,000 円）

【懇親会：8,000 円（事前 6,000 円）】

※ 賛助枠一口につき 1 名様適応。それ以外は非会員扱い
※※ 協賛・後援団体の所属員を予定



第一三共株式会社 品川研究開発センター講堂

〒140-0005

東京都品川区広町 1 丁目 2-58

◆「大崎」駅（JR 山手線）より徒歩 10-15 分

～ 越えの際は公共交通機関をご利用ください ～



HAB NEWS LETTER Vol.32 No.2 2026 03 11

Non Profit Organization Human & Animal Bridging Research Organization
