

# ソルト・サイエンス・シンポジウム 2014

## 「海水・塩の研究最前線」開催について

ソルト・サイエンス・シンポジウム 2014 を 10 月 21 日 (火) に品川区立総合区民会館「きゅりあん」1 階小ホールにて開催しました。

当財団では、従来から研究助成事業の一環として、助成研究発表会を毎年開催するとともに、ウェブサイトでの研究助成の成果の公開も行っております。また、「月刊ソルト・サイエンス情報」を発行するなど、塩に関する科学的な情報の社会への提供に努めております。2003 年 (平成 15 年) からは、助成研究の成果に加え時宜にかなった塩に関する科学的な情報を提供する本シンポジウムを開催してまいりました。

第 12 回目となる今回は、「海水・塩の研究最前線」をテーマとして、「味覚研究の最前線－塩味受容を中心に」、「身体の水と塩の調節機構と健康」、「高性能吸着繊維の利用－海水からの放射性物質の除去－」の 3 題の講演により、海水・塩に関する最新の科学的な研究成果を分かりやすくご紹介しました。

当日は、木村シンポジウム企画委員長の開会挨拶から始まり、講師の先生方の趣向を凝らしたご講演と活発な質疑応答が行われ、盛会のうちに終えることができました。参加者数は昨年よりも多い 145 名でした。従来よりも一般申込の方が増加し、より幅広い方々に海水・塩に関する研究成果をお伝えできたのではないかと考えております。

本稿は開催中の写真や質疑応答を盛り込んだシンポジウム 2014 の記事となっています。講演要旨は、開催時に発行しておりますので、それを抄録として掲載し、質疑応答とつながるように編集しました。なお、本シンポジウムの講演要旨については当ウェブサイトのシンポジウムのページで公開しております。



講演風景



木村修一 シンポジウム企画委員長  
(東北大学名誉教授)による開会挨拶



会場入口



シンポジウム舞台



埴崎理事長による閉会挨拶

## 講演 1

## 味覚研究の最前線—塩味受容を中心に

朝倉 富子 東京大学大学院農学生命科学研究科特任教授

座長：香西 みどり お茶の水女子大学大学院  
人間文化創成科学研究科教授



朝倉 富子 東京大学特任教授

「食べること」は生命の維持に必要な不可欠であり、すべての生物は、成長や生命の維持に必要な成分を“食物”から摂取する。食物は、消化・吸収の過程を経て、生命の維持や運動に必要なエネルギーの産出、また体成分へと転換され利用される。消化と吸収は食物摂取による生体反応のもっとも重要なシステムであり、消化と吸収が行われるのは消化管である。食べ物はまず口腔内で咀嚼によって細かく砕かれ、唾液と混合して食塊を形成する。一部の成分は唾液中の酵素によって消化を受けるが、食塊は咽頭を通過して食道へ送られ、次の消化器官である胃へと到達して、本格的な消化・吸収が始まる。口腔は摂取した食べ物を適正な大きさと硬さにする物理的な消化だけでなく、その食物を体内へ送り込むべきか否かを決定する選抜機能をもつ。私達が食べ物を摂取しようとする場合、まず形、色などを見、匂いを嗅ぎ、異常がないかどうかを確認する。異常がないと判断すると次にその食物を口に含む。口腔内では、味を感じて咀嚼・嚥下に続く消化行動に移すべきかどうかを判断する。味覚は、食物の安全性を評価する重要な生体センサーと言える。

### 1. 味覚受容器

味の受容は舌上皮に存在する味蕾と呼ばれる組織中にある細胞で行われる。味蕾は舌上皮の有郭乳頭、葉状乳頭、茸状乳頭に多く存在している。有郭乳頭は、舌の奥の部分に、葉状乳頭は舌の奥の淵の部分に存在し、これらの乳頭には多くの味蕾が集中して存在している。茸状乳頭は舌の先端3分の2の部分に散らばって

存在し、それぞれの味蕾は約 100 個の細胞から構成されている。味蕾はヒトでは、胎生 8 週からその原基が見られると言われ、生後から増え続け 20 歳くらいで最大になり、その後減少する。

舌の後方にある有郭乳頭では約 2,000 個、側面の葉状乳頭では約 1,300 個、舌全面にある茸状乳頭では約 1,600 個の味蕾が存在する。舌上の味細胞は 10 日ごとにリニューアルされる比較的新陳代謝の高い組織といえる。味に対する感度を示す閾値は加齢とともに上昇し、感度は低下する傾向にある。

### 2. 味の伝わる仕組み

味蕾で感知された味のシグナルは、舌の前半部にある鼓索神経、あるいは、舌の奥にある舌咽神経を伝わって延髄孤束核に伝えられる。孤束核では、神経の乗り換えが起こり、味覚情報は視床の味覚野へ投射され、大脳皮質味覚野では、味の種類、強さが識別される。さらに前頭連合野においては、大脳皮質味覚野すなわち一次感覚野でキャッチしたシグナルとことば、甘い、酸っぱいなどの言語と結びついた知覚、認識となる。視床下部には摂食中枢、満腹中枢があり、これらが刺激されると食行動が引き起こされる。

### 3. 5 基本味の生理的な意義

このように味は食物摂取において特に重要な役割を果たす。味は 5 つの基本味(甘, 旨, 苦, 酸, 塩)から成る。基本味とは、①他の基本味とは異なることが明らかであること、②普遍的な味であること、③他の基本味と組

み合わせてその味を作ることが出来ないこと、④他の味とは独立の味であることが神経生理学的に示されること定義されている。辛み、渋味などは、”味“といわれるが、味覚器を介した応答ではないことから、基本味には分類されていない。しかし、えぐ味、収斂味などとともに広義の味として認識されている。味覚は、食物摂取判断のシグナルとなることから、各々の基本味は、栄養的・生理的意義を持つと考えられている。

#### 4.5 基本味とその受容体

味を受容する受容体(レセプター)はこの10数年の間に次々に発見された。旨味物質であるグルタミン酸をはじめとして、Lアミノ酸の一部はGタンパク質共役型受容体(GPCR)に属するT1R1、T1R3のヘテロダイマーが、受容することが明らかになった。

甘味を呈する物質には、ショ糖やマルトース、人工甘味料のサッカリン、アスパルテム、甘味タンパク質のソーマチン、ブラゼイン、モネリンといった分子サイズ、構造などの異なる多様な物質が存在するが、T1R2-T1R3のヘテロダイマーのみが、甘味を受容する。多様な構造をもつ甘味物質をたった一つのレセプターが受容するという事実は大変興味深く、今後このレセプターの構造が解明されることによって、甘味認知の分子レベルでの仕組みが解明されると思われる。苦味を感じる物質も多種多様な物質が含まれ、これらはT1Rと同じくGPCRであるT2Rという分子群によって受容される。ヒトでは25種類のT2R分子が知られている。個々の苦味物質がどのT2R分子によって受容されるかの対応は、一部の分子しかまだ、明らかになっていない。酸味レセプターの候補分子としては非選択性陽イオンチャンネル(TRPチャンネル)ファミリーに属するPKD2L1、PKD1L3が報告された。このチャンネルは、クエン酸、酢酸、リンゴ酸、塩酸を受容し、旨味、甘味、苦味受容体とは異なる味細胞に発現していることがわかっているが、これらの酸を投与し、除去した時にチャンネルが開くオフ応答を示すことから、PKD2L1、PKD1L3以外の酸味受容体が存在すると考えられている。塩の受容体は長い間明らかにされなかったが、近年ナトリウムチャンネルに属するENaCが、マウスの塩味受容体として報告された。ENaCは上皮性ナトリウムチャンネルの一種で、尿細管腔の原尿中のナトリウム

を細胞内に流入させる働きを持つ。舌上皮にも存在し、ENaCを欠失したマウスでは、低濃度の塩に対する感受性が低下した。しかし、塩への感受性をすべて失うことはなく、ENaC以外にも塩を受容する分子の存在が示唆されている。

#### 5. 旨味・甘味・苦味のシグナル伝達

旨・甘・苦味の受容体はいずれも7膜貫通型のGPCRである。これらの受容体を介したシグナル伝達については、各々のGPCRのシグナルを受けるGタンパク質が、PLCβ2を活性化し、2次メッセンジャーであるIP<sub>3</sub>、DAGを産出する。IP<sub>3</sub>(イノシトール3リン酸)はERにあるIP<sub>3</sub>レセプター(IP<sub>3</sub>R3)に作用し、ERからCa<sup>2+</sup>を放出する。Ca<sup>2+</sup>は、TRPM5というカルシウムチャンネルを活性化し、Na<sup>+</sup>が細胞内に流入する。このとき、膜電位の変化が生じ、それによって味覚のシグナル伝達の二次メッセンジャーであるATPが電位依存性イオンチャンネルCALHM1を介して放出されることが最近発見された。これにより、GPCRを介した旨味、甘味、苦味の末梢におけるシグナル伝達メカニズムはほぼ解明された。

#### 6. 減塩へ向けて

これまで、塩の健康への影響について様々な研究がなされてきた。塩の過剰摂取は高血圧、心血管疾患、胃がん等の疾病リスクを増大させることが報告されている。

現代では多くの人々が国などで定められている基準を上回る量の塩を摂取している。日本における現在の1日食塩摂取量は、男性11.6g、女性9.6gで、目標値の男性8.0g未満、女性7.0g未満には届かず、減塩を行うことが必要とされている。しかし、塩を減らした食品は呈味性が著しく低下するため、減らすだけの減塩は、実現が困難である。そこで、食品の呈味性を損なうことなく、減塩を行う手段が必要とされている。

塩味を呈する物質はNaClが唯一の物質である。KCl、NH<sub>4</sub>Clのように陽イオンが異なるCl塩もNaClとは異なる味を呈する。陰イオンの異なるNa<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>、CH<sub>3</sub>COONaなど、Na塩もNaClとは全く異なる味を呈する。最もNaClに近い味質を示すのはKClであるが、えぐ味があり、完全な代替品とはならない。そこで、塩味を増強する

物質の作出が望まれる。ひとつの試みとして、塩味受容体候補分子 ENaC を用いた塩味増強物質探索について紹介する。本研究では、塩味増強物質探索の為に、上皮性ナトリウムチャンネル、ENaCを利用することにした。ENaC は塩味受容体の一つとして考えられており、これを活性化する物質は、塩味増強作用を示すという仮説のもと、より効果的な塩味増強物質獲得を目的とした ENaC 活性化剤の探索を行った。

### 6.1 培養細胞発現系を用いたハイスループットなスクリーニング

ヒト ENaC は  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  の3つのサブユニットで構成されるヘテロ3量体である。 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  hENaC をヒト腎由来の HEK293T 細胞に発現させた。細胞の培養液中には 130 mM の NaCl が含まれており、ここにリガンド溶液を添加する。Na<sup>+</sup>の流入速度に変化が生じれば、細胞の膜電位が変化する。膜電位感受性色素を導入しておき、この電位変化を蛍光マイクロプレートリーダーで記録する。この値をもとに、ENaC 活性化剤をスクリーニングする。培養細胞の系は、一度に約 96 サンプルを処理することが出来、測定時間も 100 秒と短く、ハイスループットなスクリーニングが可能である。

### 6.2 カエルの卵母細胞を用いた電気生理学的手法による二次スクリーニング

培養細胞を用いた一次選抜を通過したサンプルは、カエルの卵母細胞を用いた電気生理学的手法によって、二次スクリーニングを行った。電気生理学的方法は、細胞膜の電位の変化を直接測定するもので、膜電位色素を用いて測定した場合に比べて、疑陽性の確率が低い。

ヒト ENaC の  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  サブユニットの cRNA を 1:1:1 の比率で、マイクロインジェクターを使用してアフリカツメガエル卵母細胞に、注入し、hENaC を発現させる。ナトリウムイオンを含む緩衝液で満たされたチャンバー内で卵母細胞に 2 本の微小電極を挿し、ここにリガンド溶液を添加する。hENaC を介したナトリウムイオンの流入速度に変化が生じると、膜電流が変化する。この膜電流変化

を二電極膜電位固定法により記録する。測定の際には ENaC 阻害剤であるアミロライド 1  $\mu$ M の添加を同時に行い、それに対する応答を基準としてリガンドの活性有無の判定を行うことで、偽陽性を取り除いた。

### 6.3 化合物ライブラリーを用いたスクリーニング

ENaC を活性化する物質のスクリーニングには、東京大学創薬イノベーションセンターの保有する約 21 万の化合物のライブラリーを用いた。21 万化合物のうち、構造の類似度が低い化合物を集めたコアライブラリー(約 1 万化合物)中 3,367 化合物を一次スクリーニング系に供したところ、全体の 12%である 390 化合物が、活性化剤候補として選出された。これらをさらに二次スクリーニング系で検討したところ、4 個の hENaC 活性化剤が見いだされた。

本スクリーニング系を用いて、さらに強い活性化能を示す分子を抽出し、安全性を確認したのち、塩味増強効果を検証する。

## 7. おわりに

日本食には、季節の味わいがあり、健康的でバランスがよく、自然の美しさを表現し、年中行事とも関わっているということで、ユネスコの世界無形文化遺産になった。今後、日本食は世界に広がっていくと考えられることから、益々美味しさが重要になってくる。

味というのは複雑で、味の種類とその持続性のみならず、匂い、食感、形、咀嚼音、温度、色、雰囲気など全てが美味しさの要素となっている。中でも塩味がどのような局面においても重要であることは、間違いない。塩味は脳で活性化され、消化液、消化ホルモンなどの分泌を促進し、食欲を増進し、免疫力を向上させる。

我が国は高齢化社会を迎えつつあるが、美味しく食べることは健康維持に重要である。子供では脳の発達を活性化し、高齢者では学習、記憶力の低下防止になる。和食の伝統を守りつつ、健全な少子高齢化社会の基盤づくりにも食べ物を美味しく食べるのが重要である。

## 質疑応答



香西みどり お茶の水女子大学教授

【香西】朝倉先生、どうもありがとうございました。5基本味の伝達のメカニズムから味の相互作用、塩味受容体 ENaC と塩味増強物質探索へのチャレンジについてのお話がありました。最後には、美味しさには塩味が非常に重要であり、美味しく食べることが脳の活性化にもつながるという健康長寿へのアドバイスもいただきました。会場の方からご質問、ご意見等ありますでしょうか。

【会場】味蕾は 20 歳まで増加することですが、40 年前から日本人の食生活が西洋化し濃いものや辛いものを摂取するようになりましたが、その場合でも味蕾は 20 歳までは増加するのでしょうか？男女間に味蕾の数の差があるのでしょうか？味蕾が駄目になった場合の亜鉛療法の効果はどこまで回復可能なのでしょうか？また、味細胞が 10 日でリニューアルされることには非常に驚きましたが、まとめてご回答をお願いします。

【朝倉】統計的に結論を出すのは難しいようです。過去の調査によると加齢に応じて味蕾は減るといった報告やスクリーニングによっては減っていないという報告もあるので、一番は個人差が大きいものと理解しています。しかし、20 歳までは味蕾の数が増えるということに異論はないと考えております。また、濃いものや辛いものを好む人の味蕾細胞数の増減に関するデータがあるかどうかは分かりません。男女間の差はおそらく個人差の中に入ってくると思っております。亜鉛欠乏による味覚障害につ

いては良く知られていることです。味蕾細胞をリニューアルするときに亜鉛を必要とする酵素が重要な役割を果たしているため、ある種の薬剤を服用した時に亜鉛が少なくなり、舌の味蕾を十分リニューアルできない状況になるため味覚障害を起こすと考えられております。亜鉛の欠乏は味覚障害以外にも様々な障害を引き起こします。偏った食生活により、食事から摂取される亜鉛が不足することもあるので、注意が必要です。

【会場】基本味から渋味のはじき出されました。渋味のはじき出された原因は何でしょうか？あるものとあるものを化合させれば表現できる味だからのはじき出されたのでしょうか？また、酸味については資料に「腐敗」と書いてありますが、クエン酸などもありますし、苦味-「毒物」でも全体の味がまとまって私たちは美味しいと感じるのであり、資料記載の表現はきつ過ぎるような気がします。

【朝倉】おっしゃるとおりだと思います。クエン酸、アスコルビン酸など全て果物に入っており、酸っぱいものイコール腐敗ではありません。掲載資料は、その味の一面を代表的に書いたものです。また、渋味については、味覚ではなく、体性感覚であり、味覚器によって受容されている味ではないためです。広い意味では渋味や収斂味も味ですが、狭い意味での味覚である基本味には含めておりません。

【会場】ENaC の活性化剤が発見されましたが、これをマウスの舌上に人の  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  などを発現させて、どのくらい塩化ナトリウムを減らしても塩分を感じる効果があるかというような実験をする予定はありますか？また、その実験はどのように評価するのでしょうか、今後の流れを教えてください。

【朝倉】たとえば、食品添加物として出すときは安全性が必要です。まず、活性化能力があるかどうかが一番大きな問題で、次に、それが体にとって毒にならないかが重要です。今後、活性化剤が得られた場合は小動物を用いて亜急性の実験を行う手筈になるかと思っております。

【香西】私から一つだけ質問させてください。持続性の研究も新たに開始されておりますが、塩味に関する応答を考えたときに、その持続性がある場合は塩味に影響を与えるのでしょうか？あるいは反応時間から考えて別に扱った方が良いのか教えてください。

【朝倉】塩味がうまく持続してくれれば、減塩につながる

と考えております。ところが塩の場合は、Na と Cl なので非常によく溶けるので、私たちもトライしていますが、それを舌上で持続させることは難しいです。もし、それが実

現できれば物理的な意味での減塩が可能になります。  
【香西】ありがとうございました。大変興味深いお話でしたが、最後にもう一度拍手をお願いいたします。

## 講演－2

## 身体の水と塩の調節機構と健康

佐々木 成 東京医科歯科大学名誉教授

座長：菱田 明 浜松医科大学名誉教授



佐々木 成 東京医科歯科大学名誉教授

## 1. みずみずしい体のしくみ

我々の体の 6 割は水でできている。これは生命が原始の海で誕生したことからの必然であり、逆に水なくして生命は誕生しなかったに違いない。水の優れた特性の 1 つとして、多くの物質、例えば塩類、糖、蛋白質、DNA、ガスなどが溶け込める性質があり、生命の誕生の孵卵器になったと考えられている。そして水の役割は今も受け継がれており、日々体内での生命活動に働いている。

## 1.1 細胞外液の組成

体の中の水は細胞内の水と、細胞外の水に区分され、約 2:1 であり、細胞外に存在する水は比較的少ない。しかし、この細胞外液は体中に行き渡っており、個々の細胞を取り囲み、酸素・二酸化炭素、栄養素・老廃産物を運搬して、細胞の活動を維持している。細胞外液は基本的に薄い塩水であり、0.9%の食塩水に相当し、1 リットルの水に 9 g の食塩 NaCl (小匙 2 杯弱) が溶けた液である。他にカリウム、カルシウムや重炭酸が含まれている。この細胞外液の組成は生命が誕生した頃の太古の海水の組成と同じと考えられており、体内に残る生命誕生の記憶である。その後海水は蒸発により塩分濃度が濃くなり、現在は約 3.5%の食塩水になっており、飲用すると体内のナトリウム濃度は上がってしまう。

## 1.2 細胞外液の保持

生物が太古の海に棲息していた時は、外部の海水と細胞外液は同じ組成で自由に行き来してなんの問題も無かった。しかし、生物が陸生になった時に水と塩を体内に保持する必要が生まれた。しかも生命活動を保つために細胞外液の組成は同じに保つ必要がある。この

目的の為に体の外側を上皮(皮膚)で覆って喪失を防ぎ、口渇中枢により水を摂取し、塩分に対する味覚嗜好で塩分摂取を調節してきた。また腎臓を発達させ水と塩の尿への排泄を別々に調節する機構を作り上げ、細胞外液の量と質(塩分濃度)の恒常性を保つことに成功している。

## 1.3 細胞外液の塩分濃度の維持

細胞外液の主要成分は、陽イオンでは圧倒的にナトリウムであり、陰イオンではクロールが主体で重炭酸が若干存在する。つまり、食塩(塩化ナトリウム)が主体で他に重曹(重炭酸ナトリウム)が食塩の 1/4 程度含まれた薄い水溶液が細胞外液である。それでは体はこの細胞外液の塩分濃度をどのように感知し、調節しているのだろうか。一番ありそうな考え方は、ナトリウム濃度を感知して腎臓でのナトリウム排泄量を変えて調節するというものだろう。しかし実際は、細胞外液の浸透圧を感知し、浸透圧を一定に保つように働いている。浸透圧はおおよそ電解質の総和に等しく、また細胞外液の主要な陽イオンはナトリウムなので、浸透圧が一定に保たれれば、ナトリウムも一定になる。

体の細胞外液の浸透圧は  $280 \pm 5$  mOsm/kg  $H_2O$  と誤差 2% 以内に精密にコントロールされている。この調節の主役はバソプレシンである。血液浸透圧の変化は脳の浸透圧を感受する神経細胞によって感受される。この細胞は前視床下部の終板器官や脳弓下器官に存在し、高浸透圧に晒された時に活動電位の活性化を起し、そのシグナルがバソプレシン産生細胞へ神経伝達される。その結果、下垂体後葉に位置するバソプレシン産生

細胞の軸索終末部よりバソプレシンが開口放出される。

血液浸透圧が 280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O 以上に上昇するとバソプレシン血中濃度が上昇する。僅か 1%の血液浸透圧の上昇によりバソプレシン分泌が刺激され、その結果血中バソプレシンは素早く数分以内に上昇し、10 分以内に体内に行き渡る。バソプレシンの半減期は 30 分以内であり、このため血液浸透圧の情報は素早く刻々とバソプレシンを介して腎臓へ伝えられることになる。バソプレシン濃度の変化に応じて尿濃縮は変化し、体内への水保持が調節され細胞外液の塩分濃度が維持される。血液浸透圧は脳内の浸透圧感受性細胞(OVLT, SFO)で感受され、その情報がバソプレシン産生細胞(SON, PVN)に伝えられる。循環系からの圧・容積のシグナルは神経系を通じてバソプレシン分泌を調節する。

#### 1. 4 細胞外液量の維持

一方、細胞外液の量はどのようにして保たれているのだろうか。ここで大きな働きをするのが、レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系である。その仕組みは、例えば塩分摂取不足で細胞外液量(正確には、有効循環血液量)が減ると、血圧は低下し、腎臓の糸球体毛細血管の圧の低下、そして糸球体濾過量の低下が起こる。この変化に対応して、腎臓でのレニン産生は刺激され、レニンはアンジオテンシンを介して副腎でのアルドステロン産生を増加させる。アルドステロンは腎臓の遠位尿細管と集合管に働いてナトリウムの再吸収を増し、結果として細胞外液量が補正される。また循環系に存在する圧や容積の受容体シグナルが脳の延髄に入り、ここからの神経刺激によって腎臓が制御される系も働いている。

#### 2. 水と塩の調節の乱れ

細胞外液の水と塩分は色々な疾患でその調節が障害されている。塩分が体内で過剰となると細胞外液量、血液量が増し高血圧となる。この場合、水は塩分に連動して同じように増えるので、塩分濃度は変わらない。一方、体内で水が塩分に比して多く貯留すると、全身の間質組織に水が溜まり浮腫と呼ばれる状態となる。血液の塩分濃度は低目となり、低ナトリウム血症となる。低ナトリウム血症の程度が強いと転倒や意識障害、生命予後の悪化につながる。このような調節の乱れを生じている疾患での最近のトピックスを2つ解説する。

#### 2. 1 食塩感受性高血圧

血圧は動脈の壁の緊張(抵抗)とそこを流れる血液の量で決定される。末梢まで血液を有効に届けるためには、動脈系の抵抗が高い場合、例えば動脈硬化が強い場合は血圧を上げる必要がある。一方、食塩摂取が多い、あるいは腎臓でナトリウムの再吸収が多くて、体液が増加した場合には血管壁の拡張に限度があるので血圧は上昇する。前者を血管依存性、後者を容量依存性の高血圧と言うこともある。多くの高血圧患者ではこの双方の因子が発症に寄与していると考えられている。

容量依存性の高血圧においては、摂取する食塩量に応じて血圧が変動することが予想される。これが食塩感受性高血圧である。それではどのように臨床的に診断するか。1つの方法としては、例えば低塩食を1週間続け、ついで高塩食を1週間続け、高塩食の期間において血圧が10%以上上昇したら食塩感受性と診断する。しかし、食塩負荷の方法や程度、期間は研究者によって異なっていることが多く、一定の方法は確立していない。また、食塩感受性に人種差があることも知られており、食塩感受性高血圧患者の頻度についての報告はばらつきがある。日本人では高血圧患者のおよそ40%程度と推定されている。この患者群では食事における塩分制限は降圧に効果的である。

食塩感受性高血圧の原因をさらに詳しく調べるためには、遺伝的に食塩感受性の高血圧になっている患者の原因遺伝子を調べることは大きな手掛かりとなる。偽性低アルドステロン症II型(PHAI, 別名 Gordon 症候群)と呼ばれる稀な遺伝疾患がある。本疾患は食塩感受性高血圧、高K血症、サイアザイド感受性を特徴としている。その原因として遠位尿細管に存在するNaCl共輸送体(NCC)の遺伝子変異が原因として想定されていた。遠位尿細管では糸球体濾過されたナトリウムの約7%がNCCを通じて再吸収される。しかし近年の遺伝子解析技術の進歩により判明した原因遺伝子はWNK1、WNK4、KLHL3、CUL3であり、NCCではなかった。

この4つの原因遺伝子にコードされている蛋白がどのようにしてナトリウム再吸収、そして高血圧に結びついていくかは興味の集まる所である。激しい研究が世界的に展開された。その結果をまとめると、リン酸化酵素のWNK1とWNK4は、同じくリン酸化酵素である



OSR1/SPAK を介して NCC を活性化させ、膜表面の発現量を増加させる。一方、WNK4 自身はユビキチン化され、分解される。KLHL3 と CUL3 は複合体を形成し、ユビキチン転移酵素(ユビキチンリガーゼ(E3))として働き、ユビキチン化の基質認識を司っていることが判明した。つまり、機能を亢進させる WNK1 と WNK4 の遺伝子変異により NCC は活性化され、KLHL3 の CUL3 の機能喪失性の変異により NCC は高活性化状態を保つことになる。この一連のシグナル伝達系のどこかの因子が他の人より過剰に反応するならば、食塩感受性高血圧となることが推察される。これらの研究は手掛かりの無かった NCC の細胞内動態、調節系を明らかにした点で画期的である。新しい調節系は降圧薬開発のターゲットにもなる。

## 2.2 浮腫性疾患とバプタン

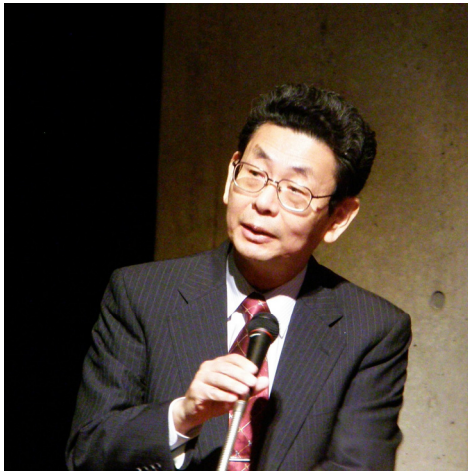
腎臓で水を保持する力は尿濃縮力と呼ばれ、腎集合管で水を再吸収されることによって行われる。集合管の主細胞の管腔膜とその直下の細胞内小胞膜上に AQP2 水チャネル(AQP2)が存在し、側底膜にはバソプレシン 2 受容体(V2R)が存在する。バソプレシンは V2R に結合し、cAMP 系を介して AQP2 をリン酸化させる。その結果 AQP2 は管腔膜へ移動し、管腔膜上の AQP2 分子の数が増加し水透過性は著しく亢進する(数十倍)。AQP2 は水だけを通過させるチャネル蛋白であり、水は細胞内へ流入し、側底膜を別の水チャネルである AQP3 と AQP4 を通じて出て行き、水再吸収が行われる。この水の再吸収はナトリウムとは切り離されて行われるので、大

量に再吸収されると体内の塩分は薄くなり低ナトリウム血症となる。

全身に浮腫を認める疾患において低 Na 血症を認めることはしばしばである。例としてはうっ血性心不全と肝硬変がある。これらの病態では体内の水分量は増加しているにもかかわらず有効循環血液量が減少し、この情報が心房、大動脈弓、頸動脈洞などに存在する圧受容器や容量受容器で感知され、神経系を通じて延髄の孤束核に伝達される。そしてここより様々な経路を経てシグナルがバソプレシン産生細胞に伝えられバソプレシンの分泌が亢進する。その結果、水貯留が Na 貯留を上回り体液量増加型の希釈性低 Na 血症となる。

この病態の治療を考えると2つの可能性がある。1つは AQP2 を阻害して水再吸収を止めることであり、2つ目はバソプレシンが集合管細胞に働かないようにすることである。現在実用化されているのは、後者の方であり V2R にバソプレシンが結合するのを抑える薬剤が日本で開発された。この薬はバプタン(vaptan)と総称され、いずれも水利尿効果が認められている。この中でトルバプタン(tolvaptan)は我が国では、他の利尿薬で効果不十分な心不全・肝硬変における体液貯留に対して臨床使用が認可されている。欧米では原因を問わず低ナトリウム血症に対して使用が認められている。バプタンは従来の利尿薬と異なり、塩分の排泄を伴うことなく水排泄を増すという水利尿剤であり、浮腫の治療に新しい選択肢を増やしている。水が相対的に過剰に溜まる浮腫状態に対しては、適切に対応した治療薬と考えられる。

## 質疑応答



菱田 明 浜松医科大学名誉教授

【菱田】佐々木先生、ありがとうございました。私たちの身体、特に循環器では、水と食塩が非常に重要であります。先生には、身体の中の水、食塩の総量をどのように調節しているか、また、質としてのナトリウム濃度をどのように調整しているか、腎臓における水とナトリウムそれぞれについての分子レベルの話をしていただきました。なお、講演の中で述べられたアクアポリン2という水チャネルは、殆ど佐々木先生の研究室の仕事です。先ほどアクアポリン発見がノーベル賞を受賞したという話も出ていました。先生はかなり激しい競争をされ、その成果もあってこの表彰式にも招待されたと伺っております。最近のホットな話題を交えてのご講演でしたが、いろいろなご質問があるかと思えます。どのようなレベルの質問でも結構ですので、よろしくお願いします。

【会場】食塩感受性高血圧について質問させていただきます。一過性の食塩摂取の場合は、アルドステロンが下がってナトリウム再吸収が抑制され、血圧はそれほど上がらずに排出されると思いますが、慢性的に食塩摂取を続けた場合に、本来であれば、それも血圧が上がらないように調整されれば良いのに高血圧になってしまう方が食塩感受性高血圧だと思います。なぜ、そのバランスが調節できずに血圧が高止まりしてしまうのでしょうか？

【佐々木】慢性的に食塩を摂取すると、ある一定のところまでバランスを取って、摂取量と排泄量が一定になると思

います。そのボリュームに応じて血管抵抗が変わると思っています。講演では単純化して説明したので、容量が増えるから血圧が上がると申しましたが、血管部分の因子がかなり影響していると思います。容量が減れば、そういう部分が解除されるので血圧も下がりますが、詳しいメカニズムは神経系も絡むのもっと複雑で難しくなると思っています。

【会場】血管抵抗というのは末梢の血管抵抗、または腎の糸球体の血管抵抗のどちらなのでしょう？

【佐々木】両方だと思います。末梢の方もアンジオテンシンを介して影響してくると思います。

【菱田】私の方から一つ質問させてください。生体の調節で水分が足りなくなると血液の浸透圧が上って、渴中枢を刺激して水を飲むようになると思いますが、食塩が足りない時の中枢の働きはあるのでしょうか？よく動物などで、塩を舐めに行くという行為がありますが、人間の場合はどうなのでしょう？

【佐々木】先ほどの講演1で塩味を好むというお話がありました。汗をかいた時に味覚のところ少し塩味の強いものを欲するのだと思います。あまり濃い塩味は嫌いますが、薄味のものだと好ましいと感受されて、そういう欲求が強くなるのだと思います。のどが渴いた時の口渴中枢はあるが、塩味中枢というものがあるかどうかというほど強く意識されるものではないと思います。また、まだ完全に実証された訳ではありませんが、脳にナトリウム感受性のチャネルがあって、ある程度塩分濃度が下がると活性化され、身体の塩分を調節するという説もあり、そのチャネルがナトリウム・浸透圧の調節に絡んでいる可能性もあります。私自身の意識としては、汗をかき身体全体のナトリウム量が減った時に「しょっぱいものを食べたい。」と感じることはあります。

【会場】生物は細胞の外側にナトリウムイオン、細胞の内側にカリウムイオンという構造になっていますが、なぜ、太古の進化の時に浸透圧維持のために細胞内にカリウムイオンを選択したのでしょうか？私の理解している中では、水和イオンの大きさが細胞の孔を通り易いことからカリウムイオンを選択したのだと思いますが、いかがでしょうか？

【佐々木】申し訳ありませんが、私にはよく分かりません。他の仕事をするとき細胞はナトリウムの濃度較差を使

っています。細胞は何らかのイオン濃度較差を使わないとももの取り込むことができません。全部を、ATP を使うポンプで輸送させるよりも、たとえば、ナトリウムを細胞内からくみ出しカリウムを入れておくと、ナトリウムの濃度較差を使った単一メカニズムで色々な物質を取り込むことができます。例えば、糖ですとナトリウム・グルコース共輸送体を使って取込むとかが可能になります。細胞の内と外を区切って、濃度較差を作りエレクトルケミカル・ポテンシャルを使って、細胞が生きていくための仕事をさせ

る必要があったのだと思います。そこで使う濃度較差はカリウムを使っても良かったかも知れませんが、なぜナトリウムになったのか？そういう目で見えていく必要はあるかと思いますが、ナトリウム、カリウム、ATPase が丁度あり、海のナトリウム濃度が高かったというのも一つの可能性だと思います。

【菱田】まだ、いろいろ質問はあるかと思いますが、時間でございますので、これで佐々木先生の講演を終わりたいと思います。どうもありがとうございました。

## 講演－3

## 高性能吸着繊維の利用 －海水からの放射性物質の除去－

齋藤 恭一 千葉大学大学院工学研究科教授

座長：尾上 薫 千葉工業大学工学部教授



齋藤 恭一 千葉大学教授

### 1. 海水への投入と海水からの回収が簡単なのは吸着繊維

東日本大震災に伴って東京電力(株)福島第一原子力発電所(以後、東電福島第一原発)の3基の原子炉がメルトダウンを起こした。その後、東電福島第一原発では、原子炉建屋に毎日約400トンの地下水が流入している。現在、溶けた核燃料を循環注水冷却していて、毎日400トンの汚染水が発生し、それを貯留するためのタンクが増え続けている。2014年8月末の時点で約38万トン(多核種除去設備によって処理した水の貯蔵分を除く)の汚染水が貯留され、処理を待っている。

汚染水の処理とは放射性物質を除去(除染と呼ぶ)することである。除染の方法として、沈殿(あるいは共沈)法、吸着法などがある。沈殿法を採用すると、放射性物質を含んだスラリー(汚泥)が発生し、取扱いにくい放射性廃棄物となる。東電福島第一原発内に設置されている現行の多核種除去設備(ALPS)は、前処理として沈殿法・共沈法を採用しているため、大量のスラリー状放射性廃棄物を作り出す。こうした放射性廃棄物を減らすために、設備の改良が進められている。

東電福島第一原発の1～4号機取水路前エリアの海水には、2014年5月17日の時点でも、放射性セシウム(Cs-137)と放射性ストロンチウム(Sr-90)が告示濃度(それぞれ90と30 Bq/L、換算すると、 $2.8 \times 10^{-8}$ と $6.0 \times 10^{-9}$  mg/L)を上回って含まれている。海水中にはもともと非放射性的のセシウムとストロンチウムが、それぞれ0.0003

および8 mg/Lの濃度で溶けている。吸着材は放射性物質と非放射性物質を識別できないため、極低濃度の放射性CsやSrとともに大量の非放射性CsやSrを捕捉するという原理に基づいた除染となる。

汚染された海水に吸着材を投入し、放射性物質を吸着除去後に、回収して吸着材を放射性廃棄物として容器に保管する必要がある。作業従事者の被ばくを最小限に抑えるために、「投入、回収、そして保管」という一連の作業が「確実、簡単、安全」に行える吸着材が要求される。粒子やビーズの形をした従来の吸着材は、海水中へ直接投入できないので不適である。

筆者の研究グループは、東日本大震災の直後から、放射線グラフト重合法を適用して、市販のナイロン繊維を出発材料に採用して不溶性フェロシアン化コバルトを繊維の表面に固定(担持)する作製経路を探索してきた。さらに、除染現場で「投入、回収、保管」がしやすい繊維集合体としてワインドフィルタや組み紐を、(株)環境浄化研究所(群馬県高崎市)と協力し、開発してきた。このワインドフィルタは、現行の多核種除去設備を改良した『高性能』多核種除去設備に採用されている。また、組み紐は原発取水路前エリア内の海水の除染に実証試験される予定である。

ここでは、東電福島第一原発での汚染水処理に向けて開発してきた不溶性フェロシアン化コバルト担持吸着繊維の作製方法、その担持構造、セシウム除去性能、そして量産装置について紹介する。

## 2. セシウム除去のために吸着繊維を作った

水中からセシウムを除去できる物質として不溶性フェロシアン化金属が知られている。ここで、金属はコバルト、ニッケル、鉄、あるいは銅である。フェロシアン化カリウム ( $K_4[Fe(CN)_6]$ ) 水溶液に、塩化コバルト ( $CoCl_2$ ) 水溶液を添加すると、フェロシアン化コバルトの難溶性沈殿を得ることができる。沈殿を手ですくい取っても指の間からすり抜けるほどに沈殿は微粉末である。そのままではセシウム除去用吸着材としては使いにくいので、支持体(担体)に固定(担持)して用いることが提案されてきた。例えば、Watari & Izawa は 1965 年にアニオン交換樹脂ビーズを担体に用いて不溶性フェロシアン化銅を担持して水、塩酸、硝酸、および海水からセシウムを除去している。

東電福島第一原発での汚染水処理では、吸着材には吸着速度や吸着容量といった性能とともに「投入、回収、保管」という作業のしやすさが要求される。不溶性フェロシアン化コバルトの微結晶を載せた繊維ならこの要求を満たす。吸着繊維を直径の小さな吸着材ビーズをつなげた吸着材とみなせば、内部拡散物質移動抵抗が小さい一方で、外部表面積(接触面積)が大きくなるので、高速吸着が達成されると期待できる。さらに、吸着繊維の有利な点は、除染現場の状況を考慮して、ワインドフィルタや組み紐といった集合体を設計できる点である。

吸着繊維を作製するのに、放射線グラフト(接ぎ木)重合法が適している。繊維状吸着材(吸着繊維)を作りたいので、出発材料に市販の 6-ナイロン繊維(以後、ナイロン繊維)を採用した。ナイロン繊維は親水性であるし、強度もある。セシウム除去用吸着繊維の作製経路は 5 段階からなる。まず、ナイロン繊維に放射線(ここでは、ガンマ線)を照射して繊維にラジカルをつくった。その後、エポキシ基をもつビニルモノマー(グリシジルメタクリレート, GMA)をグラフト重合した。つぎに GMA グラフト鎖中のエポキシ基とテトラエチレンジアミン(TEDA)との反応によってアニオン交換基を導入した。さらに、VBTAC グラフト繊維をフェロシアン化カリウム水溶液に浸して、グラフト鎖中のアニオン交換基にフェロシアン化物イオン ( $Fe(CN)_6^{4-}$ ) を吸着させた。最後に、その繊維を塩化コ

バルト水溶液に浸して、フェロシアン化物イオンとコバルトイオン ( $Co^{2+}$ ) との沈殿生成反応によって不溶性フェロシアン化コバルトを繊維に担持した。担持率すなわち吸着材中の不溶性フェロシアン化コバルトの重量%は 12% の範囲であった。

## 3. セシウムを速く、多く除去できた

不溶性フェロシアン化コバルトの微結晶が繊維表面に担持されて液中へ欠落しない理由を考える。アニオン交換繊維にフェロシアン化物イオン ( $Fe(CN)_6^{4-}$ ) を吸着させて、塩化コバルト水溶液に浸すと、吸着していた  $Fe(CN)_6^{4-}$  は塩素イオン ( $Cl^-$ ) によって追い出されて液中へ一旦、溶出されるが、コバルトイオン ( $Co^{2+}$ ) と出会って沈殿生成反応を起こして  $Co_2[Fe(CN)_6]$  をつくる。グラフト鎖付近での核発生を経てサイズが 1  $\mu m$  程度の結晶まで成長するのだろう。

不溶性フェロシアン化コバルトの結晶の表面はマイナス電荷を帯びるので、アニオン交換基、すなわちプラス電荷の官能基をもつグラフト鎖と引き合う。結果として、グラフト鎖が結晶に絡まっていく。この絡まり構造によって結晶は繊維から液へ欠落しない。1回目の不溶性フェロシアン化コバルト担持後に、アニオン交換基が  $Cl^-$  を吸着したままになって残るので再度  $Fe(CN)_6^{4-}$  を吸着させたところ、1回目の担持量が多い繊維ほど、 $Fe(CN)_6^{4-}$  の再吸着量が少なくなることがわかった。これは、グラフト鎖が絡まる結晶が増えていくと、それだけ絡まり構造に奪われるアニオン交換基が増えることを示している。こうした構造を形成できるのはグラフト鎖の片端が自由端でありフレキシブルなおかげである。

こうして作製した吸着繊維を使って、水中からのセシウムの除去性能を調べた。吸着の原理から考えて、Cs-137 を使うホット試験を実施する必要はなく、非放射性 Cs を使うコールド試験でよい。吸着繊維の Cs の吸着速度と吸着容量を調べた。まず、日本原子力学会が標準法として提案した吸着速度の測定法に従った。10 mg-Cs/L の Cs 水溶液 10 mL に、0.1 g の吸着繊維を投入し振とうして、Cs 濃度を追跡した。吸着材に対する液の重量比を同一(100)にして、ゼオライト粒子を使って同様の測定をおこなった。吸着繊維は径が小さい分、接触面積が大きく、さらに、その繊維周縁部に不溶性フ

フェロシアン化コバルトの微結晶が担持されているので、ゼオライト粒子に比べて、海水中で Cs 濃度の減少が速かった。言い換えると、吸着繊維は吸着速度が速く、有利である。

海水中の Cs 濃度とそれと平衡にあるときの吸着材中の Cs 吸着量との関係(吸着等温線と呼ばれる)を測定した。ここでもゼオライト粒子と比較した。横軸が左にあるほど、すなわち Cs の低濃度領域で、ゼオライト粒子に比べて、フェロシアン化コバルト担持繊維は Cs を多く吸着できることが示された。海水に溶け込んだ Cs-137 濃度と、もともと海水に溶けていた非放射性 Cs の合計量は 0.0003 mg-Cs/L 程度であるから、この図からわかるように、ゼオライト粒子に比べて、吸着容量の点でも吸着繊維は有利である。

#### 4. 除染現場で使えるように吸着繊維を大量に製造した

千葉大学の研究室でセシウム除去性能に優れた吸着繊維を作れたので、除染現場に持ち込んで役立つために吸着繊維を量産することにした。放射線グラフト重合法による機能性高分子材料作りを得意とする(株)環境浄化研究所が、千葉大学の処方箋を基にして量産体制の確立を急いだ。2011年9月には反応器の一回の運転で 100 kg の吸着繊維を製造できるようになった。放射線グラフト重合法の中でも前照射法を採用し、ラジカルをつくるガンマ線照射の工程とグラフト重合の工程を分けておこなった。照射工程で作ったラジカルは低温で保存できる点が産業にとって有利であった。

吸着繊維の出発材料の形として、繊維はバラバラで扱いにくいので、繊維を芯材(直径 4 cm 程のプラスチック製の芯)に巻いた直径 15 cm 程度のポビンと呼ばれる材料(重さは約 1 kg)を採用した。ガンマ線を照射して、ポビン全体にラジカルを均一につくった。染色装置を参考にして、ポビンの芯の空洞部を利用して反応器の底から垂直に立った穴あき棒に6個のポビンを通して縦に並べた仕掛けを装置内に 15 本、並置した。ポビンの内面側から外面側へとビニルモノマー液を流通させることによって、グラフト率の分布を最小限に抑えて、グラフト重合を進めることができた。染色装置で染色“ムラ”があっては困るように、グラフト重合装置でもグラフト重合“ムラ”があっては困る。一回の反応で 90 個のポビンを機能

化できる。こうして製造した機能性ポビンから繊維を繰り出し、除染の場所や状況に応じて、windフィルタ、組み紐など、さまざまな形の吸着繊維の集合体を大量製造している。

#### 5. ストロンチウムの除去はさらに難題

放射性物質(例えば, Cs-137)にとっては非放射性物質(例えば, 非放射性 Cs)が競合相手になるので、除染は難度の高い分離操作である。非放射性物質とともに放射性物質を捕捉する必要に迫られる。放射性物質の吸着では、選択性が高く、吸着容量が大きくなる化学構造として無機化合物(セシウムに対してなら不溶性フェロシアン化コバルト)を選択した。タンク内の汚染水や原発取水路前エリアの汚染された海水が除染の対象であるので、「確実、簡単、安全に、投入、回収、保管」のできる吸着材の形として繊維、さらにその集合体としてwindフィルタや組み紐が有効である。その繊維表面に無機化合物の微結晶を水中への欠落なく担持することに筆者の研究グループは成功している。また、除染現場へすぐに供給できるように吸着繊維の量産体制を整備してきた。

放射線グラフト重合法は、放射線(ガンマ線や電子線)を高分子製の出発材料(基材とも呼ぶ)に照射してつくったラジカルを開始点として高分子鎖を接ぎ木する方法である。この方法には、(1)出発材料の形や大きさ、ここではナイロン繊維のポビンを選べるという材料開発でのマクロな利点、(2)付与したグラフト鎖の片端が自由端でありフレキシブルなために結晶(ここでは、不溶性フェロシアン化コバルト)を巻き込んで安定化できるという材料開発でのミクロな利点、さらに、(3)ラジカルを保存できるため、照射工程と分離してグラフト重合の工程を大規模に実施できるという産業上の利点がある。これら3つの利点をフル活用してセシウム除去用吸着繊維が開発されてきた。今後もさまざまな除染現場に役立つように改良を進めていきたい。

水中からのストロンチウムの除去に対しても吸着繊維を開発している。海水中の放射性ストロンチウムの除染は放射性セシウムの除染よりもずっと難度が高い。それは、海水中に非放射性ストロンチウムがもともと約 8 mg/L 溶存しているうえに、ストロンチウムと同じアルカリ

土類金属に属するマグネシウムやカルシウムがそれぞれ 1,400 および 400 mg/L 共存しているからである。したがって、吸着繊維には高選択性と高容量が要求される。

そこで、筆者の研究グループはチタン酸ナトリウムを担持した繊維の開発に取り組んでいる。

## 質疑応答



尾上 薫 千葉工業大学教授

【尾上】斎藤先生、非常に興味深いお話をありがとうございました。おそらく斎藤先生はいろいろな方と出会って、いろいろな方からいろいろなことを吸収し、その中から独自の開発をされたのだと思います。今日のパワーポイントは非常に楽しく、これほど趣向を凝らしたものは今まで見たことがありませんでした。非常に分かり易くお話いただきまして、ありがとうございました。折角の機会ですから、会場の皆さんからご質問等があればお願いします。

【会場】先生の開発された吸着剤でマイナー・アクチノイドはトラップできるのでしょうか？

【斎藤】マイナー・アクチノイドというのは具体的にはどういう元素ですか？

【会場】プルトニウムを作るときに出来るウランより重たい放射性元素のことです。

【斎藤】まず、やったことがないというのが一つです。それから、やりたくても場所がなくてやれないということです。セシウムやストロンチウムは元々、非放射性のセシウムやストロンチウムが溶けているので千葉大学でもできますが、マイナー・アクチノイドは原子力研究所に行かないとできないので、今までテーマとして出会いませんでした。しかしながら、最近やっている研究では、疎水性のグラフト鎖を作って、そこに有機溶媒のように働く高分子

の抽出試薬を乗せることが出来たので、マイナー・アクチノイドに合った抽出試薬が見つければ、それを活用して捕捉できるはずですが、そこまでしか分かりません。

【会場】白金族とかはどうですか？

【斎藤】パラジウムはやりましたが、残念ながら白金だけを取る材料は今のところありません。共存している白金族がなければ白金だけを取りますが、共存しているパラジウムがあるとパラジウムを選択的に取ります。

【尾上】質問ではありませんが、私の方から一つお願いします。2013年3月の東日本大震災があり、日本海水学会としてどのような貢献が出来るのかということで、市町村に淡水化装置の設置など声をかけたのですが、うまく連携が取れませんでした。また、いろいろな方面から学会はこのような時どういう役目を果たしてくれるのかという厳しいご意見もいただきました。斎藤先生の蓄積した研究成果が東日本大震災からの復興に活用されているように研究成果が実際に社会に貢献することは非常に重要なことだと思います。社会に対する工学の貢献について一言お願いいたします。

【斎藤】自分は元々こういう人間ではなかったが、周りが育ててくれたのだと思います。産学連携で会社の方とお付き合いする中で、大先輩方から「こういうことをやらないと世の中から認められない」などの厳しい指摘を受けてきた影響が大きかったのだと思います。大学でも会社でも若い人に対して、敢えて苦言を呈するという癖を付けていかないと、褒めてばかりでは、人は育たないと思います。私がセシウム吸着剤を作り始めたのも隣にいた社会人ドクターに叱咤激励されたからです。産学連携の在り方としては、周りの人たちがそれぞれの人を育てていくことが重要だと思います。併せて、大学に現場の声を入れるということも非常に重要です。

【尾上】ありがとうございました。今のお話には3つの要素があります。いろいろな方と出会うことが一つで、これがないと前に進みません。それから、出会った方に厳しい意見をどんどん言ってもらったことです。最後にそれらを吸収して、斎藤先生が大きく成長されたことが大きいと思います。今日は大変お忙しい中、ご講演いただきありがとうございました。