

テニユア・トラック制度が育む

次世代の若手研究者たち

テニユア・トラック教員の若手研究者たちがいま、次々に成果を上げ、注目を浴びています。今回は、本学のテニユア・トラック制度についてや、この制度のもとで研究活動が続ける4人の若手研究者たちの姿をご紹介します。



副学長(研究企画推進担当)
中山 浩次 教授
Nakayama Koji

一流の研究者を育ててきた制度

テニユア・トラック制度とは、5年の任期付きの雇用による若手研究者(テニユア・トラック助教)が、自立した研究環境の中で経験を積み、厳正な審査を経てテニユア(定年までの安定的雇用)を得る制度のことです。平成18年度に国立大学法人に導入されましたが、全国的に見ると実施している大学はまだ少なく、よく知られていないのが実情です。

テニユア・トラック制度は、もともと欧米のシステムです。能力主義の厳しい環境の中、世界の一流といわれる研究者を多く輩出してきました。一方、日本の大学における教員の雇用は、多くが定年制による雇用(一部の任期制での雇用を除く)でした。テニユア・トラック制度の導入のメリットは、5年間、教員としての育成と試用期間を得

ることにより、大学側はその人が将来、研究者として本物になれるかの見極めができる点にあります。一方、本人にとっても、充実した環境のなかで研究者としてのキャリアを積みつつ、自身の可能性を探る機会にもなります。

長崎大学のテニユア・トラック教員

本学では、平成19年度文部科学省・科学技術振興調整費「若手研究者の自立的な研究環境整備促進」事業において採択された「地方総合大学における若手人材育成戦略」(平成19年度～23年度)を機に、テニユア・トラック制度を初めて導入しました。この事業では、「全学テニユア・トラック制」と位置づけ、本学が掲げる重点研究課題領域において、テニユア・トラック助教を雇用し、優秀な若手研究者リーダーを次々に

生み出していくことを目的に動き出しました。

このとき、国際公募をかけて雇用した若手研究者は12人。彼らは5年間、独立して研究に専念できる環境(スペース、研究資金、研究以外の負担の軽減)を与えられていますが、成果を出さなければ、テニユア取得につながらないため、日々必死で研究に勤しんでいます。

そのような中、テニユア・トラック助教のひとりだった工学部の濱田剛さんは、スパコンに関する優れた研究成果を讃える「ゴードン・ベル賞」(米国)を2年連続(平成21年・22年)受賞し、5年の任期を待たず昨年4月に准教授としてのテニユアを取得しました。また、他のテニユア・トラック助教の方々も、すばらしい研究成果をあげており、近い将来、長崎大学の中核を担う研究者になることが期待されています。

各部門へさらに導入を拡大

これまで推進してきた「全学テニユア・トラック制」では、理系領域の研究課題にのみ雇用されてきましたが、今年度から文系領域でも雇用することが決まっています。また、平成21年度からは「部局テニユア・トラック制」も動き出し、すでに熱帯医学研究所や環東シナ海海洋環境資源研究センターで導入。さらに今年度は、医歯薬総合研究科や工学研究科、水産・環境科学総合研究科などでも導入が検討されています。

文部科学省は将来的な方針として、大学の教員はそのキャリアパスにおいて、テニユア・トラック助教というステップを踏むことを期待しています。今後、そうした流れが広がっていくのは間違いのないでしょう。

※キャリアパス：職務の経験を積みながら、その能力や職位を高くしていく順序のこと。

Ogi Tomoo



Kamada Kai



Atarashi Ryuichiro



Ito Kosei



世界水準の研究を長崎から発信! 発がん分子メカニズムの解明に挑む。



蛍光顕微鏡でDNA修復タンパク質の細胞核の中での挙動を調べる。

医歯薬学総合研究科附属原爆後障害医療研究施設
分子医療部門 分子診断学研究分野

テニュア・トラック助教 **萩 朋男**

Ogi Tomoo

1973年栃木県宇都宮市生まれ。1996年名古屋大学工学部卒業。
2001年京都大学大学院理学研究科修士、博士(理学)。
2002年英国サセックス大学ゲノムセンターリサーチフェローを経て、
2008年より現職。専門分野は分子生物学。



DNA修復のメカニズムを探る

日本人の死亡原因の第位を占める「がん」。社会的な関心も高く、日常的に「がん」に関する話題はよく見聞します。しかし、どのようにしてがんは発生するのか、その全容は未だ解明されておらず、世界中の研究者たちがさまざまな視点でこの問題に挑み続けています。

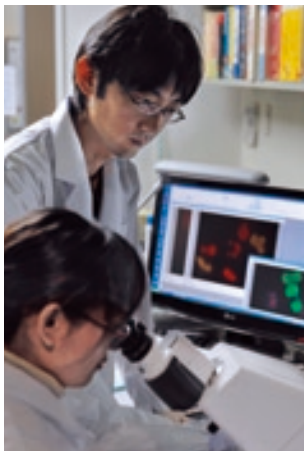
長崎大学の重点研究課題領域「ゲノム不安定性と発がん分子メカニズムの基礎的研究拠点形成」のチームリーダーである萩朋男さんも、その挑戦者の一人です。彼は、「細胞がん化への最初のステップに焦点を当てて研究をしています」と言います。細胞中のDNAには膨大な遺伝情報が書き込まれており、その情報に基づいてタンパク質をつくり出し、細胞機能を維持しています。また、DNAはストレス(たとえば、放射線や紫外線など)に曝されたり、複製のエラーなどによって、常に損傷を負いますが、細胞はそれらの損傷を修復する機構を備えています。

ところが稀に、DNA損傷が修復されないまま残存、あるいは誤って修復されることで、遺伝情報が書き換えられてしまうことがあります。その結果、タンパク質生成が行われなかったり、異常なタンパク質が生成されるようになってしまいます。このような、書き換えられた遺伝情報が蓄積する中で、細胞機能に異変が生じ、がん化するのではないかと考えられています。「私たちは、がん化の抑制にも引き金にもなりうる、このDNA損傷修復の分子メカニズムの解明をめざしています」。

独立したラボで研究に没頭

大学時代は工学部で物理や化学を専攻。「大学院からいままの分野へ移りました。その頃(90年代半ば)は、日本の分子生物学が非常に盛んになってきた時期なのですが、物理や化学を応用すれば、この分野の研究フィールドが広がると思っていたのです」。

その後、英国サセックス大学で6年間の研究生生活を経て、本学のテニュア・トラック助教になりました。「テニュア・トラック制度が当たり前の国にいたので、違和感はありませんし、良い制度だと思っています。うまく行かなければテニュアは取得できないというリスクがあっても、若い時期に独立したラボが持てるのは、研究に没頭したい人にとっては非常にありがたいものです」。



長崎発の研究をめざして

7人の若手研究者が揃った重点研究課題領域の研究グループ内平均年齢は30代半ば。「7人はそれぞれ違う得意分野を持つていて、二人ひとりの意見を反映させながら研究を進めています。今後、世界水準の研究を長崎から発信していきたいと思っています」。実は萩さん、昨春秋、DNA損傷修復に関与し、ある病気の原因となる遺伝子を発見しました。詳細は今の段階では明かしていませんでしたが、近々インパクトのある発表がありそうです。

普段は、明け方近くまで研究室にこもることも多いという萩さんですが、「純粹な好奇心で研究をしているので、全く苦にならない」と言います。「研究者は皆それぞれ地道に頑張っていて、ある日、注目を浴びるような大きな成果が出たり、出なかったりします。そこはもう「運」だと思いますね」。運を引き寄せるための努力を努力と思わずにできるのは、研究者としてかけがえのない資質なのかもしれません。



未来の新機能材料をめざして。 光を使ったモノづくりに挑戦中!



工学研究科 界面機能科学分野

テニユア・トラック助教 **鎌田 海**

Kamada Kai

1974年秋田県秋田市生まれ。1997年熊本大学工学部卒業。
2003年熊本大学大学院自然科学研究科修了、博士(工学)。
熊本大学工学部助手、九州大学大学院工学研究院助教などを経て、
2008年より現職。専門分野は、無機材料化学。



光を使って新しい材料をつくる

これからの時代を先導するのは、環境、エネルギー、ナノテクノロジー、バイオなどの分野だと言われています。実は、こうした分野の科学技術は、「化学」という学問に大きく支えられています。多くの研究者のたゆまぬ努力で、新しい物質や材料をつくり出し、社会の進展に寄与してきた「化学」。鎌田海さんも今まさに、時代を前へ推し進める可能性を秘めた新しい材料を生み出そうとしています。鎌田さんはそれを、「光を使ったモノづくり」と称して説明してくれました。

「ここでいうモノづくりとは、たとえば、物質Aに、熱とか他の物質など何らかの刺激を与えて化学反応を起こし、物質Bをつくり出すという意味です。私たちの研究グループではその刺激として、光が持っているエネルギーを使っていきます。鎌田さんはこの手法で、新しい無機材料の合成技術の開発をはじめ、光で無機材料の反応性や機能性を制御する研究を進めています。」



光と無機材料が関わる研究では、すでに、太陽電池のようなエネルギー変換技術や、光触媒のような環境浄化の分野での研究が活発に行われています。「しかし、光を利用したモノづくりは、まだ未開の分野。今後、この分野を牽引できるようにしたいと思っています」。

反応を自在に操れる光

「光を利用するメリットは、たとえば、溶液同士を混ぜ合わせて起きる化学反応では、反応自体を途中で止めることはできず、終わるまで待つしかありません。一方、光を用いると、スイッチひとつで消したり、点けたりするだけで、化学反応を途中で止めた後、再開させることができるのです」。反応過程を自在に操ることが可能だということは、得られる生成物の化学的、物理的な特徴を制御する上でたいへん都合が合うというわけです。

さらに、「光は波長(色)によって、持っているエネルギーの大きさが変化するため、目的の化学反応の種類に応じて適切な波長の光を使うことで、ほかの反応剤などを使うことなく、酸化、還元など多様な化学反応を引き起こすことができます。また、光は形がないので、廃棄などの処理もいらす、たいへんクリーンでエコジカルなのです。」

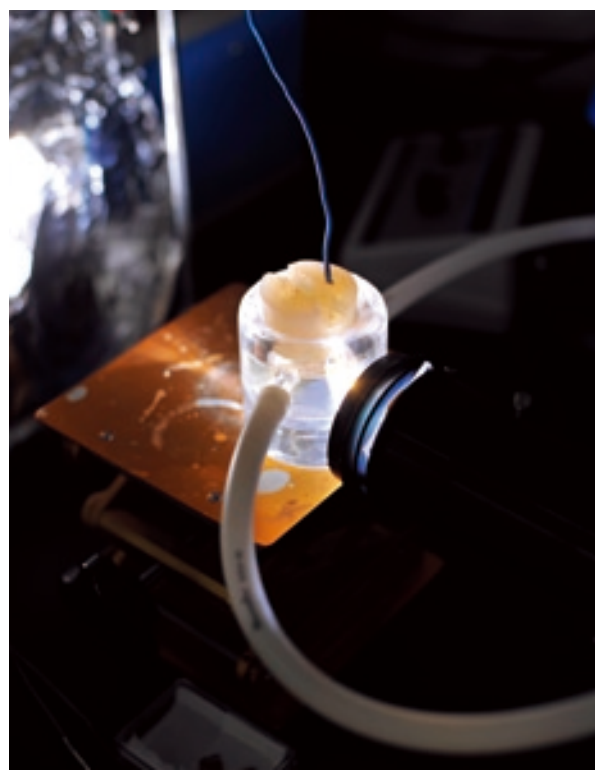
学生たちとともに成長し続ける

テニユア・トラック制度による研究支援のおかげで、鎌田さんがもっともありがたいと感じて

いるのが、研究グループに配属された学生たちの存在です。「学生の頑張りなくして研究成果は得られません。私自身、彼らと一緒に成長し続けているという思いがあります」。

すでに、溶液中の光化学反応を使い、金属酸化物から構成される粒子や膜(コーティング)を合成することに成功。「この粒子や膜は、従来の方法でつくった材料と比較して、大きさや厚さをコントロールできる点や機能性の高さにつながる点で優れています。さらに、材料中の原子配列の整然性にも優れている(安定性が高い)ことも分かりました」。これらは将来、金属腐食(サビ)防止用の保護膜などとしての活用が考えられているそうです。また、ある種の金属酸化物が生体組織の損傷を引き起こす活性酸素を除去することも発見しており、活性酸素の消去用粒子として体内で活用できないかを模索しているところです。

「実験の9割は失敗です」と言うなかで、出してきたさまざまな成果。それらはいずれ、工業や医療など幅広い分野の科学技術のひとつとして、社会に役立つ日がきっと来るに違いありません。



溶液に入れたプラチナ板に光を当て、無機物質を生成。

難病 C J D の生前診断法を開発! 謎のプリオンタンパク質に迫る。

クロイツフェルト・ヤコブ病

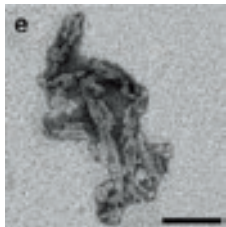
医歯薬学総合研究科(医学系)
病態医化学、神経解剖学・神経病理学、ウイルス学

テニュア・トラック助教 **新 竜 一 郎**
Atarashi Ryuichiro

1968年愛知県名古屋生まれ。1995年長崎大学医学部卒業。
2002年長崎大学大学院医歯薬学総合研究科修了、博士(医学)。
(財)ヒューマンサイエンス振興財団リサーチレジデント、長崎大学COE研究員、
米国ロッキーマウンテン研究所を経て、2008年より現職。
専門分野は病態医化学、神経解剖学・神経病理学、ウイルス学。



米国医学誌「ネイチャー・メディスン電子版」にも掲載。



電子顕微鏡による異常型プリオンタンパク質。特有の強い繊維質を見せる。

難病 C J D の新診断法開発

今年初め、新さんらの研究グループは大きな発表を行いました。その内容は、難病のひとつである「クロイツフェルト・ヤコブ病(以下、「C J D」)」について、生前に確定診断ができるReal-time QUIC法を世界で初めて開発したというものです。米国の医学誌「ネイチャー・メディスン電子版」にも掲載され、世界の注目を浴びています。

「C J Dは、プリオン病の代表的な疾患です。抑うつや不安などの精神疾患や進行性の認知症を現し、発症からわずか1〜2年で全身の衰弱や呼吸不全などを起こして死に至ります。現在、進行のスピードを押さえる対処療法はありますが、決定的な治療法は見つかっていません」と新竜一郎さん。

C J Dを中心としたプリオン病の感染病原体である「プリオン」は、異常型プリオンタンパク質といわれています。ヒトは誰でも正常型のプリオンタンパク質を持っていますが、異常型のプリオンタンパク質は、外部からの感染もしくは自然発生で現れ、長い潜伏期を経て体内で増殖、蓄積し発症につながると考えられています。

注目される理由

Real-time QUIC法が注目される大きな理由のひとつは、生前に確定診断ができるという点です。これまで、C J Dの診断は患者さんの死亡後の病理解剖でなければ、「C J Dである」という確定診断ができませんでした。そのため、アルツハイマー型認知症(C J Dと症状がよく似ている)と診断されていた患者さんが亡くなった後に、実はC J Dだった、という例もあつたそうです。

また、これまで生前の確定診断として、脳組織の一部を採取して検査する方法(脳生検)がわずかながら行われていました。しかし、採取時の危険性が高いことや、検査結果にも限界があることから、非侵襲的な診断法が望まれていたところでした。Real-time QUIC法は、患者さんからの採取が容易な髄液などを使います。この身体に負担をかけない点も高く評価されています。

「早期発見と早期治療が、生存期間を延ばすことにつながるのです」というC J D。Real-time QUIC法は、高い診断能力でそれを可能にするものです。また、C J Dを中心としたプリオン病の新しい治療法開発に向けても、大きな第一歩を踏み出したとして、今後の展開が期待されています。

世界中を震撼させた B S E

ところで、プリオン病というと、1996年、英国で起きた狂牛病(牛海綿状脳症)以下、「B S E」の騒ぎを思い出す人も多いかも知れません。

このとき、スクレイピー病にかかったヒツジの肉骨粉を食べたウシがB S Eを発症すること、そして、ヒトがB S Eにかかったウシの脳

や脊髄を食べると変異型C J Dにかかる危険性があることなどが指摘されました。

日本でも2001年にB S Eに感染したウシが発見され、また、C J Dに汚染された硬膜移植によって感染発症したC J Dの症例も報告されるなど、社会はプリオン病の脅威にさらされました。

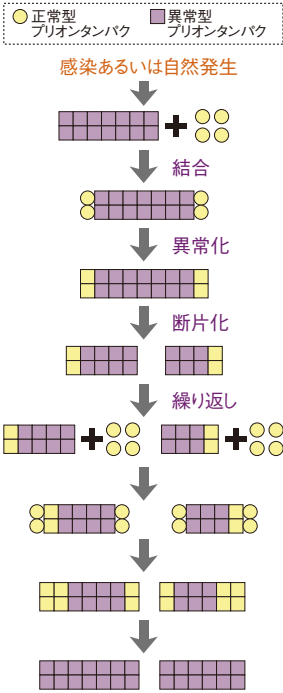
この一連の騒動のなかで注目された研究機関が、新さんが所属する「長崎大学感染分子解析学(旧細菌学)」です。この研究室は、かつて故・宮本勉教授や片峰茂教授(現学長)が率いて実績を重ねてきた日本におけるプリオン研究の草分け的存在です。「当時、私は大学院生でマスキなどの対応に追われる教授らの姿を目の当たりにしました」。新さんは、プリオン病の社会に与える影響の大きさをこのとき実感したのです。

謎のプリオンタンパク質

プリオン病を引き起こすと考えられている、異常型プリオンタンパク質。それは、あくまでも数々の実験結果から多くの研究者に受け入れられている仮説(タンパク単独仮説)であつて、最終的な証明はまだなされていません。「異常型プリオンタンパク質は、たいへん特異な病原体で、構造変換して凝集するアミロイド性タンパク質としての挙動だけでなく、個体から個体へと伝搬する、まるでウイルスのような感染性も備えています」。

また、「通常のウイルスや細菌なら簡単に死んでしまうような加熱処理などの滅菌操作を施しても生き延びるなど、これまでの病原微生物学の常識では考えられない病原体なのです」。プリオンタンパク質の本質に迫ることは、新たな病原生物学の扉を開ききっかけになるとも言われ、新さんはも

Real-timeQUIC法による 異常型プリオンタンパクの 機構モデル



異常型プリオンタンパク質が正常型と結合すると、ドミノ倒しのように正常型が異常型に変わって増えていく。



もちろん、世界中の多くの研究者がその正体を突き止めようと研究を続けています。

米国での経験を活かして

米国ロッキーマウンテン研究所には、プリオン病の権威として世界的に知られる、バイロン・コイ博士がいます。新さんは2年間、コイ博士のもとで研究生活を送り、のちにReal-time QUIC法の開発につながるいろいろな成果を得ることができました。

たとえば、Real-time QUIC法では、ヒトの髄液などを使いますが、新さんがこの髄液を使って診断ができるかもしれないと、最初に思うようになったのがこの頃です。「実験用のマウスやハムスターは、身体が小さくて髄液を採取するのはとても難しいのですが、偶然、近くにいた実験助手の方が、その採取技術を持っていたのです。そして、採取してもらった髄液で、異常プリオンタンパク質を増やす実験をしたら、うまくいったというのがはじまりです」。ほかの人が、難しい、無理だと思っ手をつけてないところを見逃さず、実際に試して風穴を明けた新さん。

帰国後は、米国での実験結果をベースに、効率よく異常型プリオンタンパク質を増やす方法を模索。試験管の中にある、人工的につくった正常型プリオンタンパク質と髄液に、どんな「条件」を与えたらよいのか、可能性があるものはしらみつぶしで試していきました。「これが、かなりたいへんな作業だったのです」。

そして、分かったもったも重要な条件というのが、「シエイキング」でした。「単に混ぜるだけではダメで、機械を使って激しく揺らす。効率よく増やすには、これが大きなポイントでした」。

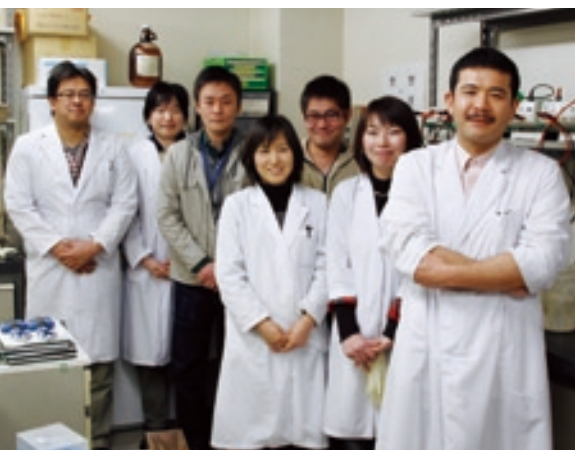
周囲の理解を得て

「研究の面白さは、発見や意外性にあり、それを見逃さないことが大事です。そして、得られたものについて論理的に考えることやみくもにやっつてはダメです」と新さん。

唯一学内からの応募でテニラ・トラック助教に採用されたことについて、「チャンスを与えてもらったと思っています」と言います。「上司にも恵まれ周囲の人たちとのコミュニケーションも良好です。この制度がうまくいくためには、周囲の理解がとても大切だと実感しています」。

今後は、研究グループの強力な仲間である西田教行さん、佐藤克也さんらとともにReal-time QUIC法をさらに信頼性の高いものにするこことや、プリオン病の治療法の開発をめざしていきます。

※プリオン病：病原体プリオン（感染性を持つタンパク質粒子）で引き起こされる病気を総称している。病原体が脳に沈着して脳組織を海綿状に破壊することで起こる致死性の神経変性疾患で、ヒトの「CJD」、ヒツジの「スクレイピー」、牛の「牛海綿状脳症（BSE）」などが含まれる。

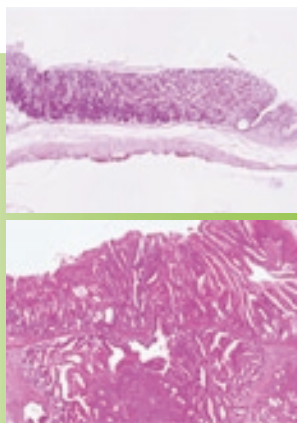


ランクス 遺伝子 RUNX3 の解明で、 新しいがん治療の扉を開く!

医歯薬学総合研究科(歯学系) 生命医科学 細胞生物学分野

テニュア・トラック准教授 **伊藤 公成**
Ito Kosei

1967年愛知県津島市生まれ。1991年京都大学農学部卒業。1997年京都大学大学院医学研究科修了、博士(医学)。日本学術振興会特別研究員(PD)、京都大学ウイルス研究所助手、シンガポール国立分子細胞生物学研究所Research Assistant Professor、長崎大学テニュア・トラック助教を経て、2010年より現職。専門分野は、分子腫瘍学。



低濃度発がん剤を投与したマウスの胃の組織顕微鏡写真。野生型マウスの胃(上図)には、まったく影響はないが、Runx3遺伝子欠損マウスの胃(下図)は浸潤性の(悪性の)胃がんを発症。

世界をリードする研究者へ

今年2月、若手研究者を国が支援する、「最先端・次世代研究開発支援プログラム」に、伊藤公成さんが提案した「遺伝子改変マウスを用いた間葉系細胞の腫瘍化メカニズムの解明」が17倍の難関をくぐり抜け、採択されました。この研究テーマは、がん(骨肉腫)を克服することを目的としたもの。近い将来、伊藤さんがこの分野で世界をリードしていくことに、大きな期待が寄せられています。

伊藤さんは、本学の第二期重点研究課題領域である「骨格系基盤拠点形成」の研究グループに属し、今年度からは萩さんらとともに「ゲノム不安定性と発がん分子メカニズムの基礎的研究拠点形成」を立ちあげました。そこで行っている研究は、「どういうふうにして、細胞ががん化していくのか、遺伝子レベルでの基礎研究です」。意外なことに、本学には、そのような視点でがんの基礎研究をしている人は、とても少ないそうです。

アユから、がん研究へ転身

「私は医者ではありませんし、歯学部にも属していませんが、歯科医師というわけでもありません」と言う伊藤さん。研究者としてちよとユニークな経歴を持っていました。

子供の頃から虫や魚が大好きで、魚の生態学や昆虫学を学ぼうと京都大学へ進学。農学部水産学科で「アユ」の生態に注目し、「アユがなぜ、卵を産んだら死ぬのか、そのメカニズムについて研究をしました」。そして、研究に打ち込めば、打ち込むほど、「最後は遺伝子の研究をしなければ、本当のところは分からないと思うようになったのです」。そこで、博士課程

程では医学系の分野へ進むことを決意。この進路変更のとき、伊藤さんの人生を大きく変えるハプニングが起きます。

「研究室を決める際、同じ大学の遺伝子関係の研究室をいくつか調べ、目当ての研究室に電話を入れました。そこで、アユの研究をきっかけに、遺伝子、つまり命の根源に関わる研究がしたいので、会ってほしいと告げると、『あなたは間違い電話をしている。でも、そういう研究をしたいのなら、ぜひ、うちに来なさい』と言われたんです(笑)」。そこは遺伝子レベルでがんの研究をしていたところ。電話の向こうの教授の話は続き、そのままひっぱりだかれるような形で、その研究室に入ることになった。これが、いまに至るがんの研究のはじまりでした。

このときの教授との出会いがなければ、がんの研究はしてならず、「人との出会い」がいかに人生に大きく関わるかを教えられました。

がん抑制遺伝子 RUNX3 の発見

がんの発生と成長のカギを握っている遺伝子には、「がん抑制遺伝子」(変異した後、細胞分裂を促すような遺伝子)と「がん抑制遺伝子」(細胞分裂を抑制する遺伝子)といわれるものがあります。

がんの研究をはじめた伊藤さんは、2002年に新規の「がん抑制遺伝子」である RUNX3 を発見。「最初に分かったことは、この遺伝子の働きがなくなると、胃がんになるということでした」。そのことを、モデルマウス(特定の遺伝子の働きをなくした遺伝子変換マウス)をつくって証明。以来、モデルマウスを使って、ずっと RUNX3 を追求し、2008年には大腸がんの抑制遺伝子としての働きがあることも発表しました。

将来的には、RUNX3 をターゲットにしたがんの創薬につなげたいと考えている伊藤さん。また、「この遺伝子を診断のマーカーにして、患者さんの組織を調べて、何年後にがんになる可能性があるか、といった先進的な診断に利用できないかと思っています」。

遺伝子だけでなく生体の現象も

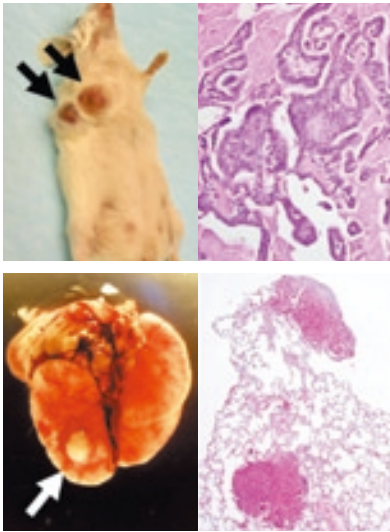
遺伝子を見ればいろいろなことが分かるとして発展してきた分子生物学。伊藤さんは、その重要性を認識する一方で、細胞や腫瘍の形など、その生物に実際に起きている現象を見ることも大切だと考えています。「たとえば、マウスの細胞を見ると、そこにあるべき形があるとか、ないとか、または、変わっている、といったことを見る。それもがんの解明のためには重要だと思います。その現象を自分の目で確かめたいから、私はモデルマウスを使った研究をしているのです」。

そんな研究生活を通して培った信条は、「自分の見たものを信じる」ということ。「たとえば、多くの研究者がAという遺伝子は、取り除いても、腫瘍形成やがん化に影響はないと論文に書いているが、自分がやってみると、そうではなかったりすることもよくあるのです。そういうときは、やはり自分の目を信じます」。

サイエンスの研究の在り方とは？

かつて、シンガポールの世界的に知られる研究拠点で6年間を過ごした伊藤さん。「そこは、研究成果がすぐに経済や知的財産に結びつくことを強く求められる世界でした」。長崎大学のテニュア・トラック

Runx3遺伝子欠損マウス



消化器がんの他にも乳がん(上図)や肺がん(下図)も発症するので、ヒト乳がんやヒト肺がんの研究においても有用なモデルマウスといえる。それぞれ右側が組織顕微鏡写真。



RUNX3を通して骨肉腫を解明

これまで、胃がんや大腸がんなど消化器がんについてやってきましたが、いま、乳がん、骨肉腫など他のがんにも着手しようとしています。「ずっと変わらずRUNX3という遺伝子のほうから研究しているわけですが、そのアウトプットが、胃がん、大腸がん、乳がん、骨肉腫につながったというわけです」。RUNX3は、どうやら、がんという病気の根幹のところに関与する遺伝子のようなのです。

そしていま、伊藤さんが特に関心を寄せているのが、骨のがんとして知られる骨肉腫の研究です。「RUNX3は、消化器官ではがん抑制遺伝子として働いていましたが、骨肉腫では、がん化を進めるがん遺伝子のような働きをするようなのです。つまり、善人が、悪人に変わる」ということがわかって、

助教公募の情報を得たのは、そんな研究の在り方に大きな疑問を抱いていた頃です。このときも、人との出会いがターニングポイントになりました。「シンガポールで行われた国際会議で久しぶりに再会した本学の小守壽文教授(医歯薬学総合研究科)から公募の情報をいただいたのです」。小守教授は、骨の形成に関与する遺伝子「RUNX2」の研究で有名な方。以前から学会で何度も顔を会わせ、親しくしていた仲でした。

あれから3年。「いま、ここで研究できて、本当に良かったと思っています。周囲の目も温かく、人間の活動としてのサイエンスがあります」。伊藤さんの研究成果に対する評価は高く、すでに、テニユア・トラック助教からテニユア・トラック准教授の職位を得ています。

いま解析を進めています」。

骨肉腫は小児に多いがん。しかし、がん全体でみると患者数は少なく、研究者の数も少ないといわれています。「がんの研究における空白地帯です。ぜひ、骨肉腫全体を解明するような研究にしていきたいです」と語る伊藤さん。将来のある子どもたちのために、より効果的な治療法の開発につなげたいと考えています。

※最先端・次世代研究開発支援プログラム：将来活躍が期待される若手研究者を国が支援する事業。平成22年度創設。伊藤公成さんの提案は、「ライフイノベーション」カテゴリ(応募総数3220件中188件採択)で採択。また、「グリーン・イノベーション」の推進「カテゴリ」(応募総数2398件中141件採択)では、工学部の濱田剛さんの「価格性能比と消費電力効率を極限まで追求した超並列計算機システムの実用化に関する研究」が採択された。

