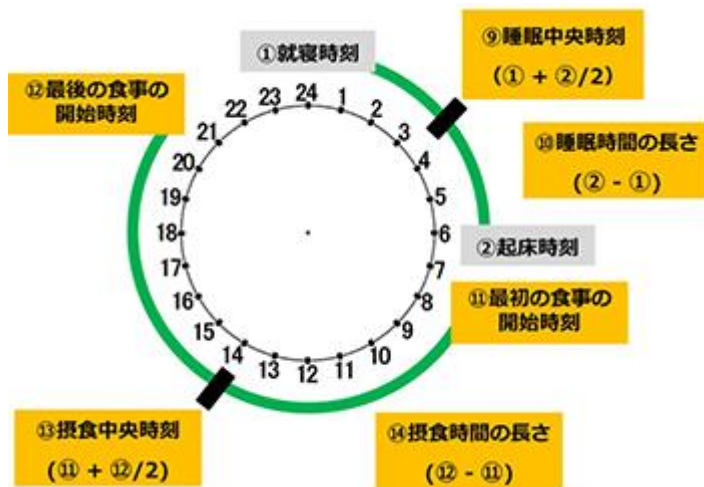


時間栄養学のツール「CNBQ」開発、食行動を簡便に測定－東大

「時間栄養学」では食に関する行動を包括的に測定する必要がある



東京大学は4月25日、時間栄養に関する幅広い行動を簡易的に評価することを目的としたツール「CNBQ」が、11日間にわたって収集された食事日記との比較において、十分な妥当性を有することを明らかにしたと発表した。この研究は、同大大学院医学系研究科社会予防疫学分野の村上健太郎教授、篠崎奈々助教、佐々木敏名誉

教授らの研究グループによるもの。研究成果は、「International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity」に掲載されている。近年、時間生物学と栄養学をつなぎ合わせた新しい学術分野として「時間栄養学 (chrononutrition)」が注目を集めている。時間栄養学の研究を行うためには、時間栄養に関するさまざまな行動（例えば、最初の食事や最後の食事の開始時刻や摂食頻度、起床時刻や就寝時刻など）を測定する必要がある。しかし、このような行動を包括的に測定可能な簡易ツールは存在しなかった。そこで研究グループは、時間栄養に関する幅広い行動を簡易的に評価することを目的とした「**Chrono-Nutrition Behavior Questionnaire; CNBQ**」を開発した。今回の研究では、11日間にわたって収集された食事日記を基準法として、CNBQの妥当性を検証した。

時間栄養の簡易ツール「CNBQ」の妥当性を検証

今回の研究は、2023年2～4月に全国26都道府県で実施された「食の5Wスタディ」に参加した20～69歳の日本人男女1,050人のデータを用いた。

参加者は、まずCNBQで、最近1か月の生活について「仕事や学校のある日」と「仕事や学校のない日」に分けたうえで、以下の時刻を回答した。1) 就寝時刻、2) 起床時刻、3) 朝食の開始時刻、4) 午前のお昼の開始時刻、5) 昼食の開始時刻、6) 午後のお昼の開始時刻、7) 夕食の開始時刻、8) 夜間のお昼の開始時刻。次に、参加者は11日間にわたって各食事の開始時刻や起床・就寝時刻を、食事日記に記録した。CNBQと食事日記のそれぞれから、睡眠中央時刻（就寝時刻と起床時刻の中央値）、睡眠時間の長さ、摂食中央時刻（最初の食事と最後の食事の開始時刻の中央値）、摂食時間の長さ、摂食頻度といった時間栄養に関するさまざまな項目を算出した。

従来の食事日記と同等の結果が得られることを確認

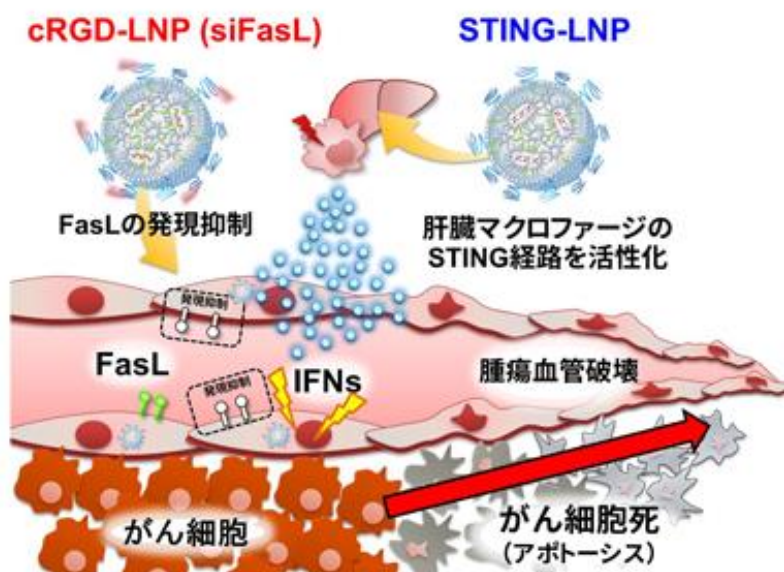
その結果、どの項目においても、CNBQ から得られた平均値は、食事日記から得られた平均値とかなり類似していた。さらに、CNBQ から得られた値と食事日記から得られた値の間のスピアマンの相関係数を計算したところ、多くの項目において十分に高い相関（0.5 以上）が観察された。この結果は、「仕事がある日」と「仕事がない日」で、おおむね一致していた。以上より、CNBQ は時間栄養に関するさまざまな項目において、十分に妥当な推定能力を有することが明らかになった。

CNBQ を活用した時間栄養に関する大規模研究に期待

今回の研究から、CNBQ が時間栄養に着目した研究で必要とされる、さまざまな食行動や睡眠行動を十分な妥当性をもって測定できる世界初の簡易ツールであることが示された。「CNBQ を自由に使用できるように、日本語版と英語版を論文のオンライン補足情報として公開している。CNBQ は、時間栄養に関する大規模な観察研究や介入試験で広く活用され、食に関する政策立案に不可欠である信頼できる科学的根拠の構築に大きく寄与することが期待される」と、研究グループは述べている。（[QLifePro](#)編集部）

がん治療新戦略、ナノ粒子で選択的に腫瘍血管破壊－金沢大ほか

がん細胞・腫瘍血管・免疫系を標的にしたがん薬物治療、その多くで薬剤耐性に課題金沢大学は 4 月 28 日、ナノ粒子を用いて腫瘍内の血管を破壊する新しいがん治療法の開発に成功したと発表した。この研究は、同大医薬保健研究域薬学系の中村孝司教授、北海道大学大学院薬学研究院の原島秀吉教授、北海道大学大学院歯学研究院の樋田京子教授らの研究グループによるもの。研究成果は、「Biomaterials」にオンライン掲載されている。



現在のがんに対する薬物治療では、がん細胞を標的にした戦略、腫瘍血管を標的にした戦略、免疫系を標的にした戦略が主に用いられている。最近の治療法の進歩により、患者の予後は大きく改善されたが、がんは依然として深刻な疾患であり、特に薬剤耐性獲得が大きな問題となっている。が

ん細胞を標的とする薬剤には、化学療法薬や分子標的薬があり、がん細胞の変異が薬

剤耐性につながる。腫瘍血管を標的とする薬剤は、通常、血管新生阻害薬であり、血管内皮増殖因子を阻害する薬剤が含まれる。この腫瘍血管を標的とした戦略は、薬剤をがん細胞に直接送達するよりも効果的であり、血管新生を阻害して血管を正常化することでがんの増殖を遅らせる。ただし、腫瘍内皮細胞 (tumor endothelial cell: TEC) の不均一性や、血小板由来増殖因子、アンジオポエチン、線維芽細胞増殖因子などの他の血管新生メカニズムの活性化は、耐性につながる可能性がある。

さらに、免疫チェックポイント阻害剤などの免疫系を標的とした薬剤は、その有効性が、標的チェックポイント分子の発現レベル、T 細胞からの逃避機構の獲得、および他の免疫抑制機構の有無、すなわち腫瘍微小環境の免疫状態に左右される。従って、新しいメカニズムの薬剤や複数の薬剤を戦略的に組み合わせることによって、この耐性を克服する治療法を開発する必要がある。

TEC に到達しやすいなどの利点がある VDA、選択性や新規メカニズムの薬剤が望まれる

血管破壊剤 (vascular disrupting agent: [VDA](#)) は、腫瘍血管を直接標的として TEC を傷害し、腫瘍血管の崩壊と結果として広範囲のがん細胞の壊死 ([ネクローシス](#)) を引き起こす薬剤である。VDA は、TEC に到達しやすい、がん細胞の特性や腫瘍微小環境の免疫状態に左右されない、耐性リスクが低いなど、他の薬物療法と比較して利点がある。しかしながら、現在開発中の薬剤は、低分子化合物であるため、全身血管への影響による心毒性などの副作用が実用化の妨げとなっている。さらに、がん細胞の壊死の結果として生じる強い低酸素状態は、低酸素誘導因子を介した血管新生を活性化し、腫瘍の再増殖につながる。そのため、腫瘍血管選択性を持つ薬剤や、血管を破壊するメカニズムが異なる薬剤の開発が望まれている。

TEC 標的 LNP・自然免疫活性化 LNP を開発、併用で腫瘍モデルの腫瘍血管を選択的に破壊 研究グループは、TEC を標的とした脂質ナノ粒子 (lipid nanoparticle: [LNP](#)) と自然免疫を活性化する LNP を併用することで、腫瘍血管を選択的に破壊できることを見出した。TEC を標的とした LNP は、[Fas リガンド](#) (FasL) の発現を抑制する small interfering RNA (siRNA) を封入し、LNP 表面に TEC 標的化リガンドとして、環状 RGD ペプチド (cRGD) が修飾されている (以下、cRGD-[LNP](#) (siFasL) と表記)。また、自然免疫を活性化する LNP は、自然免疫応答経路である stimulator of interferonogenesis (STING) 経路を活性化する cyclic di-GMP をアジュバントとして封入している (以下、STING-LNP と表記)。マウス大腸がん細胞 CT26 を皮下移植した腫瘍モデルに対し、cRGD-LNP (siFasL) と STING-LNP の併用療法を行った結果、併用療法を行った群においてのみ、緑色蛍光で染色した腫瘍血管が減少していた。一方で、コントロール群や単剤投与群での腫瘍血管の減少は認められなかった。この血管破壊は、腫瘍組織

に選択的に誘導することができる。続いて、同 CT26 腫瘍モデルを用いて抗腫瘍活性を評価した。

併用療法は既存 VDA より顕著に高効果、ヒトがん細胞移植モデルでも治療効果を確認

現在臨床試験段階にある低分子化合物の VDA である combretastatin-A4-phosphate (CAP4) と plinabulin との比較において、この併用療法はこれらの血管破壊剤よりも顕著に強い治療効果を示した。また、この併用療法は、現在臨床で使用されている血管新生阻害剤と比較しても顕著に治療効果を示した。他にも、免疫チェックポイント阻害剤に耐性を示すマウス腫瘍モデルに対しても、この併用療法は強い治療効果を示すことが明らかになった。さらに、複数のヒトがん細胞株をヌードマウスに皮下移植した腫瘍モデルを用いた抗腫瘍活性の検討も実施した。その結果、ヒト肺がん細胞 A549 やヒト膵がん細胞 BxPC-3 を移植した腫瘍に対して、顕著な治療効果を示すことが明らかになった。これらのヒト腫瘍モデルにおいても、併用療法時に血管破壊が誘導されていることが明らかになっており、ヒトでも同じメカニズムを介したがん治療効果を示す可能性が示唆されている。

低酸素状態となるネクロシス誘導せず血管破壊、従来 VDA の問題回避できる可能性

薬効メカニズムの検討では、各種自然免疫応答の阻害抗体を用いた実験から、I 型インターフェロンのシグナル経路が併用療法の抗腫瘍活性に寄与していること、RNA シークエンス解析の結果から、コラーゲン形成の阻害が関与している可能性が明らかになり、新しいメカニズムによる血管破壊であることが強く示唆されている。また、低分子化合物の VDA は腫瘍組織の急速なネクロシスを引き起こし、低酸素状態によるがん細胞の再増殖が懸念されているが、この併用療法は腫瘍組織のネクロシスは誘導せず、アポトーシスによるがん細胞死を誘導することが明らかになった。このことから、従来の VDA の問題点を回避できる可能性が示唆される。

今回の研究では、新しいメカニズムによる腫瘍血管選択的な破壊を誘導することができるがん治療法を見出した。この研究成果は、新しいタイプのがん治療法の開発に貢献できると期待される。「今後は、詳細な薬効メカニズムの解明を進め、創薬シーズとしての有用性を検討していく予定」と、研究グループは述べている。[\(QLifePro 編集部\)](#)

飲酒に起因するがんの死亡者数、20 年で 51%増

アルコールに起因するがんによる死亡について、2000～21 年で年齢調整死亡率 (ASDR) は減少した一方、死亡者数は 51%増加したことが、米国・Texas Tech University Health Sciences Center の Pojsakorn Danpanichkul 氏らの研究により明らかになった。こ

の傾向は社会人口統計学的指数（SDI）やがんの種類によってばらつきがみられた。
Alimentary Pharmacology & Therapeutics 誌オンライン版 2025 年 4 月 27 日号に掲載。

本研究では、Global Burden of Disease Study 2021 を分析し、アルコールに起因するがんによる死亡者数と ASDR、それらの 2000～21 年の年変化率（APC）を、SDI に基づく地域/国別、国の開発状況別に調べた。

主な結果は以下のとおり。

- ・2021 年における世界全体のアルコールに起因するがんによる死亡者数は 34 万 3,370 例で、2000 年と比べ 51%増加した。
- ・アルコールに起因するがんは、すべてのがん死亡の 3.5%であった。
- ・アルコールに起因するがんのうち、がん死亡率が最も高いのは肝臓がん（27%）で、次いで食道がん（24%）、大腸がん（16%）の順となった。
- ・2000～21 年に、アルコールに起因するがんによる ASDR は減少した（APC：-0.66%）。
- ・地域別では、南アジアが最も急速にアルコールに起因するがんによる ASDR が増加し、SDI 別では低 SDI 国（APC：0.33%）と低～中 SDI 国（APC：1.58%）で上昇傾向を示した。
- ・がんの種類別では、早期発症（15～49 歳）の口唇がんおよび口腔がんのアルコールに起因するがんによる ASDR が増加した（APC：0.40%）が、他のがんでは減少した。

（ケアネット 金沢 浩子）

原著論文はこちら

[Danpanichkul P, et al. Aliment Pharmacol Ther. 2025 Apr 27. \[Epub ahead of print\]](#)

アルコール摂取と因果関係のある 7つのがんとそのメカニズム

がんのリスクは少量の飲酒でも増加すること、アルコール摂取と因果関係のあるがん種について、米国・保健福祉省公衆衛生局長官が2025年1月に勧告しました。

アルコール摂取と因果関係のあるがん種

- ・乳がん（女性） ・大腸がん ・食道がん ・肝臓がん
- ・口腔がん ・咽頭がん ・喉頭がん



アルコールによる「がん」を引き起こす4つのメカニズム

1. アセトアルデヒドによるDNAやタンパク質の損傷

アルコールはアセトアルデヒドに分解され、それがさまざまな方法でDNAに損傷を与え、がんのリスクを高めます。

2. 酸化ストレス

アルコールは酸化ストレスを引き起こしてDNAタンパク質や細胞を損傷し、炎症を増加させることでがんのリスクを高めます。

3. ホルモンの変化

アルコールはエストロゲンを含むさまざまなホルモン値を変化させ、乳がんリスクを高めます。

4. 発がん性物質を吸着する

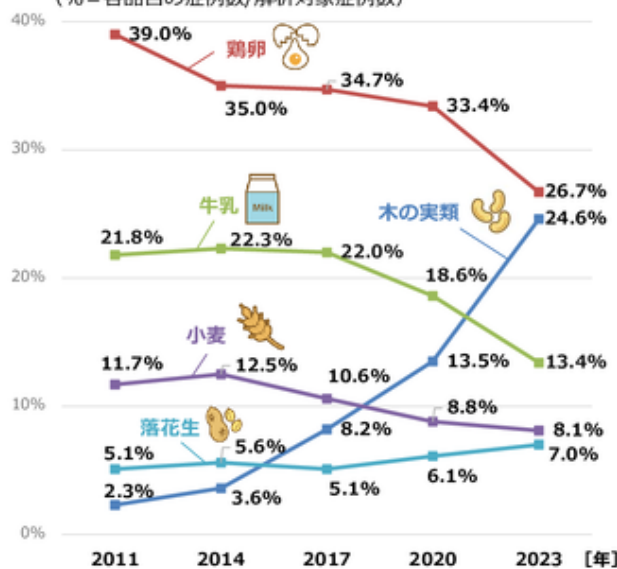
アルコールは発がん性物質の吸収を促進します。たとえば、アルコールはタバコの煙のような発がん性物質の溶媒として作用します。これにより、有害な粒子が身体に浸透しやすくなり、DNA損傷を引き起こし、とくに口腔がんなどのリスクを高めます。

CareNet

出典：Alcohol and Cancer Risk 2025 (The U.S. Surgeon General's Advisory)
<https://www.hhs.gov/surgeongeneral/priorities/alcohol-cancer/index.html>
 Copyright © 2025 CareNet, Inc. All rights reserved.

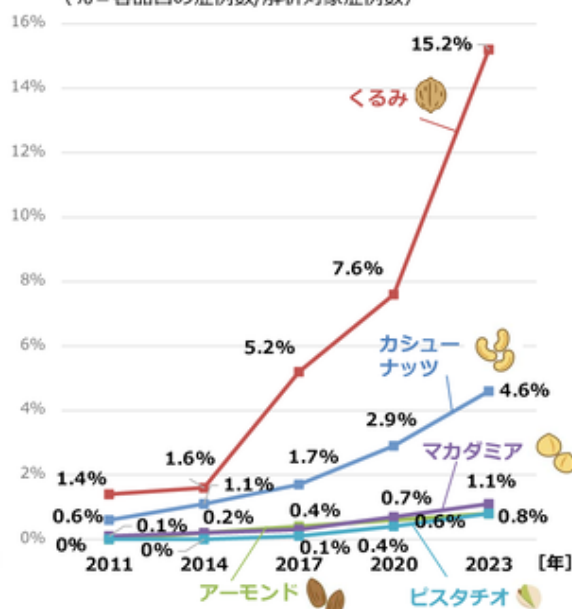
食物アレルギーの原因として“木の実類”が増加

◆調査年ごとの上位5品目の症例数比率 (% = 各品目の症例数/解析対象症例数)



n = 6,033人

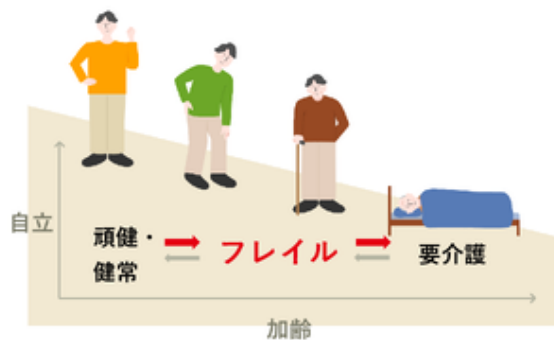
◆“木の実類”の内訳は… (% = 各品目の症例数/解析対象症例数)



消費者庁「第7回食物アレルギー表示に関するアドバイザー会議（2025年1月25日開催）」資料
 「即時型食物アレルギーによる健康被害に関する全国実態調査」から
 「上位品目の症例数比率の推移」・「木の実類の症例数比率の推移」を基に作成
 Copyright © 2025 CareNet, Inc. All rights reserved.

CareNet

そもそもフレイルとは



フレイルとは、

「加齢に伴う予備能力低下のため、ストレスに対する回復力が低下した状態」を表す“frailty”の日本語訳として日本老年医学会が提唱した用語である。

フレイルは、要介護状態に至る前段階として位置づけられるが、身体的脆弱性のみならず精神・心理的脆弱性や社会的脆弱性などの多面的な問題を抱えやすく、自立障害や死亡を含む健康障害を招きやすいハイリスク状態を意味する。



適切な対策で、健康な状態に戻ることも可能です。

「フレイル診療ガイド 2018 年版」〈日本老年医学会／国立長寿医療研究センター、2018〉

ツムラ作成「50歳からのフレイルアクション」発表会 秋下 雅弘先生講演資料より

複数の食品添加物の相互作用が 2 型糖尿病リスクを高める

ダイエット飲料や超加工食品に使われている添加物が、2 型糖尿病のリスクを高めることを示唆するデータが報告された。フランス国立衛生医学研究所 (INSERM) の Marie Payen de la Garanderie 氏らの研究の結果であり、詳細は「PLOS Medicine」に 4 月 8 日掲載された。複数の添加物による相互作用が、リスク上昇に関与している可能性があるという。約 11 万人を対象に行われたこの研究によると、人工甘味料入り飲料によく含まれている添加物の混合物（添加物の組み合わせ）は 2 型糖尿病のリスクを 13% 増加させ、同様にスナックなどの超加工食品に含まれている添加物の混合物は、リスクを 8% 増加させることが明らかになった。de la Garanderie 氏は、「多くの製品に含まれているいくつかの添加物はしばしば同時に摂取されるが、そのような同時摂取が 2 型糖尿病のより高いリスクと関連していることが示唆される」と解説。「これらの添加物は修正可能なリスク因子といえ、2 型糖尿病予防の新たな戦略への道を開く可能性がある」と付け加えている。

この研究では、フランスで行われている長期縦断疫学研究の参加者 10 万 8,643 人（平均年齢 42.5 ± 14.6 歳、女性 79.2%）を、平均 7.7 ± 4.6 年間追跡したデータが解析に用いられた。参加者は、追跡開始時とその後は半年ごとに、3 日間（連続していない平日 2 日と休日 1 日）、24 時間の食事記録をつけ、追跡開始後最初の 2 年間のその記

録を基に、食品添加物などの摂取量が評価された。

追跡期間中に 1,131 人が、新たに 2 型糖尿病と診断されていた。解析の結果、5 種類の食品添加物混合物のうち 2 種類が、2 型糖尿病発症リスクの有意な上昇と関連していた。その混合物の一つはダイエット飲料に使用されることのある添加物で、酸味料・酸度調整剤（クエン酸、リン酸、リンゴ酸など）、着色料（カラメル、アントシアニンなど）、甘味料（アスパルテーム、スクラロースなど）、乳化剤（ペクチン、グアーガムなど）、コーティング剤（カルナバワックス）で構成されていた。もう一つの混合物は、さまざまな超加工食品に使用されることのある添加物で、乳化剤（加工デンプンなど）、保存料（ソルビン酸カリウム）、着色料（クルクミン）で構成されていた。

研究者らは、「われわれの知る限り、この研究結果は、同時に摂取されることが多い食品添加物と 2 型糖尿病リスクに関する、初めての知見である」と述べている。ただし、「なぜこれらの添加物の混合物が 2 型糖尿病リスクを高めるのかを理解するには、さらなる研究が必要」とコメントしている。

de la Garanderie 氏は、「因果関係を証明するには、この観察研究の結果だけでは不十分だ。とはいえ、実験室内で行われた最近の研究では、さまざまな添加物が相互に影響を及ぼし合う『カクテル効果』が発生する可能性が示唆されており、われわれの研究結果はそれと一致するものだ」と述べている。

[2025 年 4 月 9 日/HealthDayNews]Copyright (c) 2025 HealthDay. All rights reserved.[利用規定はこちら](#) 原著論文はこちら

[Payen de la Garanderie M, et al. PLoS Med. 2025;22:e1004570.](#)

人工甘味料の種類別、心血管疾患リスクとの関連は／BMJ

人工甘味料の摂取量の増加に伴って心血管疾患のリスクが上昇し、なかでもアスパルテームは脳血管疾患、アセスルファムカリウムとスクラロースは冠動脈性心疾患のリスクと関連することが、フランス・ソルボンヌ パリ北大学の Charlotte Debras 氏らの検討で示された。研究の成果は、BMJ 誌 2022 年 9 月 7 日号に掲載された。

NutriNet-Sante 研究のデータを用いた前向きコホート研究

研究グループは、あらゆる食事（飲料、卓上甘味料、乳製品など）由来の人工甘味料（全体、種類別 [アスパルテーム、アセスルファムカリウム、スクラロース]）と、心血管疾患（全体、脳血管疾患、冠動脈性心疾患）の関連の評価を目的に、住民ベースの前向きコホート研究を行った。解析には、ウェブベースの NutriNet-Sante 研究（2009～21 年）の参加者（10 万 3,388 人、平均 [±SD] 年 42.2±14.4 歳、女性 79.8%、追跡期間中央値 9.0 年 [90 万 4,206 人年]）のデータが用いられた（NutriNet-Sante 研究はフランス保健省などの支援を受けた）。

人工甘味料の消費量で、非消費（6 万 5,028 人 [62.90%]）、低消費量（1 万 9,221 人 [18.59%]）、高消費量（1 万 9,139 人 [18.51%]）の 3 つの群に分けられた。低消費量と高消費量は、男女別の中央値（男性 16.44mg/日、女性 18.46mg/日）を基準に分類された。

主要アウトカムは、人工甘味料と心血管疾患リスクの関連とされ、多変量補正後 Cox ハザードモデルを用いて評価が行われた。

砂糖に代わる健康的で安全な物質とはいえない

人工甘味料の総摂取量の増加に伴い、心血管疾患のリスクが有意に上昇した（イベント数 1,502 件、ハザード比[HR]：1.09、95%信頼区間[CI]：1.01～1.18、 $p=0.03$ ）。心血管疾患の絶対罹患率は、10 万人年当たり高消費量群が 346 件、非消費群は 314 件だった。

また、とくに人工甘味料の総摂取量は脳血管疾患リスクと強い関連を示した（イベント数 777 件、HR：1.18、95%CI：1.06～1.31、 $p=0.002$ ）。脳血管疾患の罹患率は、10 万人年当たり高消費量群が 195 件、非消費群は 150 件だった。

人工甘味料の種類別では、アスパルテームの摂取が脳血管疾患リスクの増加と関連し（HR：1.17、95%CI：1.03～1.33、 $p=0.02$ ）、罹患率は 10 万人年当たり高消費量群が 186 件、非消費群は 151 件であった。

また、アセスルファムカリウム（HR：1.40、95%CI：1.06～1.84、 $p=0.02$ ）とスクラロース（1.31、1.00～1.71、 $p=0.05$ ）は冠動脈性心疾患（イベント数 730 件）のリスクの増加をもたらし、アセスルファムカリウムの罹患率は 10 万人年当たり高消費量群が 167 件、非消費群は 164 件で、スクラロースはそれぞれ 271 件および 161 件だった。

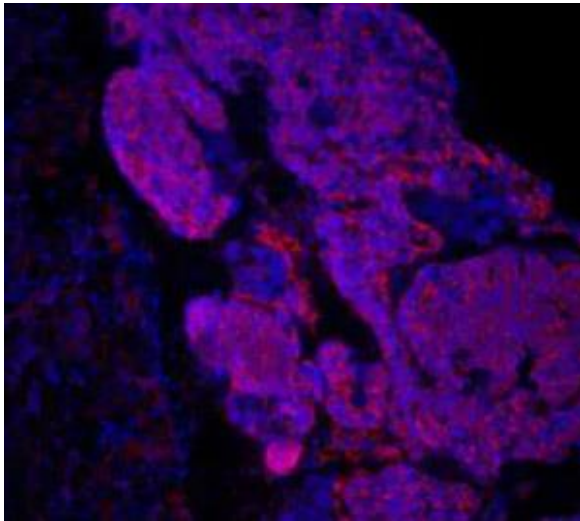
著者は、「これらの結果は、人工甘味料が心血管疾患の予防のための修正可能なリスク因子である可能性を示唆する。多くの食品や飲料に含まれ、多くの人びとが毎日消費しているこれらの食品添加物は、砂糖に代わる健康的で安全な物質と考えるべきではなく、これはいくつかの保健機関の現時点での見解と合致する」としている。

（医学ライター 菅野 守）原著論文はこちら [Debras C, et al. BMJ. 2022;378:e071204.](https://doi.org/10.1136/bmj.n1204)

慢性腎臓病を iPS 技術で治療 京大など、マウスで効果確認 数年以内に臨床試験目指す

ヒトの人工多能性幹細胞（iPS 細胞）から作製した腎臓のもとになる細胞を慢性腎臓病（CKD）のマウスに移植したところ腎機能の低下が抑えられた、と京都大学などの研究グループが発表した。CKD の患者は国内に約 2000 万人いると推計され、病状が進行して末期の腎不全になると人工透析や腎移植が必要になる。研究グループは安

全性を確認した上で、数年以内に臨床試験の開始を目指すとしている。京都大学 iPS 細胞研究所の長船健二教授、荒岡利和講師らの研究グループは、これまでに iPS 細胞から作製した腎前駆細胞（ネフロン前駆細胞）を急性腎障害の状態を再現したマウスに移植し、治療効果を確認している。その後も CKD 治療につなげる研究を続け、CKD のモデルマウスをつくることに成功した。このマウスは 1～6 カ月の間に、腎機能の低下を示す線維化が徐々に進行するという。



CKD マウスの腎臓に移植した iPS 細胞由来腎前駆細胞（ピンク色に光っている部分）
（京都大学 iPS 細胞研究所提供）

ただ、iPS 細胞から作製した腎臓のもとになる細胞をヒトの治療に使うためには、同腎前駆細胞を効率よく増やし、1 人あたり約 10 億個の細胞が必要とされていた。このため、治療効果が期待できる品質の高い腎前駆細胞を大量に作製することが課題だった。研究グループは、100 近い穴の開いた

プレートに一つの穴あたり約 2 万個の細胞の塊を入れ、さらに特殊な培養液（CFY 培養液）を加えて細胞の凝集体をつくる新たな方法を開発した。この方法では細胞を元の 100 倍以上に増やすことができ、できた細胞の質も高いという。

長船教授らはこうした成果を基に、CKD マウスの腎臓を覆う膜（腎被膜）の下に大量の腎前駆細胞を移植した。その結果、移植 3 日後の血中尿素窒素（BUN）や血清クレアチニン値といった、値が高いほど腎機能低下を示す数値の上昇が抑制されたことが分かった。また、線維化の状態も進んでいなかったという。

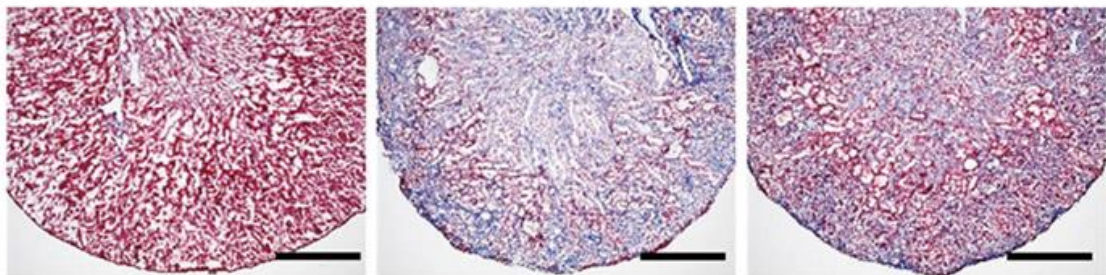
正常マウス

慢性腎臓病マウス

細胞移植なし

細胞移植あり

MT染色



実験マウスの腎臓。中央の iPS 細胞由来腎前駆細胞の「細胞移植なし」のマウスの腎臓組織は線維化が進んでいる。「細胞移植あり」は正常マウスに近い腎臓組織になっ

ていることが分かる（京都大学 iPS 細胞研究所提供）

この実験成果について研究グループは、移植した細胞から分泌されたタンパク質（VEGF-A）が血管新生を促進した結果、腎障害を軽減したとみている。

研究グループによると、CKD は腎機能の低下が慢性的に続く状態で完治は難しく、進行すると人工透析や腎移植を受けなければ生命の維持が困難になる末期腎不全へとつながる。このため、iPS 細胞などを利用した再生医療の実現が期待されている。研究論文は 4 月 2 日付国際科学誌「サイエンス トランスレーショナル メディシン」に掲載された。iPS 細胞を使う再生医療は現在、さまざまな医療分野で実用化に向けた研究が進んでいる。京都大学 iPS 細胞研究所名誉所長・教授の山中伸弥氏が 2007 年、ヒトの iPS 細胞の生成技術を開発して一躍注目された。さまざまな細胞に変化できるのが特長で、病気やけがで機能が失われた組織や臓器の再生が主な狙いだ。

2014 年に理化学研究所などが網膜の病気の加齢黄斑変性の患者に初めて移植してから、国内では iPS 細胞研究所のほか、大阪大学や慶應大学などがパーキンソン病や心不全、脊髄損傷など多くの病気の治療で臨床試験や臨床応用研究を進めている。

この中でも iPS 細胞研究所は 4 月 17 日、iPS から作製した神経細胞（iPS 由来ドーパミン神経前駆細胞）をパーキンソン病の患者の脳に移植する臨床試験の結果を発表した。6 人中 4 人で運動機能が改善し、効果が示唆されたという。

360045	PFOS 水道水、井戸水、魚、 野菜、牛乳 etc のチェック	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12 枚	価格 32000
360044	PFOA 発ガン性物 質 水道水、井戸水、魚、野菜、 牛乳 etc のチェック	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12 枚	価格 32000
310001-3	Graphene Oxide	(1mg, 100ng,10ng,1ng,100pg,10pg,1pg)	7 枚	価格 30000

