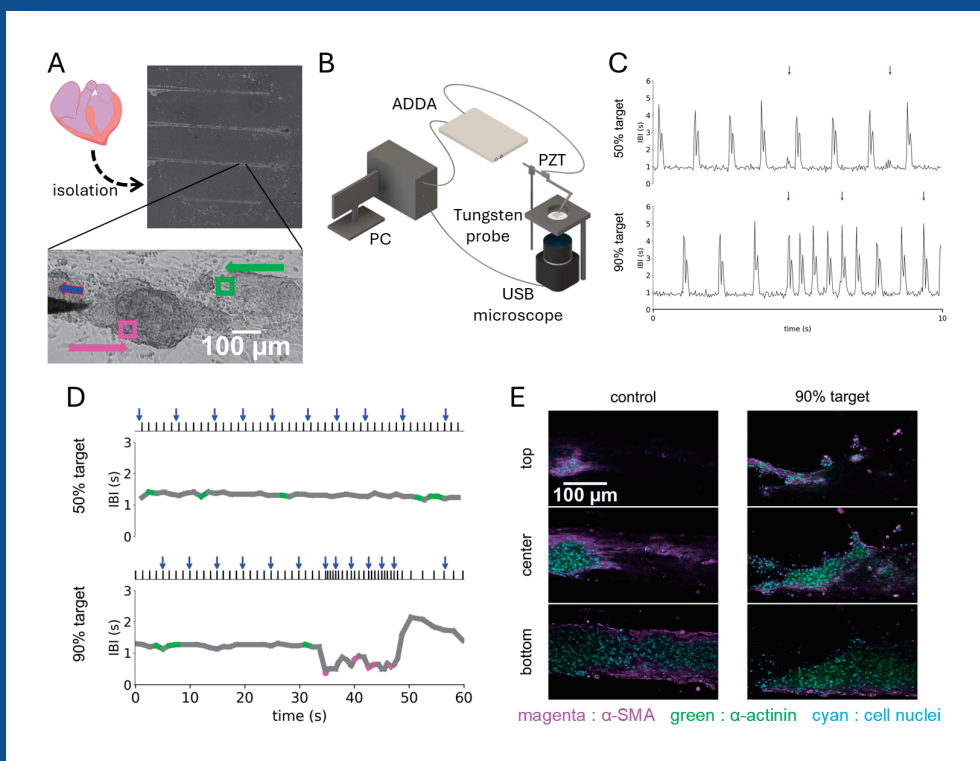




日本生理学雑誌

THE JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

第88巻3号 August 2026



目 次

公告：次期理事長第一次候補者を募集します
臨時会員制度のご案内

SCIENCE TOPICS

神経興奮を司るカリウムチャネルの機能性がニューロンにおける 局在性を決める（好岡大輔）.....	47
時計遺伝子 Period1 の特異的誘導化合物が体内時計を前進させる （高畑佳史，瓜生耕一郎，沼野利佳，程 肇）.....	48
ストレスで排便が起こる脳回路を解明 ～視床下部-延髄縫線核-脊髓排便中枢-骨盤神経経路の 活性化が排便を起こす～（湯木夏扶，志水泰武）.....	48
細胞外カリウムイオン濃度変化を感知するイオンチャネルの発見 （下村拓史，鈴木力憲）.....	49
末梢神経損傷が遠く離れた視床ニューロンを高頻度発火しやすい 状態に変えるメカニズム（植田禎史，宮田麻理子）.....	50
tRNA をチオメチル化修飾する酵素の異常は翻訳効率を低下させ 腎機能を低下させる（永田裕子，富澤一仁）.....	50
チック障害に関与する心と身体をつなぐ新たな神経回路を解明 （久野寛人，橘 吉寿）.....	51

AWARDS

喉頭・咽頭上皮細胞の化学感覚が引き起こす気道防御反射 （相馬祥吾（第 27 回（2025 年度）日本生理学会奨励賞））.....	53
ペリサイトは小胞体ストレスに依存する象牙芽細胞前駆細胞である （黄地健仁（第 27 回（2025 年度）日本生理学会奨励賞））.....	55

AFTERNOON TEA

藤田郁尚「企業研究者のアカデミア奮闘記」.....	57
三好智満「文化の継承」.....	58
河谷昌泰「まさか推し VTuber グループのコンサートの タイトルが“Serendipity”になるなんて…」.....	59

日本生理学雑誌に掲載された内容を許可無く転載することはできません。
必ず事務局に連絡いただき、転載許可を得た上で、出典を明記してください。

〈表紙の図〉

大会名：第 103 回日本生理学会大会

演題番号：2P-071

演題名：心筋細胞の集合体への機械刺激と刺激の位相制御による拍動の応答

演題名(英語)：Phase-Controlled Mechanical Stimulation Modulates the Beating Behavior of Cardiomyocyte Aggregates

演者：並木彩華，水谷ありさ，金指響太郎，守山裕大，三井敏之

所属：青山学院大学理工学部物理科学科

説明（キャプション）：

心臓の拍動は電気的興奮の伝播によって制御されているが，近年，心筋細胞が物理的な機械刺激にも応答することが明らかになってきた．本研究では，心筋細胞の自律拍動リズムの位相と機械刺激の応答の関係を解明するため，拍動をリアルタイムで観測しながら，自律拍動周期の任意の位相で刺激を与えるフィードバック機構を構築した．

孵化 5 日目のニワトリ胚由来心筋細胞を線維芽細胞と共培養し，PDMS 基板上に一次元心筋細胞集合体を形成した．この集合体に対してストレッチの刺激を与え，刺激位相（拍動周期の 50% または 90%）による応答の違いを調べた．

A：一次元心筋細胞集合体の作成プロセス．単離した心筋細胞をコラーゲンで線状にパターン化した PDMS 基板上で培養した．拡大図は，タンゲステン針による刺激部位と，拍動伝播方向の解析に用いた ROI（関心領域）を示す．

B：リアルタイムフィードバック機構の模式図．USB マイクロスコップで撮影した拍動を PC 上の LabVIEW で解析し，連続する拍動から次の拍動のタイミングを 100% 位相として定義した．AD/DA ボードを介してピエゾ素子を駆動し，タンゲステン針によるストレッチ刺激を拍動周期の 50% または 90% の位相で与えた．

C：位相制御刺激（自律周期の 50% または 90%）を与えた際の刺激タイミング（青矢印）と拍動の時間変化．

D：拍動間隔（inter-beat interval, IBI）の時間推移．上部のラスタプロットは拍動のタイミングを示し，青矢印は針刺激のタイミングを示す．IBI は拍動伝播方向に基づいて色分けし，画像右側からの伝播を緑，左側からの伝播をマゼンタ，左右同時の拍動をグレーで示した．90% 位相刺激では，拍動間隔の一時的な短縮と拍動伝播方向の逆転が観察された．

E：心筋細胞集合体の免疫染色像． α -SMA（マゼンタ）， α -actinin（緑），細胞核（シアン）を示す．24 時間の位相 90% 刺激とコントロールの比較において，下地との境界部で見られる線維芽細胞の筋線維芽細胞への分化は，ストレッチ刺激部位では顕著には見られなかった．

利益相反の有無：なし

神経興奮を司るカリウムチャネルの機能性がニューロンにおける局在性を決める

大阪大学大学院医学系研究科統合生理学教室
好岡 大輔

神経興奮を制御するためには、カリウムチャネル (KCNQ2/3) が活動電位の開始場所である軸索起始部 (AIS) へ適切に「局在」し、かつ正常に「機能」することが求められます。KCNQ2/3 が働かないと神経が過剰に興奮し、てんかんなど多くの神経・精神疾患の原因となります。これまで、KCNQ2/3 の AIS 局在は足場タンパク質 (アンキリン G) との結合により制御される一方、そのチャネル機能は膜電位の感知に伴う一連の構造変化により制御されることが知られていました。しかし、これら 2 つの制御機構は長らく独立した別物とみなされ、両者の関連性は不明でした。

今回我々は、てんかん関連変異を含む多様な機能不全 KCNQ2/3 変異体の解析により、KCNQ2/3 の機能性が低いほど、AIS への局在効率も低くなるという因果関係を発見しました (図 1)。さらに、1 分子イメージング技術を組み合わせることで、KCNQ2/3 が活性化構造をとるとアンキリン G への結合が強まり、AIS に安定して配置される

という分子機構を解明しました。逆に、てんかんに関連する遺伝子変異によって機能性が低下した KCNQ2/3 はアンキリン G と十分に結合できず、AIS から排除されます。これは、正常な分子だけを選んで“適材適所”に配置するという「品質管理機構」が KCNQ2/3 自身に備わっていることを示しています。

本研究成果は、てんかんを含む様々な神経・精神疾患の原因となる KCNQ2/3 の機能不全が同時に、その局在異常も引き起こす可能性が高いことを示唆しており、将来的にこれら疾患の発症機序の解明や新しい治療法の開発に貢献することが期待されます。

Coupling of Functionality to Trafficking of KCNQ2/3 Potassium Channels at the Axon Initial Segment. Yoshioka D, Okamura Y. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS). **123** (10): 2026.

[図は学会ホームページ <http://physiology.jp/> を参照]

時計遺伝子 *Period1* の特異的誘導化合物が体内時計を前進させる

大阪大学大学院歯学研究科ゲノム編集技術開発ユニット¹⁾、金沢大学大学院自然科学研究科²⁾、東京科学大学生命理工学院³⁾、豊橋科学技術大学⁴⁾

高畑 佳史¹⁾²⁾、瓜生耕一郎²⁾³⁾、沼野 利佳⁴⁾、程 肇²⁾

海外渡航や交代勤務による時差ぼけの解消、特に体内時計を「前進」させる（東向きの移動など）ことは生理学的に難しく、既存の手法では効果的なタイミングに大きな制約がありました。私たちは、哺乳類の時計遺伝子 *Per1* を特異的に発現誘導する新しい化合物「Mic-628」を発見しました。Mic-628 をマウスに投与すると、投与のタイミングにかかわらず脳と抹消の体内時計が同時に前進し、時差ぼけの回復期間が通常の約7日間から4日へと大幅に短縮されました。その仕組みとして、Mic-628 は転写抑制因子 CRY1 に直接結合し、時計タンパク質の複合体（CLOCK-BMAL1）との相互作用を促します。この複合体が遺伝子のスイッチである「二重 E-box 配列」に作用し、*Per1* の転写を特異的にオンにすることが分かりました。さらに数理解析から、誘導された PER1 タンパク質自身による「自己抑制機構」が、投与時刻に依存しない安定した時計の前進作用をもたらすことを突き止めました。本成果は、体内時計の作動原理の理

解を深めるとともに、服用時刻を問わず常に時計を進める「スマート薬」として、概日リズム睡眠障害に対する革新的な治療薬開発に繋がるのが期待されます。

A *Period1* inducer specifically advances circadian clock. Yoshifumi Takahata, Yuki Kasashima, Takuya Yoshioka, Shusei Yashiki, Justina Kulikauskaite, Tomoaki Matsuura, Yuki Ohba, Hideaki Hasegawa, Naoki Yuri, Nagisa Iwai, Nanako Otsu, Mikiya Kitakata, Yuta Kitaguchi, Haruki Furune, Chihiro Omori, Mutsumi Mukai, Yuki Komamura-Kohno, Yi-Ying Huang, Matsumi Hirose, Nobuya Koike, Yoichi Yamada, Kazuo Nakazawa, Kumiko Ui-Tei, Yoshiyuki Sakaki, Rika Numano, Koichiro Uriu, and Hajime Tei. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* (PNAS), **123** (e2509943123), 2026.

〔図は学会ホームページ <http://physiology.jp/> を参照〕

ストレスで排便が起こる脳回路を解明～視床下部-延髄縫線核-脊髓排便中枢-骨盤神経経路の活性化が排便を起こす～

岐阜大学大学院共同獣医学研究科獣医生理学研究室

湯木 夏扶、志水 泰武

ストレスによって腹痛や下痢、便秘といった症状が生じたり、悪化したりすることはよく知られています。しかし、脳で生じたストレス情報が、どのような神経経路を通して大腸に伝わり、排便を変化させるのかは十分に分かっていませんでした。本研究では、ラットにおいて心理的ストレス

によって起こる排便に関与する神経回路を特定しました。

私たちは、視床下部の室傍核（PVH）や背内側視床下部（DMH）に存在するニューロン群が活性化すると、結直腸運動が顕著に亢進することを見出しました。そして、この応答は、脊髓排便中枢

におけるセロトニン受容体の遮断，ならびに骨盤神経切断によって消失しました。したがって，視床下部が活性化することにより生じる大腸運動の亢進応答は，延髄縫線核から脊髓排便中枢へ下行するセロトニン神経と，その下流に位置する骨盤神経を介して発現すると考えられます。加えて，延髄縫線核でオキシトシン受容体を遮断すると反応が抑えられ，視床下部由来のオキシトシンによる入力に関与していることが示されました。

さらに，化学遺伝学の技術を用いて，PVHやDMHから延髄縫線核へ至る神経経路を選択的に

抑制すると，水回避ストレスによって生じる排便が減少しました。

これらの結果から，心理的ストレスによる排便には，視床下部-延髄縫線核-脊髓排便中枢-骨盤神経からなる神経経路の活性化が重要であることが明らかになりました。

Involvement of the hypothalamus-raphe magnus-spinal defecation center axis in stress-induced defecation in rats. Yuki N, Sawamura T, Mori A, Yamaguchi H, Horii Y, Shiina T, Shimizu Y. *Communication Biology* **9** (1): 411, 2026.

〔図は学会ホームページ <http://physiology.jp/>を参照〕

細胞外カリウムイオン濃度変化を感知するイオンチャネルの発見

生理学研究所神経機能素子研究部門¹⁾，名古屋市立大学大学院薬学研究科²⁾，現所属：広島大学大学院医系科学研究科³⁾

下村 拓史¹⁾³⁾，鈴木 力憲²⁾

カリウムイオン (K^+) は，神経や心臓の機能を支える重要なカチオンです。これまで，体液中，すなわち細胞外の K^+ 濃度は，主に K^+ 自体を“透過させる”膜タンパク質によって感知されと考えられてきました。

本研究では，ショウジョウバエの Cys-loop 受容体型イオンチャネルである Alka が，細胞外 K^+ を“リガンドとして”結合することを見出しました。電気生理学的解析および AlphaFold 3 による構造予測から，Alka の K^+ 結合部位は K^+ チャネルのポアと類似したメカニズムで K^+ 選択性を実現していることがわかりました。また，Alka への K^+ 結合は，開口確率だけでなく，アルカリ感受性，脱感作，イオン透過性・選択性を含むチャネルの状態

を大きく切り替えるユニークな作用であることが明らかになりました。さらに，この知見を Alka のホモログであるヒトグリシン受容体 $\alpha 2$ (GlyR $\alpha 2$) へと展開し，RNA 編集型 GlyR $\alpha 2$ が，効率は低いものの K^+ 依存性を示すことを見いだしました。

本研究は，動物において細胞外 K^+ をリガンドとする膜タンパク質を初めて同定したものであるとともに，Cys-loop 受容体における新たな制御機構の存在を明らかにするものです。

Extracellular K^+ modulates the pore conformations of Cys-loop receptor anion channels. Takushi Shimomura, Yoshihiro Kubo, Minoru Saito, Yoshinori Suzuki. *Nature Communications* **17**: 3453, 2026. DOI: 10.1038/s41467-026-71629-z

〔図は学会ホームページ <http://physiology.jp/>を参照〕

末梢神経損傷が遠く離れた視床ニューロンを高頻度発火しやすい状態に変えるメカニズム

東京女子医科大学医学部生理学講座

植田 禎史, 宮田麻理子

末梢神経損傷に伴う神経障害性疼痛では、中枢性感作と呼ばれる中枢神経系の過興奮が痛みの信号伝達の増強に関わると考えられています。しかし、直接損傷されない中枢神経系にこのような可塑的变化が誘導されるメカニズムはよくわかっていませんでした。我々は、ホールセル・パッチクランプ法を用いて、末梢神経の切断が視床ニューロンの静止膜電位の過分極シフト、入力抵抗の低下、および過分極で活性化される電位依存性カチオンチャンネル（HCN チャンネル）の機能低下を引き起こすことを明らかにしました。この状態の視床ニューロンは高頻度発火（バースト発火）しやすくなります。我々は、以前に末梢神経切断が視床の持続性抑制（シナプス外 GABA_A 受容体を介した持続的 Cl⁻ 流入）の増強と、末梢神経からの入力を視床へ中継する脳幹領域でミクログリア（グリア細胞の一種）活性化を引き起こすことを報告しました。これらの変化を遺伝学的または薬理的

に抑えると、末梢神経切断後の視床ニューロンの発火パターンの変化を阻止できました。また、薬理的な脳幹局所のミクログリア除去は、末梢神経切断後の視床の持続性抑制増強を阻止しました。よって、末梢神経切断後、損傷経路を介したミクログリアと抑制性入力 of 連鎖的な機能連関が、損傷部位から遠く離れた視床ニューロンの発火パターンを調節することが示唆されました。視床ニューロンの過興奮は末梢からの痛み信号を大脳皮質へ増強して中継する働きがあるため、ミクログリアやシナプス外 GABA_A 受容体を標的とした治療は、中枢性感作を抑え、痛みの緩和に寄与するのではないかと考えられます。

Peripheral nerve injury increases the probability of thalamocortical burst firing remotely via microglia-dependent enhancement of tonic inhibition. Ueta Y, Miyata M. Progress in Neurobiology **262**: 102923, 2026.

[図は学会ホームページ <http://physiology.jp/> を参照]

tRNA をチオメチル化修飾する酵素の異常は翻訳効率を低下させ腎機能を低下させる

熊本大学大学院生命科学研究部分子生理学講座

永田 裕子, 富澤 一仁

Cdk5 regulatory subunit-associated protein 1-like1 (CDKAL1) はリジン tRNA の 37 塩基目をチオメチル化修飾する酵素をコードします。CDKAL1 の機能低下は 2 型糖尿病の発症リスクを高めることと慢性腎臓病進行に関連することが報告されていましたが、CDKAL1 の機能不全に伴う慢性腎臓病の発症機構は未解明でした。

我々は初めに、全身 *Cdkal1* 欠損マウスを作出し、加齢や腎臓への負荷後に腎機能が低下することを確認しました。腎ポドサイト特異的 *Cdkal1* 欠損マウスも同様に腎臓機能低下を示し、この結果より、*Cdkal1* 欠損は 2 型糖尿病と独立して腎機能障害を促進することが判明しました。マウス *Cdkal1* 欠損培養ポドサイトでは、リジン翻訳効率

が低下しており、ポドサイト機能障害（遊走能の低下、濾過障壁障害）が見られました。さらに我々はポドサイトのスリット膜構成タンパクである「CD2AP」が高いリジン含有率を有することに着目し、*Cdkal1* 欠損培養ポドサイトに *Cd2ap* を過剰発現させた結果、ポドサイト機能障害の回復を認めました。以上から、CDKAL1 の機能低下は、ポドサイトにおけるリジンを多く含むタンパク質の翻訳を選択的に減少させることによりポドサイト機能を低下させ、その結果、腎機能の低下を引き起こすことが示されました。

CDKAL1 dysfunction impairs lysine codon

translation in podocytes and accelerates chronic kidney disease. Hiroko Nagata, Yu Nagayoshi, Takeshi Chujo, Hitomi Kaneko, Kayo Nishiguchi, Yutaka Kakizoe, Hiroko Ijima, Korin Sakakida, Takeshi Masuda, Sumio Ohtsuki, Fan-Yan Wei, Yukie Takahashi, Takaichi Fukuda, Hideaki Jinouchi, Yuki Adachi, Ryosuke Yamamura, Koki Matsushita, Masataka Adachi, Hideki Yokoi, Kimitoshi Nakamura, Hitoshi Nakazato, and Kazuhito Tomizawa. The European Molecular Biology Organization (EMBO) Journal **45** (9): 3206-3229, 2026.

〔図は学会ホームページ <http://physiology.jp/> を参照〕

チック障害に関与する心と身体をつなぐ新たな神経回路を解明

神戸大学大学院医学系研究科病態代謝学分野

久野 寛人, 橘 吉寿

本研究では、著明なチック様運動を表出するマウスモデルを使用して、「大脳基底核—視床髄板内核—島皮質」回路がチックの発現制御に関与することを明らかにしました。チック障害は、突発的かつ反復的に体が動いてしまう「運動チック」や、思わず不適切な言葉を発してしまう「音声チック」を特徴とする疾患です。チックに先行する不快な感覚（前駆衝動）の存在や、強迫性障害、注意欠陥多動性障害などの精神疾患を高率に併存することが知られています。そのため、チック障害は脳の運動領域の異常のみでは病態の説明が難しく、不快な内的感覚の生成や情動などを制御する脳領域の関与が疑われていましたが、詳細な神経メカニズムは明らかではありませんでした。

私たちは、「視床髄板内核」という脳領域が「大

脳基底核」の運動領域と、感覚処理や情動に関与する「島皮質」を結び付けていることを明らかにしました。さらにチックモデルマウスで、視床髄板内核—島皮質回路を人工的に抑制することで、チック様運動やチックに関連する異常な神経活動が改善することを示しました。本研究の成果は、チック障害の病態基盤解明に寄与するとともに、将来的には新規治療法の開発にも発展することが期待されます。

H. Kuno, N. Tsuji, K. Kobayashi, T. Takumi, Y. Tachibana. Intralaminar thalamus relays basal ganglia output to the insular cortex to drive tic generation. Cell Reports. 2026 Apr 22 : 117272. DOI : 10.1016/j.celrep.2026.117272

〔図は学会ホームページ <http://physiology.jp/> を参照〕

生理学および関連諸分野における、会員各位の研究成果について、学会ホームページ「サイエンストピックス」の欄に判りやすい解説を紹介し、広く社会に発信しています。会員の皆様の奮ってのご投稿，ならびに、候補著者のご推薦をお願いいたします。「サイエンストピックス」への投稿は学会事務局にて随時受け付けております。

「健康生活ひとくちメモ」

8: 酒は良薬か毒物か？ — それは人と場合による

② お酒を飲める人でも適量を飲みましょう

適量の飲酒は血管を拡大して血行が促進され、体が温まり、胃液分泌も刺激されて食欲も増し、緊張をほぐして他人とのコミュニケーションを円滑にするので、昔から酒は「百薬の長」と呼ばれてきました。また、アメリカでの最近の調査によれば、飲酒によって便秘のリスクが低下するというメリットもあるようです³⁾。では、適度なアルコール量とはどのくらいなのでしょう。厚生労働省が推進する「健康日本21」⁴⁾によれば、節度ある適度な飲酒量は1日平均アルコール約23gとされています。ビールだとロング缶(または中瓶)1本(500ml)、清酒やワインなら1合(180ml)、ウイスキーやブランデーならダブル(60ml)、焼酎25%か35%ならそれぞれ0.6合か0.4合(100mlか70ml)が目安になります。それ以上の飲酒は控えましょう。

脚注:

- 3) 2005～2010年の20歳以上の14465人のデータで飲酒量と便秘は反比例し、例えば1日40g以上飲酒の人の便秘リスクは約76%も低いとの報告: Chen et al. 2025 Sci Rep 15: 10021.
- 4) 「21世紀における国民健康づくり運動(健康日本21)について」報告書 平成12年2月.

岡田泰伸 (生理学研究所)



喉頭・咽頭上皮細胞の化学感覚が 引き起こす気道防御反射

京都府立医科大学大学院医学研究科細胞生理学

相馬 祥吾

(第27回(2025年度)日本生理学会奨励賞)



この度は第27回日本生理学会奨励賞を賜り、大変光栄に存じます。選考委員の先生方および学会関係者の皆様に心より御礼申し上げます。私が初めて日本生理学会で学会発表を行ったのは2010年に岩手県で開催された第87回日本生理学会大会でした。ポスターを貼るところから緊張しながらも、多くの研究者との議論を通じてアカデミックの世界に引き込まれていきました。今回、サイエンスコミュニケーションの魅力を教えて頂いた生理学会から奨励賞を賜ることは私にとって格別の思いであり、自身の今後の成長と後進の育成により一層励みたいと改めて身の引き締まる思いです。

私は、大学院時代にサル視覚野ニューロンの情報処理に特化した堅実で洗練された神経発火を肌で感じて以来、脳の情報処理の神秘性に魅せられています。院生時代には脳への初期入力段階である視覚皮質での情報処理について、博士研究員時代には脳からの最終出力段階である運動野での情報処理について、さらに留学中は記憶や学習に関する情報処理について、様々な実験手法を学びながら研究して参りました。現在は脳の入口付近に再び戻り、未だに謎の多い味覚や喉頭・咽頭の化学感覚の情報処理について研究しております。

受賞対象の研究では、咳や嚥下を惹起する新たな化学感覚細胞とその細胞内シグナルを同定しました(Cell 188: 2687 2025)。喉頭・咽頭は気道の入り口に位置し、異物や有害物質の侵入を防ぐ気道防御反射の最前線を担います。しかし、上皮細

胞が外来刺激を検出し防御反射を誘発する細胞・分子メカニズムは長らく不明でした。本研究では、「喉頭タフト細胞」と「咽頭味細胞」という2種類の化学感覚細胞を同定しました。両者はT2R苦味受容体を発現しており、CALHM1/3という電位依存性イオンチャネルを介してATPを放出するチャネルシナプスによって情報伝達を行い、気道防御反射を誘発します。具体的には、喉頭タフト細胞は咳嗽を、咽頭味細胞は嚥下をそれぞれ誘発することを解明しました。通常、苦味物質は舌の味細胞によって検出され速やかに吐き出されるため喉頭・咽頭に到達することは稀ですが、万が一到達した場合には、誤嚥により気道に入るよりも嚥下によって消化管へ送り込む方が生体にとって安全であり、この防御機構がその役割を担うものと考えられます。

今後は、本研究で得られた知見をもとに、舌の味細胞を介しておいしさを感じて嚥下するという神経ネットワークの全容解明や、これが破綻した際に咳嗽や嚥下障害が生じる仕組みを解明することを目指します。超高齢社会において健康で豊かな食体験を持続することへの貢献を目標に、研究を発展させて参ります。

最後に、私はこれまで多くの先生方からのご指導とご支援を賜りました。樽野陽幸教授をはじめ、これまでにご指導いただいた先生方、共同研究でお世話になった先生方に深く感謝申し上げます。今回の受賞を励みに、より一層生理学研究に邁進して参ります。

略歴

2009年3月 宮崎大学農学部 応用生物科学科 卒業

2012年9月 大阪大学大学院生命機能研究科 5年一貫制博士課程 早期修了 博士(理学)

2015年4月 日本学術振興会 特別研究員 (PD) (玉川大学 脳科学研究所)

2018年6月 カリフォルニア大学アーバイン校 医学部 五十嵐研究室 博士研究員

2019年7月 京都府立医科大学 細胞生理学 助教

2026年4月 京都府立医科大学 細胞生理学 講師

「健康生活ひとくちメモ」

8: 酒は良薬か毒物か? — それは人と場合による

③ お酒に酔うとはどういう状態であり、それがどのくらい続くのかを知っておきましょう

飲酒で酔うと産生されたアセトアルデヒドの影響で種々の症状を呈します²⁾。まず赤ら顔になるのは、アルデヒドによって肥満細胞からヒスタミンが放出されて顔面などの血管を拡張させるからです。そして性格まで変わるのは、低濃度のアルデヒドで大脳皮質が抑制されて理性が抑えられると共に、大脳辺縁系の活動が前面に出て本能や感情の表出が亢進するからです。アルデヒドが更に高濃度になると足元がふらつき呂律が回らなくなるのは、小脳も抑制されるからです。

肝臓でのアルコールの分解には時間がかかります。分解速度は体重1kgあたり0.1g/時間と言われています⁵⁾。ですから体重60kgの人であれば1時間に6gとなり、適量の23gでも4時間足らず(230分)、30gなら5時間もかかることになります。もちろんその間は正常な判断ができませんので、運転等は禁止です。

脚注:

- 2) 加藤真三・大嶋絵里奈「酒に酔う」Newton別冊 “食事 睡眠 運動で手に入れる.知っておきたい健康の科学知識” 2024 ニュートンプレス.
- 5) 鈴木健二「飲酒と健康 — いま, 何を, どう伝えるか」 2007年 人修館書店.

岡田泰伸 (生理学研究所)



ペリサイトは小胞体ストレスに依存する象牙芽細胞前駆細胞である

Pericytes are odontoblast progenitors depending on ER-stress



東京歯科大学生理学講座・講師

黄地 健仁

(第27回(2025年度)日本生理学会奨励賞)

この度は、栄えある日本生理学会奨励賞を賜り、誠にありがとうございます。長い歴史を持つ日本生理学会よりこのような光栄な賞を頂戴し、心より感謝申し上げます。今回の受賞対象となった研究に加え、これまでの研究活動をご評価いただいたことへの感謝とともに、奨励賞受賞者として恥じぬよう、身の引き締まる思いでおります。

歯の延命は、食事やコミュニケーションに不可欠な口腔機能の維持・向上に直結し、口腔の健康は人々のQOL向上のみならず、経済社会の発展にも寄与します。病的な歯質破壊が進行する前に、歯髄細胞の自律制御による健康象牙質の再生メカニズムを明らかにできれば、予防的観点から歯の長期保存と口腔機能の維持が可能となります。

本研究では、歯髄血管周囲のペリサイトが象牙芽細胞前駆細胞であり、機械感受性および象牙質形成能を有するPiezo1陽性象牙芽細胞へ分化することを明らかにしました。重度の象牙質損傷後の象牙芽細胞死をモデルとした遺伝的象牙芽細胞枯渇マウスでは、NG2陽性ペリサイトが細胞稠密層に集積・増殖し、Glia細胞よりも早期に象牙芽細胞へ分化しました。また、ERストレスセンサータンパク質であるATF6aに着目した結果、NG2およびATF6a陽性細胞が象牙芽細胞層に認められました。再生後、歯の切削による象牙質露出面に冷水刺激を加えたところ、歯痛を伴う疼痛行動を示しました。細胞外 Ca^{2+} 存在下で、ERストレ

ス誘導剤として知られるSERCA阻害剤タプシガルジンを適用すると、象牙芽細胞系細胞株(OLCs)において細胞内遊離 Ca^{2+} 濃度が上昇しました。この上昇は薬理的Piezo1阻害剤によって有意に抑制され、SERCA阻害によるERストレスが、象牙芽細胞前駆細胞におけるPiezo1誘発応答を増強することが示されました。NG2陽性細胞とその子孫細胞を可視化した遺伝子改変マウスを用いて、マウス下顎臼歯で象牙質に及ぶ損傷を加えたところ、非損傷群と比較し、石灰化前線でNG2陽性細胞が局所的な石灰化を駆動していることが明らかになりました。OLCsを用いた石灰化誘導実験では、NG2とATF6aの遺伝子抑制により石灰化が抑制されました。

以上より、ERストレスセンサータンパク質ATF6aは、NG2陽性ペリサイトから、感覚受容細胞および象牙質形成細胞として機能するPiezo1陽性象牙芽細胞への分化を調整することが明らかとなりました。

今後は、生体内における象牙芽細胞再生メカニズムの解明をさらに進め、研究を発展させていきたいと考えています。そして、生理学の魅力を次世代へ継承し、学問の発展に貢献できるよう、学会活動にも積極的に取り組んでまいります。最後に、これまでお世話になった先生方、共同研究者の皆様、本賞の選考にご尽力いただきました日本生理学会関係者の皆様、審査員の皆様に深く御礼

申し上げます。

略歴

2011 年 東京歯科大学 卒業

2017 年 慶應義塾大学大学院医学研究科 博士
課程 修了

2017 年 慶應義塾大学医学部歯科・口腔外科学教
室 助教

2019 年 Harvard University/Harvard Stem Cell
Institute 博士研究員

2021 年 東京歯科大学生理学講座 助教

2024 年 東京歯科大学生理学講座 講師

「健康生活ひとくちメモ」

8: 酒は良薬か毒物か? — それは人と場合による

④ お酒を飲む人でも飲みすぎは危険です

アルコールの飲みすぎはいろいろな臓器の病気をもたらします。特に多いのは(アルコールは肝臓で代謝されるので)アルコール性肝障害です⁶⁾。女性では少量・短期間の飲酒でも肝障害が起こりやすいと言われています⁷⁾。アルコール性肝障害のうちで一番多いのは脂肪肝であり、過剰飲酒者の90%以上にのぼります⁶⁾。加えて、それそのものが高カロリーのアルコールによって食欲までも増進されてカロリー過剰となりがちです。過剰飲酒はまた急性膵炎の原因にもなります⁸⁾。そして長期にわたると慢性膵炎から糖尿病をもたらしていきます。糖尿病発症は肝臓が主にアルコール代謝に追われてしまい、糖処理が遅れることにも原因があります。飲酒によって血圧も上昇することは、アルコール摂取量と血圧上昇には直線的相関関係があるとの報告からも明らかようです⁹⁾。また習慣的飲酒者は禁酒すれば血圧は下がり、再び飲み始めると血圧が上がるがわかっています¹⁰⁾。そして、アセトアルデヒドはDNAを損傷するために、飲酒はがんの発症を高めることも知られています。オーストラリア人男女を対象にした調査では、週に1杯(エタノール14g)未満の飲酒者に比べて、一日に2-3杯飲む人は男女とも1.3倍がんにかかりやすいことが報告されている¹¹⁾。それに比べて日本人の場合には、1日のアルコール摂取量が2-3合の人と3合以上の人は、1日0-2合の人に比べてそれぞれ1.4倍と1.6倍もがん発症リスクが高くなるという調査結果があります¹²⁾。特に大量飲酒を続けてはいけません。それは脳を委縮させ、高齢時の認知症・うつ病の発症リスクを数倍近くも高めるといわれています¹³⁾。

脚注:

- 6) アルデヒドそのものの毒性に加えてアルコール代謝過程の副産物である活性酸素種による酸化ストレスによって、肝臓に炎症と障害をもたらす。加えて、過剰に摂取されたアルコールは、その代謝過程で脂肪酸と中性脂肪の合成を促進する: 池嶋健一「アルコール性肝障害機序の最先端」2018肝臓 59:342-350;今一義「アルコール関連肝疾患について」2025 日医大会誌 21:211-215。
- 7) 2000年に横浜で開催された国際アルコール医学生物学会シンポジウム(2000 ISBRA Meeting)のとりまとめ報告書: Sato et al. 2001 Alcohol Clin Exp Res 5(Suppl):40S-45S。
- 8) アセトアルデヒドと活性酸素種の膵臓への毒性によってもたらされる: Apte et al. 2016 “Alcohol and the pancreas” in Pancreapedia: Exocrine Pancreas Knowledge Base。
- 9) 最近のアジアと北アメリカの2万人近い人を対象にした5年以上にわたる調査の結果: Federico et al. 2023 Hypertension 80:1961-1969。
- 10) 2012年10月から2024年3月までの聖路加国際病院での男女25621人の健診データの解析結果: Suzuki et al. 2025 J Am College Cardiol 86:2031-2044。
- 11) 2006年から2009年に行われた45歳以上の226162人のオーストラリア人調査(Sarich et al. 2021 Br J Cancer)の結果を解析して7種のがん(口腔がん、咽頭がん、喉頭がん、食道がん、乳がん、大腸がん、肝臓がん)のいずれかに罹患する絶対リスクを解析した報告: Pearson 2025 Nature 639:290-293。
- 12) 平成2-3年当時に40-59歳の男女73000人を対象に平成21年までを追跡したがん対策研究所(JPHC)研究グループによるコホート研究の結果: Inoue et al. 2005 Br J Cancer 92:182-187。
- 13) 大隅典子「小説みたいに楽しく読める脳科学講義」2023 羊土社。

岡田泰伸 (生理学研究所)

AFTERNOON TEA

企業研究者のアカデミア奮闘記

株式会社マンダム/大阪大学大学院薬学研究科

藤田 郁尚

鳥取大学の難波大輔先生からバトンを受け取った株式会社マンダムの藤田郁尚と申します。難波先生とは大学時代の同級生で、当時、彼は化粧品会社で働きたいと考え、自分は大学で研究したいと考えており、全く逆になった縁で今も色々と一緒に取り組ませてもらっています。大学時代に秋山徹先生の下で、がん抑制遺伝子の研究を少しかじりましたが、研究の内容に実感がなく、もっと分かりやすいことを生業にしたいと考え、1998年に株式会社マンダムに入社しました。分かりやすいシャンプーやトリートメントの処方開発を数年学んだ後、外部の研究会に参加して、自分の知識が随分時代遅れであることを知り愕然としました。そこから、何とか外に通用する研究がしたいと足掻いて七転八倒していたところ、2004年にヘアカラーの開発担当だった時に、当時の岡崎統合バイオサイエンスセンター（現生命創成探究センター）にいらっしゃった富永真琴先生に出会うことが出来ました。自分が持ち込んだ化粧品の使用時に感覚刺激を引き起こす防腐剤のパラベンとヘアカラーで使用するアルカリ剤が、幸いTRPA1を活性化することが分かり、富永先生のご指導でそれらの論文を完成させ、2011年に博士号（総合研究大学院大学の論文博士）をいただくことが出来ました。この当時、新たな低温のセンサーとして発見されたTRPA1の解析が世界中で進んでいたタイミングだったというのもラッキーでした。それだけを話すと成功事例に聞こえますが、実際はそうではありませんでした。化粧品分野の技術応用については当時の薬事法（現薬機法）で表現に大きな制限があり、研究をベースにモノづくりがなされていても商品には何も記載出来ないという重い事実が押し掛かり、社内では長らく

評価されませんでした。ただ、その間に実現した商品の数多くは現在も残っており、TRPチャネルの研究を通じて実現した刺激感覚の少ない心地よい使用感が長く使っていただいている事実につながっていると信じています。その後も、あの手この手でTRPチャネルの研究を進めながら、基礎研究の仲間を増やし、2015年に大阪大学の薬学研究科に共同研究をするための研究室（先端化粧品科学（マンダム）共同研究講座）を設置するチャンスが訪れました。ただ、その時には社内でのTRPチャネルの研究の立ち位置はより悪く、その研究室のテーマとしてはTRPチャネルをメインに置くことが出来ず、随分悔しい思いをしました。ただ、その経験で若い研究者の生のアイデアを尊重することが、自分の見識を広げることを強制的に体感させられ、現在の自分の研究の幅につながっています。この11年で、複数の基礎研究の発見を化粧品として社会実装することができ、今は、その共同研究講座を研究所（マンダム先端化粧品科



富永真琴先生に初めて連れて行っていただいたIASPスコットランド大会にて（2008年撮影）

学協働研究所) にアップグレードすることが出来ました。大阪大学の薬学研究科に加え、医学系研究科の先生方にも加わっていただいて、より基礎研究を深化させ社会実装を実現する産学連携の拠点に変革しているところです。その中で、TRPチャンネルの研究は、今までの実績と将来の可能性を評価されており、苦節20年、ようやく社内での期待値が自分たちの理解に追いついてきました。ただ、研究を深化させることと、成果を化粧品と

して社会実装することの二つのバランスを取りながら進めることが難しいため、特に研究の深さがアカデミア研究で求められるレベルに至っておらず、現在の大きな悩みになっております。その答えに至ることは簡単ではないと思いますが、大きな研究成果と良い論文に基づく、革新的な価値の社会実装を実現すべく、これからも七転八倒していきたいと思います。



文化の継承

大阪大学大学院医学系研究科生理学講座（統合生理学）

三好 智満

日本医科大学の石井俊行先生からバトンを受け取りました。石井先生は網膜を研究対象にしている同じ仲間ということもあり、学会の時には真先に発表を拝見しに伺う先生のお一人です。お会いした時には近況や研究のことなど様々なお話をし、親しくさせていただいています。

このエッセイに何を紹介しようかと考えていた時、大阪大学ミュージアム・リンクスが主催する「大坂の出版文化と芸術@難波神社」というシンポジウムがあることをたまたま知り、参加しました。江戸時代の出版といえば大河ドラマべらぼうの葛屋重三郎が有名ですが、大坂でも商業の中心地である船場の、なかでも御堂筋沿いにある難波神社から心斎橋付近には今でいう出版社や書店などの本にまつわるあらゆる役割を果たす「本屋」が集積し、太平洋戦争までは上方の文化を担った中心地でした。現在の難波神社は高層ビルに囲まれた都会の中のアオアシスとなっていますが、このシンポジウムに参加した理由の1つは開催場所であるこの難波神社にありました。私の曾祖父と祖父は難波神社の向かいで明治20年頃より事業をおこし大阪の発展と共に歩んでおり、難波神社はご縁のある場所です。我が家には明治33年出版の「三

體千字文」という和綴じの手習い本が残っており、その出版社である青木嵩山堂も我が家のお隣でした。後に閉業されたそうですが、その後も戦前までその場所はやはり書店であったと聞いており、出版文化の中心地であったことは体感できます。シンポジウムでは、浮世絵版画、錦絵、「浪花百景」



オフィス街にたたずむ難波神社の本殿

などの名所図会、鮮やかな多色摺画譜などが紹介され、江戸時代に上方文化を支え、発信した人々の姿が紹介されました。個人的には、なぜこの地が出版による文化発信の中心地となり、またあり続けたのかに興味がありました。出版は文化の広がり発展を支える基本です。シンポジウムの中では詳細には語られませんでした。江戸時代には神社仏閣に人が多く集まり、そのために賑わいが生じて娯楽や教養などの交流が生じ、その近辺に「本屋」に関係する人々が多く集まり、文化の集積地・発信地となった、ということのようです。そして、この地で版元だけでなく作家、画家、摺師などの「人」のネットワークが形成され、発展していききました。さらに船場の商人は人材育成を重んじ、子女や使用人の教育に力を入れていました。私財を投じて橋や建物を作ったり、私塾の設立や支援をおこなったりするなど、主体性をもって船場を維持してさらに発展させようという気概を持っていました。文化や教養は街の維持・発展に重要であり、そのために支援を惜しまなかったことが、「本屋」の発展を支えたことも間違いありません。

ひるがえって考えてみれば、船場に文化が集積して発展した過程は、学問にとっても示唆的です。興味が近く新しいことを切り拓く仲間が集い、ネットワークが形成され、そして相互にあるいは外部からの支援も受けて、その努力による活動が結果として人類の未来をより良いものにする、と

いうメカニズムは集団の発展の普遍的なものと考えられます。学問の場合、その「場」は、大学や研究機関という実際の場所だけではありません。これまでずっと学会もその学問分野の発展を支える「場」でありましたし、これからも学会が人々の集う「場」であり続け、歴史を紡ぐことが重要でしょう。

船場のこの一帯は太平洋戦争の大阪大空襲で焼き尽くされました。難波神社では境内の楠だけが焼け残り、付近の出版文化を支えた土台は、全て無くなることになりました。我が家の焼失した跡地は戦後のどさくさで某銀行に不法占拠され、さらに預金封鎖と猛烈なインフレで、全てを失いました。このことによって、自分の頭の中にあることだけが真の財産である、ということを経験したわけですね。残った出版社や書店もこの地を離れ、現在の船場は出版文化を継承する街ではなくなっています。人々が継承して発展させ続けてきた文化が突然断ち切られてしまうことは、とても不幸なことです。戦後80年を経て、住民・国民の考える未来やこれまで蓄積してきた文化など歯牙にもかけない、あちこちの合法的独裁者が「力」による世の中の変更を試みっていますが、船場の出版文化が経験したような、文化の歴史と伝統の断絶をひきおこすようなことはあってはならないし、そのような動きには逆らう声を強くあげるべきと考えます。



まさか推しVTuberグループのコンサートのタイトルが“Serendipity”になるなんて…

ワシントン大学セントルイス疼痛研究・治療センター

河谷 昌泰

ワシントン大学セントルイス、疼痛研究・治療センター Vijay Samineni 研究室でポスドクをしている河谷昌泰と申します。この度、名古屋大学

乗本研の向井康敬先生からバトンを受け取り寄稿させて頂くことになりました。

向井さんとは、名大環境医学研究所、山中研の



鍋倉先生ご訪問！セントルイスの歴史も教えて頂きました。



Wineryでのライブ後記念写真。奥田先生、お元気ですか！

先輩―後輩の関係にあたり現在でも大変お世話になっております。私は山下貴之先生（現在藤田医科大学生理学Ⅱ）のグループに所属していたため直接の指導を受けることは少なかったのですが、コロナ禍等で色々大変な中、大学院生らしいお喋りに沢山付き合ってもらったのを覚えております。振り返ると当時の山中研の先輩方は、精鋭の方々ばかりで、田舎から出てきたばかりの学生にはとても刺激的な環境でした。私自身は未熟で生意気なことばかりを言っていたような気がしますので、記憶から消していただけたら幸いです。MCH 神経ポチッ。

さて、話がすでに脱線をしかけておりますが、自己紹介、研究紹介をさせて頂きたいと思います。

冒頭にも申し上げました通り、私は現在米国セントルイスで内臓痛や排尿の神経回路の研究をしています。父を知る先生方からすると、「なんだ、お前もか」といわれそうなテーマですね。振り返ると、幼いころから生理学という言葉には触れていた気がしますが、当時は生理学とは何のことか、思春期の男子としてその文字面から親に聞くのはハードルが高く、その意味を理解できたのは自分が医学生になってからでした。

初めて研究というものに心を惹かれたのは、大学一年の夏に父に連れられて米国ピッツバーグ大学の de Groat 研などを見学させて頂いた時です。当時すでに 80 を超えていた御大が楽しそうに議

論する姿に憧れました。その後、生理学研究所神経シグナル部門の古江秀昌先生のもとで脊髄のパッチクランプを学ばせて頂きました。秋元さん、山田さんをはじめ現名市大の中森さんや時の人となった中川さんなどともお会いできて、今でも楽しい思い出です。

その後、学部修了まで秋田大学生理学第二教室でパッチクランプをしつつ赤点を回避する生活が続きました。仁村さんをはじめとして多くの教員の方の先生方に支えられたおかげで、落第は最小限にしつつ実験を続けることができました。尾野恭一先生をはじめ、見逃していただいた先生方には一生頭が上がりません。この間東北大学の井樋先生からご指導頂いたり、糖尿病内科の山田祐一郎先生からご指導頂いたりしたのは一生物の経験でした。

さて、今はアメリカ中西部の何もない街、セントルイスにおります。山下貴之先生の下で覚醒下 Vivo パッチを学んだにも関わらず、行動実験ばかりをしていることに対するお叱りは後ほど受け止めるとして、RNA-seq で細胞種の同定が簡単になりさらに JAX からのマウス調達が可能で環境で画一的な手法ばかりになるのはある程度仕方がないのかもしれないと半ば諦めながら、今のところ楽しく実験を続けております。

セントルイスについてのお話はきっと次回の佐々木さんが書いて下さるので私は別のことを話

します。というかもうスペースがほとんどないので一つだけ宣伝をします！

HOLOLIVE ENGLISH が最高です！皆さんご存じのサメちゃんこと Gawr Gura は惜しまれつつも卒業してしまいましたが、残っているタレントたちも天才ばかりです。英会話の勉強と思って見始めたのですが、すっかり日常生活が侵食され

ています。These nuts, Mom ジョーク, 67 もみんな彼女たちから学びました。是非切り抜きだけでも見てください！

中森さんがポケモンを書いていたので、「ほんとに何書いても良いのか？」と思い好き勝手に書きました。全部中森さんのせいです（ごめんなさい（笑））。

「健康生活ひとくちメモ」

8: 酒は良薬か毒物か？ — それは人と場合による

⑤ 20歳未満、妊婦、そして“酒に弱い人”の飲酒は超危険です

20歳未満の人の飲酒は脳の発達や性腺の働きに障害をもたらします。アルコール代謝酵素の完成は15歳以降なので、特に子供の飲酒は(体内でのアルコールやアセトアルデヒドの蓄積で特に発達途上の細胞・組織が障害を受けやすく)危険極まりありません⁵⁾。そののちに、アルコール依存症に(4割の人になるなど)なり易く、事故死するリスクも(約2倍以上になるなど)高まると言われています⁵⁾。また、妊産婦の飲酒は胎児の奇形や発育不全や中枢神経障害¹⁴⁾をもたらすので、絶対にやめて下さい。そして、少量のお酒でもすぐに顔が赤くなる人や動悸・吐気を起こす人は“酒に弱い人”ですので、飲まないようにしましょう。

脚注:

5) 鈴木健二「飲酒と健康 — いま、何を、どう伝えるか」2007年人修館書店。

14) これらの先天性障害は胎児性アルコール症候群(FAS)と呼ばれます。全世界で各67人の飲酒妊産婦から1人の割合でFAS児が生まれており、年に計119000人に上ると推計されています: Popova et al. 2017 Lancet Glob Health 5:e290-e299.

岡田泰伸 (生理学研究所)

編集後記

久しぶりに編集後記を担当させていただきます。

サッカー W 杯が開催され、早朝から興奮冷めやらぬ日々を過ごされた会員の皆様も多かったのではないのでしょうか。日本代表は惜しくもブラジルの壁に阻まれましたが、多くの感動と話題を届けてくれた1か月でした。

さて、本号では、サイエンスピック、奨励賞受賞者挨拶、そして「Afternoon Tea」を掲載しています。まずは、奨励賞を受賞された先生方に心よりお祝い申し上げます。咳嗽・嚥下に関する新たな感覚細胞の同定、ならびに歯髓血管周囲のペリサイトが象牙芽細胞前駆細胞であることを明らかにした研究が受賞対象となりました。いずれも生理学的メカニズムの解明にとどまらず、臨床応用への発展も期待される大変意義深い研究です。ぜひご一読ください。

また、日本生理学会のホームページがリニューアルされました。新サイトではメニュー構成が整理され、初めて訪れる方でも全体像を把握しやすい設計となっています。トップページでは、新着

情報、学術大会、会員向け情報、「生理学を知る」などが分かりやすく配置され、必要な情報へアクセスしやすくなりました。学生や一般の方にも親しみやすい構成となっているほか、配色や写真の使い方も統一され、学会としての信頼感や先進性がより伝わるデザインになっています。会員の皆様には、さまざまな場面でご活用いただくとともに、生理学に関心をお持ちの方々にもぜひご紹介いただければ幸いです。

最後に、第103回日本生理学会大会が3月に東京医科大学で開催されました。歴史と趣のある建物に身を置き、医学生理学の長い歩みに思いを馳せる機会となりました。AI技術が急速に発展する時代だからこそ、生理学という学問の本質に立ち返り、古典から最先端まで幅広い研究に触れ、議論できる場としての日本生理学会の重要性を改めて実感しました。今後も、本学会が新たな知見の創出と世代を超えた交流の場として、ますます発展することを願っています。

宇賀貴紀

日本生理学会*編集・広報委員

* * 御意見・メッセージをお待ちしています * *

花田 礼子	(委員長 原稿依頼・管理, HP: お知らせ, メール配信, X 管理)	坂口 怜子	(英語版 HP 担当)
石井 久淑	(校正・編集後記)	竹内 綾子	(表紙)
入部玄太郎	(表紙)	田代 倫子	(Afternoon Tea)
宇賀 貴紀	(校正・編集後記, 若手のページ)	中島 則行	(校正・編集後記)
榎木 亮介	(HP: サイエンスピックアップ)	中山 誠大	(X 担当, 若手の会との兼任)
奥村 哲	(HP: 地方会・GD, 学会賞, 若手のページ)	張替 若菜	(X 担当, 若手の会との兼任)
加藤 優子	(Award, Record, 校正・編集後記, 日生誌庶務)	正田 貴俊	(校正・編集後記)
河合 佳子	(教育ページ)	藤田 孝之	(HP: サイエンスピックアップ)
岸 博子	(校正・編集後記)	森島 真幸	(Afternoon Tea, 表紙)
倉田 康孝	(校正・編集後記)	丸山 崇	(X 投稿・庶務, HP)
黒川 竜紀	(HP: 学会・研究会情報, お知らせ, 日生誌アップロード, その他全般, HP 庶務)	村山 尚	(表紙)
		山田 玲	(校正・編集後記)

日本生理学会事務局：〒160-0016 東京都新宿区信濃町 35
信濃町煉瓦館 5F (一財) 国際医学情報センター内
TEL: 03-5361-7277 (勤務時間 9:00~17:00) FAX: 03-5361-7091
E-mail: psj@imic.or.jp

URL: <http://physiology.jp/>