

1st March 2024
最終講義

Fluctuat nec Mergitur

1982~2024

Hiroshi Kiyama

42年間を振り返ってみて(1982~2024)

研究の根底に一つの通奏があったか？

自分自身にイノベーションはあったか？

Fluctuat nec mergitur

Back in 1982 全ての始まりはここから 大阪大学 医学部 (中之島)



1980年代前半

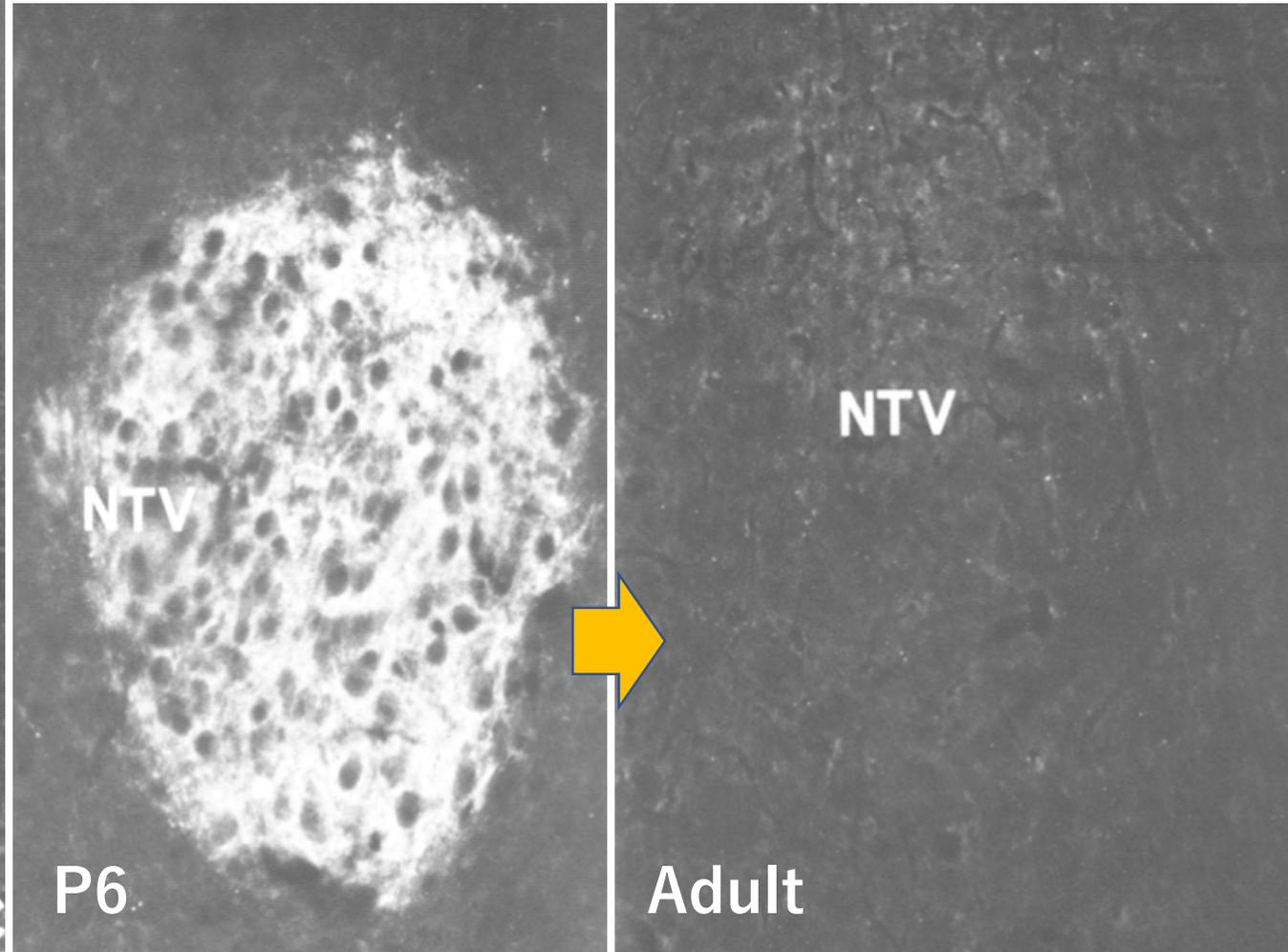
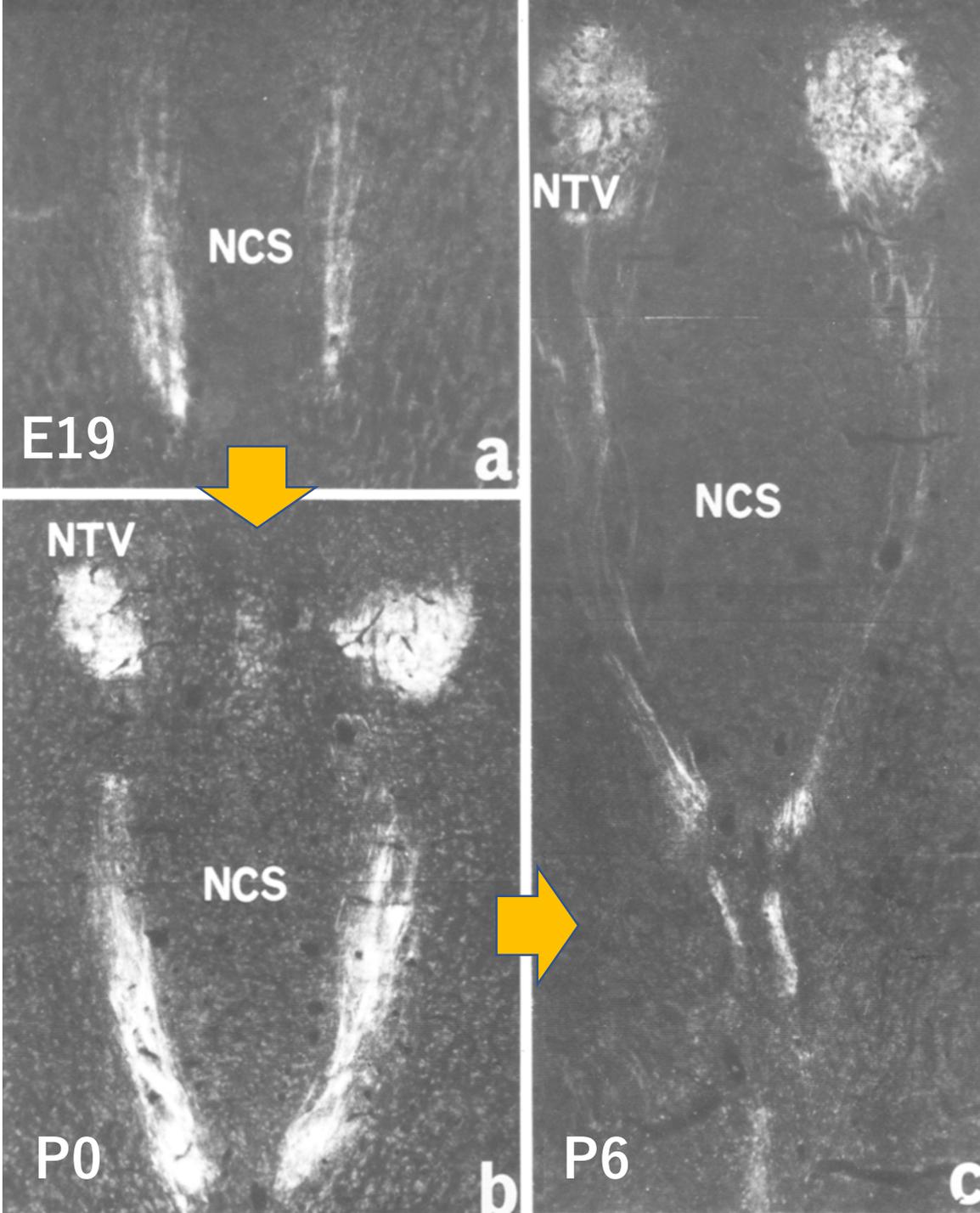
消える系の解析(40年前)

神経ペプチド脳内個体発生研究

NTV: Ventral Tegmental Nucleus of Gudden

CCK-8

Kiyama et al, *Neuroscience* 1983

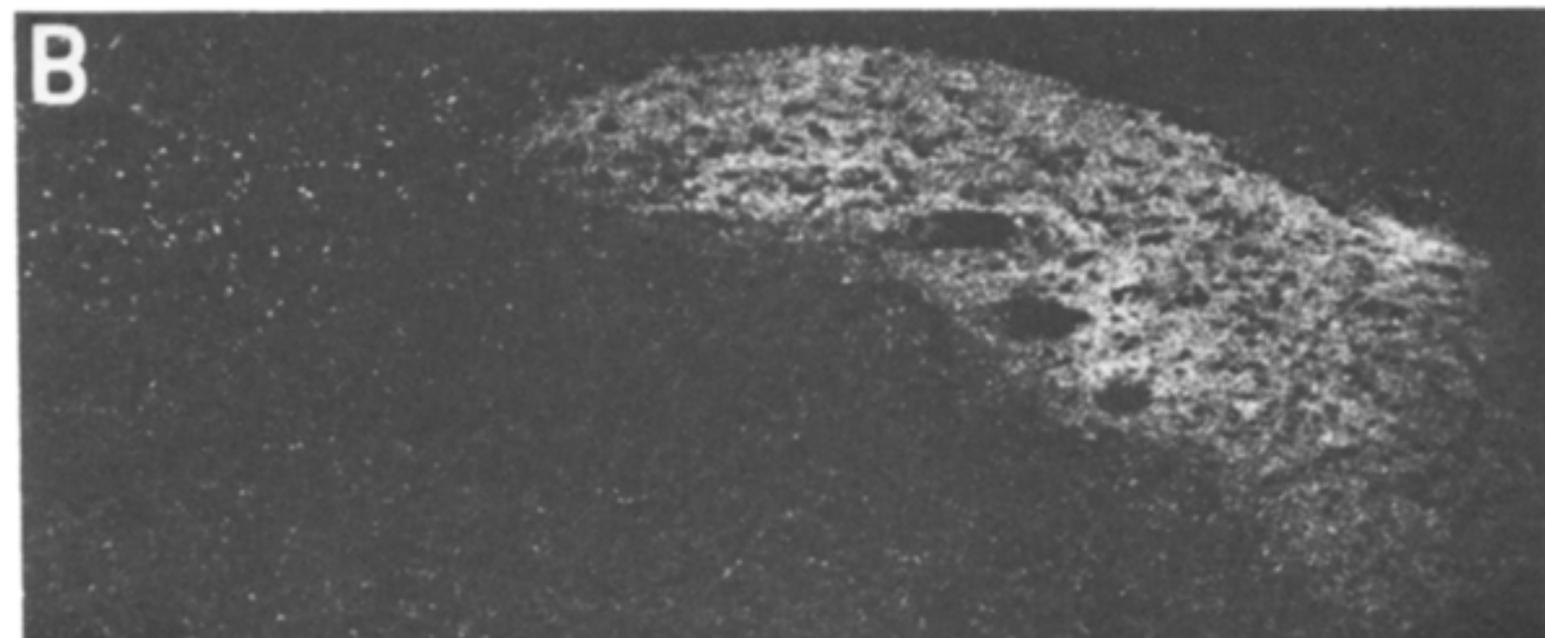
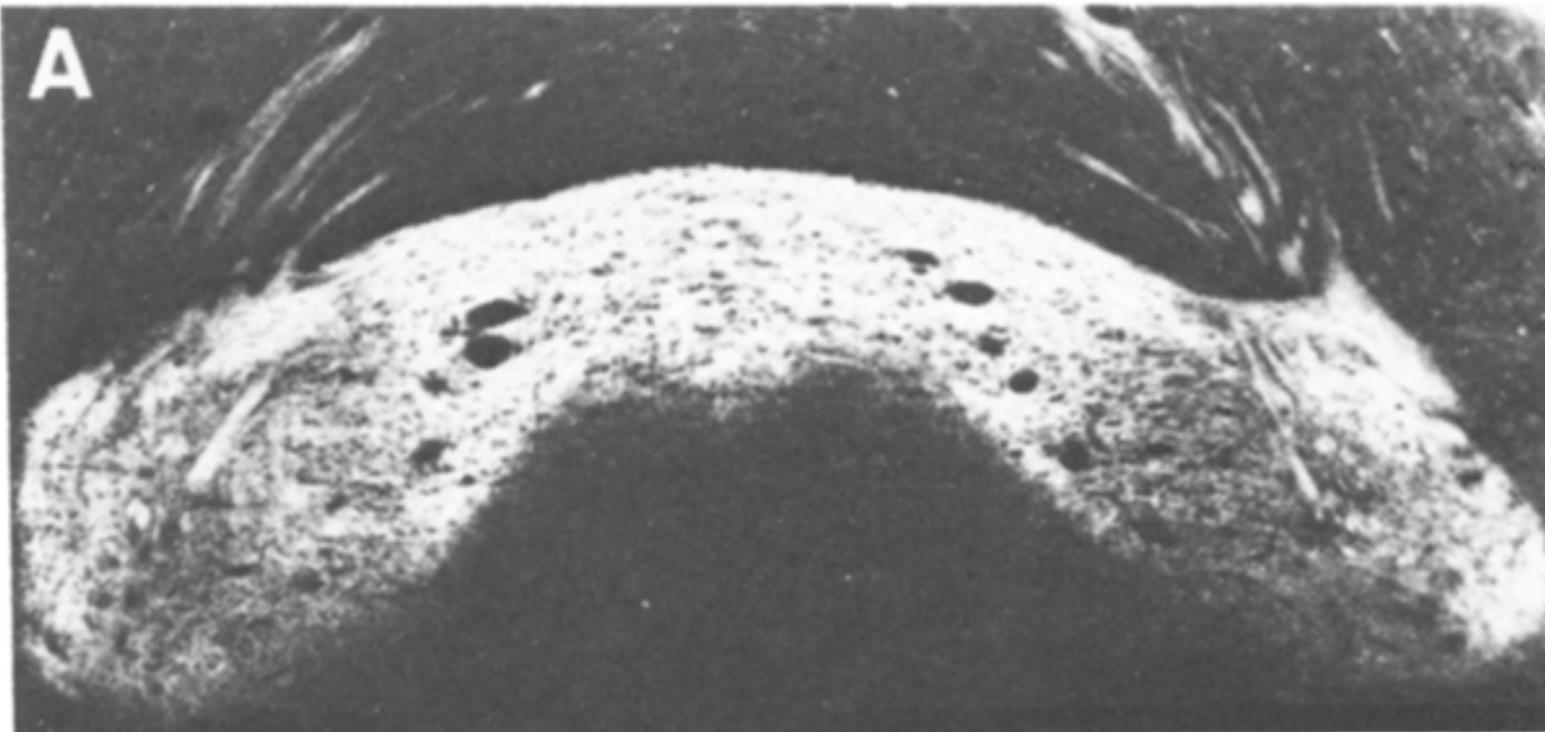


消える系の線維連絡

生後3日の視床下部乳
頭体のNeurotensin
線維

片側fornix切断後3日
術側のNeurotensin線
維束が消失する

Kiyama et al, Brain Res, 1986

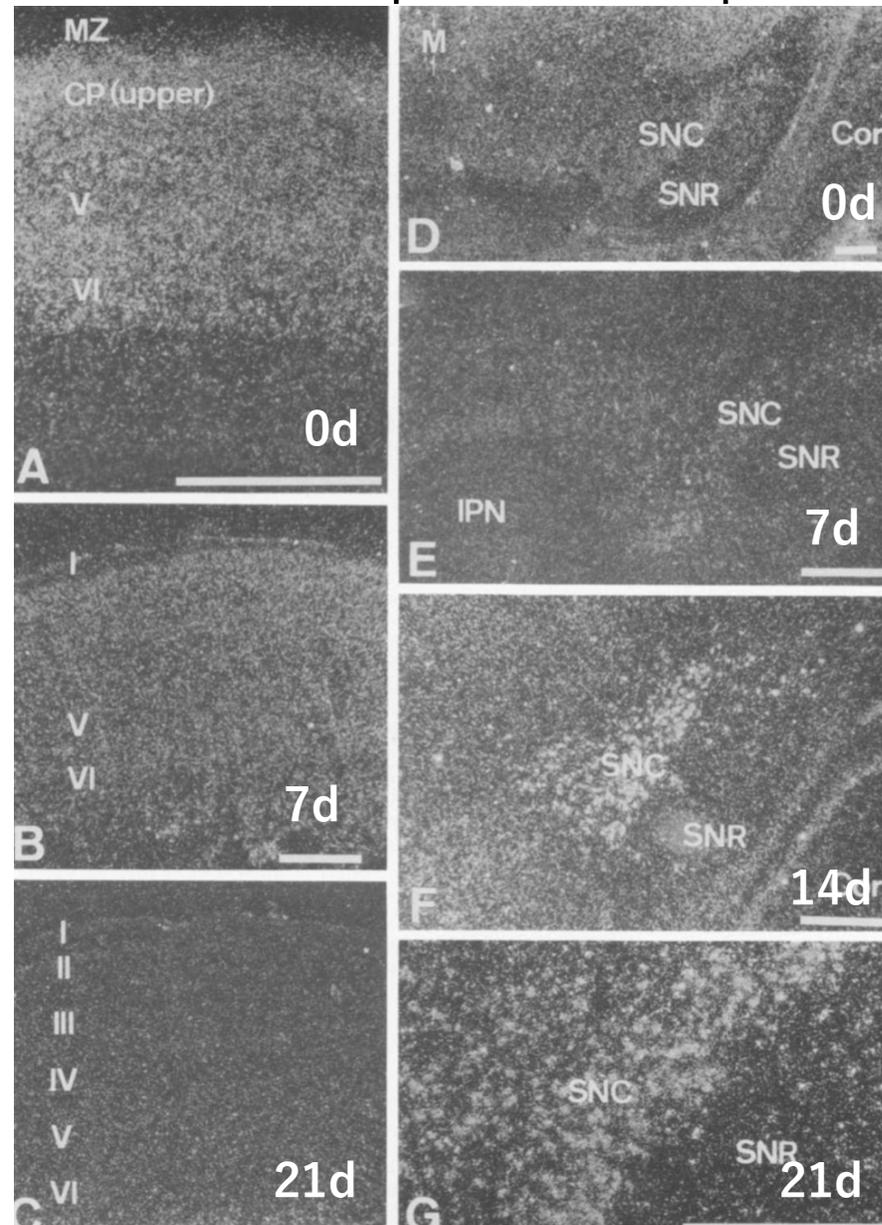
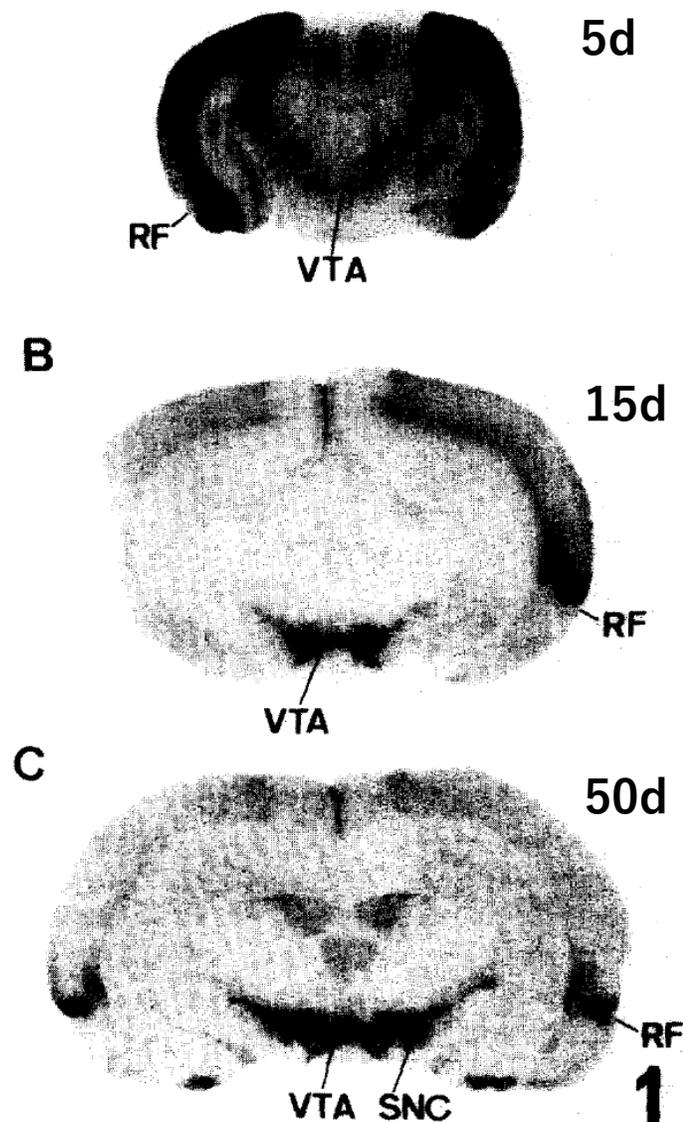


消える系 その2

(神経ペプチド受容体の一過性に発現する部位の発見)

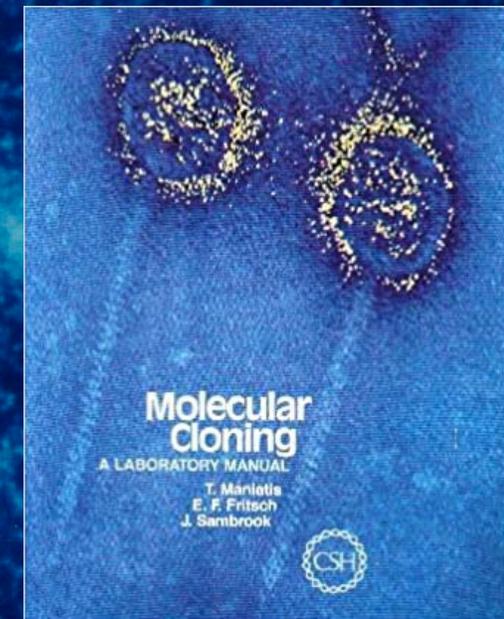
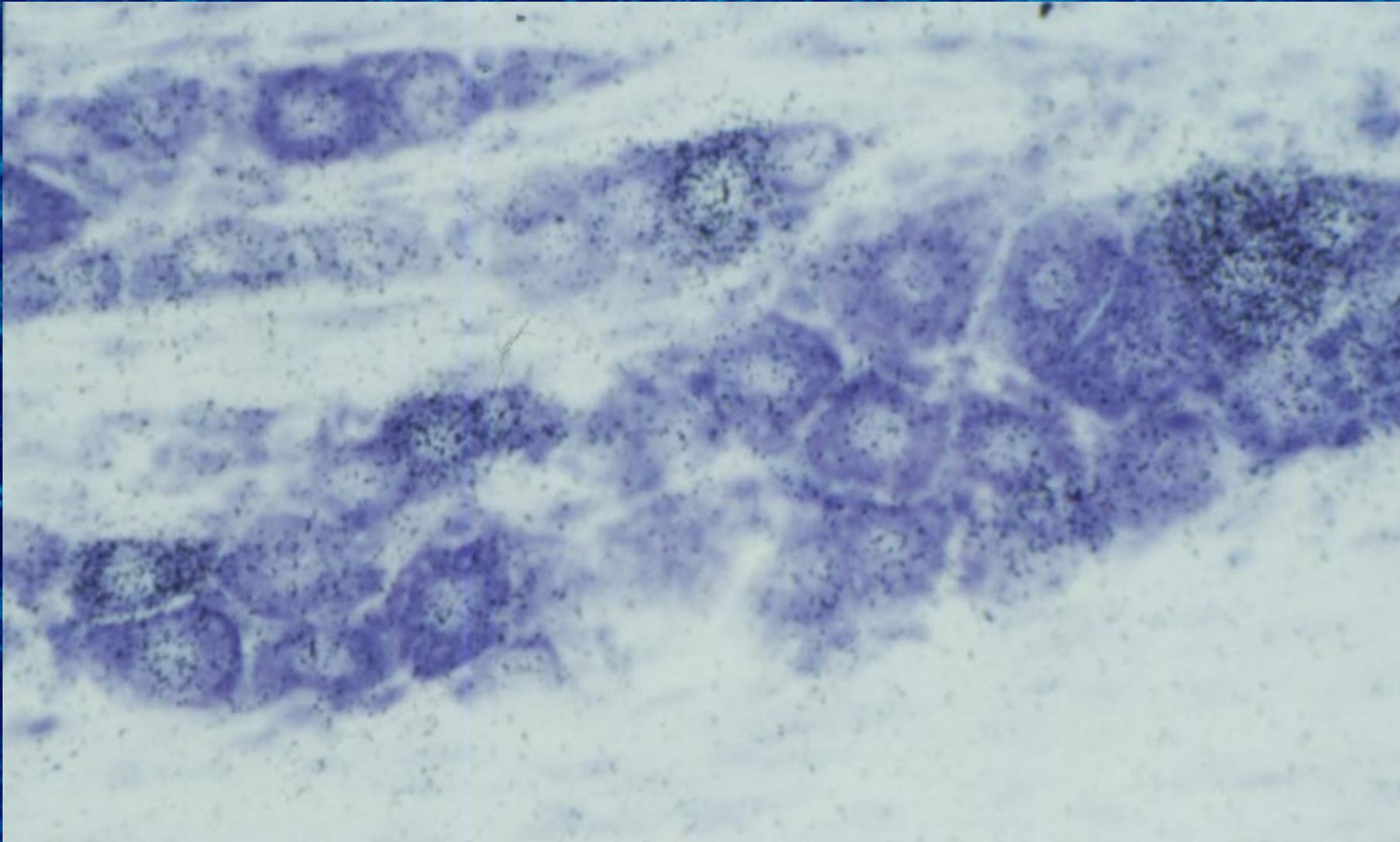
Neurotensin receptor mRNA expression

A [³H] Neurotensin binding sites



ISH法の確立のための試行錯誤

Emulsion Autoradiography (銀粒子 暗視野照明)



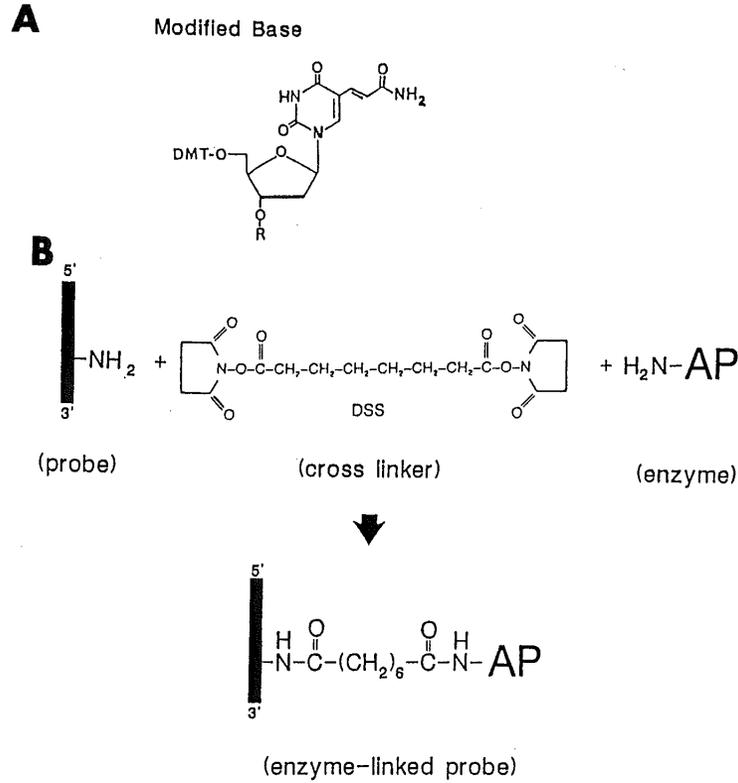
T. Maniatis:
Molecular cloning
A laboratory manual

Cold Spring Harbor Laboratory, 1982

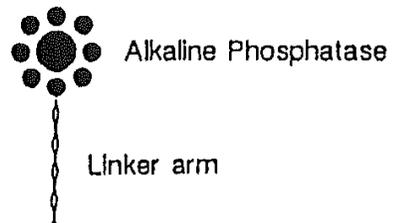
三叉神経節のプレプロタキキニン(SP)のmRNA発現

The Babraham Institute, Cambridge, UK 1988-1990 30歳

合成酵素標識プローブを用いたISH法



Alkaline Phosphatase labelled Probe



5'-dGAA TGT CTT CCA GAA GAA GTT CTT GCA GCC

Kiyama et al, Neurosci Res 1990 (Review)

1990 RI標識プローブとnon-RI標識プローブを用いたmRNAの二重染色



ISHの花形時代の到来

阪大第2解剖はISHのメッカ

バイオマニュアルシリーズ **9**

蛋白質・核酸分子の *in situ*同定法

編集 / 遠山正彌 塩坂貞夫 木山博資

羊土社

編集・遠山正彌、塩坂貞夫、木山博資
「蛋白質・核酸分子の*in situ*同定法」羊土社

1994

神経科学研究の 先端技術プロトコール

I. 分子組織化学(改訂版)

監修 遠山正彌

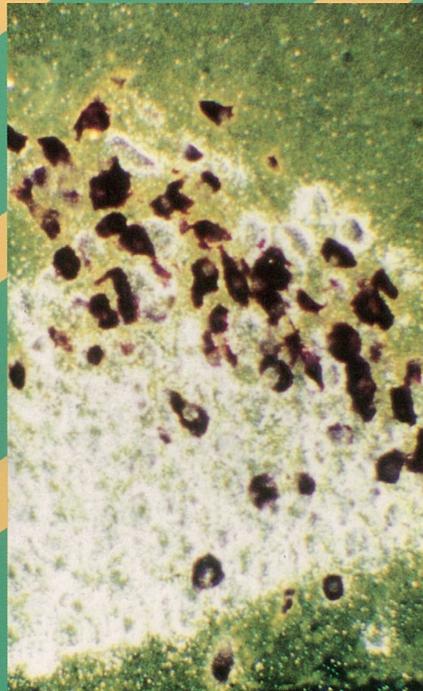
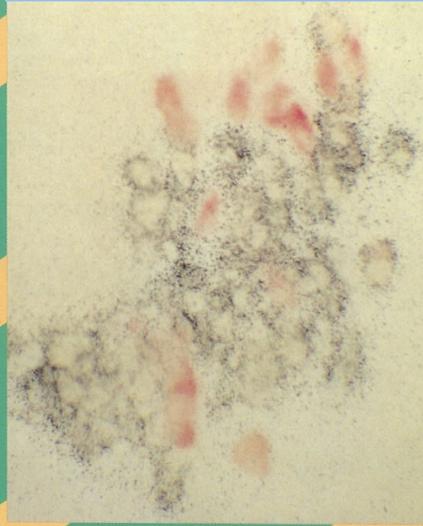
編集 塩坂貞夫
木山博資

- 組織処理の実際
- *in situ* ハイブリダイゼーション組織化学法
- 免疫組織化学
- 免疫電顕法
- ノーザンプロット法
- ウェスタンプロット法
- 免疫沈降法
- 蛋白質標識法
- 神経細胞培養法

編集協力

大阪大学医学部第2解剖学教室
 奈良先端科学技術大学院大学細胞構造学教室
 大阪大学医学部バイオメディカル教育研究センター神経機能解剖学教室
 大阪市立大学医学部第1解剖学教室
 和歌山県立医科大学第2解剖学教室

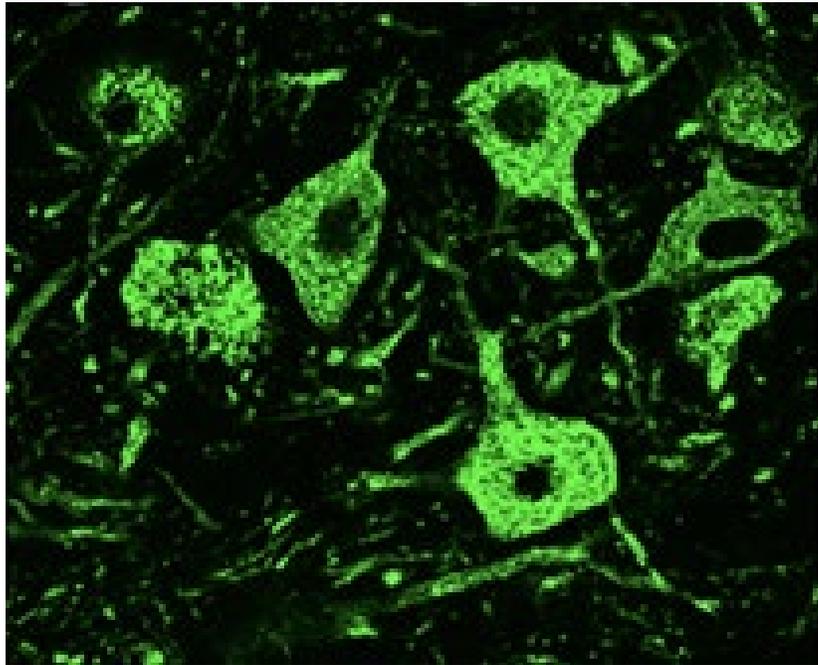
KOSEISHA



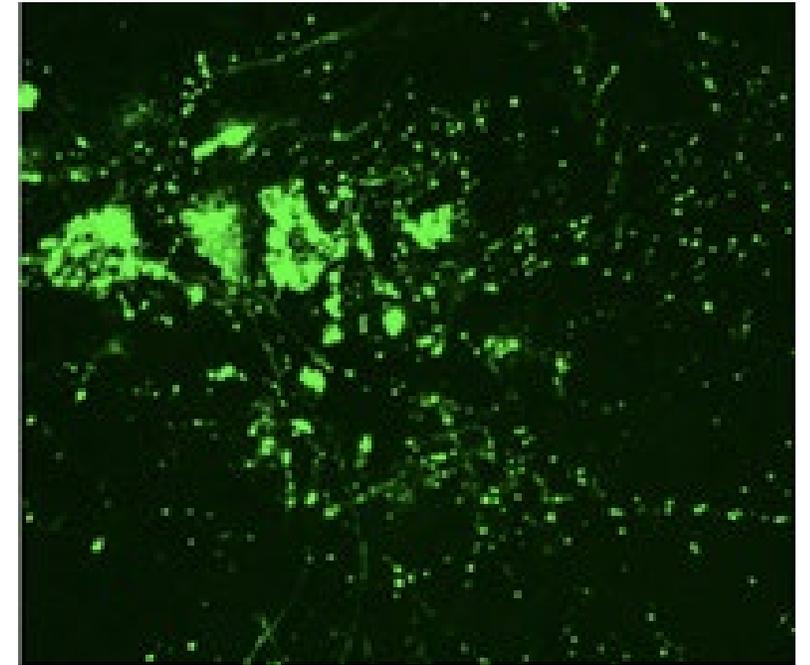
監修・遠山正彌 編集・塩坂貞夫、木山博資
「神経科学研究の先端技術プロトコール I 分子組織化学(改訂版)」
厚生社インフォメーションサービス 1994

軸索再生の分子メカニズムの全貌解明にこだむ

PNS(motor neurons)



Surviving



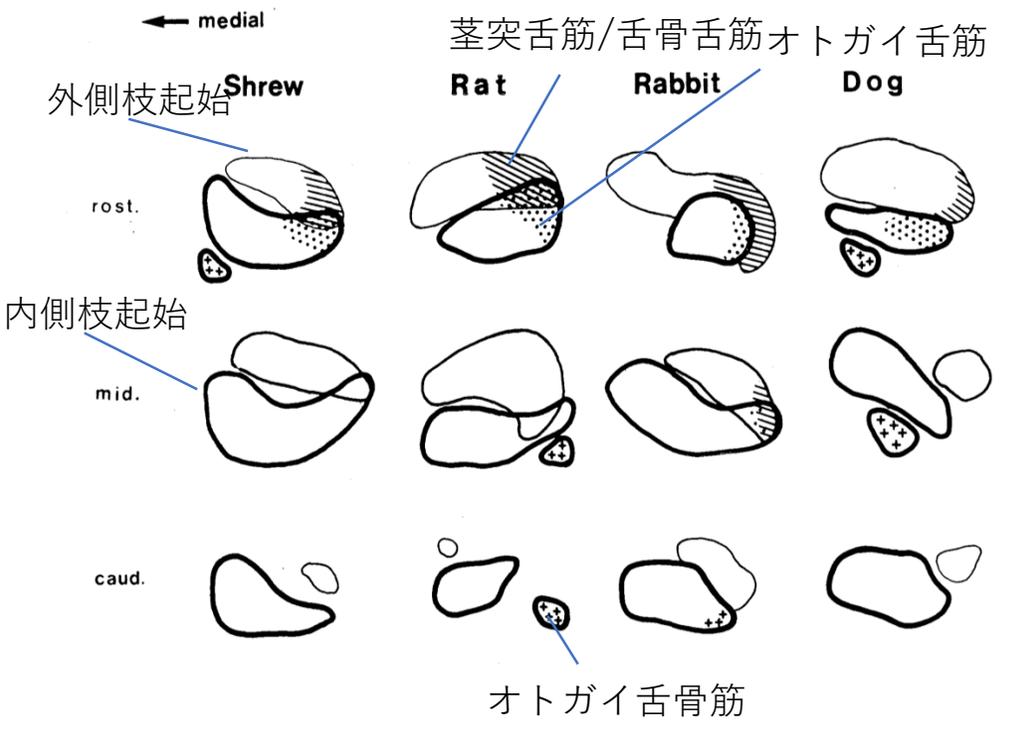
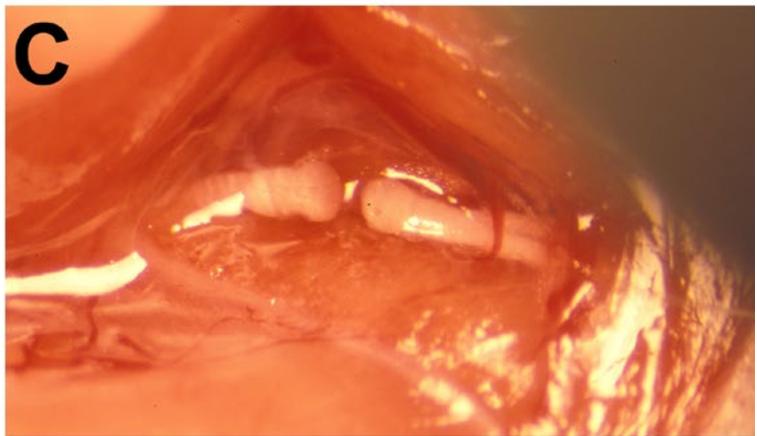
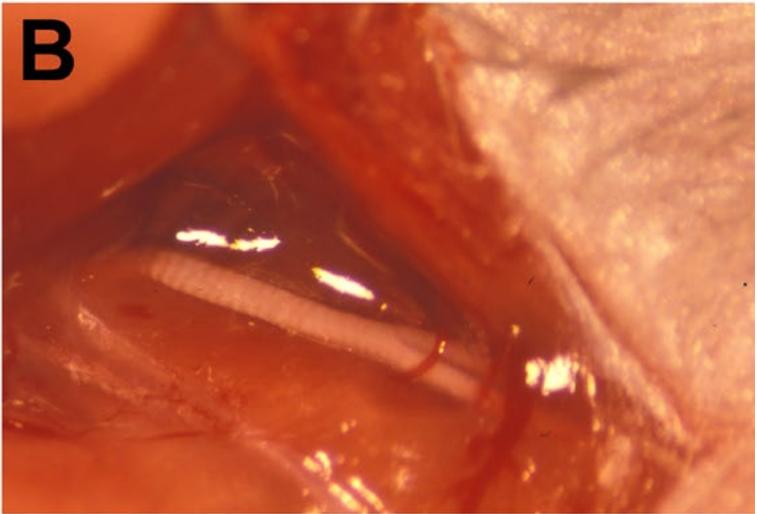
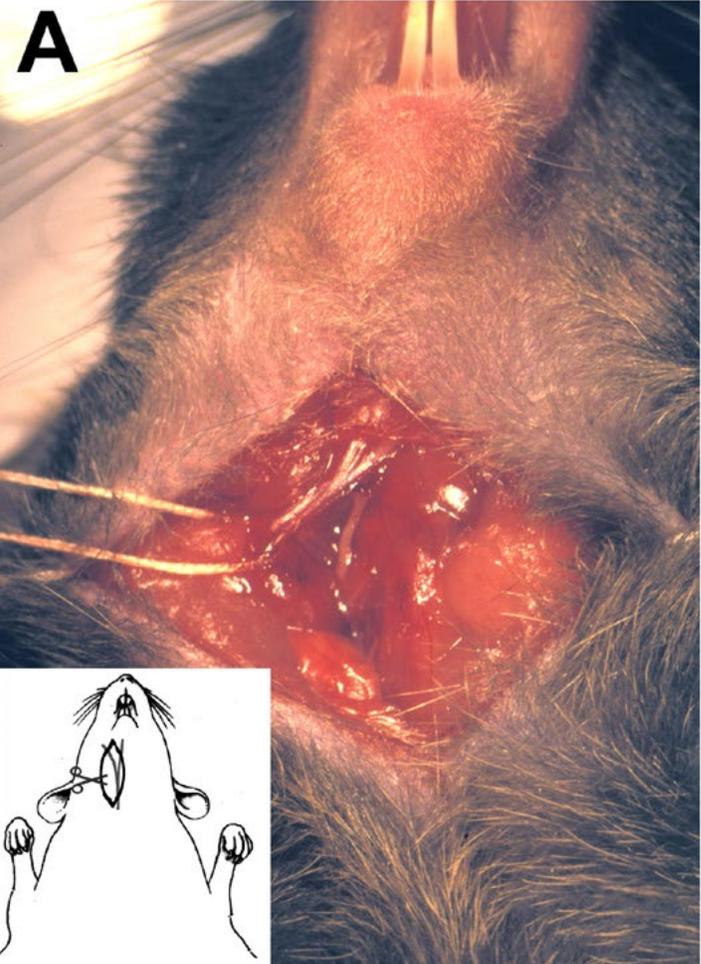
Dying

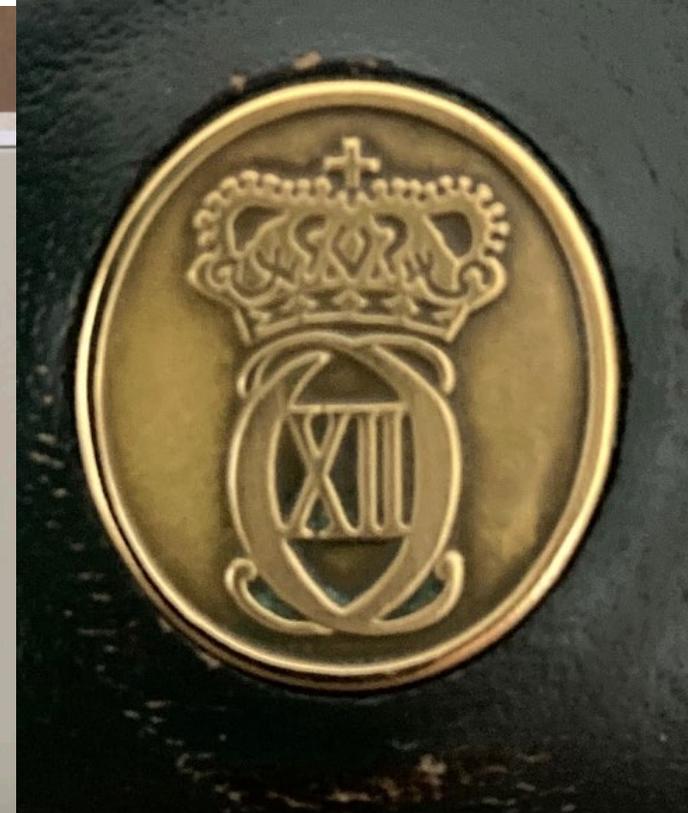
Q: What sort of environments and mechanisms affect the fate determination ?

Phenomena mining : Rat V.S. Mouse; C57/B6 V.S. ICR; neonate V.S. adult

舌下神経損傷モデルを用いた軸索再生機序全貌の解明へ 1990～

—末梢神経系損傷モデル：再生するからこそメカニズムがわかる—

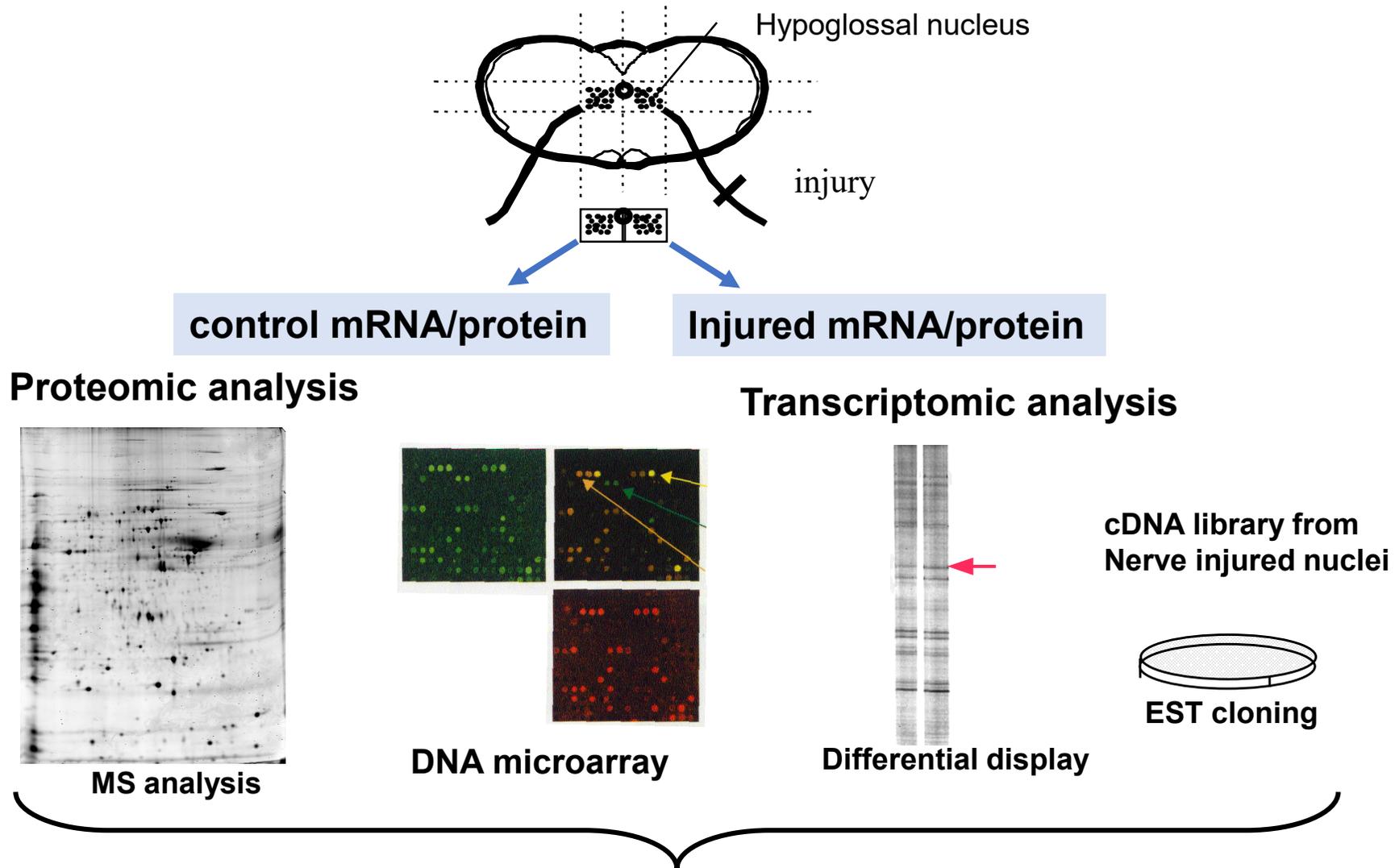




私のサイン

鵜川先生・熊本先生
(遠門会愛知県支部)
からのプレゼント

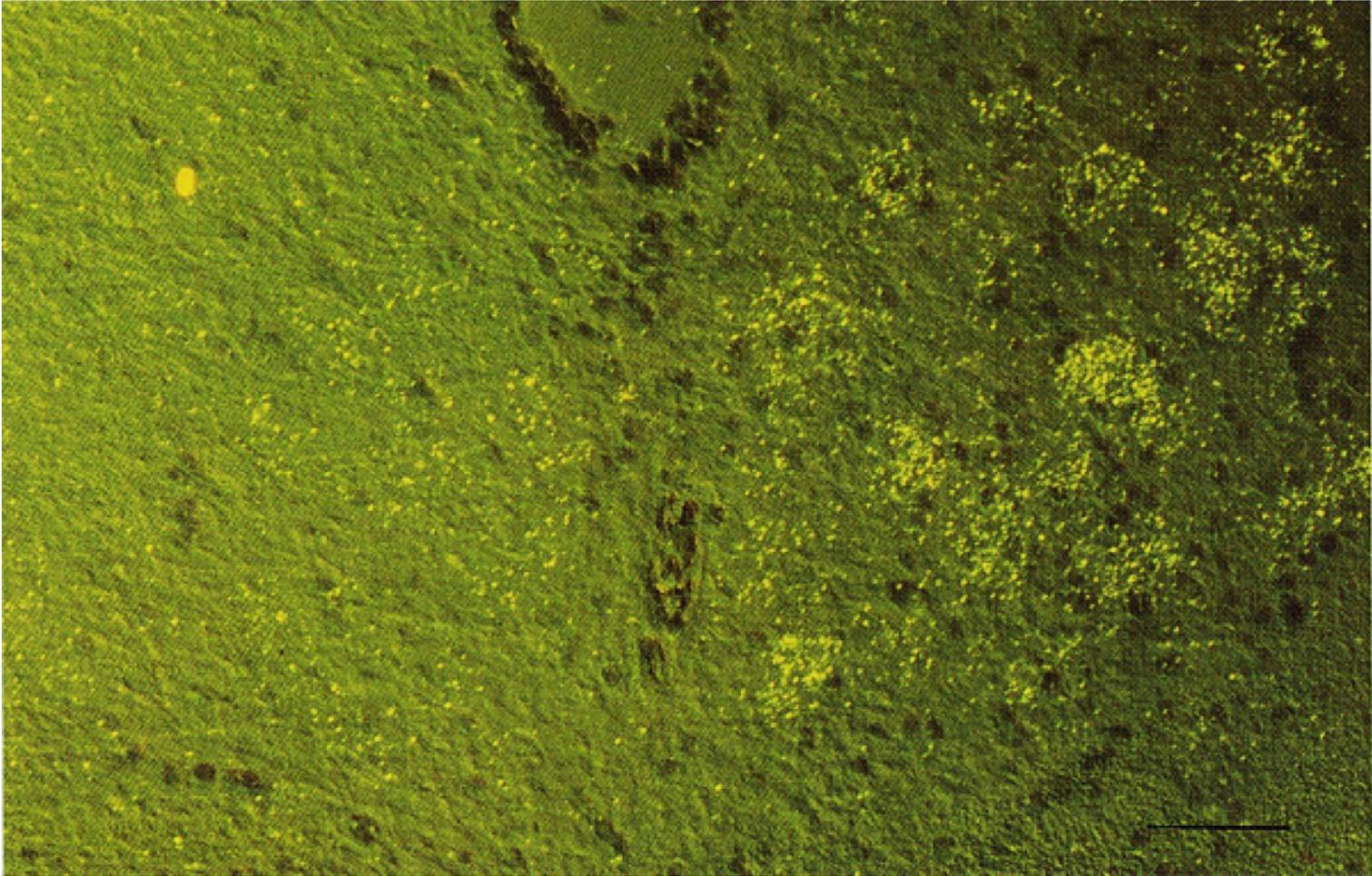
舌下神経損傷モデルを用いた神経損傷関連分子の探索



Molecular mechanisms underlying neuronal degeneration and regeneration

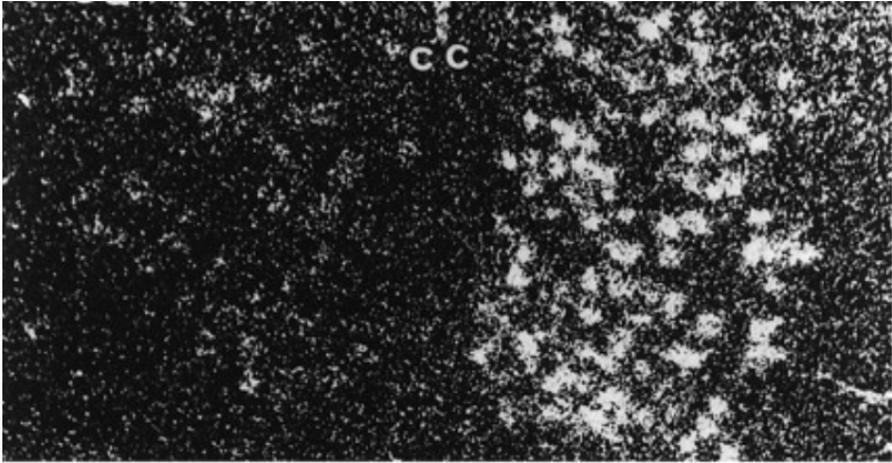
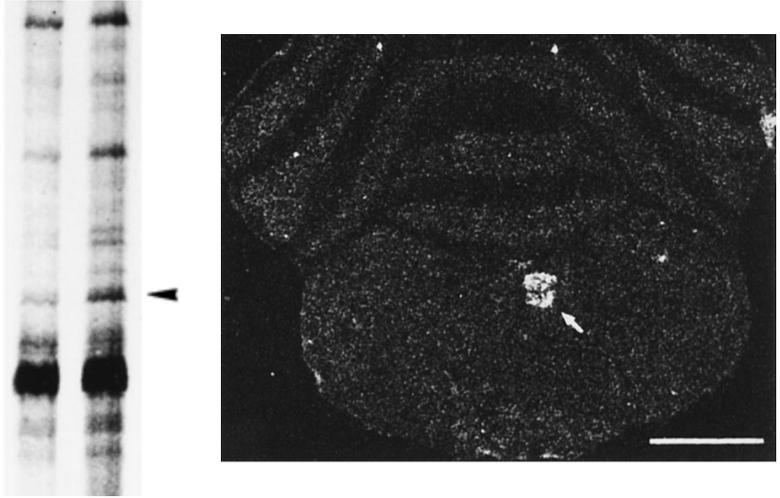
DD-PCR法による分子探索で得られた遺伝子群 (その1)

EAAC1(EAAT3) mRNA



Kiryu S, et al, *J Neuroscience* (1995)

Cyclin G mRNA



Morita N, et al, *J Neuroscience* (1996)

1997年2月 旭川へ 旭川医科大学 解剖学第一 教授就任 38歳



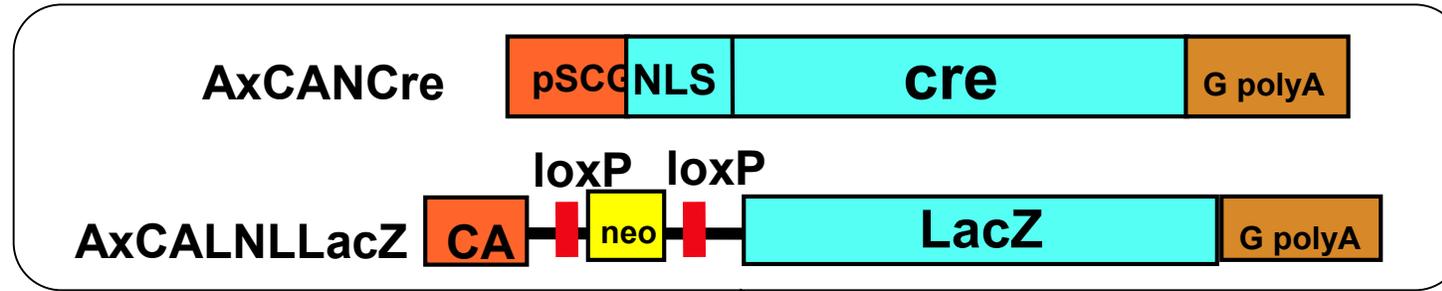
遺伝子導入時代の幕開け

Transfer genes specifically into motor neurons



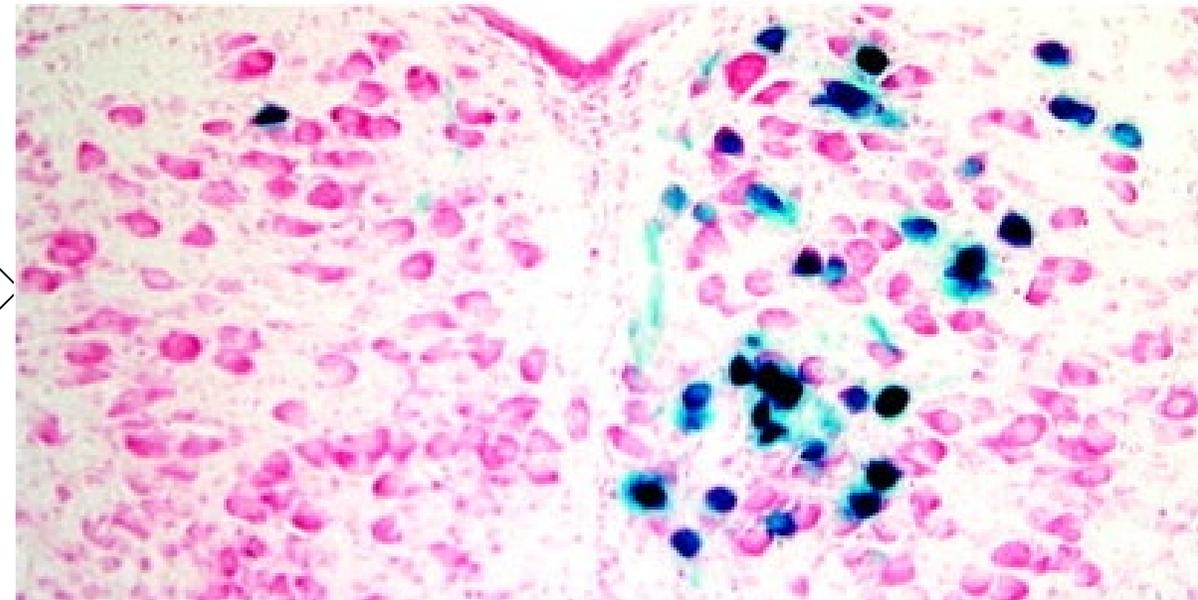
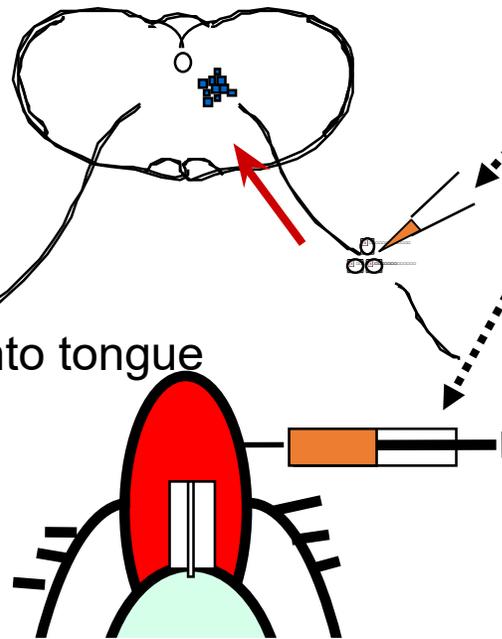
近影@Braunschweig

<https://www.tu-braunschweig.de/zoology/forschung/cellularmolekulareneurobiologie/person/en/kazuhiko-namikawa-1>
2024/3/18



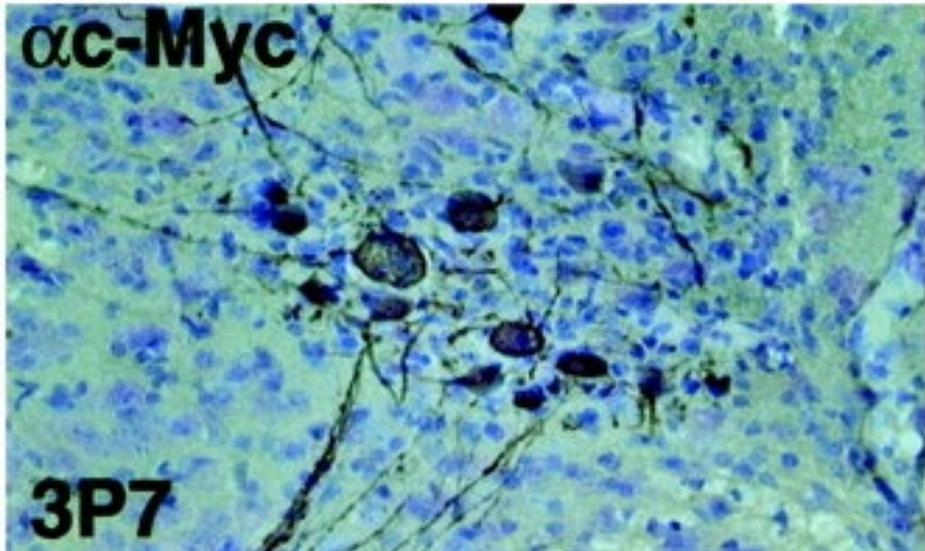
Injection at nerve injured site

Injection into tongue

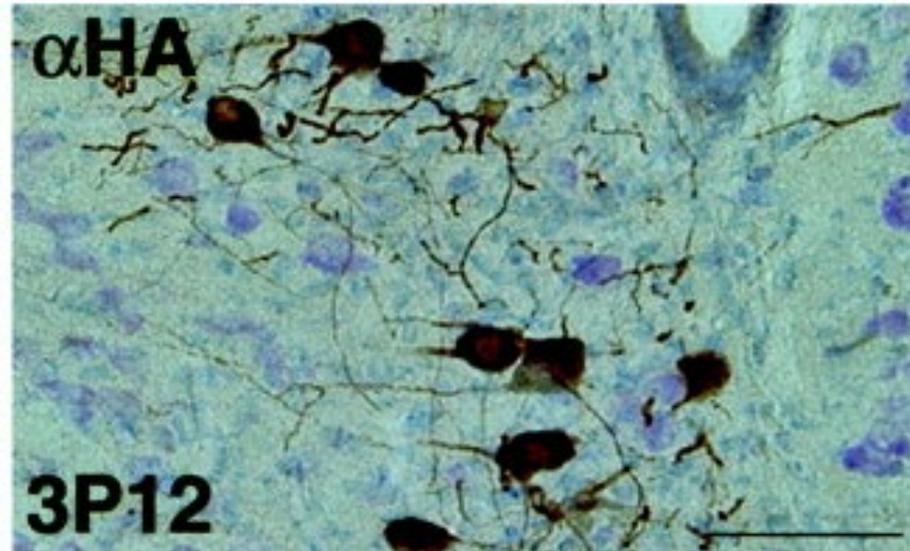


MEK/ERK ではなく Aktシグナルが運動ニューロンをレスキューできる

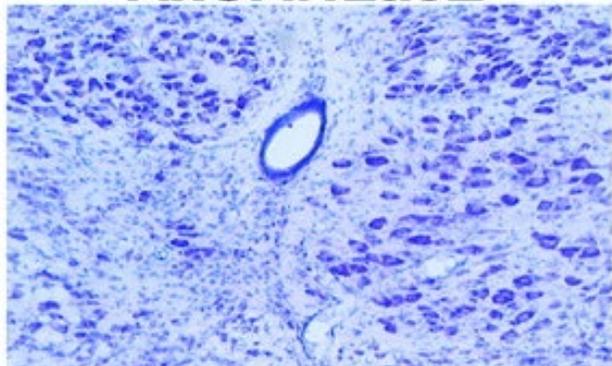
AxCAda-MEK



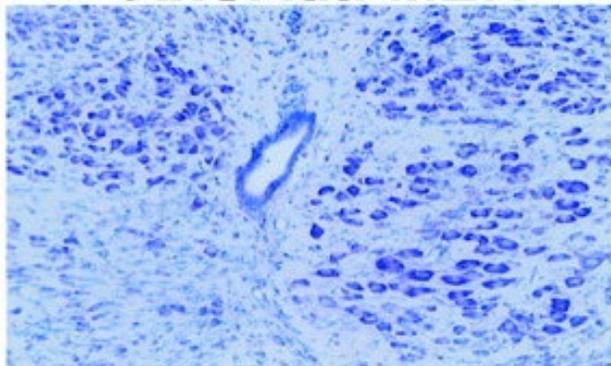
**AxCALNLmyr-Akt
/AxCANCre**



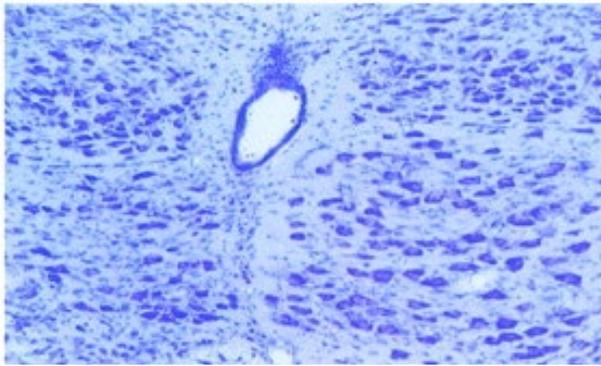
AxCANLacZ



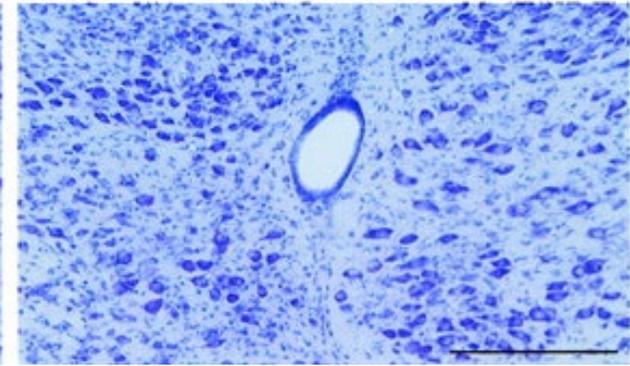
AxCAda-MEK



**AxCALNLmyr-Akt
/AxCANCre**



**AxCALNLBcl-2
/AxCANCre**

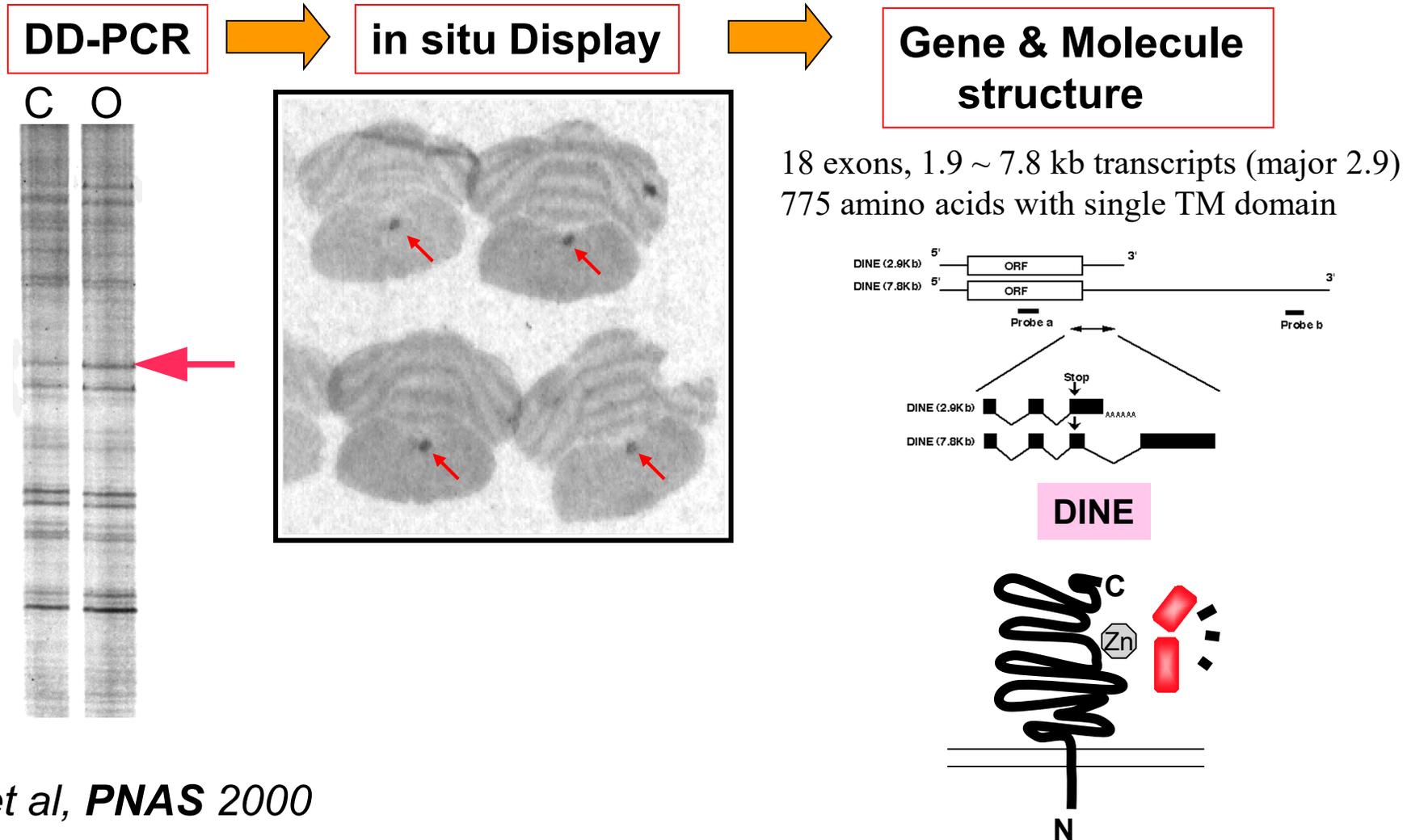


Osaka City University Graduate School of Medicine



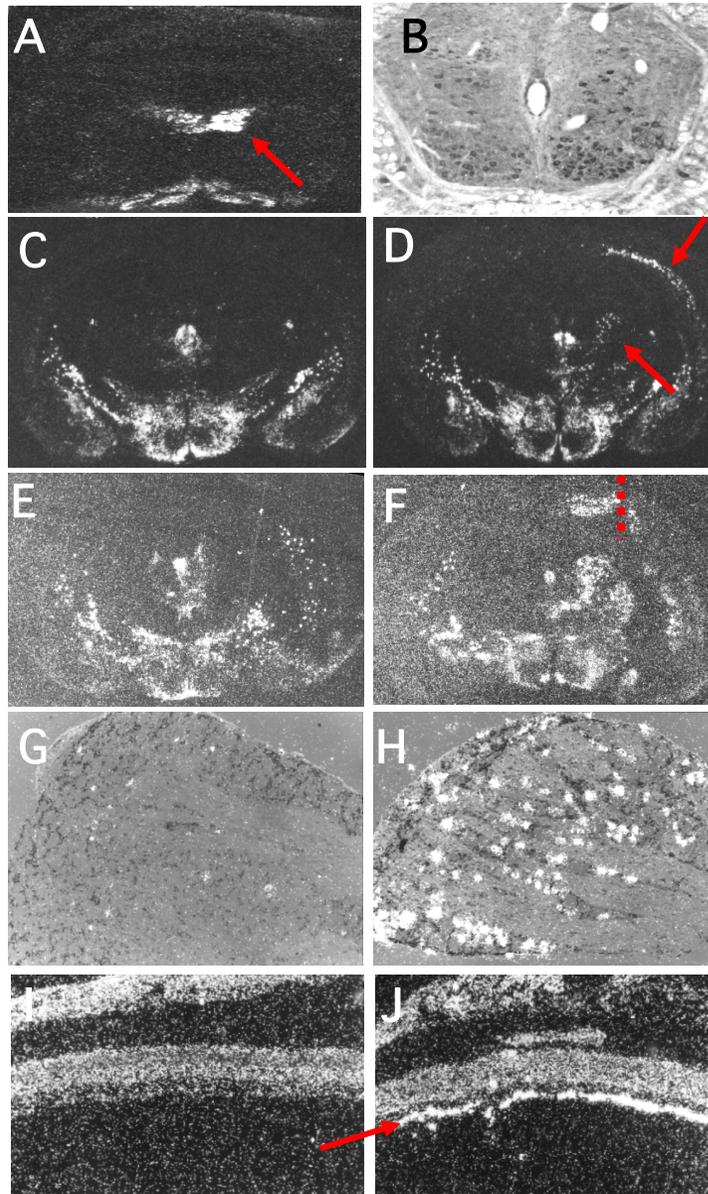
DD-PCR法による分子探索で得られた遺伝子群 (その3)

Identification of Damage Induced Neuronal Endopeptidase (DINE/ECEL1) by using differential display



Damage Induced Neuronal Endopeptidase (DINE) / ECEL1

神経障害で神経細胞特異的に発現する



Motor nerve injury

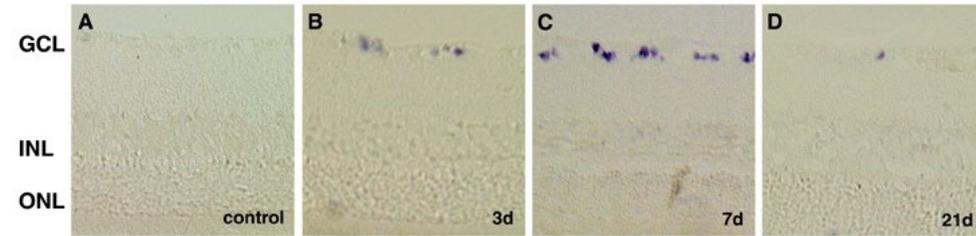
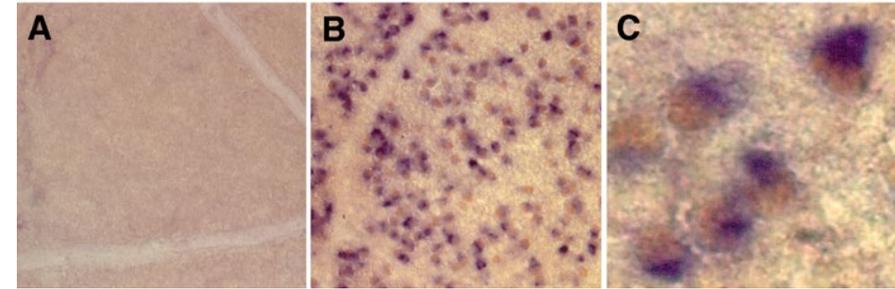
Ischemic damage

traumatic injury

Sensory nerve Injury (DRG)

Optic nerve injury

Optic nerve injury (Flat-mount)



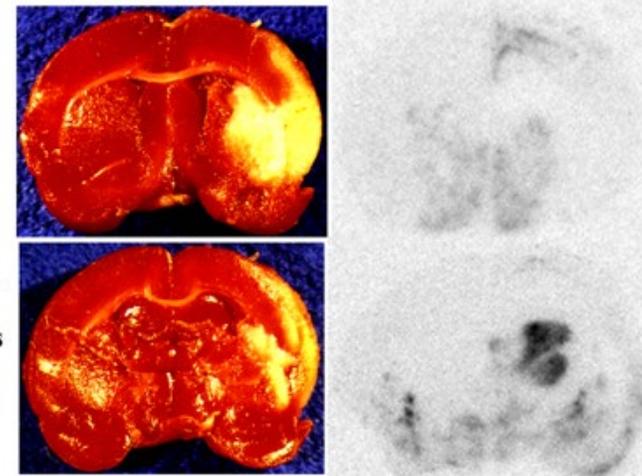
Ischemic injury (MCAO)

MCAO 5 d

TTC | DINE

caudate putamen

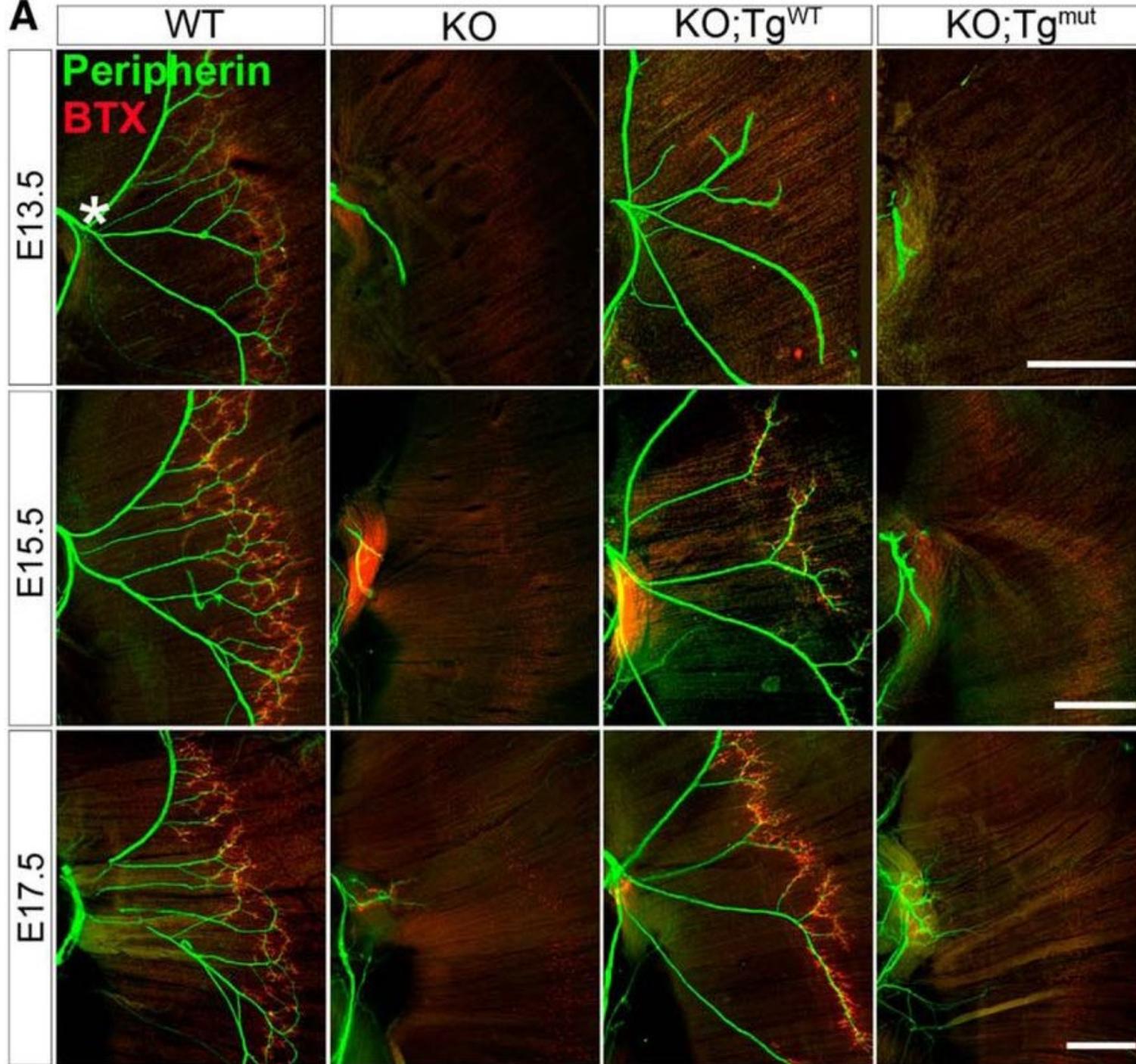
anterior hippocampus



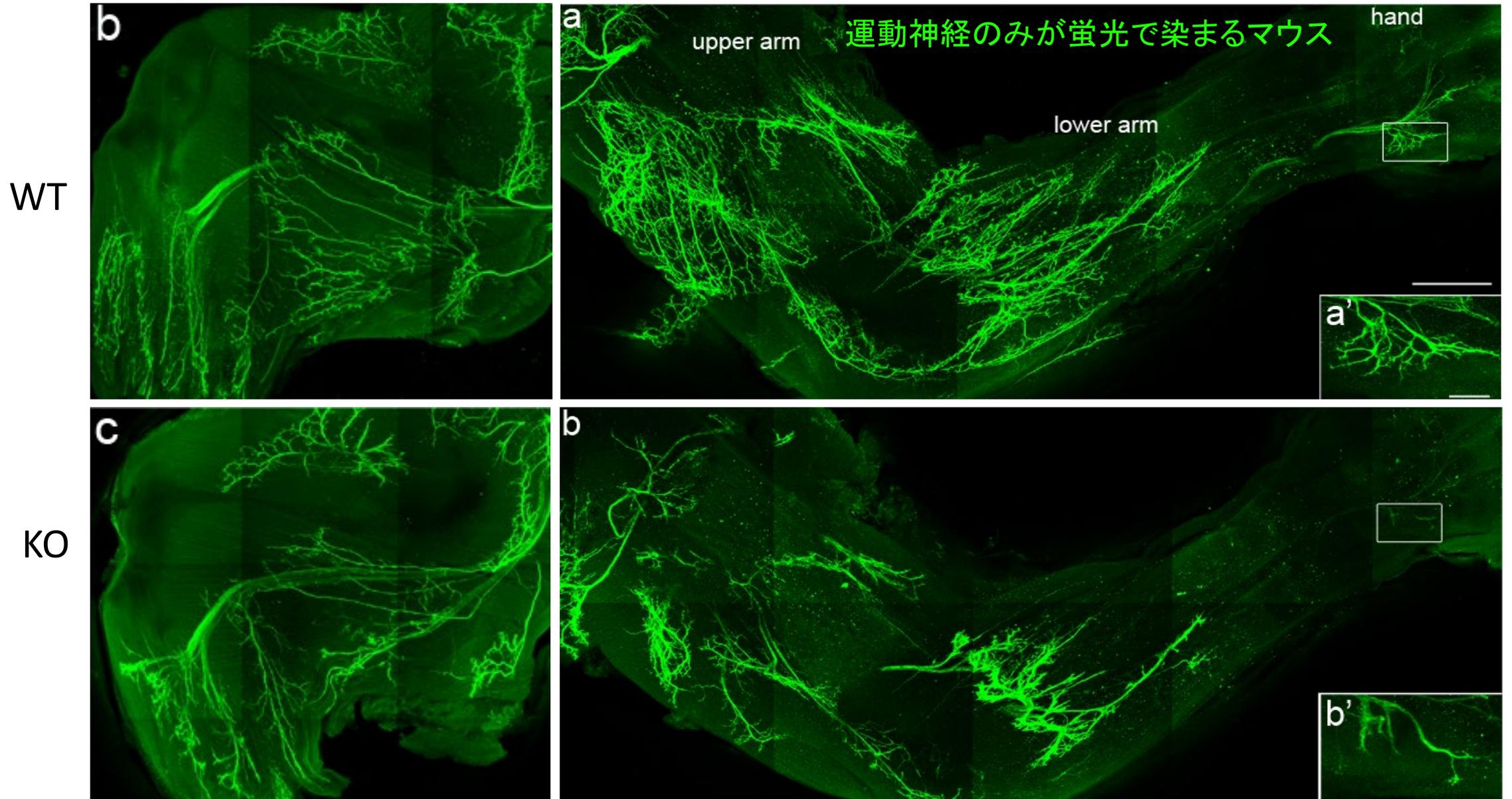
DINEのメタロプロテアーゼとしての活性がNMJ形成には不可欠である

DINEの酵素活性部位に変異を入れたTgとの交配ではレスキューできない。

Matsumoto S, et al, *J Neurosci*, 2016

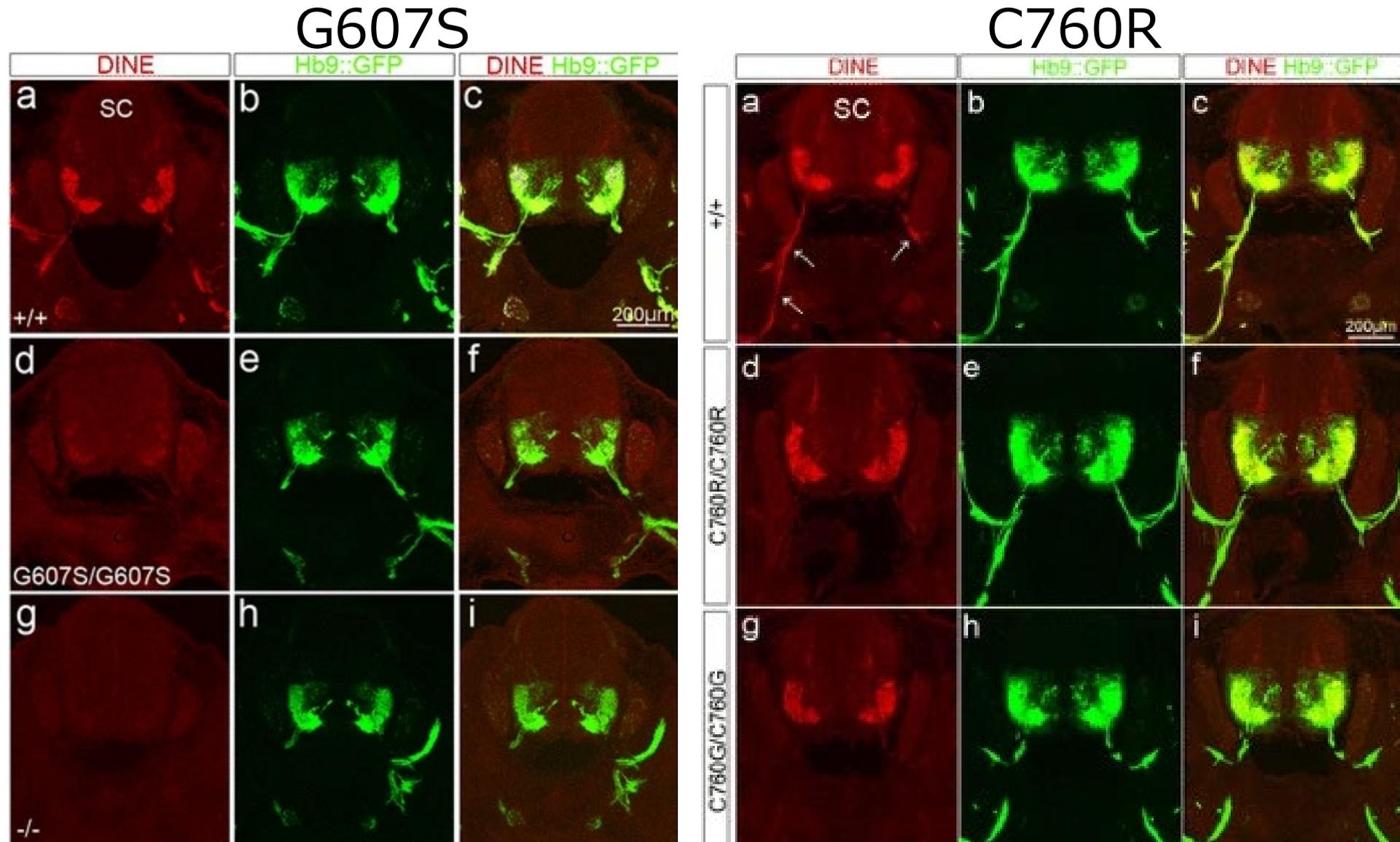


DINEノックアウトマウスでは、運動神経の筋肉分岐に異常が見られる。
(神経原性の先天性関節拘縮症の原因遺伝子)



Nagata et al, *J Neurosci* 2010, *Acta Neuropathol* 2016, *Acta Neuropathol Commun* 2017

ヒト先天性関節拘縮症で見られる遺伝子変異ノックイン



DINEは軸索で機能する

Molecules involved in the nerve repair process

neuron-autonomous mechanisms

細胞毒性の低下

Suppression of Glutamate toxicity
(EAAT3, GLAST, GS)

Expression of Radical Scavengers
(SOD, GPx, Catalase)

Remodeling of Microtubule, Neurofilament
and actin filament
(SCG10, CRMP-2, Cofilin, Profilin,
GAP43, Rho, TC10, Rac)

Neuron injury

Neuron
protection

Axon
regeneration

Functional repair

Redox regulation
(TRX, TRX-Red, GSH-Red)

Expression of receptors for trophic factors and
cytokines and intracellular signaling molecules
for survival and axon regeneration
(TrkB, LIFR, GFR α 1, PI3K, Akt, ERK)

Remodeling of membrane
character by changing
lipid composition
(SCD1, ABCA1, LDLR)

Expression of logistics
for axonal transport
(Kinesin, Dynein)

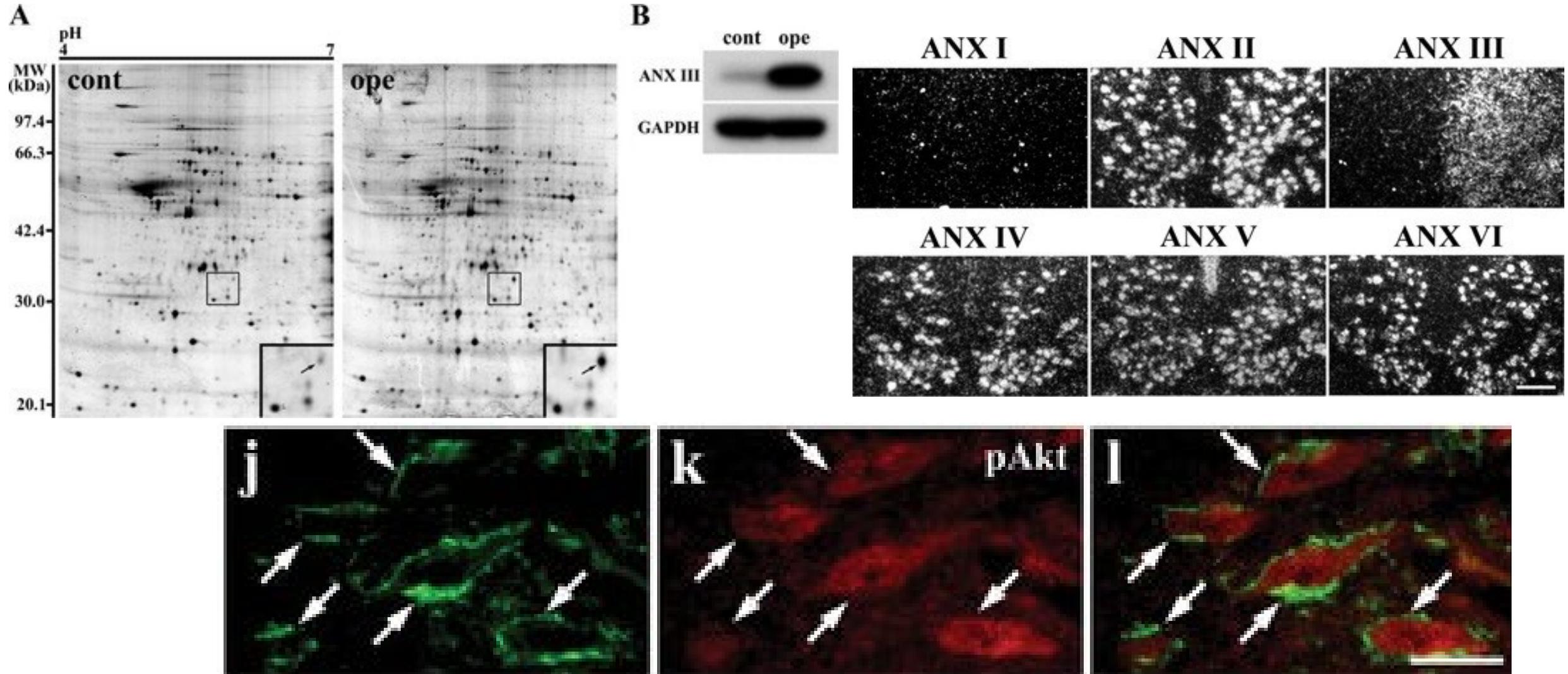
栄養因子シグナル
の活性化

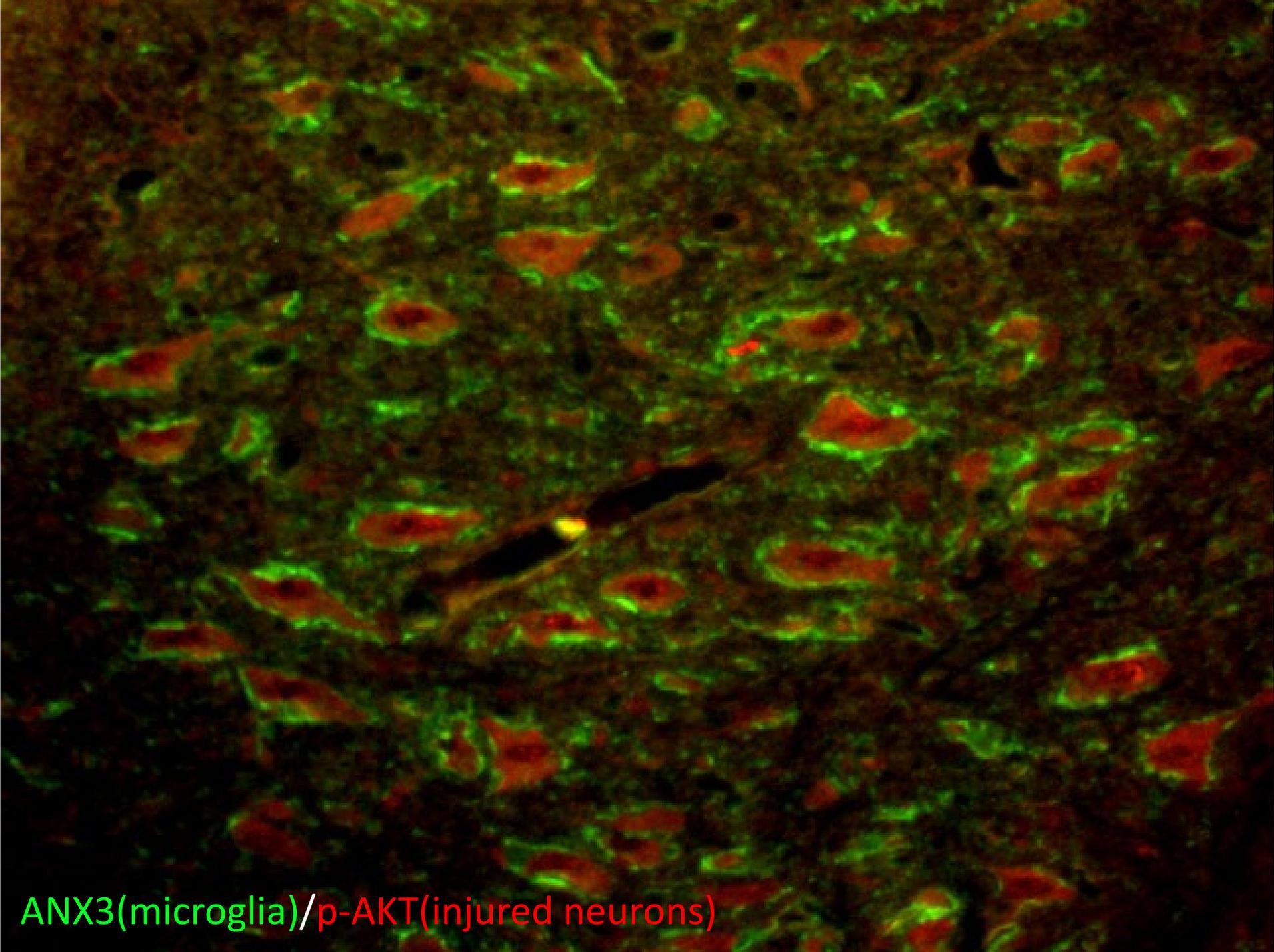
軸索再生の活性化

舌下神経核を用いた 2次元電気泳動によるタンパク質検索

Annexin III implicated in the microglial response to motor nerve injury

Konishi H, Namikawa K, Kiyama H, *Glia* (2006)





ANX3(microglia)/p-AKT(injured neurons)

GPCR gene screening using nerve injured hypoglossal nuclei.

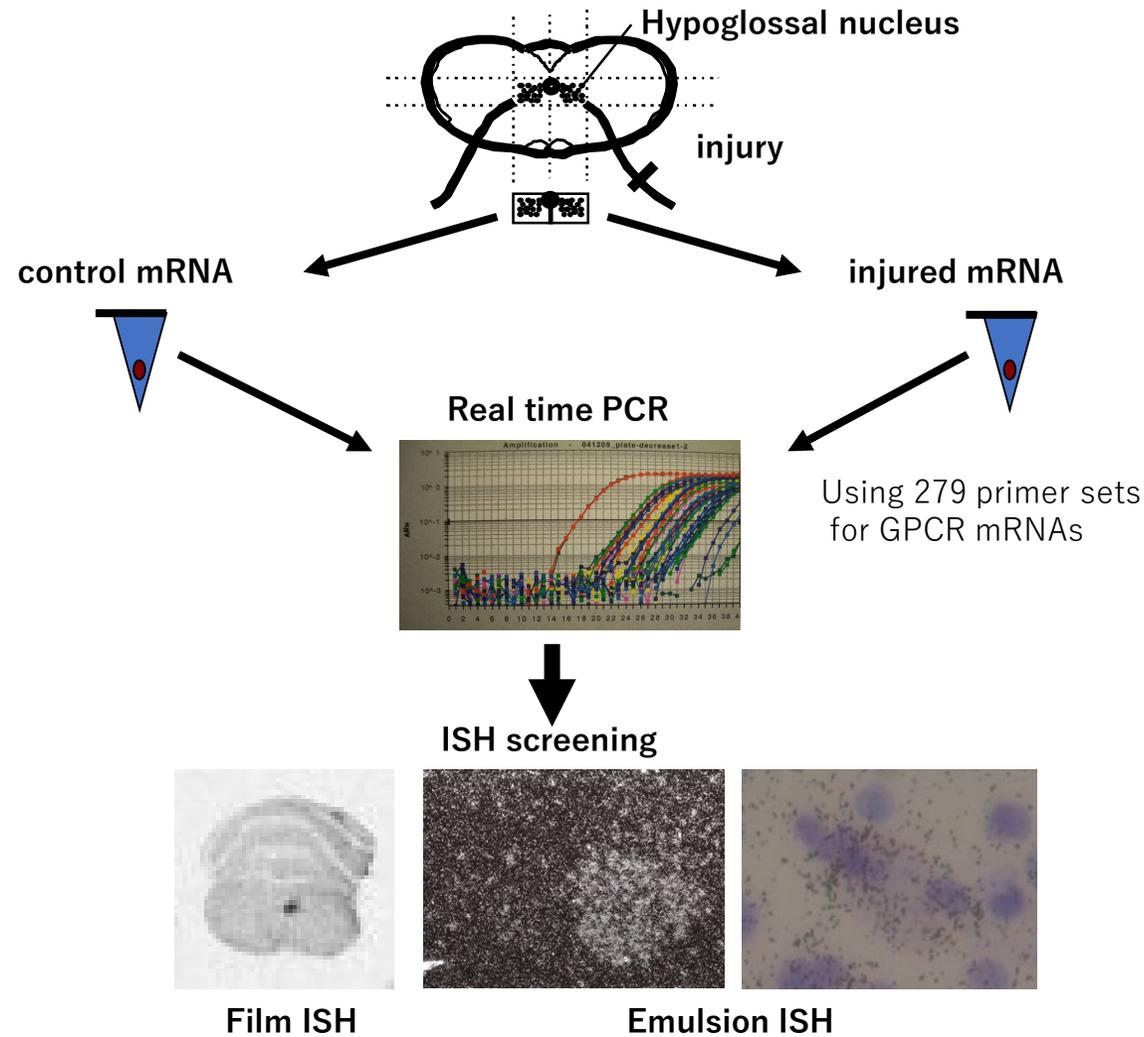


Table 1 GPCR genes that were increased more than 2-fold after hypoglossal axotomy

Gene name	Accession No.	Ligand	Expression level of injured side (Fold induction)	
			relative to control	relative to GAPDH
GPR84	(Q8CIM5)	Orphan	47.16	0.0013
GPR109	(Q9EP66)	Nicotinic acid	25.23	0.00019
F2RL1	(P55086)	Trypsin, Trypsin-like enzyme	25.07	0.00049
P2RY13	(Q9BE53)	ADP	19.44	0.000046
GHRHR	(P32082)	GRF	17.08	0.0000059
MC1R	(Q01727)	MSH(α , β , γ), ACTH	9.59	0.00011
P2RY6	(Q9ERK9)	UTP, ADP, ATP	9.53	0.00093
CCR5	(P51682)	MIP-1 α , β , RANTES, Ccl8	8.63	0.0021
ADORA3	(Q61618)	Adenosine	8.15	0.00064
CX3CR1	(Q9Z0D9)	Fractalkine	6.88	0.00407
BDKRB2	(P32299)	Bradykinin	6.48	0.00037
P2RY12	(Q9CPV9)	ATP, ADP	4.83	0.019
CNR2	(P47936)	Cannabinoid, 2-arachidonoyl glycerol, Anandamide	4.44	0.00012
C5AR1	(P30993)	Anaphylatoxin C5a	4.40	0.00067
VIPR1	(P97751)	VIP	4.39	0.000011
EMR1	(Q61549)	Orphan	4.32	0.0023
GPR34	(Q9CTM7)	Orphan	4.10	0.0077
SSTR1	(P30873)	Somatostatin	4.06	0.00039
HTR2B	(Q9QWS2)	Serotonin	3.78	0.00011
PTAFR	(Q62035)	Platelet activating factor	3.58	0.000068
GPR65	(Q61038)	Glycosphingolipid psychosine	3.41	0.00020
EDG5	(P52592)	S1P	3.27	0.0010
CASR	(Q9QY96)	Calium ions	3.27	0.0000049
CMKLR1	(P97468)	Orphan	3.16	0.00062
GPR35	(Q8CB97)	Orphan	3.14	0.00011
FPRL1	(O08790)	Lipoxin A4	2.58	0.000025
PTGER3	(P30557)	Prostaglandin E2	2.44	0.00023
TAAR1	(Q923Y8)	beta-phenylethylamine, p-tyramine	2.33	0.000048
MC4R	(P56450)	MSH(α , β , γ), ACTH	2.00	0.0082

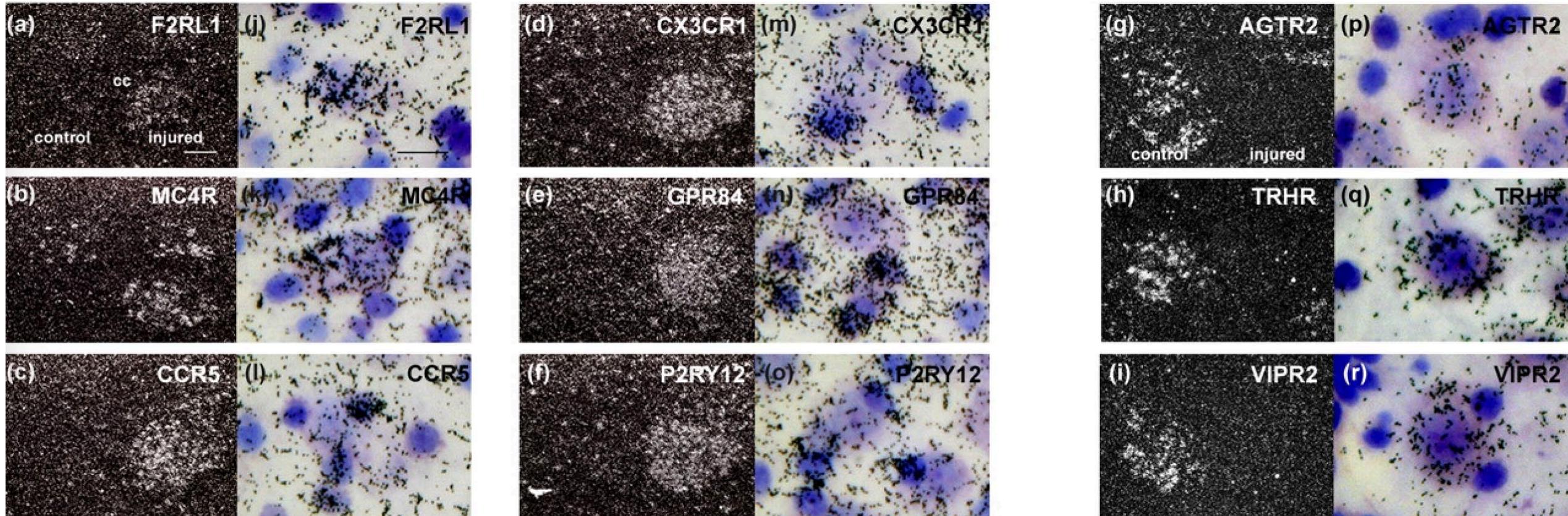
Many of GPCRs are expressed by microglia.

CCR5, CX₃CR1, GPR34, GPR84, GPR109, P2Y13, P2Y12, P2Y7, etc

Gamo et al, J Neurosci (2008)

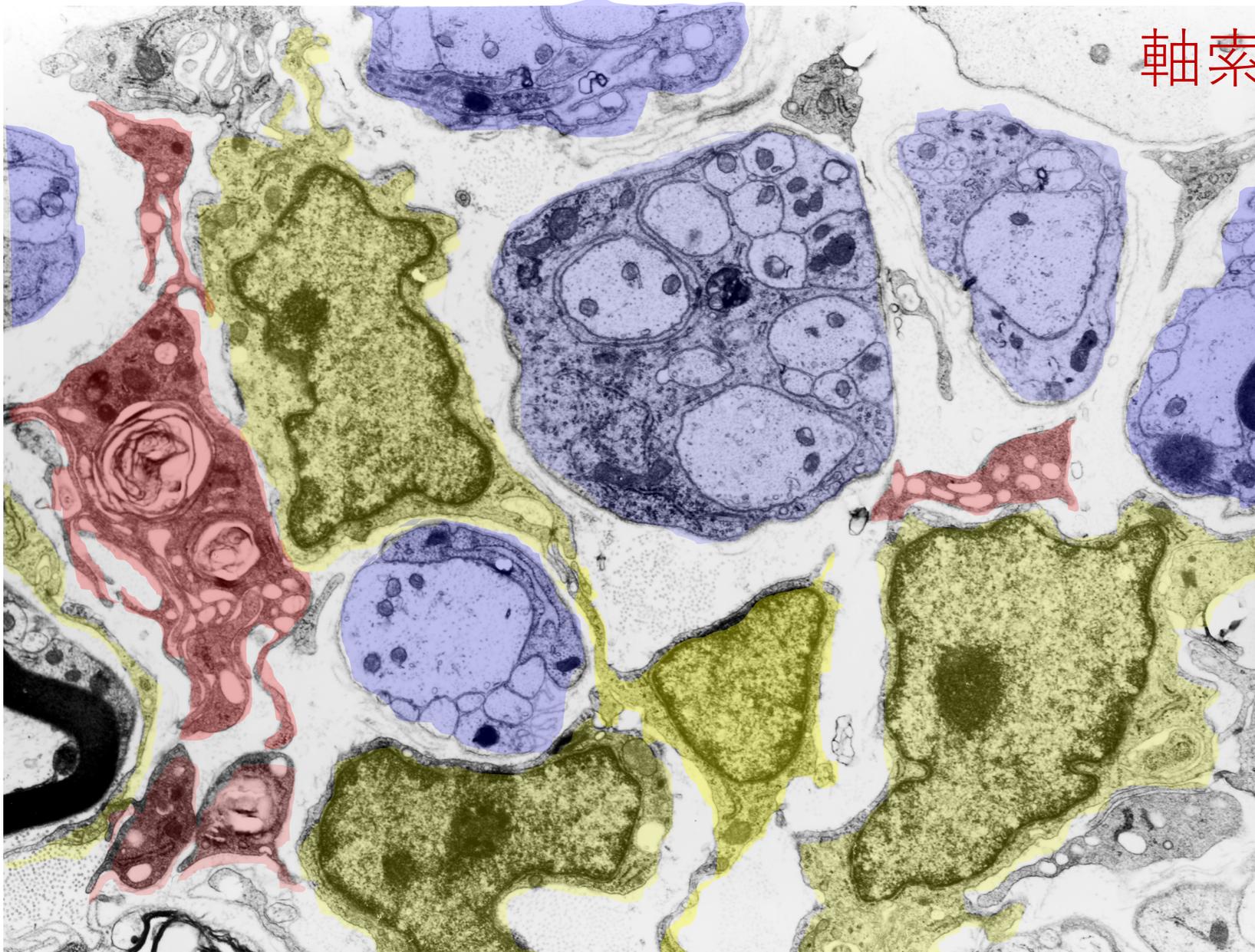
舌下神経核を用いたGPCRスクリーニング

G-Protein-Coupled Receptor Screen Reveals a Role for Chemokine Receptor CCR5 in Suppressing Microglial Neurotoxicity, Gamo K, Kiryu-Seo S, Konishi S, ..., and Kiyama H, *J Neuroscience* (2008)



舌下神経核を用いたGPCR探索では多くのミクログリアで発現する分子が得られ、その後の神経再生におけるグリア神経細胞間インターアクションの研究にとって有用な研究となった。

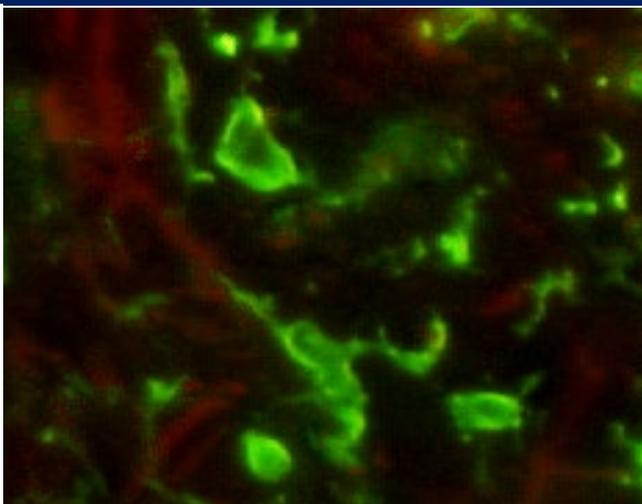
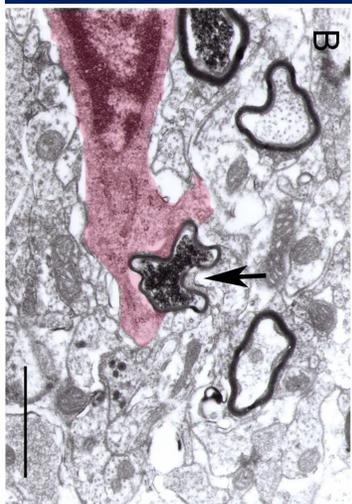
Distal region of injured hypoglossal nerve 7 days after nerve injury
(Schwann, macrophage, fibroblast and regenerating axons are at work)



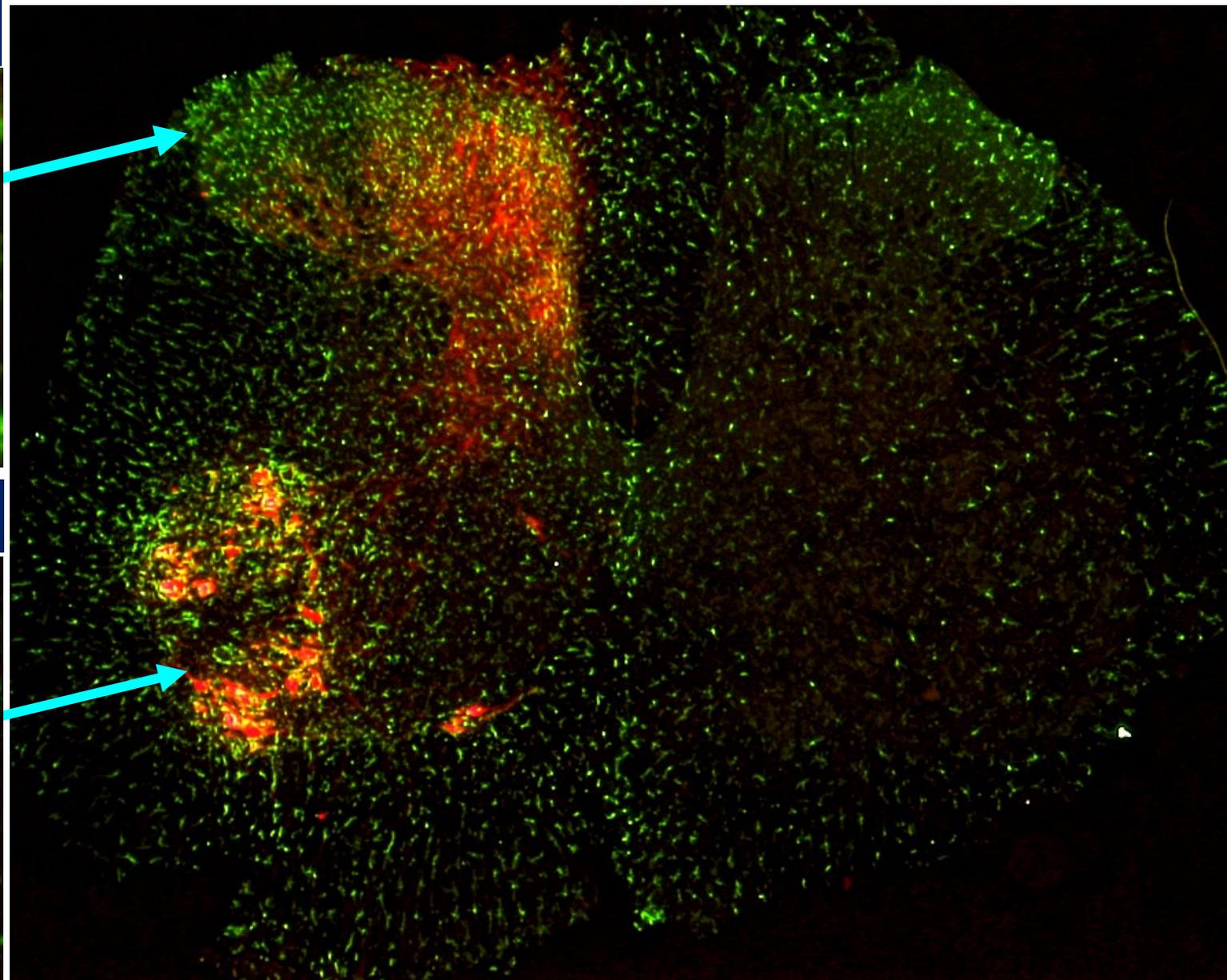
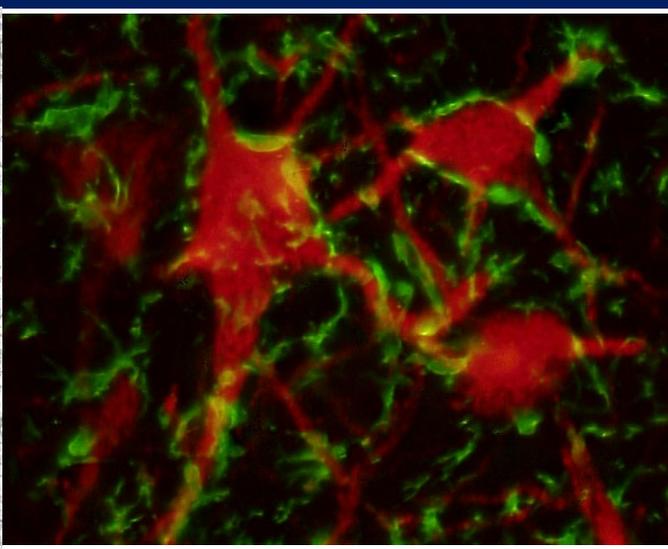
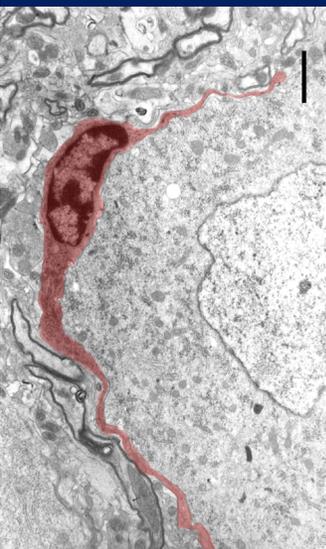
軸索再生の最先端

Activated Microglia function in different manner

Microglial adhesion to axon

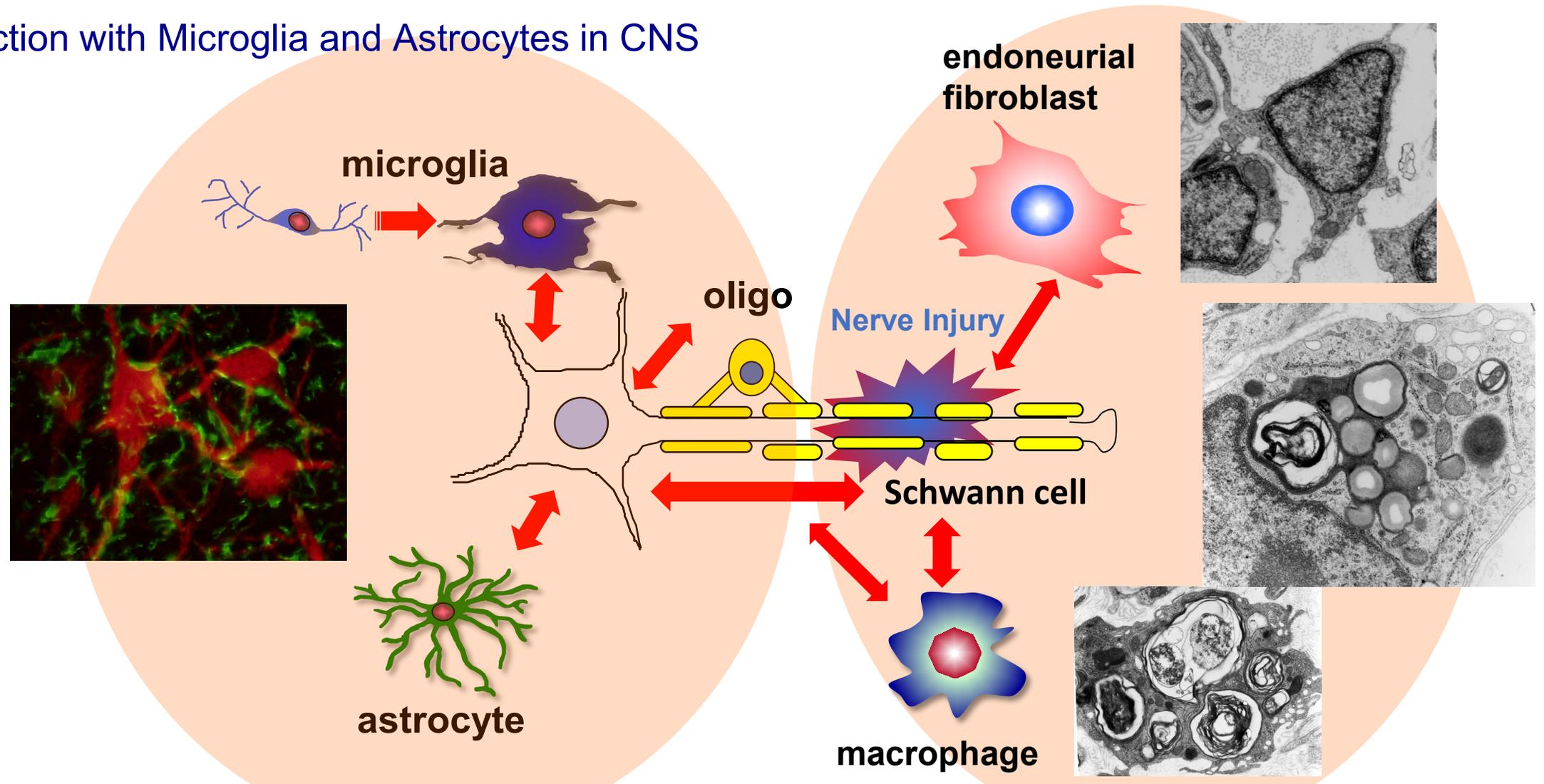


Microglial adhesion to neuron



損傷神経の生存と軸索再生には神経自律的・非自律的反応の両者が必要

Interaction with Microglia and Astrocytes in CNS



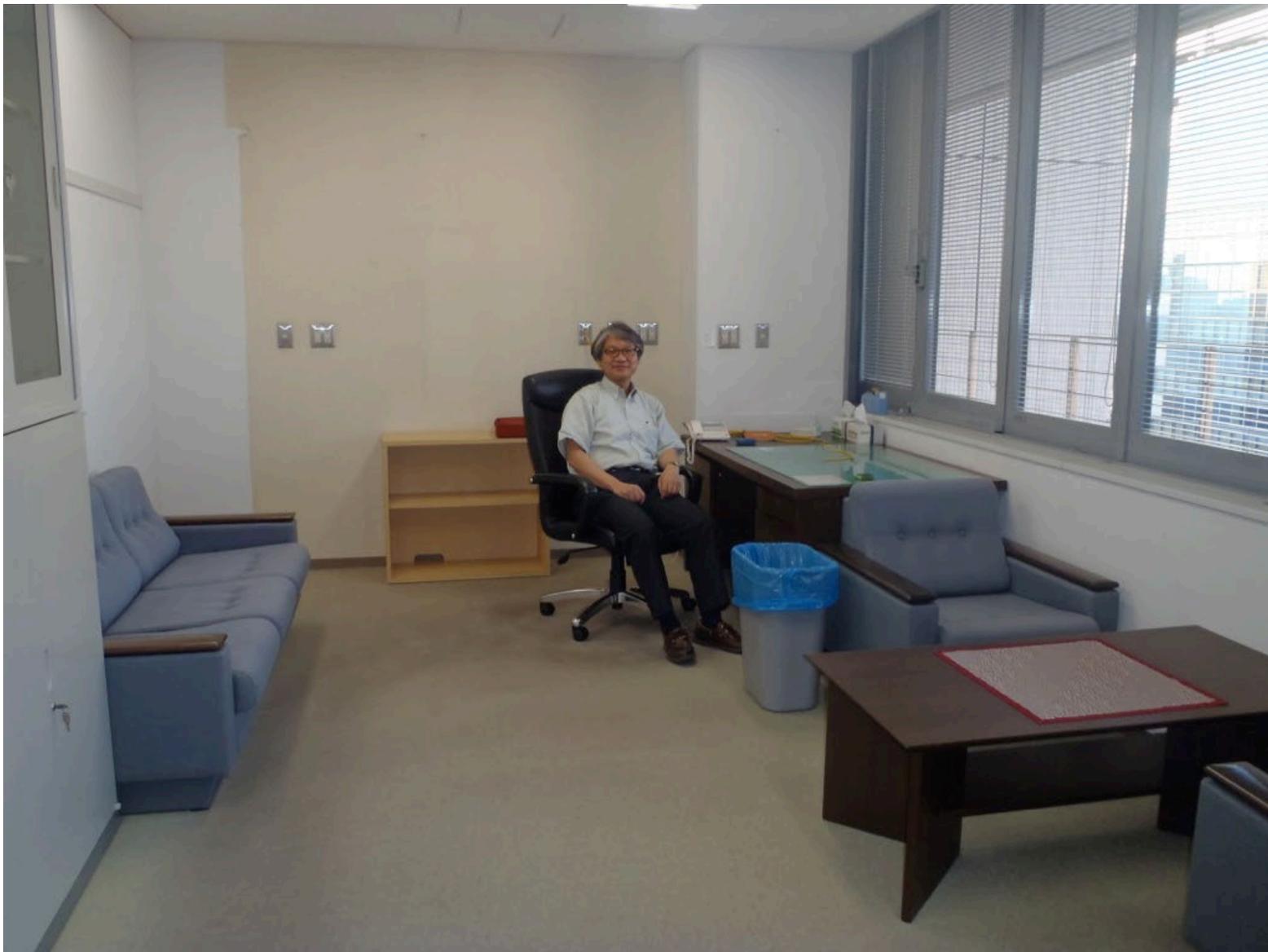
Interaction with Schwann cell, macrophage and fibroblast in periphery



2011年3月大阪市大退任(引越し)

大阪市大医学部阿倍野学舎12Fの教授室にて (引越し)

2011年3月大阪市大退任(名誉教授)



2011年4月
名古屋大学 着任



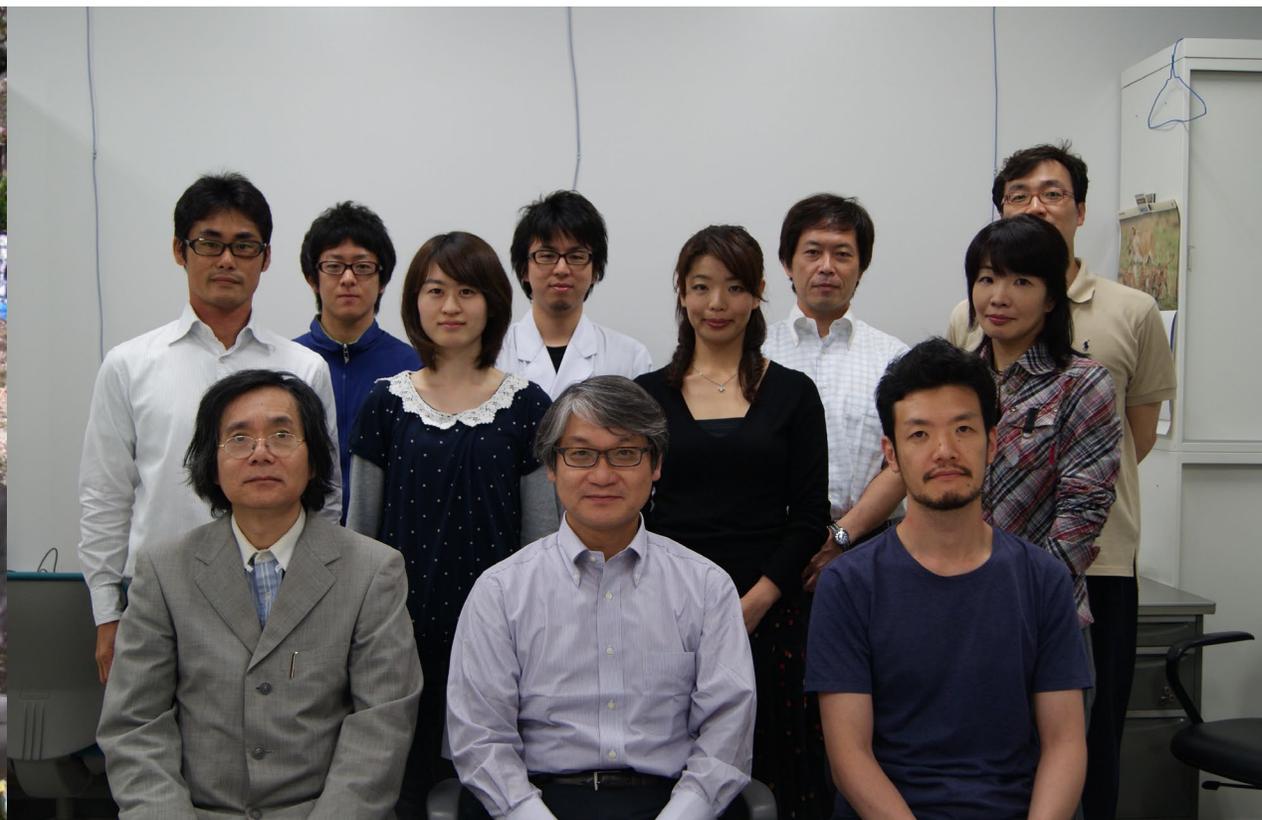


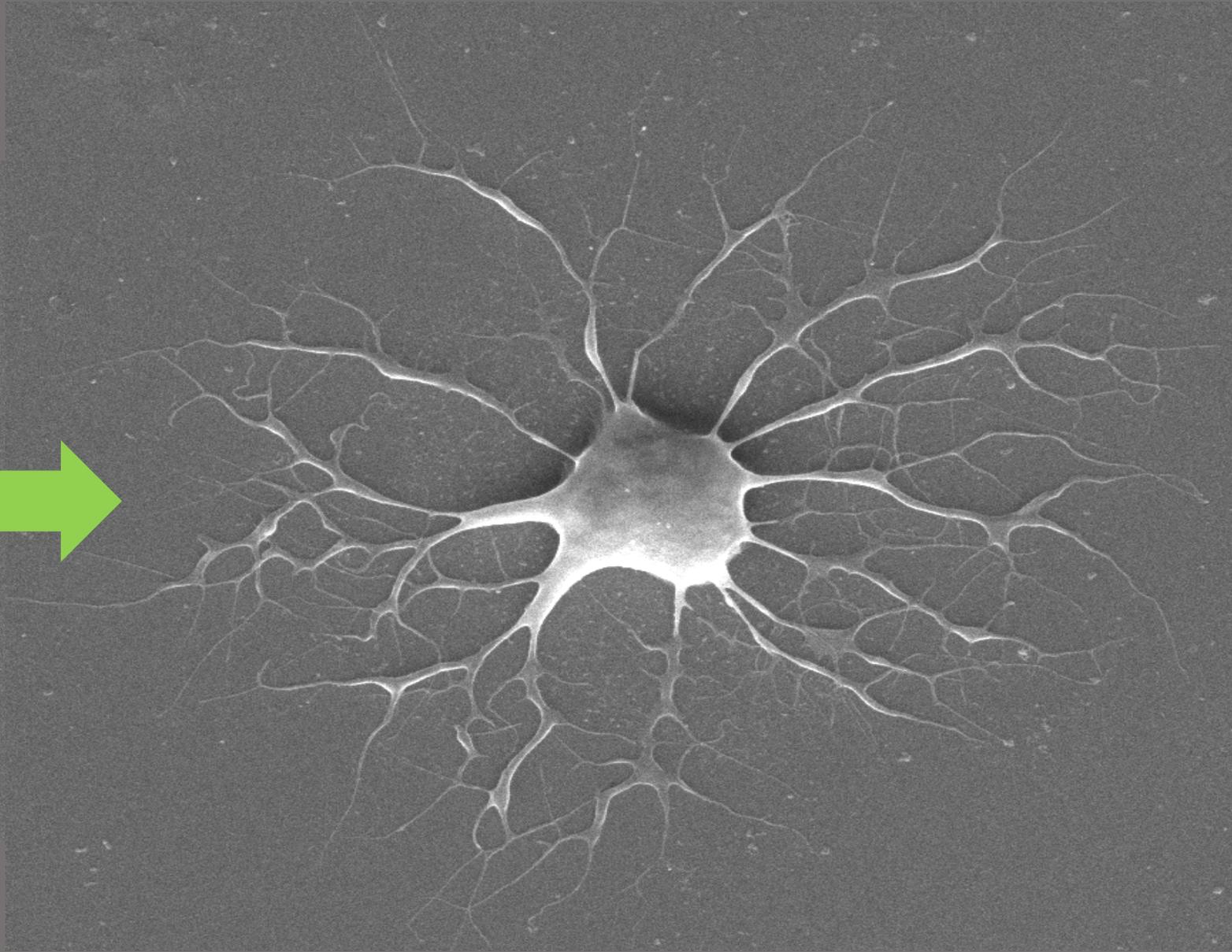
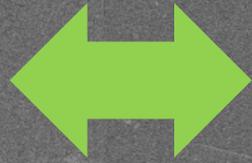
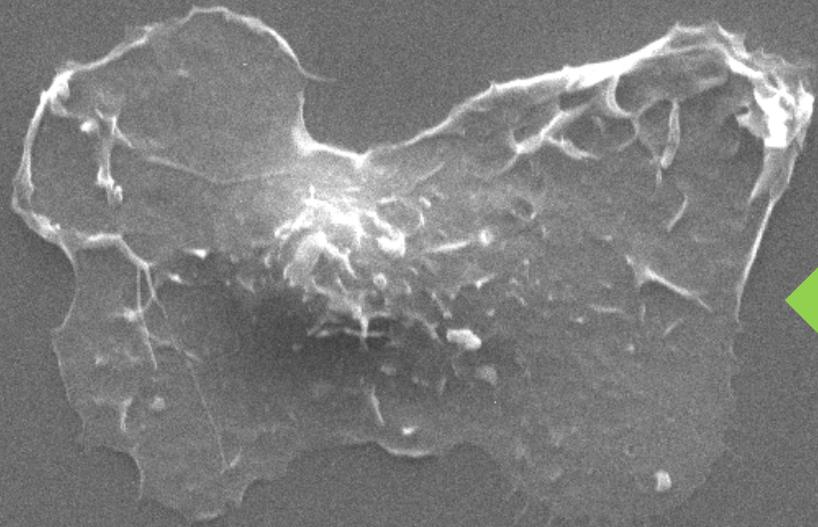
2011年4月1日名古屋大学着任

最初の仕事 お花見（鶴舞公園）



2011年6月発足時のメンバー



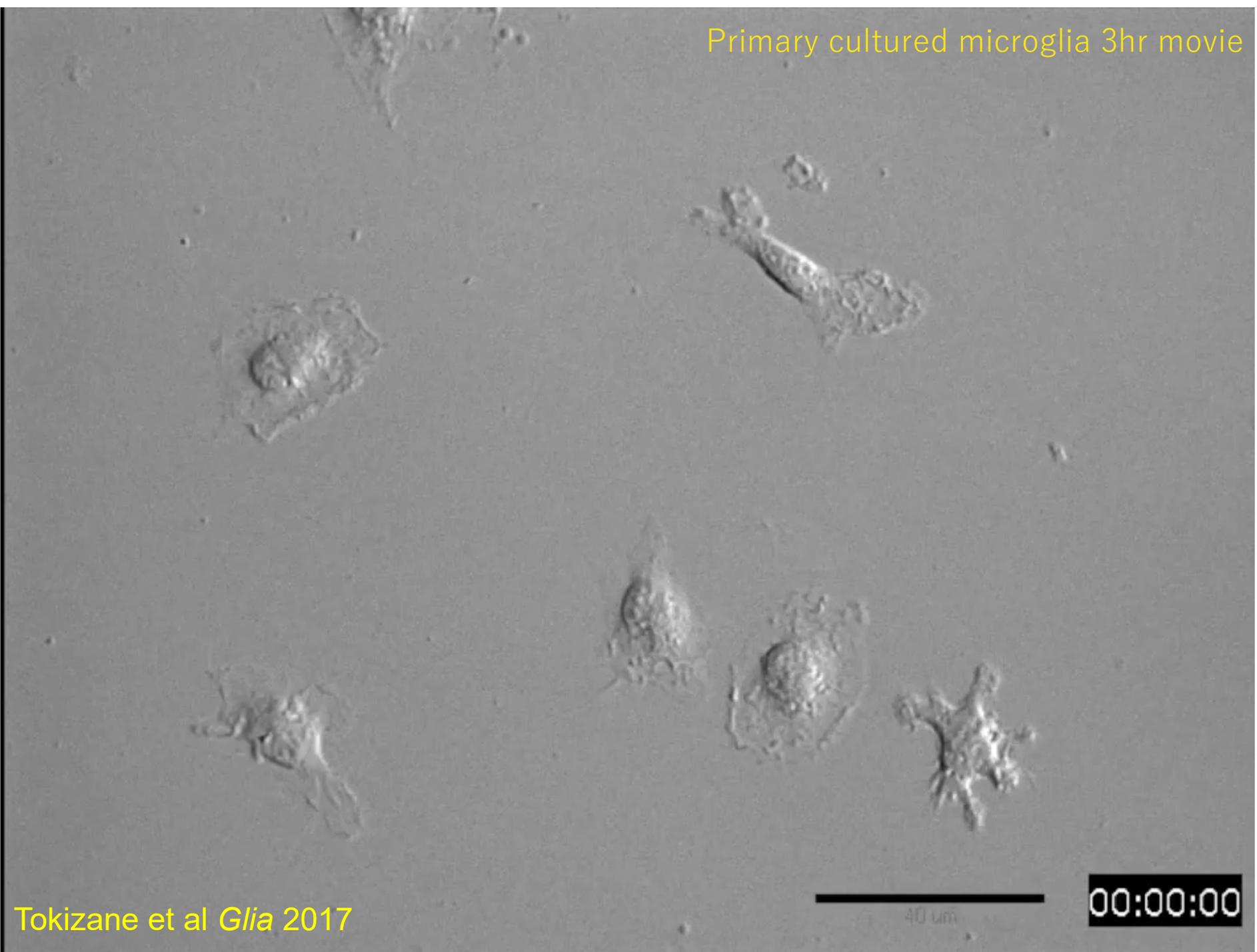


Primary cultured microglia 3hr movie

Tokizane et al *Glia* 2017

40 μ m

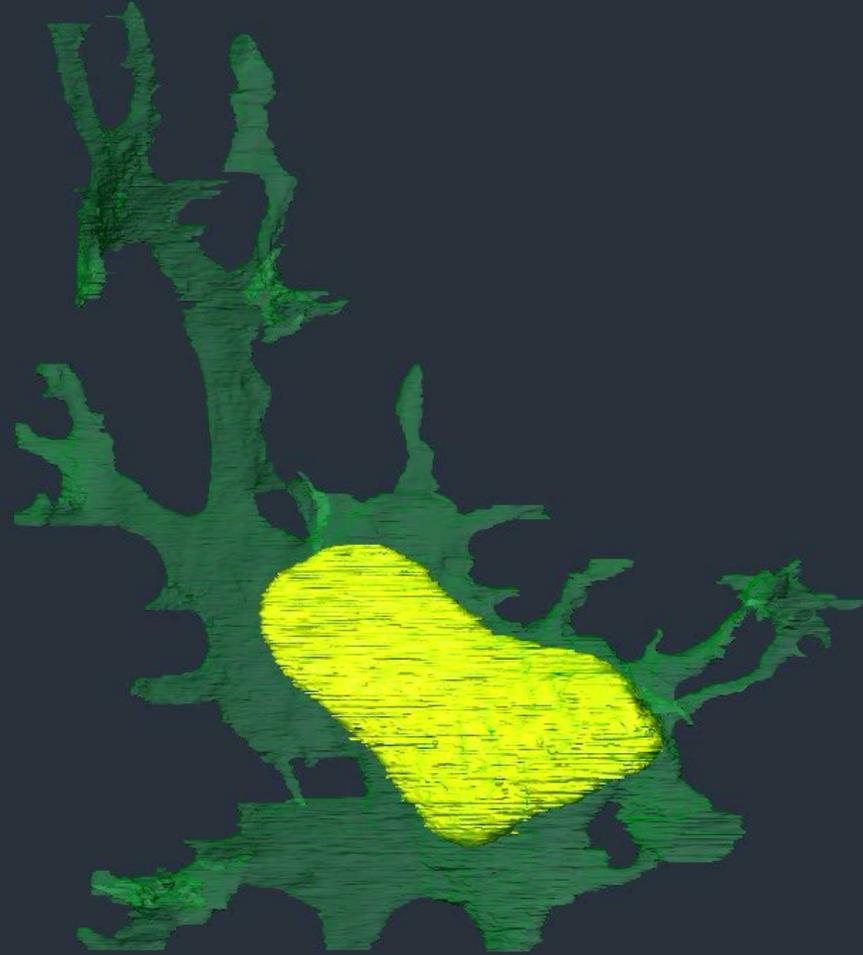
00:00:00



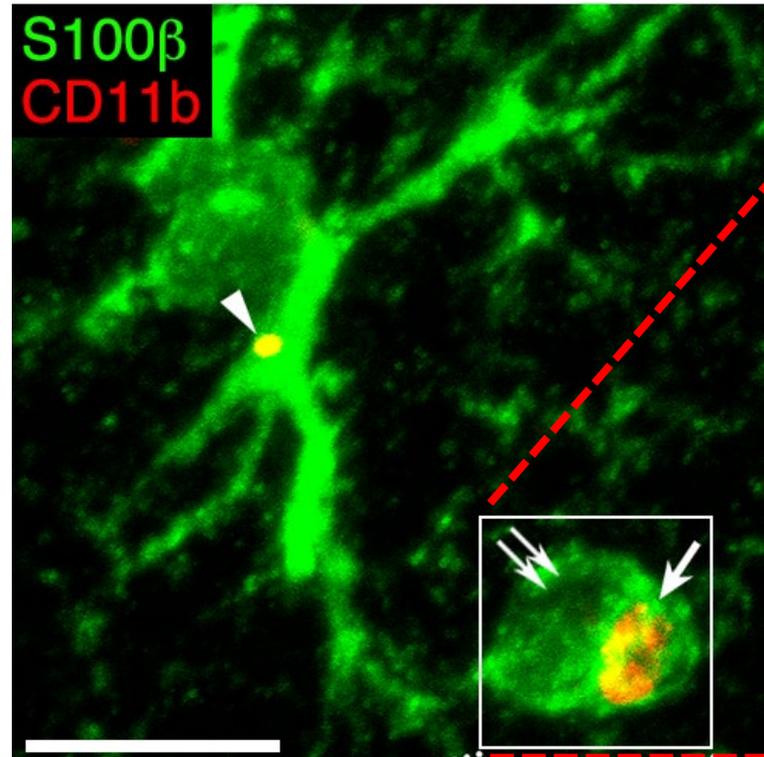
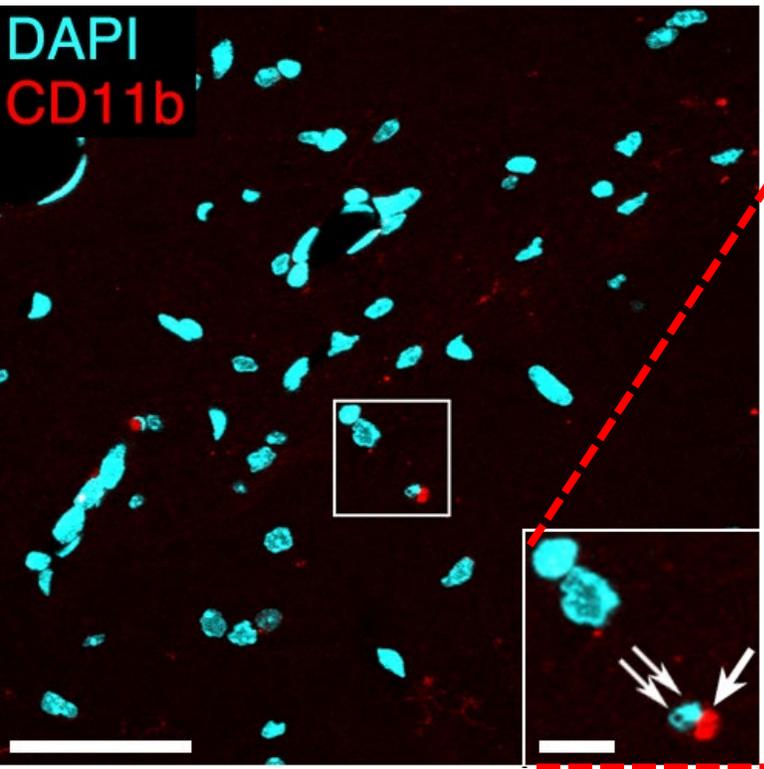
After forming processes the tips of processes are protruding and retracting
Tokizane et al *Glia* 2017



Microglia adhering to nerve injured
motor neurons (FIB/SEM analysis)

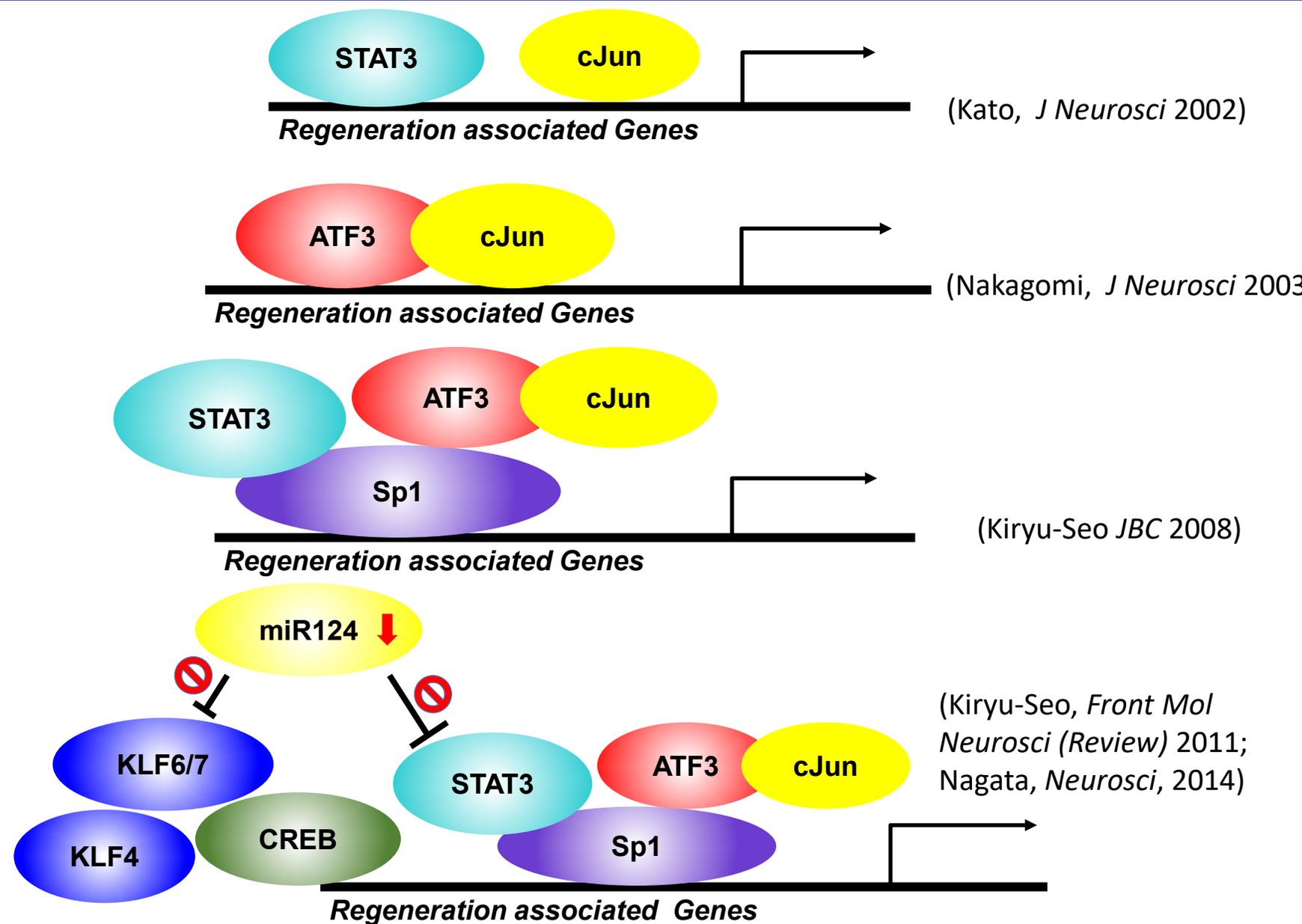
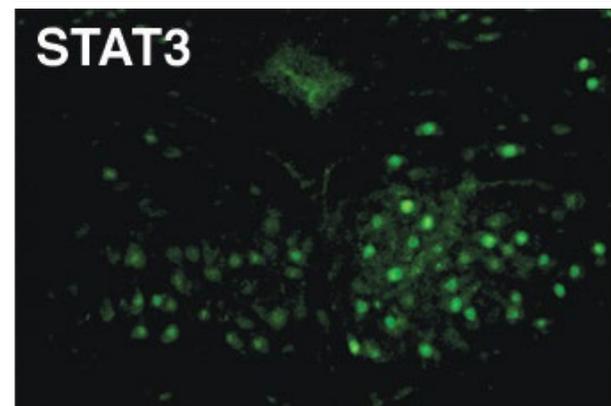
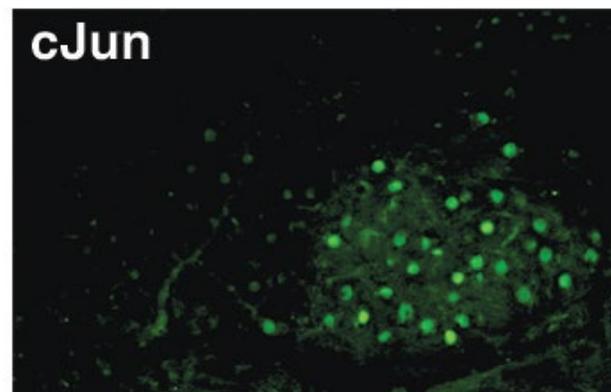
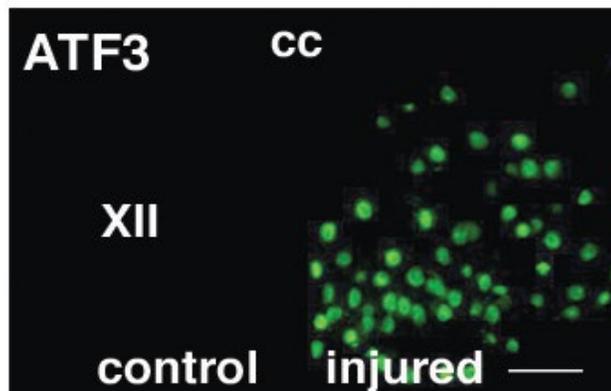


アストロサイトによるミクログリア残骸除去 (CLEM法による)



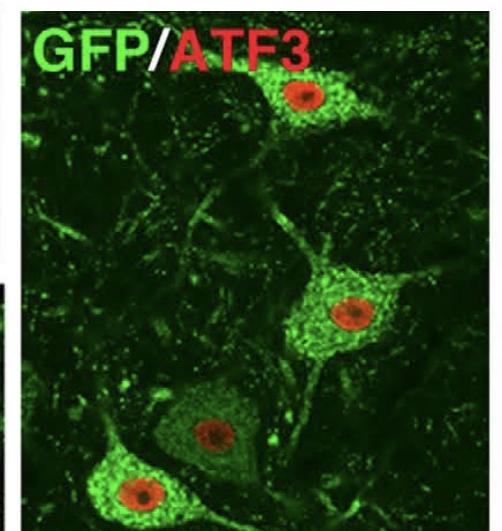
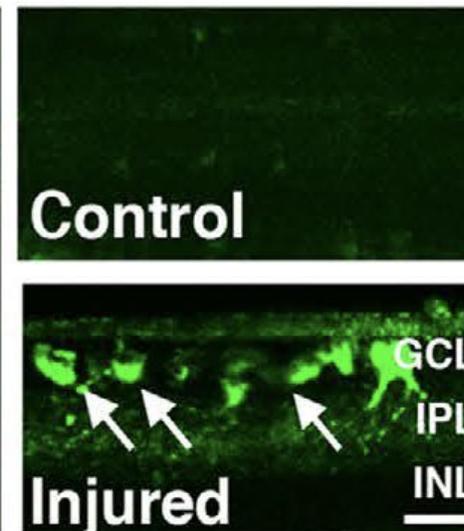
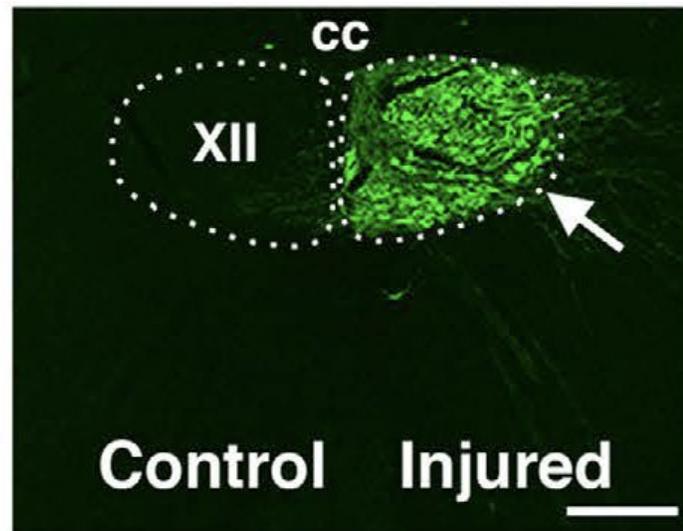
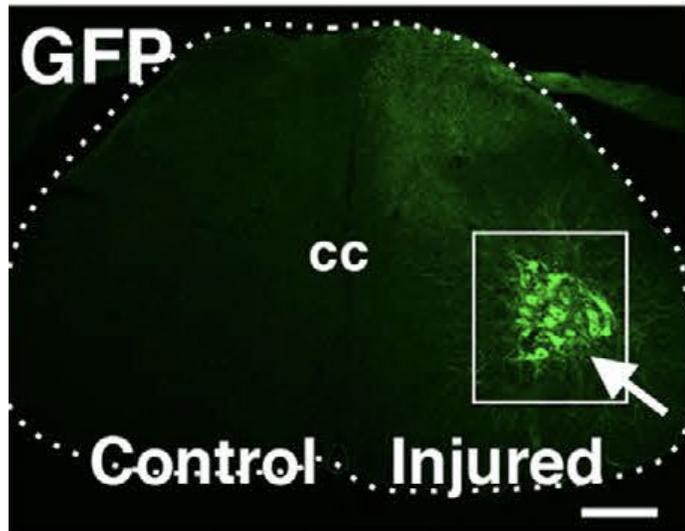
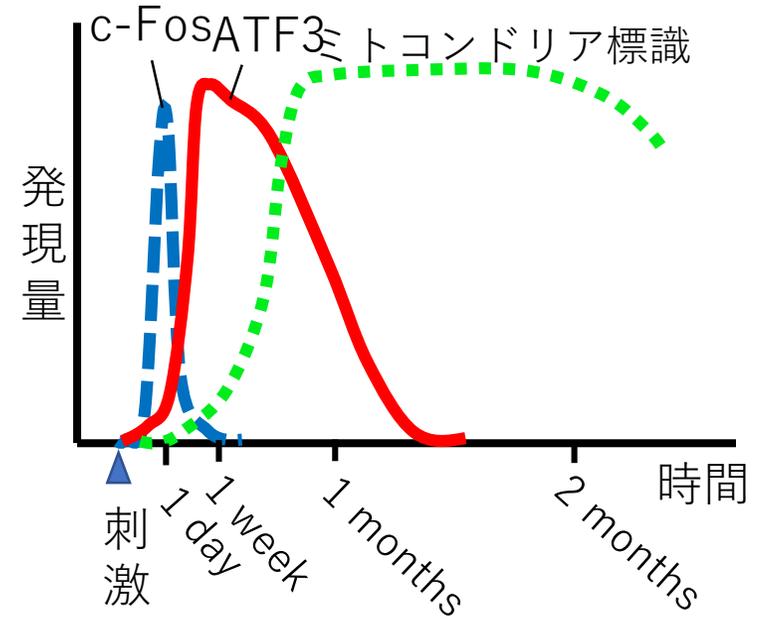
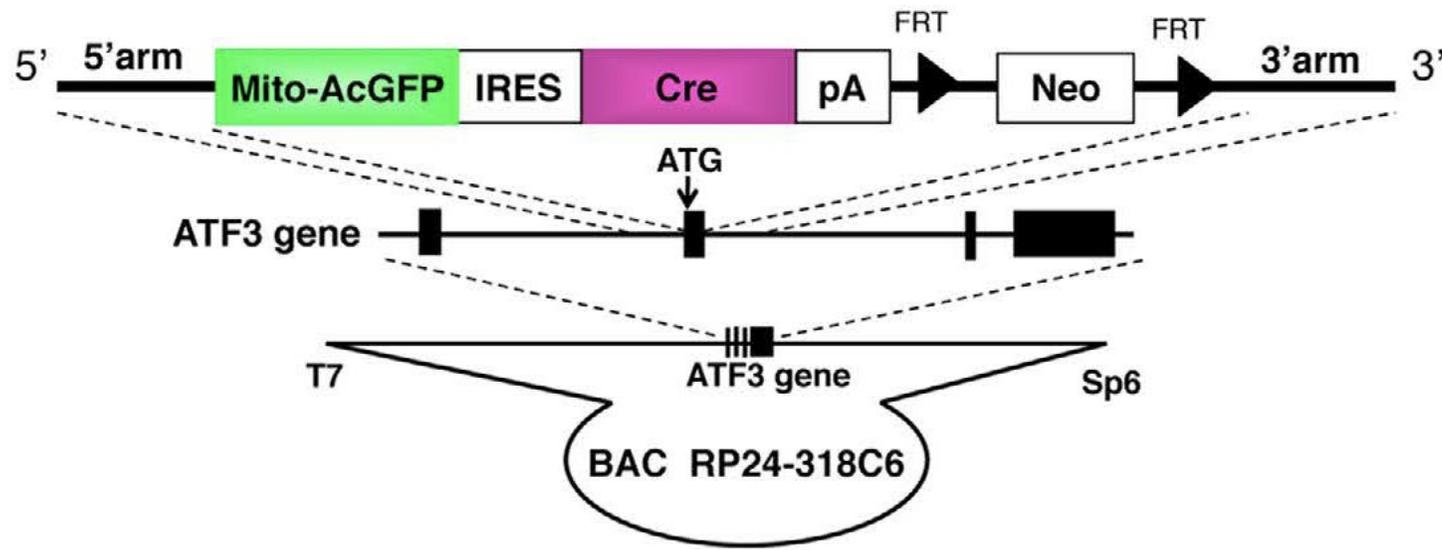
損傷修復のマスター遺伝子を求めて

Transcription factors and miRNA for the expression of regeneration associated genes

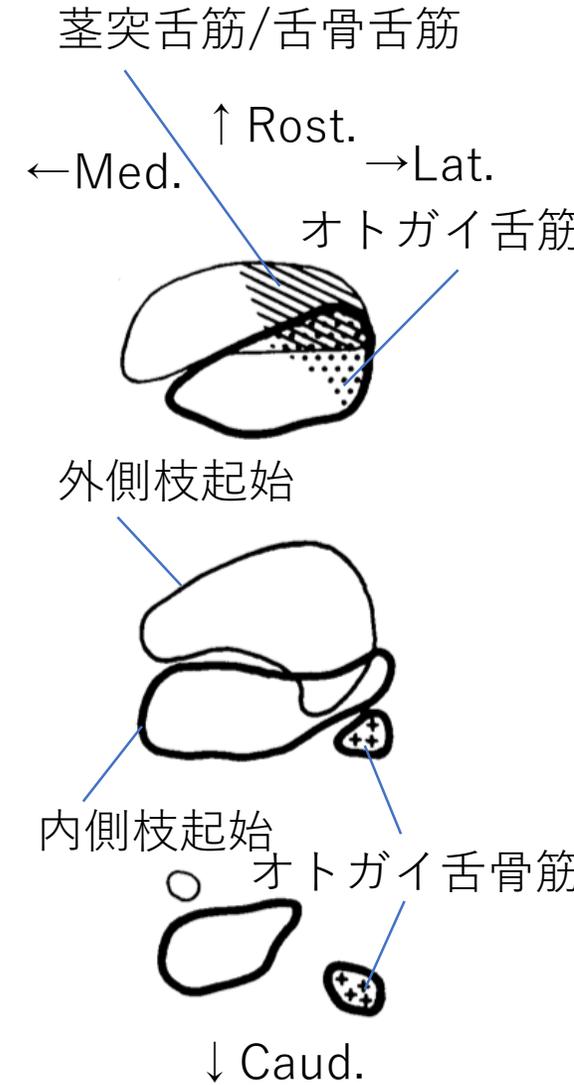
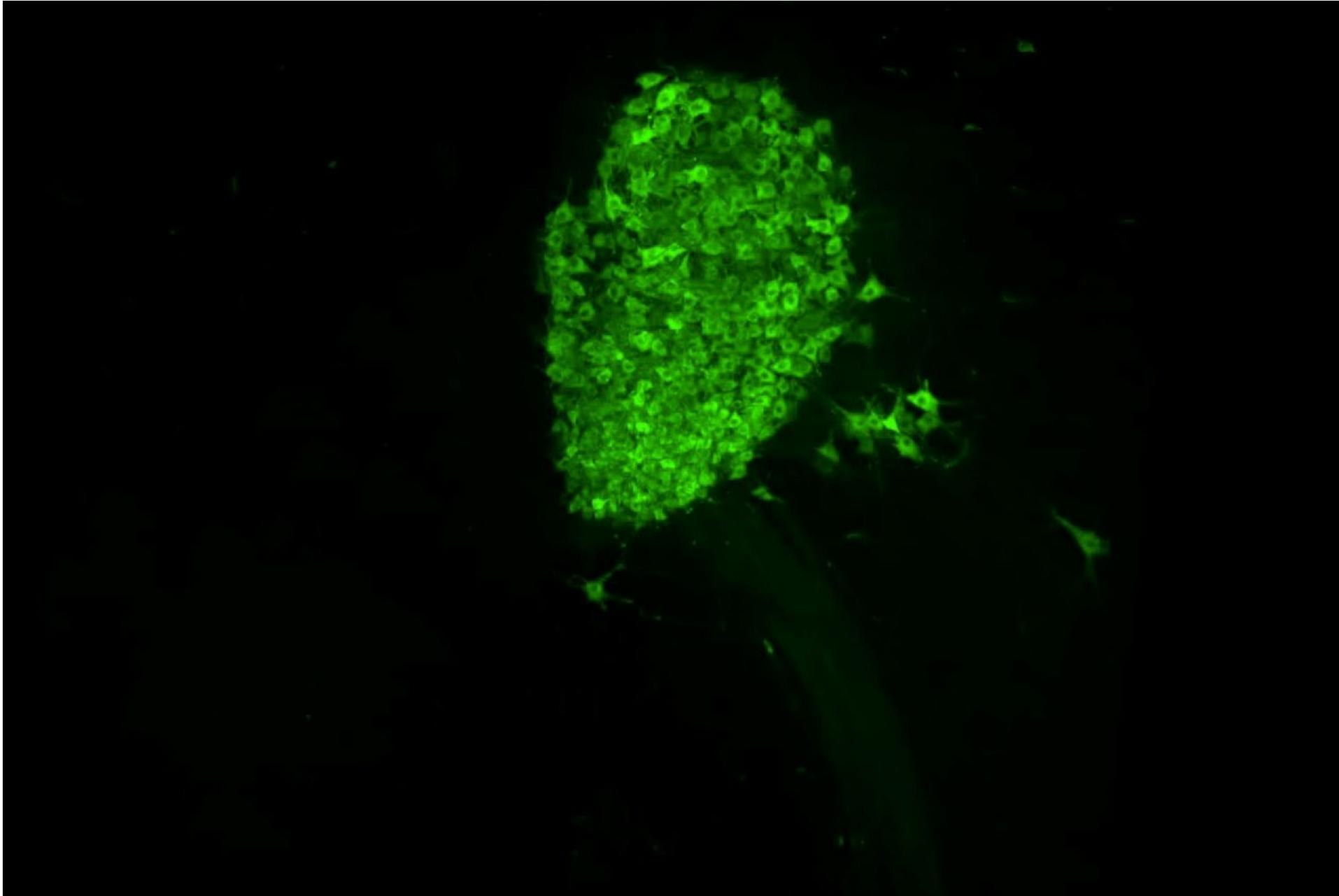


損傷ニューロンを検出・トレースできるマウスの作成

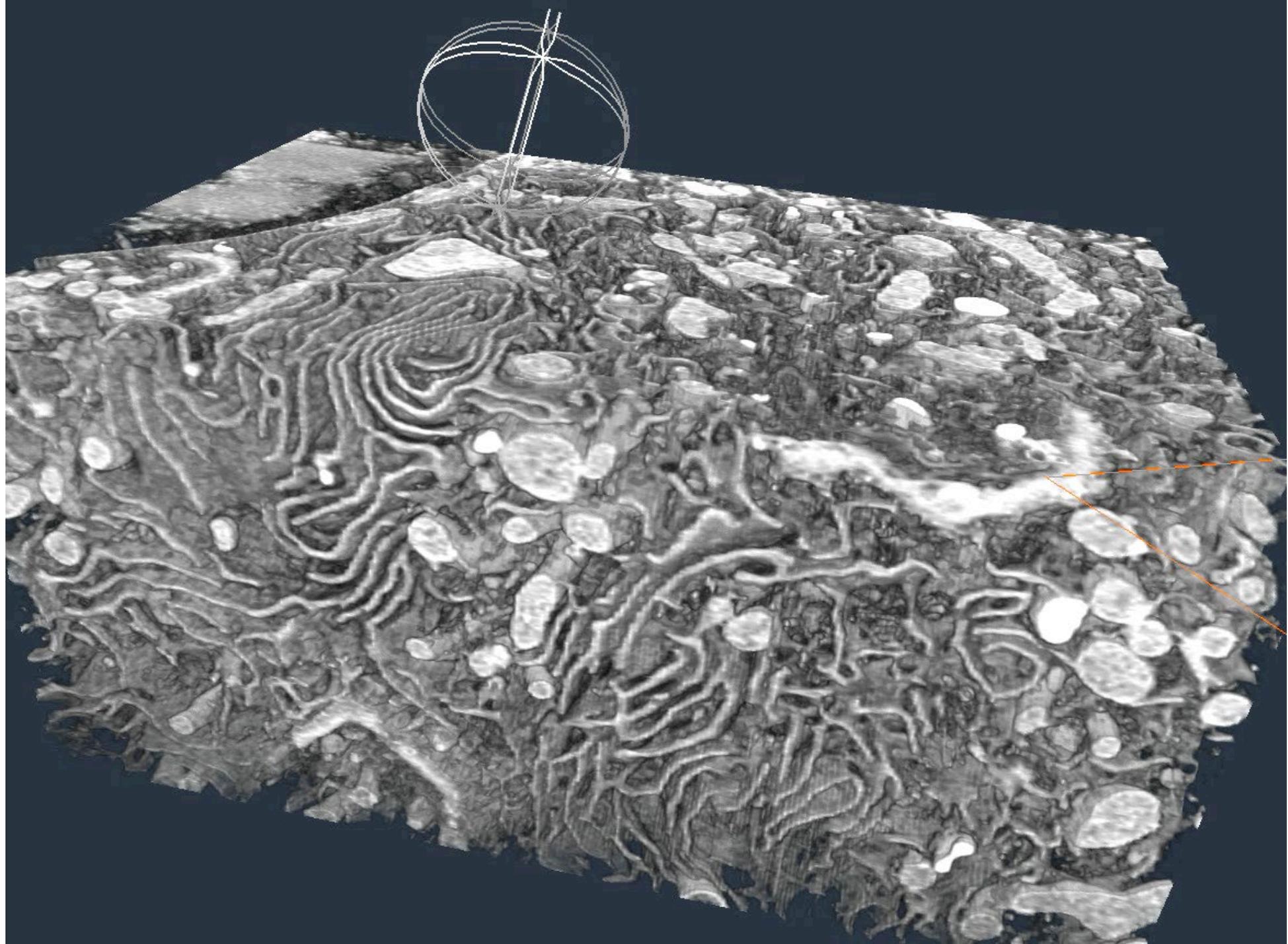
Atf3:BAC (*Atf3*:MitoGFP-Cre) Tg construct



透明化技術を用いLight-Sheet 顕微鏡で観察した舌下神経核



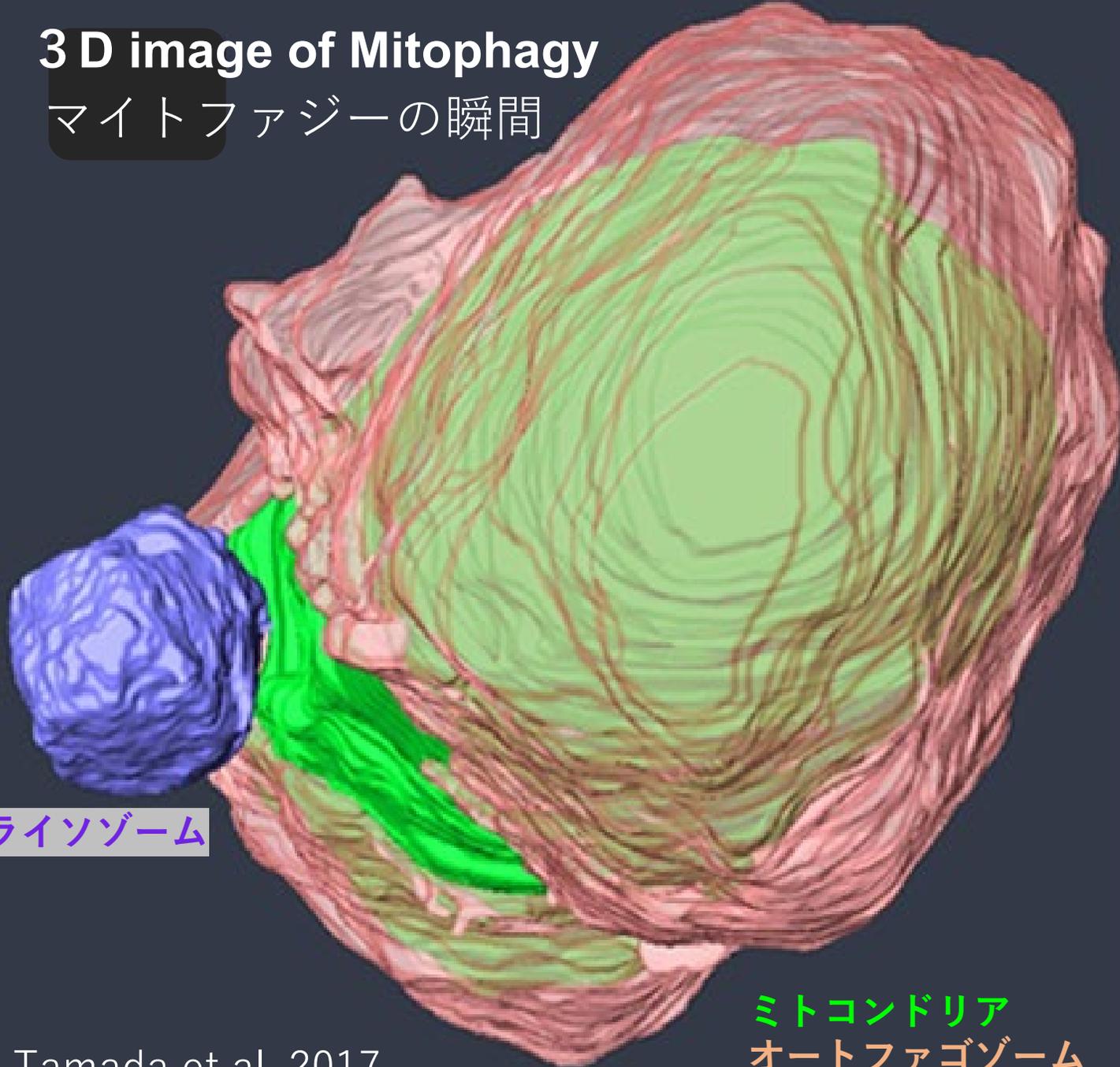
FIB/SEM



By Tamada H

3 D image of Mitophagy

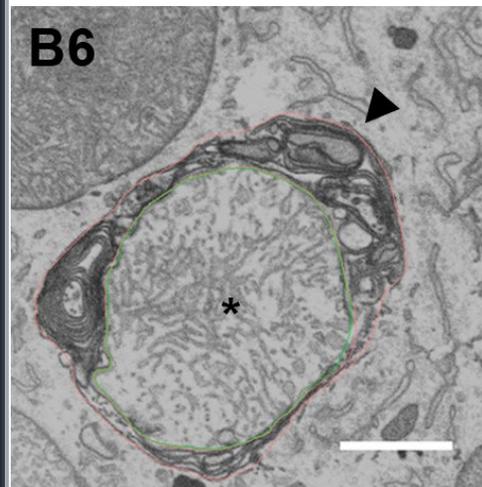
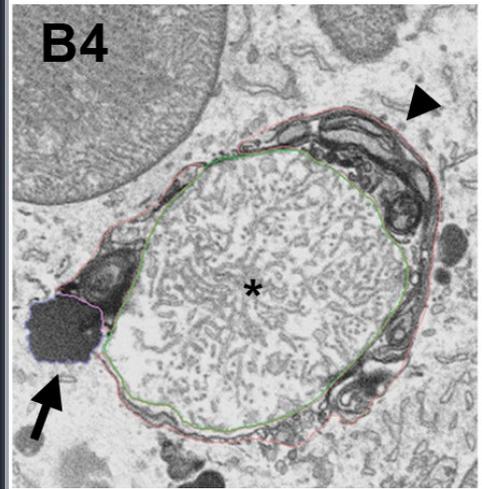
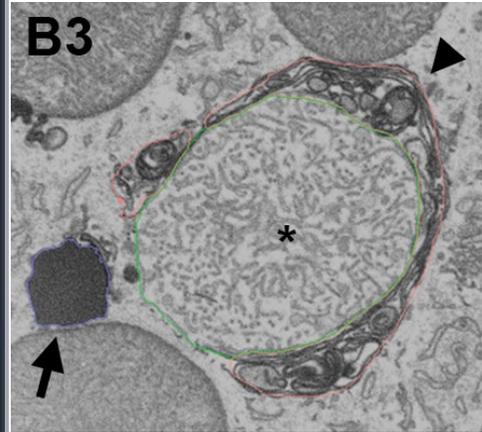
マイトファジーの瞬間



ライソゾーム

ミトコンドリア
オートファゴゾーム

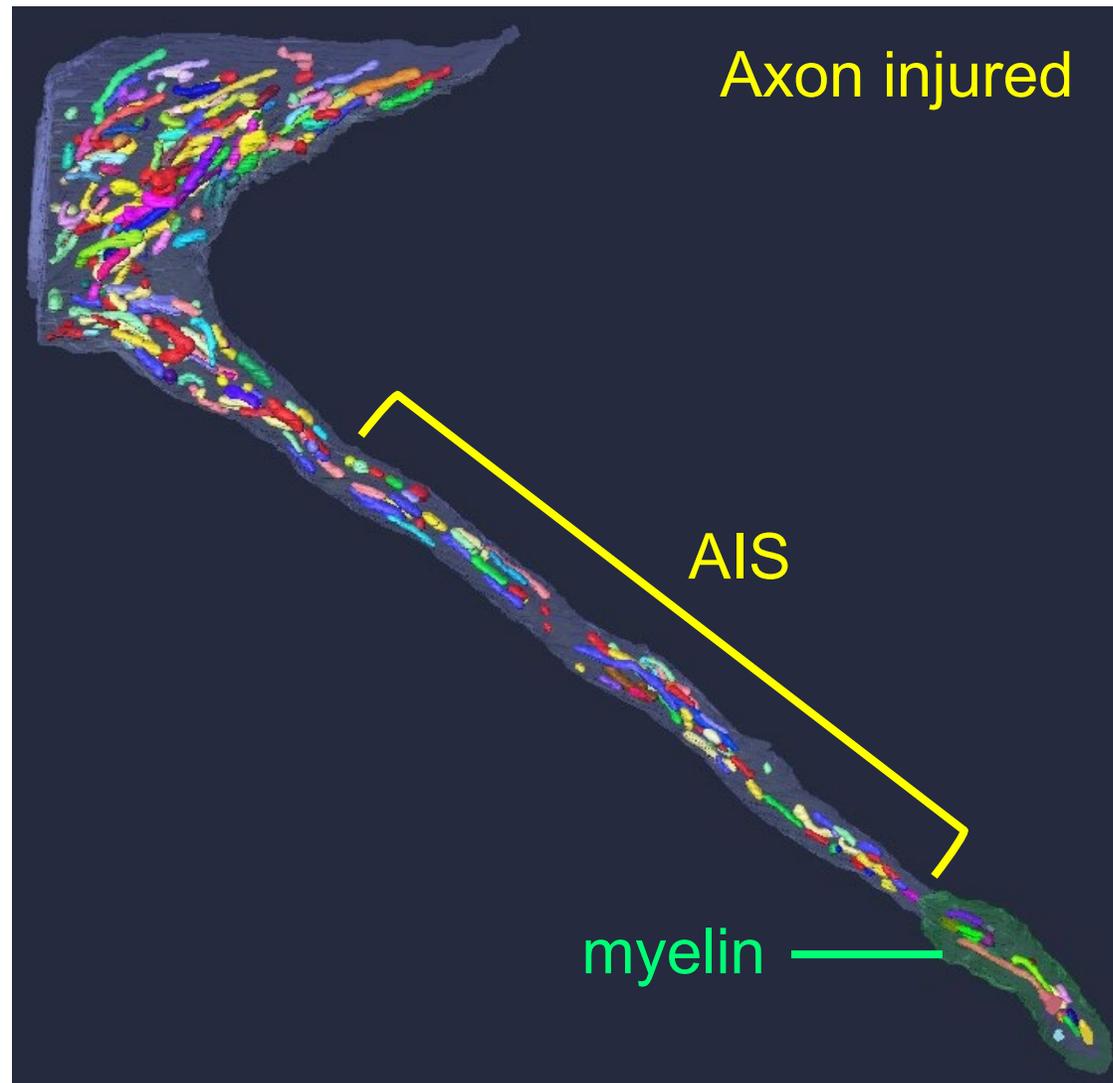
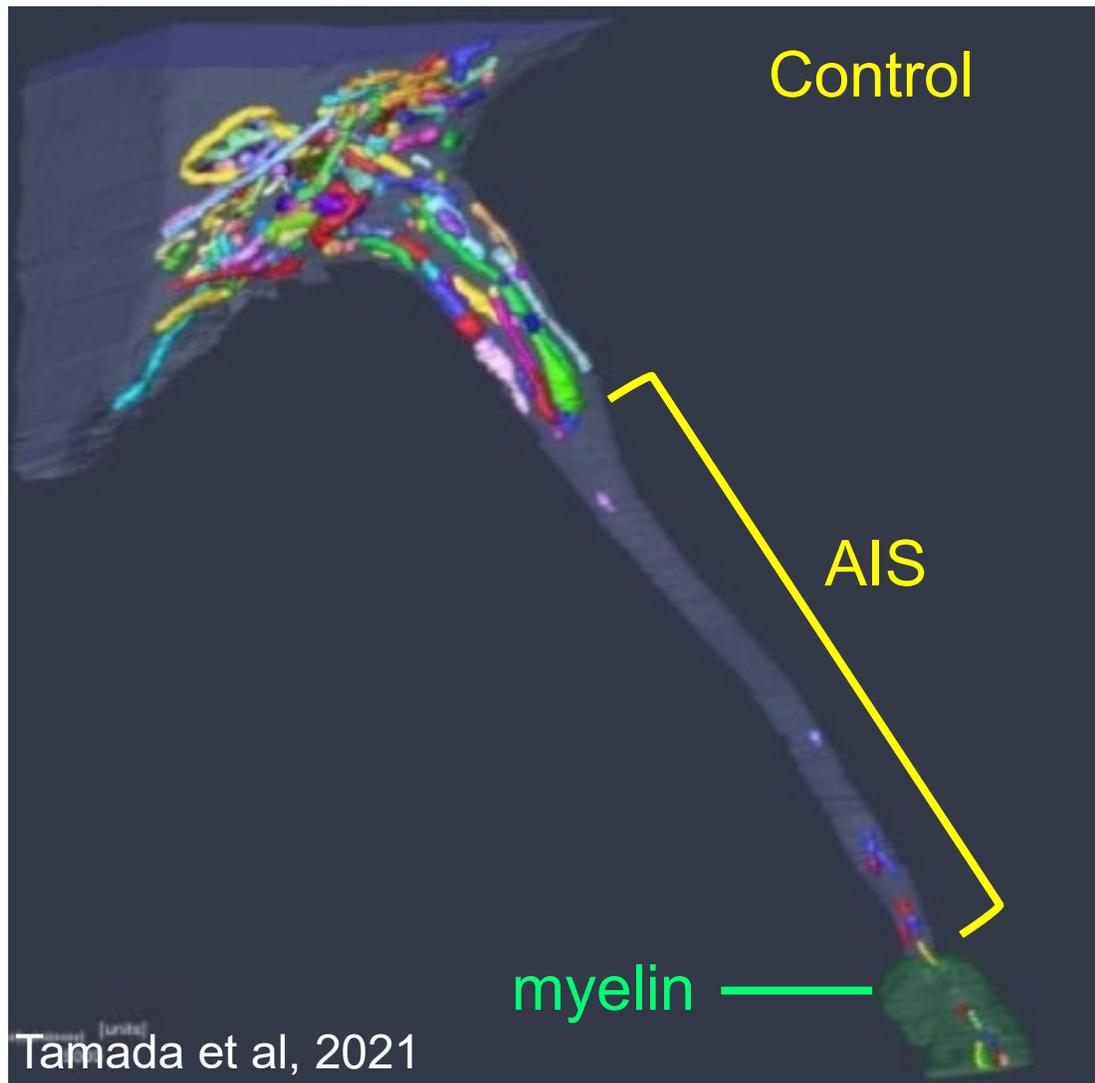
Tamada et al, 2017



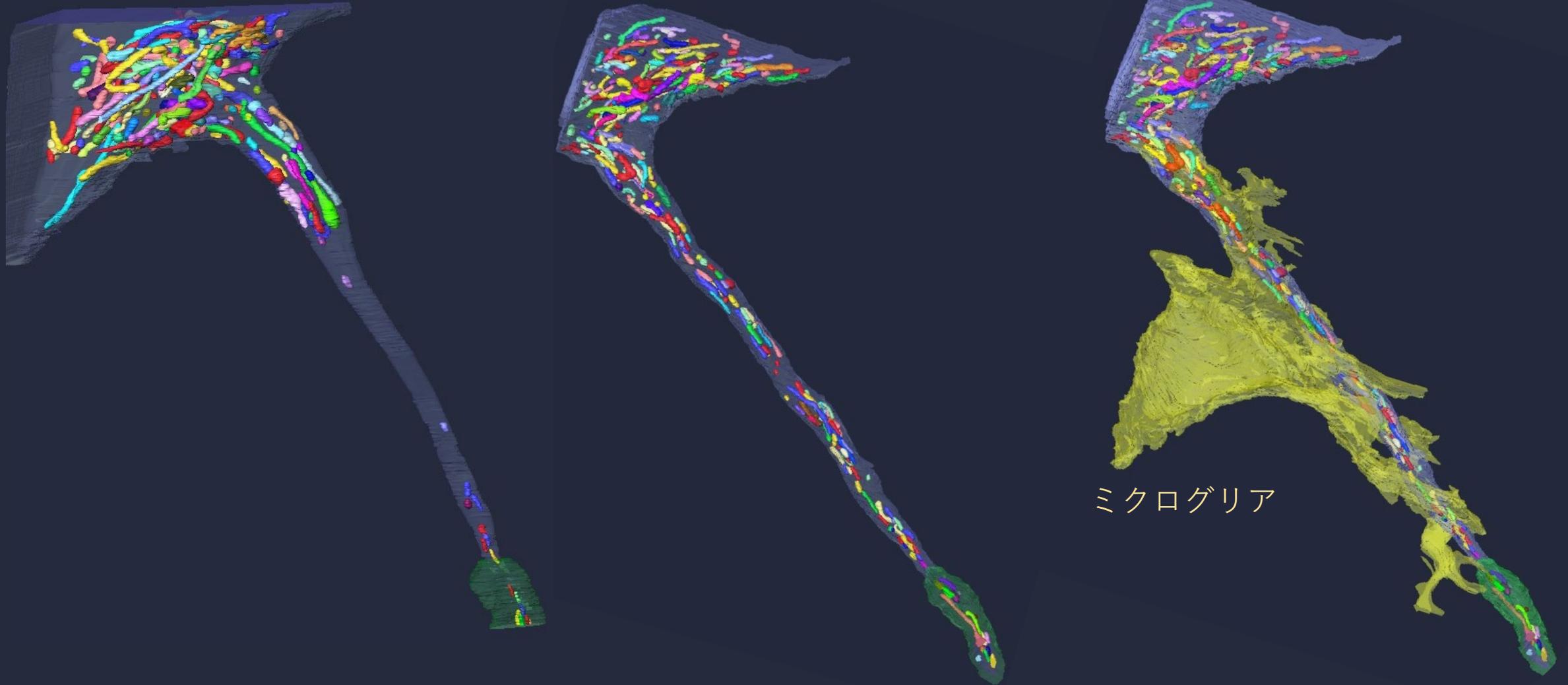
Axon Initial Segment (AIS) structure is disappeared, and this allows massive mitochondrial influx into axon in response to nerve injury

Mitochondria are less in AIS

Mitochondria are freely entering into AIS



軸索損傷によりAISはミクログリアに被われる



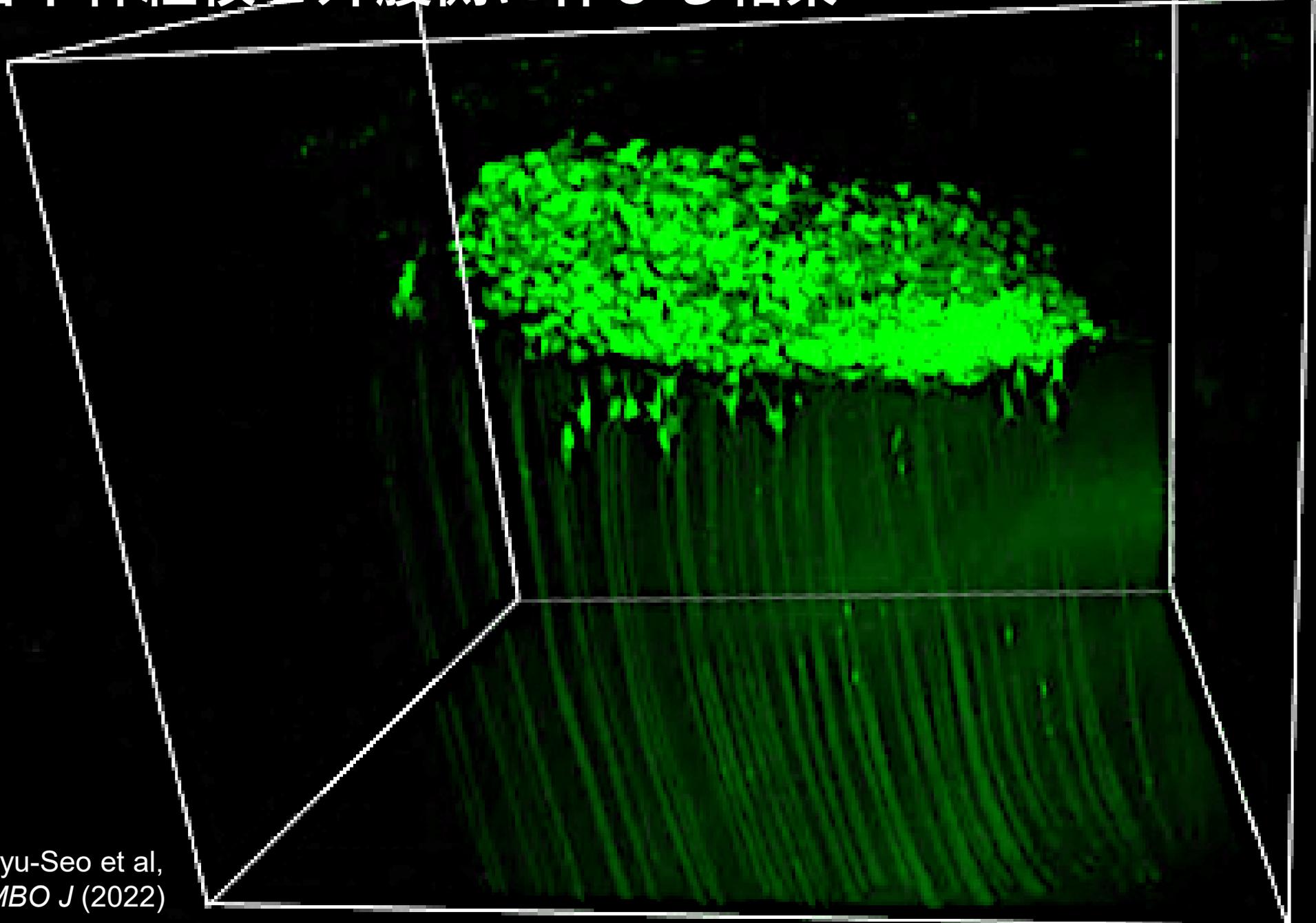
軸索損傷は細胞内の小胞体ネットワークシステムを変化させる

健全運動ニューロンの小胞体

軸索損傷運動ニューロンの小胞体

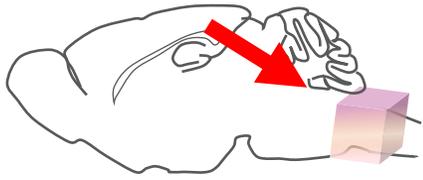


舌下神経核と外腹側に伸びる軸索



Kiryu-Seo et al,
EMBO J (2022)

View direction



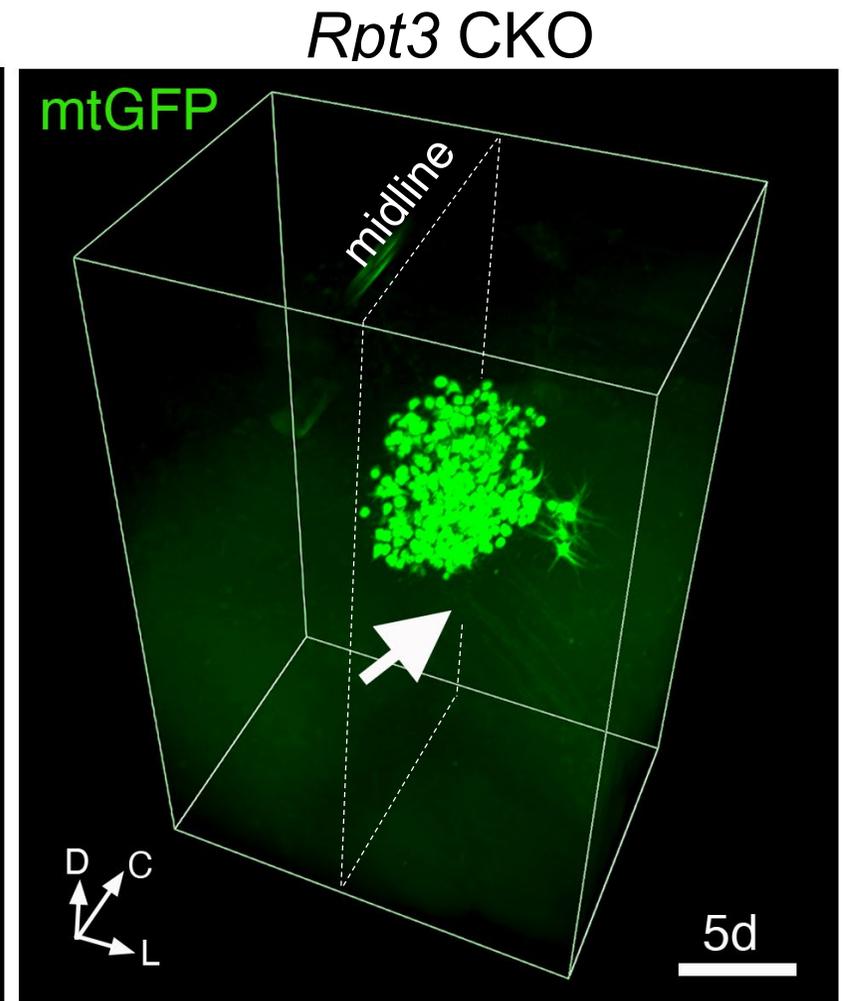
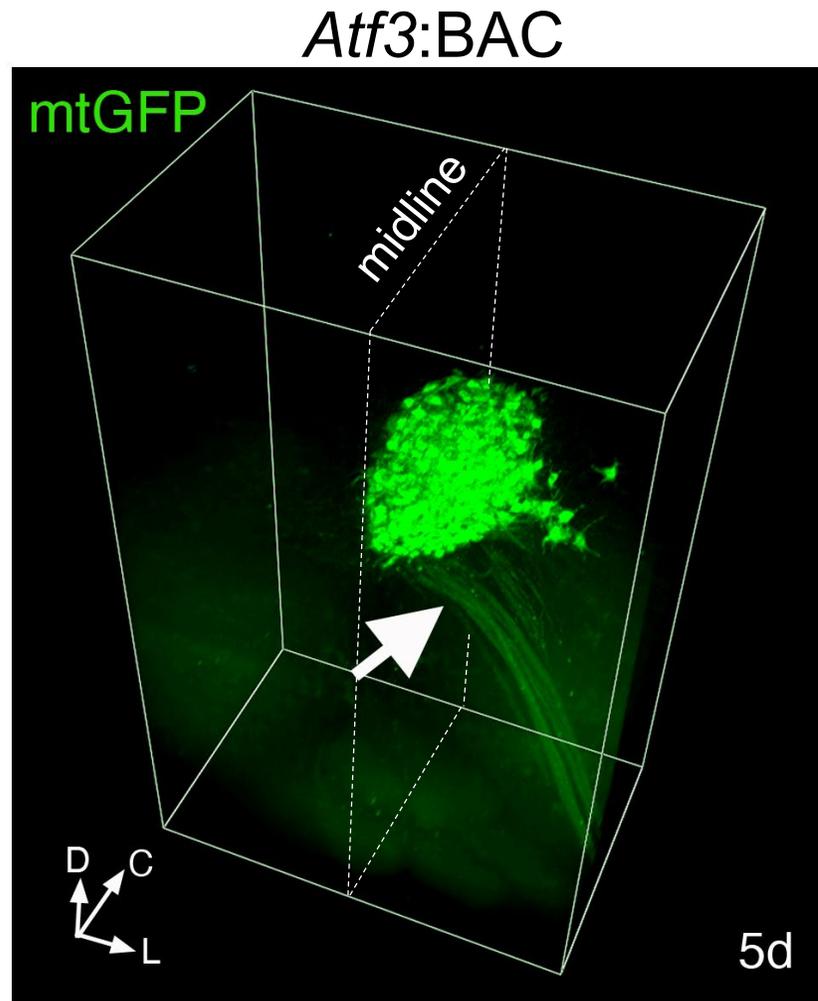
ALSモデルマウスでは、ATF3が発現しているにも関わらず、AISが分解されず大量のミトコンドリアが軸索に流入できない。

Kiryu-Seo et al,
EMBO J (2022)

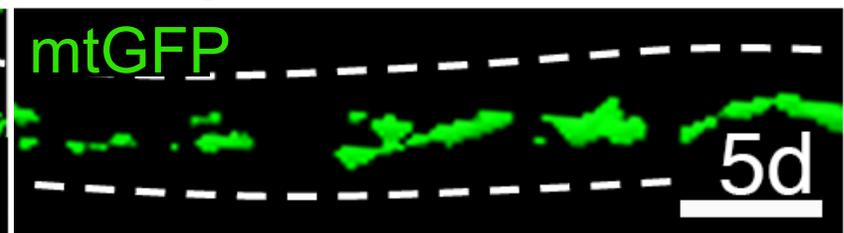
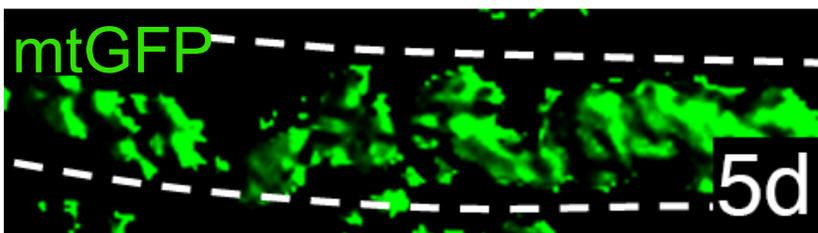
一方、知覚神経節はAISのようなゲートがないので、常に大量のミトコンドリアが軸索に流入できる。

Kiryu-Seo et al,
in preparation

3D image



Axon



Impaired motoneurons in the spinal cord of ALS model mouse (SOD mutant)

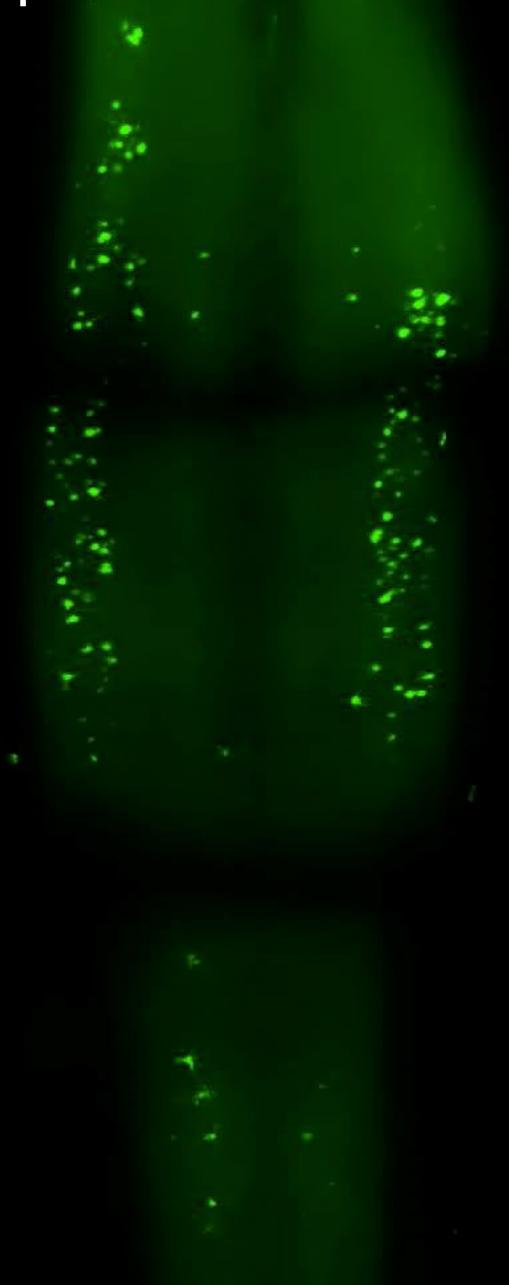
Atf3:BAC; SOD

CUBIC
with
Lightsheet

1500 μm



(Kiryu-Seo *EMBO J* 2022)



研究の流れとキャリアパス

- (1) in situハイブリダイゼーション (ISH) 法の開発と
化学的神経回路網の解析 (1982~1995年頃まで)
(大阪大学：大学院、助手、留学、助教授)
- (2) 神経温存修復機序の分子基盤の解析 (1991年頃から現在まで)
(大阪大学：助教授、旭川医大、大阪市大、名古屋大)
- (3) 慢性ストレスや疲労による内分泌・免疫・神経系の
破綻機構の解明 (2003年頃より現在まで)
(大阪市大、名古屋大)

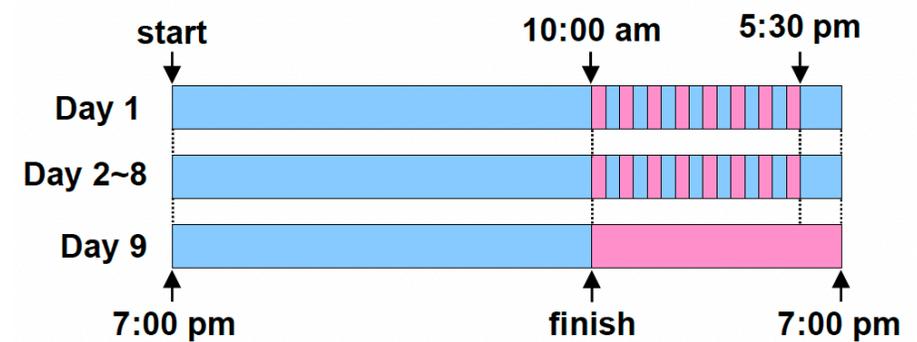
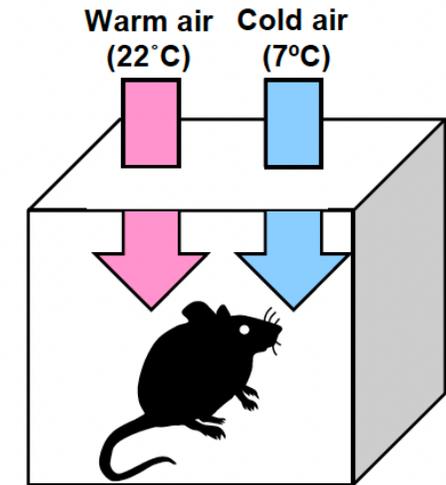
機能的な身体症候群 (Functional Somatic Syndrome)

筋痛性脳脊髄炎
(慢性疲労症候群)

- ### 共通症状
- ✓ 過度な疲労感
 - ✓ 慢性疼痛
 - ✓ 睡眠障害

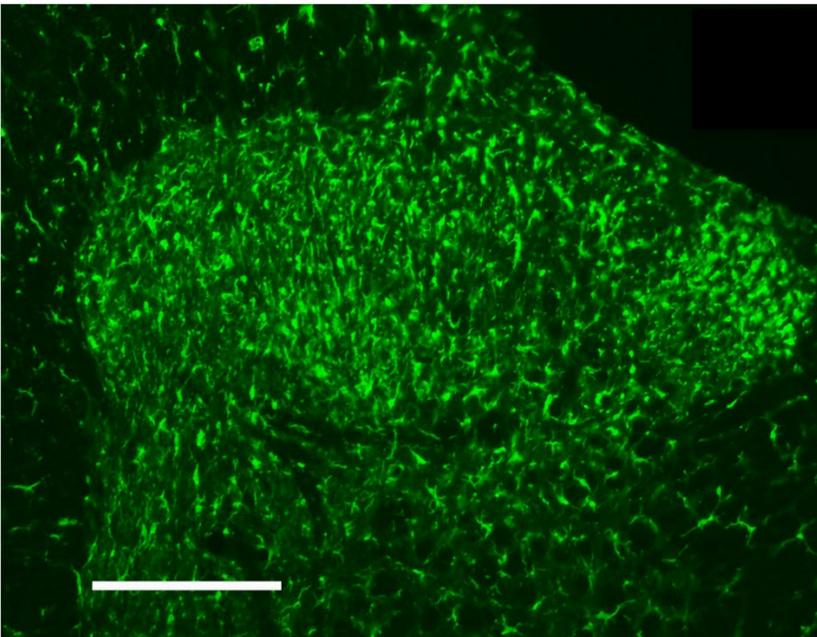
線維筋痛症

※こちらの画像は著作権の都合により削除いたしました

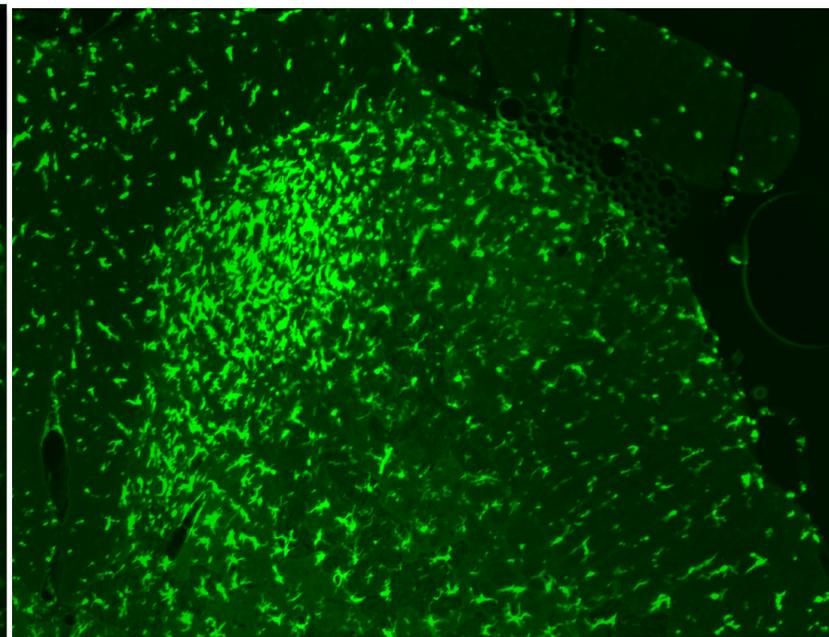


神経障害性疼痛と慢性ストレス性疼痛では 活性型ミクログリアの局在が異なる

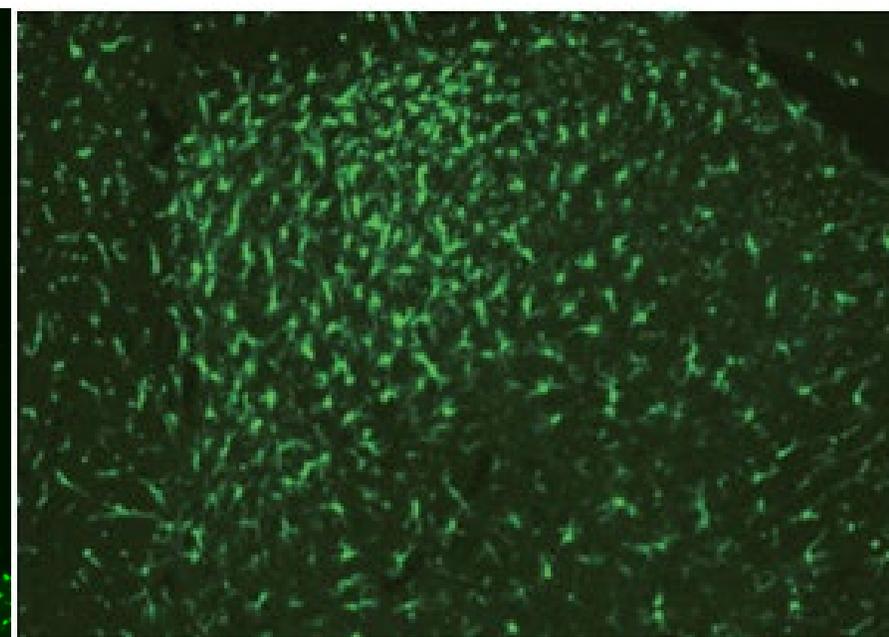
神経障害性疼痛



慢性ストレス (CSモデル)

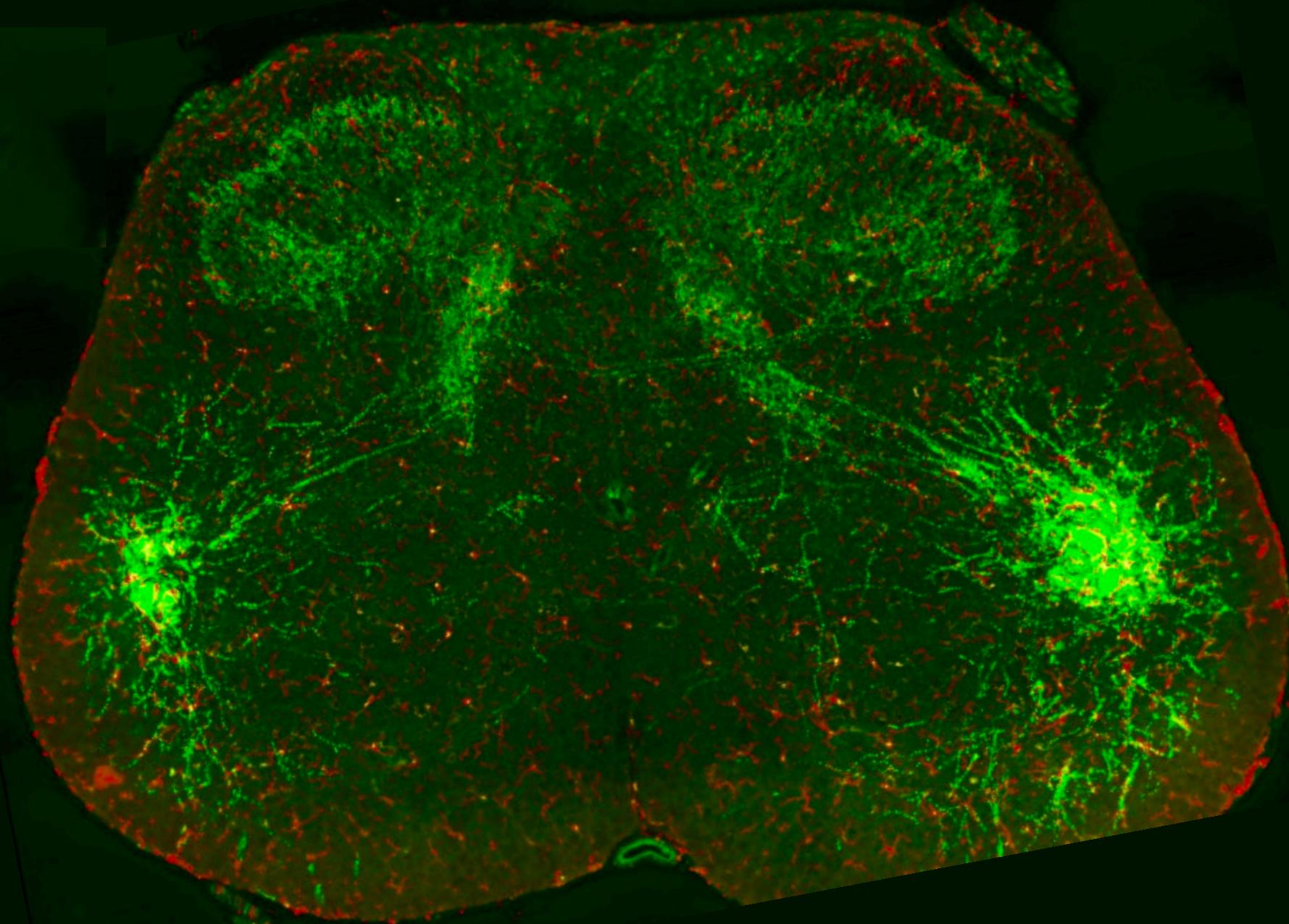


慢性ストレス (RCSモデル)



- ✓ 神経障害性疼痛ではミクログリアの活性化は後角に広く見られる。
- ✓ 慢性ストレスモデル (CS, RCSモデル) では後角内側に限局して活性化が見られる。

GFP
Iba1



元・現教室員のみなさま、ご苦勞をおかけしました。



メンタルバランスチョコレート GABA

研究以外の活動

- 学会活動
- 人体解剖トレーニングセミナー
- 卓越大学院大学 (CIBoG)

学会等の役員としての活動

- 日本神経化学会（理事長：H25～27、
理事：H17～20, 23～26, 29～R3）
- 日本解剖学会（常務理事：H29～30, R3～4、
理事：H15～R4, 監事：H31～R2）
- 日本神経科学会（理事：R1～3）
- 日本自律神経学会（理事：H21～現在）
- 日本疲労学会（理事：H29～現在）
- 篤志解剖全国連合会（理事：H18～, R2～, 2期）



第68回日本自律神経学会総会

THE 68TH ANNUAL MEETING OF THE JAPAN SOCIETY OF NEUROVEGETATIVE RESEARCH

現代の難病に挑む自律神経研究

2015年10月29日(木)・30日(金)

演題募集期間 5月21日(木)~7月2日(木)



Neuro 2013

→ No. 000002

Affiliation Nagoya Univ

Name

Hiroshi Kiyama

Neurosocial
懇親会



第68回
日本自律神経学会総会

THE 68TH ANNUAL MEETING OF THE JAPAN SOCIETY OF NEUROVEGETATIVE RESEARCH

所属：名古屋大学



氏名：木山博資

→ No. 00001



第13回
日本疲労学会総会・学術集会

The 13th JSFS Annual Meeting, Japanese Society of Fatigue Science

期 間 平成29年
5月27^(土)日 - 5月28^(日)日

会 場 **名古屋大学東山キャンパス
 野依記念学術交流館
 (〒464-8601名古屋市千種区不老町)**

演題募集期間 : 2017年2月1日(水) ~ 3月31日(金)
事前参加登録 : 2017年2月1日(水) ~ 4月30日(日)



大会長: 木山博實 (名古屋大学・医・機能組織学)
事務局: 名古屋大学大学院 医学系研究科 機能組織学
 〒466-8550 名古屋市昭和区鶴舞町65 TEL: 052-744-2015
 E-mail: fatigue13@med.nagoya-u.ac.jp FAX: 052-744-2017

第126回 the 126th Annual Meeting of The Japanese Association of Anatomists

日本解剖学会 総会・全国学術集会

第98回 the 98th Annual Meeting of The Physiological Society of Japan

**日本生理学会大会
 合同大会**

**Back to basics
 ~根深柢固~**

特別講演

- 坂東 真理子 先生 (昭和女子大学 理事長・総長)
- 篠田 謙一 先生 (国立科学博物館 副館長)
- 森 健策 先生 (名古屋大学情報学研究所 教授)
- 石井 直方 先生 (東京大学 名誉教授)
- 伊佐 正 先生 (京都大学医学研究科 教授)
- 袖崎 通介 先生 (慶應義塾大学医学部 教授)

緊急セッション「どうするWeb教育・評価」

- 小西 靖彦 先生 (京都大学医学研究科 教授・日本医学教育学会 理事長)
- 錦織 宏 先生 (名古屋大学医学研究科 教授)

2021年3月28日(日) ~ 30日(火)
Web開催に変更

事前参加登録 : 2020年11月2日(月)午後 ~ 2021年3月1日(月)
 通常参加登録 : 2021年3月2日(火) ~ 2021年5月10日(月)

※大会終了後も5月10日(月)まで、オンデマンド配信で視聴可

一般演題募集期間 : 2020年9月14日(月) ~ 12月1日(火) 正午

第126回日本解剖学会総会・全国学術集会
 会 員 木山 博實 (名古屋大学大学院医学系研究科 機能組織学)
 第98回日本生理学会大会
 大会長 飛田 秀樹 (名古屋市立大学大学院医学研究科 脳神経生理学)
 橋谷 光 (名古屋市立大学大学院医学研究科 細胞生理学)



名古屋大学医学部第二解剖同門会 (17 Aug 2023)



星野洸 (第3代教授)、杉浦康夫 (第4代教授)、木山博資(第5代教授)

2023.8.14-19 第42回人体解剖トレーニングセミナー (第30~42回実行委員長)

第1回~42回までに、国立大学38校、公立大学22校、私立大学69校などから1043名が研修

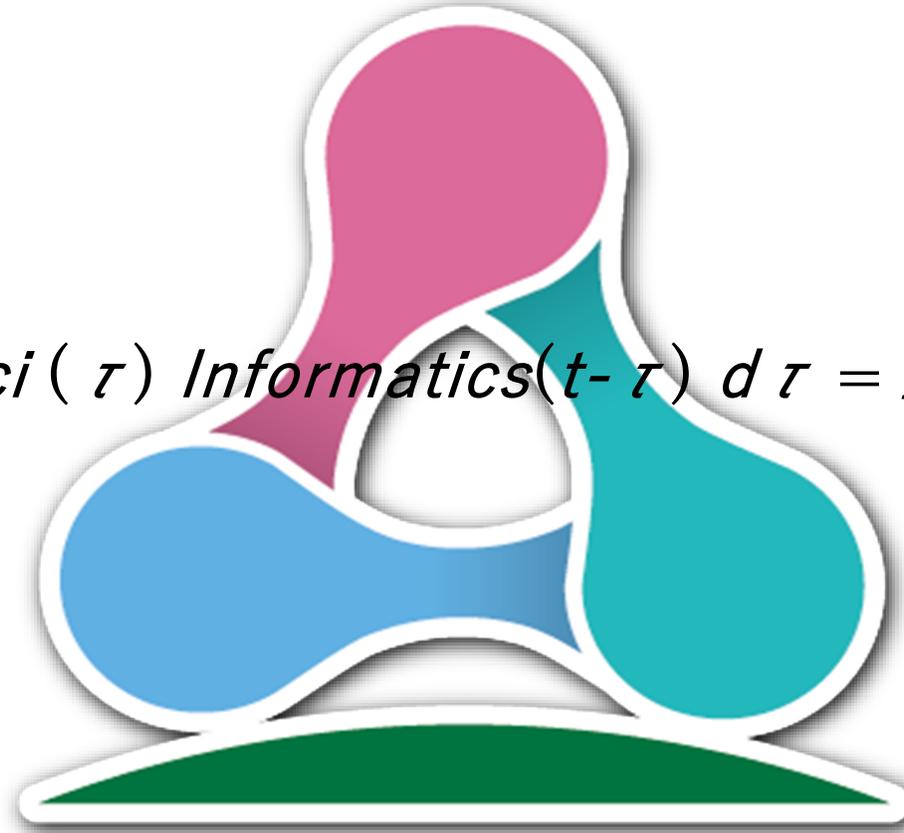


情報学と生命医科学を修養し、世界のリーダーとして個別化予防を創造し、社会実装する研究者を育成

\int_{local}^{global}

$$BioMedSci(\tau) Informatics(t-\tau) d\tau = \Pi$$

情報生命医科学
卓越人材



CIBoG
Nagoya Univ.

ニュースレター “We are CIBoG”

We are CIBoG

世界屈指の研究大学を目指して。
Aiming to be the world's best research university.

病気の発症をどこまで防げるか。
個別化予防の時代が始まる。
Can we prevent the onset of illness?
The beginning of the new era of precision prevention.

001

2020

https://cibog.med.nagoya-u.ac.jp/uploads/We_are_CIBoG_001.pdf 2024/3/18

We are CIBoG

世界屈指の研究大学を目指して。
Aiming to be the world's best research university.

社会を変える気概を持って、
30年後のビジョンを描け。
Have an strong spirit to change society,
and draw provision for 30 years later.

002

2020

https://cibog.med.nagoya-u.ac.jp/uploads/We_are_CIBoG_002.pdf 2024/3/18

We are CIBoG

世界屈指の研究大学を目指して。
Aiming to be the world's best research university.

異分野を知る研究者こそ
次代を担う存在になる。
Those researchers who know about other fields
will be the ones to lead the next generation.

004

2021

https://cibog.med.nagoya-u.ac.jp/uploads/We_are_CIBoG_004.pdf 2024/3/18

We are CIBoG

世界屈指の研究大学を目指して。
Aiming to be the world's best research university.

世界の医療を変える未来へ、
CIBoGは歩みをとめない。
CIBoG never stops striding towards
changing the future of medicine worldwide.

005

2022

https://cibog.med.nagoya-u.ac.jp/uploads/We_are_CIBoG_005.pdf 2024/3/18

We are CIBoG

世界屈指の研究大学を目指して。
Aiming to be the world's best research university.

CIBoG
舞鶴キャンパス 座談会
研究科を越える強みが、
研究者を強くする。
CIBoG Tsumanai Campus Symposium
The strength of crossing graduate schools
makes researchers stronger.

003

2021

https://cibog.med.nagoya-u.ac.jp/uploads/We_are_CIBoG_003.pdf 2024/3/18

We are CIBoG

世界屈指の研究大学を目指して。
Aiming to be the world's best research university.

次代の研究者の意欲を支える
圧倒的な研究環境。
An unparalleled research environment that sustains
the motivation of the next generation of researchers

006

2022

https://cibog.med.nagoya-u.ac.jp/uploads/We_are_CIBoG_006.pdf 2024/3/18



Hiroshi Kiyama

HIROSHI KIYAMA
木山博資

名古屋大学大学院医学系研究科・教授。専門分野は解剖学。大学院教育担当の副研究科長としてCIBoGの立ち上げから企画運営に携わる。

Professor, Nagoya University Graduate School of Medicine. Specialised in anatomy. As deputy dean for graduate student education, he is involved in planning, promoting and organizing graduate education programs such as CIBoG.

異分野間ネットワークを強みに

世界で活躍できる

新しい博士人材が生まれている

In the future, doctoral personnel who can integrate and utilise informatics, IT and AI with medical life sciences will be in demand. The direction of the CIBoG was decided when the core members discussed the Graduate School of Excellence and the image of such a person became clear. The educational content should not simply aim to mix biomedical sciences and informatics, but to integrate them to the level of convolution in order to create new value. Furthermore, to nurture human resources who can play an active role in the world, internationality backed by language skills should be emphasised. With

42年間を振り返ってみて(1982~2024)

研究の根底に一つの通奏があったか？

自分自身にイノベーションはあったか？

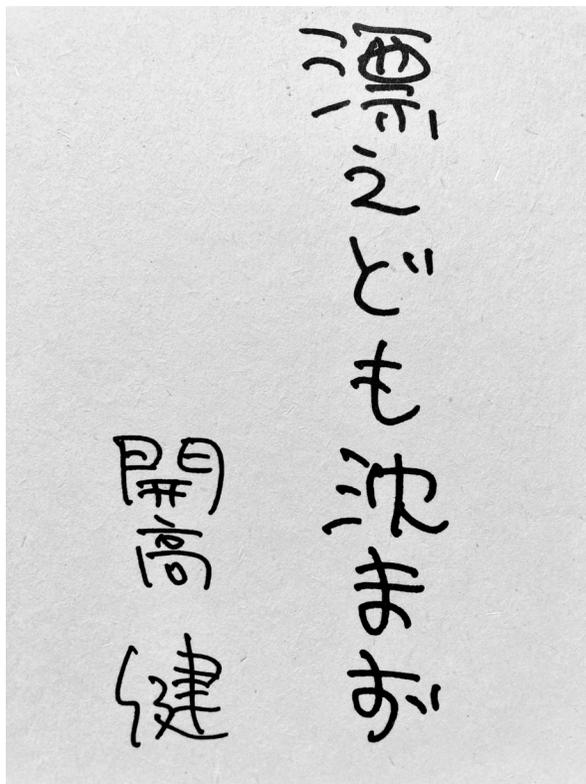
Fluctuat nec mergitur

Fluctuat nec Mergitur



©Wikipedia

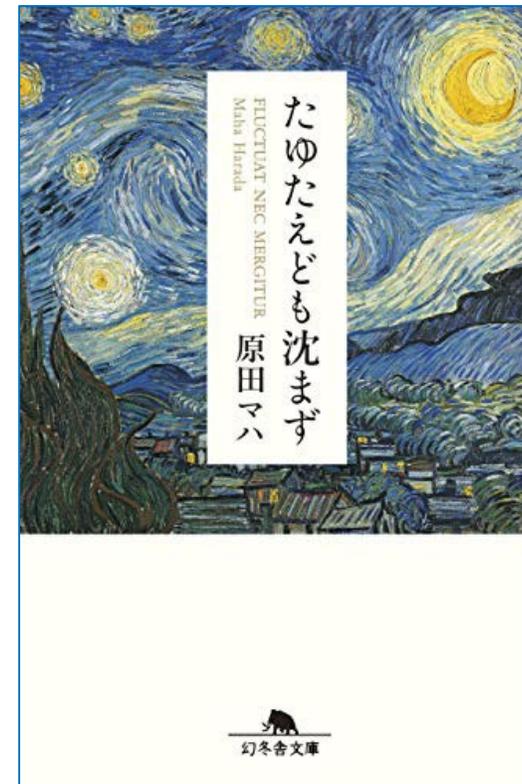
パリ市の紋章
1853



闇3部作の総題
輝ける闇、夏の闇、花終る闇(未完)
1968, 1972, 1990



開高健「花終る闇」新潮社 1990



原田マハ「たゆたえども沈まず」幻冬舎 2017

2017

研究の熾火

(これからの研究者へ)

Scienceは執着と瞬発力

歳と共に研究以外の仕事に忙しくなってくると、どうしても**瞬発力が零落**し、**執着の希薄化**が襲ってくる。息の長い研究者になるにはこれらを意識し続けることが肝要。

瞬発力の零落、執着の希薄化：開高健

あわいの時代をとらえる

なにかパラダイムシフトが起こりそうな匂いはあるが、どうしたら良いかわからない瞬間。やがて急にその変化が顕在化し新たな世界が急速に展開する。

遺伝子組換え動物が生まれた時
iPS細胞が生まれた時
データ主導型研究?

あわいの時代：能楽師・安田登

FLUCTUAT nec MERGITUR

Finis

gratias tibi ago