

学際科学実験センター ニュース

Advanced Science Research Center
NEWS

2005.12
第3号

● C O N T E N T S ●

- 巻頭言..... 1
- トピックス..... 2
- ニュース..... 3
- 研究紹介..... 5
- 事業日誌..... 8

巻頭言 論文に見る金沢大学の学際研究

医学系研究科長 山本 博

本学の学際研究に関し、発表論文の観点から分析してみた。結果と考察の一端を示し、巻頭言としたい。

“Kanazawa University”をキーワードに、データベースScopusに登録されている1998年と2004年の発表論文をサーチし、ヒット論文を共著者を含む著者全員の所属により分類した。まず、単一研究室所属、同一分野の複数の研究室所属、異分野の複数の研究室所属に大別すると、単一の研究室でなされる研究が減り、同一分野内および異分野間の共同研究が増えていた。すなわち、研究全般として大型化・プロジェクト化が進んでおり、異分野間の共同研究を学際研究と定義するならば、本学の学際研究は活発に推進されてきていると評価された。図は、異分野間共同研究をさらに(1)学内学際研究、(2)他研究機関との学際研究、(3)民間との学際研究に区分して示したものである。とくに学内学際研究と民間との学際研究は4倍増と躍進しており、前者は学内の研究連携、後者は産学連携が良好に行われてきていることの証左と捉えうる。表は、どのような分野間での学際研究が多いかを示す。理工、医薬といった関連分野同士の連携に加え、医工、ライフサイエンスと人間科学といった真に本格的な異分野交流、学際研究も増えつつある。

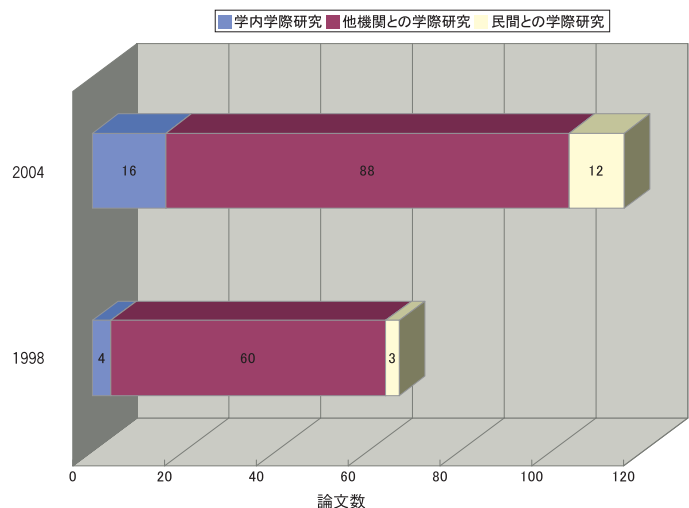
このように、論文発表から見ても、本学の学際研究は盛んに行われてきており、これらの相当部分は学際研究中枢としての学際科学実験センターの活動に負うところが大きいと推察される。今後、金沢大学の学際研究がさらに活発に推進されるよう、センターの益々のご発展を祈念し、また、私どもユーザーへの一層のご指導ご支援をお願い申し上げる次第である。

謝辞：文献データの収集と分析にご協力いただいた李慧博士研究員、Khin Mar Myintリサーチアシスタントに感謝します。

金沢大学における学際研究：
異分野共同論文発表数トップ5

2004年		1998年	
理工	31	医薬	22
医薬	28	薬理	11
工医	18	理工	8
医理	12	医理/工業	6
薬文*	7		

文*、人文・社会科学系



学長・副学長との懇談会

学際科学実験センター長 山口 和男

平成17年11月1日に、林学長、大村研究国際担当副学長をお迎えして、夕食を交えながらのセンター教員との懇談会が開催された。センターを構成している各研究施設の現状と課題、それとセンター教員が日常のセンター業務の中で感じていることについての意見交換が開催の趣旨である。

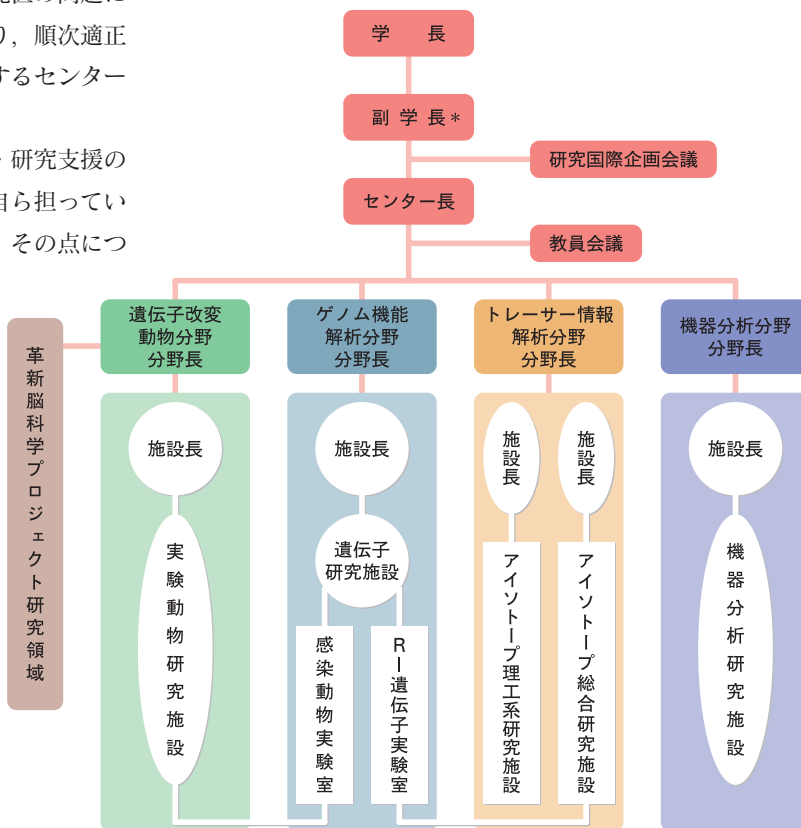
最初に各施設長から、それぞれの研究施設が抱えている課題が披露された。各施設独自の課題としては、(1)排水システム、放射線監視システムなどの施設設備の老朽化(RI総合)。(2)技術職員の定年退職による欠員が非常勤職員でしか補充されないことによる作業条件の悪化。重油価格の高騰に対する全学的な対応の必要性。施設利用に対する負担金の振替えに寄附金等の使用が認められない問題(実験動物)。(3)施設独自の建物の建設と専任教員の充実(機器分析)。(4)薬学部・工学部の移転に伴い、利用者が大きく増加している中で、専任教員の必要性(現在は技術職員と併任の教員各1名だけで管理運営)(RI理工系)、などが挙げられた。その都度、学長、副学長から質問やコメントがあったが、特に複数の施設に共通する職員の配置の問題について、学長から全学的に見直しを進めており、順次適正な配置にしていく考えが述べられ、それに対するセンター職員との意見交換があった。

次いでセンター長から、当センターが教育・研究支援のセンターであるばかりでなく、先端的研究を自ら担っていく研究センターとしての役割を自認しており、その点については科研費等の外部資金の獲得状況、学長裁量ポストによる「革新脳科学プロジェクト研究領域」の設置、センター独自の研究プロジェクト設定による研究分野間の連携促進、等から見て順調に成果を挙げつつあるとの総括が述べられた。一方でセンター全体に共通する課題として、(1)施設利用者が個別に使用する消耗品等の自己負担は妥当であるが、施設利用者が現在その一部を負担している施設の維持・管理に関わる経費の負担は全学でなされるべきである。(2)角間キャンパスにおける当センターの機能を充実させる必要に迫られており、そのためには早急にセンター建物を設置

し、機器分析・ゲノム機能解析分野がそこに移転するという当センターの将来計画の実現を図る必要がある。(3)最先端の大型実験機器の整備は本学における研究・教育のレベルアップに欠かせないことから、その実現に向けた全学的な議論が必要である。(4)「革新脳科学プロジェクト研究領域」に対しては具体的な共同研究もスタートしているが、今後もその研究環境改善に向けた努力をセンターとしていきたいし、大学執行部からの支援もお願いしたい、などの事項が述べられ、学長・副学長からも考えが披露された。副学長から、センターとしてCOEを立ち上げるくらいの意気込みで頑張ってもらいたい、といった励ましもいただいた。

最後にこの2、3年で学外からに着任したセンターの若手教員から、センターや金沢大学の印象が語られ、学長・副学長も交えた賑やかな談笑が続き、3時間を越える懇談会を終えた。後日、多くのセンター教員からは懇談会が大変有意義であったことが私のもとにも伝えられた。

最後に極めて多忙の中、お時間を作っていただいた学長、副学長の先生方には心から感謝を申し上げます。



* : 研究国際担当

ニュース

第1回学際科学実験センターシンポジウム

5月24日、医学部十全講堂において「第1回学際科学実験センターシンポジウム」が開催され、約400名の参加があった。4研究分野・5施設を統合拡充して設立された学際科学実験センターの学際的複合研究を推進するために、シンポジウムを企画し、今回はテーマとして「RIを用いた分子イメージングの学際的研究」を取り上げた。

基調講演として福井大学高エネルギー医学研究センターの藤林靖久教授、大阪市立大学大学院医学研究科の渡辺恭良教授からそれぞれ「分子イメージングの現状と将来」、「病態科学・創薬における分子イメージング」と題して、採択されている「21世紀COEプログラム」における分子イメージング研究の重要性について講演があった。

引き続き「RI画像医学の学際的研究－脳科学及びがん研究における分子イメージング－」と題してシンポジウムが行われ、シンポジスト6名の講演のあと、基調講演の講師2名を加えた8名で総合討論が行われた。



シンポジウムの風景

第39回日本実験動物技術者協会総会

第39回日本実験動物技術者協会総会が6月24日から25日の2日間、学際科学実験センター実験動物研究施設中村由季子技術職員を総会長に、金沢市の石川県立音楽堂に於いて開催され、全国から実験動物に携わる技術者の多数の参加があった。総会では滋賀医科大学動物生命科学研究所

センター鳥居隆三教授が「滋賀医大の動物実験資格認定制度について」と題して講演した。同医大は、動物愛護意識の高まりを受け、動物の取り扱いを厳格化し、適正な実験が行われるように、新たに動物実験に携わる大学院生や教員らを対象にした資格認定試験を導入しており、参加者は興味深く聴講していた。また、学際科学実験センター実験動物研究施設技術専門職員本多登美夫氏が長年の実験動物技術者の技術と地位向上の活動が認められ、日本実験動物技術者協会実験動物技術功労賞を受賞した。



石川県立音楽堂にて

第3回生命工学トレーニングコース

第3回生命工学トレーニングコース(遺伝子工学・基礎)は7月27日(水)～7月30日(土)に開催された。今回は、16名の講習生(学外3名)の参加があり、遺伝子発現解析について、RNA抽出法、さらに異なる3つの発現解析手法、(簡



実習風景

便なRT-PCR、定量性に優れた Real time PCR、従来から用いられているNorthern blotting)について、実験の指導と講義を組み合わせ、実習を行った。まず、RNAを取り扱う際の注意点についての説明を行い、3つの解析手法の原理について講義をすると共に、実際に実験を行うことで、それぞれの手法の利点や難点について理解を深めた。また、岩手生物工学研究センターの寺内良平博士より「Super-SAGE法を利用した遺伝子発現解析」という演題で、SAGE法の概略と最新の研究成果について講演があった。

第2回革新脳科学COE・金沢大学十全医学会 合同国内シンポジウム

脳研究の拠点形成を目的としたCOEプログラムが充足してから1年余りがたち、この間の研究成果を発表することを目的とし、9月30日と10月1日の両日、医学部記念館において金沢大学十全医学会と合同で国内シンポジウムが開催された。初日午後には、その翌日より大阪大学へ異動される狩野方伸教授の最終記念講演、東京医科歯科大学の岡部繁男教授と北海道大学の渡辺雅彦教授の招待講演があった。その後、十全医学会総会に引き続き、異分野交流講演として京哲講師のテロメアに関する十全医学賞受賞講演があった。初日の午前と2日目は、COE事業担当者と共同研究者の成果報告がなされた。開会の辞を述べられた山本博医学系研究科長は、丸2日間のほとんどの講演を熱心に聴かれた。学際科学実験センターからは平井宏和助教授と小泉恵太講師が1年の研究成果を発表した。



シンポジウムの風景

第4回生命工学トレーニングコース

従来の遺伝子研究施設による遺伝子工学に関するコースに加え、今年度より発生工学をテーマにしたコースが実験動物研究施設の担当により始まった。発生工学コースとしては第1回目となる今回は「発生工学・基礎技術コース」として11月9日から3日間の日程で開催され、学外3名、学内7名の計10名の参加者で行われた。遺伝子改変マウ

ス作出の基礎技術であるマウス胚の基本操作の習得を目的とし、受精卵の採取と凍結・融解、体外受精と2細胞期胚の卵管内移植などの実習を中心に、科学的・倫理的な動物の取扱いと最近の実験動物取扱いに関連した法制化についての講義を交えて行われた。この技術を習得することで、凍結受精卵による動物の安全かつ安価な授受や飼育スペースの削減、受精卵移植による感染マウスの清浄化、着床前のマウス胚の研究など多方面に応用が可能となる。



実習風景

21世紀COEプログラム・知的クラスター創成事業 連携シンポジウム

21世紀COEプログラム・知的クラスター創成事業連携シンポジウムは金沢全日空ホテルにおいて11月25日に開催された。まず金沢大学COE主催者として林勇二郎学長が開会の挨拶を述べられた。知的クラスター側は出席予定であった谷本正憲石川県知事が急用のため、土肥淳一石川県商工労働部長が挨拶を述べられた。また来賓として文部科学省の田口康室長が挨拶を述べられた。これに続き、東北大学の川島隆太教授が「脳を知り、脳を育み、脳を守る」と題して講演した。休憩の後、COE拠点リーダー東田陽博教授と知的クラスター研究統括で金沢工業大学人間情報システム研究所の鈴木良次所長がそれぞれの事業の概要を紹介された。後半は、学際科学実験センターの平井宏和助教授と小泉恵太講師を含む4人の成果報告が成された。200人以上の参加者があり非常に好評であった。



シンポジウムの風景

研究紹介

心血管系を制御する新しい情報伝達システム

教授(医学系研究科循環医学専攻 血管分子生理研究分野) 多久和 陽, 講師 杉本 直俊, 助手 多久和 典子, 助手 吉岡 和晃

私共は、心血管系を制御する情報伝達系に興味をもち研究を進めています。最近得られた、(1)血管のトーン(平滑筋の収縮の度合いによって規定される血管壁の緊張度)調節の分子機構、(2)活性化血小板が放出する生理活性脂質スフィンゴシン-1-リン酸(S1P)の生理活性、病態における役割についての新知見を紹介したいと思います。

1. 平滑筋収縮調節におけるカルシウムイオンの新しい役割

血管をはじめとする様々な平滑筋の収縮におけるカルシウムイオン(Ca^{2+})の最も重要な役割が¹、カルモジュリン依存性ミオシンリン酸化酵素(MLCK)の活性化によるミオシンのリン酸化にあることは従来からよく知られています。一方、リン酸化されたミオシンを脱リン酸化するミオシンホスファターゼ(MP)の活性がどのような調節を受けるかについては、ながらく不明でした。私共は、1995年に初めて低分子量G蛋白RhoがMP活性を負に制御することを発見しました(図1)。引き続き、ノルアドレナリンなどの受容体作動生理活性物質がRho活性を促進することを確認しましたが、2003年に平滑筋細胞内 Ca^{2+} 濃度の上昇そのものがRho活性を強力に増大させることを発見しました。この新知見により、 Ca^{2+} はミオシンをリン酸化する酵素MLCKの活性化と脱リン酸化酵素MPの抑制の二つの作用により効率的にミオシンリン酸化を引き起こしていることを解明できました。さらに、本年 Ca^{2+} によるRho活性化にホスホイノシチド3-キナーゼクラスIIアルファ酵素(PI3K-C2 α)が関与することを見出し、現在、遺伝子ノックアウトマウスや動物モデルを用いて高血圧におけるこの酵素の活性異常やこの酵素を標的とした降圧薬開発の可能性を検討しています。

カルシウムによる平滑筋収縮活性化の新機構

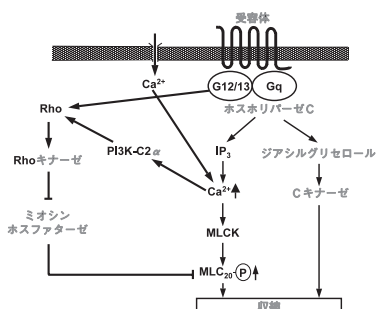


図1 平滑筋において、 Ca^{2+} はMLCKを活性化すると同時にRhoを活性化することによりRhoキナーゼを介してMPの抑制をもたらす。効率よくミオシンのリン酸化を引き起こす。 Ca^{2+} によるRho活性化には、PI3K-C2 α が関わっている。

2. S1Pは癌の浸潤・転移、血管新生を制御する

かつて私共が新規オーファン受容体としてクローニングしていたG蛋白共役型受容体(GPCR)がS1P特異的受容体であることを1998年に発見したことをきっかけに、S1P研究に取りかかりました。これまでに、S1P₁、S1P₂、S1P₃の3種のS1P受容体の情報伝達機能ならびに受容体サブタイプ特異的な細胞運動の正負の二重制御とその分子メカニズムを明らかにしました。その後の研究により、これら3種の受容体の中で、癌細胞に発現しているS1P₂は低分子量G蛋白Racの抑制などを介して、癌の局所増殖ならびに血行転移を抑制する作用のあることを見出しました(図2上段)。おもしろいことに、S1P₁、S1P₃は対照的に癌の進展を促進します。つまり、S1Pはこれら複数の受容体に作用する結果、癌細胞に対して二面的な作用を及ぼしています。一方、S1Pは血管内皮細胞に対する直接的な刺激作用により、“血管新生”作用を発揮することがインビトロで示されています。動脈硬化などで動脈が狭窄をおこすと血流不足により四肢に潰瘍が生じたり、痛みがでます。薬物投与により血管新生を誘導できれば、血流不足によるこのような症状は軽快します。マウスの後肢に動脈閉塞を人為的に作製してまず血流不足を引き起こし、血流不足の後肢にS1Pを投与すると血流回復が促進されることを見出しました(図2下段)。すなわち、S1Pが血管新生を促進する治療薬となる可能性が確認できました。

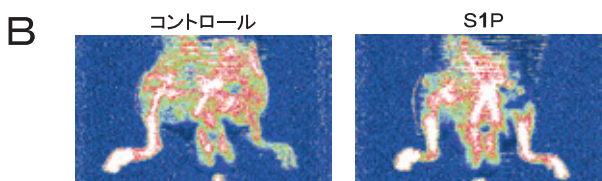
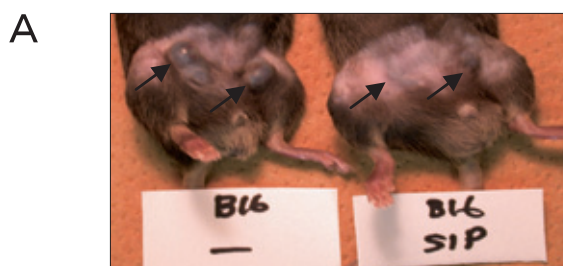


図2 上段：黒色腫細胞をマウス腹部皮下に移植すると腫瘍が形成される(左のマウス)。S1Pを移植部周辺に連日注射すると、腫瘍形成が抑制される(右のマウス)。下段：後肢筋肉内に連日S1Pを投与すると、動脈閉塞後の血流回復(レーザードップラー血流イメージ)が促進される。

研究紹介

ライフサイクル的視点からの精神神経疾患解析

教授(自然科学研究科) 山田 清文, 助教授(自然科学研究科) 田熊 一徹, 助手(自然科学研究科) 永井 拓, COE博士研究員 中道 範隆

革新脳科学プロジェクト研究領域に所属する我々の研究室では、精神神経疾患発症に関する分子メカニズムの解明を目標とし、幼児～老人と言うライフサイクル的視点より作成した動物モデルを用いて行動学および生化学の両面より総合的な解析を行っている(図1)。本稿では、この中より中年～老年期モデル動物について紹介する。

1. 更年期障害モデル動物における情動行動障害の分子メカニズム

更年期を迎えた女性は、様々な疾患の発症増加が認められ、中枢神経系においてはうつ病や認知障害が増加することが知られている。これら精神神経症状の発症において閉経に伴う女性ホルモンの低下が関与することは疑う余地がないが、更年期女性の全てにおいて発症するわけではない。すなわち、更年期の精神神経症状の発現においては、内的な要因(身体因子)とともに、外的な因子(環境因子)が重要な鍵を握ると考えられる。

我々はこのような仮定のもと、卵巣摘出手術を施した後に慢性的な拘束ストレス(1日6時間、2～3週間)を負荷した動物、すなわち人為的な閉経に外的ストレスを加重した動物モデルを用いて検討した結果、認知障害ならびに抑うつ状態の発現増加を見いだした。卵巣摘出手術のみを施した動物では認知障害が認められないことより、本動物モデルは更年期で見られる精神神経症状をより反映する有用なモデル系と考えられる。また、本モデル動物脳を組織化学的に解析した結果、海馬でのBDNF mRNA発現低下ならびにCA3領域の神経細胞数減少が行動学的に認められた認知障害と密接に関連すること、ならびに、これら障害に対

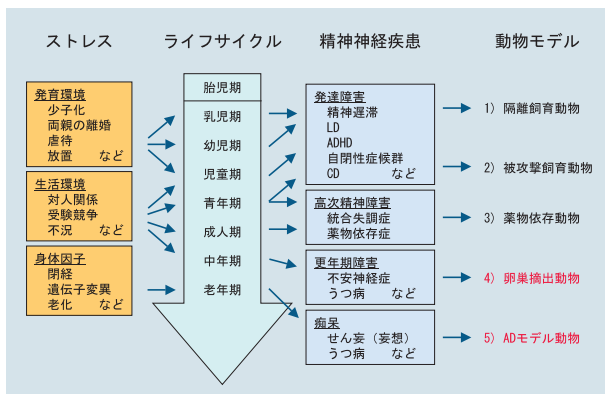


図1 ライフサイクル的視点からみた精神神経疾患の分類とその動物モデル

して女性ホルモンの補充投与が改善効果を示すことを明らかとした。現在、更年期認知障害の発症機序のより詳細な解明を目指してさらなる解析を行っている。

2. アルツハイマー病モデル動物における神経細胞死の分子メカニズム

アルツハイマー病(AD)において、アミロイドβ蛋白(Aβ)の沈着により形成される老人斑が最も早期から認められる神経病理学的変化の1つであることより、ADの発症機構の解明を目指してAβによる神経毒性について世界中でたくさんの研究が行われている。

田熊は最近、コロンビア大学Shi Du Yanらとの共同研究において、Aβへの親和性を有する分子として見いだされたABADとAβの変異型前駆蛋白mAPPを二重導入したマウスにおいて、ミトコンドリア内でのABADとAβの相互作用により引き起こされた機能破綻がトリガーとなり、アポトーシス様の神経細胞死ならびに空間認知障害が誘導されることを明らかとした(図2)。AD患者脳においてもABAD-Aβ相互作用を反映する変化が見られることより、本モデルマウスは、ADの病態発現機序の解明あるいは新規治療薬の開発において非常に有用であると評価されている。現在、医学系研究科 小川智教授(COEプロジェクト事業推進者)より協力を頂戴しながら、細胞内Aβの増加機序について検討を行っている。さらに今後、ADの臨床所見である妄想や抑うつ症状とABAD-Aβ相互作用による細胞死との関連について、行動学および神経化学的視点から解析する予定である。

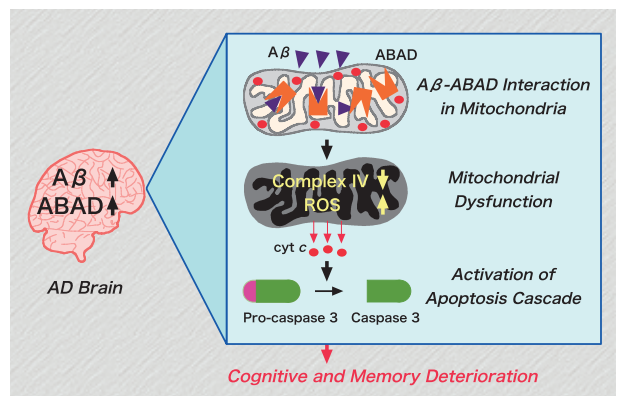


図2 ADにおける神経細胞死の分子メカニズム

研究紹介

肝癌の発癌・進行過程におけるケモカインの役割

教授(がん研究所・組織分子構築研究分野) 向田 直史

損傷・感染などの炎症反応では白血球が動員され、防衛的に働く。白血球の運動を制御するタンパク性の生理因子が20年ほど前から発見されてきた。これらの因子のうち、立体構造が類似し、レセプターが細胞膜を7回貫通する構造を持つ分子が、40種類以上発見されていて、ケモカインと総称されている。ケモカインはリンパ球などの免疫担当細胞の動員の制御を通して、免疫反応の成立にも関与していることも明らかになっている。

これらのケモカインのうち、IL-8と呼ばれているケモカインががんの増殖に重要な役割を果たしている腫瘍内血管形成を促進する作用がある(図1)。乳癌はリンパ節に転移しやすいが、これはリンパ節でSDF-1と呼ばれているケモカインが産生され、SDF-1に対するレセプターであるCXCR4を保有している乳癌細胞がこれに誘引され、リンパ節に転移することが報告されるなど、転移過程へのケモカインの関与も想定されている(1)。

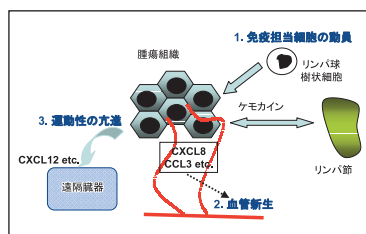


図1 癌におけるケモカインの役割

ヒト肝癌細胞株が、CCR1と呼ばれているケモカイン・レセプターを細胞表面に保有していること、CCR1とそのリガンドであるCCL3が、ヒト正常肝組織では検出されないのに対して、肝癌組織の肝癌細胞と血管内皮細胞で検出されることを私達は報告した(2)。

タバコの煙に含まれているジエチルニトロサミンを、離乳前後のマウスに投与した場合、投与10ヶ月目に肝癌が発症することが知られている。マウス正常肝臓でもヒト正常肝臓と同様に、CCR1・CCL3タンパクが両方とも検出されなかった。しかし、ジエチルニトロサミンによって生じる肝癌組織では、肝癌細胞・血管内皮細胞・肝癌組織内に集積した白血球がCCR1を発現している一方で、CCL3タンパクが肝癌細胞を中心に検出された(3)。ヒト肝癌組織ならびにマウス肝癌発症モデルの結果から、CCR1・CCL3タンパクの発現亢進は肝癌において一般的に認められることであると考えられた。

CCR1陽性細胞や発現が亢進しているCCL3タンパクの肝癌発症での役割を明確にするために、発生工学的に

CCR1遺伝子あるいはCCL3遺伝子を欠損させたマウスにジエチルニトロサミンを離乳期に投与して野生型マウスと比較検討した。その結果、

①CCR1遺伝子あるいはCCL3遺伝子を欠損したマウスでの肝癌発生率は、普通のマウスに比べて高い

②発生した肝癌の大きさは、逆にCCR1遺伝子あるいはCCL3遺伝子を欠損させたマウスのほうが、普通のマウスよりも小さいことが分かった(3)。その機序を検討した結果、CCL3タンパクはCCR1を保有している肝癌細胞の増殖を抑える一方で、血管新生を促進する酵素であるマトリックスメタロプロテナーゼ9を産生するCCR1陽性クッパー細胞を集めるという、両方の作用があることが分かった。したがって、肝癌発症の初期では、CCL3の肝癌細胞の増殖抑制効果が前景に立つのに対し、血管新生が癌組織の増殖に必要な後期ではCCL3が血管新生を誘導し、肝癌組織の増殖を促すと考えられた(図2)。

ヒトの肝癌が診断できる大きさに達する時には新生血管が必要となっている。したがって、CCL3タンパクの作用を何らかの方法で抑制することによって、肝癌を治療することも可能ではないかという仮説をたて、その検証を現在進めている。

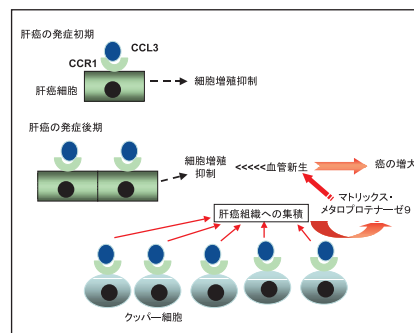


図2 肝癌の発症初期ならびに後期におけるケモカインCCL3とそのレセプターCCR1陽性細胞の役割

今回紹介した研究の大半を行った大学院生だった陸培栄・羊暁勤両博士と、貴重な検体の提供していただいた医学系研究科がん遺伝子治療学講座、金子周一教授・中本安成講師に深謝いたします。

参考文献：

- 1) Cytokine Handbook pp. 1049-1081, Academic Press, London, 2003.
- 2) Am J Pathol 162: 1249-1258, 2003.
- 3) Intl J Cancer (in press).

事業日誌

平成16年 12月16日(木)	予算専門委員会	5月12日(木)	第24回学際科学実験センター教員会議, 予算専門委員会
12月21日(火)	学際科学実験センター審査委員会, 第13回学際科学実験センター教員会議	5月24日(火)	第1回学際科学実験センターシンポジウム
平成17年 1月12日(水)	予算専門委員会	5月31日(火)	予算専門委員会
1月14日(金)	学際科学実験センター審査委員会セミナー	6月9日(木)	第25回学際科学実験センター教員会議, 予算専門委員会
1月18日(火)	第14回, 第15回学際科学実験センター教員会議	6月24日(金) ~25日(土)	第39回日本実験動物技術者協会総会
1月26日(水)	学際科学実験センター審査委員会セミナー	6月20日(月)	実験動物研究施設利用者懇談会
1月27日(木)	学際科学実験センター審査委員会セミナー	6月28日(火)	アイソトープ理工系研究施設利用者懇談会
2月10日(木)	学際科学実験センター審査委員会, 第16回学際科学実験センター教員会議, 第17回学際科学実験センター教員会議	6月30日(木)	アイソトープ総合研究施設利用者懇談会
2月18日(金) ~19日(土)	第1回革新脳科学 COE 国内シンポジウム	7月7日(木)	第26回学際科学実験センター教員会議
2月21日(月)	第18回学際科学実験センター教員会議, 第19回学際科学実験センター教員会議	7月27日(水) ~30日(土)	第3回生命工学トレーニングコース[遺伝子工学・基礎技術コース]
2月22日(火)	広報専門委員会, 第20回学際科学実験センター教員会議, 予算専門委員会	8月29日(月)	第27回学際科学実験センター教員会議(書面付議)
2月28日(月) ~ 3月2日(水)	第2回生命工学トレーニングコース[遺伝子工学・高等技術コース]	9月8日(木)	第28回学際科学実験センター教員会議, 広報専門委員会
3月3日(木) ~30日(水)	革新脳科学 COE 大学院テクニカルコース	9月28日(水)	動物慰霊祭
3月14日(月)	第5回バイオサイエンスシンポジウム	9月29日(木)	第4回北陸ポストゲノム研究フォーラム
3月18日(金)	第2回学際科学実験センター研究交流会	9月30日(金) ~ 10月1日(土)	第2回革新脳科学 COE 国内シンポジウム
3月15日(火)	第21回学際科学実験センター教員会議	10月18日(火)	第29回学際科学実験センター教員会議(書面付議)
3月29日(火)	第22回学際科学実験センター教員会議(書面付議)	11月9日(水) ~11日(金)	第4回生命工学トレーニングコース[発生工学・基礎技術コース]
4月14日(木)	第23回学際科学実験センター教員会議, 予算専門委員会	11月15日(火)	第30回学際科学実験センター教員会議, 広報専門委員会
4月16日(土)	第25回北陸実験動物研究会	11月25日(金)	21世紀 COE プログラム・知的クラスター創成事業連携シンポジウム
		12月15日(木)	第6回バイオサイエンスシンポジウム
		12月17日(土)	高校生対象の放射線セミナー・実習
		12月20日(火)	第31回学際科学実験センター教員会議

編集後記

金沢大学は、2008年度に8つの学部を再編、統合し、人間社会学域、理工学域、医薬保健学域の3学域の大きな組織に再編することになっている。大学院は現在の自然科学研究科、医学系研究科、来年度設置の人間社会環境研究科で3学域に対応して、深い専門性と学際性・総合性を有する研究者の養成を図る。その他、専門職大学院(現在の法務研究科(法化大学院)、修士課程の教育学研究科(設置計画中))で高度専門職業人の養成を図る。教員は「研究域」に所属し、教育と研究の組織を分離する。

このように、「地域と世界に開かれた教育重視の研究大学」として時代の要請に対応すべく当大学も大きく変化しようとしている。その中で、学内共同

教育研究施設の1つである、学際科学実験センターの役割を再検討あるいはその重要性を再認識する必要がある。そこで、学長・副学長(研究国際担当)との懇談会を昨年度より計画していたが、ようやく今回(11月1日)実現した。本ニュースで山口センター長が書かれているように、非常に有意義な懇談会であり、今後も定期的あるいは必要に応じて実施されることが期待される。

医学系研究科長の山本教授が巻頭言で、「論文発表の分析から、本学の学際研究は盛んに行われてきており、これらの相当部分は学際研究中枢としての学際科学実験センターの活動に負うところが大きい」と書かれているように、研究基盤センターとしての学際科学実験センターの責務は重大である。(H.M.)

金沢大学学際科学実験センターニュース
Advanced Science Research Center NEWS
第3号

編集/学際科学実験センター広報専門委員会
発行日/平成17年12月
E-mail/asrc-info@kiea.m.kanazawa-u.ac.jp
U R L/http://web.kanazawa-u.ac.jp/~asrc/