

太田和義先生（医学科29期生）アンケートご回答

質問1 受賞の喜びをお聞かせください。

この度は浜松医大同窓会奨励賞を賜り、大変光栄に感じております。同時に名誉ある賞に恥じぬよう身の引き締まる思いです。選考委員の先生方、鈴木教授、須田教授をはじめこれまで御指導いただきました先生方、共同研究者の先生方、肝臓内科の同僚諸氏に深く感謝申し上げます。今回の受賞を励みに、今後も初心を忘れず努力を重ねていきたいと思っております。この度の受賞について、重ねて深くお礼を申し上げます。

質問2 いつ頃からどのようなきっかけで今回のテーマに取り組まれたのでしょうか。

2015年大学院に入学する際に感染症学講座（現微生物学・免疫学講座）でお世話になることが決まりましたが、研究テーマについては並行して行った予備実験結果から一番期待できそうな「Hepcidin」に決まりました。DAAs 登場により C 型肝炎治療の過渡期にあつて C 型肝炎と鉄代謝というテーマは古典的な研究テーマと思いますが、今思うと逆にそれが私には合っていたのだと思っています。

質問3 今回の研究でご苦労された点はなんでしょうか。

western blot 法で FPN1 蛋白を検出するにあたって何度も条件検討を要しました。最初の数回はバンドの検出が全くない真っ白なメンブレンを眺めることとなり、これはどうしたものかと思いました。FPN1 切断片のアミノ酸配列の同定のため N 末端解析を行うにあたって蛋白純度と蛋白濃度が検出可能値に足りず苦労したことも今となっては良い思い出ですが、あの手この手で失敗し続けたことは当時は悩みの種でした。

質問4 近況をお聞かせください。

FPN1 切断の発見により当初論文の後半のパートで使うはずだった内容を変更した経緯があります。途中まで進めていた一連の実験は学位論文の完成まで保留となっていました。学位審査を経て再開することになりました。肝臓内科医師として診療に携わりながら基礎研究を行う生活は9年目になろうとしています。

質問5 今後の課題についてお聞かせください。

鉄代謝異常は C 型肝炎だけでなく、神経変性疾患や細菌感染などにおいても存在することが知られています。本研究の hepcidin-FPN1 システムの調節異常をきたす分子機構に関する知見は、C 型肝炎以外の鉄代謝関連疾患の病態解明や治療法開発に寄与することが期待され、今後の大きな課題と思います。また、肝臓において鉄蓄積は最終的に肝発癌をもたらします。肝発癌の分子機構を明らかにすることは新規抗癌剤や発癌抑制薬など未知の薬剤の開発につながる可能性があり、腫瘍の克服も重要な課題と思っています。

質問6 今後の同窓会に望むことをお聞かせください。

現在は専門分野が細分化され、自分の専門分野以外での知識や新しい発見に出会う機会が少なくなってきています。新しい環境で未知のものに参加することは不安がつきまいますが、大学の同窓生なら共通の話題もあり安心感をもって臨むことができるのではないのでしょうか。気軽に新しい発見と好奇心を満たすことができるような場としての機能が同窓会に必要とされていると思います。