

### 産学官との連携

### 産学官との連携



取材日：2023年3月27日  
(一社) 日本科学機器協会 会議室

東北大学副学長、附属図書館長  
東北大学大学院・医学系研究科・発生発達神経科学分野教授  
ニューログローバルコアセンター・センター長

おすすめのリコ

## 大隅典子先生に聞く 女性研究者のキャリア構築を牽引 神経学・自閉症学から見た 父親加齢の影響とは 上

聞き手：梅垣喜通 日本科学機器協会 広報委員長  
高橋秀雄 日本科学機器協会 広報副委員長  
岡部和徳 池田理化 取締役  
岡田康弘 日本科学機器協会 事務局長  
(取材・撮影・編集協力：クリエイティブ・レイ(株) 安井久雄)

### 大隅典子先生のプロフィール

**【学歴・職歴】**  
1985年 3月 東京医科歯科大学歯学部 卒業  
1985年 4月 東京医科歯科大学大学院・歯学研究科・博士課程 入学  
1989年 3月 東京医科歯科大学大学院・歯学研究科・博士課程修了/歯学博士  
1989年 4月 東京医科歯科大学顎口腔総合研究施設顎顔面発生機構研究部門 助手  
1996年11月 国立精神神経センター・神経研究所 室長  
1998年11月 東北大学大学院医学系研究科・器官構築学分野 教授  
2002年 4月 東北大学同研究科附属創生応用医学研究センター形態形成解析分野(現発生発達神経科学分野)教授(現職)  
2002年 4月～2017年 東北大学総長特別補佐(男女共同参画担当)  
2008年 4月～2011年 東北大学ディスティングイッシュドプロフェッサー  
2010年 4月 附属創生応用医学研究センター・脳神経科学コアセンター長～現在(ニューログローバルコアセンター・同センター長に名称変更)  
2015年 4月～2019年 東北大学同研究科附属創生応用医学研究センター長  
2018年 4月 東北大学副学長、附属図書館長～現在

**【受賞歴】**  
1985年 長尾賞(東京医科歯科大学歯学部卒業時)  
1992年 Hatton Travel Awards (70th IADR Meeting, 1992年)  
2006年 ナイスステップな研究者2006年  
2012年 TWAS Associate Fellow (2012年～)  
2022年 科学技術分野の文部科学大臣表彰(理解増進部門)  
JST女性研究者活躍促進賞(ジュニアシダ賞)※東北大学として授与

**【所属学会】**  
北米神経科学学会 国際問題委員2013～2016 広報教育委員2018～  
EMBO Associate Member 2019～  
日本分子生物学会理事長2013～2014 理事2016-2020  
日本発生生物学会 運営委員2001～2003/2006-2008  
日本神経科学学会 理事2002～ 副会長2017～2019  
日本精神神経薬理学会 理事2016～2022 理事長2020～2022

**【著書】**  
脳からみた自閉症[障害]と[個性]のあいだ：講談社ブルーバックス  
脳の誕生 発生・発達・進化の謎を解く：ちくま新書  
自閉症学のすすめ オーティズム・スタディーズの時代：共著ミネルヴァ書房  
理系女性のライフプラン：共著MEDSI  
理系女性の人生設計ガイド 自分を生かす仕事と生き方：共著 講談社ブルーバックス  
個性学入門—個性創発の科学—：編集・分担執筆 朝倉書房



### 脳や神経は、どのように形づくられるのかに興味

大隅先生は東北大学の副学長・図書館長、さらにニューログローバルコアセンター・センター長と、様々な職を勤められています。また、女性研究者のリーダー的な存在であり、東北大学での取り組みは、女性の社会進出の面でも大変注目されています。まずは大隅先生の研究内容についてご教示いただけますか。

**大隅** 私の主な研究の1つは、ヒトの発生発達、特に脳や神経の発達に関するものです。受精卵からどのように胚が出来、どのように神経が発達して脳が形成されていくのかなどを研究し、神経発達障害の原因やメカニズムの解明に取り組んできました。

神経発達障害とは自閉症や様々な精神疾患です。そうした方々の脳では、どのような作用が起きているのかを、遺伝子解析など色々なアプローチから研究してきました。

先生は脳や神経のことが専門ですが、大学入学時は歯学を選ばれているのですね。

**大隅** はい。私は共通一次元年に受験をし、東京医科歯科大学に進みました。理由の1つには二次試験の直前に風邪を引き、「直接人を治せることは素晴らしい」と感じたことです。風邪は自然に治ることもあるけれど、虫歯はそう

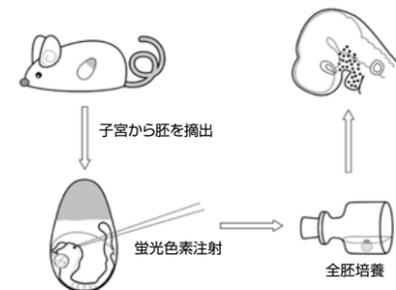
はいかないよねと、自分で理由をつけて東京医科歯科大の歯学部に進みました。

歯学部の授業は非常にユニークで、医学部と共通する基礎系のことをギュッと詰め込んで学ぶ上に、入れ歯なども作るのでデザインや材料系の要素もありました。とても変わった学問体系で興味深かったのですが、入れ歯を作る方では私の能力が及ばないように感じ、研究者の道に進みました。

私がとても興味を持っていたのは、ヒトや生物が時間軸に沿ってダイナミックに変化する現象でした。そこで大学院では「顔の発生」を研究テーマにしました。顔の元になる神経堤細胞が時間と共にどう変化し、どういう働きをしていくのかを追跡する研究でした。

その中で、私の研究の原点と言える「全胚培養法」を用いた実験を行いました。当時の池本理化工業の「全胚培養装置」があったおかげです。これは素晴らしい装置で、簡単に説明すると、ネズミの胎児を2～3日間子宮の外に取り出して培養できるのです。今でも授業の中で、年に1回は必ずこの装置を使うことにしています。今またリバイバルで世界各国からオーダーがあるようです。

### 全胚培養法による神経堤細胞の標識



### 「発生って素敵だなあ」と感動を覚えた全胚培養装置 成果は世界の教科書に掲載

**大隅** この装置を使い、顔の元になる神経堤細胞に蛍光色素で標識し、追跡したわけです。非常に地味な作業でしたが、私はラットやマウスの胎仔の心臓がバクバクと打つ姿などを観察しながら「発生って素敵だなあ」と強く感じました。この大学院の初めの頃に感じた思いが今も続いていると言えます。顔全体が対象ですが、歯学部なので特に顎の細胞などがどこから来て顎を作っているのかを研究していました。

その成果は1993年に論文で発表できました。脳では転写制御因子Pax6というものが様々な領域に発現するのですが、このPax6と関連して「Pax6 変異による顔面形成異常に神経堤細胞が関与することを証明」出来たのです。

1994年には、ちょっと専門的な言葉になりますがPax6が眼の原基が作られる「コンピテンス因子」であることを証明し、論文発表しました。嬉しいことに、かなり引用されていて、発生生物学の教科書にも図付きで引用されています。

このPax6は、最初は目の形成に非常に重要だということで発見されたのですが、私達は顔の形成にも重要であることを突き止め、さらにその後、脳の形成にも非常に重要だということがわかってきたので発表し、評価を得たということになります。

## 産学官との連携

### Pax6変異による眼や顔面の発生異常



Dr *Drosophila* Eyeless (ホモ接合) Small eyeラット (ヘテロ) 無虹彩症 (ヘテロ)

ウチダラット (*rSey*): マウスの *Sey* 変異体に似た頭蓋顔面異常を持つ新しい変異ラット  
藤原他、微分、1994

ラットの小さな目の Pax-6 遺伝子の変異は中脳の移動障害と関連している

Pax6が眼ブロード発生のコピテンズ因子であることを証明、発生生物学の教科書に図付きで引用  
Scott F. Grainger

世界の教科書にまで論文が引用され、大隅先生の研究成果が今も必須の知識として学ばれているわけですね。

大隅 自分の論文が教科書に載るといのは、素直にすごく嬉しいものです。自分の論文は言ってみれば我が子のように大切に、その子がずっと生き延びてくれるような嬉しい感情を覚えます。

#### 女性ゆえのキャリアUPの不都合な事情に直面する

大隅 しかし、今話した論文では後悔したことが1つあります。当時、私は山下さんという方と結婚していたので、発表した名前を Osumi-Yamashita としていました。戸籍に基づくパスポートネームが論文にも反映されないと困るということもあり、ハイフンが入る名前は「カッコいいな」という何気ない気持ちでそうしていたのですが、後になって私が論文を発表する時の「Osumi」と「Osumi-Yamashita」では、論文の世界で別人扱いに

なってしまうことを知って衝撃を受けました。

この体験から、若い女性にキャリアパスの話をする時には、「最初の論文を書く時に、どういう名前にするのかよく考えて選んだ方が良い、その名前を使い続けたいといけないんです」という話をしています。

ですので、今話した教科書をはじめ、他の論文にもかなり引用されてきた論文の名義は、今の私とは別人扱いになっていて、とても残念に感じています。

当時は今と比べて、女性研究者はとても少なかったと思います。他にもご苦労は多々あったと思いますがいかがですか。

大隅 研究の道を選んだ時に、「女性は男性の2倍の業績を上げて、はじめて同等に認められるので、その覚悟はしておきなさい」といったアドバイスを聞いたことがあります。それを聞き、2倍は大変だけど1.5倍くらいは頑張ろうという目標を立ててやってきたので、その結

果として研究者として生き残ることが出来、今に繋がっているかもしれません。また、大学院進学にあたっての研究分野を選ぶ際に、歯周病科や矯正科などの臨床系は女性の人材は採らないといったことを、早くから耳にしていました。

本格的に研究の道に進んでからは、女性だからという苦労は、比較的感じなかったのが正直なところですが、これは私が着任した職場の雰囲気によるので、女性研究者1人1人、違う思いを持っていると思います。

東京医科歯科大の、いわゆる歯学の範疇での研究だったわけですが、そこからどのように研究を進展させていったのでしょうか。

大隅 大学入学時から数えると12年あまり東京医科歯科大に在籍していました。その後、1996年11月から国立精神神経センターに移り、自分の研究室を持つようになりました。

ここに至るには様々な経緯がありました。私は江藤一洋先生（東京医科歯科大学元歯学部長）の研究室にいたのですが、この研究室は江藤先生が初めて作られたもので、つまり恩師以外に研究者の先輩がいませんでした。そこで、教えてもらえる方を自ら動いて外に求めていたのです。学会で知り合った年齢の近い仲間や先輩にも、色々な教えやアドバイスをもらったのですが、そんな中である時、医科歯科大学時代に同級生でもあった、京都大学の生命科

学研究科の垣塚彰先生に、「もうええんちゃう？」と言われたのです。

その言葉はどういう意味だったのですか？

大隅 私はそれまで、学位をいただいた先生のところで助手をやしながら好きな研究が出来ていたのですごく幸せだったんです。しかし、それだと先生がリタイアされたら路頭に迷ってしまう、「自分の研究室を持つことを考えなければいけないよ」という意味だったのです。

そういう助言を受けて考え直し、国立精神・神経センター（当時）に移り、室長になりました。こちらには2年しかいませんでしたが、大きな転機になりました。それまで東京医科歯科大にずっといたのですが、移ったことで「地域限定で遠くへは動かない人」ではなく、「自分で独立してやろうとする人」という風に認知してもらえたと思います。それもあって、この後すぐに東北大学に呼ばれることになったと思っています。

#### 神経系の研究を更に深め“父親加齢”の影響に着目

そして本格的に神経系の研究に入られていくのですね。

大隅 はい。「脳がどう作られていくか」「脳の中で神経はどう作られていくか」という研究です。

神経の発生は、大変複雑で、詳しく言うと分厚い本になってしまうので、ごく簡単に申し上げます。

## 産学官との連携

この図は、受精後何日経つと、脳がどのように発生発達していくのかをまとめたものです。左上の23の数字とイラストは、受精後23日目の脳で、それは途中から週、年と単位が変わっています。27週の後に「newborn」とあるのが、生まれた時の状態です。下の方には、時間経過と共に、どのように脳に神経系が出来ていくのかを示されています。

「神経新生」「神経細胞移動」などは、受精後50日あたりから始まり、お腹から生まれてくる前までにその過程は終わっていることが分かります。神経細胞移動というのは、発生した神経細胞が同じところに留まっているのではなく、色々なところへ移動していきますよ、ということです。

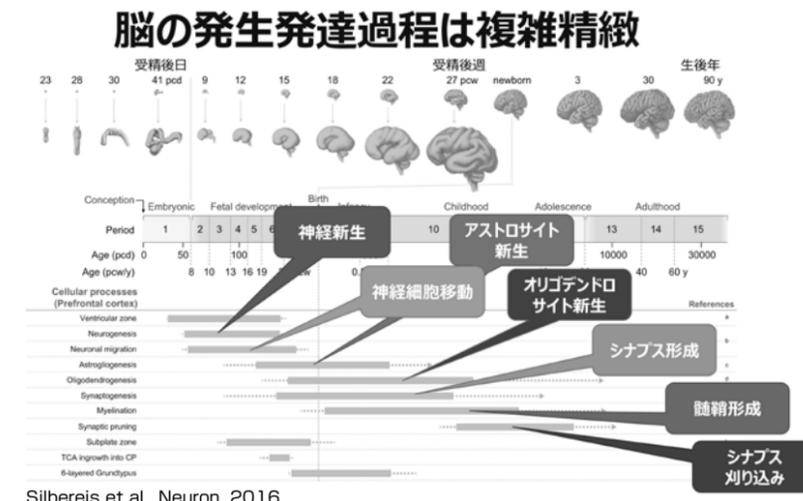
その後、耳慣れない言葉かもしれませんが、アストロサイト新生、オリゴデンドロサイト新生という過程を経て、出産前後にかけて、神経細胞同士を結合するシナプスという結合部分が出来ます。さらに「髄鞘形成」というものが生後に

始まります。髄鞘とは、神経細胞からは軸索と言う長い突起があり、そこに巻かれるケーブル上のものです。それが作られる過程が髄鞘形成です。その後、「シナプス刈り込み」とあります。これは、シナプスは最初は過剰に作られて、それが刈り込まれていくことです。このような、本当に色々な現象がずっと起きていきます。

受精後からこのようにして脳が作られているという過程は、かなり詳しく分かっているのですね。

大隅 ですが本当にたくさんの複雑な現象があるので、1人の研究者が、脳が作られる過程の全体を研究するという事は、あまりにも困難です。なので、今話したような一部のことを、それぞれの研究者が調べています。

私の場合は、先ほど話した Pax6 という遺伝子との出会いがあったので、その機能がどこで作用するのか、ということと特定の段階に絞って絞ることはなく、



Silbereis et al., Neuron, 2016

## 産学官との連携

非常に広い範囲を対象に調べてきたという感じですが。

では、Pax6がどう影響していくのか、ということをご教示いただけますでしょうか。

**大隅** Pax6は神経の発生のあらゆる局面で非常に大事な役割を果たします。「では、それがきちんと働かないとどうなるのか」というのが私の研究になるのですが、神経発生に大切なものが働かないので、神経発達障害につながっていくことになります。

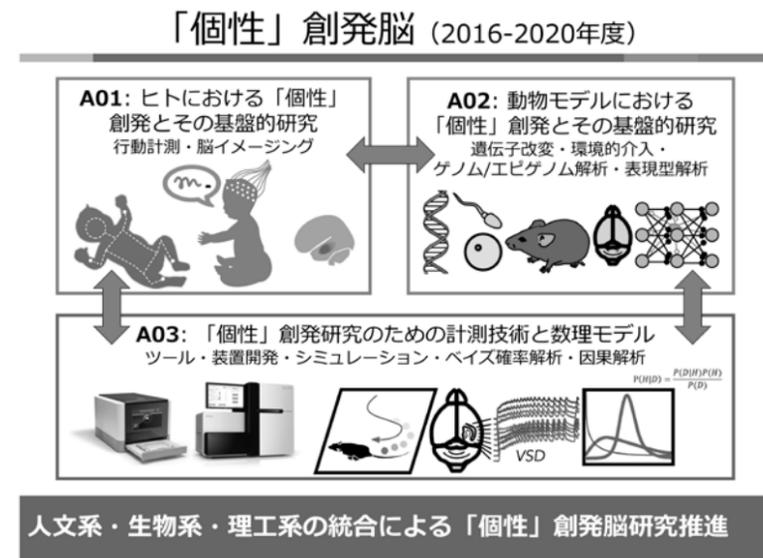
例えば、自閉スペクトラム症(ASD=Autism Spectrum Disorder)、ADHD(注意欠如・多動症)、知的障害(ID=Intellectual Disorder)などは、神経発達障害と言われるものです。

ちなみに神経発達障害の色々な症状は、これまで自閉症、広汎性発達障害、アスペルガー症候群など色々な名称で呼ばれていましたが、2013年のアメリカ精神医学会の診断基準の発表以降、自閉スペクトラム症としてまとめて表現するようになってきました。

### 自閉症スペクトラムの型も当然1人1人の個性が違う

**大隅** こうした研究に携わるにあたり、強く認識しておかなければいけないことは、当然のことながら「自閉症の方々も一般の健全な方々と同様に、1人1人に個性がある」ということです。

私は2016年から2020年度の間



に、文部科学省の科学研究費・新学術領域というプロジェクトの領域代表を務めました。その時のキーワードは「個性」ということでした。参加した研究者や専門家は、私のような神経科学分野だけでなく、文系分野、数理系分野、また装置開発に携わる方々など、広い分野にわたりました。

「個性」創発脳を大テーマに、例えばヒトにおける「個性」創発とその基盤的研究を行動計測や脳イメージングで行い、動物モデルにおける「個性」創発とその基盤的研究を遺伝子改変・環境的介入・ゲノム/エピゲノム解析・表現型解析などから考察し、その両方のデータに立脚して「個性」創発研究のための計測技術と数理モデルを追求することに取り組みました。

科学的な検証を深めながら、1人1人に個性があるという大前提のもと、多方面から取り組まれたわけですね。

### 父親の加齢が発症に影響 アメリカなど世界で注目

自閉スペクトラム症で明らかになっていることを教えてくださいませんか。

**大隅** 大前提は“育て方で発症するものではない”ということです。

これは高い遺伝一致率が裏付けにあります。遺伝一致率とは、一卵性双生児の1人が自閉スペクトラム症である場合、全く同じゲノムを持つもう1人のきょうだいが発症するのと同じことです。この一致率が60%から90%と非常に高く、つまり、遺伝による影響が大きいということになります。

それは古くから言われていた事でしたが、1990年代の終わり頃から、DNAシーケンサなどを使っての遺伝子解析が盛んに行われた中で、より明らかになりました。そして、自閉スペクトラム症に関わる遺伝子の候補もいくつも発見され、PAX6もそのうちの1つと見なされて

います。これがあるから発症するというだけでなく、これがどう働くかが影響を与えている、という意味での候補ということです。

そして思い込まれていたことがあるが原因ではないものが、ワクチンです。ワクチンを打ったからといって発症はしません。今もそう信じている人がいるのですが、これは捏造論文で広まったことであり、その後、研究不正が明らかになり全否定されています。繰り返しますが、ワクチンは自閉スペクトラム症の要因ではありません。

ではどういうことが原因になるかということで、広く言われてきたのは、母体の感染や薬物暴露、栄養などでした。これに対し、私たちは“父の加齢が自閉スペクトラム症の発症に影響している”ことをマウスで検証することにしました。

### 自閉症などへの父加齢の影響を論文で発表

女性の高齢出産のリスクについては知られていますが「父親の加齢が子に影響する」ということは、聞かないですね。

**大隅** やはり発表後、驚かれました。その論文のことは新聞などに掲載されたのですが、去年「Wall Street Journal」でも取り上げられました。あまり知られていない、父親の加齢の影響についてしっかりとした記事になり、ひとつの事実を多くの方が認識できる場をただけて、とても嬉しかったです。

## 産学官との連携

父親の加齢がおよぼす影響について、教えていただけますか。

**大隅** 女性の加齢、つまり卵子の老化の影響は早くから言われてきて、実際に妊娠率が下がり、流産率は上がります。では男性の加齢、つまり精子の老化はどうかというと、精子が老化することでも相手の流産率は上がります。

とはいえ、「そこで妊娠して五体満足で産まれてくればそれでいい」という風潮があり深刻には問題視されてこなかったかもしれませんが、逆に、ダウン症のように生まれた時にすぐにわかる病気があると、母親が高齢であった場合は、母親側のリスクばかりに目がいきがちです。そしてまた、自閉スペクトラム症や成人病は、出産から時間が経ってから現れてくることでもあるので“父親”の影響は、皆さんほとんど気にされなかったわけです。

高齢の父の子供に見られる影響は、以前から論文などであったのでしょうか。

**大隅** 実はたくさんの論文で、加齢した父親を持つ子の健康リスクは唱えられてきていました。

男性中心で進んできた社会の風潮の中で、男性側が不都合な事実として取り上げてこなかったことを、思っています。

**大隅** 例えば、加齢した父や喫煙をする父の子は低体重児が多いなど、多数の論文があります。

日本でも、浜松医大の先生によって、父親の加齢が自閉スペクトラム症の子が生まれることに影響しているのではないかとことも唱えられています。

さらに、2016年に世界5か国のメタ解析で600万人弱ぐらいを調べたデータがあります。父親・母親がともに20代である子どもの自閉症発症率を仮に1として、父親が30代、40代に加齢した場合、同様に母親の場合で調べているのですが、自閉症の子どもが生まれるリスクは、母親の加齢よりも父親の加齢の方が大きいということが分かっています。

### 父親加齢による子への影響を動物モデルで検証

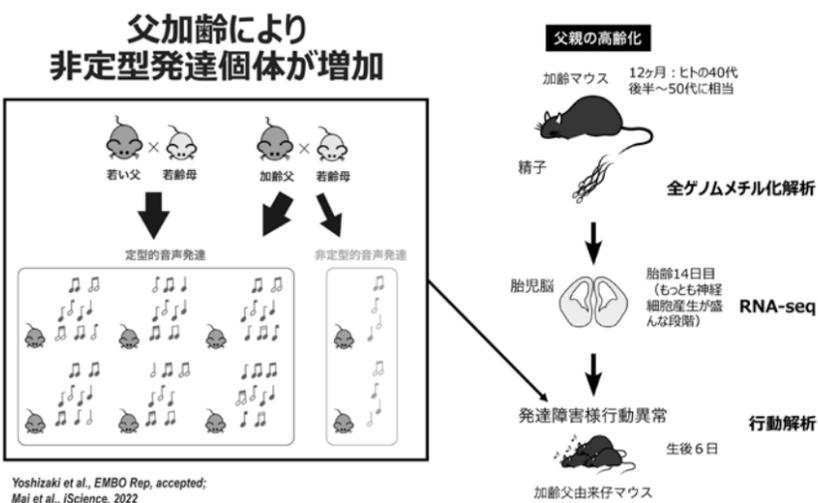
**大隅** 私自身は特にフェミニズム的な考えはありませんし、何でもかんでも男女平等という考えを唱える方にも賛同はしかねます。生物学的な性差による特性はあるからです。しかし今申し上げてきたことは、事実として科学的に裏付けをはっきりとさせることは非常に大切なことだと思いました。

そこで、動物モデルによる検証を行って父親が加齢した影響がどういうふう子に伝わるのかという検証にチャレンジしました。

使用したのは12か月程の加齢マウスで、人間だと40代後半から50代に相当します。そして音声コミュニケーションで調べる手法をとりました。

「若い父・若い母から産まれたマウス」と「加齢父・若い母から

産学官との連携



Yoshizaki et al., EMBO Rep, accepted; Mai et al., iScience, 2022

産まれたマウス」を、それぞれ防音箱に母親マウスから離して入れておくとマウスは「ピーピー」と超音波帯で鳴くのですが、それを5分間録音します。その5分間の音声データをフーリエ変換という手法で画像データにします。こうした時間軸でどのような波形で鳴いたのかなど様々なことが画像データになると、複雑な解析が精密に行えるのです。もちろんマウスは何十匹も検証を繰り返し、たくさんのデータをとりました。

これは一から手探りのチャレンジで、準備から論文発表まで5年以上かかりました。

加齢父親の子マウスに発達障害様の行動、また、脳の構築に異常が

時間を要した検証の結果はいかがでしたか。

大隅 大変意義深い結果がいくつも得られました。

まず「若い父・若い母から生ま

れた仔マウス」は“定型的音声発達”という、いわば健康的な状態が見られたのに対し、「加齢した父より生まれた仔マウス」は、非定型的音声発達の子がみられました。逆にそのような非定型の仔マウスは若い父からは生まれませんでした。このように加齢父の影響が確かに検証出来ることを、解析で示せたのです。

では、そうした「加齢父より生まれた仔マウス」の脳はどうなっているのだろうと、脳の解析をしました。すると脳構築異常があったのです。大脳皮質の厚みが減少していて、発達障害様の脳構築となっていました。

父親のマウスが加齢しているときの子のマウスがそうなってしまった原因は何なのでしょう。

大隅 まさにその「加齢父から子へ、一体何が伝わったのか」ということが問題でした。

遺伝子変異は加齢で増えることは分かっていたのですが、私たちは

「おじいさん世代の加齢による影響は、次の父世代が若いと、孫には受け継がれずにキャンセルされる」ということまで調べていました。だからDNAのACTGの並びがある世代で変化したからといって、必ずしも末代まで伝わるわけではないのです。

“加齢”が関係する何かがあるということになるわけですね。

大隅 そういことです。ですから私たちは、遺伝情報が書きされるような、いわば“ゆるい”部分で、加齢によって何かが起こっているのではないかと考えました。専門的には“エピジェネティックな”という言い方をします。

その解析を東京農業大学の河野友宏先生らのグループと共に行いました。若い雄マウスと加齢した雄マウスの精子をとり、神経発生・神経機能に関係するゲノム領域を解析したのです。すると加齢したマウスの精子は、96か所においてDNAの低メチル化という現象があったことが明らかになりました。メチル化とはDNA情報が転写される時に関係してくるもので、ここに加齢したマウスと若いマウスでははっきりと違いがあったのです。

また、この低メチル化のところ共通するモチーフとして、RESTという転写制御因子の結合モチーフが認められ、共通な分子メカニズムが見えてきたかなというところでした。その理由は、共通な分子メカニズムが胎仔の脳の中でも、脳の発生プログラムを少し改変す

産学官との連携

るのに関わっているらしいということが分かったからということになります。

それは端的に言うと「加齢父の普通じゃないメカニズム」が、その子の脳が出来るときにも見られたということですか。

大隅 単純化して言うと、そういうことですね。このREST経路の異常により脳構築に異常が出ることは、マウスでもヒトでも分かっています。精子から次世代に伝わるエピジェネティックなメカニズムの一端を明らかにしたということになります。一方、Pax6に関しても、父親が加齢した場合での大変意義深い発見がありました。

Pax6は、大隅先生が脳の形成に影響することをつきとめて論文が教科書に載ったものでしたよね。

大隅 そうです。この検証は、Pax6変異を持つ若いもしくは加齢した父マウスを若い野生型の母マウスと野生型の母マウスと交配させて調べました。すると、まず若い父マウスからPax6変異を受け継いだ仔マウスは、変異を受け継

いでいない仔マウスのきょうだいに比して、音声コミュニケーションの異常が見られました。これは想定通りでした。一方で、加齢したPax6変異父マウスから変異を受け継いだ仔マウスには、受け継いでいないきょうだいマウスに比して、音声コミュニケーションの異常ではなく“多動”の症状が目立ったのです。つまりPax6の異常に加え、加齢という2つ目のリスク因子が加わったことで違った症状が現れたのです。

これは非常に重要な発見でした。つまり“遺伝子-あらゆる現象や症状”の関係は1対1の対応ではなく、他のファクターが加わると変わるのだということです。この場合は父の加齢が、そのファクターになります。こうした例があることも、論文の発表で行いました。

私達も「この遺伝子はこの病気に関係する」といった情報を短絡的に受け止めがちでした。

大隅 例えば「音声コミュニケーションの異常に関わる遺伝子は何か、答えはPax6もその1つ」とあがってきますが、父が加齢してい

た場合は、その症状が見えてこないことがあります。

そして色々な発見は、多くの場合、マウスなど動物実験が用いられますが、この時に実験で使ったマウスが若いか高齢なのかは考慮されているかという、そうでないことはしょっちゅうあるわけです。ですので、動物実験を行う方、あるいは疫学的な研究を行う方などに対して、こうした問題があるかもしれないという注意喚起をしています。

動物での検証結果から人の例をどう考察するか

大隅 また、強く受けとめている事は、自閉症などの心の病を生物学的に解けるのか、動物実験の例をヒトにあてはめられるのかなどの懐疑的な声があることで、その視点は必ず持つべきものだと思います。

そうした中で、ヒトの神経発達障害で論じられるある問題に対してどれだけヒトに近い動物モデルをつくることができるか、というよりも、マウスを用いて解くことのできる意義のある問題にチャレンジするというアプローチを持っています。これは私のこだわりでもあります。問題に対しての答えが懐疑的になるのなら、少しずつ問い自体を立て直し、それをいくつも重ねていく事で、最初は漠然としていた大問題を少しずつ解くことが出来るのではないかという考え方です。

次号「科学の峰々」では、引き続き大隅 典子先生にお話を伺います。



父親加齢による自閉症への影響等、先入観なく検証が進められていくことが大切です