

ポスト「京」重点課題 2

個別化・予防医療を支援する統合計算生命科学

NEWS LETTER

Vol. 4

Contents

• Research Report

何してるの?なぜ?どうやって?ちょっと解りやすく
教えて!に研究者が応える

ヒト直立姿勢と疾病によるその不安定化の
メカニズムー筋収縮・弛緩の分子メカニズム・
筋骨格系の機械力学・脳神経制御の巧みな連
携ー

• Information

お知らせやイベント情報

INTEGRATED
COMPUTATIONAL
LIFE
SCIENCE
TO SUPPORT
PERSONALIZED AND
PREVENTIVE MEDICINE



ポスト「京」
重点課題2
個別化・予防医療を支援
する統合計算生命科学



Research Report

Subtheme **B**

ヒト直立姿勢と疾病によるその不安定化のメカニズム

—筋収縮・弛緩の分子メカニズム・筋骨格系の機械力学・脳神経制御の巧みな連携—

サブ課題B

大阪大学大学院基礎工学研究科 野村 泰伸

東京大学大学院工学系研究科 山村 直人

東京大学大学院工学系研究科 高木 周

(左から)



ヒトは、直立姿勢を保つために身体の生体機能を使い絶妙にバランスをとっている。しかし何らかの病気で運動障害が起こり、その妙技が失われてしまえば、日常生活を送ることすら困難になってしまうだろう。妙技の仕組み（メカニズム）の解明は、医療応用においてとても重要な役割を担っている。

今回は、脊髄の運動神経からの電気信号をもとに、筋細胞内の収縮機構の単位であるサルコメアを構成するミクロな収縮タンパクの動きから、脳神経制御を考慮したマクロな筋骨格系の動きまでを繋ぐ神経・筋・骨格系の大規模詳細モデルシミュレータの開発を目的とする、サブ課題Bの神経系・筋骨格系統合シミュレータ研究チームからのレポートである。

竿燈のゆらぎ



図1: 竿燈の直立姿勢/バランス
秋田大学ホームページより
(<http://www.akita-u.ac.jp/honbu/event/item.cgi?pro8&215>)

提灯をたくさんぶら下げ長くした竹竿を、手や肩、額などにのせてバランスさせる妙技が繰り広げられる「秋田^{かんとう}竿燈まつり」

(国重要無形民俗文化財: <http://www.kantou.gr.jp>) をご存知でしょうか。大若^{おおわか}と呼ばれる最も大きな竿燈は、長さ12 m、重さは46個の提灯を合わせて50 kgに及びます。演技者は、竿燈を見上げながら、手や体幹、頭を微妙に動かし、ときには身体全体を前後に移動させながら竿燈の「直立姿勢」を維持します(図1)。演技者の動きに合わせて、帆形に並ぶ提灯の淡い光がゆらゆら揺らぎます。東北の夏の風物詩です。この妙技は、竿燈の機械力学を熟知した演技者のスキルによって達成されます。竿燈の演技者は常に手や身体を動かし続けてはいません。動い

たり、止まったり、妙技を見せる演技者のリアクションは間欠的です。

遅れ時間誘引性不安定化を克服する

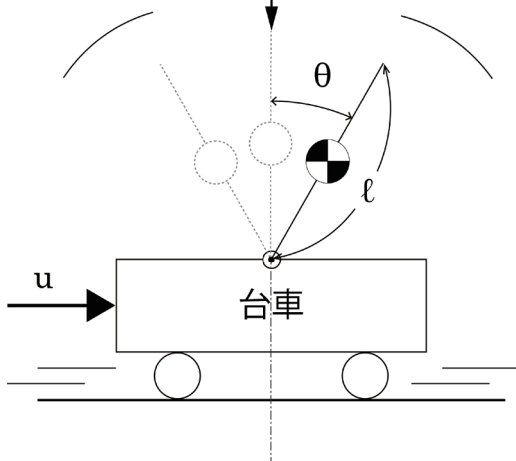
レールに乗った台車上に1軸ジョイントで繋がれた振子を、台車を左右に移動させて倒立させる課題は、竿燈のバランスを単純化したもので、制御工学科の学部生が取り組む演習問題です。時刻 t における振子の傾き角 $\theta(t)$ と角速度 $\omega(t)$ をセンサによって検知し、それらと望みの状態($\bar{\theta}=0 \text{ rad}$, $\bar{\omega}=0 \text{ rad/s}$)の偏差を小さくするように、コンピュータ制御で台車を動かします。例えば、比例微分制御(Proportional-Derivative制御: PD制御)を用いて、 $u = P\theta(t) + D\omega(t)$ で与えられる力を台車に加えます。適切なフィードバックゲインパラメータ P と D を設定すると、簡単に倒立振子を安定化できます(図2)。

■ Research Report

Subtheme **B**

コンピュータ制御で台車を動かした場合、単純な方程式を使えば、振子を直立姿勢で安定させる数値を求めることができる。

「望みの状態」($\bar{\theta}=0 \text{ rad}$, $\bar{\omega}=0 \text{ rad/s}$)とは、直立して安定している（傾き角と角速度がゼロの）状態を指す。



θ : 傾き角
 ω : 角速度
 l : 振子の長さ
 u : 台車に加わる力

図2: 倒立振子

ところが、ヒトが手動で台車を動かして倒立振子の直立姿勢を安定化しようとした場合、それを阻む困難が存在します。主要な困難の一つは**フィードバック信号の伝達遅れ**です。視覚によって検知した振子の状態を脳に送り、それを処理し、自身の筋肉を収縮させてフィードバック的に台車を動かすリアクションを実行するのに無視できないほどの遅れ時間 Δ が存在するので。このとき、台車に加える制御力は、 $u = P\theta(t - \Delta) + D\omega(t - \Delta)$ となります。制御理論によると、長さが l の単純倒立振子を遅れ時間 Δ のPD制御で安定化しようとした場合、それが達成できる**臨界遅れ時間**は、 $\Delta_{critical} \approx \sqrt{l/g}$ となります (g は重力により生じる加速度)。例えば $l = 0.25 \text{ m}$ の短い振子だと、 $\Delta_{critical} \approx 0.16 \text{ 秒}$ となります。運動

に関するヒトのフィードバック遅れ時間（反応時間）は最短でも0.2秒です。したがって、フィードバック制御のP-Dゲインをどのような値に設定しても、**PD制御に頼る限り倒立振子の直立姿勢は決して安定化できない**ことを意味します。別の言い方をすると、フィードバック遅れ時間は、それが無い場合にはPD制御によって安定化される振子の直立姿勢状態を不安定化させます（**遅れ時間誘因性不安定化**）。それにも関わらず、運動学習を積み重ねた高いスキルをもつヒト被験者は、台車上の短い倒立振子を安定化させることができます [1]。これは、ヒトはPD制御とは異なる制御戦略を用いていることを意味しています。このとき、ヒト被験者によって直立付近に安定化された振子は、**間欠性の運動ゆらぎ**を示し、ヒト手先で

左右に動かされる台車の加速度は厚い裾野をもつ**非ガウス性確率分布**に従います。また、台車を動かすヒト手先のリアクションの発生時間間隔は**べき乗則**に従います。さらに、こうした複雑な運動を再現する非線形フィードバック制御モデルの安定性解析によれば、高スキルの被験者の制御は**臨界安定状態(critical edge of stability)**にチューニングされている可能性があります [1]。臨界安定性は、系の主要な運動モードの**臨界減速(critical slowing down)**を引き起こし、リアクションを遂行する時間的余裕を提供しているのかもしれませんが。

ヒト立位姿勢の間欠制御仮説

実は、台車倒立振子の安定化制御の議論は、そのままヒトの直立姿勢の安定化メカニズムの研究に適用できます。振

子をヒトの身体、ヒト被験者のリアクションによって生成される制御トルクをヒト下肢筋肉の収縮・弛緩によって下肢関節に作用する筋トルク、被験者のリアクションのスキルをヒト立位姿勢制御に関わる脳神経機能に置き換えるのです。ヒトの身体は、単一振子ではなく、腰や膝など、複数の関節をもちます。複数リンクから成る多重倒立振子を、遅れ時間を伴うPD制御で安定化しようとした場合、臨界遅れ時間は感覚フィードバック遅れ時間と同程度に短くなります。それにも関わらず、我々ヒトはそう簡単に転倒し**ません**。

静止立位を安定化する際の臨界遅れ時間問題を、ヒトはどのように克服しているのでしょうか。この問題に対して、近年、国内外のいくつかの研究グループが古典的PD制御仮説に替わる新たな仮説を提唱し、その妥当性の検証に力を注いでいます。特に、本稿の著者の一人は、ヒトの脳神経系は、直立姿勢からの変位を修正するような制御（リアクション）を、適切なタイミングで間欠的に停止（スイッチオフ）することによって、フィードバック遅れ時間による直立姿勢の不安定化を回避している可能性を示しています [2,3]。制御を停止（オフ）している期間では、身体機械力学系には制御トルクは加えられず、当然ながら身体はいずれ転倒してしまいます。一方、フィードバック制御トルクが加えられるスイッチオンの状況が続いた場合でも、フィードバック遅れ時間誘因性の不安定化により、直立姿勢は安定化されず、身体は直立姿勢には近づきません。ところが、興味深いことに、**制御のスイッチオフが適切なタイミングで速やかに行われる**という条件が満たされれば、制御のオフとオンを間欠的に繰り返すことで、すなわち、2つの不安定な動態間を間欠的に行き来することで、直立姿勢が安定化されます（**間欠制**

■ Research Report

Subtheme B

御仮説)。このとき、姿勢は直立状態に漸近・静止することはありませんが、転倒することなく、直立姿勢の周辺で振動的に揺れ続けるのです。ヒト直立姿勢の直立姿勢動揺は、ゆらゆら揺らぐ竿燈の直立姿勢とそっくりです。

ヒト運動制御の研究を支えるプラットフォーム開発

前述したような間欠性の妙技を支える生体の仕組みを、物理的実体に基づいて、具体的かつ定量的に明らかにすることはできないでしょうか。妙技の仕組みの解明は、何らかの疾患に起因して妙技を支える物理的実体が変性し、妙技が失われる仕組み（運動障害の発生メカニズム）を突き止めることを可能にします。ポスト「京」重点課題2の目的の一つは、ここで述べたような、一見当たり前に思えるヒトの運動制御メカニズムに関する基本的な謎の解明に挑戦することを可能にする計算論的プラットフォームとしての神

経・筋・骨格系の大規模詳細モデルシミュレータを開発することです。開発モデルの仕様は、おそらく多くの読者の予想に反して相当複雑でなければなりません。その理由は、静止立位の安定化のような一見単純に見える運動制御でさえ、その実現には、筋収縮・弛緩の分子メカニズム、筋骨格系の機械力学、脳神経制御の連携が巧みに働いている可能性が高いからです。求められる仕様の要素は、これまで積み上げられてきた研究開発によっておおよそ揃っています。

分子メカニズムに裏打ちされた骨格筋の収縮・弛緩モデル

筋線維は一本ずつが細長い1個の細胞（筋細胞）です。筋線維の束がいわゆる筋肉（筋）であり、例えば、力こぶができる上腕二頭筋はそうした筋の一つです。各筋の両端には腱があり、腱が筋と骨を繋いでいます。よく知られたアキレス腱は、足のふくらはぎを構成する腓腹

筋とヒラメ筋の下端を踵骨に繋いでいます。足首の関節を跨ぐ腓腹筋・ヒラメ筋の収縮は、足関節を底屈させ、立位時には前傾した身体を後方に引き上げるような関節トルクを生成します。筋の収縮・弛緩は、それを構成する多数の筋線維の収縮・弛緩によります。個々の筋細胞には、直径が1 μm 程度の筋原線維（収縮要素）が数百から数千本含まれます。脳からの電氣的神経指令が筋細胞に入力され、筋細胞が刺激されると、筋細胞は電気化学的に活性化し（活動電位の生成）、それが筋原線維の収縮を引き起こします。神経指令が停止すると筋は速やかに弛緩します。神経指令に応答した筋（筋原線維）の収縮・弛緩には、細胞内カルシウムの動態が深く関わっています。筋はカルシウム濃度が上昇すると収縮し、低下すると弛緩します。筋原線維は直径15 nm 程のミオシンフィラメントと直径6 nm 程のアクチンフィラメントで構成されますが、カルシウム濃度が上昇するとミオシンフィラメントを構成する多

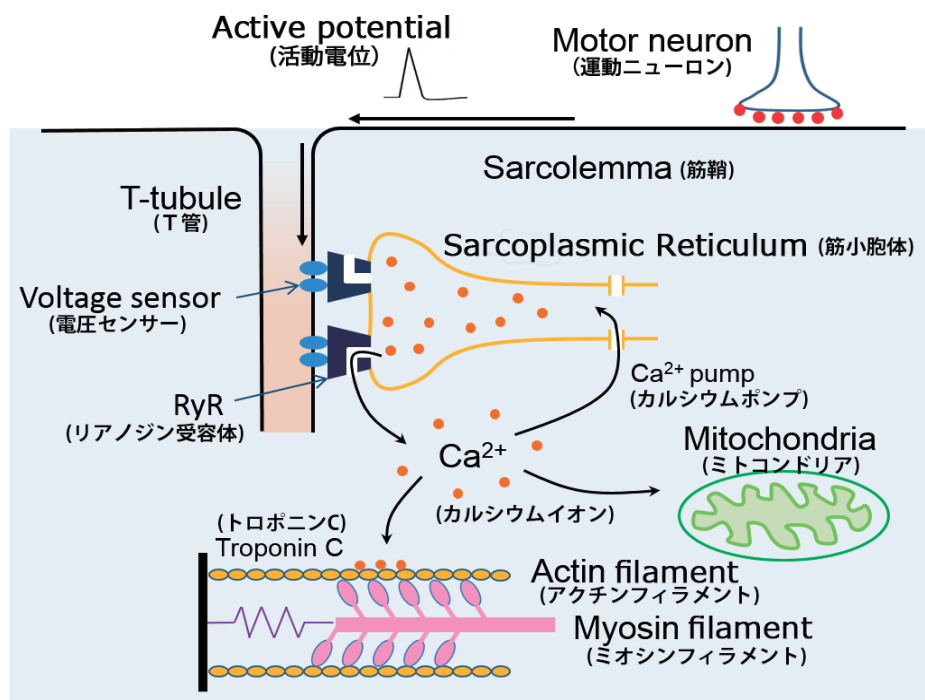


図3: ポスト「京」プロジェクトで開発した筋線維と筋原線維（サルコメア）の概念図

■ Research Report

Subtheme **B**

数のミオシン分子がレーンたんぱく質とも呼ばれるアクチンフィラメントと結合し（クロスブリッジの形成）、その上を一方方向性に滑るように歩くことで筋原線維が収縮します。

骨格筋には、神経指令の入力にตอบสนองして筋細胞内カルシウム濃度を急速に上昇させる仕組み、および、神経指令の停止にตอบสนองしてカルシウム濃度を速やかに低下させる仕組みが備わっています。これらの仕組みは、**神経指令と実際の運動の間に生じる情報伝達の遅れ時間を短縮**する上で、極めて重要な役割を果たしています [4]。特に、カルシウムの貯蔵、放出、再取り込みによって細胞内カルシウム濃度を制御する筋小胞体と呼ばれる細胞内器官と関連する諸器官には、神経指令に対するカルシウム放出と、神経指令の停止に対するカルシウム再取り込みの双方に関して、その即応性を実現するための様々な分子レベルの機能が備わっています。特に、筋弛緩の即応性は重要で、例えば、骨格筋の筋小胞体の近傍に多く局在するミトコンドリアは、細胞のエネルギー代謝のみならず、カルシウムの再取り込み量の1割以上を分担する役割も果たしているほどです [5]。

筋萎縮性側索硬化症 (ALS) と呼ばれる難病患者に見られる筋緊張の持続（筋緊張亢進）とそれによる筋・関節の剛直化は、ミトコンドリアの機能異常によってカルシウムの再取り込み機能が低下することが主因であると考えられています。

さらに、筋収縮時には結合状態（クロスブリッジ形成状態）になる多数のミオシン分子頭部とアクチンフィラメントが、細胞内カルシウム濃度の低下に対して、速やかに解離するメカニズムとして、その反応の協同性が示唆されています [6]。ポスト「京」のプロジェクトの中で、我々はこちらに挙げた多くの機能を取り入れた詳細な**骨格筋線維モデルの開発を完了し**

ています (図 3) [7]。神経指令の停止にตอบสนองして、筋が速やかに弛緩するメカニズムが存在することは、立位姿勢の間欠制御の物理的実体（基盤）として極めて重要です。

解剖生理学のおよび弾性体力学的に精緻な3次元的筋・腱モデル

足関節の底屈筋であるヒラメ筋は、抗重力筋とも呼ばれます。過去長い間、ヒト静止立位はヒラメ筋を骨に接続するアキレス腱の高い剛性とヒラメ筋のバネ的性質（弾性）によって安定化されていると考えられてきました（**スティッフネス制御仮説**）。ヒトは僅かに前傾姿勢で静止立位を維持しており、立位時の姿勢動揺は、微小な前方転倒（micro fall）と、それに引き続く後方への引き戻し運動によって構成されます。スティッフネス制御仮説は、微小転倒時にヒラメ筋が伸張されることを前提としています。すなわち、微小転倒に引き続く後方への姿勢の引き戻しは、引き伸ばされたヒラメ筋の弾性的性質によって生成されるバネの復元力であるという仮説です。ところが、超音波イメージングを用いた最近の研究によって、この前提は誤りであり、微小転倒時、ヒラメ筋は伸張せず、むしろ短縮していることが明らかにされたのです（**ふくらはぎ筋の逆説的剛性**） [8]。さらに、微小転倒におけるヒラメ筋の短縮は、ヒラメ筋と直列に繋がるアキレス腱が微小転倒に対して伸張することを意味します。これまで、高剛性のアキレス腱が、微小転倒ごときの小さな力で伸張されるとは、誰も予想していなかったのです。いずれにせよ、**生理学の教科書に書かれた立位姿勢維持の定説メカニズムが否定されたため、現在、ヒトの静止立位姿勢維持のメカニズムは不明な状況であると言わざるを得ません。**

ポスト「京」で開発する運動系シミュレータは、この状況を打破する有力な方法論の一つとなります。超音波イメージングで捉えられる筋の収縮・弛緩動態の範囲（面積）は筋全体のごく一部であり、さらに、逆説的剛性という主張の根拠は、ふくらはぎ筋の羽状筋線維走行幾何の経時変化（姿勢動揺に伴う羽状角の微小な変動の計測）です。ポスト「京」で開発するシミュレータにおいて、ふくらはぎ筋とアキレス腱の剛性を材料力学的に精緻なパラメータで構築したとき、逆説的剛性を支持する結果が得られでしょうか。あるいは、やはり古典的仮説が正しいのか。ポスト「京」でのシミュレーション結果が待たれるところです。ポスト「京」で開発するシミュレータによって、姿勢制御仮説に関するディベートに決着をつけるためには、解剖生理学のおよび弾性体力学的に精緻な3次元的筋・腱モデルを開発する必要があります。ヒト被験者実験で得られた筋動態のイメージングデータと比較するためには、筋の3次元的形状や筋線維の走行方向も含めて、解剖学的に精緻な筋・腱系のモデルが必要だということです。また、筋張力から関節トルクおよび関節剛性を正しく算出する際には、モーメントアームの時間変化を精密に再現しなければなりません。そのためには、骨との接触判定を含む3次元的な筋の形状変化動態を計算する必要があります。モーメントアームの長さ自体の精度はさほど大きな問題にはなりませんが、その変化率（微分値）の符号は、関節スティッフネスが単純にフックの法則に従うのか、逆説的剛性仮説が主張するように負の弾性を導くのかを左右する決め手となります。ポスト「京」のプロジェクトの中で、我々はこちらに挙げた解剖学的性質を取り入れた骨格筋モデルの開発を完了しつつあります (図 4) [7]。それは、MRI画像に基づく3次元形状を有

■ Research Report

Subtheme

B

し、生体筋に近い走行幾何をもつ筋線維モデルが、サルコメア動態によって収縮力を生成し有限要素弾性体としての筋収縮・弛緩を再現する**マルチスケール筋モデル**です。

解剖学的に精緻な3次元的多リンク骨格系モデル

ヒト身体は、複数の骨格リンクで構成されます。こうしたマルチ剛体リンク系の運動動態は、容易に複雑になり得ます。特に、複数のリンクが何らかの協調性を伴って運動する場合と、そうでない場合では、身体全体の機械力学的動特性に大きな違いが生じます。脳神経系についての制御対象は、こうしたマルチ剛体リンクの関節に上述した弾性体として筋がアクチュエータとして取り付けられた筋骨格系です。竿燈の演技者は、竿燈の機械力学を熟知していますが、我々の脳は自らの身体を構成する筋骨格系の機械力学を熟知しているのです。制御対象の

機械力学が変われば、脳の制御戦略もそれに合わせて適応的に変化します。高剛性の筋・腱モデルをアクチュエータに採用し、神経フィードバック遅れ時間も考慮に入れなければ、筋骨格系の運動を制御する脳の戦略はヒトとは全く違ったものになります。ヒトとは異なるアクチュエータと制御戦略を用いても良いのなら、静止立位はもとより、二足歩行を実現するモデルを構築することなど造作もないことです。我々は、単に見た目上、ヒトの静止立位や二足歩行と同じに見える運動をするロボットのシミュレータを開発している訳ではないのです。

多様な運動脳モデルと接続可能な筋・骨格系モデル

中脳黒質緻密部ドーパミンニューロンの変性・脱落に関連した大脳基底核の機能異常に起因する**パーキンソン病**は、**筋緊張の亢進（筋強剛）**や**直立姿勢の不安定化**などの運動障害を引き起こしま

す。我々は、足関節筋および腰関節筋に対する運動神経指令から**間欠性が欠如**することが静止立位の不安定化の原因の一つであると考えています。制御から間欠性が欠如することで、関節の剛性が高くなり、健康者で見られる複数関節間の協調運動（協調運動生成の主要なメカニズムはマルチ剛体リンク系の受動的動態である可能性が高い）が抑制されるのです [9,10]。制御から間欠性が欠如すると、運動神経の刺激が持続的に筋に入力され、適切なタイミングで筋を弛緩させ、関節の柔軟性を保ちながら立位を安定化する間欠制御が機能しない状況に陥ってしまうのです。

ポスト「京」における神経・筋・骨格系シミュレータの開発の目的は、こうした**神経制御仮説を検証するテストベンチ（プラットフォーム）**を提供することです。脳は21世紀に残された最大の科学的謎です。それ故に、ヒトの運動制御戦略および神経疾患に起因する運動障害メカニズムに関する脳機能の仮説的モ

3D Musculo-skeletal model (3次元筋骨格モデル)

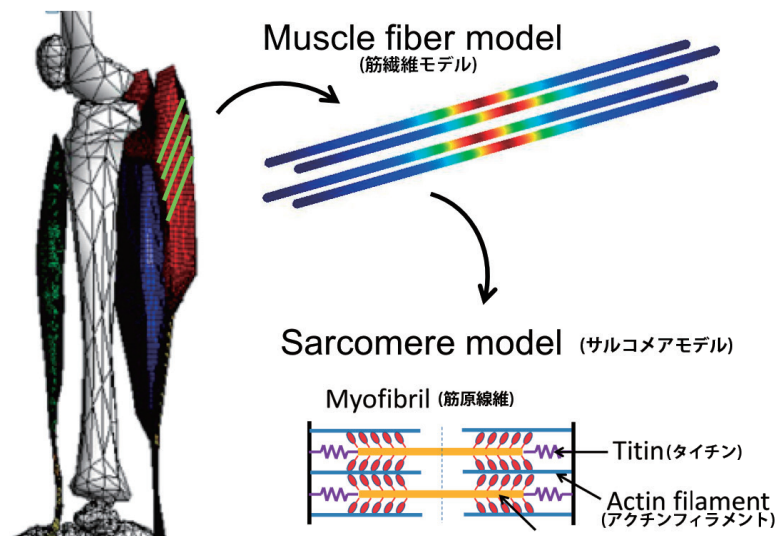


図4: MRI画像に基づく3次元筋モデル

生体筋に近い走行幾何をもつ筋線維モデルがサルコメア動態によって収縮力を生成し有限要素弾性体としての筋収縮・弛緩を再現するマルチスケール筋モデルの概念図

■ Research Report

Subtheme **B**

デルは、今後も無数に提唱されるでしょう。そうした仮説の計算論的検証は、機械科学的に「正しい」筋骨格系モデルを制御対象として実施されなければなりません。制御対象の機械力学が変われば、脳の制御戦略もそれにあった（おそらく何らかの意味で最適な）様式に変化します。機械力学的に正しくない筋骨格系モデルを用いた仮説検証は、間違った脳のモデルを生み出すことになりかねません。我々が開発している神経・筋・骨格系シミュレータは、任意の脳モデルが生成する神経インパルス列を制御入力として受信でき、実行された運動の状態を感覚センサで神経インパルス列に符号化し、それを脳モデルに送り返すことが可能な仕様で開発されています。これに関しては、HPCI 戦略プログラム 分野1「予測する生命科学・医療および創薬基盤」(<http://www.scls.riken.jp/>) で開発された脳神経・筋・骨格系シミュレータの成果を参照してください。

運動疾患の定量診断法・治療評価法・リハビリテーション手法の開発支援プラットフォームを目指して

静止立位や二足歩行を安定に実現する神経・筋・骨格系の統合的メカニズムの解明は、進化の過程におけるヒト二足直立姿勢の獲得メカニズム、日常生活の基盤運動の達成メカニズムの解明、さらには神経疾患、筋疾患、あるいは怪我・外傷に起因する運動障害（姿勢・起立障害）の発生メカニズムの解明、およびそれらの診断・治療法の開発に直結します。さらに、加齢に伴う転倒リスク増大のメカニズムの解明とその回避方策、リハビリテーション手法の開発にとっても重要な役割を果たすことが期待できます。

こうした生体運動機能のモデルシミュレーションの臨床応用・実用化が難しい最大の理由は、運動を制御する脳のメカニズムが未解明であることは間違いありません。しかし、脳にとっての制御対象

である筋・骨格系の詳細で大規模なモデルシミュレータをプラットフォームとして実現することは、脳を構成する個々の神経細胞、およびその回路網の詳細を対象とした計算論的脳科学の進展を支えるだけではなく、そうした詳細に踏み込まない現象論的システム制御モデルとポスト「京」のプラットフォームを接続して利用することで、臨床医学や理学療法を定量化するのに有用な様々な情報を提供することが可能になります。

<参考文献>

- [1] Yoshikawa N, Suzuki Y, Kiyono K, Nomura T. Intermittent Feedback-Control Strategy for Stabilizing Inverted Pendulum on Manually Controlled Cart as Analogy to Human Stick Balancing. *Front Comput Neurosci*. 2016 Apr 19;10:34.
- [2] Asai Y, Tasaka Y, Nomura K, Nomura T, Casadio M, Morasso P. A model of postural control in quiet standing: robust compensation of delay-induced instability using intermittent activation of feedback control. *PLoS One*. 2009 Jul 8;4(7):e6169.
- [3] Suzuki Y, Nomura T, Casadio M, Morasso P. Intermittent control with ankle, hip, and mixed strategies during quiet standing: a theoretical proposal based on a double inverted pendulum model. *J Theor Biol*. 2012 Oct 7;310:55-79.
- [4] Lamb GD. Excitation-contraction coupling in skeletal muscle: comparisons with cardiac muscle. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2000 Mar;27(3):216-24.
- [5] Yi J, Ma C, Li Y, Weisleder N, Ríos E, Ma J, Zhou J. Mitochondrial calcium uptake regulates rapid calcium transients in skeletal muscle during excitation-contraction (E-C) coupling. *J Biol Chem*. 2011 Sep 16;286(37):32436-43.
- [6] Washio T, Okada J, Takahashi A, Yoneda K, Kadooka Y, Sugiyama S, Hisada T. Multiscale Heart Simulation with Cooperative Stochastic Cross-Bridge Dynamics and Cellular Structures. *Multiscale Model Simul*. 2013, 11(4), 965-999.
- [7] Yamamura N., Takagi S, Nomura T. Development of Multi-scale Musculo-Skeletal Simulator. Proceedings - 2016 IEEE 16th International Conference on Bioinformatics and Bioengineering, BIBE 2016, 2016, 7790007, pp. 338-341.
- [8] Loram ID, Maganaris CN, Lakie M. Paradoxical muscle movement in human standing. *J Physiol*. 2004 May 1;556(Pt 3):683-9.
- [9] Matsuda K, Suzuki Y, Yoshikawa N, Yamamoto T, Kiyono K, Tanahashi T, Endo T, Fukada K, Nomura K, Sakoda S, Nomura T. Postural flexibility during quiet standing in healthy elderly and patients with Parkinson's disease. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2016 Aug;2016:29-32.
- [10] Suzuki Y, Morimoto H, Kiyono K, Morasso PG, Nomura T. Dynamic Determinants of the Uncontrolled Manifold during Human Quiet Stance. *Front Hum Neurosci*. 2016 Dec 6;10:618.

■ Information

News & Events

第2回ポスト「京」重点課題2シンポジウム

その予防・医療、時代遅れですーポスト「京」が未来を握るー(仮題)を開催

日時：2017年11月13日(月)13:00～

場所：秋葉原UDXギャラリー(東京)

定員：200名

「生命科学の世紀」といわれる21世紀。ゲノム解析技術の劇的な革新と高精度計測技術の急速な進歩は、多様かつ膨大な健康・医療データを生み出し、より広い視点から生命を捉える必要性を私たちに訴えかけています。医療ビッグデータをいかに構築し、いかに医療現場で活用していくかは、世界的に大きな課題となっています。

今年度のポスト「京」重点課題2シンポジウムでは、医療応用をめざし最先端の生命科学研究を行っている研究者とともに、計算科学と生命科学の視点から、ポスト「京」コンピュータを用いた医療技術・予測医療の可能性を考えます。

詳細が決まり次第、ウェブサイトや本誌にてご案内します。

2017年度理化学研究所計算科学研究機構 一般公開に出展

〇ブース出展

日程：10月14日(土)10:00～16:00

場所：理化学研究所計算科学研究機構 6F 講堂(神戸)

昨年度にとっても好評だったブースを今年度も出展します。がんや心臓病の治療に役立つ最新の研究を紹介するほか、来場者参加型のイベントも予定しています。人気キャラのゲノムグッズがゲットできるかも!? 皆さまのご来場をお待ちしております。



昨年度のブース出展の様子
400名以上の方がクイズに挑戦しました。



Research Report からの用語解説

「トルク(力のモーメント)」と「モーメントアーム」とは?

トルクとは、物体を回転させようとする力の効果の大きさを表す量のこと、モーメントアームは、支点における、支点から力の作用点に下した垂線の距離のことをいいます。トルクは、モーメントアームと作用点にかかる力の大きさの積(モーメントアーム×力)で表されます。

右図の、ひじを垂直に曲げ(屈曲して)ボールを持っている状態から、トルクとモーメントアームの関係を見てみると

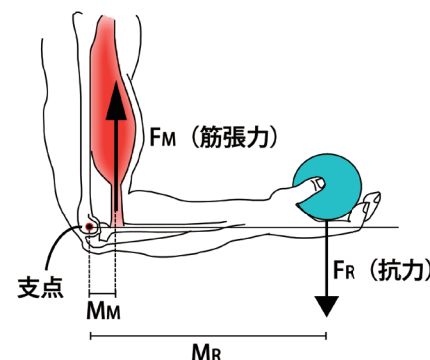
筋力のモーメントアーム MM ：支点から、腱が付着しているところから垂直に下したところまでの距離

抗力のモーメントアーム MR ：支点から、ボールの中心から垂直に下したところまでの距離

トルクは、モーメントアーム×力なので、

筋肉のトルク = $MM \times FM$ ボールのトルク = $MR \times FR$

で求めることができます。



ボールの重さに対するひじの屈曲
ひじ関節の回転中心部が支点になる。

※前腕の重さは省いている (参考)ブリタニカ国際大百科事典、デジタル大辞泉



文部科学省 ポスト「京」開発事業

重点的に取り組むべき社会的・科学的課題に関するアプリケーション開発・研究開発

重点課題2 個別化・予防医療を支援する統合計算生命科学

Integrated Computational Life Science to Support Personalized and Preventive Medicine

■ 問い合わせ先

国立大学法人東京大学医科学研究所 ヒトゲノム解析センター DNA情報解析分野

ポスト「京」重点課題2 個別化・予防医療を支援する統合計算生命科学 事務局

〒108-8639 東京都港区白金台 4-6-1 TEL: 03-5449-5615 FAX: 03-5449-5442

E-mail: icls-office@hgc.jp URL: http://postk.hgc.jp/



ポスト「京」重点課題は、国家基盤技術としてスーパーコンピュータ「京」の後継機となるポスト「京」を活用し、国家的に解決を目指す社会的・科学的課題に戦略的に取り組み、世界を先導する成果の創出を目指す文部科学省の事業です。重点課題2「個別化・予防医療を支援する統合計算生命科学」は、東京大学医科学研究所を代表機関として、ポスト「京」によって初めて実現できる「情報の技術」、「物理の原理の応用」、そして「ビッグデータの活用」により、病態の理解と効果的な治療の探索法の研究を行い、その成果を個別化・予防医療へ返す支援基盤となる統合計算生命科学を確立することを目的としています。