

第 56 回

東邦大学薬学部公開講座

＝薬と健康の知識＝

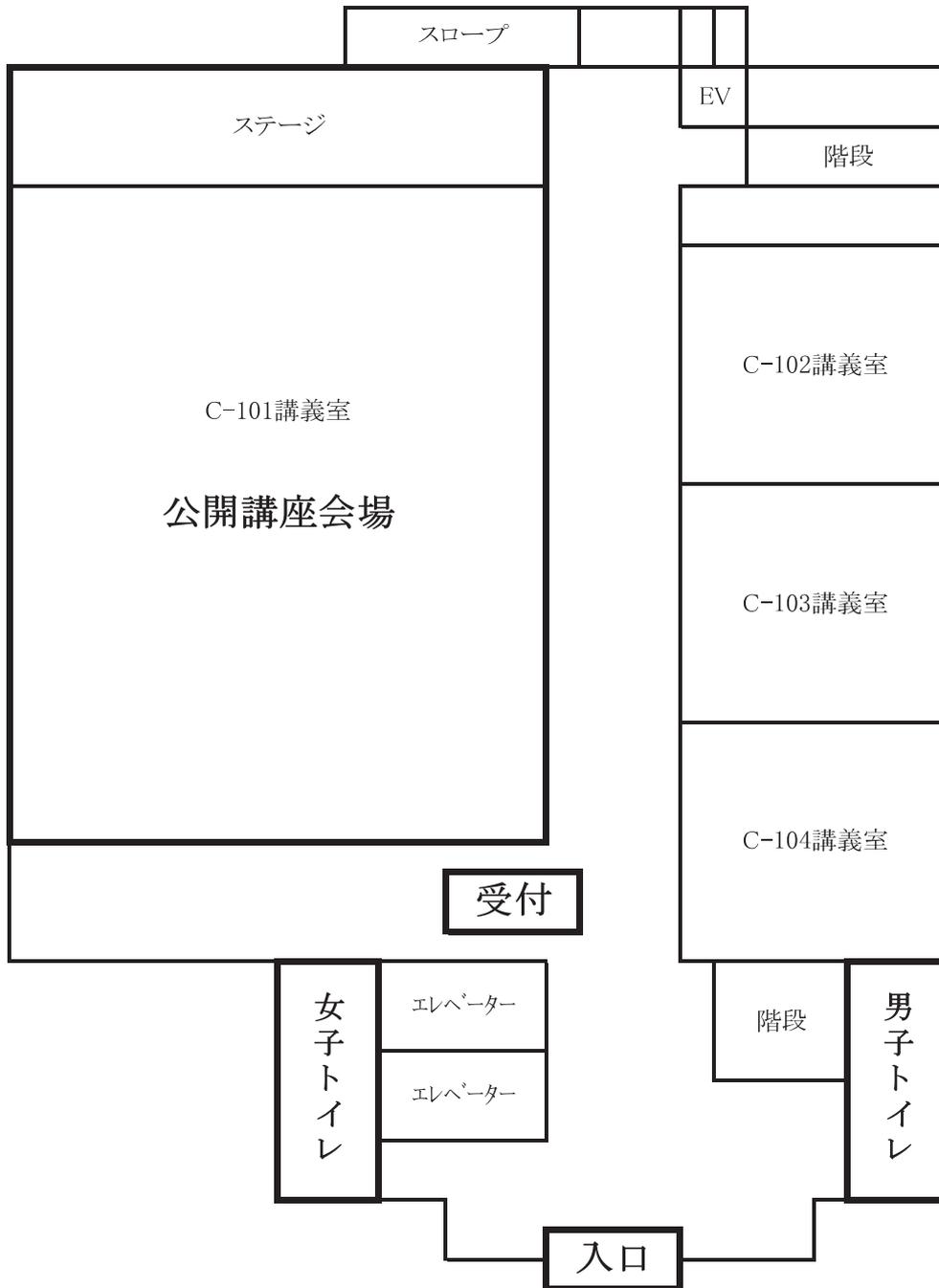
「うつ病－うつ病になってしまったら、
うつ病にならないために－」

講 演 要 旨

2013年10月5日(土) 13時30分より

- 主 催 東邦大学薬学部
共 催 東邦大学薬学部臨床薬学研修センター
東邦大学薬学部鶴風会（同窓会）
協 賛 (社)日本薬学会
後 援 船橋市教育委員会・習志野市教育委員会
市川市教育委員会・浦安市教育委員会
佐倉市教育委員会・八 千 代 市
千葉県薬剤師会・千葉県病院薬剤師会
千葉県学校薬剤師会・(社)千葉県製薬協会

薬学部C館・1階フロア案内図



※トイレは2階にもあります。

第56回東邦大学薬学部公開講座プログラム

テーマ：『うつ病－うつ病になってしまったら、うつ病にならないために－』

日 時：平成25年10月5日（土）
会 場：東邦大学習志野キャンパス
薬学部C館 C-101講義室

司会進行：伊関 峰生（薬学部公開講座委員）

13：30～13：35 開会の挨拶 加藤 文男（東邦大学薬学部長）

13：35～13：50 講演1

「うつ病の薬物治療の基礎知識」

演者：吉尾 隆

（東邦大学薬学部 臨床薬学研究室 教授）

13：50～14：50 講演2

「うつ病発症における遺伝的要因と環境的要因の関わり」

座長：福島 健

演者：鍋島 俊隆

（名城大学薬学部 地域医療薬局学講座 特任教授）
（NPO法人 医薬品適正使用推進機構 理事長）

14：50～15：00 質疑応答

15：00～15：15 休憩（ドリンクサービス）

15：15～16：15 講演3

「うつ病の知識と対応」

座長：吉尾 隆

演者：野村 総一郎

（防衛医科大学校病院 病院長）

16：15～16：25 質疑応答

16：25～16：30 閉会の挨拶 福島 健（薬学部公開講座前委員長）

うつ病の薬物治療の基礎知識

東邦大学薬学部医療薬学教育センター 臨床薬学研究室

吉 尾 隆

うつ病は、DSM-IVでは気分障害に分類され、さらに大うつ病性障害、気分変調性障害、小うつ病性障害等に分類される。一般的に“うつ病”と言われているのは、大うつ病性障害であるが、うつ状態に興味、睡眠、食欲、性欲、注意力、集中力、認知などの低下が伴う場合にうつ病と診断される。発症要因として遺伝的要素、環境的要素により脆弱性が生じると考えられており、そこに様々なストレスの負荷がかかることにより脳内の神経伝達物質の働きに支障が生じうつ病が発症する。

うつ病では、脳内の神経伝達物質であるセロトニン、ノルアドレナリン、ドパミン等の働きが低下した結果、様々な精神症状が生じる。セロトニンは衝動性、ノルアドレナリンは活力や興味、ドパミンは活動性との関連が推測されており、セロトニンとノルアドレナリンが関わる精神症状として不安や焦燥があり、気分、感情、認知機能には、セロトニン、ノルアドレナリン、ドパミン全てが関与していると考えられている。

うつ病の治療において薬物治療は大変重要であり、適切な薬物治療が行われないと、うつ病の症状が改善しないばかりか、遷延化してしまう危険がある。うつ病の薬物治療の中心は、抗うつ薬であるが、炭酸リチウムを初めとした気分安定薬や抗不安薬、睡眠薬、抗精神病薬なども必要に応じて使用される。

抗うつ薬の作用機序としては、セロトニン、ノルアドレナリン等のモノアミンの神経終末（前シナプスニューロン）への再取り込み阻害作用や脳由来神経栄養因子（BDNF）の増加作用等が考えられている。抗うつ薬は、現在、三環系抗うつ薬、四環系抗うつ薬、トリアゾプロピジン系抗うつ薬（SARI）、選択的セロトニン再取り込み阻害薬（SSRI）、セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬（SNRI）、ノルアドレナリン作動性・特異的セロトニン作動性抗うつ薬（NaSSa）等に分類される。

うつ病の薬物治療では、抗うつ薬の効果発現までに2~3週間かかること、抗うつ薬は十分な量を一定期間服用する必要があること、抗うつ薬による副作用に十分注意すること、急激な中止により離脱反応を引き起こすこと等に注意する必要がある。また、現在、治療抵抗性のうつ病には、炭酸リチウムや第2世代（非定型）抗精神病薬による増強療法が推奨されており、これらの薬剤による副作用にも十分注意する必要がある。

うつ病発症における遺伝的要因と環境的要因の関わり

名城大学薬学部地域医療薬局学講座
NPO法人 医薬品適正使用推進機構

鍋 島 俊 隆

はじめに

現代社会は種々のストレスが溢れており、精神状態を平穏に保つことが難しい。心身ともに子供から大人に変わる時期、思春期はストレスが多く、しかもストレスに対する抵抗力も弱く、精神障害になりやすい。精神障害として気分障害と統合失調症にかかりやすい。

気分障害には、憂鬱で、やる気が起こらなくて、自信がない、食欲がない、眠れないなどの症状が出るうつ病と、自分は何でもできる、眠らなくても元気に出来る、一日中しゃべりまくる、お金を使いまくったり、ギャンブルをするなどの気分が高まる症状がうつ病の症状と交互に出る双極性障害（躁うつ病）が含まれる。統合失調症は幻覚、妄想（陽性症状）、人と話したくない、引きこもる（陰性症状）や記憶力が落ちるなどの症状が出る。これら気分障害や統合失調症は思春期に、社会的な不適合、引きこもり、いじめ、肉親との死別、継母による養育、依存性薬物の乱用などのストレスを受けると発症し易い。2008年度にはこれら精神疾患の患者が323万人となり、2011年に、厚生労働省は、国の医療対策において特に重点を置いているがん・脳卒中・心臓病・糖尿病の4大疾病に、精神疾患を追加し、「5大疾病」にした。

これら精神疾患のなかでも、うつ病の生涯有病率は10-15%程度と高く、余命に損失を与える疾患として、2020年には2位になると予想されている。また、自殺の背景としてうつ病がある場合が多いが、厚生労働省は、自殺とうつ病の社会的損失は2009年には2.7兆円になると推計している。したがって、うつ病の対策は緊急の課題である。

うつ病の成因

がん、慢性疼痛、糖尿病などの慢性疾患に罹患していると、重症度が増すにつれて、うつ病になりやすい。また執着性格やメランコリー親和型性格などの性格傾向があるとうつ病になりやすいと言われている。身体疾患の治療薬が原因となってうつ病になることもある。これら治療薬には血圧降下薬、ホルモン製剤、抗潰瘍薬、抗結核薬、抗パーキンソン病薬、免疫調整薬、向精神薬など多岐にわたる。

モノアミン仮説

インドジャボクは降圧作用があることから、血圧降下薬、鎮静作用があることから精神病の治療薬としてインドの民間療法で使われていた。副作用としてうつ様症状がみられる患者が出た。その後、インドジャボクの成分、レセルピンが、神経伝達物質であるセロトニン、ドパミン、ノルアドレナリンなどのモノアミンを枯渇させ、うつ様症状を起こすことが分かった。一方、抗結核薬、イプロニアジドは不治の病、結核にかかり、気分が落ち込んでいる患者の気分を明るくする作用を示した。この作用はモノアミン分解酵素の働きを抑えて、モノアミンの量を増やすためであることが推察された。さらに、三環系抗うつ薬、イミプラミンが、シナプス間隙からモノアミンを取り込むトランスポーターを阻害して、シナプス間隙のモノアミンの量を増やすことが分かった。

これらの事実から、うつ病ではモノアミンを神経伝達物質にしている神経の機能が低下していると言うモノアミン仮説が提唱された。

しかし、うつ病の症状と血液や尿中のモノアミンの代謝産物の量の変化が相関していないこと、三環系抗うつ薬によってモノアミンはすぐに増えるが、抗うつ効果の効果は2週間以上服用しないと出ないこと、レセルピンを使っている全ての患者にうつが発症しないことなどから、モノアミン仮説でうつ病の発症を説明できないという反論もある。

受容体仮説

次のような臨床データから、うつ病の発症にモノアミン受容体の機能亢進が関わっているという仮説である。

自殺者の脳内ではセロトニン受容体が増えている。抗うつ薬を反復して服用すると、セロトニン受容体やノルアドレナリン β 受容体の数が減る。これらのことから、うつ病の患者では、モノアミン受容体を介した神経伝達が亢進している可能性がある。抗うつ薬は受容体を減らし、神経伝達を弱めて、モノアミン作動性神経系の機能亢進を和らげる。これとは逆に、うつ病患者では、モノアミンの遊離を抑える自己受容体が増えている。そのため、モノアミンの遊離が減って、神経伝達がうまく行かない可能性がある。抗うつ薬は自己受容体の数を減らして、モノアミンの遊離を増やし、モノアミン作動性神経機能を高める。

うつ病発症に関わる遺伝的要因

親子・兄弟の近い親族にうつ病の人がいると家族内発症は1.5～3倍多くみられる。一卵性双生児の研究でも片方が発症するともう片方が発症する確率は25～93%である。これらの報告から遺伝的要因がうつ病発症の背景になっているケースが考えられる。うつ病患者の死後脳やうつ病モデル動物の研究から、ABCBL1、ヒストン脱アセチル化酵素 (HDAC 6)、セロトニントランスポーターの遺伝子の転写に関わるプロモーター部分 (5-HTT

LPR)、ニューリチン、Disrupted in schizophrenia 1 (DISC1) などが候補遺伝子として報告されている。われわれは褐色細胞腫関連抗原 (MAGE) のファミリーの1つである Melanoma-associated antigen D1 (MAGE-D1) の遺伝子欠損マウスがうつ様行動を示すことから、この分子もうつ発症の候補遺伝子になることを提唱した (1)。

MAGE-D1 の遺伝子欠損

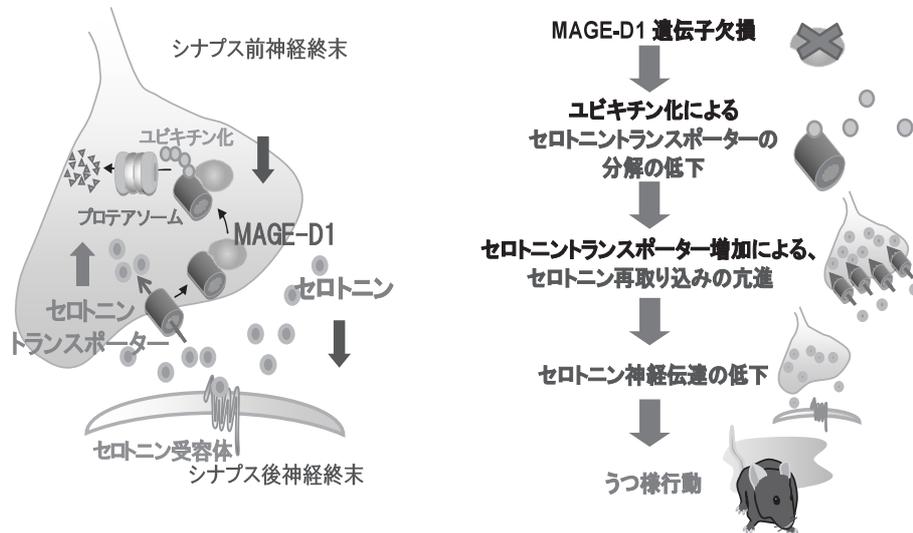
MAGE-D1 の遺伝子欠損マウスでは、うつ病患者に見られる、易疲労性、精神運動性の抑制、社会性の低下、意欲の低下、嗜好性の低下などに類似した行動異常がみられた (図1)。



図1 精神障害類似行動を評価するための方法とMAGE-D1 遺伝子欠損マウスの行動

また、前頭皮質および海馬において、セロトニンの遊離量が低下していた。MAGE-D1 がないとセロトニントランスポーターのユビキチン化 (ごみ出しマークの役割がある) がされないため、プロテアソームによって分解され無い。結果として、トランスポーターが過剰となり、シナプス間隙のセロトニンをどんどん取り込むため、遊離量が減っていた。上記の異常行動はセロトニントランスポーターの阻害薬、セルトラリンで改善された。イミプラミンは一部の異常行動を改善した (1、図2)。

MAGE-D1遺伝子欠損マウスにおけるうつ様行動には ユビキチン化の低下によるセロトントランスポーターの 異常なセロトニン取り込みの亢進が関与する



ユビキチン化セロトントランスポーターおよびMAGE-D1の調節機構を標的とした新しい抗うつ薬の開発が期待できる。

図2 MAGE-D1はうつ病の発症の関連遺伝子となる可能性がある。

現在、うつ病は、精神科医によって、その症状から診断されている。しかし約80%の初診患者は内科医に受診していて、適切な診断が行われていない。糖尿病のように、血糖値で診断できれば内科医でも診断が可能となる。難治性うつ病患者では、リンパ球に含まれるユビキチン化セロトントランスポーターの量が低下していたことから、われわれは、ユビキチン化セロトントランスポーターの量が診断のバイオマーカーになるのではないかと特許を取り、提案している。

Disrupted-in-Schizophrenia 1 (DISC1) 欠損

スコットランドのある家系では、5世代に渡って、気分障害や統合失調症などの神経障害の患者が多発していた。患者のDisrupted-in-schizophrenia (DISC1) 遺伝子は、正常の人に比べて短かった。その後、DISC1 遺伝子から作られる蛋白質は神経の発達に必要であることが分かった。

我々はマウスの胎仔(14日齢)を母親のお腹から取り出して、前頭前野のDISC1 遺伝子を働かないようにする処置を施した。その後、胎内へ戻して、自然分娩をさせて、8週間後に行動異常がないか調べた(2)。このマウスでは神経の発達が遅れており、神経ネットワークの形成が未発達であり、ドパミンを神経伝達物質としている前頭前野の神経の働き

が低下していた。また、覚せい剤に対する反応が高く、視覚認知試験での学習、記憶力が低下し、プレパルス抑制試験での注意力、認知力も低下していた(2)。この様に、特定の遺伝子を働かなくすると、マウスに異常な行動がみられるようになる。

神経発達障害 Two-hit 仮説

胎生期や周産期に次のような、第一番目のヒットを受けると、神経の発達障害が起き、精神症状発症準備状況が作られると考えられている。

環境要因：産科合併症、低栄養出産、冬季出産、大都市での出産/生育、胎生中期のインフルエンザ感染、家族との関係（ハイリスク児）など。

遺伝要因（遺伝子変異）：ABCBI, ヒストン脱アセチル化酵素（HDAC 6）, 5-HTT LPR, Disrupted in schizophrenia 1（DISC 1）, ニューリチン、ディスバインディン, ニューレグリン-1, Catechol-O-methyl-transferase（COMT）, Proline dehydrogenase（PRODH）など。

精神症状発症準備状況が作られた子どもが思春期になって次のような第二番目のヒットを受けると、感情障害や統合失調症になると言う説である。

環境要因: 精神的ストレス、社会不適合、引きこもりなどのコミュニケーション低下、いじめや肉親との死別、継母による養育、依存性薬物の乱用など。

疫学的研究によると双極性障害の発症は約80%程度遺伝的要因が関与しているが、うつ病は遺伝的要因が40%弱で、より環境的要因の関与が高い(3)。精神障害を引き起こしやすい遺伝子を持っていても、胎生期や周産期にある程度のストレスを受けていても、普通はストレスに対する抵抗性や、回復力があり、精神障害になるとは限らない。しかし障害を引き起こしやすい遺伝子を持っていると、思春期に受けるストレスに対する抵抗力が弱くなり、回復できないと精神障害が引き起こされる。前述のようにDISC 1 遺伝子を働かなくしたところ、成長後に異常行動がみられるようになったので、異常なDISC 1 遺伝子が脳内に過剰に貯まるように遺伝子操作をしたマウスを作製して、行動異常がでるかを調べたが、ほとんど異常が見られなかった。そこで、このマウスをストレスにさらした時に、異常行動がみられるようになるか、遺伝的要因と環境的要因の相互作用について調べた(4)。

遺伝的に異常がない野生型マウスを生後2-7週に、母親、グループから離して、1匹で飼育すると（強いストレス）、大人になってから異常行動がみられることを報告した(5)。しかし、野生型マウスを思春期に相当する生後5-8週に、グループから離して、1匹で隔離飼育しても、異常行動はみられない（弱いストレス:E）。異常DISC 1 遺伝子を持っているマウス(G)をこの弱いストレスにさらすとどうなるかを調べた(4)。異常DISC 1 遺伝

子を持っているマウスを、このような弱いストレスに曝すと（G X E）、ストレスが弱いにも係らず、このマウスでは社会性行動が低下し、強制水泳試験でうつ様行動が見られ、プレパルス抑制試験で注意、認知機能が低下し、視覚認知試験では学習、記憶機能が低下し、覚せい剤に対する反応が強くなるなどの異常行動が見られた（4、図3）。

この様に、精神障害の発症には遺伝的要因と環境的要因が強く関わっている。

DNAの遺伝情報に基づいて、RNAに情報が転写され、RNAの情報に基づいてタンパク質が作られることを遺伝子発現という。近年、遺伝子の構造を変えないで遺伝子機能の発現を調節する仕組み（エピジェネティクス）があることが明らかとなった。エピジェネティックな遺伝子発現は、DNAの塩基配列が変わらないで、DNAのメチル化あるいは脱メチル化によって、オン/オフが切り替わる場合とDNAは染色体を構成するたんぱく質のヒストンに巻き付いているが、ヒストンがメチル化、アセチル化、リン酸化などされると、オン/オフが切り替わる場合がある。

上述したDISC1 異常遺伝子X隔離飼育（G X E）ストレスにより、前頭皮質の神経系で、神経伝達物質の1つ、ドパミンを合成する酵素の遺伝子発現が、DNAのメチル化によってエピジェネティックに発現が抑えられるため、ドパミンの量が低下し、その結果、神経伝達が障害されるため、行動障害が引き起こされることが明らかになった。隔離飼育後、このマウスを3か月間、グループ飼育に戻しても、遺伝子の働きは低下したままであった。これはストレスによって過剰に分泌されたグルココルチコイド（GC）によっており、GC受容体の拮抗薬を投与すると、全ての神経、行動障害は回復した。（4、図3）。

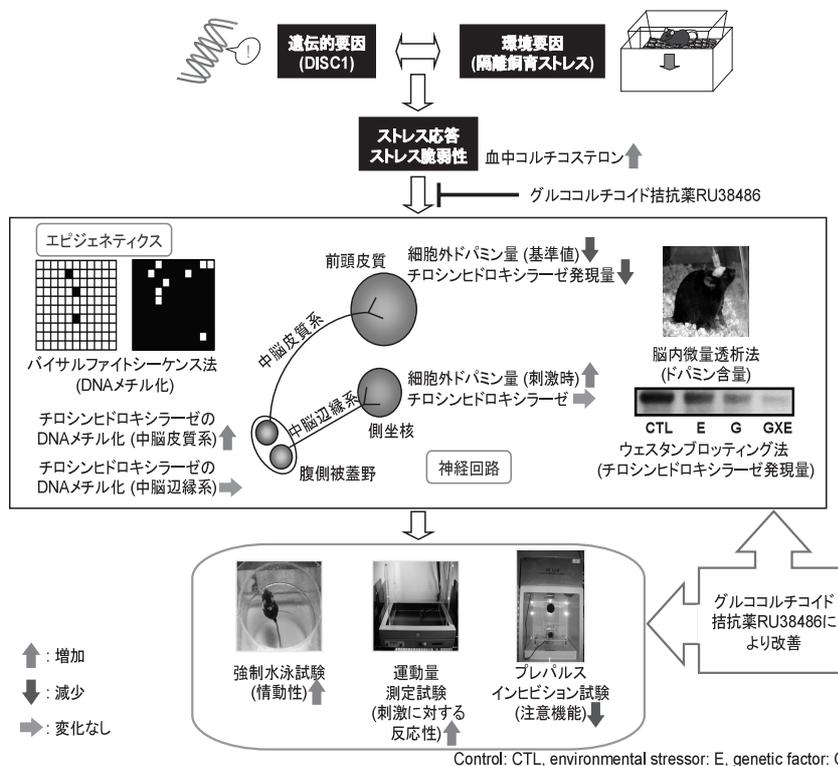


図3 うつ病発症における遺伝的要因と環境的要因のかかわり

生後の養育環境、ストレス、薬物などで遺伝子発現がエピジェネティックな影響を受けることが明らかになりつつある。従って、一卵性双生児のように、まったく同じ遺伝子構造をもって生まれても、生後の環境の違いによって、異常な遺伝子が働く場合や、働かない場合があり、その違いが精神障害の発症の有無に繋がる可能性がある。

終わりに

親による虐待や育児放棄、友達によるいじめ、ブラック企業による従業員の過酷な労働など暗いニュースが多い。正に貧しい環境である。そのためか、近年うつ病患者が多く、自殺者も年間3万人前後で推移している。一方、生まれながら精神疾患になり易い遺伝子を持っていても、生後の養育環境が良かったり、運動などによって、精神疾患に抵抗性ができ、回復力が高まることが考えられるようになった。人と人が助け合い、支え合う、豊かな環境を作り、運動を活発にしてストレスに強くなりたい。

- 1) Mouri A et al., MAGE-D1 regulates expression of depression-like behavior through serotonin transporter ubiquitylation. *J Neurosci.* 32, 4562-4580, 2012,
- 2) Niwa M, Kamiya A, Murai R et al., Knockdown of DISC1 by in utero gene transfer disturbs postnatal dopaminergic maturation in the frontal cortex and leads to adult behavioral deficits. *Neuron*, 65:1-10, 2010.
- 3) Heim C, Binder EB: Current research trends in early life stress and depression: Review of human studies on sensitive periods, gene-environment interactions, and epigenetics. *Experimental Neurol.*, 233 : 102-111, 2012.
- 4) Niwa M, Jaaro-Peled H, Tankou S et al., Adolescent stress-induced epigenetic control of dopaminergic neurons via glucocorticoids. *Science*, 339 : 335-339, 2013.
- 5) Niwa M, Matsumoto Y, Mouri A et al., Vulnerability in early life to changes in the rearing environment plays a crucial role in the aetiopathology of psychiatric disorders. *Int. J Neuropsychopharmacol.*, 14 : 459-477, 2011.

うつ病の知識と対応

防衛医科大学校病院

野村 総一郎

ゆううつや不安は苦しく邪魔なものと考えられがちですが、実は人類が生き延びるために必要な心の動きなのです。だから、このような感情自体は決して病的なものではないのですが、それが極端に強くなると、うつ病や不安障害などの病気につながります。最近、特にうつ病の増加が指摘されており、自殺などの社会的問題も生じています。

うつ病の医療については、まずしっかりと診断をすることが出発点ですが、まだ生理学的な検査や化学的な診断法が十分に確立されていないので、症状を問診や行動評価などで正確につかむことが診断のポイントとなります。うつ病と類似した、あるいはその周辺にある疾患としては、双極性障害や非定型うつ病など多くのものがありますが、最近ではいわゆる「現代型のうつ病」という考え方も一部で言われています。あまり安易にどんどん病名を増やしていくのもどうかと思いますが、いろいろのタイプの概念や対応法の違いについて知っておくことは、治療法、対応法を考える上に必要なことと思われれます。

もう一つは、うつ病にかかりやすい性格というのが存在するののかも議論のあるところですが、最近では、特有の「うつ病性格」があると言うよりも、「うつ病にかかりやすい物事の捉え方」が問題だと言われることが多いようです。これを修正していく方法として、「認知療法」が期待されています。

今回の講演では以上について、生物学的、心理学的、社会科学的など、できるだけ多方面から立体的にうつ病を浮き彫りにしますので、治療と予防のヒントにいただければ幸いです。

うつ病の知識と対応

防衛医科大学校
野村総一郎

不安とゆううつ在意義

不安・ゆううつは進化して残った

太古の叫び声

ゆううつな時は

- ・休みなさい
- ・無理しないで
- ・あきらめなさい

} 次に行こう

病気としてのゆううつ

- ▶ 程度がひどい
つらい・生活に支障
- ▶ 長く続く
2週間以上
- ▶ 考えがゆがむ
何もそこまで考えなくても...



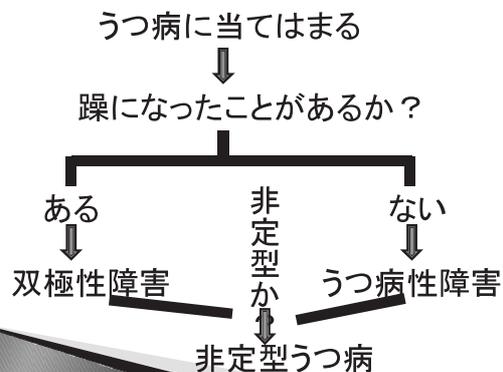
} うつ病

社会におけるうつ病問題

- ▶ 経済的損失
- ▶ 命の損失
- ▶ 5大疾病の一つに



うつ病周辺のいろいろなタイプ



「現代型うつ病」について

- ▶ 正式の病名ではない → ほぼマスコミ用語
- ▶ 職場に現れた「かつてと違うタイプ」
- ▶ 「真面目な人がかかる」というイメージが崩れた
- ▶ うつを他人のせいにする
- ▶ 仕事には行けないが、遊びや趣味は活発
- ▶ 抗うつ薬が効かない
- ▶ 変わったのはうつ病ではなく、日本人かも

「現代型のうつ病」を生む時代性の変化

- 不安定な社会、世代を超えて高まる不安
- 生き方モデルの喪失
- 豊かさからの出発⇒攻めより、守りの破綻
- 儒教倫理の崩壊
それに替わる思潮の欠如

「現代型」の意義と注意点

意義

- ▶ 背景の心理社会、性格の問題に目を向ける
- ▶ 薬物に力点を置かぬ
- ▶ 治療は受け身でなく、主体性が必要という気づき

注意点

- ▶ 「自分勝手」「甘えにすぎぬ」「性格悪い」というマイナスイメージを強調しない
- ▶ うつ病の1タイプとして正確な診断を

うつ病への対応

- ▶ うつ病への知識をもつ
- ▶ まずは医療への導入を(タイプによっては薬も有効)
- ▶ 理解と共感が基本
- ▶ 説教や根性論は無駄。初期には害になる。
- ▶ 抗うつ薬への理解
- ▶ 初期には気晴らしを勧めない
 ・ ・ ・カラオケ・旅行 
- ▶ 自殺には注意・ ・ ・ ・状態や行動の変化に注意

抗うつ薬について

- ▶ 初めて用いた有効率は40%くらい
- ▶ いろいろ工夫した結果、有効率は60%くらい
- ▶ 典型的なうつ病にはかなり効く
(双極、非定型には効きにくい)
- ▶ 副作用はかなり多い(薬により異なる)
- ▶ 副作用としての賦活化が最近強調される
- ▶ 薬によっては止めにくい



うつ病を防ぐ生活の姿勢

- 無理をしない。限界を知る。
- 自負心を切り下げ、こだわりを捨てる
- ジャマイカ主義の勧め

ボルトのように走る必要なし！



第57回東邦大学薬学部公開講座予告

日 時 平成26年 5月17日(土) 13:30~16:30

会 場 東邦大学習志野キャンパス C101
(〒274-8510 千葉県船橋市三山2-2-1 TEL 047-472-0666)

参加費 無料(申込みは不要)

主 題 『放射線と医療(仮題)』

その他 手話通訳あり

詳細につきましては決定次第、本学ホームページに掲載いたします。

東邦大学薬学部ホームページ <http://www.phar.toho-u.ac.jp/>

東邦大学薬学部公開講座

今までに取り上げたテーマ（第1回～第55回）

- 第1回 「薬の開発、使い方と副作用」
- 第2回 「花粉症、アレルギー」
- 第3回 「漢方と生薬」
- 第4回 「老化と成人病」
- 第5回 「食品添加物、食品汚物」
- 第6回 「糖尿病」
- 第7回 「病気と検査」
- 第8回 「薬が世にでるまで」
- 第9回 「痛み」
- 第10回 「身のまわりの毒」
- 第11回 「心臓病」
- 第12回 「肥満」
- 第13回 「皮膚と化粧品」
- 第14回 「ストレス」
- 第15回 「健康と食事」
- 第16回 「老年期痴呆」
- 第17回 「癌の予防と治療をめぐって」
- 第18回 「『水』－良い水 悪い水－」
- 第19回 「腰痛と頭痛・肩こり」
- 第20回 「目の健康」
- 第21回 「アレルギー」
- 第22回 「胃の病気と薬」
- 第23回 「血管の老化」
- 第24回 「骨粗しょう症」
- 第25回 「血液の病気」
- 第26回 「心の病気」
- 第27回 「関節の病気」
- 第28回 「睡眠」
- 第29回 「感染症」
- 第30回 「がんを知る、がんを防ぐ、がんを治す」
- 第31回 「スギ花粉症」
- 第32回 「医療に於ける薬剤師の役割」
- 第33回 「薬剤師の活躍による薬害防止」
- 第34回 「薬物治療の基礎と応用（くすりの効き方・使い方）」
- 第35回 「臨床検査から何がわかるのか」
- 第36回 「感染症から身を守るために」
- 第37回 「薬剤師の理想像を目指す」
- 第38回 「サプリメント」
- 第39回 「ウイルスの病気」
- 第40回 「食と健康」
- 第41回 「薬に頼らない健康法」
- 第42回 「肌とビタミンA・EとコエンザイムQ」
- 第43回 「心臓の機能と病気」
- 第44回 「心の病気と生活習慣」
- 第45回 「香りの科学」
- 第46回 「薬の原点」
- 第47回 「クスリの“かたち”と“ききめ”」
- 第48回 「薬をもっとよく知ろう」
- 第49回 「真菌感染症」
- 第50回 「薬局を上手に利用していますか？」
- 第51回 「老化を防ぐ」
- 第52回 「薬剤師と共に考える医療安全」
- 第53回 「薬の開発物語」－アルツハイマー病治療薬について－
- 第54回 「がん薬物療法最前線」
- 第55回 「薬とぶんせき」

公開講座などの案内はホームページ等をご利用ください。

お問い合わせ TEL 047-472-0666

ホームページ <http://www.phar.toho-u.ac.jp/>