

- opioid-induced analgesia. *Neuroscience Research*, **38**, 111-114.
- Ikeda, K., Kobayashi, T., Kumanishi, T., Yano, R., Sora, I., & Niki, H. (2002) Molecular mechanisms of analgesia induced by opioids and ethanol: is the GIRK channel one of the keys? *Neuroscience Research*, **44**, 121-131.
- International Human Genome Sequencing Consortium (2001) Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature*, **409**, 860-921.
- Kobayashi, T., Ikeda, K., Kojima, H., Niki, H., Yano, R., Yoshioka, T., & Kumanishi, T. (1999) Ethanol opens G-protein-activated inwardly rectifying K⁺ channels. *Nature Neuroscience*, **2**, 1091-1097.
- Matthes, H. W., Maldonado, R., Simonin, F., Valverde, O., Slowe, S., Kitchen, I., Befort, K., Dierich, A., Le, Meur, M., Dolle, P., Tzavara, E., Hanoune, J., Roques, B. P., & Kieffer, B. L. (1996) Loss of morphine-induced analgesia, reward effect and withdrawal symptoms in mice lacking the mu-opioid-receptor gene. *Nature*, **383**, 819-823.
- Olds, J., & Milner, P. (1954) Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, **47**, 419-427.
- Pert, C. B., & Snyder, S. H. (1973) Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. *Science*, **179**, 1011-1014.
- 神 佳之・小原雄治(2001) ゲノムから個体へ, 東京, 中山書店
- 曾良一郎・池田和隆(2001) 遺伝子欠損マウスを含む動物個体レベルでのオピオイドの作用機序. オピオイド治療課題と新潮流. 鎮痛薬・オピオイドペプチド研究会(編), 東京, エルゼビア・サイエンス株式会社ミクス, 77-84.
- Sora, I., Takahashi, N., Funada, M., Ujike, H., Revay, R. S., Donovan, D. M., Miner, L. L., & Uhl, G. R. (1997) Opiate receptor knockout mice define mu receptor roles in endogenous nociceptive responses and morphine-induced analgesia. *Proceeding of the National Academy of Science of the United States of America*, **94**, 1544-1549.
- Sora, I., Wichems, C., Takahashi, N., Li, X. F., Zeng, Z., Revay, R., Lesch, K. P., Murphy, D. L., & Uhl, G. R. (1998) Cocaine reward models: conditioned place preference can be established in dopamine- and in serotonin-transporter knockout mice. *Proceeding of the National Academy of Science of the United States of America*, **95**, 7699-7704.
- Steru, L., Chermat, R., Thierry, B., & Simon, P. (1985) The tail suspension test: a new method for screening antidepressants in mice. *Psychopharmacology (Berl)*, **85**, 367-370.



精神障害治療の新展開*

覚せい剤依存治療に向けた新展開**

池田和隆¹⁾ 山本秀子 高松幸雄
 原口彩子 梅野 充²⁾ 妹尾栄一³⁾

Key words

Methamphetamine dependence, Craving, Conditioned Place Preference (CPP), Addiction Severity Index (ASI)

はじめに

本稿では、まず覚せい剤乱用の現状とその治療の限界・問題点を説明し、幻覚・妄想などの精神病症状だけでなく依存の根本である渴望感を治療することが重要であることを論じる。次に、渴望感の基礎メカニズムや渴望感抑制薬の可能性に関する研究の進展を紹介する。また、依存患者の状態を正確に把握するためには依存重症度を客観的に評価するシステムが必要であるが、日本ではこのようなシステムの導入や開発が立ち後れていることを述べる。最後に、覚せい剤依存治療に向け

た筆者らの研究方針を紹介したい。

覚せい剤乱用の現状

アンフェタミン amphetamine 型精神刺激薬 (アンフェタミン, メタンフェタミン methamphetamine の他, MDMA: methylenedioxymethamphetamine 類を含む) の乱用者は、現在、世界に 2,870 万人いると言われており、人類の 200 人に 1 人の計算になる¹⁾。日本でも現在第 3 次乱用期であり、特に若年層への浸透が深刻化している。日本で乱用が問題となっている覚せい剤は主にメタンフェタミンであり、これは 1888 年に長井長義により発見された薬物である¹⁾。

覚せい剤乱用は、乱用者本人の精神を蝕むだけでなく、乱用者による通り魔などの凶悪事件で他者が被害に遭い、暴力団の資金源になることで多くの犯罪の温床を作り出していることから、きわめて深刻な社会問題である。日本における 2001 年新受刑者 (28,469 人) の中で、覚せい剤取締法違反者が、男子の 24.4% (窃盗に次ぐ 2 位)、女子の 46.4% (1 位) を占めていること²⁾ から、その問題の大きさが計り知れる。また、覚せい剤取締法違反者の半数が再犯者であることは、覚せい剤乱用者の更正がいかに難しいかを示している。覚せい剤乱用は、行政、医療、研究、司法などが一体となって、緊急に取り組むべき問題であ

2003 年 9 月 18 日受稿, 2004 年 1 月 9 日受理

* 第 32 回精神研究シンポジウム (精神研創立 30 周年記念, 2003 年 7 月より)

** New Approaches toward Treatment of Methamphetamine Dependence

- 1) 財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所・分子精神医学研究部門 (〒156-8585 東京都世田谷区上北沢 2-1-8), IKEDA Kazutaka, YAMAMOTO Hideko, TAKAMATSU Yukio, HARAGUCHI Ayako: Department of Molecular Psychiatry, Tokyo Institute of Psychiatry, Tokyo, Japan
- 2) 東京都立松沢病院, UMENO Mitsuru: Tokyo Metropolitan Matsuzawa Hospital
- 3) 財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所・嗜癮行動研究部門, SENOO Eiichi: Department of Addictive Behavior Research, Tokyo Institute of Psychiatry

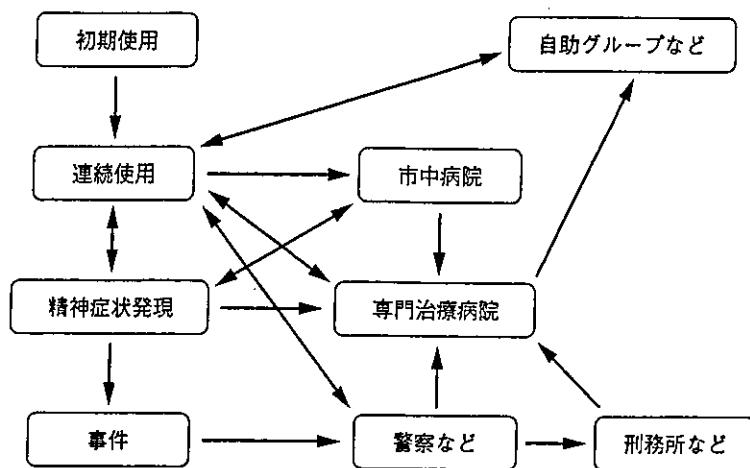


図1 覚せい剤乱用者のたどる典型的な流れ

る。

覚せい剤乱用者の症状

覚せい剤によって快感が引き起こされることが、覚せい剤依存の原因である。覚せい剤による快感は、他の依存性薬物による快感と同様、耐性が急速に形成されるので、継続使用によって1回の使用量が増えていく。覚せい剤乱用の場合は、アルコールやオピオイドの乱用と違い、精神依存に比べて身体依存は軽いが、幻覚や妄想が発現しやすいという特徴を持つ。また、薬を止めていても急に「自然再燃」が起きて、幻覚・妄想などの精神病症状が現れたり、強い渴望感に襲われることがある。少量の覚せい剤で精神病症状が現れるようになる、逆耐性現象も特徴である。

覚せい剤依存治療の現状

このような覚せい剤乱用において、乱用者がたどる典型的な流れを図1に記す。まず、初めて使うと、ほとんどの人は連続使用するようになる。この段階で病院に行ったり、逮捕されることもあるが、幻覚や妄想などの精神病症状が出た後で病院に行く場合も多い。また、事件を引き起こして警察、刑務所に行く場合もある。覚せい剤依存では、依存患者が他の精神疾患患者に悪影響を与える心配や、医療スタッフの躊躇などのため、一般の市中病院での受入は限られたものとなっている。結果的に、松沢病院、下総療養所、武蔵病院

などの専門治療病院に患者が集中している。NA (Narcotics Anonymous) などの自助グループで回復することもあるが、多くの場合は通院・入院と再使用の繰り返しや、逮捕と連続使用の繰り返しであり、この状況から抜け出すことは難しい。

このような状況に対して、専門治療病院では患者が集中し過ぎており、十分な治療体制を整えるには至っていない。幻覚や妄想などの精神病症状の治療までは行えても、覚せい剤に対する渴望感ほとんど治療の対象とすることができないでいる。刑務所においても「欲しさ」を抑える科学的な対策がとられているとは言えず、結果的に再犯率がきわめて高い。

覚せい剤依存治療における問題点を図2にまとめる。覚せい剤依存の問題は、行政や司法などと連携して対処しなければ解決できないものではあるが、精神医学の領域から貢献できることとしては、精神病症状中心の治療から、依存そのものである渴望感の治療にも目を向けていくことであろう。渴望感の治療は、再使用を抑え、再犯を抑えんと考えられる。現在は覚せい剤依存の治療薬は存在しないが⁹⁾、渴望感抑制薬の開発や渴望感治療の改善により、覚せい剤依存問題を根本から解決させることが強く望まれる。

渴望感の基礎メカニズムと渴望感抑制薬の可能性

覚せい剤の生体内標的は、主にモノアミントラ

ンスポーターとモノアミンオキシダーゼである¹⁾。モノアミントランスポーターには 2 種類ある。1 つは、細胞膜上にあり、放出されたモノアミンの再取り込みを担うドーパミントランスポーター、セロトニントランスポーター、ノルエピネフrintランスポーターである。もう 1 つは、プレシナプスのシナプス小胞膜上にあって、モノアミンをシナプス小胞に貯蔵させるシナプス小胞モノアミントランスポーターである。覚せい剤は細胞膜上のモノアミントランスポーターに対しては、取り込みを逆流させ、シナプス小胞モノアミントランスポーターに対しては、その働きを阻害する。モノアミンオキシダーゼはプレシナプスにあり、モノアミンの代謝を担う。覚せい剤はこの酵素を阻害し、モノアミン神経伝達を亢進させる。

一方、脳内の快中枢は、1954 年にオルズとミルナーによって発見された脳内自己刺激によってその存在が明らかになった¹¹⁾。その後の脳内自己刺激試験、薬物自己投与試験、モノアミン神経の組織学的解析などにより、A10 神経と呼ばれる腹側被蓋野から側坐核や前頭前野に至るドーパミン神経が重要であることが知られている⁹⁾。これらの知見から、覚せい剤が快感を引き起こすメカニズムとしては、覚せい剤がドーパミントランスポーターを逆流させることでシナプス間隙中のドーパミン濃度を上昇させ、ドーパミン神経伝達を亢進させるためだと考えられてきた。

しかし最近、ドーパミンシステムだけではなく、セロトニンシステムも覚せい剤による快感に深くかかわっている可能性が示唆されている。遺伝子組換え技術の進歩により、ドーパミントランスポーターを先天的に持たないマウスを作成することが可能になったが、このマウスでは、覚せい剤と類似の働きをするコカインに対して、明らかな嗜好性を示す^{12,16)}。つまりドーパミントランスポーターがなくても、コカインによって快感が発現する。さらに、ドーパミントランスポーターに加えてセロトニントランスポーターも持たない 2 重欠損マウスでは、コカインの報酬効果は消失す

覚せい剤依存治療の問題点

- ◆ 医療体制に対して過剰な患者数
- ◆ 幻覚や妄想の治療が中心
- ◆ 渴望感(欲しさ)を抑える治療はなされていない
- ◆ 渴望感(欲しさ)を抑える薬がない
- ◆ 依存が精神疾患という認識の低さ
- ◆ 一部の献身的医療関係者に依存した体制
- ◆ 症状把握が客観的でない
- ◆ 高い再使用率
- ◆ 製薬会社の依存治療薬開発意欲が低い
- ◆ 日本で治療システムを改善する必要がある



〈医療領域からの貢献の可能性〉
精神症状中心の治療から依存の治療へ

図2 覚せい剤依存治療の問題点と精神医学領域での改善の可能性

る¹⁵⁾。このことから、おそらく覚せい剤の報酬効果においても、ドーパミンシステムだけではなく、セロトニンシステムも深く関与していると考えられる。従来、覚せい剤乱用に対してはドーパミン受容体拮抗薬が治療薬として用いられてきたが、今後セロトニン関連の治療薬が登場する可能性が考えられる。

さらに最近、アセチルコリンシステムと薬物依存との関係が注目されている。従来、アセチルコリンシステムは、記憶・学習と関連することが知られており、アセチルコリンの分解酵素であるコリンエステラーゼを阻害する塩酸ドネペジル(商品名:アリセプト Aricept)は、アルツハイマー病治療薬である⁴⁾。これに対し、中西らは、この薬物にモルヒネやコカインに対する嗜好性を抑える効果があることを、遺伝子導入などの先端的手法を用いることで示した³⁾。アセチルコリン神経伝達とドーパミン神経伝達が線条体においてバランスをとることにより運動制御がなされていることは知られていたが、側坐核におけるこのようなバランスによって報酬系が制御されている可能性が考えられる。塩酸ドネペジルは覚せい剤依存の

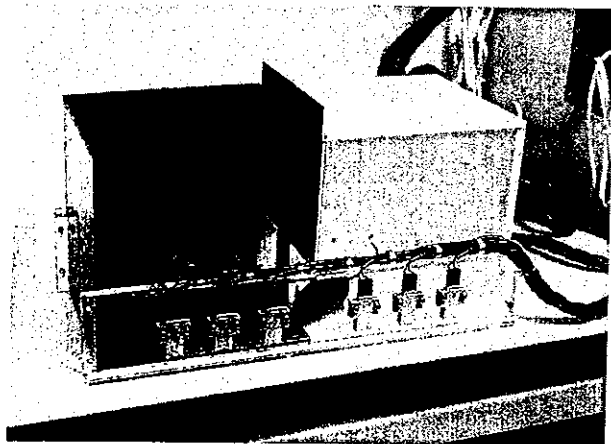


図3 薬物条件付け場所嗜好性試験実験装置。

治療薬となりうると期待される。

渴望感抑制薬の探索法

覚せい剤渴望感抑制薬の開発研究には、図3に示す薬物条件付け場所嗜好性試験(CPP; Conditioned Place Preference)が広く用いられている。この試験法では、2つあるいは3つの部屋よりなる実験装置を用いる。まず、動物が自由に部屋を行き来できるようにし、各部屋に滞在する時間を測定する。次の日に、覚せい剤を投与して1つの部屋に閉じこめ、その次の日に生理食塩水を投与してもう1つの部屋に閉じこめる、という一連の操作を2, 3回繰り返す、薬物と部屋とを条件付ける。条件付け終了後、再びどちらの部屋にも行き来できるようにして、各部屋に滞在する時間を測定する。覚せい剤のみで条件付けをすれば、条件付けられた部屋での滞在時間が延長する。条件付けの際や最終テスト日に候補治療薬を投与して、滞在時間延長が阻害されれば、この候補治療薬には渴望感抑制効果が期待できる。

さらに、遺伝子工学の進歩が著しい今日では、何万もの遺伝子の発現パターンを一度に解析できるジーンチップが登場しており、このような技術を覚せい剤依存のメカニズム解明に応用している例も多い^{14,19,20}。将来的には、覚せい剤依存抑制候補薬の治療効果を、ジーンチップにより解析して、患者の症状に合わせた治療薬を開発することが可能になると期待される。

依存重症度評価システム

覚せい剤依存治療薬の効果を判定するなど、覚せい剤依存治療を改善するためには、依存患者の重症度を客観的に把握する必要がある。欧米では、嗜癮重症度指標(ASI; Addiction Severity Index)⁹⁾が普及しているのに対して、日本では医師の経験に依存している。東京都精神医学総合研究所では、早くから斉藤らがASIとその取扱書の日本語版を準備し、普及に努めてきたが¹³⁾、残念ながらほとんど臨床現場では用いられていない。

ASIは1980年にアメリカで作成された成人用評価指標であり、その後改訂を繰り返し、現在は第5版である⁷⁾。この指標は、包括的な評価システムであり、一般情報7、医学的状態11、雇用・生計状態24、アルコール・薬物使用27、法的状態30、家族・人間関係26、精神医学的状態26、の合計151からなる、患者への質問項目と面接者による評価項目で構成される。初回の面接では約1時間30分を要するが、再調査では、質問項目数が少ないことと患者の慣れにより約30分で終わる。特定の質問項目では、回答を特殊な計算式により数値化することができ、各領域のこの数値(コンポジットスコア)によって患者の状態をより定量的にとらえることができる。

ASIでの調査結果を患者ごとにまとめた例を図4に示す。欧米では、このようなASIの結果を基に、患者、医師、カウンセラーなどの関係者一同が相談することによって、その患者に合った治療プログラムを組み立てている。なお、英語版ASIはホームページ(<http://www.tresearch.org/instruments/instruments.htm>)から無償でダウンロードできる他、改訂した日本語版のASIとその取扱書などは、筆者らが希望者に無償で配布している。

患者の状態を多面的に把握する上でASIは優れているが、上記で問題となっている渴望感の把握に関しては、ASIだけでは不十分である。簡便な自己記入式検査である依存重症度尺度

コンボジット・スコア				患者 No50
	1回目	2回目	3回目	
医学的問題	0.00	0.00		
雇用/生計	0.75	0.75		
アルコール使用	0.00	0.00		
薬物使用	0.84	0.65		
法的状態	0.56	0.34		
家族/人間関係	0.41	0.55		
精神医学	0.73	0.17		

特記事項				
月日	項目	問題事項	状態	寛解月日
1/15	雇用/生計	風俗経験が長く、今後の就職が心配	継続	
1/15	薬物	定期的なスリップ。最終使用は12月半ば→断薬継続	変化	
1/15	薬物	独りである時間が長く、欲しくなってしまう→過食へ	変化	
1/15	家族	子どもとの関係が不安定。虐待傾向あり	寛解	2/16
1/15	精神医学的	薬を使ったときの希死念慮	寛解	2/16
2/16	人間関係	対人関係におっくうになっている。自信のなさ	：	：
：	：	：	：	：
：	：	：	：	：

図4 嗜癖重症度指標(ASI)での検討例

(SDS ; Severity of Dependence Scale)^{2,18)}が開発されているが、これも日本では普及していない。渴望感の把握には、日本の現状に合った評価尺度を独自に開発する必要があると考えられる。

おわりに

覚せい剤乱用は、医学的・社会的にきわめて深刻であり、関係各所が連携して緊急に対策をとるべき問題である。このような状況において、東京都精神医学総合研究所では、図5に示す方針で研究を進めている。まず、覚せい剤依存の基礎的なメカニズムを、遺伝子欠損マウスなどを用いた先端的な手法によって解明する。この基礎研究で得られた知見から、渴望感を抑制する治療薬の候補をリストアップし、その候補薬の治療効果をまず動物で検討する。治療効果が認められれば、その作用機序の解明にも取り組む。そして、臨床研究としては、日本版ASIの信頼性・妥当性を検証して、この評価システムにより患者の状態を多面的に把握するとともに、渴望感の評価尺度を独自に開発し、特に渴望感をより正確に評価する。これらの基礎研究と臨床研究の成果を組み合わせる

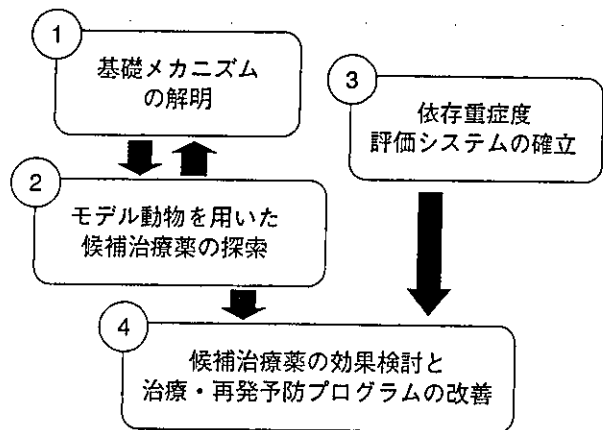


図5 覚せい剤依存治療改善に向けた研究の流れ

ことにより、患者において新規治療薬の効果を新規重症度評価システムで評価し、治療プログラムの改善に結びつけることを目指している。

国連は、2008年までに薬物乱用を根絶することを目標に、「薬物乱用防止のための指導指針に関する宣言」を1998年に発表した。国際的協関係がとりやすいこの期間中に、研究や臨床応用を進めていくことが強く望まれている。

本研究は財団法人東京都医学研究機構プロジェクト研究

として推進されており、都立松沢病院、国立精神・神経センター、セルフサポート研究所、かずさDNA研究所における関係者のご協力に支えられています。

文献

- 1) Fleckenstein AE, Gibb JW, Hanson GR : Differential effects of stimulants on monoaminergic transporters : Pharmacological consequences and implications for neurotoxicity. *Eur J Pharmacol* 406 : 1-13, 2000
- 2) Gossop M, Griffiths P, Powis B, et al : Severity of dependence and route of administration of heroin, cocaine and amphetamines. *Br J Addict* 87 : 1527-1536, 1992
- 3) Hikida T, Kitabatake Y, Pastan I, et al : Acetylcholine enhancement in the nucleus accumbens prevents addictive behaviors of cocaine and morphine. *Proc Natl Acad Sci USA* 100 : 6169-6173, 2003
- 4) Homma A, Takeda M, Imai Y, et al : Clinical efficacy and safety of donepezil on cognitive and global function in patients with Alzheimer's disease. A 24-week, multicenter, double-blind, placebo-controlled study in Japan. *E2020 Study Group. Dement Geriatr Cogn Disord* 11 : 299-313, 2000
- 5) 法務省法務総合研究所 編 : 平成 14 年版犯罪白書. 財務省印刷局, 2002
- 6) 池田和隆 : 快と不快の脳内メカニズムに関する仮説. *脳の科学* 25 : 287-290, 2003
- 7) McLellan AT, Kushner H, Metzger D, et al : The fifth edition of the Addiction Severity Index. *J Subst Abuse Treat* 9 : 199-213, 1992
- 8) McLellan AT, Luborsky L, Woody GE, et al : An improved diagnostic evaluation instrument for substance abuse patients. The Addiction Severity Index. *J Nerv Ment Dis* 168 : 26-33, 1980
- 9) National Institute on Drug Abuse(NIDA) ed : Research Report Series - Methamphetamine Abuse and Addiction, National Institutes of Health(NIH), Maryland, 2002
- 10) Ogata A : Deoxyephedrine-A contribution to the structure of ephedrine. *J Pharmacol Soc Japan* 451 : 751-764, 1919
- 11) Olds J, Milner P : Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J Comp Physiol Psychol* 47 : 419-427, 1954
- 12) Rocha BA, Fumagalli F, Gainetdinov RR, et al : Cocaine self-administration in dopamine-transporter knockout mice. *Nat Neurosci* 1 : 132-137, 1998
- 13) 斎藤学 : ASI(Addiction Severity Index)のわが国における適合性に関する研究. 平成 4 年度厚生科学研究費補助金・麻薬等総合対策研究事業「薬物依存の社会医学的、精神医学的特徴に関する研究」平成 4 年度研究成果報告書. pp 87-92, 1993
- 14) Sokolov BP, Polesskaya OO, Uhl GR : Mouse brain gene expression changes after acute and chronic amphetamine. *J Neurochem* 84 : 244-252, 2003
- 15) Sora I, Hall FS, Andrews AM, et al : Molecular mechanisms of cocaine reward : Combined dopamine and serotonin transporter knockouts eliminate cocaine place preference. *Proc Natl Acad Sci USA* 98 : 5300-5305, 2001
- 16) Sora I, Wichems C, Takahashi N, et al : Cocaine reward models : Conditioned place preference can be established in dopamine- and in serotonin-transporter knockout mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 95 : 7699-7704, 1998
- 17) United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention ed : World Drug Report 2000. Oxford University Press, New York, 2000
- 18) 和田清 : 医師用症状評価尺度—アルコール依存・薬物依存. *臨床精神医学(増刊号 : 精神科臨床検査法マニュアル)* : 48-52, 1996
- 19) Xie T, Tong L, Barrett T, et al : Changes in gene expression linked to methamphetamine-induced dopaminergic neurotoxicity. *J Neurosci* 22 : 274-283, 2002
- 20) Yamamoto H, Imai K, Takamatsu Y, et al : Changes in expression of the mouse homologues of KIAA genes after subchronic methamphetamine treatment. *Ann NY Acad Sci* : in press

—□お知らせ□—

医学書院発行雑誌のバックナンバーお取り扱いについて

1. 当年および前年中に発行された雑誌は弊社販売部でお取り扱いいたしますので、従来どおりご注文ください。すなわち 2004 年には 2003 年以降発行の雑誌のみお取り扱いいたします。
2. 弊社がお取り扱いする年度以前に発行の雑誌は(株)東亜ブック ☎ 03-3985-4701 Fax 03-3985-4703

<http://www.netpassport.or.jp/~wsatsuru/>
 ☎ 171-0014 東京都豊島区池袋 4-13-4
 がお取り扱いいたします。ご注文や在庫のご照会(上記HPでリスト公開中)などは東亜ブックへお願いいたします。

医学書院販売部

IV. 研究協力者氏名一覽

研究協力者一覧

山本秀子	財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所 分子精神医学研究部門 研究員
高松幸雄	財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所 分子精神医学研究部門 技術研究員
萩野洋子	財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所 分子精神医学研究部門 技術研究員
笠井慎也	財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所 分子精神医学研究部門 流動研究員
大谷保和	財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所 分子精神医学研究部門 派遣研究員
韓文華	財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所 分子精神医学研究部門 派遣研究員
西澤大輔	財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所 分子精神医学研究部門 非常勤職員
長谷川準子	財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所 分子精神医学研究部門 非常勤職員
原口彩子	財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所 分子精神医学研究部門 非常勤職員
林田眞和	東京大学医科学研究所附属病院手術部 助教授・手術部長
田上恵	東邦大学医学部付属佐倉病院麻酔科 教授
佐藤泰雄	東邦大学医学部付属佐倉病院麻酔科 助手
長島誠	東邦大学医学部付属佐倉病院外科 助手
福田謙一	東京歯科大学水道橋病院麻酔科 科長
井手聡一郎	広島国際大学薬学部 助手
曾良一郎	東北大学大学院医学研究科神経科学講座精神神経生物学分野 教授
山下元康	東北大学大学院医学研究科神経科学講座精神神経生物学分野 大学院生
下山直人	国立がんセンター中央病院疼痛治療・緩和ケア 医長