The Japan Society of Andrology
Newsletter

日本アンドロロジー学会
ニュースレター

No.33(2026.10.1)

（年 2 回発行）

巻頭言

辻村　晃

最近のアンドロロジーの話題

1）日本の ED 治療もいよいよ世界標準へ

佐々木　春明

2）精漿が持つ本当の機能とは？

河野　菜摘子

3）血液精巣関門が担うとされている免疫学的な役割の再考

菅原　太一

ラボ紹介

横浜市立大学附属市民総合医療センター 生殖医療センター

湯村　寧

学術集会案内

日本アンドロロジー学会 第 45 回学術大会の開催報告

東邦大学医療センター佐倉病院　鈴木　啓悦



理事長
辻村　晃

巻 頭 言

仲秋の候、日本アンドロロジー学会会員の皆様には、平素より学会運営に格別のご理解とご協力を賜り、心より御礼申し上げます。

去る 6 月に東京都で開催されました第 45 回学術大会は、多くのご参加をいただき、大変盛況のうちに終了いたしました。大会の成功にご尽力いただいた大会長・鈴木啓悦先生をはじめ、教室スタッフの先生方にあらためて深甚なる感謝を申し上げます。

さて、今回のニュースレターでは、アンドロロジー領域の最新の話題として、以下の 3 編の記事をご寄稿いただきました。

「日本の ED 治療もいよいよ世界標準へ」
（横浜新緑総合病院泌尿器科 佐々木春明先生）

「精漿が持つ本当の機能とは？」
（明治大学農学部生命科学科　河野菜摘子先生）

「血液精巣関門が担うとされている免疫学的な役割の再考」
（熊本大学大学院生命科学研究部生体微細構築学講座　菅原太一先生）

また、ラボ紹介としましては、横浜市立大学附属市民総合医療センター　生殖医療センター　湯村　寧先生よりご寄稿いただきました。

さらに、第 45 回学術大会のご報告を東邦大学医療センター佐倉病院泌尿器科の鈴木啓悦先生よりいただいております。

本学術大会同様、今後も会員の皆様と直接顔を合わせ、活発な議論と交流を重ねられることを心より願っております。

末筆ながら、会員の皆様の一層のご発展をお祈り申し上げます。



佐々木　春明
横浜新緑総合病院
泌尿器科

日本の ED 治療もいよいよ世界標準へ

ED の治療は、1998 年に米国でシルデナフィルが上市されたことが大きな転換点となった。そして、1999 年に本邦でも上市され、泌尿器科医のみならず一般の臨床医にも「ED」という疾患概念および ED 治療が広く浸透するきっかけになった。

本邦では、2008 年 1 月に第 1 版の ED 診療ガイドラインが出版され、2012 年 5 月には第 2 版（2012 年版）が出版された。さらに、外来での実際の使いやすさを向上させるために CQ 方式を採用した第 3 版が 2017 年 12 月に出版された。いずれの版でも、海外のガイドラインとほぼ同様に第一選択治療法は PDE5 阻害薬であり、第二選択治療法は陰圧式勃起補助具または海綿体注射で、第三選択治療法はプロステーシス挿入術となっている。

また、2025 年 9 月 19 日に男性性機能診療ガイドラインが出版された。この版では、「性欲低下」や「射精の問題」を追加して、「ED」のみではなく、広く「男性の性」についての診療ガイドラインとした。

ED の第一選択治療法は、PDE5 阻害薬の投与である。本邦で使用可能な製剤は、シルデナフィル、バルデナフィル、タダラフィルの 3 種類である。

第一選択治療薬である PDE5 阻害薬では、無効例が約 30％存在する。その他に硝酸薬内服中など使用禁忌の症例が存在する。そのような症例には第二選択治療法として、いくつかの選択肢がある。①PDE5 阻害薬の再度の服薬指導、②陰圧式勃起補助具、③低強度体外衝撃波療法（Li-ESWT）（保険適応外）、④テストステロン低値症例に対するテストステロン補充療法（TRT）、⑤PGE1 の陰茎海綿体注射（ICI）（保険適応外）である。

第二選択治療法でも効果不十分または満足できない場合には、最終手段としての第三治療法として、陰茎プロステーシス挿入術がある。

これらの治療法が正式に本邦で認可されたのは、陰圧式勃起補助具が 2022 年に，特定管理医療機器として認可された。また、第三選択治療法としての陰茎プロステーシス挿入術は 2024 年 8 月に認可された。原稿執筆時点までに本邦でも 4 例に施行されている。

以上、ここ数年で陰圧式勃起補助具と陰茎プロステーシスが正式に認可された。この点では、確実に世界標準に向かっていることを実感している。また、本年には第一選択治療薬である PDE5 阻害薬のタダラフィルが OTC 化されて、入手が簡便になった事も特筆することであ

る。

今後の課題は、低強度体外衝撃波療法およびPGE1の陰茎海綿体注射の認可を目指して、真の世界標準になれる様に努力する必要がある。



河野　菜摘子
明治大学農学部
生命科学科

精漿が持つ本当の機能とは？

精液は、細胞成分である精子と液性成分である精漿から構成されます。精漿は副生殖腺（前立腺、精嚢、精巣上体、尿道球腺など）からの分泌液を主成分とし、その組成は動物種によって異なります。私が精漿の機能に着目したのは学部４年生の頃で、気がつけば 30 年近くも精漿の研究を続けていることになります。実家の母には「よく飽きもせず同じことばかりやってるわね」と皮肉を言われます。

うら若き乙女時代（約 30 年前）、私はミニブタの射出精子を用いて体外受精（IVF）を行っていました。どんなに運動性の高い精子を調製しても、卵透明帯に結合するだけで、ほとんど受精には至りませんでした。1 年ほど実験を続けたところで、ミニブタの精子はもともと受精能が低いのだとあきらめかけていました。しかし、ある個体を解剖して精巣上体精子を採取し、同じ条件で IVF を行ったところ、100%に近い受精率が得られたのです。この結果から、ミニブタ精子自体の受精能は高いものの、射出時に精漿に暴露されることで受精能が低下するのではないかと考えました。その後、精漿への暴露を最小限にして回収した射出精子や、精嚢を外科的に提出した個体の射出精子も、高い受精能を有することが分かりました。この時に受けた衝撃は今でも忘れられず、30 年近く同じ研究を続ける原動力となっています。

ミニブタに限らず、精漿には精子の受精能獲得 (capacitation)や先体反応を抑制する、いわゆる decapacitation の作用があることが、1957 年に Chang 先生（柳町先生の師匠）によって報告されています。つまり、私の学部時代の経験は、単に Chang 先生の実験をなぞっただけとも言えます。しかし、単なる再現実験で終わらせるにはあまりにも興味深く、もう少し追及してみたいという気持ちになりました。

Chang 先生の報告やその後の様々な研究から、精漿の decapacitation 作用には、①動物種を超えて共通して認められること、②その作用を担う責任分子について、未だ統一的な見解が得られていないこと、そして③生体内での生理的意義が十分に解明されていないこと、という三つの興味深い問題が浮かび上がります。ここでは、これら未解明な問題について、私自身の研究を振り返りながら考えてみたいと思います。

①　種間にみられる精漿の decapacitation 作用

1957 年の Chang 先生の論文では、ホルモン投与によって過排卵を誘起したウサギを用いて実験が行われています。精漿で処理したウサギ精子を子宮に入れると、卵管内での受精率は 0-8%でしたが、精漿で処理していない精子では約 60%の受精率が得られました。興味深いことに、ウ

サギ精子に対するこの抑制作用は、ウシやヒトの精漿でも同様に認められました。この結果は、decapacitation 作用を担う分子、あるいはその作用機構が、動物種を超えて共通している可能性を示しています。しかし、この発見が「decapacitation の責任分子は種間で共通するはずだ」という固定概念を生み出してしまったのではないかと、私は考えています。そして、この考え方こそが、次に述べる②の問題、すなわち「誰もが納得する責任因子の同定」を難しくしている一因なのかもしれません。

② Decapacitation 責任分子の同定

これまで多くの研究者が、精漿中の decapacitation 責任分子の同定に挑戦してきました。私もその一人です。博士課程に進学した私は、ミニブタ精漿中の責任分子の同定を早々にあきらめ、当時、聖マリアンナ医科大学で岩本先生が取り組んでいらした Semenogelin の研究に参加させていただきました。Semenogelin は岩本先生らによってブタ精液から見いだされたタンパク質（Iwamoto et al., 1988)であり、ヒト精嚢にも主要タンパク質として存在し、精子の運動性や受精能を抑制する作用を有します。このような発見の経緯から、Semenogelin は種間で共通性を持つ分子であると考えられます。私は、ヒト Semenogelin と相同であるとされるマウス SVS2 に着目して解析を進めました。その結果、SVS2 にはマウス精巣上体精子の受精能を著しく抑制する decapacitation 作用があることが分かりました（Kawano and Yoshida, 2007)。しかし、ここに一筋縄ではいかない問題があります。相同であるとされるヒト Semenogelin とマウス SVS2 ですが、アミノ酸配列が一致するのは N 末端の限られた領域だけであり、それ以外の配列は大きく異なるのです(Shindo et al., 2019)。一方で、強い塩基性を示すこと、繰り返し配列が多いこと、安定した立体構造を形成しにくいことなど、共通する性質もあります。N 末端の共通領域に着目して様々な動物種の配列を検索すると、類似した配列が検出されるものの、遺伝子としてアノテーションされていなかったり、タンパク質をコードしていなかったりする例もありました。ここで私が強調したいのは、精漿タンパク質は、類似した機能を持ちながらも、動物種によってアミノ酸配列が大きく異なり得るという点です。それぞれの動物の生殖様式に適応する過程で、異なるアミノ酸配列が選択されてきたのではないでしょうか。そしてこのような精漿タンパク質の多様性こそが、「誰もが納得する decapacitation 責任因子の同定」を難しくしている理由の一つではないかと考えています。

③ 生体内における decapacitation の機能

精漿の decapacitation 作用が生体内でどのような意味を持つのかに

ついては、現時点では推測の域を出ません。私たちも SVS2 を欠損させたマウスを作製し、雄性不妊となることを明らかにしましたが、この不妊が decapacitation 作用の欠失によって引き起こされたとまでは断言できていません（Kawano et al., 2014)。交尾時には様々な細胞や体液が複雑に混じり合い、知りたい精漿の機能が覆い隠されてしまっているように感じます。

ヒトの前立腺にはプロテアーゼである PSA が豊富に含まれ、精嚢由来の Semenogelin を分解します。PSA による分解は速やかで、50-60 kDa の高分子タンパク質であった Semenogelin は、15 kDa 以下のポリペプチドへ切断されます。一方、マウスでは PSA をコードする遺伝子が偽遺伝子化しています。しかし、精巣上体精子やその分泌液にはプロテアーゼが存在し、さらに子宮内にも KLK など複数のプロテアーゼが存在するため、SVS2 も交尾後速やかに断片化します。また、マウス前立腺にはトランスグルタミナーゼ活性も存在するため、SVS2 には切断と架橋という異なる修飾が生じます。このように、Semenogelin も SVS2 も、射出後には元のタンパク質とは異なる分子形態で存在することになります。そうであれば、実際に生体内で decapacitation 作用を担っているのは、元のタンパク質ではなく、分解や就職を受けたペプチドなのではないか？という新たな疑問が生じます。では、機能的な精漿ペプチドとは一体何なのか？そのペプチドには種間共通性があるのか？そもそも精漿の decapacitation 作用は生体内で何のために存在するのか？
結局、①－②―③の問題をぐるぐると考える羽目になるのです。



菅原　太一
熊本大学大学院
生命科学研究部
生体微細構築学講座



若山　友彦

血液精巣関門が担うとされている免疫学的な役割の再考

哺乳動物の精細管には生殖細胞系である造精細胞と支持細胞であるセルトリ細胞が存在し、それらの細胞が上皮組織（精上皮）を構築します。成熟したセルトリ細胞は高度に極性化した上皮細胞であり、その細胞間には血液精巣関門が形成されます。血液精巣関門の実体は細胞間接着装置・タイトジャンクション（Sertoli cell tight junction: SCTJ）であり、傍細胞輸送を制限する細胞間隙バリアとして働きます。精子形成における SCTJ の役割については、これまで主に免疫学的な観点から解釈されてきました。精上皮は SCTJ によって空間的に管腔側区画と基底区画に分けられ、性成熟した哺乳動物の管腔側区画には精母細胞と精子細胞が存在します。思春期を迎え、精細管に出現し始める精母細胞や精子細胞は、免疫系によって異物とみなされる自己抗原を発現することが知られています。SCTJ は精細管に精母細胞が出現する時期と同じタイミングで形成されることから、SCTJ の役割は自己抗原をもつ造精細胞（精母細胞と精子細胞）を免疫系から物理的に隔離することであると考えられてきました。このように、SCTJ は免疫学的バリアとして働くとされていますが、その機能を支持する十分な実験的根拠は得られていませんでした。

私たちの研究室では、SCTJ の構成分子であるクローディン 11 を欠損したマウスを用いて、精子形成における SCTJ の役割について調べてきました。クローディン 11 欠損マウスでは、SCTJ の微細構造が破綻して細胞間隙バリア機能が低下することに加え、精母細胞と精子細胞の数が顕著に減少して精子が全く形成されなくなります。また、クローディン 11 欠損により、精母細胞や精子細胞成分に反応する自己抗体がマウス血清中に産生されやすくなっていることから、SCTJ によるバリア機能が低下することで精細管内から自己抗原が漏洩する可能性が示されました。さらに、自己抗体が精細管内に侵入することが示唆されたので、クローディン 11 欠損マウスにおける精子形成障害の原因は造精細胞に対する液性免疫応答ではないかと考えました。その仮説を検討するために、クローディン 11 を欠損した獲得免疫不全マウス（クローディン 11/Rag2 二重欠損マウス）を作製しましたが、興味深いことに、そのマウスでは造精機能が全く回復しませんでした。よって、クローディン 11 は造精細胞に対する液性免疫応答を抑制することで精子形成に寄与するわけではないということがわかりました。では、クローディン 11 はどのようにして精子形成を制御するのでしょうか？その分子機構に迫るために、基底区画に存在する精祖細胞に着目しまし

た。マウスの精祖細胞は未分化型と分化型に分類されますが、クローディン 11 を欠損すると未分化型ではなく分化型の精祖細胞の数が有意に減少しました。分化型精祖細胞が生存するための重要な仕組みのひとつは、受容体型チロシンキナーゼである KIT を介したシグナル伝達です。また、KIT を活性化するリガンドとして、セルトリ細胞由来の幹細胞因子（Stem cell factor: SCF）も重要です。興味深いことに、クローディン 11 欠損マウスでは基底区画におけるセルトリ細胞膜への SCF の集積が阻害されることが示唆されました。クローディン 11 を欠損したセルトリ細胞は、頂端－基底軸に沿った上皮極性が破綻しており、細胞膜上の膜タンパク質の分布が撹乱していました。これらの結果を踏まえ、クローディン 11 欠損による SCF の局在異常は、基底区画から管腔側区画への細胞膜上での異常拡散や極性輸送の破綻に起因していると考えています。さらに、SCF の細胞外領域からなる組換えタンパク質をビーズ内部に取り込ませ、クローディン 11 欠損マウスの精巣間質に注入し、精細管に作用させたところ、分化型精祖細胞数が増加しました。これらの結果は、クローディン 11 が基底区画における SCF の局在制御を介して、分化型精祖細胞の維持に寄与する可能性を示しています。

SCTJ を実体とする血液精巣関門は、これまで主に免疫学的な観点から、管腔側区画における精母細胞や精子細胞の分化に必要であると古くから考えられてきました。一方、本研究成果は、精母細胞や精子細胞だけでなく、基底区画における精祖細胞の分化制御にも血液精巣関門が関与することを示唆しています。これらの知見は、血液精巣関門が担うとされてきた免疫学的な役割を再考する契機になると考えています。

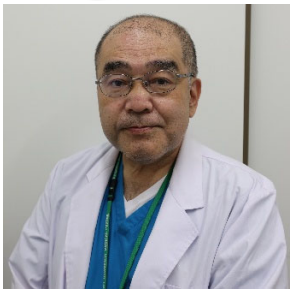
参考文献

Sugawara, T., Sonoda, K., Chompusri, N., Noguchi, K., Okada, S., Furuse, M., Wakayama, T.

Claudin-11 regulates immunological barrier formation and spermatogonial proliferation through stem cell factor.

Commun. Biol., 8(1):148, 2025.

ラボ紹介



湯村　寧

横浜市立大学附属

市民総合医療センター

生殖医療センター

横浜市立大学附属市民総合医療センター 生殖医療センター

当院に生殖医療センターが開設されて今年で 14 年になりました。おかげさまで患者数、手術件数も増加しており地域の先生方、同門の先生方には感謝の言葉しかありません。現状ですが泌尿器科５名（教員3、診療指導医 1、他大学からの国内留学生 1)、婦人科５名の計１０名で不妊診療・妊孕性温存、そして我々はアンドロロジー診療も行っております。泌尿器科５名のうちの３名が生殖医療専門医、２名は研修開始宣言すみでここ 1～2 年の間に受験予定となります。国内留学生は医局人事で欠員が出そうな場合、留学生が出向元からの支援がある場合などのみ受け入れ可能です。新患ですが婦人科からの依頼の他、神奈川県全域から男性不妊・アンドロロジー系疾患の患者さんを紹介していただいております。また我々も外勤で近隣のレディースクリニックで男性不妊外来を行っており、手術が必要な患者さんを当院で手術しまた逆紹介するという地域連携体制をとっておりますが、それでも手術まで時間がかかるため最近では外勤先や、関連病院の泌尿器科でも手術を始めています。

現在対応している手術は精索静脈瘤に対する低位結紮術手術・無精子症、射精障害に対する精巣内精子採取術、精管形成術です。妊孕性温存のための精子凍結保存は、年間 50 例程度の患者さんに対応しております。おかげさまで手術件数も順調に増加していますが最近は短期滞在手術等基本料 3 の導入による収益減が悩みの種です。

学会活動も積極的に行なっております。ありがたいことに毎年多くの学会・研究会でシンポジスト、講演依頼、雑誌や出版社からも執筆依頼などをいただき竹島先生、黒田先生、私を含めた教員３名で受けております。生殖医学会男性不妊 special interest group(SIG)やがん生殖医療学会の泌尿器科部会でも多施設による共同研究を進めており、いまは竹島先生が中心となって動いております。ほかにも当医局には男性不妊、アンドロロジーに興味を持ってくれている若手先生が数多くおります。こちらの先生方も研究・発表・論文作成など頑張ってくれております。

手前味噌にはなりますが 2027 年 11 月パシフィコ横浜で第 72 回日本生殖医学会学術講演会を我々の施設で担当します。また 2029 年、横浜で日本アンドロロジー学会の学術集会も我々が担当させていただくことが先日の理事会で決まりました。ご推挙してくださった皆さんに感謝しつつ、いずれも責任重大ですが頑張りたいと思います。皆様の

アンドロロジーなどを含めた多くの研究成果を発表していただければ幸甚です。
さて、研究分野ですが今年度から当科でも社会人大学院を受け入れはじめました。来年度から社会人大学院生３名、博士課程大学院生１名の計４名が当科でも研究を開始することになります。それにともない、今までスタッフで行っていた研究を大学院生ともに行う方向で動いております。当科は以前から酸化ストレスに代表される精液中の男性不妊バイオマーカー探索と男性不妊に代表されるアンドロロジー疾患の臨床研究に力を入れてきましたが最近ではそれに加え、不妊治療・手術に応用な可能な人工知能補助デバイスの開発、精子の DNA 断片化（SDF）研究にも着手しております。また他施設（おもに基礎系）との精巣組織・精液・血液検体などをもちいた共同研究にも力を入れております。結果が出るのにはまだ時間がかかりそうですが一つ一つ進めて、アンドロロジー学の発展に貢献できればと思っております。

学術集会
報告



鈴木　啓悦
東邦大学医療センター
佐倉病院
泌尿器科

日本アンドロロジー学会
第 45 回学術大会学会報告

2026 年 6 月 19 日（金）・20 日（土）の両日、「日本アンドロロジー学会第 45 回学術大会」をステーションコンファレンス東京にて開催いたしました。私の母校である千葉大学、そして現在勤務する東邦大学はいずれもアンドロロジー領域において長い歴史と伝統を有しており、その両者に支えられた私が本大会の会長を務めることができたことは、大変光栄であります。

本大会のテーマには『ホルモンとゲノムのハーモニー：アンドロロジーの未来を考える』を掲げました。当学会が扱う領域は、不妊治療をはじめとする少子化問題へのアプローチから、罹患数が増加し男性悪性腫瘍の中で最も多くなった前立腺癌への対応まで、現代日本が直面する社会的課題と深く結びついております。

こうした背景を踏まえ、今回は基礎から臨床までを広く網羅し、未来を見据えた領域横断的な議論が生まれる場を目指しました。また、学術的視点にとどまらず新たな価値観を取り入れるべく、3 名の文化人による特別講演を企画いたしました。働き方改革、プロ野球などの多彩な分野で活躍される方々からの講演は、医療従事者にとっても新鮮な刺激となり、物事を多角的に捉える重要性を再認識させてくれる極めて有意義な時間となりました。

会期中は、9 つのシンポジウム・ワークショップ、7 つのセミナーを通じて、前立腺・男性機能・生殖といった幅広い分野を基礎から臨床まで網羅いたしました。さらに、2 つの教育講演では泌尿器科・産婦人科の領域講習をエキスパートの先生方からご講演いただきました。当初の予想を遥かに上回る応募をいただき、最終的な演題数および参加者数はともに過去最高を記録して、大いに盛り上がりました。

学術的な熱気と同じく忘れがたいのが、会員懇親会でのひとときです。佐倉市の観光大使を務めるお笑い芸人・AMEMIYA さんをゲストにお迎えし、当学会や医療界の「あるある」を盛り込んだオーダーメイドの歌を披露していただきました。会場は瞬く間に笑いの渦に包まれ、重鎮の先生方から若手医師までが一緒に盛り上がる光景は、まさに本大会の象徴ともいえるものでした。「アンドロロジーはじめました」のサイン入り色紙も頂戴し、心温まる時間となりました。

本大会で生まれた新たな絆が、今後のアンドロロジー領域のさらなる発展につながることを心より願っております。最後に、副会長として生殖医療分野のプログラム調整を中心に大会を支えてくれた亀田総

合病院の小宮顕先生に深く感謝申し上げます。また、内海孝信准教授をはじめと当科の医師たち、そして運営を支えてくださったPF社をはじめとする関係者の皆様、日本全国からご参加いただいた学会員の皆様、協賛企業の皆様に深甚なる謝意を表し、結びの言葉とさせていただきます。