

都医学研 NEWS

Apr. 2020 No.037

CONTENTS

◆特集	1
・新年度を迎えて	
◆Topics	4
・プロテオグリカンがシナプスの可塑性を調節するメカニズムを解明	
・手の運動機能を持たない脳領域に人工神経接続システムを使って、新たに運動機能を付与することに成功	
・ユビキチンは、ミトコンドリア-ペルオキシソーム間の輸送シグナルとして機能する	
◆開催報告	7
・第6回 都医学研都民講座	
・第7回 都医学研都民講座	
・第21回 都医学研国際シンポジウム	
・第22回 都医学研国際シンポジウム	
・第32回サイエンスカフェ in 上北沢	
◆受賞報告	12
◆編集後記	12

新年度挨拶



理事長
田中 啓二

令和2年度が4月から始まります。大小を問わず研究所を含めてあらゆる組織は時代の動向に合わせて、適宜、改革することがその存続・発展に不可欠であります。医学研は本年から第4期プロジェクト研究がスタートしますが、既存プロジェクトや研究分野の再編、「ゲノム医学研究センター」と「社会健康医学研究センター」の創設、二つの新規プロジェクトリーダーの募集など大きく変貌します。その詳細は、正井所長が年頭所感で言及されていますので割愛しますが、“新しい酒は新しい革袋に盛れ”（新約聖書「マタイによる福音書」）と古の時代の至言にもありますように、組織の発展には世代交代を企図した新陳代謝が不可欠です。医学研は新しい執行体制を確立、生命科学の

基礎研究から都民の健康福祉の向上に資する臨床医科学研究などを積極的に推進しており、今後の益々の発展が期待されます。日々の運営について要らざる斟酌は無用と思いますが、私は理事長として研究所の根幹にかかわる事柄については助言を惜しまず現執行部に協力して医学研の発展に貢献して参りたいと思っています。関係各位の皆様には、今後ともご支援ご鞭撻の程よろしくお願い致します。

本原稿を執筆中に新型肺炎（COVID-19）が中国から韓国・欧州・米国と世界中に蔓延しつつあり、マスメディアの連日の報道から日本国内においても日常生活に危機感が溢れています。このCOVID-19は2003年中国の広東省を起源とした重症な非定型性肺炎である重症急性呼吸器症候群（SARS）や2012年中東諸国から世界的規模に拡大した中東呼吸器症候群（MERS）と同様、コロナウイルスが引き起こす感染症です。新型肺炎ウイルスは遺伝子情報（塩基配列は82%相同）から系統樹を作成すれば、SARSウイルスの仲間であることは一目瞭然であり、原因ウイルス名が国際ウイルス分類委員会にて「SARS-CoV-2」と命名されたのも頷けます。新型肺炎が最初に発生した中国武漢や一人の新型肺炎患者が乗船した大型クルーズ船内での急激な感染拡大の影響を受けて、国内外の集会・会議やスポーツを含む各種イベントが軒並み中止に追い込まれてい

ます。過度に危機感を煽るのも如何かと思いますが、この SARS-CoV-2 ウイルスは閉ざされた空間での濃厚接触による感染が未曾有に増大しており、今後、中国以外でも爆発的な感染拡大が発生しないか懸念されるどころです。しかし効果的な治療薬やワクチンなどの予防薬がない現状では、感染リスクを高める活動の自粛と個々人が健康に留意して免疫力を高める以外に感染の流行を阻止する有効な手段はないようです。この感染症対策に直截的に介入できないことは、生命医科学に携わる研究者として言いようのない無力感に苛まれますが、医学研も手を拱いているわけではありません。当研究所には二つのウイルス研究プロジェクト部門があり、これまでに肝炎、SARS、手足口病、デング熱、インフルエンザなどに対する多様なワクチン開発に他の研究機関と連携して取り組んできました。今回の新型コロナウイルスのワクチンについても、これまでの経験を生かしてすでに遺伝情報に基づいたこのウイルスのワクチン開発に着手しています。ただ有効なワクチンを開発して人に接種できるようになるまでには、安全性の担保（厳しい規制）や資金の確保（流行終焉による研究費の枯渇）など克服すべき課題が山積しており、とても長い時間を要することには、忸怩たる思いがします。

振り返ってみれば、人類の歴史は細菌やウイルスなどが引き起こす感染症との闘いであったといえます。結核菌やコレラ菌を発見したロベルト・コッホに師事、ペスト菌の発見や破傷風の治療法開発などの業績から「日本細菌学の父」として知られている北里柴三郎を嚆矢とする感染症研究は、わが国においても脈々と受け継がれています。例えば、死の病と言われた後天性免疫不全症候群（AIDS）もすでに有望な治療薬が開発されており、着々と成果を挙げてきていますが、他の多くの感染症の根絶には残念ながら程遠い状況です。さてパンデミックウイルスによる感染症が世界的規模で発生するたびに生物の不思議に想いを馳せます。ウイルスは、それ自身のみでは増殖できないので、他の宿主細胞に侵入してその中のタンパク質合成装置などを巧妙に利用して増殖します。ウイルス自身は無生物的で、一旦宿主細胞に入ると生物のように増殖するので、よく「生物と無生物の間」といわれています。加えてウイルスは環境に適応するために頻繁な変異によって多様性を獲得しま

す。そのため、有効な治療薬ができてもしも忽ちにその治療薬に対して耐性を持つウイルスを出現させるので、その撲滅は困難です。ちょうどモグラたたきのようなあり様と例えても良いでしょう。

地球上には 1000 万種にも及ぶ多様な生物が存在すると推定されていますが、その各々が何億年という気の遠くなるような時間をかけて試行錯誤しながら進化してきたものであります。この生物の誕生と生存の玄妙さには驚嘆するばかりですが、近年に登場した分子生物学は「生物の多様性とは、まさにゲノム遺伝子の多様性と同等である」ことを明瞭にしました。著名な進化人類学者であるスヴァンテ・ペーボが「PCR」という遺伝子増幅技術と「次世代シーケンサー」という遺伝子高速解析技術を駆使して絶滅した古代（4 万年前）のネアンデルタール人のゲノム解読に成功、「ネアンデルタール人が現生人類と交配した」という驚愕の事実を明らかにしたことは、その象徴的な出来事です。このように生物の進化は、多くの人をその専門性の有無に関わらず、興奮の坩堝に誘いこみます。

最近、集団遺伝学の大御所である根井正利著の「突然変異主導進化論：進化論の歴史と新たな枠組み」（丸善出版）というかなり分厚い本を読みました。進化といえますと、ダーウィンの「種の起源」で有名な自然淘汰、即ち、生存競争において有利な系統が維持されるとする説と木村資生の「分子進化の中立説」、即ち、分子レベルでの遺伝子の変化は、大部分が自然淘汰に対して有利でも不利でもなく中立的であり、突然変異が進化の主因であるとする説があります。これら互いに相克した二つの卓越仮説は、後継者たちによって改良を企てられ、前者はネオダーウィニズム（生物の進化は、突然変異よりも自然選択の方がはるかに重要であるとする説）を誕生させ、表現型の進化は主に自然淘汰によって起こると主張します。一方、後者は太田朋子の「分子進化のほぼ中立説」（わずかに不利な「ほぼ中立」の変異でも、集団の規模が小さければ偶然広がる確率が高まるという説）に継承されてゆきます。これまでの膨大な論文を詳細に検証した根井「突然変異主導進化論」では、表現型の進化の原理と分子の進化の原理は同等であり、進化の原動力は突然変異であって自然淘汰は副次的な役割に過ぎない、即ち表現型も究極的には DNA の塩基配



列に支配されるため、分子と同様に主に突然変異によって進化するはずであると主張しています。ともあれ二つの説を木村資生は、素人向けに上手く解説しています。つまり、自然淘汰説 survival of the fittest (適者生存) と中立説 survival of the luckiest (運のいいものが生き残る) があります。まあ、多くの進化論は難しいですが、多少“がさつ”であっても、この説明は分かりやすいので、誰でも首肯できます。少し卑近な話になって恐縮ですが、学術研究においても「運」に左右されることが屢々あり、偶然、予想外の幸運に遭遇して人生を豊穡にしてくれることがあります。私は研究者における最高の運は、卓越した先輩、切磋琢磨する同僚、優れた後輩たちなど多くの人たちとの良い出会いにあると思っています。素晴らしい仲間たちとの真摯な交流は学問の発展に拍車をかけてくれるのみならず人生を豊かにしてくれます。私の信条は、人と人との交わりこそ至高の喜びであり、幸運を手に入れて成功する秘訣であると思っていますが、如何でしょうか？

街道歩き (続編) : 昨年の挨拶文で、「旧東海道歩き」事始めの顛末を記しました。昨年2月3日、私が日本橋から、そして親友の永田和宏さん(細胞生物学者・歌人)が三条大橋から、同時に出発しました。その後、小田原宿から天下の険と謳われた箱根峠を越えて、旧道の趣が横溢した長い(足腰に大きな負担のかかる)石畳に閉口しながら、三島宿まで一気に歩きました。その後は、絶景の富士山を仰ぎ見ながらの駿河道でした。細長く広い静岡県には、薩埵峠・宇津ノ谷峠・小夜の中山峠など多くの険しい峠がありましたが、眩いばかりの静謐な駿河湾を眺望しながら見渡

す限りの茶畑を分け入って歩く旧道は、気持ちがよく心が晴れる思いで一杯でした。府中宿では、街道から少し離れていますが、久能山東照宮を訪れて歴史の息吹を堪能しました。また丸子宿では江戸時代から続いている丁子屋に立寄り、安藤広重の「東海道五拾三次之内丸子名物店」の版画で有名な名物の“とろ汁”に舌鼓をうちました。日本橋を出発して6カ月後の8月初旬、三条大橋からやってきた永田さんと待ち合わせて中間地点の宿場町袋井(東海道どまん中宿)に到着しました。この日は、同じ研究領域の7名の仲間たちが結成した「七人の侍」の殆どのメンバーが集まって来て、夕刻に慰労の大宴会となりました(写真)。その仲間の一人、伊藤惟昭さんが袋井の出身であり、彼から袋井市には、遠州三寺(油山寺・可睡斎・法多山尊永寺)という三古刹があることを知りました。そこでオートファジー研究の第一人者である畏友大隅良典さんを誘って三古刹を散策しました。田舎の古寺と高を括っていましたが、その素朴で味わい深い史跡の深淵さには、大隅さん共々感嘆しました。出身者の伊藤さんには失礼ですが、「袋井」という地名さえ知らなかった私には、驚きの発見であり、街道歩き旅の思わぬ余得でした。さてここまで旧東海道歩きの旅は、比較的順調に推移してきましたが、その後は暖冬とはいえ冬季に入ったこともあり急ブレーキがかかって、現在、宮宿(熱田神宮)の手前で足踏みしています。今後の歩き旅は、距離が遠くなり宿泊を余儀なくされるため、来春までに京都に辿り着けるかは微妙な状況ではありますが、小さな夢の実現に向けて頑張りたいと思っています。

プロテオグリカンがシナプスの可塑性を調節するメカニズムを解明

米国科学雑誌「Cell Reports」に神経回路形成プロジェクトの神村圭亮主席研究員らが「プロテオグリカンがシナプスの可塑性を調節するメカニズムを解明」について発表しました。

脳神経回路形成プロジェクト 主席研究員 神村 圭亮

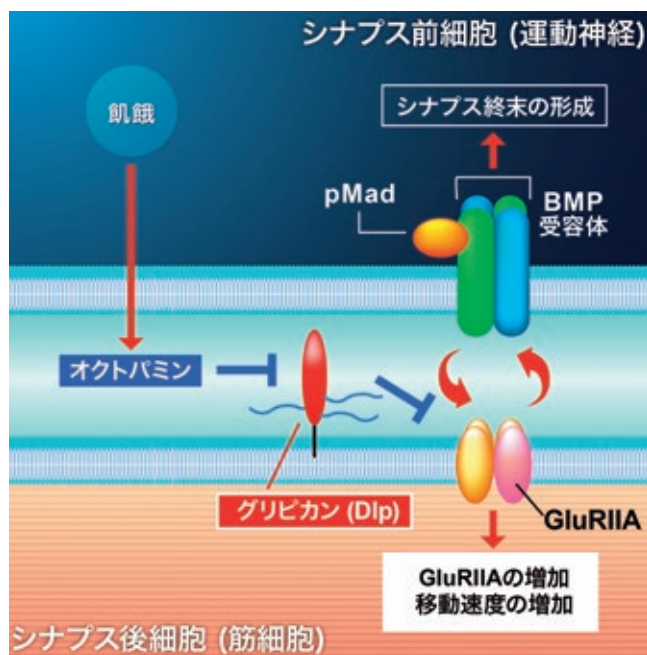


図:シナプスと行動の可塑的変化におけるグリピカン(Dlp)の作用機序

シナプスの形態や伝達効率は神経活動により変化することが知られています。このような「シナプスの可塑的変化」は、学習・記憶等の高次脳機能の基盤と考えられていますが、その作用原理については未だに多くのことが分かっていません。私たちは、シナプスの可塑的変化のメカニズムを明らかにするため、グルタミン酸作動性シナプスのモデルとして知られているショウジョウバエの神経筋接合部を用いて研究を進めてきました。その結果、ヘパラン硫酸プロテオグリカン*の一つであるグリピカン(Dlp)がシナプスの可塑的変化を調節することを明らかにしました。

これまでの報告から、ショウジョウバエを餌の無い環境にしばらく置くと、体内においてオクトパミン(脊椎動物のアドレナリンに機能的に相当)が増加し、シナプスの数と個体の移動速度(探餌行動)が増加することが知られていました。私たちは、先ず飢餓時におけるオクトパミンの増加がシナプス後部におけるDlpのレベルを抑えることを見出しました。また、Dlpのヘテロ欠失個体やノックダウン個体では、餌のない状況においてもシナプスの数や

個体の移動速度に変化は観察されませんでした。このことから、Dlpはオクトパミンによって発現レベルが変化することでシナプスの可塑的な形態変化と探餌行動を調節することが分かりました。一方、これまで多くの哺乳動物を用いた研究から、細胞膜表面におけるグルタミン酸受容体の量的変化がシナプスの可塑性を調節することが明らかにされています。私たちは、ショウジョウバエにおいてもグルタミン酸受容体(GluRIIA)は飢餓時に増加することでBMPシグナルを介したシナプス形成と探餌行動を調節すること、またこのGluRIIAの増加にはDlpが必要であることを見出しました(図)。以上の結果から、Dlpは飢餓時においてシナプスにおけるGluRIIAのレベルを調節することでシナプスと行動の可塑的変化を調節することが分かりました。重要なことに、プロテオグリカンは自閉症や統合失調症等の疾患に関与することが報告されています。したがって、今後は本研究をさらに進めることによって、これらの疾患の病因解明に役立つことが期待されます。

*:プロテオグリカン

タンパク質にグリコサミノグリカンと呼ばれる糖鎖が共有結合した分子であり、細胞膜表面と細胞外マトリックスの主要な構成成分として知られている。

手の運動機能を持たない脳領域に人工神経接続システムを使って、新たに運動機能を付与することに成功

西村幸男 脳機能再建プロジェクトリーダーらは、「脳梗塞により損傷した神経経路を神経インターフェイスでバイパスすると脳活動を狙った状態に誘導できる」について「Nature Communications」に発表しました

脳機能再建プロジェクトリーダー 西村 幸男

(研究の概要)

一般的に脳梗塞を発症した場合、その機能回復は1カ月以上の懸命なリハビリの末、ようやく回復の可能性が生じるものです。しかしながら、本研究では、モデル動物は人工神経接続システム（* 1、図 1）を利用し始めてから、わずか10分程度で麻痺した手を自分の意志で動かせるようになりました。

その際、人工神経接続への情報の入力源になる大脳皮質（* 2）の脳活動は、麻痺した手の運動を上手に動かすことができるようになるのにしたがって変化し、手の運動を司る脳領域が小さくなるように脳活動の適応が起こりました。また、脳梗塞の発症前の脳領域の役割に関わらず、手以外の顔や肩の運動を司る脳領域や、元々運動機能を持たず感覚機能を司る体性感覚野であっても、人工神経接続システムを介して手の運動をコントロールする機能を持たせることができました（図 2）。このことは、脳の手以外のどの領域でも運動野の手の領域として、新たに別の役割を担わせることができることを意味します。

(今後の展望)

本研究成果は、脳梗塞患者にとって、本来は手の動きを司っていない脳部位に新しい機能を付与することで、失われた運動機能を再獲得するための革新的な治療法となり、実質的な臨床応用が期待されるとともに、コンピューターと脳を融合させる新たな治療へとつながるものと考えられます。さらに、今後は長期にわたって人工神経接続システムを使うことで、脳の損傷を免れた神経回路を強化し、人工神経接続システムの使用をやめた後も、自分の意志で身体を動かせるように回復できるか検証していく予定です。

* 1：人工神経接続システム

脳の神経細胞と同じような動きをするコンピューターを用いて、脳の表面の複数の領域から神経細胞が発する情報（電気信号）を記録し（入力）、その情報から特定の脳活動を見つけ、脳活動パターンを検出して電気刺激に変換し、筋肉（末梢にある神経細胞）へ伝える（出力）ことで動かすことができるシステム。

* 2：大脳皮質

大脳の表面に広がる神経細胞の薄い層で、知覚、随意運動、思考、推理、記憶といった脳の高次機能を司る。

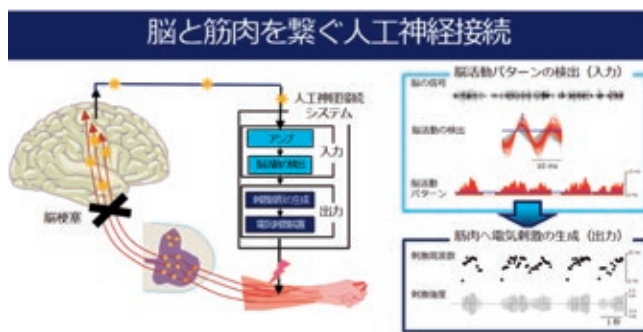


図 1：脳と筋肉を繋ぐ人工神経接続システム

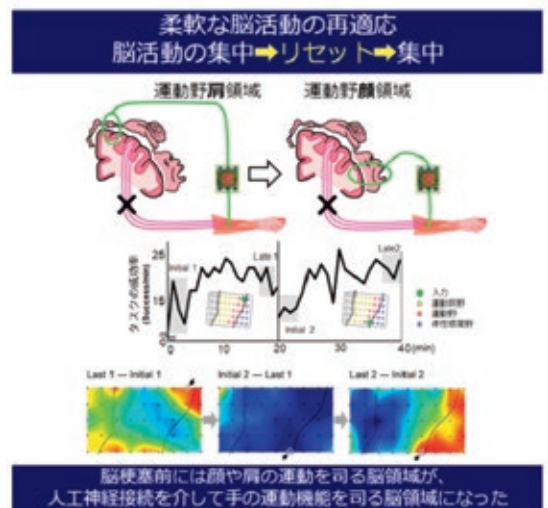
研究グループが開発した「人工神経接続システム」は、脳の神経細胞と似たような役割をするコンピューターで、上位の神経細胞の情報を受け取り（入力）、次の細胞にその情報を伝える（出力）ように設計されている。これを利用して、脳梗塞により脳と脊髄を繋ぐ神経経路を損傷しているモデル動物の損傷部位をバイパスし、脳の信号を麻痺した筋肉に伝えた。

入力：脳表面の複数の脳領域から脳の電気信号を記録し、その記録された信号から特定の脳活動を見つけ出し、脳活動パターンを検出する。

出力：その脳活動パターンを電気刺激の周波数の変調と電気刺激の刺激強度の変調に変換し、その電気刺激を筋肉へ伝える。

図 2：人工神経接続による脳活動の柔軟な再適応

顔や肩の運動を司る脳領域が、人工神経接続を介して麻痺した手を自分の意思で動かせるようになった。また、もともと運動機能を持たない脳領域で感覚機能を持つ体性感覚野でも、同様に、麻痺した手を動かせるようになった。



ユビキチンは、ミトコンドリア - ペルオキシソーム間の輸送シグナルとして機能する

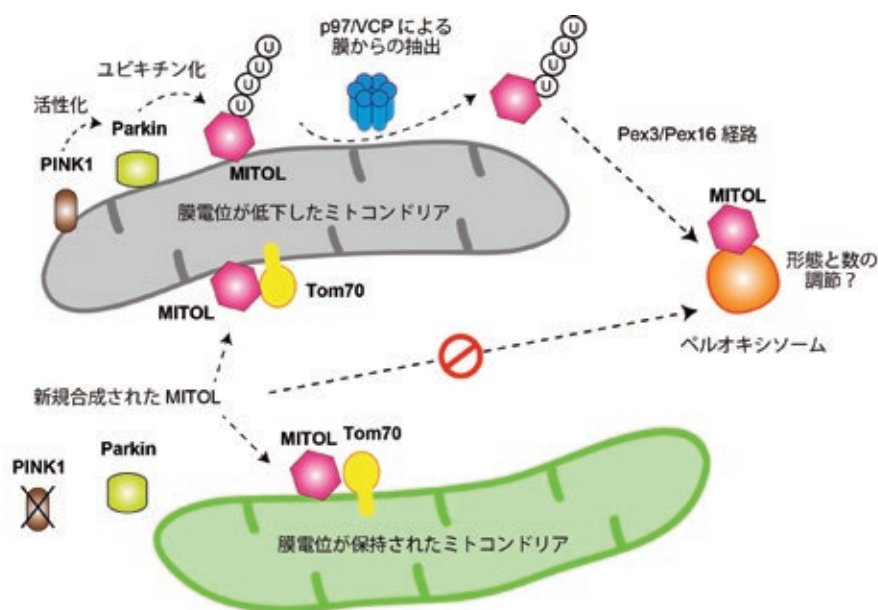
ユビキチンプロジェクトの小谷野史香 主任研究員及び松田憲之 副参事研究員らは「ユビキチンがミトコンドリア - ペルオキシソーム間輸送シグナルとして機能する」について「EMBO Reports」に発表しました。

ユビキチンプロジェクト 主任研究員 小谷野 史香

私たちのグループでは、遺伝性パーキンソン病の原因遺伝子産物である PINK1 (Ser/Thr kinase) と Parkin (Ubiquitin ligase: E3) が、低品質なミトコンドリアをユビキチン化して除去することで、ミトコンドリアの品質管理を行うことを示してきました (Matsuda et al, JCB, 2010)。さらに、この過程において、PINK1 がユビキチンをリン酸化することや、リン酸化ユビキチンが Parkin を活性化することを明らかにしました (Koyano et al, Nature, 2014)。これらの研究を進める過程で私たちは、ミトコンドリアの膜電位が低下した状態が継続すると、E3 である MITOL/March5 の局在がミトコンドリア外膜からペルオキシソームに変化する現象を見出しました (図)。この現象はミトコンドリアの膜電位低下に加えて、PINK1 と Parkin の活性に依存することが判明しました。複数の解析結果から、Parkin によって MITOL/March5 がユビキチン化されると、これがシグナルとなり、MITOL/March5 がミトコンドリアから p97/VCP によ

て引き抜かれて、Pex3, Pex16 依存的にペルオキシソームに輸送されることを初めて明らかにしました (Koyano et al, EMBO Rep., 2019)。このように、膜蛋白質が不良なミトコンドリアからペルオキシソームへと輸送され、さらにその過程でユビキチン化という翻訳後修飾がシグナルとして機能するという新たな仕組みを見出しました。

AAA ATPase である p97/VCP は、複数の cofactor と協調して標的蛋白質上のユビキチン鎖を認識し、膜から蛋白質を抽出することが知られています。今後は、本研究で得られた知見をもとに、「ミトコンドリア膜から MITOL/March5 が選択的に引き抜かれる現象」が、p97/VCP cofactor のどの分子に依存するのか調べたいと考えています。また、ペルオキシソームに輸送されたあとに、MITOL/March5 が果たす役割を調べることで、遺伝性パーキンソン病の発症を抑制する過程で起きる現象の新たな一面が見えてくるかもしれません。



図：ミトコンドリアの膜電位が低下すると、PINK1/Parkin 依存的に MITOL/March5 がペルオキシソームに移行する

2019年度 第6回 都医学研都民講座 (2019年11月29日 実施)

「こどもと母のメンタルヘルス」

統合失調症プロジェクトリーダー 新井 誠

令和元年11月29日、一橋講堂において、「こどもと母のメンタルヘルス」と題して、第6回都医学研都民講座を開催しました。今回は、名古屋大学大学院医学系研究科精神医学・親と子どもの心療学分野教授の尾崎紀夫先生を講師にお迎えしました。当日は天候にも恵まれ、多くの方々にご会場へ足をお運び頂き、充実した講演会となりました。都民の方々ばかりでなく、妊産婦のメンタルヘルス研究に携わる大学や公的機関の方々、さらには当事者の方やそのご家族の方にもご参加を頂きました。遠方よりお越し頂いた方にはこの場をお借りして重ねて心より感謝を申し上げます。

ご講演では、「妊産婦のこころを知り・支える」ため、妊産婦の方々が抱えるこころの悩みを如何にして切れ目なくケアをしていくか、また、周囲の方々からの支えのあり方、声かけの尊さ、協働ケアの重要性について、尾崎先生の実臨床の具体的な事例をお示し頂きながら聴衆の皆さまへ語りかけて頂きました。2018年12月に成育基本法が公布され、子どもと母の心身の健康を確保するための施策を推進することとしましたが、都の妊産婦の死亡原因に関する調査では、最大の死亡原因は自死で、うつ病等のメンタルヘルスの不調が多くを占めていることが報告されています。尾崎先生は、妊娠出産はとて素晴らしいことであるものの、育児への不安を感じているうちに、ものの見方が否定的になったり、母がやらなければと思いひとり

で抱え込んでしまったりと思い悩み、ストレスが増えるなど、心に様々な葛藤があっても、なかなか誰にも言うことも出来ずに子育てをされる方も少なくないことを述べられました。少しでも心のエネルギーを貯めながら健康的な行動を増すなど、妊娠出産に伴うメンタルヘルスとその対処法がとても大切であることもご紹介されました。

ご講演後の質疑応答には、ご自身やご家族から母子のメンタルヘルスに関する切実なご質問を多数お寄せ頂きましたが、時間の都合もありすべてにお答えができなかったことは非常に残念な限りです。ご講演後のアンケートでは、「出産に向けての知恵を頂きました」といったご意見も頂き、母子のメンタルヘルスにおける諸問題について理解を深めて頂けたかと思えます。

今回残念ながらご都合があわずに足をお運びいただけなかった皆様におかれましては、是非、次の機会にご参加頂きますことを心よりお待ち申しあげております。



尾崎紀夫先生

2019年度 第7回 都医学研都民講座 (2020年1月18日 実施)

「依存症に正しく向き合う – 予防、治療、回復 –」

依存性物質プロジェクトリーダー 池田 和隆

1月18日(土曜日)、一橋講堂において、国立研究開発法人国立精神・神経医療研究センター精神保健研究所薬物依存研究部部長の松本俊彦先生を講師にお迎えし、「依存症に正しく向き合う – 予防、治療、回復 –」と題して講座を開催しました。

まず、「依存症をめぐる最近の動き」と題して私が前座の講演を行いました。最近では海外だけでなく日本においても薬物乱用は深刻な問題となっています。また、世界保健機関がゲーム症を新疾患とし、また、IR法(いわゆるカジノ法)やギャンブル等依存症対策基本法が施行され、依存症や行動嗜癖への関心が高まっています。このようなことを背景に、私が委員長を務める日本学術会議のアディクション分科会で、国への政策提言を検討したり、当研究所と国立精神・神経医療研究センター等との間で、依存症の治療薬の開発を進めたりしていることをご紹介いたしました。

続いて、松本先生に、「人はなぜ依存症になるのか – 依存症からの回復のために必要なもの –」と題して、ご講

演いただきました。依存症になる場合、一般的には快楽を享受するために薬物を使用すると考えられがちですが、むしろ苦痛を抱えている人の方が依存症になりやすく、回復しにくいとの調査結果があることが紹介されました。それは、薬物依存症患者の55%に精神障害があり、そのうちの9割は薬物乱用開始前から存在していることから、精神障害による心理的苦痛が背景にあることが考えられます。また、患者にとって、薬物や酒をやめることはできても、なにより難しいのは、やめ続けることであるとの話や、患者を孤立させないように地域社会が見守り、治療・支援体制を構築していく必要があるといったことをお話いただきました。

講演後のアンケートでは、「依存してしまう背景に、快楽ではなく、苦痛の緩和を求めることが原因にあることを知り、勉強になった。」「目からうろこが落ちた。」といった御意見を多く頂きました。



第21回 都医学研国際シンポジウム (2019年10月15日開催)

”Overcoming neuropsychopharmacology crisis”

依存性物質プロジェクト 主席研究員 井手 聡一郎

うつ病、統合失調症、脳の発達障害や神経変性疾患等の精神神経障害は、人のあらゆる病気の中で最大の負担となっています。これは、精神神経障害のための治療法や医薬品が、他の病気に比べて不十分であるためです。また、数多くの巨大製薬企業は、最近立て続けている開発の失敗から、中枢神経系の医薬品の研究や開発から撤退しています。これには、精神神経障害におけるバイオマーカーが不十分で、生物学的な診断ができないという問題が背景にあります。この背景にある問題を解決して危機を克服するために、精神神経薬の研究者は、学界と産業界における関連分野の研究者と臨床医とともに研究を進めています。国際シンポジウムでは、このような危機に打ち勝つため、特に薬物療法を改善することを目的として、精神疾患に関する知見を、最先端の海外研究者に紹介していただきました。

シンポジウムは、国内外の先生に座長をお願いして、三つの大きなテーマで進行しました。まず、ノースウェスタン大学の Herbert Y. Meltzer 先生から、抗精神病薬としては、選択的 D2 受容体拮抗薬ではなく、他のドパミンやセロトニン受容体に対して複合した効果を有する非定型抗精神病薬が望ましい旨、ご講演いただきました。第二部では、「抗うつ薬」をテーマに、オックスフォード大学の Andrea Cipriani 先生、キングス・カレッジ・ロンドンの Allan H. Young 先生、ミュンスター大学の Bernhard T. Baune 先生とオタワ大学の Pierre Blier 先生から、抗うつ薬の有効性に関する大規模メタ解析に始まり、うつ病の認知機能障害や、神経炎症としてのうつ病治療に関して、幅広くお話しいただきました。昼食を挟み、所内の見学の後、本研究所のプロジェクトリーダー 10 名から各プロジェクトの研究内容をご紹介します。最後に第三部では、ウィーン医科大学の Siegfried Kasper 先生から治療抵抗性うつ病に関して、ソウル国立大学の Jun Soo Kwon 先生からは統合失調症の脳画像解析に関して、台北市立病院・精神医学センターの Shih-Ku Lin 先生からは精神神経疾患のポリファーマシーに関して、そしてハサヌディン大学の Andi J. Tanra 先生からは統合失調症の治療における遺伝子多型の影響に関して、それぞれご講演いただきました。当日は、折しも台風 19 号の被害の爪痕が残る中、演者の



先生方には飛行機の予約を変更しつつも集まって頂き、さらに、大学、公的機関、企業の皆様や学生の皆様にご参加頂きました。シンポジウム後は研究所で交流会が開催され、さらに議論を深めることができました。精神疾患に関する最新の知見は、本研究所における今後の研究にも大きな洞察を与えました。さらに、初の試みとなった本研究所の研究内容紹介に関しては、お招きした先生方からも、その研究の多様性と先端性に驚きと賞賛の声が上がり、本研究所の研究レベルの高さを国内外にアピールする良い機会になりました。

最後になりましたが、このような国際シンポジウムにご協力、ご支援を頂きましたすべての方々にあらためて感謝を申し上げます。

第22回 都医学研国際シンポジウム (2019年11月21日開催)

”Evidence- and community-based approach for people living with dementia: a synthesis of global research findings”

社会健康医学研究センター (心の健康ユニット) 主席研究員 中西 三春



世界的に人々はより長生きになり、多くの国で認知症は公衆衛生における優先課題と認識されるようになってきました。2017年に英国医学誌ランセットで、認知症の予防・介入・ケアに関する医学研究の科学的論拠を集めた論文が発表されました。その論文によれば、認知症の35%は9つの制御可能なリスク要因に対処することで予防可能とされています。しかし、リスクの低減と同時に、認知症の人がより良く生きられるための地域型アプローチにも関心が払われるべきです。

そこで本シンポジウムでは、認知症と共により良く生きるという視点に立ち、世界的な知見、新たな発想、革新的な取り組みを共有することとしました。認知症の人とご家族が迎える経過を広くカバーするねらいで、①認知症予防、②診断後の早期から始まるケア（認知症緩和ケア）、③一般急性期病院におけるケア、および④終末期ケア、について各国のご専門の先生をお招きしました。また東京都の先駆的な認知症ケアモデルを国際発信する目的で、東京都と都医学研が共同開発した認知症ケアプログラムの概要を紹介しました。

まず英国ユニバーシティ・カレッジ・ロンドンのClaudia Cooper先生に、心身の健康を高める取り組みが認知症のリスクを低減するという科学的根拠と、人々の実生活における健康習慣を向上するためのプログラムをご紹介いただきました。

オランダ・ライデン大学医療センターのJenny T. van der Steen先生からは、認知症緩和ケアという考え方をご教授いただきました。認知症の診断を受けたご本人とご家族は、いろいろな不安と心配を抱えながら過ごしています。それに対する支援として、将来のケアについて継続的に話し合う、アドバンス・ケア・プランニングをご紹介いただきました。

国立がん研究センター東病院の小川朝生先生は、一般急性期病院に身体疾患の治療目的で入院する患者さんが認知症を併発している場合のケアの現状と、今後のケアの質向上を目指した取り組みについてご講演いただきました。

最後にカナダ・シャールブルック大学のMarcel Arcand先生より、人生の終末期を迎えた認知症の人とご家族を支えるケアのあり方をご教授いただきました。またご本人・ご家族や職員に情報提供を行うためのガイドブックを開発し、他国に導入された経緯をご紹介いただきました。

本シンポジウムでは研究者のみならず、認知症介護に携わる従事者の方々に多くご参加いただきました。世界の先駆的な取り組みの中に、ご自身の考えと相通ずるところを見出し、日々の実践に取り入れていただけることを願っています。



2019年度 第32回 サイエンスカフェ in 上北沢 (2019年11月23日 実施)

「ウイルスって何? -ウイルスが引き起こす病気について-

感染制御プロジェクトリーダー 安井 文彦

毎年、人口の約 1/10 に相当する 1000 万人以上の方がインフルエンザに罹ると言われています。今回のサイエンスカフェでは、冬に注意が必要なインフルエンザウイルスを中心に、目に見えない小さな病原体であるウイルスが病気を引き起こすメカニズムや「予防・診断・治療」をテーマにサイエンスカフェを開催しました。

当日は、生憎の天候にもかかわらず、小学生のお子さんとそのご家族など多くの方に参加して頂きました。最初に「ウイルスとは何か?」について、自分自身だけでは増える事も出来ないウイルスが人に様々な病気を起こす事、風邪を含めると人は一生にうちに 100 回以上もウイルス感染症に罹る事をお話させて頂きました。小さな子供達がメモを取りながら真剣に話を聞いてくれたことは大変うれしくもあり、頼もしく感じました。体験イベントとしては、インフルエンザに罹ったかどうかを診断する為に実際に病院で使用されている検査キットを使って、「A 型インフルエンザウイルス」か「B 型インフルエンザウイルス」を検出して頂きました。病院で行われている検査を自分達で体験できたことからよく理解できて楽しかったとの意見を頂きました。また、基盤センターのご協力の下、電子顕微鏡でインフルエンザウイルス粒子の観察をおこないました。これまで見たことも無い大型の顕微鏡で目に見えないウイルス

の「形」を見ることが出来たことも喜んで頂けたようです。インフルエンザに罹りやすい世代や重症化しやすい世代の方たちへの予防対策の重要性やワクチンを接種したからといって発症しないとは限らない理由など、お子さん達には少し難しい部分もあったかと思いますが、ご家族の方達のサポートもあり、一生懸命に理解しようとしていました。参加者の大人の方々からも研究員へ多くの質問を頂きました。参加者の皆さんがウイルスやその感染症に対してより理解を深めて頂く機会であったならば幸いです。



受賞報告

1 Highly Cited Researchers 2019

分野	内容	受賞者
クロスフィールド	クラリベイト・アナリティクス社では、毎年、科学を21分野に分けて、それぞれの分野で高被引用論文を数多く発表した研究者を Highly Cited Researchers として表彰しており、2019年の同賞に選出されました。その評価理由は、特定のタンパク質を分解する酵素であるプロテアソームを発見し、その構造と機能を解明した研究成果が、がん治療において使われる分子標的薬の開発につながるため、論文が全世界の研究者から数多く引用されていることが挙げられます。	理事長 田中 啓二

2 東京都福祉保健局長賞

部門	件名	受賞者
職務発明	プロテアソームによるタンパク質分解経路の解明	生体分子先端研究分野 蛋白質代謝研究室 主任研究員 土屋 光

3 東京都医学総合研究所 職員表彰

部門	件名	受賞者
成績顕著	大規模思春期コホート調査による母体の妊娠早期糖尿病罹患と思春期早期の精神病症状体験との縦断的関連の検証	精神行動医学研究分野 心の健康プロジェクト 主席研究員 山崎 修道
	共同利用機器検索システムを用いた共用機器の利用促進と保守管理の効率化	基盤技術研究センター 研究技術開発室 主任 塗谷 秀子

※受賞者の身分は、受賞時のものです。

編集後記

数ヶ月前には想像だにできなかった、TOKYO2020 オリンピック・パラリンピックの延期が決定しました。選手をはじめ多くの方々が目標に向け、またそれぞれの想いを胸に、日々努力を重ねてきたことと思います。その情熱が途絶えることなく次へとつながっていくことを願います。

都医学研では、第4期プロジェクトがスタートします。プロジェクト制の意義について前号に記載がありました。

目標設定のみならず評価・軌道修正も併せておこなっていくことが「目標達成」というゴールへとつながっていく。

このことは研究分野だけではなく、日々の仕事や生活においても通ずることだと再認識しました。世界中が予想し得なかったこのような状況下にある今、心に留めて新たなスタートを切りたいと感じています。

これからも、研究成果をより多くの方々へわかりやすくお伝えし、次世代を担う子どもたちにも興味を持っていただけるよう、日々精進してまいります。

都医学研 NEWS

Apr. 2020 No.037

2020年4月発行

●編集発行

公益財団法人

東京都医学総合研究所

〒156-8506 東京都世田谷区上北沢2-1-6

TEL: 03-5316-3100(代)

FAX: 03-5316-3150

E-mail: toiwase@igakuken.or.jp

http://www.igakuken.or.jp/

●印刷/株式会社アトミ