

都医学研 NEWS

July 2013 No.010

CONTENTS

◆特集	1
・ストップ・ザ・糖尿病合併症	
◆研究紹介	4
・C型肝炎ウイルスのヒト脂質代謝を利用した増殖メカニズムを解明	
・シナプスの前部と後部の形成を同調させる新たなメカニズムを解明	
・空腹状態になると記憶力があがる仕組みを発見	
・脳の層構造形成に不可欠な遺伝子のスイッチ蛋白質RP58	
・認知症の原因タンパク質が正常タンパク質を異常型に変換して脳内に広がることを実証	
◆開催報告	7
・都民講座	
・東京都科学技術週間「Tokyoふしき祭(サイ)エンス」	
◆コラム	8
・編集後記	

ストップ・ザ・糖尿病合併症



運動・感覚システム研究分野
三五 一憲

我が国の2型糖尿病*患者数は急増しており、しかも糖尿病が強く疑われる人の半数近くが医療機関を受診していないと推定されます。糖尿病はその予備軍の段階から既に動脈硬化が進行しており、心筋梗塞や脳梗塞の発症リスクが高いことがわかっています。また糖尿病特有の慢性合併症(神経障害、網膜症、腎症)が進行し、足切断、失明、人工透析導入などの深刻な事態を招いてしまいます。本稿では私たちの研究も含め、糖尿病およびその合併症に関する最近のトピックスを紹介致します。

ヘモグロビンA1cの国際標準化と、糖尿病の管理目標に関する「熊本宣言」

赤血球中のタンパク質ヘモグロビンに、ブドウ糖(グルコース)が結合したものがグリコヘモグロビンです。このグリコヘモグロビンには何種類もあり、糖尿

病と密接な関係を有するものが、ヘモグロビンA1c(HbA1c)です。血糖値は測定時点の状態しか反映していませんが、HbA1c値をみれば過去1-2ヶ月間の平均血糖値を推測することができます。HbA1c値に関しては、欧米各国で使用されているNational Glycohemoglobin Standardization Program(NGSP)値と、我が国で独自に使用されてきたJapan Diabetes Society(JDS)値との間に乖離があることがわかり、国際標準化が進められてきました。平成22年10月に確定した正式な換算式(NGSP 値(%) = 1.02 × JDS値(%) + 0.25%)に基づくNGSP 値は、従来のJDS値で表記されたHbA1cにおよそ0.4%を加えた値となります。平成25年4月1日以降、特定健診・保健指導をはじめとするすべての日常臨床において、NGSP値で表記されたHbA1cを用いることになりました。日本糖尿病学会は熊本で開催された第56回年次学術集会において、合併症予防のため糖尿病患者の血糖管理目標値を**HbA1c 7%未満**とする「熊本宣言2013—あなたとあなたの大切な人のために Keep your A1c below 7%—」を発表しました。

新たな糖尿病治療薬の開発と臨床応用

食事療法と運動療法で血糖管理が困難な場合は、種々の飲み薬やインスリン注射が必要となります。しかしながら、従来の薬物療法はその副作用である「低

血糖」を起こすこともあり、諸刃の剣であると言えます。近年、食物の摂取に伴い小腸から分泌される**インクレチン**(glucagon-like-peptide (GLP)-1やglucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP))の血糖降下作用が注目され、インクレチンの分解を抑制し作用を持続させる**dipeptidyl peptidase (DPP)-4阻害薬**(飲み薬)と、分解されにくい修飾を加えたGLP-1そのものを注射する**GLP-1受容体作動薬**が開発され、臨床で用いられるようになりました。インクレチンは血糖値に依存してインスリン分泌を促進するので、これらのインクレチン関連薬は比較的低血糖を起こしにくく、また食欲を抑え体重を増加させない、胃からの食物排出を遅らせ食後高血糖を抑制する、といった「**膵外作用**」も注目されています。培養細胞を用いた私たちの研究では、GLP-1受容体作動薬が末梢神経系に作用して神経の中心をなす軸索の再生、神経を包む髄鞘の形成を促進するという効果がみられ、糖尿病神経障害をはじめとする末梢神経障害の改善に有用である可能性が示唆されました。本研究成果は、平成25年5月の日本糖尿病学会、日本神経学会シンポジウムにて報告し

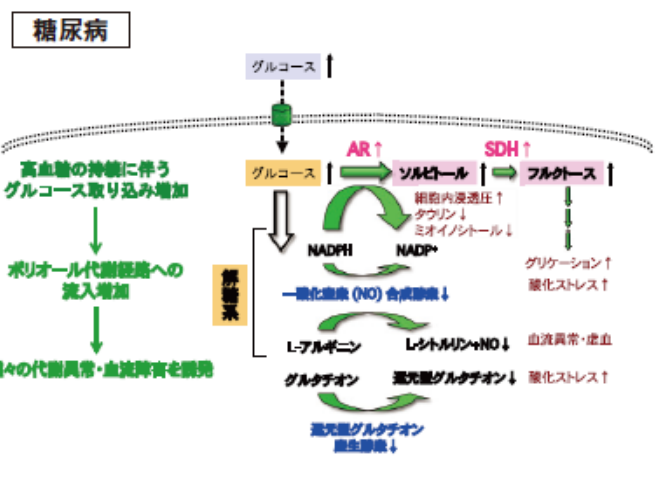
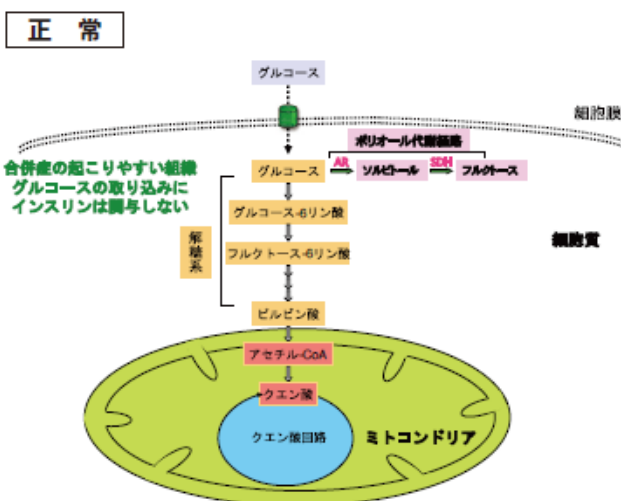
ました。

さらに新たな治療薬として、腎尿細管でのグルコース再吸収を阻害することによって血糖値の上昇を抑える**SGLT2(sodium-glucose co-transporter-2)阻害薬**が、来年にも発売されることになりそうです。多種多様な治療薬が処方可能になることは患者さんには朗報ですが、患者さんの病態やライフスタイルを勘案し最も適した薬剤を選択することが医療サイドに求められることになり、糖尿病専門医の育成が喫緊の課題といえます。

糖尿病合併症の発症機構解明と治療薬開発への展望

血糖管理に有用な薬剤の臨床応用が進められる一方で、慢性合併症が進行するメカニズムは現在も十分に解明されておらず、成因に基づいた治療薬の開発は遅れています。網膜症や腎症の病態には毛細血管をはじめとした細小血管病変の関与が大きいものに対して、神経障害では神経細胞や**シュワン細胞****における代謝異常も重要な発症因子とみなされています。なかでも

【図1】



【図1】

合併症の起こりやすい組織では、グルコースの取り込みにインスリンは関与せず、血糖値に依存すると考えられている。正常(左)では、細胞内に取り込まれたグルコースの多くが解糖系からクエン酸回路に入り処理される。糖尿病(右)では、グルコース量の過剰によって解糖系が飽和状態となり、ポリオール代謝経路への流入が3-4倍に増加する。すなわち、

アルドース還元酵素 (aldose reductase (AR))の活性上昇によってグルコースはソルビトールへと変換され、図に示すような種々の代謝異常・血流障害を引き起こす。(「糖尿病性神経障害 基礎から臨床のすべて」中山書店、61頁より改変引用)

アルドース還元酵素 aldose reductase (AR)の活性化に伴う**ポリオール代謝の亢進(図1)**は糖尿病の初期段階からみられ、他の代謝異常や血流障害の起点となることが示唆されています。末梢神経ではシュワン細胞にARが強く発現しており、シュワン細胞におけるポリオール代謝の亢進が糖尿病神経障害の発症に深く関与するものと考えられています。私たちの研究でも、正常マウスから樹立したシュワン細胞株を高グルコース濃度で維持することにより、ARのタンパク発現が上昇し細胞内ポリオール量の著増がみられました。さらに香港大学・Chung教授、弘前大学・八木橋教授、東京慈恵会医科大学・宇都宮教授との共同研究により、AR遺伝子欠損マウスからシュワン細胞株を樹立することができました。この細胞株は、ARの神経系における生理機能や糖尿病神経障害の病態への関与を詳しく調べる上で極めて有用と考えられ、現在その解析を進めています。研究成果の一部は、平成25年9月に旭川で開催される日本糖尿病合併症学会シンポジウムで報告する予定です。

我が国で臨床応用されているAR阻害薬(エパルレスタット)は、ポリオール経路の抑制により幅広い代謝異常を是正すると考えられています。またドイツでは、活性酸素の産生を抑制する抗酸化薬として、 α -リポ酸が臨床応用されています。しかしながら、血糖管理状況が不良な患者さんや合併症がかなり進行してしまった患者さんには、これらの薬剤を処方しても効果が得られにくいことが示唆されています。厳格な血糖管理を続けなくても合併症の進行を防ぐことができる薬剤、すなわち糖尿病患者さんが切望する「究極の合併症治療薬」の開発には、まだまだ時間がかかりそうです。

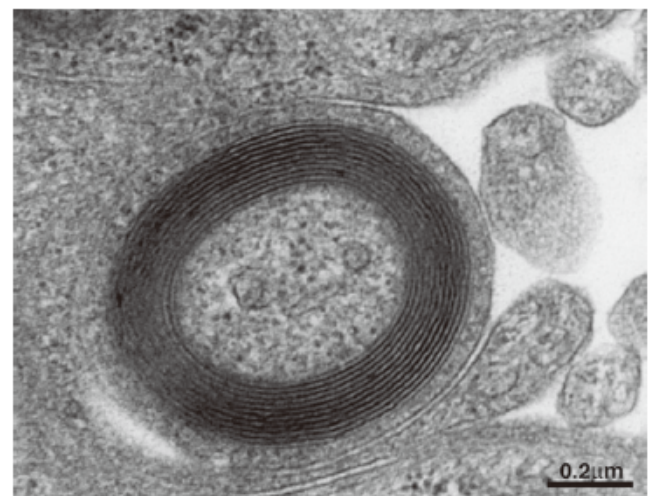
おわりに

私は医学部を卒業後、糖尿病内科の研修医として診療に携わり、合併症の怖さを目の辺りにしました。現在は神経障害の研究に従事するとともに、医学部や栄養学科の非常勤講師として、病態代謝学・臨床栄養学の講義を担当しています。糖尿病への関心を高めてもら

うことで、一人でも多くの学生さんが糖尿病専門医や糖尿病療養指導士を目指して頂ければ有り難いですし、ホームページや出版物を活用して普及広報活動にも力を注いでいくつもりです。本稿をお読みになった皆様が糖尿病を身近な問題と捉え、「自分の健康は自分で守る」という意識を強く持って頂ければ幸いです。あなたとあなたの大切な人のために、ストップ・ザ・糖尿病合併症!

***2型糖尿病**：糖尿病患者の9割以上を占め、遺伝因子に過食、運動不足、ストレス等の生活習慣が加わって発症する。これに対し1型糖尿病は、自己免疫などにより膵ランゲルハンス島 β 細胞の破壊・脱落が生じ、インスリンが体内で供給できなくなってしまう疾患で、毎日インスリン注射を必要とする。

****シュワン細胞**：末梢神経系のグリア細胞。神経細胞の生存と機能維持にかかわる多数の栄養因子、保護因子を産生するとともに、神経軸索を取り巻き髄鞘の形成に与る。我々は正常ラットから樹立したシュワン細胞株を神経細胞と共培養することにより、生体内とほぼ同じ構造の髄鞘【図2】を作ることに成功した。



【図2】シュワン細胞株と神経細胞との共培養により形成された髄鞘の電子顕微鏡像。(Sango et al., Exp Diabetes Res 2011)

C型肝炎ウイルスのヒト脂質代謝を利用した増殖メカニズムを解明

感染制御プロジェクト 研究員 平田 雄一

C型肝炎ウイルス(HCV)は、本邦では約200万人が感染しているとされており、30%程度の患者が肝硬変に至り、年間5~7%で肝細胞癌が発生するとされています。近年、治療効果は向上したものの、特定のHCV遺伝子型の患者では治療できないケースがあります。一方で、ペグインターフェロン、リバビリンを使用した現在の治療は血球減少などの副作用を伴い、治療の完遂が難しいことがあります。このため、より副作用の少ない効果的な薬剤が求められています。

我々は、HCVがその生活環で利用する宿主因子に着目し、これらを標的とした抗HCV薬のスクリーニングを行ってきました。これまでに、細胞の脂質成分の1つであるスフィンゴミエリン(SM)を合成する最上流酵素であるセリンパルミトイルトランスフェラーゼ阻害薬(SPT阻害剤)がHCV複製を抑制することを明らかにしました。また、その作用メカニズムはHCV複製の場(複製複合体)を構成するSMが、SPT阻害剤により減少するためであることを明らかにしました。しかし、細胞や組織内のSMを同定・定量することが技術的に難しいため、HCVが肝細胞に感染することでSMがどのように変化しているのかは明らかではありませんでした。さらには、SMには側鎖の脂肪酸の種類に応じて複数の分子種が存在しますが、どのSM分子種とHCV複製が関係しているのかは明らかではありませんでした。

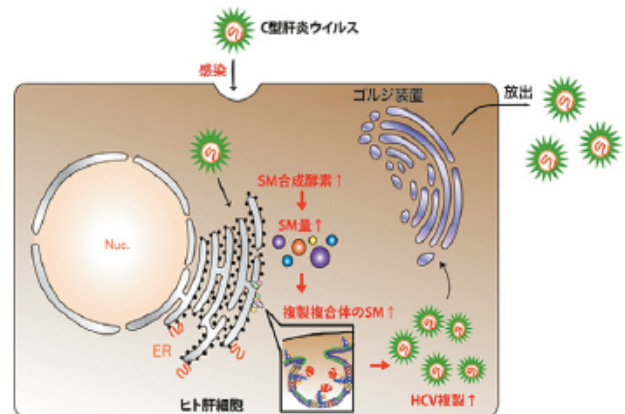
本研究では、液体クロマトグラフ質量分析計を使用することで、SMを同定・定量することを可能にしました。その結果、HCV感染により、肝細胞の、特に複製複合体分画でのSM量が増加していました。また、SM合成酵素(SGMS)1及び2の発現が増加し、この酵素のうちSGMS1がHCV複製に重要であることを見出しました。さらに、肝細胞に4種のSM分子種が存在することを同定し、このうち特定の2種がHCV複製に寄与していることが示されました。

以上の結果から、HCVは肝細胞に感染することによりSGMS1/2発現を上昇させ、複製複合体でのSM量を上昇させ、2つのSM分子種が複製に寄与していると考えられました。

ウイルスを制御するには、ウイルスがどのようにヒトの体で増殖するのかを明らかにすることが重要です。今回、HCVが肝細胞のスフィンゴ脂質代謝を調整し、HCV複製に利用していることを明らかにしました。これらの発見は、新たな治療薬の開発につながることを期待されます。

Katsume A, Tokunaga Y, Hirata Y, Munakata T, Saito M, Hayashi H, Okamoto K, Ohmori Y, Kusanagi I, Fujiwara S, Tsukuda T, Aoki Y, Klumpp K, Tsukiyama-Kohara K, El-Gohary A, Sudoh M, Kohara M; Serine Palmitoyltransferase Inhibitor Inhibits Hepatitis C Virus Replication in Human Hepatocytes. Gastroenterology (In press)

Hirata Y, Ikeda K, Sudoh M, Tokunaga Y, Suzuki A, Weng L, Ohta M, Tobita Y, Okano K, Ozeki K, Kawasaki K, Tsukuda T, Katsume A, Aoki Y, Umehara T, Sekiguchi S, Toyoda T, Shimotohno K, Soga T, Nishijima M, Taguchi R, Kohara M; Self-enhancement of Hepatitis C virus replication by promotion of specific sphingolipid biosynthesis. PLoS Pathog. Aug 2012; 8(8): e1002860.



【図】本研究成果の概要

C型肝炎ウイルスが感染したヒト肝細胞のスフィンゴ脂質代謝を自己に有利に利用し増殖している模式図を示します。

シナプスの前部と後部の形成を同調させる新たなメカニズムを解明

神経回路形成プロジェクト 主席研究員 神村 圭亮

バラン硫酸プロテオグリカン(HSPG)は、コアタンパク質にヘパラン硫酸鎖が共有結合した分子であり、細胞膜表面や細胞外マトリックスの主要成分として生体内に広く分布することが知られています。一方、近年BMP、Wnt、FGF等のヘパリン/ヘパラン硫酸結合性の分泌性分子がハエやマウスのシナプス形成に深く関与することが報告されています。しかしながら、これらの分泌性分子が機能

する上でHSPGがどのような役割を有するのか不明でした。

今回私たちは、ショウジョウバエの神経筋接合部の形成において分泌型HSPGの一つであるパールカンがWntホモログであるWingless (Wg)のシグナルを調節することを見出しました。Wgはシナプス前終末から分泌され、シナプス前部と後部の両方に局在する受容体DFz2に結合する

ことで、それぞれシナプス前部と後部の形成を促進することが知られています。解析した結果、パールカン欠失変異を持つハエのシナプス前細胞ではWgシグナルが亢進しシナプス前終末が過剰に形成される一方、シナプス後細胞では反対にWgシグナルが低下しシナプス後部の形成不全を引き起こすことが分かりました。この結果は、パールカン欠失変異体のシナプスではWgシグナルのバランスに異常をきたしていることを示します。この結果と一致して、変異体では、Wgタンパク質がシナプス後部にまで拡散せずシナプス前膜に留まっていることが分かりました(図)。以上のことから、パールカンはWgタンパク質の分布を調節することで、シナプス前・後細胞におけるWgシグナルのバランスを調節することが強く示唆されました。

一方、HSPGはWg/Wnt以外にも神経・筋疾患や痛など

に關する様々な分子と相互作用することが知られており、HSPGの機能解析は疾患の病態解明のために非常に重要です。したがって今後、HSPGの詳細な解析を続けることで、これらの疾患の病因・病態の解明が期待されます。

この研究成果は、学習記憶プロジェクトの齊藤実参事研究員及び上野耕平主席研究員との共同研究として、米国科学雑誌「The Journal of Cell Biology」に掲載されました。

Keisuke Kamimura, Kohei Ueno, Jun Nakagawa, Rie Hamada, Minoru Saitoe, and Nobuaki Maeda
Perlecan regulates bidirectional Wnt signaling at the Drosophila neuromuscular junction
J Cell Biol. 200,219-233(2013), doi: 10.1083/jcb.201207036

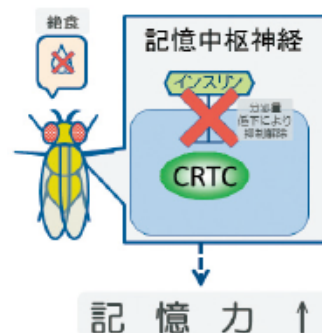


パールカンは、Wgをシナプス前部と後部に正しく分配することで、シナプス前部と後部の同調した発達を調節する。

空腹状態になると記憶力があがる仕組みを発見

学習記憶プロジェクト 主任研究員 **平野 恭敬**

脳の重要な機能である記憶は、複雑な人間社会を生きる上でとても重要です。さらに人の個性、人格、能力は記憶の産物であるといっても過言ではないでしょう。脳の活動は外的な要因(環境)や内的な要因(覚醒度や感情)により大きく変化します。しかし、記憶力が同様に外的、内的要因により変化するのか、変化するとしたらどのように変化するのか、明らかではありませんでした。今回我々は、ショウジョウバエをモデル生物として用い、代表的な内的要因の一つである「空腹」の影響を調べました。すると、通常の状態では使われない分子(CRTC)が活性化することにより、記憶が促進されることを発見しました。さらに、このような記憶の促進は、空腹状態でおきるインスリン低下によることをつきとめました。一方で過度の空腹により飢餓状態に陥ると、食べ物に関する記憶のみが促進されることも見出しています。今回の発見を人に直接応用することは注意が必要で、かつ今後の検証が必要ですが、記憶を促進させる分子(CRTC)を標的とした記憶改善が現実となる日が期待されます。



Yukinori Hirano, Tomoko Masuda, Shintaro Naganos, Motomi Matsuno, Kohei Ueno, Tomoyuki Miyashita, Junjiro Horiuchi, Minoru Saitoe
Fasting Launches CRTC to Facilitate Long-Term Memory Formation in Drosophila
Science 25 January 2013;vol.339 no.6118 pp. 443-446
DOI: 10.1126/Science.1227170

脳の層構造形成に不可欠な遺伝子のスイッチ蛋白質RP58

神経細胞分化プロジェクト 主席研究員 丸山 千秋

私たち哺乳類の脳は、大脳新皮質と呼ばれる部位が発達しています。この部位は同じ種類の神経細胞（ニューロン）が層ごとに整然と並んだ6層構造をとっています。神経回路がより複雑化した哺乳類の脳では、より多くのニューロンを効率よく並べることができる、いわば進化の過程で獲得した構造であるとも考えられます。ではこの層構造は胎児の脳発生過程でどのようにできてくるのでしょうか？ニューロンはまず、脳の深いところで前駆細胞から生まれます。その後脳表面に向かって移動し、それぞれのニューロンが働く層に到着すると突起を伸ばして成熟して神経回路が形成されます。しかしながらこの移動制御の分子メカニズムについては不明な点が多いままでした。

今回私たちはRP58と呼ばれる転写抑制因子がこの新生ニューロンの移動過程を制御する新たな因子であることを発見しました。脳の層形成に障害があると、滑脳症と呼ばれる脳に皺ができない病気や、自閉症、統合失調症等の精神疾患を発症する例が報告されています。従ってRP58もこのような病気への関与が強く示唆され、それらの疾患の原因解明につながることを期待できます。

RP58は転写抑制因子、いわば相手の遺伝子をオフにするスイッチ蛋白質です。この遺伝子を欠損したノックアウト(KO)マウスは脳の形成に重篤な障害が見られ、出生直後に死んでしまいます。よく調べてみるとKOマウスの大脳新皮質は非常に薄く、層構造も乱れていました。KOマウスのニューロンは、神経突起の形態に異常がみられました。そこでニューロンの移動について調べたところ、KOマウスで

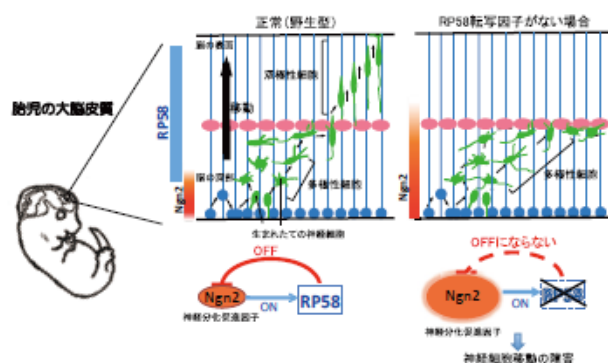
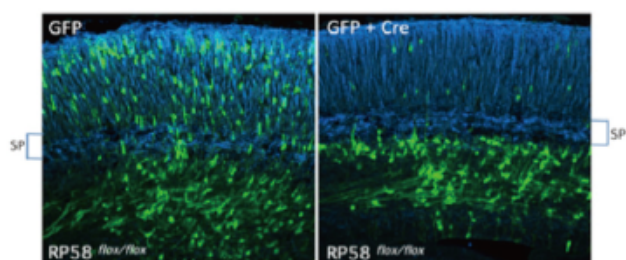
は生まれたニューロンが脳の表層まで移動できません。そこに外から子宮内エレクトロポレーションという方法を用いてRP58遺伝子を導入するとニューロンは表層まで移動できました。詳しく解析した結果、RP58はNgn2という遺伝子の発現を、タイミングよく抑制しているということがわかりました。Ngn2も転写因子で、ニューロンが生まれるときに様々な遺伝子のスイッチをオンにします。RP58もその1つです。つまりRP58は発現誘導されると、次に自分をオンにした相手、Ngn2をオフにするというフィードバック制御が働いていました。

発生過程ではたくさんの遺伝子が、まるでオーケストラの演奏のようにオンになったりオフになったりしながら1つの秩序だった組織が出来上がります。RP58は脳ができる際、音を抑える方の指揮者の役割をしている蛋白質と言えるでしょう。このような微妙なタイミングの制御が正確に起こることで、脳の整然とした層構造ができあがるのが改めて示された研究となりました。

本研究成果は米国科学雑誌Cell Reportsの2013年2月号で発表されました。

Ohtaka-Maruyama C, Hirai S, Miwa A, Heng J I, Shitara H, Ishii R, Taya C, Kawano H, Kasai M, Nakajima K, Okado H., RP58 Regulates the Multipolar-Bipolar Transition of Newborn Neurons in the Developing Cerebral Cortex. Cell Reports 3, 458-471(2013)

(*現所属: 神経回路形成プロジェクト)



認知症の原因タンパク質が正常タンパク質を異常型に変換して脳内に広がることを実証

認知症・高次脳機能研究分野 研究員 鈴掛 雅美

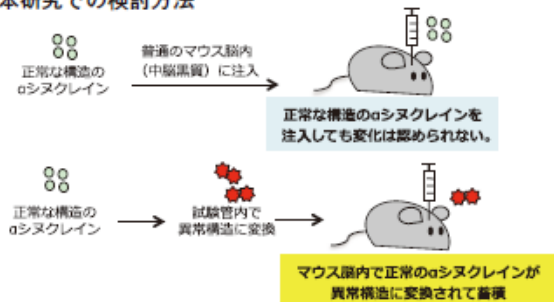
アルツハイマー病やレビー小体型認知症(*1)、パーキンソン病などの神経変性疾患では脳の細胞が徐々に変性・死滅することにより認知機能の低下や運動障害などの症状をきたします。このような症状は時間経過に伴い徐々に進行するという特徴があり、治療を考える上でこの「進行性」の機序を明らかにする事は大変重要です。しかしながら、この「進行性」に関してはこれまで十分な議論がなされてき

ませんでした。私たちは、細胞内に生じた異常タンパク質が正常タンパク質を異常型に変換しながら細胞内を伝わって広がる事で病気が進行するという新しい考え方を提唱し、その検証を行ってきました。今回、レビー小体型認知症やパーキンソン病の原因タンパク質である α シヌクレインに着目し、異常型の α シヌクレインをマウスの脳内に注入するとマウス脳内の正常 α シヌクレインが異常型に変換され、その病変が

広がる事を実証しました。

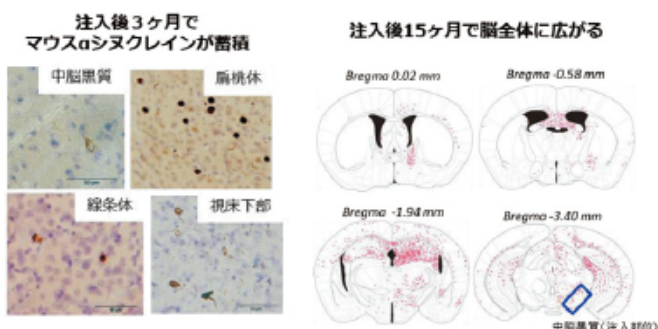
具体的には、精製した α シヌクレインを試験管内で異常構造にし、マウスの脳内に注入しました(図1)。

【図1】本研究での検討方法



その結果、注入後わずか3ヶ月でマウス脳内には患者脳内の変化と良く似た異常 α シヌクレイン蓄積が認められ、それは時間経過に伴い脳全体に広がりました(図2)。

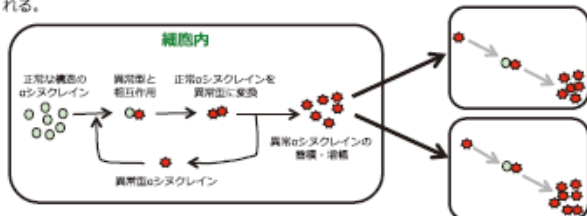
【図2】異常型 α シヌクレイン注入脳における α シヌクレイン蓄積とその脳内分布



さらに、この病変にはマウス脳内の正常な α シヌクレインが異常な構造に変換されて蓄積していました。この結果から、微量の異常型 α シヌクレインが細胞内に存在するだけで、正常な α シヌクレインを異常型に変換し、それが急速に増幅されている事がわかりました。異常 α シヌクレインが増幅されて脳内に広がる事でレビー小体型認知症やパーキンソン病が進行すると考えられます(図3)。

【図3】異常型 α シヌクレインの増幅モデル

細胞内に微量の異常型 α シヌクレインが存在すると、正常な α シヌクレインと相互作用し異常型 α シヌクレインに変換する。異常型になった α シヌクレインがさらに周囲の正常型タンパク質を異常型に変換し増幅していく。増幅された異常 α シヌクレインは別の細胞に運ばれ、次の細胞内でも異常型 α シヌクレインを増幅し、脳内に広がる。その結果、疾患の進行の原因となると考えられる。



本研究で確立したマウスモデルはレビー小体型認知症やパーキンソン病の新規治療法開発への応用が期待されます。

(*1)レビー小体型認知症:アルツハイマー病に次いで患者数の多い認知症であり、高齢者の認知症の約20%を占めるといわれている。

Masami Masuda-Suzukake, Takashi Nonaka, Masato Hosokawa, Takayuki Oikawa, Tetsuaki Arai, Haruhiko Akiyama, David M. A. Mann and Masato Hasegawa
Prion-like spreading of pathological α -synuclein in brain
Brain 136:1128-1138(2013).doi:10.1093/brain/awt037

● 開催報告 ●

東京都医学総合研究所は都民の皆様向けに年8回ほど講演を行っており、当研究所の研究成果の一端や関連する最新情報などを分かりやすくお伝えしていきます。今号では今年度の第1回の開催報告をいたします。今後の予定は当研究所ホームページの催し物のコーナーをご覧ください。

■ 第一回都民講座

平成25年4月26日、都医学研の講堂におきまして平成25年度第1回都医学研都民講座が開催されました。脳形成異常の診断・研究の最前線と題しまして、基礎と臨床の両面から、最新の研究成果を判り易く解説しました。

基礎の観点からは、医学研の丸山千秋研究員が、脳はどのようにできるのか?という副題に従い、脳が発達する過程において神経細胞がどのように脳内で動いて大人の脳になってゆくのか、培養実験の動画も交えながら講演をしました。

臨床の面からは、山形大学小児科講師であられる加藤光

広先生にご登壇いただき、脳形成異常の遺伝子解析の最新研究の進捗をご披露していただきました。加藤先生はこの分野での世界的リーダーであり、稀な疾患でも正しい診断がなされるた

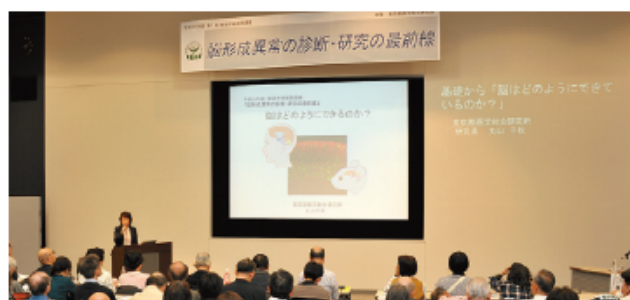


加藤光広先生

めのセカンドピニオンの役割と重要性について、熱心に話っていただきました。

ご来場の皆様からのご質問なども多く寄せられ、有意義で活発な質疑応答が行われました。終了後には、ご希望者に研究所内を見学していただき、様々な研究活動の現場の様子を実体験していただきました。

(副所長・脳病理標本リサーチセンター統括マネージャー 新井 信隆)



丸山研究員が脳のでき方について講演

東京都科学技術週間 「Tokyoふしぎ祭(サイ)エンス 2013」

東京都では4月の「全国科学技術週間」にあわせて、小中学生を対象に「Tokyoふしぎ祭(サイ)エンス」と名付けたイベントを毎年行っています。今年は4月20、21日の2日間にわたり、お台場「日本科学未来館」で開催されました。東京都医学総合研究所では、「君にはDNAがみえたかな、遺伝子をとります、遺伝子をしらべる」と題し、4つの体験展示を行いました。

「細胞からDNAをとりだしてみよう」の実験教室では、子供たちが白衣とゴム手袋を着用して、ニワトリの肝臓からDNAを抽出する実験に挑戦しました。最後にアルコールを加え、実際DNAの線維が現れると、子供たちの満足そうな笑みがあふれました。また、「自分の遺伝子はどうなっているんだろう」のコーナーではアルコールパッチテストを行い、酔っぱらいの遺伝子であるALDH2の遺伝子が親子を通して伝わっていくことを学びました。「なんにでも変化するiPS細胞」のショートトークのコーナーでは、昨年の山中先生のノーベル賞受賞もあって、来場者は熱心に耳を傾けていました。さらに、「DNAストラップ工作教室」では、ビーズを二重らせ



ん構造に組立てる細かい作業に真剣に取り組みました。このイベントは例年1日のところ今年は2日間となり、また、いずれの体験展示も1回が十名を越える定員で短時間の繰り返しのため、研究所スタッフは待たなしの大活躍となりました。特に、このイベントのために協力をいただいたリサーチアシスタントを中心とする所員の大奮闘のおかげで、当研究所ブースへの来場者は800名を越えることができました。

(基盤技術研究センター 山本 明広)

※都合により見学はお休みします。

編集後記

平成25年度から、反町委員長の後任として都医学研NEWSの編集委員長となりました村上です。文才のない私がこのような大役を引き受けることは誠に恐縮であります。今号の巻頭特集では、糖尿病合併症を専門としておられる運動感覚システム分野の三五一憲研究員に、糖尿病に関する最近の話題を紹介していただきました。我が国の糖尿病患者数ならびに糖尿病予備軍は急増しています。都医学研でも複数プロジェクトが糖尿病・肥満などのメタボリックシンドロームの研究を推進しており、所から発信する研究成果が糖尿病の克服に向けての一助となれば幸いです。研究紹介では、この数ヶ月の間に一流雑誌に掲載された6編ものホットピックスが掲載されており、都医学研の現在の勢いを実感する次第です。今後も、都民の福祉と健康のために研究所が推進している様々な取り組みや、研究所から世界に向けて発信される最新の研究成果をできるだけ多くの方に知っていただけるよう、委員会メンバーが一致団結してよい誌面作りに務めていく所存ですので、よろしくお願い致します。(M・M)

都医学研 NEWS

Jul. 2013 No.010

平成25年7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: tolawase@igakuken.or.jp
http://www.igakuken.or.jp/

●印刷/ヨシダ印刷株式会社

