特集 第16回 都医学研シンポジウム

都医学研 NEWS

Oct. 2026 No.063

CONTENTS

◆特集…… 1
・第16回 都医学研シンポジウム

◆Topics …… 4
・脳は“傷つきながら”作られる―ニューロン移動中に DNA 損傷が発生するしくみを発見―
・カルパイン３の遺伝子変異が肢帯性筋ジストロフィー R1（LGMDR1）を引き起こす２つの独立したメカニズムを解明

◆開催報告…… 7
・ドラゴン桜と SusHi Tech Tokyo で伝えるゲノム医療の未来
・2026年度 第１回 都医学研都民講座
・2026年度 第２回 都医学研都民講座
・2026年度 第３回 都医学研都民講座
・第52回サイエンスカフェ in 上北沢
・2026年度 都医学研夏のセミナー「基礎・技術コース」

◆編集後記…… 12

第16回 都医学研シンポジウム（2026年５月11日（月）開催）

ヒト脳進化を駆動した哺乳類脳の発生原理

脳神経回路形成プロジェクトリーダー　丸山 千秋



2026 年 5 月 11 日（月）、当研究所にて、第 16 回 都医学研シンポジウム「ヒト脳進化を駆動した哺乳類脳の発生原理」が開催されました。このシンポジウムでは、私たちの脳がどのようにして現在の複雑で高性能な形へと進化を遂げたのか、そのメカニズムから進化の過程で生じた「光」と「影」、すなわち機能向上と同時に抱える脆弱性まで、多角的な視点から最先端の研究成果が発表されました。10 名の外部講師をお招きし、総勢 11 名で 6 時間にも及ぶ講演となり、私たちの脳の不思議に迫る知識交流の場となりました。

開会挨拶としてまず私から、ヒトの脳進化の特徴について「ウィキッド・アダプテーション」と表現しました。これは、ヒト脳は高い学習能力や適応力といった機能的な優位性を獲得した一方で、神経発達障害や精神疾患への脆弱性といったリスクを抱え込んだ進化を遂げたという、複雑な適応現象を意味します。このトレードオフ（あちらを立てればこちらが立たない関係性）を理解するためには、脳が作られる「発生過程」を深く探ることが不可欠であると強調いたしました。

Session 1　ヒト脳進化を準備する発生基盤

慶應義塾大学・医学部解剖学教室の仲嶋 一範教授は、脳が作られる初期の段階で神経細胞がどのように移動するかについて研究されています。

仲嶋教授は、大脳皮質と海馬、という脳の異なる部位において神経細胞の移動の仕方に違いが見られ、この違いに関わる遺伝子を同定した研究結果について解説されました。


仲嶋 一範教授

第16回 都医学研シンポジウム



野々村 恵子教授

京都大学・医生物学研究所の野々村 恵子教授と、奈良女子大学・研究院自然科学系生物科学領域の岡本 麻友美准教授からは、「PIEZO1（ピエゾワン）」という機械刺激を感知するセンサー分子の重要性が示されました。野々村教授は、PIEZO1 が機能しないと脳に水がたまる「水頭症」を発症すること、そして脳脊髄液の流れ（液流）を感知して脳内環境を整える「繊毛」の成熟を制御する可能性を指摘しました。



岡本 麻友美准教授

岡本准教授は、この PIEZO1 が、脳の赤ちゃん細胞（神経前駆細胞）の増殖や、細胞が未熟な状態を保つことにも深く関与していることを発表し、物理的な力が脳の形作りにおいて重要な役割を果たすことを示されました。



今吉 格教授

京都大学大学院・生命科学研究科高次生命科学専攻・脳機能発達再生制御学の今吉 格教授からは、細胞内で特定の遺伝子（Ascl-1）が周期的に増減する「振動発現」という現象が、細胞が様々な細胞へと分化するタイミングを精密に制御する上で重要であるという、遺伝子発現のダイナミクスに関する新たな知見が紹介されました。

Session 2　進化を規定する制約と変容



野村 真教授

京都工芸繊維大学・応用生物学系の野村 真教授の講演では、「GLI3」という遺伝子のわずかな変化が、ヒトの体の形や脳の発生、疾患リスクに影響を与える「進化の二面性」が語られました。特にネアンデルタール人にも見られたこの遺伝子の特定のアミノ酸変異が、現代人の神経管閉鎖障害のリスクと関連する可能性が示されました。



難波 隆志教授

藤田医科大学教授兼ヘルシンキ大学グループリーダーの難波 隆志教授からは、ヒトの脳に特有の増殖能力の高い細胞（ベーサルラジアルグリア：bRG）を支えるための、進化的に獲得された代謝メカニズムが紹介されました。ヒトに特有の遺伝子がミトコンドリアの働きを活性化し、bRG の増殖を促進することで脳の拡大を可能にした一方で、ドーパミン代謝を介して bRG の増殖を促す遺伝子の同定について説明され、「小頭症」などの疾患解明への道筋も提示されました。



北畠 康司教授

大阪大学大学院・医学系研究科小児科学分野の北畠 康司教授の発表は、ダウン症候群の研究を通じてヒト脳発生の「臨界点」を浮き彫りにしました。21 番染色体上にある「DYRK1A」という遺伝子コピー数が「多すぎても少なすぎても」正常な脳発達ができないことを実証し、進化がもたらした精緻なバランスの脆弱性を指摘しました。

Session 3　ヒト脳進化の飛躍とその代償



丸山 千秋リーダー

私、丸山からは、霊長類の胎児期大脳皮質で一時的に大きく発達し、視床皮質軸索の適切な誘導を担う「サブプレート（SP）層」に注目して、この SP 層の拡大を引き起こす主要な因子である転写因子を同定した研究結果について報告しました。

SP 層の拡大は、複雑な脳回路を構築するための柔軟性をもたらしますが、同時に発達過程の不安定化というコストを伴う「ウィキッド・アダプテーション」の具体例であると考察しました。



新明 洋平教授

浜松医科大学・医学部神経生理学講座の新明 洋平教授からは、独自の発見である「ドラキシン」という分子が神経回路形成の鍵を握ること、そしてフェレットを用いた研究で「アストロサイト」という細胞の増加が脳のしわ形成に不可欠であることが示されました。特に、ヒトにも見られる特殊なアストロサイトの形態とその高速な Ca^{2+} 振動活動が、脳の情報処理に貢献する可能性が示唆されました。



河﨑 洋志教授

金沢大学・医薬保健研究域医学系脳神経医学研究分野の河﨑 洋志教授もまた、フェレットをモデルに脳のしわ形成メカニズムを解説しました。しわが脳脊髄液の循環効率を高める上で決定的な役割を果たしていることを明らかにし、特に「脳溝」が脳脊髄液の浸透を促す「ホットスポット」として機能するという画期的な知見を発表しました。これは、脳の形が機能と密接に結びついている進化的なデザインを示すものです。



鈴木 郁夫教授

最後に、大阪大学大学院・生命機能研究科ヒト進化・機能ゲノミクス研究室の鈴木 郁夫教授は、人類の脳が短期間で拡大した謎を解明しました。ヒト特有の「NOTCH2NL」遺伝子が神経細胞の増殖を促し、脳容積拡大に貢献した「光」の側面だけでなく、「影」の側面も存在します。脳を大きくする恩恵をもたらす一方で、悪性の脳腫瘍「膠芽腫（グリオブラストーマ）」の発症リスクを高める可能性も指摘されており、進化の“代償”とも言える二面性が示唆され、生命の根源的なトレードオフが浮き彫りになりました。

総合討論では、脳拡大に伴う機能的トレードオフ、研究ツールであるオルガノイドの限界と将来性、進化が持つ非線形性や偶然性など、幅広い議論が交わされました。会場との活発な質疑応答を通じて、ヒト脳進化研究に残された課題や新たな研究の方向性も浮き彫りとなりました。

複雑なヒトの脳がどのようにして形成され、機能し、そして病気になるのか――この根源的な問いへの探求は、今後も新たな知見を生み出し続けるでしょう。



シンポジウムの様子



研究者・参加者による集合写真

脳は“傷つきながら”作られる
―ニューロン移動中に DNA 損傷が発生するしくみを発見―

ゲノム動態プロジェクトリーダー　笹沼 博之

京都大学アイセムス（高等研究院 物質―細胞統合システム拠点：WPI-iCeMS）の見學美根子教授、張喆菁研究員（当時：生命科学研究科大学院生）、高等研究院 ヒト生物学高等研究拠点：WPI-ASHBi の Andres Canela 特定研究員（当時：放射線生物研究センター特任准教授）らの研究グループは、当研究所ゲノム動態プロジェクトの笹沼博之プロジェクトリーダー、東京大学の岸雄介准教授、大阪大学の古田貴寛教授、シンガポール国立大学の Gianluca Grenci 博士らと共同で、正常な脳発生過程で、ニューロン遊走に伴う力学的ストレスにより DNA 損傷が多発することを発見しました。
この成果は 6 月 17 日（英国時間）に Nature 誌でオンライン公開されました。

はじめに：細胞たちの過酷な大移動

私たち多細胞生物の体が形作られるとき、特定の化学物質の濃度をセンサーで感じ取り、目的地に向かってダイナミックに移動しています。しかし実際の生体組織の中は、細胞やそれを支える物質がぎゅうぎゅうに詰まった超満員電車のような状態です。細胞たちの移動は、この狭い隙間を縫い、時には周囲の細胞をぐいぐいと押しのけながら進む、想像を絶するほど過酷な旅なのです。

この大移動のとき、動くのは細胞の「体（細胞質）」だけではありません。細胞の中心にあり、生命の設計図であるゲノム DNA が厳重に仕舞われている「核」も強烈に押し潰され、激しく変形することを強いられます。

このような物理的な圧迫ストレスが大切な DNA を詰め込んだ核にどんな影響を与えるのかは長い間の謎でした。

実は、この「核が激しく変形するほどのピンチ」が日常茶飯事のように起きている場所があります。それが、母親のお腹の中で発達中の哺乳類の脳です。

生まれたばかりの神経細胞（ニューロン）は、精密な脳のネットワークを組み立てるために、すでに完成しつつある緻密な脳組織の隙間をすり抜けて、自分の定位置へと大移動（遊走）しなければなりません。

私たちはマウスの小脳を使った実験により、ニューロンがこの狭い空間を命がけで通り抜けるとき、なんと自らの DNA を「あえてブツブツと切断している」という驚きの事実を発見しました。

さらに、この移動時についた傷の修復がうまくいかないと、将来的に脳の炎症や、加齢に伴う運動障害といった深刻な神経の病気を引き起こすことも突き止めました。脳の発生における「物理的な力」と「設計図の維持」をつなぐ、新しい生命のドラマが見えてきたのです。

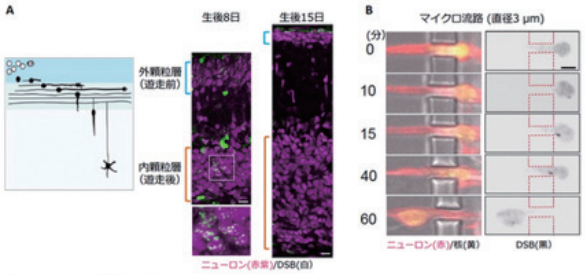


図　ニューロン遊走による DNA の損傷（DSB）
(A) 左：小脳ニューロン（顆粒細胞）の遊走の模式図。右：生後 8 日の幼若マウス小脳には遊走後のニューロンに DSB 形式を示すスポットが観察される。生後15日にはほぼ消失している。(B) 単離した小脳ニューロンをマイクロ流路の隘路に遊走させると、核の変形に伴い DSB が出現する。

密な組織を動くときの「避けられない DNA 切断」

私たちはまず、マウスの小脳が作られる様子をじっくりと観察しました。すると、ニューロンが密集した組織の隙間をすり抜けて移動するとき、およそ 4 割もの細胞で、DNA の 2 本の鎖が両方ともパッツリと切れてしまう「DNA 二重鎖切断」という、本来なら細胞にとって致命的とも言える重篤な傷が発生していることがわかりました。

人工的に作った幅わずか 3 マイクロメートル（1 ミリの 300 分 の 1 以下）という極細の通り道を細胞に抜けさせる実験を行った結果、細胞の核がギュッと押し潰されるだけで、DNA がブツブツと切断されたのです。

守護神「Top2B」による、あえて切る安全システム

もしこれが「がん細胞」ならどうなるでしょうか。がん細胞が狭い隙間を通るときは、核の膜が物理的に耐えきれずに破れてしまいます。すると、カプセルの外側からDNAをバラバラに分解する酵素がなだれ込み、無秩序にDNAが破壊されて細胞は死んでしまいます。

しかし、脳を創り出すニューロンの核の膜は非常にしなやかでどんなに押し潰されても破れることはありません。その代わり別の問題が起きます。長いひも状のDNAが狭いスペースでギチギチに圧迫されると、糸が絡まるように猛烈な「捻じれ」や「突っ張り」の力（ストレス）が加わるのです。

ここで登場するのが、「Top2B（トポイソメラーゼⅡβ）」という酵素です。

Top2Bは、DNAの物理的な緊張をピンポイントで感知するセンサーであり、ハサミでもあります。突っ張って限界を迎えたDNAの緊張をほぐすため、Top2Bは自ら「意図的に」DNAをパチンとカットしていたのです。

これは、あらかじめ傷がつくことを想定して動く、体に備わったプログラム（計画されたDNA切断）です。しかも、Top2Bがハサミを入れる場所は、生命活動に影響のない「使われていない安全な領域」に限られていました。

さらに驚くべきことに、カットされて緊張がほぐれたDNAは、移動が終わると半日以内に「Ligase IV（リガーゼ4）」という修復酵素によって、何事もなかったかのように元通りに繋ぎ合わされます。ニューロンは、押し潰されるピンチを「あえて一度切って、後で綺麗に直す」という、極めて高度な安全システムで乗り切っていたのです。

直せないとどうなる？蓄積する「脳の老化と運動障害」

では、この「旅の途中についた傷」がもし直らなかったらどうなるのでしょうか。

私たちは、お医者さん役である「リガーゼ4」を働かなくさせた、遺伝子改変マウスを作って実験を行いました。このマウスのニューロン内には、移動時についたDNAの傷が修復されずに残ったままになります。

意外なことに傷が残った状態でも細胞が死に絶えることはなく、マウスは子供の段階では一見、元気に正常に成長しました。

しかし、大人になったマウスの脳内を詳しく調べると、大変なことが起きていました。脳の中で慢性的な炎症がメラメラと燃え盛っており、ニューロンが正しく働くための重要な遺伝子がうまく機能しなくなっていたのです。

その結果、このマウスは年齢を重ねるにつれて小脳の機能がどんどん衰え、まっすぐ歩けなくなったりする進行性の「運動障害（失調症）」を発症してしまいました。子供の頃の過酷な大移動でついた傷の後遺症が、大人になってから「脳の老化」や「病気」として跳ね返ってきたのです。

がんの転移を防ぐ未来の薬へ

今回の発見は、単に「脳ができる仕組み」の解明にとどまりません。実は、恐ろしい「がん細胞の転移」を食い止める大きなヒントになる可能性を秘めています。

体の中を激しく移動して他の臓器に潜り込む（転移する）悪性のがん細胞は、血管の壁を突き破るような極限の物理的ストレスに晒されます。もしかしたらがん細胞も、今回のニューロンと同じように、Top2Bのハサミを利用して「安全なDNA切断と修復」を行い、致死的なダメージを巧みに回避しながら転移を成功させているのかもしれません。

今後私たちのプロジェクトでは、細胞が過酷な移動をするときに受ける力と、DNAの傷、そしてそれを直す仕組みを分子レベルでさらに詳しく解明していきます。この命がけの移動メカニズムを逆手に取れば、がんの「転移そのものを直接ブロックする」という、これまでにない画期的な治療薬の開発へと繋がることが大いに期待されます。

【論文】
Zhang Z, Canela A, Kurisu J, Zou P, Kawaue T, Nakazawa N, Takeda N, Saeki M, Utsunomiya M, Bilgic M, Ishidate F, Grenci G, Furuta T, Kishi Y, Sasanuma H, Kengaku M. Confined migration induces non-lethal DNA damage in developing neurons. *Nature*. 2026 Jun;654(8120):1098-1107. doi: 10.1038/s41586-026-10648-8. Epub 2026 Jun 17.

＊所属先については、論文掲載日時点のものです。

カルパイン3の遺伝子変異が肢帯性筋ジストロフィー R1（LGMDR1）を引き起こす2つの独立したメカニズムを解明

カルパイングループ　主席研究員　**久恒 智博**

当研究所カルパイングループの久恒智博主席研究員、秦勝志グループリーダー、小野弥子プロジェクトリーダー（当時）らは、カルパイン３の酵素活性領域以外にみつかる変異が、①カルパイン３同士のオリゴマー形成不全による活性低下、および ②タイチンとの相互作用減弱による細胞内局在異常という、２つの独立した経路で LGMDR1 を引き起こすことを明らかにしました。

本成果は、2026 年 2 月 11 日付け発行の米国科学雑誌「Journal of Biological Chemistry」のオンライン版に掲載され、Editors' Pick として紹介されました。

筋肉の難病「LGMDR1」とは？～健康な筋肉を守る「分子のハサミ」の機能障害～

肢帯型筋ジストロフィー R1（LGMDR1）は、体幹に近い筋肉が徐々に衰えていく進行性の難病です。この病気は、筋肉細胞内で不要なタンパク質を分解し、筋肉の健康を保つ「カルパイン３」という「分子のハサミ」の働きが損なわれることで発症します。これまで、LGMDR1 の患者さんにはカルパイン３の「設計図（遺伝子）」に間違い（変異）が見つかっていましたが、ハサミの「刃」の以外の部分にある間違いがどのように病気に繋がるのかは明らかになっていませんでした。今回の研究では、この謎の解明を目指しカルパイン３タンパク質の特定部位に着目し、病気の発症メカニズム解明に取り組みました。

病気を引き起こす二つの原因を新発見！

今回、LGMDR1 が発症する二つの新しい大切な原因がそれぞれ独立して起こっていることが初めて分かりました。

・原因１：カルパイン３が「チームワーク」を組めない

カルパイン３は、たくさんの仲間と集まって「チーム」を作ることでその「ハサミの切れ味」を十分に発揮します。しかし、患者さんのカルパイン３の中にはこのチームをうまく作れないものがあることが判明しました。このチームが作れないと、カルパイン３のハサミの力が落ち筋肉の機能が損なわれることが分かりました。

・原因２：カルパイン３が「居場所」を失う

働くべき居場所も大切です。一部の患者さんでみられるカルパイン３の問題は、筋肉細胞の中で働くべき「正しい場所」（「筋サルコメアの M ライン」と呼ばれる場所）にきちんと留まれない「局在異常」でした。この問題は、チームワークの問題とは別に起こることも判明しました。さらに画期的なことに、健康なカルパイン３と一緒にいると、変異したカルパイン３も正しい場所に戻れる可能性があることも判明しました。



図　LGMDR1変異体はオリゴマー形成できないので、酵素活性が低下する

新しい治療法開発への大きな希望

今回の研究成果は、LGMDR1 という難病の複雑な発症メカニズムを深く理解する上で非常に重要な一歩となります。特に健康なカルパイン３が変異型を助ける可能性が示されたことは、将来の治療法開発に大きな希望をもたらします。例えば遺伝子治療などの技術を LGMDR1 に対してどのように使えば、病気の進行を止め、改善できるのか、という視点から新しい治療戦略の確立につながるかもしれません。

この発見が LGMDR1 で苦しむ多くの患者さんの未来に明るい光を灯すことを心から願っています。

【論文】
Hisatsune C, Shinkai-Ouchi F, Hata S, Ono Y. Oligomer-dependent and oligomer-independent pathogenesis of muscular dystrophy-associated mutations within the penta-EF-hand domain of calpain-3. *J Biol Chem*. 2026 Apr;302(4):111277. doi: 10.1016/j.jbc.2026.111277. Epub 2026 Feb 12.

ドラゴン桜と SusHi Tech Tokyo で伝えるゲノム医療の未来

ゲノム医学研究センター センター長　川路 英哉

東京都で、都の研究を広く知ってもらうためのユニークな試みが始まりました。研究をテーマにした漫画（小冊子）の制作と、その連動企画です。私たちゲノム医学研究センターの研究も、その題材の一つに選んでいただきました。

「ドラゴン桜 未来を創る東京都の研究編」小冊子

全 31 ページのこの小冊子では、2025 年度に東京都職員知事表彰を受賞した研究のうち、東京都立大学、東京都立産業技術研究センター、そして東京都医学総合研究所の研究成果が一つずつ採り上げられています。私たちの研究は「薬の副作用メカニズムに関わるゲノム制御領域の発見」というものになります。専門知識を必要とせず理解できるようにという配慮で、細かいところまでは触れられていませんが、ゲノム研究とはどういうものか、ゲノムを正確に理解することでどんな世界が実現するのかを、興味をひく形で漫画化してくださいました。難しく思われがちなゲノム研究が、身近な医療の未来として多くの読者に届く形になったことを大変うれしく思います。

「SusHi Tech Tokyo」での連動企画

この「ドラゴン桜」の小冊子は、東京都のさまざまなイベントで配布されています。その一つが、2026 年 4月 27 日（月）～29 日（水）に開催された「SusHi Tech Tokyo (Sustainable High City Tech Tokyo)」です。東京都が主催するアジア最大級のスタートアップの祭典で、会場となった東京ビッグサイトには５万人以上、オンラインを含めると約６万人の参加があったそうです。その最終日であるパブリックデイに、小冊子連動企画「みんなの好奇心で広がる未来の東京！ ～マンガから飛び出した研究者に聞いてみよう～」が開かれました。小冊子の配布に加え、漫画で紹介された研究者が登壇し、研究の紹介をさせていただいたり、未来を担う子供たちの素朴ながら鋭い疑問にお答えしたりと、活発なセッションとなりました。

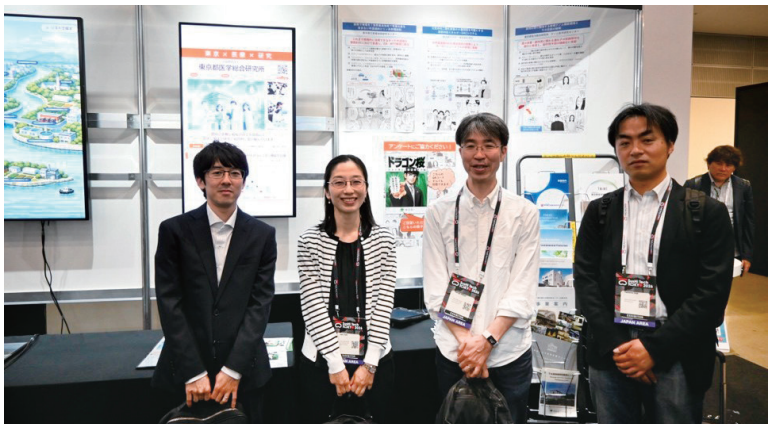
おわりに

自分たちの研究が漫画になるというのは、なんとも不思議な気分です。SusHi Tech Tokyo 当日は、東京防災の公式キャラクター「防サイくん」も応援に駆けつけてくれて、会場は終始あたたかい熱気に包まれていました。私たちの話に目を輝かせる子供の姿もあり、とても頼もしく感じました。不思議なことに素直に驚き、面白がる感性こそ、研究の出発点でもあります。こうした出会いの一つひとつが、未来の科学を支える力になればと願っています。

小冊子は今もイベントなどで配布されているとのことですが、漫画の内容は次の URL からもご覧いただけます（2027 年３月末まで閲覧可能です）。

https://www.soumu.metro.tokyo.lg.jp/04group/kenkyuu/manga

「ドラゴン桜 未来を創る東京都の研究編」小冊子 URL



中央２名が当研究所研究員（右：川路英哉センター長、齊藤紗希研究員）

開催報告

2026年度 第１回 都医学研都民講座（2026年５月23日（土）開催）
新しい血液がん治療　～免疫ががんを倒す時代へ～

免疫医薬グループ　主席研究員　**鈴木 輝彦**

先日開催いたしました 2026 年度第 1 回都民講座では、日々進化を続ける血液がん治療の最前線と、日本発の次世代バイオ医薬品開発に向けた挑戦についてお届けいたしました。

はじめに、横浜市立大学附属市民総合医療センターの宮崎拓也先生を講師にお迎えし、「新しい血液がん治療」についてご解説いただきました。血液がん治療は、従来の抗がん剤による化学療法から始まり、現在では私たちの体が持つ免疫の力を引き出す免疫療法へと発展してきています。宮崎先生からは、遺伝子改変技術を利用してがんを見つける力と攻撃する力を融合させた「CAR-T（カーティー）療法」や、T 細胞をがん細胞の近くに引き寄せて攻撃を助ける「二重特異性抗体」といった最先端の治療法が紹介されました。

続いて私（鈴木）から、「次世代バイオ医薬品開発への挑戦」と題してお話ししました。宮崎先生からご紹介のあった CAR-T 療法などの最先端医療は高い効果をもたらす一方で、患者さんごとに製造されるためコストが非常に高く、経済的な課題も抱えています。日本が置かれた状況に目を向けると、こうした高額な最先端バイオ医薬品の多くを海外からの輸入に頼っており、日本が大幅な医薬品貿易赤字を抱えている現状をご説明しました。

このような背景から、経済的にも日本独自の創薬技術を構築することが急務となっています。これまでの抗体医薬では細胞表面の標的しか狙えませんでしたが、私たちが注目する次世代の「TCR 医薬」は、細胞の内部に隠れたがんの目印を認識して攻撃することが可能です。私たちは、この TCR 医薬の開発を妨げていた「ヒトとマウスの免疫の仕組みの違い」という壁を打ち破るべく、新たな技術を開発して世界で初めて「MHC 遺伝子群完全ヒト化マウス」の作製に成功しました。

結びとして

本講座では、これまで治療が難しかった患者さんたちに新たな希望をもたらす、CAR-T 療法や二重特異性抗体といった最先端の血液がん治療についてお伝えしました。一方で、日本も独自の先端医薬を開発し国際的な競争力を持たなければ、今後さらに医薬品貿易赤字が拡大し、経済を圧迫することが懸念されます。私たちが開発した「MHC 遺伝子群完全ヒト化マウス」は、次世代の免疫医薬開発を強力に推進し、がんのみならず自己免疫疾患やアレルギー疾患の根本治療をも生み出す可能性を秘めています。この日本発の技術を活用して、新たな医薬品開発に貢献してまいります。



宮崎講師



鈴木研究員


講演の様子

2026年度 第２回 都医学研都民講座（2026年６月17日（水）開催）

多発性硬化症／視神経脊髄炎の最新治療と脳の健康

こどもの脳プロジェクトリーダー　**佐久間 啓**

2026 年 6 月 17 日（水）、当研究所にて開かれた第２回都民講座では、「多発性硬化症／視神経脊髄炎と MOG 抗体関連疾患の今とこれから」をテーマとした都民講座が開催されました。東京都立神経病院部長の蕨 陽子先生と、MOG ネットワーク代表の樋口 太郎先生を迎え、神経の病気について基本的なことから新しい治療法、日常生活でのヒントや社会的な課題まで、幅広く説明がありました。

1.「多発性硬化症」「視神経脊髄炎」「MOG 抗体関連疾患」…どんな病気？

これらの病気は、脳や脊髄にある「神経」を包んでいる大事な「膜」（これを「髄鞘」といいます）が壊れてしまうことで起こります。この膜は、神経が電気信号をスムーズに伝えるための「絶縁体」のような役割をしているので、それが壊れると、脳からの指令がうまく体に伝わらなくなってしまいます。

症状は、体の片側が動かしにくい、目が見えにくくなる、おしっこが出にくくなる、など様々です。治療で良くなることもありますが、病気が進むと、手足が動かしにくくなったり、視力が落ちたりするリスクがあります。

以前は「多発性硬化症」という一つの大きな病気として考えられていましたが、研究が進み、今ではこの病気の中から「視神経脊髄炎」と「MOG 抗体関連疾患」という、それぞれ少しずつ特徴の違う病気が見分けられるようになりました。診断の精度が上がったことで、より適切な治療を選べるようになっています。

2. 最新の治療法は？

治療には、大きく分けて二つの目的があります。

急な症状を抑える治療：

・炎症を抑える「ステロイド」という薬を使用します。

・「血液をきれいにする」治療（血漿浄化療法）を行うこともあります。

病気の再発を防ぐ治療：

病気の種類によって使う薬が異なります。

・多発性硬化症の場合：
体の防御システムである「免疫」に働きかける薬が多数開発されています。
非常に効果の高い薬もありますが、使用する際には副作用がないか慎重に経過を見る必要があります。

・視神経脊髄炎の場合：
以前から使われているステロイドの他に、最近では特定の成分にだけ働く「生物学的製剤」という新しいタイプの薬が登場しています。これらの薬も、感染症などの副作用に注意しながら使用されます。

残念ながら、壊れてしまった神経の膜を直接元に戻す薬はまだありません。

しかし、リハビリテーションで体を動かそうと努力することが、神経の回復を助けることが分かっています。

3. MOG 抗体関連疾患の課題と未来

この病気はまだ珍しく、日本には約 1,700 人の患者さんがいるとされています。再発しやすく、若い年齢で発症することが多いのが特徴です。

病気の診断には、血液中の「抗体」（特定の物質と結びつくタンパク質）を調べることが大切ですが、この検査がまだ健康保険でカバーされていないことが、診断が遅れる原因になることもあります。

急な症状には多量のステロイドを使いますが、長く使うと骨が弱くなったり、糖尿病になったりする副作用が出ることもあります。そのため、視神経脊髄炎で効果が出ている新しい薬が、MOG 抗体関連疾患にも使えるようになることが期待されています。

この病気で体の機能が低下すると、仕事に影響が出たり、収入が減ったりすることもあるため、社会全体でこの病気を知り、患者さんをサポートしていくことがとても重要です。

4. 脳の健康を保ち、生活を豊かにするために

講演では、「誰もが脳を健康に保つための 12 のヒント」が紹介されました。良い睡眠をとる、心の健康を大切にする、バランスの取れた食事をする、運動する、人との交流を持つ、血圧を管理する、感染症を防ぐ、などです。

ステロイドの副作用にどう対処するか、和食中心のバランスの良い食事、日々の「健康貯金」のような自己管理も大切だと強調されました。

病気があっても、旅行など楽しい活動を通じて、生活の質を高めるための情報活用が勧められました。

この講座を通して、神経の病気を早く見つけ、適切な治療を受け、そして日々の生活の中で予防やサポートを大切にすることが、いかに重要であるかが改めて示されました。



佐久間プロジェクトリーダー



樋口先生



蕨先生



講演の様子

開催報告

2026年度 第３回 都医学研都民講座
（2026年７月17日（金）開催）
ドラゴンの眠りから読み解く睡眠の進化とメカニズム



脳神経回路形成プロジェクト　主席研究員　**隈元 拓馬**

2026 年 7 月 17 日（金）、当研究所にて都民講座「ドラゴンの眠りから読み解く睡眠の進化とメカニズム」が開催されました。名古屋大学大学院理学研究科の乗本 裕明教授と、当研究所睡眠プロジェクトの夏堀 晃世主席研究員が講師を務め、私たちにとって身近でありながら未解明な部分も多い「睡眠」の奥深い世界について、最新の研究成果を交えながら講演が行われました。

まず夏堀研究員が、生涯の約 3 分の 1 を占める睡眠の基礎知識とその重要性について解説しました。断眠や睡眠不足が精神的・身体的に深刻な健康影響をもたらすこと、脳波を用いた睡眠の客観的評価法や睡眠と覚醒を司る脳内の中枢機構、さらに概日リズムや生体恒常性といった睡眠を制御する仕組み、そしてアデノシンなどの睡眠物質の発見に至る歴史的背景まで、基礎から紹介されました。

続いて乗本教授が爬虫類の睡眠研究に関する最先端の知見を紹介しました。従来レム睡眠は哺乳類と鳥類にのみ存在すると考えられていましたが、2016 年にフトアゴヒゲトカゲ（ドラゴン）において、約 80 秒周期でレム睡眠様・ノンレム睡眠様状態が交互に現れ、それに伴う眼球運動が報告されたことで変温動物である爬虫類にもレム睡眠が存在する可能性が示されました。

また、乗本教授の研究室では、脳と眼球を一体で摘出した「全脳電気生理標本」を用いた研究が進められています。この標本では、脳を栄養液中で長時間生存させながら、網膜への光刺激に対する脳全体の活動を多電極で詳細に記録することができます。その結果、光刺激によって覚醒時に相当する脳波が暗転によってノンレム睡眠様の脳波が誘発され、さらに特定の薬剤によってレム睡眠様の脳波も誘導できることが示されました。この成果は、睡眠・覚醒のメカニズムを培養系で再現できる可能性を大きく広げるものです。

講演の後半では「冬眠」という現象にも触れられました。ドラゴンの冬眠研究では、温度変化がレム・ノンレム睡眠の周期に影響を与え、低温下では脳波が消失し深い冬眠状態へ移行することが示されました。一方ハムスターの冬眠では、体温を約 5℃まで低下させながらも定期的に覚醒して体温を回復させるという能動的な周期制御が行われており、この点でトカゲとは大きく異なります。深い冬眠状態では神経活動が著しく低下するという共通点がある一方で、爬虫類は受動的に冬眠するのに対し、哺乳類ではより複雑な制御機構が働いていることが紹介されました。トカゲ、ハムスター、ヒトなど異なる動物種を比較することで、睡眠の進化や普遍的な仕組みの解明につながることが期待されています。


隈元研究員


夏堀研究員


乗本教授


講演の様子

第52回サイエンスカフェ in 上北沢（2026年７月25日（土）開催）

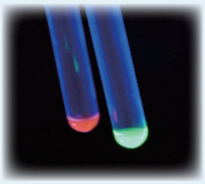
タンパク質のかたちのサイエンス

学術支援室　笠原 浩二

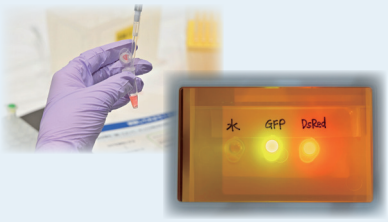
第 52 回サイエンスカフェ in 上北沢「タンパク質のかたちのサイエンス」を、11 名の教育研修生を含むスタッフとともに当研究所の講堂にて開催しました。はじめに、タンパク質はアミノ酸がつながった「ヒモ」であり、折りたたまれて「かたち」になることで機能を持つことを紹介しました。

体験！光るタンパク質の不思議と形状記憶の謎

実習では、紫外線を当てると緑色に光る GFP と赤色に光る DsRed を使って実験を行いました。GFP は酸性にして変性させると光が消え、中性に戻すと光が回復する「形状記憶」のような特性を観察。一方、DsRed は酸性にして変性させると光が消えますが、中性に戻しても回復せず不可逆的な変化を示しました。これは、タンパク質の形が壊れると機能が失われることを体感する機会となりました。



左が DsRed、右が GFP



紫外線プロジェクター

スネークキューブで学ぶタンパク質の精密性

タンパク質は初めはヒモ状に合成され、1000 分の１秒から数秒以内に決まった形になることが知られています。それがどれだけスゴイことであるのかを理解してもらうため、スネークキューブと呼ばれる立体パズルで、はじめはヒモ状になっているものを折りたたんでキューブ状にするゲームに挑戦。試行錯誤しながらもなかなか完成しないことから、タンパク質が正確に折りたたまれ、機能を持つことの難しさと、生命の巧妙さを実感していただきました。





参加者の声

参加者からは「分かりやすい講演と実験で、タンパク質について深く知ることができました。今回の学びが理科の楽しみにつながり、本当に来て良かったです」といった感想が寄せられ、科学への興味を深める貴重な機会となりました。

◆話題提供者◆
山野晃史リーダー（品質管理プロジェクト）



◆話題提供者◆
小島和華主任研究員（品質管理プロジェクト）



◆教育研修生等（あいうえお順）◆
内田　杏菜（体内時計プロジェクト）/ 遠藤　佳奈（体内時計プロジェクト）遠藤　龍（品質管理プロジェクト）
杵渕　宏紀（品質管理プロジェクト）/ 後藤　彩文（体内時計プロジェクト）/ 篠﨑　ことみ（免疫制御ユニット）
下村　たかし（体内時計プロジェクト）/ 田中　美羽（品質管理プロジェクト）鴇田　智子（品質管理プロジェクト）
安本　陽香（体内時計プロジェクト）/Amenunya Kokou Daniel（幹細胞制御プロジェクト）



開催報告

2026年度 都医学研夏のセミナー「基礎・技術コース」（2026年８月５日（水）～８月７日（金）実施）
神経細胞を可視化し、大脳新皮質の層構造の成り立ちを探る

脳神経回路形成プロジェクトリーダー　**丸山 千秋**

2026 年８月５日（水）から８月７日（金）の３日間、「神経細胞を可視化し、大脳新皮質の層構造の成り立ちを探る」をテーマに、高校生６名を対象とした夏のセミナー「基礎・技術コース」を実施しました。

本コースでは、「神経細胞の誕生と層形成の関係は、哺乳類と鳥類でどの程度共通しているのか？」という問いに、実際の実験を通して迫りました。哺乳類の大脳新皮質には特徴的な「６層構造」がある一方、鳥類の脳には同様の層構造がありません。そこで、マウスとニワトリを比較しながら、脳の発生や進化における共通点と相違点を探究しました。

参加者は研究員の指導のもと、早生まれ・遅生まれの神経細胞に特徴的なタンパク質に対する抗体を用いて、マウスとニワトリの脳切片を免疫染色し、顕微鏡で観察しました。得られた画像から、神経細胞の「誕生時期」と「最終的に配置される場所」との関係を比較・解析しました。また、マウス胎仔やニワトリ胚の脳に DNA を導入して神経細胞を可視化する「子宮内・卵内エレクトロポレーション」の実験も見学し、最先端の研究技術に触れました。

最終日には、得られたデータをもとに、「大脳の層構造の成り立ちは哺乳類と鳥類でどこまで共通し、どこが異なるのか」を各自考察し、プレゼンテーションを行いました。研究室メンバーも加わり、結果の解釈や脳の進化について活発な議論が交わされました。

参加者からは、「脳神経回路の作られ方の種間での違いを考えることは今までなかったので、とても楽しかった」「最先端の研究や本格的なプレゼンを体験でき、将来の進路を考える上で大きな刺激になった」といった感想が寄せられました。

都医学研では今後も、科学や脳研究の奥深さと面白さを伝え、未来の研究者を志す高校生が「本物の研究」に触れ、発見する楽しさを体験できる機会を提供してまいります。来年度の開催にもぜひご期待ください。



編集後記

都医学研 NEWS 63 号では、人類の脳進化の謎に迫る特集から、「脳は傷つきながら作られる」というニューロン移動における DNA 損傷のメカニズム解明、肩や骨盤の筋肉（肢帯）が徐々に低下していく肢帯性筋ジストロフィーに関する新たな研究成果、さらには血液がん治療の最前線や多発性硬化症・視神経脊髄炎の現状まで、数々のサイエンスドラマをご紹介しています。また、睡眠の進化や大脳新皮質の層構造形成といった生命の根源的な問いに取り組む研究や、主に中高生を対象としたサイエンスカフェの様子などもお知らせして盛りだくさんの内容です。都医学研のサイエンティストたちの知的好奇心が医療の未来を拓く可能性があることをこの一冊から感じ取っていただければ幸いです。ぜひご一読ください。

都医学研 NEWS
Oct. 2026 No.063
2026 年 10 月発行
●編集発行
TMiMS 公益財団法人 東京都医学総合研究所
Tokyo Metropolitan Institute of Medical Science
〒 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：toiawase@igakuken.or.jp
https：//www.igakuken.or.jp/
●印刷／福山印刷株式会社
R60 古紙パルプ配合率60％再生紙を使用