

プ ラ ザ

第 56 回医科学フォーラム
The 56th Medical Science Forum (MSF)

馬 原 孝 彦

Takahiko UMAHARA

東京医科大学高齢総合医学分野

第 56 回医科学フォーラムが平成 29 年 3 月 10 日午後 6 時より教育研究棟（自主自学館）3 階 大教室で開催されました。東京女子医科大学、病理学第一講座教授（講座主任）柴田亮行先生による「孤発性筋萎縮性側索硬化症における鉄、グルタミン酸および TDP-43 の関連性」という講演でした。

柴田亮行先生は、世界で最初に、SOD1 変異を伴う家族性筋萎縮性側索硬化症（ALS）と SOD1 トランスジェニックマウスモデルでは運動ニューロン細胞質に SOD1 蛋白を含む異常凝集体が出現することを報告された、ALS の病態についての世界的権威のおひとりです。

まず孤発性筋萎縮性側索硬化症の発症病態仮説として（図 1：柴田亮行先生のご好意により掲載）、四つの因子、すなわち組織内鉄過剰蓄積関与説・グルタミン酸神経毒性説・酸化ストレス炎症関与説・TDP-43 リン酸化凝集説を提示されました。続いて各因子についてご自身のご業績を踏まえて詳細に解説いただきました。

組織内鉄過剰蓄積関与説では、血液脳脊髄関門の破綻→血清可溶鉄の脊髄組織内流入→脊髄組織内可溶鉄増加の経路などを解説されました。

グルタミン酸神経毒性説としては、アストロサイト特異的グルタミン酸トランスポーター-1（GLT-1）の発現レベルは ALS 脊髄で低下していることなどを示されました。

酸化ストレス炎症関与説では、ALS 剖検脊髄で酸化ストレスが亢進している形態学的証拠などを提示されました。

TDP-43 リン酸化凝集説では、NSC34d 細胞はグルタミン酸添加により p-TDP-43 凝集体を形成することなどを解説されました。

講演後の質疑応答では、松岡先生（薬理学分野）、林先生（病態生理学）ら多数の先生から質問があり、30 分以上にわたり活発な討議が行われました。伝統ある医科学フォーラムとして有意義な会合となりました。

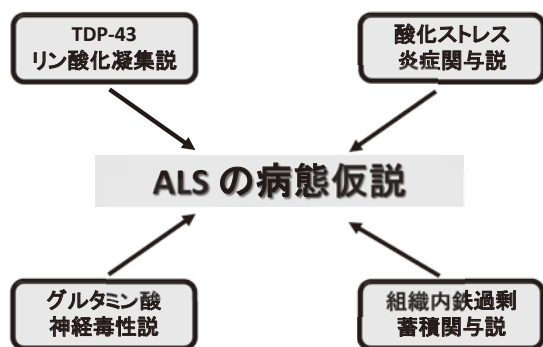


図 1



写真 1