

学会参加記

第 42 回北米神経科学会
Society for Neuroscience 42nd annual meeting

名 和 幹 朗
Mikiro NAWA

東京医科大学薬理学講座

はじめに

今回私は 2012 年 10 月 13 日～10 月 17 日の期間にアメリカはニューオーリンズで開催された北米神経科学会 (Society for Neuroscience) に参加してまいりましたのでご報告させていただきます。

ルイジアナ州ニューオーリンズ

今回の学会開催地であるニューオーリンズはジャズの街として有名で、ルイ・アームストロング・ニューオーリンズ国際空港に到着すると、まず初めにその名前の通りジャズミュージシャンであるルイ・アームストロングの像が出迎えてくま (写真 1)。今回街の散策は夜しか出来ませんでしたが、至る所から楽器の音が聞こえて来て陽気な街といった印象を受けました。バーボンストリートという有名な通り沿いに数店の飲食店が並んでおり、ジャズの生演奏を聞きながら飲食が出来るよう場所もありました。私自身、楽器演奏をしますので今回のニューオーリンズ滞在は研究面のみならず音楽面でも非常に勉強になりました。また、ニューオーリンズはヨーロッパ文化が色濃く残っており、アメリカ国内でも料理が美味しい事で知られています。学会会場内の食事も私がこれまで行ったアメリカ国内のコンベンションセンターと比べて美味しいように思えました。牡蛎を使った料理が多く、ザリガニやナマズを使った料理も全く生臭くなく日本人好みの味付けでした。

しかし良い事ばかりではなく、ニューオーリンズはアメリカ国内でも治安が悪い都市としても知られて



写真 1

います。空港からホテルへ向かうタクシーの中で、私が運転手にニューオーリンズは初めてだと伝えると、治安の悪さと街を歩く時の注意点、例えば財布は前ポケットに入れるかカード 1 枚だけ持ち歩く、スマートホンやタッチパネルで操作可能なデジカメは盗られる可能性があるから見せないようにする等、事細かに教えて下さったのが印象的でした。実

際に女性観光客が日中にバーボンストリートで、iPhoneを自転車に乗った男にひったくられたというニュースが映像とともにテレビで流れていました。その事件が起きたのは、私が夜にバーボンストリートでジャズを堪能した正にその日の昼でした。

学会会場はミシシッピ川に面しており、会場を一步出れば幅広い河にコンテナ船や観光客を乗せた蒸気船が行き交う光景が目に飛び込んできます。また会場の近くにはアメリカ南部の魚が集められた水族館もありましたが、17時で閉館してしまうので見には行けませんでした。

Society for Neuroscience

北米神経科学会は世界各国から35,000人以上の研究者が集う、神経科学分野では最大級の学会です。発表テーマは発生、電気生理、神経変性疾患、新規実験手法など、臨床から基礎まで多岐に渡り、朝8時から夕方まで活発な議論がなされます。

この学会は毎年秋にアメリカ国内の大きなコンベンションセンター3~4カ所をローテーションさせて開催されているのですが、2005年夏のハリケーンカトリーナによる被害があったため、ニューオーリンズでの開催は2003年以来でした。会場はとてつもなく広く端から端まで歩くと15分はかかり、ポスター会場入り口から反対側の端は霞んで見えない程の広さです(写真2)。また、ジャズの街ということもありランチタイムには毎日会場のロビーでバンドによる生演奏が行われていました(写真3)。

今回私は筋萎縮性側索硬化症(ALS)の脊髄運動



写真2

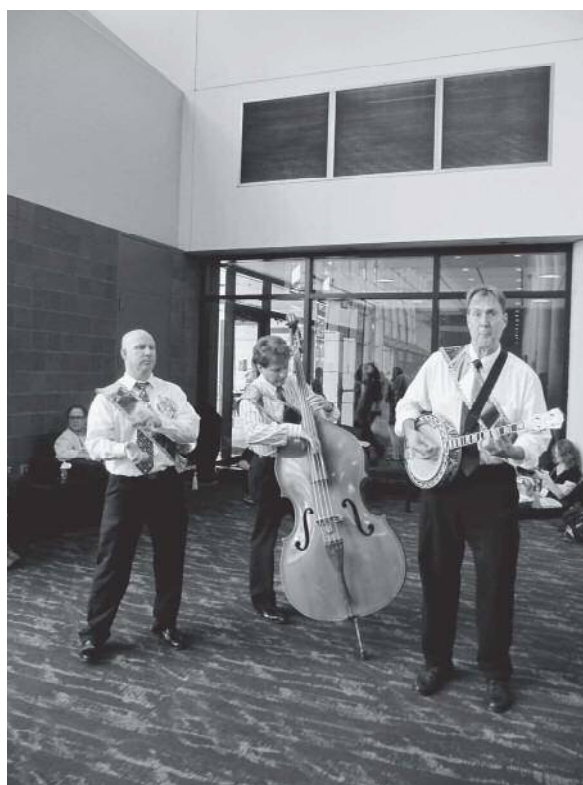


写真3

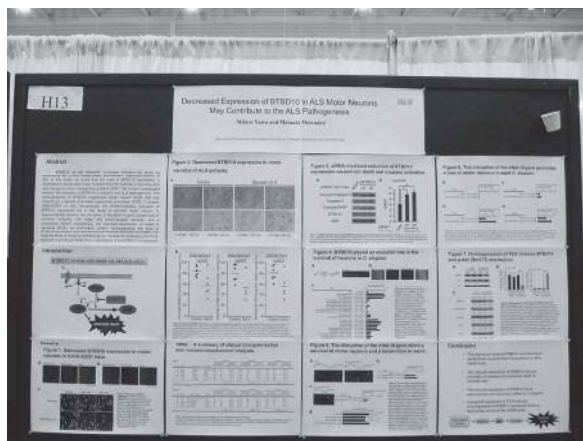


写真4

神経細胞におけるBTBD10の働きについて発表をしました(写真4)。ALSは進行性に上位・下位運動神経細胞が変性・脱落してしまう神経難病です。その約9割が孤発性に、残り約1割が家族性に発症します。ALSでは様々な要因が運動神経細胞死の原因と考えられていますが、未だ運動神経細胞死を抑制可能な治療薬はありません。我々は、ALS関連神経細胞死がRac1/PI3K/Akt3経路を介して抑制

出来る事を明らかとしました。さらに我々は 2008 年に、当時機能未知分子であった BTBD10 を新規の Akt 結合因子として同定し、BTBD10 が Akt リン酸化を増強すること並びに家族性 ALS 関連 SOD1 変異体誘導性神経細胞死を抑制することを明らかとしました。その後、BTBD10 と ALS 病態との関連性を詳細に解析し、孤発性 ALS 患者の脊髄前角では非 ALS コントロールと比較して、BTBD10 発現量が低下している運動神経細胞の割合が増加している事を発見しました。さらに、ALS モデルマウスの脊髄運動神経細胞における BTBD10 発現量は、ALS 症状進行依存的に減少する事も明らかとしました。また、線虫の *btbd-10* 遺伝子破壊変異体では運動神経細胞死が誘導され、それに伴い運動機能異常も観察されました。これらの事から BTBD10 の発現量が運動神経細胞で低下する事は、孤発性、家族性の両方に共通した ALS 運動神経細胞死の一因となる事が示唆されました。しかし、BTBD10 の発現低下機構は明らかではなく、発現調節機構解明と BTBD10 をターゲットにした ALS 治療薬開発が今後の研究目標です。BTBD10 タンパク質の研究者は

世界でも数少なくその生理機能も未知な部分が多く、ALS 分野に至っては新参者であるのであまり興味を持ってもらえないのではないかと発表前は危惧しておりましたが、私のポスターを食い入るように見て質問をして下さる方もおり、今後繋がるアドバイスも頂く事が出来ました。また、自身の発表日以外は ALS 研究者や他分野の研究者と議論を交わし、ALS 研究における世界的な進歩並びに興味の中心がどこにあるかを認識するとともに、今後取り入れたい研究手法、概念などを学ぶ事が出来ました。

おわりに

最後にこのような機会を与えて下さいました東京医科大学関係者の皆様、薬理学講座教室員の方々に深く感謝申し上げますとともに、今回発表致しました研究を行うにあたり御指導、御助力下さいました皆様に心より御礼申し上げます。今回の学会参加で得たものを今後の研究、教育に生かしていく所存です。今後とも御指導のほどよろしくお願い申し上げます。