

研究の概要

神経変性基礎研究

神経変性疾患の主要病態は障害部位に特異的なたんぱく質の異常蓄積であると考えのもと、研究を進めております。特に運動ニューロン疾患の病態解明に取り組む、研究成果を発表しています。

筋萎縮性側索硬化症（ALS）の原因遺伝子である TDP-43、FUS 等に注目し、これら RNA 結合タンパク質が細胞質内への異常ストレス顆粒形成と樹状突起障害を起こすことを見出しました。これらの知見をふまえて、ALS 関連分子は共同して樹状突起での RNA 品質管理機構の破たんを導き、神経変性を引き起こすとの説を提唱しています（図 1）。この説は、難病である ALS の分子病態を説明しうるものとして多数の研究者から支持され、Neurology の Editorial に取り上げられました(Neurology. 2011;77:1588)(認知症学会賞)。現在、我々は ALS の治療ターゲットとして TDP-43、FUS の核輸送、樹状突起 mRNA 輸送メカニズムに注目し、精力的に研究を展開させています。

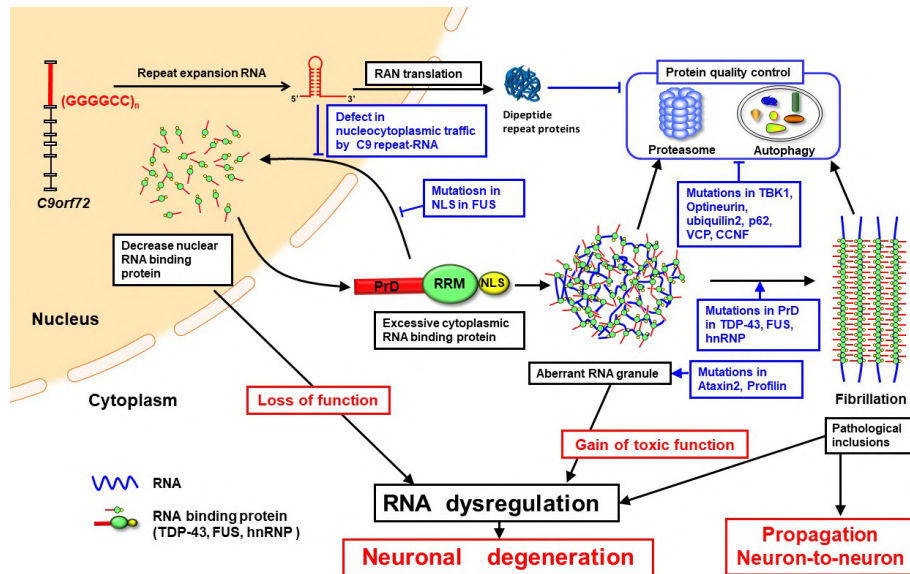


図 1. RNA結合蛋白の細胞質の異常局在とALS/FTDの分子病態

細胞質内に蓄積したRNA結合蛋白TDP-43とFUSは、不適切なストレス顆粒形成、さらには封入体形成を介してRNA品質管理機構を破たんさせ、神経変性カスケードを引き起こすと示唆される。種々のALS遺伝子変異はRNA結合蛋白の細胞質移行、蓄積を促進するものと考えられる。

一方、新しい神経変性研究マテリアルとして疾患特異的 iPS 細胞にいち早く注目し、アルツハイマー病 (AD)、パーキンソン病由来 iPS 細胞を次々と樹立、発表しました。AD においては、病態仮説の核となるアミロイド β の産生異常を患者由来 iPS 細胞で再現することに世界に先駆け成功し、同時に神経疾患 iPS 細胞が創薬にも応用可能であることを示しました(図 2)。高齢発症の神経変性疾患においても、発生初期より病的たんぱく質の異常があり、先制医療の重要な

対象であることを提唱しています（図 3）。さらなる展開として、孤発性疾患の iPS 細胞をターゲットにして、common disease の病態解明および先制医療を目指した研究を行うとともに、iPS 細胞技術を神経疾患の再生医療へと応用すべく研究を進めています。

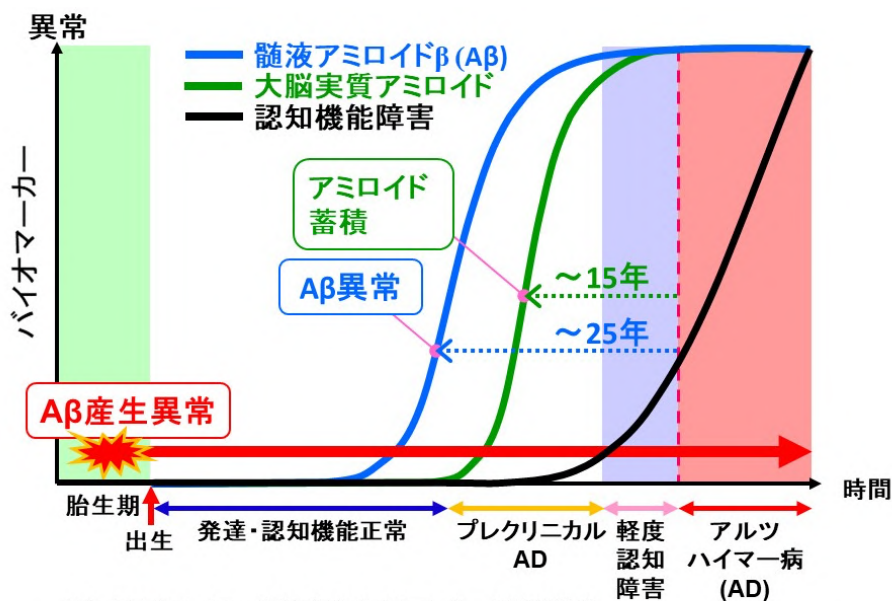
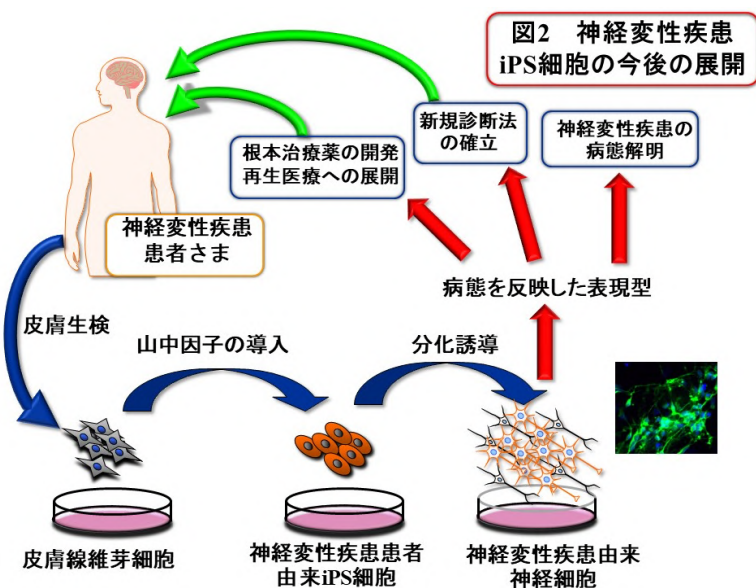


図3 アルツハイマー病(AD)のバイオマーカーの時間推移

家族性ADを対象としたバイオマーカー研究から髄液アミロイドβ (Aβ) の異常は、認知症発症の25年前から、Aβの蓄積は、15年前から出現していることが示されている。一方、iPS細胞研究から、家族性ADと孤発性ADの一部ではAβの産生異常は、胎生期より認められることが示唆されている。

参照

http://kompas.hosp.keio.ac.jp/contents/medical_info/science/201503.html

https://www.keio.ac.jp/ja/press_release/2011/kr7a43000007ev08-att/11090

9 1.pdf

<http://www.med.keio.ac.jp/spotlight/2017/12/58-42504/index.html>
https://www.keio.ac.jp/ja/press-releases/files/2016/7/4/20160704_1.pdf
https://www.keio.ac.jp/ja/press_release/2012/kr7a4300000asrkm-att/120726_1.pdf

神経変性・認知症臨床研究

2008 年より神経内科および精神科の 2 診療科合同で認知症専門外来を開設しました。本外来は認知症を専門とする神経内科医と精神科医による各科の枠を超えた診療体制をとり、個々の患者に神経内科医と精神科医が柔軟に対応することが可能となっております。2 診療科合同で症例検討会を行い、レベルの高い診療が実現できていると自負しております。現在、神経内科と精神科医 10 名により月曜日から土曜日まで連日認知症専門外来診療を行い豊富な症例数に恵まれています。特に、臨床研究、治験への研究協力者のリクルート数では本邦屈指の施設としてご評価いただいております。この診療実績より複数の機関から依頼を受け、認知症の市民公開講座を多数行い、多くのメディアからの依頼のもと認知症のメカニズムから予防、治療そして介護に至るまで専門医の立場から解説しております。（認知症 専門医が教える最新事情。著：伊東 大介 講談社）

近年は、疾患特異的蓄積タンパク質のイメージングに注目し放射線科と共同でアミロイド・タウ PET を導入、認知症、パーキンソン症候群診療における PET イメージングの有用性を報告しております（図 4）。現在、医療研究開発革新基盤創成事業「産医連携拠点による新たな認知症の創薬標的創出におけるコホート研究」の実務責任者として PET イメージングを基盤とした認知症、神経変性疾患の臨床試料を起点とするリバーストランスレーショナル研究を推進しています。

神経変性疾患診療では、軽微なバイオマーカーの変化をとらえ発症前診断し治療介入して発症予防を目指す先制医療の重要性が唱えられています。アルツハイマー病をはじめとする神経変性疾患は、先制医療が最も期待される疾患の一つです。これまでのアミロイド・タウ PET 導入経験をもとに、分子イメージングを基盤としたバイオマーカーによる認知症・神経変性疾患の発症リスク診断を確立したいと考えております。アミロイド・タウ PET を活用したプレクリニカル AD の診断、抗アミロイド・タウ療法による先制医療の確立に向けた診療体制の構築を目指します。

主要論文抜粋

(筆頭著者もしくは責任著者のみ, 2024 年 2 月 18 日現在, *: 責任著者)

【Scopus 引用(CI)100 以上】

1) Ito D, Imai Y, Ohsawa K, Nakajima K, Fukuuchi Y, Kohsaka S*.

Microglia-specific localisation of a novel calcium binding protein, Iba1. Mol Brain Res. 57(1):1-9 (1998). (CI=1135)

カルシウム結合タンパク質 Iba1 が中枢神経内でミクログリア特異的に発現し、組織学上特異マーカーとなりうることを見出した。本研究により Iba1 がミクログリアの代表的な組織学的マーカーとして確立した。筆頭著者として研究遂行、データ解析、論文作成を担当した。

2) Ito D*, Tanaka K, Suzuki S, Dembo T, Fukuuchi Y. Enhanced expression of Iba1, ionized calcium-binding adapter molecule 1, after transient focal cerebral ischemia in rat brain. *Stroke*. 32(5): 1208-1215(2001). (CI=486)

脳虚血時のミクログリア活性化に伴いカルシウム結合タンパク質 Iba1 の発現が亢進することを示し、ミクログリアの経時的な形態変化を組織学的に観察した。本論文により、Iba1 染色が神経変性疾患、神経炎症性疾患の領域においてミクログリアの活性化過程の評価法として広く利用されるに至った。筆頭著者として研究遂行、データ解析、論文作成を担当した。

3) Yagi T, Ito D*, Okada Y, Akamatsu W, Nihei Y, Yoshizaki T, Yamanaka S, Okano H, Suzuki N. Modeling familial Alzheimer's disease with induced pluripotent stem cells. *Hum Mol Genet*. 20(23):4530-4539 (2011). (CI=469)

プレセニリン 1、2 遺伝子変異を有した家族性アルツハイマー病 (AD) 由来線維芽細胞から iPS 細胞を樹立した。いずれの iPS 細胞由来神経細胞でも毒性の高い Aβ42 産生が有意に亢進していることを世界に先駆けて示した。AD の一部では発生初期より既にアミロイド β 産生異常があり、50 年以上かけて認知機能障害が顕在化してくるものと考えられ、AD の先制医療の重要性を明確にした。PI として研究デザイン、筆頭著者の大学院生の研究指導、データ解析、論文作成を担当した。

4) Ito D, Walker JR, Thompson CS, Moroz I, Lin W, Veselits ML, Hakim AM, Fienberg AA, Thinakaran G*. Characterization of stanniocalcin 2, a novel target of the mammalian unfolded protein response with cytoprotective properties. *Mol Cell Biol*. 2004; 24(21): 9456-9469. (CI=149)

それまで機能未知であった分泌タンパク質スタニオカルチン 2 が小胞体ストレスや脳虚血の誘導因子であることを同定し、unfolded protein response の PERK-ATF4 経路の下流に存在することを明らかにした。さらにスタニオカルチン 2 の発現は小胞体ストレス下での細胞死に保護的に作用することを見出した。筆頭著者として研究遂行、データ解析、論文作成を担当した。(留学時の論文)

5) Ito D*, Seki M, Tsunoda Y, Uchiyama H, Suzuki N. Nuclear transport impairment of ALS-linked mutations in FUS/TLS. Ann Neurol. 69(1):152-162 (2011). (CI=144)

家族性 ALS の原因遺伝子 FUS の変異は C 末端の核移行シグナルに集積し、細胞質への異常局在を引き起こすことを報告した。さらに上述の ALS の主要蓄積タンパク質である TDP-43 と同様にストレス顆粒の異常形成を誘導することを見出した。以上より、RNA 結合タンパク質である TDP-43 と FUS が共通の病態パスウェイを形成し、ALS の神経変性を引き起こすメカニズムを提唱した。筆頭著者として研究遂行、データ解析、論文作成を担当した。（日本認知症学会学会賞）

6) Ito D*, Suzuki N. Seipinopathy: a novel endoplasmic reticulum stress-associated disease. Brain. 2008; 132(1) 8-15. (CI=120)

運動ニューロン疾患である seipin/BSCL2 遺伝子関連疾患において小胞体ストレスが病態の中心となることを概説し、Seipinopathy という新たな疾患概念を提唱した論文。筆頭著者としてデータ解析、論文作成を担当した。

7) Nishimoto Y, Ito D*, Yagi T, Nihei Y, Tsunoda Y, Suzuki N. Characterization of alternative isoforms and inclusion body of the TAR DNA binding protein-43. J Biol Chem. 2010; 285(1):608-619. (CI=114)

筋萎縮性側索硬化症の分子病態にストレス顆粒の異常形成が関与し、RNA の品質管理機構の破綻が治療ターゲットであることを世界に先駆けしめした論文。本研究の PI として研究デザイン、筆頭著者の助教の研究指導、データ解析、論文作成を担当した。

8) Yamakawa M, Ito D*, Honda T, Kubo K, Noda M, Nakajima K, Suzuki N. Characterization of the dipeptide repeat protein in the molecular pathogenesis of c9FTD/ALS. Hum Mol Genet. 2015; 24(6):1630-1645. (CI=114) (第 56 回日本神経学会学術大会 優秀口演賞)

C9orf72 変異家族性 ALS で生じる dipeptide repeat protein の毒性に蛋白品質管理の破綻が関与していることを世界に先駆けしめした論文。本研究では、神経内科学に興味を持った学部学生の自主学習として研究指導した。本学部学生は、一般演題として日本神経学会学会賞優秀賞受賞さらにはシンポジストとして招聘され、大きな話題となった。本 PI として研究デザイン、筆頭著者の学部学生の研究指導、データ解析、論文作成を担当した。

【発表時 Impact factor 10 以上雑誌掲載（上記重複を除く）】

1) Ito D*, Suzuki N. Molecular pathogenesis of seipin/BSCL2-related motor neuron diseases. Ann Neurol. 2007; 61(3):237-250.

運動ニューロン疾患 seipinopathy における変異型 seipin は、グリコシレーション部位のアミノ酸置換により糖鎖修飾が障害されていることを見出した。この障害により変異型 seipin が小胞体内に蓄積し、小胞体ストレス、さらには細胞死を

誘導することを明らかとした。筆頭著者として研究遂行、データ解析、論文作成を担当した。

2) Ito D*, Okano H, Suzuki N. Accelerating progress in induced pluripotent stem cell research for neurological diseases. Ann Neurol., 2012; 72(2), 167–174.

神経疾患における iPS 細胞研究の概説し、病態解明、治療戦略確立への展望を示した総説。筆頭著者としてデータ解析、論文作成を担当した。

3) Shiihashi G, Ito D*, Yagi T, Nihei Y, Ebine T, Suzuki N. Mislocated FUS is sufficient for gain-of-toxic-function amyotrophic lateral sclerosis phenotypes in mice. Brain. 2016; 139(9):2380-2394.

ALS 変異である FUS 核移行シグナル欠損 FUS のモデルマウスを作成し、運動神経変性を確認した。本マウスにより ALS の病理所見である封入体形成を観察し、変異 FUS 自体による毒性機能獲得が ALS の表現型発現に十分条件であることが示された。PI として研究デザイン、筆頭著者の大学院生の研究指導、データ解析、論文作成を担当した。(第 56 回日本神経学会学術大会 優秀口演賞)

4) Ito D*, Hatano M, Suzuki N. RNA binding proteins and the pathological cascade in ALS/FTD neurodegeneration. Sci Transl Med. 2017; 9(415).

これまで自身の研究室で行ってきた研究を中心に、ALS の分子病態を解説し、主要な ALS 原因タンパク質には、4 つの共通する生化学的、細胞生物学的特徴があることを見出した。これら ALS 関連分子は相互に作用し、一つの病態パスウェイを構築していることを提言した。以上の知見を踏まえ、本総説では今後の ALS 研究、治療戦略の展望を概説している。筆頭著者としてデータ解析、論文作成を担当した。(せりか基金賞受賞)

5) Shiihashia G, Ito D*, Arai I, Kobayashi Y, Hayashi K, Otsuka S, Nakajima K, Yuzaki M, Itohara S, Suzuki N. Dendritic homeostasis disruption in a novel frontotemporal dementia mouse model expressing cytoplasmic fused in sarcoma. EBioMedicine. 2017; 24: 102–115.

核移行シグナル欠損 FUS の ALS マウスが過活動、社会性の障害、記憶障害をきたし、前頭側頭葉変性症のモデルマウスとして利用可能であることをしめした。PI として研究デザイン、筆頭著者の大学院生の研究指導、データ解析、論文作成を担当した。(第 23 世界神経学会議/第 58 回日本神経学会学術大会 Elsevier young investigator AWARDS, Best Research Paper 受賞、平成 29 年度東京都医師会医学研究賞受賞)

6) Shimohama S, Tezuka T, Keisuke T, Bun S, Tabuchi H, Seki M, Momota Y, Suzuki N, Morimoto A, Iwabuchi Y, Kubota M, Yamamoto Y, Sano Y, Shikimoto R, Funaki K, Mimura Y, Nishimoto Y, Ueda R, Jinzaki M, Nakahara J, Mimura M, Ito D*. Impact of Amyloid and Tau PET on Changes in Diagnosis and Patient Management. Neurology. 2023;100(3):e264-e274.

本研究では、アミロイド PET と第 2 世代タウ PET ([¹⁸F]PI-2620 または [¹⁸F]PM-PBB3) の併用が、認知症における診断、治療に及ぼす影響を検討した。

二つの PET 検査施行後、認知症診断が約 35%、治療や管理も約 30%変更されたことが示された。したがって PET 検査を施行することで認知症診療が大きく改善する可能性が示唆された。

7) Ito D*, Promise of nucleic acid therapeutics for amyotrophic lateral sclerosis. Ann Neurol. 2022;91:13-20

筋萎縮性側索硬化症の次期治療戦略として核酸治療薬の可能性を示した総説。筆頭著者としてデータ解析、論文作成を担当した。

8) Ito D*, Morimoto S, Takahashi S, Okada K, Nakahara J, Okano H. Maiden voyage: induced pluripotent stem cell-based drug screening for amyotrophic lateral sclerosis. Brain. 2022;146(1):13-19.

人工多能性幹細胞（iPS 細胞）を用いた筋萎縮性側索硬化症（ALS）に対する創薬の現在の進捗状況と可能性について概説した総説。筆頭著者としてデータ解析、論文作成を担当した。

【その他の受賞論文】

1) Yagi T, Ito D*, Nihei Y, Ishihara T, Suzuki N. N88S seipin mutant transgenic mice develop features of seipinopathy/BSCL2-related motor neuron disease via endoplasmic reticulum stress. Hum Mol Genet. 2011; 20(19):3831-3840.

Seipinopathy の遺伝子改変マウスを樹立し、年齢依存性の運動障害呈し、その病態に小胞体ストレスが関与していることを *in vivo* レベルで報告した。PI として研究デザイン、筆頭著者の大学院生の研究指導、データ解析、論文作成を担当した。(第 53 回日本神経学会学術大会 最優秀ポスター賞受賞)

2) Nihei Y, Ito D*, Okada Y, Akamatsu W, Yagi T, Yoshizaki T, Okano H, Suzuki N. Enhanced aggregation of androgen receptor in induced pluripotent stem cell-derived neurons from spinal and bulbar muscular atrophy. J Biol Chem. 2013; 288(12):8043-8052.

球脊髄性筋萎縮症の iPS 細胞を樹立し、その分子病態を示すと同時に iPS 細胞が薬剤氷塊利用できることを示した。PI として研究デザイン、筆頭著者の大学院生の研究指導、データ解析、論文作成を担当した。(International Parkinson and Movement Disorder Society, Basic Scientists Summer School, Best Project Award 受賞)

3) Osaka M, Ito D*, Yagi T, Nihei Y, Suzuki N. Evidence of a link between ubiquilin 2 and optineurin in amyotrophic lateral sclerosis. Hum Mol Genet. 2015; 24(6):1617-1629.

筋萎縮性側索硬化症の原因遺伝子である ubiquilin 2 と optineurin が、蛋白品質管理機構の破綻の誘導し神経変性に関与していることを示した論文。PI として研究デザイン、筆頭著者の大学院生の研究指導、データ解析、論文作成を担当した。(第 55 回日本神経学会学術大会 最優秀口演賞受賞)

4) Tezuka T, Takahata K, Seki M, Tabuchi H, Momota Y, Shiraiwa M, Suzuki N, Morimoto A, Nakahara T, Iwabuchi Y, Miura E, Yamamoto Y, Sano Y, Funaki K, Yamagata B, Ueda R, Yoshizaki T, Mashima K, Shibata M, Oyama M, Okada K, Kubota M, Okita H, Takao M, Jinzaki M, Nakahara J, Mimura M, Ito D*.

Evaluation of [18F]PI-2620, a Second-Generation Selective Tau Tracer, for Assessing Four-Repeat Tauopathies. Brain Commun. 2021;3(4):fcab190.

次世代タウPETトレーサーである[18F]PI-2620 と[18F]PM-PBB3 の primary tauopathy での有用性を比較、検証した論文. PI として研究チームを統括、研究デザイン、筆頭著者の大学院生の研究指導、データー解析、論文作成を担当した. (第60回日本神経学会学術大会 優秀ポスター賞受賞)

5) Kato C, Morimoto S, Takahashi S, Daté Y, Okada K, Okano H, Nakahara J, Ito D*.

Influence of a clinical trial in the decision-making processes of patients with amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol. 2021 Oct 25. doi: 10.1007/s00415-021-10862-6.

筋萎縮性側索硬化症が延命治療の意思決定に治験参加が及ぼす影響を検討した論文. 本研究では、神経内科学に興味を持った学部学生の課外活動として1年生から研究を行い、2年時に筆頭著者として、国際誌に論文を掲載させるに至った. PI として研究デザイン、筆頭著者の学部学生の研究指導、データー解析、論文作成を担当した. (日本内科学会ことはじめ2022 優秀演題賞 受賞)

受賞歴

2000年12月 かなえ医薬振興財団研究助成金受賞

2007年11月 三四会奨励賞

2012年10月 日本認知症学会 学会賞



2017年4月 宇部興産学術振興財団奨励賞

2018年 アイス・バケツ・チャレンジグランド奨励金



2018 年 12 月 せりか基金賞



2022 年 4 月 日本内科学会ことはじめ 2022 優秀指導者賞

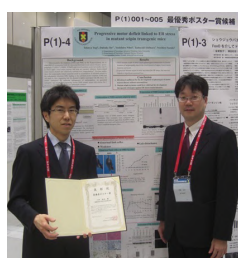
研究グループ受賞歴

(1) 第 37 回 かなえ医薬振興財団 研究助成金受賞（平成 20 年 12 月）

小堺有史

(2) 第 53 回日本神経学会学術大会 最優秀ポスター賞（平成 24 年 5 月）

八木拓也



(3) 第 55 回日本神経学会学術大会 最優秀口演賞（平成 26 年 5 月）

逢坂麻由子



(4) 慶應義塾大学医学部贈医奨学金(研究部門)（平成 27 年 2 月）

山川眞以

(5) 慶應ニューロサイエンス 優秀賞（平成 27 年 2 月）

山川眞以

(6) 第 56 回日本神経学会学術大会 優秀口演賞（平成 27 年 5 月）

山川眞以



- (7) International Parkinson and Movement Disorder Society, Basic Scientists Summer School, Best Project Award 受賞

二瓶義廣



- (8) 第 45 回 かなえ医薬振興財団 研究助成金受賞（平成 28 年 12 月）

椎橋元

- (9) コスモ・バイオ学術論文賞（平成 28 年）

椎橋元

- (10) 第 23 世界神経学会議/第 58 回日本神経学会学術大会 Elsevier young investigator AWARDS, Best Research Paper 受賞（平成 29 年 9 月）

椎橋元

- (11) 平成 29 年度東京都医師会医学研究賞（平成 30 年 3 月）

椎橋元

- (12) 第 60 回日本神経学会学術大会 優秀ポスター賞（平成 31 年 5 月）

手塚俊樹

- (13) 第 40 回日本認知症学会 学会奨励賞受賞（令和年 11 月）

手塚俊樹

- (14) 日本内科学会ことはじめ 2022 優秀演題賞 受賞（令和 4 年 4 月）
加藤玖里純（105 回生）

メディア掲載

日本経済新聞 (42面) 2009年5月22日

日刊工業新聞(1面) 2009年5月22日

朝日新聞 (24面) 2009年5月29日

NHK ニュース おはよう日本 2009年5月29日放送

毎日新聞 (2面) 2011年9月9日

読売新聞 (2面) 2011年9月9日

家族性アルツハイマー病患者
iPS細胞で神経作製
慶大教授ら 新薬研究に期待

慶大の鈴木則宏教授と岡野栄之教授、エーザイの研究チームは、家族性アルツハイマー病患者の皮膚細胞からあらゆる組織に育つ新型万能細胞（iPS細胞）を作り、神経細胞に変えることに成功した。病気の原因とされる異常たんぱく質が神経細胞にたまることを確認。ここに治療薬の候補物質をふりかけ、異常たんぱく質が減る様子も観察できた。

患者の神経細胞を人工的に作り出したことで、新薬候補物質の効果を試したり、失った神経を再生したりする研究が進むことが期待される。成果は9日、英科学誌「ヒューマン・モレキュラー・ジェネティクス」（電子版）に発表した。

家族性アルツハイマー病はアルツハイマー病患者の31.5%を占めるとされる。特定遺伝子の変異で比較的若くから認知機能の低下などの症状が表れる。研究チームは2人の患者の皮膚から、京都大の山中伸弥教授が開発した作製法でiPS細胞を作り、神経細胞に育てた。

神経細胞に育て始めて約2週間で、異常たんぱく質の中でも毒性の強いアミロイドベータが、別の神経病患者の細胞に比べて2倍蓄積した。アミロイドベータはアルツハイマー病の原因物質と考えられている。

日本経済新聞 (38面) 2011年9月9日

東京新聞 (2面) 2011年9月9日

日刊工業新聞 2011年9月9日

NHK ニュース おはよう日本 2011年9月9日放送

TBS News 2011年9月9日放送

朝日新聞(夕刊) (2面) 2012年7月26日

毎日新聞（2面） 2012年8月16日

読売新聞（34面） 2012年7月26日

アルツハイマー患者

誘発物質 長寿者の倍

105歳以上の長寿者と神経難病患者由来のIPS細胞（新生万能細胞）を変化させた神経細胞を比較すると、患者の細胞から、病気の発症にかかわるたんぱく質の量は、長寿者の2倍に上ることが慶応大学の研究でわかった。難病発症しやすいこの解明、予防などに役立つ。

つながらる成果で、米科学誌「プロスワン」電子版に26日発表する。鈴木則宏教授と伊東大介主任講師らは、105歳以上の皮膚細胞を採取して、作製したIPS細胞を神経細胞に変えることに成功した。同様に、神経の難病であるアルツハイマー病とパーキンソン病の患者からIPS細胞を経て神経細胞に変化させた。これらの神経細胞を培養し、アルツハイマー病の発症にかかわる「ベータアミロイド」など毒性を持つたんぱく質の生産量を比べた。患者の細胞のたんぱく質は、長寿者の2倍に達した。人の長寿者は、神経難病を発症しなかった。

神経細胞が生産 慶大発表へ

日本経済新聞 2012年7月26日

産経新聞（3面） 2012年7月26日

日刊工業新聞 2012年7月27日

科学新聞（4面） 2012年8月10日

毎日新聞（2面） 2012年8月16日

NHK 昼のニュース 2012年9月9日放送

読売新聞（3面） 2012年10月9日

毎日新聞（3面） 2012年10月9日

日経産業新聞 [日経テレコン21]（8面） 2016年7月5日

日刊工業新聞（21面） 2016年7月7日

■ ALSの原因、一部明らかに

難病「筋萎縮性側索硬化症(ALS)」について、似た症状を示すマウスを遺伝子操作で生み出し、メカニズムの一因を解明したと、慶応大の伊東大介専任講師らが発表した。原因遺伝子の一つ「FUS」をマウスに導入。解析の結果、FUSが生み出すたんぱく質が細胞質に異常に蓄積して毒性を生じ、神経細胞が障害を受けることが分かった。研究成果は治療薬開発の手掛かりになると期待される。

毎日新聞 (17 面) 2016 年 7 月 21 日

YAHOO! JAPAN ニュース (7 月 12 日) 急上昇ランキング (IT・科学) 1 位

四国新聞 2017 年 1 月 15 日～6 月 18 日

東京新聞 2017 年 11 月 28 日

日刊工業新聞 2019 年 5 月 22 日 25 面

報道ステーション 2019 年 7 月 26 日放送

雑誌掲載

ニュートン 2012 年 10 月号

ニュートン別冊 2012 年 10 月号,

エコノミスト 2013 年 7 月 30 日

ニュートン 2016 年 1 月号

東洋経済オンライン 2018 年 03 月 15 日

Japanese Scientists in Science Translational Medicine 20172018 年 3 月

東洋経済 2018 年 10 月 13 日