

こ と ば

微小電気機械システム (micro electro mechanical systems : MEMS) 技術：電気回路と微細な駆動機械（センサやアクチュエータ）を一つの基板に組み合わせた微細なデバイス。半導体等の製造で用いられる微細加工技術を応用して作製される。MEMSデバイスの実用例としては、インクジェットプリンタのヘッドや携帯電話等に搭載されている加速度センサがある。MEMS技術で作製される微小流路や微小反応容器は、近年、化学・バイオ分析分野へ応用されている。たとえば、デジタルPCRにおいてテンプレートDNAを正確に油中液滴（ドロップレット）内に閉じ込める方法としてマイクロ流体デバイスが利用されている。このようにバイオ分野に応用されるMEMS技術を、バイオMEMS技術と呼ぶ。

(神谷厚輝 神奈川産技総研)

キャピラリー不安定性 (capillary instability)：円柱状の流体は、表面張力を小さくするため円柱の表面が波打つようになり、不安定になる。この波が大きくなり不安定性が増すことにより、円柱から液滴（球体）が生じる。これをキャピラリー不安定性 [プラトー・レイリー不安定性 (Plateau-Rayleigh instability)] という。日常では、水道の蛇口から出た細い水の柱が徐々に水滴になるようすや噴水の水が水しぶきになる現象はプラトー・レイリー不安定性によって生じる。粘性の高い液体では、水滴間に小さな液滴が生成されることが多い。この小さな液滴ができる現象を応用して、安定的な細胞サイズ（直径5~20 μm ）のリボソームを作製する方法が報告されている。

(神谷厚輝 神奈川産技総研)

RNF168：DNA二本鎖切断 (DSB) 応答において機能するRING型E3ユビキチンリガーゼ。複数のドメイン・モチーフからなるubiquitin-dependent DSB recruitment module (UDM) を二つ持つ。いずれのモジュールもリシン63結合型ユビキチン鎖に選択的に結合する。RNF168は、これらのモジュールを用いてRNF8依存性で作られたユビキチン鎖に結合するとともに、RNF168自らが作り出したユビキチン鎖にも結合する。DSB部位に局在したRNF168は、周囲のクロマチン構成分子のユビキチン化を進め、53BP1などのDNA修復調節因子のDSB部位局在を誘導する。放射線感受性・学習障害などを示すRIDDLE症候群においてRNF168の変異が発見されている。

(中田慎一郎 大阪大・高等共創研究院)

社会的敗北ストレスモデル (social defeat stress model)：個体に社会的ストレスを与える動物実験モデルの一つ。マウスやラットを用いることが多い。オスの居住者 (resident) 個体が飼育されているケージにオスの侵入者 (intruder) を入れて居住者からの攻撃を経験させ、敗北した侵入者を被験体とする実験系がよく用いられる。単回の急性ストレスだけでなく、繰り返し敗北経験を与えることで慢性ストレスを負荷することも可能である。このモデルによって個体間の社会的関係性に起因するストレスを受けた個体は、血圧、脈拍、体温の上昇などの交感神経反応を示すだけでなく、不安行動やうつ様行動も示すようになることから、ヒトの精神疾患を研究するモデルとして精神医学や神経科学で広く用いられる。

(中村和弘 名古屋大院・医)

家族性低マグネシウム血症：血中のマグネシウム量が不足する遺伝性疾患。マグネシウムの体内量は腸での食物からの吸収、腎臓での尿細管からの再吸収によって維持されており、これらのプロセスに関わるタンパク質の遺伝子変異によって引き起こされる。これまでにクローディン16/19、TRPM6、CNNM2などがその原因遺伝子として報告されている。マグネシウム吸収・再吸収の起こる腸上皮細胞や腎臓の尿細管細胞は互いに密に接着した管腔構造を作るが、上記の分子はそれらの細胞と細胞の間（クローディン16/19）や細胞内部（TRPM6、CNNM2）での Mg^{2+} の輸送に関わっている。特に腎臓での細胞内部を通る経路は、能動的に再吸収量を調節することでマグネシウムの体内量を適切に維持する重要な役割を担っている。

(三木裕明 大阪大・微研)

Jalili症候群：エナメル質形成不全と視細胞変性を併発する希少な常染色体劣性遺伝の疾患。1998年にJaliliとSmithによって発見され、2009年にはCNNM4遺伝子の機能欠損変異によって引き起こされることが報告された。CNNM4は原核生物から保存された膜タンパク質で、2014年には Na^+ 流入に共役して Mg^{2+} を細胞外に排出することが明らかにされている。CNNM4遺伝子欠損マウスも作製されており、そのマウスではJalili症候群患者同様のエナメル質形成不全が起こっていたが、視細胞変性は観察されていない。CNNM4はエナメル質を作るエナメル芽細胞で強く発現しており、遺伝子欠損マウスで観察された局所的なマグネシウム蓄積がエナメル質形成を阻害すると考えられている。

(三木裕明 大阪大・微研)