

お茶の水ニューロサイエンス・セミナー 大学院特別講義

(医歯学先端研究特論) (生命理工学先端研究特論)
(医歯理工学先端研究特論)

演題：アストロサイトによる脳機能の制御ー反応性アストロサイトの役割ー

演者：小泉 修一 先生

山梨大学大学院総合研究部医学域薬理学講座

日時：2016年6月28日(火) 18:00 – 20:00

場所：共用講義室2 (東京医科歯科大学 M&D タワー2階)

講演要旨：

脳は神経細胞とその数倍ものグリア細胞とから構成されている。しかし、電気生理学的に非興奮性細胞であるグリア細胞は、これまで脳科学の表舞台には登場してこなかった。ところが、ここ15年来の脳科学の急速な発展、特にイメージング技術の進歩により、このグリア細胞が脳機能の本質である、情報処理・発信の制御に重要な役割を果たしている事実が次々と明らかとされた。本講演では、グリア細胞のなかでも特にアストロサイトに注目し、「虚血耐性獲得」、「神経ネットワーク再編」、の2つの点からその重要性を論じる。

虚血耐性：非侵襲的虚血負荷により、その後の侵襲的虚血負荷に対する抵抗性が獲得される、所謂「虚血耐性」は、非常に強力な内在性の脳保護機構である。そのため、これまで多くの研究がなされてきたが、その殆どは神経細胞に注目したものであった。我々は、非侵襲虚血負荷により、アストロサイトが反応性アストロサイトへと変化することで、虚血耐性が誘導されることを見出した。この「グリア性虚血耐性」の分子メカニズムとして、P2X7 受容体と呼ばれる ATP 受容体を発現亢進及び本受容体依存的な HIF-1 α 誘導について紹介する。

神経傷害性疼痛：坐骨神経の一部を結紮する神経障害性疼痛モデルマウスの一次体性感覚野(S1)では、アストロサイトが反応性アストロサイトに変化することを見出した。このS1の反応性アストロサイトは、Ca²⁺興奮性を増大させ、周辺の神経細胞のシナプス新生を誘導し、既存の神経ネットワークを繋ぎ変えてしまう「シナプス再編型」であった。これにより、触覚回路と痛覚回路の混線が起き、末梢からの触刺激入力が、痛覚回路の興奮を引き起こし、疼痛が惹起されることが明らかとなった。本分子メカニズムについても述べる。

多数の皆様の御来聴をお願い申し上げます。

お茶の水ニューロサイエンスアソシエーション (ONSA)
担当：脳神経機能外科学分野 前原健寿 Tel: 5803-5266

ONSA 事務局：神経機能形態学分野 内
E-mail: mie.taguchi.nana@tmd.ac.jp Tel: 5803-5149 Fax: 5803-5151