



ONSA/CBIR セミナー

運動異常症の病態生理を統一的に考える

演者 1

南部 篤 先生

自然科学研究機構 生理学研究所 認知行動発達機構研究部門 名誉教授

講演要旨

大脳基底核に変調が生じると、パーキンソン病、ジストニアなどの運動異常症をきたす。これら運動異常症の病態生理を統一的に理解することを目指して、大脳皮質に由来する大脳基底核の動的な活動の変化に基づく「動的活動モデル」を提案した。正常な状態では、大脳皮質運動野の電気刺激により、大脳基底核の出力核において、早い興奮-抑制-遅い興奮から成る3相性の応答が引き起こされる。この3相性の応答パターンは、様々な運動異常症モデル動物において系統的に変化していた。また、定位脳手術を施すと応答パターンが復活し、運動も正常化した。「動的活動モデル」は、運動異常症の病態生理を包括的に理解する視点や、新しい治療法の手懸りを与えてくれる。

カルモジュリンキナーゼ II α の活性をなくした (kinase-dead) ノックインマウスの解析からわかること

演者 2

山肩 葉子 先生

自然科学研究機構 生理学研究所 多階層生理機能解析室 特別協力研究員

講演要旨

脳内に多く発現する蛋白質リン酸化酵素であるカルモジュリンキナーゼ II α (Ca²⁺/カルモジュリン依存性プロテインキナーゼ II α) は、シナプス可塑性を担う分子として、また、記憶・学習を制御する分子として、30年以上に亘って注目を集めてきた。このキナーゼの ATP 結合部位に変異を加えることによりリン酸化活性をなくした (kinase-dead) ノックインマウスの解析を行ったところ、実際、海馬シナプスの長期増強が強く障害され、また、水迷路を始めとする海馬依存性の空間認識学習に強い障害が観察された。さらには、情動行動にも異常が認められた。これらノックインマウスの症状を通して、このキナーゼ活性が脳機能に果たす役割について、改めて考えてみたい。

日時

2024年5月9日(木) 16:00 - 17:00

会場

M&D タワー 11 階 大学院講義室 3

細胞生理学分野 磯村 宜和 (isomura.phy2@tmd.ac.jp)