

平成 28 年 10 月 6 日
October. 6th, 2016

大学院学生各位
To All Graduate Students

平成 28 年度
基盤医学特論 開講通知
Information on Special Lecture Tokuron 2016

題目：反応性アストロサイトによる脳機能の制御

Title： Control of brain functions by reactive astrocytes

講師： 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 教授

Teaching Staff： Schuichi Koizumi, Professor, Department of Pharmacology, Interdisciplinary Graduate School of Medicine, University of Yamanashi

日時： 11 月 24 日 (木) 17 時 00 分～ 18 時 30 分

Time and Date： Thursday, November 24th, 2016, 17: 00～18 : 30

場所： 環境医学研究所 北館 2F セミナー室

Room： Research Institute of Environmental Medicine, North Building, Seminar room 201

使用言語： 日本語 Language: Japanese

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 10 数年来の脳科学の急速な発展により、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、その重要性を陰と陽の二つの側面から論じる。

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。

関係講座・部門等の連絡担当者: 環境医学研究所 病態神経科学分野 山中宏二(3867)

Contact: Neuroscience and Pathobiology, Research institute of Environmental Medicine.(Phone; Ext.3867)

[注意]Notice 事前の申込みは不要です。No registration required.

医学部学務課大学院掛
Student Affairs Division, School of Medicine