

平成 29 年度 共同研究報告書

研究区分		一般共同研究
研究課題		神経-免疫・炎症双方向連関に着目した神経障害モデルでの新規病態制御機構の同定
新規・継続の別		新規 —— 継続
研究代表者	所属	大阪大学大学院医学系研究科 分子神経科学
	職名・氏名	教授 山下 俊英
研究分担者 (適宜行を追加して下さい)	所属	
	職名・氏名	
	所属	
	職名・氏名	
受け入れ教員	職名・氏名	所長・教授 村上正晃
研究目的 (300 字程度)		中枢神経系組織における脳虚血、脊髄損傷などは、重篤な神経障害を引き起こすが、神経脱落症状を緩和する有効な治療法は未だ存在していない。これまで我々は種々の中枢神経系障害モデルを用いて神経系の障害から修復までに関与する様々な細胞群や分子群を同定してきた。本研究では、中枢神経系障害での神経活動の関与、さらに免疫系の神経活動への影響を詳細に解析し、当該疾患における神経-炎症・免疫系の双方向性連関の重要性を明らかとすることで、新規分子機構の同定し、新規治療薬を創出することを研究目的とした。
研究内容・成果 (1000 字程度)		当研究室で確立している脳虚血、脊髄損傷のマウスモデルや神経生理学的解析方法を分子神経免疫学分野に導入し、中枢神経系障害やストレス時の神経活性化について、神経-炎症・免疫系の双方向の機能連関について解析を行った。分子神経免疫学分野に設置されているマクロトームによってマウスの全身切片を作製し、とくにストレス時の中枢神経系炎症状態や神経活性化状態を免疫組織化学染色法によって解析した。中枢神経系炎症状態や神経活性化状態は、それぞれ MHC クラス II および c-Fos の発現レベルを指標とした。また、データの神経生理学的解釈や方法についてディスカッションを行った。これらによって、ストレス時の生体応答および神経生理学的制御について理解が深まったとともに、解析方法や人為的に神経活性化を操作できるケモジェネティクスの方法などについて、意見や技術を共有できた。今後、病巣を含む、MHC クラス II または c-Fos の発現変化が見られた部位に関して、マイクロダイゼクション法により RNA 抽出後、RNA seq 法などによる網羅的解析を行い、中枢神経系障害やストレス時の病態の変化に重要なシグナル経路を同定し、これらの疾患や病態の新規分子メカニズムの解明に繋げていく。

成果	【学会報告】
	【論文発表】
	【新聞報道】