

第 28 回

ARIHHP Human High Performance セミナー

第一部 昨今の科学振興の動向

第二部 大脳皮質神経回路再編とグリア (17:00~)

9月26日(火) 16:00 ~ 18:00

会場：筑波大学 5C105

世話人：征矢 英昭 (2620)

※学外の方は事前の申込みが必要です：

メール humanhighperformance@gmail.com

第1部は、文部科学省研究費部会、日本学術振興会学術システムセンター（前主任研究員）、日本学術会議などでご活躍の鍋倉先生より、昨今の科学振興や競争的資金の動向についてお話しいたします。

第2部では、鍋倉先生のご専門分野より「大脳皮質神経回路再編とグリア」と題してお話しいたします。興味のある学生・院生・教員のご参加をお待ちしております。



鍋倉 淳一 博士

大学共同利用機関法人
自然科学研究機構 生理学研究所
副所長 教授

<第2部ご講演要旨>

発達期や障害後の脳機能の長期変化の背景にある神経回路再編に係わるメカニズムとして、近年、各種グリア細胞に注目が集まっている。しかし、これまでの多くのグリア細胞の研究は in vitro 標本を用いた結果から生体内における役割を予測してきた。グリア細胞の生体内における動態・機能を検討するために、マウスの大脳皮質において神経細胞とグリア細胞の相互作用の観察を2光子励起顕微鏡を用いて行った。脳内免疫細胞であるミクログリア細胞は正常脳においてはシナプスに約1時間毎に5分間接触・監視している。脳梗塞周囲領域では、接触時間の大幅な延長がみられ、しばしば接触後にはシナプス構造の消失が観察される。ミクログリアは、正常時においてシナプスを定期的に監視し、障害回路においてはシナプスの除去など神経回路の可塑的变化に重要な役割を果たしていることが明らかとなってきた。一方で、各種障害大脳皮質では、細胞内 Ca²⁺ 動態を指標としたアストロサイト活動の亢進が見られる。慢性疼痛モデルマウスの大脳皮質体性感覚野において、アストロサイトの活性化によりシナプス新生が亢進し、神経回路の再編の結果、触覚などの軽度の末梢刺激によっても過剰に反応する神経回路が構築され、痛覚過敏の一因であることが判明した。個体行動、局所神経回路活動とシナプスなどの微細構造の長期変化についての最近の知見について紹介する。



University of Tsukuba

主催

文科省特別経費プロジェクト
ヒューマン・ハイ・パフォーマンスを実現する次世代健康スポーツ科学の
国際研究教育拠点 - 最先端生命・認知脳科学の導入 -

代表

征矢英昭 (体育系)

連絡先

小島敦子 (ARIHHP センタープロジェクト室 GSI 棟 202)

E-mail

kojima.atsuko.ga@un.tsukuba.ac.jp

電話

029-853-6325