

新潟脳神経研究会第316回例会

日時：令和元年7月2日（火）17:00～18:00

場所：脳研究所1F 検討会室

1) 統合失調症モデルにおけるVTAドパミン神経活動異常から見る社会性行動異常と抗精神病薬の薬効の検討

(20分)

外山 英和 (新潟大・脳研・分子神経生物学分野)

社会性行動低下を示すサイトカイン(EGF)誘発性統合失調症モデルラットにおいて、腹側被蓋野(VTA)ドパミン神経の活動が亢進していた。非定型抗精神病薬の慢性投与はこの活動異常を正常化するとともに、社会性行動異常を改善した。このモデルにおいて hM4Di によってドパミン神経の活動異常を恒常的に正常化することによっても社会性行動は改善したので、この神経活動の正常化が抗精神病薬の社会性行動改善効果の中核となっている可能性が示唆された。また、正常動物の VTA ドパミン神経の活動を hM3Dq によって慢性的に亢進させると、社会性行動およびそれに関連する前頭皮質の活動低下を引き起こした。VTA ドパミン神経の活動亢進は他の精神疾患モデルでも認められたことから、この異常は精神疾患における社会性行動異常と関連があるかもしれない。

2) アルツハイマー病の原因遺伝子と感受性遺伝子：我々の取り組みと国内外の最新事情

(20分)

宮下哲典, 原範和, 朱斌, 劉李歆, 樋口陽,
長谷川舞衣, 月江珠緒, 春日健作, 池内健

(新潟大・脳研・遺伝子機能解析学分野)

アルツハイマー病(Alzheimer Disease:AD)はガン、糖尿病、高血圧などと同じく「ありふれた疾患」で、遺伝的素因を背景に環境要因(ライフスタイル、食生活、運動など)が加わって潜行性に発症し、緩徐に不可逆的に進行する。マイクロサテライトマーカーを用いた連鎖解析、ジーンチップによるゲノムワイド関連解析、次世代シーケンサーを駆使した全エクソーム解析や全ゲノム解析によって、家族性AD、孤発性ADに関与する遺伝子(バリエント)が続々と見出されてきた。本例会では我々の取り組みを紹介すると共に、国内外から報告された最新情報をレビューし、ADの原因遺伝子、感受性遺伝子の理解を深め、議論する。

(裏面に続く)

3) **モノアミン神経伝達のための分子形態基盤**

(20分)

内ヶ島 基政 (新潟大・脳研・細胞病態学分野)

神経修飾を担うモノアミンニューロンは、標的に対してシナプス構造(モノアミンシナプス)を形成するが、その構成分子は不明であった。そのためモノアミン神経伝達は放出部位と作用部位が特定部位に集約されないボリューム伝達と呼ばれる様式で説明されてきた。本発表では線条体ドーパミンシナプス及び分界条床核ノルアドレナリンシナプスの分子構成を概説し、分子形態学的視点からわかってきた新たなモノアミン神経伝達様式について論じる。

どうぞ奮ってご参加ください。

(担当：分子神経生物学分野)
新潟大学脳研究所長：那波 宏之