大学院特別講義

新潟脳神経研究会特別例会の御案内

日　　時：令和８年 12 月 22 日(火)16:00～17:00

場　　所：脳研究所 A 棟 1 階 検討会室

中枢神経傷害後の痙縮メカニズム解明と新規治療法の開発



李 佐知子 先生

名古屋大学大学院医学系研究科 総合保健学専攻
予防・リハビリテーション分野
創生理学療法学講座　准教授

中枢神経が傷害されるとその傷害領域が担っていた機能は失われる一方で、運動機能においては運動麻痺が生じた骨格筋に意図しない筋収縮や脊髄伸張反射の亢進といった痙縮という症状が出現する。痙縮は二次的に疼痛や関節拘縮を呈し、運動機能障害として残存することで自立した生活の阻害に加え、生活の質も低下させる。現状では十分な痙縮抑制効果のある治療薬はなく、筋収縮の抑制を中心とした対症療法にとどまる。我々はこれまで虚血性脳梗塞マウスを用い、麻痺側脊髄組織で生じる可塑的変化として脊髄運動神経細胞の活動亢進や、抑制性神経回路の機能低下に着目して研究を進めている。

また、痙縮病態では脊髄組織の変化だけではなく、脊髄反射を調節する脳幹網様体における影響の可能性がある。そこで、我々はマウスを用いて虚血性脳梗塞後の細胞活動の変化を、活動依存性マンガン造影 MRI を用い、前肢屈筋の運動神経細胞に特異的に投射し、巧緻動作に強く関連する延髄網様体神経核腹側部(MdV)に着目し、痙縮との関係について検討を進めてきた。さらに、痙縮治療において脊髄運動神経細胞をターゲットとしない治療法の開発に取り組んでいる。頸髄半切損傷痙縮発症マウスを用いて、脊髄伸張反射を構成する Ia 固有神経細胞に着目し、Ia 感覚受容器を特異的に活動抑制する試薬を用い伸張反射を抑制することで痙縮の軽減を試みる検討も行なっている。

本講演では、中枢神経傷害後の痙縮病態について脊髄レベルから脳幹レベルにおける神経可塑的変化について、そして随意運動を阻害しない新たな痙縮治療法の開発について、これまでの研究を紹介し、痙縮発症メカニズムを理解し効果的な治療につなげる機会としたい。

どうぞ奮ってご参加ください。　　（担当：脳研究所 システム脳修復学分野）

新潟大学脳研究所
Brain Research Institute, Niigata University