

神経障害後の神経回路再構築を促すための可塑性誘導ストラテジー

Shaping brain plasticity to enhance recovery after injury

糸数 隆秀 先生

大阪大学大学院医学系研究科 特任教授

2023年9月15日（金）午前10時～午前11時30分
神戸大学大学院医学研究科 研究棟B 第2講堂



中枢神経系に損傷を受けると神経組織の恒常性の破綻により神経機能障害が生ずる。損傷後の中枢神経組織では種々の可塑性が誘導され、機能回復にとって有利な神経回路再編成がみられることが知られているが、多くの場合十分な機能回復を達成するには及ばない。したがって、損傷を契機として惹起される神経可塑性を分子生物学的知見に基づいて人工的に制御し、神経回路網を適切な形で再構築することにより失われた神経機能を回復させようとする試みは臨床神経科学上の最重要課題の一つであるが、未だ大きなブレークスルーは得られていない。本発表では、損傷後の脳内環境の調節手法や神経回路そのものの可塑性への介入手法を開発することでこの課題を解決しようとする我々の試みを紹介したい。

1. Iwamoto S, Itokazu T*, ..., Yamashita T*. RGMa signal in macrophages induces neutrophil-related astrocytopathy in NMO. *Ann Neurol* 91, 532-547 (2022). (*co-corresponding author)
2. Miyajima H, Itokazu T*, ..., Yamashita T*. Interleukin-17A regulates ependymal cell proliferation and functional recovery after spinal cord injury in mice. *Cell Death Dis* 12, 766 (2021). (*co-corresponding author)
3. Itokazu T, ..., Sato TR. Streamlined sensory motor communication through cortical reciprocal connectivity in a visually guided eye movement task. *Nature Commun* 9, 338 (2018).