

平成 30 年 6 月 13 日  
June 13, 2018

大学院学生各位  
To All Graduate Students

平成 30 年度  
**基盤医学特論 開講通知**

**Information on Special Lecture Tokuron 2018.4-2019.3**

題目： グリア細胞を標的とした神経変性疾患の病態解明と治療戦略  
Title: Therapeutic targets for neurodegeneration with accumulation of alpha-synuclein in glial cells

講師： 矢澤 生 (国立長寿医療研究センター研究所バイオリソース研究室長)  
Teaching staff: Ikuru Yazawa, MD, PhD, Chief, Laboratory of Research Resources, Research Institute,  
National Center for Geriatrics and Gerontology

日時： 平成 30 年 7 月 12 日 (木) 17 時 00 分より (90 分)  
Time and Date: from 17:00, Thursday, July 12, 2018

場所： 環境医学研究所 北館 セミナー室 (201)  
Room: The Research Institute of Environmental Medicine, North Building, Seminar room 201

使用言語： 日本語  
Language: Japanese

要旨

今日、がんや感染症に比べてアルツハイマー病などの神経変性疾患に対する根本的な治療法開発の研究は難しいものになっています。その原因として神経変性の病態が正確に理解されず、疾患モデル動物の作製が難しいことがあります。本講義では、神経変性疾患の機序の解明にあたり、グリア細胞が関与する疾患モデルの作製と応用、治療法開発研究に焦点を置いて紹介します。我々は難治性の神経変性疾患の一つである多系統萎縮症(MSA)について、病理解剖から明らかになった神経変性の病態を遺伝子改変動物で再現し、ヒトの治療法開発に応用する研究を行っています。疾患モデルとして中枢神経のオリゴデンドロサイト特異的に発現するトランスジェニックマウスを使って、MSAの神経変性に対する分子標的を明らかにし、複数の治療法の候補薬を特定しました。本講義では疾患モデルの研究における利点と問題点を合わせて説明します。

文献

1. Yazawa, I, Giasson, BI, Sasaki, R, Zhang, B, Joyce, S, Uryu, K, Trojanowski, JQ, and Lee, VMY. Mouse model of multiple system atrophy: alpha-synuclein expression in oligodendrocytes causes glial and neuronal degeneration. **Neuron**, 45, 847-859, 2005.
2. Suzuki, Y, Jin, C, and Yazawa, I. Cystatin C triggers neuronal degeneration in a model of multiple system atrophy. **Am J Pathol**, 184, 790-799, 2014.
3. Suzuki, Y, Jin, C, Iwase, T, and Yazawa, I. beta-III Tubulin fragments inhibit alpha-synuclein accumulation in models of multiple system atrophy. **J Biol Chem**, 289, 24374-24382, 2014.

\* 関係講座・部門等の連絡担当者： 環境医学研究所 病態神経科学分野 山中宏二 (3867)  
Contact: Neuroscience and Pathobiology, Research institute of Environmental Medicine. (Phone; Ext, 3867)  
[注意] Notice 事前の申込みは不要です。No registration required.

医学部学務課大学院係  
Student Affairs Division, School of Medicine