

〔第20回〕

NCGG-R1 研究発表会

National Center for Geriatrics and Gerontology, Research Institute

糖代謝シグナル異常を介したシナプスを起点とする 認知機能障害機構の解析

統合加齢神経科学研究部 神経内分泌学研究室

多田 敬典 室長

2017年5月9日(火) 16時00分～
第1研究棟2階大会議室

認知機能障害は、Pre-Clinical、MCI (Mild Cognitive Impairment) を経て、認知症・アルツハイマー病に至ると考えられている。また認知機能障害の初期脳内ではシナプス機能低下、アミロイド沈着などが見られ、後期には海馬の萎縮が認められるなど、進行的な脳内変化が生じることが知られている。このような認知機能障害機構の進行過程を加速する危険因子の一つとして、糖尿病が近年の大規模疫学研究により示唆されている。しかしながら、糖尿病による生体内での糖代謝異常がどのように脳中枢神経系に作用し、認知機能障害を誘導するのか詳細な分子メカニズムは不明である。統合加齢神経科学研究部では、糖尿病モデル動物を用い、糖代謝調節機構の主要因子IRSs (Insulin Receptor Substrates) を含むインスリンシグナルの脳内変動と、認知学習行動評価との相関解析を展開している。現在、認知機能障害進行過程の初期に影響を受けるシナプス部位でのインスリンシグナルの機能に着目し、認知症発症機序の解明を目指した研究を進めている。本研究報告会では、認知学習構築の際に必要とされる前頭葉・海馬神経細胞シナプス部位での機能的タンパク質の可塑的变化に対し、インスリンシグナルの制御破綻がどのように影響するのか最近得られた私たちの知見を紹介し、認知機能障害誘導メカニズム解明の可能性について今後の展望を議論したい。

座長：矢澤 生