

The 42nd Annual Meeting of Japan Brain Science society

第42回 日本脳科学会

プログラム・抄録集

会期 2015年 11月12日(木)・13日(金)

会場 ANAホリディインリゾート宮崎

大会長 高宮 考悟 宮崎大学医学部・医学獣医学総合研究科
機能制御学講座 統合生理学

分子から脳機能、そしてこころの解明



会場アクセス

ANAホリデイ・イン
リゾート宮崎 パームブルー

〒889-2162 宮崎市青島1丁目16番1号
TEL : 0985-65-1555 / FAX : 0985-65-2655 <http://www.anahirmiyazaki.com/>



- 宮崎空港から : タクシーで15分、
路線バスで約25分
 - 宮崎ICから : 車で約20分
 - JR宮崎駅から : タクシーで約35分、
路線バスで約50分
- ホテル駐車場 200台分(無料 先着順)

ANA ホリデイ・イン リゾート宮崎 シャトルバス

空港より会場ホテルまでのシャトルバスがございます。

シャトルバス時刻表

宮崎空港発 (日南方面2番乗り場)	ホテル着 (玄関前乗り場)	ホテル発 (玄関前乗り場)	宮崎空港着 (日南方面2番乗り場)
10:00	10:16	9:30	9:46
11:10	11:26	10:40	10:56
13:40	13:56	11:50	12:06
14:50	15:06	14:17	14:36
16:20	16:36	15:30	15:46
		17:00	17:16

宮崎空港→ホテルの乗り方 宮崎交通宮崎空港構内案内所にてシャトルバス乗車券を受け取り、宮崎交通日南方面2番乗り場でシャトルバス運転手に乗車券を渡しご乗車ください。

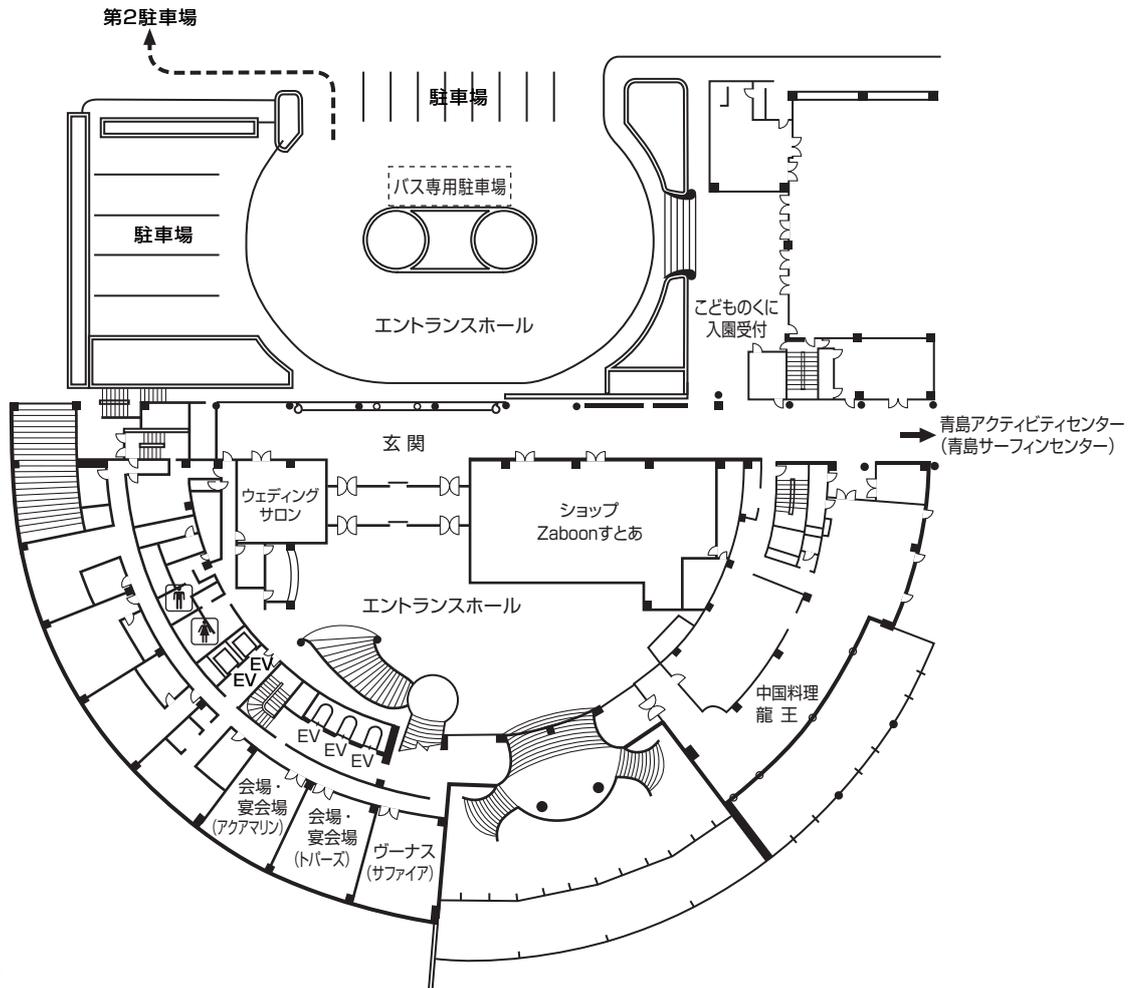
ホテル→宮崎空港の乗り方 ホテル2階フロントにてシャトルバス乗車券を受け取り、ホテル玄関前乗り場でシャトルバス運転手に乗車券を渡しご乗車ください。

※シャトルバスは最大13名様まで乗車可能です。(お荷物などで乗車人数に変動がございます。)

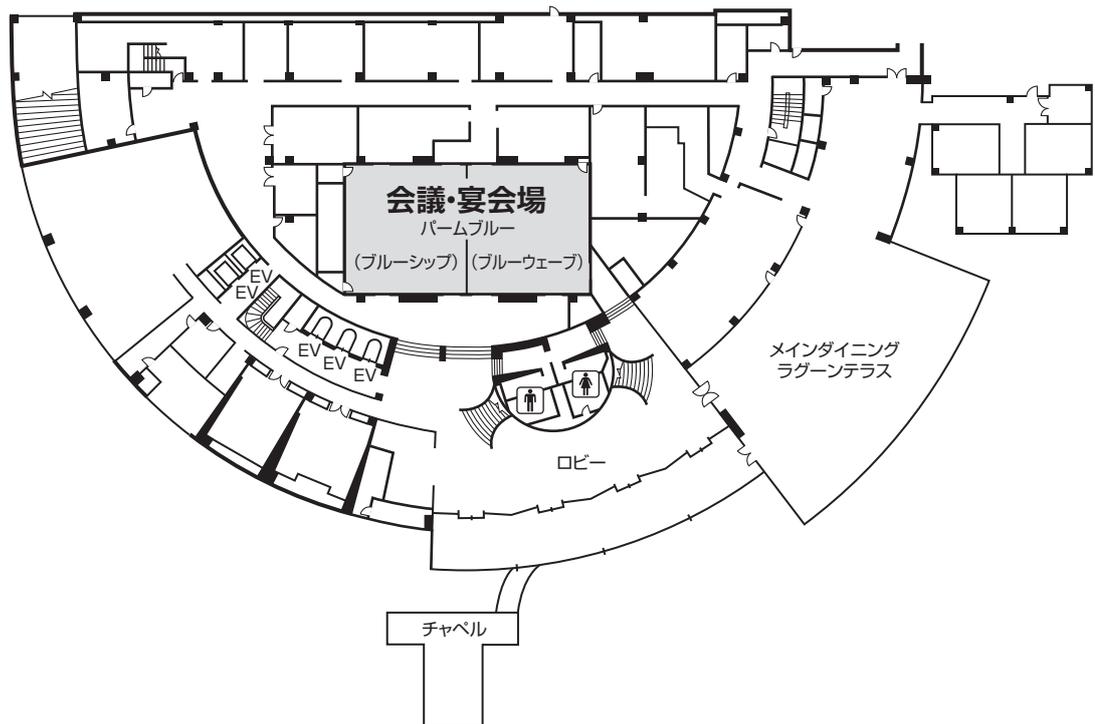
※乗車人数には限りがございますので、お急ぎの場合には宮崎交通路線バス日南線(965番線 宮崎空港経由)でも、シャトルバスチケットがご利用頂けます。
(宮崎交通路線バスは通常ダイヤでの運行となりますので、宮崎空港とホテル間は運行時間約25分です。)

会場案内図

1F



Bf



日 程 表

11月11日(水)

18:00～19:00	理事会・評議員会	会場：ブルーシップ
19:00～20:00	会長招宴	会場：ブルーウェーブ

11月12日(木)

会場：バームブルー

8:30	受 付	
9:00～10:15	一般演題1 01～05	座長：鶴 紀子(宮崎大学 医学部)
10:15～10:30	休 憩	
10:30～12:00	連合小児発達学研究科セッション 06～11	座長：片山 泰一(大阪大学大学院 連合小児発達学研究科 分子生物遺伝学)
12:00～12:30	休 憩	
12:30～13:30	ランチョンセミナー 「オレキシンとは？睡眠覚醒調節における役割について」 山中 章弘先生(名古屋大学 環境医学研究所 神経系分野2)	座長：石田 康(宮崎大学医学部 精神医学講座)
13:30～13:45	休 憩	
13:45～14:25	総 会	
14:30～15:30	特別講演1 「Alzheimer's Disease and Type 2 Diabetes: Underlying Mechanisms and Finding Preventive Strategies」 Dr. Jiankang Liu (Xi'an Jiaotong University)	座長：平松 緑(東北公益文科大学 公益学部公益学科)
15:30～15:45	休 憩	
15:45～16:45	一般演題2 12～15	座長：佐藤 康二(浜松医科大学 解剖学講座 神経機能学分野)
16:45～18:00	一般演題3 16～20	座長：西 昭徳(久留米大学 医学部 薬理学講座)
19:30～21:30	懇親会・奨励賞発表	

11月13日(金)

会場：バームブルー

8:30	受 付	
9:00～10:00	特別講演2 「痛みと痒みの脳内認知機構」 柿木 隆介先生(自然科学研究機構 生理学研究所 統合生理研究系)	座長：高宮 考悟(宮崎大学 医学部 統合生理学分野)
10:00～10:15	休 憩	
10:15～12:00	一般演題4 21～27	座長：福田 敦夫(浜松医科大学 神経生理学講座)
13:45	てんかんシンポジウム	会場：シーガイア

プログラム

11月12日(木) 会場：パームブルー

8:30 受付

9:00~10:15 一般演題1

*：奨励賞対象

座長：鶴 紀子(宮崎大学 医学部)

01* Electroconvulsive shock altered schizophrenia-like behavior and glial activation in Gunn Rat

○Limoa Eryln¹⁾、橋岡 禎征¹⁾、宮岡 剛¹⁾、土江 景子¹⁾、荒内 亮輔¹⁾、和気 玲¹⁾、林田 麻衣子¹⁾、
荒木 智子¹⁾、Tanra Andi Jayalangka²⁾、堀口 淳¹⁾

1) 島根大学 医学部 精神医学講座、2) インドネシア マカッサル ハサヌッディン大学 医学部 精神医学講座

02 発生期マウス大脳皮質においてタウリンは神経前駆細胞の時系列的性質変化を制御する

○柄谷 史郎¹⁾²⁾³⁾、古川 智範⁴⁾、伊藤 崇志⁵⁾、小島 俊男⁶⁾、松崎 秀夫¹⁾²⁾³⁾、福田 敦夫⁴⁾

1) 福井大学 子どものこころの発達研究センター こころの形成発達研究部門、
2) 大阪大学大学院・大阪大学・金沢大学・浜松医科大学・千葉大学・福井大学 連合小児発達学研究所、
3) 福井大 生命科学複合研究教育センター、4) 浜松医科大学 神経生理学講座、5) 兵庫医療大学 薬学部、
6) 豊橋技術科学大学 健康支援センター

03 多発性硬化症モデルにおける自己抗体を介した脱髄分子機序の解明

○板東 良雄、吉田 成孝

旭川医科大学 解剖学講座 機能形態学分野

04 最上紅花の脳疾患予防並びにアンチエイジング効果におけるポリフェノールの検討

○平松 緑¹⁾、五十嵐 喜治²⁾、及川 彰³⁾、高橋 知子¹⁾、鈴木 淳子⁴⁾、村上 惇希¹⁾

1) 東北公益文科大学、2) 山形大学農学部生物資源学科、3) 慶応大学先端生命学研究所、4) 東北公益文科大学大学院

05 Neuroserpin の虚血時の脳細胞における神経保護作用

○浅川 哲也¹⁾、杉山 憲嗣²⁾、野崎 孝雄²⁾、小林 奨²⁾、王 亮³⁾、張 揚³⁾、楊 雪蓮³⁾、
鈴木 勝昭¹⁾、難波 宏樹²⁾、森 則夫¹⁾

1) 浜松医科大学 精神医学講座、2) 浜松医科大学脳神経外科講座、3) 中国上海復旦大学附属華山病院神経内科

10:15~10:30 休憩

10:30~12:00 連合小児発達学研究所セッション

*：奨励賞対象

座長：片山 泰一(大阪大学大学院 連合小児発達学研究所 分子生物遺伝学)

06 Effects of oxytocin and analog, Lipo-oxytocin 1 on paternal behavior, social memory in CD38^{-/-} mice.

○Cherepanov Stanislav

金沢大学子どものこころの発達研究センター

座長: 西 昭徳(久留米大学 医学部 薬理学講座)

16* Kcnq2 遺伝子変異マウスに見られる発達期海馬の GABA ネットワーク異常○内田 琢¹⁾、弟子丸 正伸²⁾、小山 進³⁾、柳川 右千夫⁴⁾、廣瀬 伸一¹⁾⁵⁾

- 1) 福岡大学 てんかん分子病態研究所、
- 2) 福岡大学 理学部 化学科、
- 3) 第一薬科大学 生命薬学講座 薬物治療学分野、
- 4) 群馬大学大学院 医学系研究科 脳神経統御学講座 遺伝発達行動学分野、
- 5) 福岡大学 医学部 小児科学

17 CRH 放出機構における新規 GABA 作用の発見○福田 敦夫¹⁾、柿沢 圭亮¹⁾²⁾、渡部 美穂¹⁾、大川 雄太¹⁾²⁾、大石 敏弘²⁾、山下 美保²⁾、柳川 右千夫³⁾、沖 隆⁴⁾

- 1) 浜松医科大学 神経生理学講座、
- 2) 浜松医科大学 第二内科、
- 3) 群馬大学大学院 医学系研究科 遺伝発達行動学分野、
- 4) 浜松医科大学 地域家庭医療学

18* Fluoxetine enhances the expression of miR-572 and miR-663a in human neuroblastoma cell lines○Vasu Mahesh M¹⁾、Anitha Ayyappan³⁾、Thanseem Ismail³⁾、Iwata Keiko²⁾、Takahashi Taro¹⁾、Yamada Kohei¹⁾、Suzuki Katsuaki¹⁾、Mori Norio¹⁾

- 1) Department of Psychiatry, Hamamatsu University School of Medicine.
- 2) Research Center for Child Mental Development, University of Fukui.
- 3) Institute for Communicative and Cognitive Neurosciences, India

19* COMT 遺伝子多型が小児期 ADHD の線条体の灰白質異常に及ぼす影響○島田 浩二¹⁾²⁾³⁾、藤澤 隆史¹⁾²⁾、滝口 慎一郎¹⁾、成瀬 廣亮²⁾、小坂 浩隆¹⁾²⁾、岡沢 秀彦¹⁾³⁾、友田 明美¹⁾²⁾

- 1) 福井大学 子どものこころの発達研究センター、
- 2) 大阪大学大学院 大阪大学・金沢大学・浜松医科大学・千葉大学・福井大学 連合小児発達学研究所(福井校)、
- 3) 福井大学 高エネルギー医学研究センター

20 某市5歳児発達健診における発達性協調運動障害の疫学○齊藤 まなぶ¹⁾、山田 順子²⁾、下山 修司³⁾、尾崎 拓³⁾、上野 伸哉⁴⁾、中村 和彦¹⁾³⁾

- 1) 弘前大学大学院 医学研究科 神経精神医学講座、
- 2) 弘前大学大学院 保健学研究科 医療生命科学領域、
- 3) 弘前大学 医学部 附属子どものこころの発達研究センター、
- 4) 弘前大学大学院 医学研究科 脳神経生理学講座

8:30 受付

9:00~10:00 特別講演2

座長：高宮 考悟(宮崎大学 医学部 統合生理学分野)

「痛みと痒みの脳内認知機構」

柿木 隆介先生(自然科学研究機構 生理学研究所 統合生理研究系)

10:00~10:15 休憩

10:15~12:00 一般演題4

座長：福田 敦夫(浜松医科大学 神経生理学講座)

21 脊髄におけるオーファン受容体 GPR83は痒み伝達機構に関与する

○中山-直野 留美¹⁾³⁾、船橋 英樹²⁾、西森 利数²⁾、高宮 考悟¹⁾

- 1)宮崎大学 医学部 機能制御学講座(統合生理学分野)、
2)宮崎大学 医学部 臨床神経科学講座(精神医学分野)、3)日本学術振興会 特別研究員

22 ラットの三叉神経節および三叉神経感覚核におけるサブスタンス P およびヘモキニン-1の分布

○井川 加織¹⁾、西森 利数²⁾、船橋 英樹²⁾、宮原 裕²⁾、松尾 寿栄²⁾、石田 康²⁾

- 1)宮崎大学医学部感覚運動医学講座顎顔面口腔外科学分野、2)宮崎大学医学部臨床神経科学講座精神医学分野

23 Post-traumatic stress disorder-like behaviors in FABP3 null mice

○福永 浩司¹⁾、矢吹 悌¹⁾、高畑 伊吹¹⁾、大和田 裕二²⁾

- 1)東北大学大学院 薬学研究科 福永浩司、2)東北大学大学院 医学研究科 組織解剖学分野

24 新規 SERT 制御因子としての NSF ~自閉症発症メカニズムへの関与~

○岩田 圭子¹⁾、松崎 秀夫¹⁾、立花 太郎²⁾、中村 和彦³⁾、片山 泰一⁴⁾、森 則夫⁵⁾

- 1)福井大学 子どものこころの発達研究センター、2)大阪市立大学 工学研究科 化学生物系専攻、
3)弘前大学大学院医学研究科 神経精神医学講座、4)大阪大学 連合小児発達学研究所 小児発達学専攻、
5)浜松医科大学 精神医学講座

25 神経系における Sumal Ubiquitin like Modifier 1 (SUMO1)の働き

○松崎 伸介¹⁾²⁾³⁾、天野 元揮¹⁾、向井 春香¹⁾、佐藤 大樹¹⁾、韓 薩日那¹⁾、高村 明孝¹⁾²⁾、三好 耕¹⁾²⁾、片山 泰一¹⁾

- 1)大阪大学大学院 連合小児発達学研究所 こころの発達神経科学講座 分子生物遺伝学領域、
2)大阪大学大学院 連合小児発達学研究所 子どものこころの分子統御機構研究センター、
3)大阪大学大学院 医学系研究科 神経機能形態学講座

26 BDNF-TrkB signaling in the nucleus accumbens plays a key role in methamphetamine withdrawal symptoms

○橋本 謙二、任 乾、馬 敏、楊 春、張 繼春、姚 偉

千葉大学社会精神保健教育研究センター

27 成人期 ADHD の脳内における活性化ミクログリア

○竹林 淳和¹⁾、中村 和彦²⁾、尾内 康臣³⁾、横倉 正倫¹⁾、岩田 泰秀¹⁾、森 則夫¹⁾

1) 浜松医科大学 医学部 精神医学講座、

2) 弘前大学 大学院医学研究科 神経精神医学講座、

3) 浜松医科大学 メディカルフォトンクス研究センター

抄 録

Alzheimer's Disease and Type 2 Diabetes: Underlying Mechanisms and Finding Preventive Strategies

Yunhua Peng, Ying Tang, Jiangan Long, and Jiankang Liu

Center of Mitochondrial Biology and Medicine, The Key Laboratory of Biomedical Information Engineering of Ministry of Education, School of Life Science and Technology and Frontier Institute of Science and Technology, Xi'an Jiaotong University, Xi'an, 710049, China, and School of Pharmacy, University of Southern California, Los Angeles, CA, USA

Alzheimer disease (AD) and Type 2 diabetes (T2D) are two highly prevalent pathological conditions of the world. Epidemiology studies have found that there is a close link between AD and T2D, however, the underlying mechanisms of the link remains unknown. We propose that both central and peripheral metabolic disorders involve insulin resistance and mitochondrial dysfunction in T2B may be an important risk factor for accelerating AD occurrence and development. In our experiments, we have cultured primary neurons with high glucose, and found that neuronal mitochondrial dysfunction precedes insulin signaling. We further fed a high fat diet (HFD) to APP/PS mice, an AD mouse model, to induce the diabetic phenotype. It is found that AD mice have an increased susceptibility to HFD-induced obesity, glucose dysregulation as well as hepatic insulin resistance and mitochondrial dysfunction, however, AD mice exhibited a resistance to lipogenic effects of consuming HFD, leading to inhibition of fat liver formation. In addition, a body weight gain induced by the HFD feeding significantly improved bone mass in female AD mice without detriments to exploration ability and spatial memory. These findings suggest that AD pathogenesis systemically affects glucose and lipid metabolism; high glucose acts as an independent risk factor in neuronal impairment and cognitive function, and inhibition of insulin resistance and mitochondrial dysfunction are the key aspects to prevent T2D and AD. Further, because female AD patients suffer from progressive weight loss and osteoporosis., a moderate body weight gain may benefit AD patients by improving bone health, leading to the improvement of their life quality.

痛みと痒みの脳内認知機構

柿木 隆介

自然科学研究機構 生理学研究所 統合生理研究系

ヒトでの痛みと痒みの脳内認知機構を、高い時間分解能（ミリ秒単位）を有する脳波、脳磁図と、高い空間分解能を有する機能的磁気共鳴画像（fMRI）を用いて解析している。

1. 痛覚認知

痛覚に関連する小径有髄の A-delta 線維（first pain）と無髄の C 線維（second pain）を選択的に刺激することが可能となってきた。A-delta 線維刺激、C 線維刺激共に、両側の視床、S2、島、帯状回に有意な活動上昇が見られた。島前部、帯状回の一部、pre-SMA では、C 線維刺激により特異的に活動が上昇しており、second pain 認知に特異的な部位である可能性が示唆された。

私達は、実際に痛み刺激を与えられなくても痛いと感じる時がある。それは「心の痛み」と称される場合が多い。痛いと感じそうな写真を見せて fMRI を記録した。すると、S2、島、帯状回などに、実際に物理学的な痛み刺激を与えた時と非常に良く似た部位の活動が見られた。「心の痛み」は実際に存在することが示唆された。

痛覚認知は、「注意」などの情動によって大きく影響される。瞑想中には痛みを全く感じないというヨガの達人を対象とした興味深い結果もご紹介したい。

2. 痒み認知

世界で初めて、通電刺激による痒み発生装置を開発し、痒みの脳内認知機構の解明を行っている。左右大脳半球の広範な部位に活動が見られ、痛み認知と類似しているが、楔前部（precuneus）は痒み刺激時だけに特異的に活動が見られた。「他人の痒みは伝染する」が、その時には、島回と大脳基底核との相関が増すことが明らかになった。「搔くと快感を覚える」時には「報酬系」と称される大脳基底核の線条体と中脳が活動する事を明らかにした。

オレキシンとは？睡眠覚醒調節における役割について

山中 章弘

名古屋大学 環境医学研究所 神経系分野2

一日のうち8時間眠るとすると、人生の1/3もの時間を睡眠に費やすことになる。にもかかわらず、睡眠覚醒がどのように調節されているのかについては未だによく分かっていない。

近年、神経ペプチド「オレキシン」を産生するオレキシン神経視床下部が重要な役割を担っていることが分かってきた。オレキシン遺伝子欠損マウスがナルコレプシーに酷似した症状を示したため、ナルコレプシーとの関連が考えられた。ナルコレプシーの主症状は、日中の耐え難い眠気、入眠時幻覚、情動脱力発作である。実際にナルコレプシー患者の脳ではオレキシン神経だけが無くなっていることが明らかになった。これらのことから、オレキシン神経特異的な脱落がナルコレプシーの原因であることが判明し、オレキシン神経が睡眠覚醒調節において重要な役割を担っていることが明らかとなった。オレキシン神経は覚醒中枢に投射し、これを活性化させることから、睡眠中枢と覚醒中枢との間の相互抑制関係を安定化し、覚醒状態を維持するのに重要な役割を担っていると考えられる。しかし、これまで技術的な問題から神経活動と睡眠覚醒状態変化を繋げるような研究を行うことが難しかった。近年開発されて急速に発展している光遺伝学「オプトジェネティクス (Optogenetics)」を用いることによって、神経活動と行動発現との因果関係について個体を用いて直接解析することが可能となり、その調節の仕組みの一部が解明されつつある。

今回の講演では、最新の脳科学として、睡眠の生理的役割についての新しい報告を紹介する。

01*

Electroconvulsive shock altered schizophrenia-like behavior and glial activation in Gunn Rat

○Limoa Erlyn¹⁾、橋岡 禎征¹⁾、宮岡 剛¹⁾、土江 景子¹⁾、荒内 亮輔¹⁾、和気 玲¹⁾、林田 麻衣子¹⁾、荒木 智子¹⁾、Tanra Andi Jayalangka²⁾、堀口 淳¹⁾

1) 島根大学 医学部 精神医学講座、

2) インドネシア マカッサル ハサヌッディン大学 医学部 精神医学講座

Electroconvulsive shock (ECS) is used to treat severe mental disorders but the therapeutic mechanism remains unclear. Recent studies indicate that ECS affects the immune system, including immune-related cells, such as microglia and astrocytes. We previously demonstrated that Gunn rats showed schizophrenia-like behavior and microglial activation in their brains. In this study we evaluated the effects of ECS on startle response, microgliosis and astrogliosis in Gunn rat.

The rats were divided into 4 groups, i. e., Wistar sham, Wistar ECS, Gunn sham and Gunn ECS. ECS groups received ECS once daily for 6 consecutive days. Subsequently, prepulse inhibition test (PPI) was performed, and immunohistochemistry analysis was carried out to determine the activation degree of microglia and astrocytes, using anti-CD11b and anti-GFAP antibody, respectively.

We found PPI deficit in Gunn rats compared to Wistar rats and it was significantly improved by ECS. The expression of CD11b and GFAP were significantly higher in Gunn rats compared to Wistar rats, and ECS attenuated their expression.

We concluded that ECS ameliorates schizophrenia-like behavior in Gunn rats and attenuates microglial activation and astrocytic activation in the hippocampal of Gunn rat. Accordingly, therapeutic effects of ECT may be exerted in part by inhibition of glial activation.

発生期マウス大脳皮質においてタウリンは神経前駆細胞の時系列的性質変化を制御する

○ 栃谷 史郎¹⁾²⁾³⁾、古川 智範⁴⁾、伊藤 崇志⁵⁾、小島 俊男⁶⁾、松崎 秀夫¹⁾²⁾³⁾、
福田 敦夫⁴⁾

- 1) 福井大学 子どものこころの発達研究センター こころの形成発達研究部門、
- 2) 大阪大学大学院・大阪大学・金沢大学・浜松医科大学・千葉大学・福井大学 連合小児発達学研究所、
- 3) 福井大 生命科学複合研究教育センター、
- 4) 浜松医科大学 神経生理学講座、
- 5) 兵庫医療大学 薬学部、
- 6) 豊橋技術科学大学 健康支援センター

発生期大脳皮質において神経前駆細胞は時空間的にその性質を制御されながら、多様な神経細胞等を生み出す。このことが大脳皮質の組織構築の基礎となる。我々はこれまでに GABAA 受容体が神経前駆細胞の性質変化の制御に関与することを見出している。GABAA 受容体の内在的なりガンドは GABA とタウリンである。Ca²⁺ イメージングの結果、タウリンは神経前駆細胞に細胞内 Ca²⁺ 濃度の上昇を引き起こすこと、この Ca²⁺ の上昇は GABAA 受容体阻害剤である picrotoxin により阻害されること、妊娠 12 日目以前には神経前駆細胞は GABA には殆ど反応せず、タウリンに選択的に反応することが示された。哺乳類胎児はタウリン合成能が低く、母親から胎盤を介して与えられるタウリンに依存する。taurine transporter (TauT) が胎盤を介したタウリン輸送に関与する分子である。HPLC による定量は TauT KO 胚大脳皮質において、タウリン濃度がほぼ 0 であることを示した。また組織学的解析の結果、E12 において神経発生の遅延、ラジアルグリア細胞の減少等が観察され、TauT KO 胚大脳皮質は picrotoxin 等の GABAA 受容体阻害剤への曝露により GABAA 受容体の機能阻害を受けた大脳皮質の表現型に類似した表現型を呈することが明らかになった。さらに、E10 から E12 にかけて picrotoxin 投与によりタウリン-受容体相互作用を阻害すると、仔の生後 4 週において新規環境における多動、通常環境における低活動、穏やかな社会性の低下、不安様行動等が観察された。以上の結果は、タウリンが GABAA 受容体を介して神経前駆細胞の性質制御に関与すること、また大脳皮質発生初期におけるタウリン-受容体相互作用の破綻が神経発達障害の原因となる可能性を示唆する。

多発性硬化症モデルにおける自己抗体を介した
脱髄分子機序の解明

○板東 良雄、吉田 成孝

旭川医科大学 解剖学講座 機能形態学分野

多発性硬化症は中枢神経系における炎症性脱髄性疾患であり、脱髄および軸索変性が認められる。しかしながら、我々はこれまでに炎症細胞の浸潤が認められない部位においても脱髄が認められることを明らかにしてきた。そこで本研究では、多発性硬化症のモデルとして確立されている実験的自己免疫性脳脊髄炎 (experimental autoimmune encephalomyelitis : EAE) を用いて、炎症細胞の浸潤を伴わない脱髄機序について検討した。

C57BL/6 雌マウス (6-8 週齢) にミエリン構成蛋白の一つである myelin oligodendrocyte glycoprotein のペプチド (MOG35-55) をアジュバンドとともに皮下に免疫することによって EAE を誘導し、形態学的解析を行った。末梢から中枢神経組織内への炎症細胞の浸潤は免疫後 10-12 日目に認められたが、髄鞘の微細構造変化は免疫後 3 日目から既に生じており、MOG に対する自己抗体の存在を中枢神経組織内で確認した。そこで、培養オリゴデンドロサイトに抗 MOG 自己抗体を添加したところ、オリゴデンドロサイトの形態異常が認められ、脱髄関連因子であるセリンプロテアーゼ Kallikrein 6 (KLK6) の発現も上昇した。また、KLK6 ノックアウトマウスに EAE を誘導し形態学的解析を行ったところ、急性期における髄鞘の微細構造変化はほとんど認められなかった。

以上のことから、抗 MOG 自己抗体がオリゴデンドロサイトにおける KLK6 を介した脱髄機序を誘導することが明らかとなった。

BDNF-TrkB signaling in the nucleus accumbens plays a key role in methamphetamine withdrawal symptoms

○橋本 謙二、任 乾、馬 敏、楊 春、張 繼春、姚 偉
千葉大学社会精神保健教育研究センター

Depression is a core symptom of methamphetamine (METH) withdrawal during the first several weeks of abstinence. Several lines of evidence suggest the key role of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and its specific receptor, tropomyosin-related kinase (TrkB), signaling in the pathophysiology of depression. In this study, we examined whether BDNF-TrkB signaling plays a role in the METH withdrawal symptoms (depression and behavioral sensitization). In the tail-suspension test, forced swimming test, 1% sucrose preference test, repeated administration of METH (3 mg/kg/day for 5 days) caused depression-like behaviors in mice, and depression-like behavior persisted more than 2-weeks after the final administration of METH. Western blot analysis showed that levels of BDNF and phosphorylated-TrkB in the nucleus accumbens (NAc) of METH treated mice were significantly higher than those of control mice although levels in the other regions, including prefrontal cortex, hippocampus, were not different. Furthermore, METH-induced depression and behavioral sensitization could be improved after subsequent repeated administration of TrkB antagonist ANA-12, but not TrkB agonist 7,8-dihydroxyflavone (7, 8-DHF). Interestingly, METH-induced depression and behavioral sensitization could be improved after a single bilateral infusion of ANA-12 into NAc. These findings suggest that BDNF-TrkB signaling in the NAc plays a key role in the withdrawal symptoms in mice after repeated METH administration, and that TrkB antagonists would be potential therapeutic drugs for METH withdrawal symptoms in humans.

成人期 ADHD の脳内における活性化ミクログリア

○竹林 淳和¹⁾、中村 和彦²⁾、尾内 康臣³⁾、横倉 正倫¹⁾、岩田 泰秀¹⁾、森 則夫¹⁾

1) 浜松医科大学 医学部 精神医学講座、

2) 弘前大学 大学院医学研究科 神経精神医学講座、

3) 浜松医科大学 メディカルフォトンクス研究センター

【目的】 注意欠如・多動症 (ADHD) の病態に果たす活性化ミクログリアの役割について、特異的トレーサー 11C-(R)-PK11195 による陽電子放射断層法 (PET) で検討する。

【方法】 ADHD を有する成人 18 名 (男性 9 名、女性 9 名、平均 29.1 ± 5.1 歳)、および、年齢・性別・IQ を一致させた健常成人 18 名 (28.9 ± 5.8 歳) を対象とした。ADHD 症状をコナーズ成人 ADHD 評価尺度 (CAARS) で、注意・作業記憶・反応抑制などの前頭葉機能をケンブリッジ神経心理学的検査バッテリー (CANTAB) で、それぞれ評価した。PET 画像より 11C-(R)-PK11195 結合能を求め、活性化ミクログリア数の指標とした。各被験者の MRI 上で前頭葉を中心に複数の関心領域 (ROI) を置き 11C-(R)-PK11195 結合能を求め、ADHD 群と対照群との比較、および、ADHD 症状や前頭葉機能との関連の有無を調べた。

【結果】 11C-(R)-PK11195 結合能は、いずれの脳部位においても ADHD 群と対照群との間に有意差はなかった。しかし、性別を考慮すると、ADHD 群の女性では対照群の女性に比べ前部帯状回 ($p=0.048$)、左側背外側前頭前野 ($p=0.017$) において 11C-(R)-PK11195 結合能が有意に高かった。そして、これらの脳部位の 11C-(R)-PK11195 結合能は CANTAB における作業記憶に関する指標の複数と有意に関連していた。一方、ADHD 群の男性は対照群の男性に比べ左側視床における 11C-(R)-PK11195 結合能が有意に低かった。同部位の 11C-(R)-PK11195 結合能と CAARS、CANTAB の指標との間には、有意な相関関係は認められなかった。

【結論】 成人期の ADHD 者の脳内活性化ミクログリアは、性差が影響する可能性が示唆される。

第42回日本脳科学会大会 賛助団体芳名 (協賛・広告・展示)

MSD 株式会社

株式会社 JVC ケンウッド

株式会社 トーアサイエンス

グラクソ・スミスクライン株式会社

公益財団法人みやざき観光コンベンション協会

大日本住友製薬株式会社

田辺三菱製薬株式会社

(五十音順 敬称略)

本大会を開催するにあたり、上記各機関・企業より多大なるご賛助をいただきました。ここにご芳名を記して、感謝の意を表します。

2015年11月

第42回日本脳科学会
大会長 高宮 考悟

第42回 日本脳科学会 プログラム・抄録集

大会長：高宮 考悟

事務局：宮崎大学医学部 機能制御学講座 統合生理学分野
〒889-1692 宮崎市清武町木原5200
TEL：0985-85-0870
E-mail：1seiri-1@med.miyazaki-u.ac.jp

出版：株式会社セカンド
〒862-0950 熊本市中央区水前寺4-39-11 ヤマウチビル1F
TEL：096-382-7793 FAX：096-386-2025
<http://www.secand.jp/>

第42回 日本脳科学会 事務局

宮崎大学医学部 機能制御学講座 統合生理学分野

〒889-1692 宮崎市清武町木原5200

TEL: 0985-85-0870

E-mail: 1seiri-1@med.miyazaki-u.ac.jp