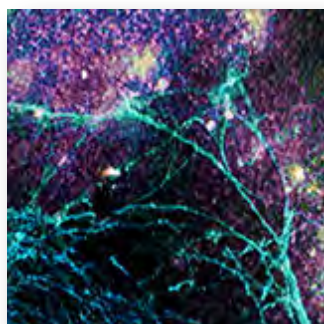


形態形成  
セミナー

# 大脳皮質間の 神経回路形成における プレキシン分子の役割



Principal Investigator  
Center for Neuroscience Research  
Children's National Medical Center, Washington, DC



鳥居正昭 博士

Dr. Masaaki Torii

2015年 **12**月 **8**日 (火) **17:00** ~

慶應義塾大学信濃町キャンパス 総合医科学研究棟5階 会議室5

左右の大脳半球を結合する脳梁は脳における最大の神経束であり、大脳皮質間の情報交換に重要な役割を担っている。脳梁欠損症や脳梁形成不全といった発生異常は多くの疾患に付随してみられ、様々な認知障害、高次脳機能障害の要因と考えられている。また最近の研究から、自閉症などの様々な精神疾患においても、脳梁の形成異常の関与が指摘されている。脳梁の発生には、交連神経細胞の軸索伸張と正中線の交差、反対側大脳皮質への侵入、神経活動依存的な標的ニューロンへの投射、髄鞘形成などの多くの段階があり、これらの分子機構について研究がなされている。一方、脳梁の発生における特異的な機構として、交連神経細胞の軸索投射が一過的に過剰形成され、その後、生後初期に大規模かつ選択的な軸索剪定、維持によって特異的な神経回路形成が行われることが分かっているが、この機構についての知見は極めて限られている。脳梁形成における軸索剪定では、生後のサルとネコを用いた電顕による研究から、軸索の終末分岐だけではなく、その全長に亘って変性・消失が起こることが示されており、非侵襲的なイメージングや組織学的な研究から、ヒトの脳梁形成においてもこれに準じた機構が存在するものと考えられている。一方で、ラットを用いた過去の電顕研究では、生後の脳梁における軸索の変性・消失が起こらないという報告があり、この機構についてげっ歯類を用いた細胞・分子レベルでの研究を行う基盤がなかった。我々は最近、生後のマウスの脳梁においても、他の哺乳類種と同様に交連神経細胞の軸索の選択的な変性・消失が起こることを示す実験結果を得た。さらに、軸索ガイダンス分子セマフォリンの受容体のひとつであり、自閉症との関連が指摘されている、プレキシンA4が、最終的に保存される軸索の維持に必要であることを見出した。本セミナーでは、プレキシンA4に関する結果を中心に、大脳皮質間の神経回路形成に特徴的な、生後の軸索剪定、維持におけるプレキシン分子の役割について、我々が得た最新結果を報告する。

連絡先： 慶應義塾大学医学部解剖学教室 仲嶋一範 kazunori@keio.jp phone/03-5363-3743