

機能形態学講座 (旧 形態解析学・器官構造学講座：解剖学第1講座)

精神・神経疾患の病態解析

研究キーワード

難病（難治性疾患）、ニューロン、グリア細胞、ストレス応答、慢性炎症、神経免疫、細胞死、神経再生

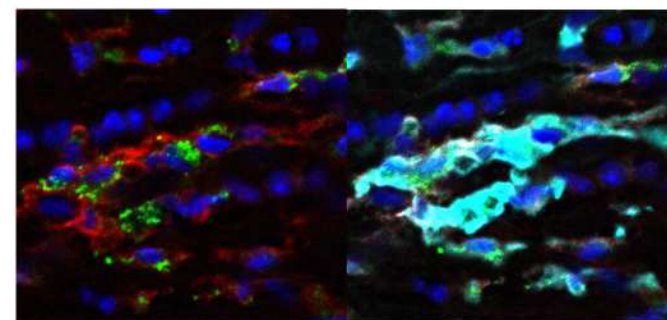
研究概要

精神・神経疾患の多くは対症療法が多く、根治療法を目指した治療法の開発が遅れています。その原因の一つに疾患の病態が充分解明されていないことが挙げられます。そこで、当講座ではマウスや培養細胞を用いて主に神経難病の病態解明と治療法開発を目指した研究を行っています。様々な疾患の病態モデルを用いて、免疫組織化学法によって病態に関わる細胞の同定や疾患関連因子の局在を可視化することによって、疾患発症の分子機序や治療戦略の標的分子を同定します。現在、以下のプロジェクトを中心に行っています。病理学や病態生理学に近い研究分野です。

1. 慢性脳低灌流モデルを用いた軽度認知機能障害（脳血管障害）の病態解析
2. 頸動脈狭窄症と多臓器連関（心臓・腎臓を中心に）
3. 多発性硬化症モデルや脊髄損傷モデルを用いた脱髄・軸索障害の病態解析と神経再生
4. 多発性硬化症モデルや脊髄損傷モデルにおけるERストレス・Golgiストレス応答と病態解析
5. 多発性硬化症患者由来iPS細胞の作成（SAでは時間的に困難と思います）
6. てんかん発作モデルを用いた病態解析
7. 精神・神経変性疾患病態モデルマウスを用いた病態解析

SA学生さんへのアピールポイント

- ・ SAでなくても、これまでに多くの学生さんが来て研究活動を行っています（卒業生6名、現在は医学部生2名、理工学部生2名）。SA採用人数延べ5名。4月以降のSAについては既に決定済ですが、もし研究に関心があるならばまずは気軽に相談ください。
- ・ モデル作成から解析まで、ほぼすべて自分一人で行えるようになることが目標です（麻酔やオペも自分でします）。
- ・ 自分でいろいろ試行錯誤しながら行ってもらうので、成果はなかなか出にくいかもしれませんが、自己解決能力が自然と身につきます（卒後臨床や大学院進学等、将来役立つ能力が自然と身につきます）。
- ・ 個人の目的や使える時間によって、より難しいテーマや上記テーマ以外でも出来ることがあればやってもらいます。
- ・ ある程度、研究に使える時間は確保してもらいたいです。バイトや部活のスケジュールに合わせて、自分で時間の管理してもらいます（統一試験前や長期休みも含め）。
- ・ 研究成果が出た場合には、学会発表や英語論文として国際誌に投稿できます。



Article

Galectin-3 Plays a Role in Neuroinflammation in the Visual Pathway in Experimental Optic Neuritis

Masako Funaki¹, Junko Nio-Kobayashi², Ryoji Suzuki³ and Yoshio Bando^{1,4*}

¹ Department of Anatomy, Akita University Graduate School of Medicine, Akita 010-8543, Japan
² Department of Functional Cytobiology in Infectious Diseases, National Research Center for the Control and Prevention of Infectious Diseases, Nagasaki University, Nagasaki 852-8523, Japan
* Correspondence: ybando@med.akita-u.ac.jp; Tel: +81-18-884-6033; Fax: +81-18-884-6440

Abstract: Multiple sclerosis (MS) is an inflammatory demyelinating disease of the central nervous system (CNS) featuring numerous neuropathologies, including optic neuritis (ON) in some patients. However, the molecular mechanisms of ON remain unknown. Galectins, β -galactoside-binding lectins, are involved in various pathophysiological processes. We previously showed that galectin-3 (gal-3) is associated with the pathogenesis of experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE), an animal model of MS. In the current study, we investigated the expression of gal-3 in the visual pathway in EAE mice to clarify its role in the pathogenesis of ON. Immunohistochemical analysis revealed upregulation of gal-3 in the visual pathway of the EAE mice during the peak stage of the disease, compared with naive and EAE mice during the chronic stage. Gal-3 was detected mainly in microglia/macrophages and astrocytes in the visual pathway in EAE mice. In addition, gal³/Iba-1⁺ cells, identified as phagocytic by immunostaining for calyculin D, accumulated in demyelinating lesions in the visual pathway during the peak disease stage of EAE. Moreover, NLRP3 expression was detected in most gal-3⁺/Iba-1⁺ cells. These results strongly suggest that gal-3 regulates NLRP3 signaling in microglia/macrophages and neuroinflammatory demyelination in ON. In astrocytes, gal-3 was expressed from the peak to the chronic disease stages. Taken together, our findings suggest a critical role of gal-3 in the pathogenesis of ON. Thus, gal-3 in glial cells may serve as a potential therapeutic target for ON.

check for updates
Citation: Funaki, M.; Nio-Kobayashi, J.; Suzuki, R.; Bando, Y. Galectin-3 Plays a Role in Neuroinflammation in

Keywords: galectin-3; glia; demyelination; EAE; optic neuritis

学生の筆頭著者論文 (IF=5.1)

※お問い合わせは、機能形態学講座 板東まで

E-mail: ybando@med.akita-u.ac.jp