

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

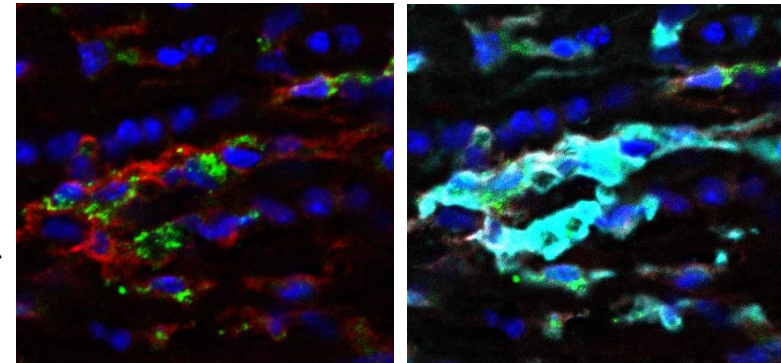
研究概要

当講座では主にマウスや培養細胞を用いて神経変性疾患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様々な細胞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の病態解析
2. 頸動脈狭窄が他臓器（心臓・腎臓）に及ぼす影響（頸動脈狭窄と多臓器連関）
3. 多発性硬化症モデルを用いた脱髄・軸索障害の病態解析と再髄鞘化
4. 多発性硬化症モデルにおけるERストレス・Golgiストレス応答と病態解析
5. 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
6. 多発性硬化症患者由来iPS細胞の作成（SAでは困難）
7. てんかん発作モデルを用いた病態解析
8. 精神疾患モデルマウスを用いた病態解析（今後実施する予定）

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4名、現在はSA 2名を含む3名、理工学部生3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相談ください。
- ・ 成果は出にくいかも知れませんが、自分でいろいろ試行錯誤しながら行ってもらうので、自己解決能力が自然と身につきます（大学院等、将来役立ちます）。
- ・ モデル作成から解析まで、ほぼすべて自分一人でできるようになることが目標です（麻酔やおペも自分でします）。
- ・ 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 Suzuki¹ and Yoshio Bando^{1,*}

¹ Department of Anatomy, Akita University Graduate School of Medicine, Akita 010-8543, Japan
² Department of Functional Glycobiology 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: +81-18-884-6053; 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, gal-3⁺/Iba-1⁺ cells, identified as phagocytic by immunostaining for cathepsin 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.



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

今年3月に卒業した学生の論文 (IF=5.1)