

第388回生命科学セミナーのお知らせ

下記の通り生命科学セミナーが開催されますので、教員・院生・学生を問わず、多数ご参加下さい。

記

日時：平成28年5月11日(水) 16:30~18:00

場所：広島大学 総合科学部 第一会議室

演題：酸化ストレスによるミクログリア活性制御とその生理的意義

演者：石原 康宏 氏
(広島大学・大学院総合科学研究科)

〈 講演要旨 〉

ミクログリアは脳内の免疫担当細胞であり、刺激に应答してサイトカインやケモカインを産生し、或いは不要物の貪食により脳内の恒常性を維持している。ミクログリアの異常な活性化は、過剰な炎症反応により脳内炎症を生じ、様々な脳神経系疾患の原因となると考えられている。従って、ミクログリアの活性制御機構を理解することは生理的にも病態生理的にも非常に重要である。ミクログリアは、主にパターン認識受容体である Toll 様受容体を介して活性化するが、酸化ストレスもミクログリアの活性化因子であることが示唆されており、ミクログリア活性は複数の経路により綿密に調節されている。活性化したミクログリアではスーパーオキシドの産生が増大する一方、スーパーオキシド消去酵素であるスーパーオキシドディスムターゼ2 (SOD2) の発現も増大する。我々は、活性化状態のミクログリアに発現する SOD2 がミクログリア自身に酸化ストレス耐性を付与していることに加えて、スーパーオキシドの消去を介して炎症反応を負に制御していることを報告し、ミクログリアに発現する SOD2 は炎症反応の終息因子であることを示唆した。本発表では、酸化ストレスによるミクログリアの活性制御について、炎症反応により発現誘導される SOD2 に焦点をあてて述べ、脳内炎症における SOD2 の役割について講演する。また、症候性てんかんモデル用い、抗てんかん薬の SOD2 発現増大作用と脳内炎症との関連についても紹介したい。さらに、ミクログリア活性を抑制する薬物も見出しているため、ミクログリア活性抑制による神経系疾患治療の可能性についても議論したい。

- 参考文献：1. Ishihara Y, Takemoto T, Itoh K, Ishida A, Yamazaki T. *J. Biol. Chem.* 290:22805-22817 (2015).
2. Ishihara Y, Itoh K, Ishida A, Yamazaki T. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 145:85-93 (2015).
3. Itoh K, Inamine M, Oshima W, Kotani M, Chiba Y, Ueno M, Ishihara Y. *Brain Res.* 1608:224-234 (2015).

責任者 総合科学研究科・斎藤祐見子 (内線 6563)

主催者 生物圏科学研究科・清水典明 (内線 6528)

(注)生命科学共同セミナーを受講する生物圏科学研究科の院生は、特に積極的に参加してください。

(注)このセミナーは5研究科共同セミナーの一環として開催されます。

(注)このセミナーは総合科学演習または研究演習の一部として認められています。