

脳神経研究奨励賞 (新見賞)



菊岡 亮

略 歴

2010年 3月31日 香川県立坂出高等学校卒業
2011年 4月 1日 岡山大学薬学部薬学科入学
2017年 3月 岡山大学薬学部薬学科卒業
2017年 4月 1日 岡山大学大学院医歯薬総合研究科博士課程入学
2021年 3月 岡山大学大学院医歯薬総合研究科博士課程修了

研究論文内容要旨

我々はこれまでに、セロトニン (5-HT) 1Aアゴニストがパーキンソン病 (PD) モデルにおいて、線条体アストロサイトの増殖および抗酸化因子メタロチオネイン (MT) 発現を誘導し、黒質ドパミン (DA) 神経保護効果を示すことを報告した。本研究では、5-HT1Aアゴニスト様作用を有する抗うつ薬ミルタザピンのDA神経保護効果について検討した。片側PDモデルマウスへのミルタザピンの投与により、線条体アストロサイトのMT発現誘導および黒質DA神経脱落の抑制がみられた。初代培養神経細胞、アストロサイトおよびミルタザピン処置培地を用いた検討により、ミルタザピンは中脳神経細胞を介してアストロサイトでのMT発現を誘導し、アストロサイトから放出されたMTがDA神経保護効果を発揮することを明らかにした。これらのMT発現と神経保護効果は、5-HT1AアンタゴニストあるいはMT抗体により完全に打ち消された。以上の結果から、ミルタザピンが、DA神経変性を抑制するPD疾患修飾薬として有用である可能性とアストロサイトの5-HT1A受容体がPD治療の新しい標的となりうることを示すことができた。