

「扁桃体の遺伝子データベースの作成と脳の形成異常及び興奮性増大に起因する機能障害の解明」

Construction of a genomic atlas of the mouse amygdala and research about roles of abnormal brain development and excessive glutamatergic signaling in the pathogenesis of mental illnesses



田中 光一

東京医科歯科大学 難治疾患
研究所 分子神経科学
教授, 医学博士

1984 年新潟大学医学部卒業。1984-1986 年佐賀医科大学助手。1990 年新潟大学大学院博士課程修了。1990 年理化学研究所基礎特別研究員。1993 年国立精神神経センター神経研究所室長。1998 年より現職。

TANAKA, Kohichi, MD, PhD

Professor, Laboratory of Molecular Neuroscience
Medical Research Institute Tokyo Medical and
Dental University

1984 M.D. degree from Niigata University. 1984-1986 Assistant Professor at Saga Medical University. 1990 Ph.D. degree in Medicine from Niigata University. 1990 Postdoctoral Fellow at RIKEN. 1993 Section chief at National Institute of Neuroscience. 1998 Present position.

■ 研究内容

自閉症・うつ病・強迫性障害などの発症に関与する扁桃体の、各亜核に発現する遺伝子のデータベースを作成し、胎児期・思春期・老年期における遺伝子発現の変化および性差による発現遺伝子の違いを明らかにし、扁桃体障害の分子基盤解明のツールを構築する。

また、脳の健全な発育には、興奮性と抑制性の神経伝達のバランスが重要な役割を果たす。自閉症・統合失調症・うつ病・強迫性障害などの精神疾患の発症には、興奮性・抑制性のアンバランスによる脳の興奮性の増大が関与することが示唆されている。本研究では、脳の興奮性を部位特異的・時期特異的に増大させたモデル動物を作成し、興奮性の増大が脳の形成および高次機能に及ぼす影響を分子レベルで解明し、上記疾患の分子機構の理解と分子マーカーの開発を目指す。

■ Research works

The amygdala is a major emotional center in the brain and its dysfunction is involved in major mental illnesses, including autism, depression and obsessive-compulsive disorder (OCD). The amygdala is a complex structure that consists of several interconnected subnuclei. A detailed understanding of the gene expression pattern of the amygdala may help to identify genes whose altered expression underlies these disorders. For that purpose, our research team will intend to construct a genomic atlas of the mouse amygdala.

There is a growing body of evidence implicating an increased ratio of excitation/inhibition in the pathophysiology of major mental illnesses including schizophrenia, autism, depression and OCD. In this mission, we will intend to generate animal models for mental illnesses, in which a ratio of excitation/inhibition is increased by genetic down-regulation of glial glutamate transporters. Downregulation of glial glutamate transporters results in decreased uptake of glutamate and elevated glutamate overstimulates glutamate receptors. Through the analysis of animal models for mental illnesses, we aim at elucidating their underlying neurological mechanisms and developing possible biomarkers for mental illnesses.

図：興奮と抑制のアンバランスによる脳の興奮性の増大が、様々な精神神経疾患を引き起こす

Fig. Many neuropsychiatric diseases are caused by an increased ratio of excitation/inhibition in brain.

