

傷ついた細胞を食べる細胞

山梨大・小泉教授らグループ発見

山梨大医学部薬理学講座の小泉修一教授ら神経科学Ⅱらの研究グループは、脳卒中が起きた後、傷ついた細胞を「食べる」ことで脳の修復を促す新たな細胞を発見した。生理学研究所、新潟大学、群馬大学との共同研究。成果は22日付の英電子科学誌「ネイチャー・コミュニケーションズ」に掲載された。

脳卒中は国内での死因として4番目に多い病。患者数も約120万人と多く、命を取り留めても、まひや言語障害などの重篤な後遺症が残ることも多い。脳の血流が滞り、



顕微鏡の画像をもとに三次元で再現したアストロサイト(青)が細胞断片(赤)を食べる様子。小泉研究室提供

脳卒中後、脳の修復促す

酸素や栄養が細胞に届かなくなることで、細胞が徐々に死滅していく。

脳に栄養を供給するなどの機能を持つことが知られている脳の細胞「アストロサイト」に注目。脳卒中モデルのマウスで観察すると、ダメージを受けて傷ついた細胞の切れ端や壊れた細胞から漏れ出した成分を、包み込んで「食べる」様子が観察された。

この食べる働きは、不要なものを脳から除去するための仕組みで「貪食性」と呼ばれる。これまで別の脳細胞「ミクログリア」が貪食性を持つ細胞として知られてきたが、アストロサイトも同様の機能を持つことが確認された。

また、ミクログリアとアストロサイトは活動す

る時期や場所が異なることも分かった。ミクログリアは発病直後にダメージを受けた中心部に集まり、死んだ細胞をまるごと食べる。一方、アストロサイトは発病1週間後をピークに働き、周辺の傷ついているが、まだ生きていた細胞の傷ついた部分を選択的に食べていることが分かった。

小泉教授は「二つの細胞で役割分担をして、特にアストロサイトは発病後の神経機能の回復に重要である可能性がある」と指摘する。

研究グループは貪食性を獲得するのにたんぱく質「ABCA1」が必要であることも発見。小泉教授は「ABCA1をコントロールできる薬が見つかれば、脳卒中の予後やリハビリのプログラム開発に役立つかもしれない」としている。

【松本光樹】