



2025 年度 医学部共通講義Ⅲ 機能生物学入門 機能生物学セミナー



Rett 症候群モデルから探る脳発達と退行のメカニズム

講師：石田綾先生（理化学研究所脳神経科学研究センター）

担当：医学系研究科 連携准教授 石田綾先生

日時：令和 7 年 6 月 9 日（月）14:55～16:40

場所：医学部教育研究棟 13 階 第 6 セミナー室

生後間もないこどもの脳では、神経細胞間にシナプスが形成され、ネットワークが成熟化することで、様々な行動の発達が支えられている。

しかし、発達の時間軸に沿って起こるダイナミックな変化を、分子、ネットワークと行動を対応付け、因果関係を明らかにすることは依然として困難である。私たちは、小児期に発症する神経疾患—Rett 症候群—に着目し、その行動異常のメカニズムを追究することで、脳発達の根本的な原理に迫ることができると考えている。

Rett 症候群は、*MECP2* 遺伝子の欠失変異により起こり、1 歳半までは正常に発達するものの、その後に獲得した機能が失われる「退行」という現象が特徴である。

しかし、「MeCP2 は神経細胞で何をするのか？」そして「MeCP2 がなくなるとなぜ退行が起こるのか？」という問いについては未だ明確な答えが得られていない。本セミナーでは、Rett 症候群モデルマウスを用い、分子・シナプス・ネットワークの各階層から明らかにしてきた最新の研究成果について紹介し、脳発達の新しいメカニズムについて議論する。

1. Li R, et al. "Synaptic disturbance in neurodevelopmental disorders: Perspectives from fragile X and Rett syndromes." *Brain Dev.* 2025 Jun;47(3):104358. (Review)
2. Ito-Ishida A, et al. "MeCP2 Levels Regulate the 3D Structure of Heterochromatic Foci in Mouse Neurons." *J Neurosci.* 2020 Nov 4;40(45):8746-8766.
3. Ito-Ishida A, et al. "Genome-wide distribution of linker histone H1.0 is independent of MeCP2." *Nat Neurosci.* 2018 Jun;21(6):794-798.
4. Ito-Ishida A, et al. "Loss of MeCP2 in Parvalbumin-and Somatostatin-Expressing Neurons in Mice Leads to Distinct Rett Syndrome-like Phenotypes." *Neuron.* 2015 Nov 18;88(4):651-8.

今年度の機能生物学セミナーは、対面形式で実施します。登録している博士課程の学生は出席で評価しますので、対面講義に出席して下さい。オンライン配信はありません。

問合せ先：医学系研究科 統合生理学 大木 研一(kohki@m.u-tokyo.ac.jp) 内線 23459