



宮崎 太輔

所属・職名 保健科学研究院・リハビリテーション科学分野・准教授
略 歴 平成 10 年 北海道大学 理学部卒業
平成 12 年 北海道大学大学院 理学研究科 修士課程修了
平成 16 年 北海道大学大学院 医学研究科 博士課程修了(医学博士)
平成 16～30 年 北海道大学医学研究科 解剖発生学教室 助手、助教
平成 30 年～現職

【小脳シナプスリモデリングの分子機構解明と、 rTMS を用いたリハビリテーションへの橋渡し研究】

主に小脳皮質をモデルとした神経回路の発達と再編（リモデリング）を制御する分子・細胞学的メカニズムの解明に取り組んでいます。これまでの研究では、小脳の主要ニューロンであるプルキンエ細胞において、興奮性・抑制性入力の前均衡化やグリア細胞の適切な機能発現が小脳の正常回路形成や機能発現に不可欠であることを解剖学的手法を用いて明らかにしてきました（Miyazaki et al., 2004; 2010, 2012, 2017）。現在は、これらの正常回路発達に関する知見を基盤としつつ、シナプスリモデリングを司る分子機構の探究と、その成果をリハビリテーションへ応用する研究へと重点を移しています。

これまで、平行線維シナプスの接着装置である GluD2 やそのリガンドである cbln1 の欠損マウスではシナプスが脱落し、フリースパインと呼ばれる構造で残存することが知られています。この構造は炭酸脱水酵素 Car8 の分子欠損でも観察されることから、細胞内の局所的カルシウム調節がプルキンエ細胞シナプスの結合を制御している可能性に着目しています。具体的には、イノシトール 3 リン酸受容体（IP3R）、細胞骨格 BIII スペクトリンといった分子群が、発達期および成熟後シナプスの結合・一時脱落・再結合において果たす役割に注目しています。解析手法は神経解剖学を専門としており、詳細な形態観察に加え、化学遺伝学（DREADD）などの手法を用いた生理学的な神経活動操作を組み合わせることで、特定の分子や回路活動がシナプスの維持・再構築をどのように制御しているのか、その詳

細なプロセスを追究しています。

さらに、これらの基礎研究から得られた知見を臨床応用へと繋げる橋渡し研究として、反復経頭蓋磁気刺激（rTMS）を用いた新たなリハビリテーション手法の確立に注力しています。小脳皮質でのシナプスリモデリングを rTMS によって人為的に誘導・制御することで、運動機能や認知機能の回復を促進する治療戦略の構築を目指しています。基礎科学的なメカニズムの解明を、実際の臨床現場における機能回復の支援へと展開することを目指し、研究を推進しています。

【過去 5 年間（2021～2026）の業績】

- 1) Hirono T, Horii H, Draine S, Suzuki R, Yano R, Shishido I, Inagaki Y, Miyazaki T, Sawamura D. Trait hostility modulates the impact of cathodal tDCS on frustration-induced aggression. **Brain Res.** 1871, 150062, 2026.
- 2) Yamasaki M, Miyazaki T, Hashimoto K, Takei N, Aiba A, Kano M, Watanabe M. mGluR1 signaling is necessary for strengthening winner climbing fiber inputs in the developing mouse cerebellum. **Proc Natl Acad Sci U S A.** 123(4), e2425460123, 2026.
- 3) Miyazaki T, Morimoto-Tomita M, Berthouex C, Konno K, Noam Y, Yamasaki T, Verhage M, Castillo PE, Watanabe M, Tomita S. Excitatory and inhibitory receptors utilize distinct post- and trans-synaptic mechanisms in vivo. **Elife.** 10, e59613, 2021.

