

P77 吉田知之¹、伊藤 綾¹、松田尚人^{1,2}、三品昌美^{1,2} (1 東大・院医・分子神経生物、2 CREST・JST)
ゼブラフィッシュ嗅神経細胞軸索誘導における PKA シグナルの役割

ゼブラフィッシュ嗅神経細胞に GFP と優性変異型 PKA を同時に発現させることにより、PKA シグナルの変化が嗅神経細胞の軸索誘導に与える影響を観察した。PKA の機能促進は嗅球内で、機能抑制は嗅上皮内で軸索の湾曲を引き起こすことがわかった。軸索誘導時に嗅神経細胞内で PKA シグナルのスイッチが起こることが示唆された。PKA シグナルのスイッチは軸索が嗅上皮嗅球境界を通過できるように、誘導分子に対する感受性を調節すると考えられた。

P78 佐藤智美^{1,2}、三品昌美^{1,2} (1 東大・院医・分子神経生物、2 CREST・JST)

ゼブラフィッシュ運動変異領域における高解像度物理的地図作成と候補遺伝子の同定

TMP 変異法によって単離されたゼブラフィッシュ j12 変異体は、運動異常を示す。我々は、GDRDA 法により得られた近傍マーカーを用いて、j12 を含む 720 kb のゲノム領域の高解像度物理的地図を構築した。j12 領域より、Direct cDNA selection 法によっていくつかの候補遺伝子を同定した。以上の結果は、ゼブラフィッシュの新たな変異遺伝子クローニングの方法論が確立したと考えられる。

P79 松田尚人^{1,2}、三品昌美^{1,2} (1 東大・院医・分子神経生物、2 CREST・JST)

TMP-RDA 法によるゼブラフィッシュ脳形成分子の探索

高効率な化学変異原 4,5',8-trimethylpsoralen (TMP) で作製したゼブラフィッシュ変異体から、ゲノムサブトラクション法 Representational Difference Analysis (RDA) により原因遺伝子をクローニングする新規方法論の開発を行った。中脳形成不全変異株 no tectal neuron の遺伝的地図・物理的地図を作成し、現在原因遺伝子の絞り込みを行っている。TMP-RDA 法は新規脳形成分子の系統的な探索に有効な方法であることが示唆される。

P80 岡田 隆^{1,3}、山田伸明^{2,3}、掛川 渉²、都筑馨介²、飯野昌枝²、田中光一¹、小澤滯司^{2,3} (1 東京医科歯科大学・難研、2 群馬大・医・第二生理、3 CREST・JST)

海馬 CA1 及び歯状回シナプスにおける Ca²⁺ 透過性 AMPA 受容体過剰発現時の空間学習

海馬 CA1 及び歯状回シナプスの伝達効率上昇が学習行動に及ぼす効果を検討するため、Sindbis ウイルスベクターを用いて、Ca²⁺ 透過性 AMPA 受容体をいずれかの領野のシナプス後細胞に強制発現させた。8 週齢ラット海馬スライス標本において、シナプス前線維への高頻度刺激後の応答増大は、いずれの領野の場合も強制発現群の方が大きかった。一方、水迷路課題成績は CA1 発現群では向上し、歯状回発現群では低下した。Ca²⁺ 透過性 AMPA 受容体過剰発現の学習行動への影響という点で、CA1 と歯状回との機能差が示唆された。