

P81 掛川 渉¹、山田伸明^{1,2}、飯野昌枝¹、都筑馨介¹、小澤滯司^{1,2} (1 群馬大・医・第二生理、2 CREST・JST)

海馬苔状線維シナプスへのCa²⁺透過性AMPA受容体の機能発現とシナプス可塑性

海馬苔状線維シナプスにおける長期増強(MF-LTP)の誘発にシナプス後部へのCa²⁺流入が寄与しているか否かを検討するために、シンドビスウイルスベクターによりCA3錐体細胞に未編集型GluR2(GluR2Q)サブユニットを導入し、Ca²⁺透過性AMPA受容体を強制発現させた。ウイルス感染36-48時間後、CA3錐体細胞に発現したGluR2Qは苔状線維シナプス下膜に輸送され、MF-EPSCはCa²⁺透過性AMPA受容体の特徴である内向き整流特性を示した。しかし、Ca²⁺透過性AMPA受容体を発現した細胞からのMF-LTPは非感染細胞と顕著な差は見られなかった。このことから、MF-LTPの誘発は、シナプス後部のCa²⁺動態には影響されないことが示唆された。

P82 齋藤 豊^{1,2}、都筑馨介¹、山田伸明^{1,4}、岡戸晴生³、三輪昭子³、小澤滯司^{1,4} (1 群馬大・医・第二生理、2 群馬大・医・麻酔・蘇生、3 都神経科学総研・分子神経生理、4 CREST・JST)

PC12細胞へのNR2A-2D cDNA導入による内因性NR1増加および機能的NMDA受容体の発現

PC12細胞は微量のNR1 mRNAを発現しているが、NMDA受容体機能はほとんど認めない。アデノウイルスベクターを用いたPC12細胞へのNR2A-2Dの強制発現によりNMDA受容体電流応答が観察された。特にNR2AおよびNR2Bの単独導入細胞ではNR1を共導入した細胞と同様の振幅であった。各単独導入細胞のNR1 mRNAは不変であったが、NR1タンパクは増加していた。以上より、PC12細胞においてNR2A-2Dの強制発現は、転写後メカニズムによりNR1タンパクを増加させ、機能的NMDA受容体を発現させたと考えられる。

P83 三輪昭子¹、須藤 亮²、山田伸明^{3,4}、小澤滯司^{3,4}、岡戸晴生^{1,4} (1 都神経科学総研・分子神経生理、2 群馬大・医・麻酔蘇生、3 群馬大・医・第二生理、4 CREST・JST)

アデノウイルスベクターを用いたグルタミン酸細胞毒性の解析

グルタミン酸細胞毒性の一因としてNMDA受容体、一部のAMPA受容体のCa²⁺透過性が考えられている。各種グルタミン酸受容体及びその変異体をアデノウイルスベクターによりPC12細胞等に強制発現させ、グルタミン酸含有培養液中で培養し、細胞毒性を解析した。その結果NMDA受容体のCa²⁺透過性に依存しない細胞毒性、及びCa²⁺透過型である非編集型GluR2の生存促進活性が示唆された。

P84 川口真也¹、平野丈夫^{1,2} (1 京大院・理・生物物理、2 CREST・JST)

小脳抑制性シナプス可塑性を制御する細胞内情報伝達系

小脳の介在ニューロンとプルキンエ細胞間の抑制性シナプスは、プルキンエ細胞の脱分極により長時間増強され、またこの増強は脱分極時のシナプス前細胞の活性により抑制される。この増強誘導は、プルキンエ細胞のGABA_B受容体を介してPKA活性が低下することにより、Calcineurin/DARPP-32/PP-1カスケードが亢進されて、CaMKIIが抑制されることにより制御されている。