

# 同 志 社 大 学

## 2014 年度 個人研究費研究経過・成果報告書

2015 年 2 月 19 日提出

所 属	職 名	氏 名
高等研究教育機構	特定任用研究員	川口 真也
研 究 題 目	シナプス前・後部の機能変化を担うシグナル動態の可視化	
研 究 成 果 の 概 要	<p>神経細胞間の情報伝達を担うシナプスの機能調節は、動物の高次脳機能の基盤となる。情報の受け手であるシナプス後部の理解はかなり進展してきたが、情報を送る側のシナプス前終末は、その小ささゆえに多くの場合解析が困難である。特に、抑制性シナプス前部からの直接記録が可能な系が無いいため、その機能調節メカニズムが興奮性シナプス前部と同じか異なるかなど、ほとんど分かっていない。そこで、小脳プルキンエ細胞の軸索終末からの直接パッチクランプ記録を試みた。</p> <p>培養プルキンエ細胞に蛍光タンパク質 GFP を発現させ、軸索終末部を可視化することにより、直径が 1~3 マイクロメートル程度のシナプス前部から直接パッチクランプ記録した。電気生理学的な解析から、微小な単一終末内に 1000 個程度の放出可能小胞プールが存在していること、またその個々の放出可能プールの放出確率は 1%以下という低確率であることが分かった。放出可能プールの大きさについては、シナプトフルオリンを用いた蛍光イメージングによっても可視化して検討し、電気生理学的実験と一致した結果が得られた。また、軸索終末部は、K チャネルに対して Na チャネルが相対的に少ないため膜興奮性が低く、そのために軸索から伝導してきた活動電位が減衰する傾向がパッチクランプから観察された。この点についても、軸索終末での Ca 濃度上昇を蛍光イメージングして可視化して検討し、高頻度の活動電位に軸索終末部は追従できない場合があることが明らかになった。その結果、高頻度刺激時にシナプス伝達が減弱することが分かり、シナプス伝達の短期可塑性の新たなメカニズムを明らかにした。以上の結果について、Neuron 誌に論文が受理された。</p>	