

課題番号	研究課題名	研究代表者	評価結果
17109003	動的細胞内シグナルの可視化研究	飯野 正光 (東京大学・大学院医学系研究科・教授)	A
<p>飯野研究室で開発した可視化プローブ (IP₃, NO, 小胞体内腔 Ca²⁺, グルタミン酸) と高度な光学顕微鏡法、さらに、遺伝子導入法を有機的に利用して、神経シナプスにおける長期増強、長期抑制、更には、シナプス伝達維持機構や神経・アストロサイト相互作用に関してこれらシグナル伝達の関与を解析し、以下の研究成果を得ている。</p> <p>小脳シナプス機構では、後シナプスでの IP₃ シグナルが、BDNF を介して、前シナプス伝達物質放出を抑制する。NO は刺激周波数依存的に、また内因性カンナビノイドによる逆行性シグナル伝達を介して、長期増強を惹起する。カルシニューリンが長期抑制に関与する。アストロサイトでの Ca²⁺ オッシレーションは、カドヘリンなどの分子発現を介して神経伸長を維持している。ミトコンドリアによる Ca²⁺ の取り込みと放出が Ca²⁺ オッシレーションに重要な役割をしている。</p> <p>これらの新たな所見は独自の研究方法の開発によるものであり、インパクトは強く、権威ある国際誌に発表済みで、研究は順調に進展していると結論できる。これからの発展として、遺伝子改変マウス個体にシグナルの可視化法を適用して、生体内でのシグナル伝達の解析を目指しており、更なる研究の進展が期待できる。</p>			