

科学研究費助成事業（基盤研究（S））研究進捗評価

課題番号	21229004	研究期間	平成21年度～平成25年度
研究課題名	中枢神経系細胞間ネットワークにおけるシグナル機構の可視化解析	研究代表者 (所属・職) (平成26年3月現在)	飯野 正光（東京大学・大学院医学系研究科・教授）

【平成24年度 研究進捗評価結果】

評価	評価基準
○ A+	当初目標を超える研究の進展があり、期待以上の成果が見込まれる
A	当初目標に向けて順調に研究が進展しており、期待どおりの成果が見込まれる
A-	当初目標に向けて概ね順調に研究が進展しており、一定の成果が見込まれるが、一部に遅れ等が認められるため、今後努力が必要である
B	当初目標に対して研究が遅れており、今後一層の努力が必要である
C	当初目標より研究が遅れ、研究成果が見込まれないため、研究経費の減額又は研究の中止が適当である
(意見等)	
<p>Ca²⁺シグナルは細胞の重要な役割であるが、これまで注目されてきた神経細胞だけでなく、グリア細胞においてもその役割を解析しており、特にNOシグナルとCa²⁺シグナルの関係で新しい機能が発見されている。これにより新しいメカニズムが発見されており、今後、本研究の進展によりグリア細胞及びグリア細胞と神経細胞との相互作用が解析されて、中枢神経の機能解析が進展することが期待される。</p>	

【平成26年度 検証結果】

検証結果	当初目標に対し、期待どおりの成果があった。
A	<p>本研究は、Ca²⁺シグナルの未知機能解明研究 ① とシグナル分子の可視化研究 ② を介して中枢神経ネットワークの解明を目指すものである。① に関しては、アストロサイトのCa²⁺シグナルがニューロン保護作用を有する事を解明した。シュワン細胞のミトコンドリアの働きを介したCa²⁺シグナルが末梢神経の髄鞘形成に重要であることを見いだした。また、大脳皮質細胞では代謝型グルタミン酸受容体を介したIP₃-Ca²⁺シグナリングがシナプスの機能維持に重要であることを示した。② では、グルタミン酸がシナプス間隙から漏れる事を解明した。さらに、小脳プルキンエ細胞でリアノジン受容体を介して NOがCa²⁺シグナルを惹起することを見いだした。これらの発見は神経系における新しいCa²⁺シグナルの概念を導いた。</p>