

第40回東北生理談話会

日 時：平成2007年10月19日（金）～20日（土）
 場 所：東北大学大学院医学研究科星陵キャンパス5号館会議室
 当番幹事：東北大学大学院医学系研究科生体システム生理学分野 虫明 元
 参加人数：51名
 演題数：18題

第40回東北生理談話会を上記のように開催しました。会場は東北大学の医学部キャンパスの中では新しい建物である5号館の会議室で行いました。19日の午後から20日の午前まで開催しました。参加者は51名で、演題数は18題の口演発表があり、活発な質疑応答ができました。懇親会は、星陵会館2階で行い、多くの方に参加していただき会員相互の懇親を深めることができました。座長は各口演者に順番になってもらい、参加者のご協力のおかげで成功裏に終えることができました。関係各位にお礼を申し上げます。

1. 核・小胞体膜での膜電流と膜容量変化について

○丸山芳夫、大佐賀 敦、村田喜理、平 理一郎（東北大学医学系研究科細胞生理）

核膜は小胞体膜の一部として核を覆う特別な膜系を形成し、核膜管腔では蛋白の合成と品質管理が行われている。この核を覆う水溶性空間の機能的様相は、意外に知られていない。マウス睪腺房細胞から核を抽出することで、核・小胞体膜標本を得て、それにパッチクランプ法を適用し、そこでのイオンチャネルの同定、発現、および管腔カルシウムによる膜制御機構を調べた。MaxiKチャネル、32pSカチオンチャネル、7pS Cl^- チャネル、80pSKチャネル、55pScADP/NAADP依存性チャネル等が外側核膜に存在した。管腔カルシウム濃度の上昇はKおよび Cl^- チャネルを活性化し、総膜容量の増加を促した。容量増加に反映する現象として、1)出芽小胞の崩壊、2)膜 infolding の解消、3)核領域 invagination 通路の開通等、があげられる。いっぽう、Kおよび Cl^- イオンはこの標本の volume 制御に関わっており、管腔カルシウムレベルの変動はこれらイオンチャネルを介して、管腔容量の変化を促すと考えられる。

2. ラット空中立ち直り反射に重要な中脳部位の検索

○沖藤和賢、岡 新萍、山口峻司（山形大学大学院理工学研究科）

中脳側部で除脳した中脳動物は、視覚誘導性を除く全ての立ち直り運動を引き起こすことができる。しかし、中脳のどの部位が重要なのか詳細は不明である。そこで、ラット中脳に種々の破壊を与え、空中立ち直り運動への影響を

調べ、重要部位を検索した。

ウィスター系オス成ラットをネプタール麻酔下で中脳を覆う大脳皮質を吸引除去後、鈍メスによる切断、あるいは中脳被蓋に金属電極を刺入し電気破壊（200～500 μA ）した。術後1日あるいは2日、術創の修復後ラットを仰臥位から落下させ空中立ち直り反射を誘発させた。

①上丘と下丘の接合部の高さで正中部を幅4mmにわたり横断すると空中立ち直り運動は消失した。②中脳赤核あるいは動眼神経核とその周辺の両側電気破壊では空中立ち直り運動の回転が少し減弱した。③赤核外側部を両側電気破壊すると空中立ち直り運動の回転が大きく減弱した。以上より赤核外側部の中脳網様体が空中立ち直り反射に重要と考えられた。

3. ラット腎皮質集合管の低浸透圧刺激による主細胞内 Ca^{2+} 濃度上昇のメカニズムの検討

○駒切 洋、古城俊之、中村一芳、久保川 学（岩手医大医第二生理）

前回、パッチクランプ法と蛍光レシオイメージング法を用いた実験結果から、ラットの単離皮質集合管（CCD）を低浸透圧溶液に暴露すると主細胞管腔膜の Ca^{2+} 依存性BKチャネルが活性化すること、細胞内 Ca^{2+} 濃度（ $[\text{Ca}^{2+}]_i$ ）が一過性に上昇することを報告した。今回はこの $[\text{Ca}^{2+}]_i$ 上昇のメカニズムについて調べ、若干の知見を得たので報告する。低浸透圧刺激による $[\text{Ca}^{2+}]_i$ 上昇は細胞外 Ca^{2+} 除去により顕著に抑制されたが、 Ca^{2+} チャネル阻害薬（ニフェジピン）、陽イオンチャネル阻害薬（ Gd^{3+} 、 La^{3+} 、ルテニウムレッド）及びブリン受容体阻害薬（スラミン）では抑制さ

れなかった。一方、IP₃受容体、或いは陽イオンチャネル阻害薬として用いられる2-APB (50μM)はこの[Ca²⁺]_i上昇をコントロールの約45%に有意に抑制した。また、等張のまま浴液のNa⁺濃度を低下させても[Ca²⁺]_iに有意な変化はなかった。以上の結果から、ラットCCD主細胞の低浸透圧刺激時の[Ca²⁺]_i上昇には細胞外Ca²⁺の存在が重要であることが示唆されたが、細胞内ストアの関与の可能性も否定できなかった。この[Ca²⁺]_i上昇のメカニズムについて今後さらに詳細な検討を続ける。

4. 培養ヒト近位尿細管細胞のK⁺チャネル活性に対するinterleukin-1β (IL-1β)の抑制作用

○中村一芳、駒切 洋、古城俊之、久保川 学 (岩手医科大学第2生理)

IL-1βは炎症性サイトカインの一つであり、その過剰産生は尿細管上皮細胞傷害に深く関わっている。尿細管細胞傷害にはK⁺チャネル活性の変化が寄与しているとの報告もあるが、K⁺チャネルに及ぼすサイトカインの効果についての詳細は未だ不明である。今回我々は、正常腎由来培養ヒト近位尿細管細胞の内向き整流性K⁺チャネル(Gi: 40 pS)に対するIL-1βの効果を実験室クランプ法により検討した。cell-attached patchにてIL-1β(15pg/ml)を細胞浴液に投与すると、K⁺チャネル活性が低下した。この抑制作用はIL-1 receptor antagonist (20ng/ml)によって阻止された。IL-1β抑制下で8Br-cGMP (100μM)又は8Br-cAMP (100μM)を投与してもチャネル活性は回復しなかったが、PKC阻害剤のGF109203X (500 nM)はチャネル再活性化をもたらした。以上から、培養ヒト近位尿細管細胞においてIL-1βはIL-1受容体を介したK⁺チャネル活性抑制作用を有しており、その機序にはPKAやPKGの抑制とPKCに対する促進が関わっている可能性が示唆された。

5. ピエゾ方式心拍モニターを使用した生後発達段階のマウス心拍数の計測およびECG記録との比較による新生児期心拍数に対する自律神経調節

○佐藤紳一、尾野恭一 (秋田大学医学部機能制御医学講座細胞制御学分野)

ヒトの心拍数は生後高く年齢とともに減少する。ブタやヤギ、ラットなどの比較的大型の動物の心拍数も同様の時間経過をたどるが、マウスにおいては逆に生後低く年齢とともに高くなることが報告されている(Cedrini & Rostagno, 1984)。小動物の心拍数測定においては、小動物が手に持っただけで防衛反応(死んだフリ)を示し心拍数も低下する(Hofer & Reiser, 1969; Hofer, 1970)ことを考慮しなければならない。そこで、我々は最近開発したピエゾ方

式心拍・呼吸モニターを使用し、非侵襲的に生後直後からマウス心拍数を計測することを試みた。マウス心拍数は生後320b/mから2週間で690b/m(アダルトマウスと同等)まで達した。この期間中の心拍数はCedriniらの報告よりもかなり高く、ピエゾ方式心拍・呼吸モニターが防衛反応を引き起こさず非侵襲的な心拍数計測を可能にすることが示唆された。一方、ECG記録においては電極装着が防衛反応とともに大きな心拍数変化を引き起こすことが判明した。このことを利用し、生後発達段階のマウスにおける自律神経による循環調節機構の変化について検討を行った。

6. モルモット洞房結節細胞におけるプロスタグランジンの自動能促進作用

○尾野恭一¹、藤沢 進²、結城幸一³、牛首文隆³、飯島俊彦² (¹秋田大学医学部機能制御医学講座細胞制御学分野、²同情報制御学分野、³旭川医科大学薬理学講座)

全身性の炎症時の頸脈にプロスタグランジンF_{2α}(PGF_{2α})及びトロンボキサンA₂(TXA₂)が関与していることが報告されている(Takayama et al, 2005)。本研究では、モルモット心臓より単離した洞房結節細胞を用い、これらエイコサノイドの心拍促進作用機序を実験室クランプ法にて解析した。電流固定下ではPGF_{2α}及びI-BOP(TXA₂の安定型誘導体)は洞房結節細胞の発火頻度を濃度依存的に増加させ、その作用は50μM Ni²⁺にて部分的に抑制された。膜電位固定下ではPGF_{2α}及びI-BOPはT型Ca²⁺電流振幅を増大させた。一方、L型Ca²⁺電流及び過分極活性型陽イオンチャネルには影響を与えなかった。単一チャネル記録においてI-BOPはT型Ca²⁺チャネルの開口確率を増大させた。IsoproterenolはL型チャネルの開閉率を増大させたがT型チャネルには影響を与えなかった。以上により、エイコサノイドはT型チャネル活性を増大させることにより心拍促進効果を発揮することが示唆された。

7. 乳香の芳香刺激時における生体反応の中樞神経及び自律神経活性解析による生理学的研究

○佐藤亮輔、一ノ瀬充行 (岩手大学大学院工学研究科福祉システム工学専攻)

芳香成分を用いて健康増進をはかる芳香療法というものがある。本実験では、乳香の生体への影響を生理学的に明らかにすることを目的とした。被験者に目を閉じてもらい約5分間の安静の後に、香り提示後20分の計25分間各項目を記録した。脳波、呼吸、心拍及び血流量を計測した。脳波電極は、国際脳波学会による標準10-10電極配置法に基づき25個に装着した。芳香はオイルウォーマーに乳香を50μl滴下して行った。被験者は健常者の右利きの男性2

名と女性2名である。各被験者において芳香刺激後に δ 波、 θ 波の帯域で振幅が増加した。更に脳波のPower Spectrum Density (PSD)の傾きの増加も起きていることから傾眠作用が示唆される。この変化は特にO1・O2やP7・P8部位で顕著だった。しかし、それらの増加の様子は被験者ごとに違いが見られた。更に α 波も各被験者において芳香刺激後にO1/O2やP7/P8部位で振幅の増加が見られ、リラックスしていることが推測される。自律神経活性の指標である呼吸、心拍及び血流は刺激によって変化もあるが、被験者によって異なる変化を示した。以上の結果より、乳香には傾眠傾向とリラックス効果から鎮静作用があると示唆される。

8. 脳波及び自律神経活性計測によるSKA鑑賞時の生体作用の解析

○梅村 瞳、一ノ瀬充行(岩手大学大学院工学研究科福祉システム工学専攻)

音楽鑑賞時の生理状態を明らかにすることを目的とした。音楽はSKA Musicを使用し、脳波と自律神経活性(呼吸間隔、心拍および血流量)を計測・解析した。閉眼の状態ですべて安静5分間、その後SKA Musicを約4分間鑑賞し、その後音楽刺激のない状態で15分間安静を続け、合計約24分間実験を行った。実験終了後、Hargreaves(1993)の“Farnsworthの形容詞”に基づいた音楽印象に対する主観評価法により、鑑賞した音楽に対する主観的印象を評価してもらった。主観的印象が「元気・快活」「空想・奇抜」「意気揚々」「興奮・刺激」が強かった音楽において、脳波の δ および θ 帯域では側頭領域(T7, T8)で音楽鑑賞中に振幅の減少がみられた。 β 帯域では、特に後側頭領域(P7, P8)において音楽鑑賞中に振幅は増加した。音楽鑑賞中において、呼吸頻度が増加し、心拍数も増加が見られた。血流量は音楽鑑賞中に減り、鑑賞後に上昇した。以上の結果から、音楽鑑賞により δ および θ 帯域の減少により側頭領域の覚醒レベルの上昇、 β 帯域の振幅上昇により後側頭領域の活性化が示唆される。また、呼吸頻度、心拍や血流量の変化から音楽提示による交感神経亢進が示唆され、興奮状態になったと考えられる。

9. 海馬苔状線維—CA3錐体細胞シナプスにおける伝達の安定性

○八尾 寛¹、須山成朝²、引間卓弥¹、阪上洋行³、石塚徹¹(¹東北大生命脳機能解析、²自治医大統合生理、³北里大医解剖)

マウス海馬において、苔状線維を10Hzで連続刺激したところ、CA3透明帯におけるシナプス伝達は、最初のシナ

プス伝達の約3.3倍の大きさで安定的に持続した。この安定性の基盤となるシナプス前終末のメカニズムについての以下の3つの仮説を検証した。(1)易放出性小胞プール(RRP)が大きい。(2)RRPへのシナプス小胞の補充速度が大きい。(3)シナプス小胞が速やかにリサイクルされる。苔状線維終末の電子顕微鏡画像からRRPの大きさを推定したところ、小胞総数の10%に満たなかった。シナプトフルオロリン法により、全体の約半数の小胞が開口放出可能な小胞プールに属していたが、開口放出されない休小胞プールが存在することが示された。開口放出可能な小胞の移動時定数は、12-16sであるのに対し、再利用時定数は、約50sであった。すなわち、連続刺激により、あらかじめドックされていた小胞が速やかに枯渇し、予備小胞プールからRRPへの補充が伝達安定性を維持していること、伝達安定性を維持するのに十分な速いリサイクル成分がないことが示唆された。補充速度が大きいことが安定性を維持している主要なメカニズムであると結論される。

10. 睡眠・覚醒の移行期において脳幹及び視床下部のニューロンが示す活動変化の順序

○高橋和巳¹、酒井一弥²、小山純正³、香山雪彦¹(¹福島県立医科大学医神経生理、²フランス国立衛生医科学研究所第628部門クロード・ベルナル大学、³福島大学共生システム理工学類)

脳幹のアセチルコリン(ACh)、ノルアドレナリン(NA)、視床下部のオレキシン(Orexin, Orx)、ヒスタミン(HA)の各ニューロン群は覚醒時に活動が上昇し、睡眠時には低下する。一方、視索前野(POA)には睡眠時に活動するニューロンが存在する。本実験では、睡眠・覚醒の遷移にこれらのニューロン群が果たす役割を明らかにするため、マウスを用い、これらのニューロン群の睡眠・覚醒の移行期における活動変化を調べた。覚醒から睡眠への移行期では、ACh, NA, Orx, HAの全てのニューロンが、脳波の同期化に先行して発火活動を減弱または停止し、POA睡眠ニューロンの発火開始に先行していた。睡眠から覚醒への移行期では、ACh, Orxニューロンの80%以上、NAニューロンの約半数が脳波変化に先行して発火した。これに対し、HAニューロンの発火開始は全て脳波変化の後だった。これらの結果は、1.睡眠の開始にはACh, NA, Orx, HAニューロンの活動の減弱や停止が必要であること、2.覚醒の開始にはACh, NA, Orxニューロンの活動の上昇が重要であることを示唆している。

11. フェンサイクリジンを用いた統合失調症動物モデルの電気生理学的検討

○片山規央¹, 浄土英一¹, 鈴木喜明², 香山雪彦¹ (福
島県立医科大学医学部神経生理学講座,²同神経精神医学
講座)

非競合性のNMDA アンタゴニストであるフェンサイク
リジン (PCP) は, 統合失調症でみられる症状に類似した症
状を健常者に引き起こし, また, 統合失調症患者の既存の
症状を増悪させることが知られている. PCP を投与した実
験動物においても, 統合失調症類似の行動上の異常, 認知
障害を引き起こすことが知られており, 現在ではPCPを投
与した動物は最も有用な薬理学的統合失調症モデルと考え
られている.

我々はこれまでの研究で, ①PCPの全身投与によって前
頭前皮質 (mPFC) ニューロンの異常興奮が引き起こされる
こと, ②PCPの全身投与によるmPFCニューロンの異常
興奮は, PCPのmPFCニューロンへの直接的作用ではな
いこと, ③PCPが, mPFCに単シナプス性投射をしている
腹側海馬ニューロンを選択的に興奮させ, 腹側海馬から
mPFCへの興奮性入力によってmPFCが異常興奮する可
能性が考えられること, などを示した. そして今回, PCP
によるmPFCニューロンの異常興奮がAMPA/kainateレ
セプターを介して引き起こされることを示した.

12. 海馬白板のオリゴデンドロサイトによる活動電位 の伝導に対する修飾効果

○山崎良彦¹, 八月朔日泰和², 金子健也¹, 杉原敏道¹,
藤井 聡¹, 加藤宏司¹ (¹山形大医神経機能統御,²同組織
細胞生物学)

オリゴデンドロサイトは, 中枢神経系において各軸索を
絶縁する髓鞘を形成している細胞であり, 跳躍伝導による
速く確実な活動電位の伝播を可能にしている. オリゴデ
ンドロサイトについては, オリゴデンドロサイトの発生・分
化, 軸索の発達とオリゴデンドロサイト自身の成熟との相
互作用, また, 神経系における虚血性疾患や変性疾患の病
態における役割についてかなり詳細に研究されている. しか
し, 脳の高次機能の発現や情報処理への関与について直接
的に示した研究はほとんどない. 最近ではアストロサイト
が神経活動に対し積極的な関与していることが広く認めら
れてきており, オリゴデンドロサイトも多様な生理的機能
を持っている可能性が考えられる. 本研究では, 白質であ
る海馬白板に存在するオリゴデンドロサイトに着目し, 近
赤外微分干渉顕微鏡による画像を観察しながら, オリゴデ
ンドロサイトの細胞体よりホールセル記録を行った. 電気
刺激あるいはグルタミン酸の微量局所投与により, グルタ
ミン酸受容体を介した反応が観察された. さらに, CA1
領域の錐体細胞とオリゴデンドロサイトから同時ホールセ

ル記録を行い, 逆行性に起こした活動電位の軸索伝導対
する, オリゴデンドロサイトの脱分極刺激の効果を検討し
た. その結果, 反復する脱分極刺激によって, 伝導してく
る活動電位の潜時が短くなった. 以上のことから, オリゴ
デンドロサイトは海馬の神経活動に反応することがわかり,
活動電位の伝導速度を促進する可能性が示唆された.

13. 松果体細胞における概日性制御の基盤: 自律神経 系受容体の発達と特性

○河 和善 (東北大学大学院医学系研究科生体情報学分
野)

松果体は夜間にメラトニンを分泌する neurosecretory
organ であるが, 主細胞 (pinealocyte) は小さくその特性や
分泌制御の詳細は不明である. 今回げっ歯類 (ddy mouse,
Wistar rat) の pinealocyte から whole-cell 電流を記録し細胞膜の特性と自律神経作動薬 (ACh系) の作用を調べた.
松果体より約200ミクロン厚のブロック標本を作成し, 微
分干渉顕微鏡下に pinealocyte に whole-cell パッチ電極を
適用した. 薬物は Y-tube 法により急速灌流投与した. 結果
は:

1. 松果体主細胞 (pinealocyte) には nACh 受容体が発現
していて nicotine により大きな脱分極性電流を惹起する.
2. nACh 応答は個体成熟に伴い大きくなる. 松果体の
nACh 受容体は同じく脳室周囲器官を構成する最後野の
ニューロンとは内向き整流特性が大きく異なる.
3. Muscarine 投与により振動を伴う緩徐な内向き電流
が生じ, 回復には数分を要した. 本標本には ACh 系として
nicotinic と muscarinic の両制御機構が存在すると思われ
る.

謝辞: 本研究は財団法人喫煙科学研究財団の研究助成最
終年度により行われた.

14. 中脳黒質網様部 GABA 作動性ニューロンの低グル コース応答とグリシン応答

○山田勝也^{1,4}, 菅 世智子², 山本欣郎³ (¹弘前大院医
統合機能生理, ²弘前大生涯学習教育, ³岩手大農獣医細胞
システム, ⁴CREST JST)

中脳黒質網様部 (SNr) の GABA 作動性ニューロンは,
脳内で最も高頻度の自発発火を示し, この発火活動は単離
細胞でも維持される為, エネルギー基質の増減は発火活動
に大きな影響を与えることが予想される. 実際 SNr ニュー
ロンが酸素低下に極めて鋭敏で低酸素時に脳保護機能を果
たす事を報告したが⁶, 細胞外グルコースとの関係には未だ
不明の点が多い. SNr ニューロンの一部は脳スライス実験
ではグルコース低下により発火頻度を 100Hz 以上に急激

かつ周期的に増大させるオシレーションを起こし、このオシレーションは興奮性アミノ酸および GABA 受容体阻害により影響されない。しかし更にカルシウム濃度を低下させることで抑制されたため、興奮性アミノ酸および GABA 以外の神経伝達について検討した。その結果グルコース低下時の SNr オシレーションはストリキニンにより阻害され、また単離細胞においてグリシンは SNrGABA 作動性ニューロンに直接作用して自発発火を抑制することが判明した。SNr におけるグリシン伝達の様式は不明であるため、作用点を明らかにするため行っている組織学的検討についても併せて報告する。

15. ドーパミンで引き起こされる Na⁺電流応答の低分子量 G 蛋白 Rho と phospholipase D による調節機構

○川崎 敏¹、木村眞吾¹、渡辺修二¹、藤田玲子²、佐々木和彦¹ (¹岩手医大第一生理、²岩手医大共通教育センター化学)

Aplysia 腹部神経節には、ドーパミン (DA) 投与によってコレラ毒素感受性 G 蛋白を介してゆっくりとした Na⁺電流応答を発生する細胞がある。この DA 応答は、低分子量 G 蛋白 Rho を阻害する *Clostridium difficile* toxin B や *Clostridium botulinum* C3 exoenzyme の細胞内注入によって著しく抑制される。また、Rho の不活性化を促進する RhoGAP を細胞内投与しても DA 応答は減少し、逆に、Rho の活性化を促進させる RhoGEF を細胞内注入すると増大した。さらに、この応答は phospholipase D の阻害剤 1-butanol や α -synuclein の投与によって顕著に抑制された。しかしながら、toxin B を細胞内投与した細胞では、1-butanol の DA 応答に対する抑制作用は著しく減少した。これらの結果から、DA 受容体刺激で発生する Na⁺電流応答は、低分子量 G 蛋白 Rho により phospholipase D を介して促進的に調節されていることが示唆された。

16. キニーネおよびカルシウム味覚刺激に対するカエル味細胞の応答

○深見秀之、奥田-赤羽和久、北田泰之 (岩手医科大学口腔生理学講座)

マウスにおいて、苦味、甘味、うま味受容に関わる受容体は神経線維とシナプス形成する III 型細胞には発現せず、シナプス形成が見られない II 型細胞に発現することが最近明らかになった。しかし、II 型細胞-神経線維間の味覚情報伝達がどのように行われるのか不明である。カエル味細胞は外部形態から細胞タイプを同定できるので、細胞タイプと味覚受容との形態-機能相関を調べた。ウシガエル (*Rana catesbeiana*) の単一茸状乳頭スライス標本を共焦点

レーザー顕微鏡下に置き味細胞から膜の電気活動と細胞内 Ca²⁺動態の同時記録を行った。味覚刺激はカエル舌咽神経応答を引き起こす 10mM 塩酸キニーネと 40mM CaCl₂ を味細胞の先端部へパフ投与した。キニーネ刺激は Ib および II 型細胞にのみ内向き電流と細胞内 Ca²⁺上昇を引き起こした。細胞外灌流液を Ca²⁺ free にしても、この細胞内 Ca²⁺の上昇は見られたため、上昇した Ca²⁺は細胞内 Ca²⁺ストアからもたらされたものと思われる。CaCl₂刺激は III 型細胞にのみ活動電位と細胞内 Ca²⁺の上昇を引き起こした。カエル味覚器細胞では Ib および II 型細胞が苦味受容細胞、III 型細胞は Ca²⁺受容細胞である可能性が示唆された。

17. 膜電位感受性酵素 Ci-VSP は、脱分極により活性化される

○村田喜理^{1,2}、岡村康司^{2,3} (¹東北大学医学系研究科細胞生理、²自然科学研究機構岡崎統合バイオサイエンスセンター神経分化研究室、³生理学研究所)

我々が、尾索動物ホヤ (*Ciona intestinalis*) のゲノムから発見した、Ci-VSP (Ciona Voltage Sensor-containing Phosphatase) は、膜電位センサードメインと、PTEN と相同性を示す酵素ドメインを持ち、実際に、イノシトールリン脂質を基質とするホスファターゼ活性を膜電位依存的に変化させる。しかし、今いまでの研究では、Ci-VSP が脱分極、過分極のどちらで活性化されるのかは不明であった。

今回我々は、イノシトールリン脂質を認識する蛍光プローブを、Ci-VSP とともに *Xenopus* oocyte に強制発現させ、細胞内の PIP₂ および PIP₃ 濃度が、脱分極により減少していることを確認した。また、Ci-VSP を PIP₂ 感受性イオンチャネル (IRK1, KCNQ2/3) と共発現させ、電流量の変化をモニターすると、いずれのチャネルも、脱分極により、電流量が減少した。これらのことは、Ci-VSP が脱分極により Ci-VSP のホスファターゼが活性化され、PIP₂ 濃度を減少させた結果と考えられた。

以上の結果から、Ci-VSP は、脱分極により酵素活性が活性化される性質があることが示唆された。

18. サル前頭前野神経活動の行動目標表現の遷移：錐体細胞と介在細胞の比較

○坂本一寛¹、吉田 隼¹、虫明 元¹、斎藤尚宏¹、合原一幸²、丹治 順³ (¹東北大、²東大、³宇川大)

発火頻度の選択性が行動の最終目標 (Final goal) から具体的目標 (Immediate goal) へと遷移するサル前頭前野神経細胞群を錐体細胞 (PN) 群と介在細胞 (IN) 群に分類しそれぞれの性質を比較検討した結果、錐体細胞 (PN) 群は、

Delay1 期間中も持続的に Final goal を表現した後, Immediate goal への遷移を示したが, 介在細胞 (IN) 群は, Delay1 期間中に一時的に Final goal 表現が低下した後, Immediategoal への遷移を示した. これらの結果は, 最終目標

を達成するために具体的行動目標を策定する過程で, 前頭前野の錐体細胞 (PN) と介在細胞 (IN) が異なる働きをすることを示唆している.