

## ことば

**シナプスオーガナイザー**：シナプスを形成し成熟させる機能を持つタンパク質の総称。細胞接着タンパク質と、細胞から分泌されて作用する分泌性タンパク質に大別される。シナプスは神経細胞間の情報伝達のための神経細胞の軸索と樹状突起の接触構造である。軸索側は神経伝達物質の放出機構を備えたシナプス前終末と、樹状突起側は神経伝達物質の受容に機能化したシナプス後終末にそれぞれ分化している。軸索末端と樹状突起のそれぞれに発現した細胞接着タンパク質タイプのシナプスオーガナイザーは、細胞外領域を介してトランスシナプティックな選択的相互作用をすることにより、シナプス前終末と後終末の分化を誘導させる。シナプスオーガナイザーどうしの選択的相互作用は、シナプス標的の選択に関与すると考えられている。

(植村 健 信州大学)

**シナプスナノカラム**：神経細胞間のシナプス情報伝達はシナプス前部とシナプス後部の精密な協調によって調節されている。シナプス前部のアクティブゾーンには神経伝達物質放出に関わるタンパク質を主成分とするナノサイズの単位構造（ナノドメイン）が存在する。同様に、シナプス後部のシナプス後肥厚部（postsynaptic density：PSD）にも神経伝達物質受容体集積に関わるタンパク質と受容体タンパク質を成分とするPSDナノドメインが存在する。近年の超解像度顕微鏡解析により、シナプス前部とシナプス後部のナノドメインはシナプス間隙を挟んで互いに対面整列することでナノカラム構造を形成していることがわかっている。これらナノカラムの配置がシナプス伝達の調節に重要な役割を担っているという説（シナプスナノカラム説）が提唱されている。

(植村 健 信州大学)

**線条体直接路神経細胞 (striatal direct pathway neuron)**：線条体は大脳基底核の一部で、尾状核、被殻、側坐核から構成され、錐体外路系の中心的な役割を果たしている。運動制御や意志決定に関与する脳領域である。大脳皮質、視床からのグルタミン酸の入力の他、中脳の黒質緻密部からドーパミンの入力を受ける。線条体を構成する神経細胞の多くはGABA ( $\gamma$ -アミノ酪酸) 作動性の投射神経細胞であり、投射先の違いによって2種類に分類される。一方は、淡蒼球内節・黒質網様部に直接投射する直接路神経細胞である。他方は、淡蒼球外節に投射し、視床下核を経て淡蒼球内節・黒質網様部に間接的に投射する間接路神経細胞である。直接路神経細胞にはサブスタンスPやドーパミンD1受容体が選択的に発現し、間接路神経細胞にはエンケファリンやドーパミンD2受容体が選択的に発現する。

(北岡志保, 古屋敷智之 神戸大学)

**内側前頭前皮質 (medial prefrontal cortex)**：大脳皮質は運動野、感覚野、連合野に分けられ、前頭葉に位置する連合野を前頭前皮質と呼ぶ。前頭前皮質の内側面が内側前頭前皮質である。内側前頭前皮質は認知・作業記憶・意志決定などの高次機能に関与する。古くはげっ歯類の脳では霊長類の前頭前皮質に相当する領域がないとする考えが提唱されたが、解剖学的・生理学的・行動学的な解析により、げっ歯類の脳にも霊長類の前頭前皮質の一部（内側前頭前皮質や眼窩前頭前皮質）と類似した機能や神経投射をもつ領域が存在することが示されている。各モノアミン神経核と内側前頭前皮質の間で相互に投射している。慢性ストレスは内側前頭前皮質の神経細胞の萎縮を誘導する。うつ病に伴い内側前頭前皮質の体積の減少や機能低下が起こることが報告されている。

(北岡志保, 古屋敷智之 神戸大学)

**皮質下脳領域 (subcortical region)**：一般的には、大脳の深部にある領域で系統発生的に古い構造物である。実験手法の一つとして、脳から大脳皮質、海馬、小脳、橋、延髄を除いた領域を皮質下脳領域、大脳皮質、海馬を皮質領域に分類して採取することがある。このとき、非皮質下領域には、扁桃核、視床、側坐核、線条体、淡蒼球の他、ドーパミン神経核やセロトニン神経核が含まれる。運動機能や記憶・情動・意欲などに関与する。急性ストレスは腹側被蓋野のドーパミン神経細胞を活性化する。プロスタグランジンの生合成に必須の酵素であるシクロオキシゲナーゼ (COX) のうち、COX-1はあらゆる脳領域のミクログリアに恒常的に発現し、COX-2は皮質領域である大脳皮質や海馬の神経細胞に恒常的に発現している。

(北岡志保, 古屋敷智之 神戸大学)

**S-ニトロソ化 (S-nitrosation)**：一酸化窒素 (NO) がタンパク質のシステイン残基のチオール基に共有結合する翻訳後修飾であり、S-ニトロシル化 (S-nitrosylation)、SNO化とも呼ばれる。ただし、ニトロ化 (NOによるタンパク質のチロシン残基などに対する修飾) とは異なる。NOは反応性に富む窒素分子種で、血管弛緩作用や酸化ストレスからの保護作用を持ち、生体内においては主にNO合成酵素の作用によりアルギニンから産生される。このNOによる翻訳後修飾であるS-ニトロソ化は、タンパク質の構造変化をもたらし、それがタンパク質間相互作用の変化や、リン酸化、ユビキチン化などのさらなる修飾の引き金となることが知られている。また、システイン残基の酸化を防ぐ作用もあり、これが、NOによる酸化ストレス保護作用の一端を担うと考えられている。

(武内智春 城西大学)