

## 「視覚野抑制性シナプスの両方向性可塑性」

名古屋大学・環境医学研究所

小松 由紀夫

視覚野錐体細胞の抑制性シナプスでは機能が異なる 2 種類の両方向性の可塑的変化が起こる。一方は、覚醒と睡眠に伴う錐体細胞の反応性の増減に寄与すると考えられるものである。錐体細胞は覚醒時には少し脱分極して活動電位を繰り返し発生する。この状態をスライス標本で再現すると細胞体の抑制に長期抑圧が生じる。徐波睡眠時に見られる、膜電位の低周波振動とその脱分極相での活動電位発生により、細胞体の抑制に長期増強が生じる。抑圧は L 型  $\text{Ca}^{2+}$  チャンネルの活性化による  $\text{GABA}_A$  受容体のシナプス膜からの除去により、増強は R 型  $\text{Ca}^{2+}$  チャンネルの活性化による  $\text{GABA}_A$  受容体のシナプス膜への輸送により生じる。他方の可塑性は、シナプス活動を誘発に必要とし、経験依存的視覚機能の発達に寄与すると考えられる。シナプス前線維に高頻度刺激を与えると、興奮性入力と抑制性入力の相対的強さに依存して、抑制性シナプスに長期増強あるいは長期抑圧が生じる。シナプス後細胞が十分に脱分極し NMDA 受容体が活性化されて  $\text{Ca}^{2+}$  濃度が上昇すると長期抑圧が起こり、NMDA 受容体の活性化が不十分な場合には長期増強が生じる。長期増強の誘発には、シナプス後細胞の  $\text{GABA}_B$  受容体の活性化、 $\text{IP}_3$  受容体を介する細胞内ストアーからの  $\text{Ca}^{2+}$  放出、その結果シナプス後細胞から放出される BDNF によるシナプス前部の TrkB の活性化が必要で、増強はシナプス前部に発現すると思われる。このように 2 種類のシナプス可塑性は分子機構も全く異なっている。