



# 第311回つくば分子生命科学セミナー

TSUKUBA MOLECULAR LIFE SCIENCE SEMINAR

演題：神経樹状突起の発達におけるユビキチンライゲース

Nedd4-1による低分子量Gタンパク質Rap2Aの制御機構

演者：川辺 浩志 先生

Department of Molecular Neurobiology

Max Planck Institute of Experimental Medicine

日時：2010年6月2日（水）17:00-18:30

会場：臨床講義室 C

要旨：

神経樹状突起は分岐した構造で、プレシナプス神経細胞からの軸索突起が投射されることでシナプスの形成を司る場である。ポストシナプス神経細胞の樹状突起の形態は、プレシナプス神経細胞から到達する軸索突起の総数そして機能的なシナプスの数と密接な相関がある。

このため樹状突起の構造とその制御は神経回路形成において重要であると考えられる。Dscam、Neuropilin、NotchあるいはNeurotrophin受容体といった細胞膜タンパク質がその形態を独立した様式で制御しており、それぞれの細胞膜タンパク質の下流にもNeurogenin 2、CREB、Fyn、あるいは低分子量GTPaseのRhoやRasといった細胞内シグナル伝達経路が独立して機能していると考えられる。

しかしながら、そうした伝達経路がどのように統制され樹状突起の形態を最終的に決定するかに関しては未知の部分が多い。本講演ではE3ユビキチンライゲースNedd4-1がRap2A低分子量GTPaseをユビキチン化すること、そしてこのユビキチン化がRap2A-TNIKを介したシグナル伝達経路を抑制することで樹状突起の伸長ならびに分岐を制御していることを説明したい。

参考論文：

Hand, R., et al. (2005). Phosphorylation of Neurogenin2 specifies the migration properties and the dendritic morphology of pyramidal neurons in the neocortex. *Neuron* 48, 45-62.

Huang, E.J., and Reichardt, L.F. (2003). Trk receptors: roles in neuronal signaltransduction. *Annu Rev Biochem* 72, 609-642.

Parrish, J.Z., et al. (2007). Mechanisms that regulate establishment, maintenance, and remodeling of dendritic fields. *Annu Rev Neurosci* 30, 399-423.

本セミナーは、人間総合科学研究科生命システム医学専攻「医学セミナー」も兼ねており、単位の一環でもあります。生命科学動物資源センターとの共催でもあります。また TSMM セミナーは、医科学セミナーIIに関連したセミナー（世話人：久武幸司）でもあります。

連絡先： 人間総合科学研究科 高橋 智(内線 3383)

【筑波分子医学協会(TSMM)主催】HP <http://www.md.tsukuba.ac.jp/public/tsmm/>

TSMM セミナー担当 筑波大学基礎医学系 内藤忠相