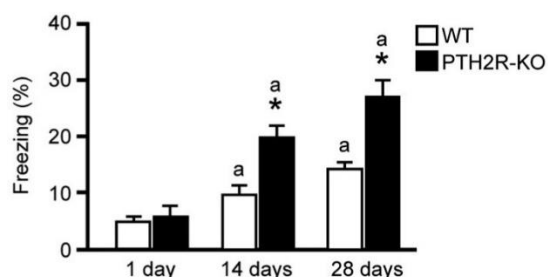
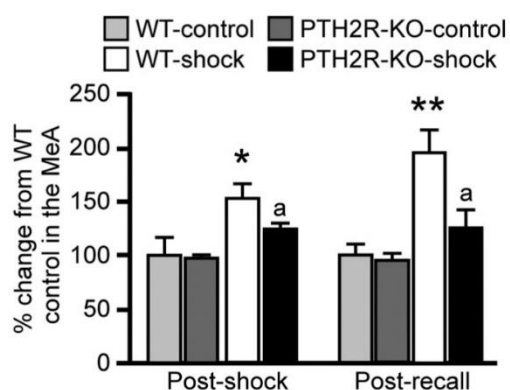


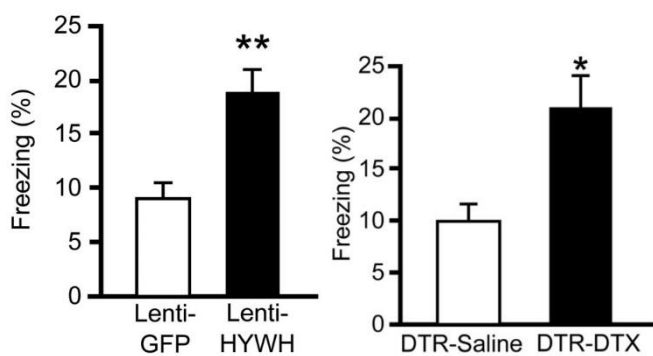
隆起漏斗の神経ペプチドの TIP39 は副甲状腺ホルモン PTH2R のレセプターを介して恐怖の記憶に影響を与える。それゆえ、PTH2R を knock-out したマウスでは TIP39 が働かなくなる。



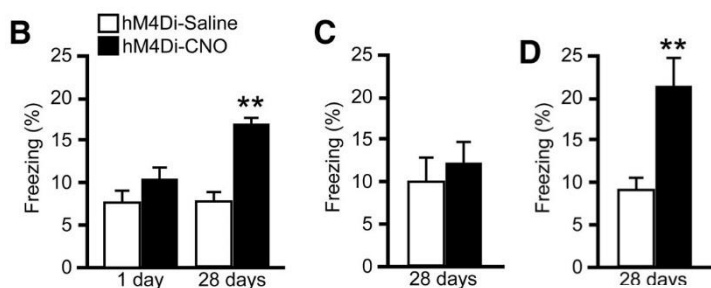
その結果起こることは、恐怖の記憶の incubation で、電撃後 14 日、28 日の実験装置に入れる recall のテストでは freezing の率が高くなる。左の図がそれを示しており、WT は control の wild-type、PTH2R-KO は knock-out されたマウスである。



左の図は記憶や不安の実験で神経細胞活動性の指標となる c-fos の発現を扁桃核内側核 MeA で検討した結果である。電撃後 90 分、28 日後の recall test の後で、内側核では WT の電撃を受けた群の c-fos の発現が多かった。室傍核、扁桃核の中心核ではこのようなパターンにならなかった。すなわち、PTH2R は通常は MeA で機能を発揮していると予測された。



左の 2 つの図は、詳細は述べないが、MeA の PTH2R の機能を低下させた結果で、左がその antagonist 注入、右が薬物による ablation の結果で、28 日後の recall test では処置したマウスの freezing が増加した。



下の図 B, C, D は一過的に MeA の PTH2R の活性を抑制した結果で、電撃の 1 時間前 (図 B) と直後 (図 D)、28 日後の recall test の 1 時間前 (図 C) に、hM4Di で処置した (PTH2R を抑制) マウスにその antagonist の CRO を投与した。その結果、電撃 1 時間前と直後は 28 日後の recall test で

freezing がみられたが (図 B, D)、recall test の 1 時間前では効果がなかった。

『期待』の文脈で興味深かったのは最後の結果で、電撃の前後に MeA の PTH2R の活性

を低下させると、不安が持続することである。逆に、MeA の PTH2R の活性を高めると不安の記憶はどうなるのだろうか。また、発端の受動的回避の手続きで、例えば3時間後にテストすると、TIP39, PTH2R や c-fos など、不安に関係する物質は、扁桃核を含む脳内で、どのように変化するのだろうか。

物質面は不案内なので、詳しく説明できていません。興味のある方は本文を参照ください。論文は Tsuda, M.C. et al. (2015) *J. Neurosci.*, 35:12152-12161 です。