

Neuron (2015), 87, 813–826.

“A Temporary Gating of Actin Remodeling during Synaptic Plasticity Consists of the Interplay between the Kinase and Structural Functions of CaMKII”

Karam Kim, Gurpreet Lakhanpal, Hsiangmin E. Lu, Mustafa Khan, Akio Suzuki, Mariko Kato Hayashi,

Radhakrishnan Narayanan, Thomas T. Luyben, Tomoki Matsuda, Takeharu Nagai, Thomas A. Blanpied,

Yasunori Hayashi, and Kenichi Okamoto

CaMKII はシナプス後部において最も多く存在する分子群のひとつであり、リン酸化酵素としての働きの他にスパインの構造維持にも機能している。β サブタイプはアクチン結合能があり、F-アクチンの束化活性も持っている。しかしながら CaMKII の持つリン酸化とアクチンへの作用の2つの機能がどのようにシナプスで働いているのかはいまだ不明な点が多い。本研究では、CaMKII の β サブタイプがどのような機序でシナプス可塑性に関わっているのかを明らかにした。CaMKIIβ は α と同様に活動依存的に自己リン酸化するが、リン酸化した活性型 CaMKIIβ はアクチン結合能を失う。CaMKIIβ が外れた F-アクチンは、他の F-アクチン調節タンパク質がアクセスしやすくなり、種々の修飾を受ける。つまり、不活性型の CaMKIIβ は F-アクチンに結合しその構造維持に働くが、シナプス活動によってその結合が外れ、他のアクチン調節タンパク質によって再構成される。その後、再び不活性型 CaMKIIβ によって F-アクチンは安定化され、構造が維持される。