

一般演題抄録

I-2 多系統萎縮症モデルマウスにおける小脳シナプス複合体分子の減少

○岩澤朋佳¹ 今 智矢² 下山修司³ 丹治邦和⁴ 西嶋春生²
中村崇志² 木下 郁² 鈴木千恵子² 若林孝一⁴ 富山誠彦²
(弘前大学 医学部医学科4年¹、同 大学院医学研究科 脳神経内科学講座²、同 脳神経生理学講座³、同 脳神経病理学講座⁴)

多系統萎縮症(MSA)はパーキンソニズム、小脳失調、自律神経障害を呈する神経難病である。今回、MSAの病態を明らかにするためにMSAモデルマウス(Tanjiら2019)と対照群脳における全転写産物解析、RT-PCR、ウェスタンブロット(WB)を行った。全転写産物解析では *cerebellin (cbln)* が最も変動していた。RT-PCR では *cbln1 mRNA* が、WB では *glutamate receptor $\delta 2$ (GRID2)* の発現が有意に低下していた。小脳平行線維—プルキンエ細胞シナプスでは *cbln1* と *GRID2* が複合体を形成し、運動制御を担う。今回の結果から、MSAの小脳失調にこれら複合体分子の減少が関与する可能性が考えられた。