タイトル（18ポイント）

◯発表者氏名1,　発表者氏名2

1所属,　2所属

　◯◯◯◯◯◯。。。。。

●タイトルは18ポイント

●氏名、所属、要旨は12ポイントの明朝体

●要旨は500〜800文字程度でお願いします。

●発表者に◯を付けてください。

●所属が一箇所の場合は、番号は不要です。

●要旨の最後に「ポスター賞を希望する」、「ポスター賞を希望しない」のいずれ

　かを記入してください。ポスター賞は、学生を対象とします。

Cntn5による神経突起伸長促進の分子機構

◯加藤 史子1, XXX XX 2, 霜田 靖1

1長岡技大・生物機能工学. 2 XXX大・XXX

　自閉スペクトラム症 (ASD) は持続的な社会的コミュニケーションの障害と限定された反復的行動・興味を特徴とする。それらに加えてASD患者は聴覚過敏を示す場合が多い。細胞接着分子Cntn5をコードする遺伝子の変異がASD患者で同定されており、CNTN5に変異をもつASD患者では聴覚過敏を示す割合が高い。Cntn5はマウス聴覚神経系で生後1週間に発現しており、Cntn5欠損マウスは音刺激に対する反応に異常を示す。これらのことからCNTN5はASDの聴覚過敏に関係している可能性が考えられる。しかし、CNTN5が聴覚機能に関与する分子メカニズムは不明である。これまでに、Cntn5欠損マウスの聴覚神経線維の減少が観察されている。神経細胞に可溶型Cntn5を添加して培養すると突起伸長が促進されることから、Cntn5は聴覚神経の突起伸長に重要な役割を担っているのではないかと考えた。Cntn5の添加により神経細胞内でリン酸化酵素Fynが活性化されるが、細胞外のCntn5のシグナルを細胞内のFynに伝達する分子は明らかになっていない。そこで本研究では、Cntn5が聴覚神経回路形成に関与するメカニズムを明らかにするために、Cntn5シグナルを細胞内に伝達する分子を同定することにした。Cntn5と相互作用することが報告されている膜貫通型タンパク質を神経細胞で発現抑制し、Cntn5を添加して培養したところ突起伸長が促進されなかった。発現抑制した分子がCntn5のシグナルを仲介することが示唆される。Cntn5の神経突起伸長メカニズムを明らかにすることができれば、ASD患者の聴覚過敏の病態解明と診断・治療法の開発につながることが期待される。

見本

ポスター賞を　　希望する・希望しない（いずれかを残す）