

講演番号：2C03p11

講演日時、会場：3月 28 日 15:49～ C 校舎 03 会場

ビタミン B1 欠乏は海馬依存的学習・記憶形成の障害を誘導する

Thiamine deficiency induces deficits in hippocampus-dependent memory formation

○岸本 拓也<sup>1</sup>、大石 諭<sup>1</sup>、永田 幹<sup>1</sup>、長谷川 俊介<sup>1,2</sup>、喜田 聰<sup>1,2</sup>（<sup>1</sup>東農大院農、<sup>2</sup>科学技術振興機構・CREST）

○Takuya KISHIMOTO<sup>1</sup>, Satoru OHISHI<sup>1</sup>, Kan NAGATA<sup>1</sup>, Shunsuke HASEGAWA<sup>1,2</sup>, Satoshi KIDA<sup>1,2</sup> (<sup>1</sup>Dep.of Bio,Tokyo Univ. of Agri, <sup>2</sup>JST,CREST)

必須栄養素の一つであるビタミン B1 (B1) は糖代謝系や ATP 産生に対する補酵素として機能するばかりではなく、神経系の機能維持にも重要な役割を果たすことが示されている。特に、ヒトにおけるウェルニッケコルサコフ症候群を代表例として、B1 欠乏が記憶障害を引き起こすことが明らかにされているが、その発症メカニズムは不明である。我々は過去の大会において、B1 欠乏回復マウスを作製・解析し、B1 欠乏回復マウスに記憶障害が観察されたことを示してきた。本大会では B1 欠乏と記憶形成能力の関係性をより詳細に解析し、さらに、B1 欠乏の影響を組織学的に解析した結果を報告する。C57/Bl6N マウスに B1 欠乏飼料を 10 日間給餌し、この間 B1 アンタゴニストであるピリチアミンを連日腹腔内投与し、B1 欠乏状態を誘導した。その後、通常飼料を 3 週間以上給餌し、B1 欠乏状態から回復させることで B1 欠乏回復マウスを作製した。B1 欠乏回復マウスでは、正常な運動能力及び行動活性が観察され、情動行動においても異常は観察されなかった。海馬依存的学習課題である新規物体認知記憶課題、恐怖条件付け文脈記憶課題、及び空間記憶課題を用いて記憶能力を評価した結果、B1 欠乏から 3 週間の回復処置を施した B1 欠乏回復マウスでは、重篤な記憶形成能力の障害が観察され、この記憶障害は、3 ヶ月間後にも同様に観察された。以上の結果から、B1 欠乏によって海馬依存的記憶形成能力の障害が誘導され、この障害は、少なくとも 3 ヶ月は持続する慢性的なものであることが示唆された。一方、扁桃体依存的学習課題である恐怖音条件付け記憶課題及び味覚嫌悪記憶課題に供した結果、どちらの記憶課題においても、B1 欠乏回復マウスにおける記憶形成能力の障害は観察されなかった。以上より、B1 欠乏による海馬の記憶機能に障害が誘導されることが示唆された。また、B1 欠乏から 3 ヶ月の回復期間を設けたマウスの脳形態を解析した結果、脳室の拡大と海馬の萎縮が観察された。現在、B1 欠乏が脳形態に与える影響をより詳細に評価しており、以上の結果をまとめて報告する。

memory, hippocampus, Vitamin B1