

第 64 回西日本生理学会

学会案内
プログラム

日程：平成 25 年 10 月 18 日（金）・19 日（土）

会場：産業医科大学ラマツィーニホール 小ホール

産業医科大学

学会案内

1. 日程

[第1日目] 10月18日(金)

- 12:00～12:55 評議員会
- 12:55～13:00 開会挨拶
- 13:00～15:30 日本生理学会九州奨励賞審査対象演題
- 15:30～18:15 一般口演
- 18:15～18:50 総会・奨励賞表彰式
- 19:00～21:00 懇親会 (学生食堂)

[第2日目] 10月19日(土)

- 9:00～10:00 学部学生セッション
- 10:00～12:45 一般口演
- 12:45～12:50 閉会挨拶

<日程表>

10月18日(金)

12:00	12:55	13:00	14:30	14:45	16:15	16:30	18:15	19:00	21:00	
受付開始 11:30～ <会場> ラマツイーニホール 小ホール	評議員会 (第1会議室)	開会挨拶	奨励賞演題 (奨励1～6)	休憩	奨励賞口演 (奨励7～9) 一般口演1 (一般1～3)	休憩	一般口演2・3 (一般4～10)	総会 (表彰式)	移動	懇親会 (学生食堂)

10月19日(土)

9:00	10:00	10:45	11:00	11:45	12:45	
受付開始 8:00～ <会場> ラマツイーニホール 小ホール	学部学生 セッション (学部1～4)	一般口演4 (一般11～13)	休憩	一般口演5 (一般14～16)	一般口演6 (一般17～20)	閉会挨拶

2. 会場案内

産業医科大学 〒807-8555 福岡県北九州市八幡西区医生ヶ丘 1-1

- ・ 評議員会会場：ラマツィーニホール 第1会議室
- ・ 口演会場：ラマツィーニホール 小ホール
- ・ 懇親会場：学生食堂

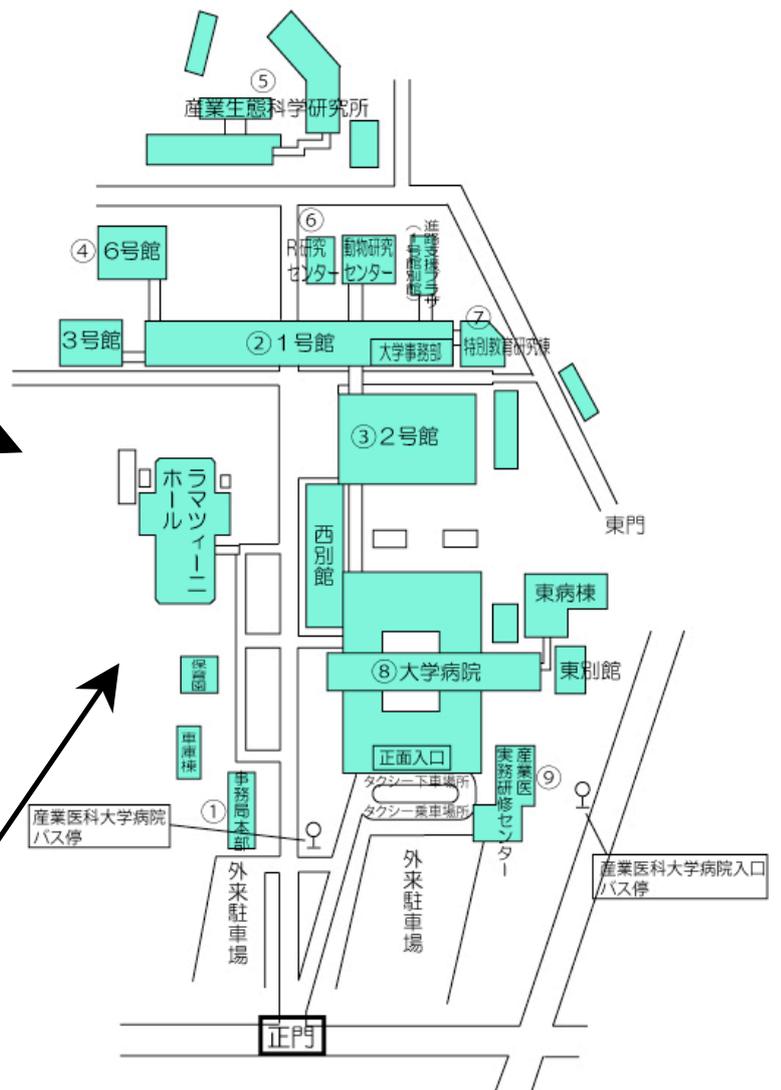
<産業医科大学キャンパス案内図>



懇親会場：学生食堂（3号館）



口演会場、評議員会会場
：ラマツィーニホール



3. 会場までのアクセス

最寄りのJR駅 折尾駅

JR鹿児島本線折尾駅下車

徒歩約20分

■タクシーで……………約5分

■北九州市営バスで……………約10分

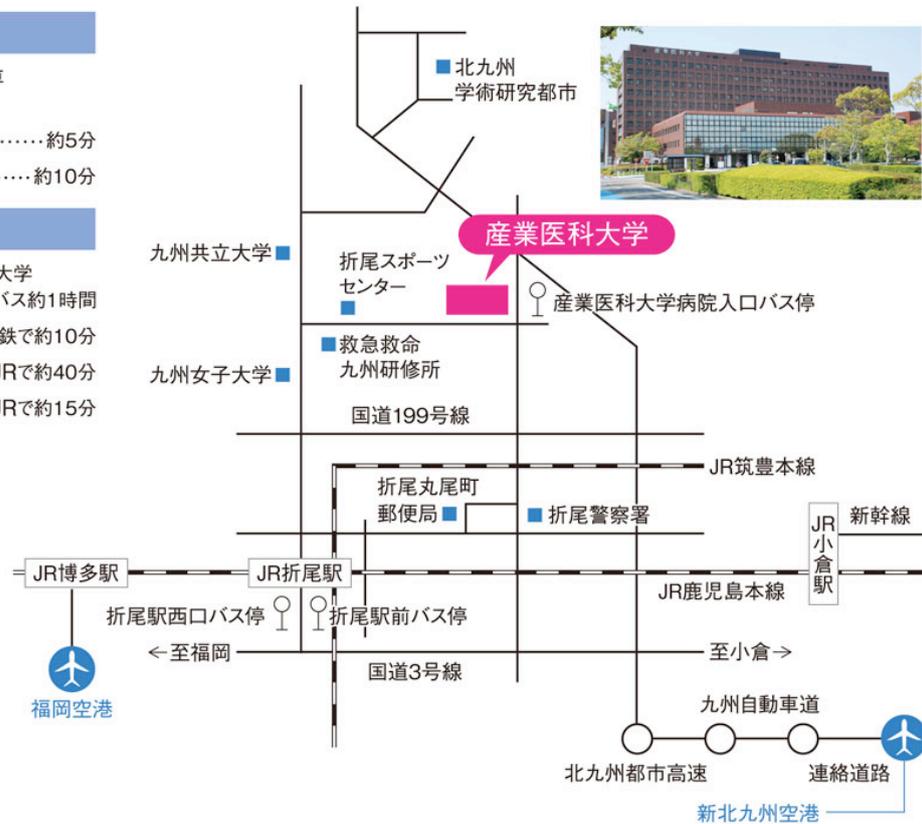
主な交通手段

■北九州空港～産業医科大学
……………エアポートバス約1時間

■福岡空港～博多…地下鉄で約10分

■博多～折尾……………JRで約40分

■小倉～折尾……………JRで約15分



4. バスのご案内

折尾駅から（約10分）

のりば	系統番号	バス停	備考
折尾駅西口 (西口)	市営バス 31番	産業医科大学病院	バスは大学構内まで入ります。
	市営バス 30・32・33・34・35番	産業医科大学病院入口	
	西鉄バス 77番	産業医科大学病院入口	則松、三ヶ森、下上津役、小嶺、香月営業所方面
折尾駅 (1番のりば) (北口)	市営バス 31番	産業医科大学病院	バスは大学構内まで入ります。
	市営バス 32・34番	産業医科大学病院入口	

黒崎駅から（約25分）

のりば	系統番号	バス停	備考
黒崎バスセンター (8番のりば)	市営バス 53番	産業医科大学病院入口	
	西鉄バス 80番	産業医科大学病院入口	

* 懇親会終了後、会場前から折尾駅・黒崎駅に向けて無料バスを運行致します。

参加者の方へ

1. 受付開始時間について

[第1日目] 10月18日(金) 午前 11時30分より

[第2日目] 10月19日(土) 午前 8時00分より

2. 名札について

- ・名札(領収証兼)を受付にてお渡しします。名札ケースに入れて着用下さい。
- ・名札ケースは、受付にご用意します。お帰りの際(大会終了後)には、名札ケースをご返却ください。

3. その他のご案内

- ・当大学は敷地内禁煙です。禁煙にご協力下さい。
- ・クロークはございません。
- ・口演中は携帯電話をマナーモードにして下さい。

演者の方へ

1. 一般口演、奨励賞審査対象口演、学部学生セッション口演すべて、**1 演題 15分(発表12分、質疑応答3分)**です。時間内に完結できるよう、お願いします。

2. パソコンによる口演発表のみです。OSはWindows7、アプリケーションはPower Point2003-2010によるプレゼンテーションとなります。

3. パソコン、液晶プロジェクター、マウス、レーザーポインターを用意致します。OHPやスライドは使用できませんので、ご了承下さい。

4. 発表ファイルはUSBメモリに保存してご持参いただくか、ノートパソコンをご持参下さい。また、いずれの場合も、トラブル発生時に備えて、**バックアップファイルをUSBメモリにてご用意下さい。**

5. 必ず**発表1時間前までに、受付にてファイルの動作確認**をお願いします。2日目発表の方も1日目に受付可能です。早めの受付をお願いします。

6. 動画や音声は使用できません。
動画・音声を使用する場合や、特殊フォントを用いる場合には、各自のパソコン持込みをお願いします。下記の注意事項(a)–(e)をご覧ください。
 - (a) 外部モニター出力端子付きのノートパソコンをご持参下さい。
 - (b) 会場で使用するプロジェクターのケーブルコネクタの形状は、D-Sub15ピン 3列です。パソコン側の出力端子がこれ以外の形状の場合は、D-Sub15ピン用変換アダプタをご持参下さい。
 - (c) 発表でご使用になるパソコンのACアダプタも必ず発表会場にご持参下さい。
 - (d) スクリーンセ이버、省電力設定等は事前に解除しておいて下さい。
 - (e) ご持参いただいたパソコンに伴うトラブルは、各自の責任で対処していただきます。発表時間を含めて進行いたしますので、予めご了承下さい。

7. 発表時のパソコン操作は、発表者ご自身で行って下さい。

8. 発表の10分前には次演者席へお着き下さい。

9. 日本生理学雑誌掲載用抄録について
本学会の演題抄録は、「日本生理学雑誌」に掲載されます。掲載用抄録には、演題番号、演題名、発表者名、所属、本文(400～600文字、図表不可)を記載して下さい。
レイアウトの指定はありません。Microsoft Word形式で保存した原稿ファイルを10月15日(火)までに学会事務局宛にe-mailに添付して送信して下さい。また、印刷した原稿を1部、発表当日に学会受付に提出して下さい。

10. 非会員発表者推薦について
日本生理学会の会員でない方が演者として発表される場合は、日本生理学会評議員による推薦書が必要です。学会ホームページより「非会員発表者推薦用紙」をダウンロードし、署名および捺印した推薦書を発表当日に学会受付に提出して下さい。

【演者に提出していただく書類】

提出書類		提出方法	提出期限
日本生理学雑誌掲載用抄録原稿	原稿ファイル	e-mail に添付送信	10月15日(火)
	印刷物(1部)	学会受付に持参	発表当日
非会員発表者推薦書		学会受付に持参 (署名・捺印したもの)	発表当日

座長の方へ

口演は、発表と討論を含めて15分で終了するようにご配慮下さい。また、あらかじめ次座長席へお着き下さい。

プログラム

< [第 1 日目] 平成 25 年 10 月 18 日 (金) >

12:55-13:00 開会挨拶 井上 真澄 (産業医科大学)

日本生理学会九州奨励賞候補口演 13:00-15:30

座長 井上 真澄 (産業医科大学)
 上田 陽一 (産業医科大学)

13:00 奨励 01 オキシトシンによる膵β細胞の保護作用
 松永知美、松永奈々美、魏范研、貝塚拓、富澤一仁
 熊本大学大学院 生命科学研究部 分子生理学分野

13:15 奨励 02 アセトアルデヒドがレニン・アンジオテンシン系を活性化し、
 水分・塩分摂取を誘発する
 氏原泉^{1,2}、人見涼露¹、小野堅太郎¹、柿木保明²、稲永清敏¹
 ¹九州歯科大学 生理学分野、²九州歯科大学 老年障害者歯科学分野

13:30 奨励 03 腸管内分泌細胞の味覚感受性に対するレプチンの効果
 上瀧将史、實松敬介、重村憲徳、二ノ宮裕三
 九州大学大学院 歯学研究院 口腔機能解析学

13:45 奨励 04 卵巣摘出がラットの血流量と体温に与える影響
 仁後亮介^{1,3}、西森敦子²、平山隼人³、松岡伴実²、大和孝子^{1,2}、
 青峰正裕^{1,2}
 ¹中村学園大 院 栄養科学、²中村学園大 栄養科学、³中村学園大 短大部
 食物栄養

- 14:00 奨励 05 過分極誘発陽イオンチャネル (HCN2) の潜在的な催不整脈性
 大下健輔^{1,2}、伊藤政之¹、井形幸代¹、栗原佳宏³、桑原宏一郎³、
 牛島一男²、鷹野誠¹
¹久留米大学医学部 生理学講座 統合自律機能部門、²久留米大学医学部
 麻酔学講座、³京都大学大学院 医学研究科 内分泌代謝内科
- 14:15 奨励 06 洞不全症候群患者に見出された心房型ミオシン重鎖変異と
 その機能解析
 石川泰輔¹、小和瀬晋弥²、有村卓朗³、野上昭彦⁴、辻幸臣¹、木村彰
 方³、蒔田直昌¹
¹長崎大学 分子生理学、²横浜労災病院 循環器科、³東京医科歯
 科大学 分子病態分野、⁴筑波大学 循環器内科
- 14:30-14:45 休憩
- 14:45 奨励 07 TRPA1 作動薬を含む多くの植物由来成分による蛙坐骨神経の
 伝導抑制作用
 大坪瀬奈、松下晋大、藤田亜美、上村裕平、蔣昌宇、羅清甜、康欽、
 徐志昊、熊本栄一
 佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 (神経生理学分野)
- 15:00 奨励 08 **Plasmalogens rescue neuronal cell death through an activation of AKT and
 ERK survival signaling**
 Md. Shamim Hossain, Md. Youssef Saleh Ahmed, Masataka Ifuku, Sachiko Take,
 Toshihiko Katafuchi
 Department of Integrative Physiology, Graduate School of Medical Sciences,
 Kyushu University
- 15:15 奨励 09 核酸製剤 (Derinat) による皮膚細胞紫外線障害保護作用
 劉佳黛¹、Wen-Li Hsu²、吉岡亨²、野田百美¹
¹九州大学大学院 薬学研究院 病態生理学分野、²高雄医科大学 生理学教室

一般口演 1 『病態生理・栄養』 15:30-16:15

座長 片渕 俊彦 (九州大学)

15:30 一般01 **Plasmalogens attenuate IL-1 β -mediated iNOS induction by inhibiting p38MAPK activation in mouse astrocytes**

Md. Youssef Saleh Ahmed, Md. Shamim Hossain, Masataka Ifuku, Sachiko Take, Toshihiko Katafuchi

Department of Integrative Physiology, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University

15:45 一般 02 リポポリサッカライド(LPS)による神経炎症および β アミロイド蛋白(A β)の沈着に対するプラズマローゲンの抑制作用

井福正隆、Md. Shamim Hossain、片渕俊彦

九州大学大学院 医学研究院 統合生理学分野

16:00 一般 03 給食管理実習のための栄養価計算ソフトウェアの開発

清末達人、青木るみ子、石本祐子、境田靖子

西南女学院大学 保健福祉学部 栄養学科

16:15-16:30 休憩

一般口演 2 『中枢神経』 16:30-17:30

座長 藤田 亜美 (佐賀大学)

16:30 一般 04 成熟ラット脊髄膠様質ニューロンの膜興奮性に及ぼすカルバクロールの作用

羅清甜、藤田亜美、蔣昌宇、大坪瀬奈、康欽、松下晋大、徐志昊、熊本栄一

佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 (神経生理学分野)

16:45 一般 05 成熟ラット脊髄膠様質ニューロンのオキシトシンによる膜脱分極の細胞レベル機序

蔣昌宇、藤田亜美、大坪瀬奈、羅清甜、康欽、徐志昊、松下晋大、熊本栄一

佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 (神経生理学分野)

17:00 一般 06 カルバコール誘導 β 振動とシナプス長期増強のサーカディアン制御
中司弘樹、夏目季代久
九州工業大学大学院 生命体工学研究科 脳情報専攻

17:15 一般 07 大脳皮質一次聴覚野において場所と周波数は Greenwood 関係に従う
西村方孝、宋文杰
熊本大学生命科学研究部 知覚生理学分野

一般口演 3 『感覚』 17:30-18:15

座長 森島 真幸 (大分大学)

17:30 一般 08 レプチンとエンドカンナビノイドの甘味感受性修飾
仁木麻由、大栗弾宏、上瀧将史、吉田竜介、二ノ宮裕三
九州大学大学院 歯学研究院 口腔機能解析学

17:45 一般 09 口内炎ラットにおける口腔内疼痛発症機構解明
人見涼露¹、小野堅太郎¹、宮野加奈子²、上園保仁²、的場元弘³、
稲永清敏¹
¹九州歯科大学 生理学分野、²国立がんセンター研究、³国立がん研究
センター中央病院

18:00 一般 10 脊髄後角において低閾値機械受容線維終末をシナプス前抑制する
膠様質ニューロンの同定
八坂敏一¹、Kieran Boyle²、藤田亜美¹、熊本栄一¹、David I Hughes²
¹佐賀大学医学部 生体構造機能学講座、²グラスゴウ大学神経科学心理学
研究所脊髄グループ

<[第2日目] 平成25年10月19日(土)>

学部学生セッション 09:00-10:00

座長 塩谷 孝夫 (佐賀大学)

徳丸 治 (大分大学)

- 09:00 学部 01 視床下部セロトニン枯渇モデルラットにおける摂食関連ペプチド遺伝子発現の変化**
菫本真理奈¹、吉村充弘²、松浦孝紀²、大久保淳一²、大野素子²、丸山崇²、石倉透²、橋本弘史²、加隈哲也³、吉松博信³、寺脇潔⁴、上園保仁⁴、豊平由美子⁵、柳原延章⁵、上田陽一²
¹産業医科大学医学部 学生、²産業医科大学医学部 第1生理学、³大分大学医学部 総合内科学第1講座、⁴独立行政法人国立がん研究センター 研究所 がん患者病態生理研究分野、⁵産業医科大学医学部 薬理学
- 09:15 学部 02 侵害刺激後の生体防御行動および神経内分泌反応：TRPV1ならびにTRPV4ノックアウトマウスを用いた検討**
是枝侑希¹、有富貴史¹、石倉透²、松浦孝紀²、大久保淳一²、吉村充弘²、丸山崇²、上田陽一²
¹産業医科大学医学部 学生、²産業医科大学医学部 第1生理学
- 09:30 学部 03 ベキ関数の法則に関する研究**
西映里¹、土谷早紀¹、西川侑里¹、徳丸治²、横井功²
¹大分大学医学部 看護学科学生、²大分大学医学部 神経生理学講座
- 09:45 学部 04 X染色体連鎖性精神遅滞の分子機構解明に関する研究**
永芳友、魏范研、貝塚拓、富澤一仁
熊本大学大学院生命科学研究部 分子生理学分野

一般口演 4 『心臓』 10:00-10:45

座長 倉原 琳 (福岡大学)

- 10:00 一般 11 心筋 PMCA と NCX の機能連関: NCX 電流の逆転電位による
連関様式の検討

塩谷孝夫

佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 器官・細胞生理学分野

- 10:15 一般 12 テストステロンの長期作用による K⁺チャネルの発現制御と
心電図 QT 間隔の短縮

増田季美子、王岩、馬芳芳、森島真幸、小野克重

大分大学医学部 病態生理学講座

- 10:30 一般 13 ラット摘出心房標本に誘発した tachycardia-like excitation における
時空カオス

酒井哲郎

琉球大学医学研究科 システム生理学講座

10:45-11:00 休憩

一般口演 5 『心臓・チャネル』 11:00-11:45

座長 柳(石原) 圭子 (久留米大学)

- 11:00 一般 14 Properties of the ATP-binding site responsible for regulation of
cardiac Ca²⁺ channels

Rui Feng^{1,2}, Shuyuan Liu^{1,2}, Jian-jun Xu¹, Etsuko Minobe¹, Asako Kameyama¹,
Li-ying Hao² and Masaki Kameyama¹

¹Dept. Physiol., Grad. Sch. Med. Dent. Sci., Kagoshima Univ. ²Dept. Pharmaceut.
Toxicol., Sch. Pharmacol. Sci., China Med. Univ., Shenyang, China

- 11:15 一般 15 催不整脈性遺伝子変異による TRPM4 チャネル PIP₂感受性の変化

胡耀鵬¹、岡村康司²、森誠之³、井上隆司¹

¹福岡大学医学部 生理学、²大阪大学大学院 医学系研究科 統合生理学、

³京都大学大学院 工学研究科 合成生物化学

11:30 一般 16 QT 短縮症候群患者における K チャネル変異の電気生理学的特性と臨床像

ダニエル・トシオ・ハーレル¹、芦原貴司²、富永伊知子¹、阿部圭祐¹、石川泰輔¹、住友直方³、鶴野起久也⁴、鷹野誠⁵、蒔田直昌¹

¹長崎大学大学院医歯薬学総合研究科分子生理学、²滋賀医科大学循環器内科・不整脈センター、³日本大学医学部小児科、⁴東京医科大学八王子医療センター、⁵久留米大学生理学講座統合自律機能部門

一般口演 6 『骨・チャネル』 11:45－12:45

座長 矢沢 和人（鹿児島大学）

11:45 一般 17 蛙坐骨神経の複合活動電位に及ぼす抗てんかん薬の作用

上村裕平^{1,2}、藤田亜美¹、大坪瀬奈¹、松下晋大¹、熊本栄一¹

¹佐賀大学医学部生体構造機能学講座神経生理学分野、²佐賀大学医学部麻酔・蘇生学講座

12:00 一般 18 大建中湯が消化管筋線維芽細胞 TRPA1 の発現・機能に及ぼす影響

倉原琳¹、住吉美保¹、青柳邦彦²、井上隆司¹

¹福岡大学医学部 生理学、²福岡大学医学部 消化器内科学

12:15 一般 19 骨髄間質細胞の細胞周期制御における TRPC1/C6 および STIM/Orai の役割

市川純、井上隆司

福岡大学医学部 生理学

12:30 一般 20 Notch2 の Hadju-Cheney 症候群型変異は SCF/FBW7 によるタンパクの量的制御を免れる

福島秀文¹、鍛冶屋浩¹、岡本富士雄¹、自見英治郎²、岡部幸司¹

¹福岡歯科大学 細胞生理学分野、²九州歯科大学 分子情報生化学分野

12:45－12:50

閉会挨拶

上田 陽一（産業医科大学）

予稿集

日本生理学会九州奨励賞審査対象演題【奨励 01～09】

一般演題（第 1 日目）【一般 01～10】

学部学生セッション【学生 01～04】

一般演題（第 2 日目）【一般 11～20】

平成 25 年 10 月 18 日 (金) 13:00-15:30

日本生理学会九州奨励賞候補口演

座長 井上 真澄(産業医科大学)
上田 陽一(産業医科大学)

【奨励 01】

オキシトシンによる膵β細胞の保護作用

松永知美, 松永奈々美, 魏范研, 貝塚拓, 富澤一仁
熊本大学大学院 生命科学研究部 分子生理学分野

オキシトシンは子宮収縮促進や射乳促進作用を有するホルモンである。我々は、膵β細胞にオキシトシン受容体が多く発現していることを見出した。オキシトシンは、サイトカイン刺激下にある膵β細胞に対して保護的に作用していた。オキシトシン受容体欠損マウス(OXTR KO)の表現型を解析したところ、高脂肪食環境においてOXTR KOマウスの膵島における小胞体ストレス応答遺伝子の発現が亢進し、その結果インスリン分泌能及び耐糖能が低下した。これらのことから、オキシトシンは小胞体ストレス応答の制御を介して膵β細胞に対して保護的に作用することが示唆された。

【奨励 02】

アセトアルデヒドがレニン・アンジオテンシン系を活性化し、水分・塩分摂取を誘発する

氏原泉^{1,2}, 人見涼露¹, 小野堅太郎¹, 柿木保明², 稲永清敏¹

¹九州歯科大学 生理学分野, ²九州歯科大学 老年障害者歯科学分野

二日酔い時には頭痛、吐き気などの症状に加え、口渇感がおこる。原因としては、バソプレシンの分泌低下によるアルコール利尿効果が考えられているが、そのメカニズムは明らかではない。我々は、ウイスター系雄性ラットを用いて行動解析、尿量測定、c-Fos免疫組織化学を行った。その結果、二日酔いでは、エタノールの代謝産物であるアセトアルデヒドが、アンジオテンシンIIを介して体液調節に関連した脳神経核に作用し、水分・塩分摂取行動を誘発している可能性が示唆された。

【奨励 03】

腸管内分泌細胞の味覚感受性に対するレプチンの効果

上瀧将史, 實松敬介, 重村憲徳, 二ノ宮裕三

九州大学大学院 歯学研究院 口腔機能解析学

本研究では、腸管内分泌細胞におけるレプチンの働きを明らかにするため、マウスの腸管内分泌細胞培養系 STC-1 細胞を用いて味物質に対する応答の解析を行った。STC-1 細胞は、レプチン受容体(Ob-Rb)や味覚受容体(T1Rs)などを発現し、各種味刺激によって細胞内 Ca^{2+} 濃度が上昇した。レプチンにより甘味応答のみが特異的に抑制され、甘味刺激による GLP-1 分泌も阻害された。これらの結果から、レプチンは腸管内分泌細胞の Ob-Rb を介し甘味感受性を変化させ、栄養物の感知や吸収に関与する可能性が示唆される。

【奨励 04】

卵巣摘出がラットの血流量と体温に与える影響

仁後亮介^{1,3}, 西森敦子², 平山隼人³, 松岡伴実², 大和孝子^{1,2}, 青峰正裕^{1,2}

¹中村学園大 院 栄養科学, ²中村学園大 栄養科学, ³中村学園大 短大部 食物栄養

ヒトでは閉経後に冷え症がしばしばみられ、更年期女性の多くが冷えの症状を訴えている。冷え症は末梢血管収縮による血行障害により起こるとも云われており、女性ホルモン分泌の減少が原因の一つと考えられている。そこで、閉経モデルラットとして卵巣摘出手術(OVX)を施したラット、開腹のみの偽手術ラット及び無処置ラットと比較し、血流量(3箇所)と体表面温度(3~6箇所)の変化を調べた。また、OVXラットにエストラジオールを投与し、血流量と体表面温度の動向を検討した。

【奨励 05】

過分極誘発陽イオンチャネル (HCN2) の潜在的な催不整脈性

大下健輔^{1,2}, 伊藤政之¹, 井形幸代¹, 栞原佳宏³, 桑原宏一郎³, 牛島一男², 鷹野 誠¹

¹久留米大学医学部 生理学講座 統合自律機能部門, ²久留米大学医学部 麻酔学講座,

³京都大学大学院 医学研究科 内分泌代謝内科

心不全では心室筋の過分極誘発陽イオンチャネル (HCN2) の発現量が上昇し、致死性不整脈の成因として注目されている。そこで心臓特異的に HCN2 を過剰発現した遺伝子改変マウスの単離心筋の電気生理学的特性を解析したところ、 β 受容体刺激時及び低 K^+ 溶液中では、それぞれ 77% および 57% の細胞において異常自動能が発生した。自動能が発生しない細胞でも、HCN 電流は背景電流として機能し、静止電位を有意に脱分極させ、かつ活動電位の持続時間を延長した。これらの結果から HCN チャネルは心室筋の催不整脈性を上昇させ得ると結論した。

【奨励 06】

洞不全症候群患者に見出された心房型ミオシン重鎖変異とその機能解析

石川泰輔¹, 小和瀬晋弥², 有村卓朗³, 野上昭彦⁴, 辻幸臣¹, 木村彰方³, 蒔田直昌¹

¹長崎大学 分子生理学, ²横浜労災病院 循環器科, ³東京医科歯科大学 分子病態分野, ⁴筑波大学 循環器内科

洞不全症候群は徐脈性不整脈の一つであり、一部の患者では家族性に発症することから、遺伝子異常が強く示唆される。これまでに心筋 Na チャネル *SCN5A* 遺伝子などに変異が同定されているが、多くの患者では原因は不明である。今回、GWAS によって房室伝導時間との強い関連が明らかとなった *MYH6* 遺伝子に変異スクリーニングを行ったところ、1 例に欠失変異を認め、現在その機能解析を進めている。

【奨励 07】

TRPA1 作動薬を含む多くの植物由来成分による蛙坐骨神経の伝導抑制作用

大坪瀬奈, 松下晋大, 藤田亜美, 上村裕平, 蔣昌宇, 羅清甜, 康欽, 徐志昊, 熊本栄一
佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 (神経生理学分野)

我々は今まで、TRPV1 や TRPM8 の作動薬が、それらの活性化と無関係に活動電位の伝導を抑制することを報告している。今回、TRPA1 作動薬のワサビ成分アリルイソチオシアネートやシナモン成分シナムアルデヒド、また、複数の TRP の作動薬であるアロマ精油成分シトラールが、TRP 阻害剤非感受性に蛙坐骨神経の複合活動電位を抑制することを発見した。昨年報告した様々なアロマ精油成分の神経伝導抑制作用と考え併せた結果、植物由来成分による伝導抑制にはそれらの化学構造が重要であることが示唆された。

【奨励 08】

Plasmalogens rescue neuronal cell death through an activation of AKT and ERK survival signaling

Md. Shamim Hossain, Md. Youssef Saleh Ahmed, Masataka Ifuku, Sachiko Take, Toshihiko Katafuchi

Department of Integrative Physiology, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University

Plasmalogens (Pls) are unique glycerophospholipids characterized by the presence of a vinyl ether linkage at the *sn-1* position of the glycerol backbone. In Alzheimer diseases (AD) patients, reduced Pls levels were reported in blood and affected brain tissues. In the present study, we found that Pls enhance the survival signals of AKT and ERK in neuronal cell culture models. Pls inhibited serum starvation-induced neuronal cell death by inhibiting activation of caspase-9 and caspase-3. Future study could reveal new therapeutic approach to cure neurodegenerative diseases due to neuron cell death.

【奨励 09】

核酸製剤(Derinat)による皮膚細胞紫外線障害保護作用

劉 佳黛¹, Wen-Li Hsu², 吉岡亨², 野田百美¹

¹九州大学大学院 薬学研究院 病態生理学分野, ²高雄医科大学 生理学教室

ヒトケラチノサイト由来 HaCaT 細胞を用い、UVB 照射による細胞核 DNA 損傷に対し、細胞保護効果が報告されている Derinat (チョウザメ精巢から抽出された核酸製剤) の作用を検討した。その結果、UVB 照射による HaCaT 細胞の DNA 損傷 (8 オキシグアニンの蓄積)、COX-2 mRNA およびスーパーオキシド産生の増加が、Derinat 前処置によって抑制された。これは Derinat の細胞保護作用メカニズムの一端を示唆し、更なる作用機序の解明により、臨床応用の可能性が期待される。

平成 25 年 10 月 18 日 (金) 15:30-16:15

一般口演 1 『病態生理・栄養』

座長 片渕 俊彦(九州大学)

【一般 01】

Plasmalogens attenuate IL-1 β -mediated iNOS induction by inhibiting p38MAPK activation in mouse astrocytes

Md. Youssef Saleh Ahmed, Md. Shamim Hossain, Masataka Ifuku, Sachiko Take, Toshihiko Katafuchi

Department of Integrative Physiology, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University

Glial cells in the brain produce reactive nitrogen species like nitric oxide (NO) that affect badly the surrounding neurons upon various inflammations. However, how do glia regulate the synthesis of NO is mostly unknown. We found that plasmalogens (Pls, one type of glycerophospholipids) can reduce the cytokine IL-1 β -mediated induction of NO synthetic enzyme (iNOS) in astrocytes. We further found that Pls reduced phosphorylation of the kinase p38MAPK, which might be a mechanism of Pls-induced iNOS suppression in the astrocytes. It is therefore possible that Pls may play important defensive role in neuroinflammation and further studies could reveal new therapeutic drugs to combat neurodegenerative diseases.

【一般 02】

リポポリサッカライド(LPS)による神経炎症および β アミロイド蛋白(A β)の沈着に対するプラズマローゲンの抑制作用

井福正隆, Md. Shamim Hossain, 片渕俊彦
九州大学大学院 医学研究院 統合生理学分野

細胞膜の構成成分であるグリセロリン脂質のプラズマローゲン (Pls)は、小胞形成や lipid raft のシグナル伝達などに関与し、さらに抗酸化作用をもつことが知られている。本研究において、マウス腹腔内 LPS 投与による海馬および前頭前野のグリア細胞の活性化やサイトカイン産生、および A β の沈着が、Pls の同時投与によって抑制された。また、LPS によって脳内 Pls 量が低下し、その低下は Pls 投与によって抑制された。アルツハイマー病(AD)では脳内 Pls 量が低下することから、AD の予防・治療への Pls の応用が示唆される。

【一般 03】

給食管理実習のための栄養価計算ソフトウェアの開発

清末達人, 青木るみ子, 石本祐子, 境田靖子
西南女学院大学 保健福祉学部 栄養学科

栄養系大学での給食管理実習の現場で使用することを念頭において、「日本食品標準成分表 2010」のデータを基に、Turbo Delphi 2006 (CodeGear 社)を用いて栄養価計算ソフトウェアを作成した。750 品目の食品データベースから、食品の種類と量を選ぶと、できあがりの料理に含まれる栄養素の一覧と栄養バランスが表示される。また、料理の写真とレシピはデータベース化し、次年度以降の給食管理実習に向けた参考資料となるように工夫している。

平成 25 年 10 月 18 日 (金) 16:30-17:30

一般口演 2 『中枢神経』

座長 藤田 亜美(佐賀大学)

【一般 04】

成熟ラット脊髄膠様質ニューロンの膜興奮性に及ぼすカルバクロールの作用

羅清甜, 藤田亜美, 蔣昌宇, 大坪瀬奈, 康欽, 松下晋大, 徐志昊, 熊本栄一
佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 (神経生理学分野)

シソ科の植物オレガノの成分であるカルバクロールをラットに経口投与すると鎮痛が見られるが、その細胞レベル機序は不明である。この機序を知る目的で脊髄膠様質ニューロンのグルタミン酸作動性の興奮性シナプス伝達に及ぼすカルバクロールの作用を調べた。実験は、成熟ラット脊髄横断薄切片の膠様質ニューロンへパッチクランプ法を適用することにより行った。カルバクロールは TRPA1 を活性化してシナプス前性に自発性興奮性シナプス伝達を促進する一方、膜過分極を誘起した。後者の作用は鎮痛に寄与することが示唆される。

【一般 05】

成熟ラット脊髄膠様質ニューロンのオキシトシンによる膜脱分極の細胞レベル機序

蔣昌宇, 藤田亜美, 大坪瀬奈, 羅清甜, 康欽, 徐志昊, 松下晋大, 熊本栄一
佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 (神経生理学分野)

オキシトシンは膠様質ニューロンで膜を脱分極するが、この発生機序は不明である。今回、脊髄薄切片の膠様質ニューロンにパッチクランプ法を適用して、その機序を調べた。オキシトシン電流の電流-電圧関係は調べた細胞の 30%で K^+ の平衡電位近くで逆転したが、残りの細胞では逆転しなかった。オキシトシン電流の振幅は高 K^+ 、低 Na^+ 液、U-73122 および 2-APB 存在下で減少した。以上より、オキシトシン電流はホスホリパーゼ C と IP_3 誘起 Ca^{2+} 放出を介した K^+ や Na^+ の膜透過性変化により生じることが示唆された。

【一般 06】

カルバコール誘導 β 振動とシナプス長期増強のサーカディアン制御

中司弘樹, 夏目季代久

九州工業大学大学院 生命体工学研究科 脳情報専攻

本研究では、ラット海馬スライスを用いてカルバコール誘導 β 振動 (CIBO) とシナプス長期増強 (LTP) のサーカディアンリズム (CR) の影響を調べた。CIBO は CA3 領域から、LTP は集合興奮性シナプス後電位 (pEPSP) と集合スパイク (PS) を CA1 で記録した。LTP のうち PS-LTP で CR が見られた。また CIBO においても CR が見られた。さらにペーパース抑制現象も CR の調節を受けていた。以上の結果から、リカレント抑制伝達が CT で変化し、LTP 及び CIBO に影響を与えていると示唆された。

【一般 07】

大脳皮質一次聴覚野において場所と周波数は Greenwood 関係に従う

宋文杰, 西村方孝

熊本大学生命科学研究部 知覚生理学分野

周波数部位局在は大脳皮質一次聴覚野の重要な特徴として、多くの研究で報告されているが、周波数部位局在に関する定量的な理解に至っていない。本研究では、モルモットを用いて、一次聴覚野における場所と周波数の関係を定量的に確立させることを目的とした。広い周波数帯域に亘る純音の刺激に対する皮質の反応を高空間分解能イメージング法で記録し、応答の複数の特徴量の部位を特定した結果、一次聴覚野において場所 (皮質上の距離) と周波数の関係は Greenwood の式に従うことを明らかにした。

平成 25 年 10 月 18 日 (金) 17:30-18:15

一般口演 3 『感覚』

座長 森島 真幸(大分大学)

【一般 08】

レプチンとエンドカンナビノイドの甘味感受性修飾

仁木麻由, 大栗弾宏, 上瀧将史, 吉田竜介, ニノ宮裕三
九州大学大学院 歯学研究院 口腔機能解析学

摂食調節物質であるレプチン(Lep)とエンドカンナビノイド(ECs)が、味覚器にあるそれぞれの受容体を介して甘味を修飾することが知られている。しかし、両物質が実際に生体内でどのように作用するかは明らかではない。今回我々は、血中 Lep 濃度が違うマウスに両受容体の拮抗薬を投与し、味刺激時の鼓索神経応答を解析した。結果、正常 Lep 濃度内では、ECs ではなく Lep が優位に甘味を修飾し抑制するが、肥満が進行し Lep が機能しなくなると ECs が働き甘味を増強する可能性が示唆された。

【一般 09】

口内炎ラットにおける口腔内疼痛発症機構解明

人見涼露¹, 小野堅太郎¹, 宮野加奈子², 上園保仁², 的場元弘³, 稲永清敏¹

¹九州歯科大学 生理学分野, ²国立がんセンター研究所, ³国立がん研究センター中央病院

口内炎は激痛により QOL を大きく低下させるが、疼痛機構はよく解っていない。本研究では、下顎粘膜に酢酸を作用させた口内炎ラットを用いて、口内炎による疼痛発症機構を調べた。粘膜上皮が剥離した口内炎部の機械的逃避閾値は低下し、口内炎部の味溶液刺激により疼痛関連行動が増加した。また、粘膜深部組織への色素浸透性は増加したが、三叉神経節疼痛関連チャネル (TRPV1, ASIC3) 陽性細胞数は変化しなかった。以上より、口内炎によって炎症部位の組織浸透性が増加し、機械および化学的刺激に対する疼痛感受性亢進が起こる可能性が示唆された。

【一般 10】

脊髄後角において低閾値機械受容線維終末をシナプス前抑制する膠様質ニューロンの同定

八坂敏一¹, Kieran Boyle², 藤田亜美¹, 熊本栄一¹, David I Hughes²

¹佐賀大学医学部 生体構造機能学講座, ²グラスゴウ大学神経科学心理学研究所脊髄グループ

脊髄後角は末梢からの感覚情報を脳へと中継すると同時にその情報を修飾している。この部位で見られる一次求心性線維の終末には、シナプス糸球体を形成しているものもあり、これらはシナプス前抑制による入力修飾の標的と考えられる。A β 線維終末のシナプス糸球体はパルブアルブミン陽性の前終末により抑制されていることが報告されているが、これらの前終末がどのような細胞に由来するのかは未だ明らかでない。今回パッチクランプ法と免疫組織化学法を用いて、この細胞を同定したので報告する。

平成 25 年 10 月 19 日 (土) 09:00-10:00

学部学生セッション

座長 塩谷 孝夫(佐賀大学)
徳丸 治(大分大学)

【学部 01】

視床下部セロトニン枯渇モデルラットにおける摂食関連ペプチド遺伝子発現の変化

萩本真理奈¹, 吉村充弘², 松浦孝紀², 大久保淳一², 大野素子², 丸山崇², 石倉透²,
橋本弘史², 加隈哲也³, 吉松博信³, 寺脇潔⁴, 上園保仁⁴, 豊平由美子⁵, 柳原延章⁵,
上田陽一²

¹産業医科大学医学部 学生, ²産業医科大学医学部 第 1 生理学, ³大分大学医学部 総合内
科学第 1 講座, ⁴独立行政法人国立がん研究センター研究所 がん患者病態生理研究分野, ⁵
産業医科大学医学部 薬理学

成熟雄性ウィスター系ラットに生理食塩水(コントロール)もしくはセロトニン合成阻害薬
(PCPA)を腹腔内投与後、自由給餌もしくは 2 日間給餌制限を行い、視床下部摂食関連ペ
プチド遺伝子発現の変化を検討した。PCPA 投与後、視床下部における *POMC*、*CART* お
よび *NPY* は変化せず、給餌制限後、*POMC* および *CART* が有意に低下し、*NPY* は有意に
増加した。一方、PCPA 投与後の給餌制限では *POMC* および *CART* は低下せず、*NPY* の
増加はコントロールと比較して軽度であった。以上より、視床下部セロトニン系の枯渇は
POMC、*CART* および *NPY* に影響することが明らかとなった。

【学部 02】

侵害刺激後の生体防御行動および神経内分泌反応：TRPV1 ならびに TRPV4 ノックアウトマウスを用いた検討

是枝侑希¹, 有富貴史¹, 石倉透², 松浦孝紀², 大久保淳一², 吉村充弘², 丸山崇², 上田陽一²

¹産業医科大学医学部 学生, ²産業医科大学医学部 第1生理学

Transient Receptor Potential (TRP)V1 および TRPV4 は主に感覚神経に存在する。我々は、TRPV1 ならびに TRPV4 ノックアウトマウスにホルマリンを皮下注射すると、野生型マウスに比べて生体防御行動および神経内分泌反応が低下することを見出した。一方、いずれもマウスにおいても TRPV4 アゴニスト 4 α -phorbol 12, 13-didecanoate 皮下注射後の生体防御行動および神経内分泌反応に生理食塩水注射後と比べて有意な変化見られなかった。

【学部 03】

ベキ関数の法則に関する研究

西映里¹, 土谷早紀¹, 西川侑里¹, 徳丸治², 横井功²

¹大分大学医学部 看護学科学生, ²大分大学医学部 神経生理学講座

刺激の強さと感覚の強さの量的関係として、ベキ関数の法則が知られている。私達は生理学の実習において、与えられた刺激（光の強さ、音の大きさ、音の高さ）とそれに対する感覚の強さとの間にベキ関数の法則が成り立つことを確認した（表課題）。一方、指示された感覚の強さを与える刺激の強さを作る課題（裏課題）では、ベキ関数よりもむしろウェーバーの法則に従った。ところが、様々な既知の相対強度の刺激による学習を行った後に裏課題を行ったところ、ベキ関数の法則に従い、刺激と感覚の間の量的関係が変化し得ることが示唆された。

【学部 04】

X 染色体連鎖性精神遅滞の分子機構解明に関する研究

永芳友, 魏范研, 貝塚拓, 富澤一仁

熊本大学大学院 生命科学研究部 分子生理学分野

Ftsj1 遺伝子は X 染色体連鎖性精神遅滞（以下 XLMR）の新規原因遺伝子である。しかし Ftsj1 の機能が不明であるため、XLMR の発症機構は明らかでない。我々は Ftsj1 が、tRNA をメチル化（2'-O-methyl）修飾する酵素であることを見出した。Ftsj1 欠損マウス由来の MEF 細胞と野生型 MEF 細胞における翻訳量の検討を行ったところ、Ftsj1 欠損マウスの MEF 細胞において翻訳量が低下していた。一方、シナプス可塑性にとって重要な CaMKII α が Ftsj1 欠損マウスのシナプトソーム分画で減少していた。さらに、スパインの形態異常が Ftsj1 欠損マウスで観察された。以上の結果から、タンパク質翻訳異常によるシナプス形態の変化が XLMR の原因として推察された。

平成 25 年 10 月 19 日 (土) 10:00-10:45

一般口演 4 『心臓』

座長 倉原 琳(福岡大学)

【一般 11】

心筋 PMCA と NCX の機能連関: NCX 電流の逆転電位による連関様式の検討

塩谷孝夫

佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 器官・細胞生理学分野

心筋細胞の細胞膜 Ca-ATPase (PMCA) は、その近傍の $[Ca]_i$ を局所的に低下させて、Na/Ca exchanger (NCX) を抑制する。この PMCA による局所 $[Ca]_i$ の低下は、NCX の逆転電位を変化させる可能性が考えられるが、それは実験的に観測できるのだろうか。この点を、マウス心室筋細胞からのホウルセル記録によって検討したので報告する。また、PMCA による局所 $[Ca]_i$ 変化の、NCX 細胞内ループの Ca 結合ドメイン (CBD) による検出と NCX 活性調節のメカニズムについて考察する。

【一般 12】

テストステロンの長期作用による K^+ チャネルの発現制御と心電図 QT 間隔の短縮

増田季美子, 王岩, 馬芳芳, 森島真幸, 小野克重

大分大学医学部 病態生理学講座

男性では女性と比し有意に短い心電図 QT 間隔を示す。テストステロン (TST) の心筋に対する電気生理学的長期作用を検討するため、8 週齢雄性ラットを去勢し TST の長期投与を行った。TST 投与後に QT 間隔は徐々に短縮し、1 週間後の短縮は有意となった ($-12 \pm 4\%$)。また心筋では KvLQT1 チャネルの mRNA の発現増加 ($+43 \pm 26\%$) を認めた。この TST の作用は雌性ラット心筋でも同様に確認された。TST はゲノム作用を介して QT 間隔を調節することが示唆される。

【一般 13】

ラット摘出心房標本に誘発した tachycardia-like excitation における時空カオス

酒井哲郎

琉球大学医学研究科 システム生理学講座

ラット摘出心房標本に高頻度電気刺激を与えると頻拍性不整脈 tachycardia-like excitation が発現する。この現象の誘発から準安定状態に至るまでの過程における興奮波伝播パターンを膜電位感受性色素の吸光測定による膜電位イメージングにより解析した。tachycardia-like excitation における興奮波伝播の時間的・空間的模式には event-to-event variations が常に現れ、時空カオス的特性を持っていることが明らかになった。

平成 25 年 10 月 19 日 (土) 11:00-11:45

一般口演 5 『心臓・チャネル』

座長 柳(石原) 圭子(久留米大学)

【一般 14】

Properties of the ATP-binding site responsible for regulation of cardiac Ca²⁺ channels

Rui Feng^{1,2}, Shuyuan Liu^{1,2}, Jian-jun Xu¹, Etsuko Minobe¹, Asako Kameyama¹, Li-ying Hao² and Masaki Kameyama¹

¹Dept. Physiol., Grad. Sch. Med. Dent. Sci., Kagoshima Univ. ²Dept. Pharmaceut. Toxicol., Sch. Pharmacol. Sci., China Med. Univ., Shenyang, China

We have examined the hypothesis that Ca_v1.2 Ca²⁺ channel has an ATP-binding site, which is essential for channel activity. First, in guinea pig cardiac myocytes, we confirmed that calmodulin (CaM) + ATP (3-5 mM), but not CaM alone, produced channel activity in the inside-out patch mode in a phosphorylation-independent manner. Second, we attempted to label the possible ATP-binding site by using photo-affinity labeling method. Azido-(EDA-ATP)-biotin labeled the Ca²⁺ channel purified from guinea pig heart, as detected by biotin-streptavidin chemiluminescence method, with an apparent K_d of ~0.5 mM. Finally, we examined effects of nucleotides other than ATP, such as GTP, CTP and UTP. (RF, SL and JJX contributed equally to this work.)

【一般 15】

催不整脈性遺伝子変異による TRPM4 チャンネル PIP₂ 感受性の変化

胡耀鵬¹, 岡村康司², 森誠之³, 井上隆司¹

¹福岡大学医学部 生理学, ²大阪大学大学院 医学系研究科 統合生理学, ³京都大学大学院 工学研究科 合成生物化学

TRPM4 チャンネルは細胞内 Ca²⁺上昇によって活性化され、一価陽イオンを選択的に透過させる「脱分極」チャンネルである。このチャンネルは、最近の研究から、家族性房室伝導傷害、Brugada 症候群等の遺伝子変異による不整脈だけでなく、心ストレス時に発現増加することによって、活動電位に伴う催不整脈性異常興奮を引き起こすことが明らかとなってきた。本研究では、膜電位感受性ホスファターゼ (VSP) を用いて、このチャンネルの活性化が膜の PIP₂ 含量に依存すること、またその感受性が催不整脈性遺伝子変異 (E7K) によって大きく変化することを見出したので報告する。

【一般 16】

QT 短縮症候群患者における K チャンネル変異の電気生理学的特性と臨床像

ダニエル・トシオ・ハーレル¹, 芦原貴司², 富永伊知子¹, 阿部圭祐¹, 石川泰輔¹, 住友直方³, 鵜野起久也⁴, 鷹野誠⁵, 蒔田直昌¹

¹長崎大学大学院医歯薬学総合研究科分子生理学, ²滋賀医科大学循環器内科・不整脈センター, ³日本大学医学部小児科, ⁴東京医科大学八王子医療センター, ⁵久留米大学生理学講座統合自律機能部門

QT 短縮症候群 (SQTS) は心電図 QT 時間の短縮を特徴とする稀な致死性遺伝性不整脈である。今回 SQTS 患者の K チャンネル遺伝子 (*KCNQ1*, *KCNH2*) に 3 つの変異を見つけ、いずれの変異も K 電流の増強を起こすことを確認したが、家系内保因者は心房細動など様々な不整脈を呈していた。これらの変異が SQTS 以外の不整脈病態の一部にも関与していることが推測される。

平成 25 年 10 月 19 日 (土) 11:45-12:45

一般口演 6 『骨・チャネル』

座長 矢沢 和人(鹿児島大学)

【一般 17】

蛙坐骨神経の複合活動電位に及ぼす抗てんかん薬の作用

上村裕平^{1,2}, 藤田亜美¹, 大坪瀬奈¹, 松下晋大¹, 熊本栄一¹

¹ 佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 神経生理学分野, ² 佐賀大学医学部 麻酔・蘇生学講座

神経障害性疼痛に対して様々な抗てんかん薬が使用されている。本研究では、蛙坐骨神経に **air-gap** 法を適用し、抗てんかん薬が複合活動電位 (CAP) に及ぼす作用を調べた。ラモトリギンとカルバマゼピンは濃度依存性に CAP の振幅を減少させた。フェニトインやオクスカルバゼピンも CAP の振幅を減少させたが、その作用は弱かった。一方、バルプロ酸ナトリウム、ガバペンチンおよびトピラマートは 10 mM の濃度で CAP に影響しなかった。以上より、抗てんかん薬の種類により神経の伝導ブロック作用が異なると示唆された。

【一般 18】

大建中湯が消化管筋線維芽細胞 TRPA1 の発現・機能に及ぼす影響

倉原琳¹, 住吉美保¹, 青柳邦彦², 井上隆司¹

¹ 福岡大学医学部 生理学, ² 福岡大学医学部 消化器内科学

大建中湯は人参・乾姜・山椒の三種類の生薬から構成され、消化管運動促進作用、腸管血流増加作用及び消化管ホルモン分泌作用が確認されている。一方、ヒト消化管筋線維芽細胞株 InMyoFib を用いたマイクロアレイ予備実験では、すべての TRP ファミリーの中で TRPA1 の発現が最も多いことが分かった。大建中湯およびそれぞれの生薬エキス単味、またはそれぞれの有効成分 (ginsenoside Rb1, [6]-shogaol, hydroxyl-alpha-sanshool) について検討した結果、消化管筋線維芽細胞 TRPA1 チャネルの発現やそれを介する Ca²⁺流入に関与することが明らかになった。

【一般 19】

骨髄間質細胞の細胞周期制御における TRPC1/C6 および STIM/Orai の役割

市川純, 井上隆司

福岡大学医学部 生理学

細胞周期同調培養した骨髄間質細胞において、電位非依存性 Ca^{2+} チャネルである TRPC、STIM、Orai ファミリーの発現変化を定量的 PCR 法で検討した結果、S 期における TRPC1 および STIM/Orai の発現増加と TRPC6 の発現減少が観察された。この時ストア依存性 Ca^{2+} 流入は増加していた。一方、膜電位感受性色素や電流固定法によって記録した静止電位は、RNAi による TRPC6 蛋白質の発現抑制によって過分極側にシフトした。これらの結果から、S 期における TRPC6 発現の減少が Ca^{2+} の駆動電圧を増加させることによってストア依存性 Ca^{2+} 流入を増大させ、骨髄間質細胞の細胞周期進行を促進している可能性が予想された。

【一般 20】

Notch2 の Hadju-Cheney 症候群型変異は SCF/FBW7 によるタンパクの量的制御を免れる

福島秀文¹, 鍛冶屋浩¹, 岡本富士雄¹, 自見英治郎², 岡部幸司¹

¹福岡歯科大学 細胞生理学分野, ²九州歯科大学 分子情報生化学分野

Hajdu-Cheney 症候群(HCS)は、末節骨の骨吸収、進行性の骨粗鬆症、頭蓋骨の変形を特徴とする多中心性骨融解症であり、その原因遺伝子として近年、*Notch2* が同定された。HCS では破骨細胞の分化亢進が予想されることから、*Notch2* の HCS 変異と破骨細胞分化の関係を検討した。その結果、*Notch2* の HSC 変異は、ユビキチンライゲース複合体である SCF/FBW7 による Notch2 タンパクの量的制御機構から免れることにより Notch2 タンパクの量的異常が生じ、破骨細胞分化の亢進による異常な骨吸収を引き起こす事が明らかになった。