

日本解剖学会

第 63 回東北・北海道連合支部学術集会

会 期：平成 29 年 9 月 9 日（土）・10 日（日）

会 場：弘前大学大学院 保健学研究科 E 棟 6 階

会 頭：下田 浩（弘前大学大学院医学研究科）

副会頭：敦賀英知（弘前大学大学院保健学研究科）

連絡先

〒036-8562 青森県弘前市在府町 5

弘前大学大学院医学研究科

生体構造医科学講座／神経解剖・細胞組織学講座

日本解剖学会第 63 回東北・北海道連合支部学術集会 事務局

TEL：0172-39-5005 FAX：0172-39-5006

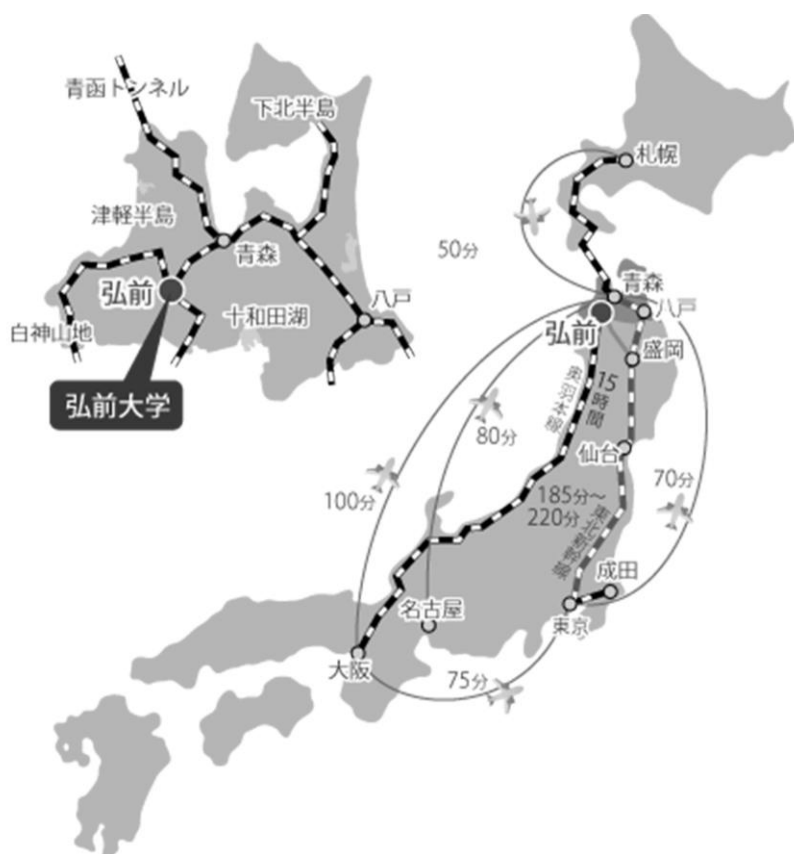
E-mail：kaibo.chihokai.hirosaki@gmail.com

大会 Web site:

http://www.med.hirosaki-u.ac.jp/~anatomy2/h290909_syukai.html

会場案内

【弘前市までのアクセス】



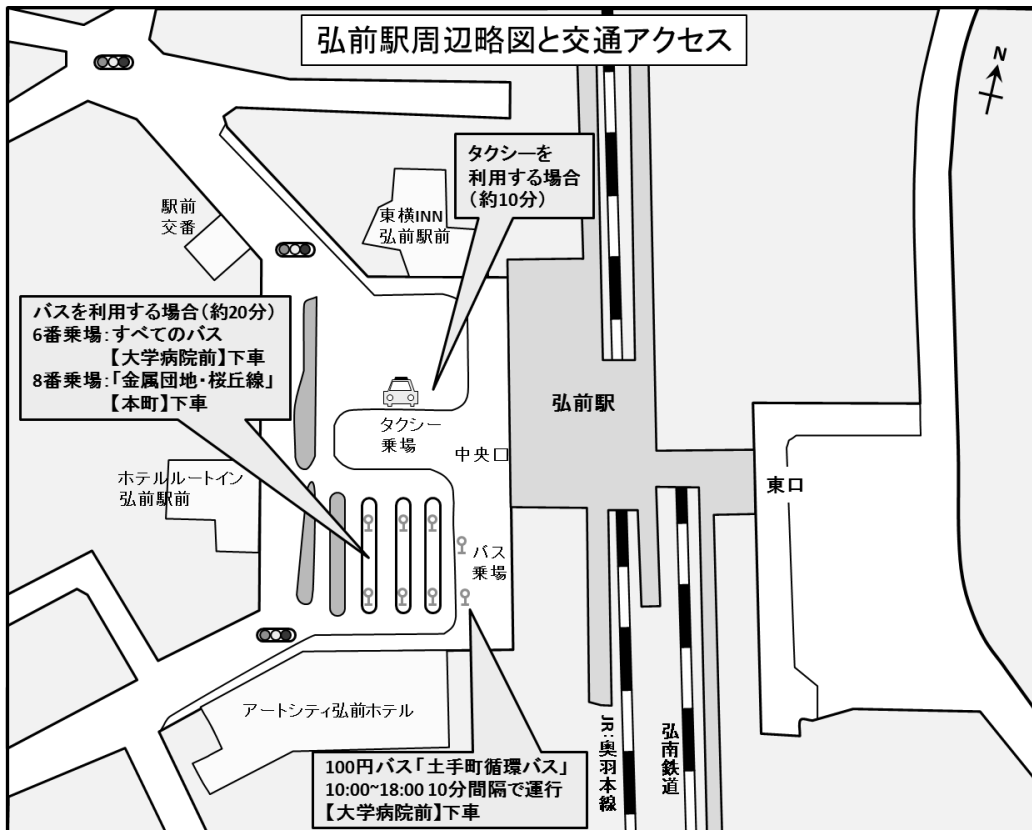
弘 前	JR 約50分	青 森
	バス 1時間 25分	
	空港連絡バス 1時間	青森空港
	高速バス(ヨーデル) 2時間	盛 岡
	高速バス(ノクターン) 9時間15分	浜松町 品 川
	高速バス(スカイターン) 10時間	横 浜
高速バス(キャッスル) 4時間	仙 台	

◆青森空港から JR 弘前駅までバスで約 1 時間（片道 1,000 円）

◆東北自動車道

大鰐弘前 IC から会場（弘前大学大学院保健学研究科）まで約 25 分（約 12 km）

【JR 弘前駅から会場までのアクセス】



- ◆学術集会会場：弘前大学大学院保健学研究科 E 棟 6 階
 (弘前大学医学部保健学科)
 〒036-8564 青森県弘前市本町 66-1
 JR 弘前駅から徒歩約 30 分 (約 1.7 km)

◆バス (約 20 分)

往路 (JR 弘前駅前発) :

- 6 番乗場：全てのバス→『大学病院前』 下車 (下車後会場まで徒歩 2 分)
 8 番乗場：金属団地・桜丘線→『本町』 下車 (下車後会場まで徒歩 2 分)
 土手町循環 100 円バス→『大学病院前』 下車 (下車後会場まで徒歩 3 分)

復路：本町バス停：『弘前駅前行』に乗車

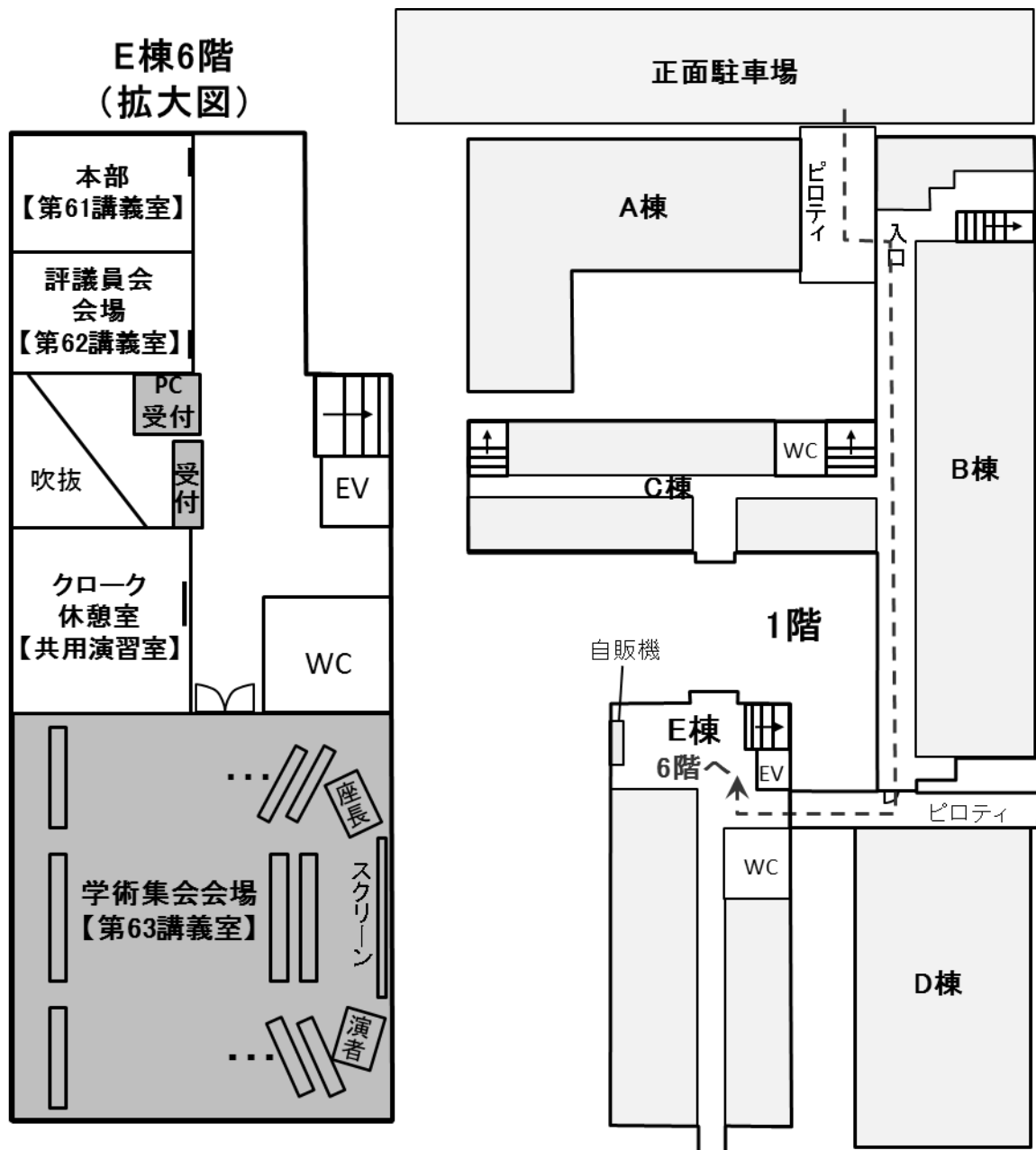
時	復路：本町バス停 弘前駅前行 時刻表 (分)						
6	44	47					
7	24	29	30	51			
8	9	19	26	54	55	59	
9	7	23	31	34	39	54	59
10	14	23	44	55			
11	2	14	21	49	54		
12	9	24	55				
13	2	4	21	44			
14	24	28	55	59			
15	2	14	21	49	55	59	
16	18	24	54				
17	2	14	21	34	54	55	
18	34	55	57				
19	34						

- ◆車でお越しの場合は、会場の正面駐車場をご利用いただけます。しかし、駐車スペースに限り (10 台程度) がございます。正面駐車場が満車の場合は、近隣の有料駐車場をご利用ください。

【懇親会会場】

- ◆弘前大学附属病院内 弘仁会食堂 学術集会会場より徒歩 3 分

【会場内案内】



◆E棟6階

- 受付：エレベーター前ロビー
- PC（演題）受付：エレベーター前ロビー
- 学術集会会場：第63講義室
- クローク・休憩室：共用演習室
- 学術評議員会会場：第62講義室
- 学術集会本部：第61講義室

お知らせ
発表方法について

連絡事項

◆ 参加者の皆様へ

1. 受付について

- ネームカード（学術集会参加証）、領収書（参加費・懇親会費など）をお渡しします。
※ ネームホルダーはお帰りになる際に受付にご返却下さい。
- 演者・座長の先生方は担当時間、懇親会・学術評議員会への出欠をご確認下さい。
- 本集会は、弘前観光コンベンション協会に開催支援の申請をしております。支援を受ける上で必要となりますので、当日お渡しする用紙に宿泊先施設名をご記入いただきますようお願いいたします。

2. クロークについて

- 学術集会会場の隣（共用演習室）にて、ご利用いただけます。
9月9日（土）12：00から18：15まで
9月10日（日）8：30から13：30まで
お預けになる際、引き換え札をお受け取り頂き、お荷物返却時まで大切にお持ち下さい。
お荷物の受取の際は、引き換え札をクローク係員に渡し、荷物をお受け取り下さい。

3. 休憩室について

- 学術集会会場の隣（共用演習室）に設置いたします。
コーヒー・お茶菓子などをご用意いたします。

◆ 学術評議員会へ出席される皆様へ

- 9月10日（日）12：10～ 保健学研究科E棟6階 第62講義室にて開催いたします。
お弁当をご用意いたします。

◆ 座長の皆様へ

ご担当演題開始の10分前には次座長席にご着席になり、ご準備下さい。

一般演題発表の皆様へ

1. 発表方法について

- 学会事務局で用意した Microsoft Office PowerPoint 2010 (Windows) を使用した口頭発表になります。液晶プロジェクター1台で、スクリーン中央1面を使用します。
- 発表時間は、講演時間8分、討論3分といたします。チャイム等は使用しませんので、座長の先生は時間管理をよろしくお願いいたします。
- スライドショーの操作は演者ご自身でお願いいたします。
- 講演の10分前までに次演者席にご着席ください。
- レーザーポインタは学会事務局で用意いたします。

2. 講演ファイルの作成

- 講演ファイル名は「発表番号_発表者氏名」（例：27_城町桜子）とし、ppt もしくは pptx 形式で保存してください。
- データは CD-ROM もしくは USB メモリでお持ち込みいただくようお願いいたします。ウイルスチェックは必ずご自身で行ってお持ちください。
- 各自お持ち込みの PC をご使用いただいても構いません。
- Windows 以外の OS をご使用の場合や発表内容に動画が含まれる場合は、ご自身の PC をお持ち込みいただくようお願いいたします。
- 液晶プロジェクターへの画面出力コネクタの形状はミニ D-sub15 ピンです。この形状でない場合、必ずご自身で変換用コネクタをご用意下さい。

3. 講演ファイルの受付および動作確認

- 9月9日（土）12：00よりPC受付にて講演ファイルの受付をいたします。学会事務局で用意したPCに講演ファイルをコピーして、動作確認を行ってください。
- 1日目と2日目の区別はいたしませんので、できるだけ早めに（遅くとも講演時間の30分前までに）講演ファイルの受付と動作確認を済ませてください。
- 10日（日）は8：15より講演ファイルの受付をいたします。
- コピーした講演ファイルは、終了後、学会事務局が責任をもって消去いたします。

4. 解剖学雑誌へ掲載する事後抄録についてのお願い

- 解剖学雑誌への事後抄録掲載のため、下記についてご対応願います。
- 原稿は（社）日本解剖学会ホームページ(<http://www.anatomy.or.jp>)をご覧になり、左フレームの一覧の中から、「解剖学雑誌」>「支部会事後抄録」をクリック、メインフレームの注意事項を良く読み、「支部抄録用テンプレート」をダウンロードしてご使用下さい。
- 提出先は日本解剖学会第63回東北・北海道連合支部学術集会事務局迄、電子メールに添付して送信して下さい。提出後、事務局からの抄録受取確認メールを差し上げますので、ご確認下さい。数日経っても返信がない場合、事務局へお問い合わせ下さい。
- 受付メールアドレス：kaibo.chihokai.hirosaki@gmail.com
- 提出期限は平成29年9月21日（木）

座長一覧
および
進行予定表

座長一覧・進行予定

平成29年9月9日（土）

【開会の挨拶】 会頭 下田 浩（弘前大・院医・生体構造／神経解剖） 13:00～13:05

座長	演題番号	時間
一般演題 ① 和栗 聡 教授（福島県立医大・解剖・組織学）	1～3	13:05～13:38
一般演題 ② 大和田 祐二 教授（東北大・院医・器官解剖学）	4～6	13:39～14:12
休憩 14:12～14:30		
一般演題 ③ 人見 次郎 教授（岩手医大・解剖学・人体発生学）	7～9	14:30～15:03
一般演題 ④ 後藤 薫 教授（山形大・医・解剖学第二）	10～12	15:04～15:37
休憩 15:37～15:55		
一般演題 ⑤ 笹野 泰之 教授（東北大・院歯・顎口腔形態創建学）	13～17	15:55～16:50
休憩 16:50～17:05		
一般演題 ⑥ 岩永 敏彦 教授（北大・院医・組織細胞学）	18～22	17:05～18:00

【懇親会】 18:30～ 弘前大学附属病院内 弘仁会食堂

平成29年9月10日（日）

座長	演題番号	時間
一般演題 ⑦ 八木沼 洋行 教授（福島県立医大・神経解剖・発生学）	23～25	9:00～9:33
一般演題 ⑧ 渡辺 雅彦 教授（北大・院医・解剖発生学）	26～28	9:34～10:07
一般演題 ⑨ 佐藤 洋一 教授（岩手医大・医・医学教育学）	29～31	10:08～10:41
休憩 10:41～11:00		
一般演題 ⑩ 原田 英光 教授（岩手医大・解剖・発生生物・再生医学）	32～36	11:00～11:55

【閉会の挨拶】 副会頭 敦賀 英知（弘前大・院保健・放射線技術） 11:55～12:00

【学術評議員会】 12:10～13:10 第62講義室

一般演題
プログラム

《1日目 9月09日(土)》

◆13時00分 開会の挨拶

◆13時05分～13時38分 【一般演題 ①】

座長：福島県立医科大学 医学部 解剖・組織学講座 和栗 聡 教授

1. マクロファージの抗炎症性機能分化における細胞内代謝の変化と FABP7 との関与
○宮崎啓史¹、穴戸愛¹、香川慶輝¹、安本有希¹、南都文香²、大和田祐二¹
東北大学大学院 医学系研究科 器官解剖学分野¹
東北大学大学院 医工学研究科 分子病態医工学分野²
2. ミトコンドリア呼吸鎖複合体 I 構成蛋白質 Ndufs4 がアストロサイトミトコンドリアの機能および動態変化におよぼす影響
○南都文香^{1,2}、Angelina Misiou¹、Subrata Kumar Shil¹、
阿部高明²、大和田祐二¹
東北大学大学院 医学系研究科 器官解剖学分野¹
東北大学大学院 医工学研究科 分子病態医工学分野²
3. 哺乳類細胞オートファゴソーム形成過程における膜構造変化の解析
○荒井律子、和栗聡
福島県立医科大学 医学部 解剖・組織学講座

◆13時39分～14時12分 【一般演題 ②】

座長：東北大学大学院 医学系研究科 器官解剖学分野 大和田 祐二 教授

4. 超解像顕微鏡による収縮環形成機構の解析
○上条桂樹
東北医科薬科大学 医学部 解剖学教室
5. DGK ζ 結合蛋白 NAP1-like proteins を介する p53 アセチル化制御による細胞周期および細胞死の制御機構の解析
○田中俊昭、後藤薫
山形大学 医学部 解剖学第二講座

6. 紫外線による眼球毛様体小帯の変化

○白戸佑貴、吉野浩教、寺島真悟、細川洋一郎、敦賀英知
弘前大学大学院 保健学研究科 放射線技術科学領域

◆14時12分～14時30分 【休憩】

◆14時30分～15時03分 【一般演題 ③】

座長：岩手医科大学 解剖学講座 人体発生学分野 人見 次郎 教授

7. 新生子マウス眼球で消退する硝子体血管内に集積する Galectin-3 陽性細胞

○岸本亜由子、岩永ひろみ、岩永敏彦
北海道大学大学院 医学研究院 解剖学講座 組織細胞学教室

8. ニワトリ胚頸髄特異的細胞死と Hox 転写因子群の関連

○向笠勝貴、佐久間千恵、八木沼洋行
福島県立医科大学 医学部 神経解剖・発生学講座

9. 平面内細胞極性を司る新規調節機構の解析

○鮎川友紀、八月朔日泰和、山崎正和
秋田大学大学院 医学系研究科 細胞生物学講座

◆15時04分～15時37分 【一般演題 ④】

座長：山形大学 医学部 解剖学第二講座 後藤 薫 教授

10. ハムスターの褐色脂肪は、生後に白色脂肪が変化して形成される

○小林純子¹、岡松優子²、坪田あゆみ²、長屋一輝²、木村和弘²、岩永敏彦¹
北海道大学大学院 医学研究院 解剖学講座 組織細胞学教室¹
北海道大学大学院 獣医学研究院 生化学教室²

11. 小臀筋における脂肪変性の組織学的検討

○高野優太¹、小林裕人²、由利拓真¹、吉田沙織²、内藤輝²、清重佳郎¹
山形県立保健医療大学大学院 保健医療学研究科¹
山形大学 医学部 解剖学第一講座²

1 2. DGK ε 欠損は白色脂肪細胞における脂質代謝異常を惹起する

○中野知之、後藤薫

山形大学 医学部 解剖学第二講座

◆ 15時37分～15時55分 【 休 憩 】

◆ 15時55分～16時50分 【 一般演題 ⑤ 】

座長：東北大学大学院 歯学研究科 顎口腔創建学講座 顎口腔形態創建学分野

笹野 泰之 教授

1 3. 雌雄ラットの尿道に存在するセロトニン陽性内分泌細胞の組織分布および神経支配

○横山拓矢、齋野朝幸

岩手医科大学 解剖学講座 細胞生物学分野

1 4. シェーグレン症候群での耳下腺分泌障害には交感神経系が関与している可能性がある

守口霞^{1,2}、東尾弘典³、横山拓矢¹、久慈昭慶²、佐藤洋一^{1,4}、○齋野朝幸¹

岩手医科大学 解剖学講座 細胞生物学分野¹

岩手医科大学 歯学部口腔保健育成学講座小児歯科学・障がい者歯科学分野²

岩手医科大学 教養教育センター化学科³

岩手医科大学 医学教育学講座⁴

1 5. スッポンモドキの嗅覚系

○中牟田信明^{1,2}、中牟田祥子¹、加藤英明³、山本欣郎^{1,2}

岩手大学 農学部 獣医解剖学研究室¹

岐阜大学大学院 連合獣医学研究科 基礎獣医学連合講座²

静岡大学 教育学部³

1 6. マウス腎のコレチストキニン発現細胞とそれらが尿中 Na 排泄調節にはたす役割について

○岩永ひろみ、岩永敏彦

北海道大学大学院 医学研究院 組織細胞学教室

1 7. GnRH 誘導体持続投与により生じるラット曲精細管の組織学的変化

○渡部剛¹、堀淳一²、柿崎秀宏²、甲賀大輔¹

旭川医科大学 解剖学講座・顕微解剖学分野¹

旭川医科大学 腎泌尿器外科学講座²

◆16時50分～17時05分 【 休 憩 】

◆17時05分～18時00分 【 一般演題 ⑥ 】

座長：北海道大学大学院 医学研究院 解剖学分野 組織細胞学教室 岩永 敏彦 教授

18. 糖尿病誘発ラットにおける肝線維化の形態学的観察

○植田弘美、森井俊貴、平賀武夫

酪農学園大学 獣医学類 獣医解剖学

19. 実験的自己免疫性脳脊髄炎マウスの腰髄と神経線維束における galectin-3 陽性細胞の同定と病態に伴う変化

○板橋哲也¹、小林純子²、有馬康伸³、上村大輔³、樋口光太郎³、村上正晃³、
渡辺雅彦⁴、岩永敏彦²

北海道大学大学院 医学院¹

北海道大学大学院 医学研究院 組織細胞学教室²

北海道大学 遺伝子病制御研究所 大学院医学院 分子神経免疫学分野³

北海道大学大学院 医学研究院 解剖発生学教室⁴

20. HGF は Cuprizone 誘発性脱髄を抑制する

○高野琢磨¹、板東良雄¹、船越洋²、吉田成孝¹

旭川医科大学 解剖学講座 機能形態学分野¹

旭川医科大学 教育研究推進センター²

21. 抗MOG自己抗体とオリゴデンドロサイト

○板東良雄、吉田成孝

旭川医科大学 解剖学講座 機能形態学分野

22. 三次元ヒト人工腹膜組織により可視化した癌細胞腹膜播種の初期動態

○豊見山良介¹、浅野義哉¹、追切裕江³、松崎典弥⁴、明石満⁵、下田浩^{1,2,5}

弘前大学大学院 医学研究科 神経解剖・細胞組織学講座¹

弘前大学大学院 医学研究科 生体構造医科学講座²

弘前大学大学院 医学研究科 産婦人科学講座³

大阪大学大学院 工学研究科 応用化学専攻⁴

大阪大学大学院 生命機能研究科 ビルディングブロックサイエンス共同研究講座⁵

◆18時30～ 【 懇親会 】 弘前大学病院内 弘仁会食堂 (会場より 徒歩3分)

《2日目 9月10日(日)》

◆9時00分～9時33分 【一般演題 ⑦】

座長：福島県立医科大学 医学部 神経解剖・発生学講座 八木沼 洋行 教授

23. 延髄腹側呼吸群における左右連絡の形態学的解析

○森永涼介^{1,2}、中牟田信明^{1,2}、山本欣郎^{1,2}

岩手大学 農学部 獣医解剖学研究室¹

岐阜大学大学院 連合獣医学研究科 獣医学専攻基礎連合講座²

24. カルシウムチャンネル Cav2.1 は成体期プルキンエ細胞の生存、バンド状発現、神経支配テリトリーの維持に不可欠である

○宮崎太輔¹、山崎美和子¹、崎村建司²、渡辺雅彦¹

北海道大学大学院 医学研究院 解剖発生学教室¹

新潟大学 脳研究所 細胞神経生物学分野²

25. マウス線条体シナプスの AMPA 型グルタミン酸受容体の密度は細胞種や出入力経路によらず一様である

○山崎美和子、宋曉紅、渡辺雅彦

北海道大学大学院 医学研究院 解剖発生学教室

◆9時34分～10時07分 【一般演題 ⑧】

座長：北海道大学大学院 医学研究院 解剖学講座 解剖発生学教室 渡辺 雅彦 教授

26. 視蓋浅層での接線方向細胞移動のダイナミズム

○渡邊 裕二、佐久間 千恵、八木沼 洋行

福島県立医科大学 医学部 神経解剖・発生学講座

27. 小脳と睡眠-覚醒サイクルの制御を関連付ける、小脳から内側傍小脳脚核（内側結合腕傍核）への直接投射

○橋本光広、八木沼洋行

福島県立医科大学 医学部 神経解剖・発生学講座

28. サブスタンスP受容体に類似する受容体の脊髄における役割

○中山(直野)留美¹、石田雄介¹、船橋英樹²、宮原裕²、高宮考悟³、
西森利数²、上条桂樹¹

東北医科薬科大学 医学部 解剖学教室¹

宮崎大学 医学部 精神医学分野²

宮崎大学 医学部 統合生理学分野³

◆10時08分～10時41分 【一般演題 ⑨】

座長：岩手医科大学 医学部 医学教育学講座 佐藤 洋一 教授

29. RANKL-OPG による腸管恒常性維持機構の解明

○木村俊介、岩永敏彦

北海道大学大学院 医学研究院 解剖学分野 解剖発生学教室

30. Dual effects of bleomycin on the intra-thoracic immune hemostasis and lung injury in autoimmune disease model mice

○Yaser Hosny Ali Elewa、Osamu Ichii、Yasuhiro Kon

Laboratory of Anatomy, Basic Veterinary Sciences,

Faculty of Veterinary Medicine, Hokkaido University

31. 肩の8方向の等尺性収縮における三角筋と大胸筋の活動について

～筋電図を用いた解析～

○吉元拓也¹、佐藤史人²、仁藤充洋¹、治面地学¹、橋爪和足¹、

宮坂卓治³、内藤輝¹

山形大学 医学部 解剖学第一講座¹

信州医療福祉専門学校²

帝京大学 医療技術学部 柔道整復学科³

◆10時41分～11時00分 【休憩】

◆ 11時00分～11時55分 【一般演題 ⑩】

座長：岩手医科大学 解剖学講座 発生生物・再生医学分野 原田 英光 教授

32. ヒト左心房の微細構造特性

○小泉和久¹、大谷一平¹、木村沙江¹、成田大²、渡邊誠二²、下田浩^{2,3}

弘前大学医学部¹

弘前大学大学院 医学研究科 生体構造医科学講座²

弘前大学大学院 医学研究科 神経解剖・細胞組織学講座³

33. 骨芽細胞から骨細胞へのスイッチングにおける podoplanin の局在

○永井伯弥^{1,2}、長谷川智香¹、横山敦郎²、網塚憲生¹

北海道大学大学院 歯学研究院 硬組織発生生物学教室¹

北海道大学大学院 歯学研究院 口腔機能補綴学教室²

34. ヤツメウナギ鰓のビタミンA貯蔵細胞

○吉川究、今井克幸、三浦光隆、八月朔日泰和

秋田大学大学院 医学系研究科 細胞生物学講座

35. ヒト末梢血中の多能性幹細胞 Muse 細胞の探索と機能解析

○佐藤哲哉^{1,2}、若尾昌平²、串田良祐²、久志本成樹¹、出澤真理²

東北大学大学院 医学系研究科 外科病態学講座 救急医学分野¹

東北大学大学院 医学系研究科 細胞組織学分野²

36. 無尾両生類における癒痕の残らない皮膚再生時に現れる細胞の機能の解明

○大塚（山口）理奈^{1,4}、川住（北）愛子¹、工藤奈々子²、井筒ゆみ³、

田村宏治¹、横山仁^{1,2}

東北大学大学院 生命科学研究科 器官形成分野¹

弘前大学大学院 農学生命科学部 分子生命科学科²

新潟大学 理学部 生物学科³

東北大学大学院 医学系研究科 細胞組織学分野⁴

◆ 11時55分 閉会の挨拶

◆ 12時10分～13時10分 【学術評議員会】 於 第62講義室

抄 録

マクロファージの抗炎症性機能分化における細胞内代謝の変化と FABP7 との関与

○宮崎啓史¹、宍戸愛¹、香川慶輝¹、安本有希¹、南都文香²、大和田祐二¹
東北大学大学院 ¹医学系研究科 器官解剖学分野、²医工学研究科 分子病態
医工学分野

背景 マクロファージは、細胞内外の刺激に応答して、糖や脂質の代謝が変化することにより、炎症性・抗炎症性の機能を変化させると考えられている。我々はこれまでに、肝マクロファージに発現する脂肪酸結合蛋白質 7 型 (FABP7) が、マクロファージの抗炎症性変化に特徴的な、死細胞貪食能を制御することや、肝の線維化過程に関わることを明らかにした。しかし、FABP7 によるマクロファージの抗炎症性機能活性化、いわゆる M2 極性化、に対する制御機構は明らかになっていない。今回、マクロファージの M2 極性化における細胞内代謝の変化と FABP7 の関与を検討した。

方法 C57BL/6 (WT) マウスおよび FABP7 遺伝子欠損 (KO) マウスの骨髄由来マクロファージ (BMM) に対し、M2 極性化を誘導する IL-4 刺激により、刺激後の M2 マーカー分子の発現や機能を qPCR やウエスタンブロット法などにより検討した。また、刺激後の解糖系やミトコンドリア呼吸などの細胞内代謝の変化を、細胞外フラックスアナライザーで測定した。

結果 IL-4 刺激後の抗炎症性マーカー遺伝子発現を検討したところ、KO-BMM では、Arginase、Mannose receptor や CD36 などの M2 マーカー遺伝子の発現が WT-BMM と比較して低下していた。さらに Arginase の活性や Mannose receptor の蛋白質発現も KO-BMM で低下していた。一方、IL-4 レセプターの発現や IL-4 刺激の下流シグナル活性化に必須である STAT6 の活性化を検討したところ、WT-BMM と KO-BMM の両群間で変化は認められなかった。

IL-4 刺激後、ミトコンドリア呼吸の指標となる酸素消費速度を計測すると、WT-BMM と比較して、KO-BMM で有意に低下していた。また、脂肪酸酸化阻害剤を用いた実験では、WT-BMM と比較して KO-BMM で、脂肪酸酸化に依存した酸素消費速度の低下が認められた。

考察 FABP7 は、ミトコンドリアの脂肪酸酸化を制御することで、マクロファージの M2 極性化の調節機構に関与する可能性が示された。(COI：なし)

ミトコンドリア呼吸鎖複合体 I 構成蛋白質 Ndufs4 がアストロサイト ミトコンドリアの機能および動態変化におよぼす影響

○南都文香^{1,2}、Angelina Misiou¹、Subrata Kumar Shil¹、阿部高明²、
大和田祐二¹
東北大学医学系研究科器官解剖学分野¹、医工学研究科分子病態医工学分野²

【背景・目的】ミトコンドリアは生体におけるエネルギー代謝の中心オルガネラであり、この異常はミトコンドリア由来酸化ストレスの増加と高エネルギー担体 ATP の減少により様々な病態を引き起こす。近年、脳細胞におけるミトコンドリア機能異常は種々の神経変性疾患と関連することが報告されている。しかし、これら病態におけるグリア細胞のミトコンドリア機能とダイナミクスの意義についてはほとんどわかっていない。Ndufs4 はミトコンドリア呼吸鎖複合体 I の構成蛋白質で、この遺伝子の欠損はミトコンドリア障害を誘導する。そこで本研究では Ndufs4-KO マウスの初代培養アストロサイトを用いて、Ndufs4 がミトコンドリア機能とダイナミクスにおよぼす影響について検討した。

【材料・方法】Ndufs4 遺伝子欠損型 (Ndufs4-KO) および野生型 (WT) マウスの新生児大脳皮質から初代培養アストロサイト作製し、細胞形態および細胞増殖能を比較した。ミトコンドリア機能は細胞外フラックスアナライザー (Agilent technologies) を用いて酸素消費速度 (ミトコンドリア呼吸能の指標) および細胞外酸性化速度 (解糖系の指標) を測定した。ミトコンドリア動態はミトコンドリアを MitoTracker green FM で標識したのち 10 秒間隔で 10 分間イメージングし、撮像したタイムラプス画像から動画を構築して観察した。

【結果・考察】アストロサイトの形態は Ndufs4-KO と WT の違いはなかったが、7日間培養後の生細胞数は WT と比較して Ndufs4-KO が有意に低く、Ndufs4 欠損による細胞増殖能の低下が示唆された。Ndufs4-KO アストロサイトでは酸素消費速度が WT と比較して低く、ミトコンドリア機能の低下が示された。細胞外酸性化速度も WT と比較して Ndufs4-KO が低く、ミトコンドリア機能低下を解糖系の亢進により補完できていない可能性が示された。ライブセルイメージングにより、ミトコンドリアの fusion-fission の頻度は WT と Ndufs4-KO で顕著な差は無かったが、Ndufs4-KO では長い形態のミトコンドリアが多く観察された。以上の結果から、アストロサイトにおける Ndufs4 欠損はミトコンドリア機能を低下させ、細胞増殖能低下を誘導する可能性が示された。ミトコンドリア動態がこれら変化にどのように影響するかについてはさらなる検討である必要である。

(COI : なし)

哺乳類細胞オートファゴソーム形成過程における膜構造変化の解析

○荒井 律子、和栗 聡

福島県立医科大学 医学部 解剖・組織学講座

オートファジー（自食作用）は細胞内の大規模分解系として位置付けられ、細胞内タンパク質やオルガネラの恒常的なターンオーバー、あるいは飢餓や様々なストレスへの対応機構として極めて重要な役割を果たしている。オートファジーが発動されると隔離膜が出現し、細胞質の一部を取り囲み、これが閉じてオートファゴソームとなる。その後リソソームと融合することにより、内容物は分解される。オートファゴソーム形成過程は‘新たな’細胞内膜系の生成・変化を伴う動的な現象であり、その微細構築機序を明らかにするためには電子顕微鏡解析が必要不可欠である。これまでに我々は、オートファゴソーム形成過程を観察するためのCLEM (correlative light electron microscopy) 法および初期オスミウム固定法を確立し、飢餓誘導時の非選択的オートファゴソーム形成過程において、隔離膜と小胞体の間に直径約 30 nm の複数の膜細管—IMAT (isolation membrane-associated tubule) —が介在することを見出した。一方最近、特定ターゲットを分解する選択的オートファジーの機構にも注目が集められている。形態学的見地において、例えばミトコンドリアのみを特異的に囲い込もうとする mitophagy の際には、どのような膜構造変化が生じるのであろうか。現在、選択的・非選択的オートファゴソーム形成過程における膜構造変化について、独自に確立した上記電子顕微鏡法による解析を進めている。本会ではその解析結果について報告・議論する。

(COI:なし)

超解像顕微鏡による収縮環形成機構の解析

○上条 桂樹

東北医科薬科大・医・解剖学

動物細胞の細胞質分裂は、収縮環の収縮により進行する。収縮環は、分裂後期に染色体間の細胞表層に一過性に作られ、主にアクチンと II 型ミオシン（ミオシン II）から構成されるが、その形成機構の多くは不明のままである。昨年、私たちは、収縮環のアクチンおよびミオシン II フィラメントのほとんどが、分裂後期に新たに赤道面で形成されることを報告した。今回、収縮環の形成機構を解明するために、LLC-PK1 細胞（ブタ尿細管上皮）を底面側（腹側）から、超解像顕微鏡 STED で観察した。分裂後期の開始（染色体の分離）とともに、赤道面のいくつかのスポットで、アクチンフィラメントが放射状に長く伸び出すのが観察された。分裂後期の進行に伴い、アクチンの伸びるスポットの数は増加し、線維の向きは赤道面と平行となった。直鎖状のアクチンフィラメントの形成を促進する Rho エフェクター分子 DIAPH3/mDia2 を免疫染色したところ、アクチンの伸び出すスポットに一致して局在し、DIAPH3/mDia2 の RNAi では、赤道面でのアクチンの伸長が抑えられた。一方、ミオシン ATPase 阻害剤ブレビスタチンで細胞を処理したところ、赤道面のスポットからのアクチンの伸長は起こるものの、アクチンフィラメントの向きは赤道面と平行にならなかった。これらの結果から、収縮環のアクチンフィラメントは、赤道面に局在する DIAPH3/mDia2 から放射状に伸長し、ミオシンとの架橋により赤道面と平行になると推定された。
(COI:No)

DGKと結合蛋白 NAP1-like proteins を介する p53 アセチル化制御による

細胞周期および細胞死の制御機構の解析

○田中 俊昭、後藤 薫
山形大・医・第二解剖

ジアシルグリセロールキナーゼ(DGK)は PKC の生理的活性調節因子と考えられ近年、その機能的役割として癌や細胞死のシグナル伝達への関与が注目されている。我々は、新規 DGK と結合蛋白として Nucleosome assembly protein 1-like 1 (NAP1L1) および NAP1-like 4 (NAP1L4) を同定し、これら蛋白による細胞周期および DNA 損傷による細胞死への影響について解析を行っている。これまでの研究により、NAP1L1 ノックダウン細胞では細胞増殖が促進し、一方 NAP1L4 をノックダウンすると細胞増殖が抑制されることを明らかにした。また DNA 損傷ストレスに対して、NAP1L1 ノックダウン細胞は脆弱性を示すのに対して、NAP1L4 ノックダウン細胞は抵抗性を示すことを見出した。細胞周期および細胞死は様々な分子によって制御されているが、その中でも癌抑制遺伝子産物 p53 が重要な役割を果たしており、その多彩な機能はリン酸化やアセチル化などの翻訳後修飾により制御されている。

今回我々は、NAP1L1 および NAP1L4 が細胞周期および細胞死において相反する作用を及ぼすメカニズムに関して、p53 アセチル化現象を解析した。その結果、NAP1L1 ノックダウンでは 382 番目リジンのアセチル化が亢進するのに対して、NAP1L4 ノックダウンでは 320 番目リジンのアセチル化の亢進が認められた。以上のことから、NAP1L1 および NAP1L4 はそれぞれ特有のリジン残基のアセチル化を介して p53 を制御し、細胞周期および細胞死を調節している可能性が示唆された。

(COI: なし)

紫外線による眼球毛様体小帯の変化

○白戸佑貴¹、吉野浩教¹、寺島真悟¹、細川洋一郎¹、敦賀英知¹、弘前大・保健・放射線技術科学領域¹

眼球の毛様体小帯はオキシタラン線維より構成され、毛様体筋の収縮を効率的に水晶体に伝える役割を担う。加齢に伴う毛様体小帯の変化は水晶体の機能に影響を及ぼすと考えられる。毛様体小帯は構造的に、太陽光の紫外線 UV-A (波長 320~400nm) と UV-B (波長 290~320nm) のどちらにも暴露される。そこで、紫外線が毛様体小帯に与える影響について細胞培養系を用いて解析した。毛様体小帯は無色素毛様体上皮細胞 (HNPCEC) が産生する。HNPCEC を 4 週間培養し、UV-A および UV-B (0, 50, 100 および 150mJ/cm²) を照射し、24 時間後の形態学的変化を Fibrillin-1, -2 の免疫染色により解析した。更に、マトリックスメタロプロテアーゼ (MMP) -2, -9 の阻害剤の添加による影響も検討した。UV-A 照射による Fibrillin 陽性線維に変化はなかった。UV-B 照射では、Fibrillin-1 陽性線維は 100 mJ/cm² の照射により線維径が減少し、150mJ/cm² で無定形の構造になった。Fibrillin-2 陽性線維は線量依存的に連続性が失われ、150mJ/cm² で消失した。これらの変化は MMP-2, -9 の阻害剤添加により抑制された。以上の結果から、UV-B 照射により毛様体小帯は分解され、MMP-2 または MMP -9 が分解機構に関与する可能性が示唆された。

(COI : なし)

新生子マウス眼球で消退する硝子体血管内に集積する Galectin-3

陽性細胞

○岸本亜由子、岩永ひろみ、岩永敏彦
北海道大学 解剖学分野 組織細胞学教室

【背景】網膜の血管系は まず、胎子期に硝子体動脈が眼球乳頭部から進入し、硝子体全体に広がる固有硝子体血管と水晶体後面をおおう水晶体血管膜となる。これら2つの血管群を合わせた硝子体血管系は、離乳期までに次第に退縮する。それと入れ代わりに、血管網（網膜中心動脈）が網膜内を広がる。硝子体血管の消退時には血管内皮のアポトーシスが起これること、硝子体血管に付随しているマクロファージが血管の処理に関与することは知られている。しかし、消退のメカニズムや誘導機構については、不明のままである。先行研究によって硝子体血管近傍にLYVE-1陽性のマクロファージが集まることが示されている。われわれは、硝子体血管に付随する細胞群をさまざまなマーカーを使って解析する過程で、糖結合タンパク質の一種 Galectin-3 を発現する単球様の細胞が硝子体血管内に集積することを見出した。これらの細胞の特徴を明らかにすることで、硝子体血管の消退に関わる可能性をさぐることにした。

【材料と方法】 ddY 系マウスの新生子を用いた。眼球を摘出して固定後、網膜を丸ごと取り出し 展開して、免疫染色した。併せて免疫電顕による観察も行った。

【結果】硝子体血管の近傍には、ヒアルロン酸受容体であるLYVE-1を発現する細胞が集まっていた。これらはリソソームのマーカーである Cathepsin D を強く発現し、消化分解活性が高いことがわかった。またLYVE-1陽性細胞はF4/80陽性であり、純粋なマクロファージであることを確認した。LYVE-1⁺F4/80⁺細胞はGalectin-3抗体には反応しないが、血管内部に多数のGalectin-3陽性細胞が出現した。これらは、LYVE-1とF4/80抗体の両方に陰性であった。免疫電顕で観察したところ、Galectin-3陽性細胞は顆粒に乏しく馬蹄形の核をもつ点で単球に似ていたが、サイズは赤血球ほどで小さかった。Galectin-3陽性細胞は単球系のマーカーであるCD11bとCD68を発現していた。

【考察】硝子体血管内に出現するGalectin-3陽性細胞は単球系の細胞であるが、硝子体血管外のLYVE-1⁺F4/80⁺マクロファージとの移行型は観察されず、別系統の細胞であると考えべきである。この特殊な細胞には硝子体血管の消退を誘導している可能性と、逆に虚血に伴う血管の新生に関与する可能性がある。

(COI: なし)

ニワトリ胚頸髄特異的細胞死と Hox 転写因子群の関連

○向笠勝貴、佐久間千恵、八木沼洋行

福島県立医科大学 医学部 神経解剖・発生学講座

脊髄運動神経の発生過程では、共通の前駆細胞から複数の種類の運動神経が分化してくるが、脊髄の位置によってその分化様式は異なっている。脊髄の全長にわたって分化する体軸筋支配神経に加え、上肢と下肢の領域では四肢支配神経が、胸髄では肋間筋支配神経と交感神経節前神経が分化する。頸髄に関しては、四肢や肋間筋に相当する筋肉が存在しないことから、主に体軸筋支配神経のみが分化すると考えられるのだが、ニワトリ胚発生過程の観察から、頸髄には同調して細胞死に至る一定の細胞群も存在することが明らかにされている。頸髄だけに見られるこの細胞群の実態はこれまでよくわかっていなかったが、我々のこれまでの研究により、この細胞群は上肢支配神経と相同であることが明らかとなってきた。このことから、上肢支配神経は一度、上肢よりも吻側に広く形成されるが、その後、頸髄では除去され、上肢領域では維持されるという発生様式が考えられた。しかし、この細胞の生死を制御している分子基盤は全くわかっていない。本研究では、脊髄吻尾軸上の特定の位置で発現する Hox 転写因子群が細胞死に関係すると予想し、この仮説の検証を行った。

Hoxc6 は上肢領域と一致して発現することが報告されている。頸髄で細胞死が起こっている領域を活性化 Caspase3(Casp3)で調べ、これを Hoxc6 の発現領域と比較すると、Casp3 と Hoxc6 はほぼ重複しないことがわかった。このことから、上肢領域では Hoxc6 が細胞死を抑制していると考えられた。このことを確かめるために、Hoxc6 を頸髄で異所的に発現させたところ、頸髄で見られる細胞死が減少した。Hox 転写因子には多くのパラログが存在し、機能重複が見られることから、複数の Hox が Hoxc6 と重複した機能を持っていると考えられる。上肢領域での発現が報告されている Hoxa6, a7, c8 を頸髄に異所的に発現させたところ、Hoxc6 と同様、細胞死の減少が観察された。一方、Hoxa4, a5, c5 で、同様の実験を行なったところ、頸髄の細胞死に影響は見られなかった。これらの結果から、頸髄で見られる細胞死は Hox6-8 が発現しない細胞で実行され、Hox4-5 は細胞死に対して誘導的あるいは許容的に関与していることが示唆された。今後は、Hox4-5 と細胞死の直接的な関連があるかどうかの検討を行う。(COI:なし)

平面内細胞極性を司る新規調節機構の解析

○鮎川友紀、八月朔日泰和、山崎正和
秋田大学大学院 医学系研究科 細胞生物学講座

平面内細胞極性 (planar cell polarity, PCP) とは、組織平面において、細胞集団の向きが特定の方向に揃う現象であり、組織・器官の機能発現に重要な役割を果たす。ショウジョウバエを用いた解析から、PCP 制御分子は機能の違いにより二つのグループに分類されている。第一のグループは、7 回膜貫通型受容体 Frizzled (Fz) や 7 回膜貫通型カドヘリン Flamingo (Fmi) 等によって構成されるコアグループである。これらの分子は個々の細胞において偏在化し、この偏在化が細胞の極性形成に中心的な役割を担う。第二のグループは、非典型的カドヘリン分子である Dachous (Ds) や Fat (Ft) 等によって構成される Ds グループである。Ds グループ分子はコアグループ分子の上流で器官の方向情報として働き、特定の方向に沿って個々の細胞の極性の向きを揃えるのに重要である。

これまでに我々は、ショウジョウバエを用いたゲノムワイド RNAi スクリーニングを行い、PCP に関わる多くの新規遺伝子を同定している。興味深いことに、このスクリーニングの結果を基に行った分子遺伝学的解析から、我々は既知の PCP 制御グループとは異なる PCP 制御グループの存在を見出し、この新規グループの構成因子を複数同定することに成功した。この新規 PCP 制御グループを介した PCP 調節機構について報告する。(COI : なし)

ハムスターの褐色脂肪は、生後に白色脂肪が変化して形成される

○小林 純子¹⁾、岡松 優子²⁾、坪田あゆみ²⁾、長屋 一輝²⁾、木村 和弘²⁾、岩永 敏彦¹⁾

1) 北海道大学 大学院医学研究院 解剖学講座 組織細胞学教室

2) 北海道大学 大学院獣医学研究院 生化学教室

脂肪組織には、脂肪を貯蔵する白色脂肪と脂肪を熱に変換することで体温調節に寄与する褐色脂肪がある。白色脂肪細胞は、単房性の大きな脂肪滴をもつが、褐色脂肪細胞の脂肪滴は小さく多房性で、細胞質には熱産生に関与する uncoupling protein 1 (UCP1) を発現するミトコンドリアが豊富である。マウスでは、胎生後期に褐色脂肪が形成され、出生時には UCP1 を発現する褐色脂肪細胞が存在するが、ハムスターでは出生時には褐色脂肪が未熟で、体温調節能が低いことが知られる。本研究は、ハムスターの褐色脂肪が生後どのように発達するかを明らかにするため、形態学的解析を行った。

生後 5~16 日齢のシリアンハムスターより、他の動物で褐色脂肪の存在部位として知られる肩甲間の脂肪組織を採取し、形態学的解析を行った。また、白色脂肪として、鼠径部の脂肪組織を採取した。HE 染色により観察すると、生後 5 日目の肩甲間の脂肪組織は白色脂肪細胞で占められており、鼠径部の脂肪組織と同様の形態を示していた。組織の周辺部には小型の非脂肪細胞が存在し、それらは分裂細胞のマーカーである Ki67 を発現していた。生後 7 日目になると、非脂肪細胞の割合が増加した。生後 10 日目では、多房性の脂肪滴をもつ UCP1 陽性の細胞が認められるようになり、生後 16 日目にかけて、典型的な褐色脂肪組織へと変化した。生後 7 日目以降には、多房性の脂肪滴をもつ褐色脂肪細胞のほかに、白色脂肪細胞と褐色脂肪細胞の中間型と考えられる、比較的小型で、中程度の大きさの脂肪滴のほかに小型の脂肪滴をもつ UCP1 陽性の細胞が多く観察された。褐色脂肪細胞の細胞膜に強く発現することが知られる Monocarboxylate transporter 1 (MCT1) の免疫電顕では、典型的な褐色脂肪細胞と小型で脂肪滴を持たない未分化細胞様の細胞の細胞膜に強い MCT1 陽性反応が認められた。加えて、比較的小さい脂肪滴をもつ中間型の細胞の細胞膜にも MCT1 の陽性反応が認められた。

以上より、ハムスターの褐色脂肪は生後に形成され、その発達には、1) 未分化細胞が分裂増殖し、褐色脂肪細胞になる経路と、2) 白色脂肪細胞が褐色脂肪細胞へと変化する経路の 2 つが関与すると考えられる。

(COI: なし)

小臀筋における脂肪変性の組織学的検討

○高野優太¹, 小林裕人², 由利拓真¹, 吉田沙織², 内藤輝², 清重佳郎¹

山形県立保健医療大学大学院 保健医療学研究科¹

山形大学医学部 解剖学第一講座²

【背景】小臀筋は前方線維と後方線維からなり，作用や歩行時の活動はそれぞれ異なることが報告されている．また，高齢になるに従い，前方線維の前 1/3 に限局した脂肪変性が生じることが MRI を用いた研究により明らかにされているが，この変性がどのように生じるかについての詳細な報告はない．

【材料と方法】山形大学医学部解剖実習用献体 6 体 9 下肢(81.5±6.4 歳) を用い，小臀筋の前方線維の脂肪変性部と非脂肪変性部，後方線維からそれぞれ筋組織を採取し材料とした．anti-slow myosin heavy chain (MHC) と anti-fast MHC を用いて免疫染色した組織像の観察と各部分の type 別筋線維数，割合，断面積を比較した．本研究は山形大学医学部倫理委員会による承認(#315) を得て行った．

【結果】脂肪変性部では，筋束単位で筋線維が筋内膜を残し消失しており，後方線維よりも筋線維数が少なく，これは type1 線維の減少によるものであった．type1 線維の減少に伴い type2 線維の割合は相対的に増加していた．また，脂肪変性部では他群と異なり神経再支配の所見である type grouping は見られなかった．

【考察】type1 線維の減少に伴う type2 線維の割合の相対的な増加は脱神経所見と思われ，type grouping も見られないため神経再支配がほとんど生じていないことが考えられた．以上から，小臀筋の脂肪変性は脱神経後，神経再支配を受けずに消失した筋線維のスペースを埋めるように生じることが示唆された．(COI: NO)

DGK ϵ 欠損は白色脂肪細胞における脂質代謝異常を惹起する

○中野 知之、後藤 薫

山形大学医学部解剖学第二講座

摂食により生成されるエネルギーは、中性脂質（トリグリセリド：TG）の形で白色脂肪細胞に貯蔵され、TGは必要に応じて分解され、エネルギー源として用いられる。TGの合成と分解のバランスが崩れると肥満などのいわゆる生活習慣病が発生する。ジアシルグリセロール（DG）はTG合成の中間産物（分解産物）であると同時にプロテインキナーゼCなどの活性化因子として機能する脂質分子である。したがってDGはTG合成系と細胞内情報伝達系の双方を調節するハブとして機能すると考えられる。我々はDGのリン酸化酵素DGキナーゼ（DGK）の遺伝子欠損（KO）マウスを解析する過程で、 ϵ 型DGK-KOマウスを高脂肪食で40日間給餌すると、野生型に比して白色脂肪の沈着とインスリン抵抗性が生じることを報告した。今回我々は、その詳細なメカニズムを解析したので報告する。組織学的解析の結果、DGK ϵ -KOマウスの精巣上体周囲白色脂肪細胞は、野生型の約1.5倍の大きさであることが分かった。白色脂肪組織からコラゲナーゼ消化法によって脂肪細胞を単離し、ウェスタンブロット解析を行った結果、DGK ϵ -KOマウスの白色脂肪細胞では、ATGL(Adipose TG lipase)およびHSL(Hormone Sensitive Lipase)のタンパク発現が低下していた。両酵素はそれぞれ、TGをDGに、DGをMG(モノグリセリド)に分解する酵素であることから、高脂肪食給餌下においてDGK ϵ の欠損は脂質分解系全般の機能低下を惹起することが示唆された。肥満状態の脂肪組織にはマクロファージが傷害を受けた脂肪細胞を取り囲む王冠様構造(CLS: Crown-Like Structure)が形成され、マクロファージからはTNF α など種々のサイトカインが放出される。DGK ϵ -KOマウスにおいてはCLSの数が野生型に比べ大幅に増加しており、これらはTNF α の免疫陽性反応を示していた。TNF α はインスリンシグナルを障害することが知られている。本研究の結果から、DGK ϵ の欠損は脂質分解酵素の機能低下を惹起し、脂肪細胞を大型化することが明らかになった。さらにCLS形成促進により、TNF α が産生され、インスリンシグナルが障害される可能性が示唆された。

(COI:なし)

雌雄ラットの尿道に存在するセロトニン陽性内分泌細胞の組織分布

および神経支配

○横山拓矢、齋野朝幸

岩手医科大学 解剖学講座 細胞生物学分野

【背景と目的】尿道上皮内にはセロトニン (5-HT) を含有する内分泌細胞が存在している。この細胞は内腔面に突出する微絨毛により刺激を受容して 5-HT を分泌すると考えられているが、その機能は明らかでない。本研究では、雌雄ラット尿道における 5-HT 陽性内分泌細胞の組織分布と神経支配を免疫組織化学により検討し、その機能について考察を加えた。

【材料と方法】Wistar 系ラット (雌雄、8-12 週齢) を 4%パラホルムアルデヒドで灌流固定後、尿道を採材した。50 μ m 厚の凍結切片を作製し、5-HT、カルシトニン遺伝子関連ペプチド (CGRP)、神経型 NO 合成酵素 (nNOS)、ドパミン β -水酸化酵素 (DBH)、小胞性 ACh 輸送体 (VAChT) に対する抗体を用いた二重蛍光抗体法によって染色後、共焦点レーザー顕微鏡で観察した。

【結果と考察】雄の尿道では、前立腺部において 5-HT 陽性の内分泌細胞が多数観察され、膜性部では散在性に認められた。一方で、海綿体部ではほとんど認められなかった。特に細胞は前立腺部の内尿道口から精丘までの領域で多く認められた。雌の尿道では、内尿道口から外尿道口に至るまで 5-HT 陽性の内分泌細胞が広く観察され、膣前庭部の粘膜上皮内においても細胞が少数認められた。一方で、膣上皮には認められなかった。神経分布の検索では、雌雄の尿道において CGRP 陽性の神経線維が 5-HT 陽性の内分泌細胞の核周囲細胞質および細胞質突起に沿って認められ、尿道の粘膜固有層や尿道海綿体小柱にも広く分布していた。また、nNOS 陽性の神経線維も尿道上皮内に分布しており、一部の神経線維は 5-HT 陽性の内分泌細胞に接していた。一方で、DBH 陽性の交感神経線維と VAChT 陽性の副交感神経線維は尿道上皮内にほとんど認められなかった。本研究により、尿道内分泌細胞の分布様式が明らかになった。また、細胞には CGRP 神経と NO 作動性神経が分布していることが明らかになった。尿による刺激を受容した内分泌細胞は、これらの神経を介して排尿機能の調節に関与している可能性がある。(COI: なし)

シェーグレン症候群での耳下腺分泌障害には交感神経系が関与している可能性がある。

守口 霞^{1,2}、東尾 弘典³、横山 拓矢¹、久慈 昭慶²、佐藤 洋一^{1,4}、○齋野 朝幸¹
岩手医科大学解剖学講座細胞生物学分野¹、歯学部口腔保健育成学講座小児歯科学・障がい者歯科学分野²、教養教育センター化学科³、医学教育学講座⁴

目的:シェーグレン症候群とは外分泌腺の乾燥性症状を主とし、慢性炎症を引き起こす自己免疫疾患である。本研究ではモデルマウス(NOD)を用い、耳下腺での各種分泌機構が障害されているかを明らかにする事を目的とする。あわせて、生体内伝達物質としての意義が注目されている Adenosine-5'-triphosphate (ATP) やプロテアーゼ活性化型受容体も、刺激-放出連関に寄与するか解明するため、今回、マウス耳下腺腺房細胞に及ぼす各種試薬の効果を、細胞内 Ca^{2+} イオン濃度 ($[\text{Ca}^{2+}]_i$) 変化を指標として検討した。

方法:雌マウス(NOD/ShiJcl 及び ICR 19-30W)を CO_2 ガスにて屠殺し、耳下腺を摘出した。標本を純化コラゲナーゼ 100 U/ml を用い 37°C 、1 時間消化した。消化後、細胞をろ過し、 Ca^{2+} 感受性色素 Indo-1/AM を負荷した。その後、リアルタイム共焦点レーザー顕微鏡(Nikon RCM/Ab)によって $[\text{Ca}^{2+}]_i$ の画像解析を行った。

結果:カルバコール・ノルアドレナリン(NA)・ATP・PAR-2AP など様々な刺激を行い、 $[\text{Ca}^{2+}]_i$ 変化を検討した。両群に比較的顕著に差が見られたのは、NA および ATP 刺激であり、NOD 群で $[\text{Ca}^{2+}]_i$ 上昇が部分的に抑えられた。

考察:今回の研究により、SS モデルマウスにおける唾液の分泌低下には交感神経系の機能低下が関係している可能性が高い。しかしながら、ICR と NOD の週数を揃えられなかったことが今回の研究の問題点である。上記の結果が本当であるか、さらなる検証が必要である。また、今後電子顕微鏡を用いた組織像の比較も行っていく予定である。(COI:なし)

スッポンモドキの嗅覚系

○中牟田信明^{1,2}、中牟田祥子¹、加藤英明³、山本欣郎^{1,2}

岩手大学 農学部 獣医解剖学研究室¹、岐阜大学大学院 連合獣医学研究科
基礎獣医学連合講座²、静岡大学 教育学部³

カメの嗅覚器は鼻腔の背側部に位置する上憩室上皮と、腹側部に位置する下憩室上皮とからなり、上憩室上皮から出る軸索は嗅神経の外側部を通過して嗅球の腹側部へ、下憩室上皮から出る軸索は嗅神経の内側部を通過して嗅球の背側部へ投射する。一般に、上憩室上皮は線毛性、下憩室上皮は微絨毛性の嗅覚受容細胞を含んでいるため、前者は嗅上皮、後者は鋤鼻上皮とも呼ばれる。また、上憩室上皮には付属腺が存在し、下憩室上皮には付属腺が存在しないこと等から、上憩室上皮は主に空気中、下憩室上皮は主に水中の匂いを受容する嗅覚器と考えられている。

多くのカメにこのような2つの嗅覚系が存在する一方、スッポン科スッポン属に分類され、水生傾向が強くほとんどの時間を水中で過ごすスッポン *Pelodiscus sinensis* では、上憩室上皮と下憩室上皮が共に線毛性嗅覚受容細胞を含んでおり、両者の区別がはっきりしない。しかし、スッポンの場合も上憩室上皮は付属腺が存在する点において下憩室上皮と明らかに異なり、各上皮から出る軸索の投射は明確に分離している。

スッポンモドキ科スッポンモドキ属に分類されるスッポンモドキ *Carettochelys insculpta* は、スッポンと同じくスッポン上科に属し、産卵時を除いて上陸することがない完全水生のカメである。今回我々は、光学顕微鏡と電子顕微鏡を用いてスッポンモドキにおける嗅覚系の形態を観察し、鼻腔の背側部と腹側部を裏打ちする感覚上皮が共に線毛性嗅覚受容細胞を含み、付属腺を欠くことを明らかにした。さらに、嗅神経の外側部と内側部や、嗅球の腹側部と背側部を区別することはできなかった。これらの結果は、スッポンモドキの嗅覚系が、スッポンや他のカメのそれと異なり、主に水中の匂いを受容する単一の嗅覚系で構成されていることを示唆する。

(COI : なし)

マウス腎のコレチストキニン発現細胞とそれらが尿中 Na 排泄調節にはたす役割について

○岩永ひろみ, 岩永敏彦

北海道大学 大学院医学研究院 組織細胞学教室

コレチストキニン (CCK) は、腎に直接作用して尿中 Na 排泄を促すことが動物実験で知られる。私たちはこれまでに、機能活性をもつ CCK 特異的受容体 (CCKAR) が近位尿細管後半部に発現していること、また、CCK mRNA・ペプチドの両方が髓質深部に局在することを報告した (第 119 回日本解剖学会全国学術集会)。今回は、髓質 CCK の発現細胞種と細胞内局在を明らかにし、それが局所ホルモンとして過剰摂取 Na の尿中排泄に関わる可能性を調べることを目的とした。成熟雄マウスを観察対象とし、光顕・電顕レベルの CCK 免疫組織化学を蛍光抗体法間接法と金コロイド銀増感法で行い、動物に通常食または高 NaCl 食を 2 日間与えたときの腎 CCK mRNA 発現レベルを ³³P 標識プローブを用いた半定量的 *in situ hybridization* 法で比較した。さらに、代謝ケージを用いた実験を行い、CCKAR 遮断剤 *lorglumide* を与えた動物とそうでない動物で、高 NaCl 食投与後の尿 Na 排泄率を計測・比較した。CCK ペプチドの免疫反応は腎髓質内帯と外帯内層に分布する間質細胞に検出され、反応産物は粗面小胞体腔に局在していた。髓質外帯内層の CCK 遺伝子の発現レベルは高 NaCl 食投与マウスで有意に増強し、内帯のそれも同様の傾向を示した。代謝ケージ実験では、*lorglumide* 投与群・非投与群の一日の Na 摂取量が同程度だったにもかかわらず、前者の尿 Na 排泄率は後者に比べ約 25%減少していた。これらの所見は、腎髓質間質細胞が食塩過剰摂取に伴う体液量増大に CCK 放出をもって応答し、近位尿細管後半部での Na⁺再吸収のフィードバック制御に寄与する可能性を示唆する。

(COI: なし)

GnRH 誘導体持続投与により生じるラット曲精細管の組織学的変化

○渡部 剛¹、堀 淳一²、柿崎秀宏²、甲賀大輔¹

旭川医科大学 解剖学講座・顕微解剖学分野¹、腎泌尿器外科学講座²

GnRH 誘導体徐放性製剤には、投与開始直後から速やかに下垂体前葉-性腺系の機能を強く抑制する GnRH antagonist と、一過性の強い受容体刺激作用の後に受容体不応現象を惹起して性腺刺激ホルモン産生・分泌を強く抑制する GnRH agonist の2種類がある。長期的には、この両者はともに精巣からのテストステロン分泌を抑制するため、前立腺癌などに対するホルモン療法剤として奏効するが、これらの薬剤が精巣の曲精細管における精子形成過程にどのような影響を及ぼすかについてはほとんど知見がない。そこで、今回我々は、正常雄ラット背部皮下に GnRH antagonist と agonist の徐放性製剤を投与し、投与28日後まで経時的に曲精細管で起こる形態学的変化を比較した。

その結果、agonist 投与群では、投与後24時間は血漿 LH 濃度が一過性に上昇し、その後は反転して対照群より有意に低値となり、以後、28日目まで低値のまま維持された。一方、antagonist 投与群では、血漿 LH 濃度は投与4時間後には既に対照群より有意に低値となり、以後、28日後まで低値のまま維持された。また、精巣重量は、agonist 投与群では、投与直後から7日目までに対照群の2分の1程度まで急激に減少し、その後緩徐に精巣が萎縮して、28日目には対照群の3分の1程度となったのに対し、antagonist 投与群では、投与7日目までは緩徐に、その後は急激に精巣の萎縮が進んで28日目には対照群の5分の1程度まで重量が低下した。そこで、HE染色で精巣組織像を比較・観察したところ、両実験群ともに曲精細管径は経時的に減少したが、agonist 投与群では、4日目より融合・変性した精子細胞と思われる多核の巨細胞が曲精細管内に多数認められ、その後14日目までに精母細胞以降の造精細胞の大部分が曲精細管壁から消失し、この荒廃した状態が28日目まで持続した。一方、antagonist 投与群では多核巨細胞は出現せず、7日目まで曲精細管組織の萎縮は緩徐に進み、14日目までには成熟精子や多くの精子細胞が曲精細管壁から消失して大型の精母細胞が管腔側に露出する組織像を呈した。

以上の所見より、GnRH agonist、antagonist 投与群ともに、精祖細胞の分裂は維持されるものの、精子細胞以降が曲精細管壁から消失し精母細胞が管腔側に露出するようになることから、精巣における GnRH 誘導体の作用点は精母細胞から精子細胞への減数分裂や精子成熟の障害であることが示唆された。ただし、この曲精細管の萎縮は agonist 投与群でより急激かつ顕著に起こることから、造精過程に対する GnRH 誘導体の影響発現の機序は agonist と antagonist で異なることが示唆された。(COI:なし)

糖尿病誘発ラットにおける肝線維化の形態学的観察

○植田弘美、森井俊貴、平賀武夫
酪農学園大学 獣医学類 獣医解剖学

【背景と目的】

催糖尿病作用を有するストレプトゾトシン（以下STZ）をラットに投与し糖尿病を誘発した後、通常の方法で飼育すると、多数の脂肪滴が肝細胞に蓄積し肝脂肪化が発現される。さらに長期間飼育すると、肝小葉の辺縁には偽胆管、多数のリンパ球の浸潤、結合組織の小塊、小葉間結合組織の増生などが見られるようになり、肝線維化の様相を呈することを報告してきた。今回は、肝線維化の発生機序を形態学的に解析する目的で、肝線維化において中心的な役割を担っているクップエル細胞、肝星細胞、活性化した肝星細胞（筋線維芽細胞）について組織学的に検索した。

【材料と方法】

材料としてWistar系ラット（雄、6週齢）を用いた。実験群には腹腔内にSTZ60mg/kgを投与し、糖尿病罹患確認後1ヶ月、2ヶ月、3ヶ月、4ヶ月、5ヶ月、6ヶ月間通常の方法で飼育した。各飼育期間終了後、肝臓を採取しホルマリン固定、染色（HE染色、PAS反応、 α -amylase併用PAS反応、アザン染色）を施し観察した。また、肝星細胞、筋線維芽細胞を同定するため、各々のマーカーであるGFAP抗体、 α SMA抗体を用い免疫染色を行った。対照群には生理的食塩水を腹腔内に投与し、実験群と同様の方法を行った。

【結果と考察】

クップエル細胞は、 α -amylase併用PAS反応を施すと類洞中に見出すことができ、対照群、実験群ともに肝小葉の辺縁に認められた。肝細胞中の脂肪滴の減少に伴いクップエル細胞は増加したが、結合組織の小塊や小葉間結合組織の増生が顕著に見られるようになると（罹患5ヵ月間後）減少した。肝星細胞および筋線維芽細胞は対照群では肝小葉全体にまばらに認められたが、糖尿病の経過とともに特に肝小葉の辺縁で増加した。リンパ球の浸潤や結合組織の小塊が見られるようになると（罹患4ヶ月間後）肝星細胞、筋線維芽細胞は顕著に増加し、特に筋線維芽細胞はそれらの組織の周囲に多数見出された。脂肪肝から肝線維化の進行とともにクップエル細胞、肝星細胞、活性化した肝星細胞（筋線維芽細胞）が増加し、特に細胞外マトリックスの産生には筋線維芽細胞が大いに寄与していることが示唆された。（COI:No）

実験的自己免疫性脳脊髄炎マウスの腰髄と神経線維束における galectin-3 陽性細胞の同定と病態に伴う変化

○板橋 哲也¹、小林 純子²、有馬 康伸³、上村 大輔³、樋口 光太郎³、村上 正晃³、渡辺 雅彦⁴、岩永 敏彦²

¹北海道大学 大学院医学院

²北海道大学 大学院医学研究院 組織細胞学教室

³北海道大学 遺伝子病制御研究所 大学院医学院 分子神経免疫学分野

⁴北海道大学 大学院医学研究院 解剖発生学教室

ガレクチンは、ガラクトースを認識するレクチンで、癌や炎症反応など様々な生命現象に関与する。本研究は、実験的自己免疫性脳脊髄炎 (EAE) マウスにおける galectin-3 陽性細胞を同定し、病状に伴う変化を解析することで、病態における役割を明らかにすることを目的とした。

ミエリンオリゴ糖タンパク質を注射したマウスより採取した自己反応性 T 細胞を正常マウスの血管内に移入することにより EAE マウスを作成した。T 細胞移入後 6 日目 (発症前)、10 または 12 日目 (症状ピーク時)、20 日以降 (症状寛解時) に腰髄を含む腰椎 (L1-L6) を採取し、光頭および電頭レベルでの免疫組織化学により galectin-3 の局在を解析した。

正常マウスでは、腰髄や神経線維束に galectin-3 陽性細胞は検出できなかった。EAE マウスでは、発症前より腰髄、髄膜および神経線維束に galectin-3 陽性細胞が観察された。腰髄および髄膜における galectin-3 陽性細胞は、Iba1 もしくは F4/80 陽性の活性化マクロファージもしくは活性化型ミクログリアであった。髄膜では、症状寛解後も継続して galectin-3 陽性細胞が認められたが、腰髄内の galectin-3 陽性細胞は症状寛解時には消失した。

神経線維束では、腹根 (運動神経線維束) にのみ galectin-3 陽性細胞が観察された。腹根における一部の galectin-3 陽性細胞は、Iba1/F4/80 陽性で、変性した髄鞘と軸索を包むマクロファージであった。腹根の大部分の galectin-3 陽性細胞は Iba1/F4/80 陰性であり、長い糸状の形態を示していた。糸状の galectin-3 陽性細胞は、グリア細胞マーカー (3PGDH) を発現しており、基底膜をもつことから、一部のシュワン細胞であると思われた。腹根における galectin-3 陽性シュワン細胞は、L2 椎体より下位に出現する腹根に存在し、その数は症状寛解時にもっとも多かった。

本研究により、EAE マウスでは、galectin-3 は炎症反応や脱髄に関与すると予想されるマクロファージもしくはミクログリアと、変性軸索の再生や再ミエリン化に関与する可能性が示唆されるシュワン細胞に発現することがわかった。

(COI : なし)

HGF は Cuprizone 誘発性脱髄を抑制する

○高野琢磨¹、板東良雄¹、船越洋²、吉田成孝¹

旭川医科大学 解剖学講座 機能形態学分野¹

旭川医科大学 教育研究推進センター²

多発性硬化症(Multiple Sclerosis, MS)は中枢神経系においてオリゴデンドロサイトあるいは髄鞘が傷害される脱髄疾患であり、炎症に伴う脱髄に続いて軸索変性が生じると考えられている。一方、神経保護作用をもつ肝細胞増殖因子(Hepatocyte Growth Factor, HGF)はニューロンから分泌され、MS患者の脳脊髄液においてその濃度が上昇することが知られている。また、これまでに我々は MOG 誘発性実験的自己免疫性脳脊髄炎(Experimental Autoimmune Encephalomyelitis: EAE)において、神経細胞特異的に HGF を過剰発現させたマウス(HGF-Tg)では、野生型マウスに比べて臨床症状が緩和することを明らかにした。しかしながら、脱髄における HGF の役割には未だ不明な点が多く残されている。

そこで本研究では、Cuprizone 誘発性脱髄において HGF が及ぼす効果について組織学的検討を行った。0.2%の Cuprizone を添加した飼料を C57BL/6J 野生型雌マウスおよび HGF-Tg 雌マウスに 4 週間投与することによって、脳梁において脱髄を誘発した。髄鞘を染色するフルオロミエリン染色を行ったところ、野生型マウスでは脳梁における脱髄が観察された。これに対し、HGF-Tg マウスでは脱髄の程度が低かった。また、抗 Iba-1 抗体および抗 GFAP 抗体を用いた免疫組織化学法を行ったところ、野生型マウスではミクログリアやアストロサイトの集積が脱髄領域に認められたが、HGF-Tg マウスではこのようなグリア細胞の集積が抑制されていた。

以上の結果より、HGFはCuprizone誘発性脱髄を抑制する。その機序として、HGFがアストロサイトやミクログリアの脳梁への集積を抑制するという可能性が考えられる。

(COI: なし)

抗 MOG 自己抗体とオリゴデンドロサイト

○板東良雄、吉田成孝

旭川医科大学 解剖学講座 機能形態学分野

多発性硬化症(Multiple Sclerosis, MS)は脱髄を主体とした中枢神経の炎症性疾患であり、自己免疫機序が病態として考えられているものの、原因は未だ不明である。また近年、aquaporin-4 や myelin-oligodendrocyte glycoprotein (MOG)に対する自己抗体の発見により、従来は MS の亜系と考えられていた疾患が視神経脊髄炎スペクトラム疾患(NMOSD)や MOG 抗体疾患という異なる疾患に分類されるようになってきている。

MOG 抗体疾患は NMOSD に続く 3 番目の新しい MS 類似疾患であり、髄鞘を構成するオリゴデンドロサイト特異的に発現する MOG に対する自己抗体の存在が認められているが、抗 MOG 自己抗体がオリゴデンドロサイトに対してどのような作用を持つかについては不明である。そこで本研究では、抗 MOG 自己抗体が培養オリゴデンドロサイトに及ぼす影響について細胞生物学的検討を行った。

培養オリゴデンドロサイトの培地中に抗 MOG 自己抗体を添加し、髄鞘構成蛋白である myelin basic protein (MBP)について検討した。MBP に対する抗体を用いて免疫染色を行ったところ、抗 MOG 自己抗体の添加により、細胞は著しく肥大した。さらに western blot 法を用いて MBP の発現量を検討したところ、MBP の発現がむしろ上昇していることが明らかとなった。このような所見は抗 MBP 抗体や抗 MOG 抗体を用いた系では認められなかった。

以上の結果から、抗 MOG 自己抗体はオリゴデンドロサイトに直接作用し、髄鞘構造変化を引き起こすことが示唆された。

(COI : なし)

三次元ヒト人工腹膜組織により可視化した癌細胞腹膜播種の初期動態

○豊見山良介¹、浅野義哉¹、迫切裕江³、松崎典弥⁴、明石満⁵、下田浩^{1,2,5}

¹ 弘前大学大学院医学研究科神経解剖・細胞組織学講座、² 弘前大学大学院医学研究科生体構造医科学講座、³ 弘前大学大学院医学研究科産婦人科学講座、⁴ 大阪大学大学院工学研究科応用化学専攻、⁵ 大阪大学大学院生命機能研究科ビルディングブロックサイエンス共同研究講座

癌細胞の腹膜播種は広範な転移と予後不良をきたす要因だが、効果的な治療法は未だに確立していない。播種巣形成に至る癌細胞の初期動態と分子機構、ならびに性状の異なる癌細胞における多様性の解明は、新たな腹膜播種治療法の確立につながると思われる。我々は、ヒト培養細胞の積層化と組織化を可能とする細胞集積法を用いて、三次元ヒト人工腹膜組織を開発した(国内特許、国際特許申請中)。本人工組織はヒト初代培養細胞を材料とし、細胞間接着を伴うシート構造の中皮細胞層と、血管あるいはリンパ管ネットワークを含む結合組織様構造からなり、ヒトの癌細胞腹膜播種動態を *in vitro* で再現する有効な実験系となると考えられる。現在我々は、本人工組織を癌腹膜播種モデルとして、腹腔内および骨盤内臓器由来癌細胞株の播種動態とメカニズムおよび治療効果機序について解析を行っている。

本研究では、大腸癌細胞株 HT-29、および卵巣癌細胞株 SKOV3 について、三次元ヒト人工腹膜組織における播種初期動態を光学顕微鏡、電子顕微鏡(SEM および TEM)を用いて形態学的に解析した。HT-29 は、中皮上に穿孔を形成しながら接着し、その後三次元的に増殖しながら粗大な円形集塊を形成した。この集塊は HT-29 細胞間の強固な接着構造を伴っており、癌細胞の二次元的拡散、および結合組織様構造への浸潤はみられず、低い転移能が示唆された。一方、SKOV3 は高い転移能を示す動態を示した。中皮上に穿孔を形成後、invadopodia 様の突起を結合組織様構造に伸ばしながら早期に中皮下に浸潤し、更に増殖しながら結合組織様構造全体に拡散した。加えて、SKOV3 の人工リンパ管内への侵入も認めた。これは、人工腹膜組織において癌細胞の中皮侵襲、結合組織への浸潤と増殖、リンパ管内転移を連続的に捉えた初めての例と考えられる。

以上より、三次元ヒト人工腹膜組織は癌腹膜播種初期動態を可視化し、更に分子機構の解明および創薬において有用なツールとなると考えられる。

(COI: No)

延髄腹側呼吸群における左右連絡の形態学的解析

○森永涼介^{1,2}、中牟田信明^{1,2}、山本欣郎^{1,2}

岩手大学 農学部 獣医解剖学研究室¹、岐阜大学大学院 連合獣医学研究科
獣医学専攻基礎連合講座²

【背景・目的】延髄腹外側にある延髄腹側呼吸群 (VRC) は、pre-Bötzinger complex (PBC) を中心に呼吸リズムの形成を行っている。過去の報告で、左右の PBC 間で神経線維の投射があり、左右の PBC で形成された呼吸リズムを統合させていることが明らかになっている。しかし、VRC には、PBC の吻側に Bötzing complex (BC) が、尾側に rostral ventral respiratory group (rVRG)、caudal ventral respiratory group (cVRG) があり、VRC 全体における左右連絡については明らかになっていない。本研究では、VRC の各領域における左右連絡を、逆行性神経トレーサー標識法により明らかにすることを目的とした。

【材料・方法】Wistar Rat (雄、8-10 週齢) を 4 群 (各群 n=3) に分け、片側の BC (obex から吻側 2.6~2.0 mm)、PBC (1.8~1.4 mm)、anterior rVRG (arVRG; 1.2~0.8 mm)、posterior rVRG (prVRG; 0.6~0.2 mm) にコレラトキシン B サブユニット (CTB) をそれぞれ注入した。注入 1 週間後に、4%パラホルムアルデヒドで還流固定後、脳幹の 50 µm 厚凍結切片を作製した。凍結切片は抗 CTB 抗体を用いて免疫染色し、200 µm 毎に注入と反対側の VRC (2.6~-1.0 mm) における CTB 陽性神経細胞数を測定した。

【結果】どの群においても、注入と反対側の VRC の吻側から尾側の広い範囲に陽性神経が認められ、1 切片当たりの陽性神経細胞数は、PBC で最も多かった。反対側の VRC 全体に認められた陽性神経に対する、PBC で認められた陽性神経の割合はそれぞれ、BC 注入群では 32.8%、PBC 注入群では 31.6%、arVRG 注入群では 30.0%、prVRG 注入群では 32.1%であった。PBC の他の領域では、注入した領域の反対側の領域に比較的多くの陽性神経が認められた。すなわち、BC 注入群および PBC 注入群では、PBC の次いで BC に陽性神経が多く、それぞれ 22.8%と 21.4%であった。arVRG 注入群では PBC の次いで arVRG に陽性神経が多く、27.1%であった。prVRG 注入群では、PBC に次いで、prVRG、BC に陽性神経が多く、それぞれ 20.3%と 20.1%であった。

【まとめ】PBC が反対側の VRC の各領域に神経線維を投射するとともに、VRC の各領域間で左右連絡をすることで、VRC 全体で左右の呼吸リズムを統合している。

(COI : なし)

カルシウムチャネル Cav2.1 は成体期プルキンエ細胞の生存、バンド状発現、神経支配テリトリーの維持に不可欠である

○宮崎 太輔¹、山崎 美和子¹、崎村 建司²、渡辺 雅彦¹
北海道大院・医・解剖発生¹、新潟大・脳研・神経細胞生物学²

小脳皮質唯一の出力ニューロンプルキンエ細胞（PC）は、遠位樹状突起では数十万本の平行線維、近位樹状突起では一本の登上線維による興奮性支配を受けている。P/Q型カルシウムチャネルの必須サブユニット Cav2.1 は登上線維刺激によるプルキンエ細胞脱分極に応答して細胞内へカルシウムイオンを流入させる。PC 特異的 Cav2.1 欠損マウスでは、登上線維支配領域の近位縮小化、平行線維支配領域の近位拡大化、登上線維多重支配の残存が認められ、さらに PC 細胞死、小脳バンド状分子発現パターン形成不全が認められた。今回、成体期に薬剤で遺伝子欠失を誘導する Cav2.1 欠損マウスを作成し、成体期 PC における Cav2.1 の機能を調べた。変異マウスでは誘導後 1 週で Cav2.1 タンパクの有意な減少、2 週で明らかな運動失調、5 週で PC 細胞死が観察された。誘導後 3 週では、登上線維の支配領域や単一支配様式には変化は見られなかったが、近位樹状突起における棘突起過剰形成と平行線維支配領域の近位拡大化が観察され、バンド状発現パターン形成不全も観察された。以上の結果から、Cav2.1 は成体 PC において登上線維単一支配の維持には関わっていないものの、近位樹状突起における平行線維シナプス形成を抑制することで神経支配テリトリーを維持し、バンド状分子発現や PC 生存維持にも関わっていることが明らかとなった。
(COI:NO)

マウス線条体シナプスの AMPA 型グルタミン酸受容体の密度は 細胞種や出入力経路によらず一様である

○山崎美和子、宋暁紅、渡辺雅彦

北海道大学大学院 医学研究院 解剖発生学教室

線条体は大脳皮質や視床からの入力を統合し、直接路・間接路と呼ばれる出力経路により直接もしくは間接的に淡蒼球内節と黒質網様部へ投射する。運動の制御や認知機能には線条体内での情報処理や直接路・間接路のバランスが重要であるが、その基盤となるグルタミン酸作動性シナプスの強度分布は不明である。この問題を明らかにするため、シナプス強度の決定因子として重要な AMPA 型グルタミン酸受容体の密度と、細胞種や出入力経路との関係について包埋後免疫電顕法により検討した。直接路・間接路の中型有棘細胞の棘突起が、それぞれ大脳皮質と視床由来のグルタミン酸作動性終末と形成する 4 種類のシナプスを調べた結果、AMPA 受容体の密度に有意差は認められなかった。主要な抑制性介在細胞であるパルブアルブミン陽性細胞でも、大脳皮質と視床から入力を受けるシナプスの受容体密度の間に有意差はなく、中型有棘細胞とほぼ同じレベルだった。この結果は、少数の”強い”シナプスの受容体密度が、大多数の”弱い”シナプスの約 5 倍である海馬や小脳の分布様式とは対照的であり、さらに線条体での受容体密度は、海馬や小脳の”弱い”シナプスと比べ約 3 倍だった。以上の結果は、AMPA 受容体密度が細胞種や出入力経路に関わらず一様に高いことを示している。このような分子解剖学的基盤はアセチルコリン受容体やドーパミン受容体による伝達修飾の影響や入力線維の発火頻度の変化を効率的に出力するための仕組みとして機能していることが示唆される。

(COI:なし)

視蓋浅層での接線方向細胞移動のダイナミズム

○渡邊 裕二、佐久間 千恵、八木沼 洋行

福島県立医科大学 医学部 神経解剖・発生学講座

脊椎動物の中脳背側部を占める視蓋は、ヒトを含む哺乳類の上丘に相当し、視覚・聴覚・体性感覚の入力を受けて感覚地図の作成・統合に機能する。胎児期に発達する視蓋の多層構造は、放射状方向および接線方向への細胞移動を介して構築される。我々は15層からなる層構造を発達させるニワトリの視蓋層形成に注目して、層形成過程における細胞移動とその制御機構について調べている。これまでに発生中期の視蓋の中間層と浅層での様式の異なる2種類の接線方向への細胞移動の概要を明らかにしている。本発表では、浅層での接線方向細胞移動の挙動についての解析の結果を報告する。

ニワトリ胚E5.5の視蓋脳室帯の一角をエレクトロポレーションによりGFP標識した後、放射状方向移動を経てE7.0に浅層に達した標識細胞の接線方向への動きを、3日間にわたって組織培養してタイムラプス撮影した。標識細胞の一群は、視蓋浅層を始めは背腹軸方向に、やがて全方向性に広範囲に拡散していった。個々の移動細胞は、先端が分岐する先導突起を伸縮させながら進み、核・細胞体が分岐点まで移動すると選択された一方の突起を先導突起として伸長させ、もう一方の突起を後続突起として取り込みながら方向転換をする一連のサイクルを繰り返して移動していた。移動細胞同士が出会うと、すれ違ったり立体交差して、互いに反発するよりは避け合いながら広い領域に拡散していく様子が捉えられた。また視蓋の周縁部では、移動細胞が被蓋との境界線に達すると先導突起を引っ込めて方向転換して、境界外への逸脱を避ける動きを示した。移動後の細胞は最終的には視蓋浅層の神経細胞に分化することから、分岐する先導突起を駆使した移動細胞の動きが、視蓋全体への一様な神経細胞の分布に寄与すると考えられた。

(COI:なし)

小脳と睡眠-覚醒サイクルの制御を関連付ける、小脳から内側傍小脳脚核（内側結合腕傍核）への直接投射

○橋本光広、八木沼洋行

福島県立医科大学 神経解剖・発生学講座

小脳形成不全を伴う多くの疾患では、患者の睡眠-覚醒サイクルに変化が生じ、睡眠障害が発症する。しかし、小脳が、睡眠-覚醒サイクルにどのように寄与しているかは不明であった。そこで、小脳と、睡眠-覚醒サイクルに関与する神経核との神経連絡を調べるため、アデノ随伴ウイルス（AAV）ベクター（血清型 rh10）を順行性トレーサーとして用い、マウス小脳小葉 VI、VIII、ならびに IX におけるプルキンエ細胞の軸索投射を調べた。ヒト化ウミシイタケ蛍光タンパク質（hrGFP）を発現する AAV ベクターを小脳小葉 IX または小葉 VIII に注入すると、hrGFP 陽性の軸索、ならびに、hrGFP およびシナプトフィジン（シナプス前終末のマーカ）二重陽性軸索終末が内側傍小脳脚核（MPB）に観察された。これは、小脳小葉 IX または小葉 VIII の神経細胞が、MPB に直接投射していることを示唆している。MPB は、レム睡眠とノンレム睡眠間の相転移を制御している神経核である。対照的に、AAV ベクターを小脳小葉 VI に注入した場合、MPB に hrGFP 陽性軸索は観察されなかった。そこで、MPB への投射神経を調べるために、片側 MPB に逆行性トレーサーの Fast Blue を注入した。その結果、Fast Blue を注射した MPB と同側の小葉 VIII-X・片葉・腹側傍片葉の小脳プルキンエ細胞が、Fast Blue によって逆行性標識された。一方、小葉 V-VII・小脳半球では、Fast Blue 標識プルキンエ細胞は観察されなかった。これらの結果は、小葉 VIII-X のプルキンエ細胞は、同側 MPB に直接投射するが、小葉 V-VII のプルキンエ細胞は、同側 MPB に直接投射しないことを示している。また、小葉 VIII-X のプルキンエ細胞から MPB への直接投射は、小脳が MPB を介し、睡眠-覚醒サイクルを制御する神経回路に関与することを示唆している。

（COI：なし）

サブスタンス P 受容体に類似する受容体の脊髄における役割

○中山(直野) 留美¹、石田 雄介¹、船橋 英樹²、宮原 裕²、高宮 考悟³、
西森 利数²、上条 桂樹¹
東北医科薬科大学 医学部 解剖学教室¹、宮崎大学 医学部 精神医学分野²、
宮崎大学 医学部 統合生理学分野³

中枢神経系における「痒み」の研究は、2007 年に脊髄において痒み受容体が同定されたことを端とする研究分野である。臨床的には抗ヒスタミン薬やステロイド外用薬が痒みの治療薬として使用され、疾患部位への塗布によって痒みを抑制できるが、全身性で難治なアトピー性皮膚炎といった痒みには、効果を十分に発揮できないことが課題である。

そこで中枢神経系における新たな痒み受容体として、「痛み」受容体の代表であるサブスタンス P 受容体と類似する受容体に着目した。というのは、『痒みと痛み』は体性感覚として類似しているが、それらの違いは未だ解明できていないからである。

評価方法として、体性感覚の伝達に寄与する脊髄後角における発現様式の検討や、サブスタンス P 受容体に類似する受容体の発現を脊髄において一過的に抑制させたモデル動物(ノックダウン動物)を用いて、痒み誘発物質の皮下投与による痒み行動の誘発を評価した。

その結果、サブスタンス P 受容体に類似する受容体は、脊髄後角においてサブスタンス P 受容体とは発現様式が異なり、さらに脊髄での受容体のノックダウン動物による痒み行動の誘発は抑制された。

従って、サブスタンス P 受容体に類似する受容体は、痒み受容体として機能することが示唆された。

(COI: なし)

RANKL-OPG による腸管恒常性維持機構の解明

○木村俊介¹、岩永敏彦¹

¹北海道大学大学院医学研究院 解剖学分野 組織細胞学教室

M細胞は腸管のリンパ性器官であるパイエル板上皮に存在し、管腔内の抗原を取込み、粘膜免疫応答の開始に働く特殊な細胞である。上皮細胞と免疫応答開始機構の関係を理解するために重要であるだけでは無く、ワクチン開発など応用面でも注目されているが、その分化機構は明らかになっていないことが多い。

M細胞はパイエル板上皮のおよそ10%程度しか存在しておらず、従来の組織切片では解析が困難であった。我々はM細胞を効率良く解析する研究手法を開発し、これにより新たなM細胞発現分子としてOsteoprotegerin (OPG) を見いだした。

免疫組織染色、in situ hybridization 法による解析から OPG は M 細胞の分化初期段階に発現し、基底膜側へと分泌されていることが想定された。OPG 欠損マウスでは、濾胞上皮M細胞の数が増加していた。

M細胞分化の誘導が RANKL によって引き起こされること、OPG が RANKL の抑制因子であることから、OPG は M 細胞分化のネガティブフィードバック機構として機能すると考えられる。

(COI: なし)

Dual effects of bleomycin on the intra-thoracic immune hemostasis and lung injury in autoimmune disease model mice

○Yaser Hosny Ali Elewa, Osamu Ichii, Yasuhiro Kon

Laboratory of Anatomy, Basic Veterinary Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Hokkaido University

Mediastinal fat-associated lymphoid cluster (MFALCs) is a novel immune tissue, and C57BL/6 (B6) mouse strain and autoimmune disease model mice have relatively large size of MFALCs. The pathological development of MFALCs seemed to be correlated with the severity of lung injuries caused by autoimmune abnormalities or drug such as bleomycin (BLM) in B6 mice. In this study, we compared the intra-thoracic immune condition and lung injury among BLM-induced pneumonitis using autoimmune disease model mice. The histopathology of mediastinal fat tissues and lungs was examined in two autoimmune disease models, MRL/MpJ-*Ipr* (*Ipr*; carrying a *Fas* mutation) and BXSB/MpJ-*Yaa* (*Yaa*; carrying a translocation of X chromosome telomeric region to Y chromosome), and their wild-type strains (MRL/MpJ and BXSB/MpJ, respectively) at 7 and 21 days (d) following intranasal instillation of either BLM sulfate (5 mg/kg) (BLM group) or vehicles (PBS group). Furthermore, immunohistochemistry was performed to detect immune cells, lymph vessels, and high endothelial venules (HEVs). Although both autoimmune disease models showed higher values in relative spleen weight and serum autoantibody titers compared with wild-type strains, these values were significantly decreased in *Yaa* mice of BLM group at 21d. Furthermore, except for *Yaa* mice, the BLM group presented prominent MFALCs, with a significantly greater ratio of lymphoid cluster area to total mediastinal fat tissue area and more apparent lung injury compared with the PBS group. On the other hand, the *Yaa* mice of BLM group at 7 and 21d showed significantly lower ratio of lymphoid cluster area to total mediastinal fat tissue area and significantly less lung injury score compared with the PBS administered group. Interestingly, except for *Yaa* mice, the higher number of PNAd-positive HEVs were observed in the lung tissues in BLM group than in PBS group. Therefore, our data suggest a potentially dual role of BLM on the intra-thoracic immune hemostasis and lung injury and a crucial role of HEVs in the degree of lung injury. These differences would be caused by the genetic background of mouse strains, therefore further investigation is required to clarify the pathogenesis of the diverse effect of BLM on the intra-thoracic immune status.

(COI: No)

肩の 8 方向の等尺性収縮における三角筋と大胸筋の活動について ～筋電図を用いた解析～

○吉元 拓也¹、佐藤 史人²、仁藤 充洋¹、治面地 学¹、橋爪 和足¹、
宮坂 卓治³、内藤 輝¹
山形大学医学部解剖学第一講座¹、信州医療福祉専門学校²、
帝京大学医療技術学部柔道整復学科³

三角筋は前部、中部、後部に分けられ、全体として肩の外転、前部は屈曲と内旋、後部は伸展と外旋、大胸筋は鎖骨部、胸肋部、腹部に分けられ、全体として肩の内転、内旋、鎖骨部は屈曲に作用するとされている。本研究では肩の 8 方向の運動（等尺性収縮）における両筋の活動について筋電図を用いて調べた。

対象は健常男性 14 名の右肩、被験筋は三角筋前部、中部、後部と大胸筋胸肋部とした。8 方向の運動は屈曲、屈曲外転、外転、伸展外転、伸展、伸展内転、内転、屈曲内転とし、治面地ら¹⁾ が報告した力計測装置を用いて力の方向と大きさを提示した。測定は被験者を椅子に座らせて右肩を下垂位にし、装置の計測部であるシリンダーの中に上腕を入れ固定して行った。筋電図は表面電極（Bagnoli ; DELSYS、USA）を用いて双極誘導（電極間距離 1.0 cm）した。電極の貼付位置は三角筋の前、後部は起始と停止を結ぶ線の近位 1/3、中部は前、後部の中間、大胸筋は第 2、3 肋骨間とした。力計測装置のデータと筋電図はデジタル動画・波形実時間同期収録装置（Teraview ; Gigatex、大崎）を用いて記録した。運動課題として、8 方向に対し 2.5、5.0、7.5、10.0 kg の強さの等尺性収縮を行わせた。各運動で得られた筋電図を全波整流後、積分した波形の 1 秒間の面積値を求め解析した。また実験前に最大随意収縮筋電図量を計測し、得られた値を 100%として筋電図量の割合を算出した。

8 方向の等尺性収縮を行わせた結果、三角筋前部は屈曲内転、屈曲、屈曲外転、外転、伸展外転、中部は屈曲外転、外転、伸展外転、伸展、後部は屈曲外転、外転、伸展外転、伸展、伸展内転、大胸筋は伸展内転、内転、屈曲内転、屈曲で活動し、力の大きさに比例して筋電図量が増加するのが認められた。各筋の最も活動する方向は三角筋前部では屈曲、中部では外転と伸展外転、後部では伸展外転、大胸筋では内転であった。また三角筋前部は内転屈曲、屈曲、中部は屈曲、後部は伸展内転で、大胸筋と共収縮することが示された。

1) 治面地 学・他. 肩関節の力計測装置. 第 61 回東北・北海道連合支部学術集会, 岩手; 2015 年 8 月

(COI: NO)

ヒト左心房の微細構造特性

○小泉和久¹、大谷一平¹、木村沙江¹、成田大一²、渡邊誠二²、下田 浩^{2, 3}
弘前大学医学部¹、弘前大学大学院医学研究科 生体構造医科学講座²、神経解剖・細胞組織学講座³

【目的】心臓の壁構造については様々な実験動物において多くの知見が得られているが、ヒト心房の微細構造についての情報はきわめて乏しい。特に、心房細動の発生母地として近年注目される myocardial sleeve を有する肺静脈から左心房にかけての構造特性は不整脈発生機序の解明および evidence-based medicine の開発の面からも解明すべき課題である。そこで本研究では、ヒト心臓の左心房から肺静脈壁の微細構造特性について顕微解剖学的解析を行った。

【方法】平成 25 年から平成 27 年にかけて弘前大学医学部に献体された 2 例の解剖体（男性 1 例、女性 1 例）より心臓を採取し、10%ホルマリンまたは Karnovsky 液で固定した後パラフィン包埋組織切片よび走査電子顕微鏡用試料を作製し、組織化学的および電子顕微鏡的解析を行った。

【結果】ヒト左心房では心室筋に比べて細く分岐に乏しい円柱状の心筋が平面状、鞍状、または組手状の介在板を介して直列、並列、または交差して連結していた。左心房の肺静脈口から肺静脈幹にかけて myocardial sleeve を形成する心筋群の内膜側には横紋形成と筋原線維に乏しい扁平・不整な形状を示す特殊心筋様の細胞が密に分布していた。

【考察】ヒト心房筋は心室筋とは異なる微細構造を呈し、特異な機能形態を構築していた。myocardial sleeve 内膜側には特殊心筋様筋細胞が分布し、このことは独自の自動能の発現と心房細動の発症基盤となる可能性を示唆している。

(COI : なし)

骨芽細胞から骨細胞へのスイッチングにおける podoplanin の局在

○永井伯弥^{1, 2}、長谷川智香¹、横山敦郎²、網塚憲生¹

北海道大学 歯学研究院¹ 硬組織発生生物学教室、² 口腔機能補綴学教室

【目的】 骨芽細胞が骨細胞に分化すると、細胞形態、細胞骨格、そして、酵素・膜輸送体の局在や活性が大きく変化する。骨細胞は骨基質内にある程度の均一な細胞密度を保って分布しているが、このことは、骨芽細胞から骨細胞への分化のタイミングが時空的に一定の間隔を有することを意味している。そこで、我々は、骨芽細胞から骨細胞へ分化しつつある細胞を同定できれば、骨芽細胞から骨細胞への分化の時空的タイミングのメカニズムを解明できるのではないかと推察した。

【材料と方法】 生後4週齢マウスの大腿骨・脛骨の骨幹端骨梁と皮質骨骨髓側を観察部位とし、ERM family を介してアクチンと結合する podoplanin、組織非特異型アルカリホスファターゼ(TNALP)の免疫組織化学、ならびに、podoplanin の免疫電顕観察を行った。

【結果と考察】 骨幹端骨梁および皮質骨骨髓側において、podoplanin 陽性反応は、骨基質に埋め込まれつつある骨細胞、および、骨基質上に局在する一部の TNALP 陽性骨芽細胞の細胞膜に認められた。免疫電顕観察では、podoplanin は骨細胞や一部の骨芽細胞の細胞膜だけでなく細胞突起にも局在することが明らかとなった。骨芽細胞のアクチンの走行は骨細胞になるとダイナミックに変化することから、podoplanin 陽性細胞では細胞膜や細胞突起を裏打ちするアクチンなどの細胞骨格が改変されている可能性が推察された。また、皮質骨では、podoplanin 陽性骨芽細胞が骨基質上に一定の間隔を開けてほぼ均等に分布していた。

以上から、podoplanin 陽性骨芽細胞は骨細胞へ分化する準備、特にアクチンなどの細胞骨格の改変が整った骨芽細胞と推察された。現在、その誘導因子を明らかにするため検索を進めている。

(COI:なし)

ヤツメウナギ鰓のビタミンA貯蔵細胞

○吉川究、今井克幸、三浦光隆、八月朔日泰和

秋田大学大学院 医学系研究科 細胞生物学講座

動物はビタミンAを生合成することができず、すべてを食餌に依存している。ビタミンA貯蔵細胞は摂取されたビタミンAの余剰分を脂質滴に貯蔵し、必要に応じて血液中に放出することで血中ビタミンA濃度を常に一定の範囲内に制御している。すなわち、ビタミンA貯蔵細胞はビタミンAが関わる様々な生理機能（視覚や核内受容体を介した遺伝子の転写制御）の恒常性を維持する細胞であると考えられる。

肝臓の星細胞 (stellate cells) はビタミンA貯蔵細胞の代表的な細胞であり、ヒトをはじめ哺乳類では体内の総ビタミンAの約80%を貯蔵しているとされている。腸管壁、脾臓、肺、腎臓などにもビタミンAを貯蔵する間葉系の細胞が存在するが、それらの数、ビタミンA貯蔵量ともに肝臓星細胞に比べて少ない。これに対して、円口類に属するヤツメウナギでは、肝臓以外の臓器に大量のビタミンAが貯蔵されている。我々は、ヤツメウナギの鰓にこれまでに報告されていないビタミンA貯蔵細胞を見いだしたので報告する。

成体ヤツメウナギ (*Lampetra Japonica*) から鰓を採取・固定し、形態学的解析を行った。ヤツメウナギの鰓においては、1次鰓弁 (axial plate) および2次鰓弁 (secondary lamella) の間質に存在するピラー細胞 (pillar cells) がビタミンA貯蔵細胞として報告されているが、この細胞以外に、1次鰓弁基部を走行する輸入動脈の両側に存在する細胞集塊にビタミンAの強い自家蛍光を認めた。この細胞は脂肪染色で陽性であり、LRAT (lecithin retinol acyltransferase: 細胞内に取り込まれたビタミンAをエステル化する酵素、ビタミンAの貯蔵に関わる) の免疫組織染色にて陽性であった。以上より、この脂肪貯蔵細胞は、既存の報告にはない新たなビタミンA貯蔵細胞であることが示唆された。(COI: なし)

ヒト末梢血中の多能性幹細胞 Muse 細胞の探索と機能解析

○佐藤哲哉^{1,2}、若尾昌平²、串田良祐²、久志本成樹¹、出澤真理²
東北大学大学院医学系研究科外科病態学講座救急医学分野¹
東北大学大学院医学系研究科細胞組織学分野²

【背景】 Multilineage-differentiating stress enduring (Muse)細胞は結合組織中に内在する多能性幹細胞として報告され、三胚葉性の細胞への分化能を持ち、傷害部位へ遊走・生着し、組織修復を行う。各成人組織由来の Muse 細胞の特徴については明らかにされつつあるが、ヒト末梢血中における naïve な Muse 細胞についてはまだよくわかっていない。【目的】 ヒト末梢血単核球(h-PBMC)中から Muse 細胞を同定し、その特徴を明らかにすること【方法】 末梢血より比重遠心法にて単核球を分離し、多能性細胞マーカーである SSEA-3 を用いて h-PBMC Muse 細胞を単離し、単核球中における割合、造血系マーカー、間葉系マーカーの発現を解析した。次に、h-PBMC Muse 細胞から RNA を抽出し、Q-PCR を用いて、多能性因子である Nanog, Oct4, SOX2 の遺伝子発現解析を行った。【結果】 健常ボランティア 16 名における単核球中の h-PBMC Muse 細胞の割合は $0.03 \pm 0.01\%$ (平均 \pm SE)であった。その内の 1 名にて SSEA-3 陽性細胞に対する各マーカーの陽性率は CD19 で $73.1 \pm 4.2\%$ (平均 \pm SD), CD73 で $58.7 \pm 6.3\%$, CD45 で 100%であった。その他については低値であった。遺伝子発現解析では h-PBMC Muse 細胞において h-PBMC non-Muse 細胞に対して Nanog では 2.8 倍, Oct4 と SOX2 では 2.6 倍の発現を示した。【結論】 h-PBMC Muse 細胞は細胞表面上造血系の特徴を示してはいるが、遺伝子レベルでは多能性を高く維持していることがわかった。(COI: Properly Declared)

無尾両生類における瘢痕の残らない皮膚再生時に現れる細胞の機能

の解明

○大塚（山口）理奈^{1,4}、川住（北）愛子¹、工藤奈々子²、井筒ゆみ³、田村宏治¹、横山仁^{1,2}

東北大学 大学院生命科学研究科 器官形成分野¹、弘前大学 大学院農学生命科学部 分子生命科学科²、新潟大学 理学部生物学科³、東北大学 大学院医学系研究科 細胞組織学分野⁴

ほ乳類では、皮膚構造の真皮に至る創傷を負うと、表皮は再生するが真皮は再生せず、失われた真皮を埋めた肉芽組織により瘢痕が形成される。一方両生類は、真皮に至る創傷を負っても、表皮・真皮ともに完全に再生し、瘢痕は残らない。我々は、この両生類の高い創傷治癒能力に着目した。先行研究は無尾両生類の一種アフリカツメガエルの創傷治癒モデルを使用し、その創傷治癒過程において、ほ乳類では現れない細胞集団が現れること、さらにその細胞集団は単核であり未分化性を持つことを明らかにした(Yokoyama and Maruoka et al. *Journal of Investigative Dermatology*. 2011)。一方で、その細胞集団が実際に再生する真皮の細胞に分化する組織修復能をもつ細胞かは、これまで明らかにされていなかった。

今回我々は皮膚移植実験モデルを確立し、GFP 蛍光により細胞を追跡することで、細胞集団が再生する真皮細胞に分化する組織修復能をもつ細胞であることを明らかにした(Otsuka-Yamaguchi et al. *Developmental Dynamics*. 2017)。この結果から、両生類の創傷治癒に特異的に出現する細胞集団の役割が、失われた細胞への分化による組織修復であることが確実になり、今後はこの細胞について、由来や詳細な機能など、さらなる解析が期待される。

(COI:なし)

参加者名簿

No	大学学部	学科講座	氏名	学会	懇親会	評議会
1	旭川医科大学	解剖学講座 機能形態学分野	吉田 成孝	○		○
2			板東 良雄	◎	○	
3			高野 琢磨	◎	○	
4		解剖学講座 顕微解剖学分野	渡部 剛	◎	○	○
5	札幌医科大学大学院 医学研究科	解剖学第1講座	辰巳 治之	○		○
6	北海道大学大学院 医学研究科	解剖学講座 解剖発生学分野	渡辺 雅彦	○	○	○
7			山崎 美和子	◎	○	
8			宮崎 太輔	◎	○	
9		解剖学講座 組織細胞学分野	岩永 敏彦	○	○	○
10			岩永 ひろみ	◎	○	○
11			木村 俊介	◎	○	
12			小林 純子	◎	○	
13			岸本 亜由子	◎	○	
14		板橋 哲也	◎	○		
15		北海道大学大学院 歯学研究科	口腔健康科学講座 硬組織発生生物学教室	永井 伯弥	◎	
16	北海道大学大学院 獣医学研究科	比較形態機能学講座 解剖学教室	Yeser Elewa	◎		
17	酪農学園大学 獣医学群	獣医学類 獣医解剖学ユニット	植田 弘美	◎	○	
18	北里大学 獣医学部	獣医解剖学研究室	谷口 和美	○		○
19	岩手医科大学	解剖学講座 人体発生学分野	人見 次郎	○	○	○
20			金澤 潤	○	○	
21		解剖学講座 細胞生物学分野	齋野 朝幸	◎	○	○
22			横山 拓矢	◎	○	
23			阿久津 仁美	○	○	
24			平川 正人	○	○	
25			竹本 正人	○	○	
26		解剖学講座 発生生物・再生医学分 医学教育学講座	原田 英光	○	○	○
27			佐藤 洋一	○	○	○
28		岩手県立大学	学生支援本部	似鳥 徹	○	○
29	岩手大学 農学部	基礎獣医学講座 獣医解剖学研究室	山本 欣郎	○	○	○
30			中牟田 信明	◎		
31		森永 涼介	◎	○		
32		サイド シャリフ アブダリ	○			
33		秋田大学大学院 医学系研究科	細胞生物学講座	八月朔日 泰和	○	○
34	山崎 正和			○	○	
35	吉川 究			◎	○	
36	鮎川 友紀			◎	○	
37	東北大学大学院 医学系研究科	細胞組織学分野	出澤 真理			○
38			大塚(山口) 理奈	◎		
39		佐藤 哲哉	◎			
40		器官解剖学分野	大和田 祐二	○	○	○
41			宮崎 啓史	◎	○	
42			南都 文香	◎	○	
43	東北大学大学院 歯学研究科	顎口腔創建学講座 顎口腔形態創建学分野	笹野 泰之	○	○	○
44	東北医科薬科大学 医学部	解剖学講座	上条 桂樹	◎	○	○
45			山本 由似	○	○	
46			直野 留美	◎		
47			唐澤 未佳	○	○	
48			児玉 孝憲	○	○	
49			山形大学 医学部	解剖学第一講座	小林 裕人	○
50	治面地 学	○			○	
51	仁藤 充洋	○			○	
52	吉元 拓也	◎			○	
53	高野 優太	◎			○	
54	解剖学第二講座	後藤 薫			○	○
55		田中 俊昭		◎	○	
56		中野 知之		◎	○	

57	奥羽大学 歯学部	生体構造学講座 口腔組織学分野	渡邊 弘樹	○		○
58	福島県立医科大学 医学部	神経解剖・発生学講座	八木沼 洋行	○	○	○
59			渡邊 裕二	◎	○	
60			橋本 光広	◎	○	
61			向笠 勝貴	◎	○	
62		解剖・組織学講座	和栗 聡	○	○	○
63			荒井 律子	◎	○	
64	弘前大学大学院 保健学研究科	放射線技術科学領域	白戸 佑貴	◎		
65	弘前医療福祉大学 短期大学部	救急救命学科	外崎 敬和	○	○	

◎は演者

事務局

1	弘前大学大学院 医学研究科	生体構造医科学講座	渡邊 誠二			
2			成田 大一			
3			磯貝 純夫			
4			千葉 智博			
5			鍵谷 卓司			
6			平田 彰			
7			藤岡 直哉			
8			今井 修子			
9		神経解剖・ 細胞組織学講座	浅野 義哉			
10			齊藤 絵里奈			
11			岡野 大輔			

協賛・広告

助成

一般社団法人 日本解剖学会

公益社団法人 弘前観光コンベンション協会

一般社団法人 弘前大学 医学部 鵬桜会

協賛・広告

東北化学薬品 株式会社

株式会社 菅原製作所

日本解剖学会第 63 回東北・北海道連合支部学術集会の開催に当たり、上記の法人による助成、企業による協賛・広告掲載のご協力をいただきました。ここに感謝の意を表し、深く御礼申し上げます。

日本解剖学会 第 63 回東北・北海道連合支部学術集会
会 頭 下 田 浩

試験研究分野

Experiment and Research

農業資材分野

Agricultural materials

食品分野

Food

化学工業薬品分野

Chemical industrial medicine

生命システム情報研究所

Research Institute of Bio-System Informatics

研究分野の試薬・消耗品・機器
トータルソリューションを提供する

東北化学薬品株式会社

八戸支店

TEL : 0178-43-9236 FAX : 0178-44-7629

青森支店

TEL : 017-738-4451 FAX : 017-738-0278

むつ小川原営業所

TEL : 0175-73-2271 FAX : 0175-73-2272

秋田支店

TEL : 018-824-1201 FAX : 018-824-1166

大館営業所

TEL : 0186-45-0566 FAX : 0186-45-0570

岩手支店

TEL : 0197-68-2271 FAX : 0197-68-2440

盛岡営業所

TEL : 019-601-7533 FAX : 019-645-8911

仙台支店

TEL : 022-345-4870 FAX : 022-345-4495

山形支店

TEL : 0237-47-0068 FAX : 0237-47-0285

鶴岡営業所

TEL : 0235-24-9786 FAX : 0235-24-9875

米沢営業所

TEL : 0238-24-7622 FAX : 0238-24-7667

福島営業所

TEL : 024-597-8102 FAX : 024-597-8103

東京支店

TEL : 03-3866-9777 FAX : 03-3866-9735

生命システム情報研究所

TEL : 019-601-7534 FAX : 019-645-8911



東北化学薬品株式会社
TOHOKU CHEMICAL CO., LTD.

TEL 0172-33-8131 FAX 0172-33-6800
<http://www.t-kagaku.co.jp/>

〒036-8655 青森県弘前市大字神田一丁目3番地の1

ものづくりの喜びで

基礎医学に貢献

ANAT  MY

製品のご案内

◎ 使い易さと耐久性に優れた商品があります。

- ☑ 解剖学実習器具セット / 医学部用・歯学部用・獣医学部用・生物学用（ピンセット・ハサミ・メス）
- ☑ 解剖学用品（マスク・サンダル・アームカバー・手袋・解剖衣など）
- ☑ 解剖道具（脊髄双鋸・ナイロンハンマー・片刃ノミ） ☑ 解剖台 ☑ ライヘファスナー

資料請求・お問い合わせ先



株式会社 菅原製作所

〒131-0044 東京都墨田区文花 3-20-18

tel_ 03-3611-7610

fax_ 03-3611-7612

HP_ anatomy@sugawara-ss.co.jp