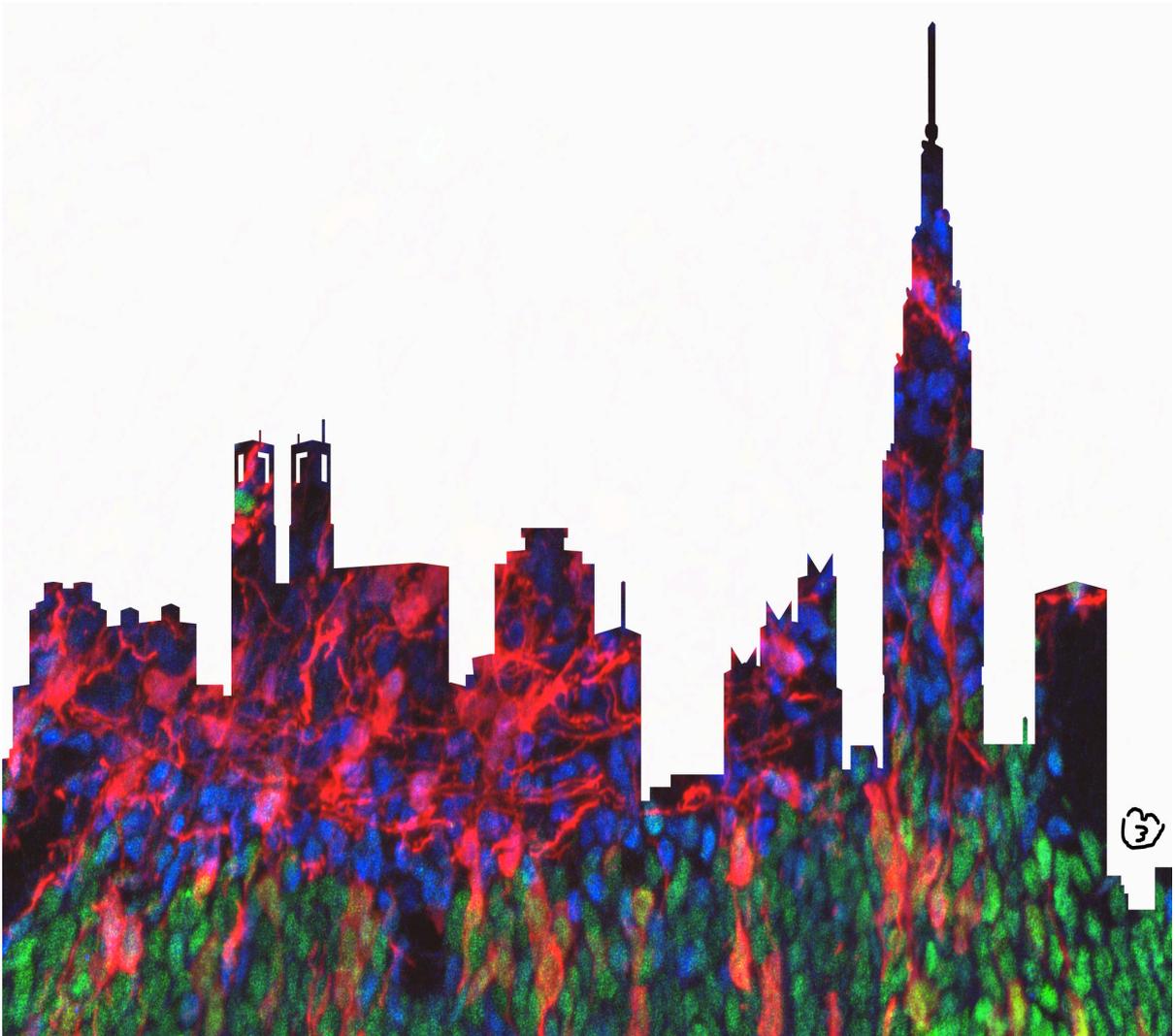


日本解剖学会 関東支部 第 102 回学術集会
プログラム・抄録集



開催日：2014年11月22日（土）

会 場：東京医科大学病院
第1研究教育棟 3F 第1講堂
東京都新宿区西新宿 6-7-1

ご挨拶

関東支部会員各位

このたび日本解剖学会関東支部第102回学術集会を11月22日（土）東京医科大学病院において開催することになりました。本大会では、特別講演、シンポジウム、一般口演を企画いたしました。

特別講演では、神経細胞死防御や神経再生の研究を広範に展開されている塩田清二教授（昭和大・顕微解剖）をお招きし、「PACAPによる神経系の多彩な生理機能と臨床応用に向けた基盤研究」についてお話して頂くことになりました。シンポジウムでは、現在活発に研究を推進されている若手の研究者を中心に、「神経組織の構造と発生のダイナミズム」について議論する予定です。一般口演では「神経の発生・生後発達」、「肉眼解剖、組織病態・治療」の2つのセッションを設けました。また、ランチオンセミナー（ネッパジーン、松浪硝子）やささやかな懇親会（参加費無料）も企画致しました。

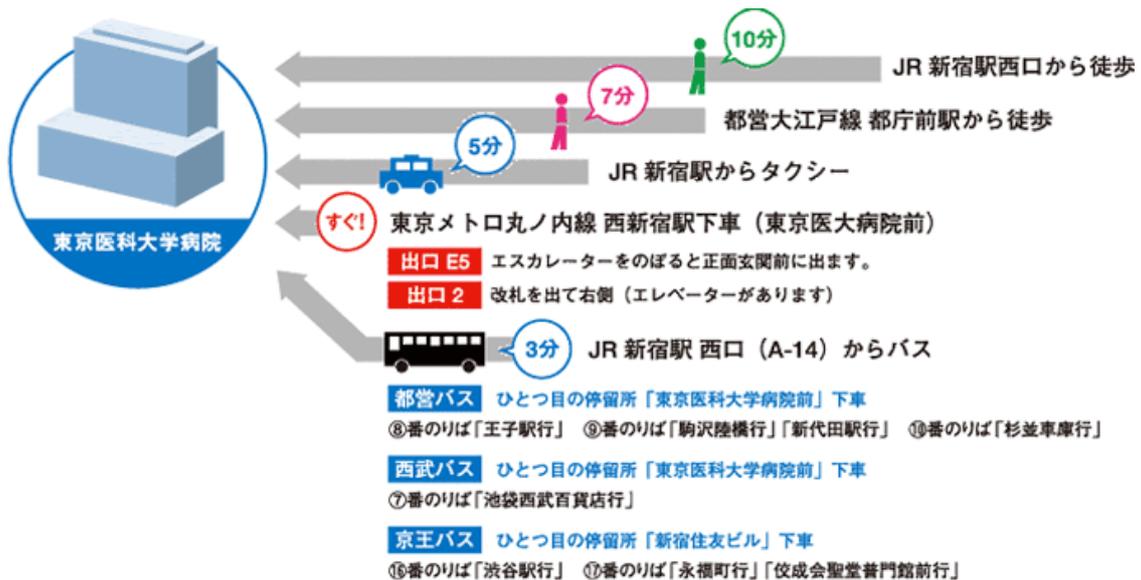
関東支部会員の活発な議論、交流の場となることをスタッフ一同、心よりお祈りしております。

2014年11月

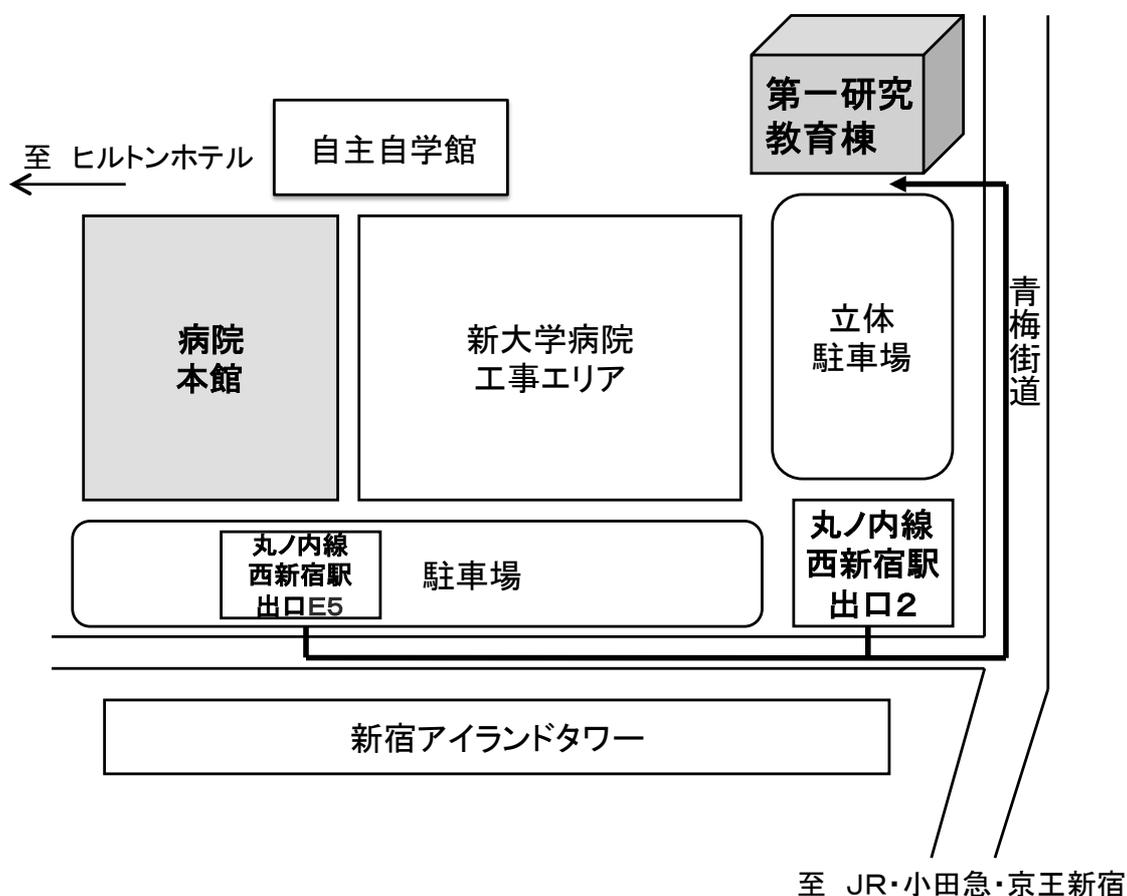
日本解剖学会 関東支部 第102回学術集会
大会長 石 龍徳
東京医科大学 組織・神経解剖学分野

【会場】 東京医科大学病院 第1研究教育棟 3F 第1講堂
 (東京都新宿区西新宿 6-7-1)

※大学キャンパスとは異なりますのでご注意ください。



東京医科大学病院地図



学術集会会場	第1研究教育棟	3F	第1講堂
スライド試写・ランチ オンセミナー・企業展示・ ドリンクコーナー	第1研究教育棟	4F	第2講堂
懇親会場	病院本館	6F	カフェテリア
代議員会・集合場所	第1研究教育棟	3F	受付

※ 病院本館、新大学病院工事エリアから学術集会会場（第1研究教育棟）方面への通り抜けはできません。

【受付】

場所：東京医科大学病院 第1研究教育棟 3F 第1講堂

開始時刻：9:15

事前参加費の振込みがお済みの方：

受付にてプログラムと名札をお受け取りください。名札に氏名・所属をご記入ください。お帰りの際は、受付に名札ケースをご返却下さい。

当日参加の方：

受付にて参加費をお支払い下さい。

- ・正会員および非会員：2,000円
- ・学生（大学院生を含む）：無料（受付にて学生証の提示をお願いします）

【講演者の方へ】

- 1) 発表時間：一般口演 12分（発表10分、質疑応答2分）
シンポジウム 20分（発表17分、質疑応答3分）
特別講演 50分（発表45分、質疑応答5分）
- 2) 受付：発表の30分前までに受付をお願い致します。（受付開始：9:15）。
受付後、必ず動作確認（試写）を行って下さい
（試写室：東京医科大学病院 第1研究教育棟 4F 第2講堂）。
- 3) 発表：
 - ・発表者ご自身のパソコンを持参していただき、操作、発表をお願い致します。
 - ・プロジェクターへのコネクタの形状はDE-15（ミニD-Sub15）です。
これ以外の場合（例：Macintosh）、必ず変換用コネクタをご持参下さい。
 - ・AC電源アダプターを持参して発表してください。
 - ・スクリーンセーバーおよび省電力設定は解除して下さい。



【座長の方へ】

担当セッション開始時に座長席にご着席下さい。円滑な進行（時間厳守）にご配慮ください。

【代議員会】

12:00までに学術集会会場受付（東京医科大学病院 第1研究教育棟 3F 第1講堂前）にお集まりください。代議員会会議室（自主自学館 第1セミナー室）にご案内致します。自主自学館はセキュリティーの関係上、外部の方は許可なく入ることが出来ませんので、ご注意ください。昼食はご用意致します。受付にて代金をお支払い下さい。

【ランチョンセミナー／企業展示会】

東京医科大学病院 第1研究教育棟 4F 第2講堂（学術集会会場の1フロア上）にて開催します。会場にて弁当、ドリンクを配布致します。

【懇親会】

学術集会終了後、東京医科大学病院カフェテリアで開催致します。参加費無料です。奮ってご参加下さい。

【ビデオおよび写真撮影】

会場での撮影は固くお断り致します。

【携帯電話】

講演中の携帯電話のご使用はご遠慮ください。

【喫煙】

会場を含む館内および病院敷地内は全て禁煙です。

【日本解剖学会ホームページへの抄録掲載】

解剖学雑誌への支部学術集会の抄録掲載は、2012年度より電子抄録として日本解剖学会ホームページに掲載されることとなりました。学術集会の抄録原稿をそのまま使用します。抄録登録後の修正はできません。掲載用抄録原稿として電子媒体および紙媒体で解剖学雑誌編集係に提出致します。

【連絡・問い合わせ先】

〒160-8402 東京都新宿区新宿 6-1-1
東京医科大学 組織・神経解剖学分野内
日本解剖学会 関東支部 第102回学術集会 準備係
大会長：石 龍徳
実務担当：大山 恭司／戸田 景子
Tel：03-3351-6141(内線 278)
Fax：03-3351-7886
E-mail: kanto102@tokyo-med.ac.jp

【スケジュール】

9:00	開場	演者	座長	会場
9:15	受付			第1研究教育棟 3F
9:55	開会の辞	石 龍徳		3F 第1講堂
10:00	一般口演 (I) 「神経の発生・ 生後発達」(p6)	T1 篠原 広志 T2 荻原 裕紀 T3 李 海燕 T4 石川 千尋	仲嶋 一範	3F 第1講堂
10:55	一般口演 (II) 「肉眼解剖、組織 病態・治療」(p10)	T5 灰塚 嘉典 T6 小池 正人 T7 五十嵐一右高 潤子 T8 芹川 雅光 T9 村井 謙允	小池 正人	3F 第1講堂
12:10	・ランチョン セミナー (p16) ・代議員会(12:10) (代議員のみ)	L1 ネッパジーン (株) L2 松浪硝子工業 (株)	大山 恭司 石 龍徳	4F 第2講堂 自主自学館 4F 第1セミナー室
13:30	特別講演 「PACAPによる神 経系の多彩な生 理機能と臨床応 用に向けた基盤 研究」(p18)	SL 塩田 清二	石 龍徳	3F 第1講堂
14:30	休憩 10分			

14:40	シンポジウム 「神経組織の構造と発生のダイナミズム」(p20)	S1 本多 祥子 S2 北澤 彩子 S3 原 芳伸 S4 大山 恭司 S5 増田 知之	大山 恭司 増田 知之	3F 第1講堂
16:30	閉会の辞	石 龍徳、仲嶋 一範		3F 第1講堂
17:00	懇親会			東京医科大学 大学病院本館 6F カフェテリア

【一般口演（I）】

「神経の発生・生後発達」

T1～T4

座長

仲嶋 一範

慶應義塾大学医学部解剖学教室

T1 細胞移動を基軸とする海馬歯状回形成のメカニズム探索

篠原広志¹、佐藤 亨¹、戸田景子¹、上森健至¹、塩田清二²、石龍徳¹
東京医科大学 組織・神経解剖学¹、昭和大学・医・解剖一²

一般に、神経新生は胎生期に始まり生後初期に終わるが、海馬歯状回では神経新生が胎生期から成体期まで続く。胎生期と成体期での神経新生パターンは異なり、成体の海馬歯状回のニューロンは顆粒細胞下帯で産まれるが、胎生期の神経幹細胞は海馬采近傍の脳室帯(歯状回切痕)にて産生される。その後、神経幹細胞は海馬采上部を通過して軟膜側に移動する。神経幹細胞の移動は顆粒細胞層形成に重要なプロセスであるが、この移動の時空間的パターンはまだよく分かっていない。我々は神経幹細胞の移動を追跡するために、子宮内電気穿孔法によりRFP標識を試みた。その結果、歯状回切痕の神経幹細胞が歯状回へと到達することが分かった。この歯状回に到達したRFP陽性細胞について免疫組織化学的解析を行ったところ、神経前駆細胞マーカーTbr2を発現するRFP陽性細胞は、歯状回の軟膜直下に認められた。一方、Sox2を発現するRFP陽性細胞は軟膜直下および歯状回門に見られ、神経前駆細胞と神経幹細胞は異なる分布を示した。またGFAP-GFP Tgマウスや蛍光標識した海馬のスライス培養下でのタイムラプス観察によって、神経前駆細胞が歯状回切痕から増殖しながら歯状回へと移動することをリアルタイムに確認できた。辺縁部へ長い突起を伸ばし、その後その突起を短縮して、細胞体が辺縁部へと移動するトランスロケーション様の細胞が認められた。これとは異なる経路や挙動を示す細胞も観察されており、それら細胞の移動経路と細胞運命との関連性について検討した。

T2 固有感覚性ニューロン投射における転写因子Runx3の役割

荻原 裕紀, 増田 知之, 志賀 隆

筑波大学大学院人間総合科学研究科 医学医療系

筋緊張の情報を司る固有感覚性ニューロンは脊髄神経節 (DRG) に存在し、軸索を末梢と中枢に投射している。転写因子 *Runx3* 欠損 (-/-) マウス胎仔ではこのニューロンの軸索投射が消滅しているため、軸索投射に *Runx3* の関与が考えられるが、その詳細は未だ不明である。そこで本研究では、その制御機構の解明を目指し、まずマイクロアレイ解析を用いて *Runx3* -/- マウス胎仔 DRG で発現量の変化した軸索ガイダンス関連遺伝子を選出した。その後、定量 RT-PCR 解析で neurotrophin-3 (NT3) 受容体 TrkC をコードする *Ntrk3-variant 1* (*Ntrk3-v1*) と *Ntrk3-variant 2* (*Ntrk3-v2*) の発現が、*Runx3* -/- マウス胎仔 DRG で有意な減少を示し、かつ両者の発現動向が異なる可能性が示唆された。続いて *in situ* ハイブリダイゼーションで調べたところ、胎生 14.5 日の *Runx3* -/- マウス胎仔 DRG では *Ntrk3-v1* の大半が消失したのに対し、*Ntrk3-v2* の発現は維持されていた。この結果から、*Ntrk3-v1* は *Runx3* 依存性、*Ntrk3-v2* は *Runx3* 非依存性である可能性が示唆された。さらに、培養実験で野生型マウス胎仔の DRG 軸索が NT3 の軸索誘引活性に反応するのに対し、*Runx3* -/- マウス胎仔の DRG 軸索の反応性は消失することを見出した。以上の結果から、TrkC (v1) が NT3 の軸索誘引活性を受容し、TrkC (v2) はその活性を受容しない可能性が示唆された。

T3 生後発達期の母仔関係がマウスの脳と行動の発達に与える影響

李海燕、石川千尋、増田知之、志賀隆
筑波大学医学医療系神経生物学

生後発達期の短時間の母仔分離（ハンドリング）は、マウスやラットの仔を毎日短時間（5分～15分間）母親から引き離す操作であり、成長後の仔の行動に影響を及ぼすことが報告されている。しかし、動物種や系統によって結果が異なり、その脳内機構の解明は遅れている。そこで本研究では、BALB/cマウスを用いて、生後発達期のハンドリングが成体期の学習・記憶、不安やうつ様行動、痛覚感受性などの行動、および脳内セロトニン（5-HT）神経系に与える影響を調べることを目的とした。ハンドリング群は、生後1日目から14日目まで、毎日1回15分間、仔マウスを母親から引き離し、一方コントロール群は、何の操作も加えず通常飼育した。生後21日目に離乳し、生後57日目から空間学習・記憶、不安やうつ様行動、痛覚感受性を評価した。また、生後71日目に、前頭皮質、海馬、中脳（縫線核を含む）を切り出し、5-HT_{1A}受容体、5-HT_{2A}受容体、脳由来神経栄養因子（BDNF）のmRNA発現量を定量リアルタイムPCR法で定量した。その結果、生後発達期のハンドリングにより、空間学習・記憶能力が向上し、不安レベルが低下した。うつ様行動と痛覚感受性に変化は見られなかった。一方、海馬のBDNFと中脳の5-HT_{1A}受容体のmRNA発現量が増加したが、前頭皮質の5-HT_{1A}受容体、5-HT_{2A}受容体、BDNFのmRNA発現量に変化は見られなかった。これらのことから、生後発達期のハンドリングが空間学習・記憶の向上と不安様行動の低下を引き起こし、その作用に海馬のBDNFと縫線核を含む中脳の5-HT_{1A}受容体が関与する可能性が示唆された。

T4 生後発達期のセロトニン神経系が行動の発達に及ぼす影響

石川千尋、李海燕、増田知之、志賀隆
筑波大学医学医療系神経生物学

セロトニン(5-HT)は、発達期では神経栄養因子として働き、神経回路形成を調節する。また、発達期の5-HTは、成体期の不安、うつ、記憶学習に関与している。しかし、その作用がどの5-HT受容体を介するかといった詳細な脳内機序は明らかにされていない。そこで、本研究では、脳内5-HT量の低下が報告されているBALB/cマウスを用いて、生後発達期の5-HTと5-HT_{1A}受容体が成体期の不安、うつ、空間学習に及ぼす影響を調べた。生後1日目(P1)からP21に、選択的5-HT再取り込み阻害剤であるフルオキセチン、または5-HT_{1A}受容体アゴニストである8-OH-DPATを経口投与し、生後9週目から10週目に不安やうつ様行動、空間学習を評価した。また、P22とP71に、リアルタイムPCR法で内側前頭前皮質、扁桃体、背側・腹側海馬、縫線核の5-HT_{1A}受容体と脳由来神経栄養因子(BDNF) mRNA発現量を測定した。フルオキセチンを投与すると、不安様行動の減少、うつ様行動の減少傾向、空間学習の向上が見られた。一方、8-OH-DPATを投与すると、不安様行動の減少、うつ様行動の増加傾向が見られた。また、フルオキセチンにより、P22の内側前頭前皮質と腹側海馬の5-HT_{1A}受容体と腹側海馬のBDNF発現量が増加した。これらの結果から、不安様行動は発達期の5-HT_{1A}受容体を介していること、不安様行動とうつ様行動は別の脳内機序によることが示唆された。

【一般口演 (II)】

「肉眼解剖、組織病態・治療」

T5～T9

座長

小池 正人

順天堂大学 院医・神経機能構造学

T5 ホルマリン代替液 (N-Vinyl-2-Pyrrolidone ; NVP) 固定遺体の 肉眼解剖所見

○灰塚嘉典¹, 松村讓兒¹, 小林靖², 藤倉義久³
杏林大学医学部解剖学教室 (肉眼) ¹
防衛医科大学校解剖学講座²
大分大学医学部分子解剖学講座³

演者らは、ホルマリン (FA) 代替液として、親水性高分子モノマーであるN-Vinyl-2-Pyrrolidone (以下 NVP) 溶液を遺体の注入固定に用い、種々の濃度における遺体の保存状態および解剖所見について比較検討を行っている。今回、解剖学実習において要求される遺体の硬化程度、柔軟性ならびに弾力性が保持される濃度を検討した。

NVP最終体重換算濃度5%例では、全身が柔軟で弾力性に乏しく、関節の可動性も大きい。結合組織や靭帯は明瞭に識別され、関節構造の観察も容易であるが、内臓はきわめて軟弱で弾力性に乏しく、心臓もFA固定例に比べて硬化度は低い。また、脳は自重で潰れるほどに脆弱である。

最終体重換算濃度20%例では、FA固定例に比べて軟らかいが、結合組織には白色化と硬化が認められ、関節の可動性も制限される。内臓は5%例に比べて硬化を示すが、FA固定例よりも柔軟で弾力性も保持される。

実習体として適度な柔軟性と硬化度を示す濃度を検索した結果、最終体重換算濃度約10%例が比較的良好であることが確認された。脳も適度な柔軟性と弾力性を示し、関節可動域の低下も比較的軽度であった。最終体重換算濃度約10%の例について各部の解剖所見を提示する。

T6 ラット慢性逆流性食道炎モデルの食道重層上皮における微細構造の変化についての検討

○小池 正人¹、森 広樹²、後藤 隆洋³、市村 浩一郎⁴、浅岡 大介²、小黒 雅子²、永原 章仁²、上野 隆⁵、渡辺 純夫²、内山 安男^{1,6}
順天堂大・院医・¹神経機能構造学、²消化器内科学、⁴解剖学・生体構造科学、⁵研究基盤センター、⁶神経疾患病態構造学、³甲子園大学・栄養学部

我々は、ラット慢性逆流性食道炎モデルにおいて光顕レベルで局在変化を示す事が知られているタイトジャンクション(TJ)構成タンパク質 Claudin-3について電顕レベルで詳細に検討したので報告する。

Asaokaらの方法によりラット慢性酸型逆流性食道炎モデルを作成し、単開腹のみの対照群とともに術後14日目に採取した剥離粘膜を浸漬固定し、EPON樹脂包埋標本、徳安法のための凍結標本を作成した。凍結割断レプリカ法に際しては、組織の膨張によるレプリカ膜の破損を防止・DAPI染色による目的部位の確認のため、グリッドマップ法を試みた。

純形態観察では、顆粒層にTJ構造物を認め、食道炎群ではその数は減少していた。観察されたTJ構造物は単層円柱上皮のものより構造が単純であり、凍結割断レプリカ観察でも典型的なTJストランド構造を認めなかった。免疫電顕では、食道上皮細胞の表面にClaudin-3陽性シグナルを認め、食道炎群での免疫反応性は低下していたが、両群ともに細胞膜上のびまん性な分布を示した。凍結超薄切片では細胞膜上の局在に加え、食道炎群では細胞内小胞構造へのClaudin-3の局在を認めた。

以上より、ラットの食道上皮において、Claudin-3は傷害時の鋭敏なマーカーであるが、TJ構造物の構成以外の機能に關与する可能性が示唆された。

T7 長期間のメラトニン投与が骨粗鬆症モデルに及ぼす効果の検討

五十嵐-右高潤子¹、平田和明¹、服部淳彦²
聖マリアンナ医科大学解剖学講座¹、東京医科歯科大学教養部生物²

骨を構成する骨芽・破骨細胞の分化や機能は、様々な局所因子やホルモンにより調節されている。松果体で産生され、体内時計の情報伝達や抗酸化作用を持つメラトニンは、加齢に伴い激減することから、加齢性の骨粗鬆症との関連性が示唆されている。そこで、自然加齢マウスを用いて、メラトニンの骨粗鬆症に対する効果について調べた。〈モデルマウス〉雄BALB/cマウスを4・10・20ヶ月齢まで自然加齢させ、大腿骨を採取した。pQCT法により、骨密度および骨強度の指標となるねじり強度を測定した所、全骨密度は骨幹・骨幹端ともに加齢に伴い有意に減少し、ねじり強度は骨幹端で有意に減少した。これらの結果から、マウスは加齢性の骨粗鬆症のモデルになり得ると考えられた。〈メラトニンの効果〉4ヶ月齢より飲料水にメラトニン(100ug/ml)を溶解し、20ヶ月齢で大腿骨を採取した。その結果、pQCTはメラトニン投与群の骨密度が骨幹端で有意に高く、ねじり強度は骨幹・骨幹端共に有意に強かった。また、切片による形態計測から骨量(BV/TV)はメラトニン投与群が対照群に対して1.6倍増加していた。以上から、4ヶ月齢から20ヶ月齢までの長期メラトニン投与は骨強度・骨密度の低下を抑制、すなわち加齢性の骨粗鬆症の予防効果があると推察された。現在、作用機序の詳細を調べるため更なる骨形態計測、リアルタイムRT-PCRを行っている。

T8 筋芽細胞重層化メカニズムに関する検討

芹川雅光、梅澤貴志、山根茂樹、山本将仁、松永智、阿部伸一
東京歯科大学解剖学講座

目的 頬粘膜癌などの広範な粘膜摘出後において、咀嚼・嚥下機能を回復させるためには、粘膜直下に存在する筋層を再構築させる必要がある。現在我々は上皮細胞シートと筋芽細胞シートの間に関葉系細胞の層を挟んだより正常組織に近い三層構造の積層シートの作製に取り組んでいる。前回の日本解剖学会関東支部学術集会において関葉系幹細胞とコラーゲングルは筋芽細胞の重層化に影響を与える可能性があることを報告した。今回は筋芽細胞の重層化のメカニズムの解明を目的として、重層化した筋芽細胞の増殖能について検討した。

方法 6ウェルプレートインサート上に日本家兎口腔粘膜から分離した骨格筋筋芽細胞を播種したものを用意し、コラーゲングルの有無ならびに日本家兎より採取した関葉系細胞との共培養の有無による影響について検討した。14日間培養し、BrdU取り込み試験も行った。回収した筋芽細胞シートは組織学的およびDNA細胞周期解析を行った。

結果 日本家兎由来骨格筋筋芽細胞は、関葉系細胞、コラーゲングルと共培養することによって単独の培養で観察されなかった重層化が観察された。コラーゲングルとの共培養で観察された増殖能低下傾向は関葉系細胞との共培養においては観察されなかった。

結論 骨格筋筋芽細胞の重層化のメカニズムについてはさらに容細な検討が必要であるが、関葉系細胞は筋芽細胞の増殖能に影響を与えている可能性が考えられた。

T9 糖尿病モデルマウスに対するヒト骨髄由来間葉系幹細胞 (hMSCs)の膵臓内投与による有用性の検討

村井謙允^{1,2}・大滝博和¹・渡邊潤¹・徐枝芳¹・佐々木駿¹・松本皆子¹・泉崎雅彦²・塩田清二¹

1昭和大・医・解剖学・顕微解剖

2昭和大・医・生理学・生体調節機能

糖尿病は、インスリンを産生する膵β細胞の破壊により高血糖状態をきたす疾患である。近年、糖尿病に対する治療戦略のひとつとして、ヒト骨髄由来間葉系幹細胞 (hMSCs) の細胞移植が試験されている。しかし、そのほとんどは静脈内投与 (iv) による試験であり、一過性の血糖値改善効果は認められるが十分な有用性があるとはいえない。我々は、実験的糖尿病モデルを用い、hMSCsの膵臓内投与 (ipan) がivより有用であることを見出したので報告する。マウスはストレプトゾトシン (115mg/kg) の腹腔内単回投与により糖尿病モデルを誘導した。7日後、hMSCs (1x10⁶) をipanもしくはivし、血糖推移を比較した。さらに、hMSCsは2回のipanを行い、長期的な血糖推移を観察した。糖尿病誘発56日後に血中インスリン濃度の定量および免疫染色による膵インスリン陽性細胞の検討を行った。hMSCsのivは一過性の血糖値の改善を認めたが、ipanの作用は持続した。hMSCsの2回のipanは漸次的な血糖値の改善を示した。56日後における、hMSCs投与群の血中インスリン濃度および膵インスリン陽性細胞は、対照群に比べ有意な改善を認めた。本結果は、hMSCsのipanが、ivに比べ有用な投与方法であり、膵インスリン産生能を改善することを明らかにした。hMSCsの作用機序に関しては現在検討中である。

【ランチョンセミナー】

L1～L2

松本 光二郎（ネッパジーン）

横井 諒（松浪硝子工業）

座長

大山 恭司

東京医科大学 組織・神経解剖学分野

L1 スーパーエレクトロポレーターNEPA21(In Vitro&In Vivo遺伝子導入装置)を用いた遺伝子改変ラット(マウス)の作製、培養細胞や動物個体への直接遺伝子導入法

松本 光二郎
ネッパジーン営業部

ネッパジーン社製スーパーエレクトロポレーターNEPA21 (In Vitro&In Vivo遺伝子導入装置)は、4ステップ式エレクトロポレーション法を特徴とし、細胞膜に一過性の孔を開けるポアリングパルス、遺伝子を細胞内に運ぶトランスファーパルスを発することができる高性能装置である。

「哺乳類の受精卵(前核期)で、透明帯未処理のもの」、「核酸分子種として、特定配列を有するRNA分子(ZFN・TALEN・CRISPER-Cas)」、「電気パルス条件が3ステップ式矩形波多重パルスを与える」ことで、遺伝子改変(ノックアウト、ノックイン)ラット・マウスの作製が可能である。

電極間に受精卵を設置し電気を出力する手法の為、実験に要する時間は数分である。その為マイクロインジェクションができる熟練者が不在の研究室でも、誰でも目的の遺伝子を改変した動物を、簡単に作製ができるハイスループットな手法である。また一度の実験で、50前後の受精卵へ特定のRNA分子を導入する事ができる。

更に4ステップ式エレクトロポレーション法を採用する事で、培養細胞へ高い水準の生存率・導入効率を得る事ができる。使用する溶液は増殖用培地で、消耗品はキューベット電極のみである。その為ランニングコストが格段に抑えられる。

応用面では、付属の電極を取り付けると、In Vivo・In Utero・Ex Vivo・In Ovoの実験も1台で可能であり汎用性も備えている。

本セミナーにて、機器概要と共に、今迄の実例を挙げ紹介する。

L2 松浪硝子工業の製品紹介

横井 諒

松浪硝子工業株式会社 ライフサイエンス営業本部

細胞・組織・DNA・タンパクなど幅広いバイオの研究にお役立て頂ける
消耗品・機器を御紹介致します。

【細胞（ライブイメージング）】

- ・ガラスボトムディッシュ/ハイドロ
- ・チャンバースライド/カバー
- ・ガラスボトムプレート
- ・丸カバーガラス
- ・顕微鏡用培養装置

【組織】

- ・組織切片剥離防止用プラチナプロコートスライドガラス
- ・マイクローム替刃
- ・スライドガラスフロスト印字機

【DNA・タンパク】

- ・DNA/タンパク/糖鎖糖各種アレイ用スライドガラス及び関連機器

その他特注品等消耗品から機器類まで幅広い商品を取り扱っております。

【特別講演】

SL

塩田 清二

昭和大学 解剖学講座・顕微解剖学部門

「PACAP による神経系の多彩な生理機能と
臨床応用に向けた基盤研究」

座長

石 龍徳

東京医科大学 組織・神経解剖学分野

SL PACAPによる神経系の多彩な生理機能と臨床応用に向けた基盤研究

塩田清二・昭和大学医学部顕微解剖学

PACAP(Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide)は1989年に有村らのグループにより羊の視床下部より発見された神経ペプチドである。今までの基礎研究により、PACAPはホルモン、伝達物質、修飾物質あるいは栄養因子としての機能をもつことが明らかになっている。またPACAP受容体(PAC1R)は中枢・末梢神経系の他に諸臓器にも発現している。この神経ペプチドは、細胞内のcAMP上昇を強力に刺激し、類似ペプチドであるVIPの千倍以上も強力である。PACAPの神経系に対する機能として、神経細胞死抑制作用、神経新生・再生作用、神経前駆細胞からグリア細胞への分化誘導作用など多彩な生理機能が知られている。最近の我々の研究で、このペプチドは新規軸索伸張因子であるCRMP2を介して神経細胞の軸索伸張を行う可能性のあることが分かった。脊髄損傷モデルでPACAPを損傷部に投与すると軸索伸張を促進し、運動機能が顕著に改善されることを認めている。さらにPACAPは、神経前駆(幹)細胞のPAC1Rを介して細胞内のPKCを活性化し、グリア細胞(星状膠細胞)への分化誘導を行う可能性も考えられる。現在、我々はPACAPのヒトへの臨床応用に向けて、げっ歯類のみならず霊長類におけるPACAPの神経細胞死防御と神経新生・再生に向けた基盤研究を行っている。近い将来、PACAPがヒトの脳梗塞、頭部外傷、脊髄損傷などの有効な予防・治療法として確立されることを念じている。

【シンポジウム】
「神経組織の構造と発生のダイナミズム」
S1～S5

座長

増田 知之

筑波大学・医学医療系

大山 恭司

東京医科大学 組織・神経解剖学分野

S1 海馬と周辺皮質領域の線維連絡

本多祥子

東京女子医科大学 医学部 解剖学教室

海馬とその周辺の皮質領域の間の神経線維連絡は記憶形成に欠かせないシステムとして知られており、その結合様式は1980年代以降様々なトレーサーを用いた古典的手法で調べられてきた。近年、GFP発現ウイルスベクターをトレーサーとして用いる新しい手法が加わり、これまで可視化できなかった未知の結合関係を単一ニューロンのレベルで明らかにすることも可能となっている。私共は、海馬体と強い結合関係を持つ海馬周辺皮質領域（前海馬台、嗅内野、脳梁膨大後部皮質など）の線維連絡を詳細に解明することを目的とし、これらの線維追跡手法を駆使して形態学的解析を行っている。海馬の長軸は元来カーブしており、従来の前額断や水平断切片では組織構築を全長に渡って見ることができない。このため私共は固定操作の際に大脳半球を伸展し海馬長軸にほぼ直交する連続切片を作成することで、海馬や各周辺皮質領域の全域を観察対象としている。

海馬体に隣接する皮質領域のうち、特に前海馬台領域(Presubiculum)については線維連絡に不明な点が多かったため、私共はまずこの領域に注目した。従来のトレーサー法で細胞集団レベルの主要な結合関係を把握した上で、さらにウイルスベクター法を用いることで、前海馬台—嗅内野間を始め嗅内野—海馬体間などにおける幾つかの新しい結合様式を見いだした。今回はこれらの新しい知見を、様々な線維追跡手法と共に紹介したい。

S2 発生中のマウス海馬における神経細胞の新規移動様式の解析

北澤彩子、久保健一郎、林周宏、松永友貴、石井一裕、仲嶋一範・慶應義塾大学 医学部 解剖学教室

脳室帯付近で誕生した大脳新皮質神経細胞は、その直上で多極性移動を示した後、放射状グリア線維に沿って脳表面へ向かって移動することが知られている。一方、海馬神経細胞も脳室帯付近で生まれ、放射状グリア線維が張り巡らされた場所を移動することが知られているが、詳しい移動機構は不明のままであった。我々は、マウス海馬CA1領域の錐体細胞の誕生から錐体細胞層上部に到着するまでの細胞動態について子宮内電気穿孔法を用いて解析した。その結果、生まれた海馬錐体細胞はその直上で多極性移動を行うが、この時、錐体細胞層に向かうまで発生後期で3日程必要とし、移動距離は大脳新皮質に比べ明らかに短いにも関わらず長い時間を必要とすることが明らかになった。さらに、錐体細胞層内を移動する際には、分岐のある複数の先端突起を伸縮させ、いくつかの先端は各々別の放射状グリア線維に向かって伸びていることが観察された。Time-lapse imagingを行って細胞の動態を検討したところ、錐体細胞層を移動する際には、同時に複数の放射状グリア線維に接触し、繰り返し細胞体の移動方向を変更しながらジグザグと移動する様子が観察された。この時、大脳新皮質神経細胞の移動速度が平均 $20.5 \mu\text{m/h}$ であったのに対し、海馬錐体細胞では $7.1 \mu\text{m/h}$ であった。この海馬の細胞移動様式は従来報告がなかったため、“climbing mode”と命名した。

S3 大脳皮質脳層形成における低分子量GTP結合タンパク質Arf6の機能的役割

原 芳伸, 阪上洋行
北里大学医学部解剖学教室

神経細胞の移動は、脳層形成過程に見られるユニークな現象の一つである。神経細胞は接着分子の細胞膜表面の発現調節を介して運動性や接着性を変化させており、その調節機構の破綻は異所性灰白質の形成を引き起こすことが知られている。近年、層形成異常の原因遺伝子として、幾つかの膜輸送制御因子が同定されており、重要性が示唆されているが詳細は明らかでない。そこで本研究では、神経細胞の移動制御における細胞内膜輸送システムの解明を目的として、低分子量GTP結合タンパク質ADPリボシル化因子 (Arf) 6に着目して発現および機能解析を行なった。*in situ*ハイブリダイゼーションおよび免疫組織染色による発現解析の結果、Arf6は胎生期大脳皮質では脳室帯、中間帯、皮質板で発現が見られ、特に移動神経細胞では初期エンドソームやリサイクルエンドソームのマーカーである **Early endosome antigen 1**や**Syntaxin12**との共局在が認められた。また移動神経細胞でのArf6の機能を調べるため、胎齢 (E) 14.5において子宮内電気穿孔法によりロックダウンを行なった結果、E17.5においてコントロールに比べ皮質板に侵入する神経細胞数が低下していた。さらにタイムラプスイメージングを行なった結果、中間帯での移動速度に顕著な低下が見られた。これらの結果から、Arf6は細胞内小胞の輸送制御を介して神経細胞の中間帯から皮質板へ移動を制御していることが示唆された。

S4 Temporal progression of hypothalamic patterning by BMP

Kyoji Ohyama
Department of Histology and Neuroanatomy
Tokyo Medical University

In the developing chick hypothalamus, Shh and BMPs are expressed in a spatially overlapping, but temporally consecutive, manner. Here, I demonstrate how the temporal integration of Shh and BMP signalling leads to the late acquisition of a “dorsal” character of hypothalamic progenitor cells. Our studies reveal a requirement for a dual action of BMPs: first, the inhibition of GliA function through Gli3 upregulation; and second, activation of a Smad5-dependent BMP pathway. Previous studies have shown a requirement for spatial antagonism of Shh and BMPs in early CNS patterning; here, I propose that neural pattern elaboration can be achieved through a versatile temporal antagonism between Shh and BMPs.

S5 マウス長鎖遺伝子群の神経系における発現様式とその機能の 解析：方法論のパラダイムシフトの現場から

増田 知之¹，上田 秀一²，八木沼 洋行³，谷口 雅彦⁴

¹筑波大学・医学医療系，²獨協医科大学・解剖学（組織）講座，³福島県立医科大学医学部・神経解剖・発生学講座，⁴札幌医科大学医学部附属フロンティア医学研究所

2013年4月に米国オバマ政権は、ブレイン・マッピングを目指した

「**BRAIN**イニシアチブ」という大プロジェクトを立ち上げました。次世代シーケンサーによって大規模な母集団の全ゲノム解析が可能となり、神経科学の研究を取り巻く環境にも確実にパラダイムシフトと呼ぶべき変化が生じてきています。統合失調症をはじめとした脳・精神疾患の関連遺伝子の探索もゲノムベースで進み、急速に解明されつつあります。本発表では、かずさDNA研究所のマウス長鎖遺伝子群を軸とした、神経系での機能未解明な遺伝子に焦点を絞った研究をご紹介します。これらの遺伝子のマウス神経系における発現様式をご紹介しますとともに、バイオインフォマティクスによる機能推測結果と実際の機能解析結果例も発表し、方法論のパラダイムシフトの実際を見ていただきたく思います。

【協賛企業 広告】

わたしたちは理化学機器の専門商社として
常に先端科学の研究を支え続けます



研究者のみなさまの
いつでもそばに

Since 1931

<http://www.ikedarika.co.jp>

株式会社 池田理化

本社 東京都千代田区鍛冶町1-8-6神田KSビル〒101-0044
TEL 03-5256-1811 FAX 03-5256-1818

八王子支店	TEL 042-642-0570	高崎支店	TEL 027-320-7735
小金井支店	TEL 0422-39-5441	宇都宮支店	TEL 028-610-3722
鶴見支店	TEL 045-501-5881	三島支店	TEL 055-975-0975
横浜支店	TEL 045-983-0491	藤枝支店	TEL 054-644-5551
藤沢支店	TEL 0466-54-0300	名古屋支店	TEL 052-249-8350
平塚支店	TEL 0463-37-4711	大阪支店	TEL 06-6136-1255
千葉支店	TEL 043-290-4055	仙台支店	TEL 022-217-7037
埼玉支店	TEL 049-245-7831	岩国営業所	TEL 0827-21-6701
つくば支店	TEL 029-836-6611		

KEYENCE

従来の画像
ゼブラフィッシュ脊髄

すべての研究者に、クリアな画像を

レーザーを使わずにワンクリックで「蛍光ボケ」を排除

従来の画像
ラット脳 神経細胞

暗室不要のオールインワン蛍光顕微鏡

NEW BZ-X700

大型電動ステージ内蔵で、あらゆる標本を素早く観察

暗室不要

筐体内にブラックスペースを内蔵。フル電動制御で、どこでもコントラストの高い蛍光観察が可能。

大型電動ステージ搭載

瞬時に視野合わせを行う「ステージビュー機能」で、あらゆる標本をスピーディに観察。スライドやディッシュの観察はもちろん、ウェルプレートの全面観察にも対応。

進化したタイムラプス

フォーカス追従機能搭載。視野を撮影途中で調整することもでき、もうターゲットを見逃すことはありません。

超高解像度画像連結

大量画像の自動定量機能

株式会社 キーエンス 本社・研究所 / マイクロスコープ事業部
〒533-8555 大阪市東淀川区東中島1-3-14 Tel 06-6379-1141 Fax 06-6379-1140 顕微鏡 お客様相談窓口 0120-739-007

www.keymsp.jp

記載内容は、発光時点での弊社調べであり、予告なく変更する場合があります。

Copyright © 2013 KEYENCE CORPORATION. All rights reserved.

最強の遺伝子導入装置、現る

最新テクノロジーにより、超高性能・小型化・軽量化を実現
スーパーエレクトロポレーター NEPA 21 Type II



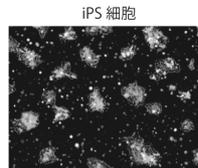
New!!

* 下位機種 CUY21 シリーズ (CUY21SC・CUY21Pro-Vitro 等) のアプリケーションに全て対応しております。

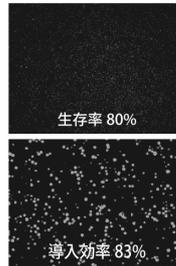
In Vitro キュベット アプリケーション ゲノム編集の実験にも最適!

ネッパジーン社が開発した NEPA21 スーパーエレクトロポレーターは、独自の 4 ステップマルチパルス方式に減衰率設定機能が加わり、遺伝子導入が困難と言われるプライマリー細胞 (初代細胞) や iPS・ES 細胞や免疫・血液系細胞へも驚異の高生存率・高導入効率を実現しました。また、高価な専用試薬・バッファーは使用しないので、膨大なランニングコストが掛からず大変経済的です。

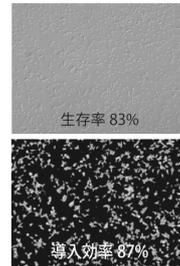
ゲノム編集の実験においても、リポフェクションで高い導入効率を得られない細胞について、NEPA21での導入が大変好評です。



プライマリー BMMC
 マウス骨髄由来肥満細胞

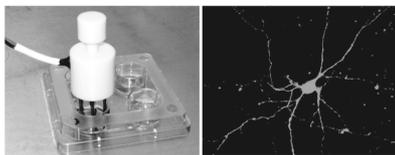


HEK293T
 ヒト胎児腎細胞



付着細胞用脚付電極アプリケーション

NEPA21 と付着細胞用脚付電極を組み合わせることにより、マルチウェルディッシュ上で、付着状態 (接着状態) の細胞に直接遺伝子導入が可能です。神経細胞等の剥がせない細胞に最適!!



培養皿上の初代培養マウス神経細胞 (EP: DIV6、写真 2 日後)

In Vivo アプリケーション

NEPA21 と専用の In Vivo 電極を組み合わせることにより、マウス子宮内胎児の脳室を始め、様々な部位に直接遺伝子導入が可能です。



in utero マウス胎児脳 (EP: E14.5、写真: 3 日後)

Ex Vivo アプリケーション

NEPA21 とシャーレ電極・カバー電極の組み合わせやチャンパー電極を用いることにより、Ex Vivo 組織や受精卵など様々な対象に直接遺伝子導入が可能です。



ラット脳スライス培養 (EP: DIV11、写真: 2 日後)



リン酸化ペプチド抗体キャンペーン

スクラムの リン酸化ペプチド抗体作製は

- ① 抗原用リン酸化ペプチドの設計から、
リン酸化ペプチド affinity 精製、非リン酸化抗体吸収までの
フルサービス
- ② 安心・信頼の国内免疫
- ③ アセチル化等、修飾部位特異抗体作製 実績多数

キャンペーン価格

¥300,000 !! (税抜)

(2014年12月末日ご注文分まで)

キャンペーン価格に含まれます作業

- ・配列設計
- ・リン酸化及び、非リン酸化ペプチド合成 純度 > 80%
- ・K L Hキャリアタンパク結合
- ・ウサギ2羽抗血清作製
63日法、抗原感作、試験採血送付、ELISA測定、全採血込み
- ・リン酸化 peptide affinity 精製 (1個体分、20 mL 使用)
- ・非リン酸化抗体吸収

納期目安 130日

納品形体

- ・リン酸化精製抗体 ・残ウサギ抗血清 ・精製マトリックス ・作業報告書

ペプチド抗体、抗原お預かりでの抗体作製（ポリクロ、モノクロ）、ペプチド合成も承っております。

販売元



株式会社 バイオテック・ラボ

TEL: (03)3634-5971 FAX: (03)3634-5954
E-mail: salesinfo@bioteclab.co.jp
www.bioteclab.co.jp

製造元



株式会社 スクラム

TEL: (03)5625-9711 FAX: (03)3634-6333
E-mail: custom@scrum-net.co.jp
www.scrum-net.co.jp

MIYAKAWA

研究機器・実験器具及び機材・
試験研究試薬・医薬品・OA機器
研究室で必要なものならなんでも…



株式会社

宮川商店

〒130-0011

東京都墨田区石原4丁目17番7号

TEL : 03 (3621) 4015

FAX : 03 (3621) 4016

e-mail : miyakawa@miyakawa-s.co.jp

Focus on the Science

理科研グループは、研究用試薬・理化学機器の販売を通じて、生命科学に貢献する会社です

理科研株式会社

- 本 社 〒463-8528 名古屋守山区元郷二丁目107番地
TEL: (052)798-6151(代) Email: honsya@rikaken.co.jp
- 三 重 支 店 〒514-0103 三重県津市栗真中山町43番地1
TEL: (059)236-5511 Email: mie@rikaken.co.jp
- 岐 阜 営 業 所 〒500-8225 岐阜県岐阜市岩地二丁目25番2号
TEL: (058)240-0721 Email: gifu@rikaken.co.jp
- 東 京 支 社 〒113-0033 東京都文京区本郷七丁目2番1号
TEL: (03)3815-8951(代) Email: tokyo@rikaken.co.jp
- 多 摩 営 業 所 〒187-0022 東京都小平市上水本町2丁目18番20号
TEL: (042)329-8651 Email: tama@rikaken.co.jp
- つ く ば 支 店 〒305-0074 茨城県つくば市高野台3丁目16-2
TEL: (029)839-1251 Email: tsukuba@rikaken.co.jp
- 柏 営 業 所 〒277-0871 千葉県柏市若柴197番地17
TEL: (04)7135-6651 Email: kashiwa@rikaken.co.jp
- 千 葉 営 業 所 〒260-0842 千葉市中央区南町3丁目2番1号 青木ビル1階
TEL: (043)305-1751 Email: chiba@rikaken.co.jp
- 仙 台 営 業 所 〒984-0051 宮城県仙台市若林区新寺3丁目5番40号 ハイソエス1階
TEL: (022)352-4851 Email: sendai@rikaken.co.jp

- 岡 崎 営 業 所 〒444-0864 愛知県岡崎市明大寺町字西長峰50番
TEL: (0564)57-1751 Email: okazaki@rikaken.co.jp
- 静 岡 営 業 所 〒421-0121 静岡市駿河区広野三丁目29番8号
TEL: (054)256-3751 Email: shizuoka@rikaken.co.jp
- 福 井 営 業 所 〒910-0842 福井県福井市開発三丁目3010
TEL: (0776)52-1651 Email: fukui@rikaken.co.jp
- 神 奈 川 支 店 〒227-0045 横浜市青葉区若草台1番地5
TEL: (045)530-0151 Email: kanagawa@rikaken.co.jp
- 鶴 見 営 業 所 〒230-0033 横浜市鶴見区朝日町一丁目49番地
TEL: (045)500-4551 Email: tsurumi@rikaken.co.jp
- 平 塚 営 業 所 〒254-0035 神奈川県平塚市宮の前1番2号 エアーズ第10ビル3階
TEL: (0463)79-8851 Email: hiratsuka@rikaken.co.jp
- 三 島 営 業 所 〒411-0943 静岡県駿東郡長泉町下土狩217番地1
TEL: (055)980-1101 Email: mishima@rikaken.co.jp

グループ会社一覧

並木薬品株式会社

■ 〒930-0834 富山県富山市問屋町三丁目1番33号 TEL(076)451-4545(代)

株式会社片岡

■ 〒920-1155 石川県金沢市田上本町71街区7番 TEL(076)263-2011(代)

取扱品目：ライフサイエンス関連機器・試薬／分析機器・試薬／臨床検査薬・機器／RI関連機器
輸入試薬・特殊試薬・特注試薬／各種研究用設備／動物飼育関連機器・飼料／DNA合成受託

【広告掲載企業】

- ・株式会社池田理化
- ・株式会社キーエンス
- ・ネッパジーン株式会社
- ・株式会社バイオテックラボ
- ・株式会社宮川商店
- ・理科研株式会社

【展示企業】

- ・ネッパジーン株式会社
- ・松浪硝子工業株式会社

【後援】

- ・一般社団法人 日本解剖学会
- ・東京医科大学

【謝辞】

2014年11月

本学術集会の開催にあたり、上記企業・団体よりご協賛、ご後援いただきました。ここに深く感謝の意を表します。

日本解剖学会 関東支部 第102回学術集会
大会長 石 龍徳

一般社団法人 日本解剖学会