

# 日本解剖学会 第72回中国・四国支部学術集会 プログラム



会期：2017年10月28日（土）～29日（日）

会場：広島大学 霞キャンパス 広仁会館 大会議室

会長：青山 裕彦（広島大学医歯薬保健学研究科 解剖学および発生生物学）



医学資料館



霞キャンパス

日本解剖学会 第72回中国・四国支部学術集会

## 【事務局】

〒734-8551 広島市南区霞1-2-3

広島大学大学院医歯薬保健学研究科 解剖学および発生生物学研究室

日本解剖学会第72回中国・四国支部学術集会事務局

TEL: 082-257-5110（または5113）FAX: 082-257-5114

E-mail: chushi-ana72@hiroshima-u.ac.jp

表紙写真

左：広島大学医学資料館提供  
右：坂本信之撮影（2017年）

## 日本解剖学会第72回中国・四国支部学術集会のご案内

### 1. 受付

日 時：2017年10月28日（土） 11：00～

2017年10月29日（日） 8：30～

会 場：広島大学 霞キャンパス 広仁会館

〒 734-8551 広島市南区霞1-2-3

### 2. 参加費およびネームカード

#### ・参加登録済みの方

受付にて各自のネームカード入りホルダーをお受け取りください。

#### ・当日参加の方

受付で登録を済ませ、ネームカードをお受け取りください。

当日参加費：3,000円（学部学生は無料）

懇 親 会 費：5,000円（学部学生は無料）

### 3. 一般口演演者の方へ

#### ・口演時間について

一般口演は、1題につき12分（口演10分、質疑2分）です。

#### ・発表について

ご自身のノートパソコンをご持参の上ご使用ください。

●発表の1時間前までに試写コーナーで試写をお済ませください。2日目に発表される方もご希望であれば1日目のうちに試写にお越しいただけます。試写コーナーは、すべての口演、ワークショップ、特別講演の会場となる大会議室前に設置します。

●電源アダプターを忘れずにお持ちください。プロジェクターとの接続には、D-sub15ピン（ミニ）ケーブルを使用します。ノートパソコンによっては、本体付属のコネクタが必要な場合がありますので、必ずお持ち下さい。

●講演開始時のケーブル接続，終了後の切断はお手伝いします。

●講演中の操作はご自身でお願いします。

### 4. 代議員会

日 時：10月28日（土） 12：00～12：50 \*昼食をご用意します。

会 場：広島大学 霞キャンパス 広仁会館 中会議室

### 5. 一般口演

日 時：10月28日（土） 13：05～15：00

10月29日（日） 9：15～12：40

場 所：広島大学 霞キャンパス 広仁会館 大会議室

## 6. ワークショップ「医療専門職人体解剖学実習のこれから」

日 時：10月28日（土）15：15～16：45

場 所：広島大学 霞キャンパス 広仁会館 大会議室

オーガナイザー：隅田寛（広島国際大学）

演 者： 大塚愛二（岡山大・医・人体構成学）

小林直人（愛媛大・医・総合医学教育センター）

洲崎悦子（就実大・薬・人体構成学）

青山裕彦（広島大・院医歯薬保・解剖学および発生生物学）

指 定 発 言 者： 山田修平（朝日医療専門学校 広島校）

## 7. 特別講演

日 時：10月28日（土）17：00～17：50

場 所：広島大学 霞キャンパス 広仁会館 大会議室

演 題：遺跡の動物骨が明らかにする歴史文化と環境 ―縄文人の暮らし・近世城下町の食文化―

演 者：石丸 恵利子氏（広島大学総合博物館 埋蔵文化財調査部門）

## 8. 懇親会

日 時：10月28日（土）18：30～20：30

参加費：5,000円（学部学生無料）

会 場：広島大学霞会館2階 ヴィオラダイニング（広島大学生協）

## 9. その他

### ・駐車場

霞キャンパス内の駐車場が利用可能です。会場受付にて駐車補助券をお受け取りください。補助券をゲート出場時に挿入すると料金が1回¥400になり、出場毎に1枚必要（1泊2日利用の場合1枚で可）です。補助券がありませんと、¥300/30分の料金がかかりますので御注意下さい。

### ・クローク

クロークは準備しておりませんので、お荷物は各自で管理の程お願い申し上げます。

### ・託児室

ご利用を予約された方は受付時にお申し出ください。

### ・Wi-Fi接続

会場となる広仁会館では、携帯電話会社のWi-Fi接続サービスのほか、eduroamによるWi-Fi接続がご利用できます。ご自身の所属機関で取得されたアカウントでご利用ができるほか、ご希望の方には会期中のみ有効なeduroamのゲストアカウントのIDとパスワードを受付で配布いたしますので、お申し付けください。1つのゲストアカウントはご本人1名様のご利用に限ります。接続マニュアルを受付にご用意しますが、万一接続不具合の場合はご容赦ください。

(eduroam：高等教育機関構成員へキャンパス無線LANの相互利用を提供するローミングサービス)

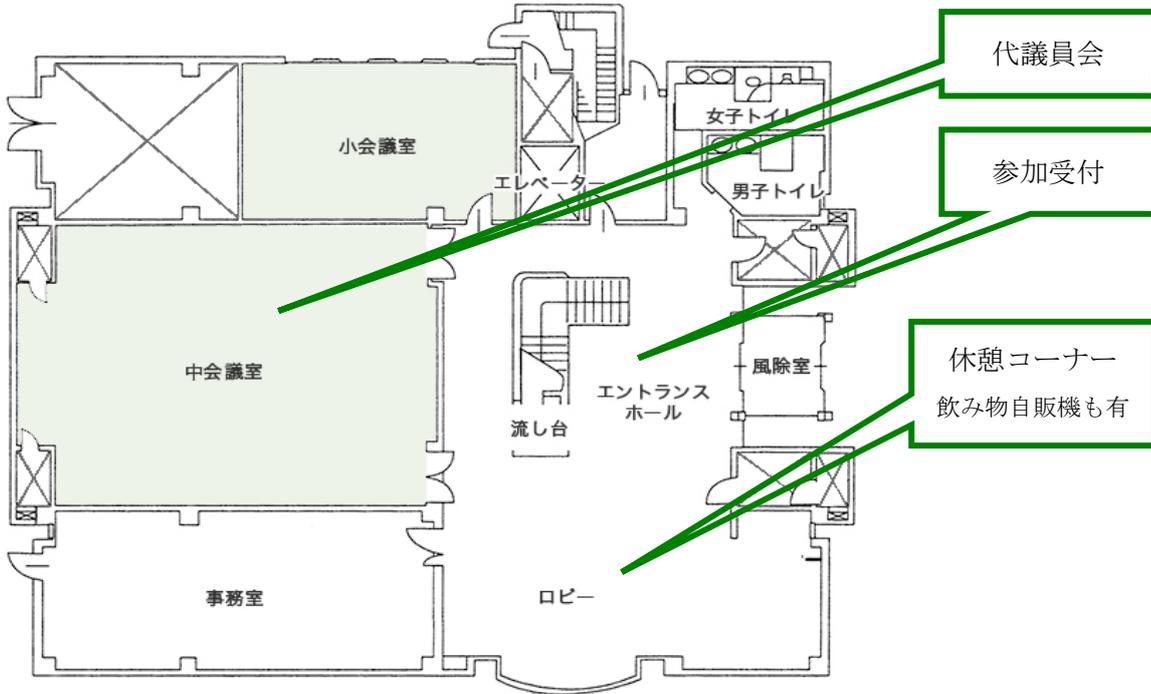
**学術集会会場案内図**

総合受付：エントランスホール

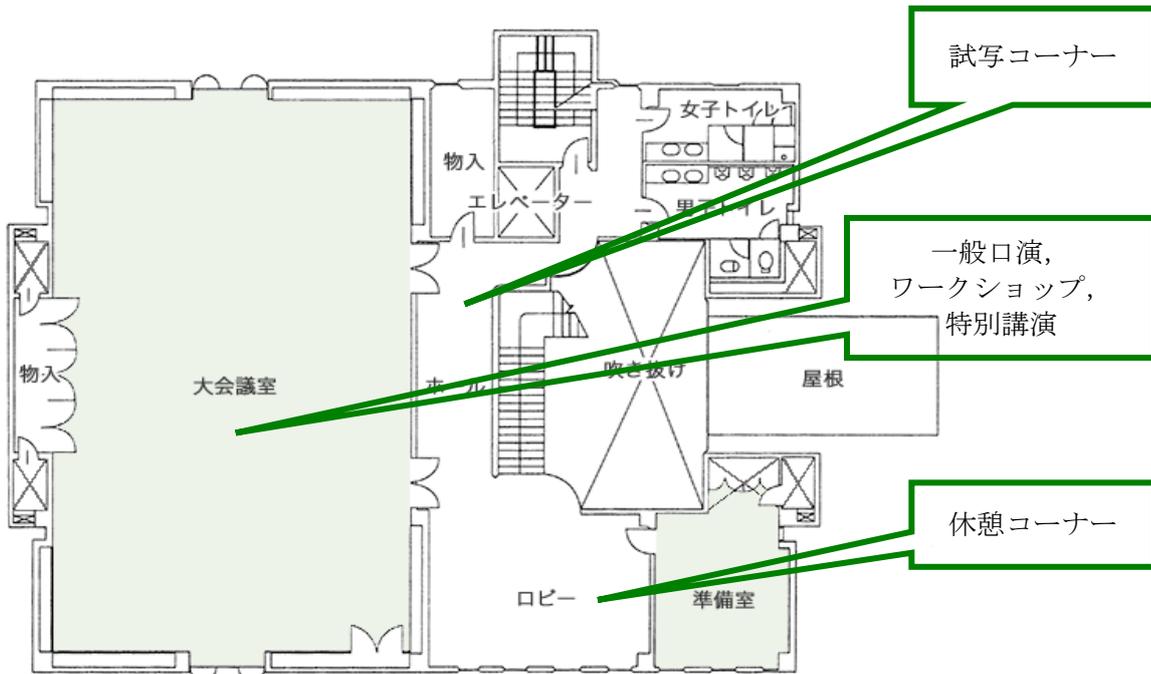
試写コーナー：大会議室前

学会発表（一般口演、ワークショップ、特別講演）：大会議室

休憩コーナー：1階・2階ロビー お飲み物等を用意しておりますのでどうぞご利用下さい。



広仁会館 1階平面図



広仁会館 2階平面図

# プログラム

10月28日（土）第1日目

代 議 員 会 12:00～ 12:50 広仁会館 1階・中会議室

開 会 挨 拶 13:00～ 13:05 広仁会館 2階・大会議室

一 般 口 演 1 13:10～ 13:46 <解剖学教育> 座長 洲崎悦子 (就実大学)

## 1. 声門機能模型の製作

○高木美侑、黒野坪祐貴、下江宰司、里田隆博  
(広島大学 歯学部 口腔健康科学)

## 2. 双方向型授業支援システムの活用は医療系学生の解剖学の自主学修モチベーション向上に有効か

○津森登志子、積山和加子  
(県立広島大学 保健福祉学部 看護学科)

## 3. 肉眼解剖学実習への教育ソフトMoodleの導入の試み

○澤田知夫、岸田奈々、堂浦智裕、安藤英紀、中村教泰  
(山口大学 院医学系研究科 器官解剖学)

13:46～ 14:00 休憩

一 般 口 演 2 14:00～ 15:00 <神経> 座長 浦川 将 (広島大学)

## 4. 末梢神経損傷後の侵害刺激に対する脊髄後角でのc-Fosおよびp-ERKの誘発変化について

○田畑光康、寺山隆司、丸濱功太郎、飯田征二、杉本朋貞  
(岡山大学 院医歯薬学総合研究科 口腔機能解剖学)

## 5. 小型魚類を用いた拡張性脱分極の電気生理学的解析

○寺井はるひ、相澤秀紀  
(広島大学 院医歯薬保 神経生物学)

## 6. ラット外側結合腕傍核は背側縫線核へ投射する視床下部オレキシン産生ニューロンを支配する。

○有馬陽介、横田茂文  
(島根大学 医学部解剖学講座 神経形態学)

## 7. Immunohistochemical distribution of Hapl-immunoreactive olfactory migrating (HOM) cells during pre- and neonatal stages in mouse, and its relationship with GnRH-expressing neurons.

○Kosei Yonezawa, Md Nabiul Islam, Mako Ishida, Takuya Kurisu, Yoshinori Sakurai, Akie Yanai, Ryutaro Fujinaga and Koh Shinoda  
(Division of Neuroanatomy, Yamaguchi University, Graduate School of Medicine)

**8. Regional distribution of huntingtin-associated protein 1 (HAP1) in adult rat spinal cord and its immunohistochemical relationship with androgen receptor.**

○Md Nabiul Islam, Yukio Takeshita, Amami Imagawa, Mir Rubayet Jahan, Eriko Yoshidome, Akie Yanai, Ryutaro Fujinaga and Koh Shinoda

(Division of Neuroanatomy, Yamaguchi University, Graduate School of Medicine)

15 : 00～ 15 : 15 休憩

**ワークショップ** 15 : 15～ 16 : 45 オーガナイザー 隅田 寛 (広島国際大学)

「医療専門職人体解剖学実習のこれから」

**WS1. 医療専門職教育における解剖実習の現状と課題：岡山大学の場合**

○大塚愛二、百田龍輔、小阪美津子、品岡玲、田口勇仁

(岡山大学 医学部 人体構成学分野)

**WS2. 大学医学部を中心としたオール愛媛態勢での医療専門職学生の解剖学教育**

○小林直人

(愛媛大学 医学部 総合医学教育センター)

**WS3. 教員を対象とした解剖学実習～科研費を得て、薬学部教員と高校理科教員を対象として～**

○洲崎悦子、隅田寛、石村和敬、山内宗治、青山裕彦

(就実大学 薬学部 人体構成学)

**WS4. 医療専門職教育における人体解剖学実習～医学科解剖学教室の関わり方**

○青山裕彦

(広島大学 院医歯薬保健学研究科 解剖学および発生生物学)

指定発言者：山田修平 (朝日医療専門学校 広島校)

討論

16 : 45～ 17 : 00 休憩

**特別講演** 17 : 00～ 17 : 50 座長 青山裕彦 (広島大学)

**遺跡の動物骨が明らかにする歴史文化と環境 – 縄文人の暮らし・近世城下町の食文化 –**

石丸恵利子

(広島大学 総合博物館 埋蔵文化財調査部門)

**懇親会** 18 : 30～20 : 30

会場：広島大学霞会館2階 ヴィオラダイニング (広島大学生協)

10月29日（日）第2日目

一般口演 3 9:15～9:51 <硬組織1> 座長 池亀美華（岡山大学）

9. 基質小胞に内包されるmiR-125bはPrdm1を介して破骨細胞の形成を抑制する

○入江泰正、南崎朋子、Faisal Ahmed、藤本千晴、伊藤翔太、Nushrat Sarmin、谷本幸太郎、香西克之、吉子裕二

（広島大学 院医歯薬保 硬組織代謝生物）

10. 骨芽細胞特異的miR-125bの過剰発現は破骨細胞の減少を伴う骨量増加を示す

○伊藤翔太、南崎朋子、Faisal Ahmed、藤本千晴、Nushrat Sarmin、谷本幸太郎、信清麻子、外丸祐介、吉子裕二

（広島大学 院医歯薬保 硬組織代謝生物）

11. 骨芽細胞で発現するmiR-125bの役割

○藤本千晴、南崎朋子、入江泰正、Faisal Ahmed、伊藤翔太、Nushrat Sarmin、香西克之、谷本幸太郎、吉子裕二

（広島大学 院医歯薬保 硬組織代謝生物）

一般口演 4 9:51～10:27 <硬組織2> 座長 吉子裕二（広島大学）

12. カテプシンKを標的とした骨形成誘導活性を有する新規薬剤の開発

○寺町順平、日浅雅博、安倍正博、山本朗仁

（徳島大学 院医歯薬学研究部）

13. ヒストン脱メチル化酵素Jmjd3による骨芽細胞のアポトーシス制御機構

○木目龍大、内部健太、池亀美華、岡村裕彦

（岡山大学 院医歯薬学総合研究科 口腔形態学）

14. 機械的伸展刺激によるCCN1/CYR61発現促進へのYAP/TAZ核移行シグナルの関与

○池亀美華、内部健太、岡村裕彦

（岡山大学 院医歯薬学総合研究科 口腔形態学）

10:27～10:40 休憩

一般口演 5 10:40～11:28 <神経・免疫> 座長 相澤秀紀（広島大学）

15. プロサポシンによるカイニン酸誘導神経毒性からの保護

○鍋加浩明、下川哲哉、Md. Sakirul Islam Khan、土居原拓也、小林直人、松田正司

（愛媛大学 院医学系研究科 解剖学・発生学）

**16. 血中アンジオテンシンIIの濃度上昇が脳の血管透過性に与える影響**

○濱崎佐和子、椋田崇生、小山友香、海藤俊行  
(鳥取大学 院医学系研究科)

**17. 成熟海馬の神経新生に対する短時間の暑熱曝露の効果**

○小山友香、椋田崇生、濱崎佐和子、海藤俊行  
(鳥取大学 医学部 解剖学講座)

**18. ストレプトゾトシン誘発糖尿病ラットにおける免疫細胞およびこれら細胞における性ステロイド代謝酵素の免疫組織化学的解析**

○木戸玲子、下北英輔、鶴尾吉宏  
(徳島大学 院医歯薬 頭微解剖)

11:28～11:40 休憩

**一般口演 6** 11:40～12:40 <発生> 座長 大内淑代(岡山大学)・大谷 浩(島根大学)

**19. ニワトリ胚をモデルとした脊髄上行性伝導路形成過程の解析**

○近藤有希、荒川貴弘、国土陽平、三木崇範、山本融  
(香川大学 医学部 分子神経生物学)

**20. 上皮幹細胞の増殖分化調節機構interkinetic nuclear migrationの上皮管腔臓器の器官・組織形成における役割**

○大谷浩、松本暁洋、小川典子、Ashiq M. Rafiq、Dereje Getachew  
(島根大学 医学部解剖学講座 発生生物学)

**21. 右心室以外の心筋へと寄与する新たな心臓前駆細胞の同定**

藤井雅行、坂口あかね、相賀裕美子、吉栖正生、○小久保博樹  
(広島大学 院医歯薬保 心臓血管生理医学)

**22. CRISPR-Cas9システムにより作製した形態形成遺伝子(Pax6およびFgf10)のモザイク変異マウスの解析**

○土生田宗憲、泰江章博、藤田洋史、板東哲哉、佐藤恵太、親泊政一、田中栄二、大内淑代  
(岡山大学 院医歯薬学総合研究科 細胞組織学)

**23. Blastocyst complementation法を用いた骨格筋幹細胞の産生**

○伊藤日加瑠、朝倉よう子、朝倉淳  
(広島大学 院医歯薬保 神経生物学)

**次期開催校挨拶**

**閉会挨拶**

## 遺跡の動物骨が明らかにする歴史文化と環境 —縄文人の暮らし・近世城下町の食文化—

広島大学総合博物館  
石丸 恵利子

埋蔵文化財（遺構：住居跡・溝など、遺物：土器・石器・木製品など）の分析によって、人類の歴史や文化を明らかにする学問を考古学という。その中でも、骨や貝の分析を通して、自然環境や動物と人の関わり、あるいは動物資源利用の変遷を明らかにする分野は動物考古学と呼ばれる。

通常、埋まった骨や貝の多くは時間とともに土壤中で分解して消失してしまうが、貝塚や低湿地などの遺跡において、幸いその一部が現在まで残存していることがある。例えば、遺跡から出土することの多い魚種の一つとしてマダイがあげられるが、日本海でも瀬戸内海でもマダイの基本的な骨格形態は変わらない。また、北海道のエゾシカも中国地方のニホンジカも骨の形態は今も昔も同じである。そのため、日本列島全土にわたる、縄文時代から近世・近代まですべての時代、さらには、アジアや欧米など、様々な時代と地域を比較できるのが動物考古学の魅力の1つである。また近年では、さまざまな理化学的分析手法も取り入れられている。

本講演では、まず、中国地方の縄文人がどのような動物資源を利用していたのかについて、瀬戸内沿岸部に位置する岡山県彦崎貝塚と中国山地の洞窟岩陰にある広島県帝釈峡遺跡群を例として、沿岸部と山間部での様相の違いを紹介する。次に、広島城や徳島城などの近世城下町をとりあげる。どのような資源が好まれていたのか、特徴的な調理法はあったのか、武士はフグを食べていたのだろうか、また、元禄期には生類憐みの令を守り、イヌやニワトリなどの動物は本当に食べられていなかったのかなど、各屋敷から出土した動物遺存体から、近世城下町の地域性について検討する。さらに、中世・近世にはマダイやスズキなどの海産魚類やハマグリやアカニシなどの海産貝類が遠隔地に運ばれるようになることから、京都平安京の遺跡からはマダイやハモなどの多様な海産資源が出土する。これらの海産物は、どの海域から運ばれてきたのだろうか。その答えを出すための試みとして、炭素・窒素同位体分析を用いた海産魚類の産地推定の研究について紹介する。また、縄文時代の哺乳類の狩猟域を検討したストロンチウム同位体分析の結果についても紹介したい。

なお、本学術集會が開催されている霞キャンパスの地下には近代の遺跡が埋まっている。最後に、これらの調査成果の一部を紹介し、遺跡が私たちのとても身近なところにあることも知っていただければ幸いである。



広島城跡から出土した動物遺存体（左：[イヌ・ネコ・ウサギ]、右：[マダイ]）

## 「医療専門職人体解剖学実習のこれから」

### WS1. 医療専門職教育における解剖実習の現状と課題：岡山大学の場合

○大塚愛二<sup>1</sup>、百田龍輔<sup>1</sup>、小阪美津子<sup>1</sup>、品岡玲<sup>1</sup>、田口勇仁<sup>2</sup>

<sup>1</sup>岡山大学大学院医歯薬学総合研究科人体構成学分野

<sup>2</sup>岡山大学大学院保健学研究科放射線技術科学分野

岡山大学医学部では、学内での医療専門職解剖学教育として、医学部保健学科（看護学専攻、放射線技術科学専攻、検査技術科学専攻）および薬学部（薬学科、創薬科学科）の学生を対象として解剖学実習を行っている。保健学科は、解剖学の専任教員と2人の病理系および臨床系教員が担当し、独立したカリキュラムとスケジュールで実習を行っている。薬学部は、当分野が担当し、医学科の解剖実習に3回の見学実習のかたちで各テーブルに2～3人ずつ配置している。後者は、将来、職種の異なる医療人を目指しているものが解剖を通じてディスカッションする機会を持つことになり、互いに好影響を与えている。学外からの見学希望は多々あり、平成28年度では、のべ33件の見学があり、1,275人（引率者含む）の見学者があった。これらは、デモ用解剖標本の見学や医学科実習の見学などで対応している。今後、医療系教育機関が増加すると、これらの見学依頼も増加することが予測される。現時点ではほぼ受入れ能力の限界にあると思われる。希望に添えない場合もありうる。また、教室員への負担の問題、日程調整も問題が残る。コ・メディカル教育解剖学担当者の養成の問題がある一方で、それら教員の就職先の確保など、将来的な課題がある。

### WS2. 大学医学部を中心としたオール愛媛態勢での医療専門職学生の解剖学教育

○小林直人 愛媛大・医・総合医学教育センター

鍋加浩明、下川哲哉、土居原拓也、松田正司 愛媛大・医学専攻・解剖学・発生物学

宮脇恭史 四国中央医療福祉総合学院、池之上卓治 河原医療大学校

愛媛大学では平成16年から、本学医学部看護学科ならびに近隣の専修学校の理学療法学科・作業療法学科の学生を対象に、夏期休業期間中の解剖実習を開始した。実習対象者は現在、愛媛県内の看護学科やリハビリ系養成校に拡大され、平成29年度の実習では合計505名の学生が参加している。この実習の実現と継続にあたって特に重要と考えられるのは、以下のポイントである。（1）献体者団体に対する丁寧な説明とそれに基づく登録者の書面での同意、（2）実習に参加する養成校の教員に対する研修、（3）正規科目としての単位認定、（4）医学科学生がアシスタントとして参加。（1）団体の理事会において解剖学講座教授がその意義と必要性を説明して理解を得るとともに、団体の会報に実習の趣旨について寄稿した後、総会でも同様に説明と同意のプロセスを経た。献体登録時の同意書には、医学科学生、医学部学生、それ以外の医療系学生の実習に同意するか否かを問う項目を追加した。（2）特に養成校の理学療法学科・作業療法学科の教員らを対象に、自校の学生の指導を補助できるように学生実習前に研修を行い、独自の実習用資料作成も依頼した。死体解剖資格の取得も計画している。（3）正規科目として認定されることで養成校にも学生にも責任と覚悟が生まれると言える。（4）毎年50名以上の医学科学生（2～6回生）が実習をサポートすることで、器具に不慣れな学生の実習を支援し、解剖学教室の教職員の負担を軽減する。このようなオール愛媛体制での実習支援が、総計500名以上が参加する実習を支えている。

### WS3. 教員を対象とした解剖学実習～科研費を得て、薬学部教員と高校理科教員を対象として～

○洲崎悦子<sup>1</sup>、隅田寛<sup>2</sup>、石村和敬<sup>3</sup>、山内宗治<sup>4</sup>、青山裕彦<sup>5</sup>

<sup>1</sup>就実大学薬学部、<sup>2</sup>広島国際大学保健医療学部、<sup>3</sup>広島女学院大学人間生活学部、<sup>4</sup>広島県立教育センター、<sup>5</sup>広島大学医歯薬保健学研究科解剖学および発生生物学

「人体に関する知識基盤の向上を目指した実習の提案」という研究課題で、H29年度から3年間の科学研究費を得ることができた。早速、今年度の計画に基づき、薬学教員と高校理科教員を対象とした解剖学実習を広島大学解剖教育研究施設において実施した。8月11～13日の自ら解剖を行うコースには全国から薬学教員8名、8月19日の見学実習のコースには薬学教員3名と広島県内の理科教員15名の参加があった。参加者に承諾を得た上で実習前後のアンケートもを行い、その効果について検討した。

1名を除き参加者は全員人体解剖実習の経験がなく、法律的に解剖実習に参加してよいのか、あるいは精神的・体調的に解剖をこなせるか、という不安を抱きつつ、人体を実際に見て学習し今後の教育に役立てたいという強い目的をもって実習に臨んでいた。結果として全員が無事に、有意義で今後役に立つ体験となる実習を終えることができた。薬学と高校教員に共通して、人体を実際に観察し、消化器系や血管系の3次元的つながりや質感の他、個人差や実際の病態を実感することができ、人体への理解が深まったことにより、今後、学生への教育で非常に役立つ、という感想であった。加えて、薬学教員は学生に解剖実習を経験させることができないかという模索も含めた参加者もいた一方で、高校教員は人体を知ることで生命教育や人権教育についても考えた参加者が多かった。また、今回の試みでは高校教員に自ら解剖する機会を提供することができなかつたが、高大連携の流れに乗せて高校教員も教育者の資質向上につながる機会として解剖を行いたいという希望もあがっていた。

### WS4. 医療専門職教育における人体解剖学実習～医学科解剖学教室の関わり方

○青山裕彦

広島大学大学院医歯薬保健学研究科（医）解剖学および発生生物学研究室

医療に関わる職業を志す学生のための高等教育において、解剖学の履修には人体を用いた解剖学実習が必須である。高等教育では単なる知識や技能の習得ではなく、それを自ら展開する力を養わねばならない。そのためには自ら一次資料に当たることのできる能力が必要であり、解剖学においては実際に人体を観ることがそれにあたる。本学では当研究室が中心となって、希望される全ての医療専門職養成校に解剖学実習の門戸を開いてきた。昨年度は学内外から23校31専攻、取得を目指す資格は14になる。実習参加学生は約1,500名であった。

希望者のみであるが実際に剖出を伴う実習を行っているところも3校ある。その他は剖出を伴わない3時間の実習である。あらかじめ剖出した解剖体、単離した臓器標本等を学生が10名以内で班を作って巡回する。最大5ブースについては、それぞれに説明員がつく。解剖体は、それぞれ運動器系、腹膜、門脈系、自律神経系、腹膜後器官に観察の主眼を置いたものを作成している。説明員や標本作製には学内の他教室および学外の実習参加校からも協力者を得ている。それをさらに増やすのが今後の課題である。

最大の課題は、この実習の継続性である。現状のシステムでは解剖学教授の意向により継続性が左右される。現在、これを広島大学の事業のひとつに位置づけることで継続を担保できるよう企画している。

## 一般口演（第1日目）

### 1. 声門機能模型の製作

○高木美侑<sup>1</sup>，黒野坪祐貴<sup>1</sup>，下江宰司<sup>2</sup>，里田隆博<sup>2</sup>

<sup>1</sup>広島大学・歯・口腔健康科学・口腔工学専攻4年生 <sup>2</sup>広島大学・院・医歯薬保健学・生体構造機能修復学

喉頭の構造は、甲状軟骨の下に輪状軟骨、輪状軟骨の後部の上に、二つの披裂軟骨がある。さらに甲状軟骨の内側には喉頭蓋軟骨がついている。披裂軟骨には、声帯靭帯および前庭靭帯の二つの靭帯が甲状軟骨との間に張っており、発声および息こらえ時にこれらを閉じる。また筋は、輪状甲状筋、甲状披裂筋、外側輪状披裂筋、後輪状披裂筋、横披裂筋、斜披裂筋、甲状喉頭蓋筋、披裂喉頭蓋筋などの筋がある。披裂軟骨の動きは非常に複雑であり、発声時には声帯靭帯を近接させ、息こらえ時および嚥下時には、前庭靭帯を完全に閉じる。また、高い声を出す時には、声帯靭帯を緊張させるために輪状甲状筋の斜部により甲状軟骨を少し前方滑走させ、また輪状甲状筋の直部により甲状軟骨を前方に倒す。さらに舌骨上筋群の作用により、喉頭全体を前上方に拳上させて声帯靭帯を緊張させる。一方、低い声を出す時は、甲状披裂筋の最内側の声帯筋を収縮させて声帯靭帯を緩める。解剖学実習においては、これらの筋の動きは到底説明できない。

今回、この声門の動きに特化するため甲状軟骨の前方部、輪状軟骨の後部、披裂軟骨および前庭靭帯、声帯靭帯のみの模型を作製した。筋は布と綿で作製したが、模型には付けなかった。この模型により喉頭の筋の機能をうまく説明することができた。

### 2. 双方向型授業支援システムの活用は医療系学生の解剖学の自主学修モチベーション向上に有効か

○津森登志子<sup>1</sup>，積山和加子<sup>2</sup>

<sup>1</sup>県立広島大学保健福祉学部看護学科，<sup>2</sup>理学療法学科

県立広島大学保健福祉学部では、1年次前期に「解剖学概論」として看護・理学療法・作業療法・コミュニケーション障害の4学科共通（受講者160人）の必修科目を開講している。本科目は1年次後期の学科別「解剖学特論」のベースとしての位置付けに加え、本科目の履修状況が医療系大学に入学直後の学生のモチベーションや学修習慣を計る重要なスケールとなるため、講義担当者はゲートキーパーとして各学科のチューターと密接に連携を行っている。これまで解剖学概論では出欠チェックを兼ねた復習小テストを紙媒体で実施してきたが、今年度から初めてクリッカーを使用する双方向型授業支援システム（LENON pino, TERADA. LENON）により行った。本システムは、個々の学生がクリッカーから送信した解答を教員側の専用PCに接続したコントローラで受信し、その解答状況をリアルタイムで教員用PC画面に、最終解答結果をグラフ形式で講義室スクリーンにグ表示できるほか、学生個々の解答データをCSV形式で保存できる。試験問題は専用のソフト（ExaMaker, LES-7001）を用いてPowerPointのデータから簡単に作成することができる。今年度は本システムを用いて復習テストを実施し、テスト直後に答え合わせと解説を行って迅速なフィードバックに努めた。その結果、復習テストと解剖学概論定期試験の成績は有意に相関し、常時復習を行うなど継続的に自主学修を行っていた学生の学修到達度は高いことが明らかになった。さらに学期末の学生への授業評価アンケートによると、本システムを用いた復習テストの実施は自主学修のモチベーション向上に貢献することが示された。

### 3. 肉眼解剖学実習への教育ソフトMoodleの導入の試み

○澤田知夫、岸田奈々、堂浦智裕、安藤英紀、中村教泰  
山口大学大学院医学系研究科・器官解剖学講座

肉眼解剖学実習へのEラーニング教育ソフト Moodle の導入を試み、学生の予習促進と個別の実習状況を把握する効果を評価した。

毎回の実習作業・課題に関する予習小テストを実施し（学内外で繰り返し受験可能）、実習作業および内容における重要ポイントの意識付けを図った。また、毎週末に実習の感想、要望、問題点などが回答できるアンケート調査と共に、実習班の班員による相互評価を行った。

予習小テストはかなり多くの学生が受けており、満点を目指して繰り返し取り組む学生も多かった。中には予習小テストの正解を自らプリントして持参する学生も見られ、実習室外での学習機会の拡大が解剖実習への意欲向上と目標達成への手助けとなっていることが示唆された。また、個別アンケートには、実習に対する考えの変化や自身が直面している問題を記述している学生も多く、教員による態度観察だけでは分かり難い学生個々の実習状況も把握できた。さらに、学生相互評価は教員による評価との相関を確認することができただけでなく、教員には伝わらない班内の実習状況や人間関係を知る手掛かりとして効果的であることが分かった。

今回の試行で、Moodle 導入が肉眼解剖学実習に関する事前学習の促進と学生個別の学習状況把握に有効であることが示された。予習テストにさらなる工夫を加えることで、実習説明の補完に役立つと考えられる。今後、Moodle による有効な情報提供・情報収集を発展させたい。

### 4. 末梢神経損傷後の侵害刺激に対する脊髄後角でのc-Fosおよびp-ERKの誘発変化について

○田畑光康<sup>1, 2</sup>、寺山隆司<sup>1</sup>、丸濱功太郎<sup>1</sup>、飯田征二<sup>2</sup>、杉本朋貞<sup>1</sup>

<sup>1</sup>岡山大学大学院 医歯薬学総合研究科 口腔機能解剖学分野、<sup>2</sup>岡山大学大学院 医歯薬学総合研究科 顎口腔再建外科学分野

【緒言】 c-Fos およびリン酸化型 ERK (p-ERK) の誘発は脊髄後角 2 次ニューロンでの侵害受容伝達の指標として用いられているが、これらの誘発を末梢神経損傷後に比較した報告はなされていない。本研究は末梢神経損傷後の c-Fos と p-ERK の誘発変化を明らかにすることを目的とした。【方法】ラットの脛骨神経損傷後 3、7、14 日で、後肢への侵害熱刺激による脊髄後角での c-Fos と p-ERK の誘発を検討した。また神経損傷後 14 日で、c-Fos と p-ERK の誘発のために 2 回の熱刺激を与え、これらを蛍光 2 重免疫染色により検出した。さらに c-Fos と p-ERK の誘発に対する ERK 抑制剤の効果を検討した。【結果】脛骨神経損傷を行わない対照群では侵害熱刺激により多くの c-Fos、p-ERK 誘発細胞が認められた。神経損傷群では神経損傷後 3 および 7 日で、脛骨神経投射領域における c-Fos および p-ERK 誘発細胞が対照群と比較して減少した。神経損傷後 14 日では c-Fos 誘発の有意な回復が認められたが、p-ERK では認められなかった。蛍光 2 重免疫染色による検討においても、脛骨神経損傷後 14 日で脛骨神経投射領域に多くの c-Fos 誘発細胞が認められたが p-ERK 誘発細胞は少なかった。ERK 抑制剤投与により各領域での p-ERK および総腓骨神経投射領域における c-Fos 誘発の有意な抑制を認めたが、脛骨神経投射領域における c-Fos 誘発には抑制効果が認められなかった。【結論】以上の結果より、通常侵害受容伝達において c-Fos および p-ERK は同様に誘発されるが、神経損傷後の侵害受容伝達では両者の誘発に相違が認められることが明らかとなった。

## 5. 小型魚類を用いた拡張性脱分極の電気生理学的解析

○寺井はるひ、相澤秀紀

広島大学 神経生物学

Spreading Depolarization (SD)とは、神経細胞およびグリア細胞の脱分極が波のように脳領域間をゆっくりと伝搬していく現象である。この際、細胞外の直流電位は10-20 mVのnegative shiftを起し、1分以上も持続することがマウスやヒトの脳皮質での研究からわかっている。SDは片頭痛や脳卒中患者の脳皮質で観察されることからこれらの神経疾患の病態をして注目を集めている。しかし、その臨床神経学における重要性にもかかわらず、その分子機構の解明や治療法の開発は進んでいない。

そこで私たちはSDの新しいモデル動物としてゼブラフィッシュを用い、SDの電気生理学的記録および組織学的解析を行った。ゼブラフィッシュ成魚視蓋をKClで刺激したところ、 $17.0 \pm (4.75)$  mVのnegative DC shiftが $65.5 \pm (19.8)$  sec持続した。これはマウスやヒトの結果と類似している。また、組織学的解析では視蓋の刺激側半球に最初期遺伝子であるc-fos、npas4の発現が認められた。これらの結果から、SD研究においてゼブラフィッシュは有用であることが分かった。今後はSDを指標とした片頭痛薬、抗てんかん薬などの薬剤スクリーニングをゼブラフィッシュ稚魚を用いて行っていく予定である。

## 6. ラット外側結合腕傍核は背側縫線核へ投射する視床下部オレキシン産生ニューロンを支配する。

○有馬陽介、横田茂文

島根大学医学部解剖学講座神経形態学

オレキシン (ORX) は摂食行動や睡眠・覚醒に重要な役割を果たす神経ペプチドである。ORX を産生するニューロンは視床下部外側部に限局して存在し、睡眠・覚醒を制御する背側縫線核 (DR) へ投射線維を送ることで、その調節を行っていることが示唆されている。一方、我々は、外側結合腕傍核 (LPB) の興奮性ニューロンが視床下部脳弓周囲領域の ORX 産生ニューロンへ投射線維を送ることを明らかにし、この神経路が覚醒に関わる可能性を示唆した。しかし、LPB からの投射線維が、DR へ投射する ORX 産生ニューロンと連絡しているかは明らかとなっていない。そこで本研究では、まず、逆行性標識法と ORX に対する免疫組織化学を併用して DR へ投射する ORX 産生ニューロンの分布を解析した。その結果、視床下部外側部には多くの DR 投射ニューロンが認められ、そのうち 11.1%、9.5%および 12.9%のニューロンが、それぞれ視床下部背内側核を含む内側領域、脳弓周囲領域および視床下部外側野で ORX に免疫陽性を示した。次に、DR へ投射する ORX 産生ニューロンと順行性標識法により検出された LPB 投射線維との分布を解析した。その結果、LPB の投射線維は、視床下部背内側核の最外側部および隣接する視床下部後核背側部で DR へ投射する ORX 産生ニューロンと近接していた。以上の結果から、LPB から ORX 産生ニューロンを経て DR へ至る神経路の存在が示唆された。LPB は、侵害情報を脊髄および三叉神経脊髄路核から辺縁系に伝達する中継核として知られている。したがって、本研究で明らかにされた神経路は、侵害情報の入力によって惹起される覚醒反応に関与することが示唆される。

### **7. Immunohistochemical distribution of Hap1-immunoreactive olfactory migrating (HOM) cells during pre- and neonatal stages in mouse, and its relationship with GnRH-expressing neurons.**

○Kosei Yonezawa, Md Nabiul Islam, Mako Ishida, Takuya Kurisu, Yoshinori Sakurai, Akie Yanai, Ryutaro Fujinaga and Koh Shinoda

Division of Neuroanatomy, Yamaguchi University, Graduate School of Medicine, Ube, Japan

Huntingtin-associated protein 1 (Hap1) is abundantly expressed in the preoptico-hypothalamic area (POHT), where some neural groups migrate from the olfactory placode, one of which is gonadotropin releasing hormone (GnRH)-expressing cells. In the present immunohistochemical study, presence of the Hap1-immunoreactive (-ir) olfactory migrating (HOM) cells was first clarified during the mouse pre- and neonatal stages. The HOM cells have already appeared before E11 in the olfactory epithelium, vomeronasal organ and migrating pathway along the vomeronasal nerves. Furthermore, our double-immunostaining for Hap1 and GnRH successfully demonstrated that all the GnRH-ir cells are HOM ones, but that there are non-GnRH-ir HOM cells. Due to putative Hap1 protectivity, Hap1 could render beneficial stability to the HOM cells through a long neonatal journey from the olfactory placode to POHT, suggesting that a lack of Hap1 might be implicated in some clinical disorders related to the HOM cells, particularly GnRH dysfunction.

### **8. Regional distribution of huntingtin-associated protein 1 (HAP1) in adult rat spinal cord and its immunohistochemical relationship with androgen receptor.**

○Md Nabiul Islam, Yukio Takeshita, Amami Imagawa, Mir Rubayet Jahan, Eriko Yoshidome, Akie Yanai, Ryutaro Fujinaga and Koh Shinoda

Division of Neuroanatomy, Yamaguchi University, Graduate School of Medicine, Ube, Japan

HAP1 is a neuronal interactor with polyglutamine (polyQ)-expanded huntingtin in Huntington's disease and also associated with polyQ-expanded androgen receptor (AR) in spinobulbar muscular atrophy (SBMA), being considered as a protective factor against neurodegeneration. In brain, it is abundantly expressed in the areas that tend to be spared from neurodegeneration. HAP1-immunoreactive structures have yet to be determined in the spinal cord. In the current study, HAP1 expression was immunohistochemically evaluated in light and electron microscopy through the spinal cords of adult male rat. Our results showed that HAP1 is specifically expressed in neurons through the spinal segments and that more than 90% of neurons expressed HAP1 in the lamina I-II, lamina X, and autonomic preganglionic regions. Double-immunostaining for HAP1 and AR demonstrated that more than 80% of neurons expressed both in the same areas. In contrast, HAP1 was specifically lacking in the lamina IX motoneurons. Our study first demonstrated that HAP1 is abundantly expressed in spinal neurons of the somatosensory, viscerosensory, and autonomic regions but absent in somatomotor neurons, suggesting that the spinal motoneurons are, due to lack of putative HAP1 protectivity, more vulnerable to stresses in neurodegenerative diseases than other HAP1-expressing neurons involved in spinal sensory and autonomic functions.

## 一般口演（第2日目）

### 9. 基質小胞に内包されるmiR-125bはPrdm1を介して破骨細胞の形成を抑制する

○入江泰正<sup>1,2</sup>, 南崎朋子<sup>1</sup>, Faisal Ahmed<sup>1</sup>, 藤本千晴<sup>1</sup>, 伊藤翔太<sup>1,3</sup>, Nushrat Sarmin<sup>1</sup>, 谷本幸太郎<sup>3</sup>, 香西克之<sup>2</sup>, 吉子裕二<sup>1</sup>

<sup>1</sup>広大院医歯薬保 硬組織代謝生物, <sup>2</sup>広大院医歯薬保 小児歯科, <sup>3</sup>広大院医歯薬保 矯正歯科

基質小胞 (matrix vesicles, MVs) は骨芽細胞から出芽的に放出され、石灰化の起点として働く。近年、細胞間コミュニケーションの新たな担い手として、エクソソームに由来する microRNA (miRNA) が注目されている。我々は MVs がエクソソームと構成分子の一部を共有することに着目し、MVs の未知の機能について解析を進めている。培養骨芽細胞の細胞外基質から MVs を精製し、miRNA を網羅的に解析した。検出された多数の miRNA のうち、miR-125b は破骨細胞を含む各種細胞と比較し、MVs に豊富であった。マクロファージ細胞株 RAW、骨髄マクロファージに miR-125b を導入すると、RANKL 依存性の破骨細胞形成ならびに象牙質切片の骨吸収窩の形成が抑制された。MVs を同細胞に添加した場合にも同様の結果が得られた。miR-125b の想定される標的遺伝子をデータベースで検索したところ、破骨細胞に関連する遺伝子が多数ヒットした。miR-125b を導入した RAW 細胞においてこれらの遺伝子発現を確認したところ、転写抑制因子 *Prdm1* の発現のみが抑制された。一方、PRDM1 の標的遺伝子 *Irf8*, *Mafb* の発現レベルは上昇した。そこで、*Prdm1* の 3' UTR を含むレポーターコンストラクトを作製し、RAW 細胞に導入したところ、miR-125b は同 3' UTR の MRE 配列特異的にレポーター活性を抑制した。以上の結果より、骨芽細胞で発現する miR-125b は MVs を介して破骨細胞前駆細胞に作用し、*Prdm1* を標的として破骨細胞形成を抑制すると推察された。このことは、破骨細胞-骨芽細胞の新しい細胞間コミュニケーション機構を示唆する。

### 10. 骨芽細胞特異的miR-125bの過剰発現は破骨細胞の減少を伴う骨量増加を示す

○伊藤翔太<sup>1,2</sup>, 南崎朋子<sup>1</sup>, Faisal Ahmed<sup>1</sup>, 藤本千晴<sup>1</sup>, Nushrat Sarmin<sup>1</sup>, 谷本幸太郎<sup>2</sup>, 信清麻子<sup>3</sup>, 外丸祐介<sup>3</sup>, 吉子裕二<sup>1</sup>

<sup>1</sup>広島大学 大学院医歯薬保健学研究院 硬組織代謝生物学, <sup>2</sup>広島大学 大学院医歯薬保健学研究院 歯科矯正学, <sup>3</sup>広島大学 自然科学研究支援開発センター

我々は、骨芽細胞の基質小胞 (matrix vesicles, MVs) に内包される miR-125b が転写抑制因子 *Prdm1* を標的として破骨細胞分化を抑制することを示した。そこで、ヒト OC プロモーターを用い、骨芽細胞特異的に miR-125b を過剰発現するトランスジェニック (Tg) マウスを作製した。Tg マウス 3 ラインの  $\mu$  CT 解析の結果、共通して骨量増加を認めた。そこで、#3 ラインを用い、以下詳細に解析した。Tg 由来骨、骨芽細胞の miR-125b レベルは野生型 (WT) と比較し著しく高値であり、マクロファージ・破骨細胞あるいは骨外臓器は遺伝子型に関わらず低値であった。Tg マウスの体重増加は WT と同等で、外観上両者に差は認められなかった。 $\mu$  CT による各種パラメーターから、骨量増加は主に海面骨骨量に依存することが判明した。Tg マウス血清中の骨代謝マーカー (TRACP, CTX-1 など) はいずれも正常範囲内で、骨髄細胞のマクロファージ、破骨細胞前駆細胞の割合も正常であったが、組織学的には TRAP 陽性多核細胞が減少していた。しかし、Tg および WT マウスから回収した骨髄マクロファージの破骨細胞分化能は同等であった。一方、WT マウス骨髄細胞を Tg マウス骨片上で培養すると、WT の骨片と比較して破骨細胞の形成が抑制された。以上より、miR-125b は骨芽細胞から MVs を介して骨基質に蓄積し、骨代謝の過程で破骨細胞分化を抑制し、骨量を増加させるものと推察された。

## 11. 骨芽細胞で発現するmiR-125bの役割

○藤本千晴<sup>1</sup>, 南崎朋子<sup>1</sup>, 入江泰正<sup>1,2</sup>, Faisal Ahmed<sup>1</sup>, 伊藤翔太<sup>1,3</sup>, Nushrat Sarmin<sup>1</sup>, 香西克之<sup>2</sup>, 谷本幸太郎<sup>3</sup>, 吉子裕二<sup>1</sup>

<sup>1</sup>広大院医歯薬保 硬組織代謝生物, <sup>2</sup>広大院医歯薬保 小児歯科, <sup>3</sup>広大院医歯薬保 矯正歯科

miRNAを含むノンコーディングRNAは様々な局面でエピジェネティック制御に関与することが報告されている。miRNAは約25塩基の1本鎖RNAであり、標的mRNAと結合し、mRNAを分解または翻訳を抑制する。我々は骨芽細胞由来の基質小胞 (matrix vesicles, MVs) に多数のmiRNAが内包されること、そのうちmiR-125bが*Prdm1*を標的として破骨細胞の形成を抑制することを見出した。一方、miR-125bの標的遺伝子として*STAT3*などが報告されていることから、miR-125bの骨芽細胞への影響も示唆される。そこで、各種骨芽細胞のmiR-125bレベルを解析したところ、いずれの細胞も分化とともに増加する傾向を認めた。また、miR-125bは培養骨芽細胞の細胞外基質、マウス骨基質に蓄積されることを確認した。マウス間葉系幹細胞株ST2と骨芽細胞株MC3T3-E1にmiR-125bを導入したところ、増殖・分化には影響しなかった。骨芽細胞のみmmu-miR-125b-5pを発現するトランスジェニック (Tg) マウス頭蓋冠由来細胞は、正常に石灰化基質を形成した。また、Tgマウス大腿骨の海綿骨カルセイン二重標識、骨芽細胞数に影響は見られなかった。Tgマウス骨髄細胞の造血幹細胞、T細胞、B細胞、マクロファージ、破骨細胞前駆細胞の割合はと野生型と同等であった。一方、Tg由来のMVsはより強力に破骨細胞の形成を抑制した。以上の結果から、骨芽細胞で発現するmiR-125bはMVsを介して骨基質に放出・蓄積され、破骨細胞の形成に関与することが推察された。骨基質はmiRNAの貯蔵庫として機能することが示唆される。

## 12. カテプシン K を標的とした骨形成誘導活性を有する新規薬剤の開発

○寺町順平<sup>1</sup>, 日浅雅博<sup>2</sup>, 安倍正博<sup>2</sup>, 山本朗仁<sup>1</sup>

<sup>1</sup>徳島大学大学院 医歯薬学研究部 組織再生制御学分野, <sup>2</sup>徳島大学大学院 医歯薬学研究部 血液・内分泌代謝内科学分野

【背景・目的】多発性骨髄腫(MM)は、骨吸収の著明な亢進と骨形成の低下により広範な骨破壊性病変を呈する。骨病変部に骨を効率よく再生させるためには腫瘍進展の抑制とともに骨吸収を抑制しつつ骨形成を惹起させる治療法の開発が必要である。カテプシンK (CTSK) 阻害剤は他の骨吸収抑制薬と異なり、破骨細胞への細胞障害活性は示さず、骨吸収機能のみを阻害する薬剤である。今回我々は、CTSK阻害剤の骨髄腫骨代謝への影響を検討した。【方法・結果】CTSK阻害剤は破骨細胞の骨吸収活性を強力に抑制するものの、破骨細胞の生存は抑制せず、むしろ、破骨細胞形成を促進した。一方、CTSK阻害剤はMC3T3-E1細胞を用いた骨芽細胞分化には影響しなかったが、マウス全骨髄培養系においては破骨細胞形成を促進し、さらにALP陽性細胞が増加したことから、破骨細胞を介して骨形成誘導が促進することが示唆された。CTSK阻害剤は単独および抗腫瘍薬併用でも腫瘍細胞の増殖は抑制しなかった。最近、骨細胞に骨形成抑制因子スクロスチンとともにCTSKが発現していることが注目されている。骨細胞株MLO-Y4はスクロスチンとともにCTSKも発現したが、CTSK阻害剤によりスクロスチンの発現が抑制され、CTSK阻害の骨形成作用にスクロスチンの関与が示唆された。脛骨内移植によるマウス骨髄腫モデルにおいて、CTSK阻害剤は抗腫瘍薬の抗腫瘍活性を増強すると同時に、骨破壊を抑制し、骨形成を誘導した。【まとめ・考察】CTSK阻害薬と抗腫瘍薬の併用は腫瘍抑制とともに骨病変形成抑制と骨病変部に骨形成誘導を惹起する新規薬の候補と考えられる。

### 13. ヒストン脱メチル化酵素 Jmjd3 による骨芽細胞のアポトーシス制御機構

○木目龍大、内部健太、池亀美華、岡村裕彦

岡山大・大学院医歯薬学総合研究科・口腔形態学分野

ヒストン蛋白はメチル化などの翻訳後修飾を受けて遺伝子の転写調節に関わっている。ヒストンH3の27番目のリジン残基がメチル化を受ける (H3K27me3) と転写活性が低下し、反対に脱メチル化されると転写活性が亢進する。Histone demethylase Jumonji domain-containing 3 (Jmjd3) はヒストンH3の27番目の脱メチル化に関与する酵素である。我々は、jmd3が骨分化マーカーの発現を調節することで骨芽細胞の分化に重要な役割を果たすことを明らかにしてきた。今回は、骨芽細胞のアポトーシスにおけるJmjd3の役割について解析した。Jmjd3の発現を抑制した骨芽細胞 (shJmjd3) では、低血清状態でミトコンドリアの膜電位の低下、カスパーゼ3の活性化、PARPの切断およびDNA断片化を伴ったアポトーシスが促進された。shJmjd3細胞では、アポトーシス誘導因子Bcl-2のプロモーターにおけるH3K27me3が亢進されており、その発現が低下していた。アポトーシス誘導因子BimはERK1/2によりリン酸化を受けると、アポトーシス誘導活性が低下する。shJmjd3細胞ではERK1/2の活性に伴いBimのリン酸化が低下していた。さらに、shJmjd3細胞ではERK1/2の上流のキナーゼであるPKD1の発現が低下しており、これはPKD1プロモーター上のH3K27me3の亢進によるものであった。shJmjd3細胞にPKD1を導入するとERK1/2とBimのリン酸化が回復し、低血清状態におけるカスパーゼ3の活性化、PARPの断片化およびアポトーシスが抑制された。以上の結果より、Jmjd3はBcl-2やPKD1の発現を介して、低血清条件下において誘導される骨芽細胞のアポトーシスを制御する重要な因子と考えられる。

### 14. 機械的伸展刺激による CCN1/CYR61 発現促進への YAP/TAZ 核移行シグナルの関与

○池亀美華、内部健太、岡村裕彦

岡山大・大学院医歯薬学総合研究科・口腔形態学分野

骨縫合部組織に伸展刺激を加えると、骨芽細胞形成が促進され、さらに細胞外基質の一種であるCCN1/CYR61の発現が促進される。その発現促進メカニズムを解明するため、Hippoシグナル経路関連因子である転写共役因子、YAP/TAZと、CCN1/CYT61の発現促進との関係を検討した。幼若マウスの頭蓋骨矢状縫合部にバネ装置により持続的伸展刺激を加えた状態で器官培養を行い、対照群では、バネを固定した状態で培養した。YAP/TAZの組織内局在を免疫組織化学的に検出し、蛍光顕微鏡あるいは共焦点レーザー顕微鏡により観察した。さらに、YAP/TAZの阻害剤であるVerteporfinを作用させ、縫合部組織におけるCCN1/CYR61の発現変化を検討した。その結果、YAP/TAZの免疫活性局在は、対照群では、少数の線維芽細胞様細胞の核に認められた。伸展刺激後1時間では、縫合部中央部において多くの線維芽細胞様細胞の核に局在が認められた。3時間では、中央部ならびに骨膜中の線維芽細胞の核に認められた。6時間では、それらの細胞に加えて、前骨芽細胞近傍の線維芽細胞様細胞の核に認められた。Verteporfin添加によりYAP/TAZの核移行は消失し、CCN1/CYR61の遺伝子発現促進は抑制されたが、完全ではなかった。以上から、伸展刺激によるCCN1/CYR61の発現促進には、縫合部中央の未分化間葉系細胞におけるYAP/TAZの核移行シグナルの促進が一部関与していることが示唆された。

## 15. プロサポシンによるカイニン酸誘導神経毒性からの保護

○鍋加浩明<sup>1</sup>、下川哲哉<sup>1</sup>、Md. Sakirul Islam Khan<sup>1</sup>、土居原拓也<sup>1</sup>、小林直人<sup>2</sup>、松田正司<sup>1</sup>

<sup>1</sup>愛媛大・院医・解剖学・発生学、<sup>2</sup>愛媛大・院医・医学教育学

プロサポシンは脂質関連蛋白質サポシン A、B、C、D の前駆体蛋白質であり、リソソーム内で蛋白質水解性に切り出され各サポシンを生ずる。各サポシンはスフィンゴ脂質のリソソームでの分解に関与している。一方、神経系においてプロサポシンはサポシンの前駆体蛋白質であるだけでなく、プロサポシン自体が分泌性蛋白質として機能する。このプロサポシンは神経栄養因子であると同定されており、神経細胞の成長や保護、再生を促進すると報告されている。しかしながらその詳細は未解明であり、プロサポシンの神経保護作用を解明していく事は医学的にも重要である。

カイニン酸はグルタミン酸アナログであり、神経障害を誘導する。カイニン酸誘導神経障害時に神経栄養因子であるプロサポシンが増加するが、この増加したプロサポシンと GABA 作動性介在ニューロンとの関係についてカルシウム結合蛋白質マーカーを用いて観察し、プロサポシンの軸索輸送について解明を試みた。

## 16. 血中アンギオテンシンIIの濃度上昇が脳の血管透過性に与える影響

○濱崎佐和子、椋田崇生、小山友香、海藤俊行

鳥取大・医・解剖学

脳室周囲器官を除く脳実質は血液脳関門 (BBB) が構築されているので、血中タンパク質の侵入は制限されている。一方で、慢性的な高血圧はアンギオテンシンII (Ang II) を介して海馬や視床下部の血管透過性を亢進させると考えられている。また、培養系の実験では、Ang IIは脳血管内皮細胞に小孔形成を誘導し透過性を高めることも示されている。しかしながら、生理的状态にある生体において、血管透過性に対するAng IIの効果は検討されていない。そこで本研究では、血中Ang II濃度の上昇が脳の血管透過性に及ぼす影響を組織学的に調べることを目的とした。

血管透過性の指標には蛍光色素Evans blue (EB) を用いた。血中に投与したEBはBBBを通過できないので、脳実質へのEB漏出はBBBを欠いた血管透過性の高い領域を示す。また、EBは神経終末から細胞内に取り込まれ逆行性に輸送されるので、血管透過性を亢進している領域でシナプスを形成しているニューロンが染色される。Ang IIの血中投与 (1回/日、1週間) によって、薬理的にラットの血中Ang II濃度を高めると、海馬歯状回、脳梁膨大後皮質、扁桃体でEB陽性ニューロンが認められた。これは、これらのニューロンがシナプス形成をする領域で血管透過性が亢進していることを示している。このうち、海馬歯状回は生理食塩水の血中投与でもEB陽性ニューロンが認められたので、歯状回は元来、血管透過性が高い領域である可能性が考えられる。内因性に血中Ang II濃度の上昇を誘導するためにラットを絶水 (16時間/日、1週間) させると、海馬歯状回のEB陽性ニューロン数が増加する傾向が得られた。このことから、生理的な血中Ang II濃度の上昇は、海馬歯状回において血管透過性を亢進させる可能性が考えられる。

## 17. 成熟海馬の神経新生に対する短時間の暑熱曝露の効果

○小山友香、椋田崇生、濱崎佐和子、海藤俊行  
鳥取大学医学部解剖学講座

海馬の神経新生は生涯を通して持続しており、適度な運動により促進され、慢性的な強いストレスにより抑制される。私たちはこれまでに、運動による神経新生の促進に血中アンギオテンシンII (Ang II) 濃度の一過性の上昇がトリガーとして関与する可能性を見出した。Ang IIは体液量の減少により血中濃度が上昇し、血圧上昇や飲水行動を引き起こすと同時に視床下部 - 下垂体 - 副腎軸を活性化して糖質コルチコイドの分泌を促進する。本研究では、運動と同様に血中Ang II濃度の一過性の上昇が予想される短時間の暑熱曝露が海馬の神経新生に与える効果を検討した。成熟ラットに短時間の暑熱曝露 (35.5 ± 0.6°C、1時間) を1週間続けたところ、室温環境下 (25.6 ± 0.3°C、1時間) におかれた対照群と比べ、幼若神経細胞のマーカータンパク質であるダブルコルチンを発現する細胞が約1.5倍に増加した。また、暑熱曝露の直後はストレス反応の指標である血中コルチコステロン濃度が安静時に比べて一過性に約5倍に上昇していた。実験期間を通してAng II 1型受容体 (AT1R) の選択的阻害剤であるカンデサルタンを経口摂取させると、暑熱曝露による神経新生の促進効果は抑制されたが、血中コルチコステロン濃度の上昇は抑えられなかった。このことは、短時間の暑熱曝露は一過性のストレス反応を伴いつつも、適度な運動と同様にAT1Rを介して成熟海馬の神経新生を促進することを示唆している。

## 18. ストレプトゾトシン誘発糖尿病ラットにおける免疫細胞およびこれら細胞における性ステロイド代謝酵素の免疫組織化学的解析

○木戸玲子、下北英輔、鶴尾吉宏  
徳島大・院医歯薬・顕微解剖

糖尿病に罹患すると歯周病や粥状動脈硬化症などの慢性炎症を引き起こしやすい。糖尿病に起因する慢性炎症病巣にはマクロファージやリンパ球の浸潤が見られるが、糖尿病に伴う膵ランゲルハンス島β細胞の破壊が全身の免疫細胞およびこれら細胞の代謝系に及ぼす影響について解析した研究は少ない。

今回、低容量 (30mg/kg) のストレプトゾトシン1回投与によって高血糖をきたしたラット (STZ rat) の膵ランゲルハンス島および体内各所のリンパ節における各種免疫細胞マーカーと性ステロイド代謝酵素の発現について免疫組織化学的手法を用い解析することにより、β細胞の破壊が全身の免疫系および性ステロイド代謝系に及ぼす影響を解析した。

その結果、STZ rat では膵内リンパ節のみならず、膵から離れた部位のリンパ節においてもマクロファージ系細胞および免疫反応の抑制に働く制御性 T 細胞の発現の低下がみられ、免疫細胞における性ステロイド代謝酵素の発現も著明に低下していた。

これらの所見は、糖尿病による膵ランゲルハンス島β細胞の破壊は、全身の免疫系および性ステロイド代謝系に影響を及ぼすことによって、全身において炎症性疾患の誘因となることを示唆している。

## 19. ニワトリ胚をモデルとした脊髄上行性伝導路形成過程の解析

○近藤有希<sup>1</sup>、荒川貴弘<sup>1</sup>、国土陽平<sup>2</sup>、三木崇範<sup>3</sup>、山本融<sup>1</sup>

香川大学医学部<sup>1</sup>分子神経生物学<sup>2</sup>附属病院神経内科<sup>3</sup>神経機能形態学

脊髄上行性伝導路は「身体」の情報を「脳」へと伝える重要な経路である。この経路を構成する神経群がどのように誕生し、結果として構成される伝導路がどこをどう結んでいるか、についてはよく知られており、教科書的知識としてまとめられている。しかしながら、これらの神経群がいつどのように軸索を伸ばして標的に至るか、その形成過程については不明な点が多い。我々は胚へのアクセスが容易なニワトリをモデルに、単体節に限局可能な部位選択的電気穿孔法による遺伝子導入により、頸部C7・上腕部C14・胸部T4・仙腰部LS2それぞれからの上行性伝導路の形成の初期過程を明らかにした。投射先を明瞭に観察できる脊髄小脳路について小脳内への投射過程を解析したところ、C14・T4・LS2それぞれから形成途上の小脳へと軸索は伸長し、まずは体部位局在性をもって小脳内に投射したのち、C14およびT4からの軸索は退縮してLS2からの軸索が残っていくことが明らかとなった。また、細胞種選択的エンハンサーを組み合わせdII, dI2, dI3各神経群それぞれを選択的に可視化したところ、脊髄小脳路はdII由来の神経群により構成されていることが確認された。

## 20. 上皮幹細胞の増殖分化調節機構interkinetic nuclear migrationの上皮管腔臓器の器官・組織形成における役割

○大谷浩<sup>1, 2</sup>、松本暁洋<sup>1</sup>、小川典子<sup>1</sup>、Ashiq M. Rafiq<sup>2</sup>、Dereje Getachew<sup>1</sup>

<sup>1</sup>島根大学医学部解剖学講座発生生物学、<sup>2</sup>島根大学先天異常総合解析プロジェクトセンター

Interkinetic nuclear migration (INM) は、偽重層上皮細胞の核が細胞周期に同期して上皮の頂底軸に沿って移動する現象で、神経管など外胚葉由来の上皮組織における幹細胞の増殖・分化調節機構として重要であるばかりでなく、娘細胞として生み出される組織幹細胞プールのサイズを調節することにより、臓器の大きさや形にも関わることを示唆されている。これまでに我々は、マウス胎仔において中腸（内胚葉由来）および尿管（中胚葉由来）などの上皮にINMを観察し、昨年度の本学会で食道上皮は、器官形成期では偽重層上皮でありINMが観察されるが、胎生13日を境に重層扁平上皮に移行することを報告した。今回、さらにマウス胎仔の小腸と結腸の全長においてINMが存在すること、腸管の回盲部より近位か遠位かの部位により、また胎令により、INMの周期などパターンが異なることを明らかにしたので報告する。あわせて、これまでに観察された上皮管腔臓器におけるINMを比較検討、概観することにより、全身の上皮管腔臓器の器官形成、組織形成における役割について考察する。

## 21. 右心室以外の心筋へと寄与する新たな心臓前駆細胞の同定

藤井雅行<sup>1</sup>, 坂口あかね<sup>2</sup>, 相賀裕美子<sup>2</sup>, 吉栖正生<sup>1</sup>, ○小久保博樹<sup>1</sup>

<sup>1</sup>広島大学 心臓血管生理医学

<sup>2</sup>遺伝研 発生工学

心臓の発生過程は、卵筒胚期に形成される心臓原基から心臓を構成するほとんどの細胞が分化すると考えられてきたが、従来の心臓原基の内側に右心室から流出路へと寄与する前駆細胞の存在が示されてきたことなどから、複数の前駆細胞群が存在すると考えられている。しかし、左心室・心房といった領域に寄与する、もしくは刺激伝導系を構成する細胞が含まれる静脈洞に寄与する心臓前駆細胞については未だ不明な点が多い。我々は、心筋の分化に重要な役割を果たすことが示されているWntシグナルにおいて、Wntリガンドのデコイレセプターをコードする*Sfrp5*遺伝子に着目し、*Sfrp5*遺伝子の発現並びに系譜細胞によって、*Sfrp5*遺伝子を発現した細胞が心筋前駆細胞である可能性について検討した。

*Sfrp5-venusYFP*マウスを用いた発現解析から、*Sfrp5*が胎生(E)7.5日の心臓原基の背側に発現し始め、やがて原始心筋細胞の静脈極に限局し、E10.5以降では静脈洞を構成する心筋細胞へと分化することが明らかとなった。一方、*Sfrp5-Cre*および*Sfrp5-Ert2Cre*ノックインマウスを用いた*Sfrp5*発現細胞の系譜解析により、*Sfrp5*の発現を消失した細胞が静脈洞に加えて左心室、心房、そして、流出路の心筋細胞に寄与するが、右心室への寄与はほとんど認められないことが明らかとなった。このように、*Sfrp5*の発現を保持した細胞は静脈洞へ、またその発現を消失した細胞は流出路、左心室、および心房の心筋へ分化することから、*Sfrp5*遺伝子発現領域に左心室と心房、及び静脈洞へと寄与する共通の前駆細胞が含まれ、右心室の心臓前駆細胞とは異なる可能性が示唆された。

## 22. CRISPR-Cas9システムにより作製した形態形成遺伝子 (*Pax6*および*Fgf10*) のモザイク変異マウスの解析

○土生田宗憲<sup>1</sup>, 泰江章博<sup>2</sup>, 藤田洋史<sup>1</sup>, 板東哲哉<sup>1</sup>, 佐藤恵太<sup>1</sup>, 親泊政一<sup>3</sup>, 田中栄二<sup>2</sup>, 大内淑代<sup>1</sup>

<sup>1</sup>岡山大・院・医歯薬・細胞組織、<sup>2</sup>徳島大・院・医歯薬・矯正、<sup>3</sup>徳島大・先端酵素研・生体機能

CRISPR-Cas9システムは、ES細胞を必要としない新しいゲノム編集技術である。このシステムによって作製された、ゲノム編集ファウンダーマウス (F0) は、同一個体内に正常細胞とノックアウト細胞が混在する「モザイク変異体」となることがしばしば見受けられる。本研究では、眼の形成に必要な*Pax6*遺伝子と、四肢や肺の形成に必要な*Fgf10*遺伝子のゲノム編集マウスをそれぞれ作製し、遺伝子モザイク性と表現型との関係について解析している。*Pax6*モザイク変異体を、胎生16.5日 (E16.5) および胎生11.5日 (E11.5) にて固定し、実体顕微鏡下での観察を行ったところ、眼の形成に個体差、左右差を認めた。さらに、E16.5胚の頭部を薄切化し組織学的観察を行ったところ、それらの表現型は機能欠損型変異率と関係のあること、眼組織によって形態形成に必要な*Pax6*遺伝子発現量が異なることが示唆された。変異細胞と野生型細胞の分布について観察を行うために、*Pax6*に対する免疫組織化学法を行ったところ、E11.5胚の眼杯において*Pax6*陽性細胞と陰性細胞とが混在していたが、E16.5胚においては混在していなかった。一方、*Fgf10*モザイク変異体はE16.5で固定し、形態学的観察を行った。実体顕微鏡下での観察では、四肢の形成に個体差が認められた。体部を薄切化し肺の組織学的観察を行ったところ、四肢と肺の形成程度に相関関係があると考えられた。以上より、CRISPR-Cas9システムによるモザイク変異体は、発現量依存的な遺伝子機能解析に有用であることが示唆された。

### 23. Blastocyst complementation法を用いた骨格筋幹細胞の産生

○伊藤日加瑠<sup>1, 2</sup>, 朝倉よう子<sup>2</sup>, 朝倉淳<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 広島大学 神経生物学

<sup>2</sup> Department of Neurology, University of Minnesota

Induced pluripotent stem cells (iPS 細胞) を用いた再生医療の実現は、非常に大きな国民の関心を集めており、現在、多くの研究機関で様々な組織の再生医療に関する研究が実施されている。しかし、未だ骨格筋組織における iPS 細胞を用いた再生医療の実現には、多くの課題が残されている。具体的には、iPS 細胞から骨格筋幹細胞 (筋衛星細胞) への効率の良い分化誘導法が確立されてなく、また、既存の方法で分化誘導後の細胞を移植したところで生着率が非常に低い。そこで、私たちの研究グループは iPS 細胞から骨格筋幹細胞への新たな分化誘導法として Blastocyst complementation 法 (胚盤胞補完法) を用いた手法を確立し、骨格筋幹細胞による細胞移植治療に向けた研究を実施している。これまでの成果としては、骨格筋欠損マウスである遺伝子 X 変異マウスの胚盤胞胚に、GFP 発現 iPS 細胞を注入したところ、iPS 細胞由来の骨格筋を持つキメラマウスが得られた。また、そのキメラマウスから骨格筋幹細胞を分離したところ、ほぼ全ての骨格筋幹細胞が iPS 細胞由来であることが明らかになった。今後は、分離した骨格筋幹細胞を疾患モデルマウス (筋ジストロフィーモデルやサルコペニアモデル等) に移植し、その治療効果を検討していく。その結果として、筋ジストロフィーやサルコペニアなどの筋萎縮を呈する筋疾患における再生医療の実現を目指していく。

## お客様と明日の 「ワクワク」を共感するため・・・

当社では試薬・理化学機器の販売・保守だけでなく、研究者のトータルパートナーとしての研究支援を目指しております。

日々変化する環境、市場のニーズに対応し、顧客から満足して頂けるサポート体制を目指して前進します。

目標は厳しく、遥かなものがありますが、社員ともども会社一丸となってさらに確実な歩みを重ねてまいります。

試薬・消耗品・工業薬品・理化学機器販売及び保守修理

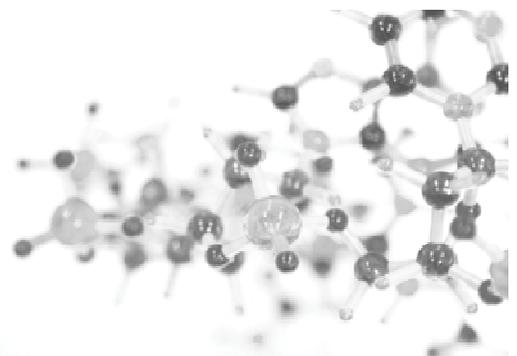
# 広島和光株式会社

Hiroshima wako Co.,Ltd.

本 社 TEL:082-285-5155 FAX:082-510-0290

Mail:hiroshima@hiroshima-wako.co.jp

当社では、環境保全活動を推進するため ISO14001を取得しております。



### 営業所案内

岡山営業所	〒700-0971 岡山県岡山市野田5丁目11-31 TEL:086-241-0771 FAX:086-243-1503
福山営業所	〒721-0926広島県福山市大門町4丁目16-43 TEL:084-943-2720 FAX:084-943-1198
東広島営業所	〒739-0003広島県東広島市西条土与丸4丁目2-74 TEL:082-431-3511 FAX:082-431-3515
広島営業所	〒735-0024広島県安芸郡府中町緑ヶ丘6-40 TEL:082-285-6225 FAX:082-285-2505
岩国営業所	〒740-0024山口県岩国市旭町2丁目12-29 TEL:0827-22-0683 FAX:0827-22-0819
徳山営業所	〒745-0801山口県周南市久米字冲角田3039-1 TEL:0834-25-1230 FAX:0834-25-1249
防府営業所	〒747-0825山口県防府市大字新田66-2 TEL:0835-24-5432 FAX:0835-24-5464
宇部営業所	〒755-0008山口県宇部市明神町3丁目3-26 TEL:0836-34-3331 FAX:0836-34-3431
東京営業所	〒141-0001東京都品川区北品川5丁目8-26 TEL:03-5447-6181 FAX:03-3449-7861
千葉営業所	〒290-0056千葉県市原市五井9130 TEL:0436-22-2671 FAX:0436-22-5348

#### ■グループ企業

鳥取サイエンス 〒680-0841鳥取県鳥取市吉方温泉3丁目110  
TEL:0857-23-5651 FAX:0857-23-5652

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](mailto:anatomy@sugawara-ss.co.jp)



- 作業性と環境に合わせた提案をいたします。
- 特定化学物質の作業環境測定機関として登録しております。
- 寸法、形状、受注製造承ります。

 株式会社 **東京技研**



東京本社 〒158-0087  
東京都世田谷区玉堤1-25-13  
TEL03-3703-5581 : FAX03-3705-1769

日本解剖学会第72回中国・四国支部学術集会は、以下の各社の御協力を頂いて開催されます。

**協賛** (五十音順)

株式会社 菅原製作所 <http://www.sugawara-ss.co.jp>

株式会社 東京技研 <http://www.tokyogiken.com>

広島和光 株式会社 <http://www.hiroshima-wako.co.jp>

株式会社 ミクセル <http://www.mixell.co.jp>

---

## 日本解剖学会第72回中国・四国支部学術集会プログラム

編集・発行 日本解剖学会第72回中国・四国支部学術集会実行委員会

会 長：青山 裕彦 (広島大学大学院医歯薬保健学研究科・解剖学および発生生物学)

事務局：松井 浩二、坂本 信之、加賀谷 美幸、清水 伸輝、岡村 さおり

(以上、広島大学大学院医歯薬保健学研究科・解剖学および発生生物学)

浦川 将 (広島大学大学院医歯薬保健学研究科・運動器機能医科学)

黒瀬 智之 (広島大学大学院医歯薬保健学研究科・生体構造学)

日本解剖学会第72回中国・四国支部学術集会事務局

〒 734-8551 広島市南区霞1-2-3

広島大学大学院医歯薬保健学研究科 解剖学及び発生生物学研究室

TEL:082-257-5110、5113 FAX:082-257-5114

メール：chushi-ana72@hiroshima-u.ac.jp

---



# 広島大学 霞キャンパスマップ

## 大学病院(診療棟)

2013(平成25)年竣工の診療棟。プライバシー保護の観点から、ほとんどの診察室を個室としているのが特徴です。また自然光を取り入れる吹き抜け「光庭」を配置し、東西の壁面を緑で覆うなど環境にも配慮しています。



## 医学資料館

戦時中に、広島陸軍兵器補給廠(ほきゅうしょう)の兵器庫として使用されていた旧医学資料館を、1999(平成11)年に解体後、ほぼ同じデザインで再建されました。現在の建物には、旧医学資料館のレンガの一部や窓などが利用されています。



土曜16時まで開館 日曜日休

## 霞ヴィオラショップ・ダイニング

食堂やショップ、トラベルカウンターなどがあります。売店には、文具や日用品、書籍などの他に、医歯薬系のキャンパスならではの、白衣やナースシューズなども品ぞろえ。

土日は閉店  
懇親会場は2階



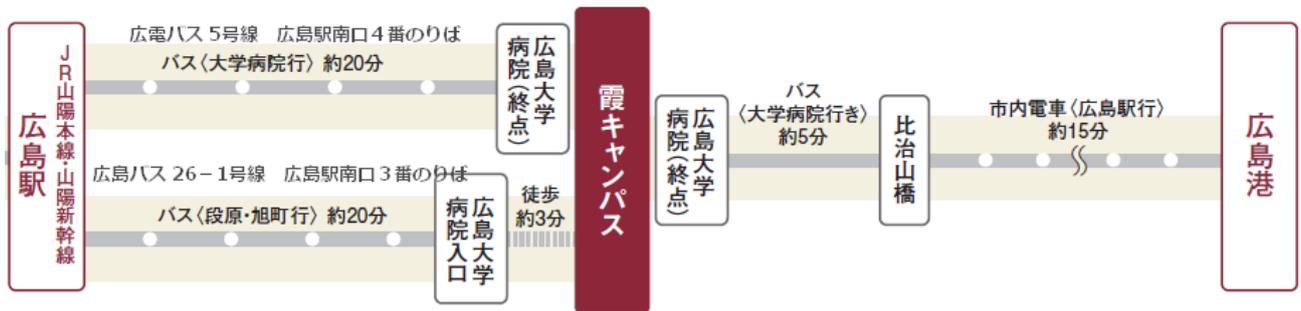
## 原爆放射線医科学研究所

放射線障害の研究と治療開発の研究拠点として、放射線影響学・医学分野における次世代の研究者、医師をはじめとする、放射線災害医療などを担う人材を育てます。



## 霞図書館

医科学、生命科学系の図書・雑誌を中心に、約20万冊を所蔵し、341席の閲覧スペースを設けています。



JR 広島駅から：タクシーで 5-10 分、広電バス 5 号線、広島バス 26-1 号線で 20 分（上記参照）。

広島バスセンターから：徒歩数分の紙屋町県庁前バス停で広島バス 23 号線/23-1 号線、大学病院行、20 分、終点。

呉方面・呉駅前から：クレアライン（広電バス・中国 JR バス）八丁堀/広島バスセンター行、30 分、大学病院南門下車。

## <霞キャンパス内ショップの営業時間>

スターバックスコーヒー広島大学病院店（診療棟 1 階）：土日 10:00-17:00、 霞郵便局 ATM：土日 9:00-19:00

ベーカリーカフェみどり、レストランみどり（いずれも大学病院入院棟 2 階）：土日 8:00-14:00（オーダーストップ 13:45）