第121回日本解剖学会総会・全国学術集会
講演プログラム・抄録集

会　期：2016年3月28日（月）～30日（水）

会　場：ビッグパレットふくしま
〒963-0115　福島県郡山市南2丁目52
TEL：024-947-8010　FAX：024-947-8020

会　頭：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）

副会頭：和栗　聡（福島県立医科大学医学部解剖・組織学講座）

連絡先
第121回日本解剖学会総会・全国学術集会事務局
福島県立医科大学医学部神経解剖・発生学講座
〒960-1295　福島県福島市光が丘1
TEL：024-547-1116　FAX：024-549-8811　E-mail：anat121@fmu.ac.jp

❑ プログラム委員会

委員長：後藤　　薫 (山形大学)

委　員：阿部　　寛 (秋田大学)
大島　勇人 (新潟大学)
大和田祐二 (東北大学)
齋野　朝幸 (岩手医科大学)
笹野　泰之 (東北大学)
佐藤　　昇 (新潟大学)
佐藤　洋一 (岩手医科大学)
竹林　浩秀 (新潟大学)
出澤　真理 (東北大学)
内藤　　輝 (山形大学)
似鳥　　徹 (岩手県立大学)
原田　英光 (岩手医科大学)
人見　次郎 (岩手医科大学)
渡部　　剛 (旭川医科大学)
渡辺　雅彦 (北海道大学)

日本解剖学会企画渉外担当常務理事
仲嶋　一範 (慶応義塾大学)

日本解剖学会学術委員会委員長
網塚　憲生 (北海道大学)

(五十音順)

❑ 実行委員会

会　頭：八木沼洋行 (福島県立医科大学)

副会頭：和栗　　聡 (福島県立医科大学)

委　員：服部　信孝 (順天堂大学)
本多たかし (福島県立医科大学)
渡邊　弘樹 (奥羽大学)
西山　慶治 (郡山女子大学)

事務局：本間　俊作 (福島県立医科大学)
渡邉　裕二 (福島県立医科大学)
向笠　勝貴 (福島県立医科大学)
橋本　光広 (福島県立医科大学)
植村　武文 (福島県立医科大学)
安納　弘道 (福島県立医科大学)
田村　直輝 (福島県立医科大学)
荒井　律子 (福島県立医科大学)
菅野　勝行 (福島県立医科大学)
岡田　知明 (福島県立医科大学)
丸山　洋平 (福島県立医科大学)
大内　彦恵 (福島県立医科大学)
佐久間千恵 (福島県立医科大学)
島田　孝子 (福島県立医科大学)

第121回日本解剖学会総会・全国学術集会
目　次

■ ご挨拶 2
■ 『ビッグパレットふくしま』までのご案内 3
■ 会場案内 6
■ 懇親会のご案内 8
■ 参加者および演者の皆様へのご案内 9
■ シンポジウム・ワークショップ・一般演題座長の皆様へのご案内 11
■ シンポジウム・ワークショップ・一般演題（口演）発表者へのご案内 11
■ 一般演題（ポスター）発表者へのご案内 13
■ 学生セッション発表者へのご案内 14
■ 学術集会　日程表　［第1日目］2016年3月28日(月) 15
［第2日目］2016年3月29日(火) 16
［第3日目］2016年3月30日(水) 17
■ 平成27年度 日本解剖学会奨励賞受賞者講演 18
■ 平成27年度 第9回肉眼解剖トラベルアワード（献体学術賞）受賞者 19
■ 日本解剖学会 各種会合日程 20
■ 篤志解剖全国連合会 第46回総会及び関連会議日程 21
■ 研究集会・懇話会 22
■ プログラム
特別講演・ランチョン教育講演・市民公開講座・企業ランチョンセミナー 29
日本解剖学会シンポジウム 32
日本解剖学会ワークショップ 47
学生セッション（口演＋ポスター） 49
学生セッション（ポスター） 50
一般演題（口演） 52
一般演題（ポスター） 58
■ 抄　録
特別講演 73
ランチョン教育講演 77
市民公開講座 78
企業ランチョンセミナー 79
シンポジウム 84
ワークショップ 118
学生セッション（口演＋ポスター） 122
一般演題（口演） 125
一般演題（ポスター） 142
■ 演者索引 209
■ 参加企業・団体一覧 226

ご挨拶

平成28年3月28日から30日まで、福島県郡山市「ビッグパレットふくしま」において開催される第121回日本解剖学会総会･全国学術集会の運営を担当させていただきますことは大変光栄なことであります。また、本大会の開催は、復興途上にあります福島県にとって大きな励みとなるものであり、参加される皆様、ならびに多大なるご協力とご協賛をいただきました企業、団体、関係者の皆様に心から感謝申し上げます。私共の福島県立医科大学は、明治初頭の須賀川医学校に源を発し、戦時中に設立された女子医専を直接の前身として、昭和22年に県立の医科大学としてのスタートを切っております。以来70年、県民の健康と生命を守る基幹施設として、教育、研究、診療に従事してきました。さらに、ちょうど5年前に起こった東日本大震災とそれに引き続く原発事故以降は、被ばくした県民の健康を長期に見守ること、被災地の復興を牽引すること、さらに災害の教訓を未来に伝えることを新たな使命として様々な取組を展開しております。

さて、第121回大会は、テーマを「かたちから入るか、かたちに還るか」とし、「かたち」へのこだわりを持ちつつも、そこを入り口あるいは回帰点や通過点とした生命科学のあらゆる分野への研究の広がりや深化が実感できるような大会にしたいと考えております。おかげさまで、シンポジウムの公募には多くの意欲的な企画提案が寄せられ、採択された25の公募シンポジウムを含めて計31のシンポジウムやワークショップが予定されています (147演題)。解剖学会以外からも計66名のシンポジストをお招きし、関連する分野の最新の知見をご紹介いただきます。また、内外の著名研究者による特別講演4題と教育講演1題および市民公開講座1題も企画いたしました。この中には、原発災害を受けた福島の経験から科学者が学ぶべきことに関する講演もありますのでぜひご聴講下さい。一般演題の口演及びポスターにも444題の応募をいただきました。口演の討論時間は一演題4分とし、ポスターセッションの時間も1時間20分確保するなど、余裕を持って活発な討論が行われるようにいたしました。学部学生が研究成果を発表する学生セッションにも56題の応募がありました。口演もしたいという意欲的な学生のために、口演セッションも行います (18演題)。さらに、学生同士や学会会員との交流のための交流会を開催します。皆様にもぜひご参加いただき、厳しくも暖かい励ましのお声がけをしていただきますようお願いいたします。

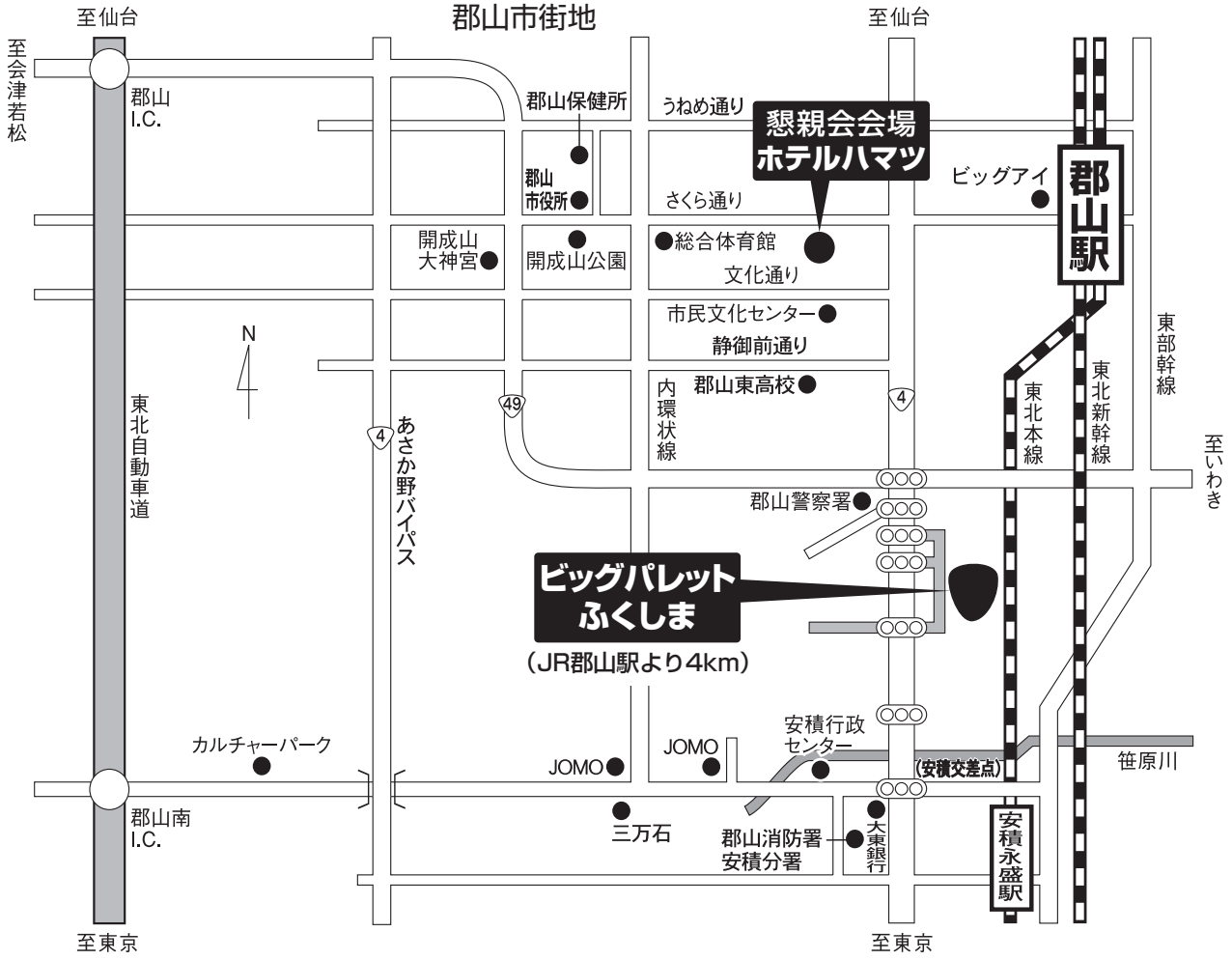
会場がある郡山市は、広い福島県のほぼ中央に位置する交通の要衝です。県内各地には、温泉、史跡、景勝地、花の名所などが数多く、果実、米、酒、ソバ、ラーメンなど美味しいものもたくさんあります。学術集会の前後には、ぜひ、各地に足を延ばして、福島の歴史、文化、自然、食、人情そして復興への歩みなどに触れていただければ幸いです。本大会が皆様にとって有意義で充実したものとなることを心から願っております。

第121回 日本解剖学会総会・全国学術集会

会　頭　**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

副会頭　**和栗　聡**
福島県立医科大学医学部解剖・組織学講座

『ビッグパレットふくしま』までのご案内



【高速道路をご利用の場合】

東北自動車道「郡山南インター」から約7km、車で約15分

ビッグパレットには無料駐車場(800台)があります。

【新幹線をご利用の場合】

各都市から「JR郡山駅」まで

仙台から……約40分

東京から……約1時間20分

名古屋から……約3時間20分

新大阪から……約4時間10分

【空路をご利用の場合】

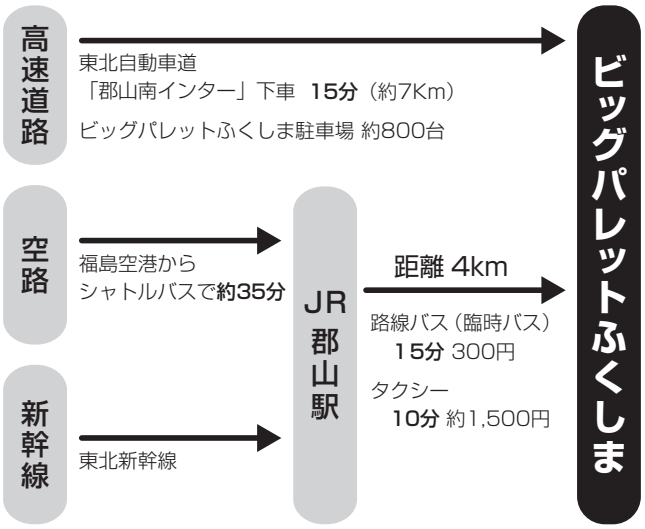
各都市から福島空港まで

札幌から……約1時間20分(1日1往復)

大阪から……約1時間10分(1日4往復)

- 福島空港から「JR郡山駅」まで……シャトルバスで約35分
- 仙台空港から「JR郡山駅」まで……新幹線で約1時間30分
- 羽田空港から「JR郡山駅」まで……新幹線で約2時間20分

ＪＲ郡山駅より会場までのご案内



「ビッグパレットふくしま」まで約4km
　バス　　15分　　300円
　タクシー　10分　1,500円

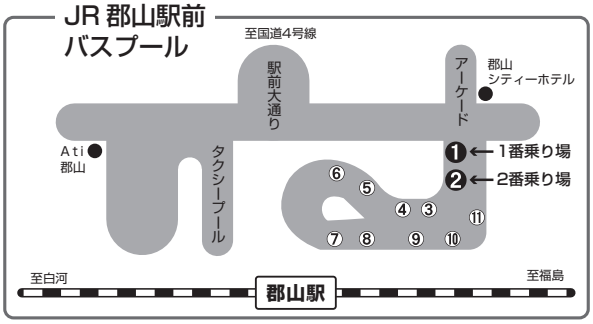
臨時バスを運行します
　福島交通路線バス
　JR郡山駅西口「バスプール」1番又は2番

臨時バスのご案内

会期中、郡山駅 ⇔ 会場（ビッグパレットふくしま）間で臨時バスを運行します。
ご利用下さい。

【福島交通】
　料金：300円
　所要時間：約15分

なお、下記以外の通常のバス運行時刻につきましては、
福島交通のホームページでご確認下さい。
http://www.fukushima-koutu.co.jp/



3月26日㊏ 篤志解剖全国連合会

JR郡山駅 → ビッグパレットふくしま

行　先	郡山駅発	のりば
南タウン経由向陽台団地	9：10	1
	…	
須賀川駅前	11：55	1
ビッグパレット（臨時便）	12：15	2
ビッグパレット（臨時便）	12：30	1

ビッグパレットふくしま → JR郡山駅

行　先	ビッグパレット発
郡山駅	15：01
郡山駅	15：12
郡山駅	15：30
郡山駅（臨時便）	16：15
郡山駅	16：29
郡山駅（臨時便）	16：45
郡山駅	17：20

3月27日㊐ 篤志解剖全国連合会・日本解剖学会懇話会・市民公開講座 他

JR郡山駅 → ビッグパレットふくしま

行　先	郡山駅発	のりば
南タウン経由向陽台団地	9：10	1
ビッグパレット（臨時便）	9：20	1
ビッグパレット（臨時便）	9：30	1
	…	
須賀川駅前	11：55	1
ビッグパレット（臨時便）	12：30	1
雷堂	12：55	1
ビッグパレット（臨時便）	13：15	1
ビッグパレット（臨時便）	13：30	1
須賀川駅前	13：55	1
野田・舘ヶ岡	14：10	1
南タウン経由向陽台団地	14：20	1
安積団地	14：30	1

ビッグパレットふくしま → JR郡山駅

行　先	ビッグパレット発
郡山駅（臨時便）	12：10
郡山駅	12：20
郡山駅	12：29
郡山駅（臨時便）	12：50
郡山駅（臨時便）	13：35
郡山駅（臨時便）	13：50
郡山駅	14：29
郡山駅	15：01
郡山駅	15：12
郡山駅	15：30
郡山駅（臨時便）	15：40
郡山駅（臨時便）	15：45
郡山駅	16：29
郡山駅（臨時便）	17：10
郡山駅（臨時便）	17：15
郡山駅	17：20
郡山駅	18：06

3月28日㊊～30日㊌ 日本解剖学会

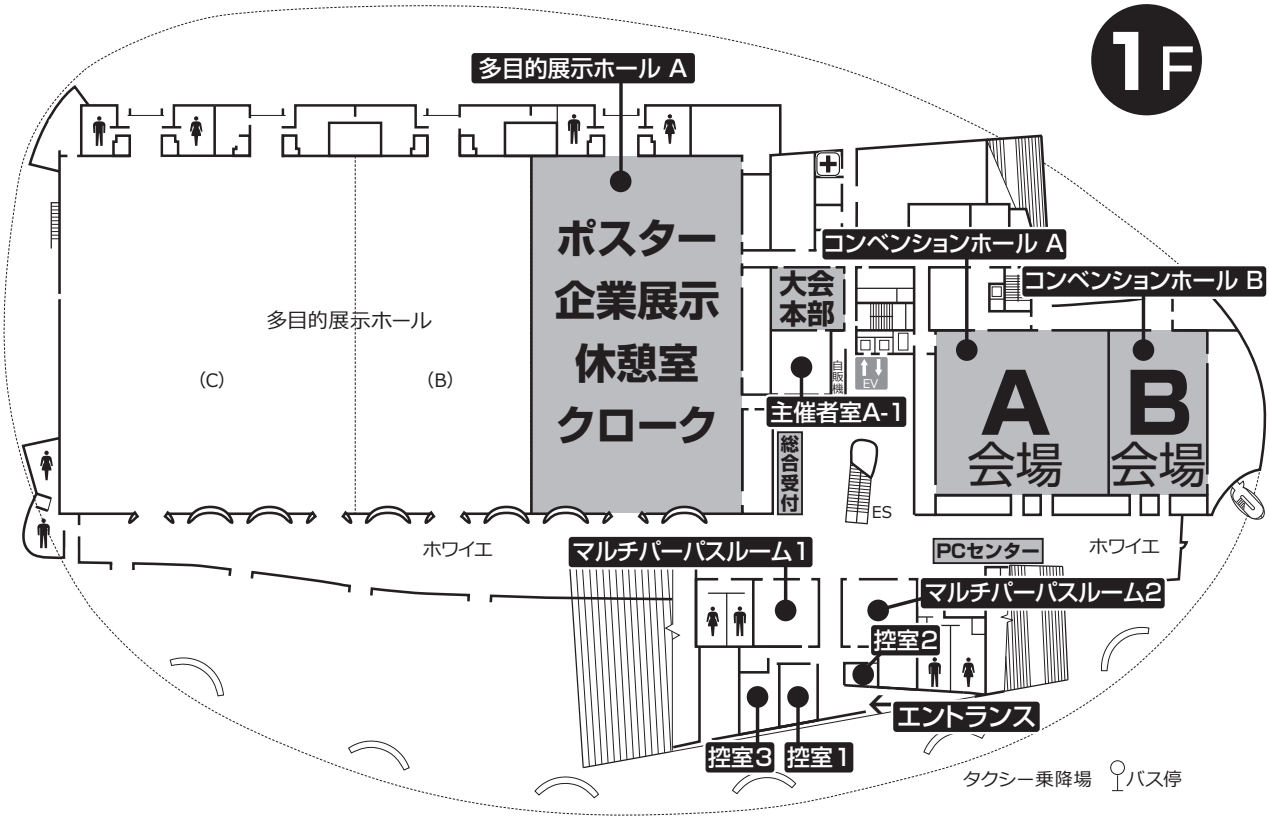
JR郡山駅 → ビッグパレットふくしま

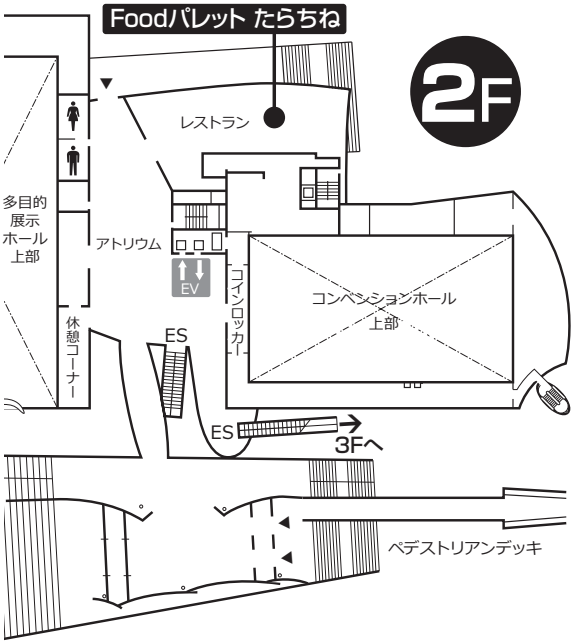
行　先	郡山駅発	のりば
須賀川駅前	7：20	1
須賀川駅前	7：45	1
須賀川駅前	8：00	1
ビッグパレット（臨時便）	8：05	2
南タウン経由向陽台団地	8：10	1
雷堂	8：20	1
ビッグパレット（臨時便）	8：25	1
安積団地	8：30	1
ビッグパレット（臨時便）	8：40	2
ビッグパレット（臨時便）	8：50	1
須賀川駅前	8：55	1
南タウン経由向陽台団地	9：10	1

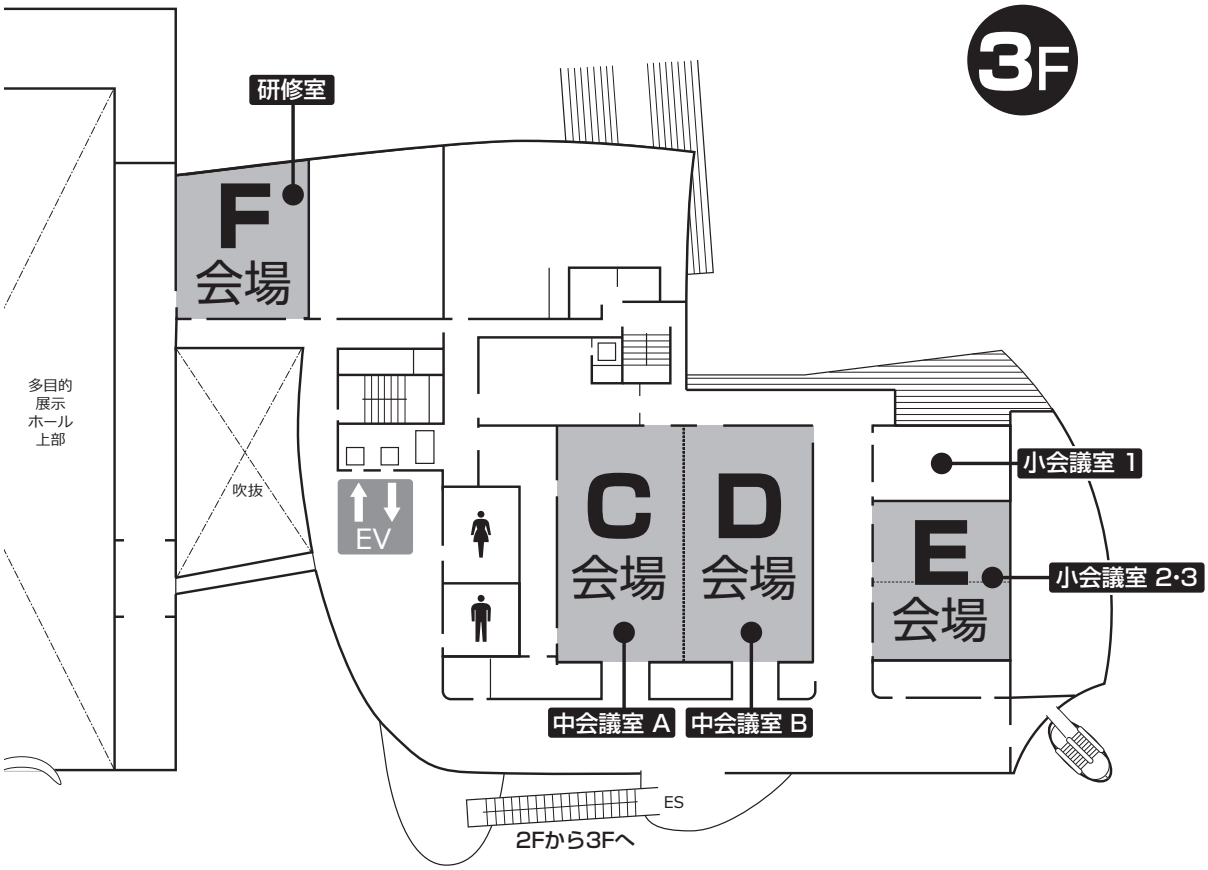
ビッグパレットふくしま → JR郡山駅

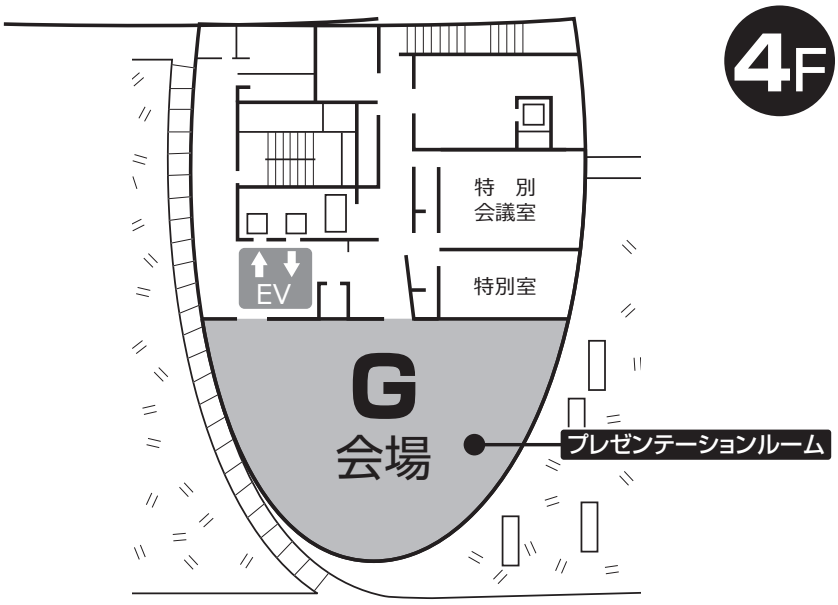
行　先	ビッグパレット発	備考
郡山駅	15：30	
郡山駅	15：57	
郡山駅	16：25	
郡山駅（臨時便）	16：35	30日のみ
郡山駅（臨時便）	16：45	30日のみ
郡山駅	17：03	
郡山駅	17：06	
郡山駅	17：22	
郡山駅	17：25	
郡山駅（臨時便）	18：00	29日のみ
郡山駅	18：11	
郡山駅	18：30	
郡山駅	18：31	
郡山駅（臨時便）	19：00	28日のみ
郡山駅（臨時便）	19：10	28日のみ
郡山駅（臨時便）	19：20	28日のみ
郡山駅	19：57	

会場案内


1F
多目的展示ホール A
ポスター
企業展示
休憩室
クローク
多目的展示ホール
(C)
(B)
大会本部
自販機
EV
コンベンションホール A
コンベンションホール B
主催者室A-1
総合受付
A 会場
B 会場
ES
ホワイエ
マルチパーパスルーム1
PCセンター
ホワイエ
マルチパーパスルーム2
控室2
エントランス
控室3
控室1
タクシー乗降場
バス停


Foodパレット たらちね
2F
レストラン
多目的展示ホール上部
アトリウム
EV
コインロッカー
コンベンションホール上部
休憩コーナー
ES
ES
3Fへ
ペデストリアンデッキ


3F
研修室
F
会場
多目的
展示
ホール
上部
吹抜
EV
C
会場
D
会場
E
会場
小会議室 1
小会議室 2･3
中会議室 A
中会議室 B
ES
2Fから3Fへ

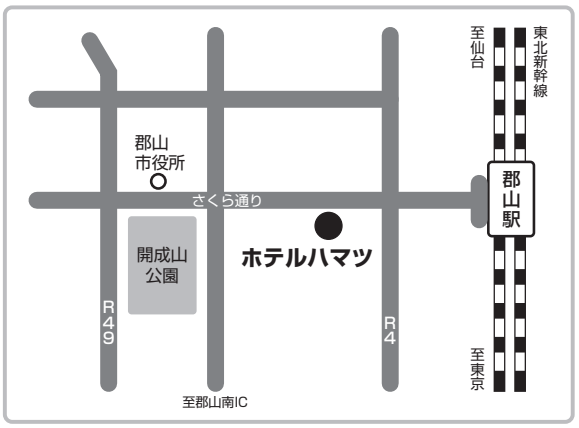

4F
特 別
会議室
特別室
EV
G
会場
プレゼンテーションルーム

懇親会のご案内

日　時：3月29日(火) 18：50～

場　所：ホテルハマツ
〒963-8578　福島県郡山市虎丸町3番18号
TEL：024-935-1111
(JR郡山駅より約1.1km、車で約5分)

会　費：一般会員・非会員　8,000円
大学院生　4,000円
学部学生　3,000円



当日参加申し込みされる方は、1F「総合受付」にてお申し込み下さい。

懇親会会場へは大会会場よりバスを運行いたします。
(バスはビッグパレット前より18：00から運行)

参加者および演者の皆様へのご案内

1. 総合受付

総合受付は、ビッグパレット1F コンベンションホール付近に設置いたしております。

会期中の受付時間は次の通りです。

3月28日(月) 8：30～18：00
3月29日(火) 8：30～18：00
3月30日(水) 8：30～16：00

尚、会場に来場されない場合でも、筆頭発表者には、参加費の支払いをお願いします。

(1)事前参加登録がお済みの方へ

予め送付しました参加証 (ネームカード及びケース) を必ずご持参・ご着用の上、各会場にお入り下さい。なお、事前参加登録をお済みの方は、総合受付での手続きは不要です。参加証のない方の入場はお断りいたします (参加証および抄録集がお手元に届いていない場合は、参加払込票の受領証を総合受付でご提示下さい)。

(2)当日参加を申し込まれる方へ

当日参加登録をされる方は、総合受付の当日参加受付にてご登録下さい。**参加費のお支払いは現金のみです。**

【当日参加費】 正会員 12,000円、シニア会員 5,000円、非会員 14,000円、
大学院生 5,000円、学部生・コメディカル学生 3,000円
※当日受付では、学部生・コメディカル学生も有料ですので、ご注意ください。
また、学生の方は受付にて学生証の提示をお願いします。

【懇親会費】 正会員 8,000円、シニア会員 8,000円、非会員 8,000円、
大学院生 4,000円、学部生・コメディカル学生 3,000円

学術集会会期中、会場内では参加証を必ずご着用下さい。

(3)懇親会にご参加の方へ

懇親会への当日参加を希望される方は、総合受付の当日参加受付にてお申し込み下さい。お支払いは現金のみでお願いします。参加費と引き換えに参加シールと領収書をお渡しいたします。

(4)駐車場について

ビッグパレットふくしまの敷地内南側に無料駐車場 (800台) がございます。

2. 講演プログラム・抄録集

当日更に購入を御希望の方は、一冊2,000円で総合受付にて販売いたします。

3. 講演プログラム・抄録集アプリ『第121回日本解剖学会総会・全国学術集会』

第121回日本解剖学会総会・全国学術集会では、講演会情報の閲覧、聴講したいセッションや演題をスケジュール管理できるアプリをご利用いただけます。是非ご活用ください。
アプリ対応端末：iPhone、iPad、Android の各種スマートフォン、タブレット
ご利用方法：App Store、Google Playより「日本解剖学会」または「anat121」で検索し、ダウンロードしてください。また、公式ホームページ内、アプリのバナーよりダウンロードいただけます。
※公開は3月中旬を予定しております。

4. 呼び出し・伝言

会場内PC画像および館内放送での呼び出しは行いません。総合受付近くの会員伝言板をご利用下さい。

5. クローク

ビッグパレット1F「多目的展示ホールA」に、クロークを開設いたします。尚、貴重品・傘などはお預かりできませんので予めご了承下さい。

3月28日(月) 8：30～19：00
3月29日(火) 8：30～18：00
3月30日(水) 8：30～16：30

6. 企業展示、商業・書籍展示販売

ビッグパレット1F「多目的展示ホールA」で行います。参加者の方はぜひ御来観下さい。

3月28日(月) 8：30～18：00
3月29日(火) 8：30～18：00
3月30日(水) 8：30～15：00

7. 企業ランチョンセミナー

3月28日(月)、29日(火)、30日(水) のランチョンセミナーの整理券は当日8：30よりビッグパレット1F「コンベンションホールホワイエ」にて配布いたします。

＊その他のランチョンセミナー
3月28日(月) 12：15～13：10
男女共同参画推進ランチョンセミナー (『C会場』 3F 中会議室A)
3月30日(水) 12：15～13：10
ランチョン教育講演 (『B会場』 1F コンベンションホールB)
(いずれも当日8：30より総合受付で昼食整理券を配布予定です。)

8. 託児所

ビッグパレット内に有料の託児所を設けます。ご利用にあたっては必ず事前のご予約が必要となります。詳しくは学会ホームページをご覧下さい。

9. ドリンクサービス

ビッグパレット1F「多目的展示ホールA」に無料ドリンクコーナーを設けますのでご利用下さい。

10. 公衆Wi-Fiサービスを提供する予定です。

シンポジウム・ワークショップ・一般演題座長の皆様へのご案内

- 座長の方は、セッション開始時刻の30分前までに、必ずビッグパレット1F コンベンションホール付近に設けられた総合受付にお越しいただき、係員の確認を受けてください。また、15分前には各会場の次座長席へお越しの上、進行係にお声をおかけください。
- セッションの進行は、座長の方々に一任いたしますが、時間厳守にご協力ください。
- シンポジウム・ワークショップは、各座長（オーガナイザー）により、あらかじめ発表時間が指定されています。
- 一般演題（口演）は、発表時間（8分）、質疑応答（4分）です。時間を厳守し、円滑な運営にご協力をお願いいたします。

シンポジウム・ワークショップ・一般演題（口演）発表者へのご案内

発表時間・使用言語・色覚バリアフリー・ＣＯＩ開示

- シンポジウム・ワークショップの発表時間は、各座長（オーガナイザー）によりあらかじめ設定されておりますので、詳しくは座長（オーガナイザー）の先生にお伺いください。
- 一般演題（口演）は、発表時間（8分）、質疑応答（4分）です。持ち時間を厳守し、円滑な運営にご協力をお願いいたします。
- 口演に使用する言語は、日本語ないし英語とします。スライド内の言語は日本語を母国語としない参加者のためになるべく英語の使用をお願いします。
- 日本人男性の約5%（白人男性では約8%）は赤や緑の混じった特定の範囲の色について差を感じにくいという視覚特性を持っています。このような方々のために色覚バリアフリーに配慮したスライド作成をお願いします。詳しくは以下のHPをご覧ください。http://www.nig.ac.jp/color/bio/index.html
- COI（利益相反状態）の開示に関するスライドをお加え下さい。詳しくは大会HPをご覧ください。

ＰＣセンター

発表は、発表者ご自身の持込みノートパソコンもしくはUSBフラッシュメモリのどちらかにより受付いたします。Apple社製パソコンの場合は、持ち込みのみの受付となります。PCセンターの開設時間内にご自身のノートパソコンもしくはUSBフラッシュメモリを持参ください。受付後、担当オペレーターの立ち会いのもとで、動作確認（試写）を行ってください。セッション進行時間の都合上、各発表会場内およびPCセンターでの画像修正はできませんので、必ず事前にご確認をお願い申し上げます。PCセンターの場所と開設時間は下記のとおりです。

場所

ビッグパレット1F「コンベンションホールホワイエ」の『PCセンター』

開設時間

3月28日（月）8：30～18：00
3月29日（火）8：30～18：00
3月30日（水）8：30～15：30

［パソコンを持ち込まれる方へ］

1) PCセンターで確認後、ご発表の30分前までに各会場へご自身でパソコンをお持ち下さい。会場の映写担当オペレーターに提出下さい。
2) 事務局ではD-sub15ピン（ミニ）のケーブルを用意します。この形状に変換するコネクタを必要とする場合には必ずご持参下さい。
3) 画面の解像度はXGA（1024×768、60Hz）を推奨します。
4) パワーポイントの音声は使用不可とさせて頂きます。
5) スクリーンセーバー、省電力設定、パスワードは事前に解除しておいてください。
6) PC用ACアダプター等、電源コードを必ずお持ちください。
7) 念のためバックアップデータをお持ちください。ご発表の際、映写に問題が生じた場合に使用させていただきます。データ形式等は以下の「データを持ち込まれる方へ」をご参照ください。
8) 発表後に、会場内PCデスク（発表演台の近くにオペレーターがおります）にて、PCを返却いたします。

［データを持ち込まれる方へ］

1) ご発表の30分前までにPCセンターで受付・確認をお済ませください。
2) 事務局で用意するPCのOSは、Windows7です。
3) プレゼンテーションソフトは、Microsoft PowerPoint 2010、2013をご用意します。フォントはOS（Windows7）標準のもののみ、ご用意します。文字化けを防ぐため下記のフォントを推奨します。
   日本語の場合：MSゴシック、MSPゴシック、MS明朝、MSP明朝
   英語の場合：Arial、Arial Black、Century、Century Gothic、Times New Roman
4) USBフラッシュメモリに、新規フォルダを作成し、演題番号と発表者名をフォルダ名として設定してください。そのフォルダ内に発表データをすべてコピーしてください。動画データがある場合は、必ず動画のオリジナルデータもフォルダ内にコピーしてください。
   - 画面の解像度はXGA（1024×768、60Hz）を推奨します。このサイズより大きい場合、スライドの周囲が切れたり、映らない場合があります。
   - 画面をぎりぎりまで使用すると再現環境の違いにより文字や画像のはみ出し等の原因になることがあります。
5) PC受付にて発表データを確認後、データのみをコピーし、メディアはその場でご返却いたします。
6) 発表時には、お返ししたメディアをバックアップ用としてお持ちください。提出の必要はありませんが、発表の際、データに問題が生じた場合、メディアの提出をお願いすることがあります。
7) 発表のためにコピーしたデータは、会期終了後に運営事務局にてすべて消去します。
8) PCセンターではデータの修正はできません。
9) 必ず事前にご自身でウイルスチェックを行ってください。

発表

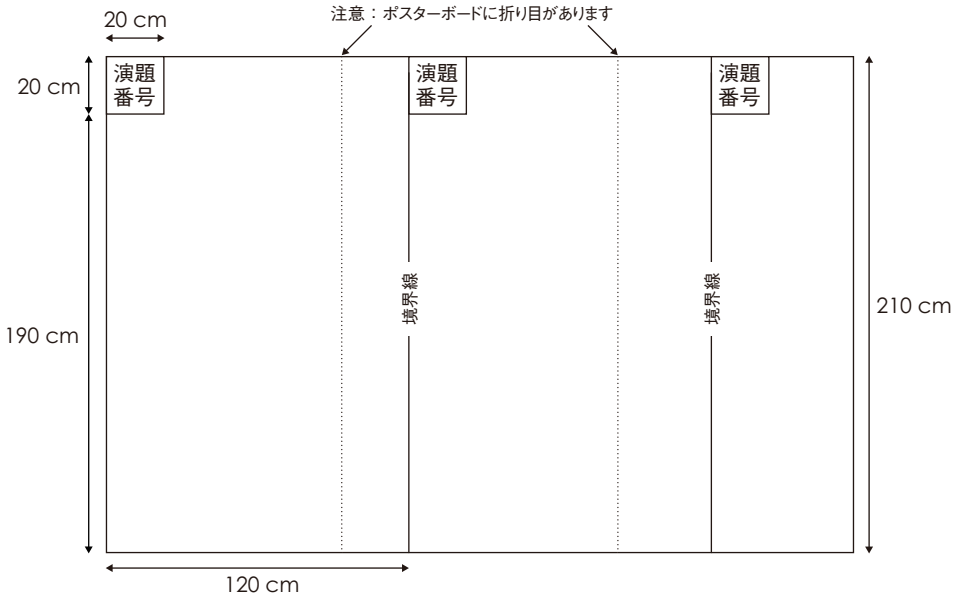
- 担当オペレーターが会場内プロジェクタへのPC接続を行いますが、発表中のPC操作はご自身で行ってください。
- 発表前に、次演者席にお着きください。
- 持ち時間を厳守し、円滑な運営にご協力をお願いいたします。なお、発表時のトラブルによる時間延長は、原則として認められませんので、ご理解とご協力をお願いいたします。

一般演題(ポスター)発表者へのご案内

- ポスターの使用言語は日本語または英語とします。日本語を母国語としない参加者のために英語の演題、図版とその説明および要約を付けることを推奨いたします。
- 日本人男性の約5% (白人男性では約8%) は赤や緑の混じった特定の範囲の色について差を感じにくいという視覚特性を持っています。このような方々のために色覚バリアフリーに配慮したスライド作成をお願いします。詳しくは以下のHPをご覧ください。http://www.nig.ac.jp/color/bio/index.html
- ポスター中にCOI (利益相反状態) の開示に関する記載を加えて下さい。詳しくは大会HPをご覧ください。
- ポスター発表は、ビッグパレット1F「多目的展示ホールA」で行います。発表者の方々は、当日会場手前のポスター受付にて登録確認をお願いいたします。
- ポスターボードは画鋲で貼付ください。テープは使用禁止です。
- 事務局の方でパネルにポスター演題番号 (20cm × 20cm) を貼ってあります。時間内 (8：30～9：10) に所定のパネルにポスターを貼付下さい。
- ポスターの貼付サイズは、横120cm × 縦210cmです。その中に、タイトル込みで収めて下さい。演題名・所属・氏名も発表者でご準備下さい。
- 発表者の方には、ポスター受付で演者用リボンをお渡ししますので、討論時間 (13：10～14：30) にはリボンを付けてポスターの前にお立ちいただき、参加者との質疑応答をお願い致します。
- ポスター討論は、13：10～13：50は『奇数番号』の演題、13：50～14：30は『偶数番号』の演題についてご討論をお願い致します。
- 撤去時間後も貼付されているポスターは、事務局で処分させていただきますのでご了承下さい。

	演題番号	貼付時間	討論時間		撤去時間
			演題番号奇数	演題番号偶数	
3月28日(月)	1P-56～1P-129	8：30～9：10	13：10～13：50	13：50～14：30	16：30～17：00*
3月29日(火)	2P-1～2P-138	8：30～9：10	13：10～13：50	13：50～14：30	16：30～17：00
3月30日(水)	3P-1～3P-136	8：30～9：10	13：10～13：50	13：50～14：30	15：30～16：00

* 学生セッションの撤去は交流会後の18：30～19：00



学生セッション発表者へのご案内

- ポスター貼付場所：ビッグパレット1F「多目的展示ホールA」
- その他の案内については一般演題（ポスター）発表者へのご案内と同様ですのでご確認下さい。
- 口演発表も行う方は、一般演題（口演）発表者へのご案内をご覧ください。ただし、口演時間は一人10分（発表7分・質疑応答3分）です。発表時間は厳守して下さい。
- 優秀発表賞の選考および表彰を行います。受賞者の発表と表彰は学生セッション交流会において行います。
- 3月28日(月)の17：00から学生セッション交流会をポスター会場で開催します。軽食と飲み物が提供されます。全ての学生と29日の懇親会費を支払った参加者は会費無料です。それ以外の参加者は参加費500円を会場にてお支払い下さい。

	演題番号	貼付時間	討論時間		撤去時間
			演題番号奇数	演題番号偶数	
3月28日(月)	1P-1～1P-55	8：30～9：10	13：10～13：50	13：50～14：30	18：30～19：00

学術集会 日程表 ［第1日目］2016年3月28日(月)

	ポスター 企業展示 休憩室 クローク	A 会場	B 会場	C 会場	D 会場	E 会場	F 会場	G 会場
	多目的展示 ホールA (1F)	コンベンション ホールA (1F)	コンベンション ホールB (1F)	中会議室A (3F)	中会議室B (3F)	小会議室 2・3 (3F)	研修室 (3F)	プレゼンテーション ルーム (4F)
8:30	ポスター貼付	総合受付・PC受付開始						
9:10	ポスター展示	S1 21世紀の発生神経科学を解剖する：今後の回路発達研究の新展開をめざして 小野 勝彦 白崎 竜一	S2 再生研究の新機軸 －不可能を可能とする内在性プログラムの探索－ 北田 容章 板東 哲哉	学生セッション1 肉眼解剖 (5題) 神経系 (6題)	学生セッション2 細胞生物学・組織学 (7題) 一般演題 人類学 (2題)	S3 骨格筋の機能解剖学の最前線 坂井 建雄 中野 隆	S4 精巣研究の最前線 小路 武彦 若山 友彦	S5 生物多様性からみる膵内分泌細胞の機能的理解 西村 渉 大石 久史
10:00								
11:00		PL1 内山 安男						
12:00			LS1 日本電子	WS1 男女共同参画の現状と今後 今城 純子 青山 裕彦	LS2 ライカ マイクロシステムズ			
13:00	ポスター討論 (奇数)							
14:00	ポスター討論 (偶数)							
15:00	ポスター展示	JS1 解剖学会・生理学会合同シンポジウム 分泌現象の解剖と生理 小池 正人 高橋 倫子	S6 石灰化研究の新展開 笹野 泰之 網塚 憲生	一般演題 神経系 (12題)	S7 神経・血管の発生と新生：多角的アプローチで目指す未踏峰 増田 知之 大山 恭司	WS2 肉眼解剖学における実習手順の検討 福島 菜奈恵 松村 譲兒	S8 計算解剖学の世界 －統計数理でかたちを理解する 山田 重人 清水 昭伸	一般演題 再生・幹細胞 (7題)
16:00								一般演題 細胞生物学・組織学 (14題)
17:00	ポスター撤去	S9 本能行動制御の機能的解剖学とゲノム編集技術の応用 船戸 弘正	S10 形作りのダイナミクスとその制御機構の探索 －新たな発生原理の解明を目指して 田畑 秀典 久保田 義顕	S11 小脳の発生・回路・生理・比較形態学 橋本 光広 杉原 泉	S12 外的環境を感知する軸索内環境調節の分子基盤 猪口 徳一 島田 忠之	一般演題 肉眼解剖学 (12題)	S13 頭部の動脈について形態形成を考える －鰓弓動脈を中心に－ 影山 幾男 時田 幸之輔	
18:00	学生セッション交流会							
19:00	クローク終了							

学術集会 日程表 ［第2日目］2016年3月29日(火)

	ポスター 企業展示 休憩室 クローク	A 会場	B 会場	C 会場	D 会場	E 会場	F 会場	G 会場
	多目的展示 ホールA (1F)	コンベンション ホールA (1F)	コンベンション ホールB (1F)	中会議室A (3F)	中会議室B (3F)	小会議室 2・3 (3F)	研修室 (3F)	プレゼンテー ションルーム (4F)
8:30	ポスター貼付	**総合受付・PC受付開始**						
9:10	**ポスター 展示**	**PS1** かたち作りの進化 八木沼 洋行	**S14** 神経疾患モデル動物研究の有用性：形態学を中心とした多角的解析から病態の理解へ 竹林 浩秀 小池 正人	**S15** 最新神経解剖学－技術革新による研究の新たな展開 相澤 秀紀 内匠 透	**S16** 腺を器官レベルで観る 佐藤 巌 伊藤 正裕	**S17** 形態所見をどう活かすか、どう発展させるか 川島 友和 菊池 泰弘	**一般演題** 硬組織 (9題)	**一般演題** 細胞生物学・組織学 (9題)
10:00								
11:00		**PL2** Prof. John E. Heuser						
12:00			**LS3** オリンパス	**LS4** 大日本住友製薬	**LS5** 日立ハイテクノロジーズ			**LS6** 和光純薬工業
13:00	**ポスター 討論** (奇数)							
14:00	**ポスター 討論** (偶数)							
15:00	**ポスター 展示**	**日本 解剖学会 総会**						
16:00		**奨励賞 受賞講演**						
17:00	ポスター撤去	**PL3** 田中 啓二						
18:00	クローク終了							
18:50		**懇親会** 会場：ホテルハマツ						

学術集会 日程表 ［第3日目］2016年3月30日(水)

	ポスター 企業展示 休憩室 クローク	A 会場	B 会場	C 会場	D 会場	E 会場	F 会場	G 会場
	多目的展示 ホールA (1F)	コンベンション ホールA (1F)	コンベンション ホールB (1F)	中会議室A (3F)	中会議室B (3F)	小会議室 2・3 (3F)	研修室 (3F)	プレゼンテーション ルーム (4F)
8:30	ポスター貼付	**総合受付・PC受付開始**						
9:10	**ポスター展示**	**S18** 発生現象から辿る神経回路形成と機能連関の新知見 江角 重行 渡辺 啓介	**S19** かたちの意味－形態学を基軸にした神経機構の探究－ 松田 賢一 日置 寛之	**WS3** 研究倫理および外科手術手技研修の現状 岩永 敏彦 内山 安男	**S20** 走査型電子顕微鏡による3次元超微形態解析の進展と展望～試料作製からデータ解析まで～ 大野 伸彦 太田 啓介	**S21** 口腔組織幹細胞研究の現状と展望(今とこれから) 大島 勇人 本田 雅規	**一般演題** 肉眼解剖学 (9題)	**一般演題** 発生学 (9題)
10:00								
11:00		**PL4** 山下 俊一						
12:00			**ランチョン教育講演** 狩野 方伸	**LS7** グラクソ・スミスクライン	**LS8** 日本エフイー・アイ	**LS9** ウォルターズ・クルワー		
13:00	**ポスター討論** (奇数)							
14:00	**ポスター討論** (偶数)							
15:00	**ポスター展示**	**S22** 革新技術が切り開く発生・再生医学研究の最前線 小賀 健一郎 中村 桂一郎	**WS4** コ･メディカル解剖学教育者育成の現状と課題抽出 澤口 朗	**S23** 変動するオルガネラ膜が生み出す生命現象の「場」 大崎 雄樹 亀高 諭	**S24** 硬組織形成における細胞間相互作用を考える 羽地 達次 三上 剛和	**S25** シナプス伝達関連分子の輸送とシナプス局在の制御機構の新知見 深澤 有吾 阪上 洋行	**一般演題** 細胞生物学・組織学 (6題)	**一般演題** 神経系 (9題)
16:00	ポスター撤去							
	クローク終了							
17:00								
18:00								
19:00								

平成27年度 日本解剖学会奨励賞受賞者講演

日　時：3月29日(火) 15：30～16：45

会　場：ビックパレットふくしま『A会場』(コンベンションホールA)

座　長：西 真弓 (奈良県立医科大学第1解剖学講座)

演　題：1. 脂肪滴の機能に関する細胞生物学的研究

“Cell Biological Studies on the Functions of Lipid Droplets”

鈴木 倫毅 (デューク大学医学部分子遺伝学・微生物学講座)

2. 環境や経験依存的な脳の形態的・機能的可塑性の分子機序に関する研究

“Study of the molecular mechanism of experience-dependent structural and functional plasticity of the brain”

近藤 誠 (大阪大学大学院医学系研究科神経細胞生物学 (解剖学第1) 講座)

3. ガラクトース認識レクチン、ガレクチンの発現プロファイルと予想される役割

“Expression profile of β-galactoside-binding lectin, galectin, and its possible function”

小林 (仁尾) 純子 (北海道大学大学院医学研究科組織細胞学分野)

4. マウス脳に新たに発見・同定した視床下部領域について

“A Newly identified hypothalamic area in the mouse brain”

堀井 謹子 (奈良県立医科大学医学部第1解剖学教室)

5. ゴルジ装置の3D構造解析に有用な電子顕微鏡観察法の開発

“Development of useful methods for analysing the 3D structure of the Golgi apparatus by scanning electron microscopy”

甲賀 大輔 (旭川医科大学解剖学講座顕微解剖学分野)

平成27年度 第9回肉眼解剖トラベルアワード（献体学術賞）受賞者

1. 胸腺、胸腺内異所性上皮小体、甲状腺に分布する稀な動脈枝の一例
［演題番号1P-69］
渡邊 優子（神戸大学大学院医学研究科神経発生学分野）

2. 錐体筋欠如例における恥骨付近に分布する腱膜枝
［演題番号3P-10］
幅 大二郎（神戸大学院保健学研究科リハビリテーション科学領域）

3. Retro-esophageal right subclavian arteryの分岐パターンと多様な発生機序に関する考察
ー椎骨動脈に注目してー
［演題番号1P-12］
石井 大太（聖マリアンナ医科大学医学部医学科3年）

4. 内側上腕皮神経の形態的意義
［演題番号1OpmE-13］
緑川 沙織（埼玉医科大学保健医療学部理学療法学科）

5. 第1肋間静脈と奇静脈系との左右関係
［演題番号1OamC-5，1P-5］
佐々木 志人（埼玉医科大学保健医療学部理学療法学科4年）

日本解剖学会 各種会合日程

1. 常務理事会

日　時：2016年3月27日(日) 13：00～14：30

会　場：ビッグパレットふくしま 3F『小会議室1』

2. 支部長会

日　時：2016年3月27日(日) 14：30～15：00

会　場：ビッグパレットふくしま 3F『小会議室1』

3. 理事会

日　時：2016年3月27日(日) 15：00～16：50

会　場：ビッグパレットふくしま 3F『小会議室1』

4. 日本解剖学会社員総会

日　時：2016年3月29日(火) 14：30～15：30

会　場：A会場 (コンベンションホールA)

5. 懇親会

日　時：2016年3月29日(火) 18：50～

会　場：ホテルハマツ (〒963-8578　福島県郡山市虎丸町3番18号)

6. 各種委員会

- 次期プログラム委員会 . . . . . 3月28日(月) 12：15～13：15『小会議室1』(3F)
- ASI編集委員会. . . . . 3月28日(月) 12：15～13：15 『主催者室A-1』(1F)
- 胎児標本・人体標本についての取り扱いワーキンググループ . . . . . 開催は中止となりました
- 解剖体委員会 . . . . . 3月28日(月) 12：15～13：15『控室2』(1F)
- 解剖学用語委員会 . . . . . 3月28日(月) 12：15～13：15『控室3』(1F)
- 解剖技術技能士資格審査委員会. . . . . 3月29日(火) 12：15～13：15『小会議室1』(3F)
- 教育・若手育成委員会 . . . . . 3月29日(火) 12：15～13：15『E会場』(3F)
- 編集委員会. . . . . 3月29日(火) 12：15～13：15『F会場』(3F)
- 情報技術委員会 . . . . . 3月29日(火) 12：15～13：15『控室1』(1F)
- 海外交流委員会 . . . . . 3月29日(火) 12：15～13：15『控室2』(1F)
- コ・メディカル教育委員会 . . . . . 3月29日(火) 12：15～13：15『控室3』(1F)
- 学術委員会. . . . . 3月30日(水) 12：15～13：15『控室1』(1F)
- 男女共同参画推進委員会 . . . . . 3月30日(水) 12：15～13：15『控室2』(1F)
- 倫理・利益相反委員会 . . . . . 3月30日(水) 12：15～13：15『控室3』(1F)

篤志解剖全国連合会 第46回総会及び関連会議日程

日　程：平成28年3月26日(土) ～27日(日)

会　場：ビッグパレットふくしま

〒963-0115　福島県郡山市南2丁目52

TEL：024-947-8010　URL：http://www.big-palette.jp/

	平成28年3月26日(土)		平成28年3月27日(日)		
			総会 受付 ［ 1F　コンベンションホールホワイエ］		9:00
10:00	第215回 運営会議 会場［ 1F　マルチパーパスルーム1 ］		第46回 総 会 会場［ 1F　コンベンションホールA］		10:00
12:00	運営会議　昼食 会場［ 同上 ］	合同研修会 受付 ［ 1F　コンベンションホール ホワイエ］	［ 移　動 ］		12:00
	［ 移　動 ］		総会懇親会 会場［ 4F　プレゼンテーションルーム ］		12:10
13:00	第40回 団体部会・大学部会合同研修会 会場［ 1F　コンベンションホールA］		［ 移　動 ］		13:00
			公益財団法人 日本篤志献体協会 第10回 理事会議 会場［ 1F　控室1 ］	被災地学習ツアー	13:40
15:00	［ 移　動 ］				14:10
15:10	合同研修会懇親会 会場［ 2F　Foodパレット たらちね ］				
	［ 移　動 ］				
16:30	第49回 理事会 会場［ 1F　マルチパーパスルーム1 ］				
18:00					

- 篤志解剖全国連合会事務局
  〒160-0023　東京都新宿区西新宿3-3-23 ファミール西新宿4F 404号室
  (TEL：03-3345-8498　FAX：03-3349-1244)
- お問い合わせ
  〒960-1295　福島市光が丘1番地
  福島県立医科大学医学部解剖・組織学講座　教授 和栗 聡
  (TEL：024-547-1120　FAX：024-547-1124)

研究集会・懇話会

1. 第17回 解剖技術研究・研修会

日　時：2016年3月27日(日) 13：00～17：00

会　場：ビッグパレットふくしま『C会場』

テーマ：「形態学分野における技術の伝承と発展」

主　催：日本解剖学会・解剖組織技能士資格審査委員会

共　催：解剖・組織技術研究会　http://square.umin.ac.jp/ks-giken/

世話人・連絡先：

解剖・組織技術研究会 代表幹事　櫻井 秀雄　Email：hsak@dokkyomed.sc.jp

庶務主幹　矢部 一徳　Email：yabek@md.tsukuba.ac.jp

2. 人類形態科学研究会 第27回 学術集会

日　時：2016年3月27日(日) 13：00～14：50

会　場：ビッグパレットふくしま『D会場』

演題ならびに講演者：

1) ヒトはなぜ難産なのか －人類進化の負の遺産
奈良 貴史 (新潟医療福祉大学)

2) 脊髄神経の本態を明らかにする －マクロ解剖学的視点から
熊木 克治 (新潟大学名誉教授)

世話人：中島 功 (昭和大学歯学部口腔解剖学講座)
TEL：03-3784-8153　FAX：03-3785-8190　Email：kohnaka@dent.showa-u.ac.jp
宇佐美 晶信 (奥羽大学歯学部生体構造学講座)

3. 第36回 肉眼解剖学懇話会

日　時：2016年3月27日(日) 15：00～17：00

会　場：ビッグパレットふくしま『D会場』

演題並びに講演者：

1) 海棲哺乳類形態学研究の歴史
山田 格 (国立科学博物館)

2) イルカ頚部の局所解剖 －腕神経叢と血管系の特徴－
関谷 伸一 (新潟県立看護大学)

3) 哺乳類の頸椎における制約と可塑性：キリンの「首の骨」は7個か？
郡司 芽久 (東京大学総合研究博物館)

座　長：小泉 政啓 (東京有明医療大学)

世話人：荒川 高光 (神戸大学)
TEL/FAX：078-796-4582　Email：arakawa@people.kobe-u.ac.jp

4. 第48回 神経解剖懇話会

日　時：2016年3月27日(日) 15：00～17：00

会　場：ビッグパレットふくしま『E会場』

演題ならびに講演者：

1) 運動皮質の投射回路構造と情報コーディング
柴田 憲一 (京都大学大学院医学研究科)

2) 電子顕微鏡による大規模高速コネクトミクス解析
芝田 晋介 (慶応義塾大学医学部)

座　長：古田 貴寛 (京都大学大学院医学研究科高次脳形態学教室)
TEL：075-753-4331　Email：furuta@mbs.med.kyoto-u.ac.jp

5. 第1回 東洋医学研究についての解剖学者の集い

日　時：2016年3月27日(日) 15：00～17：00

会　場：ビッグパレットふくしま 1F『マルチパーパスルーム2』

目　的：東洋医学は日本で発達した医療で、漢方・鍼灸・手技療法により未病と慢性疾患の治療に用いられる。近年はその有効性と作用機序の研究が広く行われるようになった。本会では診療の実際・動物実験・医学史について発表を行い、解剖学的視点から総合的に議論する。

演題並びに講演者：

【診療の実際】

1) 会津医療センターにおける漢方診療の実際
鈴木 朋子 (福島県立医科大学会津医療センター漢方内科)

2) アトピー性皮膚炎における鍼灸治療の実際
中井 さち子 (九州看護福祉大学鍼灸スポーツ学科)

【医学史】

3) 中国医療による難治性疾患治療
臼田 信光 (藤田保健衛生大学医学部解剖学II)

【動物を用いた実験的研究】

4) 骨粗鬆症に対する漢方「補腎薬」の効果
東 華岳 (産業医科大学医学部第1解剖学)

5) 施灸に対する脳反応についての実験的研究
深澤 元晶 (藤田保健衛生大学医学部解剖学II)

オーガナイザー：深澤 元晶 (藤田保健衛生大学)
中井 さち子 (九州看護福祉大学)
臼田 信光 (藤田保健衛生大学)

連絡先：深澤 元晶 (藤田保健衛生大学医学部解剖学II)
TEL：0562-93-2431　Email：fukamoto@fujita-hu.ac.jp

6. 第10回 スンクス研究会

日　時：2016年3月27日(日) 15：00～17：00

会　場：ビッグパレットふくしま 1F『マルチパーパスルーム1』

演題名と講演者：

1) スンクスにおける神経ペプチド・ホルモン分子の進化と機能
高浪 景子、坂本 浩隆
(岡山大学大学院自然科学研究科理学部附属臨海実験所／文部科学省共同利用拠点 (UMI))

2) スンクスの飼料について
中川 隆生、東 雅志、東 文男 (株式会社紀和実験動物研究所)

3) スンクスの特徴　とくに若年期高血糖症 (ペットボトル症候群) モデルの可能性及び嘔吐感受性の系統差
織田 銑一 (元名古屋大学教授・元岡山理科大学教授)

世話人：尾崎 紀之 (金沢大学医薬保健研究域医学系機能解剖学)
TEL：076-265-2156　FAX：076-234-4221　Email：nozaki@med.kanazawa-u.ac.jp
小泉 憲司 (順天堂大学医学部)
TEL：03-5802-1023　FAX：03-5689-6923　Email：kkoizumi@juntendo.ac.jp

7. リンパ・免疫系懇話会

日　時：2016年3月27日(日) 15：00～17：00

会　場：ビッグパレットふくしま 1F『主催者室A-1』

演題名と講演者：

1) 免疫組織学とin vivo veritas
松野 健二郎 (獨協医科大学解剖学マクロ講座)

2) マウス小腸における γ δ 型上皮細胞間リンパ球 (IEL)
尾形 雅君 (東北大学大学院医学研究科器官解剖学分野)

世話人：下田 浩 (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)
TEL：0172-39-5004　FAX：0172-39-5006　Email：hshimoda@hirosaki-u.ac.jp
徳田 信子 (山口大学大学院医学系研究科保健学専攻)
TEL/FAX：0836-22-2805　Email：toku@yamaguchi-u.ac.jp

8. 第18回 下垂体形態学ミーティング

日　時：2016年3月27日(日) 15：00～17：00

会　場：郡山ビッグアイ7F 市民交流プラザ『第1会議室』(郡山駅西口)

演題名と講演者：

1) Morphological analyses of pituitary pericytes and desmin-immunopositive perivascular (DIP) cells in normal and prolactinoma rats.
Depicha Jindatip
(Department of Anatomy, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand)

2) Role of Resveratrol and Lipoic acid in Cellular Aging: A Preliminary of Nano-cell Interaction.
Amornpun Sereemaspun
(Nanobiomedicine Laboratory, Department of Anatomy, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand)

世話人：屋代 隆 (自治医科大学)
TEL：0285-58-7313　FAX：0285-58-5243　Email：tyashiro@jichi.ac.jp
野上 晴夫 (筑波大学)
TEL：029-853-3342　FAX：029-853-3100　Email：hnogami@md.tsukuba.ac.jp

今回はタイ　チュラルコン大学の若手解剖学者によるプログラムとなりました。
ご興味のある方は、是非ともご参加ください。

9. 生殖系懇話会

日　時：2016年3月27日(日) 15：00～17：00

会　場：郡山ビッグアイ 7F 市民交流プラザ『第2会議室』(郡山駅西口)

演題名と講演者：

In situ hybridizationによる生殖系臓器におけるノンコーディングRNAの発現解析
Banyar Than Naing (日本医科大学・分子解剖学)

世話人：瀧澤 俊広 (代表・事務局 日本医科大学大学院分子解剖学)
Email：t-takizawa@nms.ac.jp
小路 武彦
(長崎大学大学院医歯薬学総合研究科医療科学専攻生命医科学講座組織細胞生物学分野)
Email：tkoji@nagasaki-u.ac.jp
伊藤 正裕 (東京医科大学人体構造学分野)
Email：itomasa@tokyo-med.ac.jp

10. 歯の発生の会

日　時：2016年3月27日(日) 15：00～17：00

会　場：ビッグパレットふくしま『F会場』

テーマ：次世代を担う若手研究者の最新の歯の発生・再生研究

演題並びに講演者：

1) ヒトiPS細胞からの歯の再生
鳥海 拓 (日本大学歯学部解剖学第II講座)

2) ポリコーム群タンパク質Bmi1による象牙芽細胞分化調節
細矢 明宏 (松本歯科大学口腔解剖学第2講座)

3) 修復象牙質形成過程におけるオステオポンチンの役割について
斎藤 浩太郎 (新潟大学大学院医歯学総合研究科硬組織形態学分野)

4) 歯の個体発生と系統発生～人類学の視点から
森田 航 (北海道大学大学院歯学研究科口腔機能解剖学教室)

抄録は下記に掲載いたします。
http://square.umin.ac.jp/tooth/T-sympo.html

世話人：原田 英光 (岩手医科大学解剖学講座発生生物・再生医学分野)
Email：hideha@iwate-med.ac.jp
大島 勇人 (新潟大学大学院医歯学総合研究科硬組織形態学分野)
Email：histoman@dent.niigata-u.ac.jp

第121回日本解剖学会総会・全国学術集会

－講演プログラム－

特別講演・ランチョン教育講演・市民公開講座・企業ランチョンセミナー

2016年3月28日（月） 11：10～12：10 A会場［1F：コンベンションホールA］

特別講演１

座長：渡部 剛（旭川医科大学）

中枢神経系におけるリソソームタンパク質分解とその破綻
Proteolysis in lysosomes of neurons and its impairment

内山 安男（順天堂大学 神経疾患病態構造学）

2016年3月29日（火） 11：10～12：10 A会場［1F：コンベンションホールA］

特別講演２

座長：廣川 信隆（東京大学）

Discovering the cause of adult-onset muscular dystrophy by electron microscopy of mouse genetic models.

John Heuser
(Section on Membrane and Cellular Biophysics Institute of Child Health and Human Development National Institutes of Health Bethesda, MD. 20892 USA)

2016年3月29日（火） 16：50～17：50 A会場［1F：コンベンションホールA］

特別講演３

座長：和栗 聡（福島県立医科大学）

私のプロテアソーム研究 ～幸運と不運に彩られて～

田中 啓二（公益財団法人東京都総合医学研究所 所長）

2016年3月30日（水） 11：10～12：10 A会場［1F：コンベンションホールA］

特別講演４

座長：八木沼 洋行（福島県立医科大学）

原子力災害と医療人 －広島・長崎・チェルノブイリから福島復興に向け

山下 俊一（長崎大学 理事・副学長／福島県立医科大学 副学長（非常勤））

2016年3月30日（水） 12：15～13：05 B会場［1F：コンベンションホールB］

ランチョン教育講演

座長：山崎 美和子（北海道大学）

生後発達期小脳におけるシナプス刈り込みのメカニズム

狩野 方伸（東京大学大学院 医学研究科・神経生理学分野）

2016年3月27日（日） 14：00～15：30 A会場［1F：コンベンションホールA］

市民公開講座

iPS細胞技術の医学への応用
～ここまで進んだ！ iPS細胞を用いた再生医療と医学研究～
岡野 栄之（慶應義塾大学 医学部・生理学教室）

2016年3月28日（月） 12：15～13：10 B会場［1F：コンベンションホールB］

企業ランチョンセミナー１（日本電子株式会社）

座長：金子 信（日本電子株式会社 グローバル営業推進本部 EO営業推進室）

JSM-7800F with 3View2XPのご紹介
山口 祐樹（日本電子株式会社）

2016年3月28日（月） 12：15～13：10 D会場［中会議室B•3F］

企業ランチョンセミナー２（ライカマイクロシステムズ株式会社）

座長：西山 隆太郎（ライカマイクロシステムズ株式会社 マーケティング部）

①高圧凍結から広がるCryo-SEM/TEMの世界
伊藤 喜子（ライカマイクロシステムズ株式会社 インダストリー事業本部）

②共焦点レーザー顕微鏡から広がる超解像イメージングの最新技術
田中 晋太朗（ライカマイクロシステムズ株式会社 ライフサイエンス事業本部）

2016年3月29日（火） 12：15～13：10 B会場［1F：コンベンションホールB］

企業ランチョンセミナー３（オリンパス株式会社）

座長：本村 伸二（オリンパス株式会社 科学国内営業本部 科学ソリューション営業部）

先端顕微鏡技術が紐解くオートファジー分解機構
和栗 聡（福島県立医科大学）

2016年3月29日（火） 12：15～13：10 C会場［中会議室A•3F］

企業ランチョンセミナー４（大日本住友製薬株式会社）

座長：佐藤 博亮（福島県立医科大学 腎臓高血圧・糖尿病内分泌代謝内科学講座）

学生講義に役立つ糖尿病に関する基礎知識UPDATE
綿田 裕孝（順天堂大学大学院医学研究科 代謝内分泌内科学 教授）

2016年3月29日（火） 12：15～13：10 D会場［中会議室B•3F］

企業ランチョンセミナー５（株式会社日立ハイテクノロジーズ）

座長：小川 太郎（株式会社日立ハイテクノロジーズ マーケティング部）

リアルタイム3DアナリティカルFIB-SEM複合装置NX9000のご紹介

黒田 靖（株式会社日立ハイテクノロジーズ アプリケーション開発部）

2016年3月29日（火） 12：15～13：10 G会場［プレゼンテーションルーム•4F］

企業ランチョンセミナー６（和光純薬工業株式会社）

座長：馬場 啓之（和光純薬工業株式会社 試薬化成品事業部 営業推進本部 営業企画部 学術課）

『Exosomeバイオロジー最新セミナー』

①神経由来エクソソームによるグリア細胞の機能制御とその病態

華山 力成（金沢大学 医学系 免疫学 教授）

②新規アフィニティー精製法によるエクソソームの単離

今若 直子（和光純薬工業株式会社 ライフサイエンス研究所 研究員）

2016年3月30日（水） 12：15～13：10 C会場［中会議室A•3F］

企業ランチョンセミナー７（グラクソ・スミスクライン株式会社）

座長：内山 安男（順天堂大学大学院医学研究科 神経疾患病態構造学）

実臨床におけるパーキンソン病治療の実際と今後の展望

服部 信孝（順天堂大学大学院医学研究科 神経学 教授）

2016年3月30日（水） 12：15～13：10 D会場［中会議室B•3F］

企業ランチョンセミナー８（日本エフイー・アイ株式会社）

座長：余 涌（日本エフイー・アイ株式会社 営業部）

FIB/SEMシステムによる三次元超微形態解析 ～活用事例と有用性～

市村浩一郎（順天堂大学大学院医学研究科 解剖学・生体構造科学）

葦原　雅道（日本エフイー・アイ株式会社 営業部・アプリケーションスペシャリスト）

2016年3月30日（水） 12：15～13：10 E会場［小会議室2・3•3F］

企業ランチョンセミナー９（ウォルターズ・クルワー）

座長：三木 律子（ウォルターズ・クルワー）

解剖学の教育を革新する

Robb Kneebone（Visible Body）

日本解剖学会シンポジウム

2016年3月28日（月）

9：10～11：00　A会場［コンベンションホールA • 1F］

S1　21世紀の発生神経科学を解剖する：今後の回路発達研究の新展開をめざして

座長：小野　勝彦（京都府立医科大学）
白崎　竜一（大阪大学）

1S1-1　GnRHニューロンの脳内移動における分泌性軸索ガイダンス分子の役割
○村上 志津子
順天堂大・院・神経機能構造学

1S1-2　嗅覚系回路発達における樹状突起刈り込みのメカニズム
○今井 猛
理研CDB

1S1-3　Cadherinファミリー蛋白質による特異的回路接続の制御
○桑子 賢一郎
慶大・医・生理

1S1-4　体の左右の情報伝達を司る神経細胞の運命決定と軸索ガイダンス
○白崎 竜一
大阪大・院・生命機能

9：10～11：00　B会場［コンベンションホールB • 1F］

S2　再生研究の新機軸 －不可能を可能とする内在性プログラムの探索－

座長：北田　容章（東北大学）
板東　哲哉（岡山大学）

1S2-1　新たな脊髄再生戦略 –「治り方」から考える「治し方」
○北田 容章
東北大学大学院医学系研究科・細胞組織学分野

1S2-2　四肢と皮膚の完全再生を可能にする分子・細胞メカニズムの探求
○横山 仁
弘前大・農学生命科学

1S2-3　再生シグナルに応答する非コードDNA領域から迫る再生を可能とさせる転写制御メカニズムの理解
○越智 陽城[1]、鈴木 菜花[1]、平野 高大[1]、荻野 肇[2]
[1]山形大・医学部・メディカルサイエンス推進研、[2]長浜バイオ大・アニマルバイオサイエンス学科・発生ゲノム研究室

1S2-4　エピジェネティクス制御による組織誘導と再生能獲得への試み
○須藤 則広
東京女子医大・医・解剖

1S2-5　再生モデル昆虫における器官再生のメカニズム
○板東 哲哉[1]、濱田 良真[2]、奥村 美紗[1]、野地 澄晴[3]、大内 淑代[1]
[1]岡山大・院・医歯薬、[2]岡山大・院・自然科学、[3]徳島大・院・ソシオテクノ

9：10～11：00 E会場［小会議室2・3・3F］

S3 骨格筋の機能解剖学の最前線

座長：坂井 建雄（順天堂大学）
中野 隆（愛知医科大学）

1S3-1 ハンマー趾の発生機序に関する機能解剖学的考察
○村上 忠洋
中部リハビリ専門学校・理学療法学科

1S3-2 アキレス腱障害発生メカニズムの解剖学的検証
○江玉 睦明
新潟医療福祉大学・運動機能医科学研究所

1S3-3 大腿筋の機能解剖と筋損傷のリスク
○熊﨑 敏真
大阪体育大学・体育学部・機能解剖学

1S3-4 僧帽筋の機能解剖と肩甲骨位置の個体差
○加藤 公太[1,2]、坂井 建雄[1]
[1]順大・解剖学・生体構造科学、[2]東京芸大・美術解剖学

1S3-5 肘関節外側における病態・安定性に関する筋腱解剖
○二村 昭元、那須 久代、山口 久美子、秋田 恵一
東医歯大・臨床解剖

9：10～11：00 F会場［研修室・3F）

S4 精巣研究の最前線

座長：小路 武彦（長崎大学）
若山 友彦（熊本大学）

1S4-1 精細管の三次元構造
○仲田 浩規、井関 尚一
金沢大学・医・組織発達構築学

1S4-2 Testicular immune privilege and macrophage
○Ning Qu[1], Hayato Terayama[2], Shuichi Hirai[1], Shogo Hayashi[1], Naoyuki Hatayama[1], Miyuki Kuramasu[1], Yuki Ogawa[1], Kou Sakabe[2], Masahiro Itoh[1]
[1]Department of Anatomy, Tokyo Medical University, [2]Department of Anatomy, Tokai University School of Medicine

1S4-3 DNAメチル基転移酵素の精巣特異的発現抑制によるクロマチン核内分布の変化
○遠藤 大輔、穐山 直太郎、小路 武彦
長大・院医歯薬・組織細胞生物学

1S4-4 ゲノム修飾からみた成体精巣幹細胞分化機構
○大保 和之
横浜市大・院医・微細形態学

1S4-5 器官培養でのin vitro精子形成
○小川 毅彦
横浜市立大学・生命医科学研究科

9：10～11：00　G会場［プレゼンテーションルーム • 4F］

S5　生物多様性からみる膵内分泌細胞の機能的理解

座長：西村　涉（自治医科大学）
大石　久史（筑波大学）

1S5-1　鳥類の膵島 －細胞構成、神経支配、ホルモン調節－
○平松 浩二、渡邉 敬文
信州大・農・動物生体機構学

1S5-2　マウス膵β細胞の恒常性維持メカニズム：ヒトにも共通か？
○西村 涉、野田 泰子
自治医大・医・解剖

1S5-3　生物多様性からみた膵島移植の細胞ソースと霊長類糖尿病動物モデル －ヒト膵島、幹細胞、異種移植－
○霜田 雅之
国立国際医療研究センター研究所

1S5-4　in vivoイメージングによる膵β細胞の可視化
○大石 久史[1,3]、逆井 智貴[2]、Jung Yunshin[1]、周 如意[1]、三輪 佳宏[2,3]、高橋 智[1,3]
[1]筑波大・医・解剖学発生学、[2]筑波大・医・蛍光バイオイメージング、[3]筑波大・生命科学動物資源センター

1S5-5　インスリン開口分泌におけるアクティブゾーン構成タンパク質の役割
○今泉 美佳[1]、青柳 共太[1]、飛田 耶馬人[2]、崎村 建司[3]、大塚 稔久[2]
[1]杏林大学・医学部・生化学、[2]山梨大学・医学部・生化学第一、[3]新潟大学・脳研究所・細胞神経生物学

14：30～17：00　B会場［コンベンションホールB • 1F］

S6　石灰化研究の新展開

座長：笹野　泰之（東北大学）
網塚　憲生（北海道大学）

1S6-1　Overview：骨基質石灰化における微細構造学
○網塚 憲生、長谷川 智香、本郷 裕美
北大・院歯・硬組織

1S6-2　骨形成の超解像イメージング解析
○飯村 忠浩[1,2,3]
[1]愛媛大・ADRES病態機能解析、[2]愛媛大・PROS・バイオイメージング、[3]愛媛大医病・人工関節セ・先端医療創生セ

1S6-3　基質小胞由来miRNAが介在する細胞間コミュニケーション
○吉子 裕二
広島大・院医歯薬保(歯)・硬組織代謝生物学

1S6-4　FGF23/klotho軸破綻による骨・血管の石灰化異常
○長谷川 智香[1]、佐々木 宗輝[2]、山本 知真也[1]、本郷 裕美[1]、坪井 香奈子[1]、網塚 憲生[1]
[1]北大・院歯・硬組織、[2]長崎大・院医歯薬・口腔インプラント

1S6-5　骨の発生・修復に伴う石灰化成熟
○笹野 泰之[1]、逸見 晶子[1]、大方 広志[1,2]、中村 恵[1]、鈴木 治[3]
[1]東北大・院歯・顎口腔形態創建学、[2]歯内歯周治療学、[3]顎口腔機能創建学

1S6-6　骨形成性毛細血管による耳小骨や長管骨の石灰化
○松尾 光一
慶應大・医・細胞組織

14：30～16：30 D会場［中会議室B• 3F］

S7 神経・血管の発生と新生：多角的アプローチで目指す未踏峰

座長：増田 知之（筑波大学）
大山 恭司（東京医科大学）

1S7-1 神経軸索の走化性と神経回路形成の数理的アプローチ
○本田 直樹
京都大学・医学研究科

1S7-2 神経成長円錐の3次元イメージングとキネマティクス解析
○玉田 篤史
新潟大・超域学術院

1S7-3 体外で機能する毛細血管網の形成－モデリングによる理解と器官培養系への応用
○三浦 岳
九州大学大学院・医学研究院

1S7-4 カメ体幹部における脊髄神経形成過程の発生プログラムの進化
○川口 将史[1]、渡邊 愛己[2]、真喜屋 宏美[2]、川崎 能彦[3]、増田 知之[4]、土佐 靖彦[2]、倉谷 滋[5]、村上 安則[2]
[1]富山大・解剖、[2]愛媛大・院理工、[3]遺伝研・脳機能、[4]筑波大・医学医療系、[5]理研・形態進化

1S7-5 A Temporally Coordinated Integration of Spatial Codes in Forebrain Pattern Elaboration
○Kyoji Ohyama
Dept. Histology and Neuroanatomy Tokyo Medical Univ.

1S7-6 時間は無い，金も無い，もう若くない・・・ないない尽くしの中で実践する神経科学研究法
○増田 知之
筑波大・医学医療系

14：30～16：20 F会場［研修室• 3F］

S8 計算解剖学の世界 ～統計数理でかたちを理解する Computational Anatomy －Morphology by Statistical Mathematics－

座長：山田 重人（京都大学）
清水 昭伸（東京農工大学）

1S8-1 計算解剖学の世界 ～統計数理でかたちを理解する
○山田 重人[1]、清水 昭伸[2]
[1]京都大・院医・先天異常セ、[2]東京農工大・院工・医用情報工学

1S8-2 計算解剖学と統計的形状モデル
○花岡 昇平
東京大・医・附属病院・放射線科

1S8-3 管腔構造に対する自動解剖名称アノテーション
○森 健策[1,2]
[1]名古屋大・情報連携統括本部、[2]名古屋大・院情報科学研究科

1S8-4 臨床応用を意識した、3Dデータの正しく楽しい使い方
○瀬尾 拡史
(株)サイアメント

1S8-5 Autopsy imagingのための計算解剖学
○木戸 尚治[1]、平野 靖[1]、木村 浩彦[2]、法木 左近[2]、稲井 邦博[2]
[1]山口大・院医、[2]福井大・医

1S8-6　「CT画像の完全理解」から「生きた人体の総合的理解」への挑戦
○橋爪 誠
九州大・院医・先端医療医学

17：00～18：50　A会場［コンベンションホールA・1F］

S9　本能行動制御の機能的解剖学とゲノム編集技術の応用

座長：船戸　弘正（東邦大学）

1S9-1　CRISPR/Casを用いたマウスゲノム編集の実際
○水野 聖哉[1]、高橋 智[1,2]、杉山 文博[1]、八神 健一[1]
[1]筑波大・生命科学動物資源センター、[2]筑波大・国際統合睡眠医科学研究機構

1S9-2　連鎖解析と全エクソームシーケンスによる*Dreamless*変異家系特異的な一塩基置換の同定とCRISPR/Casによる再現
○藤山 知之
筑波大・国際統合睡眠医科学研

1S9-3　中枢概日ペースメーカーにおけるバソプレシン産生ニューロンの役割
○三枝 理博
金沢大・医・分子神経科学-統合生理学

1S9-4　個体のエネルギー状態に応じた生殖行動の発現制御
○室井 喜景、石井 利明
帯畜大・基礎獣医・薬理

1S9-5　生得的社会行動を制御する内側視索前野の機能解剖学的解析
○恒岡 洋右[1]、吉田 さちね[1,2]、小田 哲子[1]、黒田 優[1]、船戸 弘正[1]
[1]東邦大・医・解剖、[2]JSTさきがけ

17：00～18：50　B会場［コンベンションホールB・1F］

S10　形作りのダイナミクスとその制御機構の探索 ～新たな発生原理の解明を目指して

座長：田畑　秀典（愛知県心身障害者コロニー・発達障害研究所）
久保田　義顕（慶應義塾大学）

1S10-1　左右非対称な上皮細胞極性による細胞集団移動の力学的考察
○倉永 英里奈
理研CDB

1S10-2　自律的に樹状構造をつくる血管細胞動態と制御機構
○西山 功一
熊本大学・国際先端医学研究機構・熊本大学・医学部附属病院・地域医療システム学寄付講座

1S10-3　網膜血管パターニングの制御機構
○久保田 義顕
慶應大・医・機能形態学

1S10-4　グリア前駆細胞の移動様式と血管との関連
○田畑 秀典[1,2]、佐々木 恵[2]、稲熊 裕[1]、伊東 秀記[1]、竹林 浩秀[3]、依馬 正次[4]、池中 一裕[5]、永田 浩一[1]、仲嶋 一範[2]
[1]愛知県心身障害者コロニー・発達障害研・神経制御、[2]慶應大・医・解剖、[3]新潟大・院医歯学総合神経生物、[4]滋賀医大・動物生命科学研究セ、[5]生理研・分子神経

1S10-5　大脳皮質ニューロンの移動制御機構
○仲嶋 一範
慶應大・医・解剖

17：00～18：50 C会場［中会議室A• 3F］

S11 小脳の発生・回路・生理・比較形態学

座長：橋本 光広（福島県立医大）
杉原 泉（東京医科歯科大学）

1S11-1 真骨魚類に見る小脳の進化と発生
○日比 正彦[1,2]、竹内 未紀[1]、山口 信悟[2]、松田 光司[2]、原 雄一郎[3]、榊原 考将[2]、工樂 樹洋[3]、吉田 将之[4]、清水 貴史[1,2]
[1]名古屋大学・生物機能開発利用研究センター、[2]名古屋大学理学研究科、[3]理化学研究所ライフサイエンス技術基盤研究センター、[4]広島大学生物圏科学研究科

1S11-2 小脳プルキンエ細胞の発生時期（誕生日）を指標とすることで明らかとなった、マウス小脳内領域の形成過程
○橋本 光広
福島県立医大・医・神経解剖/発生学

1S11-3 小葉の立体構造、軸索投射、分子発現パタンの解析に基づくヒト、ニホンザル、マーモセット、ラット、マウスの小脳半球部小葉構造の相同性
○杉原 泉
東京医歯大・院・システム神経生理学

1S11-4 Morphologically, molecularly, and functionally distinct classes of neurons in the medial cerebellar output nucleus.
○Hirofumi Fujita, Takashi Kodama, Sascha du Lac
Dept. of Otolaryngology-HNS, Johns Hopkins Univ.

1S11-5 脳ブロック標本を用いた小脳神経回路の発達過程の解析
○荒田 晶子
兵庫医大・生理・生体機能

16：40～18：40 D会場［中会議室B• 3F］

S12 外的環境を感知する軸索内環境調節の分子基盤

座長：猪口 徹一（大阪大学）
島田 忠之（東京都医学総合研究所）

1S12-1 DBZはNdel1のリン酸化修飾制御を通して軸索伸長および皮質神経細胞の配置に関与する
○猪口 徹一[1,3]、岡本 昌之[3,5]、服部 剛志[1,2]、松崎 伸介[1,6]、駒田 致和[3]、謝 敏カク[3,4]、八木 秀司[3,7]、広常 真治[8]、遠山 正彌[1,6]、佐藤 真[1,3,4,6]
[1]大阪大・医・神経機能形態学、[2]分子精神神経学、[3]福井大・医・組織細胞形態学、[4]子どものこころセ、[5]耳鼻咽喉科・頭頸部外科学、[6]大阪大・連合小児発達・こころの発達、[7]兵庫医大・解剖学(細胞生物)、[8]大阪市大・医・細胞機能制御

1S12-2 微小管と軸索輸送の制御を介した軸索形態の維持システム
○小西 慶幸[1,2]、池野 龍輝[1]、瀬野 岳史[1]、面谷 耕佑[1]、栗下 雅行[1]、栄 成美[1]、佐藤 真[3,4]、高田 宗樹[1]
[1]福井大・院工、[2]福井大・ライフ推進機構、[3]福井大・子どものこころ研究セ、[4]大阪大・医

1S12-3 アクチンの重合・脱重合によって引き起こされる軸索内タンパク質輸送
○勝野 弘子[1]、鳥山 道則[1]、細川 陽一郎[2]、水野 健作[3]、池田 和司[4]、作村 諭一[5]、稲垣 直之[1]
[1]奈良先端大・バイオ、[2]奈良先端大・物質、[3]東北大院・生命、[4]奈良先端大・情報、[5]愛知県大・情報

1S12-4 NeuritinはFGFシグナルを活性化することで海馬顆粒細胞の軸索分枝形成を誘導する
○島田 忠之[1]、吉田 知之[2]、山形 要人[1]
[1](公財)東京都医学研・シナプス可塑性プロ、[2]富山大・院医・分子神経

1S12-5 軸索形態調節におけるR-Rasサブファミリー低分子量G蛋白質の役割
○生沼 泉、根岸 学
京都大・院・生命科学

1S12-6 逆行性物質輸送が神経ネットワーク形成に与える影響について
○熊本 香名子[1]、猪口 徳一[2]、上村 卓也[5]、佐藤 真[2,3,4]、広常 真治[1]
[1]大阪市大・医・細胞機能制御学、[2]大阪大・医・神経機能形態学、[3]子どものこころ研究セ、[4]大阪大・連合小児発達・こころの発達、[5]大阪市大・医・整形外科学

16：30～18：20 F会場［研修室 • 3F］

S13 頭部の動脈について形態形成を考える －鰓弓動脈を中心に－

座長：影山 幾男（日本歯科大学）
時田 幸之輔（埼玉医科大学）

1S13-1 Clarify the morphogenesis of the branchial artery based on evidence of the ophthalmic artery
○Ikuo Kageyama
Department of Anatomy, the Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

1S13-2 変異を含めた大動脈弓形成 発生学的・実験奇形学的検討
○鈴木 孝夫
青森県立保健大・健康科学

1S13-3 成体所見から推測される頭部動脈形成における鰓弓動脈のかかわり
○川井 克司
熊本大・院生命科

1S13-4 ゼブラフィッシュを用いた脳血管形成過程の形態学的解析
○木村 英二
岩手医科大学医学部・解剖学講座・人体発生学分野

2016年3月29日（火）

9：10～11：00 B会場［コンベンションホールB • 1F］

S14 神経疾患モデル動物研究の有用性：形態学を中心とした多角的解析から病態の理解へ

座長：竹林 浩秀（新潟大学）
小池 正人（順天堂大学）

2S14-1 オリゴデンドロサイト分化におけるmTORC1活性化の意義
○砂堀 毅彦[1,2]、名田 茂之[3]、岡田 雅人[3]、内山 安男[2]、小池 正人[1]
[1]順大・医・神経生物形態、[2]順大・医・神経疾患病態、[3]阪大・微研・発癌制御

2S14-2 髄鞘低形成と皮質形成異常を示す新規突然変異マウス*laggard*
○匂坂 敏朗[1]、寺島 俊雄[2]
[1]神戸大・院医・膜動態学、[2]神戸大・院医・神経発生学

2S14-3 Analyses of mouse model showing dystonia with sensory neurodegeneration
○Masao Horie, Hirohide Takebayashi
Div. Neurobiol. Anat., Niigata Univ.

2S14-4 質量顕微鏡法による神経疾患モデル動物解析に向けて
○矢尾 育子
浜松医大・メディカルフォト研究セ

9：10～11：00 C会場［中会議室A• 3F］

S15 最新神経解剖学 －技術革新による研究の新たな展開

座長：相澤 秀紀（広島大学）
内匠 透（理化学研究所）

2S15-1 ストレス対処行動の神経基盤としてのモノアミン制御経路
○相澤 秀紀
広島大・医歯薬保健学研究院・神経生物学

2S15-2 アパシーの神経基盤
○田中 謙二
慶應義塾大・医・精神科

2S15-3 神経細胞形態制御を担うカルシウム依存性リン酸化経路の神経機能解明
○竹本(木村) さやか[1,2]、堀金 慎一郎[1,2]、鈴木 敢三[2]、児山 博亮[2]、金 亮[2]、上條 諭志[2]、藤井 哉[2]、尾藤 晴彦[2]
[1]名大・環境医学研究所・神経系I、[2]東大・院医・神経生化

2S15-4 Quantitative Analyses of the Thalamic Projections to the Striosome and Matrix Compartments of the Rat Striatum
○Fumino Fujiyama, Tomo Unzai, Fuyuki Karube
Lab Neural Circuitry, Grad Sch Brain Sci, Doshisha Univ

9：10～11：00 D会場［中会議室B• 3F］

S16 腺を器官レベルで観る

座長：佐藤 巌（日本歯科大学）
伊藤 正裕（東京医科大学）

2S16-1 Mesopancreasの視点から膵頭神経叢の分布形態の再検討
○易 勤
首都大学東京 人間健康科学研究会 FHS学域

2S16-2 ラットにおける異所性精巣移植の試み
○畑山 直之[1]、曲 寧[1]、林 省吾[1]、平井 宗一[1]、倉升 三幸[1]、永堀 健太[1]、小川 夕輝[1]、高橋 薫平[2]、伊藤 正裕[1]
[1]東京医科大学、人体構造学、[2]東京医科大学医学部医学科3年

2S16-3 ニワトリ胚の性腺発生における左右差
○表原 拓也[1]、南 貴一[1]、万谷 洋平[2]、梅村 ゆりあ[1]、西田 美穂[2]、平野 哲史[1]、吉岡 秀文[3]、北川 浩[2]、横山 俊史[1]、星 信彦[1]
[1]神戸大・院農・分子形態、[2]神戸大・院農・組織生理、[3]兵教大・院学教・認識形成

2S16-4 甲状腺から分泌されるホルモンの各器官への影響
○三輪 容子、春原 正隆、佐藤 巌
日歯大・生命歯・解剖1

2S16-5 外分泌腺における筋上皮の意義 －唾液腺筋上皮の形態変化－
○天野 修[1]、川邉 好弘[1,2]、溝部 健一[1,2]、平良 芙蓉子[1,3]、三宅 言輝[1,3]、﨑山 浩司[1]、荒木 久生[2]
[1]明海大・歯・解剖、[2]明海大・歯・オーラルリハビリテーション、[3]明海大・歯・口腔外科II

9：10～11：00 E会場［小会議室2・3•3F］

S17 形態所見をどう活かすか、どう発展させるか

座長：川島 友和（東邦大学）
菊池 泰弘（佐賀大学）

2S17-1 有鱗目センザンコウの肩周囲筋配置とその歩行適応に関する機能解剖学的検討
○川島 友和
東邦大・医・解剖・生体構造

2S17-2 エナメル質外表面とエナメル象牙境における固有咬合面の形状差
○森田 航
北海道大・院歯

2S17-3 おしりのバーチャル解剖：ヒトと大型類人猿における筋骨格の進化について
○森本 直記
京大・理・自然人類

2S17-4 筋力指標値と筋付着部の皮質骨厚からみた霊長類の肩関節筋
○菊池 泰弘
佐賀大・医・生体構造機能

2S17-5 形態分析と運動分析から見た霊長類の足の機能軸について
○平崎 鋭矢[1]、大石 元治[2]
[1]京都大・霊長類研、[2]日本獣医生命科学大・獣医

2016年3月30日（水）

9：10～11：00 A会場［コンベンションホールA•1F］

S18 発生現象から辿る神経回路形成と機能連関の新知見

座長：江角 重行（熊本大学）
渡辺 啓介（新潟大学）

3S18-1 Dpy19L1による中隔核形成と恐怖行動への関与
○渡辺 啓介
新潟大・医・肉眼解剖学

3S18-2 霊長類の脳はなぜ大きくなったのか？
○畠山 淳[1]、松下 理香[1]、佐藤 晴香[1]、影山 龍一郎[2]、斉藤 通紀[3]、嶋村 健児[1]
[1]熊大・発生研、[2]京大・ウイ研、[3]京大・医

3S18-3 マウス大脳新皮質の運動野における錐体ニューロンからパルブアルブミン陽性インターニューロンへの入力の定量解析
○倉本 恵梨子
鹿児島大学・院・医歯・歯科機能形態

3S18-4 視床下部発生発達過程におけるホメオボックス型転写因子Dbx1の機能
○江角 重行
熊本大・生命科学(医)・脳回路構造学分野

3S18-5 自閉症における神経回路形成へのマイクログリアの関与
○小山 隆太
東大・院薬

9：10～11：00 B会場［コンベンションホールB• 1F］

S19 かたちの意味 －形態学を基軸にした神経機構の探究－

座長：松田 賢一（京都府立医科大学）
日置 寛之（京都大学）

3S19-1 かたちの意味 －精到な神経組織観察から機能へ－
○松田 賢一
京都府立医大・院医・生体構造科学

3S19-2 小脳登上線維と抑制性介在細胞間における非シナプス性結合と選択的分子発現
○山崎 美和子[1]、深谷 昌弘[2]、宋 暁紅[1]、内ヶ島 基政[1]、今野 幸太郎[1]、宮崎 太輔[1]、渡辺 雅彦[1]
[1]北海道大学・院・医・解剖発生学、[2]北里大学・医・解剖学

3S19-3 ペリニューロナルネットによる海馬神経回路の制御
○山田 純、神野 尚三
九大・院医・神経解剖

3S19-4 形態学解析から考える痒みの伝達機構
○高浪 景子[1,2,3]、松田 賢一[2]、河田 光博[2,4]、坂本 竜哉[1]、坂本 浩隆[1]
[1]岡山大・理・臨海/共同利用拠点、[2]京都府立医大・院医・生体構造科学、[3]日本学術振興会特別研究員RPD、
[4]佛教大・保健医療技術

3S19-5 シナプス入力の空間的指向性 －大脳新皮質VIP発現抑制性細胞に対する二段階抑制メカニズム
○孫 在隣
京都大・院医 高次脳形態学

3S19-6 かたちの意味 －形態解析から迫る神経機構の原理－
○日置 寛之
京都大・院医・高次脳形態学

9：10～11：00 D会場［中会議室B• 3F］

S20 走査型電子顕微鏡による3次元超微形態解析の進展と展望 ～試料作製からデータ解析まで～

座長：大野 伸彦（山梨大学）
太田 啓介（久留米大学）

3S20-1 試料作製法の進歩が拓くSEM連続断面観察法の展望
○大野 伸彦[1,2]
[1]山梨大院総合研解剖分子組織、[2]生理研多次元共同脳科学推進

3S20-2 FIB-SEM法を用いた象牙質疾患の未脱灰3次元超微形態解析
○三浦 治郎
阪大 歯病 口腔総診

3S20-3 ATUMtome/SEMを使った神経組織の3次元再構築解析
○窪田 芳之[1,2]
[1]生理研、[2]総研大・院生理

3S20-4 Volume CLEMによる機能構造解析への展望
○太田 啓介、宮園 佳宏、岡山 聡子、金澤 知之進、中村 桂一郎
久留米大学医学部 解剖学講座

3S20-5 3次元超微細構造解析のための情報処理技術
○横田 秀夫
理化学研究所 光量子工学研究領域

9：10～11：00　E会場［小会議室2・3・3F］

S21　口腔組織幹細胞研究の現状と展望（今とこれから）

座長：大島　勇人（新潟大学）
本田　雅規（愛知学院大学）

3S21-1　歯髄幹細胞を用いた糖尿病性神経障害に対する細胞移植療法 －歯髄幹細胞の有用性と多様な作用機序－
○成瀬 桂子
愛知学院大学・歯・内科

3S21-2　味蕾幹細胞のパラダイム転換
○太田 正人[1,2]
[1]日女大・院人間生活・食物生物学、[2]東医歯大・院医歯学総合

3S21-3　歯根膜幹細胞の特性の解析
○前田 英史
九州大・歯・歯科保存

3S21-4　口腔粘膜上皮幹細胞の単離・同定に向けたアプローチ
○泉 健次[1]、加藤 寛子[1]、西村 栄美[2]、難波 大輔[2]
[1]新潟大・院医歯、[2]東医歯大・難治疾患研

14：30～16：20　A会場［コンベンションホールA・1F］

S22　革新技術が切り開く発生・再生医学研究の最前線

座長：小賀健一郎（鹿児島大学）
中村桂一郎（久留米大学）

3S22-1　胎仔ライディッヒ細胞の細胞運命と生理機能の解明
○嶋 雄一[1]、宮林 香奈子[1]、鈴木 堅太郎[2]、井上 実紀[1]、諸橋 憲一郎[1]
[1]九大・院医・性差生物学、[2]和歌山県立医大・先端研・遺伝子制御学

3S22-2　ミュータントマウスモデルを駆使した生殖器官発生研究の現状
○山田 源
和歌山医大(WMU)、先端医学研

3S22-3　FIB/SEM tomographyを用いた皮膚の病態生理解析の新手法
○力丸 由起子[1]、太田 啓介[1]、金澤 知之進[1]、東 龍平[2]、都合 亜記暢[2]、岡山 聡子[1]、中村 桂一郎[1]
[1]久留米大・医・解剖(顕微)、[2]久留米大・電子顕微鏡室

3S22-4　心筋ダイレクトリプログラミングの開発と再生医学への応用
○家田 真樹
慶大・医・循環器内科

3S22-5　ヒトES/iPS細胞における再生医療の課題を克服する独自ウイルスベクターの開発
○三井 薫[1,2]、井手 佳菜子[1]、小賀 健一郎[1,2]
[1]鹿児島大・医歯学研・遺伝子治療・再生医学、[2]鹿児島大・革新的治療開発研セ

14：30～16：20 C会場［中会議室A• 3F］

S23 変動するオルガネラ膜が生み出す生命現象の「場」

座長：大崎 雄樹（名古屋大学）
亀高 諭（名古屋大学）

3S23-1 ミトコンドリアの動的な形態制御とその意義
○石原 直忠
久留米大・分子生命研

3S23-2 脂肪滴形成におけるMAMの役割 ～Stx17の機能を中心として～
○新崎 恒平[1]、木村 葉那[1]、大崎 雄樹[2]、多賀谷 光男[1]
[1]東京薬大・生命、[2]名古屋大・院医

3S23-3 核内に存在する脂肪滴の意義
○大崎 雄樹、程 晶磊、川合 毅、藤本 豊士
名古屋大・院医

3S23-4 最先端の3Dイメージング技法によるゴルジ装置の形態的多様性の観察
○甲賀 大輔[1]、久住 聡[2]、暮地本 宙己[1]、牛木 辰男[3]、渡部 剛[1]
[1]旭川医大・医・顕微解剖、[2]鹿児島大・院医歯・形態科学、[3]新潟大・院医歯・顕微解剖

3S23-5 融合因子IZUMO1の構造変化による新規膜融合モデル
○井上 直和
福島県立医大・医・生体情報伝達研

14：30～16：20 D会場［中会議室B• 3F］

S24 硬組織形成における細胞間相互作用を考える

座長：羽地 達次（徳島大学）
三上 剛和（日本大学）

3S24-1 iPS細胞は，エナメル芽細胞，象牙芽細胞，セメント芽細胞に分化する
○本田 雅規[1]、鳥海 拓[2]
[1]愛知学院大学・歯・口腔解剖学、[2]日本大学・歯・解剖学第II講座

3S24-2 上皮間葉相互作用の視点から考える新たな歯根形成メカニズム
○大津 圭史[1]、岡 暁子[2]、藤原 尚樹[1]、原田 英光[1]
[1]岩手医大・解剖・発生再生、[2]福岡歯大・小児歯

3S24-3 分泌型miRNAを介した骨転移性癌細胞-破骨細胞間コミュニケーション
○上原 範久[1]、久本 由香里[1]、久木田 明子[2]、久木田 敏夫[1]
[1]九州大・院歯・分子口腔解剖学、[2]佐賀大・医・微生物学

3S24-4 骨芽細胞と隣接細胞間におけるギャップジャンクションを介した細胞間コミュニケーションの役割
○三上 剛和
日大・歯・病理

3S24-5 DIYバイオインフォマティクス ～細胞間シグナル比較を例として～
○福島 敦史
理研CSRS

14：30～16：20　E会場［小会議室2・3・3F］

S25　シナプス伝達関連分子の輸送とシナプス局在の制御機構の新知見

座長：深澤　有吾（福井大学）
阪上　洋行（北里大学）

3S25-1　AMPA型グルタミン酸受容体結合タンパク質TARPsの機能解析

○板倉 誠
北里大・医・生化学

3S25-2　シナプス後部におけるBRAG2-Arf6シグナル経路を介したAMPA受容体輸送調節機構

○深谷 昌弘、阪上 洋行
北里大・医・解剖

3S25-3　Cbln1-GluD2シグナリングによるAMPA受容体輸送制御機構

○幸田 和久、柚﨑 通介
慶應大・医・生理

3S25-4　膜脂質結合タンパク質Phldb2を介したAMPA受容体局在制御機構

○謝 敏かく[1,2]、八木 秀司[3]、猪口 徳一[4]、岡 雄一郎[4]、黒田 一樹[1]、深澤 有吾[1]、松崎 秀夫[2]、岩田 圭子[2]、石川 保幸[5]、佐藤 真[2,4,6]
[1]福井大・医・脳形態機能学・神経科学、[2]福井大・子どものこころの発達研究センター、[3]兵庫医科大・医・解剖学・細胞生物学部門、[4]大阪大学大学院・医・解剖学講座、[5]前橋工科大・システム生体工学、[6]大阪大学大学院・連合小児発達学研究科・こころの発達神経科学講座

3S25-5　侵害受容性扁桃体における神経可塑性の分子機構とその生理的意義

○渡部 文子、加藤 総夫
東京慈恵会医科大学・総合医科学研究センター・神経科学研究部門、痛み脳科学センター

会頭企画シンポジウム

2016年3月29日（火）

9：10～11：00 A会場［コンベンションホールA • 1F］

PS1　かたち作りの進化

座長：八木沼洋行（福島県立医大）

2PS1-1　頚髄運動神経の発生から見た頚部の進化
○八木沼 洋行、向笠 勝貴
福島県立医科大・医・神経解剖／発生

2PS1-2　組織形成における細胞死機構
○三浦 正幸
東京大・院薬・遺伝

2PS1-3　Insight into evolutionary origin of pectoral appendage from the aspect of developmental origin of the clavicle
○Hiroshi Nagashima[1], Fumiaki Sugahara[2], Keisuke Watanabe[1], Masahiro Shibata[3], Noboru Sato[1]
[1]Grad. Sch. Med. Dent. Sci., Niigata Univ., [2]Hyogo Coll. Med., [3]Grad. Sch. Med. Dent. Sci., Kagoshima Univ.

2PS1-4　脊椎動物の形態進化研究における古代魚ポリプテルスへの期待
○岡部 正隆
慈恵医大・医・解剖

日本解剖学会・日本生理学会合同シンポジウム

2016年3月28日（月）

14：30～17：00　A会場［コンベンションホールA • 1F］

JS1　分泌現象の解剖と生理

座長：小池　正人（順天堂大学）
高橋　倫子（東京大学）

1JS1-1　小胞体内腔タンパク質ERp44による酸化還元依存的な分泌制御
○久恒 智博[1]、戎井 悦子[1]、臼井 正哉[2]、小川 直子[1]、鈴木 昭夫[1]、俣賀 宣子[2]、岩永 ひろみ[3]、御子柴 克彦[1]
[1]理研・BSI・発生神経生物、[2]理研・BSI・生体物質分析、[3]北大・医

1JS1-2　ゴルジ装置の大局的構造と分泌動線から見た分泌細胞の類型化の試み
○渡部 剛、暮地本 宙己、甲賀 大輔
旭川医大・医・顕微解剖

1JS1-3　膵内分泌腺の開口放出機構
○高橋 倫子、澤田 和可子、野口 潤、河西 春郎
東京大・院医 疾患生命工学セ 構造生理学部門

1JS1-4　カベオラを介したエンドサイトーシスとキネシン関連モーター分子
○金井 克光、廣川 信隆
東京大・院医・細胞生物

1JS1-5　TRPチャンネルによる分泌現象の制御
○富永 真琴
岡崎統合バイオ・細胞生理

日本解剖学会ワークショップ

2016年3月28日（月）

12：15～13：05 C会場［中会議室A• 3F］

WS1　第3回男女共同参画推進ランチョンセミナー企画
男女共同参画の現状と今後

座長：今城　純子（防衛医科大学校）
青山　裕彦（広島大学）

1WS1-1　随時随所無不楽（随時随所楽しまざる無し）
○大隅 典子
東北大学大学院医学系研究科 発生発達神経科学分野

14：30～16：20 E会場［小会議室2・3• 3F］

WS2　教育・若手育成委員会共催企画
肉眼解剖学における実習手順の検討

座長：福島菜奈恵（信州大学）
松村　譲兒（杏林大学）

1WS2-1　信州大学における実習手順 －脳出し－
○福島 菜奈恵、掛川 晃、住友 憲深、川岸 久太郎、森泉 哲次
信州大・医・人体構造学

1WS2-2　秋田大学における実習手順 －中耳・内耳－
○鈴木 良地、周 明、金津 嘉徳、阿部 寛
秋田大 院医 形態解析学・器官構造学講座

1WS2-3　新潟大学歯学部における特徴ある解剖学実習：口底部解剖学構造の三次元的理解を目指した実習手順
○斎藤 浩太郎
新潟大・院医歯学総合・硬組織形態学

1WS2-4　宮崎大学における肉眼解剖学実習手順の実際 ～膝関節を例に～
○豊嶋(青山) 典世、髙橋 伸育、生沼 勉、井手 惣幸、澤口 朗
宮崎大・医・解剖・超微形態科学

2016年3月30日（水）

9：10～11：00　C会場［中会議室A•3F］

WS3　倫理・利益相反委員会企画
研究倫理および外科手術手技研修の現状

座長：岩永　敏彦（北海道大学）
内山　安男（順天堂大学）

3WS3-1　ワークショップ「研究倫理および外科手術手技研修の現状」を企画して
○岩永 敏彦[1]、内山 安男[2]
[1]北海道大・院・組織細胞学、[2]順天堂大・院・神経疾患病態構造学

3WS3-2　不正論文とその防止
○北村 聖
東京大学大学院医学系研究科附属 医学教育国際研究センター

3WS3-3　千葉大学におけるCadaver Labの取り組み
○鈴木 崇根[1]、松野 義晴[2]、宮宗 秀伸[2]、鈴木 都[2]、金塚 彩[1]、太田 昌彦[1]、菅田 陽太[1]、森 千里[1,2]
[1]千葉大院医環境生命医学、[2]千葉大予防医セ

3WS3-4　岡山大学における臨床応用解剖
○武田 吉正[1]、大塚 愛二[2]
[1]岡山大学病院集中治療部、[2]岡山大学医歯薬学総合研究科人体構成学

3WS3-5　徳島大学病院クリニカルアナトミー教育・研究センターの設置とその利用状況
○福井 義浩[1,4]、東野 恒作[2,4]、金山 博臣[3,4]
徳島大・院・医歯薬学研究部・[1]機能解剖、[2]運動機能外科、[3]泌尿器科、[4]徳島大病院クリニカルアナトミー教育・研究セ

14：30～16：20　B会場［コンベンションホールB•1F］

WS4　コ・メディカル教育委員会企画
コ・メディカル解剖学教育者育成の現状と課題抽出

座長：澤口　朗（宮崎大学）

3WS4-1　【基調講演】
コ・メディカル薬理学教育の潮流から抽出される解剖学との共通課題
○柳田 俊彦
宮崎大学医学部看護学科 成人・老年看護学講座 臨床薬理学分野

3WS4-2　【イントロダクション】
コ・メディカル解剖学教育者育成の現状と考察
○澤口 朗
宮崎大学医学部解剖学講座 超微形態科学分野

3WS4-3　【公開討論】
コ・メディカル解剖学教育者育成の課題抽出
パネラー：柳田 俊彦、コ・メディカル教育委員

学生セッション（口演＋ポスター）

2016年3月28日（月）

❑ C会場［中会議室A•3F］

9：10～10：00　肉眼解剖学

座長：松村　譲兒（杏林大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OamC-1（1P-1）	山田　崇義	‘自己学習啓発型’骨学実習手びきの提案 －WFME国際認証に向けて－
1OamC-2（1P-2）	町田　東子	広頸筋筋線維の走行の一例について
1OamC-3（1P-3）	山口　雄己	腹腔動脈から5枝の動脈が出て2枝が肝臓に流入する1例
1OamC-4（1P-4）	鴨志田　愛	解剖学実習中に発見された横行結腸間膜を有する成人の腸回転異常症
1OamC-5（1P-5）	佐々木志人	第1肋間静脈と奇静脈系との左右関係

10：00～11：00　神経系

座長：藤山　文乃（同志社大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OamC-6（1P-21）	岡　篤志	ラット下歯槽神経切除モデルにおける細胞移植の有効性
1OamC-7（1P-22）	張　琢成	神経軸索切断時の軸索投射先のシナプス後部変化の経時観察
1OamC-8（1P-23）	山田　真司	GluD1とCbln1は外側膝状体における二丘傍核由来のグルタミン酸作動性/コリン作動性神経終末とのシナプス形成に必須である
1OamC-9（1P-24）	朝比奈　諒	脳梗塞時に発現する神経活動依存的遺伝子Npas4の解析
1OamC-10（1P-25）	高野　琢磨	マウス多発性硬化症モデルにおけるHGFの脱髄抑制効果
1OamC-11（1P-26）	佐々木千恵	再発・寛解型マウス多発性硬化症モデルにおける脱髄の形態学的解析

❑ D会場［中会議室B•3F］

9：10～9：50　細胞生物学・組織学1

座長：中村桂一郎（久留米大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OamD-1（1P-43）	西野　慎吾	脾臓の赤脾髄マクロファージと線維芽細胞に発現するEphAとephrin-A
1OamD-2（1P-44）	Tsubasa Betsuyaku	Ethanol induces thymocyte apoptosis and activates autophagy in thymic macrophages.
1OamD-3（1P-45）	石原　洋	前立腺上皮細胞におけるゴルジ装置の形態に性ホルモンが与える影響

1OamD-4 (1P-46) Atsuki Takeishi
Histological study of the *muscularis externa* of the lamprey esophagus

9：50～10：20 細胞生物学・組織学2

座長：大島　勇人（新潟大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OamD-5 (1P-47)	東　健一郎	虚血再灌流により発生した一酸化窒素は咬筋を障害する
1OamD-6 (1P-48)	高橋　　颯	遺伝学的細胞運命マッピングと透明化技術を用いた歯胚3次元イメージング解析
1OamD-7 (1P-49)	阿部　未来	c-fos遺伝子欠損マウスのモデリング・リモデリング領域における骨芽細胞の組織化学的・微細構造学的相違について

学生セッション（ポスター）

2016年3月28日（月） 13：10～14：30

❑ 多目的展示ホールA

肉眼解剖学

演題番号	発表者名	演題名
1P-6	高見　寿子	口裂周辺の表層顔面筋群と頬筋との相互関係
1P-7	兼久　　亮	右頚部静脈および、右肺静脈の破格1例
1P-8	片岡　大輔	ごく稀な大動脈弓の変異例
1P-9	片山　彩夏	深腸骨回旋動脈の形態的特徴
1P-10	木賀田哲人	ラット副腎への動脈分布
1P-11	本村真由子	当科で経験した重複椎骨動脈の破格例について
1P-12	石井　大太	Retro-esophageal right subclavian arteryの分岐パターンと多様な発生機序に関する考察 －椎骨動脈に注目して－
1P-13	中西真奈美	肘窩・前腕屈側における皮静脈と皮神経の交差についての研究
1P-14	川村　飛翔	尾部欠損及び鈎状突起の低形成と三葉化を示した1例
1P-15	春日　仁志	副肝管が認められた一例 '胆道の側副路' としての機能的・臨床的意義
1P-16	島野　　拳	骨盤腎の一例
1P-17	蓬莱　春日	右側由来の腎動静脈を伴う左側単腎症 －馬蹄腎との関連についての解剖学的・発生学的考察－
1P-18	荻窪まどか	腎臓において、過剰動脈および回転異常を呈した一例
1P-19	伏見阿沙美	腎臓・腎動脈の左右高低差についての研究
1P-20	吉村衣里子	GFPマウス胎仔の透明化による心臓発生過程の立体画像化

神経系

演題番号	発表者名	演題名
1P-27	高橋　みき	ラット三叉神経節におけるプロサポシンとその受容体の免疫反応
1P-28	摂待　順也	ラットの頚動脈洞に存在するP2X3型ATP受容体陽性神経終末の形態

1P-29	笹原　庸由	ヒト副鼻腔及び三叉神経節におけるCGRPとTRPV2の分布
1P-30	国広　丞史	顔面神経切断後の顔面神経核内プロサポシンとその受容体の変化
1P-31	中城　栄木	ラット座骨神経切断後の脊髄におけるプロサポシンとその受容体の変化
1P-32	山隈　　優	ヒト膝神経節における感覚ニューロンに関する研究
1P-33	藤岡　　舞	新生仔期脊髄損傷モデルラットにおける一次知覚線維の排尿機能代償へ与える影響の解剖組織学的解析
1P-34	佐々木　将	アンドロゲン受容体拮抗薬および自発的運動が脳内チロシン水酸化酵素の発現に及ぼす影響
1P-35	山中　慎也	出生後マウス脳の発達におけるグリア細胞での転写因子Pax6の機能解析
1P-36	染谷　拓郎	新規自然発生ジストニン変異マウスの神経系における異常ニューロフィラメントの分布解析
1P-37	波田部　淳	植物由来女性ホルモン投与による成体海馬神経新生の促進
1P-38	岩﨑　奏子	海馬神経細胞スパインにおけるVASPの機能解析
1P-39	小松　大樹	海馬神経細胞におけるBMP-Smadシグナルの動態解析
1P-40	萬家　愛賀	生後ラットの大脳皮質及び海馬におけるプロサポシン受容体の免疫反応の変化
1P-41	畑　　隆介	ラット脳におけるSmadの局在
1P-42	花崎　史卓	自閉症モデルマウスにおけるミクログリアの分布と活性

細胞生物学・組織学

演題番号	発表者名	演題名
1P-50	関　　詩織	BACCSによる細胞内Ca^{2+}シグナルの光操作とCa^{2+}濃度変化および細胞事象の同時イメージング
1P-51	渡辺　奈和	resveratrol投与による唾液腺への影響について
1P-52	竹澤　光明	LPS投与後の脾臓のプロサポシンとその受容体の変化
1P-53	南　　晴菜	ラット消化管におけるプロサポシンとその受容体の免疫反応
1P-54	島田　春貴	アドレナリンのH-E染色への影響 －新しい解剖学授業TEO (Teach Each Other) より生まれた学生研究－
1P-55	梁　　成秀	DPPIV抗体で惹起される足細胞スリット膜の動的変化について

一般演題（口演）

2016年3月28日（月）

❑ D会場［中会議室B•3F］

10：25～10：49　形質人類学

座長：石田　肇（琉球大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OamD-8	水嶋崇一郎	判別分析による日本人大腿骨の性別判定：近位・遠位・骨幹部の有用性の比較
1OamD-9	澤野　啓一	Studies on the crescent of foramina of the sphenoid bone. Part 1. The Fissura orbitalis superior (FOS) in the Hominoidea. Research is from the view point of human evolutional history. It includes the preliminary report of the type found in a Taiwanese skull.

❑ C会場［中会議室A•3F］

14：30～15：30　神経系1-1

座長：木山　博資（名古屋大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmC-1	板東　良雄	マウス多発性硬化症モデルにおける脱髄初期病変の解析
1OpmC-2	山本　悠太	うつ行動を制御する小脳 －小脳発達阻害モデルによるアプローチ－
1OpmC-3	江藤みちる	自閉症モデルラットにおける上オリーブ核の形態学的解析 －自閉症と聴覚過敏や音源定位との関連－
1OpmC-4	丹羽　克樹	レーザーを用いたラット爆傷モデルにおける聴覚中枢の解析
1OpmC-5	若尾　昌平	Muse細胞を運び屋とした悪性グリオーマの自殺遺伝子治療

15：30～16：18　神経系1-2

座長：大和田祐二（東北大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmC-6	大河原　剛	妊娠中のウイルス感染は産まれてきた仔の脳セロトニン神経関連遺伝子の発現に影響を及ぼす
1OpmC-7	Takahito Higashi	BMP4 regulates the stability of excitatory synaptic structures for neural circuits refinement
1OpmC-8	山本　由似	抑制性介在ニューロンにおける脂肪酸結合タンパク質FABP3の機能
1OpmC-9	Ikuo Tooyama	Immunohistochemical localization of mitochondrial ferritin in the monkey brainstem and its neuroprotective role

16：18～16：54　神経系1-3

座長：堀　修（金沢大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmC-10	澤野　俊憲	Homologyに基づいたmicroglia活性評価指標の検討
1OpmC-11	渡邉　文也	脳梗塞時におけるSema4D-PlexinB1経路が関与するmicroglia活性化の解析
1OpmC-12	服部　祐季	胎生期の脳形成過程におけるミクログリアの動態観察とニューロン産生への貢献

❑ E会場［小会議室2・3•3F］

16：30～17：18　肉眼解剖学 1-1

座長：千田　隆夫（岐阜大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmE-11	小川　元之	解剖学教育 (講義・実習) に関する一考察
1OpmE-12	林　省吾	Saturated salt solution (SSS) 法を用いたサージカルトレーニング：形成外科学，脳外科学領域への拡張
1OpmE-13	緑川　沙織	内側上腕皮神経の形態的意義
1OpmE-14	中谷　壽男	三角筋・中殿筋の筋肉内注射 (筋注) 部位選定の方法

17：18～18：06　肉眼解剖学 1-2

座長：小泉　政啓（東京有明医療大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmE-15	秋田　恵一	肛門管前方部の骨格筋と平滑筋の層構造の解析
1OpmE-16	山内　真人	後頭下筋群の形態学的・筋線維特性についての解明
1OpmE-17	滝澤　恵美	抗重力筋としての股関節伸展筋の優位性について～筋骨格モデルによるスクワット中の筋張力・筋トルク推定～
1OpmE-18	Loreto B. Feril, Jr.	Absence of plantaris is associated with absence of psoas minor or pyramidalis: a preliminary finding

18：06～18：54　肉眼解剖学 1-3

座長：秋田　恵一（東京医科歯科大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmE-19	小泉　政啓	肩甲下筋の比較解剖学
1OpmE-20	峰　和治	ラットの腕腹筋について
1OpmE-21	荒川　高光	上殿神経が大殿筋を支配する一例
1OpmE-22	崎山　浩司	下顎前歯部舌側領域の顎舌骨筋と静脈貫通部の関係

❑ G会場［プレゼンテーションルーム•4F］

14：30～15：06　再生・幹細胞-1

座長：出澤　真理（東北大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmG-1	若槻　華子	マウス腕神経叢神経移行術モデルを用いた末梢神経再生経路の解析
1OpmG-2	入江　理恵	胆道閉塞性肝障害マウスモデルにおけるHB-EGFとHGFの異なる再生・治療作用の特性
1OpmG-3	串田　良祐	臍帯組織由来Muse細胞の自己複製能と多分化能の解析

15：06～15：54　再生・幹細胞-2

座長：佐藤　昇（新潟大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmG-4	岡村　裕彦	PP2ACαはWnt/β-catenin経路とPPARγの発現を介して脂肪細胞の分化を調節する
1OpmG-5	吉田　淑子	羊膜間葉系幹細胞 (HAMα) が肝硬変モデルマウスに及ぼす影響
1OpmG-6	明石　英雄	ヒト成体多能性幹細胞における新規多能性制御因子の同定とその機能
1OpmG-7	菊地　隆太	坐骨神経切断後の再生過程における一酸化窒素合成酵素 (NOS) の発現

15：54～16：54　細胞生物学・組織学1-1

座長：阪上　洋行（北里大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmG-8	島田　達生	心臓刺激伝導系の構造と機能、特に左脚の細胞構築
1OpmG-9	大塚　裕忠	窒素含有型ビスホスホネートを用いた重症貧血マウスモデルにおける新規造血構造誘導機構の解析
1OpmG-10	原田　智紀	三次元骨髄培養モデルにおける造血支持特性
1OpmG-11	田中　義久	低分子キナーゼ活性化剤による癌細胞死誘導
1OpmG-12	伊藤　裕子	高転移性マウス乳癌細胞はprecursor VEGF-CをautocrineするⅠ

16：54～17：42　細胞生物学・組織学1-2

座長：後藤　薫（山形大学）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmG-13	Amornpun Sereemaspun	Evaluation of novel aging biomarkers in normal population in Thailand
1OpmG-14	磯部　茉莉	培養筋芽細胞を用いた細胞膜融合メカニズムの解析
1OpmG-15	小川　和重	単球様細胞U937のEphA2はインテグリンリガンドICAM1，VCAM1に連結し細胞接着を制御する
1OpmG-16	原　　崇之	がん細胞の浸潤・遊走能制御に関連する低分子量Gタンパク質RhoGEFの研究

17：42～18：42　細胞生物学・組織学1-3

座長：齋野　朝幸（岩手医大）

演題番号	発表者名	演題名
1OpmG-17	中村　教泰	蛍光ナノ粒子を用いたマクロファージ取り込みのタイムラプスイメージング
1OpmG-18	二木　杉子	哺乳類組織における基底膜ライブイメージング
1OpmG-19	石井　智浩	細胞内カルシウムシグナルを光によって操作する新規光遺伝学ツールBACCSの開発
1OpmG-20	仁田　　亮	分子モーターキネシンの運動方向性決定の分子機構
1OpmG-21	小川　覚之	異なる特異的リン酸化カスケードによる微小管脱重合蛋白質KIF2Aの制御機構

2016年3月29日（火）

❑ F会場［研修室•3F］

9：10～9：46　硬組織（歯・骨・軟骨）-1

座長：吉子　裕二（広島大学）

演題番号	発表者名	演題名
2OamF-1	坂東　康彦	マウス骨端板のseptoclastにおけるレチノイン酸欠乏・過剰による増殖抑制と形態変化
2OamF-2	土屋恵李佳	軟骨内骨化における血管内皮細胞の微細構造学的検索
2OamF-3	瀧戸　二郎	破骨細胞に見られるアクチン超構造体の静的構造

9：46～10：22　硬組織（歯・骨・軟骨）-2

座長：渡邊　弘樹（奥羽大学）

演題番号	発表者名	演題名
2OamF-4	樋山　伸二	エストロゲンによる鳥類骨髄骨の破骨細胞の機能制御
2OamF-5	新井　　宏	ミノドロネート投与によるコラーゲン誘導型関節炎モデルマウスへの影響
2OamF-6	坂下　　英	マウスメッケル軟骨におけるセプトクラストの分布と形態変化

10：22～10：58　硬組織（歯・骨・軟骨）-3

座長：中村　雅典（昭和大学）

演題番号	発表者名	演題名
2OamF-7	小高　研人	インプラント周囲顎骨における生体アパタイト結晶配向性
2OamF-8	関水　健宏	歯髄内血管および全身の動脈の石灰変性との関連に関する研究 ～歯の石灰変性の種類と髄石発生率の評価～
2OamF-9	井上　　知	長骨骨幹部および骨幹端における骨修復機構の比較

❑ G会場［プレゼンテーションルーム•4F］

9：10～10：10　細胞生物学・組織学2-1

座長：岩永　敏彦（北海道大学）

演題番号	発表者名	演題名
2OamG-1	城戸　瑞穂	口腔粘膜バリアに関わる温度感受性TRPV4チャネル
2OamG-2	穐山直太郎	ラット口腔潰瘍上皮化過程での粘膜上皮細胞におけるDNAメチルトランスフェラーゼ(Dnmt) 発現の解析
2OamG-3	中町　智哉	マウスにおけるPACAPの唾液分泌促進作用
2OamG-4	Masaru Sasaki	Role of ductal epithelial cells in pathology of graft-versus host disease-affected submandibular glands.
2OamG-5	上田　祐司	肝移植に伴う移植片対宿主病 (LTx-GvHD) モデルの作製とその選択的抑制法の開発

10：10～10：58　細胞生物学・組織学2-2

座長：和栗　聡（福島医大）

演題番号	発表者名	演題名
2OamG-6	Nabil Eid	Ethanol enhances apoptosis, mitophagy and mitochondrial spheroid formation in rat liver: electron microscopic study
2OamG-7	尾形　雅君	Ultimate fate of mouse small intestinal intra-epithelial lymphocytes
2OamG-8	Jiaorong Chen	The effect of acupuncture of Tsusanli on intestinal ischemia-reperfusion (I/R) injury
2OamG-9	馬場　良子	乳飲期小腸由来オルガノイドの形態学的解析

2016年3月30日（水）

❑ F会場［研修室•3F］

9：10～10：10　肉眼解剖学2-1

座長：山木　宏一（久留米大学）

演題番号	発表者名	演題名
3OamF-1	平崎　裕二	三次元心エコーを用いた軟骨魚類心臓の形態解析
3OamF-2	川島　友和	TAVI術後不整脈回避のための解剖学的検討
3OamF-3	東野　恒作	閉鎖動脈の走行と骨盤内分枝の研究
3OamF-4	三國　裕子	足背の皮静脈に関する局所解剖学的研究
3OamF-5	本間　　智	足立のC型腕神経叢に伴う腋窩動脈と、上腕で尺骨神経の内側から浅層に出る浅上腕動脈が共存する1例

10：10～10：58　肉眼解剖学2-2

座長：中島　功（昭和大学）

演題番号	発表者名	演題名
3OamF-6	田松　裕一	涙道形態と導涙機能
3OamF-7	勝部　元紀	ヒト胎児期初期において鼻中隔の前方への成長が前鼻棘を形成する
3OamF-8	薗村　貴弘	気管竜骨を中心とした気管分岐部の軟骨の形態学的解析
3OamF-9	奥田　逸子	縦隔を区分する膜構造の解析について

❑ G会場［プレゼンテーションルーム•4F］

9：10～9：46　発生学-1

座長：井関　祥子（東京医科歯科大学）

演題番号	発表者名	演題名
3OamG-1	依田　浩子	コンドロイチン硫酸合成酵素遺伝子欠損マウスに生じる顎顔面発育異常
3OamG-2	平田あずみ	セロトニン－セロトニントランスポーター局在から検討したセロトニン代謝と口蓋形成のメカニズム
3OamG-3	北村　　啓	軟口蓋の組織構築メカニズムの解明

9：46～10：22　発生学-2

座長：岡部　正隆（慈恵医大）

演題番号	発表者名	演題名
3OamG-4	辰巳　徳史	Wt1陽性細胞は横隔膜発生において左右非対称に分布する
3OamG-5	Daisuke Kobayashi	Analysis of the medaka intestinal atresia mutant
3OamG-6	小畑　秀一	イモリ神経胚の形態形成における細胞配置換えと細胞接着

10：22～10：58　発生学-3

座長：仲嶋　一範（慶應大学）

演題番号	発表者名	演題名
3OamG-7	渡邉　裕二	視蓋層形成過程での接線方向への細胞移動
3OamG-8	Yuki Hirota	ApoER2 controls not only neuronal migration but also termination of migration in the developing cerebral cortex
3OamG-9	Yuko Gonda	Regulation of apical dendritic patterning of upper-layers neurons in the neocortex

❑ F会場［研修室•3F］

14：30～14：54　細胞生物学・組織学3-1

座長：柴田　昌宏（鹿児島大学）

演題番号	発表者名	演題名
3OpmF-1	小林　純子	ウシの退行期黄体で観察された動静脈吻合類似構造物の形成機序
3OpmF-2	Banyar Than Naing	Expression analysis of *H19* non-coding RNA in the mouse placenta by in situ hybridization

14：54～15：42　細胞生物学・組織学3-2

座長：栗原　秀剛（順天堂大学）

演題番号	発表者名	演題名
3OpmF-3	齊藤　成	2型糖尿病性マウス近位尿細管障害に対するSGLT阻害剤（フロリジン）の薬理作用
3OpmF-4	秋元　義弘	糖尿病性腎症に伴う糖修飾アクチンの局在の変化
3OpmF-5	杉山　紀之	虚血性急性腎障害におけるMDA-7/IL-24の機能解析
3OpmF-6	伊奈　啓輔	レゾルビンD1によるCKD進展阻止効果

❑ G会場［プレゼンテーションルーム•4F］

14：30～15：18　神経系2-1

座長：渡辺　雅彦（北海道大学）

演題番号	発表者名	演題名
3OpmG-1	寺田　信生	膜骨格蛋白4.1G欠損によるマウス末梢神経障害の検討
3OpmG-2	佐藤　文彦	ラット三叉神経上核の同定
3OpmG-3	Matsuo Matsushita	Reconstruction of cerebellar cortical areas of projections from the sacral-caudal segments in the rat
3OpmG-4	深澤　元晶	ドパミン神経細胞の施灸刺激に対する反応性の組織化学的解析

15：18～16：18　神経系2-2

座長：藤本　久貴（九州大学）

演題番号	発表者名	演題名
3OpmG-5	千葉　政一	視床下部神経ヒスタミン亜核群の同定とその機能解剖学的意義
3OpmG-6	石原　義久	マウス腹側海馬台における免疫組織化学的研究
3OpmG-7	松田　修二	アルツハイマー病抵抗遺伝子BRI2由来ペプチドの性状解析
3OpmG-8	Masakazu Hamamoto	Structural basis of neural circuit in the mouse olfactory bulb: cholinergic neurons
3OpmG-9	日下部　健	ヨザル（*Aotus lemurinus*）網膜の解剖生理学的解析

一般演題（ポスター）

2016年3月28日（月） 13：10～14：30

❑ 多目的展示ホールA

形質人類学

演題番号	発表者名	演題名
1P-56	中島　民治	江戸時代武士階級成人女性に見られる鉛汚染の階層性について
1P-57	長岡　朋人	一橋高校遺跡（東京都）から出土した江戸時代人骨における乳歯の齲蝕
1P-58	安部みき子	千提寺遺跡群（大阪府茨木市）から出土した江戸時代人骨の生物考古学的研究
1P-59	川久保善智	顔面平坦時計側からみた日本列島人顔面骨格の時代変化
1P-60	竹中　正巳	喜界島長石の辻遺跡から出土した老年女性顎関節の高度な変形
1P-61	Yasushi Kobayashi	Brains of Neanderthals and modern humans: Extent of the prefrontal cortex reconstructed from endocasts

肉眼解剖学（臨床解剖、機能解剖、比較解剖学を含む）1

演題番号	発表者名	演題名
1P-62	廣内　英智	顎顔面再建手術のための解剖学的基礎研究：腓骨の三次元骨形態計測
1P-63	今村　　剛	日本人女性の大腿骨における皮質形態の加齢性変化について
1P-64	三浦 美樹子	S大学解剖学実習に供された篤志献体者の膝関節軟骨の剖検と疫学的調査（2012-2015）
1P-65	小澤　由紀	両側性重複膝蓋骨の1例 －膝蓋骨骨化過程の観点から－
1P-66	冨岡　幸大	胃大網動脈の吻合に関する肉眼解剖学的検討
1P-67	Ken Hayasaka	Anatomical study of the human bronchial arteries
1P-68	矢野　　航	食道背側走行型右鎖骨下動脈と左右総頸動脈共同幹を有する大動脈弓分岐の一例
1P-69	渡邊　優子	胸腺、胸腺内異所性上皮小体、甲状腺に分布する稀な動脈枝の一例
1P-70	渡部　功一	回転異常腎：解剖実習における外側腎門の1例
1P-71	玉川　俊広	霊長類における手の構造と機能
1P-72	岡　　健司	ニホンザル腰方形筋の肉眼解剖学的構造
1P-73	伊藤　純治	霊長類下腿三頭筋の機能特徴に関する比較解剖学的研究
1P-74	江村　健児	コモンマーモセットの肩甲挙筋、菱形筋、腹側鋸筋の形態と支配神経について
1P-75	Rie Shimotakahara	Morphological study of the hypoglossal and lingual nerve in Japanese macaque
1P-76	近藤　　健	皮幹筋の支配神経：ニホンザル（*Macaca fuscata fuscata*）について

神経系1

演題番号	発表者名	演題名
1P-77	稲生　大輔	ミエリン鞘形成中のミトコンドリア代謝を制御する末梢神経軸索－シュワン細胞間シグナル
1P-78	吉村健太郎	ミエリン形成におけるヘッジホッグシグナルの機能とシグナル活性調節機構の解明
1P-79	内藤　彩賀	microgliaの発達におけるSema4D欠失マウスによる影響の検討
1P-80	井上　浩一	リン酸化酵素SGKによるミクログリア活性の調節
1P-81	蒋池かおり	網膜傷害後のMüllerグリアの細胞死とミクログリアの関与

1P-82	野村　太一	ミクログリア細胞株BV2細胞を用いた抑肝散の抗炎症作用の検討
1P-83	森田-竹村 晶子	感知系脳室周囲器官の血管周囲環境と炎症情報伝達
1P-84	安高　　悟	GAT (Gross Anatomical Tractography) を用いたヒト海馬の歯状回及びアンモン角［CA4］の内部構造
1P-85	木南利栄子	Gross Anatomical Tractography (GAT) によるヒト海馬・歯状回の三次元的組織構造の観察
1P-86	Makoto Kondo	Roles of serotonergic system in hippocampal neurogenesis
1P-87	篠原　広志	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
1P-88	柏木　太一	胎生期海馬歯状回形成過程におけるBMPシグナルの役割
1P-89	託見　　健	弓状核ミクログリアとキスペプチンニューロンとの機能形態学的関係の解析
1P-90	肥後　心平	ラット室傍核のオキシトシン神経におけるキスペプチン受容体の共発現
1P-91	澤井　信彦	ラット視床下部ドーパミンニューロンへの蛍光標識キスペプチンを用いた*in vivo* binding assay法の検討
1P-92	大谷　佐知	視床下部GnRHニューロンにおけるIL-18受容体の発現
1P-93	李　　松子	発達にともなうラットGnRHニューロンのスパインの形態変化の解析
1P-94	小澤　継史	雌性ラット脳A11領域におけるGlu作動性神経細胞とGABA作動性神経細胞の組織学的検討
1P-95	山口　　剛	ラットA11領域は神経化学的に多様な神経細胞から構成されている

細胞生物学・組織学 1

演題番号	発表者名	演題名
1P-96	毛利　一成	細胞内1分子計測法と共焦点画像解析によるERK輸送動態の定量計測
1P-97	田中　俊昭	DGKζ 結合蛋白NAP1L1によるNF-κB転写活性制御
1P-98	服部裕次郎	C末端欠損型エストロゲン受容体α変異体の恒常的活性化機構の解析
1P-99	李　　忠連	Effects of Subcellular Localization of ERα On Cell Size
1P-100	藤田　洋史	マウス頭蓋冠における内毒素 lipopolysaccharide による骨溶解と抗酸化物質グルタチオンの作用
1P-101	南崎　朋子	ナノCTによるKlotho変異マウス骨小腔の解析
1P-102	三島　弘幸	時刻情報伝達物質メラトニンが象牙質の構造や石灰化機構に及ぼす影響
1P-103	河野　芳朗	発生に伴うラット歯槽骨の組織形態計測解析
1P-104	斎藤浩太郎	マウス臼歯窩洞形成後の歯髄治癒過程におけるDMP1の役割
1P-105	井上　孝二	ラット歯周組織における弾性線維系の形成機序に関する形態学的研究
1P-106	竹村　明道	ライオン糸状乳頭の微細血管構築 －ネコとの比較－
1P-107	岸本亜由子	硝子体動脈の分布様式と内皮細胞が発現する栄養素トランスポーター
1P-108	Kiyoko Uehara	Differentiated localizations of phosphorylated-focal adhesion kinase in endothelial cells of rat splenic sinus
1P-109	齋野　朝幸	ラット眼球動静脈におけるセロトニン受容体の相違
1P-110	喜多　　碧	マウス造血細胞でのアクアポリンの発現
1P-111	松尾　和彦	若年性ネフロン癆 (NPHP) 原因遺伝子Inv/Nphp2の網膜および気管上皮における機能解析
1P-112	暮地本宙己	心停止後に機械灌流保存されたブタ肝臓の肝細胞における微細構造の変化
1P-113	花香　博美	非アルコール性脂肪性肝炎モデル動物としての自然発症型線維芽細胞成長因子-5 (FGF-5) 変異マウスのマイクロアレイによる解析
1P-114	前村憲太朗	肝臓癌におけるDelta-like3の発現制御およびその作用に関する検討
1P-115	Yidan Dai	Inhibitory effect and mechanism of low-dose paclitaxel in chronic pancreatitis and pancreatic fibrosis

1P-116 清野　慶子 α型ジアシルグリセロールキナーゼ遺伝子欠損マウスにおける肝線維化の検討
1P-117 横山　拓矢 雄ラット尿道セロトニン陽性内分泌細胞の組織分布および神経支配
1P-118 Toshiko Tsumori
Myosin heavy chain isoform expression in the external urethral sphincter of the rat
1P-119 加畑　雄大 準超薄連続切片によるラット毛盤の立体構造解析
1P-120 Shujie Wang Subcellular and ultrastructural localization of the cell adhesion molecule nectin-1 in the mouse retina
1P-121 伊藤　隆雄 幼若期ラット網膜におけるステロイド代謝酵素5α-リダクターゼサブタイプの発現について
1P-122 伊藤　正孝 PD-1ノックアウトマウスにおける眼窩外涙腺のharderianizationについて
1P-123 向後　晶子 マウスコルチ器の組織形成における細胞間ジャンクションの再編成

教育・医学史・その他１

演題番号	発表者名	演題名
1P-124	鹿野　俊一	主要な動脈の枝の名称を正確に記憶させるための試み
1P-125	瀧澤　敬美	新しい学生中心型能動的グループ学習法TEO (Teach Each Other) の開発 －組織学における学生による講義と実習補助指導－
1P-126	佐伯　和信	胸腹部内臓の系統解剖学実習を高学年で再び実施する効果 －学生アンケート調査を踏まえて－
1P-127	木村　明彦	解体新書の付図と原図との関係
1P-128	森　　望	江戸の医学書と蘭書原典：片倉鶴陵の「産科発蒙」とホブソンの「全体新論」にみるWilliam SmellieとHendrik van Deventerの影響
1P-129	Nymsurendejid Delgersaikhan	Anti-hyperglycemic effects of the water and ethanol extract of Mongolian Chaga mushroom (*Inonotus obliquus*) on the alloxan induced diabetic rats

2016年3月29日（火）　13：10～14：30

❑ 多目的展示ホールA

肉眼解剖学（臨床解剖、機能解剖、比較解剖学を含む）２

演題番号	発表者名	演題名
2P-1	町田　志樹	腓腹筋内側頭・外側頭の起始構造の多様性について
2P-2	鈴木　　了	大胸筋下縁に出現した破格筋に関する考察
2P-3	Katsutaka Maguchi	Morphological analysis of the origin regions of Adductor muscles.
2P-4	Shuntaro Yoshida	Morphological analysis of the vastus medialis and intermedius of the quadriceps femoris
2P-5	Manabu Jimenji	Electromyographic study of activities of the anconeus and the other muscles during various movements of the upper limb
2P-6	大塚　　俊	大腿部筋膜の構造と機能 (第1報)：深筋膜における線維走行の部位比較
2P-7	江玉　睦明	アキレス腱の踵骨隆起付着部の解剖学的特徴
2P-8	山本　昌樹	上腕筋停止部の腱・腱膜複合体構造について －腱の捻じれと腱膜の機能的意義－
2P-9	吉塚　久記	踵腓靭帯の腓骨下端付着部における解剖学的バリエーション

2P-10	髙橋　亮	母指矢状索の機能解剖学的特性 −「かたち」の違いから臨床的意義を考える−
2P-11	田平　陽子	重複下大静脈についての形態学的考察
2P-12	斎藤　祥	年齢と奇静脈の走行についての検討
2P-13	木ノ瀬翔太	橈骨・尺骨栄養動脈の起始と走行
2P-14	市村浩一郎	上腕骨栄養動脈の起始と走行
2P-15	森　俊平	多列検出器コンピュータ断層撮影画像を用いた生体心の臨床解剖解析
2P-16	易　勤	PD術式による膵臓の神経分布様式の再認識
2P-17	Ke Ren	Reinvestigation of the suspensory muscle of the duodenum in cadaver dissection
2P-18	内藤美智子	Superficial musculoaponeurotic system (SMAS) について
2P-19	北田　容章	東北大学における手術手技向上研修

神経系2

演題番号	発表者名	演題名
2P-20	Tadanobu Kamijo	Nonlinear information processing around the dendritic branches in hippocampal dentate granule cells
2P-21	星　治	ラット脊髄後根神経節細胞の成長円錐における局所的タンパク合成の解析
2P-22	Shinji Tanaka	Analysis of spine structure and stability by two-photon in vivo imaging.
2P-23	小橋　一喜	Raster image correlation spectroscopy inside dendritic spines of cultured hippocampal neuron
2P-24	柏木有太郎	Molecular characterization of ACF7, an actin-microtubule crosslinking protein, in excitatory synapses
2P-25	奥田　洋明	ヘッジホッグシグナルは培養マウス小脳アストロサイトにおいてグリオトランスミッターの放出を調節する
2P-26	Kouko Tatsumi	The distribution of Olig2 lineage astrocytes in the normal adult mouse brain
2P-27	渡邊　潤	PACAPによる神経幹細胞のラジアルグリアへの分化誘導作用
2P-28	宮崎　育子	セロトニン1Aアゴニストによるアストロサイト1次繊毛の伸長
2P-29	Tadatsune Iida	Three-dimensional immunostaining of glia in transparent brain
2P-30	千葉　映奈	メダカにおける脊髄運動ニューロンの発生
2P-31	向笠　勝貴	発生期ニワトリ胚の頚髄でアポトーシスを起こす細胞は上肢支配ニューロンの特徴を示す
2P-32	Md. Sakirul Islam Khan	Loss of GABAergic neurons coincide with motor dysfunctions in a chick model of spina bifida aperta
2P-33	吉川　雅朗	BMP4 シグナルが調節する脊髄神経節ニューロンの神経突起伸長と CGRP 発現における転写因子Runx1の役割
2P-34	小池　太郎	脊髄神経節サテライト細胞の培養方法確立とSox2の役割解析
2P-35	山本　欣郎	迷走神経遠位神経節における外套細胞のATP誘発性細胞間カルシウムウェーブ
2P-36	岩井　治樹	ラット三叉神経節における神経細胞および衛星細胞の小胞型ヌクレオチドトランスポーターの発現と分布
2P-37	小口　岳史	ラット顎下神経節の生後におけるVIPおよびNPYの発現について
2P-38	田中　宏一	ラット腹膜の知覚神経線維網の中枢投射
2P-39	井村　幸介	シクリッド咽頭顎骨 (Pharyngeal jaw) の神経支配
2P-40	唐澤　未佳	間隔の異なる反復神経損傷後の神経再生と運動機能回復
2P-41	小坂　祥範	マウス坐骨神経損傷モデルにおけるGABA伝達関連分子の発現変化
2P-42	Kenji Kanekiyo	Transplantation of choroid plexus epithelial cells into contusion-injured spinal cord of rats

2P-43 滝口 雅人 新生仔期胸髄全切断ラットにおける出生後のChx10陽性細胞の変動の解析

2P-44 浅野 冬樹 ランダム点突然変異マウスの肥満スクリーニングによる*Sim1*遺伝子変異の同定

2P-45 Mohammad Sarowar Hossain
Identification of Mc4r mutation through obesity screening of ENU-mutagenized mice

2P-46 田中 進 TRIB2-immunization modulates HYPOCRETIN/OREXIN neuronal functions

2P-47 安本 有希 視床下部グリアに発現するFABP7のレプチン感受性と摂食行動における機能

2P-48 宮田 信吾 抑肝散によるストレス応答機構制御の可能性

2P-49 堀井 謹子 マウス脳に新たに発見・同定した視床下部領域について

2P-50 外崎 敬和 環境ストレス応答因子としての下垂体中葉MSHの動態

2P-51 佐々木哲也 霊長類前頭連合野ニューロンの樹状突起スパイン形態の特異性

2P-52 小田 哲子 前頭前皮質の興奮性および抑制性細胞におけるムスカリン受容体M1の局在分布の比較

2P-53 國井 政孝 大脳皮質形成におけるSNARE分子の機能の解析

2P-54 Tomoyasu Shinoda
Novel mode of action for interkinetic nuclear migration

2P-55 吉川 知志 大脳皮質の神経細胞移動制御におけるDab1の新奇作用機序

2P-56 勝山 裕 大脳皮質特異的Dab1欠損マウスは精神疾患関連行動異常を示す

2P-57 福田 晃 CRISPR-Cas9 システムを用いた Reelin ノックアウトゼブラフィッシュの作成と中枢神経系の構造解析

2P-58 吉岡 望 ウイルスベクター二重感染法による皮質線条体ニューロンのサブタイプ選択的な遺伝子発現系の開発

2P-59 Masanori Takahashi
The distribution of *Cdh20* demarcates a novel subdomain corresponding to somatotopic representation in the dorsolateral striatum

2P-60 山下 雄司 マウス線条体外側部のD1ニューロンはGPR155を発現している

2P-61 川岸久太郎 ヒト嗅神経細胞のステレオロジー解析

2P-62 Sawa Horie Differential localization of catecholamine synthesizing enzymes and their related substances in the mouse olfactory bulb

2P-63 田口 勝敏 パーキンソン病関連分子α-シヌクレインを高発現する嗅球傍糸球体細胞の解析

2P-64 Hisashi Nakamura
Efferent projection from subdivisions of the piriform cortex:
A phaseolus vulgaris leucoagglutinin (PHA-L) study in the mouse

細胞生物学・組織学2

演題番号	発表者名	演題名
2P-65	秋元 亮	ゼータ型DGKによるエネルギーセンサー AMPKの制御
2P-66	谷田 任司	好気性エネルギー代謝制御因子PGC-1α/ERRγの細胞内動態
2P-67	柳沼 秀幸	アクチンフィラメント近傍のATP濃度の蛍光イメージング
2P-68	田中 秀幸	スフィンゴ脂質 (SPC) の血管攣縮作用で形成されるマグナポディアの形態学的解析
2P-69	手嶋 佑衣	癌細胞の浸潤に関与する低分子量Gタンパク質Rho活性化因子ARHGEF10の機能解析
2P-70	上条 桂樹	収縮環へのミオシンIIフィラメントの集積機構
2P-71	Taketoshi Kambara	Direct measurement of the binding rate constant of kinesin to microtubules in living cells.
2P-72	田口 明子	ラット肝癌細胞McA－RH7777におけるALPの細胞内輸送にBreferdin Aが及ぼす影響とゴルジ体シス側の関係
2P-73	成田 啓之	新規繊毛関連遺伝子の機能解析

2P-74 中倉　敬 ラット線毛保有細胞におけるαチューブリンアセチル化酵素ATAT1の免疫組織化学的局在

2P-75 佐藤　隆史 細胞内極性輸送と繊毛形成におけるRab8a, bの協調的機能の解明

2P-76 大内　淑代 *REIC*/*Dkk-3*の*in situ* hybridizationと免疫組織化学による生体内局在の解明

2P-77 東　超 サル輪状軟骨の元素蓄積の特徴

2P-78 内藤　昌子 軟骨細胞分化におけるLamin A/Cの発現と局在について

2P-79 日下　翔太 異なる成熟度のラット脛骨関節軟骨における加重低減への反応の比較

2P-80 神尾　強司 異なる加重条件によるラット大腿骨の皮質骨ならびに骨膜の構造変化に関する変化

2P-81 中井　真悟 異なる非加重条件によるラット大腿骨の骨量減少に対する鍼通電刺激の影響

2P-82 長井　桃子 ラット膝関節8週間不動後の自由飼育で見られた嚢胞様軟骨変性像に関する報告

2P-83 渡部　寛 変形性膝関節症の滑膜ステロイド受容体発現量はBMIと逆相関する

2P-84 Hironobu Nakane
Histopathological analysis of joint contracture in *Xpg* null mice

2P-85 宮崎　啓史 高脂肪食摂取肥満マウスにおける肝マクロファージのFABP7の機能的役割の検討

2P-86 中野　知之 中性脂質代謝機構におけるDGKεノックアウトの効果
－長期高脂肪食負荷による脂肪沈着メカニズムの解析－

2P-87 森川　俊一 アレルギー性皮膚炎モデルにおけるリンパ管新生パターン

2P-88 北原　秀治 血管新生抑制による消化管腫瘍内微小環境の変化の解析

2P-89 林　弘之 糖尿病マウス創傷治癒過程における血管新生

2P-90 松居　彩 CXCL17発現腫瘍における血管形態の変化

2P-91 藤田　恵子 がん微小環境における肝芽腫幹細胞と病的血管新生の関係

2P-92 Depicha Jindatip
Changes in characteristics of pericytes in diethylstilbestrol (DES) -induced pituitary prolactinoma rats

2P-93 谷口　明慧 唾液腺腺房細胞で唾液分泌に必要とされるAQP5、NKCC1、およびTMEM16Aの絶食による発現量変化の検討

2P-94 Tewarat Kumchantuek
Expression and localization of calpain 3 in the submandibular gland of mice

2P-95 三宅　言輝 ラット舌下腺筋上皮におけるアディポネクチンの特異的局在

2P-96 平良芙蓉子 ラットEbner腺の筋上皮細胞の分布と形態

2P-97 Sahar Gebril Parietal cell death and role of autophagy in NSAIDs induced gastric ulceration

2P-98 小林　裕人 ウシ、ヒツジ、ブタの胃粘膜上皮におけるaromataseの局在について

2P-99 酒井　一由 モノアミン前駆体の投与によって誘導される消化管AADC単独免疫反応細胞の表現型変化

2P-100 志茂　聡 SBF-SEMを用いた2型糖尿病モデルマウスにおける腸管神経叢の3次元的超微形態解析

2P-101 長　雄一郎 骨盤神経再建および結腸代用膀胱に関する電気生理学的・組織学的検討

2P-102 村田　祐造 GKラット腎臓におけるグルコーストランスポーターの分布

2P-103 中島　由郎 一次繊毛に局在するNephrocystin-3の機能解析

2P-104 前田　誠司 神経温存腎虚血/再灌流モデルラットにおける組織傷害と自律神経関連因子の発現について

2P-105 市村浩一郎 糸球体足細胞における突起とスリット膜の発生過程
～SEM連続断面観察法を活用した解析～

2P-106 鈴木ちぐれ 腎尿細管上皮におけるAtg9の役割について

2P-107 下川　哲哉 卵巣におけるプロサポシンの分布

2P-108 山宮　公子 ラット精巣におけるプロサポシンとレセプターの週齢の違いにおける分布の違い

2P-109 向後　寛 減数分裂ステージ特異的なHORMAD1のリン酸化状態の同定
～リン酸化特異的モノクローナル抗体による解析～

2P-110 Shuichi Hirai Analysis of target antigens for testicular autoimmunity in mice

2P-111	前川眞見子	マウス精子におけるモノカルボン酸トランスポーター 2とベイシジンの共存
2P-112	伊藤　千鶴	精子形成と先体反応における配偶子膜融合関連タンパク質EquatorinとIzumo1の動態
2P-113	谷井　一郎	サイトカインを介した精子－卵丘細胞相互作用の解析

発生・再生・幹細胞・組織形成１

演題番号	発表者名	演題名
2P-114	高野　和敬	原腸陥入時における予定内胚葉細胞の運動を制御するカルシウム動員機構
2P-115	勝村　啓史	野生メダカをモデルとした消化管の長さを規定するメカニズムと進化生態学的意義の検証
2P-116	矢野　十織	HSPGの糖鎖修飾がゼブラフィッシュ骨発生様式の選択に関与する
2P-117	松谷　　薫	腰部壁側板細胞は腰部体節細胞の移動を止めるのか？：ニワトリ中軸骨格の部域特異的形態形成に関する培養系モデル
2P-118	武智　正樹	顎と中耳の発生における背腹軸・前後軸に沿ったパターニング機構の解析
2P-119	井上　勝元	マウス甲状舌管の移動経路と消失機構
2P-120	Iwao Sato	Expression of CGRP in embryonic mouse mandible
2P-121	森田　純晴	上皮・間葉ハイブリッド型細胞シート合成過程に発現する細胞骨格関連タンパク
2P-122	佐々木政嘉	腎組織形成における細胞の動態
2P-123	門谷　裕一	分枝形態形成における基底膜―アクチン細胞骨格系の役割
2P-124	成田　大一	細胞集積法によるヒト三次元組織における血管およびリンパ管網形成機構の超微形態解析
2P-125	渡邉　誠二	細胞集積法で立体造形された血管網の構造形成に及ぼす平滑筋細胞添加の影響
2P-126	浅野　義哉	3次元人工腹膜組織を用いた癌腹膜転移モデル

研究技術１

演題番号	発表者名	演題名
2P-127	加藤　一夫	Open source softwareとopen hardwareを利用した顕微鏡オートフォーカスシステムの構築と応用
2P-128	Shinji Urata	Three-dimensional imaging of the whole intact cochlear by optical clearing methods
2P-129	Fumiya Sato	Semi-in-situ AFM imaging of intracellular neurofilaments under physiological conditions through the ‘sandwich’ method
2P-130	髙井　　啓	超高輝度マルチカラー発光タンパク質Nano-lanternを用いた迅速・高感度な遺伝子転写活性の定量計測
2P-131	池田　一穂	ゲノム任意配列可視化のための高活性TALEプローブの開発
2P-132	稲賀すみれ	低真空SEMによる細胞組織の三次元微細構造解析のための電子染色効果

教育・医学史・その他２

演題番号	発表者名	演題名
2P-133	刈屋　　顕	字幕付き動画と手描き線画を組み合わせた解剖実習用iPad教材ビデオの作製
2P-134	亀澤　　一	フリーソフトを用いた人体のボリュームレンダリング実習の試み
2P-135	海藤　俊行	解剖学実習におけるムードルを利用したアンケートとピア評価の活用
2P-136	新井　信隆	ホールスライドイメージングを用いた神経解剖e-ラーニングシステム
2P-137	松田　正司	納骨堂の収納限界に対する対策
2P-138	辰巳　治之	解剖学的観点からの情報伝達系再考と「情報薬」

2016年3月30日（水） 13：10～14：30

❑ 多目的展示ホールA

肉眼解剖学（臨床解剖、機能解剖、比較解剖学を含む）3

演題番号	発表者名	演題名
3P-1	時田幸之輔	カマイルカ脊髄神経の解剖 －後枝の分岐様式－
3P-2	時田幸之輔	ニホンザル脊髄神経後枝内側枝の観察
3P-3	川島　友和	曲鼻猿、メガネザル、新世界ザルの心臓自律神経系に関する比較形態変化とその意義について
3P-4	姉帯　飛高	腰仙骨神経叢を貫く動脈系の形態形成的変異
3P-5	関谷　伸一	ブタ胎児における横隔神経欠損を伴う横隔膜と肺の形成異常例
3P-6	宮脇　　誠	マゼランペンギン（*Spheniscus magellanicus*）の上肢の局所解剖学
3P-7	岡本　圭史	皮神経間の交通について －上肢・下肢－、予報
3P-8	佐藤　正博	膝窩筋膜の神経分布
3P-9	水野　大輔	小趾外転筋枝の分岐部位には性差が存在する
3P-10	幅　大二郎	錐体筋欠如例における恥骨付近に分布する腱膜枝
3P-11	松田　和郎	解剖実習脳における脳動脈瘤の出現頻度
3P-12	藤本　道生	脳外科手術のための中硬膜動脈溝の形態解析
3P-13	後藤　　潤	“脳梁血腫”：前大脳動脈の動脈瘤の解剖学
3P-14	梅本佳納榮	Anatomical relationship between BL23 and the posterior ramus of the L2 spinal nerve
3P-15	大神　敬子	単径靱帯近傍における外腸骨・大腿動脈の分枝に関する臨床解剖学的検討 －安全な超音波ガイド下大腿神経ブロック手技施行のために
3P-16	小宮山政敏	肘窩における皮静脈と皮神経の関係
3P-17	五味　敏昭	超音波エコーを用いた肘窩の採血・静脈注射部位の検討
3P-18	奈良　倫之	上唇動脈および上唇枝における組織化学的研究
3P-19	天野カオリ	胎児顎下腺管における形態構造について
3P-20	Ryuji Ueno	Distal and terminal reduction of the maxillary molars in the Rufous Bettong (*Aepyprymnus rufescens*).
3P-21	西槇　俊之	脊椎骨変形メダカの微細形態学的な観察

神経系3

演題番号	発表者名	演題名
3P-22	Reeshan ul Quraish	p27 regulates proliferation, phagocytosis and epithelial-mesenchymal transition in RPE cells after photoreceptors damage
3P-23	Junji Yamaguchi	Loss of Atg9A causes impairment of autophagy and disturbance of axonal extension in CNS tissue
3P-24	菊池　　真	塩化コバルトが軸索内ミトコンドリアと軸索変性に与える影響
3P-25	尾之上さくら	ヒト神経芽細胞腫由来細胞に食品添加物投与後の突起伸長阻害に関する再伸長について
3P-26	曽高　友深	ゴルジ体の形態異常に起因する神経病態発症機序の解明
3P-27	鍋加　浩明	プロサポシンの軸索輸送
3P-28	森　　泰丈	RNA結合タンパク質hnRNP Kのアルギニンメチル化修飾を介したmRNA輸送制御機構の解明
3P-29	二宮　孝文	膜透過性金ナノ粒子の特性 ～培養神経細胞における知見～

3P-30 越田　隆介 転写因子MafBは第4脳室脈絡叢の発生を調節する

3P-31 加藤　好光 マウス脈絡叢内のPAS陽性顆粒含有細胞について

3P-32 Kai Yi The effect of valproic acid in prevention of oxaliplatin-induced neuropathy in the rat model

3P-33 中塚美智子 咬筋の疼痛持続におけるアストロサイトの関与

3P-34 大道　裕介 不動化が誘発する自発痛関連行動と広範囲機械痛覚増強における扁桃体ドパミンの動態

3P-35 平賀慎一郎 不活動に伴う筋機械痛覚過敏と骨格筋ならびに後根神経節におけるNGFの発現変化

3P-36 海藤　俊行 アトピー性皮膚炎モデルマウスの柵状神経終末における感覚受容イオンチャネル分子の発現解析

3P-37 Tatsuro Oka Lateral periaqueductal gray innervates NK1R-expressing preBötzinger complex neurons via cholinergic pedunculopontine neurons

3P-38 Shigefumi Yokota FoxP2-positive glutamatergic and GABAergic neurons in the Kölliker-Fuse nucleus project to distinct targets

3P-39 Yoshikatsu Negishi Morphological features among axon varicosities from different origins in the caudal nucleus of the tractus solitarius.

3P-40 Taisuke Miyazaki Neuroanatomical properties of cerebellar interneuron Lugaro cells using with GFP–expressing transgenic mice line

3P-41 藤本　久貴 マウス下丘を構成する多様なニューロン群の新規サブクラス分類の確立

3P-42 伊藤　哲史 こだま定位コウモリに見られる下丘神経回路の特殊化

3P-43 柴田　泰宏 マウス前庭系有毛細胞におけるASIC1bの発現と分布

3P-44 竹林　浩秀 *Dystonia musculorum*マウスにおける姿勢制御異常に関わる神経回路の解析

3P-45 Mitsuhiro Nito Facilitation from the flexor digitorum superficialis to the extensor carpi radialis motoneuron pool in humans

3P-46 Hayato Terayama Acetamiprid accumulate in different amounts in the murine brain regions

3P-47 水谷　謙明 脳梗塞後の麻痺回復におけるモノアミンの役割

3P-48 山本　達朗 大腸水素は脳損傷部位の神経保護作用を示す

3P-49 縣　　信秀 光増感 (PIT) 法による中大脳動脈血栓モデルラットにおける運動機能回復と神経新生

3P-50 江原　鮎香 下オリーブ核神経細胞による再生セロトニン線維の過剰誘導

3P-51 駒田　致和 胎児期エタノール曝露は大脳皮質の構造異常に因る行動異常を誘発する

3P-52 日野　広大 胎生期低栄養暴露による生後の脳内リン脂質代謝の変化と行動異常

3P-53 吉田さちね 母子分離ストレスによる仔マウス輸送反応の減弱

3P-54 早川　　徹 脳梁膨大後部皮質のInterleukin18 (IL18) 受容体免疫陽性神経の微細構造とIL18ノックアウトマウスにおける変化

3P-55 森　さくら 分界条床核に投射する二種類のコリン作動性投射の神経化学特性と入力源解析

3P-56 橋本　　隆 PTSDモデルラットのストレス負荷に伴う脳内CRHの発現変動

3P-57 柴田　秀史 ウサギ視床前核におけるカルシウム結合タンパクの分布

3P-58 Md. Nabiul Islam Androgen modulates the androgen receptor expression and intrinsic excitability of the hippocampal CA1 pyramidal neurons

3P-59 Ruwaida Elhanbaly Quantitative analysis of synaptic fine structures in the mouse hippocampus by Focused Ion Beam-Scanning Electron Microscopy

3P-60 Xuan Li Prosaposin and its receptors in hippocampus after kainic acid injection

3P-61	Greggory Wroblewski	Characterization of two novel HAP1-immunoreactive structures in the retrosplenial and retrohippocampal areas in rat
3P-62	大篭　友博	海馬のミクログリアにおける高硫酸化ケラタン硫酸の発現様式
3P-63	松井　利康	マウス脳において有機カチオントランスポーターOCT2はモノアミン作動性･コリン作動性神経の軸索終末に分布する
3P-64	今野幸太郎	マウス脳におけるグルタミン酸受容体GluD familyの発現特性
3P-65	阿閉　泰郎	ハトの視葉経路におけるグルタミン酸受容体の局在
3P-66	星　　秀夫	Neurobiotin細胞内注入が明らかにしたキンギョ網膜神経節細胞とその局所神経回路
3P-67	田所　　治	カエル舌の茸状乳頭上皮に分布する神経の形態構造解析

細胞生物学・組織学３

演題番号	発表者名	演題名
3P-68	Satoshi Waguri	Sqstm1-GFP knock-in mice reveal dynamic action of Sqstm1/p62 during autophagy and stress-conditions in living cells
3P-69	角田宗一郎	Atg9および関連タンパク質のオートファジーにおける機能の解析
3P-70	Masato Koike	Cellular localization and tissue distribution of endogenous DFCP1 protein
3P-71	小笠原裕太	オートファゴソーム膜へのPC供給機構の解析
3P-72	辻　　琢磨	リポファジー ～ミクロオートファジーによる脂肪滴分解～
3P-73	木村　葉那	Stx17はACSL3を制御することで脂肪滴形成に関与する
3P-74	香川　慶輝	脂肪酸結合蛋白質FABP7の細胞内局在変化がCaveolin-1遺伝子発現に及ぼす影響
3P-75	友利　裕二	表面電荷の違いによるリポソームの細胞内動態の解析
3P-76	Harukata Miki	Characterization of Syntaxins in Mice and Humans
3P-77	澤　　智華	細胞外dATPの生理活性機序の解析
3P-78	荒木　伸一	新規PI3K阻害剤XL147を用いた新たな光線力学療法 (photodynamic therapy) の発案
3P-79	Tomohiro Kurisaki	Searching the genes regulating myoblast fusion
3P-80	小林　正利	FIB/SEM観察による再生筋間質に現れる細胞性ネットワークの検討
3P-81	金澤　佑治	非荷重と再荷重が老年期の骨格筋に与える影響
3P-82	西井　一宏	シトルリン摂取と運動負荷が下腿筋に与える影響
3P-83	上野　仁之	中間径フィラメントSyneminの欠損による骨格筋の変化
3P-84	小島　龍平	Sudan black B染色と免疫組織化学染色を併用した超長期ホルマリン保存標本における筋線維タイプの判別
3P-85	佐々木　健	腹部大動脈瘤の形成におけるB細胞の役割 －GM-CSF発現細胞について－
3P-86	福本　　萌	血管内皮FoxO1欠損によるpericyteへの影響
3P-87	北河　憲雄	血管内皮タイト結合に対する終末糖化産物の作用
3P-88	茂呂祐利子	低出力レーザーによる血管内皮細胞における抗炎症作用 －活性酸素発現に及ぼす影響－
3P-89	上田　忠司	培養心筋細胞における抗ムスカリン2 (M2) 受容体抗体による傷害
3P-90	田畑　幸司	冬虫夏草は食塩感受性高血圧ラット (Darlラット) の寿命を延長させる
3P-91	盛口　敬一	分析電子顕微鏡によるラット舌下腺の終末部腺細胞における内因性ペルオキシダーゼ活性局在の再検討
3P-92	山本美由紀	野生型およびアンドロゲン受容体KOマウスにおける顆粒性介在部細胞の生後発達とホルモンによる影響
3P-93	野中　直子	十全大補湯による加齢マウス唾液腺におけるリンパ球浸潤抑制効果
3P-94	Farzana Islam	Aging-associated changes in prosaposin and its receptors in the salivary glands of rats

3P-95	Shin-ichi Iwasaki	Three-dimensional architecture of the tongue muscles of mice by micro-CT
3P-96	村田　栄子	幹細胞関連マーカーBmi-1の2型糖尿病モデルラット (SDTラット) 小腸上皮における発現
3P-97	盛田　景介	高脂肪食摂取時におけるラット小腸絨毛基底膜の窓の解析
3P-98	宮本(菊田) 幸子	*Apc*$^{Min/+}$マウス小腸の腺腫形成領域におけるICCの形態変化
3P-99	堀口　里美	TNBs腸炎マウス筋層におけるカハール介在細胞回復過程の組織学的検討
3P-100	木村　俊介	Osteoprotegerinによる腸管上皮M細胞の分化抑制機構とその意義
3P-101	鈴木　良地	パイエル板M細胞表皮型脂肪酸結合タンパク質発現による腸管粘膜免疫調節機構
3P-102	内田　知見	小腸・パイエル板における再循環リンパ球のrapid transitionの組織学的解析とその意義
3P-103	刈屋　太郎	移植肝拒絶における活性化T細胞の門脈壁直接通過
3P-104	北沢　祐介	EdU (Ethynyl-deoxyuridine) を用いた蛍光多重免疫染色法による免疫性増殖応答の解析
3P-105	谷田　以誠	類鼻疽菌に感染した好中球で誘導されるオートファジー関連構造体についての解析
3P-106	Sayaka Kita	Noninvasive *in vivo* imaging of human cancer cell and mouse macrophage in the auricle of mouse
3P-107	八月朔日泰和	副腎におけるイノシトールリン脂質代謝関連分子の発現局在解析
3P-108	池田やよい	マウス下垂体におけるキスペプチンの発現
3P-109	周　　明	ヒト下垂体前葉におけるKATPチャネル分子の局在
3P-110	Alimuddin Tofrizal	Identification of matrix metalloproteinase (MMP)- and tissue inhibitor of MMP-expressing cells in human anterior pituitary gland
3P-111	Rita Maliza	Retinoic acid promotes GHRH- and ghrelin-mediated growth hormone release from rat anterior pituitary cells
3P-112	Khongorzul Batchuluun	Identification of T-cadherin as a novel proliferation-associated protein on folliculo-stellate cells in rat anterior pituitary

発生・再生・幹細胞・組織形成2

演題番号	発表者名	演題名
3P-113	上村　竜也	鳥類冠状血管内皮細胞は心外膜原基の静脈洞由来内皮細胞および臓側中胚葉細胞から発生する
3P-114	Masataka Sunohara	Expression patterns of signaling molecules in vasculogenesis of mouse embryo.
3P-115	Hiroki Otani	Interkinetic nuclear migration in the developing endoderm- and mesoderm-origin epithelial tubular structures
3P-116	朝克　吉楽	側板中胚葉に由来する腸間膜の発生
3P-117	辻　真世子	*Foxc2*遺伝子が肺発生過程において間葉細胞に及ぼす影響
3P-118	城倉　浩平	BMP4の中腎管分化応答性抑制における転写因子発現変動
3P-119	原田　理代	外生殖器形成における組織特異的なFGFシグナルの役割
3P-120	須藤　則広	マウス網膜発生過程におけるヒストンメチル化修飾の解析
3P-121	中牟田祥子	カメ胚嗅覚器の組織学的および免疫組織化学的解析
3P-122	三浦　正明	ニワトリ孵卵期鰓後体から作製したiPS様細胞の解析
3P-123	木村　智子	間葉系幹細胞の低栄養ストレスは生後における後肢骨の成長を抑制する
3P-124	大滝　博和	脳虚血ホモジネート刺激によるヒト骨髄間葉系幹・前駆細胞 (hMSCs) のCCL2産生機構の解明
3P-125	清水　一彦	リンパ節移植によるリンパ節再生の形態学的解析

研究技術2

演題番号	発表者名	演題名
3P-126	村上　徹	Visible Fish Danio rerio
3P-127	多鹿　友喜	新生仔マウスの全身3D形態解析法
3P-128	水谷　祐輔	走査型イオンコンダクタンス顕微鏡による生きた細胞のタイムラプス観察
3P-129	久住　聡	走査電顕による凍結準超薄切片の蛍光電子相関顕微鏡法の開発
3P-130	Hirohide Iwasaki	Development of techniques for correlated imaging of in vivo two-photon microscopy and electron microscopy

教育・医学史・その他3

演題番号	発表者名	演題名
3P-131	河田　晋一	SSS法と尿素法による解剖体ホルムアルデヒド濃度低減効果
3P-132	土居原拓也	Thiel法固定の改良と手術手技研修への利用
3P-133	里田　隆博	内耳機能模型の製作
3P-134	Ke Ren	ブタ胎児標本を用いた解剖学実習
3P-135	川畑　龍史	栄養士・管理栄養士養成施設における動物解剖の取り組みとその意義
3P-136	新見　隆彦	文書情報への形態学的アプローチによる意図の抽出

第121回日本解剖学会総会・全国学術集会

ー抄録集ー

特別講演

ランチョン教育講演

市民公開講座

企業ランチョンセミナー

シンポジウム

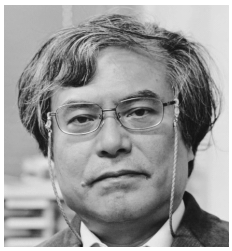
ワークショップ

学生セッション（口演＋ポスター）

一般演題（口演）

一般演題（ポスター）

❑ 特別講演 1



中枢神経系におけるリソソームタンパク質分解とその破綻
Proteolysis in lysosomes of neurons and its impairment

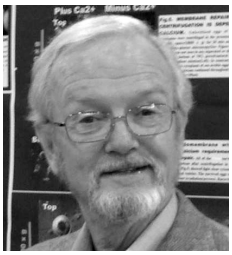
内山 安男
順天堂大学 神経疾患病態構造学

リソソームは広く生体の細胞に分布し、酸性条件下で高分子構造体をモノマーにまで分解するオルガネラである。このリソソームへの細胞内経路としてオートファジーがある。細胞内の不要な構成成分を隔離膜と呼ばれる小胞様の二重膜構造で、一般細胞質から隔離し（オートファゴソーム（AP）の形成）、このAPにリソソーム酵素を持った小胞が融合することで取り込んだ基質を分解する。近年、このAP形成に必須な因子（Atg）の哺乳類における同定が進み、遺伝学的な手法を交えた解析が可能となった。私達は、リソソームの中のプロテアーゼ、特にシステインプロテアーゼであるカテプシンB、L、H、Cやアスパラギン酸プロテアーゼのカテプシンD（CD）に注目して解析を進めた。これらのプロテアーゼの分布をみると組織細胞によって発現するプロテアーゼは異なり、リソソームが非常に特異性の高い分解をしていることがわかった。そこでこれら酵素の役割を検討するため、CB、CL、CDをそれぞれ欠損する（KO）マウスの解析を行った。その結果、これらの酵素のKOマウスは、正常に生まれCBとCLは生殖能力を有していることがわかった。しかし、CD-KOマウスは生後2週を越えると成長が止まり、約26日で小腸壊死とけいれんによって死に至ることが明らかにされた。CD-KOマウスはけいれん発作を呈することから同マウスの脳を検索したところ、ニューロンにCDの基質の溜まった異常なリソソームやオートファゴソーム、あるいは多層化した膜構造（指紋様構造）が核周囲に蓄積すること、網膜の形成が終わると直ぐにフォトレセプター層が消失して失明すること、さらにはプロテオリピッドの主たる物質であるミトコンドリアのATP合成酵素のサブユニットCがリソソームに蓄積すること（自家蛍光を発する）が明らかとなり、神経性セロイド蓄積症と類似の症状を呈することがわかった。その後、人でもCDの活性をほとんど持たない症例が見つかり、CDは第10番目の原因遺伝子として登録された（CLN10）。CD-KO脳で最も神経変性が早く起こる視床で解析すると、ミクログリアにiNOS活性が誘導され、NOを産生するため周辺の神経細胞がネクローシスに陥ることがわかった。同様の変化は、網膜ミクログリアでも起こり、その薄層化にNO産生が関与することも明らかとなった。

CD-KOニューロンを解析すると、異常なリソソームを取り込んだAPが認められた。この機構を解析するため、私達はCDのコンディショナルKOマウスを作り、脳特異的なCD-KOマウスを作成し、脳特異的なAtg7-KOマウスと交配して、両者を欠損するマウスを得た。両者を欠損するニューロンでは、APが消失し、CB陽性のリソソームも有意に減少した。私達は、異常なリソソームをAPで積極的に処理すると考え、選択的オートファジーに関わるp62とNBR1とユビキチンの解析を免疫電顕法で検討した。その結果、p62とNBR1あるいユビキチンはリソソームの膜上に共局在することがわかった。即ち、CD欠損ニューロンに見られる異常リソソームのAPへの取り込みは、p62とNBR1依存性であることが明らかとなった。さらに、これらの検索を進める中で、p62/NBR1は神経細胞の核周囲と樹状突起には局在するが、軸索には局在しないこと、p62とNBR1はオリゴマーを形成し、不溶性画分にくること、これらタンパク質のC末端の特異な領域を除去すると可溶性となり、軸索にも局在することがわかった。即ち、細胞体と異なり、神経終末で起こるオートファジーは非選択的で、形成されたAPを逆行性に輸送して、細胞体で分解すと考えられた。

私達は、Atg7に加えてAtg9の解析も行っているが、Atg7と異なりAtg9はAtgタンパク質の中で唯一の膜タンパク質で、AP形成の初期に働く。このAtg9の機能と局在を解析するためAtg9のコンディショナルKOマウスとノックインマウスを作成し、脳で解析を進めている。Atg9-KOマウス脳はAtg7-KOマウス脳に比べて、オートファジー以外の明瞭な表現型も見られることがわかった。これらの所見を含め、中枢神経系におけるオートファジーとリソソームによるタンパク質分解とその破綻について発表する。

❑ 特別講演 2



Discovering the cause of adult-onset muscular dystrophy by electron microscopy of mouse genetic models.

John Heuser, Tatyana Tenkova, Mariam Ghochani, Jane Farrington, Chad McCormick, Glen Humphrey, Paul Blank, and Joshua Zimmerberg

Section on Membrane and Cellular Biophysics Institute of Child Health and Human Development National Institutes of Health Bethesda, MD. 20892 USA

We have discovered that there is a system of muscles in the external ear or 'pinna' of the common laboratory mouse, muscles that are particularly suitable for electron microscopy (EM), as they are thin and flat, and they lie immediately under the skin, and they are attached to the stiff cartilage of the ear, so they are not disturbed during LM-observation nor fixation for EM.

In the course of other studies on the metabolism of *other* tissues in the mouse ear, we also discovered quite by surprise that these ear-muscles are acutely sensitive to cold, indeed they *degenerate completely* when mice are exposed to a wintery environment. This raised the possibility of using this new ear-muscle prep to study muscular dystrophy, which we have begun to do, and which has already shown us that mouse ear muscles in at least the Miyoshi-type (limb-girdle muscular dystrophy type 2B) are distinctly *hypersensitive* to cold. This further allowed us to obtain optimal EM-images of the very first structural abnormalities that appear in these muscles, as they are *just starting* to degenerate in the cold. These are easily recognizable as *dislocations* in the normally orderly registration of adjacent myofilament-bundles or 'myofibrils'. Additionally, we used these ear-muscles to develop a new method for selectively visualizing the critical excitatory-apparatus of all muscles, the T-tubules, (namely, by staining them selectively with a colloid of uranium-tannate). This further allowed us to show that the observed cold-induced myofibrillar-dislocations *sever or break* T-tubules, which makes the dislocations *accumulate* and get much worse, leading finally to muscle degeneration! Furthermore, since we could show that the protein that is mutated in Miyoshi muscular dystrophy (namely dysferlin, which is thought to be involved in membrane healing) is normally located on these T-tubules but is *missing* in the disease), we can conclude that the Miyoshi disease in humans is caused by a *failure to heal or re-anneal* breaks in T-tubules caused by the normal wear-and-tear of everyday life (which was only exacerbated or exaggerated by our cold-experiments). We suspect that a similar scenario exists for several of the *other* adult-onset muscular dystrophies (especially for LGMD-1C, where the mutation is in caveolin, a T-tubule-related protein), and we are certain that our new ear-muscle-prep and our new method for stressing muscles by exposing them to cold will continue to provide tremendous insights for researchers studying the electron microscopy of all sorts of muscle disease.

❑ 特別講演 3

私のプロテアソーム研究 ～幸運と不運に彩られて～

田中 啓二
公益財団法人東京都総合医学研究所 所長

生体を構成する主要成分であり生命現象を支える機能素子であるタンパク質は、恒常的にリサイクルして細胞内を浄化し、新鮮さを保つことによって健康を維持している。実際、細胞内の全てのタンパク質は、千差万別の寿命をもってダイナミックに代謝回転しており、生物はこの動的平衡を通して良・不良を問わず不要なタンパク質をクリアランス (浄化) して生体の恒常性を維持している。この新陳代謝の中心はタンパク質分解が担っているが、高齢化社会を迎えた今日、タンパク質品質管理の破綻を主因として発症する疾病 (アルツハイマー病やパーキンソン病などの神経変性疾患やガン等) が急増しており、タンパク質分解の生理と病態に関する研究の重要性は、拡大の一途を辿っている。

さて成人は1日あたり約85kgのATPを消費、同量のATPを解糖系やミトコンドリアの呼吸鎖複合体・F_oF_1-ATP合成酵素で作っている。ATPは主として生体高分子の合成 (吸エルゴン反応) のために使用されるが、それらの分解 (発エルゴン反応) には不要である。しかしながら1953年にSimpsonが「この熱力学の法則に反して、肝切片を用いた研究からある種のタンパク質分解には代謝エネルギー (ATP の加水分解) が必要である」という大胆な考えを提唱した。Simpsonの仮説は1970年代中頃に再評価されて正しさが判明し、その後の機構解明の研究からエネルギー依存性の新しい選択的なタンパク質分解系 “ユビキチン・プロテアソームシステム” の存在が明らかになった。

私は1983年「真核生物のタンパク質分解におけるエネルギー要求性の2段階説」を発表し、この仕組みの解明を生涯の研究テーマと目論んだ。即ち、タンパク質分解の目印として作用するユビキチン系 (ATP依存的な翻訳後修飾分子) が発見された頃 (1980年前後) から、私はそのパートナーであるタンパク質分解酵素の研究を開始し、プロテアソームと名付けた巨大で複雑なタンパク質分解装置 (ATP依存性プロテアーゼ複合体) を発見、今日まで一貫してその構造と機能から生理・病態に至る研究を多面的に推進してきたのである。私のプロテアソーム複合体の研究は、(1) 初期の酵素学、(2) 一次・高次構造の解析、(3) 形成 (分子集合) 機構の解明、(4) 動態・作動機構の解明、(5) 分子多様性 (免疫型プロテアソームや胸腺プロテアソーム) の発見による分子免疫学、(6) パートナーであるユビキチンやオートファジーと連携した病態生理に関わる研究、など多岐に亘る。

研究の流れを私的に辿ると、偶然による成功と必然的な失敗の連続であったが、その結果として学術的に辺境領域にあったタンパク質分解が未曾有の発展を遂げ、21世紀における生命科学の最重要テーマの一つに押し上げることに些か貢献できたことは僥倖であった。実際、プロテアソームの阻害剤として開発されたbortezomib (商品名velcade®) が出色の抗ガン剤として国内外 (約100カ国) で頻用され、多くの多発性骨髄腫の患者を救う (現在、他の薬剤と併用するcombination therapyとして血液ガンのみならず固形ガンにまで適用を拡大する臨床治験が進行中である) と共に巨額の富 (年間売上額が2000億円を遥かに超える分子標的治療薬) を産んできた状況を鑑みると、昨今流行りの創薬とは無縁であった私の研究の不覚に愕然とせざるを得ないが、この酵素の (阻害剤開発を除く) A～Zに至る基礎研究を網羅的に邁進してきたことで研究者の矜持を維持してきた (世間ではこれを “負け惜しみ” あるいは “痩せ我慢” と言う・・・)。兎も角も、当時未知であった巨大で複雑な酵素の研究に科学者としての一生を賭けることを決意し実直に挑んできた若き日の野望が、大きな成功を収めることができたのは、叡智の誉れ高い多くの先輩諸氏の助力と同時に共に切磋琢磨して歩んできた同僚・学生たちの努力の賜物であり、これら多くの人たちとの出逢いが、私の研究史における最大の幸運であったと思う。

本講演では、長年に亘り継続して推進してきた私のプロテアソーム研究史を、幸運と不運に翻弄されてきた逸話として、オーバービューする。

❑ 特別講演４

原子力災害と医療人
－広島・長崎・チェルノブイリから福島復興に向け

山下 俊一
長崎大学 理事・副学長
福島県立医科大学 副学長（非常勤）

「歴史に学ぶとは、現在を真摯に生き、将来への責任を担うことに繋がる」と言う意味の格言があります。また「温故知新」の精神の重要性は、日頃の科学者社会でも周知のことです。東日本大震災とその後の福島原発事故を経験した私たちの反省と教訓を生かし、グローバル社会への対応やエネルギー問題の克服に加えて、医療人として正しく放射能や放射線を理解し、社会と向き合う知恵と技術を共有したいと思います。70年前に、広島と長崎では核戦争があったのです。原爆被爆という鮮烈な印象から、放射線や放射能に対する先入観や偏見、そして風評被害が問題視される一方で、その惨劇の記憶が薄れ、風化から無関心へと流れる傾向も深刻です。福島でも同様なことが懸念されています。

チェルノブイリ原発事故から30年、福島原発事故から5年を迎えて、現代科学技術社会における光と影を熟考したいと思います。

翻って約150年前の日本では、我が国の産業革命を支えた長崎が、歴史の表舞台で躍動していました。徳川幕府による鎖国時代、唯一西洋に窓を開いていた出島貿易を通じて、知識や技術が全国に展開し、明治維新後も富国強兵、殖産興業に貢献した石炭・造船・防衛にみる長崎の興亡が、他の関連施設と共にユネスコの世界文化遺産に登録されました。願わくは、日本の近代化遺産を学ぶことで、石炭の重要性から資源エネルギーの変遷を再認識し、何故日本が戦争の道を歩み、そして戦後復興の中で原子力産業が隆盛となり、今回の福島原発事故を受け未解決な負の遺産、すなわち環境放射能汚染や放射性廃棄物処理の課題も含めて、現代科学社会のリスクについての議論を深める必要があります。

まさに、現代の「核」という名称は、核実験や核兵器開発へとも繋がり、反核運動が高まる一方で、核医学（アイソトープ診断治療）の便益さえも影が薄くなるという風潮があります。その中で、福島県立医科大学ふくしま国際医療科学センターでは、2台のサイクロトロン導入と10床のRI病床（1床は緊急被ばく対応）が整備され、日本の核医学のメッカとなることが期待されています。放射線の健康リスクを正しく理解し、その科学的エビデンスと疫学データの解釈に注意し、国連放射線科学委員会UNSCEARの学術情報から学び、一方では、放射線防護の考え方を、国際放射線防護委員会ICRPから学ぶ必要があります。どんなに低線量でも被ばくのリスクがあるとの防護の原則に沿って、その低減・阻止には慎重な対応が求められます。すなわち、医療被ばくの正当化の課題と、無益無用な被ばくを避ける為の閾値無し直線関係のリスク予防理論です（LNT仮説）。その為には、放射線生物学や遺伝学、そして疫学から規制科学への幅広い洞察力が不可欠ですが、とりもなおさず理科知識の有無と放射線リスクの認知問題にも直結します。国民の科学リテラシーの向上と、科学コミュニュケーションに関する医療関係者の係り方も向上させる必要があります。

福島原発事故の最前線で奮闘した医療人の生の言葉、それが「放射線災害と向き合って」（ライフサイエンス社、2014年）に凝縮されていますし、福島県立医科大学の活動記録集「いのちの最前線」（http://www.fmu.ac.jp/univ/dbook/#page=1）に総括されています。医学教育における基礎医学の重要性を堅守しつつ、解剖学の真髄を追求されている日本解剖学会会員と共に、原子力災害に遭遇した場合の放射線リスク評価から健康リスク管理に至までの福島での現状と課題をご紹介したいと思います。

参考文献
1. Yamashita S: Tenth Warren k. Sinclair keynote address-the Fukushima nuclear power plant accident and comprehensive health risk management. ***Health Phys*** 106(2): 166-180, 2014
2. Suzuki K, Mitsutake N, Saenko V, Yamashita S: Radiation signatures in childhood thyroid cancers after the Chernobyl accident: possible roles of radiation in carcinogenesis. ***Cancer Sci*** 106(2): 127-133, 2015
3. Yamashita S, Takamura N: Post-crisis efforts towards recovery and resilience after the Fukushima Daiichi Nuclear Power Plant accident. ***Jpn J Clin Oncol*** 45(8): 700-707, 2015
4. Hasegawa A, Tanigawa K, Ohtsuru A, Yabe H, Maeda M, Shigemura J, Ohira T, Tominaga T, Akashi M, Hirohashi N, Ishikawa T, Kamiya K, Shibuya K, Yamashita S, Chhem R: Health effects of radiation and other health problems in the aftermath of nuclear accidents, with an emphasis on Fukushima. ***Lancet*** 386(9992): 479-488, 2015
5. Ohtsuru A, Tanigawa K, Kumagai A, Niwa O, Takamura N, Midorikawa S, Nollet K, Yamashita S, Ohto H, Chhem R, Clarke M: Nuclear disasters and health: lessons learned, challenges, and proposals. ***Lancet*** 386(9992): 489-497, 2015

❑ ランチョン教育講演

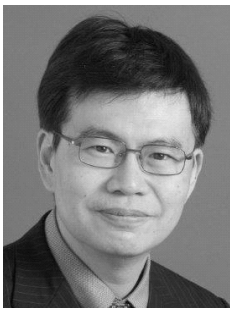
生後発達期小脳におけるシナプス刈り込みのメカニズム

狩野 方伸
東京大学大学院 医学研究科・神経生理学分野

生まれたばかりの動物の神経系には一時的に過剰なシナプス結合が存在するが、この時期のシナプスは機能的に未成熟であり、個体としても脳機能は未熟な状態にある。成長につれて、動物の生存にとって不要なシナプスは除去され、必要なシナプスが強化固定化されることによって、成熟した機能的神経回路網が完成する。この過程は「シナプス刈り込み」と呼ばれており、生後発達期の神経系で普遍的におこる現象であり、経験や環境に依存して脳機能が発現・変化することの神経回路レベルでの基盤のひとつと考えられている。シナプス刈り込みは、様々な動物種の神経系において観察されており、興奮性シナプスだけでなく抑制性シナプスでもみられる。なかでも発達期小脳における登上線維とプルキンエ細胞シナプスの刈り込みは、末梢神経系の神経筋シナプスの刈り込みと並んで研究が進んでおり、シナプス刈り込みのモデル実験系としてに広く認知されている。

出生直後の小脳プルキンエ細胞は4本以上の登上線維によって多重支配されているが、生後発達の過程で過剰な登上線維シナプスが刈り込まれ、生後20日までに殆どのプルキンエ細胞が1本の登上線維によって支配されるようになる。私たちは、このシナプスの生後発達および刈り込みが (1) 1本の登上線維の選択的強化と機能分化 (生後3日－7日)、(2) 前期除去過程 (生後7日－11日)、(3) 後期除去過程 (生後12日以降)、(4) 登上線維シナプスの樹状突起への移行 (生後9日以降) という4つの過程を経て完成することを明らかにした。また、プルキンエ細胞のP/Q型カルシウムチャネルを介するカルシウム流入が、上記の (1)、(2)、(4) に必須であること、GABA作動性の抑制が(3)の過程の調節に重要なこと、さらには、AMPA型グルタミン酸受容体の補助サブユニットであるTARPγ2 のプルキンエ細胞特異的ノックアウトマウスの解析から、上記の (3) にもP/Q型カルシウムチャネルが必要であり、その下流で最初期遺伝子*Arc*の活性化が必要であることを明らかにした。また、TARPγ2 の小脳顆粒細胞特異的ノックアウトマウスの解析から、上記の (3) には、苔状線維－顆粒細胞から平行線維 (顆粒細胞の軸索) を通ずる神経活動が必要であり、それによって平行線維－プルキンエ細胞シナプスにおいて代謝型グルタミン酸受容体1型 (mGluR1) が活性化され、Gq、ホスホリパーゼCβ4 (PLCβ4)、プロテインキナーゼCガンマ (PKCγ) がプルキンエ細胞内ではたらくことが必須であることを明らかにした。これらの結果から、プルキンエ細胞の活動とシグナル伝達関連分子が重要であることは明白だが、最終的に登上線維シナプスが強化あるいは除去されるため、プルキンエ細胞 (シナプス後部) から登上線維 (シナプス前部) に情報を伝える逆行性シグナル分子の存在が想定されてきた。私たちは最近、複数のセマフォリンが逆行性シグナル伝達分子として (2) と (3) の過程を制御していることを明らかにした。本講演では、これら一連の研究成果を紹介し、生後発達期におけるシナプス刈り込みの原理、分子メカニズム、機能的意義について考察したい。

❑ 市民公開講座



iPS細胞技術の医学への応用
～ここまで進んだ！ iPS細胞を用いた再生医療と医学研究～

岡野 栄之
慶應義塾大学 医学部・生理学教室

iPS細胞技術は、皮膚などの体細胞に数個の遺伝子を導入するだけで多能性の幹細胞を誘導する技術で、2012年のノーベル医学・生理学賞の対象となった事は記憶に新しいかと思います。このiPS細胞技術については、①再生医療、②病気の病態と治療薬の開発という2つの側面で医学・医療への応用が注目されています。

私たちはiPS細胞から神経幹細胞を作ることに成功しました。脊髄を損傷したマウスにこの細胞を移植することにより、それまで歩けなかったマウスが走り出しました。実際にヒトにこの技術を応用するためには移植の安全性などの問題を克服し、今から4年後を目指して、脊髄損傷の患者さんへのiPS細胞由来の神経幹細胞を移植する臨床研究 (First Human Trial) を計画しています。

一方、iPS細胞技術は、再生医療に加えて、ヒトの病気のモデル細胞として、病態解明や創薬への応用が期待されております。後半ではこちらについて、特に認知症への応用のお話を致します。我が国が抱える最も深刻な問題である少子高齢化の中でも認知症の患者の増加は、社会的にも最大の脅威となるのは明らかであります。私たちは、この問題に対処すべく、アルツハイマー病患者由来のiPS細胞を樹立し、病態を解析し、超早期における治療薬の探索を目指しています。試験管内では、患者皮膚線維芽細胞から樹立したiPS細胞由来の神経細胞は、数週間以内という比較的早期に既に生化学的な異常所見を示し、早期診断に有効である可能性を示唆しました。また、我々は遺伝子改変技術を用いてアルツハイマー病や認知症を示す他の神経変性疾患モデルマーモセットの開発に成功しており、これらの疾患の症状進行過程において、超早期・軽度認知障害の段階で脳の神経回路にどのような変化が既に起きているのか？を明らかにするために、in vivoでの革新的脳科学的アプローチを開始し、これらを活用したアルツハイマー病の先制医療の開発に着手しています。本講演では、これまでの成果と今後の展望について話したいと思います。

❑ 企業ランチョンセミナー 1（日本電子株式会社）

JSM-7800F with 3View2XPのご紹介

山口 祐樹
日本電子株式会社

電子顕微鏡による三次元観察では、透過型電子顕微鏡 (TEM) を用いたトモグラフィー法が広く知られているが、近年では走査型電子顕微鏡 (SEM) による連続断面観察法 (Serial Block Face-SEM; SBF-SEM) も広く用いられるようになってきた。本ランチョンセミナーではSBF-SEMを応用したGatan社の3View2XPシステムを日本電子のインレンズショットキー FE-SEM、JSM-7800Fに装着した例についてご紹介する。

3View2XPはウルトラミクロトームが内蔵された試料ステージで、ブロック試料の切削と表面観察をSEM試料室内で連続的に行うことができる。切削と観察が行える領域は数百um立方と広く、オペレーションは迅速で簡易である。

一方、弊社JSM-7800Fはインレンズショットキー Plus型FE電子銃を搭載しており、電子ビームの電流量が従来型電子銃に比べて約10倍になっている。大電流で細いビーム径を得られるため、早いスキャンスピードでも充分なS/N比と分解能を得ることができる。これは画像取得時間の短縮につながり、何百枚もの連続画像を取得する本手法において大変重要なポイントである。

生物組織の観察においては、広い範囲を高分解能で観察する必要があり、弊社JSM-7800F with 3View 2XPシステムによりこれを実現した。本日はその観察例も含めてご紹介する。

❑ 企業ランチョンセミナー 2（ライカマイクロシステムズ株式会社）

①高圧凍結から広がるCryo-SEM/TEMの世界

伊藤 喜子
ライカマイクロシステムズ株式会社 インダストリー事業本部

細胞の分子レベルの高分解能解析には、電子顕微鏡が重要なツールです。しかし、その分解能と引換に止める技術が重要です。各種凍結技法は、その高速な固定性能により、化学固定で失われるような生きた状態に近い微細形態の保存に活用されています。

新型高圧凍結装置Leica EM ICEでは、光刺激法を組込むことで、時間分解能の機能を取込むことに成功しました。また、凍結技法は、固定から続くステップ毎に、温度維持した前処理装置が必要になります。弊社では、この高圧凍結はじめ、幅広い装置ラインナップにより、多くの凍結技法にきめ細かく対応しています。ここでは、各種凍結技法の概要を紹介しながら新製品紹介をいたします。

②共焦点レーザー顕微鏡から広がる超解像イメージングの最新技術

田中 晋太朗
ライカマイクロシステムズ株式会社 ライフサイエンス事業本部

より微細に、より正確に、細胞の動態や挙動を観察解析するためには、観察するためのツールである、“顕微鏡” システムの進化が最も重要な要素となる。

近年、光学顕微鏡においても、共焦点レーザー顕微鏡を中心に次々と新しい技術開発が進み、“蛍光イメージング” の応用範囲が飛躍的に広がっている。

Leica TCS SP8 STED3Xは誘導放出抑制を原理とし、ホワイトライトレーザーやゲート検出といったライカの先端光学技術と組み合わせることにより、超解像を実現した装置である。STED3XではXYおよびZ方向へ照射するSTEDレーザーの出力を調整することで、XY方向での50nm以下の分解能に加えて、Z方向での130nm以下の分解能を実現している。

❑ 企業ランチョンセミナー 3（オリンパス株式会社）

先端顕微鏡技術が紐解くオートファジー分解機構

和栗 聡
福島県立医科大学

細胞内分解システムは細胞の恒常性維持に必須であり、大きくユビキチン－プロテアソーム系とリソソーム系に分けられる。後者に属するオートファジーは自食作用 (self-eating) と訳され、通常は低い頻度で起きているものの、飢餓を始めとする様々なストレスにより誘導される。また、一般に非選択性の分解と言われてきたが、最近は選択的分解に関わることや他のシグナル伝達系と連動することも分かってきた。哺乳類細胞のオートファジーでは極めて特徴的なオルガネラ膜の動的変遷が見られる。まず二重膜構造から成る隔離膜が新生され、これが細胞質の一部を完全に取り囲むことで直径0.5～1 μm程のオートファゴソームとなる。ここにリソソーム／エンドソームが融合するとリソソーム分解酵素が供給され、基質の分解が進む。この段階の構造をオートリソソームと呼ぶ。

顕微鏡技術の発展がオートファジー研究にもたらした功績は大きい。一つは「基質収集」～「分解酵素の獲得」～「内容物の分解」の流れ (オートファジーフラックスと呼ばれる) をタイムラプス観察により経時的に捉えることが可能になったこと。もう一つは1 μm以下の構造を超解像顕微鏡や電子線トモグラフ法により高分解能で観察することが比較的容易になったことである。とはいえ空間分解能と時間分解能を両立させるのは依然困難である。

これまで私達の研究室では、オートファジーを含めた細胞内分解システムを「直感的」に理解するためのイメージング解析を行ってきた。本セミナーではその一連の研究を紹介するとともに、新たなディスク共焦点超解像システムSD-OSR (Spinning Disk － Olympus Super Resolution) を用いた解析も合わせて紹介したい。

❑ 企業ランチョンセミナー 4（大日本住友製薬株式会社）

学生講義に役立つ糖尿病に関する基礎知識UPDATE

綿田 裕孝
順天堂大学大学院医学研究科 代謝内分泌内科学 教授

糖尿病はインスリンの絶対的あるいは相対的作用不足に基づく、高血糖状態と定義され、インスリン抵抗性と高血糖が糖尿病合併症の進展に寄与すると考えられている。現在、糖尿病は、その成因により分類されており、それぞれのタイプの病態のメカニズムに関しても徐々に明らかになってきた。さらに、SU薬、インスリンしか治療薬がなかった25年前と比べて、治療が進歩してきており、早期発見して、早期から治療することで合併症を抑制することが可能となってきている。本講演では最新の糖尿病の診断、分類、病態メカニズム、治療法を紹介し、糖尿病に関連する学生講義に役立つ基礎知識を分かりやすく解説していく。

❑ 企業ランチョンセミナー 5（株式会社日立ハイテクノロジーズ）

リアルタイム3DアナリティカルFIB-SEM複合装置NX9000のご紹介

黒田 靖
株式会社日立ハイテクノロジーズ アプリケーション開発部

FIB (Focused Ion Beam) 装置は、SEM (Scanning Electron Microscope) やTEM (Transmission Electron Microscope) の試料作製装置として種々の材料・分野で広く普及しています。近年では、単一画像による二次元評価だけでなく、多角的な解析によって得られる三次元的な構造評価が重要とされ、FIB-SEM複合装置を用いて、FIB断面加工とSEM観察の自動繰り返しによる連続断面像を収集することで三次元構造解析が行われています。この三次元構造解析ニーズに応えるため、高い加工安定性を持つFIBと高い像分解能を持つSEMを直角に配置したFIB-SEM NX9000を開発しました。本装置は、配置を最適化した多彩な検出系を備えており、FIB加工位置における垂直断面の観察やすべての分析が自動で連続的に行えます。最小1nmステップのFIB断面加工と垂直断面のSEM観察により、生物分野においても従来の装置では困難だった高精度の三次元構造解析が可能となりました。今回は、リアルタイム3DアナリティカルFIB-SEM複合装置NX9000の特長と三次元構造解析事例をご紹介します。

❑ 企業ランチョンセミナー 6（和光純薬工業株式会社）

『Exosomeバイオロジー最新セミナー』

①神経由来エクソソームによるグリア細胞の機能制御とその病態

華山 力成
金沢大学 医学系 免疫学 教授

②新規アフィニティー精製法によるエクソソームの単離

今若 直子
和光純薬工業株式会社 ライフサイエンス研究所 研究員

本セミナーでは、金沢大学医学系　華山力成　先生を講師としてお招きし、細胞外小胞のバイオロジーについて、最新情報と今後の展開を概説いただきます。

また、エクソソーム膜表面に特異的に結合する分子を用いたアフィニティー法について紹介いたします。本法により、細胞培養上清や血清などのサンプルから高純度なエクソソームを簡便に取得することができ、さらに変性剤を使用せずにインタクトな状態でエクソソームを取得することができます。

❑ 企業ランチョンセミナー 7（グラクソ・スミスクライン株式会社）

実臨床におけるパーキンソン病治療の実際と今後の展望

服部 信孝
順天堂大学大学院医学研究科 神経学 教授

学歴及び職歴：
昭和60年03月　順天堂大学医学部 卒業
昭和60年05月　医師国家試験 合格
昭和60年05月　順天堂大学医学部付属順天堂医院脳神経内科 臨床研修医及び専攻生
平成02年04月　順天堂大学医学部大学院医学研究科 入学
平成02年08月　名古屋大学医学部生化学第二 国内留学
～平成5年8月平成06年03月　順天堂大学医学部大学院医学研究科 卒業　医学博士の学位授与
平成06年10月　東京都立荏原病院神経内科 非常勤医員　～平成7年3月
平成07年04月　順天堂大学医学部神経学講座 助手
平成11年07月　順天堂大学医学部神経学講座 臨床講師
平成12年08月　順天堂大学医学部老人性疾患病態治療研究センター 専任講師
平成12年09月　順天堂大学医学部神経学講座 講師併任
平成13年05月　順天堂大学医学部神経学講座 専任講師
平成15年05月　順天堂大学老研センター・神経学教室 助教授
平成18年07月　順天堂大学医学部脳神経内科 教授
平成23年04月　埼玉医科大学医学部 非常勤講師 (生理学)
平成23年04月　明治薬科大学大学院薬学研究科生命創薬科学専攻博士課程 (前期) 客員教授
平成23年07月　東京医科大学 客員教授
平成26年10月　滋賀医科大学 客員教授 (～平成28年3月31日)
現在に至る.
専攻領域：パーキンソン病，神経分子生物学，神経化学，神経細胞死と老化，酸化的ストレスと神経細胞死

❑ 企業ランチョンセミナー 8（日本エフイー・アイ株式会社）

FIB/SEMシステムによる三次元超微形態解析
～活用事例と有用性～

市村 浩一郎
順天堂大学大学院医学研究科 解剖学・生体構造科学

葦原 雅道
日本エフイー・アイ株式会社 営業部・アプリケーションスペシャリスト

組織・細胞・オルガネラの立体構造解析は近年の解析技術の進歩により格段の効率化が進んでいる。中でも連続SEM断面観察法 (FIB/SEM法、SBF-SEM法、アレイトモグラフィー法) の活用は大きな広がりを見せている。また、本法の活用については解剖学会学術集会において頻繁に紹介・解説がなされており、学会員の高い関心を集めている。今総会においても関連シンポジウム (S20：走査電子顕微鏡による三次元超微形態解析の進展と展望) が開催され、本セミナーはこれに引き続いて同じ会場で行われる。

セミナーは2部構成で、初めにFEI社の提供するFIB/SEMシステム (Helios NanoLabシリーズ) およびSBF-SEMシステム (Teneo VS) を中心とした製品群の紹介が行われる (担当：葦原)。次いで、順天堂大学におけるHelios NanoLab 660の活用事例 (糸球体足細胞の発生過程の三次元解析) を供覧し、FIB/SEMシステムの有用性を提示する (担当：市村)。

❑ 企業ランチョンセミナー 9（ウォルターズ・クルワー）

解剖学の教育を革新する

Robb Kneebone
Visible Body

本セミナーでは、解剖学における教育法の革新をご支援する解決策として、学生の在籍期間を通じて予習・復習にいつでもどこでも役に立つ解剖学教育支援ソフトウェア、Visible Body（ビジブル・ボディー）の実演を中心にご紹介いたします。

Visible Bodyは、インターネット環境があればいつでもどこでも利用が可能な3D解剖学教育支援プログラムで、PCはもちろんiPadやAndroidといったモバイルデバイスにも対応しています。解剖学、生理学、筋肉、骨格、循環器系などを網羅する全7プログラムから構成され、すべてが医療専門のイラストレーターと生物医学視覚化の専門家からなるチームにより考案・開発されています。

中核プログラムであるHuman Anatomy Atlas（人体解剖学アトラス）では、人体構造の分離、回転、拡大・縮小といった操作を自由自在かつ簡単に行うことができます。このプログラムは英語発音の確認、自習用テストといった機能を備え、日本語にも対応しています。解剖学を受講する学生の理想的な予習・復習学習用リソースとして、さらに、看護、ヘルスケア専門家のより高いパフォーマンスをもサポートします。

よりよい解剖学教育の支援環境を整えたい、そんな先生方に解決策をご提案するセミナーです。

1S1-1
GnRHニューロンの脳内移動における分泌性軸索ガイダンス分子の役割
○村上 志津子
順天堂大・院・神経機能構造学

生殖機能の中枢である視床下部GnRHニューロンは他の脳ニューロンとは異なり、嗅覚器原基である嗅プラコードで発生し脳へと移動し定着する。GnRHニューロンの発生と移動の制御機構については様々な分子の関与が報告されているが、脳内進入後のGnRHニューロンの移動と定着のメカニズムについてはよくわかっていない。ニワトリ胚の組織観察から、脳内に進入したGnRHニューロンは神経線維依存性に中隔背側部へ移動し、その多くがこの地点で神経線維非依存性にかつ腹側方向へと進路を変更することが判明した。腹側方向への進路変更はGnRHニューロンの最終目的地への定着に必須である。腹側方向への移動に関わる分子候補として分泌性軸索ガイダンス分子の発現を調べた結果、ネトリン1とセマフォリン3Aの限局した発現を見いだした。生体内への遺伝子異所性導入と GnRHニューロンを含む脳組織片を用いた移動アッセイの実験から、GnRHニューロンに対してネトリン1は誘引性に、セマフォリン3Aは反発性に作用することがわかった。これらの分子はGnRHニューロンの進路変更と腹側方向の移動に関与する可能性がある。スリット1,2ダブルノックアウトマウスの解析結果も含めて、GnRHニューロンの脳内進入から軸索投射に至る神経回路形成は、複数の分泌性軸索ガイダンス分子によって調節されている可能性について報告する。(COI：なし)

1S1-2
嗅覚系回路発達における樹状突起刈り込みのメカニズム
○今井 猛
理研CDB

中枢神経系の発達過程では、神経細胞はしばしば過剰な接続を作った後、余分な突起の刈り込みを行うことで機能的な回路を形成する。しかしながら、どのようなメカニズムで適切な回路を選択し、不要な突起の刈り込みを行っているのかについてはよく分かっていない。マウス嗅球において、僧帽細胞ははじめ複数の樹状突起を複数の糸球体へと接続するが、生後1週間の間にたった1つの主樹状突起を残して樹状突起の刈り込みを行う。この過程は、僧帽細胞が特定の匂いに対する選択性を獲得するための基礎になっていると考えられている。我々はこの選択的樹状突起刈り込みのメカニズムについて検討を行ったところ、この過程が僧帽細胞の神経活動に依存して生じることを明らかにした。嗅神経細胞から入力される神経活動を遮断しても樹状突起の刈り込みが正常であることから、嗅球内における自発的な神経活動が重要である可能性が示唆された。実際に嗅球内に自発的な神経活動が存在するのかについて確かめるため、新生仔マウス嗅球のin vivo 2光子カルシウムイメージングを行った。新生仔マウス嗅球において、嗅神経細胞では自発神経活動が見られなかった一方、僧帽細胞においては自発神経活動が観察された。また、自発神経活動のパターンが生後発達の過程でダイナミックに変化する様子も観察された。我々の実験結果は、嗅球神経回路で自発的に生成される神経活動が僧帽細胞樹状突起の選択的刈り込みに重要な役割を果たしていることを示している。(COI：なし)

1S1-3
Cadherinファミリー蛋白質による特異的回路接続の制御
○桑子 賢一郎
慶大・医・生理

脳神経系の多様な神経細胞は発生プログラムに基づいてそれぞれの標的細胞と特異的に接続して機能的ユニットとなる固有の神経回路を構築する。発生期に、標的領域へ誘導された軸索が正しいタイミングで伸展を終了して標的の細胞と特異的にシナプス結合する一連のステップは、回路接続の特異性を確立する上で非常に重要となる。特異的シナプス結合を制御する因子の実体は長い間不明のままであったが、最近、哺乳類の複雑な神経回路網においてもその制御因子が少しずつ明らかになってきている。我々は、小脳への入力神経回路である苔状線維をモデルシステムとして、その特異的な回路接続を担う分子の探索を行った。そして、細胞接着因子Cadherin-7が苔状線維を構成する橋核神経細胞とその標的である小脳顆粒細胞との間の特異的シナプス結合を制御し、さらに橋核神経細胞の軸索伸展終了にも寄与することを見いだした。このことは、軸索伸展終了とシナプス結合という密接に関連した2つの機構を1つのシナプス膜分子が制御することで円滑かつ正確に回路接続を完成させるシステムが存在することを示唆する。Cadherin-7を含むtype II classic cadherinに属する分子群は、最近、海馬などの他の神経回路においても特異的シナプス結合を制御することが相次いで報告されており、神経回路網の接続特異性を担う主要因子であると考えられる。(COI：なし)

1S1-4
体の左右の情報伝達を司る神経細胞の運命決定と軸索ガイダンス
○白崎 竜一
大阪大・院・生命機能

脊髄や脳における特異的で多様な神経回路は、神経系の発生分化プログラムのいくつかの局面にまたがって形成され、生物の行動様式から脳の高次機能発現までを規定する重要な基盤を与える。これまでの研究により、この神経回路網の基盤は発生期において、個々の神経細胞に特異的に発現される転写調節因子による運命決定と、それに連動して発現制御を受けるようになる特異的な軸索ガイダンスプログラムによって構築されていくことが示されてきた。私たちは最近、軸索ガイダンス研究において先導的な役割を担っている交連ニューロンにおいて、その運命決定因子を同定することで、交連ニューロンの運命決定機構とその後の軸索正中交差という回路形成における重要な局面を分子レベルで結びつける成果を報告した。さらに、これまでの神経発生学においては、軸索の正中交差という個性を決定づける分子プログラムの付与は最終細胞分裂後になされていると長らく考えられていたが、その分子プログラムの付与がそれより以前の神経前駆細胞の時期であることも明らかにした。本シンポジウムでは、運命決定や個性獲得の観点から神経回路形成のメカニズム解明を目指している私たちの研究を紹介する。また、この研究分野では今後どのような展開が予想されるのかを、未解明の課題を踏まえて議論する場としたい。(COI：なし)

1S2-1
新たな脊髄再生戦略 –「治り方」から考える「治し方」
○北田 容章
東北大学大学院医学系研究科・細胞組織学分野

ヒトを含めた成体哺乳類の脊髄では、ひとたび損傷が生じると組織の再構築は困難であり、かつまたそれによる神経機能再建はほとんど期待出来ない事は古くから知られている。これを可能とするべく、これまでに様々な実験的治療法が開発されてきている。しかしながら、未だ抜本的な治療法が確立されたとは言えない状況にある。一方、魚類や両生類等の下等脊椎動物においては、脊髄を含めた中枢神経系が損傷を受けても、自発的な再生現象によりほぼ完全に近い機能再建がもたらされる。本講演では、この下等脊椎動物の自発的脊髄再生現象という「治り方」における形態学的特徴を、細胞新生能に着目しその脊髄再生能との関連性について考察を行うと共に、下等脊椎動物で観られる再生現象の哺乳類への応用としての「治し方」の可能性について、考察を行う。(COI：なし)

1S2-2
四肢と皮膚の完全再生を可能にする分子・細胞メカニズムの探求
○横山 仁
弘前大・農学生命科学

イモリに代表される両生類は四肢や尾を切断されても元通りに再生できる高い再生能力を持つ。その一方で遺伝子操作の難しさやゲノム情報の欠如から分子レベルで再生現象のメカニズムを探ることが困難であった。これに対してアフリカツメガエル(ゼノパス)は遺伝子操作を容易に行えるという利点があり、ゲノム情報も利用できる。また幼生期は四肢(四肢原基-肢芽)が完全な再生を行うのに対して成体期では不完全な再生しか行えないことから、同種内で再生能力の違いを比較できる。近年の研究で私は共同研究者たちと共に、ゼノパスで遺伝子操作を駆使することで、四肢再生にはWnt(βカテニン)シグナリングやHippoシグナリングが不可欠な役割を果たすことを四足動物において初めて実証した。またこれとは別に、ゼノパスの皮膚は哺乳類とは異なり、深層の真皮まで傷ついても傷あと(瘢痕)を残さずに治癒し、真皮や分泌腺を含めた皮膚構造をほぼ完全に再生することを発見した。さらに最近の研究では、皮膚再生に寄与する細胞が皮下組織由来の細胞から生じてくることを組織学的な観察から見出している。これらの知見を基に、四肢再生と皮膚再生の共通性について考察するとともに、哺乳類で困難とされてきた瘢痕を残さない皮膚再生を実現する方法について議論したい。(COI：なし)

1S2-3
再生シグナルに応答する非コードDNA領域から迫る再生を可能とさせる転写制御メカニズムの理解
○越智 陽城[1]、鈴木 菜花[1]、平野 高大[1]、荻野 肇[2]
[1]山形大・医学部・メディカルサイエンス推進研、[2]長浜バイオ大・アニマルバイオサイエンス学科・発生ゲノム研究室

失われた体の一部を取り換えることは、動物ではよく見られる現象である。例えば魚類や両生類の胚はネフロンが損傷したとしても、機能する組織を再び作り上げる事ができる。それに対して、ほ乳類はその能力をほとんど持っていない。この違いについては、再生能をもつ動物が進化の過程でその能力を適応的に獲得してきたという説と、ほ乳類が進化の過程でその能力を失ってきたとする説が唱えられてきた。これら仮説について進化生態学的な視点からは、後者の説が有力となりつつある。一方、比較ゲノム解析や遺伝子破壊実験から、発生や再生に関わる遺伝子は、その種類や機能が進化的に保存されていることが示されてきた。これらを鑑みるに、進化にともない再生能力を失ったという仮説の実体は、遺伝子を失ったというよりも、進化の過程で転写調節メカニズムが変容したと予想できる。我々は、その理解を目指して、両生類のレポーター・トランスジェニックシステムを使い、ネフロンの発生再生に関わるLhx1とSix2の遺伝子座で再生シグナルに応答して活性化する発現調節領域を同定し、その入力メカニズムを解析してきた。その中で、再生シグナルから発現調節領域への入力メカニズムが、ほ乳類においても保存されることがわかってきた。本講演では、動物の再生システムの進化プロセスについて、再生シグナルに応答する非コードDNA領域の制御メカニズムの観点から論じる。(COI：なし)

1S2-4
エピジェネティクス制御による組織誘導と再生能獲得への試み
○須藤 則広
東京女子医大・医・解剖

クロマチンを構成するヒストンタンパク質のエピジェネティックな修飾が遺伝子発現を制御し発生や再生、疾患などにも大きく関わることが知れている。本発表では、これらの機構に注目し組織誘導や再生への応用についての試みを紹介したい。

1. 眼特異的転写因子群とヒストン脱メチル化因子Jmjd3による異所的眼誘導

予定眼領域で発現している7種類の転写因子とJmjd3をアフリカツメガエル胚の上皮系割球に共発現させると、大きな異所的な眼組織を生体内に誘導することができる。この誘導促進効果は上記以外の転写因子でも見られ、クロマチン制御の重要性を示したものといえる。

2. マウス網膜の再生能獲得の試み

魚類では網膜損傷時にミュラー細胞が脱分化し、網膜神経細胞を再生するが、ヒトやマウスなどの哺乳動物では見られない。ところがマウスのミュラー細胞は増殖能や多分化能を有する網膜前駆細胞と非常に類似した転写因子群の発現を示すことが報告されている。これらを考え合わせると2つの細胞の能力の違いはエピジェネティックな要因によって説明できるのではないかと考えられた。そこで本研究ではマウス網膜におけるエピジェネティック因子の発現およびその修飾状態の違いを明らかにし、再生能獲得への手がかりを得ることを目的として解析を行っている。これまでの結果と今後の展開について紹介する。(COI：なし)

1S2-5
再生モデル昆虫における器官再生のメカニズム
○板東 哲哉[1]、濱田 良真[2]、奥村 美紗[1]、野地 澄晴[3]、大内 淑代[1]
[1]岡山大・院・医歯薬、[2]岡山大・院・自然科学、[3]徳島大・院・ソシオテクノ

ヒトやマウスは失った手足を再生できないが、両生類や昆虫は四肢が切断されても完全に再生する。我々は、再生現象に普遍的な分子基盤を解明するために、不完全変態昆虫フタホシコオロギの脚再生を実験モデル系として研究を行っている。コオロギ幼虫の脚を切断すると、創傷治癒、再生芽形成、再分化の各過程を経て、失われた部分のみが付加的に再生される。多分化能と増殖能を有する再生芽細胞は器官再生に必須の細胞群であるが、再生芽の形成機構や再生芽細胞の再分化機構は未解明であった。組織が傷害を受けると炎症が誘導されることから、器官再生におけるマクロファージの働きを調べた。マクロファージを枯渇させた個体ではJAK/STATシグナル因子やサイクリンの発現が低下して器官再生が阻害されたことから、マクロファージに由来する炎症性サイトカインがJAK/STATシグナルを介して細胞周期を進行させ、再生芽形成が促されることが分かった。また再生芽細胞は様々な細胞へと再分化して失われた器官を再構築する。比較RNA-seq解析から、ヒストンH3のメチル化を介したエピジェネティックな遺伝子発現制御が再分化過程に必要であることが分かった。コオロギの脚再生に必要な遺伝子群は進化的に保存されていることから、ヒトとコオロギに共通した遺伝子の発現や機能の違いが再生能の違いを生み出していることが示唆された。(COI：なし)

1S3-1
ハンマー趾の発生機序に関する機能解剖学的考察
○村上 忠洋
中部リハビリ専門学校・理学療法学科

足趾が近位趾節間(PIP)関節屈曲位，遠位趾節間(DIP)関節過伸展位を呈する，いわゆるハンマー趾は，糖尿病による末梢神経系疾患，関節リウマチによる関節変形など種々の原因で生じる．その発生機序として，一般的には骨間筋や虫様筋の筋力低下が挙げられる．一方，虚弱高齢者が立位を保持する際，バランス保持のために足趾で床を押すことによって，ハンマー趾を呈することがある．このようなハンマー趾の発生機序を究明することは，バランス保持のメカニズムを明らかにするために重要である．私たちは，足趾屈筋群のうち長趾屈筋(FDL)と短趾屈筋(FDB)のいずれがよりハンマー趾の発生に影響しているかを，機能解剖学的に検討した．

第3趾を足根中足関節において離断し，FDL腱，FDB腱，関節包を温存し，他の軟部組織を除去した．中足骨を固定し，足趾底側面を台に接地した「接地条件」と接地しない「非接地条件」の2条件下でFDL腱またはFDB腱を牽引した．牽引前および牽引時に，足趾を側面から撮影して各関節の角度を計測した．「接地条件」下のFDB腱の牽引時，PIP関節屈曲とDIP関節過伸展が確認され，ハンマー趾が再現された．虚弱高齢者が立位を保持する際，不安定性を代償するためにFDBを過剰に活動させ，バランスを保持する結果としてハンマー趾が出現すると考えられる．この知見は，高齢者の転倒予防を目的とした運動療法の一助となるであろう．(COI：なし)

1S3-2
アキレス腱障害発生メカニズムの解剖学的検証
○江玉 睦明
新潟医療福祉大学・運動機能医科学研究所

アキレス腱(AT)障害の発生メカニズムとしては，踵骨の過回内時にAT内の歪みが不均一であることが要因として重要視されている．この原因としては，ATの捻れ構造が関与している可能性が示唆されているが，ATの捻れ構造には一定の見解が得られていない．そこで，60体111側を対象にATの捻れ構造を腓腹筋内側頭(MG)，外側頭(LG)，ヒラメ筋(Sol)の付着する腱線維束レベルで検討した．その結果，MGが踵骨隆起の表層外側2/3，Solが深層全体に配列し，LGが外側中央部に挟まれているTypeI(軽度：50%)，MGが表層外側1/2～2/3，LGが深層外側1/2～2/3，Solがその他の内側部に配列するTypeII(中等度：43%)，MGが表層外側1/3，LGが深層全体，Solが表層内側2/3に配列するTypeIII(重度：7%)の3Typeに分類できた．特に，SolはTypeIIIにおいて，強く捻れながら走行していた．次に，この分類を基に，踵骨を回内・回外方向に動かした際に各腱線維束に加わる伸張度(%)を，捻れのType毎に検討した．方法は，3Dデジタイザ装置を使用してATを3次元構築し，回内・回外方向に踵骨を動かした際の各腱の伸張度(%)を，シミュレーションして算出した．その結果，特にTypeIIIでは，踵骨の回内時にSolの伸張度が最も大きく，更にSolを構成する各腱線維の伸張度が異なった．従って，解剖学的，生体力学的検討から，踵骨回内時にはAT内に加わる歪みが一様ではなく，特に，TypeIIIではAT障害の発生リスクが高まる可能性が示唆された．

1S3-3
大腿筋の機能解剖と筋損傷のリスク
○熊﨑 敏真
大阪体育大学・体育学部・機能解剖学

ハムストリングス(Ham)と大腿四頭筋(QF)は、筋損傷(肉離れ)の発生率が高く、特定の肢位で起こりやすいことが知られている。解剖体と生体での解析でその理由を明らかにした。解剖体では、Hamの大腿二頭筋長頭(BF-L)と半膜様筋(SM)は羽状筋で筋線維長が小さいこと、また膝関節・股関節の角度を変えた時の筋長(TML)の変化においてBF-LとSMの筋線維が膝関節伸展位で過度に伸長されることから、両筋の肉離れのリスクがこの肢位で高まることが示された。生体では、等尺性膝関節屈曲トルクとHam各筋の筋活動量を計測した。Wardらの生理学的筋断面積(PCSA)を参考に膝関節伸展位におけるPCSAあたりの筋活動量を比較した結果、BF-LがSMより約1.6倍大きかった。これらは、Hamの肉離れ好発部位はBF-Lで、好発肢位は膝関節伸展位であることを裏付ける。QFにおける同様の調査では、大腿直筋(RF)が股関節伸展・膝関節屈曲位において筋線維が過度に伸長され、肉離れのリスクが高まることが分かった。また、QFの3筋(RF，外側広筋，内側広筋)のPCSAあたりの筋活動量を比較すると、RFが最大であった。これらは、QFの肉離れ好発部位はRFで、好発肢位は股関節伸展・膝関節屈曲位であることを裏付ける。骨格筋の力学的構造が、肉離れのリスクと好発部位を予測するのに有用であることが示された。(COI：なし)

1S3-4
僧帽筋の機能解剖と肩甲骨位置の個体差
○加藤 公太[1,2]、坂井 建雄[1]
[1]順大・解剖学・生体構造科学、[2]東京芸大・美術解剖学

僧帽筋は後頭部から胸椎下端にかけて幅広く起こり、肩甲骨の肩甲棘から鎖骨の外側1/3の上縁に付着して、上肢の荷重を引き上げる働きを持つ。その停止の大半を占める肩甲骨は、体幹との間に直接の連結がなく、大きな可動性を持つ。僧帽筋の形状と肩甲骨の位置は相互に関連すると考えられる。

本研究では僧帽筋の単離標本を用いて調査を行った。僧帽筋は上・中・下の3部に分かれ、部位により起始・停止腱と骨に対する筋線維の付着様式が異なっていた。筋の上部は脆弱なシート状で、起始腱が浅層にあり、鎖骨上縁に筋線維が直接停止していた。中部では筋腹が上・下部に比べて2倍程度厚く、起始腱が発達して筋内腱となり筋線維に対して広い付着面積を与え、停止腱は筋の浅層に発達し、肩甲棘から肩峰の上縁に付着していた。下部は上部と同様に薄いシート状で、短い起始腱を浅層に持ち、停止腱は筋の深層で腱膜をなし、肩甲棘の内側近くの結節に収束して付着していた。

さらに脊柱に対する肩甲骨の位置を調査した。肩峰角の高さは、第7頸椎よりも下方に位置したが、個体によって高さに個体差が見られた。肩甲骨の外転の度合いは、肩峰角と下角の脊柱間の距離を計測し、ここにも個体差が見られた。

これらの標本における起始・停止腱の形状と肩甲骨の位置をもとに、僧帽筋の構造と人体の肩の形状の関係について考察する。(COI：)

1S3-5
肘関節外側における病態・安定性に関する筋腱解剖
○二村 昭元、那須 久代、山口 久美子、秋田 恵一
東医歯大・臨床解剖

肘関節外側には上腕骨外側上顆炎(テニス肘)や外傷後関節不安定症などの未解決な病態が存在する。その理由として①浅層伸筋群は共同筋腱を形成し、個々の筋自体の特徴が理解しにくい、②橈側側副靱帯、外側尺側側副靱帯や輪状靱帯などの靱帯構造が認識されているが相互の関係性が複雑である、③それらの構造とその最深層に位置するべき関節包との関係性は不明、などが想定され、既存の解剖学的知見は臨床に即しているとはいえない。テニス肘の病因は諸説あるが、主には短橈側手根伸筋起始部での付着部症と考えられている。短橈側手根伸筋は筋成分を含まない腱成分のみで外側上顆最遠位前方より起始しており、隣接する長橈側手根伸筋や総指伸筋などから区別されることはその一因ともされる(Nimura, JHS Am 2014)。またその深層を筋腱、関節包という観点で再考すると、短橈側手根伸筋の裏打ちをする関節包の上腕骨付着は幅狭く、関節包実質の膜厚も薄い。一方、それより背側における関節包はその表層を被う回外筋腱膜と、橈骨頭を取り囲む深層の輪状靱帯とともに厚い複合体を形成しており、外側上顆の遠位に幅広く付着しており、関節安定性への寄与が推測される。このように、筋腱の特徴に基づいた解剖学的手法を用いて関節構造との関係を考察することにより、脆弱性に伴う病因や関節の安定性の理解にアプローチできる可能性を秘めている。(COI：なし)

1S4-1
精細管の三次元構造
○仲田 浩規、井関 尚一
金沢大学・医・組織発達構築学

精細管は、胎生期の生殖腺にある規則正しいC字型のループで構成される精巣索が発達したものである。1961年、Clermont & Huckinsがラット精巣の連続切片を利用し、一部の精細管の再構築に成功したが、それは20倍の組織像を用いて精細管外周を透明なシートに手で書き写す方法であったため、解像度は低く、構造全体の詳細を明らかにするには至らなかった。近年、三次元再構築ソフトと大容量データを扱えるパソコンの発達により、高解像度三次元再構築法による新しい知見が器官から細胞レベルまで多数報告されている。そこで、我々はマウス精巣の連続切片をバーチャルスライドスキャナでデジタル化し、三次元再構築ソフトamiraを用いて精細管を精巣網から連続的にマークし、すべての精細管の三次元再構築を高解像度で行った。その結果、一匹のマウスのひとつの精巣において、精細管の数は11本で平均長は140 mm、各精細管は上下にヘアピンカーブを描きながら円周状の走行を示し、頭部に近いカーブは精巣の表面、尾部に近いカーブは内側に位置して全体として漏斗型を示し、尾部側の精細管が頭部側の精細管を外側下部からコップを重ねるように取り巻いていた。精巣全体で分岐点が9、盲端が1、精巣網との結合点が28あった。また、精細管の生後発達の解析結果も本シンポジウムで報告する。(COI：なし)

1S4-2
Testicular immune privilege and macrophage
○Ning Qu[1], Hayato Terayama[2], Shuichi Hirai[1], Shogo Hayashi[1], Naoyuki Hatayama[1], Miyuki Kuramasu[1], Yuki Ogawa[1], Kou Sakabe[2], Masahiro Itoh[1]
[1]Department of Anatomy, Tokyo Medical University, [2]Department of Anatomy, Tokai University School of Medicine

The testis is often viewed as an immunologically privileged organ. The blood-testis barrier formed by Sertoli cells protects autoimmunogenic spermatids and spermatozoa from attack by the self-immune system. In addition, there have been some studies reporting that Leydig cells, Sertoli cells and testicular macrophages have immunosuppressive activity. On this occasion, we would like to show the macrophage has the important roles for testicular immune privilege. In previous study, we have transplanted rat spermatogonia stem cells (SSCs) into normal mice after depletion of own germ cells by busulfan, and showed that rat SSCs had differentiated to spermatozoa in some recipient mice. It was also noted that more macrophages accumulated in the interstitium of testes after busulfan injection for the following SSCs transplantation. On another front, there are EBI3- and IL12p35-double positive macrophages, possibly producing IL-35 in testis. And lack of either EBI3 or IL12p35 causes infiltration of lymphocytes into testis and spermatogenic disturbance. In this way, EBI3 and IL12p35 main play the important roles in maintaining the testicular immune privilege. (COI：NO)

1S4-3
DNAメチル基転移酵素の精巣特異的発現抑制によるクロマチン核内分布の変化
○遠藤 大輔、穐山 直太郎、小路 武彦
長大・院医歯薬・組織細胞生物学

【諸言】精子形成過程は時空間的に厳密に制御された多くの段階を経て完了する。特に精母細胞の減数分裂過程では核小体の消失と再構成、相同染色体の対合、性染色体の不活化と染色体の構造がダイナミックに変化する。この過程に於けるエピジェネティック因子の役割を明らかにする目的で、DNAメチル基転移酵素であるDnmt1の発現を精巣特異的に抑制し、その影響を解析した。
【材料と手法】生後15日齢のICRマウス精巣にDnmt1 shRNA-GFP、或は対照群としてLacZ shRNA-GFP発現ベクターを投与後electroporationを行い、9日後に精巣を採取しパラフィン切片を作製した。GFP、Dnmt1及び関連因子の発現は免疫組織化学法により、rRNA遺伝子の核内局在はFISH法により解析した。各因子の核局在の詳細な解析は超解像顕微鏡を用いて行った。
【結果と考察】LacZ shRNA発現ベクター導入精巣ではDnmt1はパキテン期の精母細胞に於いて強く発現し、メチル化DNA及びPCNAと共に核小体及びsex bodyを除く領域に分布していた。Dnmt1 shRNA発現ベクター導入精巣に於いてはDnmt1及びメチル化DNAの発現量の低下、ヒドロキシメチル化DNA及びPCNA局在の異常、核小体外へのrRNAの集合が認められた。これらの結果はDnmt1が減数分裂過程に染色体の核内分布の制御に寄与する事を示唆する。このことからエピゲノム因子の減数分裂に於ける役割について議論したい。(COI：なし)

1S4-4
ゲノム修飾からみた成体精巣幹細胞分化機構
○大保 和之
横浜市大・院医・微細形態学

成体には、組織を維持するために、自己複製能を持ち恒常的に分化細胞を作り出す、組織幹細胞が存在する。成体型組織幹細胞は、ES細胞に代表される胎児型幹細胞と異なり、ある細胞系譜に運命決定が成されており、個体の一生涯長期にわたり自己複製し続けながら、その細胞系譜に属する分化細胞を生み出し続けるという特性を持つ。これまで、この組織幹細胞の特性について、主に、細胞内外からのシグナル分子、細胞微小環境(ニッチ)との相互作用分子、幹細胞特異的転写因子などに焦点があてられ研究が発展してきた。

私どもは、モノポテントな成体型組織幹細胞であるマウス精巣幹細胞システムを材料に、ゲノム修飾の視点から幹細胞の特徴を解析してきた。マウス雄生殖細胞は、不完全な細胞分裂によりシストを形成しながら分裂するが、従来、その最初の一個であるAs精原細胞のみが幹細胞であると提唱されてきた。私どもは、様々なヒストンを中心とするゲノム修飾や、ゲノム修飾を入れる酵素の発現パターンの解析結果から、As精原細胞と、その次の分化段階のApr精原細胞の間には何の変化もないことを明らかにした。その代わりに、膜型チロシンキナーゼ蛋白のc-Kitの発現の前後で、大きなゲノム修飾の変化が起こることを見出し、エピジェネティックチェックポイントと名付けた。本シンポジウムでは、幾つかのゲノム修飾酵素の欠損マウスでの解析を例に、精巣幹細胞の振る舞いについて考察する。(COI：なし)

1S4-5
器官培養でのin vitro精子形成
○小川 毅彦
横浜市立大学・生命医科学研究科

精子形成の全過程はマウスで35日間、ヒトでは74日間という長期間に亘る。かつ精子幹細胞に始まり精子完成に至るには、様々な精巣内体細胞とのコミュニケーションも重要である。私たちはマウス精子形成をin vitroにおいて再現するためには、精巣組織片を一塊として培養する方が有利と考え、一般的な細胞培養法ではなく、器官培養法を用いて研究を行ってきた。

器官培養法の歴史は古く、それを用いたin vitro精子形成の試みもその草創期に遡れるが、その基本は1960年代に確立されたGas-liquid interphase法(気層液層境界部培養法)であり、現在でも主としてこの方法が用いられている。私たちはアガロースゲル上に精巣組織片を乗せて、培養液には血清代替物(KSRあるいはAlbuMAX)を用いることで、マウス精子形成が完遂できることを示した。産生された精子を顕微授精することで産仔も得られる。さらに精巣組織は凍結保存でき、解凍後に培養することでも精子産生でき、産仔も得られる。

しかしながら現在の器官培養法では、精子産生の効率や持続期間は生体内(精巣内)の精子産生にははるかに及ばない。そこで、二つの側面から培養法の改良を試みている。化学的側面(培養液の改良)と物理的側面(気層液層境界部法の改良)である。現在の培養液には、KSR/AlbuMAXという血清代替物を添加しているが、その組成が明らかではない。培養液の改良に当たっては、まず化学組成の明らかな培養液を作製し、それによる精子形成誘導を試みている。またマイクロ流体システムを導入し、従来の気層液層境界部培養の弱点を克服する試みも行っている。これら培養条件の改善により、in vivo条件に近似した培養法の開発が進行しており、本シンポジウムにおいてそれらの成果を報告したい。(COI：なし)

1S5-1
鳥類の膵島 －細胞構成、神経支配、ホルモン調節－
○平松 浩二、渡邉 敬文
信州大・農・動物生体機構学

【1. 細胞構成】膵島の細胞構成が、動物種により異なることはよく知られているところであるが、鳥類の中でも変異を見る。ニワトリの膵島は、教科書的には多数のA細胞と少数のD細胞から成る大型のA島と多くのB細胞と少数のD細胞から成る小型のB島に分けられる。A島の約90%が脾葉に、B島は背葉と腹葉に主に見られるとされている。しかし、実際には哺乳類に見られる様なA、B及びD細胞が混在する膵島も認められる。走鳥類であるダチョウでは、数種類の膵島が存在するとの報告があるが、特筆すべきは多数のD細胞をA及びB細胞が取り囲む型が認められる点である。新世界ウズラのコリンウズラでは、ニワトリ同様にA島とB島が認められる。なお、ニワトリにおいてPP細胞は、外分泌組織中に散在性に多数認められる。【2. 神経支配】ほ乳類では、膵島と神経要素が密接に関係し、所謂 “Neuroinsular complex” が形成されるが、ニワトリでは複合体、特に神経細胞が膵島に入り込むI型複合体を構成することはない。また、A島内に神経要素が入り込むこともほとんど認められないが、B島は比較的豊富な神経支配を受ける。特に血管作用性腸ペプチド(Hiramatsu and Ohshima, 1989, 1997)、ガラニン(Hiramatsu and Ohshima, 1995)、PACAP(Hiramatsu and Yamasaki, 2009)などの神経ペプチドを含有する神経線維およびNitric Oxide Synthase (NOS)陽性の神経線維(Hiramatsu et al., 1999)がB島に豊富に分布している。これらの神経線維の多くは、B島内のD細胞に終末するようである。【3. ホルモン調節】インクレチンホルモンの一つであるグルカゴン様ペプチド1(GLP1)の受容体(GLP1R)は、ほ乳類では膵島のB細胞に存在する。ニワトリGLP1Rに対する抗血清を作製し、その分布を精査してみると、膵島のD細胞がGLP1Rを発現することが明らかとなった(Watanabe et al., 2014)。同様の結果は、ダチョウおよびコリンウズラでも認められることから、哺乳類と異なり鳥類ではGLP1は膵島のD細胞を標的のひとつとしていると思われる。【4. まとめ】血糖値が200を越えるニワトリでは、哺乳類とは異なる糖代謝機構を有すると考えられる。神経支配や膵島におけるGLP1Rの発現様式から、これにはD細胞が大きく係わっていることが示唆される。(COI：なし)

1S5-2
マウス膵β細胞の恒常性維持メカニズム：ヒトにも共通か？
○西村 渉、野田 泰子
自治医大・医・解剖

膵臓のβ細胞は、インスリンの分泌により糖代謝を制御している。糖尿病では、膵β細胞からのインスリン分泌が障害されるが、そのメカニズムは十分に解明されていない。近年の細胞系譜追跡実験(lineage tracing study)の結果などにより、糖尿病モデルマウスの膵β細胞では、その恒常性維持に重要なMafA、Pdx1、Foxo1などの転写因子の発現低下に伴い、インスリン発現の低下した「脱分化β細胞」が認められる事が明らかになってきている。この脱分化β細胞では、グルコース応答性インスリン分泌に重要な分子の発現低下と共に、通常のβ細胞には認められないような分子の発現が増強し、それが機能低下の原因になる事が報告されている。また、これらのβ細胞は、高血糖の治療と共に再分化し、機能を回復する。

ヒトの糖尿病における膵β細胞障害時にも、上記の転写因子の発現は低下する。また、糖尿病患者の膵島内に、インスリンの発現が減弱・消失した内分泌細胞が同定されている。さらに、ヒト膵臓より単離・培養した膵島の細胞系譜追跡実験により、ヒトβ細胞にも脱分化が認められている。これらの結果は、インスリンの強化療法により、β細胞機能が回復する現象のメカニズムとして注目されている。今後は、恒常性維持に重要なこれら転写因子を分子標的にした、脱分化β細胞の機能を改善するような低分子化合物の同定が期待される。(COI：なし)

1S5-3
生物多様性からみた膵島移植の細胞ソースと霊長類糖尿病動物モデル －ヒト膵島、幹細胞、異種移植－
○霜田 雅之
国立国際医療研究センター研究所

膵島移植は血糖コントロールが不安定な1型糖尿病に対して近年行われるようになった治療である。膵β細胞補充療法として位置づけられ、臓器移植である膵臓移植と比較して低侵襲であるため期待されている。実際近年の臨床成績は改善されており、レシピエントの多くは血糖値が安定して低血糖発作も抑制される。しかし、膵島移植が広く行われる治療となるためには、ヒト死体ドナーの不足と免疫抑制剤の副作用とコストが課題である。このうちドナー不足の解決のためには、ヒト死体ドナー由来膵以外の膵島細胞ソースが求められてきた。ES細胞やiPS細胞などの多能性幹細胞から分化誘導した再生膵島細胞は有力な細胞源である。また、別のアプローチとして動物の膵島を移植する異種移植も有望であり、すでに海外では臨床試験が行われている。これら新しい細胞ソースはそれぞれ特徴があるが、種を考えるとヒト幹細胞の場合は自家または同種異系、動物細胞の場合は異種移植となる。特に最も多量かつ安価に入手できると考えられるのは動物の膵島であるが、その利用は種差を考慮する必要がある。他方、それらの新しい方法で作成した膵島細胞を臨床応用する前には、動物実験によりその効果と安全性を評価する必要がある。その際に、ホストとなる動物についても、ヒトとの種差を考慮する必要がある。ヒトへの高い外挿性を有すると考えられる霊長類モデルが有用である。(COI：なし)

1S5-4
in vivoイメージングによる膵β細胞の可視化
○大石 久史[1,3]、逆井 智貴[2]、Jung Yunshin[1]、周 如意[1]、
三輪 佳宏[2,3]、高橋 智[1,3]
[1]筑波大・医・解剖学発生学、[2]筑波大・医・蛍光バイオイメージング、[3]筑波大・生命科学動物資源センター

糖尿病は、全身組織において、ブドウ糖を効率良く利用することが出来ないことがその病態の本質である。また、糖尿病を発症する前に、インスリン分泌細胞であるβ細胞機能低下やその細胞容積が減少することが明らかとなっており、糖尿病の顕在化前にその変化を捉え、食事療法、運動療法を含むβ細胞保護を目的とする治療をスタートする事が出来るならば、発症を遅らせることが可能である。本研究では、β細胞容積の定量化のために、β細胞特異的にルシフェラーゼを発現するマウスを作製した。このマウスは、明らかな異常を示さず、一定の条件でβ細胞定量に有用であった。さらに高感度のモニターマウスを得るために、β細胞特異的に新規蛍光タンパクiRFPを発現するマウスを作製し、イメージングおよび定量化を試みており、その可能性と問題点を報告する。iRFPは、2011年に報告された新規の蛍光タンパクで、近赤外領域に励起・蛍光波長を有し、従来の蛍光タンパクでは困難であった、個体レベルでの非侵襲的なイメージングを可能にする。臨床においては、種々のβ細胞表面マーカーをプローブ(レポーター)としてMRIやPETでイメージングし、β細胞容積の定量化が試みられており、本研究成果と合わせて議論する。(COI：なし)

1S5-5
インスリン開口分泌におけるアクティブゾーン構成タンパク質の役割
○今泉 美佳[1]、青柳 共太[1]、飛田 耶馬人[2]、﨑村 建司[3]、
大塚 稔久[2]
[1]杏林大学・医学部・生化学、[2]山梨大学・医学部・生化学第一、[3]新潟大学・脳研究所・細胞神経生物学

シナプスからの神経伝達物質放出はプレシナプス膜直下にあるアクティブゾーンと呼ばれる限局した部位で起こることが知られており、ここでシナプス小胞のドッキングおよびフュージョンが行われている。このアクティブゾーンには電位依存性Ca2+チャネルとともに、ELKSをはじめとするアクティブゾーン構成タンパク質が局在しており、プレシナプスからの神経伝達物質放出を調節していると考えられている。私達はアクティブゾーン構成タンパク質ELKSが膵β細胞においても発現しており、ELKSがインスリン顆粒とともにβ細胞の毛細血管側の細胞膜近傍に偏って局在し、インスリン分泌を調節していることを見出している。本シンポジウムでは膵β細胞特異的ELKS欠損マウスを用いた最近のイメージング解析結果を紹介し、膵島内β細胞の血管方向への極性分泌について考察したい。(COI：なし)

1S6-1
Overview：骨基質石灰化における微細構造学
○網塚 憲生、長谷川 智香、本郷 裕美
北大・院歯・硬組織

骨基質石灰化は骨芽細胞により細胞外に分泌された基質小胞(matrix vesicle)から開始される。基質小胞の単位膜にはTNALP(組織非特異型アルカリホスファターゼ)、NaPi co-transporter type IIIやCa^{2+}-ATPaseなどが備わっており、カルシウムイオンやリン酸イオンを基質小胞内部に輸送すると考えられている。基質小胞内部ではリン酸カルシウム結晶の核が形成されるが、それは、単位膜の内膜を足場とすることが推測されており、それからリン酸カルシウム結晶が成長してゆく。基質小胞内部に形成されたリン酸カルシウム結晶は放射状に伸び、基質小胞の単位膜を突き破り外界に露出するようになる。その構造は、針状結晶が放射状に集積し、全体としては球状に見えることから、石灰化球と命名されている。この石灰化球が骨芽細胞から分泌された多量のコラーゲン線維に接すると、その部位から石灰化を波及させてゆく。ここでは、骨基質石灰化の微細構造をオーバービューしたい。(COI：なし)

1S6-2
骨形成の超解像イメージング解析
○飯村 忠浩[1,2,3]
[1]愛媛大・ADRES病態機能解析、[2]愛媛大・PROS・バイオイメージング、[3]愛媛大医病・人工関節セ・先端医療創生セ

骨の形態および血中カルシウムの恒常性は、主に骨芽細胞による骨形成と、破骨細胞による骨吸収のバランスで保たれている。骨芽細胞による骨形成は、骨芽細胞による有機マトリクスの分泌と、有機マトリクスの石灰化という仮定を経る。したがって、骨芽細胞による骨形成は、ダイナミックな細胞機能現象を含んでいる。

いっぽう、光学顕微鏡の分解能は、光の波長の約2分の1倍であることが知られている。したがって可視光を使えば、分解能はせいぜい200-300nmである。つまり、この距離よりも接近した構造や分子同士は、従来の共焦点レーザー顕微鏡を含む光学顕微鏡では、分解できない。近年、この分解能の限界を超える蛍光顕微鏡が開発され、まとめて「超解像顕微鏡」と呼ばれている。

私たちの研究グループでは、超解像イメージングを応用し、骨芽細胞のダイナミズムを観察しているので、その知見を報告し、本シンポジウムの議論の一助としたい。(COI：なし)

1S6-3
基質小胞由来miRNAが介在する細胞間コミュニケーション
○吉子 裕二
広島大・院医歯薬保(歯)・硬組織代謝生物学

基質小胞は石灰化に関与する細胞外小胞で、骨芽細胞などから出芽的に分泌され、初期石灰化基質に集積する。基質小胞には石灰化に寄与する分子が局在する一方、その他タンパク質、脂質、核酸も内包されており、これらの意義は十分に理解されていない。本シンポジウムでは、基質小胞内のmicroRNA (miRNA)に焦点を当て、その機能について考察する。Non-coding RNAの一種であるmiRNAは多くの遺伝子の転写後発現を抑制する。エクソソームに内包されるmiRNAが体液中を移動し、受容側の細胞で機能することも報告されている。そこで、基質小胞のmiRNAを網羅的に解析したところ、約200のmiRNAを同定し、そのうちのいくつかは骨基質からも検出された。このうち、miR-125bは選択的に破骨細胞およびその前駆細胞に伝搬され、破骨細胞形成・骨吸収を抑制した。miR-125bは転写抑制因子*Prdm1*を標的とし、IRF-8などを介して破骨細胞関連遺伝子の発現を抑制することが示唆された。骨芽細胞特異的にmiR-125bを過剰発現するマウスを作製したところ、皮質骨の肥厚、海綿骨の過形成を認めた。また、miR-125bはLPS誘導性の骨吸収を抑制した。このように、miR-125bは基質小胞を介して骨基質中に保存され、破骨細胞による骨吸収を負に制御する新しい骨代謝制御の担い手と考えられる。(COI：なし)

1S6-4
FGF23/klotho軸破綻による骨・血管の石灰化異常
○長谷川 智香[1]、佐々木 宗輝[2]、山本 知真也[1]、本郷 裕美[1]、坪井 香奈子[1]、網塚 憲生[1]
[1]北大・院歯・硬組織、[2]長崎大・院医歯薬・口腔インプラント

慢性腎臓病等によりリン代謝調節機構に異常をきたすと、骨組織の石灰化異常および血管等の異所性石灰化が生じることが報告されている。これら石灰化異常の病理機序は未だ明らかではないことから、我々は、リン代謝調節因子であるFGF23/klotho軸が破綻した*klotho*遺伝子変異 (*kl/kl*)マウスを用いて、骨組織ならびに血管の石灰化異常を組織学的に解析した。

*kl/kl*マウスの脛骨骨梁では、石灰化した骨細胞と骨小腔を含む未石灰化骨基質および不規則な骨細胞・骨細管系が認められた。これらの骨細胞は萎縮傾向を示し、骨小腔にはカルシウム結合能を持つDMP-1が過剰に蓄積していた。従って、klotho欠損環境の骨組織では、骨細胞・骨細管系の機能破綻と過剰なDMP-1産生による石灰化異常が生じている可能性が推測された。一方、大動脈では、中膜に著しい石灰化物を認め、血管平滑筋細胞はTNALP・ENPP1陽性を示す骨芽細胞様細胞に変化していた。さらに、一部で、FGF23陽性骨細胞様細胞やTRAP陽性破骨細胞様細胞を有する骨様構造が局在し、基質小胞や石灰化球に類似した構造が存在したことから、*kl/kl*マウス大動脈では、生物学的石灰化が誘導されている可能性が示唆された。

本シンポジウムでは、klotho欠損における骨組織と血管の石灰化異常について我々の組織学的な知見をご紹介する。(COI：なし)

1S6-5
骨の発生・修復に伴う石灰化成熟
○笹野 泰之[1]、逸見 晶子[1]、大方 広志[1,2]、中村 恵[1]、鈴木 治[3]
[1]東北大・院歯・顎口腔形態創建学、[2]歯内歯周治療学、[3]顎口腔機能創建学

骨の基質はコラーゲンと組織特徴的な細胞外基質タンパクで骨組みが作られ、ヒドロキシアパタイトを基本型とするリン酸カルシウム結晶が沈着して石灰化する。発生や修復の過程で石灰化が進行して軟らかい骨基質が硬くなるメカニズムの知見は乏しい。我々は、骨の発生・修復における石灰化の進行と成熟に関して研究を進めてきた。

発生過程に関する研究では、胎生期および生後成長期のラット頭蓋骨を検討した。分析走査電子顕微鏡(SEM-EDX)を用いて構成元素(Ca，P，C)の分布と相対的な濃度を調べ、X線回折と赤外分光法により石灰化物の結晶構造を解析した。一方、修復過程に関する研究では、生後12週齢ラット頭頂骨規格化骨欠損実験系における骨修復過程を検討し、マイクロCTとSEM-EDXを用いて石灰化を解析した。さらに、骨の発生・修復におけるMMP(matrix metalloproteinases)等の酵素の発現と活性を検討した。

骨の発生・修復過程で、カルシウム濃度の上昇とリン酸カルシウム結晶の成熟が認められた一方で、有機質の指標である炭素の減少が示唆された。また、骨芽細胞と骨細胞はMMP2,8,13を発現し、骨基質にはMMPの活性が示された。

骨発生・修復過程では、骨基質タンパクの一部を骨芽細胞と骨細胞がMMP等の酵素を利用して分解し、基質を改造して石灰化を成熟させると考えられる。(COI：なし)

1S6-6
骨形成性毛細血管による耳小骨や長管骨の石灰化
○松尾 光一
慶應大・医・細胞組織

内軟骨性骨化によって、発生過程の軟骨が骨に置換される。終末分化を遂げた肥大軟骨細胞は、血管侵入を受け破軟骨細胞によって吸収され、そこに骨芽細胞が骨基質を分泌する。我々は、成長板に依存しない内軟骨性骨化の過程を解析した。哺乳類は3つの耳小骨をもつ。鼓膜の裏に張り付いているツチ骨は、生後のマウスでは軟骨でできており、成長せずに骨に置き換わる。ツチ骨の “短突起Processus brevis” は、直径が300ミクロン弱の球状の突出で、人間の頭部を思わせる形をしている (ただし下向き)。ツチ骨短突起内の毛細血管は、野生型成体では痕跡的である。ところが生後3週のマウスでは、顕著な数の太い毛細血管があり、生後8週位まで管腔が徐々に狭まっていく。それは血管周囲の骨芽細胞の集団が血管の周りに骨基質を分泌し、血管周囲に骨が形成されるからである。この骨芽細胞と血管内皮細胞からなる構造を “骨形成性毛細血管Osteogenic Capillaries” と呼ぶ。ツチ骨短突起を、野生型マウスと転写因子Fosl1のトランスジェニックマウスのそれを比較したところ、野生型マウスには痕跡的な毛細血管が、Fosl1マウスには多くの太い骨形成性毛細血管があった。内軟骨性骨化において、骨形成性毛細血管が骨形成や石灰化に果たす役割を示したい。(COI：なし)
共同研究：ラトックシステムエンジニアリング。リガク。

1S7-1
神経軸索の走化性と神経回路形成の数理的アプローチ
○本田 直樹
京都大学・医学研究科

神経回路の発生において軸索が目的の脳部位へと投射する過程は、軸索末端に存在する成長円錐の走化性によって担われている。一般的な走化性細胞(細胞性粘菌や免疫系細胞など)は誘引分子・忌避分子が定まっている一方で、成長円錐の走化性は同じ細胞外分子の濃度勾配に対して誘引と忌避の両方を状況に応じて示す。しかしながら、成長円錐の誘引と忌避の切り替えメカニズムや、成長円錐と一般的な走化性細胞との違いは未だ良く分かっていない。

そこで我々は、活性因子-抑制因子からなる細胞内シグナル伝達系の数理モデルを基に、誘引的・忌避的な走化性の切り替えを説明する理論を構築した。この理論によって、適応性と呼ばれる濃度の絶対値には依存せず濃度勾配のみに反応する特性がある場合、誘引か忌避のどちらかを示すuni-directionalな走化性になるが、一方で、誘引と忌避の両方を示すbi-directionalな走化性を実現するためには、適応性はむしろ必要がないことが分かった。またこの数理モデルにより、成長円錐はCa^{2+}濃度の変化に応じて忌避-誘引-忌避といったtri-phasicな走化性が起こりうることが理論的に予測され、成長円錐の走化性アッセイおよびCa^{2+}イメージングを用いた実験により確認した。さらに、この走化性数理モデルをベースに、視覚野や嗅覚野で顕著に見られるTopographic mapping(位置関係を保存した軸索投射)の発生メカニズムを提案した。(COI：なし)

1S7-2
神経成長円錐の3次元イメージングとキネマティクス解析
○玉田 篤史
新潟大・超域学術院

発生過程における形態形成機構を研究する際には、細胞の3次元形態とその時間的変化を可視化して定量的に解析する作業が不可欠であるが、これらに関する汎用性の高い標準的手法は未だ確立されていない。我々は最近、細胞の3次元タイムラプスイメージングと形態・運動解析に関連する技術を開発したので紹介する。まず、細胞の可視化については、無染色・低光毒性で高分解能像が得られるが陰影を生じる欠点を併せ持つ微分干渉法の改良を行った。微分干渉像から陰影を取り除いて蛍光像と等価な輝度画像に変換する方法(リース変換微分干渉法)を考案し、3次元構築と輝度値ベースの画像解析を適用可能とした。次に、コンピュータービジョンの技術を導入し、輝度勾配テンソルから細胞の局所形状と方位を数値化する技術を開発した。さらに、オプティカルフロー解析法を改良し、ボクセル毎に速度・加速度・角加速度等の運動に関する物理量を推定する技術を開発した。一連の手法を神経突起先端に存在する構造体である成長円錐の形態・運動解析に適用し、以前我々が報告した成長円錐の右ねじ回転運動(Tamada et al., J.Cell Biol., 188,429, 2010)を数値的に定量することに成功した。また、神経突起の右旋回運動の数値化にも成功した。本シンポジウムでは、回転・旋回運動による脳の左右非対称性の形成機構に関しても議論したい。(COI：なし)

1S7-3
体外で機能する毛細血管網の形成－モデリングによる理解と器官培養系への応用

○三浦 岳
九州大学大学院・医学研究院

器官培養系は器官の形態形成のメカニズムの解明や催奇形性物質のスクリーニングに広く用いられてきた。現在の技術では100um以上の大きさの組織を培養しようとしても器官の内部が酸欠で壊死してしまう。これを回避するために様々な工夫がなされてきたが、この循環系の欠如という技術的なバリアのために三次元組織の培養は未だに行われていない。

最近になってマイクロエンジニアリングの分野で、灌流可能な毛細血管網を作る方法が開発された。この方法では、フィブリン内に包埋された内皮細胞が自己組織化によってメッシュワーク構造を形成する。内皮細胞の自己組織化に関してはこれまでVEGFに対する走化性を用いるモデル、ゲルの変形を用いるモデルが提案されてきたが、このフィブリン内の培養系ではこのどちらも働いていないことがわかった。フィブリンゲル内では内皮細胞花害突起を伸ばしてランダムに周辺をサーチし、たまたまぶつかった細胞とコネクションを作ることでメッシュワーク構造を作ることがわかった。このようなパターン形成のプロセスをコネクションのルールを用いて最小限の前提条件でモデル化し、実験で生じるパターンを再現した。また、このシステムを器官培養系に応用する可能性について議論したい。(COI：なし)

1S7-4
カメ体幹部における脊髄神経形成過程の発生プログラムの進化

○川口 将史[1]、渡邊 愛己[2]、真喜屋 宏美[2]、川崎 能彦[3]、
増田 知之[4]、土佐 靖彦[2]、倉谷 滋[5]、村上 安則[2]
[1]富山大・解剖、[2]愛媛大・院理工、[3]遺伝研・脳機能、[4]筑波大・医学医療系、[5]理研・形態進化

カメの体幹部では、甲羅の獲得に伴って体幹筋が著しく退縮しており、それを支配する脊髄神経も大きく改変されている。そこで本研究では、カメの脊髄神経の回路構築に生じた発生プログラムの変更の実体を明らかにするため、カメ胚における脊髄神経の走行パターンと軸索ガイダンス環境の解析を行った。カメ体幹部の脊髄運動神経は背側に伸長する軸索の本数が少なく、脊髄後根神経節(DRG)を横切って筋節に到達していた。また、感覚神経もDRGの腹側を迂回せず、反発性軸索ガイダンス因子*Sema3A*を欠損したマウスのように外側面から直接背側に投射していた。マウスでは、*Lhx3*陽性の脊髄運動神経は筋節が分泌するFGF8に誘導されて背側に伸長するが、四足動物や魚類に保存されている筋節での*FGF8*の発現がカメでは失われていた。しかし、カメの脊髄前角にも*Lhx3*陽性の細胞は多く局在しており、FGF8ビーズをカメ胚に移植すると、前根から背側に向かう過剰な神経叢が確認された。また、FGF8ビーズを移植した体節では*Sema3A*の発現が亢進しており、DRGの外側面から出る神経線維が消失してDRGの腹側を迂回する線維が現れた。以上のことからカメの体幹部では、筋群の減衰に対応して筋節での*FGF8*の発現が失われており、*Lhx3*陽性細胞がいても背側枝の運動成分が減少した他、*Sema3A*の発現も二次的に減少し、感覚線維がDRGの外側面から出るようになったと考えられた。(COI：なし)

1S7-5
A Temporally Coordinated Integration of Spatial Codes in Forebrain Pattern Elaboration

○Kyoji Ohyama
Dept. Histology and Neuroanatomy Tokyo Medical Univ.

Morphogen signals integrate over time in developing hypothalamus. Here I demonstrate that, early on, shh followed by BMP specify Nkx2.1+ early hypothalamic cells character. Later on, a durable BMP signal terminates Shh signalling, in turn, initiating Wnt signalling to elaborate hypothalamic patterning. This temporal relay from shh to Wnt signalling requires a temporally coordinated shift of spatial codes of transcription factors expression. (COI：NO)

1S7-6
時間は無い，金も無い，もう若くない・・・ないない尽くしの中で実践する神経科学研究法

○増田 知之
筑波大・医学医療系

多くの脳・精神疾患の発症には，遺伝的要因と環境的要因の双方が関与しており，確実な疾患原因遺伝子として同定された物は数少ない．近年，次世代シークエンサー (NGS)を用いた研究によって，脳神経系細胞のゲノムにもエピゲノム制御機構が存在することが示唆されている．私たちは貴重な時間と資金を有効活用することを目指し，NGSを駆使する研究者，バイオインフォマティクスの専門家，さらにNGSデータを活用した遺伝子機能予測ソフトの開発者らとの連携を進めている．上記の方々の協力で得られたドライ系データを指標とすれば，対象となる遺伝子の機能やエピゲノム機構を最小の労力で見出すことが可能となり，時間や資金を大幅に節約することが可能である．本会では私たちの最近の知見を紹介するとともに，今後の課題を議論したい．(COI：なし)

1S8-1
計算解剖学の世界 ～統計数理でかたちを理解する
○山田 重人[1]、清水 昭伸[2]
[1]京都大・院医・先天異常セ、[2]東京農工大・院工・医用情報工学

「計算解剖学」とは、個体差のある解剖学的構造を統計数理的に記述することで、臓器の構造や疾病を理解することを目的とした新しい学問分野である。従来、医用画像を中心とした画像解剖学により研究が進められてきたが、肉眼解剖学や組織解剖学を組み合わせることで、さらなる分野の発展・多元的な理解が期待されている。しかしながら、数学系・情報系の手法が使われていることから、これらの知識のない医療系の研究者の参入が難しかった点は否定できない。そこで、本シンポジウムでは、計算解剖学の現時点での成果や、画像診断や手術支援への応用例を具体的かつビジュアルに紹介し、難解な数式を極力排除し、今後の解剖学・形態学研究に十分利用可能なツールとしての計算解剖学の可能性について議論したいと考えている。計算解剖学が医用画像に始まった経緯から臨床解剖学の画像素材を用いることが多かったが、これに限定せず、肉眼解剖学や組織解剖学、発生解剖学など、解剖学・形態学の幅広い分野からの議論への参加を期待したい。(COI：なし)

1S8-2
計算解剖学と統計的形状モデル
○花岡 昇平
東京大・医・附属病院・放射線科

計算解剖学においては、人体内の臓器などの形態をランドマーク、ポリゴン等に置き換えて数値化し、さらにその個体間の多様性を統計学的にモデル化する手法が多く用いられる。そしてそれら形状モデルの有用な応用目的としては、CTやMRIなどの医用画像から対象臓器の占める領域を自動抽出（セグメンテーション）するアプリケーションに用いることが挙げられる。特にセグメンテーションで用 いることを主眼においた場合は、モデルはしばしば統計的形状モデル（statistical shape model; SSM)と呼ばれる。

SSMを作成するための統計学的手法として頻用されるのは主成分分析であり、この手法により、人体内の臓器の形状の個体間の多様性の大部分が数個のパラメータでコンパクトに表現されることが示される。このようなSSMを複数準備することにより、CTなどの医用画像に含まれる個々のボクセルがどの臓器に属するかを 自動的に決定することができ、医用画像をコンピュータにより理解するための基礎技術として重要である。

本発表では、臓器のSSMの作成方法、応用方法について概略を示す。また、発表者の開発した脊柱骨の個数の正常破格のモデル化・自動検出の手法を紹介し、非連続的な個体間多様性(いわゆる解剖学的破格)をコンピュータ上で表現する試みについても簡単に述べる。(COI：なし)

1S8-3
管腔構造に対する自動解剖名称アノテーション
○森 健策[1,2]
[1]名古屋大・情報連携統括本部、[2]名古屋大・院情報科学研究科

本講演では血管や気管支などの管腔構造物に対する解剖学的名称をコンピュータによって自動付与する手法(解剖学的名称アノテーション手法)についてその原理とその外科手術支援する手術ナビゲーションにどのようにして生かされているかを解説したい。解剖学的名称は、人体の解剖構造を記述する上で重要な情報となる。例えば、早期胃がんの手術では、クランピングすべき血管は解剖学的名称で記述される。コンピュータによる手術支援を考えた場合、解剖学的名称をコンピュータが自動的に認識し、それをわかりやすく提示することは極めて重要である。そこで、本講演では気管支、腹部血管といった脈管構造を対象とした解剖学的名称自動アノテーション手法について紹介する。まず、グラフマッチング、機械学習を用いた脈管構造への解剖学的名称自動アノテーション手法を簡単に紹介したのち、その結果を用いて、仮想腹腔鏡画像や気管支鏡画像に解剖学的名称を表示する方法、解剖学的名称を発話することで目的とする血管の3次元的な解剖構造を手術参照画像として呼び出し可能な手術ナビゲーションシステム、血管分岐レポートを生成可能な手法について、臨床応用例を踏まえながら紹介する。さらに、このよう解剖学的名称自動アノテーションが、医師と診断治療支援システムとの間のインターフェースにどのように役立つかを議論したい。(COI：なし)

1S8-4
臨床応用を意識した、3Dデータの正しく楽しい使い方
○瀬尾 拡史
(株)サイアメント

「医用画像から目的の臓器のセグメンテーションが出来、立体再構築に必要なグラフ構造の構築なども出来ました！」となると、その結果を利用する先生方や研究者の方々の痒いところに手が届くような操作性や、最適な立体再構成及び表示方法の作りこみなどが次の課題となる。

データとしてどんなに優れた結果を得られても、データの提示方法、つまりvisualizationの部分も含めて優れたものにならない限り、データ活用の実用化は難しい。

例えば、どこでも自由な角度からデータを見渡せるのではなく、先生方が普段利用されているカメラ機器の可動域を反映した見せ方や、機器の実際の操作方法に近づけたユーザー・インターフェースにしたほうが重宝される場合も大いにあり得る。

最終的なユーザーとって扱いやすい見せ方の実装は、技術的に実現が困難となることはそれほど多くはないが、実装する側とデータを扱う側との意思疎通が上手くいかないことで、なかなか満足の行くvisualizationとなっていないことも多いのではないか。

本講演では、実験的な要素もまだまだ多いものの、医用画像の処理結果を扱いやすく提示する試みを、その場でのデモを交えながら紹介する。(COI：申告済み)

1S8-5
Autopsy imagingのための計算解剖学
○木戸 尚治[1]、平野 靖[1]、木村 浩彦[2]、法木 左近[2]、稲井 邦博[2]
[1]山口大・院医、[2]福井大・医

日本では，剖検を担当する医師の不足や死生観の観点から剖検の実施される割合が極端に低いことが問題となっており，死体を非侵襲的に検査することができるAutopsy imaging(Ai)が注目されている．AiはCTやMRIを用いて撮像されるが,これを読影する画像診断医は生体画像の読影のスキルは持っていても死亡時画像の読影に関する十分な知識を持ち合わせていない．このため，われわれは読影に対して有用な知識を提供することを目的として研究をおこなっている．特に，死後CT画像からの死亡時刻推定に着目して研究をおこなっているが．肝臓のように，視覚的にCT画像上に臓器の死後変化があまり反映されない場合は死亡時刻の推定が困難であり，われわれは，CT画像における臓器のテクスチャ特徴に着目した死亡時刻推定のための検討をおこなってきた．この検討は人体画像データを用いておこなうことは困難であるため，ミニブタを用いて死亡直後から1時間間隔で24時間後まで全身撮影をおこなったCT画像を用いた．さらに，われわれはこの検討で得られた結果を用いて，人体に対しても死後時間を推定することを試みている．この研究のために，死後経過時間とより相関の高いテクスチャ特徴量の検討や，生前のCTだけではなく死後CTに対しても適応可能な臓器抽出のアルゴリズの開発，また生前と死後のCT画像を精度よく位置合わせするためのアルゴリズムの開発を現在おこなっている．(COI：なし)

1S8-6
「CT画像の完全理解」から「生きた人体の総合的理解」への挑戦
○橋爪 誠
九州大・院医・先端医療医学

臓器や組織の詳細な構造や立体的構築の観察は、人体解剖学を臨床応用する上での課題である。特に低侵襲治療が急速に発展した今日において、体内の詳細な情報とその理解なくしては治療が成立しない。病態の解明や診断・治療法の高度化のために、体内情報の可視化は不可欠である。現在、人体内の観察機器としては、CT, MRI, PET, 血管造影、超音波検査、内視鏡検査、病理検査など数多くの医療機器が開発されている。実際の医療現場では、これらの検査結果を総合的に判断して治療に役立てている。我々は、時空間の要素をもつ医用画像に、身体の成長や腫瘍の増殖の様子、臓器や組織、細胞のもつ機能情報や病理学情報について、群間の相関関係を統計学的に数式で記述した多元計算解剖モデルを確立し、より高度の診断・治療法の開発に繋げたいと考えている。特に、種々のモダリ ティによる医用画像をマクロからミクロのスケールまでシームレスに表現できる方法を確立すべく、肺、膵、肝などの病理標本組織をCT,MRI、μCTなどで撮影し、3次元空間で位置合わせをし、種々の医用画像情報のデータベースを構築している。また、4次元表示による未来予測の手法を開発している。マクロからミクロ解剖までをシームレスに表現できるモデルを確立するために、解剖学や形態学の面からの幅広いご意見を頂戴したい。(COI：なし)

1S9-1
CRISPR/Casを用いたマウスゲノム編集の実際
○水野 聖哉[1]、高橋 智[1,2]、杉山 文博[1]、八神 健一[1]
[1]筑波大・生命科学動物資源センター、[2]筑波大・国際統合睡眠医科学研究機構

最近、人工ヌクレアーゼを用いたゲノム編集技術が急速に発展してきている。特に、RNA誘導型人工ヌクレアーゼであるCRISPR/Cas9システムは、発現ベクターの構築が非常に簡便であるため、多くの研究で利用されている。このCRISPR/Cas9システムは、培養細胞だけでなく受精卵においても特定のゲノム部位を切断することができるため、受精卵ベースでの標的遺伝子改変動物作製を可能にした。受精卵ベースでのゲノム編集法では、従来のES細胞を用いた遺伝子ターゲティング法と比較して、簡便かつ短期間で遺伝子改変動物を作製することが出来る。筑波大学生命科学動物資源センターでは、CRISPR/Cas9システムを発現するプラスミドDNAと切断部位の近傍と相同な配列をもつドナーDNAをマウス受精卵に導入する方法により、多数の遺伝子改変マウスを作製している。本発表においては、シンプルノックアウトマウスの作製方法はもとより、1塩基置換・メガベース欠損変異・エピトープタグノックイン・蛍光レポーター遺伝子ノックインなどの様々な変異様式を保持するマウスの作製方法とその実績について報告する。また、ゲノム編集により誕生したマウスの遺伝的な特性についても紹介する。(COI：なし)

1S9-2
連鎖解析と全エクソームシーケンスによる*Dreamless*変異家系特異的な一塩基置換の同定とCRISPR/Casによる再現
○藤山 知之
筑波大・国際統合睡眠医科学研

Although sleep is a ubiquitous animal behavior, molecular mechanism of sleep homeostasis remains unclear. We performed high-throughput screening of ENU-mutagenized mice in order to identify genes regulating sleep/wake behavior. We have so far analyzed EEG/EMG data of more than 7,000 mutagenized male mice. We established several pedigrees showing heritable sleep/wake abnormalities. Among them, the *Dreamless* mutant pedigree shows about half reduction in 24-h REM sleep time. To map a chromosomal region responsible for sleep phenotype of *Dreamless* mutant mice, we performed a linkage analysis in N2 mice, obtained by backcrossing the mutagenized founder C57BL/6J male to C57BL/6N female for two generations. The analysis revealed a single peak with a LOD score of more than 11. Whole exome sequencing of mutants and wild-type littermates from *Dreamless* pedigree identified a nucleotide change specific to *Dreamless* mutant mice within the mapped chromosomal region. The single nucleotide substitution leads to a single amino acid substitution of the gene product that we termed *Dreamless*. Using CRISPR, the one base substitution was confirmed to be responsible for REM sleep abnormality. (COI：NO)

1S9-3
中枢概日ペースメーカーにおけるバソプレシン産生ニューロンの役割

○三枝 理博
金沢大・医・分子神経科学-統合生理学

哺乳類の概日リズム中枢・視交叉上核(SCN)が強固で安定した概日リズムを発振するためには、多種・多数の時計ニューロン間のコミュニケーションを介した機能的神経ネットワークの構築が必須である。

我々は、ニューロンタイプ特異的な遺伝子操作によりSCN神経ネットワークの動作原理を明らかにしたいと考えている。まず、SCN神経ネットワークの主要な構成要素の一つ、バソプレシン(AVP)産生ニューロン特異的に時計遺伝子*Bmal1*を欠損したマウスを作成した。BMAL1は細胞内で概日リズムを刻む細胞時計に必須である。これらのマウスは、恒暗条件下における概日行動リズム周期が約50分、活動期が約5時間長くなった。AVPニューロンの細胞時計は細胞間情報伝達分子の発現制御を通してSCNニューロン間couplingを調節し、行動の概日周期や活動期を決定すると考えられた。

Casein kinase 1δ (CK1*δ*)はPER2の安定性を調節し、その機能欠損により細胞時計の概日周期が延長する。AVPニューロン特異的*CK1δ*欠損マウスでは活動期は正常のまま、概日行動リズム周期が約50分延長した。一方、AVPニューロン特異的に*CK1δ*を過剰発現すると、概日行動周期が約30分短縮した。これらの結果は従来の見解に反し、AVPニューロンがSCNの概日ペースメーカー機能に積極的に関与することを示している。(COI：なし)

1S9-4
個体のエネルギー状態に応じた生殖行動の発現制御

○室井 喜景、石井 利明
帯畜大・基礎獣医・薬理

動物が負のエネルギー状態に陥ると生殖機能が抑制される。動物の生殖活動には主体的な行動が不可欠であり、エネルギー状態が生殖行動の制御にも関わっていると考えられる。そこで本研究では、マウスの母親の養育行動と雄の交尾行動を指標としてエネルギー状態に依存した生殖行動の制御機構を明らかにすることを目的とした。絶食に伴い母親の養育行動と雄の生殖行動は有意に抑制された。そこで負のエネルギー状態で分泌される摂食促進ペプチドNeuropeptide Y(NPY)に着目した。十分に食餌を与えた個体の脳室内に100 pmol NPYを投与したところ、両行動は有意に抑制された。次にNPYが作用する脳領域としてセロトニン神経が多く分布する背側縫線核に着目した。NPY神経や受容体の分布を観察したところ、雌雄ともに軸索様のNPY陽性像が確認され、セロトニン神経やGABA神経でNPY Y1受容体の発現を確認した。そこで十分に食餌を与えた個体の背側縫線核に直接1 pmol NPYを投与したところ、両行動は有意に抑制された。反対に、絶食した個体の背側縫線核にNPY Y1受容体阻害薬1 pmol BIBP-3226を投与したところ、両行動の発現が有意に回復した。以上の結果から、負のエネルギー状態における母親の養育行動や雄の生殖行動の抑制は背側縫線核のNPYシグナルによって制御されていると考えられる。(COI：なし)

1S9-5
生得的社会行動を制御する内側視索前野の機能解剖学的解析

○恒岡 洋右[1]、吉田 さちね[1,2]、小田 哲子[1]、黒田 優[1]、
船戸 弘正[1]
[1]東邦大・医・解剖、[2]JSTさきがけ

内側視索前野は視床下部の最も吻側に位置する領域であり、内分泌情報や環境情報、他個体の情報などの社会的情報を統合し、下流の複数の情動に関わる神経領域を制御すること、性行動や養育行動、攻撃行動などの生得的な社会行動を制御する中枢であることが古典的な破壊実験や投射解析から示唆されている。また、社会行動に限らず、睡眠や摂食、体温調節などの多岐に渡る生命活動の根源的機能を担う領域としても知られている。しかし、その生体機能における多くの示唆がある一方で、様々な種類の神経細胞が同所的に混在しており、神経毒注入などの古典的な破壊実験では妥当性を備えた結果が得られないなど、機能解剖における課題は多い。内側視索前野は生得的行動の神経機構研究においてその重要性が認識されてきた一方で、形態的・機能的複雑性が研究の障害となり、ブラックボックスとして扱われることも少なくなかった。我々は、様々な領域マーカーや神経伝達物質のマーカー、及び神経活性化マーカーc-Fosを用いて内側視索前野の機能解剖学的解析を行ってきた。その結果、細胞の種類ごとに投射及び制御する行動が異なる可能性が見出された。本発表ではこれらの知見をもとに内側視索前野の機能解剖について再検討すると共に、ゲノム編集技術の適用についても議論したい。(COI：なし)

1S10-1
左右非対称な上皮細胞極性による細胞集団移動の力学的考察

○倉永 英里奈
理研CDB

集団細胞移動は、初期胚の原腸陥入や血管形成、乳腺分岐の形成など発生過程において重要な役割を示す一方で、上皮性がんやメラノーマなどの浸潤や転移の過程においても観察され、生命活動の様々な局面に関与している。集団細胞移動がどうやって集団性を維持したまま移動できるのか、どうやって複数の細胞を同期させるのか、*in vivo*におけるそのメカニズムは不明な点が多く残されている。

我々は、集団細胞移動のメカニズムを解析するモデルとして、ショウジョウバエ雄性生殖器の回転形成に注目した。ショウジョウバエ雄性生殖器は、蛹期に時計回りに回転することが知られており、我々はこの回転が、外生殖器を取り囲む上皮組織の回転によって成し遂げられることを明らかにした。外生殖器を取り囲むリング状の構造をした単層の上皮組織に含まれる細胞は互いに接着性を保ったまま同一方向に移動していた。細胞移動のメカニズムとしては、移動方向からの誘引物質受容が報告されているが、本ケースはリング状の組織であり典型的なリーダー細胞が観察されない。我々は、回転中に観られる個々の上皮細胞平面が持つ左右非対称な極性に注目し、それに準ずる動態、揺らぎ、接着面のつなぎかえが、移動と方向性の決定に関与していることを、実験と数理モデルにより明らかにした。細胞平面上に生み出されるローカルな極性が、集団細胞移動を成し遂げる新たなメカニズムについて紹介したい。(COI：ない)

1S10-2
自律的に樹状構造をつくる血管細胞動態と制御機構
○西山 功一
熊本大学・国際先端医学研究機構・熊本大学・医学部附属病院・地域医療システム学寄付講座

血管新生は、既存の血管から出芽的に血管を増生する生体反応であり、多細胞による形態形成現象として非常に興味深い。そこでは、血管内皮細胞が中心となり、血管壁細胞や存在する場との相互作用を介し、樹状パターンといった機能的構造を自発的に秩序よくつくりあげている。しかし、血管新生を自発的に進める血管細胞運動のしくみはほとんど理解されていない。

私たちは、血管新生のしくみを包括的かつ体系的に理解するため、血管細胞の多細胞運動に焦点をあて、タイムラプスイメージングを起点とした多角的な方法論を展開している。これまで、出芽的血管新生を模す3次元組織培養を中心とした実験系にて内皮細胞の4次元動態を定量的に解析した結果、自発的に樹状構造をつくる内皮細胞動態は想定以上に極めて動的かつ複雑であることがわかった。また、血管のリモデリングに重要であると考えられてきた壁細胞においても、血管新生早期の形態形成にも関与することが示された。さらに、数理モデルと実験を融合させたアプローチにより、血管伸長を制御するしくみとして、細胞自律的な過程と協調的な過程がうまく共存することで、全体の動きが巧妙に統制されていることが分かってきた。

現在、細胞間相互作用の実体を解明すべく構成的実験系を新たに構築している。そこから得られてくる最新の知見も交えて、血管細胞が伸長と分岐を繰り返し自発的に樹状構造を秩序よくつくるしくみに関して論じたい。(COI：なし)

1S10-3
網膜血管パターニングの制御機構
○久保田 義顕
慶應大・医・機能形態学

生体内のあらゆる組織は血管から供給される酸素・栄養を糧にして代謝活動を行い、それにより個体としての恒常性が維持される。全身に血管網が張り巡らされる過程は、時空間的に極めて秩序だったプログラムを以て進行する。しかしながら、その詳細なプロセスは臓器によって多様であり、それぞれ特有の細胞間相互作用・分子メカニズムが存在する。網膜は眼球の構成要素の一つであり、視覚受容に特化した中枢神経系の一部である。本講演では、この網膜血管発生のダイナミクスを規定する分子機構につき、血管内皮細胞、グリア細胞(アストロサイト)、神経細胞の3者の相互作用を切り口に、本研究室の最新の知見を踏まえて議論する。(COI：なし)

1S10-4
グリア前駆細胞の移動様式と血管との関連
○田畑 秀典[1,2]、佐々木 恵[2]、稲熊 裕[1]、伊東 秀記[1]、竹林 浩秀[3]、依馬 正次[4]、池中 一裕[5]、永田 浩一[1]、仲嶋 一範[2]
[1]愛知県心身障害者コロニー・発達障害研・神経制御、[2]慶應大・医・解剖、[3]新潟大・院医歯学総合神経生物、[4]滋賀医大・動物生命科学研究セ、[5]生理研・分子神経

大脳皮質においてグリア細胞は神経細胞と並ぶ主要な構成要素である。アストロサイトは脳内に最も豊富に存在するグリア細胞として知られる。大脳皮質(灰白質)のアストロサイトは血管へ仮足を伸ばし、血液脳関門を形成する。また一方で密に分枝した突起を伸ばして相互排他的なドメイン構造を作り、ここに抱えられたシナプスを同期的に調節している。このようにアストロサイトは、脳高次機能に中心的な役割を果たす細胞として認識されるようになった。しかしグリア細胞がどのように移動し、配置されるのかは不明な点が多く、その解明が待たれていた。我々は大脳皮質形成過程における皮質神経細胞の移動様式をライブイメージングする過程で、通常の放射方向に移動する神経細胞以外に、これまで記載の無い奇妙な移動様式を取る細胞の存在に気付いた。これらの細胞は皮質形成過程後期(マウスの妊娠15日目以降)に認められ、最大で120μm／時間という非常に速い速度で、移動方向をランダムに転換させながら皮質内へ移動する。我々は、この移動様式を不軌道性移動と名付けた。様々な細胞系譜解析から、我々は、この不軌道性移動細胞は最終的には皮質アストロサイトへ分化することを明らかにした。さらに我々は不軌道性移動が血管と密接に関わることを観察した。これらの知見は、アストロサイト前駆細胞が活発に動き回る細胞であるという新しい視点を提供する。(COI：なし)

1S10-5
大脳皮質ニューロンの移動制御機構
○仲嶋 一範
慶應大・医・解剖

我々は以前、終脳腹側にある尾側基底核原基の細胞が尾側に向かって移動し、大脳新皮質や海馬のGABA作動性ニューロンを供給することを見出して、その細胞移動経路をcaudal migratory stream (CMS)と命名して報告した。そして、その尾側への細胞移動が転写因子COUP-TFIIによって制御されることを見出した。本研究では、さらに間脳吻側にある視索前野由来のGABA作動性ニューロンがCMSに合流して尾側に向かうことを新たに見出した。それら視索前野由来の移動細胞ではCOUP-TFII及びその下流で誘導されるNeuropilin-2 (Nrp2)が発現しており、移動細胞の一部がCMSから離脱して大脳新皮質に向かう際にはその両者の発現が低下することがわかった。人為的にそれらの発現を低下させるとより多くの細胞がCMSから離れて大脳新皮質へと向かい、逆に強制発現させると扁桃体に分布する細胞が多くなった。すなわち、COUP-TFII/Nrp2経路は、視索前野由来のGABA作動性ニューロンが大脳新皮質に向かうか扁桃体に向かうかを決める分子スイッチの働きをしていることがわかった。(COI：なし)

1S11-1
真骨魚類に見る小脳の進化と発生
○日比 正彦[1,2]、竹内 未紀[1]、山口 信悟[2]、松田 光司[2]、
原 雄一郎[3]、榊原 考将[2]、工樂 樹洋[3]、吉田 将之[4]、清水 貴史[1,2]
[1]名古屋大学・生物機能開発利用研究センター、[2]名古屋大学理学研究科、[3]理化学研究所ライフサイエンス技術基盤研究センター、[4]広島大学生物圏科学研究科

小脳は、後脳の背側前端部から発生する神経組織であり、協調運動や運動学習に重要な役割を演じている。小脳の顆粒細胞とプルキンエ細胞は、小脳外から二種類の入力線維(苔状線維と登上線維)を受ける。二つの情報はプルキンエ細胞で統合され、投射ニューロン(哺乳類の小脳核、魚類の広樹状突起細胞)を介して出力される。この神経回路構造は真骨魚類から哺乳類まで、脊椎動物間で保存されている。一方、真骨魚類の小脳では、哺乳類とは異なる神経回路構造も有している。真骨魚類の小脳の後部には、尻葉と顆粒隆起と呼ばれる小葉があり、その顆粒細胞はプルキンエ細胞に投射するだけでなく、背側後脳に存在するCrest細胞に投射し、前庭神経情報を処理している。また、弱電気魚モルミルスは、電気受容体の情報を処理するため、巨大な小脳と付属回路を有している。脊椎動物小脳の保存された構造と、種特異的に獲得した構造が、どのような分子メカニズムによって作られたかは未だ不明である。私達は、小脳神経回路特異的に遺伝子を発現するトランスジェニックゼブラフィッシュを用いて、小脳神経回路の構造とその発生機構の解析を行ってきた。本学会では、小脳ニューロンの遺伝子プロファイリングと変異体解析から見出した、神経回路形成機構について報告する。また、モルミルス小脳の遺伝子プロファイリングから見えた、小脳の多様性創出の進化原理を討論したい。(COI：なし)

1S11-2
小脳プルキンエ細胞の発生時期（誕生日）を指標とすることで明らかとなった、マウス小脳内領域の形成過程
○橋本 光広
福島県立医大・医・神経解剖/発生学

アデノウイルスベクターは、神経細胞の発生した時期(誕生日)特異的に遺伝子を導入することができる。アデノウイルスベクターを用いることによって、小脳内に形成される縦縞状の領域は、小脳プルキンエ細胞の誕生日によって規定されていることを見いだした。さらに、小脳プルキンエ細胞の誕生日によって規定される領域と、小脳内に形成される神経回路網(登上線維が形成する小脳内の縦縞状領域)の間に高い相関性があることを見いだした。このように、小脳プルキンエ細胞の誕生日と、小脳内領域化・小脳内回路形成の間には、密接な相関関係が存在し、厳密に制御されている。ならば、誕生日が異なる小脳プルキンエ細胞は、分子生物学的にも異なっているのか。それを明らかにするため、マウス胎生10.5日、11.5日、12.5日生まれの小脳プルキンエ細胞を回収し、それぞれの遺伝子発現パターンを解析した。その結果、異なる誕生日の小脳プルキンエ細胞群は、異なる遺伝子群を発現していることが明らかとなった。その遺伝子群の中から、マウス胎生10.5日生まれと胎生11.5日生まれの小脳プルキンエ細胞に特異的に発現している分子を同定した。それら分子に対する特異抗体を用いることによって、マウス胎生10.5日生まれと胎生11.5日生まれの小脳プルキンエ細胞群が、小脳内に領域を形成する過程を、経時的・三次元的に明らかにすることができた。(COI：なし)

1S11-3
小葉の立体構造、軸索投射、分子発現パタンの解析に基づくヒト、ニホンザル、マーモセット、ラット、マウスの小脳半球部小葉構造の相同性
○杉原 泉
東京医歯大・院・システム神経生理学

ヒト小脳において大きな体積を占め、非運動機能に関与すると言われる第一脚・第二脚に関して、それと相同な小葉を非ヒト霊長類、齧歯類の小脳において、外形と分葉構造から検索した。齧歯類小脳では第一脚と定義されている小葉、非ヒト霊長類では、文献により第一脚または第一脚・第二脚と定義されている小葉が、ヒトの第一脚・第二脚と相同であると考えられた。これらの相同な小葉を半月小葉と再定義した。軸索投射パタンと分子発現パタンから、この小葉の相同性を再検討した。小脳入出力軸索の投射パタンを見ると、マーモセットとラットの半月小葉はその前後の小葉とは異なる投射パタンを持っていた。アルドラーゼCの縦縞状発現パタンを見ると、マーモセットと齧歯類の半月小葉において、縦縞構造が最外側にシフトし陰性の縞の多くが細くなって消失するという特徴が共通していた。従って、半月小葉と再定義される齧歯類の第一脚は、ヒトの第一脚・第二脚に相同であることが示唆された。さらに、齧歯類の第一脚がその前後の小葉と異なる軸索投射パタンを持っていることは、この小葉が、ヒトでは非運動機能に進化していく何らかの特異的な機能に関与していることを示唆する。縦縞構造の発達過程においても、齧歯類の第一脚は、その前後の小葉とは異なる様相を示すようであり、それについても解析を進めている。(KAKENHI 25430032) (COI：なし)

1S11-4
Morphologically, molecularly, and functionally distinct classes of neurons in the medial cerebellar output nucleus.
○Hirofumi Fujita, Takashi Kodama, Sascha du Lac
Dept. of Otolaryngology-HNS, Johns Hopkins Univ.

Classic anatomical analyses such as Golgi labeling have described many morphologically distinct types of neurons. Here, we combine single-cell gene expression, morphological, and tracing analyses to ask whether neurons with different morphology can also be distinguished by their connectivity and gene expression. We focused on the output nucleus of the cerebellar vermis, fastigial nucleus, which comprises anatomically and physiologically diverse types of neurons. Single-cell gene expression profiling unveiled 4 major excitatory neuronal types in the fastigial nucleus with quantitative and qualitative difference in gene transcripts. Immunohistochemical verification of differentially expressed genes in each neuronal type revealed characteristic neuronal morphology and distribution. Retrograde and anterograde tracing demonstrated that each type of neurons was specifically connected to a system for orientation, posture, neuromodulation, or cortical function. These results suggest that heterogeneous neuronal morphology throughout the CNS reflects molecular and functional diversity, and that the medial cerebellum comprises several molecularly distinct classes of output neurons. (COI：NO)

1S11-5
脳ブロック標本を用いた小脳神経回路の発達過程の解析
○荒田 晶子
兵庫医大・生理・生体機能

小脳回路の発達において、出生から生後1週間の発達に着目し、その発達過程を新生ラット摘出小脳－橋－延髄標本を作製することにより、小脳と下オリーブ核とが同じ標本に入るような脳ブロック標本を作製して、電気生理学的手法と電位感受性色素による光学的測定法により小脳の神経回路を解析した。その結果、プルキンエ細胞は生後1週から下オリーブからの登上線維の入力を受けており、特に自発性活動である呼吸リズムを用いたCycle-trigger-optical imaging法で解析すると、太い縦縞状の光学的シグナルが小脳に広く見られることが分かった。その縞状のシグナルは発達と共に細く変化することも分かってきた。また、電気生理学的にプルキンエ細胞を記録すると、この時期のプルキンエ細胞の発火パターンは片葉や傍片葉では、群発性に発火しており、その発火フェーズは、呼吸の吸息から呼息へ移行する相に発火しているものが多く見られた。そのシグナルは、下オリーブ核からも記録され、橋結合腕傍核の呼吸性ニューロンの発火パターンと似ていることから、下オリーブ核と平行線維からの投射は、同じ呼吸のフェーズにより同期するようになり、肺伸展受容器からの入力が可能な生後から、呼吸を通してプルキンエ細胞へ同期入力しており、その結果、プルキンエ細胞の呼吸性入力しているシナプス除去が行われたと考えられる。(COI：なし)

1S12-1
DBZはNdel1のリン酸化修飾制御を通して軸索伸長および皮質神経細胞の配置に関与する
○猪口 徳一[1,3]、岡本 昌之[3,5]、服部 剛志[1,2]、松崎 伸介[1,6]、駒田 致和[3]、謝 敏カク[3,4]、八木 秀司[3,7]、広常 真治[8]、遠山 正彌[1,6]、佐藤 真[1,3,4,6]
[1]大阪大・医・神経機能形態学、[2]分子精神神経学、[3]福井大・医・組織細胞形態学、[4]子どものこころセ、[5]耳鼻咽喉科・頭頸部外科学、[6]大阪大・連合小児発達・こころの発達、[7]兵庫医大・解剖学(細胞生物)、[8]大阪市大・医・細胞機能制御

適切な神経細胞の配置と神経回路形成は脳が正しく機能するために重要であり、その破綻は神経精神疾患の素因となる。統合失調症関連分子であるDISC1はLis1やNdel1を含む複合体として成長円錐に向かって軸索内を輸送され、GSK3βの活性を抑制することで神経突起伸長に働き、その後Lis1は逆行性に輸送され細胞移動に関与する。しかしながら、DISC1複合体の輸送や機能発現の制御については不明な点が多い。我々は、DISC1結合分子DBZがDISC1と共に神経軸索の伸長および大脳皮質神経細胞の配置に関与している事を見出した。DBZはNdel1の機能制御に重要な2カ所のリン酸化残基 (T219, S251) を含む領域に結合し、そのリン酸化を阻害した。また、DBZのノックアウト、もしくは擬似リン酸化型Ndel1(T219E:S251E) の導入によって、軸索先端へ運ばれるDISC1やLis1の量が減少し、軸索伸長の基盤となる微小管の重合速度が低下した。さらに、それらの障害はDISC1やGSK3b阻害剤によって回復した。これらの結果は、DBZがNdel1を2カ所の重複したリン酸化から保護し、適切なDISC1複合体の輸送を制御することで、神経細胞の配置と軸索の伸長に関与することを示唆するものである。(COI：なし)

1S12-2
微小管と軸索輸送の制御を介した軸索形態の維持システム
○小西 慶幸[1,2]、池野 龍輝[1]、瀬野 岳史[1]、面谷 耕佑[1]、栗下 雅行[1]、栄 成美[1]、佐藤 真[3,4]、高田 宗樹[1]
[1]福井大・院工、[2]福井大・ライフ推進機構、[3]福井大・子どものこころ研究セ、[4]大阪大・医

軸索形態の調節には細胞外からのシグナルが重要であるが、単離した神経細胞においても自律的に複雑な軸索の形態を構築・維持することが知られている。軸索のリモデリングにおいては単一の軸索内で枝の局所的な伸長・退縮が起こる。神経細胞が如何にして軸索の特定の領域を認識し、細胞構造を制御するかについてはほとんど理解が進んでいない。順行性軸索輸送に中心的な役割を担うキネシンは、モーター領域のみを発現させると軸索末端に特異的に集積することが知られている。我々は小脳顆粒細胞の分岐軸索内での局在を解析した。その結果、軸索内で不均一に分布することを見出した。また、タイムラプスイメージングにより分岐軸索の動態を解析した結果、キネシンが多く集積する末端では、他の軸索末端と比較して退縮が阻害されており、より安定であることが示された。同様に、分岐軸索内の微小管の制御にも不均一性が示され、分枝長に依存した制御を受ける可能性が示された。この研究は科研費新学術領域ナノメディシン分子科学：24107509の支援によるものである。(COI：なし)

1S12-3
アクチンの重合・脱重合によって引き起こされる軸索内タンパク質輸送
○勝野 弘子[1]、鳥山 道則[1]、細川 陽一郎[2]、水野 健作[3]、池田 和司[4]、作村 諭一[5]、稲垣 直之[1]
[1]奈良先端大・バイオ、[2]奈良先端大・物質、[3]東北大院・生命、[4]奈良先端大・情報、[5]愛知県大・情報

細胞内における分子輸送は、細胞の形態形成、運動、極性形成等に重要である。これまでに、細胞内分子輸送を担う機構として、細胞内の微小管上を移動するモータータンパク質であるキネシンやダイニンなどが同定されたが、未だ輸送機構が不明な分子は多い。アクチンは細胞内に豊富に存在するタンパク質のひとつであり、細胞の形態形成に重要な役割を果たす。しかしながら、アクチンがどのようにして細胞内を輸送されるのかはよくわかっていない。本研究では、神経軸索内を移動するWaveと呼ばれるアクチンの塊に着目し、Waveの移動機構を明らかにすることでアクチンの輸送機構の解明を目指した。Waveにはアクチン線維とアクチン結合タンパク質が濃縮しており、軸索先端へ向かって移動する。Wave内のアクチン線維を詳細に解析した結果、アクチン線維は重合・脱重合を繰り返しており、進行方向とは反対向きにトレッドミルしていた。さらに、トレッドミルするアクチン線維はクラッチ分子shootin1や細胞接着分子L1-CAMを介して細胞外基質に連結されることで、移動に必要な力を生み出していることがわかった。また、アクチンだけでなくアクチン結合タンパク質もWaveと共に軸索内を輸送されることがわかった。このようなアクチンの重合・脱重合によるタンパク質の輸送機構は、既知のモータータンパク質による輸送機構とは異なる新たな分子輸送機構である。(COI：なし)

1S12-4
NeuritinはFGFシグナルを活性化することで海馬顆粒細胞の軸索分枝形成を誘導する

○島田 忠之[1]、吉田 知之[2]、山形 要人[1]
[1](公財)東京都医学研・シナプス可塑性プロ、[2]富山大・院医・分子神経

内側側頭葉てんかんにおいては、海馬歯状回顆粒細胞の軸索(苔状線維)が異常な伸長や分枝を起こし、通常はCA3領域に投射する軸索が歯状回へと伸長して自己回路を形成する(反回性伸長)ことが観察されている。この軸索の形態形成異常は、神経活動依存的なメカニズムによって制御されていると考えられているが、その詳細な分子メカニズムは不明である。我々は、神経活動依存的に発現が上昇するタンパク質をスクリーニングし、顆粒細胞の軸索分枝形成を誘導するタンパク質の単離を試みた。その結果、Neuritinの過剰発現が軸索分枝形成を促進することを見出した。また、Neuritinノックアウトマウス由来の神経細胞は神経活動を亢進する薬剤であるカイニン酸を添加しても軸索分枝形成が観察されなかった。これらの結果から、神経活動依存的な軸索分枝形成にはNeuritinが関与すると考えられる。さらに我々は、NeuritinがFGF受容体と相互作用することを見出した。加えて、Neuritin依存的な軸索分枝形成がFGFシグナルを阻害することで抑制されたこと、およびNeuritinノックアウトマウス由来の顆粒細胞では、FGFを添加することで誘導される軸索分枝が認められなかったことから、NeuritinはFGF受容体と相互作用することでFGFシグナルを活性化し、軸索分枝形成を誘導することが示唆される。(COI：なし)

1S12-5
軸索形態調節におけるR-Rasサブファミリー低分子量G蛋白質の役割

○生沼 泉、根岸 学
京都大・院・生命科学

神経回路形成構築には、軸索の伸長、方向決定、分枝形成といった軸索形態の外界刺激に応じた複合的制御が必要である。軸索先端の成長円錐は、標的細胞に到達するためのセンサーとして働いている重要な構造体である。Semaphorin(Sema)は、反発性軸索ガイダンス因子として最初に同定された分子で、われわれは以前にSema4Dの受容体、Plexin-B1がRasファミリー低分子量Gタンパク質の1つ、R-Rasに対するGTPase-activating protein (GAP)として働き、R-Rasを不活性化することで、軸索の反発性応答を発揮することを明らかにした。さらにその後、このGAP活性は他のSema-Plexinサブファミリー間で共通のシグナルであること、また、別の反発性ガイダンス因子ephrinが引き起こす反発性応答もR-Ras活性の低下を必要とすることが明らかになった。逆に、軸索の誘引性応答にはR-Ras活性化を必要とすることも最近明らかになってきた。これらから、R-Rasシグナルが異種のガイダンス因子シグナルで共通に駆動されるシグナル伝達経路であることから、その解明は、ガイダンス因子の普遍的作動原理の理解につながる。本シンポジウムでは、R-Rasによるアクチン細胞骨格制御に関する最新の成果を紹介するとともに、軸索形態調節におけるR-Rasの役割について議論する。(COI：なし)

1S12-6
逆行性物質輸送が神経ネットワーク形成に与える影響について

○熊本 香名子[1]、猪口 徳一[2]、上村 卓也[5]、佐藤 真[2,3,4]、広常 真治[1]
[1]大阪市大・医・細胞機能制御学、[2]大阪大・医・神経機能形態学、[3]子どものこころ研究セ、[4]大阪大・連合小児発達・こころの発達、[5]大阪市大・医・整形外科学

1000億を超える脳神経細胞は、神経突起を伸ばしてシナプス結合を形成し、記憶や学習に必要な神経回路を効率的に構築する。生後間もなく形成された過剰なシナプスは、成長と共に必要な神経回路のみ強化され、使用されない回路は退縮する。この「刈り込み」は、脳のあらゆる部位で起こり神経回路の効率化を図っている。近年、シナプスの刈り込みには、カルシウムシグナルに伴うエンドサイトーシスの促進が必要であり、これらは神経回路網形成の制御を一部担っていると考えられている。また、刈り込みに関与があるとされるAMPA型グルタミン酸受容体などを含む小胞やエンドソームは、ダイニンによって軸索末端側から逆行性に輸送されることが報告されている。そこで本研究では、エンドサイトーシスに伴う逆行性軸索輸送に着目し、「刈り込み」にどのように関与するのか検討した。

我々は、ダイニンによる輸送頻度の減少を起こす遺伝子改変マウスの脳における、シナプス形成率や側枝の形成について観察した。その結果、シナプス形成の低下、側枝形成頻度の低下ならびに神経突起長の短縮を起こすことを明らかにした。また、逆行性軸索輸送の促進は、刈り込みの抑制に働く事が示唆された。そのメカニズムは、刈り込みへの関与が報告されている受容体の取り込みによるものとは別の機構による可能性が示唆された。(COI：本研究において利益相反は無い。)

1S13-1
Clarify the morphogenesis of the branchial artery based on evidence of the ophthalmic artery

○Ikuo Kageyama
Department of Anatomy, the Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata

The ophthalmic artery (OA) arises from the internal carotid artery as it emerges from the cavernous sinus medial to the anterior clinoid process. The OA enters the orbital cavity through the optic canal, inferolaterally to the optic nerve. In the orbital cavity the OA crosses obliquely above the optic nerve in 90 % of cases. However, in 10 % of cases the OA crosses below the optic nerve. The OA has many important branches, especially the central artery of the retina as the most critical branch. The lacrimal artery is also one of the branches of OA. The lacrimal artery often anastomoses with a branch of the middle meningeal artery. It is enlargement of this anastomosis which may provide an alternative origin of the lacrimal artery. Variations of the OA has been frequently found in subjects. Knowledge of the primitive dorsal and ventral ophthalmic artery, the stapedial artery and the primitive maxillary artery are very important to understand the morphogenesis of the ophthalmic artery. The embryonic connection between the OA and stapedial arteries is frequently represented in the adult by a branch of variable size connecting the OA and middle meningeal arteries at the lateral end of the superior orbital fissure. Study of fine branches of the OA leads you to understanding the morphogenesis of the branchial artery. In this symposium, we clarify morphogenesis of the branchial artery based on evidence of the OA. (COI：NO)

1S13-2
変異を含めた大動脈弓形成 発生学的･実験奇形学的検討
○鈴木 孝夫
青森県立保健大・健康科学

ヒトに見られる心臓および大動脈の奇形について、心臓の所見、大動脈弓の形態のみでなく、鎖骨下動脈の分岐様式、動脈管や反回神経の走行などを調査することは、奇形の発生を解明するために極めて重要である。一般にヒトにみられる奇形の成因は、個体発生と系統発生の面から考えることができ、心臓および大動脈の奇形についても同様である。そこで、系統発生的(＝比較解剖学的)に魚類・両生類・爬虫類・鳥類と進化する過程で、心臓および大動脈の形態がどのように分化し、ヒトに見られる奇形がどの程度比較解剖学的に説明できるかを検討した。特に鎖骨下動脈は、大動脈からの分岐位置や迷走神経に対する背腹の位置的関係に相違がみられる。哺乳類では、鎖骨下動脈は迷走神経の背側を通り、発生の初期に下方に生じた1次鎖骨下動脈はそれぞれ左右の背側大動脈へと上方移動するが、高等爬虫類や鳥類では腹側を通り、発生初期の1次鎖骨下動脈は消失し、のち上方に新しく2次鎖骨下動脈が形成されて入れ代わり、見かけ上は上方に移動する。この鎖骨下動脈の上方移動の現象を大動脈弓の発生の全体像から捉え、さらにこの現象を大動脈弓の奇形発生のメカニズムとの観点から、各種脊椎動物における鰓弓動脈の変遷と鎖骨下動脈の形成過程、さらに催奇形処置後のラット胎仔を用いての大動脈弓の奇形の形態変化を経時的に追究したので紹介する。(COI：なし)

1S13-3
成体所見から推測される頭部動脈形成における鰓弓動脈のかかわり
○川井 克司
熊本大・院生命科

頭部動脈の形成において鰓弓動脈がどのように係っているのかを，成体に見られる色々な所見，具体的には内頸動脈から分岐する中硬膜動脈の例や上行口蓋動脈と上行咽頭動脈に見られる所見をもとに考察してみた．熊本大学では1994年度解剖学実習で内頸動脈から分岐する中硬膜動脈が見られた．この枝は頸動脈管の中で内頸動脈から分岐して頸動脈管中を前方に走り，破裂孔から出て三叉神経節の下を通った後に通常の走行を取っていた．この中硬膜動脈はその走行経路を考えると，通常は消える第1鰓弓動脈背側部分とアブミ骨動脈の眼窩上枝の間の連絡が残り，同時に眼窩下枝と下顎枝の共同幹部分の中断によって生じたと考えられた．また上行口蓋動脈と上行咽頭動脈は，起始・走行・分布の変化や両動脈の相補性を詳細に分析すると，第1，第2鰓弓動脈やそこから咽頭壁へ分布していた一次的な枝の遺残部の再構築によって形成されると考えられた．更に上行口蓋動脈は咽頭腹側寄りを上行咽頭動脈は咽頭背側寄りをそれぞれ咽頭吻側端まで伸びる枝で，両者が咽頭吻側端で吻合する結果，互いに補い合うことの可能な連絡経路が形成されると考えられる．このように頭部動脈の形成に鰓弓動脈がどのように係っているかを探ろうとする時には，標準例でも変異例でも血管の太さに捕われずにどの枝がより一次的な枝であるかを発生学での所見とも照らし合わせて見極めることが必要である．(COI：なし)

1S13-4
ゼブラフィッシュを用いた脳血管形成過程の形態学的解析
○木村 英二
岩手医科大学医学部・解剖学講座・人体発生学分野

脳脊髄血管系の基本形態については、100年以上にわたり数多くの研究が様々なモデル生物を用いてなされ、その概観は脊椎動物を通じてよく保存されていることが明らかになっている。しかしながら、過去の多くの研究で使用された連続切片の再構築や色素注入法などの手法では、細かい血管の同定や管腔形成以前の内皮細胞の動きを正確に解析することは困難であり、またその起源を解明することもかなわなかった。我々は この問題を克服するために、小型魚類のゼブラフィッシュ (*Danio rerio*) に着目した。そして血管内皮細胞で特異的に蛍光を発するトランスジェニック・ゼブラフィッシュと二光子顕微鏡を組み合わせたタイムラプス・イメージング法を駆使して、発生初期における脳血管形成過程を捉えることに成功した。頭部血管系では、まず眼胞の吻側に現れる動脈性の血管床と眼胞と耳胞の間に現れる静脈性の血管床、そして原始内頚動脈の3つの血管床が形成される。その後 これらの血管床からの血管新生によって脳血管系は構築される。本発表では、とくに眼を支配する血管系の形成、脳底-椎骨動脈系の連結を報告するとともに、熱反応を利用したIR-LEGO顕微鏡による、個体内における1細胞レベルでの時間空間的な遺伝子発現操作法について報告し、脳血管系の形成メカニズム解明に向けた小型魚類の可能性について考察する。(COI：なし)

2S14-1
オリゴデンドロサイト分化におけるmTORC1活性化の意義
○砂堀 毅彦[1,2]、名田 茂之[3]、岡田 雅人[3]、内山 安男[2]、
小池 正人[1]
[1]順大・医・神経生物形態、[2]順大・医・神経疾患病態、[3]阪大・微研・発癌制御

mTOR(mammalian target of rapamycin)は、過栄養や成長因子により活性が上昇し、細胞増殖や代謝機構を調節するセリン/スレオニンキナーゼである。mTORはラパマイシンにより抑制されるmTORC1(mTOR complex1)とラパマイシン非依存的なmTORC2という2種類の巨大複合体を形成し、それぞれ異なった機能を有する。近年、オリゴデンドロサイト分化におけるmTORの役割に関する論文が散見され始めたが、その詳細は依然不明である。

我々は、mTORC1の活性化に必須であるリソソーム膜結合タンパク質であるp18/LAMTOR1の中枢神経系特異的遺伝子欠損マウスを作製したところ、体重が対照群より軽く、生後14日前後で致死となることを見出した。生後14日目のマウス脳をもちいた免疫組織化学的解析により、p18/LAMTOR1欠損マウスでは成熟オリゴデンドロサイトのマーカータンパク質の発現が全脳にわたり消失していたが、ニューロン、アストロサイト、ミクログリアには顕著な変化を認めなかった。透過型電子顕微鏡観察により、p18/LAMTOR1欠損マウスの脳梁、脊髄における髄鞘化をほとんど認めず、同マウスで白質を欠くことが示唆された。以上の結果は、mTORC1の活性がオリゴデンドロサイトの分化に重要な働きがあることを示唆するものである。(COI：)

2S14-2
髄鞘低形成と皮質形成異常を示す新規突然変異マウス *laggard*

○匂坂 敏朗[1]、寺島 俊雄[2]
[1]神戸大・院医・膜動態学、[2]神戸大・院医・神経発生学

多種多様な神経細胞によって構成される脳の形態形成には、数多くの遺伝子が、ステージ特異的、細胞タイプ特異的に秩序だって発現することが必要である。これまでに転写因子を起点として、神経細胞が分化するモデルの一部が明らかにされつつあるが、依然として詳細なメカニズムは不明である。私どもはあるノックアウトマウスの作成の過程で、偶然であるが、協調運動障害を示す突然変異マウスを見出し、その系統を確立した。この突然変異マウスは単一座位劣性遺伝様式を示し、小頭症、振戦、失調性歩行を特徴とした。私どもは、運動失調を呈することから「のろま」や「ぐずぐずする」の意味をかけて、この突然変異マウスを*laggard*と命名した。*Laggard*における中枢神経系の形態異常として、髄鞘低形成、大脳のサイズ減少、大脳・小脳・海馬の層構造の乱れが認められた。大脳と小脳において、アポトーシスの更新が認められた。ポジショナルクローニングにより、*laggard*の原因遺伝子として*Kif14*を同定した。*Laggard*の原因遺伝子が*Kif14*であることは、トランスジェニックマウスによる機能回復実験およびノックアウトマウスにより確認した。以上の結果から、*Kif14*が胎生期から新生児期における髄鞘形成、小脳皮質、大脳皮質及び海馬の神経細胞の層構造の形成に関与することが示唆された。(COI：なし)

2S14-3
Analyses of mouse model showing dystonia with sensory neurodegeneration

○Masao Horie, Hirohide Takebayashi
Div. Neurobiol. Anat., Niigata Univ.

Dystonia is a disorder characterized by involuntary muscle contractions that cause slow repetitive movements, abnormal postures, or both. *Dystonia musculorum* (*dt*) mouse in an inherited mouse model showing dystonia and cerebellar ataxia with sensory degeneration. *Dystonin* (*Dst*) is a causative gene for *dt* mice, which encodes for a cytoskeletal linker protein. We had generated a novel *Dst* gene trap (Dst^{Gt}) mice, in which actin-binding domain-containing isoforms are disrupted. Homozygous Dst^{Gt} mice showed typical *dt* phenotypes with progressive neurological symptoms: severe motor disorders in their limbs and twisted postures. Electromyogram showed abnormal co-contractions of agonist and antagonist muscle in Dst^{Gt} homozygotes. In histological analyses, abnormal neurofilament accumulation was observed in both peripheral and central nervous system. In order to know the abnormal neural regions possibly affecting the motor disorder in these mice, we mapped the distribution of abnormal neurofilament protein and found that it mainly concentrated in the motor-related neurons, suggesting that they are involved in the abnormal motor phenotype in Dst^{Gt}. (COI：No)

2S14-4
質量顕微鏡法による神経疾患モデル動物解析に向けて

○矢尾 育子
浜松医大・メディカルフォト研究セ

質量顕微鏡法は、質量分析で得られる質量の情報を測定時の位置情報をもとに組織切片表面にある分子の局在を可視化するイメージング手法である。質量分析イメージングとも称され、組織切片上にある生体分子や代謝物の局在を直接可視化することができ、同時に組織標本上の成分について情報を得る事ができる。

実際の手順としては、組織標本を薄切片とした後、組織上で質量分析に必要な酵素処理やマトリックス添付などの前処置(on tissue digestion)を施し、解析を行う。標本から得られた結果から任意の分子情報を選択的に抽出して、当該分子の組織切片における分布を画像化することができる。方法論に関してはほぼ確立されており、疾患モデル動物の解析等に対しても有効であると考えられる。(Sugiuraら, J. Mass Spectrom. Soc. Jpn 2006、Yaoら, Proteomics 2008)。

近年質量顕微鏡法は脂質や低分子代謝物を解析する有効な手段として急速に拡大している。この手法を用い、我々は中枢神経組織切片を対象とし、神経伝達物質をはじめとする脳内物質の局在可視化に取り組んできた。また、ノックアウトマウスの脳における野生型マウスとの差異を検出することにも取り組んでいる。実際の解析例から、IMSがどのような解析に有効であるか、議論したい。(COI：なし)

2S15-1
ストレス対処行動の神経基盤としてのモノアミン制御経路

○相澤 秀紀
広島大・医歯薬保健学研究院・神経生物学

拘束や脅威等のストレス環境に置かれた動物は回避や無動といった受動的行動もしくは探索・攻撃などの能動的行動のいずれかを二者択一的に選択することが知られている。近年の研究からドーパミンやセロトニンを含むモノアミン作動性神経細胞の活動変化は、このようなストレス対処行動の選択に関与する事が明らかとなってきた。しかし、脳内のモノアミン代謝の制御機構については未だ不明な点が多く残されている。最近、我々は神経細胞およびグリア細胞の活動を遺伝学的に操作する技術を開発し、脳内モノアミン代謝の制御にあたる神経回路について検討してきた。これらの技術によりマウス手綱核の過剰活性化を実験的に引き起こしたところ、慢性社会的ストレス後のマウスにおける社会回避行動の増悪が観察された。この事実は、手綱核がストレス対処行動の選択における高次中枢として働く可能性を示唆している。さらにこれらの動物を組織学的に解析したところ、脳幹部のモノアミン作動性神経細胞の活性化が減弱することを見出した。一方、これらのモノアミン作動性細胞の周辺には活性化したGABA作動性神経細胞が存在していることから、手綱核の興奮性神経細胞が脳幹部のGABA作動性細胞を介して脳内モノアミン代謝を抑制的に制御している可能性が高い。本シンポジウムではモノアミン代謝がストレス対処行動の選択に果たす役割について議論したい。(COI：)

2S15-2
アパシーの神経基盤
○田中 謙二
慶應義塾大・医・精神科

アパシー apathyは、意欲や発動性の障害であり、神経変性疾患や脳血管障害、脳損傷で高頻度にみられる病態である。前頭葉-線条体を含む回路の損傷でアパシーが生じると考えられているが、詳しいことは分かっていない。我々は、ハンチントン病の初期にはドパミン受容体2型を発現する線条体medium spiny neuron(D2-MSN)から脱落していくこと、アパシーがハンチントン病の初期から観察される精神神経症状であることから、D2-MSNの脱落がアパシーを引き起こすと仮説をたて、モデル動物の作成を試みた。意欲は、エサ報酬を動機付けとしたレバー押し課題によって評価した。両側腹側線条体のD2-MSNを、細胞毒によって除去したマウスでは、意欲が低下した。次に、オペラント行動下で、当該D2-MSNがどのようなパターンで活動するか、fiber photometryを用いて調べた。この結果をもとに、D2-MSNの活動を光抑制したところ意欲の低下が観察された。このことから、腹側線条体D2-MSNが意欲の維持に寄与していること、この細胞の障害がアパシーを引き起こすことを明らかにした。(COI：なし)

2S15-3
神経細胞形態制御を担うカルシウム依存性リン酸化経路の神経機能解明
○竹本(木村) さやか[1,2]、堀金 慎一郎[1,2]、鈴木 敢三[2]、
児山 博亮[2]、金 亮[2]、上條 諭志[2]、藤井 哉[2]、尾藤 晴彦[2]
[1]名大・環境医学研究所・神経系I、[2]東大・院医・神経生化

脳が形成される際、神経細胞は遺伝的プログラムに加えて、環境要因の影響を受けながら発生・発達する。発生期の神経細胞は、シナプス形成前より自発的なカルシウム変動を示しており、環境に応じて柔軟に修飾される神経回路形成において重要な役割を果たすと考えられるが、その分子機構には不明な点が多い。発生・発達期神経回路形成が生涯の脳機能に影響を与えることからも、カルシウム依存的シグナリング経路を介した回路形成の分子機構の解明が待望される。

我々は、初期の神経細胞の初期の形態制御を担うカルシウムエフェクター分子として、Ca^{2+}/カルモジュリン依存性リン酸化酵素であるCaMKI群を探索し、CaMKIαとCaMKIγの2つのアイソフォームが、軸索・樹状突起伸展にそれぞれ寄与することを見出した。また、*in vivo*神経回路形成における機能解明に注力し、脳梁投射軸索の発達を担うことを報告した。更に最近、より初期の回路形成過程である細胞移動においても、Ca^{2+}-CaMKI経路が関与することを見出しつつある。本シンポジウムでは、CaMKIの脱オーファン化に至るこれまでの知見を総括しつつ、これらの酵素欠失がどのような回路形成異常および行動異常をもたらすのか、最近の研究成果について紹介する。(COI：なし)

2S15-4
Quantitative Analyses of the Thalamic Projections to the Striosome and Matrix Compartments of the Rat Striatum
○Fumino Fujiyama, Tomo Unzai, Fuyuki Karube
Lab Neural Circuitry, Grad Sch Brain Sci, Doshisha Univ

A fundamental organizing principle of the striatum is the striosome/matrix system that is defined by inputs and outputs as well as the distribution of a variety of neurochemical markers. The thalamostriatal projection is highly heterogeneous originating in many subnulcei of the thalamus. Thus, it is critical to rigorously investigate the contribution of single thalamic neurons to striatal compartments. Our morphological study combined with molecular biology revealed that almost all single thalamostriatal neurons favoring striosome or matrix compartments also innervated the cerebral cortical area that supplied cortical input to the same striatal compartment. We thus revealed that thalamostriatal projections are highly organized 1) by the similarity in morphological characteristics of dendrites and axons and 2) their preference to the striatal compartments and cortical areas. These findings demonstrate that the functional properties of striatal compartments are influenced by both their cortical and thalamic afferents presumably with a different time latency, and support selective dynamics for the striosome and matrix compartments (Unzai et al., Cerebral Cortex, in press). (COI：There are no conflicts of interest to declare.)

2S16-1
Mesopancreasの視点から膵頭神経叢の分布形態の再検討
○易 勤
首都大学東京 人間健康科学研究会 FHS学域

浸潤性膵管癌では多くの症例に膵外神経叢浸潤を伴い、術後局所再発率が高いことから本邦を中心に膵外神経叢郭清、とくに上腸間膜動脈(SMA)神経叢の郭清が重要視されてきた。一方、近年いくつかのランダム化比較試験において膵頭部癌における拡大郭清手術は予後の改善に寄与しないことが報告されている。かつ、術後補助化学療法導入に影響を与える過剰な郭清は返って予後を悪化させる可能性も考えられる。膵外神経叢の解剖学的構造を正確に理解し、適切な神経叢郭清の手技にはとても重要である。

YoshiokaとWakabayashi(1975)は、両側の腹腔神経節から出て、膵臓に至る大量の節後線維が互いに集合して、帯状の神経束を形成し膵臓の鉤状突起の内縁に入っており、この神経束を2部の膵頭神経叢を形成した。最近小腸や結腸と同様に膵頭部もSMAを幹とする間膜 “Mesopancreas” をもつことが注目されている。Mesopancreasは膵頭を支配する動脈を中心に構成されており、発生学的な腸間膜の回転の結果、SMAからIPDAが分岐する方向を中心としてSMAより発し、膵鉤状突起、膵後面方向へ向かうもので、尾側は十二指腸水平脚前面レベルから、頭側はSMA起始部までの範囲である。このような背景を踏まえ、本研究は膵臓の病変を除外した解剖学実習体(n=10)を用いて、膵外神経叢の分布形態をとくにMesopancreasを中心に、肉眼的ならびに組織学的な再検討を行った。動物実験の結果を加え、Mesopancreasおよび発生学的視点から、膵臓の神経分布を再検討した。(COI：なし)

2S16-2
ラットにおける異所性精巣移植の試み
○畑山 直之[1]、曲 寧[1]、林 省吾[1]、平井 宗一[1]、倉升 三幸[1]、永堀 健太[1]、小川 夕輝[1]、高橋 薫平[2]、伊藤 正裕[1]
[1]東京医科大学、人体構造学、[2]東京医科大学医学部医学科3年

現在までラットにおける異所性移植は、移植による免疫反応を評価することを目的として、様々な臓器で実験的に行われている。精巣は、精子・精子細胞を自己の免疫系から守るために免疫特権が存在する臓器として知られている。その特殊な免疫環境を解明するために、精巣を異所性移植する技術は有用と考えられるが、現在まで細胞・組織レベルでの異所性移植に止まり、器官レベルにおける報告はない。そこで今回、精巣の異所性移植として頸部への移植法を考案し、各種評価を行った。

精巣は、腹大動脈と下大静脈を精巣動静脈の起始部を中心に上下で切り、支配血管と共に摘出した。それぞれの血管の上端を吻合閉鎖し、下端を総頸動脈(–腹大動脈)と、外頸静脈(–下大静脈)と繋ぎ、血流を再開した。各群は、ラットの移植免疫実験でよく用いられる同系モデル(LEW→LEW)、慢性拒絶モデル(F344→LEW)、急性拒絶モデル(ACI→LEW)を用い、それぞれの精巣・精巣上体の免疫反応を観察した。

同系モデル、慢性拒絶モデルにおいて、3日後では重量と組織的構造において差が見られなかった。一方で急性拒絶モデルでは3日後は明らかな精子形成障害が見られた。これらの結果は、他の臓器における異所性臓器移植実験で同系、慢性、急性を比較したものと同様の所見傾向であった。頸部異所性精巣移植は精巣の免疫特権および移植免疫を解析するための簡易的な移植法として有用であることが示唆された。(COI：なし)

2S16-3
ニワトリ胚の性腺発生における左右差
○表原 拓也[1]、南 貴一[1]、万谷 洋平[2]、梅村 ゆりあ[1]、西田 美穂[2]、平野 哲史[1]、吉岡 秀文[3]、北川 浩[2]、横山 俊史[1]、星 信彦[1]
[1]神戸大・院農・分子形態、[2]神戸大・院農・組織生理、[3]兵教大・院学教・認識形成

ニワトリ胚では性腺の形態に明瞭な左右差がみられ、例えば発生の早い段階では雌雄とも左性腺の皮質が肥厚する。その後、雌ではその左右差が拡大し左側にのみ機能的な卵巣が形成されるのに対し、雄の左性腺皮質は次第に消失し左右両側に精巣が形成される。これまでの我々の研究から、ニワトリ胚における精巣化決定遺伝子であるDMRT1がセルトリ細胞だけでなく雄の左性腺皮質においても発現しており、皮質のDMRT1発現細胞が精巣索のセルトリ細胞と連続していることが認められた。また、皮質上皮細胞における上皮間葉転換マーカーの発現様式や細胞小器官の配置、ならびに器官培養系を用いた細胞運命追跡の結果などから、皮質から髄質へ細胞が移動することが明らかとなった。一方、左精巣の皮質が右精巣同様に扁平化する過程で、皮質内における分裂細胞数の減少ならびに体腔への脱落細胞数の増加がみられた。

以上のことから、雄の左性腺で肥厚した皮質を構成する細胞は、髄質、とくに精巣索に移動しセルトリ細胞へと分化、または体腔へと脱落することでその数を減らし、最終的には右性腺と同様の扁平上皮となることが示唆された。このふたつの細胞運命を分けるメカニズムには、細胞間、組織間、器官間のinteractionが想定される。本発表がこのようなinteractionについて考察するきっかけとなれば幸いである。(COI：なし)

2S16-4
甲状腺から分泌されるホルモンの各器官への影響
○三輪 容子、春原 正隆、佐藤 巌
日歯大・生命歯・解剖1

甲状腺ホルモン(TH)はエネルギー代謝の恒常性を維持する働きをもつアミノ酸誘導体ホルモンである。THは脊椎動物で共通した化学構造で存在し、ほ乳類においては胎生期から成体までの心臓、神経など様々な臓器の成長、成体における代謝系の維持、両生類では幼生から生体への変態および脱皮時期を調節している。THは細胞膜を通過し核レセプターである甲状腺ホルモンレセプター(THR)と結合し核内やミトコンドリアに影響を与えている。我々の行って来た研究では、THは舌筋、咬筋、心筋のミトコンドリアのエネルギー産生系に影響を与えており、ミトコンドリア内電子伝達系の呼吸鎖酵素のうち、ミトコンドリア由来NDIと核由来51Kにおいて関連性を示していた。また、THRは両生類の顎骨内に発生中の歯胚において象牙芽細胞に強い発現が見られ硬組織の形成に影響があることを確認した。食性変化期における筋肉への影響についてはマウス咬筋ではTHRが遅筋から速筋への変化を誘導する可能性を明らかにした。これらの研究からTHは骨や筋の代謝系のみならず、器官系においては骨や歯の成長や再生、哺乳類の咀嚼嚥下機能の発達、加齢や成長発育期における筋肉の機能変化に対応した様々な影響を及ぼすことが示唆された。甲状腺は腺の中でも特異な標的器官に限定されない可能性を示唆しており、種々の器官系に作用することで、器官系の機能評価の総合的指標の1つとして有用であると考えられる。(COI：なし) (594)

2S16-5
外分泌腺における筋上皮の意義
－唾液腺筋上皮の形態変化－
○天野 修[1]、川邉 好弘[1,2]、溝部 健一[1,2]、平良 芙蓉子[1,3]、三宅 言輝[1,3]、﨑山 浩司[1]、荒木 久生[2]
[1]明海大・歯・解剖、[2]明海大・歯・オーラルリハビリテーション、[3]明海大・歯・口腔外科II

筋上皮細胞(myoepithelial cells)は星状細胞や籠細胞とも呼ばれ，収縮能を有する上皮細胞で，分岐した数本の突起をもち，外分泌腺の腺房基底面を取り囲んでいる．細胞質内には平滑筋様の筋フィラメントが充満している．その特徴から，筋上皮細胞は腺房からの分泌や管腔内輸送を補助していると考えられている．しかし，膵臓外分泌部には筋上皮がないことから，筋上皮の機能的な意義については定説がない．本研究ではラット唾液腺における生理的および種々の実験的条件下での筋上皮細胞の有無や形態変化について詳細に観察し，機能的・唾液性状との関連性について考察した．

粘液性の高い舌下腺では，筋上皮細胞の突起は太く短いのに対し，粘漿液性の顎下腺ではより細く長くなり，純漿液性の耳下腺の腺房では筋上皮が存在しなかった．また外科的に唾液腺切除を行って代償的に分泌が亢進すると，突起の先端部での分岐，長さ，太さが共に増大することが分かった．

筋上皮細胞は分泌液の性状や代償的な分泌亢進の需要に応じてダイナミックに形態的な変化を生じ，必要に応じて，より長く，太く，分岐した突起によって，より強く効率的な収縮力を発揮し，唾液分泌能の向上に寄与することが強く示唆された．(COI：なし)

2S17-1
有鱗目センザンコウの肩周囲筋配置とその歩行適応に関する機能解剖学的検討
○川島 友和
東邦大・医・解剖・生体構造

有隣目センザンコウは、ほぼ全身が硬鱗に被われた例外的な哺乳類の1種であり、偏食性に加えて掘削や木登りといった特殊な生態を有する。そこで、類似した甲板もつアルマジロ科の種との比較により、両種の外皮硬組織や肩周囲筋群の類似点と相違点について画像解析を併用した比較解剖学的解析を行った。

その結果、自由上肢が甲板から完全に解放されたアルマジロでは他の哺乳類と比較して著しく特殊な肩帯周囲筋配置は観察されなかった。一方、屋根瓦状に重なり合った硬鱗が全身へ広がるセンザンコウでは、多くの肩甲骨周囲筋が肩甲骨辺縁から肩甲棘へ付着を変化させており、加えて頭蓋骨へ付着をもつ一部の筋は上腕骨の遠位部まで伸長していた。以上の結果を、他の特異なロコモーションを獲得した種との比較を行った結果、掘削や木登りといった適応種に限定された筋の共通形質変化は抽出する事ができなかった。そこで、これらの機能形態学的意義を理解するために両者の歩行形態観察を行った結果、センザンコウのみ歩行時に駆出する前肢とは反対方向へ頭部を振りながら歩行することが観察された。この結果は、硬鱗に覆われた前肢を効果的に動かすために、頭を振る事によって派生的肩周囲筋を通じて補助的に前肢を牽引するという特殊歩行適応を獲得したものと考えられた。(COI：なし)

2S17-2
エナメル質外表面とエナメル象牙境における固有咬合面の形状差
○森田 航
北海道大・院歯

歯は人体でもっとも硬質であるため、土壌の堆積中でも遺存しやすく、化石や古人骨資料として豊富である。また、骨とは異なり一度形成されるとリモデリングされないため、咬耗がなければ発生時の形態をそのまま保持している。歯冠の内部構造であるエナメル象牙境(EDJ)は発生過程における基底膜の形態を表すとされ、そこから外側にエナメル質が沈着することによりエナメル質外表面(OES)が形成され、歯冠は完成する。これらはともに集団の類縁関係や系統関係の復元に用いられてきた。しかしながら、EDJとOESの形態的特徴は必ずしも一致しない場合があることが指摘され、実際に咬合時に機能するOESと、EDJの形態がどの程度形態が相関するのかは、咬合面の複雑な形状を定量化するのが難しいために、十分な研究が行われていない。近年、μ-CT技術を用いることで歯の内部構造を調べることが可能となってきた。得られた断層画像を再構成することで3次元的な形状を視覚化し、より精度の高い形態解析を行うことができる。本発表では、μ-CTで撮影した断層画像から歯の3次元モデルを再構成し、幾何学的形態測定法を用いてEDJとOESの形態的相関度を定量化する。試料には、形態的に類似しているがエナメル質沈着の量、期間、スピードの異なるヒト上顎第二乳臼歯と第一大臼歯を用い、エナメル質形成による形状変化の影響を検討する。(COI：なし)

2S17-3
おしりのバーチャル解剖：ヒトと大型類人猿における筋骨格の進化について
○森本 直記
京大・理・自然人類

現生のヒトとヒトに近縁な大型類人猿における筋骨格形態とその機能は、人類化石における形態と機能の関係を理解するうえで重要である。しかし、現生類人猿における筋骨格形態には未だ不明な点が多い。特に骨の形態と筋肉の付着位置の詳細な対応関係はこれまで充分に調べられてこなかった。本発表では、歩行機能の要である大腿骨の形態と大殿筋・外側広筋の付着に着目する。筋骨格形態を3次元的かつ非破壊的に調べるため、X線CTを活用したバーチャル解剖(Virtopsy)により比較した。これにより、歩行様式が類似するチンパンジーとゴリラとでは骨形態と筋肉の付着位置の対応関係が異なっているなど、ヒトと大型類人猿の筋骨格形態には、歩行様式への適応だけではなく系統発生の歴史を反映する特徴があることが示唆された。本発表では、筋骨格形態の比較解剖学的アプローチを通して、ヒトと大型類人猿の進化について議論したい。(COI：なし)

2S17-4
筋力指標値と筋付着部の皮質骨厚からみた霊長類の肩関節筋
○菊池 泰弘
佐賀大・医・生体構造機能

解剖所見を化石研究に生かす場合、現生種における筋骨格系を中心に観察し、化石との比較やその復元に役立てることが多い。CTスキャナーによる三次元再構築手法を用いた研究は、骨や筋に関する構造を多角的に捉え、様々な視点から筋骨格を見ることを可能にした。CTはX線を使用しているので、X線に感光するものを撮像対象に塗布すれば、特定の部位(本研究の場合、骨の筋付着部)を抽出することが可能である。骨格が変化する一つの大きな要因は、筋の力学的な作用であることから、この特定手段は筋骨格系の調査に非常に有効であると考えられる。本研究では、CTを用いて骨から得られる情報と、実際の解剖から得られた筋データとの関係性について、異なる移動様式の霊長類種を対象に行った調査・研究例を紹介する。具体的には、霊長類・肩周囲の筋について、上腕骨・筋付着部の皮質骨厚と筋力指標値(生理的筋断面積)との相関関係を定量的に調査したものである。ナックルウォーキングのチンパンジーは、ぶらさがりを移動様式に含む霊長類よりは、四足歩行の霊長類に類似した特徴をもっていた。テナガザルは筋付着部の皮質骨厚が相対的に厚く、生理的筋断面積が比較的小さい。これは、テナガザルがブラキエーション(ぶらさがり)という特殊な移動様式をもつため、骨・筋が四足歩行サルよりも大きな受動的張力を強いられることが一因ではないかと考えられる。(COI：なし)

2S17-5
形態分析と運動分析から見た霊長類の足の機能軸について
○平崎 鋭矢[1]、大石 元治[2]
[1]京都大・霊長類研、[2]日本獣医生命科学大・獣医

The concept of a functional axis of the foot was first proposed by Morton (1922). He defined the functional axis of the foot in primates, assuming that the longest metatarsal functioned as a lever during locomotion. In humans, the axis lies between the 1st and 2nd digits, while that of non-hominoid primates is associated with the 3rd digit. Morton asserted that the medial shift of the axis was an essential modification necessary for the evolution of the human foot. This idea is supported by subsequent osteological studies, but data from myological and kinesiological studies are limited. In this presentation we will introduce our results on the arrangement of the interosseous muscles of the foot in apes and monkeys, and on experimentally obtained plantar pressure distributions of the Japanese macaques while they walked bipedally and quadrupedally. Based on the results of our and preceding studies, we postulate a hypothesis that the osteological changes concerning the foot axis phylogenetically exceeded the change in the arrangement of the interosseous muscles, and that altered mechanical requirements in the foot during locomotion might induce the changes in the foot morphology. (COI：NO)

3S18-1
Dpy19L1による中隔核形成と恐怖行動への関与
○渡辺 啓介
新潟大・医・肉眼解剖学

動物には経験や学習などに基づかない本能行動がみられることから、その一連の行動を制御する神経回路が発生期に形成されることが考えられる。例えば、マウスは捕食者であるキツネを本能的に怖がり逃避行動をとるが、この反応には嗅球、間脳背側の手綱核、さらに近年、大脳辺縁系の扁桃体皮質核や中隔核後部などの神経回路が関わっていることが明らかになってきた。しかしながら、発生現象から動物が示す恐怖行動までを繋ぐような分子メカニズムについては、明らかになっていないことが多い。私たちはこれまで、膜タンパク質Dpy19L1に注目してきたが、興味深いことにDpy19L1 KOマウスは、飼育者の手からクッキーを食べるなど飼育者を怖がらない傾向をもつことがわかった。実験的にもキツネの排泄物の臭い成分TMTに対する忌避反応が著しく低下していることが示された。また、組織学的に恐怖・不安反応に関わる中隔核後部(三角中隔核・前交連床核)に著しい細胞構築異常が生じていることを見出した。胎生期においても中隔核神経細胞が産生される大脳腹側部の脳室層に異常がみられた。これらの結果から、Dpy19L1は発生期の神経回路網形成に関わり、さらにマウス個体が示す先天的な恐怖行動の誘発に深く関わっていることが示唆された。KOマウスにみられる行動異常と脳構築異常、両者の関連性については現在検討中ではあるが、これまでに得られた研究成果を紹介したい。(COI：なし)

3S18-2
霊長類の脳はなぜ大きくなったのか？
○畠山 淳[1]、松下 理香[1]、佐藤 晴香[1]、影山 龍一郎[2]、
斉藤 通紀[3]、嶋村 健児[1]
[1]熊大・発生研、[2]京大・ウイ研、[3]京大・医

ヒトは高度な知能を持っており、この他の動物との明らかな違いは脳に起因する。高度な知能を持つほ乳類では、脳は大きくなり、神経回路も発達し、シワ(脳溝)も形成される。マウスの大脳は、小さく脳溝が全くないのに対し、霊長類の脳では、大脳皮質は非常に拡大し、多数の脳溝がみられる。神経発生の基本原理は、ほ乳類間でほぼ同じと考えられているのに、種間の脳の「違い」はどうやって形成されるのか？その機構はまだほとんどわかっていない。

我々は、霊長類が大きな脳を獲得した機構を解明するために、マウスとカニクイザルを比較し、カニクイザル胚の脳に特異的に発現する分泌因子を複数同定した。これらの因子は、機能解析において神経幹細胞の増殖を促進することが明らかになり、霊長類の脳が大きくなることに貢献していることが示唆される。これらの因子が霊長類の発生期の脳で発現することが、脳の大きさの違いをもたらす1つの仕組みかもしれない。また、脳溝は高等ほ乳類にしか見られないが、その形成機構についても議論したい。(COI：なし)

3S18-3
マウス大脳新皮質の運動野における錐体ニューロンからパルブアルブミン陽性インターニューロンへの入力の定量解析
○倉本 恵梨子
鹿児島大学・院・医歯・歯科機能形態

パルブアルブミン陽性インターニューロン(PVニューロン)は、大脳皮質のGABA作動性ニューロンの中で最も大きな割合を占め、その周囲に豊富な軸索側枝を分布させ、周辺のニューロンを抑制的に活動調節している。皮質内情報処理におけるPVニューロンの機能を理解するためには、PVニューロンがどのような興奮性入力で発火するのかを知る必要がある。

本研究では、大脳皮質運動野において興奮性の錐体ニューロンからPVニューロンへの入力を形態学的に定量解析した。PVニューロンの樹状突起・細胞体が特異的にGFP標識されている遺伝子改変マウスから新鮮脳スライスを作製し、大脳皮質のLayer (L) 2–6の錐体ニューロンを細胞内染色した。染色した錐体ニューロンの皮質内軸索を単一細胞レベルで再構築し、軸索終末(ブトン)と、PVニューロンの間のシナプス結合(アポジション)を解析した。総ブトンのうち、アポジションしていたブトンの割合は、L2–5錐体ニューロン由来のものが約14%であるのに対し、L6錐体ニューロンでは約25%と有意に高く、L6錐体ニューロンはPVニューロンに強く入力することが明らかになった。さらにL6錐体ニューロンは軸索の形態から、スレンダー型とワイド型に分類され、アポジション率はそれぞれ28%と20%で、明らかな違いが観察された。L6錐体ニューロンは、L2-5錐体ニューロンとは異なるメカニズムでPVニューロンの活動を調節している可能性が示唆された。(COI：なし)

3S18-4
視床下部発生発達過程におけるホメオボックス型転写因子Dbx1の機能
○江角 重行
熊本大・生命科学(医)・脳回路構造学分野

視床下部は、自律機能の調節だけでなく本能行動や情動行動、社会行動に関与している。しかし、これらの行動を司る神経核の発生発達機構は未だわかっていない。ホメオボックス型転写因子Dbx1(developing brain homeobox 1)は、終脳や視床下部原基において一過的(E9.5-E12.5)かつ限局した領域に発現するが、神経核や回路形成における機能は未解であった。我々はDbx1が視床下部における神経回路形成に寄与すると考え、Dbx1を視床下部領域でのみ欠損するコンディショナルノックアウトマウス(Dbx1 cKOマウス)を作成し詳細に解析を行った。その結果、胎仔期(E13.5)、成体ともに視床下部外側核のPmch/Cart陽性細胞や、弓状核のAgrp/NPY陽性細胞が激減していることが明らかになった。一方で、外側核Hcrt(オレキシン)陽性細胞は、Dbx1 cKOマウスにおいてE13.5では減少しているが、周産期には正常数まで回復する。さらに成体のDbx1 cKOマウスの行動を解析したところ、嗅覚系は正常であるにもかかわらず、捕食者からの回避行動とそれに伴うストレス応答や、体重の減少が認められた。これはDbx1が視床下部の発生発達過程に関与し、特定の本能行動を関わる神経回路形成に寄与することを示している。本講演では、発生期から生後発達期の神経回路網が形成され機能する連関を議論したい。(COI：なし)

3S18-5
自閉症における神経回路形成へのマイクログリアの関与
○小山 隆太
東大・院薬

神経回路の形成は、発達期における神経活動依存的なシナプスの形成、競合と除去、そして維持と成熟という過程を経て完了する。特に、シナプス除去の不全は未熟なシナプスの増加につながり、自閉症スペクトラム障害(autism spectrum disorders: ASD)などの神経発達障害との関連が示唆されている。我々は、ASDモデルマウスにおいて、海馬歯状回-CA3野シナプスの除去が抑制されることを発見した。また、この理由としてマイクログリアによるシナプス貪食の不全が関与することを明らかにした。マイクログリアは神経活動の弱いシナプスを貪食するため、ASDモデルマウスを運動させることで一部の神経細胞活動を上昇させた。その結果、運動をさせたASDモデルマウスでは、マイクログリアによるCA3野シナプスの貪食が増加し、シナプス密度がコントロール群と同程度になった。さらに、運動により、ASDの主症状の一つである社会性行動の低下や不安様行動の増加が改善される傾向にあった。以上の結果より、ASDモデルマウスの歯状回-CA3野神経回路ではマイクログリア依存的なシナプス除去が不全となり、シナプス密度の増加につながることが示された。また、ASDにおいて、成体期における運動によってシナプスの除去を誘導することで、シナプス密度を正常化できることが示唆された。(COI：なし)

3S19-1
かたちの意味 ー精到な神経組織観察から機能へー
○松田 賢一
京都府立医大・院医・生体構造科学

神経形態学は新たな局面を迎えている。神経機能との連関、そこにどのような分子機構が介在しているのかなど、複合科学的見知が必要とされる。しかしながら、“かたち” が意味を持ち、それをよく観察することが真理に迫る基軸であることに変わりはない。本演題では、脳組織における免疫組織化学染色の精到な観察を出発点に、行動制御の分子連関へと展開した我々の研究を紹介し、本シンポジウムにおける議論提起としたい。(COI：なし)

3S19-2
小脳登上線維と抑制性介在細胞間における非シナプス性結合と選択的分子発現
○山崎 美和子[1]、深谷 昌弘[2]、宋 暁紅[1]、内ヶ島 基政[1]、
今野 幸太郎[1]、宮崎 太輔[1]、渡辺 雅彦[1]
[1]北海道大学・院・医・解剖発生学、[2]北里大学・医・解剖学

小脳皮質の抑制性介在細胞(バスケット細胞、星状細胞)は平行線維のみから興奮性入力を受けると考えられていたが、近年の研究により登上線維からも入力を受けることが明らかになってきた。解剖学的に検討した結果、平行線維と登上線維の入力様式は大きく異なり、前者は係留シナプス小胞やシナプス後膜肥厚を伴う古典的シナプスを形成するのに対し、後者と抑制性介在細胞は直接接触するものの、これらの特徴を備えたシナプス結合の形成は認められなかった。さらにこの部位の抑制性介在細胞の細胞膜上にはAMPA型グルタミン酸受容体やその足場となるPSD-95などのグルタミン酸作動性シナプスに必須の分子が欠けている一方で、電位依存性A型KチャネルのKv4.3と、NMDA受容体に対しドミナントネガティブ作用を及ぼすNR3Aサブユニットが選択的に集積していた。HEK293T細胞を使った電気生理学的解析からは、Kv4.3の脱分極後の不活性化状態からの回復をNR3Aが促進することがわかった。以上の結果から、登上線維—抑制性介在細胞間には非シナプス性結合のみが存在しており、この構造は通常のグルタミン酸作動性のシナプス伝達ではなくKチャネルの機能調節などを介して興奮性制御を行う装置として機能している可能性が示唆された。(COI：なし)

3S19-3
ペリニューロナルネットによる海馬神経回路の制御
○山田 純、神野 尚三
九大・院医・神経解剖

ペリニューロナルネット (PNN) は、一部のニューロンの細胞体周囲を覆う特殊化した細胞外マトリックスである。1980年代に、PNNが海馬や大脳皮質のカルシウム結合タンパクであるパルブアルブミン (PV) を発現しているGABAニューロンに形成されていることが示されたが、その機能的意義については長く不明であった。しかし、2000年代になり、発達期の視覚野における眼優位性可塑性をPNNが制限していることが報告されて以来、多くの分子レベルと個体レベルの研究が行われている。一方で、神経回路レベルの研究は少なく、PNNが形成されているニューロンの同定は進んでいない。このため近年我々は、ステレオロジー解析などの形態学的手法を用いて、海馬神経回路におけるPNNの存在様式の研究に取り組んでいる。最近の研究では、WFAレクチンで標識される海馬のPNNは、basket型PV陽性ニューロンには形成されるが、axo-axonic型PV陽性ニューロンには形成されないことを報告した。さらに、他のサブクラスのPVニューロンや一酸化窒素合成酵素 (NOS) 陽性ニューロンの一部にも、多様な分子組成のPNNが形成されていることを見出している。本シンポジウムでは、形態学的手法によるPNN研究の新知見を報告するとともに、神経新生や脳の老化と細胞外マトリックスの関連についても議論する予定である。(COI：なし)

3S19-4
形態学解析から考える痒みの伝達機構
○高浪 景子[1,2,3]、松田 賢一[2]、河田 光博[2,4]、坂本 竜哉[1]、坂本 浩隆[1]
[1]岡山大・理・臨海/共同利用拠点、[2]京都府立医大・院医・生体構造科学、[3]日本学術振興会特別研究員RPD、[4]佛教大・保健医療技術

我々が日常的に感じる「痒み」は「痛み」との多くの類似性により、特異的分子基盤が不明であったが、2007年に感覚神経系gastrin-releasing peptide receptor (GRPR)が痒み特異的伝達分子と報告され「痒み」と「痛み」の分子基盤の乖離が初めて示された。我々はGRPRのリガンドGRPを痒みの分子マーカーとして着目し、形態学解析により、ラットのGRP陽性を示す一次感覚神経中枢性線維は脊髄知覚神経系では脊髄後角最表層に、三叉神経知覚系では脊髄路核尾側亜核に特異的に投射し、GRPRの局在もリガンドとの一致を見出した。また、霊長類ニホンザル、齧歯類マウス、食虫類スンクスを用いて比較解剖学解析を実施し、GRPが哺乳類普遍的に痒みの伝達に関与することを示唆した。次にGRPの生理機能解明のため、末梢性起痒物質投与後に掻破行動解析を行い、掻破行動の発現に同期してGRPが局所的に放出される可能性を示した。さらに光顕と各種の先端的電顕技法を駆使し、痒み伝達神経終末の階層的形態解析を実施した。結果、GRP陽性終末は連続した数珠状構造を呈し、グリアを含む多くのポストシナプス構成要素と、想定よりもより複雑な神経ネットワークを形成することを明らかにした。今後は、情報伝達の場、「シナプス」の生体内動態を、超微形態レベルで時間軸を考慮した四次元動態として明らかにしたい。(COI：なし)

3S19-5
シナプス入力の空間的指向性 －大脳新皮質VIP発現抑制性細胞に対する二段階抑制メカニズム
○孫 在隣
京都大・院医 高次脳形態学

大脳新皮質では、抑制性細胞の形成するネットワークにより興奮性錐体細胞の活動性が精緻に調節されている。血管作動性腸管ペプチド(VIP)を発現する抑制性細胞は、大脳皮質感覚野において、主要な抑制性細胞群であるパルブアルブミン(PV)陽性細胞やソマトスタチン(SOM)陽性細胞を抑制し、その脱抑制によって錐体細胞の感覚応答を鋭敏にしている。従ってVIP細胞の活動性制御は感覚情報処理の感度調節にとって非常に重要である。我々は、新規に作製したアデノ随伴ウイルスベクターをCre発現マウスに注入することでVIP細胞を標識し、加えて免疫染色により可視化されたシナプス前・後マーカーを共焦点顕微鏡下で観察することで、シナプス入力パターンを高解像度で解析した。その結果、VIP細胞への興奮性入力は遠位樹状突起に主に入力していた。一方、抑制性入力については、PV細胞は細胞体付近を、SOM細胞は遠位樹状突起をそれぞれ支配し、細胞種により入力部位を棲み分けていた。以上のことは、VIP細胞の樹状突起・細胞体の興奮性は、部位特異的な抑制性入力により二段階に制御されていることを示唆する。抑制性細胞の織りなすネットワークの描写には、細胞体での電気記録による細胞間の結合強度のみならず、形態学的手法による樹状突起をも含めた高解像度での解析が、各細胞種の機能分担・大脳皮質の構造基盤解明にとって重要であるだろう。(COI：なし)

3S19-6
かたちの意味 －形態解析から迫る神経機構の原理－
○日置 寛之
京都大・院医・高次脳形態学

本シンポジウムでは、それぞれが独自の手法・視点で展開する形態解析をもとに、形態学の可能性・将来性について意識を共有することを目的としている。本演題では、我々が取り組んできた回路構造解析を例に取り、「形態解析だからこそ解明できること」について考察したい。遺伝子工学技術の発展、脳透明化技術の台頭など、形態解析は今まさに、新たな時代を迎えようとしている。本シンポジウムが、次世代の神経解剖学に向けた議論のきっかけとなることを期待している。(COI：なし)

3S20-1
試料作製法の進歩が拓くSEM連続断面観察法の展望
○大野 伸彦[1,2]
[1]山梨大院総合研解剖分子組織、[2]生理研多次元共同脳科学推進

走査型電子顕微鏡(SEM)を用いた樹脂包埋試料の断面観察法により、生物組織の3次元超微形態解析が広く行われるようになってきている。こうした手法は、数10μm以上に及ぶ比較的広範囲の領域から透過型電子顕微鏡による連続切片観察に類似した画像を、比較的迅速・簡便に取得できるという特徴をもつ。一方で、Serial Block-face SEM (SBF-SEM)を含むSEMを用いたブロック表面観察では、観察時の試料表面のチャージングの低減と観察像のコントラストの向上のために、強い電子染色を試料包埋の際に行う必要があるとされてきた。しかし一般的な試料作製方法では、良好な染色範囲が限られ、また数日程度の時間を要する、などの問題があった。こうした問題に対し、より広範囲の観察や、迅速な試料の作製など、目的に応じて試料作製方法を選択し、オルガネラや細胞の3次元形態観察を行うことが可能になってきている。また導電性を付与した樹脂の開発・応用により、観察の際のチャージングが低減され、得られるデータの質が向上することもわかってきた。こうした技術の進歩はSEMによる試料断面観察法のスループットを向上させ、より多様な試料観察を可能にするとともに、細胞や組織の形態のより正確な理解につながると考えられる。本発表ではSBF-SEMを中心に、こうした試料作製における最近の進展を紹介するとともに、今後の展望について議論したい。(COI：なし)

3S20-2
FIB-SEM法を用いた象牙質疾患の未脱灰3次元超微形態解析
○三浦 治郎
阪大 歯病 口腔総診

象牙質や骨といった石灰化硬組織は、観察の際に行う脱灰処理により構造的なアーティファクトが生じたり、観察対象となる部位が喪失したりするため、必要に応じて未脱灰による超微形態観察が必要な場合がある。未脱灰において3次元の超微形態情報を得る手法においては、現在では集束イオンビーム加工観察法(FIB-SEM法)が、最も現実的な手法であり、これまで観察出来なかった様々な石灰化組織の立体構造を捉えることが出来るようになった。この手法を脱灰処理後では観察が困難であるヒト象牙質の加齢変化や齲蝕部位の観察を行い3次元的に進展様相の観察を行った。

試料は未脱灰のヒト象牙質を用いグルタール及び還元オスミウムで固定後、タンニン酸溶液に浸漬し、電子染色を行った。その後脱水後にエポキシ樹脂に包埋した。重合後に部位別に削り出しを行い、直交配置型FIB-SEM(日立製，MI4000L)を用いた。

象牙質の加齢変化として、若年者では象牙細管の側枝が残存しているが、高齢者においては石灰化により塞がれており確認できない。また、齲蝕罹患象牙質では、齲蝕表層部において細菌の侵入により基質が破壊されている様相や齲蝕中層部では、象牙細管ごとに細菌の侵入様相が異なり、象牙細管を中心に脱灰が進行していく様相を観察することが出来た。これらの観察から未脱灰の石灰化組織においても高分解能の立体構造観察が可能であるということが分かった。(COI：なし)

3S20-3
ATUMtome/SEMを使った神経組織の3次元再構築解析
○窪田 芳之[1,2]
[1]生理研、[2]総研大・院生理

大脳皮質の局所神経回路は、多種類の神経細胞と他の領域からの入力線維で構成され、非常に複雑であり、認知・感情・思考・記憶・意識などをを司り、私たちの正常な活動を支えている。その局所神経回路構造の解析研究分野で、近年、コネクトミクス的解析が有効な手段として注目を浴びている。ウルトラミクロトームで作成した連続超薄切片を丹念にTEM観察し撮影する従来の方法は、多大な時間と手間を要し、この研究には不向きである。もっと簡便な技術をベースに、自動で連続EM画像を取得し、その神経構造をトレースして3次元再構築する新しい技術が求められている。近年、走査型電子顕微鏡(SEM)を使い、神経組織を連続で自動撮影する技術が、急速に普及しつつある。FIB-SEM(Focused Ion Beam SEM)、SBEM(ダイヤモンドナイフ切削型serial block face SEM)、ATUMtome/SEM (Automated Tape Collecting Ultramicrotome/SEM)等である。私達は、ATUMtome/SEMを導入し、数々の試行錯誤を重ねた。その結果、最近、ようやく局所神経回路構造解析研究に耐えうるシナプスの良好なEM画像をATUMtome連続切片から獲得する事ができるようになった。シナプス結合の解析に有効な手法であると考える。(COI：無し)

3S20-4
Volume CLEMによる機能構造解析への展望
○太田 啓介、宮園 佳宏、岡山 聡子、金澤 知之進、中村 桂一郎
久留米大学医学部 解剖学講座

光顕的Live Imagingと電顕的三次元構造情報を同一のサンプルから得て評価するVolume CLEM法は、細胞の機能構造解析を行う上で有用な手法である。光顕・電顕で同視野を相関的に観察する光-電子相関顕微鏡法(CLEM)は、両者のギャップをつなぐ技術として古くから取り組まれてきたが、蛍光タンパクを用いて標的を時空間的にラベルすることが可能となった現在、これまで以上に重要な解析手法の一つとなっている。従来のCLEM観察の多くは透過型電電子顕微鏡による観察を行うため光顕と同視野を三次元的に観察解析する事は技術的に困難であった。一方、2004年にDenkがSEMを用いた連続断面観察法を報告して以来、細胞の三次元構造をnmレベルの分解能で可視化することが可能になってきた(Volume EM)。近年、これらの技術を組み合わせることで、特定のタンパクを発現する特異的な細胞構造を電顕レベルで三次元的に再構築する手法が報告されつつある。今回我々は、光顕Live imagingとFIB/SEM tomographyによる三次元再構築法を組み合わせることでミトコンドリアの経時的な形態変化と、時空間的に特異的なミトコンドリア周囲の微細構造の可視化を試みた。FIB/SEMでは試料サイズに制限なく任意の領域を高い空間分解能で三次元再構築し解析することが可能であるため、僅かな工夫で高品質なVolume CLEM像を確実に得ることが可能になった。今回その手技と有効性について解説を試みる。(COI：なし)

3S20-5
3次元超微細構造解析のための情報処理技術
○横田 秀夫
理化学研究所 光量子工学研究領域

近年、走査型電子顕微鏡による3次元超微細形態の撮影技術の開発が著しい。これらの情報は、従来の走査型電子顕微鏡やそのステレオ撮影に基づいた2次元+距離の情報から、対象試料を連続切断して内部の断層画像を取得する本来の3次元情報に進展してきた。FIB－SEM、SBF－SEMやATUMなどに代表されるこれらの観察技術は、研究の段階から複数の企業から市販の装置として販売がされている。さらに、観察分解能の向上や撮影速度の向上により、大規模なデータが得られる状況となっている。一方、これらの情報に対して、その画像を視て判断する研究者の能力は変わっていない。まさに、医療診断の分野で起きた、多列高速X線CTと読影医の処理能力差と同じ問題が生じている。

これを解決する手法として、筆者らは画像情報処理技術が鍵になると考え、画像情報処理の研究開発を実施してきた。顕微鏡画像必要とされる要素技術として、前処理としてのノイズ除去技術、対象となる領域を抽出するImage segmentation技術、抽出した対象領域の数値化・解析技術、その結果を人が理解出来るように表現する可視化技術を研究開発してきた。さらに、次のステップとして、画像処理により抽出した3次元対象の形態を評価する技術を研究開発してきた。本講演では、筆者らが開発し、公開してきたバイオイメージデータに対応した画像情報処理を紹介する。(COI：なし)

3S21-1
歯髄幹細胞を用いた糖尿病性神経障害に対する細胞移植療法 －歯髄幹細胞の有用性と多様な作用機序－
○成瀬 桂子
愛知学院大学・歯・内科

糖尿病性神経障害は、糖尿病合併症の中でも早期より発症し、最も頻度が高い合併症である。近年、糖尿病性神経障害の自覚障害に対する治療薬が増えたが、こうした薬剤は、神経伝達に作用して自覚症状を軽減する薬であり、直接的に神経変性を改善するわけではない。糖尿病性神経障害治療の最終目的は、発症・進展抑制と変性した神経の再生である。

我々はこれまでに、前駆細胞/幹細胞/骨髄単核球などを用いた細胞移植療法が糖尿病性神経障害に有効であることを報告してきた。一方で前駆細胞や幹細胞においても、糖尿病や加齢による細胞機能障害が起こっており、移植細胞の機能保持・改善は大変重大な課題である。若年時の便宜抜歯等より採取可能な歯髄幹細胞は、若い糖尿病発症前の歯髄幹細胞を得ることができ、糖尿病性神経障害に対する細胞移植療法の細胞ソースとして理想的である。すでに我々は動物実験において、歯髄幹細胞を用いた細胞移植療法が糖尿病性神経障害性神経障害を改善すること、また、その効果は凍結歯髄幹細胞においても認められることを明らかにした。歯髄幹細胞では血管新生因子、神経栄養因子および免疫制御因子の発現を確認しており、こうした因子が多面的に作用していると考えられた。

本シンポジウムでは、歯髄幹細胞を用いた細胞移植療法の糖尿病性神経障害に対する有用性とその作用機序について、考えてみたい。(COI：なし)

3S21-2
味蕾幹細胞のパラダイム転換
○太田 正人[1,2]
[1]日女大・院人間生活・食物生物学、[2]東医歯大・院医歯学総合

味覚は、甘味、うま味、苦味、酸味、塩味の5基本味に加えて、第6の基本味として脂味が報告され、それぞれに対応する膜受容体とそれを有する味受容細胞の存在が報告されている。これらの細胞は約50～100個の味細胞で構成される味蕾という構造を形成し、周囲の角化上皮とは異なる独自の幹細胞で維持させていると考えられてきた。旧来の仮説では、味蕾幹細胞は味蕾の基底部に存在し、SHHシグナルやBMPシグナルによる制御を受けると説明されてきた。

最近になり、消化管幹細胞と味蕾幹細胞の相同性が基づく解析から、Bmi1やWntシグナルに関連するLGR5/6の役割が注目されている。また、とくに有郭乳頭においてはエブネル腺と、有郭乳頭のtrench領域の基底部が連続しており、ここに位置するLGR5陽性細胞群がエブネル腺の導管に分化していることが報告され、この領域の細胞群では味蕾だけでなく唾液腺系への分化能も有する分化ポテンシャルの高い幹細胞の存在が示唆されつつある。また、新しく開発された消化管のオルガノイド培養系を用いて、Lgr5陽性細胞が様々な味細胞に分化し得ることが報告された。我々はBrdU長期標識細胞の局在を解析することによって、味蕾幹細胞の維持領域の同定を試み、その結果はLgr5陽性細胞群よりもさらに限定された領域で味蕾幹細胞群が維持されている可能性を示唆していた。

今回は、最近の味蕾幹細胞に関する報告を概括し、その応用について論じたい。(COI：なし)

3S21-3
歯根膜幹細胞の特性の解析
○前田 英史
九州大・歯・歯科保存

歯根膜組織は、その主要な機能の1つとして、歯根を顎骨内に係留し、歯の長期的な保存維持において重要な働きを持つことが知られている。そのため、重度の齲蝕や外傷、歯周疾患によって不可逆性のダメージが生じた場合、歯の喪失に繋がることなる。そこで、このような疾患に罹患した歯根膜組織を再生し、歯の健康維持を図るために、組織工学を応用した歯根膜組織再生治療の開発が注目されている。組織再生に重要な3要素として、幹細胞、足場材、増殖因子があげられるが、これまでに、これら3要素について様々な角度からのアプローチが行われてきた。中でも幹細胞については、この10年あまり、歯根膜組織中に含まれる幹細胞に着目した研究が進められてきた。この幹細胞は1本の歯の歯根膜中に0.1%程度しか含まれていないとする報告もあり、臨床応用はもとよりルーティンな解析を行うことも困難であった。そのような中、私たちは、分化段階が異なる2種類の不死化した未分化なヒト歯根膜細胞株の樹立に成功した。歯根膜組織は、絶えず咬合力という適度な機械的刺激に曝されることによって、組織の維持に働いていることに着目し、歯根膜細胞に咬合力に近い程度の伸展刺激下で誘導される因子が、歯根膜組織の再生にも関与するのではないかとの仮説を立て、樹立した歯根膜細胞株や初代培養歯根膜細胞を用いて解析を行ってきた。本シンポジウムでは、これまでの結果と考察について述べたい。(COI：なし)

3S21-4
口腔粘膜上皮幹細胞の単離・同定に向けたアプローチ
○泉 健次[1]、加藤 寛子[1]、西村 栄美[2]、難波 大輔[2]
[1]新潟大・院医歯、[2]東医歯大・難治疾患研

再生医療の基礎的基盤を担っている再生医学は、失われた組織、器官の再生や機能回復を目的とする研究であり、未分化細胞から生体外で組織や器官を再生させることを基本概念とすることから、その主役は体性幹細胞といえる。演者は自家培養口腔粘膜を用いた再生医療に、口腔外科臨床医、および、培養士/技術者といったサポート役の両面で携わってきた。現状に満足せず、より優れた治療成績や培養口腔粘膜の適用拡大のためには、口腔粘膜上皮幹細胞の同定・単離・維持が必須である。それにより、上皮幹細胞研究は再生医療への応用だけでなく、細胞解析を通じ口腔粘膜疾患に対する新しい治療法の開発にもつながる。経験上、口腔粘膜上皮組織がインビトロで再生可能であることは、口腔粘膜上皮幹細胞の存在を示していることに他ならないが、角膜上皮や腸上皮のように有用なマーカーの同定がされていない口腔粘膜上皮では、いまだにその姿は捕らえられていない。これまでに演者は、細胞サイズに着目し、口腔粘膜上皮前駆/幹細胞集団の分離まで成功したが、この方法は細胞生物学的特異性が高い方法ではない。近年の細胞解析技術や機器等の周辺ツールの進歩はめざましく、口腔粘膜上皮幹細胞同定の手がかりを得る可能性を大いに予感させる。本講演では演者らの研究室で最近導入し、取り組み始めたRNA検出プローブの応用と細胞の運動性に着目した2つのアプローチ法を紹介したい。(COI：なし)

3S22-1
胎仔ライディッヒ細胞の細胞運命と生理機能の解明
○嶋 雄一[1]、宮林 香奈子[1]、鈴木 堅太郎[2]、井上 実紀[1]、諸橋 憲一郎[1]
[1]九大・院医・性差生物学、[2]和歌山県立医大・先端研・遺伝子制御学

ヒトを含む有胎盤類では、胎仔期と成獣期の精巣に機能の異なるライディッヒ細胞が存在し、それぞれ胎仔ライディッヒ細胞と成獣ライディッヒ細胞と呼ばれている。胎仔ライディッヒ細胞は出生を境に消失し、成獣ライディッヒ細胞に置き換わると考えられてきた。しかし、それぞれの細胞を特異的に標識することが困難であったため、両者の発生学的関係は不明であった。我々は、核内受容体型転写因子をコードする*Ad4BP/SF-1*遺伝子の胎仔ライディッヒ細胞特異的エンハンサーの同定に成功し、胎仔ライディッヒ細胞の細胞運命と生理機能の解明を目的として、以下の実験を行った。

まず、胎仔ライディッヒ細胞を胎仔期に標識し、その後の細胞運命を追跡したところ、一部の細胞が出生前後に脱分化を起こし、生後に再度分化して成獣ライディッヒ細胞や精細管周囲筋様細胞となる興味深い現象が観察された。さらに、胎仔ライディッヒ細胞特異的な*Ad4BP/SF-1*ノックアウトマウスを作成したところ、胎仔期の男性ホルモン産生が低下して雌型の表現型を示したのに加えて、成獣期の精巣では、成獣ライディッヒ細胞の数が有意に減少し、精細管の構築や精子形成が著しく障害されていた。

以上の結果は、胎仔ライディッヒ細胞が胎仔の雄化に必須であるのみならず、脱分化・再分化を介して、生後の精巣の組織構築や機能維持に重要な役割を果たすことを示唆した。(COI：なし)

3S22-2
ミュータントマウスモデルを駆使した生殖器官発生研究の現状
○山田 源
和歌山医大(WMU)、先端医学研

我々は、コンディショナルミュータントマウスを駆使して、生殖器官形成プロセスを解析してきました。これまで多くのミュータントマウスを用いて総排泄腔、総排泄腔由来の尿生殖洞、さらに外生殖器、ウォルフ管、中腎形成等に関わる細胞増殖因子シグナルやアンドロゲンの作用を明らかにしました。

古典的なミュータントマウス解析を振り返るとトランスジーンによるトランスジェニックマウスの作成に始まり、ES細胞によるミュータントマウス作成の時代に入ります。その後、Creマウスの導入による時期や部位特異的なコンディショナルミュータントマウス解析の時代に入り、大規模な会社による作出やマウスコンソーシアム等も活躍しました。さらに、クリスパーテクノロジー等によりミュータントマウス解析は大きな変化を経験しつつあります。形態学や発生医学を研究する者としては、今後個々の研究トピック(我々の場合には生殖器形成)に加えてどのような視点からミュータントマウス、生殖器形成、アンドロゲン機能の研究を続けるのか；我々の実験系や知見をもとに議論させて頂きたいと思います。(COI：ございません)

3S22-3
FIB/SEM tomographyを用いた皮膚の病態生理解析の新手法
○力丸 由起子[1]、太田 啓介[1]、金澤 知之進[1]、東 龍平[2]、都合 亜記暢[2]、岡山 聡子[1]、中村 桂一郎[1]
[1]久留米大・医・解剖(顕微)、[2]久留米大・電子顕微鏡室

近年、SEM連続断面観察による電子顕微鏡レベルでの細胞・組織三次元形態解析技術が急速に進歩している。その中で、収束イオンビーム(FIB)を搭載したSEMを用いるFIB/SEM tomography法は、FIBによる試料表面切削とSEM組成像観察を繰り返し、それを得られる連続画像を元に三次元再構築することで特定の構造を抽出する。これによりTEM連続切片より簡便に、変形のない連続画像の取得ができるため、定量的解析が可能である。また、電子線tomography法よりも広範囲を観察できる。観察試料のミクロトームで作られた数mm角の広大なSEM観察表面から目的とする構造を探索し、その中から任意の領域に対して最大幅100μm程度でFIB/SEM観察を行い、連続画像を取得する。切削ピッチを5nm程度まで小さくできるため、得られた三次元連続再構築画像は、XY断面と比較しても、遜色ない高解像度のXZ、YZ断面の再構成が可能である。観察対象は、細胞内小器官レベルから組織レベルに至る広いレンジの三次元的構造となる。本発表では、応用例として(1)正常皮膚真皮における線維芽細胞とマクロファージの分布・形態の解析、および(2)ヒト特有の疾患である、ケロイドおよび肥厚性瘢痕における線維芽細胞とマクロファージの分布・形態の解析を紹介し、FIB/SEMの特徴とその手法の将来性について報告する。(COI：なし)

3S22-4
心筋ダイレクトリプログラミングの開発と再生医学への応用
○家田 真樹
慶大・医・循環器内科

心臓はさまざまな細胞から構成され心筋以外にも多数の心臓線維芽細胞が存在している。心筋障害後は心筋細胞に再生能力がないため、線維芽細胞が増殖、線維化を引き起こして心不全に至る。心臓再生は心臓病の次世代の治療法として期待されているが、線維芽細胞を心筋に転換する心筋ダイレクトリプログラミング法が近年注目されている。私たちは最初の心筋ダイレクトリプログラミングの例として、心筋特異的な3つの転写因子(Gata4, Mef2c, Tbx5)を用いてマウス線維芽細胞からiPS細胞を介さずに直接心筋様細胞を作製することに成功した(Ieda et al, Cell, 2010)。また心筋梗塞モデルマウスを用いた研究では梗塞部位にGata4, Mef2c, Tbx5を直接導入して内在性心臓線維芽細胞を心筋様細胞に生体内で直接転換することに成功した(Inagawa et al, Circ Res, 2012)。ヒトでは心臓病患者から得た心臓線維芽細胞からの心筋リプログラミングには、Gata4, Mef2c, Tbx5に心臓特異的な2因子(Myocd, Mesp1)を加えた5因子が必要であり(Wada et al, PNAS, 2013)、さらにこれに筋特異的なマイクロRNA(miR-133)を加えることで心筋誘導は約10倍改善することを見出した(Muraoka et al, EMBO J, 2014)。本シンポジウムでは最近の国内外の心筋リプログラミング研究の進展と再生医学への応用について発表する (Sadahiro et al, Circ Res, 2015)。(COI：なし)

3S22-5
ヒトES/iPS細胞における再生医療の課題を克服する独自ウイルスベクターの開発
○三井 薫[1,2]、井手 佳菜子[1]、小戝 健一郎[1,2]
[1]鹿児島大・医歯学研・遺伝子治療・再生医学、[2]鹿児島大・革新的治療開発研セ

ヒトES/iPS細胞は、革新的な医療・医薬創出の基盤ツールとして期待されています。しかし一方では、分化抵抗性未分化細胞の混入による奇形腫発症やがん化のリスクが存在しており、この腫瘍化(奇形腫、がん化)の阻止が再生医療の実現化における重要な克服課題となっています。これまでの取り組みは、iPS細胞を樹立する際のリプログラミング法の改良・遺伝子発現解析等から判断される、いわゆる“安全な”iPS細胞の利用・分化誘導法の改良など、「間接的な抑制」方法が中心でした。私達は、多能性幹細胞の持つ染色体の不安定性などの性質や分化誘導方法の限界(100%目的細胞への分化は不可能である)などから、「腫瘍化は完全には阻止できない」と考えました。そこで、既存の間接的抑制とは一線を画す戦略として、「多能性幹細胞由来の腫瘍化原因細胞を『直接』標的治療する技術の開発」という、全く新しい方向からこの問題の解決を試みています。本発表では、現在私達が進めている、独自開発のウイルスベクターを用いた三種類の異なるアプローチについて述べ、ヒトES/iPS細胞の直接的腫瘍化阻止技術の特徴と展望を提示します。(COI：申告済み)

3S23-1
ミトコンドリアの動的な形態制御とその意義
○石原 直忠
久留米大・分子生命研

ミトコンドリアは酸素呼吸によるエネルギー生産のみならず、脂質等の代謝、細胞死等の細胞制御など多彩な機能を持っており、またその機能障害が神経変性疾患など様々な病態にも関与している。ミトコンドリアの生細胞観察を行うと、細胞内で頻繁に融合と分裂を繰り返しながらその形態を変化させる様子を観察することができる。このミトコンドリア膜の融合と分裂の制御には、局在の異なる3つのグループのGTPaseタンパク質が機能している。しかし、その膜変化及び制御の分子機構と個体における意義にはまだ不明な点が多く残されている。

これまでに私達は、ミトコンドリア融合・分裂を制御する因子を同定・解析することで、ミトコンドリア形態制御の分子機構解析を行っている。さらに、ミトコンドリア分裂を制御するGTPase、Drp1の遺伝子を条件特異的に欠損したマウスを構築することで、様々な組織におけるミトコンドリア形態変化の意義の解析を進めている。また最近、私達は培養細胞を用いた生細胞観察から、ミトコンドリア分裂がミトコンドリアDNAの配置・動態に関与していることを明らかにしている。このように、ミトコンドリアのダイナミックな形態変化の分子機構が理解され、細胞及び個体レベルでの生理的意義の理解が進みつつある。(COI：なし)

3S23-2
脂肪滴形成におけるMAMの役割 ～Stx17の機能を中心として～
○新崎 恒平[1]、木村 葉那[1]、大崎 雄樹[2]、多賀谷 光男[1]
[1]東京薬大・生命、[2]名古屋大・院医

近年、小胞体は種々のオルガネラと接触し、その接触部位において重要な機能を担っていることが明らかになりつつある。その一つとして、ミトコンドリアとの接触部位(Mitochondria-associated ER membrane; MAM)が知られており、MAMはミトコンドリアの形態制御やオートファゴソーム形成の足場等として機能する多機能領域である。我々は、syntaxin17(Stx17)がMAMにおいて結合パートナーを変更することによりミトコンドリアの分裂制御やオートファゴソーム形成に寄与できることを見いだした。興味深いことに、Stx17はステロイド産生細胞といった脂質を多く貯蔵する細胞において高く発現していることが示唆されている。これらの細胞では脂質貯蔵に関わるオルガネラである脂肪滴が顕著に発達している。脂肪滴の形成や成熟の場は小胞体であると考えられているが、MAMの関与が示唆される等不明な点も多く残されている。そこで、Stx17が脂肪滴形成に関わる可能性を検証した結果、以下の点を明らかにした。1：Stx17の発現抑制により脂肪滴形成が抑制される。2：Stx17はACSL3(LDの成熟に寄与)と結合し、ACSL3を脂肪滴に局在化させる。3：PACS2(MAMの構築に寄与)の発現抑制によりStx17とACSL3の相互作用が消失し、脂肪滴形成が阻害される。これらの結果は、Stx17のMAMにおける新規の役割として脂肪滴形成に関わっている可能性を示唆している。(COI：なし)

3S23-3
核内に存在する脂肪滴の意義
○大崎 雄樹、程 晶磊、川合 毅、藤本 豊士
名古屋大・院医

リン脂質一重層に覆われた脂肪滴(LD)は、小胞体膜で合成された脂質エステルが細胞質へ遊離して形成される。細胞質LDは蛋白質の貯留や分解等の様々な生理機能を持つ。

一方肝癌由来培養細胞やマウス肝細胞などでは核質内にもLDが存在するが、その形成機序および生理的機能は不明であった。我々は肝癌由来培養細胞株 Huh7の電子顕微鏡観察により、内核膜(INM)から延びる膜構造が核内LDと近接していることを見出した。また核内LDは蛋白質修飾などの場であるPML小体と頻繁に共存した。PMLの isoformの中でPML-IIが最もLDと共局在し、PML-IIの発現量と核質内LDの形成量は正に相関した。さらにPML-IIがINM直下にも局在し得る細胞種に限定して核内LDが豊富であった。細胞分裂期における核領域からの膜構造の排除に関与するINM分子SUNを発現抑制すると、核内の膜構造および核内LDが増加するが、これはPML-IIの同時発現抑制により抑制された。

これらの結果は肝由来細胞などではPML-IIが細胞分裂期を通じて核領域に膜構造を増加させる働きを持つこと示唆する。一方核内の膜構造には脂質エステル合成酵素が存在したことなどから、核内の膜構造からLDが生成され得る事も示唆された。核内LDが脂質合成や蛋白質修飾に関与する可能性を検証中である。(COI：なし)

3S23-4
最先端の3Dイメージング技法によるゴルジ装置の形態的多様性の観察
○甲賀 大輔[1]、久住 聡[2]、暮地本 宙己[1]、牛木 辰男[3]、渡部 剛[1]
[1]旭川医大・医・顕微解剖、[2]鹿児島大・院医歯・形態科学、[3]新潟大・院医歯・顕微解剖

ゴルジ装置は、細胞内の蛋白輸送経路の中間地点で分泌蛋白の修飾・活性化や適切な行き先への仕分けを行う重要な小器官である。しかし、この小器官が細胞の機能に果たす重要性に比して、その構造の多様性と複雑性については不明な点が多い。そこで私たちは、ゴルジ装置の3D構築に注目し、オスミウム浸軟法を改良することで、様々な組織におけるゴルジ装置の3D微細構造を走査電子顕微鏡(SEM)により観察してきた。その結果、ゴルジ装置のシス槽の表面が細胞種によらず共通で直径約50nmの小孔に富む板状構造であるのに対し、トランス槽の形状が細胞種によらず非常に多様であることがわかった。しかしながら、オスミウム浸軟法では、試料を組織の割断面から観察するため、表面から死角になる標本深部を抽出することは困難であった。そこで、この問題を解決するために、汎用型SEMとウルトラミクロトームのみで遂行可能で、高価な機器に依存しない、新たな連続断層像観察・3D再構築法(連続切片SEM法)を独自に確立し、ゴルジ装置の全体像の解明を試みた。その結果、ゴルジ装置の全体形状が細胞種によって多様であることがわかった。また、一枚の切片では散在し不連続にみられるゴルジ層板が、実際は連続した構造体であることも証明できた。ここでは、最新の3D観察技法を紹介しながら、ゴルジ装置を中心とした膜性小器官の形態的多様性を合わせて紹介したい。(COI：なし)

3S23-5
融合因子IZUMO1の構造変化による新規膜融合モデル
○井上 直和
福島県立医大・医・生体情報伝達研

受精には生命誕生を制御する極めて重要な役割があるが、そのクライマックスとなる精子と卵子の膜融合の仕組みは未だ解明されていない。我々は精子側の融合因子IZUMO1を同定し、そのコア領域を見出した。さらに、IZUMO1を発現することで培養細胞を卵子細胞膜に接着させることに成功した。しかし興味深いことに、このアッセイ系では細胞と卵子が膜融合には至らない。

本研究では、このアッセイ系をモデルに、IZUMO1の継時的、局在特異的な構造変化、特に多量体化に着目した解析を行った。その結果、単量体のIZUMO1は、IZUMO1レセプター JUNOを特異的に認識し、その後、速やかに2量体に変換されることが分かった。さらに、2量体化したIZUMO1は、JUNOとの親和性を完全に失うことが明らかになった。この現象は、IZUMO1とJUNOを発現する培養細胞の再構成系や精子-卵子の接着の際にも起こることが確認された。

これらの解析からIZUMO1は、JUNOによる認識後、2量体化を伴う分子構造のダイナミックな変化によりパートナーレセプターを変え、細胞膜同士の距離を物理的に近づけることにより、脂質二重膜の斥力を崩壊させる働きがあると考えられた。しかしIZUMO1のみの発現系では膜融合が生じないことから、これには新たな分子メカニズムが存在するものと考えられる。
(COI：なし)

3S24-1
iPS細胞は，エナメル芽細胞，象牙芽細胞，セメント芽細胞に分化する
○本田 雅規[1]、鳥海 拓[2]
[1]愛知学院大学・歯・口腔解剖学、[2]日本大学・歯・解剖学第II講座

人工多能性幹(induced pluripotent stem: iPS)細胞は，体細胞に既知の因子を導入することで得られる細胞であり，2006年にマウス，2007年にヒトでの樹立成功が報告された。iPS細胞は様々な細胞に分化できる能力(多能性)と，そのような能力を保った未分化な状態のまま無限に増殖できる能力を(自己複製能)を有していることなどから，医療への応用が期待されている。つまり，iPS細胞の多能性と自己複製能を用いれば，目的とする細胞を大量に作製することが可能であると考えられる。

中高齢者が歯を喪失する3大疾患は歯周病，齲蝕および破損の順となり，歯の喪失後の咀嚼機能の回復には従来，義歯や人工歯根療法が用いられているが，理想的な治療法の一つとして，iPS細胞から分化誘導させた細胞を用いると歯を再生させることができると考えられる。

そこで，我々はこれまでに，ヒト歯髄細胞からiPS細胞を樹立するとともに，ブタの鐘状期の歯胚細胞と担体を用いた古典的な組織工学的手法により，歯の組織，エナメル質，象牙質，セメント質の再生に成功しています。現在では，これらの二つの技術を併せたiPS細胞を用いた歯の再生方法の開発に取り組んでいます。

本シンポジウムでは、我々が取り組んでいるiPS細胞を用いた歯の再生方法について，iPS細胞を用いている理由，iPS細胞の有用性，また，歯の再生方法を開発する上での今後の課題などについて概説する予定です。(COI：なし)

3S24-2
上皮間葉相互作用の視点から考える新たな歯根形成メカニズム
○大津 圭史[1]、岡 暁子[2]、藤原 尚樹[1]、原田 英光[1]
[1]岩手医大・解剖・発生再生、[2]福岡歯大・小児歯

歯の発生において上皮間葉相互作用は重要なメカニズムの一つであり，様々な研究によってその詳細な作用が明らかになってきたが，歯根形成における上皮(ヘルトヴィッヒ上皮鞘：HERS)と間葉(歯乳頭、歯小嚢)との相互作用については不明な点が多い。われわれは近年、上皮特異的赤色蛍光マウスを用いたHERSのリアルタイムイメージングにて、HERSから一部の細胞が離脱したのち、再集合してマラッセの上皮遺残を形成する現象をとらえた。またこの離脱した細胞では上皮間葉転換(EMT)が、再集合した細胞では間葉上皮転換(MET)が起こっており、EMTを起こした細胞は、N-cadherinを介した細胞接着によって歯小嚢細胞と協調的に歯冠側へ移動することがわかった。さらに培養細胞の実験から、このHERSにおけるEMT-METはTGF-βにて制御されることが明らかとなった。さらに最近では、細胞外マトリックスが歯小嚢のTGF-β濃度を制御していると示唆されていることから、われわれは、歯小嚢とHERSとの間のTGF-βを介した相互作用に着目して研究を進めている。本シンポジウムでは、歯小嚢細胞とHERS細胞との相互作用によるHERSのEMT-MET誘導メカニズムを中心に，歯根象牙質成長や歯周組織形成における上皮間葉相互作用について議論したい。(COI：なし)

3S24-3
分泌型miRNAを介した骨転移性癌細胞-破骨細胞間コミュニケーション
○上原 範久[1]、久本 由香里[1]、久木田 明子[2]、久木田 敏夫[1]
[1]九州大・院歯・分子口腔解剖学、[2]佐賀大・医・微生物学

癌細胞の骨転移の成立・進展において、癌細胞と破骨細胞・骨芽細胞との相互作用は重要である。microRNA (miRNA)は翻訳レベルでタンパク発現を制御する小分子non-cording RNAであるが、近年、癌細胞より分泌されるエクソソームという膜小胞中にその存在が確認され、周辺細胞への伝搬を介して癌の悪性化に寄与することが明らかとなった。エクソソームは、miRNAやmRNA、タンパク質を内包する直径30～100 nmのエンドソーム由来の小胞であり、分泌した細胞の周辺細胞のみならず、遠隔細胞に対しても作用することで、様々な疾患の病態プロセスに関与していることが明らかになりつつある。しかしながら、骨転移局面における分泌型miRNAを介した癌細胞と周辺細胞(破骨細胞・骨芽細胞)との細胞間相互作用の詳細は未だ解明されていない。我々は、骨転移乳癌細胞株より分泌されるエクソソームの破骨細胞・骨芽細胞への伝搬と内包される特異的miRNAの同定と機能解明を試みている。細胞間コミュニケーション分子としてのエクソソームおよびmiRNAの生物学的意義の解明は、骨転移ならびに骨代謝機序への理解のみならず、新たな骨関連疾患診断法への応用も期待される。本講演では、細胞間コミュニケーション分子としてのエクソソームに関する最近の知見と共に我々の研究の試みについて紹介したい。(COI：なし)

3S24-4
骨芽細胞と隣接細胞間におけるギャップジャンクションを介した細胞間コミュニケーションの役割
○三上 剛和
日大・歯・病理

各細胞系譜への細胞分化においては，結合細胞間あるいは近傍に存在する細胞間のコミュニケーションが重要な役割を果たす。そして，細胞間のコミュニケーションには，電気的シグナルによる神経型，ホルモン・サイトカインなどの液性因子による分泌型，隣接細胞間の直接的な接触による接触型などが存在する。骨芽細胞分化においては，これまでに，「分泌型」について多くの研究が行われてきた。しかし，近年，マウス頭蓋骨において，骨細胞どうしや骨芽細胞と骨細胞がギャップジャンクションを介して直接的に接触していることが報告され，骨芽細胞分化に対する「接触型」のシグナル伝達様式の役割が注目されている。そこで我々は，骨芽細胞と各種培養細胞による*in vitro*共培養システムを用いて，骨芽細胞と隣接細胞間のギャップジャンクションを介した細胞間コミュニケーションの生理的役割について検討してきた。その結果，これまでに，骨芽細胞と間葉系幹細胞や脂肪前駆細胞を共培養すると，これらの細胞間にギャップジャンクションが形成されること，間葉系幹細胞や脂肪前駆細胞の脂肪細胞への分化が抑制され，骨芽細胞分化マーカーであるBone SialoproteinおよびAlkaline Phosphataseの発現が強力に誘導されることなどを明らかにしてきた。本講演では、これらの研究についてその詳細を報告する。(COI：なし)

3S24-5
DIYバイオインフォマティクス ～細胞間シグナル比較を例として～
○福島 敦史
理研CSRS

分析機器の発達により、多様なオミックスデータが蓄積している。それらはNCBIのような公共データベースへ登録され、研究者間で効率良いデータ共有と透明性の確保およびデータの二次利用を可能としている。本講演では、このような大量データを自前で (Do It Yourself, DIY) 再解析するアプローチについて紹介する。骨芽細胞トランスクリプトームデータを例に、実験検証可能な仮説構築のためのデータマイニング法を解説する。マイクロアレイ遺伝子発現データを用い、多数サンプルにわたって転写物の発現パターンが似ている遺伝子群 (共発現遺伝子) を同定する。公共利用可能なAffymetrixアレイ313枚を収集した後、Spearman順位相関で発現パターン間の類似性を算出し、カットオフ相関係数値 > 0.7なる共発現遺伝子群を抽出した。例として、骨芽細胞マーカー Alkaline Phosphatase (ALP) とbone sialoprotein (BSP) とに共通して共発現した遺伝子9個のうち、骨芽細胞分化に関連した遺伝子が5個見つかった。このことは機能既知遺伝子との発現類似性から、未知遺伝子の機能推定を可能とする。今後、遺伝子機能解析計画の立案・解析を実験科学者自らが行う「日曜大工」的姿勢が鍵になる。補足情報 https://github.com/afukushima (COI：なし)

3S25-1
AMPA型グルタミン酸受容体結合タンパク質TARPsの機能解析

○板倉 誠
北里大・医・生化学

中枢神経における興奮性シナプス伝達は、主にAMPA型グルタミン酸受容体（AMPA受容体）によって担われている。またポストシナプス膜のAMPA受容体のチャネル活性や数の制御は、シナプス可塑性の分子機構として重要である。TARPs（transmembrane AMPA receptor regulatory proteins）は、AMPA受容体に結合しチャネル活性やシナプス局在を制御する膜4回貫通型タンパク質として知られている。6種類のTARPsはアミノ酸配列の相同性から、type I TARPs（γ-2, γ-3, γ-4, γ-8）とtype II TARPs（γ-5, γ-7）に分類される。TARPファミリーによるシナプス伝達制御の多様性は、個々のTARPの結合によるAMPA受容体チャネルの開閉キネティクスの差異や結合タンパク質の違いなどに起因している。

そこでC末の細胞内領域が長いTARP γ-8の結合タンパク質の同定を試みた。ラット海馬シナプトゾームを可溶化し、抗γ-8抗体で免疫沈降を行い、共沈タンパク質を同定したところ、AMPA受容体だけでなく脱リン酸化酵素カルシニューリンや核輸送タンパク質インポーチンβ1がγ-8に結合していることが明らかになった。さらに欠損変異体の免疫沈降実験によって、カルシニューリンはγ-8に特異的なPro/Ala-rich領域にCa^{2+}依存的に結合すること、またインポーチンβ1はtype I TARPsのSer/Arg-rich領域にリン酸化依存的に結合することを見出した。これらの結果は、TARPとカルシニューリンやインポーチンβ1との結合が、シナプスにおける細胞内情報伝達系によって制御されていること、およびAMPA受容体のポストシナプス膜への局在化に関与している可能性を示唆している。（COI：なし）

3S25-2
シナプス後部におけるBRAG2-Arf6シグナル経路を介したAMPA受容体輸送調節機構

○深谷 昌弘、阪上 洋行
北里大・医・解剖

記憶や学習といった高次脳機能の基盤となるシナプス可塑性は、興奮性シナプス後部におけるAMPA型グルタミン酸受容体の表面発現量の変化によって制御されることが知られている。シナプス後膜でのAMPA受容体の発現量は足場分子との相互作用やエンドソームを介した輸送によって調節され、それらの分子制御機構の解明がシナプス可塑性を理解する上で重要である。近年、エンドソーム輸送やアクチン細胞骨格を制御する低分子量GTPaseであるArf6とその活性化因子であるBRAG2がシナプス可塑性の一つである長期抑圧におけるAMPA受容体のエンドサイトーシスの調節に関与していることが報告された。しかしながら、Arf6およびBRAG2の細胞内局在やBRAG2-Arf6シグナル経路によるAMPA受容体のエンドサイトーシスの分子制御機構は不明な点が多い。そこで我々は、BRAG2-Arf6シグナル経路に関連するシナプス関連分子のシナプス後部での細胞内局在を解析するとともに、BRAG2の局在制御機構を明らかにした。さらに、BRAG2の新規相互作用分子を探索し、その相互作用によるmGluR依存的なAMPA受容体エンドサイトーシスの調節機構の解明を試みてきた。本発表では、これらの新たな知見を紹介するとともに、AMPA受容体輸送調節機構におけるBRAG2-Arf6シグナル経路の機能的意義について議論したい。（COI：なし）

3S25-3
Cbln1-GluD2シグナリングによるAMPA受容体輸送制御機構

○幸田 和久、柚﨑 通介
慶應大・医・生理

長期抑圧(long-term depression; LTD)は、記憶・学習の細胞レベルでの実体のひとつとして様々な脳部位において生じることが知られ、主にそれはシナプス後部におけるclathrin依存性のAMPA受容体のエンドサイトーシスによると考えられている。小脳における平行線維－プルキンエ細胞間シナプスのLTDでは、その誘導にデルタ2グルタミン酸受容体(GluD2)を必要とすることが大きな特徴である。運動失調や運動学習の障害を呈するGluD2欠損マウスは、平行線維－プルキンエ細胞間シナプスの形成・維持の異常とLTDの障害を示すことから、GluD2はシナプス形成とその可塑性に重要な役割を果たすことが示唆されていた。我々は、GluD2欠損マウスのプルキンエ細胞にGluD2の変異体を導入する表現型回復実験とGluD2欠損マウスに表現型が酷似するCbln1欠損マウスの解析から、小脳顆粒細胞が分泌するCbln1がシナプス後部のGluD2とシナプス前部のneurexinに結合することによってシナプス形成を促し、一方、LTDの誘導にはGluD2の細胞内C末端とチロシン脱リン酸化酵素であるPTPMEGとの結合が必要であることを明らかにしてきた。本セミナーでは、GluD2によるAMPA受容体のエンドサイトーシス制御機構とGluD2のシナプス局在機構について、最近の知見を紹介する。（COI：なし）

3S25-4
膜脂質結合タンパク質Phldb2を介したAMPA受容体局在制御機構

○謝 敏かく[1,2]、八木 秀司[3]、猪口 徳一[4]、岡 雄一郎[4]、
黒田 一樹[1]、深澤 有吾[1]、松崎 秀夫[2]、岩田 圭子[2]、石川 保幸[5]、
佐藤 真[2,4,6]
[1]福井大・医・脳形態機能学・神経科学、[2]福井大・子どものこころの発達研究センター、[3]兵庫医科大・医・解剖学・細胞生物学部門、[4]大阪大学大学院・医・解剖学講座、[5]前橋工科大・システム生体工学、[6]大阪大学大学院・連合小児発達学研究科・こころの発達神経科学講座

シナプス伝達効率を動的(シナプス可塑性)に制御する仕組みは、学習記憶をはじめとする脳の高次機能に深く関与している。シナプス伝達の大きさはシナプス後電流を通すAMPA型グルタミン酸受容体(AMPA-R)のシナプス内発現数に比例することが示され、AMPA-Rのシナプスへの運搬と除去に関わる分子機構の解析が進められている。しかし、膜脂質の役割については、まだ不明な点が多い。

ホスファチジルイノシトールは、そのリン酸基の数と位置により、細胞の多様な機能を制御している。神経細胞においては、ホスファチジルイノシトール（3,4,5）三リン酸(PIP_3)がAMPA-Rのシナプス後肥厚部上での発現調節に関与することが報告されている(Arendt et al.2010)。しかし、PIP_3とAMPA-Rを繋ぐ分子実体やその制御機構の詳細は解明されていない。

我々は、PIP_3に高い親和性を持ち、脳に広く発現するPhldb2（pleckstrin homology-like domain, family B, member 2、別名LL5β）の機能を解析する過程で、この分子がAMPA-Rのシナプス内係留に関わるPSD-95の細胞内動態に関与すること、更に、AMPA-Rのシナプス発現量の制御への関与を示唆する結果を得た。また、Phldb2欠損(KO)マウスの海馬CA1シナプスでは、LTDと長期増強（LTP)の両方のシナプス可塑性が欠如していることも見出した。そこで、このKOマウスの海馬シナプスでのAMPA-R発現様式を定量的に解析している。

本発表では、これまでに得たPhldb2 KOマウスのシナプス伝達関連分子に関する解析結果を中心に紹介し、膜脂質のシナプス可塑性における役割とその機構について考察する。（COI：なし）

3S25-5
侵害受容性扁桃体における神経可塑性の分子機構とその生理的意義

○渡部 文子、加藤 総夫
東京慈恵会医科大学・総合医科学研究センター・神経科学研究部門、痛み脳科学センター

痛みや脅威に誘発される恐怖などの負情動は警告信号として機能し、個体の生存に重要な役割を担う。一方、過度あるいは繰り返される恐怖体験は心的外傷後ストレス障害や不安障害にも繋がり、生活の質を著しく損なう。しかしながら「痛みがなぜ無条件に負情動へと直結するのか」の詳細な神経回路機構はいまだ不明な点が多い。そこで我々は痛みと情動の神経回路に着目し、特に、侵害受容情報を無条件刺激として用いる、恐怖条件付け学習におけるその役割を解析した。

脊髄後角浅層および三叉神経脊髄路核尾側部由来の侵害受容情報は、橋外側腕傍核(結合腕傍核)で中継され、視床・皮質系の間接経路を介さず、直接、扁桃体中心核に入力する。今回我々は、この直接経路を光遺伝学的に経路特異的刺激することで、侵害受容刺激無しに人工的に情動学習を成立させることに成功した。腕傍核の薬理学的抑制は、恐怖記憶形成を有意に減弱した。これらの結果は腕傍核から中心核への入力が、恐怖記憶形成に積極的に関与することを示唆する。一方、恐怖記憶形成後、直接経路においてシナプス小胞の放出確率増大を伴うシナプス増強が誘導されることも見出した。興味深いことに、このシナプス増強は連合学習依存的であった。直接経路のシナプス増強は様々な疼痛モデル動物においても報告されており、このような可塑性制御の破綻がどのように疾患に関与するかの解明が今後の課題である。(COI：なし)

1JS1-1
小胞体内腔タンパク質ERp44による酸化還元依存的な分泌制御

○久恒 智博[1]、戎井 悦子[1]、臼井 正哉[2]、小川 直子[1]、
鈴木 昭夫[1]、俣賀 宣子[2]、岩永 ひろみ[3]、御子柴 克彦[1]
[1]理研･BSI･発生神経生物、[2]理研･BSI･生体物質分析、[3]北大･医

小胞体内腔タンパク質であるERp44は、様々なタンパク質の多量体形成や分泌を調節し、分泌タンパク質の品質管理に関わることが近年明らかにされてきた。しかしながら、ERp44がマウス個体レベルでどのような働きをするかはほとんど明らかとなっていなかった。我々は、ERp44を欠損させたマウスを作成し、ERp44欠損マウスが低血圧を示すことを明らかにした。またロイシンアミノペプチダーゼの1つ、ERAP1(小胞体アミノペプチダーゼ1)を、ERp44の新規結合タンパク質として同定した。野生型マウスでは、ERAP1がERp44とジスルフィド結合して小胞体内腔に留まっているのに対し、ERp44欠損マウスでは、ERAP1が小胞体内腔に留まることができずに細胞外に分泌されていた。その結果、血液中に過剰に分泌されたERAP1がアンジオテンシンIIを分解し、ERp44欠損マウスの血圧低下を引き起こすことが考えられた。また、症状の1つに血圧の急速な低下を示す敗血症のモデル実験では、ERp44とERAP1の結合が増加し、血圧低下を抑制することを明らかにした。以上のことから、小胞体内腔に存在するERp44が酸化還元依存的にERAP1の細胞外分泌をコントロールし、その結果血圧を制御することが示唆された。(COI：なし)

1JS1-2
ゴルジ装置の大局的構造と分泌動線から見た分泌細胞の類型化の試み

○渡部 剛、暮地本 宙己、甲賀 大輔
旭川医大・医・顕微解剖

教科書などで模式的に描かれているゴルジ装置は極性の明瞭な外分泌腺の腺房細胞の観察を元にしたものと思われ、やや湾曲したゴルジ槽が数個積層した皿状/杯状の形状をとり、そのトランス面は腺腔側と対向する。これに対して、極性に乏しい典型的な内分泌細胞である下垂体前葉の性腺刺激ホルモン産生細胞では、我々が既に報告したように、ゴルジ装置は空間対称性の高い球状の構築をとり、その外表面がシス側、内側面がトランス面に相当する。内分泌細胞では、時に、この球形のゴルジ装置が核により圧排されトランス面が核と対向する帽状の構築を呈する場合もあるが、その場合でも、シス-トランスの配向性は外分泌腺の腺房細胞とは正反対となる。さらに最近、我々は、外分泌腺のような発生学的由来を持ちながらも最終的に導管を失い内分泌腺に転化する甲状腺濾胞上皮細胞を観察し、ゴルジ装置が円筒状/環状の構築をとることを見出した。このように、生体におけるゴルジ装置の大局的構造は組織/細胞ごとに多様性に富むが、その大局的構造を系統的に比較して分泌細胞を整理する試みはこれまでほとんどなかった。今回の発表では、分泌細胞が刺激あるいは抑制された場合やコルヒチンなどの抗微小管剤の作用下でゴルジ装置に認められる形態変化にも言及し、このゴルジ装置の多様な形態の成因について、細胞内の微小管構築と分泌蛋白の動線の面から考察したい。(COI：なし)

1JS1-3
膵内分泌腺の開口放出機構

○高橋 倫子、澤田 和可子、野口 潤、河西 春郎
東京大・院医 疾患生命工学セ 構造生理学部門

膵ランゲルハンス島からのホルモン分泌は生体の代謝に重要な役割を担っている。我々は2光子励起画像法と水溶性蛍光色素による組織還流法を併用し、膵島の内部で誘発されるインスリン顆粒の開口放出現象を、高い時間・空間分解能で定量化する実験系を立ち上げた。インスリン開口放出現象は、直径約0.4 μmの点状蛍光の一過性出現として検出され、細胞内カルシウム濃度とcAMP濃度に依存した。さらに、分泌様式に関しても、実時間の可視化により新たな特徴が判明した。複数の顆粒が一つの融合細孔を共有する「複合型開口放出」は、副腎髄質カテコラミン分泌の7割を占めるが、膵島では1割以下に抑制されており、各顆粒が細胞膜直下まで輸送される過程の重要性が示唆された。また、膜染色性色素が、融合細孔を通過する時間経過を調べた結果、細孔の内側は膜脂質で構成されていることが定量的に示された。したがって、融合に関わる蛋白質は主に細孔の外側から作用すると考えられた。そこで、膜融合の中核をなすSNARE蛋白の複合化を定量する実験系を立ち上げた。FRETを起こしうる二種類のGFP変異体 (例 mTq、Venus) で蛋白を蛍光標識し、複合化率を2光子励起蛍光寿命法を用いて検討した。膵島では安静時の複合化が高度に抑制されており、大脳皮質シナプス前終末とは著しい違いが同一実験系で示され、これらの知見を含めて発表する。(COI：なし)

1JS1-4
カベオラを介したエンドサイトーシスとキネシン関連モーター分子

○金井 克光、廣川 信隆
東京大・院医・細胞生物

エンドサイトーシスにはクラスリンやカベオリンによる経路などが知られているが、クラスリンによる経路の分子メカニズムは詳細に調べられているものの、カベオリンによる経路についてはほとんど知られていない。例えばLDL receptor related protein 1 (LRP1)はLDLやfactorVIIIといった多くの種類のリガンドと結合し細胞内に取り込む細胞膜上のレセプターであるが、LRP1を介したエンドサイトーシスがどのように制御されているかはほとんど解っていなかった。今回我々はキネシン関連モーター分子の一つであるKIF13BがLRP1のカベオリン依存性エンドサイトーシスを促進することを見出し、その分子メカニズムを解明した。KIF13Bは肝臓で発現が高く、肝細胞の洞様毛細血管側の細胞膜上に局在した。KIF13B欠損マウスでは血中コレステロールやfactorVIIIの上昇が観察され、KIF13B欠損MEFではLDLの取り込みが減少していた。KIF13Bを細胞に発現させると細胞膜上でカベオリンと共局在を示し、その後LRP1やカベオリンと共に細胞質内に小胞の形で移動した。KIF13BはそのN末側でhDLG1と結合することが知られていたが、我々はKIF13BのC末側でutrophinと結合することを見いだした。さらにhDLG1はLRP1と結合し、utrpophinはカベオラと結合し、その結果LRP1-hDLG1-KIF13B-utrophin-caveolae結合を形成することを見出した。これらの結合のいずれもがKIF13BによるLRP1のカベオリン依存性エンドサイトーシスに必須であったことから、我々はKIF13BがLRP1-hDLG1-KIF13B-utrophin-caveolae結合を通してLRP1をカベオラにリクルートし、LRP1のエンドサイトーシスを促進すると考えている。(COI：なし)

1JS1-5
TRPチャンネルによる分泌現象の制御

○富永 真琴
岡崎統合バイオ・細胞生理

TRPチャネルは非選択性陽イオンチャネルで、多くの細胞において主に刺激に応じて細胞外からのナトリウムイオン、カルシウムイオンの流入に関与する。7つのサブファミリーに分かれており、哺乳類では28のイオンチャネルが存在する。そのうち10は温度を感知して活性化し、温度感受性TRPチャネルと呼ばれる。この温度感受性チャネルの中の過半数は体温近傍の温かい温度によって活性化し、様々な生理機能に関わることが報告されている。本シンポジウムでは、そのうちTRPM2とTRPV4の分泌現象への関与を紹介する。TRPM2は膵臓β細胞でカルシウム流入からインスリン分泌を引きおこすことが明らかになっており、TRPM2欠損マウスはインスリン分泌低下によって耐糖能異常を示す。グルコース取り込みおよびインクレチンホルモン活性化の下流で体温下においてTRPM2が活性化してインスリン分泌が促進されることが明らかになっている。また、膵臓β細胞ではグルコース取り込みによって過酸化水素が産生されるが、過酸化水素がTRPM2のメチオニン残基を酸化させてTRPM2を感作させ、インスリン分泌が更に促進されることも判明した。TRPV4は脳脈絡叢上皮細胞アピカル膜に発現して、カルシウム活性化クロライドチャネルのアノクタミン1と複合体を形成する。体温下でおそらく細胞膜伸展によってTRPV4が活性化してカルシウムが流入し、そのカルシウムがアノクタミン1を活性化させる。脳脈絡叢上皮細胞は細胞内クロライド濃度が高いのでクロライドは流出し、それが水チャネルによる水の流出を駆動する。これが、脳脊髄液分泌の分子メカニズムの一つと考えられる。(COI：なし)

2PS1-1
頚髄運動神経の発生から見た頚部の進化

○八木沼 洋行、向笠 勝貴
福島県立医科大・医・神経解剖／発生

我々は、おもに鳥類胚を用いて僧帽筋を支配する運動神経の発生および頚髄特異的に起こる運動神経の発生早期細胞死の機序について明らかにしてきた。鳥類では僧帽筋は前角背側部に位置する背側運動神経核によって支配される。その軸索は、上部頚髄(C1, 2)では副神経脊髄根として僧帽筋に達するが、それ以下では後根を通って脊髄神経に入り僧帽筋に達している。背側運動神経核はPhox2bを発現し、分化領域もNkx2.2陽性領域で、いずれも脳幹の鰓弓性運動神経と共通であることが明らかとなった。頚髄では発生早期に、標的とは無関係に多くの運動神経が死ぬ。これは鳥類で顕著である。我々は、細胞死を起こす運動神経はLhx3を一旦発現するものの、細胞死の起こる前にその発現を低下させることを明らかにした。さらに、この運動神経群には四肢筋を支配する外側運動神経核を誘導するFoxP1の発現が認められること、Bcl2の導入により細胞死を止めると別の外側運動神経核マーカーであるRALDH2の発現が認められるようになることを明らかにした。これらの結果は、死ぬ細胞が本来頚髄には存在しない外側運動神経核への分化途上の運動神経であることを示唆するものである。頚の無い魚類から頚椎が12個以上ある鳥類まで、頚部の形態は進化の過程で大きく変遷してきたが、頚髄の運動神経の発生にもその変遷が反映されているものと思われる。(COI：なし)

2PS1-2
組織形成における細胞死機構

○三浦 正幸
東京大・院薬・遺伝

発生過程のなかで、プログラム細胞死という現象が知られている。発生という新たなものを作っていくプロセスにおいて、造ったものをわざわざ取り除いていくという現象が発生に内包されているのはどうしてだろうか。私達は生体での細胞死検出を可能にする生体イメージング実験系を構築すること、そして細胞死の一形態であるアポトーシスを遺伝学的に操作することによって細胞死の生体機能を探る研究を行っている。カスパーゼはアポトーシス実行に必要な蛋白質分解酵素で、発生の乱れを感知した細胞や、特定の細胞集団で活性化される。発生過程では細胞に不可逆的な変化が逐次生じていき、個々の細胞が組織全体との関わりにおいて振る舞うと考えられる。発生過程の細胞では、異なった性質の細胞との相互作用が頻繁におこり、細胞死が関係する細胞競合や代償性増殖は、その相互作用の中で見られる基本的な働きと考えることができよう。発生過程での細胞死は、積極的に組織に働きかける組織構築に寄与する生命現象である。(COI：なし)

2PS1-3
Insight into evolutionary origin of pectoral appendage from the aspect of developmental origin of the clavicle

○Hiroshi Nagashima[1], Fumiaki Sugahara[2], Keisuke Watanabe[1], Masahiro Shibata[3], Noboru Sato[1]
[1]Grad. Sch. Med. Dent. Sci., Niigata Univ., [2]Hyogo Coll. Med., [3]Grad. Sch. Med. Dent. Sci., Kagoshima Univ.

Classical theories on the evolutionary origin of paired appendage, fins and limbs, in vertebrates have been reconciled. Gill arch theory that the appendage was transformed from gill arch skeleton has been tossed onto the historical scrapheap. On the other hand, lateral fin-fold theory that the appendage evolved by division of continuous longitudinal fin-fold on the lateral flank of the ancestral animal has more accepted. Supporting the later hypothesis, pectoral appendage of chicken has been reported to originate from middle part of the trunk lateral plate mesoderm (LPM). However, our analysis found that clavicle was derived from LPM adjacent to the head mesoderm. The rostral part of the clavicle forming region overlaps with a source of cucullaris muscle, distributed to the caudal part of pharyngeal arches, and possessed common developmental potential with the head mesoderm rather than trunk mesoderm. Thus, no matter how far the skull and the pectoral appendage is in adult, the pectoral appendage develops in the head/trunk interface. These findings are consistent with the fossil evidence and clinical phenotypes of human congenital diseases, heart-hand syndromes. (COI：NO)

2PS1-4
脊椎動物の形態進化研究における古代魚ポリプテルスへの期待

○岡部 正隆
慈恵医大・医・解剖

いまから3億7000万年前のデボン紀後期に、魚のような形をした我々の祖先はからだつきをゆっくりと変化させ上陸したと考えられている。水中から陸上へ棲息域を変化させるためには、様々な器官を進化させなければならない。このような大進化に伴う形態進化の研究では、化石を用いた研究だけではなく、現存動物を用いた分子発生学的研究や比較ゲノム解析などが有益な情報をもたらす。陸上脊椎動物すなわち四肢動物には、マウスやニワトリ、ツメガエルなど、ゲノム情報が豊富で分子発生学的手法に長けたモデル実験動物が存在するが、上陸直前の魚類すなわち肉鰭類魚類には、残念ながら適切な実験動物が存在しない。四肢動物に最も近縁なハイギョ類は、分子発生学実験用の胚を入手することが困難であり、さらにゲノムサイズが巨大で現在のシーケンス技術に格段の技術革新がなければゲノムが解読される期待が小さい。次に近縁なシーラカンスは、ゲノム解析は完了しているものの、保護動物のため飼育どころか捕獲も不可能な上、胚発生が母体内で生じるため、発生学的研究は事実上不可能である。そこで我々は、系統樹上、シーラカンスの次に四肢動物に近縁な原始的な条鰭類ポリプテルスを実験動物化することを試みた。アフリカの淡水魚である古代魚ポリプテルスは、研究室内で胚を得ることが可能である。胚は両生類のように全割で分裂し、ツメガエル胚より若干小さいものの、組織辺の移植実験が可能であった。またTol2トランスポゾンを用いた遺伝子組換え動物の作成も成功し、様々な分子発生学実験にも使用できる。全ゲノム解析を行った結果、ゲノムサイズは約3.5Gbでヒトよりやや大きいが、ゼブラフィッシュやメダカのような真骨魚で生じている全ゲノム倍化が生じておらず、四肢動物との比較ゲノム解析が格段に容易であった。ポリプテルスは四肢動物の成り立ちを考えるために役立つだけでなく、多彩な形態を有する真骨魚の形態進化を知る上でも極めて有益であろう。ポリプテルスの実験動物化の進捗とこれを用いた脊椎動物の形態進化研究について紹介したい。(COI：なし)

1WS1-1
随時随所無不楽（随時随所楽しまざる無し）
○大隅 典子
東北大学大学院医学系研究科 発生発達神経科学分野

私自身の研究のルーツは「顔面発生」の研究ですが、学位取得後に出会ったPax6という転写制御因子をきっかけとして、神経発生の分野に参入しました。その後、胎生期の発生だけでなく、生後の神経新生のメカニズムや、その生理的意義、精神疾患との関わりについての基礎研究を進めて来ました。さらにごく最近では、自閉症の動物モデルの確立を契機に、父マウスの加齢が生殖系列のエピゲノム修飾を介して仔マウスの「超音波発声」に影響することを見出しています。これは、先進国において近年、著しく増加している自閉症などの発達障害の生物学的要因の一端を説明しうるものではないかと考えています。私にとって研究は、自分のキーワードである「スピード、変化、自由」を楽しむ上でもっとも適した営みであり、その機会を得たことを有難く思います。さらに、そういう研究の楽しさやワクワク感を若い方々に伝えていくことも、与えられた使命であると感じています。

自分のキャリアパスの過程において、自分が女性であることを意識したことはあまりありませんでしたが、男女共同参画の活動に関わるようになって、確かに研究業界では女性がunder-representativeであることを実感しました。女性研究者がいることによって、組織に多様性が生まれます。多様性こそが21世紀のこれからの社会をリードする原動力です。19世紀にパスツールは「科学に国境は無い。だが、科学者に祖国はある。」と述べました。「科学に男女差は無い。だが、科学者にジェンダーはある。」のだと思っています。

随時随所無不楽(随時随所楽しまざる無し)：
この言葉は「いつどんなときも楽しみを見出すことはできる」という意味で、1907年に東北帝国大学の初代総長になられた澤柳政太郎先生のモットーとして伝わっています。(COI：なし)

1WS2-1
信州大学における実習手順 －脳出し－
○福島 菜奈恵、掛川 晃、住友 憲深、川岸 久太郎、森泉 哲次
信州大・医・人体構造学

信州大学医学部の肉眼解剖は、「解剖学演習・実習」として医学科2年次の前期に行われている。「解剖学演習・実習」は人体構造学教室と組織発生学教室で分担しており、平成27年度は4月から6月にかけて週3回(水・木・金の2時限から5時限まで)、全30回(人体構造学教室21回、組織発生学教室9回)の日程で行った。人体構造学教室では、基本的に午前(2時限：10時40分から12時10分)は講義室において講義を、午後(3～5時限：13時00分から17時50分まで)は解剖実習室での実習を行っており、午前の講義では当日の剖出部位に関する講義と剖出の方法(作業手順)の説明を行っている。実習には教室で独自に作成した実習手順書を使用しているが、この実習手順書は登録した学生のみが閲覧できる信州大学の教育支援システム上に掲載しており、学生が各自で印刷し実習に臨んでいる。実習中にすべての班で細かく作業を指示することは難しいため、具体的な剖出方法を指示した実習手順書を作成することによって、学生だけでほとんどの作業が可能になるように工夫している。また実習終了後には、記載内容の理解度や実際の作業時間を検討し改良を加えている。今回は、既存の教科書(実習書)ではあまり具体的な記述がなく、学生だけで作業を進めるには難しい「脳出し」の手順について、本校の取り組みを紹介する。(COI：なし)

1WS2-2
秋田大学における実習手順 －中耳・内耳－
○鈴木 良地、周 明、金津 嘉徳、阿部 寛
秋田大 院医 形態解析学・器官構造学講座

中耳・内耳は学生が人体解剖実習を行う上で達成度が低い構造のひとつである。原因を考察すると以下の理由が挙げられる。
①側頭骨内に全体が格納されているので、実際に解剖するまで全体像をつかめない。
②側頭骨そのものが構造の一部なので、切削の程度を間違うと構造そのものが無くなってしまう。
③構造を視認しやすい単一の割断面が無い。
④側頭骨岩様部に格納されているので切削そのものが難しい。
⑤標準的な解剖実習用具で剖出するには大きさがかなり小さい。

上記を克服するためにi)剖出の手順、ii)器具、iii)未解剖の状態で全体像を掴むための補助教材の観点から学生の達成度を上げるための工夫を考案した。
i)側頭骨の鱗部を外耳道上壁につなげて大きく切り取り、外耳孔の上壁を鼓室蓋まで切削する。一方内耳孔上壁の切削を蝸牛神経と前庭神経の分岐部まで進める。蝸牛神経に連続する蝸牛を剖出。弓状隆起を削りながら前半規管の骨迷路を総脚まで剖出し、連続する後半規管を剖出する。
ii)模型用の電動ルーターを導入した。
iii)側頭骨内の構造を内耳孔、外耳孔、弓状隆起など視認しやすい構造と対応してイメージできるように3Dプリントによる側頭骨、中耳、内耳モデルを作製した。(COI：なし)

1WS2-3
新潟大学歯学部における特徴ある解剖学実習：口底部解剖学構造の三次元的理解を目指した実習手順
○斎藤 浩太郎
新潟大・院医歯学総合・硬組織形態学

口底部解剖学的構造の正しい理解は、歯科医療を行う上で必要不可欠な知識である。近年、下顎骨へのインプラント手術に伴う重篤な口底部出血に起因する合併症が報告されており、これは手術時の舌側皮質骨穿孔によって起こることから、口底部の解剖学的理解の重要性がクローズアップされている。寺田春水、藤田恒夫著「解剖実習の手びき」(南山堂)に基づく従来の解剖実習手順では、頭部離断、半切後、下顎骨を除去し、その内部に位置する下顎神経や顎動脈の分枝を剖出する手順となっており、これらの神経、動脈の個別の走行は理解しやすい一方で、下顎骨や付着する筋、腺との三次元的関係は理解し難いものとなっている。そこで新潟大学歯学部の人体解剖学実習では、下顎骨の筋突起と下顎頭を除去するが、下顎体を残存させる実習手順としている。下顎体を残したまま、顎下部および半切面の双方から顎舌骨筋の上下の解剖を進めることで、口底部を走行する舌神経、舌下神経、舌下動静脈、オトガイ下動静脈、顎下腺管などの構造物と下顎骨および筋、舌下腺との三次元的位置関係を明示することができる。また、舌下動脈およびオトガイ下動脈と顎舌骨筋、舌下腺、下顎骨との解剖学的位置関係から走行パターンの類型化を行い、下顎骨舌側皮質骨穿孔の際の血管損傷リスクとの関連性を学生に考察させ、臨床のための解剖学を意識させ勉学のモチベーション向上を図っている。(COI：なし)

1WS2-4
宮崎大学における肉眼解剖学実習手順の実際 ～膝関節を例に～

○豊嶋(青山) 典世、髙橋 伸育、生沼 勉、井手 惣幸、澤口 朗
宮崎大・医・解剖・超微形態科学

従来の肉眼解剖学実習における膝関節の展開は、周辺の筋ないし腱を関節包から剥離して関節包を剖出した後、1)内側広筋・外側広筋・中間広筋を膝蓋骨の3横指上の高さで横切断し、大腿直筋の腱とともに下断端を前下方にめくり返す、2)関節包が大腿骨の前面につく線の近くで関節包を横切開し、ついで膝蓋骨に沿って縦切開を加え関節腔を開く、3)膝を屈曲位にし、大腿四頭筋の断端を膝蓋骨と一緒に前下方に引っ張り、関節腔の内面を観察する、という手順で行われてきた(寺田春水/藤田恒夫著、解剖実習の手引き、第11版より)。

我々の大学では臨床解剖学の見地から、整形外科臨床医の協力を得て、より手術手技に即した膝関節展開方法を検討した。人工膝関節置換術の際によく用いられる関節進入法のうち、medial parapatellar (MPA)法とその変法(subvastus法・midvastus法)は内側傍膝蓋アプローチであり、1)膝蓋骨上極の4横指近位から脛骨粗面の1横指遠位までを皮膚を縦切開し、膝蓋支帯(広筋筋膜の延長)を露出する、2)内側広筋の下縁に沿って膝蓋骨の内側縁方向に筋膜を切離し、膝蓋骨・膝蓋靱帯の内側縁に沿って内側膝蓋支帯を切離する、3)支帯とともに切離された関節包を切離線より反転し、膝関節を屈曲する、3つのステップによるもので、宮崎大学における膝関節展開手順の実際を紹介する。(COI：なし)

3WS3-1
ワークショップ「研究倫理および外科手術手技研修の現状」を企画して

○岩永 敏彦[1]、内山 安男[2]
[1]北海道大・院・組織細胞学、[2]順天堂大・院・神経疾患病態構造学

日本解剖学会では、サージカルトレーニング関係の情報交換をするために、一昨年度の総会(119回、宇都宮)で第1回目のワークショップを開催しました(倫理委員会と解剖体委員会との共同企画)。この方面の動きは急な側面があり、また大学によってそれをとり巻く事情が異なるので、今回2回目の情報交換の場を設けました。

厚労省事業のサージカルトレーニング拠点校の中で、今回は千葉大学と岡山大学に話題提供をお願いしました。拠点校ではないが、熱心に研修会を開催している大学として徳島大学からの報告もあります。各校の取りくみを紹介していただくことで、現状と問題点が明らかになり、各校での今後の取り組みの参考にしていただきたい。

また、研究倫理という観点から、研究不正、利益相反に関する専門家(東大・北村教授)に講演を依頼しました。(COI：なし)

3WS3-2
不正論文とその防止

○北村 聖
東京大学大学院医学系研究科附属 医学教育国際研究センター

2008年にアジア太平洋医学雑誌編集者会議がWHOの協力のもとに立ち上がり、それに対応する形で日本医学会のもとに日本医学雑誌編集者会議(JAMJE)が設立された。その理念・目標は1)医学雑誌と編集者の自由と権利を擁護する、2)医学雑誌の質の向上に寄与する、3)論文の質の向上に寄与する、4)編集の質の向上に寄与する、5)査読の質の向上に寄与する、6)著者と医学雑誌・編集者の倫理規範を定める、7)海外の編集者会議との連携とされている。この活動の中でも、特に不正論文の防止に力を傾注しており、毎年シンポジウムを開催して、不正論文の防止について議論を重ねている。

講演では、まず国内外におけるいままでの不正論文の代表的な事例を取り上げ、不正論文が著者のみならず、編集者や読者、されには科学コミュニティや社会にとって悲劇的なものであることを紹介する。社会的信用の失墜や失職のみならず、我が国では自殺者まで出ている事実を理解してほしい。

論文不正は、代表的なものとしてFFPと呼ばれる3つがある。Fabrication(ねつ造)、Falsification:(改ざん)、Plagiarism (剽窃)であり、とくに剽窃は「コピペ」とも呼ばれ大きな問題となっている。これらの他にもトリミング・クッキング(データを綺麗に見せること)や、重複出版(自己剽窃)、不適切なauthorship、利益相反COIの未申告、非倫理的研究なども最近では問題となっている。

講演では、不正論文の予防のために論文執筆のためのガイドラインとJAMJEが作成した編集のガイドラインを紹介する。さらに、不正論文を防止するためのITツールをいくつか紹介する。(COI：)

3WS3-3
千葉大学におけるCadaver Labの取り組み

○鈴木 崇根[1]、松野 義晴[2]、宮宗 秀伸[2]、鈴木 都[2]、金塚 彩[1]、太田 昌彦[1]、菅田 陽太[1]、森 千里[1,2]
[1]千葉大院医環境生命医学、[2]千葉大予防医セ

海外においては屍体を用いるCadaver Labは大学単位にとどまらず、市中の中核病院にも設置されており、サージカルトレーニングやバイオメカニクス研究等が幅広く行われている。ところが本邦においては法律的な面や献体を預かる解剖学教室の諸問題から設置状況は極わずかである。千葉大学大学院医学研究院では、2010年9月に献体されたご遺体を用いて医師の教育・研究を行う施設クリニカルアナトミーラボ(以下CAL)を正式に立ち上げ、2011年5月から運用を開始した。利用実績は2014年申請17件(参加医師99名)、2012年31件(271名)、2013年40件(300名)、2014年43件(356名)であった。参加者はきわめて順調に増加し、教育・研究に様々な形で使用されている。本シンポジウムにおいてCALの全貌をお伝えしたい。また立ち上げから5年が経過することになるが、実際には演者が2008年に現職に着任してから医学部19講座の賛同を得て活動を開始してきた。「臨床医学の教育及び研究における死体解剖のガイドライン」が発行されたいま、多くの大学で臨床講座からの相談が増えているのではないかと推察される。討論を通じて、不安を覚える先生方に少しでも疑問を解消して頂ければと考えている。(COI：なし)

3WS3-4
岡山大学における臨床応用解剖

○武田 吉正[1]、大塚 愛二[2]
[1]岡山大学病院集中治療部、[2]岡山大学医歯薬学総合研究科人体構成学

解剖学は医学の礎であり、解剖学の知識なくして安全に外科治療を行うことは不可能である。特に、低侵襲手術の普及にともない若手医師が手術中に解剖を学ぶ機会が減少しつつあり、臨床医の卒後教育は急務である。岡山大学では2003年より人体構成学教室が耳鼻科、脳外科科とともに臨床上の疑問点を調べる解剖を行ってきた。平成24年度より厚生労働省の支援を受け、現在では、医学部の外科系5診療科と歯学部の2診療科が臨床応用解剖を開催している。2014年度は全国より167名の医師が参加し、学外参加者比率は75%であった。臨床応用解剖に対する参加者の評価は高く、97%の参加者が同僚へ参加を推薦し、99%の参加者が臨床応用解剖の継続を希望した。

臨床応用解剖の実施には倫理的配慮が必要である。岡山大学では献体を御提供いただいている「ともしび会」の了解を得た後、系統解剖とは別に臨床応用解剖の同意を会員からいただき、倫理委員会の承認を得た後に実習を開催した。その後も、ともしび会の総会や機関誌で臨床応用解剖の状況を報告しご理解をいただいている。

臨床応用解剖は解剖学の知識と臨床手技を結ぶ橋渡し教育で有り、手技の習得にとどまらず、医療安全の向上や新しい手術手技の開発に必要不可欠な教育である。更に発展していくには、経済的な問題や人体構成学教室の人的負担の問題を解決する必要があると考えられる。(COI：なし)

3WS3-5
徳島大学病院クリニカルアナトミー教育・研究センターの設置とその利用状況

○福井 義浩[1,4]、東野 恒作[2,4]、金山 博臣[3,4]
徳島大・院・医歯薬学研究部・[1]機能解剖、[2]運動機能外科、[3]泌尿器科、[4]徳島大病院クリニカルアナトミー教育・研究セ

平成26年8月1日、高度な手術手技の修得、先進的医療手技の開発、先端医療研究と疾患・手術に即した詳細な局所解剖の教育･研究を目的としたクリニカルアナトミー教育･研究センターが徳島大学病院に新たに設置され、未固定遺体を用いてサージカルトレーニングや研究を行うことが可能となった。センター長(金山)、副センター長が併任として配置されている。センター運営委員会では、センターラボ(CAL)の管理運営、利用・安全管理に関すること、教育・研究計画に関すること、日本外科学会ガイドライン検討委員会への報告、実施内容の公開等の重要事項を審議している。CALには管理者(特任准教授)を置き、利用者連絡会を随時開催してセンターの利用に関する事項を協議している。CALは手術室に準じた換気設備を有しており感染対策も万全である。2台の手術台、腹腔鏡手術機器、X線透視装置、全身用CT、四肢用MRIが導入されており、様々なサージカルトレーニングや臨床研究に対応できる。CAL利用者は、関連する法律や倫理の理解のため、事前にセンターが実施する講習会と病院臨床試験研修セミナーを受講しなければならない。CALでは白菊会会員及びご遺族の同意を得られた遺体のみを用いている。現在、整形外科、泌尿器科、脳神経外科、食道・乳腺甲状腺外科が実施中であり、耳鼻咽喉科・頭頸部外科、口腔外科歯科等が実施を予定している。(COI：なし)

3WS4-1
コ・メディカル薬理学教育の潮流から抽出される解剖学との共通課題

○柳田 俊彦
宮崎大学医学部看護学科 成人･老年看護学講座 臨床薬理学分野

質の高い医療の実現のためには、医療のユニフィケーション(多数の医療専門職がチームを組み、一致協力した連携プレイのもとに包括的・総合的なチーム医療を行う)が必須であり、そのためにコ・メディカル教育のより一層の充実が求められている。しかしながら、教育を行う人材の確保、カリキュラム、各組織間の相互理解の不足などから、コ・メディカル教育には多くの課題がある。

演者は、現在、看護学科において薬理学教育を行うとともに、薬理学会において看護職を対象としたシンポジウムの実施と継続教育システムの構築を目指している。看護職への薬理学教育を実践していく上での課題を紹介することにより、解剖学との共通課題を抽出し、その改善に向けた取り組みを模索したい。

紹介する主な課題と取り組みは下記の通りである。

1. 看護学教育の現状：看護系大学は2015年度現在245校、2022年度には280校になる予定
2. 看護学教育のシステム：指定規則とコアアリキュラム
3. 看護系大学における教員組織：専門基礎(医学部での基礎医学に相当)教員のあり方について
4. 卒前・卒後・継続教育を担う人材の育成とその受け皿をいかに準備するか
5. 日本薬理学会における看護学教育推進の取り組みの紹介：日本看護系大学協議会との連携

(COI：なし)

3WS4-2
コ・メディカル解剖学教育者育成の現状と考察

○澤口 朗
宮崎大学医学部解剖学講座 超微形態科学分野

基礎医学教育を取り巻く環境を考えると、看護学科や理学療法学科をはじめとするコ・メディカル養成学校における解剖学教育者の不足は、年々、深刻さを増すばかりである。従前、「何をどう」教えるかの議論はあっても「誰が」に関する議論が進まず、人材育成の遅れが顕在化してきている。本ワークショップ後半の公開討論「コ・メディカル解剖学教育者育成の課題抽出」を前に、意見交換の基盤となる「コ・メディカル解剖学教育者育成の現状と考察」について紹介したい。(COI：なし)

3WS4-3

コ・メディカル解剖学教育者育成の課題抽出

○澤口 朗
日本解剖学会 コ・メディカル教育委員会委員長

本ワークショップ前半の基調講演とイントロダクションに続き、参加者の皆様と共に公開討論形式でコ・メディカル養成学校における解剖学教育者育成に向けた課題抽出を行い、コ・メディカル教育委員会活動を軸とした今後の解決策を導きたい。
(COI：なし)

1OamC-1（1P-1）
‘自己学習啓発型’ 骨学実習手びきの提案 －WFME国際認証に向けて－

○山田 崇義[1]、伊藤 由希子[1]、今枝 陽[1]、中里 尚貴[1]、南川 大輔[1]、横井 宏幸[1]、小澤 由紀[2]、内藤 宗和[2]、中野 隆[2]
[1]愛知医大・医・2学年次、[2]愛知医大・医・解剖

【目的】WFME (World Federation for Medical Education)の国際認証は、近年の医学教育における最重要課題である。骨学実習においても、より効率的な学習課程および臨床医学に直結した内容への改革が必須である。また、骨学は暗記に陥りやすい分野であり、骨の機能的および臨床的意義の認識が希薄になりがちである。昨年度に骨学実習を修了した2学年次生の視点から、国際認証に向けた骨学実習の改革を提案する。
【方法】全国の医学部の実習時間および実習書を、インターネット上に公開されている情報を元に調査した。愛知医科大学の本年度1学年次生の骨学実習に2学年次生がチューターとして参加し、関節運動など骨格系の機能を考慮した指導を行った。実習終了時にアンケート調査を行い、チューター制度のなかった昨年度1学年次生(現2学年次生)の結果と比較した。
【結果と考察】全国20校の調査の結果、骨学実習は8.4±4.0時間、『骨学実習の手びき』(寺田、藤田)を用いているのは7校であった。アンケートの結果、本学の実習ではチューター制度の導入によって学生の理解度や満足度に大きな変化は認められなかった。国際認証に向けて新たな実習書が必要と考えられるため、現在、「骨の機能的および臨床的意義」、「学習のコツ」を盛り込んだ‘自己学習啓発型’骨学実習手びきの作成を学生主体で進めている。(COI：なし)

1OamC-2（1P-2）
広頸筋筋線維の走行の一例について

○町田 東子[1]、小松 正和[1]、河野 咲[1]、柳澤 優樹[1]、吉村 建[3]、小林 一広[3]、谷口 脩[2]、笹川 一郎[3]、相澤 幸夫[3]、熊木 克治[3]、影山 幾男[3]
[1]日本歯大・新潟生命歯(2学年学部学生)、[2]日本歯大・新潟生命歯・解剖学、[3]日本歯大・新潟生命歯・院

広頸筋は発達の程度、その広がりについて個体差が非常に大きい(島田2000)とされ、日本人においても先人による報告がある。今回我々は、2015年に実施された日本歯科大学新潟生命歯学部解剖学実習解剖体において、その筋線維の走行に多くの変更のある所見を得たので報告する。オトガイ部の筋束は多くの先人の報告にあるように左右が交叉する所見が見られたが、停止筋束の正中寄りの数条は、弧を描き、頸切痕に両側性に停止していた。また、頸部中央において広頸筋表面を横走する数条の筋束、口角付近において走行が異なる広頸筋表面の数条の筋束が左右で観察された。(COI：無し)

1OamC-3（1P-3）
腹腔動脈から5枝の動脈が出て2枝が肝臓に流入する1例

○山口 雄己[1]、奥山 旺[1]、林 省吾[2]、曲 寧[2]、畑山 直之[2]、河田 晋一[2]、平井 宗一[2]、宮木 孝昌[2]、中村 陽市[3]、伊藤 正裕[2]
[1]東京医大・医・医学科、[2]東京医大・人体構造、[3]国際医療福祉大・小田原保健医療

【目的】腹腔動脈は通常，起始から順に，左胃動脈，脾動脈，総肝動脈の3枝を出す。奥山らは2013年度本大会で，腹腔動脈が4枝を出し，副肝動脈が腹腔動脈から直接出る1例を報告した。今回，東京医科大学2015年度解剖学実習において，腹腔動脈から5枝が出ている例を発見した。本例では腹腔動脈の2枝が肝臓に向かっており，それぞれ門脈の腹側と背側を走行していた。肝臓及び胆嚢を支配する動脈を中心に所見を報告し，正常及び過去の例と比較考察する。
【結果】腹腔動脈の枝は起始から順に下横隔動脈，左胃動脈，副肝動脈，脾動脈，総肝動脈であった。総肝動脈は胃十二指腸動脈を出して固有肝動脈になり，胆嚢動脈を分枝し，さらに右枝と左枝に分かれていた。副肝動脈は右葉に分布していた。右胃動脈は胃十二指腸動脈から分枝していた。
【考察】腹腔動脈が下横隔動脈以外に4枝を出す例は約0.3～0.5%と報告されている。肝臓に流入する動脈は，固有肝動脈，右副肝動脈，左副肝動脈の3種がある。通常，門脈の背側を走行するのは右副肝動脈であるが，通常，右副肝動脈は上腸間膜動脈から出る。宮木(1992)は腹腔動脈から起こる右副肝動脈の出現率を0.5%(2/378例)と報告している。本例の副肝動脈の走行は奥山らの報告例と共にこの例と考えられるが，奥山らの例では胆嚢動脈は副肝動脈の枝から出ていた。胆嚢動脈は，右副肝動脈の存在時は右副肝動脈から出るとされ，本例はより稀な1例と考えられる。(COI：なし)

1OamC-4（1P-4）
解剖学実習中に発見された横行結腸間膜を有する成人の腸回転異常症

○鴨志田 愛[1]、林 省吾[2]、曲 寧[2]、畑山 直之[2]、河田 晋一[2]、中村 陽市[3]、島田 和幸[2]、平井 宗一[2]、伊藤 正裕[2]
[1]東京医大・医・医、[2]東京医大・人体構造、[3]国際医療福祉大・小田原保健医療

【はじめに】胎児期の腸回転や固定の異常(腸回転異常症)の発生頻度は7千-1万人に1人と推定されているが，約80%が乳幼児期に診断される為，成人での発見はまれである。東京医科大学2015年度解剖学実習において，68歳男性の腸回転異常症の1例を経験した。
【症例】十二指腸空腸曲は臍上部に、盲腸は左側腹部に位置していた。結腸は横隔膜下縁まで約6cm上行した後、間膜を伴って右側へ横行し、十二指腸を越えたところで大網の一部に付着していた。さらに翻転した後に左側へ横行し、上行する結腸の腹側を交叉した後に下行していた。その後の走行に異常は認めなかった。上腸間膜動脈は全部で10本の枝を出し、5、6本目のみが左側から出ていた。最初の枝は膵臓、十二指腸を栄養するとともに、腹腔動脈と接続していた。2-4本目の枝は小腸を栄養していた。5本目は左側から出た直後に翻転して上腸間膜動脈の腹側を交叉し、横行する双方の結腸を支配していた。6本目の枝と10本目の最終枝とは盲腸の手前で合流していた。7-9本目は下行結腸以下を支配した。
【考察】本例の腸回転異常は、まず反時計回りに90度回転した後、時計回りに180度回転した、Wangのmalrotationであると考えられる。本例の上腸間膜動脈の5本目の枝は正常における中結腸動脈に相当し、したがって結腸の両方の横行部は共に横行結腸に相当すると考えられた。(COI：なし)

1OamC-5（1P-5）
第1肋間静脈と奇静脈系との左右関係

○佐々木 志人[1]、時田 幸之輔[2]、小島 龍平[2]、相澤 幸夫[3]、影山 幾男[3]、熊木 克治[3]
[1]埼玉医大・保健・理学4年、[2]埼玉医大・保健・理学、[3]日本歯大・新潟生命歯・解剖学第一講座

奇静脈系についての報告は，村上ら，六反田など多数ある．しかし，奇静脈系と第1肋間静脈との関係についての調査は，北條の報告のみである．
我々は2014年度肉眼解剖学セミナー新潟にて，第1肋間静脈と奇静脈系の関係を調査した．ヒト5体のうち，左4側中2側の左第1肋間静脈は左腕頭静脈に結合するが半奇静脈とは無関係，残り2側は副半奇静脈に入り左腕頭静脈とは無関係であり，この2側には，副半奇静脈から左腕頭静脈へ注ぐ左上肋間静脈が存在する．右5側中3側の右第1肋間静脈は右腕頭静脈に結合する．残り2側は右腕頭静脈に結合せず奇静脈に結合した．
第1肋間静脈は胸壁の静脈系であり，基本的な体壁の静脈である奇静脈系へ流入すると思える．腕頭静脈は，頭部，上肢からの静脈であり，肋間静脈が注ぐ静脈としては違和感がある．後主静脈に注いでいた体壁の静脈は後主静脈の退縮により，上主静脈へと注ぐ．後主静脈のうち，第1肋間静脈が注いでいた部分は，心臓下降により心臓より高位に位置することとなり，心臓とともに下降してきた左右の腕頭静脈に注ぐ形態となると考えることができる．第1肋間静脈の流入経路という実習室での小さな観察をもとに，心臓の下降に関連した，静脈系の形成過程を考察することができた．(COI：なし)

1OamC-6（1P-21）
ラット下歯槽神経切除モデルにおける細胞移植の有効性

○岡 篤志[1]、鳥海 拓[2]、渡辺 雅弘[3]、篠田 雅路[3]、岩田 幸一[3]、本田 雅規[4]
[1]日本大・歯・4年、[2]日本大・歯・解剖II、[3]日本大・歯・生理、[4]愛院大・歯・口腔解剖

【背景】下歯槽神経損傷後の知覚麻痺により，患者のQOLは損なわれるが，下歯槽神経損傷の治療法として，対症療法は存在するものの根治的治療法は確立されていない。近年，細胞移植を行うことで軸索の再生を誘導し，神経損傷後の感覚機能障害の回復を試みる実験的研究が始まっている。
【目的】ラット下歯槽神経切除モデルを作製し，切除後に細胞を播種した担体の移植を行うことで，感覚機能障害への効果を検討した。
【材料および方法】10週齢雌性SDラットの坐骨神経を結紮後に切断し，2週間後に剖出しシュワン細胞を分散させ培養した。ヒトiPS細胞(253G1)を既存の手法を用いて神経堤細胞へ分化誘導させた。7週齢雄性SDラットの下歯槽神経を切断後，細胞と細胞培養液で満たした担体を移植した。対照群として担体のみを移植した。術後1日目から2日毎に機械的刺激に対する疼痛反射閾値の測定を行い，14日目の試料を組織学的に解析した。
【結果】シュワン細胞および神経堤細胞における細胞移植群において対照群に比べ下唇の疼痛閾値の上昇を認めた。組織学的解析において，担体内に周囲の筋組織の混入や瘢痕形成は見られず，いずれの群においても軸索の再生を認めた。また，軸索周囲にはシュワン細胞が観察された。
【結論と考察】組織学的には全ての群で軸索が再生したと考えられたが，感覚機能障害の回復には細胞移植が有効であることが示唆された。(COI：なし)

1OamC-7（1P-22）
神経軸索切断時の軸索投射先のシナプス後部変化の経時観察
○張 琢成、柏木 有太郎、岡部 繁男
東京大・医・神経細胞生物

中枢神経回路が損傷されると、損傷された細胞の細胞体や軸索、ひいては神経回路に変化が起こることが知られている。例えば、損傷時にグリア細胞から放出されるTNFを始めとしたサイトカインや神経細胞から放出される神経栄養因子は神経保護作用を発揮しつつシナプスの可塑性に重要な役割をはたすことが知られている。しかし、こういった分子的なメカニズムによって、どのようなシナプスの形態的変化が起きるかについては解明されていないことが多い。

そこで、海馬分散培養細胞をモデルとして、損傷した軸索の投射するシナプスの大きさや形状の変化の経時観察を試みた。海馬分散培養はガラス面上に細胞が広がるため、損傷を与えたい細胞以外への影響を抑えることができる。まず、細胞に赤色蛍光タンパクを導入し、その細胞の軸索を切断する系を確立した。次にシナプス後細胞にPSD95-GFPを同時に標識した上で、シナプス前部マーカー分子のVGLuT1の免疫染色を行うことで、赤色蛍光タンパク導入細胞とシナプスを作っていることを確認した。これらの系を用いて損傷細胞の軸索変性を2、3日にわたって観察することが可能になっており、現在はシナプス後部の変化を経時観察することをしている。(COI：なし)

1OamC-8（1P-23）
GluD1とCbln1は外側膝状体における二丘傍核由来のグルタミン酸作動性/コリン作動性神経終末とのシナプス形成に必須である
○山田 真司[1]、今野 幸太郎[1]、西川 晃司[1]、崎村 建司[2]、渡辺 雅彦[1]
[1]北海道大院・医・解剖発生、[2]新潟大・脳研・細胞神経生物

グルタミン酸受容体GluD1は、イオンチャネル型グルタミン酸受容体サブユニットの1つである。近年、我々はGluD1が小脳分子層において平行線維・介在ニューロンシナプスに選択的に局在し、そのシナプス形成に関わることを明らかにした(Konno et al., 2014)。本研究では、先行研究において発現が認められた視床の外側膝状体(DLG)におけるGluD1の発現解析と機能解析を行った。

蛍光*in situ* hybridization法を用いて発現細胞種を検討した結果、DLGにおいてGluD1 mRNAは1型小胞膜グルタミン酸輸送体 (VGluT1) mRNAおよびVGluT2 mRNAを共発現するニューロンに選択的な発現が認められた。次に、タンパク質レベルでのGluD1の発現を光顕および電顕にて解析したところ、GluD1はDLGニューロンとVGluT2および小胞膜アセチルコリン輸送体(VAChT) 陽性終末との間に形成される非対称性シナプスのシナプス後膜に局在していた。神経標識トレーサー実験により、DLGに投射するVGluT2/VAChT陽性終末はコリン作動性起始核の一つとして知られる二丘傍核由来であることが明らかとなった。興味深いことに、GluD1遺伝子欠損マウスのDLGにおいてVGluT2/VAChT陽性終末の著明な減少が認められ、同様の表現型はGluD1のリガンドであるCbln1の遺伝子欠損マウスにおいても認められた。以上の結果から、GluD1は二丘傍核由来VGluT2/VAChT陽性終末とDLGニューロンとの間のシナプスに選択的に発現し、Cbln1を介してこのシナプス回路形成に重要な役割を担っていることが明らかとなった。(COI：なし)

1OamC-9（1P-24）
脳梗塞時に発現する神経活動依存的遺伝子Npas4の解析
○朝比奈 諒、高橋 弘雄、吉原 誠一、坪井 昭夫
奈良医大・先端医研・脳神経システム

脳梗塞は本邦の死因の上位を占める発生頻度の高い疾患であり、その進行過程を理解し、有効な治療法を開発することは大きな社会的な意義を持つ。しかし、脳梗塞の直後にどの様な遺伝子発現が起こり、その予後にどの様な影響を及ぼすのかは、殆ど分かっていない。

本研究では、中大脳動脈閉塞(MCAO)を用いて脳梗塞モデルマウスを作製して、梗塞2時間後の大脳皮質において、梗塞巣との境界領域で発現が変化する遺伝子を、RNA-Seqを用いて網羅的にスクリーニングした。得られた候補分子に関して、*in situ*ハイブリダイゼーションを用いて梗塞・非梗塞側の発現パターンを比較検討し、梗塞後に発現が顕著に上昇する25個の遺伝子を絞り込んだ。

これらの中でも、転写因子Npas4は大脳皮質において興奮性と抑制性の両方の神経細胞で発現し、梗塞巣の境界に沿う様な発現パターンを示した。私共はこれ迄に、神経活動依存的な嗅球介在ニューロンのスパイン形成に、Npas4が必須の役割を果たすことを見出している(著者ら、**Cell Reports**, 8, 843, 2014)。興味深いことに、Npas4欠損マウスに関してMCAOを行ったところ、野生型と比較して24時間後の梗塞巣が増大し、症状も悪化する傾向が認められた。

以上の結果から、脳梗塞の発症直後に起こるNpas4の発現は増悪化を防ぐのに重要な役割を果たすことが示唆された。(COI：なし)

1OamC-10（1P-25）
マウス多発性硬化症モデルにおけるHGFの脱髄抑制効果
○高野 琢磨[1]、板東 良雄[1]、佐々木 千恵[1]、野村 太一[1]、暮地本 宙己[2]、高橋 寿明[3]、渡部 剛[2]、船越 洋[3]、吉田 成孝[1]
[1]旭川医大・解剖・機能形態、[2]旭川医大・解剖・顕微解剖、[3]旭川医大・教育推進研究セ

肝細胞増殖因子(Hepatocyte Growth Factor：HGF)は神経細胞やオリゴデンドロサイト系譜細胞に対して神経栄養因子として作用することが知られている。しかしながら、オリゴデンドロサイトの動態が関与する多発性硬化症(Multiple Sclerosis: MS)において、HGFがMSの主病変である脱髄や軸索変性を抑制し得るかについては明らかになっていない。そこで本研究ではMSの病態モデルである実験的自己免疫性脳脊髄炎(Experimental Autoimmune Encephalomyelitis：EAE)を用いてEAE発症におけるHGFの脱髄ならびに軸索変性抑制効果について検討した。

C57BL/6J野生型雌マウスおよび神経細胞特異的にHGFを過剰発現させた雌マウス(HGF-Tg；6-8週齢)にミエリン構成蛋白の一つであるMOG $_{35\text{-}55}$をアジュバンドとともに皮下に免疫することでEAEを誘導したところ、HGF-Tgマウスでは発症が遅延し、症状が軽度であった。次に経時的に採取した脊髄を走査型電子顕微鏡や共焦点レーザー顕微鏡を用いて脱髄や軸索変性に関する形態学的解析を行った結果、HGF-Tgマウスでは野生型マウスと比べ脱髄や軸索変性が抑制されていることが明らかとなった。

以上の結果より、神経細胞が発現するHGFはオリゴデンドロサイトや軸索に対して保護的に作用することによってEAEの発症を抑制している可能性が示唆された。(COI：なし)

1OamC-11（1P-26）
再発・寛解型マウス多発性硬化症モデルにおける脱髄の形態学的解析
○佐々木 千恵[1]、板東 良雄[1]、升村 誠[2]、中村 隆一[2]、幸田 修一[2]、暮地本 宙己[3]、渡部 剛[3]、吉田 成孝[1]
[1]旭川医大・解剖・機能形態、[2]アスビオファーマ、[3]旭川医大・解剖・顕微解剖

多発性硬化症(Multiple Sclerosis: MS)は中枢神経系における炎症性脱髄性疾患であり、脱髄および軸索変性が生じることが知られているが、再発のメカニズムには未だ不明な点が多い。そこで、本研究ではMSの動物モデルとして確立されている実験的自己免疫性脳脊髄炎(experimental autoimmune encephalomyelitis：EAE)モデルを用いて、再発時における髄鞘の形態学的変化に着目して組織学的解析を行った。

SJL雌マウス(6-8週齢)にミエリン構成蛋白の一つであるProteolipid protein 139-151 (PLP139-151)をアジュバンドとともに皮下に免疫し、再発・寛解型EAEを誘導した後、脊髄を経時的に採取した。試料はオスミウム浸軟法により処理し、走査型電子顕微鏡を用いて髄鞘を観察した。また、免疫組織化学法による形態学的解析も併せて行った。その結果、再発した群では炎症細胞の浸潤に伴う炎症性脱髄および髄鞘の過形成などの髄鞘構造の異常所見が認められたのに対し、再発しなかった群では炎症細胞の浸潤は少なく、髄鞘の形態学的変化もほとんど認められなかった。

以上のことから、脱髄に伴う髄鞘の異常な形態学的変化とEAEの再発の関連が示唆された。(COI：なし)

1OamD-1（1P-43）
脾臓の赤脾髄マクロファージと線維芽細胞に発現するEphAとephrin-A
○西野 慎吾、佐伯 法学、小川 和重
大阪府大・生命環境・獣医解剖

【背景と目的】これまでに，赤脾髄(RP)線維芽細胞(Fb)にEphA2が強く発現していることを見出した。RP-FbはインテグリンリガンドICAM1陽性で，CXCL12を分泌しCXCR4発現細胞を誘引するとの報告がある。一般に，マクロファージ(Mφ)はインテグリンMac1とCXCR4陽性である。以上より「RP-Mφの定着にRP-FbのEphA2が関与する」と仮説を立てた。RP-MφとRP-Fbの初代培養法を確立し，EphA2の働きを調べることを本研究の目的とした。

【材料と方法】マウス脾臓からCollagenaseとdispaseで細胞を分散し，接着性の違いからMφ様細胞と RP-Fb様細胞を分離し，RT-PCRで目的分子の発現を検討した。EphA2-Fc + ICAM1の吸着領域と ICAM1単独吸着領域が交互に現れる基質を作製し，両領域に対するMφ様細胞の接着性を比較した。

【結果と考察】Mφ様細胞はRP-Mφのマーカー分子を発現していたため，RP-Mφであると判断した。RP-MφとRP-Fb様細胞は数種のEphAとephrin-Aサブクラスを発現し，RP-Fb様細胞はephrinA1-Fc添加でICAM1発現が有意に増強した。EphA2-Fc + ICAM1吸着領域上のRP-Mφは細胞の接着性が上昇した。以上の結果より，仮説成立の可能性が示唆された。(COI：なし)

1OamD-2（1P-44）
Ethanol induces thymocyte apoptosis and activates autophagy in thymic macrophages.

○Tsubasa Betsuyaku[1], Nabil Eid[1], Yuko Ito[1],
Yoshihisa Tanaka[1], Kentaro Maemura[1], Yoshinori Otsuki[2]
[1]Dept. Anat. Cell Biol., Div. Life Sci., [2]Osaka Med. Coll.

Excessive ethanol consumption has immunosuppressive effects, predisposing to infections by different mechanisms as enhanced apoptosis in lymphoid organs.

The aims of this study are to ultrastructurally investigate ethanol-induced apoptosis in thymus and to determine the possible involvement of autophagy.

5g/kg (40% v/v) ethanol was injected intraperitoneally to adult male Wistar rats which were sacrificed at various time points (0, 3, 6 and 24 hours) following the injection. Equal volume of phosphate buffered saline was injected in control group.

The TUNEL method and electron microscopy demonstrated that thymocytes, especially in the thymic cortex, underwent massive apoptosis after ethanol treatment compared to lower level in control group. Using immunohistochemistry (IHC), marked increase of macrophages infiltrating the thymic cortex and engulfing apoptotic cells was observed in ethanol-treated rats (ETRs). Moreover, IHC revealed enhanced expression of autophagy marker LC3 in thymic macrophages of ETRs.

Activated autophagy in thymic macrophages of ETRs may have a prosurvival role enabling them to clear apoptotic thymocytes. (COI : No)

1OamD-3（1P-45）
前立腺上皮細胞におけるゴルジ装置の形態に性ホルモンが与える影響

○石原 洋[1]、暮地本 宙己[1]、甲賀 大輔[1]、堀 淳一[2]、渡部 剛[1]
[1]旭川医大・解剖・顕微解剖、[2]旭川医大・腎泌尿器外科

男性性腺付属器である前立腺の機能はテストステロン(Test)により制御されている。一方で前立腺に対するエストラジオール(E2)の直接的作用については未解明な点が多い。そこで今回、前立腺上皮細胞のゴルジ装置の形態に対するそれぞれの性ホルモンの影響を調べるため、去勢やE2あるいはTestを投与した雄ラットの前立腺組織を、光顕免疫組織化学及び電顕観察により経時的に解析した。

まず対照群では、ゴルジ装置は核上部で球形に近い籠状の形態をとっていた。単独で去勢を施した群では、経時的に前立腺が委縮した上、前立腺上皮細胞のゴルジ装置の形態は1週後には核上部を取り囲むようにリング状に変化し、4週後も同様であった。一方で、去勢しE2を投与した群でも前立腺が委縮したが、ゴルジ装置は処置1週後に小型の球形状の形態をとる傾向がみられ、さらに4週後には核上部を帽子状に取り囲むように変化した。しかし、去勢しTestを投与した群では経時的に前立腺は著しく肥大したものの、ゴルジ装置の形態は対照群とほぼ同様の籠状に観察された。

以上の所見から、正常な雄ラットの前立腺上皮細胞におけるゴルジ装置の形態は主にTestの作用で維持されており、Testが存在しない場合には細胞長軸方向に退縮し、最終的にはリング状となることが明らかとなった。E2も前立腺上皮細胞に直接的に作用しており、ゴルジ装置の形態に影響する可能性が示唆された。(COI：なし)

1OamD-4（1P-46）
Histological study of the *muscularis externa* of the lamprey esophagus

○Atsuki Takeishi, Hiroshi Nagashima, Noboru Sato
Dept. Anat. I, Sch. of Med. , Niigata Univ.

The *muscularis externa* of esophagus in common vertebrates is composed of smooth muscle. However, the esophageal musculature in ray-finned fishes and mammals also includes a striated muscle phenotype blended with smooth muscle. In this study we investigated the histology of the *muscularis externa* of the lamprey, a jawless vertebrate, to see the esophageal musculature in an ancestral vertebrate. In this study, the adult lampreys, *Lethenteron japonicum*, were fixed in 10% formalin, then esophagi were dissected and divided into a couple of segments in a cranio-caudal direction. These were embedded in paraffin, and then sectioned at 10μm to be subjected to hematoxylin eosin staining or mallory's trichrome staining. In the both staining, the *muscularis externa* represented no striation in entire region, indicating that the *muscularis externa* is composed of smooth muscle. To further confirm the histological observations, an immunostaining for smooth muscle marker is now undergoing. The divergence of the vertebrate esophageal musculature will be discussed. (COI : NO)

1OamD-5（1P-47）
虚血再灌流により発生した一酸化窒素は咬筋を障害する

○東 健一郎[1]、松村 賢史[2]、岩﨑 裕子[2]、後藤 奈穂子[2]、菊地 隆太[3]、
安部 仁晴[4]、渡邊 弘樹[4]
[1]奥羽大歯・5年、[2]奥羽大歯・4年、[3]奥羽大歯・顎口腔外科、[4]奥羽大歯・生体構造・口腔組織

【目的】生体の各組織や器官は、虚血状態から一定時間をおいて血流が再開された場合、虚血時と比較して甚大な障害が起き、虚血再灌流障害と呼ばれている。虚血再灌流障害においてフリーラジカルは、血流再開時に多量に発生し、この障害の増悪因子とされている。これまで我々は、虚血再灌流モデルラットを用い、活性酸素の発生と口腔領域での障害について検討し、第119回本学会にて報告した。そこで今回は、一酸化窒素の発生について合成酵素であるNOSの発現から検討した。
【材料と方法】6週齢Wistar系雄性ラットの左側総頸動脈を結紮することにより、虚血再灌流モデルとした。結紮時間は30、60、120分間とし、再灌流時間を60分間とした。咬筋を摘出し、パラフィン切片を作製後、通法に従い免疫組織化学的染色を行った。
【結果】コントロール群では、nNOSの発現はみられなかったが、iNOSとeNOSの微弱な発現が観察された。実験群では、咬筋の多くの細胞にnNOSの発現がみられ、iNOSとeNOSの陽性反応は増強していた。加えて、結紮時間に比例して、各NOSの陽性反応は増強する傾向を示した。
【考察】ラット咬筋において、虚血再灌流により通常より多量の一酸化窒素が発生する可能性が示唆された。また、各NOSの発現は虚血時間に比例したことから、一酸化窒素は咬筋における虚血再灌流障害に深く関連することが考えられた。(COI：なし)

1OamD-6（1P-48）
遺伝学的細胞運命マッピングと透明化技術を用いた歯胚3次元イメージング解析

○高橋 颯[1]、大津 圭史[2]、藤原 尚樹[2]、原田 英光[2]
[1]岩手医大・歯学部3年、[2]岩手医大・解剖・発生再生

【背景と目的】私たちは授業において、歯の発生には様々な発達段階があることを学んだ。しかし、通常の組織切片から、歯胚発生を立体的にイメージし、理解するのはとても難しいと感じた。そこで、本研究では遺伝学的細胞運命マッピングと透明化の技術を用いて歯胚を3次元的に観察する技術を構築することを目的とした。
【方法】歯胚上皮が赤色蛍光を発現するマウス(K14-Cre/Rosa26RtdTomato)と、新生血管が緑色蛍光を発現するマウス(FLK1-GFP)から下顎骨を摘出し、固定、脱灰後SCALEVIEW-A2溶液にて、組織を透明化した。これらを蛍光実体顕微鏡またはライトシート顕微鏡で撮影、3次元構築をおこなった。
【結果】歯胚発生過程において咬頭やヘルトヴィッヒ上皮鞘が形成されていく様子、歯胚内外に血管網が形成されていく様子が3次元的に観察できた。特に根尖の周囲のHERSから断裂した細胞が網目状に歯根表面に広がっていくことなど、組織切片では見られない細胞の様子を直接立体的に観察できた。
【考察】本研究から得られた結果は、今まで私たちが教科書や実習標本などの二次元的なものからイメージしていたものとはかなり違っており、歯胚の立体構造を直感的に理解するのに大変有用であった。今後この技術を使って、今まで明らかになってない新たな歯胚発生メカニズムの解明に取り組みたいと考えている。(COI：なし)

1OamD-7（1P-49）
c-fos遺伝子欠損マウスのモデリング・リモデリング領域における骨芽細胞の組織化学的・微細構造学的相違について

○阿部 未来[1]、本郷 裕美[2]、山本 知真也[2]、長谷川 智香[2]、網塚 憲生[2]
[1]北大・歯3年、[2]北大・歯・硬組織発生生物学

【目的】成長期の長管骨は、成長板直下の軟骨内骨化により骨の形づくりであるモデリングを、また、二次骨梁では骨の置き換えであるリモデリングを示す。我々は*c-fos*遺伝子欠損(*c-fos*$^{-/-}$)マウスを用い、破骨細胞の非存在下でのモデリング・リモデリング領域の骨芽細胞を組織化学・微細構造学的に解析した。
【材料と方法】生後12週齢の野生型マウスと*c-fos*$^{-/-}$マウスをアルデヒド固定し、大腿骨・脛骨をパラフィンまたはエポキシ樹脂包埋し、カルセイン(基質石灰化)、ALP、ENPP1(ピロリン酸合成酵素)組織化学および透過型電子顕微鏡観察を行った。
【結果と考察】カルセイン標識は、野生型マウスのモデリング・リモデリング、また、*c-fos*$^{-/-}$マウスのモデリング領域に観察されたが、リモデリングの場では認めなかった。*c-fos*$^{-/-}$マウスのリモデリング領域では僅かな細胞内小器官を有する扁平な骨芽細胞が局在し、それらは微弱なALP陽性反応とENPP1陰性を示したことから、骨基質合成は極めて低いと推察された。一方、*c-fos*$^{-/-}$マウスのモデリング部では、細胞体の豊かなALP強陽性を示す活性型骨芽細胞が局在した。以上、リモデリングでは破骨細胞とのカップリングにより骨芽細胞が活性化するのに対して、モデリングでは破骨細胞に依存せず骨芽細胞が活性化する可能性が強く示唆された。(COI：なし)

1OamD-8
判別分析による日本人大腿骨の性別判定：近位・遠位・骨幹部の有用性の比較

○水嶋 崇一郎、平田 和明
聖マリアンナ医大・解剖

Pons(1955)が大腿骨・胸骨の性別判定に判別分析を導入して以来，特定の外径項目を組み合わせることで信頼性の高い性決定ができることが実証されてきた。例えば埴原(1958)は日本人大腿骨の自然位全長・頭垂直径・骨体最小横径・上顆幅を組み合わせて判別分析を行い，96.2%もの男女を正判定してみせた。しかしながら，古人骨領域の実際の鑑定では骨全体が利用できることは稀であり，寧ろ部分的な骨から性を決定する必要に迫られることが多い。それ故，骨が破損した状況を想定した上で実用的な性判別関数を模索することも重要である。本研究では日本人大腿骨(男女各21体，年齢範囲20～50歳)を対象として，大腿骨が破損している三つの状況(大腿骨の頭部・頸部が残存，遠位関節部のみ残存，骨幹部のみ残存)を想定し，各部位で複数の外径項目を組み合わせることで性の判別関数を導出した。次いで，1)これらの性判別関数がどの程度信頼に足るものか，2)近位・遠位・骨幹の部位間で有用性の違いがあるか，3)大腿骨全体を用いた性判別関数の精度にどの程度迫れるかについて検討した。さらに，従来殆ど考慮されなかった性判別法として，通常の線計測項目に加えてCT装置を導入して骨幹の内部断面特性値(外形断面積，骨質部断面積，髄腔部断面積など)を求め，これらの変数を判別関数に組み込むことでどの程度判別精度が向上するかについて検討した。(COI：なし)

1OamD-9
Studies on the crescent of foramina of the sphenoid bone. Part 1. The Fissura orbitalis superior (FOS) in the Hominoidea. Research is from the view point of human evolutional history. It includes the preliminary report of the type found in a Taiwanese skull.

○澤野 啓一[1,4,10]、横山 高玲[2]、吉川 信一朗[2]、田中 健[3]、加藤 隆弘[3]、蔡 錫圭[11]、張 克明[11]、盧 國賢[11]、矢野 航[12]、百々 幸雄[5]、鈴木 敏彦[6]、澤田 元[7]、中務 真人[8]、濱田 穣[9]、萩原 浩明[4]、井上 登美夫[4]、川原 信隆[2]
[1]神歯大、[2]横浜市大脳外科、[3]江戸川病院、[4]横市大放射線科、[5]東北大、[6]東北大歯法医情報、[7]横市大組織学、[8]京都大自然人類、[9]京大霊長研、[10]東京大生物、[11]台湾大医体質人類、[12]朝日大解剖

Several types of openings exist between the brain and the skull orbit. The largest of these is the Fissura orbitalis superior (FOS).

Individual differences exist in the shape of the human FOS as well as other structures.

However, the most common form of human FOS is a pear shape with a bent middle. It is named Fissura since its upper and lower ends are come together in an acute angle.

A result we found in our study was that the shape as described above is specific to humans, whereas the apes have circular, square, or rectangular shapes and the surrounding area makes the shape slightly irregular.

In apes, even if there is a sharp cut in the marginal, the overall shape of the FOS is not elongated.

In 2015, we found an upper end dome-shaped (semi-circular) FOS of a Holo Taiwanese skull in the anatomical research of a tomb with unearthed human skulls in Taiwan. Now we will report the summary. (COI：NO)

1OpmC-1
マウス多発性硬化症モデルにおける脱髄初期病変の解析

○板東 良雄[1]、暮地本 宙己[2]、田中 達英[1]、野村 太一[1]、渡部 剛[2]、吉田 成孝[1]
[1]旭川医大・解剖・機能形態、[2]旭川医大・解剖・顕微解剖

多発性硬化症(Multiple Sclerosis: MS)は中枢神経系において脱髄を主病変とする疾患であるが，どのように脱髄が惹起刺されるのかについては未だ十分にわかっていない。そこで、本研究ではMSの動物モデルとして確立されている実験的自己免疫性脳脊髄炎(experimental autoimmune encephalomyelitis: EAE)モデルを用いて、脱髄初期における髄鞘の形態学的変化を組織学的に検討した。

C57BL/6J雌マウス(6-8週齢)にミエリン構成蛋白の一つであるMOG35-55(MOG35-55)をアジュバンドとともに皮下に免疫し、EAEを誘導後、3日目および7日目に脊髄を経時的に採取した。オスミウム浸軟法により処理した試料を走査型電子顕微鏡を用いて観察したところ、免疫後3日目には髄鞘が軸索から離れる脱髄初期病変が認められた。一方、オリゴデンドロサイトが産生するセリンプロテアーゼであるKallikrein 6(KLK6)をノックアウトしたマウスではこのような初期病変がほとんど認められなかったことから、炎症細胞の浸潤を伴わなくとも、オリゴデンデンドロサイトが産生するKLK6を起源とした脱髄機序が存在する可能性が示唆された。(COI：なし)

1OpmC-2
うつ行動を制御する小脳 －小脳発達阻害モデルによるアプローチ－

○山本 悠太、伊藤 隆雄、上山 敬司
和歌山医大・医・第一解剖

扁桃体や前頭前野は動物モデルにより、うつ症状との関連が多々報告されており、分子メカニズムの解析から脳由来神経成長因子(BDNF)の減少によるものというBDNF仮説も提唱されている。fMRIやSPECTといった脳イメージング技術により、うつ病患者において扁桃体や前頭前野において脳体積および血流量の減少が認められたため、うつ病にこれら脳部位の関連性が考えられる。しかしながら、BDNF仮説でもうつ病の病態を十分に説明することができない。小脳は運動を制御する脳部位として知られているが、近年において小脳から前頭前野へ投射することにより精神行動を制御する可能性も報告されるようになった。前回の報告では、正常雄ラットのうちうつ様行動の高い動物の小脳および前頭前野サンプルを採取しマイクロアレイおよびパスウェイ解析を行ったところ、発現変化した遺伝子群より成長ホルモンをコードする*Ghl*遺伝子の発現減少を中心とした遺伝子ネットワークを両組織より見出した。この結果より、うつ様行動を小脳が制御している可能性を示すことができた。

小脳は生後も発達を続ける脳部位でラットでは3週齢までに劇的な形態の変化が生じる。本研究では小脳発達期にストレスを負荷することで、正常な発達を阻害させ、この結果よりうつ様行動が生じるのではという仮説に基づいて研究を行った。生後7日齢より1週間にわたり電気ショックストレスを1日6回行い、14日齢で脳サンプルを採取し神経活動をc-fosタンパク質をマーカーとして免疫組織化学により評価したところ電気ショックストレスにより小脳顆粒細胞にてc-Fosタンパク質の発現が減弱した。また同様に7日齢より電気ストレスを負荷し5週齢でのうつ様行動を強制水泳試験により解析したところ電気ストレス負荷によりうつ様行動が増大した。本研究より小脳の生後発達期における精神ストレスは小脳発達を妨げ、この結果うつ様行動を引き起こすことを見出した。児童虐待の20%は小脳発達期である1歳以下の乳児であり、本研究は児童虐待によるうつ病との関連に小脳発達異常が関与している可能性を初めて見出した。(COI：演題に関する利益相反はありません。)

1OpmC-3
自閉症モデルラットにおける上オリーブ核の形態学的解析 －自閉症と聴覚過敏や音源定位との関連－

○江藤 みちる、原 奈央、大河原 剛、成田 正明
三重大・院医・発生再生医学

自閉症は発達障害の一つであり、社会性の障害、コミュニケーション障害、こだわり行動などの症状が現れる。加えて、感覚過敏や感覚鈍麻、睡眠障害なども併せ持つことが多い。我々はこれまでに、サリドマイドを用いて自閉症モデルラットを作製し、神経系の異常について報告してきた(Narita M et al., Neurosci. Res., 66: 2-6, 2010)。本研究では、聴覚過敏などの聴覚神経系の異常に着目して、自閉症モデルラットにおける中枢性の聴覚神経系を明らかにすることを目的とした。

既報に従い、妊娠9、10日目のWistarラットにサリドマイドを経口投与して得られた仔を自閉症モデルラットとした。脳幹のスライス標本を作製し、抗Calbindin D28K抗体を用いた免疫組織化学を行い、上オリーブ核を観察したところ、コントロールと比較して自閉症モデルラットでは上オリーブ核の台形体核の細胞の形態異常、神経線維の減少、分布範囲の減少が見られた。台形体核は上オリーブ核複合体の中でも大きな神経核で音源定位に深く関与することが知られている。また、上オリーブ核複合体には蝸牛有毛細胞へ遠心性のシナプスを形成するオリーブ蝸牛束が存在し、音響被爆や背景雑音に対する抑圧機能を担っている。本研究により、自閉症モデルラットの上オリーブ核で形態異常が認められたことから、自閉症の聴覚過敏には上オリーブ核の関与が考えられ、自閉症では音源定位にも障害を持つ可能性が示唆された。(COI：なし)

1OpmC-4
レーザーを用いたラット爆傷モデルにおける聴覚中枢の解析

○丹羽 克樹[1,2]、松井 利康[1]、水足 邦雄[2]、栗岡 隆臣[2]、佐藤 俊一[3]、佐藤 泰司[4]、塩谷 彰浩[2]、小林 靖[1]
[1]防医大解剖学講座、[2]防医大耳鼻科、[3]防医大情報システム、[4]防医大薬理学

戦場・紛争地帯で最も多い外傷の原因は爆発による衝撃波とされる。特に、軽症の頭部外傷にもかかわらず耳鳴・難聴・不眠・不安・鬱などの症状を呈する患者が多数報告されて問題となっているが、そのほとんどは原因不明である。今回我々が開発したレーザー誘起衝撃波を用いたラット片側内耳爆傷モデルで、聴覚中枢や辺縁系で起きている神経細胞の活動性変化について抗c-Fos抗体や抗Arc抗体などを用い検討したので報告する。

動物は7-9週齢のSDラット(雄)を使用し、YAG Laserを2.0, 2.25, 2.5 J/cm^{2}の出力、4mmスポット径で照射し、右側頭骨後部から内耳方向に衝撃波を発生させた。聴性脳幹誘発反応(ABR)をレーザー照射前、照射1、7、14、28日後に行い、28日目に経心灌流固定した。脳の冠状断50 μm凍結切片を作成し、抗c-Fos抗体および抗Arc抗体等で免疫染色を行い、各レーザー出力群と対照群で比較検討を行った。

ABRでは2.0 J/cm^{2}群は障害側の一過性閾値上昇、2.25, 2.5 J/cm^{2}群では障害側の永久的閾値上昇を認めた。組織像では対照群と2.0 J/cm^{2}群間で差を認めなかったが、2.25, 2.5 J/cm^{2}群で聴覚野における抗c-Fos抗体および抗Arc抗体陽性細胞数が有意に多かった。これは衝撃波による難聴がある個体では上位聴覚中枢も影響を受けるが、難聴が無い個体では中枢に影響が無いことを意味する。神経細胞活動性上昇と耳鳴との関係について現在解析中である。(COI：なし)

1OpmC-5
Muse細胞を運び屋とした悪性グリオーマの自殺遺伝子治療

○若尾 昌平[1]、山崎 友裕[2]、難波 宏樹[2]、出澤 真理[1]
[1]東北大・院・医、[2]浜松医科大・病院脳神経外科

悪性グリオーマは脳内に浸潤性に広がる腫瘍であり、難治性疾患であるため現行の放射線療法・化学療法による根治は不可能であり、代替療法の開発が必要である。これまでに、腫瘍細胞に遊走する細胞に自殺遺伝子である単純ヘルペスチミジンキナーゼ(HSV-TK)遺伝子を発現させて移植をし、その後抗ウイルス薬であるガンシクロビル(GCV)を投与することにより、遠位に浸潤した腫瘍細胞をターゲットとした自殺遺伝子治療の有効性や安全性が検証されてきた。これまでの研究では、自殺遺伝子の運び屋として神経幹細胞や骨髄間葉系幹細胞を使用した悪性グリオーマに対する自殺遺伝子療法の報告が行われてきた。

本研究室で見出されたMultilineage-defferentiating stress enduring (Muse)細胞は、生体由来の多能性幹細胞であり、そのまま生体へと投与するだけで損傷した組織へと遊走・生着し、場の論理に応じて必要な細胞へと分化することで組織の修復を行う。また多能性と自己複製能を有しているが腫瘍形成能は低いため安全性が高く、臨床応用における細胞ソースとして期待されている。そこで今回我々は、自殺遺伝子であるHSV-TK遺伝子を発現するMuse細胞を作製し、これらの細胞を移植することで悪性グリオーマに対する自殺遺伝子治療の効果を検討したので報告をする。(COI：申告済み)

1OpmC-6
妊娠中のウイルス感染は産まれてきた仔の脳セロトニン神経関連遺伝子の発現に影響を及ぼす

○大河原 剛、江藤 みちる、成田 正明
三重大・院医

妊娠中のウイルス感染は、産まれてきた児に白内障、心奇形、聾など様々な先天異常を生じることが知られている。しかしながら、妊娠中のウイルス感染が胎児の脳の発達に及ぼす影響に関しては、あまりわかってはいない。最近、我々はウイルス感染モデルを用いて、妊娠中のウイルス感染が胎仔のセロトニン神経の発生に影響を及ぼすことを明らかにした(Ohkawara et al., Brain & Dev. p88-93, 2015)。セロトニン神経系は、摂食行動や睡眠、性行動などの本能行動に加え、情動、認知行動にも関与しており、鬱、統合失調症や自閉症の発症にも関係していると言われている。そこで我々は、妊娠中のウイルス感染が産まれてきた仔のセロトニン神経系に及ぼす影響に関して解析を行った。

妊娠ラットに疑似ウイルス感染状態を誘導するためにpolyriboinosinic polyribocytidilic acid (poly I:C) という合成二本鎖RNAを投与し、産まれてきた仔の脳幹を回収し、リアルタイムPCRにより脳幹の遺伝子の発現を解析した。(COI：なし)

1OpmC-7
BMP4 regulates the stability of excitatory synaptic structures for neural circuits refinement

○Takahito Higashi[1,2], Shinji Tanaka[1,2], Hiroaki Oshiro[1,2], Shigeo Okabe[1,2]
[1]Grad. Sch. Med. Univ. Tokyo, [2]CREST, JST(Tokyo)

BMPs are members of TGF-β superfamily. Secreted BMPs exert their functions through activation of heterotetrameric complex of BMPRI and BMPRII. Synapse development is a process precisely regulated by both genetic programs and information processing in the neural circuits. The process of synapse turnover must be regulated by specific activity-dependent mechanisms. BMP4 was identified to be selectively regulated by circuit activity through microarray analysis. BMP4 transcripts were upregulated in neurons silenced by TTX treatment as compared to neurons without activity manipulations. In turn, neurons stimulated by bicuculline treatment showed an opposite trend. These results suggest involvement of BMP4 production in activity-dependent synapse remodeling. We also report the roles of BMP4 in the process of synapse development and distribution of synaptic molecules in BMP4 conditional KO mice *in vitro* and *in vivo*. Our results suggest that loss of BMP4 leads to dysregulation in synapse density together with upregulation of synapse turnover. BMP4-dependent regulation of both synapse density and dynamics may be important in establishment of proper connectivity between neurons. (COI：No)

1OpmC-8
抑制性介在ニューロンにおける脂肪酸結合タンパク質FABP3の機能

○山本 由似[1]、木田 裕之[2]、美津島 大[2]、徳田 信子[3]、澤田 知夫[1]、福永 浩司[4]、大和田 祐二[5]
[1]山口大学・院医・器官解剖学、[2]山口大学・院医・システム神経科学、[3]山口大学・院医・基礎検査学、[4]東北大学・院薬・薬理学、[5]東北大学・院医・器官解剖学

【背景】脂肪酸キャリアーである脂肪酸結合蛋白質(FABP)ファミリーのうち、脳神経細胞はFABP3のみを発現する。我々はこれまで、辺縁系・前帯状皮質の抑制性介在ニューロンにFABP3が高発現すること、FABP3欠損(KO)マウスでの認知・情動行動異常とその前帯状皮質におけるGABA合成酵素(GAD67)の過剰発現について報告した。今回は、FABP3 KOマウスでのGAD67のエピジェネティックな発現調節に関する知見と、前帯状皮質でのシナプス伝達調節に関する電気生理学的知見について報告する。
【方法・結果】10週齢マウス前帯状皮質のパンチアウトサンプルを作製し、GAD67遺伝子発現に関与するプロモーター領域への転写抑制因子の結合を、クロマチン免疫沈降法で解析した。FABP3 KOマウス前帯状皮質では、GAD67プロモーター領域への転写抑制因子結合量が野生型マウスに比べ減少していた。ホールセルパッチクランプ法を用いて前帯状皮質第2・3層の錐体細胞への興奮性入力と抑制性入力をそれぞれ測定した結果、FABP3 KOマウスでは抑制性入力の有意な増加が検出されたが、興奮性入力には変化が無かった。
【考察】前帯状皮質の抑制性介在ニューロンにおいて、FABP3はGAD67遺伝子の発現制御に関わり、FABP3の欠損は前帯状皮質の興奮/抑制バランスを破綻させることで認知・情動行動に異常を引き起こすと考えられる。(COI：なし)

1OpmC-9
Immunohistochemical localization of mitochondrial ferritin in the monkey brainstem and its neuroprotective role

○Ikuo Tooyama[1], Mingchun Yang[1,2], Hongkuan Yang[1,2], Hongpeng Guan[1,2], Tomoko Kato[1]
[1]Molec. Neurosci. Res. Cent., Shiga Univ. Med. Sci.,

Mitochondrial ferritin (FtMt) is newly founded ferritin encoded by an intronless gene on chromosome 5q23.1 and located in mitochondria. Although FtMt is richly expressed in the brain, little information is available about the localization of FtMt in the brain. In this study, we produced a ploycional antibody against FtM, and examined the immunohistochmical localization of FtMt in the brainstem of the cynomologus monkey. FtMt-positive neurons were observed in specific regions such as the ventral tegmental area (VTA), the substantia nigra pars compacta (SNpc) and the locus coeurleus (LC), the oculomoter nuleus, red nucleus, trochlear nucleus, abducens nucleus, lateral and medial vestibular nucleus, superior and inferior colliculus. In the VTA, SNpc and LC, FtMt was co-localized with tyrosine hydroxylase. Cell culture experiments demonstrated that the expressions of FtMt mRNA and protein were increased by treatment with H2O2. FtMt over-expression showed a neuroprotective effect against H2O2-induced oxidative stress ($p < 0.05$). The present study suggests that FtMt is localized to neurons in specific brain regions and may play a neuroprotective role against oxidative stress. (COI：No.)

1OpmC-10
Homologyに基づいたmicroglia活性評価指標の検討

○澤野 俊憲、土橋 遼、中根 和昭、稲垣 忍
阪大・医(保)・神生研

Microgliaは脳内固有の免疫細胞であり何らかの刺激が加わると速やかに活性化し貪食能や炎症性サイトカインの放出を亢進させる。この反応は極めて鋭敏であるため、microgliaの活性状態は脳内環境を良く反映した指標となる。Microgliaは活性化に伴い形態変化を生じるため、これまでにもmicroglia形態からその活性状態を示す指標が開発されている。しかし、判定に煩雑な手順を要求することなどから、大量の細胞が存在する組織画像においてこれら評価法を適応することは難しい。我々は抗Iba1抗体によって可視化された画像に対して、位相幾何学の一領域であるhomologyに基づいた解析を行うことで大量の細胞情報が存在する組織画像においても一括にmicroglia活性を評価する指標を提唱する。この解析によって得られる数値をHomology Value: HVと定義すると、HVはIba1タンパクの局在、microgliaが持つ突起の様子を反映する値であることが示唆された。さらに、脳梗塞モデルマウスの組織画像に対して本解析を適応すると、梗塞巣に近い領域ほどHVは高値を示した。また、活性化関連タンパクを発現するmicroglia数とHVが高い正の相関を示すことも明らかになった。これらの結果はhomologyに基づいたmicroglia活性評価法の有効性を示唆している。(COI：なし)

1OpmC-11
脳梗塞時におけるSema4D-PlexinB1経路が関与するmicroglia活性化の解析

○渡邉 文也[1]、澤野 俊憲[1]、石口 満津子[1,3]、稲垣 忍[1]
[1]大阪大・院医・保健学専攻・生体情報科学講座・神経生物学研究室、[2]大阪大・院歯・口腔科学専攻

microgliaは脳内固有の免疫細胞である。正常な脳内においてmicrogliaは小さな細胞体と細く枝分かれした突起を持った形態（ramified microglia）を示し、主に脳内環境の監視を担っている。しかし、一度脳内に異常が発生すると、突起は退縮しアメーバ状の形態（ameboid microglia）に変化し、それに伴い様々な生理活性を示す。

Sema4Dは反発性軸索ガイダンス因子として同定されたタンパク質であるが、免疫系においてはT細胞に発現し、B細胞および樹状細胞の活性化促進が報告されている。脳内の免疫細胞であるmicrogliaにおいても、Sema4Dの受容体であるPlexinB1、CD72の双方が発現していることから、microgliaの活性化においてもSema4Dが関与していることが予想される。

そこで当研究室では、中大脳動脈閉塞脳梗塞モデル（MCAOマウス）を作製し、梗塞巣付近の大脳皮質におけるmicrogliaをWTマウスとSema4D KOマウス間で比較した。するとSema4D KOマウスにおいて、①活性化microgliaの形態であるameboid-microgliaの減少、②microgliaにおいて細胞傷害性を示す一因であるiNOS発現の減少と脳組織中Nitrite濃度の減少、③microgliaの増殖の亢進が観察された。また梗塞巣付近の大脳皮質において、細胞死の減少が観察された。

次に、これらの現象がSema4Dの受容体であるPlexinB1を介しているかを検証するために、PlexinB1 KOマウスを使用し、同様の実験を行った。その結果、PlexinB1 KOマウスにおいて、ameboid microgliaの減少やmicrogliaにおけるiNOS発現の減少などSema4D KOマウスと同様の傾向が観察された。以上から、脳梗塞下のmicroglia活性化にはSema4D-PlexinB1経路が関与していることが示唆された。(COI：なし)

1OpmC-12
胎生期の脳形成過程におけるミクログリアの動態観察とニューロン産生への貢献

○服部 祐季、宮田 卓樹
名古屋大・院医学系研究科

ミクログリアの成体脳における機能については近年研究が進み、死細胞除去を通じた脳内環境整備、神経回路構造リモデリング等が明らかとなっている。一方、ミクログリアは胎生期にも存在するが、その役割は依然明らかでない。そこで本研究は、胎生期の脳形成過程におけるミクログリアの機能解明を目指している。

各胎生期脳原基の切片免疫染色やスライス培養による動態観察により、ミクログリアが胎生中期以降に神経細胞の産生の場である脳室帯～脳室下帯に集積し、頻繁に突起を動かし神経系前駆細胞群と接する様子が観察されたことから、ミクログリアが神経前駆細胞の運命決定に寄与する可能性について検証した。これまでに、*in vivo*でのTLRリガンド・薬剤投与によるミクログリアの活性化・除去による検討や、セルソーターで回収したミクログリアと脳原基細胞の共培養実験から、ミクログリアがTbr2陽性の神経系中間前駆細胞の数を増す可能性が示された。また、脳原基の細胞動態観察に頻用されるスライス培養では、*in vivo*環境を一定時間は維持することを確認したが、長時間に及ぶ観察では血管構造が内皮細胞の凝集塊となる等の問題が生じた。そこで、より生理的な条件下で三次元モニタリングを可能にする「二光子顕微鏡を用いた胎仔脳*in vivo*ライブ観察」の構築に向け試行を進め、子宮越しでのミクログリアの数時間にわたるタイムラプス観察を達成した。(COI：なし)

1OpmE-11
解剖学教育（講義・実習）に関する一考察

○小川 元之、太田 博樹、三浦 正明、新井 雄太、玉木 英明
北里大・医・解剖

本学では、これまで前期に解剖学の講義(80分×12コマ)、後期に解剖実習(80分×92コマ)を行ってきた。前期の12コマの講義は、解剖学全体を講義するには時間が短いため、総論的な内容を中心に講義してきた。後期の実習においては、最初の30分ほどで実習の手順やポイントを説明してから、実習を行っていた。筆頭著者はこの4月より本学解剖学単位教授に就任したのを機に、前期の講義内容には機能解剖学及び臨床解剖学のポイントを盛り込み、また後期の実習には教室員全員による口頭試問(1班4人に対して20～30分)を導入した。現在、実習の途中であるが、口頭試問を行った結果から、学生は「剖出」することにばかりに気を取られ、解剖することの本来の目的である人体構造の「観察」(この「観察」には多くの意味を含んでいるが)が十分にできていないことが明らかになった。このような状況を踏まえ、来年度以降に向けて、より充実した解剖学教育(講義・実習)を行うために、①定期試験の結果の分析、②口頭試問の内容とその成績、③口頭試問における教員の感想、④学生の講義・実習のアンケートを検討した結果、その考察、来年度の講義・実習計画案などを報告する。(COI：なし)

1OpmE-12
Saturated salt solution（SSS）法を用いたサージカルトレーニング：形成外科学，脳外科学領域への拡張

○林 省吾、河田 晋一、白井 隆之、曲 寧、畑山 直之、平井 宗一、伊藤 正裕
東京医大・人体構造

【目的】我々は，従来のホルマリン固定に代わるサージカルトレーニングに適した遺体固定法として，saturated salt solution (SSS)法を導入した。今回，形成外科学領域と脳外科学領域において新たに行った取り組みを紹介する。
【方法】(形成外科学) SSS法により固定された遺体4体を用いて，数種の皮弁を作製した。皮弁作製と評価は，Thiel法固定遺体を経験した形成外科医が行った。(脳外科学)同固定遺体6体を用いてセミナーを開催した。指導者および参加者にアンケート調査を行い，ホルマリン固定とSSS法の両者について，視覚，触覚，サージカルトレーニングにおける有用性を5段階で評価した。
【結果】(形成外科学) SSS法固定遺体の皮膚および軟部組織は生体に近く，解剖学的構造の同定はThiel法固定遺体と同様に容易であった。特に，穿通枝などの血管は拡張しており，血管の剥離と皮弁の挙上はThiel法固定遺体よりも容易であった。(脳外科学)視覚，触覚，有用性の平均評価は，視覚3.27±1.04，触覚3.65±0.80，有用性4.13±0.55で，全てホルマリン固定遺体よりも有意に高かった。
【結論】形成外科学および脳外科学領域において，SSS法はホルマリン固定やThiel法以上に有用である可能性が示唆された。(COI：なし)

1OpmE-13
内側上腕皮神経の形態的意義

○緑川 沙織[1]、時田 幸之輔[1]、小島 龍平[1]、影山 幾男[2]、相澤 幸夫[2]、熊木 克治[2]
[1]埼玉医大・保健・理学、[2]日本歯大・新潟生命歯・解剖

内側上腕皮神経(Cbm)は，内側神経束の背側より分岐し上腕後面に分布する．Cbmは第2肋間神経外側皮枝(Rcl-2)と吻合する為，これらを体幹と上肢の境界領域と考えている．本研究の目的は，Cbmの形態的意義を比較解剖学的に明らかにすることである．

調査には狭鼻下目ヒト，チンパンジー，カニクイザル，ニホンザル，広鼻下目クモザル，リスザル，タマリンを用いた．ヒトは肉眼解剖学セミナー新潟にて観察し，霊長類は京都大学霊長類研究所共同利用研究にて提供を受けた．

上記の霊長類中，ヒト，チンパンジー，クモザル，リスザルではCbmが観察されたが，その他では観察されず，相当する分布域にはRcl-2,3が分布していた．狭鼻下目と広鼻下目それぞれにCbmの有無が見られ，系統差ではないといえる．ヒトCbmがRcl-1と相同(佐藤)とすると，Cbm消失はRcl-2,3への移行と考えられる．腕神経叢はRcl系列の神経が上肢形成に対応し発達を遂げたものと考えられており，RclからCbmへの移行とする方が妥当である．ヒト，チンパンジー，クモザルは腕渡りという移動様式をとり肩関節可動域が広い．また，リスザルなど樹上性の強いものも肩関節可動域が広いとされ，これらの種にCbmが存在していた．よってCbmは，胸壁から上腕へ分布していたRclが，肩関節可動域拡大に伴い腕神経叢として特殊化を遂げたものと考えられた．(COI：なし)

1OpmE-14
三角筋・中殿筋の筋肉内注射（筋注）部位選定の方法

○中谷 壽男[1]、中島 由加里[2]、小松 恵美[3]、浦井 珠恵[2]、浅野 きみ[2]、向井 加奈恵[1]
[1]金沢大・医薬保健研究域・保健学系、[2]金沢大・院・保健学専攻、[3]名古屋大・医・附属病院

我々は，三角筋と中殿筋の筋注部位選定方法を研究して来たので，今までのまとめの発表を行い，この内容が臨床的視点からの解剖学実習を行う際に参考になればと期待している．

三角筋での筋注部位は，腋窩神経が走行してなく，ある程度の筋の厚さがある部位が適当である．腋窩神経は，前後腋窩線(前腋窩線の頂点と後腋窩線の頂点を結ぶ線でほぼ水平線となる)と肩峰外側縁を結ぶ線を3等分した下1/3を通る水平線上を後ろから前に走行している．筋の厚さは前後腋窩線上が筋の上方部よりも厚い．これらのことから，三角筋での筋注部位は前後腋窩線と肩峰の中間を通る垂線の交点の上腕外側部が望ましいことが判明した．

中殿筋での筋注部位とし，我々は上前腸骨棘を通る水平線と大転子を通る垂線の交点(新殿筋注点と命名)が筋注部位として適切かを検討した．この点はクラークの点(上前腸骨棘と上後腸骨棘を結ぶ線の前1/3の点で，筋注部位として推奨)の付近であり，上後腸骨棘を使用しないので，決定しやすい．上殿神経下枝は梨状筋上孔から出現，新殿筋注点の位置より下方を通り，前方へ進んでいた．新殿筋注点での中殿筋の厚さは，クラークの点よりもやや厚かった．これらのことから，中殿筋での注射部位は新殿筋注点が行い易いと思われる．

解剖学実習に，筋注部位決定の方法をとりいれることは，臨床への興味をそそり，解剖学実習を行うことの意欲が増すことが期待される．(COI：なし)

1OpmE-15
肛門管前方部の骨格筋と平滑筋の層構造の解析
○秋田 恵一、中島 康雄、山口 久美子、那須 久代、原田 理代
東京医科歯科大学 臨床解剖学分野

【はじめに】肛門管の構造は、痔瘻や直腸癌の診断、治療にとって非常に重要である。しかし手術術式や診断技術の発展に伴い、必要とされる構造の理解の程度が高まっているにも関わらず、とくに前方構造についての理解は十分とは言えない。本研究では、肉眼解剖学的、組織学的、超音波診断学的など様々な手法を用いて肛門管の構造の解析を行ったので報告する。
【材料と方法】本研究には、東京医科歯科大学に献体された解剖実習体を20体用いた。骨盤を正中で半切し、内面より解剖を進めて筋束の構造の解析を行った。一部を取り出し、5μmの厚さの切片を作成し、免疫組織化学的に平滑筋と骨格筋とを区別した。さらに、同意を得た成人男性50人のリニア超音波診断画像と比較を行った。
【結果】肛門管下部の腸管は、内側から縦走—輪層(内肛門括約筋)—縦走の構造である平滑筋構造を持っていた。しかし最内層の縦走筋層は、輪層筋層が方向を転じてできるものであった。さらに、その外側を取り巻く骨格筋である外肛門括約筋の下端からなる皮下部は腸管の最外層である縦走筋の線維によって貫かれていた。さらに外肛門括約筋(浅・深部)の前面は腸管の縦走筋層が上方から覆っていた。この縦走筋層が外肛門括約筋前面を覆う様子は超音波画像との対比によっても明確に確認できた。
【結論】肛門管の下端部は、平滑筋と骨格筋が複雑に絡むことにより、機能的連関を作り出していると考えられる。(COI：なし)

1OpmE-16
後頭下筋群の形態学的・筋線維特性についての解明
○山内 真人、山本 将仁、森田 純晴、奈良 倫之、芹川 雅光、阿部 伸一
東歯大・歯・解剖

【目的】後頭下筋群は大後頭直筋(RCPMa)、小後頭直筋(RCPMi)、上頭斜筋(OCS)および下頭斜筋(OCI)により構成される。この筋群は頭部運動時の補助的な役割であると推察されている。しかし、これまで肉眼的な観察報告は少なく、筋線維特性を明らかにした報告はみられない。そこで今回、形態学的検索、筋線維特性に焦点を当て解明を試みた。
【方法】実習用遺体22体44側、未固定新鮮遺体1体2側を用いた。後頭下筋群の肉眼観察を行い、新鮮遺体より後頭下筋群、コントロールとして胸鎖乳突筋を採取し凍結切片を作製した。抗myosin heavy chain fast抗体、抗myosin heavy chain slow抗体を用い免疫組織化学的染色を行い、速筋線維、遅筋線維の筋線維束の断面積を検索した。
【結果および考察】形態的検索の結果、RCPMaとRCPMiでは86.4%が典型例であった。RCPMaは二頭性、三頭性、他筋との癒合があり13.6%に特徴的な形態を認めた。RCPMiは二頭性、欠損、他筋との癒合があり13.6%に特徴的な形態を認めた。また、OCS、OCIでは破格筋は認められなかった。一方、筋線維束の断面積は胸鎖乳突筋と比較し後頭下筋群は速筋線維で低値であり、遅筋線維では同程度であった。以上の結果よりの後頭下筋群の役割が頭部運動時補助的機能である裏付けとなった。(COI：なし)

1OpmE-17
抗重力筋としての股関節伸展筋の優位性について ～筋骨格モデルによるスクワット中の筋張力・筋トルク推定～
○滝澤 恵美[1]、鈴木 雄太[2]、小林 育斗[1]
[1]茨城医療大・保健医、[2]大阪市大・都市健康・スポーツ研セ

【目的】スクワット時に大殿筋，大内転筋，半腱様筋，半膜様筋，大腿二頭筋長頭が発揮する筋張力と筋トルクを筋骨格モデルで推定し，抵重力股関節伸展筋としての各筋の優位性を比較した。
【方法】健常男性1名(1.65m，55kg)を対象に2肢位(Normal Squat: NS，Sumo Squat: SS)でスクワットを行った。NSは股関節内外転・回旋中間位，SSは股関節外転・外旋位とした。身体分析点の3次元座標と床反力から下肢の関節トルクを求めた。片側下肢34筋の筋骨格モデルを構築し，関節トルクを満たす各筋の筋張力と筋トルクを数値最適化計算で求めた。
【結果】いずれのスクワット肢位(NS，SS)においても，平均推定張力は大内転筋(6.1N/kg，7.3N/kg)が大殿筋(4.6N/kg，1.5N/kg)より大きな値を示した。ハムストリングスは半腱様筋(0.1N/kg，0.2N/kg)，半膜様筋(0.6N/kg，0.9N/kg)よりも大腿二頭筋長頭(3.6N/kg，2.6N/kg)が大きな値を示した。いずれの筋も股関節伸展トルクを発揮したが，股関節屈曲位で伸展トルクが最大を示したのは大内転筋だった。
【考察】大内転筋は，大殿筋と同程度もしくはそれ以上に抗重力伸展筋として優位性を持つ可能性がある。大殿筋の大きさを説明する機能的優位性は，股関節の抗重力伸展機能以外にもあると推察する。(COI：なし)

1OpmE-18
Absence of plantaris is associated with absence of psoas minor or pyramidalis: a preliminary finding
○Loreto B. Feril, Jr., Koichi Ogawa, Yutaka Irie, Hitomi Endo, Yoshihide Tsutsui, Katsuro Tachibana
Department of Anatomy, School of Medicine, Fukuoka University

Certain muscles including palmaris longus, pyramidalis, psoas minor, plantaris and peroneus tertius muscles, or the so called 5P, had been found to be absent in some individuals. This study aims to determine the presence or absence of these 5P muscles in each cadaver to determine any indicative value of any of each other's absence. Fifty six halves of 28 cadavers (16 males and 12 females, born between 1906 and 1967) dissected for anatomy course were enrolled in this study. The results showed that of the 56 body-halves, absence rates of palmaris, pyramidalis, psoas minor, plantaris, and peroneus tertius were 1.8%, 17.9%, 55%, 23.2% and 3.6%, respectively. Interestingly, absence of a plantaris also indicates that psoas minor is absent, while it also indicates an increased chance of an absent pyramidalis (odds ratio, 4.9; chi-square, 7; $p<0.01$). On the other hand, absence of a psoas minor or a pyramidalis also significantly indicates an increased probability of an absent plantaris, with an odds ratio of 6.0 and 2.1, respectively. This preliminary finding may provide additional anatomical information useful to basic medical scientists and clinicians alike. (COI：No)

1OpmE-19
肩甲下筋の比較解剖学
○小泉 政啓
東京有明医療大・保健医療

ヒト肩甲下筋は，肩甲骨肋骨面に広く起始をもち，通常腕神経叢の後神経束から分かれる複数の枝に支配される．その支配枝は近位のものほど腹側で，遠位になるにつれ背側寄りになり，大円筋枝や腋窩神経との近縁性を帯びる傾向がある．真獣類は一般にヒトと同様であるが，一部のイルカの所見からは肩甲下筋と広背筋の近縁性も示唆されている．肩甲下筋はハ虫類になり出現するが，ハ虫類ではこの肩甲下筋に加えて肩甲骨の下縁から背面にかけて後肩甲上腕筋(M. scapulohumeralis post.)という筋が存在する．この筋は，上腕骨停止部で肩甲下筋と癒合することや，肩甲下筋尾側部と共通の支配神経(肩甲下筋単独の支配枝よりも背側に位置する)を受けることなどから肩甲下筋との近縁性が高い．単孔類では肩甲下筋が肩甲骨肋骨面から背側面にまで大きく張り出し，その背側部分への支配枝はハ虫類での後肩甲上腕筋枝と類似している．さらにこの支配枝は，哺乳類で出現する大円筋への枝とも極めて近い．つまり，肩甲下筋の尾側部分はハ虫類の後肩甲上腕筋と密接な関連があり，さらに大円筋とも極めて近い関係にあると考えられる．これがヒトの肩甲下筋において，層的に異なる複数の支配枝が存在する理由である可能性が高い．今回，ハ虫類から哺乳類にいたる様々な動物の所見を紹介し，肩甲下筋の由来について大円筋や広背筋と関連させて考察を加える．(COI：なし)

1OpmE-20
ラットの腕腹筋について
○峰 和治
鹿児島大・院医歯・人体構造解剖学

多くの哺乳動物が有する体幹皮筋(皮幹筋)のうち、上腕骨に停止する基本層は腕腹筋と腕背筋に分けられる(浦、1937)。腕腹筋は腹部正中線から外性器周辺に起始するが、その出現形態は腕背筋に比べて不安定で、限られた動物種にだけ見られるものとされてきた。ネズミ類の中では唯一、ラットでその存在が報告されている。腕腹筋は腹胸筋と腕背筋の中間に位置しており、体幹皮筋の分化過程を知る上で重要な情報を有していると考えられる。そこで、Wistar系ラットの腕腹筋を観察し、隣接筋との移行関係を考察した。

ラット腕腹筋の起始は腹胸筋と容易に分離されるが、腕背筋とは筋束の交錯によって識別が困難であった。腕腹筋と腕背筋の区別は、側胸部で深胸筋の深層に進入した後に生じる筋間隙による。腕腹筋の停止は烏口突起に付着する頭側部と、大結節稜近位部に付着する尾側部に分けられた。一方、腕背筋の腹側縁は大結節稜遠位部に停止していた。この位置で腕背筋の停止線が頭方に折れ返るため、腕腹筋との間に「破れ」のある不完全な袋状構造がイメージされた。

腕腹筋の支配神経は尾側胸筋神経の分枝で、頭側部は腹胸筋との共同幹から、尾側部は腕背筋腹側縁との共同幹から分かれて、筋束の深層から進入していた。3つの筋は形態的に区別されるが、互いの隣接する筋束に共同幹から分かれる神経枝が分布する所見は、これらの筋の連続性を示唆している。(COI：なし)

1OpmE-21
上殿神経が大殿筋を支配する一例

○荒川 高光[1]、幅 大二郎[1]、渡邊 優子[2]、寺島 俊雄[2]、三木 明徳[1]
[1]神戸大・院保・リハビリテーション科学領域、[2]神戸大・院医・神経発生学分野

2015年度神戸大学医学部解剖学実習体(女性)の右側上殿神経が大殿筋に筋枝を送っていた。上殿神経が大殿筋を支配する例は非常に稀なケースである。以下その詳細を報告する。本例は梨状筋上孔から上殿神経の他に、総腓骨神経、後大腿皮神経から分かれた下殿皮神経と会陰枝が出ていた。上殿神経は梨状筋上孔を出た後に、中殿筋の深層に進入する手前で大殿筋に筋枝を出し、大殿筋の頭側半を支配していた(筋内分布については未確認)。上殿神経は大殿筋へ筋枝を出した後、中殿筋と小殿筋の間を走行しながら両筋に筋枝を出し、大腿筋膜張筋へ達した。大腿筋膜張筋への筋枝が一部同筋を貫いて筋膜へと出ていた。梨状筋下孔からは脛骨神経と下殿神経が出ていた。下殿神経は大殿筋の下方の筋束へと筋枝を出していた。本例は梨状筋上孔から総腓骨神経や後大腿皮神経が出ているため、仙骨神経叢の上位の枝が梨状筋上孔から出現している可能性がある。今後、仙骨神経叢の構成や大殿筋の支配神経の筋内分布を確認するとともに梨状筋の支配神経を詳細に解析し、本例の形態形成について考察を加えたい。(COI：なし)

1OpmE-22
下顎前歯部舌側領域の顎舌骨筋と静脈貫通部の関係

○崎山 浩司[1]、小峰 雄介[1,2]、坂東 康彦[1]、天野 修[1]
[1]明海大・歯・解剖、[2]明海大・歯・口腔外科II

【目的】インプラント埋入手術において、下顎骨の穿孔による血管損傷などのトラブルが報告されている。特に、前歯部の血管分布については動脈だけでなく静脈もまた、インプラント手術や歯周外科など粘膜を剥離する際に注意が必要な構造物であるが、これまで詳細な報告はなされていない。そこで今回、下顎前歯部舌側領域の静脈分布状態を局所解剖学的に明らかにする目的で、顎舌骨筋の付着状態と舌下静脈、オトガイ下静脈の走行との関係について検索を行った。
【方法】明海大学歯学部解剖学分野所蔵の10%ホルマリン固定された解剖実習用屍体の頭頸部を研究対象とした。舌下静脈については、口腔底の粘膜を切開後、舌下腺を剥離し舌下静脈を観察した。オトガイ下静脈については、広頸筋を切除後、顎下腺、顎二腹筋を剥離し下顎骨下縁を観察可能な状態にした。その後、口腔底における両者の走行と顎舌骨筋の付着状態について肉眼解剖学的観察を行った。
【結果】顎舌骨筋は、下顎骨大臼歯部後部から犬歯部付近までは顎舌骨筋線より起始しているが、さらに連続性が途切れ、少し低い位置から再び起始する例が認められた。その場合、間隙を通過してオトガイ下静脈へ開口する静脈が観察された。それに対し舌下静脈は下顎骨舌側には走行していなかったことから、下顎前歯部舌側領域において注意すべき静脈は、オトガイ下静脈へ合流するオトガイ下静脈の分枝であることがわかった。(COI：なし)

1OpmG-1
マウス腕神経叢神経移行術モデルを用いた末梢神経再生経路の解析

○若槻 華子[1,2]、渡辺 啓介[1]、千葉 映奈[1]、柴田 実[1]、松田 健[2]、佐藤 昇[1]
[1]新潟大・医学部・肉眼解剖学、[2]新潟大・医学部・形成再建外科学

【背景と目的】腕神経叢の損傷に対する機能再建目的に神経移行術が行われており、良好な結果が得られている。これは、再生神経の可塑性に依存しているが、実際にどのような変化、経路を経るのか明らかにされていない。脊髄・神経根・末梢神経・シナプスの各レベルにおける可塑的再生を形態学的に明らかにする。
【方法】マウスを用い、筋皮神経および尺骨神経の支配髄節レベルを同定した。続いて尺骨隠避神経・尺骨神経を切断し、筋皮神経遠位-尺骨神経遠位、尺骨神経近位-筋皮神経遠位の神経移行術モデルを作成した。再生神経および吻合に使用しなかった神経は、それぞれを異なる神経回路トレーサーで標識し、多重標識を行った。神経細胞とその軸索全長、シナプス至る再生回路を連続的に観察した。
【結果と考察】マウス筋皮神経の支配髄節はC5、C6、C7、尺骨神経の支配髄節はC8、Th1であった。神経移行術後に再生神経の支配髄節の変化を認めた。これは、本来の支配ニューロンが再生経路に影響を及ぼす可能性、第三者の新たなニューロンが再生経路に影響を及ぼす可能性などの検討を要するものである。(COI：なし)

1OpmG-2
胆道閉塞性肝障害マウスモデルにおけるHB-EGFとHGFの異なる再生・治療作用の特性

○入江 理恵[1,2]、坂本 浩一[1,3]、小戝 健一郎[1,2]
[1]鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 遺伝子治療・再生医学、[2]革新的治療開発研究センター、[3]小児外科学

我々は、肝細胞増殖因子(HGF)が、肝臓に強力な再生誘導作用や抗アポトーシス作用を賦与すること(Human Gene Ther 1998; Biochem Biophys Res Commmun 1998; Hepatology 1999)、さらにヘパリン結合EGF様増殖因子(HB-EGF)は急性肝障害でHGFよりも強力な抗アポトーシスと早期肝再生誘導の作用・を持つことを明らかにした(J Hepatol 2006; Hepatol Res 2011)。一方、HGFに比べ、複雑な病態の肝障害におけるHB-EGFの生理・病理学的役割、治療作用の有無やメカニズムは未だ分かっていない。今回我々は、胆道閉塞性の慢性肝障害マウスモデルにおける、HB-EGF、HGF、HB-EGF+HGFの*in vivo*遺伝子導入後の組織形態学的・分子生物学的解析という新手法で、これらを検討した。その結果、両因子とも、抗肝細胞死(抗アポトーシス、抗ネクローシス)、肝細胞再生誘導、抗線維化の作用をこの障害肝に賦与する一方、急性期の抗肝細胞死作用はHB-EGFが、慢性期の抗線維化作用はHGFが優位であるなど、異なる特性が明らかになった。さらに両因子を加えると、相乗的な増強作用が見られた。今回の成果は、肝臓の病態解明、両因子の生体内での役割の解明、画期的な治療法の開発に繋がる意義を持つ。(COI：申告済み)

1OpmG-3
臍帯組織由来Muse細胞の自己複製能と多分化能の解析

○串田 良祐[1]、若尾 昌平[2]、明石 英雄[2]、西村 範行[3]、岩谷 壮太[3]、香田 翼[3]、森岡 一朗[3]、溝渕 雅巳[4]、飯島 一誠[3]、出澤 真理[1,2]
[1]東北大・院医・人体構造学、[2]細胞組織学、[3]神戸大・院医・小児科学、[4]静岡県立こども病院 発達小児科

【目的】Multilineage-differentiating Stress Enduring cell (Muse細胞)は生体組織中に存在する多能性幹細胞である。この細胞は多能性幹細胞マーカーであるSSEA-3を指標に採取でき、自己複製能、ES細胞の胚様体様の多能性細胞塊の形成、1細胞から三胚葉性の細胞に分化するという特徴を持つ。また、組織修復に寄与し、腫瘍性を持たないことから、Muse細胞は安全性の高い細胞移植治療に適した細胞として考えられている。これまでに骨髄、皮膚、脂肪など成人組織由来Muse細胞の性質については明らかにされつつあるものの、胎児付属物のような幼若組織由来Muse細胞の性質は明らかにされていない。本研究では臍帯組織由来Muse細胞の特性について報告する。
【結果】臍帯組織より樹立した間葉系幹細胞には約2%のSSEA-3陽性細胞が内在し、これらはWharton's jellyに多く存在していた。臍帯組織由来Muse細胞は、1細胞で浮遊培養すると、Nanog、Oct3/4などの多能性幹細胞マーカーを発現する多能性細胞塊を形成し、この細胞塊を接着培養すると、自発的に三胚葉性の細胞へと分化することが確認された。この細胞塊の形成と自発的な三胚葉分化をMuse細胞の機能の指標として、臍帯組織由来Muse細胞の自己複製能を検証したところ、自己複製能が認められた。特定のサイトカインを用いた分化誘導により、神経幹細胞、肝細胞、血管内皮細胞、脂肪細胞、骨芽細胞へ誘導されることが明らかとなった。以上より、臍帯組織由来Muse細胞は成人組織由来Muse細胞と同様の性質を有することが示唆された。(COI：申告済み)

1OpmG-4
PP2ACαはWnt/β-catenin経路とPPARγの発現を介して脂肪細胞の分化を調節する

○岡村 裕彦、羽地 達次
徳島大・院医歯薬学研

PP2Aは細胞の分化・増殖やアポトーシスに関与する蛋白質脱リン酸化酵素である。PP2Aは触媒サブユニット (PP2A Cα) を含む三量体によって構成されている。我々は以前に、PP2A Cαが骨芽細胞の分化に重要な役割をもつことを報告した。今回、脂肪細胞の分化におけるPP2A Cαの役割について検討した。
【方法】1. 分化誘導培地で培養したマウス間葉系前駆細胞 C3H10T1/2と脂肪前駆細胞3T3-L1からサンプルを調製し、PP2A Cαの発現およびPP2Aの活性を調べた。2. PP2A Cαの発現を抑制したC3H10T1/2細胞 (shPP2A) を樹立し、リアルタイムPCR、Oil red O染色、Triglyceride assay用いて、脂肪細胞分化能を調べた。3. 脂肪細胞の分化に関わる転写調節因子PPARγの発現をsiRNA導入により抑制し、shPP2A細胞の脂肪細胞分化能を評価した。4. shPP2A細胞でのWnt/GSK-3β/β-catenin経路の役割について、ウエスタンブロットを用いて検討した。
【結果と考察】PP2A Cαの発現およびPP2A活性は脂肪細胞の分化に伴って低下した。shPP2A細胞ではPPARγ, C/EBPαおよびAdiponectin等の脂肪分化マーカーの発現が増加し、脂肪細胞分化能が亢進していた。PPARの発現抑制によりshPP2A細胞の脂肪細胞分化能が抑制された。shPP2A細胞では、Wnt10b発現の低下、GSK-3β活性の増加、β-cateninの活性低下が認められた。GSK-3β阻害剤はshPP2A細胞における脂肪分化マーカーの発現と分化能を抑制した。以上の結果から、PP2A Cαは、PPARγを含む転写調節因子の発現とWnt/GSK-3β/β-catenin経路を介して脂肪細胞の分化を調節する重要な因子であると考えられる。(COI：今回の発表において、COIはありません。)

1OpmG-5
羊膜間葉系幹細胞（HAMα）が肝硬変モデルマウスに及ぼす影響

○吉田 淑子[1]、岡部 素典[1]、吉田 佳奈美[1]、周 凱旋[1]、相古 千加[1]、齋藤 滋[2]、二階堂 敏雄[1]
[1]富山大・院・医学薬学研究部・再生医学、[2]富山大・院・医学薬学研究部・産婦人科

ヒト羊膜から単離した羊膜間葉系細胞は通常5から6継代を超えると増殖、分化能が低下するという問題がある。この問題を払拭するために我々は独自の方法で間葉系細胞から増殖能のと分可能の高い細胞を単離する方法を確立した(HAMα)。HAMαは、高い増殖能と分化能を有する細胞で、免疫抑制効果や抗炎症作用を有することがin vitroの実験で明らかとなっている。本研究では、HAMαとHUVEC(ヒト臍帯静脈内日細胞)の慢性肝障害の線維化を減少する効果を比較検討した。

【材料と方法】ICRマウスに四塩化炭素溶液を投与し、肝硬変を惹起した。富山大学倫理委員会により承認されたヒト羊膜から採取したHAMαおよびHUVECを肝硬変モデル作成後、4、12週間目にPKHで標識し、10^6個/headの割合で脾臓あるいは静脈から投与し、細胞投与後、3日目および7日目に肝臓、肺、脾臓を採取した。

【結果】HAMαは、グリソン氏鞘に集約して存在すること、HAMα投与によっても、拒絶が起こらないこと、肝臓小葉に形成された線維化が有意に減少することが明らかとなった。一方、HUVEC細胞投与群では、肺浮腫、貧血、移植部位の縫合不全が顕著であった。HAMαは、異種移植であるにも関わらず、レシピエントに障害をもたらさず、肝臓の線維量が減少する傾向が観察されたが、HUVEC細胞では、拒絶反応が強く、線維量の減少は観察されなかった。HAMαは有効な再生医療材料であることが示唆された。(COI：なし)

1OpmG-6
ヒト成体多能性幹細胞における新規多能性制御因子の同定とその機能

○明石 英雄[1]、Mozhdeh Bagheri[1]、若尾 昌平[1]、黒田 康勝[2]、柴田 典人[3]、北田 容章[1]、藤吉 好則[4]、田岡 万悟[5]、磯辺 俊明[5]、阿形 清和[3]、出澤 真理[1,2]
[1]東北大・院医・細胞組織、[2]人体構造、[3]京都大・理・生物科学、[4]名古屋大・院創薬・基盤創薬、[5]首都大・院理工

プラナリアは、下等生物の中でも特に強力な再生能力を持つ生物であり、その再生能力は間葉系組織中に存在する新生芽細胞(ネオブラスト)によるものであることが知られている。一方、ヒトを含む高等生物では、プラナリアのような優れた再生能力は失われてしまったと考えられている。

我々は、ヒトの間葉系組織にも三胚葉への分化が可能な多能性幹細胞(Muse細胞)が存在していることを突き止めた。Muse細胞は、生体に存在する自然の多能性幹細胞であり、腫瘍形成能を持たないことから高い安全性を有し、再生医療への応用が期待される。

Muse細胞は、間葉系組織中に存在するという点、また、初期発生段階ではない成体において多能性を維持しているという点で、プラナリアネオブラストと共通の性質を持つ。従って、Muse細胞の発見は、ヒト成体にも潜在的な再生能力が備わっている可能性を示唆するものと考えられる。

我々は、ネオブラストからMuse細胞まで進化的に保存された「ヒト—プラナリア共通多能性因子(P因子)」が存在するのではないかという仮説を立て、ネオブラストを特異的に認識する抗体を用いて免疫染色及び免疫沈降を行った結果、P因子を同定することに成功した。

本研究で同定されたP因子は、Muse細胞においてプラナリア抗体のヒト抗原因子の候補であるとともに、進化的に保存された自然の多能性幹細胞に共通な制御機構に関与している可能性がある。(COI：申告済み)

1OpmG-7
坐骨神経切断後の再生過程における一酸化窒素合成酵素（NOS）の発現

○菊地 隆太[1]、安部 仁晴[2]、高橋 進也[3]、中川 敏浩[2]、佐々木 順造[4]、渡邊 弘樹[2]
[1]奥羽大・院歯・口外、[2]奥羽大・歯・生体構造・口腔組織、[3]奥羽大・歯・口外、[4]新見公立大・看護

一酸化窒素(NO)は生体内の様々な細胞で産生されており、多くの生理学的役割をもつことが知られている。NOの産生はNOS(NO合成酵素)によって行なわれ、NOSにはnNOS(神経型)、iNOS(誘導型)、eNOS(内皮型)の3種のアイソフォームが存在する。また、神経組織ではnNOSによるNOの産生がみられ、伝達物質として働くことが知られているが、末梢神経損傷時におけるNOの産生とその動態についての報告は少ない。そこで我々はマウス坐骨神経切断後におけるNOSの発現と局在を免疫組織化学的に検索した。材料にはマウス坐骨神経を用い、方法は右側坐骨神経を切断後、1、7、14、21日目に坐骨神経を採取し凍結切片を作製した。その後通法に従い免疫組織化学的染色を行い、光学顕微鏡および蛍光顕微鏡観察を行った。nNOSの発現は正常坐骨神経ではほとんどみられなかった。一方、坐骨神経切断後1、7日ではシュワン細胞にnNOSの発現がみられ、切断後14、21日ではシュワン細胞では陰性となり、代わって神経細胞にnNOSの発現が認められた。iNOSは神経切断後1日で切断端中枢側に炎症性細胞で陽性反応がみられたが、切断後7日以降は陰性であった。eNOSは、坐骨神経切断後1、7日において切断端中枢側より再生する神経組織中の新生血管に陽性を示した。坐骨神経切断後1、7日において、nNOSが切断端中枢側に出現したシュワン細胞に発現したことから、NOはシュワン細胞の増殖や遊走に関連する可能性が示唆された。(COI：なし)

1OpmG-8
心臓刺激伝導系の構造と機能、特に左脚の細胞構築

○島田 達生
大分医学技術専門学校

Tawara(1906)によると、心臓刺激伝導系の右脚が心室中隔の上端で心筋内を下行し、左脚が大動脈弁の直下で心内膜下を下行していた。近年、頻脈性不整脈に対してカテーテルアブレーション(心筋焼灼)がなされ、左脚やその分枝である仮腱索が注目されている。左脚の特殊心筋細胞の構築は未だ明らかではない。先に、演者は、化学的消化法を駆使して、刺激伝導系の脚を除く全域を走査電子顕微鏡(SEM)で観察し、それらの領域に細胞構築を明らかにしている。

ホルマリン固定したイヌ、サル、ヤギ、ヒツジの心臓を使って、右脚と左脚を肉眼的に剖出する。続いて、試料を8N HClまたは6N NaOH溶液中に浸漬し、心内膜下結合組織と特殊心筋鞘を消化させた。以下、常法に従って、SEM試料を作製した。併せて、肉眼PAS法と光学顕微鏡観察をおこなった。

イヌの左脚は、比較的早くから心内膜下を下行し、他のサルやヒツジのそれは心筋内を下行し、中隔縁柱に入る直前で心内膜下に出現した。一方、左脚は、すべての動物において大動脈弁のすぐ下から心内膜下に出現し、扇状に広がって下行し、大まかに3つに分枝していた。化学的消化した心臓のSEM観察は、脚を構成する個々の特殊心筋細胞を適格に同定した。イヌやサルの細胞は基本的に円柱形であったが、有締類のそれは卵円形で、動物差が見られた。本研究で特記すべき所見は、右脚筋細胞が平行配列しているのに対して、左脚の筋細胞が網状配列をしていることであった。(COI：なし)

1OpmG-9
窒素含有型ビスホスホネートを用いた重症貧血マウスモデルにおける新規造血構造誘導機構の解析

○大塚 裕忠、中村 雅典
昭和大・歯・口腔解剖

我々は、窒素含有型ビスホスホネート(NBP)とフェニルヒドラジン(PHZ)を用いて重症貧血マウスモデルを確立し、造血系の変化や新規に誘導された造血器官の形態学的特徴を報告してきた。今回、新規造血器官形成とNBPの関連性について解析をおこなった。

脾臓摘出マウスにNBPの1つであるアレンドロネートを投与し、その2日後にPHZを投与した。NBP投与後から経時的に血液検査及びフローサイトメーターによる造血前駆細胞の解析を実施した。PHZ投与3日後に大網を採取し、組織形態学的観察をおこなった。

マウスはPHZ投与3日後に重篤な貧血を呈し、血清EPO濃度の上昇が認められた。骨髄において、NBP投与1日後から造血前駆細胞が一過性に減少したが、末梢血中においては増加が確認された。さらに骨髄における造血前駆細胞の減少と一致して、造血前駆細胞の末梢組織動員に関係するサイトカインであるGCSFの血清濃度の上昇が認められた。免疫組織化学による解析では、新規造血器官以外の大網組織において、TER119及びCD71二重陽性の有核細胞が血管内に確認された。

以上の結果から、NBP投与は血中のGCSF上昇を刺激し、末梢血中への造血前駆細胞動員を増加することで、髄外造血を誘導することが示唆された。さらに本モデルでは、末梢中へ動員された前駆細胞がEPO刺激を受けることで、赤芽球系へ分化が進行し、これらの細胞が大網組織に定着・増殖することで、新規の造血器官を形成したと考えられる。(COI：なし)

1OpmG-10
三次元骨髄培養モデルにおける造血支持特性

○原田 智紀、壷井 功、内藤 美智子、古作 和寛、原 弘之、相澤 信
日大・医・機能形態・生体構造医学

骨髄内の造血現象再現モデルとして、高分子微粒子担体を用いた三次元共培養系を確立した。マウスストローマ細胞株MS-5が担体表面で増殖するだけでなく、担体同士を架橋するように増殖することで三次元のストローマ細胞層が形成される。この三次元培養ストローマ細胞とヒト臍帯血由来CD34陽性細胞を共培養すると、従来の二次元共培養系よりも造血細胞が長期に維持された。今回、この三次元共培養系における造血細胞の動態を細胞周期から解析し、また、造血支持細胞の活動性を接着因子およびサイトカイン等の10種の遺伝子発現から検討した。

細胞周期はハイドロキシウレアによる自殺実験にて確認した。RNAは共培養された全細胞から抽出した。ストローマ細胞がマウス由来であるため、マウスの遺伝子配列に対するプライマーおよびTaqmanプローブを用い、定量的PCRを行った。

各種造血前駆細胞における非S期細胞の割合は培養4週目の三次元培養にても50%以上を維持し、二次元培養と比べ有意に高かった。ストローマ細胞の各種サイトカイン遺伝子発現においては、二次元培養では培養日数が増えるにつれて増強した遺伝子がいくつか見られたのに対し、三次元培養では顕著な変動を認めなかった。

この三次元共培養系では、ストローマ細胞は極度に活性化されることなしに、造血細胞の増殖、分化を支持することで、長期の造血現象が再現されていると考えられた。(COI：なし)

1OpmG-11
低分子キナーゼ活性化剤による癌細胞死誘導

○田中 義久[1]、奥野 恭史[2]、前村 憲太朗[1]
[1]大阪医大・医・解剖、[2]京都大・院医

【目的】我々は、抗癌物質のスクリーニングにより受容体型チロシンキナーゼ(RTK)の活性化作用を有する低分子化合物を見出した。本薬剤はRTKを活性化しているにもかかわらず細胞死を誘導する作用を有していた。キナーゼの活性化によって癌細胞死を誘導する報告例はほとんどなく、今回我々は、RTK活性化によってもたらされる細胞死への影響およびそのメカニズムについて分子・細胞レベルで検証を行った。
【方法】本薬剤処置における細胞死のタイプを同定するために、乳癌細胞株MDA-MB-231を用い、活性化カスパーゼの測定およびTUNEL染色によるアポトーシスの検出を行い、オートファジー性細胞死の関与の有無は、オートファジー阻害剤やsiRNAを用いることにより検証した。また、細胞死の原因検索目的で細胞内カルシウム濃度の変化をカルシウムプローブを用いて検出した。さらに、RTK経路の各種阻害剤により細胞死が回避できるかどうか検証した。
【結果・考察】低分子化合物によるRTKの恒常的な活性化は、RAS やPLCを介して細胞内カルシウム濃度を上昇させ、結果的にカスパーゼ活性化を伴うアポトーシスではなくミトコンドリア障害を伴うネクローシスを誘発させることが推測された。キナーゼの活性化によって癌細胞死を誘導できることから新たな創薬アプローチへの有効性が示された。(COI：NO)

1OpmG-12
高転移性マウス乳癌細胞はprecursor VEGF-Cをautocrineする

○伊藤 裕子[1]、ナビル・イード[1]、前村 憲太朗[1]、赤尾 幸博[2]、柴田 雅朗[3]、大槻 勝紀[4]
[1]大阪医大・医・解剖、[2]岐阜大・院・連合創薬医療情報、[3]大阪保健医療大・院・保健医療学・解剖、[4]大阪医大

近年、種々の細胞からmicrovesicles (MVs) が放出されることが知られている。MVsには受容体タンパク、タンパク分解酵素、miRNA、mRNAなどが含まれ、ドナー細胞から標的細胞へ伝播され標的細胞に様々な機能変化をもたらす。われわれは以前、高転移性乳癌細胞株ではVEGF-Cの発現が強く、低転移性乳癌細胞株では低いことを報告した。VEGF-Cは産生後多段階のプロセッシングを受け中間型を含む多段階の型で細胞外に分泌されることが知られているが、各々の細胞培養上清より得たMVsにはprecursor VEGF-Cが含まれていた。MVsの伝播実験において、VEGFR3 (VEGF-C受容体) を発現している内皮細胞は両細胞株のMVsを取り込んでtube formationが促進、またphospho-Aktが発現亢進するなど、VEGF-C/VEGFR3系が機能することが確認された。すなわち、転移性の異なる2種類の乳癌細胞が分泌するMVsに含まれるprecursor VEGF-Cは内皮細胞に同じように作用し、両細胞のMVsで差は認められなかった。今回は、高転移性乳癌細胞におけるautocrine作用を検討した。その結果、precursor VEGF-Cは高転移性乳癌細胞の増殖に関与していることが示唆された。(COI：なし)

1OpmG-13
Evaluation of novel aging biomarkers in normal population in Thailand

○Amornpun Sereemaspun[1], Depicha Jindatip[1], Rojrit Rojanathanes[2]
[1]Dept. Anatomy, Fac. Med., Chulalongkorn Univ., Thailand, [2]Dept. Chem., Fac. Sci., Chulalongkorn Univ., Thailand

The growing of aged population is concerned as one of the major health and socioeconomic problems in Japan, Thailand, and worldwide. Understanding the biology of cellular aging is critical to health promotion as well as diseases treatment. Currently, many types of nanomaterials have been developed for in biomedical applications because of distinct physical, chemical, and biological properties. Nanoparticles are believed to be promising tools as novel drug delivery systems, molecular imaging, and biomarkers in the next era of medicine. In this study, we aimed to utilize nanoparticles in probing mechanistic controls of the aged cell. Many cell types were induced by reactive oxygen species; the biomarkers of aging, beta-galactosidase and SIRTUIN1 gene expression were evaluated. Additionally, morphology of the cells after being treated with free radicals were compared to the changes of the tested biochemical biomarker were also studies. Our results suggest the insight of nanoparticles as novel drug delivery tools for aged cells. (COI：NO)

1OpmG-14
培養筋芽細胞を用いた細胞膜融合メカニズムの解析

○磯部 茉莉、亀高 諭
名古屋大・院医

細胞内における蛋白質輸送、特に膜蛋白質やオルガネラで機能する蛋白質のゴルジ体における選別輸送はホメオスタシスの維持のみならず、細胞機能を適切に発揮するために必須な機構である。我々は、ゴルジ体における選別輸送、特にクラスリン小胞形成を介した輸送に着目し、骨格筋におけるクラスリンアダプター分子の基本的な分子機能と生理的役割について解析を行っている。
発生中の骨格筋の成長や筋損傷後の筋線維再生期においては、筋衛星細胞が活性化、分化し筋芽細胞となった後、筋芽細胞同士あるいは筋芽細胞と筋管細胞との細胞融合を経て多核の筋細胞が形成されるが、これらの過程における細胞間の認識機構や細胞膜融合に関わる因子群など、その基本的な分子機序は未だ不明な点が多い。近年、我々はゴルジ体で機能するクラスリンアダプター分子GGA1が筋芽細胞からの筋管形成において重要な機能を担っていることを見出し、その筋管形成における役割について機能解析を進めている。また、更に筋管形成、特に筋芽細胞同士の細胞膜融合に関わる因子を探索するために、マウス培養筋芽細胞株C2C12細胞をベースにした筋管形成のモニター系の構築を行っており、本体会ではそれらモニター系を用いた実験結果についても報告する。(COI：なし)

1OpmG-15
単球様細胞U937のEphA2はインテグリンリガンドICAM1，VCAM1に連結し細胞接着を制御する

○小川 和重、佐伯 法学、西野 慎吾
大阪府大・生命環境・獣医解剖

【背景と目的】白血球のインテグリン(Ig)はIgリガンド(Ig-L) ICAM1，VCAM1と結合する。我々は「EphA2/ephrin-A1は単球/マクロファージの血管内皮細胞層通過を制御する」と考え研究を進めている。本研究では，ICAM1，VCAM1への接着をEphA2が制御するか単球様細胞U937で検討した。
【材料と方法】細胞内domainをEGFPに置換したEphA2 (EphA2ΔC-EGFP)を発現するU937の亜株を作製し，Ig-LとephrinA1-Fcの両分子の吸着領域とIg-L単独吸着領域が交互に現れる基質を作製し，両領域に対する接着性を親株と亜株で比較した。ICAM1-Fc, VCAM1-FcをBaitとしたPull-down assayでEphA2との結合性を調べた。
【結果と考察】親株と亜株で内因性EphA2の発現強度に有意差は無く，EphA2ΔC-EGFPは内因性EphA2の5倍であった。単独吸着領域と比べIg-L＋ephrin-A1-Fc吸着領域に接着する細胞の密度は，親株と亜株共に有意に高く，亜株で顕著であった。EphA2ΔC-EGFPはephrinA1-Fcの添加でICAM1，VCAM1，Ig β2と結合した。以上より，EphA2の細胞外ドメインはephrin-Aとの結合により，Ig—Ig-Lを介して接着を制御していることが示唆された。(COI：なし)

1OpmG-16
がん細胞の浸潤・遊走能制御に関連する低分子量GタンパクRhoGEFの研究

○原 崇之、柴田 理志、辻 智波、寺島 祐衣、稲垣 忍
大阪大・院医・保健・神経生物学

RhoGEF (Rho guanine nucleotide exchange factor)はアクチン細胞骨格制御に関わる低分子量G蛋白質Rhoを活性化する因子であり、細胞接着や細胞運動など様々な細胞機能に関与することが知られている。RhoGEFは、通常GEF活性に必須であるDH (Dbl homology)領域とPH (pleckstrin homology)領域をそのC末側に有するが、今回我々の研究対象としたGrinchGEFとARHGEF10は、DH領域を有するがPH領域を欠いたRhoGEFで、両者は約60%のアミノ酸相同性を有している。これらは、RhoA、B、CのGEFであることが2005年(Winklerら)と2006年(Mohlら)に報告されたものの、細胞機能に関する報告はほとんどなく、不明のままである。我々は、これまでに細胞機能におけるGrinchGEFとARHGEF10の作用を解明する糸口として、各々をノックダウン(KD)した乳がん細胞MDA-MB-231の遊走・浸潤・接着能を調べた。その結果、GrinchGEFは遊走能に、ARHGEF10は浸潤能制御に関連していることが示唆された。さらに、GrinchGEFのKDによりゴルジ装置のまとまりが消失し拡散したことから細胞極性への関与が示唆された。以上からGrinchGEFとARHGEF10は異なる細胞機能を有し、がん細胞の浸潤・遊走能制御に関与すると考えられた。(COI：なし)

1OpmG-17
蛍光ナノ粒子を用いたマクロファージ取り込みのタイムラプスイメージング

○中村 教泰、木戸 玲子、鶴尾 吉宏
徳島大・院医歯薬学研究部・顕微解剖学分野

免疫反応などの生体現象に重要な働きをするマクロファージについて、物質の取り込み動態を我々が開発した蛍光ナノ粒子を用いてタイムラプスイメージングで解析した。ナノ粒子の蛍光強度を経時的に調べることにより、一細胞当たりの取り込み量と速度を細胞毎に測定することができる。粒子表面の分子構造の違いによるマクロファージの取り込みの変化をみるため、マクロファージへの取り込みを抑制するステルス効果を持つポリエチレングリコール(PEG)を表面に修飾したナノ粒子を作製し、PEG修飾した粒子と無修飾粒子を同時投与して一細胞当たりの取り込みを検討した。PEG修飾した粒子は大部分の細胞には取り込まれず、一部の細胞群が無修飾粒子と同程度に取り込んだことから、PEGのステルス効果に低反応性であるマクロファージの存在が明らかとなった。またPEG低反応性マクロファージではPEG修飾粒子と無修飾粒子の細胞内分布が異なることも判明した。蛍光ナノ粒子を用いた一細胞イメージング解析法にて、ナノ粒子の表面構造を修飾することによってマクロファージへのナノ粒子の取り込みを操作でき、細胞内への取り込み経路に違いが生じることが示された。(COI：なし)

1OpmG-18
哺乳類組織における基底膜ライブイメージング

○二木 杉子[1]、矢野 真理子[2]、下野 知性[2]、関口 清俊[2]、前村 憲太朗[1]
[1]大阪医科大学 医学部解剖、[2]大阪大学 蛋白質研究所

基底膜は上皮組織の基底部に形成される薄膜状の細胞外基質で、細胞接着の足場として働くと同時に、細胞の生存・増殖・遊走・分化などを制御する機能も担っている。器官発生や組織再生の過程では、組織の形態変化に伴って基底膜の形成・分解や組成も大きく変化することが知られている。このような基底膜の動的変化は近接する細胞によって制御されており、組織構築に重要な役割を担っていると考えられるが、生体内での基底膜の動態はまだほとんど明らかにされていない。我々は哺乳類組織での基底膜動態を明らかにするため、基底膜蛋白質であるヒトnidogen-1に様々な蛍光蛋白質を融合させた組換え蛋白質(蛍光nid1)発現系を構築した。これらの蛍光nid1蛋白質を哺乳類細胞に発現させ、3次元培養下で上皮形成を誘導したところ、基底膜部位に蛍光が集積する様子が観察された。このことから蛍光nid1が複数の哺乳類細胞系において基底膜の蛍光標識に有効であり、in vitroで細胞の上皮極性形成や上皮形態変化に伴う基底膜の形成・リモデリングのライブイメージングが可能であることが示された。さらに、蛍光nid1発現系を導入したトランスジェニックマウスでは多くの組織の基底膜が蛍光標識されていることが確認され、in vivoでも基底膜イメージング可能なモデルであることが示された。(COI：NO)

1OpmG-19
細胞内カルシウムシグナルを光によって操作する新規光遺伝学ツールBACCSの開発

○石井 智浩[1,2]、中田 隆夫[1,2]
[1]東京医科歯科大学・大学院医歯学総合研究科・細胞生物、[2]東京医科歯科大学・脳統合機能研究センター

カルシウムシグナルは数多くの細胞内生理的現象で時間的・空間的に高度に制御されている。今回我々は、遺伝子にコードされた青色光活性化カルシウムチャネルスイッチBACCSを作製したことを報告する。この光スイッチはカルシウムシグナルを発生させる光遺伝学ツールとして使え、光に応答してカルシウム選択的ORAIイオンチャネルを開口させる。BACCSのバリアントであるdmBACCS2をショウジョウバエdOraiと組み合わせて哺乳類細胞で発現させるとカルシウムイオン濃度をさらに速く上昇させることが可能で、光照射後1秒以内にカルシウムイオン濃度の上昇が観察される。我々はBACCSを用いてNFAT依存的な遺伝子発現などの細胞機能を制御することに成功した。マウスの嗅覚系では、BACCSが光依存的に電気生理学的応答を引き起こすことを確認した。さらに、我々はBACCSのスイッチオフに関する変異体を作製した。それらを用いることで光により生成した細胞内カルシウムシグナルの素早い回復やより緩やかな回復が可能となった。従って、BACCSは時間的に多様で、ダイナミックレンジの広い細胞内カルシウムシグナルを生成するのに使える光遺伝学ツールであり、*in vitro*と*in vivo*の両方の研究に適用可能であると考えられる。(COI：なし)

1OpmG-20
分子モーターキネシンの運動方向性決定の分子機構

山岸 雅彦[1]、重松 秀樹[2]、横山 武司[2]、吉川 雅英[3]、青木 真理[2]、
白水 美香子[2]、矢島 潤一郎[1]、○仁田 亮[2]
[1]東大・院総合文化、[2]理研CLST、[3]東大・院医

キネシンスーパーファミリータンパク質は、細胞内物質輸送や染色体分裂をはじめとする根本的な生命現象を司る分子モーター群である。キネシンはATPase活性を内在し、その加水分解エネルギーを利用して微小管上を能動的に移動する。大部分のキネシンは、微小管のプラス端方向に、細胞内では一般的に中心から末梢へ1方向性に移動する順行性モーターであるが、一部の染色体分裂などに携わるキネシンは、微小管のマイナス端方向へ逆行性に移動する事が知られている。順行性キネシンと逆行性キネシンとは非常に類似したモータードメインを持つ事がX線結晶構造解析により示されているが、逆行性キネシンがどのように運動方向性を逆転するのか、その分子機構は不明のままである。我々は今回、代表的な逆行性キネシンkinesin-14 (Ncd)と順行性キネシンkinesin-1 (KIF5)とのキメラシリーズを作成し、逆行性キネシンNcdの運動方向性を規定する領域を調べた。その結果、モータードメインのC末端領域に逆行性/順行性各々に特有の5アミノ酸残基の配列が存在し、その入れ替えのみでNcdの運動方向性が逆転する事を突き止めた。そこで、X線結晶解析法およびクライオ電子顕微鏡解析法を駆使して、その順行性型キメラと逆行性型キメラの構造解析を施行し、キネシンの運動方向性の調節機構に関して興味深い結果を得たので、ここに報告する。(COI：なし)

1OpmG-21
異なる特異的リン酸化カスケードによる微小管脱重合蛋白質KIF2Aの制御機構

○小川 覚之[1,2]、廣川 信隆[1,2]
[1]東京大・院医・細胞生物学解剖学・[2]分子構造動態病態学

神経細胞は細胞外からの刺激に応答してダイナミックに変化する。その際、細胞骨格のひとつである微小管も素早く応答して変化する。しかし、その微小管の重合・脱重合がどのようなシグナリングカスケードのもとで如何に制御されているのかについては、未知の部分が多かった。我々はキネシンスーパーファミリー蛋白(KIFs)の中で、微小管を脱重合するユニークな活性を持つKIF2Aについて、定量的リン酸化解析を行い、神経細胞が刺激に応答する際にKIF2Aが微小管のダイナミクスを制御する機構を明らかにした。その結果、KIF2Aにはその微小管脱重合活性が抑えられた状態(ブレーキ、B-type)と脱重合活性が維持・促進された状態(アクセル、A-type)があることが分かった。興味深いことに、神経細胞においてBDNF刺激の下流ではPAK1キナーゼやCDK5キナーゼが特異的にKIF2Aをリン酸化し、微小管脱重合活性のブレーキとして働く。これによって微小管の重合は促進され、神経突起の伸長を助ける。一方、LPA刺激下ではROCK2キナーゼがKIF2Aを特異的にリン酸化することにより微小管脱重合活性のアクセルとして働く。活性型のKIF2Aは丸くなった神経細胞からの突起の伸長を抑制する。我々はこれらKIF2Aへの異なる特異的リン酸化反応を基盤としたアクセル・ブレーキ機構が、神経細胞において微小管のダイナミックな変化を制御する機構であると考える。(COI：申告済み)

2OamF-1
マウス骨端板のseptoclastにおけるレチノイン酸欠乏・過剰による増殖抑制と形態変化

○坂東 康彦[1]、坂下 英[1]、崎山 浩司[1]、山本 美由紀[2]、井関 尚一[2]、
大和田 祐二[3]、天野 修[1]
[1]明海大・歯・解剖学、[2]金沢大・院医・組織発達構築学、[3]東北大・医・器官解剖学

【背景】表皮型脂肪酸結合タンパク(E-FABP)は、脂肪酸だけではなくレチノイン酸(RA)とも結合性があり、peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) βを介するRAシグナル伝達に関与し、細胞増殖を誘導すると考えられている。我々はこれまでにマウス脛骨骨端板で、軟骨吸収に関与すると考えられているseptoclastのE-FABPの発現とPPARβの局在を示した。今回、免疫組織化学的手法を用いてRA欠乏・過剰状態でseptoclastの細胞数と形態変化を計測し、その誘導因子を調べた。
【方法】RA300mg/kgを経口過剰摂取させた生後4週齢(P4w)、ビタミンA欠乏食を離乳期より摂食させたP9w ddyマウス、およびそれらのコントロールから採取した脛骨骨端板の凍結組織切片に対し、E-FABPとPPARβ、TUNEL法、retinoic acid receptror (RAR) β、cartilage-derived retinoic acid-sensitive protein (CD-RAP)の免疫組織化学的蛍光二重染色を行った。
【結果】RA欠乏(ビタミンA欠乏)でseptoclastに細胞増殖抑制と形態変化の誘導因子であるCD-RAPが特異的に発現した。RA過剰でseptoclast に細胞増殖の誘導因子であるPPARβの発現抑制と、アポトーシスマーカーのTUNEL陽性反応、RAによるアポトーシス誘導を介するRARβの局在が認められた。
【結論と考察】本研究結果から、RA欠乏・過剰におけるseptoclastの細胞増殖抑制と形態変化は、PPARβ、CD-RAP、RARβを介して引き起こされることが示唆された。(COI：なし)

2OamF-2
軟骨内骨化における血管内皮細胞の微細構造学的検索
○土屋 恵李佳[1,2]、本郷 裕美[1]、山本 知真也[1]、長谷川 智香[1]、
北川 善政[2]、網塚 憲生[1]
北大・院歯 [1]硬組織発生生物学教室、[2]口腔診断内科学教室

【目的】軟骨内骨化における血管侵入の知見は未だ不明な点が多いが、過去において、ドリコスマメレクチン(DBA)陽性perivascular cellの存在が報告されている。我々は、成獣期マウスの長管骨の成長板軟骨において、血管内皮細胞の侵入様式、及び、その周囲に存在する細胞について微細構造学的に検索した。
【方法】8週齢雄性マウスをアルデヒド固定した後、脛骨を摘出し、同固定液で1日間、4℃にて浸漬固定後、5%EDTAで脱灰しパラフィンまたはエポキシ樹脂へ包埋した。これらの切片上でDBA、MMP-9、CD31の免疫組織化学を行うと共に、微細構造観察を行った。
【結果と考察】骨・軟骨移行部の血管侵入部においてMMP-9/CD31陽性血管内皮細胞が肥大化軟骨細胞層への先端側に位置していた。また、血管周囲には水解小体を有する細胞が存在し、よって、それは様々な残渣処理を行うperivascular cellと考えられた。肥大化軟骨細胞の小腔には、血管内皮細胞の突起が不連続に挿入されており、また、そのような突起の外側に赤血球や血小板が観察されたことから、血管内皮細胞の突起の侵入先端は開放型になっていると推察された。また、血管内皮細胞と骨芽細胞が密接に接触する部位も観察された。このように、血管内皮細胞とその周囲の細胞の連携が軟骨内骨化において重要な役割を果たすと考えられた。(COI：なし)

2OamF-3
破骨細胞に見られるアクチン超構造体の静的構造
○瀧戸 二郎、中村 雅典
昭和大・歯・口腔解剖

破骨細胞の細胞骨格は、ストレスファイバーではなく、小さな粒状のアクチン構造体(ポドゾーム)が主体である。ポドゾームは、中心部でアクチンの重合・脱重合により力を発生し、周辺に接着部を持っている。破骨細胞に見られるポドゾームベルトは、ポドゾームの集合体であり、細胞遊走・骨吸収に関与する。著者等は、破骨細胞融合の際に、細胞接触面に新しいアクチン構造が形成されることを報告し、zipper様構造と名付けた。本発表では、共焦点レーザー顕微鏡を用いた免疫抗体法で、RAW264.7細胞から分化させた破骨細胞におけるzipper様構造体の構成分子配置を決定した。G-アクチンは、細胞接触部に幅8.4 μm、高さ2.9 μm、長さ159 μmの領域に、2細胞間で対称的に分布していた。F-アクチンは、その領域内で粒状あるいは縞模様状に不等分布していた。アクチン重合因子cortactinの分布は、G-actinの分布と一致した。ポドゾームの接着タンパク質vinculinとpaxillinは、アクチン領域の下部に位置していた。一方、ポドゾーム接着部に分布するzyxinは、細胞接着部に局在していた。収縮タンパク質nonmuscle myosin IIAは、アクチン領域の内側に沿って束を形成していた。以上の結果から、zipper様構造は、その前駆体であるポドゾームベルトと比べ、構成タンパク質の分布が大きく異なることが示された。細胞接着刺激が、ポドゾーム接着部に存在するタンパク質群の超構造内配置を組み替え、zipper様構造に進化したことが示唆された。(COI：なし)

2OamF-4
エストロゲンによる鳥類骨髄骨の破骨細胞の機能制御
○樋山 伸二[1]、中守 貴一[2]、渡邉 峰朗[1]、内田 隆[1]
[1]広島大・院医歯薬保健・口腔細胞生物学、[2]広島大・歯・口腔細胞生物学

【目的】骨髄骨は卵殻カルシウムの供給源として、鳥類雌の長骨の骨髄腔に形成される骨組織である。産卵周期に伴う血中エストロゲン値の増減により骨髄骨はリモデリングを繰り返し、エストロゲン値が高い骨形成期では、破骨細胞は休止状態で骨髄骨表面に存在している。これまでの研究から、骨髄骨の破骨細胞は、エストロゲンによりアポトーシスが誘導されず、機能が抑制されていることが推察された。しかしながら、エストロゲンによる破骨細胞の機能制御の詳細については未だ明らかではない。そこで、本研究では、エストロゲン(E2)投与による雄ウズラの骨髄骨形成モデルを用いて、破骨細胞の機能へのエストロゲンの作用を検討した。
【方法・結果】E2投与3日後の大腿骨の骨髄細胞を破骨細胞誘導因子および17βエストラジオール(17-E)を添加し培養した。17-Eは破骨細胞形成および細胞内の酸性領域に影響を与えなかったが、アクチンリングの形成不全を引き起こし、骨吸収に関与するV-ATPaseおよびMMP-9の発現を減少させた。
【考察】エストロゲンは、鳥類骨髄骨の破骨細胞において、細胞骨格の形成に影響を及ぼすとともに、骨吸収に関連する酵素の分泌抑制を誘導し、破骨細胞を休止状態にすることが示唆された。(COI：なし)

2OamF-5
ミノドロネート投与によるコラーゲン誘導型関節炎モデルマウスへの影響
○新井 宏、大塚 裕忠、瀧戸 次郎、井上 知、栁澤 伸彰、野中 直子、
中村 雅典
昭和大・歯・口腔解剖

【目的】窒素含有型ビスホスホネート(NBP)は、骨吸収抑制剤として臨床で広く用いられている一方、炎症や壊死誘導等の副作用についての報告もなされている。近年承認されたミノドロネート(MIN)は、これまでのNBPと比較して非常に強い骨吸収抑制作用を示すが、関節リウマチ(RA)等の炎症性骨疾患における副作用の報告は少ない。本研究では、RAモデルであるコラーゲン誘導型関節炎(CIA)マウスにMINを投与し、骨破壊及び炎症に対する影響について解析した。
【方法】雄性DBA/1マウスを用い、MIN(4μmol/kg)投与群と非投与群にCIAを誘導し、二次感作後2,4,8週で試料採取後、組織学的解析および遺伝子発現解析を行った。
【結果】組織学的解析では、MIN投与群において成長軟骨板および骨梁骨の残存が見られた。また、膝関節滑膜及び関節腔への持続的な好中球の浸潤と関節頭部における軟骨と骨の破壊が認められた。Flow Cytometry解析においても、膝関節腔滑液中に持続的な好中球の浸潤が確認された。また、RT-PCR解析で、MIN投与群滑膜組織では持続的なTNF-α、IL-1β、IL-17mRNA発現が強く認められた。
【考察】これらの結果より、MINは炎症性サイトカインを介して好中球浸潤を伴う炎症を持続的に誘発することでRAのような炎症性骨疾患の症状を増悪させる可能性が示唆された。(COI：なし)

2OamF-6
マウスメッケル軟骨におけるセプトクラストの分布と形態変化
○坂下 英[1,2]、坂東 康彦[1]、﨑山 浩司[1]、大和田 祐二[3]、天野 修[1]
[1]明海大・歯・解剖、[2]明海大・歯・口外II、[3]東北大・院医・器官解剖

【目的】メッケル軟骨は第一鰓弓由来の硝子軟骨であり、一部を除いて出生前に消失するが、その消失機構は不明な点が多い。本実験では、骨端板の非石灰化軟骨基質を吸収すると考えられているセプトクラストに注目し、特異的に発現する表皮型脂肪酸結合タンパク(E-FABP)を指標として、マウス胎仔メッケル軟骨を免疫組織化学的に検索し、さらに三次元的形態を解析した。
【方法】胎生15日齢(E15)～E18のddyマウスを固定し、DAB発色による免疫染色、レーザー顕微鏡による二重染色と三次元形態解析、隣接切片のvon Kossa染色を行った。
【結果】E-FABP免疫陽性セプトクラストはE16の切歯歯胚に面するメッケル軟骨中間部の吸収面に初めて認められ、さらにE17で吸収が進行するとその数が増加した。またE18で吸収がより進行すると、ほとんど認められなくなった。またvon Kossa陽性の石灰化部位には存在しなかった。三次元的形態解析では、セプトクラストは紡錘形の細胞体から伸びた数本の突起をもっていたが、突起をもたないタイプや扁平な細胞体のタイプ等も認められた。
【結語】セプトクラストはメッケル軟骨の未石灰化基質の吸収に関与すること、軟骨吸収初期から吸収末期において吸収活性が変化することが示唆された。また強いE-FABPの発現が認められたことは、メッケル軟骨吸収に脂肪酸による調節機構が存在することが示唆された。(COI：なし)

2OamF-7
インプラント周囲顎骨における生体アパタイト結晶配向性
○小高 研人、松永 智、廣内 英智、森田 純晴、笠原 正彰、阿部 伸一
東歯大・歯・解剖

【目的】骨を構成する無機成分である生体アパタイト(BAp)の結晶構造は、異方性の強い六方晶をベースとしている。近年BAp結晶のc軸配向性と骨の力学機能との関連がみいだされたことから、骨質解析の重要性に注目が集まっている。デンタルインプラントから周囲の顎骨に加わる荷重の影響に関しては未だ不明な点が多く残されているが、骨質解析を行うことでその一端を解明することができる。そこで今回我々は、インプラント周囲顎骨におけるBAp結晶配向性を定量評価することを目的として、インプラントを有する顎骨におけるBAp結晶配向性の測定を行った。
【方法】ビーグル犬の上顎骨第四前臼歯部の有歯顎骨および無歯顎骨、インプラント上部構造装着後3ヶ月および12ヶ月の顎骨を試料とし、微小領域X線回折装置を用いてBAp結晶配向性の測定を行った。測定点として、眼窩下管底部、鼻腔底部、歯槽部口蓋側、歯槽部頬側の上部および下部の皮質骨を設定した。BAp結晶配向性は、近遠心方向、咀嚼荷重方向、頬舌方向をそれぞれx、y、z軸とし、3軸系で定量的に評価した。
【結果と考察】咬合を有する顎骨の頬側皮質骨は、咀嚼荷重方向への高い構造特性をもっていることが示唆された。一方、インプラントから比較的遠隔にある眼窩下管底部および鼻腔底部においても、特有の構造特性を発揮していることが示唆された。(COI：なし)

2OamF-8
歯髄内血管および全身の動脈の石灰変性との関連に関する研究 ～歯の石灰変性の種類と髄石発生率の評価～

○関水 健宏[1]、塩崎 一成[2]、石川 美佐緒[2]、千葉 敏江[2]、山添 潤一[2]、田井 康晴[1]、宮本 永浩[1]、山近 梨奈[1]、下田 信治[2]、細矢 哲康[1]
[1]鶴見大・歯・歯内療法学講座、[2]鶴見大・歯・口腔解剖学講座

【目的】本研究では、献体で動脈硬化症の認められた患者において、歯髄血管内石灰変性の発生率の調査および、大動脈、下歯槽動脈と歯髄内動脈の石灰変性物質の比較を採取組織の組織像、CT画像および電子プローブマイクロアナラザー (EPMA)による元素解析にて評価した。
【方法】鶴見大学歯学部で平成27年度解剖実習に用いられた献体のうち残存歯を保有しているもの10体(動脈硬化群、非動脈硬化群 各n=5)を対象とし、歯、大動脈、および下歯槽動脈を採取後、歯はマイクロCT撮影をおこなった。その後、歯髄血管、大動脈および下歯槽動脈の組織切片を作製。EPMAにてCa,P元素の定量後、石灰変性物の評価と統計解析をおこなった。
【結果】非動脈硬化群と比較したところ、動脈硬化群の抜去歯において、マイクロCT画像上で歯髄内の髄石の発生率が高い傾向が認められた。また、歯髄内血管、大動脈、および下歯槽動脈の組織切片から石灰変性物の存在を確認した。
【考察】動脈硬化症と歯髄内の石灰変性および髄石発生率には関連性がある事が示唆された。また、EPMAによる元素解析結果から歯髄内の石灰変性物は偽性の象牙粒である事が疑われた。(COI：なし)

2OamF-9
長骨骨幹部および骨幹端における骨修復機構の比較

○井上 知、大塚 裕忠、瀧戸 次郎、柳澤 伸彰、野中 直子、中村 雅典
昭和大・歯・口腔解剖

【目的】骨折の多くは骨幹端で発生することが報告されているが、動物実験における骨損傷モデルの多くは骨幹部で行われており、骨幹端における骨修復過程に関する報告は少ない。そこで、本研究では骨幹部および骨幹端における骨修復過程の解析を行った。
【材料及び方法】マウス脛骨の骨幹部と骨幹端にドリルで骨孔を作製し、屠殺24時間前にBrdUを投与した。治癒過程解析のためμCT、HE染色、T-B染色、免疫組織化学により検索を行った。
【結果】骨幹部では骨孔周囲に4日目より軟骨形成が認められ、7日目までその量が増えたが、骨幹端では軟骨形成は認められなかった。骨幹部では14日目に骨孔を覆うように骨性仮骨が形成されたが、骨幹端では骨内部にある海綿骨を足場に骨形成が行われ、損傷部を埋めていた。BrdU陽性細胞は骨幹部では2日目に骨膜、3日目には骨髄内に認められ、4日目にその数が最大となった。骨幹端も2日目に骨膜にBrdU陽性細胞が認められたが、骨髄内の陽性細胞は3日目に最大となり骨幹部よりも1日早かった。
【考察】骨幹端では骨幹部で認められる内軟骨性骨化は認められず、骨内部から骨形成が起こり、治癒過程が異なっていた。骨幹端には海綿骨が豊富に存在するが、骨幹部にはほとんど存在しない。両者の骨膜では骨損傷に対する反応が異なることから、両者の治癒過程の差異には海綿骨と骨膜が関わっていることが示唆された。(COI：なし)

2OamG-1
口腔粘膜バリアに関わる温度感受性TRPV4チャネル

○城戸 瑞穂[1]、木附 智子[1]、合島 怜央奈[1,2]、吉本 怜子[1]、張 旌旗[1]、大崎 康吉[1]
[1]九州大院歯・分子口腔解剖、[2]佐賀大医・組織神経解剖

口腔は多様な刺激にしなやかに適応し、内部の環境を守っている。私たちは、口腔上皮が温度感受性を有するtransient receptor potential (TRP) チャネル群を発現していること、口腔上皮が温度感受性を示すことを明らかにしてきた。口腔上皮の中でも、硬組織である歯と歯肉との接着を担う歯肉付着上皮は、旺盛なturn overを示し、細胞間隙が他の口腔上皮より広く、常に好中球が遊走しているユニークな上皮である。この歯肉付着上皮による上皮性付着の破綻に依り歯周病が発症すると考えられている。私たちは、こうした歯肉付着上皮の特徴を担う分子としてTRP vanilloid 4 (TRPV4) が関わると考え実験を行った。

TRPV4は野生型マウス(WT)の歯肉付着上皮に顕著な発現を示した。TRPV4遺伝子欠損マウス(V4KO)の歯肉付着上皮は、WTに比べ細胞間隙が広かった。V4KOのエナメル質との付着界面の歯肉付着上皮表面はWTに比べ疎であった。V4KOではアドヘレンスジャンクション構成分子の発現がWTに比べ弱かった。さらに、歯頸部へ蛍光色素標識Dextranを投与すると、付着上皮先端に顕著な沈着が認められ、歯冠側の付着上皮の細胞間隙が標識されていた。蛍光トレーサーはV4KOの付着上皮細胞間隙に広く分布し、野生型に比べ、より歯根側に進入していた。以上より、TRPV4が歯肉付着上皮における上皮細胞間接着や物質透過性に関与し、この部位のバリア機能に関与していることが示唆された。(COI：なし)

2OamG-2
ラット口腔潰瘍上皮化過程での粘膜上皮細胞におけるDNAメチルトランスフェラーゼ（Dnmt）発現の解析

○穐山 直太郎、遠藤 大輔、小路 武彦
長崎大・院・医歯薬・組織細胞生物学分野

【緒言】創傷治癒の過程にはエピゲノムの関与が示されている。口腔潰瘍は炎症性疾患から医原性のものまで様々な原因で発症し、摂食吸収障害から基礎疾患の重大な予後因子となるが、生体での潰瘍部の上皮化機構には不明な点が多い。今回、ラット口腔潰瘍モデルにおいて上皮化過程へのエピジェネティックな制御因子であるDnmtの発現について解析を行った。
【材料・方法】6週齢♂のラット頬粘膜に載除鉗子で径2.5mmの潰瘍を形成し、1～7日目及び14日目に各群4匹を安楽死させ、頬粘膜を採取後、パラフィン切片を作成し、H&E染色で形態的変化を検討した。細胞増殖は抗PCNA抗体を用い、またDnmtに関しては抗Dnmt1、3a、3b抗体を、さらにDNAメチル化レベルは抗5-メチルシトシン抗体を用いて免疫組織化学的に解析した。
【結果・考察】H&E染色で潰瘍形成4日目に上皮化が完了し、7日目まで上皮の肥厚、間質の炎症細胞浸潤を認め、14日目には正常化した。細胞増殖は潰瘍形成2～5日目まで上皮、間質とも有意に上昇し、6日目に正常レベルまで低下した。Dnmt1、3a、3bは正常口腔粘膜上皮において基底層から顆粒層まで発現が認められ、Dnmt3a、3bは潰瘍形成2、5日目に、Dnmt1は5日目に有意に低下し、6日目に正常レベルに回復した。本モデルでは未分化細胞の増殖時には新規にDNAをメチル化するDnmt3a、3bの発現が低下し、分化促進にはメチル化維持に寄与するDnmt1の発現低下が必要であることが示唆された。(COI：なし)

2OamG-3
マウスにおけるPACAPの唾液分泌促進作用

○中町 智哉[1,2]、渡邊 潤[2,3]、塩田 清二[4]
[1]富山大・院理工、[2]昭和大学・医・顕微解剖、[3]昭和大学・遺伝子組換え実験室、[4]星薬科大学・先端生命科学研究所

私達はこれまでに下垂体アデニル酸シクラーゼ活性化ポリペプチド(PACAP)の遺伝子欠損(KO)マウスの表現型解析を進める中で、PACAP KOマウスが加齢に伴い角膜傷害が生じ、涙液分泌量が低下するというドライアイ様症状を呈することを見出した。さらにマウスの涙腺にはPACAPおよびPACAP受容体が発現しており、野生型マウスへのPACAPの点眼投与が涙液分泌量を有意に増加させることから、PACAPが涙液分泌促進作用を有していることを明らかにした。涙液分泌機構は唾液分泌機構と類似していることが知られている。そこで唾液分泌に及ぼすPACAPの影響を評価した。野生型マウス(C57BL/6系統)の3種の大唾液腺(耳下腺、下顎腺、舌下腺)におけるPACAPおよびその受容体の発現を確認したところ、PACAP mRNAは下顎腺、耳下腺、舌下腺の順に発現が高く、PACAP免疫陽性反応は神経細胞マーカーと局在が一致した。PACAP受容体(PAC1R、VPAC1R、VPAC2R)のmRNA発現量は3つの大唾液腺ともにVPAC1Rが最も高値であった。PACAPを静脈内投与後に唾液分泌量を定量した結果、PACAP 10^{-10}M投与群では有意に唾液分泌量が増加し、その作用はVPAC1Rアンタゴニスト共投与により抑制された。以上の結果から、PACAPはVPAC1Rを介して唾液分泌を促進していることが示唆された。(COI：なし)

2OamG-4
Role of ductal epithelial cells in pathology of graft-versus host disease-affected submandibular glands.

○Masaru Sasaki, Yasushi Sawanobori, Hisashi Ueta, Yusuke Kitazawa, Kenjiro Matsuno
Dokkyo Medical University, Anatomy (macro)

In graft-versus host disease (GVHD), salivary glands are involved. However, the reason why salivary glands are targeted primarily is still undetermined. We assessed damages of GVHD-affected submandibular glands (SMGs) using immunohistochemistry,

We found that expression of MHC class II on ducts preceded infiltration of donor-derived lymphocytes and acinar damage. MHC II is primarily recognized as antigen-presenting molecule unique among antigen-presenting cells (APCs). Therefore, we considered possibility that ductal epithelial cells are responsible to damage on salivary glands in onset of GVHD.

Next, we investigated expression of chemokines in SMGs with quantitative PCR. Increase of CXCR3 ligand, and CCR5 ligand mRNA expressions were observed in the GVHD affected SMGs. Moreover, their protein expressions were confirmed in ducts using immunohistochemistry. SMG-infiltrating donor-derived lymphocytes were positive for CXCR3 and/or CCR5, and some of them were associated with ducts.

These findings suggest that ductal epithelial cells possibly act as APCs, or at least accelerate disease progression, inducing activation and infiltration of donor lymphocytes into salivary glands. (COI：No)

2OamG-5
肝移植に伴う移植片対宿主病(LTx-GvHD)モデルの作製とその選択的抑制法の開発

○上田 祐司、北沢 祐介、沢登 祥史、松野 健二郎
獨協医大・解剖学(マクロ)

【背景と目的】移植臓器に伴う免疫反応には、宿主(recipient, host)が異物である移植臓器(donor, graft)を排除して臓器拒絶に至る反応(宿主対移植片host versus graft response; HvGR)と、反対に移植臓器内に内包するドナーT細胞(passenger T-cell)が宿主を攻撃・排除する反応(graft versus host response; GvHR)が存在し、後者は時にGvH病として顕在化して様々な器官を障害する。肝移植(LTx)に伴うGvH病(LTx-GvHD)は臨床肝移植でも希な症例であるが、発症時の致死率は非常に高く(約80%)、発症機序やその抑制法の研究が求められてきたが、これまで適切な実験モデルが作製できなかった。そこでわれわれは臨床LTx-GvHDの発症例を基に安定したLTx-GvHD実験モデルを作製してその病態解明を行い、その上で選択的抑制法の開発を試みた。【実験と結果】ヒトLTx-GvHDは主要組織適合抗原遺伝子複合体(MHC, HLA)がhaploidentical のラットモデルとしてとなる場合に高発することから、Parental to F_1 combinationの同所性肝移植を行った。本モデルではParent→F_1の1方向性の免疫応答(GvHR)が優位であるが、recipient natural killer (NK)細胞は例外的にparent cellを認識・排除できる(HvGR)。そこで移植前処置として種々の免疫抑制法を施して臨床所見を日々モニターした結果、3 Gy X線照射にレシピエントNK 細胞除去抗体を投与することにより、100%の再現性で致死性を起こす系を作製することができた(mean survival time: 21.2 ± 2.4, n=5)。次に、このモデルにおける病態機序を免疫組織学とフローサイトメトリー解析によりおこなったところ、ドナー肝由来の$CD4^+$T細胞が移植後早期にレシピエントの全身のリンパ臓器に遊走して組織在住の樹状細胞より直接感作を受けて活性化し、やがてGvH effector cellとして標的器官を障害することが分かった。そこでこの原因細胞であるpassenger T-cellをドナー選択的に除去する方法として、摘出したドナー肝を臓器保存液中で抗T細胞受容体(TCR)抗体1 mgと共に冷温で反応させた後に液を洗い流して移植を行ったところ、ドナー肝T細胞のほとんどは直ちに消失し、GvHD症状は認められず、全てのレシピエントが100 d以上生存させることができた (n = 5)。【結論】今回、新しくLTx-GvHDモデルを作製することに成功した。*Ex vivo*抗TCR抗体処理によるpassenger T細胞の選択的除去は、安全かつ容易にLTx-GvHDを予防できる方法として、発症リスクが予想される場合の臨床肝移植でも適応可能であると考えられた。また、この処理法は他のpassenger cellの機能評価や、他臓器移植の前処置としても応用可能なプロトコールであると考えられた。(共同研究者：於 恩橋 大学院生研究者) (COI：なし)

2OamG-6
Ethanol enhances apoptosis, mitophagy and mitochondrial spheroid formation in rat liver: electron microscopic study

○Nabil Eid[1], Yuko Ito[1], Yoshinori Otsuki[2]
[2]Osaka Med. Coll.

Binge ethanol exposure has been reported to induce mitochondrial damage in hepatocytes and apoptotic cell death. A growing body of data indicates that mitophagy is antiapoptotic mechanism in cultured cells exposed to mitochondrial damaging agents. Here we ultrastructurally investigate the mitophagic response of hepatocytes to acute ethanol toxicity in vivo. Adult Wistar rats were injected with ethanol (5g/kg/ip) (40% v/v) and sacrificed at various time points (0, 3, 6 and 24 hours) following injection while a control group received equal volume of PBS. TUNEL method and transmission electron microscopy (TEM) demonstrated the induction of low level of hepatocyte apoptosis in ethanol-treated rats (ETRs), which peaked at 3h but declined significantly at 24h. On the other hand, TEM showed increased formation of mitophagic vacuoles (mitophagosomes and mitophagolysosomes) in the majority of normal hepatocytes of ETRs (peaked at 6h and maintained until 24h) in addition to mitochondrial spheroid formation. These data suggest that enhanced formation of mitophagic vacuoles and mitochondrial spheroids in hepatocytes of ETRs may be protective mechanisms against ethanol toxicity. (COI : No)

2OamG-7
Ultimate fate of mouse small intestinal intra-epithelial lymphocytes

○尾形 雅君[1]、勝山 裕[1]、香川 慶輝[1]、伊藤 恒敏[2]、大和田 祐二[1]
[1]東北大学大学院医学系研究科 器官解剖学分野、[2]東北福祉大学

The epithelial tissues, such as intestinal mucosa are under various environmental exposures. Abundant T lymphocytes present within the epithelial layer are known as intraepithelial lymphocytes (IELs), express either αβ-T cell receptor (TCR) or γδ-TCR, and play a central role in host defense against pathogens. Although many studies on IELs have been so far reported, most of them focused on αβ-IELs; little attention has been paid for γδ-IELs. Consequently, the function of γδ-IELs still remains largely unclear. Since, in the mouse duodenum and jejunum, γδ-IELs consist 75 % of IELs, it thus would be inappropriate to argue the mechanism without extensive discussions over the functions of γδ-IELs. In our in vivo studies in mice, we found that the anti-CD3 mAb injection induced DNA fragmentation in intestinal epithelial cells and DNA repair immediately after, that these responses were reproduced by anti-γδTCR mAb not by anti-αβTCR mAb and that the DNA fragmentation was induced by granzyme B secreted by IELs, totally independent of Perforin. To further explore the functions of IELs, we undertook experiments exclusively focused on IELs, on their morphological changes and fate after the stimulation. Flow cytometry and immunohistochemical analysis showed that i.p. injected anti-CD3 mAb binds to the TCR/CD3 complex on IELs and causes IEL activation and degranulation. TEM and TUNEL analysis demonstrated that IELs are destined to die *in situ* after activation. Collectively,γδ-IELs, locate at the front-line of the intestinal mucosa, are likely ready for rapid response to various stimulations, and play a pivotal role in the intestinal defense system.

2OamG-8
The effect of acupuncture of Tsusanli on intestinal ischemia-reperfusion (I/R) injury

○Jiaorong Chen
Hubei University of Traditional Chinese Medicine, Wuhan, Hubei province, China, 430065

Acupuncture is a key component of traditional Chinese medicine involving thin needles inserted into the body at acupuncture points. It is commonly used for pain relief, though it is also used for a wide range of other conditions. Regarding acupuncture as a therapy has not been widely accepted in other countries yet, especially in western countries. In fact, in China, acupuncture is used not only for curing disease, but also for preventive treatment of disease. In order to show the effect of acupuncture in preventing disease, we choose Tsusanli as an acupoint, which is related to gastrointestinal function, to demonstrate the preventive effect based on intestinal ischemia-reperfusion injury of mice. Mice were divided into three groups: sham group, ischemia-reperfusion group (I/R group) and acupuncture Tsusanli acupoint subsequent with I/R injury group. IL-1β and cytochrome c were detected with immunohistochemistry and western blot analysis. IL-1β is regarded as an inflammatory factor, while cytochrome c is a marker of mitochondria functional status. By immunohistochemistry, in all groups, IL-1β was detected mainly in the top areas of villi, however, cytochrome c was strongly detected in the crypt areas of epithelium in I/R group, and decreased when acupuncturing Tsusanli acupoint ahead. This result suggested that preventive treatment of Tsusanli acupoint could decrease mitochondria dysfunction and alleviate the intestinal injury caused by the ischemia-reperfusion. In conclusion, preventive treatment of Tsusanli acupoint is effective for protecting intestinal function and avoiding injury caused by ischemia-reperfusion in surgery or intestinal obstruction. (COI :)

2OamG-9
乳飲期小腸由来オルガノイドの形態学的解析

○馬場 良子[1]、國分 啓司[1]、森本 景之[1]、藤田 守[2]
[1]産業医科大・医・第2解剖学、[2]中村学園大・院栄養形態学

我々はこれまで齧歯類の小腸を用い、吸収上皮細胞が時期的・部位的多様性を示すことを報告してきた。乳飲期の吸収上皮細胞は空腸では脂質の吸収に加え、母乳中の抗体をトランスサイトーシスし、回腸ではエンドサイトーシスによって高分子物質を盛んに取り込む。しかし、細胞頂部からの高分子輸送機構は離乳前に消失し、それ以降は見られない。そこで、乳飲期小腸の部位毎にオルガノイドを作製し、時期および部位による吸収上皮細胞の変化を形態学的に解析した。生後7日齢C57BL/6Jマウス空腸および回腸より陰窩を単離し、Satoらの方法を用いてオルガノイドを作製した。培養開始7および14日目のオルガノイドについて超微形態学的に観察を行った結果、培養開始7日において、空腸由来オルガノイドの吸収上皮細胞頂部にはエンドゾーム様構造、多胞体及びライソゾームが観察された。一方、回腸由来オルガノイドにおいては発達したエンドゾーム様構造と巨大ライソゾームが観察された。しかし、培養開始14日においては、いずれの部位由来のオルガノイドにおいても、吸収上皮細胞頂部にエンドゾーム様構造はほとんど認められなかった。以上の結果から、時期および部位特異的小腸吸収上皮細胞の構造は小腸幹細胞または陰窩に存在する上皮細胞によって決定されている可能性が示唆された。現在、それらの膜系の高分子輸送機構について、解析を進めている。(COI：なし)

3OamF-1
三次元心エコーを用いた軟骨魚類心臓の形態解析

○平崎 裕二[1]、南沢 享[2]、岡部 正隆[3]
[1]慈医大・院医、[2]慈医大・細胞生理、[3]慈医大・解剖

三次元超音波画像診断装置(3D心エコー)を用いた軟骨魚類生体内の心臓形態について報告する。
【対象と方法】軟骨魚類15体(イヌザメ5、ネコザメ2、アカエイ6、ホシエイ2)を鎮静し、3D心エコー装置(Vivid E9, GE社)を用いて心室の2D/3D画像を撮像し、専用ソフトウェアを用いて解析した。
【結果】心臓は静脈洞、一心房、一心室、動脈円錐で構成されていた。心室壁は主に海綿状心筋からなり、薄い緻密心筋が表層を覆っていた。心室中央部には内腔に向かって肉柱が突出し、U字状の血流経路を形成していた。この肉柱を境にして房室弁は左背側に、動脈円錐は右腹側に配置していた。房室弁近傍には太い肉柱からなる輪状の構造物が存在し、この輪状構造物に乳頭筋を介して房室弁が付着していた。輪状構造物から動脈円錐に至る心室内部には太い肉柱が規則的に配列していた。収縮期にこれらの肉柱が心室中央部に向かって収縮する様子が観察された。これらの特徴はサメ、エイの心室共に認められた。
【考察】軟骨魚類心臓はループ形成段階のヒト心臓に類似した形態学的特徴を有していた。房室弁下の輪状構造物はヒト右心室に見られる中隔縁柱、調節帯、室上稜と符合すると考えられた。軟骨魚類では心室内部の肉柱が心室収縮の中心的な役割を果たしていると考えられた。軟骨魚類はヒト心臓の発生や右心室の運動特性を理解する上で有用な研究対象であると考えられる。(COI：なし)

3OamF-2
TAVI術後不整脈回避のための解剖学的検討
○川島 友和、佐藤 二美
東邦大・医・解剖・生体構造

激増している重症大動脈弁狭窄症(severe AS)に対し、開心ハイリスクとなる高齢者にも適応可能な経カテーテル大動脈弁埋込み術(TAVI)は、瞬く間にゴールドスタンダードであった大動脈弁置換術にとって変わる革新的な治療法として世界中で採用されるようになった。しかしながら、弁置換よりTAVIの術後伝導障害発症率が高いことは重要な問題点の1つである。様々な解決すべき課題の中で、術後不整脈回避に関する問題点は、解剖学研究によって 検討や評価が可能である。

解析の結果、房室束や左脚の位置は従来記載されてきた位置より、やや遠位かつ前方(腹側)に位置し、大動脈弁複合体内に多くの例で収容されていることが明らかとなった。つまり、従来の2大人工弁の径や高さに改良を加えるだけでは伝導障害を回避する事ができない。また、これら人工弁以外では、JenaValve®がステント量やサイズなどから適当であるだけでなく、アジア人などのような弁輪と冠動脈口の距離が短い人種でも冠動脈閉塞を起こしにくい。したがって、現行の人工弁の中ではJenaValve®が優れているものの1つであり、画像ガイド下で危険エリアを避けてステント部をインプラントできれば、さらに伝導障害を回避できる可能性が高い。(COI：なし)

3OamF-3
閉鎖動脈の走行と骨盤内分枝の研究
○東野 恒作[1,2]、和田 佳三[2]、後東 知宏[2]、浜田 大輔[2]、西良 浩一[2]、福井 義浩[3]
[1]徳島大病院クリニカルアナトミー教育・研究センター、徳島大・院・医歯薬学研究部、[2]運動機能外科学(整形外科)、[3]機能解剖学

【目的】閉鎖動脈は骨盤骨折や骨盤手術の際に損傷される危険性があり、大量出血の原因となる動脈である。過去の研究からは閉鎖動脈が外腸骨動脈から分岐する例が報告されており、恥骨を骨切りする手術に関しては細心の注意を払う必要がある。しかし、閉鎖動脈の走行や分布は未だ不明な点が多い。本研究の目的は閉鎖動脈の走行やその枝の骨盤内分布を調べ、骨盤手術の安全性を高めることである。
【方法】腹部骨盤内臓精査のために血管造影を行った一般患者CT画像200例と系統解剖学実習の固定遺体25体、未固定遺体3体を用い閉鎖動脈の解析を行った。なお、未固定遺体では造影検査を腹部大動脈から高濃度で施行しCT撮影を施行した。
【結果】一般患者腹部骨盤造影CTでは、閉鎖動脈は約14%で外腸骨動脈から分岐していた。しかしながら、閉鎖孔より末梢の造影は同定困難であった。系統解学実習の固定遺体でも約14%が外腸骨動脈から分岐していた。また、内腸骨動脈からの分岐した例では閉鎖孔を通過した後、大腿深動脈と吻合しているタイプもみられた。未固定遺体での高濃度造影では、閉鎖動脈が恥骨を中心に骨盤内血行に関与していることが確認でき、骨盤骨切り術や骨盤骨折では問題となる可能性が示唆された。
【結論】閉鎖動脈は恥骨部の骨盤内血行に関与している。閉鎖動脈の走行には個体差があり、その差異を理解した上で治療に当たることが重要である。(COI：なし)

3OamF-4
足背の皮静脈に関する局所解剖学的研究
○三國 裕子[1]、千葉 正司[2]、成田 大一[3]、下田 浩[3]
[1]青森中央学院大・看護、[2]弘前学院大・看護、[3]弘前大・院医学

足背の安全な静脈穿刺部位を特定するため、弘前大学医学部医学科の解剖実習体16体30側において足背静脈弓の有無、位置、形態、外径を調査した。静脈弓の位置は、足根中足関節と中足指節関節の間で近位・中央位・遠位に区別した。静脈弓の形態は4 Type(I-IV)に分類した。Type Iは弓形、Type IIは角形、Type IIIは陥凹形、Type IVは二重の弓形である。さらに足背静脈弓から大・小伏在静脈への交通枝が存在したものをb、存在しないものをaと区分し、8型に分類した。静脈弓の外径は、足根中足関節の位置での内側、外側と最遠位の3か所で計測した。

足背静脈弓は調査した全例に確認された。その位置は中央位が最も多く、17側(56.7%)に認めた。形態ではType I-aが11側(36.7%)と最も多く、Type IIIの5側全てはbに分類された。Type IVでは、背側指静脈が中足指節関節の付近で連絡して遠位の静脈弓を形成し、さらに足根中足関節の近くで足背静脈弓に開口することで、二重の静脈弓が形成された。静脈の外径は、足根中足関節の内側で平均2.6±0.6mmと最も太く、第1中足間隙に向かう貫通枝によってその外径は変化した。足背静脈弓の形態形成には、大・小伏在静脈への交通枝、背側指静脈の走行、貫通枝の太さが影響を及ぼすことが示唆された。今後は神経・動脈との位置的関係についても解析を進める。(COI：なし)

3OamF-5
足立のC型腕神経叢に伴う腋窩動脈と、上腕で尺骨神経の内側から浅層に出る浅上腕動脈が共存する1例
○本間 智[1]、薗村 貴弘[1]、荒川 高光[2]、安高 悟[1]、木南 利栄子[1]、東 伸明[3]、熊木 克治[4]
[1]金沢医大･解剖学2、[2]神戸大･院保健、[3]金沢医大･解剖学1、[4]日歯大･新潟

2015年度金沢医科大学解剖学実習において75才女性左側上肢に見られた所見である。腕神経叢は足立のC型腕神経叢であり、横隔神経を介する第4頸神経前枝から第1胸神経前枝で構成されていた。腋窩動脈は最初に腕神経叢の尾側を走行し、胸肩峰動脈を分岐すると、正中神経ワナを貫かずに内側上腕皮神経、内側前腕皮神経、尺骨神経、正中神経の深層を通って通常の腋窩動脈となった(AxC)。胸肩峰動脈分岐部の遠位では、腕神経叢の尾側から深層に向かう肩甲下筋枝、次いで橈骨神経の内側を通る肩甲下動脈が分岐した。肩甲下動脈の基部からは第2肋間への外側胸動脈が分岐していた。腋窩第3部では後上腕回旋動脈と上橈側側副動脈との共同幹が分岐した。AxCが上腕動脈となると太い浅上腕動脈(BS)と細枝とに分かれた。BSは上腕の中程で尺骨動脈の内側から浅層に現れ、そこでは正中神経の浅層を通る上腕二頭筋枝と上腕筋枝との共同幹が分かれていた。その後BSは正中神経の浅層を通り下行、前腕で尺骨動脈と橈骨動脈とに分かれた。このようなBSは極めて稀であり、Adachi (1928)は410側中1例も観察していない。細枝からは中側副動脈、上尺側側副動脈が順に分かれ、さらに上腕筋の表面を下ると、下尺側側副動脈と上腕筋枝とに分かれて終わっていた。AxCから細枝まで続く動脈は、走行と枝の分岐から、上腕で痕跡化したAxCと判断できる。(COI：なし)

3OamF-6
涙道形態と導涙機能
○田松 裕一[1]、園田 真也[1,2]
[1]鹿児島大・院・医歯学総研、[2]園田病院

涙液は涙腺から分泌されたのち，内眼角の涙点から涙小管に入り，涙嚢と鼻涙管を経由して下鼻道に流れる。これら一連の導涙路(涙道)が機能不全に陥ると，安静時でも目から涙がこぼれる流涙症を患い眼科治療の対象となる場合がある。涙道，特に涙小管から涙嚢にかけての部位は単なる管として受動的に涙を流すのではなく，眼輪筋と強調した能動的なポンプ機能により涙の排出を制御していると予想されるが，その機構は十分に解明されていない。これまで，形態学的研究として実習用遺体にて眼輪筋(特にその分束であるHorner筋)，眼瞼靭帯，涙小管，涙嚢などを剖出し肉眼解剖学的に観察した。また，涙道への造影剤注入とCT撮影により開眼時と閉眼時の立体構築像を作成し，涙小管と涙嚢の形態変化を観察した。さらに，有限要素法により流体力学的な解析を行って涙液の流れを可視化した。これらの結果より，涙小管のほとんどの部位はHorner筋の中を貫通して走行を示し，筋の収縮と弛緩による形態変化を起こすことが予想された。CT画像からは開眼時にはHorner筋が弛緩して前方に凸の弓型を呈していたものが，閉眼時には収縮して直線状になり，それに伴って涙小管が狭細化する様子が観察された。さらに，有限要素法による解析で，涙小管が狭細化と開拡の形態変化をすることにより内部に陰圧を生じ，涙液の流れを促進していることが示唆された。(COI：なし)

3OamF-7
ヒト胎児期初期において鼻中隔の前方への成長が前鼻棘を形成する
○勝部 元紀[1,2]、山田 重人[1,3]、上部 千賀子[1]、巻島 美幸[1]、大坂 美穂[3]、釜谷 美翔子[3]、宮崎 伶菜[3]、山口 豊[3]、山本 憲[4]、森本 直記[5]、西村 剛[6]、今井 宏彦[7]、松田 哲也[7]、伊藤 毅[8]、鈴木 茂彦[2]
[1]京都大・院医・先天異常標本解析セ、[2]京都大・院医・形成外科、[3]京都大・院医・人間健康、[4]京都大・院医・放射線医学、[5]京都大・院理・自然人類、[6]京都大・霊長類研、[7]京都大・院情報・システム科学、[8]琉球大・院医・人体解剖学

【背景】ヒトにおいて、突出する外鼻は他の動物種と異なる特有の外観を呈している。その発生過程を観察すると、胚子期後期にはヒトらしい顔貌をほぼ獲得するが、外鼻に関しては短鼻変形様の外観を呈している。外鼻形態に影響を与える構造物として大鼻翼軟骨や鼻中隔軟骨、前鼻棘(ANS)などが挙げられ、特にANSはヒト特有の構造物であるが、今まで研究対象とされることはほとんどなかった。【方法】京都大学・先天異常標本解析センター所蔵の胎児標本のうち、35体(CRL22～129mm)に対してMRIを撮影した。正中矢状断面上でランドマークを設定し、プロクラステス分析、主成分分析を施行した。また、主成分空間における成長ベクトルを設定し、発生過程における鼻中隔の成長方向および前鼻棘の形成を観察した。【結果】胎児初期において鼻中隔は主に、前後方向に成長しており、その成長とともにANSが形成されることが分かった。【考察】小児期の鼻中隔の成長方向は前下方とされており、胎児期中期においても同様の報告を認める。本研究より、胎児期初期には、鼻中隔は主に前後方向に成長し、その過程でANSが形成されることが分かった。この時期に外鼻形態が大きく変化することから、ANSの形成が外鼻形態形成に及ぼす影響は少なくないことが伺える。また、幾何学的形態測定学手法は、サイズを標準化して“かたち”の変化をとらえることが出来るため、成長に伴う形態形成過程の解析に有用であった。(COI：なし)

3OamF-8
気管竜骨を中心とした気管分岐部の軟骨の形態学的解析
○薗村 貴弘、木南 利栄子、安高 悟、本間 智
金沢医大・医・解剖学2

【目的】ヒトの気管分岐部における軟骨の外観は、多くの成書において気管分岐部から左右の気管支の始部にかけてV字の軟骨として描かれている。しかし、Paturet (1958)は、気管分岐部の軟骨を5型に、また、Vanpeperstraete (1973)も7型に分類し、両者とも、気管分岐部に軟骨を欠く膜型が約半数としており、現在の多くの成書とは異なる。また、気管分岐部の底を形成する気管竜骨については、どの記載もほとんど触れていない。本研究では解剖学実習体を用いて、気管分岐部の軟骨の肉眼的な形態パターンと気管竜骨の構成の関係を検討し、従来の記載の相違に対して妥当性を検討することを目的とした。
【材料と方法】金沢医科大学に献体された実習体17体の気管気管支の外膜を除去して軟骨の表面を剖出し、その形状を記録した。一部は軟骨染色および透明化処理を行った。分類はPaturetによった。
【結果】気管分岐部の軟骨が、最後の気管軟骨から続くY字型2例、左右の最初の気管支軟骨が合わさって気管分岐部に続くV字型0例、右気管支型6例、左気管支型4例であった。さらにPaturetの分類にあてはまらない3例もあり、Paturetらが半数を占めるとした線維膜型は、17体中わずかに2例であった。
【結論】多くの気管分岐部は、右もしくは左の最初の気管支軟骨が気管竜骨を形成していた。従来の成書に頻繁に見られるV字型の一つの軟骨というような例はなく、またPaturetがその半数を占めると記載した線維膜型も1割程度であった。(COI：NO)

3OamF-9
縦隔を区分する膜構造の解析について
○奥田 逸子[1,2]、林 俊彦[2]、那須 久代[2]、秋田 恵一[2]
[1]国際医療福祉大三田病院・放射線診断セ、[2]東京医科歯科大・臨床解剖学

【はじめに】縦隔は左右の壁側胸膜に囲まれた領域である。この左右の壁側胸膜を結ぶ膜構造があることは様々な文献で報告されているが、いまだその本態が十分明らかにされているとは言いがたい。本研究では、肉眼解剖学的にこの構造を明らかにすべく解剖を行い、さらにCTによる画像解剖学所見と比較を行ったので報告する。
【材料と方法】本研究には、東京医科歯科大学解剖実習体8体を用いた。頸部から上腹部までについて、胸郭前部ならびに外側部を除去し、順に解剖を進めた。さらに、国際医療福祉大学三田病院で撮像された胸部CT検査所見と比較し、膜構造についての検討を行った。
【結果】下縦隔の構造を前方から順に除去すると、食道と大動脈との間に膜構造が見られ、それぞれ左右の壁側胸膜に連続していた。肺を除去し外側から観察すると、肺靱帯のやや背側に壁側胸膜の折れ込みが左右ともに観察され、それらが食道と大動脈の間で接しているのが観察された。これらの折れ込みは、大動脈弓より上方のいわゆる上縦隔の領域ではそれぞれ左鎖骨下動脈、腕頭動脈の背側に入り込んでいて、左右で互いに接していた。CT所見でも、吸気時に左右の壁側胸膜が、食道と大動脈の間で接している所見が観察された。
【結論】この膜構造は、古くから胸膜間靱帯と呼ばれてきたものと同じものと考えられる。しかし、この構造は、単に壁側胸膜をつなぐ結合組織構造ではなく、壁側胸膜が接することによってできるということが明らかになった。(COI:なし)

3OamG-1
コンドロイチン硫酸合成酵素遺伝子欠損マウスに生じる顎顔面発育異常
○依田 浩子[1]、森田 航[2]、柴田 俊一[3]、和田 芳野[4]、五十嵐 道弘[4]、武内 恒成[5]、大島 勇人[1]
[1]新潟大・院医歯・硬組織形態、[4]分子細胞機能、[2]北大・院歯・口腔機能解剖、[3]東医歯・院医歯・顎顔面解剖、[5]愛知医科大・医生物・細胞生物

【目的】コンドロイチン硫酸プロテオグリカン(CSPG)は主要な細胞外基質の一つで、とくに神経および軟骨組織の発生過程で重要な役割を果たしていることが知られている。今回我々は、CS合成のキーエンザイムであるChondroitin sulfate N-acethlgalactsaminyltransferase-1 (Csgalnact-1)の遺伝子ノックアウト(KO)マウスの顎顔面形態変化について解析し、顎顔面発育過程におけるCSの機能的役割について検討した。
【方法】胎生15日から生後1年までの各発育段階のCsgalnact-1 KOマウスを4%PFAにて灌流固定し、頭部組織についてマイクロCTならびに組織切片を用いた形態学的検索を行った。さらにCS関連分子について、蛋白質および遺伝子レベルでの発現変化について解析した。
【結果と考察】Csgalnact-1 KOマウスには、眼および鼻腔の形成不全、唇裂・口蓋裂を生じる個体が観察された。それらの顔面奇形を伴わない個体はほぼ正常な発育を示したが、頭蓋骨の形態変化ならびに下顎前突を主とする不正咬合が確認された。組織学的には頭蓋底軟骨結合、下顎頭軟骨および鼻軟骨に、細胞増殖の減少ならびにWNTsおよびFGFsの発現低下を伴う軟骨組織の低形成が確認された。以上より、顎顔面形態形成にCSが重要な役割を果たしていることが示唆された。(COI：なし)

3OamG-2
セロトニン－セロトニントランスポーター局在から検討したセロトニン代謝と口蓋形成のメカニズム
○平田 あずみ[1]、伊藤 裕子[1]、前村 憲太朗[1]、中村 浩彰[2]、大槻 勝紀[3]
[1]大阪医大・医・解剖、[2]松本歯大・歯・口腔解剖、[3]大阪医大

【目的】セロトニンはニューロトランスミッターとしての作用に加え、血管拡張などの生理機能や骨代謝、頭蓋・顔面などの初期発生への関与など、多岐にわたる機能をもつ。一方、セロトニン(5-HT)はモノアミンオキシダーゼ(MAO)によって代謝されることや、セロトニントランスポーター (SERT)によって細胞内へ取り込まれることも知られている。口蓋形成期には、セロトニンレセプターを介して口蓋突起の挙上に係ることが報告されているものの、その詳細は明らかでない。本研究では、口蓋形成過程における5-HT、SERTおよびMAOの局在に着目し、セロトニン代謝と口蓋形成のメカニズムについて検討した。
【材料と方法】C57BL/6yマウス胎仔口蓋部を経時的に採取した。5-HT、SERTおよびMAOに対する抗体を用い、口蓋形成過程における各局在を検索した。
【結果と考察】5-HTは口蓋形成初期に発現を認めた一方、SERTは口蓋形成の進行に伴い口蓋部上皮細胞に局在するようになった。水平位に挙上した口蓋突起先端部の上皮細胞に、口蓋突起癒合期には上皮索に5-HT、SERTおよびMAOが観察された。癒合後の口蓋では5-HT、SERTおよびMAOは口腔粘膜上皮有棘層から基底層へ類似した局在性を示した。これらのことから5-HT、SERTおよびMAOは口蓋部上皮組織の増殖・分化に関与することが示唆された。(COI：なし)

3OamG-3
軟口蓋の組織構築メカニズムの解明
○北村 啓
東歯大・歯・解剖

軟口蓋は、口蓋帆張筋と口蓋腱膜が成長し結合すること、また軟口蓋の緊張に不可欠である蝶形骨翼状突起が骨化することで機能的な構築が行われる。しかしながら筋、腱、骨を複合的な器官として捉え、それぞれが成長し軟口蓋を形成する過程は解明されていない。そこで今回我々は、発生起源の異なる口蓋帆張筋、口蓋腱膜、翼状突起が成長する過程を観察し、口蓋突起癒合後における軟口蓋の形成を解明するため、胎生期マウスを用いて免疫組織化学染色ならびにRT－PCRを行った。

胎生14日(E14)の翼状突起内側板にはII型コラーゲン(col II)陽性の軟骨細胞はなく、アルカリフォスファターゼのみ集積していた。E14.5ではcol II陽性の軟骨細胞が初めて観察された。その後E16.5までcol IIの陽性範囲は拡大したが、E17において大幅に減少していた。同時期に口蓋腱膜はE16.5に初めて口蓋帆張筋と接合し、筋-腱接合部においてはデスミンが強く集積していた。さらにE17では腱が筋内部にまで存在しており、その腱を取り囲むようにデスミンが集積していた。RT-PCRの結果はデスミン、col II共に染色結果を裏付けるものとなった。

以上の結果から、E16.5に口蓋帆張筋は初めて口蓋腱膜に張力を与えられるようになり、E16.5～17というわずかな期間に翼状突起内側板の軟骨が急速に骨化したと考えられた。したがって、筋、腱、骨という組織単体の成長に加え、器官形成による相互作用が急速な成長を促すことが示唆された。(CIO：なし)

3OamG-4
Wt1陽性細胞は横隔膜発生において左右非対称に分布する
○辰巳 徳史、岡部 正隆
慈恵医大・解剖

横隔膜は哺乳類に特異的な組織であり、他の動物種には見られない骨格筋を含んだ膜組織である。これにより哺乳類は他の生物種に比べ非常に換気効率の良い呼吸能を獲得し、恒温性を維持することを可能にした。横隔膜の獲得機構の解明は哺乳類の起源を解き明かす重要な学術的意義が有り、また進化の過程で哺乳類がどのようなボディープランの変化をおこなったかを知る重要な研究であると考えられる。

現在発生の教科書で知られている横隔膜発生は『横中隔、背側の腸管膜、側板中胚葉などに由来する細胞の癒合によって原始横隔膜が形成する過程』と『原始横隔膜内へ筋芽細胞が進入する過程』の2つのステップで行なわれると考えられている。しかしながら、これらの細胞の分布はきちんと調べられていない。

そこで我々は横中隔の一部を構成することになる心外膜原基の細胞がどのように横隔膜発生に関連するかを明らかにするべく、心外膜原基で発現する*Wt1*遺伝子に注目し、*Wt1*遺伝子発現部位が蛍光タンパクGFPで可視化できるマウスを用いてその細胞の分布解析を行なった。その結果、我々は心外膜原基に由来するWt1陽性細胞(GFP陽性細胞)が横隔膜の右後側部よりも左後側部に多く分布していることを見いだした。先天性横隔膜ヘルニア(congenital diaphragmatic hernia: 以後CDHと記す)は左後側部欠損部位(ボルダレック孔ヘルニア)が最も頻度が高く、Wt1陽性細胞がCDH好発部位と類似した分布を示していることから、心外膜原基の発生異常がCDHの原因に関連していることを示唆した。(COI：なし)

3OamG-5
Analysis of the medaka intestinal atresia mutant

○Daisuke Kobayashi[1], Tetsuaki Kimura[2], Kiyoshi Naruse[3], Hiroyuki Takeda[4], Takahiko Yokoyama[1]
[1]Dept Anat Dev Biol, Grad Sch Med Sci, Kyoto Pref Unv Med, [2]IBBP Center, Natl Inst Basic Biol, [3]Lab Bioresouces, Natl Inst Basic Biol, [4]Dept Biol Sci Grad Sch Sci Univ Tokyo

medaka *g1-4* is an ENU-induced mutant with intestinal atresia (IA). The carrier pairs had produced around 10% mutant siblings, suggesting that *g1-4* was a recessive mutant with low penetrance. By positional cloning, we identify the causal gene possessing a missense mutation in the C-terminal region. To confirm that the gene is responsible for IA, we attempted to establish new mutants and one of them lacking a large part of the protein revealed almost normal Mendelian frequency. We used this mutant line for further analyses.

Histological analysis revealed that intestinal structure was normal in the unaffected region in the mutant intestine. We also examined the timing between vasculature and IA development as IA is believed to be caused by an intrauterine mesenteric vascular accident in human. The earliest stage we could detect IA was stage 28 (3 days after fertilization). At this stage, mesenteric vascular system is not formed, even though the transverse vein, a precursor of mesenteric vascular system, is already formed. This result suggested that IA in *g1-4* is caused by a mechanism other than mesenteric vascular accident. (COI：NO)

3OamG-6
イモリ神経胚の形態形成における細胞配置換えと細胞接着

○小畑 秀一[1]、豊嶋 源太[2]、駒崎 伸二[3]、高野 和敬[3]、門谷 裕一[1]
[1]北里大・医療衛生・解剖組織学、[2]北里大・海洋生命科学、[3]埼玉医大・医・解剖

脊椎動物の形態的特徴のひとつは頭尾軸方向に伸長していることである。この特徴の形成は元をたどると，神経胚形成時の脊索形成と神経管形成にさかのぼることができる。予定脊索域と予定神経域ははじめから頭尾軸に沿って伸長している訳ではないので，両構造の形態形成時に細胞間接着を維持しつつ，細胞の配置換えが起こる必要がある。しかし，そのしくみはよく分かっていない。この問題を明らかにする一環として，まず脊索形成過程と神経管形成過程におけるアドヘレンスジャンクションの役割を明らかにすることを目的として実験を行った。実験には，胚の構造が単純な脊椎動物であるイモリ(有尾両生類)胚を用いた。クラシックカドヘリン，α-カテニン，β-カテニン，p120-カテニン，アクチン繊維，ミオシンII，リン酸化ミオシン(ミオシン軽鎖のセリンがリン酸化されたもの)およびリン酸化セリンの局在を，主として免疫細胞化学法により調べた。原腸胚の予定神経域および神経胚の神経板では，細胞間のapical側において，p120-カテニンを除く全てのタンパク質からの強いシグナルが認められた。一方，予定脊索域では，これらのタンパク質の局在は細胞間のapical側に認められたが，そのシグナル強度は予定神経域や神経板より弱かった。当日は，リン酸化セリン抗体によるWestern blotの結果とも合わせて考察したい。(COI：なし)

3OamG-7
視蓋層形成過程での接線方向への細胞移動

○渡邉 裕二、佐久間 千恵、八木沼 洋行
福島医大・医・神経解剖・発生学

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。視蓋の層構造は、発生期での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。我々は多層構造を発達させるニワトリの視蓋形成に注目して、視蓋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。

我々は特定の発生段階にあるニワトリ視蓋の脳室層にGFP発現ベクターをエレクトロポレーションにより遺伝子導入して、その後の層形成過程でのGFP標識された細胞の動きを追跡した。上層に向けて放射状方向へ移動していく細胞の一部は、はじめに中間層で、次に浅層で接線方向に転換して、特定の層の中を視蓋全域へ広がって移動していくことがわかった。中間層を移動する細胞群は、双極性で長い先導突起と後続突起を持ち、視蓋から出力する軸索を足場にして背腹両方向に移動していき、神経分化とともに上層へ移行してMAP2/Neuropilin1陽性の多極性の神経細胞に分化した。また浅層を移動する細胞群は、分枝した先導突起を持ち、多方向に拡散していき、NeuN/Hu陽性の神経細胞に分化した。これら時期・移動経路・移動様式・分化運命の異なる2種類の接線方向への細胞移動は、視蓋の層形成を特徴づけるものであり、層形成機序の重要な構成要素であると考えられる。(COI：なし)

3OamG-8
ApoER2 controls not only neuronal migration but also termination of migration in the developing cerebral cortex

○Yuki Hirota[1], Ken-ichiro Kubo[1], Takahiro Fujino[2], Tokuo T. Yamamoto[3], Kazunori Nakajima[1]
[1]Dept. Anatomy, Keio Univ. Sch. Med., [2]Dept. Bioscience, INCS, Ehime Univ. Grad. Sch. Med., [3]Dept. Metabolism, Inst. Dev., Aging and Cancer, Tohoku Univ.

Neuronal migration contributes to the establishment of mammalian brain. The extracellular protein Reelin, mainly secreted by the Cajal–Retzius neurons in the marginal zone, sends signals to various downstream molecules by binding to its receptors, the apolipoprotein E receptor 2 (ApoER2) and very low density lipoprotein receptor (VLDLR) and exerts essential roles in the formation of the layered neocortex. However, the cellular and molecular functions of Reelin signaling in the cortical development are not yet fully understood. Here, to gain insight into the role of Reelin signaling during cortical development, we examined the migratory behavior of *Apoer2*-deficient neurons in the developing brain. Stage-specific labeling of newborn neurons revealed that the neurons ectopically invaded the MZ and that neuronal migration of both early- and late-born neurons was disrupted in the intermediate zone in the *Apoer2* KO mice. These data indicate that ApoER2 controls multiple processes in neuronal migration, including the early stage of radial migration and termination of migration beneath the marginal zone in the developing cerebral cortex. (COI：NO)

3OamG-9
Regulation of apical dendritic patterning of upper-layers neurons in the neocortex

○Yuko Gonda[1,2], Tatsunori Seki[2], Carina Hanashima[1]
[1]Dept. Histol. Neuroanat., Tokyo Med. Univ., Tokyo, Japan, [2]Lab. Neocort. Dev., RIKEN CDB, Kobe, Japan

In the neocortex, neurons of each layer exhibit high diversity such as their dendritic patterning and gene expression. Excitatory neurons, which represent the major class of neocortical neurons, can be divided into two subtypes according to the morphology of apical dendrites; pyramidal cells and spiny stellate cells. Pyramidal neurons are mainly localized to layers 2/3, 5 and 6, and retain a single apical dendrite with several basal dendrites. In contrast, spiny stellate cells are mainly present in layer 4 and lack a prominent apical dendrite. While it has been suggested that spiny stellate cells develop a single apical dendrite at early stages that are later pruned during the postnatal period, the molecular and cellular mechanisms underlying layer-specific dendritic establishment remain largely unknown.

We previously reported that suppression of roundabout (Robo)1, one of the axon guidance molecules expressed in the neocortex, causes the localization shift of layers 2/3 pyramidal neurons to the upper-part of the neocortex and extension of multiple apical neurites from the soma during the postnatal week. To investigate the cellular mechanisms underlying these phenomena, we examined the cytoskeletal dynamics of layers 2/3 neurons during their dendritic establishment. Our results indicate that pyramidal neurons exhibit positional changes in their cytoskeletal organization and neurite extension upon arrival beneath the marginal zone, in which Robo1-mediated signaling plays critical roles in their dendrite reorganization and stabilization. (COI：NO)

3OpmF-1
ウシの退行期黄体で観察された動静脈吻合類似構造物の形成機序

○小林 純子、宮﨑 かや、岩永 敏彦
北大・院医・組織細胞

我々は、直径1.5 cm以下のウシ退行期黄体に、動静脈吻合(AVA)に類似する構造物が出現することを見出した。本研究では、AVA様構造物の形成過程を明らかにし、ウシ黄体の退行における役割を明らかにすることを目的とした。

ウシ退行期黄体では、膨らみを増したα–smooth muscle actin (SMA)陽性の壁をもつ血管が充満していた。黄体周辺部の大血管は数層のSMA陽性細胞に包まれ、皮膚に見られるAVAの構造に類似していた。この構造物の形成過程を明らかにするため、中期および後期のウシ黄体をSMA染色し、血管構造の変化を観察した。中期黄体では、黄体周辺部および実質内の大および中血管の中膜がSMA陽性であり、これらは通常の動脈の形態を示した。後期黄体では、黄体組織内に散在するSMA陽性細胞の数が増加し、それらが血管の周辺に集積する像を示した。退行期黄体のAVA様構造物の壁を構成するSMA陽性細胞は、エンドセリンを活性型に変換する酵素(ECE1)のmRNAを多く含んでいた。

ウシ黄体の退行に伴い、SMA陽性細胞が血管を取り囲むことにより、AVA様構造物が形成されることがわかった。SMA陽性細胞は、黄体組織内の線維芽細胞が変化したものと考えられるが、詳細は不明である。SMA陽性細胞の血管周囲への集積は、ウシ黄体の退行時に認められる虚血性変化の一要因になると予想される。(COI：なし)

3OpmF-2
Expression analysis of *H19* non-coding RNA in the mouse placenta by in situ hybridization

○Banyar Than Naing, Xiaohui Song, Toshihiro Takizawa
Dept. Molecular Medicine and Anatomy, Nippon Med. Sch.

Objective: *H19* is maternally imprinted gene encoding a non-coding RNA (ncRNA). *H19* ncRNA is expressed during embryogenesis. It serves as a pri-miRNA template for *miR-675* which is present on its exon 1. There is little information available on the expression pattern of this ncRNA in placenta development. We examined *H19* ncRNA expression in the mouse placenta by in situ hybridization.
Methods: B6D2F1 mouse placentas at five different developmental stages (E7.5, E10.5, E13.5, E16.5, and E18.5) were fixed with 4% paraformaldehyde and embedded in paraffin wax. Placenta sections were hybridized using a DIG-labelled RNA probe.
Results: At E7.5, *H19* ncRNA was expressed in ectoplacental cone, allantois, and parietal trophoblast giant cells of mouse placenta. At E16.5, *H19* ncRNA was present in glycogen cells of decidua basalis, trophoblast giant cells of junctional zone, and mononuclear trophoblasts, syncytiotrophoblast cells and fetal endothelial cells of labyrinth zone.
Conclusion: Our histochemical findings revealed *H19* ncRNA-expressing cell types during mouse placental development. Further study on the expression of *miR-675* in the placenta remains to be elucidated. (COI：No)

3OpmF-3
2型糖尿病性マウス近位尿細管障害に対するSGLT阻害剤（フロリジン）の薬理作用

○齊藤 成[1]、呉 宝[1]、志茂 聡[1,2]、齊藤 百合花[1]、Truc Quynh Thai[1]、Nguyen Huy Bang[1]、藤井 靖久[1,3]、大野 伸一[1,3]、藤乘 嗣泰[4]、大野 伸彦[1,5]
[1]山梨大院総合研究部 解剖分子組織、[2]健康科学大 作業療法、[3]帝京科学大 医療科学、[4]東京大 腎臓・内分泌内科、[5]自然科学研究機構 生理研

高脂肪食負荷マウス腎臓組織を用いて、2型糖尿病性早期腎障害における近位尿細管上皮細胞に対するSGLT阻害剤(フロリジン)の薬理作用を検討した。4週齢雄マウスに20週齢まで通常食もしくは高脂肪食を与え、体重と血糖値を測定した。一部のマウスでは、固定1日前よりフロリジン(PLZ)、コントロールにDMSOを投与した。灌流固定後、通常の1%オスミウム固定もしくはOTO法とウラン・鉛のブロック染色を行い、樹脂包埋した。腎臓皮質外側の糸球体を含む領域をTBの厚切り切片で観察し、600倍率での視野で形態的異常が見られた近位尿細管数を測定した。次に、SBF-SEMによる解析を行い、近位曲尿細管の連続断面画像を取得した。その結果、20週齢では通常食群(STD)に比較して高脂肪食群(HFD)で平均体重増加と平均血糖値上昇がみられ、PLZ投与後はHFDでのみ有意な血糖値降下を認めた。TB切片において、STDに比べ、HFDのDMSO投与群(HFD-DMSO)では形態異常を示す近位尿細管の数が増加し、HFD-PLZでは減少した。SBF-SEMでの電子顕微鏡立体再構築像では、STD-DMSOくらべ、HFD–DMSOのS1とS2の領域にかけて、ミトコンドリアの断片化がみられた。HFD-PLZでは、HFD-DMSOに比べミトコンドリアの体積は増加した。S2領域では、HFD-DMSOでは巨大なオートファゴソームの出現が見られたが、HFD-PLZでは減少した。これらの結果より、2型糖尿病性早期腎障害における近位尿細管上皮細胞に対し、SGLT阻害剤(フロリジン)は保護的に作用すると考えられた。(COI：なし)

3OpmF-4
糖尿病性腎症に伴う糖修飾アクチンの局在の変化

○秋元 義弘[1]、三浦 ゆり[2]、戸田 年総[3]、福冨 俊之[4]、菅原 大介[1]、Gerald W Hart[5]、楊 國昌[6]、遠藤 玉夫[2]、川上 速人[1]
[1]杏林大・医・解剖、[2]都健康長寿医療センター研・老化機構、[3]横浜市大・先端医科学研究センター、[4]杏林大・医・薬理、[5]Dept. Biol. Chem., Johns Hopkins Univ. Sch. Med.、[6]杏林大・医・小児科

核および細胞質内タンパク質の多くは、セリンまたはスレオニン残基に*N*-アセチルグルコサミン(GlcNAc)が1分子だけ*O*-グリコシド結合した*O*-GlcNAcとよばれる糖を有する。この糖修飾(*O*-GlcNAc化)はタンパク質に対する翻訳後修飾の1つである。我々は、これまで*O*-GlcNAc化の変化を指標にして、糖尿病GKラットの腎臓では糸球体基底膜の肥厚、糸球体上皮細胞足突起の融合や尿細管の形態変化に伴い*O*-GlcNAc化レベルが上昇すること、また*O*-GlcNAc化の顕著に変化するタンパク質の同定をグライコプロテオミクスにより試み、アクチン、αアクチニン4などの細胞骨格タンパク質を同定し、糸球体や尿細管における局在の変化を明らかにした。さらに培養糸球体足細胞を用いた予備実験で、アクチンが*O*-GlcNAc化すると核内へ移行する事実を見出した。核内におけるアクチン並びにアクチン関連タンパク質は核内の転写調節などの重要な役割を担っていることが報告されているが、糖修飾アクチンの核内における役割さらに糖尿病合併症との関係についての報告はこれまでない。

今回、糖尿病合併症における糖修飾アクチンの役割を解明することを目的に、*O*-GlcNAc化ペプチドを抗原として特異的*O*-GlcNAc化アクチン抗体を作製し、糖尿病モデルGKラットの腎臓における局在の変化を免疫組織化学的に検討したので報告する。(COI：なし)

3OpmF-5
虚血性急性腎障害におけるMDA-7/IL-24の機能解析

○杉山 紀之[1]、村田 真野[1]、足立 孝臣[2]、大槻 勝紀[3]
[1]大阪医大・解剖、[2]京府医大・腎臓内科、[3]大阪医大

近年、急性腎障害(AKI)から不可逆な病態である腎萎縮を伴う慢性腎臓病(CKD)へ至ることが報告されている。しかしながら、その機序については不明であり、治療法も確立されていない。また、CKDへの移行を示すバイオマーカーもなく、その開発が期待されている。

そこで、我々は急性腎障害から腎萎縮へ至る機序の解析を目的とし、虚血性急性腎障害モデルマウスにおいて腎回復群・腎萎縮群を作製した。この二群の違いを解析したところ、腎萎縮群において虚血後3日目の組織障害度と虚血後14日目の尿細管上皮細胞の細胞死数が高い事が認められた。この事から、虚血後3日目の高い組織障害により14日目の細胞死が誘導され、腎萎縮が引き起こったことが示唆された。そこで、虚血後3日目の両群の発現遺伝子の比較をcDNAマイクロアレイ法にて行った。その結果、腎萎縮群のMDA-7/IL-24の発現量はsham比x24、腎回復群比x4.7と最も高かった。そこで、MDA-7/IL-24の発現を解析したところ、腎萎縮群での動脈壁の平滑筋細胞から分泌され、その発現変化は尿細管上皮細胞の細胞死が起きる虚血後1～3日目と14日目に一致して2回のピークが認められた。さらに、MDA-7/IL-24の発現量は虚血時間の長さと相関していた。以上のことから、MDA-7/IL-24はAKIからCKDを引き起こす細胞死への関与が示唆された。(COI：なし)

3OpmF-6
レゾルビンD1によるCKD進展阻止効果

○伊奈 啓輔、北原 佳貴、立川 修二、千葉 政一、藤倉 義久
大分大・医・分子解剖

【はじめに】CKDが進行すると、慢性炎症から腎線維症という最終共通経路をたどる。腎線維症を来たすことにより初めて腎機能が低下し、腎不全に至るとされている。今回、炎症を収束し同時に線維化を終息するような物質を用いて、腎線維症の進展阻止を試みた。
【方法】CKDの原因疾患として最も多い糖尿病腎症のモデル動物を用いた。腎に炎症と線維化が生じている時期に増加するサイトカインを同定した。さらにin vivoで増加していた炎症性サイトカインと線維化サイトカインを、in vitroで腎線維芽細胞に作用させることにより炎症から線維化が起こる過程を模倣し、そこに抗炎症性サイトカインを添加することによりその効果を検証した。in vitroの線維化の同定は、線維化の主役である筋線維芽細胞の出現(αSMAの発現)により行った。
【結果】in vivoで細胞浸潤と線維蓄積(線維化)が生じている時期に、浸潤細胞にはIL-6が強発現し、尿細管上皮細胞と間質細胞にはTGF-β1が発現していた。In vitroでIL-6とTGF-β1を作用させるとαSMA陽性細胞が著増した。急性炎症で認められるような炎症収束サイトカインのレゾルビンD1分泌亢進は見られなかった。レゾルビンD1を作用させたところαSMAの発現は正常化した。
【結語】炎症収束サイトカインのレゾルビンD1は腎線維症の進展を阻止する可能性が示唆された。(COI：なし)

3OpmG-1
膜骨格蛋白4.1G欠損によるマウス末梢神経障害の検討

○寺田 信生[1]、齊藤 百合花[2]、大野 伸彦[2]
[1]信州大・院医・保健・医療生命科学、[2]山梨大・院医・解剖分子組織学

赤血球膜骨格はスペクトリン－アクチンがプロテイン4.1R、シグナル蛋白MPP (membrane protein palmitoylated) 1、膜内蛋白Glycophorin Cと複合体形成した網目状構造で、赤血球の血管内で外力に抗する形態保持の役割が知られている。一方、末梢神経線維は関節屈伸に合わせて伸縮するが、動的機能形態像を検討できる生体内凍結技法を種々伸展マウス坐骨神経に用いると有髄神経線維シュワン細胞が髄鞘内にもつ円錐バネ状構造であるシュミット・ランターマン切痕(SLI)の伸縮に応じた円錐台高の増減が観察され、SLIの外力への緩衝機能が考えられた。このSLI構造に関わる分子複合体としてマウス末梢神経で4.1Rのファミリーである4.1G、さらにMPP6、膜内接着分子cell-adhesion molecule-4と癌関連蛋白Srcの蛋白複合体を見出した。月齢が増すにつれて4.1G欠損マウスは尾懸垂試験で体幹方向に手足を握る反応(hugging behavior)を示し、一見反応が弱いマウスも4日間連日2回ずつの懸垂負荷をすることで顕著となった。さらに坐骨神経のエポン包埋切片の観察で、4.1G欠損マウスの髄鞘に二重輪や局所の解離・肥厚を持つ神経線維を、野生型マウスより多く認めた。以上より、4.1G欠損状態は末梢神経疾患モデルの一つとなること、また運動負荷によって神経障害が悪化することが示唆された。(COI：なし)

3OpmG-2
ラット三叉神経上核の同定
○佐藤 文彦、藤尾 隆史、加藤 隆史、吉田 篤
大阪大・院・歯・口腔解剖学第二

三叉神経上核(Vsup：細胞構築学的に核として同定できないと判断する研究では三叉神経上域とも呼ぶ)は、主にネコでの研究から、三叉神経主感覚核の背内側への延長であり、一次求心性である三叉神経中脳路核(Vmes)ニューロンによって伝達される閉口筋筋紡錘と歯根膜からの深部感覚が直接入力する部位と認識されてきた。しかし、ラットのVsupの位置は、最近購入可能なラットの脳図譜ごとに異なっており、ラットVsup関連の研究の遂行に混乱を来している。そこで我々は、次の点に着目してラットVsupの同定を試みた。Vsupが、1)細胞構築学的に同定出来るかどうか、2)閉口筋筋紡錘と歯根膜からの深部感覚を伝達するVmesニューロンの投射を受けるかどうか、3)それ以外の末梢性入力を受けるかどうか。その結果、ラットVsupは、細胞構築学的に同定可能であり、同定されたVsupは、最近購入可能なラット脳図譜のVsupよりもかなり限局していた。Paxinos and Watsonの脳図譜(2007, 2014)のVsupとはほとんどオーバーラップしなかった。同定されたVsupは、閉口筋筋紡錘の感覚を伝達するVmesニューロンの強い入力を受けるが、歯根膜の感覚を伝達するVmesニューロンからは弱い入力のみを受けること、また、三叉神経節ニューロンが伝達する舌からの弱い入力も受けることが明らかになった。(COI：なし)

3OpmG-3
Reconstruction of cerebellar cortical areas of projections from the sacral-caudal segments in the rat
○Matsuo Matsushita
Univ Tsukuba

Our previous studies in the cat and rat have shown that spinocerebellar neurons of the sacral-caudal segments project to lobules I to V, lobule VIII and copula pyramidis. The projections were most abundant in the apical and lateral part of lobules Ib to IIb in the rat. In the present study we plotted the distribution of labeled mossy fiber terminals from a series of sagittal sections through lobules I and II and reconstructed the extent of the projections on the rostral and the caudal aspect of each of these lobules. In lobule Ib labeled terminals were concentrated in its apical and lateral areas, from about 800 μm lateral to the midline. In lobule Ia they were seen in its most lateral part that fuses with lobule Ib. This projection pattern was similar in lobule II. In lobule VIII projections were seen on the apical part and the caudal side along the midline. The projection to copula pyramidis was inconsistent in its amount, but its existence was confirmed by retrograde labeling of neurons. Labeled neurons were seen in the nuclei of Stilling, the basolateral part of the dorsal horn (lamina V), and the ventrolateral part of the ventral horn of the sacral segments. (COI：NO)

3OpmG-4
ドパミン神経細胞の施灸刺激に対する反応性の組織化学的解析
○深澤 元晶、須崎 大地、臼田 信光
藤田保健衛生大・医・解剖II

【目的】神経細胞の活性化を示す指標であるc-Fosの発現は、従来の蛍光抗体法では感度が不十分であったが、CARD法の適用により高感度な蛍光染色性を得ることができた。本研究では、施灸刺激による活性化が考えられる腹側被蓋野(VTA)において、ドパミン神経細胞のマーカーであるTH (チロシン水酸化酵素)とc-Fosとの2重染色を行い、施灸刺激におけるドパミン神経細胞の反応の解析を試みた。
【材料】ラットにニコチン投与あるいは施灸刺激を行い、中脳を凍結切片とした。
【方法】〔酵素抗体法〕c-Fos：ABC複合体を作用させ、DAB反応を行った。〔蛍光抗体法〕Alexa標識2次抗体を用いて2重染色を行った。〔CARD法〕c-Fos：ビオチン化2次抗体・ABC複合体・tyramide-FITCの順に作用させた。〔解析〕蛍光顕微鏡で撮影し、c-Fos陽性およびTH陽性の細胞数を計数した。
【結果】〔酵素抗体法〕c-Fos陽性細胞が検出された。〔蛍光抗体法〕c-Fosは染色性が弱く、十分な観察はできなかった。〔CARD法〕c-Fosは核が強陽性となり、THとの2重染色像が観察可能となった。ニコチン・施灸刺激ともにc-Fos陽性・TH陽性の細胞数が増加した。
【結論】施灸刺激・ニコチン刺激ともにVTAのドパミン神経細胞におけるc-Fos陽性が増加し、報酬系の反応が示唆された。(COI：なし)

3OpmG-5
視床下部神経ヒスタミン亜核群の同定とその機能解剖学的意義
○千葉 政一[1]、森脇 千夏[1,2]、伊奈 啓輔[1]、藤倉 義久[1]
[1]大分大学 医学部 分子解剖学講座、[2]中村学園大学 短期大学部 栄養科学講座

視床下部神経ヒスタミン(HA)は様々な環境操作によって活性化され、HAの合成酵素であるヒスチヂン脱炭酸酵素(HDC)の抗体を用いて免疫組織化学染色すると、HDC陽性神経細胞つまりHA神経体が視床下部に広く観察される。これらHA神経系の特異的な分布は、それぞれE1、E2、E3、E4、E5として1990年に稲垣らによってラットを用いて分類／定義されているがマウスでのHA神経系の詳細な検討は稀である。そこで今回我々はラットおよびマウスを用い、これらの動物種間のHA神経亜核群の分布の差異を検討した。動物は雄性10週令Wistarラットおよび同性同週令C57BL/6マウスを用い、抗HDC抗体による免疫化学染色を施行して脳図譜に投射し、それぞれの総神経細胞数をステレオロジカルに推定した。その結果、1)ラット、マウス共にほぼ同様のHA神経亜核群の分布パターンを示す、2)細胞径が最も大型の亜核群はE1およびE2、3)最も細胞数が多く広範囲に分布する亜核群はE5とE4、4)特定の神経核にほぼ共存又は非常に近接して分布する、の4点が判明した。特に、摂食に関係の深い弓状核とE3、視交叉上核出力路である腹側室傍核下部領域(Spa)とE4、エネルギー代謝と関連する背内側核(DMH)とE4、オレキシン神経系で重要な外側野(LH) とE5、そして生殖に深く関与する前乳頭核(PM)とE5に、機能解剖学的に無視し得ない関係が認められた。今後は更に神経HAの各亜核群の生理学的機能分担について検討を重ねたい。(COI：なし)

3OpmG-6
マウス腹側海馬台における免疫組織化学的研究
○石原 義久、福田 孝一
熊本大・院・生命科学研究部・形態構築学分野

海馬台(subiculum)は、海馬体の出力部であり、主にCA1野からの入力を受け、様々な皮質・皮質下領域へと出力している。海馬体で処理された情報を大脳皮質に送り出す海馬台は、記憶形成に不可欠の部位だが、その形態学的特徴は不明瞭である。本研究では、海馬台の領域・層区分を明らかにすべく、マウスの腹側海馬台において、免疫組織化学的方法を用いて観察を行なった。海馬台は、calbindin(CB)およびnitric oxide synthase (NOS)の免疫反応を利用して、近位部(CA1野に近い部位)と遠位部の2領域に区分できた。さらに、海馬台近位部内では、zinc transporter 3 (ZnT3)陽性のブトンとvesicular glutamate transporter 2 (VGluT2)陽性のブトンが、細胞層中層にそれぞれ独立した集団を形成していた。そうしたZnT3およびVGluT2の免疫反応を用いることで、海馬台近位部は、複数の亜領域と層に区分できた。また、ZnT3陽性ブトンはVGluT1陽性を示した。以上の観察に加えて、複数の免疫反応の結果を考慮することで、従来よりも詳細な腹側海馬台の領域・層区分が可能となった。その区分は、neuronal nuclei (NeuN)免疫反応で可視化される細胞体の密度およびサイズとも相関を示した。(COI：なし)

3OpmG-7
アルツハイマー病抵抗遺伝子BRI2由来ペプチドの性状解析
○松田 修二、千田 隆夫
岐阜大・医・解剖

アルツハイマー病(認知症、AD)は、βアミロイドの沈着である老人斑、タウの高度リン酸化である神経原繊維変化、神経細胞の消失を特徴とする痴呆性疾患である。βアミロイドは、その前駆体であるAPPから順次蛋白質分解酵素によって代謝され、生産されてくる。ADの病態は様々な説があるが、APPの変異で家族性ADがおきること、その他の家族性ADの原因遺伝子がすべてAPPの代謝酵素であることから、APPを代謝以上が病因であることは間違いない。
私どもは、2型の一回膜貫通構造をもつBRI2が、APPに結合し、APPの代謝される3つ経路、α、β、γ経路をすべて阻害することを見出した。このBRI2のトランスジェニックマウスをADモデルマウスと掛け合わせると、BRI2は個体レベルでβアミロイドの沈着を抑制する。一方、細胞レベルでBRI2をノックダウンすると、α、β、γ経路は亢進し、BRI2のノックアウトマウスは記憶障害を示す。
さらに、このBRI2のAPPに結合する最小領域を決定し、最小領域に由来するペプチド(BRI2ペプチド)を作成すると、APPのβ経路を阻害し、痴呆症モデルマウスでみられる海馬LTPの減弱が改善することを見出した。
今回の発表では、このBRI2ペプチドを用いて、その標的を形態学的・生化学的に性状解析する。(COI：なし)

3OpmG-8

Structural basis of neural circuit in the mouse olfactory bulb: cholinergic neurons

○Masakazu Hamamoto, Emi Kiyokage, Kazunori Toida
Dept. Anat., Kawasaki Med. Sch.

Cholinergic (ACh) neurons derived from the horizontal limb of diagonal band (HDB) are one of centrifugal inputs to the olfactory bulb (OB), but their local neural circuit involved in the olfactory modulation remains unsolved. In this study, to understand how ACh neurons are involved in olfactory function, we analyzed neuronal structure with special focus on projection pathways and synaptic connections in the OB.

The HDB neurons were labeled by viral injection and then individual ACh neuron was 3D-traced by Neurolucida. To identify targets of ACh neurons, they were examined for synaptic formation with fluorolabeled interneurons by electron microscopy (EM). Thus we have revealed that ACh fibers were associated with bulbar interneurons in the glomerular layer. EM tomography confirmed the formation of asymmetric synapses with postsynaptic membranes of various morphologies.

These findings suggest that ACh neurons were involved in modulation of olfactory function by establishing synapses with various types of interneurons. Also, various synaptic morphologies have indicated diverse types of synaptic transmission and neurotransmitters involved. (COI：No)

3OpmG-9

ヨザル（*Aotus lemurinus*）網膜の解剖生理学的解析

○日下部 健[1]、吉田 優司[1]、伊藤 良樹[1]、倉石 武[2]、服部 正策[2]、吉澤 緑[3]、甲斐 知恵子[2]、木曾 康郎[1]
[1]山口大・共同獣医学部、[2]東京大・医科研、[3]宇都宮大・農学部

ヨザルは中南米原産の新世界ザルで、マラリアに関する実験動物として注目されている。また、真猿類の中で唯一の夜行性の生態を示し、進化生物学的にも有用な動物である。本研究では、近縁種で昼行性のリスザルとの比較から、ヨザルの網膜の生物学的特徴を調べた。

東大医科研・奄美病害動物研究施設で飼育されているヨザル・リスザル各8頭を使用した。深麻酔下で安楽死させ、眼球を採取して外形計測を行い、ホールマウントまたはSEM標本を作製した。また、各3頭に対して麻酔下で眼底写真を撮影後、暗順応を行って網膜電位を測定した。

ヨザルの眼球はリスザルよりも横径で1.3倍、角膜径で1.6倍大きかった。網膜には明瞭な中心窩を観察できなかった。網膜の杆体／錐体細胞比はヨザルで119.2、リスザルで11.6であった。神経節細胞の平均密度には大きな差はなかった。杆体系刺激に対する網膜電位はヨザルで165±27.0μv、リスザルで82.9±0.42μvであった。SEMで杆体の外節・内節の高さを調べると、ヨザル(17.6±1.73μm)では、リスザル(46.5±10.2μm)よりも有意な低値を示した。

ヨザルは明確な中心視覚野をもたず、杆体優位の網膜を有していた。杆体細胞は形態的に未発達であるが数的に充実して機能を補完していた。ヨザルの網膜は器官形成期における細胞分化過程を調べるための良いモデルになると考えられた。(COI：なし)

1P-6
口裂周辺の表層顔面筋群と頬筋との相互関係
○高見 寿子[1]、相澤 幸夫[2]、影山 幾男[2]
[1]日本福祉大、[2]日本歯科大新潟・解剖1

【諸言】我々は、頬筋が表情形成に重要な役割を果たすという仮説を提唱した。本研究は、顔面筋における口裂周辺の浅層筋と頬筋との相互関係を明らかにすることを目的とした。
【材料と方法】日本歯科大学新潟生命歯学部解剖体において、口裂周辺の浅層筋と深層筋との筋束移行を精査した。
【結果及び考察】本研究により、以下のことが明らかとなった。
1)口輪筋は口唇粘膜に付着し、頬筋と同様に深層筋であった。
2)口角挙筋・口角下制筋・大頬骨筋は、口裂周辺において深部に向かう筋束を分け、深部筋束は頬筋へ移行していた。
3)広頚筋は筋束の一部が頬筋に付着していた。
4)深層筋である頬筋は上咽頭収縮筋の起始である翼突下顎縫線と上下顎歯槽隆起より起こり、口角部で筋束が交叉し、上唇部と下唇部に分かれ口輪筋へ移行していた。
5)口角挙筋と口角下制筋は交通し一部は口輪筋へ移行した。
6)浅層筋の筋束が浅部と深部に分かれる部位には、血管や神経が挟まれて走行していた。
これまで浅層筋と深層筋との関係は注目されていなかったが、本研究により、浅層筋と深層筋は相互に交叉・移行・交通しており、筋束の浅層と深層への分離は血管や神経のバリエーションと関連していると思われた。以上より、深層筋である頬筋は、浅層筋とも連動して表情形成に関与することが明らかとなった。(COI：なし)

1P-7
右頚部静脈および、右肺静脈の破格1例
○兼久 亮[1]、濱田 芽依[1]、大道 竜也[1]、酒井 亮太[1]、保富 善裕[1]、
上山 敬司[2]、山本 悠太[2]、伊藤 隆雄[2]、鶴尾 吉宏[3]
[1]和歌山医大・医、[2]和歌山医大・医・一解、[3]徳島大・院・ヘルスバイオサイエンス研

一般的に、左右の鎖骨下静脈はそれぞれ左右の内頚静脈と合流し腕頭静脈となり、前頚静脈は鎖骨下静脈から分枝する。また、肺静脈は左心房に左右二本ずつ入る。平成26年度の肉眼解剖実習の御遺体(86歳、女性)で右側の頚部の静脈と右肺静脈で稀な走行異常の1例に遭遇した。右鎖骨下静脈と右内頚静脈とは合流せず、内頚静脈はそのまま右腕頭静脈となったが、右鎖骨下静脈は頚部正中前面で、胸鎖乳突筋の背側、舌骨下筋群の腹側を左方に走行し、左の静脈角において左内頚静脈および左鎖骨下静脈と合流し、左腕頭静脈になった。また左右の前頚静脈は、頚部の正中より右鎖骨下静脈から平行して分岐していた。頚部の動脈は定型的であった。また肺静脈については、本来の肺静脈に加え、左心房後方から右肺下葉に向かう一本の血管が見られた。(COI：なし)

1P-8
ごく稀な大動脈弓の変異例
○片岡 大輔[1]、相原 真理奈[1]、白鳥 秋菜[1]、外田 望[1]、金沢 潤[2]、燕 軍[2]、人見 次郎[2]
[1]岩手医科大学医学部2年生、[2]岩手医科大学医学部解剖学講座・人体発生学分野

2015年度人体解剖学実習中に、ごく稀な大動脈弓の変異例に遭遇した(♂、90才、死因心不全)。右側の総頸動脈は腕頭動脈ではなく、直接大動脈弓から起始するが、右鎖骨下動脈も直接大動脈弓から起始している。左側の総頸動脈は、右総頸動脈の起始部より近位部から直接上昇大動脈から起始し、左鎖骨下動脈は大動脈弓の末端部から起始している。右反回神経は右鎖骨下動脈の前を下降し大動脈弓の後方から回って上昇することに対し、左反回神経は動脈管索の左側から右へと引っかかって、動脈弓の前方から上昇している。それに気管と食道は大動脈弓の前方から下行する。これらの変異は、足立動脈弓分類の中でも含まれていないので、発生学のメカニズムからこの変異例を考察した。(COI：なし)

1P-9
深腸骨回旋動脈の形態的特徴
○片山 彩夏、工藤 宏幸、坂井 建雄
順天堂大・医

深腸骨回旋動脈(DCIA)は腸骨翼とその周辺の腹壁に分布する動脈である。大動脈閉塞時の側副路形成を理解するため、DCIAの走行様式と吻合関係の詳細を検討した。観察は順天堂大学所蔵の解剖用遺体8体16側を対象とし、下半身を正中断した後、体壁深層面から動脈系を剖出した。また、解剖実習終了後の骨盤部23体37側についても観察可能な項目を検索に追加した。DCIAは下腹壁動脈よりやや遠位で外腸骨動脈から分岐する。腹横筋の深層を鼠径靭帯に沿って上前腸骨棘に向かうが、その途中で上行枝と下枝を分岐する。上前腸骨棘より遠位でDCIAは腸骨稜に沿って後方に進み、その走路の途中で腹横筋を貫く。腸骨翼上半の高さに達すると腸骨稜から離れその周囲の側腹筋群に分布する。上行枝は内腹斜筋と腹横筋の間を上行して側腹筋前下部に分布する。上行枝の起始は上前腸骨棘の高さを上限として、高さに偏りなく存在する。DCIAより遠位で外腸骨動脈から起始する独立枝となることもある。下枝は腸骨筋下部に分布する小枝であり、上行枝より遠位で起始することが多い。稀に下枝が独立して外腸骨動脈の分枝となる。DCIAの吻合は腸骨翼とその周辺において後方の下位腰動脈や腸腰動脈との間に形成されることが多い。上行枝は側腹筋群内で上方の下位肋間動脈や前方の下腹壁動脈と吻合することが多い。下枝は腸骨筋中央部で腸腰動脈とだけ吻合する。(COI：なし)

1P-10
ラット副腎への動脈分布
○木賀田 哲人、柴田 秀史
東京農工大・農・獣医解剖

【背景】ラットの副腎はストレス反応における機能を始めとする幅広い研究に用いられている。それらの研究を遂行するため副腎の血管結紮や造影あるいは副腎摘出は一般的に行われる手技であり、その実施において副腎動脈の詳細な分布を知ることが非常に重要である。しかし、先行研究はいずれも例数が少なく、個体差、雌雄差について記載したものも少ない。そこで本研究ではより多くの検体を用いて副腎の詳細な動脈分布を観察した。
【方法】Wistar系のラット(180～340 g)雄13匹、雌13匹をペントバルビタールで深麻酔し、ホルマリンによる灌流固定を行ったのち、胸大動脈よりラテックスを注入して、手術用顕微鏡で観察した。
【結果と考察】右側では上・中・下副腎動脈が下横隔動脈から起始する例が雄11例、雌12例と最も多く、上・中副腎動脈が下横隔動脈から下副腎動脈が腎動脈から起始する例が雌雄1例ずつ、さらに上・中副腎動脈が上横隔動脈から下副腎動脈が下横隔動脈から起始する例が雄で1例のみ観察された。左側では、上・中副腎動脈が下横隔動脈から下副腎動脈が腹大動脈(雄:7例、雌:2例)、または腎動脈(雄:3例、雌:6例)から起始する例が多く、上・中・下副腎動脈が下横隔動脈から起始する例は雄3例、雌5例で観察された。以上の結果、ラット副腎への動脈分布には，特に左側に多様な個体差が存在することがわかった。(COI：なし)

1P-11
当科で経験した重複椎骨動脈の破格例について
○本村 真由子[1]、渡部 功一[2]、嵯峨 堅[2]、田平 陽子[2]、岩永 譲[2]、
山木 宏一[2]
[1]久留米大・医・2学年、[2]久留米大・医・解剖

【目的】椎骨動脈は、通常左右1対存在し、鎖骨下動脈から起始し第6頸椎横突孔に侵入する。我々は、2015年度久留米大学医学部系統解剖学実習において、右椎骨動脈が2本存在する一破格例を経験した。本症例および過去に当科において発見され詳細な記録が残っている2例について報告する。
【対象および結果】重複椎骨動脈は、久留米大学医学部で1990年から2015年までの26年間における計856例の椎骨動脈についての調査において5例確認された。これらの内、右重複例は3例，左重複例は2例で、詳細な記録が残っているものは、今年度経験した右側例の1例と左側例の2例である。右側例では、右椎骨動脈は腕頭動脈の右鎖骨下動脈と右総頸動脈の分岐部と右鎖骨下動脈から起こり第6と第4頸椎横突孔に侵入していた。左側例では2例共に、左椎骨動脈は大動脈弓の左総頸動脈と左鎖骨下動脈の起始部の間と左鎖骨下動脈から起始し、1例は第3と第5頸椎横突孔へ、他の1例は1本の椎骨動脈が途中で分岐した後、第4，第6，第7頸椎の横突孔へ侵入していた。
【考察】椎骨動脈は、通常背側大動脈から出る第1から第6節間動脈が縦吻合することによって形成される。この縦吻合は後に鎖骨下動脈となる第7節間動脈に連なり、縦吻合を形成しない部分は消退する。重複椎骨動脈は、通常消退する節間動脈が遺残して、これが椎骨動脈となる縦吻合と連絡することで形成されると考えられた。(COI：なし)

1P-12
Retro-esophageal right subclavian arteryの分岐パターンと多様な発生機序に関する考察 －椎骨動脈に注目して－

○石井 大太[1]、長岡 朋人[2]、内山 学[3]、平田 和明[2]
[1]聖マリアンナ医大・医・3年生、[2]聖マリアンナ医大・解剖学、[3]聖マリアンナ医大・医・5年生

Retro-esophageal right subclavian artery(RA)は、大動脈弓最終枝から右鎖骨下動脈が分枝する稀な症例にも関わらず、多くの報告例がある著名な破格である。その発生機序は、通常消失する右背側大動脈遠位部の残存と通常残存する右第4大動脈弓・右背側大動脈近位部の消失による。しかし、RA周囲の椎骨動脈や反回神経の走行は一様でない。ここでRAの発生機序の多様性が重要な命題と考える。近年RAの発生機序は、周囲の脈管系や神経系の破格も含めると、症例ごとに異なるという仮説が示された[Kawai et al., Ana Sci Int 86, 135-145,2011]。今回その仮説の検証のため、これまで本学で発見された4例を比較・検討した。結果、4例中3例では大動脈弓の枝として心臓側から順に右総頸動脈(RCA)、左総頸動脈(LCA)、左鎖骨下動脈(LSA)、RAを認めたが、1例ではさらに左椎骨動脈(LVA)がLCAとLSAの間から分枝した。また、右椎骨動脈(RVA)は1例ではRCAから、3例ではRAから分枝した。RAはいずれも本来消失すべき右背側大動脈遠位部の残存に由来する。しかし、RA周囲の血管発生機序は各々異なることが示唆され、大動脈弓より起始するLVAは左節間動脈の残存に由来する。また、RVAがRAから分枝する場合には起始部が右第7節間動脈に由来し、一方RVAがRCAから分枝する場合には起始部が右第4大動脈弓に由来する。本研究はRAの変異に関する多様な発生機序を考究した。(COI：なし)

1P-13
肘窩・前腕屈側における皮静脈と皮神経の交差についての研究

○中西 真奈美、鈴木 良地、周 明、金津 嘉徳、阿部 寛
秋田大 院医 形態解析学・器官構造学講座

採血や点滴などの医療行為(針刺し)によって、ごく稀に神経損傷が起こることが知られており、それらは皮静脈と皮神経の交差に原因があると報告されている(Horowitzら2001, 堺ら2005等)。しかし多くの先行研究は、針刺しでよく用いられる肘窩部と前腕橈側部に限って行われている。本研究では、尺側を含む前腕屈側全域に調査対象を広げ、皮静脈と皮神経の交差の発生要因を考察した。

調査対象として、人体解剖学実習における8体の実習献体(16肢)を用いた。皮静脈と皮神経の交差に関して、交差様式によって以下のような違いが観察された。

①皮神経が上になる交差については、肘窩近位部と橈側遠位部に偏って分布していた。一方、②皮静脈が上になる交差については、皮神経が上の交差に比べて分布にあまり偏りがみられなかった。また、皮静脈の分岐数と交差の数の間に強い相関関係があった。

以上の結果から、皮静脈と皮神経の交差は、その様式ごとに発生要因が異なると考えた。即ち、①皮神経が上になる交差では、中枢側から末梢に枝を伸ばす際に分岐部近傍、伸長方向に皮静脈が分布するときに起き、②皮静脈が上になる交差は分布に偏りがなく、分岐数と交差数の相関が明らかなことから、確率的に起きると考えられた。(COI：なし)

1P-14
尾部欠損及び鉤状突起の低形成と三葉化を示した1例

○川村 飛翔[1]、渡辺 武俊[1]、藤本 優[1]、加藤 伸忠[1]、大庭 千佳[1]、
祖父江 瑤子[1]、氏 赳人[2]、羽鳥 尚寛[2]、富澤 信一[2]、尾野 道男[2]、
鳥本 いづみ[3]、吉田 敬一郎[2]、宮木 孝昌[2]、大保 和之[2]
[1]横浜市大・医、[2]横浜市大・医・組織学、[3]横浜市大センター病院放射線部

平成27年度横浜市立大学の系統解剖実習において、90才の日本人女性の膵臓において、尾部欠損及び鉤状突起の低形成が認められ、低形成膵臓の構成、膵管の走行、膵を灌流する血管の走行を検討したので報告する。

正常膵臓は、腹側膵芽が鉤状突起と膵頭部の形成に寄与し、それ以外の部分が背側膵芽に由来するが、本例では、頭部、体部、鉤状突起に当たる領域を形成する3つの葉に分かれ、お互いに、部分的に癒合していた。そこで、我々は、この形態学的変異を詳細に調べる目的で、膵管と血管の走行を詳細に調べ、また、HE染色による組織学的解析を行った。まず、膵管の走行を明らかにする目的で、膵臓を約1cmおきに短軸方向に連続切断し解析したところ、主膵管は頭部を走行し、そこへ総胆管が合流、ファーター乳頭へと開口した。また、体部と鉤状突起を結ぶ膵管が確認され、この膵管の枝が主膵管につながることが示唆された。さらに、副膵管が頭部を通って小十二指腸乳頭へと開口することを示唆する結果が得られた。次に、膵臓の血管支配について検索したところ、正常と異なるところは、後膵動脈からの吻合枝が、前上膵十二指腸動脈ではなく上腸間膜動脈に繋がっていた。最後に、膵実質の組織学的検索を、HE標本を作成し検討した。腺房とランゲルハンス氏島は、個々に観察すると正常な形態を示した。しかし、鉤状突起においてのみランゲルハンス氏島の数が極めて少ないという知見を得た。

以上の結果から、我々は、1)発生異常として、腹側、背側膵芽と過剰な膵芽の3つの膵芽が存在した可能性、2)2つの腹側、背側膵芽が、その発生過程で異常な融合を起こし、その結果三葉に分かれた膵臓を呈した可能性、の2つを考えている。いずれにせよ、これらの発生過程の異常が、最終的に尾部の大きな欠損、鉤状突起の低形成という表現型に現れたと考えられる。このような膵形成不全の例は、過去には、分離膵や輪状膵のような例が報告されているが、三葉に分かれた膵臓というのは、極めて希であると考えられたので本学会で報告する。(COI：なし)

1P-15
副肝管が認められた一例 ‘胆道の側副路’ としての機能的・臨床的意義

○春日 仁志[1]、伊藤 由希子[1]、大石 仁[2]、宮木 孝昌[2]、内藤 宗和[2]、
中野 隆[2]
[1]愛知医大・医・2学年次、[2]愛知医大・医・解剖

【背景】胆道系は、副肝管や重複胆管など種々の変異が生じ得る。これらは、胆道造影によって発見された症例が大部分を占め、解剖所見に関する報告は少ない。今回、副肝管が認められる例に遭遇したので、周辺構造の所見を含めて報告する。
【対象】対象は、解剖実習体(93歳男性)である。
【所見】副肝管は、肝門の右端から肝臓を出て、右肝動脈の右側を走行していた。さらに肝十二指腸間膜内部において、胆嚢管に沿って、その深層を走行していた。すなわち副肝管は、胆嚢管とともにCalot三角の底辺を形成していた。さらに、3管合流部(総肝管、胆嚢管、総胆管の合流部)の直下で、総胆管に右側から合流していた。
【考察】副肝管は、その合流部位(胆嚢、胆嚢管、総肝管、総胆管)によって複数のタイプに分類されることが多い。本例においては、総胆管に合流していたことから、胆嚢を経由しない ‘胆道の側副路’ として機能していたことが示唆される。臨床的には、胆道系変異例における術中損傷の危険性は、術中胆道造影によって低下したとされる。しかし、肝十二指腸間膜内部は重要な脈管系が走行するため、Calot三角における脈管系と胆道系の位置関係など、術中に周辺構造の十分な検索が必須である。とくに、本例のように胆嚢管より深層を副肝管が走行している場合、Calot三角の剥離や胆嚢管の結紮に際して、十分な注意が必要であろう。(COI：なし)

1P-16
骨盤腎の一例

○島野 拳[1]、稲垣 泰申[1]、笠原 千聖[1]、中 勇貴[1]、両国 文那[1]、上山 敬司[2]、
山本 悠太[2]、伊藤 隆雄[2]、鶴尾 吉宏[3]
[1]和歌山医大・医、[2]和歌山医大・医・一解、[3]徳島大・院・ヘルスバイオサイエンス研

平成26年度の肉眼解剖実習の御遺体(80歳、女性)で右の骨盤腎に遭遇した。右の腎臓は通常、肝臓の下方、背側、下大静脈の右で、後腹膜に位置する。このご遺体では、通常の位置には存在せず、骨盤内で、左右の総腸骨動脈に挟まれて、ほぼ正中に位置した。上下径が7 cm、左右系径が4.5 cmの楕円形で重さは50gであった。腹大動脈が左右の総腸骨動脈に分岐する付近から、径3mmの腎動脈が出て、2本に分枝し、一方は背側に、他方は腹側から右より背側に回りこみ、共に腎の背側で上極に侵入した。その右から1本の静脈が出て、上方に走行し、右総腸骨動脈の上を走行し、80 mmの径で下大静脈に流入した。さらに動脈の右から径4 mmの尿管が出て、腎の右縁を下行した。つまり腎門は外側を向いていた。左の腎臓は位置、血管、尿管とも定型的であり、上端は第11胸椎下端、下端は第3腰椎下端に位置した。重さは175gで代償性に肥大していた。(COI：なし)

1P-17
右側由来の腎動静脈を伴う左側単腎症 －馬蹄腎との関連についての解剖学的・発生学的考察－

○蓬莱 春日[1]、古屋 佑夏[2]、矢倉 富子[3]、大道 裕介[3]、大道 美香[3]、
宮木 孝昌[3]、内藤 宗和[3]、中野 隆[3]
[1]愛知医大・医・3学年次、[2]愛知医大・医・1学年次、[3]愛知医大・医・解剖

【対象】対象は，解剖実習体(90歳女性)である．
【結果】腎臓は，T12～L3の高さで左側のみに存在した．腎門は大きく，腹側を向き，1本の腎動脈，各3本の腎静脈と尿管が出入りしていた．3本の腎静脈は，合流して1本になり，合流部付近に左卵巣静脈が流入していた．3本の尿管は，合流して1本になり，腎臓の腹側を下行していた．

腎臓の下極には，右側の大血管に由来する腎動脈および腎静脈が出入りしていた．前者は，右総腸骨動脈から分枝していた．後者は，右閉鎖静脈と交通して静脈網を形成した後，右卵巣静脈合流部のすぐ遠位において，下大静脈の右前面に流入していた．

下極からは，さらに2本の過剰腎静脈が出て，それぞれ左総腸骨静脈と左卵巣静脈に吻合していた．
【考察】馬蹄腎においては，過剰腎動静脈あるいは重複腎盤の存在が知られている．本例は，過剰腎動静脈および重複腎盤・尿管が認められたことから，一側性腎欠損ではなく，左右腎の癒合によって形成されたことが示唆される．また，右側の大血管に由来する腎動静脈が下極に出入りしていたことから，下極の一部は本来の右腎に相当すると考えられる．

馬蹄腎は，発生初期に左右の腎臓が癒合し，下腸間膜動脈に上行を妨げられて生じる．本例では癒合後，左側に強く回転しながら上行したため、左側単腎症となったと推測される．(COI：なし)

1P-18
腎臓において、過剰動脈および回転異常を呈した一例

○荻窪 まどか[1]、長谷川 広大[1]、後藤 希実[1]、張田 佳代[1]、松沼 まり[1]、氏 赳人[2]、羽鳥 尚寛[2]、富澤 信一[2]、尾野 道男[2]、鳥本 いづみ[3]、吉田 敬一郎[2]、宮木 孝昌[2]、大保 和之[2]
[1]横浜市大医学部 医学科、[2]横浜市大医学部 組織学、[3]横浜市大センター病院 放射線部

平成27年度横浜市立大学の系統解剖実習において、88歳の日本人男性について腎臓の回転異常と、4本の過剰動脈および血管の走行異常を併せ持つ症例を見出したので報告する。

正常腎臓は、発生期に骨盤内から内旋しつつ上昇し、腎門を内側へ向ける。本症例では、左腎の回転不全と、両側腎臓周囲の血管の走行異常が見られた。左側は本来腎動脈から分岐する下副腎動脈が腎上部に注ぐ過剰動脈から分岐し、右側は本来大動脈から出る精巣動脈が下副腎動脈から分岐していた。また、大動脈から分岐し腎門以外から腎臓に入る過剰動脈は、左側腎臓の上極と下極に1本ずつ、右側腎臓の下極に隣り合って2本入っていた。これら過剰動脈は、腎臓内では弓状動脈となり皮質と髄質の間を走行していた。CT検査により、過剰動脈と腎動脈は腎臓内の還流領域が重複せず、相補的であるとわかった。さらにこれらの動脈と各々の灌流領域の組織学的解析を通して異常は認められなかったので、以上より、生体では過剰動脈も腎動脈と同様に機能していると推察された。

本症例における変異は泌尿器と生殖器の発生過程で生じた異常と推測された。先行研究では、過剰動脈は日本人男性において28%(1本)、5%(2本)の割合で観察され過剰動脈の本数が増えるに従い発生頻度が少なくなっている。本症例のように、左右両方の過剰動脈と共に腎臓の回転異常が見られる症例は極めて希な例と思われるので報告する。(COI：)

1P-19
腎臓・腎動脈の左右高低差についての研究

○伏見 阿沙美[1]、鈴木 良地[1]、石澤 章光[1]、周 明[1]、金津 嘉徳[1]、山田 重人[2]、阿部 寛[1]
[1]秋田大 院医 形態解析学・器官構造学講座、[2]京都大 院医 先天異常標本解析セ

右腎が左腎より低い場合が多いという浦(1987)の報告と、腎動脈は水平に走るという平沢、岡本(1994)の報告から、腎動脈分岐の高さについても右が低くなると予想した。

この作業仮説のもと、腎臓・腎動脈の左右高低差、及び腎動脈の破格調査を基礎配属報告書[高橋,2012(non published)]の方法に従い行った。今回は秋田大学医学部平成27年度解剖実習体33体を調査対象とした。4年間(2012-2015)合計124体の調査結果より腎臓の高さに一定の傾向は見られず、腎動脈の高さは右腎動脈が上方であった。また、腎動脈の破格については副-腎枝が左右ともに最も多く、副-腎動脈・副-腎枝ともに腎門より高位の破格が低位の破格と比較して多く見られた。

京都大学所蔵のCarnegie stage17のヒト胎芽水平断切片で観察すると、腹部大動脈から中腎に向かう様々な高さの分岐を確認できる。発達段階が進むにつれて下位の分岐から、上に向かって分岐が消失していく仕組みを仮定すると、腎門より高位に破格の血管が多いことをよく説明できる。右腎動脈がより高位になる理由は不明だが、安定して観察される形質であることから、特定の遺伝子発現による厳密な制御下にあることが予想される。一方、腎臓の高さの左右差は個人によって差があり環境要因(肝臓等周囲の構造による圧排)により決定がなされると考えられた。(COI：なし)

1P-20
GFPマウス胎仔の透明化による心臓発生過程の立体画像化

○吉村 衣里子[1]、杉原 諒[2]、三浦 公実[3]、島田 ひろき[4]、東 伸明[4]、三谷 真弓[4]、狩山 信生[4]、有川 智博[5]、東海林 博樹[5]、八田 稔久[4]
[1]金沢医大・医・3年、[2]金沢医大・医・2年、[3]金沢医大・医・1年、[4]金沢医大・医・解剖1、[5]金沢医大・教・生物

【はじめに】近年，動物個体の透明化技術が数多く開発，発表されている。これらは脳等の色素の少ない臓器ではほぼ透明にできるが(理研BSI/CDB，Stanford大)，肝臓，腎臓，心臓等のビリルビン，ヘム等の色素を多く含む臓器では完全に透明化できない(私信)。我々はこれまでにこれら色素を多く含む臓器もほぼ透明化する試薬を開発してきた(特許出願中)。今回，この試薬を用い，GFPマウス胎仔の心臓の発生をwhole mountで観察することができたので，これを報告する。

【方法】CAG-EGFP導入C57BL/6マウスの7日齢以降の胎仔を4%パラホルムアルデヒド固定後，透明化試薬を用いて透明化した。10日齢以降の標本は心臓部位を切り出した。共焦点レーザー顕微鏡(Zeiss, LSM710)にて観察し，立体画像化した。

【結果と考察】今回用いたマウスは全身性にGFPが発現するが，透明化により血管系での発現が高いことがわかった。また，共焦点レーザー顕微鏡で，約1mmの深度まで観察でき，心臓の発生過程をwhole mountで立体画像化することが可能であった。

これまで，共焦点レーザー顕微鏡では蛍光の減弱により数十μmの厚さまでしか観察できなかったが，この透明化法によって2光子顕微鏡や光シート顕微鏡を用いずとも，mmオーダー深度の観察が可能となった。(COI：なし)

1P-27
ラット三叉神経節におけるプロサポシンとその受容体の免疫反応

○高橋 みき、南 晴菜、中城 栄木、河内 直揮、カーン モハメドシャキル、鍋加 浩明、下川 哲哉、山宮 公子、土居原 拓也、小林 直人(*)、松田 正司
愛媛大学医学部 解剖学発生学、総合医学教育センター (*)

プロサポシンはサポシンA-Dの前駆体であり、様々な組織で発見され、乳汁や脳脊髄液等にも豊富に含まれることから分泌されると考えられている。プロサポシンはサポシンの前駆体としての機能だけではなく、それ自身が神経栄養因子であると考えられており、神経細胞の成長や保護、再生を促進するとの報告がある。中枢神経系、末梢神経系に限らずほとんどの神経細胞にプロサポシンが産生され含まれることが報告されている。三叉神経節は感覚神経節であり強いプロサポシン免疫反応が知られているが、今回はラットプロサポシン、GPR37、GPR37L1に対する自家製の抗体を用いて免疫染色をした。さらにこれらの抗体に蛍光色素を結合させ、多重染色も行った。プロサポシン免疫反応は全ての神経細胞に認められたが、大型細胞と小型細胞での反応は大きく異なった。大型細胞ではライソゾーム様の構造に限局したが、小型細胞では細胞質全体に強い反応が見られた。さらに受容体や、大型細胞と小型細胞の機能との関係も含め検討した。(COI：なし)

1P-28
ラットの頚動脈洞に存在するP2X3型ATP受容体陽性神経終末の形態

○摂待 順也、中牟田 信明、山本 欣郎
岩手大・農・獣医解剖

頚動脈洞にはP2X3型ATP受容体を発現する神経終末が存在することが知られているが、総体的な形態は明らかでない。そこで、P2X3型ATP受容体に対する抗体を用いた免疫組織化学により、P2X3陽性神経終末を形態学的に観察した。

【材料と方法】Wistarラット(雄、8-9週齢)を4%パラホルムアルデヒドで灌流固定後、頚動脈分岐部を採材した。ホールマウント標本と凍結切片を作製し、P2X3型ATP受容体に対する抗体を用いて免疫染色を行った。また、P2X2型ATP受容体に対する抗体、S-100Bに対する抗体(グリア細胞のマーカー)を用いて二重蛍光免疫染色を行ない、共焦点レーザー顕微鏡で観察した。

【結果】ホールマウント標本では、P2X3陽性神経終末は内頚動脈の頚動脈分岐部から約1mmの部位に限局して血管に張り付くように存在していた。神経終末は、神経線維が分枝を繰り返して多数の細い軸索となり、放射状に広がることで形成され、終末部では長径20-50μm、短径20-30μmの葉状の軸索末端となって終止していた。凍結切片では、神経終末は血管の外膜と中膜の境界部に観察された。また、二重蛍光染色によってP2X3と同様にP2X2の陽性反応が認められ、さらに終末部には多数のS-100B陽性細胞も観察された。

【考察】頚動脈洞におけるP2X3陽性神経終末は、形態的にはルフィニ小体の感覚神経終末に類似していた。また、この神経終末の形態や分布の特徴から頚動脈洞におけるP2X3陽性神経終末は、血管内圧を受容する圧受容器であることが示唆された。(COI：なし)

1P-29
ヒト副鼻腔及び三叉神経節におけるCGRPとTRPV2の分布

○笹原 庸由、佐藤 匡、神田 典幸、佐々木 悠、山隈 優、国分 壮一、市川 博之
東北大・院歯・口腔器官構造

transient receptor potential cation channel subfamily V member 2 (TRPV2)は感覚ニューロンに含まれ、熱や機械的な刺激に対するセンサーとして侵害情報を伝達する機能を持っている。本研究では、ヒト副鼻腔におけるTRPV2と炎症を助長すると考えられているカルシトニン遺伝子関連ペプチド(CGRP)を含む神経線維の分布を調べた。上顎洞や篩骨洞においては、粘膜上皮下の自由神経終末や神経線維にTRPV2の反応が観察された。しかしながら、CGRPを含む神経線維は血管や粘液腺の導管周囲に認められた。前頭洞や蝶形骨洞には、これらの神経線維はほとんど観察されなかった。副鼻腔粘膜におけるTRPV2やCGRPの由来を知るためにヒト三叉神経節を調べたところ、感覚ニューロンの約10%がTRPV2を、また1/3がCGRPを発現していることが明らかとなった。TRPV2を含むニューロンは主に中型で、CGRPを含むニューロンは主に小型から中型であった。以上の結果から、上顎洞や篩骨洞におけるTRPV2やCGRPを含む神経線維は三叉神経節由来である可能性が示唆された。これらの神経線維は副鼻腔炎などの疾患における機械的な刺激による痛みや神経原性の炎症に関与するかもしれない。(COI：なし)

1P-30
顔面神経切断後の顔面神経核内プロサポシンとその受容体の変化
○国広 丞史、萬家 愛賀、竹澤 光明、カーン モハメドシャキル、
鍋加 浩明、下川 哲哉、山宮 公子、土居原 拓也、小林 直人、松田 正司
愛媛大学大学院医学系研究科 解剖学・発生学

プロサポシンは4つのリソソーム糖蛋白質であるサポシンA,B,C,Dの前駆体蛋白質である。さらに、プロサポシンはサポシンの前駆体蛋白質として働くほかに、神経栄養因子としても働くことがわかっている。サポシンとプロサポシンは様々な組織に広く確認されるが、特に脳や骨格筋などの組織ではプロサポシンが優位に確認される。プロサポシンは神経芽細胞においてコリンアセチル基転移酵素の活性を高めるほか、培養神経細胞のアポトーシスを抑制することがわかっている。以前の研究で、ラット顔面神経切断後において、顔面神経核内でプロサポシンとそのmRNAの発現が増加し、またその発現はニューロンだけでなくマイクログリア内でも生じることが確認されている。前回、プロサポシンとともに、近年同定されたプロサポシン受容体(GPR37及びGPR37L1)の顔面神経切断後における顔面神経核内の発現の変化を調べ、顔面神経切断側の顔面神経核内にプロサポシン受容体免疫反応が強陽性に出る細胞が増加していることを報告した。前回は人のGPR37またはGPR37L1に対する市販抗体を用いたが、今回はラットプロサポシン、GPR37、GPR37L1に対する自家製の抗体に蛍光色素を結合させ、多重染色を行った。今回はこの増加したグリア細胞の種類の同定を行ったので報告する。(COI：無し)

1P-31
ラット座骨神経切断後の脊髄におけるプロサポシンとその受容体の変化
○中城 栄木、高橋 みき、南 晴菜、河内 直揮、
カーン モハメドシャキル、鍋加 浩明、下川 哲哉、山宮 公子、
土居原 拓也、小林 直人(*)、松田 正司
愛媛大学医学部 解剖学発生学、総合医学教育センター (*)

プロサポシンは4つのリソソーム糖蛋白質であるサポシンA,B,C,Dの前駆体蛋白質である。さらに、プロサポシンはサポシンの前駆体蛋白質として働くほかに、神経栄養因子としても働くことがわかっている。サポシンとプロサポシンは様々な組織に広く存在するが、特に脳や骨格筋などの組織ではプロサポシンが多く含まれる。プロサポシンは培養神経細胞のアポトーシスを抑制することがわかっている。以前の研究で、ラット顔面神経切断後において、顔面神経核内でプロサポシンmRNAの発現が増加し、またその発現はニューロンだけでなくマイクログリア内でも生じることが確認されている。今回、座骨神経切断側と対側の脊髄前角におけるプロサポシン及び同受容体の免疫反応を検討した。プロサポシンとともに、近年同定されたプロサポシン受容体(GPR37及びGPR37L1)の座骨神経切断後の脊髄前角内での発現変化を、ラットプロサポシン、GPR37、GPR37L1に対する自家製抗体により検討した。さらに同抗体に蛍光色素を結合させ、多重染色を行った。(COI：なし)

1P-32
ヒト膝神経節における感覚ニューロンに関する研究
○山隈 優、佐藤 匡、佐々木 悠、神田 典幸、笹原 庸由、国分 壮一、
市川 博之
東北大・院歯・口腔器官構造

膝神経節には味覚や体性感覚を伝えるニューロンが含まれ、マウスやラットなどの実験動物では、それらの分布が報告されている。しかしながら、ヒト膝神経節における感覚ニューロンの分布や形態については報告がない。本研究では、ヒト膝神経節における感覚ニューロンの総数や細胞体の大きさを調べた。東北大学歯学部解剖実習で使用したご遺体4体において膝神経節を剖出し、顔面神経や大錐体神経とともに膝神経節を取り出し、8ミクロンの連続切片を作製し、10枚毎の切片にニッスル染色を施し、光学顕微鏡下で観察した。核小体を含む感覚ニューロン数と核小体の直径から総ニューロン数を計算し、それらの細胞体の面積をLumina Vision program softwareにより計測した。膝神経節における感覚ニューロンの細胞体は、顔面神経膝に認められ、総数約2000個であった。これらの感覚ニューロンは主に小型(面積800平方ミクロン以下)から中型(800-1600平方ミクロン)であった。大型の感覚ニューロン(1600平方ミクロン以上)は非常にまれであった。今後、これらの感覚ニューロンにおける神経活性物質の分布を調べることにより、膝神経節における味覚及び体性感覚ニューロンの機能を明らかにする予定である。(COI：なし)

1P-33
新生仔期脊髄損傷モデルラットにおける一次知覚線維の排尿機能代償へ与える影響の解剖組織学的解析
○藤岡 舞[1]、瀧口 雅人[2]、跡部 好敏[2]、船越 健悟[2]
[1]横浜市大・医・学生、[2]横浜市大・医・神経解剖

成体ラットを胸髄全切断すると，深刻な後肢の運動障害に加えて排尿障害も引き起こされる．一方，新生仔期に胸髄全切断を受けたラットは後肢の運動機能障害が軽いだけでなく，自発的排尿機能も保たれ膀胱マッサージの必要がないことが確認されている．損傷部よりも尾側の脊髄は下行性投射を受けていないと考えられている．そのため，切断部よりも尾側の脊髄における一次知覚神経線維の入力がこのような機能代償に関わっているのではないかと考え，ラットの副交感節前ニューロンが存在するL6/S1レベルの後根神経節に順行性トレーサーであるBDAを注入し，一次知覚線維の脊髄への投射を解析した．正常および新生仔期偽手術群のラットの脊髄では，BDA標識された一次知覚線維は注入側の後角，中間帯，前角及び対側の後角に観察された．一方，新生仔期胸髄全切断ラットではこれらの領域に加えて注入側の側角に投射する線維が認められ，対側に投射する線維はコントロール群に比べて多かった．側角においては節前ニューロンに近接する終末構造も観察された．これらの結果から新生仔期胸髄全切断ラットでは脊髄へ投射する一次知覚線維が増加し，節前ニューロンを介して排尿機能の代償に関わっている可能性が示唆された．

1P-34
アンドロゲン受容体拮抗薬および自発的運動が脳内チロシン水酸化酵素の発現に及ぼす影響
○佐々木 将、安藤 勇一、池田 羽純、百田 芳春
秋田大学・医(保健)

【目的】雄性マウスを用いアンドロゲン受容体拮抗薬と自発的運動(輪回し)により、脳内のチロシン水酸化酵素の発現量を検討し、男性ホルモンと運動への効果を検討した。
【方法】ddY雄性マウス32匹を運動対照(N)群と輪回しによる運動(E)群に分け、それぞれアンドロゲン受容体拮抗薬であるフルタミド投与(Flu)群および溶媒投与(V)群に分けた。各群8匹とした。フルタミドは20mg/kgを40日間、毎日経口投与した。実験終了後に4%パラホルムアルデヒドにより灌流固定を行い、脳切片を作製し、免疫組織化学法によりチロシン水酸化酵素の検出を試みた。
【結果】実験終了時の体重は初期体重に比較し、NVおよびNFlu群において20%、EVおよびEFlu群ともに、9.8%増加した。フルタミドによる体重への影響は見られなかったが、精嚢および睾丸は大きさが減少した。チロシン水酸化酵素の免疫陽性反応を、尾状核-被殻、側坐核、腹側淡蒼球、および嗅結節において画像解析によって計測した。尾状核-被殻領域においてのみ有意に陽性反応が強く現れた。その他の領域では優位な差は認められなかった。
【考察】運動により肥満化が抑制され、フルタミドによって性機能は衰えていると推察される。継続的に自発運動を行い、適切にアンドロゲンの作用が伴うと、大脳基底核のドーパミン神経系を強化する可能性が示された。(COI：NO)

1P-35
出生後マウス脳の発達におけるグリア細胞での転写因子Pax6の機能解析
○山中 慎也[1]、石田 寛佳[1]、稲田 仁[2]、大隅 典子[2]
[1]東北大・医、[2]東北大・院・発生発達神経科学

Pax6は中枢神経系の初期発生や目の形成に重要な役割を果たしている転写因子である。胎生期のPax6の発現は神経幹/前駆細胞で強く観察されるが、神経細胞へ分化する過程で消失する。ただし、Pax6は生後脳のアストロサイトで発現が維持されるということが報告されているが、その役割は不明な点が多い。出生後マウスの脳の発達におけるグリア細胞での転写因子Pax6の機能を明らかにするため、アストロサイト特異的にPax6を欠損させた遺伝子改変マウス(GFAP-cre;Pax6-floxedマウス、Pax6cKOマウス)を作製した。出生直後のステージでは、Pax6cKOマウスに形態的に顕著な異常は観察されなかったが、出生後約4週では、野生型に比べて顕著な発育不良を示した。同腹の対照マウスの体重が約13gであったのに対して、Pax6cKOの体重は約6gであった。さらに、*Pax6cKO*マウスは歩行困難などの重度の運動失調を示した。脳の解剖学的所見では、小脳の発達不良もしくは萎縮が観察された。この結果は、出生後もPax6の発現がGFAP陽性の細胞で維持されることが、脳の正常な発達に重要であることを強く示唆している。現在、クリューバー・バレラ染色によって、脳のより詳細な構造を解析している。また、蛍光免疫染色により、様々な機能性タンパク質の発現も解析する予定である。(COI：なし)

1P-36
新規自然発生ジストニン変異マウスの神経系における異常ニューロフィラメントの分布解析

○染谷 拓郎[1]、堀江 正男[1]、目加田 和之[2]、吉木 淳[3]、竹林 浩秀[1]
[1]新潟大・医・神経解剖、[2]岡山理大・理、[3]理研BRC

細胞骨格タンパク結合分子ジストニンDystonin(Dst)をコードする遺伝子を破壊する遺伝子トラップマウス(*Dst*^{Gt}マウス)は、四肢や体幹の捻転などの運動異常を生じる。*Dst*^{Gt}マウスの末梢神経系や中枢神経系において異常なニューロフィラメントの蓄積像がニューロンの細胞体や軸索に認められる。今回新たに見いだした自然発症*Dst*変異マウス、*Dst* $^{dt\text{-}23Rbrc}$ホモマウスにおいても同様の所見が認められる。本研究では*Dst*^{Gt}マウス、*Dst* $^{dt\text{-}23Rbrc}$マウスに認められる異常なニューロフィラメントの発現部位と運動異常との関わりを調べるため、異常ニューロフィラメント免疫陽性反応の分布を解析した。その結果、異常なニューロフィラメントの免疫陽性反応は*Dst*^{Gt}、*Dst* $^{dt\text{-}23Rbrc}$共に四肢の筋肉の活動や姿勢調節に関わる運動性神経領域に認められた。以上の結果は*Dst*変異マウスの運動異常が上記の運動性神経領域の変性により生じる可能性を示唆している。(COI：なし)

1P-37
植物由来女性ホルモン投与による成体海馬神経新生の促進

○波田部 淳[1]、丹京 香織[2]、山田 純[3]、神野 尚三[3]
[1]九大・医学部医学科3年、[2]九大・医学部生命科学科4年、[3]九大・院医・神経解剖

ヒトを含む哺乳類の海馬歯状回や脳室下帯では、生涯にわたって新たなニューロンが産生され続ける。海馬歯状回における顆粒細胞の産生は成体海馬神経新生現象と呼ばれ、認知や記憶、気分や情動などの高次脳機能に重要な役割を果たしていることに注目が集まり、近年研究が急速に進展している。一方で、ホルモンバランスの変化などにより、海馬における顆粒細胞の産生が加齢に伴って減少することも報告されているが、その制御機序については不明な点が多い。本研究で我々は、初老期メスマウス (10カ月齢) に植物由来女性ホルモンであるダイゼイン (30mg/kg) を28日間連続で腹腔内投与し、海馬神経新生現象への作用について、免疫組織化学的な検討を行った。ステレオロジー定量解析の結果、記憶や認知に関わる背側海馬では、ダイゼイン投与によってMash1陽性一過性増幅前駆細胞やカルレチニン陽性幼若顆粒細胞の空間分布密度が増加したが、Sox2陽性神経前駆細胞に変化は認められなかった。その一方で、気分や情動の制御に関わる腹側海馬では、神経新生にほとんど変化は認められなかった。これらの結果は、ダイゼインが背側海馬の神経新生の促進を介し、加齢に伴う脳機能低下を改善する効果を有する可能性を示唆している。本発表では、新生顆粒細胞の詳細な形態学的な解析を加えて、海馬神経新生現象に対する植物由来女性ホルモンの作用を議論する予定である。(COI：なし)

1P-38
海馬神経細胞スパインにおけるVASPの機能解析

○岩﨑 奏子、岡部 繁男
東京大・医・神経細胞生物学

興奮性シナプスの後部構造は樹状突起スパイン内に形成され、スパイン形態とシナプス機能は関連していることが知られている。スパインの主要な細胞骨格はアクチン線維であり，スパイン内におけるアクチン動態の制御はスパイン形態変化、シナプス機能に重要である。スパイン内部でアクチン線維の伸長や枝分かれを制御する分子は多数同定されているが、それらの分子がどのように時空間的に制御され機能しているかについては不明な点が多い。今回の研究では、アクチン伸長促進分子の一つであるVASP (vasodilar-stimulated phosphoprotein)のスパインでの機能に着目した。VASPのスパイン近傍での局在や量の変化を観察するために，EGFP-VASPを作成した。Western blotでEGFP-VASPの分子量が正しいことを確認し，またCOS細胞とマウス海馬神経細胞でEGFP-VASPがこれまでに報告された細胞内局在を示すことを確認した。また、EGFP-VASPとアクチン線維を同時観察するために、Lifeact-EGFPとSiR-actinを用いて、神経細胞でアクチン線維をライブイメージングできる条件を確立した。現在、これらの方法を組み合わせて，スパインにおけるVASPの局在や量の変化とスパイン形態変化やスパイン内アクチン線維の量がどのように関連しているかを解析している。(COI：なし)

1P-39
海馬神経細胞におけるBMP-Smadシグナルの動態解析

○小松 大樹、東 誉人、岡部 繁男
東京大・医・神経細胞生物

中枢神経系が正常に働くためには、その発達段階においてニューロンが正しくシナプスを形成することが不可欠である。中枢神経系の正しいシナプス形成に分泌因子の一つであるBMP4が機能することが明らかにされてきた。BMP4がBMPレセプターと結合したとき、レセプター分子はヘテロ4量体を形成して転写因子Smad1/5/8をリン酸化する。Smad1/5/8はリン酸化を受けて核に移行し、Smad4とヘテロ2量体を形成して転写因子として働く。

当研究室において、海馬神経細胞でこのBMP4-Smadシグナルが機能していることが示された。しかし、BMP4に対する反応性は神経細胞ごとに異なっていた。そこで海馬神経細胞に対してCaMKII抗体、GAD67抗体、リン酸化Smad抗体を用いた免疫染色を行った。その結果、抑制性ニューロンのBMP4投与後でのリン酸化Smadの核移行量が興奮性ニューロンより多いことが示された。

さらに我々は、BMPレセプターを発現するC2C12細胞株にEGFP-Smad1を導入してSmadの細胞内動態を解析している。細胞内で発現しているEGFP-Smad1は細胞質に比べ核内に多く集積していた。BMP4刺激時のC2C12細胞株や海馬神経細胞でのSmadタンパクの動態解析についても今後検討を行い、神経細胞機能とBMP4による細胞内情報伝達の関連性を解明する。

1P-40
生後ラットの大脳皮質及び海馬におけるプロサポシン受容体の免疫反応の変化

○萬家 愛賀、竹澤 光明、国広 丞史、カーン モハメドシャキル、鍋加 浩明、下川 哲哉、山宮 公子、土居原 拓也、小林 直人(*)、松田 正司
愛媛大学医学部 解剖学発生学、総合医学教育センター (*)

大脳においては神経組織の発達は生後においても盛んに起こる。プロサポシンはサポシンA-Dの前駆体であり、様々な組織で発見され、乳汁や脳脊髄液等にも豊富に含まれることから分泌蛋白であると考えられている。プロサポシンはサポシンの前駆体としての機能だけではなく、それ自身が神経栄養因子であると報告されており、神経細胞の成長や保護、再生を促進するとの報告がある。前回の発表ではプロサポシンの生後ラットの大脳皮質での経時的な変化について報告したが、本研究ではGPR37またはGPR37L1というプロサポシン受容体に対する抗体を用いて免疫染色を行い、幼弱、または成体ラットの大脳皮質及び海馬におけるプロサポシン受容体の分布と経時的変化を調べた。前回は人のGPR37またはGPR37L1に対する市販抗体を用いたが、今回はラットプロサポシン、GPR37、GPR37L1に対する自家製の抗体に蛍光色素を結合させ、多重染色を行った。また、大脳皮質の層ごとにおけるプロサポシン受容体の分布に着目し、神経伸長とプロサポシンの関係を検討した。(COI：なし)

1P-41
ラット脳におけるSmadの局在

○畑 隆介[1]、近藤 友宏[2]、岡田 利也[2]、中島 崇行[1]
[1]大阪府立大学・獣医解剖、[2]大阪府立大学・実験動物

TGF-β、アクチビン、BMPを含むTGF-βスーパーファミリーは、傍分泌性のシグナル分子で、発生過程および成体において様々な細胞機能の調節を行っている。TGF-βスーパーファミリーの細胞内シグナル伝達を担うのはSmadと呼ばれる転写調節因子タンパク質である。近年、TGF-β、アクチビン、BMPが脳の様々な部位で発現していることが示されている他、これらの分子の脳内での機能も明らかにされつつある。一方で、Smadの脳内での発現部位やその機能的意義については不明な点が多い。今回、TGF-βスーパーファミリーのシグナル伝達の中心的役割を担うSmad1, 2, 3, 5, 8の脳内での発現部位をRT-PCRおよびin situ hybridization(ISH)法によって調べた。RT-PCRの結果、Smad1, 2, 3, 5, 8の増幅産物は嗅球、大脳皮質、線条体、海馬、中脳、小脳、橋および延髄の各部位で検出された。ISHの結果、Smad2および3mRNAに対するシグナルが脳の広範な部分で検出されたが、特に、大脳皮質、線条体、海馬などの前脳で強いシグナルが検出された。これらの結果から、Smad2および3は脳内に広く分布し、その機能調節を行っていることが示唆された。現在、脳室内にTGF-β、アクチビン、BMPを投与した後の各Smadの核移行について調べている。(COI：なし)

1P-42
自閉症モデルマウスにおけるミクログリアの分布と活性

○花崎 史卓、飯田 忠恒、岡部 繁男
東京大・院医

【目的】自閉症スペクトラムの患者脳では健常人よりもミクログリアが活性化していることが示唆されている。本研究室では自閉症モデルマウスを用いた研究により、シナプスの形成消失のターンオーバーが亢進していることが、多彩な遺伝的背景に共通した病態であることを報告しているが、一方でミクログリアはこのシナプスの形成消失において重要な役割を担うことが近年注目されている。本研究では、自閉症モデルマウスのミクログリアの分布と活性に異常があるか、評価することを目的とした。
【方法】自閉症モデルマウスを対象として、抗Iba1抗体による組織切片の染色によりミクログリア活性化の評価を行った。また、CLARITYという近年開発された脳透明化法を用い、ミクログリアの3次元分布を調査した。
【結果】本研究室において解析中の複数の自閉症モデルマウスの内の1系統について、前頭前野においてミクログリアがやや活性化している傾向を認めた。CLARITYによるマウス脳の透明化およびIba1染色に成功し、現在評価を行っている。
【考察】自閉症スペクトラムの病態は未解明であり、有効な治療法も確立されていない。発症には多彩な遺伝的背景が関与することが示唆されているが、シナプスのターンオーバー亢進およびミクログリアの異常活性化がそれらに共通した病態であるならば、ミクログリア活性を制御することが治療のターゲットとなることも期待されるだろう。(COI：なし)

1P-50
BACCSによる細胞内Ca^{2+}シグナルの光操作とCa^{2+}濃度変化および細胞事象の同時イメージング

○関 詩織[1,2]、石井 智浩[2]、中田 隆夫[2]
[1]新潟大・医学部・医学科、[2]東京医科歯科大・大学院医歯学総合研究科・細胞生物学、[12]東京医科歯科大・大学院医歯学総合研究科・脳統合機能研究センター (Center for Brain Integration Research, CBIR)

Ca^{2+}シグナルは、細胞の分裂・増殖・分化や、神経伝達、筋収縮、免疫、内外分泌などほとんどすべての主要な生理機構に関与する極めて重要な細胞内シグナルとして機能することが知られている。最近我々のグループは細胞内Ca^{2+}シグナルを光で操作できる光遺伝学ツールBACCS(Blue light-activated Calcium Channel Switch)を開発した。これまでBACCSを用いて転写因子NFATが仲介する遺伝子発現などの細胞事象を制御したり、BACCSによる細胞内Ca^{2+}濃度変動を観察することは行われていたが、これらを同時にイメージングするということは行われていなかった。Ca^{2+}シグナルにより制御される細胞事象は、空間的・時間的に巧妙に制御されているため、それを包括的に理解するためには同時にイメージングすることが非常に重要である。本研究ではBACCSにより細胞内Ca^{2+}シグナルを操作し、Ca^{2+}濃度の変動とNFATやFアクチンの動態を同時イメージングした。Ca^{2+}シグナルの変動はR-GECOやGCaMPなどカルシウムセンサータンパク質で、そしてNFATやFアクチンは蛍光タンパク質で検出した。人為的なCa^{2+}シグナルの操作によるCa^{2+}シグナルの変動とマーカー分子の動態を同時にとらえることに成功した。(COI：なし)

1P-51
resveratrol投与による唾液腺への影響について

○渡辺 奈和[1]、河合 俊明[1]、岸 碧紀[1]、黒澤 良樹[1]、瀬川 史香[1]、樋浦 望[1]、高田 清美[2]、池田 利恵[2,3]、菊池 憲一郎[2]
[1]日本歯大生命歯学部 第2学年、[2]日本歯大生命歯学部 解剖2、[3]日本歯大東京短大 歯科衛生士学科

【目的】わが国は超高齢社会となり、高齢者QOLの向上するためには平均寿命だけでなく、健康寿命の重要性が問われるようになってきた。近年、食事の欧米化や過食によって起こる肥満は我が国で増加傾向にあり、食生活の改善が必須の課題となっている。ブドウ、赤ワインなどに含まれるresveratrolはポリフェノールの一種で、抗肥満、抗糖尿病、抗動脈硬化の働きがあるとされている。今回、Jcl:ICRマウスを用いて、カロリー比60%の高脂肪飼料(D19492)を8週間与えた後、飼料にresveratrolを混合して与え、抗酸化物質であるresveratrolが唾液腺に及ぼす影響について検証を行った。
【方法】5週齢雄性Jcl:ICRマウスを搬入し、生物科学施設SPFマウス・ラット室の環境に慣れさせた後、高脂肪飼料を8週間与えた。resveratrol混合飼料群と一般飼料群、更に8週間後も継続して高脂肪飼料を与える群の3群に分け、resveratrolが体重変化や唾液腺に与える影響について比較検討を行った。resveratrol(WAKO)は0.15mg/日の割合で試料に混合した。週2回の体重計測を行い、各実験群において高脂肪飼料を与える前後、3回にわたり採血し、全血マルチローターⅡを使用して、血液中の総コレステロール値を中心に生化学的検査を行った。
各群とも深麻酔下で10%ホルマリン固定にて灌流固定を行い、唾液腺を摘出し、通法に従い試料を作製し、H-E染色等を行った。8週間にわたり高脂肪飼料を摂食し、その後の各実験群における体重の変化やresveratrol添加の有無により体重や唾液腺組織に及ぼす影響について光学顕微鏡を用いて観察した。(COI：なし)

1P-52
LPS投与後の脾臓のプロサポシンとその受容体の変化

○竹澤 光明、国広 丞史、萬家 愛賀、カーン モハメドシャキル、鍋加 浩明、下川 哲哉、山宮 公子、土居原 拓也、小林 直人(*)、松田 正司
愛媛大学医学部 解剖学発生学、総合医学教育センター (*)

プロサポシンはサポシンA,B,C,Dの前駆体であり、各サポシンはリソソームにおいてスフィンゴ脂質の代謝経路に関連している。プロサポシンはサポシンの前駆体としての機能だけではなく、それ自身が分泌タンパクとして働くことが分かっている。プロサポシンは神経栄養因子であると考えられており、神経細胞の成長や保護、再生を促進するとの報告がある。しかしながら、神経組織以外での働きはよく分かっていない。脾臓においてもプロサポシン含有細胞が多くあることが知られているが、脾臓におけるプロサポシンの働きも十分に分かっていない。今回、脾臓におけるプロサポシンの分布や、その発展としてLPS(リポポリサッカライド)を用いて脾臓にストレスを与えてその組織学的な変化と共にプロサポシンの変化を観察した。今回の実験では、脾臓のマクロファージに焦点をあて実験を行い、様々な方向性から昨年の結果の妥当性を検証した。今回、さらに近年同定されたプロサポシン受容体(GPR37及びGPR37L1)の抗体を使用してプロサポシンと受容体の分布の変化について検討した。前回は人のGPR37またはGPR37L1に対する市販抗体を用いたが、今回はラットプロサポシン、GPR37、GPR37L1に対する自家製の抗体に蛍光色素を結合させ、多重染色を行った。(COI：なし)

1P-53
ラット消化管におけるプロサポシンとその受容体の免疫反応

○南 晴菜、中城 栄木、高橋 みき、河内 直揮、
カーン モハメドシャキル、鍋加 浩明、下川 哲哉、山宮 公子、
土居原 拓也、小林 直人(*)、松田 正司
愛媛大学医学部 解剖学発生学、総合医学教育センター (*)

プロサポシンはサポシンA-Dの前駆体であり、様々な組織で発見され、乳汁や脳脊髄液等にも豊富に含まれることから分泌蛋白であると考えられている。プロサポシンはサポシンの前駆体としての機能だけではなく、それ自身が栄養因子であると報告されており、各種細胞の成長や保護、再生を促進するとの報告がある。特に乳汁に多くのプロサポシンが含まれることから、消化管のプロサポシンとその受容体の検討は重要であると考えた。本研究ではラットプロサポシン、GPR37、GPR37L1に対する自家製の抗体を用いて免疫染色をした。さらにこれらの抗体に蛍光色素を結合させ、多重染色も行った。プロサポシン免疫反応はアウエルバッハやマイスナーの神経叢神経細胞に強く認められた。また消化管上皮のプロサポシン反応は、基底部では強く、絨毛の上部では弱かった。基底部でプロサポシンが多く認められることはプロサポシンが腸上皮の分裂を刺激している可能性を示唆している。また、乳汁にもプロサポシンは多く含まれることから、腸上皮の受容体も重要な働きをしているものと考えられる。(COI：なし)

1P-54
アドレナリンのH-E染色への影響 －新しい解剖学授業TEO（Teach Each Other）より生まれた学生研究－

○島田 春貴[1]、岡田 曹志[1]、服部 竜也[1]、瀧澤 敬美[2]、瀧澤 俊広[2]
[1]日本医大・医学部2年、[2]日本医大・分子解剖

【背景】TEO(Teach Each Other)は、平成27年度から本学の解剖学授業に導入された学生中心型能動的グループ学習であり、学生自らが担当臓器の講義を行い、引き続き同学年の学生へ対象標本の観察・スケッチ指導(補助)を行った。TEOで副腎・膵臓を担当したことから、副腎のH-E染色標本において皮質細胞に比べ髄質細胞の核と細胞質が薄く染まっていることに疑問を持ち、副腎髄質中のカテコールアミン類の影響ではないかと仮説を立て、アドレナリン(Ad)のH-E染色への影響について染色実験を行った。
【方法】核が観察しやすいマウス(B6D2F1)の肝臓切片(3 μm)を用いて、マイヤーのヘマトキシリン溶液(H溶液)にAd(0.01, 0.05, 0.1 mg/μl)を加えてH-E染色し、光学顕微鏡で比較観察した。Adを希HClで溶解させたため、H溶液に希HClを加えたものも対照とした。
【結果】H溶液へのAd濃度依存的添加により細胞質と核が明るく薄い紫色に染まり、核膜がはっきりと確認できた。対照のHClのみを加えた場合、核は薄く染まったが、核膜がはっきりせず、核と細胞質との境が不明瞭であった。
【結論】副腎髄質の核や細胞質が皮質の核よりも薄く染まるのは、副腎髄質に含まれているAdによる影響である可能性が示唆された。TEOのように、授業中にスケッチをするだけでは得られない疑問に対して解決できる教育システムがあることは有意義であると思われる。(COI：なし)

1P-55
DPPIV抗体で惹起される足細胞スリット膜の動的変化について
○梁 成秀、栗原 秀剛、坂井 建雄
順天堂大・医・解剖学・生体構造科学

糸球体足細胞から延びる足突起間に張るスリット膜は糸球体濾過の主体をなす構造である。蛋白尿が発症する時期に一致して、足突起間は癒合しスリット膜の位置にタイト結合が形成され、スリット膜構成分子の一部はこの新たに形成された細胞間接着装置に移行することが分かってきた。我々は、DPPIV抗体であるF16をラットに静注後30分以内に足突起の癒合が起こること、その際GFRが顕著に低下することを見いだした。静注された抗体は癒合した足突起部分に集合しており、この癒合が抗体による直接作用であることを示唆している。F16抗体を投与後のスリット膜構成分子群の発現変化をスリット膜分子の特異抗体を用いて詳細に解析した。その結果、スリット膜分子であるNephrinとその結合分子であるMAGI-1、およびスリット膜分子のリン酸化制御を行っているSIRP-alphaとP-SHP2のシグナルが低下しており、細胞間接着装置にのみ発現するCx43のシグナルが増強した。スリット膜と細胞間接着装置の両者に分布するポドシンとZO-1の発現に変化はなかった。イムノブロット解析により、いずれのスリット膜分子においても抗体の投与の有無により、蛋白量に変化を認めなかったことから、抗体投与後のシグナルの変化は、分子の拡散と集合によるものと考えられる。DPPIVは足細胞の細胞膜全周にわたって分布する膜蛋白であり、抗体との結合により、スリット膜の位置に集合することで足突起の癒合を起こしている可能性がある。(COI：なし)

1P-56
江戸時代武士階級成人女性に見られる鉛汚染の階層性について
○中島 民治[1]、松下 真実[2]、松下 孝幸[2]
[1]産業医科大学 産業保健学部 人間情報科学、[2]NPO法人 人類学研究機構

【研究の背景および目的】江戸時代発掘人骨中の鉛元素の定量分析によって、小倉藩武士階級集団では非武士集団に比べて有意に高い鉛汚染状況にあり、特に武士階級成人女性では成人男性に比べ高い汚染状況にあることが知られている。小笠原藩武士階級の一般成人女性集団に対する大名の娘および藩主側室の鉛汚染値の比較を試みた。
【材料と方法】武士階級一般男女性集団には、小笠原藩成人男性12例、成人女性11例を用い、高位成人女性としては小笠原第6代藩主小笠原忠固娘(小笠原定;1790～1866)および肥後藩初代藩主細川忠利側室永寿院(熟年女性)と比較した。試料は、肋骨片であり、洗浄・乾燥・計量後、ケールダールフラスコ中にて5mlの硝酸で溶かし、さらに、マントルヒーターにて加熱分解を十分に行い、溶解する。冷却後、10 ccの6NHClを加え、ろ過。ろ液を50 ccメスフラスコに回収し、液量を1NHClによって正確に50 ccに調整する。分析は、パーキンエルマー Analysis 100 spectrometer(北九州大学国際環境工学部、計測・分析センター)を用いて行った。
【結果および考察】小笠原武士集団一般成人男女性の骨中鉛濃度は、男性平均値20.6μg/g dry bone (SD＝18.65)、女性平均値30.5μg/g dry bone (SD=22.53)であった。大名娘では、945.5μg Pb/g dry boneであり、大名側室では112.3μg Pb/g dry boneの高値であった。一元配置分散分析の結果、武士階級成人男性および女性集団よりも大名側室および大名娘の高位武士階級成人女性集団は、有意(P<0.001)に高い結果であり、武士階級成人女性における鉛汚染は、一般武士階級女性より高位の女性においてより高いことが示された。また、これらの汚染源は、女性特有の嗜好品である鉛白粉と考えられる。(COI：なし)

1P-57
一橋高校遺跡（東京都）から出土した江戸時代人骨における乳歯の齲蝕
○長岡 朋人[1]、安部 みき子[2]、平田 和明[1]
[1]聖マリアンナ医大・解剖学、[2]大阪市大・院・医・器官構築形態学

本研究は，東京都一橋高校遺跡(17世紀)から出土した江戸時代人骨における乳歯の齲蝕を調査した。資料は，未成年人骨115体の年齢群を3つに分け，年齢群1は乳歯が完全に萌出していない段階で0.5歳～2歳，年齢群2は乳歯が完全に萌出しているが永久歯が未萌出な段階である3～5歳，年齢群3は永久歯と乳歯と混在している状態で6～10歳である。その結果，年齢群1では268本の乳歯のうち32本に齲蝕を認め，齲歯率は11.9%であった。また，年齢群2では409の乳歯のうち54本に齲蝕を認め，齲歯率は13.2%であった。年齢群3では166本の乳歯のうち13本に齲蝕を認め，齲歯率は7.8%であった。全体では843本の乳歯のうち99本に齲蝕を認め，齲歯率は11.7%であった。これは，先行研究で示された福岡県宗玄寺遺跡の江戸時代武士(17.1%)や京町遺跡の江戸時代庶民(26.9%)より有意に少なかった。次に，齲蝕部位に関しては，いずれの年齢段階も咬合面や隣接面に齲蝕が集中し，歯の複数部位に齲蝕を認めた宗玄寺遺跡や京町遺跡とは対照的であった。すなわち，齲歯率と齲蝕部位から見ると，一橋高校遺跡出土人骨の齲蝕は福岡県の比較資料より軽度である。一橋高校遺跡の人骨は庶民と考えられる資料であるが，江戸時代人骨の齲歯率には地域差が存在することが示唆された。(COI：なし)

1P-58
千提寺遺跡群（大阪府茨木市）から出土した江戸時代人骨の生物考古学的研究
長岡 朋人[1]、○安部 みき子[2]
[1]聖マリアンナ医大・解剖学、[2]大阪市大・院・医・器官構築形態学

大阪府茨木市北部に位置する千提寺遺跡群は、新名神高速道路建設事業に伴い、平成24年1月から(財)大阪府文化財センターにより発掘調査が実施された。人骨が出土した調査区は千提寺西遺跡3区、千提寺西遺跡5区、千提寺西遺跡6区、千提寺市阪遺跡、千提寺クルス山遺跡で、5区と6区の人骨の遺存状態が良かったが、キリシタン墓であるクルス山の人骨は保存状態が非常に悪かった。各調査区は、それぞれ歴史的背景が明確であり、資料的価値も高い。本研究の目的は、千提寺遺跡群の人骨の人口構造や骨病変を分析し、当時の人々の生老病死を明らかにすることである。今回、人口構造の分析では死亡年齢構成や性構成を明らかにし、骨病変や形態の分析では、齲蝕、生前喪失歯、脊椎症、身長を推定した。本研究の結果、出土した人骨の性比では大きな差はなく、また、周産期の乳児骨や10才以下の幼児骨から60才以上と推定された人骨が同一墓域から出土していたことから、千提寺遺跡群はいわゆる「子墓」を形成しない埋葬様式であったと考えられる。また、身体的な特徴として、男女ともに生前における喪失歯の多いこと、男性における低身長と脊椎症の出現が高頻度であることが挙げられる。生前に全ての歯を喪失し始める年齢が40才前後であることは、加齢による原因だけではなく口腔衛生を取り巻く環境の劣悪さを示唆する。(COI：なし)

1P-59
顔面平坦時計側からみた日本列島人顔面骨格の時代変化
○川久保 善智[1]、大野 憲五[2]
佐賀大・医・解剖人類、東北大・医・人体構造学

頭蓋顔面骨格の形態形成には遺伝的な要因が強く働いているとされる一方、生育環境などの環境的要因も大きく関わっている可能性が指摘されている。関東地方住民の頭蓋では数百年単位という比較的短期間に顔面の平坦性や高さ、幅が劇的に変化していることが知られている。さらに、我々が先に行った調査により、同様の時代変化が東北地方や北海道の住民にも認められている。この東日本における時代変化が西日本でも起こっていきたのかどうかを検証するため、今回、近畿地方や北部九州の古人骨資料で頭蓋計測調査を行った。その結果、西日本と東日本では若干程度が異なるものの、時代変化に共通した方向性が認められた。さらに、これらの頭蓋顔面形態の変化は、咬筋や側頭筋との関わりが深い頬骨周辺で特に大きいことから、これら咀嚼筋の発達が深く関わっている可能性が示唆された。(COI：なし)

1P-60
喜界島長石の辻遺跡から出土した老年女性顎関節の高度な変形
○竹中 正巳[1]、鐘ヶ江 賢二[2]、下野 真理子[1]
[1]鹿児島女子短大、[2]鹿児島国際大・考古学ミュージアム

鹿児島県大島郡喜界町島中地内に所在するウフヤグチ鍾乳洞の試掘調査を2014年12月に行い、中世墓1基を発見した。2015年2月にこの場所は「長石の辻遺跡」と認定された。翌3月に本発掘調査を行った。中世墓には1体分の老年女性人骨が埋葬されており、青磁碗1点(中国龍泉窯・鎬蓮弁文・13世紀前半)が副葬されていた。人骨は解剖学的位置関係を保っていないところがあった。それは遺体を埋葬した墓が掘り返され、2次的に骨が動かされたためである。この老年女性人骨の顎関節に高度の関節変形が認められた。左右の下顎窩および下顎頭共に強く変形しており、関節の変形は関節突起を越えている。特に、右側頭骨は関節面が頬骨弓の内側まで延びている。当然ながら、この変化に対応し、右下顎頭外側にも、新たな関節面が形成されている。上顎歯はほとんどを、下顎歯も左右大臼歯部を喪失しており、上下顎の咬合は失われた状態であったと推測される。咬合の喪失などの要因によって、高度な変形性関節症を発症していたと考えられる。日本語(COI：なし)

1P-61
Brains of Neanderthals and modern humans: Extent of the prefrontal cortex reconstructed from endocasts

○Yasushi Kobayashi[1], Toshiyasu Matsui[1], Hideki Amano[2], Yusuke Morita[2], Naomichi Ogihara[2]
[1]Dept. Anatomy and Neurobiology, National Defense Medical College, [2]Dept. Mechanical Engineering, Keio Univ.

In our previous study, we determined the spatial relationship between the lower portion of the coronal suture and the inferior precentral sulcus, which represents the caudal border of the prefrontal cortex. In the human, the inferior precentral sulcus was located caudal to the lower portion of the coronal suture: the distance was in average 6.3% of the fronto-occipital length. In the present study, we examined CT data of Neanderthal and modern human skulls using this relationship and estimated the location of the inferior precentral sulcus. We segmented the virtual endocasts by a coronal plane at the level of the estimated inferior precentral sulcus. Between the Neanderthals and the modern humans, we found no significant differences in the prefrontal volume in proportion to the total endocast volume. However, the Neanderthals showed smaller cross sectional area at the estimated inferior precentral sulcus in proportion to the prefrontal volume than the modern humans. Our findings indicated that the connections between prefrontal cortex and the other parts of the central nervous system was quantitatively restricted in Neanderthals compared to modern humans. (COI : NO)

1P-62
顎顔面再建手術のための解剖学的基礎研究：腓骨の三次元骨形態計測

○廣内 英智、松永 智、是澤 和人、小髙 研人、笠原 正彰、阿部 伸一
東歯大・解剖

【目的】血管柄付き腓骨移植は、広範な欠損に対応できる長所があり、欧米では顎顔面再建手術に応用されている。しかし日本人腓骨は移植に不向きであるとされ、腸骨や肩甲骨が顎顔面再建手術に用いられているのが現状である。そこで本研究では、日本人腓骨の形態観察と三次元計測を行うことで、顎顔面再建手術への応用を視野に入れた基礎データ収集を目的とした。
【材料および方法】採取した腓骨を医療用CTにて撮影後、三次元立体構築を行った。計測に先立ち、腓骨頭尖をA点、外果先端をG点と設定して、腓骨を6分割した。B-E間を関心領域として設定し、腓骨断面における口径の三次元計測を行った。また、周囲組織の剖出を行い、腓骨への栄養血管の走行を肉眼的に観察、分類を行った。
【成績と考察】腓骨断面の口径は前縁-後面間で最も大きく、次いで内側稜-外側面間が大きかった。C-E間において、移植骨の頬舌幅となる内側稜-外側面間および外側縁-内側面間の平均口径は移植に十分な厚さが確認されたが、高さとなる前縁-後面間の平均口径が15mmに達していない部位も認められ、腓骨単体での移植による下顎体部再建は、後の補綴処置を考慮すれば高径が不足する可能性が示唆された。腓骨の栄養血管は、ほとんどがC-E間の後面から骨内に侵入していたが、前面からの侵入も観察されており、血管柄付き腓骨移植を行う際には注意が必要であると考えられた。(COI：なし)

1P-63
日本人女性の大腿骨における皮質形態の加齢性変化について

○今村 剛、佐伯 和信、岡本 圭史、分部 哲秋、大神 敬子、西 啓太、弦本 敏行
長崎大・医・肉眼形態学

【目的】加齢に伴って進行するヒト大腿骨皮質の菲薄化の様相をマクロレベルで解析すること。
【対象と方法】現代日本人女性の骨格標本40例(40歳～92歳、平均67.6歳)の右大腿骨を対象とした。各骨の全長を臨床用CTで撮影し、各画像を512列×512行のDICOMデータとして保存した。各大腿骨において小転子下端から内転筋結節上端までの領域を10等分し、各断面像の形態学的解析を実施した。DICOMデータから各区画のHU値を抽出、これをMicrosoft Excel上に展開した。さらに、Half-maximum height法で決定した閾値をもとに皮質骨輪郭線を抽出し、形態学的解析を行った。
【結果】各大腿骨の皮質厚値の平均値と年齢との間には相関係数0.52の有意な正の相関性を認めた。これは大腿骨皮質の粗鬆症化の程度を反映する指標と捉えることができる。皮質骨の菲薄化は各部位ごとに異なる傾向があった。すなわち、それは遠位部では顆上部前面、中央部では粗線部、近位では転子下後面部などから始まって、しだいに全領域に及ぶことが観察された。
【考察】大腿骨骨折は骨粗鬆症の進行した高齢者において好発する骨折であり、その発生は患者の生命的予後にも影響を及ぼすことが指摘されている。このような骨粗鬆症の病態をより正確に評価するためには、海綿骨ばかりでなく、皮質骨の量的・質的評価の重要性を指摘したい。(COI：なし)

1P-64
S大学解剖学実習に供された篤志献体者の膝関節軟骨の剖検と疫学的調査（2012-2015）

○三浦 美樹子[1]、田邉 剛[2]、安井 幸彦[3]、大谷 浩[4]、神田 秀幸[1]
[1] 島根大・医学部・公衆衛生学、[2]山口大学・医学部・環境統御健康医学、[3]島根大学・医学部・神経形態学、[4]島根大学・医学部・発生生物学

We performed the observational study of the 123 cadavers for medical training from 2012 to 2015 in S university, faculty of medicine as subjects. Our aim is to clarify the condition of the knee joint cartilage among general elderlies The 102 cadavers, with the approval of the bereaved, were observed. The years of age were 89.77±9.41 years (minimum 61 year-old, Max 103 year-old). The subjects were 49 males and 53 females. The male cadavers were statistically younger than female cadavers by Welch t-test (p <0.0001) (80.63 ± 8.35 in male vs 85.11± 8.45 in female).

To observe the knee joint cartilage, the femoral articular surfaces were divided 5 areas, the tibial articular surfaces were divided 3 areas, and the patella articular surfaces were divided 2 areas by each knee. We assessed the articular cartilage by each split, as following four grades, which were “1”= normal, “2”= fibrous, “3”= ulcer-like, “4”= missing. Total score is a maximum 40 points, and a minimum 10 points for one knee. We also recorded for the presence of osteophytes of each area.

The scores in the right knee were significantly higher those in the left knee by paired t-test (p = 0.016). The scores between the right knee and the left knee have highly correlation (r=0.81 pearson). The presence of osteophyte has a correlation with the total score (r=0.75 pearson). (COI : No)

1P-65
両側性重複膝蓋骨の1例 －膝蓋骨骨化過程の観点から－

○小澤 由紀、内藤 宗和、矢倉 富子、中野 隆
愛知医大・医・解剖

重複膝蓋骨は，一側に2個の膝蓋骨が存在するきわめて稀な形態変異である．今回，重複膝蓋骨が両側性に存在する症例(97歳女性)を見出したので報告する．
【結果】両側において，上下方向(近位・遠位方向)に2個の膝蓋骨が存在していた．上位の膝蓋骨は，下位の膝蓋骨よりやや内側で，中間広筋の深層に位置していた．上位および下位の膝蓋骨は，単一の関節腔を共有していた．大腿四頭筋腱は，上位の膝蓋骨の表層を乗り越え，下位の膝蓋骨底に付着していた．
【考察】重複膝蓋骨の位置関係は，症例によって異なり，上下，左右の例が報告されている．2個の膝蓋骨が上下に並ぶ症例は，Joachimsthal(1902)を嚆矢として，10例程度の報告がある．その大部分は単純X線写真において偶然に発見された症例であり，詳細な解剖学的観察は演者らが渉猟した限りにおいて存在しない．本例において，大腿四頭筋腱は下位の膝蓋骨だけに付着していた．したがって，下位のものが‘本来の’膝蓋骨であり，上位のものは‘過剰な’膝蓋骨であると考えられる．
膝蓋骨の骨化は，複数の骨化核が出現することが特徴で，これらの骨化核は，早期に癒合して1個になる．分裂膝蓋骨の本態については，副骨化核の癒合不全とする説が有力である．重複膝蓋骨の本態は明らかではないが，分裂膝蓋骨と同様に，2つの分離した骨化核から生じる可能性が考えられる．(COI：なし)

1P-66
胃大網動脈の吻合に関する肉眼解剖学的検討

○冨岡 幸大[1,2,3]、村上 雅彦[2]、斎藤 祥[1,2]、山崎 達哉[2,3]、榎澤 哲司[3]、吉澤 太人[3]、星野 光典[3]、村井 紀元[3]、福島 元彦[3]、横川 秀男[3]、江連 博光[1]、森山 浩志[1]、森 陵一[1]、大塚 成人[1]
[1]昭和大・医・肉眼解剖、[2]昭和大・医・消化器外科、[3]医療法人横浜柏堤会戸塚共立第1病院・外科

【緒言】胃癌取扱い規約ではリンパ節は動脈に沿って規定され、大弯側のリンパ節は左右の胃大網動脈で区別されているが、それらの吻合形態は解剖学書や外科学書により記載が異なっており明確になっていない。
【目的】左右の胃大網動脈の吻合形態を肉眼解剖学的手法で検討する。
【対象・方法】17例の成人屍体(年齢中央値82歳、(68-95歳)、男性5体、女性12体)を対象とした。標本は胃、十二指腸、脾臓、腹腔動脈、総肝動脈、脾動脈、胃十二指腸動脈、右・左胃大網動脈を一塊として摘出した後、胃大網動脈を剖出し、左・右胃大網動脈の吻合形態の観察とその吻合パターンを分類した。
【結果】吻合パターンは以下の二つに分類された。
Type 1：左右の直接の吻合を認めるもの
Type 2：左右が独立するもの
Type 1が16例(94.1%)、Type 2が1例(5.9%)であった。Type 1のうち、大弯に沿って動脈弓を形成した直接吻合をもつものは16例中12例(70.6%)であり、4例は編目状の吻合もしくは細い吻合枝による吻合であった。吻合部の内腔の平均血管長径/断面積は1.0mm/0.51mm^{2}であり、最も細いものは0.3mm/0.14mm^{2}であった。
【結語】今回、胃大網動脈の肉眼解剖学的検討を行った。ほとんどの例で左右の胃大網動脈が直接吻合をしており、約7割の例で動脈弓形成を認めた。(COI：なし)

1P-67
Anatomical study of the human bronchial arteries

○Ken Hayasaka[1,2], Hajime Ishida[1], Ryosuke Kimura[1], Tadashi Nishimaki[2]
[1]Dept. Human Biology and Anatomy, Grad. Sch. Med, Univ. Ryukyus, [2]Dept. Digestive and General Surgery, Grad. Sch. Med, Univ. Ryukyus

There are many variations in the number, origin, and course of the bronchial arteries (BAs). In this study, we examined the BAs macroscopically in 72 adult human cadavers to clarify the anatomical features. We identified 100 right and 127 left BAs in the 72 cadavers. Cadavers with 1 right and 2 left BAs were most commonly observed (38.9%), followed by cadavers with 2 right and 2 left BAs (18.1%). The right BAs originated from the intercostal-bronchial trunk (60 arteries; 60%), the common trunk of the right and left BAs (28 arteries; 28%), the thoracic aorta (9 arteries; 9%), the right subclavian artery (2 arteries; 2%), and the left subclavian artery (1 artery; 1%). The left BAs originated from the thoracic aorta (98 arteries; 77.2%) and the common trunk of the right and left BAs (29 arteries; 22.8%). Nine types of mediastinal courses of the right BAs were classified according to their origins and positional relationships with the trachea and esophagus. All of the left BAs ran anteriorly along the left side of esophagus, and four types of mediastinal courses were classified according to their origins and positional relationships with the trachea. (COI : NO)

1P-68
食道背側走行型右鎖骨下動脈と左右総頸動脈共同幹を有する大動脈弓分岐の一例

○矢野 航、渡邉 竜太、佐藤 和彦、小萱 康徳、江尻 貞一
朝日大学・歯・口腔解剖学

2015年度朝日大学歯学部解剖学実習において、左側胸腔で大動脈弓の最終枝として分岐した後に気管・食道の背側を走行する右鎖骨下動脈を有する73歳男性を解剖したので報告する。本例において腕頭動脈は形成されず、右総頸動脈は左総頸動脈と共同幹を成していた。左鎖骨下動脈は共同幹の左側より分岐していた。右鎖骨下動脈は左鎖骨下動脈分岐部の左側背側より分岐した後、気管および食道の背側を走行して右側胸腔に達した後、上方へ走行し第7頸椎の位置で右側外方へ方向を変えて、右腋窩動脈となった。本例は、Adachi(1928)の大動脈弓から出る主動脈分岐分類におけるG型(出現確率は0.2±0.20%)に相当する。さらに、左右総頸動脈の共同幹を有し、内臓逆位は見られないことから、Williams(1932, 1935)およびNakagawa(1939)のH型である。同型の右鎖骨下動脈は、発生における右側第4大動脈弓の異常閉塞および右背側大動脈の遺残により生じると説明されている。本例では右迷走神経の下喉頭神経が甲状腺の下部で分岐後、直接喉頭へ入り反回枝が形成されなかったことからも、右側第4大動脈弓の消失が指摘される。右迷走神経・心臓枝や、左迷走神経、右椎骨動脈の走行と分布には異常が認められなかった。(COI：なし)

1P-69
胸腺、胸腺内異所性上皮小体、甲状腺に分布する稀な動脈枝の一例

○渡邊 優子[1]、荒川 高光[2]、寺島 俊雄[1]
[1]神戸大・院医・神経発生学分野、[2]神戸大・院保健・リハビリテーション科学領域

胸腺、上皮小体、甲状腺は、咽頭嚢上皮から発生し、それぞれの最終的な位置まで移動することが知られる。これらに分布する動脈の変異は、発生過程との関連が示唆されてきた。平成27年度神戸大学医学部実習用遺体1体右側に、通常の上・下甲状腺動脈と内胸動脈胸腺枝に加え、胸腺右葉と胸腺内上皮小体、甲状腺右葉に分布する稀な動脈枝が観察された。本動脈は右甲状頚動脈より起始し、椎骨動脈の腹側かつ総頚動脈の背側で頭尾方向に二分した。頭側に向かう枝は通常の下甲状腺動脈に相当した。尾側への枝は総頚動脈に沿ってその外側へと下行し、鎖骨下動脈との分岐点で、さらに胸腔への枝と内側上方への枝に分岐した。前者は鎖骨下動脈の腹側を走行し、大動脈弓基部と下気管気管支リンパ節に分布した。一方後者は、総頚動脈の腹側を上行し、甲状腺から約1cm下に位置する胸腺右葉の上端に、背側から小枝を与えた。その後、右胸骨甲状筋に筋枝を出し、甲状腺右葉の下端から、その下部前面に分布した。また、本動脈が分布する胸腺右葉の最上端は、異所性の上皮小体を含むことが組織学的に確認された。胸腺と下上皮小体はそれぞれ第3咽頭嚢の腹側部と背側部に由来し、共に咽頭から分かれた後に、下上皮小体が胸腺から分離して甲状腺に移動すると言われている。本例は、発生過程の中途段階と興味深い一致を見せ、この両方に分布する本動脈は発生初期から存在していた可能性が考えられる。(COI：なし)

1P-70
回転異常腎：解剖実習における外側腎門の1例

岩永 譲[1]、○渡部 功一[1]、嵯峨 堅[1]、田平 陽子[1]、櫻木 彩乃[2]、加地 桂子[2]、山木 宏一[1]
[1]久留米大・医・解剖、[2]久留米大・医・3学年

腎の形成過程初期において腎門は前面に位置し、90度内旋することで最終的に内側を向くが、回旋の異常により腹側、背側、外側腎門などの回転異常腎が形成されると考えられている。今回われわれは、系統解剖学実習において右腎門が外側を向く非常に稀な破格に遭遇したので概要を報告する。御遺体は85歳女性、死因は心不全であった。右腎は第2腰椎中央～第4，5腰椎間、左腎は第12胸椎下縁～第3腰椎下縁の高さに位置していた。右腎門は外側に向き、尿管，腎動静脈が出入りし、さらに2本の過剰な腎動脈(以下：過剰枝)を認めた。1本目の過剰枝は左右総腸骨動脈分岐部よりやや中枢側で腹大動脈の前面右側より分枝し、右腎の背側下方を通り腎実質に進入し、2本目は正中仙骨動脈のやや右側で腹大動脈の背側より分枝し、左右総腸骨動脈分岐部の下方を回り右総腸骨動脈の腹側に出て右腎実質下極に流入していた。また左腎において、下腸間膜動脈やや下方の腹大動脈左側より左腎門下部へ流入する過剰枝を1本認めた。動脈系では過剰枝以外に顕著な破格は認めなかった。静脈系では、右総腸骨静脈は存在せず右内腸骨静脈が左総腸骨静脈に注ぎ、その後右外腸骨静脈が左総腸骨静脈と合流し下大静脈を形成していた。尿管は左右とも腎の腹側を下行していた。これらの所見をもとに、腎の回転異常と低位，総腸骨静脈の形成などの関連性について文献的考察を行った。(COI：なし)

1P-71
霊長類における手の構造と機能

○玉川 俊広[1,2]、椎野 顯彦[3]、犬伏 俊郎[3]、本間 智[4]、木村 智子[1]、日野 広大[1]、新田 哲久[5]、牛尾 哲敏[6]、重歳 憲治[7]、小森 優[8]、森川 茂廣[9]、仲 成幸[10]、宇田川 潤[1]
[1]滋賀医大 解剖学講座、[2]甲賀健康医療専門学校、[3]滋賀医大 MR医学総合研究センター、[4]金沢医科大学 解剖学講座、[5]滋賀医大 放射線医学講座、[6]滋賀医大附属病院 放射線部、[7]滋賀医大医学部 マルチメディアセンター、[8]滋賀医大 生命科学講座、[9]滋賀医大 基礎看護学講座、[10]滋賀医大 外科学講座

【背景】動物の指骨の構造は、各々の機能に対応した形態に進化してきたため、把握などの機能に密接に関連していることが考えられる。本研究では樹上性のテナガザルおよびクモザル、地上性のヒヒの手指をMRIにて解析し、その構造と機能との関連を検討した。【方法】京都大学霊長類研究所のテナガザルおよびクモザル・ヒヒのホルマリン固定標本の前肢を解剖し、浅および深指屈筋の牽引により手指が屈曲できるようを露出させた。4.7テスラMR装置により、テナガザル・クモザル・ヒヒの手指伸展および屈曲時の指屈筋のモーメントアーム長を、第2指から5指のMP, PIPおよびDIP関節において測定した。また、力の作用点も測定し、関節中心からの力の作用点とモーメントアーム長を用いてトルクの発生効率を計算した。【結果】ヒヒでは特にPIP関節において関節角度の上昇とともにトルクの発生効率の上昇がみられ、樹上性のテナガザル・クモザルでは特にMP関節において上昇が見られた。トルクの発生効率は樹上性のテナガザル・クモザルよりもヒヒの方がPIP・MP関節において効率性が高かった。【考察】腕渡りを行う樹上性霊長類では、ぶら下がり把握時MP関節に比較的に大きなトルクが必要となっている可能性がある。一方、地上性のヒヒでは物体の把握時にPIP関節に大きなトルクが必要となると考えられる。(COI：なし)

1P-72
ニホンザル腰方形筋の肉眼解剖学的構造

○岡 健司[1,2]
[1]大阪河﨑リハ大・リハ・理学療法、[2]大阪大・院人間科・生物人類

腰方形筋は、後腹壁に位置する骨格筋であり、ヒトでは腸骨、腰椎、胸椎・最下肋骨を連結している。腰方形筋は腰椎の側屈や伸展、あるいは呼吸等に関わると考えられているが、ヒトを含む霊長類におけるその役割については不明な点が多い。筆者らはこれまでに、数種霊長類の液浸標本を対象として腰方形筋を肉眼解剖学的に観察し、同筋を構成する筋線維束の起始－停止関係を調査した。その結果、霊長類の腰方形筋は、付着部位の異なる数種の筋線維束(腸骨－腰椎線維、腸骨－胸椎線維、腸骨－肋骨線維、腰椎－胸骨・腰椎－肋骨線維、および腰椎－腰椎線維)から成り、動物種によって同筋を構成する筋線維束の組み合わせが異なることを見出してきた(第115回、第118回日本解剖学会学術大会等)。ただし、それらの結果は各種1体ずつのデータに基づくものであり、筋構成の種内変異については明らかにしていない。そこで、同一霊長類種内の腰方形筋の個体差の有無と程度について調査する必要があると考え、複数のニホンザル標本を用いて、腰方形筋を構成する筋線維束の付着部位の左右差、個体差を確認した。ニホンザルの腰方形筋を構成する各筋線維束の付着部位には若干の個体差が見られたが、筋線維束の種類と層構造は共通していた。(COI：なし)

1P-73
霊長類下腿三頭筋の機能特徴に関する比較解剖学的研究
○伊藤 純治[1]、柴田 昌和[2]、井上 由理子[3]、江連 博光[3]、森 陵一[3]、森山 浩志[3]、大塚 成人[3]
[1]昭和大・保健医療、[2]湘南医療大学、[3]昭和大・医

ヒトを含む霊長類の下肢筋の形態特徴はロコモーションの特徴を反映している。下肢筋の中で歩行にかかわり、足関節を底屈する主動筋である下腿三頭筋(腓腹筋とヒラメ筋)はヒトと霊長類では発達の程度が大きく異なる。すなわちヒトではヒラメ筋が大きく発達し、霊長類では腓腹筋がヒラメ筋よりも大きくなっており、この違いはヒトの直立二足歩行と霊長類の四足歩行の違いの現れと考えられる。これらの形態の違いを基にして比較解剖学的視点から下腿三頭筋の機能特徴を検討する。研究対象は10%ホルマリン水に保存されたニホンザルとカニクイザルの下腿三頭筋である。腓腹筋とヒラメ筋を摘出後、筋重量と筋線維構成(筋腹横断面積、筋線維総数、筋線維径)を計測した。筋線維構成の計測には筋腹部横断片をセロイジンに包埋し、HE染色標本を作製し、それにより行った。これらの結果をヒトの資料と比較検討する。筋重量では下腿三頭筋が下腿筋群に占める割合はサルは約30%、ヒトは約50%で、下腿三頭筋の発達はヒトで顕著である。腓腹筋とヒラメ筋を比較するとサルは腓腹筋が、ヒトはヒラメ筋がそれぞれ大であった。筋腹横断面積、筋線維総数、筋線維径の結果も筋重量と同様にサルは腓腹筋が大、ヒトはヒラメ筋が大であった。特にヒトのヒラメ筋の筋線維径が著しく大であった。これらの結果から機能特徴とロコモーションとの関係をさらに検討する。(COI：なし)

1P-74
コモンマーモセットの肩甲挙筋、菱形筋、腹側鋸筋の形態と支配神経について
○江村 健児[1]、荒川 高光[2]、寺島 俊雄[3]
[1]姫路獨協大・医療保健、[2]神戸大・院保健、[3]神戸大・院医

コモンマーモセットは広鼻猿類に属し、その筋の形態は霊長類の系統発生を明らかにする上で重要である。今回コモンマーモセット5側(右2、左3)の肩甲挙筋、菱形筋、腹側鋸筋(ヒト前鋸筋に相当)の起始、停止と支配神経を調査した。肩甲挙筋は第1から第6頭椎の横突起から起始し、肩甲骨内側縁の頭側1/3～1/2程に停止した。肩甲挙筋はC4とC5前枝の背側に出た肩甲背神経に支配されていた。3例において、C6前枝の背側またはC6とC7前枝の背側から出る枝も肩甲挙筋の最尾側筋束に入っていたが、この枝は腹側鋸筋の頭側部を支配する枝と共同幹を形成していた。菱形筋の起始の頭側端は不明であったが、尾側端は第5胸椎棘突起であり、停止は肩甲骨内側縁であった。全例において菱形筋にはC5由来の肩甲背神経が分布し、3例ではC4からの枝も加わっていた。腹側鋸筋の起始は3例で第1から第7肋骨、2例で第1から第8肋骨であった。停止は肩甲骨内側縁の肩甲挙筋停止部より尾側部であった。肩甲挙筋と腹側鋸筋は同じ層に並列していたが、両筋の間には間隙があり区別することができた。腹側鋸筋を支配する長胸神経の構成は、C6とC7が3例、C6、C7、C8が1例、C7、C8が1例であった。C5前肢から出る枝はヒトでは前鋸筋を支配するがマーモセットでは肩甲挙筋を支配した。マーモセットはヒトよりも肩甲挙筋と腹側鋸筋の境界が1分節分尾側に位置すると考えられた。(COI：なし)

1P-75
Morphological study of the hypoglossal and lingual nerve in Japanese macaque
○Rie Shimotakahara, Kazuharu Mine, Yuichi Tamatsu
Kagoshima Univ. Faculty of Med. and Dent. Sci. Dept. of Gross Anatomy

Objectives: The hypoglossal nerve innervating the lingual muscles and the lingual nerve sensory to the mucous membrane of the anterior two-thirds of the tongue, form communicating loops. The regular pattern and distribution of the communicating branch were clarified.
Materials and methods: Five monkey tongues (10 sides) that had been stored in the laboratory were examined. Specimens were immersed in water and dissected under a stereomicroscope.
Results: All branches shared common morphological characteristics: branches near the root of the tongue were relatively straight, while they meandered and formed loops at the position nearer to the apex of tongue. In addition to the branch on the anterior muscle bundle of the hyoglossus muscle, which can be easily observed, there were two more communicating points (total of three communicating branches in Japanese macaques: the inner part of the genioglossus muscle and the apex of the tongue) .
Conclusions: The levels of communicating nerve complexity between the hypoglossal nerve and the lingual nerve and the thickness of nerve fibers varied among individual subjects, but there was a common three-site communication pattern. (COI：NO)

1P-76
皮幹筋の支配神経：ニホンザル（*Macaca fuscata fuscata*）について
○近藤 健、菊池 泰弘
佐賀大・医・生体構造機能

皮幹筋は、体幹を覆う皮筋の一部で、高等霊長類を含む哺乳動物で見られる。先行研究によると、その支配神経は多くの哺乳動物(単孔目2種、有袋目8種、食虫目3種、翼手目1種、皮翼目1種、貧歯目1種、齧歯目4種、食肉目2種、鯨目2種)において、胸筋神経ワナの最尾側から分岐する尾側胸筋神経(Cap)と報告されている。しかしながら、イヌやネコ、ツチブタ、タイワンザルにおいてCapが肋間神経外側皮枝(Rcl)と交通した後に支配するという報告例や、イヌにおいてRclが単独で支配する領域が存在するといった所見もある。これらのことを踏まえ、我々は2015年度・日本霊長類学会において、ニホンザル1体1側の皮幹筋における支配神経の分布を、双眼実体顕微鏡下で観察し、精査した結果を報告した。皮幹筋は、CapとRclの二重支配領域、もしくは、Rcl単独での支配領域に分かれ、Cap単独で支配される領域は確認できなかった。また、皮幹筋の一部の領域に、後枝外側枝が入る可能性を見出したが、その確証は得られなかった。そこで本研究では、ニホンザルの皮幹筋1側をさらに追加し、支配神経をSihler染色した所見を加え、精査した結果を報告する。(COI：なし)

1P-77
ミエリン鞘形成中のミトコンドリア代謝を制御する末梢神経軸索－シュワン細胞間シグナル
○稲生 大輔[1,2]、相良 洋[3]、鈴木 純二[2]、金丸 和典[2]、大久保 洋平[2]、飯野 正光[2]
[1]理研・QBiC・細胞極性統御研究チーム、[2]東京大・院医・細胞分子薬理、[3]東京大・医科研・疾患プロテオミクスラボラトリー

シュワン細胞によるミエリン鞘形成は、跳躍伝導よる末梢神経の高速な情報伝達を可能とする。ミエリン鞘は、シュワン細胞の細胞膜が伸展し軸索の周囲を何重にも取り巻くことで形成されるが、その過程では多量の脂質や蛋白質の合成を必要とするため、細胞内の代謝の亢進が重要であると考えられてきた。しかしながら、その詳細な機構に関しては未だ不明な点が多い。まず我々は、培養シュワン細胞において細胞内代謝を制御するシグナル経路を解析した。すると、プリン作動性シグナルによる刺激を行なうと細胞内エネルギー産生が亢進することがわかった。さらに、プリン作動性シグナルの下流では、ミトコンドリアの内膜に存在するCa^{2+}チャネルであるmitochondrial Ca^{2+} uniporter (MCU)を介したミトコンドリア内腔へのCa^{2+}流入がエネルギー産生の亢進に関与することがわかった。そこで、我々は次に電気穿孔法を用いたシュワン細胞選択的in vivo遺伝子導入法を開発し、ラット坐骨神経のシュワン細胞におけるプリン作動性シグナルの制御機構およびその生理的意義を解析した。Ca^{2+}イメージングを用いた解析により、ラットの坐骨神経において、軸索の興奮により放出されるATPを介して、シュワン細胞のP2Y2受容体が活性化され、細胞質およびミトコンドリア内腔のCa^{2+}濃度上昇が惹起されることが明らかとなった。また、ラット坐骨神経シュワン細胞のP2Y2受容体、その下流のイノシトール三リン酸シグナル、MCUの機能をそれぞれ慢性的に阻害したところ、すべてにおいてミエリン鞘形成が抑制された。以上の結果から、ミエリン鞘形成を促進するための代謝制御シグナルとして、軸索の活動からシュワン細胞のミトコンドリア機能亢進に至る伝達経路が明らかとなった。(COI：なし)

1P-78
ミエリン形成におけるヘッジホッグシグナルの機能とシグナル活性調節機構の解明
○吉村 健太郎[1]、葛西 宏威[2]、森石 恆司[2]、竹田 扇[1]
[1]山梨大・医・解剖学細胞生物学、[2]微生物学

ヘッジホッグ(Hh)シグナルは生後の末梢神経の発達や、障害後の神経修復に関与しており、これが欠損するとミエリン形成が障害されることが知られている。ミエリン形成におけるHhシグナルの詳細な分子機構は長らく不明であったが、我々はシュワン細胞(SC)がミエリン形成開始前の準備期にリガンド受容の場である一次繊毛を形成し、Hhシグナルを時期特異的に活性化していることを明らかにした(Yoshimura and Takeda, 2012)。そこで本研究では、ミエリン形成準備期のSCにおけるHhシグナルの機能をより詳細に解析することを目的とし、まずミエリン形成準備期のどの段階にHhシグナルが関与しているのかを検討した。そのモデルとして最適なマウスシュワノーマ細胞株TR6Bc1を用いて、Hhシグナルの活性化/抑制による影響を調べた結果、発達や増殖、移動には関与せず、突起形成に大きな影響を与えることが明らかとなった。また繊毛形成を抑制したところ、突起伸長が見られなくなったことから、SCは繊毛の有無によりHhシグナル活性化の時期を自ら決定し、形態変化を起こしていることが強く示唆された。現在Hhシグナル活性の具体的な調節機構を分子レベルで解明するために、共受容体を含めた解析を行なっている。さらに*in vivo*での再現性を確認しており、その進捗についても報告する。(COI：なし)

1P-79
microgliaの発達におけるSema4D欠失マウスによる影響の検討

○内藤 彩賀、加藤 はづき、川田 明佳、稲垣 忍
阪大・院医・保健・神経生物

microgliaは脳内の免疫細胞であり、卵黄嚢にある骨髄性前駆細胞に由来する。生後まもない脳において、大部分のmicrogliaは活性化を示すアメーバ状のameboid microgliaであり、壊死細胞の貪食や白質路における軸索ガイダンス、シナプス除去など発達期における重要な機能に関与していると報告されている。microgliaは生後急速に増加するが、脳の発達が進むにつれてameboid microgliaは徐々に減少し、小さな細胞体と細く枝分かれした突起をもった形態(ramified microglia)へと変化していく。成体の脳においてramified microgliaは通常突起を多数伸ばして周囲の細胞に接触し、異常がないか監視している。異常が起こればameboid microgliaへと変化し、免疫細胞として働くことで脳を修復する。さらに成体の傷害モデルマウスではmicrogliaが活性化し、ameboid microgliaに変化する。我々はSema4D欠失の脳梗塞傷害モデルマウスでameboid microgliaやM1型microglia数の減少が認められたことから、Sema4DがmicrogliaのSema4Dの活性化に関与していると報告している。そこで、本研究では発達期のSema4D欠失マウスを用いて、発達期においてSema4Dがmicrogliaの数やその活性変化に与える影響を調べることを目的とした。(COI：なし)

1P-80
リン酸化酵素SGKによるミクログリア活性の調節

○井上 浩一[1]、佐久間 英輔[1]、森本 浩之[2]、和田 郁雄[2]、植木 孝俊[1]
[1]名市大・医・統合解剖、[2]名市大・医・リハビリテーション

中枢神経系のグリア細胞の一種であるミクログリアは骨髄由来の細胞で、主に脳内の免疫機能を担っているとされる。ミクログリアは細菌感染時や脳梗塞後の炎症に非常に重要な役割を持つばかりでなく、最近ではうつ病等の精神疾患においてもその関与が指摘されてきている。そのため、ミクログリアの活性調節機構を明らかにすることは種々の精神神経疾患の発症メカニズムの解明やその治療にとって有益となる。

Serum- and Glucocorticoid-inducible Kinase 1(SGK1)は血清などにより発現誘導されるリン酸化酵素で、腎臓でのNa^+再吸収の促進を含め種々の組織で多くの役割を持っていることが報告されている。さらに、近年SGKの免疫系細胞における重要性が次々に明らかになってきているため、今回、ミクログリアの活性調節におけるSGK1を含むSGKのはたらきを検討した。

ミクログリア由来細胞株BV-2細胞をLPS投与によりミクログリアを活性化したところ、刺激誘導型の一酸化窒素(NO)合成酵素iNOSや炎症反応を惹起するサイトカインTNFαのmRNAが増加した。LPSと共にSGK阻害剤であるgsk650394を投与したところ、iNOSとTNFαの発現レベルはさらに上昇した。SGK阻害剤によるiNOS蛋白の増加はウェスタンブロット法によっても確認され、また、NOの産生もSGK阻害剤の投与により増強した。これらのことから、SGKの活性は炎症刺激に対するミクログリアの活性を抑制する可能性が示唆される。

さらに詳細な検討を進めている。(COI：なし)

1P-81
網膜傷害後のMüllerグリアの細胞死とミクログリアの関与

○蒋池 かおり、齋藤 文典、藤枝 弘樹
東京女子医大・医・解剖学

魚類などの下等脊椎動物では網膜傷害時にMüllerグリアが脱分化して増殖し、神経細胞に再分化して網膜を再生する。哺乳類でもMüllerグリアの同様な性質は報告されているが、網膜の再生能は極めて乏しい。我々はこれまでに、ラット網膜のMüllerグリアは網膜傷害後に一過性に増殖するが、DNA損傷応答を呈して細胞死を起こすことを明らかにした。本研究では、Müllerグリアが細胞死をおこす機序を明らかにするために、ミクログリアの果たす役割に着目して検討した。5週齢WistarラットにMNUを投与し、視細胞変性を誘導した後に、Müllerグリアの細胞周期進入とDNA損傷応答、Müllerグリアとミクログリアの細胞数の変化についてin vivoと in vitro(器官培養)で比較した。その結果、いずれの系においてもほぼ全てのMüllerグリアが細胞周期へ進入し、同時にDNA損傷応答を呈したが、in vivoと異なりin vitroでは明らかな細胞数の減少は認められなかった。また、in vivoではMüllerグリアの減少と同時にミクログリアが顕著に増加したのに対し、in vitroではミクログリアの増加は認められなかった。以上より、Müllerグリアの細胞死はDNA損傷応答の結果、必然的に起きるのではなく、ミクログリアが何らかの役割を果たす可能性が示唆された。(COI：なし)

1P-82
ミクログリア細胞株BV2細胞を用いた抑肝散の抗炎症作用の検討

○野村 太一[1]、板東 良雄[1]、Hua You[1,2]、高野 琢磨[1]、田中 達英[1]、吉田 成孝[1]
[1]旭川医大・解剖・機能形態、[2]Dept. Lymphoma, Head and Neck Oncology, Affiliated Hospital of Academy of Military Med. Sci.

多発性硬化症は中枢神経系における炎症性脱髄疾患であるが、グリア細胞のひとつであるミクログリアから産生される炎症性サイトカインが脱髄の病態形成に関与することが示唆されている。そのため、ミクログリアの活性化を抑制することは治療戦略上重要と考えられるが、ミクログリアの活性化を抑制しうる薬剤はあまり報告されていない。一方で、漢方薬である抑肝散は様々な神経・精神症状に対して効果があるとの報告が増えてきており、炎症を抑制する可能性が示唆されている。しかし、その分子機序は未だ十分には解明されていない。

そこで我々は、ミクログリア由来の細胞株であるBV2細胞を用いて、抑肝散がLPS刺激によるBV2細胞の炎症性サイトカイン産生を抑制するか否かについて、RT-PCRやウェスタンブロット法による解析を行った。BV2細胞にLPS刺激を行うと、24時間後にはIL-1βやiNOSなどの炎症性サイトカインの発現量が増加したが、抑肝散を同時に添加することで、LPS刺激による炎症性サイトカインの産生量が用量依存的に抑制される所見を得た。したがって、抑肝散はミクログリアの活性化を抑制し、ミクログリアにおける炎症性サイトカインの産生を抑制することによって抗炎症作用をもつことが示唆された。(COI：なし)

1P-83
感知系脳室周囲器官の血管周囲環境と炎症情報伝達

○森田-竹村 晶子、中原 一貴、辰巳 晃子、奥田 洋明、和中 明生
奈良県立医大・医・第二解剖学

感知系脳室周囲器官は一般的な血液脳関門を持たないことで、全身から脳への情報伝達の窓口として機能する。細菌菌体成分のLPSにより全身の炎症状態を作り出すと、感知系脳室周囲器官で炎症性サイトカインIL-1βの発現が上昇する。このIL-1βシグナリングが、体温調節中枢の視索前野を介した発熱に必要である。末梢由来のLPSがどのような仕組みで脳室周囲器官実質におけるIL-1β発現を誘導するか明らかにするために、感知系脳室周囲器官の解剖学的特徴である毛細血管の周りの大きな血管周囲腔に着目した。感知系脳室周囲器官でも、自由に分子が透過するわけではなく、分子量によって透過様式が異なることをこれまでの研究で認めている。LPSや炎症性サイトカインはいずれも分子量が1万以上であるが、相当する分子量のトレーサーは血管周囲腔に留まった。血管周囲腔にはIba1陽性のマクロファージ様細胞が存在し、末梢由来の分子の中にはこのマクロファージ様細胞に貪食されるものが認められた。またLPS投与後、マクロファージ様細胞においてIL-1βの発現が認められた。Il-1βはマクロファージの増殖と浸潤を促進する。LPS投与4日後の血管周囲腔マクロファージ様細胞の数は増加していた。以上の結果より、血管周囲腔のマクロファージ様細胞は血中のLPSや炎症性サイトカインの情報を脳実質へ伝達する役割を持つことが示唆された。(COI：なし)

1P-84
GAT（Gross Anatomical Tractography）を用いたヒト海馬の歯状回及びアンモン角［CA4］の内部構造

○安高 悟、木南 利栄子、篠原 治道、薗村 貴弘、本間 智
金沢医大・医・解剖学2

脳研究法の一つであるGAT(Gross Anatomical Tractography)を用いて、ヒト海馬の歯状回とアンモン角[CA4]の内部構造を精査し、第119回日本解剖学会総会において発表した海馬支脚からアンモン角[CA1～CA3]の結果と合わせ考察を行う。

【材料と方法】金沢医科大学へ献体された遺体7体から得た8側(右5側，左3側)の脳を使用した。十分に固定した脳から切り出した海馬を、KlingerのFreezing-thawing法に従って、凍結・解凍を2度以上繰り返し、裸眼および実体顕微鏡下でGATを行った。また対照として、前頭断および矢状断のKlüver-Barrera染色切片を用いた。

【結果】歯状回顆粒層は、前半部では10個ほどのタイル状のプレートとして前後方向に並んでいるが後半部では多数のヒダ状に並んでいた。その深部の多形細胞層は波状の板構造として見られた。外側縁の上面と下面の移行部は平らで前後方向に広がり、この波状の板構造の前後方向全体の広がりは扇形をしていた。この形がおそらく海馬全体の特異な形状の中心となるのではないかと考えられる。多形細胞層を取り除くとCA4が見られた。CA4も平らな均一の板状構造ではなく、長さ約1.5mm程度の棍棒状の構造物として観察された。CA3の細胞群の間を走っていた短線維はこれらの棍棒状の構造物に続いていた。(COI：なし)

1P-85
Gross Anatomical Tractography（GAT）によるヒト海馬・歯状回の三次元的組織構造の観察

○木南 利栄子、安高 悟、薗村 貴弘、篠原 治道、本間 智
金沢医大・医・解剖学2

【目的】我々はこれまでにGross Anatomical Tractography (GAT)法を用いてヒト海馬の構造を調べ、歯状回の前後軸方向に規則的に配列する溝があることを報告した。今回、この様な特徴を示す歯状回の三次元的組織構造を走査型顕微鏡(SEM)を用いて観察した。
【材料と方法】8個の海馬は金沢医科大学の解剖実習に供された献体者から得た。摘出した海馬は5%ホルマリンで後固定し、流水で洗浄し、凍結解凍(Klinglerの方法1935年)を2回以上行いGAT法に供した。剖出した歯状回はグルタールアルデヒド・オスミウムで固定後、SEMにて観察した。
【結果および結論】歯状回は分子層・顆粒層・多形細胞層の3層で、内部にCA4がある。歯状回を多形細胞層を中心に観察すると、冠状面では外側方向にL字形をなし、水平面では内側端で分離したU字形を呈した。矢状断の外側では癒合して一続となるが、内側端ではCA4を囲む小領域に独立していた。つまり、内側端や下面では多形細胞層は棒状に独立し、隣接する多形細胞層は顆粒層で完全に被われていた。このように三次元的に見た歯状回は各層構造が均等に配列する板状構造では無かった。特に、歯状回の内側では多形細胞層と内外側にあるCA4と顆粒層が1つの棒状のユニットを形成し、このユニットが海馬の前後軸に沿って分節的に配列していた。(COI：なし)

1P-86
Roles of serotonergic system in hippocampal neurogenesis

○Makoto Kondo, Yukiko Nakamura, Yusuke Ishida, Shoichi Shimada
Dept. Neurosci. and Cell Biol., Grad. Sch. Med., Osaka Univ.

Serotonin (5-HT) has attracted much attention in the context of the functional link between major depression and adult neurogenesis in the hippocampal dentate gyrus. Actually, the dentate gyrus, which is involved in cognitive and mood disorders, is highly enriched with serotonergic fibers, and the 5-HT system regulates neuronal plasticity in the dentate gyrus. Additionally, the beneficial effects of antidepressant drugs that primarily target the central 5-HT system have been shown to require the generation of new hippocampal granule neurons. Intriguingly, it has been reported recently that central 5-HT is an essential positive modulator of hippocampal neurogenesis that specifically functions in response to running stimuli. However, the precise mechanism of action of 5-HT in neurogenic effects is unknown. The 5-HT3 receptor is the only ionotropic receptor in the 5-HT receptor subfamilies. The 5-HT3 receptor is expressed on interneurons in the limbic region, including the hippocampus. However, its possible role in hippocampal neurogenesis has not been defined. In this study, we investigated the possible relationship of the 5-HT3 receptor with hippocampal neurogenesis. (COI：NO)

1P-87
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]、塩田 清二[2]、石 龍徳[1]
[1]東京医大・組織神経解剖、[2]星薬科大・ペプチド創薬

一般に神経新生は胎生期に始まり生後初期に終るが、海馬歯状回(DG)では神経新生が胎生期から成体期まで続く。胎生期と成体期の神経新生パターンは異なり、成体DG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(NSC)は海馬采近傍の脳室帯(歯状回切痕：DN)にて産生される。その後、NSCは海馬采上部を通って軟膜側に移動する。NSC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NSCの移動を追跡するため子宮内電気穿孔法による細胞標識を行った。その結果、DNのNSCがDGへ移動することが分かった。DGに到達した標識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+標識細胞は、DGの軟膜直下に認められた。一方、Sox2+標識細胞は軟膜直下および歯状回門に見られ、NSCと神経前駆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スライス培養下でのタイムラプス観察により、標識細胞がDNからDGへと移動することがリアルタイムに確認された。軟膜および海馬溝に沿って移動する細胞や、歯状回門まで移動してから海馬溝へ長い突起を伸ばし、突起を短縮しながら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も認められた。これら異なる経路を移動する細胞と細胞運命との関連性についても検討した。(COI：なし)

1P-88
胎生期海馬歯状回形成過程におけるBMPシグナルの役割

○柏木 太一[1]、塩田 清二[2]、石 龍徳[1]
[1]東京医大・医・組織・神経、[2]昭和大・医・顕微解剖

我々はこれまでの研究で海馬原基にグリア線維性酸性タンパク質 (GFAP)が限局して発現していることを発見した。さらにGFAPプロモーター下でGFPを発現するGFAP-GFPマウスを用いた解析から、これらGFAP発現細胞はグリア細胞の系譜ではなく、海馬歯状回の顆粒細胞を産生する神経前駆細胞であることを明らかにした。この結果は歯状回の神経新生は大脳皮質などの他の部位とは異なった性質をもつ前駆細胞から行われていることを示唆している。また、歯状回では神経幹細胞がGFAPを発現し、生後長期間にわたり維持される。従って、歯状回には特有の神経幹・前駆細胞の形成機構が存在していると推測し、本研究ではその機構の解明を目指した。
まず、GFAP-GFPマウス胎仔海馬細胞の培養を行うと、GFP陽性のニューロスフェアが形成された。この結果からGFAP発現細胞は神経幹細胞も含んでいることを示唆している。また、発生期の海馬では同時期の大脳新皮質と比較してBMP4の高い発現が認められため、胎仔海馬細胞培養系にBMP4を添加するとGFAPの発現が誘導された。逆にBMPシグナルを抑制するとGFAPの発現が低下した。さらに、BMPシグナルの抑制によってin vivoでの顆粒細胞産生が抑制された。以上の結果はBMPシグナルが海馬に特徴的な神経幹細胞の産生に寄与していることを示唆している。(COI：なし)

1P-89
弓状核ミクログリアとキスペプチンニューロンとの機能形態学的関係の解析

○託見 健、飯島 典生、小澤 一史
日本医大・院医 解剖学・神経生物学

ミクログリアは中枢神経系における免疫担当細胞として知られているが、神経系の発達、維持など広く、重要な働きをもつことが明らかとなりつつあり、注目されている。キスペプチンは主に視床下部で産生される神経ペプチドであり、哺乳類の生殖機能の発達と維持に重要な働きをもつ。本研究ではキスペプチンニューロンとミクログリアとの機能形態学的相関関係を明らかにすることを目的とし、弓状核におけるミクログリアの発達変化、キスペプチンニューロンとの近接、ミクログリアの活性化阻害が生殖機能とキスペプチン発現に及ぼす影響について解析した。幼若期と成体のWistarラットのメスを用い、ミクログリアのマーカーであるIba1とキスペプチンの蛍光二重染色、画像解析を行った。ミクログリアの密度は幼若期より成体で増加し、形態はより複雑になった。幼若期、成体、いずれにおいてもミクログリアの突起のキスペプチンニューロンへの近接が観察され、発達にともない増加した。これらの結果から、発達を通してミクログリアがキスペプチンニューロンへ何らかの作用を持つ可能性を示唆する所見が得られた。一方、成体にミクログリア活性化阻害剤であるミノサイクリンを投与したところ、発情周期、弓状核におけるキスペプチン発現への影響はみとめられなかった。現在、新生仔へのミノサイクリン投与の影響を解析しており、この結果についても報告する。(COI：なし)

1P-90
ラット室傍核のオキシトシン神経におけるキスペプチン受容体の共発現

○肥後 心平、本田 世玲奈、飯島 典生、小澤 一史
日本医大・院医 解剖学・神経生物学

キスペプチンはGnRHニューロンの活性化を介し視床下部-下垂体-性腺軸(HPG-axis)を制御する生殖生理の重要因子である．また，キスペプチンは記憶学習やオキシトシン・バソプレシン分泌などのHPG-axis外の脳機能にも関与することが近年の研究によりわかってきた．HPG-axis外のキスペプチン作用を明らかにするには，キスペプチン受容体の発現に関する組織学な基礎データが必須だが，発現量の低さ，抗体作製の難しさ等の理由からいまだ不完全である．本研究では*in situ* hybridization条件の至適化により*Kiss1r* mRNA発現を可視化し，メスラットにおける全脳マッピングに成功した．嗅球，内側中隔，Broca対角帯および視索前野に*Kiss1r*を発現するGnRHニューロンが観察された．中程度の*Kiss1r*発現が室傍核内側部，弓状核等に観察された他，いくつかの中脳領域にも*Kiss1r*の発現が観察された．二重蛍光免疫染色により，室傍核の*Kiss1r*発現ニューロンの一部はオキシトシンニューロンであることがわかった．一方，室傍核バソプレシンニューロンには*Kiss1r*の共発現は認められなかった．本研究はHPG-axis外のキスペプチン生理機能解明の礎石となりうるものである．(COI：なし)

1P-91
ラット視床下部ドーパミンニューロンへの蛍光標識キスペプチンを用いた*in vivo* binding assay法の検討

○澤井 信彦、瀧澤 俊広
日本医科大学大学院・分子解剖学

GPCR54の内因性リガンドとして発見されたキスペプチンは54個のアミノ酸から成るペプチドで、その発現ニューロンはGnRHニューロンを介して性ホルモンの分泌を調節するほか、視床下部弓状核のtuberoinfundibular dopaminergic neuronへ直接投射し、プロラクチン分泌に関与する可能性が示唆されている。キスペプチンから生成される生理活性ペプチドkisspeptin-10 (kp-10) のラット脳室内投与は、卵巣摘出＋エストロゲン補充下でドーパミン(DA)分泌を抑制し、急速に血中プロラクチン濃度を上昇させることが報告されている。ところが、受容体であるGPCR54のmRNAは弓状核には発現しないとの報告がある。そこで本研究は、キスペプチン親和性のある受容体がGPCR54以外にも存在することを想定し、ローダミン標識されたkp-10を用いた*in vivo* binding assayを行った。ラット脳室内へ標識kp-10を注入後、組織学的に解析した結果、弓状核に分布するtyrosine hydroxylase (TH) 免疫陽性細胞の一部にローダミン標識が確認された。同じくTH陽性細胞の分布するA14のDAニューロンには標識は見られなかった。今回は、生理条件に応じた結合能を直接評価できる可能性がある本アッセイ法について検討した結果を報告する。(COI：なし)

1P-92
視床下部GnRHニューロンにおけるIL-18受容体の発現

○大谷 佐知[1]、前田 誠司[1]、湊 雄介[1]、田中 宏一[1]、早川 徹[2]、岡村 春樹[2]、八木 秀司[1]
[1]兵庫医大・解剖学細胞生物、[2]兵庫医大・腫瘍免疫制御学

インターロイキン18(IL-18)は、インターフェロン-γの産生を誘導する因子として発見された炎症性サイトカインである。IL-18は免疫系細胞だけでなく、脳においても産生され、損傷やストレスにより増加することが報告されている。しかしながら脳内のIL-18産生細胞の同定やその受容体の局在、IL-18の神経細胞に対する役割や作用機序について詳細な解明はなされておらず、不明な点が多い。本研究では雄マウスの視床下部およびその周辺部におけるIL-18受容体α鎖(IL-18Rα)の分布について免疫組織化学法により検索した。その結果、IL-18Rα陽性細胞は、内側中隔、ブローカ対角帯から視索前野にかけて局在していることが分かった。またIL-18Rα陽性細胞の細胞種を同定するために二重免疫染色をおこなったところ、IL-18Rα陽性細胞は性腺刺激ホルモン放出ホルモン(GnRH)ニューロンに発現し、GnRH陽性ニューロンの62.3±1.6%がIL-18Rαを発現することが分かった。さらに、マウス視床下部由来のGnRHニューロン不死化細胞株であるGT1-7細胞にIL-18、IL-18RαのmRNAが発現することが明らかになった。これらのことからIL-18はGnRHニューロンに直接作用し、視床下部－下垂体－性腺軸の調節に関与している可能性が示唆された。現在、GnRHニューロンに対するIL-18の影響を明らかにするために、GT1-7細胞に対するIL-18の作用を検討している。(COI：なし)

1P-93
発達にともなうラットGnRHニューロンのスパインの形態変化の解析

○李 松子、託見 健、飯島 典生、小澤 一史
日本医大・院医 解剖学・神経生物学

視床下部—下垂体—性腺軸が成熟する思春期は視床下部からの性腺刺激ホルモン放出ホルモン(GnRH) の分泌増強によって引き起こされるが、このGnRH分泌の増強を誘導する機構で引き起こされるかは未だ明らかでない。スパインは神経細胞表面にみられる小突起であり、興奮性入力を受ける構造である。我々は思春期発達とGnRHニューロンへの興奮性入力の変化の関連を明らかにするため、GnRH-EGFP transgenicラットを用いて、GnRHニューロンのスパインの数と形態の発達変化を解析した。思春期前の幼若個体に比べ成体では細胞体と近位樹状突起でスパインの数、特に大きなヘッドを持つスパインの数が有意に増加した。次に、GnRHニューロンのスパインの性質について検討するため、神経細胞のスパインに集積することで知られるDrebrinAの局在を免疫組織化学的解析した。GnRHニューロンにみられるスパインにもDrebrinAの免疫陽性がみとめられ、神経内分泌細胞であるGnRHニューロンのスパインと一般の神経細胞のスパインとの共通性が明らかとなり、GnRHニューロンにおけるスパインの数と形態の変化は性成熟にともなうGnRHニューロンの機能変化に関与する可能性が示唆された。現在、DrebrinAの局在とスパインのサイズとの関連について解析を進めている。(COI：なし)

1P-94
雌性ラット脳A11領域におけるGlu作動性神経細胞とGABA作動性神経細胞の組織学的検討

○小澤 継史[1]、山口 剛[2]、濱口 眞輔[1]、山口 重樹[1]、上田 秀一[2]
[1]獨協医科大学医学部 麻酔科学講座、[2]獨協医科大学医学部 組織学講座

視床下部に存在するドパミン作動性(DA)神経細胞群(A11-15)のうち、弓状核に起始するA12DA神経系については下垂体前葉機能の制御機構として研究が進んでいる。一方A11のDA神経細胞は脊髄へ投射する唯一のDA細胞でありRestless Legs Syndromeへの関与が示唆されているがA11DA神経細胞の機能制御機構については不明な点が多い。我々は雄性ラット脳A11領域でin situハイブリダイゼーション法や免疫組織化学法を行い、1)A11領域にはDA神経細胞だけでなく、興奮性であるグルタミン酸作動性(Glu)神経細胞や抑制性であるGABA作動性(GABA)神経細胞も存在すること、2)これらの神経細胞がA11領域内で特徴的な分布を示すことを報告し内在性の新たな制御機構を報告した。本研究では雌性ラット脳を用いてGlu神経細胞やGABA神経細胞の分布などに雌雄間で差が見られるかどうかを検討した。その結果、1)雌性ラット脳においてもGABA神経細胞やGlu神経細胞が検出され、2) 雄性ラット脳と同様にGABA神経細胞はDA神経細胞の近傍でクラスターを形成していた。3)これらの神経細胞の分布は雌雄間で大きな差は見られなかった。以上の結果から雌性ラットにおいてもA11領域にGlu神経細胞やGABA神経細胞があり、DA神経細胞の活動調節をしている可能性が示された。(COI：なし)

1P-95
ラットA11領域は神経化学的に多様な神経細胞から構成されている

○山口 剛[1]、小澤 継史[2]、濱口 眞輔[2]、山口 重樹[2]、上田 秀一[1]
[1]獨協医科大学医学部 組織学講座、[2]獨協医科大学医学部 麻酔科学講座

ドパミン作動性(DA)神経細胞が豊富に存在する脳領域はA8－A16と呼ばれ、このうちA11領域が脊髄に投射する唯一のDA細胞群である。A11DA経路は疼痛抑制に関わり、この経路の活動性低下がレストレスレッグス症候群の1つの原因と考えられている。近年、A11領域の異なる部位は異なる生理機能に関わることがいくつか報告されている。しかしながら、A11領域を構成する神経細胞に神経化学的な多様性があるかどうかは明らかにされていない。そこで本研究ではカルバインディン(Calb)やパルブアルブミン(Pav)などのカルシウム結合蛋白質の免疫組織染色を行い、神経細胞の多様性や局所神経回路の繋がりを検討した。Calb、Pav抗体による免疫染色によって、1)A11領域内にCalb陽性神経細胞体が検出され、これらの細胞体はA11領域内のところどころに高密度に検出された。一方、Pav陽性神経細胞体は同じ領域に検出できなかった。2)Calb陽性細胞の中にはDA神経細胞の分子マーカーであるチロシン水酸化酵素(TH)を共発現する細胞も存在した。しかしTHとCalbを共発現しているものはTHだけを発現している細胞群よりも少なかった。3)Pav陽性神経線維はA11領域外では多く存在したが、A11領域内では少なかった。以上の結果からA11領域には生理機能のみならず神経化学的な多様性のあることが示された。(COI：なし)

1P-96
細胞内1分子計測法と共焦点画像解析によるERK輸送動態の定量計測

○毛利 一成、岡田 康志
理研 生命システム研セ

これまで長期間ライブイメージングにより、EGF刺激に対するPC12の増殖・分化応答は確率的に選択され、それは栄養条件に依存して変化することを示した。その機序としてERK核移行による制御が想定され、EGF刺激後のERK活性化と核移行の同時計測を行った。その結果ERK核移行は、ERKリン酸化の数分後から始まり、5分程度かかる遅い反応で、その途上で核膜周辺にERKの集積が認められ、核移行が律速となることが示唆された。また、EGF濃度とERKリン酸化・核移行の関係の定量から、核移行に高い協同性がある「全か無か」型の応答であった。すなわち律速段階である核移行が、外部刺激に対するアナログ応答を細胞運命選択というデジタル応答に変換するアナログ・デジタル変換反応であることが示唆された。

本研究では、FRAP計測などの共焦点ライブイメージング、RICS法を応用した画像解析、数理モデル解析を統合し、ERK核移行反応を定量解析した。その結果EGF刺激後核質に流入するERKの輸送速度は0.3[個/核膜孔/sec]と、通常のimportin依存性核輸送より3桁以上遅いことが示された。更にERKの核膜通過ダイナミクスを細胞内1分子イメージングで計測した結果、ERKは核膜孔付近に平均230ミリ秒滞在することが示され、上記解析結果と定量的に一致する結果が得られた。(COI：なし)

1P-97
DGKζ結合蛋白NAP1L1によるNF-κB転写活性制御
○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炎症や癌のシグナル伝達への関与が注目されている。我々はこれまでの研究において、DGKζがNF-κB転写活性に負の制御を及ぼすことを報告してきた。本研究では、新規DGKζ結合蛋白として同定した Nucleosome assembly protein 1 (NAP1) -like 1 (NAP1L1) およびNAP1-like 4 (NAP1L4) がNF-κB転写活性に対して及ぼす影響をsiRNAノックダウン実験により解析した。NF-κBはIκBα と結合し細胞質に係留されているが、TNF-α刺激によってIκBαが分解されると核内に移行し、転写活性を発揮する。NAP1L1ノックダウン細胞においては、ルシフェラーゼアッセイにてNF-κB転写活性が減少することが認められた。この時、ウェスタンブロット解析によりIκBα分解が抑制されることからNAP1L1の減少によりNF-κBは細胞質に係留されやすくなると考えられた。一方、NAP1L4ノックダウン細胞では、IκBα分解には影響がなく、NF-κB転写活性にも影響がないことが明らかとなった。以上より、NAP1L1はIκBα分解を抑制することによってNF-κB転写活性を減弱し、NF-κBによって転写誘導される遺伝子群の発現抑制を行っている可能性が示唆された。(COI：なし)

1P-98
C末端欠損型エストロゲン受容体α変異体の恒常的活性化機構の解析
○服部 裕次郎[1,2]、石井 寛高[1]、渡部 寛[1,3]、森田 明夫[2]、小澤 一史[1]
[1]日本医大・院医 解剖学・神経生物学、[2]日本医大・院医 脳神経外科学、[3]日本医大・院医 整形外科学

エストロゲン受容体α(ERα)遺伝子は8つのコーディングエクソンから構成される。昨年の本学術集会にて我々は、従来はイントロン領域と考えられていた部位に新規エクソンを発見し、様々なC末端欠損型変異体をコードするmRNAが生成されることを発表した。また、それらC末端欠損型ERαの中にはエストロゲン応答配列を保持するプロモーターを恒常的に活性化するものがあることも報告した。しかし、それら変異体がどのような機構で恒常的活性化を示すかは未解明であった。

そこで我々はERα cDNAのリガンド結合領域にストップコドンを導入することで複数のC末端欠損型変異体を人為的に作成し、ルシフェラーゼレポーターアッセイにより機能解析を行った。

その結果、C末端側のリガンド結合領域に存在するヘリックス5までを欠損すると恒常的活性化を示すことが判明した。

核内受容体のリガンド結合領域には12個のヘリックスが存在しているが、ヘリックス3, 5, 12がリガンド依存的活性化機構に関与することが知られている。これより、C末端欠損型ERα変異体は、ヘリックス5欠損に伴うリガンド依存性の消失と抑制の解除により恒常的活性化を示すことが示された。(COI：NO)

1P-99
Effects of Subcellular Localization of ERα On Cell Size
○李 忠連

1P-100
マウス頭蓋冠における内毒素lipopolysaccharideによる骨溶解と抗酸化物質グルタチオンの作用
○藤田 洋史、大野 充昭、青山 絵理子、荻野 哲也、近藤 洋一、大内 淑代
岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 細胞組織学、岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 分子医化学、岡山大学歯学部 先端領域研究センター、岡山県立大学保健福祉学研究科 基礎看護学

【背景】破骨細胞は、生体内における生理的及び病的な骨吸収の中心的な役割を担っている。これまでに私たちは、*in vitro*におけるTNFαによる破骨細胞分化系に、抗酸化物質グルタチオン(GSH)を添加すると、破骨細胞の分化が促進されることを明らかにした。しかし、*in vivo*における破骨細胞の分化及び骨吸収をGSHが促進するかどうかは明らかではない。本研究では、グラム陰性菌内毒素であるlipopolysaccharide(LPS)によるマウス頭蓋骨の骨溶解に対するGSHの効果を明らかにすることを目的とした。
【方法】C57BL/6雄マウスの頭蓋冠上の皮下に生理食塩水、LPS(12.5 mg/kg)、LPS+GSH(1.6g/kg)を投与し、5日後PFA固定した。骨の形態学的解析のため動物用CTにより骨をスキャンし、VGStudio MAXを用いて3次元構築を行った。また、骨および破骨細胞の組織学的解析のため、骨をパラフィン包埋し、薄切後HE染色と酒石酸耐性酸性ホスファターゼ(TRAP)染色を行った。
【結果】LPSは冠状縫合を中心とした骨溶解を誘導し、GSHはこれを有意に促進した。頭蓋冠切片のHE染色およびTRAP染色による解析で、LPSによる骨組織の吸収窩と破骨細胞の形成を、GSHは促進した。
【結論】以上の結果より、*in vivo*においてGSHは、LPSによる炎症性骨破壊を促進することが明らかとなった。(COI：なし)

1P-101
ナノCTによるKlotho変異マウス骨小腔の解析
○南崎 朋子、吉岡 広陽、竹井 悠一郎、吉子 裕二
広島大・院医歯薬保

骨細胞は骨組織に最も多く存在する細胞であり、骨のターンオーバーに重要な役割を担っている。骨細胞および骨小腔の形態的変化は骨量や骨の脆弱性と密接に影響し、骨格異常を引き起こす要因となる。*Klotho*変異(*kl/kl*)マウスは骨粗鬆症などヒトの老化現象に類似した表現形を示す病態マウスであり、腰椎皮質骨において空胞化した骨小腔の増加が認められるなど、組織学的解析に基づいた骨小腔の異常が報告されている。コンピュータ断層撮影(CT)は非侵襲的に内部構造を観察できるイメージング法の1つであり、マイクロCTはマウス骨組織の骨形態計測など小さなサンプルに広く使われている。しかし、骨細胞および骨小腔の分布や形態を3次元的に把握するためには、従来のマイクロCTでは解像度が不十分である。そこで今回私たちは、ナノスケールの分解能を有するCT装置(SkyScan2211)を用いて、*kl/kl*マウスと野生型マウスの骨小腔について詳細に比較検討した。6週齢雄性マウス大腿骨の遠位側皮質骨を600 nmの分解能で解析したところ、*kl/kl*マウスでは単位体積あたりの骨細胞数および骨小腔総体積の増加が認められた。一方、個々の骨小腔については、*kl/kl*マウスにおいて体積の減少がみられたものの、短径は変わらず、骨小腔の配向性や3方向のEigenvalueも野生型と比較して小さいことから、*kl/kl*マウスの骨小腔は、扁平型である野生型と比べてより球形に近いことが明らかとなった。以上のように、ナノCTによる3次元的微小空間の解析によって*kl/kl*マウスの骨小腔の形態的異常が明らかとなった。(COI：なし)

1P-102
時刻情報伝達物質メラトニンが象牙質の構造や石灰化機構に及ぼす影響
○三島 弘幸[1]、武内 昇平[2]、服部 淳彦[3]、鈴木 信雄[4]、筧 光夫[5]、
松本 敬[6]、池亀 美華[7]、見明 康雄[8]
[1]高知学園短大・医療衛生・歯科衛生、[2]高知学園短大・専攻・応用生命科学、[3]東京医歯大・教養・生物学、[4]金沢大環日本海域環境研セ、[5]明海大・歯・口腔解剖、[6]日本大松戸歯・付属病・病理診断、[7]岡山大・大学院・医歯薬学・口腔形態学、[8]東歯大・組織・発生

本研究はメラトニンが象牙質の構造や石灰化機構に及ぼす影響を解析することを目的とした。実験は出生後5日、6日、7日令のSDラットを対照群(0.5%アルコール含有飲料水)、低濃度群(0.5%アルコール+20μg/mlメラトニン含有飲料水)、高濃度群①(0.5%アルコール+100μg/mlメラトニン含有飲料水)、高濃度群②(0.5%アルコール+1000μg/mlメラトニン含有飲料水)の4群に分けて行った。脱灰試料は鍍銀染色等を施し、組織学的に観察した。研磨試料はTOF-MS分析、レーザーラマン分光分析、偏光顕微鏡、X線回析法にて分析した。夜間標本のメラトニン投与群では鍍銀染色においてコルフ線維がより明瞭にかつ多く分布していた。偏光顕微鏡の観察では投与群では成長線ごとに干渉色の違いが見られた。X線回析では夜間のメラトニン投与群において、C軸の長さが変化している可能性が見いだされた。TOF-MS分析では849m/zのピークが認められ、メラトニン投与群では高濃度に分布していた。849 m/zのピークはI型コラーゲンの分解されたペプチドと推定された。レーザーラマン分光法ではリン酸基のピークは検出され、夜間の高濃度群で強度が高かった。メラトニンが成長線形成機序以外に象牙質の組織や石灰化にも影響していると考察した。本研究は科研費(15K11034)の助成を受けたものである。(COI：なし)

1P-103
発生に伴うラット歯槽骨の組織形態計測解析
○河野 芳朗[1]、三富 智恵[2]、杉山 明子[1]、滝川 俊也[1]
[1]朝日大・歯・口腔解剖、[2]新潟大・院・小児歯

【目的】歯槽骨は一般的な骨とは異なる組織学的特徴を持つことが知られ、その発生についても不明な点が多い。固有歯槽骨は歯槽窩に歯根膜線維が埋入されて形成されるがその発生過程、埋入時期については全く不明である。我々は歯槽窩の歯根膜面の性状に着目し、歯槽骨面を線維面、破骨細胞面、及びその他とし、組織形態計測法を用いて解析することによって、歯槽骨の表層の性状変化と歯根膜線維の埋入時期を明らかにしようと試みた。
【方法】実験動物としてウイスター系雄性ラットを用いた。6日齢から60日齢ラットをアルデヒド系固定液で灌流固定し、HE染色、Azan染色を行った。上顎第一大臼歯近心根近心歯槽骨面を観察面とし、Azan染色切片上で歯槽骨表層面において歯根膜線維が歯槽骨に進入する面を線維面、破骨細胞に被われる面を吸収面とし、組織形態計測を行った。一部切片はVillanueva骨染色を行い、研磨切片を作製し観察した。
【結果と考察】歯槽骨線維面の形成は歯根形成に少し遅れて、12日齢より始まり、21日齢までに急速に進行した。その後、35日齢まで緩やかに増大したのち安定した。破骨細胞面は生後25日齢まで増大したのち、35日齢まで減少し、その後安定した。固有歯槽骨の形成は、歯根形成にやや遅れて始まり歯根発生と共に急速に進行することが示唆された。また、歯槽骨面の性状は35日齢から定常状態に入ることが示唆された。(COI：なし)

1P-104
マウス臼歯窩洞形成後の歯髄治癒過程におけるDMP1の役割
○斎藤 浩太郎、大島 勇人
新潟大・院医歯学総合・硬組織形態学

最近我々は、修復象牙質形成においてオステオポンチン(OPN)の石灰化前線への沈着が象牙芽細胞様細胞のI型コラーゲン産生に必須であることを発見した。本研究では、歯の損傷後の象牙芽細胞様細胞の分化におけるdentin matrix protein 1(DMP1)の役割を検索した。生後5週齢野生型および*Opn*遺伝子欠損(KO)マウスの上顎第一臼歯近心部に窩洞を形成し、術後3日にマイクロアレイ用サンプリングあるいは術後1～7日で灌流固定した。抗nestin、抗DMP1免疫組織化学、*Dmp1*の*in situ*ハイブリダイゼーションを行った。生後1日から6週齢で、幼若象牙芽細胞に強い*Dmp1*発現が認められ、その分化が進むにつれて発現は減弱した。また、分化した象牙芽細胞の突起に持続的にDMP1陽性反応が認められた。窩洞形成後3日で、nestin陽性の象牙芽細胞様細胞に強い*Dmp1*の発現が認められ、近心歯冠部の象牙細管内にDMP1陽性反応が認められた。*Opn* KOマウスにおいて、マイクロアレイにて術後3日で歯冠部歯髄の*Dmp1*遺伝子発現の上昇が示され、窩洞直下の象牙細管内にDMP1陽性反応が認められた。以上より、歯の修復過程において、DMP1は象牙芽細胞様細胞の分化の足場を提供すると共に、*Opn* KOマウスでは足場としてのOPNの機能を代償している可能性が示唆された。(COI：なし)

1P-105
ラット歯周組織における弾性線維系の形成機序に関する形態学的研究
○井上 孝二[1]、原 矢委子[2]、佐藤 哲二[2]
[1]鶴見大・歯・電顕センター、[2]鶴見大・歯・解剖組織

【背景と目的】ラットの歯肉には、弾性線維、エラウニン線維、オキシタラン線維の3種類の弾性系線維が認められるのに対し、歯根膜にはオキシタラン線維のみが分布していることを報告してきた。歯根膜の機能的意義を理解するために、歯根膜における弾性線維系の発生と経年変化について検討し、その形成メカニズムを考察したので報告する。
【材料と方法】試料は、胎生20日、生後8週と17週齢ラットの下顎切歯と第一臼歯の歯周組織(歯肉・歯根膜)を用いた。通法にしたがって電顕試料を作製後、超薄切片にタンニン酸を加えた三重染色法を行い、以下の線維について検討した。
1. 微細線維(microfibril)のみから構成されるオキシタラン線維
2. エラスチンの芯をもつエラウニン線維と弾性線維
【結果と考察】胎生期20日の歯胚では、歯小嚢周囲の歯槽骨と口腔粘膜に、オキシタラン線維とエラウニン線維が認められた。経年変化をみるために、生後8週と17週齢の臼歯歯根膜を比較検討した。初期歯胚では、オキシタラン線維と微細線維束にエラスチンの沈着した単純なエラウニン線維が同時期に形成された。生後8週齢の歯根膜では、エラウニン線維が認められず、オキシタラン線維のみが分布していたが、17週齢の歯根膜では、エラウニン線維が観察された。歯根膜における弾性線維系の経年変化を解析することで、その形成機序について考察した。(COI：なし)

1P-106
ライオン糸状乳頭の微細血管構築 －ネコとの比較－
○竹村 明道、戸田 伊紀、上村 守、川島 渉
大阪歯大・解剖

演者らは、ライオン舌乳頭の微細血管鋳型標本を作製し、走査電顕を用いて糸状乳頭の微細血管構築(以下MVA)を観察した。舌背を前後方向に4等分し、それぞれの舌縁側と正中側を観察した。
【結果】MVAは、1個の毛細血管叢(以下P)と複数のヘアピン型毛細血管ループ(以下CLs)で構成されていた。Pは、最も咽頭側に位置し、どのCLよりも大きかった。1. 舌尖部：舌縁側MVAは、1個のPと6～10個のCLsで、正中側MVAは、1個の巨大な円柱状のPと24～30個のCLsで構成されていた。2. 前部：舌縁側MVAは、1個の円錐状のPと6～10 個のCLsで、正中側MVAは、1個の円錐状のP と16～24個のCLsで構成されていた。3. 中部：舌縁側MVAは、1個の円錐状のPと12～18 個のCLsで、正中側MVAは、1個の円錐状のPと16～20個のCLsで構成されていた。4. 後部：舌縁側MVAは、1個の円錐状のPと18～22個のCLsで、正中側MVAは、1個の円錐状のPと18～22個のCLsで構成されていた。
【まとめ】疋田ら(2015)は、ネコ上皮乳頭の形態を環状円錐、複円錐、複円柱、単円柱、単円錐糸状乳頭の5型に分類し、上皮乳頭の形態とMVAの形態を比較した。ライオンの舌尖部並びに前部の舌縁側MVAは、ネコの環状円錐糸状乳頭上皮下にみられたMVAと類似し、ライオンの舌尖部正中側MVAは、ネコの単円柱糸状乳頭上皮下にみられたMVAと類似し、ライオンの中部、後部のMVAは、ネコの単円錐糸状乳頭上皮下にみられたMVAと類似していた。(COI：なし)

1P-107
硝子体動脈の分布様式と内皮細胞が発現する栄養素トランスポーター
○岸本 亜由子、岩永 ひろみ、岩永 敏彦
北海道大・院医・組織細胞学

成体の脳では、血管内皮にグルコーストランスポーターGLUT1が発現しており、BBBを介したグルコースの取り込みが行われているが、新生子期ではGLUT1よりも乳酸やケトン体の輸送体であるMCT1(monocarboxylate transporter1)がより強く発現している。MCT1からGLUT1への転換は離乳後におこる。本研究では、網膜での両輸送体の発現様式を血管の分布に注目して調べた。

マウス新生子(生後7日)では、眼球内部の血管は乳頭部から侵入し水晶体に向かう硝子体動脈と、そこから分岐して網膜の表層に広がる血管網が区別できる。前者は、水晶体の赤道部まで枝分かれしつつ伸びて、水晶体血管膜をつくる。硝子体動脈および水晶体血管膜の血管内皮が主にGLUT1を発現するのに対し、網膜表層の毛細血管網の内皮はMCT1のみを発現していた。網膜表層に分布する血管系についていえば、動脈性の部位ではGLUT1、毛細血管レベルではMCT1というように、異なるトランスポーターを発現していた。また、GLUT1陽性の血管内皮の中にMCT1陽性の内皮細胞がモザイク状にはまり込んでいる場面も頻繁に見られた。さらに、網膜表層のMCT1陽性血管内皮は、ひげ状の細い突起を周囲に伸ばしていた。

眼球という特殊な脳組織において、血管の新生と栄養素の供給の観点から、得られた像の解釈を試みる。(COI：なし)

1P-108
Differentiated localizations of phosphorylated-focal adhesion kinase in endothelial cells of rat splenic sinus
○Kiyoko Uehara
Dept. Cell Biology, Sch. Med., Fac. Med., Fukuoka Univ.

Focal adhesion kinase (FAK) regulates the focal adhesion complex in the basal part of endothelial cells and is an integrated component of cell-cell adhesion, depending on its phosphorylation status. The objectives of this study were to assess the localization of FAK phosphorylated at tyrosine residues, and the related proteins of integrin β5, talin, paxillin, p130Cas, vinculin, Rho-family GTPases, and VE-cadherin, in the sinus endothelial cells of rat spleen and to characterize the roles of FAK in regulating endothelial adhesion and the passage of blood cells. Immunofluorescence microscopy of tissue cryosections revealed that FAK was localized in the entire circumference of sinus endothelial cells, and FAK phosphorylated at Try397 residue (pFAKy397) and pFAKy576 were precisely localized in the adherens junctions of the endothelial cells, whereas pFAKy925 was localized in the basal part of the endothelial cells. Immunogold electron microscopy revealed that pFAKy397 and pFAKy576 were colocalized with VE-cadherin, Rho-family GTPases in the adherens junctions of the endothelial cells. (COI：NO)

1P-109
ラット眼球動静脈におけるセロトニン受容体の相違

大久保 雅俊[1,2]、枡 一毅[1]、佐藤 洋一[3]、黒坂 大次郎[2]、○齋野 朝幸[1]
[1]岩手医大・解剖・細胞生物、[2]岩手医大・医・眼科、[3]岩手医大・医学教育

眼球に分布する動脈は主に内頸動脈の枝である眼動脈に由来する。眼動脈の主な枝として、網膜中心動脈と長・短毛様動脈が挙げられる。眼球の静脈系は眼静脈と渦静脈からなる。これらの血管が原因となる病気に、網膜中心動脈・静脈閉塞症や虚血性視神経症などの疾患が挙げられる。これらの病気を考える上で、眼球の動静脈の循環が重要である。これらに着目し、血管平滑筋の反応性、特にセロトニン(5-HT)による反応性を比較検討することで、動静脈の収縮機構を明らかにすることを目的とした。

短毛様動脈と渦静脈の平滑筋細胞において、5-HT刺激に対し$[Ca^{2+}]_i$濃度の上昇が生じた。が、上昇のピーク値は動脈の方が大きいことが確認された。5-HTによる$[Ca^{2+}]_i$の上昇は、プレリミナリーな精巣の実験データとは異っており、精巣では細動脈でしか反応を認めなかった。眼では動脈と静脈双方で反応を認めた。両者とも細胞内貯蔵場からの放出が主体であったが、静脈では細胞外からのCa^{2+}流入がより強く働いていることも示唆された。受容体について検討すると、双方とも5-HT2受容体が強く働いていることが示唆されたが、静脈はPKA依存性の経路が動脈より優位に存在している可能性が示唆された。動脈の結果は以前に報告した脳血管とほぼ同じ結果であった。現在さらなる受容体の違いについて検討を試みている。(COI：なし)

1P-110
マウス造血細胞でのアクアポリンの発現

○喜多 碧、向後 寛、向後 晶子、松崎 利行
群馬大・院・医・生体構造

細胞膜の水チャネルであるアクアポリン1(AQP1)は、赤血球からクローニングされた。赤血球にはAQP1に加えて、グリセリン透過性を示すAQP3の発現も報告されているが、いずれも生理的役割は不明である。造血は胎児(仔)期には卵黄嚢と肝臓でおこなわれ、生後は骨髄でおこなわれる。我々は、造血の発生段階におけるアクアポリンの発現について解析をおこなうこととした。今回はマウス胎仔肝臓と生後の骨髄でのAQP1とAQP3について興味深い結果を得たので報告する。まず、胎生13日および16日のマウス胎仔肝臓で、RT-PCRによる解析をおこなったところ、AQP1とAQP3の遺伝子レベルでの発現が確認された。次にこれらの肝臓と、生後1日、5日、26日の肝臓、生後5日の骨髄について、AQP1抗体、AQP3抗体を用いた免疫染色をおこなった。AQP3は、胎生13日および16日の肝臓の造血細胞に、多くのシグナルが認められた。生後の肝臓では、造血細胞が一部残っている5日でもシグナルがほとんどみられなかった。また生後5日の骨髄ではAQP3は検出されなかった。一方、AQP1は胎生13日の肝臓ではシグナルがほとんどみられなかったが、16日ではAQP3と同程度に陽性細胞が認められた。生後5日の肝臓でも、残っている造血細胞でAQP1が陽性であった。また生後5日の骨髄では、多くの細胞でAQP1が陽性であった。以上の結果から、胎仔期の造血細胞ではグリセリン透過性を示すAQP3が必要であることが示唆された。(COI：なし)

1P-111
若年性ネフロン癆（NPHP）原因遺伝子Inv/Nphp2の網膜および気管上皮における機能解析

○松尾 和彦[1]、中張 隆司[2]、丸中 良典[2]、横山 尚彦[1]
[1]京都府立医大・院・医・生体機能形態科学、[2]京都府立医大・院・医・細胞生理

【目的】繊毛蛋白質Inv/Nphp2は若年性ネフロン癆(NPHP)の原因遺伝子産物の1つであり、その変異は、腎嚢胞形成や内臓逆位などを併発する。これまでに、我々はInvが一次繊毛基部Invコンパートメントに局在する事や、Invの発現抑制により、腎臓の一次繊毛に構造異常生じる事を見出した。しかしながら、腎臓以外でのInvの機能解析はほとんど行われていない。そこで、我々は腎臓以外の臓器におけるInvの機能解析を試みた。

【方法】InvノックアウトマウスやInvのC末端欠失変異体を発現するマウス(*invΔC*マウス)、およびInv-GFPマウスを用いて光学顕微鏡、蛍光顕微鏡、透過型電子顕微鏡(TEM)による観察を行い、繊毛構造やInvの細胞内局在について検討した。また、InvノックアウトマウスのC気管上皮での繊毛運動の生理学的解析を行った。

【結果】各組織におけるInvの局在を解析したところ、気管上皮の多繊毛細胞や視細胞では、InvがInvコンパートメントに局在しない事を見出した。Invノックアウトマウスにおいて、気管上皮の運動性繊毛の生理学的解析を行ったところ、運動性が有意に減少している事が明らかになった。さらに、TEMを用いて*invΔC*マウスの気管の構造解析を行ったところ、繊毛基部にあるrootlet構造の形成不全が観察された。現在、他の臓器についても解析を行っている。(COI：なし)

1P-112
心停止後に機械灌流保存されたブタ肝臓の肝細胞における微細構造の変化

○暮地本 宙己[1]、松野 直徒[2]、孟 玲童[2]、石原 洋[1]、甲賀 大輔[1]、
小原 弘道[3]、古川 博之[2]、渡部 剛[1]
[1]旭川医大・医・顕微解剖、[2]旭川医大・医・消化器外科、[3]首都大・都市教養・理工・機械工学

肝移植における脳死ドナーの不足は国際的に深刻な問題である。心停止ドナー肝の活用はその解決法の一つとされており、我々は、従来の単純冷却法に代わる、機械灌流保存法の開発を試みている。今回、灌流液温が肝細胞に与える影響を調べるため、温阻血1時間後に持続低温あるいは復温灌流を4時間行ったブタ肝臓の肝細胞内の微細構造の変化を、電顕観察で検討した。

まず、開腹直後のブタ肝臓を観察すると、杆状のミトコンドリアを細胞質中に豊富に含む、正常な肝細胞が確認された。その後、温阻血1時間後には肝細胞の細胞質中に巨大な空胞が出現し、一部には二重膜構造をとり内部に小胞を含むものも観察された。またミトコンドリアは軽度に膨化し、内部に二重膜の小胞様構造が出現していた。その後、持続低温灌流を行うと、肝細胞内に巨大な空胞はほとんど見られなくなり、強く膨化したミトコンドリアが細胞質全体に分布していた。一方で、復温灌流後には多くの巨大な空胞が肝細胞中に認められ、細胞質成分を隔離している像が観察された。またミトコンドリアの膨化は低温灌流と比較して軽度だった。

以上より、温阻血後の肝細胞内に出現する空胞構造は、細胞の障害因子を隔離する保護的な役割を果たしており、持続低温灌流による低温環境下では空胞が形成されず肝細胞が強く障害される一方で、復温灌流下では空胞が形成され、肝細胞の障害が緩和される可能性が示された。(COI：なし)

1P-113
非アルコール性脂肪性肝炎モデル動物としての自然発症型線維芽細胞成長因子-5（FGF-5）変異マウスのマイクロアレイによる解析

○花香 博美、今城 純子
防衛医大・再生発生

非アルコール性脂肪性肝炎(NASH)は炎症、線維化を伴う脂肪肝であり、脂肪肝からNASHへの進展はtwo hit theoryが知られている。すなわちfirst hitにより脂肪肝が発症し、さらに second hitとしてサイトカインの放出などにより肝細胞障害が引き起こされると考えられている。わが国では成人の100万人でこのNASHが発症していると見られ、生活習慣病としても看過できない。一方、線維芽細胞成長因子5(FGF-5)は分泌型ヘパリン結合成長因子で生体の発生や代謝に関与している事が知られており、高血圧との関連も報告されている。そこで我々は自然発症型FGF-5変異マウス(Fgf5 nullマウス)のNASHへの易罹患性を検討した。その結果、高脂肪食を与えたところ ALT、AST、non-HDL コレステロールが野生型に比べ高値を示し、肝組織においてNASHに特徴的な炎症性細胞浸潤、巣状壊死、脂肪沈着、線維化等の所見が認められた。結論としてFgf5 nullマウスにおいて肝臓の線維化が認められ、高脂肪食を与える事によりNASHに似た肝細胞障害が引き起こされた。そしてそのメカニズムを解明するために、このマウスの肝臓を用いてマイクロアレイを行い、IPA (Ingenuity Pathway Analysis)による解析を行った。(COI：)

1P-114
肝臓癌におけるDelta-like3の発現制御およびその作用に関する検討

○前村 憲太朗[1]、田中 義久[1]、平田 あずみ[1]、濱元 宏喜[2]、大槻 勝紀[3]
[1]大阪医大・医・解剖、[2]大阪医大・医・一般・消化器外科、[3]大阪医大・医

【背景】Notch 受容体のリガンドである *Delta-like3* (*DLL3*) は Restriction Landmark Genomic Scanning法によるゲノム解析にて、肝臓癌において癌組織特異的にメチル化を起こしている遺伝子の一つとして単離された。

【目的】1. 肝臓癌細胞株における*DLL3*メチル化の程度をMethylation-specific PCRにて検出し、肝臓癌組織におけるDLL3発現を免疫組織学的手法にて検討した。また、肝癌細胞株HuH2にDLL3遺伝子を導入し、DLL3の機能を解析し、さらにHuH2におけるDLL3発現のエピジェネティック機構について検討した。

【結果】1. 10種類の細胞株のうちHuh2を含む少なくとも4種類の細胞でDLL3発現はDNAメチル化によりサイレンシングされていた。2. DLL3は非癌組織では8例中全例検出されたが、癌部では高率に発現低下していた。3. Huh2細胞にDLL3を強制発現させるとアポトーシスを介した細胞死が誘導された。4. DLL3の発現にはヒストンのアセチル化が影響を及ぼしていた。

【考察】DLL3は、肝臓癌の発癌過程において遺伝子メチル化だけではなくヒストンアセチル化などのエピジェネティックな機構により発現制御されサイレンシングされていることが示唆された。(COI：なし)

1P-115
Inhibitory effect and mechanism of low-dose paclitaxel in chronic pancreatitis and pancreatic fibrosis

○Yidan Dai[1], Ke Ren[1], Kai Yi[2], Masanobu Kinoshita[1], Shuang-Qin Yi[1]
[1]Grad. Sch. Human Health Sci., Tokyo Metropolitan Univ., Tokyo, Japan, [2]Dept. Anat., Tokyo Medical University, Tokyo, Japan

Chronic pancreatitis (CP) is an inflammatory chronic affection of the pancreatic parenchyma characterized by a mutilating fibrosis. Paclitaxel (PTX) is conventionally used in a wide range of oncology indications, and some studies also have previously shown that the low-dose PTX may have therapeutic benefits in the amelioration of renal tubulointerstitial fibrosis. The aim of this study was to assess if low-dose PTX could ameliorate pancreatic fibrosis (PF). Male Wistar rats (200g) were employed. For the pancreatic duct ligation (PDL) group, the splenic lobe of the main pancreatic duct was ligated by 5.0 absorbable sutures. The PDL + PTX group rats were added a treatment by PTX (0.3mg/kg, i.p.). One or two weeks after operation, the splenic lobe and the duodenal lobe of the pancreas, and T8-T12 spinal cord and dorsal root ganglion were isolated and collected for histopathological and immunohistochemical evaluations. The PDL rats exhibited dilation of the pancreatic ducts and fibrosis around the pancreatic ducts on day 14, which was reduced with the PTX treatment in PDL rats. Immunohistochemical analysis showed that p-Smad2, SP, and c-fos expression were reduced by PTX. By contrast, PTX had no effect on the expressions in Sham group. In conclusion, these data indicated that the low-dose PTX ameliorates CP and PF by modulating TGF-β signaling, and thus, the PTX may have some therapeutic value in humans. (COI : NO)

1P-116
α型ジアシルグリセロールキナーゼ遺伝子欠損マウスにおける肝線維化の検討

○清野 慶子[1]、中野 知之[1]、伊関 憲[2]、後藤 薫[1]
[1]山形大・医・第二解剖、[2]福島医大・医・地域救急医療

薬物や中毒などにより生じる肝障害は、長期に及ぶと線維化に至る。線維化のメカニズムとして、transforming growth factor β (TGFβ) によるプロテインキナーゼCδ (PKCδ) 依存性のhepatic stellate cell (HSC) 活性化が報告されている。PKCδはジアシルグリセロール (DG) により活性化されることから、線維化の過程におけるDG-PKC経路の関与が示唆される。本研究では、DG代謝酵素であるDG kinase (DGK) ファミリーの中で肝臓に発現するDGKαの遺伝子欠損 (KO) マウスを用いて四塩化炭素 (CCl_4) 投与による肝障害モデルを作製し、線維化の過程を精査した。急性肝障害モデルでは、組織損傷レベルに関してDGKα-KOと野生型 (WT) マウスの間に明確な差は認められなかったが、DGKα-KOマウスにおいて活性化型HSCマーカーであるα-smooth muscle actin (αSMA) の発現が亢進していた。慢性線維化モデルでは、DGKα-KOマウスで多くの肝細胞が腫大し、WTマウスよりも重度の組織損傷を呈し、αSMA発現も著しく亢進していた。以上の結果より、DGKα-KOマウスはCCl_4による肝障害に対して脆弱性を示し、線維化が亢進する傾向にあることが明らかとなった。(COI：なし)

1P-117
雄ラット尿道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[1]、山本 欣郎[2]、齋野 朝幸[1]
[1]岩手医大・解剖・細胞生物、[2]岩手大・農・獣医解剖

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が、その機能は明らかでない。本研究では、尿道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。雄ラットの尿道前立腺部において5-HT陽性の内分泌細胞が多数観察され、特に、尿道前立腺部の精丘から内尿道口までの領域で多く認められた。また、内分泌細胞は尿道膜性部では散在性に認められ、尿道海綿体部にはほとんど認められなかった。これらの内分泌細胞は内腔面へ向かって長い突起を伸ばしており、尿道内の刺激受容に適した形態を示していると思われた。多くの細胞は単一の長い突起を有していたが、突起の主幹から小突起が分枝するもの、樹状に分岐した突起を有するものも認められた。神経線維の分布の検索では、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カルシトニン遺伝子関連ペプチド(CGRP)陽性の神経線維が認められ、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。以上の結果から、5-HT陽性の内分泌細胞は尿が最初に流入する尿道前立腺部に密集しており、尿による刺激を受容した内分泌細胞はCGRP陽性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)

1P-118
Myosin heavy chain isoform expression in the external urethral sphincter of the rat

○Toshiko Tsumori[1], Wakako Tsumiyama[2], Miku Nishino[1], Chihiro Yamauchi[1], Mami Yodogawa[1]
Dept.[1]Nurs., [2]Phys.Ther, Fac. HIth. Welf., Pref. Univ. Hiroshima

The external urethral sphincter (EUS), a unique striated muscle surrounding the urethra, plays a crucial role in urinary continence (UC). Complete understanding of the properties of the EUS is needed to investigate UC pathophysiology and find a suitable therapeutic method. However, the fiber type profiles among sex and species remain controversial. This study aimed to reevaluate the myosin heavy chain (MHC) isoform expression in the rat EUS muscle fibers by using sophisticated immunofluorescence analysis. Triple labeling was performed to visualize slow (type1) and two fast (type 2A, 2B) isoforms in the EUS of both sexes. In the female EUS, type 2A fibers were predominant throughout the muscle and type 2B fibers were restricted to the proximal one-third. Type 1 fibers were seen adluminally and concentrated at the proximal and distal ends of the muscle. In contrast, a majority of the male EUS consisted of 2B fibers, although 2A fibers were also intermingled in the proximal one-third of the muscle. Type 1 fibers were scattered adluminally. These results indicate that the MHC expression in the EUS shows sex-based dimorphic and regional differences. (COI : NO)

1P-119
準超薄連続切片によるラット毛盤の立体構造解析

○加畑 雄大[1,2]、牛木 辰男[1]
新潟大・院医歯・[1]顕微解剖学・[2]皮膚科学

毛盤は哺乳動物の皮膚にみられる触覚受容器のひとつで、メルケル細胞・神経複合体が密集している。この毛盤の形態は種によって異なり、ヒトでは毛の脇にあることが多いが、ラットでは1本の剛毛の周囲を包むような構造をとることが知られている。本研究では、エポン包埋標本の準超薄連続切片を用い、走査型電子顕微鏡(SEM)の反射電子により得られた切片像からラット毛盤の三次元構造解析を試みた。実験動物にWistar系ラットを用い、4%パラホルムアルデヒドで灌流固定後、腹部皮膚を採取し2%グルタールアルデヒドに浸漬固定した。細切した試料は四酸化オスミウム後固定を行い、エポン包埋後に0.5～1μm厚の準超薄連続切片を作製し、酢酸ウランとクエン酸鉛で重金属染色を施した。これらの切片の毛盤の部位をSEMで観察し、反射電子で切片像を取得した。また、その連続切片画像をコンピューター上で立体再構築することで毛盤の微細構造を立体的に解析した。その結果、ラットの毛盤全体の構造、特にケラチノサイト、血管、メルケル細胞、神経線維などの立体配置と相互関係を詳しく解析することが可能になった。準超薄連続切片のSEM反射電子観察は従来のトルイジンブルー光顕観察に比べ解像度が高く、また透過型電子顕微鏡よりはるかに広い範囲の観察が可能である。また立体再構築法と併用することで比較的簡便に組織の立体構造解析ができる点が魅力である。(COI：なし)

1P-120
Subcellular and ultrastructural localization of the cell adhesion molecule nectin-1 in the mouse retina

○Shujie Wang[1], Aika Kaito[1], Takeshi Fujiwara[1], Kousyoku Sai[1], Kenji Mandai[2], Tomohiko Maruo[2], Yoshimi Takai[2], Akira Mizoguchi[1]
[1]Dept Neural Regen Cell Commun, Grad Sch Med, Mie Univ, Tsu, Japan, [2]Div Pathogen Signal, Dept Biochem Mol Biol, Grad Sch Med, Kobe Univ, Kobe, Japan

The cell adhesion molecule nectin family consists of four members, all of which have an extracellular region with three immunoglobulin-like loops and an intracellular region with the afadin-binding domain. In the nervous system, there are at least two types of nectin-1-mediated cell adhesion apparatus. One is puncta adherentia junctions (PAJs) of mossy fiber synapses in the hippocampus, in which nectin-1 and nectin-3 are localized at the presynaptic and postsynaptic sides of the PAJs, respectively, and heterophilically *trans*-interact with each other, and are implicated in the formation of PAJs cooperatively with afadin and N-cadherin. The role of PAJs still remains unknown. The other is nectin-1 spots in the olfactory bulb, in which nectin-1 is localized at the lateral dendrites of mitral cells, and homophilically *trans*-interacts with each other in a manner independent of afadin and N-cadherin. Nectin-1 spots regulate the dendritic branching. Here, we investigated the subcellular and ultrastructural localization of nectin-1 in the mouse retina. Nectin-1 was accumulated at the outer plexiform layer and the fourth and fifth sublayers of the inner plexiform layer. We are currently investigating which type of the nectin-1-mediated adhesion apparatus is present in the retina. (COI : NO)

1P-121
幼若期ラット網膜におけるステロイド代謝酵素5α-リダクターゼサブタイプの発現について

○伊藤 隆雄[1]、山本 悠太[1]、鶴尾 吉宏[2]、上山 敬司[1]
[1]和歌山医大・医・第一解剖、[2]徳島大・院医歯薬・顕微解剖

神経ステロイドは、中枢神経組織で生合成・代謝されるステロイドホルモンであり、神経伝達物質、神経成長因子などの様々な作用を示して、神経機能を調節する。神経ステロイドのうち、プロゲステロンを基質として生合成されるアロプレグナノロンは神経機能の抑制作用を示し、胎生期では、神経の発生に促進作用を示す。我々はこれまでに、アロプレグナノロンの合成に関与する3α-ハイドロキシステロイドデハイドロゲナーゼ、5α-リダクターゼのラット網膜における局在について、特異抗体を作製し、免疫組織化学的手法を用いた研究結果を報告してきた。本学会においても、成熟オスラット網膜においてI型およびII型5α-リダクターゼが網膜の神経細胞に広く発現していること、視細胞層においてI型は外節および内節に、II型では内節に、部位により異なる陽性反応を示すことを報告した。今回、我々は出生直後から、網膜形成に至る生後3週間の網膜における5α-リダクターゼサブタイプの発現について、発現時期およびその局在について組織学的に検索した。I型およびII型5α-リダクターゼは生後1日の未成熟な網膜の神経節細胞層や顆粒細胞層において陽性反応が認められ、これらの陽性反応は2週まで観察された。視細胞層が形成される生後2週から視細胞層外節にI型5α-リダクターゼの強い陽性反応が見られたが、II型5α-リダクターゼにおいては陽性反応が認められず、5α-リダクターゼサブタイプで異なる発現を認めた。(COI：なし)

1P-122
PD-1ノックアウトマウスにおける眼窩外涙腺のharderianizationについて

○伊藤 正孝[1]、櫻井 裕[2]、竹内 大[2]、今城 純子[1]
[1]防衛医大・医・再生発生、[2]防衛医大・医・眼科

ハーダー腺は爬虫類や一部の哺乳類の眼窩内に存在して脂質やポルフィリン等を分泌する外分泌腺であるが、雄ラットの眼窩外涙腺では加齢に伴って一部がハーダー腺様の組織像を呈すること(harderianization)が報告されている。

Programmed cell death 1(PD-1)は、T細胞などの免疫細胞の細胞膜に発現している抑制性の補助刺激分子であり、種々の自己免疫疾患との関連が指摘されている。我々はこれまでにPD-1ノックアウト(KO)マウスが加齢に伴ってシェーグレン症候群様の涙腺炎を発症することを報告してきたが、今回、このKOマウスの雄の成獣の眼窩外涙腺にharderianizationと思われる変化が生じていることを発見したので、その所見を透過型電子顕微鏡(TEM)を用いて検討した。

12ヶ月齢の雄PD-1 KOマウス(ホモ接合体)および対照として雄C57BL6マウスより眼窩外涙腺を採取し、通法に従って超薄切片を作成して、TEMによる微細形態の観察をおこなった。その結果、PD-1KOマウスの涙腺では、リンパ球・形質細胞を中心とした炎症細胞浸潤が顕著な領域とともに、炎症細胞浸潤は少ないものの、腺細胞が膨化し腺腔が異常に拡張した領域(腺膨化領域)が認められた。この腺膨化領域の腺房上皮細胞には著しい円柱化と多数の空胞様の分泌小胞が認められることから、harderianizationが生じているものと考えられた。C57BL6マウスではこのような変化は極めて軽微であったため、PD−1経路は加齢マウス眼窩外涙腺のharderianizationを抑制していることが示唆された。(COI：なし)

1P-123
マウスコルチ器の組織形成における細胞間ジャンクションの再編成

○向後 晶子、根本 奏子、今井 愛理、向後 寛、松崎 利行
群馬大・院医・生体構造

DLG蛋白質はPDZドメインを持つ足場蛋白質で、無脊椎動物で上皮細胞の頂底極性形成や細胞間接着に関わる。哺乳類ではPSD95などとDLGファミリーを形成し、Dlg1 KOマウスでは各種器官の発生異常が生じる。コルチ器では、有毛細胞総数は増えずに有毛細胞の過剰列が生じ組織が幅広になることから、聴覚上皮の収斂伸長に異常があると考えられる。上皮組織の収斂伸長では細胞間ジャンクションの再編成がその原動力とされるが、コルチ器の収斂伸長ではジャンクション再編成過程やその制御機構は未だに解明されていない。そこでまず、正常マウス胎仔の聴覚上皮全載標本で、組織内の細胞配置と細胞間ジャンクションの経時変化を観察し、その上でDlg1 KOマウスの表現型を検証した。正常な聴覚上皮の分化過程では、収斂伸長運動が完了してから、細胞間ジャンクションの局所的な再編成が進み有毛細胞と支持細胞の碁盤目状の配置が完成するという2段階で発生が進行しており、Dlg1 KOマウスでは両方の発生段階が遅滞していた。また収斂伸長途上の胎生15.5日の正常な聴覚上皮の基底部に近い面で、phalloidinとDLG1のシグナルが、収斂方向に平行な細胞境界面に集積していた。以上の結果から、マウス聴覚上皮の収斂伸長においても、細胞間ジャンクションに集積したf-actinが組織幅の収斂を担っていると考えられる。またDLG1は細胞間ジャンクションの収縮装置に直接作用してジャンクション再編成を制御している可能性が示唆された。(COI：なし)

1P-124
主要な動脈の枝の名称を正確に記憶させるための試み

○鹿野 俊一[1]、阿部 達彦[2]
[1]東京医科歯科大・院・医歯学総合研究科・顎顔面解剖学分野、[2]東京工科大学・医療保健学部・作業療法学科

脈管系の講義を行う際に，主要な動脈の枝の名称を正確に暗記してもらうための語呂合わせを作成し，それらに解説を付けて学生に示した。この試みは概ね好評を得られたので，いくつかを紹介する。

【例1：外頸動脈の枝】ジョー 工場で知った 顔，みんなが見とれる女工員。コート姿で，コージー買い，額を聞いても，せん即答(上甲状腺動脈，舌動脈，顔面動脈，上行咽頭動脈，後頭動脈，後耳介動脈，顎動脈，浅側頭動脈)。解説：ボクサーのジョーがデビュー前に働いていた工場には，とても魅力的な女性工員がいた。ある日，お気に入りのコートを着たその女性は，銀座コージーコーラーの人気商品「コージー」を買おうとして店員に値段を尋ねたが，彼女の美しさに見とれていたその男性は，すぐに答えることが出来なかった。

【例2：腋窩動脈の枝】再上京の強拳法，概則胸に健康化。前 後のジョー，王(ワン)，開戦だ(最上胸動脈，胸肩峰動脈，外側胸動脈，肩甲下動脈，前上腕回旋動脈，後上腕回旋動脈)。解説：強拳法と名乗る武術集団が，東京に戻って来た。彼らは強拳法の概則を胸に刻み，身心の健康を目指すことによって，急速に勢力を拡大していった。すると，彼らと前後して東京に進出していたボクサーのジョーと，中国武術家の王(ワン)氏は，自らが率いる団体の存亡をかけて，この武術集団に挑戦状を叩き付けた。(COI：なし)

1P-125
新しい学生中心型能動的グループ学習法TEO（Teach Each Other）の開発 －組織学における学生による講義と実習補助指導－

○瀧澤 敬美、瀧澤 俊広
日本医大・分子解剖

【目的】TEO(Teach Each Other)は、解剖学を興味持って効果的に学習をするために開発した新しい学生中心型能動的グループ学習法である。TEOを医学部第1学年の組織学総論と春休みを準備期間に利用し、第2学年の組織学各論の授業および実習に導入した。

【方法】TEOの準備期間である第1学年を1グループ3～4名に分け、第2学年も同じグループでTEOを行った。学生自らが担当臓器の講義を行うためにPower Pointと学生への配付資料を作成し、講義の1週間前に教員による予行練習の指導を受けた。担当学生は、午前中に講義、引き続き午後には教員とともに同学年の学生へ対象標本の観察・スケッチ指導(補助)した。毎実習後に、学生による授業評価をWeb-Class(DATA PACIFIC社)で行った。

【結果】TEOにより65%以上の学生のモチベーションが上がり、理解度の評価についても10段階評価で8.52と従来の授業法の過去5年間の平均8.32を若干上回り好評価であった。受講した学生からの評価が高かった講義は、準備期間に生まれた疑問点をトピックスとした講義やミニ試験(五指択一問題)を加えた工夫された講義であった。

【結論】TEOは、解剖学の自発的な学習効果を上げる教育法として有効であることが示唆された。(COI：なし)

1P-126
胸腹部内臓の系統解剖学実習を高学年で再び実施する効果 －学生アンケート調査を踏まえて－

○佐伯 和信、岡本 圭史、分部 哲秋、大神 敬子、西 啓太、弦本 敏行
長崎大・院医歯薬・肉眼解剖

長崎大学医学部医学科では平成26年度まで2年生に約40回実施してきた解剖学実習を、平成27年度より2年生31回、4年生8回に振り分け、4年生では胸部・腹部内臓系を中心とした解剖学実習を実施した。4年生で解剖学実習を行う『ねらい』は、①各臓器の病態・疾患の解剖学的背景を理解すること、②各臓器の位置関係、画像診断のための臨床解剖学的知識を習得すること、③解剖体の疾患に関する理解を深めることである。

実際の解剖では、2年生が4月から7月まで週2回実習を行う中、4年生の実習が5月から6月に週1回組み込まれた。5－6月は両学年が異なる曜日に同じご遺体で実習を行うため、胸腹部内臓の解剖については、両学年の進行状況を調節しながら4年生が主に実際の解剖を行い、2年生はその後に観察を主体とした内容で実習を進めた。4年生にはAi用CT画像と実際の内臓器との照合、病的な諸所見の観察にも重点を置くよう心掛けさせた。

実習後の4年生へのアンケートでは、良かった点として「2年生で理解しにくいことを理解できた」、「臨床の授業が分かりやすくなった」、「疾患の理解が深まった」との回答が多く、また約9割の学生が「内臓疾患に関する理解度が深まった」と回答している。したがって、主な臨床科目を受講した4年生で内臓系を主とした解剖学実習を行うことで、上記『ねらい』を果たしており、学生への学習効果も大きいと考えている。(COI：なし)

1P-127
解体新書の付図と原図との関係
○木村 明彦[1]、成瀬 秀夫[1]、高柳 雅朗[2]、林 弘之[3]、五味 敏昭[4]
[1]東京有明医療大・柔整、[2]東邦大・医・解剖、[3]埼玉県立大、[4]東京有明医療大・看護

解体新書はクルムス(1689-1745)の著作である「Anatomische Tabellen 1722」の蘭語版 1734を和訳したものであるが、本書の図には原著(120図)に記載されていない図(追加32図と削除9図)が記載されている。追加された図には符号が附せられ、符号の原書は凡例に5書が記載されている。これらの図を原書に照らし合わせた結果、トンミュス(Thomas Bartholin 1616-1680)解体書、ブランカール(Steven Blankaart 1650-1702)解体書の2書からの引用はの一致がみられたが、カスパル(Volcher Coiter 1534-1576)解体書、コイテル(Volcher Coiter 1534-1576)解体書、アンブル(Ambroise Paré 1510-1590)外科書解体篇には一致は認められなかった。これらの参照図のうち、アンブル外科書解体篇の図とされる筋腱の4図は、Govaert Bidloo 1649-1713の「Ontleding des menschelyken lichaams 1690」またはWilliam Cowper 1666-1709の「The anatomy of humane bodies 1698」の図であることは小川が報告(1969)している。今回、原著図との一致を再確認でき、さらにCowperの方を参考にした可能性が確認できた。また、カスパル解体書、コイテル解体書の図の原書はAndreas Vesalius 1514-1564の「De Humani corporis fabrica libri septem 1543」からの引用であるとの報告(岩熊哲1940)がある。しかし、今回の検索の結果、コイテル解体書とされる手と足の骨の図は母指の角度からAmbroise Paréの大外科学全集Opera chirurgica 1585(蘭語版1592)から引用した図であり、カスパル解体書とされた図はJuan Valverde de Amusco 1525-1588のHistoria de la composicion del curpo humano 1559の図であろうことが頚椎の図より推測された。実際に参照したのは口絵を参照したとされる蘭語版1647であろう。編纂時において何れかの勘違いが生じこのような結果となったのであろう。(COI：なし)

1P-128
江戸の医学書と蘭書原典：片倉鶴陵の「産科発蒙」とホブソンの「全体新論」にみるWilliam SmellieとHendrik van Deventerの影響
○森 望[1]、RMF van der Weiden[2]
[1]長崎大・医・神経形態(第一解剖)、[2]オランダ・ロッテルダム・聖フランシス・ガスティス病院 産婦人科

江戸時代の日本における解剖の理解に関して「解体新書」のはたした役割は大きい。それは「ターヘルアナトミア」のドイツ語原典からのオランダ語の翻訳版が長崎に輸入されて江戸、京都へ広まった。その知識は、杉田玄白と前野良沢の訳書によって日本中に広まった。そこに描かれた解剖図は無論、ターヘルアナトミアにある図をトレースしたものである。「解体新書」の発行(1774)とほぼ同時期に出版された産婦人科領域の日本オリジナルの書物、賀川玄悦による「産論」(1765)と「産論翼」(1775)があった。その後、片倉鶴陵によるより詳しい産科書「産科発蒙」(1795)が出版されたが、そこには胎児の発生や異常について描かれた図譜が多数含まれている。それがオリジナルなものか、あるいは西洋の、特にオランダの医学書の影響を受けたものかどうかについてはよくわかっていなかった。

オランダ、ロッテルダムの病院の産婦人科の医師である van der Weiden はその片倉の「産科発蒙」の図が、オランダの医学書、特に Van Deventer の本(Amsterdam, 1765)とスコットランドの Smellie のオランダ語訳(Amsterdam,1765)の図の影響を多分に受けていることを指摘した(van Der Weiden and Uhlenbeck, J. Med. Biography, 2010)。しかし、そこでの片倉の本の図の番号と蘭書の図の対応が混乱したものであったので、我々はそれを補正した(van Der Weiden, Uhlenbeck, and Mori. Med. Biography, 2014)。

また、幕末期においては中国にいた米国の医師で宣教師であったBenjamin Hobsonの解剖書が「全体新論」、「全体新論訳解」として訳され、日本の明治初期における解剖教育に流布した。そこにも多くの解剖図があるが、そのHobsonの原著の図にも、先の18世紀のスコットランドのSmellieの図の影響があることが判明した(vand der Weiden and Mori, Clin. Anat., 2014)。

江戸時代、西洋医学は長崎の出島を通じて江戸や京都に流布したことはよく知られているが、その当時の日本の医学書がオランダや西洋の他国のどのような医学書の影響を受けたかはあまりよくわかっていない。江戸の医学書と蘭書原典を比較する試みは、解剖学を含めて日本の医学の黎明期の知識の変遷を理解する上で重要な試みである。(COI：なし)

1P-129
Anti-hyperglycemic effects of the water and ethanol extract of Mongolian Chaga mushroom (*Inonotus obliquus*) on the alloxan induced diabetic rats
○Nymsurendejid Delgersaikhan, Dolgorsuren Aldartsogt, Shine-Od Dalkhsuren, Avirmed Amgalanbaatar, Tundevrentsen Sambuu, Enebish Sundui, Amgalanbaatar Dorjkhuu
Dept of Anatomy, Schl of Pharmacy and Bio-Medicine, Mongolian National University of Med Sci

Introduction: Chaga mushroom has been used as a folk remedy in Siberia and successfully treated for several diseases in Mongolia. However, the effects on diabetes mellitus have not been well documented. **Materials and methods:** The intra-peritoneal injection of alloxan solution was used to induce diabetes mellitus (DM) in the wistar rats. For DM rats, the Chaga water and ethanol extracts were orally administrated. After 24 and 48 hours treatment, the biochemical markers of blood serum glucose, TC, TG, LDL-C, HDL-C were determined in Chaga group and the pancreatic tissue samples were examined by light microscopy. On the other hand, control group with water administration were analyzed by the same method. **Results and discussion:** The serum level of glucose, TC, TG, LDL-C and HDL-C were significantly decreased in the water extract group for 48h. Endocrinocytes of the pancreatic Langerhan's islets were larged and recovered in the Chaga treated group, but in the control it was decreased in size. **Conclusion:** It was made clear that Chaga mushroom has the anti-diabetic effects, inhibiting the blood serum levels of diabetic biomarkers and recovering the regeneration of pancreatic islet cells.
(COI :)

2P-1
腓腹筋内側頭・外側頭の起始構造の多様性について
○町田 志樹[1,2]、坂井 建雄[1]
[1]順天堂・解剖学・生体構造科学、[2]臨床福祉専門学校・理学療法

腓腹筋の内側頭・外側頭の起始部の浅層面は腱膜で覆われており、そこから筋線維が深層面に向かって走行している。今回、腓腹筋両頭の内側に深層面の腱膜から起始する深部筋腹(Dp)の存在が確認された。本研究では腓腹筋の単離筋標本を形態学的に分析し、Dpの存在とその多様性を明らかにする。

順天堂大学解剖学実習体8体15例で、起始部の骨膜と関節包を含め腓腹筋内側頭と外側頭を大腿骨から剥離し、標本の浅層面ならびに深層面からDpの有無を確認した。

内側頭のDp(Med Dp)は8例、外側頭のDp(Lat Dp)は全15例で確認された。また、その発達の程度により3型に区分された。今回、筋腹が明瞭に分けられないものをI型とし、筋腹が明瞭に分かれて同側に停止するものをII型、同条件で対側に停止するものをIII型とした。Med DpはI型が6例、II型が2例でIII型はみられなかった。またLat DpではI型が6例、II型が1例、III型が8例みられた。Lat DpのIII型のうち、1例では深層で筋腹が2層に分かれており、また他の1例では遠位表層に停止腱が確認された。

腓腹筋の外側・内側頭が浅層のみならず深層にも起始腱を有して浅・深に2部に分かれること、外側頭において深部が内側頭よりも発達する傾向が明らかになった。(COI：なし)

2P-2
大胸筋下縁に出現した破格筋に関する考察
○鈴木 了[1]、相澤 幸夫[2]、影山 幾男[2]
[1]新潟医療福祉大・院・理学、[2]日本歯科大新潟・解剖1

2013年日本歯科大学新潟生命歯学部 解剖実習体(93才、女性)において大胸筋下縁に破格筋が出現した。大胸筋下縁および深面、腹直筋鞘から起始し、大胸筋下縁からわずかに離れて走行(筋腹長約150mm、中間部幅約5mm)した後に大胸筋の深層に侵入した。その後、同時に出現した筋性腋窩弓の停止腱と一体となり、大胸筋深面停止部付近の腱性部に広く停止し、最上部は上腕骨大結節?小結節に達した。支配神経は内側胸筋神経の最下枝として単独で分岐し、小胸筋を貫通せずに走行した後、破格筋の遠位約1/3で筋に侵入した。なお一般的な大胸筋腹部は存在せず、破格筋がそれを代償する形態を示した。

以上より、この筋は「第四胸筋(M. pectoralis quartus)」に相当すると推察する。ヒトの胸筋は四足動物における浅胸筋、深胸筋ならびに皮幹筋に相当し、特に大胸筋腹部は皮幹筋との関連が示唆される。また第四胸筋も皮幹筋の遺残とされ、筋性腋窩弓もそれに該当する。また支配神経も通常の大胸筋腹部に分布するものと同様の形態(筋性腋窩弓のものは切断)であるため、これらは相同の筋であると考える。

なお筋性腋窩弓の停止は一般的に「大胸筋下縁」とされるが、本例においては通常の大胸筋停止部のさらに頭側まで達しており、また他例においても同様の様態を示す。今回それらの形態を再考すると共に大胸筋下部の形成について考察する。(COI：なし)

2P-3
Morphological analysis of the origin regions of Adductor muscles.
○Katsutaka Maguchi[1,2], Tatsuo Sakai[1]
[1]Dept. the Anatomy and Life Structure, Juntendo Univ, Grad Sch of Med, Tokyo, Japan, [2]Department of Rehabilitation, Kawagoe Care Center health Facility

内転筋群の各筋は、起始の近くでしばしば癒合しているために、各筋の起始領域を特定することが困難である。既存の教科書・図譜においては、内転筋群の起始領域の記載も安定していない。本研究の目的は、内転筋群の起始領域を詳細に観察し評価することである。本研究では、順天堂大学解剖学実習体26体26側で恥骨筋、長内転筋、短内転筋、大内転筋、薄筋の起始部を恥骨と坐骨上に記録した後、剥離し、各筋の起始領域(フットプリント)を同定した。その結果、長内転筋の起始領域は、前端がすべて恥骨体であり、後端が恥骨体(23例)、恥骨下枝(3例)であった。短内転筋の起始領域は、前端が恥骨体(21例)ないし恥骨下枝(5例)であり、下端が恥骨・坐骨の境界(6例)、坐骨枝(16例)、坐骨結節(4例)であった。薄筋の起始領域は、前端が恥骨体(25例)ないし恥骨下枝(1例)であり、後端が恥骨下肢(21例)、恥骨・坐骨の境界(5例)であった。大内転筋の起始領域は、前端が恥骨体(12例)ないし恥骨下枝(14例)であり、後端がすべて坐骨結節であった。長内転筋の起始腱は周囲の筋としばしば癒合し、恥骨筋と癒合しているものが12例であった。また長内転筋は、その全体が短内転筋と癒合(9例)、もしくはその一部が短内転筋と癒合(17例)していた。内転筋群の起始領域は解剖学書にしばしば図示されているが、その拡がりに著しい個体差があることが明らかになった。(COI：)

2P-4
Morphological analysis of the vastus medialis and intermedius of the quadriceps femoris

○Shuntaro Yoshida[1,2], Tatsuo Sakai[1]
[1]Deptment of the Anatomy and Life Structure, Juntendo Univ Grad Sch of Med,Tokyo,Japan, [2]Department of Rehabilitation, Yamadakinen Hospital

演者等は大腿四頭筋の単離標本を用いて、外側広筋(VL)と中間広筋(VI)は多くの例で連続した起始を形成することをすでに報告した。今回はVIと内側広筋(VM)の間の起始領域と筋線維・停止腱の関係について報告する。本研究は順天堂大学解剖学実習体32体32個で大腿四頭筋を骨格から剥離した単離標本を形成し、浅層面及び深層面から観察し評価を行った。その結果VIとVMの起始領域は分離して起始は明確に独立していた。VIは大腿骨中部の前面と内・外側面から筋性に起始し、前下方へ向かう筋束として認められ、VMは大腿骨内側唇、恥骨筋線から弱い起始腱を伴って起始し、後外側下方へ向かう筋束として認められた。VIとVMの筋線維・停止腱は停止部に向かうにつれてしばしば連絡しており、連絡の程度に個体差が認められ3つの型に分けることができた。第1の分離型は32例中3例で観察され、VIとVMは独立した停止腱を形成し、筋線維の連絡も認められなかった。第2の部分連絡型は32例中24例で観察され、VIとVMは別個の停止腱を形成していたが、筋線維の一部が互いに連絡していた。一体型は32例中5例で観察されVIとVMが共同の停止腱を形成し、そこにVIとVMの筋線維が付着していた。VIとVM停止腱及び筋線維は、多くの場合で完全または部分的に連絡していることが明らかとなった。(COI：なし)

2P-5
Electromyographic study of activities of the anconeus and the other muscles during various movements of the upper limb

○Manabu Jimenji, Wataru Hashizume, Mitsuhiro Nito, Akira Naito
Dept. Anat., Yamagata Univ. Sch. Med.

The anconeus (ANC) belongs to elbow extensors as well as the triceps brachii (TB). It is well known that the muscle shows activities during movements of elbow extension (E-E) and flexion (E-F), forearm pronation (F-P) and supination (F-S), and wrist (W-F) and finger flexion (F-F). In this study, activities of ANC, biceps brachii (BB), TB, pronator teres (PT), flexor carpi radialis (FCR), extensor carpi radialis longus and brevis (ECRL･B), and thenar (TM) and hypothenar muscles (HTM) during movements of wrist extension (W-E), hand grasping (H-G) and opening (H-O) in addition to the above-mentioned movements were examined by surface electromyography. ANC showed activities during all the movements and co-contracted with TB during E-E, with BB during E-F and F-S, with PT during F-P, with FCR during W-F, with ECRL･B during W-E, with ECRL･B, TM, and HTM during H-G, and with TM and HTM during H-O. These findings suggest that ANC acts as a joint fixator rather than an elbow extensor. It is tempting to speculate a possibility that ANC motoneurons receive facilitation of low threshold afferents from BB, TB, PT, FCR, ECRL･B, TM, and HTM. (COI：No)

2P-6
大腿部筋膜の構造と機能（第１報）：深筋膜における線維走行の部位比較

○大塚 俊[1,2]、大道 裕介[2]、大道 美香[2]、矢倉 富子[2]、内藤 宗和[2]、中野 隆[2]、川上 泰雄[2,3]
[1]早稲田大・院スポーツ科学、[2]愛知医大・医・解剖、[3]早稲田大・スポーツ科学

【背景】大腿部は、多くの身体運動の原動力となる筋群を含み、その深筋膜は他の部位に比して厚いことが知られている。しかし、その構造を生成する線維の走行パターンやその機能的特徴については、不明な点が多い。本研究の目的は、大腿部深筋膜の各部位における線維走行を精査することである。
【方法】解剖実習体4体6肢の大腿部を前面、外側面、内側面、後面の4区間に分け、深筋膜を4cm四方で採取し、その表面を実体顕微鏡で撮影した。画像を二値化し、フーリエ変換によりパワースペクトルを求め、走行角度の分布を算出した。各部位の内側および前方を横断軸の正方向、上方を縦断軸の正方向と規定し、得られた角度を横、縦、傾き正の斜め、傾き負の斜めに4分割した。分布の割合を一元配置分散分析(危険率5%、事後検定：Tukey)で比較した。
【結果】外側面では、線維の32%が縦走行であり、その分布の程度が他の面よりも有意に高かった。また、21%が横走行、20%が傾き正の斜め走行であり、その分布の程度が他の面よりも低かった。後面では、他の面よりも傾き負の斜め走行線維の分布の程度が低かった。
【考察】大腿部の深筋膜は、形態が異なる多様な筋を包み、様々な動き(変位や力のベクトル)に対応する必要がある。不都合な動きの発生を抑止するための合目的的な適応が、線維走行分布の部位差になって表れるのではないか、と推察される。(COI：なし)

2P-7
アキレス腱の踵骨隆起付着部の解剖学的特徴

○江玉 睦明[1,4]、久保 雅義[1]、大西 秀明[1]、高林 知也[1]、横山 絵里花[1]、稲井 卓真[2]、影山 幾男[3]
[1]新潟医療福祉大・運動機能医科学研、[2]おぐま整形外科ク・リハビリ、[3]日本歯科大・新潟生命歯学・解剖

【目的】アキレス腱(AT)の捻れ構造に関する解剖学的研究は多数報告されているが，その多くがATの踵骨隆起付着部付近の横断面で検討したものである．踵骨隆起付着部において捻れ構造を検討した報告は散見する程度であり，一定した見解が得られていない．そこで本研究は，ATの踵骨隆起付着部について解剖学的に検討することを目的とした．
【方法】対象は，日本人固定遺体73体130個を用いた．方法はATを腓腹筋内側頭(MG)，腓腹筋外側頭(LG)，ヒラメ筋(Sol)の腱線維束に分離し，Solのみが踵骨隆起の深層(踵骨側面)に付着するものを軽度の捻れ(TypeI)，LGとSolが踵骨隆起の深層に付着するものを中等度の捻れ(TypeII)，LGのみが踵骨隆起の深層に付着するものを重度の捻れ(TypeIII)に分類した．
【結果】TypeIは31個(24%)，TypeIIは87個(67%)，TypeIIIは12個(9%)であり，TypeIIが最も多く存在した．
【結語】近年，AT障害の発生メカニズムには，捻れ構造が関与している可能性が示唆されている．本研究結果から，アキレス腱障害の好発部位であるATの前方線維(踵骨側面)は，Type IではSolのみ，Type II ではLGとSol，Type III ではLGのみであり，Type毎に位置する組織が異なることが明らかとなった．従って，Type毎に損傷部位には異なるストレインが生じている可能性があると示唆される．今後は，本研究結果をベースとした生体力学的研究が必要であると考えられる．(COI：なし)

2P-8
上腕筋停止部の腱・腱膜複合体構造について －腱の捻じれと腱膜の機能的意義－

○山本 昌樹[1,2]、木全 健太郎[2,3]、鈴木 雅人[2,4]、中野 隆[2]
[1]大久保病院・明石スポーツ整形・関節外科センター、[2]愛知医大・医・解剖、[3]中和医療専門学校・柔整科、[4]愛知医大病院・リハビリ部

【はじめに】我々は，上腕筋が外側頭，中間頭，内側頭の3頭から構成されることを示し，その形態的特徴および機能的意義について報告してきた．今回，上腕筋停止部の形態に関して，興味深い所見を得たので報告する．
【対象と方法】解剖実習体3体6肢を対象とした．上腕筋以外の筋を除去した後，上腕筋の3頭を同定し，起始部より反転した．さらに，その停止部の筋成分を削ぎ落とし，腱成分だけを残して詳細に観察した．
【結果】上腕筋停止部は，腱膜および索状の腱からなる複合体として構成され，内側頭に由来する近位内側の腱膜，中間頭に由来する腱膜，外側頭に由来する遠位外側の索状の腱に分離することができた．外側頭の腱は，隣接する中間頭および内側頭の腱膜を巻き込むように，内側から外側に向かって‘捻じれ構造’を呈していた．
【考察】上腕筋は，肘関節運動に伴い周囲筋群との位置関係が大きく変化する．幅広い腱膜を有する上腕筋停止部は，周囲筋群との間で滑走し，両者の位置関係を変化させるのに有利な構造であると推測される．外側頭の腱の‘捻じれ’は，腱自体の弾力的な伸長および元の長さへの復元に適した構造と考えられる．また，中間頭および内側頭の腱膜を巻き込むことによって，各筋頭の収縮力を骨付着部へ効率的に伝達し，肘関節の運動方向の安定化に寄与すると考えられる．(COI：なし)

2P-9
踵腓靭帯の腓骨下端付着部における解剖学的バリエーション

○吉塚 久記[1,2]、柴田 健太郎[1]、岩城 彰[3]、浅見 豊子[2]、倉岡 晃夫[1]
[1]佐賀大・医・解剖、[2]同・附属病院・リハビリ科、[3]けいめい記念病院・整形外科

Sarrafianら(2011)は、踵腓靱帯(CFL)に緊張をもたらす肢位に個体差があると指摘している。そこで、2014年度・佐賀大学医学部解剖実習体52肢のCFL付着部に着目し検討を行ったところ、踵骨外側面の付着部には特に所見を認めなかったが、腓骨下端では個体間のばらつきが大きいことが見出された。この領域を腓骨外果外側面(Ls)、外側面と底面の境界部(Bo)、底面(Bs)に3分割した上で、各々の前方部(A)、中央部(M)、後方部(P)における付着の頻度を比較した結果、Ls-A：3例(5.8%)、Ls-M：0例(0%)、Ls-P：1例(1.9%)、Bo-A：5例(9.6%)、Bo-M：2例(3.8%)、Bo-P：3例(5.8%)、Bs-A：19例(36.5%)、Bs-M：7例(13.5%)、Bs-P：12例(23.1%)となった。底面(BsおよびBo)に付着する例は合計48例(92.3%)であり、過去の論文(大関、2013, 2015)に矛盾しないが、本研究で明らかとなったCFL付着部のバリエーションは、内反時における制動力に影響を及ぼす可能性があり、足部靱帯損傷の受傷機転の理解にも重要なファクターと考えられる。現在、靱帯の長さや走行パターンとの関連性につき、さらに検討を進めている。(COI：なし)

2P-10
母指矢状索の機能解剖学的特性
－「かたち」の違いから臨床的意義を考える－

○髙橋 亮[1,2]、木全 健太郎[1,2]、中野 隆[1]
[1]愛知医大・医・解剖、[2]中和医療専門学校・柔整科

【はじめに】矢状索は，MP関節を円筒状に取り囲み，指伸筋腱と掌側板を連結する腱膜様の構造である．指伸筋腱がMP関節上から逸脱する「指伸筋腱脱臼」は，矢状索の損傷によって発生する．その頻度は中指において高く，母指では稀である．今回，母指と中指の矢状索を比較し，興味深い知見を得たので報告する．
【対象と方法】解剖実習体の母指25指，中指10指を対象とした．MP関節上で両指の矢状索を同定し，肉眼的・組織学的に観察した．
【結果】肉眼所見においては，母指と中指の矢状索に明瞭な形態的相違を認めなかった．一方，組織所見において，両者の指伸筋腱付着部に相違が見られた．すなわち，母指矢状索が明瞭な層構造を呈し，長母指伸筋腱(EPL腱)を鞘状に取り囲んでいたのに対して，中指矢状索は大部分が指伸筋腱の側面に付着していた．
【考察】母指は，他指に比べて可動性が大きい．EPL腱を鞘状に取り囲む矢状索は，同腱の滑走に有利な構造とみなされる．一方，大部分が指伸筋腱の側面に付着する中指矢状索は，同腱の安定性に有利な構造とみなされる．換言すれば，母指矢状索のEPL腱安定性に対する寄与は小さい．そのため，矢状索の損傷によって，EPL腱がMP関節上から逸脱する可能性は低いと推測される．
両指における矢状索の指伸筋腱付着部の形態的相違は，「指伸筋腱脱臼」の発生頻度に影響を及ぼすと考えられる．(COI：なし)

2P-11
重複下大静脈についての形態学的考察

○田平 陽子[1]、嵯峨 堅[1]、岩永 譲[1]、渡部 功一[1]、門間 恵美子[2]、
松内 和佳子[3]、山木 宏一[1]
[1]久留米大・医・解剖、[2]久留米大・医・2学年、[3](医)回生会・山鹿回生病院

留米大学医学部系統解剖学実習において、左下大静脈が著しく優位な重複下大静脈が存在する破格を経験した。本例は、本講座において1952年から2015年までに系統解剖学実習に供されたご遺体2308体中、報告としては5例目(0.2%)となる重複下大静脈であった。
本例は78歳女性で、右下大静脈は幅2.0mmであり、左下大静脈は幅23.2mmであった。微細な右下大静脈は、右総腸骨静脈より起こり、腹大動脈の右側を上行し、第1腰椎下縁の高さで左下大静脈と合流した。一方、左下大静脈は左総腸骨静脈から起こり、腹大動脈の腹側を右上方に走行し右下大静脈と合流した後、通常の下大静脈の走行を呈していた。左右の総腸骨静脈の吻合枝である腸骨間静脈は、第5腰椎前面にて左上方に走行していた。竹下らの分類(1978)によると本例はII–c型であり、本講座においての過去の報告例に比べ、左下大静脈が優位で右下大静脈の発達が不良であった。過去に本講座が行った報告(1968年1例, 2005年1例, 2006年2例)を再検索したところ、1例は生前に右腎が摘出されていたが、全例において右腎に比べ左腎が低位であった。これらの所見に加え、各項目(年齢、性別、各静脈径など)の比較検討を行い、血管形成の発生機序について考察する。(COI：なし)

2P-12
年齢と奇静脈の走行についての検討

○斎藤 祥[1,2]、村上 雅彦[2]、冨岡 幸大[1,2]、江連 博光[1]、森山 浩志[1]、
森 陵一[1]、中島 功[3]、中村 雅典[3]、大塚 成人[1]
[1]昭和大・医・肉眼解剖、[2]昭和大・医・消化器・一般外科、[3]昭和大・院・口腔解剖

【目的】年齢と奇静脈の走行の関係を検討すること。
【対象と方法】 28体の成人屍体の奇静脈(AV)、半奇静脈(HV)、副半奇静脈(AHV)の走行を観察し、次のように分類した(Type 1；AV, HV, AHV全て存在。Type 2；AV, HVのみ存在。Type 3；AV, HAVのみ存在。Type 4；AVのみ存在。)。また、47体の成人屍体(68歳～98歳、平均84.7歳)を対象とし、奇静脈の走行を観察した。奇静脈の右側縁が椎体上で椎体の長軸方向の正中線より左側に位置する場合を左側変位、奇静脈の左側縁が椎体の長軸方向の正中線より右側に位置する場合を右側定位と定義し、その両方に当てはまらない場合を正中変位と定義した。奇静脈の左側変位を認める場合は長軸方向の変位距離をその屍体の椎体数で測定した。
【結果】Type 1は18体、Type 2は6体、Type 3は3体、Type 4は0体であり、胸膜肥厚のため1体は分類不能であった。奇静脈の変位については、44体(94%)の屍体で奇静脈の左側変位を認め、3体(6%)が正中変位であり、右側定位は認めなかった。また、年齢と奇静脈の左側変位距離との間に正の相関を認めた($r = 0.3061$, $P = 0.0364$)。
【結語】加齢が奇静脈の左側変位の一つの要因となる可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-13
橈骨・尺骨栄養動脈の起始と走行

○木ノ瀬 翔太[1,2]、加藤 公太[1,3]、市村 浩一郎[1]、坂井 建雄[1]
[1]順天堂大・解剖学、[2]山田記念病院・リハビリ科、[3]東京芸大・美術解剖学

橈骨および尺骨栄養動脈の形態については成書の間でも記載に大きな差が認められる。そこで、本研究では、これらの動脈の起始および走行の実際を明らかにするため、順天堂大所蔵の骨標本27体27側において栄養孔の位置を調査し、さらに同大解剖実習に供された23遺体30側において栄養動脈の起始および走行を精査した。橈骨、尺骨ともに栄養孔は中央部1/3の前面に1個ずつ認められた。橈骨栄養動脈は前骨間動脈から起始することが多く(16側/30側中)、一部の例で正中動脈(7/30)、総骨間動脈(3/30)、後骨間動脈(2/30)、橈骨動脈本幹(2/30)から起始していた。一方、尺骨栄養動脈は尺骨動脈本幹から起始することが多く(14/30)、一部の例では前骨間動脈(7/30)、尺側半回動脈(5/30)、総骨間動脈(2/30)、正中動脈(1/30)、後骨間動脈(1/30)から起始していた。いずれの栄養動脈も栄養孔より近位の高さから起始して下行し、栄養孔の位置で反転してこれに進入していた。以上の観察結果から橈骨・尺骨栄養動脈はいずれも尺骨動脈系から分枝される傾向にあり、これは尺骨動脈が橈骨動脈よりも深層に位置し、骨に近接していることとよく対応している。(COI：なし)

2P-14
上腕骨栄養動脈の起始と走行

○市村 浩一郎[1]、木ノ瀬 翔太[1,2]、加藤 公太[1,3]、坂井 建雄[1]
[1]順天堂大・解剖学、[2]山田記念病院・リハビリ科、[3]東京芸大・美術解剖

上腕骨の栄養動脈については成書の間でも記載に大きな差が認められる。そこで、本研究では、これらの動脈の起始および走行の実際を明らかにするため、順天堂大解剖実習に供された39遺体51側において栄養動脈の起始および走行を精査した。上腕骨の前面から入る栄養動脈(前上腕骨栄養動脈)は1ないし2本が認められた(計52本)。前上腕骨栄養動脈の典型例は上腕動脈本幹から出る最上位の(第1)上腕筋枝から分枝されるが(36本/52本中)、一部の例で第2上腕筋枝(3/52)、第4上腕筋枝(1/52)、上尺側側副動脈(5/52)、三角筋枝(4/52)、下尺側側副動脈(2/52)、上腕二頭筋枝(1/52)から起始していた。前上腕骨栄養動脈は、栄養孔よりも遠位の高さから起始して上行し、栄養孔の位置で反転してこれに進入することが多い。これは上肢の形成・発達過程において、上腕骨に対して上腕動脈や上腕の屈筋群が相対的に下方に引き下げられていることを示唆している。一方、上腕骨の後面から入る栄養動脈(後上腕骨栄養動脈)は全51側中5側に1本づつ認められ、橈側側副動脈(4本/5本中)もしくは上腕深動脈(1/5)から起こる。(COI：なし)

2P-15
多列検出器コンピュータ断層撮影画像を用いた生体心の臨床解剖解析

○森 俊平[1]、高谷 具史[1]、樫尾 和洋[1]、笠松 朗[1]、伊藤 達郎[1]、鳥羽 敬義[1]、
藤原 征[1]、西井 達矢[2]、河野 淳[2]、寺島 俊雄[3]、平田 健一[1]
[1]神戸大・医・循環器内科、[2]神戸大・医・放射線科、[3]神戸大・医・神経発生学

心臓の複雑な機能は、合目的的に構成された心臓の形態により担保されている。循環器内科医には剖検心解剖に基づく基礎心臓解剖学への深い造詣が必須である。剖検心解剖に対する知見は十分に蓄積しているが、基礎心臓解剖学には下記に示されるような限界がある。
(1)摘出、固定した剖検心は、血液が充満した生体心とは形態が異なる。
(2)摘出した剖検心で、胸郭内の生体心の三次元位置を正確に論じることは困難である。
(3)剖検心は、二次元展開図として表現されることが多いが、臨床医には理解困難である。
循環器内科領域では、この十数年で目覚ましい画像診断技術の発展があった。我々はそのひとつである多列検出器コンピュータ断層撮影(MDCT)画像を用いて、生体心解剖を詳細に解析し、三次元提示する方法論を確立した。この方法論を用いることで基礎心臓解剖と、臨床心臓解剖の間に存在する溝を埋めることが可能であると考えている。
本発表ではまずMDCTを用いた画像再構成方法を紹介し、この方法論に基づく生体心解剖と、従来の剖検心解剖の違いを提示する。さらに当院で心臓MDCT検査を受けた症例を対象に、主に大動脈基部の構造解剖に焦点を当てて、複数症例の生体心構造解剖画像を提示する。
剖検室の範疇を越えた臨床心臓解剖探究の新たな方法論のひとつとして、MDCTを用いた生体心の臨床解剖解析の現状を提示する。(COI：なし)

2P-16
PD術式による膵臓の神経分布様式の再認識

○易 勤[1,3]、佐藤 巌[2]、三輪 容子[2]、木下 正信[1]、Ke Ren[1]、Yidan Dai[1]、Kai Yi[3]、伊藤 正裕[3]、永川 裕一[4]、土田 明彦[4]
[1]首都大学東京 人間健康科学研究科・FHS学域、[2]日本歯科大学 生命歯学部・解剖学第1講座、[3]東京医科大学 人体構造学講座、[4]東京医科大学 消化器・小児外科学分野

膵頭部浸潤性膵管癌では多くの症例に膵外神経叢浸潤を伴い、術後局所再発率が高いことから本邦を中心に膵頭十二指腸切除術(PD)を行い、膵外神経叢郭清、とくに上腸間膜動脈(SMA)神経叢の郭清が重要視されてきた。一方、近年いくつかのランダム化比較試験において膵頭部癌における拡大郭清手術は予後の改善に寄与しないことが報告されている。かつ、術後補助化学療法導入に影響を与える過剰な郭清は返って予後を悪化させる可能性も考えられる。膵外神経叢の解剖学的構造を正確に理解し、適切な神経叢郭清の手技にはとても重要である。

YoshiokaとWakabayashi(1975)の報告より、日本膵臓学会の膵癌取扱い規約に膵頭神経叢の様式を採用したが、近年、臨床所見との相違があり、疑問点が挙がってきた。本研究は膵臓の病変を除外した解剖学実習体(n=10)を用いて、膵外神経叢の分布形態をとくにMesopancreasを中心に、肉眼的ならびに組織学的な再検討を行った。特に、膵頭神経叢第1部と第2部の由来と分布範囲、膵鈎部と上腸間膜動脈(SMA)神経叢遠位部との神経関連、SMA神経叢より発した第1と第2空腸への神経分布、SMA根元から起こりIMA根元まで延びていた見抜けかち神経バンドの存在などを、PD術式に関連する視点から再認識し、臨床応用の関連に考察した。(COI：なし)

2P-17
Reinvestigation of the suspensory muscle of the duodenum in cadaver dissection

○Ke Ren[1], Youko Miwa[2], Iwao Sato[2], Kai Yi[3], Yidan Dai[1], Masanobu Kinoshita[1], Shuang-Qin Yi[1]
[1]Grad. Sch. Human Health Sci., Tokyo Metropolitan Univ., Tokyo, Japan, [2]Dept. Anat., Sch. Life Denistry, Nippon Dental Univ., Tokyo, Japan, [3]Dept. Anat., Tokyo Med. Univ., Tokyo, Japan

The suspensory muscle of the duodenum (SMD) was first described by Treitz (1853) who stated that it arose from the duodeno-jejunal flexure and a part of the inferior transverse portion of the duodenum and was inserted into the connective tissue surrounding the stems of the superior mesenteric (SMA) and celiac arteries. Recently, the SMD was noticed as it related to the superior mesenteric artery syndrome (SMAS) which is a rare condition caused by compression of the third portion of the duodenum by the SMA. However, misconceptions regarding its configuration and anatomical relationships continue to be widely illustrated. In the present study, the SMD was reinvestigated in 12 cadavers. The triangular muscle of the SMD contained two layers that the deep layer and surface layer were attached to the third and fourth parts of the duodenum, respectively. Sometimes the surface layer extended to the duodeno-jejunal flexure. The SMD contained smooth muscle and collagen fibres, nerves and blood vessels. Near its upper attachment, the smooth muscle fibres were gradually replaced by collagenous and elastic fibres. The muscle was continuous with both the circular and longitudinal muscle coats of the duodenum. There were many variations of the SMD, and it may be related to the cause of the SMAS. (COI：NO)

2P-18
Superficial musculoaponeurotic system（SMAS）について

○内藤 美智子[1]、天野 カオリ[2]、林 省吾[3]、島田 和幸[1,3]
[1]日大・医・生体構造医学、[2]杏林大・医・解剖、[3]東医大・人体構造

形成外科領域において加齢による顔のたるみの回復術式として日常的にSuperficial musculoaponeurotic system (SMAS)を利用している。SMASの報告は大多数が形成外科であり、解剖学的観点からの報告は少ない。そこで、今回は日本大学医学部及び東京医科大学に供された献体で検索を行なった。肉眼解剖学的及び組織学的な手法はホルマリン固定体で、一方、SSS法(塩浸法)は生体に近い状態なので形成外科で行われる術式手法でSMASの剖出を行った。

真皮を剥離後、脂肪組織、浅層筋膜、その直下の脂肪組織と表情筋を包む深層筋膜を実体顕微鏡下で前頭部、外眼角外側部、眼窩下部、頬部、耳介前面、下顎下縁部、口角及び鼻唇溝部で観察後、その部位の組織切片を作成した。

結果、一般的に皮下は頬部では緻密な脂肪層、明確な浅筋膜、その直下には多くの血管、神経を含んでいた。表情筋直上の深層筋膜は浅層筋膜より密な結合組織から構成されている。表情筋が存在する直下には解剖学で言われる密な筋膜が存在していた。耳下腺下部では明確に密な耳下腺筋膜やその前方では咬筋筋膜も認められ、これらの筋膜とSMASで言われている深層筋膜とは明確に異なっていた。

以上より形成外科系で言われているSMASは確かに存在するが、実習体での確認は容易ではなかった。(COI：なし)

2P-19
東北大学における手術手技向上研修

○北田 容章[1]、大野 憲吾[2]、出澤 真理[1,2]
[1]東北大学大学院医学系研究科 細胞組織学分野、[2]人体構造学分野

東北大学では、平成24年度より厚生労働省の「実践的な手術手技向上研修事業」の実施団体として認定を受け、本事業を推進している。本発表では、本事業推進にあたる東北大学の基本姿勢や、学内外環境整備、学内での審査・承認手順、これまでの変遷、問題点とその解決法、そして最近のアンケート調査結果について述べ、医師の卒後・生涯教育における手術手技向上研修事業の意義について考察する。(COI：なし)

2P-20
Nonlinear information processing around the dendritic branches in hippocampal dentate granule cells

○Tadanobu Kamijo[1], Naoki Nakajima[2], Yasuhiro Fukushima[3], Masaaki Takayanagi[1], Takeshi Aihara, Fumi Sato[1]
[1]Med., Toho Univ., [2]Eng., Tamagawa Univ., [3]Health & Welfare, Kawasaki Health & Welfare Univ.

Recent studies have reported that it was thought that dendrites simply collect synaptic inputs and convey these signals to the soma. However, recent studies reported that dendrites can be fundamental units and they can integrate some information by themselves. Usually dendrites have nonlinear summation (like a synaptic spike) of synaptic inputs in central nervous system. But in hippocampal dentate gyrus, granule cell's (GC) dendrites show linear integration of synaptic inputs.

In this report, we focus on the input integration around dendritic branches in GCs. To investigate the integration of inputs around the dendritic branches, we applied differential spatio-temporal stimulation to the dendrites by using a high-speed glutamate-uncaging laser. When two sites (with the same distance from blanch point to the tip) were simultaneously stimulated, the facilitation was observed at the soma. In addition, the facilitation had a stimulus-distance and timing dependence. These result suggest that there was nonlinearity around the dendritic branches in the hippocampal GC, which may play a crucial role for integration of input information. (COI：NO)

2P-21
ラット脊髄後根神経節細胞の成長円錐における局所的タンパク合成の解析

○星 治、杉崎 綾奈、長 雄一郎、武井 延之
東京医科歯科大学・院保健衛生・形態・生体情報解析学分野、新潟大学・脳研・分子神経生物学分野

【目的】神経細胞においては細胞体から離れた部位において刺激に対する機能的な変化が必要であり、局所的なタンパク合成が重要な機能を担っている。その中で、成長円錐における局所的タンパク合成については依然不明な点が多い。本研究では、脳由来神経栄養因子(brain-derived neurotrophic factor; BDNF)による成長円錐におけるタンパク合成の誘導に関して、ピューロマイシン法とポリペプチド鎖の伸展過程に関わる真核生物伸長因子(eukaryotic elongation factor2)のリン酸化型抗体を用いて解析を行った。
【材料と方法】培養のラット脊髄後根神経節細胞をBDNFで刺激し、一部の標本にはピューロマイシンを添加し、固定後、抗ピューロマイシン抗体と抗P-eEF2抗体による免疫染色を行い、蛍光顕微鏡および原子間力顕微鏡により観察した。
【結果と考察】抗ピューロマイシン抗体と抗P-eEF2抗体による免疫染色の蛍光像の蛍光強度を定量的に解析した結果、BDNF刺激により成長円錐では局所的タンパク合成が誘導されていることが示唆された。さらに、原子間力顕微鏡像からタンパク合成が盛んな部位は、他の部位に比較して隆起している傾向が認められた。以上の所見と我々がこれまで報告した成長円錐の細胞骨格なども含めた3次元的微細構造と局所的タンパク合成との関連を考察する。(COI：なし)

2P-22
Analysis of spine structure and stability by two-photon in vivo imaging.
○Shinji Tanaka[1,2], Shigeo Okabe[1,2]
[1]Grad. Sch. Medicine, The University of Tokyo, [2]CREST, JST

Synapse stability is a critical factor for maintenance and remodeling of neural circuits. To explore how synapse stability is regulated in vivo, we performed time-lapse two-photon imaging of the adult mouse brains and monitored the morphology of dendritic spines, the major sites for excitatory synaptic inputs, at intervals of 3-4 days for several weeks. There was a wide variety in spine volume, which was estimated from the total fluorescence of individual spine protrusions. Within the imaging intervals of 3-4 days, spin volume either increased or decreased. The extent of these volume changes was limited. Therefore, spines that were classified as relatively small spines at the beginning of chronic imaging remained to be small throughout imaging. However, a small fraction of spines (a few percent) showed prominent volume increase, that took place within several days. These enlarged spines kept their volume in the rest of the imaging period and contributed to the transition from small spines to large spines. Further analysis will clarify the morphological features and profiles between stable and instable spines. (COI : NO)

2P-23
Raster image correlation spectroscopy inside dendritic spines of cultured hippocampal neuron
○小橋 一喜[1,2]、岡部 繁男[1,2]
[1]東京大・医・神経細胞生物学、[2]CREST, JST

Precise measurement of molecular mobility inside dendritic spines is important in modeling of dynamic properties of postsynaptic molecules and cytoskeletal polymers both in a resting state and after activation of signaling pathways related to synaptic plasticity. Dendritic spines contain postsynaptic densities, the actin cytoskeleton and organelles. These nanostructures may affect mobility of macromolecules. In turn, dynamics of macromolecules may regulate stability of spine nanostructures. To test if these regulations take place in living neurons, real-time monitoring of molecular mobility locally within the spine cytoplasm is required. We are currently applying the technique of two-photon raster image correlation spectroscopy (2P-RICS) to monitoring dynamics of fluorescent proteins within dendritic spines of cultured neurons. The feasibility of 2P-RICS measurements inside spines and the relationship between 2P-RICS measurements of dendritic spines and molecular architecture inside the spine cytoplasm including organization of the actin cytoskeleton will be discussed in this presentation. (COI : NO)

2P-24
Molecular characterization of ACF7, an actin-microtubule crosslinking protein, in excitatory synapses
○柏木 有太郎[1,2]、岡部 繁男[1,2]
[1]東大・院医・神経細胞生物学、[2]CREST・JST

Coordination between the postsynaptic density (PSD) and cytoskeletal components underlies excitatory synaptic functions. Previous reports identified a mammalian spectraplakin ACF7/MACF1 as a postsynaptic component. ACF7 is a huge linker protein (>600 kDa) containing multiple domains and can bind to both microtubules and F-actin directly. However, detailed molecular mechanisms of ACF7 in postsynapses have not been clearly understood.

To gain insight about postsynaptic functions of ACF7, we performed fluorescent recovery after photobleaching (FRAP) experiment of GFP-tagged ACF7 in hippocampal neurons. The slower turnover rate of ACF7-GFP in spines suggested that ACF7 tightly interacts with postsynaptic components in neurons. By using ACF7 truncation mutants, we identified a functional domain required for spine targeting of ACF7 and its novel binding partner, which was previously identified as a postsynaptic molecule. This binding partner was recruited to the cytoskeletal component in fibroblasts overexpressing ACF7 and they showed co-localization. These results suggest that ACF7 couples cytoskeletal components with PSD and contribute to proper excitatory synapse development. (COI : NO)

2P-25
ヘッジホッグシグナルは培養マウス小脳アストロサイトにおいてグリオトランスミッターの放出を調節する
○奥田 洋明、辰巳 晃子、森田-竹村 晶子、和中 明生
奈良医大・第二解剖

Hedgehog(HH)シグナルは、発生期において神経幹細胞など未熟な細胞の増殖に必要であることが知られている。しかしながら、近年、発達後の成獣マウス脳においてもシグナル因子の発現が報告されていることから、分化後の細胞においても何らかの機能を持つことが示唆される。実際に、成獣マウスにおけるHHシグナル因子の発現を*In-situ* hybridization法を用いて検討した結果、特に小脳に発現が強く、HuCD陽性のプルキンエ細胞にSonic hedgehog (SHH)の発現が、また、s100beta陽性のバーグマングリアにSHHの受容体であるPatched1の発現が認められた。従って、成獣マウス小脳では、プルキンエ細胞から放出されたSHHが、バーグマングリアに作用して、何らかの機能を調節していることが示唆される。アストロサイトの重要な機能の一つとして、グリオトランスミッターの放出が知られている。そこで、HHシグナルがグリオトランスミッターの放出に影響を与えるのか、培養小脳アストロサイトを用いて検討した結果、HHシグナルの抑制によりグルタミン酸とATPの放出量の減少が認められた。HHシグナルは成獣マウスのアストロサイトにおいて、グリオトランスミッターであるグルタミン酸やATPの放出を調節し、周囲の神経活動を制御している可能性が考慮される。日本語 (COI：なし)

2P-26
The distribution of Olig2 lineage astrocytes in the normal adult mouse brain
○Kouko Tatsumi, Ayami Isonishi, Yoshie Kawabe, Hiroaki Okuda, Shoko Morita-takemura, Akio Wanaka
Dept. Anat. & Neurosci., Nara Med. Univ.

Olig2, a basic helix-loop-helix (bHLH) transcription factor, persists in the central nervous system from embryonic to adult stages. In the adult brain, most Olig2-positive cells co-express NG2 proteoglycan and are termed adult oligodendrocyte progenitor cells (OPCs). In the last decade, lineage tracing studies of Olig2-positive cells revealed that they generate mainly OPCs/NG2 glia, mature oligodendrocytes and a small number of astrocytes, but no neurons, in the adult brain under physiological condition.

In this study, we focus on the Olig2-lineage astrocyte (Olig2-AS). Olig2-lineage cells were detected by GFP immunohistochemistry in $Olig2^{KICreER/WT}$: ROSA-GAP43-EGFP mice that express plasma membrane-targeted GFP. The GFP clearly illustrated the detailed morphology of cre-mediated recombinant cells. Olig2-AS co-expressed s100beta, a mature astrocytic marker, and exhibit very complex bushy morphology. When we observed a section at low magnification, we noticed that these cells were not distributed evenly, but rather clustered in specific brain nuclei, i.e., globus pallidus, ventral pallidus, subthalamic nucleus, anterior pretectal nucleus. This distribution pattern differs from that of GFAP, the most popular astrocytic marker. Olig2-AS thus comprises a subpopulation of astrocytes distinct from GFAP-positive ones in the adult brain. (COI : NO)

2P-27
PACAPによる神経幹細胞のラジアルグリアへの分化誘導作用
○渡邊 潤[1]、大滝 博和[2]、荒田 悟[1]、本田 一穂[2]、塩田 清二[3]
[1]昭和大・遺伝子組換え、[2]昭和大・医・顕微解剖、[3]星薬大・先導研・ペプチド創薬

当研究室ではこれまでpituitary adenylate cyclase-activating polypeptide (PACAP)が培養神経幹細胞をアストロサイトへと分化誘導することを明らかにしてきた。しかし生体内でPACAPが神経発生に対してどのような作用を持つかについてはいまだ明らかになっていない。そこで発生過程における脳内のPAC1-Rの分布・局在を免疫組織化学的に観察した。胎生14日マウス脳においてPAC1-Rの免疫陽性反応は細胞増殖のマーカーであるKi67、ラジアルグリアのマーカーであるGLASTの免疫陽性反応と重なった。このことから、PACAPが神経幹細胞に作用してラジアルグリアに分化誘導させる可能性が考えられた。胎生13.5日のマウス胎仔の脳室に高濃度(100 pmol)のPACAPを注入し、1日後にその終脳を摘出した。ウエスタンブロットにより、このときGLASTのタンパク質発現量が増加していることも明らかとなった。また細胞を培養皿に播種した後、免疫染色による細胞同定を行うと、PACAP投与群ではGLAST陽性細胞の比率が増加していた。以上の結果から、PACAPは*in vivo*において神経幹細胞からラジアルグリアを介してアストロサイトへの分化誘導に関与していると考えられる。(COI：あり、申告済み)

2P-28
セロトニン1Aアゴニストによるアストロサイト1次繊毛の伸長
○宮崎 育子[1]、桑 明日香[1]、三好 耕[2,3]、浅沼 幹人[1]
[1]岡山大院・医歯薬・脳神経機構学、[2]大阪大院・連合小児発達・分子生物遺伝学、[3]大阪大院・連合小児発達・子どものこころ

中枢神経系を含む脊椎動物細胞のほぼ全ての細胞が1本の1次繊毛と呼ばれる突起を持つ．近年，中枢神経系においていくつかのG蛋白共役型受容体やAdenylyl Cyclase3型がニューロンの1次繊毛上に発現していることが見出され，1次繊毛はG蛋白/cAMP伝達系を内包し，細胞周囲のシグナルを感知・増幅して細胞体に伝達する「細胞のアンテナ」としての機能が注目されている．我々はパーキンソン病モデル動物の線条体ではドパミン枯渇によるドパミンD2受容体への入力低下が，ニューロンの1次繊毛を伸長させることを報告した．また，近年アストロサイトの1次繊毛を抗ADP-ribosylation factor-like protein 13B (Arl13b)抗体による免疫染色で可視化できることを見出した．セロトニン1A(5-HT_{1A})受容体がアストロサイトに存在することから，今回5-HT_{1A}アゴニスト投与によるマウス線条体におけるアストロサイト1次繊毛への影響を検討した．5-HT_{1A}アゴニストである8-OH-DPAT投与により，線条体アストロサイトの1次繊毛は約1.5倍伸長し，この伸長は5-HT_{1A}アゴニスト様作用を有する抗うつ薬ミルタザピン投与でも確認できた．以上の結果より，線条体アストロサイトの1次繊毛には5-HT_{1A}受容体を介したシグナル伝達を担う機構が存在することが示唆された．(COI：なし)

2P-29
Three-dimensional immunostaining of glia in transparent brain
○Tadatsune Iida[1,2], Shinji Tanaka[1,2], Shigeo Okabe[1,2]
[1]Grad. Sch. Med. Univ of Tokyo, [2]CREST, JST

Recently the effect of glia on neural function has attracted a lot of attention. Since neurotransmitters are thought to have a major role in the crosstalk between glia and neural cells, spatial arrangement of these cells must have an impact on it. To investigate the distributions of astrocyte and microglia, we conducted their immunostaining on CLARITY samples, a method that make tissue transparent and enhance accessibility of antibodies in the deep part of tissue. We could successfully obtain three-dimensional distributions of the glia in full thickness of rodent neocortex. We found that the distributions of both astrocyte and microglia were rather homogeneous, and that they displayed a territorial organization within each of the cell groups. However, territories of two glial cell types were independent and showed little tendency of mutual exclusion. We are now assessing the impact of the distributions and process extensions of glial cells on synapses. CLARITY with immunostaining for cell-type-specific markers should be a powerful tool to investigate the distributions of various cell types in the brain. The technique enables to obtain large-scale spatial arrangement of specific cell types with a subcellular resolution. (COI：NO)

2P-30
メダカにおける脊髄運動ニューロンの発生
○千葉 映奈、渡辺 啓介、長島 寛、佐藤 昇
新潟大・医・第一解剖

神経発生期において、標的筋に接触後の運動ニューロンは「プログラムされた細胞死(PCD)」を起こす。このときPCDを起こす運動ニューロンは、標的筋由来の栄養因子獲得のための競合に負けた方であるとされ、この勝敗はランダムに決められるという説が有力である。しかし一方で、細胞死関連因子への感受性が異なる運動ニューロンの存在が報告されており、PCDを起こす運動ニューロンの決定機構については明らかになっていない。そこで本研究では、PCDをライブイメージングによって観察し、PCDをおこす運動ニューロンの決定機構の解明をめざす。そのために、ライブイメージングに適した実験動物である「メダカ」の脊髄運動ニューロンの発生と標的筋に接触後の運動ニューロンが起こすPCDについて検討を行った。

方法は、メダカ胚の各発生ステージ～ハッチアウト後の幼魚を用いてNissl染色、TUNEL染色、運動ニューロン特異的抗体による免疫組織化学染色を行い、脊髄運動ニューロンを観察した。その結果、ハッチアウト後の尾側の脊髄運動ニューロンにおいてTUNEL　陽性反応が見られた。このことから、メダカにおける運動ニューロンはハッチアウト後にPCDを起こす可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-31
発生期ニワトリ胚の頚髄でアポトーシスを起こす細胞は上肢支配ニューロンの特徴を示す
○向笠 勝貴、佐久間 千恵、八木沼 洋行
福島医大・医・神経解剖・発生学

ニワトリ胚発生過程の脊髄では、頚髄に存在する一部の運動ニューロンが、4～5日胚でアポトーシスを起こすことが知られている。しかし、このアポトーシスを起こす運動ニューロンの実態はよくわかっておらず、アポトーシスの生物学的意義も不明である。我々はこの点を明らかにするためにこれまで研究を行ってきており、最近の解析では、頚髄の運動ニューロンの中でも、FoxP1陽性群がアポトーシスに至ることがわかってきた。このことから、FoxP1がアポトーシス誘導に関与していると予想し、FoxP1の機能解析を行った。ニワトリ胚頚髄において、shRNAを利用したFoxP1ノックダウンと、運動ニューロン特異的プロモーターを用いたFoxP1過剰発現を行ったが、予想に反してアポトーシスに対する影響は観察されなかった。一方、FoxP1過剰発現後、幾つかのマーカーの発現解析から、FoxP1陽性細胞では、上肢支配ニューロンのマーカーであるRaldh2が発現していることがわかった。さらに、抗アポトーシス遺伝子Bcl-2の過剰発現によりアポトーシスを抑制すると、生き残ったFoxP1陽性細胞においてもRaldh2の発現が確認された。以上の結果から、上肢の存在しない頚髄においてもFoxP1陽性細胞は上肢支配ニューロンへの分化に傾くが、FoxP1とは別の制御でアポトーシスへと誘導されることが示唆された。(COI：なし)

2P-32
Loss of GABAergic neurons coincide with motor dysfunctions in a chick model of spina bifida aperta
○Md. Sakirul Islam Khan、Farzana Islam、Li Xuan、下川 哲哉、鍋加 浩明、土居原 拓也、山宮 公子、松田 正司
愛媛大学大学院医学系研究科 解剖学・発生学講座

Spina bifida aperta (SBA) is a complex congenital malformation of spinal cord. Failure of neural plate to close is presumed to be the primary cause of SBA, however, the mechanisms of pathogenesis of neurological complications remains largely elusive. Since γ-aminobutyric acid (GABA)ergic neurons play vital roles in spinal injury-induced neurological disorders, their roles are postulated in the pathogenesis of SBA. We found higher levels of GABAergic neurons in the lumber cord of surgery-induced SBA chicks than normal chicks at embryonic days 14 and 18, while drastic reduction of them especially around motor neurons were observed in SBA chicks at post-hatch day 4. Reduction of GABAergic neurons was coincided with severe neurological dysfunctions, leg movement disorders and painful states of SBA chicks. An increased activation of caspase 3, a marker of apoptosis in the GABAergic interneurons, was also observed in lumber cord of SBA chicks. Taken together, it seems that increase neurological dysfunctions, loss of GABAergic neurons, and increased activity of caspase 3 strongly suggests a causal link among these processes. Also, manipulations of GABAergic neurons and caspase 3 might unmask an avenue for future therapeutic interventions in SBA. (COI：NO)

2P-33
BMP4シグナルが調節する脊髄神経節ニューロンの神経突起伸長とCGRP発現における転写因子Runx1の役割
○吉川 雅朗[1]、増田 知之[2]、小林 梓[2]、尾崎 繁[2]、松川 睦[1]、今田 正人[1]、相澤 信[1]、志賀 隆[2]
[1]日大医・機能形態生体構造医、[2]筑波大・医学医療系

非神経細胞では、Runx1転写因子は骨形成因子(BMP)のシグナル経路においてBMP4の下流でシグナル伝達に関与することが報告されているが、神経系においては不明である。そこで本研究では、培養系を用いてRunx1とBMP4の関与が示唆されている脊髄神経節(DRG)ニューロンの神経突起伸長とカルシトニン遺伝子関連ペプチド(CGRP)の発現を解析し、BMPシグナル系におけるRunx1の役割を明らかにすることを目的とした。まず神経突起伸長について、マウス胎仔のDRGをコラーゲンゲル培養し突起伸長の変化を調べた。BMP4添加により野生型マウスではDRGニューロンの突起伸長は減少したが、*Runx1*欠損マウスでは増加していた。よって、*Runx1*欠損マウスではBMP4に依存する突起伸長抑制が起こらないことが示唆された。私たちは以前に*Runx1*欠損マウスではCGRPを発現する(CGRP^{+})DRGニューロンの数が野生型と比べ増加していることを示した(Yoshikawa et al., 2007)。そこで、増加がBMP4によるCGRPの発現誘導作用によるものか明らかにするために、CGRPが未だ発現していない胎生13.5日のDRGニューロンを3日間分散培養し、CGRP^{+} DRGニューロンの割合を調べた。*Runx1*欠損マウスではCGRP^{+} DRGニューロンの割合が増加し、BMP4添加による変化は見られなかった。従って、*Runx1*欠損マウスでのCGRP^{+} DRGニューロンの増加はBMP4に依存せず、Runx1欠損によりBMP4依存のCGRP発現誘導が起こらないことが示唆された。以上より、BMP4シグナルが調節するDRGニューロンの突起伸長やCGRP発現にRunx1が関与することが示唆され、Runx1は神経系においてもBMP4の下流であると予想される。(COI：なし)

2P-34
脊髄神経節サテライト細胞の培養方法確立とSox2の役割解析
○小池 太郎[1]、森 徹自[1,2]、平原 幸恵[1]、山田 久夫[1]
[1]関西医大・第一解剖、[2]鳥取大・医

Sox2は細胞の生存・分裂・分化の調節に働く転写因子である。われわれは成獣ラット脊髄神経節(DRG)においてサテライト細胞の全てがSox2陽性であることを免疫組織化学的に見出した。本研究ではサテライト細胞におけるSox2の役割を検索するため、サテライト細胞の培養系を確立し、Sox2に対するsiRNAを用いたノックダウン実験をおこなった。成獣ラットのDRGを摘出、部分分散し、その後Parcollによる密度勾配を利用し、細胞を回収した。播種後2時間で細胞を固定し、グリア細胞マーカーにて免疫染色をおこなったところ、回収された全てのグリア細胞はニューロンの細胞体に付着し、サテライト細胞と同様の形態を示した。シュワン細胞の混入は認められなかった。細胞を播種後2日目にSox2に対するsiRNAを導入したところ、ノックダウン群でTUNEL陽性細胞数が優位に増加した。さらに、細胞の生存に関与するErbB2およびErbB3受容体の発現がノックダウン群で優位に減少していることを定量PCRを用いて明らかにした。これらの結果から、サテライト細胞においてSox2はErbB2およびErbB3受容体を介した細胞の生存に働くと考えられた。(COI：なし)

2P-35
迷走神経遠位神経節における外套細胞のATP誘発性細胞間カルシウムウェーブ
○山本 欣郎、瀬戸 剛至、中牟田 信明
岩手大・獣医解剖

迷走神経遠位神経節の外套細胞はP2Y型ATP受容体を有し、ATPに反応性を示して神経細胞を抑制的に調節することが知られている。今回、迷走神経遠位神経節のスライス標本にATPを適用したところ、外套細胞に細胞間カルシウムウェーブが観察されたので報告する。
【材料と方法】ラット迷走神経遠位神経節のスライス標本を作成し、Fluo-4を負荷後、共焦点顕微鏡により細胞内カルシウムイオン($[Ca^{2+}]_i$)の記録を行なった。
【結果】スライス標本中の外套細胞はATP、ADPによる刺激で$[Ca^{2+}]_i$が一過性に増加し、神経節細胞はATP、α,β-methylene ATPにより$[Ca^{2+}]_i$がわずかに増加した。さらに、高濃度のATP刺激(10 mM/L)により標本周縁から中央に向かって外套細胞の $[Ca^{2+}]_i$上昇が伝達する細胞間カルシウムウェーブが認められた。細胞間カルシウムウェーブの速度は同一の神経節細胞を囲む外套細胞間での伝達速度は1-5秒であったが、異なる神経節細胞を囲む外套細胞間では7-10秒であった。また、ギャップ結合の阻害薬である1-octanolによってカルシウムウェーブは消失し、隣接する外套細胞が同時に反応するようになった。
【考察】迷走神経遠位神経節内の外套細胞は隣接細胞間で反応を伝達する機構があり、これにはATPとギャップ結合が関与していると考えられた。(COI：なし)

2P-36
ラット三叉神経節における神経細胞および衛星細胞の小胞型ヌクレオチドトランスポーターの発現と分布
○岩井 治樹、倉本 恵梨子、後藤 哲哉
鹿児島大・医歯・歯科機能形態

三叉神経節の神経細胞は、一次感覚ニューロンとして働き、さらに刺激を受けていない神経細胞にも影響を与えることが知られている。通常、この部位の神経細胞の周囲には衛星細胞が存在し、これが神経細胞の働きを助けると考えられているが、これらの相互作用はまだ明らかでない。本研究は、三叉神経節の神経細胞および衛星細胞間の相互作用におけるATPの関与を明らかにするため、小胞型ヌクレオチドトランスポーター (VNUT) の発現について調べた。6週齢ラット上顎臼歯を麻酔下で抜歯、あるいは逆行性トレーサーのフルオロゴールド (FG) を注入後、潅流固定し、三叉神経節を取り出した。VNUTの発現と局在に関しては、RT-PCR、ISH、および免疫組織化学的に検出した。その結果、VNUTは、RT-PCR、ISH、および免疫組織化学により、神経節細胞および衛星細胞のいずれにも発現が認められた。抜歯後、FGで標識された三叉神経節領域を検索したところ、VNUT免疫陽性小胞数は、神経細胞および衛星細胞ともに経時的に増加する傾向が見られた。これらの細胞質内において、VNUT免疫陽性小胞は、対照群では細胞質内に散在していたが、いくつかの神経細胞では形質膜近傍の細胞周辺部に集積していた。また、神経細胞のVNUT免疫陽性小胞数の増加に続いて、衛星細胞でもVNUT免疫陽性小胞の増加が認められた。これらのことから、三叉神経節における神経細胞および衛星細胞間の情報伝達にVNUTが関与していることが示唆された。(COI：なし)

2P-37
ラット顎下神経節の生後におけるVIPおよびNPYの発現について
○小口 岳史[1]、東 一善[2]、河田 亮[2]、前田 信吾[1]、尾之上 さくら[3]、飯村 彰[4]、松尾 雅斗[4]、高橋 理[2]
[1]神奈川歯大・総合教育、[2]神奈川歯大・院組織、[3]関東学院大・理工、[4]神奈川歯大・院歯科形態

【緒言】ラットの顎下神経節の生後発達について、VIPとNPYの発現を指標として免疫組織化学的に共焦点レーザー顕微鏡にて検索した。
【方法】生後1、2、3、4週齢のラット顎下神経節を2.5%パラホルムアルデヒド溶液で固定、摘出し、厚さ20μm連続凍結切片を作製、VIPとNPYに対する二重免疫染色を施し共焦点レーザー顕微鏡を用いて検索した。さらに、2.5%グルタールアルデヒド液と1%オスミウム酸液にて固定した試料を樹脂包埋し、光学顕微鏡用試料として厚さ1μmにて連続切片を作製, 0.5%トルイジンブルーにて染色した。
【結果及び考察】生後1週齢の顎下神経節ニューロン細胞体では、VIPおよびNPYともに発現は認められなかった。2週齢では少数のVIP免疫陽性ニューロンが認められるようになり、3週齢ではNPY免疫陽性ニューロンも少数認められた。4週齢では生体と同様に多数のNPYおよびVIP免疫陽性ニューロンが観察された。樹脂包埋による連続切片を観察したところ、生後2週齢までは小型の細胞体が観察されたが、3、4週齢では中型の細胞体が多数観察された。ラットの離乳は3週齢とされており、今回観察された顎下神経節ニューロンのVIPやNPYの発現と関連すると考えられる。(COI：なし)

2P-38
ラット腹膜の知覚神経線維網の中枢投射
○田中 宏一、大谷 佐知、前田 誠司、湊 雄介、八木 秀司
兵庫医大・解剖・細胞生物

ラット壁側腹膜の知覚神経線維網の機能を知るためにその中枢内投射を調べた。
直径2mmの濾紙にコレラトキシンBサブユニット(CTB)水溶液を染み込ませ、壁側腹膜に貼り付けパラフィルムで覆った。三日後灌流固定し、CTB注入部位、脊髄神経節、脊髄および延髄を採取した。抗CTB抗体を用いてCTBを取り込んだ神経を可視化した。
さらにラット腹壁の腹横筋、内腹斜筋、外腹斜筋の筋紡錘の密度を組織学的に調べた。
固有感覚と関係すると言われているNeurocalcinに対する抗体と神経全般のマーカーであるPGP9.5に対する抗体を用いて、腹膜におけるNeurocalcin陽性線維の分布を検討した。
脊髄神経節では中型と大型のCTB陽性神経節細胞が多数観察された。脊髄では後角の3-5層に多くのCTB陽性神経終末が観察され、後角の1-2層と延髄の後索核にはほとんど神経終末は見られなかった。また、壁側腹膜の神経(PGP9.5陽性)のほとんどはNeurocalcin陽性であった。さらに腹横筋の筋紡錘の密度は内腹斜筋、外腹斜筋より低かった。一方、CTBは注入部位で腹横筋の一部に及んでいたが、注入部位に筋紡錘を認めなかった。
これらの結果から、腹膜に分布する神経線維は固有感覚を伝えていることが示唆され、腹壁の変形を筋紡錘によらず感知するシステムが存在し、中枢神経に伝えている可能性が考えられた。(COI：なし)

2P-39
シクリッド咽頭顎骨（Pharyngeal jaw）の神経支配
○井村 幸介[1]、武田 昭仁[1]、跡部 好敏[1]、遠藤 雅人[2]、船越 健悟[1]
[1]横浜市大・医・神経解剖、[2]東京海洋大・水産増殖

近年、齧歯類において感覚神経が、骨代謝に重要な役割を担うことが分かってきた(Fukuda et al., Nature, 2013)。しかしながら、中枢を含めた神経系全体の骨代謝に対する役割は明らかになっていない。我々は、骨から中枢側までを全体として俯瞰が可能なコンパクトなモデルとして、魚類は有効であると考えている。特にシクリッド(Cichlid)の咽頭顎(PJ)では、同種個体間で植物食性個体に比べ貝類を餌とする個体では、発達した臼状歯と強固な骨梁がみられるなど、食性に応じた可塑的変化が認められる。これは、食性に応じた機械的負荷の感知により、リモデリングが生じる可能性を示す。また、末梢神経の破壊によって、多生歯性である歯の萌出が抑制されることも報告されている。このようにシクリッドでは、神経系が硬組織リモデリングに影響を与える可能性が高い。これまで、PJ内の神経終末を神経マーカー (PGP9.5)によって明らかにした。今回は、これらの末梢神経のoriginを調べた。ティラピア(*Oreochromis niloticus*)を用いて、PJに分布する神経束を追跡した結果、迷走神経の臓性枝(intestinal rums)の吻側にある分枝が支配神経であることが明らかとなった。さらに迷走神経節まで追跡し、迷走葉の外側にいたることが分かった。中枢内での連絡を議論したい。(COI：なし)

2P-40
間隔の異なる反復神経損傷後の神経再生と運動機能回復
○唐澤 未佳、横内 久美子、川岸 久太郎、森泉 哲次、福島 菜奈恵
信州大・医・人体構造学

成熟ラットの坐骨神経は、圧迫損傷(crush)されても軸索が再生し、4週間後には運動機能が正常まで回復する。しかし1週間隔で3回crushを与えた実験では、運動機能の回復が遅れる傾向を示した。そこで、間隔を変えて反復的に坐骨神経を損傷させ、損傷間隔の違いが損傷後の神経再生と運動機能の回復に与える影響について調べた。実験では、成熟メスラットの左坐骨神経に1、2、3、4週間隔で3回のcrushを与えた。最終crush後、1週間ごとにFoot printを採取し、sciatic static index (SSI)による運動機能評価を行った。SSIは坐骨神経の損傷程度を示す指標で、正常側に対する損傷側の1-5趾間と2-4趾間の開きから求めることができる。また、最終crushから3週間後と8週間後に、坐骨神経の主要な支配筋である前脛骨筋を採取し凍結切片を作成した。抗βIII-tubulin抗体とα-bungarotoxinを用いた蛍光二重染色を行い、神経筋接合部におけるβIII-tubulin陽性軸索終末がα-bungarotoxin陽性アセチルコリン受容体に占める割合を計測することにより、神経筋接合部における神経の再生率を調べた。本研究では、間隔の異なる反復神経損傷後の神経再生と運動機能回復について報告する。(COI：なし)

2P-41
マウス坐骨神経損傷モデルにおけるGABA伝達関連分子の発現変化
○小坂 祥範、屋富祖 司、金 正泰、清水 千草、高山 千利
琉球大・院医 分子解剖学講座

γアミノ酪酸(GABA)は成熟中枢神経おいて、主要な抑制性伝達物質である。しかし、GABAは発達期において興奮性に作用することが報告されている。我々は、神経変性・再生とGABA神経伝達との関係を明らかにするため、マウス坐骨神経結紮モデルを用い、下肢運動機能と腰髄におけるGABA関連分子の発現変化を免疫組織化学法により調べた。GABA関連分子として、GABAの生合成酵素であるグルタミン酸脱炭酸酵素(GAD)、小胞型GABA輸送体(VGAT)、細胞外にCl^-を排出しGABAを抑制性に導くK^+-Cl^-共輸送体(KCC2)を検討した。下肢運動機能評価はSciatic Function Index(SFI)を用いた。その結果、SFIは、術後3日目に有意に低下し、28日目にかけ回復傾向を示した。KCC2は、運動機能を司る腰髄前角において、術後3日目に結紮側で発現が低下し、術後21日及び28日目にかけ徐々に回復に転じた。感覚情報が入力する腰髄後角では、術後3日目及び7日目でKCC2の発現が低下し、その後回復に転じた。これらの結果から、坐骨神経損傷後、腰髄において前角・後角ともにGABAは興奮性に作用し、神経の再生などに関与している可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-42
Transplantation of choroid plexus epithelial cells into contusion-injured spinal cord of rats
○Kenji Kanekiyo[1], Norihiko Nakano[1], Tamami Homma[1], Toru Noda[2], Chizuka Ide[1]
[1]Inst. Regen. Rehab., [2]Dept. Phys. Ther., Fac. Health Sci., Aino Univ.

Although spinal cord injuries have been extensively studied, no effective treatment for spinal cord injury (SCI) is currently available. The development of effective treatments is urgently needed.

Recently, transplantation of several kinds of cells for regenerative medicine has attracted a great deal of attention. We previously reported the effect of bone marrow stromal cells (BMSCs) transplantation for SCI, and choroid plexus epithelial cells (CPECs) transplantation for acute ischemic brain injury. CPECs, producing the cerebrospinal fluid, are known to express various neurotrophic factors such as IGFs, FGFs, and EGF. We have detected that cultured CPECs express several neurotrophic factors such as NGF, VEGF, HGF, BDNF, and FGFs.

In the present study, we examined the therapeutic effect of CPEC transplantation for SCI in rat. Locomotory behaviors assessed by the BBB score were significantly improved in the cell transplantation group. Immunohistochemical analysis using anti-pGAP-43 (s96) antibody revealed that the pGAP-43-positive regenerating neurons were present in the spinal cord at 2 days after transplantation. The transplanted CPECs survived in the spinal cord at least 2 weeks after transplantation. They were immunohistochemically negative for GFAP andβIII-tubulin. The result suggested that the transplanted CPECs could differentiate into neither neurons nor astrocytes. Therefore, neurotrophic factors secreted from transplanted CPECs might contribute to neuronal regeneration in injured spinal cord. Further studies are needed to elucidate the therapeutic mechanisms of CPEC transplantation. (COI：NO)

2P-43
新生仔期胸髄全切断ラットにおける出生後のChx10陽性細胞の変動の解析
○滝口 雅人、跡部 好敏、門田 哲夫、船越 健悟
横浜市大院・医・神経解剖

成体ラットを胸髄全切断すると，深刻な後肢の運動障害が起こりその機能はほとんど回復することはないが，新生仔期に胸髄全切断を受けたラットは後肢の運動機能障害が軽いことが知られている．我々はこのモデルでは損傷部よりも尾側の脊髄に入力する一次知覚線維が中間質と前角で増加する事を明らかにしたが，投射するニューロンはまだ明らかになっていない．近年哺乳類においても後肢運動を司る脊髄内の中枢としてセントラルパターンジェネレーター(CPG)の存在が提唱されている．我々は，新生仔期胸髄全切断ラットの後肢運動の機能代償にCPGが関わっているかを明らかにするために，その構成要素の1つであるChx10陽性細胞に注目し，腰仙髄のChx10陽性細胞の数を新生仔期胸髄全切断ラットとコントロールラットで計測し比較した．損傷後1週間では両群間には差はなかったが，4週間後ではコントロール群では著しく減少していくのに対し新生仔期胸髄全切断ラットではほとんど減少がみられなかった．この結果から，新生仔期胸髄全切断ラットでは上位からの投射がなくなったことで，CPGの一部の機能が残存し後肢運動の機能代償に関わっている可能性が示唆された．(COI：なし)

2P-44
ランダム点突然変異マウスの肥満スクリーニングによる*Sim1*遺伝子変異の同定
○浅野 冬樹[1]、Mohammad Sarowar Hossain[1]、藤山 知之[1]、三好 千香[1]、佐藤 牧人[1]、一久 綾[1]、管野 里美[1]、堀田 範子[1]、柿崎 美代[1]、三浦 郁生[2]、金田 秀貴[2]、鈴木 智広[2]、若菜 茂晴[2]、船戸 弘正[1,3]、柳沢 正史[1]
[1]筑波大・WPI-IIIS、[2]理研BRC・マウス表現型解析開発、[3]東邦大・医・解剖

ランダム点突然変異を導入した多数のマウスの肥満スクリーニングを行い、遺伝性に肥満を生じるマウス家系を複数樹立した。その内の1つの家系は、連鎖解析により10番染色体に強いLODスコアのピークを示した。その染色体領域に、エネルギー代謝に重要な役割を持つ*Sim1* (*single-minded 1*)が存在したため、遺伝子変異の有無を調べたところ、肥満を示すマウスのみに*Sim1*遺伝子の一塩基置換が認められた。この一塩基置換は、Sim1蛋白のPAS A領域に、メチオニンからリジンへのミスセンス変異を引き起こす。Sim1はArnt2とPASドメインを介して二量体を形成し、転写活性を示すことが知られていることから、Sim1とArnt2を用いたルシフェラーゼアッセイを行ったところ、変異型Sim1は野生型Sim1に比べて転写活性が大幅に低下していた。$Sim1^{m/+}$マウスは、体重増加、白色脂肪組織増大、摂食量増加、血清インスリン高値、血清レプチン高値を示した。さらに、$Sim1^{m/+}$マウスは$Sim1^{+/+}$マウスと比較して、Agrp, Ghrh, Oxytocin, Somatostatin, Trh mRNAの値が有意に低下していた。(COI：なし)

2P-45
Identification of Mc4r mutation through obesity screening of ENU-mutagenized mice
○Mohammad Sarowar Hossain[1], Fuyuki Asano[1], Tomoyuki Fujiyama[1], Chika Miyoshi[1], Makito Sato[1], Aya Ikkyu[1], Satomi Kanno[1], Noriko Hotta[1], Miyo Kakizaki[1], Ikuo Miura[2], Hideki Kaneda[2], Tomohiro Suzuki[2], Shigeharu Wakana[2], Hiromasa Funato[1,3], Masashi Yanagisawa[1]
[1]WPI-IIIS, Univ Tsukuba, [2]Tech Dev Team Mouse Phenotype, RIKEN BRC, [3]Dpt Anat, Sch Med, Toho Univ

We have established several obese pedigrees of mice through a screening of randomly mutagenized males. Linkage analysis of one of the obese pedigrees showed a single peak of LOD score on chromosome 18. Among ~100 genes located within the mapped region, melanocortin 4 receptor (Mc4r) is the strongest candidate because of the well-known role in the regulation of body weight and metabolism. Direct sequencing of the single exon of *Mc4r* gene identified a nucleotide substitution from thymine to adenine only in obese mice in this pedigree. The single nucleotide substitution results in premature stop codon in the first transmembrane domain of the G-protein coupled receptor. $Mc4r^{m/+}$ mice exhibited significant increase in body weight, white adipose tissue mass, daily food intake, serum insulin and serum leptin levels compared with $Mc4r^{+/+}$ littermates. $Mc4r^{m/+}$ mice also showed a significant decrease in *Agrp*, *Crh*, *Ghrh*, *Npy*, *Somatostatin*, *Vasopressin* mRNAs and a significant increase in *Pomc* mRNA compared with $Mc4r^{+/+}$ mice. Interestingly, $Mc4r^{m/+}$ mice also showed an altered expression profile of histone deacetylases (*Hdac*) mRNAs in the hypothalamus. (COI：NO)

2P-46
TRIB2-immunization modulates HYPOCRETIN/OREXIN neuronal functions

○田中 進[1]、滝澤 奈恵[1]、本多 芳子[2]、児玉 亨[2]、山田 久夫[1]
[1]関西医大・1解、[2](公財)都医学研・生理心理

An autoimmune process has been suggested to be involved in narcolepsy. About 20% of narcolepsy patients have tribbles pseudokinase 2 (TRIB2) antibodies, and the administration of narcolepsy patients IgG with TRIB2 antibody caused hypocretin/orexin neuron loss. We investigated the pathophysiological role of TRIB2 antibody using TRIB2-immunized rats and *hypocretin/ataxin-3* transgenic mice. TRIB2 antibody increased in the TRIB2-immunized rats. Rat IgG signals were found in hypothalamic hypocretin neurons in TRIB2-immunized rats. No changes were found regarding hypothalamic hypocretin contents or cell populations, but there were significant decreases of hypocretin mRNA synthesis and release into the CSF. The plasma from *hypocretin/ataxin-3* mice showed positive reactions against TRIB2 antigen, and positive plasma also reacted with murine hypothalamic hypocretin neurons. The general activation of the immune system might modulate the hypocretin neural functions. The increase of TRIB2 antibodies after the hypocretin neuron degeneration in hypocretin/ataxin-3 mice suggest TRIB2 antibody is the consequence rather than the inciting cause of hypocretin cell destruction. (COI：No)

2P-47
視床下部グリアに発現するFABP7のレプチン感受性と摂食行動における機能

○安本 有希、大和田 祐二
東北大学大学院医学系研究科 器官解剖学分野

近年、視床下部における脂肪酸感知がインスリン分泌、脂肪蓄積、摂食行動などのエネルギーバランス制御に深く関わっていることが示唆されている。我々は、脂肪酸結合タンパク質7(FABP7)が視床下部弓状核、正中隆起のグリア細胞に強く発現し、その増殖能に関与することを、昨年の本学会にて報告した。今回は、食行動発現に重要である視床下部弓状核ニューロンのレプチン感受性に対するFABP7の役割について検証した。

8週齢の雄マウスにレプチンを投与し、レプチン投与後の摂食量と体重を測定したところ、WTマウスに比べてFABP7KOマウスにおいて有意に低下していた。レプチン投与30、60分後の弓状核のpSTAT3陽性細胞数は、FABP7KOマウスでWTマウスと比較して有意に増加していた。一方、両者間でPOMC＋およびAgRP＋神経細胞数に変化が認められなかった。さらにレプチンの視床下部移行に重要である正中隆起におけるエバンスブルーの漏出や、有窓毛細血管のマーカーであるMECA32＋を示す有窓毛細血管数にも変化は認められなかった。

以上の結果から、視床下部グリア細胞のFABP7は、グリア・ニューロン連関を介して視床下部弓状核ニューロンのレプチン感受性を制御している可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-48
抑肝散によるストレス応答機構制御の可能性

○宮田 信吾[1]、清水 尚子[1]、田中 貴士[1]、松村 彬世[1]、川上 あゆみ[1]、鹿島 美恵子[1,2]、遠山 正彌[1,3]
[1]近大・東医・分子脳科学、[2]近大・医・解剖、[3]大阪府立病院機構

Major depressive disorder is probably the oldest and still one of the most frequently diagnosed psychiatric illnesses. According to the large amount of information on depressive diseases that has been accumulated during recent years, patients with major depressive disorder show an enhanced biologic stress-response mechanism, especially a hyperactive hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and high levels of circulating cortisol. Although dysregulation of the HPA axis by chronic stress is indicative of major depressive disorder, the molecular mechanisms and functional changes in the brain underlying depression are largely unknown. Recently, we reported that stressed mice with elevated plasma levels of corticosterone exhibit morphological changes in the oligodendrocytes of nerve fiber bundles. However, little is known about the molecular mechanism of GR expression regulation by *Kampo* medicine after stress exposure. In this study, we attempted to elucidate the GR regulation mechanism in the hypothalamus and evaluate the effects of Yokukansan, a *Kampo* medicine, on GR protein level regulation. (COI：NO)

2P-49
マウス脳に新たに発見・同定した視床下部領域について

○堀井 謹子[1]、笹川 誉世[1]、橋本 隆[2]、西 真弓[1]
[1]奈良医大・第一解剖、[2]福井大・医・形態機能医科学

我々は最近、マウス脳アトラスには記載されていない新しい視床下部領域を発見し、“Perifornical area of the anterior hypothalamus” (PeFAH)”と名付けた。本領域は、室傍核と脳弓の狭間に位置する。PeFAHは、urocortin 3 (ucn3)とenkephalin(enk)を共発現するニューロンを含み、これらは外側中隔への投射性ニューロンであることがわかった。またPeFAHは外側中隔から抑制性入力を受けていた。c-Fos発現解析の結果、PeFAHニューロンは新奇環境・拘束・攻撃行動といった精神的ストレスによって活動が上昇することが示された。更に、Designer Receptors Exclusively Activated by Designer Drugs (DREADD)の手法を用いて、PeFAH ucn3ニューロンをclozapine N-oxideで特異刺激したマウスでは、外側中隔で顕著なc-Fos発現上昇が見られるが、その他のストレス応答部位である室傍核、海馬、帯状回、扁桃体等では見られなかった。以上の結果から、PeFAH ucn3^{+}/enk^{+} ニューロンは外側中隔ニューロンを活性化し、ストレス応答や情動制御に関与する可能性が示唆された。これらニューロンの行動に対する役割については現在解析中である。(COI：なし)

2P-50
環境ストレス応答因子としての下垂体中葉MSHの動態

○外崎 敬和[1]、下田 浩[1]、Eric W Roubos[2]
[1]弘前大・院医・生体構造、[2]Radboud Univ. Nijmegen

私達は、寒冷ストレスに置いたカエルが5ºCをピークとして、下垂体中葉からMelanocyto-stimulating hormone (MSH)を分泌し、更に氷温近傍では中葉MSHとは別に他の因子が2相性に応答することを報告した(Tonosaki他J Neuroendocrinoloy 2004)。しかし、主に温度依存性に注目した解析のため、時間的解析は十分ではなかった。そこで、本研究では、寒冷ストレスに対する下垂体中葉MSHの動態を更に詳しく検討するため、温度要素に時間要素を加えた3次元的な立場から改めて解析を試みた。その結果、寒冷ストレスに対するMSHの応答は180分をピークに漸減し、他因子の応答はその後も漸増することが示された。更に、他のストレス環境下でも、寒冷環境ストレスと類似した応答が起こる否かを吟味するため、種々の環境ストレスモデルを作成し、中葉MSH因子と他因子の応答を解析した。その結果、渇水・拘束・炎症・持続的疼痛の各ストレスモデルにおいて寒冷ストレスの応答に類似した2因子2相性の応答を示唆する所見を得た。従って、下垂体中葉MSHは寒冷ストレスのみならず、広範な環境ストレスの応答因子であり、更に他の因子が2相性に応答することが示唆された。(COI：なし)

2P-51
霊長類前頭連合野ニューロンの樹状突起スパイン形態の特異性

○佐々木 哲也[1,2]、山森 哲雄[3]、一戸 紀孝[1,2]
[1]国立精神・神経セ 神経研 微細構造、[2]理研 BSI 高次脳機能分子解析 一戸ラボ、[3]理研 BSI 高次脳機能分子解析

哺乳類の大脳皮質では、興奮性シナプスの多くが樹状突起スパインに形成される。二光子顕微鏡を用いた研究から、大きなヘッドをもつスパインは強いシナプス入力を受けており、小さいヘッド・長いネックをもつスパインは未成熟であることが示されている。スパインの形態は、シナプス伝達効率や学習則に影響を与えるが、霊長類の大脳皮質、特に前頭連合野のスパイン構造はよくわかっていない。

本研究では、小型霊長類マーモセットの前頭連合野(PFC, area9)、側頭連合野(TE)、一次運動野(M1)、一次視覚野(V1)の第3層錐体細胞の基底樹状突起上にあるスパイン形態を調査した。細胞内に蛍光色素を注入し、1,000個以上のスパインを3次元再構成した。PFCとTEでは、スパインV1やM1よりもスパインが高密度に存在していた。V1とM1の樹状突起上には、mushroom型・stubby型スパインが多く観察された。一方、PFCとTEのスパインは大きいヘッド・長いネック構造をもつことがわかった。PFCでは、filopodiaおよびlong thin型スパインが多数観察され、スパイン形態の多様性は最も大きかった。上記のスパイン形態の特性は、多数の情報を統合するPFC錐体細胞の生理特性を反映していると考えられる。PFCでは未成熟型スパインが多く観察されることから、成体でも高い可塑性を維持していることが示唆される。(COI：なし)

2P-52
前頭前皮質の興奮性および抑制性細胞におけるムスカリン受容体M1の局在分布の比較

○小田 哲子[1]、船戸 弘正[1]、赤羽 悟美[2]、伊藤 雅方[2]、恒岡 洋右[1]、吉田 さちね[1]、黒田 優[1]
東邦大・医・[1]解剖(微細形態)、[2]生理(統合生理)

アセチルコリン作動性神経は中枢神経系に広く分布し、代謝型受容体(M1-M5)を介して神経活性の修飾に深く関わっている。これらの受容体のうち、大脳皮質にはM1が最も多く存在している。今回の研究では、前頭前皮質において、M1が存在する神経細胞の同定とその分布を免疫多重染色法にて解析した。その結果、ほぼすべての興奮性細胞の細胞体に広く一様な強陽性のM1免疫標識を認めた。一方、GAD陽性の抑制性細胞では、興奮性細胞と同様の強陽性の細胞から弱陽性シグナルしか示さない細胞まで多様であった。全体のおよそ40%の細胞が強～中程度の陽性で、40%の細胞が弱陽性であった。抑制性神経細胞は、いくつかのサブポピュレーションから構成されているため、全体のおよそ半数を占めるパルブアルブミン陽性細胞についても検索を行った。その結果、およそ60%の細胞が強～中程度の陽性で、30%の細胞は弱陽性であった。このことから、抑制性細胞のサブポピュレーションによってM1陽性率に差があることが推定される。さらに、神経細胞の陽性率は、何れの細胞種においても層間での有意差は認められなかった。従って、M1を介するアセチルコリンの修飾は、特定の層の細胞に限局するものではなく、皮質全体に広く影響を及ぼすものであることが示唆される。(COI：なし)

2P-53
大脳皮質形成におけるSNARE分子の機能の解析

○國井 政孝、原田 彰宏
大阪大・院・医

発生中の大脳皮質において、神経前駆細胞や神経細胞などの極性細胞では膜蛋白質や分泌蛋白質を特定の方向へ輸送する機構が細胞の形態形成・維持に重要な役割を持っている。新規合成蛋白質は脂質膜によって形成された小胞によって供与膜側から出芽し、受容側の膜と融合するが、この膜融合過程に必須の分子として、SNARE蛋白質が知られている。SNARE蛋白質の一つであるSNAP23は細胞膜に局在するt-SNARE分子であり、全身の広範な組織での膜融合過程に関与していると考えられているが、その細胞、組織、個体における機能はまだよくわかっていない。

そこで我々はSNAP23の個体レベルでの機能解明を目的とし、SNAP23ノックアウトマウスを作製した。全身でのノックアウトマウスは胎生致死となったことから、Cre-loxPシステムによる組織特異的ノックアウトマウスを作製したところ、Nestin-Creを用いた神経特異的ノックアウトでは、大脳皮質や小脳および眼の発生異常を示し、生後3週までに死亡するという結果を得た。本会では、神経組織特異的SNAP23ノックアウトマウスのこれまでの解析結果について報告したい。(COI：なし)

2P-54
Novel mode of action for interkinetic nuclear migration

○Tomoyasu Shinoda[1], Arata Nagasaka[1], Ryo Higuchi[2], Takashi Miura[3], Yugo Fukazawa[4], Kagayaki Kato[5], Mayumi Okamoto[1], Yasuhiro Inoue[6], Yoshiaki Minami[2], Makoto Suzuki[7], Masaharu Nagayama[2], Taiji Adachi[6], Naoto Ueno[7], Toshihiko Fujimori[8], Takaki Miyata[1]
[1]Dept. Anatomy and Cell Biology, Nagoya Univ. Grad. Sch. Med., [2]RIES, Hokkaido Univ., [3]Dept. Anatomy, Kyusyu Univ., [4]Faculty of Medical Sch., Univ. Fukui, [5]Lab. Biological Diversity, NIBB, [6]Dept. Biomechanics, Inst. for Frontier Med. Sci., Kyoto Univ., [7]Div. Morphogenesis, NIBB, [8]Div. Embryology, NIBB

In developing mammalian cerebral cortex, neural progenitor cells show nuclear movement along the apical-basal axis correlated with cell cycle called interkinetic nuclear migration (INM). While cell-autonomous molecular mechanisms were reported to be essential for INM, it has been suggested that physical interactions between cellbodies also play important role, especially for apical-to-basal INM of G1 cells. However, the nature of physical interaction-based INM, including its mode of action, still remains largely unknown. To answer the question, we performed in toto 4D-observations of cells in subapical region, where most of the progenitor cells underwent mitotic phase. Surprisingly, the onset of apical-to-basal INM of the newborn cells independently occurred with physical interaction with 'neighboring' cellbodies. Laser ablations of the surroundings of newborn cells suppressed their apical-to-basal INM, suggesting that some extrinsic force contribute to their motion. Moreover, a mathematical simulation suggested that the tensile force of apical processes around newborn cells can be the source of their apical-to-basal INM. (COI：NO)

2P-55
大脳皮質の神経細胞移動制御におけるDab1の新奇作用機序

○吉川 知志、並河 知宏、寺島 俊雄
神戸大・院医・神経発生学

哺乳類の大脳皮質は6層構造を呈する。この層構造の形成にはReelin-Dab1シグナルが重要な役割を果たす。Reelinは辺縁帯中のカハール–レチウス細胞より分泌され、皮質板を移動するニューロンに作用する。Dab1はReelin受容体により活性化されるとSrcファミリーキナーゼによってチロシンリン酸化を受け、下流分子群にシグナルを伝達する。Reelin-Dab1シグナルに異常を示すマウスでは大脳皮質の層構造の乱れが生じる。我々はこれまでに、受容体結合ならびにチロシンリン酸化サイトを含み、C末側約半分を欠くDab1のN末側断片を子宮内電気穿孔法を用いて移動中の大脳皮質ニューロンに発現させると、発現ニューロンが中間帯と皮質板の境界部周辺に留まり集積すること、これらのニューロンの先導突起が異常に短いこと、さらにN末側断片と相補的なC末側断片をN末断片と同時に発現させると異所性ニューロンの数は減少し部分的にレスキューされること、などを報告してきた。本発表ではさらに、N末側断片の作用にチロシンクラスター領域のリン酸化やこの領域自体が必要ではないこと、RapGEF2経路の活性化により細胞移動障害が部分的にレスキューされることを見出した。これらの結果は、Dab1のN末側領域が大脳皮質ニューロンの移動、特に皮質板への進入過程において必要なRapGEF2-Rap1シグナルに対し抑制的に関与し、C末側領域との分子内相互作用がこれを制御している可能性を示している。(COI：なし)

2P-56
大脳皮質特異的Dab1欠損マウスは精神疾患関連行動異常を示す

○勝山 裕[1]、今井 英明[2]、昌子 浩孝[3]、尾形 雅君[1]、香川 慶輝[1]、崎村 健司[4]、宮川 剛[3]、大和田 祐二[1]、寺島 俊雄[2]
[1]東北大・医、[2]神戸大・医、[3]藤田衛生大・総医研、[4]新潟大・脳研

The abnormalities in the signaling through either reduction of *Reelin* and *Dab1* gene expressions or the genomic mutations in the brain have been reported to be associated with psychiatric disorders. However, it has not been clear if the deficiency in Reelin-Dab1 signaling is responsible for symptoms of the disorders. Here, to examine the function of Reelin-Dab1 signaling in the forebrain, we generated dorsal forebrain-specific *Dab1* conditional knockout mouse (*Dab1* cKO) and performed a behavioral test battery on the *Dab1* cKO mice. Although conventional *Dab1* null mutant mice exhibit cerebellar atrophy and cerebellar ataxia, the *Dab1* cKO mice had normal cerebellum and showed no motor dysfunction. *Dab1* cKO mice exhibited behavioral abnormalities, including hyperactivity, decreased anxiety-like behavior, and impairment of working memory, which are reminiscent of symptoms observed in patients with psychiatric disorders such as schizophrenia and bipolar disorder. These results suggest that deficiency of Reelin-Dab1 signal in the dorsal forebrain is involved in the pathogenesis of some symptoms of human psychiatric disorders. (COI：なし)

2P-57
CRISPR-Cas9システムを用いたReelinノックアウトゼブラフィッシュの作成と中枢神経系の構造解析

○福田 晃、崎浜 吉昭、寺島 俊雄、吉川 知志
神戸大・院医・神経発生学

【目的】Reelin-Dab1シグナル経路は、発生期の哺乳類における大脳皮質、小脳皮質、海馬といった組織でのニューロンの移動を制御している。また、本経路に関わる遺伝子群は脊椎動物において広く保存されている。我々は、ゼブラフィッシュにおいてReelinやDab1を一過性にノックダウンすると小脳皮質の発生に異常が生じることを以前に報告した。これらのノックダウン魚の小脳皮質では、プルキンエ細胞の移動や分化、樹状突起の伸長が障害された。Reelin-Dab1シグナル経路の機能をより詳細に調べるために、本研究ではCRISPR-Cas9システムによるゲノム編集を用いてReelin欠失ゼブラフィッシュを作成し、中枢神経系の構造解析を試みた。

【方法】ゼブラフィッシュ受精卵の卵黄にCas9 RNAとReelinを標的とするガイドRNAを顕微注入した。編集標的部位近傍のゲノムDNAをPCR法により増幅し、T7エンドヌクレアーゼによるミスマッチ選択的切断によりF0世代における編集の有無を確認した。次に、F1世代より増幅したPCR産物のシークエンスにより編集結果の同定を行った。F1魚の交配により得られるF2ホモ変異体を同定し、中枢神経系の構造異常を解析した。

【結果・考察】注入F0個体への変異導入効率は約73% (n=30)、F1世代への変異の転移率は約53% (n=19) であった。また、F1の変異パターンは3種類を確認した。Reelin欠失F2個体については、小脳の発生異常を中心に現在解析を行っている。(COI：なし)

2P-58
ウイルスベクター二重感染法による皮質線条体ニューロンのサブタイプ選択的な遺伝子発現系の開発

○吉岡 望、加藤 成樹、菅原 正晃、加藤 渚、小林 和人
福島医大・医・生体機能

皮質線条体ニューロンは、主に大脳皮質5層に分布する錐体ニューロンであり、大脳皮質から線条体に興奮性の神経入力を送る。運動野の皮質線条体ニューロンは、投射様式の違いによって、脳梁を越えて両側の線条体に投射するintratelencephalic type(IT型)と、錐体路を下行しながら同側の線条体に投射するpyramidal tract type(PT型)に分かれるが、それぞれのサブタイプを区別して神経活動を操作する手段が乏しいために、機能的な違いは定かでない。今回、ウイルスベクター二重感染法によって、皮質線条体ニューロンのサブタイプ選択的な遺伝子発現系の開発を試みた。軸索末端から遺伝子導入する逆行性レンチウイルスベクターをマウスの線条体に片側的に注入すると、反対側の大脳皮質5層と2/3層に分布するIT型皮質線条体ニューロンに遺伝子導入された。また橋核に逆行性レンチウイルスベクターを注入すると、同側の大脳皮質5層のPT型皮質線条体ニューロンに遺伝子導入された。逆行性レンチウイルスベクターでCreリコンビナーゼを発現させた後に、Cre依存的にGFP(緑色蛍光タンパク質)を発現するAAV(アデノ随伴ウイルス)ベクターを大脳皮質に注入することで、ウイルスベクターに二重感染した皮質線条体ニューロンのみをGFP標識して、その投射様式を明らかにできた。この遺伝子発現系を応用すれば、特定の皮質領野に限局して、IT型とPT型の皮質線条体ニューロンを区別して神経活動を操作することが可能となる。(COI：なし)

2P-59
The distribution of *Cdh20* demarcates a novel subdomain corresponding to somatotopic representation in the dorsolateral striatum

○Masanori Takahashi[1], Noriko Osumi[2], Kiyoshi Kawakami[1]
[1]Div. of Biol. Cent. for Mol. Med., Jichi Med. Univ., [2]Dep. of Dev. Neurosci. Cent. for Neurosci., ART., Tohoku Univ. Grad. Sch. of Med.

Homophilic interactions of cadherin cell adhesion molecules contribute to neural circuit formation and synaptogenesis in the brain. We have previously reported differential and dynamic expression patterns of cadherin subclass molecules *Cdh7* and *Cdh20* in embryonic and adult hindbrains of rats. In the present study, we further investigated localization patterns of *Cdh20* mRNA in the forebrain of postnatal and adult rats. Expression analyses revealed that *Cdh20* expression was mapped on a discrete subdomain within the dorsolateral striatum (DLS). The DLS is specialized by somatotopic maps, which are representing different parts of the body. Remarkably, *Cdh20* mRNA was initially detected in the presumptive orofacial area and the expression expanded into a part of the forelimb area in the adult, and most of *Cdh20*-expressing cells in the DLS were direct pathway-projection neurons. We also found that *Cdh20* was expressed in cortical layer V neurons and midbrain dopaminergic neurons, which innervate the striatum. Our results suggest that *Cdh20* expression demarcates a novel subdomain in the DLS, and that *Cdh20* might contribute to the formation of basal ganglia neural circuits in rats. (COI：NO)

2P-60
マウス線条体外側部のD1ニューロンはGPR155を発現している

○山下 雄司、Stefan Trifonov、丸山 正人、加瀬 政彦、杉本 哲夫
関西医大・院医・脳構築学

線条体は行動の順序・判断・情報の統合調整を担当する。マウスの線条体外側部は感覚運動皮質から直接強い投射を受ける。線条体外側部にみられる中型投射ニューロンをテーマに取り上げてこれまでimaging研究をすすめてきた。その結果、線条体外側部に関して、(1)Calbindin-poor領域に位置する、(2)Calbindin発現の多少により、前・中・後部の3部にわけられる、(3)中部の中型投射ニューロンはGABA合成酵素GAD1をとりわけ高度に発現する、(4)GAD1 mRNAアイソフォームは10種類存在しており、中部では線条体内側部に比較して約1.5倍のアイソフォーム発現上昇を示す、ことを見出した。本研究ではマウス線条体外側部に高発現を示す膜タンパクGPR155のニューロン局在を免疫蛍光法で調べた。用いたマーカー抗体は、GPR155のほかGAD1、DRD1、DRD2、Calb1、Pdyn、Penkなどで、それぞれAlexa標識二次抗体を組合せて多重標識像を得た。この結果、GPR155ニューロンはGAD1陽性、DRD1陽性を示した。GPR155/GAD1/D1陽性ニューロンがとくに線条体外側部に集中したことから、感覚運動皮質の情報を黒質や脚内核の基底核出力部に伝えるDirect pathway担当ニューロンの主要構成要素であると考えられる。(COI：なし)

2P-61
ヒト嗅神経細胞のステレオロジー解析

○川岸 久太郎、横内 久美子、住友 憲深、唐沢 未佳、福島 菜奈恵、森泉 哲次
信州大・医・人体構造学

嗅覚を司る嗅上皮は生涯にわたり神経細胞の新生を繰り返す特殊な部位である。通常、嗅上皮内に存在する幹細胞から嗅神経細胞が新生され、齧歯類では約40日で嗅上皮内の嗅神経細胞が入れ替わる。しかし、新生した神経細胞はすぐに機能するわけではなく、嗅球に投射するニューロンが嗅球の糸球体層に到達しシナプスを形成して初めて機能するようになる。このように常に細胞の入れ替えが起こり、かつ機能的に未成熟な神経細胞と成熟した神経細胞が入り混じる状態で神経細胞総数、特に機能している神経細胞総数を計測することは容易ではなかった。

我々は機能している嗅神経細胞に特異的に発現するOlfactory marker protein (OMP)に対する免疫組織化学法と、立体的構造内に存在する細胞数を正確に測定できるStereology法を用い、今まで報告されていなかったマウス成獣の一側鼻腔に約500万個の嗅神経細胞が存在することを初めて明らかにした。また、ラットでは一側鼻腔に新生児期には約50万個、成獣では約2000万個の嗅神経細胞数が存在していることを明らかにした。

一方、ヒトの嗅神経細胞数は今まで一側鼻腔に約300万個存在すると報告されている。しかしこの報告は鼻腔生検材料を基に細胞密度を計測し、表面積をから求められた数である。我々の計測では嗅神経細胞の密度は部位によって異なり、また全ての細胞が嗅球に投射し機能している訳ではないため、この数値が正確かどうか、再検討が必要であると考えている。

このため我々は解剖実習で用いた御遺体から鼻腔をブロックで摘出し、OMP免疫組織化学法とStereology法を用いてヒト一側鼻腔に存在する嗅神経細胞の総数を計測し報告する。(COI：なし)

2P-62
Differential localization of catecholamine synthesizing enzymes and their related substances in the mouse olfactory bulb

○Sawa Horie, Emi Kiyokage, Kazunori Toida
Dept. Anat., Kawasaki Med. Sch., Okayama, Japan

Heterogeneous subpopulations of interneuron are present around glomeruli of the olfactory bulb (OB) and have been well known to play significant roles in olfactory information processing. One of major periglomerular (PG) interneurons containing tyrosine hydroxylase (TH) has been revealed to form unique synaptic connections between olfactory nerves and mitral/tufted cells. TH is the first enzyme for biosynthesis of dopamine that converts tyrosine into dopamine. On the other hand, centrifugal afferent nerve fibers entering the OB originate from locus ceruleus and contain noradrenaline (NA) that is synthesized from dopamine. Even though these enzymes and substrates are same metabolic system, they are differentially localized. However, little is known that (1) how many types of catecholamines and their synthesizing enzymes are present in PG interneurons, and (2) synaptic connections between centrifugal NA nerve fibers and bulbar neurons.

Using multiple fluorolabeling, we have observed immunolocalization of noradrenaline transporter and dopamine synthesizing enzymes regionally different in the glomerular layer in the OB. These findings indicated differential localization of catecholamines and their synthesizing enzymes in bulbar neurons and thus further suggested variable roles of catecholamines in olfactory neural circuit. (COI：NO)

2P-63
パーキンソン病関連分子α-シヌクレインを高発現する嗅球傍糸球体細胞の解析

○田口 勝敏、渡邊 義久、辻村 敦、田中 雅樹
京都府立医大・脳・血管系老化研セ・基礎老化学

α-シヌクレインは通常、前シナプスに局在しており、シナプス小胞の開口放出に関与することが既に報告されているが、その詳細な機能については未だ不明な点が多い。我々はこれまでにマウス脳内におけるα-シヌクレインの発現解析を行い、興奮性シナプスの多くはα-シヌクレイン陽性であるのに対して、抑制性シナプスにおける発現は脳部位によって大きく異なるという結果を見出した。この結果はα-シヌクレインの発現が脳部位あるいは神経細胞の種類に依存して厳密に制御されていることを示している。興味深いことに、発現解析を進める過程において、一部の嗅球傍糸球体細胞の細胞体ではα-シヌクレインの発現が非常に高いことを見出した。これらの細胞は形態学的には突起を持つタイプと突起を持たない球形タイプに分類することができた。更に、これらの細胞は成熟した神経細胞のマーカー分子であるNeuN陰性であると同時に、そのほとんどがSox2陽性であった。過去には海馬におけるα-シヌクレインの過剰発現により神経新生及び分化、成熟過程が阻害されるとの結果も報告されており、本結果は野生型マウス嗅球においてもα-シヌクレインが神経新生あるいは分化の調節に関与する可能性を示唆している。今後、α-シヌクレインを高発現する嗅球傍糸球体細胞の解析を更に進めることによって、α-シヌクレインの生理機能の解明に繋がると期待される。(COI：なし)

2P-64
Efferent projection from subdivisions of the piriform cortex: A phaseolus vulgaris leucoagglutinin (PHA-L) study in the mouse

○Hisashi Nakamura, Emi Kiyokage, Kazunori Toida
Dept. Anat., Kawasaki Med. Sch.

The piriform cortex (Pir) is the major area that receives direct input from olfactory bulb. Although the Pir has been known to be divided into anterior and posterior parts, projections from each subdivision have been compared only by large amount of injections with autoradiographic tracer. Recently we have microinjected phaseolus vulgaris leucoagglutinin (PHA-L), a higher sensitive anterograde tracer, to investigate projection from the Pir in more detail. Results confirmed previous studies on distribution of labeled axons, that is, in dorsal peduncular, insular, entorhinal and perirhinal cortices, basolateral and basomedial nuclei of amygdala, anterior olfactory and endopiriform nuclei, tenia tecta, and olfactory tubercle, but not in nucleus of lateral olfactory tract, infralimbic cortex, anterior amygdaloid area, and lateral nucleus of amygdala. These findings so far suggested possibilities to reveal whether or not projections from the Pir to other brain regions is topographically organized by finer labeling methods. Our present study has thus aimed to re-examine regional differences in the projection from the Pir with PHA-L microinjections and other labeling methods. (COI : NO)

2P-65
ゼータ型DGKによるエネルギーセンサー AMPKの制御

○秋元 亮[1]、田中 俊昭[1]、八月朔日 泰和[1]、川前 金幸[2]、後藤 薫[1]
[1]山形大・医・解剖学第二講座、[2]山形大・医・麻酔科学講座

ジアシルグリセロールキナーゼ(DGK)はイノシトールリン脂質代謝において、二次伝達物質ジアシルグリセロール(DG)の代謝を介して細胞内情報伝達を調節する。DGKファミリーの一つであるゼータ型DGK(DGKζ)は、虚血、低酸素等のストレス応答においてアポトーシスやNFκB転写活性を制御する。AMP活性化プロテインキナーゼ(AMPK)は細胞のエネルギーセンサーとして知られており、グルコースの減少、低酸素、虚血等によりATPが消費され減少すると、キナーゼドメインを持つAMPKαサブユニットのThr172がリン酸化を受けて活性化する。本研究では、DGKζノックアウト(DGKζ-KO)細胞を用いて、低酸素時におけるAMPKαとDGKζの分子メカニズムの解析を行った。コントロール細胞に1%低酸素負荷刺激を行うと、AMPKαはリン酸化型と共に次第に増加した。一方、DGKζ-KO細胞においてAMPKαは、正常酸素圧条件下においてコントロールよりも高い発現レベルを示した。また、1%低酸素負荷により全体の発現レベルは低下していくが、リン酸化型はコントロールより増加していた。以上よりDGKζは、AMPKの発現および活性化機構を制御することによりエネルギーの利用に影響を与える可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-66
好気性エネルギー代謝制御因子PGC-1α/ERRγの細胞内動態

○谷田 任司[1]、松田 賢一[1]、山田 俊児[1]、河田 光博[1,2]
[1]京都府立医科大学大学院医学研究科 解剖学・生体構造科学、[2]佛教大学保健医療技術学部

転写共役因子PGC-1α(peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator-1α)は，ミトコンドリア発生や好気的エネルギー産生を担うマスターレギュレーターである。核内受容体ERR(estrogen-related receptor)γのエネルギー代謝機能は，PGC-1αにより活性化される。細胞は，環境に応じてエネルギー代謝系を様々に変化させながら恒常性を維持することから，好気性代謝を担うPGC-1αおよびERRγが嫌気性代謝産物に対しどのように応答するのか，ライブセル・イメージングにより解析した。COS-1細胞にCFPにて標識したPGC-1αを発現させると，細胞質に局在が認められた。嫌気性代謝産物である乳酸を添加すると，核への移行を示した。YFPにて標識したERRγを発現させると，核に局在した。蛍光標識したPGC-1αとERRγを共発現させると，PGC-1αは細胞質に，ERRγは核にそれぞれ局在した。乳酸を添加すると，PGC-1αは核に移行し，PGC-1αとERRγは核において共局在を示した。以上より，PGC-1αは嫌気性代謝産物である乳酸によって活性化され，ERRγ標的遺伝子の発現が促進されることが推察された。現在，乳酸によるPGC-1α/ERRγシグナリングの活性化とその生理的意義を解析中である。(COI：無し)

2P-67
アクチンフィラメント近傍のATP濃度の蛍光イメージング

○柳沼 秀幸、岡田 康志
理化学研究所，QBiC

アデノシン三リン酸(ATP)は細胞の活動にエネルギーを供給するが、その合成や消費が細胞内でどのようにバランスされているかの詳細はいまだ明らかではない。特に近年、細胞内のATP濃度には局所性があることを示す研究が複数のグループから発表されており、細胞の機能との関連が注目されている。細胞内のアクチンフィラメントはATPを消費して重合・脱重合を繰り返すことで、細胞の形態変化や力の発生などに重要な役割を果たす。我々は細胞内のアクチンフィラメントの近傍のATP濃度がアクチンフィラメントの機能に重要であると考え、過去に開発したATP濃度に応答する蛍光タンパク質「QUEEN」をアクチン結合タンパク質と融合して培養細胞(MDCK細胞)で発現させ、細胞内ATP濃度の定量測定を行った。その結果、細胞の辺縁部では、アクチンフィラメント近傍のATP濃度が中心部と比べて低くなっている様子が見られた。また、薬剤による重合・脱重合サイクルの阻害を行うとアクチン近傍及び細胞質のATP濃度は上昇した。これらの結果から、アクチンの活動は細胞内のATP消費の少なくない割合を占めていると考えられる。特に細胞の辺縁部はアクチンフィラメントの重合・脱重合が非常に活発であるため、ATP消費が大きいと推察される。ATP濃度を細胞の末端に至るまで適正な範囲に保つメカニズムの詳細な解明が必要である。(COI：なし)

2P-68
スフィンゴ脂質（SPC）の血管攣縮作用で形成されるマグナポディアの形態学的解析

○田中 秀幸、中倉 敬、西島 良美、有澤 謙二郎、浅野-星野 安信、木内 克子、萩原 治夫
帝京大学医学部 解剖学講座

Sphingosyl-phosphoryl-choline (SPC)は形質膜を構成する脂質二重層のスフィンゴミエリンから産生される細胞内伝達物質として知られ、血管攣縮性動脈硬化、突然死の原因となることが報告されている。攣縮性動脈硬化の原因物質となる血小板増殖因子などのペプチド性のものについては研究が進んでいるものの、作用機序等の解析が困難とされる脂質性物質についてはデータが乏しい。本研究ではスフィンゴ脂質に分類されるShingosyl-phosphoryl-choline (SPC)に対する血管平滑筋(A7r5)細胞の遊走能とアクチン細胞骨格のremodelingが誘発する大規模な細胞突起構造magunapopodia (マグナポディア)の形成機構について解析を行ない、不明とされているSPC受容の作用点と情報伝達系阻害剤の攣縮阻害効果の有効性を形態学的に検証した。SPCの情報伝達系は、作用点が不明なSPC受容から始まり、Gi蛋白質の活性化を伴う伝達機構とそれ以外の可能性を含む伝達系を経由して、下流にある平滑筋ミオシン軽鎖キナーゼが活性化され最終的にはアクチン・ミオシンによる細胞運動を誘発させると想定される。そこでGi蛋白質の阻害剤(PT-x)、あるいはGi蛋白質の次の下流にある細胞内情報伝達系の蛋白質(MAPK-p38)の阻害剤(SB203580)を添付した細胞におけるSPC作用効果を調べた。ミオシン活性を促進するSPC情報伝達系の最下流に想定される平滑筋ミオシン軽鎖キナーゼ(MLCK)の阻害剤(ML-7)、あるいはミオシンを直接阻害するBlebbistatin(Blebb)存在下でのSPC作用効果を検証した。SPCによる遊走能亢進はBoydenchamber法によって検出され、その分子機序は情報伝達系の阻害剤を用いることで検証することにした。Gi蛋白質の阻害剤であるPT-x、p38の阻害剤SB203580、Rho-kinaseの阻害剤Y-27632、さらに情報伝達の出口に相当するミオシンの阻害剤BlebbistatinをSPCと共添加し、SPCの情報伝達阻害をマグナポディアの出現率として共焦点レーザー顕微鏡を用い検証した。その結果、SPCで誘発されたマグナポディアの出現率がGi蛋白質の阻害剤であるPT-x、p38の阻害剤SB203580、Rho-kinaseの阻害剤Y-27632では完全に阻害され、最下流に相当するミオシン軽鎖キナーゼ(MLCK)の阻害剤ML-7、Blebbの共添加ではマグナポディアの出現率は減少した。このことから、SPCの作用点はGi蛋白質の上流であることが示唆され、情報伝達系の阻害剤は血管攣縮動脈硬化の治療に有効であると予想される。今後は、マグナポディアの出現が残存したことから、ミオシン制御系以外のアクチンremodeling機構が推測される為、Ca制御系の共役なども視野に入れた解析を行なう予定である。(COI: なし)

2P-69
癌細胞の浸潤に関与する低分子量Gタンパク質Rho活性化因子ARHGEF10の機能解析

○手嶋 佑衣[1]、柴田 理志[1]、原 崇之[1]、辻 智波[1]、河内 翼[1]、大岡 嘉治[2]、稲垣 忍[1]
[1]阪大・院医・保健・神経生物、[2]徳島文理大・薬・生体制御

低分子量Gタンパク質であるRhoファミリーは細胞骨格の再構築によって様々な細胞機能を調節する。Rhoファミリータンパク質はグアニンヌクレオチド交換因子(GEF)によって不活性型(GDP型)から活性型(GTP型)となり、GTPase活性促進因子(GAP)によってGTP型からGDP型と変化する。ARHGEF10はRhoA、B、CのGEFであることは知られているが、その機能はほとんど明らかになっていない。我々がARHGEF10の局在を解析したところ、低分子量Gタンパク質であるRab6とRab8がARHGEF10と共局在することが明らかとなった。Rab6とRab8はゴルジ体から細胞膜へ輸送される膜蛋白質や分泌蛋白質を含む小胞(post Golgi vesicles)に局在する。Rab6はpost Golgi vesiclesのゴルジ体からの分裂や輸送に関与している。Rab8は細胞膜と小胞の融合に関与していることが知られている。これらよりARHGEF10がpost Golgi vesiclesに局在しているのではないかと考えられた。そこで、post Golgi vesiclesのマーカーであるNPY-venusを発現する細胞を用いARHGEF10の局在を調べたところ、NPY-venus陽性の小胞に局在していることが解った。また、ARHGEF10をノックダウンした培養細胞ではRab8のNPY-venus陽性小胞への局在率の減少が観察された。さらに、Rab8と同様にARHGEF10をノックダウンした細胞の機能を調べたところ、コントロールと比べ浸潤能の低下が認められた。これらの結果はARHGEF10がRab8の機能に関与していることを示唆するものであった。本学会ではARHGEF10をノックダウンした細胞を用いて更に解析を行ったことについて報告する。(COI：)

2P-70
収縮環へのミオシンIIフィラメントの集積機構
○上条 桂樹[1]、加藤 薫[2]、高橋 正行[3]、細谷 浩史[4]
[1]東北大・医・人体構造、[2]産総研・バイオメディカル、[3]北大・理・化学、[4]神奈川大・総合理

動物細胞の細胞質分裂は，収縮環により，細胞がくびれることで進行する．収縮環は，有糸分裂の後，分離した染色体の中間の細胞表層(赤道面)に，アクチンとミオシンIIのフィラメントが集積して形成される．赤道面に，これらのフィラメントが集積するのは，既存のフィラメントが赤道面に再配置されるか，新たに赤道面でフィラメントが形成されるかのいずれかと考えられているが，どちらかはっきりしていない．そこで，私たちは，超解像顕微鏡(SIM，STED)と高解像顕微鏡(デルタビジョン)を用いて，収縮環のミオシンIIを観察した．収縮環のミオシンIIは，従来，赤道面にバンド状に観察されることがほとんどだったが，超解像顕微鏡観察では双極性フィラメントとして，その構造を確認できた．高解像顕微鏡によるライブイメージング観察では，既存のミオシンIIフィラメントの一部は赤道面に移動するものの，大部分のフィラメントは赤道面に新たに出現することがわかった．細胞質分裂時に，ミオシンATPase阻害剤ブレビスタチンを加えると，赤道面にミオシンIIフィラメントが過剰に集積したが，ブレビスタチンと同時に，Rhoキナーゼ阻害剤Y27632を加えると，赤道面でのフィラメントの出現が認められなくなった．これらの結果から，収縮環のミオシンIIフィラメントの多くは，Rhoキナーゼによるリン酸化で，新たに赤道面に形成されると考えられる．(COI：なし)

2P-71
Direct measurement of the binding rate constant of kinesin to microtubules in living cells.
○Taketoshi Kambara, Yasushi Okada
Riken, QBiC

It has been established that conventional kinesin (kinesin-1, KIF5) selectively moves along a specific subset of microtubules in living cells. For example, KIF5 is specifically recruited to the microtubules in the axon initial segment in neurons, which would enable efficient transport into the axon. It has been proposed that kinesin recognizes cues on microtubules. However, the mechanism of this selective binding is still controversial. To understand the mechanism of the selective binding, it would be important to examine whether kinesin binding to specific subsets of microtubules is enhanced, inhibited or both. Here, we directly measured the binding rate constant of kinesin to microtubules in living cells using single molecule fluorescence microscopy. To our surprise, there are three populations of microtubules. Some microtubules bound to KIF5 with the binding rate constant similar to the value in vitro. Some other microtubules showed about 3~10 times higher binding rate constant than in vitro. These data suggest the existence of at least two different mechanisms exist as the guidance cues for KIF5 by accelerating its binding to some specific subset of microtubules. (COI：NO)

2P-72
ラット肝癌細胞McA－RH7777におけるALPの細胞内輸送にBreferdin Aが及ぼす影響とゴルジ体シス側の関係
○田口 明子
北里大学医療衛生学部 解剖組織学教室

アルカリフォスファターゼ(ALP)は、粗面小胞体で合成された後にゴルジ装置を経由して細胞膜まで輸送される。以前の研究から、コルヒチン処理で微小管を破壊しても、ALPは細胞膜まで輸送されることから、微小管以外の輸送経路の存在が示唆されていた。今回Breferdin A (BFA)処理を行い小胞体輸送を阻害した状態で、ALPの細胞内輸送がどのように変化するかを調べると同時にゴルジ体のシス側のマーカーであるGM130を使用し、ゴルジ体シス側がALPの細胞内輸送にどのように関与するかを調べた。BFA処理後、時間の経過とともにALPは細胞質内に徐々に拡散し核近傍の染色性が減少し、最終的に細胞と隣接する細胞膜付近に多く存在するようになった。小胞体輸送を阻害した状態でも、ALPは細胞膜側に輸送される結果となった。GM130はBFA処理を行った後一旦細胞質内に拡散したが、時間の経過とともに核周囲に再集積する傾向を見せた。また、小胞体輸送を阻害するとALPは細胞膜に輸送されるものの他に、核周囲に残るものも認められ、微小管を破壊したときとは違う動態を示した。ALPが細胞内に拡散する過程においてはALPとGM130の動きは一致していたが、ALPとGM130の動向に完全な一致は見られなかったため、ゴルジ体のシス側はALPの細胞内輸送に一定の関与をしていることを示唆している。(COI：なし)

2P-73
新規繊毛関連遺伝子の機能解析
○成田 啓之、竹田 扇
山梨大・院 総合研究部 解剖学講座細胞生物学教室

繊毛は細胞表面に突出する直径約250 nm、長さ5～10 μmの細胞小器官であり、その内部には軸糸という微小管からなる構造体を持っている。人体を構成するほぼ全ての細胞に見出されるが、その発現様式と機能、すなわち軸糸構造、細胞1つあたりの数、運動機能の有無などには組織ごとに大きな多様性が見られる。これまで我々を含む複数のグループによるオミックス解析の結果、繊毛内には数百種類の分子が関わっていると推定されているが、各分子の役割については不明な点が多い。今回我々は、その発現レベルが細胞あたりの繊毛数と正の相関を示す新規遺伝子に着目し、その細胞内局在および繊毛との関連を検討した。この遺伝子にコードされる19 kDaのタンパク質に対する抗体を作成し、マウスの種々の組織を免疫染色した結果、この遺伝子産物が繊毛小根(ciliary rootlet)に局在し、繊毛小根の構造蛋白質として知られるrootletinと共局在することを確認した。新生児マウス脳室由来の初代培養上衣細胞にこの遺伝子発現を抑制するshRNA発現レンチウイルスを感染させたところ、その後の細胞の成熟に伴って起こる繊毛形成(multiciliogenesis)が阻害された。以上の結果から、この新規遺伝子が細胞1つあたり多数の繊毛を形成する上で重要な役割を担っている可能性が示された。(COI：なし)

2P-74
ラット線毛保有細胞におけるαチューブリンアセチル化酵素ATAT1の免疫組織化学的局在
○中倉 敬[1]、鈴木 健史[2]、根本 崇宏[3]、田中 秀幸[1]、浅野 安信[1]、有澤 謙二郎[1]、西島 良美[1]、木内 克子[1]、萩原 治夫[1]
[1]帝京大・医・解剖、[2]札医大・医育・生物、[3]日医大・医・生理

細胞骨格の一つである微小管はαとβチューブリンによるヘテロダイマーが順番に折り重なった筒状構造であり、これらチューブリンは様々な翻訳後修飾を受けることが知られている。微小管は細胞の増殖や遊走、物質輸送に対して重要な役割を担うだけでなく、細胞内外のセンサーとして働く線毛の中心構造を構成している。興味深いことに、多くの線毛内では微小管内腔に面するαチューブリン40番目のリジン残基 (K40) がアセチル化修飾を受けているが、αチューブリンK40に対する特異的なアセチル化酵素 (ATAT1) は最近発見されたばかりであり、その組織細胞内局在については未だ明らかにされていない。そこで本研究では、哺乳類の線毛保有細胞におけるATAT1タンパク質の細胞内局在を明らかにするため、成体ラットの気管、脳室、卵管、腎臓、網膜、精巣に対してATAT1特異的抗体による免疫組織化学的解析を試みた。以上の結果から、ATAT1は線毛型および細胞種ごとに特徴的な局在を示すことが明らかとなった。(COI：なし)

2P-75
細胞内極性輸送と繊毛形成におけるRab8a, bの協調的機能の解明
○佐藤 隆史[1]、岩野 智彦[2]、國井 政孝[2]、松田 信爾[3]、水口 留美子[4]、Yongwook Jung[5]、萩原 治夫[6]、吉原 良浩[4]、柚崎 通介[3]、原田 玲子[2,7]、原田 彰宏[1,2]
[1]群馬大学生体調節研究所、[2]大阪大学大学院医学研究科・細胞生物学、[3]慶應義塾大学医学部・生理学、[4]理化学研究所 脳科学総合研究センター、[5]東国大学校医学科・解剖学、[6]帝京大学医学部医学科・解剖学、[7]宝塚医療大学・柔道整復学科

低分子量GTP結合タンパク質Rab8は、細胞内極性輸送と繊毛形成という細胞形態制御上重要な機能を2つ合わせ持つことが知られている。Rab8は構造の酷似したRab8a、Rab8bという2種のアイソフォームが存在する。我々は、これら2種rab8分子の生理的役割を明確にするため、それぞれのノックアウトマウス(KO)を作製し、その表現型を解析してきた。このうちRab8aKOは、以前報告したように小腸の吸収上皮細胞のapicalタンパクの局在異常を伴う栄養吸収不全で、生後5週以内に死亡した。これに対し、Rab8bKOは、生理機能や組織の形態に著明な異常の見られない正常な個体であった。そこで、Rab8aと Rab8bの相互の代償機能を明らかにする目的で両者のダブルKO(DKO)マウスを作製しその表現型を解析した。その結果、Rab8aKOで見られた小腸の吸収上皮細胞のapicalタンパク局在異常ならびに栄養吸収不全がより早期に現われ、生後3週程で死亡した。このように極性輸送を制御においてはRab8aと Rab8bは互いにその機能を一部代償氏合うものと考えられた。一方、繊毛形成についての解析では、DKOのさまざまな組織で、primary ciliaやmortal ciliaの形態や長さや繊毛細胞の割合を野生方と比較したが、著明な異常は見いだされなかった。しかしながら、DKOの繊維芽細胞で、さらに近縁分子であるRab10をノックダウンしたところ繊毛細胞の割合が大幅に減少した。すなわち、繊毛形成はRab8a、Rab8bの同時欠損で影響を受けなかったものの、Rab10のさらなる欠失で顕著に異常が現れることから、これら3者のrab分子による協調的機能の重要性が示唆された。

2P-76
*REIC/Dkk-3*の*in situ* hybridizationと免疫組織化学による生体内局在の解明

○大内 淑代[1]、井上 順治[1]、藤田 洋史[1]、板東 哲哉[1]、近藤 洋一[1]、公文 裕巳[2]
[1]岡山大・院医歯薬・細胞組織、[2]新見公立大

REIC (Reduced Expression in Immortalized Cells)は、不死化した細胞で発現が減じる遺伝子として単離された、Dickkopf (Dkk-3) 遺伝子ファミリーの一員である。がんで*REIC/Dkk-3*遺伝子の発現が減弱ないし消失していることが注目され、抗がん遺伝子治療薬としてのREIC/Dkk-3の臨床開発が現在進められている。*REIC/Dkk-3*遺伝子は、抗腫瘍免疫の活性化、腫瘍細胞への細胞死誘導など、がん抑制遺伝子として作用していることが報告されているが、生体内での局在や機能については、未だに多くが解明されていない。そこで、本研究では*REIC/Dkk-3*遺伝子の生体内における機能解明を目的とし、まず初めに成体マウスの様々な器官組織でのREIC/DKK-3の発現パターンを*in situ* hybridization法と免疫組織化学法により解析した。

その結果、*REIC/Dkk-3*遺伝子は多くの器官組織で部位特異的、細胞特異的に発現していることがわかった。特に、神経系では脳や眼に、リンパ性組織では胸腺、リンパ節、脾臓に、内分泌系では下垂体、甲状腺、副腎、さらに心房において、また生殖器系では精巣、前立腺、卵巣、子宮で発現していることがわかった。消化器系では、胃や小腸などの消化管の組織で発現が確認されたことに加え、胃腔や小腸の管腔においても、免疫染色陽性像が観察された。REIC/Dkk-3は、神経系、リンパ性組織、内分泌系、生殖器系の特定の細胞において多面的な機能をもち、消化管では特に分泌性タンパク質としての役割をもつことが示唆された。(COI：なし)

2P-77
サル輪状軟骨の元素蓄積の特徴

○東 超[1]、大石 高生[2]、東野 義之[3]、東野 勢津子[3]、南 武志[4]、西 真弓[1]
[1]奈良県立医大 第一解剖学、[2]京都大 霊長類研究所、[3]チエンマイ大 医学部 解剖学、[4]近畿大 理工学部 環境生物学

Composition changes of airway cartilages may affect the respiratory ventilation. Therefore, the authors investigated compositional changes of the monkey cricoid cartilages with aging. The cricoid cartilages were resected from 12 monkeys ranging in age from 0.1 to 27 years. After ashing with nitric acid and perchloric acid, element contents were analyzed by inductively coupled plasma-atomic emission spectrometry. We found that the average content of calcium was 18.9 mg/g in the monkey cricoid cartilages. In regard to age-related changes of element contents, it was found that the accumulation of calcium increased progressively with aging, and showed a sudden rise at 7 years old. In addition, all the monkeys that calcium content exceeded 10 mg/g were over 7 years old. Likewise, the trend of change of phosphorus was parallel with that of calcium. Therefore, it is likely that calcification may mainly occur after reaching a certain age in the monkey cricoid cartilages. Regarding the relationships among the elements, extremely significant direct correlations were found among the contents of calcium, phosphorus, and magnesium in the monkey cricoid cartilages. (COI：NO)

2P-78
軟骨細胞分化におけるLamin A/Cの発現と局在について

○内藤 昌子、大橋 晶子、高橋 富久
日本大学歯学部解剖学 第I講座

核内膜構成タンパク質のlamin A/Cは，細胞の分化や増殖に関して重要な役割を演じる。Lamin A遺伝子は、選択的スプライシングによりlamin AとlaminCのタンパク質をコードする遺伝子である。Lamin Aタンパク質は合成過程でC末端側アミノ酸配列の修飾と切断を受けることで成熟型lamin Aが産生される。この修飾過程が障害されると未成熟型のprelaminが核内に蓄積することにより、早期老化症をはじめとする様々な病態変化を引き起こす。

軟骨細胞の分化において、未成熟な軟骨細胞が軟骨基質の産生をともないながら増殖を繰り返し、最終的に肥大軟骨細胞へ分化を遂げる。Lamin A/Cが軟骨細胞分化においてどのような役割を果たすのか明らかにされていない。本研究では軟骨細胞分化におけるlamin A/Cタンパク質の発現と局在を、マウス8週齢の長管骨切片を用いて免疫染色法により解析した。Lamin A/Cタンパク質は、成長板軟骨組織において増殖軟骨層、肥大軟骨層、石灰化軟骨層の軟骨細胞の核内に局在が認められた。ところがprelaminの発現は、肥大軟骨層の軟骨細胞の核内に局在することが観察された。以上の結果から、lamin Aタンパク質の修飾過程は、軟骨細胞の分化段階により異なることが示唆された。(COI：No)

2P-79
異なる成熟度のラット脛骨関節軟骨における加重低減への反応の比較

○日下 翔太[1]、中井 真悟[1]、神尾 強司[1]、大迫 正文[2]
[1]東洋大・院福祉社会デザイン、[2]東洋大・ライフデザイン・健康スポーツ

【背景】関節軟骨は発育期のみならず成熟後においても加齢に伴い厚さが減少するが、基質内の線維の密度が増す。また、関節軟骨は不活動によって厚さが減少することが示されているが、加重低減に対する反応を成熟度別に比較し、組織学的に詳細に観察した報告はない。
【目的】本研究は、異なる発育段階にあるラットを用いて、一定期間の尾部懸垂による脛骨の関節軟骨の構造、特にその中でも基質の変化を中心に観察することにより、加重低減に対する関節軟骨の反応に成熟度がどのように関わるかについて検討した。
【材料および方法】材料として5および10週齢のウィスター系雄性ラット各36匹を用い、それらを尾部懸垂群(週齢別にHS･5W、HS･10Wとする)と、対照群(週齢別にCO･5W、CO･10Wとする)に分けた。HS･5WおよびHS･10Wは4週間尾部懸垂し、CO･5WとCO･10Wは実験期間中正常飼育した。いずれの群も実験終了後に脛骨を摘出し、関節軟骨を組織学的、免疫組織学的に観察した。
【結果】いずれの週齢においてもHSはCOに比べサフラニンOの染色性が低下したが、その変化はCO･5Wの方がHS･10Wより顕著であった。HSでは肥大軟骨細胞の肥大化が進み、また、軟骨細胞の配列状態に乱れがみられた。これについてもHS･10WよりHS･5Wで多く観察された。
【結論】尾部懸垂による荷重低減の影響は、代謝回転の速い発育初期において顕著に表れることが示唆された。(COI：なし)

2P-80
異なる加重条件によるラット大腿骨の皮質骨ならびに骨膜の構造変化に関する変化

○神尾 強司[1]、高橋 将人[1]、大迫 正文[2]
[1]東洋大・院・福祉社会デザイン、[2]東洋大・ライフ・健康スポーツ

【背景】骨膜は外層(線維層)と内層(骨形成層)に分かれ、加齢に伴ってそれらの厚さが減少する。また、皮質骨の厚さや海綿骨の骨梁密度は、発育や加重増加によって上昇することが示されている。しかしながら、加重増加に伴う骨膜の構造変化については報告がない。
【目的】本研究はラット大腿骨を用いて、異なる加重条件によってもたらされる大腿骨遠位部および中央部の骨膜の構造変化に骨基質の変化を関連づけて検討することを目的とした。
【方法】7週齢のウィスター系雄性ラット68匹を用い、それらを運動群EXおよび対照群COに分類した。実験に先立ち、EXの各ラットの体重および最大跳躍高を測定し、EXには30、45および90%の強度になるような高さの跳躍運動を、100回/日、5日/週の頻度で3週間行わせた。実験期間終了後、大腿骨遠位1/4部(遠位部)ならびに遠位2/5部(中央部)の各種標本を作製し、組織学的および骨形態計測学的に観察した。
【結果】COとEX30～90とでは、大腿骨中央部における断面の長径・横径にほとんど違いが認められなかった。しかし、その断面積および厚さに関しては、EX30～90はCOに比べ、中央部と、特に遠位部で有意に高かった。骨膜はEX45およびEX90でCOより厚くなり、骨膜の中でも特に骨形成層で厚さの増大が認められた。
【結論】高強度の運動刺激は皮質骨の厚さのみならず、骨膜の厚さも増加させることが理解された。
日本語(COI：なし)、英語(COI：NO)

2P-81
異なる非加重条件によるラット大腿骨の骨量減少に対する鍼通電刺激の影響

○中井 真悟[1]、日下 翔太[1]、鈴木 哲郎[2]、大迫 正文[2]
[1]東洋大学大学院 福祉社会デザイン研究科、[2]東洋大学 ライフデザイン学部

【背景】通電刺激によって骨形成が促進されることが報告されている。一方、我々は後肢不動化中の鍼通電刺激で顕著な骨吸収の抑制効果を認めている。臥床での安静状態にあっても下肢の自動運動の可否によって、下肢への加重条件が異なり、骨量にも違いが生じることが予期されるが、それらによって生じる異なる程度の骨量減少に鍼通電刺激がどのような効果をもたらすかについて報告はない。
【目的】本研究は、ラット大腿骨を用いて尾部懸垂のみを行う群と、後肢不動化を図った上で尾部懸垂を行う群を設け、それらによる大腿骨の骨量減少の差異を比較するとともに、鍼通電刺激の抑制効果について検討することを目的とした。
【材料および方法】7週齢のウィスター系雄性ラット40匹を次のような5群に分けた。すなわち、尾部懸垂-不動処置群(TI)、TI-鍼通電刺激群(TI-EA)、尾部懸垂群(T)、T-鍼通電刺激群(T-EA)、それらに対する対照群(CO)とした。実験終了後、速やかに大腿骨を摘出し、骨幹中央部の強度試験と組織観察を行った。
【結果】Tと、特にTIでは、皮質骨の骨膜側の吸収像が多く認められ、骨内膜側の血管腔や皮質骨内の骨小腔の増大化がみられた。TI-EA、T-EAではそのような骨構造の変化が抑制された。T-EAのStrengthはTI-EAより高い値を示した。
【結論】Tに比べ、TIの減少量は大きく、鍼通電刺激を施すことで同程度に骨量維持された。さらに組織学的に骨内膜面の骨吸収が抑制されることが理解された。(COI：なし)

2P-82
ラット膝関節8週間不動後の自由飼育で見られた嚢胞様軟骨変性像に関する報告

○長井 桃子[1]、伊藤 明良[2]、太治野 純一[3]、山口 将希[3]、飯島 弘貴[3]、張 頊凱[3]、喜屋武 弥[3]、青山 朋樹[3]、黒木 裕士[3]、山田 重人[1,3]
[1]京都大・院医 先天異常標本解析セ、[2]京都大・院医 整形外科、[3]京都大・院医 人間健康

関節の不動は、関節構成体に様々な影響を及ぼす。中でも関節軟骨は自己修復能に乏しく、変性予防の観点からその病態について理解することは重要である。本研究は、関節不動後の自由運動が軟骨に与える影響を明らかにすることを目的に実施された。対象は12週齢のWistar系雄ラットとした。実験群の左膝関節を創外固定により最大屈曲位で8週間固定を行った後、固定具を除去し不動解除期間ごとに、5、6、7、8週間の4グループ(n = 5/group)に分けた。対照群(n = 3/group)は固定せず左下肢にワイヤーのみ挿入し実験群と同一期間の介入を行った。実験期間終了後に摘出した膝関節に対しHE染色・サフラニンO染色を行い光学顕微鏡下で観察した。観察部位は脛骨内側中央部矢状面とし、評価部位は、膝関節屈曲固定状態での大腿骨・脛骨の接触部(以下、接触部)、前方周辺部(以下、周辺部)とした。不動解除8週群の周辺部でのみ、5例中3例で嚢胞様の軟骨変性像が確認された。嚢胞様変性像は石灰化軟骨より上層に限局し、8週に至るまで経時的に軟骨細胞の脱核所見や核染色性の低下した細胞が多く見られるようになった。著明な変性像は、細胞変性に伴い脆弱となった軟骨基質に対し不動解除に伴うメカニカルストレスが加わり、何らかの閾値をこえることで出現した可能性があり、本所見の病態理解は軟骨変性予防に寄与すると考えられる。(COI：なし)

2P-83
変形性膝関節症の滑膜ステロイド受容体発現量はBMIと逆相関する

○渡部 寛[1,2]、石井 寛高[1]、高橋 謙治[2]、高井 信朗[2]、小澤 一史[1]
[1]日本医大・院医 解剖学・神経生物学、[2]日本医大・院医 整形外科学

変形性膝関節症(OA)の病態に滑膜ステロイド受容体の関与が示唆されているが、その詳細な発現動態は不明である。そのため、本研究では、本学倫理委員会の承認を得てOAの診断により人工膝関節置換術を行った全12膝の滑膜を用いてリアルタイムPCR法によりステロイド受容体遺伝子(*ESR1*, *ESR2*, *AR*, *MR*, *GR*, *PR*)の発現定量を行った。さらに、NormfinderとBestKeeperにより7種のハウスキーピング遺伝子(*B2M*, *PRL13A*, *SDHA*, *GAPDH*, *HPRT1*, *YWHAZ*, *ACTB*)の比較検討を行った。統計解析として群間比較にMann-Whitney U検定を、相関比較にSpearmanの順位相関係数を用い、有意水準を$P < 0.05$とした。解析の結果、Normfinderでは*YWHAZ*が、BestKeeperでは*YWHAZ*と*RPL13A*が最も発現安定性に優れていたため、*YWHAZ*を定量補正に使用した。ステロイド受容体の発現は*AR*, *GR*, *MR*, *PR*, *ESR1*の順に高発現しており、*ESR2*の発現は検出限界以下であった。*AR-MR*, *AR-GR*, *ESR1-GR*以外のペアで発現量の相関(R: 0.29-0.82)を認めており、さらに、*AR*以外の受容体発現量にBody Mass Index (BMI)との逆相関を認めた。受容体発現量の有意な性差は認めなかった。BMIとOA病態との相関はよく知られており、本研究でBMIとステロイド受容体遺伝子発現の逆相関を認めたことからOA発症・進行とステロイド受容体の発現抑制機序との関連性が示唆された。(COI:なし)

2P-84
Histopathological analysis of joint contracture in *Xpg* null mice

○Hironobu Nakane[1], Tadahiro Shiomi[2], Toshio Kameie[1], Sumire Inaga[1], Toshiyuki Kaidoh[1]
[1]Dept. Anat., Fac. Med., Tottori Univ., [2]Rad. Safety Res. Center, Natl. Inst. Radiol. Sci.

Xeroderma pigmentosum group G (XP-G) patients with symptomes of Cockayne syndrome (CS) are characterized by skin abnormalities, impaired postnatal growth, neurological dysfunctions and life-shortening. The XP-G gene (*XPG*) encodes a structure-specific DNA endonuclease that functions in nucleotide excision repair (NER). The *Xpg* null mice showed postnatal growth disorder, ataxia and premature death. We observed that *Xpg* null mice fell down frequently with hindlimb extension. Therefore, the present study focused on the pathological changes of joints in the *Xpg* null mice corresponding to clinical manifestations of CS, such as joint contracture. Histopathological analysis of the knee joints revealed contact between the femur and tibia with joint space narrowing in some *Xpg* null mice after postnatal day 15. *Xpg* null mice may provide a good animal model for studying the pathology of joint contracture in XP-G/CS,CS patients. (COI：NO)

2P-85
高脂肪食摂取肥満マウスにおける肝マクロファージのFABP7の機能的役割の検討

○宮崎 啓史[1]、児玉 孝憲[2]、澤田 知夫[2]、大和田 祐二[1]
[1]東北大・院医・器官解剖学、[2]山口大・院医・器官解剖学

【背景】組織マクロファージは局在組織の炎症反応だけでなく全身の代謝異常などにも関与することが明らかになっている。我々はこれまでに、肝マクロファージ(クッパー細胞、KCs)に脂肪酸結合蛋白質7型(FABP7)が発現し、サイトカイン産生や貪食の機能を修飾することを明らかにした。本研究では高脂肪食摂取による肥満におけるKCのFABP7の機能的役割を検討した。
【方法および結果】C57BL/6マウス(WT)およびFABP7遺伝子欠損マウス(KO)に12週間、高脂肪食を与え肥満を誘導した。WTとKO両者間において食事摂取量および体重増加に有意な差はなかったが、血中中性脂質、総コレステロール、遊離脂肪酸、ALTを測定したところ、WTと比較してKOで低下していた。組織の慢性炎症を検討する為にマクロファージ由来の炎症性サイトカインであるTNFa mRNAの発現を測定したところ、肝での発現はWTとKOで差はなかったが、脂肪組織での発現はKOで低下していた。さらに、マクロファージ分布をF4/80免疫染色により評価したところ、肝のKC分布にWTとKOで差はなかったが、脂肪組織では炎症性マクロファージの集積像である王冠様構造の数が減少していた。
【結論】KCのFABP7は、肝や血中の脂質代謝制御を通して、脂肪組織の脂質蓄積および慢性炎症の進行に関与する可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-86
中性脂質代謝機構におけるDGKεノックアウトの効果 －長期高脂肪食負荷による脂肪沈着メカニズムの解析－

○中野 知之、後藤 薫
山形大 医 第2解剖

肥満の生物学的な原因は、細胞内脂肪滴における中性脂質(TG)の過剰蓄積として説明される。TG過剰蓄積は脂肪細胞損傷および炎症を惹起し、その結果、II型糖尿病が生じる。我々はTG合成の前駆体であるジアシルグリセロール(DG)のリン酸化酵素、DGキナーゼ(DGK)の機能を解析してきた。このうち、DGKε遺伝子欠損(KO)マウスを高脂肪食(HFD)で飼育すると、短期間(40日)で精巣上体周囲に顕著な脂肪蓄積および体重増加を示すこと、さらに白色脂肪特異的なインスリン抵抗性が生じることを本学会で報告した。今回我々はDGKε-KOおよび野生型(WT)マウスを長期間(90日)HFDで給餌し、その表現型を解析した。HFD給餌40日では、DGKε-KOマウスの体重および白色脂肪量はWTマウスを大きく上回っていたが、HFD給餌90日では両者に差は認められなくなった。さらに90日間HFDで給餌した後、両マウスを通常食で30日間給餌すると、DGKε-KOマウスでは顕著な体重および白色脂肪量の減少が認められた。これらの変化はWTマウスでは認めらなかった。よって、DGKε-KOマウスで生じる脂肪沈着は高脂肪食摂食に完全に依存しており、可逆的な現象であることが明らかとなった。本研究の結果、DGKεは肥満のみならず中性脂質代謝機構に重要な役割を果たすことが示唆された。(COI：NO)

2P-87
アレルギー性皮膚炎モデルにおけるリンパ管新生パターン

○森川 俊一、江﨑 太一
東京女子医科大学 解剖学・発生生物学講座

アレルギー性皮膚炎では炎症局所の血管透過性亢進により滲出・貯留した組織液回収のためにリンパ管新生が起こることが報告されているが(Zhangら, 2006)、その新生の形態学的パターンは詳細に明らかにされていない。そこで本研究では、2,4-Dinitrofluorobenzene(DNFB)の耳介への反復塗布によってアレルギー性皮膚炎を誘導したモデルマウスを作製し、浮腫に伴うリンパ管新生パターンを追跡した。

皮膚炎誘発動物の耳介組織中には、コントロール動物耳介に認められた正常リンパ管に比べ、顕著に内腔が拡張した大型のリンパ管網が形成されていた。また、増殖性を示すリンパ管内皮細胞は管壁内にのみ分布しており、増殖内皮細胞が管壁から間質へ発芽する場面は認められなかったことから、皮膚炎では、リンパ管内皮細胞が発芽的新生により間質へ遊走・伸長してリンパ管ネットワークを広げるのでなく、管壁内で元々存在していた位置で分裂増殖し、リンパ管内腔径を拡張させて吸収効率を高め、貯留組織液の排出を効果的に行うものと推測された。さらに、リンパ管の周囲に分布する間質細胞にリンパ管内皮細胞マーカー LYVE-1の発現が認められたことから、これらの細胞がリンパ管内皮細胞に分化してリンパ管壁に導入され、リンパ管内腔径の拡張を促進する可能性も併せて示唆された。(COI：なし)

2P-88
血管新生抑制による消化管腫瘍内微小環境の変化の解析
○北原 秀治[1,2]、森島 正恵[2]、吉井 明日香[2,3]、江崎 太一[2]
[1]ハーバード大・医 放射線腫瘍、[2]東京女医大・医 解剖発生、[3]ボストン大・医 神経薬理

腫瘍は、その増殖のために、酸素や栄養分の供給が不可欠であり、様々な血管増殖因子群による複雑な分子経路を利用して血管新生を行っている。この新生した腫瘍血管が、低酸素、低pH状態を作り出し、癌の浸潤と治療への耐性を引き起こし、さらに間質の構造の変化が、投与薬剤の輸送を阻害していることなどが報告されている。われわれは、腫瘍血管新生を阻害する事により、組織の血管網、並びに、微小環境を一時的に正常化できると考え、この正常化が、将来的に化学療法、免疫療法、放射線療法の治療効果を最大限に引き出すと仮説をたて、研究を行っている。まず第一に、ヒト手術検体を用いて、腫瘍内微小環境の形態学的解析を行った。次に大腸癌の原因遺伝子の一つである*APC*遺伝子を変異させたマウスと、*VASH2*遺伝子をノックアウトしたマウスを用いて、腫瘍発育や腫瘍内微小環境の変化を解析した。結果として、ヒトの手術検体では、腫瘍の進行度合いにより、腫瘍内微小環境が変化することがわかった。$Apc^{Min/+}/Vash2^{-/-}$マウスでは、腸における腫瘍の減少や，血管の正常化などの変化が見られ、炎症や腫瘍発症に関係のあるIL-6ファミリーなどの発現が優位に下がっていることが確認できた。微小環境においては、マクロファージやリンパ球の発現にも変化が見られた。このように、腫瘍血管を含む腫瘍内微小環境を制御することができれば、結果的に腫瘍発症に関連する慢性炎症も押さえられると考えられた。(COI：なし)

2P-89
糖尿病マウス創傷治癒過程における血管新生
○林 弘之[1]、成瀬 秀夫[2]、寺嶋 美帆[3]、内倉 知恵[4]、大竹 恵美[4]、武田 美津代[4]、金村 尚彦[5]、木村 明彦[2]、西原 賢[5]、五味 敏昭[6]
[1]埼玉県立大・保健医療福祉・共通教育、[2]東京有明医療大・保健医療、[3]元筑波大・医学医療系保健医療、[4]埼玉県立大・保健医療福祉・看護、[5]埼玉県立大・保健医療福祉・理学療法、[6]東京有明医療大・看護

【目的】糖尿病は創傷治癒過程において治癒遅延が認められる。これらの主な原因の一つに糖尿病による血流障害が考えられる。今回我々は糖尿病マウスを用い、血管新生因子であるVEGFと血管内皮細胞のマーカであるトマトレクチンを用い、創傷治癒過程における新生血管の形成について検索した。
【方法】実験には糖尿病雄マウス(KK-Ay/TaJcl)を用いた。マウスの背部に生検パンチにて創を作成した。創作製後傷口はフィルムドレッシング材により被覆し、湿潤環境に保った。受傷後3、5、7、10日にマウスを麻酔し、トマトレクチン100μgをマウスの尾静脈より注射し5分後に開胸し左心室より4%paraformaldehydeにより灌流固定を行った。その後、創周囲部を切出し、同固定液にて後固定し、常法に従いパラフィン包埋し免疫組織化学的にVEGFならびにトマトレクチンを染め出し検索した。
【結果と考察】受傷後5日では創周囲部にVEGF陽性細胞を観察することができたが、トマトレクチン陽性を示す血管は認めることが出来なかった。受傷後10日になると創直下にトマトレクチン陽性血管を観察することができ、機能血管が形成されていることが示された。これらのことより、創傷治癒過程において血管新生は受傷後5日目頃より開始されるが、これらの血管が機能血管となるにはさらに日数を必要とするものと考えられる。(COI：なし)

2P-90
CXCL17発現腫瘍における血管形態の変化
○松居 彩、江﨑 太一
東京女子医大・院医・解剖発生

腫瘍の増殖に伴う血管新生現象には様々な因子が複雑に関わっている。血管新生因子を標的とした薬剤は臨床でも使用されているが、薬剤耐性など現在でも克服できていない問題は多い。これまでは直接的に血管増加を促す因子が標的の要とされており、形成された血管の機能を維持する因子はあまり注目されてこなかった。そこで、本研究では血管構造や機能自体に影響を及ぼす因子CXCL17に注目し、新たな治療標的となりうるか検討した。CXCL17は腫瘍増殖促進と血管増加を来たすことが報告されている。そこで、CXCL17を強制発現させた腫瘍内で形成された血管の構築パターンを解析した結果、コントロール腫瘍と比較して、CXCL17発現腫瘍の血管はより密に、細い分岐を有する血管網を形成するとともに、多分岐した突起を有するペリサイトが血管壁を被っていた。さらに、内皮細胞同士の接着は、コントロール腫瘍の血管でVE-Cadherinの発現が不完全であるのに対し、CXCL17腫瘍では一定の強い発現を認めた。Evans BlueとLectin灌流による血管機能の評価を行った結果、CXCL17発現腫瘍では色素の漏出が少なく、機能が維持されていることが判った。また、コントロール腫瘍では基底膜成分のみが残存した退縮血管様の構造も多く観察された。以上から、CXCL17は腫瘍血管の構造や機能の変化に影響を及ぼし、腫瘍増殖に関与することが示唆された。(COI：なし)

2P-91
がん微小環境における肝芽腫幹細胞と病的血管新生の関係
○藤田 恵子[1]、松本 幸子[2]、藤田 一正[1]、穐田 真澄[2]、永島 雅文[1]
[1]埼玉医大・医・解剖、[2]埼玉医大・医・中研・形態

腫瘍血管は「がん微小環境」として個々の腫瘍を維持している。従来、腫瘍の血管新生は腫瘍周囲の既存血管から腫瘍細胞に新しい血管が伸長し、分布するとされてきた。近年、正常組織と異なる「腫瘍特異的な病的血管新生」が明らかにされ、がん幹細胞そのものが血管形成にかかわると報告されている。われわれは肝芽腫幹細胞が関与する腫瘍血管の構築機構について検討している。今回、先の本学会に続き、肝芽腫幹細胞と腫瘍血管新生の関係について報告する。

培養ヒト肝芽腫細胞から分画した、がん幹細胞の候補となる細胞を免疫不全マウスに異種移植し、腫瘍再構成を確認した。形成された腫瘍組織を分離し、無血清浮遊培養条件下でスフェロイド培養を行うと、がん細胞由来の細胞集塊(スフェア)が形成された。スフェアをコラーゲンゲル3次元培養することにより、スフェア周囲にはCD133陽性細胞ならびにチューブ様構造が観察された。腫瘍における血管新生のトリガーは細胞が低酸素状態に陥ることである。低酸素ストレスに対する細胞の適応応答において中心的な役割を果たす低酸素誘導性因子hypoxia inducible factor(HIF)-1αは幹細胞維持、がんの転移・浸潤に関与するといわれている。今回、HIF-1αとその分解に関与するprolyl hydroxylase(PHD)の関係についてもあわせて考察したい。(COI：なし)

2P-92
Changes in characteristics of pericytes in diethylstilbestrol (DES) -induced pituitary prolactinoma rats
○Depicha Jindatip[1], Tewarit Sarachana[2], Amornpun Sereemaspun[1]
[1]Dept. Anatomy, Fac. Med., Chulalongkorn Univ., Thailand, [2]Dept. Clin. Chem., Fac. Allied Health Sci., Chulalongkorn Univ., Thailand

Our previous studies have shown that the fine structure of pericytes in rat anterior pituitary is similar to typical pericytes in other organs. In addition, we have demonstrated that these pericytes produce type I and III collagens. However, the morphology of these cells in pathological conditions has not been reported. In this study, we investigated the characteristics of the pituitary pericytes in a rat model of prolactinoma using molecular methods and electron microscopic analysis. We found that the pituitary gland of prolactinoma rats had dilated capillaries, lots of blood-filled cavities, and a number of lactotrophs. In situ hybridization of RGS5 and immunohistochemistry of NG2 were exclusively expressed in pericytes, whereas desmin immunoreactivity was observed in both pericytes and lactotrophs. Transmission electron microscopy revealed irregular cell shape of pericytes and changes in cell organelles, including enlarged lysosomes in the cytoplasm. Interestingly, migration of many pericytes from the capillaries and avulsion of basement membrane were also observed. Additionally, the staining intensity of in situ hybridization for col1a1 and col3a1 mRNAs was decreased compared to normal rats. Taken together, the findings from this study suggest that pericytes may reduce the role of collagen-producing cells and switch to others in response to the pituitary tumor condition. (COI：NO)

2P-93
唾液腺腺房細胞で唾液分泌に必要とされるAQP5、NKCC1、およびTMEM16Aの絶食による発現量変化の検討
○谷口 明慧[1,2]、黒川 潤[1]、本間 実[1]、向後 寛[1]、向後 晶子[1]、横尾 聡[2]、松崎 利行[1]
[1]群馬大・院医・生体構造学、[2]顎口腔科学

【背景と目的】アクアポリン5(AQP5)は唾液腺腺房細胞で水分泌にはたらく細胞膜水チャネルである。我々はラットを用いた実験で、絶食によりAQP5のタンパク質レベルでの発現が低下することを以前に報告した。現在我々は、絶食によりAQP5が減少する機序や、その生理的意義を解明すべく解析をおこなっている。今回は、AQP5を介した水分泌の原動力となるイオンの分泌に関与する$Na^+/K^+/2Cl^-$ cotransporter 1(NKCC1)とTMEM16A Cl^- channel(TMEM16A)についても、絶食による影響を解析した。
【方法】9週齢雄性Wistarラットを、1)絶食群：固形食を与えず水のみ自由摂取させた群、2)アミノレバン群：固形食の代わりに、アミノ酸、糖質、脂質、電解質などを含む水溶液であるアミノレバン(大塚製薬)を自由摂取させた群、および3)コントロール群：固形食と水を自由摂取させた群の3群に分けた。24時間および72時間後、唾液腺のサンプリングを行った。摘出した唾液腺は凍結切片を作成し、蛍光抗体法で免疫染色を行った。
【結果】免疫染色の結果、24時間、72時間ともに、絶食群およびアミノレバン群で耳下腺のAQP5のシグナルは減少していたが、NKCC1およびTMEM16Aに関しては3群間での明らかな違いは認められなかった。すなわち、固形食の摂取を抑えると、唾液分泌に関わるNKCC1、TMEM16AおよびAQP5のなかでは、AQP5が選択的に減少することがわかった。このことから、固形食の摂取を抑えるとAQP5の選択的な分解系の亢進、または遺伝子発現の低下がおこると考えられる。現在、定量的RT-PCRとウェスタンブロットによる解析を進めている。(COI：なし)

2P-94
Expression and localization of calpain 3 in the submandibular gland of mice

○Tewarat Kumchantuek, Hiroki Nakata, Miyuki Yamamoto, Shoichi Iseki
Dept. Histology and Embryology, Grad. Sch. Med. Sci., Kanazawa Univ.

Calpain is a family of intracellular Ca^{2+}-dependent cysteine proteases and considered to be involved in various physiological phenomena with its limited proteolytic activity on specific substrates. Of 15 types of mammalian calpains, we examined the expression and localization of ubiquitous calpains 1 and 2, and skeletal muscle-specific calpain 3 in the major salivary glands of male and female mice. The mRNA for CAPN1, CAPN2, and CAPNS1, which are the large catalytic subunits of calpains 1 and 2, and the small regulatory subunit of calpain 1-2, respectively, were expressed in all the parotid, sublingual, and submandibular glands (SMG) in both sexes, whereas that for CAPN3, the catalytic subunit of calpain 3, was expressed exclusively in the SMG with much higher levels in males than females. The immunoreactivity for CAPN3 was not detected in parotids or sublingual glands but was localized in cells of the granular convoluted tubules (GCT) in the male SMG. In GCT cells, CAPN3 immunoreactivity was localized in the cytosolic region and absent in the secretory granules. Calpain 3 may play roles in the secretory process and/or differentiation in GCT cells in mouse SMG. (COI：NO)

2P-95
ラット舌下腺筋上皮におけるアディポネクチンの特異的局在

○三宅 言輝[1,2]、平良 芙蓉子[1,2]、坂東 康彦[1]、崎山 浩司[1]、天野 修[1]
[1]明海大・歯・解剖、[2]明海大・歯・口腔外科II

【目的】アディポネクチンは脂肪細胞から産生分泌される、抗動脈硬化・抗糖尿作用をもつタンパク質で、血液中に多量に存在する。唾液にも含まれているが、その産生部位や役割について不明な点が多い。本研究では、ラット唾液腺におけるアディポネクチンの局在を免疫組織化学的染色にて検索した。
【方法】4%パラホルムアルデヒド溶液で灌流固定した、生後10週の雄ラットの顎下腺、舌下腺、耳下腺、有郭乳頭部の舌(Ebner腺)の凍結切片を作成し、抗アディポネクチン抗体および抗α平滑筋アクチン抗体に対しDAB染色および蛍光染色による二重染色を行った。
【結果】アディポネクチン免疫活性は、陽性対照となる血管内皮以外に、舌下腺の腺房周囲に強く認められた。二重染色で両抗体の免疫活性は共在したので、アディポネクチン陽性細胞は筋上皮細胞であることが確認された。顎下腺、耳下腺、Ebner腺の筋上皮にはアディポネクチン免疫活性は認められなかった。
【考察】舌下腺は粘液性の非常に高い唾液を分泌するのに対し、耳下腺やEbner腺は純漿液性であり、顎下腺は粘液性の低い混合性唾液を分泌する。従って、舌下腺筋上皮は粘液性唾液に対応した強い収縮力が必要と考えらえる。
【結論】アディポネクチンは粘液性唾液腺における筋上皮の収縮に作用することが強く示唆された。(COI：なし)

2P-96
ラットEbner腺の筋上皮細胞の分布と形態

○平良 芙蓉子[1,2]、川邊 好弘[1,3]、坂東 康彦[1]、崎山 浩司[1]、天野 修[1]
[1]明海大・歯・解剖、[2]明海大・歯・口外II、[3]明海大・歯・オーラルリハビリテーション

【目的】筋上皮細胞(MEC)は外分泌腺の腺房に存在し，収縮して腺房細胞を圧迫して分泌の一助を担っていると考えられている。純漿液腺であるラット耳下腺や膵臓外分泌部の腺房にはMECは存在しない。従って，MECの有無や形態は、分泌物の粘性と関連があると考えられるが，純漿液性の小唾液腺であるEbner腺にはMECが存在するとの報告がある。
本研究では，ラットEbner腺のMECの分布および形態について免疫組織化学的に検索し，その機能的意義を考察した。
【材料・方法】4%パラフォルムアルデヒド溶液で固定した10週齢雄ラット舌の有郭乳頭部から凍結切片を作製し、抗α平滑筋アクチン(SMA)抗体を用いて免疫染色を行い、光学顕微鏡的観察とレーザー顕微鏡による三次元的形態解析を行った。
【結果・考察】ラットEbner腺の腺房と導管にSMA免疫陽性MECが局在した。腺房のMECは顎下腺と類似して，数本の一次突起から数本の最終突起が分岐していた。また多くの部位で1個のMECが1つの腺房を取り囲んでいた。介在部と，それに連続する導管には，輪状と縦走する，突起の少ないMECが認められた。Ebner腺ではMECによって，より強く唾液を有郭乳頭に押し流すことにより，味蕾を洗浄しているのではないかと考えられた。(COI：なし)

2P-97
Parietal cell death and role of autophagy in NSAIDs induced gastric ulceration

○Sahar Gebril[1,2], Yuko Ito[1], Kentaro Maemura[1], Usama Adelaal[3], Eman Abu-Dief[2], Yoshinori Otsuki[1], Kazuhide Higuchi[4]
[1]Dept. Anat. Cell Biol, Osaka Med. Coll., Takatsuki, Japan, [2]Dept. Histol., Med., Sohag Uni., Sohag, Egypt, [3]Dept. Int. Med., Sohag Uni. Hospital, Sohag, Egypt, [4]2nd Dept. Int.Med. Osaka Med. Coll., Takatsuki, Japan

Despite the extensive and advanced researches on the molecular and cellular mechanisms of NSAIDs-induced gastric ulcers, the exact cell death mechanism still vague especially as regard the role of autophagy in NSAIDs induced cellular stress and death. Our study is to analyze the cell death mechanism and if autophagy induced parietal cells death or was aborted to cytoprotect them from death. IND at 30 mg/kg in hydroxypropyl cellulose was administrated by gavage to 18 hours fasting adult male Wistar rats and hydroxypropyl cellulose for control groups. Rats were euthanized at 3, 6 and 12 hours after gavage. IND treated rats' stomachs showed mucosal ulcers grossly and by H&E with surface mucous cells shedding. TUNEL and electron microscopy approved parietal cell apoptosis. Immunohistochemistry of autophagy markers (LC3) clarified autophagy activation in luminal parietal cells. During fasting parietal cells are transformed from active secreting to inactive resting by autophagic recycling of membrane canaliculi (microvilli) into cytoplasmic tubulvesicles inside autophagosomes, NSAIDs may induce cell stress with either autophagic flux block or excessive autophagy and apoptosis. (COI：NO)

2P-98
ウシ、ヒツジ、ブタの胃粘膜上皮におけるaromataseの局在について

○小林 裕人[1]、吉田 沙織[1]、前田 邦彦[2]、白澤 信行[3]、内藤 輝[1]
[1]山形大・医・解剖一、[2]山形保健医療大・保健医療・看護、[3]東北文化学園大・医療福祉・リハ・理学療法

【目的】ラット(Wistar)の胃壁細胞はエストロゲン合成酵素であるaromataseを有し、多量の17β-estradiolを合成し門脈へと分泌している。この17β-estradiolは殆どが肝臓で代謝され、動脈血には流入しないため、肝機能維持に機能することが考えられている。本研究では、未だ調べられていないウシ、ヒツジ、ブタの胃粘膜上皮のaromataseの有無と局在について調べた。
【材料と方法】山形県食肉公社から入手したウシ(Holstein、24ヶ月)とヒツジ(Suffolk、36ヶ月)の第4胃、ブタ(混血雑種、6ヶ月)の胃を材料とし、Bouin固定、エタノール脱水、Xylene透徹、Paraffine包埋後、5-7 μmの薄切切片を作製し免疫染色を行った。抗体はMouse anti aromatase monoclonal antibody (MCA2077S, 1: 1,000, AbD Serotec, Oxford, UK, cross reactivity for Bovine and Sheep), Rabbit anti aromatase polyclonal antibody (GTX18995, 1: 1,000, GeneTex, Inc., Irvine, CA, USA, cross reactivity for Pig) を用いた。
【結果】aromatase抗体陽性細胞は、ウシでは胃体部と幽門部、ヒツジでは噴門部と胃体部の基底膜側、ブタでは胃体部のそれぞれ粘膜上皮に存在するのが認められた。
【考察】今回の結果から、ウシ、ヒツジ、ブタの胃粘膜上皮にもaromataseが存在することが示された。したがって、これらの動物でも胃が合成分泌するエストロゲンが肝機能維持に働いている可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-99
モノアミン前駆体の投与によって誘導される消化管AADC単独免疫反応細胞の表現型変化

○酒井 一由[1]、野村 隆士[2]、長谷川 義美[2]、新里 昌功[3]、西井 一宏[1]、加藤 好光[1]、山田 晃司[4]
[1]藤田保健衛生大学・医療科学部・解剖学、[2]同・医学部・解剖学、[3]同・医療科学部・病理学、[4]同・医療科学部・生理学

芳香族のL-アミノ酸脱炭酸酵素(AADC)が、モノアミン神経伝達物質カテコールアミン(ドーパミン、ノルエピネフリンまたはエピネフリン)またはセロトニン(5-HT)を合成して、貯蔵して、放出する神経に限局されると考えられていた。しかし、チロシン水酸化酵素(TH)と5-HTに免疫活性がなく、AADCを含むニューロンは、ラット脳で見つかっており、Dニューロンと呼ばれている。このAADC単独陽性細胞の消化管での分布の組織化学的報告はない。
今回、我々は、消化管のAADC単独陽性細胞の局在と機能を解明するために、5-ヒドロキシ-トリプトファン(5HTP)またはL-3,4-ジヒドロキシフェニルアラニン(L-DOPA)をスンクス腹膜内に投与し、消化管上皮細胞に対し、免疫組織化学的方法を用いて、TH、AADC、ドーパミン(DA)と5-HTに対して特異的抗血清を使用した免疫染色を行った。AADC単独陽性細胞は、胃から大腸まで食物管の上皮層に局在した。これらのAADC単独陽性細胞は、L-DOPA注射の後DA陽性に、そして、5HTP注射の後5-HT陽性に変化した。これらの結果は、スンクスの消化管のAADC単独陽性細胞がL-DOPAと5HTPの投与に応じて同時にDAと5-HTを合成することができることを強く示された。(COI：なし)

2P-100
SBF-SEMを用いた2型糖尿病モデルマウスにおける腸管神経叢の3次元的超微形態解析

○志茂 聡[1]、齊藤 成[2]、生友 聖子[1]、村松 憲[1]、Huy Bang Nguyen[2]、Truc Quynh Thai[2]、呉 宝[2]、大野 伸彦[2,3]
[1]健康科学大、[2]山梨大院・医・解剖分子組織、[3]自然科学研究機構・生理研

2型糖尿病SGLT阻害剤投与マウスモデルの腸管組織を用いてSerial Block Face-Scanning Electron Microscopy(SBF-SEM)による解析を行い、Na^+・グルコース共輸送体(SGLT)阻害剤が腸管平滑筋神経叢に及ぼす薬理作用を検討した。4週齢雄マウスに20週齢まで通常食もしくは高脂肪食を与え、一部のマウスでは、固定1日前よりSGLT阻害剤の一種であるフロリジン、もしくはDMSO(コントロール)を投与した。SBF-SEMにより腸管平滑筋神経叢の連続断面画像を取得し、形態学的特徴および軸索内のシナプス集積数を解析した。20週齢では、通常食(STD-Non)群に比較して高脂肪食(HFD-Non)群で平均体重増加と平均血糖値上昇がみられ、フロリジン投与後は高脂肪食群でのみ有意な血糖値降下を認めた。STD-Non群では、筋間神経叢内の軸索でのVaricosityに多数のシナプス集積を認めた。一方、HFD-Non群では、軸索のVaricosityを認めたが、シナプス集積はほとんどみられなかった。腸管平滑筋神経叢において高血糖状態がVaricosityのシナプス動態の異常を惹起すること、さらにSGLT阻害剤が腸管平滑筋神経叢に保護的に作用する可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-101
骨盤神経再建および結腸代用膀胱に関する電気生理学的・組織学的検討

○長 雄一郎、佐藤 健次、星 治
東京医科歯科大学(TMDU) 大学院保健衛生学研究科 形態・生体情報解析学分野

膀胱の機能制御には下腹神経(HN)と骨盤神経(PN)が重要な役割を果たしている。また結腸の機能制御は結腸神経(CN)により支配されている。本研究では、ビーグル犬5頭に対し、結腸を利用した膀胱拡大術およびHNを間置したPN-HN-CN再縫合術を施行し、結腸を膀胱に移植した結腸代用膀胱モデルを作製して、結腸代用膀胱に至るPNの再生および膀胱機能再建に関して電気生理学的、組織学的検討を行った。術後18ヶ月に、縫合PN-HN-CNの電気刺激による結腸代用膀胱の収縮反応を電気生理学的に測定した結果、犬5頭全てで結腸代用膀胱圧の上昇反応が検出され、その収縮圧は最高15 mmHgから最低4 mmHgの範囲にあり、平均8.3 mmHgであった。さらに、H.E.染色法、鍍銀染色法、免疫組織化学染色法、透過型電子顕微鏡法により、縫合PN-HN-CN組織の微細構造について組織学的に検討した結果、縫合PN-HN-CN組織の全経過で連続的な神経線維の存在が確認された。また縫合PN-HN-CNの末梢側ほど神経線維の変形が強く、軸索径も細く変化し、神経線維が結合組織間に疎に散在し、一部では細い無髄神経線維が少数集まり束を形成し始めていた。以上より、縫合PN-HN-CNにおけるPNの再建が確認された。縫合PN-HN-CNの中枢側であるPN部より神経線維が再生し、その再生PNの副交感神経作用が本来は交感神経であった間置HN部とCN部を介して結腸代用膀胱において発現されたことから、神経縫合を施行した結腸代用膀胱が機能的にも代用膀胱となり得る可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-102
GKラット腎臓におけるグルコーストランスポーターの分布

○村田 祐造、本田 裕子
佐賀大・医・生体構造機能学

GK (Goto-Kakizaki)ラットは日本人に多い非肥満型2型糖尿モデルと考えられている。本研究では、GKラットおよび正常 Wistaラット腎臓における各種グルコーストランスポーター(GLUT1, 2, 4, SGLT1, 2)の分布を免疫組織学的に観察し、両者を比較した。
【方法】10～12週齢GKラットおよびWistarラットを16時間絶食後、潅流固定した。パラフィン切片作成後、各グルコーストランスポーター抗体を用いて免疫染色を行った。
【結果・考察】GLUT1免疫陽性は下流近位尿細管上皮細胞の基底膜側、遠位尿細管、集合管に両動物ともに観察され、GKラットでは、近位尿細管に弱く、集合管により強い免疫陽性を示した。GLUT2は近位尿細管の刷子縁基部に多く、GKラットで、より強い免疫陽性を示した。GLUT4は近位尿細管の刷子縁に観察され、明らかにGKラットでは、免疫陽性が低かった。SGLT1は近位尿細管下流で細胞質全体及び基底膜側に免疫陽性が見られた。集合管に強弱の免疫陽性を示す細胞があり、GKラットでは髄質外帯深層において明瞭な免疫陽性細胞が見られた。SGLT2は上流近位尿細管上皮細胞の刷子縁にあり、GKラットではやや少なかった。以上より、GKラットでのインスリン分泌不全がGLUT4の細胞膜移行の障害等のトランスポーター分布に影響をもたらしたと考えられる。(COI：なし)

2P-103
一次繊毛に局在するNephrocystin-3の機能解析

○中島 由郎、陳 林、横山 尚彦
京府医大・医・解剖

一次繊毛の基部に位置するInvコンパートメントには、ネフロン癆責任遺伝子産物であるINV、Nephrocystin-3、NEK8、ANKS6が局在する。これらの遺伝子の変異マウスは、内臓逆位、嚢胞腎など非常によく似た表現型を示す。我々はNephrocystin-3の繊毛局在には2番目のグリシンが重要であることを明らかにし、このグリシンに変異を導入したNPHP3-G2Aマウスを作製した。NPHP3-G2AマウスはNephrocystin-3の繊毛局在が阻害され、嚢胞腎を発生することを昨年報告した。今回、このNPHP3-G2Aマウスを用いて、詳細に腎嚢胞の発生する部位と時期、Nephrocystin-3と他のInvコンパートメントタンパクとの複合体形成、腎臓以外の組織・器官の形態解析を行ったので報告する。
NPHP3-G2Aマウスの腎臓では、発生期E16.5から糸球体や近位尿細管の拡張がみられた。Nephrocystin-3の局在も、E16.5から糸球体壁側上皮や近位尿細管上皮の一次繊毛(Invコンパートメント)に確認され始めた。免疫沈降法によっては、Nephrocystin-3とANKS6との結合が確認され、複合体として機能している可能性が示唆された。また、原始結節、網膜、胆管、膵臓などについては、組織染色およびNephrocystin-3の免疫組織染色、さらに繊毛構造の電子顕微鏡解析ついて報告する。(COI：なし)

2P-104
神経温存腎虚血/再灌流モデルラットにおける組織傷害と自律神経関連因子の発現について

○前田 誠司、湊 雄介、大谷 佐知、田中 宏一、八木 秀司
兵庫医大・解剖学・細胞生物

腎臓における自律神経系の機能は、尿生産および体液恒常性維持に重要である。一方、多くの腎疾患において交感神経活性亢進がみられ、また副交感作用をもつアセチルコリン(ACh)が抗炎症・組織保護作用をもつことが知られているが、これらの作用機序はいまだ解明に至っていない。本研究では、腎神経叢を損傷せずに虚血を行う神経温存法による虚血/再灌流(I/R)を行い、自律神経関連因子の発現と傷害変移の関連を調べた。ラットを深麻酔下にて左腎動脈とその周囲の腎神経叢を剥離、腎動脈にシリコン製ループを取り付けた。1週間後45分間の虚血を行い、再灌流後一定期間ごとに採材した。I/R腎はSham腎に比べ、術後1周間で有意に間質線維化領域が広がった。線維化領域の拡張は外髄質が最も高く、直血管周囲に異常が認められた。尿細管ではI/R処置後2時間で尿円柱が認められ、1週間で上皮性円柱が増加した。そして線維化進行とともに正常尿細管と退縮尿細管の形態的差が明確になった。神経関連因子は、I/R後2時間でTH陽性線維の反応が強まったが、I/R後16週では差は認められなかった。アドレナリン受容体およびアセチルコリン受容体は、I/R処置による差は認められなかった。以上から、腎I/Rによる病態生理学的進行は、受容体の発現変化よりも交感神経活動亢進が主導因子となり、特に直血管への影響がその要因になると考えられた。現在、炎症因子および線維化関連因子の発現について検討中である。(COI：なし)

2P-105
糸球体足細胞における突起とスリット膜の発生過程 ～SEM連続断面観察法を活用した解析～

○市村 浩一郎[1]、角田 宗一郎[2]、川崎 優人[1]、小池 正人[2,3]、坂井 建雄[1]
[1]順天堂大・解剖学、[2]順天堂大・形態解析イメージング、[3]順天堂大・神経生物

最近、演者らはSEM連続断面観察法により足細胞の超微立体構造を再評価し、この細胞の新しい構造階層性を提唱できた(Ichimura *et al. Scientific Reports* **5**：8993, 2015)。今回の研究では、本法を活用し、足細胞の突起構造とスリット膜が形成される形態的過程をラットの未熟糸球体において検討した。糸球体発生の初期段階では、足細胞はタイト結合(TJ)やアドヘレンス結合(AJ)で連結された円柱上皮を成している。既にこの段階で、隣接する細胞間で細い突起(超未熟足突起)による噛み合い構造が形成されている。ただし、超未熟足突起間にはスリット膜を含む細胞間結合装置はほぼ見られなかった。発生が進むと、足細胞には造山運動が生じ、お互いに一次突起を伸ばして組み合うようになる。伸び出しつつある一次突起の辺縁からは超未熟足突起が出ているのだが、ここにTJとAJからなる結合装置が新たにリクルートされることで超未熟足突起は未熟足突起となる。未熟足突起間の結合装置がスリット膜に置き換わり、スリット間隙が形成されると成熟足突起となる。今回の研究では、細胞と結合装置の純形態のみを解析したわけだが、現在は包埋前イムノゴールド法と本電顕法を組み合わせ、スリット膜構成分子と突起形成に関与するアクチン結合タンパク質の3次元的動態についても検討を進めている。(COI：なし)

2P-106
腎尿細管上皮におけるAtg9の役割について

○鈴木 ちぐれ[1]、山口 隼司[1]、角田 宗一郎[2]、内山 安男[3]
[1]順天堂大・医・神経生物形態学、[2]細胞形態イメージング、[3]神経疾患病態構造学

近年、細胞内代謝においてリソソーム／オートファジー系によるタンパク質分解の役割の重要性が分かって来た。腎臓の近位尿細管上皮では、タンパク質の再吸収に伴うリソソームでの分解系が働いているが、この領域でのオートファジー (AP)については不明な点が多い。Atg9は、前オートファゴゾーム(AV)構造体(PAS)に加えゴルジ装置や詳細不明な小胞状の構造物として存在し、AV前駆体への膜の輸送に関わり、AVが完成する前に離れると考えられている。しかし、その詳細な分子機構は不明点が多い。今回、腎尿細管上皮におけるAtg9の局在と役割を検討する目的で、Atg9-mCherryのノックインマウスと近位尿細管特異的ノックアウトマウスを作製した。近尿細管のマーカー(megalin)とAtg9-mCherryとの二重染色を施してAtg9の局在を調べた結果、陽性部位は近位尿細管細胞の細胞質刷子縁側に強く顆粒状に存在していた。刷子縁近傍での陽性領域は主として直尿細管であり、曲尿細管には認められなかった。これは、尿細管上皮細胞の部位による発現と機能の違いを反映していると思われる。ノックアウトマウスでは近位尿細管上皮の細胞質内にミトコンドリアを取り巻く特徴的な膜構造、空胞や多数の変性ミトコンドリア像が認められた。これらの結果は、Atg9がミトコンドリアの品質管理に深く関与することを示唆している。(COI：なし)

2P-107
卵巣におけるプロサポシンの分布

○下川 哲哉[1]、鍋加 浩明[1]、Khan MSI[1]、土居原 拓也[1]、脇坂 浩之[2]、小林 直人[3]、松田 正司[1]
[1]愛媛大・院医・解剖学発生学、[2]愛媛県立医療技術大・看護学、[3]愛媛大・院医・医学教育学

プロサポシン(PS)は、スフィンゴ脂質分解酵素を活性化するサポシン前駆体蛋白質としての機能(前駆体型)と、細胞外へ分泌され神経栄養因子としての機能(分泌型)を有する事が知られている。我々はラットの卵管・子宮においてもPS産生細胞が存在し分泌型PSが存在する事を示した(第118回日本解剖学会全国学術集会)。Western blottingを用いた解析により卵巣にPSが存在する事はこれまでに報告されているが、含有するPSの型(前駆体型or分泌型)について明らかにされていないばかりか、PS産生細胞の分布すら明らかにされていない。今回新規に作製したPSそしてPS受容体特異抗体とin situ hybridization(ISH)を用いて卵巣におけるPS産生細胞の分布、さらにその型について検索を行った。新規に作製した抗体を用いたWestern blottingによる解析により、未成熟および成熟個体の卵巣においてPSの発現がみられた。免疫組織化学よりPSは閉鎖卵胞、黄体全体に強く発現していた。前胞状卵胞(一次卵胞、二次卵胞)、胞状卵胞(三次卵胞、グラーフ卵胞)におけるPSの発現は僅かであり、壁側の顆粒膜細胞が形成する辺縁層に見られた。ISHにおける解析から、前駆体型PSが主に存在しており、卵巣におけるPSはサポシン前駆体蛋白質としての機能が中心であることが示唆された。(COI：なし)

2P-108
ラット精巣におけるプロサポシンとレセプターの週齢の違いにおける分布の違い

○山宮 公子[1]、下川 哲哉[1]、鍋加 浩明[1]、Khan Sakirul[1]、小林 直人[2]、松田 正司[1]
[1]愛媛大・院医・解剖学・発生学、[2]愛媛大・院医・総合医学教育セ

プロサポシン(PS)はサポシンA,B,CおよびDを含む524～527個のアミノ酸残基からなる前駆体タンパク質である。PSはライソゾーム内で切断され、上記4種類のサポシンとなる。一方、PSは単にサポシンの前駆体タンパク質ではなく、PS自体が分解されないで脳脊髄液、胆汁、膵液、乳液、精液に含まれており、成長因子活性を有することが明らかにされている。本研究では、精巣におけるPSの精子形成における役割を明らかにする為に、2種類の受容体に対する抗体を用いて、免疫組織化学染色を行った。Wisterラットに麻酔を施し、生理食塩水に続いて4%パラフォルムアルデヒドで経心還流固定後精巣を採取しパラフィン包埋切片を作成した。免疫組織化学染色では一次抗体にPS中間抗体(IM1)、レセプター (GPR37とGPR37L1)に対する抗体を用い週齢による分布の違いを検討した。また、PSと2種のレセプターを同時に見る為にPS中間抗体、GPR37抗体、GPR37L1抗体にそれぞれAlexa fluor(594(赤)、488(緑)、350(青)、405(青))を結合させた抗体を用い免疫組織蛍光染色(多重染色)を行った。この結果からステージによる違いはあるがPSと2種のレセプターは8週から基底膜、精原細胞、セルトリ細胞、精子に強い反応がみられ、PSが精子形成を刺激している可能性を示した。(COI：)

2P-109
減数分裂ステージ特異的なHORMAD1のリン酸化状態の同定～リン酸化特異的モノクローナル抗体による解析～

○向後 寛[1]、菊池 悠佳[1]、松山 誠[2]、向後 晶子[1]、松崎 利行[1]
[1]群馬大・院医・生体構造学、[2]重井医学研・分子遺伝

減数分裂においてHORMAD1は、レプトテン期のDNA切断、ザイゴテン期の対合促進、パキテン期のsex body形成、などのタイミングの異なる多様な機能に必要である。以前に私たちはリン酸化特異的ポリクローナル抗体を用いた解析により、対合不全の際に顕著に見られるHORMAD1の主要リン酸化部位がSer307であることを示した(第120回本大会)。一方マウス精巣のリン酸化プロテオーム解析では、Ser307の単独リン酸化(1P)、Ser305およびSer307の2ヶ所リン酸化(2Pa)、Ser307およびSer309の2ヶ所リン酸化(2Pb)が検出されており、これらの複数のリン酸化状態の機能的意義は不明である。本研究では各リン酸化状態の特異的抗体を作製する目的で、ラットリンパ節法によりモノクローナル抗体を作製し、現在までに1Pおよび2Paに対する特異的抗体を得た。これらの抗体で野性型精母細胞の減数分裂過程における各リン酸化状態を解析したところ、レプトテン期からザイゴテン期の非対合部分では1Pおよび2Paが検出され、パキテン期のXY bodyでは2Paのみが検出された。ディプロテン期の対合解消部位でのリン酸化状態については現在検討中だが、2Pbである可能性が示唆されており、対合解消時のHORMAD1の機能は現在不明だが、特異的なリン酸化状態を示すことは非常に興味深い。以上の結果は、HORMAD1のリン酸化状態が複数のキナーゼにより異なるタイミングで制御されることで、Ser307周辺のリン酸化状態が多段階スイッチ的に 働くことがHORMAD1の多様な機能に必要である可能性を示唆する。(COI：なし)

2P-110
Analysis of target antigens for testicular autoimmunity in mice

○Shuichi Hirai[1], Munekazu Naito[2], Hayato Terayama[3], Ning Qu[1], Naoyuki Hatayama[1], Shogo Hayashi[1], Masahiro Itoh[1]
[1]Dept. Anatomy, Tokyo Med. Univ., Tokyo, Japan, [2]Dept. Anatomy, Aichi Med. Univ., Aichi, Japan, [3] Dept. Anatomy, Div. Basic Med. Sci., Tokai Univ. Sch. Med., Kanagawa, Japan

The testis is known as an immunologically privileged organ. The blood-testis barrier formed by Sertoli cells protects auto-immunogenic spermatids from attack by the self-immune system. The immune privileged circumstances in the testis have been demonstrated by many studies to involve a local transplantation system. We previously established that subcutaneous two injections of viable syngeneic testicular germ cells (from spermatogonia to testicular spermatozoa) induce experimental autoimmune orchitis (EAO) in mice. In recent study, the autoimmune antigens were immunohistochemically detected at acrosomal and other cytoplasmic regions of developing spermatids. The testicular autoantigens have been reported by many studies including EAO, but it has not yet been identified in antigenic genes of EAO. In the present study, we tried to identify the target antigens that are responsible for eliciting the EAO by phage display method. Additionally, we analyzed more detailed gene expressions of these autoantigens by real-time PCR. (COI : NO)

2P-111
マウス精子におけるモノカルボン酸トランスポーター２とベイシジンの共存

○前川 眞見子[1]、陳 城[2]、年森 清隆[2]、池田 やよい[1]
[1]愛知学院大・歯・解剖、[2]千葉大・院医

モノカルボン酸トランスポーター (MCT) は、動物細胞の細胞膜に存在し、乳酸やピルビン酸などの輸送に関与している。MCTが細胞膜に発現するためには、膜糖タンパク質ベイシジン(CD147、EMMPRIN)やエンビジン分子との結合が必要とされる。そこで、マウス精巣、精巣上体におけるMCT1、MCT2、ベイシジン、エンビジンの局在を調べた。市販抗体を用いて免疫組織化学を行った結果、MCT1陽性反応は、精巣の精祖細胞、精母細胞、精子細胞、精巣上体の精子、上皮にみられた。MCT2陽性反応は、精巣の伸長精子細胞と精巣精子鞭毛の主部、精巣上体精子に局在した。ベイシジン陽性反応は精母細胞、精子細胞、精巣精子鞭毛の主部、精巣上体精子に局在し、エンビジンは精巣および精巣上体精子において陽性反応はみられなかった。また、精巣上体頭部および尾部からの精子を間接蛍光抗体法で観察した結果、ベイシジンとMCT2の陽性部位は、精巣上体頭部精子では鞭毛主部に、精巣上体尾部精子では鞭毛中間部にあり、共存することがわかった。さらに、精巣および精子タンパクを抗ベイシジン抗体を用いて免疫沈降したところ、MCT2が共沈した。これらの結果から、精巣精子および精巣上体精子において、MCT2は、エンビジンではなく、ベイシジンと相互作用していることが示された。(COI：なし)

2P-112
精子形成と先体反応における配偶子膜融合関連タンパク質EquatorinとIzumo1の動態

○伊藤 千鶴[1]、年森 清隆[2]
[1]千葉大・院医・生殖生物医学・組織学、[2]千葉大未来医療教育研セ

精子の受精機能タンパク質は、精子形成中に先体に配備され、受精過程中に表面に現れて機能を発揮する。この過程が正常に進行しないと男性不妊となる。今回、ヒトを含むほ乳類の先体に局在する1型膜タンパク質であり、先体反応時に配偶子膜融合の場である赤道部細胞膜上に移動することが判っているEquatorin(Eqtn)とIzumo1の精子形成と先体反応における動態を、Eqtn-EGFPトランスジェニックマウスと野生型マウスを用いて免疫組織化学法および電顕的免疫金染色法によって比較解析したので報告する。

【結果と考察】EqtnとIzumo1は、ともにstep2～3の初期円形精子細胞期に最初に発現し、step8までは先体の伸長とともに先体膜に沿って移動した。Step9以降では、Eqtnが前先体から赤道部にかけて広く局在するのに対して、Izumo1は前先体に局在化した。先体反応時には赤道部細胞膜上に移動する時期が異なった。また、囲卵腔内ではEqtnが主に精子頭部赤道部に局在するのに対して、Izumo1は精子頭部全体と卵細胞上に分布することが判った。

EqtnとIzummo1はともに膜融合に関連するタンパク質であるが、機能を発現する時期が異なることが推測された。このことから、確実に受精を行うためには、いくつかの異なるメカニズムが同時に進行していることが示唆された。(COI：なし)

2P-113
サイトカインを介した精子－卵丘細胞相互作用の解析

○谷井 一郎[1]、荒舘 忠[1]、高崎 一朗[2]、小宮 顕[3]
[1]富山大・医・生物、[2]富山大・工・生命工学、富山大・医・腎泌尿器

卵丘細胞は哺乳類の卵周囲を取り囲み、周囲に粘着性のあるヒアルロン酸を分泌して精子通過の障壁となっている。近年、卵丘細胞が受精を促進する働きをもつことが示唆されているが、分子レベルの解明は十分には行われていない。私たちはマウス精子先体に存在する下垂体アデニル酸シクラーゼ活性化ペプチド(PACAP)が卵丘細胞に作用することにより受精が促進されるメカニズムについて調べている。DNAマイクロアレイによる解析から、PACAPに反応して卵丘細胞ではいくつかのサイトカインをコードする遺伝子を含む多くの遺伝子発現の上昇が起こった。もっとも大きな発現上昇を示した*Tac1*はニューロキニンA(NKA)などのタキキニン類神経ペプチドをコードする。NKA受容体NK2は精子前先体部と鞭毛中間部に局在していた。精子をNKA処理すると鞭毛運動の頭部振幅の増大とともに先体反応が起こりやすくなり、透明帯通過率が高くなった。NK2アンタゴニストはPACAPを添加した培地で卵丘細胞を培養した培養上清の精子に対する作用を抑制した。また、体外受精培地にNK2アンタゴニストを添加すると受精率は減少した。以上の結果は、PACAP、NKAなどのサイトカインは精子-卵丘細胞相互作用を仲介して受精を促進することを示している。(COI：なし)

2P-114
原腸陥入時における予定内胚葉細胞の運動を制御するカルシウム動員機構

○高野 和敬[1]、小畑 秀一[2]、増本 三香[3]、浅島 誠[4]、永島 雅文[1]
[1]埼玉医大・医・解剖、[2]北里大・医療衛生・基礎医、[3]北里大・一般教・生物、[4]産総研

原腸陥入を中心とする「原腸胚形成」は多細胞動物の形づくりにおいて極めて重要な現象であるにもかかわらず、現在までそのメカニズムの実質的な解明が進んでいない。この原腸陥入が起きる時期に両生類の胚細胞を単離すると、胚葉特異的かつ自律的な細胞運動がみられるが、その制御機構や原腸陥入に果たす役割についてはほとんど解明されていない。今回、我々は、イモリ原腸胚から単離した予定内胚葉細胞が行う細胞運動について解析を進めた結果、(1)予定内胚葉細胞ではカルシウムイオン濃度の上昇をともなう硝子様突起をもつシリンダー状の形態をしており、原形質流動および細胞表面の波打ち運動によって一方向に伸長する自律的な細胞運動を行うこと、(2)この運動は細胞外液からCa^{2+}を除去した条件下においても継続したが、(3)小胞体Ca^{2+}ポンプの阻害剤、および、(4) イノシトール3リン酸(IP_3)受容体の阻害剤の存在下では阻害された。これらの結果から、内胚葉細胞の伸長を伴う運動は、IP_3受容体による細胞内部からのカルシウムイオンの放出に制御されており、原腸陥入の原動力として積極的な役割を果たしていることが示唆された。(COI：なし)

2P-115
野生メダカをモデルとした消化管の長さを規定するメカニズムと進化生態学的意義の検証

○勝村 啓史[1]、佐藤 克[2]、山下 佳那[2]、覚張 隆史[3]、尾田 正二[4]、今井 正[5]、吉浦 康寿[5]、小川 元之[1]、太田 博樹[1]
[1]北里大・医、[2]北里大・理、[3]金沢大・人社、[4]東大・院新領域、[5]水研セ・瀬水研

消化管の長さやその壁の厚さには，生物の食性や生息環境が反映される。食性の異なる動物の消化管比較から，草食性を示す種では消化管は長く，肉食性を示す種では短いことが知られている．一方，雑食性であるヒトでは，摂取する食物により消化管の長さに違いがあると信じられている．しかしながら，ヒトを含め食性や生息環境がほぼ同じであると考えられる種内において，そのような証拠を示す研究はほとんどない．そこで私達は，ヒトと同様に雑食性を示すメダカ(*Oryzias latipes*)をそのモデルとし，種内で見られる消化管の長さが遺伝的に規定されているのか，それとも食性によって規定されるのかを検証することとした．そのためにまず，遺伝的に分化しているメダカ地域集団の系統維持個体群(40集団・計368個体)から消化管を単離・計測し，遺伝的背景との相関を調べた．次に，遺伝的に近縁な自然集団(3集団・計240個体)の消化管の長さを測定し，安定同位体分析による食物リソースの相対評価を行うことで，消化管の長さと食性との関係を調べた．その結果，消化管の長さと遺伝的背景との間で弱い相関関係が見られ，遺伝的に近縁な集団間でもその長さに有意な差がみられた．消化管の長さの違いは食性の違いと相関し，それら長さが季節変動を示すことも見出した．本発表では，消化管の長さを左右するメカニズムやそれがどのように形成されてきたのかを議論したい．(COI：なし)

2P-116
HSPGの糖鎖修飾がゼブラフィッシュ骨発生様式の選択に関与する

○矢野 十織[1]、田村 宏治[2]、岡部 正隆[1]
[1]慈恵医大・解剖、[2]東北大・院生命科学

骨は軟骨内化骨(軟骨を鋳型として形成された骨)と膜内化骨(間葉から直接分化した骨)の2種類に大別できる。四肢動物の自由上肢において、上腕/前腕/手の各領域を構成する骨は側板中胚葉由来の軟骨内化骨である。一方で魚類の胸鰭(上肢に相当)は軟骨内化骨を起点とした膜内化骨(鰭条骨と呼ぶ)が鰭のプロポーションの大半を占め、軟骨内化骨・鰭条骨はどちらも側板中胚葉由来である。我々は硬骨魚類のモデル動物であるゼブラフィッシュを用いて、鰭条骨領域を形成する因子を探索し、FGFやWntシグナルの関与を示唆する結果を得た。そこで次に両シグナルを同時に制御しうる機構としてヘパラン硫酸プロテオグリカン(HSPG)の機能に着目した。

自由上肢においてHSPGは発生期の上皮-間葉相互作用のシグナルの仲介役として、また基底膜や軟骨の細胞外マトリックスとして機能する。*Extosin* (*Ext*)遺伝子群は、HSPGの糖鎖修飾酵素をコードしており、ヒトやマウスで遺伝子変異がおきると長骨の矮小化など外骨腫の症状を呈する。我々は*extl3* (*extosin-like 3*)遺伝子の変異体において、胸鰭の鰭条骨領域が欠失することを見いだした。また他の*Ext*遺伝子(*ext1b, ext1c, ext2*)との関係性についても解析を行い、軟骨内化骨・膜内化骨を形成する2領域の区画化メカニズムの一端を明らかにした。(COI：なし)

2P-117
腰部壁側板細胞は腰部体節細胞の移動を止めるのか？：ニワトリ中軸骨格の部域特異的形態形成に関する培養系モデル

○松谷 薫、松森 大輔、青山 裕彦
広島大・院医・解剖学及び発生生物学

鳥類や哺乳類の胸部に限局して見られる肋骨の形成には，その原基である体節とその周囲組織との相互作用が重要である．後肢を形成する部域の壁側板を胸部域に移植すると，過剰肢の形成とともに，肋骨胸骨部が欠損し(Liem and Aoyama, 2009)，胸部体節板を腰仙部に移植すると，移植片は通常よりも著しく短い肋骨を異所的に形成した(松谷ら, JAA総会, 2014)．後者では，移植した胸部体節細胞が腰部壁側板に侵入しない様子が組織学的に観察された．さらに，基板サイトグラフを用いた共培養系で，腰部側板細胞に接触した胸部体節細胞は移動の向きを変えることを見た(松谷ら, JAA総会, 2015)．これと同様の共培養系を用いて，腰部壁側板と腰部体節の同所的な共培養を試みたところ，これらの細胞同士の接触においては，胸部体節-腰部側板間の結果とは一変し，移動方向の急激な変化や強い反発が観察されなかった．腰部においては，体節は肋骨を形成しないが，後肢に移動し筋へと分化する．胸部体節細胞が腰部壁側板への侵入を拒まれる現象と対照的な，後肢の筋となる腰部体節細胞の壁側板への侵入に関して，現在，正常発生における体節細胞の移動を確認すると共に，共培養系等を用いて解析している．(COI：なし)

2P-118
顎と中耳の発生における背腹軸・前後軸に沿ったパターニング機構の解析

○武智 正樹[1]、北沢 太郎[2]、平井 珠美[3]、横山 紀典[1]、栗原 由紀子[2]、栗原 裕基[2]、倉谷 滋[3]、井関 祥子[1]
[1]東京医科歯科大・院医歯学総合、[2]東京大・医学系研究科、[3]理研・形態進化

哺乳類の中耳にはツチ骨、キヌタ骨、アブミ骨の3小骨が存在するが、爬虫類・鳥類の中耳にはアブミ骨に相当する耳小柱という骨要素のみが存在する。哺乳類におけるツチ骨、キヌタ骨は本来の顎関節を構成する関節骨と方形骨に相同とされる。羊膜類におけるこの中耳の形態進化は古くから比較形態学の分野で議論されてきた。我々は、鼓膜がマウスでは下顎の、ニワトリでは上顎の発生機構によって生じることを明らかにし、鼓膜を伴う中耳が、哺乳類と爬虫類・鳥類において異なる発生機構によって独立に進化したことを示唆する結果を得た。この形態進化の発生学的背景をさらに考察するため、顎と中耳の背腹軸・前後軸に沿ったパターニングについて解析を進めている。咽頭弓の背腹軸を決定する*Endothelin1*シグナル伝達を様々な時期のニワトリ胚で抑制し、ステージ11－18の時期に背腹軸が決定することを明らかにした。現在、この時期におけるマウスとニワトリの咽頭弓内での中耳構成要素の形成位置について比較している。また、ニワトリにおける外耳道の前後軸に沿ったパターニングを解析するため、第2咽頭弓に流入する神経堤細胞を第1咽頭弓のそれと置き換えたニワトリ胚を作製した。耳小柱と外耳道の形成が顕著に抑制されたことから、鼓膜形成に第1咽頭弓要素が大きく寄与するマウスとは異なり、ニワトリでは第2咽頭弓要素が重要であることが示唆された。(COI：なし)

2P-119
マウス甲状舌管の移動経路と消失機構

○井上 勝元[1,2]、坂下 英[1,2]、瀧澤 将太[1,2]、坂東 康彦[1]、﨑山 浩司[1]、坂下 英明[2]、天野 修[1]
[1]明海大・歯・解剖、[2]明海大・歯・口外II

【背景】甲状腺は舌盲孔から甲状舌管が前頸部を下降し、甲状軟骨の前側で内分泌腺に分化する。甲状舌管は胎生期に消失するが，その消失機構についてはほとんど分かっていない。演者らは、マウス甲状舌管は内分泌細胞の分化前にアポトーシスによって消失することを明らかにした(Inoue et al., 2015)。また，甲状舌管は舌骨付近で複雑な経路を辿るとされているが，その原因についてもほとんど明らかにされていない。本研究では，甲状舌管の消失と舌骨発生の関係とともに，アポトーシス以外の消失機構としてオートファジーの関与について検討した。
【方法】ddYマウスの胎仔を用いた。甲状舌管の下降開始から出生直前までの各段階で，正中を含む連続矢状断面切片を作製し，免疫組織化学的に詳細な検索を行った。
【結果と考察】マウス甲状舌管は舌盲孔より直線的に下降し、大動脈弓の直上に到達した。甲状舌管消失後にその軌跡上に舌骨が形成された。従って、頸部の発達に伴って舌骨付近の組織が屈曲することにより，甲状舌管が残存した場合には複雑な経路を辿ることが示唆された。また，正中矢状断面の甲状舌管の軌跡上にオートファジー陽性細胞の遺残が認められたことから，オートファジーも消失に関与することが示唆された。(COI：なし)

2P-120
Expression of CGRP in embryonic mouse mandible

○Iwao Sato[1], Yuri Azuma[2], Yoko Miwa[1], Setuhiro Hara[2], Masataka Sunohara[1]
[1]Sch, Life Dent, NDU, Tokyo, Japan, [2]TMJ Clinic, NDU hospital, Tokyo, Japan

Objective: Neuropeptide calcitonin gene-related peptide (CGRP) is a marker neurotransmitter related to vasculargensis in muscle differentiation and development of organ. The CGRP was first appeared at mouse embryonic day 16.5 (E16.5) and localization around blood vessels and closely cartilaginous bone matrix in the mouse limb (Bidegain et al., 1995). However, expression of CGRP and angiogenesis markers was unknown in developed mandible during craniofacial formation. We try to clearly the relation between CGRP, bone morphological marker, and angiogenesis marker in terminating the differentiation of mouse mandible.
Methods: We analyzed the expression and localization of CGRP, VEGF, OPN *in situ* hybridization in the developing mouse mandible (Meckel`s cartilage) during embryonic days E14.5 and E17.5.
Results: The antisense probe for VEGF and CGRP was detected in mesenchymal cells surrounding area of Meckel`s cartilage at E14.5, and clearly localization was seen at E17.5 in the embryonic mouse masseter by *in situ* hybridization. These results suggested that angiogenesis markers may effect to influence during mouse mandible development and morphogenesis. These findings provide direct insight into the origins and potential prevalent development affecting the mandibular formation.
(COI：Non)

2P-121
上皮・間葉ハイブリッド型細胞シート合成過程に発現する細胞骨格関連タンパク

○森田 純晴、松永 智、北村 啓、芹川 雅光、梅澤 貴志、阿部 伸一
東京歯科大学 解剖学講座

【目的】頬粘膜癌などによって広範な粘膜摘出後に、自己細胞による口腔粘膜細胞シートの応用が試みられているが、直下の筋層の再構築までは困難なことから治癒後の咀嚼・嚥下機能障害という問題点が指摘されている。そこで、上皮、結合組織、筋肉の細胞シートをハイブリットさせた3層積層シートを開発し、生体におけるこれらの3層構造をin vitroで再現し、これらの構造維持に重要な細胞骨格、接着タンパクの局在を比較、検討した。
【方法】上皮シート作製のため、日本家兎口腔粘膜から細胞を採取した。同時に酵素処理により分離した結合組織由来の細胞をゲル状のコラーゲンと混和し、インサート上に播種した。この結合組織ゲルをfeader細胞とし、上皮細胞と共培養を行った。筋シートは日本家兎の筋芽細胞を用いて作製した。両シートを積層し、通法に従い凍結切片を作製し、細胞骨格タンパク、接着タンパクの局在観察のため、免疫組織化学的染色を行った。
【結果】上皮シートが結合組織ゲルを介して、筋肉シートと密接な状態であることがわかった。また、それぞれのシートに生体と同様な中間径フィラメントの発現が確認された。上皮基底層、結合組織にコラーゲンや接着関連タンパクも観察されたことから、良好な積層シートが作製可能となった。(COI：なし)

2P-122
腎組織形成における細胞の動態

○佐々木 政嘉[1]、門谷 裕一[1,2]
[1]北里大・院医療系、[2]北里大・医療衛生・解剖組織

【目的】従来の腎組織形成の研究は、発生のステージや胎齢の異なる複数の腎原基の固定標本の解析によっており、個々の細胞の増殖、変形や移動の動態には不明な部分が多い。私たちは、組織を構築する細胞の形態を器官培養下に追跡するための手法を開発し、それを駆使して腎形成過程での細胞や組織の形態変化の動的過程の解明を目指している。
【方法】胎生11.5日マウス腎原基をガラス底培養皿上におき、寒天シートで覆って器官培養し平面的な組織形成を誘導した。培養液中に細胞膜非透過性の色素(スルホローダミンB)を添加し、共焦点タイムラプス観察することで、腎原基中の細胞の動態や変形を動画として解析した。
【結果と考察】尿管芽の分枝、間葉組織の凝集、後腎胞の形成と成長等の過程を高精細な動画として観察できた。尿管芽は単層円柱上皮からなる管で、膨らんだ尿管芽の先端が窪みY字形の分岐が形成された。尿管芽の先端は、放射状に配列した間葉細胞の凝集(後腎組織帽)に覆われ、分岐時は後腎組織帽も2分した。この後腎組織帽細胞の一部は自らの分裂により供給された。後腎組織帽のうち尿管芽分岐基部近傍の細胞集団から後腎胞が形成され、その一部が尿管芽に向かって突出し尿管芽と連結した。
これらの知見を動画を交えて発表し、腎組織構築における細胞動態について考察したい。(COI：なし)

2P-123
分枝形態形成における基底膜—アクチン細胞骨格系の役割

○門谷 裕一
北里大・医療衛生

顎下腺の分枝形態形成では、上皮集塊基底部の細胞間に生じた陥凹(クレフト)の伸長による集塊の分割が繰り返される。私たちはクレフトの伸長には細胞質突起、shelf、が能動的に関わること、また、この過程で上皮細胞が集塊内を移動することを示してきた。今回は、組織形成でのこのような細胞の変形や移動に果たす基底膜—アクチン細胞骨格(AF)系の役割を明らかにするために、ミオシンII阻害剤のブレビスタチン(Br)、と焦点結合(FA)キナーゼ阻害剤のPF573228(PF)を胎生期顎下腺の種々培養系に添加し、その効果をAF系成分の分布と細胞の運動や変形の観点から検討した。
胎生13日マウス顎下腺原基をガラス底培養皿上で器官培養、または分離上皮をiMatrix511コート培養皿上で単層培養した。各培養系の一部にBr (7.5μM)又はPF (2μM)を添加し、単層培養系ではAF・ミオシンII・FAキナーゼ・リン酸化チロシン(pY)の局在、器官培養系ではクレフト形成や細胞運動に及ぼす影響、を調べた。
BrはAFやFAの形成を阻害した。PFではAFやFAの構造は保たれたもののFA領域のpY陽性反応が消失した。器官培養系では、Brが分枝形態形成を強く阻害したのに対して、PFにはクレフト形成の促進作用が認められた。これらの知見を基に、顎下腺分枝形態形成で基底膜—アクチン細胞骨格系の役割を考察したい。(COI：なし)

2P-124
細胞集積法によるヒト三次元組織における血管およびリンパ管網形成機構の超微形態解析

○成田 大一[1]、渡邉 誠二[1]、浅野 義哉[1]、岡野 大輔[1]、河合 佳子[2]、大橋 俊夫[2]、松崎 典弥[3]、明石 満[4]、下田 浩[1]
[1]弘前大・院医、[2]信州大・医、[3]大阪大・院工、[4]大阪大・院生命機能

【目的】再生医療応用や次世代医学研究モデルの世界標準化を目指して独自に開発した「立体ヒト組織」における血管・リンパ管網の超微形態とその構造変化を明らかにする。
【方法】臍帯静脈内皮細胞(HUVEC)，ヒト皮膚リンパ管内皮細胞(HDLEC)，ヒト集合リンパ管内皮細胞(HCLEC)，ヒト皮膚線維芽細胞(NHDF)を用いて細胞集積法により脈管網を有する立体組織を構築した。これらの組織を透過型および走査型電子顕微鏡を用いて経時的に構造解析した。
【結果】HUVECでは，1日目に一部の内皮細胞が近接する内皮細胞とcomplexus adhaerensにより連結し，閉鎖型の内腔を形成していた。4日目には内皮細胞周囲に不連続ながら基底板が形成されていた。先進部では内皮細胞と線維芽細胞が近接し，両細胞間にアンカー状のコラーゲン細線維が認められた。
HDLECとHCLECでは，1日目にすでに内皮細胞は扁平化し，隣接する内皮細胞と閉鎖結合およびボタン様接着により連結し，嚢状に拡張した内腔を形成していた。2日目以降では，管腔は狭小化し，内皮細胞と線維芽細胞との間にスペースが存在した。先進部ではTip様の突起が形成され，近接する線維芽細胞との間にアンカー状のコラーゲン細線維が認められた。
【結論】立体ヒト組織における血管・リンパ管網の構造は，生体内における形成過程と形態変化を高度に再現している。(COI：なし)

2P-125
細胞集積法で立体造形された血管網の構造形成に及ぼす平滑筋細胞添加の影響

○渡邉 誠二[1]、成田 大一[1]、下田 浩[1]、松崎 典弥[2]、明石 満[3]
[1]弘前大・院医、[2]大阪大・院工、[3]大阪大・院生命機能

【背景・目的】我々が開発した細胞集積法による生体組織形成技術はヒト静脈内皮細胞による血管網の立体構築を可能とする。本研究ではヒト臍帯由来平滑筋細胞(SMC)の共培養による三次元血管網の構造形成について検討した。
【方法】10%牛血清培地で4日間培養して得た立体組織におけるSMCの分布と静脈管網の構造変化をCD31、平滑筋アクチン等に対する免疫染色により解析した。また、SMCの生存に対する血清の影響を明らかにするため、血清非存在下で同様の検討を行った。
【結果】対象群：10%血清条件下では最大100μm径の幅広い血管による二次元的なメッシュワークが形成され、これより組織表層に向って多数の新生血管が三次元的に出芽したのに対し、血清非存在下では出芽が抑制されて二次元血管網の形成に止まった。
SMC群：10%血清条件下では多様な管腔径を呈する二次元血管網の浅層に、これから出芽した新生血管が連結した血管網が形成され、全体として三次元ネットワークを構築した。SMCは脈管網周辺に点在したが細胞変性を多く認めた。一方、血清非存在下では三次元血管網が同様に形成されたが、管腔径がより細く均一で脈管周囲にSMCがより高密度に生存した。
【考察】SMCの存在により、三次元的な広がりを呈する均一な管径の血管網が形成されることより、血管網の複雑化(管径や分岐様式)にSMCが関与することが示唆される。(COI：なし)

2P-126
3次元人工腹膜組織を用いた癌腹膜転移モデル

○浅野 義哉[1]、小田切 理[2]、永谷 春香[1]、松崎 典弥[3]、明石 満[4]、下田 浩[1,5]
[1]弘前大・医・神経解剖細胞組織学、[2]弘前大・医・消化器外科、[3]大阪大・工・応用化学、[4]大阪大・生命機能、[5]弘前大・医・生体構造医科学

癌の腹膜播種性転移は現代医学においても重篤な予後不良因子であり、その予防および予後改善につながる知見が待たれる。しかし、播種、浸潤、脈管侵襲過程の動態および分子機構についてはいまだ不明な点が多い。ヒト培養細胞を用いた人工組織による腹膜播種モデルは、このような病態を再現する有効なツールとなると考えられる。私達は、3次元人工組織構築技術である細胞集積法を用いて、血管およびリンパ管ネットワークを備えた人工ヒト腹膜組織を開発した(特願2014-173502)。本人工組織は、ヒト大網由来中皮細胞によるシート構造と、新生児皮膚由来線維芽細胞(NHDF)、ヒト臍帯由来静脈内皮細胞(HUVEC)、新生児皮膚由来リンパ管内皮細胞(HDLEC)による結合組織様構造からなる。本組織では、中皮細胞自由面の微絨毛、細胞間の小孔等、生体の中皮に類する特徴がみられる。また、NHDFが豊富な細胞外マトリクスを伴って組織化し、HUVECおよびHDLECからなる管腔構造は、毛細血管、毛細リンパ管の機能形態を高度に再現する。本人工組織の癌腹膜転移モデルとしての有用性を検証するため、中皮シート上に低分化型膵臓癌細胞株MIA PaCa-2と中分化型膵臓癌細胞株BxPC3を播種し、各細胞の動態を経時的に解析した。この結果、中皮シートへの接着と増殖、中皮下への浸潤、脈管侵襲について、各癌細胞株で異なる進展様式を示す知見が得られたので報告する。(COI：なし)

2P-127
Open source softwareとopen hardwareを利用した顕微鏡オートフォーカスシステムの構築と応用

○加藤 一夫
筑波技術大・保健科学・解剖細胞生物

顕微鏡のオートフォーカス(AF)は焦点位置を自動で正確に合わすことができ、タイムラプスによる写真撮影、フォーカス位置決めなどに有用なツールとなっている。しかしながら、AF顕微鏡は、複雑で高価な機材が多い。本演題では、Open source software (Micro-Manager, NIH)およびopen hardware (pgFocus, Univ. of Massachusetts, MA)を利用し、比較的容易で低コストのAFシステムを構築したので報告する。今回、3つのAFシステムを構築した。ステップモーターによるフォーカス用ノブの駆動(a)またはピエゾ対物レンズ用スキャナー (P-721; Physik Instrumente, Germany) (b)とAFソフトウエアの組み合わせ、および、ピエゾスキャナーとpgFocusとの組み合わせ(c)を構成し、これら3つのシステムを比較検討した。その結果、aとbのAFシステムに関しては位相差顕微鏡法などの低倍率での観察に有用であったが、高倍率での観察には不向きであった。また、cに関しては全反射顕微鏡法のエバネッセント場を照射した後の回帰レーザー光を直接利用することにより高倍率で非常に高精度なAFが可能であった。通常、全反射顕微鏡法による観察では、焦点位置の調節が困難であるが、本システムによりAFでの写真撮影が可能となった。(COI：なし)

2P-128
Three-dimensional imaging of the whole intact cochlear by optical clearing methods

○Shinji Urata[1,2], Tadatsune Iida[1], Shinji Tanaka[1], Chisato Fujimoto[2], Akinori Kashio[2], Yu Matsumoto[2], Yayoi Kikkawa[2], Hirohide Iwasaki[1], Tatsuya Yamasoba[2], Shigeo Okabe[1]
[1]Dept. Cellular Neurobiology, Grad. Sch. Med, Univ. Tokyo, [2]Dept. Otolaryngology, Med., Univ. Tokyo

The cochlea is the auditory end organ of the inner ear, which is composed of bone labyrinthine and membrane labyrinthine in temporal bone. Structural properties of the inner ear can be studied by either tissue sectioning or surface preparations. Tissue sectioning is the most popular method, but the method negatively affects histopathology and molecular studies. On the other hand, Surface preparations can preserve the partial integrity of the tissue, but the removal of surrounding structures, including the lateral bony wall of the cochlea, basilar membrane, and tectorial membrane, is not a simple procedure and requires highly-trained micro-dissection skills. Three-dimensional imaging of whole intact cochlear without sectioning or microdissection should be ideal, but previous technologies of tissue imaging were not useful for this purpose. In the field of neuroscience, analysis of neural circuits in the brain by tissue clearing methods have been reported. These methods enabled us to detect thousands of cells in the intake brain without sectioning. We applied the tissue clearing technologies to the imaging of whole intact cochlear structure immunostained *en bloc* with multiple antibodies. This novel technique should open wide varieties of applications that otherwise had been considered impossible. (COI：NO)

2P-129
Semi-in-situ AFM imaging of intracellular neurofilaments under physiological conditions through the 'sandwich' method

○Fumiya Sato[1], Hitoshi Asakawa[2], Takeshi Fukuma[2], Sumio Terada[1]
[1]Dept. of Neuroanat. and Cell. Neurobiol., Grad. Sch. of Med. & Dent. Sci., TMDU, [2]Bio-AFM Frontier Res. Cent., Coll. of Sci. & Eng., Kanazawa Univ.

Neurofilaments (NFs) are intermediate filaments (IFs) specific for central neurons and characterized by formation of biochemically stable, obligate heteropolymers in vivo. While the morphology of purified or reassembled NFs have been analysed by electron microscopy and atomic force microscopy (AFM), there has been a need for direct imaging of cytoplasmic genuine IFs with minimal risk of artefactualization. Herein, we applied the modified 'cells on glass sandwich' method to exteriorize intracellular NFs, reducing the risk of causing artefacts. SW13vim(-) cells were transduced with NF genes, covered with a cationized coverslip after prestabilization with tannic acid to form a sandwich, and split in two. We then performed AFM imaging of exposed NFs semi in situ in liquid. The observed thin filaments exhibited an approximate periodicity of 50-60 nm along their length. Their structural property appeared to reflect the morphology that the C-terminal tail domains of their constituents formed. These results suggest that the sandwich method can be an effective alternative for investigating cytoplasmic IFs under physiological conditions by using AFM in liquid. (COI：NO)

2P-130
超高輝度マルチカラー発光タンパク質Nano-lanternを用いた迅速・高感度な遺伝子転写活性の定量計測

○髙井 啓、岡田 康志
理研・QBiC

高感度かつ定量的な遺伝子転写活性の解析には、2種類の異なるルシフェラーゼを利用し、一方を内部標準として利用するデュアル・ルシフェラーゼ法が広く利用されている。しかし、ルシフェラーゼの発光強度が低いために高感度のルミノメーターが必要であり、また、2つのルシフェラーゼの発光信号を分離して計測するために、それぞれの基質を順次投与して測定する必要があった。

我々は、従来のルシフェラーゼの10倍以上の輝度を持つ高輝度発光タンパク質Nano-lantern（黄色）を改良し、更に2倍以上の高輝度で青緑(シアン)色、オレンジ色の発光スペクトルを示すcyan Nano-lantern（CNL）およびorange Nano-lantern（ONL）を作成することに成功した(Takai et al., *PNAS* 2015)。いずれの輝度も従来のルシフェラーゼより10倍から20倍以上と高輝度であるため、1細胞レベルでの遺伝子転写活性をイメージングにより定量することも容易である。さらに、3色が共通の基質で発光するため、基質の交換操作なく3種類の遺伝子発現を同時に計測することも可能である。

本演題では、3色のNano-lanternの遺伝子転写活性計測への応用例として、生細胞におけるWntシグナル標的遺伝子活性化の1細胞実時間計測、ES細胞におけるOct4、Nanog、Sox2プロモーター活性の同時計測、CNLとONLを組み合わせたデュアル・ルシフェラーゼ法によるエンハンサー活性の1ステップ定量計測などを報告する。(COI：なし)

2P-131
ゲノム任意配列可視化のための高活性TALEプローブの開発

○池田 一穂、寺原 陽子、隅山 健太、岡田 康志
理研QBiC

Transcription activator-like effector（TALE)は、デザイン可能なDNA結合モチーフとして、ゲノムDNA任意配列の操作・制御のための分子ツールへの応用展開が期待されている。人工ヌクレアーゼTALENはTALEの代表的な応用例であり、CRISPR/Casと並び、ゲノム編集技術の急速な発展に多大な貢献を果たしてきた。近年はこれに加え、クロマチン特定領域の可視化プローブへのTALEモチーフの応用も報告されてきている。発表者らは近年、特定のアミノ酸残基への変異導入によって高活性TALEモチーフを開発し、マウス受精卵への高効率ゲノム編集を実現した。本演題では、発表者らが開発した複数の変異型TALE蛋白質の構造安定性および、標的DNA配列に対する結合・乖離特性の定量的な評価と、これらの結果に基づいたゲノムの一遺伝子座可視化のためのTALEプローブ開発について報告する。(COI：なし)

2P-132
低真空SEMによる細胞組織の三次元微細構造解析のための電子染色効果

○稲賀 すみれ[1]、加藤 雅子[2]、市川 薫[3]、西村 雅子[3]、亀家 俊夫[1]、
中根 裕信[1]、海藤 俊行[1]
[1]鳥取大・医・解剖、[2]鳥取大・医・分子病理、[3](株)日立ハイテクノロジーズ

私たちは、低真空走査電顕(低真空SEM)を用いた腎生検パラフィン切片の迅速三次元解析法を開発し、白金ブルーおよびPAM(過ヨウ素酸メセナミン銀)などの重金属染色が病変部の微細構造解析に有用であることを明らかにしてきた。本研究では、光顕のみでは診断が難しい一般病理組織の微細構造解析にも低真空SEMを応用するために、一般的な透過電顕試料作製に使用されている電子染色の効果について、舌組織パラフィン切片を低真空SEMで観察して比較した。材料には4%パラフォルムアルデヒドで灌流固定したラットの舌を用い、常法によりパラフィン切片(厚さ5μm)を作製した。脱パラ後、切片に四酸化オスミウム、酢酸ウラニル、白金ブルー、燐タングステン酸、酢酸ガドリニウムで単染色(各30分、室温)を施し、低真空SEM(日立TM-1000,TM3030Plus)により観察した。その結果、電子染色剤それぞれの染色特性により、上皮細胞、基底膜、細胞間橋、結合組織、細胞内分泌顆粒、核などが特異的に染まり、組織全体の三次元像が異なった明暗コントラストの反射電子像として描出された。本研究により、パラフィン切片に簡単な電子染色を施すだけで、低真空SEM下で細胞や組織を識別できることが判明した。今回提案した方法は、低真空SEMの応用範囲を拡げて、腎臓以外の一般病理標本の三次元微細構造解析にも利用可能であると考えられた。(COI：なし)

2P-133
字幕付き動画と手描き線画を組み合わせた解剖実習用iPad教材ビデオの作製

○刈屋 顕、内田 知見、小杉 一夫、高橋 秀雄、松野 健二郎
獨協医大・医・解剖学マクロ

解剖学実習において剖出の指標となる補助教材に関して、既存のビデオ教材(佐藤達夫 2007やAcland 2004)は、主に解剖専門家や臨床医を対象としており、必ずしも学生の解剖実習に適したものではないので、我々は学生用に解剖ビデオを撮影し、それをもとにiPad補助教材を作製した。

本研究では男女各1体の遺体について、脳を除く全身の局所解剖をおこない、作業が一段落する毎にビデオ撮影をおこなった。動画撮影は三脚を使用せずカメラを手持ちで行い、光軸を微妙に揺らしながら撮影することにより立体感・臨場感が出せるようにした。静止画撮影も同時に行い、写真図と、それをトレースした手描きの線画図にキーワード(解剖用語)や ポイント(要点)を加えたまとめ図譜をセットで作製した。また、動画はできるだけ短く(約5分以内)編集し、参照したい部分をすぐに再生できるように配慮した。ナレーションに関しては、解剖学用語は聞くだけでは難解なことが多いので、動画内の主な説明には字幕を加え理解しやすいようにした。

本教材は他のものと比べ、①ビデオ教材と解剖図をリンクさせることにより、視認性がよく理解しやすい、②奥行きを感じさせる動画撮影、③字幕付きの剖出説明、④手書きの解りやすい線画などが特徴的であり、これらにより相乗的な学習効果が期待できる。現在、実習室内でのiPad使用を念頭においているが、今後、学内公開とさらに将来的に制限付きのネット公開を検討していきたい。(COIなし)

2P-134
フリーソフトを用いた人体のボリュームレンダリング実習の試み

○亀澤 一、猪股 玲子、駒崎 伸二
埼玉医大・医学部・解剖学科

教育のグローバル化が叫ばれる中で、基礎医学教育の場においても、従来の教育方法から、実践力を養成する効果的な教育方法への改革が求められている。その教育改革の重要な課題の1つとして、最近のIT技術を活用した効果的な教育方法の開発とその実践に向けた取り組みの必要性が提言されている。

そこで、我々は、基礎医学を学ぶ1年生の学生を対象にして、学生自らがコンピューターを操作して人体の3Dモデルを作成しながら、人体の構造を学ぶ実践的な授業を実施した。その目的は、臨床の現場で活用されている技術を体験することにより、人体の構造について興味を持ってもらうことである。その際に我々が考案した方法は、フリーのボリュームレンダリングソフトのSSC DICOM3D Viewer(サイネンシステム有限会社)、フリー公開されているCTやMRIの画像データ(OsiriXのサイト)、そして、学生が所有するノート型コンピューター（あるいは、タブレット型コンピューター）を用いて人体の3Dモデル作成する方法である。CTやMRIの画像データから3Dモデルを作成する学習用ソフトは一般に市販されているが、それらを利用するには高額なソフト代と設備費などが必要である。しかし、我々が考案した方法では、新たな設備と費用が一切かからず、しかも、実用的な学習が可能であった。(COI：なし)

2P-135
解剖学実習におけるムードルを利用したアンケートとピア評価の活用

○海藤 俊行、中根 裕信、椋田 崇生、岡崎 健治、稲賀 すみれ、小山 友香
鳥取大学医学部 解剖学講座

ムードル(Moodle)は多くの大学でオンライン学習に活用されているプラットホームである。本発表は鳥取大学医学部の平成27年度解剖学実習においてムードルを介したアンケートとピア評価を活用した結果について報告する。解剖学実習は9月下旬から11週間にわたって行われ、学生106人が受講した。アンケートは記名方式で週末に実施して集計した。アンケート項目の概要は、進行状況、解剖所見、感想、要望、自己評価、予習復習状況である。また、これとともにピア評価(班員どうしの評価)も実施した。進行状況では、実習当初の解剖で進行の遅れが目立ち、解剖手技に慣れてくると進行が速くなる状況が認められた。解剖所見では、学生から的確な報告があり、所見の供覧に有用であった。感想では、ご遺体に対する畏敬の念の表現など多くの学生の考えを知ることができた。要望では、直接伝えることが困難な教員や班員への要望を把握できた。ピア評価では、他学生から肯定的評価を受けた者が90%以上だったが、否定的評価を受けた学生が数%存在した。特に悪い評価の若干名には、ピア評価の結果を伏せて個別相談を行った。また、ピア評価や実習への要望から班内の人間関係の問題を察知して、当該班に有効な指導を行うことができた。ムードルアンケートとピア評価は、学生の意見を把握しながら有意義かつ円滑に解剖学実習を行っていく有効な手段と考えられた。(COI：なし)

2P-136
ホールスライドイメージングを用いた神経解剖e-ラーニングシステム

○新井 信隆、植木 信子、八木 朋子、山西 常美、小島 利香、関 絵里香
(公財)東京都医学研・神経病理

ガラス標本をスキャンする画期的なシステムであるwhole slide imaging (WSI)が本邦に本格導入されて10年ほどが経過しているが、WSIの臓器別・網羅的なデータベースの作成・運用の実績はそれほど多いとは言えない。特に、脳神経系においては細胞成分の種類や細胞構築などが多岐に渡り、また、部位により様々な正常組織像を呈するため、効率的に学べる中枢組織解剖のe-ラーニングシステムの作成・運用の意義は大きいと思われる。我々は、約5,000例のヒト脳神経疾患の病理標本、正常対照標本、およびそれらのパラフィンブロック等があり、医学生の教育、医師の専門医取得等の研修・生涯研修に適宜活用してきた。そして、これらの標本を順次WSIデータに変換し、約1,800データを専用サーバに搭載し「東京都医学研・脳神経病理データベース(http://pathologycenter.jp)」を構築している。この中には、正常の中枢神経組織解剖のデータも多く搭載されており、zoomify機能でZoom & Panができる画像に直接、矢印や解説を付与することにより、学習効率のよいコンテンツの運用を試行している。また、正常細胞と、それらが病的な変化を受けたときの病理像を容易に比較できるコンテンツ構成をすることにより、正常から異常へシームレスに学習できる仕組みを構築している。また、遠隔の教育機関からリモートアクセスできるよう、インターネット閲覧可能なデータに変換している。本発表ではそれらの概要について紹介する。(COI：なし)

2P-137
納骨堂の収納限界に対する対策

○松田 正司、土居原 拓也、鍋加 浩明、下川 哲哉
愛媛大学医学部 解剖学発生学

大学内の納骨堂への納骨希望数は、開学初期には年間5体程度であったが、近年は増加し全体の三分の一程度、すなわち年間20体以上である。数年前に納骨堂内改修により保管スペースを増やし、約500体としたが、現在の空きスペースは約60体であり3年後には満杯の予定である。全国的には、お骨の引き取りの出来る人のみ入会を許可する大学も有ると聞く。もちろん献体は無報酬の尊い行為であるから納骨を前提にするものでは無い。一方で、献体の崇高なご意志と納骨堂を利用しなければならない個人的状況とは無関係であり、両者は分けて考えなければならない。いずれにしても、納骨堂のスペースには物理的限界があるので、何らかの対応をしなければならず、各方面のご意見を伺いながら、対策を現在検討中である。その中で、注目に値するご意見として「仏教では33回忌を目途に合祀している」、「永代供養というのは、お寺ではその住職の在任期間中のみの約束である、という寺もある」、「粉骨にすると体積が減り、小さな骨壺を利用することも行われている」等を住職等から頂いた。粉骨処理をして大学に返すことも出来る、という業者の話も直接聞いた。解剖学講座としては、開学以来続けてきた納骨堂へのご遺骨受け入れは継続したい。今後、納骨堂のスペースを考慮しながら、どのような方法を採るべきか検討している。(COI：なし)

2P-138
解剖学的観点からの情報伝達系再考と「情報薬」

○辰巳 治之[1]、溝口 照悟[1]、新見 隆彦[1]、二宮 孝文[1]、市川 量一[1]、菊池 真[1]、太田 秀造[1]、竹中 郁夫[1]、戸倉 一[2]
[1]札幌医大・院・生体情報形態学、[2]附属総合情報センター

古典的な考えを踏襲することは重要だが、さらなる発展の為には固定観念をぶち壊し覆す必要もある。そこから「情報薬」を提案するに至っている。根底にあるのが解剖学的な見方である。情報伝達系を考えるのに波動で人の心(細胞)を動かすと言うと奇妙に感じるが、解剖学的に示すと納得する。心で遺伝子を動かすと言うと怪しく感じるが、ダーウィンも動物の心の力に言及している。分類や命名等には、言葉の限界がある。自律神経系も交感・副交感神経に分けるが単純でない。各細胞は影響を与え合い、それぞれが自律している。Archaea(古細菌)とEubacteria(真正細菌)なども、新しい考え方により混乱や矛盾が生じるが、それも人間が矛盾と思っているだけで、細胞は矛盾もせず生きている。情報伝達系を神経系、内分泌系、免疫系に分類しているが、最近、臓器間ネットワークとして神経系も代謝の調節に預かるという。しかし、全ての細胞が情報伝達をし、また、物質の存在そのものや位置が情報になり、細胞はあらゆる環境情報を察知し恒常性を維持していると我々は考える。したがって、病気は、このような情報交換がうまく働かない「細胞レベルの認知症」と言え、「情報」という概念を「伝えて心(細胞)が動くもの」と定義すれば、「情報薬」が理解出来る。(COIなし)

3P-1
カマイルカ脊髄神経の解剖 －後枝の分岐様式－

○時田 幸之輔[1]、関谷 伸一[2]、田島 木綿子[3]、山田 格[3]
[1]埼玉医科大・保健医療・理学療法、[2]新潟県立看護大・看護、[3]国立科学博物館・動物研

鯨類の末梢神経に関する解剖学的研究は散見されるが、脊髄神経の全体像を系統的に解明した仕事はほとんどない。今回、我々はカマイルカ一頭の脊髄神経後枝の分岐様式について肉眼解剖学的に調べた。

カマイルカの脊柱は7個の頸椎、14個の胸椎、数は未確認であるが多数の腰椎と尾椎から成っていた。脊髄神経の出る椎間孔の位置は、第6胸神経の椎間孔までは横突起の腹側であるが、その後は陸棲哺乳類と異なり徐々に横突起が腹側に変移し、横突起の背側となった。胸神経および腰神経の後枝は椎間孔を出ると、大きく外側枝と内側枝の2枝に分かれた。外側枝はSlijper(1936)の言うM. long. dorsi.に分布する枝と、M. ilioc. lumb.に分布する枝に分かれた。後者は横突起の背面に密着して外側方向に走った。内側枝は棘突起に密着して背側に向かい、M. multif.に分布した。途中尾側に向かって細い枝を分岐した。この枝は尾側の分節のものほど太くなり、2分節ほど棘突起の基部を水平に走った後、斜め背側に向かい、起始椎間孔から4～6分節ほど尾側に分布した。これらの水平部は数分節分が束ねられ太い神経幹状を呈していた。Cunningham (1877)はこれをsuperior longitudinal cordと記載したが、このcordは単に後枝の枝が束ねられたものにすぎないことが分かった。(COI：なし)

3P-2
ニホンザル脊髄神経後枝内側枝の観察

○時田 幸之輔
埼玉医科大学保健医療学部 理学療法学科

神経後枝の分布領域である背部は本質的に最初に形成された体幹の最も古い部分であるとされており，種や部位による分化の違いが少なく，一様な分節的構成を持つとされている(山田)．今回，ニホンザル液浸標本を対象として，頚・胸・腰神経後枝内側枝の起始，経路，分布を固有背筋との位置関係に注意して詳細に観察を行った．

ニホンザル胸・腰神経後枝内側枝の形態は大きく2つに分類できた．①内側皮枝を持つもの(Th1-Th7)，②内側皮枝を持たないもの．さらに②については，a:筋構成が胸部の様式であるもの(Th8-Th9)，b:胸腰部移行領域(Th10-Th11)，c:筋構成が腰部の様式であるもの(Th12以下)の3つに細分化できた．それぞれの走行経路は①:皮枝・筋枝共に横突棘筋群の第1層(半棘筋)と第2層(多裂筋)の間を走行する．②-a:①と同じく半棘筋と多裂筋の間を走行．②-b:横突棘筋群の第2層(多裂筋)とさらに深層の回旋筋の間を走行．②-c:回旋筋の深層を走行．ブタ胎仔標本においては，胸・腰神経ともに第1層(半棘筋)と第2層(多裂筋)の間を走行していた．また，頚神経後枝内側枝(C2～C4)は頭半棘筋と頚半棘筋の間を走行し，頭板状筋正中起始部の筋束への筋枝も持っていた．本研究は京都大学霊長類研究所共同利用研究として実施された．(COI：なし)

3P-3
曲鼻猿、メガネザル、新世界ザルの心臓自律神経系に関する比較形態変化とその意義について

○川島 友和、佐藤 二美
東邦大・医・解剖・生体構造

近年の分子進化学的研究の蓄積によって、メガネザルはロリスやキツネザルなどより真猿と近縁であることが明らかになり、霊長類は曲鼻猿亜目Strepsirrhiniと直鼻猿亜目Haplorhini"へ分類されるようになった。これらの議論の中で、解析対象とする分子によりメガネザルの系統関係に関する結果が一定でなかったことは、曲鼻猿・メガネザル・真猿の3者の分岐が急速に起こった事を意味すると考えられている。

われわれはこれまでの霊長類の比較解剖学的研究の中で、この臓性自律神経系の変化は、体性構造と比べ、複雑な多様性をもつものの比較的進化的変遷が反映された保守的構造の1つであると考えている。しかし、これは様々な多様化した進化史の中で現世種の形態が移行的な連続的形態を有していると考えるためではなく、それぞれのグループ内の多種多数例の解析によって、原始形質と派生形質が何であるのかを明らかにすることが形態学的解析に重要であると考えている。

このような観点から、これらの3グループ間－曲鼻猿、メガネザル、新世界ザルーでの心臓支配神経の形態変化を比較してみると、複数の部位でメガネザルは曲鼻猿と共通な原始形質と、新世界ザルと共通な派生形質を有しており、3グループの形態は必ずしも区別が容易でなかった。以上のような結果をもとにその意義について考察を行う。(COI：なし)

3P-4
腰仙骨神経叢を貫く動脈系の形態形成的変異

○姉帯 飛高[1]、時田 幸之輔[1]、小島 龍平[1]、相澤 幸夫[2]、影山 幾男[2]、熊木 克治[2]
[1]埼玉医大・保健・理学、[2]日本歯大・新潟生命歯・解剖

ヒト内腸骨動脈壁側枝の上殿動脈(Gs)と下殿動脈(Gi)は腰仙骨神経叢を貫く．この両動脈の貫通位置は変異に富み，Adachi(1928)他，多くの報告がある．しかし従来の調査は動脈の変異統計が主流であるうえ，神経叢との関係が十分に考慮されていない．我々は両動脈の形態と神経叢との局所解剖学的関係を，ヒト25側，マカクザル30側，ブタ胎仔7側を対象に調査した．

GsとGiが神経叢を貫く位置は全ての種において多様であったが，神経叢の頭尾側の分節変動に伴い両動脈の貫通位置も変動する傾向がみられた．この関係は神経叢構成分節に差のある種間においても保持されていた．また神経叢を帯前・中・後に分け両動脈との関係を解析すると，両動脈は総じて帯後の神経を貫いていた．ヒトGsの2例のみ帯後の神経の上縁を通過し，この例では壁側枝の起始位置が密集する特徴があった．

以上より，GsとGiの貫通位置は神経叢の分節変動の影響を受け多様化し，その背景には両動脈が帯後の神経を貫く基本形が存在すると言える．これは両動脈の形態形成において，大動脈-臍動脈より派出する幾多の経路のうち帯後の神経を貫く経路が選択されやすいことを示す．一方選択された経路の起始が密集していると，帯後の神経の上縁を通過する可能性があり，血管の形態形成的変異を考えるうえで興味深い．本研究の一部は京都大学霊長類研究所共同利用研究にて実施された．(COI：なし)

3P-5
ブタ胎児における横隔神経欠損を伴う横隔膜と肺の形成異常例

○関谷 伸一、太田 帆南、丸山 由香理、境原 三津夫、髙島 葉子
新潟県立看護大・看護

新潟県立看護大学で実施しているブタ胎児解剖の実習中に、横隔神経欠損を伴う横隔膜と肺の形成異常を示した一個体に遭遇した。ブタ胎児は動脈に赤色、静脈に青色のラテックスを注入しホルマリン固定された理科教材(米国Bio Corporation社)の雌で、頭尾長34cm、体重1.5kgの個体である。

横隔膜の大部分は半透明の薄い膜状を呈し、右外側部に薄い筋束がわずかに存在した。横隔膜の左半側は胸腔側に異常に膨出していた。この横隔膜は腹膜の上壁部と横隔胸膜が二枚重ねに密着してできた膜で、右外側部の筋束は、その二枚の膜の間に介在した。肺の重量は正常個体の1/3程度であり、特に左肺は形成不全を示し、腹側から見た場合心臓の背側に隠れて見えないほどであった。開胸の段階では、横隔神経を左右とも確認できなかった。腕神経叢は横隔神経と鎖骨下筋神経が欠損していた以外は特に異常はなかった。

摘出した横隔膜にSihler染色を施したところ、右外側部の筋束に分布する細い神経が確認された。そこで改めて腕神経叢を観察しこの神経の起始を探った結果、C5の根から分岐する細い神経の断端が認められた。したがってこのブタ胎児個体は、左側では横隔神経の欠損に伴う横隔膜の筋形成不全と肺形成不全、右側では細い横隔神経とそれに支配される若干の筋線維が残存した例であり、ヒト新生児にみられる先天性の横隔膜異常との関連が疑われた。(COI：なし)

3P-6
マゼランペンギン（*Spheniscus magellanicus*）の上肢の局所解剖学

○宮脇 誠[1]、宮脇 佳子[2]、時田 幸之輔[3]、関谷 伸一[4]
[1]国際医療福祉大・基礎医学研セ、[2]日本医療科学大・保健医療・理学療法、[3]埼玉医科大・保健医療・理学療法、[4]新潟県立看護大・看護

上越市立水族博物館より，病理解剖(前胸・腹壁を切除し，心臓と肝臓を摘出)済みのマゼランペンギンを譲り受け，上肢の解剖を行った。

腕神経叢は，C12・C13・C14・Th1の4根で構成され，斜角筋の腹側面で合流していた。C12は，頚背部に分布する神経成分が多いため，腕神経叢に合流する成分は細く，他の根の1/4の太さであった。Th1は，細い肋間神経成分以外のほとんどが，腕神経叢に合流していた。

病理解剖時に，心臓とともに周囲の血管系も摘出されており，腕神経叢と鎖骨下動脈，および腋窩動脈との局所関係は不明である。また，合流後の腕神経叢も浅・深胸筋とともに切除されており，その分岐形態も不明である。しかし，分岐後の上肢の神経と動静脈は温存されていた。

マゼランペンギンには上腕屈筋群は無く，上腕動静脈とそれに伴行する神経(ヒトにおける筋皮・正中・尺骨神経は認められなかった)は，極めて細く，上腕中部で2分岐し，上腕骨の腹側面を斜めに横断しながら前腕橈側に向かう成分と，上腕骨の腹側面を骨の中心軸に沿って前腕尺側に向かう成分に分かれた。

腋窩神経は，太く，大円筋の停止腱の内側を通って，上腕の背側に至り，貧弱な三角筋に分布する。橈骨神経は，極めて太く，大円筋の停止腱の腹側を通って，上腕内側から，貧弱な上腕三頭筋の背側に至り，上腕骨の背側面を斜めに横断しながら前腕橈側に向かう。(COI：なし)

3P-7
皮神経間の交通について －上肢・下肢－、予報

○岡本 圭史、佐伯 和信、分部 哲秋、大神 敬子、西 啓太、弦本 敏行
長崎大学大学院医歯薬学総合研究科 生命医科学講座 肉眼解剖学分野

皮神経の分布については、皮節Dermatomeがよく知られている。一方、上肢や下肢の皮神経の分布では、腕神経叢や腰・仙骨神経叢に由来する個々の神経の分布領域という形で描画して示されることも多い。そのような中で皮神経同士の交通というのがしばしば観察される。手掌における正中神経と尺骨神経の掌側指神経の交通では薬指の橈側に交通枝成分が重複して分布することが多い。手背においては橈骨神経浅枝と尺骨神経手背枝が中指を境として分布することが多く、2つの神経の間に手背のやや近位部あるいは遠位部でしばしば交通が認められる。

足底においては内側—外側足底神経の指への分布は第4指が境のことが多く、その間にしばしば交通が認められる。足背においては2ヶ所の交通がある。1つは外側足背皮神経と中間足背皮神経の間の交通で、第4指が境であることが多いが変動する。もう1つの交通は浅腓骨神経に由来する内側足背皮神経と深腓骨神経の背側指神経が拇指と第2指の対向する指縁に交通して分布する関係である。また閉鎖神経の皮枝と大腿神経前皮枝の間にしばしば交通を認める。

今回言及したような皮神経間の交通は大まかには分布の境界領域での交通として捉えることは可能であろう。これらの交通には共通した背景があるのであろうか。その1つとしては神経叢形成と末梢分布での微調整、あるいは皮神経がオーバーラップして分布する現象の反映などを推測している。(COI：なし)

3P-8
膝窩筋膜の神経分布

○佐藤 正博[1]、吉野 裕之[3]、藤村 朗[2]、人見 次郎[1]、磯貝 純夫[1]
[1]岩手医大・医・解剖、[2]岩手医大・解剖・機能形態、[3]吉野整形外科麻酔科医院

膝関節痛を訴える患者121名の内39名が主訴である関節痛に加えて膝関節屈曲時に膝窩上部の痛みを訴えた。屈曲時に筋膜にかかる緊張を減ずる目的から、同患者39名に対し大腿後内側で半膜様筋、半腱様筋に、後外側で大腿二頭筋に沿ってそれぞれ伸縮テープを貼付、膝窩筋膜部に外上方から内下方に向かって伸縮テープを貼付したところ、27名について屈曲時膝窩の痛みが和らいだ。この結果から大腿屈筋の動的支帯として機能する膝窩筋膜の構造に興味を持ち、膝窩筋膜が浅層筋膜(SF)中間層筋膜(IF)深層筋膜(PF)の三層で構成され膝関節屈筋支帯として機能し、また膝窩を通過下行し下腿に至る神経血管構造を豊富な脂肪組織と共に保護していることを明らかにした。さらに、後大腿皮神経(PFC)から分岐あるいは伏在神経皮枝から分岐した枝が常に膝窩筋膜三層に分布していることを示した(2015、Anatomical Science International)。今回、岩手医科大学医学部の肉眼解剖実習用固定遺体の大腿から膝窩筋膜部を採取、PFCを剖出後Shiler染色を行った。PFCから分岐した枝(PFCb)は本幹と共にSFとIFの間、又IFとPFの間に進入する。SFとIFの間を走行するPFCbはSF、IFに分布、さらに細糸がIFを貫きPFに分布する、またIFとPFの間を走行するPFCbはIF、PFに分布、さらに細糸が本幹と共にIFを貫きSFに分布していた。膝窩筋膜を構成するSF,IF, PF内の神経分布についてさらに詳しく調べたので報告する。(COI：なし)

3P-9
小趾外転筋枝の分岐部位には性差が存在する

○水野 大輔、内藤 宗和、大道 裕介、大道 美香、矢倉 富子、中野 隆
愛知医大・医・解剖

【目的】小趾外転筋枝(ADMN)は，外側足底神経第1枝あるいは脛骨神経から直接分枝する．ADMNの損傷によって，踵部痛を生じ，最終的には小趾外転筋の萎縮をきたす．このような筋萎縮は，男性よりも女性に好発することが知られているが，その理由は解明されていない．そこで，ADMNの分岐様式，部位，角度に，性差が存在するのかを調査した．

【材料と方法】解剖実習体42体において，ADMNの分岐様式，部位，角度を調査した．足部に変形や萎縮を認める例は除外し，67足(男性30足，女性37足)を対象とした．

【結果】ADMNの分岐部位は，内果踵骨軸(内果中央と踵骨中央を結ぶ線)より上方(近位)で分岐する例が37足(55%)，内果踵骨軸上で分岐する例が10足(15%)，内果踵骨軸より下方(遠位)で分岐する例が20足(30%)であった．ADMNが内果踵骨軸より下方で分岐する例は，女性において51%(19足/37足)を占めたが，男性では1例も存在しなかった．分岐様式と角度に関しては，性差は認められなかった．

【結論】ADMNは，女性の約半数において内果踵骨軸より下方で分岐していたが，男性では同様の例は認められなかった．ADMNが内果踵骨軸より下方で分岐する場合，力学的に伸長力と圧迫力がADMNに加わりやすい．この差異が，男性よりも女性に小趾外転筋の萎縮が起こりやすい理由の一つであると推測される．(COI：なし)

3P-10
錐体筋欠如例における恥骨付近に分布する腱膜枝

○幅 大二郎[1]、渡邊 優子[2]、荒川 高光[1]、寺島 俊雄[2]、三木 明徳[1]
[1]神戸大・院保・リハビリテーション科学領域、[2]神戸大・院医・神経発生学分野

錐体筋を支配する神経の詳細な解析は、本筋の由来や形成過程を知る上で重要である。錐体筋はヒトにおいて4.6%～11%で欠如することが知られているが、本筋欠如例についての詳細な解析データは乏しいのが現状である。今回、神戸大学医学部実習体のうち錐体筋が欠如していた例1体を用い、筋やその周囲への神経パターンを精査した。左側において、L1から出た神経が腹横筋と内腹斜筋の間の層を走行したのち、内腹斜筋内を走行しながら筋枝を出し、続いて内腹斜筋と外腹斜筋の間の層にと出て、2本に分かれた。これらは恥骨上縁への腱膜枝と外腹斜筋腱膜を貫き、下腹部に分布する皮神経である。我々は前回の本学会において、錐体筋の支配神経から、本筋や腹直筋、内腹斜筋の腱膜、あるいは白線に分布する腱膜枝が恒常的に出ることを報告した(幅他、第120回日本解剖学会)。今回、錐体筋欠如例においても錐体筋枝と同様の走行を示し、恥骨付近に分布する腱膜枝が存在することがわかった。錐体筋がなぜ欠如するのかは今のところ明らかではないが、腱や関節包への神経は、その部に付着する筋の筋枝から与えられるのが通常であるため、本腱膜枝は、錐体筋枝に沿って伸びた可能性がある。その後、発生過程で錐体筋が消失した可能性がある。今後、組織学的な検討も含めて錐体筋欠如例数を増やし、錐体筋の由来や形成過程を考察していきたい。(COI：なし)

3P-11
解剖実習脳における脳動脈瘤の出現頻度

○松田 和郎[1,5]、薗村 貴弘[2]、大野 幸[2]、平井 宗一[3]、伊藤 正裕[3]、本多 祥子[4]、本間 智[5]、宇田川 潤[5]
[1,5]京都大・学際融合・健康長寿、[2]鹿児島大・歯・口腔解剖1、[3]東京医大・医・人体構造、[4]東京女子医大・医・解剖、[5]滋賀医大・医・解剖

【背景と目的】脳ドック学会のガイドライン(2014年)によれば、未破裂脳動脈瘤は30歳以上の成人の約3%に発見されるが、MRAや3次元CT血管撮影による正診率は約90%弱であり、特に小型の脳動脈瘤の正診率は低い傾向にあるとされる。本研究では系統解剖実習脳における脳動脈瘤の出現頻度を調査し、その瘤径および局在傾向も合わせて調査した。
【対象と方法】滋賀医科大学および共同研究施設で行なわれた系統解剖学の脳標本320例(男女比＝135/185、平均年齢84.5歳)を対象とした。
【結果と考察】320例中30例(9.38%)に37個の動脈瘤が認められた。内訳は頻度の高い順に中大脳動脈21例(56.8%)、前交通動脈7例(18.9%)、前大脳動脈2例(5.4%)、後交通動脈3例(8.1%)、脳底動脈2例(5.4%)、前脈絡叢動脈・上小脳動脈が各1例(2.7%)であった。動脈瘤の最大径の平均値は3.4mmであった。脳ドックにおける出現率と比較して出現頻度が高い原因については、1. 調査対象が高齢であること、2. 画像診断による解像度の限界が考えられる。臨床的に出血源不明のクモ膜下出血は10%前後(4-22%)と報告されている。瘤径が微小のために正診に至らない症例を含めた真の脳動脈瘤の出現頻度の把握には直接観察に勝る方法はなく、解剖体を対象とした綿密な調査が重要であると考えられた。(COI：なし)

3P-12
脳外科手術のための中硬膜動脈溝の形態解析

○藤本 道生
昭和大・院医・肉眼解剖

脳虚血性疾患に対する間接的血行再建術を行う際に中硬膜動脈(middle meningeal artery; MMA)を温存する必要があるが、頭蓋骨の中硬膜動脈溝がしばしばトンネル構造を形成するため、通常の開頭方法ではMMAの損傷が避けられない。そこで本研究では開頭時にMMAをより安全に露出し、確保するためにトンネル構造となった中硬膜動脈溝の計測を行い、同部位におけるMMA、硬膜と頭蓋骨の関係性を組織学的に明らかにした。50例のヒトの晒し頭蓋骨標本を使用し、トンネル構造の有無、長さを測定した。さらに、28体のcadaverを用い、中硬膜動脈溝を含めて硬膜と頭蓋骨を一塊として採取した。3D-CTで28標本を評価し、トンネル構造が確認された頭蓋骨から硬膜を付着させた状態でトンネル構造の組織標本を作成した。晒し頭蓋骨標本では50例中43例63個のトンネル構造が確認され、トンネルの平均長は9.2mmであった。組織標本ではMMAが硬膜の一部もしくは膠原線維とともに骨内へと侵入することが確認され、また縫合線上を走行するMMAが周囲頭蓋骨に取り囲まれることでトンネルが形成されていた。
以上より頭蓋骨の成長に伴い硬膜上のMMAが骨に取り囲まれることで、トンネルが形成されると推測された。トンネル内を走行するMMAの構造を理解することで、より安全に手術が可能になると考えられた。(COI：なし)

3P-13
“脳梁血腫”：前大脳動脈の動脈瘤の解剖学

○後藤 潤[1]、秋山 治彦[1]、塩田 清二[2]
[1]東京都医学研 認知症、[2]星薬大 先端生命科学研 生命科学先導研セ ペプチド創薬

【背景と目的】“脳梁血腫” の一剖検例を提示し，動脈・血腫局在の解剖学的背景を考察する。
【症例】60歳女性。高血圧の診断で，10年間内科治療。夕刻，嘔吐と激しい頭痛で発症し，意識が消失。E病院へ救急搬送されて入院。血圧208／140 mmHg。意識障害以外にはfocal signなし。第2病日から意識レベルが上昇傾向。第4病日にH医療センターへ搬送されて転入院。入院時所見：頭部CTでは，脳梁上に拡がる脳内血腫とクモ膜下出血を認めた。脳血管撮影では，左前大脳動脈交通後部の破裂動脈瘤(脳梁縁枝と脳梁周囲枝との分岐部)を発見。入院後経過：外科手術を予定するも，意識レベルが低下，全身状態も悪化。第15病日に脳室ドレナージを施行。第19病日の早朝に死亡した。
【剖検所見】脳重の記載なし。血腫は脳梁上部にほぼ左右対称に位置し，クモ膜下出血を若干伴う。クモ膜下出血の一種とみなせば，脳内血腫・二次性脳室内血腫を有するので，Fisher CT分類のgroup 4該当例。
【考察】脳梁へは前大脳動脈が分布する。頭蓋内動脈瘤はWillis動脈輪ないしその近傍の動脈に好発する。前大脳動脈交通後部の動脈瘤は比較的珍しく，頭蓋内動脈瘤の2.3～9.2%を占める。その大部分が本例同様，脳梁縁枝と脳梁周囲枝との分岐部の動脈瘤とされる。本例の脳梁血腫は局在が典型的で，稀とはいえ古くから類似例の報告がある。(COI：なし)

3P-14
Anatomical relationship between BL23 and the posterior ramus of the L2 spinal nerve

○梅本 佳納榮[1,2]、内藤 宗和[1]、矢倉 富子[1]、中野 隆[1]
[1]愛知医大・医・解剖、[2]明治東洋医学院専門学校

Background: The acupuncture point BL23 is located in region of the posterior ramus of the second lumbar spinal nerve (L2). It was recently discovered that the posterior ramus of the spinal nerve (PRSN) at L2 forms not two but three branches.
Objective: To examine the relationship between the acupuncture point BL23 and the L2 PRSN in order to consider the pathways possibly affected by BL23 acupuncture.
Methods: Acupuncture needles were inserted through the skin at BL23 to a depth of 3cm a total of 13 times in eight donor cadavers and then dissected.
Results: The L2 PRSN was divided into medial, intermediate, and lateral branches. Needle inserted at BL23 located in either the intermediate or lateral branches region in all cases. Rami communicantes were found between the L2 spinal nerve and sympathetic trunk with fibers going on to supply the superior hypogastric plexus.
Conclusions: Our findings suggest that acupuncture at BL23 stimulates either the intermediate or lateral branch of the L2 PRSN, which may result in stimulation of both the somatic and sympathetic nervous systems. (COI：NO)

3P-15
鼡径靱帯近傍における外腸骨・大腿動脈の分枝に関する臨床解剖学的検討 －安全な超音波ガイド下大腿神経ブロック手技施行のために

○大神 敬子[1,2]、村田 寛明[2]、佐伯 和信[1]、真鍋 義孝[3]、岡本 圭史[1]、分部 哲秋[1]、西 啓太[1]、今村 剛[1]、弦本 敏行[1]
[1]長崎大・院医歯薬学・肉眼解剖、[2]長崎大・院医歯薬学・麻酔蘇生、[3]長崎大・院医歯薬学・顎顔面解剖

超音波ガイド下大腿神経ブロック(USG-FNB)は、下肢手術における周術期疼痛管理に用いられる。鼡径靭帯より末梢側で大腿動静脈および大腿神経が各々ひとつの短軸横断超音波画像として描出される部位で、針を外側から内側へ向け平行法で穿刺する手技が一般的である。従来外側大腿回旋動脈(LCFA)の誤穿刺に注意が必要とされているが、LCFAは大腿動脈との分枝角が小さいため、短軸横断像として描出され、上記の手技では誤穿刺は生じにくいと考えらえる。一方、鼡径靱帯近傍で大腿動脈から分枝し大腿神経の表層を外側へ向かう動脈には、浅腸骨回旋動脈(SCIA)と深腸骨回旋動脈(DCIA)とが存在する。我々はSCIAとDCIAの走行について肉眼解剖学的に精査した。
倫理委員会より承認を得た上で長崎大学医学部解剖実習体52体100側の大腿三角部を用い、大腿神経、大腿動脈、SCIA、DCIA、大腿深動脈、LCFA、鼡径溝、鼡径靱帯の径や各構造物間距離を測定、調査した。
SCIAとDCIAは全例に存在し大腿神経の表層を外側へ走行していた。大腿動脈が鼡径靱帯との交差部から大腿深動脈またはLCFAを分枝するまでの範囲において、SCIAは91%、DCIAは58%が大腿動脈から分枝しており、またいずれかの枝が95%で存在した。それぞれの外径の平均値はSCIAが2.06±0.50 mm、DCIAが3.18±0.70 mmであった。
USG-FNBを実施する部位で大腿神経の表層を走行する動脈としてSCIAとDCIAは高頻度に存在したため、これらの動脈を同定し誤穿刺をさけることは重要である。(COI：なし)

3P-16
肘窩における皮静脈と皮神経の関係

○小宮山 政敏[1]、金 赫玲[2]、宮宗 秀伸[2,3]、松野 義晴[2,3]、藤田 水穂[1]、田中 裕二[1]
[1]千葉大・院看・生体看護学、[2]千葉大・院医・環境生命医学、[3]千葉大・予防医学セ

肘窩における皮静脈穿刺の安全域を探るため、献体された遺体7体(男性2体、女性5体)の12上肢(男性4肢、女性8肢)を用い、肘窩での皮静脈と皮神経の関係を調べた。肘正中皮静脈のタイプはN型8例、M型3例で、欠如するものが1例あった。外側前腕皮神経は上腕二頭筋の外側より皮下に現れ、出現部位の高さはHuter線の近位3.0～49.5(平均25.4±15.6)mmであった。その枝は1～6(平均2.8±1.5)本あり、44.1%が皮静脈より浅層を、55.9%が深層を下行していた。外側前腕皮神経の枝のうち肘正中皮静脈と交差するものは7肢にみられ、その数は1本が4例、2～4本がそれぞれ1例ずつであった。交差する位置はいずれも肘窩の中央より橈側であり、53.8%が肘正中皮静脈の浅層を、46.2%が深層を通過していた。また3～4本が交差する例はいずれもM型であった。肘窩以遠で橈側皮静脈にからまって下行する外側前腕皮神経の枝は平均1.3±0.8本みられた。尺側皮静脈に関しては、全例でほぼ全範囲にわたり内側前腕皮神経の枝が1～2本まとわりついていた。肘正中皮静脈と交差する内側前腕皮神経の枝は全例において1～2本みられ、37.5%が肘正中皮静脈の浅層を、62.5%が深層を通過していた。以上より、皮静脈穿刺の安全域として肘窩中央からやや尺側寄りの範囲が示唆された。(COI：なし)

3P-17
超音波エコーを用いた肘窩の採血・静脈注射部位の検討

○五味 敏昭[1]、木村 明彦[2]、成瀬 秀夫[2]、小山 浩司[2]、西原 賢[3]、金村 尚彦[3]、平田 美和[4]、寺嶋 美帆[5]、林 弘之[3]
[1]東京有明医療大・看護、[2]東京有明医療大・保健医療、[3]埼玉県立大・保健医療福祉、[4]東京医療保健大･医療保健、[5]元筑波大･医学医療系保健医療

【1. 目的】肘窩は採血・静脈注射として頻用される部位であるが、神経・動脈損傷などの医療事故が多発している。今回、刺入部位近傍に存在する血管神経束(正中神経(N)・上腕動脈(A)・上腕静脈(V))の位置(距離、深さ)について、超音波エコーを用いて映像解剖学的に検討した。
【2. 方法】被験者428名(男性129名、女性299名、平均年齢20.2±0.2歳)の協力を得た。上腕骨の内側上顆と外側上顆を結ぶHüter線(肘窩横線)を基準線として、エコー装置Aplio300(TOSHIBA)を用いて撮像した。N・A・Vの位置(距離、深さ)に関して、基準線の中点から内側(尺側)に向かう距離と、その点からの各々の深さについて検索した。さらにこれらの測定値と個人属性(身長･体重･BMI･腕幅)との相関についても検討した。本実験は大学倫理委員会の許諾を得て行った。
【3. 成績】N・A・Vから成る血管神経束は上腕二頭筋腱の内側に位置していた。さらに基準線の中点からの距離、およびその点からの深さを測定した結果、正中神経が最も内側(尺側)に位置し、深さも最大であった。またBMIとN・A・V距離、N・A・V深さとの間に相関が見られた。
【4. 結論】血管神経束(N・A・V)の位置(距離、深さ)が判明した。肘窩において尺側皮静脈、尺側正中皮静脈に刺入する際は、上腕二頭筋腱の内側に位置する血管神経束に注意を要する。(COI：なし)

3P-18
上唇動脈および上唇枝における組織化学的研究

○奈良 倫之、山本 将仁、小林 功明、北村 啓、梅澤 貴志、阿部 伸一
東歯大・院歯・解剖学

【目的】上唇内にある上唇動脈や眼窩下神経の分枝である上唇枝の走行は、マクロ解剖により解明されている。しかしながら、上唇内を走行する上唇動脈や上唇枝の前後的な位置については不明な点が残されている。また歯牙の有無が口唇内に与える影響についてもわかっていない。そこで今回我々は、上唇を切歯、側切歯、犬歯、第一小臼歯部の4ブロックに分け、上唇動脈の前後的な位置と、上唇枝の分布密度について計測をおこなった。さらに計測結果を歯冠の有無において分類し、両者を比較・検討した。
【方法】試料として、80～98歳の高齢者献体4体を用いた。献体より上唇を採取し、パラフィン包埋後、連続切片を作製した。形態学的観察のためにAzan染色を行い、口唇の長径と幅径ならびに上唇動脈の前後的位置を計測した。加えて抗S-100タンパクによる免疫組織科学的染色を行うことで、各献体の上唇枝の分布密度およびを計測した。
【結果と考察】すべての個体において上唇動脈は固有口腔側に位置しており、また上唇枝の分布密度は正中に向かって増加傾向を示した。一方、上顎無歯顎の献体2体において口唇幅径は増加傾向にあった。各部位において口唇幅径と歯冠形態を比較した結果、残根および歯牙欠損部位は歯冠の存在する部位よりも口唇幅径が有意に増加していた。今回の研究結果により、歯冠の崩壊は口唇幅径の増加を助長する事が示唆された。これは歯冠の喪失により、口唇閉鎖時の筋圧に不調和が生じ、口唇の形態に慢性的な力が加えられた結果と考えられる。(COI：なし)

3P-19
胎児顎下腺管における形態構造について

○天野 カオリ[1]、島田 和幸[2]、松村 譲児[1]
[1]杏林大・医・解剖学教室、[2]日大・医・生体構造医学

ヒト胎児唾液腺の主導管部位についての形態構造に関する詳細な観察報告はみられない。
我々はヒト胎児顎下腺管および舌下腺管と両者の共通開口部位である舌下小丘部位の形態学的な観察を行った。
試料は杏林大学医学部解剖学教室所蔵の研究用胎児5カ月、9カ月を使用し、実体顕微鏡下で顎下腺管、舌下腺管、共通開口部である舌下小丘部を剖出後、顎下腺と舌下腺が付着した状態で両主導管部に連なる舌下小丘部位を摘出した。摘出試料は4%PAにて24時間固定後、10μ凍結切片を作成した。
5カ月胎児の舌下小丘開口部は不明瞭ではあるが、導管壁は未発達ながら成人と同様の形態形成を開始していた。また5カ月胎児開口部付近の顎下腺管付近には下面に位置する舌骨上筋群からと考えられる筋線維束が認められ、これらの筋線維束は9カ月胎児において顎下腺管に接近して認められ、一部の筋線維束は導管壁に近接していた。このような筋線維束の存在は成人の同領域には認められなかった。胎生期から新生・乳児期における舌下小丘部位には近位に位置する舌骨上筋群からの筋線維束が認められ、筋の発達は未発達ながらも顎運動や嚥下の際これらの筋線維束が顎下腺・舌下腺ならびに主導管部位に対して不随意に直接的な力を加えることが考えられる。また胎児期には主導管の全長が短いことも関係し、新生・乳児期に自律的な唾液分泌量の調節が不可能であることに少なからず関連していることが考えられる。(COI：なし)

3P-20
Distal and terminal reduction of the maxillary molars in the Rufous Bettong (*Aepyprymnus rufescens*).

○Ryuji Ueno[1,2,3], Iwao Sato[2], Katsuo Oshima[1], Grant C. Townsend[3]
[1]Dept. Dent. Tech., Nippon Dent. Univ., Coll. Tokyo, [2]Dept. Anat., Sch. Life Dent. Tokyo, Nippon Dent. Univ., [3]Sch. Dent., Univ. Adelaide

Although there have been many general descriptions of the teeth of mammals, detailed investigations of the similarities and differences between various mammalian dentitions are still needed. To determine whether there were any trends within the molar series in Rufous Bettong, maxillary molar crown dimensions and indices were used. A sample of 8 dry skulls of Rufous Bettong (4 males and 4 females) housed in the Science Centre of The South Australian Museum, Adelaide, Australia, was examined. Maxillary molar crown dimensions, including buccal and lingual mesiodistal diameters, as well as mesial and distal buccolingual diameters were measured. Some indices, including length-breadth index, mesiodistal diameter index, buccolingual diameter index, reduction index were calculated for the right four molar teeth and compared to the results from the other marsupial animals. (COI：NO)

3P-21
脊椎骨変形メダカの微細形態学的な観察

○西槇 俊之[1]、内田 健太郎[2]、勝村 啓史[1]、大貫 裕子[2]、尾田 正二[3]、小賀 厚徳[4]、高相 晶士[2]、太田 博樹[1]、小川 元之[1]
[1]北里大・医・解剖、[2]北里大・医・整形外科、[3]東京大・院・新領域・創成科学、[4]山口大・医・病理

自然環境では生存できないような奇形魚も飼育下では長く生存することが多い。我々の研究室では、特に体躯がS字状に変形している奇形魚が多く見られる。X線マイクロCTは、組織の微細形態を非破壊的に観察可能なデバイスであり、マウスやゼブラフィッシュなどにおいて多用されている。今回私達は、飼育下において見出された脊椎骨が極端に変形した奇形メダカにX線マイクロCT(InspeXio SMX-90CT,Shimadzu)を適用し全身骨格を観察するとともに、パラフィン全身組織切片を作製し骨組織の微細形態を光学顕微鏡下で検討した。
奇形メダカの中でも、脊椎から尾ビレにかけてS字状に変形する症状は、長期飼育の個体に顕著に認められた。X線マイクロCTによる撮影では耳石や脊椎骨などの硬化像、吸収像、肥大像が見られ、特に奇形メダカの第7脊椎骨付近で、高度な骨の肥厚や変形が認められた。これらのX線画像所見は飼育の長期化に伴って高度になる傾向があったほか、ヒトの骨バジェット病との相同性がみられた。全身組織切片を精査した結果、第7脊椎骨付近に脊椎骨の変形、骨の肥厚、一部に骨折像が確認された。一部の骨バジェット病では原因遺伝子異常の報告があるが、多くは原因不明である。奇形に基づく無理な体勢での遊泳が長期飼育の間に病変の進行を助長する可能性も考えられる。今後は、奇形メダカの症例数を増やし、奇形の発症と進行のメカニズムおよび骨バジェット病の研究モデルとなし得る可能性について検討したい。(COI：なし)

3P-22
p27 regulates proliferation, phagocytosis and epithelial-mesenchymal transition in RPE cells after photoreceptors damage

○Reeshan ul Quraish[1,2], Norihiro Sudou[1], Kaori Nomura-Komoike[1], Fumi Sato[2], Hiroki Fujieda[1]
[1]Dept. Anatomy, Sch. Med., Tokyo Women's Med. Univ., [2]Dept. Anatomy, Sch. Med., Toho Univ.

To define the role of the cyclin-dependent kinase inhibitor p27 in the retinal pigment epithelium (RPE), we investigated the effects of p27 deletion on the response of the RPE after N-methyl-N-nitrosourea (MNU) induced photoreceptor damage. Virtually no proliferation of the RPE was observed in the wild-type (WT) retinas whereas a significant proportion of RPE cells reentered the cell cycle in the p27 knockout (KO) retinas. We also observed enhanced phagocytosis of dead photoreceptors by the RPE in the KO retina compared to WT. The mutant RPE exhibited a drastic increase in phosphorylated myosin light chain (pMLC) immunoreactivity which was associated with rhodopsin+ phagosomes, indicating deregulated cytoskeletal dynamics. Moreover, we found epithelial-mesenchymal transition (EMT) including disorganization of the epithelial structure, increased expression of α smooth muscle actin and attenuated expression of the junctional protein ZO-1 in the WT RPE while these changes were not observed in the mutant RPE. In conclusion, these data provide in vivo evidence that p27 may regulate proliferation, phagocytosis and EMT in RPE cells after photoreceptors damage. (COI：NO)

3P-23
Loss of Atg9A causes impairment of autophagy and disturbance of axonal extension in CNS tissue

○Junji Yamaguchi[1], Chigure Suzuki[2], Souichirou Kakuta[1], Yasuo Uchiyama[1]
[1]Dept. Cellular and Molecular Neuropathology, Univ. Juntendo, [2]Dept. Cell Biology and Neurosciences, Univ. Juntendo

Atg9A is the only transmembrane protein among autophagy-related proteins, which plays an important role in the initial stage of autophagosome formation. Our previous study revealed that Atg9A is localized throughout neurons including somatodendrites and axons. However, the precise roles of Atg9A in neurons remain largely unknown. To further investigate the function of Atg9A, we generated and analyzed Atg9A deficient mice specifically in central nervous system (CNS) tissue. Like Atg7-deficiency, loss of Atg9A caused impairment of autophagy and axonal degeneration, while we found that $Atg9A^{F/F}$:Nestin-Cre mice exhibited severer growth retardation and died earlier than $Atg7^{F/F}$:Nestin-Cre mice. Moreover, we observed hypo- and agenesis of corpus callosum and anterior commissures, respectively in $Atg9A^{F/F}$:Nestin-Cre mice, which was not found in $Atg7^{F/F}$:Nestin-Cre mice. Indeed, axonal extension of primary cultured cortical neurons was significantly disturbed in knockout mice of Atg9A, but not in those of Atg7 or Atg16L1. These results suggest that Atg9A is involved in autophagosome formation and axonal extension in CNS tissue. (COI：NO)

3P-24
塩化コバルトが軸索内ミトコンドリアと軸索変性に与える影響

○菊池 真、二宮 孝文、辰巳 治之
札医大・医・解剖1

近年、コバルトを用いた関節置換術後に、末梢神経障害を訴える症例が報告され、血中コバルトの濃度上昇が、末梢神経障害を引き起こしている可能性が示唆されている。前回、我々は高濃度の塩化コバルトが軸索内のミトコンドリアの輸送を阻害する可能性を示唆した。今回、我々は軸索内の停留ミトコンドリアと軸索変性への影響を観察した。ミトコンドリアを蛍光標識した後根神経節初代培養細胞に各濃度の塩化コバルトを24時間暴露し、軸索内の停留ミトコンドリアのサイズを計測した。軸索変性は免疫組織化学染色の後、100μmあたりの軸索の膨隆している部分(腫脹)の数を計測し、指標とした。その結果、停留ミトコンドリアは800μM以上の塩化コバルトにより、有意に長さが短くなった。腫脹の数は0、200、400、600、800μMの塩化コバルト濃度それぞれにおいて、0.2±0.41、0.1±0.31、0.55±0.76、2.1±1.65、5.05±1.85(平均値±標準偏差)となり、400μM以下と600μM以上の群間に有意差がみられた。以上のことより、高濃度の塩化コバルトは軸索内の輸送、停留ミトコンドリアに影響するとともに軸索の変性も引き起こすことが示された。しかし、軸索内において、コバルトが軸索内のミトコンドリアあるいは軸索変性のどちらに有意に影響するかはさらなる研究が必要である。(COI：なし)

3P-25
ヒト神経芽細胞腫由来細胞に食品添加物投与後の突起伸長阻害に関する再伸長について

○尾之上 さくら[1]、東 一善[2]、河田 亮[2]、佐々木 康[3]、小口 岳史[4]、高橋 理[2]
[1]関東学院大・理工、[2]神歯大院・神経組織発生、[3]関東学院大・工、[4]神歯大・総合教育部

【目的】本研究では、食品添加物の投与によって細胞突起の退縮や消失が見られたヒト小児由来神経芽細胞腫細胞(NB-1細胞)に対して、食品添加物を添加の後に除去してさらに培養を続けた場合の突起伸長の有無とその形状変化について検索した。
【材料と方法】NB-1細胞をdibutyryl cyclic AMPで分化誘導した後に、食品添加物であるアスパルテーム、タートラジン、亜硝酸ナトリウム、安息香酸ナトリウムを単独添加あるいは4種類を混合添加して48時間培養した。食品添加物による細胞突起の退縮や消失が顕著に見られた実験群について、培養液から食品添加物を除去してさらに1、3、7日間培養した。培養後の細胞については、常法に従い走査型電子顕微鏡用試料を作製し、走査型電子顕微鏡 (JSM6510, JEOL,JAPAN) を用いて観察した。
【結果および考察】観察の結果、細胞突起の退縮や消失が顕著に見られた亜硝酸ナトリウム添加群および安息香酸ナトリウム添加群、混合添加群についてさらに食品添加物を除去して培養を続けたところ、いずれの群においても細胞突起が再び伸長し、それらが互いに同一焦点平面上にて接触が確認された。また、各実験群の間には、突起伸長が回復するまでの培養時間に差異が生じたが、これは食品添加物が細胞に与えた影響の差異によるものと考えられる。(COI：なし)

3P-26
ゴルジ体の形態異常に起因する神経病態発症機序の解明

○曽高 友深[1]、角田 宗一郎[2]、前田 祐輔[3]、木下 タロウ[3]、渡辺 雅彦[4]、崎村 建司[5]、内山 安男[6]、小池 正人[1]
[1]順大・院・神経生物学、[2]順大・院・形態解析、[3]阪大・微生研・生体防御、[4]北大・院・解剖学、[5]新潟大・脳研・細胞神経生物、[6]順大・院・老研セ

ゴルジ体は蛋白質の翻訳後修飾や選別輸送に必須なオルガネラである。ゴルジ体は極性を持つシス嚢・中間嚢・トランス嚢から成る層板構造を保持しており、この層板構造の保持が蛋白質の成熟や輸送など、ゴルジ体本来の機能に重要な意味を持つ。
一方で、アルツハイマー病やパーキンソン病など、種々の神経変性疾患の病態部ではゴルジ体の形態異常(断片化)が観察される。つまり、ゴルジ体の層板構造の消失がその病態形成に多大な影響を与えていると考えられてきた。しかしながら、ゴルジ体の形態異常に起因する病態発症機序やそれらの病態意義について、ほとんど解明されていないのが現状である。そこで、近年同定されたGPHRに着目した。GPHRはゴルジ体に局在するイオンチャネルであり、ゴルジ体の酸性化に寄与している(Golgi pH regulator)。GPHR欠損細胞株はゴルジ体のpH上昇に起因した蛋白質輸送障害や糖鎖修飾不全を引き起こし、ひいてはゴルジ体の形態異常を示す。そこで、我々はゴルジ体の形態異常と神経病態発症の因果関係の解明を目的とし、中枢神経系特異的GPHR欠損マウスを作製・解析を行った。本学会ではその解析から得られた知見を紹介する。(COI：なし)

3P-27
プロサポシンの軸索輸送

○鍋加 浩明[1]、下川 哲哉[1]、Md. Sakirul Islam Khan[1]、土居原 拓也[1]、濱田 文彦[2]、小林 直人[3]、松田 正司[1]
[1]愛媛大・院医・解剖学・発生学、[2]大分大・医・生体構造医学、[3]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～Dの前駆体タンパク質であり、リソソーム内でタンパク質水解性に切り出されて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する。一方、神経系においてプロサポシンはサポシンの前駆体物質であるだけではなく、プロサポシン自体が分泌性蛋白質として機能する。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。
発表者は海馬においてプロサポシンが軸索輸送される事を世界に先駆けて発表している。本研究ではin vivo及びin vitroにおいてカイニン酸(Kainic Acid)障害時のプロサポシンの増加及びその軸索輸送を観察する事によりプロサポシンの神経保護作用の機能解明を進める事を目的としている。
カイニン酸はグルタミン酸アナログであり、ラットに投与すると神経障害を引き起こす。カイニン酸による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を免疫組織化学染色法で観察した。
培養細胞株においてもカイニン酸投与で障害が引き起こされる。蛍光蛋白質融合プロサポシン遺伝子を培養細胞株に遺伝子導入し、プロサポシンの軸索輸送を蛍光顕微鏡で観察した。(COI：なし)

3P-28
RNA結合タンパク質hnRNP Kのアルギニンメチル化修飾を介したmRNA輸送制御機構の解明

○森 泰丈[1]、猪口 徳一[1]、遠山 正彌[2,3]、佐藤 真[1,3]
[1]大阪大院・医・解剖学(神経機能形態)、[2]近大・東洋医学研究所・分子脳科学、[3]大阪大院・連合小児・こころの発達神経科学講座

αCaMKII mRNAが樹状突起に輸送されるメカニズムを解明する目的で、αCaMKII mRNAの3'-非翻訳領域 (3'-UTR) に結合するタンパク質の網羅的な解析を行なった。ラット脳ホモジネートからαCaMKII 3'-UTRのRNA配列に結合するタンパク質群を精製し、その中で最も豊富に結合するタンパク質であるhnRNP KがmRNAを輸送に着目した。hnRNP Kをノックダウンしたニューロンではα CaMKII mRNAの樹状突起への輸送が有意に抑制されることから、hnRNP KがαCaMKII mRNAの輸送を制御していることを明らかにした。hnRNP Kには2種類のバリアントKaとKbが存在するが、αCaMKII mRNAの樹状突起への輸送を正に制御するのはKbであり、Kbはアルギニンメチル化酵素であるPRMT1によりメチル化されることによりαCaMKII mRNAと結合することを示した。また、PRMT1のノックダウンによりαCaMKII mRNA の樹状突起への輸送が抑制されることから、RNAに結合するタンパク質のアルギニンメチル化がmRNAの樹状突起への局在を制御していることを示した。さらに、ニューロンの電気的活動とメチル化されるKbの量について検討を加え、活動依存性に起きるKbのアルギニンメチル化がmRNAの輸送を制御する可能性を示す。(COI：なし)

3P-29
膜透過性金ナノ粒子の特性 ～培養神経細胞における知見～

○二宮 孝文[1]、菊池 真[1]、新倉 謙一[2]、竹内 智恵[2]、辰巳 治之[1]
[1]札幌医大・医・解剖1、[2]北海道大・電子研

金ナノ粒子(AuNP)の細胞内への取り込みはエンドサイトーシスによって取り込まれる。我々はエンドサイトーシス経路以外に細胞膜透過性の高いAuNP C2-esterを開発した。このAuNP C2-esterの特性を検証する目的で、ラット後根神経節細胞(DRG)の長期培養をおこない、AuNP C2-esterを投与後、透過型電子顕微鏡にて神経細胞・外套細胞・シュワン細胞および髄鞘構造のAuNPの到達部位を検証した。その結果、シュワン細胞および外套細胞の細胞質にAuNPを確認でき、主にエンドサイトーシスによるリソゾーム系にAuNPが多く存在しているが、cytosolにもAuNPが存在する。さらにシュワン細胞とDRG細胞の細胞間隙にAuNP を確認できた。髄鞘構造のAuNPの局在部位は、数層に重なる髄鞘膜を通過するAuNPは確認できなかったが、ランヴィエ絞輪の近位部(paranode)のシュワン細胞と細胞間隙にAuNPを確認できた。以上の結果からAuNP C2-esterのデザインは細胞膜を通過しやすい構造をもっているが、髄鞘の多重膜を通過するには至っていない。とくに髄鞘のparanode部位でのAuNPの存在はRosenbluthらが提唱したparanodal junctionの透過性を裏付けることを示し、AuNP C2-ester構造は拡散性の高い性質をもつ。(COI：なし)

3P-30
転写因子MafBは第4脳室脈絡叢の発生を調節する

○越田 隆介、大石 久史、濱田 理人、高橋 智
筑波大・医・解剖学発生学

脈絡叢は脳室内に突出している上皮組織であり、脳脊髄液を産生・分泌している。脈絡叢は神経管の蓋板(roof plate)より分化することが知られているが、それに関与する因子については不明な点が多い。MafBはbZip型の転写因子であり、蓋板で発現することは知られていたが、その役割については不明であった。今回筆者らは、*Mafb*欠損マウスを用いて、脈絡叢の発生を解析した。すると、*Mafb*欠損マウスで第4脳室脈絡叢の形成不全が認められた。脈絡叢の分化マーカーを用いた免疫組織化学的解析では、*Mafb*欠損マウスにおいて、分化の遅延が起こっていた。ところが、第3脳室や側脳室の脈絡叢には形態学的異常は認められなかった。次に、第4脳室に特徴的な構造である菱脳唇(rhombic lip)の解析を行った。すると、*Mafb*欠損胎仔では、下菱脳唇(lower rhombic lip; LRL)の伸長が妨げられていた。また、Nestin-CreERT2マウスを用いて、神経幹細胞の系統追跡を行ったところ、第4脳室脈絡叢の下部がLRL由来であることが示唆された。本研究によって、MafBが第4脳室脈絡叢の分化を促進する因子であること、第4脳室脈絡叢の分化遅延がLRLの伸長不良につながること、LRLが第4脳室脈絡叢に分化することが示された。(COI：なし)

3P-31
マウス脈絡叢内のPAS陽性顆粒含有細胞について

○加藤 好光[1]、酒井 一由[1]、西井 一宏[1]、山田 晃司[2]、金子 千之[3]、安倍 雅人[3]
[1]藤田保健衛生大・医科・解剖、[2]藤田保健衛生大・医科・生理、[3]藤田保健衛生大・医科・病理

【はじめに】哺乳動物脈絡叢の上皮細胞質には生後2週まで多量のグリコーゲンが蓄積されているが、成体では上皮細胞質内には認められなと報告されている。本研究は成体マウスの脈絡叢上皮細胞でグリコーゲン含有細胞の存在有無を光顕・電顕にて検索した。
【材料および方法】正常例は6週令と12週令の成体雄マウス、実験例は腹腔内にレセルピンを注入した12週令のマウスを使用した。すべてのマウスは深麻酔下で、10%ホルマリン液で灌流固定した。その後、パラフィン連続切片を作製し、過ヨウ素酸シッフ(PAS)染色を施した。一部の切片は染色後、エポンに包埋し、電顕観察した。更に、ジアスターゼ溶液にて消化試験を行った。
【結果および考察】脈絡叢上皮細胞は単層の立方上皮細胞で、丸い核を持ち、大多数の細胞質は明るくPAS陽性顆粒は観察されなかったが、PAS陽性顆粒が塊状になって細胞質に充満する細胞が少数観察された。電顕観察でも塊状のグリコーゲン顆粒を有する細胞が認められた。レセルピン注入後のマウスでは、全脈絡叢上皮細胞の50%以上の細胞質にPAS陽性顆粒が出現した。正常マウスとレセルピン投与後マウスの脈絡叢上皮細胞のジアスターゼ消化試験でPAS陽性顆粒は全く観察されなかった。よって成体マウスのPAS陽性顆粒含有細胞はグリコーゲン含有細胞であると推測された。(COI：なし)

3P-32
The effect of valproic acid in prevention of oxaliplatin-induced neuropathy in the rat model

○Kai Yi[1], Ke Ren[2], Kiyomi Hori[3], Noriyuki Ozaki[3], Yidan Dai[2], Masanobu Kinoshita[2], Masahiro Itoh[1], Tetsuo Ohta[4], Shuang-Qin Yi[2]
[1]Dept. Anat., Tokyo Medical University, Tokyo, Japan, [2]Grad. Sch. Human Health Sci., Tokyo Metropolitan Univ., Tokyo, Japan, [3]Dept. Functional Anat., Grad. Sch. Med., Kanazawa Univ., Kanazawa, Japan, [4]Dept. Gastroenterol. Surg., Kanazawa Univ., Kanazawa, Japan

Oxaliplatin (OHP) is a key drug for colorectal cancer, but it causes acute peripheral neuropathy (cold hyperalgesia) and chronic neuropathy (mechanical allodynia). Valproic acid (VPA), an anticonvulsant and moodstabilizing drug, has been reported to exert neuroprotection against a variety of insults. In the present study, we investigated the effect of VPA on the oxaliplatin-induced neuropathy in rats. Male SD rats (6 weeks old, n=12) were divided into three groups: 1) OHP group, which repeated injections of OHP (4mg/kg, i.p.) twice a week for 4 weeks; 2) OHP+VPA group, administration of OHP (as above) and VPA (300mg/kg, i.p., daily twice a day for 4 weeks); 3) the control group, injection of Vehicle instead of VPA. In OHP group, repeated administration of OHP caused cold hyperalgesia from day 1 to day 14 and mechanical allodynia from day 5 to day 28, and myelinopathy in the sciatic nerve. In OHP+VPA group, the OHP-induced cold hyperalgesia and mechanical allodynia was relieved, and the myelinopathy of the sciatic nerve was ameliorated. In conclusion, the VPA-mediated effects may be attributed to its neuroprotection properties. However, further study is needed to identify the mechanism of VPA on biomolecular changes of OHP-induced neuropathy. (COI：NO)

3P-33
咬筋の疼痛持続におけるアストロサイトの関与

○中塚 美智子、隈部 俊二、田村 功
大阪歯大・歯・口腔解剖

【目的】炎症による咬筋の疼痛の持続に、脳幹に存在するグリア細胞が関与していると考えられている。本研究では咬筋の疼痛持続におけるアストロサイトの関与について検討した。
【方法】実験群には雄性SDラット (7週齢) の左側咬筋にlipopolysaccharide (LPS) 2μg/kgを生理食塩水に溶解したものを50μl投与し、24時間後に6%高張食塩水を50μlずつ、90分間隔で5回投与したものをモデルラットとして用いた。また左側咬筋にLPS各50μlを2日間計2回投与したものを対照群とした。試薬投与の1日、3日、7日、2週後にラット脳幹を摘出し、通法に従って凍結切片を作製した。免疫組織化学的染色を行い、脳幹内のGlial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) およびリン酸化ERK (pERK)の発現について検索した。
【結果】実験群において、三叉神経脊髄路核尾側亜核では試薬投与後3日にGFAP陽性細胞およびpERK陽性細胞の発現を認めた。試薬投与後7日ではGFAP陽性細胞は投与後3日より著明に発現し、特にBregmaより後方15mm-16mm付近で顕著に認められた。
【結論】(1)咬筋への侵害刺激は三叉神経脊髄路核の下部に主に入力される。(2)痛みの持続に活性化アストロサイトが関与している可能性がある。(COI：なし)

3P-34
不動化が誘発する自発痛関連行動と広範囲機械痛覚増強における扁桃体ドパミンの動態

○大道 裕介[1]、大道 美香[1]、内藤 宗和[1]、押淵 英弘[2]、山田 麻記子[2]、矢倉 富子[1]、中野 隆[1]
[1]愛知医大・医・解剖、[2]東京女子医大・医・精神医学

【はじめに】「痛み」や「痛みへの恐怖」は身体の不動化を生じ，さらに不動化は痛みの拡大を惹起し，悪循環に陥る．その神経科学的基盤を解明するため，ギプス固定後慢性痛モデル(CPCP)ラットを用い，脳内ペインマトリックスの一つである扁桃体のドパミン(DA)遊離動態について検討した．
【対象と方法】SD系ラットを用いCPCPラットを作成した．①ギプス除去に伴う自発痛行動時の遊離DAを脳微小透析法と液体クロマトグラフィを用いて測定した．②機械痛覚増強が尾まで拡大した慢性期に，20gのvon Frey filament (痛み行動誘発がCPCPラットで可，正常ラットで不可)を用い，3セッションの繰り返し機械刺激を行い(1セッション：1回／分×20分間刺激後，20分間休憩)，扁桃体DA動態を測定した．
【結果】①ギプス除去後，自発痛行動(固定肢に対するなめ行動など)が出現した．扁桃体DA濃度が除去直前と比べ有意に上昇し，測定終了まで上昇が継続した．②尾への繰り返し機械刺激に対し，尾の引っ込め反応が誘発されるとともに，DA濃度はセッション毎に漸増し，刺激終了後も上昇が継続した．
【考察】CPCPラットにおいて，自発痛行動と引っ込め反応に伴い，扁桃体DA濃度の上昇が認められた．運動器の不動化は，痛みと同時に不快情動を誘発し，これらは慢性化に伴い不動化部位を越えて拡大することが示唆された．(COI：なし)

3P-35
不活動に伴う筋機械痛覚過敏と骨格筋ならびに後根神経節におけるNGFの発現変化

○平賀 慎一郎[1]、肥田 朋子[2]、堀 紀代美[1]、仲田 浩規[3]、中川 達貴[1]、Tewarat Kumchantuek[3]、井関 尚一[3]、尾﨑 紀之[1]
[1]金沢大・院医薬保健・機能解剖学、[2]名古屋学院大・リハビリテーション、[3]金沢大・院医薬保健・組織発達構築学

【目的】不活動に陥ることで様々な合併症を惹き起こすことが報告されているが、不活動によって生じる筋痛の発生および維持機構については不明な点が多い。本研究では、筋痛との関与が報告されている神経成長因子(NGF)に着目し、不活動モデルラットで生じる筋痛へのNGFの関与を調べた。
【材料と方法】Wistar系雄性ラットの両側後肢を4週間ギプス固定した不活動モデルラットを作成し、腓腹筋の機械痛覚閾値を調べた。そして、不活動4週後に腓腹筋内のNGF protein発現やmRNA発現を調べた。また、逆行性トレーサーFluoro-Gold(FG)を用いて腓腹筋に投射している後根神経節(DRG)細胞のNGF protein発現も調べた。さらに、NGF中和抗体を用いた行動薬理学的な検討も加えた。
【結果】不活動4週後、筋機械痛覚閾値は低下し、腓腹筋内のNGF protein発現とmRNA発現は増加した。また、DRGではFG-NGF共陽性細胞数の割合が増加し、特に小型細胞で増加していた。さらに、不活動後に低下した筋機械痛覚閾値はNGF中和抗体を筋に投与することで改善した。
【結論】不活動モデルラットの筋機械痛覚過敏には、筋組織と筋の一次知覚神経で増加したNGFの関与が示唆された。これは筋組織に発現したNGFが筋の一次知覚神経に取り込まれ、知覚神経を感作することで、筋痛の発生および維持機構に関与すると考えられた。(COI：なし)

3P-36
アトピー性皮膚炎モデルマウスの柵状神経終末における感覚受容イオンチャネル分子の発現解析

○海藤 俊行
鳥取大学医学部 解剖学講座

アトピー性皮膚炎は激しい掻痒を伴う慢性的アレルギー疾患である、一般に患者の皮膚は刺激に対して過敏状態を呈し、掻痒感は皮膚の掻破の原因となり皮膚炎を重症化させている。従って、アトピー性皮膚炎における掻痒感の病態解明は非常に重要である。体毛に分布する柵状神経終末はこれまで単なる機械受容器と考えられていたが、我々は一過性受容器電位チャネルTRP、酸感受性イオンチャネルASIC、ピエゾタンパクPIEZO2を発現するポリモーダル受容器である可能性を見出し、従来考えられてきた自由神経終末とともに皮膚炎の病態に関わる可能性を昨年までの解剖学会で報告してきた。本研究では、アトピー性皮膚炎モデルマウス(NCヘアレスマウス)の柵状神経終末における感覚受容イオンチャネル分子の発現について主に免疫組織化学法を中心に解析を行った。アトピー性皮膚炎が進行すると、柵状神経終末において正常ではほとんど検出できなかったTRPA1、ASIC3等のチャネル分子が異常発現してくることが判明した。TRPA1は冷感以外に、皮膚の刺激性や疼痛、掻痒に関与している可能性があり、ASIC3は炎症性疼痛に関与する可能性が報告されている。柵状神経終末はこれらの感覚受容チャネル分子を発現することで過敏状態になっており、アトピー性皮膚炎の慢性的掻痒感の原因になっているのではないかと推測された。(COI：なし)

3P-37
Lateral periaqueductal gray innervates NK1R-expressing preBötzinger complex neurons via cholinergic pedunculopontine neurons

○Tatsuro Oka, Shigefumi Yokota, Hirohiko Asano, Yukihiko Yasui
Dept. Anat. & Morphol. Neurosci., Shimane Univ. Sch. Med.

Respiratory control pathways from the lateral periaqueductal gray (lPAG) to the preBötzinger complex (preBöt) via the pedunculopontine tegmental nucleus (PPT) were examined. We first indicated that NK1R-ir neurons in the preBöt were embedded in the plexus of fibers labeled with biotinylated dextranamine (BDA) injected into the PPT. Furthermore, some of the BDA-labeled terminals in close apposition to the NK1R-ir neurons were revealed to be positive for vesicular acetylcholine transporter. Next, we examined a possible lPAG-PPT-preBöt pathway. After injections of BDA into the lPAG and cholera toxin B subunit (CTb) into the preBöt, the overlapping distribution of BDA-labeled terminals and CTb-labeled neurons was found in the PPT; CTb-labeled neurons were also positive for choline acetyltransferase (ChAT). In addition, some of the BDA-labeled terminals were revealed to make asymmetrical synaptic contacts with ChAT-ir neurons. These data suggest that output signals from the lPAG may be transmitted disynaptically to the NK1R-expressing neurons in the preBöt via the cholinergic PPT neurons for the control of respiration. (COI：NO)

3P-38
FoxP2-positive glutamatergic and GABAergic neurons in the Kölliker-Fuse nucleus project to distinct targets

○Shigefumi Yokota[1], Joel C. Geerling[2], Tatsuro Oka[1], Irma Rukhadze[3], Yukihiko Yasui[1], Nancy L. Chamberlin[2]
[1]Dept. Anat. & Morphol. Neurosci., Shimane Univ. Sch. Med., [2]Dept. Neurol., BIDMC & Harvard Med. Sch., [3]Dept. Med., VA/GLAHS & UCLA.

The Kölliker-Fuse nucleus (KF), a part of the parabrachial nucleus, is known as the pneumotaxic center or pontine respiratory group. Recently, the transcription factor FoxP2 was suggested to be a marker for the KF. Here, we first demonstrate in mice that FoxP2-expressing neurons in the rostral KF are glutamatergic while those in the caudal KF are GABAergic, using a combination of immunohistochemistry for FoxP2 and in situ hybridization for VGLUT2 and GAD67. Next, using a Cre-recombinase-selective tracing technique with mice that express Cre-recombinase under the control of the VGLUT2 and VGAT promotor, we show distinct projection patterns of glutamatergic and GABAergic KF neurons in the brainstem: projection fibers of glutamatergic KF neurons are found in respiratory premotor and motor regions of the medulla, whereas those of GABAergic neurons are distributed in the trigeminal sensory nuclei. These results suggest that glutamatergic KF neurons influence respiration via excitation of respiratory premotor and motor neurons, while GABAergic neurons may influence facial-oral sensations via inhibition of trigeminal sensory nuclei neurons. (COI：NO)

3P-39
Morphological features among axon varicosities from different origins in the caudal nucleus of the tractus solitarius.

○Yoshikatsu Negishi, Yoshinori Kawai
Jikei Univ. Sch. Med.

For comprehensive understanding of the mechanisms by which the microcircuitry processes these various inputs, it is essential to elucidate the functional weight of them. The caudal nucleus of the tractus solitarius (cNTS) is known to receive projections from the nodose ganglion (NG), the paraventricular nucleus of the hypothalamus (PVN), and the cNTS neurons, respectively. In this study, to estimate the relative anatomical weight of inputs from peripheral, central, and local sources, we analyzed morphological features of synaptic varicosities from the NG, PVN, and cNTS neurons, respectively. To identify glutamatergic inputs, we used the vesicular glutamate transporter 2 (VGLUT2) as a selective immunochemical marker. Under the confocal laser-scanning microscope, we found both biotinylated dextran amine (BDA)-positive and VGLUT2-positive axonal varicosities. On average, BDA-labelled axonal varicosities from the NG were larger than those from the PVN and cNTS. The average length of intervaricose intervals was larger in the NG neuron axons than in the PVN and cNTS ones. This study suggests that peripheral inputs are fewer and stronger than local and central ones. (COI：No)

3P-40
Neuroanatomical properties of cerebellar interneuron Lugaro cells using with GFP-expressing transgenic mice line

○Taisuke Miyazaki[1], Kenji F. Tanaka[2], Masahiko Watanabe[1]
[1]Dept. Anatomy, Grad. Sch. Med. Hokkaido Univ., [2]Dept. Neuropsychiatry, Sch. Med. Keio Univ. Tokyo, Japan

Cerebellar interneuron Lugaro cell (LC) is a cerebellar interneurons locating beneath the Purkinje cell (PC) layer, however, detailed neuronal characteristics have been unclear due to the lack of useful neurochemical markers. In the present study, we produced a transgenic mouse line, in which green fluorescent protein (GFP) was dominantly expressed in LCs (LC-tTA::tetO-YC). Using this, we demonstrated that most LCs were GABA/Glycinergic and a subset were only GABAergic. LCs received inhibitory inputs from PC and excitatory inputs from climbing fibers (CFs), mossy fibers and ascending axons of cerebellar granule cells. LCs projected ascending and transverse axons to the molecular layer, and formed synapses with dendrite of molecular layer interneurons (MLIs) or Golgi cells (GoCs). Interestingly, LCs formed dendritic meshwork beneath PC layer corresponding to a cerebellar parasagittal zone. Therefore, LCs receive zone-specific input and send inhibitory output to MLIs and GoCs. Considering that the MLIs and PCs are also organized into the cerebellar zone, LCs may constitute recurrent microcircuit with MLIs and PCs and regulate synchronous spikes of PCs in the cerebellar zone. (COI：NO)

3P-41
マウス下丘を構成する多様なニューロン群の新規サブクラス分類の確立

○藤本 久貴、神野 尚三
九州大・院医・神経解剖

中脳下丘は聴覚路における最大の神経核である。近年の研究によって、下丘は聴覚情報の抽出と抽象化に重要な役割を果たしている可能性が明らかになり、注目が集まっている。解剖学的に下丘は中心核、背側皮質と外側皮質の3領域に区分され、それぞれ入出力や分子マーカーの発現様式が異なることが示唆されているが、ニューロンのサブクラス分類については不明な点が多い。本研究で我々は、内側膝状体に投射するマウス下丘の各領域のニューロンをfluorescent in situ hybridizationと免疫組織化学的手法を用いて同定し、ステレオロジー定量解析を行った。その結果、内側膝状体に投射する下丘のニューロンはparvalbumin (PV) 陽性ニューロンと、neuronal Nitric Oxide Synthase (nNOS) 陽性に大別されることが明らかになった。興味深いことには、PV陽性ニューロンとnNOS陽性ニューロンのいずれにも、興奮性と抑制性の両方が存在していた。サブクラスの割合には、領域間の差異が存在した。また、可塑性関連分子であるWisteria Floribunda Agglutinin (WFA) による標識は、PV陽性ニューロンのみならず、nNOS陽性ニューロンの一部にも認められた。これらの結果は、下丘を構成するニューロンのサブクラス分類に新たな知見を与えるものである。(COI：なし)

3P-42
こだま定位コウモリに見られる下丘神経回路の特殊化

○伊藤 哲史[1]、小林 耕太[2]、飛龍 志津子[2]、力丸 裕[2]
[1]福井大 医 人体解剖学・神経科学、[2]同志社大 生命医科学部

こだま定位を行うコウモリは標的との距離を把握するために放ったパルスの反射音の遅延やドップラー効果を利用する。コウモリの下丘ではさまざまな遅延を持って音に応答するニューロンが見つかっており、音源定位に重要な構造であることが強く示唆される。下丘には低周波数が背側、高周波数が腹側に表現されるトノトピー構築が存在することが知られている。FMコウモリと呼ばれる多くのコウモリが高周波数から低周波数へと変化する周波数変調(FM)音を音源定位のためのパルスとして使用しているので、高周波数と低周波数の持つ行動学的意義は異なる。このため、下丘の神経回路が高周波数領域と低周波数領域で異なる可能性があるが、コウモリにおいて下丘局所回路の構築は判明していない。当研究ではFMコウモリの一種であるアブラコウモリの下丘の構築を調べた。下丘への上行性および局所興奮性入力のマーカーであるVGLUT2陽性終末の密度は背側部(低周波数領域)で高く、腹側部(高周波数領域)で低かった。この一方、VGLUT2陽性終末の大きさは背側部で小さく、腹側部で大きかった。局所興奮性ニューロンの終末の大きさは上行性興奮性終末の大きさより小さいことが知られているので、このことは局所興奮性接続が低周波数領域で重要であることを示唆する。FMパルスについて神経行動学的知見と、パルスに対する遅延に関する神経生理学の知見から考察を行う。(COI：なし)

3P-43
マウス前庭系有毛細胞におけるASIC1bの発現と分布

○柴田 泰宏、星川 真理子、熊本 奈都子、植田 高史、鵜川 眞也
名古屋市立大学大学院医学研究科 機能組織学分野

【目的】マウス蝸牛有毛細胞の感覚毛基部には線虫の機械刺激受容チャネルdegenerinの哺乳類ホモログであり機械刺激電気変換チャネル(mechanoelectrical transduction channel; METチャネル)の候補であるASIC1b(acid-sensing ion channel-1b)が発現している。また、前庭器官と蝸牛のMETチャネルは類似した特性を示すことが知られている。私たちは前庭器官においてもASIC1bがMETチャネルとして機能していることを想定し、前庭系有毛細胞におけるASIC1bの発現と局在について解析を行った。
【材料と方法】8週齢C57BL6/Jマウスの内耳凍結切片を作製し*in situ* hybridization法を用いて前庭器官におけるASIC1b mRNAの発現と分布を検討した。生後7日齢および8週齢のマウス前庭器官より蛋白質を抽出し、Western blot法にてASIC1bの発現を調べた。生後7日齢および3週齢の前庭器官におけるASIC1bの細胞内局在を、免疫組織化学法を用いて検討した。
【結果】*In situ* hybridization法を用いて前庭器官におけるASIC1bの発現を検討したところ、球形嚢斑・卵形嚢斑・半規管膨大部稜の有毛細胞(8週齢C57BL6/J)にASIC1b mRNAの発現を認めた。抗ASIC1抗体を用いたWestern blot解析を行ったところ、前庭器官の蛋白質抽出物において、ASIC1bと思われるバンドを認めた。免疫組織化学を施行したところ、前庭系有毛細胞の感覚毛基部にASIC1bの免疫陽性反応を認めた。現在、超解像顕微鏡を用いて感覚毛における詳細な局在を解析中である。(COI：なし)

3P-44
*Dystonia musculorum*マウスにおける姿勢制御異常に関わる神経回路の解析

○竹林 浩秀[1]、Ibrahim Hossain[1]、染谷 拓郎[1]、小林 憲太[2]、堀江 正男[1]
[1]新潟大・医・神経解剖、[2]生理研・ウイルスベクター開発室

*dystonia mucsulorum*マウスは、*Dystonin*遺伝子異常により、感覚神経変性、および、四肢や体幹の異常な捻転運動を示す。我々は、限局した細胞で、変異型Dystoninを発現するようなコンディショナル・アリールをもつ遺伝子改変マウスを作成した。現在、本マウスを用いて、*dystonia musculorum*マウスの運動症状に関わる神経回路の特定を試みている。ニューロフィラメントに対する免疫染色により、異常なニューロフィラメントの免疫陽性反応が*dystonia mucsulorum*マウス末梢神経系の後根神経節のみならず、中枢神経系の脊髄、脳幹の細胞体、および、軸索(スフェロイド)に認められた。異常なニューロフィラメントの免疫陽性反応は四肢の屈筋や伸筋の活動や姿勢調節に関わる運動性神経領域に現れており、これらの領域が異常運動に関わっている可能性が考えられる。そこで本研究ではCre組換え酵素を発現するアデノ随伴ウイルス(AAV-Cre)を用いて、脳幹の運動性神経領域でCre組換え酵素を発現させ、表現型解析を行った。アデノ随伴ウイルスにて脳幹にCreを発現した結果、頭部・体幹の傾斜と頻回の旋回運動が観察されたが、捻転運動は認められなかった。以上の結果をもとに*dystonia mucsulorum*マウスの四肢や体幹の異常運動に関わる神経回路の解析結果について議論する。(COI：なし)

3P-45
Facilitation from the flexor digitorum superficialis to the extensor carpi radialis motoneuron pool in humans

○Mitsuhiro Nito[1], Wataru Hashizume[1], Manabu Jimenji[1], Katsuhiko Suzuki[2], Toshiaki Sato[3], Hiromi Fujii[3], Akira Naito[1]
[1]Dept. Anat., Yamagata Univ. Sch. Med. [2]Dept. Phys. Ther., Yamagata Pref. Univ. Health Sci., [3]Dept. Occup. Ther., Yamagata Pref. Univ. Health Sci.

Effects of low threshold afferents from the flexor digitorum superficialis (FDS) to the extensor carpi radialis (ECR) motoneuron pool in humans were examined using an electromyogram-averaging (EMG-A) method. Changes of EMG-A of ECR exhibiting 5% of the maximal contraction by electrical (ES) and mechanical conditioning stimulation to FDS (MS) were evaluated in 8 healthy human subjects (6 males and 2 females, aged 20-30 years). ES was delivered to the FDS nerve with an intensity immediately below the motor threshold and MS was to the distal tendon of FDS with that below the threshold of the tendon-wave. Early and significant peaks in EMG-A were produced by ES and MS in all the 8 subjects. The amplitudes of the peaks by ES and MS were 110-135% and 173-230%, respectively, of those of the control EMG-A (100%). The difference between latencies of the peaks by ES and MS was almost equivalent to that of the homonymous facilitation of FDS by ES and MS. In five subjects, the peak was diminished by tonic vibration stimuli to FDS. These findings suggest that group Ia afferents of FDS facilitate an excitability of the ECR motoneuron pool. (COI：No)

3P-46
Acetamiprid accumulate in different amounts in the murine brain regions

○Hayato Terayama[1], Hitoshi Endo[2], Teruhisa Kanazawa[1], Yuko Furuya[1], Masayuki Tatemichi[2], Kou Sakabe[1]
[1]Dept. Anatomy, [2]Dept. Community Health, Tokai Univ. Sch. Med.

Neonicotinoids such as acetamiprid belong to a new and widely used one class of pesticides, and are thought to be safe to humans. With mimic chemical structures to nicotine, neonicotinoids also share agonist activity at nicotine acetylcholine receptor. However, it have been recently reported that neonicotinoids have been implicated in a number of human health disorders. Also, it have been found that a wide range of disorders associated with muscloskeletal and neuro-muscular tissues appears by high dose of neonicotinoids in experimental animals. To address this issue, animal experiments were designed to determine why central nervous systems in response to acetamiprid treatment. The result showed that exposure to acetamiprid-containing water for 3 or 7 days (decuple and centuple of NOAEL/day) caused a decrease of body weight, but not affect the brain histological state in 10 week age of A/J mice. In acetamiprid-treated mice group, the acetamiprid concentration of brain's each regions was tend to higher than the normal and control mice group. In particular, it was significantly higher in the midbrain comparison with normal and control mice group. However, expression levels of α7, α4 and β2 acetylcholine receptors was found to low in the olfactory bulb and midbrain of normal mice. Knowing the amount of the accumulated amount of acetamiprid and expression of the acetylcholine receptor in each regions of the brain is important for understanding the clinical symptoms. (COI：NO)

3P-47
脳梗塞後の麻痺回復におけるモノアミンの役割

○水谷 謙明、園田 茂、別府 秀彦
藤田保健衛生大・藤田記念七栗研

【目的】脳梗塞後のリハビリ訓練による麻痺回復には、梗塞巣周囲における神経可塑性の存在が考えられるが、その分子機構などについて未だ不明な点が多い。これまで、機能回復に至る脳内の分子機構にPKC, GAP43, NGFなどが関与している可能性について報告した。今回は詳細な機序を解明する一端として、訓練とリン酸化酵素活性化剤併用療法によるセロトニン動態および、セロトニン受容体拮抗薬の麻痺回復に与える影響について検討した。
【方法】脳梗塞モデルラットはphotothrombosisにより大脳皮質に脳梗塞を作製した。脳梗塞2日後から回転ケージによる自発運動訓練を行った群をEX群、訓練を行わなかった群をCNT群とし、それぞれの群に対して、脳梗塞後5日目に薬剤もしくはその溶媒の投与を行った。なお、運動機能評価にはrotarod testを用いた。
【結果・考察】セロトニンはEX群で有意な増加が認められ、さらに非投与EX群と比較して、薬剤投与EX群において有意な増加が認められた。セロトニンturnover (5-HIAA/5-HT)は、薬剤投与EX群において低値を示したことから、薬剤投与及び訓練の併用によりセロトニン代謝系に影響を与えている可能性が示唆された。また、rotarod testによる歩行持続時間とセロトニンとの間に有意な正相関が認められた。セロトニン受容体拮抗薬の投与により機能回復が抑制されたことからも、脳内セロトニンが機能回復において関与している可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-48
大腸水素は脳損傷部位の神経保護作用を示す

○山本 達朗[1]、鈴木 美沙[1]、西村 直道[2]
[1]名寄市大・保健福祉・栄養、[2]静岡大・農・応用生物化学

外因性または内因性の脳損傷は、酸化ストレスを伴うことから、損傷部位より炎症が拡大する。損傷による神経系の障害を軽減するためには、酸化ストレスの抑制が必要である。本研究では、酸化ストレスを抑制する因子として、大腸の腸内細菌の発酵により生成される水素に着目した。AIN-93Gをベースに通常食と5%フラクトオリゴ糖食(5% FOS食)を作成し、8週齢のラットに1週間給餌後、呼気放屁水素を測定した。その後、脳に針を穿刺する外傷性脳損傷モデルラットを作出し、さらに1週間同様の食餌を与えた。実験開始から2週間後に呼気放屁水素測定後解剖し、脳組織の採取および左心室内の動脈血の水素含有量測定を行った。5% FOS食を摂取したラットは、呼気放屁水素および左心室内動脈血の水素含有量が対象に比べて優位に高くなった。脳組織の解析では、損傷部位の脂質過酸化を測定するために4-HNE、ミクログリアの分布を観察するためにCD11、アストロサイトの活性化を観察するためにGFAPの免疫組織化学法を行った。その結果、脂質過酸化が見られる部位やミクログリアの分布は減少していた。これらと同様に損傷部位付近に見られる活性化したアストロサイトの分布も減少していた。これらの結果は、食物繊維などが大腸の腸内細菌叢の発酵に利用されることにより生成される水素が、脳損傷部位における神経保護に働くことを示している。(COI：なし)

3P-49
光増感 (PIT) 法による中大脳動脈血栓モデルラットにおける運動機能回復と神経新生

○縣 信秀[1]、外村 和也[2]、森下 紗帆[2,3]、熊田 竜郎[4]、梅村 和夫[2]、筒井 祥博[1]
[1]常葉大・保医・理学、[2]浜松医大・医・薬理、[3]常葉大・健プロ、[4]常葉大・保医・作業

脳梗塞に対するリハビリテーションが行われ一定の効果を上げているが、そのメカニズムに関する神経細胞学的基盤は十分に明らかにされていない。近年、脳梗塞の修復に際して、脳室壁上衣細胞下領域(SVZ)で生じた新生ニューロンが傷害部位へ移動し、既存の神経回路に組み込まれる可能性が示された。これまでに我々は梗塞後1週間で未分化な細胞がSVZから発生し梗塞巣へ移動する可能性を確認したが、これらの変化が梗塞後長期にわたり生じているのかは不明である。そこで、本研究はPIT法による中大脳動脈血栓モデルラットを用いて、脳梗塞後4週間の運動機能と神経新生に及ぼす影響について検討した。神経幹細胞を標識するためBrdUを術後1週間腹腔内に投与した。術後4週間目に脳のパラフィン切片を作製し、HE染色とBrdU、Sox2の免疫組織染色を行った。その結果、術後梗塞巣側に残された脳実質領域面積は1週間後と4週後で変化がなかったが、1週間後と比べ梗塞巣の境界がより明瞭に観察された。また、線状体に石灰化を伴うspongiosisが観察された。さらに、Sox2陽性細胞、BrdU陽性細胞は梗塞から4週間後であってもSVZや梗塞巣周辺で観察された。以上のことから、本モデルにおける脳梗塞では、4週後においてもSVZから新生ニューロン発生が生じていることが示唆された。梗塞側の脳実質領域が約50%減少したが、ロータロッド試験による運動機能はシャムオペ群と有意な差がなく、何らかの強い代償機能が働いている可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-50
下オリーブ核神経細胞による再生セロトニン線維の過剰誘導

○江原 鮎香、甲斐 信行、橘 篤導、上田 秀一
獨協医大・解剖学(組織)

下オリーブ核は、小脳のプルキンエ細胞に出力する神経細胞の起始核であり、この神経核を調節する入力線維としてセロトニン線維があげられている。興味深いことに5,6-dihydroxytryptamine(5,6-DHT)または5,7-DHTのような特異神経毒でセロトニン軸索が変性した場合、その再生軸索は下オリーブ核に過剰な入力を示す。我々は、この過剰神経支配のメカニズム解明を目指している。今回は、これらの特異神経毒を用いてセロトニン線維を変性させ、その後の下オリーブ核への再生過程を組織学的に解析した。さらに、再生セロトニン線維の入力に下オリーブ核神経細胞の重要性を確かめるため、3-acetylpyridine(3-AP)または小脳の一部を吸引破壊して下オリーブ核の神経細胞死を誘導した後、再生セロトニン線維入力を比較した。セロトニン線維の変性7日目で下オリーブ核には変性した5-HT陽性線維がまばらに存在した。その後2か月以降で、この核への過剰な再生5-HT陽性線維を確認した。3-APにより下オリーブ核の神経細胞を変性した場合、これらの過剰な再生線維は観察されなかった。興味深いことに、吸引破壊において逆行性変性を免れた下オリーブ核神経細胞には過剰な再生線維入力が認められた。以上は、下オリーブ核神経細胞が過剰な再生セロトニン線維入力を誘導することを示唆する。(COI：なし)

3P-51
胎児期エタノール曝露は大脳皮質の構造異常に因る行動異常を誘発する

○駒田 致和[1]、河内 宏太[2]、井藤 早紀[2]、原 奈央[2]、長尾 哲二[2]、池田 やよい[1]
[1]愛知学院大・歯・解剖、[2]近畿大・理工・生命科学

胎児期あるいは新生児期にアルコールに曝露すると、特徴的な頭部顔面の異常や、発達・学習障害などを示す胎児アルコール症候群を発症する。アルコールは妊娠・授乳中にも摂取しやすく、また他の催奇形物質と異なり毒性の閾値が明確でないこと、個人差が大きいことなどから、その危険性や発症機序を明らかにすることは急務であるが、特に発達・学習障害や行動異常の原因については不明な点が多い。そこで本研究課題では、エタノール曝露モデルマウスとして、妊娠6日から18日(12：00と18：00の2回投与、投与前2時間は絶食)まで25%(w/v)のエタノール0.5、1、2 g/kg体重をICRマウスに強制経口投与し、その胎児・新生児を用いて形態学・行動学的解析を行った。胎児期に細胞増殖や神経新生に異常が見られ、これらの異常は神経細胞の分布や投射の異常、大脳皮質の層構造の形成異常に繋がっていることが示唆された。また、エタノールの曝露は脳内に炎症を引き起こし、マイクログリアの数や活性に異常を引き起こすことが示された。さらに、成熟期の神経機能の異常を調べるために行動解析を行ったところ、活動量の亢進や社会的行動の異常が見られた。以上のことから、胎児期のエタノール曝露は大脳皮質の発生において細胞増殖やマイクログリアの活性に異常を誘発し、組織構築や神経投射に影響を及ぼしていた。また、これらの器質的異常はADHD様の行動異常の原因である可能性を示した。(COI：なし)

3P-52
胎生期低栄養暴露による生後の脳内リン脂質代謝の変化と行動異常

○日野 広大[1]、金子 隼也[1]、木村 智子[1]、武井 史郎[2]、杉原 洋行[3]、瀬藤 光利[2]、小島 秀人[4]、宇田川 潤[1]
[1]滋賀医大・医・解剖、[2]浜松医大・医・解剖、[3]滋賀医大・医・病理、[4]滋賀医大・医・再生

これまでの疫学調査および動物実験により、妊娠母体の低栄養は生後の統合失調症などの精神疾患や、発達障害の発症と関連していることが示されてきた。我々は、ラット胚の神経管閉鎖前の妊娠初期において、母獣を低栄養状態にすることより、仔が生後に抗不安様行動を呈することを見出した。またメタボローム解析により血中のエタノールアミン(Etn)および血中および脳脊髄液中のグリセロール濃度の上昇が認められた。今回我々は情動行動制御に関与する前頭前皮質内側部のリン脂質代謝関連酵素の遺伝子発現解析および質量顕微鏡によるリン脂質の定量的解析を行った。その結果、Etnあるいはグリセロールからの PE生合成経路における律速段階の酵素であるPcyt2あるいはGPAT1などの遺伝子発現が低栄養群で亢進していた。GPAT1はグリセロールからジアシルグリセロールへの律速段階でありホスファチジルコリン(PC)への代謝にも関わっている。さらにコリンからPCへの代謝経路、およびPCからホスファチジルセリン(PS)への代謝経路における律速段階の酵素であるPcyt1およびPSS1遺伝子の発現も上昇していた。また質量顕微鏡解析でもPEとPSの一部の増加が認められた。これらの結果から、低栄養ラットの行動異常は前頭前皮質におけるリン脂質代謝のダイナミクスの変化により誘発されている可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-53
母子分離ストレスによる仔マウス輸送反応の減弱

○吉田 さちね[1,3]、大西 竜子[2]、恒岡 洋右[1]、小田 哲子[1]、船戸 弘正[1]、黒田 優[1]、黒田 公美[2]
[1]東邦大・医・解剖(微細形態)、[2]理研・脳セ、[3]JST・さきがけ

多くの四足哺乳類の親は、仔を口でくわえて運ぶ。この時、仔はコンパクトな姿勢でおとなしくなる「輸送反応」を示す。輸送反応は、不動や四肢の収縮に加え、様々な生理変化を伴う仔特有の鎮静反応である。今回、母子分離ストレスによる輸送反応の変化を検討するため、生後8日から20日のC57BL/6マウスを用いて解析を行った。仔マウスは、(1)対照群：何も操作しない、(2)ホームケージでの母子分離群：同腹仔だけでホームケージにて30分間過ごす、(3)新奇環境での母子分離群：単独で新奇環境で30分間過ごす、という3群に分け、不動時間の長さを比較した。その結果、生後12日までは、3群間で不動時間に差はないが、13日以降はいずれの母子分離群も対照群より不動時間が短くなっていた。次に、生後10日及び16日の仔マウス脳切片を用いて*in situ* hybridization法によるc-fos mRNA発現解析を行った。16日仔マウスの前部帯状回では、いずれの母子分離群ともc-fos mRNA発現量が対照群より増加していた。この変化は、生後10日では検出されなかった。その他の検討した脳部位においては、不動時間短縮との関連を示唆するような発現変化は見られなかった。以上より、発達に伴って起こる母子分離後の輸送反応の減弱には、前部帯状回を介した神経機構が関わる可能性が高いと考えられる。(COI：なし)

3P-54
脳梁膨大後部皮質のInterleukin18（IL18）受容体免疫陽性神経の微細構造とIL18ノックアウトマウスにおける変化

○早川 徹[1]、秦 正樹[1]、大谷 佐知[2]、八木 秀司[2]、岡村 春樹[1]
[1]兵庫医大・腫瘍免疫制御学、[2]兵庫医大・解剖学細胞生物

IL18はリンパ球では免疫炎症性反応に関与する事が知られている。一方IL18 knock out (KO)マウスでは記憶の減退や学習の遅延が認められる。IL18免疫陽性神経(-ir)細胞はマウス大脳皮質の脳梁膨大後部皮質(RSC)，海馬台や中隔野に多く認められ、これらの細胞にはIL18受容体(IL18R)が共存する事が知られている。今回RSCにおけるIL18R-ir細胞を免疫組織化学で標識してその微細構造を電子顕微鏡で観察した。さらにIL18KOマウスにおけるIL18R-ir細胞の変化を観察した。IL18R-ir細胞はRSCでは吻尾全体に認められ、主にその5層に多く見られた。IL18R-ir細胞は卵円形で明るい核を持つ小型神経細胞(約14X8μm)で、細胞質は少なく数個のミトコンドリアと粗面小胞体が認められるがNissl小体は認められない。1切片あたりの軸索細胞体終末は約6個であった。3、6、10週齢のIL18KOマウスではIL18R-ir細胞はRSCで認められず、5層に電子密度の濃い小形の神経細胞が多く認められた。ミトコンドリアや粗面小胞体は膨潤し、大きなlysosomeが見られた事からIL18R-ir細胞が変性したものと思われた。この事からIL18KOマウスの行動の異常はRSC内のIL18R-ir神経の変性が一因であるものと考えられる。(COI：NO)

3P-55
分界条床核に投射する二種類のコリン作動性投射の神経化学特性と入力源解析

○森 さくら[1,2]、今野 幸太郎[2]、山田 真司[2]、渡辺 雅彦[2]
[1]北海道大院・薬・薬理、[2]北海道大院・医・解剖発生

分界条床核(BST)は情動及び学習関連情報を統合し、中でもBSTへのコリン作動性神経投射は、ストレスに対する身体的および情動的反応に関与していることが知られている。しかし、その神経回路基盤の詳細は未だ不明である。本研究では、背外側BSTの亜核の1つであるoval BSTに投射するコリン作動性神経終末の神経化学特性とその由来を検討した。まず、oval BSTにおいて蛍光免疫染色を行った結果、小胞アセチルコリン輸送体(VAChT)に加え、小胞グルタミン酸輸送体2(VGluT2)と細胞膜ノルエピネフリン輸送体(NET)を共発現する終末(以下、VAChT/VGluT2/NET終末)と、VGluT2を発現しNETを発現しない終末(VAChT/VGluT2)の二種類が存在していた。次に、oval BSTに逆行性トレーサー標識を行い、コリン作動性ニューロンが集まる脳領域において、高親和性コリン輸送体(CHT1)、VGluT2、ドパミンβ水酸化酵素(DBH)、フェニルエタノールアミン-N-メチルトランスフェラーゼ(PNMT)に対するin situハイブリダイゼーション解析を行った。その結果、VAChT/VGluT2/NET終末はアドレナリン作動性神経の起始核である延髄C1領域に、VAChT/VGluT2終末は橋の結合腕傍核に由来していることが示唆された。(COI：なし)

3P-56
PTSDモデルラットのストレス負荷に伴う脳内CRHの発現変動

○橋本 隆[1]、松田 賢一[2]、吉井 崇喜[3]、河田 光博[4]、飯野 哲[1]
[1]福井大・医・形態機能・人体解剖、[2]京都府医院・解剖・生体構造、[3]京府医院・精神、[4]佛教大・保健医療技術

【背景】心的外傷後ストレス障害 Posttraumatic stress disorder (PTSD)は、日常では経験し得ないような心的外傷体験に後発する精神疾患で、フラッシュバック等の不安症状が長期に持続する。PTSDでは副腎皮質刺激ホルモンのネガティブフィードバックが亢進する等、内分泌環境との関連が報告されており、ストレス応答や情動に関連する脳領域で細胞間情報伝達機構が変化し、脳機能障害が引き起こされている可能性が示唆されている。
【目的・方法】本研究では動物モデルとしてSingle prolonged stress (SPS)負荷を行った成熟オスラットを用い、コルチコトロピン放出ホルモン(CRH)に着目し、視床下部のストレス中枢である室傍核(PVH)や、不安様行動に関連する分界条床核(BNST)及び扁桃体中心核(CeA)での発現変化を検索した。
【結果】SPS負荷後7日目の試料を用いDNAマイクロアレイ法を行ったところ、CeAにおけるCRHの遺伝子発現量は2倍以上の増大を認めたが、BNSTでは変化を示さなかった。PVHとBNSTにおけるCRH-mRNAとペプチドの発現レベルをリアルタイムPCR法および免疫組織化学により検討した結果、顕著な変化は認められなかった。一方CeAにおけるCRHの発現レベルはSPS負荷によって有意に増大した。また、CRH免疫陽性の細胞数は対象領域全てにおいてSPS－コントロール郡間で有意差を示さなかった。
【結論】本研究より、情動中枢である扁桃体において観察された不安惹起作用のあるCRHの発現レベルの上昇が、PTSDにおける不安症状に関与する可能性が考えられた。(COI：なし)

3P-57
ウサギ視床前核におけるカルシウム結合タンパクの分布

○柴田 秀史、本多 祥子
東京農工大・農・獣医解剖、東京女子医大・医・解剖

【背景】視床前核は背側前核(AD)，腹側前核(AV)，内側前核(AM)からなり，記憶や学習において重要な役割を果たす領域の一つである．ウサギ視床前核はラットとは異なる投射様式で膨大後皮質に線維を送ることが明らかになっており，その機能的役割にラットとは異なる側面があると考えられる．そこで，今回，それぞれの核の機能と密接に関係があると考えられる3種類のカルシウム結合タンパクの存在部位を可視化して，その特徴を検索した．
【方法】体重2.6 kgのニュージランドホワイト種の雄ウサギ2羽を深麻酔し，4%パラホルムアルデヒドりん酸緩衝液で潅流固定した．次いで凍結切片を作成し，抗calbindin(CB)抗体，抗calretinin(CR)抗体，抗parvalbumin(PA)抗体を使用して，免疫組織化学法によって，それぞれのカルシウム結合タンパクの視床前核における存在部位を可視化した．
【結果と考察】CBはAD最尾側部のみ免疫活性が強陽性であり，AVでは吻側部が強陽性であった．それに対してAMはほぼ全域が強陽性であった．CRはAVが強陽性で，AD, AMは弱陽性であった．PAはAD，AV，AMのすべてが強陽性であった．以上の染色パターンはラットでの染色パターンとは異なり，ウサギ視床前核の機能は，少なくとも一部でラットとは異なる可能性を示す．(COI：なし)

3P-58
Androgen modulates the androgen receptor expression and intrinsic excitability of the hippocampal CA1 pyramidal neurons

○Md. Nabiul Islam[1], Yuya Sakimoto[2], Dai Mitsushima[2], Koh Shinoda[1]
[1]Division of Neuroanatomy, Yamaguchi University Graduate School of Medicine, [2]Department of system Neuroscience, Yamaguchi University Graduate School of Medicine

The hippocampus is a major target of steroid modulation. To elucidate the effects of androgen on the expression of androgen receptor (AR) and intrinsic excitability of the neurons containing-AR, we performed immunohistochemistry and whole-cell current-clamp recording in intact, orchiectomized (OCX), OCX + testosterone or OCX + dihydrotestosterone (DHT)-primed male SD rats. We confirmed that AR-immunoreactions were exclusively present in the CA1 region of the hippocampus. In CA1 pyramidal neurons, OCX significantly decreased AR-immunoreaction, resting membrane potential and action potential numbers, whereas it significantly increased membrane capacitance and action potential threshold. These effects were successfully reversed by the treatment with either testosterone or non-aromatizable androgen DHT, suggesting androgen increases the androgen receptor expression and intrinsic excitability of CA1 pyramidal neurons by acting directly on AR. (COI : NO)

3P-59
Quantitative analysis of synaptic fine structures in the mouse hippocampus by Focused Ion Beam-Scanning Electron Microscopy

Yugo Fukazawa[1], ○Ruwaida Elhanbaly[1,2], Tatsuya Ishikawa[1]
[1]Div. Brain Str. Func, Sch. Med, Univ. Fukui. [2]Dept. Anat. Hist, Fac. Vet. Med, Assiut Univ.

Analysis of the morphology and distribution of fine structures in biological specimens by serial transmission electron microscopy has often been hampered by the thickness of ultrathin sections (> 50 nm). Synaptic vesicles (SVs) in a presynaptic bouton are organelle essential for synaptic transmission, and their number, size, and distribution in individual profiles are likely to be linked to properties of the transmission. However, it is difficult to access these parameters due to their small size (< 50 nm in diameter). Recently, new observation systems utilizing a scanning electron microscope (SEM) were invented and one of them combined with focused ion beam (FIB) has been shown to have spatial resolution of < 4 nm for all three axes. Thus, we have investigated cross-correlation among size, quantity and distribution of individual fine structures including SVs in the mouse hippocampal synapses by the FIB-SEM (Scios, FEI). We confirmed that the number and distribution of SVs within individual boutons can be analyzed quantitatively in relation to other synaptic ultrastructures such as presynaptic bouton, active zone, postsynaptic density, spine apparatus and dendritic spine. (COI : NO)

3P-60
Prosaposin and its receptors in hippocampus after kainic acid injection

○Xuan Li, Hiroaki Nabeka, Tetsuya Shimokawa, Takuya Doihara, Kimiko Yamamiya, Naoto Kobayashi(*), Seiji Matsuda
Ehime Grad. Sch. Med.,Toon, Japan, Dept Anatomy, Ehime Grad. Sch. Med.,Toon, Japan, Med Educat C, Ehime Grad. Sch. Med.,Toon, Japan(*)

Prosaposin (PSAP), a precursor of saposins A–D, is a neurotrophic factor *in vivo* and *in vitro* that induces differentiation and prevents death in a variety of neuronal cells through the active region within the saposin C domain. GPR37 and GPR37L1 were identified as two receptors of PSAP. In this study, we examined the change of PSAP and its receptors in the hippocampus of a rat model injected kainic acid (KA) by means of western blotting (WB) and immunohistochemistry (IHC). As we reported before, the expression levels of PSAP was upwards on day3 after KA injection compared with their control rivals. No significant change was found in the expression of GPR37 between KA injected group and control group both in WB or IHC. IHC showed the modest increase in the expression of GPR37L1 on days 3, but WB did not. We could not obviate the possibility that GPR37 and GPR37L1 altered more quickly after KA injection. These findings provide more evidence on the role of PSAP in protection hippocampal neurons from the damage caused by KA.

3P-61
Characterization of two novel HAP1-immunoreactive structures in the retrosplenial and retrohippocampal areas in rat

○Greggory Wroblewski , Md. Nabiul Islam, Ryutaro Fujinaga, Chikahisa Matsuo, Mir Rubayet Jahan, Akie Yanai, Koh Shinoda
Div. Neuroanatomy, Dept. Neuroscience, Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med.

Huntingtin-associated protein 1 (HAP1) is a neural huntingtin interactor with putative anti-neurodegenerative properties. Here, using paraformaldehyde-fixed frozen sections of adult male Wistar rat brains (9W), HAP1 distribution was clarified immunohistochemically in the retrohippocampal and retrosplenial areas. HAP1 immunoreactivity (ir) was concentrated in two distinct structures: 1) layer V of the “subiculum-associated structures (SAS) – the post-, pre-, and parasubiculum – thus dubbed the “SAS' HAP1-ir layer (SASHL),” and 2) layer II/III of retrosplenial granular cortex (RSG), thus termed the “HAP1-ir retrosplenial granular band (HRGB).” While SASHL neurons were negative for both estrogen receptor (ER)α and androgen receptor (AR), a small percentage of the intensely-stained HRGB cells co-expressed ERα. Both structures were negative for calbindin, parvalbumin, Wfs1 and somatostatin. HAP1 can thus be considered the first marker for SAS layer V as well as RSG layer II/III, where the SASHL and HRGB, respectively, were first identified. Due to putative HAP1 protection, the HAP1-ir neurons of these structures should be more stable against apoptosis in neurodegenerative disease. (COI : NO)

3P-62
海馬のミクログリアにおける高硫酸化ケラタン硫酸の発現様式

○大篭 友博、神野 尚三
九州大・院医・神経解剖学

ケラタン硫酸 (KS) は、硫酸化パターンによって高硫酸化型 (H-KS) と低硫酸化型(L-KS) に大別される。先行研究によって、H-KSが中枢神経系ではミクログリアに発現することが報告されている。近年我々は、マウス海馬のグリア細胞におけるケラタン硫酸の発現様式について、疾患モデルを用いた形態学的解析を進めている。本研究では、マウス海馬のミクログリアにおけるケラタン硫酸の発現様式について検討した。実験には、カイニン酸の腹腔内投与によるてんかんモデルを使用し、組織化学的な解析によって以下の結果を得た。(1)カイニン酸投与5日後に、高度に肥大化したIba1陽性ミクログリアがアンモン角の錐体細胞層に浸潤していたが、それらのミクログリアはH-KS陰性であった。(2)一方で、H-KS陽性ミクログリアは、アンモン角の上昇層や放線層、網状分子層に多く認められ、これらのミクログリアの形態学的変化は比較的軽度であった。(3)投与14日後には、H-KS陽性ミクログリアは主に錐体細胞層に分布していた。上記の知見は、H-KSがミクログリアの活性化プロセスにおいて特定のフェノタイプに発現している可能性を示唆している。学術集会では、形態学的解析と生化学的解析を合わせて、ミクログリアにおける高硫酸化ケラタン硫酸の機能的意義について議論する予定である。(COI：なし)

3P-63
マウス脳において有機カチオントランスポーター OCT2はモノアミン作動性・コリン作動性神経の軸索終末に分布する

○松井 利康[1]、中田 隆博[2]、小林 靖[1]
[1]防衛医大・解剖、[2]常葉大・健康プロデュース・分子形態

有機カチオントランスポーター OCT2は、in vitroにおいてモノアミン、コリンなど神経伝達物質を輸送することが知られている。しかし、中枢神経系におけるOCT2の詳細な組織内局在は明らかにされていない。我々はこれまで、脊髄におけるOCT2の分布を組織形態学的に解析し、OCT2が運動ニューロンなどコリン作動性ニューロンの細胞体と軸索終末に局在することを見出した。この知見は、コリンがOCT2の輸送基質であることと一致するが、モノアミンなど他の輸送基質との関連は不明なままである。そこで本研究では、抗OCT2抗体とその輸送基質である神経伝達物質のマーカーを用いた免疫組織化学により、マウス脳におけるOCT2の分布および各輸送基質との共局在を検討した。OCT2は線条体、扁桃体、海馬、脳神経運動核などにおいて、軸索終末と考えられるドット状の分布を示した。またOCT2は、ニューロン細胞体マーカーNeuNや星状膠細胞マーカー GFAPとは異なる局在を示した。続いてOCT2と神経伝達物質のマーカーとの二重染色を行ったところ、小胞性アセチルコリントランスポーター、ドーパミントランスポーター、セロトニンとOCT2の共局在が観察された。以上から、OCT2は中枢神経系においてモノアミン作動性やコリン作動性神経の軸索終末(シナプス前部)に局在し、シナプス間隙に遊離された伝達物質の再取り込みに機能する可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-64
マウス脳におけるグルタミン酸受容体GluD familyの発現特性
○今野 幸太郎、渡辺 雅彦
北海道大院・医・解剖発生

デルタ型グルタミン酸受容体(GluD1およびGluD2)は、イオンチャネル型グルタミン酸受容体サブユニットの1つである。小脳においてGluD1は介在ニューロン、GluD2はプルキンエ細胞および介在ニューロンに選択的に発現する。今回我々は*in situ* hybridization法を用いて、マウス脳におけるGluD1およびGluD2 mRNAの詳細な発現分布および発現細胞種の検討を行った。発色性*in situ* hybridization法を用いて発現細胞の分布を検討した結果、GluD1 mRNAは脳内に広く発現が認められ、特に内側前頭前野、帯状皮質、脳梁膨大後皮質、線条体、海馬、視床、小脳といった高次脳機能領域に強い発現が認められた。GluD2 mRNAは、小脳および蝸牛神経核において強い発現が認められ、それ以外の領域では大脳皮質体性感覚野、脳梁膨大後皮質、線条体、中隔、視床下部、結合腕傍核、迷走神経背側運動核に弱い発現が認められた。次に蛍光*in situ* hybridization法を用いて、発現細胞の神経化学的特性を検証した。GluD1 mRNAは、嗅球や脳梁膨大後皮質ではグルタミン酸作動性ニューロンに、分界条床核および扁桃体中心核ではGABA作動性ニューロンに選択的な発現が認められた。GluD2 mRNAは、嗅球や体性感覚野、脳梁膨大後皮質ではグルタミン酸作動性ニューロンに、迷走神経背側運動核ではコリン作動性ニューロンに選択的な発現が認められた。以上の結果から、GluD familyは脳内に広く発現し、各脳領域の神経回路基盤を構築する主要なニューロンに発現することが明らかとなった。(COI：なし)

3P-65
ハトの視葉経路におけるグルタミン酸受容体の局在
○阿閉 泰郎
岐阜大・応用生物・獣医解剖

鳥類の視葉経路は網膜、視葉、円形核、内外套から成り、各部位はグルタミン酸ニューロンで受け継がれる。筆者はこれまで鳩の視葉にイオン型グルタミン酸受容体(iGluR)が存在することを明らかにした。今回はこれに続き、円形核と内外套でiGluRのmRNA発現を調べる。視葉経路には峡核が連絡しているので同時に調べ、またvGluT2とGAD65の発現も調べる。iGluRはAMPA型(GluA1, GluA2, GluA3, GluA4)、カイニン酸型(GluK1, GluK2, GluK4)、NMDA型(GluN1, GluN2A)を調べた。3種類の受容体のうち、GluK2の陰性を除き、発現の有無や染色程度に部位差がみられた。円形核ではGluA2, GluA3, GluK1, GluK4, GluN1が中～強発現を示した。内外套ではGkuK1が強発現を示し、GluA1, GluA2, GluA4, GluK4, GluN1, GluN2Aは大部分弱陽性であった。峡核大細胞部はGluA3, GluK4, GluN1で強陽性を示し、小細胞部はGluK4とGluN1が強陽性を呈した。vGluT2は円形核、内外套、小細胞部で発現が見られ、GAD65は大細胞部で強陽性が見られた。以上の結果から、鳩の視葉経路はiGluRの発現が多様であることが判明した。(COI：なし)

3P-66
Neurobiotin細胞内注入が明らかにしたキンギョ網膜神経節細胞とその局所神経回路
○星 秀夫、川島 友和、上條 中庸、酒井 真、石川 陽一、村上 邦夫、
高柳 雅朗、佐藤 二美
東邦大・医・解剖・生体構造学

細胞の形はその細胞の機能を表す．網膜神経節細胞は，哺乳類でも魚類でも，形の異なる20種類以上のサブタイプが存在し，それぞれが外界の視覚的側面の情報を別々に脳に送る．ところで網膜研究では，硝子体の粘性が技術的困難さを招くことからガラス電極を用いた色素注入の研究が進んでいない．また，過去の少数の色素注入実験では分子量の多い色素が用いられており，浸透性が不十分で個々の細胞形態を完全に追いきれていたとは言い難い．そこで本研究では，技術的困難さはあるが，分子量が小さく浸透性の良い色素を色素注入実験に用いることで，キンギョ網膜神経節細胞とその局所回路を詳細に解析した．眼球摘出後，視神経に蛍光色素Po-Pro-1を塗布し神経節細胞だけを逆行性標識した．一晩リンガー液に浸漬後，網膜だけを取り出し，神経節細胞層が上になるようにして，灌流装置が着いた落射蛍光顕微鏡下に静置した．目的の神経節細胞の細胞体にNeurobiotinを注入した．注入後，網膜は固定し，双極細胞やアマクリン細胞を特異的に標識する抗体を用いた免疫組織化学的実験を行い，多重染色した局所回路を共焦点顕微鏡で観察した．

注目した神経節細胞は，興味深いことに全て同じ方向に配列しており，これまでに報告が無い新しい形態が確認された．この神経節細胞はMb1型(ON型)双極細胞とシナプス結合し，また同じサブタイプの神経節細胞とCx35を介したギャップ結合でつながっていることが示唆される結果を得た．(COI：なし)

3P-67
カエル舌の茸状乳頭上皮に分布する神経の形態構造解析
○田所 治[1]、大野 伸彦[2]、安藤 宏[3]、奥村 雅代[1]、北川 純一[3]、金銅 英二[1]、
矢ヶ崎 裕[1]
[1]松歯大口解一、[2]山梨大・院・解剖分子組織学、[3]松歯大口生理

カエルの舌における味細胞の形態的、機能的検討がおこなわれているが、確実な同定には至っていない。これまでに我々は、カエルの茸状乳頭上皮において味細胞の特異蛋白として用いられているPLCβ_2が、茸状乳頭上皮中の細胞には局在せず、求心性神経のマーカーとして用いられているSubstance Pや、CGRPと共存し、これらの神経線維が自由表面近くで紡錘形や、球形を呈して終わっていたことを明らかにしている。以上の結果は、前記の免疫反応神経が一般体性感覚だけでなく、味覚受容と伝達にも関与する可能性を示唆しているが、これらの神経終末の形態と構造は不明である。今回我々は、舌の自由表面近くにみられる神経終末に想定される機能の形態的根拠を付与することを目的とし、連続ブロック表面走査型電子顕微鏡を用いて、紡錘形と球形を呈する神経終末の連続断層画像の取得を試みた。その結果、紡錘形終末は、自由表面に向かって細長い突起を伸ばしてミトコンドリアを豊富に含む細胞の間隙にみられ、終末内部には小胞とミトコンドリアが観察された。終末の自由表面側は、終末周囲の細胞質突起によって口腔と僅かに隔てられていた。一方、球形の神経終末は、最表層に配列する繊毛細胞と繊毛細胞のあいだにみられ、内部は紡錘形終末と同様に小胞が観察された。これらの結果に加えて、指状突起や接着装置についても検討を行い報告する。(COI：なし)

3P-68
Sqstm1-GFP knock-in mice reveal dynamic action of Sqstm1/p62 during autophagy and stress-conditions in living cells
Atsushi Eino[2], Shun Kageyama[2], Takefumi Uemura[1],
Hiromichi Annoh[1], Tetsuya Saito[2], Ichiei Narita[2],
○Satoshi Waguri[1], Masaaki Komatsu[2]
[1]Dept. Anatomy & Histology, Fukushima Med. Univ. Sch. Med.,
[2]Niigata Univ. Grad. Sch. Med. & Dent. Sci.

Sqstm1 serves as a signaling hub and receptor for selective autophagy. Consequently, dysregulation of Sqstm1 causes imbalances in signaling pathways and disrupts proteostasis, thereby contributing to the development of human diseases. Environmental stresses influence the level of Sqstm1 by altering its expression and/or autophagic degradation, and also change the localization, making it difficult to elucidate the actions and roles of this protein. In this study, we developed knock-in mice expressing Sqstm1 fused with GFP. Using these *Sqstm1-GFP$^{KI/+}$* mice, we revealed for the first time the dynamics of endogenous Sqstm1 in living cells. Sqstm1-GFP was translocated to a restricted area of LC3-positive structures, which primarily correspond to the inside of autophagosomes and degraded. Moreover, exposure to arsenite induced expression of Sqstm1-GFP, followed by accumulation of the fusion protein in large aggregates that were degraded by autophagy. Furthermore, suppression of autophagy in *Sqstm1-GFP$^{KI/+}$* mouse livers caused accumulation of Sqstm1-GFP and formation of GFP-positive aggregate structures leading to severe hepatic failure. These results indicate that *Sqstm1-GFP$^{KI/+}$* mice are a useful tool for analyzing Sqstm1 in living cells and intact animals. (COI：NO)

3P-69
Atg9および関連タンパク質のオートファジーにおける機能の解析
○角田 宗一郎、内山 安男
順天堂大・院医

Atg9はオートファゴソームの膜形成において重要な役割を果たすと考えられている。しかしAtg9及びそれを含む膜構造が膜形成過程でどのように働いているかについて具体的な知見は得られていない。我々はAtg9Aを含む膜構造(Atg9小胞)の機能を明らかにするために、膜構造を単離しプロテオーム解析及び免疫沈降実験を行った。その結果小胞上に局在するタンパク質の候補として低分子量Gタンパク質Rab1を同定した。Rab1のホモログのうちRab1bをノックダウンすることでp62およびLC3が蓄積し、蓄積したp62上にはAtg9Aの局在も見られた。電子顕微鏡解析によりp62-Atg9共局在部位には小胞が集積していることが観察され、オートファジーの阻害・遅延によりオートファゴソーム前駆体構造が蓄積していると考えられる。一方Rab1aのノックダウンではLC3の蓄積等について異なる影響を示したことから、Rab1aとRab1bがオートファゴソーム形成において別々の機能を持つ可能性が示唆される。(COI：なし)

3P-70
Cellular localization and tissue distribution of endogenous DFCP1 protein

○Masato Koike[1], Tomohisa Nanao[2], Junji Yamaguchi[2], Yasuo Uchiyama[2]
[1]Dept. of cell biology and neuroscience, and [2]Dept. of cellular and molecular neuropathology, Grad. Sch. Med., Juntendo Univ.

Recently, LC3-positive isolation membranes were found to emerge from a DFCP1 (double FYVE domain-containing protein)-positive, ER-associated compartment called the omegasome. Analyses of the precise cellular distribution of DFCP1 are important for a better understanding of phagophore and/or autophagosome formation. For this purpose we produced antibodies specific to mouse DFCP1 protein. In HeLa cells under normal conditions, immunoreactivity for DFCP1 was dotted or tubular along Tom20-positive mitochondria and was only partially co-localized in the ER or Golgi apparatus. Moreover, under starved conditions, distinct DFCP1-positive structures became more dotted and scattered in the cytoplasm, while one part of the LC3-positive autophagosomes were immunopositive for DFCP1. Immunoreactivity for DFCP1 in the primary cortical neurons at 10 DIV was partially co-localized with that for the ER, Golgi apparatus, and mitochondria in the somatodendritic portion, and with that for mitochondria in the pre-synaptic region. These results indicate that an antibody raised against DFCP1 could be useful for investigating the mechanism of phagophore formation from endogenous omegasomes. (COI : NO)

3P-71
オートファゴソーム膜へのPC供給機構の解析

○小笠原 裕太、内田 岬希、藤本 豊士
名古屋大・院医

オートファジーは真核生物が持つ主要な分解系である。細胞は外環境から栄養を獲得できなくなると、二重膜小胞(オートファゴソーム)によって自身の一部を隔離・分解し、自ら栄養素を産生する。オートファゴソーム膜を形成する際に、既存の膜を再利用しているのか、それとも新規合成された脂質が供給されているかについては明らかになっていない。

本研究ではオートファゴソーム膜への脂質供給機構を明らかにするために、生体膜の主要な成分であるホスファチジルコリン(PC)に着目し、新規合成されたPCがオートファゴソーム膜へ取り込まれるか否か解析した。ほとんどの哺乳類細胞ではコリンを基質とするKennedy pathwayによって大部分のPCが合成される。この経路で新規合成されるPCは、コリンにアルキンを付加したpropargylcholineで細胞を代謝ラベルし、クリック反応によりCy3-Azideを特異的に結合させることで可視化できる。実験にはGFP-LC3を安定発現するMEF細胞を用い、propargylcholineを含む飢餓培地で培養後、新規合成されたPCをクリック反応によって可視化した。その結果、オートファゴソームに新規合成されたPCが高度に取り込まれていることが示された。このことから、オートファゴソーム膜は新規に合成された膜脂質を成分として形成されることが示唆された。(COI : なし)

3P-72
リポファジー ～ミクロオートファジーによる脂肪滴分解～

○辻 琢磨、藤本 萌、高鳥 翔、藤本 豊士
名大・院医・分子細胞学

脂肪滴は脂肪組織以外にもほとんどの細胞に存在し、エネルギー源としてだけでなく、膜生成などに利用されている。脂肪の蓄積と分解は厳密に制御されており、その破綻は様々な疾患と関係する。そのため、脂肪滴が如何に分解・利用されるか、また、その制御機構の解明は大きな注目を集めている。

出芽酵母が静止期において細胞質中の脂肪滴を液胞内に取り込み、分解すること(リポファジー)が報告されているが、そのメカニズムは不明な点が多く残る。我々はこのメカニズムを明らかにするために、凍結割断レプリカ法を用いてリポファジーにおける膜脂質と膜ドメインの動態を解析した。その結果、脂肪滴はミクロオートファジーによって、すなわち、オートファゴソームを介さず、液体秩序相を示す液胞膜のドメインが陥入することにより液胞内部に取り込まれることが明らかになった。またその際には液胞膜の膜内粒子が陥入を閉じる部分にネックレス状に並ぶことが見出された。さらに、液胞内部においては、PtdIns(3)Pがリポファジー(もしくはミクロオートファジー)により形成された小胞と、マクロオートファジーにより形成された小胞を判別するマーカーとなることがわかった。この結果を利用して、リポファジーを制御する因子としてPtdIns(3,5)P_2とオートファジー関連遺伝子atg18が見出された。(COI : なし)

3P-73
Stx17はACSL3を制御することで脂肪滴形成に関与する

○木村 葉那[1]、新崎 恒平[1]、大崎 雄樹[2]、多賀谷 光男[1]
[1]東京薬大・生命、[2]名古屋大・院医

小胞体サブドメインの一つであるMAM(mitochondria-associated membrane)は、ミトコンドリアと連携したカルシウムシグナリングや脂質合成、オートファゴソームの形成場として機能する多機能領域である。脂質一重層から成る脂肪滴は細胞内の脂質貯蔵を担っており、内部にはトリアシルグリセロール(TG)やステロールエステルが充填されている。MAMにはTGを合成する酵素が濃縮されていることから、MAMは脂肪滴形成においても重要なドメインであることが示唆されている。当研究室の解析により、MAMに局在するSNAREタンパク質であるsyntaxin 17(Stx17)の発現抑制によって、ACSL3(脂肪酸の活性化に関与)の脂肪滴上への局在化が抑制されることで脂肪滴形成が阻害されることが分かった。また、レスキュー実験の結果、脂肪滴の成熟にはStx17のMAM局在とSNAREドメインが必要であることが分かった。更なる解析の結果、ACSL3もMAMに局在し、Stx17とSNAREドメインを介して相互作用することが明らかとなった。また、MAMの恒常的な機能を司るPACS2を発現抑制すると、Stx17とACSL3との相互作用が消失し、脂肪滴形成も阻害することから、脂肪滴形成にはMAM上でStx17がACSL3と相互作用することが脂肪滴形成に重要であることが示唆された。(COI : なし)

3P-74
脂肪酸結合蛋白質FABP7の細胞内局在変化がCaveolin-1遺伝子発現に及ぼす影響

○香川 慶輝、大和田 祐二
東北大・院医・器官解剖学

【背景】細胞内外の脂質環境変化がエピジェネティックに遺伝子発現を制御することが注目されている。アストロサイトに強く発現するFABP7は多価不飽和脂肪酸に結合し、そのキャリアーとして働くことでアストロサイトの脂質代謝を制御する。我々は脂質ラフトの骨格蛋白質であるcaveolin-1(Cav1)の発現をFABP7がエピジェネティックに制御することを報告した。今回は、FABP7の細胞内局在に焦点を当てFABP7によるCav1遺伝子調節機構をさらに詳細に検証した。

【方法・結果】FABP7過剰発現細胞株ではCav1発現が増加し、ルシフェラーゼアッセイでその転写調節領域活性が増加することが分かった。アセチル化ヒストンに対する抗体を用いたクロマチン免疫沈降法やバイサルファイトシークエンス法で、FABP7過剰発現によりCav1転写調節領域のヒストンアセチル化レベルが増加、DNAメチル化レベルが減少することがそれぞれ明らかになった。一方、FABP7特異的抗体を用いたチップアッセイで、FABP7とCav1転写調節領域の直接結合は無いことが分かった。核内移行シグナルペプチドを付加したFABP7を強制発現させた細胞株では、FABP7を過剰発現させたものに比べ、さらにCav1の発現が増加した。

【考察】FABP7が調節する核内脂質環境が、エピゲノム修飾を介して遺伝子発現を制御する可能性がある。(COI : なし)

3P-75
表面電荷の違いによるリポソームの細胞内動態の解析

○友利 裕二[1,2]、飯島 典生[1]、日沼 州司[3]、天野 千絵[4]、石井 寛高[1]、託見 健[1]、高井 信朗[2]、小澤 一史[1]
[1]日本医大・院医 解剖学・神経生物学、[2]日本医科大 院医 整形外科学、[3]千里金蘭大 生活科学 食物栄養科、[4]片山化学工業(株)

リポソームはDrug Delivery System(DDS)担体として既に一部では臨床応用されているが、細胞内動態については未解決な点が多い。今回、我々は金コロイドを含有したリポソームを用いて、培養細胞(神経細胞由来RS182)に投与し、リポソームが細胞に取り込まれる過程、投与後のリポソームの運命について検討した。リポソームは2種類のリポソームを用意し、表面電荷が陰電荷(−)のもの(Lip)と、陽電荷(+)のもの(デンドロンLip)を使用した。培養細胞へのリポソームの取り込みを共焦点顕微鏡で経時観察した結果から、Lipが30～60分程度で細胞内に取り込まれることを確認し、リポソーム投与後30～60分で固定後、電顕資料を作成した。Lipは細胞に取り込まれた後、ライソソームに集積し、消化される像が認められた。一方、デンドロンLipでは金コロイドがライソソームに集積することなく細胞質内に存在する像を認めた。以上の結果から、表面電荷の有無がリポソームの細胞内での動態に影響を与える可能性が示唆された。表面陽電荷のリポソームは既に遺伝子導入法であるリポフェクションの担体として培養細胞レベルでは汎用されているが、その細胞内への取り込み、処理のされ方については不明な点が多い。本研究では表面電荷によるリポソームの細胞内動態の違いについて解析を進めている。(COI : 申告済み)

3P-76
Characterization of Syntaxins in Mice and Humans

○Harukata Miki, Shinya Mochizuki, Souichi Oe, Wataru Nishimura, Yasuko Noda
Dept. Anatomy, Bio-imaging and Neuro-cell Science, Jichi Med. Univ.

Syntaxins are a group of proteins affiliated with the SNARE (Soluable N-ethymaleimide-sensitive factor Attachment protein Receptor) family. Syntaxins possess an N-terminal signal peptide sequence, a Syntaxin domain, a SNARE domain followed by a transmembrane domain at the C-terminal. There are seventeen Syntaxins in the human genome and sixteen in mice. Here, we find the seventeen Syntaxins can be divided into four groups based on phylogenetic analysis and function. The first group, which we have denominated group 1, contains Syntaxins 1A and six other Syntaxins and are involved in secretion from the plasma membrane. Group 2 is comprised of Syntaxins in the late endodomal and lysosomal pathway. Syntaxins in group 3 mainly localize on the endoplasmic reticulum (ER), ERGIC or autophagosomes. Group 4 Syntaxins participate in the golgi to endosome pathway including the trans-golgi network (TGN). This over-simplified categorization is supported by our analysis of uncharacterized Syntaxins using live-cell imaging, immuno-fluorescence, Western blotting and immuno-precipitation. We have identified the intra-cellular function and group affiliation of two uncharacterized Syntaxins. (COI : NO)

3P-77
細胞外dATPの生理活性機序の解析

○澤 智華[1]、佐藤 和恵[1]、杉 正人[2]、本田 一穂[1]
[1]昭和大・医・顕微解剖、[2]ライフ・サイエンス研

*In vitro*においてメチル化DNAは
(1) 乳腺癌細胞株(MCF-7)特異的に細胞増殖を抑制する
(2) PMA 誘導 U937 マクロファージ様細胞に対して、IL-8, THBS1 (Thrombospondin 1)などの発現を誘導することを報告した。そこで本研究では4種類のヌクレオチドdNTPのがん細胞増殖阻害効果、マクロファージ刺激応答さらに抗酸化能を比較検討することを目的とし、細胞内刺激応答の解析を試みた。抗酸化能の比較検討は、電子スピン共鳴法(ESR)を用いた。各dNTPのフリーラジカルに対する消去能の評価は一重項酸素、ヒドロキシラジカルを対象に行なった。

細胞増殖抑制効果において、dNTPsの違いは見られなかった。次に核酸が持つ抗酸化力は、フリーラジカル種ごとにヌクレオチド特異性があり、細胞増殖障害性にヌクレオチド特異性はなく、全ヌクレオチドに増殖障害性が認められた。マクロファージ様細胞における刺激応答に対してはdATPのみ刺激誘導することが明らかとなり、以上のことから、核酸のがん細胞増殖抑制、マクロファージ刺激と抗酸化能は相関しないと考えられた。本発表においてはdATPのマクロファージの性質変化に及ぼす効果について議論する。(COI：なし)

3P-78
新規PI3K阻害剤XL147を用いた新たな光線力学療法（photodynamic therapy）の発案

○荒木 伸一[1]、林田 有史[2]、池田 結香[1]、沢田 光一[1]、川合 克久[1]、加藤 琢磨[2]、筧 善行[2]
[1]香川大・医・組織細胞生物、[2]香川大・医・泌尿器科学

光線力学的治療法(photodynamic therapy: PDT)とは、生体内に光感受性物質を注入し、標的となる生体組織にある波長の光を照射して光感受性物質から活性酸素(ROS)を発生させ、これによってがんなどの病巣をたたく局所的治療法である。XL147は、新たな抗がん剤として開発されたclass I PI3K阻害剤であるが、我々は、XL147のPI3K阻害効果を前立腺がん由来PC3細胞のライブイメージングで観察している際に、XL147存在下で430 nm波長青色光を照射すると細胞が死ぬことを偶然見出した。このことからXL147のがん治療に向けたPDT応用に着想し、その可能性を光刺激蛍光顕微鏡で検証した。0.2–2.0 μM XL147の存在下で、430 nm光を照射されたPC3細胞は数分内に細胞表面にブレッブを生じ、ついで細胞小器官の空胞化が起き15分以内に死に至った。この細胞傷害の程度は、XL147の濃度と照射光量への依存性が確認された。ROSの蛍光検出試薬を用いた観察では、XL147存在下での430 nm光照射により細胞内に著しいROSの産生が認められ、XL147の光増感によるROS産生で、がん細胞を傷害していると考えられる。この研究は、がん細胞に集積した抗がん剤に光を照射しPDT効果によってがん細胞を死滅させるという新たながん治療法の可能性を拓く。(COI：なし)

3P-79
Searching the genes regulating myoblast fusion

○Tomohiro Kurisaki[1], Yuji Nakai[2], Masabumi Nagashima[1]
[1]Dept. Anat., Saitama Med. Univ., [2]Inst. Food Sci., Hirosaki Univ.

Myoblast fusion is essential to form the multi-nucleated muscle fibers that provide the contractile strength of skeletal muscle. Myoblast fusion follows an ordered set of events: recognition, adhesion, and plasma membrane union, which results in syncitium formation. However, relatively little is yet known about the molecular mechanism of membrane union. Recently we established a monoclonal antibody reactive to prefusion myocyte that is a fusion-competent, mononucleated muscle cell. By using this antibody,we have created a list of highly expressed genes just before muscle cell fusion. This list includes Jam and Myomaker. It was reported recently that they were critical for myoblast fusion, respectively. However these gene products should associate with other partner molecule to function. We searched another molecule from the list. We found that a zymogen of the digestive enzyme may regulate muscle cell fusion. Besides, listed genes were clustered to several groups by functional annotation. Then we found that the several genes involved in the formation of the tight junction were upregulated in the prefusion myocytes. This results suggest that several genes forming tight junction have another function in skeletal muscle. Because skeletal muscle has no tight junction in its tissue. We will report on the results of analysis of these genes. (COI：なし)

3P-80
FIB/SEM観察による再生筋間質に現れる細胞性ネットワークの検討

○小林 正利[1]、太田 啓介[2]、岡山 聡子[2]、東 龍平[3]、中村 桂一郎[2]、櫻井 忠義[1]
[1]日本体育大学 健康教育学、[2]久留米大学 医 顕微解剖・生体形成部門、[3]久留米大学 電子顕微鏡室

【背景】骨格筋損傷後に筋組織間質に存在する単核細胞が筋線維修復に荷担する可能性が報告されているが、これらの間質に存在する単核細胞が筋線維の修復・維持に如何に関わっているのかは不明確である。一方、近年超微形態画像を連続的に取得できる走査型電子顕微鏡(focused ion beam scanning electron microscope；以下FIB/SEM)が開発され、取得画像を3次元再構築することにより、細胞相互関係を微細形態レベルで広範囲にわたる観察が可能になった。
【方法】SDラット腓腹筋に挫滅損傷負荷後の筋修復課程において、筋周辺細胞と再生筋線維の関係をFIB/SEM(Quanta 3D FEG：FEI社製)を用いて連続電顕像を取得後、pcソフトAmira 6.0(FEI社製)にて3次元再構築像を作製し、それぞれの細胞の形態および相互関係を検索した。
【結果】筋損傷5日後には再生筋が確認され、組織間質には形態の異なる数種の細胞が観察された。それらの細胞は相互に密接し、細胞性ネットワークを形成するとともに再生筋線維とも密接な関係を示唆する所見を得た。
【考察】再生過程に筋間質に多くの細胞が移入することは知られていたが、これらの細胞がネットワークを形成していることは本研究で初めて明らかになった。この構造は、組織再生時、それに関与する間質細胞が相互に情報交換を行うことを示唆するものであり、細胞の形質転換や補充、筋修復課程において、細胞間の接触にもとづく従来知られていないメカニズムが存在する可能性を示していると考えられる。(COI：なし)

3P-81
非荷重と再荷重が老年期の骨格筋に与える影響

○金澤 佑治[1,2]、筋野 貢[2]、鯉沼 聡[2]、長野 護[2]、池上 啓介[2]、大井 優紀[1]、大西 智也[1]、杉生 真一[1]、武田 功[1]、重吉 康史[2]
[1]宝塚医療大・保健医療、[2]近畿大・院医

骨格筋は身体質量の約40%を占める組織であり関節運動の動力のみならず栄養素の貯蔵や供給といった役割も担っている。さらに骨格筋は可塑性に富んだ組織であり、特に若年期においては不活動で生じた筋萎縮は、再び筋に負荷が加わることで比較的円滑に回復することが確認されている。一方で老化は骨格筋の可塑性を低下させるため筋萎縮や筋損傷からの回復は遅延する。可塑性が低下する要因は筋サテライト細胞の機能低下などが原因の一つとして挙げられているが、未解明な点が多く存在している。そこで本研究では若年期(3ヶ月齢)ならびに老年期(20ヶ月齢)の雄性Wistarラットを用いて廃用性筋萎縮からの回復過程における年齢特異的な差異を検証することにした。尾懸垂によって実験動物の後肢を免荷することで後肢骨格筋に廃用性筋萎縮を引き起こし、その後尾懸垂から解放することで後肢に再荷重を加えて萎縮筋の回復を促した。尾懸垂0日、尾懸垂2週間、再荷重1日目、再荷重7日目に後肢骨格筋を摘出し、その後マイクロアレイによる網羅的な遺伝子解析ならびに形態学的解析を実施した。今回はこれらの解析を通して得られた知見について報告する。(COI：なし)

3P-82
シトルリン摂取と運動負荷が下腿筋に与える影響

○西井 一宏[1]、山田 晃司[2]、酒井 一由[1]、加藤 好光[1]
[1]藤田保健衛生大・医療科学・解剖学、[2]同・生理学

【はじめに】血管拡張作用や抗酸化作用や成長ホルモンの分泌促進等の効果が知られているアミノ酸の一種である「シトルリン」に注目し、下肢の筋萎縮モデルマウスを作製し、シトルリン摂取と運動負荷試験が萎縮した下腿筋に与える影響について検討した。
【方法】8週齢のICR雄マウス23匹を実験群として使用し、6群(Control群、4w萎縮群、4w萎縮+運動負荷群、4w萎縮+運動負荷+シトルリン投与群、4w萎縮+シトルリン投与群、9w萎縮群)に分類した。萎縮群は右下肢の膝関節を固定し、荷重が困難な状態にし、運動負荷は4週間後から最終日まで週に6日間、25m/minで30分間トレッドミル走行を行った。シトルリン投与群は摂取量が50mg/kg/dayになるように調整したシトルリン水溶液を自由飲水させた。5週間飼育後、深麻酔下で心臓採血後、腓腹筋とヒラメ筋を採取し、血中NO濃度、腓腹筋とヒラメ筋は湿重量を測定後、ヒラメ筋についてはパラフィン切片を作成し、H.E.染色を行った。腓腹筋についてはNO濃度の測定を行った。なお、この研究は藤田保健衛生大学動物実験規定に基づいて行われた。
【結果】血中ならびに腓腹筋のNO濃度において、各群間に有意差は認められなかった。
筋の湿重量比において、各群間で有意な差は認められなかったが、4w萎縮群と4w萎縮+シトルリン投与群の間で若干の増加傾向がみられた。(COI：なし)

3P-83
中間径フィラメントSyneminの欠損による骨格筋の変化

○上野 仁之[1]、佐藤 真人[2]、池澤 麻衣子[3]、多鹿 友喜[1]、村上 徹[1]、依藤 宏[1]
[1]群馬大・院医・機能形態学、[2]群馬大・院医・総合医療学、[3]群馬大・院保健・基礎作業療法学

細胞骨格の一種である中間径フィラメントは主として細胞形態の形成・維持に働く。Syneminは骨格筋、心筋、神経細胞などに多く発現するタイプIV型の中間径フィラメントである。Syneminは骨格筋ではZ盤に局在することが知られており、筋原線維の形成・維持に関与すると考えられていた。しかしSynemin単体ではフィラメントが形成できず、骨格筋内における生理的な機能についてはまだほとんど分かっていない。そこで生理的な機能を解析するため、これまでに我々の研究室ではSyneminノックアウトマウスを作成した。ノックアウトマウスは正常に出生し、Syneminは発生・生体維持に必須ではないことが分かっている。
今回、我々はSyneminのノックアウトマウスを用い、骨格筋の形態と運動能力の変化について解析を行った。骨格筋のHE染色、定常状態におけるEvans Blueによる筋損傷解析では特に野生型との差は見られなかった。しかし、トレッドミルを用い持久力を比べたところ、Syneminのノックアウトマウスでは優位に低下していることが分かった。さらにヒラメ筋の解析により骨格筋の構成に差が見られた。(COI：なし)

3P-84
Sudan black B染色と免疫組織化学染色を併用した超長期ホルマリン保存標本における筋線維タイプの判別

○小島 龍平
埼玉医大・保健医療

免疫組織化学染色を用いると固定・保存条件がよければ長期間にわたって保存されたホルマリン固定・保存標本においても筋線維タイプの判別が可能である．報告者はホルマリン注入固定を施され約15年間同液中に保存されたニホンザル標本においても筋線維タイプの判別が可能であることを確認した．これまで一次抗体として抗速筋型MHC抗体および抗遅筋型MHC抗体を用いて速筋線維および遅筋線維に分類していた．組織化学的手法を用いた筋線維タイプの判別には，免疫組織化学，酵素組織化学，脂肪染色などが用いられてきた．酵素組織化学にもとづく筋線維タイプの分類ではmATPase染色のpH依存性の違いを用いたり(Type I，IIA，IIB)，mATPase染色と酸化系酵素活性を証明する染色法を併用して(SO，FOG，FG)筋線維タイプを細分類することが可能である．ホルマリン固定され長期間保存された標本では酵素組織化学染色を用いることは困難である．そこで免疫組織化学染色に脂肪染色であるSudan black B染色を併用して筋線維タイプを細分類することを試み，好結果を得た．Sudan black B染色の結果は酸化系酵素活性を証明する染色法の結果と相関する．これにより長期間保存された標本においても筋線維タイプをより細かに分類することが可能となり，より詳細な機能形態学的解析が可能となると期待される．(COI：なし)

3P-85
腹部大動脈瘤の形成におけるB細胞の役割
－GM-CSF発現細胞について－

○佐々木 健[1,2]、高橋 巧[2]、竹内 文子[2]、上林 明日翔[2]、竹村 綾奈[2]、加藤 裟智穂[2]、佐藤 康二[2]
[1]浜松医大・技術部、[2]浜松医大・解剖学講座・神経機能学分野

【背景】腹部大動脈瘤(AAA)は腎動脈分岐部から腸骨動脈の間に生じ、破裂した場合は高い死亡率に達する重篤な疾患である。しかしながら、このAAAの形成メカニズムについてはあまり研究が進んでいない。最近の我々の研究から、このAAAに高度なB細胞の浸潤・集簇が認められ、その形成メカニズムにB細胞の関与が示唆されている。一方、B細胞にはGM-CFSの産生・分泌を介して動脈硬化症の進行に関与するIRA-B細胞が注目を集めている。よって本研究では、AAAの形成とGM-CSF発現細胞の関連性を調べることを目的した。
【方法】浜松医科大学付属病院血管外科及び病理部において採取されたヒトAAAや正常腹部大動脈の病理組織を3μm厚で薄切し、免疫組織化学染色によりGM-CSFやGM-CSF受容体(R)の発現を検討した。また、蛍光二重染色によりGM-CSFやGM-CSFRの発現細胞を同定した。
【結果と考察】AAAの外膜から中膜において、GM-CSFを発現するB細胞が確認され、AAA形成に伴うGM-CFSとGM-CSFRの発現上昇も観察された。また､GM-CFSRの発現とマクロファージや好中球マーカーとの一致が認められ、これらがGM-CSFの作用細胞として想定された。以上の結果から、一部のB細胞がGM-CSF系を介してマクロファージや好中球を制御し、AAAの形成に関与する可能性が考えられた。(COI：なし)

3P-86
血管内皮FoxO1欠損によるpericyteへの影響

○福本 萌
大阪大・医(保)・神生

Pericyteとは内皮細胞に裏打ちするかたちで接着し血管を安定化させている細胞であり内皮細胞との相互作用により内皮細胞へ遊走、接着し分化することが知られている。FoxO1 は細胞周期、アポトーシス、代謝に関与する転写因子であり、線虫において長寿遺伝子として同定されたDAF-16の相同遺伝子である。FoxO1欠損マウスは胎生11日目までに血管形成不全により致死することから血管形成への関与が示唆されている。我々は$FoxO1^{flox/flox}$Tie2-CreERマウス(FoxO1 ECKOマウス)を用いて生後に内皮細胞特異的にFoxO1を欠損させ網膜での血管形成への影響を解析し、これまでにFoxO1 ECKOマウスでは新生血管の形態的な異常を認めている。FoxO1欠損によりpericyteの遊走に関与するPDGFBの発現が減少するという報告もされていることから、本研究ではNG2,PDGFRβ,SMAなどのpericyte markerを用いて免疫染色を行い内皮細胞のFoxO1がpericyteにおよぼす影響を解析した。その結果FoxO1 ECKOマウスではpericyte数やその分化に異常をきたし、そのphenotypeが動静脈間で異なることを確認した。(COI：なし)

3P-87
血管内皮タイト結合に対する終末糖化産物の作用

○北河 憲雄、稲井 哲一朗
福歯大・生体構造

近年、糖尿病による血管障害の原因として、終末糖化産物(AGEs)が注目されている。AGEsは血管のバリア機能の低下を引き起こす。内皮の複数の細胞間結合蛋白質、細胞-基質間結合蛋白質でAGEsによる発現の低下が報告されているが、AGEsの内皮の細胞間結合への作用についてはまだ不明な点が多い。
タイト結合は、細胞膜を頂部領域と側底部領域に区分するフェンス機能と、細胞間物質透過特性を調節するバリア機能を合わせ持つ細胞間結合装置である。本研究では特にタイト結合の膜裏打ち蛋白ZO-1に着目して、その作用の解析をヒト内皮由来細胞であるHUEhT-1を用いて行った。
AGEsを作用させていないHUEhT-1ではZO-1は細胞辺縁に局在していた。また、細胞間に小さなgapが数多く形成されていた。アポトーシスを誘導しないAGEs濃度により刺激した細胞では、ZO1の細胞辺縁への濃縮が促進され、細胞間の小さなgapは少なかった。その一方、AGEsを作用させた細胞ではtricellular contactで大きな孔が複数観察された。またAGEsによりアドヘレンスジャンクションの構成蛋白質であるVEカドヘリンの発現の上昇が観察された。
以上の結果により､AGEsはbicellular contactとtricellular contactでは異なる作用をすることが分かった。AGEsの内皮へ作用を解析する際にはbicellular contactとtricellular contactへの影響の違いの検討が必要であると考えられる。

3P-88
低出力レーザーによる血管内皮細胞における抗炎症作用 －活性酸素発現に及ぼす影響－

○茂呂 祐利子、渡部 剛史、原田 卓哉
奥羽大・歯・放診

【目的】近年、低出力レーザー照射によりフリーラジカルが変化し、細胞活性に影響を与えることが報告されている。今回、レーザーの臨床応用を念頭に置き、炎症時を想定した低出力レーザーの抗炎症効果について活性酸素の動態に注目し、検討を行った。
【方法】血管内皮細胞を培養し半導体レーザーを至適条件にて照射した。培地にLipoplysaccharidを添加したものと(LPS添加群)しないもの(コントロール群)に分け、それぞれにレーザーを照射し、非照射群と比較した。細胞増殖率を定量後、血管内皮細胞における24時間後の活性酸素合成酵素(Nox)、活性酸素消去酵素(Mn-SOD)等の発現について免疫酵素抗体法を用いて観察した。
【結果】Nox-1は血管内皮細胞に弱く発現し、コントロール群ではレーザー照射により発現が増強するが、LPS投与群では変化はなかった。Nox-2はコントロール群、LPS投与群ともにレーザー照射により発現が増強した。Nox-4、Mn-SODはコントロール群、LPS投与群ともにレーザー照射により発現は変化しなかった。
【考察】非炎症時、レーザー照射によって血管内皮細胞の活性酸素の発現は増強することが明らかになった。一方、炎症時においては、レーザー照射後のNox-1は非炎症時と比較し、発現が減少したことから抗炎症作用にはNox-1が関与することが示唆された。(COI：なし)

3P-89
培養心筋細胞における抗ムスカリン2（M2）受容体抗体による傷害

○上田 忠司
金沢医大・総医研

ヒト拡張型心筋症の病因の一つにβ1アドレナリン受容体やムスカリン2(M2)受容体に対する自己抗体による発症が考えられており、私たちはウサギにβ1受容体の細胞外第2ループに相当するペプチドを投与すると抗体が産生され、ヒトに類似の心機能の形態学的、病態生理学的変化が見られることを報告している。また、M2受容体についてもウサギ、ラットを用いてそのペプチドを投与して自己抗体の発現を観察している。今回、初代培養心筋細胞を用いてM2ペプチドをウサギに免疫し、得られた血清を培地で10倍希釈して、培養心筋細胞に添加して培養した。希釈したウサギ免疫血清を添加した1日目ではさほど変化はないものの、2日目には明らかに心筋細胞の形態学的変化が観察され、細胞内に多くの空胞や脂肪滴が観察された。電子顕微鏡で観察すると小胞体が膨化し、それらが互いに融合して大きな空胞を形成していた。細胞内にはオートファジーも観察され、ミトコンドリアにも変化が生じていた。これらの変化は培養心筋細胞を用いて、β1ペプチドでウサギに免疫して得られた血清を添加した場合と類似の所見であった。ラットにM2ペプチドを免疫した場合、心筋細胞に多くのオートファゴゾームが観察され、傷害を受けた細胞が出現していたが、今回の培養心筋細胞でも抗M2受容体抗体により、傷害されることが明らかになった。(COI：なし)

3P-90
冬虫夏草は食塩感受性高血圧ラット（Darlラット）の寿命を延長させる

○田畑 幸司[1]、伊藤 章悟[1]、園田 純矢[1]、高倉 健太郎[1]、長井 薫[2]、塩崎 元子[3]、柴田 昌宏[4]、小池 正人[5]、内山 安男[6]、後藤 隆洋[1]
[1]甲子園大・栄養・細胞生物、[2]細胞生化、[3]大阪大・院医・心臓外科、[4]鹿児島大・院医歯、[5]順天堂大・院医・神経機能構造、[6]神経疾患病態構造

冬虫夏草とその特異的成分の核酸系物質のコルジセピン(分子量251)に神経保護、抗腫瘍、無脊椎動物の寿命延長などの効果が示唆されている。私たちは哺乳類での寿命延長効果を食塩感受性高血圧症モデルラット(Darlラット)を用いて冬虫夏草でコルジセピン含量の多いCordyceps militaris(CM)(日本シルクバイオ研究所提供)を与え、寿命と組織/細胞の変化を解析した。生後5週齢のDarlラットに標準餌に8%食塩と3%CM(CM群)あるいは3%標準餌(Cont群)を添加し投与した。平均寿命は、Cont群で約3.3ヵ月、CM投与群で約4ヵ月、CM投与で有意に増加した(p=0.0058)。形態学的解析で、Cont群では、海馬(CA1)錐体細胞と小脳プルキンエ細胞に変性的変化が、心筋では細胞とミトコンドリアの変性的変化がみられた。CM群ではこれらの変化が有意に少なかった。ウエスタンブロットでは、ミトコンドリア関連タンパク質のATP合成酵素βサブユニット、SIRT3及びSOD2、オートファジー関連タンパク質のLC3-II/LC3-Iの割合とカテプシンDが発現、さらに、エネルギーセンサーのAMPKの活性化は、CM群の脳では低下、心筋では逆に上昇した。免疫組織化学では、上記の各細胞のタンパク質発現はウエスタンブロットとほぼ同じ発現変化を示した。以上より、CMにより心筋細胞でエネルギー消費が上昇することが、神経細胞でのミトコンドリアとオートファジーの不活性化を、すなわち脳で低エネルギー状態になることに関連し、寿命が延長すると思われる。(COI：なし)

3P-91
分析電子顕微鏡によるラット舌下腺の終末部腺細胞における内因性ペルオキシダーゼ活性局在の再検討

○盛口 敬一、本田 雅規
愛院大・歯・口解

成獣ラット舌下腺の終末部腺細胞は漿液細胞と粘液細胞の二種類で構成されている。3,3'-diaminobenzidine (DAB) による内因性ペルオキシダーゼ (PO) 活性検出を行ない通常電顕で観察すると、分泌顆粒はそれぞれ一般的な球形の漿液細胞あるいは顆粒同士が融合した粘液細胞の形態を呈しているが、漿液細胞の顆粒は電子密度が低く、PO活性は著しく減弱あるいは消失していると考えられる。しかし胎生23日目 (出生時) の舌下腺の顆粒では、PO活性が強い漿液細胞として観察された。そこで今回、胎生23日目、生後5日目、成獣の舌下腺について、DABによるPO活性検出後の切片について、DAB反応に伴う窒素(N) 元素について着目し、分析電子顕微鏡によるNの観察を行なうことを目的とした。ラット胎生23日目、生後5日目と成獣の舌下腺を材料として採取した。2%GA-2%PFA混合固定後、DAB反応 (0.1%DAB，0.01%H_2O_2) を行なった。反応後OsO_4の後固定の後、脱水、Quetol 653樹脂包埋を行なった。次に超薄切片を作製し、分析電顕によるNのマッピング、元素の定性、定量を行なった。その結果、通常電顕では電子密度も高く、PO陽性と思われていた生後5日目の分泌顆粒にNの存在は認めにくく、この時期ではすでにPO活性は著しく減弱、消失傾向にある可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-92
野生型およびアンドロゲン受容体KOマウスにおける顆粒性介在部細胞の生後発達とホルモンによる影響

○山本 美由紀、Tewarat Kumchantuek、井関 尚一
金沢大学大学院医学系研究科 組織発達構築学

マウスの顎下腺は主に生後に発達し、思春期以後ホルモン依存性に顕著な性差を示す。すなわち雄では線条部導管SDが顆粒性導管GCTに分化するが、雌ではGCTが発達せずSDが維持される。雌にテストステロン(T)または甲状腺ホルモン(T4)を投与するとSD細胞がGCT細胞に転換する。また、発生過程で出現する顆粒性介在部GIDは成体雄ではほとんど消失するが、雌では減少するが残存する。GIDの生後発達過程における出現状況を野生型およびアンドロゲン受容体ノックアウト(ARKO)マウスにおいて定量的に検討し、また、T及びT4の及ぼす影響を検討した。GID細胞はmucin19で同定した。野生型ではGID細胞の顎下腺の実質細胞に占める割合は生後3週まで雌雄差が見られず、生後0日で約40%、生後3週で約30%を占めた。その後雄では激減し、生後5週ではほとんどみられなくなったが、雌では約10%残存し、生後12週でも散見された。ARKO成熟雄ではGCT細胞が野生型成熟雌と同じくらい少なく、野生型雌よりは少ないがGIDが残存した。野生型雌にTを投与するとGID細胞が激減したが、ARKO雄、雌にTを投与しても変化は見られなかった。これらのことはGID細胞の数がアンドロゲン依存性であり、GCT細胞の数とは反対の調節を受けることを示唆した。しかし生後発達、T投与、およびT4投与における野生型とARKOの雌雄顎下腺の詳細な比較を行った結果、GCT細胞とGID細胞の性差やホルモン依存性には異なる面があるのを見出したので報告する。(COI：なし)

3P-93
十全大補湯による加齢マウス唾液腺におけるリンパ球浸潤抑制効果

○野中 直子、中村 雅典
昭和大・歯・口腔解剖

【目的】唾液腺の機能障害は，加齢や唾液腺の炎症に起因すると考えられる．我々は8か月齢以降の雄性C57BL/6マウスの唾液腺にシェーグレン症候群様のリンパ球浸潤が起こること，また，漢方薬の十全大補湯(JTT)には免疫賦活効果があることも明らかにしてきた．本研究では，C57BL/6マウスの3大唾液腺(顎下腺・耳下腺・舌下腺)におけるリンパ球浸潤とJTTによるリンパ球浸潤の抑制効果について検討した．
【方法】8週齢C57BL/6マウスをSPF環境下で約2年間飼育した．JTTの効果の検討ではマウスにJTT含有の餌を，対照群には通常の餌を与えた．2.5年齢マウス3大唾液腺について組織学的解析を行った．JTTの効果は，対照群とJTT投与群の各唾液腺における観察面積に対するリンパ球浸潤領域の面積の割合を比較し解析した．
【結果】対照群においては，耳下腺と顎下腺に広範囲なリンパ球浸潤を認めたが，舌下腺には認められなかった．リンパ球浸潤は対照群で，顎下腺8.58±4.43%，耳下腺4.35±1.67%であった．一方，十全大補湯投与群では，顎下腺1.74±0.59%，耳下腺1.94±1.10%であり，顎下腺，耳下腺ともに有意にリンパ球浸潤が抑制された．
【考察】高齢C57BL/6マウスの顎下腺・耳下腺に自然発症的にリンパ球浸潤が認められたことは，本マウスがシェーグレン症候群等の自己免疫疾患のモデルとして期待できる．また，JTT投与でリンパ球浸潤を抑制できたことは，JTTが加齢や炎症性を伴う唾液腺疾患に対する治療薬としての可能性を示唆する．(COI：なし)

3P-94
Aging-associated changes in prosaposin and its receptors in the salivary glands of rats

○Farzana Islam、Md. Sakirul Islam Khan、Li Xuan、下川 哲哉、鍋加 浩明、土居原 拓也、山宮 公子、松田 正司
愛媛大学大学院医学系研究科 解剖学・発生学講座

Oral homeostasis is dependent upon saliva which is secreted from salivary glands and regulated by nerve mediated reflex because interruption of parasympathetic nerve influences its secretions. It has reported that injection of neurotrophic factors improve saliva production and enriched the number of functional acini in salivary glands. As prosaposin (PSAP) is one of the dominant neurotrophic factors, it may regulate the functional activities of salivary glands. We investigated the changes in PSAP and its receptors, GPR37 and GPR37L1, in the salivary glands of young (1 month old), growing (2 months old), adult (18 months old) and old (27 months old) rats to clarify the alteration of these on the basis of aging. Histological analysis revealed that PSAP immunoreactivity in the parotid gland was decreased and GPR37 and GPR37L1 inmmunoreactivities were increased with aging. Triple staining showed that PSAP, GPR37 and GPR37L1 were co-localized in myoepithelia cells of acini (mainly serous type) in salivary glands at young and growing ages while these patterns were observed in few acini (mainly mucous type) at adult and old ages. In conclusion, we found age related changes of PSAP and its receptors in the salivary glands, suggesting their age dependent role on saliva secretion. (COI：NO)

3P-95
Three-dimensional architecture of the tongue muscles of mice by micro-CT

○Shin-ichi Iwasaki[1], Hidekazu Aoyagi[2], Tomoichiro Asami[3]
[1]Dept. Physiol., Nippon Dent. Univ. Sch. Life Dent. Niigata, [2]Adv. Res. Cent., Nippon Dent. Univ. Sch. Life Dent. Niigata, [3]Sch. Med. Tech., Gumma Paz Coll.

Introduction: The purpose of this study was to show the benefit of visualization of a 3D image of the tongue muscle structure, which until now has been regarded as fully understood. For this purpose, this study used a micro-computed 3D tomographic method [micro-CT] and image processing following fixation, decalcification, and dehydration processing of the mouse tongue.
Results: 1. 3D rendered images of tongue muscles obtained by micro-CT showed every muscle and their relationships to each other.
2. The superior longitudinal and the hyoglossus muscles of the tongue made up one group, while the inferior longitudinal and the styloglossus muscles of the tongue made up another.
3. The transverse muscle was classified into three parts.
4. The vertical muscle was classified into two main groups.
5. The genioglossus muscle of the mouse tongue was classified into four parts.
6. These results indicate that our micro-CT method is beneficial and that classical knowledge of tongue muscles derived from 2D images does not fully describe the actual complexity of the tongue muscles. (COI：NO)

3P-96
幹細胞関連マーカー Bmi-1の2型糖尿病モデルラット（SDTラット）小腸上皮における発現

○村田 栄子[1]、松本 幸子[2]、周東 真代[1]、穐田 真澄[2]
[1]埼玉医大・保健医療・臨床検査、[2]埼玉医大・医・中央研・形態

【目的】Bmi-1は小腸陰窩の底から数えて4番目の高さの位置にある幹細胞のマーカーとされるが，パネート細胞にも強く発現している．最近，パネート細胞は小腸上皮幹細胞のニッチを構成し，パネート細胞にはさまれて存在する幹細胞(Lgr-5陽性幹細胞)の増殖に深く関係する．さらに，食事制限がLgr-5陽性幹細胞の増殖を促し，これにはインスリンや栄養状態のセンサーである mammalian target of rapamycin complex 1(mTORC1)が，関係しているといわれる．糖尿病モデルラットにおけるパネート細胞と幹細胞の動態について検討した．
【材料と方法】2型糖尿病モデルラットとしてSpontaneously Diabetic Torii (SDT) ラット(♂)とコントロールとしてSprague-Dawley(SD)ラット(♂)の小腸(回腸)用い，Bmi-1，mTORC1およびmTORC1関連抗体による免疫染色を行った．
【結果と考察】パネート細胞がBmi-1抗体による免疫染色で陽性で，コントロールであるSDラットよりも2型糖尿病モデルラット(SDT)の方が強く陽性であった．また，mTORC1抗体による免疫染色でも，SDラットよりもSDTラットの方がより強く陽性であり，2型糖尿病モデルラットでは，幹細胞の活性・増殖は抑制されていることが推測された．(COI：なし)

3P-97
高脂肪食摂取時におけるラット小腸絨毛基底膜の窓の解析

○盛田 景介[1,2]、安住 里英[1,2]、牛木 辰男[1]
[1]新潟大学・院医歯学・顕微解剖、[2]消化器内科

小腸絨毛の基底膜には無数の小孔が存在し、リンパ球などの遊走細胞の通路となっているが、一方で各種栄養素の吸収にも関与すると考えられている。
これまで我々は、オスミウム浸軟法を用いてラット小腸絨毛の上皮層を選択的に除去し、走査電子顕微鏡(SEM)で基底膜の小孔(窓)を解析してきた。これにより、基底膜の窓や密度が小腸の部位により異なること、絶食時と食後では数や大きさが変化することを示し、さらに食事により変化する可能性を示した。
とくに、脂質は小腸吸収上皮細胞から吸収された後に、カイロミクロンとして細胞間隙に放出され、基底膜を通過して中心リンパ管へ至ることが知られており、小腸絨毛の基底膜の窓を通路としていることが想像される。
そこで今回我々は、食事による絨毛上皮基底膜の窓の変化に注目し、通常食を摂取したラットと高脂肪食を摂取したラットを用い、窓の変化の比較を行った。
Wistar系ラットを通常食群と高脂肪食群へ分け、それぞれをグルタールアルデヒドで灌流固定し小腸を摘出した。これらの標本にオスミウム浸軟、またはアルカリ・水浸軟をほどこし、SEM観察を行って絨毛当たりの基底膜の窓の数と密度を計測し、各群で比較した。同時に光顕観察も試みた。
また、エポン切片の観察により、カイロミクロンと基底膜の窓との関係についても形態学的に解析し、小腸絨毛基底膜の窓の食事における役割を考察する。(COI：)

3P-98
Apc$^{Min/+}$マウス小腸の腺腫形成領域におけるICCの形態変化

○宮本(菊田) 幸子[1]、北原 秀治[1,2]、森島 正恵[1]、江崎 太一[1]
[1]東京女子医大・解剖学発生生物学、[2]ハーバード大・MGH・腫瘍学

家族性大腸腺腫症の動物モデルである*Apc*$^{Min/+}$マウスは、主に小腸にポリープ状の腺腫を高頻度に自然発症する。我々は、このマウスの腺腫形成領域では筋層が肥厚し、カハールの介在細胞(Interstitial cells of Cajal: ICC)が増加する事を見出した。ICCは、消化管の筋層に広く分布し、消化管運動におけるペースメーカーあるいは興奮伝達機構として働く事が知られている。そこで本研究では、腺腫形成領域におけるICCの形態変化を、さらに詳細に解析した。腺腫が高頻度に発症する7ヶ月齢の*Apc*$^{Min/+}$マウスから腺腫形成領域の筋層を採取し、免疫組織化学的あるいは超微形態学的な解析を行った。その結果、腺腫形成領域に存在する複数のICCサブタイプの内、筋層間神経叢に付随するICC-MPにおいて顕著な増加が認められた。腺腫形成領域のICC-MPは正常領域と同様、同種細胞間で平面的な細胞性ネットワークを形成していたが、それに加えて輪走・縦走筋層に向けて垂直方向にも突起を伸ばすなどの形態変化が認められた。輪走筋層に伸長したICC-MPの突起は神経と密接しており、突起の先にギャップ結合を示すコネキシンの陽性反応が多数認められた。以上の結果から、腺腫形成領域のICC-MPには、量的な変化に加えて機能的な変化がもたらされている可能性が考えられた。(COI：なし)

3P-99
TNBs腸炎マウス筋層におけるカハール介在細胞回復過程の組織学的検討

○堀口 里美、堀口 和秀、橋本 隆、飯野 哲
福井大・医・人体解剖学・神経科学

消化管筋層に分布するカハール介在細胞(ICC)は腸運動の調節性細胞であり、消化管運動異常を伴う種々の疾患での障害が報告されている。トリニトロベンゼンスルホン酸(TNBs)投与腸炎モデルマウスにおいても、炎症急性期における腸運動障害・ICC特異マーカーであるKIT発現の低下と、回復期における腸運動機能およびKIT発現の回復が報告されている。このことは炎症によりKIT発現が低下することで腸運動調節機能が障害されることを示唆しているが、炎症におけるICCの減少や細胞回復についての詳細な検討はこれまでほとんど行われていない。本研究ではTNBs投与後の消化管筋層における増殖細胞を解析することで、ICCの回復過程について検討した。凍結切片による免疫染色の結果、TNBs投与2-3日目におけるKIT陽性反応強度の減少が確認された。同時期において、細胞増殖マーカーであるKi67陽性反応は、おもに筋層内に浸潤した白血球に認められた。TNBs投与4日目以降、筋層におけるKIT発現が徐々に回復し、一部のKIT陽性細胞の核にKi67陽性反応が観察された。BrdUを飲水投与したマウスの筋層全載伸展標本を用いた免疫染色の結果、KIT陽性細胞におけるBrdU標識は無処置マウスに比べTNBs投与マウスで有意に増加していた。以上の結果から、TNBs腸炎の回復期におけるICCの回復の少なくとも一部は、ICCの増殖によることが示唆された。(COI：なし)

3P-100
Osteoprotegerinによる腸管上皮M細胞の分化抑制機構とその意義

○木村 俊介[1]、武藤 麻未[2]、岩永 敏彦[1]
[1]北大・院医・組織細胞学、[2]北大・院歯・歯科矯正学

外界とつながる腸管には粘膜免疫機構が発達している。パイエル板に代表される集合リンパ小節は管腔内抗原の監視、抗体産生、免疫細胞活性化を調節することで粘膜免疫応答を制御する器官である。パイエル板濾胞上皮にはMicrofold細胞(M細胞)が存在し、管腔内の物質を取込み上皮下の免疫担当細胞へと受け渡すことで、粘膜免疫応答の開始に働く。M細胞表面は糖衣が薄く疎な微小突起で覆われ、高分子の接触を許容する。このM細胞の特徴は免疫監視には有用であるが、その分バリア機構が脆弱で異物や微生物の侵入が容易な細胞とみなすことができる。そのため、M細胞は濾胞上皮に限局し、その数も厳密に制御されていると考えられる。

RANKL-RANKシグナルはM細胞分化を誘導する。受容体RANKは腸管上皮に発現し、RANKLを濾胞上皮下のストローマ細胞が発現することで、M細胞の出現は濾胞上皮に制限される。我々はRANKL-RANKシグナルを抑制するOsteoprotegerin (OPG)をM細胞が発現し、その欠損によってM細胞の異常な増加が起こることを見出した。

腸上皮におけるOPGの発現はM細胞の過剰な増殖を抑え、バリア機構の維持に働くと想定される。本演題では腸上皮におけるRANKL-RANK-OPGによる恒常性維持機構、ならびに、その破綻と疾患との関連について考察していきたい。(COI：なし)

3P-101
パイエル板M細胞表皮型脂肪酸結合タンパク質発現による腸管粘膜免疫調節機構

○鈴木 良地[1]、大和田 祐二[2]、阿部 寛[1]
[1]秋田大 院医 形態解析学・器官構造学講座、[2]東北大 院医学 器官解剖学分野

表皮型脂肪酸結合タンパク質(Epidermal fatty acid binding protein:EFABP)のC57BL/6マウスパイエル板M細胞、樹状細胞における発現はEFABPの腸管内抗原提示への関与を示唆するものである(R.Suzuki、et.al. 2009)。

これまでにC57BL/6マウスの腸管内細菌叢の移行期である生後16日から19日にかけて、M細胞におけるEFABP陽性細胞数、及び、強度が増加し、これに同期してEFABP陽性M細胞がIgA取り込み能を獲得することを報告した。M細胞のIgA取り込み能とEFABP発現は相関関係にあると言える。

アジュバンドとともにovalbumin(OVA)を経口摂取させるとC57BL/6マウス腸管内に分泌型IgAを誘導できる。引き続きOVAを暴露するとIgAとOVAの抗原抗体反応による複合体が形成され、腸管上皮に取り込まれずに通過する。抗原排除後もIgA産生が続いて抗原とIgAのバランスが崩れると、炎症性疾患が惹起される(A.Cerutti, M.Rescigno, 2008)のでIgAそのものは腸管粘膜免疫に対してネガティブフィードバックをかける筈である。実際、IgA誘導後のFAEでは対照群と比べてEFABP発現量が減少することを確認した。これに同期する現象を検討した。(COI：なし)

3P-102
小腸・パイエル板における再循環リンパ球のrapid transitionの組織学的解析とその意義

○内田 知見[1]、上田 祐司[2]、沢登 祥史[2]、北沢 祐介[2]、松野 健二郎[2]
[1]獨協医大・院・形態学、[2]獨協医大・解剖学(マクロ)

【背景と目的】当研究室ではこれまでに再循環リンパ球recirculating lymphocytes (rLC)の臓器内動態を解析しており、肝臓におけるtransit time (3h~)とその遊走経路について本学術集会で以前報告した(Xu-XD et al., Liver Int.2008)。今回、非リンパ性器官として肝臓よりも多くリンパ球を内包する腸管におけるrLCの動態と遊走経路の組織学的解析を行った。【方法】(i) Congeneic rat系統であるPvG 7^b ratの胸管から採取したrLC (5 x10^8 cells)を蛍光標識し、レシピエントRT7^aに静注する。予めレシピエントの腸間膜根リンパ節を外科的切除する(MLNx)ことで、腸組織を離れて排導リンパ管に入ったドナーrLCは直ちに胸管に現れるため、レシピエント胸管リンパ(TDL)中のドナー細胞数を未処置群と比較することで、腸管由来rLC数を算出した。(ii) 次に、ドナー細胞 (congeneic marker RT7^{b+})、腸高内皮細静脈HEV (MAdCAM-1^+)、リンパ管(LYVE-1^+)、および基底膜成分(type IV collagen)等を、新たに確立した酵素抗体四重免疫染色により同一切片上に描出し、ドナーrLCの経時的な組織内動態変化を明視野下で観察した。(iii) 同様にrLCと樹状細胞との細胞間相互作用も明視野下に描出し、正常群と腸GvH病や腸移植モデル群と比較しながら腸免疫疾患における遊走リンパ球の動態・分布の差異を観察した。【結果と考察】(i) レシピエントTDL中のドナーrLC数は静注後3hのMLNx群でのみ有意に増加したことから、腸管におけるrLC動態は肝臓に匹敵しうる程に迅速であると考えられた。(ii) 明視野4重染色の結果、興味深いことにMAdCAM-1^+血管とLYVE-1^+リンパ管はパイエル板濾胞間域(IFR)や絨毛直下においてに近接して存在していることが明らかになり、(i)の結果を裏付けるように静注後3hの組織ではHEVを超えたrLCが隣接するリンパ管に入る像が随所に見られた。(iii) 一部のrLCはDCと会合した後、正常群は12時間後より再循環をはじめるが、病態モデル群ではDCよりアロ感作を受けて活性化し、局所ではげしい増殖性応答を伴う芽球化反応を引き起こした。そのためrLCの再循環は細胞移入後2-3日目までは抑制されたいた。【結論】以上の結果より、腸管はrLCの出入り口を近接させることで迅速な再循環を可能にしつつ、その周囲に免疫応答の司令塔である樹状細胞を配備することでrLCがDCからの抗原情報を素早く認識できるような微少環境が構築されており、これらは免疫監視の効率を高める上で非常に機能的であると考えられた。(COI：なし)

3P-103
移植肝拒絶における活性化T細胞の門脈壁直接通過

○刈屋 太郎[1]、上田 祐司[2]、甲賀 大輔[3]、江崎 太一[4]、久住 聡[5]、
牛木 辰男[6]、松野 健二郎[2]
[1]獨協医大・院・形態学、[2]獨協医大・解剖学(マクロ)、[3]旭川医大・顕微解剖学、[4]東京女子医大・解剖・発生生物学、[5]鹿児島大・院医歯・形態科学、[6]新潟大・医・院・顕微解剖学

【緒言】肝臓門脈領域は正常なヒト肝臓でもリンパ球浸潤が見られる一方、多くの肝疾患でも強い浸潤が起こることが知られているが、その遊走経路やメカニズムは明らかにされていない。そこでわれわれはラット肝移植モデルを用いて、拒絶反応時に門脈領域に大量に浸潤するレシピエント由来の活性化Tリンパ球が、どのような経路とメカニズムで入るのかについて解析を行った。【実験と方法】ACI rat(donor)to Lewis rat(recipient)の系で同所性肝移植を行った後、(i)移植肝の明視野または蛍光多重免疫染色を行い、細胞浸潤の経時的変化と肝の3区画(門脈、類洞、肝静脈)における血管内皮細胞レベルでの細胞接着分子、ケモカイン発現を解析した。並行して(ii)肝血液内のレシピエント細胞を単離精製してフローサイトメトリーを行って、遊走T細胞の表現系と接着分子発現を解析した。これらを踏まえた上で、(iii)門脈壁通過の現場と微細構造の特徴を捉えるべく走査型および透過型電顕解析を行った。【結果】活性化T細胞はday 2より移植肝に現れ、門脈域への細胞浸潤は経時的に増大した。移植後の血管内皮細胞における接着分子発現はday 2より変化し始め、門脈ではvascular cell adhesion molecule (VCAM)-1^+intercellular cell adhesion molecule (ICAM)-1^-であるのに対し、類洞では反対にVCAM-1^-ICAM-1^+であった。一方、活性化T細胞では各接着分子に対応するα4β1, αLβ2 integrin発現の上昇が認められた。また、多くのT細胞はケモカイン受容体CXCR3^+CCR5+を示して門脈域に集積または門脈壁に接着した。このとき門脈壁とその直下に局在するドナーII型組織適合抗原MHCII強陽性細胞にこのリガンドであるケモカインCXCL10の発現を認めた。そこでday 3, 4に着目して電顕解析を行ったところ、免疫SEM解析により門脈壁に潜り込むCD8^+T細胞像を捉えることに成功した。TEM解析により細胞通過時の微細構造を観察したところ、通過経路として門脈血管内皮内を直接貫くtranscellular pathwayの存在が示唆された。【まとめ】移植肝拒絶モデルにおいて、門脈域へのT細胞浸潤の1つに門脈血管壁の直接通過(direct transmigration)が存在することを証明した。この遊走機構には門脈特異的VCAM-1と活性化T細胞におけるα4β1 integrin, CXCR3発現が深く関わると考えられた。われわれはドナー肝の樹状細胞の一部は移植後の門脈域でT細胞感作を誘導することを報告している(Yu et al, Hepatology 2012)が、新たにCXCL10産生細胞として門脈壁へのT細胞誘引にも関与する可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-104
EdU（Ethynyl-deoxyuridine）を用いた蛍光多重免疫染色法による免疫性増殖応答の解析

○北沢 祐介、上田 裕司、沢登 祥史、松野 健二郎
獨協医科大学 解剖学(マクロ)

私たちは以前に、免疫応答の解析のためにチミジンアナログであるEdUを用いた蛍光多重免疫染色法を提案した。今回は、この解析ツールを用い、免疫応答において制御の役割をもつ制御性T細胞(Treg細胞)の解析を試みた。Treg細胞は、胸腺にて発生し、その後、各末梢リンパ臓器のT細胞領域に在中し、免疫応答の制御をしている。それ故、研究分野では、移植に伴う拒絶と免疫寛容にTreg細胞が深く関与することが多数報告されている。現在までに、Treg細胞の制御機能に関わる分子として、CD25,CTLA-4,TGF-βおよび核内転写因子のFoxP3等が主に知られている。そこで、我々は、EdUとTreg細胞の蛋白分子による蛍光多重染色法を用いて、増殖したTreg(CD25+FoxP3+EdU+)細胞の免疫応答解析を行った。

実験方法として、Treg 細胞を in vivo において優位に増殖を誘導するSuperagonist CD28抗体をLewisラットに静脈内投与し、投与3日目の脾臓を採取、凍結切片の作製と脾臓リンパ球を分離し、蛍光多重免疫染色を行い、蛍光顕微鏡とフローサイトメトリーにてTreg(CD25+FoxP3+EdU+)細胞の増殖応答を解析した。また、TcR+FoxP3+EdU+細胞をFACSAriaにて抽出し、RNA抽出後、ナイーブTreg細胞とともにFoxp3について遺伝子解析を行った。

結論として、Treg細胞の増殖率が抗体投与量依存的であり、CD25+FoxP3+EdU+細胞が検出できた。また、増殖したEdU+Treg細胞は遺伝子レベルにてFoxP3分子の発現が同レベルで同定できた。(COI：なし)

3P-105
類鼻疽菌に感染した好中球で誘導されるオートファジー関連構造体についての解析

○谷田 以誠[1]、Darawan Rinchai[2]、小川 道永[3]、小池 正人[1]、内山 安男[1]、
Ganjana Lertmemongkolchai[2]、阿戸 学[4]
[1]順天堂大・院医、[2]Khon Kaen Univ,, Fac. Associ. Med. Sci.、[3]感染研・細菌第一、[4]感染研・免疫

類鼻疽(Melioidosis)は類鼻疽菌(*Burkholderia pseudomallei*)の感染によって引き起こされる人獣共通感染症である。類鼻疽菌は感染流行地の土壌・水中に常在し、粘膜や肺あるいは創傷部から感染し、ワクチンは無い。ヒト類鼻疽は、急性の敗血症を除けば死亡率は10%未満であるが、感染から発症まで数日から数年かかり、発症した場合、難治性・再燃性を示す。急性の敗血症を引き起こした場合は48時間以内に約90%の致死率で死亡する。類鼻疽菌はグラム陰性の桿菌で、バイオフィルムを形成し様々な環境に耐性を示し、多くの薬剤に対しても耐性を示す。我々は類鼻疽菌の好中球感染におけるオートファジーの関与について解析を行なった。類鼻疽菌が好中球に感染する際にオートファジーを阻害すると、好中球内での類鼻疽菌の生存率が上昇した。また、類鼻疽菌感染によって好中球内でのオートファジーが活性化していた。ところが、類鼻疽菌とLC3-IIとの細胞内共局在を調べたところ、通常の細菌感染で報告されているような巨大なオートファゴソームはほとんど認められず、類鼻疽菌とLC3が一部共局在を示すのみであった。電子顕微鏡により類鼻疽菌感染好中球の膜形態を調べたところ、類鼻疽菌を取り囲むファゴソーム周辺に隔離膜やオートファゴソームが多く誘導され、その一部が融合している極めてユニークな形態が認められた。このような形態は類鼻疽菌のIII型分泌装置依存的におこった。(COI：なし)

3P-106
Noninvasive *in vivo* imaging of human cancer cell and mouse macrophage in the auricle of mouse

○Sayaka Kita, Hideo Higuchi
Dept. physics, Grad. Sch. Sci., The University of Tokyo

We developed methods of preparing xenograft model, and imaging GFP-expressing cancer cells and quantum dots (QDs) conjugated macrophage to observe noninvasively cells in mouse auricles.

We selected the ear auricle of mouse for observation of tumor cells because it has very thin (about 150μm). We have developed a novel xenograft model which has tumor in auricle. We injected five kinds of human breast cancer cell lines, a glioma cell line and mouse macrophage into the ear auricle of SCID mice. Tumor was successfully formed 100% of injected mice at incitation of > 4.6×10^6 cells in all cell lines.

Tumor cells and macrophages in auricle were noninvasively imaged by spinning disk confocal (CSU) system and an EMCCD camera. We imaged GFP fluorescence in the MDA-MB-321-GFP-tub cells in tumor and QDs in macrophage of ear auricle without injuring mice. Two individual cells in tumor were distinguished faintly from bright background of tumor fluorescence. We also observed a moving QD in a macrophage. We could successfully perform real time observation of GFP fluorescence in the human breast cancer cells and of a QD in mouse macrophage in noninvasive condition by the CSU system. (COI：No)

3P-107
副腎におけるイノシトールリン脂質代謝関連分子の発現局在解析

○八月朔日 泰和、後藤 薫
山形大・医・解剖学第二

ジアシルグリセロール(DG)キナーゼ(DGK)は、プロテインキナーゼC(PKC)の活性化因子である脂質性二次伝達物質DGをリン酸化し、フォスファチジン酸に変換する酵素である。近年、イノシトールリン脂質(PI)代謝関連分子の発現が副腎においても報告されているが、DGKの発現局在は不明である。本研究では、ラット副腎におけるDGKアイソザイムおよび他のPI代謝関連分子の発現局在を、免疫組織化学染色法にて蛋白レベルで解析した。その結果、DGKアイソザイムおよびフォスフォリパーゼCβやPKCなどのPI代謝関連分子は、副腎皮質球状帯細胞と副腎髄質クロム親和性細胞に豊富な発現が認められた。さらに多重染色法を用いた検討により、DGKγはゴルジ体、DGKεは細胞膜、DGKζは核内、DGKιは細胞質にそれぞれ局在することが明らかとなった。また副腎髄質における解析の結果、クロム親和性細胞では、DGKγおよびDGKζはアドレナリン細胞のみに発現し、DGKιはアドレナリン細胞およびノルアドレナリン細胞の両者に発現が認められた。以上より、DGKアイソザイムおよびPI代謝関連分子は、副腎の細胞において異なる細胞発現パターンと細胞内局在を示すことが明らかとなった。このことは、副腎皮質ステロイドホルモンやカテコールアミンの副腎からの合成・分泌機構に、PIシグナル伝達系が関与する可能性を示唆する。(COI：なし)

3P-108
マウス下垂体におけるキスペプチンの発現

○池田 やよい、田上 文子、駒田 致和、高橋 美文
愛知学院大・歯・解剖学

キスペプチンは、Kiss-1遺伝子から翻訳されてできた前駆体ペプチドが、54、14、13、または10の長さのアミノ酸に切断されたペプチドで、キスペプチン受容体またはGPR54と呼ばれるオーファンGタンパク共役受容体のリガンドである。これまでに視床下部、卵巣、精巣での発現が報告されている。視床下部でのキスペプチンは、視索前野前腹側室周囲核(AVPV)と弓状核(ARC)のニューロンに発現し、キスペプチン受容体に結合する。性ホルモンにより、このニューロンからゴナドトロピン放出ホルモン(GnRH)が放出され、下垂体ゴナドトロフのGnRH受容体を介して、黄体形成ホルモン(LH)、卵胞刺激ホルモン(FSH)の分泌を増加させることが報告されている。また、Kiss-1、キスペプチン受容体の遺伝子異常により、低ゴナドトロピン・性腺機能低下症が起こることが報告され、キスペプチンが視床下部-下垂体-性腺(HPG)軸の制御に関わり、生殖機能の発達と機能に重要なニューロペプチドであることがわかってきた。下垂体では、キスペプチン受容体がゴナドトロフに発現することが報告されているが、キスペプチンについてはラットでゴナドトロフでの発現報告はあるがマウスでは明らかにされていない。本研究では、マウスの下垂体でのキスペプチンの発現について、PCRと免疫組織化学法による解析結果を報告する。(COI：なし)

3P-109
ヒト下垂体前葉におけるKATPチャネル分子の局在

○周 明、石澤 章光、鈴木 良地、金津 嘉徳、阿部 寛
秋大・院・医・形態解析学・器官構造学

ATP感受性カリウム(KATP)チャンネルは、細胞内ATP濃度の低下に敏感に反応して活性化し、インスリンの分泌や虚血時の細胞保護に関与する。チャネルのポアを形成する内向き整流性K+チャネル分子(Kir6.1、Kir6.2)と、調節分子であるスルホニル尿素受容体(SUR1、SRU2A、SUR2B)から成る。我々はこれらの5種の分子に対する抗体を用いて、ラット下垂体前葉でこれらの分子の局在を報告した。今回は解剖実習体の下垂体前葉に対して免疫染色を行い、また蛍光二重染色法を用いて各々の前葉細胞との共発現の同定を試みた。

凍結切片を作成すると、前葉細胞の集塊を比較的よく残していた。ABC法による免疫染色では、Kir6.1とKir6.2についていずれも小型の細胞が弱陽性ないし中等度陽性を示し、前葉内に散在していた。陽性細胞の数はKir6.2のほうがKir6.1よりやや多かった。SUR1では、前葉の一部の細胞が弱陽性を示した。SUR2Aでは弱陽性を示す細胞が散在していたが、前葉の底面の一部の細胞はやや強い反応を示した。SUR2Bでは、弱陽性の細胞が広範囲に観察された。蛍光二重染色では、5種の分子とACTH細胞との共発現をそれぞれ確認できたが、prolactin細胞との共発現は極めて稀であった。以上はラット下垂体前葉における所見と類似していた。(COI：なし)

3P-110
Identification of matrix metalloproteinase (MMP)- and tissue inhibitor of MMP-expressing cells in human anterior pituitary gland

○Alimuddin Tofrizal[1], Ken Fujiwara[1], Megumi Yatabe[1], Rahimi Syaidah[1], Takashi Yashiro[1], Shozo Yamada[2]
[1]Div. Histology and Cell Biology, Dept. Anatomy, Jichi Med. Univ. Sch. Med., [2]Dept. Hypothalamic and Pituitary Surgery, Toranomon Hosp.

The extracellular matrix (ECM) is essential for the maintenance of cellular functions of all tissues, including the anterior pituitary gland. Collagen is one of the most important components of ECM. We recently determined the collagen-producing cells in normal pituitary and pituitary adenomas. However, the regulation of collagen deposition controlled by matrix metalloproteinases (MMPs) and the tissue inhibitors of MMP (TIMPs) is unknown. In this study, we identified MMP- and TIMP-expressing cells in normal pituitary and pituitary adenomas by means of in situ hybridization. Normal parts of pituitary tissue from craniopharingioma lesions and pituitary adenomas were obtained during surgery at Toranomon Hospital. TIMP-1 and -2 expressing cells were observed in vascular wall, perivascular space, and parenchyma. TIMP-3 expressing cells were observed exclusively in vascular wall and perivascular space, while TIMP-4 was expressed only in parenchymal cells. Furthermore, we found that several MMPs mRNAs were expressed in the pituitary gland. The results suggest that the many types of MMPs and TIMPs are engaged in regulation of collagen deposition in the anterior pituitary gland. (COI：No)

3P-111
Retinoic acid promotes GHRH- and ghrelin-mediated growth hormone release from rat anterior pituitary cells

○Rita Maliza, Ken Fujiwara, Takehiro Tsukada, Tom Kouki, Takashi Yashiro
Div. Histology and Cell Biology, Dept. Anatomy, Jichi Med. Univ. Sch. Med.

The release of growth hormone (GH) from anterior pituitary gland is primarily controlled by secretagogues, GH releasing hormone (GHRH) and ghrelin, and an inhibitor, somatostatin. We recently found that retinoic acid (RA) stimulates gene expression of GHRH receptor (Ghrhr) and ghrelin receptor (Ghsr) in the anterior pituitary cells of rats. In this study, we examined the effect of RA on GHRHR- or ghrelin-mediated GH release from anterior pituitary cells. The cells were obtained from anterior pituitary glands of adult Wistar rats. The isolated cells were cultured in the medium containing all-trans retinoic acid (ATRA) for 72 h, and then exposed to GHRH or ghrelin for additional 30 min. Gene expression level of Ghrhr and Ghsr was measured by means of real-time PCR. GH concentration of the media was measured by ELISA. Levels of Ghrhr and Ghsr mRNA after ATRA treatment were increased by 3.5 and 3.3 folds, respectively. GHRH- and ghrelin-mediated GH release from ATRA-treated cells was higher than GH release from ATRA-untreated cells, whereas the basal release of GH was unchanged by ATRA treatment. These results suggest that RA plays as a promoter/amplifier of GH release. (COI：No)

3P-112
Identification of T-cadherin as a novel proliferation-associated protein on folliculo-stellate cells in rat anterior pituitary

○Khongorzul Batchuluun[1], Morio Azuma[1], Takashi Yashiro[1], Motoshi Kikuchi[1,2]
[1]Div. Histology and Cell Biology, Dept. Anat., Jichi Med. Univ. Sch. Med., [2]Laboratory of Natural History, Jichi Med. Univ. Sch. Med.

Rat anterior pituitary consists of hormone-producing cells and folliculo-stellate cells, which are considered to contain tissue-specific progenitor cells. We have shown that self-renewal of folliculo-stellate cells are regulated by Notch signaling as a sequel to homophilic adhesion of the cells. In the present study, we show T-cadherin, a unique protein of cadherin family that lacks intercellular domain, associates closely in the process, presumably as a signaling receptor. When we treated FS cells in primary culture with Notch signaling inhibitor, DAPT, the percentage of BrdU-positive cells decreased to about a half. Simultaneously, expression of T-cadherin decreased by the same level. Interestingly, expression of T-cadherin was associated with the presence of laminin, a common basement membrane protein, and increased by 2 to 3 times when cultured on laminin with distinct cell proliferation. Immunohistochemically, we found that subpopulation of FS cells were positive for T-cadherin. We are now studying the role of T-cadherin within Notch signaling-mediated proliferation of FS cells. (COI：NO)

3P-113
鳥類冠状血管内皮細胞は心外膜原基の静脈洞由来内皮細胞および臓側中胚葉細胞から発生する

○上村 竜也、中島 裕司
大阪市大・院医 器官構築形態学

鳥類胚の研究から心臓の冠状血管内皮細胞(CVEC)は、静脈洞腹側の臓側中胚葉に形成される心外膜原基(PE)が起源であることが報告された。一方、マウス遺伝学的細胞トレース法によりCVECは静脈洞内皮細胞に由来することが報告された。本研究の目的は鳥類キメラ、蛍光細胞標識、器官培養によってCVECの起源を再検討することである。PE形成前に血管内皮細胞をDiI-LDL、心膜体腔臓側葉をCFSEで蛍光標識し、形成されたPE内の標識細胞の分布を調べた。その結果PEは静脈洞内皮細胞に連続するDiI陽性細胞とCFSEかつWT1陽性の臓側中胚葉細胞で構成されていた。DiIで標識された静脈洞内皮細胞を含むウズラPEをニワトリ胚に移植し、冠状血管が完成する8日胚までDiI陽性かつウズラ血管内皮細胞マーカー QH1陽性CVECの分布を調べた。その結果、DiI-QH1陽性CVECは心外膜下、冠状動脈主幹部、心室中隔のCVECに認められた。一方、CFSEで臓側中胚葉細胞を標識したPEを移植した場合、CFSE-QH1陽性CVECは心外膜下に分布していた。蛍光標識した培養PEから広がったDiI陽性細胞の80%、CFSE陽性細胞の1%がQH1陽性であった。以上の結果から、鳥類のPEは臓側中胚葉と静脈洞内皮細胞で構成され、CVECは主に静脈洞由来の内皮細胞から形成されることが示唆された。(COI：なし)

3P-114
Expression patterns of signaling molecules in vasculogenesis of mouse embryo.

○Masataka Sunohara[1], Morikawa Shigeru[2], Iwao Sato[1]
[1]Department of Anatomy, School of Life Dentistry at Tokyo, The Nippon Dental University, Tokyo, Japan, [2]Department of Veterinary Science, National Institute of Infectious Diseases

Objectives: Vasculogenesis is a fundamental process of blood vessel formation but its mechanism remains unclear during tooth development. Here, we investigated the signaling molecules which may be involved in vasculogenesis during development of mouse embryo.
Methods: During mouse embryo development, we stained serial sections of mouse embryos immunohistochemically with the antibody against them. At the same time, we performed *in situ* hybridization analysis using the probes of the signaling molecules may involved in vasculogenesis and analyzed the expression patterns of them during development of mouse embryo.
Results: The signaling molecules which may be involved in vasculogenesis were detected in mesenchymal cells of upper part of dental papilla, blood vessels and surrounding tissue.

And also the stage-specific expression patterns of them were observed during tooth development.
Conclusions: In this research, we confirmed the signaling molecules might have involved in vasculogenesis during tooth development of mouse embryo.
*This work was supported by JSPS KAKENHI Grant Numbers 22592052, 26462800.

3P-115
Interkinetic nuclear migration in the developing endoderm- and mesoderm-origin epithelial tubular structures

○Hiroki Otani[1], Tomoyuki Motoya[1], Noriko Ogawa[1], Tetsuya Nitta[1], Ashiq Mahmood Rafiq[2], Esrat Jahan[1], Ryo Kaneda[1], Motohide Furuya[1], Akihiro Matsumoto[1], Jun Udagawa[3], Toshihisa Hatta[4]
[1]Dept. Developmental Biology, Faculty of Med. Shimane Univ., [2]Cent. Promotion Project Res., Org. Res., Shimane Univ., [3]Division of Anatomy and Cell Biology, Dept. Anatomy, Shiga Univ. Med. Sci., [4]Dept. Anatomy, Kanazawa Med. Univ.

Interkinetic nuclear migration (INM) accompanies progenitor cell expansion in the neural tube and other ectoderm-derived epithelia. In INM, progenitor cell nuclei migrate along apical-basal (AB) axis of the epithelia in synchrony with cell cycle, resulting in 'pseudostratification' of the epithelia. By applying 5-bromo-2'-deoxyuridine (BrdU) and/or 5-ethynyl-2'-deoxyuridine (EdU) labeling and multi-dimensional scaling analysis of distribution patterns of the BrdU- or EdU-positive cell nuclei, we demonstrated INM in the developing gut, trachea, and ureter epithelia. Whereas this suggests that INM is a general strategy for the progenitor cell expansion in the epithelia, the mode of INM appears to differ depending on the organ, region, and developmental stage. We previously reported that, in the midgut of Ror2 KO mouse embryos, abnormal cell clumps near the malformed vitelline duct, and that the cells in the clumps have lost AB polarity and escaped from INM. These findings together suggest that proper control of INM during the development may be related with normal morphogenesis of epithelial tubular organs. (COI：NO)

3P-116
側板中胚葉に由来する腸間膜の発生

○朝克 吉楽、青山 裕彦
広島大・院・医歯薬保健学

脊椎動物の胚発生において側板中胚葉は体壁の結合組織や四肢の骨格をはじめ様々な構造を形成する．側板中胚葉臓側板は腸管壁と腸間膜とを形成するとされるがその境界は不明である．我々は，ニワトリ2.5日胚(HH16)の側板中胚葉細胞に局所的に*GFP*遺伝子を導入することで，側板中胚葉を次の3部に分けて標識する系を開発したHH18において，①壁側板；中腎管近傍から背外側の領域，②臓側板内側部；臓側板のうち内胚葉と接していない部分③臓側板外側部；臓側板のうち内胚葉と接している部分，の3部である．①③の標識については標識細胞の98%をその部域に限局できたが，②では70%にとどまった．残りの標識細胞は③の領域に見られた．腸管と腸間膜の発生を18日胚(HH44)まで，全載標本および組織標本を用いて追跡した．標識は片側の臓側板外側部に施した．7日胚では，標識した側の腸管壁のみに蛍光が見られた．発生が進むにつれ対側にも標識細胞が見られるようになった．とくに筋細胞において顕著であった．四肢形成に体節に由来する筋芽細胞の移動はよく知られているが，平滑筋細胞も発生中に移動することを示している．また，盲腸は結腸のそれぞれの側から形成されることが確認できた．現在，同じ標本について，腸間膜の標識を解析中である．(COI：なし)

3P-117
*Foxc2*遺伝子が肺発生過程において間葉細胞に及ぼす影響

○辻 真世子[1,2]、森島 正恵[1]、清水 一彦[1]、近藤 光子[2]、別役 智子[3]、久米 努[4]、玉置 淳[2]、江崎 太一[1]
[1]東京女子医大・医・解剖発生、[2]同 一内、[3]慶応大・医・呼内、[4]Northwestern Univ. Sch. Med

*Foxc2*遺伝子はフォークヘッド蛋白の一種であり、遺伝性リンパ浮腫症候群の原因遺伝子である。心臓・腎臓・リンパ管の発生過程における役割が想定されており、器官形成期においては各種臓器に分化する前の間葉細胞で発現していることが知られている。近年では乳癌や肺癌において上皮間葉転換への関与が報告されている。我々は*Foxc2*遺伝子がI型肺胞上皮の偏平化に影響を与えていることを見出し報告した(第120回解剖学会学術集会)。一方で、肺発生において間葉細胞は重要な役割を担っていることがわかっており、今回我々は肺胞上皮の発生における*Foxc2*遺伝子の役割を解明することを目的とし、胎齢11.5日～生後23週目までのICR-*Foxc2* KO(*Foxc2*$^{-/-}$, *Foxc2*$^{+/-}$)および野生型(WT)マウスを用いて形態学的解析を行った。摘出肺は4%パラホルムアルデヒドで固定後パラフィン及び凍結切片を作製し、HE染色・多重免疫染色をした。また、胎齢12.5日の肺を摘出し72時間の器官培養を行った。HE染色では肺胞隔壁の肥厚がE16.5以降で顕著であり、免疫染色では間葉におけるKi67+細胞が少なく、器官培養では*Foxc2* KO胎仔はWTと比較し肺周囲の間葉の発達が悪かった。これらの結果より、*Foxc2*遺伝子は肺の間葉細胞の増殖を調節することで肺胞上皮の分化に影響を及ぼしていることが示唆された。(COI：申告済み)

3P-118
BMP4の中腎管分化応答性抑制における転写因子発現変動

○城倉 浩平[1]、櫻井 裕之[2]
[1]信州大・医・組織発生学、[2]杏林大・医・薬理学

【目的】腎臓(後腎)の発生は、後腎間葉のGDNFが受容体型チロシンキナーゼRETに結合して中腎管の応答が起こり、尿管芽が形成されることで開始する。我々は、中腎管の分化応答性に関わる成長因子について、これを促進するFGF9と抑制するBMP4の相互作用を調べ、FGF9が培養中腎間葉のBmp4発現を低下させること、またBMP4が培養中腎管のRet、Fgf9、Ccnd1、Sox9等の発現を低下させることを報告した。中腎管に対するBMP4の作用をさらに理解するために、腎臓発生に重要とされる転写因子を中心に解析を加えた。
【方法】胎生12、13日ラットの中腎管を単離し、リアルタイムPCR法で転写因子の遺伝子発現を調べた。FGF9存在下(125 ng/ml)で中腎管のマトリゲル包埋培養を維持し、BMP4(250 ng/ml)、BMPシグナル阻害剤(Dorsomorphin)等を添加して遺伝子発現変化を解析した。
【結果】24時間培養の中腎管において、FGF9単独の場合と比べBMP4添加により、Ctnnb1やTp53の発現変化は観察されなかった。Gata3発現は増加し、Pax2、Lhx1、Emx2、Hnf1b発現は低下傾向を示した。DorsomorphinによりGata3、Emx2、Hnf1bでは回復傾向が認められ、BMP4によるこれらの発現変化にはSmad1/5/8経路が関わることが示唆された。
【結論】間葉BMP4による中腎管の分化応答性抑制には、Ret、Fgf9、Sox9等に加え、Gata3、Pax2、Lhx1、Emx2、Hnf1bの発現制御を含む機構が関与する可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-119
外生殖器形成における組織特異的なFGFシグナルの役割

○原田 理代[1]、大森 晶子[2]、秋田 恵一[1]、山田 源[2]
[1]東京医歯大・院・臨床解剖学、[2]和歌山県立医大・先端医研・遺伝子制御学

外生殖器は間葉、外胚葉性上皮、内胚葉性上皮の3胚葉から構成され、その発生は生殖結節の伸長、尿道の管構造形成、尿道上皮の分化等の過程を含む。
リン酸化ERKを指標に正常マウスの外生殖器形成過程におけるFGFシグナル伝達部位を解析したところ、胎齢11.5日では生殖結節先端部の間葉においてFGFシグナルが検出された。胎齢13.5日になると間葉、外胚葉性上皮、内胚葉性上皮の全てでFGFシグナルが検出された。胎齢14.5日では内胚葉性上皮でFGFシグナルが検出された。このように、生殖結節のFGFシグナル活性化領域は発生過程で著しく変化していた。そこで本研究では、生殖結節の間葉、外胚葉性上皮、内胚葉性上皮それぞれにおけるFGFシグナルが、外生殖器発生過程においてどのような役割を果たしているか明らかにすることを目的とし、生殖結節で発現が報告されているFGF受容体1、2の組織特異的欠損マウスを解析した。
生殖結節全体におけるFGF受容体1、2欠損マウスは、生殖結節の伸長が阻害された。外胚葉性上皮特異的FGF受容体1、2欠損マウスは、尿道の管構造形成が阻害された。内胚葉性上皮特異的FGF受容体1、2欠損マウスは、尿道上皮の重層化不全及び細胞接着分子の発現低下が観察された。本研究から、時空間的に制御されているFGFシグナルは、外生殖器発生の複数過程で外生殖器形態形成に貢献していると考えられた。(COI：なし)

3P-120
マウス網膜発生過程におけるヒストンメチル化修飾の解析

○須藤 則広、齋藤 文典、藤枝 弘樹
東京女子医大・医・解剖

近年、メチル化などのエピジェネティックなヒストン修飾が遺伝子発現の制御に重要な役割を果たしていることが数多く報告されている。ヌクレオソームを構成するコアヒストンの中でもヒストンH3とH4は遺伝子の転写活性と結びつきが強いことで知られるが、一連の組織分化の過程におけるヒストン修飾についてその詳細は明らかではない。網膜は6種類の神経細胞と1種類のグリア細胞から構成され、3層構造を有する神経組織である。また限られた細胞数とそのシンプル構造から神経分化の解析に適した組織といえる。そこで我々は網膜の細胞分化過程におけるヒストンメチル修飾の役割を明らかにする為、抗体染色法を用いて詳細な解析を行った。
ヒストンH3の4、9、27、36番目のリジン(H3K4、9、27、36)とヒストンH4の20番目のリジン(H4K20)それぞれのモノメチル(me1)、ジメチル(me2)、トリメチル(me3)の修飾を胎生期から成体マウスに渡って調べた。その結果、特に胎生14日目における網膜神経前駆細胞から各神経細胞へと分化する細胞群においてヒストン修飾のダイナミックな変化が見られることが明らかとなった。また成体マウスにおいては全ての細胞が一様なヒストン修飾を示すことはなく、細胞種毎の違いが見られた。
これらの結果はヒストンのメチル化修飾が単なる転写の指標としてだけではなく、細胞特性を維持する特異な修飾パターンが存在する可能性を示すものである。(COI：なし)

3P-121
カメ胚嗅覚器の組織学的および免疫組織化学的解析

○中牟田 祥子[1]、楠田 哲士[2]、山本 欣郎[1]、中牟田 信明[1]
[1]岩手大・農・獣医解剖学、[2]岐阜大・応生・動物繁殖学

カメの嗅覚器は上皇室上皮(UCE)と下皇室上皮(LCE)からなり、クサガメでは樹状突起の先端に線毛をもつ感覚細胞がUCEに、微絨毛をもつ感覚細胞がLCEに含まれている。一方、スッポンでは樹状突起の先端に線毛をもつ感覚細胞がUCEとLCEの両方に含まれている。このような差異が生じるメカニズムを解析するため、本研究で我々はカメ胚における嗅覚器の発生過程を組織学的および免疫組織化学的手法によって調べた。
ステージ16～18のカメ胚嗅覚器では、スッポンとクサガメの両方で、鼻腔を裏打ちする上皮に厚い部分と薄い部分が区別された。スッポン胚嗅覚器では、上皮が薄い部分は鼻腔の外側壁にのみ存在し、内側壁には見られなかった。一方、クサガメ胚嗅覚器では、上皮が薄い部分は鼻腔の内側壁と外側壁の両方に存在した。上皮が薄い部分は将来のUCEとLCEを分けているように見えたが、ニューロンの細胞体と軸索に発現するマーカー(HuC/DとGAP43)で染色すると、スッポンとクサガメの両方で鼻腔の外側壁に位置する上皮が薄い部分を除き、内側壁を含む全ての部分にニューロンが分布し、軸索を嗅球へ伸ばしていた。すなわち、ステージ16～18胚の鼻腔の内側壁では、上皮が厚いか薄いかに関わらずUCEとLCEは連続しており、非感覚上皮によって分けられていないことが明らかになった。(COI：なし)

3P-122
ニワトリ孵卵期鰓後体から作製したiPS様細胞の解析

○三浦 正明
北里大学医学部 解剖学

【背景】鳥類のES細胞は作製されているが未だ不完全で、マウスと異なり遺伝子を導入して改変個体を作製することはできない。また、ニワトリiPS細胞の作製も成功していない。近年、iPS細胞作製の材料に線維芽細胞ではなく、幹細胞を含む若い細胞を使用すると、iPS細胞の作製時間の短縮ばかりでなく、作製困難な動物からも作製することができることが分かった。
【目的】そこで今回著者はニワトリの孵卵期の細胞を利用し、ニワトリのiPS細胞を作製することを計画した。
【材料・方法】孵卵期の鰓後体を単離・培養し、Simplicon RNA Reprograming Kitを使用してリプログラミングを試みた。
【結果】リプログラミング因子導入28日後に、多能性細胞に共通したマーカーとして知られている、アルカリフォスファターゼを使用して免疫染色を行うと、複数の細胞コロニーに陽性反応が見られた。一方、フィーダー細胞であるマウス線維芽細胞には反応は見られなかった。また、多能性幹細胞の分子マーカーである*Oct3/4*およびSox2の抗体を使用して免疫染色を行うと、同じ細胞コロニーに反応が見られた。
【結論】今回作製したiPS様細胞はiPS細胞に近い性質を持つと考えられる。しかし、iPS細胞として評価するためには、分化能や発現パターンなどさらに多くの実験を行うことが必要である。(COI：なし)

3P-123
間葉系幹細胞の低栄養ストレスは生後における後肢骨の成長を抑制する

○木村 智子[1]、日野 広大[1]、醍醐 弥太郎[2]、高瀬 隆太[3]、日野 信次朗[3]、中尾 光善[3]、宇田川 潤[1]
[1]滋賀医大・医・解剖、[2]滋賀医大・医・臨床腫瘍、[3]熊本大・発生研・細胞医学分野

我々は、これまで妊娠5.5～11.5日の母体の60%摂餌制限により、仔ラット雌の生後の脛骨成長障害が生じることを報告した。今回、同様の制限にて脛骨近位骨端軟骨細胞の増殖・分化能および骨端軟骨と後肢芽未分化間充織の遺伝子発現変化を分析した。新生仔脛骨近位骨端軟骨細胞の培養実験では、栄養制限群(UN)においてIGF-1刺激に対する細胞増殖性が低下するとともに、軟骨基質を形成するII型コラーゲン産生能が低下していた。qPCRの結果、UNでは胎生13.5日の後肢芽未分化間充織において肢芽の伸長維持に必須とされるGrem1遺伝子の発現が低下していた。また、新生仔脛骨近位骨端軟骨では、恒常的な活性化により軟骨形成障害が生じるFGFR3遺伝子の発現増加とII型コラーゲン(Col2a1)遺伝子の発現低下が認められた。さらに、IGF-1遺伝子発現には変化はなかったが、IGF-1レセプターの発現は低下していた。一方、これらの遺伝子の転写因子であるSoxなどの発現量には変化が認められなかった。以上より、胎生初期の低栄養ストレスは未分化間葉系幹細胞のエピジェネティクスを変化させることで、その子孫細胞である軟骨細胞の特性を変化させ、生後の骨端軟骨成長阻害を引き起こす可能性が示唆された。現在、軟骨細胞のDNAメチル化やヒストンアセチル化などエピゲノムの変化について解析をすすめている。(COI：なし)

3P-124
脳虚血ホモジネート刺激によるヒト骨髄間葉系幹・前駆細胞（hMSCs）のCCL2産生機構の解明

○大滝 博和[1]、渡邊 潤[1,2]、谷口 紗季[1]、平泉 裕[3]、本田 一穂[1]
[1]昭和大・医・顕微解剖学、[2]昭和大学・遺伝子組換え、[3]昭和大学・医・整形外科学

ヒト骨髄間葉系幹・前駆細胞(hMSCs)は移植後，レシピエントと相互連関し炎症や免疫応答を制御したり，組織修復に関与したりすることが知られているが，その制御機構は十分に理解されていない。我々は培養hMSCsが一過性脳虚血1日後の海馬ホモジネートに暴露された際の応答を遺伝子網羅的解析により同定し，ケモカインが増加することを示してきた。本研究はこれらケモカインがどのように制御されるかをex vivoにより明らかにしたので報告する。

一過性前脳虚血を施したマウスの海馬、大脳皮質、小脳を採取し一定タンパク濃度に1%FBSを含む培地で希釈した。約70%の密度の培養hMSCsに対し、これらを暴露し2日間，培地内CCL2量をELISAにて定量した。さらにIL-1，TNFα，gp91 KOマウスで同様に行いhMSCsのCCL2産生に対する影響を調べた。

脳虚血後の海馬ホモジネートは非虚血脳のそれに比して48時間で有意にCCL2を増加した。一方，大脳皮質や小脳のホモジネートは非虚血脳と有意な差を認めなかった。このCCL2の増加はIL-1，TNFα，gp91 KOマウスでは再現されなかった。リコンビナントmIL-1βやmTNFαを培地に加えるとhMSCsはCCL2を有意に産生した。これらの結果は，虚血部位で産生される炎症性サイトカインがhMSCsとのクロストークに重要な働きをすることを示唆した。(COI：なし)

3P-125
リンパ節移植によるリンパ節再生の形態学的解析

○清水 一彦、江崎 太一
東京女子医大 解剖・発生

外科的治療等によりリンパ節郭清を行うと、リンパ浮腫が起こることがある。これはリンパ管の遮断による機能不全が原因の一つである。我々は機能的なリンパ管の再生を目的として、マウスリンパ節の自家移植法によるリンパ管と移植リンパ節の再生を形態学的に検索した。

5-8週齢雌のC57BL/6を麻酔後、右鼠径リンパ節を郭清し、同所に郭清したリンパ節を移植した。反対側の左鼠径リンパ節は対照群とした。移植後、FITC標識トマトレクチンを尾静脈より注射して移植リンパ節の血流の回復状態を、また、EM-Blue色素を皮下注射して移植リンパ節にリンパ管の開通を確認した。さらに、移植リンパ節を、主に免疫組織化学的に検索した。

移植後3日目には移植リンパ節に血流がある事がトマトレクチンにより証明された。また、色素注入の結果、移植後4週目に移植リンパ節にリンパ管の開通が確認できた。移植後4週目では、移植リンパ節は矮小化していたが、移植後7週目では対照群とほぼ同じ大きさまで回復していた。種々のマーカーで免疫染色を行ったところ、移植後7週間目では髄洞をはじめとするリンパ洞の拡張と、細胞の住み分けの乱れが観察されたが、移植後6ヶ月目には正常リンパ節に近い構造に回復していた。

以上の結果、リンパ節自家移植はリンパ管・リンパ節の再生に有効であり、今後リンパ浮腫の制御にも応用できる可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-126
Visible Fish Danio rerio

○村上 徹、多鹿 友喜、上野 仁之、池澤 麻衣子、依藤 宏
群馬大・院医・機能形態

ゼブラフィッシュ (Danio rerio)は発生生物学などの実験動物として広く利用されている。しかし、その基盤としての包括的な形態学的情報はまだ十分とはいえない。そこで我々は、ブロックフェースイメージング技術に基づいた高スループットな3Dイメージング技術を開発し、ゼブラフィッシュの完全・高精細な連続切片画像を収集しているところである。この方法では、一般的なスライディングミクロトームに凍結装置、デジタルカメラ、これらを連動させるための装置の三点を取り付け、切削ごとに凍結ブロックの表面を撮影する。ゼブラフィッシュは未固定で凍結するので、画像は生体のままの形態や色彩を保っている。必要なら切片をスライドガラスに回収することもできる。今後は胚や稚魚への対応、成体での標識技法の最適化を進めたい。(COI：なし)

3P-127
新生仔マウスの全身3D形態解析法

○多鹿 友喜[1]、村上 徹[1]、池澤 麻衣子[2]、上野 仁之[1]、依藤 宏[1]
[1]群馬大・院医・機能形態学、[2]群馬大・院保健・基礎作業療法学

遺伝子改変マウスの表現型解析では、一般的に、出生すれば形態学的および生理学的に解析し、致死性であれば胎児の解析や、臓器特異的な欠損などの計画を進める。しかし、出生数が少ない場合や、出生しても短命である場合、いつ、どこを解析するべきか、慎重な判断を要する。判断材料として、肉眼解剖や、切片の顕微鏡観察といった形態観察を行うが、マウス全身をくまなく観察することは難しい。そこで、我々は、ブロックフェースイメージング技術を基盤にした、新しい3D形態観察手法を開発した。ブロックフェースイメージングとは、試料を切削し、断面を撮影し、その連続写真から3D像を再構築する手法である。従来の手法では、切削カスは廃棄されるが、我々の開発した手法は、切片をスライドガラスに回収して顕微鏡観察に利用できる。新生仔マウスで3D形態解析を行ったところ、水頭症や眼球の形成不全が見つかた。3Dデータゆえ、体積などの計測が可能である。従来の肉眼解剖ではこれらの症状を発見し、評価することは難しい。さらに、3D形態観察と切片の顕微鏡観察とを同時に行った。抗体染色を切片に施すことで、3D形態観察だけでは得られない、分子レベルの情報が得られた。以上より、新開発の手法は、マウス全身を個体・器官・組織・細胞・分子レベルで、シームレスに形態観察でき、遺伝子改変マウスの表現形解析などに有用であることが示された。(COI：なし)

3P-128
走査型イオンコンダクタンス顕微鏡による生きた細胞のタイムラプス観察

○水谷 祐輔、牛木 辰男
新潟大・院医歯・顕微解剖学

走査型イオンコンダクタンス顕微鏡 (SICM)は走査型プローブ顕微鏡の一種で、電解質溶液に満たされたガラスマイクロピペットをプローブとして用い、プローブ・表面間の距離をイオン電流量から検知することで、液中での試料の表面立体形状を計測することができる。本研究では、SICMを生きた培養細胞の観察に用い、特に、細胞表面に存在する細胞質突起の動態に注目してタイムラプス解析を行った。材料には主にアフリカミドリザル腎臓由来細胞株であるCOS-7細胞を用いた。細胞辺縁部に見られるラメリポディアやフィロポディアについては、光学顕微鏡でも観察できることから非常に多くの研究がなされている。一方で、細胞頂上部の細胞質突起については、固定した細胞の走査電子顕微鏡観察以外に観察することが難しかった。しかしSICMを用いることにより、液中で生きた状態でこうした突起を解析することが可能になった。細胞頂上部の突起は、膜の表面積の拡大、足場のセンシングなどに必要であると考えられ、また、薬剤付加前後の固定細胞において消失が認められる例があるように感受性が高く、変位がドラスティックであるため重要な形態であると考えられる。この点を念頭に、細胞の頂上部の細胞質突起の経時的観察を試み、Rhoファミリーをアクティベートする薬剤を付加するなどの実験を加え、細胞質突起の構造変化を解析する。(COI：なし)

3P-129
走査電顕による凍結準超薄切片の蛍光電子相関顕微鏡法の開発

○久住 聡[1]、甲賀 大輔[2]、柴田 昌宏[1]
[1]鹿児島大・院医歯・形態科学、[2]旭川医大・医・顕微解剖

蛍光電子相関顕微鏡法は、蛍光イメージングによって得られた目的分子の局在情報と電子顕微鏡(電顕)像を組み合わせて観察することで、より高分解能な分子局在を得ることが可能なイメージング技法である。しかし、染色可能な分子や、蛍光像と電顕像の正確な対比などの点で未だ問題が残っている。そこで本研究では、凍結準超薄切片を蛍光観察した後に樹脂包埋し、走査電顕で観察することで、より広範で正確な相関観察を行う手法を開発した。

試料としてWistar系雄ラットを用い、0.5%パラホルムアルデヒドと0.5%グルタルアルデヒドの混合液で灌流固定した後に、徳安法に従って0.5～1μmの凍結準超薄切片を作製した。切片には、二次抗体としてFluoroNanogoldを用いた蛍光免疫染色を施し、共焦点レーザー顕微鏡で観察した後に金増感を行い、Epon樹脂に包埋した。さらに、樹脂ブロックの試料面に電子染色を施し、オスミウムコーティングした後に、超高分解能走査電顕(SU-70、日立)でブロック面の反射電子像観察を行い、得られた像と蛍光像の相関解析を行った。

本手法では、試料として凍結準超薄切片を用いることで、検出感度の低い分子についても応用を可能にした。また、樹脂に再包埋して走査電顕でブロック面観察を行うことで、切片のゆがみなどの影響を最小限に抑え、さらにFluoroNanogoldを用いることで、より正確な相関観察が可能となった。今回、本手法を下垂体前葉のホルモン産生細胞に応用したので紹介する。(COI：なし)

3P-130
Development of techniques for correlated imaging of in vivo two-photon microscopy and electron microscopy

○Hirohide Iwasaki[1,2], Shinji Tanaka[1,2], Shigeo Okabe[1,2]
[1]Dept. of Cellular Neurobiol., Grad. Sch. of Med., The Univ. of Tokyo, [2]CREST, JST

Spines are the small protrusions on neuronal dendrites and receive most of the excitatory inputs in the mammalian neocortex. Although in vivo two-photon imaging is a powerful technique to monitor the spine dynamics, the resolution of light microscopy is not enough to analyze the structural features of spine synapses at nanometer-scale resolution. In order to overcome this problem, we are trying to optimize the experimental conditions for observing the same spines by both in vivo two-photon imaging and electron microscopy (EM). After in vivo two-photon imaging, we embedded the specimen in the resin for EM and cut the polymerized samples into ultrathin serial sections. Serial sections were collected by using automated section-collecting system, ATUM, and observed by scanning EM. In order to identify the spines previously imaged by two-photon microscopy, we performed laser ablation of the specimen in order to generate marks for spine identification by EM. By combining the data from in vivo two-photon imaging and three-dimensional reconstruction of serial sections by EM, the relationship between the dynamics and the ultrastructural properties of spines in vivo can be analyzed. (COI : No)

3P-131
SSS法と尿素法による解剖体ホルムアルデヒド濃度低減効果

○河田 晋一[1]、小山 耕一[1]、林 省吾[1]、平井 宗一[1]、曲 寧[1]、畑山 直之[1]、中村 陽市[2]、伊藤 正裕[1]
[1]東京医大・人体構造学、[2]国際医療福祉大・小田原保健医療

【背景・目的】正常解剖実習の為の防腐処置として、本学では10%ホルマリン(3.7%ホルムアルデヒド：FA)を用いている。一方で、FAは人体に悪影響であることが報告されており、その低減対策が急務となっている。今回、防腐処置でのFA対策として、飽和食塩水を主成分とするFA0.8%の固定法(SSS法)、実習中に揮発したFA対策として、FAをスカベンジする作用がある尿素の散布(尿素法)を試みた。
【方法】〈SSS法〉10%ホルマリン(3.7%FA)とSSS法(0.8%FA含有飽和食塩溶液)により防腐処置された解剖体のFA濃度を測定した。〈尿素法〉10%ホルマリンにより防腐処置された解剖体から臓器を取り出し、尿素(50 g 尿素/100ml70%アルコール)散布前後におけるFA濃度の測定をした。また両法ともに標本の長期保存を試みた。
【結果】〈SSS法〉解剖体のFA濃度は減少するものの、1年間以上の長期保存が可能であった。一方で、正常解剖実習用の遺体としては十分な固定効果は得られなかった。〈尿素法〉FA濃度が10分の1にまで減少するものの、1か月後には真菌の発生が見られた。
【結論】SSS法および尿素法は、ともに解剖体のFA濃度の低減に有用であるが、実際の正常解剖実習に導入するには、さらなる改良が必要である。(COI：なし)

3P-132
Thiel法固定の改良と手術手技研修への利用

○土居原 拓也[1]、下川 哲哉[1]、鍋加 浩明[1]、小林 直人[2]、松田 正司[1]
[1]愛媛大・院医・解剖発生、[2]愛媛大・院医・医学教育学

愛媛大学では平成24年度からThiel法固定を導入し、同固定を施した遺体を手術手技研修に提供している。Thiel法は、1992年にDr. Thiel Wにより開発された固定法であり、同法で固定された遺体は、細菌及びウィルスが不活化されたうえ、組織の柔軟性が生体と同レベルに保たれるという利点があり、手術手技研修に最適である。しかしながら、Thiel法固定液は、ホルマリン含有量が少ない(4%程度)ため、遺体の状況によっては、脳や腹部内臓等の固定状態が不十分になるという欠点がある。そこで我々は、Thiel法固定に改良を加えることにより、手術手技研修に、より適した遺体を提供することを試みた。
臓器の固定不足を解消するために、今年度よりThiel固定液中のホルマリン濃度を4%から5%に増加させた。その結果、皮膚や骨格筋の柔軟性や関節の稼動性が損なわれることはなく、前年度まで固定不足が指摘されていた腹部内臓に関しては、安定して固定されるようになった。脳の固定不足に対する対処としては、通常の固定液注入の後に、総頸動脈から固定液を再灌流する方法を採用しており、脳神経外科の手術手技研修は問題なく行われている。これからも、固定液の組成や注入法に改良を加えることにより、各臨床講座の要望や遺体の状況に合わせた固定を行う必要があると考える。(COI：なし)

3P-133
内耳機能模型の製作

○里田 隆博、蓑田 芽萌理、生田 奈津美、下江 宰司
広島大・院・医歯薬保健学・生体構造機能修復学

内耳の構造と機能は非常に複雑である．鼓膜に伝わった音の振動はツチ骨，キヌタ骨，アブミ骨と伝わる間に増幅され，前庭窓から外リンパの液体の振動として，前庭階を通過して鼓室階に伝わり，第二鼓膜から鼓室に放散される．その際，蝸牛管のラセン器の基底膜の振動を引き起こす．また平衡感覚は，卵形嚢と球形嚢により，それぞれ水平方向，垂直方向の加速度，および三半規管により，回転の加速度を感じる．
今回，この内耳の構造と機能を説明するための模型を作製した．模型は，骨の外形を木材を芯として紙粘土にて作製した．膜迷路に相当する構造は，青色の布で表現した．アブミ骨からの音の振動は，チューブを使い，ワイヤーの振動として第二鼓膜に伝わるようにした．また，蝸牛の構造は，蝸牛神経を芯として，蝸牛管および外リンパの音の振動を表すチューブを蝸牛神経に巻きつけることにより表現した．卵形嚢と球形嚢の平衡斑はブラシの上にビーズを張り付けることにより表現した．また，三半規管の構造は，内リンパの流れをワイヤーの外を内リンパに相当するチューブを動かすことで表現した．膨大部の内面には，膨大部稜をブラシを使って表現した．この模型により内耳の構造と機能をうまく説明することができた．(COI：なし)

3P-134
ブタ胎児標本を用いた解剖学実習

○Ke Ren、今田 康大、Yidan Dai、木下 正信、易 勤
首都大学東京 人間健康科学研究科

首都大学東京では理学療法学科・作業療法学科の学生にブタ胎児を用いた解剖学実習を実施しており、機能形態学分野の履修届けをした博士前期課程の大学院生にもブタ胎児におけるハイレベル解剖学実習の機会が与えられている。我々はブタ胎児の前肢筋群(n = 6)とヒトとの比較を行った。四足歩行しかも鎖骨がないブタ胎児には、僧帽筋の中部筋線維の欠損、三角筋と鎖骨下筋の「癒合」、ヒトには該当する筋がない上腕から乳様突起付近に付着する上腕頭筋がヒトとの違いとして観察できた。これらの違いは歩行様式が大きく関与していると考えられる。四足歩行のブタに対して、僧帽筋中部線維による肩甲骨内転作用、三角筋による肩外転作用は大きく必要としないことと、上腕頭筋は筋長の長いことから走行の際に大きな前肢屈曲モーメントを促すために存在する筋であると推察した。ブタ胎児の三角筋は腋窩神経支配を受け、一方その鎖骨下筋部は「鎖骨下筋神経」の支配も受けている。上腕頭筋は胸鎖乳突筋・僧帽筋のような副神経および頸神経からの神経支配を受けており、胸鎖乳突筋の拮抗筋として働いている。
コメディカル教育機関においてご遺体における人体解剖を実施できる環境は少ない。ブタ胎児標本の解剖は、本実習のようにブタの筋機能のみならず、ヒトとの違いを比較考察することで、ヒトの機能解剖や運動学の理解を深めるのにも寄与すると考えられる。(COI：なし)

3P-135
栄養士・管理栄養士養成施設における動物解剖の取り組みとその意義

○川畑 龍史、市原 俊
名古屋文理大学短期大学部・食物栄養学科

栄養士・管理栄養士養成施設では、「解剖生理学」および「解剖生理学実験」が資格取得の必須科目となっている。これら人体の構造と機能を学ぶ科目は、栄養士・管理栄養士として、「食」がいかに人体の成長、維持、疾病構造に影響をもたらずのかを知る大切な学問である。このうち解剖生理学実験は、座学で学んだ知識を実践的に理解すると共に、エピソード記憶として記憶に定着できる教育効果の高い科目である。中でも、実験動物を用いた解剖実習は、系統的に構造を理解する上で貴重な体験となる。しかし近年、動物を扱う実習が減少傾向にある。その要因の1つとして、解剖に対する不安感や嫌悪感が先行し、学生に実習の意義を理解させることが難しいことが挙げられる。
本学では、3Rsを基本に、実験動物の扱い方、尊厳や倫理、動物実験の意義を考える時間を十分に持った上で実習に臨ませている。さらに、通常1回で終わる解剖授業を、簡易な固定法を用いて複数回に分けて細かく剖出・観察を行わせる。これらの教育効果や解剖に対する意識変化を調査するため、授業前後にアンケートを行い、必要に応じ不安感をもつ学生に対し面談を実施した。
今回の発表は、①本学の実習授業の内容を紹介し、②アンケートから窺えた栄養系の学生が抱える解剖に対する不安感や嫌悪感の内容、及び実習前後の心理的変化を示し、今後のさらなる解剖生理学教育の発展に向けた改善策を提示したい。(COI：なし)

3P-136
文書情報への形態学的アプローチによる意図の抽出
○新見 隆彦、辰巳 治之
札幌医大・院医・解剖1

思考・精神活動の部分的物象化としての文書は、意味的関係性(意図)とこれに伴う系統性(いわゆる文脈)に従い、文書の構成要素＝語彙素(名詞、形容詞、助動詞、助詞等及びその活用語尾等)により構成されている。このことは文書に形態学的(=解剖学的)なアプローチが可能であることを示している。

文書に於ける意味の系統性に着目し、語彙素間の相互関係(連関)、段落／文書全体毎の解析等、各種文書にデータ解析手法を適用することにより、文脈、意味的強勢語(いわゆるキーワードがこれを指す)および系統的関連性が抽出される。また、この結果は「著者が意図し表現する要点の集約」を示すこととなる。

本研究は、医学文献・文書データを対象として、形態解析システム・ツール等により文書の要素・構造と機能を解析し、語彙相互の関連性・連携語彙の共起関係等を抽出し、「強調された語彙」が表在されていることを導き出すとともに、文献構造は意味的系統性との間に相補関係を有することを検証し、発語者の意図を抽出する。(COI：NO)

第121回日本解剖学会総会・全国学術集会

－演者索引－

演者索引

演題番号で表示 ［＊発表者］

Abu-Dief, Eman 2P-97
Adachi, Taiji 2P-54
Adelaal, Usama 2P-97
Aihara, Takeshi 2P-20
Aldartsogt, Dolgorsuren 1P-129
Amano, Hideki 1P-61
Amgalanbaatar, Avirmed 1P-129
Annoh, Hiromichi 3P-68
Aoyagi, Hidekazu 3P-95
Asakawa, Hitoshi 2P-129
Asami, Tomoichiro 3P-95
Asano, Fuyuki 2P-45
Asano, Hirohiko 3P-37
Azuma, Morio 3P-112
Azuma, Yuri 2P-120
Bagheri, Mozhdeh 1OpmG-6
Bang, Nguyen Huy 3OpmF-3
Batchuluun, Khongorzul 3P-112＊
Betsuyaku, Tsubasa 1OamD-2 (1P-44)＊
Blank, Paul PL2
Chamberlin, Nancy L. 3P-38
Chen, Jiaorong 2OamG-8＊
Dai, Yidan 1P-115＊ 2P-16 2P-17 3P-32 3P-134
Dalkhsuren, Shine-Od 1P-129
Delgersaikhan, Nymsurendejid 1P-129＊
Doihara, Takuya 3P-60
Dorjkhuu, Amgalanbaatar 1P-129
Eid, Nabil 1OamD-2 (1P-44) 2OamG-6＊
Eino, Atsushi 3P-68
Elhanbaly, Ruwaida 3P-59＊
Endo, Hitomi 1OpmE-18
Endo, Hitoshi 3P-46
Farrington, Jane PL2
Feril, Loreto B., Jr. 1OpmE-18＊
Fujieda, Hiroki 3P-22
Fujii, Hiromi 3P-45
Fujimori, Toshihiko 2P-54
Fujimoto, Chisato 2P-128
Fujinaga, Ryutaro 3P-61
Fujino, Takahiro 3OamG-8
Fujita, Hirofumi 1S11-4＊
Fujiwara, Ken 3P-110 3P-111
Fujiwara, Takeshi 1P-120
Fujiyama, Fumino 2S15-4＊
Fujiyama, Tomoyuki 2P-45
Fukazawa, Yugo 2P-54 3P-59
Fukuma, Takeshi 2P-129
Fukushima, Yasuhiro 2P-20
Funato, Hiromasa 2P-45
Furuya, Motohide 3P-115
Furuya, Yuko 3P-46
Gebril, Sahar 2P-97＊
Geerling, Joel C. 3P-38
Ghochani, Mariam PL2
Gonda, Yuko 3OamG-9＊
Guan, Hongpeng 1OpmC-9
Hamamoto, Masakazu 3OpmG-8＊
Hanashima, Carina 3OamG-9
Hara, Setuhiro 2P-120
Hart, Gerald W 3OpmF-4
Hashizume, Wataru 2P-5 3P-45
Hatayama, Naoyuki 1S4-2 2P-110
Hatta, Toshihisa 3P-115
Hayasaka, Ken 1P-67＊
Hayashi, Shogo 1S4-2 2P-110
Heuser, John E. PL2＊
Higashi, Takahito 1OpmC-7＊
Higuchi, Hideo 3P-106
Higuchi, Kazuhide 2P-97
Higuchi, Ryo 2P-54
Hirai, Shuichi 1S4-2 2P-110＊
Hirota, Yuki 3OamG-8＊
Homma, Tamami 2P-42
Hori, Kiyomi 3P-32
Horie, Masao 2S14-3＊
Horie, Sawa 2P-62＊
Hossain, Ibrahim 3P-44
Hossain, Mohammad Sarowar 2P-44 2P-45＊
Hotta, Noriko 2P-45
Humphrey, Glen PL2
Ide, Chizuka 2P-42
Iida, Tadatsune 2P-29＊ 2P-128
Ikkyu, Aya 2P-45
Inaga, Sumire 2P-84
Inoue, Yasuhiro 2P-54
Irie, Yutaka 1OpmE-18
Iseki, Shoichi 2P-94
Ishida, Hajime 1P-67
Ishida, Yusuke 1P-86
Ishikawa, Tatsuya 3P-59
Islam, Farzana 2P-32 3P-94＊
Islam, Md. Nabiul 3P-58＊ 3P-61
Isonishi, Ayami 2P-26
Ito, Yuko 1OamD-2 (1P-44) 2OamG-6 2P-97
Itoh, Masahiro 1S4-2 2P-110 3P-32
Iwasaki, Hirohide 2P-128 3P-130＊
Iwasaki, Shin-ichi 3P-95＊
Jahan, Esrat 3P-115
Jahan, Mir Rubayet 3P-61
Jimenji, Manabu 2P-5＊ 3P-45
Jindatip, Depicha 1OpmG-13 2P-92＊
Jung, Yongwook 2P-75
Kageyama, Ikuo 1S13-1＊
Kageyama, Shun 3P-68
Kaidoh, Toshiyuki 2P-84
Kaito, Aika 1P-120
Kakizaki, Miyo 2P-45
Kakuta, Souichirou 3P-23
Kambara, Taketoshi 2P-71＊
Kameie, Toshio 2P-84
Kamijo, Tadanobu 2P-20＊
Kanazawa, Teruhisa 3P-46
Kaneda, Hideki 2P-45
Kaneda, Ryo 3P-115
Kanekiyo, Kenji 2P-42＊
Kanno, Satomi 2P-45
Karube, Fuyuki 2S15-4
Kashio, Akinori 2P-128
Kato, Kagayaki 2P-54
Kato, Tomoko 1OpmC-9
Kawabe, Yoshie 2P-26
Kawai, Yoshinori 3P-39
Kawakami, Kiyoshi 2P-59
Khan, Md. Sakirul Islam 2P-32＊ 3P-27 3P-94

Kikkawa, Yayoi 2P-128
Kikuchi, Motoshi 3P-112
Kimura, Ryosuke 1P-67
Kimura, Tetsuaki 3OamG-5
Kinoshita, Masanobu 1P-115 2P-17 3P-32
Kita, Sayaka 3P-106＊
Kitazawa, Yusuke 2OamG-4
Kiyokage, Emi 3OpmG-8 2P-62 2P-64
Kneebone, Robb LS9＊
Kobayashi, Daisuke 3OamG-5＊
Kobayashi, Naoto 3P-60
Kobayashi, Yasushi 1P-61＊
Kodama, Takashi 1S11-4
Koike, Masato 3P-70＊
Komatsu, Masaaki 3P-68
Kondo, Makoto 1P-86＊
Kouki, Tom 3P-111
Kubo, Ken-ichiro 3OamG-8
Kumchantuek, Tewarat 2P-94＊ 3P-35 3P-92
Kuramasu, Miyuki 1S4-2
Kurisaki, Tomohiro 3P-79＊
Lac, Sascha 1S11-4
Lertmemongkolchai, Ganjana 3P-105
Li, Xuan 3P-60＊
Maemura, Kentaro 1OamD-2 (1P-44) 2P-97
Maguchi, Katsutaka 2P-3＊
Maliza, Rita 3P-111＊
Mandai, Kenji 1P-120
Maruo, Tomohiko 1P-120
Matsuda, Seiji 3P-60
Matsui, Toshiyasu 1P-61
Matsumoto, Akihiro 3P-115
Matsumoto, Yu 2P-128
Matsuno, Kenjiro 2OamG-4
Matsuo, Chikahisa 3P-61
Matsushita, Matsuo 3OpmG-3＊
McCormick, Chad PL2
Miki, Harukata 3P-76＊
Minami, Yoshiaki 2P-54
Mine, Kazuharu 1P-75
Mitsushima, Dai 3P-58
Miura, Ikuo 2P-45
Miura, Takashi 2P-54
Miwa, Yoko 2P-120
Miwa, Youko 2P-17
Miyata, Takaki 2P-54
Miyazaki, Taisuke 3P-40＊
Miyoshi, Chika 2P-45
Mizoguchi, Akira 1P-120
Mochizuki, Shinya 3P-76
Morita, Yusuke 1P-61
Morita-takemura, Shoko 2P-26
Motoya, Tomoyuki 3P-115
MSI, Khan 2P-107
Nabeka, Hiroaki 3P-60
Nagasaka, Arata 2P-54
Nagashima, Hiroshi 2PS1-3＊ 1OamD-4 (1P-46)
Nagashima, Masabumi 3P-79
Nagayama, Masaharu 2P-54
Naing, Banyar Than 3OpmF-2＊
Naito, Akira 2P-5 3P-45
Naito, Munekazu 2P-110
Nakai, Yuji 3P-79
Nakajima, Kazunori 3OamG-8
Nakajima, Naoki 2P-20
Nakamura, Hisashi 2P-64＊
Nakamura, Yukiko 1P-86
Nakane, Hironobu 2P-84＊
Nakano, Norihiko 2P-42
Nakata, Hiroki 2P-94
Nanao, Tomohisa 3P-70
Narita, Ichiei 3P-68
Naruse, Kiyoshi 3OamG-5
Negishi, Yoshikatsu 3P-39＊
Nguyen, Huy Bang 2P-100
Nishimaki, Tadashi 1P-67
Nishimura, Wataru 3P-76
Nishino, Miku 1P-118
Nito, Mitsuhiro 2P-5 3P-45＊
Nitta, Tetsuya 3P-115
Noda, Toru 2P-42
Noda, Yasuko 3P-76
Nomura-Komoike, Kaori 3P-22
Oe, Souichi 3P-76
Ogawa, Koichi 1OpmE-18
Ogawa, Noriko 3P-115
Ogawa, Yuki 1S4-2
Ogihara, Naomichi 1P-61
Ohta, Tetsuo 3P-32
Ohyama, Kyoji 1S7-5＊
Oka, Tatsuro 3P-37＊ 3P-38
Okabe, Shigeo 1OpmC-7 2P-22 2P-29 2P-128 3P-130
Okada, Yasushi 2P-71
Okamoto, Mayumi 2P-54
Okuda, Hiroaki 2P-26
Oshima, Katsuo 3P-20
Oshiro, Hiroaki 1OpmC-7
Osumi, Noriko 2P-59
Otani, Hiroki 3P-115＊
Otsuki, Yoshinori 1OamD-2 (1P-44) 2OamG-6 2P-97
Ozaki, Noriyuki 3P-32
Qu, Ning 1S4-2＊ 2P-110
Quraish, Reeshan ul 3P-22＊
Rafiq, Ashiq Mahmood 3P-115
Ren, Ke 1P-115 2P-16 2P-17＊ 3P-32 3P-134＊
Rinchai, Darawan 3P-105
Rojanathanes, Rojrit 1OpmG-13
Roubos, Eric W 2P-50
Rukhadze, Irma 3P-38
Sai, Kousyoku 1P-120
Saito, Tetsuya 3P-68
Sakabe, Kou 1S4-2 3P-46
Sakai, Tatsuo 2P-3 2P-4
Sakimoto, Yuya 3P-58
Sakirul, Khan 2P-108
Sambuu, Tundevrentsen 1P-129
Sarachana, Tewarit 2P-92
Sasaki, Masaru 2OamG-4＊
Sato, Fumi 2P-20 3P-22
Sato, Fumiya 2P-129＊
Sato, Iwao 2P-17 2P-120＊ 3P-20 3P-114
Sato, Makito 2P-45
Sato, Noboru 2PS1-3 1OamD-4 (1P-46)
Sato, Toshiaki 3P-45
Sawanobori, Yasushi 2OamG-4
Seki, Tatsunori 3OamG-9
Sereemaspun, Amornpun 1OpmG-13＊ 2P-92
Shibata, Masahiro 2PS1-3
Shigeru, Morikawa 3P-114
Shimada, Shoichi 1P-86
Shimokawa, Tetsuya 3P-60
Shimotakahara, Rie 1P-75＊
Shinoda, Koh 3P-58 3P-61
Shinoda, Tomoyasu 2P-54＊
Shiomi, Tadahiro 2P-84
Song, Xiaohui 3OpmF-2
Sudou, Norihiro 3P-22
Sugahara, Fumiaki 2PS1-3
Sundui, Enebish 1P-129
Sunohara, Masataka

2P-120 3P-114＊
Suzuki, Chigure 3P-23
Suzuki, Katsuhiko 3P-45
Suzuki, Makoto 2P-54
Suzuki, Tomohiro 2P-45
Syaidah, Rahimi 3P-110
Tachibana, Katsuro 1OpmE-18
Takahashi, Masanori 2P-59＊
Takai, Yoshimi 1P-120
Takayanagi, Masaaki 2P-20
Takebayashi, Hirohide 2S14-3
Takeda, Hiroyuki 3OamG-5
Takeishi, Atsuki 1OamD-4 (1P-46)＊
Takizawa, Toshihiro 3OpmF-2
Tamatsu, Yuichi 1P-75
Tanaka, Kenji F. 3P-40
Tanaka, Shinji 1OpmC-7 2P-22＊ 2P-29 2P-128 3P-130
Tanaka, Yoshihisa 1OamD-2 (1P-44)
Tatemichi, Masayuki 3P-46
Tatsumi, Kouko 2P-26＊
Tenkova, Tatyana PL2
Terada, Sumio 2P-129
Terayama, Hayato 1S4-2 2P-110 3P-46＊
Thai, Truc Quynh 3OpmF-3 2P-100
Tofrizal, Alimuddin 3P-110＊
Toida, Kazunori 3OpmG-8 2P-62 2P-64
Tooyama, Ikuo 1OpmC-9＊
Townsend, Grant C. 3P-20
Trifonov, Stefan 2P-60
Tsukada, Takehiro 3P-111
Tsumiyama, Wakako 1P-118
Tsumori, Toshiko 1P-118＊
Tsutsui, Yoshihide 1OpmE-18
Uchiyama, Yasuo 3P-23 3P-70
Udagawa, Jun 3P-115
Uehara, Kiyoko 1P-108＊
Uemura, Takefumi 3P-68
Ueno, Naoto 2P-54
Ueno, Ryuji 3P-20＊
Ueta, Hisashi 2OamG-4
Unzai, Tomo 2S15-4
Urata, Shinji 2P-128＊
Waguri, Satoshi 3P-68＊
Wakana, Shigeharu 2P-45
Wanaka, Akio 2P-26
Wang, Shujie 1P-120＊
Watanabe, Keisuke 2PS1-3
Watanabe, Masahiko 3P-40
Weiden, RMF van der 1P-128
Wroblewski, Greggory 3P-61＊
Xuan, Li 2P-32 3P-94
Yamada, Shozo 3P-110
Yamaguchi, Junji 3P-23＊ 3P-70
Yamamiya, Kimiko 3P-60
Yamamoto, Miyuki 2P-94
Yamamoto, Tokuo T. 3OamG-8
Yamasoba, Tatsuya 2P-128
Yamauchi, Chihiro 1P-118
Yanagisawa, Masashi 2P-45
Yanai, Akie 3P-61
Yang, Hongkuan 1OpmC-9
Yang, Mingchun 1OpmC-9
Yashiro, Takashi 3P-110 3P-111 3P-112
Yasui, Yukihiko 3P-37 3P-38
Yatabe, Megumi 3P-110
Yi, Kai 1P-115 2P-16 2P-17 3P-32＊
Yi, Shuang-Qin 1P-115 2P-17 3P-32
Yodogawa, Mami 1P-118
Yokota, Shigefumi 3P-37 3P-38＊
Yokoyama, Takahiko 3OamG-5
Yoshida, Shuntaro 2P-4＊
You, Hua 1P-82
Yunshin, Jung 1S5-4
Zimmerberg, Joshua PL2

あ

相澤 信 1OpmG-10 2P-33
相澤 秀紀 2S15-1＊
相澤 幸夫 1OamC-2 (1P-2) 1OamC-5 (1P-5) 1OpmE-13 1P-6 2P-2 3P-4
合島怜央奈 2OamG-1
相原真理奈 1P-8
青木 真理 1OpmG-20
青柳 共太 1S5-5
青山絵理子 1P-100
青山 朋樹 2P-82
青山 裕彦 2P-117 3P-116
赤尾 幸博 1OpmG-12
明石 英雄 1OpmG-3 1OpmG-6＊
明石 満 2P-124 2P-125 2P-126
阿形 清和 1OpmG-6
縣 信秀 3P-49＊
赤羽 悟美 2P-52
秋田 恵一 1S3-5 1OpmE-15＊ 3OamF-9 3P-119
穐田 真澄 2P-91 3P-96
秋元 義弘 3OpmF-4＊
秋元 亮 2P-65＊
穐山直太郎 1S4-3 2OamG-2＊
秋山 治彦 3P-13
浅島 誠 2P-114
浅沼 幹人 2P-28
浅野 安信 2P-74
浅野-星野安信 2P-68
浅野 きみ 1OpmE-14
浅野 冬樹 2P-44＊
浅野 義哉 2P-124 2P-126＊
朝比奈 諒 1OamC-9 (1P-24)＊
浅見 豊子 2P-9
葦原 雅道 LS8＊
東 超 2P-77＊
安住 里英 3P-97
足立 孝臣 3OpmF-5
阿戸 学 3P-105
阿閉 泰郎 3P-65＊
跡部 好敏 1P-33 2P-39 2P-43
姉帯 飛高 3P-4＊
阿部 伸一 1OpmE-16 2OamF-7 1P-62 2P-121 3P-18
阿部 達彦 1P-124
阿部 寛 1WS2-2 1P-13 1P-19 3P-101 3P-109
安倍 雅人 3P-31
阿部 未来 1OamD-7 (1P-49)＊
安部みき子 1P-57 1P-58＊
天野 修 2S16-5＊ 1OpmE-22 2OamF-1 2OamF-6 2P-95 2P-96 2P-119
天野カオリ 2P-18 3P-19＊
天野 千絵 3P-75
網塚 憲生 1S6-1＊ 1S6-4 1OamD-7 (1P-49) 2OamF-2

新井　信隆　2P-136＊
新井　宏　2OamF-5＊
新井　雄太　1OpmE-11
荒川　高光　1OpmE-21＊ 3OamF-5 1P-69 1P-74 3P-10
荒木　伸一　3P-78＊
荒木　久生　2S16-5
新崎　恒平　3S23-2＊ 3P-73
荒田　晶子　1S11-5＊
荒田　悟　2P-27
荒舘　忠　2P-113
有川　智博　1P-20
有澤謙二郎　2P-68 2P-74
安藤　宏　3P-67
安藤　勇一　1P-34
安部　仁晴　1OamD-5 (1P-47) 1OpmG-7

い

易　勤　2S16-1＊ 2P-16＊ 3P-134
飯島　一誠　1OpmG-3
飯島　典生　1P-89 1P-90 1P-93 3P-75
飯島　弘貴　2P-82
飯田　忠恒　1P-42
飯野　哲　3P-56 3P-99
飯野　正光　1P-77
飯村　彰　2P-37
飯村　忠浩　1S6-2＊
家田　真樹　3S22-4＊
五十嵐道弘　3OamG-1
生田奈津美　3P-133
猪口　徳一　1S12-1＊ 1S12-6 3S25-4 3P-28
生友　聖子　2P-100
池上　啓介　3P-81
池亀　美華　1P-102
池澤麻衣子　3P-83 3P-126 3P-127
池田　和司　1S12-3
池田　一穂　2P-131＊
池田　羽純　1P-34
池田やよい　2P-111 3P-51 3P-108＊
池田　結香　3P-78
池田　利恵　1P-51
池中　一裕　1S10-4
池野　龍輝　1S12-2
石井　大太　1P-12＊
石井　利明　1S9-4
石井　智浩　1OpmG-19＊ 1P-50
石井　寛高　1P-98 2P-83 3P-75
石川美佐緒　2OamF-8
石川　保幸　3S25-4
石川　陽一　3P-66
石口満津子　1OpmC-11
石澤　章光　1P-19 3P-109
石田　寛佳　1P-35
石原　直忠　3S23-1＊
石原　洋　1OamD-3 (1P-45)＊ 1P-112
石原　義久　3OpmG-6＊
泉　健次　3S21-4＊
伊関　憲　1P-116
井関　祥子　2P-118
井関　尚一　1S4-1 2OamF-1 3P-35 3P-92
磯貝　純夫　3P-8
磯辺　俊明　1OpmG-6
磯部　茉莉　1OpmG-14＊
依田　浩子　3OamG-1＊
板倉　誠　3S25-1＊
市川　薫　2P-132
市川　博之　1P-29 1P-32
市川　量一　2P-138
一戸　紀孝　2P-51
市原　俊　3P-135
市村浩一郎　LS8＊ 2P-13 2P-14＊ 2P-105＊
一久　綾　2P-44
井手佳菜子　3S22-5
井手　惣幸　1WS2-4
伊藤　明良　2P-82
井藤　早紀　3P-51
伊藤　純治　1P-73＊
伊藤　章悟　3P-90
伊藤　隆雄　1OpmC-2 1P-7 1P-16 1P-121＊
伊藤　達郎　2P-15
伊藤　千鶴　2P-112＊
伊藤　恒敏　2OamG-7
伊藤　毅　3OamF-7
伊藤　哲史　3P-42＊
伊東　秀記　1S10-4
伊藤　正孝　1P-122＊
伊藤　雅方　2P-52
伊藤　正裕　2S16-2 1OamC-3 (1P-3) 1OamC-4 (1P-4) 1OpmE-12 2P-16 3P-11 3P-131
伊藤　裕子　1OpmG-12＊ 3OamG-2
伊藤由希子　1OamC-1 (1P-1) 1P-15
伊藤　良樹　3OpmG-9
伊藤　喜子　LS2＊
伊奈　啓輔　3OpmF-6＊ 3OpmG-5
稲井　邦博　1S8-5
稲井　卓真　2P-7
稲井哲一朗　3P-87
稲賀すみれ　2P-132＊ 2P-135
稲垣　忍　1OpmC-10 1OpmC-11 1OpmG-16 1P-79 2P-69
稲垣　直之　1S12-3
稲垣　泰申　1P-16
稲熊　裕　1S10-4
稲田　仁　1P-35
犬伏　俊郎　1P-71
稲生　大輔　1P-77＊
井上　勝元　2P-119＊
井上　浩一　1P-80＊
井上　孝二　1P-105＊
井上　知　2OamF-5 2OamF-9＊
井上　順治　2P-76
井上登美夫　1OamD-9
井上　直和　3S23-5＊
井上　実紀　3S22-1
井上由理子　1P-73
猪股　玲子　2P-134
今井　愛理　1P-123
今井　猛　1S1-2＊
今井　正　2P-115
今井　英明　2P-56
今井　宏彦　3OamF-7
今泉　美佳　1S5-5＊
今枝　陽　1OamC-1 (1P-1)
今城　純子　1P-113 1P-122
今田　康大　3P-134
今田　正人　2P-33
今村　剛　1P-63＊ 3P-15
今若　直子　LS6＊
井村　幸介　2P-39＊
入江　理恵　1OpmG-2＊

岩井　治樹　2P-36＊
岩城　　彰　2P-9
岩﨑　奏子　1P-38＊
岩﨑　裕子　1OamD-5 (1P-47)
岩田　圭子　3S25-4
岩田　幸一　1OamC-6 (1P-21)
岩谷　壮太　1OpmG-3
岩永　　譲　1P-11　1P-70　2P-11
岩永　敏彦　3WS3-1＊　3OpmF-1　1P-107　3P-100
岩永ひろみ　1JS1-1　1P-107
岩野　智彦　2P-75

う

植木　孝俊　1P-80
植木　信子　2P-136
上田　秀一　1P-94　1P-95　3P-50
植田　高史　3P-43
上田　忠司　3P-89＊
上田　祐司　2OamG-5＊　3P-102　3P-103　3P-104
上野　仁之　3P-83＊　3P-126　3P-127
上林明日翔　3P-85
上原　範久　3S24-3＊
上村　卓也　1S12-6
上村　　守　1P-106
上山　敬司　1OpmC-2　1P-7　1P-16　1P-121
鵜川　眞也　3P-43
氏　　赳人　1P-14　1P-18
牛尾　哲敏　1P-71
牛木　辰男　3S23-4　1P-119　3P-97　3P-103　3P-128
臼井　正哉　1JS1-1
臼田　信光　3OpmG-4
宇田川　潤　1P-71　3P-11　3P-52　3P-123
内ヶ島基政　3S19-2
内倉　知恵　2P-89
内田健太郎　3P-21
内田　　隆　2OamF-4
内田　知見　2P-133　3P-102＊
内田　岬希　3P-71
内山　　学　1P-12
内山　安男　PL1＊　2S14-1
梅澤　貴志　2P-121　3P-18
梅村　和夫　3P-49
梅村ゆりあ　2S16-3
梅本佳納榮　3P-14＊
浦井　珠恵　1OpmE-14
上部千賀子　3OamF-7

え

江﨑　太一　2P-87　2P-88　2P-90　3P-98　3P-103　3P-117　3P-125
江尻　貞一　1P-68
江角　重行　3S18-4＊
江玉　睦明　1S3-2＊　2P-7＊
江連　博光　1P-66　1P-73　2P-12
江藤みちる　1OpmC-3＊　1OpmC-6
榎澤　哲司　1P-66
江原　鮎香　3P-50＊
戎井　悦子　1JS1-1
依馬　正次　1S10-4
江村　健児　1P-74＊
燕　　軍　1P-8
遠藤　大輔　1S4-3＊　2OamG-2
遠藤　玉夫　3OpmF-4
遠藤　雅人　2P-39

お

大石　高生　2P-77
生沼　　泉　1S12-5＊
生沼　　勉　1WS2-4
大井　優紀　3P-81
大石　久史　1S5-4＊　3P-30
大石　　仁　1P-15
大石　元治　2S17-5
大内　淑代　1S2-5　1P-100　2P-76＊
大岡　嘉治　2P-69
大方　広志　1S6-5
大神　敬子　1P-63　1P-126　3P-7　3P-15＊
大河原　剛　1OpmC-3　1OpmC-6＊
大久保雅俊　1P-109
大久保洋平　1P-77
大篭　友博　3P-62＊
大坂　美穂　3OamF-7
大崎　康吉　2OamG-1
大崎　雄樹　3S23-2　3S23-3＊　3P-73
大迫　正文　2P-79　2P-80　2P-81
大島　勇人　3OamG-1　1P-104
大隅　典子　1WS1-1＊　1P-35
太田　啓介　3S20-4＊　3S22-3　3P-80
太田　秀造　2P-138
太田　博樹　1OpmE-11　2P-115　3P-21
太田　帆南　3P-5
太田　正人　3S21-2＊
太田　昌彦　3WS3-3
大滝　博和　2P-27　3P-124＊
大竹　恵美　2P-89
大谷　佐知　1P-92＊　2P-38　2P-104　3P-54
大谷　　浩　1P-64
大津　圭史　3S24-2＊　1OamD-6 (1P-48)
大塚　愛二　3WS3-4
大塚　　俊　2P-6＊
大塚　稔久　1S5-5
大塚　成人　1P-66　1P-73　2P-12
大塚　裕忠　1OpmG-9＊　2OamF-5　2OamF-9
大槻　勝紀　1OpmG-12　3OamG-2　3OpmF-5　1P-114
大西　智也　3P-81
大西　秀明　2P-7
大西　竜子　3P-53
大貫　裕子　3P-21
大野　憲五　1P-59
大野　憲吾　2P-19
大野　　幸　3P-11
大野　伸一　3OpmF-3
大野　伸彦　3S20-1＊　3OpmF-3　3OpmG-1　2P-100　3P-67
大野　充昭　1P-100
大庭　千佳　1P-14
大橋　晶子　2P-78
大橋　俊夫　2P-124
大保　和之　1S4-4＊　1P-14

1P-18
大道　竜也　1P-7
大道　美香　1P-17　2P-6　3P-9　3P-34
大道　裕介　1P-17　2P-6　3P-9　3P-34＊
大森　晶子　3P-119
大和田祐二　1OpmC-8　2OamF-1　2OamF-6　2OamG-7　2P-47　2P-56　2P-85　3P-74　3P-101
岡　篤志　1OamC-6 (1P-21)＊
小賀　厚徳　3P-21
岡　暁子　3S24-2
岡　健司　1P-72＊
岡　雄一郎　3S25-4
岡崎　健治　2P-135
小笠原裕太　3P-71＊
岡田　曹志　1P-54
岡田　利也　1P-41
尾形　雅君　2OamG-7＊　2P-56
岡田　雅人　2S14-1
岡田　康志　1P-96　2P-67　2P-130　2P-131
岡野　大輔　2P-124
岡野　栄之　市民公開講座＊
岡部　繁男　1OamC-7 (1P-22)　1P-38　1P-39　1P-42　2P-23　2P-24
岡部　正隆　2PS1-4＊　3OamF-1　3OamG-4　2P-116
岡部　素典　1OpmG-5
岡村　春樹　1P-92　3P-54
岡村　裕彦　1OpmG-4＊
岡本　圭史　1P-63　1P-126　3P-7＊　3P-15
岡本　昌之　1S12-1
岡山　聡子　3S20-4　3S22-3　3P-80
小川　和重　1OamD-1 (1P-43)　1OpmG-15＊
小川　毅彦　1S4-5＊
小川　覚之　1OpmG-21＊
小川　直子　1JS1-1
小川　道永　3P-105
小川　元之　1OpmE-11＊　2P-115　3P-21
小川　夕輝　2S16-2
荻窪まどか　1P-18＊
荻野　哲也　1P-100
荻野　肇　1S2-3
奥田　逸子　3OamF-9＊
奥田　洋明　1P-83　2P-25＊
小口　岳史　2P-37＊　3P-25
奥野　恭史　1OpmG-11
奥村　雅代　3P-67
奥村　美紗　1S2-5
奥山　旺　1OamC-3 (1P-3)
尾崎　繁　2P-33
尾﨑　紀之　3P-35
小澤　継史　1P-94＊　1P-95
小澤　一史　1P-89　1P-90　1P-93　1P-98　2P-83　3P-75
小澤　由紀　1OamC-1 (1P-1)　1P-65＊
押淵　英弘　3P-34
小田　哲子　1S9-5　2P-52＊　3P-53
尾田　正二　2P-115　3P-21
小高　研人　2OamF-7＊　1P-62
小田切　理　2P-126
越智　陽城　1S2-3＊
尾野　道男　1P-14　1P-18
尾之上さくら　2P-37　3P-25＊
小橋　一喜　2P-23＊
小畑　秀一　3OamG-6＊　2P-114
小原　弘道　1P-112
表原　拓也　2S16-3＊

か

カーン　モハメドシャキル　1P-27　1P-30　1P-31　1P-40　1P-52　1P-53
甲斐知恵子　3OpmG-9
甲斐　信行　3P-50
海藤　俊行　2P-132　2P-135＊　3P-36＊
香川　慶輝　2OamG-7　2P-56　3P-74＊
柿崎　美代　2P-44
角田宗一郎　2P-105　2P-106　3P-69＊　3P-26
覚張　隆史　2P-115
筧　光夫　1P-102
掛川　晃　1WS2-1
筧　善行　3P-78
影山　幾男　1OamC-2 (1P-2)　1OamC-5 (1P-5)　1OpmE-13　1P-6　2P-2　2P-7　3P-4
影山龍一郎　3S18-2
河西　春郎　1JS1-3
葛西　宏威　1P-78
笠原　千聖　1P-16
笠原　正彰　2OamF-7　1P-62
笠松　朗　2P-15
加地　桂子　1P-70
樫尾　和洋　2P-15
鹿島美恵子　2P-48
柏木　太一　1P-88＊
柏木有太郎　1OamC-7 (1P-22)　2P-24＊
春日　仁志　1P-15＊
加瀬　政彦　2P-60
片岡　大輔　1P-8＊
片山　彩夏　1P-9＊
勝野　弘子　1S12-3＊
勝部　元紀　3OamF-7＊
勝村　啓史　2P-115＊　3P-21
勝山　裕　2OamG-7　2P-56＊
加藤　薫　2P-70
加藤　一夫　2P-127＊
加藤　公太　1S3-4＊　2P-13　2P-14
加藤裟智穂　3P-85
加藤　成樹　2P-58
加藤　隆弘　1OamD-9
加藤　隆史　3OpmG-2
加藤　琢磨　3P-78
加藤　渚　2P-58
加藤　伸忠　1P-14
加藤はづき　1P-79
加藤　寛子　3S21-4
加藤　総夫　3S25-5
加藤　雅子　2P-132
加藤　好光　2P-99　3P-31＊　3P-82
門田　哲夫　2P-43
門谷　裕一　3OamG-6　2P-122　2P-123＊
金井　克光　1JS1-4＊
金沢　潤　1P-8
金澤知之進　3S20-4　3S22-3
金澤　佑治　3P-81＊
金津　嘉徳　1WS2-2　1P-13　1P-19　3P-109
金塚　彩　3WS3-3

金山　博臣　3WS3-5
鐘ヶ江賢二　1P-60
金子　隼也　3P-52
金子　千之　3P-31
金田　秀貴　2P-44
兼久　亮　1P-7＊
金丸　和典　1P-77
金村　尚彦　2P-89　3P-17
狩野　方伸　EL1＊
加畑　雄大　1P-119＊
釜谷美翔子　3OamF-7
上条　桂樹　2P-70＊
上條　諭志　2S15-3
上條　中庸　3P-66
上村　竜也　3P-113＊
亀家　俊夫　2P-132
亀澤　一　2P-134＊
亀高　諭　1OpmG-14
鴨志田　愛　1OamC-4 (1P-4)＊
唐澤　未佳　2P-40＊　2P-61
刈屋　顕　2P-133＊
刈屋　太郎　3P-103＊
狩山　信生　1P-20
川井　克司　1S13-3＊
川合　克久　3P-78
川合　毅　3S23-3
河合　佳子　2P-124
河合　俊明　1P-51
川上あゆみ　2P-48
川上　速人　3OpmF-4
川上　泰雄　2P-6
川岸久太郎　1WS2-1　2P-40　2P-61＊
川口　将史　1S7-4＊
川久保善智　1P-59＊
川崎　能彦　1S7-4
川崎　優人　2P-105
川島　友和　2S17-1＊　3OamF-2＊　3P-3＊　3P-66
川島　渉　1P-106
河田　亮　2P-37　3P-25
河田　晋一　1OamC-3 (1P-3)　1OamC-4 (1P-4)　1OpmE-12　3P-131＊
川田　明佳　1P-79
河田　光博　3S19-4　2P-66　3P-56
河内　宏太　3P-51
河内　直揮　1P-27　1P-31　1P-53
河内　翼　2P-69
河野　咲　1OamC-2 (1P-2)
河野　芳朗　1P-103＊
川畑　龍史　3P-135＊
川原　信隆　1OamD-9
川邉　好弘　2S16-5　2P-96
川前　金幸　2P-65
川村　飛翔　1P-14＊
神尾　強司　2P-79　2P-80＊
神田　典幸　1P-29　1P-32
神田　秀幸　1P-64
管野　里美　2P-44

き

木内　克子　2P-68　2P-74
木賀田哲人　1P-10＊
菊池憲一郎　1P-51
菊池　真　2P-138　3P-24＊　3P-29
菊池　泰弘　2S17-4＊　1P-76
菊池　悠佳　2P-109
菊地　隆太　1OamD-5 (1P-47)　1OpmG-7＊
岸　碧紀　1P-51
岸本亜由子　1P-107＊
木曾　康郎　3OpmG-9
喜多　碧　1P-110＊
木田　裕之　1OpmC-8
北川　純一　3P-67
北河　憲雄　3P-87＊
北川　浩　2S16-3
北川　善政　2OamF-2
北沢　太郎　2P-118
北沢　祐介　2OamG-5　3P-102　3P-104＊
北田　容章　1S2-1＊　1OpmG-6　2P-19＊
北原　秀治　2P-88＊　3P-98
北原　佳貴　3OpmF-6
北村　聖　3WS3-2＊
北村　啓　3OamG-3＊　2P-121　3P-18
吉川　知志　2P-55＊　2P-57
吉川　雅英　1OpmG-20
木附　智子　2OamG-1
木戸　尚治　1S8-5＊
城戸　瑞穂　2OamG-1＊
木戸　玲子　1OpmG-17
木下タロウ　3P-26
木下　正信　2P-16　3P-134
木ノ瀬翔太　2P-13＊　2P-14
木全健太郎　2P-8　2P-10
金　正泰　2P-41
金　亮　2S15-3
木村　明彦　1P-127＊　2P-89　3P-17
木村　英二　1S13-4＊
木村　俊介　3P-100＊
木村　智子　1P-71　3P-52　3P-123＊
木村　葉那　3S23-2　3P-73＊
木村　浩彦　1S8-5
喜屋武　弥　2P-82
久本由香里　3S24-3
曲　寧　2S16-2　1OamC-3 (1P-3)　1OamC-4 (1P-4)　1OpmE-12　3P-131
金　赫玲　3P-16

く

久木田明子　3S24-3
久木田敏夫　3S24-3
日下　翔太　2P-79＊　2P-81
日下部　健　3OpmG-9＊
串田　良祐　1OpmG-3＊
楠田　哲士　3P-121
久住　聡　3S23-4　3P-103　3P-129＊
工藤　宏幸　1P-9
國井　政孝　2P-53＊　2P-75
国広　丞史　1P-30＊　1P-40　1P-52
久保　雅義　2P-7
久保田義顕　1S10-3＊
窪田　芳之　3S20-3＊
熊木　克治　1OamC-2 (1P-2)　1OamC-5 (1P-5)　1OpmE-13　3OamF-5　3P-4
熊﨑　敏真　1S3-3＊
熊田　竜郎　3P-49
隈部　俊二　3P-33
熊本香名子　1S12-6＊
熊本奈都子　3P-43
粂　明日香　2P-28
久米　努　3P-117
公文　裕巳　2P-76
倉石　武　3OpmG-9

倉岡　晃夫　2P-9
工樂　樹洋　1S11-1
倉谷　滋　1S7-4　2P-118
倉永英里奈　1S10-1＊
倉升　三幸　2S16-2
倉本恵梨子　3S18-3＊　2P-36
栗岡　隆臣　1OpmC-4
栗下　雅行　1S12-2
栗原　秀剛　1P-55
栗原　裕基　2P-118
栗原由紀子　2P-118
黒川　潤　2P-93
黒木　裕士　2P-82
黒坂大次郎　1P-109
黒澤　良樹　1P-51
黒田　一樹　3S25-4
黒田　公美　3P-53
黒田　優　1S9-5　2P-52
3P-53
黒田　靖　LS5＊
黒田　康勝　1OpmG-6
桑子賢一郎　1S1-3＊

こ

呉　宝　3OpmF-3　2P-100
小池　太郎　2P-34＊
小池　正人　2S14-1　2P-105
3P-26　3P-90
3P-105
小泉　政啓　1OpmE-19＊
鯉沼　聡　3P-81
甲賀　大輔　3S23-4＊　1JS1-2
1OamD-3 (1P-45)
1P-112　3P-103
3P-129
向後　晶子　1P-110　1P-123＊
2P-93　2P-109
向後　寛　1P-110　1P-123
2P-93　2P-109＊
小路　武彦　1S4-3
2OamG-2
幸田　和久　3S25-3＊
幸田　修一　1OamC-11 (1P-26)
香田　翼　1OpmG-3
河野　淳　2P-15
肥田　朋子　3P-35
小萱　康徳　1P-68
國分　啓司　2OamG-9
国分　壮一　1P-29　1P-32
小戝健一郎　3S22-5
1OpmG-2
小坂　祥範　2P-41＊
古作　和寛　1OpmG-10
越田　隆介　3P-30＊
小島　秀人　3P-52
小島　利香　2P-136
小島　龍平　1OamC-5 (1P-5)
1OpmE-13
3P-4　3P-84＊
小杉　一夫　2P-133
児玉　孝憲　2P-85
児玉　亨　2P-46
後藤　薫　1P-97　1P-116
2P-65　2P-86
3P-107
後藤　潤　3P-13＊
後藤　隆洋　3P-90
後藤　哲哉　2P-36
後東　知宏　3OamF-3
後藤奈穂子　1OamD-5 (1P-47)
後藤　希実　1P-18
小西　慶幸　1S12-2＊
小林　梓　2P-33
小林　和人　2P-58
小林　一広　1OamC-2 (1P-2)
小林　憲太　3P-44
小林　耕太　3P-42
小林　功明　3P-18
小林　純子　3OpmF-1＊
小林　直人　1P-27　1P-30
1P-31　1P-40
1P-52　1P-53
2P-108　3P-27
3P-132　2P-107
小林　裕人　2P-98＊
小林　正利　3P-80＊
小林　靖　1OpmC-4　3P-63
小林　育斗　1OpmE-17
駒崎　伸二　3OamG-6　2P-134
駒田　致和　1S12-1　3P-51＊
3P-108
小松　恵美　1OpmE-14
小松　大樹　1P-39＊
小松　正和　1OamC-2 (1P-2)
五味　敏昭　1P-127　2P-89
3P-17＊
木南利栄子　3OamF-5
3OamF-8　1P-84
1P-85＊
小峰　雄介　1OpmE-22
小宮　顕　2P-113
小宮山政敏　3P-16＊
蒋池かおり　1P-81＊
小森　優　1P-71
小山　耕一　3P-131
小山　浩司　3P-17
児山　博亮　2S15-3
小山　友香　2P-135
小山　隆太　3S18-5＊
是澤　和人　1P-62
金銅　英二　3P-67
近藤　健　1P-76＊
近藤　友宏　1P-41
近藤　光子　3P-117
近藤　洋一　1P-100　2P-76
今野幸太郎　3S19-2
1OamC-8 (1P-23)
3P-55　3P-64＊

さ

蔡　錫圭　1OamD-9
佐伯　和信　1P-63　1P-126＊
3P-7　3P-15
斎藤　祥　1P-66　2P-12＊
斎藤浩太郎　1WS2-3＊　1P-104＊
齋藤　滋　1OpmG-5
齊藤　成　3OpmF-3＊
2P-100
齋藤　文典　1P-81　3P-120
斉藤　通紀　3S18-2
齊藤百合花　3OpmF-3
3OpmG-1
齋野　朝幸　1P-109＊　1P-117
西良　浩一　3OamF-3
佐伯　法学　1OamD-1 (1P-43)
1OpmG-15
嵯峨　堅　1P-11　1P-70
2P-11
酒井　一由　2P-99＊　3P-31
3P-82
坂井　建雄　1S3-4　1P-9
1P-55　2P-1
2P-13　2P-14
2P-105
酒井　真　3P-66
酒井　亮太　1P-7
境原三津夫　3P-5
栄　成美　1S12-2
阪上　洋行　3S25-2
榊原　考将　1S11-1
逆井　智貴　1S5-4
坂下　英　2OamF-1
2OamF-6＊
2P-119

坂下　英明　2P-119
坂本　浩一　1OpmG-2
坂本　竜哉　3S19-4
坂本　浩隆　3S19-4
相良　　洋　1P-77
匂坂　敏朗　2S14-2＊
崎浜　吉昭　2P-57
﨑村　建司　1S5-5
1OamC-8 (1P-23)
2P-56　3P-26
﨑山　浩司　2S16-5
1OpmE-22＊
2OamF-1
2OamF-6　2P-95
2P-96　2P-119
佐久間英輔　1P-80
佐久間千恵　3OamG-7　2P-31
作村　諭一　1S12-3
櫻井　忠義　3P-80
櫻井　裕之　3P-118
櫻井　　裕　1P-122
櫻木　彩乃　1P-70
笹川　一郎　1OamC-2 (1P-2)
笹川　誉世　2P-49
佐々木順造　1OpmG-7
佐々木　健　3P-85＊
佐々木千恵　1OamC-10 (1P-25)
1OamC-11 (1P-26)＊
佐々木哲也　2P-51＊
佐々木　将　1P-34＊
佐々木政嘉　2P-122＊
佐々木宗輝　1S6-4
佐々木　恵　1S10-4
佐々木　康　3P-25
佐々木　悠　1P-29　1P-32
佐々木志人　1OamC-5 (1P-5)＊
笹野　泰之　1S6-5＊
笹原　庸由　1P-29＊　1P-32
佐藤　　巌　2S16-4　2P-16
佐藤　和恵　3P-77
佐藤　和彦　1P-68
佐藤　健次　2P-101
佐藤　康二　3P-85
佐藤　俊一　1OpmC-4
佐藤　　克　2P-115
佐藤　隆史　2P-75＊
佐藤　　匡　1P-29　1P-32
佐藤　哲二　1P-105
佐藤　　昇　1OpmG-1　2P-30
佐藤　晴香　3S18-2
佐藤　二美　3OamF-2　3P-3
3P-66
佐藤　文彦　3OpmG-2＊
佐藤　牧人　2P-44
佐藤　　真　1S12-1　1S12-2
1S12-6　3S25-4
3P-28
佐藤　正博　3P-8＊
佐藤　真人　3P-83
佐藤　泰司　1OpmC-4
佐藤　洋一　1P-109
里田　隆博　3P-133＊
澤　　智華　3P-77＊
澤井　信彦　1P-91＊
澤口　　朗　1WS2-4
3WS4-2＊
3WS4-3＊
沢田　光一　3P-78
澤田　知夫　1OpmC-8　2P-85
澤田　　元　1OamD-9
澤田和可子　1JS1-3
澤野　啓一　1OamD-9＊
澤野　俊憲　1OpmC-10＊
1OpmC-11
沢登　祥史　2OamG-5　3P-102
3P-104

し

椎野　顯彦　1P-71
塩崎　一成　2OamF-8
塩崎　元子　3P-90
塩田　清二　2OamG-3　1P-87
1P-88　2P-27
3P-13
塩谷　彰浩　1OpmC-4
志賀　　隆　2P-33
鹿野　俊一　1P-124＊
重歳　憲治　1P-71
重松　秀樹　1OpmG-20
重吉　康史　3P-81
篠田　雅路　1OamC-6 (1P-21)
篠原　治道　1P-84　1P-85
篠原　広志　1P-87＊
柴田健太郎　2P-9
柴田　理志　1OpmG-16
2P-69
柴田　俊一　3OamG-1
柴田　典人　1OpmG-6
柴田　秀史　1P-10　3P-57＊
柴田　雅朗　1OpmG-12
柴田　昌和　1P-73
柴田　昌宏　3P-90　3P-129
柴田　　実　1OpmG-1
柴田　泰宏　3P-43＊
嶋　　雄一　3S22-1＊
島田　和幸　1OamC-4 (1P-4)
2P-18　3P-19
島田　忠之　1S12-4＊
島田　達生　1OpmG-8＊
島田　春貴　1P-54＊
島田ひろき　1P-20
島野　　拳　1P-16＊
嶋村　健児　3S18-2
清水　昭伸　1S8-1
清水　一彦　3P-117　3P-125＊
清水　尚子　2P-48
清水　貴史　1S11-1
清水　千草　2P-41
志茂　　聡　3OpmF-3　2P-100＊
下江　宰司　3P-133
下川　哲哉　1P-27　1P-30
1P-31　1P-40
1P-52　1P-53
2P-32　2P-107＊
2P-108　2P-137
3P-27　3P-94
3P-132
下田　信治　2OamF-8
下田　　浩　3OamF-4　2P-50
2P-124　2P-125
2P-126
霜田　雅之　1S5-3＊
下野　知性　1OpmG-18
下野真理子　1P-60
謝　敏カク　1S12-1　3S25-4＊
周　　凱旋　1OpmG-5
周　　明　1WS2-2　1P-13
1P-19　3P-109＊
周　　如意　1S5-4
周東　真代　3P-96
城倉　浩平　3P-118＊
東海林博樹　1P-20
昌子　浩孝　2P-56
白井　隆之　1OpmE-12
白崎　竜一　1S1-4＊
白澤　信行　2P-98
白鳥　秋菜　1P-8
白水美香子　1OpmG-20
新里　昌功　2P-99
神野　尚三　1P-37　3P-41
3P-62　3S19-3
新見　隆彦　2P-138　3P-136＊

す

菅田　陽太　3WS3-3
菅原　大介　3OpmF-4
菅原　正晃　2P-58
杉　正人　3P-77
杉原　諒　1P-20
杉崎　綾奈　2P-21
杉原　泉　1S11-3＊
杉原　洋行　3P-52
杉本　哲夫　2P-60
杉山　明子　1P-103
杉山　紀之　3OpmF-5＊
杉山　文博　1S9-1
杉生　真一　3P-81
須崎　大地　3OpmG-4
筋野　貢　3P-81
鈴木　昭夫　1JS1-1
鈴木　治　1S6-5
鈴木　敢三　2S15-3
鈴木堅太郎　3S22-1
鈴木　茂彦　3OamF-7
鈴木　純二　1P-77
鈴木　孝夫　1S13-2＊
鈴木　崇根　3WS3-3＊
鈴木　健史　2P-74
鈴木ちぐれ　2P-106＊
鈴木　哲郎　2P-81
鈴木　敏彦　1OamD-9
鈴木　智広　2P-44
鈴木　菜花　1S2-3
鈴木　信雄　1P-102
鈴木　雅人　2P-8
鈴木　美沙　3P-48
鈴木　都　3WS3-3
鈴木　雄太　1OpmE-17
鈴木　了　2P-2＊
鈴木　良地　1WS2-2＊　1P-13　1P-19　3P-101＊　3P-109
須藤　則広　1S2-4＊　3P-120＊
砂堀　毅彦　2S14-1＊
春原　正隆　2S16-4
住友　憲深　1WS2-1　2P-61
隅山　健太　2P-131

せ

清野　慶子　1P-116＊
瀬尾　拡史　1S8-4＊
瀬川　史香　1P-51
関　絵里香　2P-136
関　詩織　1P-50＊
石　龍徳　1P-87　1P-88
関口　清俊　1OpmG-18
関水　健宏　2OamF-8＊
関谷　伸一　3P-1　3P-5＊　3P-6
摂待　順也　1P-28＊
瀬戸　剛至　2P-35
瀬藤　光利　3P-52
瀬野　岳史　1S12-2
芹川　雅光　1OpmE-16　2P-121
千田　隆夫　3OpmG-7

そ

宋　暁紅　3S19-2
相古　千加　1OpmG-5
曽高　友深　3P-26＊
園田　真也　3OamF-6
園田　茂　3P-47
園田　純矢　3P-90
薗村　貴弘　3OamF-5　3OamF-8＊　1P-84　1P-85　3P-11
祖父江瑤子　1P-14
染谷　拓郎　1P-36＊　3P-44
孫　在隣　3S19-5＊

た

田井　康晴　2OamF-8
醍醐弥太郎　3P-123
平良芙蓉子　2S16-5　2P-95　2P-96＊
田岡　万悟　1OpmG-6
髙井　啓　2P-130＊
高井　信朗　2P-83　3P-75
高倉健太郎　3P-90
高崎　一朗　2P-113
髙島　葉子　3P-5
高瀬　隆太　3P-123
高相　晶士　3P-21
高田　清美　1P-51
高田　宗樹　1S12-2
高鳥　翔　3P-72
高浪　景子　3S19-4＊
高野　和敬　3OamG-6　2P-114＊
高野　琢磨　1OamC-10 (1P-25)＊　1P-82
高橋　理　2P-37　3P-25
高橋　薫平　2S16-2
高橋　謙治　2P-83
高橋　智　1S5-4　1S9-1　3P-30
高橋　進也　1OpmG-7
高橋　巧　3P-85
高橋　富久　2P-78
高橋　伸育　1WS2-4
高橋　倫子　1JS1-3＊
高橋　颯　1OamD-6 (1P-48)＊
高橋　寿明　1OamC-10 (1P-25)
高橋　秀雄　2P-133
高橋　弘雄　1OamC-9 (1P-24)
高橋　将人　2P-80
高橋　正行　2P-70
高橋　みき　1P-27＊　1P-31　1P-53
高橋　美文　3P-108
高橋　亮　2P-10＊
高林　知也　2P-7
田上　文子　3P-108
高見　寿子　1P-6＊
高谷　具史　2P-15
多賀谷光男　3S23-2　3P-73
高柳　雅朗　1P-127　3P-66
高山　千利　2P-41
滝川　俊也　1P-103
瀧口　雅人　1P-33　2P-43＊
瀧澤　将太　2P-119
瀧澤　敬美　1P-54　1P-125＊
瀧澤　俊広　1P-54　1P-91　1P-125
滝澤　奈恵　2P-46
滝澤　恵美　1OpmE-17＊
瀧戸　次郎　2OamF-5　2OamF-9
瀧戸　二郎　2OamF-3＊
田口　勝敏　2P-63＊
田口　明子　2P-72＊
託見　健　1P-89＊　1P-93　3P-75
武井　史郎　3P-52
武井　延之　2P-21
竹井悠一郎　1P-101
武内　恒成　3OamG-1
武内　昇平　1P-102
竹内　智恵　3P-29
竹内　文子　3P-85

竹内　大　1P-122
竹内　未紀　1S11-1
竹澤　光明　1P-30　1P-40　1P-52＊
武田　昭仁　2P-39
武田　功　3P-81
竹田　扇　1P-78　2P-73
武田美津代　2P-89
武田　吉正　3WS3-4＊
武智　正樹　2P-118＊
竹中　郁夫　2P-138
竹中　正巳　1P-60＊
竹林　浩秀　1S10-4　1P-36　3P-44＊
竹村　明道　1P-106＊
竹村　綾奈　3P-85
竹本(木村)さやか　2S15-3＊
多鹿　友喜　3P-83　3P-126　3P-127＊
太治野純一　2P-82
田島木綿子　3P-1
橘　篤導　3P-50
立川　修二　3OpmF-6
辰巳　晃子　1P-83　2P-25
辰巳　徳史　3OamG-4＊
辰巳　治之　2P-138＊　3P-24　3P-29　3P-136
田所　治　3P-67＊
田中　啓二　PL3＊
田中　謙二　2S15-2＊
田中　宏一　1P-92　2P-38＊　2P-104
田中晋太朗　LS2＊
田中　進　2P-46＊
田中　貴士　2P-48
田中　健　1OamD-9
田中　達英　1OpmC-1　1P-82
田中　俊昭　1P-97＊　2P-65
田中　秀幸　2P-68＊　2P-74
田中　雅樹　2P-63
田中　裕二　3P-16
田中　義久　1OpmG-11＊　1P-114
田邉　剛　1P-64
谷井　一郎　2P-113＊
谷口　明慧　2P-93＊
谷口　脩　1OamC-2 (1P-2)
谷口　紗季　3P-124
谷田　以誠　3P-105＊
谷田　任司　2P-66＊
田畑　幸司　3P-90＊
田畑　秀典　1S10-4＊
田平　陽子　1P-11　1P-70　2P-11＊
玉置　淳　3P-117
玉川　俊広　1P-71＊
玉木　英明　1OpmE-11
玉田　篤史　1S7-2＊
田松　裕一　3OamF-6＊
田村　功　3P-33
田村　宏治　2P-116
丹京　香織　1P-37

ち

千葉　映奈　1OpmG-1　2P-30＊
千葉　正司　3OamF-4
千葉　政一　3OpmF-6　3OpmG-5＊
千葉　敏江　2OamF-8
張　項凱　2P-82
張　克明　1OamD-9
張　旌旗　2OamG-1
張　琢成　1OamC-7 (1P-22)＊
長　雄一郎　2P-21　2P-101＊
朝克　吉楽　3P-116＊
程　晶磊　3S23-3
陳　城　2P-111
陳　林　2P-103

つ

辻　琢磨　3P-72＊
辻　智波　1OpmG-16　2P-69
辻　真世子　3P-117＊
辻村　敦　2P-63
土田　明彦　2P-16
土橋　遼　1OpmC-10
土屋恵李佳　2OamF-2＊
筒井　祥博　3P-49
恒岡　洋右　1S9-5＊　2P-52　3P-53
坪井　昭夫　1OamC-9 (1P-24)
壷井　功　1OpmG-10
坪井香奈子　1S6-4
鶴尾　吉宏　1OpmG-17　1P-7　1P-16　1P-121
弦本　敏行　1P-63　1P-126　3P-7　3P-15

て

出澤　真理　1OpmC-5　1OpmG-3　1OpmG-6　2P-19
寺島　祐衣　1OpmG-16
手嶋　佑衣　2P-69＊
寺島　俊雄　2S14-2　1OpmE-21　1P-69　1P-74　2P-15　2P-55　2P-56　2P-57　3P-10
寺嶋　美帆　2P-89　3P-17
寺田　信生　3OpmG-1＊
寺原　陽子　2P-131

と

土居原拓也　1P-27　1P-30　1P-31　1P-40　1P-52　1P-53　2P-32　2P-107　3P-27　3P-94　2P-137　3P-132＊
藤乘　嗣泰　3OpmF-3
東野勢津子　2P-77
東野　義之　2P-77
遠山　正彌　1S12-1　2P-48　3P-28
時田幸之輔　1OamC-5 (1P-5)　1OpmE-13　3P-1＊　3P-2＊　3P-4　3P-6
徳田　信子　1OpmC-8
戸倉　一　2P-138
都合亜記暢　3S22-3
土佐　靖彦　1S7-4
年森　清隆　2P-111　2P-112
戸田　伊紀　1P-106
戸田　年総　3OpmF-4
外田　望　1P-8
百々　幸雄　1OamD-9
外崎　敬和　2P-50＊
鳥羽　敬義　2P-15
冨岡　幸大　1P-66＊　2P-12
富澤　信一　1P-14　1P-18
富永　真琴　1JS1-5＊
友利　裕二　3P-75＊
豊嶋　源太　3OamG-6
豊嶋(青山)典世　1WS2-4＊
鳥海　拓　3S24-1　1OamC-6 (1P-21)

鳥本いづみ 1P-14 1P-18
鳥山 道則 1S12-3

な

内藤 輝 2P-98
内藤 彩賀 1P-79＊
内藤 昌子 2P-78＊
内藤美智子 1OpmG-10 2P-18＊
内藤 宗和 1OamC-1 (1P-1) 1P-15 1P-17 1P-65 2P-6 3P-9 3P-14 3P-34
仲 成幸 1P-71
中 勇貴 1P-16
長井 薫 3P-90
中井 真悟 2P-79 2P-81＊
長井 桃子 2P-82＊
長尾 哲二 3P-51
中尾 光善 3P-123
長岡 朋人 1P-12 1P-57＊ 1P-58
中川 達貴 3P-35
中川 敏浩 1OpmG-7
永川 裕一 2P-16
中倉 敬 2P-68 2P-74＊
中里 尚貴 1OamC-1 (1P-1)
仲嶋 一範 1S10-4 1S10-5＊
中島 功 2P-12
中島 崇行 1P-41
中島 民治 1P-56＊
長島 寛 2P-30
永島 雅文 2P-91 2P-114
中島 康雄 1OpmE-15
中島 裕司 3P-113
中島由加里 1OpmE-14
中島 由郎 2P-103＊
中城 栄木 1P-27 1P-31＊ 1P-53
永田 浩一 1S10-4
中田 隆夫 1OpmG-191P-50
中田 隆博 3P-63
仲田 浩規 1S4-1＊ 3P-35
中谷 壽男 1OpmE-14＊
中塚美智子 3P-33＊
中務 真人 1OamD-9
中西真奈美 1P-13＊
中根 和昭 1OpmC-10
中根 裕信 2P-132 2P-135
中野 隆 1OamC-1 (1P-1) 1P-15 1P-17 1P-65 2P-6 2P-8 2P-10 3P-9 3P-14 3P-34
中野 知之 1P-116 2P-86＊
長野 護 3P-81
中原 一貴 1P-83
中張 隆司 1P-111
永堀 健太 2S16-2
中町 智哉 2OamG-3＊
中牟田祥子 3P-121＊
中牟田信明 1P-28 2P-35 3P-121
中村桂一郎 3S20-4 3S22-3 3P-80
中村 浩彰 3OamG-2
中村 雅典 1OpmG-9 2OamF-3 2OamF-5 2OamF-9 2P-12 3P-93
中村 教泰 1OpmG-17＊
中村 恵 1S6-5
中村 陽市 1OamC-3 (1P-3) 1OamC-4 (1P-4) 3P-131
中村 隆一 1OamC-11 (1P-26)
中守 貴一 2OamF-4
永谷 春香 2P-126
那須 久代 1S3-5 1OpmE-15 3OamF-9
成瀬 秀夫 3P-17
名田 茂之 2S14-1
ナビル・イード 1OpmG-12
鍋加 浩明 1P-27 1P-30 1P-31 1P-40 1P-52 1P-53 2P-32 2P-107 2P-108 2P-137 3P-27＊ 3P-94 3P-132
並河 知宏 2P-55
奈良 倫之 1OpmE-16 3P-18＊
成田 啓之 2P-73＊
成田 大一 3OamF-4 2P-124＊ 2P-125
成田 正明 1OpmC-3 1OpmC-6
成瀬 桂子 3S21-1＊
成瀬 秀夫 1P-127 2P-89
難波 大輔 3S21-4
難波 宏樹 1OpmC-5

に

新倉 謙一 3P-29
二階堂敏雄 1OpmG-5
西 啓太 1P-63 1P-126 3P-7 3P-15
西 真弓 2P-49 2P-77
西井 一宏 2P-99 3P-31 3P-82＊
西井 達矢 2P-15
西川 晃司 1OamC-8 (1P-23)
西島 良美 2P-68 2P-74
西田 美穂 2S16-3
西野 慎吾 1OamD-1 (1P-43)＊ 1OpmG-15
西原 賢 2P-89 3P-17
西槇 俊之 3P-21＊
西村 栄美 3S21-4
西村 剛 3OamF-7
西村 直道 3P-48
西村 範行 1OpmG-3
西村 雅子 2P-132
西村 渉 1S5-2＊
西山 功一 1S10-2＊
新田 哲久 1P-71
仁田 亮 1OpmG-20＊
二宮 孝文 2P-138 3P-24 3P-29＊
二村 昭元 1S3-5＊
丹羽 克樹 1OpmC-4＊

ね

根岸 学 1S12-5
根本 奏子 1P-123
根本 崇宏 2P-74

の

野口 潤 1JS1-3
野地 澄晴 1S2-5
野田 泰子 1S5-2
野中 直子 2OamF-5 2OamF-9 3P-93＊
野村 太一 1OamC-10 (1P-25) 1OpmC-1 1P-82＊
野村 隆士 2P-99
法木 左近 1S8-5

は

萩原　治夫　2P-68　2P-74　2P-75
萩原　浩明　1OamD-9
橋爪　誠　1S8-6＊
橋本　隆　2P-49　3P-56＊　3P-99
橋本　光広　1S11-2＊
長谷川広大　1P-18
長谷川智香　1S6-1　1S6-4＊　1OamD-7 (1P-49)　2OamF-2
長谷川義美　2P-99
秦　正樹　3P-54
畑　隆介　1P-41＊
畠山　淳　3S18-2＊
波田部　淳　1P-37＊
畑山　直之　2S16-2＊　1OamC-3 (1P-3)　1OamC-4 (1P-4)　1OpmE-12　3P-131
八田　稔久　1P-20
服部　淳彦　1P-102
服部　正策　3OpmG-9
服部　竜也　1P-54
服部　剛志　1S12-1
服部　信孝　LS7＊
服部裕次郎　1P-98＊
服部　祐季　1OpmC-12＊
羽鳥　尚寛　1P-14　1P-18
花岡　昇平　1S8-2＊
花香　博美　1P-113＊
花崎　史卓　1P-42＊
華山　力成　LS6＊
羽地　達次　1OpmG-4
幅　大二郎　1OpmE-21　3P-10＊
馬場　良子　2OamG-9＊
濱口　眞輔　1P-94　1P-95
浜田　大輔　3OamF-3
濱田　文彦　3P-27
濱田　理人　3P-30
濱田　芽依　1P-7
濱田　穣　1OamD-9
濱田　良真　1S2-5
濱元　宏喜　1P-114
早川　徹　1P-92　3P-54＊
林　省吾　2S16-2　1OamC-3 (1P-3)　1OamC-4 (1P-4)　1OpmE-12＊　2P-18　3P-131
林　俊彦　3OamF-9
林　弘之　1P-127　2P-89＊　3P-17
林田　有史　3P-78
原　崇之　1OpmG-16＊　2P-69
原　奈央　1OpmC-3　3P-51
原　弘之　1OpmG-10
原　矢委子　1P-105
原　雄一郎　1S11-1
原田　彰宏　2P-53　2P-75
原田　卓哉　3P-88
原田　智紀　1OpmG-10＊
原田　英光　3S24-2　1OamD-6 (1P-48)
原田　理代　1OpmE-15　3P-119＊
原田　玲子　2P-75
張田　佳代　1P-18
板東　哲哉　1S2-5＊　2P-76
坂東　康彦　1OpmE-22　2OamF-1＊　2OamF-6　2P-95　2P-96　2P-119
板東　良雄　1OamC-10 (1P-25)　1OamC-11 (1P-26)　1OpmC-1＊　1P-82

ひ

樋浦　望　1P-51
日置　寛之　3S19-6＊
東　一善　2P-37　3P-25
東　健一郎　1OamD-5 (1P-47)＊
東　誉人　1P-39
東　伸明　3OamF-5　1P-20
東　龍平　3S22-3　3P-80
東野　恒作　3WS3-5　3OamF-3＊
肥後　心平　1P-90＊
久恒　智博　1JS1-1＊
飛田耶馬人　1S5-5
尾藤　晴彦　2S15-3
人見　次郎　1P-8　3P-8
日沼　州司　3P-75
日野　広大　1P-71　3P-52＊　3P-123
日野信次朗　3P-123
日比　正彦　1S11-1＊
樋山　伸二　2OamF-4＊
平井　宗一　1OamC-3 (1P-3)　1OamC-4 (1P-4)　1OpmE-12　3P-11　3P-131　2S16-2
平井　珠美　2P-118
平泉　裕　3P-124
平賀慎一郎　3P-35＊
平崎　鋭矢　2S17-5＊
平崎　裕二　3OamF-1＊
平田あずみ　3OamG-2＊　1P-114
平田　和明　1OamD-8　1P-12　1P-57
平田　健一　2P-15
平田　美和　3P-17
平野　高大　1S2-3
平野　哲史　2S16-3
平野　靖　1S8-5
平原　幸恵　2P-34
平松　浩二　1S5-1＊
飛龍志津子　3P-42
廣内　英智　2OamF-7　1P-62＊
廣川　信隆　1JS1-4　1OpmG-21
広常　真治　1S12-1　1S12-6

ふ

深澤　元晶　3OpmG-4＊
深澤　有吾　3S25-4
深谷　昌弘　3S19-2　3S25-2＊
福井　義浩　3WS3-5＊　3OamF-3
福島　敦史　3S24-5＊
福島菜奈恵　1WS2-1＊　2P-40　2P-61
福島　元彦　1P-66
福田　晃　2P-57＊
福田　孝一　3OpmG-6
福冨　俊之　3OpmF-4
福永　浩司　1OpmC-8
福本　萌　3P-86＊
藤井　哉　2S15-3
藤井　靖久　3OpmF-3
藤枝　弘樹　1P-81　3P-120
藤尾　隆史　3OpmG-2
藤岡　舞　1P-33＊
藤倉　義久　3OpmF-6　3OpmG-5

藤田 一正 2P-91
藤田 恵子 2P-91＊
藤田 洋史 1P-100＊ 2P-76
藤田 守 2OamG-9
藤田 水穂 3P-16
伏見阿沙美 1P-19＊
藤村 朗 3P-8
藤本 豊士 3S23-3 3P-71 3P-72
藤本 久貴 3P-41＊
藤本 道生 3P-12＊
藤本 萌 3P-72
藤本 優 1P-14
藤山 知之 1S9-2＊ 2P-44
藤吉 好則 1OpmG-6
藤原 征 2P-15
藤原 尚樹 3S24-2 1OamD-6 (1P-48)
二木 杉子 1OpmG-18＊
船越 健悟 1P-33 2P-39 2P-43
船越 洋 1OamC-10 (1P-25)
船戸 弘正 1S9-5 2P-44 2P-52 3P-53
古川 博之 1P-112
古屋 佑夏 1P-17

へ

別府 秀彦 3P-47
別役 智子 3P-117
逸見 晶子 1S6-5

ほ

蓬莱 春日 1P-17＊
外村 和也 3P-49
星 治 2P-21＊ 2P-101
星 信彦 2S16-3
星 秀夫 3P-66＊
星川真理子 3P-43
星野 光典 1P-66
細川陽一郎 1S12-3
細矢 哲康 2OamF-8
細谷 浩史 2P-70
暮地本宙己 3S23-4 1JS1-2 1OamC-10 (1P-25) 1OamC-11 (1P-26) 1OamD-3 (1P-45) 1OpmC-1 1P-112＊
堀田 範子 2P-44
八月朔日泰和 2P-65 3P-107＊
保富 善裕 1P-7
堀 紀代美 3P-35
堀 淳一 1OamD-3 (1P-45)
堀井 謹子 2P-49＊
堀江 正男 1P-36 3P-44
堀金慎一郎 2S15-3
堀口 和秀 3P-99
堀口 里美 3P-99＊
本郷 裕美 1S6-1 1S6-4 1OamD-7 (1P-49) 2OamF-2
本田 一穂 2P-27 3P-77 3P-124
本田世玲奈 1P-90
本田 直樹 1S7-1＊
本田 雅規 3S24-1＊ 1OamC-6 (1P-21) 3P-91
本田 裕子 2P-102
本多 祥子 3P-11 3P-57
本多 芳子 2P-46
本間 智 3OamF-5＊ 3OamF-8 1P-71 1P-84 1P-85 3P-11
本間 実 2P-93

ま

前川眞見子 2P-111＊
前田 邦彦 2P-98
前田 信吾 2P-37
前田 誠司 1P-92 2P-38 2P-104＊
前田 英史 3S21-3＊
前田 祐輔 3P-26
前村憲太朗 1OpmG-11 1OpmG-12 1OpmG-18 3OamG-2 1P-114＊
巻島 美幸 3OamF-7
真喜屋宏美 1S7-4
枡 一 毅 1P-109
増田 知之 1S7-4 1S7-6＊ 2P-33
升村 誠 1OamC-11 (1P-26)
増本 三香 2P-114
俣賀 宣子 1JS1-1
町田 志樹 2P-1＊
町田 東子 1OamC-2 (1P-2)＊
松居 彩 2P-90＊
松井 利康 1OpmC-4 3P-63＊
松内和佳子 2P-11
松尾 和彦 1P-111＊
松尾 光一 1S6-6＊
松尾 雅斗 2P-37
松川 睦 2P-33
松崎 伸介 1S12-1
松崎 利行 1P-110 1P-123 2P-93 2P-109
松崎 秀夫 3S25-4
松崎 典弥 2P-124 2P-125 2P-126
松下 孝幸 1P-56
松下 真実 1P-56
松下 理香 3S18-2
松田 健 1OpmG-1
松田 賢一 3S19-1＊ 3S19-4 2P-66 3P-56
松田 光司 1S11-1
松田 修二 3OpmG-7＊
松田 信爾 2P-75
松田 正司 1P-27 1P-30 1P-31 1P-40 1P-52 1P-53 2P-32 2P-107 2P-108 3P-27 3P-94 3P-132 2P-137＊
松田 哲也 3OamF-7
松田 和郎 3P-11＊
松谷 薫 2P-117＊
松永 智 2OamF-7 1P-62 2P-121
松沼 まり 1P-18
松野健二郎 2OamG-5 2P-133 3P-102 3P-103 3P-104
松野 直徒 1P-112
松野 義晴 3WS3-3 3P-16
松村 彬世 2P-48
松村 譲児 3P-19
松村 賢史 1OamD-5 (1P-47)
松本 幸子 2P-91 3P-96
松本 敬 1P-102
松森 大輔 2P-117
松山 誠 2P-109
真鍋 義孝 3P-15
丸中 良典 1P-111
丸山 正人 2P-60
丸山由香理 3P-5
万谷 洋平 2S16-3

み

見明　康雄　1P-102
三浦　郁生　2P-44
三浦　公実　1P-20
三浦　治郎　3S20-2＊
三浦　　岳　1S7-3＊
三浦　正明　1OpmE-11
3P-122＊
三浦　正幸　2PS1-2＊
三浦美樹子　1P-64＊
三浦　ゆり　3OpmF-4
三枝　理博　1S9-3＊
三上　剛和　3S24-4＊
三木　明徳　1OpmE-21
3P-10
三國　裕子　3OamF-4＊
御子柴克彦　1JS1-1
三島　弘幸　1P-102＊
水口留美子　2P-75
水嶋崇一郎　1OamD-8＊
水谷　謙明　3P-47＊
水谷　祐輔　3P-128＊
水足　邦雄　1OpmC-4
水野　健作　1S12-3
水野　聖哉　1S9-1＊
水野　大輔　3P-9＊
溝口　照悟　2P-138
溝渕　雅巳　1OpmG-3
溝部　健一　2S16-5
三谷　真弓　1P-20
三井　　薫　3S22-5＊
美津島　大　1OpmC-8
三富　智恵　1P-103
緑川　沙織　1OpmE-13＊
湊　　雄介　1P-92　2P-38
2P-104
南　　貴一　2S16-3
南　　武志　2P-77
南　　晴菜　1P-27　1P-31
1P-53＊
南川　大輔　1OamC-1 (1P-1)
南崎　朋子　1P-101＊
南沢　　享　3OamF-1
峰　　和治　1OpmE-20＊
蓑田芽萌理　3P-133
宮川　　剛　2P-56
宮木　孝昌　1OamC-3 (1P-3)
1P-14　1P-15
1P-17　1P-18
三宅　言輝　2S16-5　2P-95＊
宮崎　育子　2P-28＊
宮﨑　かや　3OpmF-1
宮崎　太輔　3S19-2
宮崎　啓史　2P-85＊
宮崎　伶菜　3OamF-7
宮宗　秀伸　3WS3-3　3P-16
宮園　佳宏　3S20-4
宮田　信吾　2P-48＊
宮田　卓樹　1OpmC-12
宮林香奈子　3S22-1
宮本　永浩　2OamF-8
宮本(菊田)幸子　3P-98＊
宮脇　　誠　3P-6＊
宮脇　佳子　3P-6
三好　　耕　2P-28
三好　千香　2P-44
三輪　容子　2S16-4＊　2P-16
三輪　佳宏　1S5-4

む

向井加奈恵　1OpmE-14
向笠　勝貴　2PS1-1　2P-31＊
椋田　崇生　2P-135
武藤　麻未　3P-100
村井　紀元　1P-66
村上　邦夫　3P-66
村上志津子　1S1-1＊
村上　忠洋　1S3-1＊
村上　　徹　3P-83　3P-126＊
3P-127
村上　雅彦　1P-66　2P-12
村上　安則　1S7-4
村田　栄子　3P-96＊
村田　真野　3OpmF-5
村田　寛明　3P-15
村田　祐造　2P-102＊
村松　　憲　2P-100
室井　喜景　1S9-4＊

め

目加田和之　1P-36
面谷　耕佑　1S12-2

も

孟　　玲童　1P-112
毛利　一成　1P-96＊
本村真由子　1P-11＊
百田　芳春　1P-34
森　　健策　1S8-3＊
森　さくら　3P-55＊
森　　俊平　2P-15＊
森　　千里　3WS3-3
森　　徹自　2P-34
森　　望　1P-128＊
森　　泰丈　3P-28＊
森　　陵一　1P-66　1P-73
2P-12
森石　恆司　1P-78
森泉　哲次　1WS2-1　2P-40
2P-61
森岡　一朗　1OpmG-3
森川　茂廣　1P-71
森川　俊一　2P-87＊
盛口　敬一　3P-91＊
森下　紗帆　3P-49
森島　正恵　2P-88　3P-98
3P-117
森田　明夫　1P-98
盛田　景介　3P-97＊
森田　純晴　1OpmE-16
2OamF-7　2P-121＊
森田　　航　2S17-2＊
3OamG-1
森田-竹村晶子　1P-83＊　2P-25
森本　直記　2S17-3＊
3OamF-7
森本　景之　2OamG-9
森本　浩之　1P-80
森山　浩志　1P-66　1P-73
2P-12
森脇　千夏　3OpmG-5
茂呂祐利子　3P-88＊
諸橋憲一郎　3S22-1
門間恵美子　2P-11

や

矢尾　育子　2S14-4＊
矢ヶ﨑　裕　3P-67
八神　健一　1S9-1
八木　朋子　2P-136
八木　秀司　1S12-1　3S25-4
1P-92　2P-38
2P-104　3P-54
柳沼　秀幸　2P-67＊
八木沼洋行　2PS1-1＊
3OamG-7　2P-31
矢倉　富子　1P-17　1P-65
2P-6　3P-9

3P-14 3P-34
矢島潤一郎 1OpmG-20
安井 幸彦 1P-64
安高 悟 3OamF-5
3OamF-8 1P-84＊
1P-85
安本 有希 2P-47＊
柳澤 伸彰 2OamF-9
2OamF-5
柳沢 正史 2P-44
柳澤 優樹 1OamC-2 (1P-2)
柳田 俊彦 3WS4-1＊
矢野 十織 2P-116＊
矢野真理子 1OpmG-18
矢野 航 1OamD-9 1P-68＊
屋富祖 司 2P-41
山内 真人 1OpmE-16＊
山形 要人 1S12-4
山木 宏一 1P-11 1P-70
2P-11
山岸 雅彦 1OpmG-20
山口久美子 1S3-5
1OpmE-15
山口 重樹 1P-94 1P-95
山口 隼司 2P-106
山口 将希 2P-82
山口 信悟 1S11-1
山口 剛 1P-94 1P-95＊
山口 祐樹 LS1＊
山口 雄己 1OamC-3 (1P-3)＊
山口 豊 3OamF-7
山隈 優 1P-29 1P-32＊
山崎 達哉 1P-66
山崎 友裕 1OpmC-5
山崎美和子 3S19-2＊
山下 佳那 2P-115
山下 俊一 PL4＊
山下 雄司 2P-60＊
山添 潤一 2OamF-8
山田 源 3S22-2＊ 3P-119
山田 晃司 2P-99 3P-31
3P-82
山田 重人 1S8-1＊
3OamF-7 1P-19
2P-82
山田 純 3S19-3＊ 1P-37
山田 俊児 2P-66
山田 真司 1OamC-8 (1P-23)＊
3P-55
山田 崇義 1OamC-1 (1P-1)＊
山田 格 3P-1
山田 久夫 2P-34 2P-46
山田麻記子 3P-34
山近 梨奈 2OamF-8
山中 慎也 1P-35＊
山西 常美 2P-136
山宮 公子 1P-27 1P-30
1P-31 1P-40
1P-52 1P-53
2P-32 2P-108＊
3P-94
山本 憲 3OamF-7
山本 達朗 3P-48＊
山本知真也 1S6-4
1OamD-7 (1P-49)
2OamF-2
山本 昌樹 2P-8＊
山本 将仁 1OpmE-16
3P-18
山本美由紀 2OamF-1 3P-92＊
山本 由似 1OpmC-8＊
山本 悠太 1OpmC-2＊
1P-7 1P-16
1P-121
山本 欣郎 1P-28 1P-117
2P-35＊ 3P-121
山森 哲雄 2P-51
楊 國昌 3OpmF-4
梁 成秀 1P-55＊

ゆ

柚崎 通介 3S25-3 2P-75

よ

横井 宏幸 1OamC-1 (1P-1)
横内久美子 2P-40 2P-61
横尾 聡 2P-93
横川 秀男 1P-66
横田 秀夫 3S20-5＊
横山絵里花 2P-7
横山 高玲 1OamD-9
横山 尚彦 1P-111 2P-103
横山 拓矢 1P-117＊
横山 武司 1OpmG-20
横山 俊史 2S16-3
横山 紀典 2P-118
横山 仁 1S2-2＊
吉井明日香 2P-88
吉井 崇喜 3P-56
吉浦 康寿 2P-115
吉岡 望 2P-58＊
吉岡 秀文 2S16-3
吉岡 広陽 1P-101
吉川信一朗 1OamD-9
吉川 雅朗 2P-33＊
吉木 淳 1P-36
吉子 裕二 1S6-3＊ 1P-101
吉澤 太人 1P-66
吉澤 緑 3OpmG-9
吉田 篤 3OpmG-2
吉田佳奈美 1OpmG-5
吉田敬一郎 1P-14 1P-18
吉田 沙織 2P-98
吉田さちね 1S9-5 2P-52
3P-53＊
吉田 成孝 1OamC-10 (1P-25)
1OamC-11 (1P-26)
1OpmC-1 1P-82
吉田 淑子 1OpmG-5＊
吉田 知之 1S12-4
吉田 将之 1S11-1
吉田 優司 3OpmG-9
吉塚 久記 2P-9＊
吉野 裕之 3P-8
吉原 誠一 1OamC-9 (1P-24)
吉原 良浩 2P-75
吉村衣里子 1P-20＊
吉村 建 1OamC-2 (1P-2)
吉村健太郎 1P-78＊
吉本 怜子 2OamG-1
依藤 宏 3P-83 3P-126
3P-127
萬家 愛賀 1P-30 1P-40＊
1P-52

り

李 忠連 1P-99＊
李 松子 1P-93＊
力丸 裕 3P-42
力丸由起子 3S22-3＊
両国 文那 1P-16

ろ

盧 國賢 1OamD-9

わ

若尾 昌平 1OpmC-5＊
1OpmG-3
1OpmG-6
若槻 華子 1OpmG-1＊

若菜　茂晴　2P-44
脇坂　浩之　2P-107
和栗　　聡　LS3＊
分部　哲秋　1P-63　1P-126
3P-7　3P-15
和田　郁雄　1P-80
和田　佳三　3OamF-3
和田　芳野　3OamG-1
綿田　裕孝　LS4＊
渡邊　愛已　1S7-4
渡辺　啓介　3S18-1＊
1OpmG-1　2P-30
渡部　功一　1P-11　1P-70＊
2P-11
渡邊　　潤　2OamG-3　2P-27＊
3P-124
渡邉　誠二　2P-124　2P-125＊
渡邉　敬文　1S5-1
渡部　剛史　3P-88
渡辺　武俊　1P-14
渡部　　剛　3S23-4　1JS1-2＊
1OamC-10 (1P-25)
1OamC-11 (1P-26)
1OamD-3 (1P-45)
1OpmC-1　1P-112
渡辺　奈和　1P-51＊
渡邊　弘樹　1OamD-5 (1P-47)
1OpmG-7
渡部　　寛　1P-98　2P-83＊
渡邉　文也　1OpmC-11＊
渡辺　雅彦　3S19-2
1OamC-8 (1P-23)
3P-26　3P-55
3P-64
渡辺　雅弘　1OamC-6 (1P-21)
渡邉　峰朗　2OamF-4
渡邊　優子　1OpmE-21
1P-69＊　3P-10
渡邉　裕二　3OamG-7＊
渡邊　義久　2P-63
渡邉　竜太　1P-68
渡部　文子　3S25-5＊
和中　明生　1P-83　2P-25

参加企業・団体一覧

企業展示

ウォルターズ・クルワー
大井書店
オリンパス株式会社
株式会社加藤萬製作所
カールツァイスマイクロスコピー株式会社
株式会社東京技研
国立大学法人長崎大学
西村書店
日新EM株式会社
株式会社日本医化器械製作所
日本電子株式会社
日本スリービー・サイエンティフィック株式会社
バイオリサーチセンター株式会社
パナソニック株式会社
株式会社日立ハイテクノロジーズ
ブリッジア工業株式会社
株式会社ベックス
ユサコ株式会社
和光純薬工業株式会社

広告掲載企業

公益財団法人会田病院
株式会社医学書院
ウォルターズ・クルワー
奥羽大学
医療法人おおたしろクリニック
オリンパス株式会社
株式会社柏屋
株式会社かんの屋
サンセイ医機株式会社
株式会社菅原製作所
株式会社髙長
南江堂
西村書店
日本電子株式会社
医療法人寛和会浜通りふれあい診療所
ハマツ観光株式会社
株式会社日立ハイテクノロジーズ
公益社団法人福島県柔道整復師会
有限会社マイクロスター
南相馬市立総合病院
六本木ヒルズクリニック
有限会社わかばサイエンス

共催セミナー

ウォルターズ・クルワー
オリンパス株式会社
グラクソ・スミスクライン株式会社
大日本住友製薬株式会社
日本エフイー・アイ株式会社
日本電子株式会社
株式会社日立ハイテクノロジーズ
ライカマイクロシステムズ株式会社
和光純薬工業株式会社

協賛

一般財団法人温知会会津中央病院
医療法人いしい整形外科
いわき市立総合磐城共立病院
公立岩瀬病院
一般財団法人大原綜合病院
帯広第一病院
医療生協かながわ深沢中央診療所
社団医療法人呉羽会
株式会社小関秀雄商店
社会福祉法人恩賜財団済生会福島総合病院
医療法人昨雲会飯塚病院
医療法人昨雲会飯塚病院附属有隣病院
株式会社三陽
株式会社シバタインテック
すえなが内科小児科医院
ときわ会常磐病院
公益財団法人仁泉会
公立相馬総合病院
相馬看護専門学校
一般財団法人竹田健康財団竹田綜合病院
つくだ町産婦人科医院
一般財団法人脳神経疾患研究所
社会医療法人福島厚生会福島第一病院
福島県厚生農業協同組合連合会
公益社団法人福島県柔道整復師会
一般社団法人福島県理学療法士会
福島赤十字病院
公益財団法人星総合病院

助成支援

(公財) 郡山コンベンションビューロー
公益財団法人福島県観光物産交流協会

以上50音順、敬称略

謝辞

第121回日本解剖学会総会・全国学術集会を開催するにあたり、多くの企業・団体様よりご支援を賜りましたこと、ここに厚く御礼申し上げます。

尚、個人協賛いただきました御芳名は省略させていただきました。