

第131回

日本解剖学会総会・全国学術集会

抄録集



メインテーマ: LIFE

会期

2026年3月24日(木)～26日(土)

会場

東京慈恵会医科大学

会 頭

岡 部 正 隆 (東京慈恵会医科大学解剖学講座)

副会頭

久 保 健 一 郎 (東京慈恵会医科大学解剖学講座)

実行委員長

辰 巳 徳 史 (東京慈恵会医科大学解剖学講座)

解剖学機器の老舗専門トップメーカー



KATOMAN SEISAKUSHO CO., LTD
創業 1940年

ANATOMY EQUIPMENTS



解剖器具・鋼製小物類



FA環境対策局所排気実習用解剖台



遺体保存ロッカー



インジェクター（注入器）



急速遺体防腐処理装置

PIONEER パイオニア® はカトマンの政府登録商標です。



株式会社 加藤萬製作所

詳細はカタログ御請求下さい



当社は本社、埼玉工場、サービスセンター
全社で国際品質保証規格 ISO 9001 の
認証を取得しております。

本 社 〒113-0033 東京都文京区本郷3-41-10 TEL.03-3811-7353 (代)
FAX.03-3815-6751
埼玉工場 〒332-0003 埼玉県川口市東領家2-37-3 TEL.048-223-4515
URL : <http://www.katoman.co.jp> E-mail : katoman@katoman.co.jp

第131回 日本解剖学会 総会・全国学術集会

The 131st Annual Meeting of The Japanese Association of Anatomists

抄録集

テーマ

LIFE

会期

2026年3月24日(火)～26日(木)

会場

東京慈恵会医科大学

第131回日本解剖学会総会・全国学術集会

会頭 岡部 正隆 東京慈恵会医科大学解剖学講座

副会頭 久保健一郎 東京慈恵会医科大学解剖学講座

大会事務局

東京慈恵会医科大学解剖学講座

〒105-8461 東京都港区西新橋3丁目25番8号

目次/Contents

■ ご挨拶	2
■ 会場へのアクセス	3
■ 会場案内	4
■ 大会組織	7
■ 参加者の皆様へのご案内	8
■ 座長・演者の皆様へのご案内	11
■ 利益相反の開示とヒトを対象とした研究について	16
■ 日程表	18
■ 日本解剖学会 各種委員会開催日程	21
■ 2025年度 日本解剖学会奨励賞受賞講演	23
■ 篤志解剖全国連合会 第56回総会および関連行事日程	24
■ 2025年度 第19回肉眼解剖トラベルアワード (献体協会賞) 受賞者	25
■ 研究集会・懇話会	26
■ プログラム	33
特別講演	34
市民公開講座	36
ランチョンセミナー	37
指定シンポジウム	40
公募シンポジウム	48
一般演題口演	59
一般演題ポスター	71
学部学生・専門学校生セッション (ポスター)	95
■ 抄 録	
特別講演	106
市民公開講座	111
ランチョンセミナー	114
指定シンポジウム	120
公募シンポジウム	134
一般演題口演	156
一般演題ポスター	175
学部学生・専門学校生セッション (ポスター)	217
■ 協賛一覧	236
■ ご寄付者芳名録	237

ご挨拶

第131回日本解剖学会総会・全国学術集会を、2026年3月24日(火)から26日(木)までの3日間、東京慈恵会医科大学(東京都港区西新橋)にて開催いたします。本学において67年ぶり4度目となる本大会を開催できますことを、会頭として大きな喜びとともに、身の引き締まる思いで準備を進めてまいりました。

本大会のテーマは「LIFE」です。生命の誕生・進化・多様性といった生物学的意味はもとより、未来を担う医学生や大学院生の学びと成長、教育を通じた知識と情熱の継承、さらには篤志献体を通じて他者の学びに貢献する尊い営みまで、多層的な意味を込めました。また、「LIFE」は研究者一人ひとりの歩みそのものでもあります。それぞれの立場や視点から見つめるLIFEが交わり、新たな気付きや連携が生まれる場となることを願っております。

本大会では、多数の一般口演およびポスター発表に加え、充実したシンポジウムと特別講演を予定しております。近年、日本解剖学会では学部学生・専門学校生による発表が数多く見られるようになっており、本大会においても100演題を超える発表が予定されています。次世代を担う若い研究者が主体的に発信し、議論に加わることは、本学会の重要な特徴であり、未来へとつながる力強い営みであると感じております。

日本解剖学会は、分子から個体までを包含する学問領域の広がりと多様性を大きな特徴としています。分子解剖学、細胞生物学、組織学、肉眼解剖学、機能形態学、発生学、生化学、生理学、行動科学など、多彩な研究成果が交錯し、分野横断的な議論が展開されます。研究対象もまた、マクロからミクロへと多層的に広がっています。この多様性こそが、日本解剖学会の真髄であると考えます。

東京慈恵会医科大学での開催は、1908年の第16回大会、1936年の第44回大会、1959年の第64回大会に続くものとなります。歴史の連なりの中で再び本学がその役割を担えることを光栄に思います。会場周辺には、徳川将軍家の菩提寺である芝増上寺、杉田玄白の墓、北里柴三郎の伝染病研究所跡、日本近代初等教育発祥の地など、医学と教育の歴史が重層的に刻まれた場所が点在しています。ぜひこの地の歴史にも思いを馳せていただければ幸いです。

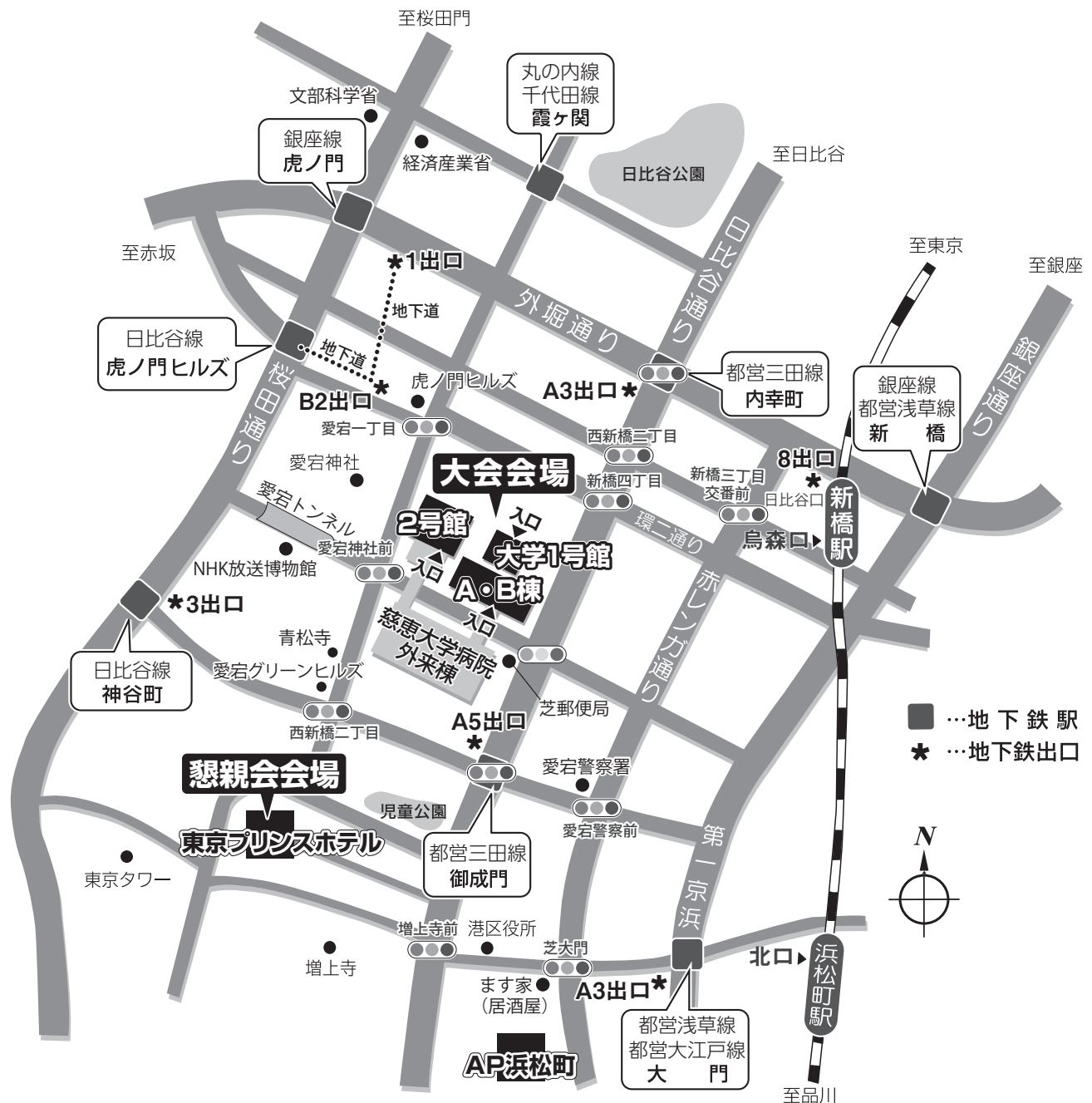
本大会の開催にあたり、演題をご応募くださった会員の皆様、学術内容の編成に尽力されたプログラム委員の皆様、協賛企業ならびに本大会をお支えくださった皆様に深く感謝申し上げます。開催準備に尽力している本学実行委員会および関係教職員に敬意を表し、本大会がそれぞれのLIFEを交差させ、未来へとつなぐ三日間となることを願っております。

第131回日本解剖学会総会・全国学術集会

会頭 岡部 正隆

東京慈恵会医科大学解剖学講座

会場へのアクセス



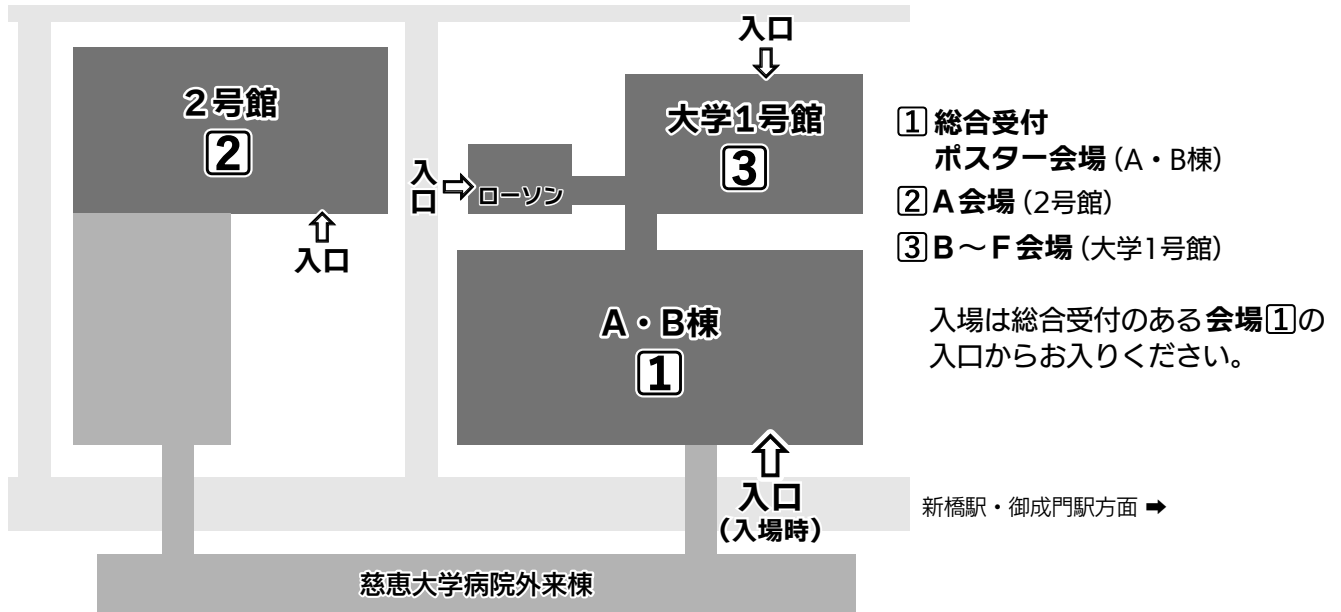
東京慈恵会医科大学

〒105-8461 東京都港区西新橋3丁目25番8号

- | | |
|----------------|-------------------------------|
| JR新橋駅「烏森口」 | → 慈恵医大 (約1Km) 徒歩 約15分 |
| 御成門駅「A5 出口」 | → 慈恵医大 (約400m) 徒歩 約3分 |
| 虎ノ門ヒルズ駅「B2 出口」 | → 慈恵医大 (約700m) 徒歩 約10分 |
| 虎ノ門駅「1 出口」 | → 慈恵医大 (約900m) 徒歩 約12分 |
| 神谷町駅「3 出口」 | → 慈恵医大 (約700m) 徒歩 約10分 |
| JR浜松町駅「北口」 | → AP浜松町 (約700m) 徒歩 約10分 |
| AP浜松町 | → 慈恵医大 (約1.2Km) 徒歩 約15分 |
| 大門駅「A3 出口」 | → AP浜松町 (約500m) 徒歩 約5分 |

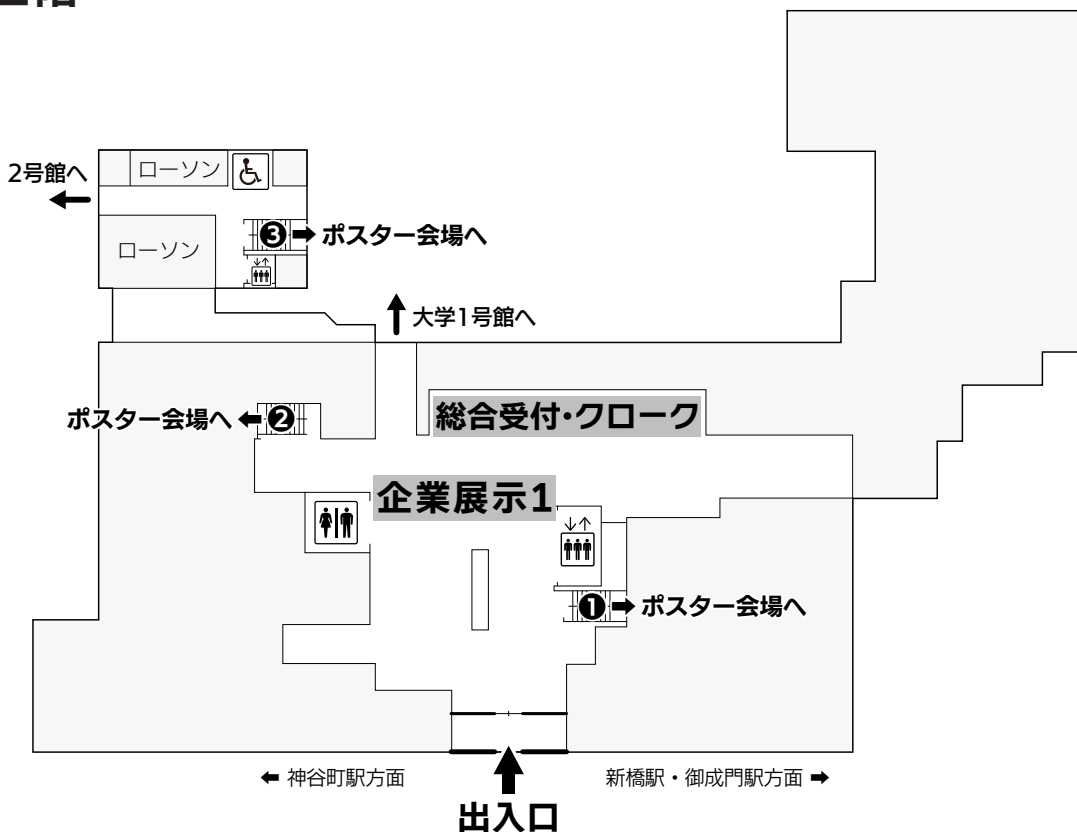
会場案内

大会会場マップ



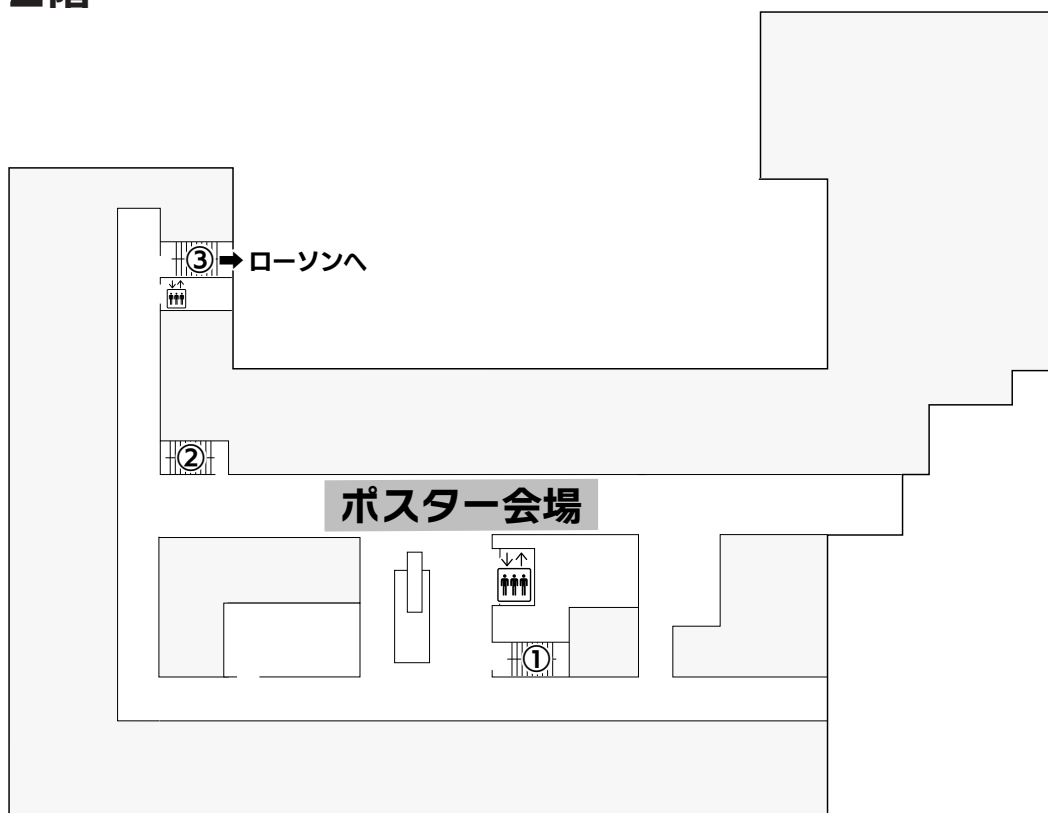
A・B棟

1階



A・B棟

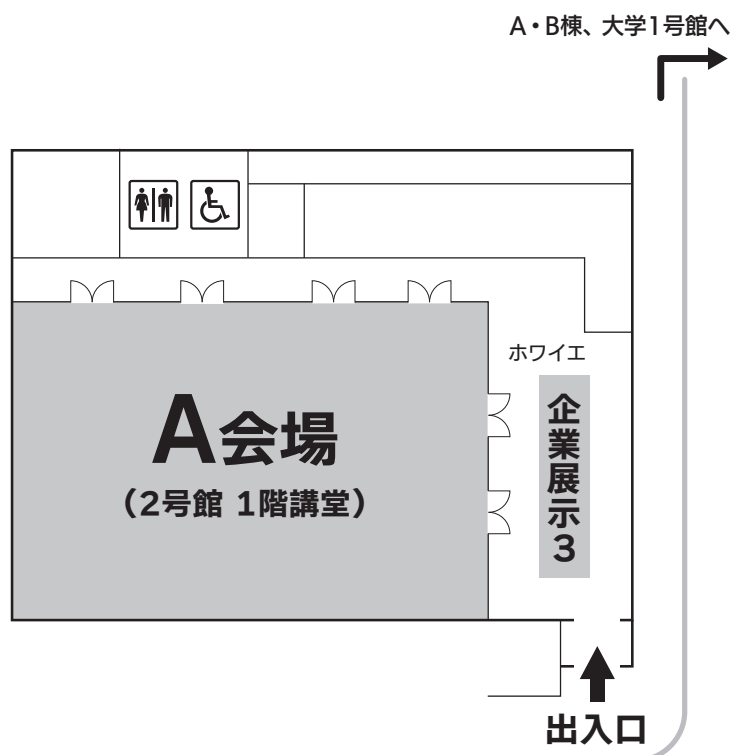
2階



※こちらの会場にはお手洗いはありません。1階をご利用ください。

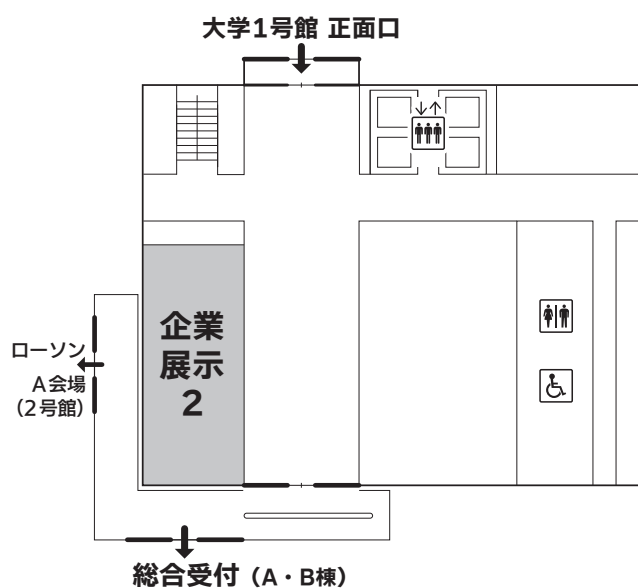
2号館

1階

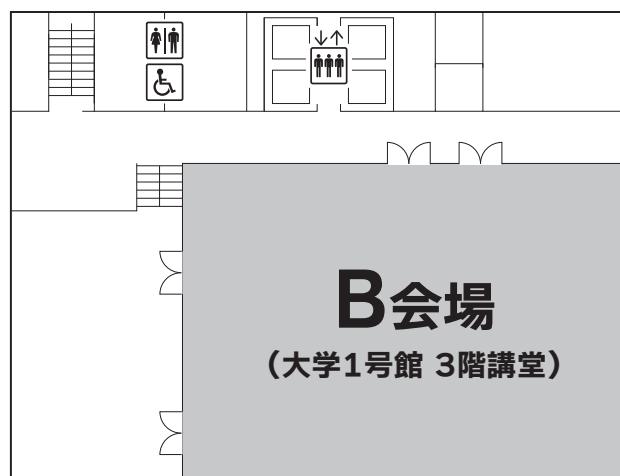


大学1号館

1階



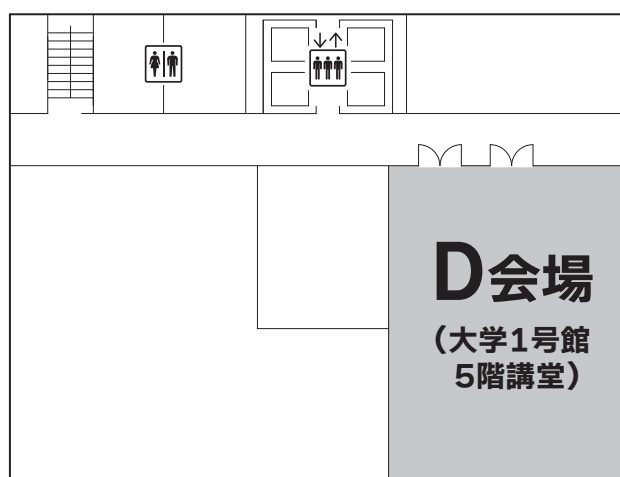
3階



4階



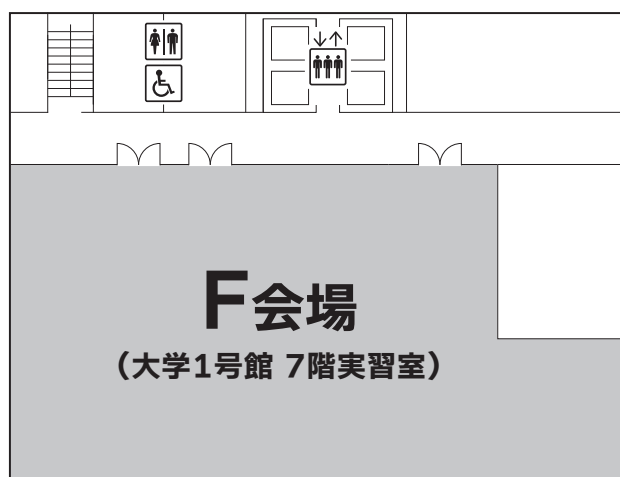
5階



6階



7階



大会組織

会 頭

岡部 正隆 (東京慈恵会医科大学)

副会頭

久保健一郎 (東京慈恵会医科大学)

プログラム委員長

岩崎 広英 (群馬大学)

実行委員長

辰巳 徳史 (東京慈恵会医科大学)

プログラム委員

易 勤 (東京都立大学)

石井 寛高 (日本医科大学)

市村浩一郎 (順天堂大学)

伊藤 正裕 (東京医科大学)

大内 淑代 (岡山大学)

大野 伸彦 (自治医科大学)

大和田祐二 (東北大学)

北田 容章 (関西医科大学)

久保田義顕 (慶應義塾大学)

阪上 洋行 (北里大学)

澤井 直 (順天堂大学)

篠原 良章 (山梨大学)

春原 正隆 (日本歯科大学)

高橋 智 (筑波大学)

高橋 宗春 (東京医科大学)

武井 陽介 (筑波大学)

竹田 扇 (帝京大学)

武智 正樹 (東京科学大学)

田中 康裕 (玉川大学)

寺田 純雄 (東京科学大学)

徳田 信子 (獨協医科大学)

永石 歓和 (札幌医科大学)

日置 寛之 (順天堂大学)

松尾 光一 (慶應義塾大学)

松崎 利行 (群馬大学)

水嶋崇一郎 (聖マリアンナ医科大学)

室生 暁 (東京科学大学)

八代 健太 (京都府立医科大学)

若山 友彦 (熊本大学)

実行委員

浅尾 康隆 (東京慈恵会医科大学)

大木 静香 (東京慈恵会医科大学)

大村 マヤ (東京慈恵会医科大学)

加藤 充 (東京慈恵会医科大学)

岸本 悠司 (東京慈恵会医科大学)

北澤 彩子 (東京慈恵会医科大学)

木村 巧 (東京慈恵会医科大学)

桑原 俊男 (東京慈恵会医科大学)

斉藤麻衣子 (東京慈恵会医科大学)

佐久間敦丈 (東京慈恵会医科大学)

重谷 安代 (東京慈恵会医科大学)

庄野 孝範 (東京慈恵会医科大学)

高橋恵里沙 (東京慈恵会医科大学)

戸田 敏久 (東京慈恵会医科大学)

長尾由樹子 (東京慈恵会医科大学)

萩原丈太郎 (東京慈恵会医科大学)

橋本 透 (東京慈恵会医科大学)

矢野 十織 (東京慈恵会医科大学)

吉永 怜史 (東京慈恵会医科大学)

ポスターデザイン

安達ゆうこ (東京慈恵会医科大学)

日本解剖学会事務局

伊藤 杏佳 (口腔保健協会)

中村 聡 (口腔保健協会)

株式会社プロコムインターナショナル

(五十音順)

参加者の皆様へのご案内

1. 総合受付

総合受付は、A・B棟 1階にございます。会期中の受付時間は次の通りです。

3月24日(火) 8:00～17:00

3月25日(水) 8:00～17:00

3月26日(木) 8:00～16:00

尚、都合により会場に来場されない場合でも、必ず参加費の支払いをお願いします。

I. 事前参加登録がお済みの方へ

- 予め、マイページにログインいただき参加証をダウンロードしご持参ください(ホルダーは総合受付に準備しております)。
- 事前参加登録がお済みの方は、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(参加証を持参しなかった場合は、総合受付までお越しください)。
- プログラム集は総合受付会場で配布いたします。各自一部受け取ってください。
抄録集はホームページのマイページからダウンロードして御覧ください。

II. 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**にてご登録ください。
- 参加費のお支払いは現金またはクレジット決済です。
クレジット決済の場合、大会ホームページの「参加登録」メニューの参加登録フォームからご登録いただき、クレジット決済後、参加受付にお越しください。
現金でお支払いの場合、「当日参加登録受付」にて当日参加登録用紙を記入し、参加費をお支払いの上、参加証等をお受け取りください。
- ※会場内にも参加登録フォームのQRコードを掲示しております。
【当日参加費】会員 22,000円 / 非会員 24,000円 / 大学院生 6,000円 / 学部学生・専門学校生 3,000円
※学生の方は総合受付にて学生証の提示をお願いします。
- 学術集会会期中、会場内では参加証を必ずご着用ください。

III. 懇親会参加を申し込まれる方へ

- オンラインで事前にお申し込みください。
- 募集定員を300名とさせていただきます。
- 当日参加については参加定員に達していない場合に限り、総合受付にて受付をいたします。

【懇親会費】会員・非会員 10,000円 / 大学院生 7,000円 / 学部学生・専門学校生 5,000円

※参加者御同伴者

中学生・高校生 3,000円

小学生以下 無料

御同伴者の懇親会参加費について、研究活動と育児の両立の支援を目的として、日本解剖学会より補助を頂いております。

2. 講演プログラム集

総合受付にてお一人様1部ずつ配布しております。各自お受け取りください。

2部目をご希望の方には販売いたします。販売価格については、当日総合受付にてご確認ください。

3. 呼び出し・伝言

会場内での呼び出しは行いません。

4. クローク

- A・B棟 1階にクロークを開設いたします。
- 貴重品はお預かりできませんので予めご了承ください。
3月24日(火) 8:00～17:45
3月25日(水) 8:00～17:50 ※懇親会中は東京プリンスホテルのクロークは使用可能です。
3月26日(木) 8:00～18:00

5. 企業展示、書籍展示販売

A会場前(2号館)、大学1号館 1階、A・B棟 1階、で行います。参加者の方は是非ご来観ください。

3月24日(火) 9:00～17:00
3月25日(水) 9:00～17:00
3月26日(木) 9:00～15:10

6. ランチョンセミナー

3月24日(火)・25日(水)・26日(木)のランチョンセミナーの整理券は当日受付開始時刻(8:00)より、「総合受付」の「ランチョンセミナー整理券配布窓口」にてお渡しいたします。

7. 喫煙について

本大会は、会場内外を問わず「終日全面禁煙」です。

- 会場内・敷地内：全スペース禁煙です。
- 会場周辺(港区内)：港区の条例により、道路等の公共の場所での喫煙が禁止されています。

8. オンデマンド配信について

- 会期後にご視聴可能となります(一部の講演のみ)。
- 詳しい視聴方法、配信期間については、大会終了後、大会ホームページをご覧ください。

9. お子様連れの方へ

第131回日本解剖学会総会・学術集会では、学会参加者御同伴者として、高校3年生(2026年3月卒業の生徒を含む)までのお子様と一緒に、学会会場内にお入りいただくことが可能です。

- 託児所(生後3か月～小学6年まで)及び親子休憩室を用意しております。
- 託児所のご利用には、事前のご予約が必要となります。詳しくは大会ホームページにある託児所のご案内ページをご覧ください。
- 親子休憩室は託児所の予約をされていない方でも授乳やおむつ替えにご利用いただけます。入室には専用の「利用パス」が必要です。利用を希望される方は、総合受付にてお申し出ください。
- 会場内でのお客様の安全管理は、保護者の方をお願いいたします。万が一の事故や怪我等については、主催者側では責任を負いかねますので、あらかじめご了承ください。

- 本学会では、医学教育・研究の性質上、発表の中でご遺体の解剖画像や臓器の写真等が提示される場合があります。内容の特性上、お子様や一部の方にとっては心理的な負荷を伴う可能性がありますので、保護者の方におかれましては、その点をご理解のうえご判断いただき、必要に応じて一時的にご退室くださいますようお願いいたします。
- すべての発表会場(ポスター会場を含む)へのお子様の入場は可能です。ただし、講演やシンポジウムの際には発表者・聴講者へのご配慮をお願いいたします。発表の妨げとならないよう、必要に応じて一時的にご退室いただくなど、ご協力をお願いいたします。
- 会場内(ポスター会場を含む)での写真撮影はご遠慮ください。なお、学会公式カメラマンによる記録用撮影が行われる場合がございますので、ご了承ください。
- お子様の参加費は無料です。参加登録の際に必要な事項をご入力ください。参加証を発行いたしますので、当日は必ずご着用ください。
- お子様の懇親会へのご参加も可能です。詳細は大会ホームページの懇親会ページをご確認ください。

10. エクスカーションについて

本大会の開催期間中、東京慈恵会医科大学の「標本館」および「史料室」を見学するエクスカーションを実施いたします。

- 日 時：3月24日(火)・25日(水)・26日(木)
時間枠 ①10：00～11：00(標本館：30分×2回／史料室：20分×3回)
②14：00～15：00(標本館：30分×2回／史料室：20分×3回)
- 対象者：第131回日本解剖学会総会・全国学術集会の参加登録者(同伴者も史料室のみ可)
- 参加方法：完全事前予約制
大会ホームページおよびエクスカーションのご案内ページをご覧ください。参加者には参加当日の集合場所などをメールにてご連絡いたします。

11. 無線LANサービスについて

会場のうち2号館(A会場)と大学1号館(B・F会場)で提供予定です。接続設定の詳細につきましては、当日会場にてご案内いたします。なお、eduroamには対応しておりませんので、あらかじめご了承ください。

12. 禁止事項

- 会場内では演者の許可のない撮影および録画、録音を禁止します。また、オンデマンド視聴サイトで配信される発表映像や発表画像の録音や録画、撮影、また他のデバイスを使用して記録することを禁止します。
- SNS 等への発表内容の書き込みはお控えください。
- 会場内では、携帯電話をマナーモードにするか電源をお切りください。

問い合わせ先

株式会社プロコムインターナショナル

〒135-0063 東京都江東区有明3-6-11 TFTビル東館9階

TEL：03-5520-8821

E-mail：anat131@procom-i.jp

座長・演者の皆様へのご案内

シンポジウム・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、総合受付(A・B棟 1階)にお越しいただき、係員の確認を受けてください。また、10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。
- シンポジウムは、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。

すべての発表者の皆様へ、色覚の多様性への配慮についてのご案内

本大会のテーマ「LIFE」には、生命の多様性ととも、参加者一人ひとりの多様性を尊重するという意味も込めています。

発表用のポスターおよびスライドは、色覚の多様性に配慮し、識別しやすい配色で構成してください(Power Pointの「校閲」>「アクセシビリティ チェック」も参考になります)。

本大会では、誰にとっても見やすい緑色レーザーポインターを各会場に準備します。

多様な色覚をもつ参加者を含め、すべての参加者がデータを正確に共有し、LIFEをめぐる議論をより深めるため、ご理解とご協力をお願いいたします。

尚、解剖学分野では、共焦点レーザー顕微鏡などによる蛍光画像が多用されます。擬似カラーの選択によっては、赤と緑の識別が難しいなど、色覚特性の違いにより情報の判別が困難になる場合がありますので、配色にご配慮ください。

蛍光顕微鏡画像における擬似カラーの選択については、こちらの解説が参考になります。



https://microscopy.or.jp/archive/magazine/45_3/pdf/45-3-184.pdf

図表・スライド作成全般に関する基本的な考え方については、開催地・港区のカラーバリアフリーガイドラインを参考にしてください。



<https://www.city.minato.tokyo.jp/documents/9643/20250626132508.pdf>

シンポジウム・一般演題(口演) 発表者の皆様へのご案内

■ PCセンター(大学1号館 4階)

- 発表形式は、PCプレゼンテーションとなります。
- 主催者側で用意するパソコンのOSはWindows11となります。
- 発表データのスライドサイズは16:9を推奨します。
- 発表時間の30分前までにPC受付にて、発表データの提出、試写確認をお願いします。
- ご自分のPCを持ち込む場合も、口演発表者は必ずPCセンターにお立ち寄りください。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】大学1号館 4階

【開設時間】3月24日(火) 8:00~16:00

3月25日(水) 8:00~16:00

3月26日(木) 8:00~15:30

■ メディア持ち込み・PC持ち込みについて

- 発表時間の30分前までにPCセンターにて、発表の提出、試写確認をお願いします。
- ご提出いただくデータの損失を避けるため、事前にバックアップを取ってください。

【発表データを持ち込まれる方】

- 講演会場でご用意するPCのOSは、Windows11です。
- Microsoft PowerPoint 365で作成してください。
- 音声もご使用いただけます。
- USBメモリーに、発表用ファイルをコピーしてご持参ください。
- 発表ファイルには、演題番号と発表者名をファイル名として設定してください。
- 音声や動画データがある場合は、必ずオリジナルデータもご持参ください。
- メディアを介したウィルス感染の事例がありますので、最新のウィルスチェックソフトでスキャンを行ってください。
- 発表のためお預かりしたデータは、学術集会終了後に事務局で責任を持って消去いたします。

【PCをご持参いただく方】

- 利用機種、OS、アプリケーションに制限はありませんが、外部出力の接続はHDMIモニター出力端子によるモニター出力に限ります。一部のノートパソコンでは変換アダプターが必要な場合がございますので、必ず各自でご用意ください。
- PCをご持参いただく場合でも、PCセンターにて必ず動作確認を行ってください。
- スクリーンセーバー、省電力設定、ウィルスチェックならびに起動時のパスワードは予め解除しておいてください。
- 電源ケーブルを必ずご持参ください。バッテリーでのご使用はトラブルの原因となります。
- 必ずバックアップ用データ(USBメモリー)をご持参ください。
- PowerPointの「発表者ツール」は使用できません。
発表原稿が必要な方は、あらかじめ印刷のうえ、ご持参ください。
- 発表終了後は会場内左手前方のPCオペレーションデスクにてPCをご返却いたします。スペースの関係上、講演終了後は速やかにお引取りくださいますよう、お願いいたします。

■ 発表時間と言語

- シンポジウムの発表時間は、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。
- 言語は、日本語ないし英語とします。

■ 発表

- 担当オペレーターが会場内プロジェクターへのPC接続を行います。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。
- 利益相反の開示とヒトを対象とした研究についてp.16をお読みいただき、必要事項をスライドにご提示いただきますようお願い申し上げます。

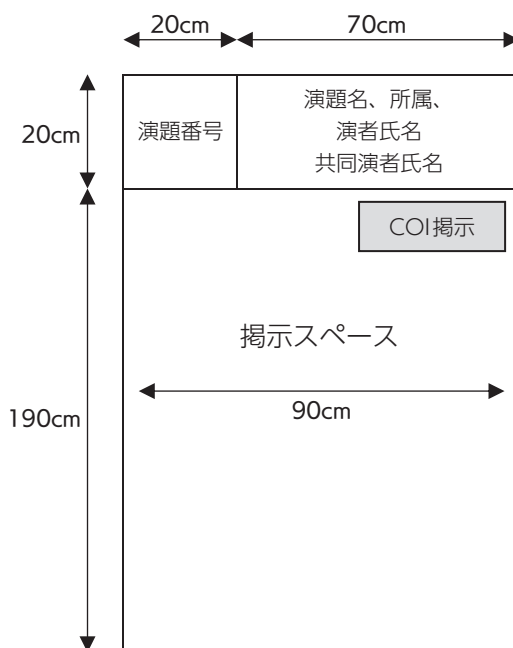
ポスター（一般演題、学部学生・専門学校生セッション）発表者へのご案内

- ポスター発表は、A・B棟 2階にて行います。
- 当日、ポスター受付はございません。
- ポスターボードは画鋏で貼付ください。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（8：00～9：00）に所定のパネルにポスターを貼付ください。
- ポスターの貼付サイズは、横90cm×縦190cmです。パネル上部の（幅70cm×高さ20cm）のスペースに演題名、所属、演者氏名と全ての共同演者氏名を掲示してください。
- 掲示スペース（幅90cm×高さ190cm）に本文を収まるよう作成してください。
- 発表者の方には、画鋏と共に演者用リボンを用意しておりますので、討論時間にはリボンをつ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いたします。
- ポスター討論は下記の時間帯でご討論をお願いいたします。

※撤去時間以降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ください。

※利益相反の開示とヒトを対象とした研究についてp.16をお読みいただき、必要事項をポスターにご提示いただきますようお願い申し上げます。

	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24日（火）	1P-001～1P-067 1STP-001～1STP-054	8:00～9:00	13:00～13:30	13:30～14:00	16:30～17:00
3月25日（水）	2P-001～2P-065 2STP-001～2STP-056	8:00～9:00	13:00～13:30	13:30～14:00	16:30～17:00
3月26日（木）	3P-001～3P-121	8:00～9:00	13:00～13:30	13:30～14:00	16:30～17:00



※ポスターサイズは、横90cm×縦190cmです。
例年よりポスター幅を変更しております。
ご注意ください。

学部学生・専門学校生発表者へのご案内

■ 学部学生・専門学校生セッション

- ポスター発表になります。
- 発表形式は、一般演題のポスター発表と同様です。
- 3月24日(火)および25日(水)の両日、奇数番号の方は13:00～13:30、偶数番号の方は13:30～14:00に、自由に発表・討論を行ってください。
- 座長による司会進行はありません。

■ 優秀ポスター賞の選考及び表彰

- 優秀ポスター賞の選考は以下の基準で行います。
 - ポスターデザイン
 - ポスター内容
- ※ポスターセッション時の発表は選考に影響しません。
- 受賞者の発表と表彰は、3月26日(木)閉会式で発表を行います。
- 受賞者は、後日大会ホームページにも掲載いたします。

利益相反の開示とヒトを対象とした研究について

■ 利益相反の開示

- 発表者（共同演者を含む）は、発表内容に関連する企業等との利益相反（COI）状態を開示する必要があります。
- 発表スライドのタイトルページ、またはポスターの目立つ位置（タイトル横や右下など）に、自らのCOIに関する状況（例：「COIあり」または「COIなし」）を提示してください。

■ ヒトを対象にした研究について

- 該当する研究に使用したヒト由来のサンプル（ご遺体なども含む）について、出所を発表スライドやポスターにご提示ください。
- ヒトを対象とした研究（ヒトを対象としたアンケート等も含む）で、施設内の倫理委員会の承認が必要なものに関しては、施設内の倫理委員会の承認を得た研究であることを発表スライドやポスターにご提示ください。
- 施設内の倫理委員会の承認番号がある場合には、その番号を発表スライドやポスターにご提示ください。
- 承認の必要性の有無は、日本解剖学会のガイドライン「解剖体を用いた研究についての考え方と実施に関するガイドライン（令和3年度版）」をご参照ください。

第131回日本解剖学会総会・全国学術集会

日程表
Timetable

学術集会 日程表 [第1日目] 2026年3月24日^火

SA：指定シンポジウム SC：公募シンポジウム LS：ランチョンセミナー

A会場		B会場	C会場	D会場	E会場	F会場	ポスター会場
2号館		大学1号館					A・B棟
1階 講堂		3階 講堂	4階 講堂	5階 講堂	6階 講堂	7階 実習室	2階
9:00	開会式 9:00-10:50 SA1 若手のキャリアの 悩みに寄り添う： 課題と解決策を つなぐ対話の場 (若手育成委員会) 小田 賢幸 柏木 有太郎	9:00-10:50 SC1 次世代につなぐ 浦形態学 村嶋 亜紀 磯貝 純夫	9:00-10:50 SC2 次世代DIY組織学 佐藤 恵太 恒岡 洋右	9:00-10:50 SC3 沈黙の脾臓： その形態学的特性 易 勤 倉岡 晃夫	9:00-10:36 一般演題口演1 中枢神経 (発生-1) (8演題)	9:00-10:24 一般演題口演2 中枢神経 (分子生物学) (3演題) 中枢神経 (再生) (4演題)	ポスター貼付
10:00	日本解剖学会 定時社員総会 10:50-12:00						ポスター展示
11:00							
12:00	12:15-13:00 LS1 共催： 株式会社キーエンス	12:00-13:00 LS2 共催： 株式会社CyberomiX	12:00-13:00 LS3 共催： ダイバーシティ 推進委員会				
13:00							13:00-13:30 ポスター討論 (奇数)
							13:30-14:00 ポスター討論 (偶数)
14:00	14:00-15:00 特別講演1 演者：深津 武馬 座長：岡部 正隆	14:00-15:00 特別講演1 (サテライト会場)					ポスター展示
15:00							
16:00		15:10-17:00 SA2 解剖学用語をどう 整備し、運用するか： 成書における位置 づけと今後の課題 (解剖学用語委員会) 秋田 恵一 竹田 扇	15:10-17:00 SC4 脳の発生・発達・ 再生を視る・捉える 廣田 ゆき 竹村 晶子	15:10-17:00 SC5 volume EMと in-resin CLEMに よる組織・細胞の 超微細構造解析の 最前線 谷田 以誠 大野 伸彦	15:10-17:58 一般演題口演3 消化器 (3演題) 免疫 (3演題) 泌尿生殖器 (2演題) 発生学・細胞分化-1 (2演題) ゲノム・分子生物学・ 生化学 (4演題)	15:10-17:58 一般演題口演4 肉眼解剖学-1 (10演題) 医学教育 (CSTを含む) (4演題)	ポスター撤去
17:00							
18:00							

学術集会 日程表 [第2日目] 2026年3月25日(水)

SA：指定シンポジウム SC：公募シンポジウム LS：ランチョンセミナー

	A会場	B会場	C会場	D会場	E会場	F会場	ポスター会場
	2号館	大学1号館					A・B棟
	1階 講堂	3階 講堂	4階 講堂	5階 講堂	6階 講堂	7階 実習室	2階
9:00							ポスター貼付
		9:00-10:50 SA3 クライオ電子顕微鏡 が切り拓く生命科学 の新展開 (学術委員会・日本顕微鏡 学会連携シンポジウム)	9:00-10:50 SC6 外科解剖学の 新たな視点	9:00-10:50 SC7 社会性記憶・行動の 神経メカニズム	9:00-11:00 一般演題口演5 肉眼解剖学-2 (10演題)	9:00-11:00 一般演題口演6 内分泌 (3演題) 骨・軟骨 (7演題)	ポスター展示
	9:30-10:30 日本解剖学会 奨励賞受賞講演	和栗 聡 今崎 剛 高崎 寛子	竹田 扇 室生 暁	岡 雄一郎 土井 美幸			
10:00							
11:00	11:00-11:50 特別講演2 演者：黒尾 誠 座長：岡部 正隆	11:00-11:50 特別講演2 (サテライト会場)					
12:00		12:00-13:00 LS4 共催： 株式会社日立ハイテフ	12:00-13:00 LS5 共催： 若手研究者の会主催 プレミアムセミナー with 若手研究者の会 第6回総会				
13:00							13:00-13:30 ポスター討論 (奇数)
							13:30-14:00 ポスター討論 (偶数)
14:00							
	14:15-15:15 特別講演3 演者：廣川 信隆 座長：仲嶋 一範	14:15-15:15 特別講演3 (サテライト会場)					ポスター展示
15:00							
		15:20-17:10 SA4 日韓解剖学会 国際合同 シンポジウム (海外交流委員会)	15:20-17:10 SC8 脳と心臓の生命動態： 器官形成から 疾患まで 若手が拓く新天地	15:20-17:10 SA5 精神疾患・ 発達障害への 多角的アプローチ (学術委員会・ 日本生理学会及び 日本薬理学会連携 シンポジウム)	15:20-17:10 SA6 解剖学・ 組織学教育の質の 持続性を考える (教育委員会)	15:20-16:44 一般演題口演7 疾病との関連(がん・ 感染症・その他) (3演題) 臓器全般・全身 (1演題) 研究法・研究技術 (電子顕微鏡の応用を含む) (2演題) 外皮・筋(1演題)	
16:00		山岸 寛 Han Sung Jung	依藤 依代 岩瀬 晃康	岩崎 広英 深澤 有吾	城戸 瑞穂		
17:00							
18:00							
	18:30-20:30 懇親会 会場：東京プリンスホテル						

学術集会 日程表 【第3日目】 2026年3月26日 木

SA：指定シンポジウム SC：公募シンポジウム LS：ランチョンセミナー

A会場		B会場	C会場	D会場	E会場	F会場	ポスター会場
2号館		大学1号館					A・B棟
1階 講堂	3階 講堂	4階 講堂	5階 講堂	6階 講堂	7階 実習室	2階	
9:00	9:00-10:50 SA7 獣医学領域における解剖学教育について (医療専門職教育委員会)	9:00-10:50 SA8 サステナブルなCST実現のための多角的アプローチ part2 (解剖体委員会)	9:00-10:50 SC9 キラリティ医学と形態学	9:00-10:50 SC10 発生・再生における細胞融合の分子生物学：膜動態と細胞間相互作用の機序解明に向けたアプローチ	9:00-10:50 SC11 多階層的アプローチから探る脳の設計原理	9:00-11:00 一般演題口演8 中枢神経（組織解析） (5演題) 中枢神経（細胞生物学） (2演題) 中枢神経（発生-2） (3演題)	ポスター貼付
10:00	渡部 功一 横山 拓矢	久保 健一郎 川口 綾乃	松尾 光一 笹部 潤平	亀高 諭 筋原 康人	孫 在隣 鈴木 基高		ポスター展示
11:00	11:00-11:50 特別講演4 演者：真鍋 真 座長：岡部 正隆	11:00-11:50 特別講演4 (サテライト会場)					
12:00		12:00-13:00 LS6 共催： 株式会社島津製作所					
13:00							13:00-13:30 ポスター討論 (奇数) 13:30-14:00 ポスター討論 (偶数)
14:00	14:00-16:30 市民公開講座 演者：岩楯 公晴 松本 暁子 横尾 隆 座長：岡部 正隆	14:00-16:30 市民公開講座 (サテライト会場)		14:00-15:00 特別講演5 演者：村上 安則 座長：久保 健一郎			ポスター展示
15:00			15:10-16:34 一般演題口演9 細胞生物学・細胞内小器官 (7演題)	15:10-16:34 一般演題口演10 中枢神経（イメージング・その他） (3演題) 末梢神経 (2演題) 発生学・細胞分化-2 (1演題) モデル動物（げっ歯類以外も含む） (1演題)	15:10-16:58 一般演題口演11 人類学 (1演題) 歯・口腔 (5演題) 比較解剖学 (2演題) 発生学・細胞分化-3 (1演題)	15:10-16:34 一般演題口演12 感覚器 (1演題) 中枢神経（疾患） (6演題)	
16:00							
17:00	17:00- 閉会式						ポスター撤去
18:00							

日本解剖学会 各種委員会開催日程

■ 学会前日開催

1. 常務理事会

日時：3月23日(月) 12:00～13:50

会場：ミーティングスペースAP浜松町 Oルーム(東京都港区芝公園2-4-1)

2. APICA組織委員会

日時：3月23日(月) 16:00～16:30

会場：ミーティングスペースAP浜松町 Oルーム(東京都港区芝公園2-4-1)

3. 支部長会

日時：3月23日(月) 16:30～17:00

会場：ミーティングスペースAP浜松町 Oルーム(東京都港区芝公園2-4-1)

4. 理事会

日時：3月23日(月) 17:00～19:00

会場：ミーティングスペースAP浜松町 Oルーム(東京都港区芝公園2-4-1)

■ 学会期間中開催

5. 定時社員総会

日時：3月24日(火) 10:50～12:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 2号館講堂(A会場)

6. 各種委員会

若手育成委員会

日時：3月24日(火) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 8階演習室

倫理委員会 / 利益相反委員会

日時：3月24日(火) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 8階演習室

ASI編集委員会

日時：3月24日(火) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 6階講堂(E会場)

第132回全国学術集会プログラム委員会 / APICAプログラム委員会

日時：3月24日(火) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 7階実習室(F会場)

学術委員会

日時：3月25日(水) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 8階演習室

編集委員会

日時：3月25日(水) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 8階演習室

ダイバーシティ推進委員会

日時：3月25日(水) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 8階演習室

解剖体委員会

日時：3月25日(水) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 8階演習室

認定解剖組織技術者資格審査委員会

日時：3月25日(水) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 6階講堂(E会場)

教育委員会

日時：3月26日(木) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 8階演習室

医療専門職教育委員会

日時：3月26日(木) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 6階講堂(E会場)

海外交流委員会

日時：3月26日(木) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 8階演習室

アウトリーチ委員会

日時：3月26日(木) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 8階演習室

解剖学用語委員会

日時：3月26日(木) 12:00～13:00

会場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 8階演習室

2025年度 日本解剖学会奨励賞受賞講演

日 時：2026年3月25日（水）9：30～10：30

会 場：東京慈恵会医科大学 2号館講堂（A会場）

座 長：深澤 有吾（福井大学医学部脳形態機能学分野）

演題：1. マウス十二指腸形態形成における腸管および腸間膜の相互作用について

The interaction of intestine itself and its mesentery in murine duodenal morphogenesis.

尾之内 佐和

（岐阜大学応用生物科学部共同獣医学科獣医解剖学研究室）

Sawa Onouchi

（Lab. of Vet. Anatomy, Joint Department of Vet. Medicine, Faculty of Applied Biological Sciences, Gifu University）

2. 口蓋突起挙上における細胞形態および動態の3次元解析

Three-dimensional analysis of cell morphology and dynamics during palatal shelf elevation

長坂 新

（明海大学歯学部形態機能成育学講座組織学分野）

Arata Nagasaka

（Division of Histology, Department of Human Development and Fostering, Meikai University School of Dentistry）

3. 一次線毛の形態・機能解析による概日リズム制御機構の解明

Elucidation of circadian rhythm regulatory mechanism through morphological and functional analysis of primary cilia

中里 亮太

（広島大学大学院医系科学研究科解剖学及び発生生物学研究室）

Ryota Nakazato

（Department of Anatomy and Developmental Biology, Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University）

篤志解剖全国連合会 第56回総会 および 関連行事日程

開催日：2026年3月22日(日)・23日(月)

開催大学：東京慈恵会医科大学 解剖学講座

会場：ミーティングスペースAP浜松町

〒105-0011 東京都港区芝公園2-4-1 芝パークビルB館 B1F TEL：03-5405-6109
(都営線「大門駅」「芝公園駅」より徒歩約3分/JR「浜松町駅」より徒歩約7分)

3月22日⑩ ※全連・協会理事および役員会議		3月23日⑩ 各団体・大学参加行事	
		9:00-9:50 総会(兼・合同研修会)受付 [D・E・Fルーム前] ご来賓控室[I(アイ)ルーム]	9:00
		10:00-12:30 2026(R8)年度 定時総会 (通算第56回/第1回社員総会) および 臨時理事会 会場[D+E+Fルーム] (1)前半式典 (2)休憩(壇上配置換え) (3)報告・審議事項	10:00 11:00 12:00
		12:30-14:00 各自昼食	13:00
13:00	13:00-15:00 2026(R8)年度第1回 運営会議 (通算第247回) 会場[O(オー)ルーム] Web会議併用の場合あり	13:30-14:00 合同研修会受付 [D・E・Fルーム前]	14:00
14:00		14:00-16:00 2026(R8)年度 団体部会・大学部会合同研修会 (通算 第49回) 第17回篤志献体賞授与式 会場[D+E+Fルーム]	15:00
15:00	15:15-16:45 2026(R8)年度 理事会 (通算 第59回) 理事会 会場[O(オー)ルーム] Web会議併用予定		16:00
16:00		16:15-17:50 懇親会(事前予約制) 会場[B+Cルーム]	17:00
17:00	17:00-18:00 日本篤志献体協会 第45回理事会 会場[O(オー)ルーム]		18:00
18:00		18:00 終了予定	18:00

備考：第19回献体協会賞(旧トラベルアワード)を第131回解剖学会総会にて授与予定

【篤志解剖全国連合会 通常所在地】

〒160-0023 東京都新宿区西新宿3-3-23 ファミール西新宿404号

TEL：03-3345-8498 FAX：03-3349-1244 E-mail：info@kentai.or.jp

2025年度 第19回肉眼解剖トラベルアワード (献体協会賞) 受賞者

授賞式：2026年度日本解剖学会定時社員総会内

期 日：2026年3月24日 (火) 10:50～12:00

会 場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 2号館講堂 (A会場)

1. 性腺支配に寄与する大動脈前神経節の解剖学的ならびに組織学的再評価

[演題番号：1STP-036]

矢口 未輝 (東邦大学医学部解剖学講座生体構造学分野)

Miki Yaguchi

2. 肘関節の安定化に関与しうる上腕三頭筋深層の小筋束について

[演題番号：10pmF-09]

山本 凜太郎 (東京科学大学臨床解剖学分野)

Rintaro Yamamoto

3. 眼窩底骨折における眼球上転障害の原因となる下直筋と眼窩脂肪の連続性に関する解剖学的研究

[演題番号：1STP-041]

高谷 瑞穂 (久留米大学医学部解剖学講座 (肉眼・臨床解剖学))

Mizuho Takaya

4. 骨盤解剖における新たな視野展開法への挑戦

[演題番号：1STP-045]

月本 馨次郎 (岩手医科大学医学部)

Keijiro Tsukimoto

5. A retrospective study of pancreatic islet hyperplasia and aggregation in the elderly and their relationship with chronic pancreatic pathology

[演題番号：10pmE-01]

YANG TING (ヨウテイ)

(東京都立大学人間健康科学研究科フロンティアヘルスサイエンス学域機能形態解析科学分野)

You Tei

研究集会・懇話会

春の学校 若手と学生の研究交流会

日 時：2026年3月23日（月）13：00～17：00

会 場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 高木2号館 地下1階 南講堂

■ 世話人

若手研究者の会 運営委員

■ 問い合わせ先

日本解剖学会事務局

anatomy@kokuhoken.or.jp

■ 概 要

日本解剖学会若手会員の交流を深めることを目的とする研究発表・集会です。
飛び込み参加も歓迎いたします。

第16回スunks研究会

日 時：2026年3月23日(月) 15:30~18:00

会 場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 7階実習室

■ 世話人

易 勤(東京都立大学 人間健康科学研究科 FHS学域・教授)

坂田 一郎(埼玉大学 理工学研究科 生命科学部門・教授)

■ 問い合わせ先

易 勤

yittmniu@tmu.ac.jp

■ 座長

易 勤(東京都立大学 人間健康科学研究科 FHS学域・教授)

坂田 一郎(埼玉大学 理工学研究科 生命科学部門・教授)

■ 講演

「スunksの微生物モニタリング評価」

佐々木 啓(順天堂大学スポーツ健康科学部環境衛生学教室)

「スunksでのアセチル化による糖新生制御の可能性」

佐々木 典康(日本獣医生命科学大学 獣医学部 獣医学科 獣医生化学研究室)

「哺乳類の歯の進化をスunksから探る」

森田 航(国立科学博物館生命史研究部)

■ 概要

スunks研究は、多様な領域で世界的に進展・貢献をしてきた。本集会では、3名の講演者が下記について解説する。

実験動物を管理する上で重要な生物学要因として微生物統御があげられる。スunksの場合には、市販されている血清検査の微生物モニタリングキットが使用出来ないためおとり動物が用いられる場合が多い。今回は直接スunksを検体としてマウスやラットで問題となる細菌やウイルスの検査を行ったのでその結果を解説したい。

完全肉食動物のように食虫性のスunksは糖新生を基盤として血糖を維持する可能性が高いと考えられる。本発表では、糖新生関連酵素のアセチル化が酵素活性ならびに代謝方向性に与える影響を予備的に検討した結果を紹介する。

切歯・犬歯・小臼歯・大臼歯という四つの歯種への分化と歯式の進化は、哺乳類の恒温性や多様な食性適応の基盤である。本発表では、全ての歯種を保持し歯式にも変異を持つスunksを用いた歯の表現型進化の遺伝基盤を紹介する。

リンパ・免疫系懇話会

日 時：2026年3月23日(月) 16:00～17:00

会 場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 4階講堂

■ 世話人

下田 浩(弘前大学)

徳田 信子(獨協医科大学)

■ 問い合わせ先

下田 浩

hshimoda@hirosaki-u.ac.jp

徳田 信子

tokudan@dokkyomed.ac.jp

■ 座長

下田 浩(弘前大学)

徳田 信子(獨協医科大学)

■ 講演

「形態学から社会実装へ：腫瘍微小環境を標的とした次世代統合治療の開発

From Morphology to Implementation: Next-Generation Integrated Therapies Targeting the Tumor Microenvironment」

北原 秀治(東京女子医科大学 先端生命医科学研究所 先端工学外科学)

■ 概要

がん治療の抵抗性は、低酸素、線維化、免疫抑制、代謝競合が複雑に絡み合う腫瘍微小環境(Tumor Microenvironment: TME)によって強く規定される。TMEは、異常血管網と線維化した細胞外マトリックスが作る高抵抗な間質として観察され、治療抵抗性と免疫回避を固定化する。本発表では、TMEの構造的・機能的解析から得られた基礎知見を起点に、創薬・医療機器・新規療法を融合した統合戦略を提示する。具体的には、(1)血管・免疫制御分子を標的とした創薬探索、(2)HIFUによる物理的介入を用いた間質改変と治療反応性の改善、(3)生体適合性ハイドロゲル微粒子で酸素・栄養供給を物理的に遮断する「標的飢餓療法」の可能性を紹介する。さらに、(4)患者団体との共創を通じて倫理的・社会的視点を組み込み、評価指標や実装上の障壁整理など研究開発で得た知見を、社会実装とがん医療政策へつなぐ枠組みを提案する。

第8回生殖系懇話会

日 時：2026年3月23日(月) 16:30～18:20

会 場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 6階講堂

■ 世話人

小路 武彦(長崎大学大学院医歯薬学総合研究科 名誉教授)

伊藤 正裕(東京医科大学人体構造学 教授)

菱川 善隆(宮崎大学医学部解剖学講座組織細胞化学分野 教授)

瀧澤 俊広(日本医科大学分子解剖学 大学院教授)

■ 問い合わせ先

野口 隼矢(日本医科大学 分子解剖学 講師)

n-syunya@nms.ac.jp

■ 座 長

伊藤 正裕(東京医科大学人体構造学 教授)

■ 講 演

「精巣におけるDNA修復(ヌクレオチド除去修復)の機能の検討 ― A群色素性乾皮症精巣に着目して」

中根 裕信(高知大学 教育研究部医療学系基礎医学部門 解剖学講座 教授)

「哺乳類における精巣下降とそのメカニズム」

表原 拓也(順天堂大学 解剖学・生体構造科学講座 准教授)

■ 概 要

第131回日本解剖学会総会・全国学術集会におきまして、生殖系研究者の集いの場となります『第8回 生殖系懇話会』を開催いたします。

解剖本学会において長年培われてきた生殖系研究の伝統を継承し、その灯を絶やすことなく、研究会の裾野をさらに広げるとともに、研究活動の一層の活性化、若手研究者の育成・支援を推進してまいりたいと考えております。

今回、高知大学 中根裕信 先生、順天堂大学 表原拓也 先生に話題を提供していただき、皆様と懇談できることを楽しみにしております。懇話会終了後には情報交換会(懇親会)を予定しております。

皆さまのご参加を心よりお待ちしております。あわせて、各先生方の教室におられる若手研究者の方々にもぜひお声がけいただき、多くの皆さまにご参加いただければ幸いです。

第46回肉眼解剖学懇話会

日 時：2026年3月23日(月) 17:00～19:00

会 場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 3階講堂

■ 世話人

荒川 高光(大阪歯科大学 歯学部 解剖学講座)

■ 問い合わせ先

荒川 高光

arakawa-t@cc.osaka-dent.ac.jp

■ 座長

荒川 高光(大阪歯科大学 歯学部 解剖学講座)

■ 講演

「霊長類の浅指屈筋における形態の違いと支配神経パターンの共通性」

江村 健児(四條畷学園大学)

「霊長類を対象とした下腿後面および足底の筋とその支配神経における比較解剖学的研究」

櫻屋 透真(朝日大学)

■ 概要

本懇話会は、肉眼解剖学とその周辺の最新の学術的話題を深く掘り下げる会である。

抄録概要は下記の通り。

【江村】多くの霊長類種で浅指屈筋は第2から5指に停止腱を送る。各指への停止腱を出す筋腹の起始や相互の位置関係は種によって異なる一方、浅指屈筋全体の支配神経パターンには種を越えた共通性が見られることがわかってきた。本発表では霊長類各種での浅指屈筋の形態や支配神経パターンを報告し、その発生様式との関連についても論じたい。

【櫻屋】ヒトの下腿後面および足底の筋は、進化における直立二足歩行の獲得に伴って形態が変化してきたが、その詳細な過程については未だ不明な点が多い。本研究では、広範な霊長類種を対象として、神経支配に着目した比較解剖学的研究を行い、特にヒラメ筋、足底筋、短趾屈筋について進化過程における形態変化を考察した。

人類形態科学研究会 第30回総会・第36回全国学術集会

日 時：2026年3月23日(月)【総会】18：00～18：30【学術集会】18：30～20：30

会 場：東京慈恵会医科大学 西新橋キャンパス 大学1号館 5階講堂

■ 世話人

宮宗 秀伸(東京医科大学・人体構造学分野)

Hidenobu Miyaso (Department of Anatomy, Tokyo Medical University)

高篠 智(杏林大学医学部・法医学教室)

Satoshi Takashino (Department of Legal Medicine, Kyorin University School of Medicine)

星野 敬吾(聖マリアンナ医科大学・解剖学)

Keigo Hoshino (Department of Anatomy, St. Marianna University School of Medicine)

■ 問い合わせ先

宮宗 秀伸

miyaso.hidenobu.6b@tokyo-med.ac.jp

高篠 智

shino@ks.kyorin-u.ac.jp

星野 敬吾

hoshino@marianna-u.ac.jp

■ 座長

影山 幾男(日本歯科大学新潟生命歯学部 特任教授)

Ikuo Kageyama

(Specially Appointed Professor, The Nippon Dental University School of Life Dentistry at Niigata)

林 省吾(東海大学医学部医学科・基礎医学系生体構造学領域)

Shogo Hayashi

(Department of Anatomy, Division of Basic Medicine, Tokai University School of Medicine)

■ 講演

第2回人類形態科学研究会ワークショップ

「機関紙『形態科学』を活用した、より良い学術情報発信の方法について」

■ 概要

人類形態科学研究会の機関紙「形態科学」誌は、現在年2回のペースで紙媒体において発刊が行われている学術誌である。形態科学では原則和文での論文投稿および掲載が行われ、投稿者については会員・非会員を問わず、解剖学・人類学・形態学に関する様々な報告および知見を提供する役割を果たしてきた。一方、形態科学第1巻発行から20年以上が経過し、その間大学や研究機関における解剖学・人類学・形態学を取り巻く環境は大きく変化し、それらに所属する教職員・研究者の在り様もまた、大きく変わってきている。今回の人類形態科学研究会第36回全国学術集会では、「機関紙『形態科学』を活用した、より良い学術情報発信の方法について」と題し、第2回目となる「人類形態科学研究会ワークショップ」を開催する。「形態科学」に求められる学術誌としての在り方を考え直し検討を行うことで、今後「形態科学」をより良い学術誌としていくための一助としたい。

第27回解剖技術研究・研修会

日 時：2026年3月24日(火) 11:00～15:00

会 場：東京慈恵会医科大学 高木2号館 地下1階 南講堂

■ 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・認定解剖組織技術者資格審査委員会

委員長：上条 桂樹(東北医科薬科大学 医学部 解剖学教室 教授)

■ 共催

解剖・組織技術研究会

代表幹事：矢部 一徳(筑波大学)

■ 問い合わせ先

柳澤 一裕(藤田医科大学 医学部 基盤医学講座 解剖生理学)

kyanagi@fujita-hu.ac.jp

■ 概要

本研修会は日本解剖学会・認定解剖組織技術者資格審査委員会主催で、解剖学領域の技術職員を対象に、技術研鑽と大学間の情報共有を目的として継続開催されています。

解剖体取扱、解剖・組織学実習、固定法、献体手続き、ホルムアルデヒド・カビ対策、サージカルトレーニングなど、実務に即した幅広いテーマを扱います。

演題は以下の3主題で募集し、主に技術職員の立場からの発表を行う。

- ① 解剖体取扱および解剖実習の事例報告
- ② 組織学実習標本作製の実際
- ③ 新しい解剖技術(研究・工夫の発表)

第131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

特別講演 1

3月24日 水 March 24, Tue. 14:00-15:00 **A会場** (2号館 1階 講堂)

座長：岡部 正隆 (東京慈恵会医科大学 解剖学講座)

LIFEの多様性をうみだす共生進化

深津 武馬

産業技術総合研究所、東京大院、筑波大院



特別講演 2

3月25日 木 March 25, Wed. 11:00-11:50 **A会場** (2号館 1階 講堂)

座長：岡部 正隆 (東京慈恵会医科大学 解剖学講座)

オンデマンド配信あり

現代人のLIFEと老化：健康寿命を延ばすには？

黒尾 誠

自治医科大学 分子病態治療研究センター ミネラル代謝研究部



特別講演 3

3月25日 木 March 25, Wed. 14:15-15:15 **A会場** (2号館 1階 講堂)

座長：仲嶋 一範 (慶應義塾大学医学部 解剖学教室仲嶋研究室)

オンデマンド配信あり

私の研究の歴史： 急速凍結電子顕微鏡法の開発から“LIFE”の要、 モーター分子群KIFsに至る道“Seeing is believing.”

廣川 信隆

東京大学医学系研究科、順天堂大学医学研究科



特別講演4

3月26日 木 March 26, Thu. 11:00-11:50 **A会場** (2号館 1階 講堂)

座長：岡部 正隆 (東京慈恵会医科大学 解剖学講座)

(オンデマンド配信あり)

恐竜のLIFE ～現代から過去、過去から現代へのまなざし～

真鍋 真

群馬県立自然史博物館・国立科学博物館



特別講演

特別講演5

3月26日 木 March 26, Thu. 14:00-15:00 **D会場** (大学1号館 5階 講堂)

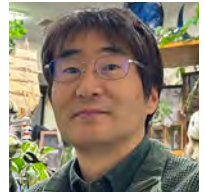
座長：久保 健一郎 (東京慈恵会医科大学 解剖学講座)

(オンデマンド配信あり)

脊椎動物のLIFEと脳の進化

村上 安則

愛媛大学大学院 理工学研究科 理工学専攻



市民公開講座

3月26日 木 March 26, Thu. 14:00-16:30 **A会場** (2号館 1階 講堂)

LIFE 今、ここに生きる

オーガナイザー・座長：岡部 正隆 (東京慈恵会医科大学 解剖学講座)

オンデマンド配信あり

LIFEのとなりの法医学 ～ふつうの死と、ふつうの生活～

岩楯 公晴

東京慈恵会医科大学・法医学講座



LIFE in SPACE ～宇宙飛行士の命を支える医師の挑戦～

松本 暁子

東京慈恵会医科大学 宇宙航空医学



オンデマンド配信あり

患者のLIFEに寄り添い未来を創る ～腎臓再生と内科医のしごと～

横尾 隆

東京慈恵会医科大学 腎臓・高血圧内科



ランチョンセミナー

ランチョンセミナー 1

3月24日 月 March 24, Tue. 12:15-13:00 **A会場** (2号館 1階 講堂)

司会：西川 英希 (株式会社キーエンス)

iPS細胞技術を用いた中枢神経系の再生医療と創薬研究

岡野 栄之

慶應義塾大学再生医療リサーチセンター (センター長)



共催：株式会社キーエンス

ランチョンセミナー 2

3月24日 月 March 24, Tue. 12:00-13:00 **B会場** (大学1号館 3階 講堂)

座長：渡辺 亮 (株式会社 CyberomiX)

遺伝子発現とゲノム変異を同時に捉える空間トランスクリプトーム解析

小熊 陽

株式会社CyberomiX



共催：株式会社CyberomiX

ランチョンセミナー 3

3月24日 水 March 24, Tue. 12:00-13:00 **C会場** (大学1号館 4階 講堂)

《ダイバーシティ推進委員会》ダイバーシティ推進委員会ランチョンシンポジウム

オーガナイザー・座長：藤田 幸 (島根大学医学部医学科解剖学講座 (発生生物学))

座長：服部 祐季 (名古屋大学大学院 医学系研究科 細胞生物学分野)

LS3-1**科学技術分野におけるジェンダード・イノベーション
～性差分析と交差性分析による知の革新にむけて～**

佐々木 成江

東北大学、横浜国立大学ダイバーシティ戦略推進本部

**LS3-2****研究と子育て、私の一例**

星野 歩子

東京大学・先端研

**概要**

ダイバーシティ推進委員会では、これまで、キャリアパスや色覚など、さまざまな人がそれぞれの個性や背景を活かしながら活躍できる環境づくりについて、議論を行ってきた。本ランチョンセミナーでは、研究と育児の両立や、環境改善に向けた活動について、国内外の先進事例や大学ごとの最新の取り組みを取り上げる。先行事例や現場の声をもとに、研究と暮らしのバランスや多様性のある研究環境についての意見を交わし、これからの環境づくりに役立つ新たなアイデアや連携のきっかけが生まれることを期待したい。

ランチョンセミナー 4

3月25日 木 March 25, Wed. 12:00-13:00 **B会場** (大学1号館 3階 講堂)

座長：株式会社日立ハイテク

組織解析を支援する電子顕微鏡の自動化機能とワークフローのご紹介

和山 真里奈

株式会社 日立ハイテク



共催：株式会社日立ハイテク

ランチョンセミナー 5

3月25日水 March 25, Wed. 12:00-13:00 C会場(大学1号館 4階 講堂)

《若手研究者の会》若手研究者の会主催 プレミアムセミナー with 若手研究者の会 第6回総会

オーガナイザー・座長：井原 大(滋賀医科大学医学部解剖学講座神経形態学部門)
若山 勇紀(国立大学法人 浜松医科大学 器官組織解剖学)

LS5-1

解剖学教育と研究の相互作用を考える

井上 浩一
奈良医大・医・解剖1



LS5-2

研究者の人生実験ノート：暮らしと研究の静かなつながり

徳田 信子
獨協医大・解剖学



概要

本セミナーは、解剖学会若手研究者の会が主催する企画で、「新任教授のリアル：独立から解剖学教室の運営まで」と題し、新たに教室を率いる立場になられた井上先生にご登壇いただき、研究室の立ち上げ、人材確保、教育・研究の両立、資金獲得など、実際の運営にまつわるリアルな課題と工夫について共有していただきます。さらに、徳田先生をお招きし、ラボ運営開始時の苦労やご経験、そして若手研究者への具体的なアドバイスをお話しいただきます。さらに、これから独立を目指す若手研究者にとって、現場の声から学ぶ貴重な機会となることを目指します。活発な質疑応答を通じて、今後のキャリア形成やネットワーク構築の一助となることを期待しています。

ランチョンセミナー 6

3月26日木 March 26, Thu. 12:00-13:00 B会場(大学1号館 3階 講堂)

司会：山本 卓志(株式会社島津製作所分析計測事業部 Solutions COE ヘルスケアソリューションユニット
インスツルメンツエキスパートG)

質量分析イメージングによる組織内薬剤分布の可視化

直居 靖人
京都府立医科大学 外科学教室 内分泌・乳腺外科学部門



共催：株式会社島津製作所

指定シンポジウム

3月24日 〓 March 24, Tue. 9:00-10:50 **A会場** (2号館 1階 講堂)

SA1 若手のキャリアの悩みに寄り添う：課題と解決策をつなぐ対話の場 《若手育成委員会》

オーガナイザー・座長：小田 賢幸 (山梨大学医学部解剖学講座構造生物学教室)
柏木 有太郎 (東京大学医学部解剖学講座神経細胞生物学教室)

パネリスト：仲嶋 一範 (慶應義塾大学医学部 解剖学教室仲嶋研究室)
池上 浩司 (広島大学 大学院医系科学研究科)
若山 勇紀 (国立大学法人 浜松医科大学 器官組織解剖学)
服部 祐季 (名古屋大学院医学系研究科 細胞生物学分野)
臼井 紀好 (新潟大学大学院医歯学総合研究科 発達神経科学分野)
赤間 沙彩 (福島県立医科大学 分子神経生物学)

SA1 若手育成委員会主催アンケートの結果について

○小田 賢幸
山梨大・院医

概要 指定シンポジウム 1

本シンポジウムは、若手研究者が解剖学分野で直面しているキャリア形成上の悩みや課題を共有し、その解決策を世代や立場を超えて議論することを目的とする。冒頭では、若手研究者の会が実施した若手を対象とするアンケート、および若手育成委員会が実施した講座運営・指導的立場の教員を対象とするアンケートの結果を報告し、キャリア不安、教育・研究・実習業務の負担、制度上の課題などの実態を整理する。続く総合討論では、理事長・常務理事を含むパネリストとフロア参加者との対話を通じて、個人の工夫にとどまらない制度的・組織的な改善の可能性を検討する。本シンポジウムを通じて、若手の声と指導・運営側の視点をつなぎ、解剖学分野における持続可能な人材育成のあり方を展望したい。

3月24日 月 March 24, Tue. 15:10-17:00 **B会場** (大学1号館 3階 講堂)**SA2** 解剖学用語をどう整備し、運用するか：成書における位置づけと今後の課題
《解剖学用語委員会》オーガナイザー・座長：秋田 恵一 (東京科学大学大学院臨床解剖学分野)
竹田 扇 (帝京大学医学部解剖学講座)**SA2-1** 日本の解剖学用語をめぐる諸問題：その歴史的な古層と今後の課題○竹田 扇
帝京大・医・解剖学**SA2-2** 解剖学書の翻訳版制作から見てきた『解剖学用語』に期待すること○飯塚 真一
エルゼビア・ジャパン (株)**SA2-3** 翻訳の現場で迷ったこと——ソボッタ／ラングマンの体験から○山田 重人
京都大・医・先天異常**SA2-4** 解剖学用語の持つ意味を考える：名称と概念のずれ○秋田 恵一
科学大・院・臨解**SA2-5** 人文学の翻訳出版からみた〈科学のバベル〉○郷間 雅俊
一般財団法人 法政大学出版局**概要** 指定シンポジウム 2

解剖学用語は人体を記述し理解するために必要な規範的名辞の集大成である。個々の用語の標準的な記載法や定義、意味などについては、これまで広く議論が重ねられてきた。しかし、用語全体を一つの集合として捉え、その構築や構成、さらには体系としての一貫性を包括的に評価することはあまり行われてこなかった。それは、全身を俯瞰し網羅する一冊の書籍をまとめることによって初めて気づき、理解できることだからではないだろうか。人体に対峙して全ての解剖学用語を当てがい、それを索引形式に再構成したとき、その形式や運用法の微妙な齟齬に初めて気付かされるのである。そこで本シンポジウムでは、書籍の執筆や翻訳をする上での解剖学用語全体の運用法に焦点を当てる。シンポジストとして編集者にもご登壇いただき、書き手には見えない陥穽や改善点を探る。これを踏まえて広い世代の解剖学者と共に今後の解剖学用語の在り方について考える機会としたい。

3月25日水 March 25, Wed. 9:00-10:50 **B会場** (大学1号館 3階 講堂)**SA3** クライオ電子顕微鏡が切り拓く生命科学の新展開
《学術委員会・日本顕微鏡学会連携シンポジウム》

オーガナイザー：和栗 聡 (福島県立医科大学 解剖・組織学講座)

オーガナイザー・座長：今崎 剛 (神戸大学大学院医学研究科生理学・細胞生物学講座生体構造解剖学分野)

座長：高崎 寛子 (阪大・蛋白研)

SA3-1 B型肝炎ウイルス侵入受容体の構造

○大戸 梅治

東京大学・院新領域

SA3-2 細胞極性を決定する微小管ネットワーク形成の分子機構

○今崎 剛

神戸大医

SA3-3 エボラウイルスの細胞内増殖機構の解析

○野田 岳志

京大医生研

SA3-4 クライオ技術を駆使したin situタンパク質構造解析

○高崎 寛子、有江 弥咲、加藤 貴之

阪大・蛋白研

SA3-5 Cryo-EM of PMEL Amyloids Reveals Pathogenic Mechanism of Pigment Dispersion Syndrome

○小田 賢幸

山梨大・院医

概要 指定シンポジウム 3

近年、クライオ電子顕微鏡は、単粒子解析によるタンパク質の高分解能構造解析にとどまらず、クライオ電子線トモグラフィー法を用いた細胞内部構造の可視化や、微小管ネットワーク、ウイルス・免疫機構関連の巨大分子複合体といった大型構造体の研究、さらには超分子複合体の構造-機能解析へと応用領域を大きく広げています。本シンポジウムでは、これらの技術革新が各分野にもたらした最先端の成果に焦点を当て、分子スケールから細胞レベルまでの階層的な生命現象の理解を深める研究事例を幅広く紹介します。

3月25日水 March 25, Wed. 15:20-17:10 **B会場** (大学1号館 3階 講堂)**SA4** KAA-JAA joint symposium on basic research in anatomy
《海外交流委員会 日韓解剖学会国際合同シンポジウム》オーガナイザー・座長: Satoru Yamagishi (Optical Neuroanatomy, Hamamatsu University School of Medicine)
Han Sung Jung (Dept of Oral Biology, Yonsei University College of Dentistry, Korea)**SA4-1 Higher brain pathways of proprioceptive signals from jaw-closing muscle spindles.**○Yumi Tsutsumi¹, Fumihiko Sato², Takahiro Furuta², Yoshihisa Tachibana³, Koichi Noguchi¹, Yi Dai¹, Atsushi Yoshida^{2,4}¹Dept. Anatomy and Neuroscience, Hyogo Med. Univ.,²Dept. Systematic Anatomy and Neurobiology, Grad. Sch. Dent., The Univ. Osaka,³Div. Physiology and Cell Biology, Kobe Univ. Grad. Sch. Med.,⁴Dept Oral Health Sciences, Fac. Health Care Sciences, Takarazuka Univ. Medical and Health Care**SA4-2 CASKIN2 regulates LAR-RPTP-mediated excitatory synapse assembly**

○Kyung Ah Han

Chungnam Natl. Univ., Coll. Med., Dept. Anat. Cell Biol.

SA4-3 Analysis of angiogenesis and lymphangiogenesis after spinal cord injury○Yuki Wakayama¹, Thi-Phuong-Hoai Dinh¹, Kohji Sato¹, Satoru Yamagishi²¹Tissue and Organ Anatomy, Hamamatsu University School of Medicine,²Optical Neuroanatomy, Hamamatsu University School of Medicine**SA4-4 SVZ Neural Stem Cell Lineage as the Cellular Origin of Primary and Recurrent Glioblastoma**

○Hyun Jung Kim

Department of Anatomy, Korea University College of Medicine

SA4-5 GABAergic neurons in the optic nerve regulate visual experience-dependent myelination and visual function○Yasuyuki Osanai^{1,2}, Nobuhiko Ohno^{1,3}¹Division of Histology and Cell Biology, Jichi Medical University, ²ARMI, Monash University,³Division of Ultrastructural Research, NIPS**SA4-6 Novel Molecular Mechanisms Linking Autophagy Dysfunction to Neurodegeneration**

○Seongju Lee

Department of Anatomy, College of Medicine, Inha University

SA4-7 Spatiotemporal control of microglial colonization in the developing brain

○Yuki Hattori

Graduate School of Medicine, Nagoya University

概要 指定シンポジウム 4

The KAA-JAA Joint Symposium will discuss the following themes: 1) higher-order pathways from the jaw-closing muscle spindle to the insular cortex, thalamus, and cerebellum, 2) CASKIN2-dependent synapse assembly mediated by the LAR-RPTP system, 3) angiogenesis and lymphatic-like structure formation after spinal cord injury, 4) mechanisms of glioblastoma recurrence originating from the SVZ stem cell lineage, 5) myelination regulation by GABAergic neurons in the optic nerve in response to visual experience, 6) novel molecular mechanisms linking autophagy dysfunction to neurodegeneration, and 7) spatiotemporal control and diversity establishment of microglia invasion and colonization in the developing brain.

We will provide a comprehensive overview of the neuro-glia-vascular connection and its implications for disease using cutting-edge techniques such as tissue clearing, whole-tissue staining, and single-cell/multi-layer omics. Researchers from Japan and South Korea will bring their latest findings to the discussion, deepening the conversation from understanding basic mechanisms to identifying clinical targets.

3月25日水 March 25, Wed. 15:20-17:10 **D会場** (大学1号館 5階 講堂)

SA5 精神疾患・発達障害への多角的アプローチ
《学術委員会・日本生理学会及び日本薬理学会連携シンポジウム》

オーガナイザー・座長：岩崎 広英 (群馬大学大学院医学系研究科機能形態学分野)
深澤 有吾 (福井大学学術研究院・医学領域脳形態機能学分野)

SA5-1 死後脳組織の解析による統合失調症の分子細胞病態の理解

○久保 健一郎^{1,2}、吉永 怜史^{1,2}、レオン フリオ^{1,3,4}、日野 瑞城^{5,6}、安藤 吉成³、古家 育子³、
ムーディ ジョナサン³、長岡 敦子^{5,7}、北澤 彩子^{1,2}、林 周宏²、仲嶋 一範²、ホン デョン チョウ³、
神山 淳^{8,9}、シン W. ジェイ^{3,10}

¹東京慈恵会医科大学・解剖学、²慶應義塾大学医学部・解剖学、³理研IMS、⁴IND, UCSF、
⁵福島県立医科大学・神経精神医学、⁶東北大学災害科学国際研究所、⁷東北大学病院精神科、
⁸早稲田大学人間科学学術院、⁹慶應義塾大学医学部・生理学、¹⁰GIS, A*STAR, Singapore

SA5-2 母体肥満が脳発達に与える影響と自閉症リスクとの関連

○前川 素子
東北大学・院・医・器官解剖

SA5-3 発達期シナプス形成の多階層的理解と接着分子-微小管系の構造基盤

○一ノ瀬 聡太郎
群大・院医・機能形態学

SA5-4 広域脳動態から迫るレット症候群の病態メカニズム

○石田 綾
理研CBS

SA5-5 マウスの行動解析を起点とした精神疾患研究のひろがり

○高雄 啓三
富山大・医学系・行動生理学

概要 指定シンポジウム 5

精神疾患や発達障害の病態理解には、単一の実験系や研究手法のみでは限界があり、複数の異なる研究モデルや解析手法を組み合わせた多角的な研究アプローチが不可欠である。分子・細胞レベルの解析から、神経回路や脳全体の機能評価、さらには行動・認知レベルに至るまで、階層的かつ多面的な視点を統合した研究の重要性が高まっている。本シンポジウムは、日本解剖学会と日本生理学会の合同企画として、各分野において第一線で活躍する専門家をシンポジストとして招き、ヒト死後脳試料から疾患モデル動物までを対象に、組織学、生理学、生化学、動物行動解析など多様なアプローチにもとづく最新の研究成果を紹介する。多様な専門領域からの発表と討論を通じて、精神疾患および発達障害研究の現状理解を深め、今後の研究の方向性や課題について議論したい。

3月25日 水 March 25, Wed. 15:20-17:10 **E会場** (大学1号館 6階 講堂)**SA6** 解剖学・組織学教育の質の持続性を考える
《教育委員会》

オーガナイザー・座長：城戸 瑞穂 (佐賀大学医学部生体構造機能学講座組織神経解剖学)

SA6-1 解剖学の教育者とは：変化への適応と多様性

○竹田 扇

帝京大・医・解剖学

SA6-2 新しい診断学と診断エラー教育

○和足 孝之

京都大学医学部附属病院総合臨床教育・研修センター

SA6-3 メディカル・コメディカル領域における解剖学教育の現状と課題

○山田 名美

岐阜大・院医・解剖

SA6-4 日本生理学会認定生理学エデュケーター制度の10年を振り返る○奥村 哲¹、江崎 誠治²、鯉淵 典之³、佐藤 麻紀⁴、椎橋 実智男⁵、曾我部 隆彰⁶、中島 昭⁷、南沢 享⁸¹玉川大・脳科学研、²大阪大谷大・薬、³太田医療技術専門、⁴愛知医大・医、⁵埼玉医大・医、⁶生理研、⁷藤田医大・医、⁸ビューティ&ウェルネス専門職大**SA6-5** 持続性のある質の高い教育・研究環境を目指して～アンケート調査から見えてきたこと○江角 重行^{1,2}、城戸 瑞穂^{1,3}、吉田 成孝^{1,4}、山崎 美和子^{1,5}、八木 秀司^{1,6}、飯野 哲^{1,7}、古田 貴寛^{1,8}¹解剖学会教育委員会、²岐阜大・医・解剖学、³佐賀大・医・生体構造機能学、⁴旭川医大・医・解剖学・機能形態学、⁵北大・院・医・解剖発生、⁶兵庫医大・医・解剖学細胞生物、⁷福井大・医・解剖学、⁸大阪大・歯・系統神経解剖**概要** 指定シンポジウム 6

解剖学・組織学の教育は医療人養成の重要な基盤であり、御遺体から学ぶという特質から教員や職員がときに困難な状況に対応しながら支えている現実があります。本シンポジウムでは、多様な背景の演者による経験の共有を通じて、解剖学関連教科を担当する教員等が備えるべき資質を考えます。あわせて、教員のキャリア形成と教育の質保証を両立する仕組みの一例として、日本生理学会の「認定生理学エデュケーター制度」の現状と課題を紹介します。さらに、本年実施の「解剖学会会員を取り巻く教育環境オンライン調査」の結果から私たちを取り巻く環境を理解しながら、安心して自己肯定感を保ちながら、多様性や包摂性を備えた質の高い教育を持続できる教員の将来像を考えます。解剖学分野における教育経験の質の担保にむけた制度設計を考える機会となれば幸いです。

3月26日 日 四 March 26, Thu. 9:00-10:50 **A会場** (2号館 1階 講堂)**SA7** 獣医学領域における解剖学教育について
《医療専門職教育委員会》オーガナイザー・座長：渡部 功一 (久留米大学医学部解剖学講座肉眼・臨床解剖部門)
横山 拓矢 (岩手大学獣医学部共同獣医学科)**SA7-1** 日本における獣医学教育の概要○山本 欣郎
岩手大・獣医・獣医解剖**SA7-2** 獣医解剖学教育の現状と課題○齋藤 正一郎、尾之内 佐和
岐阜大・応用生物・獣医解剖**SA7-3** 私立獣医科大学における解剖学関連実習の実際○松井 利康
岡山理大・獣医・解剖学**概要** 指定シンポジウム 7

獣医師の養成課程は、人間を対象とする医師、歯科医師、その他の医療専門職の養成課程と共通する部分も存在するものの、様々な点で大きく異なっている。また、解剖学教育についても獣医学は犬猫などの愛玩動物のみならず、牛馬などの産業動物、更には野生動物まで幅広い動物を対象とし、動物種ごとの比較解剖学が重要視されるなどの点で人体解剖学とは大きく異なる点が存在するが、その認知度は日本解剖学会において未だ十分とは言えないと考えられる。本シンポジウムでは、獣医学教育そのものの概要を提示した上で、獣医解剖学教育の現状と課題、国立および私立獣医科大学における解剖学教育の実際、日本獣医解剖学会の取り組みについてご紹介いただき、医学分野と獣医学分野の解剖学教育に関する情報共有の機会を設けることを目的とする。

3月26日 日 March 26, Thu. 9:00-10:50 **B会場** (大学1号館 3階 講堂)**SA8** サステナブルなCST実現のための多角的アプローチ part2
《解剖体委員会》

オーガナイザー・座長：久保 健一郎 (東京慈恵会医科大学解剖学講座)
川口 綾乃 (岡山大学学術研究院医歯薬学域人体構成学分野)

SA8-1 CSTの現状と課題 一側頭骨外科医の立場から一

○山本 裕
東京慈恵会医科大学耳鼻咽喉科

SA8-2 CSTの継続を目指したヒト、物、場所の確保—長崎大学での取り組み—

○高村 敬子^{1,2}、遠藤 大輔¹、西 啓太^{1,2}、佐伯 和信^{1,2}、弦本 敏行¹
¹長崎大・院医歯薬・肉眼解剖学、²長崎大・医・CSTセ

SA8-3 献体によるご遺体を用いた外科系手術手技修練を支える取り組み

○高詰 佳史、仲嶋 一範、久保田 義顕
慶應大・医・解剖学

SA8-4 CSTの基盤となる法的論拠と遵守が求められる倫理及び行動規範

○北田 容章
関西医大・医・解剖学

概要 指定シンポジウム 8

CST (Cadaver Surgical Training) が我が国に導入されてから10年以上が経過し、現在では多くの大学で、各大学の実情に応じた規模や方法で実施されるようになっている。CSTを継続的かつ安定的に運営していくためには、実施施設・設備・運営資金に加え、献体およびそれを扱う職員、企画運営に関わる解剖系・外科系教職員のいずれもが不可欠である。また、CSTに限らず、献体解剖においてはご遺体への礼意と守秘義務の遵守が大前提であり、不適切な情報の拡散は決してあってはならない。本シンポジウムでは、臨床医師の立場からのCST企画運営、大学組織としての体制整備と解剖学教室が担う役割を具体例とともに共有する。さらに「献体解剖倫理指針」を踏まえた倫理と行動規範の在り方を含め、CSTを持続的に実施するための課題と方策を多角的に検討する。

公募シンポジウム

3月24日 〓 March 24, Tue. 9:00-10:50 **B会場** (大学1号館 3階 講堂)

SC1 次世代につながる浦形態学

オーガナイザー・座長：村嶋 亜紀 (名古屋市立大・医学研究科・統合解剖学分野)
磯貝 純夫 (岩手医大・教養教育センター・生物学科)

SC1-1 次世代へ継ぐ浦の血管系発生研究

○磯貝 純夫
岩手医科大学全学教育推進機構教養教育センター生物学科

SC1-2 ゼブラフィッシュ脳動脈形成期における血管内皮細胞の扁平化機構

○眞 昌寛¹、野崎 貴介²、石山 絵里²、小笠原 勝利²、花坂 智人²、斉藤 絵理奈³、藤田 深里⁴、
磯貝 純夫⁵、Lawson Nathan¹

¹Univ. Mass. Chan Med. Sch., Dept. MCCB、²岩手医科大・生命科学研究支援セ、
³弘前大・医・神経解剖細胞組織、⁴神奈川大・理、⁵岩手医科大・教育

SC1-3 血管ネットワークの階層性を制御する遠心性シグナルと求心性細胞移動

○佐藤 有紀
九州大・医学研究院

SC1-4 後大静脈形成における腎系組織と副腎・傍神経節の寄与について

○村嶋 亜紀
名市大・院医

概要 公募シンポジウム 1

人体解剖実習・実習人体解剖学図譜で知られる浦良治博士は、脊椎動物胚の血管発生について卓越した記載と図譜を数多く残した形態学者である。本シンポジウムでは、浦博士の業績とそれを支えた古典血管形態学の知見を起点に、血管発生研究が分子生物学・遺伝発生学・ライブイメージング技術の進展を経てどのように発展したかを紹介する。マウス胚を用いた大静脈形成モデルの遺伝発生的検証、ゼブラフィッシュ胚のライブイメージングと分子機能解析による新規血管形成機構の解明、トランススケール顕微鏡によるウズラ胚のイメージングと画像解析技術の融合による新たな血管ネットワーク形成モデルを取り上げ、古典形態学と現代技術の融合がもたらす新しい知見を示す。これらを通して、次世代生命科学における古典形態学の意義と可能性について議論したい。

3月24日 月 March 24, Tue. 9:00-10:50 **C会場** (大学1号館 4階 講堂)**SC2 次世代DIY組織学**

オーガナイザー・座長：佐藤 恵太 (岡山大学 学術研究院 医歯薬学域)
恒岡 洋右 (東邦大学 医学部 医学科)

SC2-1 SABER法による簡単・高感度なmRNA一分子検出

○佐藤 恵太、大内 淑代
岡山大・院医歯薬・細胞組織

SC2-2 ショートヘアピンDNAを用いたin situ HCR法の原理と応用

○恒岡 洋右
東邦大・医・解剖

SC2-3 簡便・汎用な多重免疫染色法ReRPOBEの基本原則と解析

○千場 隆、王 懷涛、米村 敦子、石本 崇胤
(公財) がん研究会・がん研究所・発がん研究部

SC2-4 連続免疫染色による1細胞空間オミクス解析

○富松 航佑
九大生医研

SC2-5 膨張顕微鏡法を用いた細胞内微細構造の超解像イメージング

○千葉 秀平
東北大・院生命科学

概要 公募シンポジウム2

近年、空間オミクスや一分子観察等の革新的な技術発展は、生命現象の理解を飛躍的に進めてきた。しかし、高価な装置やキットへの依存は、研究環境によるスキル格差を生んでいる。本シンポジウムではこの課題に対し、汎用機器と市販試薬を組み合わせ、低コストで先端技術に匹敵するデータを取得するDIY型手法に焦点を当てる。具体的には一分子蛍光核酸検出、多重免疫染色、膨張顕微鏡法を題材とし、第一線の研究者が具体的なプロトコルや応用可能な生物学的問いを詳説する。本企画は、参加者が明日から実践できる知識を共有し、予算や環境の制約下でも自由な発想から最大限の成果を創出できる基盤の構築を目的とする。こうした議論を通じて技術の民主化を推進し、日本の組織学研究にさらなる活力を吹き込むことを目指したい。

3月24日 月 March 24, Tue. 9:00-10:50 **D会場** (大学1号館 5階 講堂)**SC3** 沈黙の脾臓：その形態学的特性

オーガナイザー・座長：易 勤 (東京都立大学 人間健康科学研究科 FHS学域)

倉岡 晃夫 (佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 解剖学・人類学分野)

SC3-1 なぜ五臓六腑に“脾”は含まれなかったのか —解剖学的考察—

○伊藤 正裕

東京医大・人体構造学

SC3-2 Cadaverより学ぶ高齢者脾臓の形態学的特徴

○易 勤

東京都立大・院・人間健康・機能形態解析

SC3-3 ヒトおよびマウス脾管の解剖学的構造の比較と、マウス脾管の三次元的構造解析

○西條 広起

東京慈恵会医科大学解剖学講座

SC3-4 脾癌の手術成績向上を目指した微細解剖の検討

○永川 裕一

東京医大・消化器・小児外科学

概要 公募シンポジウム 3

歴史的に脾臓の発見およびその働きの解明は西洋・東洋とも他臓器に比べて大きく遅れた。腹部の奥まったところに位置し、その存在意義も長い間不明であったことから、脾臓はまさに「沈黙の臓器」と言われる。また、臨床的にも病気の自覚症状が現れにくい臓器を「沈黙の臓器」と言い、肝臓（慢性肝炎、肝がん）や脾臓（糖尿病、慢性脾炎、脾癌）が含まれる。脾臓は他の臓器よりもその配置と構造に特性にあり、その形態学的研究はまだまだ途上と思われるが、脾臓研究に携わる解剖学者は世界的に多くないというのが現状である。そこで、本シンポジウムの企画は、2名の解剖学者と2名の臨床医により、脾臓研究の歴史を回顧し、最新のマクロからミクロまでの形態観察を通して、この目立たない隠れた存在である脾臓に光をあてることで、若い解剖学者に少しでも興味を抱いていただくことを狙いとする。

3月24日 三月 24 日, Tue. 15:10-17:00 **C会場** (大学1号館 4階 講堂)**SC4 脳の発生・発達・再生を視る・捉える**

オーガナイザー・座長：廣田 ゆき (慶應義塾大学 医学部 解剖学)

竹村 晶子 (藤田医科大学 医学部 発生学講座 兼精神・神経病態解明センター 神経発生学部門)

SC4-1 出生に伴う神経幹細胞の形態的変換○竹村 晶子^{1,2,3}、川瀬 恒哉^{1,4}、Wolbeck Laura⁵、中村 泰久^{1,4}、松本 真実^{1,2}、神農 英雄^{1,4,6}、田原 愛香¹、澤田 雅人^{1,2}、久保田 義顕⁷、Herranz-Perez Vicente⁸、Garcia-Verdugo Jose Manuel⁸、Ishibashi Nobuyuki⁶、Gallo Vittorio⁶、大野 伸彦^{9,10}、Khodosevich Konstantin⁵、澤本 和延^{1,2}¹名古屋市大院・医・脳研・神経発達再生、²生理研・神経発達再生、³藤田医大・医・精神・神経病態解明センター・神経発生、⁴名古屋市大院・医・新生児小児、⁵コペンハーゲン大・BRIC、⁶チルドレンズ国立病院、⁷慶應大・医・解剖、⁸バレンシア大・CIBERNED-ISCIII、⁹生理研・超微形態、¹⁰自治医大・医・解剖・組織**SC4-2 RNAを全脳スケールで観察する透明化技術の開発**

○金谷 繁明

Karolinska Institutet

SC4-3 アストロサイトによる社会性記憶の制御機構○服部 剛志¹、寶田 美佳²、石井 宏史²、辰巳 晃子¹、Ababaikeri Alimire^{1,2}、堀 修²¹奈良医大・2解剖、²金沢大・医・3解剖**SC4-4 脳損傷に応答した硬膜リンパ管の構造リモデリング**

○小西 博之

山口大・院医・神経解剖

SC4-5 大脳新皮質形成における神経細胞移動とその細胞接着分子を介した制御機構

○廣田 ゆき、仲嶋 一範

慶應大・医・解剖

概要 公募シンポジウム 4

脳の発生・発達・再生では、神経幹細胞や前駆細胞の増殖・分化に加え、分化後の細胞の移動や形態変化、シナプス形成などを通じて、分子・細胞・組織レベルでのダイナミックな変化が生じ、それらは複雑かつ精密に制御されている。本シンポジウムはこれらの脳研究を舞台に、先端イメージング技術と形態学的・分子遺伝学的手法を駆使して取り組む研究者が最新成果を紹介し、形態学と先端技術の融合による未来像を提示する。竹村は生後の神経幹細胞の維持における出生プロセスの重要性について、金谷は全脳スケールで1細胞レベルの空間遺伝子解析を可能にしたTRISCO法の開発、服部は脳発達と社会性記憶におけるアストロサイトの役割、小西は脳損傷時の硬膜リンパ管を介した新たな再生機構、廣田は大脳皮質形成における細胞接着分子間の相互作用の寄与について紹介する。これらを通じて複雑な脳での組織観察の革新と脳研究の新展開を議論したい。

3月24日 月 March 24, Tue. 15:10-17:00 **D会場** (大学1号館 5階 講堂)

SC5 volume EMとin-resin CLEMによる組織・細胞の超微細構造解析の最前線

オーガナイザー・座長：谷田 以誠 (順天堂大学 大学院 医学研究科)
大野 伸彦 (自治医科大学 医学部 解剖学講座)

SC5-1 In-resin CLEMによるCtsD欠損神経変性マウス脳組織の高精度な分子局在と超微形態解析

○三井 駿¹、山口 隼司^{1,2}、鈴木 ちぐれ¹、谷田 以誠¹、内山 安男¹

¹順天堂大・院医・老研センター、²順天堂大・院医・形態解析イメージング

SC5-2 HIF-1 α 誘導性マイトファジーにおける隔離膜構築過程の微細形態学的解析
—隔離膜はBNIP3/NIXを介してミトコンドリアに密着する—

○荒井 律子¹、山下 俊一²、神吉 智丈²、和栗 聡³

¹名古屋大・院医・生体機能、²九州大学・院医・細胞生理、³福島医大・医・解剖組織

SC5-3 ボリューム電子顕微鏡による超微細構造解析の最前線

○大野 伸彦^{1,2}

¹自治医大・医・解剖・組織学、²生理研・超微形態

SC5-4 集束イオンビーム走査電子顕微鏡法 (FIB-SEM) を用いたボリューム電子顕微鏡解析
—複雑な組織の中で関心領域を逃さず観察する—

○齊藤 知恵子^{1,2}、中島 雄平³、田中 直也³、劉 宇晴¹、藤森 香帆⁴、吉川 雅英^{1,4}

¹東大・院医、²理研・CBS、³日本電子株式会社、⁴東大・医

概要 公募シンポジウム 5

近年、電子顕微鏡技術は飛躍的な進展を遂げ、従来の二次元観察にとどまらず、三次元的かつ大容量の構造データを取得可能なvolume Electron Microscopy (vEM) や、光学顕微鏡と電子顕微鏡の可視化情報を一体化するin-resin Correlative Light and Electron Microscopy (in-resin CLEM) といった手法が注目を集めている。これらの技術は、組織や細胞内の超微細構造を高解像度かつ広範囲に可視化可能とし、神経回路網の三次元解析、細胞内小器官の動態把握、さらには疾患病態の構造基盤の理解に革新をもたらしつつある。本シンポジウムでは、最新のvEM技術やin-resin CLEMを駆使した解析手法や応用例を紹介し、これらの技術が生命科学・医学研究にもたらす新たな展望について議論する。加えて、試料調製法や画像解析法など、技術的ハードルを乗り越える工夫にも焦点を当て、電子顕微鏡技術に関心をもつ若手研究者・技術者にとっても、最前線の知見と実践的な情報に触れる貴重な機会となることを目指す。

3月25日 水 March 25, Wed. 9:00-10:50 **C会場** (大学1号館 4階 講堂)

SC6 外科解剖学の新たな視点

オーガナイザー・座長：竹田 扇 (帝京大学 医学部 解剖学講座)
室生 暁 (東京科学大学 臨床解剖学分野)

SC6-1 骨盤領域における解剖学と外科学の交差から見る平滑筋延長構造

○室生 暁
東京科学大・臨床解剖

SC6-2 膜解剖の再認識と外科手技への応用 — 泌尿器腹腔鏡・ロボット手術からの視点

○三木 淳
慈恵医大柏病院 泌尿器科

SC6-3 外科解剖学の新たな視点：膝関節外科医からの視点

○塚田 幸行
北水会記念病院整形外科

SC6-4 Cadaver解剖による奥義の解明：PPFランドマークに基づく臍部小開腹法

○三澤 健之³、神人 悠¹、築山 佳奈¹、豊田 啓恵¹、肥沼 隆司¹、根本 憲太郎¹、澁谷 誠¹、
佐野 圭二¹、有澤 謙二郎²、竹田 扇²、笹屋 一人³

¹帝京大学医学部 外科学講座、²帝京大学医学部 解剖学講座、³顕鐘会青山病院 外科

概要 公募シンポジウム 6

IT全盛の現代においてもある街を細部までよく知るためにはそこを直接歩いて見ることであろう。これは人体でも同様である。解剖学はこの目的を達成する上で最も有効な方法論であり、治療目的で直接身体への侵襲を加える外科学とは不可分の関係にある。今日死体を用いた外科修練 (CST) が興隆を極めているのはその好例であろう。また外科医は手術記録に解剖学者とは異なる視点で特徴抽出をしたスケッチを残すことが多い。他方、外科の臨床現場からの疑問や要請を通じて新たな解剖学的概念が形成されたり、知識が広がったり、従前の解剖学では見えなかった構造への視座が得られたりすることもある。同時にそこから時代の要請に応える新たな解剖学教育開発へのヒントが得られることがある。そこで本シンポジウムでは現役の外科医にもご登壇いただき、解剖学の教育・研究を外科臨床の観点から見つめ直すことで身体への新たなまなざしを得ることを企図する。

3月25日 水 March 25, Wed. 9:00-10:50 **D会場** (大学1号館 5階 講堂)

SC7 社会性記憶・行動の神経メカニズム

オーガナイザー・座長：岡 雄一郎 (大阪大・院連合小児・分子生物遺伝学/院医・神経機能形態学)
土井 美幸 (新潟大・院医歯・発達神経科学分野)

SC7-1 脳梁膨大後部皮質における11 β -HSD1は社会記憶形成に必要である

○瀬木 健生¹、濱田 航平¹、岡 雄一郎^{1,2}、佐藤 真^{1,2}

¹大阪大・院医・神経機能形態学、²大阪大・院連合小児発達・分子生物遺伝学

SC7-2 マウス海馬における社会性記憶の神経表象

○田尾 賢太郎、度会 晃行、奥山 輝大

東大・定量研・行動神経

SC7-3 ヒト3p欠失症候群を模倣する神経接着因子トリプルノックアウトマウスの社会性行動とその神経メカニズム解明

○瀬木 (西田) 恵里

東京理科大・先進工・生命シ

SC7-4 社会性の神経基盤解明に向けた自閉スペクトラム症研究

○土井 美幸^{1,2,3}、三好 智満⁴、石野 早紀⁵、藤原 悠紀⁶、片山 泰一⁶、島田 昌一^{2,3,6}、臼井 紀好^{1,2,3,5,6}

¹新潟大・院医歯・発達神経科学分野、²阪大・院医・神経細胞生物学、³精神医療セ・こころ・依存症、

⁴阪大・院医・統合生理、⁵阪大・院医・COC、⁶阪大・院連合小児

SC7-5 ASDモデルマウスにおける社会行動時の広域機能ネットワーク再構成

○中井 信裕

神戸大・院医

概要 公募シンポジウム7

社会性は他者との間に適切な関係を築き、生存していく上で重要な能力である。その複雑な神経基盤には認知機能や記憶といった様々な要素が関与しており、長らく、その制御機構の詳細については十分に理解されていなかった。しかしながら、近年の目覚ましい技術の発達によって、動物の行動と脳内における表象をリンクさせることや、神経活動操作による行動の変化を解析することが可能となり、多くの新たな知見が得られつつある。また、社会性の障害を特徴とするモデル動物を用いた研究による貢献も大きく、今後、神経発達症の理解に繋がることも期待される。本シンポジウムでは独自の視点、および手法を用いたアプローチによって社会性の神経基盤の解明に取り組む5人の研究者の方々に成果をご紹介いただき、本分野の今後の展望について議論する。

3月25日 水 March 25, Wed. 15:20-17:10 **C会場** (大学1号館 4階 講堂)**SC8 脳と心臓の生命動態：器官形成から疾患まで 若手が拓く新地平**

オーガナイザー・座長：依藤 依代 (大阪大学 医学系研究科 分子神経科学)
 岩瀬 晃康 (東京大学 アイソトープ総合センター)

SC8-1 モルフォゲンと形態形成の安定性—心臓と神経におけるフィードバック機構○山元 孝佳^{1,2}、道上 達男²¹東京学芸大・教育・生物、²東大・院総合文化・生命環境**SC8-2 脳における細胞内シグナルのin vivoイメージング**

○横山 達士

京大・医生研

SC8-3 革新的な生体内心臓イメージング法で迫る心筋症の病態○増山 潔¹、李 静宇¹、備瀬 竜馬²、肥後 修一郎¹、坂田 泰史¹¹大阪大・院医、²九州大・院シス**SC8-4 心臓咽頭領域の遺伝子スイッチによる神経提細胞の分化運命決定と石灰化病変との関連**○岩瀬 晃康^{1,2}、内島 泰信¹、田口 明糸²、原田 恭弘³、野村 征太郎⁴、宿南 知佐⁵、秋山 治彦⁶、関 真秀⁷、金井 昭教⁷、鈴木 穰⁷、川村 晃久³、中川 修^{3,8}、加藤 洋人^{9,10}、石川 俊平⁹、和田 洋一郎²、油谷 浩幸¹¹、栗原 由紀子^{1,2,12}、宮川-富田 幸子^{1,13}、栗原 裕基^{1,2,14}¹東大・院医・代謝生理化学、²東大・アイソトープ総合センター、³立命館大・生命科学部・生命医科、⁴東大・院医・循環器内科、⁵広島大・院医系科学・生体分子機能学、⁶岐阜大・医・整形外科、⁷東大・新領域・メディカル情報生命、⁸国循・病態ゲノム、⁹東大・院医・衛生学、¹⁰国立がん研・病理、¹¹東大・先端研・ゲノムサイエンス、¹²女子栄養大、¹³ヤマザキ動物看護大・動物看護、¹⁴熊大・国際先端医学研究機構**SC8-5 発達期の脳と損傷脊髄における神経幹細胞の分化制御機構**

○依藤 依代、山下 俊英

大阪大・院医・分子神経科学

概要 公募シンポジウム 8

脳と心臓は、生命維持の中心となる臓器であり、その発生や機能、疾患の背景にある分子・細胞レベルの制御機構は極めて複雑である。疾患における脳心相互作用については臨床的な知見が蓄積されつつある一方で、本質的な理解には至っていない。その要因として、これまでは臓器ごとに独立した研究が主流であり、臓器横断的な視点や技術的手法の制約から、脳心連関の可視化と統合的解析が困難であった。本シンポジウムでは、脳または心臓の形成過程・疾患病態・再生にかかわる多段階の制御機構を、生体内イメージングやシングルセル解析などの先端技術をもちいて探究する若手研究者が集まり、今後の展望を議論する。多角的な視点と知見の共有を通じて、各臓器に共通する基本原理や特有の仕組みに新たな光を当て、従来の臓器単位の理解を越えた枠組みを築くことを目指す。臓器連関研究に新しい概念を創出し、解析技術の革新をもたらす起点となることを期待する。

3月26日 日 March 26, Thu. 9:00-10:50 **C会場** (大学1号館 4階 講堂)**SC9** キラリティ医学と形態学

オーガナイザー・座長：松尾 光一 (慶應義塾大学 医学部)
笹部 潤平 (慶應義塾大学 医学部)

SC9-1 生命のホモキラリティとその揺らぎー分子から個体へ広がる連環

○笹部 潤平
慶應大・医

SC9-2 細胞のキラリティとその分子的根源：からだの左右性を決定するカギ

○松野 健治
大阪大学大学院理学研究科

SC9-3 皮膚にみられるホモキラル構造：エクリン汗管の右巻き螺旋

○久保 亮治^{1,2}
¹神戸大・皮膚科、²慶應大・皮膚科

SC9-4 ホモキラルな骨芽細胞による左右対称な骨格の形態形成

○松尾 光一
慶大・細胞組織

概要 公募シンポジウム 9

「キラリティ」とは、右手と左手のように、物体がその鏡像と重なり合わない性質を指し、分子から個体レベルまで生命現象に広く認められる。キラルな構造体の鏡像対の一方のみが存在する「ホモキラル」な状態は、生体分子の基本的特性であると同時に、臓器の構造や配置にもみられ、構造的・機能的に重要な意義がある。近年、「時計回り」「反時計回り」といった方向性を示す細胞キラリティが注目され、分子から個体に至るまで一貫してキラリティを捉える試みが進んでいる。本シンポジウムでは、医学におけるキラリティの意義を分子レベルも含めて概観し、さらに形態学的視点から細胞・組織レベルのキラリティを議論する。キラルな細胞が、左右非対称な組織や臓器の形成を導く一方で、左右対称な骨格形成にも関与する可能性に着目し、局所的キラリティが個体全体の形態秩序を制御するという視点を提示したい。

3月26日 日 四 March 26, Thu. 9:00-10:50 **D会場** (大学1号館 5階 講堂)**SC10 発生・再生における細胞融合の分子生物学：
膜動態と細胞間相互作用の機序解明に向けたアプローチ**

オーガナイザー・座長：亀高 諭 (名古屋大学 大学院 医学系研究科 総合保健学専攻 生体機能科学)
箭原 康人 (富山大学 学術研究部医学系 整形外科・運動器病学講座)

SC10-1 破骨細胞融合が織りなす骨髓腔発生の根本理解

○箭原 康人
富山大・整形外科

SC10-2 体内において精子が卵と出会うための分子メカニズムの解明

○野田 大地
熊本大・生命資源

SC10-3 細胞の接触と融合の可視化

○京 卓志
基生研

SC10-4 筋芽細胞融合現象を担う細胞内膜交通システムの解析

○亀高 諭、高垣 知輝
名古屋大・院医・総合保健・生体機能科学

概要 公募シンポジウム 10

細胞融合は、受精、骨髓腔形成、骨格筋形成など、多様な生命現象の成立において中心的役割を担うが、それぞれは個別の現象として研究されることが多く、融合そのものの意義は必ずしも統合的に理解されてこなかった。本シンポジウムでは、細胞融合を伴う生命現象を研究する研究者が一堂に会し、異なる生物学的文脈に共通する融合過程を横断的に捉えることで、細胞融合現象が生命に果たす本質的役割を再考する。4名のシンポジストが、破骨細胞融合による骨髓腔形成機構 (箭原)、受精成立に至るための精子 - 子宮卵管接合部相互作用 (野田)、細胞接触・融合を可視化する技術基盤 (京)、筋芽細胞融合を制御する膜交通機構 (亀高) について発表する。多様なモデル系と手法を通じて、細胞融合が発生・再生における質的転換点としてどのように準備され、機能するのか、そしてその普遍性と重要性について議論する。

3月26日 日 March 26, Thu. 9:00-10:50 **E会場** (大学1号館 6階 講堂)**SC11 多階層的アプローチから探る脳の設計原理**

オーガナイザー・座長：孫 在隣 (大阪大学大学院 歯学研究科 系統・神経解剖学講座)
鈴木 基高 (大阪大学大学院 生命機能研究科 脳神経工学講座)

SC11-1 前頭皮質第5層錐体細胞を中心とした局所回路について

○森島 美絵子
同志社大・脳科学

SC11-2 越シナプストレーシングによる霊長類大脳皮質—大脳基底核ループ回路の構造解析

○井上 謙一
名市大・院医・統合解剖

SC11-3 大脳皮質錐体細胞と視床核はどのように意識を生成するのか？

○鈴木 基高
阪大・院・生命機能

SC11-4 シナプス記憶タンパク質の液-液相分離を再現する空間分布シミュレーション

○浦久保 秀俊
藤田医大・医・医用データ科学

概要 公募シンポジウム 11

脳の情報処理原理を明らかにするためには、シナプス分子レベルから個々のニューロン、さらには領域間ネットワークといった多階層にわたる構造と機能の統合的理解が求められる。脳内の神経細胞は著しく多様であり、それらの役割を解明するには、対象とするスケールに応じた最適な手法を選択・統合する戦略が必要である。現在、形態学、in vitroおよびin vivoの電気生理学、さらに構造と機能の関係を汎化する理論的アプローチなど、多様な方法が用いられている。こうした生理学的・理論的手法を形態学と組み合わせることで、神経解剖学的見地を一層発展させることが期待される。本シンポジウムでは、1) 遺伝子工学を用いた神経回路の可視化、2) in vitroでの電気生理、3) in vivoにおける機能的神経活動の計測、4) 数理モデルに基づく理論的解析の各分野の専門家を招き、多階層的神経構造・機能の接統原理に迫る議論を深める。

一般演題口演

3月24日(火) March 24, Tue. 9:00-10:36 E会場(大学1号館 6階 講堂)

中枢神経(発生-1)

座長：田中 康裕(玉川大学 脳科学研究所／脳科学研究科))

宮田 卓樹(名古屋大学大学院医学系研究科)

1OamE-01 発生期大脳新皮質における脂質ラフトを介したReelinシグナル活性化機構

○林 周宏¹、久保 健一郎^{1,2}、廣田 ゆき¹、本田 岳夫^{1,3}、仲嶋 一範¹¹慶應・医・解剖、²慈恵・医・解剖、³産医大・医・解剖

1OamE-02 Developing pallial wall of cerebrum becomes thick apically with contractility of the apical surface.

○篠田 友靖¹、井上 小雪¹、西川 知希¹、平塚 大晴¹、辻川 幸一郎²、宮田 卓樹¹¹名古屋大・院医、²順天堂大・院医

1OamE-03 In utero electroporation uncovers an early-differentiating subset of dentate gyrus progenitors

○篠原 広志、高橋 宗春

東京医大・医・組織神経解剖

1OamE-04 神経発達障害関連因子は海馬体CA3ニューロンゲノムの安定化に必要である

○勝山 裕、Zolzaya Sunjidmaa、落合 信介、井原 大

滋賀医大・解剖

1OamE-05 Differential Morphogenetic Mechanisms of Dorsal and Ventral Telencephalic Wall Thickening

○Patra Arya Kirone¹、井上 小雪¹、西川 知希¹、辻川 幸一郎²、宮田 卓樹¹、篠田 友靖¹¹名古屋大・院医・細胞生物学分野、²順天堂大・院医

1OamE-06 視床下部POMCニューロン新生ニッチの再編シグナル

○大山 恭司¹、小川 莉奈¹、小川 文寧¹、新井 優樹¹、増井 暁¹、大村 捷一郎¹、前田 秀将²、高橋 宗春¹¹東京医大・組織・神経解剖、²大阪大・法医

1OamE-07 大脳新皮質Layer1はDab1遺伝子量依存的に維持される動的構造である

○本田 岳夫^{1,2,3}、廣田 ゆき²、仲嶋 一範²¹産医大・医・1解剖、²慶應・医・解剖、³岐阜薬科大・分子生物

1OamE-08 Cajal-Retzius cells in the hippocampus regulate hippocampal formation

○Yuko Gonda¹, Sara Wilson², Tokiharu Takahashi¹, Takashi Namba^{3,4}¹Dept Histology and Neuroanatomy, Tokyo Med Univ, ²Dept Integrative Medical Biology, Umeå Univ,³Neuroscience Center, HiLIFE - Helsinki Institute of Life Science, Univ of Helsinki,⁴Department of Developmental Biology, Fujita Health University School of Medicine

3月24日 ㊄ March 24, Tue. 9:00-10:24 **F会場** (大学1号館 7階 実習室)

中枢神経 (分子生物学)、中枢神経 (再生)

座長：大野 伸彦 (自治医科大学医学部解剖学講座組織学部門)

山岸 覚 (浜松医科大学光医学総合研究所光神経解剖学)

1OamF-01 Noncanonical Immunoglobulin Expression in the Mouse Brain

○森本 桂子¹、佐野 ひとみ^{1,2}、高橋 路子¹、高橋 陸央¹、仲嶋 一範¹

¹慶應大・医・解剖学、²慶應大・SFC研

1OamF-02 LncRNA MANCRはRNAメチル化を介したCD44発現制御によりグリオーマ幹細胞の増殖・浸潤・生存に関与する

○大江 総一¹、佐藤 輝英¹、日高 麻衣¹、林 美樹夫²、埜中 正博³、林 真一¹、小池 太郎¹、関 亮平¹、中野 洋輔¹、佐藤 勇輝¹、岩下 洸¹、平原 幸恵⁴、北田 容章¹

¹関西医大・医・解剖、²関西医大・医・生理、³関西医大・医・脳外、⁴関西医大・看護・基礎看護

1OamF-03 The Scaffolding Function of ACTN4 in Maintaining Postsynaptic Density Integrity is Contingent upon PI3K Pathway

○Ma Mingyue¹, Tsai Chao-Yuan¹, Manabu Taniguchi¹, Yuichiro Oka^{1,2}, Misato Yasumura^{1,4}, Xie Minjue⁵, Kazufumi Honda⁶, Makoto Sato^{1,2,3}

¹Dept. Anat. and Neurosci., Grad. Sch. Med., The Univ. Osaka,

²Div. of Dev. Neurosci., Dept., United Grad. Sch. Child Dev. (UGSCD), The Univ. Osaka,

³Grad. Sch. Front. Bio., The Univ. Osaka, ⁴Inst. Acad. Res., Med., Univ. Toyama,

⁵Research Center for Child Mental Dev., Univ. Fukui,

⁶Dept. Molecular Prevention, Grad. Sch. Med., Nippon Med. School

1OamF-04 イベリアトゲイモリの完全器官再生におけるマルチカラーレポーターBrainbowによる細胞追跡

○林 真一、関 亮平、佐藤 勇輝、大江 総一、小池 太郎、中野 洋輔、岩下 洸、平原 幸恵、北田 容章

関西医大 解剖学

1OamF-05 イモリの脊髄再生に伴う行動および組織構造の変化

○佐藤 勇輝¹、林 真一¹、関 亮平¹、大江 総一¹、小池 太郎¹、中野 洋輔¹、岩下 洸¹、平原 幸恵^{1,2}、北田 容章¹

¹関西医大・医・解剖、²関西医大・看

1OamF-06 I 型コラーゲンはオリゴデンドロサイトの成熟化を直接的に阻害する

○山崎 礼二¹、石野 雄吾²、長内 康幸¹、大野 伸彦^{1,3}

¹自治医大・医・解剖組織学、²近畿大・東洋医学研・分子脳科学、³生理研・超微形態

1OamF-07 BMP signaling programs embryonic Gfap+ cells at E16.5 to establish quiescent hippocampal NSCs for adult neurogenesis

○高橋 宗春、柏木 太一

東京医大・医・組織/神経解剖

3月24日(火) March 24, Tue. 15:10-17:58 E会場(大学1号館 6階 講堂)

消化器、免疫、泌尿生殖器、発生学・細胞分化-1、ゲノム・分子生物学・生化学

座長：松崎 利行(群馬大学大学院医学系研究科 生体構造学)

堀 修(金沢大学医薬保健研究域医学系 神経解剖学)

武智 正樹(東京科学大学 口腔顎顔面解剖学分野)

菱川 善隆(宮崎大学医学部解剖学講座組織細胞化学分野)

- 1OpmE-01 A retrospective Study of Pancreatic Islet Hyperplasia and Aggregation in the elderly and Their relationship with Chronic Pancreatic Pathology**
 ○Yang Ting¹, Taku Toriumi², Rina Watanabe¹, Masaki Sakamoto¹, Yi Shuang-Qin¹
¹Dept. Frontier Health Sci., Grad. Sch. Human Health Sci., Tokyo Metropolitan Univ.,
²Dept. 1st Anat., Nipp. Dental Univ. Sch. Life Dentistry at Niigata
- 1OpmE-02 Characterization of epithelial membrane protein 1 role in non-alcoholic steatohepatitis**
 ○Vu Thai Hung, Atsuko Daikoku, Hideto Yuasa, Hayato Urushima, Tsutomu Matsubara
 Osaka Metropolitan Univ.
- 1OpmE-03 Protective role of CHOP in APAP-induced liver injury through FOS-related autophagy regulation**
 ○Nguyen Duc Vien, Atsuko Daikoku, Chiho Kadono, Hikaru Nakai, Hideto Yuasa, Hayato Urushima, Tsutomu Matsubara
 Osaka Metropolitan Univ., Grad. Sch.
- 1OpmE-04 Spatial and single-cell transcriptomics uncover thymocyte maturation and fibroblast roles in rat thymic medulla**
 ○沢登 祥史¹、小川 寛之²、徳田 信子¹
¹獨協医大・医・解剖学、²獨協医大・医・先端医科学研究セ
- 1OpmE-05 T細胞ワクチン法による革新的抗体産生法の開発と免疫微小環境の解析**
 ○上田 祐司¹、北沢 祐介¹、小嶋 英史⁴、布矢 純一³、生田目 貴²、山田 容子¹、田中 麻友¹、徳田 信子¹
¹獨協医大・解剖学、²獨協医大・URAセ、³獨協医大・微生物学、⁴獨協医大・教育開発・国際交流セ
- 1OpmE-06 タクロリムス腎症慢性モデルの作製と病態の微小環境解析**
 ○江見 比呂樹¹、加藤 太登¹、田中 麻友²、山田 容子²、大島 典子³、高橋 玄¹、川上 瑠偉¹、西田 翔⁴、相澤 健一⁵、上田 祐司²、徳田 信子²、岩見 大基⁴
¹獨協医大・医、²獨協医大・医・解剖学、³獨協医大・医・URAセ、⁴自治医大・医・腎臓外科、⁵自治医大・医・臨床薬理
- 1OpmE-07 腎糸球体ポドサイトにおけるArfGAP因子ACAP3の機能解析**
 ○斉藤 康二¹、川島 永子²、内藤 正吉²、阪上 洋行¹
¹北里大・医・解剖、²北里大・医・腎臓内科
- 1OpmE-08 発達早期のグルココルチコイドシグナルの亢進および抑制がマウスセトリ細胞数におよぼす影響**
 ○宮宗 秀伸¹、松野 義晴²、足達 哲也³、夏山 裕太郎¹、河田 晋一¹、矢倉 富子¹、李 忠連¹、倉升 三幸¹、谷藤 草太¹、呉 曦¹、小川 夕輝¹、横田 理⁴、伊藤 正裕¹
¹東京医大・医・人体構造学、²国際医療福祉大・基礎医学研究セ、
³帝塚山学院大・食環境学部食イノベーション学科、⁴国立医薬品食品衛生研・安全性生物試験研究セ・毒性部
- 1OpmE-09 Cell type-specific deletion of Atf6α and Atf6β identifies its essential role in the fetal liver**
 ○Dao Xuandat, Osamu Hori
 Dept. Neuroanatomy, Grad. Sch. Medical Sciences, Kanazawa University

- 1OpmE-10** 全身に分布する神経芽腫の潜在的起源—シュワン前駆細胞由来の異所性交感副腎細胞について
○伊藤 圭祐、榎本 秀樹
神戸大・院医・神経分化・再生
- 1OpmE-11** クロマチンリモデリング因子BRG1によるヘキサソーム形成機構
○長田 樹、川端 野乃子、仁田 亮、仁田 英里子、今崎 剛
神戸大・医・生体構造解剖学
- 1OpmE-12** マウス肝再生過程におけるDNA四重鎖構造の時空間的形成
○石塚 匠、Aung Kham Mo、久保田 壽樹、Baljinnyam Lkham-Erdene、甲斐 健吾、
Oo Phyu Synn、菱川 善隆
宮崎大医
- 1OpmE-13** Role of G-quadruplex DNA structures during mouse spermatogenesis
○Aung Kham Mo, Takumi Ishizuka, Ryonosuke Kai, Lkham-Erdene Baljinnyam,
Toshiki Kubota, Kengo Kai, Oo Phyu Synn, Yoshitaka Hishikawa
Univ. Miyazaki, Grad. Sch. Med. and Veterinary Med., Dept. Anatomy, Histochemistry and Cell Biology
- 1OpmE-14** 給餌量によって可塑的に変化するメダカの消化管とその網羅的遺伝子発現解析
○秋山 辰穂¹、小川 元之¹、勝村 啓史^{1,2}
¹北里大・医・解剖、²九州大・院芸工

3月24日 月 March 24, Tue. 15:10-17:58 **F会場** (大学1号館 7階 実習室)

肉眼解剖学-1、医学教育 (CSTを含む)

座長：易 勤 (東京都立大学 人間健康科学研究科 FHS学域)
影山 幾男 (日本歯科大学新潟生命歯学部)
北田 容章 (関西医科大学 医学部解剖学講座)
板東 良雄 (秋田大学大学院医学系研究科 形態解析学・器官構造学講座)

- 1OpmF-01** C1~C4脊髄神経前枝の背腹の層序-ブタ胎仔標本を用いた観察
○佐曾利 隆之¹、時田 幸之輔^{1,2}、姉帯 沙織²、小島 龍平²
¹埼玉医大・院医、²埼玉医大・保健・理学療法
- 1OpmF-02** 頸部切開による縦隔内リンパ節郭清のための解剖学的検討
○河田 晋一¹、立谷 陽介²、夏山 裕太郎¹、矢倉 富子¹、宮宗 秀伸¹、李 忠連¹、伊藤 正裕¹
¹東京医大・医・人体構造学、²東京医大・院・医
- 1OpmF-03** ブタ胸腰椎数の組み合わせが体幹を支配する神経に与える影響
○坂本 雅貴^{1,2}、時田 幸之輔³、小島 龍平³、Ting yang¹、夏山 裕太郎⁴、渡辺 梨奈¹、易 勤¹
¹東京都立大・院人間健康科学・FHS学域、²赤心堂病院リハビリテーション科、
³埼玉医大・保健医療・理学療法、⁴東京医大・人体構造学
- 1OpmF-04** Anomalous muscles of the omohyoid
○影山 幾男
日本歯科大学新潟生命歯・解剖学1
- 1OpmF-05** 上腕二頭筋過剰頭が存在下に出現した筋皮神経と烏口腕筋の破格2例
○真田 祥彌^{1,2}、南野 遥都³、難波 萌花³、西山 歩希³、元木 唯斗³、上阪 千春³、岡野 帆希³、
甲斐 理武¹、近藤 誠¹
¹大阪公大・院医・脳神経機能形態学、²大阪公大病院・卒後研修セ、³大阪公大・医医
- 1OpmF-06** ヒト外側半月板の血管定量化
○夏山 裕太郎、倉升 三幸、河田 晋一、矢倉 富子、宮宗 秀伸、李 忠連、伊藤 正裕
東京医大・医・人体構造

- 1OpmF-07 大口蓋動脈の座標解析：歯周外科時のgraft採取の安全性と採取範囲の拡大に向けて**
○北河 憲雄¹、石井 総一郎^{1,2}、Kalyar Htike Saw¹、岩永 譲³
¹東京科学大・医歯学総合研・口腔顎顔面解剖、²横浜市立大・顎顔面口控制御学、
³Dept. of Neurosurg., Med. sch., Tulane Univ.
- 1OpmF-08 近位伝導要素への動脈複合体に関与する“付加的”房室結節動脈**
○川島 友和
東邦大・医・解剖・生体
- 1OpmF-09 肘関節の安定化に関与しうる上腕三頭筋深層の小筋束について**
○山本 凜太郎¹、二村 昭元²、藤代 瞳³、秋田 恵一¹
¹東京科学大・臨床解剖学、²東京科学大・運動器機能形態学、³東京科学大・形態情報解析学
- 1OpmF-10 正中動脈の走行パターンと橈骨動脈/尺骨動脈との吻合様式に関する解剖学的検討**
○鈴木 佐弥子、森田 一真、松永 智、石束 勲、宮本 依利、関谷 凌、阿部 伸一
東歯大・解剖
- 1OpmF-11 抜去歯を用いた歯の鑑別学習の試みと教育的効果**
○加藤 彰子¹、稲垣 幸司²、水谷 誠¹、本田 雅規¹
¹愛院大・歯・口腔解剖、²愛院大・短大・歯科衛生
- 1OpmF-12 反転授業と協同学習を導入した骨学実習の教育的効果**
○田平 陽子¹、中村 悠¹、井上 誠一^{1,2,3}、岩永 譲^{1,4,5}、嵯峨 堅⁶、渡部 功一¹
¹久留米大・医・解剖学、²久留米大・医・整形外科、³久留米大・院医、⁴久留米大・医・歯科口腔、
⁵Tulane Univ. Neuro Dept.、⁶久留米大・看・解剖
- 1OpmF-13 Color-Injected Thiel Cadavers Improve Neurovascular Anatomy Learning Among Medical Students**
○Sutithavinkul Tanpichcha¹, Layvisatkul Waranya¹, Oonjitti Thanaphorn¹,
Piyaman Parkpoom¹, Ratanayotha Adisorn^{1,2}
¹Dept. Anatomy, Fac. Med. Siriraj Hosp., Mahidol Univ.、²大阪大・院医・統合生理
- 1OpmF-14 解剖実習体を用いた医療従事者に対する解剖学リカレント教育「秋田モデル」の実施**
○吉岡 年明^{1,2}、吉田 誠²、板東 良雄³
¹日赤東北看護大・看護、²秋田大・医・保健、³秋田大・医・形態解析・器官構造

3月25日水 March 25, Wed. 9:00-11:00 **E会場 (大学1号館 6階 講堂)**

肉眼解剖学-2

座長：伊藤 正裕 (東京医科大学人体構造学分野)
園村 貴弘 (朝日大学歯学部解剖学分野)

- 2OamE-01 短趾屈筋の起始腱膜と筋束構成に着目した肉眼解剖学的研究**
○櫻屋 透真¹、江村 健児²、荒川 高光³、園村 貴弘¹
¹朝日大・歯・解剖、²四條畷学園大・リハ・理学療法、³大歯大・歯・解剖
- 2OamE-02 大胸筋線維束の起始部別走行および回旋様式**
○田平 涼裕¹、櫻屋 透真²、江村 健児³、秋末 敏宏¹、荒川 高光⁴
¹神戸大・院保健、²朝日大・歯、³四條畷学園大・リハ、⁴大阪歯大・歯
- 2OamE-03 Revisiting the agenesis of 5Ps muscles: Enhancing the Student Learning Experience**
○Feril Loreto、貴田 浩志、遠藤 日登美、山崎 裕太郎、筒井 芳英、古賀 隆之、立花 克朗
福岡大学・医学部・解剖学

2OamE-04 顎関節における関節包および周囲の構造物の形態学的解析

○石井 聡一郎¹、吹野 恵子³、小口 功太¹、山本 凜太郎³、Kalar Htike Saw¹、堤 真大⁴、
光藤 健司²、秋田 恵一³

¹東京科学大・院医歯学総合研究科・口腔顎顔面解剖学、²横浜市大・大学院・顎顔面口腔機能制御学分野、

³東京科学大・院医歯学総合研究科・臨床解剖学分野、⁴森ノ宮医療大学・インクルーシブ医科学研究所

2OamE-05 胸腰筋膜後葉に恒常的に含まれる腰・仙椎棘突起から下外側へ走行する膠原線維束成分について

○石川 博隆¹、櫻屋 透真²、江村 健児³、秋末 敏宏¹、荒川 高光⁴

¹神戸大・院保健、²朝日大・歯、³四條畷学園大・リハ、⁴大阪歯大・歯

2OamE-06 肋鎖靱帯における肉眼解剖学的・組織学的検討

○江村 健児^{1,2}、仁田 亮²、荒川 高光³

¹四條畷学園大・リハ、²神戸大・院医・生体構造解剖学、³大歯大・歯・解剖学

2OamE-07 橈側皮静脈に伴行する胸肩峰動脈三角筋枝の肉眼解剖学的観察

○河上 淳一、鳥海 拓

日本歯科大学 新潟生命歯学部 解剖学第1講座

2OamE-08 仙腸関節における骨間仙腸靱帯の線維配向性

○堤 真大^{1,2}、二村 昭元³、宇都宮 啓⁴、井原 拓哉³、工藤 慎太郎¹、秋田 恵一²

¹森ノ宮医療大・インクルーシブ医科学研、²東京科学大・臨床解剖、³東京科学大・運動器機能形態学、

⁴東京スポーツ医学研

2OamE-09 Mapping the anteromedial part of the Temporalis: Spatial relationship and Histology

○Htike Saw Kalyar¹, Keiko Fukino², Soichiro Ishii³, Rintaro Yamamoto², Keiichi Akita²

¹Dept. of Oral and Maxillofacial Anatomy, Institute of Sciece Tokyo,

²Dept. of Clinical Anatomy, Institute of Science Tokyo,

³Dept. of Oral and Maxillofacial Surgery, Yokohama City University

2OamE-10 開胸ためのランドマークの設定

○本間 智¹、川井 克司¹、加賀谷 美幸¹、大道 美香¹、大道 裕介¹、東 伸明²

¹金沢医大・医・解剖学II、²金沢医大・医・解剖学I

3月25日 ㊦ March 25, Wed. 9:00-11:00 **F会場** (大学1号館 7階 実習室)

内分泌、骨・軟骨

座長：松尾 光一 (慶應義塾大学医学部 細胞組織学研究室)

高村 敬子 (長崎大学大学院医歯薬学総合研究科 肉眼解剖学分野)

2OamF-01 下垂体後葉の神経-血管接続におけるコラーゲンXIIIの分布とその発現調節機序

○中倉 敬¹、堀口 幸太郎²、鈴木 健史³

¹帝京大・医・解剖、²杏林大・保健・臨床検査、³札幌医・医育・生物

2OamF-02 ラット腺性下垂体幹細胞ニッチにおける網羅的遺伝子発現解析

○堀口 幸太郎^{1,2}、新藤 綾乃²、東 森生³、中倉 敬⁴

¹杏林大・保健、²杏林大院・保健、³自治医大・医・薬理、⁴帝京大・医・解剖

2OamF-03 DGKε欠損はインスリンによるβ3アドレナリン受容体の細胞質局在を促進する

○中野 知之、鈴木 亜也子、後藤 薫

山形大・医・第二解剖

2OamF-04 septoclastにおけるETS1による軟骨基質分解酵素発現の促進

○坂東 康彦¹、崎山 浩司²、長坂 新¹、藤井 みゆき¹、大和田 祐二³、天野 修¹

¹明海大・歯・組織、²明海大・歯・解剖、³東北大・院医・器官解剖学

- 2OamF-05 Clec4a2欠損は破骨細胞の細胞死を促進し急性炎症誘発性骨量減少を抑制する**
○藤田 洋史¹、田井 雄馬¹、高橋 憲司¹、上田 悠都¹、北川 若菜^{2,3}、大野 充昭^{2,3}、大橋 俊孝²、大内 淑代¹
¹岡山大・医歯薬・細胞組織、²岡山大・医歯薬・分子医化、³岡山大・医歯薬・インプラント
- 2OamF-06 Notchシグナルは低酸素およびPTHシグナル経路との相互作用によりFgf23発現を制御する。**
○玉村 禎宏¹、山口 朗²、寺井 健太¹
¹徳島大・院医歯薬・顕微解剖学分野、²東京歯科大・口腔科学研セ
- 2OamF-07 大腿骨骨幹部弯曲の新たな捉え方とその意義の検討**
○遠藤 大輔¹、西 啓太¹、糸瀬 賢¹、今村 剛¹、弦本 敏行¹、佐伯 和信^{1,2}、高村 敬子^{1,2}
¹長崎大・院医歯薬・肉眼解剖、²長崎大・医・CSTセンター
- 2OamF-08 顎骨欠損再建における軟骨細胞移植の有効性**
○二宮 禎^{1,2}、西川 昂佑^{3,4}、吉谷 実莉^{3,4}、高橋 富久^{1,2}
¹日大・歯・解剖1、²日大・総歯研・機能形態、³日大・歯・口外2、⁴日大・院歯学・構造機能
- 2OamF-09 関節軟骨恒常性維持における骨格幹細胞Grem1細胞の役割**
○松原 佑貴^{1,2}、櫻井 悟²、Dilimulati Yimiti²、川合 克久¹、中佐 智幸²、安達 伸生²、味八木 茂^{1,2}
¹香川大・Ⅱ解、²広島大・整形
- 2OamF-10 Tppp3陽性細胞の運動器組織修復における関与**
○Dilimulati Yimiti^{1,2}、櫻井 悟²、松原 佑貴¹、川合 克久¹、安達 伸生²、味八木 茂^{1,2}
¹香川大・医・組織細胞生物学、²広島大・院医系科学研究科整形外科

3月25日水 March 25, Wed. 15:20-16:44 **F会場** (大学1号館 7階 実習室)

疾病との関連(がん・感染症・その他)、臓器全般・全身、研究法・研究技術(電子顕微鏡の応用を含む)、外皮・筋

座長：寺田 純雄(東京科学大・院(医歯)・神経機能形態)
日置 寛之(順天堂大学)

- 2OpmF-01 Mitochondria dynamin-related protein Drp1 and pDrp1-Ser616 as potential biomarkers in ER-positive breast cancer in Malaysian women**
○Oo Phyu Synn^{1,2}, Leong Wen Kang³, Mohammad Hatta Nur Fatehah Binti⁵, Aye Lwin Mie⁴, Shamsudin Noor Hasni⁶, Win Thin Thin², Takumi Ishizuka¹, Kengo Kai¹, Yoshitaka Hishikawa^{1,2}
¹Dept. Anatomy, Histochemistry and Cell Biology, Faculty of Med., Univ. Miyazaki,
²Pathology and Pharmacology Dept., Sch. of Med., IMU Univ.,
³BMedSc Program, Sch. of Health Sci., IMU Univ.,
⁴Public Health and Community Med. Dept., Sch. of Med., IMU Univ.,
⁵Sch. of Post Grad. Studies, IMU Univ., ⁶Pathology Dep., Hospital Tuanku Jaafar, Negeri Sembilan
- 2OpmF-02 Hexanoic Acid Intake Enhances Anti-Tumor Immune Responses in Colorectal Cancer by Reducing the Immunosuppressive Function of Tregs.**
○Yosuke Fujii, Yuki Katoh, Shuichi Hirai
日大・医・生体構造医学
- 2OpmF-03 関節リウマチ患者における尺骨近位部の骨変形の特徴**
○角谷 梨花^{1,2}、近藤 直樹²、佐藤 昇¹
¹新潟大学・医・解剖、²新潟大学・医・整形外科
- 2OpmF-04 組織透明化法を用いた三次元解剖学の新展開**
○吉田 将太^{1,2}、牛久 哲男¹、上田 泰己²
¹東京大学人体病理、²東京大学システムズ薬理

- 2OpmF-05 肥満2型糖尿病ラットにおけるエンパグリフロジン単独および運動併用のヒラメ筋への影響**
 ○井上 一歩¹、関口 さおり²、小倉 裕司²、星野 誠子¹、片山 きみえ³、浅野 純子³、赤木 崇将¹、
 右高 潤子¹、渡邊 詩香³、永井 義夫⁴、木村 健二郎^{3,5}、柴垣 有吾³、池森 敦子^{1,3}
¹聖マリアンナ医大・医・解剖、²(株)日本ベーリンガーインゲルハイム、
³聖マリアンナ医大・医・腎臓・高血圧内科、⁴関東労災病院・糖尿病・内分泌内科、⁵JCHO東京高輪病院
- 2OpmF-06 正常皮膚と老人性色素斑におけるメラノサイト樹状突起の三次元構造比較 —DOPA・アンモニア
 化硝酸銀二重染色とアレイトモグラフィ法による解析—**
 ○力丸 由起子^{1,2}、山内 雅久³、太田 啓介⁴、船津 貴志⁴、都合 亜記暢⁴、力丸 英明²、渡部 功一¹
¹久留米大学・医・解剖、²久留米大学・医・形成外科、³久留米大学・医・医学科、
⁴久留米大・伊・先端イメージングセ
- 2OpmF-07 蛍光偏光顕微鏡観察を目的とした簡便かつ汎用的標識法の開発と細胞骨格動態解析への応用**
 ○飯田 穀、川原 月、佐藤 啓介、寺田 純雄
 東京科学大・医・神経機能形態学

3月26日 日 四 March 26, Thu. 9:00-11:00 **F会場** (大学1号館 7階 実習室)

中枢神経(組織解析)、中枢神経(細胞生物学)、中枢神経(発生-2)

座長：石井 寛高 (日本医科大学 大学院医学研究科 解剖学・神経生物学分野)
 江角 重行 (岐阜大学大学院医学系研究科解剖学分野)

- 3OamF-01 Region-Specific Co-Localization of Huntingtin and HAP1 in the Adult Mouse CNS: Implications for Selective Neuronal Vulnerability**
 ○Islam Md Nabiul¹, Mizuki Maruyama¹, Jahan Mir Rubayet², Kanako Nozaki¹,
 Koh-hei Masumoto¹, Akie Yanai³, Koh Shinoda⁴
¹Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Div Neuroanatomy,
²Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Dept. Neurosurgery,
³Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Dept. Basic Lab Sci., ⁴Sch. Human Care Stud. Nagoya Univ Arts Sci.
- 3OamF-02 ストレス直後運動による「ストレス開放」の神経科学：FosB解析で捉える広範な脳ネットワーク
 活動の変化**
 ○瀬瀬 真之介^{1,2}、石田 和人¹、安井 陽菜¹、山田 玲菜¹、植木 孝俊³
¹名古屋大・医療科学部・理学療法学科、²名市大・院医・リハ、³名市大・院医・統合解剖
- 3OamF-03 海馬の記憶形成回路の中にギャップ結合による介在ニューロン連結を位置付ける**
 ○福田 孝一^{1,2}
¹熊本労災病院、²熊本大・院生命科学・健康長寿代謝制御研究センター
- 3OamF-04 APC1638Tマウス脊髄における歩行異常の神経形態学的解析**
 ○杉戸 信彦¹、石田 裕保²、山田 名美³、高瀬 弘嗣⁴、千田 隆夫⁵、江角 重行³
¹岐阜大・院医・臨床解剖開発、²平成医療短大・リハビリテーション、³岐阜大・院医・解剖、
⁴名市大・院医・共同教育研セ、⁵園田学園大・人間健康
- 3OamF-05 発達期登上線維シナプスの構造的・機能的強化**
 ○山崎 美和子¹、宮崎 太輔²、渡辺 雅彦¹
¹北海道大・院・医・解剖発生、²北海道大・院・保・リハビリ
- 3OamF-06 小胞型GABAトランスポーター発現量は抑制性シナプスの構造可塑性を制御する**
 ○齋藤 優花¹、阿部 欣史¹、平岡 優一²、田中 謙二¹
¹慶應大・医・先端研・脳、²東大院・医・疾患生命工学

- 3OamF-07 「遅い」キネシンから「速い」キネシンへのギアチェンジにより実現される高速・高効率な軸索輸送メカニズム**
○岩崎 奏子^{1,2}、岩城 光宏^{2,3}、岡田 康志^{1,2}
¹東京大・院医、²理研BDR、³情報通信研究機構
- 3OamF-08 マウス視床における、樹状突起スパインの生後発達についての研究**
○倉本 恵梨子^{1,2}、Bokor Hajnalka²、Hádinger Nóra²、Tóth Boglárka²、井上 謙一³、白方 良典⁴、後藤 哲哉¹、Acsády László²
¹鹿児島大・院医歯・歯科機能形態学、²HUN-REN Institute of Experimental Med., Hungary、³名古屋市立大・院医・統合解剖学、⁴鹿児島大学・院医歯・歯周病学
- 3OamF-09 Car8はcb1n1局在の可逆的制御を介して平行線維-プルキンエ細胞シナプス形成を維持する**
○宮崎 太輔¹、山崎 美和子²、崎村 建司³、渡辺 雅彦²
¹北海道大学 保健科学研究所、²北海道大・医学院、³新潟大・脳研
- 3OamF-10 母体免疫活性化による脳境界マクロファージを介した脳発生異常メカニズムの探究**
○島村 司、服部 祐季
名古屋大・院医・細胞生物学

3月26日 日 March 26, Thu. 15:10-16:34 **C会場 (大学1号館 4階 講堂)**

細胞生物学・細胞内小器官

座長：竹田 扇 (帝京大学 医学部解剖学講座)
目崎 喜弘 (東京慈恵会医科大学 臨床検査医学講座)

- 3OpmC-01 アラキドン酸投与によるポドゾーム形成と収縮増強機構の分子形態学的解析**
○田中 秀幸
帝京大学医学部解剖学講座
- 3OpmC-02 Structural basis and physiological significance of non-canonical Gs coupling to the prototypical Gi-coupled melatonin MT1 receptor**
○Oishi Atsuro^{1,2}、Hiroyuki Okamoto³、Keisuke Ikegami^{4,5}、McHugh Ronan⁶、Masri Bernard²、Tsukasa Kusakizako³、Kazuhiro Kobayashi³、Karamitri Angeliki²、Cecon Erika²、Dam Julie²、Miki Nagase¹、Tikhonova Irina G.⁶、Osamu Nureki³、Jockers Ralf²
¹Kyorin Univ. Sch of Med., ²Institut Cochin, INSERM, Univ. Paris (France), ³Grad. Sch. Sci., The Univ. of Tokyo, ⁴Aichi Med. Univ., ⁵Kyushu Univ., ⁶Queen's Univ. Belfast (UK)
- 3OpmC-03 Mn2+応答性TMEM165のミクロオートファジーによる選択的分解**
○曾高 友深¹、山口 隼司²、内山 安男^{1,3}、小池 正人¹
¹順大・医・神経生物形態学、²順大・院・形態イメージ、³順大・院・神経疾患病態
- 3OpmC-04 蛍光偏光イメージングによるヒトデ卵母細胞極体放出メカニズムの解析**
○佐藤 啓介¹、飯田 穀¹、山崎 結那²、中井 紀¹、千葉 和義²、寺田 純雄¹
¹東京科学大・医・神経機能形態学、²お茶の水女子大・理
- 3OpmC-05 蛍光偏光イメージングによるマウス卵母細胞第二減数分裂におけるF-actin動態の解析**
○渡邊 有里^{1,2}、寺井 康德³、飯田 穀¹、佐藤 啓介¹、大杉 美穂³、寺田 純雄¹
¹東京科学大・医・神経機能形態学、²東京科学大・医・生殖機能協同、³東大・理・発生細胞動態学
- 3OpmC-06 5型脂肪酸結合タンパク質による腸クロム親和性細胞におけるセロトニン放出の調節機構**
○鈴木 良地¹、大和田 祐二²、板東 良雄¹
¹秋田大・院医、²東北大・院医

3OpmC-07 肝臓のビタミンA貯蔵細胞におけるレチノイン酸受容体の局在と機能

○目崎 喜弘

慈恵医大・医

3月26日(木) March 26, Thu. 15:10-16:34 D会場 (大学1号館 5階 講堂)**中枢神経 (イメージング・その他)、末梢神経、発生学・細胞分化-2、モデル動物 (げっ歯類以外も含む)**

座長：大内 淑代 (岡山大学学術研究院医歯薬学域細胞組織学)

高橋 宗春 (東京医科大学 組織・神経解剖学分野)

3OpmD-01 過剰リン酸化タウはマウス海馬体の情動記憶関連領域に局在する○石原 義久^{1,4,9}、矢内 凛²、森山 博史¹、倉本 恵梨子⁷、孫 在隣^{4,8}、井上 謙一¹¹、甲本 真也¹²、金野 俊洋¹、福田 孝一⁹、洲崎 悦生⁶、野中 茂紀^{5,10}、窪田 芳之⁴、根本 知己^{4,10}、鍋倉 淳一⁴、佐原 成彦^{2,3}、高山 千利¹¹琉球大・院医・分子解剖学、²QST、³新潟大・脳研、⁴生理研、⁵基生研、⁶順天堂大、⁷鹿児島大、⁸大阪大、⁹熊本大、¹⁰ExCELLS、¹¹名古屋市立大、¹²OIST**3OpmD-02 三叉神経脊髄路核尾側亜核における触覚・痛覚の入出力様式について**

○木村 里咲、竹中 綾、古田 貴寛

大阪大・院・歯学研究科・系統・神経解剖学講座

3OpmD-03 慢性ストレスに伴う神経回路応答の脂質代謝イメージングによる可視化○瀬藤 光利^{1,2}、佐藤 徳子¹、Islam Md. Monirul¹、大曲 遼¹、高橋 豊¹、馬場 敦¹、Zhang Chi¹、荒牧 修平^{2,3}、平山 尚志郎¹、華表 友暁^{1,2}、佐藤 智仁¹¹浜松医大・細胞分子解剖学、²浜松医大・光医学総研、³浜松医大・放射線腫瘍学**3OpmD-04 Attractin遺伝子変異を有するZitterラットの坐骨神経における神経変性の形態学的特徴とAttractinの機能的関与**○伊藤 希珠¹、江原 鮎香²、月村 考宏¹、川上 清明¹、徳田 信子²、中舘 和彦¹¹明治薬大・機能形態、²獨協医大・医・解剖**3OpmD-05 ラット正中神経挫滅モデルにおける前肢リーチ把持運動の遺伝子発現変化：RNA-seq解析による検討**○草川 裕也¹、植木 孝俊²¹名市大・医・保健医療・リハビリ、²名市大・院医・統合解剖**3OpmD-06 グリア細胞系譜由来ニューロンによる下腹部臓器神経叢形成と機能的成熟への関与**

○上坂 敏弘、榎本 秀樹

神戸大・院医

3OpmD-07 マイクロミニブタ脳の全脳マッピング解析○吉崎 嘉一^{1,2}、藤原 渚雅¹、御子柴 涼生³、新井 啓仁¹、王 娜^{1,2}、関 あずさ⁴、高須 正規⁵、郷田 直一⁶、知見 聡美⁷、南部 篤⁷、篠原 良章^{1,2}¹山梨大・医、²山梨大・院・総合研究部医学域、³山梨大・看、⁴ふくしま医療機器セ、⁵岐阜大・高等研、⁶生理研・生体機能、⁷生理研・生体システム

3月26日 日 四 March 26, Thu. 15:10-16:58 **E会場** (大学1号館 6階 講堂)

人類学、歯・口腔、比較解剖学、発生学・細胞分化-3

座長：春原 正隆 (日本歯科大学生命歯学部解剖学第1講座)

城戸 瑞穂 (佐賀大学 医学部 生体構造機能学講座 組織神経解剖学分野)

3OpmE-01 下顎大臼歯の抜去歯を用いた歯種鑑別AIの開発

○五十嵐 由里子¹、金子 美泉²、酒井 俊祐²、牛 邁馳²、内木場 文男²、榊 実加¹

¹日本大・松戸歯・解剖、²日本大・理工・精密機械

3OpmE-02 加齢による歯周組織の変化とTRPV4の影響

○吉本 怜子¹、澤田 孟志¹、高 瑋琦¹、古田土 陸¹、福山 空¹、江原 鮎香²、徳田 信子²、城戸 瑞穂¹

¹佐賀大・医・組織神経解剖、²獨協医大・医・解剖

3OpmE-03 歯の発育におけるAMP-activated protein kinase (AMPK) の発現と機能

○依田 浩子¹、大野 佑樹^{1,2}、中 幸子³、山田 耕太郎³、大島 勇人¹

¹新潟大・院医歯・硬組織形態、²新潟大・院医歯・耳鼻咽喉科頭頸部外科、³ロート製薬株式会社

3OpmE-04 小唾液腺の組織観察—腺房の配置や構成を中心に—

○田畑 純¹、杉浦 真琴²、片山 真理衣³、山中 結理³、角田 佳折⁴

¹九州栄養福祉大・食物栄養・解剖生理、²順天大・医・解剖、³東京科学大・歯、⁴徳島大・院歯

3OpmE-05 AMP-activated protein kinase (AMPK) 活性化は唾液腺の発育を促進する

○大野 佑樹^{1,2}、中 幸子³、山田 耕太郎³、大島 秀介^{1,2}、植木 雄志¹、堀井 新¹、大島 勇人²、依田 浩子²

¹新潟大・院医歯・耳鼻咽喉科頭頸部外科学、²新潟大・院医歯・硬組織形態学、³ロート製薬株式会社

3OpmE-06 顎下腺・舌下腺摘出後のラット耳下腺における介在部導管型筋上皮細胞の突起伸長と腺房型筋上皮細胞の出現

○小野澤 豪²、長坂 新¹、藤井 みゆき¹、坂東 康彦¹、天野 修¹

¹明海大学歯学部組織学分野、²明海大学歯学部口腔顎顔面外科学分野

3OpmE-07 三次元X線CTを用いたウミガメ心臓の形態解析

○平崎 裕二^{1,4}、富田 武照²、埜 龍太郎³、植田 啓一²、宮本 圭²、岡部 正隆⁴

¹済生会宇都宮病院、²沖縄美ら島財団総合研究所、³済生会宇都宮病院呼吸器外科、⁴慈恵医大・医・解剖学

3OpmE-08 カニクイザルにおける軟口蓋・咽頭筋構造の特徴：ヒトとの比較解剖学的検討

○吹野 恵子、秋田 恵一

Science Tokyo

3OpmE-09 「外骨格=神経堤由来」ではない(カメの甲羅の場合)

○長島 寛¹、武智 正樹²、佐藤 昇¹

¹新潟大・教育研究院・解剖、²東京科学大・院・口腔顎顔面解剖

3月26日 日 四 March 26, Thu. 15:10-16:34 **F会場** (大学1号館 7階 実習室)

感覚器、中枢神経 (疾患)

座長：八代 健太 (京都府立医科大学 生体機能形態科学)

臼井 紀好 (新潟大学大学院医歯学総合研究科発達神経科学分野)

3OpmF-01 脳損傷病態における血管内皮細胞UPRの保護的役割

○宝田 美佳¹、範 啓琰¹、田中 貴士²、石井 宏史¹、服部 剛志³、木戸屋 浩康⁴、久保田 義顕⁵、岩脇 隆夫⁶、堀 修¹

¹金沢大・院医・神経解剖学、²神戸大・院リハビリテーション科学、³奈良医大・院医・解剖学・神経科学、⁴福井大・院医・統合血管生物学、⁵慶応義塾大・院医・解剖学、⁶金沢医大・難治性疾患研・細胞医学

3OpmF-02 自閉スペクトラム症の病態形成における体内元素の機能解析

○臼井 紀好^{1,2,3,4}、土井 美幸^{1,2,4}、片山 泰一³、松崎 秀夫^{3,5}、牧之段 学⁶、島田 昌一^{1,2,4}

¹新潟大・院医歯・脳機能形態学、²阪大・院医・神経細胞生物学、³阪大・院連合小児、⁴精神医療セ・こころ、⁵福井大・子ども、⁶藤田大・医・精神医学

3OpmF-03 脊髄損傷後の神経障害性疼痛と腕傍核CGRPニューロンとの関連の解明

○大石 隼人^{1,2}、堤 友美²、大久保 正道^{2,3}、松下 夏樹³、真下 知士⁴、加藤 成樹⁵、小林 和人¹、段 韶琪²、余 琳倩²、劉 澄²、崔 翼龍²、木島 和也¹、野口 光一^{2,3}、橘 俊哉¹、戴 毅^{2,3}

¹兵庫医科大学 整形外科教室、²兵庫医科大学 医学部 解剖学 神経科学部門、³愛知医科大学 医学部 総合医学研究機構動物実験部門、⁴東京大学医科学研究所 実験動物研究施設 先進動物ゲノム研究分野、⁵福島県立医科大学 医学部附属生体情報伝達研究所 生体機能研究部門、⁶兵庫医科大学 薬学部 疼痛メカニズム研究講座

3OpmF-04 プロテアーゼの欠損による髄鞘過形成とネグレクト行動の誘発

○扇谷 昌宏、田中 佑典、古部 瑛莉子、吉田 成孝
旭川医科大学・医・機能形態学

3OpmF-05 脳梗塞巣に出現するミクログリアを起点とした壊死組織排出メカニズムの検討

○澤野 俊憲¹、孫 海洋¹、小川 覚之²、岡田 桃花¹、中谷 仁¹、稲垣 忍³、中込 隆之⁴、松山 知弘⁴、田中 秀和¹

¹立命館大・生命・薬理、²獨逸大先端医セ・分子病態、³行岡医大・理療、⁴兵庫医大・先端研

3OpmF-06 発生初期のパロキセチン処理によるゼブラフィッシュの神経産生と行動に対する作用解析

○佐藤 智美^{1,2}、齋藤 魁斗³、大湯 翼³、山口 和奈³、津田 佐知子³、栗崎 知浩¹、梶原 健²、永島 雅文¹

¹埼玉医大・医・解剖、²埼玉医大・医・産婦人科、³埼玉大・院理工・生命科学

3OpmF-07 自閉スペクトラム症モデルにおける眼球運動異常メカニズムの解析

○入江 浩一郎^{1,2}、原田 祥太郎^{1,3}、今井 貴夫^{3,4}、土井 美幸^{1,5}、島田 昌一^{1,5,6}、臼井 紀好^{1,5,6,7}

¹阪大・院医・神経細胞生物学、²阪大・院医・共同研、³阪大・院医・耳鼻・頭頸外科、⁴奈良医大・医・耳鼻頭頸外、⁵大阪精神医療セ・こころの科学・依存症、⁶阪大・院連合小児、⁷新潟大・院医歯・脳機能形態学

一般演題ポスター

3月24日(火) March 24, Tue. 13:00-14:00 ポスター会場(A・B棟 2階)

中枢神経(組織解析-1)

1P-001 マーモセット視床枕と海馬周辺皮質の線維連絡

○本多 祥子^{1,2}、守屋 敬子²、小林 靖³¹東京女子医大・解剖(神経分子形態)、²東京都医学研・脳神経科学、³防衛医大・解剖

1P-002 ラット視床後外側核の内側亜核における抑制性終末の局在

○中村 悠¹、吉川 彩織²、田平 陽子¹、井上 誠一^{1,3,4}、嵯峨 堅⁵、渡部 功一¹¹久留米大・医・解剖学、²久留米大・医、³久留米大・医・整形外科、⁴久留米大・医・院医、⁵久留米大・看・解剖

1P-003 脳発達期における炎症性サイトカイン受容体IL-17RAの空間的発現プロファイル

○佐々木 哲也^{1,3,5}、板垣 健太郎^{1,2}、久保 明澄^{1,3}、中村 賢佑^{1,4}、左中 彩恵^{1,4}、神谷 沙羅^{1,3}、岸 恭子¹、森川 桃^{1,5}、岩田 卓^{1,5}、武井 陽介^{1,3,5}¹筑波大学・医学・解剖学神経科学、²筑波大・医学群医療科学類、
³筑波大学院・人間総合フロンティア医科学学位P、⁴筑波大・医学群医学類、
⁵筑波大学院・人間総合ニューロサイエンス学位P

1P-004 マウス前頭皮質におけるヒゲ感覚・運動情報の機能局在

○孫 在隣¹、丹羽 達²、高橋 慧^{3,4}、田中 琢真⁵、佐藤 文彦¹、日置 寛之^{4,6,7}、古田 貴寛¹¹大阪大・院歯・系統・神経解剖学、²大阪大・歯、³順天堂大・院医・ゲノム・再生医療センター、
⁴順天堂大・院医・脳回路形態学、⁵滋賀大・院データサイエンス、⁶順天堂大・院医・神経機能構造学、
⁷順天堂大・院医・マルチスケール脳構造イメージング

1P-005 閉口筋筋紡錘感覚が入力する小脳核から、三叉神経運動ニューロンおよびその運動前ニューロンを含む橋延髄への投射

○佐藤 文彦¹、堤 友美^{1,2}、岡 綾香³、古田 貴寛¹、孫 在隣¹、大井 優紀⁴、天野 真衣⁵、森田 章子⁶、内野 勝郎^{1,4}、加藤 隆史⁷、橘 吉寿^{1,8}、吉田 篤^{1,6}¹阪大・院歯・系統・神経解剖学、²兵庫医大・医・解剖(神経科学)、³阪大・院歯・矯正、⁴宝塚医大・保健・鍼灸、
⁵宝塚医大・保健・理学療法、⁶宝塚医大・保健・口腔保健、⁷阪大・院歯・口腔生理、⁸神大・院医・生理

1P-006 シングルセル生物学時代に再考するモノアミン神経の脳内分布

○関田 智一、阿部 欣史、田中 謙二

慶應大・医・先端研(脳科学)

1P-007 中脳被蓋領域から視床へ投射する抑制性細胞

○宮下 俊雄¹、富岡 良平²¹帝京大学医学部解剖学講座、²熊本大学 生命科学研究部

1P-008 RNAヘリカーゼDdx20はオリゴデンドロサイトにおける代謝制御および恒常性維持に寄与する

○備前 典久^{1,2}、Simankova Anna^{2,3}、竹林 浩秀^{1,2}¹京大・院医・総合解剖セ、²新潟大・院医歯・神経解剖、³生理研・脳機能支援セ

1P-009 Ultrastructural analysis of apocrine secretion in adult mouse choroid plexus epithelium

○Abdali Sayed Sharif, Keishi Narita, Tomoyuki Saino

Iwate Medical University, Department of Anatomy and Cell Biology

1P-010 Alterations in excitatory and inhibitory synaptic density in the mouse prefrontal cortex following chronic corticosterone administration

○高橋 慧^{1,2}、Wu Patrick³、水間 温田^{2,4}、濱本 真優^{2,4}、岡本 慎一郎^{2,5}、小池 正人⁴、日置 寛之^{2,4,6}¹順天堂大・院医・ゲノム再生医療センター、²順天堂大・院医・脳回路形態学、
³Undergrad. Program in Neurosci., Krieger Sch. of Arts & Sci., Johns Hopkins Univ.,
⁴順天堂大・院医・神経機能構造学、⁵順天堂大・健康総合科学先端研究機構、
⁶順天堂大・院医・マルチスケール脳構造イメージング講座

中枢神経 (分子生物学)

1P-011 Cohesin regulates gene expression and neural circuit formation in the brain

○藤田 幸

島根大・医・解剖 (発生生物学)

中枢神経 (疾患-1)

1P-012 脳梗塞後の線維性瘢痕におけるⅢ型コラーゲンの動的な細胞外マトリクス (ECM) としての役割

○武藤 透、北城 敬子、山口 淳

千葉大・医・機能形態学講座

1P-013 組織熱損傷を付加した新規術後せん妄モデルマウスの確立○木西 悠紀^{1,2}、小山 佳久^{2,3}、島田 昌一^{2,3}¹大阪大・院医・麻酔集中治療医学、²大阪大・院医・神経細胞生物学、³大阪精神医療セ・こころの科学リサーチセ・依存症ユニット**1P-014 胆汁酸による脳梗塞の改善効果**○岩下 洸¹、平原 幸恵^{1,2}、大江 総一¹、小池 太郎¹、林 真一¹、関 亮平¹、中野 洋輔¹、佐藤 勇輝¹、北田 容章¹¹関西医大・医・解剖学、²関西医大・看護・基礎看護学**1P-015 成長遅延症マウス (grt) の小脳皮質におけるSox2発現細胞の分布とその異常**○澤田 和彦¹、小林 健一²¹つくば国際大・医療保健・栄養、²(独) 労働安全衛生総合研究所**1P-017 鍼通電刺激は内側前頭前野における活性化ミクログリアを抑制することで抗がん剤による認知機能障害とうつ症状を改善する**○平岩 慎也¹、村本 大河²、榎原 智美²、福田 文彦¹¹明治国際医療大・鍼灸、²明治国際医療大・解剖**1P-018 Effects of Night Assist Lenses on Photosensitive Migraine Symptoms: Assessment of the Primary Visual Cortex Using fNIRS**○橘 篤導¹、入江 駿²、辰元 宗人^{3,7}、山川 昌彦⁴、小野 弓絵⁵、Noah J Adam⁶、小林 聡朗⁷、鈴木 圭輔⁷、徳田 信子¹¹獨協医大・解剖、²獨協医大・先端医科学・スマート医療、³キャノンMJ R&B推進本部、⁴横国大・院環情研院、⁵明治大・理工・電電生・健医工、⁶イエール大・医・精神、⁷獨協医大病・脳神経内科**1P-019 脂質ナノチューブを用いたαシヌクレインの膜制御機構の検討**

○田口 元大、仁田 亮、吉川 知志、今崎 剛

神戸大・院・医学研究科・生体構造解剖学分野

1P-020 マウス大脳皮質における拡張性脱分極の解剖生理学的解析

○半田 高史、張 晴、楊 尚諭、馬 中琪、刘 欣、Kasaragod Deepa Kamath、松股 美穂、相澤 秀紀

広島大・院医・神経生物学

中枢神経 (イメージング・その他-1)

1P-021 A three dimensional immunohistochemical method combined with peroxidase-fused nanobodies and FT-GO signal amplification○山内 健太^{1,2}、小池 正人²、日置 寛之^{1,2,3}¹順大院・医・脳回路形態、²順大院・医・神経機能、³順大院・医・マルチスケール脳構造

1P-022 ラット嗅結節における快情動マッピング○村田 航志^{1,2,3}、Berridge Kent¹¹Dept. Psychology, Univ. Michigan、²福井大・院医・脳形態機能、³福井大ライフサイエンスイノベーションセンター**1P-023 大脳皮質運動野と巨細胞網様核間で形成されるシナプス伝達の特性について**○荻野 三恵子¹、北澤 宏理²¹東京医大・院・組織神経解剖学、²東京医大・組織神経解剖学**感覚器-1****1P-024 マウス網膜の発達に伴うCD321発現変化に関する組織学的検討**○森田 茜¹、安田 隆也¹、長谷川 巧¹、福原 武志^{2,3}、中原 努¹¹北里大・薬・分子薬理、²順天堂大・医・神経学、³理研 CBS**1P-025 膜骨格蛋白遺伝子複数改変マウス網膜変化の検討**○本藤 紗香¹、齊藤 百合花^{1,2,3}、高木 孝士⁴、上條 明生^{3,5}、木村 文一³、亀谷 清和³、坂本 毅治⁶、寺田 信生³¹帝京科学大学・院 理工学研究科 バイオサイエンス専攻、²帝京科学大・医学教育センター、³信州大学大・院医学系専攻保健学分野 医療生命科学ユニット、⁴昭和医科大・電子顕微鏡室、⁵長野県看護大・人間基礎科学講座、⁶関西医科大・生命医学研究所 がん生物学部門**1P-026 視細胞変性後の網膜組織構造変化の長期的追跡**○蔣池 かおり¹、村上 久美子²、阿部 里音³、藤枝 弘樹¹¹東京女子医大・医・解剖、²東京女子医大・医・病理、³東京女子医大・医**1P-027 ラット及びネコの棍棒状終末に付随したテロサイトを含む周囲環境の多面的構造解析**○村本 大河¹、小池 太郎²、古田 貴寛³、Ahissar Ehud⁴、北田 容章²、榎原 智美^{1,3}¹明治国際医療大・解剖学、²関西医大・医・解剖、³大阪大・院歯・系統神経解剖、⁴Weizmann Inst. of Sci.**外皮・筋-1****1P-028 老年期における骨格筋へのストレッチングが筋内コラーゲンとその架橋形成因子に与える影響**○金澤 佑治^{1,2,3}、宮原 謙一郎^{1,2}、高橋 達雄^{2,4}、宮地 諒^{1,2}、長野 護³、鯉沼 聡³、飯田 尚哉³、井上 敬夫³、重吉 康史³¹北陸大・医保、²北陸大・ウェルビーイングリサーチチーム、³近大・医、⁴北陸大・薬**1P-029 Inclusion body myositis is a TDP-43 proteinopathy with nuclear envelope rupture**○池永 知誓子¹、阿久沢 偉子¹、Lloyd Thomas²、吉川 雅英¹¹東大医学部・生体構造学、²Dept. Neurology Johns Hopkins Univ.**歯・口腔-1****1P-030 ラット大唾液腺における成長発育に伴うDUOX2の発現**

○齊藤 大輔、安部 仁晴

奥羽大・歯・生体構造

1P-031 耳下腺管結紮した耳下腺におけるカテプシンBの局在○藤井 みゆき¹、小野澤 豪²、長坂 新¹、坂東 康彦¹、吉垣 純子³、天野 修¹¹明海大・歯・組織、²明海大・歯・口腔顎顔面外科、³日大・松戸歯・生理

消化器-1

1P-032 ポリメトキシフラボンの小胞体ストレスに及ぼす生体内効果

○日野 真一郎、稲永 汐夏、宮寄 匠人
中村学園大学・院・解剖生理形態学

1P-033 大腸の恒常性維持におけるDeep Crypt Secretory細胞の新たな役割：Sox9発現とムチンタンパク質産生の視点から

○菅原 大介、秋元 義弘、宮東 昭彦
杏林大・医・顕微解剖

内分泌-1

1P-035 8週齢におけるVMH特異的Sf1ノックアウトマウスの代謝異常

○伊藤 太郎、永井 亜希子、池田 やよい
愛知学院大・歯・解剖学

1P-036 メダカにおけるモチリンの延髄最後野を介した嚥下調節に関する研究

○東 森生¹、今野 紀文²、坂田 一郎³、奥水 崇鏡¹、海谷 啓之^{4,5}
¹自治医大・医・分子薬理、²富山大・学術・理学系、³埼玉大・理、⁴富山大・理、⁵グランソール免疫研・医薬探索

泌尿生殖器-1

1P-037 非小胞性細胞外ナノ粒子supermereによるmicroRNA輸送と細胞間コミュニケーションにおける機能解析

○野口 隼矢¹、斗澤 昇平^{1,2}、高橋 宏典²、大口 昭英²、藤原 寛行²、瀧澤 俊広¹
¹日医大・分子解剖、²自治医大・産科婦人科

1P-038 マウスHORMAD1のC末端アイソフォームをコードするmRNAバリエーションの発現解析

○向後 寛、黒澤 信哉、向後 晶子、山本 華子、池澤 麻衣子、松崎 利行
群馬大・院医・生体構造学

1P-039 マウス精巣の低酸素曝露後の組織変化について

○日高 紗英¹、佐々木 麻衣¹、平柳 淑恵²、矢野 航²、伊藤 正孝²
¹防衛医大・医学教育・医学科、²防衛医大・医学教育・再生発生学講座

骨・軟骨-1

1P-040 解剖体にみられた鎖骨骨折変形治癒の形態学的解析

○井上 知、福島 美和子、野中 直子
昭医大・歯・口解

1P-041 副甲状腺ホルモンが発現を促進する骨細胞遺伝子の網羅的解析

○佐藤 卓也、林田 千代美、崎山 浩司
明海大・歯・解剖

1P-042 Effects of recombinant osteopontin-coated titanium dental implants on osseointegration in mouse maxillae

○Zapata Mauricio¹、Quispe-Salcedo Angela¹、山崎 智彦²、大島 勇人¹
¹Division of Anatomy and Cell Biology of the Hard Tissue, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences.,
²Research Center for Macromolecules and Biomaterials, National Institute of Material Sciences (NIMS)

細胞生物学・細胞内小器官-1

- 1P-043** 線維芽細胞に負荷した周期的電気刺激によるSrc情報伝達関連遺伝子の変化
○加藤 一夫
筑波技術大・保健・解剖細胞生物
- 1P-044** 高浸透圧ストレス下における非膜性オルガネラ間相互作用の解析
○田村 直輝、和栗 聡
福島医大・医・解剖・組織
- 1P-045** 喘息モデルマウスにおける内因性アルデヒド蓄積とALDH2
○澤田 孟志¹、吉本 怜子¹、高 瑋琦¹、松本 明子²、牧野 優徳¹、藤 隆之介¹、余 洋¹、城戸 瑞穂¹
¹佐賀大・医・組織神経解剖、²佐賀大・医・社会医学
- 1P-046** 常温硬化エポキシ樹脂NER-814によるTannerella forsythiaの表層蛋白質に関する免疫電子顕微鏡観察
○盛口 敬一^{1,2,3}、高橋 知里^{3,4}、西川 清⁵、堀 美喜³、樋口 直也⁶、長谷川 義明⁵、林 達秀³
¹和歌山リハ専門職大・健科・リハ、²愛院大・歯・口解、³愛院大・歯・歯理工、⁴産総研・材料基盤、⁵愛院大・歯・微生、⁶愛院大・歯・歯内治療
- 1P-047** クラスリンアダプターGGA2の欠損による受容体型チロシンキナーゼEGFR・METの発現への影響
○植村 武文、菊地 真由美、和栗 聡
福島医大・医・解剖組織
- 1P-048** ヒト膵がん細胞における一次繊毛および一次繊毛由来小胞の解析
○中里 亮太¹、白川 賢司^{1,2}、原 鐵洋^{1,2}、上村 健一郎²、Ijaz Faryal¹、高橋 信也²、池上 浩司¹
¹広島大・院医・解剖及び発生、²広島大・院医・外科学

発生学・細胞分化-1

- 1P-049** 神経筋活動の抑制によりメダカ胚の胸鰭における神経分枝と神経筋接合部が増加する
○相馬 健一、長島 寛、佐藤 昇
新潟大・医・解剖
- 1P-050** Are primitive erythroblasts found in developing mouse tongue tissue more immature than primitive erythroblasts in circulation?
○春原 正隆、島田 和登、横山 美世子、鈴木 金吾
日歯大・生命歯・解剖¹
- 1P-051** ニワトリ胚の鼻涙管原基は、その原基内側に分布する細胞群のアポトーシスにより管状構造を形成する
○和田 直之、吉田 美海、村田 果凜、坂下 美咲
東京理科大・創域理工・生命生物

生理学との融合分野

- 1P-052** 視覚的な注意の切り替えによるFmθ活動の一過的減少は背側経路活性化と関連する
○大籠 友博、白岩 圭悟
大阪河崎リハビリテーション大・リハビリ
- 1P-053** High-dimensional neural activity recording and manifold analysis in *C. elegans*
○高橋 光規、小田 賢幸
山梨大・院医・解剖構造生物

肉眼解剖学-1

- 1P-054 Congenital diaphragmatic hernia with multiple malformations in a fetal pig**
 ○易 勤¹、楊 婷¹、渡部 梨奈¹、坂本 雅貴¹、夏山 裕太郎²、時田 幸之輔³、韓 延之¹
¹東京都立大・院・人間健康科学・機能形態解析、²東京医大・医・人体構造、³埼玉医大・保健・理学
- 1P-055 手の近位指節間関節における浅指屈筋腱由来の短いヒモと掌側板との解剖学的関係ー 付着分布のバリエーションについて**
 ○市ヶ谷 武生、藤田 恵子、栗崎 知浩、高野 和敬、永島 雅文
 埼玉医大・医・解剖
- 1P-056 距骨下関節を制御する頸靱帯の骨付着部および制御機能の解明**
 ○掛川 晃^{1,2}、住友 憲深²、柳楽 彩太²、福島 菜奈恵²
¹帝京平成大・ヒューマンケア、²信州大・医・人体構造学
- 1P-057 Morphological study of the thoracic duct in fetal pigs**
 ○渡部 梨奈^{1,2}、夏山 裕太郎³、楊 婷¹、坂本 雅貴¹、易 勤¹
¹都立大・院 FHS、²新東京病院 リハ室、³東京医大・解剖
- 1P-058 献体を用いた茎突舌骨靱帯の変異と、茎状突起の解剖組織学的解析**
 ○高橋 昌己、柴田 俊一、渋谷 徹、入江 一元
 北医療大・歯・解剖
- 1P-059 Profunda brachii vein revisited: anatomy of the vein in the posterior upper arm regarding with the triangular interval**
 ○鵜澤 寛伸、小林 裕人、橋爪 和足、山口 翼、川岸 久太郎
 山形大・医・第一解剖
- 1P-060 浅掌動脈弓の分岐様式と臨床的意義**
 ○宮地 元貴、秋山 辰穂、新井 雄太、三浦 正明、小川 元之
 北里大学医学部
- 1P-061 一部に構造的破格を伴った全内臓逆位に関する報告 ～ 胸腔構造に着目して ～**
 ○高橋 尚明¹、中村 宅雄¹、高橋 昌己²、渋谷 徹²、入江 一元²、柴田 俊一²
¹北海道医療大 リハ科学部、²北海道医療大 歯学部 解剖学
- 1P-062 一部に構造的破格を伴った全内臓逆位に関する報告 ～腹腔構造に着目して～**
 ○中村 宅雄¹、高橋 尚明¹、高橋 昌己²、渋谷 徹²、柴田 俊一²、入江 一元²
¹北海道医療大 リハ科学部 理学療法、²北海道医療大 歯学部 解剖学

その他

- 1P-063 ASI誌における女性筆頭著者比率の推移：地域・論文種類別の24年間(2002～2025年)の推移**
 ○井上 卓俊¹、山本 徹²、北河 憲雄³、岩永 譲⁴
¹帝京大・医・解剖、²新潟大・歯科麻酔、³科学大・院医歯・口腔顎顔面解剖、⁴Tulane大・医・脳神経外科
- 1P-064 シリコン製剤は慢性疼痛をどう和らげるかー有効性検証と機序の検討ー**
 ○新井 弓紀子^{1,2}、小山 佳久^{2,3}、小林 悠輝⁴、小林 光⁴、吉田 健史¹、島田 昌一^{2,3}
¹大阪大・院医・麻酔集中治療医学、²大阪大・院医・神経細胞生物学、
³大阪精神医療セ・こころの科学リサーチセ・依存症ユニット、⁴大阪大・産研
- 1P-065 実習体を汚染する微生物叢と解剖実習室由来環境菌との関係**
 ○芹川 雅光¹、眞島 いづみ²、永井 春菜^{3,4}、宇佐美 晶信¹
¹奥羽大・歯・生体構造、²奥羽大・歯・口腔病態解析制御、³奥羽大・院歯・口腔機能解剖、⁴奥羽大・歯・歯科保存

1P-066 褐色脂肪細胞におけるエネルギー代謝の解析

○石嶺 久子、秋元 桜、柳澤 一裕、林 孝典、野村 隆士
藤田医大・医・基盤医学・解剖生理

血液・リンパ-1**1P-067 新たな細胞培養チップを用いたリンパ管内皮細胞の脈管形成を伴うスフェロイドの開発**

○千葉 智博¹、白戸 佑貴¹、成田 大一¹、牧野 朋未²、下田 浩¹
¹弘前大・院医・生体構造、²(株)日本触媒

3月25日 水 March 25, Wed. 13:00-14:00 **ポスター会場 (A・B棟 2階)**

中枢神経 (組織解析-2)**2P-001 尾側線条体投射を受ける黒質側方部の投射様式**

○刈部 冬紀¹、Lu Linsen¹、Wang Jingqi^{1,2}、藤山 文乃¹
¹北大・院医・組織細胞学、²北大・院医・神経薬理

2P-002 神経系特異的なカテプシンB・カテプシンL二重欠損マウスの加齢に伴う脳領域特異的な病態変化

○眞田 貴人¹、鈴木 ちぐれ^{1,2}、山口 隼司^{1,3}、角田 宗一郎^{1,3}、三井 駿¹、谷田 以誠¹、内山 安男¹
¹順天堂大・老研セ、²順天堂大・薬理学、³順天堂大・形態解析イメージング

2P-003 Neuroanatomical Localization of Somatic CB1 Receptors Reveals Widespread Expression Beyond Synapses

○Jahan Mir Rubayet¹、Islam Md Nabiul²、Akie Yanai³、Koh Shinoda⁴
¹Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Dept. Neurosurgery, ²Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Div Neuroanatomy,
³Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Dept. Basic Lab Sci., ⁴Sch. Human Care Stud. Nagoya Univ Arts Sci.

2P-004 TNFレセプタースーパーファミリーメンバー、TROYの海馬における機能の検討

○久岡 朋子¹、小森 忠祐¹、栗山 衣美²、森川 吉博¹
¹和歌山県立医大・医・第2解剖、²和歌山県立医大・医・脳神経外科

2P-005 中枢神経におけるカリクレイン8の機能と養育行動への関与

○田中 佑典、扇谷 昌宏、古部 瑛莉子、吉田 成孝
旭川医科大・解剖・機能形態

2P-006 マウスにおける聴覚野から入力を受け下丘へ投射する神経核の同定

○高橋 克匡^{1,2}、榎本 廉太郎¹、伊藤 哲史^{1,2}
¹富山大・システム機能形態学、²富山大アイドリング脳科学研セ

2P-007 孤束核から視床下部室傍核オキシトシンおよびアルギニンバソプレッシンニューロンへの投射

○横田 茂文
鳥取大・医・解剖

2P-008 加齢マウス脳に出現する異常アストロサイトの組織学的解析

○野崎 香菜子、小西 博之
山口大・医・神経解剖

2P-009 糖尿病発症初期の脳室周囲器官における血管構造変化と免疫細胞の空間制御

○古部 瑛莉子、扇谷 昌宏、田中 佑典、吉田 成孝
旭川医大・医・解剖・機能形態

中枢神経(細胞生物学-1)

2P-010 足底ホルマリン刺激で活性化されるA11ニューロンの神経化学的特徴付け○山口 剛¹、高橋 由香里²、小澤 継史^{3,4}、濱口 眞輔³、徳田 信子¹¹獨協医大・医・解剖学、²慈恵医大・総合医科学研セ・神経科学、³獨協医大・医・麻酔科学、⁴虎ノ門病院**2P-011 The role of Oxysterol-binding protein (OSBP)-related protein (ORP) 6 in cerebellar development**○望月 信弥¹、西村 渉¹、高橋 将文¹、山崎 礼二²、周 如賛¹、三木 玄方¹、野田 泰子¹¹自治医大・医・解剖学、²自治医大・医・組織学**2P-012 海馬錐体神経細胞におけるArf活性化因子GBF1 (Golgi brefeldin A-resistant guanine nucleotide exchange factor 1)の局在機能解析**

○鈴木 成、原 芳伸、阪上 洋行

北里大・医・解剖

2P-013 細胞内小胞輸送経路を介した神経細胞の軸索起始部の構造制御機構

○菅原 健之、阪上 洋行

北里大・医・解剖

2P-014 UBXD8/FAF2はオリゴデンドロサイトの成熟・ミエリン形成に寄与する

○鈴木 倫毅、和栗 聡

福島医大・医・解剖組織

中枢神経(発生-1)

2P-015 オリゴデンドロサイト最終分化の分子機構解明に向けた新規ポリペプチドの機能解析○池澤 泉^{1,2,3}、備前 典久^{1,2}、竹林 浩秀^{1,2}¹新潟大・院医歯、²京都大・院医、³新潟大・新次世代プロジェクト**2P-016 Single-nucleus transcriptomics and in silico simulation reveal transcription factor networks in cholinergic neuron differentiation**○石井 聖二^{1,2,3}、高野 俊²、佐野坂 司³、郷 康広^{4,5,6}、岡野 栄之^{3,7}、島崎 琢也³、仲嶋 一範²、岩崎 広英¹¹Dept. Anat., Gunma Univ. Grad. Sch. Med., ²Dept. Anat., Keio Univ. Sch. Med., ³Dept. Phys., Keio Univ. Sch. Med.,⁴Cognitive Genomics Research Group, Exploratory Research Center on Life and Living Systems, National Institutes of Natural Sciences,⁵Dept System Neuroscience, National Institute for Physiological Sciences, National Institutes of NaturalSciences, ⁶Grad. Sch. Information Science, Univ. of Hyogo, ⁷Keio Univ. Regenerative Medicine Research Center**2P-017 胎生期神経幹・前駆細胞によるVEGF分泌と自己維持作用**○柏木 太一^{1,2}、高沢 友輝²、鹿川 哲史²、高橋 宗春¹、田賀 哲也²¹東京医大・医・組織神経、²東京科学大・難研・幹細胞制御**2P-018 成体マウス海馬ニューロン新生部位のニッチを構成する細胞の免疫電子顕微鏡とarray tomographyによる解析**

○石 龍徳、宮木 貴之、市村 浩一郎

順天堂大・医・解剖学・生体構造科学

2P-019 Foxp1遺伝子座にあるレチノイン酸応答配列の発生的役割

○向笠 勝貴、佐久間 千恵、八木沼 洋行、辻岡 洋

福島医大・医・神経解剖

中枢神経 (疾患-2)

2P-020 パーキンソン病モデルマウスにおけるtandospirone投与によるドパミン神経保護効果の検討

○浅沼 幹人¹、小林 壮太郎²、津田 光希²、小野 鈴香²、都 明希²、富本 佳奈¹、正井 加織¹、宮崎 育子¹

¹岡山大学・院医歯薬・脳神経機構学、²岡山大学・医・脳神経機構学

2P-021 IL-17受容体を介した神経免疫関連と自閉スペクトラム症病態モデルの解析

○久保 明澄^{1,2}、神谷 沙羅^{1,2}、左中 彩恵^{1,3}、中村 賢佑^{1,3}、板垣 健太郎^{1,4}、岸 恭子¹、森川 桃^{1,5}、岩田 卓^{1,5}、佐々木 哲也^{1,3,5}、武井 陽介^{1,3,5}

¹筑波大学・生命医科学・解剖学・神経科学研、²筑波大学院・人間総合科学・フロンティア医科学、³筑波大学・医・医、⁴筑波大学・医・医療科、⁵筑波大学院・人間総合科学・ニューロサイエンス

2P-022 Subclass-selective accumulation of endogenous IgG antibodies in a mouse model of Alzheimer's disease

○Shogo Ito^{1,2}, Kenta Yamauchi^{1,2}, Masato Koike², Hiroyuki Hioki^{1,2,3}

¹Dept. Neuroanat., Juntendo Univ. Grad. Sch. Med., ²Dept. Cell Biol. Neurosci., Juntendo Univ. Grad. Sch. Med., ³Dept. Multi-Scale Brain Structure Imaging, Juntendo Univ. Grad. Sch. Med.

2P-023 老齢マウス視床下部における老化関連β-ガラクトシダーゼ発現細胞の検討

○小森 忠祐¹、栗山 衣美²、森川 吉博¹

¹和歌山県立医大・医・第二解剖、²和歌山県立医大・医・脳神経外科

中枢神経 (イメージング・その他-2)

2P-024 神経科学研究におけるグリオキサル浸漬固定条件の最適化

○今野 幸太郎、山崎 美和子、渡辺 雅彦

北海道大・院医・解剖発生

2P-025 Activity-dependent changes in oligodendrocytes regulate axon conduction and its effect on motor task

○Shouta Sugio¹, Yumika Motooka¹, Hiroaki Wake^{1,2}

¹Dept. Mol Cel Biol, Nagoya Univ. Sch of Med, ²Div. Multicel Circuit, NIPS

2P-026 Alterations in the Blood-Brain Barrier and microglia in a mouse model of Alzheimer's disease.

○Hou Lingnan¹, Cheng Jinglei¹, Takahiro Tsuji¹, Ikuko Takeda¹, Moorhouse Andrew^{1,5}, Hiroaki Wake^{1,2,3,4}

¹Dept. Anatomy and Molecular Cell Biology, Univ.Nagoya Grad. Sch. of Med., ²Division of Multicellular Circuit Dynamics, National Institute for Physiological Sciences, National Institute of Natural Sciences, ³Organization for Advanced and Integrated Research Univ. Kobe, ⁴Core Research for Evolutional Science and Technology, Japan Science and Technology Agency, ⁵School of Medical Sciences, UNSW Sydney

末梢神経-1

2P-027 ChAT遺伝子のスプライシングサイト変異(c.752+2T>C)によるChAT立体構造の変化

○菊池 真¹、和田 亘弘¹、真里谷 奨²、石川 亜紀³、木原 美奈子⁴、大崎 雄樹¹、舘 延忠⁵

¹札幌医大・医・解剖・細胞組織、²札幌医大・医・産婦人科、³札幌医大・医・ゲノム予防・臨床ゲノム、⁴苫小牧市立病院・小児科、⁵千歳リハ大・健康科学

2P-028 ラット舌下神経の切断および切除後における舌内神経再生について

○福島 菜奈恵、住友 憲深、柳樂 彩太、一之瀬 優子、掛川 晃

信州大・医・人体構造学

2P-029 変形性膝関節症モデルマウスにおけるパルス高周波法の鎮痛機序の解明：脊髄後根神経節および脊髄後角の形態学的解析

○山中 百優^{1,2}、小山 佳久^{2,3}、高橋 亜矢子¹、松田 陽一¹、島田 昌一^{2,3}

¹大阪大・院医・麻酔集中治療医学、²大阪大・院医・神経細胞生物学、

³大阪精神医療セ・こころの科学リサーチセ・依存症ユニット

2P-030 ラット鼻腔粘膜上皮の上皮内神経と基底領域構造

○瀧上 周¹、川上 優衣¹、泉 かえで¹、早川 純理²、宮東 昭彦³、長谷川 瑠美¹

¹杏林大・保健・組織病理、²杏林大・医・電顕、³杏林大・医・顕微解剖学

2P-031 迷走神経耳介枝刺激による腸管グリア細胞の活性化と抗炎症応答

○森本 浩之、植木 孝俊

名古屋市大・院医

感覚器-2

2P-032 岩手県に生息する野生アカネズミの季節繁殖周期を生み出す内的要因の特定と繁殖周期に同期する鋤鼻系組織の機能的変化の解析

○阿久津 仁美¹、熊田 玲奈²、山内 貴義³

¹岩手医大・解剖・細胞生物、²東京農工大・院・農学府、³岩手大・農・野生動物管理学

2P-033 身体不活動が誘発する慢性痛の中樞感作機序における酸化ストレスの役割

○大道 美香、大道 裕介、本間 智

金沢医大・医・解剖Ⅱ

2P-034 閉口筋筋紡錘感覚を受容する小脳皮質と小脳核間の投射

○堤 友美^{1,2}、佐藤 文彦²、古田 貴寛²、孫 在隣²、橘 吉寿³、野口 光一¹、戴 毅¹、吉田 篤^{1,4}

¹兵庫医大・医・解剖学(神経科学)、²阪大・院歯・系統・神経解剖学、³神戸大・院医・生理、

⁴宝塚医療大・保健医療・口腔保健

歯・口腔-2

2P-036 マウス胎仔の口蓋挙上時における三次元的な組織構造の違い

○長坂 新¹、坂東 康彦¹、藤井 みゆき¹、小野澤 豪^{1,2}、天野 修¹

¹明海大・歯・組織、²明海大・歯・口腔顎顔面外科

消化器-2

2P-037 食塊による胃粘膜上皮への機械的刺激はラットの胃におけるアロマターゼの発現を惹起する

○小林 裕人、川岸 久太郎

山形大・医・解剖一

2P-038 シリコン製剤による潰瘍性大腸炎治療への新規アプローチ

○小山 佳久^{1,2}、小林 悠輝³、小林 光³、島田 昌一^{1,2}

¹大阪大・院医・神経細胞生物学、²大阪精神医療セ・こころの科学リサーチセ、³大阪大・産研

泌尿生殖器-2

2P-039 Myo10による腎糸球体上皮細胞の足突起形成制御

○上野 仁之、長瀬 美樹

杏林大・医・肉眼解剖学

2P-040 咬合異常による負荷が糖尿病モデルマウス腎SGLT2とGLUT2の発現に及ぼす影響について○梶原 弘一郎¹、関 愛子²、玉置 幸雄¹、沢 禎彦³¹福歯大・矯正、²岡大病院・スペシャルニーズ歯科、³岡大・院・口腔機能解剖**骨・軟骨-2****2P-041 早期変形性膝関節症 (EsKOA) における疼痛機序への軟骨下骨髄病変と疼痛感作の関与**

○服部 貴文、松原 貴子

神戸学院大学・総合リハビリテーション学部

2P-042 ニワトリ胚方形-下顎関節形成過程における type III collagenの発現○柴田 俊一¹、高橋 昌己¹、渋谷 徹¹、武智 正樹²、入江 一元¹¹北医療大・歯・解剖、²科学大院・医歯**2P-043 マウスのオトガイ孔付近のメッケル軟骨におけるHigh mobility group box 1 (HMGB1)の局在**○島村 瑠々花¹、長坂 新²、坂東 康彦²、浅見 瑠璃¹、佐藤 卓也¹、小野澤 豪³、天野 修²、崎山 浩司¹¹明海大学・歯・解剖学、²明海大学・歯・組織学、³明海大学・歯・口腔外科学**臓器全般・全身****2P-044 マウス急性全身炎症モデルにおける炎症反応と組織障害の解析**

○矢倉 富子、倉升 三幸、河田 晋一、夏山 裕太郎、李 忠連、宮宗 秀伸、伊藤 正裕

東京医大・医・人体構造学

2P-045 社会ストレスによる末梢代謝変化とその神経回路基盤の解析○Qiu Wenran¹、大田 康平¹、永井 碧²、田井中 一貴³、長内 康幸²、山崎 礼二²、大野 伸彦²、古屋敷 智之^{1,4}、永井 裕崇²¹神戸大学医学研究科薬理学分野、²自治医科大学医学部組織学部門、³新潟大学脳研究所システム脳病態学分野、⁴東京科学大学医歯学総合研究科**細胞生物学・細胞内小器官-2****2P-046 TH-GFP iPS細胞株由来中脳オルガノイド辺縁部を用いたドパミン神経細胞軸索のミトコンドリアの膜電位及び形態学的解析**○西島 暁彦¹、横田 睦美¹、角田 宗一郎²、山口 昂大^{3,4}、石川 景一^{3,4}、赤松 和土^{3,4}、服部 信孝⁴、小池 正人¹¹順大院・医・神経機能構造学、²順大・形態解析イメージング、³順大・ゲノム再生、⁴順大・医・神経学**2P-047 脂肪滴のDNA損傷修復への影響**○大崎 雄樹¹、酒井 恒²、和田 巨弘¹、今井 則博³¹札幌医大・医・細胞組織学、²神戸大・バイオシグナル総研、³名古屋大・院医・消化器内科学**発生学・細胞分化-2****2P-048 胎仔マウス顎下腺上皮の機能分化期に一過性に発現する転写因子の機能解析**

○林 徹、秋場 美瑛、時田 真日留、西森 野々香、深谷 昌弘

北里大・医療衛生・解剖組織学

2P-049 コウモリ類における裂隙形態とその多様な形成機構○目黒 史也¹、小藪 大輔^{1,2}¹筑波大学・PMC、²中山大学・生態学院

2P-050 単一細胞解析による脾臓特異的血管内皮細胞マーカーの同定と分化経路の推定○嶋 (宮林) 香奈子¹、佐藤 哲也²、杉原 優志³、井上 実紀¹、高橋 史也¹、嶋 雄一¹¹久留米大・医・顕微解剖、²埼玉医大・医、³久留米大・医**肉眼解剖学-2****2P-051 臍輪周辺前腹壁の層構造に関する組織学的解析**○有澤 謙二郎¹、三澤 健之²、竹田 扇¹¹帝京大・医・解剖、²帝京大・医・外科**2P-052 マイクロCT解析による側頭下窩へ連絡する頬骨管の検討**

○井出 吉昭、川田 幸平、春原 正隆

日歯大・生命歯・解剖¹**2P-053 胎児期肩甲切痕の形態と発達的特徴 ―乾燥ヒト胎児肩甲骨標本による定量解析―**

○鳥海 拓、河上 淳一

日本歯大・新潟生命歯・解剖¹**2P-054 Revised the sensory branches of the hip joint with special reference to the anatomical relationship with the obturator nerve**

○Masahiro Miura

Dept. Anat. Med. Univ. Oita

2P-055 前腕浅層の脈管・神経のヴァリエーションと破格についての考察○森田 一真¹、鈴木 佐弥子¹、松永 智^{1,2}、石束 叡¹、田中 智人¹、楊 天意¹、宮本 依利¹、関谷 凌¹、阿部 伸一^{1,2}¹東京歯大・歯・解剖学、²東京歯大口腔科学研セ**比較解剖学****2P-056 制球に関わる烏口突起の構造進化について**○田頭 一志¹、佐々木 一雅¹、山内 雄造¹、磯貝 純夫²¹(社) 岩手県柔整師会、²岩手医大・全学教育推進機構教養教育センター・生物学科**2P-057 ミニブタの咽頭の筋構築に関する肉眼解剖学的・比較解剖学的研究**○角田 佳折¹、田畑 純²¹徳島大・院歯、²九州栄養福祉大・食物栄養**2P-058 コノドント化石の硬組織の構造解析から脊椎動物の石灰化組織の起源を探る**○三島 弘幸^{1,2}、武藤 俊³、千葉 敏江⁴、見明 康雄⁵、谷本 正浩⁶、鈴木 道生²¹鶴大・歯・歯科理工、²東大・院農、³産総研・本部評価、⁴鶴大・歯・電顕、⁵鶴大・歯・解剖、⁶きしわだ自然資料館**2P-059 比較解剖学に基づくヒト菱形筋の分化過程に関する考察**○姉帯 沙織¹、時田 幸之輔¹、姉帯 飛高²、小島 龍平¹、平崎 鋭矢³、遠藤 秀紀⁴¹埼玉医大・保健・理学療法、²順天堂大・保健・理学療法、³京大・EHUB、⁴東大・総合研究博**2P-060 日本産有尾類セトウチサンショウウオの頭骨変異**○原 壮太郎¹、西川 完途²¹京大・人間・環境、²京大・地球環境**医学教育 (CSTを含む) -1****2P-061 新規解剖実習室における室内のホルムアルデヒド濃度変化**

○三浦 正明、小川 元之、新井 雄太、秋山 辰穂

北里大・医・解剖

2P-062 ブタ胎仔標本における静脈管の剖出○小島 龍平¹、本間 典子²、時田 幸之輔¹、姉帯 沙織¹¹埼玉医大・保健医療、²国立看護大**2P-063** 上腕二頭筋の作用を示す簡単な三次元模型の作製～解剖学理解のために～○曾我部 いづみ¹、裕 瑞代²、安田 峯生³¹北海道千歳リハビリテーション大学 健康科学部リハビリテーション科、²医療法人同仁会 千歳第一病院、³東北医科薬科大学 医学部 解剖学教室**2P-064** 市販のブタ胎仔標本を用いた高校向け比較解剖学セミナー開催の試み

○時田 幸之輔、姉帯 沙織、小島 龍平

埼玉医大・理学療法

呼吸器

2P-065 老化促進モデルマウス喉頭における加齢関連mRNA発現動態の解析

○中村 千晶、佐藤 巖、矢倉 富子、河田 晋一、夏山 裕太郎、宮宗 秀伸、李 忠連、伊藤 正裕

東京医大・医・人体構造学分野

3月26日 日 三月 26, Thu. 13:00-14:00

ポスター会場 (A・B棟 2階)

中枢神経 (組織解析-3)

3P-001 飲水行動を介したアンギオテンシンIIによる海馬神経新生の促進機構

○小山 友香、椋田 崇生、横田 茂文、濱崎 佐和子、海藤 俊行

鳥取大・医・解剖学

3P-002 マウス脳内におけるイリシンの免疫組織科学的考察○松尾 義久^{1,2}¹山口大・総合技術部、²山口大・医・神経解剖**3P-003** 成体マウスにおける脳室周囲器官・延髄中心管のタニサイト様上皮細胞の特徴解析○益野 亮登¹、吉村 亮一¹、岡本 明洋¹、吉田 成孝²、扇谷 昌宏²、田中 佑典²、宮田 清司¹、古部 瑛莉子²¹京都工芸繊維大・院応用生物、²旭川医大・医学部・解剖学講座・機能形態学**3P-004** シスプラチン誘発性吐き気における5-HT₃受容体の関与の検討

○藤居 怜那、近藤 誠

大阪公立大・院医・脳神経機能形態学

3P-005 Na⁺/K⁺-ATPase αサブユニットの神経細胞種依存的な細胞膜上発現様式の解明○黒田 一樹^{1,2}、加藤 琢登¹、石川 達也³、村田 航志^{1,2}、深澤 有吾^{1,2}¹福井大・医・脳形態機能、²福井大・ライフサイエンスイノベーションセ、³金沢大・医・機能解剖学**3P-006** 血中アルブミン結合色素Evans blueを取り込む海馬ニューロンについて○濱崎 佐和子¹、井上 奈々¹、椋田 崇生¹、福田 和也²、横田 茂文¹、小山 友香¹、海藤 俊行¹¹鳥取大・医・解剖、²北里大・海洋生命・水族増殖**3P-007** Immunohistochemical analysis of PCM1 expression patterns in the rodent brain○柳井 章江¹、升本 宏平²、Md nabiul Islam²、野崎 香菜子²、篠田 晃³¹山口大・院医・基礎検査学、²山口大・院医・神経解剖学、³名古屋学芸大・ヒューマンケア

3P-008 視交叉上核と室傍核領域間における概日振動の同調機構の再生○升本 宏平¹、長野 護²、鯉沼 聡²、重吉 康史²¹山口大・院医・神経解剖学、²近畿大・医・解剖学**3P-009 Elucidation of the function of molecular motor in visual information processing**○Suguru Iwata¹, Satoru Kondo², Momo Morikawa¹, Yosuke Takei¹, Kenichi Ohki², Nobutaka Hirokawa^{2,3}¹Univ. Tsukuba Institute Med., ²Univ. Tokyo Grad. Sch. Med., ³Univ. Juntendo Grad. Sch. Med.**中枢神経 (細胞生物学-2)****3P-010 UBE3A in oligodendrocyte precursor cells controls differentiation into mature oligodendrocytes**

○Otani Yoshinori, Jiang Zhuqian, Liu Xinlang, Masashi Fujitani

島根大学・医・解剖・神経

3P-011 FABP3によるエンドソーム細胞内局在制御を介したmTORC2活性化機構○山本 由似^{1,2}、尾形 雅君¹、上条 桂樹¹、大和田 祐二²¹東北医科薬科大・医・解剖、²東北大・院医・器官解剖**3P-012 ヒトiPS細胞からの神経細胞分化におけるミトコンドリア小胞体間コンタクトの量的・形態学的変化**○横田 睦美¹、常松 慶輔¹、竹内 真理子¹、角田 宗一郎²、赤松 和土³、小池 正人¹¹順大院・医・神経機能構造学、²順大・形態解析イメージング、³順大・ゲノム再生**3P-013 Neuronal Characteristics of TSNARE-1**○三木 玄方¹、木戸 敬治¹、周 如賛¹、大江 総一²、望月 信弥¹、西村 渉¹、野田 泰子¹¹Jichi Med Univ. Med Sch. Dept Anatomy, ²Kansai Med Univ. Med Sch. Dept Anatomy**3P-014 老化神経細胞の長期初代培養モデルによるトランスクリプトーム解析**○村井 清人¹、中畑 泰和¹、樽見 航¹、松本 弦²、増井 憲太¹¹長崎大・院・医歯薬・統合脳神経科学、²大阪公立大・医・神経疾患制御学**中枢神経 (発生-2)****3P-015 スペクトリンとミオシンの協働が樹状突起形態形成に果たす役割**○藤島 和人¹、近藤 洋一¹、見學 美根子²¹大阪医薬大・医・解剖、²京大・iCeMS**3P-016 小脳内における縦縞状領域形成過程の解明**

○橋本 光広

福島県立医大・神経解剖

3P-017 Protocadherin-19のX連鎖性モザイク発現は嗅神経の選別異常を誘導する○林 周一¹、花本 舞弓²、清蔭 恵美³、樋田 一徳¹¹川崎医科大学解剖学、²川崎医療福祉大学医療技術学研究科医療技術学専攻臨床検査学研究コース、³川崎医療福祉大学医療技術学部臨床検査学科**3P-018 Target choice of retinal branching axons in avian development**

○渡邊 裕二

福島医大・医・神経解剖発生

中枢神経(再生)

3P-019 延髄錐体切断後の個別のニューロンの軸索発芽パターン解析

○辻岡 洋^{1,2}、山下 俊英²¹福島医大・医・神経解剖、²阪大・医・分子神経

3P-020 損傷後の神経組織で瘢痕組織をつくる線維芽細胞の発生起源の異質性

○吉岡 望^{1,2}、小林 憲太³、吉本 由紀⁴、井関 祥子⁴、中村 由香⁵、上野 将紀⁵、芝田 晋介⁶、
鳥海 拓¹、大島 勇人²、竹林 浩秀⁷、川野 仁⁸¹日本歯科大・新潟生命歯・解剖1、²新潟大・歯歯学・硬組織形態、³生理研・ウイルスベクター開発室、⁴東京科学大・分子発生・口腔組織、⁵新潟大・脳研・システム脳病態、⁶新潟大・歯歯学・顕微解剖、⁷京都大・解剖セ、⁸都医学研・睡眠プロジェクト

3P-021 有尾両生類の脊髄再生過程におけるマクロファージ/ミクログリアの動態

○関 亮平¹、佐藤 勇輝¹、林 真一¹、大江 総一¹、小池 太郎¹、中野 洋輔¹、岩下 洸¹、平原 幸恵²、
北田 容章¹¹関西医大・医・解剖、²関西医大・看護

中枢神経(疾患-3)

3P-022 パーキンソン病およびアルツハイマー病モデルマウスにおける発達過程と疾患特異的脳変化：
Mn-MRIによる解析○井上 由理子¹、田中 美香子²、江連 博光¹、澤 智華³、佐々木 晶子⁴、高柳 雅朗⁵、伊藤 純治⁶、
高木 孝士⁷、畑 春実⁸、小林 靖奈⁹、井上 明男¹⁰、大塚 成人¹¹昭和医科大学 解剖学講座 肉眼解剖学部門、²横浜国立大学 大学院工学研究院 機能の創生部門、³昭和医科大学 医学部 解剖学講座 顕微解剖学部門、⁴昭和医科大学 医学部 薬理学講座 医科薬理学部門、⁵埼玉県立大学 保健医療福祉学部 共通教育科、⁶昭和医科大学 保健医療学部 理学療法学科、⁷昭和大学 電子顕微鏡室、⁸帝京平成大学 薬学部 薬学科、⁹昭和医科大学 薬学部 薬学教育学講座、¹⁰京都大学 医学研究科 附属脳機能総合研究センター

3P-023 α-シヌクレイン凝集体伝播モデルマウスを用いた、脳領域特異的な凝集体蓄積の経時的変化解析

○亀田 浩司¹、岡本 慎一郎^{1,2}、小笠原 翔¹、日置 寛之^{1,3,4}、小池 正人¹¹順大・医・神経生物、²順大・健康総合科学先端研究機構、³順大・院医・脳回路形態学、⁴順大・院医・マルチスケール脳構造イメージング講座

3P-024 神経特異的カテプシンD欠損マウスにおけるαシヌクレインの可視化とミクログリア活性の関係

○鈴木 ちぐれ^{1,2}、山口 隼司³、三井 駿²、真田 貴人²、角田 宗一郎³、谷田 以誠²、内山 安男²¹順天堂大・医・薬理、²順天堂大・医・老研、³順天堂大・医・形態イメージ

3P-025 Atrn欠損が引き起こす黒質におけるMC1Rの局在変化と神経炎症制御への関与

○江原 鮎香¹、山田 容子¹、寺内 匡枝¹、川上 清明²、中舘 和彦²、徳田 信子¹¹獨協医大・医・解剖学、²明治薬科大・機能形態学

3P-026 加齢によるコカイン嗜癖モデルマウスの海馬神経新生およびケタミン反応性の変化

○山田 純、前田 祥一郎、飯沼 今日子、神野 尚三

九州大・院医・神経解剖

3P-027 Oligodendrocyte dysfunction induced by the Ddx20-deletion leads to massive microglial activation and neurodegeneration

○Hirohide Takebayashi^{1,2}、Masataka Ise²、Norihiisa Bizen^{1,2}、Anna Simankova^{2,5}、
Kentaro Okuyama³、Shinsuke Shibata³、Mari Tada⁴¹Kyoto Univ., Sch Med., Cent. Anat. Stud., ²Niigata Univ., Grad Sch. Med. Dent. Sci., Neuroanat.,³Niigata Univ., Grad Sch. Med. Dent. Sci., Microscop. Anat., ⁴Niigata Univ., Brain Res. Inst.,⁵Natl. Inst. Physiol. Sci., Div. Multisens. Integ. Syst.

3P-028 自閉スペクトラム症関連遺伝子Kirrel3の腸管神経系における発現の検討

○梶本 みずき、小森 忠祐、久岡 朋子、森川 吉博

和歌山医大・医・第二解剖

- 3P-029** 慢性予測不能軽度ストレスによる活動性亢進を伴う非うつ様行動の誘導とその神経基盤の解析
○中村 朱里、征矢 茉莉子、飯沼 今日子、山田 純、神野 尚三
九州大・院医・神経解剖
- 3P-030** Microglia mediate synapse reduction loss in early stages of Alzheimer's disease
○郭 中天^{1,2}、和氣 弘明^{1,2}、竹田 育子^{1,2}
¹生理研、²名大・院医
- 3P-030-2** Role of μ -Opioid Receptor-Expressing Neurons in the Anterior Cingulate Cortex in Visceral Pain Modulation
○Yu Linqian, Duan Shaoqi, Cui Yilong, Dai Yi
Dept. Anatomy and Neuroscience, Hyogo Medical University

末梢神経-2

- 3P-031** ラット腎交感神経終末シュワン細胞におけるインテグリンおよびラミニンの局在
○前田 誠司¹、湊 雄介¹、佐久間 理香¹、大谷 佐知²、八木 秀司¹
¹兵庫医大・医・解剖学細胞生物、²兵庫医大・薬
- 3P-032** ラットおよびヒトにおけるDRGニューロンCajal's Initial glomerulus周囲グリア細胞の細胞同定
○小池 太郎¹、大江 総一¹、林 真一¹、関 亮平¹、中野 洋輔¹、岩下 洸¹、佐藤 勇輝¹、平原 幸恵²、北田 容章¹
¹関西医大・医・解剖、²関西医大・看護
- 3P-033** アルデヒド脱水素2 (ALDH2) 遺伝子欠失による顔面の感覚過敏の増悪
○藤 隆之介¹、澤田 孟志¹、吉本 怜子¹、高 瑋琦¹、曹 愛琳¹、松本 明子²、余 洋¹、城戸 瑞穂¹
¹佐賀大・医・組織神経解剖学、²佐賀大・医・環境医学
- 3P-034** Developmental Diversity and Essential Roles of Sulfatides in Schwann Cell-Axon Interactions and Peripheral Myelin Integrity
○平原 幸恵^{1,2}、蒲生 恵三²、小池 太郎²、大江 総一²、中島 敬子²、岡村 浩司³、田中 進⁴、林 真一²、関 亮平²、中野 洋輔²、岩下 洸²、佐藤 勇輝²、小野 勝彦⁷、津田 雅之⁵、本家 孝一⁶、北田 容章²
¹関西医大・看護・基礎、²関西医大・医・解剖、³国立成育医療研セ・システム発生研究部、⁴長崎大・看護栄養、⁵高知大・総合研セ、⁶高知大・医・生化、⁷京府医・医・教育セ
- 3P-035** ヒト神経オルガノイド軸索束人工神経の移植による新規末梢神経再生治療
○芝田 晋介^{1,2}、奥山 健太郎¹、早津 学¹、中山 純平¹、内山 景子¹、新通 彩¹、信藤 知子²、盛一 伸子²、新山 瑛理^{1,3}、川田 治良^{1,3}、西島 貴之⁴、岩本 卓士⁴、名越 慈人⁴
¹新潟大・医・顕微解剖、²慶應大・医・電顕室、³Jiksak Bioengineering、⁴慶應大・医・整形外科

外皮・筋-2

- 3P-036** 成体および生後7日齢ラット掌側皮膚エクリン汗腺分泌部におけるニューロトロフィン関連分子p75およびNT-3の分布
○長谷川 瑠美、飯塚 友梨、金子 奈緒子、大岡 菜実子、船橋 僚、荒木 実梨、中曽根 果歩、佐野 朱音、石田 美菜、瀧上 周
杏林大・保健・組織病理学・細胞診断学
- 3P-037** 筋損傷モデルを用いた骨格筋炎症部位におけるPDPNの発現
○小野 真理恵¹、渡邊 杏夢¹、坪島 功幸¹、清水 一彦²
¹帝京大・医療技術・柔道整復、²和洋女子大・家政・健康栄養
- 3P-038** 大腸水素が皮膚虚血再灌流障害(急性期褥瘡)モデルマウスに与える影響
○山本 達朗¹、山内 巴菜¹、北向 匠海¹、田邊 宏基¹、澤 智華²、西村 直道³
¹名寄市大・保健福祉・栄養、²昭和医大・医・顕微解剖学、³静大・学術院・農

歯・口腔-3

3P-039 ヒト口腔上皮細胞がTumor necrosis factor alphaとLipopolysaccharideに暴露された時のmicroRNA発現変化について

○鍵谷 忠慶

岩医大 歯 機能形態

3P-040 歯周組織発生におけるα-平滑筋アクチン陽性細胞の局在○建部 廣明¹、岸本 有里¹、渋井 徹²、高橋 昌己²、入江 一元²、細矢 明宏³¹北医療大・歯・組織、²北医療大・歯・解剖、³東北大・院歯・顎口腔組織発生**3P-041 Prox1はアポトーシスを抑制し味蕾構造を維持している**

○萩元 綾、小柳 江梨子、大浦 教仁、三浦 裕仁、田中 達朗、齋藤 充

鹿児島大・院医歯

3P-042 タモキシフェンの味蕾への影響

○大浦 教仁、小柳 江梨子、萩元 綾、三浦 裕仁、西條 英人、齋藤 充

鹿児島大・院医歯

3P-043 献体の防腐処置前後における歯周組織の変化について

○前田 祐貴、平田 夏子、春原 正隆

日歯大解剖1

消化器-3

3P-045 The role of endothelial cell-specific RNF31 in the intestinal vascular network

○Aya Matsui, Kazuaki Yoshioka, Hisamichi Naito

Kanazawa Univ.

3P-046 微量アミン関連受容体1作動薬RO5256390によって駆動されるラット耳下腺腺房細胞における局所的なcAMP-Ca²⁺シグナル伝達ネットワーク

○齋野 朝幸

岩手医科大学解剖学講座細胞生物学分野

3P-047 消化器系組織におけるケラチン42発現

○安達 泰弘

産業医大・医・第1解剖

3P-048 Changes in the Gut Microbiota of Suncus murinus Following Fecal Microbiota Transplantation from High-Fat-Diet-Fed Mice

○Zeng Yuhao、Yang Ting、易 勤

都立大・院・人間健康科学・FHS学域

循環器(血管を含む)

3P-049 間葉系間質細胞と内皮コロニー形成細胞による人工ヒト脈管化組織の肝表面移植と微小血管網形成○浅野 義哉²、玉井 佳子²、下田 浩^{1,3}¹弘前大・院医・神経解剖・細胞組織学、²弘前大・院医・輸血・再生医学、³弘前大・院医・生体構造医科学**3P-050 マクロファージにおけるSNX25欠損はマウス動脈硬化病変のプラーク形成を抑制する**○辰巳 晃子¹、石西 綾美^{1,2}、奥田 洋明³、田中 達英^{1,4}、和中 明生^{1,5}、服部 剛志¹¹奈良医大・医・解剖学第2、²兵庫医大・医・薬理学、³大阪医薬大・薬・生体機能解析学、⁴国立長寿医療研究センター・神経免疫システム、⁵滋慶医療科学大・院・医療管理学

3P-051 二次心臓領域 (SHF) 特異的DLG1欠損は半月弁を肥厚させる

○向後 晶子、佐賀 啓佑、向後 寛、山本 華子、池澤 麻衣子、松崎 利行
群馬大・院医・生体構造

3P-052 Clinical Anatomy of the anterior branch of the external carotid artery: a study using a corpse

○Hathaidechadusadee Suphatsorn¹, Sumangsri Watcharakorn², Promniyom Pasu², Meevassana Jiraroach^{1,2}

¹Department. Anatomy, Faculty of Med., Chulalongkorn Univ., Bangkok, Thailand,

²Division of Plastic and Reconstructive Surgery, Department of Surgery, Faculty of Med., Chulalongkorn Univ., Bangkok, Thailand

内分泌-2**3P-053 新生仔精巣における空間的遺伝子発現解析**

○井上 実紀¹、村上 直純²、嶋 (宮林) 香奈子¹、高橋 史也¹、嶋 雄一¹
¹久留米大・医・顕微解剖、²久留米大・医

3P-054 MCTオイルの経口投与によりエストロジオール産生が促進される

○山本 悠太、伊藤 隆雄、山岸 直子、金井 克光
和医大・医・一解

3P-055 細胞内ATPレベルに依存して変化するエネルギー代謝制御因子PGC1α/ERRγの核内動態とその分子メカニズム

○谷田 任司、西原 啓人、中島 崇行
大阪公立大・院獣医・解剖

血液・リンパ-2**3P-058 人工三次元血管組織を用いた血糖濃度変化に伴う血管内皮細胞と周皮細胞の接着性の変化に関する研究**

○渡邊 誠二¹、三原 慧大³、齊藤 絵里奈²、下田 浩^{1,2}
¹弘前大・院医・生体構造、²弘前大・院医・神経解剖組織、³弘前大・医

免疫**3P-059 胸腺上皮特異的的一次繊毛欠損マウスにおける胸腺構造異常と免疫応答の機序解明**

○猫沖 陽子、田中 秀幸、宮下 俊雄、竹田 扇
帝京大・医・解剖

泌尿生殖器-3**3P-060 虚血・再灌流による精子形成障害に対する5種類の漢方薬の比較検討**

○野口 和浩、若山 友彦
熊本大・院・生命科学・生体微細構築学

3P-061 Immunohistochemical evaluation of spermatogenesis in xeroderma pigmentosum group A gene (Xpa)-deficient mice expressing GFP-LC3 transgene

○Hironobu Nakane, Kenjiro Tanaka
Univ. Kochi, Kochi Med. Sch, Dept. Anatomy

3P-062 ポドサイトにおける一次線毛：アレイトモグラフィーによる解析

○宮木 貴之¹、山口 隼司²、角田 宗一郎²、市村 浩一郎²
¹順天堂大・解剖学、²順天堂大・形態解析イメージング

3P-063 AQP2 Ser269のリン酸化変異がマウス尿生成に与える影響○山本 華子¹、金子 涼輔²、向後 寛¹、向後 晶子¹、池澤 麻衣子¹、松崎 利行¹¹群馬大・院医・生体構造、²奈良県立医大・先端医学研究支援**3P-064 腎糸球体ポドサイトのPiezo1は高血圧性糸球体障害に対して保護的に働く**

○長瀬 美樹、三上 香織

杏林大・医・肉眼解剖学

3P-065 TLR7/8作動薬レシキモド誘発母体免疫亢進に暴露した児の出生後二次暴露が雄の生殖細胞に与える影響の探索○風間 晃輔¹、李 琳²、佐伯 翠²、小池 爽太²、内田 奎太郎²、滝 千鶴²、茂田 大地¹、坂田 ひろみ¹、酒井 大輔³、東海林 博樹³、八田 順子¹、八田 稔久¹¹金沢医大・解剖1、²金沢医大・医1(スチューデントリサーチャー)、³金沢医大・一般教育・生物学**骨・軟骨-3****3P-066 ゼブラフィッシュ角舌骨のリモデリングと成長板の形成**○岩崎 美樹¹、黒田 純平²、和田 浩則¹¹北里大・一般教育・生物、²JT生命誌研究館**3P-067 マウス線維芽細胞増殖因子9 (FGF9) のN143T変異はFGF9の組織内分布領域を増大させ異所性の軟骨領域拡大を引き起こす**

○原田 理代、ジャメ ジョージナ、秋田 恵一

東京科学大・院・医歯学総合

3P-068 ヒト大腿骨の骨幹部における皮質骨多孔化領域の局在の多様性○弦本 敏行¹、遠藤 大輔¹、西 啓太¹、今村 剛¹、佐伯 和信^{1,2}、糸瀬 賢^{1,3}、高村 敬子^{1,2}¹長崎大・院医歯薬・肉眼解剖学、²長崎大・医・CSTセンター、³長崎大・病院・外傷センター**3P-069 喘息モデルマウスにおける骨減少とPiezoチャネル抑制**○高 瑋琦¹、澤田 孟志¹、曹 愛琳¹、吉本 怜子¹、山口 優²、高橋 雪枝³、福田 孝一³、大崎 康吉¹、合島 怜央奈^{1,4}、門脇 知子⁵、筑波 隆幸²、城戸 瑞穂¹¹佐賀大・医・組織神経解剖、²長崎大・院医歯薬・歯科薬理学、³熊本大・院生命科学・形態構築学、⁴佐賀大・医・歯科口腔外科、⁵長崎大・院医歯薬・フロンティア口腔科学**3P-070 鶏胚下肢の形態形成における筋・骨連関の時系列的特徴**○湯口 眞紀^{1,2}、山崎 洋介^{1,2}、本淨 敏¹、今岡 紗耶^{1,2}、磯川 桂太郎¹¹日本大・歯・解剖Ⅱ、²日本大・歯・総歯研・機能形態**3P-071 抗スクレロスチン抗体製剤投与マウス的大腿骨における組織化学的解析**○Li Weisong¹、潘 垚澄¹、湯 文婷¹、王 昊昱¹、中井 悠^{1,2}、Yesibulati Yelidana^{1,3}、巫 浩然^{1,4}、石尾 奈々^{1,5}、劉 軒宇¹、網塚 憲生¹、長谷川 智香¹¹北大・院歯・硬組織、²北大・院歯・口腔内科、³北大・院歯・冠橋義歯、⁴北大・院歯・高齢者、⁵北大・院歯・歯周病**3P-072 皮質骨多孔化の組織学的検討 ― テリパラチド投与とアバロパラチド投与マウスの比較 ―**○劉 軒宇¹、湯 文婷¹、潘 垚澄¹、原口-北構 真衣¹、李 偉松¹、崔 佳昕¹、石 硯¹、山本 知真也^{1,2}、榊原 真子¹、網塚 憲生¹、長谷川 智香¹¹北大院歯硬組織、²陸上自衛隊 新町駐屯地**3P-073 セピアプテリンがRAW264.7細胞の破骨細胞分化に与える影響**○大橋 晶子^{1,3}、我喜屋 佑^{2,4}、高橋 富久^{1,3}¹日大・歯・解剖、²日大・歯・矯正、³日大・総歯研・機能形態、⁴日大・院・口腔構造機能

3P-074 A Previously Unrecognized Upstream Open Reading Frame Encodes a Bioactive Microprotein That Promotes Osteoblast Differentiation

○Weng Yao¹, Wang Ziyi², Okamura Hirohiko¹

¹Department of Oral Morphology, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University,

²Department of Molecular Biology and Biochemistry, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University

細胞生物学・細胞内小器官-3

3P-075 上皮細胞の極性形成におけるCAMSAP3の役割

○藤田 葉月

神戸大・院医

3P-076 コラーゲンペプチドおよびPRP併用療法が損傷腱の回復に与える影響の組織学的解析

○早津 学¹、大石 裕人¹、水谷 祐輔²、中山 純平¹、奥山 健太郎^{1,3}、三上 剛和¹、芝田 晋介^{1,3,4}

¹新潟大・医・顕微解剖、²北海道大・総合IR室、³慶應大・医・生理学、⁴慶應大・医・電顕室

3P-077 レトロマー複合体構成タンパク質VPS35は初期エンドソームにおけるEGFR輸送を調節する

○菊地 真由美、植村 武文、和栗 聡

福島医大・医・解剖組織

3P-078 CDK4/6阻害薬abemaciclibに誘導される細胞死連動性の空胞形成因子の探索

○日野 浩嗣^{1,2}、田中 良法³、沖本 智哉⁴、池田 俊勝²、原 知世²、水上 乃愛⁵、竹谷 浩介³、高野 直治⁵、平本 正樹⁵、相澤 信²、宮澤 啓介⁵、江藤 真澄³、平井 宗一²、大崎 雄樹¹

¹札幌医大・解剖・細胞組織学、²日大・医・生体構造医学、³岡山理大・獣医・生化学、⁴日大・医・医、⁵東京医大・生化学

3P-079 新生仔ラット回腸の吸収上皮細胞頂部に存在する膜系の3D解析

○國分 啓司¹、清水 太一^{1,2}、馬場 良子¹、森本 景之¹

¹産業医大・医・第2解剖学、²産業医大・医・整形外科

3P-080 走査電子顕微鏡によるゴルジ装置の三次元微細形態解析

○久住 聡¹、甲賀 大輔²

¹鹿児島大・院医歯・形態科学、²旭川医大・医・顕微解剖

3P-081 PLAAT Phospholipase induces Organelle Degradation and Bleb Formation during Cell Membrane Repair

○Mai Takahashi¹, Katsuhisa Kawai², Toru Uyama³, Sumire Sasaki³, Natsuki Ueda³, Nobukazu Araki², Katsuya Miyake⁴

¹IUHW・Grad. Sch. Health & Welfare Sci., ²Univ. Kagawa・Med.・Histol. Cell Biol.,

³Univ. Kagawa・Med.・Biochem., ⁴IUHW・CBMS

3P-082 PLAATを介した新規オルガネラ分解機構の形態的特徴と変形性関節症への関与

○川合 克久¹、三島 広太¹、宇山 徹²、佐々木 すみれ²、松原 祐貴¹、江上 洋平¹、荒木 伸一¹、味八木 茂¹

¹香川大・医・組織細胞生物学、²香川大・医・生化学

3P-083 食品添加物によるヒト小児由来神経芽細胞腫細胞の形態学的変化

○尾之上 さくら¹、河田 亮²、小口 岳史³、佐々木 康¹、飯村 彰³、東 一善²

¹関東学院大・理工、²神歯大・口腔組織発生学、³神歯大・解剖学

3P-084 ミトコンドリア含有小胞による神経細胞間の酸化ストレス伝播機構の役割

○森川 桃、高石 紗楽、岩田 卓、佐々木 哲也、武井 陽介

筑波大・医・解剖学神経科学

発生学・細胞分化-3

3P-085 舌と下顎骨が正しく連結するための分子発生メカニズムの解明

○武智 正樹¹、王 語嫣²、吉本 由紀²、劉 舒捷³、細川 義人⁴、田崎 純一⁴、竹内 純²、宿南 知佐⁵、井関 祥子²

¹科学大・院医歯・口腔顎顔面解剖、²科学大・院医歯・分子発生・口腔組織、³花王(株)・安全性科学研究所、⁴花王(株)・バイオ・マテリアルサイエンス研究所、⁵広大・院医系科学・生体分子機能

3P-086 Roles for FGFR2b Ligands during Lacrimal Gland Development (2)

○大内 淑代、佐藤 恵太、藤田 洋史、板東 哲哉、池田 志織

岡山大・院・医歯薬・細胞組織

3P-087 母体ストレスと咀嚼運動が仔マウスの肥満発症に及ぼす影響について

○山田 久美子、近藤 貴子

名古屋大・健康科学

3P-088 ホメオボックス型転写因子Goosecoidは舌骨下筋群における新規筋分化制御因子である

○于 雅軒^{1,2}、王 語嫣¹、門脇 伊吹³、吉本 由紀¹、足立 礼孝¹、小柴 和子³、武智 正樹⁴、加持 秀明²、井関 祥子¹、竹内 純^{1,5}

¹東京科学大学大学院医歯学総合研究科・分子発生口腔組織学、²東京科学大学・顎顔面外科学、

³東洋大学大学院生命科学科・動物発生システム学、⁴東京科学大学大学院医歯学総合研究科・口腔顎顔面解剖学、

⁵北海道大学大学院医学研究院・分子生物学

3P-089 網膜ミューラー細胞におけるp27kip1とThap1の細胞局在と分子機能の解析

○須藤 則広^{1,2}、藤枝 弘樹²、加藤 万季^{2,3}、佐藤 二美¹

¹東邦大・医・解剖・生体構造、²東京女子医大・医・解剖・神経分子形態、³東京女子医大・医・眼科

3P-090 胚子期および胎児期におけるヒト静脈管の三次元的解析と血流シミュレーションの検討

○藤井 瀬菜¹、磯谷 菜穂子¹、今井 宏彦²、米山 明男³、山田 重人^{1,4}、高桑 徹也¹

¹京都大・院医・人間健康科学、²岐阜大・医・量子医学イノベーションリサーチセ、³九州シンクロトロン光研究セ、

⁴京都大・院医・先天異常標本解析セ

3P-091 呼吸鎖複合体Iの阻害による骨芽細胞の分化促進メカニズムの解明

○藤原 恭子^{1,2}、鶴見 春乃^{3,4}、高橋 富久^{1,2}

¹日大・歯・解剖Ⅰ、²日大・歯・総歯研・機能形態、³日大・院・歯・応用口腔科学、⁴日大・歯・矯正

ゲノム・分子生物学・生化学

3P-092 生殖細胞発生と胚発生に向けたクロマチンプライミング

○富澤 信一、黒羽 一誠、尾野 道男、大保 和之

横浜市大・医・組織学

3P-093 カルボニル還元酵素CBR1による細胞内EGFR量の調節機構

○羽田 浩士、植村 武文、和栗 聡

福島医大・医・解剖組織

3P-094 小児胆汁うっ滞性肝障害の病態進展における鉄動態の遺伝学的解析

○小林 茉生、大田 雄大、諸石 寿朗

東科大・難治研・細胞動態学分野

3P-095 生後発達期の十二指腸絨毛中心リンパ管をフェロトーシスから防御する分子機構

○新美 健太、西田 あいな、古山 達雄

香川県立保健医療大・保健医療・検査

肉眼解剖学-3

3P-096 咽頭神経叢分布域に関する肉眼解剖学的研究 ～頸椎前方アプローチ術での損傷回避を目的として～○佐伯 和信¹、太田 久美²、遠藤 大輔¹、村井 清人³、糸瀬 賢⁴、牧野 まどか⁵、高村 敬子¹¹長崎大院・医歯薬・肉眼解剖、²長崎大・医・学生、³長崎大院・医歯薬・統合脳神経、⁴長大病院・高度救命・外傷センター、⁵長大病院・麻酔**3P-097 第1腰椎肋骨突起の形態と腰神経叢の起始構成・腰神経根症状の関係**○姉帯 飛高¹、寺本 樹里^{2,3}、野尻 英俊^{2,3}、市村 浩一郎⁴¹順天堂大・保健・理学療法、²順天堂大・院・整形運動器、³順天堂大・順天堂医院・脊椎脊髄セ、⁴順天堂大・院・解剖**3P-098 静脈可視化装置と超音波診断装置を用いた肘窩の皮静脈に関する調査の検証**○三國 裕子¹、藤澤 珠織¹、千葉 正司²¹青森中央学院大・看護、²弘前学院大・看護**3P-099 胸骨筋の支配神経の精査に基づく胸骨筋の形成機序の考察**

○加賀谷 美幸、川井 克司、本間 智

金沢医大・解剖学II

3P-100 表情筋と顔面Fasciaの肉眼および画像解剖学的解析○高見 寿子¹、林 孝文²、佐藤 昇¹、大島 勇人³¹新潟大・院医歯・肉眼解剖学、²新潟大・院医歯・顎顔面放射線学、³新潟大・院医歯・硬組織形態学

人類学

3P-101 アフリカ、ケニア北部サンブルヒルズ周辺のコンギア地域における発掘調査報告○菊池 泰弘¹、荻原 直道²、富澤 佑真³、辻川 寛⁴¹佐賀大・医、²東京大・院理、³中山大・生態学院、⁴東北文化学園大・医療福祉**3P-102 古代アンデスにおける組織的闘争の起源に迫る―ペルー、カハマルカ県の遺跡出土人骨に見られた利器損傷の分析―**○長岡 朋人¹、渡部 森哉²¹青森公立大・経営経済、²南山大・人文**3P-103 ニホンザルにおける環椎肩甲筋の神経支配について**○有竹 環¹、菊池 泰弘²、設楽 哲弥¹、西村 剛¹¹大阪大・院人間科学、²佐賀大・医・生体構造機能**3P-104 ニホンザル中殿筋における筋内神経分布に関する予備的報告**○設楽 哲弥¹、菊池 泰弘²¹大阪大・院人間科学、²佐賀大・医・生体構造機能

疾病との関連(がん・感染症・その他)

3P-105 DGKα欠損マウスはMASLD(代謝機能不全関連脂肪性肝疾患)に抵抗性を示す○芳賀 博凱¹、中野 知之¹、諏佐 真治²、後藤 薫¹¹山形大・医・第二解剖、²山形大・医・看護学**3P-106 腫瘍関連マクロファージのFABP5はPGE2産生を促進して大腸癌の腫瘍形成を促進する**

○宮崎 啓史、楊 丹丹、後藤 美月、前川 素子、大和田 祐二

東北大学・院医・器官解剖学

- 3P-107 低酸素環境下におけるHIF-IL-1軸を介したがん関連線維芽細胞(CAF)の炎症型転換機構解明**
 ○中居 暉^{1,3}、木下 広敬²、松原 勤³、宇留島 隼人³、湯浅 秀人³、大黒 敦子³、小杉 愛奈³、宗 淳一²、徳永 文穂¹
¹大阪公立大・医・医化学、²大阪公立大・医・呼吸器外科学、³大阪公立大・医・機能細胞形態学
- 3P-108 口唇および指趾の形成に対する低酸素負荷の影響の時期特異性解析**
 ○中富 満城
 産業医大・産業保健・人間情報科学
- 3P-108-2 胃癌腹膜播種モデルマウスにおける青色LED腹腔内照射の播種結節形成抑制効果**
 ○甲斐 健吾^{1,2}、石塚 匠¹、松本 仁³、島廻 光希³、Baljinnyam Lkham-Erdene¹、久保田 壽樹¹、七島 篤志²、菱川 善隆¹
¹宮大・医・1解剖、²宮大・医・外科、³宮大・工

研究法・研究技術(電子顕微鏡の応用を含む)

- 3P-109 多様な画像モダリティに対応したAI支援三次元構築ツールSegRef3Dの開発**
 ○室生 暁¹、井原 拓哉²、二村 昭元²、秋田 恵一¹
¹東京科学大・臨床解剖、²東京科学大・運動機能形態
- 3P-110 筋の連続運動が筋音におよぼす影響**
 ○佐藤 巖、中村 千晶、河田 晋一、夏山 裕太郎、矢倉 富子、李 忠連、宮宗 秀伸、伊藤 正裕
 東京医科大学人体構造学分野
- 3P-111 椎骨動脈石灰化検出AIによる新たな動脈硬化性疾患バイオマーカーの確立**
 ○上田 容子¹、岡崎 隆²、Patel Aman³、一政 貴志³、井染 洋^{1,4}、隅山 香織¹、林 省吾¹
¹東海大・医・生体構造、²東海大・医・画像診断、³Silver Homura LLC、⁴順天大静岡・口外
- 3P-112 volume EMに適した重金属染色法の評価**
 ○春田 知洋
 日本電子
- 3P-113 遠隔光電式容積脈波法(rPPG)による自由行動下ラットの非侵襲的心拍数モニタリングシステムの開発**
 ○山口 剛史¹、高橋 雅人²、浜田 俊幸³、津村 徳道²、飯島 典生¹
¹国際医療福祉大・基礎医学研セ、²千葉大・院情報、³国際医療福祉大・薬

医学教育(CSTを含む)-2

- 3P-114 ファーマー固定液による固定ブタ胎児を用いた胎児循環の観察**
 ○川畑 龍史^{1,2}、市原 俊²
¹名古屋文理大学、²名古屋文理大学短期大学部
- 3P-115 学生自身の3Dプリンタハンドリングによる三次元再構築の教育効果**
 ○中野 洋輔^{1,2}、大江 総一¹、林 真一¹、小池 太郎¹、関 亮平¹、岩下 洸¹、佐藤 勇輝¹、平原 幸恵³、北田 容章^{1,2}
¹関西医大・医・解剖学、²関西医大・臨床解剖教育研究センター、³関西医大・看護・基礎看護学
- 3P-116 解剖実習を通じた医学生の倫理観形成を目的とした教育的介入の効果：岐阜大学医学部での実践から**
 ○棚橋 菜菜美^{1,2}、山田 名美^{1,2}、杉戸 信彦^{1,2}、村瀬 愛理^{1,2}、江角 重行^{1,2}
¹岐阜大院医・解剖、²岐阜大院医・臨床解剖開発

3P-117 健康スポーツを専攻する学生に対するブタ胎児解剖実習の教育実践

○浅野(星野) 安信¹、飯泉 翔馬¹、近藤 哲平¹、村上 瑠唯¹、山崎 瑠夏¹、山本 美里¹、森田 晴輝¹、
易 勤²

¹帝京大・医療技・スポ医、²都立大・人間健康科学

3P-118 脛骨の学習教材ペーパークラフトの開発

○高柳 雅朗

埼玉県大・保健医療福祉

医学史**3P-119 江戸時代の解剖の手順書から学ぶー現代の解剖実習との比較**

○江藤 みちる¹、名越 正直²、今井 博²

¹三重大・院医・発生再生医学、²久居ふるさと郷土会

3P-120 明治初期における解剖学講義録『日講記聞東京醫覺醫科全書 解剖篇』について

○島田 和幸^{1,2}、矢倉 富子¹、夏山 裕太郎¹、内藤 美智子²、伊藤 正裕¹

¹東京医大・医・人体構造学、²日大医・生体構造

3P-121 旧帝国大学の解剖掛図と美術解剖学の図像分析ー美術史と解剖掛図の交点と差異ー

○高田 嘉宏

阪大・人文学研究科

学部学生・専門学校生セッション(ポスター)

3月24日(火) March 24, Tue. 13:00-14:00 **ポスター会場(A・B棟 2階)**

中枢神経(組織解析-1)

- 1STP-001** 出生前バルプロ酸曝露マウスにおける興奮性および抑制性シナプス構造と行動の統合的プロファイリング
○松室 充玲、一ノ瀬 聡太郎、岩崎 広英
群大・医・機能形態学
- 1STP-002** 海馬神経細胞のスパインにおけるEFA6Aの2種のアイソフォームの役割
○本多 功樹^{1,2}、松浦 輝^{1,3}、菅原 健之^{1,3}、阪上 洋行^{1,3}
¹北里大・医・解剖、²北里大・理・細胞生物、³北里大・院医療系・分子細胞生物
- 1STP-003** マウス脳血管ネットワークの可視化
○黒田 えいみ、増井 暁、宇都宮 碧、大村 捷一郎、林田 美緒、篠原 広志、権田 裕子、高橋 宗春、大山 恭司
東京医大・医・組織・神経解剖学
- 1STP-004** 成獣マウス脳におけるHepaCAM陽性アストロサイトの局在
○寺島 由梨、川口 薫乃、田中 智、奥田 洋明
大阪医薬大・薬・生体機能解析学
- 1STP-005** 成獣マウス脳におけるアストロサイトマーカーの発現分布
○川口 薫乃、寺島 由梨、田中 智、奥田 洋明
大阪医薬大・薬・生体機能解析学
- 1STP-006** 高脂肪食摂食への「やる気」行動とその脳内メカニズムの解析
○小島 和矩¹、山田 俊児¹、恒岡 洋右²、田中 雅樹¹
¹京都府立医大・医・生体構造科学、²東邦大学・医・微細形態学

中枢神経(細胞生物学)

- 1STP-007** Slit/Roboシグナルの非軸索誘導機能：樹状突起・スパイン形成への寄与
○中村 賢佑^{1,2}、久保 明澄^{1,3}、左中 彩恵^{1,2}、渡部 嘉徳^{1,2}、岸 恭子¹、森川 桃^{1,4}、山森 哲雄⁵、岩田 卓^{1,4}、佐々木 哲也^{1,3,4}、武井 陽介^{1,3,4}
¹筑波大・医学・解剖学神経科学、²筑波大・医学群医学類、³筑波大学院・人間総合フロンティア医科学学位P、⁴筑波大・人間総合ニューロサイエンス学位P、⁵実験動物中央研・マーマセット医学生物学研究部
- 1STP-008** テニューリン2の動態解析とシナプス形成との関連
○林 俊輔、一ノ瀬 聡太郎、岩崎 広英
群馬大・院医機能形態学
- 1STP-009** 培養環境の違いによる初代培養ミクログリアの性質比較
○晴間 梨華子¹、岡田 桃花¹、高橋 瞳¹、梶田 美穂子²、中谷 仁¹、白壁 恭子²、澤野 俊憲¹、田中 秀和¹
¹立命館大・生命・薬理、²立命館大・生命・タンパク修飾

中枢神経 (発生-1)

- 1STP-010 発達期のラットにおける第1腰髄交感神経節前細胞のペリニューロナルネット形成**
○カ久 翔、仁田原 晃美、滝口 雅人、船越 健悟
横浜市立大・医・神経解剖学
- 1STP-011 大脳新皮質形成におけるCSPGおよびその受容体PTPRSの機能**
○桐山 すず子、廣田 ゆき、仲嶋 一範
慶應大・医・解剖学
- 1STP-012 Developmental regulation of microglial distribution in the cortex and its functional implications**
○Kazutaka Nishizawa, Yuki Hattori
Dept. Cell Biology, Grad. Sch. Medicine, Univ. Nagoya
- 1STP-013 灰白質アストロサイトと白質アストロサイトを分化させるシグナル経路候補の同定**
○稲井 優太¹、高野 俊¹、森本 桂子¹、宮島 倫生^{1,2}、仲嶋 一範¹
¹慶應大・医・解剖、²JSTさきがけ
- 1STP-014 大脳皮質アストロサイトの移動と分布様式**
○高野 俊¹、宮島 倫生^{1,2}、森本 桂子¹、高橋 昂也³、広井 賀子^{1,3}、佐野 ひとみ¹、田畑 秀典^{1,4}、仲嶋 一範¹
¹慶應大・医・解剖学、²JST さきがけ、³神奈川工科大・工学、⁴愛知県医療療育総合センター・発達障害研・分子病態
- 1STP-015 IL-17A過剰が誘導する神経免疫変容と精神疾患関連脳病態の解析**
○左中 彩恵^{1,2}、久保 明澄^{1,3}、中村 賢佑^{1,2}、神谷 沙羅^{1,3}、板垣 健太郎^{1,4}、岸 恭子¹、森川 桃^{1,5}、岩田 卓^{1,5}、佐々木 哲也^{1,3,5}、武井 陽介^{1,3}
¹筑波大 医学医療系 生命医科学域 解剖学・神経科学研究室、²筑波大 医学群医学類、³筑波大大学院 人間総合科学学術院 フロンティア医科学学位プログラム、⁴筑波大 医学群医療科学類、⁵筑波大大学院 人間総合科学学術院 ニューロサイエンス学位プログラム
- 1STP-016 免疫関連分子の脳における発現解析**
○藤田 香澄¹、森本 桂子¹、佐野 ひとみ^{1,2}、仲嶋 一範¹
¹慶應大・医・解剖学、²慶應大・SFC研
- 1STP-017 Route-dependent induction of pallial-infiltrative properties in microglial progenitors**
○浅井 日沙、宮田 卓樹、服部 祐季
名古屋大・院医・細胞生物学

中枢神経 (再生)

- 1STP-018 脊髄損傷におけるイペリアトゲイモリPleurodeles waltlのtwist遺伝子の発現解析**
○新長 倫之助¹、佐藤 勇輝¹、林 真一¹、関 亮平¹、大江 総一¹、小池 太郎¹、中野 洋輔¹、岩下 洸¹、平原 幸恵^{1,2}、北田 容章¹
¹関西医大・医・解剖学、²関西医大・看
- 1STP-019 キンギョ脊髄損傷後の組織修復過程におけるマクロファージ・ミクログリアの動態と機能**
○高木 里帆、船越 健悟、武田 昭仁
横浜市立大・医・神経解剖学

歯・口腔

- 1STP-020 下顎中切歯における口内法レントゲン画像と歯科用コーンビームCTの診断精度の解析**
○Kim Chang Whan¹、芹川 雅光²、宇佐美 晶信²
¹奥羽大学・歯学部・5年、²奥羽大学・歯学部・生体構造学

1STP-021 ホールマウント標本を用いた味蕾細胞系譜の追跡

○森 麗華、小柳 江梨子、萩元 綾、大浦 教仁、三浦 裕仁、齋藤 充
鹿大・院医歯学総合

消化器**1STP-022 肥満モデルマウスに対するSGLT阻害剤投与が腸管筋層間神経叢の軸索 - グリア3次元微細構造に与える影響**

○田中 冴空¹、古畑 貫太郎¹、筒井 一心¹、坂本 祐太²、甘利 貴志³、福田 京佑²、村松 憲⁴、大野 伸彦^{5,6}、志茂 聡²

¹健康科学大・健・理学療法、²健康科学大・健・リハ、³埼玉医科大・保健医療・理学療法、

⁴杏林大・保健・リハ、⁵生理研・超微形態、⁶自治医科大・医・解剖・組織学

1STP-023 マウス脾臓における脾星細胞の組織内局在について

○小谷 奈々¹、湯浅 秀人²、荒川 亮¹、大黒 敦子²、宇留島 隼人²、松原 勤²

¹大阪公立大・医、²大阪公立大・院医・機能細胞形態

1STP-024 出生前および出生後のTLR7/8作動薬の暴露による2ヒットモデルマウスの消化器系への影響

○佐伯 翠¹、滝 千鶴¹、内田 奎太郎¹、李 琳¹、小池 爽太¹、風間 晃輔²、茂田 大地²、坂田 ひろみ²、八田 順子²、八田 稔久²

¹金沢医大・医1 (スチューデントリサーチャー)、²金沢医大・解剖1

1STP-025 ヒト消化管オルガノイドによる Leaky gutモデルの作製

○岡本 玲奈¹、松原 幹^{1,2}、内山 景子¹、松井 伸祐³、岩槻 健³、寺井 崇二²、芝田 晋介¹

¹新潟大・医・顕微解剖、²新潟大・医・消化器内科、³東京農大・応用生物科学・生体研

呼吸器**1STP-026 ラット喉頭蓋粘膜におけるTRPVチャネルの分布**

○御勢 智司、横山 拓矢、中牟田 信明、山本 欣郎

岩手大・獣・獣医解剖

1STP-027 モノクロタリン誘発性肺高血圧症ラットの頸動脈小体におけるKi67および小胞性ヌクレオチド輸送体の免疫反応性変化

○稲澤 勇大、山本 欣郎、中牟田 信明、横山 拓矢

岩手大・獣・獣医解剖

内分泌**1STP-028 Nr5a1遺伝子の胎仔型ライディッヒ細胞エンハンサー欠損によるtheca-interstitial cellの消失が卵巣の発育に与える影響について**

○権藤 佑莉¹、井上 実紀²、嶋 (宮林) 香奈子²、高橋 史也²、嶋 雄一²

¹久留米大・医、²久留米大・医・顕微解剖

免疫**1STP-029 炎症性腸疾患発症に先行する微小環境の変化とFABP3の関与の解明**

○矢野 愛佳¹、上田 祐司²、山田 容子²、田中 麻友²、大島 典子³、小川 寛之⁵、入澤 篤志⁶、大和田 祐二⁴、徳田 信子²

¹獨協医大・医、²獨協医大・医・解剖学、³獨協医大・医・URAセ、⁴東北大・院医・器官解剖学、

⁵獨協医大・医・先端医科学、⁶獨協医大・医・消化器内科

骨・軟骨

1STP-030 骨組織凍結切片法による黄色靱帯骨化症病変の分子・元素空間解析○熊谷 匠太^{1,2}、菅藤 智哉^{1,3}、大島 典子¹、高畑 雅彦^{1,3}、種市 洋^{1,3}、小川 寛之^{1,2}¹獨協医大・医、²獨協医大・医・先端医科学分子病態、³獨協医大・医・整形外科**1STP-031 大腿骨の形態的特徴と股・膝関節機能構造について**○岡 亜伽梨¹、中村 宅雄¹、入江 一元²、高橋 尚明¹¹北海道医療大学 リハ科学部、²北海道医療大学 歯学部 解剖学

発生学・細胞分化

1STP-032 脾臓特異的NR5A1欠損マウスにおける血管内皮細胞分化過程の組織学的解析○杉原 優志¹、片井 秀瑛¹、嶋(宮林) 香奈子²、井上 実紀²、高橋 史也²、嶋 雄一²¹久留米大・医、²久留米大・医・顕微解剖**1STP-033 c-Maf点変異が引き起こす頭蓋顔面形成異常の解析**○塚田 美空¹、澁谷 仁寿²、藤野 三法¹、高橋 智¹¹筑波大・医学医療系・解剖学発生学研、²理研・マウス表現

生理学との融合分野

1STP-034 線虫自閉症遺伝子モデルを用いた行動の定量解析

○齋藤 世啓、高橋 光規、小田 賢幸

山梨大・医・解剖構造生物

肉眼解剖学-1

1STP-035 総頸動脈の外面から分かれる甲状喉頭舌顔面動脈幹と総頸動脈の高位分岐○王 一然¹、菅 国棟¹、久世 博也²、西田 大輔³、奥村 雅代³、田所 治^{1,3}¹松歯大・歯・4年次、²松歯大・歯・3年次、³松歯大・歯・解剖**1STP-036 性腺支配に寄与する大動脈前神経節の解剖学的ならびに組織学的再評価**

○矢口 未輝、川島 友和

東邦大・医・解剖・生体構造

1STP-037 食道の背側を通る左鎖骨下動脈を最終枝とする右大動脈弓の破格例の観察○萩谷 勲晃¹、岡崎 新大¹、滝澤 瑛美莉¹、森 まひろ¹、小島 龍平²、時田 幸之助³、鳥海 拓²、影山 幾男²¹日本歯大・新潟生命歯、²日本歯大・新潟生命歯・解剖学1、³埼玉医大・保健医療・理学**1STP-038 右副腎動脈の起始・走行異常を伴った腎周囲複合血管変異**○青森 大陽¹、遠藤 里茶¹、上田 容子²、永堀 健太²、清島 大資²、山本 将仁^{2,4}、岡崎 隆³、林 省吾²¹東海大・医・医、²東海大・医・生体構造、³東海大・医・画像診断学、⁴愛知学院大・歯・解剖**1STP-039 解剖学実習で複数確認された仙結節靱帯骨化症例の解剖学的考察**

○中野 理人、月本 馨次郎、及川 里百合、足立 礼孝、勝本 恵一、金澤 潤、木村 英二

岩手医大・医・解剖学・人体発生学

1STP-040 死冠様相を呈する破格の観測およびその臨床的意義の検討

○根本 昂季、秋山 辰穂、新井 雄太、三浦 正明、小川 元之

北里大・医

- 1STP-041 眼窩底骨折における眼球上転障害の原因となる下直筋と眼窩脂肪の連続性に関する解剖学的研究**
○高谷 瑞穂¹、渡部 功一²、井上 詠子²、中村 悠²、井上 誠一^{2,3}、田平 陽子²、嵯峨 堅⁴
¹久留米大・医、²久留米大・医・解剖、³久留米大・医・整形外科、⁴久留米大・医・看護
- 1STP-042 ブタ胎仔標本における頸部皮神経が貫通する胸鎖乳突筋の観察**
○新川 茉奈³、大石 元治²、時田 幸之輔¹、姉帯 沙織¹、小島 龍平¹
¹埼玉医大・保健・理学療法、²麻布大・獣医・獣医、³麻布大・獣医・獣医・1年
- 1STP-043 咬筋の肉眼解剖学的検討に基づく機能的筋移行術の基礎的研究**
○澤井 海咲¹、原口 敬彰¹、右田 華保¹、力丸 由起子^{2,3}、守永 圭吾³、右田 尚³、井野 康³、力丸 英明³、渡部 功一²
¹久留米大・医・医学科、²久留米大・医・解剖、³久留米大・医・形成外科
- 1STP-044 顔面動脈の走行と深さに関する日人献体解剖および超音波評価：注入合併症回避の基盤構築**
○原口 敬彰¹、澤井 海咲¹、力丸 由起子^{2,3}、守永 圭吾³、右田 尚³、井野 康³、水島 靖子⁴、内藤 嘉紀⁴、力丸 英明³、渡部 功一²
¹久留米大・医・医学科、²久留米大・医・解剖、³久留米大・医・形成外科、⁴久留米大・医・臨床検査部
- 1STP-045 骨盤解剖における新たな視野展開法への挑戦**
○月本 馨次郎、安食 希美、上野 桔平、岡本 裕大、工藤 開成、馬場 美風、足立 礼孝、勝本 恵一、及川 里百合、中野 理人、金澤 潤、木村 英二
岩手医大・医・解剖学・人体発生学
- 1STP-046 顎二腹筋前腹が正中を超えて交差・癒合する2例**
○丸山 優真¹、波津久 涼太¹、南部 健一¹、水野 稔也¹、田之上 遥香¹、リュウ カンリン¹、上田 容子²、永堀 健太²、清島 大資²、山本 将仁^{2,4}、岡崎 隆³、林 省吾²
¹東海大・医・医、²東海大・医・生体構造、³東海大・医・画像診断、⁴愛知学院大・歯・解剖
- 1STP-047 鎖骨下動脈からの分岐の観察とその包括的分類法の検証**
○上阪 千春¹、岡野 帆希¹、南野 遥都¹、難波 萌花¹、西山 歩希¹、元木 唯斗¹、真田 祥彌^{2,3}、甲斐 理武²、近藤 誠²
¹大阪公大・医医、²大阪公大・院医・脳神経機能形態学、³大阪公大大学病院・卒後研修セ

モデル動物 (げっ歯類以外も含む)

- 1STP-048 マイクロミニブタの背側から腹側まで通した海馬組織像**
○藤原 渚雅¹、吉崎 嘉一^{1,2}、御子柴 涼生³、新井 啓仁¹、王 娜^{1,2}、関 あずさ⁴、高須 正規⁵、郷田 直一⁶、知見 聡美⁷、南部 篤⁷、篠原 良章^{1,2}
¹山梨大・医、²山梨大・院・総合研究部医学域、³山梨大・看、⁴ふくしま医療機器セ、⁵岐阜大・高等研、⁶生理研・生体機能、⁷生理研・生体システム

疾病との関連 (がん・感染症・その他)

- 1STP-049 Uncover the effect of Phospholipase Cy1 on pancreatic cancer invasion upon glutamine starvation**
○Takumi Akasaka¹, Lin Ruei-Ci², Miki Inoue³, Kanako Miyabayashi-Shima³, Fumiya Takahashi³, Yuichi Shima³, Wang Chia-Yih⁴
¹Kurume Univ. Sch. Med., ²IBMS, Coll. Med., NCKU, ³Div. Microsc. & Dev. Anat., Dept. Anat., Kurume Univ. Sch. Med., ⁴Inst. Cell Biol. & Anat., Coll. Med., NCKU
- 1STP-050 Role of Myosin Light Chain Kinase in regulating primary cilia of pancreatic cancer cells under glutamine-deprived conditions**
○Yuto Isagai¹, Lin Ruei-Ci², Miki Inoue³, Kanako Miyabayashi-Shima³, Fumiya Takahashi³, Yuichi Shima³, Wang Chia-Yih⁴
¹Kurume Univ. Sch. Med., ²IBMS, Coll. Med., NCKU, ³Div. Microsc. & Dev. Anat., Dept. Anat., Kurume Univ. Sch. Med., ⁴Inst. Cell Biol. & Anat., Coll. Med., NCKU

1STP-051 メラノーマ細胞の幹細胞様細胞への脱分化におけるEZH2の役割の検討

○栗山 和大¹、沖本 智哉¹、高野 篤郎¹、日野 浩嗣^{2,3}、原 弘之²、佐野 恵海子⁴、角 光一郎⁴、平井 宗一²、吉野 篤緒⁴

¹日大・医・医、²日大・医・生体構造医学、³札幌医大・医・細胞組織学、⁴日大・医・脳神経外科

医学教育 (CSTを含む)**1STP-052 医学生のアナトミ教育におけるThiel固定の有用性**

○福永 りょう¹、宮武 桜子¹、太田 健一²、桑井 大輝²、大給 日香里²、鈴木 辰吾²、三木 崇範²

¹香川大・医・医学科、²香川大・医・神経機能形態学

1STP-053 Soft-MIErによるホルマリリン固定脳断面画像の鮮明化と脳実習での有用性

○吉川 彩織¹、中村 悠²、田平 陽子²、井上 誠一^{2,3,4}、嵯峨 堅⁵、渡部 功一²

¹久留米大・医、²久留米大・医・解剖学、³久留米大・医・整形外科、⁴久留米大・医・院医、⁵久留米大・看・解剖

1STP-054 解剖実習におけるデローテーション法導入の有用性の検証(第2報)

○加藤 咲磨¹、神崎 朱由¹、松嶋 華子¹、荒井 萌香¹、山口 隆太郎¹、葉 欣怡¹、梅林 真依¹、高橋 玲奈¹、本山 新菜¹、渡辺 優太¹、モラレス めぐみ¹、田口 裕太¹、土江 翼¹、佐々木 怜美¹、氏 赴人²、羽鳥 尚寛²、尾野 道男²、富澤 信一²、島田 和幸³、大保 和之²

¹横浜市大・医・医、²横浜市大・医・組織、³東京医大・人体構造

3月25日水 March 25, Wed. 13:00-14:00 **ポスター会場 (A・B棟 2階)**

中枢神経 (組織解析-2)**2STP-001 マウス脊髄灰白質の腹側部における興奮性および抑制性ニューロンの定量的解析**

○姚 佳辰¹、亀田 浩司¹、岡本 慎一郎^{1,2}、高橋 慧^{3,4}、日置 寛之^{1,4,5}、小池 正人¹

¹順大・医・神経生物、²順大・健康総合科学先端研究機構、³順大・院医・ゲノム・再生医療センター、⁴順大・院医・脳回路形態学、⁵順大・院医・マルチスケール脳構造イメージング講座

2STP-002 マウス蝸牛神経核内における下丘に投射する抑制性神経細胞の形態とその軸索終末の分布

○榎本 廉太郎、高橋 克匡、伊藤 哲史

富山大・医・システム機能形態学

2STP-003 下丘から内側膝状体への興奮性・抑制性投射の単一ニューロン解析

○笹島 維朗、長谷 一磨、高橋 克匡、高橋 慧、日置 寛之、伊藤 哲史

富山大・医・システム機能形態学講座

2STP-004 胎児期虚血マウスモデルの成体における脳の組織学的解析

○増谷 優花^{1,2}、久保 健一郎^{1,3}

¹慈恵医大・解剖、²国際基督教大・教養、³慶應・医・解剖

2STP-005 皮質脳梗塞における白質領域損傷の詳細な解析

○安井 大晴、奥 芽依、岡田 桃花、高橋 瞳、中谷 仁、澤野 俊憲、田中 秀和

立命館大・生命・薬理

2STP-006 皮質脳梗塞時の線条体における髄鞘マーカー発現の違い

○奥 芽依、安井 大晴、岡田 桃花、高橋 瞳、中谷 仁、澤野 俊憲、田中 秀和

立命館大・生命・薬理

中枢神経 (分子生物学)

2STP-007 アルブミン・免疫グロブリン結合体を含む多層的血漿プロテオーム解析系の構築○江森 瞳^{1,2}、鈴木 圭輔^{1,3}、小川 寛之^{1,2}¹獨協医大・医、²獨協医大・医・分子病態、³獨協医大・医・神経内科

中枢神経 (発生-2)

2STP-008 Sox9とSox10の発現パターンによるオリゴデンドロサイト前駆細胞の分化過程の解析

○橋本 莉子、櫛引 咲里奈、原田 真暢、恵 千遥、森 徹自

鳥取大・医・生体制御

2STP-009 周産期マウスのアストロサイト前駆細胞の移動様式の変化について○松野 沙紀¹、宮島 倫生^{1,2}、森本 桂子¹、仲嶋 一範¹¹慶應大・医・解剖、²JSTさきがけ**2STP-010 マウス脳における母体由来微少キメラ細胞 (MMc) のscRNA-seqデータ再解析**○佐伯 光子¹、森本 桂子¹、佐野 ひとみ^{1,2}、仲嶋 一範¹¹慶應義塾大・医・解剖学、²慶應大・SFC研**2STP-011 大脳新皮質神経細胞におけるReelinシグナルを介したN-cadherin細胞膜局在の制御機構**

○高嶋 英寿、高橋 吾朗、林 周宏、仲嶋 一範

慶應・医・解剖

2STP-012 嗅内皮質の発生に関する細胞機構の探索 / Exploring the cellular mechanisms of the development of the entorhinal cortex

○市川 理恵、岸本 悠司、北澤 彩子、吉永 怜史、久保 健一郎

慈恵医大・医・解剖

2STP-013 早期胎児期虚血が大脳皮質の血管形成に与える影響の解析

○柿島 知歩、北澤 彩子、久保 健一郎

慈恵医大解剖学講座久保研究室

2STP-014 哺乳類大脳皮質第I層アストロサイトの形態と誕生時期

○佐々木 彩乃、吉永 怜史、萩原 丈太郎、久保 健一郎

慈恵医大・解剖

2STP-015 CD38遺伝子欠損による海馬神経新生への影響の解析○近山 太一¹、服部 剛志²、堀 修¹¹金沢大・医・神経解剖、²奈良医大・医・解剖学第2

中枢神経 (疾患)

2STP-016 加齢に伴うアミロイド陽性凝集体とRNA結合タンパク質の共存性の検討○相馬 渚¹、村上 友貴矢¹、高橋 日向¹、大羽 俊太¹、柿田 明美²、内田 隆史³、大滝 博和¹¹東京薬科大・薬・機能形態、²新潟大・脳研・病理、³東京家政大**2STP-017 KIF変異はマウスにおいて非典型的な神経症状を伴うシャルコー・マリー・トゥース病を引き起こす**○高石 紗楽^{1,2}、森川 桃²、岩田 卓²、佐々木 哲也²、武井 陽介²¹筑波大・医・医、²筑波大・医・解剖学・神経科学研究室**2STP-018 自閉スペクトラム症マウスモデルにおける海馬病態の解析**

○山田 拓実、久郷 大河、稲垣 太一、井上 梓、大山 恭司、高橋 宗春、権田 裕子

東京医大・組織神経解剖学分野

2STP-019 心筋梗塞後の不安・情動障害における海馬ミクログリア活性化の役割○松原 圭^{1,2}、山田 純¹、吉田 大輔³、篠原 啓介³、阿部 弘太郎³、神野 尚三¹¹九州大・院医・神経解剖、²九州大・医・医2年、³九州大・院医・循環器内科**2STP-020 統合失調症モデルマウスにおける海馬神経型一酸化窒素合成酵素陽性ニューロンと細胞外マトリックスの関与**○田口 未嶺^{1,2}、山田 純¹、前田 祥一郎¹、飯沼 今日子¹、神野 尚三¹¹九州大・院医・神経解剖、²九州大・医・生命科学3年**外皮・筋****2STP-021 質量分析イメージングで観る皮膚進化の分子基盤解析**○落合 泰知^{1,2}、野老 翔雲^{1,3}、上家 潤一⁴、大島 典子¹、井川 健^{1,3}、小川 寛之^{1,2}¹獨協医大・医、²獨協医大・医・先端医科学分子病態、³獨協医大・医・皮膚科、⁴麻布大学・獣医・病理**2STP-022 Camper筋膜脂肪組織とScarpa筋膜脂肪組織の肉眼解剖学的な違いと局在**○杉田 清乃¹、千葉 政一²、二宮 遼²、久保 修一²、濱田 文彦²¹大分大・医・医学科4年、²大分大・医・解剖**循環器(血管を含む)****2STP-023 石灰化大動脈弁における低分子・元素の空間プロファイル解析**○平片 あおい^{1,2}、原澤 永遠^{1,2}、廣瀬 優^{1,3}、大島 典子¹、佐久間 理史^{1,3}、豊田 茂^{1,3}、小川 寛之^{1,2}¹獨協医大・医、²獨協医大・医・分子病態、³獨協医大・医・心臓・血管内科/循環器内科**2STP-024 右心房生検を用いたAtrial cardiopathyにおける分子病態解析**○鈴木 瑛夏^{1,2}、南 健太郎^{1,3}、橋本 涼太^{1,3}、大島 典子¹、佐久間 理史^{1,3}、豊田 茂^{1,3}、小川 寛之^{1,2}¹獨協医大・医、²獨協医大・医・分子病態、³獨協医大・医・心臓・血管内科/循環器内科**2STP-025 篤志解剖実習で偶然発見された先天性心室憩室の一例**○越村 玲巳¹、千葉 政一²、二宮 遼²、久保 修一²、濱田 文彦²¹大分大・医・医学科4年、²大分大・医・解剖**2STP-026 FOXO1による血管内皮細胞におけるインスリン抵抗性の制御**

○西田 あいな、古山 達雄、新美 健太

香川県立保健医療大・保健医療・検査

2STP-027 位相コントラストCTによる修正大血管転移症における心臓刺激伝導系の三次元マッピング○三村 由依¹、藤田 周平²、本宮 久之²、稲井 慶³、高桑 徹也⁴、小田 晋一郎²、八代 健太¹¹京都府立医大・院医・生体機能形態科学、²京都府立医大・院医・心臓血管外科学、³東京女子医大・医・循環器小児、⁴京都大・院医・人間健康科学**2STP-028 位相コントラストCTを用いたヒト単心室症例における刺激伝導系の空間的解析**○福井 達登¹、藤田 周平²、本宮 久之²、稲井 慶³、高桑 徹也⁴、小田 晋一郎²、八代 健太¹¹京都府立医大・院医・生体機能形態科学、²京都府立医科大・院医・心臓血管外科学、³東京女子医大・医・循環器小児、⁴京都大・院医・人間健康科学**2STP-029 両大血管右室起始症に関する位相コントラストCTによる心臓刺激伝導系の立体的走行解析**○北野 幸一郎¹、藤田 周平²、本宮 久之²、稲井 慶³、高桑 徹也⁴、小田 晋一郎²、八代 健太¹¹京都府立医科大学・院医・生体機能形態科学、²京都府立医科大学・院医・心臓血管外科学、³東京女子医大・医・循環器小児、⁴京都大・院医・人間健康科学**2STP-030 Perforating Veins in the Forearm: Localization and Suitability for Arteriovenous Fistula Creation**

○Namap Bodinpat, Likitcharoenphan Vorapol

Faculty of Medicine, Chulalongkorn University

泌尿生殖器

2STP-031 モノクローナル抗体を用いたHORMAD1 Ser307周辺のリン酸化状態の詳細な解析○藤原 愛美¹、向後 寛¹、松山 誠²、向後 晶子¹、山本 華子¹、池澤 麻衣子¹、松崎 利行¹¹群馬大・院医・生体構造学、²重井医学研・分子遺伝

臓器全般・全身

2STP-032 馬蹄腎および左下大静脈併発症例における心筋構造の組織学的検討○大場 まりん¹、照喜納 清美¹、谷内 ゆり¹、薛 富義²、崎浜 吉昭²、清水 貴大²、仁田 英里子²、仁田 亮²¹神戸大・医、²神戸大・院医・生体構造解剖学

細胞生物学・細胞内小器官

2STP-033 チューブリングルタミン酸化と脱チロシン化による鞭毛機能調節

○佐々木 凜芽、小田 賢幸、久保 智広

山梨大・医・解剖構造

2STP-034 Caffeine-Induced Actin Depolymerization and Bleb Formation○Han Jieun¹, Dong Tianbai¹, Nanami Tanaka², Mai Takahashi³, Katsuhisa Kawai⁴, Katsuya Miyake⁵¹Med.・IUHW, ²Div. Clinical Laboratory Sci.・Grad. Sch. Health and Welfare Sci.・IUHW,³Dep. Histology and Cell Bio.・Med.・Kagawa Univ., ⁴香川大・医・組織細胞,⁵Basic Medical Science Res. Cent.・Narita Camp.・IUHW**2STP-035 The Role of MG53 as an Oxidative Stress Sensor During Membrane Repair**○Widarsa Christopher¹, Nanami Tanaka², Mai Takahashi³, Katsuya Miyake⁴¹Sch. Med., Int. Univ. Health & Welfare, Narita,²Dept. Med. Lab. Sci., Sch. Health Sci., Int. Univ. Health & Welfare, Narita,³Div. Clin. Lab. Sci., Grad. Sch. Med. & Welfare Sci., Int. Univ. Health & Welfare, Narita,⁴Cent. Basic Med. Res., Int. Univ. Health & Welfare, Narita**2STP-036 Sorting Nexins and Tubulovesicular Lysosomes in Skeletal Muscle Fibers**○Lee Woo Jin¹, Cho Hayoung², Han Jieun¹, Masaaki Sato², Katsuhisa Kawai⁴, Katsuya Miyake⁵¹Med.・IUHW, ²Japanese Red Cross Med. Cent., ³Dept. Rehab. Med.・Tsudanuma Central General Hosp.,⁴Dept. Tissue and Cell Biology・Med.・Univ. Kagawa, ⁵Basic Med. Res.・IUHW**2STP-037 Dynamic Behavior of Synaptotagmin-7 and Lysosomal Fusion During Membrane Repair**

○董 天白、川合 克久、三宅 克也

International University of Health and Welfare School of Medicine

肉眼解剖学-2

2STP-038 腹腔腸間膜動脈幹を認めた一例○荒井 萌香¹、松嶋 華子¹、神崎 朱由¹、加藤 咲磨¹、山口 隆太郎¹、中村 虎暉¹、渡辺 優太¹、モラレス めぐみ¹、田口 裕太¹、土江 翼¹、佐々木 怜美¹、氏 起人²、羽鳥 尚寛²、富澤 信一²、尾野 道男²、秋山 浩利³、島田 和幸⁴、大保 和之²¹横浜市大・医・医、²横浜市大・医・組織、³横浜市大・医・消化器腫瘍外科、⁴東京医大・人体構造**2STP-039 長掌筋過剰筋束と小指球筋過剰筋が共存した一例**○大島 美玲¹、山本 凜太郎²、櫻屋 透真³、江村 健児⁴、荒川 高光⁵¹神戸大・医・保健、²東京科学大・臨床解剖学、³朝日大・歯、⁴四條畷学園大・リハ、⁵大歯大・歯

- 2STP-040 Thiel法固定遺体の教育用デモ標本としての有用性の検討**
○上野 桔平、岡本 裕大、工藤 開成、安食 希美、月本 馨次郎、中野 理人、勝本 恵一、足立 礼孝、及川 里百合、金澤 潤、木村 英二
岩手医大・医・解剖学
- 2STP-041 Macroscopic Identification of the “Artery of Adamkiewicz” in Cadaveric Dissection**
○鈴木 涼己¹、石田 陸¹、前川 世一¹、宮宗 秀伸²、小林 裕人³、石田 陽子⁴、川岸 久太郎³
¹国際医療福祉大・医学部、²東京医大・医学部・人体構造学講座、³山形大・医学部・解剖学第一講座、⁴山形大・医学部・基礎看護学
- 2STP-042 Gross anatomical study of the brachial plexuses in Japanese raccoon dog (*Nyctereutes procyonoides viverrinus*)**
○宮井 希葉¹、大石 元治²、木賀田 哲人¹
¹農工大・農・獣医解剖、²麻布・獣医・解剖学第一
- 2STP-043 下伸筋支帯における線維走行の肉眼解剖学的研究 ―長母趾伸筋腱に対する位置関係に着目して―**
○西谷 陽天、櫻屋 透真、江村 健児、秋末 敏宏、上村 守、荒川 高光
神戸大・医・保健
- 2STP-044 浅掌における動脈の形態と動脈間の優位性について**
○岡野 帆希¹、上阪 千春¹、南野 遥都¹、難波 萌花¹、西山 歩希¹、元木 唯斗¹、真田 祥彌^{2,3}、甲斐 理武²、近藤 誠²
¹大阪公大・医医、²大阪公大・院医・脳神経機能形態学、³大阪公大病院・卒後研修セ
- 2STP-045 解剖学実習でみられた結腸が右方に偏位した一例**
○勝部 真代¹、櫻屋 透真²、西井 由衣²、寺嶋 雅彦²、佐藤 和彦²、菌村 貴弘²
¹朝日大・歯・歯、²朝日大・歯・解剖
- 2STP-046 肩甲舌骨筋と胸骨舌骨筋の間にみられた過剰筋の観察**
○鈴木 新大¹、河上 淳一²、影山 幾男²、鳥海 拓²
¹日本歯大・新潟生命歯、²日本歯大・新潟生命歯・解剖1
- 2STP-047 翼突下顎縫線を形態学的に再定義する**
○飯塚 みなみ¹、吹野 恵子²、秋田 恵一²
¹東京科学大・歯・歯、²東京科学大・医歯学総合研究科・臨床解剖学
- 2STP-048 舌下神経が舌骨下筋群を支配する頸神経ワナ欠損の1例**
○渡部 真生子¹、鈴木 皐生¹、福貴迫 友莉奈¹、永堀 健太²、清島 大資²、上田 容子²、山本 将仁²、岡崎 隆³、林 省吾²
¹東海大・医・医、²東海大・医・生体構造、³東海大・医・画像診断学
- 2STP-049 肩関節回旋筋腱板断裂の発生頻度に関する解剖学的調査**
○大林 典弘^{1,2,4}、菊地 正^{2,4}、西井 琢馬^{3,4}、藤井 陽介⁴、内藤 美智子⁴、島田 和幸⁴、松川 睦⁴、平井 宗一⁴
¹人間総合科学大学心身健康科学科、²東京柔道整復専門学校、³多摩リハビリテーション学院専門学校、⁴日本大学医学部生体構造医学分野
- 2STP-050 外頸静脈が両側において高位で内頸静脈と合する一例**
○西山 歩希¹、南野 遥都¹、難波 萌花¹、元木 唯斗¹、真田 祥彌^{2,4}、宇留島 隼人³、甲斐 理武²、近藤 誠²
¹大阪公大・医医、²大阪公大・院医・脳神経機能形態学、³大阪公大・院医・機能細胞形態学、⁴大阪公大・卒後研修セ
- 2STP-051 アキレス腱を被覆する階層的膜構造の再検討**
○川崎 和人¹、森 千夏¹、石塚 恭子²、永井 亜希子²、山本 将仁²
¹愛知学院大学 歯学部、²愛知学院大学 歯学部 解剖学講座

比較解剖学

2STP-052 肩甲下動脈の形態多様性に関する比較解剖学的考察

○尾形 愛実¹、姉帯 沙織¹、姉帯 飛高²、小島 龍平¹、時田 幸之輔¹

¹埼玉医大・保健・理学、²順天堂・保健・理学

2STP-053 ブタ胎仔鎖骨下筋とその支配神経の形態学的特徴

○吉見 菜々香、時田 幸之輔、姉帯 沙織、小島 龍平

埼玉医大・保健・理学療法

2STP-054 上腕筋の二重神経支配を比較解剖学的に解釈する

○大竹 陽咲¹、姉帯 沙織¹、姉帯 飛高²、小島 龍平¹、時田 幸之輔¹

¹埼玉医大・保健・理学療法、²順天堂大・保健・理学療法

2STP-055 カエルの下肢筋の筋湿重量から形態学的特徴を考える

○齋藤 凜太郎、時田 幸之輔、姉帯 沙織、小島 龍平

埼玉医大・保健・理学療法

2STP-056 食肉目ネコ科の僧帽筋・胸鎖乳突筋の形態的特徴

○加瀬 遼大、時田 幸之輔、姉帯 沙織

埼玉医大・保健・理学療法

■ 特別講演 1

LIFEの多様性をうみだす共生進化

深津 武馬

産業技術総合研究所、東京大院、筑波大院



自然界の多様な生命体 (LIFE) は、周囲の物理的な環境はもとより、他の生命体とも密接なかかわりをもって生存しています。すなわち、個々の生物は生態系の一部を構成する一方で、体内に存在する多様な微生物群集を含めると、個々の生物それ自体が1つの生態系を構築しているという見方もできるのです。

昆虫類は人類がこれまでに記載してきた生物多様性の過半数を占め、陸上生態系の中核をなす生物群ですが、その大部分は恒常的もしくは半恒常的に微生物を体内に保有しています。このような現象を「内部共生」といい、これ以上ない空間的近接性で成立する共生関係のため、きわめて高度な相互作用や依存関係がみられます。このような関係からは、しばしば新しい生物機能が創出されます。共生微生物と宿主昆虫がほとんど一体化して、あたかも1つの生物のような複合生命体を構築する場合も少なくありません。

共生関係からどのような新しい生物機能や現象があらわれるのか？共生することにより、いかにして異なる生物のゲノムや機能が統合されて1つの生命システムを構築するまでに至るのか？共に生きることの意義と代償はどのようなものか？個と個、自己と非自己が融け合うときになにが起こるのか？

本講演では昆虫類を中心に、微生物との共生によって可能になるさまざまな環境適応の進化及び機構について、私たちの研究成果を中心にわかりやすくビジュアルにご紹介します。

(COI：なし)

■ 特別講演 2

現代人のLIFEと老化： 健康寿命を延ばすには？

黒尾 誠

自治医科大学 分子病態治療研究センター ミネラル代謝研究部



生命は海から生まれたと考えられている。実際、人体と海水を構成する元素は良く似ているが、大きく異なるのがリンである。人体は海水よりもリンが多い。この事実は、生物の進化の過程で体にリンを蓄える生物が出現したことを示唆する。その生物は、4億年前のデボン紀に進化した硬骨魚類である。硬骨魚類以降の脊椎動物は、リンをリン酸カルシウムの形で骨に大量に蓄えるようになった。リン酸カルシウムは、それ以前の生物の骨格成分である炭酸カルシウムより物理的に硬い。リン酸カルシウムでできた硬くて丈夫な骨を獲得したことが、水の浮力の助けを受けずに体を支える必要がある陸上脊椎動物の進化を可能にしたと考えられる。

脊椎動物は、細胞外液のリンとカルシウムの濃度を過飽和の状態に保ち、骨を作るべき時と場所に析出のキューを出す、という戦略で骨を作っている。しかしこの戦略は、骨以外の場所でリン酸カルシウムが析出する危険を伴う。異所性のリン酸カルシウムは細胞障害や炎症を引き起こし、老化を加速する。リン酸カルシウムの骨を持つ脊椎動物は、異所性のリン酸カルシウムのせいで老いる宿命を負ったと言えよう。

講演では、血中や尿中出现するリン酸カルシウムのコロイド粒子Calciprotein particle (CPP) が、現代人の健康寿命に及ぼす影響、およびCPPを治療標的とした抗加齢医学の可能性について議論する。
(COI：申告済み)

■ 特別講演3

私の研究の歴史：
急速凍結電子顕微鏡法の開発から“LIFE”の要、
モーター分子群KIFsに至る道
“Seeing is believing.”



廣川 信隆

東京大学医学系研究科、順天堂大学医学研究科

私は、内耳感覚細胞の発生とシナプス形成の関連についての神経毒を用いた実験的研究を経て急速凍結電子顕微鏡法を開発、確立した。これを用いて、GAP結合や、神経筋接合部等の細胞膜の真外面・真内面の構造を初めて可視化し、更に、細胞骨格に結合する新しい線維状架橋構造を発見し、この結果が以下の研究へと発展した。

1)急速凍結電顕法、免疫細胞化学、分子生物学及び分子遺伝学を駆使して主要な微小管関連蛋白(MAPs)が微小管に結合する新しい線維構造を形成し、軸索・樹状突起の形作りの基本となる事を示した。
2)神経細胞を初め全ての細胞は、蛋白質を合成後、多種類の膜小器官や、蛋白複合体として機能する場に輸送する。従ってこの機構は、細胞機能の基盤として極めて重要であり、その破綻は、重篤な疾患に深く関わる。神経細胞で膜小器官と微小管を結合する新しい架橋構造を発見し、それが微小管に沿いカーゴ(cargo)を運ぶモーター分子である事を推測し、ヒトとマウスのKIFsの遺伝子の45個全てを同定し、その多くの構造と機能を解析し、物質輸送の精緻な分子機構の全貌を解明した。更に高次脳機能、脳回路網形成、体の左右非対称性の決定等のKIFsの司る多彩な生命現象の仕組みやモーター分子の作動機構等を解明し、最近では、KIFsの障害が、神経変性疾患、癲癇、統合失調症、代謝疾患(2型糖尿病、MASH等)の病態生理と深く関わる事の解明に至っている。

(COI：なし)

■ 特別講演 4

恐竜のLIFE ～現代から過去、過去から現代へのまなざし～

真鍋 真

群馬県立自然史博物館・国立科学博物館



最初の恐竜が命名されてから200年あまり、2024年末までに2677種が命名された。そのうち1383種が有効な学名だと考えられている。近年でも毎年40種以上の新種が報告されているが、三畳紀、ジュラ紀、白亜紀と1億8000年以上汎世界的に繁栄した恐竜は何十万種もいたはずで、人類はまだ恐竜の冰山の一角しか見えていないはずだ。鎧竜は白亜紀に繁栄した恐竜だが、アフリカ大陸から初めて発見された鎧竜*Spicomellus*は、ジュラ紀の化石で、スパイク状の皮骨をもとに2021年に命名されたが、その全身骨格の復元が2025年に発表された。スパイク状の突起が数多く並んだ姿は剣竜のようにも見える。*Tyrannosaurus rex*の亜生体はきゃしゃな骨格をしていたと考えられてきた。しかし、小さな個体の骨内部の年輪状構造から、その一部は小さな成体であること、つまり別種であることが判明した。その結果、無効名とされていた*Nanotyrannus*が復活したのも2025年の出来事だ。T.rexは13歳ごろに成長期があり、寿命は30歳未満だったとされていたが、2026年、その成長はもっと緩やかで、その寿命は40歳ぐらいだったらしいとする説が発表された。約6600万年前の5回目の大量絶滅では鳥類以外の恐竜が絶滅した。現代は第6回目の大量絶滅が始まってしまっているらしい。100年というような人間のライフスパンではこの変化に気がつかないが、このままだと6600万年前の第5回目よりも深刻な大量絶滅になってしまう可能性が高いと考えられている。

(COI：なし)

■ 特別講演 5

脊椎動物のLIFEと脳の進化

村上 安則

愛媛大学大学院 理工学研究科 理工学専攻



脊椎動物は5億年以上に及ぶ生命活動のなかで様々な形態を発達させてきたが、その中でも顎の獲得は特に重要な進化イベントである。それを成し遂げた系統(顎口類)は著しい適応放散を遂げ、地球上の多様な環境に進出した。顎は捕食や呼吸の効率を高める革新的な構造であるが、それを使いこなすためには制御装置である神経系の改変が不可欠である。本研究では、顎の制御に関わる三叉神経系を、顎を持たない円口類と顎口類とで比較した。その結果、両者に存在する上顎枝と下顎枝は互いに相同ではないことが判明した。つまり、顎の獲得に伴って三叉神経系に大規模な改変が生じた可能性がある。また、地球上の動物には様々な設計図があり、それらは動物門として顕されるが、数ある動物門の中でも、陸海空すべてに進出できたのは脊索動物門(の脊椎動物)と節足動物門の二つのみであり、脊椎動物では四肢や翼などの構造と運動制御を担う小脳がそれを可能にした。ただし、円口類では古くから小脳の存在が疑問視されてきた。しかし、ヤツメウナギとヌタウナギを用いた研究から、小脳を作りあげる分子機構が円口類に存在していることが判明した。さらに、終脳や菱脳を含む中枢神経系の発生機構も円口類に存在していた。このことから、脊椎動物はその共通祖先の段階で獲得した脳形成の基盤をもとに、形態や行動、すなわちLIFEの多様化に応じて神経系を様々な変化させてきたと考えられる。

(COI：なし)

■ 市民公開講座

LIFEのとなりの法医学 ～ふつうの死と、ふつうの生活～

岩楯 公晴

東京慈恵会医科大学・法医学講座



法医学は医学の中ではおそらく唯一の、人の死を主な対象とする分野です。我々の扱う人の死には、事件や事故などに関係した、外傷による死、中毒死、窒息死、焼死・溺死などの意図せぬ死の他、さまざまな病気による突然死、孤独死などがあり、頻度的には後者が多くを占めます。一見、『LIFE』とは最も遠いところにあるように思われる法医学ですが、じつは、そのような死は全死亡の15～20%程度とされており、けっしてめずらしいことではありません。近年の高齢化社会の影響もあり、むしろ増加傾向ともいえます。私たちがふつうに生き、ふつうに生活している人生の、すなわち『LIFE』のすぐ隣りに法医学はあります。

そのような亡くなり方をした方のご遺体の外表観察や、必要に応じて行う解剖などにより、そのようなケースのから死因究明を行うのが法医学者の主な仕事です。死因究明と同時に、場合によっては死後経過時間の推定（その人がいつ亡くなったのか）や個人識別（そもそも、その人は誰なのか）といったことを調べるための検査も行います。本口演ではそのような法医学の実情と我々の業務について、できるだけわかりやすくご紹介したいと思います。医学領域の中ではとてもマニアックで特殊な領域ともいえる法医学ですが、私たちの日常の生活の中で法医学的な見方、考え方というのは意外と普通に浸透しているんだということもご理解いただけるのではないかと思います。

（COI：なし）

■ 市民公開講座

LIFE in SPACE ～宇宙飛行士の命を支える医師の挑戦～

松本 暁子

東京慈恵会医科大学 宇宙航空医学



人類初の宇宙飛行を成し遂げたのは、旧ソビエト連邦のユーリ・ガガーリン飛行士でした。1961年4月、今から60年以上前のことです。当時は、米ソの冷戦時代にあり、先に宇宙に到達し生還しようという宇宙開発競争の最中でした。その後、米国のスペースシャトル計画において、日本人にも宇宙飛行のチャンスがまわってきます。そして、宇宙開発は、大国同士の競争から国際協力のフェーズに入り、国際宇宙ステーション(ISS)が建設され、現在に至るまで多くの国の飛行士が宇宙に長期滞在することが可能となっています。さらに最近では、NASAを中心とした月探査のアルテミス計画や、民間企業による次世代宇宙ステーションが計画されています。近い将来、より遠くへ、そして、より幅広い層の人間を対象とした宇宙飛行が実現し、“宇宙で生きる”ことが特別でなくなる日がくるかもしれません。

本講演では、我が国の有人宇宙活動を振り返り、宇宙で生きること、そして将来の宇宙開発において宇宙医学分野が果たす役割についてお伝えしたいと思います。

(COI：なし)

■ 市民公開講座

患者のLIFEに寄り添い未来を創る ～腎臓再生と内科医のしごと～

横尾 隆

東京慈恵会医科大学 腎臓・高血圧内科



「沈黙の殺人者(サイレントキラー)」と呼ばれる腎臓病。自覚症状がないまま、数年から数十年をかけてゆっくりと、しかし確実に進行し、私たちの生命を脅かします。癌や感染症といった「点」の治療が中心となる疾患とは異なり、腎臓病の治療は、検診で見つかる初期の尿異常から、保存期の管理、そして透析や移植に至るまで、患者さんの生涯にわたる長い道のりに寄り添うものです。腎臓内科医は、この「腎生(じんせい)」とも呼ぶべき長いプロセスを患者さんと共に歩みます。その責任は極めて重いものですが、一人の人生をトータルで支え続けることには、何物にも代えがたいやりがいがあります。本講演では、今まさに生きている命を繋ぐという、本総会のメインテーマ「LIFE」の核心に迫ります。

内容は、現在の標準的な進行抑制治療の解説に留まりません。かつては不可能と考えられていた「一度失われた腎機能の回復」を目指す、最先端の腎臓再生医療の開発についても触れます。透析導入後であっても、再び自らの腎機能を取り戻せる未来をどう切り拓くのか。基礎解剖学の知見が臨床の最前線でどのように結実し、新たな「LIFE」を形作るのか、その展望を皆さまと共有したいと思います。(COI：なし)

■ ランチョンセミナー LS1

iPS細胞技術を用いた中枢神経系の 再生医療と創薬研究

岡野 栄之

慶應義塾大学再生医療リサーチセンター



私は、中枢神経系の発生研究を起点として、神経再生医学、臨床応用、さらには社会実装へと一貫した研究を展開してきた。20世紀末には米国との共同研究により、Musashiを指標としてヒト成体脳に神経幹細胞が存在することを世界で初めて明らかにし、神経系再生医療研究への新たな道を切り拓いた。その後、ヒト成体脳および胎児脳由来神経幹細胞の分離、iPS細胞技術の導入を通じて基礎から臨床へと研究を発展させ、亜急性期脊髄損傷に対するヒトiPS細胞由来神経前駆細胞を用いた世界初の臨床研究を実施し、安全性の確認と有効性を示唆する成果を得た。

さらに、iPS細胞を用いた病態解析では、アルツハイマー病、パーキンソン病、統合失調症などの神経・精神疾患、ならびにRett症候群、Prader-Willi症候群などの神経発達障害を対象に、細胞分化誘導系や脳オルガノイド技術を活用した病態解明と治療法開発を進めてきた。特に、ALS患者由来iPS細胞を用いた創薬研究により疾患病態を再現し、既存医薬品の中からロピニロール塩酸塩を治療候補として同定した。さらに、医師主導治験(Phase1-2a試験)によりその安全性と有効性を示し、現在は本年中のPhase3試験開始を目指している。今後も産学連携を基盤として、再生医療およびiPS細胞創薬の社会実装を推進し、治療困難な神経難病に対する新たな治療法開発に挑戦していく所存である。

(COI：株式会社ケイ・ファーマの創始科学者およびCSOを務めています。)

■ ランチョンセミナー LS2

遺伝子発現とゲノム変異を同時に捉える 空間トランスクリプトーム解析

小熊 陽

株式会社CyberomiX



シングルセル遺伝子発現解析は、これまで組織の形態学的観察や免疫染色などにより行われてきた細胞分類を拡張する手法として発展し、今日では多くの研究で用いられる一般的な技術となった。遺伝子発現プロファイルに基づく細胞同定は、細胞の性質や分化状態、機能的多様性を規定する重要な要素であると認識されている。これにより、従来の形態学的枠組みでは捉えきれなかった新規細胞集団の特定や、連続的な状態変化の理解が進みつつある。一方で、シングルセル解析は組織内における空間配置情報が失われるため、細胞間相互作用や微小環境に依存した細胞状態の理解には限界があった。

このシングルセル解析に組織学的情報を融合させた「空間トランスクリプトーム解析」は、細胞の局在や形態情報と機能状態の統合的な解析を可能とする。本手法により、組織内のニッチといった微小環境や、空間的勾配に沿った遺伝子発現変化の可視化など、従来の評価方法よりもはるかに高精度かつ多角的な解析が可能となっている。

本発表では、胆嚢癌を対象とした解析例を提示し、空間トランスクリプトーム解析の有用性を紹介する。さらに、我々が開発した、組織切片上で1塩基変異を検出可能な新技術「Singular Spatial GenomiX」についても併せて報告する。

(COI：申告済み)

■ ランチョンセミナー LS3

《ダイバーシティ推進委員会》ダイバーシティ推進委員会ランチョンシンポジウム

ダイバーシティ推進委員会では、これまで、キャリアパスや色覚など、さまざまな人がそれぞれの個性や背景を活かしながら活躍できる環境づくりについて、議論を行ってきた。本ランチョンセミナーでは、研究と育児の両立や、環境改善に向けた活動について、国内外の先進事例や大学ごとの最新の取り組みを取り上げる。先行事例や現場の声をもとに、研究と暮らしのバランスや多様性のある研究環境についての意見を交わし、これからの環境づくりに役立つ新たなアイデアや連携のきっかけが生まれることを期待したい。

LS3-1

科学技術分野におけるジェンダード・イノベーション ～性差分析と交差性分析による知の革新にむけて～

佐々木 成江

東北大学、横浜国立大学ダイバーシティ戦略推進本部



大学におけるジェンダーバイアスの解消に向けて、多くの日本の大学では、女性研究者の増加や両立支援、女性リーダー育成などの組織改革に力が注がれている。こうした「数を整える」「組織を整える」取り組みは極めて重要である。一方、科学技術の知の体系そのものに潜むジェンダーバイアスを是正する「知識を整える」取り組みとして、「ジェンダード・イノベーション」という概念が近年欧米を中心に広がっている。従来、科学技術の研究や開発では男性のデータが基準とされることが多く、性差が見過ごされてきた。生命科学では、妊娠・出産の可能性や性周期の影響を理由に女性が臨床試験から除外され、動物実験でもオスが多く用いられてきた。こうした偏りは工学や環境科学などにも見られる。ジェンダード・イノベーションは、見過ごされてきた性差を新たな視点として捉え、研究・開発過程に性差分析を組み込むことで創造性を高め、イノベーションを促すものである。すでに海外では多くの学術誌や助成機関が性差分析を求めており、日本でも政策的検討が進みつつある。本講演では、ジェンダード・イノベーションの具体的な事例と国内外の動向を紹介する。(COI：なし)

LS3-2

研究と子育て、私の一例

星野 歩子

東京大学・先端研



本シンポジウムでは、私の経験を基に「子育てと研究、キャリア形成」についてお話しします。ここでお話するのは、あくまで私自身が選んできた道の一例にすぎません。年齢、ポジション、国、子どもの数やパートナーの状況、実験の種類など、それぞれの環境によって最適な選択は異なると思います。

私は7歳の娘が一人います。米国で出産し、娘が1歳のときに日本へ帰国、独立は娘が2歳のとき、さらに娘が5歳のときにラボも自宅も引っ越しをしました。今回の30分では、私にとって特に大事なことを中心にお話ししますが、必要に応じて、他の体験や考えも共有できますので、いつでもお声掛けください。

子育てと研究の両立では、どのタイミングでどのようなサポートが必要かは刻々と変わります。重要なのは、提供されるサポートを活用するだけでなく、自分に必要なサポートを言葉にして相談してみることだと思っています。こうした経験を通じて、今とこれからの世代の研究者が、子育てや家庭のことを当たり前にする環境を作っていきたいと考えています。(COI：なし)

■ ランチョンセミナー LS4

組織解析を支援する電子顕微鏡の 自動化機能とワークフローのご紹介

和山 真里奈

株式会社 日立ハイテック



組織や細胞における微細構造を詳細に理解するためには、ナノレベルでの解析が可能な電子顕微鏡による観察が有用である。しかし従来の手法では、試料作製だけでなく、観察や撮像にも多大な労力と時間を要し、研究効率に制約が生じていた。近年、ライフサイエンス分野では解析対象の多様化やマルチスケールでの解析要望の増加に伴い、より高度なデータ解析を実施する必要性が高まっており、効率的なデータ取得を目指したフローの自動化が求められている。自動化は作業負荷の軽減にとどまらず、再現性の向上、ヒューマンエラーの低減、大量データ取得による定量解析の加速など、多くの効果が期待できる。本講演では、日立の透過電子顕微鏡(TEM)および走査電子顕微鏡(SEM)に搭載可能な自動化支援ソフト「EM Flow Creator」の活用に加え、Array tomographyや粒子検索など、研究目的に応じて選択できる自動化機能の事例を紹介し、電子顕微鏡とソフトウェアの連携による自動化ワークフローの可能性を紹介する。

(COI：なし)

■ ランチョンセミナー LS5

《若手研究者の会》若手研究者の会主催 プレミアムセミナー with 若手研究者の会 第6回総会

本セミナーは、解剖学会若手研究者の会が主催する企画で、「新任教授のリアル：独立から解剖学教室の運営まで」と題し、新たに教室を率いる立場になられた井上先生にご登壇いただき、研究室の立ち上げ、人材確保、教育・研究の両立、資金獲得など、実際の運営にまつわるリアルな課題と工夫について共有していただきます。さらに、徳田先生をお招きし、ラボ運営開始時の苦労やご経験、そして若手研究者への具体的なアドバイスを話していただきます。さらに、これから独立を目指す若手研究者にとって、現場の声から学ぶ貴重な機会となることを目指します。活発な質疑応答を通じて、今後のキャリア形成やネットワーク構築の一助となることを期待しています。

LS5-1

解剖学教育と研究の相互作用を考える

井上 浩一

奈良医大・医・解剖1



私は大学卒業後、内科医として臨床の現場に立ちました。臨床の興味深さを感じる一方で、科学的には分からないことに必ず行きつくという状況に、一度細胞内などミクロのレベルで起こる様々な現象を理解できるようになった方が良いのではないかという考えが湧き上がりました。そして、臨床を離れ、基礎医学の大学院へと進みました。

研究者としての歩みは、比較的短期間で国内外の大学や研究機関の移動を繰り返しており、教育・研究環境の違いに戸惑いながらも、それぞれの場所で新たな視点や技術に触れることができました。研究者としては継続して成果が求められる中で、自分のできることを広げることとその中で自身でできること中心に研究を構築することで継続することができました。

一方で、大学では同時に学生の教育に関わる機会がありました。当初から解剖学など教育に携わるつもりでいた人は少ないと思いますが、元々教育をする立場になることを志していたわけではない中で、医師や医療関係者になる学生を教える機会が訪れたことをどのように受け止めるかということが大切だと考えるようになっていきます。

若手研究者の皆さんには、変化を恐れず、むしろそれを成長の糧として受け入れてほしいと思います。次世代の解剖学を担っていく皆さんに、一人の教育・研究者として何かのメッセージになれば幸いです。(COI：なし)

LS5-2

研究者の人生実験ノート： 暮らしと研究の静かなつながり

徳田 信子

獨協医大・解剖学



研究者としての歩みの中には、研究室の外で向き合うさまざまな出来事があります。家族が増えることや減ること、病気や介護、自分自身の健康、大学や地域とのつながり、そして予期せぬ困難や戸惑い——日々の暮らしの中で起こる良いことも悪いことも、思いがけず研究生活に影響を及ぼすことがあります。

本講演では、そうした日常の経験を通して感じてきたことをもとに、「研究以外のことなのに、研究につながるちょっとした大切なこと」についてお話しします。若い研究者の皆さんに向けて、肩の力を抜いて聞いていただけるような、少し立ち止まって考える時間になればと思っています。(COI：申告済み)

■ ランチョンセミナー LS6

質量分析イメージングによる 組織内薬剤分布の可視化

直居 靖人

京都府立医科大学 外科学教室 内分泌・乳腺外科学部門



内分泌療法の効果を考える際、私たちは血中濃度や受容体発現を評価してきたが、投与された薬剤が腫瘍内のどこに、どの程度到達しているかを直接確認する手段はこれまでほとんど存在しなかった。本研究では、島津製作所のMALDI質量分析イメージング(Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization Mass Spectrometry Imaging)を用い、タモキシフェンを術前投与されたホルモン受容体陽性HER2陰性乳癌の手術検体において、薬剤の腫瘍内分布を初めて可視化した。MALDI-MSIは、組織切片上で薬剤分子を標識なしに検出し解析できる技術であり、その分布を病理像と重ねることで、腫瘍内薬剤到達性を直接評価できる点に特徴がある。解析の結果、タモキシフェンは全例で癌部に集積していたものの、その分布は一様ではなく、腫瘍の間質や構築によりばらつきを示した。特に、腫瘍内で高く均一に分布している症例では、Ki-67低下や病理学的治療効果を伴う傾向が認められた。すなわち「同じ量を内服しても、腫瘍内での届き方は症例ごとに異なる」ことが、ヒト組織で直接示された。本研究は、内分泌療法においても“薬剤が腫瘍に届いているか”という視点が治療効果を左右しうることを明確にし、MALDI-MSIによる腫瘍内薬剤分布の可視化が、新たな治療効果予測や個別化治療の鍵となる可能性を示す。

(COI) ● 研究費：エーザイ、島津製作所、村田製作所

- 講演料：アストラゼネカ、中外、第一三共、MSD、エーザイ、イーライリリー、協和キリン、ファイザー

SA1 指定シンポジウム 1**若手のキャリアの悩みに寄り添う：
課題と解決策をつなぐ対話の場**

《若手育成委員会》

オーガナイザー・座長

小田 賢幸 (山梨大学医学部解剖学講座構造生物学教室)

柏木 有太郎 (東京大学医学部解剖学講座神経細胞生物学教室)

パネリスト

仲嶋 一範 (慶應義塾大学医学部 解剖学教室仲嶋研究室)

池上 浩司 (広島大学 大学院医系科学研究科)

若山 勇紀 (国立大学法人 浜松医科大学 器官組織解剖学)

服部 祐季 (名古屋大学院医学系研究科 細胞生物学分野)

臼井 紀好 (新潟大学大学院医歯学総合研究科 発達神経科学分野)

赤間 沙彩 (福島県立医科大学 分子神経生物学)

本シンポジウムは、若手研究者が解剖学分野で直面しているキャリア形成上の悩みや課題を共有し、その解決策を世代や立場を超えて議論することを目的とする。冒頭では、若手研究者の会が実施した若手を対象とするアンケート、および若手育成委員会が実施した講座運営・指導的立場の教員を対象とするアンケートの結果を報告し、キャリア不安、教育・研究・実習業務の負担、制度上の課題などの実態を整理する。続く総合討論では、理事長・常務理事を含むパネリストとフロア参加者との対話を通じて、個人の工夫にとどまらない制度的・組織的な改善の可能性を検討する。本シンポジウムを通じて、若手の声と指導・運営側の視点をつなぎ、解剖学分野における持続可能な人材育成のあり方を展望したい。

SA1**若手育成委員会主催アンケートの結果について**

○小田 賢幸

山梨大・院医

若手育成委員会が実施した講座を運営する立場の先生方や若手の指導にあたる立場の先生方を対象としたアンケートに寄せられたご意見を紹介します。若手の悩みに対する現場の声と、それに対する指導・運営側の見解や助言を対比的に提示し、世代を超えた対話と課題解決に向けた議論を促します。

(COI：なし)

SA2 指定シンポジウム 2

解剖学用語をどう整備し、運用するか： 成書における位置づけと今後の課題

《解剖学用語委員会》

オーガナイザー・座長

秋田 恵一（東京科学大学大学院臨床解剖学分野）

竹田 扇（帝京大学医学部解剖学講座）

解剖学用語は人体を記述し理解するために必要な規範的名辞の集大成である。個々の用語の標準的な記載法や定義、意味などについては、これまで広く議論が重ねられてきた。しかし、用語全体を一つの集合として捉え、その構築や構成、さらには体系としての一貫性を包括的に評価することはあまり行われてこなかった。それは、全身を俯瞰し網羅する一冊の書籍をまとめることによって初めて気付き、理解できることだからではないだろうか。人体に対峙して全ての解剖学用語を当てがい、それを索引形式に再構成したとき、その形式や運用法の微妙な齟齬に初めて気付かされるのである。そこで本シンポジウムでは、書籍の執筆や翻訳をする上での解剖学用語全体の運用法に焦点を当てる。シンポジストとして編集者にもご登壇いただき、書き手には見えない陥穽や改善点を探る。これを踏まえて広い世代の解剖学者と共に今後の解剖学用語の在り方について考える機会としたい。

SA2-2

解剖学書の翻訳版制作から見てきた『解剖学用語』に期待すること

○飯塚 真一

エルゼビア・ジャパン（株）

「グレイ解剖学」や「グレイ解剖学アトラス」、その他の海外で出版された解剖学書（以下、原著）の日本語翻訳版を制作するとき、特に教科書では用語統一が最重要課題となる。それは、用語の統一により学習者の負荷が減り、授業・試験・臨床との連携等における誤解が減るなどの効果がみられるからである。その際、標準的な指標となるのはいうまでもなく『解剖学用語』の英・日の対応である。しかしながら、『解剖学用語』1冊あれば何とかかなるというものではなく、『解剖学用語』をそのまま適用できない用語が出てきたときの方針を検討しておくことが必要となる。そのような場合とは、主に次の5つが挙げられる。①原著では日本の書籍と異なり、用語の統一が徹底されていない場合が多く、同じ構造に複数の用語があてはめられていたりする。②章によって用語の書き方が変わったり、章立ての関係で自明であるとして、簡単に書かれるときがある。③原著の英語が『解剖学用語』ではなく一般語が用いられていることがある。④『解剖学用語』自体がすべての用語を網羅しきれていない。⑤臨床科において、独特の用語が用いられていることがある。そのような問題に対してどのような方針で制作作業にあたったか、ならびに、そこから生じた問題点と解決方法を紹介し、さらに『解剖学用語』への期待を提示できればと考える。（COI：なし）

SA2-1

日本の解剖学用語をめぐる諸問題：その歴史的古層と今後の課題

○竹田 扇

帝京大・医・解剖学

英語全盛期の現代において自国語で医学を学ぶことができる国は世界を見渡してみてもそう多くはない。我が国がこれを達成している背景には『解体新書』に代表されるような近代国家確立以前からの歴史的な古層があり、翻訳語の蓄積があったことが挙げられよう。また日本語は表音文字と表意文字を巧妙に組み合わせた言語構造をもつ。これも外来語を受容しやすい一因であると考えられる。他方、ことばは常に変化するものであり、同じ用語が使用され続けるわけではない。遺伝学における優性/劣性が顕性/潜性に変更になったのはまだ記憶に新しい。日本解剖学会では用語の統一を図るため解剖学用語委員会を設けその管理を行っているが、当該外国語に対応する日本語の解剖学用語を厳格に定めかつそれが教育現場にも広く行き届いているのはおそらく肉眼解剖学分野のみである。組織学（細胞生物学）、神経解剖学（神経科学）、発生学ではその基盤分野の進化に伴う概念変化が極めて速く、規範的翻訳語の制定が困難であるという事情もある。このような状況のもと、何を規範としてこれらの分野の専門用語を運用すべきなのか、また翻訳書を出版する際に適切な用語選択基準はあるのか、冠名語（エポニム）の使用はどの程度控えるべきなのか、といった具体的課題に関して考えてみたい。同時にその大前提として専門用語の制定と管理という制度自体の課題も論じる予定である。

（COI：なし）

SA2-3

翻訳の現場で迷ったこと——ソボッタ／ラングマンの体験から

○山田 重人

京都大・医・先天異常

解剖学用語は規範であると同時に、成書の中で読者が行き来するための共通言語でもあり、その重要性は言うまでもない。本発表では、演者が『ラングマン人体発生学』および『ソボッタ解剖学アトラス』の翻訳に携わる中で得た経験を共有したい。演者は解剖学を教える立場にあるものの、すべての解剖学用語を熟知しているわけではなく、翻訳の過程では未知の用語にしばしば直面した。その際、日本語の標準用語が未整備の項目については、臨床系学会の用語集、主要教科書での用例、さらには読者による検索実態などを手がかりに、最終的な日本語訳を決定した。本来であれば、多くの古典や原典を参照し、正しい語を選び抜くことが執筆の正しい在り方と考える。しかし実際には、演者は「Google検索」も積極的に活用し、効率的に時間を短縮した。近年では「ChatGPT」をはじめとするAI検索も利用可能になっており、こうした手段によって用語を決定することの是非は、今後議論すべき課題である。さらに執筆の過程では、いくつか特筆すべき経験にも遭遇した。例えば、「未だ学説として合意に至っていない内容が、定説のように本文や図に反映されていた例」や、「翻訳の基盤とした英語版自体が、原典ドイツ語版の機械翻訳であった例」である。これらも併せて紹介し、翻訳作業における課題と実際の議論したい。（COI：なし）

SA2-4

解剖学用語の持つ意味を考える：名称と概念のずれ

○秋田 恵一

科学大・院・臨解

解剖学用語は、もともとラテン語に由来し、翻訳と概念整理の積み重ねによって整備が進められてきた。今日われわれが用いる用語は、多くの先人の努力の賜物であることは言うまでもない。しかし、用語を「知っている」と、用語を「理解している」との間には、しばしば大きな隔たりが生じる。本発表の目的は、同一名称が部位によって異なる構造・性状を指す実例を提示し、教育や臨床の現場で誤解を避けるための表現整理の必要性を提起することである。代表例として「靱帯(Ligament)」と「筋膜(Fascia)」を取り上げる。たとえば靱帯には、関節における密性結合組織としての靱帯と、胸腔・腹腔における腹膜の反転部や腹膜ヒダとしての「靱帯」があり、両者は組成や機能の説明が異なる。さらに、同じ四肢内でも性状が異なるものがある。「筋膜」についても、四肢の深筋膜と臓側筋膜とでは、役割や概念に差異が生じる。これらの違いは、解剖学の研究者レベルでは大きな問題とならないかもしれないが、学習者や他分野の研究者においては誤解の原因となり、理解を阻害し、議論の齟齬を招きかねない。以上のような用語をどのように整理し、どのように教育していくべきかについて議論したい。(COI：なし)

SA2-5

人文学の翻訳出版からみた〈科学のバベル〉

○郷間 雅俊

一般財団法人 法政大学出版局

演者は人文・社会科学系の出版社に20年ほど勤務し、主に仏・独・英語からの翻訳書を多く担当してきた。理系書籍の編集経験はほとんどなく、かろうじて医学教育史や医療文化史の担当書はあるが、ふだんは哲学思想や歴史・文学書を専門領域としている。そんななかで、人文学の営みの核心にはつねに「翻訳」のプロセスがあることを日々実感してきた。ごく常識的には、自然界の基礎的な情報が書き言葉として定着し、学問的に概念化されたそのあとで、言語体系を異にする人々が出会ってコミュニケーションが必要になるとき、「翻訳」のプロセスは始まると考えられている。けれども実際には、ある一つの言語体系がはじめてから確固として存在したわけではなく、各々の「国語」そのものがたえず内在的に、異種混交の出会いと衝突と忘却から生成されてきたと見るほうが実態に即している。ルネサンス医学期には、印刷技術の発明を背景にして、古典語の復興を伴うバベル的状况があった。地上には唯一無二の真理の言語があるわけではない、という認識は自己の相対化と他者への寛容を生んだが、人類を迷信から解放し、最も脱魔術化することに寄与してきたのがおそらく(天文学に続いて)解剖学や生理学などの医学的知だったと思われる。きわめて漠たる視点ではあるけれども、近年の翻訳学的・解釈学的、あるいは脱構築的な考え方から見えてくるものを、専門家のみならずと共有できればと思う。(COI：なし)

SA3 指定シンポジウム 3**クライオ電子顕微鏡が切り拓く生命科学の
新展開**

《学術委員会・日本顕微鏡学会連携シンポジウム》

オーガナイザー

和栗 聡 (福島県立医科大学 解剖・組織学講座)

オーガナイザー・座長今崎 剛 (神戸大学大学院医学研究科生理学・
細胞生物学講座生体構造解剖学分野)**座長**

高崎 寛子 (阪大・蛋白研)

近年、クライオ電子顕微鏡は、単粒子解析によるタンパク質の高分解能構造解析にとどまらず、クライオ電子線トモグラフィ法を用いた細胞内部構造の可視化や、微小管ネットワーク、ウイルス・免疫機構関連の巨大分子複合体といった大型構造体の研究、さらには超分子複合体の構造-機能解析へと応用領域を大きく広げています。本シンポジウムでは、これらの技術革新が各分野にもたらした最先端の成果に焦点を当て、分子スケールから細胞レベルまでの階層的生命現象の理解を深める研究事例を幅広く紹介します。

SA3-2**細胞極性を決定する微小管ネットワーク形成の分子機構**

○今崎 剛

神戸大医

微小管ネットワークは細胞骨格の中核をなし、上皮細胞や神経軸索などにおける細胞極性の確立に不可欠である。とりわけ微小管の開始点である重合核形成は細胞骨格配置の起点であり、細胞形態や極性の位置決めを規定する重要因子で、その破綻は疾患発症に直結する。従来、核形成は中心体由来のガンマチューブリン複合体 (gamma-TuRC) が担うと考えられてきたが、中心体やgamma-TuRCが存在しない領域からもネットワークが形成されることが報告され、別経路の存在が示唆されている。私たちはこの非中心体性微小管形成に着目し、CAMSAPタンパク質依存的核形成に加えて、従来は切断酵素とみなされてきたSpastinによる核形成機構を、クライオ電子顕微鏡およびTIRF顕微鏡、高速原子間力顕微鏡を用いた解析で明らかにした。本シンポジウムでは、これらの最新成果を紹介し、非中心体性核形成が細胞極性および病態に及ぼす意義について議論する。

(COI：なし)

SA3-1**B型肝炎ウイルス侵入受容体の構造**

○大戸 梅治

東京大学・院新領域

B型肝炎ウイルス (hepatitis B virus, HBV) は肝細胞に感染し、肝硬変や肝がんを引き起こす。現在、HBVの持続感染者は世界で約3億人にのぼり、これに起因する疾患により毎年100万人以上が死亡している。HBVが肝細胞に感染する過程では、まずHBVが肝細胞表面に接着する。この過程は、HBVエンベロープに存在するLHBsタンパク質と、肝細胞膜上に発現する胆汁酸トランスポーターNTCP (Na⁺-taurocholate co-transporting polypeptide) との結合によって仲介される。特に、LHBsタンパク質のN末端側約100残基からなるpreS1領域は、そのN末端がミリスチル化修飾され、このミリスチル化preS1領域がNTCPとの直接の相互作用を担うことが知られている。

近年、クライオ電子顕微鏡単粒子解析により、NTCP単体の構造およびNTCPとミリスチル化preS1複合体の立体構造が解明され、NTCPを介したHBVの肝細胞接着機構の詳細が明らかになってきた。NTCPは胆汁酸トランスポーターとして、細胞外側に開いた状態と細胞内側に開いた状態の2つの状態をとるが、preS1は外側に開いた状態のNTCPが形成するトンネル領域に入り込むように結合することが明らかになった。これらの構造的知見は、NTCPを標的としたHBV感染阻害剤の開発に貢献することが期待される。

(COI：なし)

SA3-3**エボラウイルスの細胞内増殖機構の解析**

○野田 岳志

京大医生研

エボラウイルスは中央アフリカおよび西アフリカで流行し、ヒトを含む霊長類に致死的な出血熱を引き起こす。近年もスーダンやコンゴ民主共和国など中央アフリカの国々でアウトブレイクが発生している。しかし、エボラウイルスを用いた研究はBiosafety level 4施設に限られており、その増殖機構は十分には解明されていない。そのため、エボラウイルスに対する特異的な予防法・治療法は未だ確立されていない。

エボラウイルスの転写と複製を担うヌクレオカプシドは、ゲノムRNAとウイルスタンパク質NP、VP24、VP35から構成され、螺旋構造を形成する。我々は以前、ヌクレオカプシドの骨格構造となるNP-RNA複合体の螺旋構造をクライオ電子顕微鏡法により決定した。しかし、ヌクレオカプシドの全体構造は依然として不明である。本講演では、エボラウイルス様粒子内に取り込まれたヌクレオカプシドのクライオ電子顕微鏡構造解析の結果と、ウイルス増殖におけるVP24の機能について議論する。

(COI：なし)

SA3-4**クライオ技術を駆使したin situタンパク質構造解析**

○高崎 寛子、有江 弥咲、加藤 貴之

阪大・蛋白研

Cryo-収束イオンビーム (Cryo-FIB) やCryo-光学顕微鏡 (Cryo-LM) などのクライオ技術の進展により、細胞内で今まさに機能しているタンパク質のin situ構造解析が可能となった。一般的な細胞の大きさは1 μm を超え、そのままでは透過型電子顕微鏡 (TEM) で観察できない。そこでCryo-FIBを用い、TEM観察可能な厚さ200 nm以下の薄片 (ラメラ) を作製する。細胞内のタンパク質は混み合い、多型性にも富むため、クライオ電子トモグラフィー (Cryo-ET) によりトモグラムを取得し、サブトモグラム平均化 (STA) により高分解能化を図る。細胞内に大量に存在するリボソームのin situ構造解析では、現在、世界最高分解能3.1 Åに達している。しかし、目的タンパク質が細胞内にいつでもどこにでもたくさん存在するとは限らない。そこで登場するのが光・電子相関顕微鏡法 (CLEM) である。目的タンパク質に蛍光標識を行い、Cryo-LMで局在を確認後、その情報をもとにCryo-FIBでラメラを作製し、ラメラ内の残存蛍光シグナルから、Cryo-ET観察領域を決定する。この手法は、細胞中のタンパク質本来の構造と機能を明らかにできるため、今後さらに多様な細胞種・タンパク質への応用が期待される。本発表では、発表者が所属する蛋白質研究所における最新の取り組みについて紹介する。(COI: なし)

SA3-5**Cryo-EM of PMEL Amyloids Reveals Pathogenic Mechanism of Pigment Dispersion Syndrome**

○小田 賢幸

山梨大・院医

PMEL amyloids serve as essential scaffolds for melanin deposition in melanosomes, playing a crucial role in pigmentation. Despite their importance, the high-resolution structure of PMEL amyloids has remained unresolved. Using cryo-electron microscopy, we determined near-atomic resolution structures of wild-type PMEL amyloid core, revealing two distinct polymorphic forms with unique structural features. We further investigated the pathogenic G175S mutation associated with pigment dispersion syndrome (PDS). Structural analysis revealed that G175S introduces an additional hydrogen bond, stabilizing an alternative fibril conformation. *In vitro*, the G175S mutant exhibits a fourfold increase in polymerization efficiency compared to the wild type. In cells, G175S expression resulted in a twofold increase in intracellular amyloid content and a ~70% increase in extracellular amyloids, without altering melanosome morphology or number. These results indicate that the G175S mutation enhances amyloidogenesis within melanosomes, elevating amyloid load and potentially contributing to PDS pathophysiology. This study provides molecular insights into PMEL amyloid formation, highlighting its structural diversity and dysregulation in pigmentation disorders.(COI: NO)

SA4 指定シンポジウム 4**KAA-JAA joint symposium on basic research in anatomy**

《海外交流委員会 日韓解剖学会国際合同シンポジウム》

オーガナイザー・座長

Satoru Yamagishi (Optical Neuroanatomy, Hamamatsu University School of Medicine)

Han Sung Jung (Dept of Oral Biology, Yonsei University College of Dentistry, Korea)

The KAA-JAA Joint Symposium will discuss the following themes: 1) higher-order pathways from the jaw-closing muscle spindle to the insular cortex, thalamus, and cerebellum, 2) CASKIN2-dependent synapse assembly mediated by the LAR-RPTP system, 3) angiogenesis and lymphatic-like structure formation after spinal cord injury, 4) mechanisms of glioblastoma recurrence originating from the SVZ stem cell lineage, 5) myelination regulation by GABAergic neurons in the optic nerve in response to visual experience, 6) novel molecular mechanisms linking autophagy dysfunction to neurodegeneration, and 7) spatiotemporal control and diversity establishment of microglia invasion and colonization in the developing brain. We will provide a comprehensive overview of the neuro-glia-vascular connection and its implications for disease using cutting-edge techniques such as tissue clearing, whole-tissue staining, and single-cell/multi-layer omics. Researchers from Japan and South Korea will bring their latest findings to the discussion, deepening the conversation from understanding basic mechanisms to identifying clinical targets.

SA4-2**CASKIN2 regulates LAR-RPTP-mediated excitatory synapse assembly**

○Kyung Ah Han

Chungnam Natl. Univ., Coll. Med., Dept. Anat. Cell Biol.

Presynaptic active zones (AZs) orchestrate rapid and precise neurotransmission, but how transsynaptic signals are organized remains unclear. CASKIN1 and CASKIN2, bind to LAR-RPTPs, and thus likely contribute to presynaptic assembly. Analysis using conditional knockout mice deficient for CASKIN1 and/or -2 revealed that CASKIN2 is critical for proper synaptic transmission, synaptic strength, and presynaptic F-actin rearrangement at glutamatergic synapses. Strikingly, presynaptic CASKIN2 at hippocampal CA3 neurons specifically regulates postsynaptic NMDAR-mediated responses, and long-term potentiation in CA1 pyramidal neurons. Moreover, PTP σ -mediated tyrosine dephosphorylation of CASKIN2 are critical for the ability of CASKIN2. Lastly, the presence of CASKIN2 and PTP σ at Schaffer collaterals support novel object location memory in mice.

(COI: NO)

SA4-1**Higher brain pathways of proprioceptive signals from jaw-closing muscle spindles.**○Yumi Tsutsumi¹, Fumihiko Sato², Takahiro Furuta², Yoshihisa Tachibana³, Koichi Noguchi¹, Yi Dai¹, Atsushi Yoshida^{2,4}

¹Dept. Anatomy and Neuroscience, Hyogo Med. Univ., ²Dept. Systematic Anatomy and Neurobiology, Grad. Sch. Dent., The Univ. Osaka, ³Div. Physiology and Cell Biology, Kobe Univ. Grad. Sch. Med., ⁴Dept Oral Health Sciences, Fac. Health Care Sciences, Takarazuka Univ. Medical and Health Care

The proprioceptive signals from jaw-closing muscle spindles (JCMSs) are generated by stretching of the jaw-closing muscles during masticatory movements. Generally, the information from JCMSs has been considered important for reflexes that regulates masticatory movements, but little was known about where in the central nervous system it is transmitted and what functions it is involved in. So in this study, we aimed to clarify the overall projection pathway of the information from JCMS to the higher brain. We identified the nuclei receiving sensory input from JCMSs by recording neural responses to both electrical stimulation of the masseter nerve and jaw-opening movements and injected an anterograde neural tracer. We revealed several pathways conveying the information from JCMSs: (1) the main and secondary pathway to the insular cortex, (2) the feedback pathway from the insular cortex to the thalamus and brainstem, (3) projections to other cortical and subcortical areas and (4) the pathway to the cerebellum. Based on these neuroanatomical findings, we next consider exploring the functional significance of information from JCMSs.

(COI: NO)

SA4-3**Analysis of angiogenesis and lymphangiogenesis after spinal cord injury**○Yuki Wakayama¹, Thi-Phuong-Hoai Dinh¹, Kohji Sato¹, Satoru Yamagishi²

¹Tissue and Organ Anatomy, Hamamatsu University School of Medicine, ²Optical Neuroanatomy, Hamamatsu University School of Medicine

The main problem: Spinal cord injury caused by traffic accidents or falls results in nerve paralysis. The disruption of spinal cord vessels causes hypoxia and tissue damage. We hypothesize that enhancement of angiogenesis after spinal cord injury can improve the recovery. We investigate the regulatory mechanism of angiogenesis after spinal cord injury.

Results: We visualized the whole structure of spinal cord using tissue clearing methods and identified anterior spinal veins in mouse spinal cord. At 14 day post-injury, we found newly formed vessels around glial border. It suggests that angiogenesis occurs to solve the hypoxia. Furthermore, we found that VEGFR1(-) and VEGFR3(+) vessels in spinal cord after spinal cord injury. It suggests lymphatic vessels are formed after spinal cord injury. Our results indicate the formation of lymphatic vessels after spinal cord injury.

(COI: properly declared)

SA4-4**SVZ Neural Stem Cell Lineage as the Cellular Origin of Primary and Recurrent Glioblastoma**

○Hyun Jung Kim

Department of Anatomy, Korea University College of Medicine

Glioblastoma (GBM), the most aggressive adult brain tumor, exhibits high heterogeneity and inevitable recurrence. From a cancer neuroscience perspective, GBM represents a disorder of dysregulated neurodevelopment originating in the neural stem cell (NSC) niche. Using single-cell multi-omics in a mouse model, we traced mutation-bearing NSCs in the subventricular zone (SVZ) that generate precancerous cells along the oligodendrocyte progenitor lineage. These cells activate early oncogenic and neurodevelopmental programs, including dysregulated translation, and drive tumor heterogeneity. Analogous precancerous populations were detected in the tumor-free SVZ of GBM patients. Longitudinal sequencing revealed that 60% of recurrent tumors were genetically closer to the tumor-free SVZ than to the primary mass. In a genome-edited model, mutation-harboring NSCs migrated toward the resection cavity via aberrant OPC expansion mediated by the CXCR4/CXCL12 axis. Together, these findings identify the SVZ as a common origin and neural reservoir for GBM initiation and recurrence, highlighting precancerous NSCs as potential therapeutic targets for preventing both gliomagenesis and relapse.

(COI: NO)

SA4-6**Novel Molecular Mechanisms Linking Autophagy Dysfunction to Neurodegeneration**

○Seongju Lee

Department of Anatomy, College of Medicine, Inha University

Autophagy is a catabolic process that coordinates the degradation and recycling of cellular components to maintain homeostasis. Autophagic dysregulation has been implicated in various diseases, including cancer, metabolic disorders, and neurodegenerative disorders. In particular, the accumulation of abnormal proteins has been identified as a major pathogenic mechanism in neurodegenerative disorders, highlighting the critical role of autophagy in clearing toxic protein aggregates. In this talk, I will present my research on the mechanisms by which autophagy protects against neurodegeneration. First, we revealed that TRIM22 facilitates autophagosome-lysosome fusion by mediating the interaction between GABARAPs and PLEKHM1. An Alzheimer disease-associated variant of TRIM22 impairs this fusion and degradation of ubiquitinated proteins. Second, we identified TNIP1 as a novel autophagy receptor that binds to TDP-43 and promotes its degradation. An amyotrophic lateral sclerosis-associated SNP in TNIP1 reduces its binding to TDP-43, thereby impairing the clearance of TDP-43 aggregates. These findings reveal novel autophagy mechanisms underlying neurodegeneration.

(COI: NO)

SA4-5**GABAergic neurons in the optic nerve regulate visual experience-dependent myelination and visual function**○Yasuyuki Osanai^{1,2}, Nobuhiko Ohno^{1,3}¹Division of Histology and Cell Biology, Jichi Medical University,²ARMI, Monash University, ³Division of Ultrastructural Research, NIPS

Myelination along the visual pathway is crucial for the rapid and efficient transmission of visual information from the retina to the brain. Reduced visual experience shortens the length of myelin sheaths and slows optic nerve conduction, potentially contributing to the development of amblyopia. However, the mechanisms underlying experience-dependent regulation of myelination remain poorly understood. Here, we demonstrate that intra-nerve GABAergic signaling plays a critical role in controlling myelin sheath length, oligodendrocyte proliferation, and visual function. Using whole-mount staining and transcriptomic profiling of the optic nerve, we identified a population of optic nerve-intrinsic GABAergic neurons (ONiGs) that modulate myelination in an activity-dependent manner. We further confirmed the presence of ONiGs in the primate optic nerve. Pharmacological enhancement of GABAergic signaling reversed the myelin sheath shortening and excessive oligodendrocyte proliferation induced by monocular deprivation. These findings reveal a previously unrecognized role for ONiGs in integrating visual experience to fine-tune myelination, providing new insights into activity-dependent myelin plasticity in the central nervous system.

(COI: NO)

SA4-7**Spatiotemporal control of microglial colonization in the developing brain**

○Yuki Hattori

Graduate School of Medicine, Nagoya University

Microglia play multiple roles in the embryonic brain, regulating neural differentiation, maturation, and vascular formation. These functions are precisely coordinated through mechanisms that guide microglial migration and colonization. Single-cell transcriptomics has revealed microglial diversity at the gene expression level, but when and where this heterogeneity arises remains unclear. We hypothesize that microglia acquire their diversity through events occurring before and after brain colonization. First, microglia may enter the brain through distinct routes and/or at different times. We previously showed that a subset originates from central nervous system-associated macrophages (CAMs) in the lateral ventricle, infiltrating the pallium around embryonic day (E)12, after the first wave of microglial entry at E9–E10 in mice. This suggests subpopulations with different colonization pathways or timing. Second, the local environment may shape microglial properties after colonization. Microglia move freely during mid-embryonic stages but later establish territories, with distribution tightly regulated and region-specific. Our goal is to uncover the mechanisms controlling microglial colonization and to define how this spatiotemporal regulation drives the emergence of microglial diversity.

(COI: NO)

SA5 指定シンポジウム 5**精神疾患・発達障害への多角的アプローチ**

《学術委員会・日本生理学会及び日本薬理学会連携シンポジウム》

オーガナイザー・座長

岩崎 広英 (群馬大学大学院医学系研究科機能形態学分野)

深澤 有吾 (福井大学学術研究院・医学領域脳形態機能学分野)

精神疾患や発達障害の病態理解には、単一の実験系や研究手法のみでは限界があり、複数の異なる研究モデルや解析手法を組み合わせた多角的な研究アプローチが不可欠である。分子・細胞レベルの解析から、神経回路や脳全体の機能評価、さらには行動・認知レベルに至るまで、階層的かつ多面的な視点を統合した研究の重要性が高まっている。本シンポジウムは、日本解剖学会と日本生理学会の合同企画として、各分野において第一線で活躍する専門家をシンポジストとして招き、ヒト死後脳試料から疾患モデル動物までを対象に、組織学、生理学、生化学、動物行動解析など多様なアプローチにもとづく最新の研究成果を紹介する。多様な専門領域からの発表と討論を通じて、精神疾患および発達障害研究の現状理解を深め、今後の研究の方向性や課題について議論したい。

SA5-2**母体肥満が脳発達に与える影響と自閉症リスクとの関連**

○前川 素子

東北大学・院・医・器官解剖

近年、母体肥満が子の自閉症スペクトラム障害(ASD)リスクを高めることが疫学的に示唆されているが、その分子基盤は十分に解明されていない。本研究では、マウスを用いた母体肥満モデルを作製し、母体肥満が仔マウスの脳発達に及ぼす影響を、形態・行動・エピソードの多層的視点から検討した。野生型マウスに対して妊娠前から高脂肪食を摂取させて母体肥満モデルを作製した。出生後の仔マウスに対して前頭前野の樹状突起スパイン形態解析および社会性試験などの行動解析を行った。さらに、脳組織から神経核(NeuN陽性)および非神経核(NeuN陰性)を分離し、細胞種特異的DNAメチル化解析を実施した。母体肥満群の仔では、前頭前野において成熟スパインの減少と未熟スパインの増加が認められた。行動学的には、社会性の低下や反復行動の増加など、ASD様の行動異常が確認された。加えて、DNAメチル化解析ではNeuN陽性・陰性核いずれにも広範なメチル化亢進がみられ、特にシナプス形成や神経発達に関与する遺伝子領域で顕著であった。母体肥満は、脳発達過程におけるエピソード変化を介して神経回路形成に影響を与え、ASD様表現型の発現に関わる可能性が示唆された。現在、ヒトコホートデータを用いた母体BMIと子のASD特性の関連解析を進めており、マウスとヒトを統合した多角的解析を通じてASDの分子基盤解明に迫りたい。(COI: なし)

SA5-1**死後脳組織の解析による統合失調症の分子細胞病態の理解**○久保 健一郎^{1,2}、吉永 怜史^{1,2}、レオン フリオ^{1,3,4}、日野 瑞城^{5,6}、安藤 吉成³、古家 育子³、ムーディ ジョナサン³、長岡 敦子^{5,7}、北澤 彩子^{1,2}、林 周宏²、仲嶋 一範²、ホン チョン チョウ³、神山 淳^{8,9}、シン W. ジェイ^{3,10}

¹東京慈恵会医科大学・解剖学、²慶應義塾大学医学部・解剖学、³理研IMS、⁴IND, UCSF、⁵福島県立医科大学・神経精神医学、⁶東北大学災害科学国際研究所、⁷東北大学病院精神科、⁸早稲田大学人間科学学術院、⁹慶應義塾大学医学部・生理学、¹⁰GIS, A*STAR, Singapore

統合失調症は代表的な精神疾患であるが、その病態機構は不明な点が多い。その要因の一つとして、統合失調症に罹患した脳組織を研究に用いることが必ずしも容易ではないことが挙げられる。脳組織は生検や手術検体として入手するのは困難であり、原則として死後脳として入手する必要があるため、研究に利用可能な脳組織の数は極めて限られている。しかしながら、ヒトの脳は高度に発達しているために他の動物との種差が大きく、統合失調症の病態を理解するためには、統合失調症に罹患した脳組織を用いた解析が重要である。このため、我々は、長い年月と多大な労力をかけて死後脳を集積してきた東北精神疾患ブレインバンクから提供された脳組織を用いて、統合失調症の分子細胞病態の理解に取り組んでいる。空間的遺伝子発現解析と単一細胞(核)遺伝子発現解析の統合的解析を行ったところ、統合失調症の脳において複数の細胞種での遺伝子発現変化が検出された。そのなかでも遺伝子発現変化の程度が大きかったアストロサイトについて、より多くの脳組織を用いた組織学的な検証を行なっている。今後、これらの解析を進めることによって、統合失調症の分子細胞病態の一端が明らかになることが期待される。(COI: なし)

SA5-3**発達期シナプス形成の多階層的理解と接着分子-微小管系の構造基盤**

○一ノ瀬 聡太郎

群大・院医・機能形態学

発達期におけるシナプス形成の破綻は、精神疾患や発達障害の根底にある重要な要因と考えられている。私たちはこれまでに、VPA曝露マウスを用いた行動と形態の統合的解析に行い、発達期環境負荷がシナプス構造の恒常性やE/Iバランスに及ぼす影響を明らかにしてきた。本発表ではさらに、シナプス形成を支える接着分子-微小管系の構造的基盤に焦点を当てる。接着分子群は微小管依存的輸送の終点として細胞膜近傍に配置され、局所的な骨格安定化とシナプス配置の精密制御を担うことが示唆される。これらの知見は、分子・細胞から回路レベルに至る多階層的視点から発達期シナプス形成の破綻機構を理解するうえで重要な手がかりを与える。(COI: なし)

SA5-4

広域脳動態から迫るレット症候群の病態メカニズム

○石田 綾

理研CBS

Rett症候群 (RTT) は、*MECP2*の欠失変異を原因とする神経発達障害である。生後早期はほぼ正常に発達するものの1歳半頃から退行し、様々な神経障害を呈する。しかし、RTTの進行に伴う広域脳動態の変化については、ほとんど明らかにされていない。そこで私たちはマウスモデルを用い、皮質ネットワークを機能的・解剖学的に明らかにするために、広域カルシウムイメージングとウイルストレーシングを行った。カルシウムイメージングでは、興奮性神経細胞のGCaMPシグナルから皮質間の機能的結合強度を測定した。グラフ理論による解析の結果、RTTモデルでは頭頂葉～脳梁膨大部後部皮質 (RSC) での次数が低下しており、重症度と相関した。また、ネットワーク分析の結果、Default mode network (DMN) で顕著な変化が見られ、次数の低下もDMN内部で強いことがわかった。さらに、皮質間シナプスの変化を捉えるため、RSCの錐体細胞にAAVを用いてSynaptophysin-GFPを発現させ、シナプス前部を可視化し全脳分布を解析した。その結果、MeCP2欠損細胞では、RSCから遠位の長距離シナプスの密度が低下しており、RSC近傍のシナプスは相対的に増加していた。以上の結果から、局所シナプスと長距離シナプスの不均衡によりマクロなネットワーク変化が生じ、退行の前で顕在化する可能性が示唆された。
(COI：なし)

SA5-5

マウスの行動解析を起点とした精神疾患研究のひろがり

○高雄 啓三

富山大・医学系・行動生理学

マウスの行動解析は遺伝子改変や薬物投与をはじめ様々な実験操作の影響を個体レベルで評価することができる。我々の研究室では各種遺伝子改変マウスに対して感覚・知覚、運動機能、情動、認知機能などを評価する網羅的行動テストバッテリーを行うことで、遺伝子・脳・行動の関係を調べてきた。この研究戦略は神経精神疾患のモデルマウスのスクリーニングにも有効であり、これまでに各種の疾患様の行動表現型を示すマウスを同定している。行動レベルで患者と類似していても脳で見られる病態が異なればよいモデルにはならない。しかし脳内の表現型についても共通性が高ければ患者脳と同様の現象が起きている可能性が高く、新たな表現型の発見にも繋がる。そのようなマウスから新たに同定された表現型が実際の患者でも確認できればその疾患の新たな中間表現型となりうる。また、近年では光遺伝学を用いて疾患様の表現型に関わる神経回路を特定し、病態の神経基盤を明らかにする応用事例が増えている。光遺伝学では神経回路だけでなく細胞の性質やタンパク質の活性などを変化させることもでき、病態の再現や改善の因果関係を確認することもできる。本講演では、遺伝子改変マウスの行動表現型解析により得られた表現型の情報から新たな中間表現型の同定、そして病態解析に光遺伝学の手法を活用した事例を紹介し、新しい精神疾患モデルマウス開発や治療法探索の可能性などについても議論する。
(COI：なし)

SA6 指定シンポジウム 6

解剖学・組織学教育の質の持続性を考える 《教育委員会》

オーガナイザー・座長

城戸 瑞穂 (佐賀大学医学部生体構造機能学講座組織神経解剖学)

解剖学・組織学の教育は医療人養成の重要な基盤であり、御遺体から学ぶという特質から教員や職員がときに困難な状況に対応しながら支えている現実があります。本シンポジウムでは、多様な背景の演者による経験の共有を通じて、解剖学関連教科を担当する教員等が備えるべき資質を考えます。あわせて、教員のキャリア形成と教育の質保証を両立する仕組みの一例として、日本生理学会の「認定生理学エデュケーター制度」の現状と課題を紹介します。さらに、本年実施の「解剖学会会員を取り巻く教育環境オンライン調査」の結果から私たちを取り巻く環境を理解しながら、安心して自己肯定感を保ちながら、多様性や包摂性を備えた質の高い教育を持続できる教員の将来像を考えます。解剖学分野における教育経験の質の担保にむけた制度設計を考える機会となれば幸いです。

SA6-2

新しい診断学と診断エラー教育

○和足 孝之

京都大学医学部附属病院総合臨床教育・研修センター

臨床推論は、症状や身体所見から疾患を想起し、鑑別診断を絞り込む過程であり、診断精度と患者安全の双方を支える中核的能力である。近年、診断エラーは医療安全上の最重要課題として国際的に注目され、その教育的介入の重要性が強調されている。しかし我が国においては、診断エラーは多くの場面で十分に引き上げられず、アンタッチャブルな領域として扱われてきた。診断エラー教育は、多くの場合、症例ベースの学習や臨床現場の経験に依存し、基盤となる解剖学的知識との体系的連結は十分に行われていない。本発表では、解剖学を基盤とした臨床推論教育の可能性を多面的に検討する。解剖学的知識は臨床推論の出発点であり、腹部体表解剖と臓器局在の理解は、体性痛と内臓痛の鑑別や圧痛部位の診断精度向上に直結する。これらは誤診に陥りやすい領域であり、解剖学的視点は診断エラー防止の鍵となる。さらに、近年普及する臨床超音波の教育的有用性も強調される。超音波検査は解剖学的構造をリアルタイムに可視化し、抽象的知識を臨床推論に即応させることを可能にする。これは「ベッドサイド解剖学」として診断精度を高めるだけでなく、教育効果も高く、医学生や研修医に強い学習動機を与える。加えて、認知心理学的理論 (Dual Process Theory) や認知バイアス教育を組み合わせることで、具体的な教育手法と症例を通じ、解剖学と臨床推論の統合が診断安全性向上にいかに関与するかを提示する。
(COI：なし)

SA6-1

解剖学の教育者とは：変化への適応と多様性

○竹田 扇

帝京大・医・解剖学

解剖学の教育者を一元的に定義することは叶わない。なぜなら現在の解剖学教育を担うスタッフの中で最初から解剖学の「教育者」を目指して解剖学を専攻した人材は、演者が知る限り少数派だからである。演者もその例外ではない。では、「解剖学の教育者とは」という難題にはどう答えたらよいのだろうか。演者が3つの医学部で解剖学教育に携わって30年余りがたった。従ってこの中で経験し、理解し、考察し、実践してきたことに基づいて1人の解剖学者の私見として語ることは可能である。さて、現代の医学教育に期待される内容は不断に変化している。これに無関心だと教育の質が維持できないのはいうまでもなく、社会の要請にも応えられない。従って、教育者は医学教育全体における解剖学の相対的位置を常に意識しておく必要がある。旧態依然の絶対的解剖学教育は通用しない。そして変化への適応には絶えざる情報収集と教育システムのリモデリングが必要である。他方、解剖学が扱う内容は分子から個体までと情報次元数が多く、研究領域も多様性に富む。解剖学では細かく分解して理解するというデカルト主義的思考法と、1細胞から個体までの発生過程を全体として記述するというholismが双璧をなす。これらの一見相反する視座を巧みに使い分けながら一貫して人体の「かたち」の本質を理解させ、同時に生命や価値の多様性を認識させることが解剖学の教育者には必要な資質ではないかと思料する。
(COI：なし)

SA6-3

メディカル・コメディカル領域における解剖学教育の現状と課題

○山田 名美

岐阜大・院医・解剖

【背景】解剖学教育は、人体構造の理解を通じて臨床に直結する基盤知識を形成する重要な学習領域であり、医学部だけでなく、看護学部、リハビリ専門職養成課程、あん摩マッサージ指圧師・鍼灸師養成課程でも不可欠である。しかし、教育資源や時間の制約、学習者の背景の違いにより、教育の質と持続性の確保には課題が多い。
【目的】各領域における解剖学教育の実践を整理し、特徴と課題を明らかにすることで、教育の質向上と持続性確保の示唆を得ることを目的とする。
【取り組み】医学部では講義と解剖実習、他領域では講義と解剖見学実習を実施し、臨床活用を意識した学修を重視した。教育効果は主に試験結果で評価した。試験問題は学習者の背景に応じて調整しており、医学部を100とした場合、コメディカル領域では10程度の難易度に設定した。
【成果と課題】各領域で一定の学習効果は確認されたが、①実習時間の制約、②教材・人的リソースの不足、③学習目的や到達目標の違いへの対応、④教員負担の大きさ、が課題として浮き彫りとなった。また、ICT教材も十分には活用されていない現状がある。
【結論】教育効果を高めつつ、教員負担を軽減できる教育体制の整備が必要である。現場で運用可能なICTの導入や、領域横断的な教育連携を進めることで、教育の質と持続性を両立させることが求められる。
(COI：なし)

SA6-4

日本生理学会認定生理学エディケーター制度の10年を振り返る

○奥村 哲¹、江崎 誠治²、鯉淵 典之³、佐藤 麻紀⁴、
椎橋 実智男⁵、曾我部 隆彰⁶、中島 昭⁷、南沢 亨⁸

¹玉川大・脳科学研、²大阪大谷大・薬、³太田医療技術専門、⁴愛知医大・医、⁵埼玉医大・医、⁶生理研、⁷藤田医大・医、⁸ビューティ&ウェルネス専門職大

日本生理学会の「生理学エディケーター」認定制度（以下、認定制度）は、広い知識と優れた教育能力を備えた生理学教育者を育成・支援するために、2012年度から運用を開始した。本制度の設計や運用は、生理学エディケーター認定制度委員会（以下、認定制度委員会）が担当している。生理学会の会員が学会年大会（以下、年大会）の期間中に生理学会教育委員会（以下、教育委員会）が企画し実施する教育プログラム（モデル講義、教育講演、教育ワークショップなど）に参加して一定のポイントを取得し、かつ、修士・博士の学位取得、年大会（や地方会）での発表、生理学分野の論文業績などで一定の基準を満たして申請すると、認定委員会の確認等を経て5年間の期限を付して生理学エディケーターとして認定される。2023年時点で412名が生理学エディケーターおよび卓越生理学エディケーターとして認定されている。

本認定制度の開始から10年を迎えた2022年頃、本認定制度が果たしてきた役割について、内部検証することの重要性が生理学会内で指摘された。そのための資料とすべく、認定制度委員会は2022年末から翌2月にかけて、生理学会会員の認定制度に対する意見やエディケーター認定者の実態に関する大規模アンケート調査を実施した。本発表ではその結果を踏まえつつ、生理学エディケーター制度が何を指して設計され、10年を迎えてどのように会員に受容されているかを共有したい。

（COI：なし）

SA6-5

持続性のある質の高い教育・研究環境を目指して～アンケート調査から見てきたこと

○江角 重行^{1,2}、城戸 瑞穂^{1,3}、吉田 成孝^{1,4}、山崎 美和子^{1,5}、
八木 秀司^{1,6}、飯野 哲^{1,7}、古田 貴寛^{1,8}

¹解剖学会教育委員会、²岐阜大・医・解剖学、³佐賀大・医・生体構造機能学、⁴旭川医大・医・解剖学・機能形態学、⁵北大・院・医・解剖発生、⁶兵庫医大・医・解剖学細胞生物、⁷福井大・医・解剖学、⁸大阪大・歯・系統神経解剖

近年、大学等における教育環境は大きく変化し、多様かつ複雑な対応が求められています。日本解剖学会では、教育委員会が中心となり、解剖学関連教科を担当する会員を取り巻く現状を把握するため、2023年に講座等を対象としたアンケート調査を実施しました。その結果、「教育が十分に行えていない」と回答した講座が58%、「今後、持続的に十分な教育を行うことが困難である」と回答した講座が78%に上りました。

また、近年はご遺体の取扱いに関連する社会的事案も発生しています。これを受けて日本解剖学会および篤志解剖全国連合会は、2023年2月に「健全な解剖学教育・研究の継続のために―解剖体取扱い不適切事案の再発防止に向けて―」を発出し、教員・技術職員・事務職員が一体となって適正な解剖体管理体制の点検と継続的改善を行うことの重要性を提言しました。

しかしながら、これらの課題は依然として解決には至らず、多くの会員が将来に対する懸念を抱いているのが現状です。そこで教育委員会では、解剖学関連教科に携わる者が、安全かつ安心して自己肯定感を保ちながら、持続可能で質の高い教育・研究を行うための方策を検討する基礎として、現在の環境変化を再把握する目的でアンケート調査を実施しました。

本発表では、その調査結果を報告するとともに、教員の現状から見てきた課題を整理し、今後の持続的で質の高い教育・研究活動の在り方について考察します。

（COI：なし）

SA7 指定シンポジウム 7**獣医学領域における解剖学教育について**
《医療専門職教育委員会》

オーガナイザー・座長

渡部 功一 (久留米大学医学部解剖学講座肉眼・臨床解剖部門)

横山 拓矢 (岩手大学獣医学部共同獣医学科)

獣医師の養成課程は、人間を対象とする医師、歯科医師、その他の医療専門職の養成課程と共通する部分も存在するものの、様々な点で大きく異なっている。また、解剖学教育についても獣医学は犬猫などの愛玩動物のみならず、牛馬などの産業動物、更には野生動物まで幅広い動物を対象とし、動物種ごとの比較解剖学が重要視されるなどの点で人体解剖学とは大きく異なる点が存在するが、その認知度は日本解剖学会において未だ十分とは言えないと考えられる。本シンポジウムでは、獣医学教育そのものの概要を提示した上で、獣医解剖学教育の現状と課題、国立および私立獣医科大学における解剖学教育の実際、日本獣医解剖学会の取り組みについてご紹介いただき、医学分野と獣医学分野の解剖学教育に関する情報共有の機会を設けることを目的とする。

SA7-2**獣医解剖学教育の現状と課題**

○齋藤 正一郎、尾之内 佐和

岐阜大・応用生物・獣医解剖

大学基準協会の獣医学教育評価(2023年までの評価基準)に基づくと、獣医学教育に必要な専任教員数は学生数30~35名に対し教員数68名と記載されている。一方、単独でこの教員数を満たす獣医系国立大学はなく、この課題を解消するために多くの獣医系国立大学は共同獣医学部もしくは共同獣医学科を設立して教育に臨んでいる。この共同教育課程による学部教育は、2012年に策定された「獣医学教育モデル・コア・カリキュラム」を基盤としている。獣医解剖学実習については「獣医学教育モデル・コア・カリキュラム」を踏襲しつつも、現状多くの大学で共同ではなく単独で行なっている。岐阜大学では、少人数の教員で安全かつ効果的な実習を遂行するため、実習内容に則した独自の手引書の準備、無給の非常勤講師や上級生TAの活用、公開口頭試問を行なっている。獣医解剖学教育の改善には獣医解剖学会でも取り組んでおり、獣医解剖学用語集の編纂、各大学が利用できる組織標本ライブラリー「HistoJAVA」の作成のほか、各大学の解剖学実習の取り組みなどを紹介する「KEMONO会」、若手解剖学者育成のための「肉眼動物解剖技術研修会」を定期的に開催している。本発表が、各分野で解剖学教育に携わる先生方に獣医解剖学教育をご理解いただく一助となれば幸いである。(COI: なし)

SA7-1**日本における獣医学教育の概要**

○山本 欣郎

岩手大・獣医・獣医解剖

日本の大学における獣医学教育は、6年間の修業年限(182単位以上)が定められており、国家試験に合格することによって農林水産大臣から獣医師免許が与えられる。日本国内で獣医学を学べる大学は国立大学10大学、公立大学1大学、私立大学6大学の合計17大学あり、国立大学のうち8大学では2大学による共同教育課程を組織している。カリキュラムは「獣医学教育モデル・コア・カリキュラム」に準拠して作成されており、この中には解剖学関係科目として解剖学、組織学、発生学、解剖学実習、組織学実習が含まれる。参加型臨床実習開始前の4年生後期終了時から5年生前期終了時には、獣医学共用試験(vetCBT、vetOSCE)が実施される。卒業年次の2月には獣医師国家試験があり、第76回(令和6年度)の合格者は1,036人(合格率71.9%)であった。また、海外の5機関が国際統一基準によるカリキュラム認証を行っており、日本では3教育機関のみが欧州獣医学教育機関協会から認証を取得している。卒業後、獣医師は産業動物診療、公務員(農林水産分野、公衆衛生分野)、小動物診療等の職に就くが、小動物診療分野の就労者・就職希望者が多く、産業動物診療分野、公務員獣医師が不足している。この課題に対応するため、産業動物獣医師の確保を目的とした修学資金給付事業が、獣医学科の学生や高校3年生などを対象に実施されている。この奨学金の給付を条件とした「地域枠入試」が全国10大学で行われている。(COI: なし)

SA7-3**私立獣医科大学における解剖学関連実習の実際**

○松井 利康

岡山理大・獣医・解剖学

岡山理科大学獣医学部は2018年に新設された私立獣医系学部で、獣医学科と愛玩動物看護師を養成する獣医保健看護学科からなる。獣医学科の解剖学関連実習として、1年生で生命科学実習と組織学実習、2年生で解剖学実習がある。生命科学実習は入学後すぐの学生を対象に、ラットの解剖とヒトの骨観察を行い、スケッチに加えて口頭試問や学生発表を評価に取り入れている。組織学実習は光学顕微鏡とバーチャルスライドによる実習を各4回で行い、学生はスケッチを作成する。解剖学実習は全15回で、犬・豚・牛・馬・鶏の骨観察と解剖を行う。学生数に対して解剖体数が限られるため、実習班内で手順の指示係、解剖係、記録係に役割分担して作業を進めている。また病理学の教員にも参加してもらい、学生に臨床との繋がりを意識づけるよう取り組んでいる。愛玩動物看護師の教育課程では、解剖学のコアカリキュラムは生理学と合わせて器官系別に目標が定められており、犬・猫・愛玩鳥が主な対象動物となる。実習は解剖学・組織学を合わせた内容で、犬の骨観察、犬・山羊・鶏の解剖標本見学などを4回、組織標本の観察を4回で行い、スケッチを作成している。本発表では獣医系学科の実習内容や進め方、現状の課題といった具体的な情報を紹介することで、医学分野と獣医学分野の解剖学教育に関する意見交換のきっかけになればと考えている。(COI: なし)

SA8 指定シンポジウム 8

サステナブルなCST実現のための 多角的アプローチ part2

《解剖体委員会》

オーガナイザー・座長

久保 健一郎 (東京慈恵会医科大学解剖学講座)

川口 綾乃 (岡山大学学術研究院医歯薬学域人体構成学分野)

CST (Cadaver Surgical Training) が我が国に導入されてから10年以上が経過し、現在では多くの大学で、各大学の実情に応じた規模や方法で実施されるようになっていく。CSTを継続的かつ安定的に運営していくためには、実施施設・設備・運営資金に加え、献体およびそれを扱う職員、企画運営に関わる解剖系・外科系教職員のいずれもが不可欠である。また、CSTに限らず、献体解剖においてはご遺体への礼意と守秘義務の遵守が大前提であり、不適切な情報の拡散は決してあってはならない。本シンポジウムでは、臨床医師の立場からのCST企画運営、大学組織としての体制整備と解剖学教室が担う役割を具体例とともに共有する。さらに「献体解剖倫理指針」を踏まえた倫理と行動規範の在り方を含め、CSTを持続的に実施するための課題と方策を多角的に検討する。

SA8-2

CSTの継続を目指したヒト、物、場所の確保—長崎大学での取り組み—

○高村 敬子^{1,2}、遠藤 大輔¹、西 啓太^{1,2}、佐伯 和信^{1,2}、
弦本 敏行¹

¹長崎大・院医歯薬・肉眼解剖学、²長崎大・医・CSTセ

献体遺体を用いた手術手技研修 (cadaver surgical training: CST) は、卒後の医師・歯科医師を対象とした生涯教育として、医療安全や技術革新の向上に寄与すると考えられている。2012年に厚生労働省の主導のもとで日本外科学会と日本解剖学会とが共同で公表した「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」により、CSTの実施条件が明確化された。

当教室はガイドライン公開を受け、2013年から献体団体である余光会会員の皆様に対してCSTの意義を説明し、CST専用同意書の追加取得を開始した。2016年に学内にCST専門委員会が設置され、肉眼解剖学分野教授のほか複数の臨床系教授が構成員となった。2017年に医歯薬学総合研究科(医学系)倫理委員会で許可を得、2018年2月に第1回CSTを開催した。2019年にはCSTセンターが医学部の組織として設立され、センター長は肉眼解剖学分野教授が務め、専任助教1名を配置した。肉眼解剖学分野とCSTセンターの教員計4名は協働で解剖学教育・研究とCST運営を担い、技術職員が3名、事務職員が1名を含む体制が整備された。2024年2月にはCST専用の臨床解剖実習室が完成し、医学部・歯学部で解剖学実習期間に関係なく年間を通じて実施が可能となった。開始から8年目となった2025年10月現在、これまでに実施したプログラム数は100を超えた。CST導入から運営継続までの経験を中心として、我々が行っているCSTの実態を報告する。

(COI: なし)

SA8-1

CSTの現状と課題 一側頭骨外科医の立場から—

○山本 裕

東京慈恵会医科大学耳鼻咽喉科

現在、シミュレーター、VR、ARなどの技術の急速な進歩に伴い、手術手技習得のためのツールは充実の一步をたどっている。しかし今後もCadaver Surgical Training (CST) が外科系医師の育成に大きな位置を占めることに疑問の余地はない。発表者が専門とする側頭骨、鼻副鼻腔の外科領域では、骨組織とそれが内包する、あるいは近接する軟部組織を対象とするため、実際の手術とホルマリン固定によるご遺体での研修との間に乖離が少ないこともあり、古くから活発に研修が行われてきた。近年では各施設の解剖学教室のご尽力による軟部組織の硬化が抑えられたご遺体の提供により、骨組織以外の領域を対象とした研修へと大きく広がっている。

現在すべてのCSTに対して2012年発出された「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」に基づいた適切な運用が求められている。しかしCSTにはその目的、規模、実施基盤などに様々な形態があり、それぞれのCSTで解決しなければならない問題が潜在している。臨床医の立場で、また慈恵医大でのCST運営委員会の立ち上げに携わった経験から、持続可能なCSTの運用には、また医学生—研修医—専門医に連続するシームレスなCSTの構築には何が必要かを考察したい。

(COI: なし)

SA8-3

献体によるご遺体を用いた外科系手術手技修練を支える取り組み

○高詒 佳史、仲嶋 一範、久保田 義頭

慶應大・医・解剖学

献体を用いた外科系手術手技修練 (CST) は全国的に普及してきたが、その持続性を担保するには人材の安定的確保が課題である。慶應義塾大学医学部では2003年にサージカルシミュレーションラボが設立され、2007年にクリニカルアナトミーラボ (CAL) へ改称し、「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」以前からCST活動を行ってきた。演者の高詒は2007年より解剖学教室に関わりがあった縁もあり、2018年からは献体マネジメントをミッションとする契約の特任助教として、倫理申請支援、献体の管理、臨床系教室との調整、献体受付・返骨(事務員との連携)、固定・保管、実習室の管理(技術員との連携)など、教員ならではの幅広い業務の実務責任を担っている。本シンポジウムへの招聘は、こうした献体関連業務目的の短期契約教員体制は一般的ではないのかとの評価によるが、全国的な実態は必ずしも把握できていない。一方、この職は任期制であり、終了すれば倫理申請支援やご遺体収集など継続性を要する業務が途絶する不安がある。高詒は教員の立場を背景に科研費を取得し、CST参加医師と協力して解剖学教材の開発も進めているが、このように教育支援と研究が結びつくことは人材確保の動機付けにもなり得る。本発表は提言ではなく一事例の紹介に過ぎないが、献体関連業務目的の契約教員人材の役割と制度的課題を示すことで、CSTを持続的に支える方策を考える契機となれば幸いである。

(COI: なし)

SA8-4**CSTの基盤となる法的論拠と遵守が求められる倫理及び行動規範**

○北田 容章

関西医大・医・解剖学

平成24年(西暦2012年)に「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」が日本解剖学会と日本外科学会との共同作業により策定されたことで、本邦においてCSTを行う法的論拠が整備され、全国の大学医学部・歯学部においてCSTが開始されて既に10年以上が経過した。しかし、CSTが死体解剖保存法における法行為であるかどうか、実は法的には議論がある。「社会的に相応な行為」として行なって初めて、超法規的な違法性阻却事由が成立するという考え方もある。この場合、解剖倫理に基づく行動規範を遵守することが、特に重視されることは言を俟たない。本講演では、CST運営上、遵守すべき法律や倫理指針、ガイドライン、提言、そしてガイダンス等を網羅的に議論するとともに、解剖体を用いた解剖の研究、CST、臨床研究等の倫理審査上必要とされる措置、そしてJACME等による外部評価において提示が求められる解剖体管理情報に関しても言及する。

(COI：なし)

SC1 公募シンポジウム 1

次世代につなぐ浦形態学

オーガナイザー・座長

村嶋 亜紀 (名古屋市立大・医学研究科・統合解剖学分野)

磯貝 純夫 (岩手医大・教養教育センター・生物学科)

人体解剖実習・実習人体解剖学図譜で知られる浦良治博士は、脊椎動物胚の血管発生について卓越した記載と図譜を数多く残した形態学者である。本シンポジウムでは、浦博士の業績とそれを支えた古典血管形態学の知見を起点に、血管発生研究が分子生物学・遺伝発生学・ライブイメージング技術の進展を経てどのように発展したかを紹介する。マウス胚を用いた大静脈形成モデルの遺伝発生的検証、ゼブラフィッシュ胚のライブイメージングと分子機能解析による新規血管形成機構の解明、トランススケール顕微鏡によるウズラ胚のイメージングと画像解析技術の融合による新たな血管ネットワーク形成モデルを取り上げ、古典形態学と現代技術の融合がもたらす新しい知見を示す。これらを通して、次世代生命科学における古典形態学の意義と可能性について議論したい。

SC1-2

ゼブラフィッシュ脳動脈形成期における血管内皮細胞の扁平化機構

○眞 昌寛¹、野崎 貴介²、石山 絵里²、小笠原 勝利²、花坂 智人²、斉藤 絵理奈³、藤田 深里⁴、磯貝 純夫⁵、Lawson Nathan¹

¹Univ. Mass. Chan Med. Sch., Dept. MCCB、²岩手医科大・生命科学
研究支援セ、³弘前大・医・神経解剖細胞組織、⁴神奈川大・理、⁵岩手医
科大・教育

脳血管系の発達と機能は生命維持に不可欠であり、その形態形成機構は百年以上にわたりヒトを含む脊椎動物で研究されてきた。近年、未分化な中胚葉細胞から血管内皮前駆細胞が生じ、血流開始前に扁平な内皮細胞へと形態変化し、シームレスな単層管構造を形成することが明らかとなっている。この迅速かつ動的な形態変化は正常な血管機能の成立に必須である。しかし、①扁平化過程で細胞がどのように体積を調節し表面積を拡張するのか、②分化に伴いミトコンドリアなどの細胞内小器官がいかに量的変化を示すのか、③それらの動態が形態変化にどう関与するのかは不明である。そこで我々は、走査電子顕微鏡を用いて脳動脈形成中の血管内皮細胞を連続切片として取得し、三次元再構築により一細胞内の小器官を定量解析した。その結果、細胞質体積は約半減し表面積は倍増、ミトコンドリアの数と総質量は約三分の一に減少した。さらに、扁平化中の細胞から多様な細胞外小胞が盛んに分泌され、その内部にミトコンドリアやリソソーム、リソソームが含まれることを見出した。現在、これら細胞外小胞の分泌が細胞体積減少や扁平化に及ぼす影響を解析している。

(COI: なし)

SC1-1

次世代へ継ぐ浦の血管系発生研究

○磯貝 純夫

岩手医科大学全学教育推進機構教養教育センター生物学科

変異に富むヒト動・静脈系の形態形成過程を解明する目的から始まった脊椎動物の胚を用いた古典的な発生研究は、切片からの再構築と色素注入を主な手段として進められた。しかし、複雑な後期胚の血管網に幻惑されて、いずれも単純な初期血管系から類推される模式図による概念的な研究に留まった。浦良治(1903~1992)は独自の微細色素注入法を確立し、胚の血管系を腸系・腎系・脳脊髄の血管を含む体壁系に分け、ナメクジウオからヒトを含む哺乳類に至る各血管系の形態形成過程を詳細に示す図を作成して各血管系の成り立ちを個体・系統発生的に解明した。しかし、戦後の混乱期に発表された日本語とエスペラント語で書かれた一連の論文は世界的に相応しい評価を受けることなく、その原図も失われようとしていた。

20世紀後半から始まったゼブラフィッシュ・ニワトリ(うずら)・マウス胚などを用いた分子遺伝学的発生研究は血管発生分野でも形態形成に関わる分子メカニズムを解明しつつある。さらに、トランスジェニック動物によるライブイメージングは新たな知見をもたらしたが、今日においても研究者の多くは上記の古典研究から生まれた概念的な発生モデルに頼っている。本シンポジウムでは、浦が築いた脊椎動物の血管系発生研究を形態学的基盤として新しい分野を拓きつつある次世代の血管発生研究に焦点を当て紹介する。

(COI: なし)

SC1-3

血管ネットワークの階層性を制御する遠心性シグナルと求心性細胞移動

○佐藤 有紀

九州大・医学研究院

循環器研究は成熟期を迎えており、特に血管形成や機能の制御に関わる遺伝子群の働きは詳細に理解されつつある。血管発生研究においては、血管固有の組織構築を担う細胞生物学的メカニズムの解明へと焦点が移り、タイムラプス観察解析が不可欠な手法として定着している。一方でこの手法は、仔マウスの網膜血管やゼブラフィッシュ胚の背側大動脈などの観察しやすい特定組織に知見が偏る状況を生んでいる。この潮流とは一線を画す本シンポジウムでは、血管ネットワークを全身性器官として捉え、系統解剖学的視点から血管パターン制御機構の解明を目指す我々の研究成果を報告する。鳥類胚は広大な血管網を卵黄上に展開する。この広域的階層性ネットワークの確立過程を詳細にするため、トランスジェニックウズラ胚tie1:H2B-eYFP対してトランススケール顕微鏡AMATERAS(Ichimura et al, *eLife*, 2025)によるタイムラプス観察解析を実施し、心臓近位から末梢領域にいたる数万個規模の血管内皮細胞群の挙動を定量化した。さらに、血管結紮胚、Piezo受容体阻害胚、ギャップ結合阻害胚間の比較解析を行った。本研究アプローチを通して、血管ネットワークの階層性パターンが、血流依存性Ca²⁺シグナルと上流方向への細胞移動により全身規模で制御される可能性が示唆された。

(COI: なし)

SC1-4**後大静脈形成における腎系組織と副腎・傍神経節の寄与について**

○村嶋 亜紀

名市大・院医

後大静脈の腎部は静脈還流に必須であり、その形成は原始静脈系の中でも主として主下静脈に依存するとされてきたが、ヒト胚を含む多くの哺乳類で主下静脈の形成が不明確であることが指摘されている。本研究では、両生類・爬虫類・哺乳類胚を対象とした比較発生学的解析から後大静脈発生における原始静脈系の定義を再検討した。さらにマウス遺伝学を用いて腎組織および副腎・傍神経節組織の除去を行い、後大静脈腎部の形成過程における各組織の寄与について実験的検証を行った。その結果、哺乳類胚において、後大静脈腎部の形成に主下静脈はほとんど寄与せず、副腎・傍神経節領域の血管叢が寄与することが明らかとなった。本発表では、従来の後大静脈形成モデルを更新する新たなモデルを提案するとともに、哺乳類に至る系統の中で、腎組織および副腎・傍神経節組織が還流路形成に果たす役割の進化的変遷について考察する。

(COI：なし)

SC2 公募シンポジウム 2

次世代DIY組織学

オーガナイザー・座長

佐藤 恵太 (岡山大学 学術研究院 医歯薬学域)

恒岡 洋右 (東邦大学 医学部 医学科)

近年、空間オミクスや一分子観察等の革新的な技術発展は、生命現象の理解を飛躍的に進めてきた。しかし、高価な装置やキットへの依存は、研究環境によるスキル格差を生んでいる。本シンポジウムではこの課題に対し、汎用機器と市販試薬を組み合わせ、低コストで先端技術に匹敵するデータを取得するDIY型手法に焦点を当てる。具体的には一分子蛍光核酸検出、多重免疫染色、膨張顕微鏡法を題材とし、第一線の研究者が具体的なプロトコルや応用可能な生物学的問いを詳説する。本企画は、参加者が明日から実践できる知識を共有し、予算や環境の制約下でも自由な発想から最大限の成果を創出できる基盤の構築を目的とする。こうした議論を通じて技術の民主化を推進し、日本の組織学研究にさらなる活力を吹き込むことを目指したい。

SC2-2

ショートヘアピンDNAを用いたin situ HCR法の原理と応用

○恒岡 洋右

東邦大・医・解剖

In situ hybridization (ISH) 法は、細胞形態を保持したまま核酸の局在を可視化できる強力な手法である。近年、Branched DNA ISH (商品名: RNAscope, viewRNA) などの技術革新により、mRNAの1コピーレベルでの高感度検出や複数遺伝子の同時検出が可能となり、世界的に広く利用されている。しかしながら、これらの手法は導入費用および消耗品のコストが非常に高く、技術普及の障壁となっている。また、組織へのダメージが大きく、免疫染色など他の解析手法との併用が困難である点も課題である。一方、in situ hybridization chain reaction (isHCR) 法は、ヘアピンDNAによるシグナル増幅を利用したISH技術であり、1分子レベルの検出や迅速な多重染色が可能であり、急速に普及してきている。

我々はisHCR法を基盤として、より低コストかつ高性能な蛍光ISH法の開発を行った。ヘアピンDNA配列の設計を最適化することで、試薬コストの大幅な削減し、高いシグナルノイズ比の増幅を実現した。さらに、本改良法はプロトコルが簡便で作業時間が短く、他の染色法との併用も容易であるなど、多くの利点を有している。加えて、動物種や組織の種類に依存せず、同一プロトコルで染色が可能であり、汎用性が高い。本セミナーでは、改isHCR法の原理と技術的特徴について解説するとともに、実際の応用例を交えながら紹介したい。

(COI: なし)

SC2-1

SABER法による簡単・高感度なmRNA一分子検出

○佐藤 恵太、大内 淑代

岡山大・院医歯薬・細胞組織

一分子蛍光in situ hybridization (smFISH) は細胞や組織内の核酸を一分子レベルの感度・解像度でin situ検出し、細胞ごとの遺伝子発現の絶対定量、RNAの細胞内局在解析、複数遺伝子の高多重検出などを可能とする強力な手法である。近年は多様なsmFISH法が開発され、高価な専用キットに依存せず、汎用的な試薬を用いて簡便・低コストに多数標的を同時検出する報告も増えている。

我々は、smFISHの一種であるSABER (Signal Amplification By Exchange Reaction) 法 (Kishi et al. 2019) の導入と応用を進めている。本法の基盤は一般的な市販試薬で実施できる一本鎖DNA合成技術、プライマー交換反応 (Primer Exchange Reaction: PER) である。SABER法では、PERを用いて標的核酸に結合する一次プローブの3'末端に特定の繰り返し配列を付加する。このプローブ上の繰り返し配列に、相補的な蛍光標識オリゴDNAを多数結合させることでシグナルを増幅・検出する。この原理に基づき、各研究者は創意工夫で高感度な多重検出系を構築できる。本発表ではSABER法の原理と手法を概説するとともに、本法を用いた動物の神経・内分泌組織における解析事例を紹介する。

(COI: なし)

SC2-3

簡便・汎用な多重免疫染色法RePROBEの基本原理と解析

○千場 隆、王 懷涛、米村 敦子、石本 崇胤

(公財) がん研究会・がん研究所・発がん研究部

悪性腫瘍組織は、がん細胞だけでなく、免疫細胞や線維芽細胞など多様な細胞によって構成されている。このようながん細胞を取り巻く腫瘍微小環境 (Tumor microenvironment: TME) は、腫瘍の増殖・転移・治療抵抗性において重要な役割を担っている。近年、シングルセルRNAシーケンスなどの一細胞解析技術の進歩により、TMEを構成する各種細胞の亜集団や、それらの相互作用の詳細が明らかになりつつある。一方で、腫瘍組織内における細胞の空間的配置や位置関係も、細胞の機能やTMEの性質を規定する重要な要素であることが示されている。このような空間情報を保持したまま一細胞レベルの解像度でTMEを解析する手法として、多重免疫組織染色が注目されており、近年、さまざまな装置や試薬が開発・上市されている。しかし、多くの装置は専用抗体を必要とし、導入施設も限られていることから、依然として多重免疫組織染色の実施には高い技術的ハードルが存在する。我々は、蛍光免疫組織染色とイメージングを繰り返すことにより、同一FFPE組織切片上で30種類以上の抗原を検出可能な多重免疫染色法「RePROBE」を開発し、胃がん腫瘍微小環境における免疫細胞および線維芽細胞の空間的解析を行っている。本シンポジウムでは、RePROBEの技術的原理とともに、解析から得られた胃がん腫瘍微小環境に関する知見を紹介する。

(COI: なし)

SC2-4**連続免疫染色による1細胞空間オミクス解析**

○富松 航佑

九大生医研

細胞状態は、細胞間のシグナル伝達によって制御される。これらの現象を正確に可視化するためには、細胞種を定義するマーカー、タンパク質の翻訳後修飾、状態変化マーカーなど多数の因子を同時に観察する必要がある。近年、蛍光標識抗体のシグナルを消去して繰り返し染色する連続免疫染色法が開発され、シグナル活性化と細胞状態を同時に解析する手法として注目されている。私たちは、ジスルフィド結合を介して蛍光色素を標識した抗体 (Precise Emission Canceling Antibody: PECAb) を開発し、穏やかな条件下で蛍光を可逆的に消去することで試料構造を保持しつつ、最大206種類の多重免疫染色 (SeqIS) を実現した。本講では、PECAbを用いた連続免疫染色を1細胞空間オミクスに応用した成果を紹介する。免疫染色は、一度に染色できる抗体の種類を数種類増やすだけでも取得できる情報量が飛躍的に増加する手法であるため、多くの実験に取り入れられるよう解説したい。

(COI：なし)

SC2-5**膨張顕微鏡法を用いた細胞内微細構造の超解像イメージング**

○千葉 秀平

東北大・院生命科学

回折限界を超える分解能をもつ超解像顕微鏡の誕生以来、タンパク質の細胞内局在や細胞内微細構造に関する理解は飛躍的に進展してきた。しかし、高い専門性と高額な導入コストなど、技術面や設備面の制約が超解像顕微鏡の普及に対する障害となっている。膨張顕微鏡法 (Expansion Microscopy: ExM) は、光学系や撮像法の改良ではなく、生物試料を高吸水性ポリマーからなるハイドロゲル中で3次元的方向的に4倍以上膨張させることで、従来の蛍光顕微鏡でも超解像レベルの観察を実現できる新たなイメージング技術である。これまでに、ExMはタンパク質のみならず、核酸や脂質、糖鎖などの多様な生体分子の空間配置解析に適用可能であり、分子種や細胞種、生物種を問わず広く進展してきた。

本発表では、ExMの実践的プロトコールとともに、私たちがこれまでにExMを駆使して展開してきた中心体、一次繊毛トランジションゾーン、繊毛内輸送 (Intraflagellar Transport: IFT) 複合体の構成サブユニット、ならびに細胞間接着装置の構成タンパク質についての詳細な空間配置の解析事例を紹介する。加えて、本発表では、ExMと時空間相関解析に基づく画像超解像化を併用した解析技術や、ExMと超解像顕微鏡の併用法など、応用的な手法についても紹介する。

(COI：申告済み)

SC3 公募シンポジウム 3

沈黙の膵臓：その形態学的特性

オーガナイザー・座長

易 勤 (東京都立大学 人間健康科学研究科 FHS学域)

倉岡 晃夫 (佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 解剖学・人類学分野)

歴史的に膵臓の発見およびその働きの解明は西洋・東洋とも他臓器に比べて大きく遅れた。腹部の奥まったところに位置し、その存在意義も長い間不明であったことから、膵臓はまさに「沈黙の臓器」と言われる。また、臨床的にも病気の自覚症状が現れにくい臓器を「沈黙の臓器」と言い、肝臓 (慢性肝炎、肝がん) や膵臓 (糖尿病、慢性膵炎、膵癌) が含まれる。膵臓は他の臓器よりもその配置と構造に特性にあり、その形態学的研究はまだまだ途上と思われるが、膵臓研究に携わる解剖学者は世界的に多くないというのが現状である。そこで、本シンポジウムの企画は、2名の解剖学者と2名の臨床医により、膵臓研究の歴史を回顧し、最新のマクロからミクロまでの形態観察を通して、この目立たない隠れた存在である膵臓に光をあてることで、若い解剖学者に少しでも興味を抱いていただくことを狙いとする。

SC3-2

Cadaverより学ぶ高齢者膵臓の形態学的特徴

○易 勤

東京都立大・院・人間健康・機能形態解析

膵臓の線維化や脂肪変性は膵臓癌の発生リスクの要因として注目されており、膵房導管化生 (ADM)、膵上皮内腫瘍性病変 (PanIN)、膵管内乳頭粘液性腫瘍 (IPMN)、膵神経内分泌腫瘍 (NEN)、膵嚢胞性腫瘍 (PCN) 等は膵臓癌の前駆病変の自然発生率および相互依存関係についての解明は膵臓癌の診断法上からも重要である。臨床における膵臓癌の早期発見は主に超音波や、超音波内視鏡 (EUS)、CT、MRIなどの臨床画像診断に依存するが、これらは画像解析精度に依存するためにより早い段階の病変を検出するのがこれまでは難しかった。一般病理組織学検査においては、術前の生検や、手術切除標本の病理診断および病理解剖の病理組織学的手法が、検査対象者に限定され、病理診断しない慢性病態の実像解明については十分検討されていない。このため、本研究は高齢者の膵臓の慢性病態を従来の急性診断法の枠を超え、解剖学実習体に膵臓およびその周囲の関連臓器の病気がない膵臓標本を対象にして、膵臓の頭部 (鉤状突起部を含む)、膵体部および膵尾部の3か所を含む上記の慢性病態を病理組織学的に詳細に観察、同定し、高齢者膵臓慢性疾患の鑑別診断、特に膵癌の早期診断と治療に貢献する基礎情報を提供する。本報告より、臨床研究を補完する新しいエリアとして、解剖学実習体を用いた基礎的、準臨床的研究法としての確立を目指す。

(COI：なし)

SC3-1

なぜ五臓六腑に“膵”は含まれなかったのか ―解剖学的考察―

○伊藤 正裕

東京医大・人体構造学

肉眼解剖学教育を担当していると、実習において「胸腺」、「膵臓」、「副腎」を同定できずに剖出中に無意識にピンセットでむしってしまう医学生がときどきいる。内臓脂肪と見誤りそうなそれら臓器の形態および機能の解明にはかなりの永い年月を要してきた歴史がある。

特に「膵臓」は、腹大動脈にまたがる白っぽい肉、胃の幽門部に接する肉の塊という認識から、やがて、導管を持つ外分泌腺であるということが明らかになっていった。「膵臓」の解剖学的認識は、西洋に比べ東洋では大幅に遅れ、先を行く西洋でも「膵臓」と「糖尿病」が永年にわたり繋がらなかった。数多くの研究者の知見の蓄積により「内分泌」という現象が明らかになっていく中で、十二指腸から分泌されて膵液分泌を促すセクレチンが世界で初めて見つかったホルモンとなり、さらに多くの研究者が「膵臓」に群がり、ついに「インスリン」が発見されることとなる。

「膵臓」は「沈黙の臓器」と呼ばれるが、それは腹部の奥まったところに位置し、その存在意義も長い間不明だったからだけでなく、臨床的にも糖尿病、慢性膵炎、膵癌など進行するまで自覚症状が現れにくいということにもよる。本シンポジウムにおいて3名の膵臓のスペシャリストによる発表の前座として「膵臓」の歴史背景を解剖学的に考察したい。

(COI：なし)

SC3-3

ヒトおよびマウス膵管の解剖学的構造の比較と、マウス膵管の三次元的構造解析

○西條 広起

東京慈恵会医科大学解剖学講座

『沈黙の臓器』と称される膵臓や肝臓の疾患は、症状が出現した段階ですでに進行していることが少なくない。なかでも膵臓癌に代表される膵疾患は、近年罹患数・死亡数ともに増加傾向を示し、とくに高齢者で顕著である。胆道・膵疾患の診断と治療において、内視鏡的逆行性胆管膵管造影 (endoscopic retrograde cholangiopancreatography: ERCP) は極めて重要な手技であるが、時に致命的となりうるERCP後膵炎 (post-ERCP pancreatitis: PEP) を惹起することが知られている。これまで多様な疾患に対して動物モデルが作成されてきたが、PEPに関してもマウスを用いたモデルが報告されている。しかし、ヒトとマウスでは膵の解剖学的構造に大きな差異が存在するため、まず両者の構造的違いを理解することが前提となる。また膵炎の重症度には膵血流の変化が密接に関与しており、造影CTにおける膵実質の造影不良域の拡大は生命予後を規定する極めて重要な因子とされる。

以上の背景を踏まえ、本発表では、ヒトおよびマウス膵管の解剖学的特徴を比較するとともに、マウス膵管と血管の三次元的関係を明らかにするための実験的手法について報告する。

(COI：なし)

SC3-4**膵癌の手術成績向上を目指した微細解剖の検討**

○永川 裕一

東京医大・消化器・小児外科学

近年、切除可能膵癌症例は増加傾向にあり、膵頭部癌に対する膵頭十二指腸切除術 (PD) の手術件数も増加している。一方で、PDでは動脈や門脈をはじめとする血管が複雑に走行し、さらに神経・線維組織が密集するため、極めて高度な解剖学的理解が求められ、本手術は消化器外科手術の中でも最も高難度な手術の一つとされている。これらの解剖学的理解の程度は、膵癌の根治切除率のみならず、手術時間、出血量、さらには手術の安全性にも大きく影響する。近年、ロボット支援手術を含む低侵襲手術の進歩により、高解像度画像を通じて、従来肉眼では認識困難であった微細な解剖構造の理解が可能となってきた。われわれはこれまで、剖検を用いた解剖学的検討、手術所見、病理学的評価を統合し、安全かつ根治性の高い膵頭部手術を行うための微細解剖、とくに神経・線維組織 (nerve and fibrous tissues : NFTs) の走行に着目して検討を行ってきた。その結果、従来2領域に分類されていた膵頭部神経叢を、SMA周囲の解剖学的特徴に基づき4領域に分類可能であることを明らかにした。さらに、SMA周囲神経叢を容易に同定可能な3つの領域を解剖学的ランドマークとして設定し、これを基軸とした手術の定型化を図ることで、根治性の向上、出血量の低減、手術時間の短縮、ならびに術後下痢の軽減が得られた。本発表では、われわれが検討してきた微細な解剖構造に関する解剖学的知見とその臨床的意義について報告する。

(COI : なし)

SC4 公募シンポジウム 4

脳の発生・発達・再生を視る・捉える

オーガナイザー・座長

廣田 ゆき (慶應義塾大学 医学部 解剖学)

竹村 晶子 (藤田医科大学 医学部 発生学講座
兼精神・神経病態解明センター 神経発生学部門)

脳の発生・発達・再生では、神経幹細胞や前駆細胞の増殖・分化に加え、分化後の細胞の移動や形態変化、シナプス形成などを通じて、分子・細胞・組織レベルでのダイナミックな変化が生じ、それらは複雑かつ精密に制御されている。本シンポジウムはこれらの脳研究を舞台に、先端イメージング技術と形態学的・分子遺伝学的手法を駆使して取り組む研究者が最新成果を紹介し、形態学と先端技術の融合による未来像を提示する。竹村は生後の神経幹細胞の維持における出生プロセスの重要性について、金谷は全脳スケールで1細胞レベルの空間遺伝子解析を可能にしたTRISCO法の開発、服部は脳発達と社会性記憶におけるアストロサイトの役割、小西は脳損傷時の硬膜リンパ管を介した新たな再生機構、廣田は大脳皮質形成における細胞接着分子間の相互作用の寄与について紹介する。これらを通じて複雑な脳の組織観察の革新と脳研究の新展開を議論したい。

SC4-2

RNAを全脳スケールで観察する透明化技術の開発

○金谷 繁明

Karolinska Institutet

近年、組織透明化技術の発展により、蛍光タンパク質発現細胞や三次元免疫染色によって可視化されたタンパク質を、切片化することなく観察することが可能となった。しかし、RNA分子は高温や酸・アルカリ条件など非生理的条件下で容易に分解され、さらにRNA分解酵素の混入など実験的要因も重なり、透明化技術とRNA観察の両立は困難であった。我々は、RNA保持、プローブの浸透性、透明性向上といった要因を体系的に解析し、それぞれを個別の技術開発により克服することで、巨大組織中のRNAを単一細胞レベルで観察可能な技術「TRISCO」を開発した。TRISCOは再現性良くRNAをマウス全脳スケールで均一に染色し、高い透明性を有する試料を作製できる。また、研究者自身によるDNAプローブ設計が容易で、すでに多数のRNA分子の可視化が実現している。さらに、TRISCOは脳以外の多様な組織で適応可能であり、これまで観察が極めて困難であったラットやモルモットの全脳においても、RNA分布を単一細胞レベルで明瞭に可視化できることを示した。これらの成果は、TRISCOが組織透明化におけるRNA観察の新たな基盤技術となりうることを示している。

(COI：なし)

SC4-1

出生に伴う神経幹細胞の形態的変換

○竹村 晶子^{1,2,3}、川瀬 恒哉^{1,4}、Wolbeck Laura⁵、中村 泰久^{1,4}、松本 真実^{1,2}、神農 英雄^{1,4,6}、田原 愛香¹、澤田 雅人^{1,2}、久保田 義顕⁷、Herranz-Perez Vicente⁸、Garcia-Verdugo Jose Manuel⁸、Ishibashi Nobuyuki⁶、Gallo Vittorio⁶、大野 伸彦^{9,10}、Khodosevich Konstantin⁵、澤本 和延^{1,2}

¹名古屋大・医・脳研・神経発達再生、²生理研・神経発達再生、³藤田医大・医・精神・神経病態解明センター・神経発生、⁴名古屋市大・医・新生児小児、⁵コペンハーゲン大・BRIC、⁶チルドレンズ国立病院、⁷慶應大・医・解剖、⁸バレンシア大・CIBERNED-ISCIII、⁹生理研・超微形態、¹⁰自治医大・医・解剖・組織

脳室下帯に存在する生後の神経幹細胞は、胎児期の放射状グリアに由来する。放射状グリアは脳室表面から軟膜へと長い突起を伸ばすが、生後の神経幹細胞は突起が短く、近傍の血管に終足を形成する。この形態変化が、いつどのように生じるのかは不明であった。本研究ではマウスを用い、ライブイメージングと三次元電子顕微鏡解析により、出生直後に放射状グリアの突起が切断され、血管に終足が形成されることを明らかにした。さらに、出生に伴う酸素濃度上昇がカルパイン活性とエンドサイトーシスを介して突起切断を誘導することが示唆された。血管内皮細胞への終足形成には接着分子N-cadherinの発現が重要であった。また、放射状グリアと血管との接着が破綻すると、生後神経幹細胞の形態や分化能が大きく損なわれることも確認された。以上の結果から、出生が放射状グリアを生後神経幹細胞へと変換する重要なイベントであることが明らかになった。

(COI：なし)

SC4-3

アストロサイトによる社会性記憶の制御機構

○服部 剛志¹、寶田 美佳²、石井 宏史²、辰巳 晃子¹、Ababaikeri Alimire^{1,2}、堀 修²

¹奈良医大・2解剖、²金沢大・医・3解剖

グリア細胞の一種であるアストロサイトは、脳において、神経細胞への栄養の供給、脳血液関門の形成、神経炎症の制御、シナプス機能の制御など多様な機能を持つ細胞である。最近、アストロサイトが神経細胞との相互作用により、認知機能や情動などの脳機能に関与することが明らかになってきたが、社会性との関連については不明な点が多い。一方、自閉症との関連が報告されているCD38は、視床下部の神経細胞においてオキシトシン分泌を促進し、社会性を制御する。我々は、マウス脳内において、CD38がアストロサイトに最も強く発現することを見出した。本研究では、マウスの生後のアストロサイトに発現するCD38と社会性に与える影響について検討を行った。生後10日からアストロサイト特異的にCD38を欠損させたマウスにおいて、社会性記憶(他の個体を記憶する能力)のみが特異的に障害された。また、同マウスにおいては、前頭皮質、海馬のCA1,CA2において、シナプスの形成異常が認められた。さらに、CD38遺伝子欠損アストロサイト培養上清のプロテオミクスを行った結果、CD38がSPARCL1というシナプス形成促進分子を介して、シナプス形成を制御していることを見出した。これらの結果より、生後の脳においてアストロサイトは社会性記憶の形成に関与することが示唆される。

(COI：なし)

SC4-4**脳損傷に応答した硬膜リンパ管の構造リモデリング**

○小西 博之

山口大・院医・神経解剖

リンパ管は脳内に存在しないが、脳を包む硬膜には存在し、脳脊髄液およびその中に含まれる老廃物を排出するドレナージとして機能することが知られている。近年、脳損傷や神経変性疾患などの病態において、硬膜リンパ管の構造や機能が変化することが示唆されているが、その実態は十分に解明されていない。我々はマウス脳梗塞モデルを用いた解析により、脳損傷に応答して硬膜リンパ管が大規模な構造変化を起こすことを見出した。脳梗塞慢性期において硬膜が梗塞巣と癒着を起こす個体が多く見られた。そのような個体では、梗塞巣を覆う硬膜内でリンパ管が増生し、さらにそのリンパ管は癒着部位を足場として硬膜内から梗塞巣内へと侵入していた。梗塞巣内に注入したトレーサーは硬膜リンパ管へ流入すること、さらに、梗塞巣内のリンパ管内腔には白血球に加え多数の細胞残骸が観察されたことから、梗塞巣内に形成されたリンパ管網は、梗塞巣に蓄積した細胞残骸を脳外へ排出するドレナージとして機能していることが示唆された。リンパ管の構造変化が脳損傷の新たな治療標的となる可能性が期待される。

(COI：なし)

SC4-5**大脳新皮質形成における神経細胞移動とその細胞接着分子を介した制御機構**

○廣田 ゆき、仲嶋 一範

慶應大・医・解剖

哺乳類大脳新皮質は機能と形態の異なる神経細胞からなる6層構造を有しており、高次機能の基盤となっている。この構造は発生期の高度に制御された神経細胞移動によって形成される。大脳新皮質では神経細胞の70-80%が興奮性神経細胞であり、発生過程においてこれらの神経細胞は外套の脳室に面した脳室帯、あるいはそれに隣接した脳室下帯で産生される。その後、神経細胞は放射状に脳表面へ向かって移動し、最表層にある辺縁帯の直下で移動を停止して皮質板を形成し、最終的に機能する場所へと配置する。この移動過程において、神経細胞は複数の異なる移動様式を示し、これらの移動過程が妨げられると、滑脳症などの神経疾患を引き起こす。そのため、大脳皮質の形成過程では神経細胞がダイナミックに移動し適切に配置されることが重要であるが、その制御機構には不明な点が多く残されている。私たちはこれまでに細胞外糖タンパク質であるリーリンを起点とするシグナル経路が神経細胞移動を促進する機能と移動の適切な停止を制御する機能を発揮することを明らかにしてきた。また、最近では細胞接着分子間の相互作用が神経細胞移動を促進することを明らかにした。本発表では、大脳皮質形成における神経細胞移動の概要とその制御機構に関する私たちの最近の研究成果を紹介し議論したい。

(COI：なし)

SC5 公募シンポジウム 5

volume EMとin-resin CLEMによる 組織・細胞の超微細構造解析の最前線

オーガナイザー・座長

谷田 以誠 (順天堂大学 大学院 医学研究科)

大野 伸彦 (自治医科大学 医学部 解剖学講座)

近年、電子顕微鏡技術は飛躍的な進展を遂げ、従来の二次元観察にとどまらず、三次元的かつ大容量の構造データを取得可能なvolume Electron Microscopy (vEM) や、光学顕微鏡と電子顕微鏡の可視化情報を一体化するin-resin Correlative Light and Electron Microscopy (in-resin CLEM) といった手法が注目を集めている。これらの技術は、組織や細胞内の超微細構造を高解像度かつ広範囲に可視化可能とし、神経回路網の三次元解析、細胞内小器官の動態把握、さらには疾患病態の構造基盤の理解に革新をもたらしつつある。本シンポジウムでは、最新のvEM技術やin-resin CLEMを駆使した解析手法や応用例を紹介し、これらの技術が生命科学・医学研究にもたらす新たな展望について議論する。加えて、試料調製法や画像解析法など、技術的ハードルを乗り越える工夫にも焦点を当て、電子顕微鏡技術に関心をもつ若手研究者・技術者にとっても、最前線の知見と実践的な情報に触れる貴重な機会となることを目指す。

SC5-2

HIF-1α誘導性マイトファジーにおける隔離膜構築過程の微細形態学的解析—隔離膜はBNIP3/NIXを介してミトコンドリアに密着する—

○荒井 律子¹、山下 俊一²、神吉 智丈²、和栗 聡³

¹名古屋大・院医・生体機能、²九州大学・院医・細胞生理、³福島医大・医・解剖組織

マイトファジーは、ミトコンドリアを選択的にオートファジー分解する機構であり、ミトコンドリア機能を維持する上で不可欠である。標的となったミトコンドリアは一過性の「隔離膜」によって囲い込まれて分解に至るが、その構成的特徴により、いくつかの型に分類されつつある。HIF-1α誘導性マイトファジーでは、ミトコンドリア構造の一部が“つまみ取られる”ように分解される様子が観察されている。本研究では、ライブイメージングで確認されたこの現象に着目し、隔離膜構築機序およびミトコンドリア構造の部分隔離に至る仕組みについて微細形態学的視点から解明することを目的とする。BNIP3/NIXを可視化したHeLa細胞および、隔離膜形成初期因子ULK1を可視化したBNIP3/NIX-double KO HeLa細胞を用い、CLEM (光・電子相関顕微鏡法) による解析を実施した結果、ミトコンドリア膜上に局在するBNIP3/NIXが隔離膜を直接捉え、ミトコンドリア表面における隔離膜の密着伸長を保持することで部分隔離が進行することが示唆された。さらに、独自に改良した固定法を用いた電子線トモグラフィ解析により、隔離膜端と小胞体の間に微細な線状構造が存在することが確認され、それらが小胞体から隔離膜への脂質輸送の場である可能性が示された。本シンポジウムでは、これらの解析を可能とした電顕手法の詳細と有用性についても紹介する。

(COI: なし)

SC5-1

In-resin CLEMによるCtsD欠損神経変性マウス脳組織の高精度な分子局在と超微形態解析

○三井 駿¹、山口 隼司^{1,2}、鈴木 ちづれ¹、谷田 以誠¹、内山 安男¹

¹順天堂大・院医・老研センター、²順天堂大・院医・形態解析イメージング

発表者らは脳組織において蛍光免疫組織細胞化学法を用い、同一超薄切片上での蛍光像と電子顕微鏡像を重ね合わせるin-resin CLEM (高精度光・電子相関顕微鏡) 技術を確立した。これによって、超微形態像での生体分子の局在を明らかにし、逆にその局在から超微形態を同定することを可能にした。中枢神経系を構成する細胞は細い突起を有することから、その形態から細胞を正確に同定することは難しく、従来のCLEMでは、正確に対応することは不可能である。In-resin CLEMでは、樹脂包埋後にも蛍光像が検出可能な固定条件や蛍光標識二次抗体を最適化することにより、超薄切片の蛍光免疫組織細胞化学像の取得が可能となり、高精度なCLEM像が実現可能になった。特に、走査型電子顕微鏡の反射電子像を取得することで、広い視野から簡便に目的の超微形態像を同定でき、さらにアレイトモグラフィ法によるin-resin CLEM像の三次元再構成も技術的には可能である。本技術を用いて、神経セロイドリポフスチン症モデルマウスである中枢神経系特異的CtsD欠損マウスや後天的な神経細胞特異的CtsD欠損マウスの形態解析を行い、脳組織における活性化した複雑な形態のミクログリアやアストロサイトの突起と細胞体における異常なリソソームの超微形態を明らかにした。本発表では最新のin-resin CLEMの技術手法及び解析結果を詳報する。

(COI: なし)

SC5-3

ボリウム電子顕微鏡による超微細構造解析の最前線

○大野 伸彦^{1,2}

¹自治医大・医・解剖・組織学、²生理研・超微形態

近年、数十マイクロメートルから数ミリメートルの領域をナノスケールの解像度で三次元的に解析するボリウム電子顕微鏡 (volume EM) が急速に進歩している。本技術は神経回路の網羅的な配線図を再構築するコネクストミクスにとどまらず、臓器や組織を構成する多様な細胞の立体的配置や微細構造を高精度に解析でき、発生学・生理学・病理学など幅広い分野で成果をあげている。例えば、ミトコンドリアや小胞体などの細胞小器官の形態変化や分布を詳細に捉えることで、これらのオルガネラが担う神経伝達に関わる細胞機能や髄鞘疾患などの病態生理における役割が明らかになりつつある。また、複雑な構造を持つ個々のオリゴデンドロサイトとその髄鞘の三次元解析から、個々のオリゴデンドロサイトが脳の特定の領域において、発達段階依存的に一部の軸索に選択的に髄鞘を形成するという、神経回路の新たな構築様式が見出された。さらに、大容量データ処理技術やAIを活用した画像解析の開発により、超微細構造の定量的・網羅的解析のスループットが飛躍的に向上している。本講演では、volume EMによる超微細構造解析の最新動向と応用事例を紹介し、細胞や組織の三次元構築を基盤とした新しい解剖学研究の可能性について展望したい。

(COI: なし)

SC5-4**集束イオンビーム走査電子顕微鏡法 (FIB-SEM) を用いたボリューム電子顕微鏡解析 ―複雑な組織の中で関心領域を逃さず観察する―**

○齊藤 知恵子^{1,2}、中島 雄平³、田中 直也³、劉 宇晴¹、
藤森 香帆⁴、吉川 雅英^{1,4}

¹東大・院医、²理研・CBS、³日本電子株式会社、⁴東大・医

ボリューム電子顕微鏡法 (Volume EM) は、古典的な透過電子顕微鏡観察と比較して観察可能な範囲が格段に向上した電子顕微鏡観察技術の総称で、近年、生命科学の様々な分野で適用されつつある。そのうち走査電子顕微鏡 (SEM) を用いた方法は大別して3つ、(1) 連続切片を基板上に取得して観察するアレイトモグラフィー法 (Array tomography)、(2) 樹脂包埋試料の表面をダイヤモンドナイフで切削しながら観察を繰り返すシリアルブロックフェイス法 (Serial Block Face SEM, SBF-SEM)、(3) 集束イオンビーム走査電子顕微鏡法 (Focused Ion Beam SEM, FIB-SEM) である。発表者はこれまで、培養細胞およびマウス組織を用いて、(1) と (3) のワークフローをセットアップしてきた。今回は (3) について、日本電子社製 FIB-SEM (JIB-PS500i) を用いた生物試料観察の結果 (マウスの脳、小腸、肝臓、腎臓、筋肉等) を中心に報告する。多種多様な細胞から成る複雑な組織の中で、自分の興味のある領域を、効率よく正確に狙い、高精細三次元的画像を取得するには、広域画像マップを取得できるソフトウェア、樹脂包埋前に得た蛍光情報、樹脂切片上で観察可能な蛍光情報、などを活用することが望まれる。現時点での状況や課題、今後の展望について述べる。

(COI：申告済み)

SC6 公募シンポジウム 6

外科解剖学の新たな視点

オーガナイザー・座長

竹田 扇 (帝京大学 医学部 解剖学講座)

室生 暁 (東京科学大学 臨床解剖学分野)

IT全盛の現代においてもある街を細部までよく知るためにはそこを直接歩いて見ることであろう。これは人体でも同様である。解剖学はこの目的を達成する上で最も有効な方法論であり、治療目的で直接身体への侵襲を加える外科学とは不可分の関係にある。今日死体を用いた外科修練 (CST) が興隆を極めていっているのはその好例であろう。また外科医は手術記録に解剖学者とは異なる視点で特徴抽出をしたスケッチを残すことが多い。他方、外科の臨床現場からの疑問や要請を通じて新たな解剖学的概念が形成されたり、知識が広がったり、従前の解剖学では見えなかった構造への視座が得られたりすることもある。同時にそこから時代の要請に応える新たな解剖学教育開発へのヒントが得られることがある。そこで本シンポジウムでは現役の外科医にもご登壇いただき、解剖学の教育・研究を外科臨床の観点から見つめ直すことで身体への新たなまなざしを得ることを企図する。

SC6-2

膜解剖の再認識と外科手技への応用 ― 泌尿器腹腔鏡・ロボット手術からの視点

○三木 淳

慈恵医大柏病院 泌尿器科

近年の腹腔鏡およびロボット支援手術の発展により、術野の高精細な視認性と拡大視効果を通じて、外科的膜解剖に対する理解は飛躍的に深まっている。泌尿器外科領域においても、これまで曖昧であった膜構造の実態が明瞭となり、解剖学的知見が臨床手技に直結する例が増加している。本発表では、腎摘除術を中心とした上腹部手術における腎筋膜 (Gerota筋膜) を起点とする膜層の理解、経腹アプローチにおける癒合筋膜・腹膜・腎筋膜の関係性、後腹膜アプローチにおける外側円錐筋膜と腎筋膜との境界構造について考察する。加えて、骨盤内手術におけるリンパ節郭清で重要となる、尿管下腹神経筋膜、膀胱下腹筋膜、デノンビリエ筋膜とリンパ流の関係についても言及し、現代外科における膜解剖再定義の意義と、教育的応用可能性を泌尿器外科臨床の視点から提示する。

(COI：なし)

SC6-1

骨盤領域における解剖学と外科学の交差から見る平滑筋延長構造

○室生 暁

東京科学大・臨床解剖

骨盤領域は消化器系・泌尿器系・生殖器系の諸臓器が複雑に共存する一方、従来は各臓器に個別の関心が向けられ、臓器間の間質組織はあまり注目されてこなかった。私たちは、男性における直腸と尿道の間、女性における直腸と膣の間の組織構造に着目した。

この領域は従来、会陰小体と呼ばれる筋線維性組織塊が存在すると理解されてきたが、その実体は長く不明であった。そこで私たちは、肉眼解剖と免疫組織学的解析を組み合わせ、この領域が直腸壁から延び広がる平滑筋組織によって充填されていることを明らかにした。すなわち、臓器間の間質を埋める構造である会陰小体は、内臓壁を形成する平滑筋細胞の延長部であることを示した。

一方、大腸肛門外科領域では、経肛門的全直腸間膜切除術の発展に伴い、直腸前方領域の解剖学的理解の深化が求められてきた。直腸と尿道／膣の間を内視鏡下に剥離する際、最適な剥離層を選択するための解剖学的基盤が必要とされ、この部位はまさに私たちが同定した平滑筋延長構造に相当することがわかった。

解剖学と外科臨床が交差することで、平滑筋延長構造に関する研究は、平滑筋と骨格筋の付着構造、肛門管縦走筋層の特異性、平滑筋線維密度の不均一性、さらには深会陰横筋の再評価など、幅広い研究テーマへ発展した。これらの成果は、骨盤底の支持構造を再定義し、骨盤外科手術の安全性向上と新たな解剖学的知見の創出に寄与すると考えている。

(COI：なし)

SC6-3

外科解剖学の新たな視点：膝関節外科医からの視点

○塚田 幸行

北水会記念病院整形外科

整形外科領域では、鏡視下手術の発展により、肉眼やルーペによる手術では確認できなかった構造まで術野で明瞭に把握できるようになった。鏡視下手術では、形態のみならず、その形態を形成する組織構造の性質までを考慮した手術操作が可能となった。そのため、単に局所的な構造を明らかにするだけでなく、その組織学的な性質や空間的広がりに関する総合的な理解が求められるようになってきた。我々は、鏡視下手術において必要とされるレベルはマクロとミクロの中間に位置するものであると考え、この中間的な概念を表す用語としてメゾレベルと呼称している。

一例として、前十字靭帯 (ACL) 断裂に対する再建手術を挙げる。かつては膝関節を展開して手術が行われていたが、現在ではほぼ例外なく鏡視下手術としてACL再建は行われる。大腿骨および脛骨のACL付着部を開孔し、そこへハムストリング腱や膝蓋腱を移植して再建する。手術成績向上を目的としたメゾレベルの解剖学的研究により、従来は単純な紐状構造として捉えられてきたACLについて、膝関節屈曲・伸展時の線維走行の変化、大腿骨付着部周囲の骨隆起とACL線維の位置関係、ACLの脛骨付着部と半月板の位置関係など、これまで注目されなかった新たな解剖学的な知見が得られており、それらの解剖研究が現在も多くの臨床雑誌において報告されている。

解剖学的な新発見が手術手技に直結するという点で、膝関節外科は解剖研究と最も密接な関係を有する外科分野の一つであると言えるかもしれない。

(COI：なし)

SC6-4**Cadaver解剖による奥義の解明：PPFランドマークに基づく臍部小開腹法**

○三澤 健之³、神人 悠¹、築山 佳奈¹、豊田 啓恵¹、肥沼 隆司¹、根本 憲太郎¹、澁谷 誠¹、佐野 圭二¹、有澤 謙二郎²、竹田 扇²、笹屋 一人³

¹帝京大学医学部 外科学講座、²帝京大学医学部 解剖学講座、³顕鐘会青山病院 外科

【背景】臍部小開腹法(Hasson法)は腹腔鏡手術のエントリーとして汎用されるが、手技の詳細にコンセンサスがなく難渋することがある。我々は臍部皮下結合織内に突出する腹膜前脂肪織(PPF)様構造の存在に着目、これをガイドに瞬時に腹腔内へ到達する方法(modified Hasson=mH法)を考案・実践している。

【目的】mH法の臨床成績を従来法(conventional Hasson=cH法)と比較。またcadaverを用いてmH法の有用性を解剖学的に解明した。

【方法】1)'20~'24年に施行された腹腔鏡下胆摘468例中、cH法を用いた368例とmH法による47例につき小開腹に要した時間(開腹時間)を比較。2)両群で開腹時に生じた有害事象を検討。3)Cadaveric study: cadaver 53検体で臍部腹壁の矢状断面構造を解析。

【結果】1)開腹時間:cH群 5.24 ± 5.61 分、mH群 2.02 ± 1.28 分とmH群で有意に短縮していた($p < 0.0005$)。2)小腸損傷:cH群1例(0.003%)、mH群なし($P = 0.72$)。3)臍部解剖構造:PPF様構造を41検体(77.4%)に認めた。PPF様構造は白線の間隙(臍輪)から突出したPPFで、腹膜前腔と連続することを確認。

【結語】臍部皮下結合織内には突出したPPFが存在し、これをランドマークにしたmH法は迅速・安全な腹腔内へのエントリー法である。(COI:なし)

SC7 公募シンポジウム7

社会性記憶・行動の神経メカニズム

オーガナイザー・座長

岡 雄一郎 (大阪大・院連合小児・分子生物遺伝学/
院医・神経機能形態学)

土井 美幸 (新潟大・院医歯・発達神経科学分野)

社会性は他者との間に適切な関係を築き、生存していく上で重要な能力である。その複雑な神経基盤には認知機能や記憶といった様々な要素が関与しており、長らく、その制御機構の詳細については十分に理解されていなかった。しかしながら、近年の目覚ましい技術の発達によって、動物の行動と脳内における表象をリンクさせることや、神経活動操作による行動の変化を解析することが可能となり、多くの新たな知見が得られつつある。また、社会性の障害を特徴とするモデル動物を用いた研究による貢献も大きく、今後、神経発達症の理解に繋がることも期待される。本シンポジウムでは独自の視点、および手法を用いたアプローチによって社会性の神経基盤の解明に取り組む5人の研究者の方々に成果をご紹介いただき、本分野の今後の展望について議論する。

SC7-2

マウス海馬における社会性記憶の神経表象

○田尾 賢太郎、度会 晃行、奥山 輝大

東大・定量研・行動神経

過去の経験にもとづいて見知った他者を認識・弁別すること(社会性記憶)は、適応的な社会生活を営むうえで重要な能力である。これまでの研究により、マウスの海馬腹側CA1領域(vCA1)に社会性記憶が貯蔵されていることが報告されていた。しかしながら、そのような社会性記憶細胞の神経活動がどのように組織化されているのか、また複数の他個体をどのように表現しているのかは不明であった。シリコンプローブを用いた多細胞同時電気生理記録により、我々は社会性記憶細胞が行動後の睡眠中に特定の時間的パターンを伴って優先的に再活性化していることを見出した。自閉症関連遺伝子*Shank3*を欠損したマウスでは、このような再活性化が減弱していた。さらに、我々が開発した4匹の馴化他個体と相互作用する行動課題を用いた解析により、社会性記憶細胞は他個体の性別および系統という属性に対して線形な応答を示す細胞と、特定の他個体に対して非線形な応答を示す細胞の2種類が存在することが明らかになった。これらの社会性記憶細胞の活動パターンは海馬シータ波によって時間的に組織化されており、類似した社会性情報に応答する細胞がシータ波の近接した位相で発火していた。上流領域である海馬背側CA2領域(dCA2)を遺伝学的に除去すると、vCA1における非線形な社会性記憶表象が選択的に消失した。以上の結果は、海馬神経回路における社会性記憶の符号化様式の一端を明らかにするものである。

(COI: なし)

SC7-1

脳梁膨大後部皮質における11 β -HSD1は社会記憶形成に必要である

○瀬木 健生¹、濱田 航平¹、岡 雄一郎^{1,2}、佐藤 真^{1,2}

¹大阪大・院医・神経機能形態学、²大阪大・院連合小児発達・分子生物遺伝学

脳梁膨大後部皮質(Retrosplenial Cortex: RSC)は海馬や多様な新皮質領域と結合する「ハブ」であり、空間記憶やエピソード記憶、解離様行動に関与することが報告されている。我々はこれまでに、細胞局所コルチコステロンを増加させる酵素11 β -HSD1をコードする*Hsd11b1*がRSCにおいて生後から持続的IV層特異的に発現していることを見出してきた。しかしながら、その機能的意義は不明であった。本研究では、RSCにおける*Hsd11b1*の機能的意義を明らかにするため、Novel Object Recognition Test (NORT), Social Discrimination Test (SDT)を用いて記憶形成能を評価した。マウスRSC前方部(aRSC)で*Hsd11b1*をconditional knockout (cKO)した場合、NORT, SDTともに正常であった。一方、RSC後方部(pRSC)においてcKOするとNORTは正常であったが、SDTは有意に低下した。解剖学的解析から、aRSC IV層(*Hsd11b1*発現層)は第一次視覚野、第二次視覚野、前頭前野皮質へ優位に投射しているのに対し、pRSC IV層は主としてpresubiculumやsubiculumなどsubicular complexへ優位に投射していた。本発表では、pRSC IV層における*Hsd11b1*と社会記憶形成能の関係、及びそれに関わる神経回路について議論したい。

(COI: なし)

SC7-3

ヒト3p欠失症候群を模倣する神経接着因子トリプルノックアウトマウスの社会性行動とその神経メカニズム解明

○瀬木(西田) 恵里

東京理科大・先進工・生命シ

3番染色体症候群は自閉症スペクトラム症候群(ASD)の併発が頻繁に観察される。特に3番染色体短腕3p26.3領域での変異は最も多く報告されており、コードされている3つの神経接着因子Chl1, Cntn6, Cntn4はASDリスク遺伝子とされる。本研究では、3つの神経接着因子を同時に欠損させたトリプルノックアウトマウス(3pTKO)を用い、行動表現と脳機能の関連性を解明することを目的とした。3pTKOマウスでは社会性の低下が認められた一方で、不安関連行動の減少および反復行動の低下が示された。海馬・大脳皮質における形態変化をニッスル染色で解析をした結果、3pTKOマウスでの海馬萎縮と大脳皮質の厚みの減少が認められた。更に、一次体性感覚野においては、皮質上層に発現するCUX1陽性細胞数が有意に減少すると同時に、抑制性ニューロンマーカー陽性細胞の増加傾向が認められた。以上から、神経接着因子Chl1, Cntn6, Cntn4は海馬や大脳皮質形成や機能維持に重要であり、社会性行動の制御に関与することが明らかとなった。3pTKOマウスの行動変化をもたらし脳機能変化を検証することで、社会性や反復行動の神経科学的基盤が明らかになるものと考えられる。

(COI: なし)

SC7-4**社会性の神経基盤解明に向けた自閉スペクトラム症研究**

○土井 美幸^{1,2,3}、三好 智満⁴、石野 早紀⁵、藤原 悠紀⁶、
片山 泰一⁶、島田 昌一^{2,3,6}、臼井 紀好^{1,2,3,5,6}

¹新潟大・院医歯・発達神経科学分野、²阪大・院医・神経細胞生物学、
³精神医療セ・こころ・依存症、⁴阪大・院医・統合生理、⁵阪大・院医・COC、⁶阪大・院連合小児

ヒトを初めとする動物が生存する上で社会性は非常に重要な能力である。しかしながら社会的な行動を可能とする脳機能や神経回路は複雑であり、未だ不明な点が多い。我々は社会性の神経基盤理解のため、社会的コミュニケーションの障害を特徴とする自閉スペクトラム症(ASD)に焦点を当て、その発症・病態形成メカニズムを明らかにしようとしている。そこで、ASD者における遺伝子変異が報告されている遺伝子の一つであるZBTB16の機能解析を行ったところ、本変異をもつZBTB16タンパク質発現量が顕著に減少することを新たに見出した。本結果よりZBTB16の遺伝子変異をもつASD者においてはZBTB16のハプロ不全が生じている可能性が示唆された。ハプロ不全モデルとしてZbtb16ヘテロマウスを用いた行動解析を実施したところ、ヘテロマウスは社会性障害及び反復行動といったASD様行動を示すことが明らかとなった。さらに、組織学的解析により線条体を中心とした神経回路の異常がASD様行動に寄与している可能性を見出している。これらの新たな知見は、ASDの発症・病態形成メカニズム解明の一端を担い、社会性を制御する神経基盤の理解につながるものであると考える。

(COI：なし)

SC7-5**ASDモデルマウスにおける社会行動時の広域機能ネットワーク再構成**

○中井 信裕

神戸大・院医

自閉スペクトラム症(ASD)では、感覚処理や運動制御の異常が社会行動の障害と密接に関連すると考えられているが、行動状態の変化に伴う大脳皮質ネットワークの動態は十分に理解されていない。本発表では、社会行動の神経基盤を理解するために、仮想現実(VR)環境下で自由行動中のマウスから行動状態の変化に応じた皮質ネットワーク動態を解析する新しい実験系を紹介する。ASDモデルマウスの単体行動下での解析では、皮質ネットワーク間の過剰な機能結合とモジュール性の低下が認められ、自発行動に伴うネットワーク構造の再構成が制限されていた。これらの結果は、感覚と運動の協調制御を担う広域ネットワークの柔軟性の低下が、ASDにおける行動異常の一因となる可能性を示唆する。さらに現在、社会的相互作用を再現可能なマルチモーダルVR環境へと展開し、社会的文脈下での脳機能ネットワーク動態の解析を進めている。社会性の神経基盤を広域ネットワークの再構成様式から捉えることで、ASDの新たな理解を得ることを目指す。

(COI：なし)

SC8 公募シンポジウム 8

脳と心臓の生命動態：器官形成から疾患まで 若手が拓く新地平

オーガナイザー・座長

依藤 依代 (大阪大学 医学系研究科 分子神経科学)

岩瀬 晃康 (東京大学 アイソトープ総合センター)

脳と心臓は、生命維持の中心となる臓器であり、その発生や機能、疾患の背景にある分子・細胞レベルの制御機構は極めて複雑である。疾患における脳心相互作用については臨床的な知見が蓄積されつつある一方で、本質的な理解には至っていない。その要因として、これまでは臓器ごとに独立した研究が主流であり、臓器横断的な視点や技術的手法の制約から、脳心連関の可視化と統合的解析が困難であった。本シンポジウムでは、脳または心臓の形成過程・疾患病態・再生にかかわる多段階の制御機構を、生体内イメージングやシングルセル解析などの先端技術をもちいて探究する若手研究者が集まり、今後の展望を議論する。多角的な視点と知見の共有を通じて、各臓器に共通する基本原理や特有の仕組みに新たな光を当て、従来の臓器単位の理解を越えた枠組みを築くことを目指す。臓器連関研究に新しい概念を創出し、解析技術の革新をもたらす起点となることを期待する。

SC8-2

脳における細胞内シグナルのin vivoイメージング

○横山 達士

京大・医歯研

Ca²⁺ (カルシウムイオン)やcAMP (サイクリックAMP) は、神経細胞を含む多くの細胞で情報伝達を担う主要なセカンドメッセンジャーである。活動電位によってCa²⁺は細胞内に流入し、一方でcAMPはアデニル酸シクラーゼにより生成される。神経細胞ではCa²⁺依存性アデニル酸シクラーゼの存在により、両者のシグナルが相互に連動している。Ca²⁺については、遺伝子コードされたCa²⁺センサー「GCaMP」の開発が神経科学を大きく進展させた。著者らはGCaMPを改変して高感度cAMPセンサー「cAMPinG1」を、また赤色Ca²⁺センサー「RCaMP3」を開発し、マウスの1次視覚野において同時in vivoイメージングを実現した。その結果、走行中に多くの神経細胞でノルアドレナリン依存的なcAMP上昇が、また一部でCa²⁺依存的なさらなる上昇が見られ、cAMPが活動電位・Ca²⁺とGPCRシグナルを統合し数十秒単位で保持することを示した。これらの蛍光センサー技術は今後、神経科学のみならず生物学全般に應用が期待される。
(COI：なし)

SC8-1

モルフォゲンと形態形成の安定性—心臓と神経におけるフィードバック機構

○山元 孝佳^{1,2}、道上 達男²

¹東京学芸大・教育・生物、²東大・院総合文化・生命環境

モルフォゲンは局所から分泌され、組織内を拡散して濃度勾配を形成し、その濃度に応じて異なる細胞分化を誘導する。がんを含む疾患や再生医療の場面でも注目される、発生にとどまらず極めて重要な因子である。しかし実際の発生過程では、環境条件の違いや遺伝子発現量の個体差があるにもかかわらず、再現性の高いパターンニングが実現されている。本発表では、心臓と神経系という二つの臓器を例に、再現性を支える異なるフィードバック制御のしくみを紹介する。

心臓形成過程では、Wntシグナル依存的にWnt受容体Frizzled-7の発現が誘導される「細胞外フィードバック」が見出された。これは分子の発現量に応じて受容体数を調整する仕組みであり、その結果、Wntの量が変動しても心臓の形は安定して形成されることを、実験と数理解析の両面から示した。

一方、神経発生では細胞内部に作用する新たなフィードバック機構を明らかにした。しかし理論的検討から、このしくみは心臓とは異なり、モルフォゲン量の変化に対する安定性を十分に補償しないことが示唆された。すなわち、同じ「フィードバック」であってもその性質は大きく異なる。

本発表では、臓器や細胞ごとに異なるフィードバック様式がどのように形態形成のロバスト性に関与するのかを議論し、脳と心臓に共通する発生原理を探るとともに、疾患理解や再生医療への応用に向けた視点を提供する。

(COI：なし)

SC8-3

革新的な生体内心臓イメージング法で迫る心筋症の病態

○増山 潔¹、李 静宇¹、備瀬 竜馬²、肥後 修一郎¹、坂田 泰史¹

¹大阪大・院医、²九州大・院シス

心筋症は心機能障害を伴う心筋疾患であり、重症心不全の原因として知られている。心疾患に関する研究は、心臓は動的な臓器であり生体内での評価が理想的であるが、技術的な問題から固定後の組織や培養細胞を用いた評価が主流であった。そのため生体内で心筋細胞を評価するシステムを構築することで心筋症の病態に心筋細胞単位でより深く迫れる可能性が高い。

そこで、我々は遺伝子改変マウスと高い時間分解能・空間分解能を有する二光子顕微鏡を組み合わせることで生体内で心筋細胞を観察する生体内心臓イメージングシステムを確立した。生体内で三次元的に心筋の配向性を評価し、拡張型心筋症マウスで配向性のねじれが消失していることを可視化した。さらなる機能評価として心筋細胞の収縮力と大きさを計測する系を立ち上げ、疾患モデルでの心筋細胞の肥大と収縮力低下を確認した。

さらに特定遺伝子がもたらす心筋細胞への影響を同一個体内で三次元的・動的に評価する方法を確立するべく、心臓内で当該遺伝子の有る心筋細胞と無い心筋細胞が混在しそれぞれが異なる蛍光を発するマウスの系を立ち上げた。

このマウスを観察し遺伝子の心筋細胞に及ぼす影響をより詳細に評価することで新しい分子機序解明・治療標的発見に繋げることが期待できる。

本シンポジウムでは革新的な生体内心臓イメージング法を用いた心筋症の病態解明について、最新の成果を紹介する。

(COI：申告済み)

SC8-4

心臓咽頭領域の遺伝子スイッチによる神経堤細胞の分化運命決定と石灰化病変との関連

○岩瀬 晃康^{1,2}、内島 泰信¹、田口 明希²、原田 恭弘³、野村 征太郎⁴、宿南 知佐⁵、秋山 治彦⁶、関 真秀⁷、金井 昭教⁷、鈴木 穰⁷、川村 晃久³、中川 修^{3,8}、加藤 洋人^{9,10}、石川 俊平⁹、和田 洋一郎²、油谷 浩幸¹¹、栗原 由紀子^{1,2,12}、宮川・富田 幸子^{1,13}、栗原 裕基^{1,2,14}

¹東大・院医・代謝生理化学、²東大・アイソトープ総合センター、³立命館大・生命科学部・生命医科、⁴東大・院医・循環器内科、⁵広島大・院医系科学・生体分子機能学、⁶岐阜大・医・整形外科、⁷東大・新領域・メディカル情報生命、⁸国循・病態ゲノム、⁹東大・院医・衛生学、¹⁰国立がん研・病理、¹¹東大・先端研・ゲノムサイエンス、¹²女子栄養大、¹³ヤマザキ動物看護大・動物看護、¹⁴熊大・国際先端医学研究機構

胎生初期に外胚葉に由来する神経堤細胞は、骨芽細胞、軟骨芽細胞、平滑筋、ニューロン、シュワン細胞、メラノサイトなどに分化することが知られている。大血管の中膜平滑筋や大動脈肺動脈中隔形成に関与する心臓神経堤細胞に加えより頭側の頭部骨格系に寄与する神経堤細胞も心臓内へ遊走し、近位冠動脈平滑筋や半月弁などに寄与する。一方で臨床的には、同領域は石灰化病変が好発することから、頭部骨格系へも分化する神経堤細胞が同領域に寄与することは、発生学的起源から石灰化高感受性を説明できるのではという問いが浮かび上がる。他方で、そもそも神経堤細胞が心臓内でどのような性質を持つのか、さらにそれらの分化運命制御については未解明な点が多い。そこで、我々は神経堤細胞を標識するWnt1-Cre; R26-EYFPマウスを用いて、胚発生に伴う心臓咽頭領域の神経堤/非神経堤由来細胞からシングルセルマルチオミクス及びVisium、Xenium空間遺伝子発現データを解析することで、遊走する神経堤細胞は咽頭および心臓領域で異なる遺伝子発現プロファイルを示し、それらを駆動する遺伝子制御ネットワーク、特にSox9+/Scx+の腱・軟骨前駆細胞様の性質が明らかとなった。また、ワーファリンを用いた石灰化病変モデルマウスでは、領域特異的な遺伝子発現プロファイルの変化が認められ、発生・病態共に神経堤細胞の領域特異的な遺伝子発現制御による発生学的基盤に立脚した病態制御メカニズムの解明が期待される。(COI：なし)

SC8-5

発達期の脳と損傷脊髄における神経幹細胞の分化制御機構

○依藤 依代、山下 俊英

大阪大・院医・分子神経科学

新生児は再生能が高く、脊髄損傷後に機能の障害が回復する。我々は新生児の脊髄損傷部では繊維遺伝子を発現する上衣細胞様細胞が集簇することを発見した。当該遺伝子ノックアウトマウス(KO)は左右内臓逆位と脳室拡大を呈し、脳室壁には運動能の低下した繊維毛が過剰に形成していた。KOでは野生型マウス(WT)に比較して上衣細胞へと分化を制御する遺伝子の発現が上昇していた。また、新生児期に脊髄を損傷すると、KOでは灰白質が十分に再生されず、機能障害が残存した。WTとKOでは細胞種の構成が異なり、特にKOでは損傷後に休止期幹細胞のマーカーとして知られる因子の上昇に乏しいことが分かった。同因子は分泌タンパクとして働くため、培養神経細胞にリコンビナントタンパクを添加したところ、神経突起は伸長した。一方で、損傷脊髄へ直接投与してもKOの神経機能は回復しなかった。このことから、繊維毛遺伝子KOでは神経幹細胞の分化異常のため、外因性の神経伸長の効果が乏しいことが示唆された。さらに我々は繊維毛遺伝子レポーターマウスを作製して細胞の起源と系譜を解析した。これまで成体で知られてきた中心管上衣細胞に由来する瘢痕修復とは異なり、新生児では中心管外の脊髄実質から中心管上衣細胞を再形成して組織を修復することがわかってきた。本演題では、中枢神経の発達と再生における細胞の分化制御の観点から、疾患の治療展開について議論したい。(COI：なし)

SC9 公募シンポジウム 9

キラリティ医学と形態学

オーガナイザー・座長

松尾 光一 (慶應義塾大学 医学部)

笹部 潤平 (慶應義塾大学 医学部)

「キラリティ」とは、右手と左手のように、物体がその鏡像と重なり合わない性質を指し、分子から個体レベルまで生命現象に広く認められる。キラルな構造体の鏡像対の一方のみが存在する「ホモキラル」な状態は、生体分子の基本的特性であると同時に、臓器の構造や配置にもみられ、構造的・機能的に重要な意義がある。近年、「時計回り」「反時計回り」といった方向性を示す細胞キラリティが注目され、分子から個体に至るまで一貫してキラリティを捉える試みが進んでいる。本シンポジウムでは、医学におけるキラリティの意義を分子レベルも含めて概観し、さらに形態学的視点から細胞・組織レベルのキラリティを議論する。キラルな細胞が、左右非対称な組織や臓器の形成を導く一方で、左右対称な骨格形成にも関与する可能性に着目し、局所的キラリティが個体全体の形態秩序を制御するという視点を提示したい。

SC9-2

細胞のキラリティとその分子の根源：からだの左右性を決定する力

○松野 健治

大阪大学大学院理学研究科

動物は、からだの構造や機能に左右非対称性(キラリティ)を示す。キラリティとは、3次元の物体が、その鏡像と重ね合わせられない性質のことである。からだのキラリティの異常は疾患の原因となるため、キラリティ形成は、発生学的、医学的に重要な問題である。発表者のグループは、ショウジョウバエの左右非対称性に関する研究を実施してきた。ショウジョウバエ胚の消化管は、消化管上皮の管が、左ネジ方向に捻転することで左右非対称化する。消化管の捻転は、消化管の上皮細胞が頂端-基底軸を回転軸としてキラルに「ねじれる」ことによって誘発されることを示した。遺伝学的研究によって、Myosin1D (Myo1D)とMyosin1C (Myo1C)が、細胞キラリティを、それぞれ、右手型(正常型)と左手型(鏡像型)に決定し、その結果、消化管の左ネジ、右ネジ方向の捻転が誘発されることがわかった。細胞キラリティが左手型、右手型に決定される分子機構を解析した。ショウジョウバエのマクロファージにおいて、Myo1DとMyo1Cは、細胞内でF-アクチンを、それぞれ、右と左方向に旋回させることから、F-アクチンとの相互作用がキラリティの分子の根源であると予測した。そこで、Myo1DとMyo1Cタンパク質においてキラリティ情報のソースとなっているモチーフを解析した。その結果、F-アクチンと相互作用するインターフェースが、キラリティの情報を担っていることを明かにした。

(COI：なし)

SC9-1

生命のホモキラリティとその揺らぎー分子から個体へ広がる連環

○笹部 潤平

慶應大・医

生命は、アミノ酸の鏡像異性体のうちL型をホモキラルに利用し、代謝や高次構造の基盤としている。このようなキラル構造の選択性は、単なる分子構造の問題にとどまらず、細胞や臓器、さらには個体レベルの代謝機能や形態形成に直結するテーマである。近年、哺乳類において、もう一つの鏡像異性体であるD-アミノ酸が、神経伝達や免疫応答、代謝恒常性を調節することが明らかになり、ホモキラリティの確立とその揺らぎの両側面が生命理解に不可欠であることが示されつつある。一方、形態形成においても、細胞骨格や繊毛運動、臓器の左右配置などに見られる非対称性は、分子レベルのキラリティの連鎖階層的投影の産物であると考えられるが、その揺らぎは発生・発達異常の病態に結びつく可能性がある。さらに、マクロな対称構造がキラルな分子を用いて形成される過程には、未解明の課題が残されている。本講演では、アミノ酸のキラリティ研究から得られた知見を手がかりに、分子から細胞、臓器、個体へと連続する「キラリティの階層性」を俯瞰し、分子と形態をつなぐ新たな視点を提示したい。

(COI：なし)

SC9-3

皮膚にみられるホモキラル構造：エクリン汗管の右巻き螺旋

○久保 亮治^{1,2}

¹神戸大・皮膚科、²慶應大・皮膚科

生命界にはさまざまな螺旋構造がみられる。夏休みにアサガオを育てたことを思い出す方もいるだろう。植物の蔓には右巻きのものもあれば左巻きのものもあり、途中で巻き方が反転するものもある。アサガオなどのヒルガオ科の植物の蔓は右巻き螺旋である。巻き貝も多くが右巻き螺旋である。右巻きと左巻きの両方がいるヨーロッパモノアラガイでは、フォルミンファミリーの*Lsdia1*を両アレル欠損すると左巻きになることが知られている。ではヒトではどうだろうか。実はヒトにも美しい螺旋構造が皮膚に存在する。エクリン汗腺の表皮内汗管である。手足には多くの汗腺が存在するが、類人猿からヒトに至るまで、右手でも左手でもエクリン汗腺のほとんどはホモキラルに右巻き螺旋であり、稀に左巻きのものが混ざっている。表皮内汗管の上皮細胞が異常角化する疾患では、表皮内汗管が直線状になることが観察されており、上皮細胞が持つ何らかのキラリティによりintrinsicに右巻き螺旋が生じると考えられるが、その形態形成原理は未解明である。螺旋の謎に挑むために行った、表皮内汗管の詳細な解剖学的観察について紹介する。

(COI：なし)

SC9-4**ホモキラルな骨芽細胞による左右対称な骨格の形態形成**

○松尾 光一

慶大・細胞組織

脊椎動物の基本的なボディプランは左右対称である。特に、筋骨格系は形態学的に高度に左右対称に形成されて成長していく。一般に、多くの細胞には、鏡像対の片方しか存在しないという、ホモキラルな性質があることがわかってきた。実際、新生仔マウスの左右の頭蓋冠由来の骨芽細胞は、鏡像にはなっておらず、ホモキラル、すなわち「片手だけ」の細胞集団であった。ホモキラルな細胞集団が、どのようにして左右対称の形態形成を実現しているのだろうか？骨に組織レベルでの左右非対称性が存在することを明らかにするために、マウスの頭蓋骨や長管骨を用いた実験から、細胞に加えて、骨梁などの微細な骨組織もホモキラルでありうるということが認められた。ホモキラルな構成要素から左右対称な形態が構築されることは、骨だけでなく、より一般的な形態形成原理である可能性がある。

(COI：なし)

SC10 公募シンポジウム 10**発生・再生における細胞融合の分子生物学：
膜動態と細胞間相互作用の機序解明に向けた
アプローチ**

オーガナイザー・座長

亀高 諭 (名古屋大学 大学院 医学系研究科 総合保健学専攻 生体機能科学)

箭原 康人 (富山大学 学術研究部医学系 整形外科・運動器病学講座)

細胞融合は、受精、骨髓腔形成、骨格筋形成など、多様な生命現象の成立において中心的役割を担うが、それぞれは個別の現象として研究されることが多く、融合そのものの意義は必ずしも統合的に理解されてこなかった。本シンポジウムでは、細胞融合を伴う生命現象を研究する研究者が一堂に会し、異なる生物学的文脈に共通する融合過程を横断的に捉えることで、細胞融合現象が生命に果たす本質的役割を再考する。4名のシンポジストが、破骨細胞融合による骨髓腔形成機構(箭原)、受精成立に至るための精子-子宮卵管接合部相互作用(野田)、細胞接触・融合を可視化する技術基盤(京)、筋芽細胞融合を制御する膜交通機構(亀高)について発表する。多様なモデル系と手法を通じて、細胞融合が発生・再生における質的転換点としてどのように準備され、機能するのか、そしてその普遍性と重要性について議論する。

SC10-2**体内において精子が卵と出会うための分子メカニズムの解明**

○野田 大地

熊本大・生命資源

雌性生殖道内に射出された精子は、マウスだと数時間かけて卵が存在する卵管膨大部に到達して、卵細胞膜と接着・融合して受精する。私たちの研究グループでは、遺伝子改変マウスを作製して、受精メカニズムの解明に取り組んでいる。例えば、雌性生殖道内に射出された精子の挙動観察から、精子は、子宮や卵管の中を単純に泳いで卵へ向かっていくわけではないことが分かってきた。具体的には、精巣や精巣の隣に存在する管組織(精巣上体)で発現する30ほどの遺伝子をそれぞれ欠損(KO)させると、KO精子が子宮から卵管へと移行できなくなること、およびこのように卵管へと移行できない精子は子宮と卵管の接合部(UTJ)に結合できないことが分かった[Fujihara Y, Noda T (co-first) et al., *PNAS*, 2019; Larasati T, Noda T (co-first) et al., *Biol Reprod*, 2020; Noda T et al., *Biol Reprod*, 2024など]。このUTJにおける精子結合のメカニズムは長年謎だったが、最近私たちは精子細胞膜表面に存在する糖転移酵素様タンパク質GALNTL5とUTJに存在するタンパク質の糖鎖の1つN-アセチルガラクトサミン(GalNAc)が相互作用することで、精子は卵管へ移行できることを明らかにできた(Noda T et al., *Nat Commun*, 2025)。この最新の研究成果を含めて、私たちが現在までに明らかにしてきた受精メカニズムの一端を本シンポジウムにおいて紹介したい。

(COI：なし)

SC10-1**破骨細胞融合が織りなす骨髓腔発生の根本理解**

○箭原 康人

富山大・整形外科

胎児期の造血発生は、絶え間なく連続的に進行する“波”に例えられる。まず妊娠初期の卵黄嚢で原始赤血球とマクロファージが誕生し、次いでAGM (aorta-gonad-mesonephros) 領域で最初の造血幹細胞が発生する。これらの造血幹細胞は、胎児肝臓で急速に増殖した後、妊娠後期に形成される骨髓腔へ移動することで、生涯にわたるすべての血液細胞の供給源となる。この胎児造血から成体型骨髓造血への移行に際し、破骨細胞は骨基質を吸収して骨髓腔を創り上げることで、“造血の波”を途切れることなく維持する重要な機能を持つことが想定される。我々のこれまでの研究成果から、破骨細胞は発生時期の異なる二つの細胞系譜、すなわち卵黄嚢由来の原始マクロファージと造血幹細胞由来の胎児肝単球から分化することが示された。さらに、これら起源の異なる破骨細胞前駆細胞は、互いに細胞融合することで多核の成熟破骨細胞となり、より効率的に骨吸収を行い、初期の骨髓腔発生を時空間的に制御・促進することが明らかとなってきた。

本シンポジウムでは、新たに作出した遺伝子改変マウスに、組織透明化、単一分子FISHによる一細胞内mRNA発現解析、二光子励起顕微鏡を用いた頭蓋冠における生体ライブイメージング法を組み合わせることで、複数の起源を有する破骨細胞がどのように協調して骨髓腔を造り上げるのか、その詳細な細胞動態と分子メカニズムを明らかにする。

(COI：なし)

SC10-3**細胞の接触と融合の可視化**

○京 卓志

基生研

細胞接触は多細胞生物の生命現象における根幹的基盤であり、この動的相互作用の理解には生細胞内での特異的な可視化が不可欠である。本研究では、二量体依存性蛍光タンパク質ddGFPを応用し、細胞膜の近接時にのみ強く蛍光を発する細胞接触センサーを開発した。本ツールは、従来法では困難であった動的な細胞接触の高感度な捕捉を可能にする。

さらに、細胞接触に続いて一部の細胞種で見られる融合現象に着目し、その可視化センサーの開発も進めている。細胞融合の可視化にはsplit-GFP技術が広く用いられるが、蛍光再構成後の成熟遅延がリアルタイムイメージングの妨げとなる課題がある。この課題を、成熟の速い黄色蛍光タンパク質を応用することで克服し、融合直後の迅速な検出を目指している。

本発表では、これら新規ツールの開発原理と性能を、培養細胞での応用例と共に紹介し、細胞間コミュニケーション研究の新たな展望を議論する。

(COI：なし)

SC10-4**筋芽細胞融合現象を担う細胞内膜交通システムの解析**

○亀高 諭、高垣 知輝

名古屋大・院医・総合保健・生体機能科学

骨格筋は損傷しても速やかに修復される、可塑性に富んだ臓器である。筋組織の発生、あるいは損傷からの修復課程においては、筋幹細胞である筋衛星細胞が活性化し筋芽細胞へと分化した後、細胞融合を繰り返し筋管細胞を経て多核の筋細胞を形成する。この筋芽細胞融合現象は骨格筋組織形成に必須の過程であり、これまでの先行研究から融合過程には膜融合を媒介する特異的な細胞表面分子群の発現誘導が必須であることが示唆されているが、その発現の分子基盤と調節機構の詳細は未だ十分に解明されていない。我々は、培養筋芽細胞にsplit-luciferase系を導入した細胞融合検出系(HiMy法)を用いて、筋芽細胞同士の融合に関わる分子機構の解明を進めている。近年、融合関連分子の発現を支える膜交通システム、特にポストゴルジ体から細胞膜への輸送を制御するRab small GTPase family およびクラスリンアダプター(clathrin adaptor)等の分子群が、筋芽細胞融合実行因子(fusogen)の細胞膜局在化において重要な役割を果たしている可能性が示唆されてきた。本発表ではこれらの膜交通制御分子がどのように融合実行因子を適切な場所に配置し、筋芽細胞融合を促進・制御するかについて、最新のデータを交えて報告する。

(COI：なし)

SC11 公募シンポジウム 11

多階層的アプローチから探る脳の設計原理

オーガナイザー・座長

孫 在隣 (大阪大学大学院 歯学研究科 系統・神経解剖学講座)

鈴木 基高 (大阪大学大学院 生命機能研究科 脳神経工学講座)

脳の情報処理原理を明らかにするためには、シナプス分子レベルから個々のニューロン、さらには領域間ネットワークといった多階層にわたる構造と機能の統合的理解が求められる。脳内の神経細胞は著しく多様であり、それらの役割を解明するには、対象とするスケールに応じた最適な手法を選択・統合する戦略が必要である。現在、形態学、in vitroおよびin vivoの電気生理学、さらに構造と機能の関係を汎化する理論的アプローチなど、多様な方法が用いられている。こうした生理学的・理論的手法を形態学と組み合わせることで、神経解剖学的見地を一層発展させることが期待される。本シンポジウムでは、1) 遺伝子工学を用いた神経回路の可視化、2) in vitroでの電気生理、3) in vivoにおける機能的神経活動の計測、4) 数理モデルに基づく理論的解析の各分野の専門家を招き、多階層的神経構造・機能の接続原理に迫る議論を深める。

SC11-2

越シナプストレーシングによる霊長類大脳皮質―大脳基底核ループ回路の構造解析

○井上 謙一

名市大・院医・統合解剖

大脳皮質は大脳基底核と視床を介したループ回路を形成している。前頭葉に由来するループ回路は複数の並列したループ回路に分類されており、これらのループ回路は、起始となる皮質領野が異なるだけでなく、大脳基底核や視床の中継部位が異なるという並列性を備えていることが古くから報告されている。一方で、近年では同一のループ内のみならずループ間においても情報の統合と分散が行なわれているという、ループ回路の半開放性を示唆する報告もなされている。このような複数の脳領域を経由する多シナプス性神経路の構造解析に、シナプスを越えて感染が伝播する神経向性ウイルスを利用する越シナプストレーシング法は極めて有効である。本発表では我々はこれまでおこなってきた、狂犬病ウイルスおよびそのベクターを利用した越シナプストレーシングによる、非ヒト霊長類の大脳皮質―大脳基底核ループ回路の構造解析研究について紹介する。(COI：なし)

SC11-1

前頭皮質第5層錐体細胞を中心とした局所回路について

○森島 美絵子

同志社大・脳科学

大脳皮質は、知覚、運動、記憶、認知など多様な高次情報処理を担う脳領域であり、その情報処理機構を明らかにすることは、脳の機能を理解するうえで極めて重要である。大脳皮質は6層構造をもち、入力された情報は最終的に第5層の興奮性細胞に集約されて出力される。第5層興奮性細胞には出力先の異なるサブタイプが存在することが知られており、これらのサブタイプに依存した局所回路を明らかにすることは、皮質情報処理システムの本質に迫るうえで重要である。

私たちはこれらの局所回路を明らかにするため、前頭皮質スライス標本を用いた2～3細胞同時パッチクランプ記録と形態学的解析を組み合わせたアプローチを行っている。前頭皮質には、出力先の異なる2種類の第5層興奮性細胞、橋核投射細胞(corticopontine (CPn) cells)と反対側線条体投射細胞(crossed corticostriatal (CCS) cells)がある。これらの興奮性細胞サブタイプは、それぞれ5層内で特異的な局所回路を形成し、さらに主要な抑制性細胞の一つであるソマトスタチン陽性抑制性細胞 (SOM細胞) と異なる結合様式をもつことを明らかにしてきた。

本発表では、前頭皮質5層における興奮性細胞と抑制性細胞の局所回路を通して皮質情報処理システムの一端を紹介する。

(COI：なし)

SC11-3

大脳皮質錐体細胞と視床核はどのように意識を生成するのか？

○鈴木 基高

阪大・院・生命機能

全身麻酔薬は意識を可逆的に消失させることにより、私たちは恐怖を感じることなく無意識状態で外科的手術を受けることができる。しかし、麻酔薬は私たちの意識をどのように消失させるのか？全身麻酔の長い歴史にもかかわらず、麻酔薬による意識消失の細胞レベルのメカニズムについては驚くほど知見が少ない。我々の最近の研究で、全身麻酔が大脳皮質第5層錐体ニューロンの樹状突起と細胞体間の情報伝達を阻害することが見出された。この細胞レベルのメカニズムは、意識に関する二つの対立する理論に、新しい視座を提供する。興味深いことに、この大脳皮質での樹状突起-細胞体間の信号伝達には、視床とりわけ高次視床核が重要な役割を果たしている。より最近のデータとして、視床の多数の神経核を同時に調整することが、大脳新皮質全体の活動の調整に効果的であることを示唆するデータを紹介する。時間が許せば、意識に関わる細胞レベルのメカニズムをより深く理解するための、現在進行中の研究についても紹介する。

(COI：なし)

SC11-4**シナプス記憶タンパク質の液-液相分離を再現する空間分布シミュレーション**

○浦久保 秀俊

藤田医大・医・医用データ科学

脳の記憶の基盤であるシナプス可塑性を誘導するCa²⁺刺激により、記憶関連タンパク質が液-液相分離を生じてシナプスへ集積することが報告されている。こうした記憶関連タンパク質の集団的ふるまいを明らかにするため、4種類の記憶関連タンパク質 (CaMKII、NMDAR、AMPA、PSD-95) の空間分布を再現するモンテカルロシミュレーションを行った。その結果、実験で観測されている液-液相分離の一形態である、相内相分離を再現することに成功した。さらに、相内相分離の濃度依存性など、実験において観測されている液-液相分離の性質についても再現できた。これらの結果は、シミュレーションの信頼性を支持するものである。

本シミュレーションの解析から、記憶関連タンパク質が示す液-液相分離には次の性質があることが明らかになった：

1. 相内相分離はPSD-95に対してAMPAとNMDARが競合的に結合することにより生じる。
2. CaMKIIの多価性として小さな形状が相内相分離を促進する。

発表では、現在取り組んでいるより解剖学的に詳細なシナプス構造を取り入れたタンパク質集積シミュレーションについても紹介する。
(COI：なし)

1OamE-01

発生期大脳新皮質における脂質ラフトを介したReelinシグナル活性化機構

○林 周宏¹、久保 健一郎^{1,2}、廣田 ゆき¹、本田 岳夫^{1,3}、仲嶋 一範¹

¹慶應・医・解剖、²慈恵・医・解剖、³産医大・医・解剖

哺乳類の大脳新皮質は、興奮性神経細胞が規則正しく配置された6層構造を形成し、高次脳機能を担う。発生期には、脳室帯およびその周辺で産生された興奮性神経細胞は脳表方向へ移動し、辺縁帯 (marginal zone: MZ) 直下で停止する。このとき細胞体はMZ内へ進入せず、先導突起のみがMZ内に伸長して樹状突起を発達させる。この過程において、Reelin分子は重要な役割を果たす。Reelinは、MZに局在するカハール・レチウス細胞から分泌される糖タンパク質であり、その欠損マウスでは層構造の逆転とMZの消失を示す。しかしながら、その作用機序—Reelinによる制御機構の分子基盤—は未解明である。

本研究では、細胞膜上でシグナル伝達のプラットフォームとして機能する脂質ラフトに着目し、Reelinシグナルにおける機能的関与を検討した。マウス新生仔新皮質の組織学的解析により、脂質ラフトはMZに豊富に存在し、移動神経細胞が皮質板最表層部に到達した時点で、その先導突起にも顕著に認められた。次に、Reelinシグナルの細胞内ハブ分子であるDAB1の動態を解析したところ、Reelin刺激後に脂質ラフトへ移行することを見出した。そこで、DAB1に脂質ラフト移行モチーフを付加して検証した結果、Reelin刺激非存在下でもDAB1は脂質ラフトに集積し、同領域に局在するFynキナーゼによりリン酸化されることを見出した。さらに、このDAB1の強制的な脂質ラフト移行は、Reelin作用の一つであるN-cadherin細胞膜呈示量の亢進も誘導した。

以上の結果より、DAB1の脂質ラフトへの移行が、Reelinシグナル活性化に十分であることが示唆される。
(COI: なし)

1OamE-03

In utero electroporation uncovers an early-differentiating subset of dentate gyrus progenitors

○篠原 広志、高橋 宗春

東京医大・医・組織神経解剖

海馬歯状回は複雑な細胞移動と分化を経て発生することが、主に遺伝的解析などで明らかにされてきた。本研究では細胞の標識が最も効果的な胎生12.5日目 (E12.5) で子宮内電気穿孔法を行った。E12.5標識細胞を遺伝子的に標識される神経前駆細胞と比較するため、子宮内電気穿孔法とE14.5より標識が認められる*Gfap*-GFPマウスを組み合わせた新規の二重可視化システムを確立した。この手法により、E12.5標識細胞はE18.5までに60.9%がProx1+顆粒細胞へ分化するのにに対し、*Gfap*-GFP+細胞ではわずか22.8%であり*Gfap*-GFP+細胞は未分化な神経幹/前駆細胞の特性を維持していた。またE12.5標識細胞は歯状回外縁から内側へ移動する特徴的な移動パターンを示し、顆粒細胞層の初期骨格を形成するが、3次増殖叢には到達しない。対照的に*Gfap*-GFP+細胞は3次増殖叢に分布し、持続的な神経前駆細胞の貯蔵庫となり、Sox2、Thr2、Prox1を順次発現しながら分化した。本研究は、発生段階特異的な子宮内電気穿孔法が、神経発生の進行が加速した海馬歯状回神経前駆細胞の早期分化サブセットを同定し、これまで認識されていなかった歯状回発生の時間的・機能的不均一性を明らかにし、さらには遺伝学的アプローチを補完することを示し、海馬の構造と機能を形作る細胞多様性に関する新たな知見を提供する。
(COI: なし)

1OamE-05

Differential Morphogenetic Mechanisms of Dorsal and Ventral Telencephalic Wall Thickening

○Patra Arya Kirone¹、井上 小雪¹、西川 知希¹、辻川 幸一郎²、宮田 卓樹¹、篠田 友靖¹

¹名古屋大・院医・細胞生物学分野、²順天堂大・院医

The developing embryonic telencephalon exhibits dramatic regional differences in apical surface morphology. While the pallium maintains concave geometry throughout development, the ganglionic eminence (GE) transitions from concave to convex during early-to-mid embryonic stages. Although both regions seem to respond differently to mechanical loads from peripherally accumulating neurons, the mechanisms underlying their morphogenesis are still remain to be elucidated. We found that during the mid-embryonic period, the pallial apical surface shows increased accumulation of both F-actin and phosphorylated myosin light chain compared to GE. While the thickening of pallial wall in apical direction completely blocked by the inhibition of Rho-kinases, thickening of GE was not affected. These results suggest that the different physical property of the apical surface between pallium and GE is responsible for their distinctive morphogenesis.
(COI: NO)

1OamE-02

Developing pallial wall of cerebrum becomes thick apically with contractility of the apical surface.

○篠田 友靖¹、井上 小雪¹、西川 知希¹、平塚 大晴¹、辻川 幸一郎²、宮田 卓樹¹

¹名古屋大・院医、²順天堂大・院医

During cerebral development, pallial wall becomes thick by the accumulation of neurons in its pial region. The neurons are generated by neural progenitor cells (NPCs), which form epithelium with the apical side for the ventricular surface and the basal side for the pial surface, respectively. However, little is known for the mechanical aspect of the thickening of pallial wall. Here we found that the thickening of the pallial wall occurs dominantly in apical direction along with continuous shrinking of the apical surface, in in vitro culture. Interestingly, inhibition of the Myosin II activity by addition of a Rho-kinase inhibitor strongly suppressed the thickening toward apical direction. Considering that Myosin II and F-actin at the apical tip of NPCs generate contractility of the apical surface, these results suggest that the contractility of the apical surface, together with accumulating neurons in the pial region, plays important role for the thickening of developing cerebral cortex.
(COI: NO)

1OamE-04

神経発達障害関連因子は海馬体CA3ニューロンゲノムの安定化に必要である

○勝山 裕、Zolzaya Sunjidmaa、落合 信介、井原 大

滋賀医大・解剖

神経発達障害では海馬体が小さくなることが報告されているが、その分子基盤は不明である。患者ゲノムの解析から*SBNO1*が神経発達障害に関連することが示唆されており、我々の研究グループも複数の自閉症患者で*SBNO1*に変異が起きていることを見出している。マウス脳を免疫染色で調べたところ、Sbno1は海馬体の発生過程で顕著に強い発現を示すことがわかった。次にノックアウトマウス (KO)でSbno1欠損の海馬体への影響を調べた。出生時まで*Sbno1* KOの海馬体の形態異常は見られなかったが、生後発達に従って特に海馬体が萎縮していくのが観察された。そこで海馬体の領域特異的マーカーの発現を海馬体の発達を追って調べたところ、CA3特異的なHuCが徐々に減少し、生後3週目にはほぼ観察されなかった。生後発達過程で海馬体全体でTUNEL陽性細胞の数がコントロールに比べて*Sbno1* KOで増えており、特にCA3領域で増加することがわかった。ついでDNA損傷マーカーであるγH2AXの発現を調べると、正常な海馬体ではγH2AX発現が出生時にいったん増加し、経時的に徐々に減少するのにに対し、*Sbno1* KOではむしろ増加することがわかった。よってSbno1は海馬体の特にCA3で出生後にニューロンゲノムの安定化に関わっていることがわかり、神経発達障害はニューロンゲノムの不安定化が分子的基盤である可能性が示唆された。
(COI: なし)

1OamE-06

視床下部POMCニューロン新生ニッチの再編シグナル

○大山 恭司¹、小川 莉奈¹、小川 文寧¹、新井 優樹¹、増井 暁¹、大村 捷一郎¹、前田 秀将²、高橋 宗春¹

¹東京医大・組織・神経解剖、²大阪大・法医

摂食抑制にはたらく視床下部POMCニューロンの機能不全は、肥満、生活習慣病の発症につながると考えられている。POMCニューロンは胎生期のみならず生後においても新生が持続すると考えられているが、その実態については不明な点が多く、新生メカニズムはまだ明らかでない。そこで私たちは、POMCニューロン新生を制御するメカニズムを明らかにする目的で、はじめにニワトリ胚における視床下部POMCニューロン新生メカニズムについて解析を行った。その結果、ShhとNotch阻害により、Prox1陽性の神経前駆細胞が増加しPOMCニューロン新生が亢進することが明らかとなった。また生後および成体マウス視床下部において、一部のPOMCニューロンが死に、それを補充するようにPOMCニューロンが新生することを見出した。さらに、子宮内低酸素曝露によって、生後初期のPOMCニューロンの新生、軸索発芽、アストロサイト増生、血管新生が促進することが明らかとなった。またHIF活性化が成体マウス視床下部POMCニューロンの新生を亢進することを示すex vivoデータを得た。これらの結果は、HIF活性化によって視床下部POMCニューロン新生ニッチが再編することを示唆する。
(COI: なし)

1OamE-07

大脳新皮質Layer1はDab1遺伝子量依存的に維持される動的構造である

○本田 岳夫^{1,2,3}、廣田 ゆき²、仲嶋 一範²

¹産医大・医・1解剖、²慶應・医・解剖、³岐阜薬科大・分子生物

大脳新皮質は6層構造を持ち、最表層Layer1は認知機能に関わる重要部位であるが、その形成機構は明らかになっていない。Cajal-Retzius細胞から分泌されるReelinとそのシグナルを細胞内で伝達するDAB1の変異マウス(それぞれ*reeler*と*yotari*)においてLayer1が消失することから、Reelin-DAB1経路がLayer1形成に関与していることが示唆されてきた。しかしながら、*reeler*や*yotari*におけるLayer1消失原因が、神経細胞の移動障害による二次的結果なのか、Reelin-DAB1経路そのものの異常かは不明であった。我々は、これらの可能性を区別するため、神経細胞の移動終了後に*Dab1*ノックアウトを行った。その結果、神経細胞移動は正常であったが、*Dab1* flox マウスのヘテロマウスではLayer1厚が野生型の約半分に、ホモマウスでは完全に消失していた。これらの観察結果より、生後では、DAB1が「神経細胞の移動」とは別に「Layer1の維持」に直接関与することを明らかにした。我々の観察結果は、大脳新皮質のLayer1が、積極的に維持される必要がある動的構造であることを強く示唆しており、これまでの概念を覆すものである。(COI: なし)

1OamF-01

Noncanonical Immunoglobulin Expression in the Mouse Brain

○森本 桂子¹、佐野 ひとみ^{1,2}、高橋 路子¹、高橋 陸央¹、仲嶋 一範¹

¹慶應大・医・解剖学、²慶應大・SFC研

Immunoglobulins (Igs) are central to host defense. Each Ig molecule comprises two heavy chains and two light chains, which have variable (V(D)J) and constant regions. Diversity arises through V(D)J recombination. Although Igs are considered B-cell specific, their expression has been reported in non-B cells. In this study, we delineate Ig transcript architecture and cell-type distribution in the mouse brain from embryonic to adult stages using single cell RNA sequencing, Ig repertoire analysis, and targeted validation. Embryonic microglia robustly express the constant region of the IgM heavy chain (*Ighm*) (approximately 80%), including the sequence upstream of the J region. Both membrane-bound and secreted forms are detected. Two weeks after birth, neurons begin to express *Ighm*. In adults, expression is concentrated in layer-6 corticothalamic neurons, with a subset co-expressing *Ighg2c*. We also detect a broad repertoire of light- and heavy-chain variable regions. Interestingly, lipopolysaccharides that mimic bacterial infection reduce microglial *Ighm* expression, suggesting a novel, brain-specific role for Ig that is distinct from its classical immune system function. (COI: NO)

1OamF-03

The Scaffolding Function of ACTN4 in Maintaining Postsynaptic Density Integrity is Contingent upon PI3K Pathway

○Ma Mingyue¹, Tsai Chao-Yuan¹, Manabu Taniguchi¹, Yuichiro Oka^{1,2}, Misato Yasumura^{1,4}, Xie Minjue⁵, Kazufumi Honda⁶, Makoto Sato^{1,2,3}

¹Dept. Anat. and Neurosci., Grad. Sch. Med., The Univ. Osaka, ²Div. of Dev. Neurosci., Dept., United Grad. Sch. Child Dev. (UGSD), The Univ. Osaka, ³Grad. Sch. Front. Bio., The Univ. Osaka, ⁴Inst. Acad. Res., Med., Univ. Toyama, ⁵Research Center for Child Mental Dev., Univ. Fukui, ⁶Dept. Molecular Prevention, Grad. Sch. Med., Nippon Med. School

Phosphatidylinositol 3-kinases (PI3Ks) are crucial for synaptic plasticity in dendritic spines, acting downstream of factors like BDNF. The postsynaptic density (PSD), a protein-dense specialization of the postsynaptic membrane, organizes neurotransmitter receptors, with PSD95 being a key scaffold protein. Actin-binding proteins help structure the PSD, but how PSD95 is anchored remains unclear. Here, we identify α -actinin-4 (ACTN4) as a key actin-binding protein that anchors PSD95 at the postsynaptic site in a PI3K-dependent manner. In contrast, α -actinin-2 (ACTN2), a closely related isoform, did not exhibit this function. Confocal imaging revealed that PI3K inhibition caused ACTN4 to shift from the PSD toward the spine neck, far from the postsynaptic site, while BDNF-induced PI3K activation promoted ACTN4 accumulation at the PSD. Although ACTN4 knockdown alone or PI3K inhibition alone did not considerably affect PSD95 localization, their combination led to significant PSD95 delocalization. These findings highlight a specific role for ACTN4 in the structural organization of the PSD and suggest a novel mechanism by which PI3K signaling modulates synaptic architecture. (COI: NO)

1OamE-08

Cajal-Retzius cells in the hippocampus regulate hippocampal formation

○Yuko Gonda¹, Sara Wilson², Tokiharu Takahashi¹, Takashi Namba^{3,4}

¹Dept Histology and Neuroanatomy, Tokyo Med Univ, ²Dept Integrative Medical Biology, Umeå Univ, ³Neuroscience Center, HiLIFE - Helsinki Institute of Life Science, Univ of Helsinki, ⁴Department of Developmental Biology, Fujita Health University School of Medicine

Delayed hippocampal folding has been observed in patients with neurodevelopmental disorders, suggesting a link between hippocampal folding and higher brain functions. Therefore, elucidating the mechanisms of hippocampal folding may lead to understanding the pathology and development of treatments for psychiatric disorders, but the underlying molecular mechanisms remain unknown. In this study, we discovered that Cajal-Retzius (CR) cells accumulate around the dentate gyrus primordium just before the onset of hippocampal fissures formation. By analyzing single-cell RNA sequencing data from the dentate gyrus of mouse fetal hippocampus, we identified the axon guidance molecule Robo2 as one of the molecules abundant in CR cells. In Robo2-deficient mice, CR cell processes extended more randomly than in wild-type mice, resulting in a scattered distribution of CR cells in Robo2-deficient mice. Furthermore, similar to Robo2-deficient mice, we found that ROBO2 inhibition caused the randomized orientation of CR cell in the human fetal dentate gyrus. These results suggest that Robo2 expression in CR cells is important for their proper localization, which may lead to hippocampal malformations. (COI: NO)

1OamF-02

LncRNA MANCRはRNAメチル化を介したCD44発現制御によりグリオーマ幹細胞の増殖・浸潤・生存に関与する

○大江 総一¹、佐藤 輝英¹、日高 麻衣¹、林 美樹夫²、埜中正博³、林 真一¹、小池 太郎¹、関 亮平¹、中野 洋輔¹、佐藤 勇輝¹、岩下 洸¹、平原 幸恵⁴、北田 容章¹

¹関西医大・医・解剖、²関西医大・医・生理、³関西医大・医・脳外、⁴関西医大・看護・基礎看護

神経膠腫(グリオーマ)は最も発生頻度の高い原発性脳腫瘍である。グリオーマ組織内には自己複製能・多分化能・治療抵抗性を有するグリオーマがん幹細胞 (glioma stem cell: GSC) が存在し、特に予後不良との相関が報告されている間葉型グリオーマ幹細胞 (mesenchymal glioma stem cell: MES-GSC) が治療標的として注目を集めている。われわれは、タンパク質をコードしない200塩基以上のRNAである長鎖非コードRNA (long non-coding RNA: lncRNA) に着目し新規治療標的の同定と機能解析を行っている。これまでに、MES-GSCにおいてlncRNA MANCRが高発現する事、その発現抑制により増殖抑制、浸潤抑制、アポトーシス亢進を呈する事、その分子メカニズムとしてMANCRががん悪性化因子であるCD44のRNA安定性を制御する事を明らかにしている。さらに、MANCR発現抑制によりRNAアデノシンN6位メチル化 (m6A) 制御因子であるFTO、IGF2BP2の発現が低下する事、MANCRがこれらと結合する事、FTOやIGF2BP2の発現抑制によりCD44発現が低下する事を明らかにしている。これらの結果は、MANCRがm6A依存的なCD44発現制御を介してMES-GSC動態に貢献することを示唆している。(COI: なし)

1OamF-04

イペリアトゲイモリの完全器官再生におけるマルチカラーレポーターBrainbowによる細胞追跡

○林 真一、関 亮平、佐藤 勇輝、大江 総一、小池 太郎、中野 洋輔、岩下 洸、平原 幸恵、北田 容章

関西医大 解剖学

脊椎動物は種ごとに全く異なる再生能力を有しており、中でも有尾両生類は非常に高い再生能力を持っている。手足や心臓、網膜、水晶体に加えて脳と脊髄の中枢神経系ですら再生可能である。特に無季節性多産卵種であり、性成熟が早いという利点を持つイペリアトゲイモリは再生動物実験モデルとしてゲノムの解読などの各種技術の開発が進められてきた。このようなイペリアトゲイモリの完全器官再生を研究するにあたって、長期にわたる細胞追跡法が必須の技術として求められていた。そのため本研究ではCre組換え酵素依存的なマルチカラーレポーターBrainbow3.0を組み込んだトランスジェニックイモリを作製し、各種組織における有用性を検証した。その結果、中脳や脊髄、骨格筋の再生過程においてマルチカラーレポーターとして細胞追跡とクローン解析が可能となった。さらに細胞レベルでの再生研究を可能とするために紫外線照射による細胞除去技術を開発した。水流を感じずる感覚器である側線神経小体の毛細胞を紫外線照射にて除去した結果、異所的な神経小体が形成された。細胞追跡の結果から周囲の表皮細胞が神経小体に寄生していることが示唆された。これらの結果、本研究から完全再生動物であるイモリのマルチカラーレポーターBrainbow3.0が器官再生における細胞追跡に有用であることが示された。(COI: なし)

1OamF-05

イモリの脊髄再生に伴う行動および組織構造の変化

○佐藤 勇輝¹、林 真一¹、関 亮平¹、大江 総一¹、小池 太郎¹、中野 洋輔¹、岩下 洸¹、平原 幸恵^{1,2}、北田 容章¹

¹関西医大・医・解剖、²関西医大・看

脊髄損傷は日本国内でも年間で5000人が新規に罹患し、その半数以上が歩行困難となり車いす生活を余儀なくされる重篤な疾患である。幹細胞の移植などによる治療法が検討されているが、脊髄の機能的な再建法は未だ確立されていない。しかし、有尾両生類に属するイベリアトゲイモリ*Pleurodeles waltli*は胸椎レベルで脊髄を完全に切断し後肢を動かさなくなってしまうとしても、脊髄を自律的に再生し再び後肢を動かして歩行することが可能である。本研究では、マウスの脊髄損傷モデルでも用いられるCatWalk解析をイモリの脊髄再生過程に応用し脊髄再生に伴う歩行パターンの変化を解析した。また、再生過程の脊髄を免疫染色することによって脊髄の組織構造変化も評価し、行動と組織像の関連性を検討した。本研究から、脊髄の完全切断から12週間経過して歩行パターンが回復してきた個体においては、神経線維が繋がっているが神経細胞の分布が損傷前と異なっている様子が観察された。また、再生した脊髄では大半の軸索において髄鞘形成が確認されなかった。これらのことから、少なくともイモリにおいては、脊髄組織構造が完全に再生されなくとも、適切な神経線維の接続さえ再生することができれば、歩行パターンなどの神経機能の再建に大きく寄与することが示唆される。(COI：なし)

1OamF-07

BMP signaling programs embryonic Gfap+ cells at E16.5 to establish quiescent hippocampal NSCs for adult neurogenesis

○高橋 宗春、柏木 太一

東京医大・医・組織/神経解剖

Adult hippocampal neural stem cells (NSCs) sustain lifelong neurogenesis, yet their developmental origins remain unclear. While adult NSCs respond to BMP for quiescence, when and how this program initiates is unknown. Using BrdU retention, we show that adult hippocampal NSCs originate from embryonic cells entering quiescence at E16.5. Importantly, we identify these NSCs derive from *Gfap*+ progenitors emerging at E16.5 in hippocampus. BMP signaling orchestrates this specification. BMP4 induces *Gfap* expression in hippocampal but not cortical progenitors. Simultaneously, BMP triggers cell cycle lengthening, indicating transition toward quiescence. Critically, dominant-negative BMPR expression at E16.5 dramatically reduces adult NSC formation, establishing embryonic BMP requirement for adult neurogenic capacity. Furthermore, BMP4 treatment converts cortical progenitors to hippocampal-like NSCs expressing *Gfap*, and generating Prox1+ granule neurons. Together, our findings reveal that BMP-mediated embryonic programming at E16.5 establishes the adult hippocampal stem cell pool through coordinated regional specification and quiescence induction. (COI: NO)

1OpmE-02

Characterization of epithelial membrane protein 1 role in non-alcoholic steatohepatitis

○Vu Thai Hung, Atsuko Daikoku, Hideto Yuasa, Hayato Urushima, Tsutomu Matsubara

Osaka Metropolitan Univ.

Non-alcoholic fatty liver (NAFLD) and its severe form, non-alcoholic steatohepatitis (NASH), remain a robust topic for discussion because of their complex pathology. In this study, the interactions between cytokines and changes in gene expression of liver cells were investigated. As a result, gene assay revealed that epithelial membrane protein 1 (EMP1) was significantly upregulated and validated during NASH progression in both human and mouse NASH by correlating EMP1 expression levels with non-alcoholic scores. Moreover, the EMP1 expression levels were found to be positively correlated with the TGF-β expression levels in high-fat cholesterol (HFC) diet mouse livers. Further TGF-β treatment showed promotion of EMP1 expression in hepatocytes via the SMAD2/3 pathway. Subsequently, EMP1 protein levels were also determined in HFC mouse livers. EMP1 overexpression promoted an increase in JNK activation and enhanced lipid droplet accumulation in hepatocellular carcinoma cells *in vitro*. Wild-type mice also showed a higher lipid droplet deposition compared to hepatocyte-*Emp1*-knockout mice upon the HFC diet feeding. In conclusion, EMP1 upregulation might play a pivotal role in the advancement of NASH. (COI: NO)

1OamF-06

I 型コラーゲンはオリゴデンドロサイトの成熟化を直接的に阻害する

○山崎 礼二¹、石野 雄吾²、長内 康幸¹、大野 伸彦^{1,3}

¹自治医大・医・解剖組織学、²近畿大・東洋医学研・分子脳科学、³生理研・超微形態

中枢神経系の白質はオリゴデンドロサイトによって髄鞘形成されるが、多発性硬化症による脱髄や脳卒中に伴う脳虚血によって白質障害が認められる。障害された白質は再ミエリン化によって自然に再生されるが、再生されずに残存する白質障害領域が機能回復を妨げる。しかし、なぜ白質の再生が阻害されるかは明らかにされていない。本研究では、白質障害領域で組織の線維化が見られることに着目し、白質病変におけるI型コラーゲンの役割を解析した。まず、多発性硬化症と脳梗塞の患者組織を用いて白質病変におけるコラーゲン線維の有無を調べたところ、一部の白質病変に大量のコラーゲン線維が沈着していることを明らかにした。次に、I型コラーゲンが白質再生を阻害するかを調べるために、脱髄誘導剤であるリゾレシチンに I型コラーゲンを混合して内包白質に注入したところ、再ミエリン化が阻害された。最後に、I型コラーゲンが直接オリゴデンドロサイトの分化やミエリン形成に影響を与えるかを調べるために、マウスの大脳皮質からオリゴデンドロサイトの初代培養系を作製した。I型コラーゲン上で初代培養オリゴデンドロサイトに分化誘導をかけたところ、分化や形態形成が障害された。以上の結果から、白質病変に沈着するI型コラーゲンは白質再生の阻害因子であり、直接的にオリゴデンドロサイトの成熟化を抑制することが示された。(COI：なし)

1OpmE-01

A retrospective Study of Pancreatic Islet Hyperplasia and Aggregation in the elderly and Their relationship with Chronic Pancreatic Pathology

○Yang Ting¹, Taku Toriumi², Rina Watanabe¹, Masaki Sakamoto¹, Yi Shuang-Qin¹

¹Dept. Frontier Health Sci., Grad. Sch. Human Health Sci., Tokyo Metropolitan Univ., ²Dept. 1st Anat., Nipp. Dental Univ. Sch. Life Dentistry at Niigata

Background: Age-related islet changes is still unclear, which complicates the distinction between physiological and pathological aging. **Objective:** To investigate the distribution and morphological changes of pancreatic islets associated with chronic pancreatic lesions in the elderly. **Methods:** We retrospectively analyzed 84 cadaveric pancreatic specimens (mean age: 88.4 years) without grossly confirmed pancreatic morphological changes. Specimens underwent histopathological evaluation and immunohistochemical analysis using antibodies against insulin, glucagon, somatostatin, pp, and chromogranin A. **Results:** Islet aggregation was predominantly focal and often accompanied by chronic pancreatic changes such as fibrosis or chronic inflammation, ADM, and PanIN. In contrast, islet hyperplasia occurred in two forms: focal and diffuse, some of which were accompanied by mild fibrotic change. **Conclusions:** The results suggest that islet aggregation is a focal phenomenon secondary to chronic pancreatic pathology, while islet hyperplasia may represent a direct, and sometimes early, age-related reactive process, providing a reference for distinguishing physiological aging from pathological changes. (COI: NO)

1OpmE-03

Protective role of CHOP in APAP-induced liver injury through FOS-related autophagy regulation

○Nguyen Duc Vien, Atsuko Daikoku, Chiho Kadono, Hikaru Nakai, Hideto Yuasa, Hayato Urushima, Tsutomu Matsubara

Osaka Metropolitan Univ., Grad. Sch.

Aims: Acetaminophen (APAP) is a common pain reliever and fever reducer, but its overdose causes severe liver injury through oxidative stress. This study aimed to clarify how C/EBP homologous protein (CHOP) protects hepatocytes by regulating FOS and autophagy. **Methods:** Wild-type (WT) and CHOP-null (KO) mice were injected with APAP (300 mg/kg). Liver injury and gene expression were examined by histology, qPCR, and western blotting. The protective effect of FOS was also evaluated in hepatocytes under oxidative stress conditions. **Results:** After APAP exposure, CHOP and FOS expression markedly increased and colocalized around the damaged area in WT mice, while FOS expression was greatly reduced in KO mice. CHOP deficiency suppressed autophagy activation, as indicated by lower LC3-II and p62 degradation, leading to more severe injury. *In vitro*, FOS overexpression reduced oxidative stress-induced hepatocyte death, suggesting its cytoprotective role downstream of CHOP. **Conclusions:** CHOP protects against APAP-induced liver injury by regulating FOS-mediated autophagy. The CHOP-FOS axis may serve as a crucial mechanism for maintaining hepatocyte survival under oxidative stress. (COI: NO)

1OpmE-04

Spatial and single-cell transcriptomics uncover thymocyte maturation and fibroblast roles in rat thymic medulla

○沢登 祥史¹、小川 覚之²、徳田 信子¹

¹獨協医大・医・解剖学、²獨協医大・医・先端医科学研セ

Background: Medullary thymic epithelial cells are central to T cell development and tolerance induction. In rats, however, the medulla is divided into epithelium-containing areas (mECAs) and epithelium-free areas (mEFAs). To explore their functions, we applied single-cell RNA sequencing (scRNA-seq) and spatial transcriptomics (ST). **Methods:** A frozen thymic section was profiled by ST, and cell types were assigned using robust cell type decomposition with scRNA-seq as reference. **Results:** ST analysis revealed that single-positive (SP) thymocytes in mEFAs displayed more mature phenotypes than those in mECAs, with enrichment of ribosome-associated gene sets. Medullary fibroblasts also preferentially localized to mEFAs and expressed genes with defined functions: *Il6* and *Il7*, supporting thymocyte survival; *Ccl19* and *Ccl21*, guiding cell migration via CCR7; and *Spns2*, transporting sphingosine-1-phosphate, which directs mature SP thymocytes toward blood vessels and ultimately into circulation. These findings suggest that mEFAs function as reservoirs for mature thymocytes and as exit channels for thymic egress. (COI: NO)

1OpmE-06

タクロリムス腎症慢性モデルの作製と病態の微小環境解析

○江見 比呂樹¹、加藤 太登¹、田中 麻友²、山田 容子²、大島 典子³、高橋 玄¹、川上 瑠偉¹、西田 翔⁴、相澤 健一⁵、上田 祐司²、徳田 信子²、岩見 大基⁴

¹獨協医大・医、²獨協医大・医・解剖学、³獨協医大・医・URAセ、⁴自治医大・医・腎臓外科、⁵自治医大・医・臨床薬理

【背景と目的】タクロリムス(TAC)腎症はTAC長期使用による副作用であるが、その発症機序はよく分かっていない。我々は前回TAC投与3週間での腎症モデルを確立した。今回、投与期間を3ヶ月に延長した慢性腎症モデルを作製し、その病態を免疫組織学的に解析した。【方法】SDラットの左腎門部をクランプして虚血再灌流障害を誘発させ、浸透圧ポンプを用いてTACを3ヶ月連続投与した。腎組織をKIM-1、線維化関連分子、炎症細胞マーカー等の多重免疫染色を行い、腎症の評価や病態の微小環境変化を解析した。【結果と考察】浸透圧ポンプを腹腔より長期投与すると腎重量とクレアチニンの有意な増加を認めた。組織学的解析では、慢性腎症に典型的な所見がより際立って観察され、糸球体や尿管の萎縮と変性、基底膜の肥厚化、縞状間質線維化と細胞浸潤の増大が特徴的であった。このうちKIM-1陽性を示す近位尿管が広域に認められ、その尿管直下の間質にはMHC-II陽性マクロファージ様細胞が多く浸潤しており、線維化関連タンパク質も共局在した。興味深いことに、この浸潤細胞は線維化関連マクロファージの表現型を示すものの、典型的なM2型分子は陰性であった。また、線維化微小環境にはリン酸化Smad2の発現が核に見られたが、そのリン酸化部位も典型とは異なっていた。現在、血管病変の評価、浸潤細胞の起源と病態に果たす役割などについて解析中である。(COI: なし)

1OpmE-08

発達早期のグルココルチコイドシグナルの亢進および抑制がマウスセルトリ細胞数におよぼす影響

○宮宗 秀伸¹、松野 義晴²、足達 哲也³、夏山 裕太郎¹、河田 晋一¹、矢倉 富子¹、李 忠連¹、倉升 三幸¹、谷藤 章太¹、呉 囁¹、小川 夕輝¹、横田 理⁴、伊藤 正裕¹

¹東京医大・医・人体構造学、²国際医療福祉大・基礎医学研究セ、³帝塚山学院大・食環境学部食イノベーション学科、⁴国立医薬品食品衛生研・安全性生物試験研究セ・毒性部

コルチゾール/コルチコステロン(CORT)はグルココルチコイドの一種である。近年我々は発達早期にCORTを投与したマウス精巢について、セルトリ細胞増殖停止因子であるp27陽性のセルトリ細胞数が増加すること、さらにセルトリ細胞数が減少することを明らかにした。本研究はグルココルチコイドシグナルのかく乱がセルトリ細胞数におよぼす影響の評価を目的とした。実験群として新生児ICR雄マウスについて生後1日目から10日目の間皮下注射を行い、CORT投与群、グルココルチコイドレセプター拮抗薬であるRU486投与群、およびCORTとRU486の複合投与群を作成した。CORTおよびRU486の投与量は、先行研究からそれぞれ0.36および0.0006 mg/kg body weight/dayとし、溶媒のみを投与した群を対照群とした。生後16日齢において精巢の組織評価が行われた。対照群と比較して、CORT投与群ではセルトリ細胞数の有意な減少が認められ、複合投与群では変動は認められなかった。一方、RU486投与群においてもまた、セルトリ細胞数の減少が認められた。このことから、発達早期におけるグルココルチコイドシグナルの亢進および抑制は、いずれもセルトリ細胞数の減少を引き起こすことが示された。(COI: なし)

1OpmE-05

T細胞ワクチン法による革新的抗体産生法の開発と免疫微小環境の解析

○上田 祐司¹、北沢 祐介¹、小嶋 英史⁴、布矢 純一³、生田目 貴²、山田 容子¹、田中 麻友¹、徳田 信子¹

¹獨協医大・解剖学、²獨協医大・URAセ、³獨協医大・微生物学、⁴獨協医大・教育開発・国際交流セ

【背景と目的】タンパク質は免疫原性が低く、現行の抗体誘導法では反復免疫やアジュバント併用など大きな負担を伴う。我々は臓器移植後の抗ドナー抗体の産生機構を解析する過程で、ドナーT細胞が最も強く抗体産生を惹起することを見出した。本研究では次世代ワクチン開発を念頭に、タンパク質抗原に対して高効率に抗体を産生できる方法を確立し、その産生機序を解析したので報告する。【方法】非自己タンパク質成分としてphycoerythrinを用い、異系T細胞に標識してレシピアントラットに静注した。血清抗体価をフローサイトメトリーにて測定し、抗体産生の微小環境変化は多重免疫染色で解析した。【結果と考察】本法により、抗原量僅か1.2μgを単回静脈注射するだけで、長期間目的抗体を産生させることができた。抗体産生に至る過程を時間空間的に解析したところ、投与T細胞の有する免疫微小環境への深達性が抗体産生に特に重要であることが分かった。抗体産生細胞は免疫7日後の脾索や骨髄にも一部存在するものの、大半は特定のリンパ節に集約されており、一定期間後に再び全身へ再分布した。この現象の意義を考察すべく当該リンパ節の事前切除や養子免疫を行い解析したところ、長期抗体産生やクラススイッチに深く関わるということが明らかになった。以上より、このリンパ節は抗体産生応答のプラットフォームとして極めて重要と考えられた。現在、一連の分子機構を解析中である。(COI: なし)

1OpmE-07

腎糸球体ポドサイトにおけるArfGAP因子ACAP3の機能解析

○斉藤 康二¹、川島 永子²、内藤 正吉²、阪上 洋行¹

¹北里大・医・解剖、²北里大・医・腎臓内科

ポドサイトは濾過機能に必須の突起構造を持ち、その形成と構造維持には細胞骨格の再編成や細胞内小胞輸送が適切に制御される必要がある。低分子量G蛋白質Arf6はこれらを制御する分子として知られているが、ポドサイトにおける役割や機能制御はほとんど分かっていない。我々は、マウス糸球体でArf6の不活化因子(GAP)であるACAP3が高い発現を示すことを見出した。そこで糸球体におけるその発現を免疫組織化学及び免疫電子顕微鏡解析により詳細に調べた結果、ACAP3はポドサイトに特異的に発現し、足突起に強い局在性を示した。次に、ポドサイト細胞培養系を用い、ACAP3の突起形成への関与を調べた。その結果、ACAP3の過剰発現は突起形成を促進し、逆に発現抑制は突起消失を引き起こした。ACAP3による促進効果はGAP活性(Arf6の不活化)に依存し、Arf6の過度な活性化は著しく突起形成を阻害した。これらの結果から、ACAP3はArf6の不活化を通して突起形成を制御することが示唆された。さらに、突起消失を生じるポドサイト障害モデルマウスの解析から、糸球体におけるACAP3の発現が、軽度の障害(回復可能)では対照群と比べて上昇し、重度の障害(慢性化)では低下する結果を得た。以上から、ACAP3はポドサイトの正常な突起形成に重要であり、さらに障害時はその保護に関与する可能性が示唆された。(COI: なし)

1OpmE-09

Cell type-specific deletion of Atf6α and Atf6β identifies its essential role in the fetal liver

○Dao Xuandat, Osamu Hori

Dept. Neuroanatomy, Grad. Sch. Medical Sciences, Kanazawa University

The unfolded protein response (UPR) is quite important for cellular homeostasis and embryogenesis, yet its role in the endothelial and hematopoietic signaling remains unclear. Here, we show that Tie2Cre-mediated deletion of activating transcription factor 6 (ATF6), a major UPR sensor comprising ATF6α and ATF6β (*Tie2-Cre-Atf6α/β-dKO*), resulted in embryonic lethality by E15.5, accompanied by hypoplastic fetal liver and anemia. Peripheral blood analysis revealed reduced hematocrit and lower enucleated red blood cells, indicating impaired erythropoiesis. *Tie2Cre-Atf6α/β-dKO* fetal livers exhibited increased apoptosis, reduced cellularity, and diminished densities of macrophages and liver sinusoidal endothelial cells (LSECs). Correspondingly, mRNA levels of markers for macrophages, LSECs, and erythrocytes were downregulated. Furthermore, an expression profile of UPR genes in the fetal livers revealed decreased molecular chaperones in the ER and increased PERK- and IRE1- pathway targets, suggesting UPR imbalance. These findings suggest that ATF6 plays a critical role in maintaining microenvironmental integrity in the fetal liver through the balanced UPR signaling. (COI: NO)

1OpmE-10

全身に分布する神経芽腫の潜在的起源ーシュワン前駆細胞由来の異所性交感副腎細胞について

○伊藤 圭祐、榎本 秀樹

神戸大・院医・神経分化・再生

交感副腎神経堤細胞は交感神経節と副腎髄質を構成する交感副腎(sympathoadrenal: SA)細胞を産生する。その分化異常は、小児悪性腫瘍である神経芽腫の発症原因となり、腫瘍は交感神経節および副腎に好発する。しかし一部の患者では、これら組織外に異所性かつ多発性に腫瘍が形成されるため、SA細胞および神経芽腫細胞の新たな発生起源が示唆される。我々はマウス胎児において、全身の末梢神経線維に付随するシュワン前駆細胞(Schwann cell precursor: SCP)が、異所性にSA細胞を産生する事を発見した。SCPの一部はSA細胞のマーカー遺伝子・*Phox2b*のプロモーター活性を呈し、SA系譜への分化能を包含する事が判明した。SCPにおけるグリア形質の維持には、*Phox2b*抑制因子である*Sox10*の両アレル発現が必須で、*Sox10*片アレル欠損は異所性SA細胞の劇的増加をもたらす事も発見した。この効果は、神経芽腫ドライバ変異によって増強された。また、シングルセルトランスクリプトミクスにより、高リスク神経芽腫と相関する転写因子・*Tfap2b*が、SCPからSA細胞への移行過程で減少し、*Tfap2b*の欠損は異所性SA分化を促進する事も明らかとなった。これらの知見は、SCPが内在的にSA細胞形成能を有し、その抑制機構の破綻が異所性神経芽腫の発症に関与する事を示唆している。(COI: なし)

1OpmE-12

マウス肝再生過程におけるDNA四重鎖構造の時空間的形成

○石塚 匠、Aung Kham Mo、久保田 壽樹、Baljinnyam Lkham-Erdene、甲斐 健吾、Oo Phyu Synn、菱川 善隆

宮崎大医

【背景】DNAは右巻き二重らせんに加え、ヘアピン構造、左巻き二重らせん(Z-DNA)、三重鎖、グアニン四重鎖(G4)など、さまざまな高次構造を形成する。その中でもG4構造は、転写、複製、ゲノム安定性、エピジェネティック制御などへの関与が示されている。しかし、肝再生過程におけるG4構造の意義とその制御機構は不明である。【方法】本研究では、肝再生過程のG4構造の発現動態についてG4構造特異的抗体を用い免疫組織化学により解析した。マウス(C57BL/6, ♂, 8週齢, WT)およびG4関連タンパク質であるHigh mobility group box 2 (HMGB2)ノックアウトマウスに70%肝切除を行い、G4構造と細胞周期マーカーとの共局在およびG4構造形成の肝小葉内の領域特異性を免疫組織化学により検討した。【結果】G4構造の発現の経時的変化は、切除後36時間でピークとなり、EdU(S期マーカー)およびCyclin A2と共発現を認めた。WTマウスではゾーン2に主に局在したが、HMGB2ノックアウトマウスではG4構造発現が減少し、ゾーン1に主に局在した。【結論】肝再生過程において、G4構造形成がS期のDNAの制御機構と肝細胞の増殖の空間的分布動態に関与する可能性が考えられた。(COI: なし)

1OpmE-14

給餌量によって可塑的に変化するメダカの消化管とその網羅的遺伝子発現解析

○秋山 辰徳¹、小川 元之¹、勝村 啓史^{1,2}

¹北里大・医・解剖、²九州大・院芸工

様々な生物にみられる可塑的な表現型変化(表現型可塑性)は、環境適応的な進化に関わるとされる。これは可塑性主導進化と呼ばれ、これまでに私たちはニホンメダカの消化管で起きていることを報告した。メダカの消化管は夏に短く、冬に長くなる季節性の表現型可塑性をみせ、それによって高緯度地域の集団では、食物を貯蔵するのに有効な長い消化管を遺伝的に獲得した可能性が示された。しかし、どのような環境シグナルによって、それが引き起こされるかは不明なままであった。そこで本研究では、季節変化に影響を受ける餌量に着目し、その違いがメダカ消化管の可塑性を誘導するかを明らかにすることとした。まず、3.5〜4ヶ月齢の実験系統メダカd-rRを用いて、コントロール群(1日に2回の給餌)と、餌量を変えた2つの処理群(2日に1回と1日に4回の給餌)を設定し、実験開始2週間後から4週間後まで1週毎に消化管の長さやその内容物の比較を行った。その結果、給餌量の違いによって、明確な消化管長の違いはみられなかったが、給餌量の多い群では消化管内内容物が少なく、給餌量の少ない群では消化管内内容物が多かった。次に、これら処理群の消化管において、どのような分子機構が関わっているのかを推定するために、網羅的遺伝子発現解析を行った。本発表では、この網羅的遺伝子発現解析の途中経過を含め、給餌量の違いに誘導されたメダカ消化管の可塑性について報告したい。(COI: なし)

1OpmE-11

クロマチンリモデリング因子BRG1によるヘキサソーム形成機構

○長田 樹、川端 野乃子、仁田 亮、仁田 英里子、今崎 剛

神戸大・医・生体構造解剖学

ゲノムDNAはヒストン八量体に巻きついてヌクレオソームを形成し、核内に収納される。遺伝情報の読み出しには、転写因子がヌクレオソームのない領域へアクセスするか、ヌクレオソームが再配置される必要がある。ヌクレオソーム配置は、DNA配列に由来する内在要因と、クロマチンリモデリング因子による外的制御で規定される。クロマチンリモデリング因子の一つであるBAF複合体(ATPaseサブユニットとしてBRG1/BRMを含む)はヌクレオソームの移動や除去を介して転写を活性化する代表因子である。BRG1/BRMは、がん等での変異が多く、治療標的分子としても注目されているが、そのヌクレオソーム除去機構には未解明な点が多い。そこで本研究では、BRG1によるヌクレオソーム除去の分子機構の解明を目的とした。今回は、従来広く用いられてきたWidom601配列に加え、生理的配列としてヒトLin28B遺伝子配列を用いてヌクレオソームを再構成した。クライオ電子顕微鏡単粒子解析の結果、BRG1とLin28Bヌクレオソームを混合した場合、ヒストンH2A/2B二量体が除去されたヘキサソームが形成された。一方、この現象は601配列では観察できなかった。さらに構造・生化学的解析から、BRG1のpost-SnACドメインがDNAの巻きつきを緩めてヌクレオソームを不安定化し、二量体放出を促進することが示された。本研究により、BAF依存的クロマチンリモデリングはDNA配列に依存して作動すること、ならびにBRG1のpost-SnACがヌクレオソーム除去を誘導する可能性が示唆された。(COI: なし)

1OpmE-13

Role of G-quadruplex DNA structures during mouse spermatogenesis

○Aung Kham Mo, Takumi Ishizuka, Ryonosuke Kai, Lkham-Erdene Baljinnyam, Toshiki Kubota, Kengo Kai, Oo Phyu Synn, Yoshitaka Hishikawa

Univ. Miyazaki, Grad. Sch. Med. and Veterinary Med., Dept. Anatomy, Histochemistry and Cell Biology

G-quadruplexes (G4) are four-stranded nucleic acid structures formed in guanine-rich regions and are implicated in various biological processes including replication and epigenetic regulation. Spermatogenesis involves unique chromatin remodeling, however the role of G4 in this process remains unclear. This study investigated G4 expression during spermatogenesis. Testes from 8-week-old C57BL/6J male mice were analyzed by immunohistochemistry using the G4-specific antibody 1H6. Double immunofluorescence staining was also performed to assess colocalization of G4 with spermatogenic markers including transitional protein (TNP2) and protamine (PRM2), and with epigenetic markers (H3K79me2, H3K79me3, H4K16ac, H4K12ac, H4K8ac, H4K5ac). G4 expression was detected in elongating spermatids at stage XI of spermatogenesis. Colocalization of G4 was not observed with TNP2 and PRM2. G4 was colocalized with H3K79me2, H3K79me3, H4K16ac, H4K12ac and H4K8ac, but not with H4K5ac. These findings suggest that G4 may play an important role in chromatin remodeling during the elongating spermatids of spermatogenesis. (COI: NO)

1OpmF-01

C1〜C4脊髄神経前枝の背腹の層序-ブタ胎仔標本を用いた観察

○佐曾利 隆之¹、時田 幸之輔^{1,2}、姉蒂 沙織²、小島 龍平²

¹埼玉医大・院医、²埼玉医大・保健・理学療法

脊髄神経前枝が背腹に整列する層序がC1〜C4前枝で存在するか検討する目的で、ブタ胎仔標本を用いて末梢分布と根部の形態を観察した。C4最腹側第1層は前斜角筋への筋枝、第2層はC5と交通し2枝に分かれ腹側へ走る内側・中間鎖骨上神経(皮枝)となった。第3層はC5と交通し背側へ走る外側鎖骨上神経(皮枝)となり、第4層は肩甲挙筋枝となった。C3第1層はC2と交通し肩甲骨骨筋と胸骨舌骨筋への筋枝となった。第2層はC2と交通し前頸部の皮膚へ分布する頸横神経(皮枝)となった。第3層は頭側から順に胸鎖乳突筋に入る枝、C2第3層と交通し耳介の背側へ向かう大耳介神経(皮枝)、副神経と交通し僧帽筋に入る枝となった。第4層は筋枝が3枝あり、頭側から順に肩甲横突筋起始付近への枝、肩甲挙筋と菱形筋への枝、肩甲横突筋停止付近への枝であった。C2根部は3層に分かれていた。第1層はC1,C3の枝と交通し舌骨下筋群への筋枝となった。第2層はC3第2層と交通し頸横神経となった。第3層はC3第3層と交通し大耳介神経となった。C1は舌下神経への交通枝、胸骨舌骨への筋枝、肩甲骨骨筋への筋枝に分岐していた。C4,C3前枝は、腹側から順に腹側筋枝・皮枝、背側皮枝・筋枝の層序があると考える。C1は頭部と近接するため、舌下神経に類似した形態に変形していると考える。C2前枝も頭部に近いため第4層の背側筋枝層が欠如した形態と考える。(COI: なし)

1OpmF-02

頸部切開による縦隔内リンパ節郭清のための解剖学的検討

○河田 晋一¹、立谷 陽介²、夏山 裕太郎¹、矢倉 富子¹、宮宗 秀伸¹、李 忠連¹、伊藤 正裕¹

¹東京医大・医・人体構造学、²東京医大・院・医

【概要】甲状腺癌の診断には吸引細胞診が行われ、治療は手術が第一選択である。術後のリンパ節転移など長期の経過観察が必要であり、その転移経路には、気管傍リンパ節、側頭部リンパ節、縦隔内リンパ節がある。特に縦隔内リンパ節転移に対しては、胸骨切開法、頸部切開法によるリンパ節郭清が選択的に行われる。胸骨切開法は、手術侵襲が大きく、創部が目立つため整容面におけるデメリットが懸念される。一方、頸部切開法は、手術侵襲が小さく、整容面でも美観を損なわず、女性にとっての利点も大きい。が、術野が狭く、迷走神経マヒを伴う後遺症が生じる危険性が懸念される。本研究は、頸部切開法を安全に行うための必要な解剖、特に縦隔内における右反回神経の位置関係についてより詳細に解析することを目的とする。

東京医科大学に献体されたご遺体22体を用いて、頸切痕を起点とする右反回神経の位置を水平軸(X軸)、環状軸(Y軸)、矢状軸(Z軸)で計測した。右反回神経は、X軸方向で男性の方が女性より外側に位置していた[(mean ± SD) 男性: **23.7 ± 6.4mm** 女性: **10.3 ± 3.7mm**]。また、Z軸方向で男性の方が女性より背側に位置していた[(mean ± SD) 男性: **33.1 ± 8.0mm** 女性: **23.6 ± 6.7mm**]。

本研究において右反回神経の位置は、男性でばらつきが目立ち、一方で女性では胸骨内に密集した結果が得られた。計測数を増やし反回神経の位置関係について、さらなる解析が必要である。(COI: なし)

1OpmF-04

Anomalous muscles of the omohyoid

○影山 幾男

日本歯科大学新潟生命歯・解剖学1

Anomalous muscles of the omohyoid were often observed. The anomaly of the omohyoid were found at the both side of 71-year-old male cadaver in anatomical seminar. The both anomalous muscles arose from the area between the first rib and the cartilage near the anterior costoclavicular ligament. The both anomalous muscles located deeply to the subclavius and inserted into the upper margin of the scapula near the scapular notch. The innervations of the muscles originated from the cervical ansa to the inferior belly of omohyoid muscles and entered into the belly of the anomalous muscles. The both subclavius arose from the superficial part of the anomalous muscles inserted into the middle third of the clavicles. The innervation to the subclavius originated from C5 which was totally different from the nerves of the cervical ansa. This finding indicates the observed muscles are the anomalous muscles from the omohyoid, NOT from the subclavius. Morphogenesis of the infrahyoid muscles including the omohyoid should be scrutinize. Why human-being has lots of variations in this area. Embryological and comparative studies should be needed. (COI: NO)

1OpmF-06

ヒト外側半月板の血管定量化

○夏山 裕太郎、倉升 三幸、河田 晋一、矢倉 富子、宮宗 秀伸、李 忠連、伊藤 正裕

東京医大・医・人体構造

ヒト外側半月板(LM)は水平面でzone1～6に区分され、zone1および6(前根・後根)では血管が豊富で、zone3(膝窩筋腱裂孔)では乏しいことが報告されている。我々はこれまでに、半月門の幅の違いがLMの血管分布に影響を及ぼす可能性を示唆した。半月門は我々が提唱した新たな概念であり、半月板に関連する血管の唯一の出入口である。この構造は、関節包内経路(関節包の線維層と滑膜層の間)および関節包間経路(大腿骨側・脛骨側関節包の間)によって形成される。形態学的観察から、半月門はzone1・6では大腿骨側で広く、zone3では脛骨側に局限していた。これに基づき、「zone1・6では大腿骨側に血管が豊富で、zone3では脛骨側に血管分布が局限する」という仮説を立てた。本研究では、この仮説を定量的に検証することを目的とした。10例のLMを対象に免疫組織化学的解析を実施し、断面を9領域に区分して血管面積をエリア面積で除し、血管面積比(%)を算出した。全体として約0.15%が典型的であり、0.2%以上を豊富、0.1%以下を乏しいと定義した。zone1・6では特に大腿骨側層で血管分布が高く、0.5%以上の値を示した。zone3では外縁かつ大腿骨側で0.1%未満、脛骨側で0.2%以上を示した。以上より、zone1・6は大腿骨側で血管が豊富で、zone3は脛骨側に局限するという仮説が支持された。この結果は、半月板損傷後の治癒過程の予測に有用な形態学的指標となる可能性がある。(COI: なし)

1OpmF-03

ブタ胸腰椎数の組み合わせが体幹を支配する神経に与える影響

○坂本 雅貴^{1,2}、時田 幸之輔³、小島 龍平³、Ting yang¹、夏山 裕太郎⁴、渡辺 梨奈¹、易 勤¹

¹東京都立大・院人間健康科学・FHS学域、²赤心堂病院リハビリテーション科、³埼玉医大・保健医療・理学療法、⁴東京医大・人体構造学

ブタの胸(T)腰(L)椎数には多様な変異があるが、体幹を支配する神経の分節構成に与える影響は明らかでない。腰神経における腹直筋枝(Ra)は標準的な胸神経前枝の形態的特徴を保持している。本研究では体幹を支配する神経の中で胸腹壁の筋を支配する胸神経前枝とRaに着目し、ブタ胎仔標本(14体21例)を用いて胸腰椎数の組み合わせと体幹を支配する神経の関連について調査した。胸腰椎の数(T/L)、例数(n体)、最下端Raの分節(Lx)、第1胸神経(TN1)～Raの分節数は次の6パターンであった。① T15/L6、n=8体、Ra: L2(8体中7体)とL1(8体中1体)、TN1～Ra: 17分節(8体中7体)と16分節(8体中1体); ② T14/L6、n=2体、Ra: L2、TN1～Ra: 16分節; ③ T14/L7、n=1体、Ra: L3、TN1～Ra: 17分節; ④ T16/L6、n=1体、Ra: L2、TN1～Ra: 18分節; ⑤ T16/L5、n=1体、Ra: L2、TN1～Ra: 18分節; ⑥ T17/L5、n=1体、Ra: L1、TN1～Ra: 18分節。以上よりT≥16の場合はTN1～Raの分節数は18分節を上限とする特徴があると考ええる。T≤15の場合はTN1～Raの分節数はT+(L-4)で表されると考える。これらより、胸腰椎数の増減に伴い胸腹壁を支配する神経の分節数は18分節を上限として増減すると言える。(COI: なし)

1OpmF-05

上腕二頭筋過剰頭が存在下に出現した筋皮神経と烏口腕筋の破格2例

○真田 祥彌^{1,2}、南野 遥都³、難波 萌花³、西山 歩希³、元木 唯斗³、上阪 千春³、岡野 帆希³、甲斐 理武¹、近藤 誠¹

¹大阪公大・院医・脳神経機能形態学、²大阪大病院・卒後研修セ、³大阪公大・医医

上腕二頭筋は肘関節と肩関節の運動に関わる二関節筋であり、筋皮神経により支配される。本筋にはしばしば過剰頭がみられ、Benesら(2022)によれば全人口では9.6%、アジア人では9.2%にみられるとされる。また、筋皮神経は腕神経叢の終枝の一つであり、一般には烏口腕筋を貫くことされる。

Ferner(1938)は、過剰頭と筋皮神経の(正中神経との)交通枝が密接に関連すると指摘した。Kosugiri(1992)は文献と自身の結果を比較し、交通枝の出現頻度が、過剰頭が存在しない場合は21.8%、存在する場合は54.7%であり、それらが相関する可能性があるとした。一方で、Leeら(2014)はそれに触れつつも、筋皮神経と正中神経の融合が烏口腕筋の破格により生じることから、上腕二頭筋と筋皮神経の破格はそれぞれ独立して捉えるべきとした。

発表者らは2025年度の大阪公立大学における系統解剖実習において、24体48側中2側で上腕二頭筋第3頭を認めた。また、これらの症例ではそれぞれ筋皮神経の破格(症例1)、筋皮神経と烏口腕筋の破格(症例2)を合併していた。特に症例2では、烏口腕筋・上腕二頭筋第3頭と筋皮・正中神経が複雑に交差しており、これらの筋・神経が発生段階で密接に関わることを示唆していた。

本発表では、これらの症例に加え、発表者らが過去の大会で報告した破格症例、文献の各症例報告を比することにより、上腕における筋と神経の破格の関係性について考察する。(COI: なし)

1OpmF-07

大口蓋動脈の座標解析：歯周外科時のgraft採取の安全性と採取範囲の拡大に向けて

○北河 憲雄¹、石井 総一郎^{1,2}、Kalyar Htike Saw¹、岩永 譲³

¹東京科学大・医歯学総合研・口腔顎顔面解剖、²横浜市立大・顎顔面口腔制御学、³Dept. of Neurosurg., Med. sch., Tulane Univ.

歯周形成外科では、歯肉不足の箇所に口蓋よりgraftの移植が行われている。その採取の際、大口蓋動脈の損傷に注意が必要である。大口蓋動脈の位置について、最も引用されているのがReiser et al. (1996)の論文である。しかしながら、記載は、セメントエナメル境からの距離で、角度や大口蓋動脈を覆う粘膜厚の記載がない。そのため、当論文にのみ基づいてgraft採取を行うのは困難で、多くの場合、術者の経験に基づいて行われているのが現状である。そこで、本研究では歯科診療時のチェアサイドでも活用可能なデータを目指し解析を行った。

ホルマリン固定されたご献体の口蓋を冠状断して、画像を撮影した。その後パラフィン切片を作製して、Masson's trichrome 染色を行い、その染色像を重ねることで、無染色画像での大口蓋動脈の位置を同定した。ImageJを用いて粘膜厚、基準点からの角度、座標を記録した。

全ての大白歯部の冠状断では、直径1mm以上の大口蓋動脈は骨に非常に近い位置を走行していた。また、座標データより、それらの大口蓋動脈を覆う粘膜厚は、口蓋深さの40%より大きく、graft採取に適した位置は口蓋の片側で2か所ずつ存在する可能性が示唆された。当座標データは口蓋形態やセメントエナメル境の位置に影響されない点からも、グラフト採取に貢献できると考えられる。

(COI: なし)

1OpmF-08 近位伝導要素への動脈複合体に関与する“付加的”房室結節動脈

○川島 友和

東邦大・医・解剖・生体

【背景】心臓crux付近より分岐する(主)房室結節動脈はよく知られているが、それ以外の房室結節動脈は変異血管もしくは側副血管と考えられてきた。1960年代の選択的冠動脈造影の導入当時は、このような動脈をBonapace中隔枝またはKugel側副動脈として議論されていたが、現在では忘れ去られている。

【材料・方法】冠動脈閉塞や肉眼的病態心を含まない生理的高齢心116例を対象として、crux以外から起こる房室結節枝をマクロ解剖学ならびに画像解剖学的検討を行った。最終的に動脈分布先が伝導系組織と検証された症例のみを解析データとした。さらに、14心の連続組織切片による組織学的検証を実施した。

【結果】恒常的な主房室結節動脈とは別に、“付加的”房室結節動脈が26例(22.4%)に確認された。組織学的検索では5例(35.7%)に見出された。この動脈は冠動脈起始付近より、洞結節動脈と共同幹で分岐し、Bachmann束下縁に向かって走行し、それに枝を与えた。上大静脈に対する走行経路から4型に区別された。その後、この動脈は心房中隔前方を下りして房室結節へ分布した。

【考察】“付加的”房室結節動脈は冠動脈非閉塞例でも高頻度で存在し、閉塞例では側副血管として利用される経路と推察される。この動脈は、洞結節、房室結節、Bachmann束という近位伝導要素へ分布する動脈複合体としての重要性を有している。(COI：なし)

1OpmF-10 正中動脈の走行パターンと橈骨動脈/尺骨動脈との吻合様式に関する解剖学的検討

○鈴木 佐弥子、森田 一真、松永 智、石束 勲、宮本 依利、関谷 凌、阿部 伸一

東亜大・解剖

正中動脈(MA)は、胎児期に手掌を中心に広く分布し、手の成長を牽引するが、出生後の橈骨動脈(RA)および尺骨動脈(UA)の発達によって、MAの大部分は消失することが知られている。これまで成人におけるMA残存に関する報告が相次いでいるが、MAの形態学的ヴァリエーションに関する詳細な報告は少なく不明点が多い。そこで本研究は日本人成人におけるMAの型別および吻合先を調査し、前腕と手の血流への関与を検討した。研究材料は東京歯科大学解剖学講座所蔵の解剖実習用献体24体48側とした。浅掌動脈弓(SPA)および深掌動脈弓を前腕遠位から手掌の範囲で剖出し、走行・起始・吻合を観察した。次いで肘窩でRAとUAの起始部を剖出し、正中神経に併走する枝をMAとした。MAの型は、手根管を通過し手掌の栄養に関与またはSPAに吻合するものを手掌型、手根管通過後に母指球筋上で浅掌枝と吻合するものを母指球型、手根管を通過しないものを前腕型とした。MAは全試料の79.1%に認められ、手掌型14.6%、母指球型12.5%、前腕型52.1%であった。RAへの吻合は71.1%に認められ、手掌型は太く灌流に関与し、母指球型・前腕型では吻合径が細かった。SPAはUAを主構成要素とし、RAは閉塞や外傷に対して脆弱である。MAはRAとUAを結ぶ第3のループを形成しうる構造であり、血流障害時の補助経路として機能すると考えられた。(COI：なし)

1OpmF-12 反転授業と協同学習を導入した骨学実習の教育的効果

○田平 陽子¹、中村 悠¹、井上 誠^{1,2,3}、岩永 譲^{1,4,5}、嵯峨 堅⁶、渡部 功一¹

¹久留米大・医・解剖学、²久留米大・医・整形外科、³久留米大・院医、⁴久留米大・医・歯科口腔、⁵Tulane Univ. Neuro Dept、⁶久留米大・看・解剖

2024年度の医学科第1学年「骨学実習」において、反転授業とアクティブラーニングの一種である協同学習を導入した授業改善を実施した。学生が主体的に学ぶ姿勢を育むことを目的に、オンライン学習システムHondana(Moodle)に事前学習動画および教材を掲載し、予習を行った上で実習に臨む形式とした。実習では123名の学生を13班(各班9～10名)に分け、小人数グループ単位での協同的活動を重視し、班内での学び合いを通じて知識の深化と課題解決力の向上を図った。実習最終終了後に、到達度・満足度・有意義度を自己評価するアンケートを実施し、123名中103名(回答率83.7%)が回答した。授業目標の達成度は、「到達できなかった」～「到達できた」の5段階リッカート尺度による自己評価として構成した。授業改善の参考として集計した結果、「到達できた」「だいたい到達できた」と回答した学生は一般目標46.6%、認知領域40.8%、精神運動領域51.5%、情意領域57.3%であり、「ある程度到達できた」を含めると各領域において約8割が達成したと自己評価した。自由記述では「動画で予習してから実習に臨めた」、「班内での学び合いが理解を深めた」との肯定的意見が多く、また「教員の助言により理解が深まった」との声もみられた。以上より、オンライン教材と対面支援を併用する授業設計の有用性が示唆された。(COI：なし)

1OpmF-09 肘関節の安定化に関与しうる上腕三頭筋深層の小筋束について

○山本 凜太郎¹、二村 昭元²、藤代 瞳³、秋田 恵一¹

¹東京科学大・臨床解剖学、²東京科学大・運動器機能形態学、³東京科学大・形態情報解析学

上腕三頭筋の深層には、肘関節筋と呼ばれる、肘関節包を覆う小筋束があるという報告があり、関節安定化に寄与するとされる。しかし、この小筋束が上腕三頭筋内側頭の一部なのか独立しているのかは明らかでなく、小筋束がどのように関節包へ影響を与えるのかも分かっていない。本研究の目的は、肘後方関節包を覆う小筋束について解剖学的に明らかにし、肘の運動に伴う小筋束の厚み変化と関節包への影響を超音波画像により生体にて検証することである。解剖体15体18肘を用い、肉眼解剖学的、組織学的解析を行った。また、健康成人5名10肘を対象に超音波診断装置を用い、肘関節の肢位に応じて、小筋束の厚みと肘頭窩－関節包間距離を矢状面に計測、比較した。上腕三頭筋深層において、小筋束と内側頭・共同腱は疎性結合組織により区別された。小筋束は外側で肘筋と連続し、肘関節包を密接に被覆しながら単独で肘頭に停止した。また、内側頭の一部を支配する橈骨神経の枝が、内側頭を深層へ貫き、小筋束を支配した。加えて、超音波画像解析では、前腕回内時と比べ回外時に、小筋束が厚くなり、肘頭窩－関節包間距離が短くなった。小筋束と内側頭は橈骨神経の同じ枝に支配されることから、両者は近い関係にあると考えられたが、互いに連続性はなく停止部も独立していた。小筋束は、上腕三頭筋の働きとは異なり、前腕回旋に伴う厚みの変化により、肘関節包に影響を与えることが示唆された。(COI：なし)

1OpmF-11 抜去歯を用いた歯の鑑別学習の試みと教育的効果

○加藤 彰子¹、稲垣 幸司²、水谷 誠¹、本田 雅規¹

¹愛院大・歯・口腔解剖、²愛院大・短大・歯科衛生

歯の鑑別は、解剖学・人類学・歯科臨床を学ぶ者にとって極めて重要である。歯学の学生が、歯の鑑別に必要な知識となる歯の形態を学ぶ際には、教科書や模型を用いた観察が基盤となるが、実物の歯(抜去歯を含む天然歯)に触れて学ぶ機会は限られている。今回、本学歯学部口腔解剖学講座に寄贈された数千本の抜去歯を用い、学生が能動的に参加する歯の鑑別実習を行い、その教育的効果を検討した。対象は歯学部学生10名(2年生9名、4年生1名；男性3名、女性7名)で、実習は2時間の時間枠で実施し参加回数は1回7名、3回3名であった。歯の鑑別は、乳歯と永久歯の鑑別、歯種(切歯・犬歯・小白歯・大白歯)、上下顎、順位の鑑別の順に行った。教育効果の評価として事前・事後アンケート(10段階尺度および自由記述)の両方に回答した7名の結果を分析した。事前アンケートでは、「天然歯に触れる機会はこれまでにない」との回答が多く、形態観察力や鑑別への自信も中央値は4点であった。事後アンケートでは、「歯の鑑別に対する理解が深まった」は中央値10点、「歯の鑑別への自信」は中央値8点に上昇した($p < 0.05$)。さらに、第一・第二大白歯の鑑別の難しさ、咬耗など天然歯特有の特徴、特殊形態を有する歯冠の発見など、天然歯ならではの知見が得られた。以上より、本取り組みは、抜去歯を用いた鑑別学習が学生の理解と関心を高める教育的効果を有する可能性が示唆された。(COI：なし)

1OpmF-13 Color-Injected Thiel Cadavers Improve Neurovascular Anatomy Learning Among Medical Students

○Sutthavinkul Tanpichcha¹, Layvisatkul Waranya¹, Oonjitti Thanaphorn¹, Piyaman Parkpoom¹, Ratanayotha Adisorn^{1,2}

¹Dept. Anatomy, Fac. Med. Siriraj Hosp., Mahidol Univ., ²大阪大・院医・統合生理学

Cadaver-based learning is fundamental in anatomy education. At the Faculty of Medicine Siriraj Hospital, both formalin-based and Thiel cadavers are used; however, the head and neck region remains challenging due to complex neurovascular structures. To improve visualization, colored silicone was injected into the arteries of Thiel cadavers. A quasi-experimental pre/post-test study was conducted among 159 second-year medical students assigned into three groups (n=53 each): formalin-based, Thiel, and color-injected Thiel cadavers. Learning outcomes were assessed using standardized tests (full score=45) and learning experiences with a 20-item Likert questionnaire. After controlling for pre-test scores using ANCOVA, post-test performance differed significantly among groups ($p<0.05$): color-injected Thiel (37.55 ± 4.65), Thiel (35.03 ± 7.59), and formalin-based (31.92 ± 6.04). Learning experience scores also differed ($p<0.05$), with the color-injected group reporting greater clarity, engagement, and satisfaction. These findings suggest that color-injected Thiel cadavers enhance neurovascular anatomy learning and provide a more engaging experience compared with conventional methods. (COI: NO)

10pmF-14

解剖実習体を用いた医療従事者に対する解剖学リカレント教育「秋田モデル」の実施

○吉岡 年明^{1,2}、吉田 誠²、板東 良雄³

¹日赤東北看護大・看護、²秋田大・医・保健、³秋田大・医・形態解析・器官構造

秋田大学医学部保健学科では、医療従事者である理学療法士、作業療法士、看護師に対する充実した解剖学リカレント教育を行う目的で、本学のリハビリ専攻の学生に対する系統解剖実習の際の実習体を用いて見学実習を行なっている。

【実施方法】系統解剖実習の予定に従って見学できる内容を示し、予め8回の見学日を設定して、秋田県の理学療法士会、作業療法士会、看護協会の協力のもと、それぞれの会員に対して見学者を募集し、事前登録して見学実習を行う。見学時間は解剖実習が終了した後の午後6時から8時とし、使い捨てのマスク、ガウン、キャップ、腕ぬき等は大学で提供する。登録した参加者はこれらを着用して参加する。参加者は解剖はできないが、実習体に触れて興味のある場所を確認できるようにしている。

【結果】コロナ禍時は中止したが、この10年間で6回実施した。毎年50人程度参加し、複数回参加される方もいるため、延べ人数すると昨年度までに約800人参加された。また、保健学科の学生は、名簿に記載すると参加は自由なため、毎年100名を超える学生が参加して解剖学の勉強に育んでいる。

【結論】秋田大学で行う解剖学リカレント教育に参加した医療従事者は、解剖学的な興味と目的を持って参加して、それぞれの疑問点などを解決し、また、知識を得て、翌日からの臨床の場に役立させている。参加者の評価も高く、今後とも医療従事者に対する解剖学リカレント教育の「秋田モデル」として、学生の解剖学教育も兼ねて実施していきたい。(COI：なし)

20amE-02

大胸筋線維束の起始部別走行および回旋様式

○田平 涼裕¹、櫻屋 透真²、江村 健児³、秋末 敏宏¹、荒川 高光⁴

¹神戸大・院保健、²朝日大・歯、³四條畷学園大・リハ、⁴大阪歯大・歯

大胸筋の筋束構築は「ねじれ」を有するという報告と、それを否定する報告が拮抗している。大胸筋を細分化して観察した報告では、「ねじれ」がないとされることが多い。しかし、筋は細分化された部位ごとに作用するのではなく、全体が一体となって機能するため、筋束を一定のまとまりとして捉えることが重要である。本研究では、大胸筋の起始部(鎖骨部、胸肋部、腹部)ごとの筋束群が形成する「面」に着目し、筋束群の面が遠位に向かって示す回旋様式を明らかにすることを目的とした。解剖学実習用遺体26体50側を観察した結果、鎖骨部では全例で回旋を認めなかった。胸肋部では全例で、尾側の一部の筋束群が筋束全長の外側1/3付近で、腹側面が下方に90°回旋し、さらに遠位で同方向に90°回旋して停止腱へ移行した。胸肋部の尾側部が回旋した後に腱に移行したものは32側、完全に回旋するより内側で腱に移行し、その後腱が回旋したものは18側であった。腹部では、胸肋部と同方向に回旋するものが5側にみられたが、胸肋部の尾側部の回旋との関連は認められなかった。以上より、大胸筋では筋束群そのものが回旋する場合と腱が回旋する場合とが存在し、それぞれで上腕骨への力学的作用が異なる可能性が示唆された。また、胸肋部と腹部は回旋の有無に相互関係を持たず、独立した構成単位として捉える必要がある。(COI：なし)

20amE-04

顎関節における関節包および周囲の構造物の形態学的解析

○石井 聡一郎¹、吹野 恵子³、小口 功太¹、山本 凜太郎³、Kalar HtiKe Saw¹、堤 真大⁴、光藤 健司²、秋田 恵一³

¹東京科学大・院医歯学総合研究科・口腔顎顔面解剖学、²横浜市大・大学院・顎顔面口腔機能制御学分野、³東京科学大・院医歯学総合研究科・臨床解剖学分野、⁴森ノ宮医療大学・インフルーシブ医科学研究所

【目的】顎関節症の病態生理は未だ十分には解明されておらず、対症療法に依存しているのが現状である。近年、初期病変として顎関節包の変性や破綻が関与していることが指摘されている。そこで、顎関節包前方部と周囲構造の解剖学的関係に注目して解析し、顎関節包にかかると考えられる張力について検討することを目的とした。

【材料と方法】解剖実習体11体13側(男性3体、女性8体、平均年齢83.9歳)を用い、4側で肉眼解剖的解析、9側で組織学的解析を行った。

【結果】顎関節包前方部には、外側翼突筋に加え咬筋深層や頰部下顎筋、側頭筋由来の筋束が付着していた。側頭筋と外側翼突筋の間には、顎関節包および関節円板と連続する線維性構造が見られ、上方で側頭下陵、下方で下顎骨、前方で頬脂肪体膜と連続していた。これを組織学的に観察すると、膠原線維間に脂肪細胞と脈管を豊富に含んでいた。

【結論】本研究により、顎関節包前方部には、筋のみならず多くの構造が付着していることが明らかとなった。顎運動時の筋収縮による力のみならず、線維性構造は顎関節の運動に応じて異なる張力を加えると考えられる。それにより顎関節包へは応力の偏りが生じることが考えられる。顎関節包前方部への局所的な応力集中は、顎関節包の脆弱性に起因する顎関節症の初期病変形成や病態進展に関与する可能性を示唆する。(COI：なし)

20amE-01

短趾屈筋の起始腱膜と筋束構成に着目した肉眼解剖学的研究

○櫻屋 透真¹、江村 健児²、荒川 高光³、園村 貴弘¹

¹朝日大・歯・解剖、²四條畷学園大・リハ・理学療法、³大歯大・歯・解剖

短趾屈筋は近年、筋腹および第2から5趾への停止腱が足部のエネルギーを生成・消散させることで効率的な直立二足歩行に寄与している可能性が示されている。足底腱膜は短趾屈筋の起始を提供するとともに、弾性エネルギーを利用した歩行への貢献が知られる。ヒト歩行時の短趾屈筋と足底腱膜との協調を考察するためには、各足趾への停止腱に付着する筋束の起始の詳細と、筋束構成の詳細な理解が求められる。朝日大学歯学部解剖学実習用遺体3体3側の足部を対象に、短趾屈筋の起始および筋束構成を肉眼解剖学的に精査した。短趾屈筋は全例で、後方では足底腱膜から直接起始し、前方では足底腱膜から分かれた線維束が起始腱膜を形成していた。起始範囲は第2趾腱へ付着する筋束が最も後方にあり、その外側前方に第3趾、その外側後方に第4および第5趾腱へ付着する筋束が続いた。各停止腱に対して筋束は羽状筋様に付着した。各停止腱を筋内腱まで追跡し最後端を比較すると、第2趾腱のものが最も近位にあった。本研究により、短趾屈筋は足底腱膜とその線維の一部が分かれた腱膜から起始すること、第2趾腱への筋束が最も後方の広い範囲から起始しており停止腱も長いことが明らかになった。すなわち、足部の運動の軸となる第2趾に対して、短趾屈筋は最も大きな収縮力および弾性力を発揮しうる形態を有することが示唆された。(COI：なし)

20amE-03

Revisiting the agenesis of 5Ps muscles: Enhancing the Student Learning Experience

○Feril Loreto、貴田 浩志、遠藤 日登美、山崎 裕太郎、筒井 芳英、古賀 隆之、立花 克朗

福岡大学・医学部・解剖学

The palmaris longus, pyramidalis, psoas minor, plantaris, and peroneus tertius—collectively known as the 5Ps—are variably absent in humans. This study examined the prevalence of agenesis of these muscles in 644 body halves from 322 cadavers and explored correlations among them. Agenesis rates were 6.1% for palmaris longus, 11.6% for pyramidalis, 57.3% for psoas minor, 15.5% for plantaris, and 10.1% for peroneus tertius. At the cadaver level, absence occurred in 9.3%, 14.3%, 64.6%, 22.0%, and 15.8%, respectively. Palmaris longus and plantaris agenesis were mainly unilateral and left-sided, while peroneus tertius was more often right-sided. Pyramidalis and psoas minor were commonly absent bilaterally. Plantaris agenesis was twice as frequent in women. The absence of palmaris longus increased the likelihood of absent pyramidalis (OR = 2.99), and missing pyramidalis correlated with absent psoas minor (OR = 2.44). Student surveys indicated that participation in this study enhanced engagement and understanding of anatomical variation, enriching their learning experience. (COI: NO)

20amE-05

胸腰筋膜後葉に恒常的に含まれる腰・仙椎棘突起から下外側へ走行する膠原線維束成分について

○石川 博隆¹、櫻屋 透真²、江村 健児³、秋末 敏宏¹、荒川 高光⁴

¹神戸大・院保健、²朝日大・歯、³四條畷学園大・リハ、⁴大阪歯大・歯

胸腰筋膜の中で最も背側に位置する後葉は、筋に連続する複数の腱膜で構成されることが知られる。従来、胸腰筋膜後葉は浅層と深層に分かれるとされてきたが、その構成の詳細については議論の余地があり、個体差を含めた包括的理解は十分ではない。そこで今回、膠原線維束の配向に着目し、胸腰筋膜後葉における筋の腱膜の寄与とその構成を明らかにすることを目的とした。神戸大学実習用遺体17体28側を対象に、上位腰椎から上位仙椎部の胸腰筋膜後葉を肉眼解剖学的に精査した。その結果、全例で腰椎棘突起から正中仙骨稜にかけて下外側へ走行する膠原線維束が、筋への連続性とは無関係に存在した。これらの膠原線維束は筋の起始腱膜とは明確に分けることはできず、一連の腱膜複合体として観察された。上位腰椎部では広背筋および下後鋸筋の腱膜が、下位腰椎部では広背筋・内腹斜筋腱膜および腸骨稜に沿って走行する膠原線維束が、さらに上位仙椎部では広背筋・脊柱起立筋・大殿筋腱膜と腸骨稜に沿って走行する膠原線維束が、それぞれ連続して後葉の形成に寄与した。これらの筋の腱膜の関与には個体差が認められたが、棘突起から下外側へ走行する膠原線維束は全例に存在し、従来「深層」と記載された構造と線維方向が一致していた。以上より、胸腰筋膜後葉は下外側へ走行する膠原線維束を基盤とし、そこに個体差のある腱膜が加わって構成される構造であることが示唆された。(COI：なし)

2OamE-06

肋鎖靱帯における肉眼解剖学的・組織学的検討

○江村 健児^{1,2}、仁田 亮²、荒川 高光³

¹四條畷学園大・リハ、²神戸大・院医・生体構造解剖学、³大歯大・歯・解剖学

胸鎖関節は体幹と上肢帯を連結する唯一の関節であり、肩甲骨の運動に大きく寄与する。胸鎖関節の運動を最も強力に制限する肋鎖靱帯は、その線維方向や、隣接する鎖骨下筋との形態学的関係性が十分に理解されていない。そのため、肋鎖靱帯の胸鎖関節への寄与を明らかにするための形態学的基盤が求められる。そこで今回、神戸大学医学部に供された遺体7体12側の肋鎖靱帯を対象として、靱帯の線維走行や周囲の構造との関係を肉眼解剖学的に調査した。また、5体7側を用いて肋鎖靱帯の矢状断パラフィン切片を作成し、HE染色とマッソン・トリクローム染色を施して組織学的に観察した。肉眼的観察の結果、肋鎖靱帯と胸鎖関節の関節包との間には明瞭な境界や間隙はなく、両者は連続していた。また、肋鎖靱帯の内側部は上下に近い方向に走行し、第1肋骨が鎖骨の背側に回り込む外側部では走行が変化し、前後方向に近い走行となった。組織学的観察の結果、鎖骨下筋を包む筋膜は、後方では肋鎖靱帯に癒合し、肋鎖靱帯と鎖骨下筋後面との間には固有の筋膜は見られなかった。以上より、肋鎖靱帯は独立した構造ではなく胸鎖関節包や鎖骨下筋の筋膜と一体となっていた。よって、これらと相互に影響しながら鎖骨の上方への動きを制限すると考えられた。また、肋鎖靱帯外側部に見られた前後に近い走行は、鎖骨の前方への動きを制限することに寄与すると示唆された。(COI：なし)

2OamE-08

仙腸関節における骨間仙腸靱帯の線維配向性

○堤 真大^{1,2}、二村 昭元³、宇都宮 啓⁴、井原 拓哉³、工藤 慎太郎¹、秋田 恵²

¹森ノ宮医療大・インクルーシブ医学研究、²東京科学大・臨床解剖、³東京科学大・運動器機能形態学、⁴東京スポーツ医学研

仙腸関節の可動性はわずかであるが、そのわずかな動きが脊柱・骨盤間の力学的負荷の伝達に重要とされる。骨間仙腸靱帯は仙骨と腸骨を結ぶ主たる仙腸関節の支持機構であるが、その解析は断面が中心であり全体像は不明な点が多い。本研究の目的は、骨間仙腸靱帯が仙腸関節のわずかな可動性に適応した構造を呈するかという点に着目し、その線維配列の全体像を明らかにすることである。東京科学大解剖体8体11側を使用し、肉眼解剖(6側)・組織学的解析(5側)を行った。肉眼解剖後の標本はマイクロCTを用いた画像解析もおこなった。仙骨を除去することで線維配列の全体像を解析すると、骨間仙腸靱帯は下方では仙結節靱帯のように垂直方向に、上方では腸腰靱帯のように水平方向に走行していた。マイクロCTの矢状断像で、0度を前方、90度を上方と定義つけた角度系では、70-80度の垂直に近い線維が上方より下方に多く、-30から-50度の水平に近い線維が下方より上方に多かった。この上・下方の線維配向性の差異は、組織学的にも確認された。また、組織学的矢状断像で骨間仙腸靱帯と仙骨後下方の間に滑液包様の構造が同定された。線維配列はそこに加わる力学的負荷に適応したものであり、負荷が加わった際に生じる構造間の運動を円滑にするため滑液包が存在したと考える。骨間仙腸靱帯は仙腸関節のわずかな可動性に適応した仙腸関節の安定化機構であると考えられた。(COI：なし)

2OamE-10

開胸ためのランドマークの設定

○本間 智¹、川井 克司¹、加賀谷 美幸¹、大道 美香¹、大道 裕介¹、東 伸明²

¹金沢医大・医・解剖学II、²金沢医大・医・解剖学II

人体解剖学実習における開胸手技は、多くの実習書が肋骨剪刀を使った病理解剖式の胸壁切除を採用している。これは実施が容易であるが、実習書により切る位置は一樣ではない。特に第2肋骨以下で胸壁を切る場所には次のものがある：

1)体表から設定される仮想線

第10肋骨までの胸部の最も外側に張り出した部位(坂井、2013)、第8肋骨まで腋窩中線(デットン、2017)。

2)前鋸筋起始

第10肋骨まで前鋸筋起始もともと(浦, 1962)、第10肋骨までの前鋸筋起始よりもやや後ろ(寺田と藤田, 2009)。

3)外側皮枝

第10肋間までの側胸壁で、外側皮枝出現部の直前(堀口, 2003)。

4) 肋骨角

第6肋骨まで切断(Woodburne, 1985)。

1)から3)は切る位置が内側寄りになると、内臓摘出の際に肋骨の断端が妨げとなる。その後の解剖でも後胸壁の十分な視野は得られず、特に左側の解剖がやりにくい。4)はおおむね脊髄神経後枝と前枝が分布する境界で切ることになる。胸壁が広い範囲で外れるため胸部内臓の観察は容易になるが、外れた側の胸壁に肋骨が長く残り、胸壁内面の解剖がやりにくい。

演者は3)と4)、さらに山田(1985)の術式を組み合わせで開胸を行なっている。これは明瞭なランドマークを設定して、胸壁と上腹壁をつなげたまま除去するもので、胸膜や腹膜、内臓、後胸腹壁の解剖が容易になる。(COI：なし)

2OamE-07

橈側皮静脈に伴行する胸肩峰動脈三角筋枝の肉眼解剖学的観察

○河上 淳一、島海 拓

日本歯科大学 新潟生命歯学部 解剖学第1講座

【目的】肩関節直視下手術では、主に三角筋胸筋アプローチが用いられ、皮膚切開の際には橈側皮静脈がランドマークとなる。同静脈の近くには胸肩峰動脈の分枝である三角筋枝が走行し、術中の出血要因となることがある。今回、肉眼解剖実習中に橈側皮静脈と極めて近接して伴行する脈管を確認したため、その走行と臨床的意義について報告する。

【方法】80歳代男性のご遺体右上肢帯を対象に、三角筋胸筋溝を中心として剖出を行った。橈側皮静脈を露出し、その周囲の結合組織を慎重に除去したところ、伴行する脈管を認めたため、近位および遠位方向への連続性を詳細に観察した。

【結果】伴行する脈管は、近位では烏口突起の前方から鎖骨下方に向かって走行し、胸肩峰動脈本幹と合流していた。遠位では三角筋筋面より約95mm上方で三角筋前部線維に流入していた。よって、胸肩峰動脈三角筋枝であると判断した。この動脈は、近位で大胸筋への分枝を出した後、約50mmにわたり橈側皮静脈と同じ結合織内を伴行していた。

【考察】橈側皮静脈と胸肩峰動脈三角筋枝の近接走行については、Yeriら(2009)やBonczarら(2022)によって報告されている。しかし、両者が同一の結合織内を走行するという記述はこれまでみられない。本所見は、三角筋胸筋アプローチ時の動脈損傷リスクを示唆するものであり、術中の血管構造理解の重要性を再認識させるものと考えられた。(COI：なし)

2OamE-09

Mapping the anteromedial part of the Temporalis: Spatial relationship and Histology

○Htike Saw Kalyar¹、Keiko Fukino²、Soichiro Ishii³、Rintaro Yamamoto²、Keiichi Akita²

¹Dept. of Oral and Maxillofacial Anatomy, Institute of Sciece Tokyo, ²Dept. of Clinical Anatomy, Institute of Science Tokyo, ³Dept. of Oral and Maxillofacial Surgery, Yokohama City University

Introduction: The temporalis muscle includes a distinct subunit termed the anteromedial part (AM). However, its bundle-level morphology and functional role remain unclear. This study aimed to clarify the AM's spatial orientation and attachment characteristics compared with those of the remaining temporalis.

Materials and Methods: Twenty-two halves were examined. CT scans were obtained to construct 3D cranio-mandibular models. Gross dissection identified origins and insertions, which were registered to the CT models using reproducible landmarks to reconstruct bundle trajectories approximating in-vivo conditions. Histological observations characterized attachment tissues.

Results: The AM arose from an L-shaped footprint along the infratemporal crest and sphenoid surface, inserting onto the anteromedial mandibular surface. Fibers from the anterior sphenoid coursed toward the upper-posterior mandibular region, and those from the lateral portion ran toward the lower-anterior region, forming a consistent twisting pattern (22/22 halves).

Conclusion: The AM shows distinct attachment sites and a consistent twisting fiber orientation, suggesting it functions as a separate subunit contributing to mandibular rotation. (COI: NO)

2OamF-01

下垂体後葉の神経-血管接続におけるコラーゲンXIIIの分布とその発現調節機構

○中倉 敬¹、堀口 幸太郎²、鈴木 健史³

¹帝京大・医・解剖、²杏林大・保健・臨床検査、³札医・医育・生物

下垂体後葉の有型毛細血管は内側・外側基底膜に囲まれ、その間に血管周囲腔が存在する。外側基底膜に終末する視床下部神経の軸索末端から分泌されたホルモンは、血管周囲腔を通過して毛細血管へ移行する。このように、軸索末端と毛細血管の接続部(Neurovascular junction: NVJ)における安定性の維持が正常な内分泌調節に不可欠である。コラーゲンXIIIは一回膜貫通型の非線維性コラーゲンであり、その細胞外領域は切断されて細胞外マトリックスの一部となる。また、コラーゲンXIIIは運動神経末端と骨格筋の接合部にも分布し、*Col13a1*遺伝子の異常は先天性筋無力症の原因となる。本研究ではNVJにおけるコラーゲンXIIIの役割を解明するため、ラット下垂体後葉におけるCOL13A1の分布とその発現調節機構について解析した。その結果、免疫組織化学および*in situ* hybridizationにより、COL13A1が外側基底膜に特異的に局在することに加え、そのmRNAがペリサイトで発現することを見出した。また、絶水48時間後の下垂体後葉を対象にしたqPCR解析により、*Col13a1*発現が約3倍に上昇することがわかった。さらに、ラット下垂体後葉細胞の初代培養系により、*Col13a1*発現はAVP刺激によって有意に上昇するとともに、その発現はAVP受容体1AやGαq11タンパク質の機能阻害で抑制された。以上より、下垂体後葉ではCOL13A1は外側基底膜に特異的に局在し、ペリサイトにおけるCol13a1発現はAVP/ AVP受容体1A /Gαq11タンパク質系により調節され、NVJの安定性維持に寄与すると考えられる。(COI：なし)

2OamF-02

ラット腺性下垂体幹細胞ニッチにおける網羅的遺伝子発現解析

○堀口 幸太郎^{1,2}、新藤 綾乃²、東 森生³、中倉 敬⁴

¹杏林大・保健、²杏林大院・保健、³自治医大・医・薬理、⁴帝京大・医・解剖

腺性下垂体には、marginal cell layer (MCL) という中葉と前葉に跨るラトケの遺残腔に接する細胞層がある。MCLには転写因子SOX2を発現する成体組織幹細胞が存在し、MCLが成体での幹細胞ニッチと考えられている。我々はMCLに存在するSOX2陽性細胞が膜タンパク質CD9を発現することを見出した (CD9/SOX2陽性細胞)。そして、中葉側MCL (IL-MCL) のCD9/SOX2陽性細胞をCD9抗体とビーズトラップ法により単離することに成功した。そして、IL-MCLのCD9/SOX2陽性細胞が、中葉と前葉との接合部分から前葉内へと移動し、ホルモン産生細胞及び血管内皮細胞供給に関わる可能性を報告した。しかし、IL-MCLと前葉側MCL (AL-MCL) のCD9/SOX2陽性細胞の違いは明確になっていない。そこで本研究では、MCLのCD9/SOX2陽性細胞の特徴をさらに明らかにするため、レーザーマイクロダイセクションによってIL-MCL、AL-MCL、MCLの前葉と中葉が繋がる部位であるEdge (Edge-MCL) の細胞をそれぞれ採取し、RNA-Seqを用いて特異的な遺伝子発現を網羅的に比較解析することを試みた。Gタンパク質共役受容体に注目した結果、Edge-MCLで*Gpr37*及び*Gpr137*が高い発現を示した。現在、これらの局在観察を行っておりその結果も併せて報告する。(COI: なし)

2OamF-04

septoclastにおけるETS1による軟骨基質分解酵素発現の促進

○坂東 康彦¹、崎山 浩司²、長坂 新¹、藤井 みゆき¹、大和田 祐二³、天野 修¹

¹明海大・歯・組織、²明海大・歯・解剖、³東北大・院医・器官解剖学

septoclastはペリサイトから分化し、長管骨骨端板の骨軟骨境界部(COJ)に局在する。cathepsin B(CTSB)やMMP-13などの有機質分解酵素を発現し、発生過程では一次骨化中心の形成、成獣では骨端板軟骨基質の分解・吸収に関与する。研究では、マウス脛骨近位端のseptoclastにおける転写因子ETS1の局在とCTSB、MMP-13発現への関与を、免疫組織化学的染色とRT-PCRによる遺伝子発現定量により調べた。ETS1は、3週齢(P3w)マウス脛骨ではseptoclastとCOJ近傍のペリサイトに局在し、発生過程ではseptoclast出現前の胎生14.5日齢(E14.5)で軟骨原基周囲のペリサイトに局在した。septoclastが発生するE15.0から一次骨化中心完成後のE16.0にかけてはseptoclastとseptoclastの分布領域にある少数のペリサイトに局在した。以上の結果からETS1はseptoclastへの分化の過程でペリサイトに発現することが示唆された。また、P3wマウス脛骨組織からセルソーターでseptoclastを単離し、control-siRNAとETS1-siRNAを投与後2日間培養しCTSBとMMP-13の発現を比較したところ、ETS1-siRNA投与群で有意な発現の減少が見られた。本研究によりETS1はペリサイトからseptoclastへの分化におけるCTSBとMMP-13の発現の促進に関与することが示唆された。(COI: なし)

2OamF-06

Notchシグナルは低酸素およびPTHシグナル経路との相互作用によりFgf23発現を制御する。

○玉村 禎宏¹、山口 朗²、寺井 健太¹

¹徳島大・院医歯薬・顕微解剖学分野、²東京歯科大・口腔科学研セ

骨細胞から産生されるFibroblast growth factor 23 (Fgf23)はリン排泄を促進するホルモンである。我々は、骨形成細胞におけるNotch細胞内ドメイン(NICD)の過剰発現がFgf23発現を亢進し、骨軟化症を伴うことをin vivoで報告した。本研究ではその分子機構を明らかにするため、骨形成細胞株UMR-106およびIDG-SW3を用いて解析した。NICD過剰発現は両細胞株でFgf23を上昇させ、この誘導は転写因子RBPJ-κに依存していた。鉄キレート剤Desferrioxamine (DFO)によるFgf23上昇はdominant negative RBPJ-κの導入で消失し、HIF-2α抑制で部分的に減弱した。DFOはNotch1タンパク質および標的遺伝子Hes1、Hey1発現を上昇させ、これらの上昇はγ-secretase阻害剤で抑制されたことから、DFOはγ-secretaseの発現を上昇させることでNotchシグナルを活性化することが示唆された。さらに、Notchシグナルは副甲状腺ホルモン(PTH)によるFgf23誘導をPKA経路を介して相加的に促進し、NICDとCREBの物理的相互作用も確認された。以上より、Notchシグナルは、低酸素およびPTHシグナル経路との相互作用によりFgf23発現を制御することが示された。(COI: なし)

2OamF-03

DGKε欠損はインスリンによるβ3アドレナリン受容体の細胞質局在を促進する

○中野 知之、鈴木 亜也子、後藤 薫

山形大・医・第二解剖

褐色脂肪細胞に発現するβ3アドレナリン受容体(β3AR)は、寒冷に応答した交感神経シグナルを受容し、熱産生を導く重要な役割を果たす。我々は、ε型ジアシルグリセロールキナーゼ(DGKε)-KOマウスを寒冷環境で飼育すると、体温産生障害が生じることを明らかにした。この際、β3ARは細胞質局在を示すことから、熱産生シグナルを受容できないことが示唆された。またこの時、DGKε-KOマウスの血清インスリンレベルは野生型の約2倍の高値を示すことから、DGKε欠損条件下でインスリンが体温産生を妨げる可能性が考えられる。本研究では、野生型およびDGKε-KOマウスから摘出した褐色脂肪組織の器官培養を行い、インスリン刺激(100 nM)によるβ3ARの細胞内局在変化を解析した。その結果、コントロール条件において、野生型およびDGKε欠損褐色脂肪ではβ3ARの免疫反応は形質膜上に検出された。しかしインスリン刺激5分後、β3ARの免疫陽性反応は、野生型褐色脂肪では変わらず形質膜上に認められたが、DGKε欠損褐色脂肪では著しく低下し細胞質において検出されるようになった。インスリン刺激15分後では、野生型およびDGKε欠損褐色脂肪ともにβ3ARの免疫陽性反応は細胞質に検出された。本研究の結果、DGKε欠損褐色脂肪ではインスリンによるβ3ARの細胞質移行が促進される可能性が示唆された。(COI: なし)

2OamF-05

Clec4a2欠損は破骨細胞の細胞死を促進し急性炎症誘発性骨量減少を抑制する

○藤田 洋史¹、田井 雄馬¹、高橋 憲司¹、上田 悠都¹、北川 若菜^{2,3}、大野 充昭^{2,3}、大橋 俊孝²、大内 淑代¹

¹岡山大・医歯薬・細胞組織、²岡山大・医歯薬・分子医化、³岡山大・医歯薬・インプラント

破骨細胞による効率的な骨吸収には、分化誘導や活性化に加え生存維持が不可欠であるが、その分子メカニズムは十分に解明されていない。C型レクチン(CLEC)受容体は変性組織を認識し、活性化型と抑制型の協調により免疫応答を制御するが、破骨細胞における役割は明らかでない。本研究では、in silico解析により抽出した破骨細胞系特異的CLEC受容体Clec4a2の機能を解析するため、CRISPR-Cas9法により*Clec4a2*欠損(KO)マウスを作製した。*Clec4a2* KOでは破骨細胞分化が亢進し、細胞の大型化が誘導されたが、生理的条件下での骨形態に顕著な変化は認められなかった。Pit formation assayのタイムラプス解析ではビット形成速度、形成開始時期、最大ビット面積に変化はなかった。一方、明視野タイムラプス解析により、破骨細胞形成が促進されると共に細胞膜の破裂が観察され、Propidium iodide染色では細胞死が誘導されていることが確認された。この細胞死は吸収前のcell fission後に生じた。また、リボポリサッカリド投与による炎症刺激下の海綿骨減少において、*Clec4a2* KOは骨減少の抑制を示した。これらの結果から、Clec4a2は破骨細胞の生存制御に関与し、この経路が病的条件下の骨代謝調節における重要な因子であることが示唆された。(COI: なし)

2OamF-07

大腿骨骨幹部弯曲の新たな捉え方とその意義の検討

○遠藤 大輔¹、西 啓太¹、糸瀬 賢¹、今村 剛¹、弦本 敏行¹、佐伯 和信^{1,2}、高村 敬子^{1,2}

¹長崎大・院医歯薬・肉眼解剖、²長崎大・医・CSTセンター

大腿骨骨幹部の弯曲は非定型骨折の発症リスク及び骨折部位に関係することが知られている。しかし、この弯曲の方向及び程度を再現性良く定量的に解析する手法は確立されておらず、異なる研究間の比較は困難であった。我々はCT画像に基づき、骨幹部上部から下部の断面の中心点を結ぶことによる測定者間誤差を生じない定量法を確立してきた。現代人大腿骨骨格標本男性46側、女性44側について解析を行ったところ、全ての大腿骨は前方に弯曲していたが、程度には大きな差異があった。側方については男女ともにおよそ半数が外弯し、半数が上部で外弯した後に内弯するS状の弯曲であった。生体力学的シミュレーションの結果を対応させると、前弯の強い群では男女ともに皮質骨が非薄化しても強度が保たれることが示唆された。側方の弯曲についてはS状の方が非薄化の影響が小さいのに対し、女性では逆の傾向を示した。このことは、特に側方について弯曲の新しい捉え直しの必要性を示す。断面の中心点には、断面全体の中心点以外にも皮質骨の中心点、骨密度の中心点、髓腔の中心点が考えられる。これらの中心点を結んで求められる弯曲パターンにはそれぞれ違いが認められた。どのような大腿骨で違いが生じるのか、どの弯曲が最も機能を反映するかについて形態学的及び生体力学的要素と対応させ検討したので、その結果を報告する。(COI: なし)

2OamF-08

顎骨欠損再建における軟骨細胞移植の有効性

〇二宮 禎^{1,2}、西川 昂佑^{3,4}、吉谷 実莉^{3,4}、高橋 富久^{1,2}

¹日大・歯・解剖¹、²日大・総歯研・機能形態、³日大・歯・口外²、⁴日大・院歯学・構造機能

骨欠損の再建では、自家骨移植によって良好な予後が得られている。しかし、自家骨の採取量には制限があるため、自家骨移植に代わる骨再生法の開発が進められている。最近、軟骨移植が骨欠損修復に有効であることが報告されているが、軟骨細胞による骨形成への作用は明らかにされていない。そこで、本研究では骨欠損修復に関わる軟骨細胞の機能を検討した。ラット肋軟骨から採取した軟骨細胞をpolycaprolactone (PCL) 担体に混和し、下顎骨に作製した4 mm径の骨欠損部に自家移植した (CPCL群)。マイクロCTによって、移植2週目にCPCL群は骨欠損部辺縁に硬組織が形成され、移植4週目には硬組織が骨欠損部の広範囲を埋めていることが観察できた。CPCL群の骨欠損修復能は、非処理の対象群や無細胞の担体を移植したPCL群よりも促進した。また、対象群とPCL群では骨欠損部に骨組織のみが形成されていたが、CPCL群では骨組織と軟骨組織の両方が認められた。石灰化誘導培地を用いて軟骨細胞の石灰化能を調べたが、石灰化基質は形成されなかった。一方、軟骨細胞の培養液は骨髄間葉系細胞の細胞走化性を高め、同時に細胞増殖能を促進することが明らかになった。以上の結果から、軟骨細胞は、間葉系細胞と相互作用し、細胞増殖や骨芽細胞分化を促進することによって骨欠損を修復すると考えられる。(COI：なし)

2OamF-10

Tppp3陽性細胞の運動器組織修復における関与

〇Dilimulati Yimiti^{1,2}、櫻井 悟²、松原 祐貴¹、川合 克久¹、安達 伸生²、味八木 茂^{1,2}

¹香川大・医・組織細胞生物学、²広島大・院医系科学研究科整形外科学

【目的】運動器の維持・修復は、超高齢社会における健康寿命の延伸に重要であるが、それを担う細胞集団については十分に解明されていない。本研究では、時期特異的に標的細胞を蛍光標識・追跡、さらに、標識細胞を除去できる遺伝子改変マウスを用いて、膝関節や腱におけるTppp3陽性細胞の組織恒常性維持や組織修復における役割を明らかにすることを目的とした。【方法】タモキシフェン誘導性にTppp3陽性細胞を蛍光標識できかつ、ジフテリア毒素 (DT) 投与による標識細胞除去できるTppp3Cre^{ERT}-tdTomato-DTRマウスを用いて実験を行った。タモキシフェンを投与し、アキレス腱および膝関節におけるTppp3陽性細胞の局在を評価した。さらに、アキレス腱、半月板および軟骨損傷モデルを作製し、修復組織におけるTppp3陽性系統細胞の局在、細胞除去による組織修復の程度を組織学的に評価した。【結果】Tppp3陽性系統細胞は、アキレス腱や半月板、滑膜、靱帯、軟骨の表層に特徴的な局在を示した。各組織における陽性細胞の割合は、加齢に伴う大きな変化を示さなかった。各損傷モデルにおいては、修復組織において多数のTppp3陽性系統細胞の集積が認められた。Tppp3陽性細胞除去による各組織の恒常性維持には、大きな変化をもたらさなかった。【結論】Tppp3陽性系統細胞は、損傷部位への遊走・増殖による集積が認められたことから、Tppp3陽性系統細胞は運動器組織の修復に関与する骨格幹/前駆細胞である可能性があり、今後さらなる詳細な解析を行う。(COI：なし)

2OpmF-02

Hexanoic Acid Intake Enhances Anti-Tumor Immune Responses in Colorectal Cancer by Reducing the Immunosuppressive Function of Tregs.

〇Yosuke Fujii, Yuki Katoh, Shuichi Hirai

日大・医・生体構造医学

Converting non-T cell-inflamed tumor microenvironments (TMEs) to T cell-inflamed conditions is crucial for enhancing anti-tumor effects of PD-1 inhibitors. We previously demonstrated that certain fatty acids contribute to non-T cell-inflamed TMEs, suggesting fatty acid modulation as a therapeutic approach. This study examined hexanoic acid (HA), a medium-chain fatty acid (MCFA), on anti-tumor immune responses. Using a CT26 colorectal cancer mouse model, oral HA administration increased its concentration in tumor tissue and draining lymph nodes, significantly suppressing tumor growth with enhanced tumor antigen-specific CD8⁺ T cell responses. MCFAs suppress Treg differentiation and function in autoimmune diseases. We examined whether HA exerts anti-tumor effects via Tregs. HA markedly suppressed naïve CD4⁺ T cell differentiation into Tregs in vitro and reduced suppressive function of tumor-infiltrating Tregs ex vivo. We evaluated combination therapy with HA and anti-PD-1 mAb, demonstrating that HA intake augmented anti-PD-1 mAb therapeutic efficacy. In conclusion, HA enhances anti-tumor effects of PD-1 inhibitors by reshaping the immunosuppressive TME through Treg regulation. (COI: properly declared)

2OamF-09

関節軟骨恒常性維持における骨格幹細胞Grem1細胞の役割

〇松原 佑貴^{1,2}、櫻井 悟²、Dilimulati Yimiti²、川合 克久¹、中佐 智幸²、安達 伸生²、味八木 茂^{1,2}

¹香川大・Ⅱ解、²広島大・整形

【目的】変形性関節症 (OA) は、軟骨恒常性維持の破綻により生じる。近年の研究では軟骨恒常性維持における軟骨前駆細胞 (CPC) の存在が示唆されているが、未だその同定には至っていない。本研究では軟骨恒常性維持に関わるCPCを同定することを目的とした。【方法】タモキシフェン投与によりGrem1およびTppp3陽性細胞を追跡できるGrem1Cre^{ERT}-tdTomatoマウスを用い、3週齢でタモキシフェンを投与後に膝関節内におけるGrem1陽性細胞の局在を評価した。さらに加齢、半月板損傷、軟骨欠損に伴うGrem1陽性系統細胞の動態を評価した。加えて、Grem1陽性系統細胞をジフテリア毒素 (DT) 投与により除去できるGrem1Cre^{ERT}-tdTomato-DTRマウスを使用し、これら細胞除去によるOA発症や組織修復への影響を評価した。またGrem1Cre^{ERT}-tdTomatoマウス由来関節軟骨細胞を陽性・陰性細胞にソーティングし遺伝子発現を比較した。【結果】Grem1陽性細胞は、関節軟骨の表層や成長板に特徴的に局在していた。加齢に伴うGrem1陽性系統細胞は、関節軟骨内で割合に変化なく、軟骨および半月板損傷マウスモデルにおいて修復半月板および修復軟骨内にGrem1陽性細胞は認めなかった。DTの膝関節投与によりGrem1陽性系統細胞は除去されたが、OAは進行しなかった。RNA-seq解析ではGrem1陽性-陰性細胞間で関節軟骨の恒常性関連遺伝子群に差はなかった。【結論】骨格幹細胞として報告されているGrem1陽性系統細胞は、軟骨恒常性維持や関節組織の修復に関与しない可能性が示唆された。(COI：なし)

2OpmF-01

Mitochondria dynamin-related protein Drp1 and pDrp1-Ser616 as potential biomarkers in ER-positive breast cancer in Malaysian women

〇Oo Phyu Synn^{1,2}、Leong Wen Kang³、Mohammad Hatta Nur Fatehah Binti⁵、Aye Lwin Mie⁴、Shamsudin Noor Hasni⁶、Win Thin Thin²、Takumi Ishizuka¹、Kengo Kai¹、Yoshitaka Hishikawa^{1,2}

¹Dept. Anatomy, Histochemistry and Cell Biology, Faculty of Med., Univ. Miyazaki, ²Pathology and Pharmacology Dept., Sch. of Med., IMU Univ., ³BMedSc Program, Sch. of Health Sci., IMU Univ., ⁴Public Health and Community Med. Dept., Sch. of Med., IMU Univ., ⁵Sch. of Post Grad. Studies, IMU Univ., ⁶Pathology Dep., Hospital Tuanku Jaafar, Negeri Sembilan

Breast cancer is the most common malignancy among Malaysian women, with 70–75% showing estrogen receptor (ER) positivity. Dynamin-related protein 1 (Drp1) and its phosphorylated form (pDrp1-Ser616) regulate mitochondrial dynamics and have been linked to breast cancer progression. Recent studies suggest Drp1 as a potential prognostic marker; however, the role of pDrp1-Ser616 in human breast cancer remains unclear. This study examined Drp1 and pDrp1-Ser616 expression in ER-positive breast cancer and their association with tumour progression in Malaysian women. Ninety-two breast tissue samples (46 benign and 46 ER-positive malignant lesions) were stained for ER, Drp1, pDrp1-Ser616, and Ki-67 by immunohistochemistry. Data were analysed using SPSS with chi-square and Student's t-tests. The mean age of patients with malignant lesions was 58.99 ± 11 years, and women > 40 years had a 20-fold higher malignancy risk (95% CI: 5.50–75.44; p < 0.001). Drp1 expression was significantly higher in malignant tumours (p = 0.009), while pDrp1-Ser616 was not significantly elevated. However, pDrp1-Ser616 showed a significant positive correlation with Ki-67 in malignant lesions. These findings suggest that pDrp1-Ser616 may serve as a potential indicator of breast cancer progression. (COI: NO)

2OpmF-03

関節リウマチ患者における尺骨近位部の骨変形の特徴

〇角谷 梨花^{1,2}、近藤 直樹²、佐藤 昇¹

¹新潟大学・医・解剖、²新潟大学・医・整形外科

【目的】関節リウマチ(RA)では、破壊性関節炎により高度な骨変形を生じ得る。今回は、尺骨について肉眼的な変形の特徴を調査した。【方法】対象は2006年10月～2024年4月に当科で人工肘関節置換術を行ったRA患者のうち、ムチランス変形のため1例を除外した27例30肢(男性5例7肢、女性22例23肢)と、新潟大学医学部解剖学教室の骨標本のうち、肉眼的に明らかな骨変形がなく、解剖診断書上で患者の既往にRAの表記がなかった5体10肢(すべて男性)とした。対象の尺骨において、四肢CT撮影で得られたDICOMデータ上で比較的はっきりと目視しやすい部位を、RadiAnt DICOM Viewerで各所計測した。【結果】RA群と非RA群では、体重以外の身体的条件の平均値は有意差がなかった。RA群のLarsen gradeはgradeⅢ 14肢、gradeⅣ 16肢で、平均DAS28ESRは4.7(3.3-6.7)で中疾患活動性であった。RA群のうち、PSLを使用していたのは11人(40.7%)だった。腕尺関節面の縦幅の平均値において、非RA群20.7mm(16.0-23.2mm)とRA群33.3mm(24.3-39.1mm)では、有意にRA群が長かった。また、RA群において、患者背景と関連する部位があるか調べた。関節面の横幅は、Larsen gradeと正の相関を認めた。また、肘頭の横幅はDAS28ESRと、肘頭の高さはPSLと負の相関を認めた。【結論】RA患者に特徴的な肉眼的な骨変化が認められたため、外科的治療を行う際には注意を払う必要がある。小人数での比較の段階であるため、症例数を増やしたうえでさらに分析を進める必要がある。(COI：なし)

2OpmF-04 組織透明化法を用いた三次元解剖学の新展開

○吉田 将太^{1,2}、牛久 哲男¹、上田 泰己²

¹東京大学人体病理、²東京大学システムズ兼理

生体組織は本来三次元的構造を有するが、従来の組織学的解析は薄切標本を用いた二次元観察に依存しており、臓器の立体構築や細胞分布の全貌を把握することは困難であった。近年、CUBICに代表される組織透明化法と光シート顕微鏡の進展により、臓器全体を細胞解像度で三次元的に観察・解析することが可能になっている。これにより、血管・導管系の三次元再構築など、従来の組織学的手法では得られなかった空間情報が得られるようになった。我々は、CUBIC法を応用してマウス臓器および全身を1細胞レベルで可視化する技術基盤を構築した。成体マウスの肺・腎臓・心臓・肝臓・膀胱・精巣・甲状腺・唾液腺・膵臓を透明化し、自作の光シート顕微鏡で撮影することで、全細胞を三次元的に検出・解析し得る「CUBIC Organ Atlas」を作成した。さらに、新生マウス全身を対象とした「CUBIC Body Atlas」を構築し、全身に含まれるすべての細胞の位置と数を定量化した。特に、三次元免疫染色を組み合わせることで、全身マクロファージ分布の包括的可視化にも成功した。本研究で得られた三次元細胞アトラスは、臓器微細構築の全容把握、発生過程における細胞動態解析に資するものであり、組織学・解剖学における新たな研究基盤として三次元解剖学(3D anatomy)の発展に貢献すると考えられる。(COI:なし)

2OpmF-06 正常皮膚と老人性色素斑におけるメラノサイト樹状突起の三次元構造比較—DOPA・アンモニア化硝酸銀二重染色とアレイトモグラフィー法による解析—

○力丸 由起子^{1,2}、山内 雅久³、太田 啓介⁴、船津 貴志⁴、都合 垂記暢⁴、力丸 英明²、渡部 功一¹

¹久留米大学・医・解剖、²久留米大学・医・形成外科、³久留米大学・医・医学科、⁴久留米大・伊・先端イメージングセ

【背景・目的】メラノサイトは樹状突起を介してケラチノサイトへメラノソームを供給するが、その三次元構造や細胞間相互作用の詳細は不明である。特に老人性色素斑(senile lentigo: SL)では、突起形態や接触様式の変化が病態に關与すると考えられている。本研究は、DOPA・アンモニア化硝酸銀二重染色とアレイトモグラフィー法を組み合わせ、正常皮膚とSLにおけるメラノサイト樹状突起構造およびケラチノサイトとの空間的接触を三次元的に比較解析することを目的とした。

【方法】成人女性の頸部皮膚から正常部とSL病変部を採取し、L-DOPA処理後、銀反応を施して電子染色・樹脂包埋を行った。連続切片をFE-SEMで撮像し、Amira/Avizoで三次元再構築した。

【結果】正常皮膚では2〜3本の突起が各ケラチノサイトと個別に接触していたのに対し、SLでは突起の肥大と分枝増加が顕著で、突起が周囲の細胞を取り囲むように配列し、平均11個のケラチノサイトと接触していた。さらに、メラノソームは核上部のみならず核周囲全体に分布し、色素沈着との関連が示唆された。

【考察】本研究により、加齢性色素沈着に伴うメラノサイト樹状突起の立体構造変化と細胞間接触様式の特徴が明らかになった。DOPA・銀染色とAT法の併用は非破壊的かつ高解像度な描出を可能にし、加齢性皮膚色素病変の発症機序解明や治療効果の評価指標として有用である。(COI:なし)

3OamF-01 Region-Specific Co-Localization of Huntingtin and HAP1 in the Adult Mouse CNS: Implications for Selective Neuronal Vulnerability

○Islam Md Nabiul¹, Mizuki Maruyama¹, Jahan Mir Rubayet², Kanako Nozaki¹, Koh-hei Masumoto¹, Akie Yanai³, Koh Shinoda⁴

¹Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Div Neuroanatomy, ²Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Dept. Neurosurgery, ³Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Dept. Basic Lab Sci., ⁴Sch. Human Care Stud. Nagoya Univ Arts Sci.

Huntingtin-associated protein 1 (HAP1), a core component of the stigmoid body (STB), interacts with huntingtin (HTT) and is believed to confer neuroprotection in several neurodegenerative conditions, including Huntington's disease. While in vitro studies suggest that STB/HAP1 preferentially binds mutant HTT, their in vivo anatomical distribution and relationship remain unclear. Using light and fluorescence microscopy, we examined the expression of endogenous HTT and STB/HAP1 in the adult mouse brain and spinal cord. HTT immunoreactivity was prominent in the striatum, medial septal nucleus, diagonal band nuclei (HDB/VDB), substantia innominata, pedunculo pontine and laterodorsal tegmental nuclei, autonomic preganglionic neurons, and brainstem/spinal motoneurons. Over 90% of HTT-positive neurons co-expressed HAP1 in the MS, HDB/VDB, SIB, PPTg, LDTg, and autonomic regions, but not in the striatum or motor nuclei. These region-specific patterns suggest that the absence of HAP1 may contribute to selective neuronal vulnerability in neurodegenerative disease. Our findings provide an anatomical framework for understanding HTT-HAP1 interactions in the central nervous system. (COI: NO)

2OpmF-05 肥満2型糖尿病ラットにおけるエンパグリフロジン単独および運動併用のヒラメ筋への影響

○井上一歩¹、関口さおり²、小倉 裕司²、星野 誠子¹、片山 きみえ³、浅野 純子³、赤木 崇将¹、右高 潤子¹、渡邊 詩香³、永井 義夫⁴、木村 健二郎^{3,5}、柴垣 有吾³、池森 敦子^{1,3}

¹聖マリアンナ医大・医・解剖、²(株)日本ベーリンガーインゲルハイム、³聖マリアンナ医大・医・腎臓・高血圧内科、⁴関東労災病院・糖尿病・内分泌内科、⁵JCHO 東京高輪病院

本研究では、肥満2型糖尿病モデルSpontaneously Diabetic Torii (SDT) fattyラットのヒラメ筋に対するSGLT2阻害薬エンパグリフロジン(EMPA)および習慣的走運動の効果を検討した。8週齢雄SDT fattyラットを運動群(Ex)、EMPA投与群(EMPA)、EMPAと運動併用群(EMPA+Ex)、無処置群(Cont)の4群に分け、同齢Sprague-Dawleyラット(SD)を非糖尿病対照とした。8〜16週齢間に週4回トレッドミル運動を行い、EMPAは混合飼料(0.03%)で投与した。16週齢の体重はEMPAとEMPA+Ex群がCont, Ex, SD群より有意に高値であったが、EMPA+Ex群はEMPA群より有意に低値を示した。血糖は、Cont群と比較しEMPAとEMPA+Ex群で有意に低下し、HOMA-IRは、EMPAとEMPA+Ex群で有意に改善した。ヒラメ筋重量は、SD群と比べSDT fatty 群で有意に低下したが、EMPA群はContとEx群より有意に高値であった。Type I筋線維横断面積は、SD群と比べContとEx群で有意に減少したが、EMPAとEMPA+Ex群ではSD群と有意差を認めなかった。ミトコンドリア機能関連蛋白は、Cont群と比べEMPAとEMPA+Ex群で有意に上昇し、クエン酸合成酵素活性はEMPA+Ex群でのみ有意に増加した。オートファジー関連蛋白において、LC3B-II/II比は、Cont群に比べEMPAとEMPA+Ex群で有意に増加した。リン酸化p62はCont群に比べ全処置群で有意に上昇し、total p62はExとEMPA+Ex群で有意に減少した。これらの結果から、EMPAは、骨格筋の量と質に好影響を与え、運動との併用により、骨格筋の質をさらに改善する可能性が示唆された。(COI: 申告済み)

2OpmF-07 蛍光偏光顕微鏡観察を目的とした簡便かつ汎用的標識法の開発と細胞骨格動態解析への応用

○飯田 毅、川原 月、佐藤 啓介、寺田 純雄

東京科学大・医・神経機能形態学

我々が報告した蛍光偏光顕微鏡のための汎用標識法POLArIS法は、進化分子工学スクリーニングが可能な抗体様小分子と蛍光タンパク質を「固く」連結した融合タンパク質をブロープ(POLArISブロープ)として用いるが、このスクリーニングは時間と手間を要し、観察対象分子拡大における課題であった。そこで本研究では、進化分子工学スクリーニングを行わずに任意の標的分子を蛍光偏光標識する方法の開発に取り組んだ。新規手法では、特定の二次構造をとる短鎖ペプチド(タグ)を標的分子に挿入し、タグ特異的なPOLArISブロープで標識することで、標的分子配向とPOLArISブロープの蛍光偏光配向を対応させる。前回大会では、2種類のタグの本手法への利用可能性を報告した。今回、新たにもう1種類のタグについて、本手法に利用できるが検討した。従来の2種類のタグと同様に、 β -actin・Septin-2にタグを挿入し、タグ特異的POLArISブロープで標識したところ、アクチン・セプチン両線維の配向を、動態に大きな影響を与えることなく確認でき、新たなタグの本手法への利用可能性が示された。

現在、本手法による多様な分子の蛍光偏光顕微鏡観察を目指し、細胞骨格や細胞骨格関連蛋白質を中心に、標的分子の拡大に取り組むとともに、多色蛍光偏光観察による複数の異なる分子の同時動態解析に挑戦している。(COI:なし)

3OamF-02 ストレス直後運動による「ストレス開放」の神経科学：FosB解析で捉える広範な脳ネットワーク活動の変化

○頼瀬 真之介^{1,2}、石田 和人¹、安井 陽菜¹、山田 玲菜¹、植木 孝俊³

¹名古屋薬大・医療科学部・理学療法学科、²名古屋市・院医・リハ、³名古屋市・院医・統合解剖

【はじめに・目的】ストレスはうつ病の重要な誘因であるが、予防としての**運動の最適なタイミング**は不明である。本研究は、ストレス反応を抑える報酬経験の報告に着目し、**ストレス「直後」の運動**がうつ病様行動と脳内変化に与える影響を検討した。

【方法】C57BL/6Jマウスに2週間の拘束ストレスを負荷し、**直後の30分間の自発運動量**に応じて運動群と非運動群に分類し、対照群と比較した。うつ様行動を評価し、脳内の組織学的変化をFosB(神経活動マーカー)とSOX2(神経幹細胞マーカー)の免疫染色で解析した。

【結果】**行動評価**: 強制水泳試験の不動時間(うつ様行動指標)は、非運動群で延長傾向を示したが、**運動群ではその増加が抑制された**。オープンフィールドテストの中央滞在時間(不安指標)は、非運動群で減少したのに対し、**運動群では減少が抑制された**。

脳内解析: 非運動群で脳広範にFosB陽性細胞が増加したが、**運動群では扁桃体、海馬歯状回など複数の領域でこの増加が抑制された**。海馬歯状回のSOX2陽性細胞数は、非運動群で減少したのに対し、**運動群ではその減少が抑制された**。

【考察】本研究の結果から、ストレス「直後」の運動は、うつ病の発症を防ぐ有効な介入戦略となりうることが示唆された。運動は、**情動・認知機能に関わる領域の神経過活動を抑制し、脳内炎症を抑え**、うつ様行動を予防したと推察される。今後、運動が神経炎症や神経新生に及ぼす分子メカニズムの解明が求められる。(COI:なし)

3OamF-03

海馬の記憶形成回路の中にギャップ結合による介在ニューロン連結を位置付ける

○福田 孝^{1,2}

¹熊本労災病院、²熊本大・院生命科学・健康長寿代謝制御研究センター

脳で処理される「情報」が、主ニューロンの集団的活動にあるとすれば、時々刻々組み合わせを変えつつ発火する細胞集団のセット(アセンブリ)の活動を制御するのは、GABA作動性介在ニューロンであろう。海馬や新皮質の介在ニューロンの中核をなすパルブアルブミンPVニューロンは、樹状突起間にギャップ結合を形成し電氣的に直結していることを、演者は長年追究してきた。それは単なる網の目ではなく、脳の領域ごとに異なる3次元形態を示し、その特異的構成は各領域の機能実現に必須の形態学的基盤であると考えられる。本研究ではギャップ結合によるPVニューロンの連結様式を、層構造の明瞭な海馬体の3領域で検討した。歯状回では、顆粒細胞層とhilusの境界部(g/h境界)にある細胞体から分子層に伸びる樹状突起が、その最遠位部にギャップ結合を多く形成していた。一方基底側樹状突起はg/h境界に沿って平面状に広がり、ギャップ結合は樹状突起の近位部に多数存在した。後者は樹状突起を逆行性に伝わる活動電位がspikeletとして、(抑制性ニューロンでありながら)電気シナプスを介する相互の同期的興奮をもたらし、前者は嗅内野から海馬体への最初の入力における同期性検出を担うと考えられる。さらにCA1, CA3領域でも層特異的なギャップ結合連結が存在し、入出力構成が全く異なる海馬体3領域における記憶形成回路制御機構の違いが示唆された。(COI:なし)

3OamF-05

発達期登上線維シナプスの構造的・機能的強化

○山崎 美和子¹、宮崎 太輔²、渡辺 雅彦¹

¹北海道大・院・医・解剖発生、²北海道大・院・保・リハビリ

出生直後のプルキンエ細胞は複数の登上線維から同程度の強さの入力を受けるが、発達に伴い単一の「勝者」線維が選択的に強化され、樹状突起へ移行する。野生型マウスでは、生後7~10日(樹状突起移行期前後)に「勝者」線維の応答が顕著に増大し、単一シナプス小胞応答も増強していた。また、樹状突起へ移行する「勝者」線維では長期増強が誘発され、AMPA型グルタミン酸受容体の発現も増加していた。形態学的には、スパイン体積やシナプス後膜肥厚部(PSD)面積の増大とともに、樹状突起支配領域が拡大し、生後15日頃には成体と同程度に達していた。これらの構造的強化は、mGluR1またはPKCγ欠損マウスでは著しく障害され、AMPA受容体量、PSD面積、樹状突起支配領域が減少していた。機能的にはシナプス応答の増大が鈍く、長期増強が障害されていた。以上の結果から、mGluR1-PKCγシグナル伝達経路はよく知られている生後2~3週でのシナプス刈り込みに加え、それよりも早期に生じる「勝者」線維シナプスの機能的・構造的成熟を推進する中核的役割を担い、その後の樹状突起支配領域の拡大に重要であることを示唆する。(COI:なし)

3OamF-07

「遅い」キネシンから「速い」キネシンへのギアチェンジにより実現される高速・高効率な軸索輸送メカニズム

○岩崎 奏子^{1,2}、岩城 光宏^{2,3}、岡田 康志^{1,2}

¹東京大・院医、²理研BDR、³情報通信研究機構

複雑な形態を有する神経細胞において、タンパク質を目的の場所に輸送する仕組みは、生存・発達やシナプス機能において必要不可欠である。Kinesin-1とkinesin-3は順行性の軸索輸送のキープレイヤーであり、先行研究から二種類のキネシンがそれぞれ異なる種類の積荷(Cargo)を認識し輸送していることが明らかになってきた一方、様々なCargoが個々の輸送特性に応じてどのようにキネシンを使い分けているのかに関しては不明な点が多く残されていた。本研究は神経細胞内および*in vitro*において一分子計測・再構成実験・ノックダウン実験を組み合わせることで、従来kinesin-1のCargoであると考えられてきたミロイド前駆体タンパク質(APP)の高速な軸索輸送がkinesin-1とkinesin-3の協力のもとで実現されていることを明らかにした。二種類のキネシンの間には軸索内の場所依存的な役割分担が存在し、「遅い」kinesin-1は軸索起始部(axon initial segment: AIS)に存在する拡散バリアを通過して軸索に入るために、「速い」kinesin-3はその先の高速輸送に重要であることが分かった。さらに、kinesin-1からkinesin-3への「ギアチェンジ」は細胞質の混雑度合いの違いによって機械的に実現可能であることを示した。このような二種類のキネシンの協力関係はAPPI以外のシナプス関連分子の輸送においても認められ、シナプス機能においても重要な役割を担っていることが示唆された。本成果は二種類のモーターを細胞質環境に応じて切り替えながら荷物を運ぶという新しい輸送システムを提示するものである。(COI:なし)

3OamF-04

APC1638Tマウス脊髄における歩行異常の神経形態学的解析

○杉戸 信彦¹、石田 裕保²、山田 名美³、高瀬 弘嗣⁴、千田 隆夫⁵、江角 重行³

¹岐阜大・院医・臨床解剖開発、²平成医療短大・リハビリテーション、³岐阜大・院医・解剖、⁴名古屋市大・院医・共同教育研セ、⁵園田学園大・人間健康

【背景と目的】APC1638Tマウスは、APCタンパク質の1639番アミノ酸以降のC末端領域が欠損している変異マウスである。この欠損領域には微小管・EB1・PSD-95などの結合部位が含まれ、神経機能との関連が示唆されている。我々はこれまでに、本マウスが統合失調症様の行動異常を呈することを報告しており、さらに歩行解析において後肢の肢間位相に異常を認めた。四肢協調的な歩行運動の制御には、脊髄内の介在ニューロン群によるcentral pattern generator (CPG)が関与し、基本リズム形成および筋活動の協調を担う。したがって、APC1638TマウスではCPGを構成する脊髄介在ニューロンやシナプス構造、神経連絡に形態的異常が存在する可能性がある。本研究では、形態学的解析を通して歩行異常の神経基盤を明らかにすることを目的とした。

【方法と結果】野生型およびAPC1638Tマウスの脊髄をHE染色およびKB染色により比較した。HE染色ではAPC1638Tマウスの脊髄が野生型に比べ縦長であった。KB染色では前角に濃染する細胞が多く、ニッスル顆粒を豊富に有する細胞の存在が確認された。この所見を詳細に解析するため電顕観察を行い、微細構造を検証した。その結果を報告する。(COI:なし)

3OamF-06

小型型GABAトランスポーター発現量は抑制性シナプスの構造可塑性を制御する

○齋藤 優花¹、阿部 欣史¹、平岡 優一²、田中 謙二¹

¹慶應大・医・先端研・脳、²東大院・医・疾患生命科学

抑制性シナプスにおける構造可塑性の研究は興奮性シナプスに比べ遅れており、その分子機構の解明が強く期待されている。小型型GABAトランスポーター (vesicular GABA transporter; VGAT) はシナプス小胞膜上に存在するトランスポーターで、抑制性神経伝達物質の充填のみを担うと考えられていた。私たちの研究室では、抗うつ薬投与後に線条体 medium spiny neuron (MSN) のVGAT発現量が増加すること、VGATの多寡がブトンサイズを決定することを見出した。ブトンサイズ変化の要因としてはブトン内部の構成要素、すなわち、シナプス小胞のサイズ変化、数の変化の2つが考えられるが、光学顕微鏡では単一小胞を観察することはできず上記の変化を捉えられない。そこで、VGATの発現変化がブトンやシナプス小胞の微細構造に与える影響を明らかにするため、MSNでVGAT発現量を人為的に操作し、電子顕微鏡で形態解析を行った。その結果、VGATノックダウンではブトンサイズは変わらず小胞数が半減し、小胞サイズも小さくなった。逆に、過剰発現ではブトンサイズが約1.5倍に拡大し、小胞数、サイズともに増加した。これらの結果はVGATが単なるトランスポーターにとどまらず、プレシナプスや小胞そのものの形態を変化させる構造可塑性を担う分子として脳内活動に大きな影響を及ぼすことを示唆している。(COI:なし)

3OamF-08

マウス視床における、樹状突起スパインの生後発達についての研究

○倉本 恵梨子^{1,2}、Bokor Hajnalka²、Hádingér Nóra²、Tóth Boglárka²、井上 謙一³、白方 良典⁴、後藤 哲哉¹、Acsády László²

¹鹿児島大・院医歯・歯科機能形態学、²HUN-REN Institute of Experimental Med., Hungary、³名古屋市立大・院医・統合解剖学、⁴鹿児島大学・院医歯・歯周病学

樹状突起スパインは、シナプス特異的な情報伝達と、可塑性に関与し、大脳皮質や海馬、小脳で集中的に研究されてきた。スパインは、生後の発達過程において、はじめに過剰に形成され、これが適切に刈り取られることで、機能的な神経回路が形成されることが知られている。視床ニューロンに関しては、100年以上前に、ゴルジ染色法によって、樹状突起スパインの存在が初めて証明されてから、ほとんど研究が進んでいない。我々は最近、マウス・ラット・サルの大脳皮質において、視床ニューロンの樹状突起にスパインが存在し、シナプスとして機能することを発見した。本研究では、迅速ゴルジ染色法とウィルス標識法を用いて、マウス視床ニューロンの樹状突起スパインを可視化し、生後発達におけるスパインの形態と密度の変化を解析した。生後10日では、視床ニューロンの樹状突起上に、スパインはほとんど見られないが、生後12日から樹状突起にFilopodia型スパインが形成され始め、生後14日ではFilopodia型スパインの長さが伸張して、密度も増加し、生後16日を過ぎると、多くのスパインがstabby型やmushroom型に移行した。生後30日ごろには、スパインの密度がピークに達し、その後、加齢に伴い、密度が緩やかに低下することがわかった。このようなスパインの生後発達の過程は、大脳皮質で観察されるものと類似していたことから、視床ニューロンのスパインも、機能的な神経回路形成において重要な役割を果たしていると考えられる。(COI:なし)

30amF-09

Car8はcb1n1局在の可逆的制御を介して平行線維-プルキンエ細胞シナプス形成を維持する

○宮崎 太輔¹、山崎 美和子²、崎村 建司³、渡辺 雅彦²

¹北海道大学 保健科学研究院、²北海道大・医学院、³新潟大・脳研

Car8は、触媒サブユニットを欠く炭酸脱水酵素関連タンパクで、小脳プルキンエ細胞(PC)に局限して発現している。自然変異マウスでは、協調運動障害と小脳興奮性回路形成の異常が報告されているが、Car8によるシナプス形成制御機構については明らかではない。本研究ではCar8欠損マウスを形態学的に解析し、平行線維(PF)終末との結合を失ったフリースパインの有意な増加、登上線維(CF)支配領域の遠位拡大を認めた。免疫電子顕微鏡法では、フリースパインのシナプス後膜ではAMPA受容体やPSD93、シナプス接着分子のGluD2の局在は保持されていたが、そのリガンドであるcb1n1の発現が著しく低下していた。

アデノ随伴ウイルスを用いたCar8発現回復実験では、回復2週でcb1n1の有意なシナプス局在回復が見られ、8週ではPF-PCシナプス結合率が完全に回復した。包埋後免疫電顕解析では、Car8陽性フリースパインでcb1n1がシナプス後膜に局在し、PF終末とのシナプ形成へと移行する段階的過程が確認された。さらにCar8発現回復は、PC樹状突起形態と分子層厚を正常化し、CF支配領域も近位側へ回復した。

以上の結果から、Car8はGluD2-cb1n1シナプス接着複合体の形成を段階的に制御することにより、小脳PF-PCシナプスの構築と安定維持に中心的役割を果たすことが示唆された。(COI: なし)

30pmC-01

アラキドン酸投与によるポドゾーム形成と収縮増強機構の分子形態学的解析

○田中 秀幸

帝京大学医学部解剖学講座

We have been searching for mechanism to induce and inhibit smooth muscle contraction that is not associated with phosphorylation of the regulatory light chain (RLC) of smooth muscle myosin. The A7r5 cultured cells on cover glasses were fixed and then incubated with primary antibodies. After being washed and then incubated with secondary antibodies. Cells were observed with a confocal microscope. Treated Cells with AraA and Blebb were fixed and then postfixed with 1 % OsO4. After AraA stimulation, the actin cytoskeleton formed thick bundles of actin filaments as podosomes, and the cells were surrounded by elongated filopodia as magunapodia. The podosomes were consisted of actin bundeles with MLCK, and connected with myosin filaments. (COI: properly declared)

30pmC-03

Mn2+応答性TMEM165のミクロオートファジーによる選択的分解

○曾高 友深¹、山口 隼司²、内山 安男^{1,3}、小池 正人¹

¹順大・医・神経生物形態学、²順大・院・形態イメージ、³順大・院・神経疾患病態
マンガンイオン(以下Mn²⁺)はMn-SOD、DNA/RNAポリメラーゼ、各種糖転移酵素の補因子として機能する必須微量元素である。一方で高い細胞質Mn2+濃度は強い毒性を示し、Mn²⁺低下は糖鎖修飾異常を伴う先天性グリコシル化異常症(CDG)を来すことが報告されている。これらの事象は、Mn²⁺の取り込み・貯蔵・排出機構が厳密に制御され、その破綻が病態発症に関与することを示している。ゴルジ体に局在するMn輸送体と予想されるTMEM165はリソソームへ送達されることが知られるが、それが分解を目的とする経路であるか、また分子機構は未解明であった。Mn²⁺上昇時のTMEM165の挙動を形態学的に検討したところ、TMEM165はゴルジ体から小胞としてリソソーム近傍に輸送され、リソソーム膜の陥入・内包を特徴とするミクロオートファジーを介して分解されること過程が一貫して観察された。さらに、この分解機構にはリソソームの膜形態の変化を担うESCRT複合体の機能が関与することを見いだした。以上より、TMEM165のMn²⁺応答性分解は、ESCRT複合体が介在したミクロオートファジーにより遂行されることが示唆され、当該分解機構はゴルジ体恒常性の維持に資すると考えられる。(COI: なし)

30amF-10

母体免疫活性化による脳境界マクロファージを介した脳発生異常メカニズムの探究

○島村 司、服部 祐季

名古屋大・院医・細胞生物学

母体の過剰な免疫活性化(maternal immune activation: MIA)は、出生児の神経発達障害発症リスクとして注目されている。MIAにより大脳皮質の層構造の破綻が引き起こされることが知られているが、MIAが脳境界マクロファージにどのような影響を及ぼし、大脳皮質の層構造形成の破綻に結びつくかは不明である。そこで本研究では、MIAが脳境界マクロファージを介して神経細胞の大脳皮質層構造の破綻に関与する可能性およびそのメカニズムについて検討した。マウス母体へのpoly(I:C)投与(ウイルス感染を模倣)を胎生12日目(E12)に行い、E14で免疫組織学的な解析を行った。MIA下において終脳髄膜が剥離しやすくなり、髄膜基底膜を構成する細胞外基質(extracellular matrix: ECM)が減少していた。髄膜基底膜の完全性の喪失は大脳皮質の層構造の破綻を引き起こすことが知られているため、同様のメカニズムがMIA下で起きている可能性がある。脳境界マクロファージが髄膜基底膜ECMの変化に寄与する可能性を調べるため、脳境界マクロファージを除去すると髄膜の剥離が起こらなくなった。本発表では現在検討中の脳境界マクロファージによりECMを変化させる分子メカニズムを含めて紹介し、脳境界マクロファージが髄膜基底膜ECMの分解を介して大脳皮質の層構造の破綻を引き起こす可能性を示す。(COI: なし)

30pmC-02

Structural basis and physiological significance of non-canonical Gs coupling to the prototypical Gi-coupled melatonin MT1 receptor

○Oishi Atsuro^{1,2}、Hiroyuki Okamoto³、Keisuke Ikegami^{1,4,5}、McHugh Ronan⁶、Masri Bernard²、Tsukasa Kusakizako³、Kazuhiro Kobayashi³、Karamitri Angeliki²、Cecon Erika²、Dam Julie²、Miki Nagase¹、Tikhonova Irina G.⁶、Osamu Nureki³、Jockers Ralf²

¹Kyorin Univ. Sch. of Med., ²Institut Cochlin, INSERM, Univ. Paris (France), ³Grad. Sch. Sci., The Univ. of Tokyo, ⁴Aichi Med. Univ., ⁵Kyushu Univ., ⁶Queen's Univ. Belfast (UK)

G protein-coupled receptors (GPCRs) transduce extracellular stimuli into intracellular signals by coupling to various heterotrimeric G proteins. However, the rules governing G protein preference remain largely elusive. MT₁ and MT₂ are prototypical G₁₆-coupled GPCRs responding to melatonin, a hormone secreted in a circadian manner. We show here that MT₁, but not MT₂, couples also to G_s proteins *in vitro* and activates the G_s/cAMP pathway upon long-term melatonin exposure *in vivo*, mimicking physiological dawn conditions. We solved the cryo-electron microscopy structure of the melatonin-MT₁-G_s complex at 3.0Å resolution, which revealed a strikingly distinct binding mode compared to the MT₁-G_i complex. The third intracellular loop of MT₁ emerges as a key stabilizer for G_s coupling, a feature previously unrecognized. This is the first solved receptor-G_s complex of a primary G_i-coupled GPCRs, providing new structural and functional insights into G protein selectivity and circadian switch of G protein coupling. (COI: NO)

30pmC-04

蛍光偏光イメージングによるヒトデ卵母細胞極体放出メカニズムの解析

○佐藤 啓介¹、飯田 毅¹、山崎 結那²、中井 紀¹、千葉 和義²、寺田 純雄¹

¹東京科学大・医・神経機能形態学、²お茶の水女子大・理

真核生物の通常の細胞質分裂では、球形になった細胞の赤道面上に、アクチンフィラメントと非筋ミオシンIIからなるアクトミオシンを主要な構成成分とする収縮環が形成され、ミオシンのモーター活性で駆動される収縮力により2つの娘細胞に分けられる。一方、ヒトデ卵母細胞の減数分裂では、直径が100 μmを超える大きさの卵母細胞から、直径が10 μmより小さい極体が放出される。この究極の非対称分裂ともいべき細胞分裂を駆動するメカニズムは不明である。本研究では、ヒトデ卵母細胞の減数分裂においてアクトミオシンが寄与しているかを調べるため、蛍光偏光顕微鏡によるアクチンフィラメントと非筋ミオシンIIの動態解析に取り組んだ。汎用蛍光偏光標識法POLArIS法により、アクチンフィラメントと非筋ミオシンIIを標識し、極体放出過程における両者の局在と配向を可視化した結果、①アクチンフィラメントは、極体放出部位を円周状に取り囲むような局在パターンを細胞膜上で形成し、さらに円周状のパターンから外側に向かって放射状に伸びるような局在パターンを形成すること、②非筋ミオシンIIは、円周状アクチンフィラメントと共局在かつ同じ配向で分布するが、その外側に放射状のパターンは形成しないこと、が分かった。現在、これらの構造の詳細な動態解析と機能を検証する実験を進めており、その結果について報告したい。(COI: なし)

30pmC-05

蛍光偏光イメージングによるマウス卵母細胞第二減数分裂におけるF-actin動態の解析

○渡邊 有里^{1,2}、寺井 康徳³、飯田 毅¹、佐藤 啓介¹、大杉 美穂³、寺田 純雄¹

¹東京科学大・医・神経機能形態、²東京科学大・医・生殖機能協関、³東大・理・発生細胞動態学

マウスの卵母細胞において、減数分裂の際にアクチンキャップ形成が染色体や紡錘体の皮質側への配置を安定化し、極体形成を促進することが知られているが、そのメカニズムの詳細は不明である。アクチンキャップの高次構造動態は極体形成に至る一連の変化と深く関連していると考えられるが、その知見は限られている。本研究では、アクチンの高次構造の動態解析に適した観察手法である蛍光偏光顕微鏡により、マウス卵母細胞の第二減数分裂過程におけるアクチンキャップの動態を詳細に観察、解析した。Metaphase II卵母細胞に、私たちが開発した蛍光偏光顕微鏡観察を目的とするF-actinプローブPOLAriS^{act-omni}を発現するmRNAを注入し、ストロンチウムによって人為的に第二減数分裂を再開させ、共焦点蛍光偏光顕微鏡でタイムラプス観察した。その結果、ストロンチウム処理前の卵母細胞の細胞膜において、F-actinは膜に平行に配向していたが、アクチンキャップの形成が開始すると、極体放出部位の細胞膜での配向が膜に垂直な向きへと反転し、極体放出完了まで持続することがわかった。放出後の極体細胞膜においてもこの反転した配向は持続されていた。現在、様々な向きからアクチンキャップの蛍光偏光イメージングを行うための観察法の工夫や、時間分解能・空間分解能の更なる向上のための撮影条件の検討を行っている。(COI：なし)

30pmC-07

肝臓のビタミンA貯蔵細胞におけるレチノイン酸受容体の局在と機能

○目崎 喜弘

慈恵医大・医

肝星細胞は、類洞周囲腔に存在するビタミンA貯蔵細胞である。ウイルス感染やアルコール摂取などの刺激により、肝星細胞は活性化し、筋線維芽細胞様に変化するとともにビタミンA脂質滴を失う。また、活性型ビタミンAであるレチノイン酸は、核内に存在するレチノイン酸受容体(RARα、β、γ)に結合し、標的遺伝子の転写を制御することで、その生理作用を発揮する。我々はこれまでに、肝星細胞が活性化して始めてレチノイン酸応答性を獲得すること、このときRARα遺伝子の発現がmRNAレベルではなく、タンパク質レベルで上昇することを報告してきた。このとき、活性化肝星細胞において、RARαタンパク質は細胞質に顆粒状に局在した。そこで、細胞質で顆粒状の局在を示す既知の細胞小器官との共局在を調べた。その結果、ミトコンドリアやエンドソーム、リソソームなどとの共局在は観察されなかったが、ペルオキシソームと一部共局在することが判明した。興味深いことに、ペルオキシソームのマーカーとして、カタラーゼを用いたときと、ペルオキシソーム膜タンパク質(PMP)70を用いたときと、RARαとの共局在の様式が異なることが観察された。活性化肝星細胞におけるRARαのペルオキシソームへの局在とその意義について考察する。(COI：なし)

30pmD-02

三叉神経脊髄路核尾側亜核における触覚・痛覚の入出力様式について

○木村 里咲、竹中 綾、古田 貴寛

大阪大・院・歯学研究科・系統・神経解剖学講座

口腔顔面領域における痛覚情報は三叉神経脊髄路核尾側亜核へ、触覚情報は三叉神経主感覚核へ入力されることが知られている。しかし、触覚情報は三叉神経脊髄路核尾側亜核にも入力するとの報告もみられる。本研究では、神経投射の形態学的解析を行うことで、三叉神経脊髄路核尾側亜核における痛覚および触覚情報の入出力様式を明らかにした。三叉神経脊髄路および三叉神経脊髄核尾側亜核への順行性トレーサー注入実験、視床および三叉神経主感覚核への逆行性トレーサー注入実験を行った。これらのトレーサー注入実験により、痛覚情報は三叉神経脊髄路核尾側亜核のⅠ層Ⅱ層へ、触覚情報はⅢ層へ入力することが分かった。そしてⅠ層Ⅱ層へ入力した痛覚情報はその後、視床や結合腕傍核へ伝達される一方で、触覚情報は三叉神経主感覚核へ伝達されることが分かった。本研究により、三叉神経脊髄路核尾側亜核では痛覚と触覚情報はそれぞれ独立して入力および出力されることが明らかとなった。また、三叉神経脊髄路核尾側亜核へ入力する触覚情報は2次ニューロンにより三叉神経主感覚核へ伝達されることが明らかとなったが、この経路が三叉神経主感覚核から視床へ伝達される触覚情報伝達の調節を行っている可能性が示唆された。(COI：なし)

30pmC-06

5型脂肪酸結合タンパク質による腸クロム親和性細胞におけるセロトニン放出の調節機構

○鈴木 良地¹、大和田 祐二²、板東 良雄¹

¹秋田大・院医、²東北大・院医

5型脂肪酸結合タンパク質FABP5は長鎖脂肪酸と親水性のFABP5-脂肪酸(FA)複合体を形成し、細胞内コンパートメント間のFA輸送を促進する。一方、FABP5を発現する腸クロム親和性細胞enterochromaffin cell(ECC)はfree fatty acid receptor 4つ全てを発現しており、腸管内のFAを感じてセロトニン(5-HT)を放出する。しかし、ECCにおけるFABP5の役割については不明な点が多い。本研究では10週齢の正常雄マウスを用いてECCの5-HT放出におけるFABP5の機能について、ChromograninA (ChrgA)との共存およびGalectin-4(Gal-4)との相互作用を蛍光免疫組織化学法を用いて解析した。5-HTはChrgAとともにlarge dense core vesiclesへパッケージングされるが、ChrgAと5-HTの共存にFABP5が必要であることが示唆された。また、apical側にソーティングされる小胞に局在するGal-4がFABP5と共役することをこれまでに見出しているが、形質膜に向かって並んだChrgAと共存するFABP5シグナルの増強に伴い、Gal-4および5-HTとの共存が顕著に増加した。以上のことから、ECCの5-HT放出にFABP5が促進的に働くことが示唆された。(COI：なし)

30pmD-01

過剰リン酸化タウはマウス海馬体の情動記憶関連領域に局在する

○石原 義久^{1,4,9}、矢内 凜²、森山 博史¹、倉本 恵梨子⁷、孫 在隣^{4,8}、井上 謙一¹¹、甲本 真也¹²、金野 俊洋¹、福田 孝一⁹、洲崎 悦生⁶、野中 茂紀^{5,10}、窪田 芳之⁴、根本 知己^{4,10}、鍋倉 淳一⁴、佐原 成彦^{2,3}、高山 千利¹

¹琉球大・院医・分子解剖学、²QST、³新潟大・脳研、⁴生理研、⁵基生研、⁶順天堂大、⁷鹿児島大、⁸大阪大、⁹熊本大、¹⁰ExCELLS、¹¹名古屋市立大、¹²OIST

本研究はマウスの新海馬体地図に基づいてリン酸化タウの正確な局在を示すことを目指す。我々は、これまで免疫組織化学的手法によって海馬体の内部構造を探索し、その脳地図を作成してきたが、今回、同じ方法で、マウス海馬体全体を領域と層に区分し、新しい海馬体地図を製作した。それによると、海馬台近位部とCA1遠位部が腹側では大きな領域を占めたのに対し、背側では縮小し、背側端では消滅した。CA1遠位部は海馬台近位部へ投射し、2つの領域は共に情動に関連する脳領域(扁桃体、中隔核、側坐核など)と強いコネクションを持つことで知られている。我々も、遺伝子改変マウス(生理研)の透明化や注入実験により海馬台近位部・CA1遠位部と情動脳との関連性を確かめた。その意味で、海馬台近位部とCA1遠位部は情動記憶の形成に関係が深いと考えられる。この新しい海馬体地図に基づいて、CaMKIIプロモーター依存的にヒトP301L変異型タウを過剰発現し、病的リン酸化タウが加齢依存的・領域特異的に沈着するrTKhomoマウス(量子研)におけるリン酸化タウ(pS202、pT205)の局在を調べたところ、過剰リン酸化タウが、腹側海馬体の海馬台近位部とCA1遠位部に集中することが明らかになった。これらの結果は、腹側海馬体における情動記憶関連領域のタウオパチーが、アルツハイマー病の神経基盤の1つである可能性を示唆している。(COI：なし)

30pmD-03

慢性ストレスに伴う神経回路応答の脂質代謝イメージングによる可視化

○瀬藤 光利^{1,2}、佐藤 徳子¹、Islam Md. Monirul¹、大曲 遼¹、高橋 豊¹、馬場 敦¹、Zhang Chi¹、荒牧 修平^{2,3}、平山 尚志郎¹、華表 友暁^{1,2}、佐藤 智仁¹

¹浜松医大・細胞分子解剖学、²浜松医大・光医学総研、³浜松医大・放射線腫瘍学

ストレス刺激はSAM軸の即時的な自律神経反応と、HPA軸の持続的な内分泌応答を同時に引き起こし、生体の短期的・長期的なストレス適応を統合的に制御する。特に慢性ストレス下では、両軸の調節破綻が不安障害などのリスク因子となりうるため、両者の連携メカニズムの理解が重要となる。これまで我々は各種ストレスに対する両軸の応答を解析し、水浸ストレス負荷後に神経活動を抑制的に調節する2-アラキドノイルグリセロール(2-AG)が一過的に両軸で増加すること¹⁾、疼痛負荷後に2-AGが両軸で減少しHPA軸ではより長期に渡り減少し続け、SAM軸抹消側の脊髄で上昇すること²⁾を見出した。本研究では、慢性拘束ストレスが中枢脂質代謝に与える影響を明らかにするため、マウス脳切片を用いてDESI-MS (Desorption Electrospray Ionization-Mass Spectrometry)による質量分析イメージングを実施した。その結果、8日間の慢性拘束ストレス暴露によりHPA軸の中枢である視床下部に加え、SAM軸の経路である中脳・後脳においても2-AGの増加が認められた。抗不安作用をもつKKTをストレス暴露後に投与したところ2-AGは減少し、これらの神経回路応答のストレス特異性が示された。

1) Islam A et al. : Biochem Biophys Res Commun. 609, 9-14 (2022). 2) Kurosu K et al. : Cells 11, 4130 (2022). (COI：なし)

30pmD-04

Attractin遺伝子変異を有するZitterラットの坐骨神経における神経変性の形態学的特徴とAttractinの機能的関与

○伊藤 希珠¹、江原 鮎香²、月村 考宏¹、川上 清明¹、徳田 信子²、中館 和彦¹

¹明治薬大・機能形態、²獨協医大・医・解剖

Zitterラットは*Atm*遺伝子変異により膜型Attractin発現が低下し、中枢神経系において空胞変性や髄鞘形成不全を呈することが報告されている。しかし、末梢神経系におけるAttractin減少による影響は未だ不明である。本研究では、Attractinの末梢神経での局在および髄鞘形成に果たす役割を明らかにすることを目的とし、野生型およびZitterラット坐骨神経を組織学的に解析した。免疫組織化学染色法にて、Attractinは野生型ラットの軸索とシュワン鞘において強い陽性反応を示した。また、Neurofilament陽性軸索がAttractin陽性である一方、Myelin-Basic-Protein (MBP) 陽性髄鞘はAttractin陰性であった。次に、Zitterラット坐骨神経の形態変化について、光学および電子顕微鏡を用いて神経構造単位別に定量解析を行った。Zitterラットでは神経線維の蛇行、ランビエ絞輪の形態異常、軸索面積の増加、髄鞘厚の低下が認められた。また軸索中央部のNeurofilamentや髄鞘でのMBPの染色性も低下していた。以上のことから、Attractinは末梢神経における軸索構造の維持および髄鞘形成に関与する可能性が示唆された。今後、電気生理学のおよびプロテオーム解析により、機能評価および神経変性の分子メカニズムを明らかにしていく予定である。(COI：なし)

30pmD-06

グリア細胞系譜由来ニューロンによる下腹部臓器神経叢形成と機能的成熟への関与

○上坂 敏弘、榎本 秀樹

神戸大・院医

下腹部臓器を支配する神経系は、胎児中期から後期にかけて基盤が形成されるものの、依然として未成熟であり、生後に神経叢の再構築と機能的成熟が進行する。我々はこれまで到大腸・直腸において、生後に新たなニューロンが産生されていることを見出してきた。本研究では、下腹部臓器において生後に生じる内在性のニューロンの細胞ソースとして、グリア細胞系譜の細胞が関与する可能性を検討した。シュワン細胞系譜選択的*Dhh::Cre*および*Sox10^{CreERT2}*ドライバを用いてマウス末梢グリア細胞を遺伝学的にトレースした結果、グリア細胞系譜の細胞は大腸のみならず、膀胱・尿道周囲の神経叢や卵巣内の神経節形成にも寄与していることが明らかとなった。さらに、化学遺伝学的手法であるDREADD法を用いてグリア細胞系譜由来ニューロンの活動を抑制したところ、排便頻度が有意に減少した。このことから、生後に産生されるニューロンが大腸の伝搬性収縮運動や排泄機能の発達に関与する可能性が示唆された。加えて、グリア細胞系譜からのニューロン産生は腸内細菌叢に依存し、出生後の環境要因によって調節されることが示唆された。グリア細胞系譜から生じる腸管ニューロンのサブタイプの一つは、無菌マウスで減少することが知られている腸管ニューロンのサブタイプと一致しており、生後の神経叢再構築過程において、環境応答的に新生されるニューロンの役割を理解する上で重要な手がかりとなると考えられる。(COI：なし)

30pmE-01

下顎大臼歯の抜去歯を用いた歯種鑑別AIの開発

○五十嵐 由里子¹、金子 美泉²、酒井 俊祐²、牛 邁馳²、内木場 文男²、神 実加¹

¹日本大・松戸歯・解剖、²日本大・理工・精密機械

【目的】人工知能(AI)を歯科医学および人類学に応用するための基礎研究として、下顎大臼歯を鑑別するAIモデルを構築した。【材料と方法】(1)下顎左右側の第一大臼歯、第二大臼歯の各歯種について、実物の歯(5本)を用いて、動画を撮影し、動画から静止画像を作成した。(2)隠れ層21層を含むCNN(畳み込みニューラルネットワーク)を用い、アーキテクチャとしてVGGおよびAlex Net、学習方法としてAdaptive momentを用いた。(3)歯の撮影方向は、①近心咬合面遠心方向180°、②頬側咬合面舌側方向180°、③近心歯根側遠心方向180°、④近心咬合面遠心方向60°、⑤近心歯根側遠心方向60°に設定して学習を行い、完成モデルの鑑別精度の比較を行った。【結果と考察】ACR(歯種を正しく鑑別する精度)は④近心咬合面遠心方向60°で撮影したモデルが最も高く(55.90%)、ATCR(左右を問わずに歯種を正しく鑑別する精度)は①近心咬合面遠心方向180°で撮影したモデルが最も高くなった(81.91%)。下顎大臼歯の5つの咬頭の形態が歯種鑑別の重要な手がかり(key morphology)となることが示唆できた。今後、データ数の増加やデータ処理方法の改良などを行い、精度を向上させる予定である。(COI：なし)

30pmD-05

ラット正中神経挫滅モデルにおける前肢リーチ把持運動の遺伝子発現変化：RNA-seq解析による検討

○草川 裕也¹、植木 孝俊²

¹名市大・医・保健医療・リハビリ、²名市大・院医・統合解剖

外傷性末梢神経損傷の修復メカニズムについては多くの研究が行われているが、運動療法がその分子機構に及ぼす影響は十分に解明されていない。本研究では、反復運動が挫滅神経組織の遺伝子発現に与える影響を明らかにすることを目的としてRNA-seq解析を実施した。6週齢のWistarラットを用いて正中神経挫滅モデルを作製し、術後翌日から週5日、1日30分の前肢リーチ把持運動を実施した。術後14日目に運動実施群および非実施群の挫滅部神経組織を採取し、RNA-seq解析を行った。その結果、統計学的に有意な差次的発現遺伝子として*Llph-ps1*が検出された。さらに、発現量が十分に検出され、かつ運動実施により2倍以上の発現変化を示した遺伝子として、67遺伝子(運動実施群で増加42、減少25)が認められた。これらを用いたパスウェイ解析では、運動実施群において、アラキドン酸代謝経路(*Pla2g2a*等)および血小板関連経路の遺伝子(*Mmrn1*等)が有意にエンリッチされ、炎症制御や組織修復に関与する可能性が示唆された。また、*IL-17*シグナル伝達経路(*Fosb*等)の活性化傾向が観察された。一方で、*TNF-α*/*NF-κB*シグナル経路(*Cebpb*等)の低下が認められ、炎症の抑制傾向がみられた。ただし、サンプル間のばらつきも大きく、結果の解釈には慎重を要する。そのため、今後は時系列的な発現解析およびタンパク質レベルの検証を行い、運動介入が修復過程に及ぼす影響をより厳密に検証する必要がある。(COI：なし)

30pmD-07

マイクロミニブタ脳の全脳マッピング解析

○吉崎 嘉一^{1,2}、藤原 渚雅¹、御子柴 涼生³、新井 啓仁¹、王 娜^{1,2}、関 あずさ⁴、高須 正規⁵、郷田 直一⁶、知見 聡美⁷、南部 篤⁷、篠原 良章^{1,2}

¹山梨大・医、²山梨大・院・総合研究部医学域、³山梨大・看、⁴ふくしま医療機器セ、⁵岐阜大・高等研、⁶生理研・生体機能、⁷生理研・生体システム

【目的】ブタをはじめ中・大型動物は大きく複雑な脳を持ち、高い知能をもつことから、ヒト脳を形態・機能の上から理解する上で貴重な情報が得られると期待されている。ブタ脳の大ききおよび複雑性の点では、ヒトと齧歯類の間ぐらいに位置し、最も良く用いられている非ヒト霊長類の1種であるマーモセットよりもヒトに近い。しかしながらこれまでに、ブタの全脳地図に関する報告はない。【方法】4歳の雄マイクロミニブタ3匹を用いて、総頸動脈または左心室から固定液を灌流し脳を含む頭蓋骨を摘出した。左右頭頂結節間の最大幅(頭蓋冠最大幅)の正中点をF点と定めてから抜筋し、うち1匹の脳はMRI解析に供し、残りの2匹の脳は凍結ミクロトームを用いて冠状断の連続切片を作成し、ニッスル染色した。【結果と考察】マイクロミニブタ脳の解像度の高いMRI画像と吻側から尾側まで約350枚の冠状断ニッスル染色を得た。F点直下には前部帯状回皮質および大脳基底核の吻側部を確認した。さらにF点を基準点として、背側および腹側海馬のサブ領域(CA1、CA3)、扁桃体、側坐核等の座標を決定した。【結論】マイクロミニブタ脳の前頭葉から後頭葉、小脳に至るまでの脳地図を作成した。頭蓋冠最大幅の正中点を基準として主要な脳領域の座標を決定した。将来的に神経生理学実験のための標準指標となることが期待される。(COI：なし)

30pmE-02

加齢による歯周組織の変化とTRPV4の影響

○吉本 怜子¹、澤田 孟志¹、高 瑋琦¹、古田土 陸¹、福山 空¹、江原 鮎香²、徳田 信子²、城戸 瑞穂¹

¹佐賀大・医・組織神経解剖、²獨協医大・医・解剖

歯周病は国民の半数以上に認められ、加齢に伴い有病率が上がるが、医療介入は対症療法域を出していない。歯周病は、歯と粘膜を接合する歯肉付着上皮から発症する。私たちは温度、低浸透圧、機械的刺激に感受性のカルシウム透過性陽イオンチャネル transient receptor potential vanilloid 4 (TRPV4) がマウスの歯肉付着上皮バリアに関与することを報告した。本研究では加齢に伴う歯周組織の変化とTRPV4がそれらに与える影響に着目した。実験には8-9週齢(若齢)および80週齢以上(老齢)の雌雄の野生型C57BL/6N (WT)またはTRPV4遺伝子欠失マウス(TRPV4KO)を用いた。上下顎のMicro-computed tomographyと組織切片の計測によると、老齢WTは若齢WTより臼歯部の歯槽骨頂とセメント-エナメル縁の間の距離が大きく、老齢WTにおいてもヒトと類似した歯槽骨の吸収が起こっていることが示唆された。老齢マウスでの変化はWTよりTRPV4KOで大きかった。また、老齢WTの歯肉付着上皮は若齢WTに比して形態が不整で、付着上皮の根尖側には結合組織が陥入していた。この変化はWTよりTRPV4KOで大きく、一部の老齢TRPV4KOの付着上皮は断裂し、歯面に残存上皮細胞が認められた。歯周組織破壊に関わる細胞外基質分解酵素Matrix metalloprotease 9 (MMP9) は、免疫組織化学にて若齢WTでは付着上皮に限局して認められた。一方、若齢TRPV4KOではMMP9は付着上皮下の結合組織にも認められ、老齢マウスではさらに広範囲に染色陽性を呈した。以上より、TRPV4の欠失により若齢期から付着上皮およびその付近に組織破壊の徴候がみられ、その継続が老齢個体において歯槽骨の減少につながることを示唆された。(COI：なし)

3OpmE-03

歯の発育におけるAMP-activated protein kinase (AMPK) の発現と機能

○依田 浩子¹、大野 佑樹^{1,2}、中 幸子³、山田 耕太郎³、大島 勇人¹
¹新潟大・院医歯・硬組織形態、²新潟大・院医歯・耳鼻咽喉科頭頸部外科、³ロート製薬株式会社

【目的】AMP-activated protein kinase (AMPK)は低エネルギーセンサーとして作用し、細胞内エネルギー代謝調節に重要である。本研究では、マウス歯の発育におけるAMPKの機能を明らかにするとともに、骨格筋のAMPKを活性化させることが報告されているグロビンタンパク分解物(Globin digest：GD)の歯の発育への影響を検討した。

【方法】マウス切歯・臼歯におけるAMPKの局在を免疫組織学的に検索するとともに、エナメル上皮細胞株(mHAT-9a)、マウス歯胚を用いたIn vitro系にて、AMPK activator/inhibitorによる変化を検索した。さらに、臨床応用可能でAMPK発現亢進作用のあるGDの歯の発育への影響を同様に検討した。

【結果と考察】歯の発育過程ではAMPKの活性化は成熟期エナメル芽細胞および象牙芽細胞で生じていた。In vitro系ではmHAT-9aはAMPK activatorにより糖代謝関連分子の遺伝子発現が上昇し、歯胚器官培養ではAMPK activatorによりエナメル質・象牙質形成が促進され、AMPK inhibitorで抑制された。さらに、GDはmHAT-9aの細胞増殖を促進し、歯胚発育促進効果があることが確認された。以上より、AMPK活性化は歯の発育を促進することが明らかとなり、AMPK調節の臨床への応用の可能性が示唆された。(COI：申告済み)

3OpmE-05

AMP-activated protein kinase (AMPK) 活性化は唾液腺の発育を促進する

○大野 佑樹^{1,2}、中 幸子³、山田 耕太郎³、大島 秀介^{1,2}、植木 雄志¹、堀井 新¹、大島 勇人²、依田 浩子²
¹新潟大・院医歯・耳鼻咽喉科頭頸部外科学、²新潟大・院医歯・硬組織形態学、³ロート製薬株式会社

【目的】AMP-activated protein kinase (AMPK)は細胞内ATPレベル低下を感知して様々な代謝経路の制御に重要な働きを担っている。本研究ではマウス唾液腺形成過程におけるAMPKの作用について検討した。

【方法】胎生13日齢から生後10日齢のマウス顎下腺組織について免疫組織化学的解析を行った。さらにマウス顎下腺組織およびマウス顎下腺初代培養細胞を用いたin vitro培養系でAMPK activator/inhibitorによる唾液腺発育への影響を検討した。さらに臨床応用を考え、大豆ペプチド、ミルクペプチドについても同様に検討を行った。

【結果・考察】AMPKα1は胎生期顎下腺では間葉細胞に陽性、生後の顎下腺では血管内皮細胞と筋上皮細胞に陽性であり、AMPKα2は上皮細胞に陽性だった。顎下腺器官培養では、AMPK activatorにより分岐が促進され、AMPK inhibitorにより顕著に抑制された。顎下腺初代培養ではAMPK activatorによりαSMAの発現が亢進した。また大豆ペプチドでαSMAの発現が亢進し、ミルクペプチドで細胞増殖促進を認め、両者ともに唾液腺発育促進効果を認めた。以上より、AMPK活性化は唾液腺の発育を促進することが明らかとなり、AMPK調節作用の臨床応用の可能性が示唆された。(COI：申告済み)

3OpmE-07

三次元X線CTを用いたウミガメ心臓の形態解析

○平崎 裕二^{1,4}、富田 武照²、塙 龍太郎³、植田 啓一²、宮本 圭²、岡部 正隆⁴

¹済生会宇都宮病院、²沖縄美ら島財団総合研究所、³済生会宇都宮病院呼吸器外科、⁴慈恵医大・医・解剖学

【緒言】ワニを除く爬虫類の心臓は一般に2心房1心室を有し、心室はcavum arteriosum (CA)、cavum venosum (CV)、cavum pulmonale (CP)という機能区画に分けられる。CAには左心房から動脈血が、CVには右心房から静脈血が流入するが、垂直中隔を持つ一部の種を除き両者は混合する。CVの血液の一部は筋性稜を超えてCPに流入し、肺動脈に送られる。これら区画構造には種差があり、ウミガメに関する報告は限られている。本研究では、オオウミガメ(*Chelonia mydas*)、タイマイ(*Eretmochelys imbricata*)、オサガメ(*Dermochelys coriacea*)の心臓標本計6例を対象に、三次元X線CTを用いて心室の立体構造を解析した。

【結果】ウミガメの心室ではCAとCVが一体化して単一の腔(体心腔)を形成していた。体心腔の壁はCPより明らかに厚く、体血圧が肺動脈圧より高いことが示唆された。体心腔とCPを連絡する通路は筋性稜とBulbuslamelleと呼ばれる肉柱に挟まれており、心室の収縮とともに閉鎖するものと考えられた。以上より、ウミガメの心室は哺乳類や鳥類が持つ四腔心臓における左心室、右心室、筋性心室中隔に相当する構造を有し、心室内の肉柱による動的機構が体循環と肺循環の血流を制御していると考えられた。(COI：なし)

3OpmE-04

小唾液腺の組織観察―腺房の配置や構成を中心に―

○田畑 純¹、杉浦 真琴²、片山 真理衣³、山中 結理³、角田 佳折⁴
¹九州栄養福祉大・食物栄養・解剖生理、²順天大・医・解剖、³東京科学大・歯、⁴徳島大・院歯

口腔内においては、耳下腺、顎下腺、舌下腺の3大唾液腺はよく研究されているが、口唇腺、頬腺、口蓋腺、臼後腺、舌腺(前舌腺・エブネル腺・後舌腺)の5つ(舌腺をわけると7つ)の小唾液腺についてはその部位や範囲、組織構造があまり知られていない。また、唾液腺は、動物とヒトでは形態・配置・機能に違いがあるため、動物の研究をヒトにあてはめることが難しい面がある。そこで、今回、ヒトの小唾液腺の形態についてとりあげ、口腔各部における配置とそれぞれの腺房やその構成細胞について組織学的に解析した。とりわけ、口蓋腺については咀嚼粘膜と被覆粘膜の区分とは分布が一致しなかったり、舌腺については粘膜下組織がない特殊粘膜にあるため、腺房の配置が特殊であったりした。また、それぞれの周囲にある咽頭腺、口蓋垂腺、喉頭腺、食道腺などの腺も観察し、小唾液腺と比較した。(COI：なし)

3OpmE-06

顎下腺・舌下腺摘出後のラット耳下腺における介在部導管型筋上皮細胞の突起伸長と腺房型筋上皮細胞の出現

○小野澤 豪²、長坂 新¹、藤井 みゆき¹、坂東 康彦¹、天野 修¹
¹明海大学歯学部組織学分野、²明海大学歯学部口腔顎顔面外科学分野

唾液腺の腺房と介在部導管には異なるタイプの筋上皮細胞が存在し、それぞれ原唾液の分泌と唾液輸送を補助すると考えられている。正常ラット耳下腺では、筋上皮細胞は介在部導管型のみに存在し、腺房にはない。本研究では、介在部導管型筋上皮細胞の代償性変化を調べる目的で、顎下腺・舌下腺を全摘出後の耳下腺の変化を免疫組織化学的に検索した。8週齢Wistar系雄ラットの両側顎下腺・舌下腺を摘出し、2,4,8,16週後に固定後、両側耳下腺を摘出して凍結切片を作製し、筋上皮細胞マーカーのα平滑筋アクチン抗体を用いた免疫組織化学染色を行った。さらに共焦点顕微鏡で断層撮影し、三次元的解析を行った。切開だけを行って閉鎖した同齢ラットを対照群とした。摘出群では術後2週では顕著な変化はなかったが、術後4～8週にかけて介在部導管の筋上皮細胞の突起は腺房基底面に沿って次第に伸び、腺房の遠位極に達したが、細胞体は介在部導管に存在した。術後16週では突起の伸長、分岐の増大に加え、細胞体が腺房に存在し、多数の突起は腺房基底面に沿って伸ばす、顎下腺の腺房型とよく似た筋上皮細胞が出現した。以上の結果から、顎下腺舌下腺切除後の耳下腺では介在部導管の筋上皮細胞の突起の伸長、移動、介在部導管型から腺房型へ移行により、腺房からの唾液分泌の増大に寄与すると考えられた。(COI：なし)

3OpmE-08

カニクイザルにおける軟口蓋・咽頭筋構造の特徴：ヒトとの比較解剖学的検討

○吹野 恵子、秋田 恵一
Science Tokyo

【目的】ヒトはカニクイザルと比較し、咽頭後部が広く、喉頭が口腔より下方にある。私たちはこれまでヒトの軟口蓋および咽頭の筋を解析してきたが、これらの特徴を理解するには近縁種との比較が重要である。本研究では、ヒトに対してカニクイザルの軟口蓋と咽頭の筋構造を比較した。

【方法】京都大学ヒト行動進化研究センターより提供されたカニクイザル5体と、東京科学大学の解剖実習体頭部5体(平均年齢75.4歳)を用い、軟口蓋および咽頭の筋を肉眼解剖と組織学的手法で解析した。

【結果】上咽頭収縮筋と口蓋咽頭筋で大きな差を認めた。ヒトでは上咽頭収縮筋が口蓋帆張筋と口蓋帆舌筋の間を走行し軟口蓋最外側に広く付着していたのに対し、カニクイザルでは口蓋帆張筋の外側を走行し硬口蓋外側部のみに付着していた。また、ヒトの口蓋咽頭筋は軟口蓋上下面全面から起始し咽頭内面全体に放射状に広がり、横走筋束や明瞭な口蓋咽頭弓の突出を示したのに対し、カニクイザルでは上下面から起始するものの中央部への付着はなく縦走主体で、弓の突出も乏しかった。

【考察・結論】ヒトでは両筋が横走・放射状筋束を持ち軟口蓋で複雑に交錯する構造を示したのに対し、カニクイザルは比較的単純な縦走主体であった。これらヒト特有の構造は、喉頭が下降したヒトにおいて効率的な鼻咽腔閉鎖を可能にする形態的適応と考えられた。(COI：なし)

3OpmE-09

「外骨格＝神経堤由来」ではない(カメの甲羅の場合)

○長島 寛¹、武智 正樹²、佐藤 昇¹

¹新潟大・教育研究院・解剖、²東京科学大・院・口腔顎顔面解剖

「外骨格は体のどこに形成されても神経堤細胞(NCC)由来」と考えられ (Smith and Hall, 1993)、カメの腹側の甲羅は体幹NCCに由来すると示唆されてきた。カメの甲羅は背甲と腹甲からなり、前者は軟骨から発生する椎骨や肋骨を含む内骨格であり、後者は皮骨として発生する鎖骨、鎖骨間骨、腹肋からなる外骨格である。しかしニワトリなどの実験から、頭部NCCは骨格を作るが、体幹NCCは(少なくとも*vivo*では)骨格を作らないとされている。そこで外骨格の由来を確かめるため、NCCが移動する前の若いスポン胚から外側体壁を採取し、発生の進んだスポン胚の体腔内で培養した。18-21日後、移植片には四肢骨格の軟骨に加えて皮骨が含まれており、外骨格が中胚葉由来であることを示唆していた。次に若い胚の壁側中胚葉をエレクトロポレーションでGFP標識し、半身(神経管、脊索、体節、壁側中胚葉、外胚葉)を体腔内で培養した。培養後の移植片では、GFP陽性細胞が、結合組織、四肢軟骨と共に、皮骨でも観察された。最後に若い胚の神経管をGFP標識し、半身を体腔内で培養した。培養後の移植片では、神経管、神経節にGFP陽性細胞があり、NCCへのGFP導入が成功していることを示していたが、皮骨にはGFP陽性細胞がなかった。以上から、腹甲の少なくとも一部は中胚葉由来であり、仮説「外骨格＝神経堤由来」は誤りである。(COI：なし)

3OpmF-02

自閉スペクトラム症の病態形成における体内元素の機能解析

○臼井 紀好^{1,2,3,4}、土井 美幸^{1,2,4}、片山 泰一³、松崎 秀夫^{3,5}、牧之段 学⁶、島田 昌一^{1,2,4}

¹新潟大・院医歯・脳機能形態学、²阪大・院医・神経細胞生物学、³阪大・院連合小児、⁴精神医療セ・こころ、⁵福井大・子ども、⁶藤田大・医・精神医学

自閉スペクトラム症(ASD)は、社会的コミュニケーションの障害と限局的かつ反復的な行動を特徴とする神経発達症である。ASDは遺伝的要因、環境要因、またはその両方によって引き起こされるが、その発症および病態メカニズムの大部分は未解明である。これまでの私たちは、モデルマウスを用いた個体レベルの解析から、ASD関連遺伝子が脳の発生および病態に及ぼす影響を明らかにしてきた。また、末梢血を用いたメタボローム解析により、ASD児における脂質代謝異常を報告してきた。本研究では、ASD者の末梢血を用いたメタローム解析を行い、ASDにおける変動元素を同定した。その中でも、銅の減少はASD症状の臨床スコアと負の相関を示した。この銅欠乏状態を再現したマウスモデルでは、脳発生の異常が観察され、ASD様行動を示した。これらの結果から、銅欠乏は脳の発生異常を引き起こし、ASDの病態形成に寄与することを見出した。(COI：なし)

3OpmF-04

プロテアーゼの欠損による髄鞘過形成とネグレクト行動の誘発

○扇谷 昌宏、田中 佑典、古部 瑛莉子、吉田 成孝

旭川医科大学・医・機能形態学

カリクレイン(*Klk*)は全身組織で発現するセリンプロテアーゼファミリーの1種である。その中でも、*Klk6*と*Klk8*は中枢神経系に発現することが知られている。これまでに我々は、*Klk6*と*Klk8*がオリゴデンドロサイトに発現しており、傷害時に脱髄を悪化させることを報告してきた。しかし、オリゴデンドロサイト以外のグリア細胞における*Klk*の発現状態や生理的条件下での機能に関しては不明な点が残されていた。本研究では、各グリア細胞における*Klk6*および*Klk8*の発現状態を整理するため、複数の週齢(5、8、14、20、40)の脳と脊髄からオリゴデンドロサイト・ミクログリア・アストロサイトを単離し、遺伝子発現を解析した。その結果、*Klk6*はオリゴデンドロサイトおよびアストロサイトで発現がみられた。*Klk8*はオリゴデンドロサイトおよびミクログリアで発現が見られた。加えて、*Klk6*および*Klk8*の遺伝子発現は、週齢によって変化することが明らかとなった。また興味深いことに、*Klk8*のノックアウトマウスでは、オリゴデンドロサイトおよびアストロサイトにおける*Klk6*の遺伝子発現状態が野生型と比べて変化しており、両者に関係性があることが今回初めて明らかとなった。次に*Klk8*のノックアウトマウスを行動解析した結果、野生型と比べ養育行動に有意な差が認められた。具体的には、マターナルケアテストとして知られるPup Retrieval Test(仔マウス回収テスト)とクローチング時間の評価から、野生型と比べて*Klk8*のノックアウト群では、ネグレクト傾向が認められた。そこで、養育行動に重要な部位であるMPOA(内側視索前野medial preoptic area)の組織的解析を行ったところ、髄鞘の過形成と神経活動の過活動を認めた。現在、これらの事象の関連とメカニズムに関して検討をおこなっている。今回の我々の発見は、*Klk*が単なるタンパク質分解酵素(生理学的プロテアーゼ)ではなく、中枢神経系の発達や障害修復、養育行動といった非常に複雑な現象に関与し、行動に制御されている分子であることを示唆している。(COI：なし)

3OpmF-01

脳損傷病態における血管内皮細胞UPRの保護的役割

○宝田 美佳¹、範 啓琰¹、田中 貴士²、石井 宏史¹、服部 剛志³、木戸屋 浩康⁴、久保田 義顕⁵、岩脇 隆夫⁶、堀 修¹

¹金沢大・院医・神経解剖学、²神戸大・院リハビリテーション科学、³奈良医大・院医・解剖学・神経科学、⁴福井大・院医・統合血管生物学、⁵慶応義塾大・院医・解剖学、⁶金沢医大・難治性疾患研・細胞医学

外傷性脳損傷では、小胞体ストレスとそれに伴うunfolded protein response(UPR)の活性化が生じ、病態形成に関与することが知られている。しかし、UPRの細胞種特異的な役割は十分に解明されていない。我々はこれまでに、小胞体ストレス可視化マウスを用いた解析から、脳損傷後のUPR活性化の主な細胞の一つが血管内皮細胞であることを見出した。本研究では、脳損傷後の血管内皮細胞における、小胞体ストレスセンサーIRE1の機能的役割を明らかにすることを目的とした。血管内皮特異的IRE1欠損マウスを用いて、大脳皮質損傷モデルを作製した。行動解析の結果、血管内皮特異的IRE1欠損マウスでは運動機能障害が遅延していた。さらに免疫組織化学的解析では、血清タンパクの漏出と接着分子発現低下を伴う血液脳関門破綻の増悪が認められ、損傷部位におけるCD45陽性免疫細胞の集積が亢進していた。これらの結果は、血管内皮のIRE1が、血液脳関門の機能維持と免疫細胞の浸潤制御を介して、脳損傷後の運動機能回復に重要な役割を果たすことを示唆している。血管内皮細胞における小胞体ストレス応答の制御は、脳損傷病態における新たな治療戦略となる可能性がある。(COI：なし)

3OpmF-03

脊髄損傷後の神経障害性疼痛と腕傍核CGRPニューロンとの関連の解明

○大石 隼人^{1,2}、堤 友美²、大久保 正道^{2,3}、松下 夏樹³、真下 知士⁴、加藤 成樹⁵、小林 和人¹、段 韶琪²、余 琳倩²、劉 滢²、崔 翼龍²、木島 和也¹、野口 光一^{2,3}、橋 俊哉¹、戴 毅^{2,3}

¹兵庫医科大学 整形外科教室、²兵庫医科大学 医学部 解剖学 神経科学部門、³愛知医科大学 医学部 総合医学研究機構動物実験部門、⁴東京大学医学科学研究所 実験動物研究施設 先進動物ゲノム研究分野、⁵福島県立医科大学 医学部附属生体情報伝達研究所 生体機能研究部門、⁶兵庫医科大学 薬学部 疼痛メカニズム研究講座

【背景】橋の外側腕傍核ではカルシトニン遺伝子関連ペプチド(CGRP)を発現するニューロンが存在し、神経障害性疼痛の伝達に関与しているが、脊髄損傷(SCI)後の神経障害疼痛との関連についての報告はほとんどない。本研究では、ラットSCIモデルを作成し、神経障害性疼痛の評価および外側腕傍核CGRPニューロンの活性化を検討し、外側腕傍核CGRPニューロンの役割の解明を目指した。【方法】まず野生型ラットのT9-10で椎弓切除を行い、インパクター圧接によりSCIモデルを作成した。術後14日、28日に疼痛閾値評価を行ない、さらに組織学的に外側腕傍核における神経活性マーカーのc-Fos陽性細胞の数を評価した。次に外側腕傍核CGRPニューロンの活性を制御するため、CGRP-Creラットに対し、神経伝達物質の放出を阻害するテタヌス毒素(TeNT)をAAVによりCre依存的に導入し、SCI後の疼痛閾値評価を行った。【結果】野生型ラットのSCI群では、機械刺激に対する疼痛閾値の低下とc-Fos陽性外側腕傍核CGRPニューロン数の増加を認めた。一方、AAV-TeNT処置したSCI群では、疼痛閾値の低下が抑制された。これらの結果から、外側腕傍核CGRPニューロンがSCI後の神経障害性疼痛の発症に関与する可能性が示唆された。(COI：なし)

3OpmF-05

脳梗塞巣に出現するミクログリアを起点とした壊死組織排出メカニズムの検討

○澤野 俊憲¹、孫 海洋¹、小川 寛之²、岡田 桃花¹、中谷 仁¹、稲垣 忍³、中込 隆之⁴、松山 知弘⁴、田中 秀和¹

¹立命館大・生命・薬理、²獨医大先端医セ・分子病態、³行岡医大・理療、⁴兵庫医大・先端研

虚血によって形成される脳梗塞巣内には虚血誘導性幹細胞(ischemia-induced multipotent stem cells: iSCs)が誘導されることが明らかになっている。iSCsが脳梗塞巣内でミクログリアに分化することを示す所見を得ているが、それらがどのような機能を発揮しているのかは不明である。そこで、脳梗塞巣内ミクログリアと脳梗塞巣周囲ミクログリア、健常組織ミクログリア、新生仔マウスミクログリアを磁気分離によって単離し、各トランスクリプトームを比較することで脳梗塞巣内ミクログリアの機能的特徴の推測を試みた。その結果、脳梗塞巣内ミクログリアではその他のミクログリアに比べて血管発達に関連する遺伝子発現が豊富であった。脳梗塞巣内の血管を観察すると、脳梗塞発症3日目までピークに血管内皮細胞の増殖と血管体積の増加が生じていた。ミクログリア除去剤であるCSF1受容体阻害剤を投与して脳梗塞巣内ミクログリアを除去すると、これらの血管変化は抑制された。さらに、脳梗塞巣ミクログリアの除去によって、脳梗塞発症7日目にかけて生じる壊死組織の消失が抑制された。質量分析イメージングによって脳梗塞巣成分を可視化すると、脳梗塞巣内ミクログリアの除去によって複数の脂質の減少が抑制されていた。さらに、脳梗塞巣内での脂質減少が著しい部位は、血管が豊富に存在する部位と一致していた。これらの結果から、脳梗塞巣内の壊死組織成分が脳梗塞巣内ミクログリアを起点に整備された血管を介して頭蓋骨外へと排出されている可能性が高いと考えている。(COI：なし)

3OpmF-06**発生初期のパロキセチン処理によるゼブラフィッシュの神経産生と行動に対する作用解析**

○佐藤 智美^{1,2}、齋藤 魁斗³、大湯 翼³、山口 和奈³、津田 佐知子³、栗崎 知浩¹、梶原 健²、永島 雅文¹

¹埼玉医大・医・解剖、²埼玉医大・医・産婦人科、³埼玉大・院理工・生命科学

Selective-serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) are antidepressants with therapeutic effects on mood and anxiety disorders by inhibiting serotonin transporter. Ingestion of SSRI during the first trimester increases the risk of autism spectrum disorder (ASD). However, the underlying mechanisms remain elusive. Using zebrafish as a model, we found that early transient paroxetine induced apoptosis to generate growth restriction of embryos with a small head and short body. The embryos showed suppressed neurogenesis in the optic tectum and the telencephalon. Interestingly, the growth restriction was preferentially restored in the brain at a later stage. Finally, the effects of paroxetine on social behavior were examined. Our results implicate paroxetine-induced apoptosis in growth restriction to cause brain remodeling.
(COI: NO)

3OpmF-07**自閉スペクトラム症モデルにおける眼球運動異常メカニズムの解析**

○入江 浩一郎^{1,2}、原田 祥太郎^{1,3}、今井 貴夫^{3,4}、土井 美幸^{1,5}、島田 昌一^{1,5,6}、臼井 紀好^{1,5,6,7}

¹阪大・院医・神経細胞生物学、²阪大・院医・共同研、³阪大・院医・耳鼻・頭頸外科、⁴奈良医大・医・耳鼻頭頸外、⁵大阪精神医療セ・こころの科学・依存症、⁶阪大・院連合小児、⁷新潟大・院医歯・脳機能形態学

自閉スペクトラム症 (Autism Spectrum Disorder ; ASD) は社会的コミュニケーション・対人的相互反応の障がい、限定された反復行動・興味を呈する神経発達症である。これまでにASDを含む神経発達症者において眼球運動の異常が報告されているが、眼球運動の異常を引き起こすメカニズムは未だ解明されておらず、また眼球運動の異常と社会性障がいの関係は不明のままである。本研究ではASDにおける眼球運動異常の発症メカニズムの解明および眼球運動の異常と社会性障がいの相関関係を明らかにすることを目的とした。ASDモデルマウスを用いて、眼球運動の評価を行なったところ、ASDモデルマウスにおいて眼球運動数の減少および速度の低下が観察された。眼球運動に関連する組織の組織学的解析を行なったところ、ASDモデルマウスでは眼球運動に関わるいくつかの脳領域における神経細胞数の減少が観察された。次に眼球運動と社会性行動との関係を調べた結果、コントロールマウスにおいて眼球運動の回数と社会性行動に正の相関が見られたが、ASDモデルマウスにおいてはその相関が破綻していることが明らかとなった。これらの結果より、ASDモデルマウスの眼球運動の異常は関連組織の発達異常によって生じ、社会性行動に影響を及ぼす可能性が示唆された。
(COI: なし)

1P-001

マーモセット視床枕と海馬周辺皮質の線維連絡

○本多 祥子^{1,2}、守屋 敬子²、小林 靖³

¹東京女子医大・解剖(神経分子形態)、²東京都医学研・脳神経科学、³防衛医大・解剖

記憶に関わる線維連絡のうち、動物種を超えて保存される基盤的な神経回路の構成および種差の大きい線維連絡部分を明らかにするため、これまで霊長類モデル動物マーモセットの海馬周辺皮質領域(前海馬台、傍海馬台、嗅内野)における神経線維連絡を形態学的に解析し、他動物種の知見と比較してきた。この過程で、前海馬台と海馬体・嗅内野との間に、齧歯類にはほとんどなくマーモセットで多量に存在する投射関係を複数発見した。海馬周辺皮質の神経線維連絡には、他にも霊長類などの動物種を特徴づける投射関係が含まれるのではないかと推察し、今回は、霊長類で顕著に発達し多感覚統合と感覚認知を担う視床枕pulvinar nucleusに着目して海馬周辺皮質との結合を調べた。順・逆行性トレーサーCTB(コレラトキシンBサブユニット)をマーモセット海馬周辺皮質に注入した例の連続切片で標識分布を解析した結果、視床枕の主内側部に多数の逆行性標識が認められた。方法: ケタミン・キシラジン深麻酔下にてマーモセット海馬周辺皮質領域にCTBを限局注入し、7日の生存期間の後に灌流固定して脳を摘出、凍結連続切片を作成して切片中のCTB標識を可視化しNeurolucidaで標識分布をプロットした。(COI: なし)

1P-003

脳発達期における炎症性サイトカイン受容体IL-17RAの空間的発現プロファイル

○佐々木 哲也^{1,3,5}、板垣 健太郎^{1,2}、久保 明澄^{1,3}、中村 賢佑^{1,4}、左中 彩恵^{1,4}、神谷 沙羅^{1,3}、岸 恭子¹、森川 桃^{1,5}、岩田 卓^{1,5}、武井 陽介^{1,3,5}

¹筑波大学・医学・解剖学神経科学、²筑波大・医学群医療科学類、³筑波大学院・人間総合フロンティア医科学学位P、⁴筑波大・医学群医学類、⁵筑波大学院・人間総合ニューロサイエンス学位P

ヘルパーT細胞17(Th17細胞)による免疫反応は、精神疾患の病態に関与することが示唆されている。しかし、免疫反応がどのような過程で神経系に器質的变化を引き起こすのか不明な点が多く、Th17細胞の寄与については理解が十分に進んでいない。炎症性サイトカインのインターロイキン(interleukin; IL-)17Aは、IL17RAとIL17RCのヘテロ二量体からなる受容体に結合し、標的細胞の炎症応答を誘導する。自閉スペクトラム症(ASD)の環境要因のひとつとして母体免疫活性化(maternal immune activation; MIA)がある。MIAにより母体内で誘導されたIL-17Aが、胎仔脳に作用してASD病態を引き起こす可能性が示されている。中枢神経系におけるIL-17Aとその受容体の分布については現在も議論が続いている。所属研究室の先行研究により、IL17A受容体のmRNA(*Il17ra*, *Il17rc*)が大脳皮質の第6層の皮質視床投射ニューロンに強く発現していることが示されている。本研究では、IL-17RA特異的抗体を用いて、マウス脳におけるIL-17RAの発現分布および、初代培養ニューロンにおける細胞内局在解析を行った。免疫組織化学的解析の結果、IL17RAはVI層ニューロンの細胞体と先端樹状突起に観察された。培養2 - 21日目の海馬初代培養ニューロンでは細胞体および樹状突起に分布していた。本研究により、炎症性サイトカインによる中枢神経系の構造的・機能的変化の一端が明らかとなることが期待され、神経免疫相互作用に基づく精神疾患の新規病態モデルの構築および治療標的の探索に貢献することができると考えられる。

(COI: 申告済み)

1P-005

閉口筋筋紡錘感覚が入力する小脳核から、三叉神経運動ニューロンおよびその運動前ニューロンを含む橋延髄への投射

○佐藤 文彦¹、堤 友美^{1,2}、岡 綾香³、古田 貴寛¹、孫在隣¹、大井 優紀⁴、天野 真衣⁵、森田 章子⁶、内野 勝郎^{1,4}、加藤 隆史⁷、橋 吉寿^{1,8}、吉田 篤^{1,6}

¹阪大・院歯・系統・神経解剖学、²兵庫医大・医・解剖(神経科学)、³阪大・院歯・矯正、⁴宝塚医大・保健・鍼灸、⁵宝塚医大・保健・理学療法、⁶宝塚医大・保健・口腔保健、⁷阪大・院歯・口腔生理、⁸神大・院医・生理

小脳は、小脳核から小脳外への投射によって運動ニューロンを制御している。閉口筋筋紡錘(JCMS)に生じる感覚が入力する小脳の中位核背外側核(jcms-IntDL)と内側核背外側隆起(jcms-MedDL)から小脳外への投射が、顎運動の制御に関わると考えられるが、その投射の詳細はわかっていない。そこでまず、ラットを用い、jcms-IntDLおよびjcms-MedDLに順行性トレーサーを注入した。jcms-IntDLとjcms-MedDLからの投射は、橋延髄の複数の領域に認められたが、前者は同側優位、後者は対側優位であり、両投射はほとんど重ならなかった。両小脳部位から三叉神経運動核内の背外側部(5dl、閉口筋運動ニューロンが存在)または腹内側部(5vm、閉口筋運動ニューロンが存在)への投射は弱かった。これらの両小脳部位からの投射は、橋延髄の終止部位への逆行性トレーサーの注入によって確認された。5dlまたは5vmへの逆行性トレーサーの注入で標識された多く運動前ニューロンが、jcms-IntDLまたはjcms-MedDLからの投射の終止部位に認められた。以上の結果は、jcms-IntDLおよびjcms-MedDLから5dlおよび5vmへの投射は、直接的よりも、運動前ニューロンを介した間接的な投射が主であり、これらが顎運動を制御している可能性を示唆した。(COI: なし)

1P-002

ラット視床後外側核の内側亜核における抑制性終末の局在

○中村 悠¹、吉川 彩織²、田平 陽子¹、井上 誠一^{1,3,4}、嵯峨 堅⁵、渡部 功一¹

¹久留米大・医・解剖学、²久留米大・医、³久留米大・医・整形外科、⁴久留米大・医・院医、⁵久留米大・看・解剖

後外側核(lateral posterior nucleus, LP核)はげっ歯類の視覚系高次視床核であり、内側・外側・尾側の3亜核から構成される。内側亜核は視覚情報に限らず、大脳皮質および皮質下の多感覚領域や運動関連領域からも入力を受ける。大脳皮質からの入力はすべて興奮性である一方、皮質下からは興奮性および抑制性の入力知られているが、抑制性終末の詳細な分布は明らかになっていない。そこで本研究では、抗VGAT (vesicular GABA transporter) 抗体を用いた免疫染色により、ラット視床後外側核の内側亜核における抑制性終末の分布を解析した。その結果、冠状断面においてVGAT陽性終末が斑点状に密集する複数の領域が観察され、その斑点状領域の大きさは長径160.1 ± 53.0 μm、短径94.1 ± 25.9 μmであった。連続切片上で抑制性終末の分布を追跡すると、密集領域は少なくとも前後500 μm、内外1500 μm、背腹900 μmにわたって連続し、複雑な不定形構造を形成していた。さらに、このVGAT密集部位は皮質下興奮性終末と類似の分布を示した一方、皮質興奮性終末はこれらの構造を避ける傾向が見られた。このような皮質・皮質下入力の分離像は、外側亜核と尾側亜核では認められず、多様な情報を統合する内側亜核に特有の構造であると考えられる。(COI: なし)

1P-004

マウス前頭皮質におけるヒゲ感覚・運動情報の機能局在

○孫在隣¹、丹羽 達²、高橋 慧^{3,4}、田中 琢真⁵、佐藤 文彦¹、日置 寛之^{4,6,7}、古田 貴寛¹

¹大阪大・院歯・系統・神経解剖学、²大阪大・歯、³順天堂大・院医・ゲノム・再生医療センター、⁴順天堂大・院医・脳回路形態学、⁵滋賀大・院データサイエンス、⁶順天堂大・院医・神経機能構造学、⁷順天堂大・院医・マルチスケール脳構造イメージング

大脳皮質では領野ごとに機能局在がみられる一方で、皮質内の神経回路によって多様な情報・モダリティが統合的に処理される。マウスのヒゲ(whisker)は体性感覚受容に重要であるだけでなく、自発的に動かすことができる運動器でもある。そのため、ヒゲに関わる感覚情報と運動情報は独立に処理されるのではなく、相互に影響し合うことが知られている。ヒゲの第一次体性感覚野(vS1)と第一次運動野(vM1)は双方向の豊富な線維連絡を持ち、この結合が能動的な感覚受容(active sensation)を支えると考えられている。ただし、皮質内の情報伝達はvS1とvM1の直接連絡だけでなく、他の皮質領域を介した経路も関与している可能性がある。本研究では、マウス前頭皮質の第二次運動野(vM2)に着目し、vM2の外側(vM2l)と内側(vM2m)とで、ヒゲ感覚・運動情報の機能局在の存在を明らかにした。アデノ随伴ウイルスを用いた順行性・逆行性標識により、vM2lとvM2mではvS1およびvM1との線維連絡の偏り(topography)が認められた。さらに、生体内での傍細胞記録により、感覚刺激に対する応答特性および運動時の発火動態にも、2領域間で違いがあることが示された。これらの結果から、感覚情報と運動情報は高次前頭皮質においても機能局在を保ちつつ処理され、異なるモダリティの統合が隣接する領域間で行われている可能性が示唆された。(COI: なし)

1P-006

シングルセル生物学時代に再考するモノアミン神経の脳内分布

○関田 智一、阿部 欣史、田中 謙二

慶應大・医・先端研(脳科学)

モノアミン神経はノルアドレナリン/ドパミン/セロトニン/アドレナリン/ヒスタミンを神経伝達物質とする神経である。中枢神経系におけるその分布は1960年代よりFueおよびHoekfeltらを筆頭とし精力的に研究され、それぞれA1-7、A8-11、B109、C103、E1-5と命名されている。

小胞モノアミントランスポーター(Vesicular monoamine transporter 2: Vmat2)は*Slc18a2*遺伝子にコードされる膜輸送体であり、中枢神経系においてモノアミンをシナプス小胞へとパッケージングする。したがってABCEニューロンはモノアミン合成酵素のほかにVmat2が少なくとも存在する必要がある。しかしながら当神経がVmat2陽性であるかどうかは明らかとなっていない。本研究ではそれを確かめるべく、まず*in situ*ハイブリダイゼーションを用いて全脳のVmat2 mRNA発現を観察した。当実験により、これら全てのモノアミン神経はVmat2が陽性であったことが判明したが、古典的なモノアミン神経に分類されない以下の神経核におけるVmat2の発現も新たに見出した:①中隔野(Septal nucleus)、②脳弓下器官(Subformical organ: SFO)、③迷走神経背側運動核(Dorsal nucleus of vagal nerve: DMV)。これらVmat2陽性ニューロンの分子生物学的性質を知るべく、空間シングルセル解析のオープンデータ(Yao et al. *Nature*, 2023)を用いて転写産物を解析したところ、①DMAはノルアドレナリンを合成可能であるが、②Septal nucleusおよびSFOはモノアミン合成能がないこと、の以上2点が示された。この結果により、Septal nucleusやSFOは未知の物質をパッケージしている可能性が示された。(COI: なし)

1P-007

中脳被蓋領域から視床へ投射する抑制性細胞

○宮下 俊雄¹、富岡 良平²

¹帝京大学医学部解剖学講座、²熊本大学 生命科学研究所

中脳被蓋に位置する赤核は、組織構築学的に吻側の小細胞領域と尾側の大細胞領域の二領域に区分される。大細胞領域は脊髄へ投射し、運動情報の伝達に関与する。一方、小細胞領域は下オリブ核へ投射し、小脳からの入力を受けることから、運動関連情報の中継および統合のハブとして機能すると考えられている。赤核周辺の中脳網様体は上行性の投射線維を視床へ伸ばし、一部の視床核を介して大脳皮質の活動調節に関与することが知られている。齧歯類においては、組織学的に赤核小細胞領域と中脳網様体との境界が明瞭でない。また、赤核から視床への上行性投射の存在についても、起始細胞が赤核小細胞領域に含まれるのか、あるいは網様体に限局するのかについては未だ確定していない。本研究では、中脳被蓋領域における視床投射細胞に着目した。逆行性AAVベクターをvGAT-Creトランスジェニックマウスの視床後外側核(PO核)に注入し、中脳の抑制性視床投射細胞を標識した。その結果、標識細胞は中脳赤核領域、特に赤核小細胞領域外縁部に局在していた。これらの細胞はクラスターを形成しており、赤核小細胞領域外縁部に垂核構造が存在する可能性が示唆された。さらに、これらの細胞群は下オリブ核へ投射する小細胞領域の細胞群とは異なることから、赤核には下オリブ核投射細胞および脊髄投射細胞に加え、抑制性の視床投射細胞が含まれると考えられる。(COI: なし)

1P-009

Ultrastructural analysis of apocrine secretion in adult mouse choroid plexus epithelium

○Abdali Sayed Sharif, Keishi Narita, Tomoyuki Saino

Iwate Medical University, Department of Anatomy and Cell Biology

Apocrine secretion, one of the three major modes of cellular secretion, is characterized by apical budding of cytoplasmic portions enclosed within membrane-bound aposomes. However, the mechanism remains poorly understood. Apocrine secretion has been reported in the mammary, sweat, and Harderian glands, as well as in the choroid plexus epithelial cells (CPECs). Recent studies by others on mouse embryos demonstrated that activation of serotonin receptors (5-HT₂C) induces apocrine secretion, suggesting a role for aposomes in normal brain development. In the present study, we examined whether 5-HT can induce apocrine secretion *ex vivo* in adult mouse CPECs. Electron microscopy revealed apical budding, which is characteristic of apocrine secretion, following 5-HT exposure in CPEC. Negative staining of the culture medium showed large, membrane-bound granules in 5-HT-treated samples, while silver staining of the supernatant revealed distinct protein bands, that were absent in controls. These findings demonstrate the serotonergic induction of apocrine secretion in adult CPECs, establishing them as a novel model for investigating the molecular and cargo mechanisms of apocrine secretion. (COI: NO)

1P-011

Cohesin regulates gene expression and neural circuit formation in the brain

○藤田 幸

島根大・医・解剖 (発生生物学)

Gene expression regulated by spatial chromatin organization and nuclear architecture is essential for brain development. The cohesin complex, composed of Smc1, Smc3, Scc3, and Scc1 (Rad21), forms a ring structure and contributes to chromatin loop formation that regulates transcription. Mutations affecting cohesin or its regulators cause Cornelia de Lange syndrome (CdLS), a developmental disorder with intellectual disability and distinctive craniofacial features, without overt cohesion defects. To investigate the neuronal role of cohesin, we generated conditional Smc3 knockout mice. Heterozygous Smc3 mutants displayed craniofacial abnormalities, reduced cortical spine density, and increased anxiety-like behavior resembling CdLS symptoms. These findings indicate that neuronal cohesin is critical for chromatin organization and gene regulation required for neural network formation. In this presentation, we will also discuss our latest findings on the molecular mechanisms by which cohesin regulates neuronal gene expression. (COI: NO)

1P-008

RNAヘリカーゼDdx20はオリゴデンドロサイトにおける代謝制御および恒常性維持に寄与する

○備前 典久^{1,2}、Simankova Anna^{2,3}、竹林 浩秀^{1,2}

¹京大・院医・総合解剖セ、²新潟大・院医歯・神経解剖、³生医研・脳機能支援セ

オリゴデンドロサイト(OL)は、中枢神経系に存在するグリア細胞の一種であり、神経軸索に脂質に富むミエリン膜を形成することで、跳躍伝導による神経伝達の高速化および軸索の構造的・機能的保護に寄与している。したがって、OLの分化過程や恒常性が破綻すると、神経伝達の効率低下や軸索の脆弱化を引き起こし、難治性神経疾患の発症や進行に深く関与することが示唆されている。我々はこれまでに、DEADボックス型RNAヘリカーゼであるDdx20がOLの発生および分化に必須であることを報告してきた(Simankova, *Glia*, 2021; Bizen, *Cell Death Differ*, 2022)。しかし、Ddx20がOLの分化や機能を制御する分子基盤については依然として不明な点が多い。そこで本研究では、OLにおいてDdx20を欠損させたマウス(*Mbp-Cre; Ddx20* cKOマウス)を用い、コントロールマウスと比較して脳梁領域のRNA-seq解析を実施し、OLにおける網羅的な転写およびスプライシングの変動を解析した。その結果、*Ddx20*欠損マウスでは、コレステロール合成経路に関与する多数の遺伝子群の発現が著しく抑制されていることが明らかとなった。さらに、細胞内代謝関連遺伝子においてもスプライシング異常が広範に認められ、これらの分子変化はOL分化の停滞に加えて、老化に類似した分子的特徴を呈する可能性が示唆された。加えて、これらのOLの異常は酸化ストレスを伴いながら、ニューロンの脱落および軸索の変性を誘導することが判明した。以上の結果から、Ddx20はOLにおける代謝制御および細胞内恒常性の維持に不可欠な役割を担っており、さらに、正常なOL-ニューロン間の相互作用の維持にも重要な機能を果たしていることが示された。(COI: なし)

1P-010

Alterations in excitatory and inhibitory synaptic density in the mouse prefrontal cortex following chronic corticosterone administration

○高橋 慧^{1,2}、Wu Patrick³、水間 温日^{2,4}、濱本 真優^{2,4}、岡本 慎一郎^{2,5}、小池 正人⁴、日置 寛之^{2,4,6}

¹順天堂大・院医・ゲノム再生医療センター、²順天堂大・院医・脳回路形態学、³Undergrad. Program in Neurosci., Krieger Sch. of Arts & Sci., Johns Hopkins Univ., ⁴順天堂大・院医・神経機能構造学、⁵順天堂大・健康総合科学先端研究機構、⁶順天堂大・院医・マルチスケール脳構造イメージング講座

Chronic corticosterone (CORT) administration in mice mimics sustained CORT elevation induced by psychological stress and reproduces depression-like behaviors. In the medial prefrontal cortex (mPFC), chronic CORT reduces dendritic spine density on pyramidal cells and decreases in the number of GABAergic neurons. These changes lead to an imbalance between excitatory and inhibitory synaptic inputs within mPFC circuits. Here, we investigated changes in excitatory and inhibitory synaptic densities in mPFC after chronic CORT. Mice received oral CORT for 21 days, followed by perfusion fixation and brain sectioning. Immunolabeling was performed for pre- and postsynaptic markers of excitatory synapses (vesicular glutamate transporter 1 [VGluT1], VGluT2, homer1a) and inhibitory synapses (VGAT, gephyrin). Confocal imaging estimated synaptic sites as colocalization of pre- and postsynaptic markers. Chronic CORT reduced both excitatory and inhibitory synaptic densities throughout all cortical layers. To elucidate circuit-specific synaptic reorganization under chronic CORT, we are analyzing excitatory and inhibitory synapses onto mPFC pyramidal cells using synaptic marker immunolabeling. (COI: NO)

1P-012

脳梗塞後の線維性瘢痕におけるⅢ型コラーゲンの動的な細胞外マトリクス (ECM) としての役割

○武藤 透、北城 敬子、山口 淳

千葉大・医・機能形態学講座

虚血性脳卒中後の脳内には、「グリア性瘢痕」と「線維性瘢痕」という2種類の異なる瘢痕が形成される。これまで「線維性瘢痕」の形成機序は、末梢組織の創傷治癒で広く研究されてきたが、脳損傷後の治癒過程では十分に理解されていない。本研究では、マウスの脳梗塞モデルを用い、脳損傷後の「線維性瘢痕」の形成機序を解析した。まず、脳梗塞後14日目の虚血コアをサンプリングし、RNA-seqによる発現遺伝子プロファイリングを実施した。その結果、Ⅲ型コラーゲン(Col III)をコードするCollagen 3a1の高い誘導を認めた。遺伝子オントロジー (GO) 解析では、炎症応答が主に活性化され、ファゴソーム、細胞外マトリックス (ECM) の再構築、血管新生経路の関与も示唆された。そこで、脳梗塞後の線維性瘢痕の形成過程におけるCol IIIの発現を解析した。形態学的には、亜急性期 (3~14 dpi) に髄膜から虚血コアへ侵入する新生血管の周囲にCol IIIの発現を認めた。また、後期 (14~28 dpi) には、虚血コアでCol IIIの網目構造が顕著であった。その網目構造で、Iba1陽性の食食細胞が脂質滴 (Lipid droplets, LDs) を蓄積していた。さらに、コラーゲン合成阻害剤の*in vivo*投与により、侵入血管の減少、LDsの蓄積の抑制、梗塞領域の拡大が認められた。以下の結果より、ColⅢは脳損傷部の線維性瘢痕の形成過程で虚血コアに発現し、血管新生および脂質滴の足場として機能することが示唆された。(COI: なし)

1P-013 組織熱損傷を付加した新規術後せん妄モデルマウスの確立

○木西 悠紀^{1,2}、小山 佳久^{2,3}、島田 昌^{—2,3}

¹大阪大・院医・麻酔集中治療医学、²大阪大・院医・神経細胞生物学、³大阪精神医療セ・こころの科学リサーチセ・依存症ユニット

【背景】術後せん妄 (postoperative delirium: POD) は手術後に発症する急性精神疾患であり、急性神経炎症や酸化ストレスの関与が示唆されるが、適切な動物モデルは確立されていない。本研究では、開腹手術に組織熱損傷を付加する新手法でモデルを作製し、Buried Food-seeking Test (BFT) の有用性と酸化ストレスとの関連を検討した。
【方法】8–12週齢C57BL/6J雄マウスを対象に、開腹＋熱損傷群 (OT群)、開腹のみ群 (OP群)、吸入麻酔のみのsham群を設定。術後24時間にBFTを行い、血清d-ROMs、BAP、BAP/d-ROMs比を測定した。統計解析はSpearman相関とSteel検定を用いた。
【結果】d-ROMs値は手術で上昇し、熱損傷付加でさらに増加した (OT群92.2±4.4、OP群65.8±3.8、sham群48.5±2.8)。BFTではOT群のみd-ROMsと潜時に相関があり (r=0.52, p=0.0065)、潜時>300秒を示したのもOT群のみで、これらは潜時≤300秒群よりd-ROMsが高かった (p=0.001)。
【結語】本モデルは酸化ストレスが病態に関与する可能性を示し、BFTはPODの直接評価ではないがスクリーニング的指標として有用と考えられた。今後は他の行動試験や脳内炎症・酸化ストレス関連因子の解析を進め、POD機序解明につなげたい。
(COI：なし)

1P-015 成長遅延症マウス (grt) の小脳皮質におけるSox2発現細胞の分布とその異常

○澤田 和彦¹、小林 健一²

¹つくば国際大・医療保健・栄養、² (独) 労働安全衛生総合研究所

成長遅延症マウス (*grtlgrt*) は、*Tpst2* 遺伝子に異常をもつ常染色体劣性の自然発生ミュータントである。*Tpst2* は、甲状腺刺激ホルモン受容体のシグナル伝達に係るため、*grtlgrt* マウスは、先天性甲状腺形成不全を起因とする成長遅延を特徴とする。幼若期における甲状腺ホルモンの欠乏は、脳室下帯や海馬歯状回における神経幹細胞の増殖を減弱させることが知られている。本研究は小脳皮質において成体神経幹細胞に係るとされる Sox2 発現細胞 (Sox2 陽性/S100β 陰性) について、先天性甲状腺機能低下状態が及ぼす影響を *grtlgrt* マウスを用いて明らかにすることを目的とした。実験には生後5か月齢の雄 *grtlgrt* マウスと、対照として雄ヘロ Maus (*grtl+*) を用いた。Sox2 発現細胞は、小脳皮質ではプルキンエ細胞層に密に配列し、分子層および内顆粒層では散在していた。*grtlgrt* マウスでは、小脳後葉の分子層と内顆粒層において、Sox2 発現細胞の密度が対照マウスに比べて有意に高かった。小脳後葉の分子層においては、介在ニューロンが *grtlgrt* マウスで有意に密であったが、これらのほとんどが Sox2 陰性であった。以上から、先天性甲状腺機能低下状態では、小脳後葉において成体神経幹細胞に係るとされる Sox2 発現細胞の産生が促されることが示唆された。
(COI：なし)

1P-018 Effects of Night Assist Lenses on Photosensitive Migraine Symptoms: Assessment of the Primary Visual Cortex Using fNIRS

○橘 篤導¹、入江 駿²、辰元 宗人^{3,7}、山川 昌彦⁴、小野 弓絵⁵、Noah J Adam⁶、小林 聡朗⁷、鈴木 圭輔⁷、徳田 信子¹

¹獨協医大・解剖、²獨協医大・先端医科学・スマート医療、³キヤノン/MJ R&B 推進本部、⁴横国大・院環境研院、⁵明治大・理工・電電生・健医工、⁶イエール大・医・精神、⁷獨協医大病・脳神経内科

This study examined how Night Assist Lenses (Nidek Co., Ltd.), designed to reduce glare from oncoming headlights during nighttime driving, suppress photosensitive migraine (PM) symptoms using conventional ophthalmological assessments and fNIRS brain imaging. PM and healthy control participants were exposed to LED light (3600K and 5000K, including ~450 nm blue light) in the peripheral visual field, both with and without Night Assist Lenses. Retinal stimulation was controlled using a 2 mm artificial pupil. During light exposure, changes in oxygenated and deoxygenated hemoglobin in the primary visual cortex were measured. Under the naked-eye condition, PM subjects showed intensity-dependent fNIRS signal changes consistent with intrinsically photosensitive retinal ganglion cells (ipRGCs) stimulation and reported subjective discomfort, whereas controls showed neither. Wearing Night Assist Lenses reduced discomfort in PM subjects, and no intensity-dependent fNIRS changes were observed in either group. These results provide neurophysiological evidence supporting the effectiveness of Night Assist Lenses in alleviating PM symptoms and suggest a cortical mechanism underlying photosensitivity in migraine. (COI: NO)

1P-014 胆汁酸による脳梗塞の改善効果

○岩下 洗¹、平原 幸恵^{1,2}、大江 総一郎¹、小池 太郎¹、林 真一¹、関 亮平¹、中野 洋輔¹、佐藤 勇輝¹、北田 容章¹

¹関西医大・医・解剖学、²関西医大・看護・基礎看護学

胆汁酸は従来、腸肝循環系で脂溶性栄養分子の吸収における役割を中心に研究されてきた。最近では受容体を介した作用からシグナル分子としても注目されており、胆汁酸の合成酵素やトランスポーター、受容体の発現が脳においても報告されている。従って、胆汁酸が脳機能においても重要な役割を果たしている可能性が示唆される。我々はこれまでに脳梗塞モデルマウスの脳梗塞領域における胆汁酸の増加を発見し、脳梗塞領域周辺における胆汁酸関連因子 (合成酵素、受容体) の増加を示してきた。本研究では、各種胆汁酸が脳梗塞の病態に与える影響を評価し、その作用機序を解析することを目的とした。脳梗塞モデルマウスに各種胆汁酸を投与したところ、いくつか胆汁酸において、脳梗塞24時間後の脳梗塞体積の減少が確認された。現在、各種胆汁酸の持つ脳梗塞改善効果を詳細に調べており、効果の比較結果についても合わせて発表する予定である。今後、合成酵素や受容体の阻害による作用機序の解明は必要であるが、本研究の成果は胆汁酸の脳梗塞治療における応用の可能性を示唆している。
(COI：なし)

1P-017 鍼通電刺激は内側前頭前野における活性化ミクログリアを抑制することで抗がん剤による認知機能障害とうつ症状を改善する

○平岩 慎也¹、村本 大河²、榎原 智美²、福田 文彦¹

¹明治国際医療大・鍼灸、²明治国際医療大・解剖

バクリタキセル (PTX) などの抗がん剤は認知機能障害及びうつ症状を生じさせ、がん患者のQOLを低下させる。鍼治療は副作用が少なくがん患者に安全に治療を提供できる非薬物療法の1つである。我々はPTXを通常飼育成熟ラットに投与し、新規物体認識試験で識別指数が減少し、強制水泳試験で静止時間が増加するモデル動物を作成し、これに鍼通電刺激 (EA) を行うことで、認知機能障害とうつ症状の指標が有意に改善することを報告した (APPW, 2025)。また海馬の脳内炎症に関わるミクログリアに着目し、PTXの投与によって海馬歯状回Iba1陽性ミクログリアの突起数と長さが減少すること、EAによってこれらが改善することを、海馬長軸直交断による切片 (cf. Honda et al., 2004) を作成し、海馬の厳密な一定領域における共焦点画像のスケルトン解析を用いて明らかにし、EAが海馬のミクログリアの活性化を抑制する可能性が示唆された。本研究では、新たに記憶や情動との強い関連が知られる内側前頭前野に着目し、同様の解析を行った。その結果、内側前頭前野においても海馬と同様にPTX投与によってIba-1陽性ミクログリア数は増加し、突起数と長さは減少し、EAはこれらの指標を有意に改善させた。本研究の結果から、EAは海馬のみならず内側前頭前野のミクログリアの活性化も抑え、広く脳内炎症に影響してPTXによる認知機能障害とうつ症状を改善させる可能性が示唆された。
(COI：なし)

1P-019 脂質ナノチューブを用いたαシヌクレインの膜制御機構の検討

○田口 元大、仁田 亮、吉川 知志、今崎 剛

神戸大・院・医学研究科・生体構造解剖学分野

パーキンソン病の原因分子の1つであるαシヌクレイン (αS) は、生理的にはシナプス小胞に局在して機能するが、病的凝集を起こすとミトコンドリアなどに異所性に局在し、疾病発症を誘導することが報告されている。αSは細胞膜の曲率制御を介して膜形態や膜動態を調節すると考えられているが、その分子機構は十分に解明されていない。本研究では、αSの脂質膜への結合様式と、それに伴う膜形態変化を分子レベルで明らかにし、パーキンソン病発症機構の理解に繋げることを目的とした。試験管内で生体膜を再現するため、中枢神経系に豊富なガラクトシルセラミドと、ミトコンドリアに多く存在するカルジオリピンを選択して混合し、脂質ナノチューブ (LT) を作製した。このLTに組換えαSを加えて結合させ、免疫電子顕微鏡法により金コロイド標識αSがLT上に存在することを確認した。さらに、LTと結合したαS試料を急速凍結し、クライオ電子顕微鏡による単粒子解析を行った。その結果、二重膜構造をもつLTの三次元再構成に成功したが、αSの結合量が十分でなかったため、αSに対応する密度を確認できず、三次元構造解析には至らなかった。現在、αSの結合量を増加させるため、LTの作製条件および脂質組成の最適化を進めている。
(COI：なし)

1P-020

マウス大脳皮質における拡張性脱分極の解剖生理学的解析

○半田 高史、張 晴、楊 尚諭、馬 中琪、刘 欣、Kasaragod Deepa Kamath、松股 美穂、相澤 秀紀

広島大・院医・神経生物学

皮質拡張性脱分極(cortical spreading depolarization, CSD)は大脳皮質の病的な興奮状態であり、1分以上にわたって持続する脱分極が大脳皮質内を伝播する。このCSDは、片頭痛・てんかん・脳卒中・脳外傷などの多くの神経疾患の病態に関係することが知られている。しかし、臨床医学上の重要性が高いにも関わらず、CSDの発生の基盤となる分子・細胞機構は未だ十分に解明されていない。この問題に取り組むためマウス大脳皮質視覚野に塩化カリウムを局所的に添加してCSDを惹起し、両側の大脳皮質運動野から局所フィールド電位(local field potential, LFP)とマルチユニット活動をin vivo記録した。単一神経細胞ごとのスパイクデータを分離し、そのスパイク波形と発火パターンから細胞サブタイプ[興奮性細胞、fast spiking(FS)介在細胞、wide型介在細胞]に分類し、CSD発生時の活動動態の特徴を細胞サブタイプ間で比較した。CSDが起った同側では発火頻度の上昇に伴い徐波帯域(0.1-4 Hz)でのスパイク-LFPコヒーレンスが全てのサブタイプで減少した。一方、FS介在細胞はガンマ帯域(30-80 Hz)でのスパイク-LFPコヒーレンスが増加し、局所神経回路活動に関与することを示唆した。更に、CSD発生時の発火頻度は、FS介在細胞が他の細胞種よりも早く上昇することを見出した。組織学的解析では、CSDによって活性化したパルブアルブミン陽性介在細胞が大脳皮質3層と4層に局在した。これらの結果はFS介在細胞が他の細胞種と相互作用することでCSD発生に関与することを示唆した。(COI: なし)

1P-022

ラット嗅結節における快情動マッピング

○村田 航志^{1,2,3}、Berridge Kent¹

¹Dept. Psychology, Univ. Michigan、²福井大・院医・脳形態機能、³福井大ライフサイエンスイノベーションセンター

快情動は、正の行動強化および動機づけにおいて重要な役割を果たす。快情動の形成に関わる脳領域はhedonic hotspotと呼ばれ、側坐核前内側シェル領域や腹側淡蒼球後外側部など、中脳辺縁系ドーパミン神経回路内に点在する。嗅結節は嗅覚入力を受ける腹側線条体の一部であり、ドーパミン神経系に属する。嗅結節には機能ドメインが存在し、前内側ドメインは食物と関連付けられた匂いへの誘引行動、外側ドメインは危険と関連付けられた匂いへの回避行動の惹起に関与する。しかし、嗅結節が快情動の形成に関与するかは明らかではなかった。そこで本研究では、ラット嗅結節を対象に行動薬理学実験を実施し、ドメインごとの薬理操作がラットの快反応に与える影響を味覚反応試験により評価した。味覚反応試験では、口腔内カニューレを介して甘味刺激(砂糖水)を受動的に呈示し、その際の表情・身体反応を解析した。薬理操作には、オピオイド受容体作動薬DAMGO、オレキシンMペプチド、GABAA受容体作動薬ムシモールを用いた。嗅結節前内側ドメインへの局所投与では、3種すべての薬剤が砂糖水呈示に対する快反応を増強した。一方、外側ドメインへの投与ではいずれの薬剤も快反応を増強せず、特にDAMGO投与では不快反応が増加した。また、前内側ドメインへのDAMGO投与は、腹側淡蒼球後外側部や眼窩前頭皮質前内側部など、他のhedonic hotspot領域におけるFos発現を誘導した。これらの結果から、嗅結節前内側ドメインがhedonic hotspotとして機能することが示唆され、食物の匂いや風味感覚にともなう快情動形成に嗅結節が関与する可能性が示された。(COI: なし)

1P-024

マウス網膜の発達に伴うCD321発現変化に関する組織学的検討

○森田 茜¹、安田 隆也¹、長谷川 巧¹、福原 武志^{2,3}、中原 努¹

¹北里大・薬・分子薬理、²順天堂大・医・神経学、³理研 CBS

【目的】CD321は、内皮細胞、上皮細胞、白血球及び血小板に発現しており、血管透過性の調節と免疫細胞の浸潤に関与していることが知られている。しかしながら、網膜におけるCD321の発現分布については十分に明らかにされていない。本研究では、網膜における発達に伴うCD321の発現変化を明らかにすることを目的として検討を行った。【方法】0日齢から4週齢のマウスを灌流固定し、眼球を摘出した。網膜を単離した後、抗CD321抗体と各種細胞(血管内皮細胞、ミクログリア及びアストロサイト)の特異的マーカーを用いて共染色を行った。【結果・考察】0日齢から4週齢のマウス網膜においてCD321は、網膜血管と実質に発現しており、それらは血管内皮細胞、ミクログリア及びアストロサイトであった。血管内皮細胞におけるCD321発現レベルは、0日齢から4週齢まで維持されていた。一方、ミクログリアとアストロサイトにおいては、高いCD321発現が7日齢まで認められたが、2週齢以降、低下した。本実験結果は、マウス網膜においてCD321は血管内皮細胞、ミクログリア及びアストロサイトに発現していること、及びCD321は血管内皮細胞に恒常的に発現しているものの、ミクログリアやアストロサイトの発現レベルは発達に伴い低下することを示している。(COI: なし)

1P-021

A three dimensional immunohistochemical method combined with peroxidase-fused nanobodies and FT-GO signal amplification

○山内 健太^{1,2}、小池 正人²、日置 寛之^{1,2,3}

¹順大院・医・脳回路形態、²順大院・医・神経機能、³順大院・医・マルチスケール脳構造

Three dimensional immunohistochemistry (3D-IHC), immunolabeling of 3D tissues, reveals the spatial organization of molecular and cellular assemblies in the context of the tissue architecture. Deep and rapid penetration of antibodies into 3D tissues and sensitive detection are critical for high-throughput imaging analysis of 3D-IHC imaging. Here, we present a nanobody (nAb)-based 3D-IHC, POD-nAb/FT-GO 3D-IHC, for high-speed and high-sensitive detection of targets within 3D tissues. Peroxidase-fused nAbs (POD-nAbs) enhanced immunolabeling depth and allowed for sensitive detection by combined with a fluorescent tyramide signal amplification technique, Fluorochromized Tyramide-Glucose Oxidase (FT-GO). Multiplex labeling was implemented to the 3D-IHC by quenching POD with sodium azide. Using the 3D-IHC technique, we successfully visualized somata and processes of neuronal and glial cells in a millimeter-thick mouse brain tissues within three days. Given its high-speed and high-sensitive detection, our 3D-IHC protocol, POD-nAb/FT-GO 3D-IHC, would provide a useful platform for histochemical analysis in 3D tissues. (COI: NO)

1P-023

大脳皮質運動野と巨細胞網様核間で形成されるシナプス伝達の特性について

○荻野 三恵子¹、北澤 宏理²

¹東京医大・院・組織神経解剖学、²東京医大・組織神経解剖学

本研究ではラットを用いて延髄の巨細胞網様核(gigant reticular nucleus, GRN)の神経細胞のシナプスの可塑性について検討した。刺激電極に単発パルスを与え運動野の細胞を興奮させることで誘発される電場電位の応答をGRNで記録した。高頻度刺激を与えるとLTP様の増強が発現し低頻度刺激を与えると長期抑圧様の抑圧が発現が観察された。以上より運動野とGRN間でのシナプスに可塑性が発現することが示唆された。錐体路系障害後の運動機能回復の促進や下行性疼痛抑制系を介した疼痛緩和に、運動野とGRN間のシナプス可塑性が関与している可能性が考えられる。(COI: なし)

1P-025

膜骨格蛋白遺伝子複数改変マウス網膜変化の検討

○本藤 紗香¹、齊藤 百合花^{1,2,3}、高木 孝士⁴、上條 明生^{3,5}、木村 文一³、亀谷 清和³、坂本 毅治⁶、寺田 信生³

¹帝京科学大学・院 理工学研究科 バイオサイエンス専攻、²帝京科学大・医学教育センター、³信州大学大・院医学系専攻保健学分野 医療生命科学ユニット、⁴昭和医科大・電子顕微鏡室、⁵長野県看護大・人間基礎科学講座、⁶関西医科大・生命医学研究所 がん生物学部門

これまで我々は、膜骨格蛋白質であるprotein 4.1およびmembrane palmitoylated protein (MPP)ファミリーの遺伝子改変マウスを作製し、神経系を含む種々臓器の解析を行ってきた。近年、複数遺伝子同時改変マウスの作製過程で、野生型と比較して眼球縮小が多く認められた。網膜においては、4.1Gが杆状体視細胞に発現し、その欠損マウスで外網状層の異常が報告されていることから、本研究では複数遺伝子同時改変マウスの網膜形態を解析した。光顕試料としては、バラホルムアルデヒド固定眼球の凍結やパラフィン切片を用い、免疫染色やHE染色を行った。電顕試料としては、グルタルアルデヒド・オスミウム固定した眼球を樹脂包埋し、超薄切片を透過型電顕および連続超薄切片を走査型電顕で観察した。眼球縮小は、4.1B、4.1G、MPP6の3遺伝子を同時ホモ欠損させたB+/G-/M-/マウスおよび4.1Bをヘテロ欠損としたB+/G-/M-/マウスで高頻度に認めた。これらのマウスでは、網膜外網状層の縮小、層構造の不明瞭化、さらに網膜剥離が多く観察された。野生型マウス網膜外網状層では、4.1BおよびMPP6の免疫染色性が確認された。B+/G-/M-/マウスの電顕観察では、野生型と比較して外網状層におけるシナプス数の減少は認めたが、視細胞・水平細胞・双極細胞によるシナプス形態の構成に有意差はなかった。一方で、網膜剥離が出現し、視細胞外節の長さは有意に短縮していた。以上の結果から、4.1Gの欠損に加えて4.1BおよびMPP6の改変が加わることで、眼球形態変化が増強される可能性が示唆され、現在その分子機序の解析を進めている。(COI: なし)

1P-026

視細胞変性後の網膜組織構造変化の長期的追跡

○蔦池 かおり¹、村上 久美子²、阿部 里音³、藤枝 弘樹¹

¹東京女子医大・医・解剖、²東京女子医大・医・病理、³東京女子医大・医

魚類では、網膜の変性後、グリア細胞であるミュラー細胞が脱分化して増殖し、新しい神経細胞へ再分化して機能的にも構造的にも網膜は再生する。一方、哺乳類の網膜は再生しない。我々はこれまで、ラットの網膜に視細胞変性を誘導し、7日後までにミュラー細胞の食食により殆どの視細胞が消失すること、ミュラー細胞は食食能の獲得とともに増殖し、外顆粒層へ移動すること、増殖したミュラー細胞はDNA損傷応答を呈し細胞死を起こして減少することを明らかにした。本研究では、視細胞変性から14日以上経過した網膜における組織構造と細胞構成について、免疫組織化学的に検討した。その結果、視細胞変性14日後までに外顆粒層がなくなり、脈絡膜と内顆粒層が隣接した。また、部分的に視細胞やミュラー細胞、双極細胞が脈絡膜の血管の間に見られ、網膜と脈絡膜の境界が不明瞭になり、網膜の組織構造が大きく変化した。さらに、接着因子であるN-cadherinは減少しており、ミュラー細胞の上皮性が失われていることが考えられた。以上の結果から、ミュラー細胞が線維芽細胞様に形質転換し、網膜と脈絡膜の境界が壊れた結果、網膜の細胞が網膜外に遊走し、視細胞変性による網膜の二次的変化が起きている可能性が示唆された。(COI：なし)

1P-028

老年期における骨格筋へのストレッチングが筋内コラーゲンとその架橋形成因子に与える影響

○金澤 佑治^{1,2,3}、宮原 謙一郎^{1,2}、高橋 達雄^{2,4}、宮地 諒^{1,2}、長野 護³、鯉沼 聡³、飯田 尚哉³、井上 敬夫³、重吉 康史³

¹北陸大・医保、²北陸大・ウェルビーイングリサーチチーム、³近大・医、⁴北陸大・薬

【背景】老年期におけるストレッチングによる筋内コラーゲンおよびその架橋形成の応答は不明である。本研究は、老年マウス骨格筋に対するストレッチングの影響を検討することを目的とした。

【方法】73週齢(老年)および12週齢(若年)の雄性C57BL/6Jマウスをストレッチング非実施群、3日、6日、10日群に分け、前脛骨筋に1分ストレッチング+30秒休憩を1日10セット施行した。定量PCRと免疫組織化学染色でCollagen Iとその架橋形成に関わるLysyl oxidase (LOX)について解析した。

【結果】Collagenの分解因子である*Mmp9*の発現は若年では3日と10日で有意に増加したが、老年ではその変動は小さかった。Collagen IIは両年齢で主に筋筋膜に局在し、ストレッチングにより染色領域が拡大する傾向があった。LOXは筋線維とECMに局在した。ECMにおけるLOX陽性細胞数は、若年では6日で有意に増加し10日で定常化した。老年ではその変動が乏しかった。

【結論】ストレッチングは若年マウスで*Mmp9*発現およびECMのLOX陽性細胞数を一過性に増加させ、ECMリモデリングを促進することが示唆された。老年では同様の応答が乏しく、ストレッチングに対するECMの反応性が加齢で低下する可能性が示された。(COI：なし)

1P-030

ラット大唾液腺における成長発育に伴うDUOX2の発現

○齊藤 大輔、安部 仁晴

奥羽大・歯・生体構造

DUOX (Dual oxidase) はNox(NADPH oxidases)ファミリーに属している酵素であり、活性酸素種の産生に重要な機能を果たしている。NoxファミリーはNox1～5とDUOX1およびDUOX2に分類され、これまで我々は、唾液腺におけるNoxの発現について報告してきた。今回、DUOX2に着目し、ラット耳下腺、顎下腺および舌下腺を用い、成長発育に伴うDUOX2の発現を比較検討した。材料には、Wistar系ラット(0日齢から70日齢)の大唾液腺を用い、免疫組織化学的染色により検索した。その結果、耳下腺、顎下腺および舌下腺のいずれの腺でもDUOX2は導管系の細胞に発現し、腺房を構成する細胞では発現はみられなかった。唾液腺の種類により発現時期は異なっており、顎下腺と舌下腺では0日齢からDUOX2の発現がみられたが、耳下腺では14日齢以降にDUOX2の発現がみられた。DUOX2の発現は導管系細胞にみられ、各腺ともに成長に伴い反応性は増強していた。また生後70日齢では、小葉間導管を構成する細胞において、管腔側でDUOX2の発現が強い傾向が認められた。これらの結果は、ラット唾液腺における導管系細胞で活性酸素が活発に産生されていることを示唆している。さらに導管系細胞では、DUOX2が唾液中で生体防御において、重要な役割を果たしている可能性がある。(COI：なし)

1P-027

ラット及びネコの棍棒状終末に付随したテロサイトを含む周囲環境の多面的構造解析

○村本 大河¹、小池 太郎²、古田 貴寛³、Ahissar Ehud⁴、北田 容章²、榎原 智美^{1,3}

¹明治国際医療大・解剖学、²関西医大・医・解剖、³大阪大・院歯・系統神経解剖、⁴Weizmann Inst. of Sci.

ラットはヒゲを能動的にばたつかせることで外界から多くの情報を受容している。最も単純な形態を示す棍棒状終末は顔面神経を刺激した人口ヒゲばたつかせ中にヒゲが障害物に当たった時のみ反応を示した。一方、メルケル終末と槍型終末は多様な反応特性を示した。ここではMicro focus X-ray CT、array tomography-SEM及びFIB-SEMを用いて、棍棒状終末とその周囲の環境構造を観察した。棍棒状終末はヒゲ運動の支点に近接し、C字型の輪状塊の上方で一列に規則的に終末していた。輪状塊は明調で大きい核を有する立方形の間質細胞と放射状に配列する横線を示す太いコラーゲン線維束で構成されていた。終末シュワン細胞は軸索終末よりも上方に突起を伸ばしそこに細いコラーゲンが密着することで棍棒状終末は輪状塊にピンナップされていた。ガラス膜と輪状塊の境界部には、細くて長い細胞突起を多数伸ばすテロサイト様の間質細胞が分布していた。終末位置はガラス膜がワイングラスのようなカーブを示し、輪状塊の下方は輪状静脈洞に面していた。ラットのようなリズムミカルなヒゲばたつかせ運動を行わないネコの棍棒状終末と輪状塊をバーチャルスライドイメージングスキャナー及び、array tomography-SEMを用いて観察した。ネコ棍棒状終末は輪状塊の中央で不規則に分布し、終末シュワン細胞の細胞体は軸索終末に近接し、一層または数層のシュワン鞘で軸索終末を囲み、周囲一面に不規則なコラーゲン線維が密接していた。ガラス膜と輪状塊の境界部にはラットと同様の突起を伸ばす間質細胞が分布していた。輪状塊全体に星形の線維芽細胞と不規則性に走行し横線を示す細いコラーゲン線維で構成されていた。ガラス膜はカーブが無く、輪状塊と密着していた。行動の異なる動物によって異なる形態的特徴が明らかになった。(COI：なし)

1P-029

Inclusion body myositis is a TDP-43 proteinopathy with nuclear envelope rupture

○池永 知誓子¹、阿久沢 偉子¹、Lloyd Thomas²、吉川 雅英¹

¹東大医学部・生体構造学、²Dept. Neurology Johns Hopkins Univ.

Inclusion body myositis (IBM) is an idiopathic inflammatory myopathy affecting adults over 50 years old. IBM patients exhibit slowly progressive weakness affecting both proximal and distal muscles, with a predilection for finger flexors and/or knee extensors without effective treatment. The muscle tissue in IBM patients shows endomysial inflammation and degenerative changes, including rimmed vacuoles and mislocalization of TDP-43. The loss of TDP-43 splicing repression in myonuclei results in the production of cryptic peptides, which can function as neoantigens for CD8+ T cells. We hypothesize that a defect in nucleocytoplasmic transport causes the mislocalization of TDP-43. We aim to clarify the defect in the nuclear membrane using immunofluorescence on frozen sections of muscle biopsy samples from 8 IBM patients and 6 controls. Immunofluorescence showed the rupture of the nuclear envelope in IBM, while the nuclear envelope was intact in the control. Array tomography using epon-embedded IBM muscle samples is ongoing to clarify the ultrastructure of the nuclear envelope in IBM. (COI: NO)

1P-031

耳下腺管結紮した耳下腺におけるカテプシンBの局在

○藤井 みゆき¹、小野澤 豪²、長坂 新¹、坂東 康彦¹、吉垣 純子³、天野 修¹

¹明海大・歯・組織、²明海大・歯・口腔顎顔面外科、³日大・松戸歯・生理

腺房細胞は合成した唾液タンパク質を分泌顆粒に貯蔵する。刺激下では分泌顆粒は細胞外に分泌されるが、長期の非刺激下では細胞内に貯留する。貯留した分泌顆粒はリソソーム内に存在するリソソームプロテアーゼであるカテプシンBが処理する。分泌細胞内のリソソームに関する研究は生理学的なものは多くされているが、組織学なものは少ない。そこで、本研究はカテプシンBを用いて分泌細胞内のリソソームの機能を検討する。8週齢のウィスター系雄ラットの片側の耳下腺管を結紮した。結果から2日後および7日後に4%パラホルムアルデヒドで灌流固定し、両側の耳下腺を摘出した。凍結切片を作製し、HE染色および免疫染色を行い、組織学的手法により検討を行った。非結紮側の耳下腺を対照群とした。HE染色においては、2日後では腺房細胞の形や大きさに変化は認められなかったが、7日後では腺房細胞の大きさが小さくなり腺房細胞の周囲に結合線維が増加した。免疫染色においては、2日後では腺房細胞の基底部側の細胞質にカテプシンBに対する強い免疫活性が多数認められたのに対して、7日後では微かに認められた。これらの結果より、耳下腺管結紮における耳下腺でのカテプシンBの局在は、リソソームが細胞内に貯蔵され劣化した分泌顆粒を分解することにより組織恒常性維持のために働いていることが示唆された。結紮7日後のリソソームにおける局在についてはさらなる精査が必要と思われる。(COI：なし)

1P-032

ポリメトキシフラボンの小胞体ストレスに及ぼす生体内効果

○日野 真一郎、稲永 汐夏、宮寄 匠人

中村学園大学・院・解剖生理形態学

【目的】Adenomatous polyposis coli (APC)遺伝子に変異を持つAPC^{min/+}マウスは消化管にポリープが生じるマウスであるが、体重減少や肝臓での糖代謝異常などの悪液質症状を呈することも知られる。これまでに、APC^{min/+}マウスへのpolymethoxyflavone (PMF)の経口投与で悪液質症状が改善することを明らかにしている。APC^{min/+}マウスの肝臓の糖代謝異常には小胞体ストレスが関与していることから、本研究ではAPC^{min/+}マウスの肝臓の小胞体ストレスに及ぼすPMFsの効果を検討した。
【方法】各PMF (5,7,3',4'-tetramethoxyflavone [TMF], 7,8,3',4'-TMF、ノビレチン、7.5 mg/ml in 5%アラビアゴム)の経口投与(9〜19週齢, 100 μl /頭, 1回/週)を行い、20週齢で組織を採取した。
【結果】APC^{min/+}マウスの肝細胞において小胞体ストレスマーカーであるBiP/GRP78、CHOPが果粒状に強く認められ、PMFs投与ではこの果粒形成が抑制された。小胞体内の異常タンパク質が低酸素により誘導されることから、肝細胞内での低酸素状態を確認した。APC^{min/+}マウスの肝細胞でHypoxia inducible factor-1α(HIF-1α)の発現増加を認め、PMFs投与によりHIF-1αの発現が抑制された。
【考察】APC^{min/+}マウスへのPMFs投与により、肝細胞内でBiP、CHOPの果粒形成が軽減したことから、PMFsによる小胞体ストレス抑制効果が示唆された。PMFsによる小胞体ストレスの制御が、APC^{min/+}マウスの肝臓での糖代謝に影響を与える可能性がある。PMFsによる低酸素状態改善効果あるいはPMFsの直接的な作用などが小胞体ストレス抑制のメカニズムとして考えられる。
(COI：なし)

1P-035

8週齢におけるVMH特異的Sf1ノックアウトマウスの代謝異常

○伊藤 太郎、永井 亜希子、池田 やよい

愛知学院大・歯・解剖学

視床下部腹内側核 (VMH) は摂食行動とエネルギー代謝調節に関与する。核内受容体Sf1はVMHに発現する。これまでにSf1ノックアウトマウスの解析から、Sf1をVMHで欠失させると高脂肪食下で高齢期に肥満を引き起こすことが報告されている。我々は若年期におけるVMHのSf1の役割を明らかにする目的でNestin-Creを用いたCre-loxP法によりVMH特異的Sf1ノックアウトマウス(Sf1 cKO)を作成した。μCTによる解析でSf1 cKOで脂肪の有意な蓄積が認められた。組織学的解析では白色脂肪組織の脂肪滴長径は対照群よりも有意に大きかった。また血清レプチンレベルは、Sf1 cKOでは対照群に比べ有意に高かった。褐色脂肪組織(BAT)の大きさはSf1 cKOで有意に大きく脂肪滴の沈着を認め、BATの熱産生マーカーUcp1 mRNAレベルは対照群より有意に低下していた。Sf1 cKOの肝臓は脂肪肝の状態を呈していた。また、レプチンは脳のレプチン受容体(LepR)に結合し、pSTAT3を活性化誘導する。Sf1 cKOにおけるレプチンの機能を解析するためにpSTAT3による免疫組織学染色を行ったところ、対照群はVMH、弓状核(ARC)で発現が認められた。Sf1 cKOはARCの発現細胞数は対照群と同程度であったが、VMHに相当する領域に発現を認めなかった。以上のことからSf1 cKOは若年期に既に組織学的に顕著な脂肪蓄積を引き起こし、その要因としてVMHのSf1ニューロン欠失に伴うLepRの異常によって代謝調節機構の破綻があったと考えられた。
(COI：なし)

1P-037

非小胞性細胞外ナノ粒子supermerelによるmicroRNA輸送と細胞間コミュニケーションにおける機能解析

○野口 隼矢¹、斗澤 昇平^{1,2}、高橋 宏典²、大口 昭英²、藤原 寛行²、瀧澤 俊広¹

¹日医大・分子解剖、²自治医大・産科婦人科

【目的】非小胞性細胞外ナノ粒子 (non-vesicular extracellular nanoparticle: ENP) は、これまで知られている細胞外小胞 (extracellular vesicle: EV) よりも小さい新たな細胞外輸送体であり、我々は最近、初代培養栄養膜細胞から分泌されるENPを初めて同定した。本研究では、ENPに対するsmall RNA-seq解析および*in vitro*モデルによる細胞間コミュニケーション能を検索した。
【方法】初代栄養膜細胞の培養上清から多段階超遠心法によりEV (ectosome / exosome) とENP (exomere / supermere) を分離し、samll RNA-seqおよび多群間の比較発現解析を実施した。また、各EV・ENPを別々にレシビエント細胞 (HEK293T) へ添加し、ENP由来胎盤特異的miRNAおよび、その標的遺伝子の発現調節をqPCR解析した。
【結果】Small RNA-seqおよびmiRNA比較発現解析の結果、miRNA：29種類 (胎盤特異的miRNA：11種類) が有意に発現変動を示した。また、qPCR解析の結果、発現変動した胎盤特異的miRNAのうち、*miR-517a-3p*はEVよりもENP、特にsupermereに多く含まれていた。さらに、ENP由来*miR-517a-3p*はレシビエント細胞に取り込まれた後、その細胞内において*miR-517a-3p*標的遺伝子である*RPTOR* mRNA発現を有意に抑制した。
【結論】胎盤栄養膜細胞から分泌されたsupermereは、胎盤特異的miRNAを豊富に含む機能的な細胞外輸送体であり、母児―胎盤間コミュニケーションを制御する重要な鍵となることが期待される。
(COI：なし)

1P-033

大腸の恒常性維持におけるDeep Crypt Secretory細胞の新たな役割：Sox9発現とムチンタンパク質産生の視点から

○菅原 大介、秋元 義弘、宮東 昭彦

杏林大・医・顕微解剖

大腸の内腔表面を覆うムチン層は、組織保護や腸内細菌叢の形成を担う。大腸の部位に特異的なムチン層の構造と機能は恒常性維持に直結する重要な要素であるが、その形成機構は十分に解明されていない。これまでに我々は、杯細胞に加え、そのサブタイプであるDeep Crypt Secretory (DCS) 細胞 (深部陰窩分泌系細胞) がムチン層形成の解剖学的基盤となることを提唱してきた (*PLoS One*. 2025;20:e0326157)。本発表では、その理解をさらに進展させる新たな知見を示す。
我々の先行研究では、DCS細胞が産生するムチン糖鎖が杯細胞と異なることを報告した。今回、マウス結腸の免疫組織化学的な解析から、DCS細胞が産生するムチンタンパク質も杯細胞と異なることを明らかにした。さらに、転写因子Sox9がDCS細胞に発現し、さらにその発現動態が結腸近位部と遠位部で異なることを見出した。このような部位依存的なSox9の発現は、DCS細胞のムチン産生細胞としての成熟、すなわちムチン分泌機能を制御し、部位特異的なムチン層形成に寄与する可能性を示している。Sox9がWntシグナル経路の下流に位置することから、本知見はムチン層形成を分子レベルで理解するための重要な手がかりとなる。これら一連の結果は、従来「杯細胞のみが担う」とされてきたムチン層形成の解剖学的な理解を再構築する必要があることを示唆する。
(COI：なし)

1P-036

メダカにおけるモチリンの延髄最後野を介した嚥下調節に関する研究

○東 森生¹、今野 紀文²、坂田 一郎³、興水 崇鏡¹、海谷 啓之^{4,5}

¹自治医大・医・分子薬理、²富山大・学術・理学系、³埼玉大・理、⁴富山大・理、⁵グランソール免疫研・医薬探索

ヒトにおいて十二指腸から分泌されるモチリンは、胃から下部小腸へと伝播性の強収縮 (腹が「ぐう」と鳴る) を誘導し、消化管内腔を機械的に清掃して新しい食物の導入を可能にする。最近、我々は哺乳類のスナクスを用いて、モチリンが脳の摂食中枢に情報を伝達して摂餌を促すことを証明した。さらに、魚類のメダカではモチリン受容体が延髄最後野のドパミン作動性ニューロンに発現し、このニューロンが嚥下を調節する迷走神経運動核に投射することを特定した。しかしながら、メダカでモチリンが担う中枢作用は未同定である。そこで本研究では、メダカの延髄最後野を介する嚥下調節へのモチリン刺激の影響を探った。
まず、メダカのモチリンを腹腔内投与し、延髄最後野のモチリン受容体発現ニューロンを*in situ* hybridization chain reactionにより可視化し、その活性化をphospho-S6 ribosomal proteinの免疫染色により評価した。その結果、活性化したモチリン受容体発現ニューロン数がモチリン刺激により増加した。次に、色素水の腸管への取り込み量 (飲水量) を指標にモチリン刺激による嚥下の有無を評価した。その結果、腹腔内投与したモチリンの用量依存的に飲水量が増加した。
以上より、メダカにおいてモチリンは延髄最後野のモチリン受容体発現ニューロンを刺激して嚥下を促す中枢作用を発揮することが示唆された。
(COI：なし)

1P-038

マウスHORMAD1のC末端アイソフォームをコードするmRNAバリエントの発現解析

○向後 寛、黒澤 信哉、向後 晶子、山本 華子、池澤 麻衣子、松崎 利行

群馬大・院医・生体構造学

HORMAD1は減数分裂に必須のタンパク質であり、相同染色体間の組換えや対合の過程で複数の機能に関与する。マウスHormad1遺伝子から発現するmRNAには、主要なタンパク質(HORMAD1L:392アミノ酸)をコードするものと、そのC末端部分25アミノ酸を欠失し、代わりに異なる7アミノ酸をもつアイソフォーム(HORMAD1S:374アミノ酸)をコードするものがある。このC末端アミノ酸配列の違いは、核局在シグナルやリン酸化部位の有無を生じ、ヒトでも同様のアイソフォームが存在する可能性がある。マウスHORMAD1Sをコードする2種類のmRNAは、追加エクソンの挿入(S1)または最終エクソン化(S2)によって生じる。本研究ではマウス精巣を材料として、競合的RT-PCR法によりHORMAD1LとHORMAD1SをコードするmRNAの発現比の定量を試みた。その結果、S1とS2を合わせた発現量は、主要なmRNAの1/3程度であることが明らかになった。またS1の発現量は、S2のおよそ3倍であった。この結果は、HORMAD1SをコードするmRNAが十分量発現しており、C末端アイソフォームが主要なタンパク質とは異なる機能を果たす可能性を示唆する。またHORMAD1Sに特異的なC末端に対するポリクローナル抗体を用いた局在解析については以前に本学会で報告したが、その新たな知見についても併せて報告する。
(COI：なし)

1P-039

マウス精巢の低酸素曝露後の組織変化について

○日高 紗英¹、佐々木 麻衣¹、平柳 淑恵²、矢野 航²、伊藤 正孝²

¹防衛医大・医学教育・医学科、²防衛医大・医学教育・再生発生学講座

【背景】各種疾患に伴う低酸素状態に起因する精巣機能障害は精巣低酸素症として知られている。また、高所登山後の男性登山者で精巣機能が低下していることも報告されている。しかしながら、簡便な精巣低酸素症の実験動物モデルはこれまでのところ報告されていない。そこで本研究ではこれを開発する目的で、低酸素曝露後のマウス精巣の組織像を観察した。

【方法】6-8週齢の雄マウスを酸素6%空素94%の気体（6%低酸素）に24時間曝露した後、曝露直後、1日後、3日後、7日後に屠殺して4%パラフォルムアルデヒド水溶液で灌流固定したのち、精巣のパラフィン切片にHE染色と免疫組織化学染色（IHC）を行って組織像を観察した。IHCでは1次抗体に抗Casapase-3抗体または抗Ki67抗体を用いた。

【結果】6%低酸素曝露後の精巣では曝露直後から精細管内に多数の空隙がみられ、7日後にかけてこれが拡大していた。また、IHCではCasapase-3陽性細胞は曝露1日後より散発的に出現しており、Ki67陽性細胞は複数の精細管で消失していた。以上より、このモデルで精巣の組織構築は著しく破壊されていることが確認された。

【考察と結語】今回の所見からこの実験系は、新たな精巣低酸素症の動物モデルとして、生殖医療の基礎研究等に用いることができるものと思われた。今後はさらに造精子能等を含む機能解析を進めてゆく方針である。（COI：なし）

1P-041

副甲状腺ホルモンが発現を促進する骨細胞遺伝子の網羅的解析

○佐藤 卓也、林田 千代美、崎山 浩司

明海大・歯・解剖

副甲状腺ホルモン（PTH）は骨粗鬆症患者において骨形成を促進するが、骨芽細胞への直接作用ではその効果を示さない。PTHは骨細胞に作用し、骨形成抑制因子sclerostinの産生を抑制し間接的に骨芽細胞を活性化する。一方、骨芽細胞の骨形成能自体が低下している低代謝回転型の患者でも骨形成を促進することから、PTHは骨形成抑制因子の減少作用に加え、骨細胞由来の骨形成能活性化因子を誘導している可能性がある。しかし、その多くは未同定である。我々はin vivoに近い条件で骨細胞を培養可能なOEBFs（osteocyte-enriched bone fragments）培養系を確立し、PTH存在下で培養したOEBFsを用いてRNA-seq解析を行い、骨形成促進作用を有する因子の探索を行ってきた。今回、この探索過程で見いだされた細胞間シグナル伝達に関与する可能性のある遺伝子群の幾つかについて、real-time RT-PCR法により発現変化を検証した。その結果、Ccl9、Npy、Sema3clはそれぞれ4.8倍、3.2倍、2.2倍に上昇し、Sema3e、Ndnf、Wnt1、Sema5aは0.3倍、0.5倍、0.7倍、0.7倍に低下した。これらの中でSema3cおよびNdnfは骨代謝への関与がほとんど知られていない分子であり、いずれも神経軸索誘導因子として報告されている。近年、神経系が骨代謝の調節に深く関与していることが報告されていることから、これら分子の骨代謝調節機構における機能解析を進めている。（COI：なし）

1P-043

線維芽細胞に負荷した周期的電気刺激によるSrc情報伝達関連遺伝子の変化

○加藤 一夫

筑波技術大・保健・解剖細胞生物

鍼治療における皮膚と筋肉への電気刺激は、局所的な血流と代謝を増加させ、身体の持続的な健康状態を維持することが示されている。しかしながら、電気刺激に関連する細胞形態の変化や特定タンパク質の位置に関する情報はほとんどない状況である。本研究では、電気刺激が線維芽細胞（NIH 3T3）の細胞接着関連タンパク質の遺伝子発現に及ぼす影響を調べた。培養線維芽細胞に対し、0時間（非刺激対照）、2時間、5時間、20時間の周期的な電気刺激を施した。周期的な電流を20時間与えると、ストレスファイバーの太さが増加した。連続刺激2時間後にはストレスファイバーと焦点接着の太さが増加し、20時間連続刺激後には両者がより大きくなった。リアルタイムPCR法による接着斑タンパク関連遺伝子の解析では電気刺激後にSrcファミリーのうち、c-SrcおよびSHC3（Src homology 2 domain containing transforming protein 3）の発現が顕著に増強したが、Fynの発現が減少していることがわかった。これらの結果から周期的な電気刺激によって線維芽細胞内の細胞接着関連構造とSrcファミリーを中心とするシグナル伝達関連タンパク質が影響を受けていることが明らかになった。（COI：なし）

1P-040

解剖体にみられた鎖骨骨折変形治癒の形態学的解析

○井上 知、福島 美和子、野中 直子

昭医大・歯・口腔

【目的】鎖骨骨折は幅広い年齢層で起こる外傷であるが、徒手整復を行っても整復位の保持が困難な場合がある。これまで変形治癒した骨の形態学的特徴を詳細に解析はほとんど行われていない。本研究は、鎖骨骨折後に変形治癒した解剖体を対象とし、骨折部の形態学的変化を明らかにすることを目的とした。

【方法】鎖骨部変形している解剖体から骨折側と健側の鎖骨を採取し、X線撮影ならびにマイクロCT撮影を実施した。マイクロCT画像からは皮質骨および海綿骨に関する形態学的パラメーターを抽出し、両側を比較検討した。

【結果】放射線学的解析の結果、右鎖骨は中央部近位がやや上方に転位した状態で癒合しており、上方から観察すると前後径の拡大が認められた。骨折側の鎖骨は、健側と比較して約10%短縮していた。さらに、変形治癒部の皮質骨はTMDが低値で厚さも薄かった。海綿骨においてもTMDは低下し、厚さおよび数の減少、間隙の拡大が観察された。また、海綿骨の棒状化が認められた。

【考察】変形治癒した部位では皮質骨および海綿骨が形態学的に脆弱化しており、これは骨の構造的強度の低下を意味する。今回の結果は、変形治癒が単なる外見上の問題ではなく、再骨折のリスクを増大させる可能性を示唆する。（COI：なし）

1P-042

Effects of recombinant osteopontin-coated titanium dental implants on osseointegration in mouse maxillae

○Zapata Mauricio¹、Quispe-Salcedo Angela¹、山崎 智彦²、大島 勇人¹

¹Division of Anatomy and Cell Biology of the Hard Tissue. Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences., ²Research Center for Macromolecules and Biomaterials, National Institute of Material Sciences (NIMS)

Background: Protein immobilization on solid surfaces enhances material bioactivity. This study aimed to assess the effects of recombinant mouse osteopontin (rmOPN)-coated titanium dental implants on osseointegration in mice.

Methods: Titanium dental implants coated with rmOPN were prepared using surface plasma treatment. After extraction of first upper molars in 4-week-old ICR mice, rmOPN-coated or uncoated (control) implants were placed. Maxillae were collected from days 3-28 after surgery, processed for paraffin sections, and analyzed by H-E, AZAN, and immunohistochemistry for OPN, Ki67, Cathepsin K, Osteonectin, F4/80, and CD206.

Results: Osseointegration rates were higher for the rmOPN group from day 7. Cell proliferation significantly increased in the rmOPN group on day 3 and subsequently decreased, while remaining high in control. The OPN-positive perimeter was significantly higher in the rmOPN group on day 14, coinciding with the peak of total macrophage activity

Conclusion: Immobilization of rmOPN on implant surface improved osseointegration by promoting early cell proliferation, macrophage activity, and OPN deposition at the bone-implant interface two weeks after surgery.（COI: NO）

1P-044

高浸透圧ストレス下における非膜性オルガネラ間相互作用の解析

○田村 直輝、和栗 聡

福島医大・医・解剖・組織

細胞が高張液に曝されると水が強制的に細胞外へと漏出して細胞内物質濃度が急激に高まる。このときさまざまな種類の膜のないオルガネラ（非膜性オルガネラ、membraneless organelle、MLO）が細胞内に形成されることが近年の研究から明らかになった。我々は以前の研究で、この高浸透圧ストレス条件下においてp62を中心としたMLO（p62 body）が形成され、速やかにオートファジー経路で分解されることを見出した。そこで本研究では、高浸透圧ストレス下で形成されるp62 bodyと他の様々なMLO（ストレス顆粒、P-body、proteasome foci、BAG2 condensates、WNK1 condensates）を比較することで、p62 bodyの性状をより詳細に明らかにすることを目指した。解析方法は、まず抗体を用いてストレス強度に対する各MLOの形成度合いを蛍光顕微鏡下で評価した。次に、各MLO同士の局在を比較し、共局在の有無を検討した。結果、高浸透圧ストレス下で形成されるMLOはストレスへの反応性や分解過程に違いがあることが分かった。また、p62 bodyとproteasome foci、ストレス顆粒とP-bodyがそれぞれ隣り合う構造体であることが明らかになった。現在、これら隣接するMLO間でどのような相互作用があるのかを解析中である。（COI：なし）

1P-045

喘息モデルマウスにおける内因性アルデヒド蓄積とALDH2

○澤田 孟志¹、吉本 怜子¹、高 瑋琦¹、松本 明子²、牧野 優徳¹、
藤 隆之介¹、余 洋¹、城戸 瑞穂¹

¹佐賀大・医・組織神経解剖、²佐賀大・医・社会医学

生体内で恒常的に起こる脂質過酸化では、アルデヒドが主要最終産物として生成される。この内因性アルデヒドは、侵害受容器を活性化させるとともにDNAやタンパク質へ付加体を形成し、細胞機能を変調させ、疾患増悪にも関わる。喘息患者の喀痰中では、内因性アルデヒドのなかでも毒性が高い4-hydroxynonenal (4-HNE)の濃度が健常者より高いことが報告されている。そこで、4-HNEがアレルギー性喘息に与える影響について調べることとした。卵白アルブミン (OVA) 誘発喘息モデルマウスの肺では、4-HNEは肥厚した気管支上皮、気管支平滑筋、血管内皮、肺胞に顕著に発現していた。4-HNEはアルデヒド脱水素酵素2(ALDH2)により分解解毒される。ALDH2と4-HNEの位置的関係を調べたところ、両者は共存していた。そこで、ALDH2遺伝子欠損 (ALDH2KO) 喘息マウスと比較した。するとAldh2KOでは、気管支肺胞洗浄液中の4-HNE濃度が高く、上皮細胞に4-HNE陽性の顆粒が蓄積していた。ALDH2KO喘息マウスでは、血漿中OVA特異的IgEおよび気道過敏性が上昇し、肺内の気管支上皮肥厚、炎症細胞浸潤、粘液細胞化生が亢進していた。ALDH2KOの気管支上皮では、細胞間接着分子の発現が低下していた。さらにALDH2KOの気管支粘膜では分布するTransient Receptor Potential V1(TRPV1)陽性神経線維密度が高く、神経内分泌細胞の数が有意に増加していた。以上より、気管支喘息で蓄積する4-HNEはALDH2により代謝されていること、さらに、バリア機能低下や気道過敏性にもALDH2と4-HNEが関与することが示唆された。(COI：なし)

1P-047

クラスリンアダプターGGA2の欠損による受容体型チロシンキナーゼEGFR・METの発現への影響

○植村 武文、菊地 真由美、和栗 聡

福島医大・医・解剖組織

GGA (Golgi-localized,γear-containing, ARF-binding family of protein) はトランスゴルジネットワークおよびエンドソームにおいて、特定の配列を細胞質領域に持つ膜貫通蛋白質を認識し、クラスリン小胞に濃縮する。哺乳類細胞では3種類のGGAが発現している。一方で、上皮成長因子受容体 (EGFR) や肝細胞増殖因子受容体 (MET) は受容体型チロシンキナーゼであり、その発現量や活性の亢進は様々な癌病態に関連する。これらはそれぞれのリガンドとの結合により活性化した後、細胞内に取り込まれ、エンドソームを経てリソソームで分解される。この際に一部はエンドソームから細胞膜にリサイクルされる。我々は、siRNAを用いて一過性にGGA2を発現抑制した細胞を解析し、GGA2がリサイクリングエンドソームにおいてEGFRの細胞膜へのリサイクリングを調節することで、EGFRのリソソームへの運搬を制御することを見出した。GGA2発現抑制でMET発現が低下することから、METに対しても同様の機序でその発現量を調整する可能性が示唆された。我々はCRISPR-Cas9システムを用いて、GGA2を欠損するH1975細胞 (非小細胞肺癌がん由来) を樹立し、GGA2欠損がEGFR・METの発現にどのように影響するかを解析中である。本学会では最近の知見を紹介したい。(COI：なし)

1P-049

神経筋活動の抑制によりメダガ胚の胸鰭における神経分枝と神経筋接合部が増加する

○相馬 健一、長島 寛、佐藤 昇

新潟大・医・解剖

脊髄運動ニューロンのシナプス形成期において、Aセチルコリン受容体の競合的阻害剤であるクラレ (d-tubocurarine) の投与によって神経筋活動を抑制すると、運動ニューロンの「プログラムされた細胞死」が回避されると共に、脊髄神経の軸索分枝とシナプス (神経筋接合部NMJ) が増加することが知られている。従って、脊髄運動ニューロンの発生において、神経筋活動が重要な役割を担っていると考えられるが、神経筋活動の抑制によってプログラム細胞死が回避されるメカニズムや、軸索分枝とNMJが増加するメカニズム、さらには両者の関連などは明らかになっていない。メダガ胚では運動ニューロンのプログラム細胞死が観察されないため、神経筋活動の抑制による胚への影響を、軸索分枝とNMJの形成にしばって検討できる系となりうる。我々はメダガ胚へ孵卵5日目から9日目までクラレを連続投与し、運動機能および胸鰭における神経とNMJの形態についてコントロール群と比較した。その結果、孵卵9日目でコントロール群に比して、クラレ投与群で胸鰭の動きの回数が有意に減少することが確認できた。また、軸索分枝とNMJの面積がクラレ投与群において有意に増加する結果となった。メダガ胚ではプログラム細胞死が起きず、神経筋活動抑制による細胞死回避も発生しないと考えられるため、軸索分枝とシナプス面積の増加は細胞死回避が原因でない可能性がある。(COI：なし)

1P-046

常温硬化エポキシ樹脂NER-814によるTannerella forsythiaの表層蛋白質に関する免疫電子顕微鏡観察

○盛口 敬一^{1,2,3}、高橋 知里^{3,4}、西川 清⁵、堀 美喜³、樋口 直也⁶、
長谷川 義明⁵、林 達秀³

¹和歌山リハ専門職大・健科・リハ、²愛院大・歯・口解、³愛院大・歯・歯理工、⁴産総研・材料基盤、⁵愛院大・歯・微生、⁶愛院大・歯・歯内治療

歯周病原性細菌の一つであるTannerella forsythiaの外膜の外にはsurface layerが存在し、また230と270kDaの特異な蛋白を有している。そこで蛋白の抗体を作製し、別にTannerella forsythiaについて4%パラホルムアルデヒド-0.05%グルタルアルデヒド混合液(HEPES)と1%還元オスミウム(HEPES)による固定の後、新規の常温硬化エポキシ樹脂NER-814とLR White樹脂(55°C、24h)に包埋し、それぞれから作製した超薄切片に金コロイドを免疫組織化学的に作用させ透過型電子顕微鏡で比較した。その結果、NER-814はLR White樹脂に匹敵する結果を得ることができ、この常温硬化樹脂の免疫組織への展開が可能であることが示唆された。(COI：なし)

1P-048

ヒト膵がん細胞における一次繊毛および一次繊毛由来小胞の解析

○中里 亮太¹、白川 賢司^{1,2}、原 鐵洋^{1,2}、上村 健一郎²、Ijaz Faryal¹、
高橋 信也²、池上 浩司¹

¹広島大・院医・解剖及び発生、²広島大・院医・外科学

【背景】一次繊毛は細胞外へ突出した1本の毛の様な構造体であり、細胞外のシグナルを受容する“アンテナ”として機能する。また、近年、一次繊毛の先端から放出される細胞外小胞 (一次繊毛由来小胞；繊毛EV) の存在が報告されている。様々ながん細胞において一次繊毛の形成異常が報告されているが、その意義やがんの悪性化との関連性は不明である。本研究ではヒト膵がん細胞株PANC-1における一次繊毛および繊毛EVについて解析を行った。

【方法】限界希釈法により1細胞から増殖したPANC-1のクローン株を作製した。PANC-1の一次繊毛は一次繊毛のマーカータンパク質であるARL13Bに対する抗体を用いた免疫染色により可視化した。繊毛EVの放出量はPANC-1の培養上清から超遠心により細胞外小胞を回収し、Western blottingによりARL13Bを検出することで測定した。一次繊毛の形成を抑制するため、IFT88またはKIF3Aに対するsiRNAをPANC-1へ導入し、各種解析を行った。

【結果】PANC-1クローン株では親株に比べ一次繊毛の形成能が有意に増加した。また、繊毛EVの放出量もPANC-1クローン株では親株に比べ有意に増加した。IFT88またはKIF3Aに対するsiRNAを導入したPANC-1ではコントロールsiRNAを導入したPANC-1に比べ一次繊毛の形成能が有意に低下した。また、一次繊毛の形成能が低下したsiRNA導入群では形成される細胞塊の数が著明に減少した。

【考察】以上の結果から、1細胞から増殖した膵がん細胞では一次繊毛の形成と繊毛EVの放出が亢進し、腫瘍形成能が増加する可能性が示唆された。(COI：なし)

1P-050

Are primitive erythroblasts found in developing mouse tongue tissue more immature than primitive erythroblasts in circulation?

○春原 正隆、島田 和登、横山 美世子、鈴木 金吾

日歯大・生命歯・解剖1

In fetal mice, the primitive erythroid cells generated in the extraembryonic blood islands of the yolk sac begin to circulate as nucleated erythroblasts around embryonic day 9.5 (E9.5). On the other hand, definitive erythroid progenitors arising from the yolk sac and arterial vessels colonize the fetal liver, where they mature into small enucleated erythrocytes and enter the circulation at E11.5. However, erythroblasts can also be generated *in situ* via hemovascularogenesis within developing fetal tissues, which is spatiotemporally distinct from primary and definitive hematopoiesis. In this study, *in situ* protein expression patterns of erythroid cells in developing tongue and circulation of fetal mice were analyzed and compared at E12.5 and E14.5, using immunofluorescence staining of several marker proteins for erythroid cells. We show that erythroblasts in the tongue tissue are primitive and highly express CD31, mature more slowly than those in the circulation. Primitive erythroblasts, generated together with immature vascular endothelial cells via hemovascularogenesis in developing fetal tissues, may perform functions other than oxygen supply, such as regulating vascular remodeling. (COI: properly declared)

1P-051

ニワトリ胚の鼻涙管原基は、その原基内側に分布する細胞群のアポトーシスにより管状構造を形成する

○和田 直之、吉田 美海、村田 果凜、坂下 美咲

東京理科大・創域理工・生命生物

鼻涙管は、外側鼻隆起(Lateral Nasal Prominence, LNP)と上顎隆起(Maxillary Prominence, MxP)の境界面以外胚葉性の肥厚として生じて鼻腔に伸びる。我々はニワトリ胚を用いて、鼻涙管原基の伸長過程やその経路、発生系譜などを調べ、将来的にマウスやヒト鼻涙管形成の理解につなげることを考えている。本研究では、紐状の細胞塊(細胞索)として形成されたニワトリ胚鼻涙管原基が、最終的に管状構造となる過程を解析した。ニワトリ胚頭部冠状断を用いて、鼻涙管原基となる索状構造の形態変化を調べた。その結果、原基が伸長して鼻腔に達すると、原基最外層は鼻腔内壁の細胞層とつながって鼻涙管壁を形成するが、原基の内側にある細胞群は最外層から剥離し、伸長方向に逆行するように退縮した。原基を構成する細胞は全てp63陽性だったが、ゴルジ体の細胞内配向を指標にすると、原基は基底膜側を外側に向けた一層の最外層と、特定の方

1P-053

High-dimensional neural activity recording and manifold analysis in C. elegans

○高橋 光規、小田 賢幸

山梨大・院医・解剖構造生物

Recent advances in whole-brain imaging of small model organisms have become crucial in neuroscience, enabling studies of neural processing at scale. Such imaging yields rich information on brain function, but the resulting datasets are high-dimensional and difficult to interpret. Here, we developed a scanning light-field microscope (LFM) that achieves high-speed, high-resolution whole-brain calcium imaging in *C. elegans* expressing GCaMP. To reduce the heavy computational cost of 3D reconstruction, we further created a deep learning-based method, the Scanning Adaptive Optics network (SAO-net), which provides up to 1,000-fold faster reconstruction than conventional algorithms. For interpreting neural population activity, we established a framework for manifold visualization of neural states in a latent space, termed Associative-state Landscape Inference for Chronologic Embedding (ALICE). ALICE encodes similarities among brain states and disentangles behavioral parameters on a ~10-dimensional manifold. Through these methodologies, we aim to establish the foundation of "Geometric Neuroscience," a framework for elucidating the nonlinear mechanisms of neural processing. (COI: NO)

1P-055

手の近位指節間関節における浅指屈筋腱由来の短いヒモと掌側板との解剖学的関係ー 付着分布のバリエーションについて

○市ヶ谷 武生、藤田 恵子、栗崎 知浩、高野 和敬、永島 雅文

埼玉医大・医・解剖

短いヒモ (vinculum breve, VB) は、浅指屈筋腱に連結し、近位指節間関節 (proximal interphalangeal joint: PIP関節) の掌側板近傍に位置する構造である。短いヒモは腱間膜に由来し、腱および周辺構造への血管供給路として認識されてきた。しかし、短いヒモの形態や掌側板との関係については十分に明らかになっていない。本研究では、埼玉医科大学に供された献体 (合計160指) の第2～第5指の近位指節間関節における短いヒモを調べた。その結果、短いヒモの形態は索状型 (59.4%) と膜状型 (40.6%) の2タイプに分類され、多くの例 (82.5%) で掌側板に付着していた。索状型の短いヒモは、掌側板の一部に付着しており、示指・中指に有意に多く認められた。膜状型の短いヒモは、掌側板の広範囲に付着しており、小指で有意に多く認められた。また、膜状型の短いヒモの掌側板への付着部位は、近位で密であり、遠位に向かって疎になる傾向を示した。以上の結果から、近位指節間関節において短いヒモは、浅指屈筋腱と協調して掌側板を近位方向へ偏位させることにより、円滑な屈曲に関与していることが示唆された。(COI: なし)

1P-052

視覚的な注意の切り替えによるFmθ活動の一過的減少は背側経路活性化と関連する

○大箆 友博、白岩 圭悟

大阪河崎リハビリテーション大・リハビリ

外側膝状体を通して1次視覚野に伝えられた視覚情報には空間的位置、色、形などの多様な情報が含まれる。これらの情報は高次視覚野を介して処理されるが、空間的位置や視覚情報に基づく運動企画には、上頭頂小葉や前頭葉などを介した背側経路が関与する。一方、色や形の情報処理には紡錘状回や側頭葉を介した腹側経路が関与する。実際に、自閉症では色や形の認識に比べ空間認識に優先的な障害を示すことがあり、その病態基盤として背側経路障害仮説が提唱されている。我々は最近、健康者を対象に色情報と空間情報を同時に含むデュアルNバック課題を用い、注意を向けるべき情報を変化させると、前部帯状回や外側前頭頭野を中心としたθ活動 (Fmθ) が一過的に減少することを報告した。先行研究では、自閉症患者では課題実施中にFmθが過剰に強くなることも知られており、視覚情報処理経路との関連が予測されるが、その詳細は未解明である。本研究では健康成人を対象にデュアルNバック課題を実施し、色情報から空間情報、あるいは空間情報から色情報へと注意対象を切り替えた際の皮質活動を個別に解析した。独立成分分析とフーリエ変換による脳波解析と、eLORETA法を用いた発信源推定の結果、視覚的な注意切り替えに伴うFmθの一過的減少、色情報から空間情報へのシフト時において選択的に観察された。さらに、色情報から空間情報へシフトした場合には上・下頭頂小葉のα活動が選択的に低下し、空間情報から色情報へシフトした場合には2次視覚野を含む後頭葉のα活動が選択的に低下した。前頭正中部のθパワーの低下は、注意の対照を色情報から場所情報へシフトした際に上・下頭頂小葉に近い電極のαパワーの低下と高い相関を示したが、反対の注意シフトや後頭葉のαパワーの低下とは相関が低かった。これらの結果は、注意対象の切り替えに伴うFmθの一過的減少が、視覚情報処理における背側経路の活性化と深く関連していることを示唆している。(COI: なし)

1P-054

Congenital diaphragmatic hernia with multiple malformations in a fetal pig

○易 勤¹、楊 婷¹、渡部 梨奈¹、坂本 雅貴¹、夏山 裕太郎²、
時田 幸之輔³、韓 延之¹

¹東京都立大・院・人間健康科学・機能形態解析、²東京医大・医・人体構造、³埼玉医大・保健・理学

The incidence of congenital diaphragmatic hernia (CDH) is 1-4 per 10,000, with approximately 200-300 newborns developing the condition annually in Japan. We encountered a case of Bochdalek hernia with multiple malformations in a fetal pig specimen used for anatomical training. The subject was a male fetal pig with a crown-rump length of 35 cm. A defect measuring 20 mm anteroposteriorly and 39 mm horizontally was observed at the posterior border of the left posterolateral portion of the diaphragm. The stomach, spleen, cecum, and the proximal four-fifths of the small intestine were displaced through this defect into the thoracic cavity, posterior to the heart and esophagus. Both lungs were approximately one-tenth their normal size. The horseshoe kidney was located in the pelvis and shares a common renal pelvis and ureter. The narrow end of the ureter connected to the left side of the bladder. Furthermore, the right testis and spermatic cord were absent. Given the hypoplasia of both lungs in this case, the chances of survival after birth are considered extremely low. There have been few clinical reports of such simultaneous multiple malformations in humans, and we would like to conduct further analysis to determine whether this corresponds to Fryns syndrome in humans. (COI: NO)

1P-056

距骨下関節を制御する頸鞅帯の骨付着部および制御機能の解明

○掛川 晃^{1,2}、住友 憲深²、柳楽 彩太²、福島 菜奈恵²

¹帝京平成大・ヒューマンケア、²信州大・医・人体構造学

【はじめに】頸鞅帯(CL)は距骨下関節を制御する重要な鞅帯の1つであり、その構造特性や制御機能の解明は臨床において重要な課題である。本研究の目的は①CLの距骨および踵骨の付着部を明らかにすること、②CLを完全切断した際の距骨下関節の不安定性の変化量を明らかにすることである。【対象と方法】信州大学医学部に献体された解剖実習体55足を対象とした。51足は、CLの線維束数・長さ・幅・厚さ、距骨および踵骨の付着部の長径・短径をデジタルノギスで計測した。また、距骨のCL付着部を明らかにするために、距骨頭部の上下幅および距骨頭部下縁からCL付着部中心までの距離、距骨頭前縁からCL付着部中心までの距離を計測した。踵骨のCL付着部は、踵骨の後距骨関節面前縁からCL付着部中心点までの距離、距骨外側の接線からCL付着部中心点までの距離を計測した。4足は、CLの切断前後で足部に内がえしおよび内旋をmanual maxで加え、距骨下関節の離開距離および内旋移動距離を計測した。【結果】CLの距骨付着部は、距骨頭前縁より12.1mm後方に、距骨頭の下縁より12.0mm上方に位置した。踵骨付着部は、踵骨外側の接線より10.3mm内側に、後距骨関節面前縁より9.6mm前方に位置した。CL切断による距骨下関節の離開距離(前→後)は2.3→4.0mm、内旋移動距離は6.0→8.3mmに増大した。(COI: なし)

1P-057

Morphological study of the thoracic duct in fetal pigs

○渡部 梨奈^{1,2}、夏山 裕太郎³、楊 婷¹、坂本 雅貴¹、易 勤¹

¹都立大・院 FHS、²新東京病院 リハ室、³東京医大・解剖

The thoracic duct is the largest lymphatic conduit, draining upwards of 75 % of lymphatic fluid and extending from the cisterna chyli to the left venous angle. Even in adults, its course varies, and much remains unknown about its structure in the human fetus. Pigs share many anatomical and physiological similarities with humans. In this study, we used 65 fetal pigs . The course of these thoracic ducts, the way they join with the veins, and the morphology of the cisterna chyli were observed. The confluence of the thoracic duct could be classified into three types (n=62): (1) left venous angle (n=50, 80%), (2) left internal jugular vein (n=6, 10%), and (3) left brachiocephalic vein (n=6, 10%). The course of the thoracic duct was highly variable, with complex structures observed in the lower thoracic spine area. The cisterna chyli became thinner as the thoracic duct progresses caudally, and in many individuals, it was difficult to observe even with a magnifying glass. The venous confluence of the thoracic duct in fetal pigs was as diverse as that in adult humans, but the cisterna chyli may differ between pigs and humans. We also compared the structure of the thoracic duct between the fetal and adult pigs and considered its changes during growth. (COI: NO)

1P-059

Profunda brachii vein revisited: anatomy of the vein in the posterior upper arm regarding with the triangular interval

○鶴澤 寛伸、小林 裕人、橋爪 和足、山口 翼、川岸 久太郎

山形大・医・第一解剖

The profunda brachii vein (PBV) accompanies the profunda brachii artery and passes through the radial groove to the triangular interval. Anatomical descriptions of the PBV remain limited and sometimes confusing. This study aimed to clarify PBV anatomy and classify its course variations. With ethical committee approval (No. 2024-157), 57 upper limbs from 29 Japanese cadavers (12 males, 17 females; mean age 85.4 ± 8.6 years) were examined. The triceps brachii was dissected to expose the PBV. The PBV was identified in all specimens and classified into six types: (a) single PBV with a branch to the posterior circumflex humeral vein (PCHV) (43.8%); (b) paired PBVs with a branch to the PCHV (22.8%); (c) single PBV without a branch (15.8%); (d) paired PBVs without a branch (3.5%); (e) single PBV ending in veins other than brachial or axillary (12.3%); and (f) single PBV draining directly into the PCHV (1.8%). Tributaries arose from the triceps: lateral head (98.2%), medial head (98.2%), and long head (63.2%). The average PBV diameter at the humeral crossing was 2.52 ± 0.97 mm. The PBV was present in all specimens with a substantial caliber and may deserve clearer emphasis in textbooks. (COI: NO)

1P-061

一部に構造的破格を伴った全内臓逆位に関する報告 ～ 胸腔構造に着目して ～

○高橋 尚明¹、中村 宅雄¹、高橋 昌己²、渋井 徹²、入江 一元²、柴田 俊一²

¹北海道医療大 リハ科学部、²北海道医療大 歯学部 解剖学

2025年度の北海道医療大学解剖実習において、胸腔および腹腔に位置する臓器や脈感、神経の走行が本来の位置と逆位を示す破格例が確認された。本報告では、主に胸腔内の臓器と脈管、神経に関し報告を行う。前胸壁を取り除いた胸腔全景の初見としては、正中から右側に向けて肥大した心嚢(CTR：57%)が存在し、心嚢に押し潰されるように右肺が確認され、正中から左には大きく左肺が位置していた。一見して左右逆位であることが確認される臓器配置であり、両側の肺を摘出し内部構造を確認したところ、右に位置する肺は基本的な左肺の構造が反転した構造をしていた。左に位置する肺は基本的には右肺を反転させた構造が確認されたが、水平裂は認められない2葉構造であり、一部の気管支に破格と思われる分岐構造が確認された。心臓の心房と心室の構造については、基本的に鏡像構造であり心臓から続く大動脈弓は左側から右側に弓状を呈し、基部側から順に左腕頭動脈、右総頸動脈、右鎖骨下動脈が分岐していた。ただし、表層における心筋の走行については、正位とは鏡像を示していなかった。縦隔を下降する迷走神経については大動脈弓の鏡像構造に伴い、右反回神経が大動脈弓、左反回神経が左鎖骨下動脈を反回する走行を示していた。また壁側胸膜下層の奇静脈ならびに半奇静脈は鏡像構造を示し上大静脈に合流していた。本症例について、先行研究との形態学的特徴との比較を含め報告する。(COI：なし)

1P-058

献体を用いた茎突舌骨靱帯の変異と、茎状突起の解剖組織学的解析

○高橋 昌己、柴田 俊一、渋井 徹、入江 一元

北医療大・歯・解剖

茎突舌骨靱帯と茎状突起は発生学上、第二鰓弓のReichert軟骨より発生し、舌骨小角とともに生じる。茎状突起に付着する筋を剖出することは顎運動や嚥下運動にとって重要である。一方、茎突舌骨靱帯はその所在や走行について実習中に確認することはあまりなされていない。本研究は茎突舌骨靱帯と茎状突起の形態観察と長さを計測し、発生学的意義を検討した。材料は令和7年度に行った歯学部2年生の人体解剖学実習で用いた遺体(平均92歳、n=21)の茎突舌骨靱帯の走行と茎状突起はその長さを計測するとともに、突起が側頭骨と連続していないものの組織学的検討も行った。靱帯は全体の52-57%確認できた。そのうちの約半数が舌骨の小角まで伸びていることを確認した。また、靱帯自体が筋化しているものや、靱帯と並走している筋線維が存在するものそれぞれ約10%みられた。突起の長さ平均的(24.2mm)であったが、37.4mmの長いものには、靱帯の一部が石灰化していた。形態は棒状が多かったが、側頭骨と連続していないのがみられ、その組織標本では、骨の連続性が断たれて偽関節となっていることが確認された。靱帯の筋化は加齢に伴う変化が、筋の並走は茎突舌骨筋や茎突咽頭筋の破格が考えられた。突起の連続性が無いことは骨形成範囲が狭く癒合しなかった可能性が考えられた。Reichert軟骨から茎状突起、茎突舌骨靱帯の発生過程に何らかの異状が生じた際に、過形成や靱帯の石灰化が生じる可能性が考えられた。(COI：なし)

1P-060

浅掌動脈弓の分岐様式と臨床的意義

○宮地 元貴、秋山 辰穂、新井 雄太、三浦 正明、小川 元之

北里大学医学部

本研究では、浅掌動脈弓の分岐様式と臨床的意義について検討した。浅掌動脈弓は主に尺骨動脈と橈骨動脈の枝が吻合して形成されるが、解剖学的変異が多く報告されている。我々が解剖したご遺体において典型例と異なる分岐を認めたことから、解剖実習で使用された30体を対象にその形態を観察・分類し、文献値と比較した。分類は橈骨・尺骨動脈型、尺骨動脈型、尺骨・深掌動脈弓型、正中・尺骨動脈型の4型とした。その結果、橈骨・尺骨動脈型が20体、尺骨動脈型が10体で、その他の型は認められなかった。文献報告(橈骨・尺骨動脈型55.9%、尺骨動脈型25.5%など)との比較に χ^2 検定を行ったが有意差はなく、既報と同様の傾向を示した。臨床的意義として、分岐様式の差異は虚血リスク、Allenテスト、レイノー現象や振動障害の発症に影響し得る。特に吻合を欠く尺骨動脈型は代償性血流量が乏しく、臨床リスクが高いと考えられる。形成外科や血管外科における皮弁デザイン、血管吻合術、末梢血管評価に際しても、解剖学的差異の理解は術後合併症予防や血行再建成績の向上に寄与すると考えられる。以上より、浅掌動脈弓の解剖学的多様性は臨床に直結する重要な要素であり、個体差を把握することの重要性が示唆された。(COI：なし)

1P-062

一部に構造的破格を伴った全内臓逆位に関する報告 ～腹腔構造に着目して～

○中村 宅雄¹、高橋 尚明¹、高橋 昌己²、渋井 徹²、柴田 俊一²、入江 一元²

¹北海道医療大 リハ科学部 理学療法、²北海道医療大 歯学部 解剖学

【目的と対象】全内臓逆位例は、内臓諸臓器の解剖学的位置が先天的に左右相反し、正常の位置に対して全く鏡像の位置に転位したものである。本学での2025年度の解剖学実習において全内臓逆位例が確認されたため、腹部の各臓器や神経、動脈を剖出し観察を行ったので報告する。【所見】前腹壁を除去した腹腔全景の観察において、腹部消化器官の位置はすべて鏡像位を示していた。また、横隔膜においても臍中心起始部に存在する裂孔は鏡像位を呈していた。脈管系では、大動脈裂孔から出た腹大動脈が脊柱左側へ蛇行しながら下行していた。通常は腹大動脈から分岐する下横隔動脈が、本症例では腹腔動脈から分岐していた。さらに、肝動脈は中肝動脈に加えて、左胃動脈から分岐する左肝動脈および上腸間膜動脈から分岐する右肝動脈が存在し、肝臓の動脈支配はMichelsの分類におけるMSD型に該当した。その他の動脈分岐はすべて鏡像を示していた。神経については、右迷走神経が食道の前側を下降し食道裂孔へ向かう鏡像の走行を示した。一方、左迷走神経は食道の後側を下行する枝と前側を下行する枝に分かれ、前枝は右迷走神経とともに胃へ到達していた。本症例の全内臓逆位においては、脈管系および神経走行の一部に破格が認められた。これらの所見を先行研究の報告と比較し、解剖学的特徴を報告する。(COI：なし)

1P-063

ASI誌における女性筆頭著者比率の推移：地域・論文種類別の24年間（2002～2025年）の推移

○井上 卓俊¹、山本 徹²、北河 憲雄³、岩永 譲⁴

¹帝京大・医・解剖、²新潟大・歯科麻酔、³科学大・院医歯・口腔顎顔面解剖、⁴Tulane大・医・脳神経外科

Anatomical Science International (ASI)は、2002年に創刊された日本解剖学会の英文機関誌である。これまでASI掲載論文における筆頭著者の性別や地域差を体系的に検討した報告はない。本研究では、2002年～2025年8月20日までに掲載された論文1023編(原著,総説,症例報告等)を対象とし、筆頭著者の性別,所属国,論文種類を調査した。所属国は、日本,日本以外のアジア,その他の3群に分類し、5年ごとに解析した。統計解析には、群間比較にはBonferroni法を、経時的な推移の解析にはCochran-Armitage の傾向検定を用いた。有意水準は両側検定で $p<0.05$ とした。その結果,女性筆頭著者比率は1023編中281編(28%)であった。論文種類別では、原著30%,総説18%,症例報告27%であり、多重比較の結果、原著は総説より有意に高かった ($p<0.05$).傾向検定により原著論文では女性筆頭著者比率の経年的な増加が認められた($p<0.05$).地域別では、日本21%,日本以外のアジア38%,その他32%であり、日本は有意に低かった($p<0.001$).日本は緩やかな増加傾向を示し、日本以外の地域では比率は高水準にあるものの明確な増加を認めなかった。ASI誌における女性筆頭著者比率の経年的な増加の背景には、国際的に女性研究者の漸増が考えられるが、論文種類や地域による格差は依然として存在していた。(COI：なし)

1P-065

実習体を汚染する微生物叢と解剖実習室由来環境菌との関係

○芹川 雅光¹、眞島 いづみ²、永井 春菜^{3,4}、宇佐美 晶信¹

¹奥羽大・歯・生体構造、²奥羽大・歯・口腔病態解析制御、³奥羽大・院歯・口腔機能解剖、⁴奥羽大・歯・歯科保存

【目的】「実習体を汚染するカビ」は学生の学習効率や意欲の低下を招く、感染源となって健康を害する可能性の高い、早急に解決すべき課題である。本研究では、この発生源を特定するため、真菌及び細菌を標的とした実習体由来微生物叢および解剖実習室由来環境菌の分離と同定を行い、その関係性を考察した。
【方法】本学の実習体及び実習室に発生したカビを採取後、寒天培地に播種し、25℃、10日間培養した。またホルマリン耐性菌の分離培養も同時に行った。生育したコロニーを判別後、純培養しDNAを抽出した。真菌はITS遺伝子、細菌は16S rRNA遺伝子を標的としてPCR、シーケンス解析後、得られた配列をBLAST検索し、菌種の同定を行った。
【結果】実習体から優勢的に分離された*Cladosporium*属や*Penicillium*属、*Bacillus*属は実習室由来サンプルから同菌種が同定されたが、一部の真菌と細菌は実習体特異的に分離された。また*Penicillium corylophilum*がホルマリン耐性真菌として実習体と実習室から共通して分離された。
【考察】解剖実習室由来環境菌が「実習体を汚染するカビ」の一因であることが示唆された。一方、実習参加者による外部からの持ち込み等により、実習体特異的な真菌・細菌が発生したと考えられる。また、実習体のホルマリン固定後からカビの汚染対策を講じる必要があると示唆される。(COI：なし)

1P-067

新たな細胞培養チップを用いたリンパ管内皮細胞の脈管形成を伴うスフェロイドの開発

○千葉 智博¹、白戸 佑貴¹、成田 大一¹、牧野 朋未²、下田 浩¹

¹弘前大・院医・生体構造、²(株)日本触媒

【緒言】リンパ浮腫治療には依然として限界があり、人工組織移植の開発が切望されている。特にリンパ液輸送を担うリンパ節様組織の再構築は重要な課題である。我々は、複数の細胞を用い、「MicoCell®」によりスフェロイドを作製してきた。その形成過程では、リンパ管内皮細胞の自己集合による脈管形成を伴う組織化が認められ、スフェロイドとしての可能性が示唆されたが、生体内での生着様式は未だ不明である。
【方法】ヒトリンパ線維芽細胞、新生児ヒト皮膚線維芽細胞、ヒト真皮リンパ内皮細胞をミコセルチップ(特許申請中：特開2022-99325、接着性培養プレート：日本触媒製)を用いて独自の手法で立体構築した。LBL法を用いて各種細胞に三種類の異なるコーティングを施し、ヌードマウスへ移植した。コーティング条件の相違がスフェロイドの生体内生着に及ぼす影響を比較検討した。作製された組織について、光学顕微鏡、透過型顕微鏡および共焦点顕微鏡を用いて構造を分析した。
【結果】移植したスフェロイドの生体内生着は、LBL法に基づくコーティングの条件や移植後の経過期間(1週目、2週目)の違いによって影響を受けることが示唆された。
【まとめ】スフェロイドの生体内生着は細胞条件および経過時間に依存して変化し、人工リンパ節組織構築に有用な基礎的知見をもたらすものである。(COI：なし)

1P-064

シリコン製剤は慢性疼痛をどう和らげるか―有効性検証と機序の検討―

○新井 弓紀子^{1,2}、小山 佳久^{2,3}、小林 悠輝⁴、小林 光⁴、吉田 健史¹、島田 昌^{―2,3}

¹大阪大・院医・麻酔集中治療医学、²大阪大・院医・神経細胞生物学、³大阪精神医療セ・こころの科学リサーチセ・依存症ユニット、⁴大阪大・産研

世界では約20%の人々が慢性疼痛を抱えており、QOL(生活の質)の低下に加えて、心理的ストレスや抑うつの原因ともなっている。既存の治療薬であるNSAIDsやオピオイドには、副作用や耐性・依存性の問題があり、新規治療薬の開発が求められている。我々は、経口摂取により腸管内で水素を発生させ、抗酸化及び抗炎症作用を呈するシリコン(Si)製剤に注目し、その有効性と作用機序を検証した。本研究では、プロスタグランジン2誘発性慢性疼痛モデルマウスにSi製剤を投与し、モデル群との比較解析を行った。行動評価(von Frey法)では、Si製剤投与により疼痛閾値が有意に改善した。また、血中酸化ストレス指標(d-ROMs)の上昇も有意に抑制された。患部(足趾)の解析では、炎症性サイトカイン(TNF- α 、IL-6、CCL2)の mRNA発現が低下傾向を示し、抗酸化応答関連遺伝子(SOD1、Hmox1)の発現は上昇傾向を示した。さらに、モデル群で増加していた脊髄後角における神経活動(c-fos)やアストロサイト活性化(GFAP)がSi製剤群で抑制されており、中枢感作の軽減が示唆された。以上の結果から、Si製剤は抗酸化及び抗炎症作用を介して痛覚過敏を多層的に緩和する新規治療候補であると考えられる。本発表では、形態学的解析を含む最新の成果と今後の展望について報告する。(COI：申告済み)

1P-066

褐色脂肪細胞におけるエネルギー代謝の解析

○石嶺 久子、秋元 桜、柳澤 一裕、林 孝典、野村 隆士

藤田医大・医・基盤医学・解剖生理

社会の健康志向が高まり、多くの人が運動・食事・生活習慣の改善を行っている。肥満は生活習慣病との関連が深く、肥満を解消するため減量に挑戦している人も多い。しかし、ひとたび減量に成功しても、体重のリバウンドを経験することは珍しくない。そこで我々はリバウンドを防ぐためのターゲットを同定することを目的として、C57BL/6Jマウスに対し超高脂肪飼料とコントロール飼料を与え、食餌性にリバウンドマウス、継続肥満マウスを作成し、これらマウス間における遺伝子・タンパク質発現を比較検討してきた。これらマウスの褐色脂肪組織における遺伝子発現をRNA-seq(Illumina NovaSeq 6000)で検出し、clusterPloflerを用いて網羅的にエンリッチメント解析したところ、エネルギー代謝に関与する因子がリバウンドマウスにおいて特異的に上昇している結果を得た。この因子が褐色脂肪細胞のエネルギー代謝に与える影響を調べるため、本発表では、マウス褐色脂肪細胞前駆細胞(T37i)を分化・誘導した細胞に対し、RNA干渉でノックダウンを行い、細胞外フラックスアナライザー(Agilent XFe24)で酸素消費濃度(OCR)、細胞外酸化性化速度(ECAR)を測定した結果を報告する。(COI：なし)

2P-001

尾側線条体投射を受ける黒質側方部の投射様式

○荻部 冬紀¹、Lu Linsen¹、Wang Jingqi^{1,2}、藤山 文乃¹

¹北大・院医・組織細胞学、²北大・院医・神経薬理

尾側線条体は大脳皮質感覚関連領域からの入力を受け、感覚刺激への応答や防御行動への関与が報告されているが、運動関連領域と比較して神経回路の詳細な理解は十分ではない。我々はこれまでに尾側線条体から黒質外側部への選択的な投射を報告しており、本研究では黒質外側部からの出力経路を形態学的に解析した。尾側線条体にアデノ随伴ウイルススペクターAAV1-hSyn-Creを注入することにより順行性経シナプス標識を行い、尾側線条体の投射を受ける黒質外側部の神経細胞を選択的に標識した。その結果、黒質外側部のGABA作動性投射細胞が高頻度で標識されたが、ドーパミン細胞の標識は低頻度であった。標識されたGABA作動性細胞は、主にパルブアルブミン陽性細胞とFoxP2陽性細胞で構成されていた。これらの標識細胞の軸索投射を観察したところ、視床(背内側核、束傍核、内側腹側核)や上丘、下丘、中脳(水道周囲灰白質、前楔状域、脚橋被蓋野)、視床下核などの運動に関連する広範な領域への投射が観察された。以上のことから、尾側線条体―黒質外側部回路は、感覚―運動連関に寄与する可能性が示唆された。また、上丘や水道周囲灰白質は防御行動や逃避行動に強く関与することから、尾側線条体はこれらの領域を通じて防御行動を制御すると考えられる。(COI：なし)

2P-002

神経系特異的なカテプシンB・カテプシンL二重欠損マウスの加齢に伴う脳領域特異的な病態変化

○眞田 貴人¹、鈴木 ちづれ^{1,2}、山口 隼司^{1,3}、角田 宗一郎^{1,3}、三井 駿¹、谷田 以誠¹、内山 安男¹

¹順天堂大・老研セ、²順天堂大・薬理学、³順天堂大・形態解析イメージング

オートファジー・リソソーム分解系の異常は神経変性疾患の一因となる。本研究では、リソソームのシステインプロテアーゼであるカテプシンB (CtsB) とL (CtsL) を神経系特異的に欠損させたダブルノックアウトマウスを作成し、解析した。8週齢のCtsB/L欠損マウスでは、ホスホリパーゼCβ4陽性かつゼプリンII陰性のブルキンエ細胞が縦縞状に脱落し、小脳萎縮が見られた。脱落領域近傍のブルキンエ細胞の細胞体にはユビキチン陽性とp62陽性シグナルが認められ、電子顕微鏡解析では、軸索膨化とシナプス末端の肥大が観察された。小脳に加え視床の腹側後内側核 (VPL) および腹側後内側核 (VPM) 領域特異的に神経細胞脱落が認められた。これらの神経細胞でもユビキチン陽性およびp62陽性シグナルの増加が認められた。また、視床と小脳核ではIba1陽性のミクログリアとGFAP陽性のアストロサイトの活性化が示唆された。小脳皮質では、GFAP陽性のバグマンギリアの活性化が示唆された。同マウスは12ヶ月齢でも生存し、顕著な運動機能障害と多動性行動異常を呈し、小脳萎縮が進行していた。12ヶ月齢マウス小脳のユビキチン陽性、p62陽性、Iba1陽性およびGFAP陽性シグナルの変化などについて組織学的解析を行い、8週齢マウスと比較して、加齢に伴うカテプシンBおよびLの小脳における影響について考察する。(COI：なし)

2P-004

TNFレセプタースーパーファミリーメンバー、TROYの海馬における機能の検討

○久岡 朋子¹、小森 忠祐¹、栗山 衣美²、森川 吉博¹

¹和歌山県立医大・医・第2解剖、²和歌山県立医大・医・脳神経外科

TNFレセプタースーパーファミリーのオーファン受容体であるTROYは神経細胞や脳血管内皮細胞においてそれぞれNogo-66受容体/LINGO-1やDR6と受容体複合体を形成し機能することが知られているが、脳内でTROYが強く発現するアストロサイトでの機能は不明である。最近、我々はマウスTROY細胞外ドメイン(ECD)とヒトIgG1のFc部の融合タンパクの過剰発現(Tg)マウスにおいて、大脳皮質の血液脳関門(BBB)の透過性亢進とアストロサイトの終足の腫脹、及び新規環境での探索行動の低下や受動的回避試験での恐怖行動亢進が見られることを報告した。今回、これらの行動異常に関連する神経回路として知られている海馬、扁桃体、外側中間、前頭皮質におけるBBBの透過性を検討したところ、海馬でのみ透過性亢進が認められた。海馬において、TROYはほとんどのGFAP陽性アストロサイトに発現していたが、TROY(ECD)は海馬溝の大血管周囲のMle1陽性アストロサイトに結合した。透過電子顕微鏡による検討では、大脳皮質と同様にTgマウスの海馬のアストロサイトの終足の腫脹が見られた。これらの結果より、Tgマウスでは大脳皮質と海馬のBBB透過性亢進やアストロサイト終足の腫脹が、探索行動低下や恐怖行動亢進を惹起している可能性が示唆された。本研究はJSPS科研費JP18K19756の助成を受けたものである。(COI：なし)

2P-006

マウスにおける聴覚野から入力を受け下丘へ投射する神経核の同定

○高橋 克匡^{1,2}、榎本 廉太郎¹、伊藤 哲史^{1,2}

¹富山大・システム機能形態学、²富山大アイドリング脳科学研セ

聴覚伝導路には多くの神経核が含まれている。特に下丘は下位のほとんどの領域からの投射が収束しており、聴覚情報を統合する上で重要な役割をもつ。また、下丘は上行性投射だけでなく聴覚野からの下行性投射によって直接神経活動を調節されている。しかし、聴覚野によって調節される下丘以外の領域が、下丘に投射を送っているかを直接調査した研究はほとんどない。そこで本研究では、聴覚野から下丘へ情報を伝達する際に、どのような脳領域を経由するのかを検証した。マウスの聴覚野の一部に投射先でCreを発現させるAAV-mCherryを注入し、下丘全体にCre依存でGFPを発現させる逆行性AAVを注入した後、3週間生存期間をおいてから、免疫組織化学染色によってmCherryとGFPの陽性細胞の位置を観察した。その結果、聴覚野の広範な領域から非毛帯路に属する後髄板内核 (PIL)、脚周核 (PP)、下丘腕核 (NBIC)、結合腕下核 (SubB) のほか、毛帯路に属する外側毛帯核 (NLL) を経由して下丘に投射していることが示された。また、聴覚野の尾側部は反屈束傍下核 (SPF) を経由する下丘投射に関与した。以上のことから、聴覚野一下丘間の間接投射は、非毛帯路と毛帯路の両者を介して下丘に投射を送ることと、聴覚野の領域によって経由する神経核が異なることが示唆された。(COI：なし)

2P-003

Neuroanatomical Localization of Somatic CB1 Receptors Reveals Widespread Expression Beyond Synapses

○Jahan Mir Rubayet¹, Islam Md Nabiul², Akie Yanai³, Koh Shinoda⁴

¹Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Dept. Neurosurgery, ²Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Div Neuroanatomy, ³Yamaguchi Univ. Grad. Sch. Med. Dept. Basic Lab Sci., ⁴Sch. Human Care Stud. Nagoya Univ Arts Sci.

Cannabinoid receptor type 1 (CB1), one of the most abundant G protein-coupled receptors in the brain, is classically known for presynaptic modulation of neurotransmitter release. Emerging evidence, however, points to broader, nonsynaptic roles. Using immunohistochemistry, we comprehensively mapped CB1 receptor distribution in the adult Wistar rat brain, focusing on somatic localization. CB1 immunoreactivity was widespread, detected in axons, dendrites, and notably within neuronal somata as punctate staining. Intense somatic labeling was found in the anterior olfactory nucleus, piriform cortex, medial septum, and diagonal band. Prominent CB1-positive neurons also appeared in the infralimbic cortex, cerebellar Purkinje cells, hippocampal strata, and hypothalamic nuclei. Additional labeling occurred in the substantia nigra, Edinger-Westphal, dorsal raphe, and vestibulocochlear nuclei. These results reveal a detailed neuroanatomical map of somatic CB1 expression, suggesting novel roles for endocannabinoid signaling beyond classical synaptic modulation. (COI: NO)

2P-005

中枢神経におけるカリクレイン8の機能と養育行動への関与

○田中 佑典、扇谷 昌宏、古部 瑛莉子、吉田 成孝

旭川医科大・解剖・機能形態

組織カリクレイン(Klk)は全身組織で発現するプロテアーゼで、特にKlk8は中枢神経で豊富に発現する。海馬のニューロンで発現するKlk8は神経可塑性に関与し、記憶形成や学習に重要な役割を担っていることが知られている。一方でグリア細胞、特にオリゴデンドロサイトもKlk8を発現するが、その機能的役割には不明な点が多く残る。本研究では野生型マウスと*Klk8* KOマウスを用いて、オリゴデンドロサイトにおけるKlk8の機能を解明するとともに、その過程で明らかとなった*Klk8* KOマウスの育児放棄傾向に着目し、マウスの養育行動におけるKlk8の役割を検討した。まず様々な週齢の野生型 / *Klk8* KOマウスからオリゴデンドロサイトを分離し、遺伝子発現を解析したところ、特に8および40週齢では髄鞘関連遺伝子の発現が*Klk8* KOマウスで野生型マウスより有意に高かった。また8週齢では*Klk8* KOマウスの髄鞘が野生型マウスよりも厚くなっていることを免疫染色でも確認した。一方で、他の週齢では野生型 / *Klk8* KOマウスのオリゴデンドロサイト間における髄鞘関連遺伝子の発現に有意差はなく、オリゴデンドロサイトにおけるKlk8は、特定の週齢で髄鞘構造に影響を与えることが示唆された。また上記解析を進める中で、*Klk8* KOマウスは野生型マウスの約3倍育児放棄率をすることを発見した。ニューロンやオリゴデンドロサイトにおけるKlk8のどのような機能が、*Klk8* KOマウスの育児放棄傾向と関連するのかが現在解析を進めている。(COI：なし)

2P-007

孤束核から視床下部室傍核オキシトシンおよびアルギニンバソプレッシンニューロンへの投射

○横田 茂文

鳥取大・医・解剖

内臓感覚情報は舌咽神経および迷走神経を介して孤束核(NTS)に入力され、NTSからの投射は視床下部室傍核(PVN)に至り、体内の恒常性維持に寄与すると考えられている。しかし、その神経路の詳細はすべて明らかとなっていない。本研究ではまず、PVNに投射するNTSニューロンの細胞特性をサブクラスター解析により明らかにした。PVNへの逆行性トレーサー注入により、NTS内に中程度の数のPVN投射ニューロンが確認され、これらはGlu14 (*Gcg*⁺) およびGlu2 (*Pmfbp1*⁺, *Nos*⁺, *Pirt*⁺) のサブクラスターに分類された。次に、Phox2b-CreマウスのNTSにAAVを注入して投射線維を標識したところ、多数のNTS標識線維がPVNに認められ、それらはオキシトシンおよびアルギニンバソプレシン免疫陽性ニューロンと近接していた。さらに、Phox2b発現NTSニューロンをDREADDにより活性化した結果、PVN内にFos免疫陽性を示すオキシトシンおよびアルギニンバソプレシンニューロンが多数認められた。これらの結果は、*Gcg*⁺ (Glu14) およびカテコールアミン作動性 (Glu2) NTSニューロンが内臓情報をPVNのオキシトシンおよびアルギニンバソプレシンニューロンに伝達し、行動および代謝の変化を引き起こすことで体内の恒常性維持することを示唆する。(COI：なし)

2P-008

加齢マウス脳に出現する異常アストロサイトの組織学的解析

○野崎 香菜子、小西 博之

山口大・医・神経解剖

加齢に伴い、海馬に突起の膨張したアストロサイトが出現することが報告されている。これらの突起内には多様な分子を含む凝集体が内在し、アルツハイマー病モデルでも同様の構造が観察されている。こうした異常アストロサイトは病態との関連が示唆されるが、海馬以外での出現様式は不明であった。老齢マウス脳を対象に、凝集体構成分子の一つであるセクエストソーム(SQSTM1/p62)を指標として探索を行った。全脳で連続切片と蛍光免疫染色を用い、出現領域と粒子形態を確認した。その結果、海馬に加え、梨状葉、小脳、最後野周辺にもp62陽性の点状凝集体を認めた。このうち、梨状葉、小脳の一部で観察される凝集体は抗s100β抗体で可視化されるアストロサイトエンドフィート内に局在しており、海馬で出現する異常アストロサイトと同等のものであることが示唆された。以上の所見から、加齢に伴い複数の脳領域で異常アストロサイトが出現することが示された。これらの異常突起の一部は血管周囲に分布し、内皮細胞を取り囲むように位置していた。血管周囲での出現は、局所環境の変化を反映している可能性がある。(COI：なし)

2P-010

足底ホルマリン刺激で活性化されるA11ニューロンの神経化学的特徴付け

○山口 剛¹、高橋 由香里²、小澤 継史^{3,4}、濱口 眞輔³、徳田 信子¹

¹獨協医大・医・解剖学、²慈恵医大・総合医科学研セ・神経科学、³獨協医大・医・麻酔科学、⁴虎ノ門病院

ドーパミン作動性神経細胞が豊富に存在する脳領域(A8からA16領域)の中で背側視床下部A11領域は脊髄に投射する唯一のドーパミン作動性神経細胞群である。A11ドーパミン伝達経路の活動性の低下は、片頭痛やレストレスレッグス症候群の原因の一端と考えられているが、この脳領域の組織構造の詳細が明らかになっていないため活動調節の細胞基盤は不明な点が多い。これまで我々は、この領域がドーパミン作動性神経細胞だけでなく多様な神経細胞から構成されていることを組織構造解析によって明らかにしてきた。本研究ではA11領域内の痛み活性化ニューロンの神経化学的特徴を明らかにすることを目的とした。Fos-TRAP2マウスとCre依存的に蛍光蛋白質を発現するマウスを交配して得られたFos-TRAP2::Ai14マウスに足底ホルマリン刺激を加え、灌流固定後に脳切片を作製し、免疫組織染色によってFos発現細胞の神経化学的特徴づけを行った。疼痛刺激を加えたマウスA11領域では、対照群と比較してFos陽性細胞の増加傾向が見られた。しかし、Fos陽性細胞の中にドーパミン作動性神経細胞マーカーであるチロシン水酸化酵素を共発現している細胞は見られなかった。これらの結果は、A11領域の非ドーパミン作動性神経細胞が足底ホルマリン刺激条件下でA11領域の活動性調節に重要な働きを担っていることを示唆している。(COI：なし)

2P-012

海馬錐体神経細胞におけるArf活性化因子GBF1 (Golgi brefeldin A-resistant guanine nucleotide exchange factor 1)の局在機能解析

○鈴木 成、原 芳伸、阪上 洋行

北里大・医・解剖

神経細胞は、情報伝達を担う軸索や樹状突起の2種類の突起を有する高度に極性化した細胞である。ゴルジ装置は、これらの細胞内区画へのシナプス関連分子や脂質成分の適切な小胞輸送の起点として、神経細胞の形態や機能維持に重要であることが近年明らかになってきた。しかしながら、その分子レベルでの調節機構については不明な点が多い。GBF1は、ADPリボシル化因子(Arf)ファミリーの活性化因子であり、非神経系の培養細胞を用いたこれまでの解析から主に分泌経路の小胞輸送制御に関わることが示唆されているが、中枢神経系における局在や機能は不明である。そこで本研究では、マウス海馬錐体神経細胞におけるGBF1の発現機能解析を行った。特異抗体を用いた免疫組織解析の結果、マウス海馬においてGBF1陽性反応は神経細胞のほかグリア細胞においても検出された。海馬錐体神経細胞において、GBF1は細胞体の核周囲と頂端樹状突起の近位部でゴルジ装置のマーカーと豊富に共局在が認められた。また、免疫電顕解析の結果、GBF1陽性反応がゴルジ装置の層板に均一に検出された。さらに海馬初代培養神経細胞を用いた機能解析の結果、GBF1のノックダウンにより、神経突起の全長とMAP2陽性の樹状突起数に減少が認められた。以上より、GBF1は海馬神経細胞においてゴルジ装置の小胞輸送を介して樹状突起の形成に関与する可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-009

糖尿病発症初期の脳室周囲器官における血管構造変化と免疫細胞の空間制御

○古部 瑛莉子、扇谷 昌宏、田中 佑典、吉田 成孝

旭川医大・医・解剖・機能形態

脳室周囲器官(CVOs)は血液脳関門を持たず、発達度の高い血管周囲腔(PVS)を介して末梢血中因子を中枢へ中継する神経血管・免疫インターフェースである。本研究では1型糖尿病モデルを用い、発症早期の最後野(AP)に生じる血管構築および免疫細胞配置の変化を、蛍光免疫法と透過電顕(TEM)で評価した。1型糖尿病モデルはC57BL/6J雄にSTZを投与し、空腹時血糖が250 mg/dLを上回った個体を7日後に灌流固定し作製した。STZ群ではコントロール群に比べ、APのLaminin陽性PVS構造が縮小し、分岐増加や屈曲化など形態的に複雑化していることが判明した。一方、血液脳関門が存在する孤束核では明確な変化を検出しなかった。また、STZ群ではAP内のIba1陽性免疫細胞の数がコントロールに比べ増加しており、PVS内に存在する免疫細胞の数も増加していた。以上より、糖尿病初期にはCVOsであるAP特異的なPVSリモデリングおよび免疫細胞の増加が起こることが示された。APは脳内免疫応答に非常に重要な領域であるだけでなく、嘔吐中枢である。よって、本研究の結果はAPの神経血管・免疫インターフェースの変化が糖尿病性中枢合併症の起点となる可能性を示し、糖尿病による中枢神経障害のメカニズム解明に寄与することが期待される。(COI：なし)

2P-011

The role of Oxysterol-binding protein (OSBP)-related protein (ORP) 6 in cerebellar development

○望月 信弥¹、西村 涉¹、高橋 将文¹、山崎 礼二²、周 如賛¹、三木 玄方¹、野田 泰子¹

¹自治医大・医・解剖学、²自治医大・医・組織学

Oxysterol-binding protein (OSBP)-related protein (ORP) 6, a member of subfamily III in the ORP family, localizes to membrane contact sites between the ER and other organelles and functions in non-vesicular exchange of lipids including phosphatidylinositol-4-phosphate (PI4P) in neurons. We have previously reported that ORP6 is involved in the counter transport of PI4P and phosphatidylserine at ER-plasma membrane contact sites. In this study, we investigated the biological function of ORP6 in primary cultured cerebellar granule cells (CGCs) and the developing cerebellum. Overexpression of the dominant negative form of ORP6 in cerebellar granule cells progenitors impaired their migration into the granular layer in vivo, and knockdown of ORP6 in CGCs similarly disrupted their migration in vitro. Besides, ORP6 knockdown significantly increased the number and length of neurites in retinoic acid-induced differentiated Neuro-2A cells and primary cultured CGCs. These data collectively suggest the involvement of ORP6 in the regulation of neuronal morphology and migration of CGCs. (COI: NO)

2P-013

細胞内小胞輸送経路を介した神経細胞の軸索起始部の構造制御機構

○菅原 健之、阪上 洋行

北里大・医・解剖

神経細胞の軸索起始部(axon initial segment, AIS)は、活動電位発生の場として神経細胞の興奮性を決定する構造的基盤である。AISは足場タンパク質を中心に、イオンチャネルや細胞接着分子などの膜タンパク質が軸索近位部に協調的に集積することで構築され、そして機能する。したがって、AISの構造や機能には、膜タンパク質の動態を適切に制御することが重要な要素となる。膜タンパク質の動態は細胞内小胞輸送系により制御されるが、AISを制御する小胞輸送経路とその分子機構は明らかにされていない。これまでに我々は、エンドソームの輸送やアクチン細胞骨格のリモデリングに関与するEFA6AがAISの細胞膜直下の骨格構造に局在し、AISの構造を制御することを明らかにしている。さらに最近、EFA6Aが軸索内の小胞輸送経路を介してAISを構成する膜タンパク質の動態を制御する可能性を見出しており、今回はこの知見に基づいた新たなAIS構造の制御機構について報告する。(COI：なし)

2P-014

UBXD8／FAF2はオリゴデンドロサイトの成熟・ミエリン形成に寄与する

○鈴木 倫毅、和栗 聡

福島医大・医・解剖組織

UBXD8/FAF2はp97/VCP結合領域およびユビキチン結合領域を有し、ユビキチン-プロテアソーム系によるタンパク質分解に関与する分子である。UBXD8は膜に挿入されるヘアピン構造を持ち、脂質代謝に重要なオルガネラである小胞体、脂肪滴、ミトコンドリアおよびペルオキシソームに局在する。しかし脂質代謝や細胞内恒常性の維持におけるUBXD8の生理的意義は未解明である。
オリゴデンドロサイト(OL)は、神経細胞の軸索に対してミエリンを形成する。ミエリンはOLの膜が幾重にも巻いた構造であり、脂質に富む。従って、OLの成熟過程において脂質代謝制御は極めて重要であると考えられる。そこで本研究では、OLにおけるUBXD8の機能を明らかにするため、OL特異的UBXD8欠損マウスを作製した。解析の結果、UBXD8欠損マウスではミエリンの厚さが減少し、OLにユビキチンおよびp62陽性構造が蓄積していた。また、胎仔終脳由来神経上皮細胞を単離培養しOLへ分化誘導したところ、未成熟OLからシート状構造をとる成熟OLへの移行過程においてもp62陽性構造の蓄積が観察された。さらに、UBXD8欠損OLではペルオキシソームの数が減少し、その形態が肥大していた。これらの結果から、UBXD8はユビキチン依存的タンパク質分解およびペルオキシソーム機能を介してOLの成熟・ミエリン形成に寄与することが示唆された。(COI：なし)

2P-016

Single-nucleus transcriptomics and in silico simulation reveal transcription factor networks in cholinergic neuron differentiation

○石井 聖二^{1,2,3}、高野 俊²、佐野坂 司³、郷 康広^{4,5,6}、岡野 栄之^{3,7}、島崎 琢也³、仲嶋 一範²、岩崎 広英¹

¹Dept. Anat., Gunma Univ. Grad. Sch. Med., ²Dept. Anat., Keio Univ. Sch. Med., ³Dept. Phys., Keio Univ. Sch. Med., ⁴Cognitive Genomics Research Group, Exploratory Research Center on Life and Living Systems, National Institutes of Natural Sciences, ⁵Dept System Neuroscience, National Institute for Physiological Sciences, National Institutes of Natural Sciences, ⁶Grad. Sch. Information Science, Univ. of Hyogo, ⁷Keio Univ. Regenerative Medicine Research Center

The basal forebrain is a heterogeneous region essential for memory and cognition. Its development is driven by proliferation, differentiation, and maturation, generating cholinergic, glutamatergic, and GABAergic neurons that form functional networks. To examine these processes across the mouse lifespan, single-nucleus RNA sequencing was applied to the medial ganglionic eminence (E12.5, E14.5), enriched in progenitor populations, and to the septum (E18.5, P1, P4, P7, P14, P28), where differentiated neurons predominate. GABAergic and glutamatergic neurons were prominent in the septum, along with diverse glial and non-neuronal cells. Sub-clustering of GABAergic neurons revealed the presence of rare cholinergic populations, including Ngfr⁺ and Ngfr⁺ projection neurons, as well as immature and mature interneurons. This dataset provides a resource to investigate transcriptional networks controlling cholinergic identity, with in silico perturbations yielding mechanistic insights and reducing reliance on large-scale biological screening. In summary, these findings define a cellular and molecular profile of basal forebrain development, highlighting programs fundamental to cognition and behavior. (COI: properly declared)

2P-018

成体マウス海馬ニューロン新生部位のニッチを構成する細胞の免疫電子顕微鏡とarray tomographyによる解析

○石 龍徳、宮木 貴之、市村 浩一郎

順天堂大・医・解剖学・生体構造科学

海馬歯状回の顆粒細胞層下帯のニューロン新生部位には、神経幹細胞の増殖・分化・維持を可能にする微小環境(ニッチ)が存在すると考えられている。このニッチの細胞構築の詳細な解析には、神経幹細胞、神経前駆細胞、未熟ニューロンなどの細胞を電子顕微鏡レベルで同定することが必要であるが、ここには多様な細胞が混在しており、従来の電子顕微鏡法では同定が難しい。本研究では、免疫電顕法を用いて、神経幹細胞、細胞増殖、未熟ニューロン、ミクログリア、オリゴデンドロサイトなどの細胞を同定し、それらの形態学的な特徴から、従来の電子顕微鏡法で同定可能な細胞同定基準を定める試みをした。ピラトーム切片を、各種抗体により免疫染色(DAB発色)し、重金属染色(rOTO)後エポン包埋した連続準超薄切片を走査型電子顕微鏡で撮像した。各陽性細胞について、細胞核の形状・明暗、クロマチンの分布、細胞質の明暗、オルガネラ、突起などを調べ、それぞれの細胞の形態学的な細胞同定基準を作成した。この細胞同定基準に基づいて、array tomography法により得た海馬ニューロン新生部位の3D超微形態画像を解析したところ、共焦点レーザー顕微鏡などで得られた細胞構築と一致した結果を得た。この結果は、今回の細胞同定基準が、海馬ニューロン新生部位の3D超微形態解析を簡便かつ広範囲に行うために有用であることを示している。(COI：なし)

2P-015

オリゴデンドロサイト最終分化の分子機構解明に向けた新規ポリペプチドの機能解析

○池澤 泉^{1,2,3}、備前 典久^{1,2}、竹林 浩秀^{1,2}

¹新潟大・院医歯、²京都大・院医、³新潟大・新次世代プロジェクト

Oligodendrocyte (OL) form myelin sheaths around axons in the central nervous system and contribute to regular neuronal functions. Although elucidating the mechanisms underlying myelination is essential for addressing demyelinating diseases, these mechanisms remain incompletely understood. We previously found that DEAD-box RNA helicase Ddx20 interacts with Olig2, a transcription factor of OL lineage, and is essential for OL differentiation and myelination. Because Olig2 binds to the C-terminal of Ddx20, we hypothesized that this region is involved in the regulation of terminal OL differentiation. To test this hypothesis, we assess the functions of a truncated form of Ddx20 containing only the C-terminal region (Ddx20C). We transduced Ddx20C into the mouse cerebral cortex at embryonic day 14.5 (E14.5) using in utero electroporation. Remarkably, forced expression of Ddx20 — but not full-length Ddx20 — robustly induced the expression of myelin-related genes at E17.5, even though the endogenous expression of these genes typically begins after birth. These findings indicate that Ddx20C induces myelin-related genes through unique gain-of-function mechanisms distinct from those of full-length Ddx20 and represents a useful tool to dissect molecular mechanisms of myelination. (COI: NO)

2P-017

胎生期神経幹・前駆細胞によるVEGF分泌と自己維持作用

○柏木 太一^{1,2}、高沢 友輝²、鹿川 哲史²、高橋 春容¹、田賀 哲也²

¹東京医大・医・組織神経、²東京科学大・難研・幹細胞制御

神経幹細胞は中枢神経系を構成する主要な細胞であるニューロン、グリア細胞を生み出す細胞で、自己複製によりその数を維持している。神経幹細胞の維持には周囲の細胞や血管、脳室を流れる脳脊髄液からの分泌因子や隣接細胞の細胞膜上に存在するリガンドによる刺激が重要な役割をはたしていることが知られている。このような幹細胞とそれを取り巻く細胞によって構成され、幹細胞を維持するための微小環境は幹細胞ニッチとよばれ、成体期神経幹細胞が維持されている海馬歯状回の顆粒細胞層下帯 (SGZ) や側脳室下帯 (SVZ) では神経前駆細胞やニューロン、グリア細胞、血管内皮細胞などが神経幹細胞を取り囲み、その維持に寄与している。一方、毛細血管網や神経系細胞が未成熟な胎生期の脳組織における幹細胞ニッチについてはその全体像がまだはっきりとしていない。われわれは発生期の未成熟な神経組織では神経幹・前駆細胞がVEGFの分泌能を有し、自己維持作用を示すことを見いだした。神経幹・前駆細胞の分泌能は透過型電子顕微鏡による分泌顆粒の存在からも確かめられた。本研究結果は、胎生期大脳皮質において神経幹・前駆細胞はVEGF-Aの分泌を通じて自己維持と拡大のための幹細胞ニッチを構成していることを示唆している。(COI：なし)

2P-019

Foxp1遺伝子座にあるレチノイン酸応答配列の発生学的役割

○向笠 勝貴、佐久間 千恵、八木沼 洋行、辻岡 洋

福島医大・医・神経解剖

Foxp1は中枢神経系の一部や心臓、肺などの発生を制御する転写因子であるが、Foxp1自身の発現制御についてはまだ不明な点が多い。中枢神経系においては、脊髄の四肢支配運動神経や線条体でFoxp1の強い発現が見られるが、この領域ではレチノイン酸シグナルの活性が報告されていることから、レチノイン酸シグナルがFoxp1の発現を制御していることが予想された。公共利用可能なChIP-seqデータやエピゲノム情報などを調べたところ、Foxp1プロモーター内にて進化的に保存されたレチノイン酸応答配列 (以下Foxp1-RAREとする) が2か所確認できた。培養細胞を用いたレポーター解析により、Foxp1-RAREがレチノイン酸に応答することも確認できた。発生過程におけるFoxp1-RAREの機能を明らかにするために、ゲノム編集によりFoxp1-RAREの欠損マウスを作製した。予想に反して、Foxp1-RARE欠損マウスは野生型と変わらず成体まで成長し、繁殖も可能であった。現在、より詳細な解析を進めており、発生過程の脊髄や線条体におけるFoxp1の発現細胞に異常があるかどうかを確認している。(COI：なし)

2P-020

パーキンソン病モデルマウスにおけるtandospirone投与によるドーパミン神経保護効果の検討

○浅沼 幹人¹、小林 壮太郎²、津田 光希²、小野 鈴香²、都 明希²、富本 佳奈¹、正井 加織¹、宮崎 育子¹

¹岡山大・院医歯薬・脳神経機構学、²岡山大・医・脳神経機構学

我々はこれまでに、セロトニン5-HT1A受容体(5-HT1A-R)に対するagonist活性を有する薬剤(8-OH-DPAT, rotigotine, mirtazapine)が、アストロサイトの5-HT1A-Rを介してアストロサイトの増殖ならびに強力な抗酸化能を有する金属結合蛋白メタロチオネイン(MT)の発現を誘導し、パーキンソン病(PD)モデルおよび培養神経・グリア細胞においてDA神経保護効果を示すことを報告してきた。今回、DA神経毒6-OHDAを片側線条体に注入した片側PDモデルマウスを用いて、非ベンゾジアゼピン系抗不安薬で5-HT1A partial agonistであるtandospirone (1 mg/kg)の7日間連日腹腔内投与を行い、DA神経保護効果を検討した。PDモデルの障害側黒質緻密部のDA神経脱落はtandospirone投与により有意に抑制された。また、tandospirone投与により、健常側、障害側線条体ともにMT-1&S100β陽性アストロサイトの有意な増加がみられ、MT-1&GFAP陽性線維性アストロサイトは健常側で増加傾向、障害側では著明な増加が認められた。以上の結果より、tandospironeはアストロサイトの5-HT1A-Rを介してMTなどのアストロサイトの抗酸化機構を賦活化しDA神経保護効果を発揮していると考えられた。(COI：なし)

2P-022

Subclass-selective accumulation of endogenous IgG antibodies in a mouse model of Alzheimer's disease

○Shogo Ito^{1,2}, Kenta Yamauchi^{1,2}, Masato Koike², Hiroyuki Hioki^{1,2,3}

¹Dept. Neuroanat., Juntendo Univ. Grad. Sch. Med., ²Dept. Cell Biol. Neurosci., Juntendo Univ. Grad. Sch. Med., ³Dept. Multi-Scale Brain Structure Imaging, Juntendo Univ. Grad. Sch. Med.

The brain parenchyma has minimal IgG deposition under the physiological condition. In contrast to this view, we reported the selective accumulation of IgG2c on microglia associated with amyloid-β (Aβ) plaques in the brain parenchyma of Alzheimer's disease (AD) mouse models. Here, we extend these findings by examining other characteristics of the selective IgG accumulation and roles of IgG subclasses in microglial functions. We first generated *App^{NL-G-F};Ighg2a* mice to show that IgG2a, the equivalent of IgG2c in some mouse strains, could be accumulated on microglia associated with Aβ plaques. Critically, while a plaque-associated IgG subclass, IgG2c, enhanced key microglial functions in AD, phagocytosis and migration, IgG1, an IgG not associated with Aβ plaques, did not. We further demonstrated the close spatial association between classical complement components and IgG2a in *App^{NL-G-F}* mouse brains, implying a possible activation of the classical complement cascade by IgG2a associated with Aβ plaques. These results suggest that the subclass selective accumulation of IgG on microglial cells associated with Aβ plaques can affect the pathogenesis of AD. (COI: NO)

2P-024

神経科学研究におけるグリオキサール浸漬固定条件の最適化

○今野 幸太郎、山崎 美和子、渡辺 雅彦

北海道大・院医・解剖発生

免疫組織化学において分子局在を正確に検出するためには、固定操作が極めて重要である。一般的に細胞や組織の固定にはホルムアルデヒドが広く用いられているが、組織収縮やメチレン架橋によるタンパク質の架橋形成などの影響により、抗体の浸透が妨げられ、特異的な免疫反応を得られない場合がしばしば認められる。我々はこれまでに、ジアルデヒドであるグリオキサールを用いた灌流固定が、4%パラホルムアルデヒド(PFA)固定組織では検出が困難な分子群を高い特異性で可視化できることを報告した(Konno et al., *Science Advances*, 2023)。さらに、灌流固定が困難な試料への応用を目的として、グリオキサールによる浸漬固定の有効性を昨年の本学会で報告した。本研究では、マウス脳組織を用いて、後固定時間、固定液の保存性、死後経過時間といった要因が免疫染色性に及ぼす影響を詳細に検討した。その結果、浸漬固定時間は1日が最も良好であり、3日以上での固定では染色性が著しく低下した。また、グリオキサール固定液は作製後半年以上にわたり安定して使用可能であること、さらに組織を4℃で保存することで心停止後も長時間にわたり抗原性が保持されることが明らかとなった。以上の結果から、グリオキサール浸漬固定は死後試料や臨床サンプルなど灌流が行えない状況においても高い再現性と抗原保持性を示し、神経科学研究のみならず今後の臨床・基礎研究への応用が期待される。(COI：なし)

2P-021

IL-17受容体を介した神経免疫連関と自閉スペクトラム症病態モデルの解析

○久保 明澄^{1,2}、神谷 沙羅^{1,2}、左中 彩恵^{1,3}、中村 賢佑^{1,3}、板垣 健太郎^{1,4}、岸 恭子¹、森川 桃^{1,5}、岩田 卓^{1,5}、佐々木 哲也^{1,3,5}、武井 陽介^{1,3,5}

¹筑波大・生命医科学・解剖学・神経科学研、²筑波大学院・人間総合科学・フロンティア医科学、³筑波大・医・医、⁴筑波大・医・医療科、⁵筑波大学院・人間総合科学・ニューロサイエンス

ヘルパーT細胞17(Th17細胞)による免疫反応は、精神疾患の病態に関与することが多くの臨床研究から示唆されている。しかし、免疫反応がどのような過程を経て神経系に器質的变化を引き起こすのか不明な点が多く、Th17細胞の寄与については理解が進んでいない。インターロイキン(interleukin: IL-)17Aは炎症性サイトカインの一つであり、IL-17RAとIL-17RCのヘテロ複合体からなる受容体に結合し下流経路を活性化させる。中枢神経系におけるIL-17Aとその受容体の分布は複数の研究グループから報告されているが、現在も議論が続いている。本研究では、胚発生中期から成体期までの発達期における一次体性感覚野での*Il17ra*および*Il17rc*のmRNA発現を*in situ* hybridization(ISH)により調査した。*Il17ra*は主に大脳皮質感覚野VI層に強く発現しており、生後14日目で最も強いシグナルを示した一方、*Il17rc*はII-VI層に広く分布し、新生仔期で高い発現を示した。*Il17ra*は第VI層ニューロンの約90%に発現しており、特に皮質視床投射ニューロンに優先的に発現していた。さらに、MIA自閉症モデルマウスでは、*Il17ra*は生後14日目(乳児期)に顕著な発現低下が観察された。本モデル動物は、反復行動の増加と不安傾向、雌で運動量の低下を示した。*Il17ra*が生後の神経回路再編成が盛んな時期に強く発現し、自閉症モデルで乳児期に発現低下が見られたことは、自閉症の病態形成への関与を示唆する。これらの結果は、中枢神経系におけるIL-17Aとその受容体の機能を理解する重要な手がかりを与える。(COI：なし)

2P-023

老齡マウス視床下部における老化関連β-ガラクトシダーゼ発現細胞の検討

○小森 忠祐¹、栗山 衣美²、森川 吉博¹

¹和歌山県立医大・医・第二解剖、²和歌山県立医大・医・脳神経外科

老化は避けられない生理的プロセスであり、身体機能や認知機能の漸進的な低下をもたらす。視床下部は、摂食など生命維持に不可欠な多くの機能を調節しており、老化時には視床下部機能の低下が認められる。本研究では、若齢マウス(2ヶ月齢)、及び老齡マウス(12ヶ月齢)の視床下部における老化関連β-ガラクトシダーゼ(SA-β-gal)の発現を検討した。若齢マウスの視床下部ではSA-β-galの発現はほとんど認められなかったが、老齡マウスでは第三脳室周囲の細胞に認められた。SA-β-gal陽性細胞はGFAP陽性であったが、神経細胞マーカーのNeuNやミクログリアのマーカーのIba-1は陰性であった。GFAPは成熟アストロサイトに加え、視床下部の神経幹細胞(NSC)にも発現することが報告されていることから、視床下部におけるNSCマーカーであるSox2の発現を検討したところ、SA-β-gal陽性細胞においてSox2の発現が認められた。以上の結果より、老齡マウスでは、視床下部のGFAP/Sox2共陽性のNSCにSA-β-galが発現していたことが明らかとなった。視床下部のSox2陽性細胞の欠損により個体の老化促進が報告されており、NSCの老化が個体老化促進の重要な誘発事象の一つである可能性が示唆された。本研究はJSPS科研費JP23K24775, JP25K22783の助成を受けたものである。(COI：なし)

2P-025

Activity-dependent changes in oligodendrocytes regulate axon conduction and its effect on motor task

○Shouta Sugio¹, Yumika Motooka¹, Hiroaki Wake^{1,2}

¹Dept. Mol Cel Biol, Nagoya Univ. Sch of Med, ²Div. Multicel Circuit, NIPS

Recent studies have suggested that oligodendrocytes (OCs) are responded to neural activities and altered their differentiation and myelination to regulate conduction velocity, which are probably important for the changes in the temporal patterns of neuronal population and for the skill learning. While OCs reversibly regulate axon conduction have not been cleared. Here, we performed a motor task training (lever-pull task) in mice and evaluate whether the OCs modulate axon conduction on the training process. Here, we found that a skill learning, lever-pull task, increased the protein expression of the myelin basic protein (MBP), and changed in the length of node of Ranvier (NOR) in the task associated axon (motor thalamus to motor cortices tract: VAVL-motor axon). Using extracellular recording, we measured the axon conduction and found that the timing of ChR2-evoked spikes arriving from motor cortex to VAVL nuclei was synchronized by the expression of MBP and the changes in NOR. These results suggested the oligodendrocyte responded to the motor task training and adapt their length of NOR through the newly translation of MBP, which were resulted in the synchronized axon conduction on VAVL-motor axon and important for the motor task learning. (COI: NO)

2P-026

Alterations in the Blood-Brain Barrier and microglia in a mouse model of Alzheimer’s disease.

○Hou Lingnan¹, Cheng Jinglei¹, Takahiro Tsuji¹, Ikuko Takeda¹, Moorhouse Andrew^{1,5}, Hiroaki Wake^{1,2,3,4}

¹Dept. Anatomy and Molecular Cell Biology, Univ.Nagoya Grad. Sch. of Med.,
²Division of Multicellular Circuit Dynamics, National Institute for Physiological Sciences, National Institute of Natural Sciences, ³Organization for Advanced and Integrated Research Univ. Kobe, ⁴Core Research for Evolutional Science and Technology, Japan Science and Technology Agency, ⁵School of Medical Sciences, UNSW Sydney

Alzheimer’s disease (AD) is a neurodegenerative disorder characterized by amyloid and tau accumulation, leading to synaptic and vascular dysfunction. Gd enhanced MRI shows that blood brain barrier (BBB) alterations appear in early AD and may contribute to disease progression. BBB disruption disturbs brain homeostasis by triggering microglial activation and immune infiltration that may aid Aβ clearance. However, the temporal link between BBB dysfunction and glial activation remains unclear.

We examined microglial dynamics during BBB breakdown using APP knock in mice. In vivo imaging revealed increased BBB permeability at 13 weeks, and electron microscopy confirmed shortened tight junctions. Microglia accumulated around vessels at 11 weeks, before junction loss. Time series RNA sequencing (9, 11, 14 weeks) showed progressive activation of migration, adhesion, and inflammation related genes in microglia, together with astrocyte signals promoting vascular recruitment. These findings suggest that microglial activation precedes BBB disruption, revealing early glial vascular interactions in AD. We aim to define key astrocyte microglia pathways and vessel associated microglia linked to BBB disruption. (COI: NO)

2P-028

ラット舌下神経の切断および切除後における舌内神経再生について

○福島 菜奈恵、住友 憲深、柳樂 彩太、一之瀬 優子、掛川 晃
信州大・医・人体構造学

第12脳神経である舌下神経は、延髄に存在する舌下神経核から同側の舌に向かう運動神経である。舌下神経は舌筋の運動を支配しているため、舌下神経が損傷されると舌筋が麻痺し、舌を動かす機能が障害される。これまでの研究で、成熟ラットの舌下神経を切断または切除しても、損傷された神経線維が損傷部を超えて伸長し、神経が再生することが示されたが、再生可能な神経切除の長さには限界が存在することも明らかとなった。また、実際のラット舌内における神経線維の再生についてはその程度が不明である。本研究では、ラット舌下神経を切断した場合と、再生可能な限界長に近い長さで神経を切除した場合に、舌内における舌筋支配神経の再生にどのような違いが生じるのか調べる実験を行った。麻酔下で成熟ラットの右舌下神経を露出し、切断群では神経を切断後に断端を縫合し、切除群では約9 mmの長さで神経を切除した。神経損傷から12週後にラットを灌流固定し、舌を採取した。採取した舌から前額断で50 μm厚の凍結切片を作製し、抗Vesicular Acetylcholine Transporter (VACHT) 抗体を用いた免疫染色により、舌筋内の運動神経終末を検出した。舌の両側でVACHT陽性の神経終末数を計測し神経再生率を算出した結果、切断群と切除群における神経再生程度の違いが明らかとなった。(COI：なし)

2P-030

ラット鼻腔粘膜上皮の上皮内神経と基底領域構造

○瀧上 周¹、川上 優衣¹、泉 かえで¹、早川 純理²、宮東 昭彦³、長谷川 瑠美¹

¹杏林大・保健・組織病理、²杏林大・医・電顕、³杏林大・医・顕微解剖学

呼吸調節や嗅覚機能に影響する鼻腔内の気流は、圧力や伸展力等の機械的な刺激を感じるメカノセンシング(機械受容)が関わる感覚機構によって検知されと考えられている。鼻腔には、頭部領域の感覚を担う三叉神経のV1とV2からの求心性線維が分布し、自由神経終末として粘膜上皮内に進入しているが、その詳細については不明な点が多い。本研究では、鼻腔粘膜上皮内神経の詳細な分布を明らかにするために、鼻中隔前部領域と鼻腔外側壁を覆う呼吸上皮内に分布する感覚神経を超微形態学的に観察した。雄Wistarラット(10週齢以上、4匹)を2%グルタルアルデヒド・2%パラホルムアルデヒド・リン酸緩衝固定液を用いて灌流固定後、両部位の呼吸上皮を採材して透過型電子顕微鏡で観察した。両部位の上皮は主に杯細胞や線毛細胞、基底細胞からなり、鼻中隔に比べて鼻腔外側壁の上皮は薄く、線毛細胞が多く見られた。両部位で上皮細胞間を上行する感覚神経は少なく、その多くは基底細胞に支持されながら基底領域を走行していた。上皮の構成細胞から突出した無数の突起の存在によって上皮の構成細胞は互いに密着することなく、基底領域の細胞間には余裕のある隙間の構造が生じていた。本研究の結果から、基底領域の細胞間に余裕のある構造が、鼻腔内気流によって上皮に生じる圧力刺激を基底領域に分布する感覚神経に伝える構造的基盤になっていることが考えられた。(COI：なし)

2P-027

ChAT遺伝子のスプライシングサイト変異(c.752+2T>C)によるChAT立体構造の変化

○菊池 真¹、和田 亘弘¹、真里谷 奨²、石川 亜紀³、木原 美奈子⁴、大崎 雄樹¹、舘 延忠⁵

¹札幌医大・医・解剖・細胞組織、²札幌医大・医・産婦人科、³札幌医大・医・ゲノム予防・臨床ゲノム、⁴苫小牧市立病院・小児科、⁵千歳リハ大・健康科学

Choline acetyltransferase(ChAT)はアセチルCoAとコリンからアセチルコリンを合成する酵素である。今回、我々は遺伝的背景が不明だった先天性筋無力症患者の同意のもと全エクソン解析を行った結果、ChAT遺伝子に2カ所の変異(c.1231G>A、c.752+2T>C)を同定した。c.1231G>Aはp.411Glu>Argの点変異だった。c.752+2T>Cは、新規の変異であったため、更に解析を行った。c.752+2T>Cは5'末端側のエクソン5のsplicing異常が予想された為、mini-gene解析を行った。本症例から得られたDNAより、ChAT遺伝子のエクソン4から6の部分でPCRで増幅し、発現ベクター(PcDNA3.1)に組み込み、293細胞に導入した。48時間後、抽出したRNAからcDNAを作成し、エクソン4から6の部分の遺伝子配列を解析した結果、エクソン5の欠損が確認された。Alphahold2を用いて、ChATタンパクにおけるこの変異の立体構造を予想した結果、エクソン5の欠損はChATタンパクの9番目のα-helixの欠損を誘導することが明らかになった。以上の結果から、c.752+2T>Cの変異はChATタンパクの機能に影響を及ぼし、c.1231G>Aの点変異とともに、先天性筋無力症を発症させることが示唆された(COI：なし)

2P-029

変形性膝関節症モデルマウスにおけるパルス高周波法の鎮痛機序の解明：脊髄後根神経節および脊髄後角の形態学的解析

○山中 百優^{1,2}、小山 佳久^{2,3}、高橋 亜矢子¹、松田 陽一¹、島田 昌一^{2,3}

¹大阪大・院医・麻酔集中治療医学、²大阪大・院医・神経細胞生物学、³大阪精神医療センターの科学リサーチセ・依存症ユニット

変形性膝関節症(膝OA)は、加齢に伴う関節軟骨の変性に力学的ストレスが加わることで発症し、慢性的な膝痛を呈する疾患である。骨や軟骨の構造変化や滑膜の炎症による侵害受容終末からの持続的な痛覚入力、脊髄後根神経節(DRG)の一次感覚ニューロンを感作させ、さらに脊髄後角ニューロンの過剰興奮を引き起こして中枢感作へ進展すると考えられている。その結果、OAの痛みは慢性化・難治化し、末梢炎症を標的としたNSAIDsなどの治療のみでは十分な鎮痛効果が得られない場合が多い。また、高齢化が進む我が国においては、鎮痛薬の副作用も課題となっている。パルス高周波法(PRF)は、高周波電流を間欠的に照射することで生体組織を変性させない安全な温度(42℃以下)を維持しつつ、電場の作用により神経活動に影響を与える鎮痛法である。PRFを用いた末梢神経ブロックは安全性が高く、長期的な鎮痛効果をもたすことが知られており、近年では肩OAや膝OAに対する有効性を示す臨床研究報告が増加しているが、その詳細な作用機序はいまだ明らかでない。我々はこれまでに、モノード酢酸誘発性膝OAモデルマウスの坐骨神経に対するPRFが、滑膜炎症を軽減し関節痛を改善することを明らかにしてきた。本研究ではさらに、神経可塑性及び中枢性感作に関与するDRGおよび脊髄後角における形態学的変化を解析し、OA慢性痛に対するPRFの鎮痛機序を明確化することを目的とした。本発表では、これまでの研究成果と今後の展望について報告する。(COI：なし)

2P-031

迷走神経耳介枝刺激による腸管グリア細胞の活性化と抗炎症応答

○森本 浩之、植木 孝俊
名古屋市大・院医

迷走神経刺激は、中枢神経疾患、精神疾患、循環器疾患、消化器疾患など、さまざまな病態に対して治療応用が進められている。近年では、非侵襲的手法である迷走神経耳介枝への経皮的電気刺激(taVNS)が注目され、その臨床的有效性が報告されている。腸管グリア細胞(EGCs)は、腸管バリア機能の維持や炎症制御において中心的役割を担うことが知られており、迷走神経を介した腸管応答への関与が示唆されている。しかし、taVNSがEGCsに及ぼす影響については不明な点が多い。本研究では、taVNSがEGCsに及ぼす影響を明らかにすることを目的とした。まず、GCaMP7マウスを用いてtaVNS時の腸管におけるカルシウム応答を可視化した。次に、taVNS後の腸管神経叢におけるEGCsのc-Fos発現を評価した。さらに、培養EGCsに対してアセチルコリン刺激を行い、炎症性サイトカイン関連遺伝子の発現変化を解析した。その結果、taVNSによりGCaMP7マウスの腸管でのカルシウム応答が観察された。また、腸管神経叢におけるEGCsのc-Fos発現が上昇した。加えて、培養EGCsへのアセチルコリン刺激では、IL-1β mRNAの発現が低下し、IL-10 mRNAの発現が上昇した。以上の結果から、taVNSはEGCsを活性化し、抗炎症作用を誘導する可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-032

岩手県に生息する野生アカネズミの季節繁殖周期を生み出す
内的要因の特定と繁殖周期に同期する鋤鼻系組織の機能的
変化の解析

○阿久津 仁美¹、熊田 玲奈²、山内 貴義³

¹岩手医大・解剖・細胞生物、²東京農工大・院・農学府、³岩手大・農・野生動物管理
理学

岩手県に生息する野生雄アカネズミ (*Apodemus speciosus*) の組織的特徴から季節繁殖周
期を特定し、それに関わる内的要因特定と鋤鼻系機能変化を解析した。雄アカネズミの曲
精細管の精子形成と精巣上体管内の精子貯留の観察、精巣内Leydig細胞のテストステロン
合成酵素検出、鋤鼻感覚細胞 (VSNs) 内のOMPとGap43の検出、VSNs軸索投射を示す副
嗅球のOMP検出をおこなった。3～5月捕獲個体では、精子形成と精子貯留が確認された。
6月捕獲個体では精巣・精巣上体サイズ減少と、精子形成・精子貯留減退が見られた。7～
10月捕獲個体では精巣・精巣上体サイズ、精子形成、精子貯留が復活し、11～1月の捕獲
個体では精巣・精巣上体サイズは最小となり、精子形成と精子貯留が見られなかった。こ
の結果から、3～5月と7～10月は繁殖期、6月は休止期、11～1月是非繁殖期と推定した。
精巣間質のHSD17B3陽性細胞分布変化から、Leydig細胞におけるテストステロン産生の
周期的変化が推察された。繁殖期には多数のVSNsがOMP陽性を示したが、休止期・非繁
殖期には減少した。副嗅球では鋤鼻神経層・糸球体層のOMP陽性が繁殖期と非繁殖期で異
なり、受容フェロモンの季節的差異が推測された。岩手県の野生アカネズミは年2回の繁殖
期を持ち、その季節繁殖周期に鋤鼻系組織機能が同期的変化を示すことが示唆された。
(COI：なし)

2P-034

閉口筋筋紡錘感覚を受容する小脳皮質と小脳核間の投射

○堤 友美^{1,2}、佐藤 文彦²、古田 貴寛²、孫 在隣²、橘 吉寿³、
野口 光一¹、戴 毅¹、吉田 篤^{1,4}

¹兵庫医大・医・解剖学 (神経科学)、²阪大・院歯・系統・神経解剖学、³神戸大・院
医・生理、⁴宝塚医療大・保健医療・口腔保健

小脳は運動の学習や制御に重要な部位であり、我々は閉口筋筋紡錘感覚が小脳皮質半球部
と小脳核に投射することを過去に報告している。本研究では、閉口筋筋紡錘感覚が入力す
る小脳皮質部位(単小葉B、第二脚、片葉)と小脳核部位(内側核背外側隆起[MedDL]、中位
核背外側隆[IntDL])の間の連絡を形態学的に明らかにすることを目的とした。まず小脳皮
質から小脳核への連絡を調べるために、ラットの咬筋神経の電気刺激と開口運動に対する
神経応答を記録して閉口筋筋紡錘感覚が入力する小脳核部位(MedDL、IntDL)を同定し、
逆行性トレーサーを注入した。閉口筋筋紡錘感覚が入力する単小葉Bでは同側のIntDLへ
の、第二脚では同側のMedDLとIntDLへの投射ニューロンの標識細胞体を認めたが、片葉
では標識細胞を認めなかった。次に小脳核から小脳皮質への連絡を調べるために、上記の
手法により閉口筋筋紡錘感覚が入力する小脳皮質部位(単小葉B、第二脚、片葉)を同定し、
逆行性トレーサーを注入した。IntDLでは同側の単小葉Bと第二脚への投射ニューロンの
標識細胞体を認め、MedDLでは両側の第二脚への投射ニューロンの標識細胞体を認めた。
これらの結果より、閉口筋筋紡錘感覚を受ける小脳皮質部位および小脳核部位間の連絡路
が明らかとなり、小脳内における情報処理と出力に影響していることが示唆された。
(COI：なし)

2P-037

食塊による胃粘膜上皮への機械的刺激はラットの胃における
アロマターゼの発現を惹起する

○小林 裕人、川岸 久太郎

山形大・医・解剖一

胃壁細胞にはアロマターゼが存在し、エストラジオールを産生している。ラットにおいて、
胃のアロマターゼは離乳が始まる生後20日齢頃から発現し始めて徐々に増強し、日内変動
はあるものの、6週齢以降は老齢期までほぼ一定量で発現し続けている。そこで本研究は食
塊による胃への機械的刺激に着目し、離乳期における早期離乳、成獣期における絶食と低
栄養食飼が胃のアロマターゼ発現に及ぼす影響を検討した。哺乳中のWistar系雄ラットを
生後15日齢に離乳させ、組織採取を行う20日齢まで固形物を含んだ実験動物用栄養補給ゲ
ルDietGel Boost (ClearH₂O, Inc., ME, USA)を与えた。対照群には20日齢まで母ラット
と同一ケージ内で飼育した動物を用いた。その結果、早期離乳群の体重は対照群よりも低
値を示したが、胃のアロマターゼ発現は対照群よりも亢進していた。また、通常飼料群を
対照群として10週齢のWistar系雄ラットを自由飲水下で1日間または3日間絶食させたところ、
体重が通常飼料群よりも低値を示し、胃のアロマターゼ発現が低下した。続いて、
10週齢のWistar系雄ラットに3日間の絶食期間中1日間または3日間、5%アガロース寒天
ゲル(Nippon Gene Co., Ltd., Tokyo, Japan)を食餌として与えたところ、体重は通常飼料
群よりも減少していたにもかかわらず、絶食に伴う胃のアロマターゼ発現の低下が抑制さ
れた。このことから、胃のアロマターゼは週齢にかかわらず食塊による胃への機械的刺激
によって発現が惹起されることが明らかとなった。
(COI：なし)

2P-033

身体不活動が誘発する慢性痛の中枢感作機序における酸化
ストレスの役割

○大道 美香、大道 裕介、本間 智

金沢医大・医・解剖Ⅱ

【目的】身体不活動誘発性疼痛(CPCP)モデルを用い、抗酸化薬Tempolの効果を検討し、急
性期の末梢(筋)応答と慢性期の中枢神経感作との関連を解明する。

【方法】ラット後肢を2週間ギプス固定しCPCPモデルを作製した。急性期(90分)にヒラメ
筋qPCR(炎症・酸化ストレス遺伝子)を、慢性期(5週)に機械的痛覚過敏やアロディニア
等の痛み行動評価を行った。また慢性期に各種刺激(患部筋、遠隔部、光遺伝学的触覚刺
激)後の脊髄(L4, L5, S2)および扁桃体中心核外包(CeC)のc-Fos発現を免疫組織化学的に
検討した。

【結果】Tempolは慢性期の機械的痛覚過敏およびアロディニアを有意に抑制した。急性期
(90分)ヒラメ筋では炎症性サイトカイン(CCL2, IL-1β, IL-6)の発現が上昇し、Tempolに
より抑制された。慢性期では、患部筋刺激(L5)、遠隔部刺激(S2)、光遺伝学的触覚刺激(L4,
CeC)により、それぞれ対応する部位のc-Fos発現が亢進し、いずれもTempolで有意に抑制
された。

【結論】急性期の末梢炎症に加え、慢性期では脊髄感作(局所・広汎性)が認められた。光
触覚刺激は対応脊髄(L4)と痛み関連領域である扁桃体(CeC)の活動を亢進させ、アロディ
ニアの病態を組織学的に裏付けた。Tempolがこれら中枢感作と病的疼痛を抑制すること
から、酸化ストレスの関与が示唆された。
(COI：なし)

2P-036

マウス胎仔の口蓋挙上時における三次元的な組織構造の違い

○長坂 新¹、坂東 康彦¹、藤井 みゆき¹、小野澤 豪^{1,2}、天野 修¹

¹明海大・歯・組織、²明海大・歯・口腔顎顔面外科

二次口蓋は、口蓋突起が舌の両側に鉛直方向に伸び、舌の沈下や顎の前後方向への成長と
同じタイミングで舌の上へ水平方向に向きを変える。その後、左右の口蓋突起は正中部へ
と伸長し、やがて癒合することで形成される。この過程の中で、口蓋突起が鉛直方向から
水平方向へ向きを変える挙上という現象は、数時間でおよそ90度向きを変える大規模な変
形現象であり、前後方向に沿って挙上パターンが異なることが知られている。前方部では
口蓋突起全体が持ち上がるような変形が生じ、後方部では舌側面が膨らむことで結果とし
て水平方向へ向きを変える。この口蓋突起の挙上がどのように生じるかは不明な点が多
く、組織変形の基盤メカニズムは明らかでない。本研究では、口蓋突起の三次元的な組織
構造の違いを明らかにすることを目的とした。挙上前後における変化を捉えるために胎生
13.5日目と14.5日目のマウス胎仔の口蓋突起を用い、上皮細胞および血管に着目した。ま
た、前後軸に沿った変化を捉えるために、anterior部(白歯歯胚より前方)、posterior部(白
歯歯胚より後方)の2部位、さらに舌側と頬側のそれぞれで解析を行った。上皮細胞の大き
さは、挙上前のposterior部では舌側の方が小さく、挙上前よりも挙上後の方が大きかつ
た。また、血管はanterior部では口蓋突起全体に存在しており、posterior部では頬側の方
が舌側よりも多かった。以上から、部位による構造の違いが挙上パターンの違いに寄与す
ることが示唆された。
(COI：なし)

2P-038

シリコン製剤による潰瘍性大腸炎治療への新規アプローチ

○小山 佳久^{1,2}、小林 悠輝³、小林 光³、島田 昌一^{1,2}

¹大阪大・院医・神経細胞生物学、²大阪精神医セ・こころの科学リサーチセ、³大阪
大・産研

潰瘍性大腸炎は、大腸粘膜にびらんや潰瘍が生じ、寛解と再燃を繰り返しながら慢性化す
る非特異的炎症性腸疾患である。腸管の炎症は脳腸相関を介して脳機能にも影響を及ぼす
ことが知られており、増悪期にはうつ病や不安障害などの精神症状を合併するリスクが高
い。一方で、これらの精神症状が潰瘍性大腸炎の再燃を誘発することも報告されている。
したがって、潰瘍性大腸炎の治療には、腸と脳の双方の症状を緩和できる根本的な治療薬
の開発が求められている。

我々が開発したシリコン製剤は、経口摂取により腸管内で持続的かつ大量に水素を発生さ
せ、抗酸化および抗炎症作用を発揮する特徴を有する。これまでの研究により、シリコン
製剤が潰瘍性大腸炎モデルマウスにおいて、大腸の炎症亢進や酸化ストレスの蓄積を抑制
するだけでなく、内臓痛や不快感などの神経症状をも緩和することを明らかにした。
以上の結果から、シリコン製剤は腸管局所のみならず中枢神経系にも作用することが示唆
され、潰瘍性大腸炎における寛解導入および長期寛解維持を可能にする新たな治療薬候補
として期待される。本発表では、これまでの研究成果と今後の展望について報告する。
(COI：申告済み)

2P-039

Myo10による腎糸球体上皮細胞の足突起形成制御

○上野 仁之、長瀬 美樹

杏林大・医・肉眼解剖学

腎糸球体上皮細胞(ポドサイト)の障害は蛋白尿や糸球体硬化症を引き起こし、慢性腎臓病(CKD)の発症および進展に深く関与する。ポドサイトは、ボウマン嚢腔に突出する細胞体から一次突起を延ばし、さらに細い足突起が隣接細胞と相互に組み合わせることで血液濾過障壁を形成する。障害刺激により足突起が消失(foot process effacement)すると濾過障壁機能が破綻し、蛋白尿が生じる。ポドサイトは非増殖性であるため、細胞の脱落を防ぎ足突起を再形成して構造を保つことが極めて重要である。我々はポドサイトの形態形成に関わる分子を解析し、非従来型ミオシンであるMyo10(Myosin-X)が足突起形成に関与することを見出した。免疫染色により、Myo10は未熟なポドサイトでは発現が低いが、足突起形成期に著明に増加し、突起の分岐部に局在することが確認された。さらに培養ポドサイトにおいてMyo10を過剰発現させると突起形成が促進された。これらの結果から、Myo10は足突起の形成および構造的安定化に重要な役割を担う制御因子である可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-041

早期変形性膝関節症(EsKOA)における疼痛機序への軟骨下骨髄病変と疼痛感作の関与

○服部 貴文、松原 貴子

神戸学院大学・総合リハビリテーション学部

【緒言】EsKOAの疼痛機序は、従来、滑膜炎が主体と考えられてきた。しかし、実臨床では滑膜炎が軽度であっても強い疼痛を訴える症例が存在する。そこで本研究では、EsKOAの疼痛と軟骨下骨髄病変(BMLs)および疼痛感作の関係を検証した。【方法】EsKOA患者65名を対象に、基本属性、主観的疼痛強度(NRS)、MRIにおける滑膜炎およびBMLs(WORMS)、疼痛感作指標(膝関節の圧痛閾値:PPT)、時間的加重:TSP)を評価した。解析は従属変数をNRS、独立変数をWORMS、PPT、TSP、共変量を年齢、性別、BMIとした重回帰分析を実施した。【結果】NRSはBMLsスコアおよびTSPと有意に関連し、その他の要因とは関連しなかった。【結論】軟骨損傷が軽度な段階においても、BMLsと疼痛感作が疼痛症状に関連したことから、EsKOAの疼痛機序には解剖学的・神経学的要因が併存することが示唆された。(COI：なし)

2P-043

マウスのオトガイ孔付近のメッケル軟骨におけるHigh mobility group box 1(HMGB1)の局在

○島村 瑠々花¹、長坂 新²、坂東 康彦²、浅見 瑠璃¹、佐藤 卓也¹、小野澤 豪³、天野 修²、崎山 浩司¹

¹明海大学・歯・解剖学、²明海大学・歯・組織学、³明海大学・歯・口腔外科学

【目的と背景】メッケル軟骨は脊椎動物において胎児の第一鰓弓に由来し、下顎骨形成に先立って一時的に出現する硝子軟骨である。その大部分は出生前に吸収され、正常な顎顔面形成に必須であるが、その機序は未解明な点が多い。High mobility group box 1(HMGB1)は通常核内でDNA結合タンパク質として機能するが、細胞外ではReceptor for advanced glycation endproducts(RAGE)受容体を介し炎症反応や細胞遊走を誘導することが知られている。本研究では、メッケル軟骨の吸収過程におけるHMGB1の局在を明らかにすることを目的とした。【材料と方法】ICR系妊娠マウス胎仔の胎生(E)14~17日を用い、メッケル軟骨の前頭断・水平断8mmの凍結切片を作製した。HE染色およびHMGB1、RAGE、F4/80抗体による免疫蛍光二重染色を行い、オトガイ孔付近を解析対象とした。動物実験は明海大学動物実験倫理委員会の承認下で実施した。(承認番号A-2403)【結果】E14日では軟骨頬側膜にHMGB1/RAGEの発現を認め、マクロファージの浸潤は少量確認できた。E15日では軟骨膜全周にマクロファージの浸潤と、軟骨頬側膜付近の多核細胞におけるHMGB1/RAGEの発現を確認した。E16、17日では肥大軟骨細胞膜および軟骨小腔に強いHMGB1発現が見られ周囲にマクロファージの浸潤も確認できた。【考察】HMGB1/RAGEの発現とマクロファージ浸潤の局在が近位であることから、HMGB1は軟骨膜でマクロファージを誘導し、RAGEシグナルを介して破軟骨細胞を活性化することで軟骨吸収と骨化促進に関与している可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-040

咬合異常による負荷が糖尿病モデルマウス腎SGLT2とGLUT2の発現に及ぼす影響について

○梶原 弘一郎¹、関 愛子²、玉置 幸雄¹、沢 禎彦³

¹福岡大・矯正、²岡大病院・スペシャルニーズ歯科、³岡大・院・口腔機能解剖

歯科疾患の糖尿病治療効果への干渉は喫緊の課題である。近位尿細管血管極はGLUT2が糖濃度上昇を感知してSGLT2/GLUT2共通転写因子HNF-1αを活性化し尿細管における両者の発現を上昇させ、グルコース再吸収による糖尿病の増悪に寄与する。本研究では、糖尿病における咬合異常が小腸糖脂滞留を招くことで糖尿病増悪に貢献する可能性を検討した。STZで膵β細胞枯渇性至高血糖を誘発させたマウスに臼歯削合で咬合異常を負荷し、血糖値、組織PCRで腎SGLT2・GLUT2と腸・歯肉組織TNFα・IL-6、免疫染色でSGLT2/GLUT2発現を解析した。咬合異常群は、糖尿病の血糖値に達するまでの期間とフレイルでhumane endpointに達するまでの時間が対照群より短く、すべて血糖値600mg/dlとなった。腎SGLT2・GLUT2は近位尿細管壁血管側のみならず内腔側と遠位尿細管でも異常発現が観察された。TNF-α・IL-6 mRNA発現は歯周組織では全群間で差はなかったが、大腸では糖尿病誘発群で咬合異常負荷群が未負荷群より強かった。咬合異常は小腸内糖脂留を介して継続的小腸インクレチン分泌によるインスリン抵抗性増悪を招き、近位尿細管の糖濃度を上昇させ、さらにフレイル性腸炎などによる循環系の炎症性サイトカインの増加が腎HNF-1αを活性化し、SGLT2・GLUT2発現を促進した可能性が考えられた。(COI：なし)

2P-042

ニワトリ胚方形-下顎関節形成過程におけるtype III collagenの発現

○柴田 俊一¹、高橋 昌己¹、渋谷 徹¹、武智 正樹²、入江 一元¹

¹北医療大・歯・解剖、²科学大院・医歯

Type III collagenは胎生期の間葉組織に広く発現するが、type I collagen形成をサポートするという機能によって関節形成過程にも関与するとされている。本研究は一次顎関節であるニワトリ胚の方形-下顎関節の形成過程におけるtype III collagenの遺伝子発現と蛋白質局在を他の細胞外基質成分と関連付けてin situ hybridization法と免疫組織化学で検索した。孵卵8日(E8.0)において間葉組織を介して方形-下顎関節の軟骨原基が形成されていた。Type III collagenの免疫染色と遺伝子発現は、関節間部の間葉組織と軟骨表面部の扁平な軟骨細胞に認められた。E15.0では関節腔と関節半月の形成が認められ、type III collagenは半月内部と両関節軟骨の表面に強い発現が認められた。Tenascin-C発現は軟骨表面の扁平な軟骨細胞に局限して認められたが、関節部のtype III collagen発現の強い部分では弱く両者の発現はネガポジの関係となっていた。Type II collagenの発現は軟骨内部に見られtype III collagenとの共局在は認められなかった。以上の事から方形-下顎関節においてtype III collagenはTenascin-Cと関連してその形成過程に関与することが明らかとなった。(COI：なし)

2P-044

マウス急性全身炎症モデルにおける炎症反応と組織障害の解析

○矢倉 富子、倉升 三幸、河田 晋一、夏山 裕太郎、李 忠連、宮宗 秀伸、伊藤 正裕

東京医大・医・人体構造学

【背景】全身炎症反応は、炎症性サイトカインの急激な上昇と多臓器障害を伴い、敗血症や急性臓器不全の病態モデルとして広く用いられている。一酸化炭素(CO)はHO-1(Heme oxygenase-1)により内因性に産生され、抗炎症・抗酸化作用を有することが知られている。本研究では、マウス急性全身炎症モデルを用いて炎症反応および組織障害に対するDissolved CO投与の影響を検討した。【方法】マウスにLPS(5 mg/kg)を腹腔内投与し全身炎症モデルを作成した。Saline群、LPS+Saline群、LPS+Dissolved CO群、Saline+Dissolved CO群を設定した。採血を行い、血清中のIL-1β、TNF-α、IL-6、IFN-γなどの炎症性サイトカインおよびAST、ALT、BUNなど臓器障害マーカーを測定した。また、肝臓、腎臓、肺組織をHE染色し、炎症細胞浸潤や組織障害の評価を行った。【結果】LPS+Saline群ではサイトカインが顕著に上昇し、組織像にて肝細胞の変性や炎症細胞の浸潤、肺胞内の炎症細胞浸潤が観察された。一方、LPS+Dissolved CO群ではこれらの上昇が抑制され、組織障害も軽減していた。【結論】本研究では、LPS投与によって誘導された炎症および臓器障害がDissolved CO投与によって軽減される可能性が示唆された。(COI：なし)

2P-045

社会ストレスによる末梢代謝変化とその神経回路基盤の解析

○Qiu Wenran¹、大田 康平¹、永井 碧²、田井中 一貴³、長内 康幸²、山崎 礼二²、大野 伸彦²、古屋敷 智之^{1,4}、永井 裕崇²

¹神戸大学医学研究科薬理学分野、²自治医科大学医学部組織学部門、³新潟大学脳研究所システム脳病態学分野、⁴東京科学大学医歯学総合研究科

危機やストレスに直面すると、動物は末梢代謝を変化させ、環境への適応行動に備える。このような代謝変化は一時的には生体には有利であるが、持続すると多様な慢性疾患のリスクとなる。しかし、その実態については未解明な点が多い。本研究では、雄マウス(C57BL/6、Balb/c)を慢性社会挫折ストレスに供し、血糖、炎症性サイトカイン、代謝ホルモン、行動変化を調べた。その結果、急性ストレスは血糖上昇を引き起こしたのに対し、慢性ストレスはうつ様行動とともに血糖低下をもたらした。慢性ストレスはIL-6やTNF-αの上昇に加え、インスリン、GIP、セクレチンの増加およびレプチンの低下を招き、これらの炎症性サイトカインや代謝ホルモンの変化は情動変容と相関を示した。さらに、血糖降下薬の投与によりうつ様行動が抑制されたことから、末梢代謝変化が情動制御に重要である可能性が示された。ホールマウント免疫染色と全脳透明化イメージングを統合して691脳領域にわたる神経活動マーカー-c-Fosの発現量を調べ、アレン脳アトラスに基づく脳領域間結合スコアを統合することで、辺縁系―視床下部―脳幹ネットワークの活動が末梢代謝変化と相関することを見出した。以上の知見は、社会ストレスが辺縁系―視床下部―脳幹ネットワークの機能変調を介して末梢代謝変化と情動変容を誘発することを示唆する。(COI：なし)

2P-047

脂肪滴のDNA損傷修復への影響

○大崎 雄樹¹、酒井 恒²、和田 亘弘¹、今井 則博³

¹札幌医科大学・医・細胞組織学、²神戸大・バイオシグナル総研、³名古屋大・院医・消化器内科学

中性脂質をリン脂質―重膜が覆う脂肪滴は小胞体から形成され多様な生理機能と疾患に関与する。一方脂肪滴は核内にも形成され、肝由来細胞と非肝細胞では異なる核内脂肪滴形成機構が存在する。我々は以前に、核内脂肪滴は肝由来細胞ではリン脂質合成に、グリオーマ細胞では遺伝子発現調節に関与することを報告したが、その機能はなお不明である。我々は骨肉腫由来細胞株U2OSにおいて、DNA鎖間架橋修復に関わるFANCタンパク質群のうちFANCD2が核内脂肪滴に一部集積することを見出した(1)。本研究では脂肪滴のDNA損傷修復への関与についてさらに解析した。Fanconi貧血患者の肝生検試料を電子顕微鏡観察したところ、核内脂肪滴が増加していた。中性脂質合成阻害剤によりU2OS細胞全体の脂肪滴形成を抑制すると、DNA損傷誘導剤処理時のDNA損傷箇所が増加した一方、FANCD2の顆粒形成(活性型複合体を意味)が減少した。他方、小胞体分子Seipinの発現抑制により核内脂肪滴を増加させると、上記の現象は逆転した。タンパク質分解経路阻害下において、FANCD2の核内脂肪滴周囲への局在が増加した。これらから脂肪滴のDNA損傷修復系への関与が示唆された。(1) Hotani et al., J Cell Sci: doi: 10.1242/jcs.264430. (COI：なし)

2P-049

コウモリ類における裂隙形態とその多様な形成機構

○目黒 史也¹、小藪 大輔^{1,2}

¹筑波大学・PMC、²中山大学・生態学学院

哺乳類の顔面形態は極めて多様である。なかでもコウモリ類は、その目内で吻部の形態に顕著な差異を示す。本研究が注目するのは、多くのコウモリ類が上顎にもつ骨性の裂隙である。一般的に哺乳類の上顎に裂隙は存在しないが、コウモリ類には前上顎骨間(正中裂)や前上顎骨と上顎骨の間(両側裂)の裂隙が認められる。また、この形態はヒト口蓋裂と形態的に類似する点で、その発生過程を理解することは、哺乳類共通の顔面形態の多様化機構だけでなく、先天形態異常の成因理解にも寄与する可能性を秘める。本発表では、5科8種のコウモリ類を対象とした比較発生学的観察を行った結果を報告する。観察の結果、両側裂を呈すキクガシラコウモリ科およびカグラコウモリ科では、**前上顎骨と上顎骨間の癒合不全として裂隙が残存することが確認された**。一方、正中裂を呈すヒナコウモリ科とユビナゴコウモリ科では、**前上顎骨の形成に系統特異的な差異が認められ、異なる発生機序の存在が示唆された**。これらの知見は、これまでひとくりにされてきたコウモリ類の裂隙形態が、共通した発生過程によって形成されるのではなく、**系統特異的な発生過程によって形成されることを示している**。単純に成体の形態に基づいてきた裂隙様式のカテゴリー化は**発生学的見地を含め再検討する必要がある**ことを示す。(COI：なし)

2P-046

TH-GFP iPS細胞株由来中脳オルガノイド辺縁部を用いたドパミン神経細胞軸索のミトコンドリアの膜電位及び形態学的解析

○西島 暁彦¹、横田 睦美¹、角田 宗一郎²、山口 昂大^{3,4}、石川 景一^{3,4}、赤松 和土^{3,4}、服部 信孝⁴、小池 正人¹

¹順大院・医・神経機能構造学、²順大・形態解析イメージング、³順大・ゲノム再生、⁴順大・医・神経学

ミトコンドリアの機能障害や形態異常は種々の神経変性疾患の病態に関与する。パーキンソン病は中脳黒質緻密部のドパミン神経細胞(DAn)が優位に変性する神経変性疾患であるが、その詳細な機序は十分に解明されていない。神経細胞軸索のミトコンドリアは細胞体や樹状突起と比較して役割や形態が異なることが報告されており、軸索ミトコンドリアの解析は非常に重要であるが、DAnに特化した軸索ミトコンドリアの解析はほとんどなされていない。今回我々はDAn軸索のミトコンドリアの機能及び形態解析のため、Tyrosine Hydroxylase (TH)遺伝子にGFP遺伝子をノックインしたTH-GFP iPS細胞株から中脳オルガノイドを作製した。中脳オルガノイドにおいて軸索マーカーTauと樹状突起マーカーMAP2の抗体を用いた免疫染色の結果、オルガノイド辺縁部ではほとんどの神経突起がTau陽性かつMAP2陰性の軸索であることが明らかにされた。そこで、中脳オルガノイド辺縁部に対してTMRM染色後のライブイメージング及び光顕・電顕相關観察を行った結果、DAnは非DAnと比較して軸索ミトコンドリアの膜電位が低く長径が短いことが見出された。これらの結果から、中脳オルガノイドの辺縁部を用いることによりDAn特異的な軸索ミトコンドリアの機能及び形態解析が可能であること、DAn軸索におけるミトコンドリアの特徴が示された。(COI：なし)

2P-048

胎仔マウス顎下腺上皮の機能分化期に一過性に発現する転写因子の機能解析

○林 徹、秋場 美瑛、時田 真日留、西森 野々香、深谷 昌弘

北里大・医療衛生・解剖組織学

胎仔マウス顎下腺は形態および機能の分化を並行して観察できる器官発生モデルである。上皮の機能分化は胎生15日齢(E15)前後に始まる。このとき上皮内では階層的な遺伝子発現制御が展開すると考えられるが、詳細は未解明である。他器官では発生期に一過性発現する転写因子がクロマチン再編と標的遺伝子群活性化を介して機能分化を誘導するとの報告がある。E15前後の顎下腺上皮において一過性に発現する因子を探索したところ、候補として転写因子TF-P(仮称)を見出した。そこで本研究では機能分化におけるTF-Pの働きを明らかにすることを目的とした。まずTF-PのDNA結合ドメインに26塩基欠失を導入したマウス(KOマウス)を作製し、F2以降のE13-E17胎仔マウス顎下腺を解析した。定量PCRで遺伝子発現レベルを評価したところ、機能分化マーカーの発現が野生型に比べて有意に低下(p<0.01)し、一方で上皮の形態に顕著な変化は認めなかった。このことからTF-Pは形態形成よりも機能分化に寄与することが示唆された。現在、KOマウスを用いてE15前後に生じる階層的発現制御機構においてTF-Pの上流調節因子・下流標的、さらに関連するエピゲノム変化の同定を進めている。(COI：なし)

2P-050

単一細胞解析による脾臓特異的血管内皮細胞マーカーの同定と分化経路の推定

○嶋(宮林) 香奈子¹、佐藤 哲也²、杉原 優志³、井上 実紀¹、高橋 史也¹、嶋 雄一¹

¹久留米大・医・顕微解剖、²埼玉医大・医、³久留米大・医

脾臓は末梢で最大の二次リンパ器官で、リンパ管に付属するリンパ節とは異なり、血管系に付属する。マウスの脾臓には脾洞と辺縁洞という2種類の脾臓固有の血管が存在する。辺縁洞は白脾髄周囲の辺縁帯に存在し、中心動脈血を辺縁帯に注ぎ血中の抗原に対する免疫応答の誘起に関与する。脾洞は赤脾髄内に存在し、血管壁の小孔を介して血液の濾過機能の発揮を可能とする。このように、脾臓固有の血管は脾臓の機能において不可欠である。我々は、脾臓固有の血管の内皮細胞にNR5A1が発現することに着目し、*Nr5a1*遺伝子の脾臓特異的エンハンサー欠損(ΔSpE)マウスを作製した。このマウスの解析結果から、NR5A1が脾臓の血管構築と機能に重要な因子であることが示された。本研究では、NR5A1が胎生期から脾臓に発現することに着目し、NR5A1発現開始から最終的に2種類の脾臓固有の血管(辺縁洞と脾洞)が形成される過程を明らかにすることを目的とて、脾臓におけるNR5A1陽性細胞の経時的単一細胞解析を行った。その結果、胎生期に1つのクラスターであったNR5A1陽性細胞が、発生過程で2つのクラスターに分かれ、最終的に辺縁洞と脾洞の内皮細胞へ分化することが示唆された。この結果をもとに、現在それぞれの内皮細胞集団への分化の鍵となる因子の同定を目指して研究を行っている。(COI：なし)

2P-051

臍輪周辺前腹壁の層構造に関する組織学的解析

○有澤 謙二郎¹、三澤 健之²、竹田 扇¹

¹帝京大・医・解剖、²帝京大・医・外科

臍輪は胎児期に臍動静脈を含む臍帯が腹腔内から体外へ突出する際、腹壁に形成される短いトンネル状構造である。出生後この部位は線維性結合組織が輪状に発達し、腹直筋鞘と一体化して腹壁の一部を形成すると考えられている。しかしながら成書には正中臍ヒダ、内側臍ヒダ、肝鎌状間膜、肝門索などの記載はあるものの、臍輪周囲の結合組織の層構造に関する詳細な記述はほとんどない。我々はこれまでに、54例の日本人献体の前腹壁を観察し、腹膜と横筋筋膜間に見られる腱様または線維構造、ならびに正中および内側臍ヒダの合流パターンを観察・分類し、その多様性を報告した。その観察過程で、臍周囲の前腹壁において、腹膜と横筋筋膜の間に脂肪組織（以下、腹膜前脂肪）を含む結合組織層が存在することを発見した。そこで本研究では、臍輪の円中心で正中矢状断面を作成し、臍孔から腹膜に至るまでの脂肪組織を含む結合組織の層構造を組織学的に明らかにすることを目的とする。これにより、臍ヘルニアの発症の病態生理の解明や腹腔鏡下手術の術式改良への応用が期待される。本研究は帝京大学医学部研究倫理委員会（承認番号：23-160号）の承認を得て実施した。（COI：なし）

2P-053

胎児期肩甲切痕の形態と発達的特徴 ―乾燥ヒト胎児肩甲骨標本による定量解析―

○鳥海 拓、河上 淳一

日本歯大・新潟生命歯・解剖1

肩甲切痕(SSN)は成人の肩甲上神経絞扼に関わる解剖学的要所であり、形態の多様性が臨床像に影響するとされる。SSNの形態において、0～18歳未満を対象としたCT研究では、若年ほどSSNが不明瞭な例が多いと報告されている。一方で胎児期の解析は十分でなく、胎児乾燥肩甲骨を用いたSSNの定量計測の報告はこれまでにない。本研究では、本学部倫理審査委員会の承認の下、胎齢5～10か月相当で性別が判明しているヒト胎児77体から得た乾燥肩甲骨154個(男86、女68)を対象に、SSNの横径(L1)と最大深さ(S1)、および肩甲骨長(SL)と幅(SB)を計測し、月齢を三群に分けて比較検討した。なお、S1測定不可の肩甲骨1個はS1関連解析から除外した。計測はデジタルノギスを用い、統計には一元配置分散分析(有意水準5%)を用いた。Natsisら(2007)の成人SSN分類に従うと、SSNを認めないType I が101例(65.6%)、L1がS1より大きいSSNを認めたType II が53例(34.4%)；男25、女28；左29、右24)であり、それ以外の型はみられなかった。S1/L1数値は群間で有意差を示さなかったが、SLとSBは胎齢の進行に伴い有意に増大していた。以上より、胎児期においてもSSNは一部で既に出現しており、L1がS1を上回る形態が主であること、また相対形状を保った等尺成長することが示唆された。（COI：なし）

2P-055

前腕浅層の脈管・神経のヴァリエーションと破格についての考察

○森田 一真¹、鈴木 佐弥子¹、松永 智^{1,2}、石束 勲¹、田中 智人¹、楊 天意¹、宮本 依利¹、関谷 凌¹、阿部 伸一^{1,2}

¹東京歯大・歯・解剖学、²東京歯大口腔科学研セ

【目的】前腕皮弁を採取する前腕浅層の脈管・神経の走行は、ヴァリエーションが少ないとされる一方で走行の破格が報告されることがあり、不明な点も多く残されている。今回我々は前腕皮弁採取領域に焦点を絞り、移植術式に関与する脈管・神経の走行を分析し、解剖学的見地から前腕皮弁採取への影響を明らかにすることを目的とした。【方法】東京歯科大学解剖学講座所蔵の実習用ご遺体、24体48側を用いた。前腕および手掌を創出し、橈骨動脈、尺骨動脈、橈骨神経、外側前腕皮神経をはじめとする脈管・神経の走行と周囲組織との位置関係について検索した。【結果】橈骨動脈は大多数が成書に記載のある一般的な走行を示していたが、尺骨動脈は前腕皮弁領域内における走行異方性を認めた。前腕皮弁領域内の橈骨神経浅枝は、多数が皮弁領域内の深層を走行していた。これに対し、外側前腕皮神経の半数は橈骨動脈の浅層を重なるように走行していた。【考察】前腕皮弁採取領域において尺骨動脈の走行如何によっては、不意な損傷を招き手術中止につながることを示唆された。また多くの文献で橈骨神経浅枝の障害リスクについて言及されているが、本研究結果から外側前腕皮神経の損傷による麻痺がおきていると考えられた。さらに3側の破格の存在も確認されたことで、前腕浅層において少ないとされている走行のヴァリエーションについては見地を改める余地があることが示唆された。（COI：なし）

2P-052

マイクロCT解析による側頭下窩へ連絡する頬骨管の検討

○井出 吉昭、川田 幸平、春原 正隆

日歯大・生命歯・解剖1

【緒言】頬骨神経は、翼口蓋窩の上顎神経から始まり、頬骨顔面神経と頬骨側頭神経の2つの枝に分岐する。これらの枝は、眼窩から頬骨の頬骨管内を走行して、その後に頬骨顔面神経として顔面へ、頬骨側頭神経として側頭下窩へと連絡する。本研究では、側頭下窩へ連絡する頬骨管に焦点を当てマイクロCT解析による形態学的検討を行った。【材料と方法】日本人献体標本26体(男性：26体)の左側頬骨26側を対象にマイクロCT装置(Scan Xmate-D100SS270)により撮影(解像度：50 μm / pixel)を行い、得られたスライス画像にて頬骨眼窩孔(ZOF)、頬骨顔面孔(ZFF)、頬骨側頭孔(ZTF)および頬骨管を同定し、3次元解析ソフト(GOM Inspect 2017、RATOC 3D-BON)により形態学的解析を行った。【結果・考察】本研究において、頬骨管は63管が同定され、ZOFからZTFへ連絡する管(Type T) が47.6 %、ZOFからZFFへ連絡する管(Type F) が28.6 %、ZOFからZFFとZTFへ連絡する管(Type FT) が23.8 %であった。各頬骨における眼窩から側頭下窩への連絡は、Type Tの管のみの連絡が16.7 %、Type FTのみが7.7 %、Type TとType FTの両方が46.2 %、Type TとType FT共になしが7.7 %だった。これらの結果は、頬骨側頭神経の走行を明らかにする上で重要な新規知見であると考えられた。（COI：なし）

2P-054

Revised the sensory branches of the hip joint with special reference to the anatomical relationship with the obturator nerve

○Masahiro Miura

Dept. Anat. Med. Univ. Oita

Introduction: Typically, nerve blocks for hip pain relief require knowledge of the anatomy of the articular branch (AB) of the obturator nerve (ON). However, this theory is still based on Gardner's theory (1948). In particular, the close relationship between the external obturator branch (EOB) and the hip joint branch has not been widely studied. This study re-examines the anatomical characteristics of the hip branch. **METHODS AND MATERIALS:** Sixty body sides from 30 cadavers were dissected using nerve-fibre analysis. Results: Anteromedial innervation was determined by various ABs of the ON. It branched from the muscular branch of the upper portion of the EOB (58%), the muscular branches of the EOB (6%), the upper marginal branches of the EOM (6%), and the independent branches of the ON trunk (36%). The AB was closely related to the developmental status of the upper portion bundle (UPB) of the OEM. When underdeveloped, it distributed directly to the hip capsule from the posteromedial layer of the ON. **Conclusion:** A high correlation was found between the AB and the EOB. It has been suggested that a proximal obturator block-UMB approach or an obturator canal block may be required for reliable pain relief in the hip joint. (COI: NO)

2P-056

制球に関わる烏口突起の構造進化について

○田頭 一志¹、佐々木 一雅¹、山内 雄造¹、磯貝 純夫²

¹ (社) 岩手県柔整師会、² 岩手医大・全学教育推進機構教養教育センター・生物学科

人は時速160kmの速球を正確に投げることが出来る。200万年前にヒト科祖先に備わるようになった一連の解剖学的特性により優れた投擲能力を得たことが示唆され、この特徴が人類の繁栄をもたらすきっかけとなったとの考えがある。下半身から胴体の回転、そして上肢へのエネルギーの伝達に加え、肩関節の向きが投球動作の際にトルクを発生させエネルギーを蓄えることで効率的な投球の巧みさを手に入れた。鎖骨や肩峰、前後に扁平化した胸郭、上腕骨のねじれ等の球速に関わる構造の進化が報告されたが、制球に関わる構造進化についての議論は見あたらない。

制球は投球に関わる関節の安定性を必要とするが、投球時に上腕骨の安定性を担うのは肩甲骨である。肩甲骨関節の安定性は、小胸筋と前鋸筋が肩甲骨を肋骨に引き寄せ安定させ、さらに上肢を振り上げた時に小胸筋の延長線上にある烏口腕筋が、上腕骨の投球時の軌道に関与する。運動の中心に位置する烏口突起が制球において果たす役割を知る目的から、解剖実習体を用いて烏口突起とそこに付着する筋を精査し、前回報告した。我々は制球に関わる構造の進化を知る目的からニホンザル・テナガザル・オラウータン・ゴリラ・チンパンジーの烏口突起とそこに付着する筋(オラウータンとゴリラは文献)を調査した。ゴリラとヒトで肩峰と烏口突起の巨大化と小胸筋・烏口腕筋・上腕二頭筋筋頭の烏口突起への収束が認められた。（COI：なし）

2P-057

ミニブタの咽頭の筋構築に関する肉眼解剖学的・比較解剖学的研究

○角田 佳折¹、田畑 純²

¹徳島大・院歯、²九州栄養福祉大・食物栄養

【目的】ヒト軟口蓋・咽頭の筋構築の理解のために、ウマとイヌとコモンリスザルの口蓋筋・咽頭筋を肉眼解剖学的に比較検討したが、今回はミニブタについて報告する。
【材料と方法】ミニブタ5体の解剖を行った。
【結果】①茎状突起と乳様突起は明瞭な構造として認められた。②口蓋帆挙筋は頭蓋底から起こり、翼突咽頭筋の上縁を越えて軟口蓋後半部に入り、口蓋咽頭筋の口腔側を経て、正中で対側の同名筋束と合した。③口蓋帆張筋も頭蓋底から起こり、内側の口蓋帆挙筋と並行して吻腹側に向かった。ついで翼突鉤で向きを変え、口蓋腱膜となって軟口蓋前半部に入り、対側の同名構造と合した。④口蓋咽頭筋は口蓋腱膜後縁より生じ、口蓋帆挙筋をはさんで鼻腔側と口蓋側の2筋束に分かれて尾側に向かった。停止は、咽頭喉頭蓋ヒダに入る筋束、咽頭縫線および咽頭後壁に停止する筋束、舌骨と甲状軟骨に停止する筋束に分かれた。⑤茎突咽頭筋は茎状突起から生じ、翼突咽頭筋と舌骨咽頭筋の間を経て咽頭内面に達し、口蓋咽頭筋の筋束と交叉して停止した。停止は、咽頭喉頭蓋ヒダに入る筋束、咽頭後壁に達する筋束、舌骨と甲状軟骨に停止する筋束に分かれた。⑥口蓋舌筋は微弱で、舌の側縁から起こり軟口蓋側縁に入った。
【考察】ミニブタの軟口蓋・咽頭の筋はウマやイヌよりヒトに近い配置を示した。頭蓋骨の咽頭の筋が起始する乳様突起や茎状突起はヒトと同様に構造が明瞭であった。
(COI：なし)

2P-059

比較解剖学に基づくヒト菱形筋の分化過程に関する考察

○姉帯 沙織¹、時田 幸之輔¹、姉帯 飛高²、小島 龍平¹、平崎 鋭矢³、遠藤 秀紀⁴

¹埼玉医大・保健・理学療法、²順天堂大・保健・理学療法、³京大・EHUB、⁴東大・総合研究博

肩甲挙筋(LS)・前鋸筋(SA)・菱形筋(Rh)は、頸部側方に生じC3-7の神経支配を受ける筋塊が分化すると考えられている。我々は多種多系統の霊長類の比較から、これらの筋群の形態をLSとSAが分離する分離型、LSとSAが一連の筋をなす連続型、両者の中間型の3型に分類した。さらに、連続型は霊長類の祖先形であり、分離型はヒト上科に見られる派生形であることを明らかにした。今回は、LSとRhの分化過程に着目し、分離型1種2側、連続型8種18側、中間型2種6側の支配神経を調査した。
連続型と中間型では、C3-5(6)までの神経がLSを支配しつつ貫きRhに至っていた。一方、分離型ではC3はLSへ、C4はLSを支配しつつ貫きRhへ分布していた。C5の分布は多様であり、LSを支配する枝、LSとRhを支配する枝、Rhを支配する枝、SAを貫きRhを支配する枝が観察された。
ヒトRhは、C4-5支配の筋塊が頭尾側へ二分し背側へ移動することで形成されると考えられてきた。本研究では、連続型と中間型においてLSとRhの支配神経が共通することから、C3-5(6)支配の筋塊が背腹に二分し、腹側がLS、背側がRhに分化すると考えられる。これは、従来のヒトの分化過程の理解とは異なる。祖先形から派生形への移行において分化過程が大きく変更されるとは考えづらく、従来のヒトにおける3筋の分化過程について再考の余地があると考える。
(COI：なし)

2P-061

新規解剖実習室における室内のホルムアルデヒド濃度変化

○三浦 正明、小川 元之、新井 雄太、秋山 辰穂

北里大・医・解剖

北里大学医学部では、2024年度まで解剖学実習室のホルムアルデヒド (FA) 濃度低減のため全体換気装置を使用していた。2025年度に新医学部棟が完成し、解剖台を個別換気へ更新、同時に全体換気も併用している。今回、個別換気化後のFA濃度変化を測定し報告する。
個別換気装置として加藤萬製作所製の局所排気実習用解剖台上部ラミナーフロー吸気ユニットを設置し、解剖台臨床床フレームから吸引し、床下に排気する方式である。自動ガス採取装置GSP-300FT-2 (GASTEC) を使い、室内中央床上120cmで環境濃度を測定した。測定は標準手順で実施した。2024年度の実際にご遺体を使用した解剖学実習時の、室内FA濃度の全日程 (35回) の平均値は0.46 ppmであった。一方、2025年度の解剖学実習時の室内FA濃度は全日程 (32回) の平均値は0.18ppmとなり、2024年度比で60%減少した。最高値を比較すると2024年度が0.7 ppmだったのに対して、2025年度は0.6 ppmだった。2025年度の最高値は納棺の前の片づけ・清掃時に測定され、解剖台以外の場所で、ホルムアルデヒドが拡散しやすい条件だった。最低値は実習開始第1・2回で0.08 ppmとなり、厚労省の管理濃度0.1ppm以下に相当し第1管理区分に該当した。個別換気の導入により平均濃度は大きく低下したが、平均すると0.1 ppmを超えておりさらなる改善が必要である。
(COI：なし)

2P-058

コノドント化石の硬組織の構造解析から脊椎動物の石灰化組織の起源を探る

○三島 弘幸^{1,2}、武藤 俊³、千葉 敏江⁴、見明 康雄⁵、谷本 正浩⁶、鈴木 道生²

¹鶴大・歯・歯科理工、²東大・院農、³産総研・本部評価、⁴鶴大・歯・電顕、⁵鶴大・歯・解剖、⁶きしわだ自然資料館

古生代カンブリア紀から中生代三畳紀に生息していたコノドント動物は最古の石灰化組織 (コノドント器官) を持つ脊索動物である。しかし、現在の脊椎動物の骨、エナメルイド、エナメル質、象牙質との系統学的位置が不明確である (Haridy et al., 2025)。本研究の目的は古生代から中生代のコノドント化石を用いて、脊椎動物の硬組織と比較し、生体硬組織の起源を検討することである。試料は古生代コノドント化石 (カンブリア紀、オールドビス紀、デボン紀、石炭紀) と中生代 (三畳紀) の試料を用いた。その結果、コノドント硬組織は内部に多孔質構造があり、その外表面に非多孔質の組織構造が存在していた。多孔質構造の小腔と細管は硬組織形成細胞と細胞突起の痕跡であると推察される。非多孔質構造には成長線が存在していた。硬組織を構成する結晶の形態は不規則な紡錘形や長方形であり、炭酸基を含むfluorapatite (francolite) であった。しかし、エナメル質やエナメルイドほど結晶は密に配列していなかった。構成元素としてCa, Pが主に検出され、微量元素としてF, Na, Sが検出された。コノドント化石の硬組織は成長線が存在するが、骨や歯とは異なる組織構造であった。従ってアパタイト結晶からなる硬組織は古生代の無顎類外骨格のOdontode出現以前に口腔領域に出現していた可能性が示唆された。
(COI：なし)

2P-060

日本産有尾類セトウチサンショウウオの頭骨変異

○原 壮大朗¹、西川 完途²

¹京大・人間・環境、²京大・地球環境

セトウチサンショウウオの頭骨を構成する各骨要素の形態変異を明らかにした。本種を含むサンショウウオ科は、系統的に有尾目の中で早く分化している。そして、骨格についても分離した角骨や涙骨のような原始的な骨要素を保持しているため、有尾類の進化を考える上で重要な分類群である。近年の分子学的研究手法の発達から、サンショウウオ科内の種数が著しく増加した一方で、この分類群の骨学的研究は非常に乏しい。そこで、サンショウウオ科有尾類の基準属の代表種としてセトウチサンショウウオの頭骨変異を明らかにした。アルコール固定している個体の頭骨を、二重染色法とマイクロCT画像を用いて観察した。結果、セトウチサンショウウオの頭蓋は楕円形で、泉門はなかった。そして、頭蓋は17個の骨要素からなり、下顎骨は4個の骨要素から構成されていた。さらに、頭骨の骨要素には体サイズの影響を受ける変異と体サイズの変異を受けない変異が存在することが明らかとなり、特に軟骨性骨については体サイズの小さな個体が軟骨の状態を保持していた。以上の変異が認められた骨要素の多くは系統発生的研究で比較されることが多いため、今後の進化的研究や分類学的研究においては個体変異を考慮する必要がある。特に、軟骨性骨は対象個体の体サイズを考慮する必要があることが明らかとなった。
(COI：なし)

2P-062

ブタ胎仔標本における静脈管の剖出

○小島 龍平¹、本間 典子²、時田 幸之輔¹、姉帯 沙織¹

¹埼玉医大・保健医療、²国立看護大

胎生期の循環の理解が重要であることは当然であるが、同時に実感をもちにくい内容でもある。このような内容の理解には実習を通じての学習が有効と考えられる。しかしながら、人体解剖学実習において観察できるのは胎生期の循環の遺残構造である。我々はブタ胎仔標本を用いた解剖学実習を実施しているが、この標本では機能している状態での胎生期の循環に特有の構造を観察できる。胎生期の循環に特有な構造のうち、臍動脈、臍静脈、動脈管は容易に観察できる。卵円孔は心臓の内部構造であるが観察は困難ではない。しかしながら、静脈管は肝臓の実質内に形成される構造であり、観察は容易ではない。本報告においては、ブタ胎仔標本において静脈管の剖出を試み、術式および観察結果を紹介する。静脈管の剖出にさいしては、1) 肝臓に進入する血管のそれぞれを実質を除去しながら追跡し、2) 臍静脈に連続する血管の走行、分岐、分布を明らかにし、3) これらの血管で下大静脈に連続する血管を静脈管と同定する。静脈管は肝臓の背側深部で、臍静脈と門脈が合流する部と下大静脈が肝臓を去る直前の部を連結していた。臍静脈は肝臓実質に進入するとすぐに側枝を出し始める。この側枝には固有肝動脈の枝や胆管が伴行し、肝臓の左半に広く分布していた。これらの側枝は肝臓の機能血管であると考えられ、生後も残ると予測される。さらに、成体で肝門索や静脈管策の剖出および観察が必要と考える。
(COI：なし)

2P-063

上腕二頭筋の作用を示す簡単な三次元模型の作製～解剖学理解のために～

○曾我部 いづみ¹、碓 瑞代²、安田 峯生³

¹北海道千歳リハビリテーション大学 健康科学部リハビリテーション科、²医療法人同仁会 千歳第一病院、³東北医科薬科大学 医学部 解剖学教室

【緒言】近年、医学部・歯学部の内眼解剖学の授業時間短縮、担当教員の削減が進んでいる。北海道千歳リハビリテーション(CR)大学では、解剖学専任教員は一人で、内眼解剖学の見学実習時間はわずか4時間である。安田らは、骨格筋の作用を理解させるため、廢材を用いた平面模型を考案・発表してきた。今回、演者はCR大学の教養ゼミナールでこの平面模型を改良し、三次元的に筋の作用を理解させることを試みた。
【目的】学生が、自らの身体を観察・触知・運動し、さらに模型を作製することで、解剖学を機械的な丸暗記ではなく有機的に理解するきっかけを与えることである。
【方法・内容】対象は1年生109名中、担当した25名である。模型作製前に、上腕二頭筋(BB)を触知させ、肘関節やや屈曲位で、前腕の回内・回外運動に伴うBBの緊張・弛緩を確認させた。次に教科書で起始・停止、筋の走行を学ばせた。その後、各自が三次元模型を作製した。実際に模型を動かしBBが屈曲作用だけでなく回外作用があることを確認した。また、2関節筋であり肩関節にも作用することを補足・説明し、考える機会を与えた。
【結果】学生は、一つの筋にじっくり向き合うことで、起始・停止、作用を丸暗記ではなく理解できたようである。今後もこのような試みを継続して解剖学の有機的な理解に繋げたい。
(COI：なし)

2P-065

老化促進モデルマウス喉頭における加齢関連mRNA発現動態の解析

○中村 千晶、佐藤 巖、矢倉 富子、河田 晋一、夏山 裕太郎、宮宗 秀伸、李 忠連、伊藤 正裕

東京医大・医・人体構造学分野

【背景と目的】加齢に伴う喉頭の機能低下は、喉頭筋の筋力低下や声帯の萎縮などに起因する。これらは、発声障害や嚥下障害、誤嚥性肺炎の原因となる。しかし、喉頭における加齢関連の分子・形態学の変化は十分に解明されていない。本研究では、老化促進モデルマウス(SAMマウス)を用い、喉頭の加齢変化をmRNA発現動態に基づいて評価した。
【方法】SAMマウス系統の老化促進・短寿命を示すSAMP8と、正常老化を示すSAMR1の24週齢の喉頭を用いた。qRT-PCR法を用いて神経、筋、血管因子のmRNAの発現量を定量し、発現動態を比較した。マーカーは、炎症と血管拡張関係のカルシトニン遺伝子関連ペプチド(CGRP)、神経機能・血管調節関連のニューロペプチドY(NPY)、筋収縮関連のミオン重鎮(MYH1、MYH2、MYH3、MYH4)、血管内皮細胞関連のCD31を用いた。
【結果】SAMP8群は、SAMR1群と比べ、NPYとCD31のmRNA発現レベルは高値を示した。MYH1とMYH2は低値であった。CGRP、MYH3、MYH4の変化は認められなかった。
【考察】MYH1とMYH2の低値は、筋萎縮を示す。NPYとCD31の高値は、神経・血管系における代謝調節異常や慢性炎症などの可能性を示唆する。今後は組織学的解析を加え、喉頭の加齢変化を分子・細胞レベルで明らかにする予定である。
(COI：なし)

3P-002

マウス脳内におけるイリシンの免疫組織科学的考察

○松尾 義久^{1,2}

¹山口大・総合技術部、²山口大・医・神経解剖

近年、高齢化に伴い、認知症有病率は増加傾向となっている。認知症を含めた神経変性疾患に対して、運動によって細胞から誘発されるタンパクであるマイオカインが関与していると考えられているが、認知機能を司る脳においてBDNFの関連等議論されているが、まだ詳しく解明されていない。
イリシンは運動によって細胞内のPGC-1αの活性が上がることによってFNDC5タンパクより分泌されるタンパクであり、マイオカインの1種である。また骨格筋でイリシンの発現量が加齢によって増加することが報告されている。また認知機能低下を示している患者さんに運動療法を行うことで認知機能低下への抑制作用がみられることが報告されている。イリシンの脳内での存在は生化学的手法での報告はあるが、組織学的な分布は明らかにされていない。
そこで脳内でのイリシンの分布を明らかにし、認知機能障害との関連を解明するために、マウス脳の認知機能に関係があると言われている領域を中心に免疫組織科学的に検討した結果、視床下核周囲と神経繊維である内包と外包の一部で発現が観察できた。しかし、海馬などの記憶に関わる部位ではイリシンの発現を確認できなかった。さらに週齢で発現を比較したところ、老齢になるほどに発現量が減っていた。
本研究により、マウス脳の視床下核周囲、内包、および外包にイリシンが局在することが明らかになった。視床下核は、パーキンソン病やレヴィー小体型認知症(DLB)の病態で見られるドパミン欠乏時のGABA過剰放出に関与する重要な部位である。また、内包および外包は、ドパミン作動性ニューロンの投射経路を含むことが知られている。
したがって、これらのドパミン関連領域におけるイリシンの存在は、DLBで認められる認知機能低下に対し、イリシンが保護的あるいは抑制的に機能している可能性を示唆するものである。
(COI：なし)

2P-064

市販のブタ胎仔標本を用いた高校向け比較解剖学セミナー開催の試み

○時田 幸之輔、姉蒂 沙織、小島 龍平

埼玉医大・理学療法

高校までの理科(生物)の授業課程において、生物の形を学び・観察する時間は限られており、形態学・解剖学に触れる機会は極めて少ないと感じている。我々は、理学療法学科開設以来18年間ブタ胎仔標本を用いた解剖学実習に取り組んできた。この経験を社会に還元すべく、ブタ胎仔標本を用いた高校生対象比較解剖学セミナーを企画した。解剖学・形態学の面白さを感じてもらい、今後の勉学(研究)のある種のきっかけになることを期待している。
2024,2025年度に、1回3日間の日程で、各年度4回セミナーを開催した。各回のテーマを頸部浅層、腕神経叢、胸腹部内臓、腰神経叢とし、4回でほぼ全身の観察が行えるよう工夫した。多数の高校生その他、高校教員、歯学部学生、小中学生などにも参加いただいた。体のつくりを科学するセミナーを目指し、第1,2日目の終了1時間前ほどから、その日の観察結果の記録を行った。セミナー最終日には観察・記録所見の発表と討論を行った。とても素晴らしい観察・記録・発表であった。とてもモチベーションが高く、集中して取り組んでいただけた。複数回参加する参加者もあり、興味が増しているのを感じる。セミナー修了後も観察を続ける方もおり、研究への発展に期待している。セミナー開催の詳細と観察所見などを紹介し、批判を受け、更なるセミナーの改良につなげたい。
(COI：なし)

3P-001

飲水行動を介したアンギオテンシンIIによる海馬神経新生の促進機構

○小山 友香、棕田 崇生、横田 茂文、濱崎 佐和子、海藤 俊行

鳥取大・医・解剖学

哺乳類の海馬では生涯にわたり神経新生が起こり、適度な運動は神経新生を促進する効果的な刺激のひとつとして知られている。我々は、この促進機序に血中アンギオテンシンII(Ang II)の一過性の上昇が1型受容体(AT1R)を介してトリガーとして関与することを見出した。さらに、短時間の温熱刺激によっても血中Ang II濃度が上昇し、同様に神経新生が促進されることを確認した。しかし、血液脳関門を通過できないAng IIが海馬に影響を及ぼす機序は不明であり、その間接的な作用経路の解明が求められている。Ang IIは脳弓下器官や終板脈管器官のAT1Rに作用し、飲水行動を引き起こすことから、本研究ではこの神経経路が海馬神経新生に関与する可能性を検討した。ラットに24時間の絶水を課した後に給水し、惹起された飲水行動に伴う神経核の活性化をc-Fos発現により評価した。神経新生はダブルコルチン陽性細胞数により定量し、非絶水群およびAT1R阻害剤カンデサルタン投与群との比較により、Ang II/AT1R経路の関与を解析した。
(COI：なし)

3P-003

成体マウスにおける脳室周囲器官・延髄中心管のタニサイト様上衣細胞の特徴解析

○益野 亮登¹、吉村 亮一¹、岡本 明洋¹、吉田 成孝²、扇谷 昌宏²、田中 佑典²、宮田 清司¹、古部 瑛莉子²

¹京都工芸繊維大・院応用生物、²旭川医大・医学部・解剖学講座・機能形態学

タニサイトは、視床下部の正中隆起(ME)および弓状核(Arc)に局在する脳室上衣細胞の一種で、細胞体から脳実質へと長く伸びる細胞突起をもち、神経幹細胞様性質と高い物質輸送活性を有する。近年、脳室周囲器官の終板脈管器官(OVLT)、脳弓下器官(SFO)、および延髄中心管(CC)にも、タニサイトに類似した形態的特徴を示す上衣細胞の存在が報告されているが、その詳細は不明である。
本研究では、これらの領域の脳室上衣細胞がタニサイト様特性を有するかを検討した。成体マウスのME、Arc、OVLT、SFO、CCにおいて、VimentinとNestin、GFAP、Pax6、Connexin43、Glycogen synthase 1、Ki67等との二重蛍光免疫染色を行った結果、上衣細胞の多くが幹細胞様の特徴を有することが観察された。また、蛍光トレーサーの脳室内投与により、脳脊髄液から脳実質へ的高分子輸送がトランスサイトosisを介して行われることが示唆された。
電子顕微鏡観察では、CC上衣細胞の管腔側に多数の微絨毛を認め、基底側へ伸びる突起内にはミトコンドリアの集積を確認した。これらの所見はCC上衣細胞が物質輸送活性の高いタニサイト様微細構造を有することを示している。
以上の結果から、OVLT、SFO、CCの上衣細胞の一部は、神経幹細胞様特性と高い物質輸送能を共通して有し、タニサイトとして位置づけられる可能性が示された。
(COI：なし)

3P-004

シスプラチン誘発性吐き気における5-HT3受容体の関与の検討

○藤居 怜那、近藤 誠

大阪公立大・院医・脳神経機能形態学

シスプラチンは化学療法に広く用いられる白金製剤であり、急性期および24時間以降の遅延期に悪心・嘔吐を引き起こすことが知られている。特に遅延性悪心は嘔吐を伴わない持続的な不快感や倦怠感として現れ、患者の生活の質を著しく低下させる。抗がん剤による悪心の発現には、消化管および脳幹に発現する5-HT3受容体が重要な役割を果たすことが示されている。シスプラチンなどの白金製剤は、急性期に腸管より放出されたセロトニンが迷走神経末端の5-HT3受容体を介して脳幹の嘔吐中枢を刺激する。このため、5-HT3受容体拮抗薬は最も広く使用される制吐剤の一つであるが、催吐性化学療法を受ける患者の多くは、同薬の服用後もなお吐き気や食欲不振を訴える。近年、シスプラチン投与後の胃腸障害や炎症性サイトカインの上昇に伴い発現が誘導されるストレス応答サイトカインGDF15が注目されている。GDF15は延髄最後野および孤束核に限局して発現するGFRAL受容体に結合し、GFRAL陽性神経の持続的活性化を介して、抗がん剤誘発性の悪心や摂食抑制を媒介する。本研究では、シスプラチン投与後における悪心様行動および倦怠感に対する5-HT3受容体の関与を検討するため、野生型および5-HT3受容体遺伝子改変マウスを用いて、投与後のカオリン摂取量、摂食量、体重変化、条件付き嗜好性嫌悪、運動量、最後野および孤束核のc-Fos陽性細胞数を解析し、5-HT3受容体が数日間にわたる悪心・倦怠感と5HT3受容体との関連を検討した。(COI：なし)

3P-006

血中アルブミン結合色素Evans blueを取り込む海馬ニューロンについて

○濱崎 佐和子¹、井上 奈々¹、棕田 崇生¹、福田 和也²、横田 茂文¹、小山 友香¹、海藤 俊行¹

¹鳥取大・医・解剖、²北里大・海洋生命・水族増殖

海馬を含む大部分の脳領域は血液脳関門 (BBB) により血液中からの物質の移行が制限されている。そのため、ほとんどの血中タンパク質は脳に侵入できないとされているが、私たちはこれまでに、ラットの血中にBBB不透過性の色素Evans blue (EB) を投与するとその色素が海馬歯状回のニューロンに取り込まれることを明らかにした。EBは血中タンパク質アルブミンと結合することから、この結果は血中アルブミンが海馬歯状回に到達していることを示唆している。本研究では、海馬におけるEB取り込みニューロンの分布および神経化学的特性を調べた。EB取り込みニューロンの多くは歯状回の顆粒細胞層内側縁から歯状回門にかけて局在しており、そのほとんどがコレシストキニン陽性あるいはパルプアルブミン陽性のインターニューロンであることが認められた。さらに、血中投与したEBの歯状回への侵入機序を調べるため、海馬血管の構造解析を行った。RNA-seq解析により、海馬組織における血管構造関連タンパク質のmRNA発現を網羅的に調べたところ、海馬に僅かながら有害性毛細血管が存在する可能性が示唆された。そこで、免疫組織化学的に関連タンパク質の局在を調べるとともに、電子顕微鏡を用いた局所的な血管微細構造解析を行ったので、その結果を報告する。(COI：なし)

3P-008

視交叉上核と室傍核領域間における概日振動の同調機構の再生

○升本 宏平¹、長野 護²、鯉沼 聡²、重吉 康史²

¹山口大・院医・神経解剖学、²近畿大・医・解剖学

哺乳類の体内時計の中枢は視交叉上核である。視交叉上核からは時刻情報が出力されるが、視交叉上核の時刻情報がどの様に下流脳領域に伝わり、どの様に時計を制御しているのか未だ明らかにされていない。室傍核領域(室傍核と室傍核下部領域)は、視交叉上核の背側に隣接する主要な投射先である。また視交叉上核からの時刻情報の多くは室傍核領域を経由して下流脳領域へ伝達される。つまり室傍核領域は、視交叉上核からの情報を受け自らの概日振動位相を調整し、その出力を介して下流脳領域を制御すると考えられる。そこで視交叉上核がどのような機構で室傍核領域に情報を伝えているのかを検討するために、Per2::lucノックインマウスの脳組織片を用いた組織培養系において発光振動を測定した。同一組織片において視交叉上核と室傍核領域の発光振動を測定したところ、逆位相であった。室傍核領域のみを培養すると発光振動は数日で減衰消滅したが、視交叉上核を共培養すると室傍核領域に安定した長期の発光振動が現れた。さらに室傍核領域で回復した発光振動は、視交叉上核の発光振動と逆位相であった。これらの所見は、視交叉上核と室傍核領域間における概日振動の同調に必要な機構が共培養によって再構成されたことを示唆する。(COI：なし)

3P-005

Na⁺/K⁺-ATPase αサブユニットの神経細胞種依存的な細胞膜上発現様式の解明

○黒田 一樹^{1,2}、加藤 琢登¹、石川 達也³、村田 航志^{1,2}、深澤 有吾^{1,2}

¹福井大・医・脳形態機能、²福井大・ライフサイエンスイノベーションセ、³金沢大・医・機能解剖学

Na⁺/K⁺-ATPase (NKA)は細胞膜を介したNa⁺/K⁺の非対称性分布を形成し、膜電位をはじめ種々の細胞機能創出に関わるイオンポンプである。このポンプの機能的特性はNKAαサブユニットアイソフォーム (NKAα1~4) に依存し、細胞膜上での共役分子も異なることが知られている。しかし、それぞれのアイソフォームを持つNKAと細胞機能との対応関係はまだ明らかにされていない。我々はマウス海馬内のNKAα1とNKAα3のmRNA発現を解析し、神経細胞種ごとに2つのアイソフォームの発現比が異なることを見出した (Murata *et al.*, J Comp. Neurol. 2020)。そこで次に膜タンパク質レベルの発現様式を明らかにする目的で、定量的分布解析に適したSDS処理凍結割断レプリカ標識法 (SDS-FRL法) を用いて、NKAα1とNKAα3の発現様式と比率を膜機能ドメイン (細胞体・樹状突起・軸索等) ごとに解析した。この解析ではNKAα1とNKAα3のアミノ酸配列の高い相同性から市販抗体による特異的標識の信頼性が担保できなかった。そこで、NKAαサブユニットに抗原タグをゲノム編集によりノックインすることにより特異性高く分布解析する手法も用いた。今回は海馬CA1錐体細胞、歯状回顆粒細胞、歯状回多形態層内の若状細胞、パルプアルブミン陽性介在細胞についての結果を報告する (COI：なし)

3P-007

Immunohistochemical analysis of PCM1 expression patterns in the rodent brain

○柳井 章江¹、升本 宏平²、Md nabiul Islam²、野崎 香菜子²、篠田 晃³

¹山口大・院医・基礎検査学、²山口大・院医・神経解剖学、³名古屋学芸大・ヒューマンケア

Pericentriolar material 1 (PCM1) is a key component of the centrosome, which functions as a microtubule-organizing center. Genetic studies in humans have suggested that mutations or dysfunction of the *PCM1* gene are associated with an increased risk of schizophrenia and other neuropsychiatric disorders. However, the detailed distribution of PCM1 protein in the brain remains unclear. This study aimed to elucidate the immunohistochemical distribution of endogenous PCM1 in the normal brain. Brains from Wistar rats and male C57BL/6J mice were used for immunocytochemistry with two different anti-PCM1 antibodies recognizing distinct epitopes. Morphological analyses were performed using confocal laser scanning microscopy and electron microscopy. Immunohistochemical analyses revealed three types of endogenous PCM1-positive profiles in the brain: ependymal cell type, diffuse cytoplasmic type, and dot type. PCM1 immunoreactivity was strongly colocalized with NeuN-positive neurons. The PCM1-positive dot-type structures colocalized with both HAP1A and HAP1B, which form stigmoid body (STB). Immunoelectron microscopy confirmed that PCM1-positive dots corresponded to STBs. (COI: NO)

3P-009

Elucidation of the function of molecular motor in visual information processing

○Suguru Iwata¹、Satoru Kondo²、Momo Morikawa¹、Yosuke Takei¹、Kenichi Ohki²、Nobutaka Hirokawa^{2,3}

¹Univ. Tsukuba Institute Med., ²Univ. Tokyo Grad. Sch. Med., ³Univ. Juntendo Grad. Sch. Med.

Neuronal activity is important for maintaining and remodeling the neuronal circuits in visual system. However, the details of molecular mechanism which participates in the refinement of neuronal circuits are still elusive. Kinesin superfamily proteins (KIFs) are microtubule-based motor proteins that transport various types of cargos to a specific area. Here, we explored the role of KIF5A in the neuronal circuits in the primary visual cortex (V1). Firstly, calcium imaging of V1 using the mouse expressing GCaMP6s revealed the proportion of responsive neuron to visual stimulation decreased by dark-rearing (DR), and light exposure following DR rescued the disruption of responsiveness. Simultaneous comparison of KIFs expression levels revealed the expression levels of KIF5A were regulated by both DR and light exposure. Subsequently, to further investigation of the KIF5A contribution to accurate visual information processing in V1, we injected AAV-Cre into V1 of *Kif5a*-flox mouse under normal-rearing. This calcium imaging revealed the proportion of orientation selective neurons among KIF5A negative population decreased compared with KIF5A positive population even though the proportions of responsive neurons among both populations were similar. These data suggest that KIF5A regulates the orientation selectivity in V1. (COI: NO)

3P-010

UBE3A in oligodendrocyte precursor cells controls differentiation into mature oligodendrocytes

○Otani Yoshinori, Jiang Zhuqian, Liu Xinlang, Masashi Fujitani
島根大学・医・解剖・神経

Maternal deficiency of ubiquitin protein ligase E3A (UBE3A) causes Angelman syndrome (AS), a severe neurodevelopmental disorder characterized by intellectual disability, seizures, and autism-like features. Because of these clinical manifestations, AS has long been considered a neuron-specific disease. However, reduced white matter volume and decreased myelin thickness have been reported in both patients with AS and AS-model mice, suggesting that abnormalities in oligodendrocytes and oligodendrocyte precursor cells (OPCs) may also contribute to AS pathogenesis. We previously demonstrated impaired OPC differentiation and defective myelin sheath formation in conventional Ube3a knockout (KO) mice.

In the present study, to exclude neuronal effects, we generated OPC-specific Ube3a conditional KO mice (UBE3A^{flox/flox}; PDGFR α -CreERT2). Compared with control littermates (UBE3A^{flox/flox}), these mice exhibited morphological alterations in corpus callosum myelin. Furthermore, they showed an increased number of NG2-positive OPCs, a reduced number of CC1-positive mature oligodendrocytes, and decreased protein levels of the major myelin-associated proteins MBP and CNPase. Collectively, these findings indicate that Ube3a deficiency in OPCs disrupts their differentiation into mature oligodendrocytes and leads to dysmyelination. (COI: NO)

3P-012

ヒトiPS細胞からの神経細胞分化におけるミトコンドリア小胞体間コンタクトの量的・形態学的変化

○横田 睦美¹、常松 慶輔¹、竹内 真理子¹、角田 宗一郎²、赤松 和士³、小池 正人¹

¹順大院・医・神経機能構造学、²順大・形態解析イメージング、³順大・ゲノム再生
ミトコンドリアと小胞体間における30-40 nm以内のコンタクト (mitochondria-ER contacts: MERCs) は脂質合成やカルシウムシグナリング、ミトコンドリア動態等の様々な細胞の恒常性維持機構に関与する。しかし、神経細胞分化過程におけるMERCsの変化や役割についてはほとんど明らかにされていない。我々はこれまでに、ドパミン神経細胞マーカーの1つであるTyrosine Hydroxylase (*TH*) 遺伝子にGFP遺伝子をノックインした *TH*-GFP iPS細胞株を作出し (Yokota *et al.*, *Mol. Brain*, 2021)、*TH*-GFP iPS細胞株を用いてパーキンソン病患者ドパミン神経細胞におけるMERCsの減少を報告した (Yokota *et al.*, *Front. Cell Dev. Biol.*, 2023)。
本研究では、神経細胞分化におけるミトコンドリアや小胞体、MERCsの量的・形態学的変化を明らかにするため、*TH*-GFP iPS細胞由来の神経前駆細胞やドパミン神経細胞、非ドパミン神経細胞における三次元の光顕・電顕相關観察や近接ライゲーションアッセイを行った。その結果、神経細胞分化に伴い、ミトコンドリアや小胞体の形態変化と共に、MERCsの量や形態についても大きく変化することが明らかになった。本発表ではそれらの結果について報告する。
(COI: なし)

3P-014

老化神経細胞の長期初代培養モデルによるトランスクリプトーム解析

○村井 清人¹、中畑 泰和¹、樽見 航¹、松本 弦²、増井 憲太¹

¹長崎大・院・医歯薬・統合脳神経科学、²大阪公立大・医・神経疾患制御学

神経細胞の老化は加齢性脳疾患の主要な危険因子であり、神経細胞の老化メカニズムの理解は神経細胞の保護による認知症などの加齢関連神経疾患の予防や治療法開発を目指す上で重要である。これまで神経細胞老化のリスク要因に関する様々な研究が行われてきたが、分化神経細胞の老化シグネチャーを主導する分子機構の詳細は未だ十分に明らかではない。加齢神経細胞の*in vitro*培養モデルは神経細胞の老化研究に有用である。しかし、分化神経細胞における老化モデル化は困難であった。我々はマウス胚脳由来の初代大脳皮質神経細胞の長期培養システムを開発し、最大5~6か月間の神経細胞の維持に成功した。これら神経細胞の加齢に伴う遺伝子発現変化の全容の理解のため、この長期培養神経細胞において、Cap analysis of gene expression (CAGE)を用いた全トランスクリプトーム解析を実施した。培養4ヶ月の長期培養神経細胞と培養1ヶ月の幼若神経細胞の間で遺伝子発現パターンを比較した。発現差のある遺伝子に対するオントロジー解析では炎症反応や酸化ストレス応答に関与する遺伝子が、培養4ヶ月神経細胞における発現上昇遺伝子群に濃縮されており、長期培養神経細胞の加齢シグネチャーを示唆した。これら長期培養による神経細胞の加齢関連トランスクリプトーム変化のさらなる特徴について議論する。
(COI: なし)

3P-011

FABP3によるエンドソーム細胞内局在制御を介したmTORC2活性化機構

○山本 由似^{1,2}、尾形 雅君¹、上条 桂樹¹、大和田 祐二²

¹東北医科薬科大・医・解剖、²東北大・院医・器官解剖

脂肪酸結合タンパク質3 (FABP3) は、中枢神経系において神経細胞に特異的に発現する。成熟マウス内側前頭前野 (mPFC) の抑制性介在ニューロンにFABP3が高発現し、FABP3欠損 (KO) マウスで新奇探索行動の異常およびGABA合成酵素の過剰発現による局所GABA濃度上昇を認めることを報告してきた。FABP3は胎生期脳では発現せず生直後から発現し始めるが、新生仔期mPFCにおける機能は不明である。FABP3発現が最も高い生後21日齢mPFCにおいて、FABP3の有無による遺伝子発現変化を、単一細胞RNA-seqによるトランスクリプトーム解析で検討した。バスクエー解析の結果、上流の膜受容体経路および下流の細胞骨格制御経路を含む、mTORシグナル関連遺伝子群に顕著な発現変動を認めた。さらにFABP3KOマウスmPFCでは、mTORC2特異的なリン酸化活性が著明に亢進していた。同様に、Neuro2a細胞にFABP3リガンドMF1を添加すると、mTORC2シグナルが特異的に賦活化し、エンドソームの核周囲再配置が誘発された。エンドソームはmTORC2のシグナルプラットフォームとして機能することから、FABP3はエンドソームの細胞内局在を介してmTORC2活性を制御し、新生仔期mPFCにおける抑制性介在ニューロンの成熟過程に関与することが示唆された。
(COI: なし)

3P-013

Neuronal Characteristics of TSNARE-1

○三木 玄方¹、木戸 敬治¹、周 如賛¹、大江 総一²、望月 信弥¹、西村 渉¹、野田 泰子¹

¹Jichi Med Univ. Med Sch. Dept Anatomy, ²Kansai Med Univ. Med Sch. Dept Anatomy

TSNARE-1, also known as Syntaxin-20, is a member of the Syntaxin group of proteins which is part of the larger SNARE family. The intracellular function of TSNARE-1 is not known, however, statistical studies have shown expression levels are significantly elevated in some families with hereditary schizophrenia. TSNARE-1 is expressed in some vertebrates but evidence of transcription in mice, rats or rabbits is lacking. We have found that TSNARE-1 phylogenetically groups with Stx12 (also known as Stx13 and/or Stx14) and Stx7, both of which are known to localize on endosomes. Antibodies which we have produced identifies single bands by Western blotting and stains late endosomes in cultured cells. Full length TSNARE-1 attached to a fluorescent protein was expressed in cultured neurons. The localization matched that of endogenous protein indicated by immune-staining. Full length TSNARE-1, along with truncation mutants caused aggregation of endosomes and mitochondria. These results suggest that TSNARE-1 is a Syntaxin localized to endosomes and may function in endosomal fusion with mitochondria.
(COI: NO)

3P-015

スペクトリンとミオシンの協働が樹状突起形態形成に果たす役割

○藤島 和人¹、近藤 洋一¹、見學 美根子²

¹大阪医薬大・医・解剖、²京大・iCeMS

小脳プルキンエ細胞の樹状突起は直交する約十数万本の平行線維(小脳顆粒細胞軸索)とシナプス結合する。その分岐は非常に複雑であるにも関わらず、単一平面上に投射する。これまでの研究でプルキンエ細胞樹状突起が接続相手である平行線維に対して直交して進展することを示した。この性質により平面が形成される可能性が高い。しかし、樹状突起が軸索束に対し直交方向に進展するメカニズムは明らかでなかった。このメカニズムを明らかにするため、平行線維とプルキンエ細胞樹状突起を可視化した培養系でタイムラプス観察を行ったところ、樹状突起が平行線維に対して牽引力を発揮することを確認した。張力より樹状突起が軸索間を最短距離で横切ること樹状突起が軸索に対し直交方向に伸展する可能性が示唆される。またこれまでに直交伸展への関与が分かっていた膜骨格pIIIスペクトリンが樹状突起の力産生に寄与するかを明らかにするため、この分子とミオシンIIの局在を調べた。通常時、両者は明確には共局在しないものの、薬理学的にアクトミオシンを活性化することで、細胞膜近傍で強い共局在を示す。またpIIIスペクトリンを発現阻害すると、アクトミオシンは収縮時に膜近傍での局在を維持できない。両者が協調して、樹状突起の張力形成を行い、突起の伸展パターンを決定する仕組みについて議論する。
(COI: なし)

3P-016

小脳内における縦縞状領域形成過程の解明

○橋本 光広

福島県立医大・神経解剖

多くの神経細胞は、脳室帯に存在する幹細胞より発生してくる。神経細胞は、発生した時期(「神経細胞の誕生日」と表現される)によって運命づけられ、脳内の特定の場所へ移動し、複雑な脳の構造(大脳皮質の層構造や神経核など)を形成する。さらに、脳内の各構造の間で規則正しい神経連絡を行うことによって、高度に組織化された脳が形成され、脳としての生理機能を発現する。大脳皮質の層構造が、神経細胞の誕生日によって規定されるのと同様に、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(マウスでは胎生10.5日、11.5日、12.5日の三日間)によって規定される。しかし、発生過程において、小脳の縦縞状領域が、どのようにして形成されているかは、不明であった。そこで、マウス胎生10.5日、11.5日、12.5日に生まれた小脳プルキンエ細胞をそれぞれ回収し、遺伝子の発現パターンを解析することにより、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マーカー分子を同定した。これらのマーカー分子を用いて、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の小脳内分布を3次元再構築することにより、発生過程における、小脳の縦縞状領域の形成過程を明らかにした。(COI: なし)

3P-018

Target choice of retinal branching axons in avian development

○渡邊 裕二

福島医大・医・神経解剖発生

Human ascending visual system from the retinal ganglionic cells (RGC) consists of two pathways, geniculate and extra-geniculate. The geniculate pathway (RGC to lateral geniculate nucleus, LGN) sends visual information to the primary visual cortex for image recognition, and the extra-geniculate pathway (RGC to superior colliculus, SC) transfers toward the associated visual cortex for tracking moving objects. Recent study in primate suggests that most of the retinal input to SC derives from the branching axons projecting to LGN, indicating that the target choice of the retinal branching axons is the key for pathway selection. To elucidate the visual pathway selection in birds, we electroporated the expression plasmid into early chick retina using tol2-transposon mediated genomic integration with Tet-Off system to visualize retinal branching axons to GLd (corresponding to LGN) and to the optic tectum (corresponding to SC). This tracing method allows direct visualization of the branching pattern of the retinal axons to elucidate their target choice. (COI: NO)

3P-020

損傷後の神経組織で瘢痕組織をつくる線維芽細胞の発生起源の異質性

○吉岡 望^{1,2}、小林 憲太³、吉本 由紀⁴、井関 祥子⁴、中村 由香⁵、上野 将紀⁵、芝田 晋介⁶、鳥海 拓¹、大島 勇人²、竹林 浩秀⁷、川野 仁⁸

¹日本歯科大・新潟生命歯・解剖1、²新潟大・医歯学・硬組織形態、³生理研・ウイルスベクター開発室、⁴東京科学大・分子発生・口腔組織、⁵新潟大・脳研・システム脳病態、⁶新潟大・医歯学・顕微解剖、⁷京都大・解剖セ、⁸都医学研・睡眠プロジェクト

損傷した中枢神経系(CNS)では、線維芽細胞が瘢痕組織を形成して、軸索再生を妨げる。CNSの線維芽細胞には、髄膜に存在する髄膜線維芽細胞と、実質内の血管周囲に存在する血管周囲線維芽細胞は線維性瘢痕を形成することが報告されているが、髄膜線維芽細胞の関与は不明であった。今回、Cre組換え酵素を発現するアデノ随伴ウイルスをCre依存的な組換え反応により赤色蛍光タンパク質のtdTomatoを発現する*Ai14*レポーターマウスの大脳皮質に滴下することで、髄膜線維芽細胞を選択的にtdTomatoで標識する系を確立した。このマウスに神経毒で脳損傷を施すと、損傷部に分布するtdTomato陽性細胞の多くは、瘢痕組織をつくる線維芽細胞であった。従って、髄膜線維芽細胞が瘢痕形成に寄与すると考えられた。次に細胞系譜追跡を用いて瘢痕組織をつくる線維芽細胞の発生起源を検証した。髄膜は、前脳では神経堤細胞(NCC)に由来するが、小脳、脳幹、脊髄では中胚葉に由来する。今回、NCCならび中胚葉に選択的なCreドライバーマウスと*Ai14*マウスを交配することで、大脳皮質で瘢痕組織をつくる線維芽細胞がNCC由来であるのに対して、小脳や脳幹で瘢痕組織をつくる線維芽細胞は中胚葉由来であることを示した。従ってCNSで瘢痕をつくる線維芽細胞の発生起源には領域選択的な異質性が存在した。(COI: なし)

3P-017

Protocadherin-19のX連鎖性モザイク発現は嗅神経の選別異常を誘導する

○林 周一¹、花本 舞弓²、清蔭 恵美³、樋田 一徳¹

¹川崎医科大学解剖学、²川崎医療福祉大学医療技術学研究科医療技術学専攻臨床検査学研究コース、³川崎医療福祉大学医療技術学部臨床検査学科

PCDH19関連症候群は女兒にてんかん発作を発症する指定難病であり、X染色体にコードされる細胞間接着分子プロトカドヘリン19(PCDH19)遺伝子の変異が原因である。この疾患はヘテロ接合型の女性にてんかん発作や精神遅滞を生じる非定型的な発症パターンを示すが、その発症機序は不明である。本研究では、マウスの嗅上皮から嗅球に至る嗅入力経路をモデルとして、PCDH19の脳発生における役割を調べた。まず、*Pcdh19*の3'末にタグをノックインしたマウス(*Pcdh19-KI*)を作製し、抗タグ抗体を用いて嗅入力経路におけるPCDH19タンパク質の局在を調べた。胎生期から生後期の嗅入力経路において、PCDH19は嗅神経に沿って局在した。免疫電子顕微鏡観察により、PCDH19は隣り合う嗅神経の細胞表面に局在することが明らかになった。*Pcdh19-KI*マウスと*Pcdh19*欠損マウスを合わせて表現型を解析したところ、*Pcdh19*ヘテロ接合型メスマウスの嗅球では、PCDH19陽性糸球体の数が減少し、さらに一部の糸球体ではPCDH19陽性軸索と陰性軸索が同じ糸球体で互いに分かれてモザイク状に分布した。以上の結果から、PCDH19は軸索間の相互作用を介して嗅神経の投射を制御すること、またPCDH19のモザイク発現により軸索の選別異常が起こることが示唆される。(COI: なし)

3P-019

延髄錐体切断後の個別のニューロンの軸索発芽パターン解析

○辻岡 洋^{1,2}、山下 俊英²

¹福島医大・医・神経解剖、²阪大・医・分子神経

哺乳類では中枢神経系の損傷後に軸索が再生することはほとんどないが、損傷を受けていない神経細胞から新たな軸索が伸長して代償的な神経回路を形成する軸索発芽によって部分的な機能回復がみられる。皮質脊髄路を損傷するマウス延髄錐体切断モデルでは、切断約4週後に頸髄で健常側から除神経側に軸索発芽がみられる。軸索発芽能は新生児の方が成体より顕著に高いが、個別のニューロンの軸索発芽パターンがどのように異なるのか詳細にはわかっていない。近年、ウイルスベクターを用いて個別のニューロンを異なるバーコードで標識するMAPseq法で軸索投射パターンのシングルセル解析が行われているが、軸索発芽パターンの解析に用いられた例はなかった。今回我々はMAPseq法を用い、延髄錐体切断後の個別のニューロンの軸索発芽パターンを新生児と成体マウスで比較した。頸髄の健常側と除神経側(軸索発芽側)への軸索投射を比較した。健常側のみ、除神経側のみ、もしくは両側に投射するニューロン数に有意差は見られなかった。除神経側への累積投射強度は新生児切断群が他の群より強かった。全投射強度のうち除神経側の投射強度の占める割合(軸索発芽指数)は除神経側の軸索投射強度と正の相関がみられた。軸索発芽指数0.6-0.7のニューロン数は新生児切断群で多かった。上記結果は病態下での軸索投射パターンの変化の解析におけるMAPseq法の有用性を示している。(COI: なし)

3P-021

有尾両生類の脊髄再生過程におけるマクロファージ／ミクログリアの動態

○関 亮平¹、佐藤 勇輝¹、林 真一¹、大江 総一¹、小池 太郎¹、中野 洋輔¹、岩下 洸¹、平原 幸恵²、北田 容章¹

¹関西医大・医・解剖、²関西医大・看護

脊髄再生に免疫系が関与することは複数の先行研究で示唆されており、例えばマクロファージ／ミクログリアが損傷部位に集積することが知られている。その機能はサブタイプにより異なり、一般的に再生に対してM1型は阻害的に、M2型は促進的に作用するとされている。哺乳類とは対照的に、イモリやサンショウウオなどの有尾両生類は非常に高い再生能力をもち、脊髄が完全に切断されても自発的な組織再構築と軸索再生を経て神経機能が回復する。しかし、この脊髄再生過程における免疫応答の実態やその機能的意義は十分に解明されていない。そこで本研究では、実験モデルとして近年多用されるようになったイベリアトゲイモリ(*Pleurodeles waltl*)を用い、脊髄損傷後のマクロファージ／ミクログリアの動態を免疫染色により解析した。さらに、クロドロン酸内包リボソームによりこれらの細胞の除去を試みた。この試薬の投与により脾臓中のマクロファージが減少することを確認した上で、脊髄再生過程への影響を解析した。これらの結果をもとに、イモリの脊髄再生時におけるマクロファージ／ミクログリアの機能について考察する。(COI: なし)

3P-022

パーキンソン病およびアルツハイマー病モデルマウスにおける発達過程と疾患特異的脳変化：Mn-MRIによる解析

○井上 由理子¹、田中 美香子²、江連 博光¹、澤 智華³、佐々木 晶子⁴、高柳 雅明⁵、伊藤 純治⁶、高木 孝士⁷、畑 春美⁸、小林 靖奈⁹、井上 明男¹⁰、大塚 成人¹

¹昭和医科大学 解剖学講座 肉眼解剖学部門、²横浜国立大学 大学院工学研究院 機能の創生部門、³昭和医科大学 医学部 解剖学講座 顕微解剖学部門、⁴昭和医科大学 医学部 薬理学講座 医科薬理学部門、⁵埼玉県立大学 保健医療福祉学部 共通教育科、⁶昭和医科大学 保健医療学部 理学療法学科、⁷昭和大学 電子顕微鏡室、⁸帝京平成大学 薬学部 薬学科、⁹昭和医科大学 薬学部 薬学教育学講座、¹⁰京都大学 医学研究科 附属脳機能総合研究センター

本研究では、パーキンソン病(PD)およびアルツハイマー病(AD)モデルマウスを用い、発達過程における成長特性と皮膚症状の差異を比較するとともに、疾患特異的な脳活動変化をMn-MRI(マンガン強調MRI)により評価した。PDモデルでは、胎児期から出生直後にかけて正常マウスに比べ体重の低下傾向を示した。一方、ADモデルでは体重に有意差は認められなかったが、褥瘡様皮膚病変の発生率が高く、皮膚バリア機能および局所血流の低下が示唆された。Mn-MRI解析では、PDモデルにおいて大脳基底核の異常活性が、ADモデルにおいては海馬および大脳皮質領域の低活動が確認された。さらにPDモデルでは、脳のaxial断面の縦方向(高さ)が全体的に縮小しており、ドーパミンを産生する黒質(substantia nigra)の容積減少が明瞭に認められた。加えて、ドーパミン受容部位である線条体(caudate-putamen)が著しく縮小しており、運動機能障害の病態形成に関与することが示唆された。同様に中脳の視床および視床下部も縮小傾向を示した一方で、大脳皮質・小脳・海馬の構造変化は比較的軽度であった。Mn-MRI法によるストレス負荷解析では、脳全体に広範な活性化がみられたものの、黒質および扁桃体では逆に活性低下が認められ、情動・運動制御系の易脆弱性が示唆された。これらの結果は、神経変性疾患の病態形成に発達過程や生活環境因子が関与する可能性を示唆し、疾患特異的な治療・予防戦略の確立に資する知見を提供するものである。(COI：なし)

3P-024

神経特異的カテプシンD欠損マウスにおけるαシヌクレインの可視化とミクログリア活性の関係

○鈴木 ちづれ^{1,2}、山口 隼司³、三井 駿²、真田 貴人²、角田 宗一郎³、谷田 以誠²、内山 安男²

¹順天堂大・医・薬理、²順天堂大・医・老研、³順天堂大・医・形態イメージジ

カテプシンDはリソソーム内の主要なタンパク質分解酵素の一つであり、その遺伝子*CTSD*は小児重症神経変性疾患である神経セロイドリポフスチン症(*CLN10*)の原因遺伝子である。中枢神経特異的*CtsD*欠損(*CtsD*-Nes)マウスでは、セロイドリポフスチン顆粒の蓄積、ミクログリアの活性化、リン酸化αシヌクレインの蓄積が認められた(Suzuki et al. *Sci Rep* 2022, Mitsui et al. *Glia* 2023)。αシヌクレインは、成熟神経細胞のシナプス前終末に局在するタンパク質で、パーキンソン病などの神経変性疾患において、異常凝集体として蓄積し、リン酸化αシヌクレインは病変形成のマーカーである。従って、*CtsD*-NESマウスは蓄積したαシヌクレインにおけるミクログリアの活性化との関係を解析できるモデルの可能性が高いが、超微形態解析をおこなうためにはIn-resin CLEMが必須となる。一方、我々はこれまでヒトαシヌクレイン-mKate2融合タンパク質を発現する(hSNCA-mKate2 tg)マウスとIn-resin CLEMを用いて、シナプス前終末のαシヌクレインがシナプス小胞プール形成に関与していることを明らかにしてきた(Suzuki et al. *BBA Mol Bas Dis* 2024)。そこで、これらマウスを交配させ、hSNCA-mKate2-*CtsD*-Nesマウスを作出し、*CtsD*欠損により神経組織に蓄積したリン酸化αシヌクレインとミクログリアの活性化について、In-resin CLEMによる超微形態解析を試みている。この27日齢マウス視床では、Iba1陽性(ミクログリア)シグナルの細胞内にmKate2陽性シグナルが認められ、mKate2陽性シグナルはLAMP1陽性(リソソーム)シグナル内に認められた。現在、In-resin CLEMを用いたミクログリアおよびαシヌクレインの超微形態解析を行っており、その結果について報告する。(COI：なし)

3P-026

加齢によるコカイン嗜癖モデルマウスの海馬神経新生およびケタミン反応性の変化

○山田 純、前田 祥一郎、飯沼 今日子、神野 尚三

九州大・院医・神経解剖

アルコールやコカインなどの物質依存症では、薬物に対する強い欲求を抑えられずに再使用に至る「再燃」が大きな問題となっている。近年、中高年者の物質依存症患者では、若年者に比べて再燃率が高く、治療が難しいことが報告されているが、その背景となる神経基盤は十分に解明されていない。本研究では、物質依存症の病態基盤として注目される海馬の神経新生に着目し、その加齢による変化を検討した。C57BL/6J系統の若齢マウス(8週齢)および加齢マウス(52週齢)に対し、7日間のコカイン投与を行い、条件づけ場所嗜好性(CPP)試験に基づくコカイン嗜好モデルマウスを作出した。若齢マウスでは、コカイン投与により嗜好行動が形成され、消去学習後を行った後の再燃行動は、ケタミン投与によって有意に抑制された。組織学的解析では、コカイン投与により海馬の神経新生が低下していたが、ケタミン投与によってその回復が認められた。一方、CPP試験を行った加齢マウスは、若齢マウスと同様の嗜好行動を示したが、ケタミン投与による嗜好行動の再燃抑制はみられなかった。さらに、コカイン投与後の加齢マウスの海馬では神経新生の増加が観察され、ケタミン投与による神経新生の変化も認められなかった。これらの結果から、加齢に伴う海馬神経新生の反応性の違いが、ケタミンによる嗜好行動の再燃抑制の差異に関与している可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-023

αシヌクレイン凝集体伝播モデルマウスを用いた、脳領域特異的な凝集体蓄積の経時的変化解析

○亀田 浩司¹、岡本 慎一郎^{1,2}、小笠原 翔¹、日置 寛之^{1,3,4}、小池 正人¹

¹順大・医・神経生物、²順大・健康総合科学先端研究機構、³順大・院医・脳回路形態学、⁴順大・院医・マルチスケール脳構造イメージング講座

αシヌクレイン(aSyn)は神経可塑性に関与するシナプス前タンパク質であり、パーキンソン病の病原タンパク質としても知られている。凝集したaSynは生体内でニューロン間のシナプスを逆行的に伝播し、影響を受けた細胞はその機能を低下させる。しかしながら、凝集したaSynがすべての神経細胞種において同様に伝播するかどうかは明らかではない。そこで本研究では、原線維化させたaSynをマウス右脳の線条体に注入し、設定した生存期間ごとにaSyn凝集体の脳内伝播を観察した。注入2週後より、注入部位と同側の線条体、新皮質、扁桃体、黒質で多くの線維状凝集体が検出された。また、反対側の線条体、新皮質、扁桃体でも同様の凝集体が観察されたが、黒質ではほとんど観察されなかった。神経細胞体マーカーとの多重染色により、これらの領域において一部の線維状凝集体は神経細胞の核周囲細胞質に蓄積していることが明らかとなった。しかしながら定量解析の結果、線条体におけるaSyn凝集体を含む細胞体の数は、新皮質や黒質に比べて有意に少ないことが示された。新皮質からはグルタミン作動性ニューロンが、黒質からはドーパミン作動性ニューロンが、線条体では多くのGABA作動性ニューロンが線条体内で軸索を分布させることから、これらの結果は、aSynの凝集及び伝播に神経伝達物質の種類に依存した細胞種特異性が存在することを示唆している。(COI：なし)

3P-025

Atrn欠損が引き起こす黒質におけるMC1Rの局在変化と神経炎症制御への関与

○江原 鮎香¹、山田 容子¹、寺内 匡枝¹、川上 清明²、中舘 和彦²、徳田 信子¹

¹獨協医大・医・解剖学、²明治薬科大・機能形態学

パーキンソン病の黒質ドーパミンニューロン変性において、メラノコルチン1受容体(MC1R)の関与が注目されている。MC1Rは黒質緻密部のドーパミンニューロンやミクログリアに局在することが知られている。近年、我々はMC1Rが黒質網様部のパルブアルブミン(PV)陽性ニューロンに豊富に存在し、Attractin(Atrn)と共局在することを報告した。Atrn欠損動物では、加齢に伴い黒質ドーパミンニューロンの減少とミクログリアの活性化が観察され、MC1R欠損動物でも類似の変化がみられる。本研究では、Atrn欠損動物におけるMC1Rの発現および局在変化を分子生物学的・組織学的に解析した。Atrn欠損ラットの中枢では、MC1RのmRNAおよびタンパク質量が増加していた。黒質においては、MC1R陽性の大型ニューロンは減少し、これに対してMC1R陽性の小型グリア様細胞が増加していた。残存するドーパミンニューロンはMC1R陰性であり、PV陽性ニューロンは減少したものの、残存細胞ではMC1R陽性が維持されていた。さらにMC1RはIba1陽性かつED1およびOX6陰性のミクログリアに多く局在していた。これらの結果から、Atrn欠損によりMC1Rは発現が上昇し、ニューロンよりミクログリアで主に機能することが示唆された。MC1RとAtrnが黒質の神経炎症の制御において重要な役割を担っている可能性がある。(COI：なし)

3P-027

Oligodendrocyte dysfunction induced by the Ddx20-deletion leads to massive microglial activation and neurodegeneration

○Hirohide Takebayashi^{1,2}、Masataka Ise²、Nori-hisa Bizen^{1,2}、Anna Simankova^{2,5}、Kentaro Okuyama³、Shinsuke Shibata³、Mari Tada⁴

¹Kyoto Univ., Sch Med., Cent. Anat. Stud., ²Niigata Univ., Grad Sch. Med. Dent. Sci., Neuroanat., ³Niigata Univ., Grad Sch. Med. Dent. Sci., Microscop. Anat., ⁴Niigata Univ., Brain Res. Inst., ⁵Natl. Inst. Physiol. Sci., Div. Multisens. Integ. Syst.

Oligodendrocyte abnormalities disrupt the integrity of myelin and axons, ultimately leading to neuronal loss; however, the pathogenesis of this condition remains incompletely understood, and relevant animal models are still awaited. Ddx20 is an RNA-binding factor indispensable for oligodendrocyte development, differentiation, and maturation. To elucidate the role of Ddx20 in mature oligodendrocytes, we generated tamoxifen-inducible *Ddx20* knockout mice. Systemic deterioration occurred approximately 4 weeks after tamoxifen administration, characterized by rapid oligodendrocyte loss, massive microglial activation, and subsequent neuronal loss, particularly in the ventral gray matter of the spinal cord. Microglial depletion experiments using PLX3397 administration worsened the phenotype at around 4 weeks, suggesting that microglia play a neuroprotective role up to that point. Overall, these results demonstrate that Ddx20 is crucial for maintaining oligodendrocytes, and this novel mouse offers valuable insights into how oligodendrocyte abnormalities and subsequent involvement of microglial activation can contribute to neuronal cell death. (COI: NO)

3P-028

自閉スペクトラム症関連遺伝子Kirrel3の腸管神経系における発現の検討

○梶本 みずき、小森 忠祐、久岡 朋子、森川 吉博

和歌山医大・医・第二解剖

自閉スペクトラム症は、社会的な相互交渉の困難などを主症状とする難治性の精神疾患である。Kirrel3は、免疫グロブリンスーパーファミリーに属するシナプス接着分子であり、我々は以前にKirrel3欠損マウスが自閉スペクトラム症様行動を示すことを報告した。近年、自閉スペクトラム症の発症原因に腸管機能異常が重要であることが明らかとなっており、本研究では腸管神経系におけるKirrel3の発現パターンを検討した。Kirrel3発現細胞は、Kirrel3遺伝子座にlacZレポーター遺伝子が挿入されたKirrel3欠損マウスのヘテロ欠損型を用い、X-gal染色により同定した。腸管神経系の上位ニューロンが存在する腹腔神経節において、Kirrel3は、カテコールアミン作動性神経細胞(交感神経系)に発現するチロシン水酸化酵素陽性の神経細胞に発現していた。また、腸管神経系の筋層間神経叢では、結腸においてKirrel3陽性神経細胞が多数認められたが、回腸では少数であり、空腸ではほとんど認められなかった。以上の結果より、Kirrel3は空間的な不均一性を持って腸管神経系の神経細胞に分布することやその交感神経系上位ニューロンに発現していることが明らかとなり、蠕動運動などの腸管機能を制御している可能性が示唆された。本研究はJSPS科研費JP25K19238の助成を受けたものである。(COI：なし)

3P-030

Microglia mediate synapse reduction loss in early stages of Alzheimer’s disease

○郭 中天^{1,2}、和氣 弘明^{1,2}、竹田 育子^{1,2}

¹生理研、²名大・院医

Alzheimer’s disease (AD) is a neurodegenerative disorder characterized by memory impairment and cognitive dysfunction. While treatments slow progression, no cure exists. AD pathology involves amyloid plaques and neurofibrillary tangles, but early synapse loss is a key factor in cognitive decline. Microglia, the brain’s immune cells, respond to injury and may directly contribute to AD. Here, we used in vivo imaging in AD model mice to examine whether microglia interact with and remove synapses. We found that spine density decreased significantly at 12 weeks, while PLX-mediated microglial depletion suppressed spine loss. Spines with fewer microglial contacts were more likely to be eliminated. Spines targeted for elimination exhibited reduced activity, and microglial depletion enhanced dendritic activity in WT mice but suppressed it in AD model mice. In addition, bulk RNA-seq analysis revealed increased expression of *Ccl3* and *Ccl4* genes in microglia at 12 weeks, and immunostaining showed elevated expression of their receptor CCR5 in neurons. These results suggest a potential mechanism linking microglial activation to synaptic dysfunction in early AD. (COI: NO)

3P-031

ラット腎交感神経終末シュワン細胞におけるインテグリンおよびラミニンの局在

○前田 誠司¹、湊 雄介¹、佐久間 理香¹、大谷 佐知²、八木 秀司¹

¹兵庫医大・医・解剖学細胞生物、²兵庫医大・薬

腎臓における交感神経活性は血圧調節のみならず、腎障害時の組織線維化や腎機能悪化にも関与することが知られている。演者らはこれまで、ラット腎交感神経終末に存在する終末シュワン細胞のシナプス窓様構造と、その形成に関与する分子群について報告してきた。本研究では、ラット腎終末シュワン細胞周囲におけるインテグリンおよびラミニンのサブタイプ発現と局在を解析した。まず、ラット由来シュワン細胞株IFRS1を培養し、突起伸長を促して分化を誘導した。分化マーカーS100Bの発現が最大となる時期にRNAシーケンスを行ったところ、インテグリンαサブユニットのうちα6、α7、α8、αvが高いTPM値を示した。免疫組織化学法では、特にインテグリンα6が終末シュワン細胞突起の辺縁に局在した。これとヘテロダイマーを形成するβ1およびβ4の局在をさらに検討した結果、分化IFRS1細胞では両者の発現が確認された。一方、腎組織切片ではβ1のみが免疫反応を示した。加えて、インテグリンα6β1のリガンドであるラミニンα4およびα5がシュワン細胞周囲の血管外膜に強く局在した。以上より、腎交感神経終末を支持するシュワン細胞の窓様構造形成および維持に、インテグリンα6β1とラミニンα4/α5による接着機構が関与する可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-029

慢性予測不能軽度ストレスによる活動性亢進を伴う非うつ様行動の誘導とその神経基盤の解析

○中村 朱里、征矢 茉莉子、飯沼 今日子、山田 純、神野 尚三

九州大・院医・神経解剖

現代社会は高度な情報化が進展しており、様々なストレスが増え続けている。適応障害やうつ病などの精神疾患は、ストレスとの関連が指摘されており、その研究は喫緊の課題である。近年、慢性予測不能軽度ストレス (CUMS) は、ヒトの心理社会的ストレスに近いモデルとして注目されている。しかし、ストレスラーの組み合わせや曝露時間などの違いにより、その結果は必ずしも一致していない。本研究では、独自のCUMSパラダイムの確立と、その神経基盤の検討に取り組んだ。実験では、C57BL/6J系オスマウスに対し、拘束ストレス、水温10℃または45℃下における水泳、シェイキング、45℃ケージチルト、アイソレーション、昼夜逆転、床敷の水浸、高照度環境などのストレスを4週間、ランダムに暴露した。その結果、CUMS暴露マウスでは、オープンフィールド試験における自発運動量の増加と中央区画滞在時間の短縮、恐怖条件づけ試験におけるすくみ反応の減少が認められた。一方で、強制水泳試験やY字迷路試験では明らかな変化は認められなかった。さらに、CUMSに暴露したマウスでは成体海馬神経新生が促進されていた。また、予備的な検討では、CUMS暴露マウスに運動を行わせた場合、行動変容が抑制される傾向も見出された。これらの結果は、CUMS暴露によって躁病に類似した非うつ様行動が誘導される可能性、成体海馬神経新生の関与、運動による行動変容の抑制などを示唆するものである。(COI：なし)

3P-030-2

Role of μ-Opioid Receptor-Expressing Neurons in the Anterior Cingulate Cortex in Visceral Pain Modulation

○Yu Linqian, Duan Shaoqi, Cui Yilong, Dai Yi

Dept. Anatomy and Neuroscience, Hyogo Medical University

Chronic visceral pain remains a major clinical challenge, with its underlying neural mechanisms remain incompletely understood. Opioids are known to alleviate various chronic pain by acting on hierarchical brain structures, including the anterior cingulate cortex (ACC). However, whether μ-opioid signal in the ACC modulates visceral pain remains unknown. This study aimed to investigate the function of ACC MOR-expressing neurons in visceral pain modulation. A TNBS-induced visceral pain model was established using MOR-Cre rat. MOR-expressing neurons in the ACC were selectively manipulated using chemogenetic method. Visceral pain responses were assessed by abdominal electromyography. We found that activation of ACC MOR-expressing neurons by microinjecting AAV2-hsyn-DIO-hM3D-mCherry significantly alleviated visceral pain on day 7 in TNBS model, whereas inhibition of these neurons using AAV2-hsyn-DIO-hM4D-mCherry enhanced visceral pain. These findings suggest that ACC MOR neurons play a crucial role in visceral pain modulation, and offer a novel insight into the mechanisms of visceral pain. (COI: NO)

3P-032

ラットおよびヒトにおけるDRGニューロンCajal’s Initial glomerulus周囲グリア細胞の細胞同定

○小池 太郎¹、大江 総一¹、林 真一¹、関 亮平¹、中野 洋輔¹、岩下 洸¹、佐藤 勇輝¹、平原 幸恵²、北田 容章¹

¹関西医大・医・解剖、²関西医大・看護

後根神経節 (DRG) の大型ニューロンを取り囲むサテライトグリア細胞 (SGC) は、細胞体周囲のもの (nSGC) と突起起始部であるCajal’s Initial glomerulus (IG) 周囲のもの (aSGC) とに区別される。nSGCの形態と機能はよく知られているが、aSGCの詳細は不明である。本研究は、aSGCの形態学的特徴と分化過程を明らかにすることを目的とした。ラットDRGを対象に免疫組織化学、電子顕微鏡 (アレイトモグラフィー) およびBrdU標識解析を実施した。aSGCは約120μmのIG領域を約10細胞で取り囲み、近位部ではサテライトグリアマーカー (Kca2.3・Kir4.1・FABP7) 陽性であったが、遠位部では発現が減少した。代わって遠位部ではOct-6陽性であった。電子顕微鏡では遠位部のaSGCは薄い突起を形成し、さらにBrdU解析によりこれらが分裂後、有髄シュワン細胞へ成熟することが確認された。ヒトにおいてもIGとaSGCが確認され、Oct-6陽性aSGCも少数ではあるが観察された。IGはシュワン細胞成熟の場であり、この機構は哺乳類に共通する可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-033

アルデヒド脱水素2 (ALDH2) 遺伝子欠失による顔面の感覚過敏の増悪

○藤 隆之介¹、澤田 孟志¹、吉本 怜子¹、高 瑋琦¹、曹 愛琳¹、松本 明子²、余 洋¹、城戸 瑞穂¹

¹佐賀大・医・組織神経解剖学、²佐賀大・医・環境医学

皮膚の過敏症状は、通常では気にならないような軽微な刺激により誘発される不快な感覚でアレルギー疾患患者に多い。なかでも顔面の感覚過敏は他の体の部位に比べて不快感が強く、生活の質を低下させ、社会活動を制限することからその解決は社会課題である。顔面皮膚の過敏は日本の半数以上の方が有すという報告もある。そこで、私たちは日本の約半数がアルデヒド脱水素酵素2(ALDH2)遺伝子変異を保有することに着目し、顔面の感覚過敏とALDH2との関連について調べた。実験には6週齢のC57BL/6N野生型及びALDH2遺伝子欠失マウス(ALDH2KO)を用い、卵白アルブミン(OVA)誘発性の喘息モデルを作製した。溶媒投与マウスを対照群とした。顔面へのvon Frey fiberによる機械的刺激への過敏行動は野生型OVAよりもALDH2KO+OVAで有意に認められた。免疫組織化学染色では、ALDH2は三叉神経節の神経細胞体やsatellite gliaに発現しており、喘息惹起により発現部位の変化が見られた。ALDH2の基質であり、親電子物質である内因性アルデヒド類の4-ヒドロキシノネナール(4-HNE)はOVA及びALDH2KOで強く発現した。さらにALDH2KOではIba1やP2X3陽性細胞が増加していた。

本研究はALDH2の欠失が顔面の感覚過敏を増悪させることを示した。ALDH2KOマウスでは、喘息惹起による三叉神経節における神経細胞体とグリア活性化がみられたことから、ALDH2の活性化が機械的感覚過敏を抑制している可能性がある。(COI: なし)

3P-035

ヒト神経オルガノイド軸索束人工神経の移植による新規末梢神経再生治療

○芝田 晋介^{1,2}、奥山 健太郎¹、早津 学¹、中山 純平¹、内山 景子¹、新通 彩¹、信藤 知子²、盛一 伸子²、新山 瑛理^{1,3}、川田 治良^{1,3}、西島 貴之⁴、岩本 卓士⁴、名越 慈人⁴

¹新潟大・医・顕微解剖、²慶應大・医・電顕室、³Jiksak Bioengineering、⁴慶應大・医・整形外科

腫瘍摘出手術や外傷などで末梢神経が損傷した場合には外科的手術が必要となる。現在、最も一般的な治療法は、患者自身の末梢神経の一部を移植する自家神経移植術である。しかし自家神経の摘出に伴って摘出したドナー感覚神経が担当していた知覚は失われ、手術期間が延長されるなどの問題点もある。

今回、末梢神経障害に対し特殊培養デバイスを用いたヒト神経オルガノイドから、細胞体を含まない軸索部を取り出して束ねた軸索束の移植によって、神経機能再生を促す新しい治療法の開発に取り組んだ。優れた特許技術である新規神経オルガノイド培養装置を応用し、移植用の自家神経の代替品となる新規神経人工神経の開発を試みた。ヒトiPS細胞を神経細胞へ分化誘導し、特殊培養デバイスを用いて神経オルガノイドを培養し、軸索束を取り出し束ねた人工神経を作成した。この新規人工神経をラットおよびブタの末梢神経の巨大欠損部に移植し、経時的に運動機能を評価し、数週間経過した時点での末梢神経再生の状態を組織学的に評価した。組織評価は、免疫染色と電子顕微鏡を用いて詳細に行い、この新規移植療法の良い治療効果を検出することができた。将来、外傷や腫瘍の外科手術などで末梢神経が損傷した際に、患者自身の末梢神経を失うことなく、あらかじめ準備した新しい人工神経がすみやかに移植され、治療効果を発揮する治療法が実現されることを期待している。(COI: なし)

3P-037

筋損傷モデルを用いた骨格筋炎症部位におけるPDPNの発現

○小野 真理恵¹、渡邊 杏夢¹、坪島 功幸¹、清水 一彦²

¹帝京大・医療技術・柔道整備、²和洋女子大・家政・健康栄養

【背景・目的】骨格筋損傷後に炎症反応が誘導され、多様な細胞が関与して修復・再生が進行する。炎症の収束を適切に制御することは再生過程において重要である。近年、リンパ管マーカーとして知られるpodoplanin (PDPN) が炎症性病変で発現することが報告されているが、その役割は十分に明らかでない。先行研究では、マウス舌切傷モデルにおいて修復・再生過程でPDPNの発現が上昇し治癒すると消失する現象がみられ、再生過程と関連することが示されている。本研究では、ラット骨格筋損傷モデルを用いて炎症の経時的変化とPDPNの発現動態を免疫組織化学的に解析し、炎症部位におけるPDPNの役割を検討した。

【材料・方法】雄性SDラットの左後肢前脛骨筋(TA)にCardiotoxin (CTX)を注射し骨格筋損傷モデルを作製、対側筋を対照とした。CTX注射後1、3、5、7、14日目にTAをサンプリングし、H-E染色および多重蛍光免疫染色を実施した。共焦点レーザー顕微鏡を用い、炎症部位における各マーカーの経時的変化を観察した。

【結果・考察】損傷後の一定期間にPDPNの発現を炎症部位で確認し、舌筋での報告と類似した傾向を示していた。また他の炎症関連マーカーとの関連が示唆され、PDPNが骨格筋損傷に伴う炎症過程に関与する可能性が考えられた。詳細な解析は現在進行中であり、その経過を報告する。

(COI: なし)

3P-034

Developmental Diversity and Essential Roles of Sulfatides in Schwann Cell–Axon Interactions and Peripheral Myelin Integrity

○平原 幸恵^{1,2}、蒲生 恵三²、小池 太郎²、大江 総一²、中島 敬子²、岡村 浩司³、田中 進⁴、林 真一²、関 亮平²、中野 洋輔²、岩下 洸²、佐藤 勇輝²、小野 勝彦⁷、津田 雅之⁵、本家 孝一⁶、北田 容章²

¹関西医大・看護・基礎、²関西医大・医・解剖、³国立成育医療研セ・システム発生研究部、⁴崎大・看護栄養、⁵高知大・総合研セ、⁶高知大・医・生化、⁷京府医・医・教育セ

Sulfatide is a major glycolipid of the myelin sheath, synthesized by oligodendrocytes in the central nervous system (CNS) and Schwann cells (SCs) in the peripheral nervous system (PNS). Although sulfatide functions are well characterized in the CNS, their roles in the PNS remain unclear. Here, imaging mass spectrometry was used to visualize sulfatide species in mouse dorsal root ganglia (DRGs). Thirteen distinct species were identified in adult DRGs, showing three characteristic spatial distribution patterns. All were detectable by postnatal day 2, and seven were already present at embryonic day (E)14.5. Between E16.5 and E18.5, four species became enriched in the ventral DRG region, a pattern also seen in chick embryos, suggesting conserved spatiotemporal expression. Analyses using Cst-null mice lacking cerebroside sulfotransferase (CST), the sole enzyme for sulfatide synthesis, revealed that non-myelinating SCs abnormally associated with large unmyelinated axons and failed to ensheath them, leading to axonal degeneration. Myelinated fibers also showed disorganized paranodal loops. Thus, diverse sulfatide species appear early in PNS development and are crucial for SC–axon interactions and myelin maintenance. (COI: NO)

3P-036

成体および生後7日齢ラット掌側皮膚エクリン汗腺分泌部におけるニューロトロフィン関連分子p75およびNT-3の分布

○長谷川 瑠美、飯塚 友梨、金子 奈緒子、大岡 菜実子、船橋 僚、荒木 実梨、中曽根 果歩、佐野 朱音、石田 美菜、瀧上 周

杏林大・保健・組織病理学・細胞診断学

手掌や足底のエクリン汗腺から分泌される汗は、皮膚表面との摩擦を高めて把持力に寄与し、その分泌は交感神経によって調節される。神経成長因子(NGF)とその高親和性受容体TrkA、低親和性受容体p75が、発達段階の汗腺における神経支配等に関与することが知られているが、成体の汗腺におけるニューロトロフィンの関与については十分に検討されていない。本研究では、複数のニューロトロフィンと結合しうるp75、およびそのリガンドの1つであるNT-3に着目し、ラット前肢手部掌側皮膚エクリン汗腺分泌部における発現分布を調べた。成体および生後7日齢のWistar系ラットを灌流固定後、採取した前肢掌側皮膚の凍結切片を免疫染色し、分泌部とその周囲に分布する神経線維における免疫陽性反応を観察した。その結果、p75陽性反応は生後7日齢および成体の分泌部周囲のPGP9.5陽性神経線維に認められた。また、生後7日齢では、ノルアドレナリントランスポーター陽性神経線維でp75陽性反応がみられた。一方、NT-3陽性反応は成体の筋上皮細胞にみられたが、生後7日齢では確認できなかった。以上より、p75は成体でも分泌部に分布する神経線維で発現し、汗腺を支配する神経で機能していることが示唆された。成体の汗腺では、p75やNT-3が関与するニューロトロフィンの作用によって汗腺交感神経支配の機能が維持されていることが考えられる。

(COI: なし)

3P-038

大腸水素が皮膚虚血再灌流障害(急性期褥瘡)モデルマウスに与える影響

○山本 達朗¹、山内 巴菜¹、北向 匠海¹、田邊 宏基¹、澤 智華²、西村 直道³

¹名寄市大・保健福祉・栄養、²昭和医大・医・顕微解剖学、³静大・学術院・農

難消化吸収性糖質は大腸で腸内細菌の発酵基質として利用され、その生成物の1つとして大腸水素が生成される。大腸水素は、大腸周囲の脂肪組織や門脈血が流入する肝臓において酸化ストレスの軽減に働いていることが報告されている。本研究では、大腸水素の生成部位から遠位の組織に対する作用を解析するために、皮膚虚血再灌流障害(急性期褥瘡)モデルマウスを作出し、大腸水素が褥瘡の治癒過程に与える影響を分析した。Hos:HR-1系雄マウス(7週齢)を用い、呼吸放尿水素排出量を基準にAIN93Gに準拠した通常食(C食)摂食群と5%難消化性デキストリン含有食(ID食)摂食群の2群に分けた。試験飼育4日目に磁石を用いて褥瘡を作成(受傷0日目)し、以降14日間受傷部位を撮影記録した。受傷4日目に受傷14日目にマウスを解剖し褥瘡部位の皮膚採取、盲腸重量測定、盲腸内容物採取を行った。結果として、呼吸放尿水素排出量はID食群がC食群に比べて有意に高値を示したが、褥瘡形成後の皮膚損傷部位全体面積と褥瘡部位面積の経時的変化の比較において、両群間に有意な差は認められなかった。しかし、受傷4日目の皮膚組織切片像の比較において、C群では痂皮の下部に表皮が再生する様子が観察されたのに対して、ID群では明瞭に観察されなかった。これらの結果は、ID摂取により生成された大腸水素が、褥瘡の治癒過程の遅延に関与することを示唆するものである。

(COI: なし)

3P-039

ヒト口腔上皮細胞がTumor necrosis factor alphaとLipopolysaccharideに暴露された時のmicroRNA発現変化について

○鍵谷 忠慶

岩医大 歯 機能形態

【目的】歯周病患者の歯肉におけるmicroRNAの発現は、*in vivo*で健常者のそれと異なるという報告がいくつか存在する。しかし、どのようなサイトカインが、どのようにmicroRNAの発現に影響しているかは不明である。本研究では、*in vitro*の実験系を用いて、これを明らかにする。

【方法】初代ヒト口腔上皮細胞をTNF- α 存在下、または *P. gingivalis*由来のLPS存在下で72時間培養し、マイクロアレイ解析を行った。

【結果】解析した2,588種類のmicroRNAのうち、TNF- α によって2倍以上発現が上昇したのは15種類、0.5倍以下に発現が減少したのは40種類であった。なかでも、miR-4730、miR-6716-3p、miR-451bは30倍以上発現が上昇し、miR-6819-5p、miR-6760-3p、miR-4252は0.05倍以下に発現が減少した。一方、LPSによって2倍以上発現が上昇したのは36種類、0.5倍以下に発現が減少したのは16種類であった。なかでも、miR-146a-5p、miR-8060、miR-582-5pは18倍以上発現が上昇し、miR-1238-5p、miR-335-3p、miR-3149は0.1倍以下に発現が減少した。

【考察】TNF- α とLPSは、口腔上皮細胞に対してそれぞれ異なるメカニズムでmicroRNAの発現を誘導する可能性が示唆された。
(COI：なし)

3P-041

Prox1はアポトーシスを抑制し味蕾構造を維持している

○萩元 綾、小柳 江梨子、大浦 教仁、三浦 裕仁、田中 達朗、齋藤 充
鹿児島大・院医歯

味蕾はターンオーバーしながら構造と機能を維持している。味蕾幹細胞は上皮基底部のKeratin5(+)細胞の中に存在し、最終分裂後の細胞が味蕾に入りSonic hedgehog (SHH)を発現する味蕾前駆細胞となる。さらに成熟細胞 (I・II・III型)への分化が進むと、SHHの発現は消失する。ホメオボックス型転写因子PROX1は味蕾の全細胞で発現する唯一の転写因子であるが、機能は不明であった。本研究は、その解明を目的として*Prox1* 遺伝子欠損が味蕾に及ぼす影響を解析した。

*Prox1*遺伝子を全身で欠損すると胎生致死となるため、Keratin5(+)細胞由来の細胞で選択的にノックアウトした*K5Cre;Prox1^{fl/fl}*マウス (*Prox1* cKOマウス) を作製し解析に用いた。ホールマウント免疫染色を用いて解析したところ、味蕾の分布に野生型との差は認められなかったが、I・II・III型細胞はいずれも減少し味蕾細胞数は半減していた。一方、SHH(+)細胞は減少していなかった。EdU標識実験では、味蕾周囲上皮の増殖能と味蕾への細胞供給量に変化は見られなかったが、味蕾細胞の寿命が短縮していた。また、活性型Caspase-3で検出される味蕾内のアポトーシスは約2倍に増加していた。

これらの結果から、*Prox1*は味蕾内のアポトーシスを抑制して細胞寿命を延長することにより、味蕾構造を維持していると考えられる。
(COI：なし)

3P-043

献体の防腐処置前後における歯周組織の変化について

○前田 祐貴、平田 夏子、春原 正隆

日歯大解剖1

【目的】歯周病は現代人の多くが抱える歯科疾患である。しかしながら歯周病に関する多くの研究ではマウス等の実験動物を用いたものであり、ヒト、特に日本人を用いた研究は少ない。本研究では、今後日本人の歯周組織における研究をおこなう際の前段階として、献体時における防腐処置が歯周組織へ影響を及ぼすのか否かを明らかにすることを目的とした。

【材料と方法】本研究は、日本歯科大学倫理審査委員会の承認(23-57)を得て、日本歯科大学白菊会に献体されたご遺体、男女11名(男性8名、女性3名、平均年齢歳85.77 ± 8.96歳)の全121歯363部位に対し、歯周プローブを用いて、防腐処置前と防腐処置後1年経過時のプロービングポケットデプス(PD)値の計測をおこなった。防腐処置には10%ホルマリン溶液を用い、焼骨動脈より注入し、一定圧にて全身に灌流させている。なお、PD値の計測は実施者間での差がないように日本歯周病学会認定医が1人でおこない、防腐処置後の計測時は防腐処置前の結果をマスキングした状態でおこなった。

【結果】全363部位のPD値計測の結果、防腐処置前後でのプロービングポケットデプス値の変化率は平均-2.94%であり、実測値の変化は平均-0.21mmであった。

【結論】本研究では、防腐処置前後においてPD値にほとんど差が認められないことから、10%ホルマリン溶液による防腐処置が歯周組織の状態に変化をあたえないことが示唆された。
(COI：なし)

3P-040

歯周組織発生における α -平滑筋アクチン陽性細胞の局在

○建部 廣明¹、岸本 有里¹、渋井 徹²、高橋 昌己²、入江 一元²、細矢 明宏³

¹北医療大・歯・組織、²北医療大・歯・解剖、³東北大・院歯・顎口腔組織発生

α -平滑筋アクチン (Smooth muscle actin; SMA)は細胞骨格タンパクの一種であり、血管の平滑筋細胞や唾液腺の筋上皮細胞に局在することが知られている。近年、歯の発生過程において歯胚の一部に α -SMA陽性細胞が局在することが報告されている。しかし、歯の発生過程における α -SMA陽性細胞の機能については明らかではない。そこで、本研究では、歯小囊に局在する α -SMA陽性細胞の子孫細胞の局在について細胞系譜解析法を用いて検索した。胎生 (E)13日齢から生後 (P)15日齢の野生型マウスから下顎を採取し、 α -SMA陽性細胞の局在を観察した。次に、生後7日齢の α -SMA-CreERT2/ROSA26-loxP-stop-loxP-tdTomato (α -SMA/Tomato) マウス、K14-CreERT2/ROSA26-loxP-stop-loxP-tdTomato (K14/Tomato) にタモキシフェンを投与後、7日後の歯胚および、歯胚周囲組織における α -SMA/Tomato陽性細胞の局在を比較、検討した。蕾状期 (E13)、帽状期 (E14)の歯胚において、歯胚近傍に存在する血管の周囲に α -SMA陽性細胞が観察されたが、歯胚内部では特異的な反応は認められなかった。鐘状期 (P1)では歯胚周囲に歯槽骨が形成され、それに近接する歯小囊に α -SMA陽性細胞が散在性に観察された。歯根形成期 (P7-15)になると、一部の α -SMA/Tomato陽性細胞、K14/Tomato陽性細胞は歯槽骨および、セメント質表面に局在した。セメント質表面に局在する α -SMA/Tomato陽性細胞は、*osterix*やI型コラーゲンを発現した。また、K14は歯根膜および、セメント質中のK14/Tomato陽性細胞に局在した。本研究結果から歯胚に局在する α -SMA陽性細胞は歯槽骨ならびに、セメント質形成に関連している可能性が示唆された。
(COI：なし)

3P-042

タモキシフェンの味蕾への影響

○大浦 教仁、小柳 江梨子、萩元 綾、三浦 裕仁、西條 英人、齋藤 充
鹿児島大・院医歯

味蕾は、I・II・III型の3種類の成熟細胞と、未分化な前駆細胞から構成される。味蕾細胞は常にターンオーバーしており、味蕾周囲の上皮幹細胞から新しい前駆細胞が供給され、古い細胞は除去されている。近年、味蕾研究において、ターンオーバーや細胞分化の解析に、タモキシフェン (TAM) 誘導型Cre-loxPシステムの利用が増加している。TAM誘導型Cre-loxPシステムは、TAMをマウスに投与して、任意のタイミングで特定の細胞集団に遺伝子組換えを誘導できるため、様々な研究分野で重要なツールとなっている。

しかし、味蕾に対するTAMの直接的な影響が不明であるため、その影響を遺伝子組換えの結果と誤って解釈する可能性がある。実際、乳がん治療薬として臨床に用いられるTAMは、その副作用として味覚異常を含む感覚障害が報告されており、TAMは味蕾に直接作用する可能性がある。本研究では、野生型マウスにTAMを投与し、有乳腺頭の味蕾に対するTAMの影響をqPCR、蛍光免疫染色により解析した。その結果、TAMを投与すると、投与量依存的に、味蕾ターンオーバーの維持に重要なシグナル分子であるSonic hedgehog (Shh)の発現が低下すること、味蕾に供給される細胞数が減少することが明らかになった。また、味蕾のI, II, III型細胞特異的な遺伝子の発現を上昇することが明らかになった。
(COI：なし)

3P-045

The role of endothelial cell-specific RNF31 in the intestinal vascular network

○Aya Matsui, Kazuaki Yoshioka, Hisamichi Naito

Kanazawa Univ.

Ring finger protein 31 (RNF31) is expressed systemically and is involved in activating NF- κ B and suppressing cell death. It has been reported to promote tumor malignancy in some carcinomas. It is also known as a factor related in vascular development, and RNF31 deficiency causes vascular development disorders and embryonic lethality. In this study, to investigate the effect of RNF31 on blood vessels, we analyzed the role of RNF31 on already formed the vascular networks using conditional knockout mice in which RNF31 was knocked out specifically in vascular endothelial cells. As a result, it was found that ECs-specific RNF31 KO mice showed drastic tissue destruction only in the small intestine and died within about two weeks. There weren't significant differences that observed in the cecum, large intestine, or other organs compared with control mice. In this presentation, we report on tissue changes focusing on vascular morphology and accumulated cells in the small intestine of ECs-specific RNF31 KO mice.
(COI: NO)

3P-046

微量アミン関連受容体1作動薬RO5256390によって駆動されるラット耳下腺腺房細胞における局所的なcAMP-Ca²⁺シグナル伝達ネットワーク

○齋野 朝幸

岩手医科大学解剖学講座細胞生物学分野

Trace amine-associated receptor 1 (TAAR1) is strongly expressed in rat parotid acinar cells, but its role in exocrine Ca²⁺ signalling remains undefined. Here we show that the selective TAAR1 agonist RO5256390 evokes rapid, transient rises in intracellular Ca²⁺ that are completely abolished by the TAAR1 antagonist EPPTB, confirming receptor specificity. Pharmacological dissection revealed dual contributions from extracellular Ca²⁺ influx—via L-type, T-type and receptor-operated channels—and Ca²⁺ release from intracellular stores mediated by phospholipase C, inositol-trisphosphate receptors and ryanodine receptors. Inhibition of adenyllyl cyclase or protein kinase A (PKA) almost abolished the Ca²⁺ response, and disruption of PKA anchoring with st-Ht31 produced a similar effect, highlighting the importance of micro-domain-restricted PKA activity. Exchange protein directly activated by cAMP 2 (Epac2) and downstream CaMK II were also indispensable, whereas Epac1 was dispensable. These findings identify a TAAR1-centred, cAMP micro-domain network that co-ordinates Ca²⁺ entry and release, thereby providing novel targets for modulating salivary secretion. (COI: NO)

3P-048

Changes in the Gut Microbiota of Suncus murinus Following Fecal Microbiota Transplantation from High-Fat-Diet-Fed Mice

○Zeng Yuhao、Yang Ting、易 勤

都立大・院・人間健康科学・FHS学域

Suncus murinus is a naturally obesity-resistant model with a simplified gut lacking a fermentation chamber/cecum and a microbiota dominated by Bacillota with minimal Bacteroidota. How cross-species fecal microbiota transplantation (FMT) from obese donors perturbs the Suncus gut and host phenotype remains unclear. We transplanted fecal microbiota from HFD-fed C57BL/6 mice (donors, n = 6) to *Suncus* recipients (n = 6). While body weight, glucose tolerance were monitored for 8 weeks, fecal samples at baseline, week 4, and week 8 underwent 16S rRNA gene sequencing. Across 8 weeks, neither body weight nor glucose tolerance changed appreciably in either the HFD-FMT group or controls; nevertheless, principal-coordinates analysis revealed clear pre/post separation in the HFD-FMT group. Concordantly, the Shannon index increased steadily post-FMT in HFD-FMT, whereas controls exhibited a biphasic decrease-then-increase, and ASV richness rose more prominently in HFD-FMT. Collectively, FMT remodeled the Suncus gut microbiota; Bacillota predominance persisted, but phylum and genus level composition shifted. Nevertheless, obesity-related measures did not change, suggesting that *Suncus murinus* resists obesity mainly due to host factors—its unique gut structure and how it produces and uses SCFAs—rather than the microbiota. (COI: NO)

3P-050

マクロファージにおけるSNX25欠損はマウス動脈硬化病変のプラーク形成を抑制する

○辰巳 晃子¹、石西 綾美^{1,2}、奥田 洋明³、田中 達英^{1,4}、和中 明生^{1,5}、服部 剛志¹

¹奈良医大・医・解剖学第2、²兵庫医大・医・薬理学、³大阪医薬大・薬・生体機能解析学、⁴国立長寿医療研究センター・神経免疫システム、⁵滋慶医療科学大・院・医療管理学

SNX25はソーティングネキシン (SNX) スーパーファミリーのメンバーである。我々はこれまでにSNX25陽性マクロファージが様々なシグナル伝達経路を通じて炎症反応や痛みの知覚に関与していることを実証してきた。アテローム性動脈硬化症は血管系の慢性炎症性疾患として広く認識されており、マクロファージはその進行に中心的な役割を果たしている。これらのマクロファージは、酸化低密度リポタンパク質 (oxLDL) を取り込んだ後に蓄積し、泡沫細胞へと変化して炎症反応を惹起し、アテローム性動脈硬化症の進行を促進する。アテローム性動脈硬化症に対するSNX25の影響を調べるため、我々は高脂肪食を用いてアポリポ蛋白E欠損 (APOE^{-/-}) マウスにこの病態を誘導した。予想通り、SNX25の発現は動脈硬化巣内のマクロファージで観察された。APOE^{-/-}遺伝的背景を持つSNX25^{+/+}マウスでは、プラークの大きさはSNX25^{+/+}マウスに比べて有意に小さかった。さらに、SNX25^{+/+}マウスからAPOE^{-/-}レシビエントへの骨髓移植では、SNX25^{+/+}ドナーからの移植と比較して泡沫細胞の形成と蓄積が顕著に減少した。これらの病理組織学的所見は、SNX25が病理学的条件下でマクロファージの活性を制御していることを示唆しており、アテローム性動脈硬化症の病因におけるSNX25の新たな役割が明らかになった。(COI: なし)

3P-047

消化器系組織におけるケラチン42発現

○安達 泰弘

産業医大・医・第1解剖

ケラチンは細胞骨格である中間径フィラメントの構成タンパク質の一つであり、上皮細胞におけるマーカー分子でもある。我々はこれまでに、胸腺上皮細胞において1型ケラチンであるケラチン42遺伝子の発現を見出し、その発現解析を行ってきた。しかしながら、他組織における部分的なケラチン42遺伝子発現解析の報告はあるが、そのタンパク質分子 (KRT42) の局在については全く解析されていなかった。このため、本研究では独自の抗ケラチン42抗体を用いて、消化器官におけるある程度詳細な組織学的発現解析を行った。消化管の各部位 (食道、胃、小腸：十二指腸、空腸、回腸、結腸) についてKRT42発現の有無を検討したところ、食道・小腸・結腸の上皮において明確なKRT42陽性シグナルは検出されなかった。しかし、胃体上部の胃底腺・腺底部にある主細胞にKRT42陽性と思われる細胞が観察された。消化腺である唾液腺 (顎下腺) と肝臓にKRT42陽性シグナルは検出されず、胆嚢の上皮組織内に弱いKRT42陽性と思われる極少数の細胞が観察された。膵臓の外分泌部を構成する腺房細胞、腺房中心細胞、導管においてKRT42陽性シグナルは検出されなかったが、内分泌部であるランゲルハンス島を構成する細胞の60～80%において、細胞核にKRT42陽性シグナルが検出された。ランゲルハンス島内のすべての細胞がKRT42陽性ではなかったことから、KRT42は細胞種特異的、或いは増殖・分化段階特異的に発現している可能性が示唆された。(COI: なし)

3P-049

間葉系間質細胞と内皮コロニー形成細胞による人工ヒト脈管化組織の肝表面移植と微小血管網形成

○浅野 義哉²、玉井 佳子²、下田 浩^{1,3}

¹弘前大・院医・神経解剖・細胞組織学、²弘前大・院医・輸血・再生医学、³弘前大・院医・生体構造医科学

我々は組織構築技術の細胞集積法によりヒト培養細胞を用いたscaffold free人工ヒト組織を構築し、血管・リンパ管の再生医療や疾患病態モデル研究を展開してきた。脂肪組織由来間葉系間質細胞 (hASC) と臍帯血由来内皮コロニー形成細胞 (hCB-ECFC) を組み合わせた人工ヒト脈管化組織 (artificial human vascularized tissue: AHVT) では、各種内皮マーカー発現や細胞間接着を伴う高度な管腔構造を確認した。そのマウス皮下移植では血流を伴う機能的ヒト血管網の生着と成熟を確認しており、低侵襲に得られる自己由来細胞を用いた再生医療への応用が期待される。さらにAHVTは生体外での効率的な遺伝子導入が可能であり、移植後に宿主循環を介して遺伝子産物を全身送達できる新規ex vivo遺伝子治療プラットフォームとなり得る。本研究では血友病などの遺伝子疾患治療を想定し、上記AHVTをマウス肝表面へ移植したところ、肝被膜に融合して微小血管網形成と宿主血流を認めた。その一部ではhCB-ECFC由来血管の類洞との吻合やhASCの肝細胞様分化も観察され、肝実質形成の可能性も示唆された。さらに肝結紮部分切除による肝再生賦活条件下では、肝実質との融合や脈管吻合の促進を認めた。発表ではこれらの組織構築と脈管構造を分子形態学的に示し、AHVTを基盤とした再生医療および遺伝子治療の展望を示す。(COI: 申告済み)

3P-051

二次心臓領域(SHF)特異的DLG1欠損は半月弁を肥厚させる

○向後 晶子、佐賀 啓佑、向後 寛、山本 華子、池澤 麻衣子、松崎 利行

群馬大・院医・生体構造

MAGUKファミリーの一端であるDLG1は、タンパク質複合体の足場として機能する。DLG1全身欠損マウスは顔・腎泌尿生殖器・消化管等の発生異常に加え、心室中隔欠損、総動脈幹遺残、両大血管右室起始など、心臓流出路分離過程の異常による重篤な心血管奇形を示し、出生当日に死亡する。流出路発生におけるDLG1機能の担い手となる細胞を同定するために、流出路を構成する2つの細胞系群(NCC(神経堤由来)、SHF(二次心臓領域由来))でDLG1を欠損するマウスを作製した。これまでに、両系群でDLG1を欠損するマウスは、DLG1全身欠損マウスとほぼ同等の流出路異常を示すのに対し、NCC特異的欠損では低頻度かつ軽微な心室中隔欠損のみが見られ、SHF特異的欠損では流出路の分離異常は見られないという結果を得ている。今回、SHF特異的DLG1欠損マウスの出生後の表現型解析を進めたところ、成獣で喘鳴、胸腔内血腫、大動脈弁の肥厚が観察され、周生期においても半月弁の肥厚傾向が認められた。この結果から、SHFのDLG1が正常な半月弁の形成に寄与することが新たに明らかになった。一方、半月弁肥厚と心臓流出路の分離不全との関係性は現状では不明であることから、両系群でのDLG1欠損による流出路発生異常の重篤化メカニズムの解明には今後のさらなる研究が必要である。(COI: なし)

3P-052

Clinical Anatomy of the anterior branch of the external cortid artery: a study using a corpse

○Hathaidechadusadee Suphatsorn¹, Sumangsri Watcharakorn², Promniyom Pasu², Meevassana Jiraroach^{1,2}
¹Department. Anatomy, Faculty of Med., Chulalongkorn Univ., Bangkok, Thailand, ²Division of Plastic and Reconstructive Surgery, Department of Surgery, Faculty of Med., Chulalongkorn Univ., Bangkok, Thailand
外頰動脈前枝の種類・頻度と外頰動脈前枝の直径を調査した。ホルマリン固定したタイの死体40体(女性25体、男性15体)の外頰動脈80側面を調査した。外頰動脈前枝の種類は直接観察によって判定した。画像解析はPixit Pro A4ソフトウェア(バージョン9.7)で行い、前枝の直径と外頰動脈分岐部からの前枝までの距離を測定した。タイプA(上甲状腺動脈、舌動脈、顔面動脈が独立して発生する)は81.25%、タイプB(舌顔面動脈幹―低分岐)は10%(右側4つと左側4つ)、タイプC(舌顔面動脈幹―高分岐)は8.75%(右側3つと左側4つ)に認められた。上甲状腺動脈、舌動脈、顔面動脈の直径はそれぞれ1.72±0.49、2.02±0.46、2.27±0.61 mmでした。舌顔面動脈幹の長さは8.87±3.75(2.71-13.86)mmでした。頸部郭清中に舌顔面動脈幹が意図せず結紮される可能性があるため、外科医はタイプCの変異に注意する必要があります。(COI：申告済み)

3P-054

MCTオイルの経口投与によりエストラジオール産生が促進される

○山本 悠太、伊藤 隆雄、山岸 直子、金井 克光
和医大・医・一解

ラットにオリーブオイルを経口投与し血中中性脂肪濃度を上昇させたところ、胃粘膜に存在する壁細胞がエストラジオール(E2)を産生し、血漿E2濃度を上昇させたことを報告した。オリーブオイルは、長鎖脂肪酸からなる油脂であり消化・吸収されるとカイミクロンになりリンパ管を経由し体循環に入る。MCTオイルは中鎖脂肪酸のオクタン酸とデカン酸からなる油脂であり、胃・膵リパーゼにより速やかに分解されると中鎖脂肪酸は速やかに門脈を通じて速やかに肝臓に運ばれる。このため、両方とも油脂であるが吸収されるルートと速度が異なる。本研究では、MCTオイルをラットに経口投与し、血漿E2濃度が上昇するか検討を行った。MCTオイルを経口投与すると、血漿中性脂肪濃度は投与後1時間をピークに低下するがE2濃度は投与後30分をピークに上昇した。血漿総ケトン体濃度は投与後15分より上昇し2時間維持していた。次にオクタン酸またはデカン酸を経口投与したところ、オクタン酸投与後15分後よりケトン体が上昇し30分をピークに血漿E2濃度が上昇したが、デカン酸を投与するとケトン体は血漿E2濃度がピークに達した後に上昇した。オクタン酸が体内に吸収されるとケトン体産生を介してE2産生が促されている可能性が考えられ、デカン酸はオクタン酸とは他のメカニズムでE2産生が促されていることが明らかとなった。(COI：なし)

3P-058

人工三次元血管組織を用いた血糖濃度変化に伴う血管内皮細胞と周皮細胞の接着性の変化に関する研究

○渡邊 誠二¹、三原 慧大³、齊藤 絵里奈²、下田 浩^{1,2}

¹弘前大・院医・生体構造、²弘前大・院医・神経解剖組織、³弘前大・医

【目的】我々は、臍帯血管内皮細胞(EC)、脳血管周皮細胞(PC)、および新生児皮膚線維芽細胞(FB)から構成される人工的なヒト三次元血管網を用いて血糖濃度変化に伴う血管障害におけるECとPCの接着変化をin vitroで検証している。すでに糖尿病マウスの血管障害部位でPCの遊離が報告されているが、我々はこの現象が血糖濃度の上昇に伴うECからPCへの乳酸供給の変化により誘導される可能性を確認した。今回は、高血糖と低血糖においてECとPCの接着変化に違いがあるかを検証した。
【方法】ECとPCを96 wellのUpCellマイクロプレートで3〜5日間共培養した。その後、組織をフィブロネクチンとゼラチンでコートしたFBと混合し24 wellインサートに移した。正常血糖下にて4日培養してFB層内にPCで覆われた血管網を構築させた。続いて、組織を高・低血糖下に移し1日後までライブイメージング、蛍光免疫染色、透過型電子顕微鏡を行った。
【結果と考察】正常血糖下では多数のPCが血管に付着し、周囲の豊富な細胞外基質が一部でECとPCを共通に囲む基底膜様構造を成した。高血糖曝露によりECのGLUT1とMCT4発現が増加し、PCは分散あるいは小さなクラスターを形成しつつECから遊離した。このとき血管周囲の基底膜様構造は完全に失われた。したがって高血糖下では、血管周囲に放出される高濃度の乳酸がPCの遊走を誘導している可能性が考えられた。低血糖下では血管周囲での乳酸の減少が予想され、高血糖との違いについて議論する。(COI：なし)

3P-053

新生仔精巣における空間的遺伝子発現解析

○井上 実紀¹、村上 直純²、嶋(宮林) 香奈子¹、高橋 史也¹、嶋 雄一¹
¹久留米大・医・顕微解剖、²久留米大・医

胎生型ライディッヒ細胞(FLC)は、胎生期における男性ホルモン産生および精巣下降に不可欠であり、FLCに異常をもつマウスでは停留精巣や不妊が生じることが知られている。しかし、FLCが新生仔期の精巣機能に及ぼす影響は明らかにされていない。本研究では、ライディッヒ細胞の分化に必須な*Nr5a1*遺伝子のFLC特異的エンハンサー(Fetal Leydig Enhancer: FLE)を欠損したマウスを用いて、生後7日の精巣における空間的遺伝子発現解析を行った。解析にはシーケンスペーススのプラットフォームである10x Genomics社のVisium HDを用い、8 μmの高解像度で網羅的に遺伝子発現を検出した。解析の結果、FLE欠損マウスでは、(1) FLCマーカー遺伝子の発現が完全に消失した精巣、(2) *Hsd3b1*の発現は認められるが、*Cyp11a1*および*Cyp17a1*の発現を欠く精巣の2種類が認められた。FLCマーカーが完全に消失した精巣では、野生型と比較してセルトリ細胞マーカーの発現が著しく低下していた。一方、*Hsd3b1*発現が残存する精巣でも同様の変化がみられたが、その程度は軽度であった。以上の結果から、FLE欠損マウスの新生仔期精巣における遺伝子発現には個体差が存在することが初めて明らかになった。また、新生仔期においてFLCがセルトリ細胞の分化および機能維持に影響を及ぼす可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-055

細胞内ATPレベルに依存して変化するエネルギー代謝制御因子PGC1α/ERRγの核内動態とその分子メカニズム

○谷田 任司、西原 啓人、中島 崇行
大阪公立大・院獣医・解剖

【背景と目的】代謝異常や心疾患などの病態は細胞内エネルギーの低下を来し様々な障害をもたらすが、ATP不足時の転写制御機構の詳細は明らかではない。好気的エネルギー産生のマスターレギュレーターとして知られる転写共役因子peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1α (PGC1α) は、内在性ホルモンとは結合しないオーファン核内受容体であるエストロゲン関連受容体estrogen-related receptor (ERR) γ等と相互作用し、その標的遺伝子の発現を強く活性化する。しかしながら、細胞内外の環境変化に応じたPGC1α/ERRγの核内動態とその生理的役割は不明である。本研究では、エネルギー代謝疾患の分子病態の理解と新たな治療戦略の開発を目指し、細胞内ATP不足時におけるPGC1α/ERRγの核内動態とその分子メカニズムを解明することを目的として検討を行った。
【材料と方法】DMEM/5%FBSにて培養したCOS-1細胞にガラスボトムディッシュに播種し、翌日、蛍光ラベルしたPGC1αおよびその変異体、ERRγ等の発現ベクターをLipofectamine 2000により導入した。アジ化ナトリウムおよび2-デオキシグルコースの添加により細胞内ATPの低下を誘導した。蛍光免疫染色は、細胞を4%パラホルムアルデヒドにて固定後、抗ERRγ抗体および抗PGC1α抗体を用いて行った。生細胞および固定細胞の蛍光画像は共焦点レーザー走査型顕微鏡により取得した。
【結果と考察】PGC1αとERRγを共発現させたCOS-1細胞に選択的ERRγアゴニストGSK4716を添加すると、PGC1αとERRγが共局在する核内凝集体を形成した。細胞内ATPの低下処理においても同様のPGC1α/ERRγ凝集体が形成され、このような凝集体は内在性PGC1α/ERRγにおいても確認された。また、光褪色後蛍光回復法 (FRAP) により、細胞内ATP低下時に形成される当該凝集体は可動性が顕著に低いことが明らかとなった。この凝集体形成に関与するPGC1αの責任領域の同定を試み、PGC1αの各ドメイン領域を欠失させた変異体をERRγと共発現させ、細胞内ATPを低下させた。その結果、PGC1αのactivation domain (AD) とRNA recognition motif (RRM) が凝集体形成に関与することが判明した。また、構造予測ツールAIUPredによりPGC1αを解析すると、ADとRRMは天然変性領域(IDR)と重複していた。以上より、PGC1αのIDRが細胞内ATP低下依存的な凝集体形成に関与することが示唆された。(COI：なし)

3P-059

胸腺上皮特異的一次繊毛欠損マウスにおける胸腺構造異常と免疫応答の機序解明

○猫沖 陽子、田中 秀幸、宮下 俊雄、竹田 扇

帝京大・医・解剖

胸腺上皮細胞 (TEC) は、一次リンパ器官である胸腺において、T細胞の分化・成熟に関わる胸腺ストローマの主たる構成因子である。TECが有する一次繊毛の機能は不明であり、免疫疾患の病態形成に関与する可能性がある。本研究では、TECにおける一次繊毛の機能を解明することを目的に、TEC特異的に一次繊毛を欠損するIft88 KOマウス (以下KOMウス) を使用し、発生学的な視点から胸腺の形態学的解析を行った。TECはT細胞を取り囲む細い細胞突起によって胸腺ストローマを構成し、それを介して胸腺シナプスを形成することにより、T細胞の分化・成熟に関わる。KOMウスでは幼若期において胸腺ストローマ構造異常が発生し、T細胞の分布異常が観察された。さらに成獣期において実験的に炎症性腸疾患を発症させ、KOMウスと対照群における免疫応答について調べた。体重の減少割合、結腸長の比較、結腸における炎症レベルの比較、フローサイトメトリー(FACS)による胸腺T細胞の表面マーカー解析、炎症性サイトカインの発現解析等を評価項目として比較を行った結果、幼若期における胸腺ストローマ構造異常がT細胞の分化・成熟およびT細胞による免疫応答に影響することが明らかとなった。以上よりTECの一次繊毛の欠失から胸腺ストローマ構造異常がもたらされる機序、さらにはこれが免疫系の成熟やその応答に与える影響を考察した。(COI：なし)

3P-060

虚血・再灌流による精子形成障害に対する5種類の漢方薬の比較検討

○野口 和浩、若山 友彦

熊本大・院・生命科学・生体微細構築学

漢方薬(補中益気湯など)は「腎虚」の診断に基づき男性不妊症の治療に用いられているが、その予防効果の検証は十分ではない。そこで、本研究では虚血・再灌流(I/R)ラットモデルを用いて、5種類の漢方薬の術前・術後投与による予防効果を比較検討した。
【材料・方法】動物は、12～15週齢の雄Wistar/STラット(日本SLC)で、陰性対照(Sham)、陽性対照(I/R+生理食塩水)およびI/R+各漢方薬(補中益気湯、十全大補湯、牛車腎気丸、八味地黄丸、柴胡加竜骨牡蠣湯)で群分けをした。各群は術前および術後の各7日間の経口投与を行った。麻酔下にて左精巣動脈を5時間遮断後に血流を再開し、再灌流7日後に精巣を採取した。パラフィン切片にて、精祖細胞(PLZF)、精母細胞(SCP3)、精子細胞(PNAレクチン)の精細管陽性率とアポトーシス(TUNEL法)陽性率を組織学的に解析した。
【結果・考察】陽性対照では、各段階の造精細胞の精細管陽性率が有意に低下し、精細管のTUNEL陽性率は高値を示した。一方、各漢方薬投与群では造精細胞の精細管陽性率の低下が抑制され、精細管のTUNEL陽性率は陰性対照と同等の低値を示した。以上より、今回検討した漢方薬は虚血・再灌流による障害に対して、造精細胞の維持とアポトーシス抑制を介して虚血・再灌流後の回復に寄与する可能性が示唆された。
(COI：なし)

3P-062

ボドサイトにおける一次線毛：アレイトモグラフィーによる解析

○宮木 貴之¹、山口 隼司²、角田 宗一郎²、市村 浩一郎²

¹順天堂大・解剖学、²順天堂大・形態解析イメージング

ラットの成熟したボドサイトでは一次線毛が完全消失することが知られている。一方で、他の生物種ではボドサイトに一次線毛が存在するという報告もあり、ボドサイトの一次線毛の有無は依然として詳細不明である。一般的に一次線毛の有無はα-tubulinの抗体染色によって判定されるが、ボドサイトではα-tubulinは細胞全体で高度にアセチル化されており、この染色により一次線毛の有無を判断することは難しい。最近、演者らは数千枚の連続切片を作製し、走査顕微鏡で自動撮影する手法であるアレイトモグラフィー(AT)法を糸球体の解析に最適化し、糸球体にある全てのボドサイトを観察することを可能とした。AT法を使用すれば多数のボドサイトの一次線毛の有無やその構造を従来よりも正確かつ効率的に解析できる。そこで、様々な脊椎動物において、AT法によりボドサイトの一次線毛の存在率を調べたところ進化が進むにつれて一次線毛が消失する傾向にあることがわかった(ヤツメウナギ：89.6%、ゼブラフィッシュ：42.1%、ツメガエル：43.3%、クサガメ：17.3%、ウズラ：10.4%、ラット：0.0%)。本発表においては、AT法のワークフローや6種の動物におけるボドサイトの3D再構築像を示すとともに、脊椎動物のボドサイトで一次線毛が消失する原因についても迫っていきたい。
(COI：なし)

3P-064

腎糸球体ボドサイトのPiezo1は高血圧性糸球体障害に対して保護的に働く

○長瀬 美樹、三上 香織

杏林大・医・肉眼解剖学

【背景】メカニカルストレスは糸球体病変の発症に重要な役割を果たすが、糸球体構成細胞が機械的刺激をどのように感知・応答するかは十分に解明されていない。本研究では、遺伝子改変マウスおよび培養ボドサイトを用いて、ボドサイトにおけるPiezo1の役割を検討した。
【方法】Cre-loxPシステムによりボドサイト特異的Piezo1欠損マウスと対照群(pPiezo1 KO・WT)を作製した。高血圧性糸球体障害モデルはアンジオテンシンII・高食塩食(AII/HS)負荷により誘導した。さらに培養ボドサイトに伸張負荷およびPiezo1活性化薬Yoda1投与を行った。
【結果】通常飼育下ではpPiezo1 WTとKOの腎表現型に差を認めなかった。AII/HS負荷にて血圧は同程度上昇したが、pPiezo1 KOでは著明なアルブミン尿、ボドサイト障害、糸球体硬化が生じた。KO糸球体ではRhpnl1やFgfbp1などの発現変化が認められ、培養ボドサイトではYoda1刺激や伸張刺激により異なる下流シグナルが誘導された。
【結論】Piezo1は通常飼育時のボドサイトの形態機能維持には必須でないが、糸球体高血圧への適応は不可欠であり、その欠損は重篤なボドサイト障害と糸球体硬化を引き起こすことが示された。
(COI：なし)

3P-061

Immunohistochemical evaluation of spermatogenesis in xeroderma pigmentosum group A gene (Xpa)-deficient mice expressing GFP-LC3 transgene

○Hironobu Nakane, Kenjiro Tanaka

Univ. Kochi, Kochi Med. Sch, Dept. Anatomy

Xeroderma pigmentosum group A (XPA) patients have a high incidence of UV-induced skin cancers, immature testicular development, and neurological symptoms with a defect of nucleotide excision repair (NER). XP group A (*Xpa*) gene-knockout mice [*Xpa*^{-/-} mice] showed UV-induced skin tumors and autophagy induction on impaired spermatogenesis. To clarify the pathology, we examined testis of *Xpa*^{-/-} mice expressing GFP-LC3 transgene [*Xpa*(-/-)-LC3] histologically and found that *Xpa*(-/-)-LC3 mice induce more autophagy than *Xpa*^{-/-} mice, resulting in an earlier onset of testicular degeneration. However, its pathology is unknown. In this study, we evaluated degenerating seminiferous tubules of *Xpa*(-/-)-LC3 mice testes by immunohistochemistry for autophagy-related proteins. We will discuss the implication of immunohistochemical staining pattern of autophagy-related proteins for degenerative seminiferous tubules in *Xpa*(-/-)-LC3 mice testis.
(COI: NO)

3P-063

AQP2 Ser269のリン酸化変異がマウス尿生成に与える影響

○山本 華子¹、金子 涼輔²、向後 寛¹、向後 晶子¹、池澤 麻衣子¹、松崎 利行¹

¹群馬大・院医・生体構造、²奈良県立医大・先端医学研究支援

アクアポリン2(AQP2)は腎集合管上皮細胞に発現する水チャネルであり、水の再吸収を駆動する。バソプレシン(AVP)は細胞内のcAMP産生を介して、AQP2を含む細胞内小胞の管腔膜移行を誘導する。AVP消失後は、AQP2は管腔膜から取り込まれて再び細胞内小胞に戻る。AQP2の細胞内局在の変化にはC末端の4つのセリン残基(S256、S261、S264、S269)のリン酸化・脱リン酸化が重要であることが示されてきた。当初はS256のリン酸化が細胞内局在制御の主体と考えられていたが、その後、S256はAVP非存在下でも恒常的にリン酸化されていることが示された。一方、S269については明瞭なAVP依存的リン酸化が報告され、我々も独自に作製したリン酸化抗体を用いて同様の結果を得た(Shimizu et al. 2017)。尿濃縮におけるS269リン酸化の重要性とその生理的意義を検証するために、我々はS269A型及びS269D型のAQP2変異マウスを作製・解析した。その結果、尿量についてはS269Aホモ個体とS269Dホモ個体・野生型マウス間に有意差はなく、尿浸透圧のみS269Aで低い可能性があることが分かった(昨年度報告)。今回我々は、免疫組織化学を用いてAVP投与後のS269A型およびS269D型AQP2の局在を詳細に比較した結果と、それにより尿浸透圧差が生じる機序の考察について報告する。
(COI：なし)

3P-065

TLR7/8作動薬レシキモド誘発母体免疫亢進に暴露した児の出生後二次暴露が雄の生殖細胞に与える影響の探索

○風間 晃輔¹、李 琳²、佐伯 翠²、小池 爽太²、内田 奎太郎²、滝 千鶴²、茂田 大地¹、坂田 ひろみ¹、酒井 大輔³、東海林 博樹³、八田 順子¹、八田 稔久¹

¹金沢医大・解剖1、²金沢医大・医1(スチューデントリサーチャー)、³金沢医大・一般教育・生物学

我々は、Toll様受容体3 (TLR3)作動薬Poly (I:C)により誘導された母体免疫亢進(MIA)に暴露した児は、出生後の2次暴露(PIA)により急性肝細胞壊死が誘発されることを報告した(清水ら、2021)。また、これまでにMIAは雄の生殖細胞を介して次世代に継承されることが知られている。本研究では、TLR7/8作動薬であるレシキモド(R848)を用いて同様の実験を行い、MIA及びPIAの二段階暴露(2ヒット)が生殖細胞へ与える影響を調べた。妊娠12.5、14.5、16.5日に、母獣(C57BL/6N)にR848(0.5 mg/kg BW)を皮下投与した。出生後4週の児動物に同量のR848を単回投与し、5週齢時に精巣の組織学的検索を実施した。陰性対象群には同量の生理食塩水を投与した。その結果、精巣内のリンパ管浮腫がMIA単独群で軽度認められ、2ヒット群ではその症状が増悪していた。また、精細管中心部では細胞質の多く残る伸長精子細胞や、細胞内に二つの核が残る精子細胞が確認された。TLR7/8は円形細胞以降発現していることが報告されており(梅原ら、2019)、この段階は異常の生じた段階と一致する。これらの結果より、R848によるTLR7/8誘発性母体免疫亢進は児の免疫応答に影響を及ぼし、過剰なTLR7/8刺激が精子の最終分化に関与をしていることが示唆された。
(COI：なし)

3P-066

ゼブラフィッシュ角舌骨のリモデリングと成長板の形成

○岩崎 美樹¹、黒田 純平²、和田 浩則¹

¹北里大・一般教育・生物、²JT生命誌研究館

骨の多様な形態は、発生過程で成長板(骨端軟骨板)が特定の領域に局在することで生じる。本研究では、ゼブラフィッシュ角舌骨の発生過程における成長板の形成メカニズムを調べた。

角舌骨はヒトの舌骨と相同であり、胸骨舌骨筋により口腔を広げる働きをもつ。角舌骨の前端は、血管が通る孔(角舌窓)を開んだ3つの骨からなり、それぞれが成長板により隔てられていた。角舌窓には鰓と脈絡膜をつなぐ舌動脈が通っていた。舌動脈は受精後2日に、出鰓動脈から分岐した血管内皮細胞が腹側に伸長して形成された。この血管内皮細胞は、前後動脈に細長く伸びる軟骨前駆体に沿って前方に伸長し、脈絡膜につながる動脈と連結した。その後、5~7mm個体において、軟骨前駆体の先端で舌動脈を取り囲んで骨化が生じた(腹側下舌骨)。同じ軟骨前駆体の2つの領域でも独立に骨化が生じ(背側下舌骨・角舌骨)、3つの骨に挟まれた領域の軟骨細胞が、Y字状の成長板を形成した。その後、舌動脈の周囲の腹側下舌骨は破骨細胞の働きにより吸収され、舌動脈は成長板を3つに分断しながら移行して角舌窓を形成した。これらの3つの成長板によって、角舌窓は魚の成長と共に拡大し続け、それに伴い舌動脈が太くなることが分かった。(COI:なし)

3P-068

ヒト大腿骨の骨幹部における皮質骨多孔化領域の局在の多様性

○弦本 敏行¹、遠藤 大輔¹、西 啓太¹、今村 剛¹、佐伯 和信^{1,2}、糸瀬 賢^{1,3}、高村 敬子^{1,2}

¹長崎大・院医歯薬・肉眼解剖学、²長崎大・医・CSTセンター、³長崎大・病院・外傷センター

長管骨の骨幹部皮質骨は加齢とともに徐々に菲薄化する。それに先行して、髓腔近傍の皮質骨領域ではオステオン中心管が徐々に拡大する(皮質骨多孔化)。このような皮質骨菲薄化や多孔化はWolffの法則の影響下に進行する。われわれの先行研究によって、皮質骨多孔化度とCT DICOMデータから抽出したHounsfield unit (HU値)との間に関連性があることが示された(Hamamoto et al. 2023)。大腿骨の皮質骨領域のDICOMデータからHU値の右または左のヒストグラム解析によって皮質骨領域のHU値の分布の様相が明らかになる。本研究の目的は、大腿骨骨幹部における皮質骨多孔化領域の分布に関する個体ごと、部位ごとの多様性を明らかにすることである。献体遺体63体(男性32体、女性31体)の右または左の大腿部を臨床用CTスキャナーで撮影し、大腿骨全長の横断画像DICOMデータを取得した。各大腿骨における小転子下端から内転筋結節上縁までの領域から等間隔に10断面を選択し、そのうち近位から第2~8番目の横断面を検討の対象とした。これらの断面ごとにHU値の分布を示すヒストグラムを作成した。皮質骨における多孔化領域が拡大するとHU値の大きさのばらつき度が増大するため、ヒストグラムの形状は平坦化、不規則化する。そのため、ヒストグラム解析によって、皮質骨内の多孔化度を反映するHU値のばらつき度を定量的に評価することが可能である。このことに注目して各大腿骨の各断面における皮質骨多孔化度を比較検討した。(COI:なし)

3P-070

鶏胚下肢の形態形成における筋・骨連関の時系列的特徴

○湯口 真紀^{1,2}、山崎 洋介^{1,2}、本淨 敏¹、今岡 紗耶^{1,2}、磯川 桂太郎¹

¹日本大・歯・解剖Ⅱ、²日本大・歯・総歯研・機能形態

β-aminopropionitrile (bAPN) を投与した鶏胚胫足根骨(tibiotarsus)の彎曲変形の形成機序を検討した。bAPNはコラーゲン架橋形成を触媒するlysyl oxidaseの阻害剤であり、発生8日齢(ED8)以前に投与するとtibiotarsusに特異的な骨変形が生じることを、我々は以前に報告した。骨の機械的強度低下と筋活動との不均衡が変形を惹起するとこの観点から検証した。ED4またはED8にbAPNを投与しED10まで発生を継続させた結果、bAPN4群では丸みを帯びた彎曲、bAPN8群では両端に屈曲を伴う変形が観察された。筋組織の細胞学的差異はなかったが、投与群では筋が彎曲の凹部側に変位し、凸部側の筋被覆が欠如していた。bAPN4群のED6~ED10の筋組織を蛍光免疫染色による筋細胞専有面積(AoMC)の計測では、ED8直前から筋の後方変位が始まり、AoMC値に群間差はなく、筋の収縮力は正常群と同等と考えられた。さらに、ED8~ED9でAoMC値が有意に上昇し、筋収縮によるメカニカルストレスの方向性の違いが彎曲変形に関与していることが示唆された。次に、神経筋遮断薬decamethonium bromide (DMB)を用いて筋収縮を抑制したところ、彎曲度(CMI値)はbAPN単独群に比べてbAPN+DMB群で有意に減少し、変形が抑制された。DMB投与群では筋細胞変性とAoMC値の約40%減少が認められた。以上より、tibiotarsusはED8~ED9で高まる筋活動に耐える強度を本来備えるが、ED8以前のbAPN投与により強度が不足した場合、筋活動の増加が彎曲変形を惹起した。本研究により、鶏胚下肢の形態形成における筋・骨連関の時系列的特徴を明らかにした。(COI:なし)

3P-067

マウス線維芽細胞増殖因子9 (FGF9) のN143T変異はFGF9の組織内分布領域を増大させ異所性の軟骨領域拡大を引き起こす

○原田 理代、ジャメ ジョージナ、秋田 恵一

東京科学大・院・医歯学総合

【背景と目的】我々は、骨格異常がある突然変異Elbow-Knee-Synostosis (Eks) マウスを解析してきた。Eks変異の原因は*Fgf9*遺伝子の1塩基変異で、FGF9タンパク質の1アミノ酸置換(N143T)を引き起こす。FGF9Eks変異タンパク質は、二量体化阻害が原因でヘパラン硫酸プロテオグリカン親和性が低下し、組織内分布領域が増大することを明らかにしてきた。本研究では、Eksマウスで観察される複数部位の骨格異常とその発症機序を解明することで、骨格形成におけるFGF9の機能を総合的に考察することを目的とした。

【結果】

1. 肘関節癒合 新生児で、*Fgf9*^{Eks/Eks}マウスの上腕骨と橈骨の境界が一続きの硬骨になっていた。これは、胎齢11.5日胚における肘関節予定部位での異所性の*Col2a1*とFGFシグナル伝達下流転写因子*Etv5*の発現を作っていた。
2. 膝関節癒合 胎齢16.5日胚で、*Fgf9*^{Eks/Eks}マウスの半月板、十字靱帯、関節腔予定域が全て一塊の軟骨になっていた。*Fgf9*^{Eks/+}マウスでは、靱帯で発現するLubricinが膝関節領域全体で弱く発現し、関節腔予定域でみられる細胞死が減少し、十字靱帯と関節腔予定領域の区分化が障害されていた。
3. 椎骨椎弓板の頭尾軸方向癒合 新生児で、*Fgf9*^{Eks/Eks}マウスの椎弓板が頭尾軸方向に複数個所で癒合していた。胎齢11.5日胚で、頭尾軸方向に隣接する椎弓板と椎弓板の間の領域での異所的なCOL2A1発現、および細胞周期を進行させるCyclin D1の発現が認められた。【考察】*Fgf9*^{Eks/Eks}マウスでは、FGF9Eksタンパク質が異所性のFGFシグナル伝達を介して、軟骨領域を拡大させ、他の領域との区画化に障害が生じ、骨格異常が起こることが明らかとなった。正常な骨格形成には、FGFシグナルの適正な組織内分布が重要であることが示唆された。(COI:なし)

3P-069

喘息モデルマウスにおける骨減少とPiezoチャネル抑制

○高 瑋琦¹、澤田 孟志¹、曹 愛琳¹、吉本 怜子¹、山口 優²、高橋 雪枝³、福田 孝一³、大崎 康吉¹、合島 怜央奈^{1,4}、門脇 知子⁵、筑波 隆幸²、城戸 瑞穂¹

¹佐賀大・医・組織神経解剖、²長崎大・院医歯薬・歯科薬理学、³熊本大・院生命科学・形態構築学、⁴佐賀大・医・歯科口腔外科、⁵長崎大・院医歯薬・フロンティア口腔科学

喘息は世界的に増加傾向にある慢性疾患であり、小児に好発する。喘息や他のアレルギー疾患患者は骨折のリスクが高いことが報告されており、ステロイド治療の副作用と考えられてきた。アレルギー疾患そのものが骨を減少させる可能性があるものの、その影響を調べた研究はみあたらない。そこで本研究では、喘息モデルマウスを作製し、骨代謝調節への影響を調べた。

喘息モデルマウスは、6週齢の雄C57BL/6Nマウスに卵白アルブミン(OVA)をアレルゲン、アルミニウムをアジュバントとして免疫し作製した。マイクロCT解析および組織学的検討の結果、喘息モデル群では対照群に比べ大腿骨の骨量が有意に減少し、破骨細胞数の増加、骨芽細胞数の減少および骨基質の産生量の低下が認められた。また、骨芽細胞に発現するメカノセンサーイオンチャネルPiezo1とPiezo2の発現も喘息モデル群で抑制されていた。さらにPiezo1アゴニストの投与により、喘息惹起による骨量の減少や骨基質低下を解消した。Piezo2ヘテロ欠損マウスにOVA喘息モデルを誘導すると骨量減少が一層顕著であった。以上より、喘息の惹起が骨の減少を引き起こし、その減少にはPiezoチャネルが関与することが示唆された。Piezoチャネル活性化が喘息による骨脆弱化抑制の標的となり得る。(COI:なし)

3P-071

抗スクレロスチン抗体製剤投与マウスの大腿骨における組織化学的解析

○Li Weisong¹、潘 垚澄¹、湯 文婷¹、王 昊昱¹、中井 悠^{1,2}、Yesibulati Yelidana^{1,3}、巫 浩然^{1,4}、石尾 奈々^{1,5}、劉 軒宇¹、網塚 憲生¹、長谷川 智香¹

¹北大・院歯・硬組織、²北大・院歯・口腔内科、³北大・院歯・冠橋義歯、⁴北大・院歯・高齢者、⁵北大・院歯・歯周病

骨粗鬆症治療薬である抗スクレロスチン抗体製剤は、骨芽細胞抑制作用を有するスクレロスチンを阻害することで骨形成を促進し、骨量を増加させる。しかし、抗スクレロスチン抗体製剤を投与したモデル動物を組織学的に解析した報告はほとんど見られない。本研究では、生後8週齢ICRマウスに抗スクレロスチン抗体製剤(25mg/kg)、または、溶媒を週2回4週間にわたって腹腔内投与し、大腿骨を組織学的に解析した。その結果、抗スクレロスチン抗体投与マウスの大腿骨では、溶媒投与マウスに比較して、骨幹端や骨端の骨梁数が増加し、骨梁は厚く滑らかな表面を呈していた。骨梁幅は、特に骨端部で増加しており、皮質骨の厚さも増していた。抗スクレロスチン抗体投与により、骨芽細胞が増加し骨形成が亢進する一方で、前骨芽細胞の増加は顕著ではなく、破骨細胞の骨吸収が低下する可能性が考えられた。従って、抗スクレロスチン抗体投与は骨吸収に依存しない骨形成、すなわち、modeling-based bone formationを誘導し、骨量を増加させる可能性が推測された。(COI:なし)

3P-072

皮質骨多孔化の組織学的検討 ― テリパラチド投与とアバロパラチド投与マウスの比較 ―

○劉 軒宇¹、湯 文婷¹、潘 垚澄¹、原口-北構 真衣¹、李 偉松¹、崔 佳昕¹、石 硯¹、山本 知真也^{1,2}、榊原 真子¹、網塚 憲生¹、長谷川 智香¹

¹北大院歯硬組織、²陸上自衛隊 新町駐屯地

骨粗鬆症治療薬であるテリパラチド(teriparatide：TPTD) やアバロパラチド(abaloparatide：ABL)は、海綿骨を増加させる一方、長期間投与で皮質骨多孔化を誘導してしまう。骨粗鬆症患者におけるABLによる皮質骨多孔化の発症頻度は、TPTDよりも低い可能性が報告されているが、その機序は不明である。本研究では、TPTDおよびABLによる皮質骨多孔化機構の相違を明らかにするため、生後7週齢マウスに、TPTD、ABL、溶媒を1日2回、7日間腹腔内投与した皮質骨多孔化初期モデルを作成し、大腿骨を解析した。その結果、TPTD、ABL両群で骨幹端側の皮質骨に多孔化を認めた。TPTD群では、ABL群よりも、やや骨幹側まで多孔化が進展しており、皮質骨内膜側が海綿骨様の構造を呈していた。また、TPTD群の多孔化部位では、ABL群に比較して、皮質骨内部に多数のendomucin陽性血管が認められた。我々は、TPTDによる皮質骨多孔化の初期過程において、皮質骨内膜側のendomucin陽性血管が破骨細胞とともに皮質骨内部に侵入することで多孔化を誘導することを明らかにしていることから、TPTDはABLよりも早期から皮質骨内部への血管侵入をもたらし、皮質骨多孔化を誘導する可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-074

A Previously Unrecognized Upstream Open Reading Frame Encodes a Bioactive Microprotein That Promotes Osteoblast Differentiation

○Weng Yao¹, Wang Ziyi², Okamura Hirohiko¹

¹Department of Oral Morphology, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University, ²Department of Molecular Biology and Biochemistry, Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama University

Background: Upstream open reading frames (uORFs) in 5'UTRs were long viewed as translational roadblocks. Emerging evidence shows that some uORFs encode functional microproteins, but their roles in skeletal biology remain unclear. **Methods and Results:** We discovered a previously unrecognized uORF within the 5'UTR of a candidate transcription factor regulating osteoblast differentiation. This uORF peptide was chemically synthesized and delivered to MC3T3-E1 cells either extracellularly or by lipid nanoparticles, both of which enhanced osteogenesis, increasing alkaline phosphatase and Alizarin Red staining. Reporter assays comparing a control 5'UTR, the native 5'UTR, and a uORF-deleted 5'UTR indicated that the uORF inhibited cell proliferation. To map bioactive domain, His-tags were fused to the peptide's N- or C-terminus and overexpressed in MC3T3-E1 cells. Only C-terminal tagging preserved the osteogenic effect, pinpointing the bioactive region at the N-terminus. **Conclusion:** We identified a previously unrecognized contains a translationally active uORF that not only modulates expression in cis but also encodes a bioactive microprotein that promotes osteoblast differentiation. (COI: NO)

3P-076

コラーゲンペプチドおよびPRP併用療法が損傷腱の回復に与える影響の組織学的解析

○早津 学¹、大石 裕人¹、水谷 祐輔²、中山 純平¹、奥山 健太郎^{1,3}、三上 剛和¹、芝田 晋介^{1,3,4}

¹新潟大・医・顕微解剖、²北海道大・総合IR室、³慶應大・医・生理学、⁴慶應大・医・電顕室

腱が損傷した場合、軽度であってもその回復には固定など一定期間安静が必要であり、長期を要する回復では二次的に廃用性障害を来すこともある。また腱断裂の場合は断裂部位の縫合手術が必須だが、腱常部と比べて強度が不足するなどの問題がある。断裂した腱を早期に回復する治療法が確立できれば、縫合手術を必要とせずとも短期間で腱常部と同等な腱組織への回復が可能である。損傷した腱の早期回復を目指した治療法を開発に向け、これまでに我々は腱組織の再生で最も重要と考える腱細胞について組織学的解析を行い、高週齢マウスに比べ、若い週齢のマウスにおいてコラーゲン産生能力の高いと考えられる腱細胞が多く存在することを明らかにしている。この結果からコラーゲン産生能力の高い腱細胞の増加、能力の向上によって損傷した腱の早期回復が望めると考えられた。そこで本研究では腱細胞のコラーゲン産生能を向上させる可能性があるコラーゲンペプチド、および手術しない再生医療法として注目されている自己多血小板血漿(PRP)療法を用いてラットアキレス腱を断裂、縫合手術のみ、縫合手術とコラーゲンペプチドまたはPRPの単独投与より、縫合手術とコラーゲンペプチドの経口投与とPRPのアキレス腱組織への注射が、断裂したアキレス腱からの回復に与える影響について最新の顕微鏡技法を駆使して経時的に観察、組織学的な評価を行ったので、その結果について報告する。(COI：なし)

3P-073

セピアプテリンがRAW264.7細胞の破骨細胞分化に与える影響

○大橋 晶子^{1,3}、我喜屋 佑^{2,4}、高橋 富久^{1,3}

¹日大・歯・解剖、²日大・歯・矯正、³日大・総歯研・機能形態、⁴日大・院・口腔構造機能

すでに我々は、内因性の補酵素であるテトラヒドロピオブテリン(BH4)がマクロファージ由来株化細胞であるRAW264.7細胞のRANKLによって誘導される破骨細胞分化を促進することを報告している。BH4はGTPから3種類の酵素を介して産生されるが、その過程でBH4前駆体の酸化物セピアプテリン(SP)が合成される。SPは、BH4投与よりも効率的に細胞内のBH4濃度を増加させるため、本研究では SPの破骨細胞分化に与える影響について検討した。

RAW264.7細胞を異なる濃度のSP(10, 50, 100 μM)存在下または非存在下で、RANKL(100 ng/mL)と共に1～4日間培養した。細胞内BH4量はHPLCで測定した。破骨細胞分化は、酒石酸耐性酸性ホスファターゼ(TRAP)染色と、DC-STAMP, OC-STAMP, RANK, NF-κB, NFATc1などの破骨細胞関連分子のmRNA発現によって評価した。さらにNF-κBの構成因子であるp65とp52の発現を調べるため、ウェスタンブロッティングを行った。RAW264.7細胞にSPを添加して18時間培養した結果、SPの濃度依存的に細胞内のBH4濃度が上昇した。RANKLとSP(RANKL + SP)を加えて4日間培養することで、RANKLのみの培養に比べて、多くのTRAP陽性多核巨細胞が確認できた。しかし、SPからBH4への変換阻害剤のN-メチルセロトニンを加えることで多核巨細胞数は減少した。一方、RANKL + SPを加えることで、破骨細胞関連分子とp65の発現増加が認められた。以上の結果から、SPから変換されたBH4がNF-κBを活性化させ、RANKLによって誘導されるRAW264.7細胞の破骨細胞分化を促進することが示唆された。(COI：なし)

3P-075

上皮細胞の極性形成におけるCAMSAP3の役割

○藤田 葉月

神戸大・医医

腸管や尿管の腔内面を覆う上皮細胞の形態と機能の維持には、細胞骨格が極めて重要な役割を果たす。上皮細胞に高発現し、微小管マイナス端を安定化するCAMSAP3は、細胞頂端面に局在し、微小管の頂底軸配向に基づく細胞極性維持に必須である。しかし、CAMSAP3がどのように上皮極性形成に関与するかは不明な点が多い。本研究は、CAMSAP3による極性形成機構の解明を目的とする。イヌ腎尿管上皮細胞由来のMDCK細胞において、CAMSAP3とtubulinを異なる蛍光蛋白質で標識した安定発現株を作製しコーゲンゲル中で形成したシストを用いて、超解像共焦点レーザー顕微鏡でライブセルイメージングを行った。細胞分裂に伴う極性再形成過程を観察すると、極性を一時的に失った分裂細胞でCAMSAP3は細胞質中に拡散し、分裂終期には多数の斑点状構造として再集合した。分裂終了後にはCAMSAP3が細胞周縁部から姉妹細胞の接着側へ段階的に移動することが観察された。また、微小管を薬剤で脱重合させた後の再重合過程を観察したところ、CAMSAP3の頂端局在は約1時間で回復したが、その2日後にはシスト構造が崩壊した。このことから、CAMSAP3の頂端局在のみならず、極性維持には他の因子も必要であることが示唆された。さらに、アクチン重合を阻害するとCAMSAP3が細胞周縁および頂端中央へ偏在したことから、CAMSAP3の頂端局在にはアクチン骨格が関与すると考えられる。今後は、細胞接着分子やアクチン関連分子も含むCAMSAP3の機能に必要な因子の同定を進める予定である。(COI：なし)

3P-077

レトロマー複合体構成タンパク質VPS35は初期エンドソームにおけるEGFR輸送を調節する

○菊地 真由美、植村 武文、和栗 聡

福島医大・医・解剖組織

レトロマーはVPS26、VPS29、VPS35のサブユニットから成る三量体で、エンドソームとトランスゴルジネットワーク間の小胞輸送を調節する。その核となるVPS35はカーゴ認識機能を担っている。最近、レトロマーがEGFR(上皮成長因子受容体)の細胞内輸送に関与することが報告されたが、その詳細メカニズムは不明である。そこで我々は非小細胞肺癌由来のH1975細胞を用いてEGFRの挙動を調べた。免疫蛍光法による解析で、VPS35とEGFRは初期エンドソームマーカーであるRab5とよく共局在していた。次に、VPS35ノックアウト(KO)細胞及びVPS35を再発現させたレスキュー細胞を野生型細胞と比較した。VPS35KO細胞は野生型細胞及びレスキュー細胞と比してRab7の染色性の上昇が認められ、既報と一致した。また、VPS35KO細胞でEGFRがより強い輝点として認められ、それらはRab5とよく一致していた。さらに、EGF取り込み後の経時的変化を免疫蛍光法で解析したところ、VPS35KO細胞ではRab5陽性エンドソームで滞留する傾向が認められた。EGF投与後のEGFR量の変化をウェスタンブロット法で調べたところ、VPS35KO細胞ではEGFR分解が遅延していた。以上の結果は、H1975細胞においてレトロマーは初期エンドソームに作用し、EGFRのリソソーム分解を抑制していることを示唆する。(COI：なし)

3P-078

CDK4/6阻害薬abemaciclibに誘導される細胞死運動性の空胞形成因子の探索

○日野 浩嗣^{1,2}、田中 良法³、沖本 智哉⁴、池田 俊勝²、原 知世²、水上 乃愛⁵、竹谷 浩介³、高野 直治⁵、平本 正樹⁵、相澤 信²、宮澤 啓介⁵、江藤 真澄³、平井 宗一²、大崎 雄樹¹

¹札幌医大・解剖・細胞組織学、²日大・医・生体構造医学、³岡山理大・獣医・生化学、⁴日大・医・医、⁵東京医大・生化学

CDK4/6は、細胞周期のG1/S期移行を制御しており、遺伝子変異等による持続的な活性化は細胞のがん化を誘導する原因となる。このCDK4/6を標的とした阻害薬abemaciclibが開発され、すでに乳がん治療への臨床応用も行われている。しかしながら、この阻害薬の抗がん作用の分子メカニズムについては、細胞周期抑制効果のみに依存するのかも含め、不明な点が多く残されている。本研究では、abemaciclibの抗がん作用の詳細な機序の解明を目指した。培養がん細胞株に対して、abemaciclibによる細胞死誘導機序の検討を行ったところ、細胞周期抑制作用のみならず、直接的な細胞死誘導効果も示した。さらに、abemaciclib作用により、多数の大きな特異的空胞が細胞質に形成された。abemaciclibによる細胞死は、アポトーシス等の典型的細胞死の阻害剤ではレスキューされなかったが、V-ATPase阻害薬であるbafilomycin A₁や飢餓条件、プログランユリンのKDにより、abemaciclibによる空胞形成と細胞死の両方が抑制され、空胞形成が細胞死と連動していることが強く示唆された。タイムラプス観察による局在分子の検討や、abemaciclib処理細胞を用いた空胞を含む分画の解析などから、この空胞はオートリソソームの特徴を持ち、オートファゴソームにリソソームが過剰に融合した物である可能性が示唆された。これを踏まえ、空胞形成に関与するタンパク質因子の同定を目指して質量分析による解析を進めている。(COI：なし)

3P-080

走査電子顕微鏡によるゴルジ装置の三次元微細形態解析

○久住 聡¹、甲賀 大輔²

¹鹿児島大・院医歯・形態科学、²旭川医大・医・顕微解剖

ゴルジ体は、タンパク質や脂質の修飾、積み荷の選別・輸送において中心的な役割を担うオルガネラであり、シス槽、中間槽、トランス槽、トランスゴルジネットワーク(TGN)が積み重なった層板構造を示す。特に、脊椎動物のゴルジ体は、空間的に複雑かつ連続した構造として存在することが知られている。そのため、一枚の超薄切片による観察だけでは、ゴルジ体の全体像や微細形態を解明することは不可能である。そこで、私たちはこれまで、哺乳動物ゴルジ体の三次元(3D)微細構築を明らかにするため、走査電子顕微鏡(SEM)を用いた様々な技法を開発・駆使し、その形態解析を展開してきた。その結果、オスミウム浸軟法(ゴルジ体をはじめとするオルガネラの3D微細構造を再構築することなく直接SEM観察できる唯一の手法)による解析では、シスやトランス槽、TGNの3D微細構築の形態的共通性と多様性を明らかにすることができた。さらに、連続切片SEMおよび3D再構築法による解析により、細胞種に依存したゴルジ体全体の構造的相違を解明することができた。ここでは、これまでに得られたゴルジ体の形態学的解析結果に加え、近年開発に成功した新たな3D-SEM技法(Volume-CLEM法および3D免疫電顕法)を紹介し、今後のゴルジ体形態学解析の展望について議論する。(COI：なし)

3P-082

PLAATを介した新規オルガネラ分解機構の形態的特徴と変形性関節症への関与

○川合 克久¹、三島 広太¹、宇山 徹²、佐々木 すみれ²、松原 祐貴¹、江上 洋平¹、荒木 伸一¹、味八木 茂¹

¹香川大・医・組織細胞生物学、²香川大・医・生化学

変形性関節症(OA)は、関節軟骨の変性により疼痛や可動域の低下を引き起こす代表的な運動器疾患である。OAの発症・進行において、軟骨細胞におけるミトコンドリア品質管理の破綻が要因の一つと考えられており、不良ミトコンドリアの迅速な除去機構が注目されている。近年、脂質代謝酵素PLAATを介したオートファジー非依存的な新規オルガネラ分解機構の存在が報告されている。本研究では、軟骨細胞におけるPLAAT依存的オルガネラ分解機構の実態を明らかにし、その破綻がOA発症に及ぼす影響を解析することを目的とした。PLAAT3を発現する軟骨細胞に対して複数の方法で損傷ミトコンドリアを誘導した結果、マイトファジーが優位に働く場合と、PLAAT3依存的な新規オルガネラ分解が優位に働く場合が存在することが示唆された。共焦点レーザー顕微鏡解析により、PLAAT3陽性の損傷ミトコンドリアは「雪だるま状」の特徴的形態を示すことが明らかとなった。さらに、光-電子相関顕微鏡法による解析では、この雪だるま状ミトコンドリアが、クリステ構造を保持するPLAAT3陽性側と、クリステが失われたPLAAT3陰性側に分かれることが確認された。タイムラプス解析では、雪だるま状ミトコンドリアがさらに動的かつ特異的な形態変化を示すことが観察された。現在、PLAAT3ノックアウトマウスおよび由来軟骨細胞を用いて、OA発症におけるPLAAT依存的な新規オルガネラ分解機構の機能的意義を検証中である。(COI：なし)

3P-079

新生仔ラット回腸の吸収上皮細胞頂部に存在する膜系の3D解析

○國分 啓司¹、清水 太一^{1,2}、馬場 良子¹、森本 景之¹

¹産業医大・医・第2解剖学、²産業医大・医・整形外科

乳飲期ラット回腸吸収上皮細胞は、母乳の栄養を高分子のまま取り込み、細胞内で消化する。この機能に関わる膜系は出生後の日数経過と共に発達する。これまでに、これらの膜系の3D解析について報告を行っている。また、出生直後かつ未授乳では、板状の膜系構造の集積が認められ、それらは高分子物質の存在下でエンドソームとしての機能を開始することも報告している。しかし、板状の膜系構造は微細かつ複雑で、2Dでその全容を捉えることは困難である。そこで、3次元構造及び個々の膜系構造の関連を詳細に解析する目的で本研究を行った。出生直後(未授乳)のWistar系ラット回腸を用いた。集束イオンビーム走査電子顕微鏡(FIB-SEM)で吸収上皮細胞頂部の連続断層像を取得し、頂部細胞膜と連続しない膜系構造を抽出して3次元再構築し、形態を評価した。解析結果、独立した膜系が多数存在し、球形に近い群、扁平な群、大きく複雑な形状の群、中間的な形状の群の4つに分類された。板状構造には伸展したものやC字状のものが含まれ、透過電顕下の板状構造の集積に相当すると思われる。これらは出生直後で未授乳の回腸吸収上皮細胞に特徴的であった。細胞内の限られた空間内に効率良く、多くの膜系を配置するのに適した形状であり、出生前から出生直後に生じる活発なエンドサイトーシスに備え、待機していることが示唆される。現在、乳飲期との差異について解析中である。(COI：なし)

3P-081

PLAAT Phospholipase induces Organelle Degradation and Bleb Formation during Cell Membrane Repair

○Mai Takahashi¹、Katsuhisa Kawai²、Toru Uyama³、Sumire Sasaki³、Natsuki Ueda³、Nobukazu Araki²、Katsuya Miyake⁴

¹IUHW・Grad. Sch. Health & Welfare Sci., ²Univ. Kagawa・Med.・Histol. Cell Biol., ³Univ. Kagawa・Med.・Biochem., ⁴IUHW・CBMS

Organelle degradation by PLAAT phospholipase has been reported as an essential enzymatic process for achieving optimal transparency and refractive function in the lens. This mechanism differs from autophagy. In this study, we expressed Lgp120, LC3, SKL, PLAAT1, and PLAAT3 in cultured cells or skeletal muscle fibers isolated from mice. We observed their dynamics during membrane damage using LIVE imaging. During the membrane repair process, lysosomes, autophagosomes, and peroxisomes did not fuse with the sites of membrane disruption. Following cell membrane disruption, PLAAT1 and PLAAT3 accumulated beneath the cell membrane, causing swelling at the damaged site and forming large blebs. Furthermore, when skeletal muscle fibers were damaged using two-photon laser, PLAAT1&3 immediately assembled at the disruption site while maintaining GFP fluorescence localization. These results suggest that cell membrane disruption activates the PLAAT family, which then fuses with organelles and aggregated vesicles immediately beneath the disrupted membrane site to promote degradation. This process is thought to relieve cell membrane tension, leading to the formation of large blebs. (COI: NO)

3P-083

食品添加物によるヒト小児由来神経芽細胞腫細胞の形態学的変化

○尾之上 さくら¹、河田 亮²、小口 岳史³、佐々木 康¹、飯村 彰³、東 一善²

¹関東学院大・理工、²神歯大・口腔組織発生学、³神歯大・解剖学

【目的】これまでに、ヒト小児由来神経芽細胞腫細胞(NB-1細胞)に対して4種類の食品添加物を混合投与した場合、食品添加物を投与していない対照群と比べて細胞突起の数が減少し、細胞小器官に形態学的な変化が認められることを報告してきた。本研究では、形態変化に影響を与える食品添加物、あるいはその組み合わせを明らかにすることを目的として、NB-1細胞に単独あるいは2種類の食品添加物を混合投与した場合の形態変化について検索する。【材料と方法】分化誘導後のNB-1細胞に、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投与あるいは2種類を混合投与し、3、5、7日間培養した。培養後の細胞形態は、位相差顕微鏡および走査電子顕微鏡により観察した。【結果と考察】位相差顕微鏡による観察の結果、アスパルテームあるいはタートラジンの単独投与群と比較して、安息香酸ナトリウムを加えた混合投与群では、突起伸長が顕著に抑制された。また、亜硝酸ナトリウムと安息香酸ナトリウムの混合投与群では、4種類の食品添加物を混合投与した場合と同程度の伸長抑制が認められた。走査電子顕微鏡による観察においても、安息香酸ナトリウムを含む混合投与群で細胞突起の顕著な消失が観察された。以上の結果から、細胞突起の伸長抑制には、特に安息香酸ナトリウムが影響していると考えられる。(COI：なし)

3P-084

ミトコンドリア含有小胞による神経細胞間の酸化ストレス伝播機構の役割

○森川 桃、高石 紗奈、岩田 卓、佐々木 哲也、武井 陽介

筑波大・医・解剖学神経科学

ミトコンドリア含有小胞 (MDV) は、ミトコンドリア内部で損傷を受けたタンパク質や脂質を選択的に除去し、オルガネラの恒常性を維持するための重要な機構の一つと考えられている。近年、このMDV経路の異常がさまざまな神経変性疾患の発症や進行と関連する可能性が報告されている。しかし、MDVがどのように機能し、神経細胞間のコミュニケーションや組織内の代謝バランスに影響を及ぼすのか、その全体像ははまだ明らかになっていない。

本研究では、キネシン分子モーターの変異により酸化ストレスが亢進しミトコンドリア機能が低下しているモデルマウスを用いた。海馬由来神経細胞の一次培養系を利用して、神経細胞外へ放出されるエクソソーム分画を詳細に解析したところ、変異神経細胞からはミトコンドリア断片やミトコンドリア品質管理の構成因子が含まれるMDVが多く放出されていることが分かった。さらに、変異神経細胞から放出されたMDVを野生型の神経細胞に添加すると、野生型の神経細胞がMDVを取り込み、細胞内のミトコンドリアの酸化ストレスマーカーが上昇するなどの機能障害が誘発された。これらの結果は、変異神経細胞がMDVを介して周囲の細胞に酸化ストレスシグナルを伝播させる可能性を示唆しており、神経変性疾患における新たな病態メカニズムの一端を明らかにする手がかりとなる。(COI：なし)

3P-086

Roles for FGFR2b Ligands during Lacrimal Gland Development (2)

○大内 淑代、佐藤 恵太、藤田 洋史、板東 哲哉、池田 志織

岡山大・院・医歯薬・細胞組織

The Fibroblast Growth Factor 10 (FGF10) gene is responsible for human aplasia of lacrimal and salivary glands and a haploinsufficiency of Fgf10 in the mouse results in the absence of lacrimal glands (LGs). To know when and why the heterozygous loss-of-function mutation in Fgf10 leads to deterioration of LG development, we examined LG primordia in the wild-type, Fgf10^{+/−}, and Fgf10-null embryos. Histology showed budding from the developing conjunctival epithelium (CE) was seen in one fifth of the Fgf10^{+/−} embryos at E15.5. At E16.5, the Pax6-immunoreactive LG epithelium were not observed in the Fgf10^{+/−} embryos. By contrast, the Fgf10-null CE did not proceed with budding. In situ hybridization showed among Fgf1/3/7/10/22, Fgf10 and Fgf7 were expressed in the LG mesenchyme, while Fgf1 was expressed in the LG epithelium. Fgf7 expression was initially restricted to the LG mesenchyme, but its expression became diffuse in later stages. Thus, among the FGFR2b ligands, initial LG formation may be dependent on mesenchymal factors, FGF10 and FGF7, and FGF1 likely functions as an epithelial factor from the LG primordia. One allele of Fgf10 does not guarantee for the budding process. (COI: NO)

3P-088

ホメオボックス型転写因子Goosecoidは舌骨下筋群における新規筋分化制御因子である

○于 雅軒^{1,2}、王 語嫣¹、門脇 伊吹³、吉本 由紀¹、足立 礼孝¹、小柴 和子³、武智 正樹⁴、加持 秀明²、井関 祥子¹、竹内 純^{1,5}

¹東京科学大学大学院医歯学総合研究科・分子発生口腔組織学、²東京科学大学・顎顔面外科学、³東洋大学大学院生命科学科・動物発生システム学、⁴東京科学大学大学院医歯学総合研究科・口腔顎顔面解剖学、⁵北海道大学大学院医学研究院・分子生物学

GOOSECOID (GSC) の機能欠失変異により発症するSAMS症候群は、低身長、耳道閉鎖症、下顎低形成、骨格異常を発症し、新生児期に哺乳障害を高頻度で呈する。その発症機序を明らかにするため、*Gsc KO*新生仔マウスを解剖したところ、摂食機能に関わる舌骨下筋群のうち胸舌舌骨筋および胸舌甲状筋の低形成に加え、肩甲舌骨筋の欠損が認められた。胎生期10.5日では、*Gsc*は舌骨下筋群前駆細胞を含む移動中のhypoglossal cord領域に特異的に発現しており、同領域では筋芽細胞特異的なマーカーPax3、Myf5、MyoDと共局在する細胞が存在していた。*Gsc KO*マウスでは、MyoD陽性細胞数および細胞増殖を示すpHH3陽性細胞数が減少していたが、細胞死を示すCaspase3陽性細胞数の顕著な変化は認められなかった。これらの結果は、舌骨下筋群の低形成および欠損が筋分化抑制によることを示唆する。*Myf5*遺伝子座上流3kb以内には*Gsc*の結合配列が複数存在し、この領域は咽頭弓およびhypoglossal cord領域での*Gsc*発現制御領域と一致していた。同様に、*Gsc*の結合領域は*Myod1*遺伝子座上流においても認められた。これにより、*Gsc*が新規筋分化制御因子である可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-085

舌と下顎骨が正しく連結するための分子発生メカニズムの解明

○武智 正樹¹、王 語嫣²、吉本 由紀²、劉 舒捷³、細川 義人⁴、田崎 純^{−4}、竹内 純²、宿南 知佐⁵、井関 祥子²

¹科学大・院医歯・口腔顎顔面解剖、²科学大・院医歯・分子発生・口腔組織、³花王(株)・安全性科学研究所、⁴花王(株)・パイオ・マテリアルサイエンス研究所、⁵広大・院医系科学・生体分子機能

舌や下顎の先天性形態異常は咀嚼、嚥下や呼吸などの障害を引き起こすが、舌と下顎骨が正しく連結するための分子発生メカニズムは不明である。*GSC*は口腔顎顔面の形態異常を呈する先天性疾患の原因遺伝子であり、*Gsc*^{−/−}マウス胚ではオトガイ舌筋がオトガイ棘ではなくメッケル軟骨舌側部に異所性に起始する。*ゲノム*編集により作出した*Gsc*^{−/−}ゼブラフィッシュにおいても類似的表現型が得られたため、脊椎動物共通の分子機能が示唆された。*Gsc*^{−/−}マウス胚の空間トランスクリプトーム解析の結果、オトガイ舌筋形成領域における*Foxc2*の発現低下を認めた。パラログ遺伝子*Foxc1*を含む神経堤細胞特異的ダブルノックアウトマウス胚(*Wnt1-Cre;Foxc1^{fl/fl};Foxc2^{fl/fl}*)を作出したところ、*Gsc*^{−/−}マウス胚と同様の表現型を示した。*Gsc*^{−/−}マウス胚と*Wnt1-Cre;Foxc1^{fl/fl};Foxc2^{fl/fl}*マウス胚は共にメッケル軟骨周囲のTgf-βシグナルが異所性に上昇し、腱-骨付着部位の形成に寄与する*Scx*⁺/*Sox9*⁺細胞がメッケル軟骨舌側部に異所性に存在していた。以上の結果から、*Gsc*はメッケル軟骨領域の*Foxc1/Foxc2*の発現誘導を介して腱-骨付着部位形成のシグナル伝達を制御することにより、舌と下顎骨の正しい連結に寄与していると考えられた。(COI：なし)

3P-087

母体ストレスと咀嚼運動が仔マウスの肥満発症に及ぼす影響について

○山田 久美子、近藤 貴子

名古屋葵大・健康科学

【目的】母体ストレスは胎児の発達だけでなく、出生後の子の肥満発症にも影響を及ぼすことが示唆されている。また、咀嚼運動のストレス緩和作用についても広く知られている。母体ストレスとの関連が示唆されている仔の腸内細菌叢や間葉系幹細胞(MSCs)の脂肪細胞への分化能に対する咀嚼運動の効果については、不明な点が多い。本研究では、妊娠期のストレスおよび咀嚼運動が仔の腸内細菌叢および脂肪組織由来のMSCsにどのような影響を及ぼすのかを明らかにすることを目的とし、解析を行った。

【方法】DDYマウスに妊娠12日目から出産まで、1日3回、各45分、拘束ストレス負荷や咀嚼運動を行わせた。各実験群(対照群、ストレス群、咀嚼群)の母マウスから出生した離乳期の仔マウスについて、腸内細菌叢を解析した。また、精巣周囲の脂肪組織から細胞を採取し、MSCsを精製した後、脂肪細胞への分化に関連する遺伝子の発現を定量PCRによって解析した。

【結果と考察】仔の腸内細菌叢について、対照群と比較し、ストレス群では多様性が減少し、F/B比は上昇する傾向が認められた。また、咀嚼群では、対照群と同様な傾向がみられた。さらに、脂肪細胞分化に関連する転写因子についても、各実験群の仔マウスで発現量が変化する傾向がみられた。母体ストレスと咀嚼運動は仔の腸内細菌叢および脂肪組織由来MSCsの脂肪細胞への分化に影響を及ぼす可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-089

網膜ミューラー細胞におけるp27kip1とThap1の細胞局在と分子機能の解析

○須藤 則広^{1,2}、藤枝 弘樹²、加藤 万季^{2,3}、佐藤 二美¹

¹東邦大・医・解剖・生体構造、²東京女子医大・医・解剖・神経分子形態、³東京女子医大・医・眼科

p27Kip1/CDKn1b(p27)は、細胞周期制御因子としての機能の他に、近年は転写制御因子としても注目されている。p27は網膜組織のグリア(Müller glial cells)で特に強く発現が見られるが、転写調節の機能について十分に明らかにされていない。

本研究ではMüller glial cellsにおけるp27の転写制御に注目して解析を進めている。MACS Cell SeparationシステムによりMüller glial cellsを分離し、2種類のp27抗体を用いてそれぞれクロマチン免疫沈降シークエンス(ChIP-seq)解析を行い、p27タンパク質がゲノム上に結合していることを示すピークが得られた。さらにモチーフ解析により複数のzinc finger型転写因子とp27が結合している可能性が示唆された。これらの候補因子とp27でGST Pull-Down assayを行い、p27が転写因子Thap1と結合することが示された。またThap1はMüller glial cellsで発現しているが、大変興味深いことに核膜周辺の小胞(ER)に強くその局在が見られた。またThap1の局在はp27の核局在により変動することが分かった。現在それらの細胞局在と分子機構について解析を行っている。(COI：なし)

3P-090

胚子期および胎児期におけるヒト静脈管の三次元的解析と血流シミュレーションの検討

○藤井 瀬菜¹、磯谷 菜穂子¹、今井 宏彦²、米山 明男³、山田 重人^{1,4}、高桑 徹也¹

¹京都大・院医・人間健康科学、²岐阜大・医・量子医学イノベーションリサーチセ、³九州シンクロトロン光研究セ、⁴京都大・院医・先天異常標本解析セ

出生前のヒトにおける血液の酸素化は胎盤で行われており、効率的な循環を行うための胎児循環を有する。胎児循環の短絡路の1つである静脈管は、Carnegie stage (CS)14 (受精後約4週)頃、右卵黄囊静脈と左臍静脈の吻合枝より形成される。受精後11週頃には臍帯静脈血の54%が静脈管により心臓へシャントされることがエコーでの計測により示されているが、妊娠初期の臍静脈から静脈管に関する三次元的な形態変化や血流配分は明らかでない。本研究は、ヒト胚子標本 (CS15~23) の位相CT画像18例およびヒト胎児標本 (頭殿長33~97mm) のMR画像11例の計29例を対象として、臍静脈、門脈、静脈管、下大静脈の立体像を作成し、①血管の内径と特異的形状の可視化、②胚子期を対象とした流体シミュレーションによる血流配分の算出をおこなった。①CS15~17において臍静脈は臍帯輪周囲で最大径を示したが、最大径の位置は成長に伴い肝臓内や下大静脈へと変化した。臍静脈の内腔はCS21頃を境に、凹凸を示す形状から比較的肉形で均一な形状へ変化した。②CS15およびCS16において、臍静脈からの臍帯血の63~100%が静脈管から心臓へ流れていた。CS17からCS19にかけて心臓への血流配分は57%から3%まで減少し、残りの臍静脈血は肝臓の左右の葉でほぼ等分された。CS21では43%の臍帯血が心臓へ還流していた。本研究は、ヒト妊娠初期における臍帯から心臓までの静脈系短絡路について、経時的な形態変化を明らかにし、この形態変化に伴う血流配分の変化を示した。(COI：なし)

3P-092

生殖細胞発生と胚発生に向けたクロマチンプライミング

○富澤 信一、黒羽 一誠、尾野 道男、大保 和之

横浜市大・医・組織学

哺乳類の精子形成では、エピゲノムが動的に変化しながら遺伝子発現と形態形成を制御している。中でもヒストン修飾酵素KMT2Bは精子幹細胞の分化に必須であるが、その作用機構は不明であった。本研究では、精子幹細胞の分化前後における遺伝子発現やエピゲノムを包括的に解析した。その結果、KMT2Bは将来発現する1,000以上の遺伝子にH3K4me3を導入し、活性型H3K4me3と抑制型H3K27me3を併せ持つbivalent状態としてプライミングすることが明らかとなった。さらに、H3K4me3とH3K9me3による非典型的bivalent修飾 (snc-bivalentと命名) を新たに発見し、これが精子形成後期に発現する遺伝子群の制御に関与していた。代表的なbivalent遺伝子Tsga8およびsnc-bivalent遺伝子Wfdc15aを欠損させると、いずれも精子形成後期の形態異常と不妊を示した。これらの結果から、KMT2Bは精子形成初期から後期、さらには胚発生に関わる遺伝子群を多様な形式でプライミングし、分化を準備させる中心的因子と考えられる。加えて、最近我々は、停留精巣マウスの精子幹細胞ではこのプライミング機構に異常が生じることを見出し、精子形成不全との関連が示唆された。今後、KMT2B依存的なbivalent制御の破綻が精子形成不全や発生異常に及ぼす影響を解析することで、生殖系列におけるエピゲノム維持および遺伝子発現制御機構の理解が一層深まると期待される。(COI：なし)

3P-094

小児胆汁うっ滞性肝障害の病態進展における鉄動態の遺伝学的解析

○小林 茉生、大田 雄大、諸石 寿朗

東科大・難治研・細胞動態学分野

胆汁うっ滞性肝疾患は、胆管閉塞に伴う胆汁成分の滞留によって広範な肝傷害を引き起こす。小児期の胆汁うっ滞性肝疾患の多くは難治性疾患に指定され、その病態進展メカニズムの解明が急務である。近年、代謝異常関連脂肪肝炎などの様々な慢性肝疾患において、鉄動態の変化が病態進展に関与することが示唆されている。一方、先天性胆汁うっ滞性肝疾患における鉄動態の実態はほとんど明らかにされていない。そこで本研究では、先天性胆汁うっ滞性肝疾患の病態モデルマウスを利用し、病態進展過程における鉄動態の変化や制御機構の解明を目指した。細胞内シグナル伝達経路であるHippo経路の主要因子であるYAPの肝臓特異的欠損は、胆管の形成異常を引き起こし広範な肝傷害を引き起こす。そこで、肝臓特異的なYAP欠損マウスの病態進展初期および後期の肝内鉄量を測定した。その結果、病態進展後期において、肝特異的YAP欠損マウスの肝内鉄量は野生型マウスと比較して有意に増加した。一方、病態初期の肝内鉄量に有意な差は見られなかった。そこで、YAP欠損マウスの肝臓における種々の鉄動態制御因子について調べたところ、病態進展後期においてストレス応答性の鉄貯蔵タンパク質であるFerritin発現の亢進が認められた。これらの結果より胆管閉塞による病態進展の過程で肝臓内の鉄動態が変化していることが示唆された。今後更なる詳細な制御機序とその役割の解明に迫る。(COI：なし)

3P-091

呼吸鎖複合体Iの阻害による骨芽細胞の分化促進メカニズムの解明

○藤原 恭子^{1,2}、鶴見 春乃^{3,4}、高橋 富久^{1,2}

¹日大・歯・解剖Ⅰ、²日大・歯・総歯研・機能形態、³日大・院・歯・応用口腔科学、⁴日大・歯・矯正

骨芽細胞の分化過程において、解糖系とミトコンドリア呼吸の活性が大きく変化する。このメカニズムや生物学的意義を解明するために、マウス前骨芽細胞株様化細胞であるMC3T3-E1の培養系に呼吸鎖複合体 (RC)Ⅰ~Ⅴの阻害剤を加えてミトコンドリア呼吸を抑制し、骨芽細胞分化への影響を調べた。その結果、RC・Ⅰの阻害剤であるロテノンではMC3T3-E1の成熟骨芽細胞への分化を促進させたが、RC・Ⅱ~Ⅴの阻害剤には促進効果は認められなかった。つまりMC3T3-E1の成熟骨芽細胞への分化は、ATPの減少や活性酸素の増加等、各RCの阻害によって共通して生じる現象に起因するものではなく、RC-Ⅰの阻害により特異的に影響を受ける何らかの因子によって調節されていることが考えられた。また、MC3T3-E1の分化促進には、培養開始後10日目までにRC-Ⅰ活性を阻害することが必須なことから、培養10日目における遺伝子発現プロファイルをRNA-seqによって調べた。エンリッチメント解析の結果、RC-Ⅰの活性を阻害した細胞で、石灰化に必要な基質タンパクやコラーゲン合成に関係する遺伝子群の上昇が認められた。特に、Wntシグナル関連遺伝子やIndian hedgehogの発現上昇が顕著であったことから、これらの因子がRC-Ⅰ活性阻害によるMC3T3-E1の分化促進に直接関与している可能性が示唆された。(COI：なし)

3P-093

カルボニル還元酵素CBR1による細胞内EGFR量の調節機構

○羽田 浩士、植村 武文、和栗 聡

福島医大・医・解剖組織

上皮成長因子受容体 (EGFR) は、細胞膜表面で増殖シグナルなどの起点となるが、そのタンパク質量は、生合成、エンドサイトーシス、エンドソームからのリサイクリング、およびリソソーム分解のバランスで維持される。今回我々はカルボニル還元酵素CBR1がEGFRの細胞膜発現量を調節することを見出した。CBR1は酸化ストレスで生じる反応性アルデヒドを還元することでタンパク質のカルボニル化を抑える機能を持つ。CBR1-GFPを安定発現した非小細胞肺癌由来H1975細胞でEGFRを免疫染色すると、細胞膜でCBR1がEGFRと共局在した。また、ブルダウンアッセイにより両者の相互作用が確認された。CBR1をノックダウン (KD) したH1975細胞では、EGFRのmRNAとタンパク質量が共に有意に減少していた。この細胞をリソソーム阻害薬で処理すると、EGFRタンパク質の減少が回復し、リソソーム分解の亢進が示唆された。さらに、カルボニル基検出試薬を用いてカルボニル化EGFRを生化学的に検出すると、CBR1-KD細胞は対照細胞に比してカルボニル化EGFR量が増加した。またこの細胞では、EGFR、カテプシンD、カルボニル基検出プローブの3者が明瞭に共局在する構造が観察された。以上よりCBR1はEGFRのカルボニル化を抑制することでEGFRのリソソーム分解を防ぎ、結果としてタンパク質量を維持することが示唆された。(COI：なし)

3P-095

生後発達期の十二指腸絨毛中心リンパ管をフェロトーシスから防御する分子機構

○新美 健太、西田 あいな、古山 達雄

香川県立保健医療大・保健医療・検査

母乳にはリノール酸やアラキドン酸といった過酸化されやすい多価不飽和脂肪酸 (PUFA) が豊富である。PUFAへの曝露は細胞に対して細胞膜におけるリン脂質の過酸化を特徴とするフェロトーシスと呼ばれる細胞死を引き起こす。母乳中の脂質が吸収される十二指腸絨毛の中心リンパ管 (CL) を構成するリンパ管内皮細胞 (LEC) はこれに抵抗する機構を有していると考えられるがその実態は不明である。本研究ではLECに発現する転写因子FOXO1がCLをフェロトーシスから防御する機能を有することを見出したので報告する。まずマウスの十二指腸CLのLECにおいては母乳の吸吮期特異的にFOXO1が核内に発現し、離乳とともに発現が低下することが分かった。そこでLEC特異的に*Foxo1*遺伝子を欠失するマウスを用いて吸吮期にタモキシフェンを投与して*Foxo1*をノックアウトしたところ、十二指腸のCLにおいて過酸化脂質の蓄積が見られCLは短縮していた。この表現型はフェロトーシス阻害剤Ferrostatin-1の投与により打ち消されたため、*Foxo1*の欠失によりCLがフェロトーシスを起こして短縮することが示唆された。また初代培養リンパ管内皮細胞を使用したin vitroの実験において、FOXO1の発現減少がシスチンを取り込むトランスポーターを構成するSLC7A11の発現を低下させることでフェロトーシスへの感受性を増加させることが分かった。以上の結果から、FOXO1が十二指腸のCLにおいて母乳によるフェロトーシスに抵抗するために中心的な役割を果たしていることが示唆された。(COI：なし)

3P-096

咽頭神経叢分布域に関する肉眼解剖学的研究 ～頸椎前方アプローチ術での損傷回避を目的として～

○佐伯 和信¹、太田 久美²、遠藤 大輔¹、村井 清人³、糸瀬 賢⁴、牧野 まどか⁵、高村 敬子¹

¹長崎大院・医歯薬・肉眼解剖、²長崎大・医・学生、³長崎大院・医歯薬・統合脳神経、⁴長大病院・高度救命・外傷センター、⁵長大病院・麻酔

【背景・目的】頸椎症の外科的治療法である頸椎前方除圧固定術では、しばしば術後合併症に咽頭神経叢損傷による嚥下障害を伴う。咽頭神経叢は舌咽神経、迷走神経および交感神経の咽頭枝より形成される神経で、この神経叢の分布に関しては、欧州人を対象とした研究はあるものの、日本人を対象としたものはない。そこで今回、日本人を対象として咽頭神経叢分布の詳細な調査を行うとともに、咽頭神経叢損傷のリスク部位を検討した。【調査方法】日本人ご遺体5体10側について舌咽神経、迷走神経、交感神経を本幹から咽頭収縮筋に直接進入する細枝まで剖出し、進入する細枝一つひとつの位置を舌骨の大角外側下端を基準として二次元に計測し、分布図を作成した。【結果】①舌咽神経からの枝は、平均4.3本で上咽頭収縮筋に進入し、頸椎レベルではC1-C3に分布していた。②迷走神経からの枝は、平均19.9本で上・中・下咽頭収縮筋に幅広く進入し、C1-C6と幅広い分布を示した。中でもC2-C3レベルに密集する傾向にあった。③交感神経からの枝は、10側中2側のみ確認でき、1本ずつ進入していた。【考察】咽頭神経叢の分布域は咽頭全体に及ぶため、頸椎C1～C6どのレベルも手術の際は神経叢損傷に注意する必要がある。特にC2-C3レベルは分布神経が多く、注意を要する。また今回Alar Fasciaと咽頭神経叢の層間係を確認したところ、咽頭神経叢が腹側に分離された。層間係の理解も手術での損傷を回避する一助となると考えられた。(COI：なし)

3P-098

静脈可視化装置と超音波診断装置を用いた肘窩の皮静脈に関する調査の検証

○三國 裕子¹、藤澤 珠織¹、千葉 正司²

¹青森中央学院大・看護、²弘前学院大・看護

【目的】肘窩における静脈穿刺部位の皮静脈の走行と形態について、生体と献体との比較により、静脈可視化装置と超音波診断装置を用いた生体調査の妥当性を検証する。【方法】18～30歳の女性15名(30側)の肘窩の皮静脈について、静脈可視化装置による静脈走行の撮影と、超音波診断装置による皮静脈の外径の計測を行い分析した。【結果】生体の皮静脈の走行パターンを献体による8タイプ(Mikuni, Chiba et al. 2013)で分類した結果、最も頻度が高いのは前腕正中皮静脈が尺側皮静脈に開口し、副腕側皮静脈が存在するType II bの10側(33%)であった。献体で最も頻度が高いのは、前腕正中皮静脈が肘正中皮静脈に開口するType Iであった。なお、生体で前腕正中皮静脈が分岐し、肘正中・尺側皮静脈の両者に開口は1例出現した。また、生体の橈側皮静脈の平均外径は3.1mmで尺側皮静脈は2.9mm、献体の橈側皮静脈は2.9mmで尺側皮静脈は3.9mmだった。副腕側皮静脈の出現頻度は、生体・献体ともに35%前後だった。【考察】生体と献体で皮静脈走行パターンに違いはあるものの、副腕側皮静脈の出現頻度はほぼ同一であることから、静脈可視化装置は調査に活用できると考える。尺側皮静脈の外径が生体と献体で異なるのは、本静脈の分枝を計測した可能性が考えられる。今後、正確な同定と調査数を増やし、本研究の進展に努力したい。(COI：なし)

3P-100

表情筋と顔面Fasciaの肉眼および画像解剖学的解析

○高見 寿子¹、林 孝文²、佐藤 昇¹、大島 勇人³

¹新潟大・院医歯・肉眼解剖学、²新潟大・院医歯・顎顔面放射線学、³新潟大・院医歯・硬組織形態学

【背景と目的】表情筋と顔面Fasciaの肉眼解剖における所見と、多列検出器型CT(MDCT)や超音波検査で得られる画像で認識できる構造との関係は、未だ十分に解明されていない。本研究では、ご遺体における肉眼解剖学的所見とMDCTおよび超音波検査における画像とを明らかにすることを目的とした。【材料と方法】新潟大学医歯学部人体解剖学実習(2019～2023年度)で43体(男性21体、女性22体)のご遺体を解剖し、肉眼解剖学的所見とMDCTおよび超音波検査における画像を比較した。さらに、頭部水平断面を肉眼解剖学的に観察した。【結果と考察】顔面Fasciaは三層構造に分けられ、最表層のFasciaがSuperficial Musculoaponeurotic System(SMAS)層であり、表情筋と連続しており、中層は耳下腺筋膜に一致し顎下腺を包む頸筋膜浅葉と連続しており、深層は側頭筋筋膜に一致していた。この三層のFasciaは側頭・頬部では明瞭であり、下顎部では不明瞭となった。CT画像では、側頭・頬部において三層のFasciaが認められた。ご遺体から得られた超音波画像は、側頭・頬部において表層と中層Fasciaが認識可能であることを示した。以上、肉眼解剖における3層のFasciaは、側頭・頬部におけるMDCTおよび超音波検査の画像と一致した。(COI：なし)

3P-097

第1腰椎肋骨突起の形態と腰神経叢の起始構成・腰神経根症状の関係

○姉帯 飛高¹、寺本 樹里^{2,3}、野尻 英俊^{2,3}、市村 浩一郎⁴

¹順天堂大・保健・理学療法、²順天堂大・院・整形運動器、³順天堂大・順天堂医院・脊椎脊髄セ、⁴順天堂大・院・解剖

腰神経叢(LP)を形成する神経根の構成は上方/下方へ偏位することがあり、これは第12肋骨の短縮/伸長、腰椎椎間板ヘルニアにおける症状レベルの下方/上方偏位と相関する。さらに、LP下方偏位例では時に第13肋骨(長いL1肋骨突起)が出現することもあるが、L1肋骨突起の形態とLPの構成、神経根症状の関係についての詳細は不明である。そこで、順天堂大学の解剖体のうち明らかなLP下方偏位が見られた19例と標準例10例、ならびに医学部附属順天堂医院にて腰椎椎間板ヘルニアと診断された症例のうち症状の上方偏位を認める19例、下方偏位例5例、典型例5例を対象に、L1肋骨突起と周辺構造の形態を調査した。解剖体では、明らかなLP下方偏位とL1肋骨突起伸長の間に有意な関連を認めた。腰椎椎間板ヘルニア症例においては11例でL1肋骨突起が長く、うち8例では症状の上方偏位が見られた。一方で、症状上方偏位例の残りの11例ではL1肋骨突起伸長を認めず、有意な関連はみられなかった。また、L1肋骨突起長は第12肋骨長と弱い正の相関を示した。L1肋骨突起は明らかなLP下方偏位例では有意に長い、症状上方偏位との関連は限定的であり、症状の偏位には小さなLP偏位やその他の要因も関与する可能性がある。また、第12肋骨長とL1肋骨突起長の変化は必ずしも連動しないことが示唆され、これは胸腰椎移行領域に見られる所見として興味深い。(COI：なし)

3P-099

胸骨筋の支配神経の精査に基づく胸骨筋の形成機序の考察

○加賀谷 美幸、川井 克司、本間 智

金沢医大・解剖学II

2024年度金沢医科大学解剖学実習にて、73歳男性に両側性の巨大な胸骨筋が大胸筋胸肋部の大部分の欠損を伴って観察された。胸骨筋の支配神経を調べると、胸筋神経および胸筋神経ワナから出る枝が胸骨筋を貫通するか上下を通して入っていた。実体顕微鏡下で分布を精査すると、より頭側の枝が胸骨筋の内側部に分布し、尾側の枝が外側部に分布する傾向がみられた。胸骨筋に対する同様の胸筋神経の分布はKida & Kudoh (1991)でも観察されている。また、本例では左右の胸骨筋は最頭側部で右側の胸鎖乳突筋と腱性に連続していた。このような胸筋神経の分布や筋の走行からは、大胸筋が上腕から胸壁に起始を広げると同時に、その一部の筋束が停止域を上腕骨柄から胸骨柄の方向に移動させたような胸骨筋の形成機序が考えられる。一方、2025年度の解剖学実習で3体4側にみられた胸骨筋を観察すると、筋束の頭側端は、胸骨上の筋膜に付着する；胸骨柄や胸骨体を腱性に越えて胸鎖乳突筋や大胸筋に連続する；筋膜を介して広頸筋に連続する；あるいはこれらが複合した形態であることが分かった。文獻的に多様な形態の胸骨筋が報告されているが、筋束と腱の向きや、周囲とのつながり方は今回の4側の胸骨筋と類似している。胸骨筋の形成には大胸筋と頭部の筋、さらに胸骨周辺の結合組織が密接に関係していると考えられる。(COI：なし)

3P-101

アフリカ、ケニア北部サンブルヒルズ周辺のコンギア地域における発掘調査報告

○菊池 泰弘¹、荻原 直道²、富澤 佑真³、辻川 寛⁴

¹佐賀大・医、²東京大・院理、³中山大・生態学院、⁴東北文化学園大・医療福祉

本研究は、人類進化、特に直立二足歩行の起源を探索するうえで重要な時期である後期中新世(約700万年前)に焦点を当て、ケニア北部サンブルヒルズ周辺のコンギア地域において、大型類人猿およびヒト系統の化石を発見することを目的に実施した発掘調査の結果を報告する。約700万年前はチンパンジーとヒトの共通祖先が分岐した年代と推定されており、ヒト系統における直立二足歩行の起源を解明するうえで極めて重要な時期である。ベースキャンプを置いたナチョラ村から西へ約20 kmに位置するコンギア地域のSH47およびSH48サイト周辺には、約700万年前の堆積層が露出している。これらのサイトからは1980年代初頭に、多数の巻貝のほかカバ、魚類、ワニなどの化石が少数発見されている。さらに、両サイトの南約4 kmに位置するKono Konoサイトからも、1980年代に多数の巻貝化石が発見されている。この地層は700万年前よりやや古い可能性があり、今後の年代精査が必要である。2024～2025年度にかけて、これら3つの発掘サイトにおいて2回の発掘調査を実施した。その結果、霊長類化石の発見には至らなかったものの、複数の哺乳類化石を新たに発見することができた。従来これらのサイトは巻貝化石しか期待できないと考えられていたことから、今回の成果は今後の調査に新たな展望をもたらすものといえる。(COI：なし)

3P-102

古代アンデスにおける組織的闘争の起源に迫る―ペルー、カハマルカ県の遺跡出土人骨に見られた利器損傷の分析―

○長岡 朋人¹、渡部 森哉²

¹青森公立大・経営経済、²南山大・人文

研究の目的は、ペルー共和国カハマルカ県の遺跡出土人骨の利器損傷を分析し、古代アンデスの組織的闘争の起源に迫ることである。資料は、カハマルカ県エル・バラシオ遺跡(後800～950年、カハマルカ中期)、テルレン＝ラ・ボンバ遺跡(後850～950年、カハマルカ中期)、パレドネス遺跡(後850～950年、カハマルカ中期)、サンタ・デリア遺跡(後1200～1400年、カハマルカ晩期)、タンタリカ遺跡(後1350～1600年、カハマルカ晩期～植民地期)から出土した人骨で、前三者は中期ホライズン(後700～1000年)、後二者は後期中間期(後1000～1450年)及びそれ以降に属する。結果、個体数は、エル・バラシオ遺跡81体、テルレン＝ラ・ボンバ遺跡40体、パレドネス遺跡31体、サンタ・デリア遺跡16体、タンタリカ遺跡24体であった。そのうち利器損傷を呈する個体は、エル・バラシオ遺跡の成人男性3体(3.7%)、サンタ・デリア遺跡の成人男性5体(31.3%)、タンタリカ遺跡の成人女性1体及び死亡年齢・性別不明1体(8.3%)であった。以上、利器損傷を認めた個体は、エル・バラシオ遺跡とサンタ・デリア遺跡では成人男性のみであった。次に、利器損傷を持つ人骨の割合は中期ホライズンでは0～3.7%である一方、後期中間期及びそれ以降では8.3～31.3%であり、後期中間期では利器損傷を持つ個体の割合が増えた。(COI：なし)

3P-104

ニホンザル中殿筋における筋内神経分布に関する予備的報告

○設楽 哲弘¹、菊池 泰弘²

¹大阪大・院人間科学、²佐賀大・医・生体構造機能

中殿筋は、腸骨殿筋面と大腿骨大転子を結ぶ筋であり、直立二足歩行時には骨盤を引き上げるように作用することで、左右に安定した歩容の維持に寄与する。ヒトの中殿筋前部には、中・後部とは独立した筋束および停止腱が存在し、これに対応する腸骨起始部には「Iliac pillar」と呼ばれる局所的な骨の肥厚構造が発達している。一方、これらの特徴は非ヒト霊長類では確認されておらず、ヒト特有の形態的特徴と考えられる。中殿筋前部の特殊化は、直立二足歩行時の力学的要請に応じて、中殿筋が前方に拡大・分化してきた可能性を示唆する。本研究では、直立二足歩行に適応していない非ヒト霊長類であるニホンザル(*Macaca fuscata*)を対象として、中殿筋の筋内神経走行について予備的観察を行い、中殿筋前部の拡大との関連について検討した。ニホンザルの中殿筋に進入する神経は大きく二系統に分類された。第一の経路は、梨状筋上孔を通過し中殿筋後部へ直接進入する筋枝であり、筋内を腹側方向に走行し、最終的に前部に至るまで広範囲に分布していた。第二の経路は、中殿筋と小殿筋の間の筋間層を走行し、小殿筋および大腿前膜張筋に枝を送る神経から分岐して中殿筋前部へ進入する筋枝であり、その分布は中殿筋の前縁に限定されていた。本発表では、既報のヒト中殿筋における筋内神経分布との比較を通じて、中殿筋前部における形態的特殊化の進化的意義について考察する。(COI：なし)

3P-106

腫瘍関連マクロファージのFABP5はPGE2産生を促進して大腸癌の腫瘍形成を促進する

○宮崎 啓史、楊 丹丹、後藤 美月、前川 素子、大和田 祐二

東北大学・院医・器官解剖学

【目的】腫瘍随伴マクロファージ(tumor-associated macrophage：TAM)の機能は、その代謝状態、特に脂質代謝により大きく規定される。多くのがんにおいてTAMの集積が多いほど予後不良となる一方で、大腸がんでは逆の傾向が報告されている。大腸がん腫瘍微小環境におけるTAMの脂質代謝変化と、それが腫瘍免疫に与える影響は未解明である。大腸癌に対する新たな治療戦略を見出すために、本研究ではTAMの脂質代謝の主要な調節因子であるfatty acid-binding protein 5 (FABP5)が、TAMの機能をどのように制御するかを解明することを目的とした。

【方法】本研究では野生型(WT)および*Fabp5*遺伝子欠損(KO)マウスとMC38大腸がん細胞株を用いて担癌モデルを構築し、さらにMC38細胞とWTまたはKO骨髄由来マクロファージ(BMDM)を用いたin vitro共培養系を構築した。各種分子の発現は免疫蛍光染色および免疫組織化学染色により評価し、細胞増殖はトリパンブルー染色を用いた細胞数計測により判定した。脂質代謝物は液体クロマトグラフィー質量分析(LC-MS)およびELISAにより解析した。

【結果】担癌モデル腫瘍組織において、FABP5は主にTAMIに発現していた。KOマウスでは腫瘍サイズおよびプロスタグランジンE2(PGE2)レベルが低下した。in vitroにおいてWT BMDMとの共培養では腫瘍細胞の増殖が促進したが、この効果は*Fabp5*の欠損により消失した。BMDM単独培養およびMC38細胞と共培養したBMDMのいずれにおいても、KO群ではPGE2産生が顕著に低下していた。外因性PGE2の添加はMC38細胞の増殖を促進した。

【結論】*Fabp5*の欠損はTAMにおけるPGE2産生を低下させ、それにより大腸がんの腫瘍増殖を抑制することが示された。(COI：なし)

3P-103

ニホンザルにおける環椎肩甲筋の神経支配について

○有竹 環¹、菊池 泰弘²、設楽 哲弥¹、西村 剛¹

¹大阪大・院人間科学、²佐賀大・医・生体構造機能

体幹と上肢帯を結ぶ筋群は発生の起源により鰐弓由来の筋(例:僧帽筋)と、体性由来の筋(例:菱形筋、肩甲挙筋)に大別される。ニホンザルなどのオナガザル科の霊長類では、環椎横突起と肩甲骨を結ぶ環椎肩甲筋が前後の二筋に分かれ存在する。先行研究では、前環椎肩甲筋は頸神経叢上位枝、後環椎肩甲筋はこれに加えて肩甲骨神経からも支配を受けると報告されている。一方、類人猿やヒトでは前後に独立した筋としては存在せず、神経支配や起始停止から類人猿では後環椎肩甲筋のみが存在し、ヒトでは後環椎肩甲筋が肩甲挙筋に相同であると考えられている。しかし、サル類での環椎肩甲筋の神経支配の報告例は限られており、未だ議論の余地がある。本研究では、ニホンザル4個体4側を対象として環椎肩甲筋の支配神経を精査し、近接する周囲の筋への支配枝を含め調査を行った。その結果、前環椎肩甲筋はC3-C4に支配され、その枝の多くは僧帽筋にも連続して分布していた。後環椎肩甲筋は主にC4に、一部の個体ではC3-C4に支配され、その枝は菱形筋にも連続して分布していた。これらの所見は、前後の環椎肩甲筋がともに頸神経叢上位枝から支配されるものの、神経枝の走行と連絡様式が異なることを示している。神経支配から考えて、前環椎肩甲筋はヒトの僧帽筋の一部に、後環椎肩甲筋は肩甲挙筋の一部に相同である可能性が示唆される。(COI：なし)

3P-105

DGKα欠損マウスはMASLD(代謝機能不全関連脂肪性肝疾患)に抵抗性を示す

○芳賀 博凱¹、中野 知之¹、諏佐 真治²、後藤 薫¹

¹山形大・医・第二解剖、²山形大・医・看護学

近年、肥満とインスリン抵抗性を背景とする(MASLD)代謝機能不全関連脂肪性肝疾患が増加し、病態の解明が求められている。ジアシルグリセロールキナーゼ(DGK)は、ジアシルグリセロール(DG)をリン酸化しフォスファチジン酸(PA)に変換する酵素である。DGやPAはプロテインキナーゼC(PKC)を活性化することから、DGKはPKCを介してインスリン感受性を制御すると考えられている。そこで本研究では、野生型およびDGKα-KOマウスを高脂肪食で180日飼餌してMSALDモデルを複製し、肝臓における表現型を精査した。DGKα-KOマウスは、野生型と比較して体重増加が抑制された。さらに、DGKα-KOマウスでは肝重量および、肝臓における脂質蓄積の減少が認められた。イムノブロット解析の結果、DGKα-KOマウスではPerilipin 5の発現低下が明らかとなった。Perilipin 5は、脂質分解酵素の脂肪滴へのアクセスを妨げることで脂質の分解を抑制することが報告されている。本研究の結果、DGKαの欠損はPerilipin 5の発現低下により脂肪分解を促進すると考えられ、DGKα-KOマウスはMASLDに抵抗性を示すことが示唆された。(COI：なし)

3P-107

低酸素環境下におけるHIF-IL-1軸を介したがん関連線維芽細胞(CAF)の炎症型転換機構解明

○中居 暉^{1,3}、木下 広敬²、松原 勤³、宇留島 隼人³、湯浅 秀人³、大黒 敦子³、小杉 愛奈³、宗 淳一²、徳永 文絵¹

¹大阪公立大・医・医化学、²大阪公立大・医・呼吸器外科学、³大阪公立大・医・機能細胞形態学

【背景】がん関連線維芽細胞(CAF: Cancer-Associated Fibroblast)は、がん微小環境を構成する主要な細胞である。近年、筋線維芽細胞型(myCAF)・炎症型(iCAF)・抗原提示型(apCAF)など様々なサブタイプが同定されている。また、肺腫平上皮がんを含む多くの固形がんでは、がん細胞の急速な増殖に血管新生が追いつかず、組織内が低酸素状態となる。この低酸素環境がCAF可塑性に与える影響は未だ十分に解明されていない。本研究では低酸素環境において、がん細胞がCAF可塑性にもたらす影響を組織学的・分子学的に解析する。

【方法・結果】ヒト肺腫平上皮がん細胞株LK-2と肺腫平上皮がん患者から単離したCAFを低酸素下で共培養すると、CAFにおけるαSMAタンパク質量の発現低下およびIL-6・CCL2のmRNA発現量上昇が認められ、iCAFに誘導されることが分かった。さらに、低酸素誘導因子(HIF: Hypoxia Inducible Factors)を過剰発現したLK-2との共培養系においても同様のiCAF誘導が認められた。HIF過剰発現LK-2ではIL-1mRNA発現量の上昇を認め、IL-1を添加したCAFではIL-6・CCL2のmRNA発現量が上昇した。

【考察】これらの結果は、低酸素環境下において腫瘍細胞由来IL-1シグナルがCAFをiCAFへ誘導することを示唆した。本研究は、HIF-IL-1軸によるCAFサブタイプ転換機構を解明し、肺腫平上皮癌における新規治療的の創出につながる可能性がある。(COI：なし)

3P-108

口唇および指趾の形成に対する低酸素負荷の影響の時期特異性解析

○中富 満城

産業医大・産業保健・人間情報科学

ヒトの口唇口蓋裂は顎顔面領域で最も高頻度に発症する先天異常であり、しばしば指趾の形態形成異常を併発する。本研究では我々がこれまでに開発してきた遺伝要因としての *Msx1* 遺伝子変異マウスと環境要因としての胎生期の低酸素負荷を組み合わせる実験系を用いて、口唇および指趾の催奇形性の高感受性時期について検討した。*Msx1*ヘテロ変異マウスの雌雄を交配し、妊娠母獣を10%酸素濃度下で48時間飼育して低酸素負荷を与え、胎齢後期に胎仔を摘出して口唇および指趾の形態異常の有無を観察した。低酸素負荷の付与時期を胎齢10～12日(A群)と11～13日(B群)に分けて比較した。*Msx1*ホモ変異マウス(*Msx1*^{-/-})の胎仔について、口唇裂はA群のみに認められ(発症率50%)、B群では発症しなかった。*Msx1*^{+/+}の指趾形成異常の発症率についてはA群(83.3%)よりもB群(28.6%)において有意に低下した。本研究の結果より、遺伝要因と環境要因の相互作用による口唇裂と指趾形成異常の催奇形性については、B群よりもA群の方が高感受性時期である事が明らかとなった。今後は胎齢9～11日(C群)についても同様の実験を行って比較検討する。これらの研究成果によるヒトへの応用として、妊娠中の低酸素負荷への注意喚起を促す事で胎児への催奇形性を低減できると期待される。(COI:なし)

3P-109

多様な画像モダリティに対応したAI支援三次元構築ツール SegRef3Dの開発

○室生 暁¹、井原 拓哉²、二村 昭元²、秋田 恵一¹

¹東京科学大・臨床解剖、²東京科学大・運動機能形態

連続組織切片像やマイクロCT画像から精密な三次元形態を再構築するには、正確かつ効率的なセグメンテーションが不可欠である。従来の3D再構築ソフトの手动描画は膨大な作業時間を要し、一方、完全自動のAIセグメンテーションでは境界の誤認や微細構造の欠落が避けられない。そこで我々は、学習済みセグメンテーションモデルであるSegment Anything Model 2 (SAM2)を統合し、AIによる自動セグメンテーションと人による操作性の高い修正を一体化したオープンソースGUIツールSegRef3Dを開発した。SegRef3Dは画像読込からセグメンテーション、トラッキング、ペン操作による直感的な描画と編集、スケール校正、3D出力までを一画面で完結できる。Windows用の単独実行型(exe)として配布しており、ダウンロード後すぐ利用可能である(https://github.com/SatoruMuro/SAM2GUIfor3Drecon)。本ツールは、連続組織切片の光学顕微鏡像および電子顕微鏡像(TEM、SBF-SEM、FIB-SEM)、CoMBI法、マイクロCT、臨床CTおよびMRIなど多様なモダリティの断層画像に適用可能である。AIによる高速処理と研究者の判断を融合したSegRef3Dは、膨大な画像データを扱う形態学研究の労力と時間を大幅に削減し、高精度な三次元解析を加速する強力な基盤となる。(COI:なし)

3P-111

椎骨動脈石灰化検出AIによる新たな動脈硬化性疾患バイオマーカーの確立

○上田 容子¹、岡崎 隆²、Patel Aman³、一政 貴志³、井染 洋^{1,4}、隅山 香織¹、林 省吾¹

¹東海大・医・生体構造、²東海大・医・画像診断、³Silver Homura LLC、⁴順天大静岡・口外

冠動脈疾患や脳卒中などの動脈硬化性疾患は本邦の主要な死亡原因の一つであり、その予防には早期発見が重要である。歯科医院で撮影される頭頸部CTでは、動脈硬化の兆候となる血管石灰化が偶発的に描出されることがある。我々は、歯科用CTで椎骨動脈が映り込むことに注目し、その石灰化を検出するプロトタイプAIを開発した。本研究では医師・歯科医師が陽性/陰性と判断した頭頸部CT画像データセット(初期539枚、追加51枚)を用いた。画像の前処置としてグレースケール変換、224x224ピクセルへのリサイズ、正規化を行い、さらに、学習データにはランダム反転・回転などのデータ拡張を行った。AIモデルにはModified ResNet-18を採用し、AdamオプティマイザとCrossEntropyLossを用いて130エポックの学習を実行した。性能評価には感度、特異度、及びROC曲線下面積(AUC)を用いた。初期AIのAUCは0.612であったが、研究者が重要と判断した51画像を追加学習させることで、AUCは0.846へと向上した。この際の最適なカットオフ値は98.6%であり、感度80.0%、特異度90.6%会った。本研究で開発したAIは、歯科CTから椎骨動脈石灰化を高い精度で検出可能であり、動脈硬化性疾患の新たなスクリーニングツールとして有用である可能性が示唆された。今後、椎骨動脈石灰化と全身の動脈硬化性疾患の有無との関連性を後方視的に検証し、椎骨動脈石灰化の診断上の意義を学術的に検証する予定である。将来的には、産学連携による本AIの社会実装を目指すしたい。(COI:なし)

3P-108-2

胃癌腹膜播種モデルマウスにおける青色LED腹腔内照射の播種結節形成抑制効果

○甲斐 健吾^{1,2}、石塚 匠¹、松本 仁³、島廻 光希³、Baljinnyam Lkham-Erdene¹、久保田 壽樹¹、七島 篤志²、菱川 善隆¹

¹宮大・医・1解剖、²宮大・医・外科、³宮大・工

【背景】腹膜播種は、癌細胞が腹腔内に播種し多発転移巣を形成する進展様式であり、癌患者の予後を著しく不良とする要因である。近年、癌細胞株への青色LED照射による殺細胞効果が報告されているが、青色光は深部到達性が乏しく、臨床応用への課題とされている。当教室では、この特性が腹膜表層に存在する微小病変の治療に適すると考え、青色LED腹腔内照射(Intra-peritoneal blue LED: IPBL)の腹膜播種形成抑制の可能性に着目した。本研究では胃癌腹膜播種モデルマウスを用いてIPBLの有効性および安全性を検証した。【方法】8週齢雄ヌードマウスにヒト未分化胃癌細胞株HGC-27を1.0×10⁷個腹腔内投与し腹膜播種モデルを作製した。播種2週間後、麻酔下に405 nm LEDプローブを腹腔内に挿入し、50 mW×5分/領域を5領域にわたり照射(計25分)した(IPBL群)。対照群では同様のプローブ挿入のみを実施した。照射4週間後に剖検を行い、播種結節の総重量およびPeritoneal Carcinomatosis Index(PCI)を算出した。さらに、腹膜組織を用いた安全性評価を行った。【結果】IPBL群では対照群に比べて播種結節総重量(2.16±0.37 g vs. 0.42±0.50 g, p=0.0054)およびPCI値(21.3±3.1 vs. 7.2±6.9, p<0.001)がいずれも有意に低下した。組織学的には腹膜中皮の明らかな障害はみられなかったが、IPBL群で中皮下の軽度な膠原線維増生を認め、光刺激による線維化反応の可能性が示唆された。【結論】青色LED腹腔内照射は、進行胃癌術後の腹膜播種再発を抑制し得る新たな光学的予防戦略となる可能性が示唆された。(COI:なし)

3P-110

筋の連続運動が筋音におよぼす影響

○佐藤 巖、中村 千晶、河田 晋一、夏山 裕太郎、矢倉 富子、李 忠連、宮宗 秀伸、伊藤 正裕

東京医科大学人体構造学分野

【緒言】筋音とは、筋収縮時に筋線維が長軸方向に短縮しつつ側方に膨張・変形することで生じ、その動きが周囲組織を介して体表に伝わった微細な振動を指す。将来的に筋音による筋疲労の評価法を確立することを目指し、本研究は、筋の連続運動が筋音におよぼす影響の評価を試みた。【方法】23歳の健康男性2名を対象とした。瞬発性の特性をもつ上腕二頭筋および持続的特性をもつ咬筋について評価した。上腕二頭筋では肘関節の屈曲・伸展運動、咬筋では肘関節の閉口・開口運動を反復し、それぞれの筋音を解析した。安静時・運動開始時・運動中において、体表に出現する微細振動をコンデンサマイクロフォンで計測した。連続ウェーブレット変換、マルチレゾリューション解析により筋音の抽出および評価を行った。【結果と考察】上腕二頭筋では運動の反復に伴い筋音の周波数帯(エネルギー)の低下が認められた。1回目と4回目を比較すると、周波数帯は安静時で10.83Hzから7.14Hzに、屈曲開始時では13.33Hzから6.44Hzに、屈曲中では8.20Hzから7.14Hzに減少した。一方、咬筋では安静空隙(閉顎で噛み締めをせず、上下の歯が接触していない状態)において、周波数帯が12.44Hzから8.79Hzに低下した。これらから、筋の連続運動は筋音の周波数を減少させ、その影響は筋の運動様式や筋の特性(瞬発性/持続性)によって異なる可能性が示唆された。(COI:なし)

3P-112

volume EMに適した重金属染色法の評価

○春田 知洋

日本電子

近年、電子顕微鏡を用いた三次元観察法(Volume EM: vEM)は、コネクトーム解析やオルガネラの三次元構造解析など、さまざまな分野で目覚ましい発展を遂げている。vEM関連の装置や技術の進歩により、従来よりも大きな試料の取り扱いが可能となってきた。しかし、大型試料のvEM観察に際しては、新たな課題も生じている。本研究では、その中でも重金属染色法に焦点を当て、評価を行った。SBF-SEMやFIB-SEMを用いた連続断面観察では、加速電圧や作動距離(WD)に制限があることに加え、樹脂包埋されたバルク試料を使用するため、試料には高コントラストかつ高導電性が求められる。これらの課題を解決する手法として、rOTO法と呼ばれる重金属染色法が開発されたが、染色液の浸透性が低く、数百μm程度の試料にしか適用できなかった。近年、この問題を克服するためにOrTO法(Hua法)が開発され、染色可能な範囲が1立方ミリメートルにまで拡大された。Serial section SEM(Array tomography法)では、試料を超薄切片化した後に重金属染色を施すことが可能であり、染色法に大きな制約はなかった。しかし、撮影枚数の増加に伴い、大型ウエハの染色が必要となり、その過程で汚染が問題となっている。このため、後染色を行わずに観察可能なブロック染色法の確立が求められている。本研究では、マウスの肝臓、腎臓、脳を用いて、従来のTEM用重金属染色法、rOTO法、OrTO法、還元オスミウム染色の4種類の染色法について評価を行った。(COI:なし)

3P-113

遠隔光電式容積脈波法(rPPG)による自由行動下ラットの非侵襲的心拍数モニタリングシステムの開発

○山口 剛史¹、高橋 雅人²、浜田 俊幸³、津村 徳道²、飯島 典生¹

¹国際医療福祉大・基礎医学研セ、²千葉大・院情報、³国際医療福祉大・薬

遠隔光電式容積脈波法(Remote photoplethysmography : rPPG)は、撮影した画像から緑チャンネルの信号を抽出することで、心拍数を反映する血流変化を計測する非侵襲的な新技術である。本研究では、自由行動下のラットの1日の心拍数の変化を自動で検出するrPPGシステムの確立を試みた。

1. ラットが立ち上がりて飲水する際に、後ろ足が置かれる位置の真下にRGBカメラを設置して足裏を撮影した。
 2. ラットが給水行動をとった時に自動的に撮影が開始されるように、給水ボトルの飲み口の近くに赤外線センサーを設置した。
 3. 赤外線センサーからの信号によって記録されたラットが水分を摂取した時刻から、本システムにおいても概日リズム性の飲水行動が維持されることを示した。
 4. 撮影動画のRGB画像から抽出した緑色光の強度変化を解析することで、飲水時のラットの心拍数を検出した。
- (COI：申告済み)

3P-115

学生自身の3Dプリンタハンドリングによる三次元再構築の教育効果

○中野 洋輔^{1,2}、大江 総一¹、林 真一¹、小池 太郎¹、関 亮平¹、岩下 洸¹、佐藤 勇輝¹、平原 幸恵³、北田 容章^{1,2}

¹関西医大・医・解剖学、²関西医大・臨床解剖教育研究センター、³関西医大・看護・基礎看護学

近年、VR技術を用いたバーチャル実習や、講義の遠隔化、それに伴うオンライン利用可能な学習支援教材の開発等、様々な取り組みが試行、実施されてきたが、対面型の実習においては完全な代替に至っているとは言い難く、特に人体の三次元構造を学習する肉眼解剖学分野の実習は、その特性上オンラインでの代替は困難である。発表者らは、医用画像からの三次元像再構築を目的とした非対面自学自習形式の課題が、人体の三次元構造理解促進に有効であることを第128回総会・全国学術集会にて発表した。

本研究では、上記の課題で完成度の高い三次元再構築像を作成した医学生8名を対象とし、作成した三次元再構築像のファインチューンや3Dプリンタの操作、実寸モデルの出力を自ら行わせることで、人体の三次元構造の更なる理解促進を試みた。3Dプリンタによるモデル作製を実施する前後で、肉眼解剖学の理解度についてのアンケートを実施し、比較解析を行ったところ、実施後は三次元構造や病変部位に対する理解度、および医用画像のハンドリングに対する理解度の向上がみられた。また、一部の学生においては実施前後で肉眼解剖学分野に対する興味・関心の向上もみられた。これらのことより、本研究が臨床医学へのアーリーエクスポージャーの側面を持つことや、基礎医学分野と臨床医学分野の垂直統合にも寄与する可能性があることが示唆された。

(COI：なし)

3P-117

健康スポーツを専攻する学生に対するブタ胎児解剖実習の教育実践

○浅野(星野) 安信¹、飯泉 翔馬¹、近藤 哲平¹、村上 瑠唯¹、山崎 瑠夏¹、山本 美里¹、森田 晴輝¹、易 夏²

¹帝京大・医療技・スポ医、²都立大・人間健康科学

本学スポーツ医療学科健康スポーツコースには、アスレティックトレーナー、養護教諭、体育教員を志望する学生が多く、スポーツ障害の予防や治療に関する実践的学修(例：テーピング演習)を重視している。そのため、基礎医学としての解剖学・生理学の体系的理解に加え、筋・神経の観察や局所解剖の経験が極めて重要である。しかしながら現行制度上、ヒトの解剖実習は医学部・歯学部に限られ、コメディカルやスポーツ科学を専攻する学生が実施することは困難である。本研究では、食肉処理過程で副産物として入手可能で倫理的配慮が行いやすいブタ胎児を用いた解剖実習を実施し、教育的有効性を検討した。学部4年のゼミ学生5名が東京都立大学で開催されたブタ胎児解剖トレーニングセミナーに参加し、実習後に発表とアンケート調査(自由記述を含む)を行った。ブタ胎児は固定済標本を市販で入手できるため準備性・再現性に優れ、脂肪が少なくサイズが小さいため短時間で全身構造を確認できた。脈管系にラテックスが注入されており、動静脈および神経の識別が容易であった。学生からは、模型やデジタル教材よりも立体的理解、触覚的学習効果、知識の統合、学習意欲の向上が得られたとの意見が多く、ブタ胎児を用いた解剖実習はスポーツ科学系学生に対して倫理的かつ教育的に有効な学習手法であることが示唆された。

(COI：なし)

3P-114

ファーマー固定液による固定ブタ胎児を用いた胎児循環の観察

○川畑 龍史^{1,2}、市原 俊²

¹名古屋文理大学、²名古屋文理大学短期大学部

解剖学・生理学(解剖生理学)は基礎医学に分類され、メディカルおよびコメディカル分野における基盤かつ重要科目である。解剖実習は、解剖生理学で学んだ知識を実際に観察できるため、教育効果の高い方法である。

解剖実習は、医学部・歯学部の場合、人体の系統解剖が教育課程の中に必須科目として含まれているものの、コメディカル分野においては必須ではないため、人体解剖を直接観察することは容易ではない。教育機関によっては、大学医学部などで見学できる機会に恵まれることもあるが、すでに解剖過程が進んだご遺体を観察することが多く、実際詳細な観察は難しい。よって、解剖実習を行う場合、実験動物を用いた方法が選択される。

実験動物の中でも胎児ブタは、解剖実習を行う検体として有用なツールとなる。その理由は種々あるが、筆者は「胎児循環」を学ぶことが大きいと考えている。人体における胎児循環の主な特徴(キーワード)は、臍動脈・臍静脈、静脈管(アランチウス管)、動脈管(ボタロー管)、卵円孔である。本研究では、静脈管に注目する。その理由は、上述の特徴の中で最も観察が難しく、人間の場合のような構造とはほど遠いためである。

筆者らはこれまで、ファーマー液を用いた実験動物の固定の開発を行ってきた。よって、開発した固定法による胎児ブタを固定し、視認性を上げたうえで、静脈管の剖出を試みる。これを本研究の意義とする。個体差や人との違いなど、本固定法により固定したブタ胎児を数体剖出し、それらの知見をまとめ、発表する。

(COI：なし)

3P-116

解剖実習を通じた医学生の倫理観形成を目的とした教育的介入の効果：岐阜大学医学部での実践から

○棚橋 菜葉美^{1,2}、山田 名美^{1,2}、杉戸 信彦^{1,2}、村瀬 愛理^{1,2}、江角 重行^{1,2}

¹岐阜大院医・解剖、²岐阜大院医・臨床解剖開発

医学部では、医師を志す学生が「解剖実習」を通じてご献体と向き合い、「死」と相対する。解剖実習は医学生にとって倫理観を醸成する重要な機会である。しかし、献体制度の意義やご遺族の思い、死生観・宗教観への理解は必ずしも十分とは言えない。医学教育を担う教員は、解剖学の知識だけでなく、ご遺体への接し方を指導し、倫理観を育む必要がある。しかし、死を経験したことのない学生も多く、「死」や倫理観をどのように教えるかは教育現場に委ねられているのが現状である。

岐阜大学医学部では、2年生の解剖実習開始前に、献体登録からご遺体が学生と対面するまでの過程、解剖実習後の納棺・火葬・ご遺骨返還までをまとめたパンフレットを用いて講義を実施した。その後、解剖実習への心構えや献体制度の理解度、慰霊祭でご遺族に対面する際の意識などをアンケートで調査した。

さらに実習中盤には、葬祭業者を講師として招き、ご遺族への接遇やご遺体の取り扱い、死生観・宗教観に関する講義を行い、再度アンケートを実施した。実習後には学生の感想文を収集し、解剖実習が倫理観形成に与える影響を検討した。本報ではその結果を報告する。

(COI：なし)

3P-118

脛骨の学習教材ペーパークラフトの開発

○高柳 雅朗

埼玉県大・保健医療福祉

【緒言】人体構造を学習する解剖学は医療従事者を目指す学生にとって重要な基礎科目であるが、教科書等の平面資料のみから解剖学を立体的に理解するのは難しい。解剖学の学習には御遺体の解剖学実習が最も有用であるが、容易には行えない。市販の解剖学模型は高価であり、学生数分の用意は困難である。そこで立体的理解に有用かつコストパフォーマンスに優れ、hands-onなセルフラーニング教材としてペーパークラフトに着目した。本研究は脛骨の学習教材ペーパークラフトの開発を目的とした。

【方法】脛骨の実物大の3次元モデルを作成し、ペーパークラフト展開図を設計した。展開図には部位名等を記載した。組立てやすいhands-onなセルフラーニング教材とするため、ノリシロに組立て順の番号を記載し、組立て説明書を作成した。

【結果および考察】実物大の脛骨の学習教材ペーパークラフトの展開図を設計した。組み立てた本学習教材ペーパークラフトは市販の解剖学模型に比べて非常に安価でありながら、脛骨の概形や立体構造を様々な角度から立体的に観察できる。本ペーパークラフトに微細な骨の表面構造は表現されていないが、初學者のセルフラーニングにおいて脛骨を立体的にイメージして理解を深めることに役立つことが期待される。

科研費22K11681

(COI：なし)

3P-119

江戸時代の解剖の手順書から学ぶー現代の解剖実習との比較

○江藤 みちる¹、名越 正直²、今井 博²

¹三重大・院医・発生再生医学、²久居ふるさと郷土会

【背景】橘南谿は宝暦3年(1753年)に現在の三重県津市に生まれ、京都で医学を学んだ。天明3年(1783年)小石元俊の指導の元、初めて医師による解剖を執刀した[1]。この解剖が「平次郎臓図」である。46歳(1798年)に日本最初の解剖手順書「解体運刀法」を書いた[2]。その翌年出版の柚木太淳「解体瑣言」も解剖手順書で、太淳は南谿から教示を受けている[3]。

【方法】解体運刀法・解体瑣言と、現在の手順書である寺田春水・藤田恒夫「解剖実習の手びき」(南山堂)を参照し方法の相違を比較した。

【結果】現在三重大学の系統解剖実習ではご献体を固定処置し、4人の学生が2か月かけて解剖する。江戸時代は斬首の刑死体を十数人で役割分担して1日で解剖し、主要な臓器の外景、内景を観察する。未固定のため空気や水を入れて肺や腸管の生理学的な運動を確認していた。罪人でも畏敬の念を失わず、解剖で得られる知識や経験が人々を救う礎となると心構えが記されていた。当時は解体に先立ち儀式が行われ、山脇東洋による本邦初の公的解剖でも祭礼を実施していた[4]。

【結論】具体的な解剖手法に違いはあるが、解剖体に真摯に向き合い礼を尽くすことは変わらず最も重要なことである。

【参考文献】

- [1]成瀬勝俊(2011) 日本医史学雑誌 57(2)186
- [2]森本葉子(1993) 三重県ホームページ「近代医学の先駆者・橘南谿」
- [3]井上清恒(1972) 昭和医学会雑誌 32(2)33-40
- [4]杉本つとむ(2002) 江戸の阿蘭陀流医師 早稲田大学出版会 (COI：なし)

3P-121

旧帝国大学の解剖掛図と美術解剖学の図像分析ー美術史と解剖掛図の交点と差異ー

○高田 嘉宏

阪大・人文学研究科

本発表では、明治以降の医学教育、および美術教育で使用された、解剖掛図の受容と展開について、医学史かつ美術史の観点から分析する。また、本研究で使用する資料は、京都府立医科大学、大阪大学大学院・医学系研究科、東京藝術大学の解剖掛図を比較することから人体解剖図と美術解剖学の交点を考察する。

本論であつかう掛図は、美術解剖学に類する掛図に限定するため、骨格系、筋系のみとする。また、掛図に類似するものとして、体表解剖図、表在静脈、臓器系、神経系、血管走行、臨床系解剖図、人類学、動物種、があるが、これらは使用しない。そして旧大阪帝国大学の解剖掛図は、現在、大学が管理し、確認できている掛図のみをあつかうものとする解剖掛図の図像数リスト

京都府立医科大学 筋骨掛図：	筋・20図	骨・20図
大阪大学大学院・医学系研究科 筋骨掛図	筋・51図	骨・75図
東京藝術大学 筋骨掛図：	筋・18図	骨・9図

これらの筋骨掛図を比較・分析することより、人体解剖図の科学的図像表現と美術解剖図の造形的理解との関係を検討し、図像表現の交点と差異を考察する。なお、本研究における掛図の画像掲載は、各大学の許可を得た上で行なっている

(COI：申告済み)

3P-120

明治初期における解剖学講義録『日講記聞東京醫覺醫科全書解剖篇』について

○島田 和幸^{1,2}、矢倉 富子¹、夏山 裕太郎¹、内藤 美智子²、伊藤 正裕¹

¹東京医大・医・人体構造学、²日大医・生体構造

『日講記聞』は、明治初期に來日した外国教師の西洋での先端医学の講義内容を翻訳、筆記することで当時の学生達の便宜をはかると共に、近代医学の普及をはかる目的で出版された口述記録書である。明治新政府による西洋医学導入政策のもと、海外から招聘された多くの医師が日本各地の医学教育に携わった。まだ教科書も十分に出版されていない時代にはこの講義録は学生にとって最も重要な勉強のツールであった。今回、『日講記(紀)聞』と冠している書がどの程度現存しているかについて国立国会図書館はじめ全国の主要な医系大學の図書目録等を用いて調査を行ったところ、10種類の書が存在が確認できた。その中でも、『日講記聞東京醫覺醫科全書 解剖篇 ミュルレル、ホフマン 卷1-24 東京大學醫學部 明治8～11年』について紹介する。本書は解剖学教育の講義録であり、泌尿生殖、皮膚科、生理学(神経系、消化器系)、外科系、解剖学、内科系に至る多方面の内容の書である。現在に通じる臨床及基礎医学の知識がすでに明治初期には外国教師を通じて教育されていたことが良くわかる。当時の学生達が講義の内容を記録して新しい医学知識を吸収しようとしたことが本文を読んでよく伝わってくる。又この種の書を出版することで他の医学生や医師にも勉強の材料となったものであると考えられる。また、『日講記聞』のタイトルを冠しているのは大阪医学校系、「日講紀聞」は東京医学校系に区別される傾向があるが、その違いは明確ではない。いずれにせよ本書は、明治初期における近代医学教育の実態を知る上で極めて重要な史料である。(COI：なし)

1STP-001

出生前バルプロ酸曝露マウスにおける興奮性および抑制性シナプス構造と行動の統合的プロファイリング

○松室 充玲、一ノ瀬 聡太郎、岩崎 広英

群大・医・機能形態学

興奮と抑制 (E/Iバランス) の適切な制御は、神経回路の安定した機能と柔軟な行動の維持に不可欠である。E/Iバランスの破綻は、自閉スペクトラム症 (ASD) をはじめとする多くの神経発達障害に関与していることが示唆されている。しかし、大脳皮質の層構造における局所的なE/Iバランスの乱れが、どのようにして行動異常へとつながるのかは依然として明らかではない。本研究では、前帯状皮質 (ACC) における深さ特異的なシナプス変化が、ASDの中核的な行動特徴を説明できるかどうかを検証した。我々は、深さ方向に整列したシナプスマッピング、幾何学のおよび対数的変換、多変量行動プロファイリングを統合した標準化解析パイプラインを開発した。この手法を、出生前バルプロ酸 (VPA) 曝露によるASDモデルマウスに適用した結果、興奮性および抑制性シナプスの層特異的な組織異常と、社会性および作業記憶の障害を同定した。主成分分析 (PCA) により、VPA曝露マウスと野生型対照を頑健に識別する収束的特徴が明らかとなり、さらに、レジリエントな個体の検出や介入効果の評価も可能となった。本研究はまだ初期段階ながらも、シナプス構造と行動を結びつける階層横断的な解析枠組みを確立し、ASD関連表現型に伴う回路レベルの異常なメカニズム理解に新たな洞察を提供するものである。(COI: なし)

1STP-003

マウス脳血管ネットワークの可視化

○黒田 えいみ、増井 暁、宇都宮 碧、大村 捷一郎、林田 美緒、篠原 広志、権田 裕子、高橋 宗春、大山 恭司

東京医大・医・組織・神経解剖学

IsolactinB4 (IsolB4) およびTomato Lectin (TLec) は、血管の可視化に用いられる植物由来のレクチンである。今回私たちは、マウス脳を用いて、上記2種のレクチン染色により脳血管の可視化を試みた。その結果、視床下部では、IsolB4、TLecともに発生・発達期の血管を認識するが、成体ではTLecの方が血管をよりよく可視化することがわかった。低酸素応答としての脳血管新生を可視化することにも成功した。さらに、HIF安定化剤DMOGおよびTLecの存在下で成体マウス脳組織をex vivo培養した後、血管の3D画像解析を行ったところ、DMOG存在下における血管新生を可視化することに成功した。またFlt1/VEGFR1-DsRedトランスジェニックマウスを用いた血管の可視化データと比較したところ、TLec染色が血管ネットワーク全体の可視化により有効であるケースも認められた。これらの結果から、TLec染色は脳血管新生を解析するのに簡便かつ有効な実験手法であると考えられる。現在、ライブイメージングによる脳血管新生の4D解析を目指している。(COI: なし)

1STP-005

成獣マウス脳におけるアストロサイトマーカーの発現分布

○川口 薫乃、寺島 由梨、田中 智、奥田 洋明

大阪医薬大・薬・生体機能解析学

グリア細胞の一種であるアストロサイトは、哺乳類の中枢神経系において最も豊富に存在する細胞であり、近年ではその形態のおよび機能的多様性と、脳機能の重要な調節因子としての役割が注目されている。しかし、成獣マウスでは、使用するアストロサイトマーカーによって検出される細胞集団が異なる可能性が指摘されている。そこで本研究では、成獣マウス脳を用い、一般的なアストロサイトマーカーであるGFAP、Sox9、およびS100βの分布を比較した。大脳皮質、線条体、視床では多くの細胞がGFAP陰性であり、GFAPとSox9またはS100βの共局在は少数であった。一方、橋および延髄ではGFAP陽性細胞の割合が高く、GFAP/Sox9共陽性細胞が顕著であった。海馬ではGFAPの発現が広範に認められ、Sox9およびS100βとの共局在も観察された。また、Sox9とS100βの共局在は大脳皮質、線条体、視床、中脳において多くみられた。以上の結果から、成獣マウスにおけるアストロサイトマーカーの染色性の違いは、アストロサイトの多様性の存在を示唆するものである。(COI: なし)

1STP-002

海馬神経細胞のスパインにおけるEFA6Aの2種のアイソフォームの役割

○本多 功樹^{1,2}、松浦 輝^{1,3}、菅原 健之^{1,3}、阪上 洋行^{1,3}

¹北里大・医・解剖、²北里大・理・細胞生物、³北里大・院医療系・分子細胞生物

興奮性シナプスの後部構造である樹状突起スパインは、発達期に過剰に形成された後、成熟に伴い不要なスパインが除去されることで適切な数となり、機能的な神経回路が完成する。スパインの形態形成は細胞膜とアクチン細胞骨格により規定され、低分子量Gタンパク質であるADPリボシル化因子6 (Arf6) はその制御因子の一つである。EFA6AはArf6に特異的なグアニンヌクレオチド交換因子 (GEF) であるが、*EFA6A*遺伝子からはEFA6Aの他に、GEF活性を持たない短鎖型のスプライスアイソフォームEFA6Asも産生される。我々はこれまでに、これら2種のアイソフォームを同時に欠損させたEFA6Aダブルノックアウトマウスを用いた解析から、EFA6AとEFA6Asは、発達期にはスパイン形成を促進的に、一方で成熟期には抑制的に総和として制御するという発達段階に応じた双方向性の制御を担うことを明らかにしている。しかしながら、各アイソフォーム固有の役割は依然不明である。本研究では、EFA6AとEFA6Asをそれぞれ単独に欠損させたシングルノックアウトマウスを樹立し、これらの遺伝子改変マウスを用いて、発達期および成熟期における海馬CA1錐体神経細胞のスパイン形態形成に果たす役割について検討したので報告する。(COI: なし)

1STP-004

成獣マウス脳におけるHepaCAM陽性アストロサイトの局在

○寺島 由梨、川口 薫乃、田中 智、奥田 洋明

大阪医薬大・薬・生体機能解析学

細胞接着因子HepaCAMは、生後の若年期の中枢神経系において、アストロサイトやオリゴデンドロサイトに発現し、細胞膜や血管周囲のendfeetに局在することが報告されている。また、HepaCAM遺伝子の変異は、巨脳白質脳症に関連することが報告されており、アストロサイトのイオン・水分調節障害により脳腫脹や囊胞形成を引き起こすと推察されている。過去の報告におけるHepaCAMの発現分布の解析は若年期マウスに基づいており、成熟期マウス脳におけるHepaCAMの発現分布は詳細に検討されていない。本研究では、免疫組織化学的手法を用いて、成熟期マウス脳におけるHepaCAMの発現分布と発現細胞を解析した。HepaCAM陽性細胞は、脳室周囲の領域に特異的に検出され、大脳皮質などの他の脳領域ではほとんど発現が認められなかった。また、HepaCAM陽性細胞はアストロサイトマーカーであるSox9およびGFAPと共局在を示した。以上の結果より、成熟期マウス脳において、HepaCAMは脳室周囲に特異的に存在するアストロサイトでのみ発現することが示唆される。(COI: なし)

1STP-006

高脂肪食摂食への「やる気」行動とその脳内メカニズムの解析

○小島 和矩¹、山田 俊児¹、恒岡 洋右²、田中 雅樹¹

¹京都府立医大・医・生体構造科学、²東邦大学・医・微細形態学

摂食行動にはエネルギー状態に関わらず、嗜好性の高い食物の摂取により得られる報酬によって誘発されるものがある。高脂肪食 (HFD) はマウスにとって嗜好性の高い食物であり、これまでの研究で、HFDに曝露されたマウスは、摂取できなくともHFDに引き付けられている時間が長くなることが明らかとなった。そこで、本研究ではHFDに対する「動機づけ」もしくはHFD摂取による「報酬」で活性化する脳部位を探索した。HFDを与えられない群 (Control群)、HFDを認識できるが摂食できない群 (ex-HFD群)、HFDを摂食できる群 (HFD群) に分け、各群での脳内の活性化状態をc-Fosタンパク質の免疫組織化学染色で比較した。HFD群の側坐核 (NAc)、中心扁桃体 (CeA)、腹側被蓋野 (VTA)、とex-HFD群の分解条床核 (BNST)、視床下部室傍核 (PVN)、外側視床下部 (LH)、扁桃体基底外側核 (BLA) においてc-Fos陽性細胞数がControl群より有意に高かった。また、NAcにおけるc-Fos陽性ニューロンの17%がエンケファリンmRNA陽性であり、BLAでは73%が興奮性ニューロンであることも判明した。以上より、NAc、CeA、VTAはHFD摂食の報酬に、BNST、PVN、LH、BLAはHFD摂食への動機づけに関与することが示唆された。(COI: なし)

1STP-007

Slit/Roboシグナルの非軸索誘導機能：樹状突起・スパイン形成への寄与

○中村 賢佑^{1,2}、久保 明澄^{1,3}、左中 彩恵^{1,2}、渡部 嘉徳^{1,2}、岸 恭子¹、森川 桃^{1,4}、山森 哲雄⁵、岩田 卓^{1,4}、佐々木 哲也^{1,3,4}、武井 陽介^{1,3,4}

¹筑波大・医学・解剖学神経科学、²筑波大・医学群医学類、³筑波大学院・人間総合フロンティア医科学学位P、⁴筑波大・人間総合ニューロサイエンス学位P、⁵実験動物中央研・マーマセット医学生物学研究部

Robo1 (Roundabout1) は軸索誘導因子Slitの受容体であり、交連ニューロンの成長円錐に発現し反発性軸索誘導を担う。一方、大脳皮質における層特異的な発現と発達に伴う局在変化から、皮質発達において軸索誘導以外の役割も示唆されている。我々は以前、Slit1の霊長類前頭前皮質での強い発現と、発達過程での領域差形成を報告した。さらにRobo1抑制が錐体細胞に樹状突起形成異常を生じさせることや、*ROBO*遺伝子と自閉スペクトラム症など発達障害との関連が指摘されている。本研究では、Robo1の樹状突起・スパイン形成への関与に着目し、マウス大脳皮質および初代培養海馬ニューロンにおけるRobo1の局在とSlit1の影響を解析した。発達段階の皮質で免疫組織染色によりRobo1の局在を評価し、培養ニューロンで細胞内分布の観察と培地へのSlit1添加による樹状突起変化を定量した。その結果、Robo1は大脳皮質において、第2/3層と第5層錐体細胞の細胞体と樹状突起に局在し、発達に伴う分布の明瞭化が観察された。培養ニューロンでRobo1は神経突起先端へ局在し、Slit1添加により樹状突起が伸長傾向を示した。以上より、Slit/Robo経路は樹状突起形成を制御し、発達期の神経回路形成に寄与する可能性が示唆された。本成果は、樹状突起スパイン形成の分子基盤理解と発達障害の病態解明に資する知見を提供する。(COI：なし)

1STP-009

培養環境の違いによる初代培養ミクログリアの性質比較

○晴間 梨華子¹、岡田 桃花¹、高橋 瞳¹、梶田 美穂子²、中谷 仁¹、白壁 恭子²、澤野 俊憲¹、田中 秀和¹

¹立命館大・生命・薬理、²立命館大・生命・タンパク修飾

初代培養ミクログリアは血清存在下で培養することが多い。しかし、血清存在下の培養により、ミクログリアの形態や機能および遺伝子発現が変化することが先行研究において示されている。そこで血清を含む培地と無血清で調整した培地を用いて、培地の違いによる初代培養ミクログリアの性質を比較した。実験にはCX3CR1プロモーター下流でGFPが発現するマウスを使用した。CX3CR1はミクログリアに特異的に発現する分子であることから、ミクログリアの性質をGFPによって確認することができる。実際に初代培養ミクログリアを血清含有培地で培養すると、GFPの発現が低下した。一方で、血清含有培地で培養した後、血清を除去して無血清培地において培養すると、GFPの発現が回復することが分かった。これらの結果から、血清によって一度失われたミクログリアの性質は血清を除去することによって回復し、生体内でのミクログリアに近づけることができるのではないかと考えている。生体内に近いミクログリアを培養することで、ミクログリアの機能や他細胞との相互作用についてより正確に調べることができる可能性がある。(COI：なし)

1STP-011

大脳新皮質形成におけるCSPGおよびその受容体PTPRSの機能

○桐山 すず子、廣田 ゆき、仲嶋 一範

慶應大・医・解剖学

大脳新皮質の形成過程では、脳室帯付近で生まれたニューロンは脳表面に向けて移動し、辺縁帯直下で移動を停止する。後続のニューロンは先に停止したニューロンを追い越して辺縁帯直下で停止する過程を繰り返し、最終的に6層構造を形成する。コンドロイチン硫酸プロテオグリカン(CSPG)は大脳皮質の辺縁帯および中間帯に分布している細胞外マトリックスのひとつである。CSPGは損傷を受けた中枢神経系の再生過程において軸索伸長を抑制する作用を示すことがよく知られているが、発生過程の大脳皮質における機能については十分にわかっていない。我々は大脳皮質形成過程におけるCSPGの機能を解明するため、CSPG受容体であるPTPRSに焦点を当てた。まず、免疫組織染色によってPTPRSがCSPGと同様に辺縁帯と中間帯に分布していることを明らかにした。また、ストライプ状にCSPGを塗布した表面への培養では、CSPGがPTPRSを発現するニューロンに対して反発作用を示したことからCSPGはニューロンを反発する可能性が考えられた。さらに、エレクトロポレーションによるPTPRSノックダウンを行ったところ、中間帯におけるニューロン移動を阻害したことから、CSPG/PTPRSはニューロン移動を促進すると考えられた。以上の結果は、CSPGは移動神経細胞に対して中間帯と辺縁帯とで神経細胞移動において相反する機能を果たすことを示唆している。(COI：なし)

1STP-008

テニユーリン2の動態解析とシナプス形成との関連

○林 俊輔、一ノ瀬 聡太郎、岩崎 広英

群馬大・院医機能形態学

Teneurin-2 (TEN2) は神経発生・シナプス形成に必須の膜貫通タンパク質で、細胞間接着を担い、抑制性シナプスのシナプス後膜に局在して結合を促進する。だが我々の解析では、抑制性シナプス後マーカーのgephyrinと共局在するTEN2は約20%にとどまった。これは①TEN2が特定の抑制性回路に選択的に関与している、②シナプス外機能をもつ、の二案を示唆する。②を検証するため、TEN2-3xHAノックインニューロンで内性TEN2をライブ追跡したところ、形質膜上を側方拡散する分子が多数観察された。拡散はシナプス部位でのTEN2供給を調節し、位置取りと結合形成を左右しうる。さらにTEN2は細胞骨格分子と相互作用してシナプス後要素のクラスター化を促し、機能的シナプス形成を高める可能性がある。拡散の空間・時間制御の理解は、発達期の精密な原理の解明に資する。(COI：なし)

1STP-010

発達期のラットにおける第1腰髄交感神経節前細胞のペリニューロナルネット形成

○カ久 翔、仁田原 晃美、滝口 雅人、船越 健悟

横浜市立大・医・神経解剖学

【背景・目的】先行研究でラットのL6の副交感神経節前ニューロンとオヌフ核運動ニューロンにおいて、ペリニューロナルネット(PNN)は出生後4週間頃から出現し、増加した。一方、交感神経節前ニューロンのPNNに関しては未解明である。発達期のL1の背側交連核(LDcom)と中間質外側核(IML)のPNN形成を比較し、生後いつ頃から交感神経節前ニューロンへのシナプス入力安定化するかを調べる。【方法】L1横断面の凍結切片を作成し交感神経節前ニューロンをChATに対する一次抗体を用いた免疫組織化学で可視化し、PNNの検出にはWFA染色を使用した。蛍光顕微鏡で確認しLDcom、IML領域のWFA陽性交感神経節前ニューロンの割合を調べた。【結果】LDcomでの一切片あたりのニューロン数はわずかにメスのほうが多く、P10ではオス、メスでPNN陽性ニューロンはなかった。P25、P35、P60でPNN陽性ニューロンが見られ、メスはオスの約1.7倍多かったが、P25、P35、P60の間ではPNN陽性ニューロンの割合に違いはなかった。一方、IMLではオス、メスでP10からP60までPNNの形成はなかった。【考察】LDcom領域ではP10からP25の間にPNN形成が始まるが、メスに比べてオスの方が高い可塑性が維持されている可能性があり、IML領域ではPNNを形成せずに高いシナプス可塑性を有している可能性がある。(COI：なし)

1STP-012

Developmental regulation of microglial distribution in the cortex and its functional implications

○Kazutaka Nishizawa , Yuki Hattori

Dept. Cell Biology, Grad. Sch. Medicine, Univ. Nagoya

In the developing cerebral cortex, microglia show stage-dependent changes in their distribution. In mice, they are widely distributed by embryonic day (E)14 but transiently disappear from the cortical plate (CP) between E15 and E16, reappearing after E17. We previously reported that this disappearance is mediated by CXCL12 from the meninges and subventricular zone, which attracts microglia out of the CP. Their absence during E15–E16 is essential for the proper differentiation of postmigratory neurons. From E17 onward, microglia exhibit an uneven distribution in the CP: they preferentially localize in the deep layers (DL) from E17 to P2 and later appear in the upper layers (UL) around P3. However, the mechanisms underlying these shifts and their developmental significance remain unclear. To address this, we performed live imaging of brain slice cultures and found that microglia infiltrate the CP along blood vessels, suggesting that blood vessels serve as scaffolds for their entry. Interestingly, they stop migrating in the middle of the CP, implying that local factors regulate their positioning. To identify such cues, we screened for stage-specific molecules expressed in the CP and identified two candidates that may mediate microglial recruitment to the DL. We will discuss the molecular mechanisms and biological significance of layer-specific microglial localization. (COI: NO)

1STP-013

灰白質アストロサイトと白質アストロサイトを分化させるシグナル経路候補の同定

○稲井 優太¹、高野 俊¹、森本 桂子¹、宮島 倫生^{1,2}、仲嶋 一範¹

¹慶應大・医・解剖、²JSTさきがけ

脳は、ニューロンやグリア細胞など、様々な種類の細胞によって構成されている。グリア細胞の一種であるアストロサイトは神経細胞間の情報伝達の制御などを担い、灰白質アストロサイトと白質アストロサイトに分類される。灰白質アストロサイトは大きな細胞体と多数の枝分かれを特徴とするのに対し、白質アストロサイトはより細長く、枝分かれは少ないのが特徴である。両者は細胞形態や遺伝子発現において異なるものの、それぞれのアストロサイトが差別化して分化するメカニズムについては、未解明の部分が多く残されている。そこで本研究では、発生期大脳皮質のシングルセルRNAシーケンシングデータを用いて二次解析を実施した。具体的には、RパッケージのSeurat等を用いて、灰白質と白質アストロサイトそれぞれの系列のクラスターを同定した。その上で、白質アストロサイトと灰白質アストロサイト間で発現量が異なる遺伝子を抽出し、Ingenuity Pathway Analysisを用いて、両グループの分化に関与する可能性のある候補遺伝子を同定した。候補遺伝子の分化への関与を検討するために子宮内胎仔電気穿孔法を用いて過剰発現実験を行い、免疫組織化学染色を用いてアストロサイトのマーカー遺伝子の発現の変化や分布の変化を観察した。(COI: なし)

1STP-015

IL-17A過剰が誘導する神経免疫変容と精神疾患関連脳病態の解析

○左中 彩恵^{1,2}、久保 明澄^{1,3}、中村 賢佑^{1,2}、神谷 沙羅^{1,3}、板垣 健太郎^{1,4}、岸 恭子¹、森川 桃^{1,5}、岩田 卓^{1,5}、佐々木 哲也^{1,3,5}、武井 陽介^{1,3}

¹筑波大 医学医療系 生命医科学域 解剖学・神経科学研究室、²筑波大 医学群医学類、³筑波大大学院 人間総合科学学術院 フロンティア医科学学位プログラム、⁴筑波大 医学群医療科学類、⁵筑波大大学院 人間総合科学学術院 ニューロサイエンス学位プログラム

精神・神経疾患の病態に免疫系の変調に関与する知見が集まっている。ヘルパーT細胞(Th17細胞)について、自閉スペクトラム(ASD)や統合失調症の病態への関与が多くの臨床研究から示唆されているが、そのメカニズムはいまだ不明である。私たちの研究室ではTh17細胞、インターロイキン17A(IL-17A)に着目し、免疫系が中枢神経系の器質的变化を生むメカニズムの解明を目指している。血清中のIL-17A濃度が恒常的高値を示すROR γ t過剰発現マウスの中枢神経系の解析を行い、海馬歯状回でミクログリア活性状態の低下とその密度の減少を見出した。IL-17Aの継続的高値は、免疫システムの抑制系を刺激している可能性がある。現在は皮質でも同様の結果が示されるのか、解析を行っている。なお、IL-17Aは胎仔脳の形態形成に影響を与える事が示唆されている。妊娠中のウイルス感染が仔のASD発症確率を上昇させることが疫学調査と動物モデルにおいて報告されており、ウイルス感染により母体内で活性化したTh17細胞が放出するIL-17Aが、胎盤を通過して胎仔脳の形態形成に影響を及ぼすと考えられている。そこでIL-17Aが発生中の脳にどのような影響を与えるかを直接検討するため、胚性14日のマウス胎仔側脳室にIL-17Aを投与したところ、帯状回皮質の脳室面付近にCD68陽性の活性化ミクログリアの割合が増加していることを見出した。IL-17Aを介したASD発症のメカニズムを明らかにすることで、将来的にはIL-17Aの免疫機構がASDの新たな治療標的となることが期待される。(COI: なし)

1STP-017

Route-dependent induction of pallial-infiltrative properties in microglial progenitors

○浅井 日沙、宮田 卓樹、服部 祐季

名古屋大・院医・細胞生物学

Microglia, the resident immune cells of the central nervous system (CNS), play essential roles throughout life. During embryogenesis they promote stem cell differentiation, regulate progenitor cell numbers, and support vascular formation. Single-cell studies revealed pronounced microglial heterogeneity, yet its developmental origin remains unclear. We propose that this diversity emerges around the time of brain colonization. In mice, microglial progenitors arise from yolk sac mesoderm between E7.5 and E8.5 and begin to colonize the brain at E9.5. Our previous studies identified distinct migratory routes, including a subset of intraventricular CNS-associated macrophages (CAMs) that infiltrate the pallium at E12, as demonstrated by slice cultures and in vivo imaging. We further found that the commissural plate (CoP), the rostral roof plate, serves as the gateway through which they enter the ventricle. At the CoP, CAM progenitors encounter abundant apoptotic cells, which enhance their phagocytic activity. This suggests that the CoP serves as a route-specific microenvironment that shapes CAM properties before pallial infiltration. These findings also raise the possibility that their migratory experience and en route reprogramming contribute to microglial heterogeneity in the early developing brain. (COI: NO)

1STP-014

大脳皮質アストロサイトの移動と分布様式

○高野 俊¹、宮島 倫生^{1,2}、森本 桂子¹、高橋 昂也³、広井 賀子^{1,3}、佐野 ひとみ¹、田畑 秀典^{1,4}、仲嶋 一範¹

¹慶應大・医・解剖学、²JST さきがけ、³神奈川工科大・工学、⁴愛知県医療療育総合センター・発達障害研・分子病態

アストロサイトは神経伝達物質を回収したり血液脳関門を形成したりするなど支持的細胞と考えられてきたが、近年、シナプス伝達の調整等脳機能にとって本質的な役割も担っていることが明らかになった。特に、アストロサイトは互いに適切な距離を保って分散していることから、脳内で満遍なくTripartite synapseが働くことは脳神経系の機能維持に重要であると考えられている。最近、我々の研究グループは、アストロサイトの前駆細胞がerratic migration(不軌道性移動)とblood vessel-guided migration(血管ガイド移動)という2種類の様式で大脳皮質中を移動することを発見したが(Tabata et al. *Nat. Commun.* 2022)、アストロサイトがどのように脳内で分布するのかは未だ不明な点が多い。

今回我々は、scRNA-seq解析、フローサイトメトリー、免疫染色を組み合わせる移動中のアストロサイトに発現するインテグリンのサブユニットと、それに対応する血管側のリガンド候補を同定した。これらのインテグリンをin utero electroporationでノックダウン(KD)すると、血管ガイド移動が障害されアストロサイトの配置が乱れたことからインテグリンがアストロサイトの血管ガイド移動および分布に必要であると示唆された。また、スライス培養による脳皮質のタイムラプス撮影の結果から、アストロサイトの血管離脱時には反発性のシグナル分子が関与すると仮説を立て、候補となる反発性因子を検索した。候補分子のKD等、最新の知見を共有しながら議論したい。(COI: なし)

1STP-016

免疫関連分子の脳における発現解析

○藤田 香澄¹、森本 桂子¹、佐野 ひとみ^{1,2}、仲嶋 一範¹

¹慶應大・医・解剖学、²慶應大・SFC研

中枢神経系と免疫系はいずれも全身を調節する複雑かつ高度に組織化されたシステムであり、発生メカニズムや作動様式においていくつかの共通の特徴を共有している。近年、サイトカイン、Toll様受容体、補体ファミリーなどの自然免疫関連分子や、主要組織適合抗原複合体(MHC)、免疫グロブリン(Ig)などの獲得免疫関連分子が脳内にも存在し、神経回路の形成やシナプス可塑性の調節に関与することが報告されている。これらの知見は、脳が固有の免疫ネットワークを有する可能性を示唆しているが、末梢組織で産生される免疫関連分子と脳を構成する細胞自体が発現する免疫関連分子の関係は未解明である。本研究では、マウス脳を対象として、脳発生期から成体にかけてのシングルセルRNAシーケンシング(scRNA-seq)を用いて、脳に浸潤した免疫細胞ではなく、脳を構成する神経細胞やグリア細胞自体がどのような免疫関連分子を発現するか網羅的に解析を実施し、scRNA-seqで発現が認められた分子に関してPCRなどによりその発現の検証を行った。得られた知見をもとに、脳内免疫関連分子の分子多様性を概観し、その機能的意義を探究するための足掛かりとしたい。(COI: なし)

1STP-018

脊髄損傷におけるイベリアトゲイモリPleurodeles waltlのtwist遺伝子の発現解析

○新長 倫之助¹、佐藤 勇輝¹、林 真一¹、関 亮平¹、大江 総一¹、小池 太郎¹、中野 洋輔¹、岩下 洗¹、平原 幸恵^{1,2}、北田 容幸¹

¹関西医大・医・解剖学、²関西医大・看

哺乳類において脊髄が損傷すると再生が困難であるため、重篤な運動・知覚機能の喪失につながる。対照的に、イモリをはじめとする有尾両生類は、損傷した脊髄を再生させる顕著な能力を持つ。イモリの再生メカニズムの解明は、ヒトの脊髄損傷治療へ応用可能な知見をもたらす可能性を秘めており、再生医療の発展に大きく貢献すると期待される。有尾両生類の一種であるアホロートルでは、上衣細胞が上皮間葉転換によって損傷部位に移動し、脊髄再生に深く関与することが報告されている。本研究では、イモリの脊髄損傷における上皮間葉転換に関連する遺伝子群twist-familyに注目した。近年公開されたイモリゲノムを用いたsynteny解析の結果、イモリには*twist1*と*twist3*の存在が確認された。発生過程において*twist1*は神経胚初期から発現量が増大し、*twist3*は尾芽胚において発現量が増大した。成体内の神経組織では*twist1*の発現が認められたが、*twist3*は認められなかった。これらのことから*twist3*は成体内の神経組織では機能していないが、発生期において働いていると考えられる。さらに、*twist3*の脊髄損傷下における発現解析を行った結果、非損傷個体では発現は見られなかったが、損傷後2週間個体では明らかな発現が見られた。本研究から*twist3*が脊髄再生に重要な役割を果たす可能性が示唆される。(COI: なし)

1STP-019

キンギョ脊髄損傷後の組織修復過程におけるマクロファージ・ミクログリアの動態と機能

○高木 里帆、船越 健悟、武田 昭仁

横浜市立大・医・神経解剖学

【背景・目的】哺乳類では脊髄損傷後、M1マクロファージやミクログリアが急性期に優勢となり、炎症の遷延化と二次損傷を引き起こす。一方、脊髄が自発的に再生する魚類では炎症が軽度抑制されるが、その詳しい機構は未解明である。本研究では、キンギョ脊髄損傷後のミクログリアとマクロファージの動態と、それらにおける炎症性・抗炎症性サイトカイン発現の解析を目的とした。

【方法】麻酔下でキンギョの第一脊髄神経直下の脊髄左側を切断し、損傷後3日・1週・2週目で損傷部を採取した。その後、損傷部におけるマクロファージ・ミクログリアマーカー(CD11c、CD206、トマトレクチン)とサイトカイン(IL-4、TGFβ、TNFα)の分布と発現細胞数を調査した。

【結果】トマトレクチン陽性ミクログリアの密度は、損傷後1～2週目で有意に増加した。一方、CD206陽性M2マクロファージは1週目で一過性に増加した。また、IL-4、TGFβ、TNFαは1週目のミクログリアで発現が増加したが、発現細胞はミクログリア全体のごく一部に留まった。

【考察】キンギョの脊髄再生過程では、急性期にM2マクロファージが優勢となり炎症を抑制する一方、ミクログリアは再生期に増加して組織修復に寄与する可能性が示唆された。従って、適切な時期におけるミクログリアとM2マクロファージ増殖の促進が、脊髄損傷への新たな治療戦略に繋がると考えられる。(COI：なし)

1STP-021

ホールマウント標本を用いた味蕾細胞系譜の追跡

○森 麗華、小柳 江梨子、萩元 綾、大浦 敦仁、三浦 裕仁、齋藤 充

鹿大・院医歯学総合

味蕾は、I・II型の成熟細胞とその前駆細胞であるIV型細胞から構成され、短い周期でターンオーバーを繰り返している。味蕾細胞の約11%が毎日新しい細胞に置き換わると考えられているが、そのメカニズム、特に、機能を終えた細胞が最終的に味蕾からどのように除去されるかは十分に解明されていない。本研究は、細胞寿命の終末段階にある細胞を可視化し解析することを目的として、味蕾細胞を標識した。

味蕾細胞を標識するために、タモキシフェン誘導型Cre-loxPシステムを導入したマウスにタモキシフェンを投与し、味蕾細胞型選択的にtdTomatoを発現する遺伝子組換えを誘導した。タモキシフェン投与後、経時的に舌・軟口蓋上皮を摘出して、味蕾を含むホールマウント標本を作製した。観察には共焦点レーザー顕微鏡を用いてZ-stack画像を取得し、味蕾とその周囲上皮を三次元的に解析した。その結果、tdTomatoを発現する細胞は、その多くが味蕾内に検出される一方で、味蕾から剥がれるように周囲の上皮層に入り込む細胞や、味蕾から完全に離れている細胞が観察された。

これまで味蕾細胞は味蕾内で細胞の一生を終えると考えられてきた。しかし、本研究の結果は、味蕾から出て周囲の上皮層に入る細胞の存在を示唆している。この細胞の移動は、味蕾細胞のターンオーバーにおける細胞除去メカニズムの一端を担っている可能性がある。(COI：なし)

1STP-023

マウス脾臓における脾星細胞の組織内局在について

○小谷 奈々¹、湯浅 秀人²、荒川 亮¹、大黒 敦子²、宇留島 隼人²、松原 勤²

¹大阪公立大・医、²大阪公立大・院医・機能細胞形態

【目的】脾星細胞は、慢性脾炎や脾臓における脾線維化の責任細胞と考えられている。しかし、その細胞特性は不明な点が多い。本研究は、脾星細胞マーカー陽性細胞の組織内局在を解析し、脾星細胞の細胞特性の解明を目的とした。

【方法】マウス脾臓を採取・固定した後、樹脂包埋およびパラフィン包埋を行った。樹脂サンプルは準超薄連続切片および超薄切片を作成し、トルイジンブルー染色および電子顕微鏡観察を行った。パラフィンサンプルは薄切後、免疫組織化学的染色を行った。

【結果】マウス脾臓のトルイジンブルー染色および電子顕微鏡観察では、外分泌部の腺房間隙、脾小葉辺縁部、脾島内部および辺縁部の4領域に間葉系細胞がみとめられた。そのうち、大型の脂肪滴を有する細胞はまれであった。免疫組織化学的染色では脾星細胞マーカーであるdesmin、CYGB、GFAP陽性の間葉系細胞はそれぞれ異なる局在を示した。Desmin陽性細胞は腺房間隙および脾島内部に局在していた。CYGB陽性細胞は4領域すべてにみとめられた。GFAP陽性細胞は脾島辺縁部に限局していた。腺房間隙のCYGB陽性細胞のなかにはdesmin陽性と陰性細胞が混在していた。脾島内部のCYGB陽性細胞の多くはdesmin陽性であった。

【考察】マウスの脾星細胞は大型の脂肪滴を欠いたものが多く、単一細胞でdesmin、CYGB、GFAPのトリプル陽性はみられなかった。脾星細胞の定義の再考および、新たな脾星細胞マーカーの必要性が示された。(COI：なし)

1STP-020

下顎中切歯における口内法レントゲン画像と歯科用コーンビームCTの診断精度の解析

○Kim Chang Whan¹、芹川 雅光²、宇佐美 晶信²

¹奥羽大学・歯学部・5年、²奥羽大学・歯学部・生体構造学

【目的】口内法レントゲン写真では濃淡の変化がみられる場合、根管形態が変化していると考えられる。しかし、口内法の二次元画像は歯科用コーンビームCT(以下、CBCT)による三次元画像と同様の診断ができるのかどうかは明らかでない。そこで、口内法の輝度とCBCTでの根管数の観察結果の関連について検討を試みた。

【方法】試料には6本の下顎中切歯の抜去歯を用いた。口内法の画像で根管内に関心領域を設定して輝度の計測をおこなった。CBCTおよびマイクロCTでも同一試料6本の撮影をおこなった。CBCTではファントムにより周囲硬組織による散乱線の影響を再現した。口内法と同様の水平断面画像において根管数の観察をおこなった。

【結果】口内法における計測では、歯髄腔の輝度は平均141.4、標準偏差±11.6であった。CBCTおよびマイクロCTによる根管数の観察では、同一の関心領域で2根管が1例みられた。CBCTで2根管観察された部位の口内法の輝度は、146.0で上下の観察断面とのあいだに輝度の変化は観察されなかった。

【考察】今回の結果では、硬組織のアーチファクトを再現したCBCTの三次元画像において2根管観察された部位での口内法の輝度の変化はみられなかった。複雑な根管形態の正確な把握のためには、必要に応じて被ばく線量に配慮しつつ三次元的なCBCTによる観察が重要であると考えられた。(COI：なし)

1STP-022

肥満モデルマウスに対するSGLT阻害剤投与が腸管筋層間神経叢の軸索-グリア3次元微細構造に与える影響

○田中 冨空¹、古畑 貴太郎¹、筒井 一心¹、坂本 祐太²、甘利 貴志³、福田 京佑²、村松 憲⁴、大野 伸彦^{5,6}、志茂 聡²

¹健康科学大・健・理学療法、²健康科学大・健・リハ、³埼玉医科大・保健医療・理学療法、⁴杏林大・保健・リハ、⁵生理研・超微形態、⁶自治医科大・医・解剖・組織学

Serial Block Face-Scanning Electron Microscopy(SBF-SEM)を用いて、肥満モデルマウスに対するSGLT阻害剤投与が、腸管筋層間神経叢の軸索-グリア3次元微細構造に与える影響を検討した。

4週齢雄マウスに通常食(STD-Veh群)もしくは高脂肪食(HFD-Veh群)を20週齢 まで与え、試料採取1日前よりSGLT阻害剤(HFD-PLZ群)もしくはDMSOを投与した。その後、SBF-SEMにより腸管筋層間神経叢の連続断面画像を取得し、軸索Varicosityと周囲のグリア細胞の3次元微細構造解析とともに、軸索-グリア接触面積比を統計的に解析した。3次元再構築像では、STD-Veh群において軸索のVaricosityを取り囲むグリア細胞の突起を多く認めたが、HFD-Veh群ではVaricosityとグリア細胞との接触が減少していた。一方、HFD-PLZ群ではVaricosityを取り囲むグリア細胞を豊富に認めた。統計学的解析では、STD-Veh群およびHFD-PLZ群において、Varicosityとグリア細胞の接触面積比がHFD-Veh群と比べて有意に高値を示し、形態観察結果と一致した。

高脂肪食負荷は、腸管筋層間神経叢における軸索-グリア3次元微細構造に変化を引き起こす可能性が示された。さらに、SGLT阻害剤が保護的に作用する可能性が示唆された。(COI：なし)

1STP-024

出生前および出生後のTLR7/8作動薬の暴露による2ヒットモデルマウスの消化器系への影響

○佐伯 翠¹、滝 千鶴¹、内田 奎太郎¹、李 琳¹、小池 爽太¹、風間 晃輔²、茂田 大地²、坂田 ひろみ²、八田 順子²、八田 稔久²

¹金沢医大・医1(スチューデントリサーチャー)、²金沢医大・解剖1

我々は先行研究において、Toll様受容体3(TLR3)作動薬Poly(I:C)により誘導された母体免疫亢進(MIA)に暴露した児が、出生後の2次暴露(PIA)により急性肝細胞壊死を発症することを報告した。本研究では、TLR7/8作動薬であるR848を用いて同様の2ヒットモデルを検証した。妊娠12、14、16日の母獣(C57BL/6N)にR848(0.5 mg/kg BW)を皮下投与した。出生後4週齢の児動物に同量のR848を単回投与し、5週齢時に消化器系全般の組織学的検索を実施した。陰性対象群には母体及び出生後に同量の生理食塩水を投与した。各実験群間で児動物の体重に有意差は認められず、また胃と盲腸、大腸には異常は認められなかった。一方、小腸と十二指腸のリンパ管拡張がMIA(-)/PIA(+)群で認められ、MIA(+)/PIA(+)群ではそれが増悪していた。また、小腸上皮及び脾外分泌部の変性・脱落がMIA(+)/PIA(+)群でのみ認められた。

MIA暴露が、生後における2ndヒットによる小腸上皮細胞および脾外分泌腺細胞の細胞死発症のリスク因子となることが示唆された。(COI：なし)

1STP-025

ヒト消化管オルガノイドによる Leaky gutモデルの作製

○岡本 玲奈¹、松原 幹^{1,2}、内山 景子¹、松井 伸祐³、岩槻 健³、寺井 崇二²、芝田 晋介¹

¹新潟大・医・顕微解剖、²新潟大・医・消化器内科、³東京農大・応用生物科学・生体研

正常腸管には内容物が腔内に適切に保持されるよう、タイトジャンクションを中心としたバリア機能が存在する。しかし肝硬変などで門脈圧が亢進すると、腸管のバリア機能が障害され、様々な物質が体内に漏出する。この状態はLeaky Gut症候群と呼ばれ、腸内細菌の小胞や菌体の破片などが肝臓に新たな炎症を引き起こし、線維化の悪化により肝硬変が増悪するという悪循環が知られる。これまで腸管上皮機能の研究のために、ヒト結腸がん由来細胞(Caco-2)などが用いられてきたが、がん細胞であるため正常細胞とは性質が異なり、実際の腸管上皮組織のモデルとしては不十分であった。そこで*in vitro*にてヒト正常細胞を用いる点で優れた培養モデルである腸管オルガノイドに着目した。まず正常ヒト腸管細胞を三次元培養し、その後オルガノイドを二次元へ単層化した。タイトジャンクションを緩める物質を二次元腸管オルガノイドへ添加し、経上皮電気抵抗値(TEER)の低下を確認した。また二次元腸管オルガノイドにおいて、蛍光標識デキストランの透過性の亢進も検出した。以上により、ヒト正常腸管上皮細胞を用いた腸管オルガノイドのタイトジャンクションを緩め、細胞間透過性を高めたLeaky Gut症候群モデルの確立に成功した。本モデルを、腸管のバリア機能を強める物質のスクリーニングに将来応用することを検討している。(COI：なし)

1STP-027

モノクロタリン誘発性肺高血圧症ラットの頸動脈小体におけるKi67および小胞性ヌクレオチド輸送体の免疫反応性変化

○稲澤 勇大、山本 欣郎、中牟田 信明、横山 拓矢

岩手大・獣・獣医解剖

モノクロタリン(MCT)誘発性肺高血圧症(PH)ラットでは、肺循環障害により低酸素血症に陥ることが報告されているが、動脈性化学受容器である頸動脈小体の変化は明らかでない。本研究では、PHラットの頸動脈小体における細胞増殖マーカーKi67およびATPの分泌に関わる小胞性ヌクレオチド輸送体(VNUT)の免疫反応性変化を解析した。Wistarラット(雄、5週齢)にMCT 50 mg/kgを単回腹腔内投与して3週間飼育したMCT群、および生理食塩水を投与した対照群を用いた。灌流固定後、採材した頸動脈小体を用いて免疫組織化学を行った。VNUT免疫反応性は、4.096階調のグレースケールで数値化した。Ki67は頸動脈小体I型細胞の細胞核に発現し、Ki67陽性細胞は散在して認められた。MCT群および対照群のI型細胞におけるKi67の発現はそれぞれ7.4±2.0%および0.8±0.3%であり、MCT群において有意に高かった(t検定、 $p<0.05$)。また、MCT群においてI型細胞の細胞質に強いVNUT陽性反応が観察された。両群間で蛍光強度の分布を比較したところ、MCT群において有意な上昇が認められた(Kolmogorov-Smirnov検定、 $p<0.05$)。以上の結果から、PHラットの頸動脈小体では、I型細胞における細胞増殖および小胞へのATP充填が亢進されている可能性がある。(COI：なし)

1STP-029

炎症性腸疾患発症に先行する微小環境の変化とFABP3の関与の解明

○矢野 愛佳¹、上田 祐司²、山田 容子²、田中 麻友²、大島 典子³、小川 寛之⁵、入澤 篤志⁶、大和田 祐二⁴、徳田 信子²

¹獨協医大・医、²獨協医大・医・解剖学、³獨協医大・医・URAセ、⁴東北大・院医・器官解剖学、⁵獨協医大・医・先端医科学、⁶獨協医大・医・消化器内科

【背景と目的】我々はこれまで、多価不飽和脂肪酸のキャリアである脂肪酸結合タンパク質FABPが炎症に果たす役割について報告してきた。FABP3は活性化B細胞の一部に発現することが知られている。FABP3欠損マウスは、正常時には野生型マウスと比較して腸の長さや組織像に顕著な差を示さないが、大腸炎誘発時には炎症の増悪度が有意に高まる(第129回全国学術集会)。本研究では、炎症性腸疾患におけるFABP3の役割を、病態形成に関与する微小環境の観点から解析し、報告する。【材料と方法】野生型マウスおよびFABP3欠損マウスに3%デキストラン硫酸塩水溶液を自由飲水させ、潰瘍性大腸炎を誘発した。体重変化および便性状を毎日観察し、腸炎の推移をスコア化した。大腸組織は経時的に採取し、犠牲死1時間前にBrdUを腹腔内投与して増殖細胞に取り込みこませ、明視野観察および蛍光多重免疫染色を用いて微小環境を解析した。【結果と考察】免疫染色による経時的解析の結果、FABP3欠損マウスでは野生型に比べて腸組織の破壊が早期に進行し、臨床所見の出現に先行してBrdU陽性B細胞が大腸粘膜固有層に広範囲に分布していた。また、大腸組織内のリンパ濾胞の顕著な肥大化も認められた。これらの所見から、FABP3は腸炎におけるB細胞の動態および機能を抑制的に制御する役割を担っている可能性が示唆された。(COI：なし)

1STP-026

ラット喉頭蓋粘膜におけるTRPVチャネルの分布

○御勢 智司、横山 拓矢、中牟田 信明、山本 欣郎

岩手大・獣・獣医解剖

喉頭粘膜では熱、酸、機械刺激、浸透圧変化などを受容するが、その刺激受容機構の詳細は明らかでない。本研究では、これらの刺激に反応する非選択的陽イオンチャネルであるTRPV1-4のラット喉頭蓋粘膜における発現を調べた。RT-PCRでは、喉頭蓋粘膜においてTRPV2-4のmRNA発現が認められたが、TRPV1は認められなかった。免疫組織化学染色ではTRPV1がsynaptophysin陽性上皮内神経終末の一部で陽性反応を示した。一方、TRPV2-4はいずれも上皮細胞に認められ、細胞質内全体に点状の陽性反応が観察された。喉頭蓋の辺縁部を占める重層扁平上皮では、上皮の全層にTRPV2-4陽性細胞が存在していた。喉頭蓋の中央を占める重層立方上皮でも同様に、上皮の全層にTRPV2-4陽性細胞が認められた。重層立方上皮の表層に位置する上皮細胞の一部では強い陽性反応が認められ、強い陽性反応の上皮細胞は複数が集まって分布していた。一部の強い陽性反応を示す上皮細胞にはsynaptophysin陽性神経終末が接していた。喉頭蓋の基部を占める偽重層線毛上皮においてもTRPV2-4陽性細胞が上皮の全層に認められたが、ほとんどの線毛細胞の細胞質内に強い陽性反応が認められた。線毛細胞の一部にもsynaptophysin陽性神経終末が接していた。以上のことから、TRPV1陽性神経終末またはTRPV2-4陽性上皮細胞が多様な刺激を受容することが示唆された。また、TRPV2-4陽性上皮細胞と上皮内神経終末は機能的に関連する可能性がある。(COI：なし)

1STP-028

Nr5a1遺伝子の胎仔型ライディッヒ細胞エンハンサー欠損によるtheca-interstitial cellの消失が卵巣の発育に与える影響について

○榎藤 佑莉¹、井上 実紀²、嶋(宮林) 香奈子²、高橋 史也²、嶋 雄一²

¹久留米大・医、²久留米大・医・顕微解剖

卵巣は卵母細胞の貯蔵・成熟およびエストロゲン産生を担う重要な器官であり、卵胞構造とその外層に位置するtheca cell、さらに嚢嚢類では卵胞間に存在するinterstitial cellから構成される。エストロゲンは、theca-interstitial (T-I) cellがコレステロールから合成したアンドロゲンを顆粒膜細胞が変換することで産生される。しかし、T-I cellの分化機構や機能には不明な点が多い。我々はこれまでに、精巣の胎生型ライディッヒ細胞におけるNr5a1遺伝子発現を制御するエンハンサー (Fetal Leydig Enhancer: FLE) を同定している。FLE欠損マウスではライディッヒ細胞の分化が阻害され、アンドロゲン産生不全により性分化異常や停留精巣を呈することが報告されている。さらに、FLEが卵巣のT-I cellでも活性化することが示されているが、その機能は明らかでない。そこで本研究では、FLE欠損マウスを用いて、FLEが卵巣におけるT-I cellの分化および卵胞発育に果たす役割を検討した。その結果、生後21日の卵巣においてT-I cellの分化阻害が認められ、卵巣サイズの縮小および卵胞発育不全が観察された。以上の結果から、FLEは卵巣における卵胞発育およびエストロゲン産生に重要な役割を担うことが示唆された。(COI：なし)

1STP-030

骨組織凍結切片法による黄色靱帯骨化症病変の分子・元素空間解析

○熊谷 匠太^{1,2}、菅藤 智哉^{1,3}、大島 典子¹、高畑 雅彦^{1,3}、種市 洋^{1,3}、小川 寛之^{1,2}

¹獨協医大・医、²獨協医大・医・先端医科学分子病態、³獨協医大・医・整形外科

黄色靱帯硬化症および骨化症(OPLL)は脊柱管狭窄や神経圧迫をきたす難治性疾患であり、その病態形成には線維化・石灰化・骨化が複雑に関与すると考えられているが、局所の分子動態や元素分布を網羅的かつ空間的に解析した報告は限られている。本研究では、手術時に得られた患者検体(硬化靱帯・骨化靱帯・皮膚)を対象に、病理組織学的解析に加えて質量分析イメージング(MALDI-MSI)による分子イメージング、およびエネルギー分散型X線分析法(EDX)による元素イメージングを統合的に適用し、病変部における分子・元素の空間的局在と勾配を明らかにすることを目的としている。また、従来困難であった骨組織を含む検体の凍結切片作成法を新たに確立し、骨組織における分子・元素の空間解析を可能とした点が技術的特徴である。この方法を用いてMALDI-MSIにより脂質・代謝物の局在を取得し、連続切片ではカルシウムやリンを中心とした元素マッピングを行い、得られたデータを組織学的情報と統合して石灰化フロントや線維化領域における分子・元素の共局在解析を進める予定である。これにより、従来困難であった病変部位における分子・元素の空間的相互作用を可視化し、靱帯硬化・骨化の病態形成機構の新たな理解に寄与することが期待される。(COI：なし)

1STP-031

大腿骨の形態的特徴と股・膝関節機能構造について

○岡 亜伽梨¹、中村 宅雄¹、入江 一元²、高橋 尚明¹

¹北海道医療大学 リハ科学部、²北海道医療大学 歯学部 解剖学

【目的】大腿骨の形態が膝関節に与える影響については、運動学的検討や疾患別調査の報告があるが、多くはCT等を用いた画像評価に基づいており、関節軟骨に着目した解剖学的研究はない。本研究は、大腿骨の形状と白蓋の形状、膝関節の軟骨厚を測定し、それらがどのように影響し合っているかについて検討を行った。

【方法】本学の解剖実習献体15体(男性7体、女性8体)とし、大腿骨の頸体角と前捻角、白蓋の向く方向を前顔面および水平面を基準にゴニオメーターにて計測した。さらに、膝関節屈曲0°、45°、90°で大腿骨内・外側顆が脛骨と接触する点ならびに膝屈曲45°で膝蓋骨が大腿骨と接触する部位の内・外側軟骨厚を計測した。股関節および膝関節の形状に異常が認められる場合は除外した。

【結果と考察】前捻角は、女性で平均15.84°(最大22.7°～最小11°)、男性で平均13.48°(同15.7°～8°)。頸体角は、女性で平均137.94°(同150.3°～120°)、男性で平均136.39°(同147°～123°)であった。前捻角の左右差は、女性で3.65°(同9°～1.3°)、男性で1.9°(同5°～0°)であり、頸体角の左右差は、女性で3.6°(同12°～0°)、男性で1.7°(同4°～2°)であった。軟骨厚は、女性の内側顆で0°：1.19mm、45°：0.99mm、90°：1.05mm、外側顆で0°：1.29mm、45°：1.37mmであった。男性では内側顆で0°：1.13mm、45°：1.04mm、90°：1.26mm、外側顆は0°：1.17mm、45°：1.25mm、90°：1.03mmであった。女性では、前捻角の増大に伴い白蓋が後方を向き、男性は頸体角の増大に伴って白蓋が下を向く傾向が認められ、大腿骨の形状が股関節や膝関節に何らかの影響を与えていることが示唆された。

(COI：なし)

1STP-033

c-Maf点変異が引き起こす頭蓋顔面形成異常の解析

○塚田 美空¹、澁谷 仁寿²、藤野 三法¹、高橋 智¹

¹筑波大・医学医療系・解剖学発生学研、²理研・マウス表現

Large-Maf転写因子のc-Mafは、発生における多様な機能に関与し、その変異により様々な疾患を引き起こすことが報告されている。c-Mafの転写活性化領域に点変異が生じると、ヒトではダウン症様顔貌、骨格異常、短頭症などの骨異常や歯の異常を示すAymé-Gripp症候群を発症する。このことから、c-Mafは骨や歯の形成に重要な機能を有することが示唆されるが、頭蓋顔面領域における形態変化の詳細は解明されていない。そこで本研究では、ヒト症例で同定された変異を有するモデルマウスを用いて、c-Mafが頭蓋顔面形成に及ぼす影響とその発症機序の解明を目的とした。c-Maf点変異を有する生後15～17日のマウス頭蓋骨をμCTで解析したところ、蝶形骨間軟骨癒合(Intersphenoidal Synchondrosis; ISS)の早期癒合が確認された。ISSはヒト・マウスで最終的に骨化して閉鎖するが、早期癒合は頭蓋顔面異常の原因となることが報告されている。本マウスでも、頭頂骨の隆起、不正咬合などの頭蓋顔面異常がみられ、ヒト症例を再現した。今後は、これらの異常が顎骨の歪み、中顔面低形成を引き起こし、歯の異常やヒトで見られるダウン症のような顔貌を形成する機構を解明する。また、異常が見られる組織が神経堤細胞由来であることから、c-Mafが神経堤細胞の分化過程を制御する可能性も検討する。

(COI：なし)

1STP-035

総頸動脈の外面から分かれる甲状喉頭舌顔面動脈幹と総頸動脈の高位分岐

○王 一然¹、菅 国棟¹、久世 博也²、西田 大輔³、奥村 雅代³、田所 治^{1,3}

¹松歯大・歯・4年次、²松歯大・歯・3年次、³松歯大・歯・解剖

上甲状腺動脈、舌動脈、顔面動脈は稀に共同幹をつくり、甲状舌顔面動脈幹として総頸動脈の分岐部より分かれる。近年では総頸動脈の前面から分かれる甲状舌顔面動脈幹が報告されているが、所見は動脈幹とその周囲に留まる。解剖学実習において総頸動脈の外面から分かれ、喉頭に枝を出す動脈幹に遭遇した。本動脈幹と分枝の所見に発生学的、臨床的考察を加えて報告する。本例は脳梗塞により亡くなられた59歳男性に見出された。右側の総頸動脈の外面より外径3mmの枝が前上方に分かれていた。この枝は下方に上甲状腺動脈を分けた後に上行し、甲状軟骨一舌骨間で上喉頭動脈を分けていた。舌骨に達した後、前方に舌動脈、上前方に顔面動脈を分けていた。これらの動脈の分岐部から胸鎖乳突筋枝が出ており、舌下神経がこの枝の下を走行していた。舌動脈は舌下動脈と舌深動脈、顔面動脈は顎下腺枝とオトガイ下動脈を分けた後、顎下縁を越えて鼻翼に達していた。総頸動脈は下顎角の高さで内頸動脈と外頸動脈に分岐していた。以上より、本例の動脈幹は甲状喉頭舌顔面動脈幹と考えられた。総頸動脈の高位分岐がみられたことから動脈幹との発生学的な関連が示唆された。本例を臨床的に想定した場合、動脈幹起始部の破裂や切断は頸部から舌、顔面の広範囲に虚血を起こす可能性があり、喉頭痛、舌痛に対する外科的、化学療法の処置前には、動脈幹と分枝に関する血管造影の診査が重要と考えられる。

(COI：なし)

1STP-032

脾臓特異的NR5A1欠損マウスにおける血管内皮細胞分化過程の組織学的解析

○杉原 優志¹、片井 秀瑛¹、嶋(宮林) 香奈子²、井上 実紀²、高橋 史也²、嶋 雄一²

¹久留米大・医、²久留米大・医・顕微解剖

NR5A1は、ステロイドホルモン合成酵素の発現制御因子であり、ステロイドホルモン産生組織の発生に重要な因子としても知られている。一方、脾臓では、脾臓固有の2種類の血管、すなわち辺縁洞および脾洞の内皮細胞に発現するが、その分子機能は不明な点が多い。所属研究室において*Nr5a1*遺伝子の脾臓特異的エンハンサー欠損(ΔSpE)マウス(脾臓特異的NR5A1欠損マウス)を作製したところ、NR5A1が脾臓の血管構築と機能に重要な因子であることが示された。さらに、NR5A1は脾臓固有の血管が構築される以前の胎生期脾臓においても内皮細胞に発現していることから、本研究では、NR5A1が内皮細胞の運命決定に関与し、脾臓固有の血管構造への分化を誘導する過程を明らかにすることを目的として、各発生段階の野生型マウスおよび ΔSpE マウスの脾臓を用いて経時的組織学的解析を行った。その結果、胎生期の ΔSpE マウス脾臓では明らかな異常は認められなかったが、出生後7日の時点で、成体 ΔSpE マウスに類似した組織学的な異常が顕在化していた。この結果から、生後1週間以内に形態的な脾臓固有の血管の分化が始まり、その過程でNR5A1が重要な役割を果たすことが示唆された。

(COI：なし)

1STP-034

線虫自閉症遺伝子モデルを用いた行動の定量解析

○齋藤 世啓、高橋 光規、小田 賢幸

山梨大・医・解剖構造生物

神経回路や遺伝子による動物行動の制御機構を明らかにするため、行動解析は重要な方法論である。線虫 *Caenorhabditis elegans* (*C. elegans*) は、体が小さく透明でイメージングが容易であることに加え、遺伝子の40%がヒトと相同で疾患遺伝子モデルの確立も進んでいる。特に、マイクロ流体デバイスを用いることで感覚刺激を精密に制御し、個体の行動応答を定量的に評価することが可能で、行動を指標として神経機能の遺伝子制御機構を解明するプラットフォームを展開できる。本研究では、既存の自動行動解析法を基に、線虫の頭部と尾部を判別する画像解析アルゴリズムを開発し、自閉スペクトラム症(ASD)関連遺伝子*chd-7*変異体の行動解析を行った。刺激境界への接触を起点として行動応答を定量化した結果、野生型と変異体の間に顕著な行動差は認められなかったが、反応潜時などの指標に個体間で一定のばらつきがみられた。これらの結果は、行動の詳細な定量解析によって従来アプローチでは検出できなかった行動表現型を解明できることを示している。本法は、遺伝的背景による行動特性の変動を精密に捉える基盤を示すものであり、今後の詳細な行動解析やASD関連遺伝子の機能理解に向けた手がかりとなることが期待される。

(COI：なし)

1STP-036

性腺支配に寄与する大動脈前神経節の解剖学的ならびに組織学的再評価

○矢口 未輝、川島 友和

東邦大・医・解剖・生体構造

【背景】性腺動脈基部に位置し、性腺支配に寄与する神経節を性腺(精巣・卵巣)神経節と称することがあるが不明点が多い。

【材料と方法】東邦大学医学部へ教育・研究のために供されたご献体の中の18体36例を対象とした。腸間膜動脈間神経叢から性腺分布までの自律神経をルーペもしくは実体顕微鏡下で解剖した。また、肉眼的に神経節と考えられた構造をマッソントリクローム染色にて組織学的に確認した。

【結果】腸間膜動脈間神経叢は平坦かつ網目状ではなく、両側の太い腸間膜動脈間神経幹と細い交通枝で形成された。性腺枝を供給する神経節は腸間膜動脈間神経幹上にあり、性腺動脈近傍に位置する傾向があった。腹大動脈上部から下大静脈の後方へと走行する高位性腺動脈の場合は、性腺枝は腹腔神経叢から分岐した。一方、腸間膜動脈間大動脈より起こる典型的性腺動脈の場合は、動脈基部に神経節が存在しない例が30.3%に観察され、動脈基部に位置しない神経節の37.5%からも性腺支配に寄与した。

【考察】性腺支配に参加する神経節は、傍大動脈領域では性腺動脈に伴行して性腺神経叢を形成する安定的な特徴を有するが、大動脈前領域ではかなり不安定である。また、性腺支配に寄与する神経節でも性腺への神経量は少ない。つまり、たとえ性腺動脈基部に出現する神経節であっても、単一の機能を強調した性腺神経節という用語は適切ではなく、"大動脈性腺動脈神経節"が妥当である。

(COI：なし)

1STP-037

食道の背側を通る左鎖骨下動脈を最終枝とする右大動脈弓の破格例の観察

○萩谷 勲晃¹、岡崎 新大¹、滝澤 瑛美莉¹、森 まひろ¹、小島 龍平²、時田 幸之助³、島海 拓²、影山 幾男²

¹日本歯大・新潟生命歯、²日本歯大・新潟生命歯・解剖学1、³埼玉医大・保健医療・理学

2023年度の日本歯科大学新潟生命歯学部解剖学実習において、99歳男性(死因：老衰)に大動脈弓の走行と血管の分岐様式に関する稀な破格を認めた。本症例では左心室を出発する上行大動脈から続く大動脈弓が食道と気管の右側を背側へ向かって走行し、下行大動脈へと移行する右大動脈弓を呈していた。また、血管の分岐様式では最初に左総頸動脈が上行大動脈の基部左腹側から分岐し、次いで右上方へ右総頸動脈、右鎖骨下動脈が順に独立して分岐していた。さらに最終枝として、大動脈弓の終末部左側に形成された動脈憩室外側から左鎖骨下動脈が分岐していた。動脈管案は左に形成され、肺動脈幹の左右分岐部の左肺動脈寄りの上部と動脈憩室の左鎖骨下動脈分岐部の下端とを連絡していた。また、椎骨動脈は両側とも鎖骨下動脈の最初の枝として分岐し第VI頸椎の横突孔に進入していた。反回神経は右側では大動脈弓の下縁を外側から内側に、左側では動脈管案を背外側から腹内側へと反回していた。以上より、本例は右大動脈弓を呈し、Adachi-Williams・中川分類におけるN型に該当する形態を示していた。発生学的には、本来、両側に残存する第IV大動脈弓のうち、本例では左側が何らかの理由で消失し、右側が大動脈弓として利用され、左鎖骨下動脈が最終枝として分岐したものと考える。(COI：なし)

1STP-039

解剖学実習で複数確認された仙結節靱帯骨化症例の解剖学的考察

○中野 理人、月本 馨次郎、及川 里百合、足立 礼孝、勝本 恵一、金澤 潤、木村 英二

岩手医大・医・解剖学・人体発生学

仙結節靱帯(sacroterous ligament：STL)は、坐骨結節から寛骨の上後・下後腸骨棘および仙骨・尾骨の外側縁に付着する強靱な靱帯で、大坐骨孔・小坐骨孔の形成や大殿筋・大腿二頭筋長頭の起始、内陰部動静脈・陰部神経の走行に深く関与する重要な支持構造である。STL骨化は比較的稀で、文献上の報告は限られているが、多くは臨床症状を訴えず、X線やCT撮影で偶発的に発見される。臨床例では高齢男性において疼痛や違和感を主訴に医療機関を受診することが多く、その周辺構造から陰部神経絞扼症候群などの疾患との関連が指摘されている。一方、系統解剖による体系的な報告は骨化の形態に焦点をあてた報告が多く、周辺構造との位置関係を明確に記述した報告は極めて少ない。本研究では、2025年度に岩手医科大学で実施された系統解剖実習における日本人献体35体70側を対象に、殿部および大腿後面を詳細に解剖し、大殿筋の一部を切離・翻転してSTLを露出、形態観察を行った。その結果、複数のSTL骨化例が確認された。骨化は坐骨結節付着部から靱帯内にかけて骨棘を形成する例や靱帯の近位の付着部との間に連続的な骨橋を形成する例もみられた。これらについて、骨化部位の長さや形態、左右差、骨盤形態など周囲構造を系統的に解析している。陰部神経絞扼症候群などの疾患との関連も今後の検討課題である。本発表では、複数例に基づく形態的特徴と解剖学的意義、さらに周囲構造の位置関連について議論する。(COI：なし)

1STP-041

眼窩底骨折における眼球上転障害の原因となる下直筋と眼窩脂肪の連続性に関する解剖学的研究

○高谷 瑞穂¹、渡部 功一²、井上 詠子²、中村 悠²、井上 誠^{一2,3}、田平 陽子²、嵯峨 堅⁴

¹久留米大・医、²久留米大・医・解剖、³久留米大・医・整形外科、⁴久留米大・医・看護

【目的】眼窩底骨折後に生じる眼球上転障害は、従来、下直筋の嵌頓が主因と考えられてきた。しかし、実際には筋肉以外の要素、特に眼窩脂肪の嵌頓によっても生じることが知られている。本研究の目的は、下直筋と眼窩脂肪の関係性を解剖学的に検討し、眼球運動障害の発症機序を明らかにすることである。

【方法】ホルマリン固定屍体13体13側より採取した眼窩組織を使用した。3側について下直筋、下斜筋、眼窩脂肪、眼球下壁、下眼瞼を一塊として摘出し、実体顕微鏡下に肉眼解剖を行った。また、3側について、これらの組織切片を作製し、光学顕微鏡下に観察した。7側について、眼窩下壁を含んだ状態でMicro CT撮影を行い、眼窩脂肪および下直筋の位置関係を三次元的に解析した。

【結果】肉眼解剖により、下直筋から起こった線維が中央および内側の下眼瞼眼窩脂肪に向かって伸展していることが観察され、組織切片およびMicro CTにおいても同様の所見を確認することができた。更に、Micro CT解析では、下眼窩裂より内側の眼窩底骨折が生じる部位には、下直筋のみならず脂肪組織が位置し、これらの嵌頓が起こりうる部位であることが証明された。

【考察】眼窩脂肪は下直筋と線維性に連続しているため、骨折部に眼窩脂肪が嵌頓することで筋肉の弛緩が制限され、上転障害を引き起こす可能性がある。したがって、外科的整備の際には嵌頓した眼窩脂肪の評価および十分な解除も重要であると考えられた。(COI：なし)

1STP-038

右副腎動脈の起始・走行異常を伴った腎周囲複合血管変異

○青森 大陽¹、遠藤 里奈¹、上田 容子²、永堀 健太²、清島 大資²、山本 将仁^{2,4}、岡崎 隆³、林 吾吾²

¹東海大・医・医、²東海大・医・生体構造、³東海大・医・画像診断学、⁴愛知学院大・歯・解剖

腎臓周囲の血管系は多くの変異が知られている。これは胎児期に見られる中腎の消失と腎臓の上昇及び性腺の下降に伴う中腎動脈退縮、主静脈系の複雑な再編による下大静脈・腎静脈の形成過程が大きく影響するためである。今回、2025年度の東海大学解剖学実習中に92歳女性において、右腎動脈・腎静脈の本数の変異に加え、右副腎動脈の起始と走行についても興味深い変異を認めたので報告する。右腎はL1下縁～4下縁、左腎はL1下縁～L3/4間に位置していた。左側の腎動脈・腎静脈に本数や走行の変異は認められなかった。右腎動脈は計3本、右腎静脈は計2本の存在が確認された。右中副腎動脈は、頭側から2本目と3本目の腎動脈の間で腹大動脈から直接起始し、左腎静脈および下大静脈の背側を通過し、頭側1本目の右腎静脈の尾側縁の腹側を交差して右副腎に至った。右下副腎動脈は3本の右腎動脈のいずれからも分岐していなかった。右副腎静脈は右腎静脈に流入していた。右卵巢動脈は中副腎動脈と3本目の腎動脈の間で腹大動脈から起始し、腎動脈と総腸骨動脈の上を通過した。右卵巢静脈は下大静脈に流入していた。過剰腎動脈は成人の腎臓の約25%に見られ、過剰腎静脈の頻度はその半分とされる。下大静脈とその枝は主静脈系の吻合と消失により、左右非対称に形成される。本例の中副腎動脈は、これらの変異の結果、複数の腎動静脈や下大静脈系と複雑に交差する走行を示したと考えられる。(COI：なし)

1STP-040

死冠様相を呈する破格の観測およびその臨床的意義の検討

○根本 昂季、秋山 辰穂、新井 雄太、三浦 正明、小川 元之

北里大・医

骨盤部の血管系においては、死冠という動脈と静脈の交通の破格が見られることが知られている。死冠とは、閉鎖動脈との交通枝が下腹壁動脈の本来の恥骨枝よりも太くなり、あたかも下腹壁動脈から閉鎖動脈本幹が起るように見える状態を始めとした閉鎖動静脈と関わる血管の構造・走行の破格を示すものである。構成血管の口径や吻合形態等には多様性がある。この多様な形態によっては、ヘルニアの修復手術などの際に、医源性損傷を受けて重篤な出血を引き起こす可能性があることが知られている。また、死冠が側副血行路としての機能を持つとする報告もある。

今回、北里大学医学部における2025年度解剖実習において、死冠の様相を呈する計3例の動脈の破格例に遭遇した。これらはそれぞれ、80歳代の女性の片側、80歳代の男性の片側、70歳代の男性の両側に見られたものである。

1例目では、左側半骨盤において1例目と同様の分岐形態を示し、下腹壁動脈の起始部約3mmの部分より閉鎖管に入る直径約3mmの死冠が見られた。

2例目では、左側半骨盤において1例目と同様の分岐形態を示し、下腹壁動脈の起始部約3mmの部分より閉鎖管に入る直径約3mmの死冠が見られた。

3例目では、右側において1・2例目と同様の分岐形態を示し、下腹壁動脈の起始部約1.5cmの部分より閉鎖管に入る直径約3mmの死冠が見られた。また、左側では外腸骨動脈から直接分岐して閉鎖管に入る直径約2mmの動脈の死冠が見られた。(COI：なし)

1STP-042

ブタ胎仔標本における頸部皮神経が貫通する胸鎖乳突筋の観察

○新川 茉奈³、大石 元治²、時田 幸之輔¹、姉帯 沙織¹、小島 龍平¹

¹埼玉医大・保健・理学療法、²麻布大・獣医・獣医、³麻布大・獣医・獣医・1年

埼玉医科大学理学療法学科にて開催された比較解剖学セミナーにおいて、ブタ胎仔標本にて頸部の皮神経が貫通する胸鎖乳突筋を観察した。

ブタ胸鎖乳突筋は、鎖骨後頭筋後頭部・鎖骨後頭筋乳突部・胸骨頭筋乳突部から構成される。今回皮神経が貫いていたのは最背側に位置する鎖骨後頭筋後頭部であった。

頸部皮神経のうち、鎖骨画に向かうもの(鎖骨上神経)、頸部腹側へ走行するもの(頸横神経)、後頭部へ向かうものは、筋腹の中央を貫通し、皮下へ分布していた。頸部背側へ分布する皮神経(項皮神経)は、鎖骨後頭筋後頭部の後縁から出現していた。

皮神経が貫通する部位より腹側の筋束には、第二頸神経(C2)由来の副神経との交通枝から分枝した筋枝が分布していた。皮神経が貫通する部位より背側の筋束には、C2と合した後の副神経から分枝した枝が分布していた。

標準的なブタ頸部皮神経は鎖骨後頭筋後頭部(ヒトでは胸鎖乳突筋)の背側縁を回って走行する。

今回は、皮神経が貫通した部位の腹側部と背側部では異なる筋枝が分布していた。以上より、皮神経が貫通する部位より腹側の筋束が本来の鎖骨後頭筋後頭部であり、背側の筋束は破格筋である可能性が示唆された。

僧帽筋と胸鎖乳突筋は、同じ鰐弓由来の筋とされている。皮神経が貫通する部位よりも背側の筋束は、同じ筋原基から胸鎖乳突筋と僧帽筋に分化する際に分岐線が背側にずれたために出現したものと考察できる。(COI：なし)

1STP-043

咬筋の肉眼解剖学的検討に基づく機能的筋移行術の基礎的研究

○澤井 海咲¹、原口 敬彰¹、右田 華保¹、力丸 由起子^{2,3}、守永 圭吾³、右田 尚³、井野 康³、力丸 英明³、渡部 功一²

¹久留米大・医・医学科、²久留米大・医・解剖、³久留米大・医・形成外科

【背景・目的】顔面神経麻痺により失われた「笑い」の表情の再建は、患者のQOL向上に直結する重要な課題である。標準的な遊離筋移植は自然な笑顔が得られる一方、手術侵襲が大きい。咬筋は三叉神経支配で早期機能回復が期待できることから、再建筋として注目されている。本研究では、咬筋浅層前方1/2を大顎筋の収縮方向へ有茎筋弁として移行する術式の解剖学的実現可能性を検証した。【対象・方法】解剖学実習で用いた献体4体8側を対象に、咬筋の神経・血管と耳下腺の走行を前後両面から剖出し観察した。【結果】咬筋前方1/2に動脈・神経の分布を全例で確認。耳下腺は頬弓下約1cmで咬筋前面を走行し、結合組織を処理することで筋の移動が容易となった。血管・神経を保持したまま、咬筋浅層を収縮ベクトル方向に移行可能であった。【考察】咬筋は有茎筋弁として安全かつ低侵襲に移行でき、簡便で早期回復を期待できる新たな再建法となる可能性が示された。(COI：なし)

1STP-045

骨盤解剖における新たな視野展開法への挑戦

○月本 馨次郎、安食 希美、上野 桔平、岡本 裕大、工藤 開成、馬場 美凪、足立 礼孝、勝本 恵一、及川 里百合、中野 理人、金澤 潤、木村 英二

岩手医大・医・解剖学・人体発生学

解剖学実習において、骨盤部の観察のために汎用される矢状断は、広い視野を確保できる一方で、骨盤部の神経を切断する可能性がある。われわれはこれまで、代替法として寛骨拔去法を新たに開発し、骨盤内臓神経から結腸支配の骨盤神経叢枝、腰部から骨盤部に至る自律神経路、骨盤部の主要な動脈・神経を学生でも十分に剖出・観察できることを確認し、本学会で報告してきた。しかし、寛骨を除去することで、寛骨をメルクマールとした構造の位置関係が不明瞭になることや、初学者には手順が煩雑であることが課題として残った。そこで本研究では、恥骨結合および仙腸関節のみを離開し、骨盤を開放する「骨盤開帳法(Pelvic Open-Book Exposure)」を新たな術式として提案し、その有用性を検討した。対象には、関節可動性と組織可撓性が良好に保たれているThiel法固定遺体を用いた。その結果、本術式により十分な骨盤内視野の拡大が得られ、位置関係を保ったまま作業手順を簡略化できることが確認された。一方で、仙腸関節の完全離開の判断が難しいことや、離開が不十分な場合には視野確保が矢状断や寛骨拔去法にやや劣るという限界も明らかになった。現段階では対象がThiel法固定遺体に限定されているが、今後はホルマリン固定遺体へと対象を拡大し、比較検討を進める予定である。本発表では、この術式が従来法の課題を克服しうる有用な骨盤視野展開法となる可能性について議論する。(COI：なし)

1STP-047

鎖骨下動脈からの分岐の観察とその包括的分類法の検証

○上阪 千春¹、岡野 帆希¹、南野 遥都¹、難波 萌花¹、西山 歩希¹、元木 唯斗¹、真田 祥彌^{2,3}、甲斐 理武²、近藤 誠²

¹大阪公大・医医、²大阪公大・院医・脳神経機能形態学、³大阪公大病院・卒後研修セ

鎖骨下動脈からは頭頸部・胸背部・肩周辺へ分布する動脈が分岐するが、そのパターンは個人差が大きいことが知られている。特に、分枝のひとつである甲狀頸動脈は発生学的に複数の動脈の癒合で成立する二次性血管であり、その分枝は極めて変化に富んでいる。鎖骨下動脈の分岐形態の分類方法についてはさまざまな提唱があるものの、統一的なものとは存在しない。昨年度の大会においてわれわれは、甲狀頸動脈に着目した、鎖骨下動脈からの分岐の包括的な分類方法を提唱した。これを踏まえわれわれは、2025年度の大阪公立大学における系統解剖実習にて、鎖骨下動脈からの分岐形態を35例について記録し、検証をおこなった。注目すべき症例には以下のものが含まれていた。(1)100歳女性の左側で、内胸動脈から外側に向かう分枝が存在し、そこから前斜角筋の深層を頭側に向かうさらなる動脈が分岐していた。(2)88歳女性の右側と86歳男性の右側の2例において、典型的な甲狀頸動脈に加え、前斜角筋の深層に鎖骨下動脈から頭側に分岐する動脈(副上行頸動脈)が存在し、そこから肋頸動脈が分岐していた。これらの症例を含む観察結果から、われわれの提唱する鎖骨下動脈の分岐形態の分類法について、その有効性と課題を考察する。(COI：なし)

1STP-044

顔面動脈の走行と深さに関する日人献体解剖および超音波評価：注入合併症回避の基盤構築

○原口 敬彰¹、澤井 海咲¹、力丸 由起子^{2,3}、守永 圭吾³、右田 尚³、井野 康³、水島 靖子⁴、内藤 嘉紀⁴、力丸 英明³、渡部 功一²

¹久留米大・医・医学科、²久留米大・医・解剖、³久留米大・医・形成外科、⁴久留米大・医・臨床検査部

【背景・目的】美容医療の需要増加に伴い、ヒアルロン酸注入が広く行われているが、顔面動脈への誤注入による失明や皮膚壊死などの合併症が問題となっている。日本人では、加齢により鼻唇溝(ほうれい線)の目立ちやすさからこの部位への注入が多く、皮下浅層を走行する顔面動脈(facial artery; FA)との位置関係に注意が必要である。欧米人のFA走行に関する報告はあるが、日本人に特化した解剖学的データは少ない。本研究は、FAの走行と皮膚表面からの深さを明らかにし、安全な注入手技の基盤を提供することを目的とした。【対象・方法】90代女性ご献体1体を用いて顔面動・静脈の肉眼解剖を行い、走行と鼻唇溝との位置関係を観察した。加えて、健康成人10名に高解像度超音波検査とほうれい線のGradingを実施した。【結果】ご献体のFAはほうれい線の内側を走行するmedial typeであった。成人10例中medial typeは3例、lateral typeが5例、cross mediallyが2例で、欧米の報告と異なる傾向を示した。皮膚表面からの深さは平均3.66mmで、最大0.9mmの差を認めた。【考察】肉眼解剖によりほうれい線部のFAの走行やSMASとの位置関係を視覚的に確認できたことは画像所見の正確な理解に資する。FA走行の個人差や人種差を踏まえた注入設計には、解剖学的探索と画像評価の併用が極めて有用である。(COI：なし)

1STP-046

顎二腹筋前腹が正中を超えて交差・癒合する2例

○丸山 優真¹、波津久 涼太¹、南部 健一¹、水野 稔也¹、田之上 遥香¹、リュウカンリン¹、上田 容子²、永堀 健太²、清島 大資²、山本 将仁^{2,4}、岡崎 隆³、林 省吾²

¹東海大・医・医、²東海大・医・生体構造、³東海大・医・画像診断、⁴愛知学院大・歯・解剖

顎二腹筋は下顎骨下縁の二腹筋窩から舌骨に向かう前腹と、中間腱をへて側頭骨に至る後腹からなる舌骨上筋であり、嚥下時の喉頭や舌の運動に作用する。前腹は三叉神経支配で第一鰓弓、後腹は顔面神経支配で第二鰓弓に由来する。前腹の形態学的変異はよく知られており、外科手術中に腫大リンパ節や腫瘍等と誤認される場合がある。片側または両側の補助筋束の存在、左右の前腹の癒合、筋線維が正中線を横切る交差パターンなどが報告されているが、複数の筋束が正中を越えて複雑に走行する形態に関する詳細な報告は少ない。2025年度の東海大学解剖学実習において、99歳女性と92歳男性とに左右顎二腹筋前腹の複雑な変異を発見した。99歳女性例では、左右の前腹が中間腱直後で2分岐し、上側の筋束左右それぞれ同側の下顎骨の二腹筋窩に付着していた。左右それぞれの下側の筋束は互いに融合して架橋していた。92歳男性例では、左右ともに前腹が中間腱直後で3分岐し、最上側の筋束が左右それぞれ同側の下顎骨の二腹筋窩に付着していた。二番目の筋束は、顎舌骨筋縫線に付着していた。左右最下方の筋束は、正中で互いに合流していた。さらに合流部から右上方に筋束が伸び、右の顎二腹筋前腹の浅層を交差して上行し、右顎二腹筋前腹の最上側の筋束と癒合していた。第一鰓弓は、顎下部や口底を構成する筋の由来であり、上記の所見は、その複雑な発生過程を示唆する。臨床的、発生学的にも貴重な例と考え、各筋束の神経支配を追跡中である。(COI：なし)

1STP-048

マイクロミニブタの背側から腹側まで通した海馬組織像

○藤原 渚雅¹、吉崎 嘉一^{1,2}、御子柴 涼生³、新井 啓仁¹、王 娜^{1,2}、関 あずさ⁴、高須 正規⁵、郷田 直一⁶、知見 聡美⁷、南部 篤⁷、篠原 良章^{1,2}

¹山梨大・医、²山梨大・院・総合研究部医学域、³山梨大・看、⁴ふくしま医療機器セ、⁵岐阜大・高等研、⁶生理研・生体機能、⁷生理研・生体システム

【目的】ブタは鏡像ナビゲーションが可能な高度認知能力を有すると考えられているが、神経科学研究での利用は少ない。その一因として、脳アトラス等の神経解剖学的知見が乏しいことが挙げられる。本研究では、鏡像ナビゲーションに関わる海馬の組織・細胞構築を明らかにすることを目的とした。【方法】4歳の雄マイクロミニブタ2頭をPBSおよび4%PFAを用いて灌流固定し、凍結ミクロームを用いて60マイクロ厚で冠状断切片を作製した。背側および腹側海馬を含む領域をニッスル染色し、組織・細胞構築学的観察を実施した。【結果と考察】組織学的に吻側から尾側へ観察を進めると、腹側海馬交連の尾部に続いて背側海馬が出現した。続いて、側頭葉腹側部より腹側海馬が観察されて、両者は後方領域で徐々に近接し、最終的に構造的連続性を示した。このように、マイクロミニブタ海馬は、齧歯類とは異なり、吻尾方向により湾曲した三次元構造を呈することが示唆された。また、側脳室が大きく海馬が脳に占める領域が大きいことが示唆された。細胞構築学的には、明確な歯状回、CA3、CA1領域が同定されて、齧歯類と類似した層構造を示した。【結論】マイクロミニブタ海馬は、細胞構築学的には齧歯類に類似するが、一方で組織学的には齧歯類とは異なり、吻尾方向に湾曲した三次元構造をとることが明らかとなった。(COI：なし)

1STP-049

Uncover the effect of Phospholipase Cγ1 on pancreatic cancer invasion upon glutamine starvation

○Takumi Akasaka¹, Lin Ruei-Ci², Miki Inoue³, Kanako Miyabayashi-Shima³, Fumiya Takahashi³, Yuichi Shima³, Wang Chia-Yih⁴

¹Kurume Univ. Sch. Med., ²IBMS, Coll. Med., NCKU, ³Div. Microsc. & Dev. Anat., Dept. Anat., Kurume Univ. Sch. Med., ⁴Inst. Cell Biol. & Anat., Coll. Med., NCKU

Pancreatic cancer is one of the most aggressive malignancies owing to its high metastatic potential, particularly under glutamine (Gln)-starved microenvironments. Interestingly, primary cilia have been implicated in promoting pancreatic cancer metastasis. Using a kinase array, we identified that phospholipase C-γ1 (PLCG1) is aberrantly activated upon Gln starvation, which was further confirmed by Western blot analysis. Depletion or inhibition of PLCG1 led to a reduction in primary cilia, suggesting that PLCG1 participates in primary ciliogenesis under Gln-starved conditions. In addition, loss of PLCG1 also suppressed pancreatic cancer cell invasion. Furthermore, activated ERK was observed at the base of primary cilia, suggesting that PLCG1-mediated ERK activation may contribute to the invasive potential of pancreatic cancer cells. Together, these findings reveal a novel role for PLCG1 in regulating primary ciliogenesis and promoting cancer cell invasion under metabolic stress. (COI: NO)

1STP-051

メラノーマ細胞の幹細胞様細胞への脱分化におけるEZH2の役割の検討

○栗山 和太¹、沖本 智哉¹、高野 篤郎¹、日野 浩嗣^{2,3}、原 弘之²、佐野 恵海子⁴、角 光一郎⁴、平井 宗一²、吉野 篤緒⁴

¹日大・医・医、²日大・医・生体構造医学、³札幌医大・医・細胞組織学、⁴日大・医・脳神経外科

【背景・目的】メラノーマをはじめ、腫瘍の治療、薬剤抵抗性には癌幹細胞の存在が示唆されている。我々はこれまでに、培養下でメラノーマ細胞株を無血清培地 (Neurobasal medium+EGF, basic FGF, N2 and , B27 supplements) で培養することで、未分化な幹細胞様細胞に誘導する方法を確立している。この幹細胞様細胞は、無血清培地ではsphere形成能を示し、各種分化マーカーの発現が未分化側に変化することが確認できている。この時、ポリコム抑制複合体2 (PRC2) の構成因子であるヒストンメチル化酵素EZH2の発現量の増加も見られた。そこで、本研究では、EZH2が幹細胞様細胞への脱分化に対する寄与を検討することを目的とし、EZH2 KO細胞株の樹立を試みた。【方法・結果】ヒトメラノーマ細胞株G361、MeWoの2種類の細胞株について、CRISPR/Cas9法によるEZH2 KOを試み、ヘテロと思われる発現量が低下したKO株が得られた。得られたKO株について、無血清培地かでの脱分化能をsphere形成能を指標に検討したところ、親株にEZH2阻害剤を添加した際と同様にsphere形成能の低下を認めた。この時、接着系の細胞の増加も認めたことから、上皮間葉転換(EMT)が起き、間葉系細胞への分化が進んでいることが示唆された。【結論】以上のことから、EZH2がメラノーマ細胞において脱分化した幹細胞様細胞になる際に重要であることが示唆された。(COI: なし)

1STP-053

Soft-MIErによるホルマリン固定脳断面画像の鮮明化と脳実習での有用性

○吉川 彩織¹、中村 悠²、田平 陽子²、井上 誠一^{2,3,4}、嵯峨 堅⁵、渡部 功一²

¹久留米大・医、²久留米大・医・解剖学、³久留米大・医・整形外科、⁴久留米大・医・院医、⁵久留米大・看・解剖

ホルマリン固定したヒトの死後脳を用いた脳実習は、解剖学教育において貴重な学習機会である。しかし、現在の医学カリキュラムでは実践的な臨床科目が優先されており、解剖学教育全体の時間は削減される傾向にある。そのため、脳の内部構造については、無染色の断面で同定できる構造が主な観察対象となる。このような制約の中で、特に脳幹は多数の神経線維束が複雑に走行するため白質と灰白質の境界が不明瞭であり、多くの神経核が含まれるにも関わらずその同定が困難である。本研究では、医療用画像鮮明化ソフトウェア Soft-MIEr (株式会社ロジック・アンド・デザイン) を用いて、ホルマリン固定ヒト脳の無染色断面画像を処理し、脳内構造の視認性を検討した。画像処理後、脳幹冠状断面の灰白質と白質の境界がより明瞭となり、また、処理前には一様に見えていた領域においても、部位ごとに特徴的な像が得られた。その結果、従来の無染色断面では同定が困難であった脳幹内の神経核や線維走行が多数識別可能となった。大脳および小脳においても白質・灰白質の区別が明確になり、小脳核や大脳基底核の同定が容易になった。本研究により、Soft-MIErを用いた画像処理は、実習における理解度および学習効率の向上に寄与する可能性が示唆された。さらに、処理後の脳断面画像をデータベース化することで、e-learningや事前・事後学習の教材としての応用も期待される。(COI: なし)

1STP-050

Role of Myosin Light Chain Kinase in regulating primary cilia of pancreatic cancer cells under glutamine-deprived conditions

○Yuto Isagai¹, Lin Ruei-Ci², Miki Inoue³, Kanako Miyabayashi-Shima³, Fumiya Takahashi³, Yuichi Shima³, Wang Chia-Yih⁴

¹Kurume Univ. Sch. Med., ²IBMS, Coll. Med., NCKU, ³Div. Microsc. & Dev. Anat., Dept. Anat., Kurume Univ. Sch. Med., ⁴Inst. Cell Biol. & Anat., Coll. Med., NCKU

Myosin Light Chain Kinase (MLCK) is a protein kinase that regulates smooth muscle contractility and cell migration. Using bulk RNA sequencing, we identified that MLCK is aberrantly upregulated in pancreatic cancer cells upon glutamine (Gln) deprivation (-QQ). However, the role of MLCK in pancreatic cancer cells remains unclear. Primary cilia are cellular antennae that sense environmental signals during development, and their loss is a hallmark of tumorigenesis. Our previous studies demonstrated that the regrowth of primary cilia contributes to chemoresistance and metastasis in pancreatic cancer cells. In this study, we identified that MLCK is upregulated and localized at primary cilia under Gln-deprived conditions. Depletion or inhibition of MLCK reduces the number of primary cilia, indicating that MLCK is required for ciliogenesis. However, loss of MLCK function did not affect pancreatic cancer cell invasion. Collectively, these findings reveal a novel function of MLCK in promoting primary ciliogenesis in pancreatic cancer cells. (COI: NO)

1STP-052

医学生の解剖学教育におけるThiel固定の有用性

○福永 りょう¹、宮武 桜子¹、太田 健一²、桑井 大輝²、大給 日香里²、鈴木 辰吾²、三木 崇範²

¹香川大・医・医学科、²香川大・医・神経機能形態学

Thiel固定は生体に近い質感を保持できるため医師を対象とするサージカルトレーニングで頻用されているが、医学生が対象の系統解剖実習でもその有用性は高いと考えられる。そこで本研究では2017、2020、2024年度の香川大学医学部医学科2年生を対象に、系統解剖実習中に従来のホルマリン固定に加えてThiel固定した解剖体の観察機会を提供し、終了後のアンケートを基に両固定を比較した。更に、年度毎にThiel固定のホルマリン濃度(3%、5%、10%)を変更し、有用性がどう変化するかについても検討した。アンケート結果から、筋・脈管・神経系および胸部・腹部内臓では3〜5%濃度のThiel固定が有用であった。一方で10%濃度は従来の固定法と評価に大差なかったが、腹部内臓のみ一定の有用性が認められた。興味深いことに、医学生らは低ホルマリン濃度のThiel固定の有用性を認識しつつも、自ら初めて解剖する際は従来の固定法が良いとする回答が多数であった。これらの結果は、Thiel固定が医学生の解剖学教育にも効果的である一方、医師とは違って医学生自らが解剖する場合はアトラスと比較しやすい適度な硬度を持つ解剖体での学習を必要としていることを示唆している。したがって、系統解剖実習で初めて解剖に臨む医学生には、従来の固定法で解剖を行いつつThiel固定の観察機会を設けるのが、効果的な学習方法であると考えられる。(COI: なし)

1STP-054

解剖実習におけるデローテーション法導入の有用性の検証 (第2報)

○加藤 咲磨¹、神崎 朱由¹、松嶋 華子¹、荒井 萌香¹、山口 隆太郎¹、葉 欣怡¹、梅林 真依¹、高橋 玲奈¹、本山 新菜¹、渡辺 優太¹、モラレス めぐみ¹、田口 裕太¹、土江 翼¹、佐々木 怜美¹、氏 超人²、羽鳥 尚寛²、尾野 道男²、富澤 信一²、島田 和幸³、大保 和之²

¹横浜市大・医・医、²横浜市大・医・組織、³東京医大・人体構造

【背景と目的】腸管の解剖において、学生実習で一般的に行われる方法は臓器の観察に適している一方で、臓器間の位置関係やそれらを栄養する動脈の走行の理解は初学者にとって難しい。そこで昨年度より、発生過程で回転した腸管を回転前の状態に戻す「デローテーション法」の導入を検討してきた。今年度は、この方法を実際に解剖実習で行い、その教育的有用性を検証した。【方法】まずデローテーション法の手順を作成し、同法を実施する群と同法を実施せずに従来の解剖方法に則る群に分けてそれぞれ12体、解剖実習を行った。各群の習熟度を追跡するために、①実習前、②実習後、③腹部発生の講義後の3段階でそれぞれ腹部発生や血管走行に関するクイズとアンケートを実施した。また、各群の実習にかかる時間も計測した。【結果と考察】実習前①の習熟度に両群間で差は見られなかったが、実習後②はデローテーション群の習熟度がより高くなっていた。一方、講義後③は従来法群の習熟度がやや上回る結果となった。また、両群間の所要時間に大きな差はなかった。デローテーション法に対して、アンケートでは「理解に役立った」という肯定的な感想があった一方、「分かりづらかった」という意見もあった。以上より、手順の説明や教材の工夫が今後の課題となるが、腸管の解剖法として一定の有用性が認められ、初学者の理解を深めるための有効なアプローチとなり得ることが示された。(COI: なし)

2STP-001

マウス脊髄灰白質の腹側部における興奮性および抑制性ニューロンの定量的解析

○姚 佳辰¹、亀田 浩司¹、岡本 慎一郎^{1,2}、高橋 慧^{3,4}、日置 寛之^{1,4,5}、小池 正人¹

¹順大・医・神経生物、²順大・健康総合科学先端研究機構、³順大・院医・ゲノム・再生医療センター、⁴順大・院医・脳回路形態学、⁵順大・院医・マルチスケール脳構造イメージング講座

脊髄は軸索が集まる白質と細胞体が存在する灰白質に大別されるが、灰白質は細胞体の大きさや分布密度などに基づくレクセドの定義によって、さらに10層に区分される。このうち第VII～IX層は灰白質腹側に位置し、グルタミン酸作動性、GABA作動性、グリシン作動性、コリン作動性のニューロンが相互にネットワークを形成し、精緻な運動制御を担っていると考えられている。しかしながら、それぞれの神経伝達物質作動性ニューロンがこれらの層にどの程度存在するのかは十分に解明されていない。そこで本研究では、in situ hybridizationおよび免疫組織化学的手法を組み合わせて、腰髄第VII～IX層のNeuN免疫陽性ニューロン群中のVGluT2、GAD65、GAD67、GlyT2 mRNA陽性ニューロンの割合を解析した。その結果、第VII、VIII、IX層におけるVGluT2 mRNA陽性ニューロンの割合はそれぞれ26.3%、10.7%、0.0%であった。一方、GAD65 mRNA陽性ニューロンは16.1%、15.3%、0.0%、GAD67 mRNA陽性ニューロンは20.8%、31.1%、0.0%、GlyT2 mRNA陽性ニューロンは60.4%、56.8%、0.0%であった。さらにCHAT免疫陽性ニューロンの割合は第VII層で0.2%、第VIII層で1.3%、第IX層で98.9%であった。(COI：なし)

2STP-003

下丘から内側膝状体への興奮性・抑制性投射の単一ニューロン解析

○笹島 維朗、長谷 一磨、高橋 克匡、高橋 慧、日置 寛之、伊藤 哲史
富山大・医・システム機能形態学講座

聴覚中継核である下丘(inferior colliculus,IC)は、複数の下位聴覚核からの入力統合する重要な中継核である。ICには周波数ごとに層状構造が存在し、狭い帯域での周波数選択的な処理から、複数の層を跨いで広い帯域での周波数統合的な処理をするニューロンまで、多様な樹状突起形態が知られている。しかし、IC内のこれらの興奮性および抑制性ニューロンが、視床の内側膝状体 (medial geniculate body, MG) へどのように投射し、どのような終末様式を形成するかは未解明である。本研究ではVGLUT2-CreおよびVGAT-CreマウスのICにAAV 2/1-TRE-FLEX-[pal GFP] とAAV 2/1-Syn-tTAを注入し、Tet Off システムとFLEX配列によってCre発現細胞にのみGFPを発現させた。また、AAV 2/1-syn-tTAを希釈することで、ごく一部のニューロンでのみtTAが発現するようにし、GFPが発現する細胞数を減らし、興奮性および抑制性ニューロンを単一レベルで標識することを可能にした。その後、NeuroLucidaを用いた三次元再構築により、IC内での樹状突起形態およびMGでの軸索終末分布を解析した。この解析により、ICにおける周波数統合様式がMGでどのように再現または変換されるかについて明らかにする。(COI：なし)

2STP-005

皮質脳梗塞における白質領域損傷の詳細な解析

○安井 大晴、奥 芽依、岡田 桃花、高橋 瞳、中谷 仁、澤野 俊恵、田中 秀和

立命館大・生命・薬理

脳血管の閉塞により血流が途絶えた領域は壊死に陥り脳梗塞巣となる。脳梗塞巣からは核酸やタンパク質分解酵素などの細胞内容物が周囲に漏出し、二次的に周辺組織が損傷されると考えられる。壊死組織である脳梗塞巣は不可逆的損傷である一方、非虚血領域である周辺組織への損傷は可逆的であり、この領域の保護は脳機能の回復につながる。そのため、脳梗塞巣が周辺組織に及ぼす影響を明らかにすることは新たな治療法開発に寄与すると考えている。我々が作製する中大脳動脈閉塞(MCAO: middle cerebral artery occlusion)モデルマウスは新皮質領域にのみ局所的に脳梗塞巣を形成し、白質領域は虚血に曝されない。そこで本研究では、脳梗塞巣が周辺組織に及ぼす影響を調べるため、脳梗塞巣に隣接する白質領域に生じる変化を免疫組織学的手法により評価した。具体的には、白質領域に豊富な髄鞘の主要成分であるミエリン塩基性タンパク質(MBP: myelin basic protein)の染色像変化に着目した。その結果、健常側に比べ梗塞側の白質領域ではMBP染色性の低下や空洞の増加が認められた。これらの結果は、脳梗塞巣に隣接する白質領域における髄鞘構造の部分的な破綻を示している。(COI：なし)

2STP-002

マウス蝸牛神経核内における下丘に投射する抑制性神経細胞の形態とその軸索終末の分布

○榎本 康太郎、高橋 克匡、伊藤 哲史

富山大・医・システム機能形態学

下丘に投射する蝸牛神経腹側核の細胞として、興奮性のT型星状細胞が知られるが、抑制性の神経細胞は知られていなかった。本研究は、蝸牛神経腹側核の下丘に投射する抑制性神経細胞の形態とその軸索終末の分布の解析を目的とした。グリシン・GABA作動性ニューロンにCreが発現するVGAT-Creマウスの下丘に逆行性アデノ随伴ウイルスベクター(AAV)を注入しCre依存的に下丘に投射する抑制性神経細胞をGFPで標識し、樹状突起の形態学的解析を行った。さらに、蛍光in-situハイブリダイゼーションを行い、この抑制性神経細胞の化学的性質を同定した。また、グルタミン酸作動性ニューロンにCreが発現するVGLUT2-Creマウスでも同様の実験を行った。次に、順行性AAVを蝸牛神経核に注入してその投射軸索を標識し、下丘内における興奮性および抑制性軸索終末の分布を解析した。蝸牛神経腹側核から対側の下丘に投射する抑制性神経細胞はグリシン作動性であり、その樹状突起は蝸牛神経腹側核の周波数地図を横切るように伸びていた。この抑制性神経細胞は音の周波数情報を統合していると考えられる。蝸牛神経腹側核のT型星状細胞は周波数地図に沿って樹状突起を伸ばすことから、両者は周波数情報処理に違いがあると考えられる。この抑制性神経細胞の軸索の下丘内の分布の詳細について論じる。(COI：なし)

2STP-004

胎児期虚血マウスモデルの成体における脳の組織学的解析

○増谷 優花^{1,2}、久保 健一郎^{1,3}

¹慈恵医大・解剖、²国際基督教大・教養、³慶應・医・解剖

自閉スペクトラム症(ASD)は人口の1～2%が罹患する神経発達障害であり、その発症には、遺伝要因に加えて環境要因が関わると思われる。近年、ヒトASD患者の死後脳研究において、大脳皮質に局所的な変化である「cortical patches」が報告され、さらに、それを生じる要因として環境要因による母体免疫活性化が想定されるなど、環境要因がASDの発症に関わるメカニズムの一端が明らかになりつつある。本研究では、ヒトASD患者の死後脳で報告された「cortical patches」に類似した局所的細胞構築変化を出産直後に再現する、独自に確立した胎児期虚血マウスモデルを用いて、成体における脳の組織学的な解析を行った。このマウスモデルは、成体マウスにおける社会性の低下といったASD様の行動学的症状を示すことが確認されている。まず、胎児期虚血マウスモデルの脳の細胞構築を解析するために、大脳皮質を対象に、Satb2などの層構造マーカー、Parvalbuminなどの抑制性神経細胞マーカーを用いた解析を行った。局所的な細胞構築変化が観察されたため、さらに、アストロサイト関連マーカーなどのグリア細胞マーカーを用いた免疫染色を実施して、定量的な解析を行った。これらの解析の結果を踏まえて、局所的な細胞構築変化が生じる要因等に関する考察を行う。(COI：なし)

2STP-006

皮質脳梗塞時の線条体における髄鞘マーカー発現の違い

○奥 芽依、安井 大晴、岡田 桃花、高橋 瞳、中谷 仁、澤野 俊恵、田中 秀和

立命館大・生命・薬理

脳梗塞とは脳へ血液を供給する血管が何らかの原因で狭窄または閉塞し、その先にある組織に血液が充分に行き渡らなくなること、組織が壊死に陥る疾患である。一方、非虚血領域も脳梗塞巣から放出されるDAMPs(Damage-associated molecular patterns)を介して傷害を受けることが知られている。そこで、脳梗塞によって非虚血部分の髄鞘が影響を受けると考え、複数の髄鞘マーカーについて組織学的観察を行った。実験には大脳新皮質の一部のみ虚血となる中大脳動脈閉塞(Middle Cerebral Artery Occlusion: MCAO)マウスを用いた。その結果、虚血が及んでいない脳梗塞側の線条体では、MBP(myelin basic protein)の染色性に健常側と比べて違いは見られなかった。一方でMAG(myelin associated glycoprotein)は健常側の線条体と比べて染色が弱まった。MAGは軸索とミエリンを接着するはたらきがあると知られている。従って皮質脳梗塞時の脳梗塞側線条体では、髄鞘の構造は保たれたままであるが、髄鞘機能は障害されている可能性があると考えられる。(COI：なし)

2STP-007

アルブミン・免疫グロブリン結合体を含む多層的血漿プロテオーム解析系の構築

○江森 瞳^{1,2}、鈴木 圭輔^{1,3}、小川 寛之^{1,2}

¹獨協医大・医、²獨協医大・医・分子病態、³獨協医大・医・神経内科

血漿は採取が容易で全身状態を反映するため、アルツハイマー病やパーキンソン病など神経疾患の診断や病理理解において重要なバイオリソースとして期待されている。しかし、血漿中の総蛋白の大部分はアルブミンや免疫グロブリンが占め、微量に存在する疾患関連タンパク質の検出は容易ではない。一方で、アルブミンや免疫グロブリンそのものや、それらに結合して共存する分子群にも病態シグナルが含まれる可能性があり、従来の単純な除去法のみでは病態情報が失われる懸念がある。そこで本研究では、少量の血漿から複数の分画を同時に取得し、微量タンパク質と結合性分子群の双方を網羅的に評価する新しいプロテオーム解析系の構築を目的とした。テスト血漿を用いて、(A)未処理血漿、(B)アルブミンおよび免疫グロブリンを除去した微量分子分画、(C)アルブミン結合体分画、(D)免疫グロブリン結合体分画を分取し、各分画について液体クロマトグラフィー質量分析(LC-MS)による網羅的解析を実施した。本研究で構築した実験系は、血漿検体から多層的なタンパク質情報を同時に取得できる点に優れており、今後はアルツハイマー病やパーキンソン病認知症患者の血漿解析に適用する。微量タンパク質と同時にアルブミン・Ig結合体に含まれる疾患特異的分子群をプロファイルすることにより、新規バイオマーカーや病態解明に資する知見を得ることを目指す。(COI：なし)

2STP-009

周産期マウスのアストロサイト前駆細胞の移動様式の変化について

○松野 沙紀¹、宮島 倫生^{1,2}、森本 桂子¹、仲嶋 一範¹

¹慶應大・医・解剖、²JSTさがけ

アストロサイトはグリア細胞の一種であり、ニューロン機能の制御や血液脳関門の形成・維持などにおいて重要な役割を担っている。我々の研究グループは、脳の発生過程でアストロサイト前駆細胞が中間帯(IZ)において不軌道性移動を行い、続いて皮質において血管ガイド移動をして大脳皮質全体にほぼ均一に広がり分布することを報告した(Tabata et al., Nat Commun, 2022)。アストロサイトの代表的マーカーであるALDH111(アルデヒド脱水素酵素1ファミリーメンバーL1：葉酸代謝酵素としても知られる)について、Aldh111-eGFPマウスを用いたフローサイトメトリー解析から、胎生期から新生仔期にかけてアストロサイトの発生、分化の進行とともにALDH111の発現強度の高い細胞が増加することが明らかになった。これらの結果は、胎生期アストロサイト前駆細胞がALDH111の発現強度によって分類出来る可能性を示唆する。本研究では、ALDH111の発現強度がアストロサイトサイトの増殖、分化や移動様式などどのように関連するかを、多角的な手法で検証した。(COI：なし)

2STP-011

大脳新皮質神経細胞におけるReelinシグナルを介したN-cadherin細胞膜局在の制御機構

○高嶋 英寿、高橋 吾朗、林 周宏、仲嶋 一範

慶應・医・解剖

哺乳類大脳新皮質の形成過程では、神経細胞が適切な位置へ移動・配置することで、精緻な6層構造を構築する。この過程において、辺縁帯のカハール・レチウス細胞から分泌される糖タンパク質Reelinは、極めて重要な役割を担う。我々は以前、Reelinが移動神経細胞においてN-cadherinを介した細胞接着力を一過的に亢進させること、そしてこの亢進が正常な層構造の形成に必須であることを報告した。しかし、ReelinシグナルがどのようにしてN-cadherinの細胞膜局在量を制御するのか、その具体的な分子メカニズムは未解明のままである。本研究では、Reelin刺激による神経細胞のN-cadherin細胞膜局在量の一過的上昇を制御する分子メカニズムを解明することを目的とした。我々はまず、Reelinシグナルの下流でN-cadherinの細胞膜への輸送・提示に関与しうる候補分子を複数選出した。次に、マウス胎児大脳皮質由来の神経細胞を用いて、これらの候補分子をコードする遺伝子を個別にノックダウンして培養した。この初代培養神経細胞にReelinを添加後、細胞表面バイオシニ法を用いてN-cadherinの細胞膜局在量を定量的に解析し、対照群と比較検討した。本研究の知見は、大脳新皮質の層構造形成メカニズムのさらなる理解に繋がるものと期待される。(COI：なし)

2STP-008

Sox9とSox10の発現パターンによるオリゴデンドロサイト前駆細胞の分化過程の解析

○橋本 莉子、櫛引 咲里奈、原田 真暢、恵 千遥、森 徹自

鳥取大・医・生体制御

オリゴデンドロサイト(OL)は、発生段階によって発生母地が変わり、胎生後期から生後脳においては、大脳皮質領域が発生母地となる。大脳皮質領域におけるOLは、神経幹細胞である放射状グリアから、アストロサイト(AS)とOLの共通前駆細胞を経て各グリア系統へと分化する。Sox遺伝子ファミリーは、転写調節因子として様々な細胞の分化に重要であり、特にグリアの分化には、Sox9とSox10が重要であることが知られる。Sox9は放射状グリアから成熟アストロサイトまで、AS系統の細胞で一貫して発現するが、Sox10は成熟OLのマーカーとして使用される。一方で、これまでにSox9とSox10は、生直後の脳では多くのオリゴデンドロサイト前駆細胞(OPC)で共発現することが示されているが、その後のOPCの分化・成熟における共存関係の詳細は不明である。本研究では、マウスを用いて生後1日齢から6週齢に至るまで、各発生段階におけるSox9とSox10の発現パターンや共存関係を解析することにより、OPCの分化過程を大脳皮質の灰白質、脳梁、および線条体の3つの領域で解析した。その結果、急速な髄鞘化が起きる前の生後1週間目においても、大脳皮質におけるOPCは少しずつOLの系統に向かって分化してゆくことが示された。しかもこのようなOPCの分化は、他の領域では異なることが明らかとなった。(COI：なし)

2STP-010

マウス脳における母体由来微小キメラ細胞(MMc)のscRNA-seqデータ再解析

○佐伯 光子¹、森本 桂子¹、佐野 ひとみ^{1,2}、仲嶋 一範¹

¹慶應義塾大・医・解剖学、²慶應大・SFC研

マイクロキメリズム(Mc)とは、有胎盤哺乳類において、胎盤を介して細胞が母体から胎仔へ、あるいは胎仔から母体へと移動し、出産後も長期間体内に残存する現象である。そのなかで母体由来微小キメラ細胞(maternal microchimeric cells: MMc)は、仔の免疫寛容や自己免疫疾患との関連など、仔の免疫系の形成・調節に重要な役割を担うことが報告されている。MMcの検出には、母体特異的配列を用いたPCR、GFPトランスジェニックモデルによるフローサイトメトリー、組織免疫染色、近年ではシングルセルRNAシーケンス(scRNA-seq)などが用いられている。しかし、臓器別のMMcの分布や機能の違いは未だ統一的に説明されておらず、特に脳発生過程における影響は不明な点が多い。そこで本研究では、既報のマウス脳におけるMMcのscRNA-seqデータを再解析し、発生過程におけるMMcの特徴的な発現パターンと細胞型特異性を検討したので、その結果を報告する。(COI：なし)

2STP-012

嗅内皮質の発生に関する細胞機構の探索 / Exploring the cellular mechanisms of the development of the entorhinal cortex

○市川 理恵、岸本 悠司、北澤 彩子、吉永 怜史、久保 健一郎

慈恵医大・医・解剖

嗅内皮質(嗅内野、entorhinal cortex)は、側頭葉にある皮質領域であり、海馬への主要な入力構造を担う。しかし、発生過程での嗅内皮質の神経細胞の形態学的な特徴や移動様式の詳細は十分に解明されていない。そこで本研究では、マウスを用いて、これらを明らかにするために実験的探索を行った。始めに妊娠8～15日目のマウス母体の腹腔内にBrdUを投与したうえで、出生したマウス新生児の脳を生後1日目に固定し、凍結切片を作成、抗BrdU抗体等を用いて免疫染色を行った。蛍光顕微鏡観察の結果、嗅内皮質の細胞は、主に胎生10日目以降に産生されることが示された。次に、細胞移動の様子を経時的に観察するために、胎生13日目または14日目のマウス母体の腹腔内にBrdUを投与し、投与後1～8日目にマウス胎児・新生児の脳を用いて同様の解析を行った。その結果、胎生14日目に標識された細胞は、胎生13日目に比較して最終配置部位への到達に長時間を要することが示唆された。より詳細な移動様式を明らかにするため、胎生14日目のマウス胎児の脳室内にプラスミドを注入し、子宮内胎児電気穿孔(*in utero* electroporation)法によって緑色蛍光タンパク質(GFP)を導入した。共焦点顕微鏡を用いて細胞の形態を観察し、突起の形態や放射状グリアとの関係性を調べることで、移動形態についての検討を進めている。(COI：なし)

2STP-013

早期胎児期虚血が大脳皮質の血管形成に与える影響の解析

○柿島 知歩、北澤 彩子、久保 健一郎

慈恵医大解剖学講座久保研究室

日本国内では、年間約 3000例の超早産児が出生しており、その割合は増加傾向にある。超早産児は自閉症や統合失調症の発症率が高いことが報告されており、この発症率増加の環境要因の一つとして、虚血性脳障害が想定されている。また、自閉症や統合失調症の大脳皮質では、血管の形態変化が報告されている。そこで本研究では、虚血が脳の発生に与える影響に注目して、特に、虚血による大脳皮質の血管の変化を解析した。今回用いた虚血モデルマウスは、以前に報告した超早産児に生じる脳障害のモデルマウスを改変したもので、妊娠12.5日目に子宮動脈の血流を一時的に止めることで作成した。そして生後0.5日目に血管造影と固定を行い、脳を取り出した後、脳の切片を作成して、蛍光顕微鏡を用いて画像を撮影した。血管造影は、マウス新生児に水上麻酔を行った上で、Rhodamine B isothiocyanate (RITC) 標識ゼラチンを左心室から全身に灌流することで行った。撮影した画像からは、虚血モデルでは血管の架橋構造が多い印象を受けた。この架橋構造の多さに注目して、これを定量化するために、血管の長さと交点の数の計測等を行なった。この解析の結果を踏まえて、早期胎児期の虚血と、自閉症や統合失調症に伴う血管形成の異常との関連について考察を行う。(COI：なし)

2STP-015

CD38遺伝子欠損による海馬神経新生への影響の解析

○近山 太一¹、服部 剛志²、堀 修¹

¹金沢大・医・神経解剖、²奈良医大・医・解剖学第2

CD38はNAD⁺からeADPRを合成する膜タンパク質である。CD38は、視床下部オキシトシン神経においてオキシトシンホルモンを分泌を促進し、社会性行動に影響を与える (Jin et al., Nature, 2007)。我々はこれまでに、CD38が発達期のアストロサイトに強く発現し、アストロサイト自身の発達のみならず、オリゴデンドロサイトの分化や神経回路形成を抑制し、社会性記憶に影響を与えることを報告してきた (Hattori et al., EMBO J, 2023)。しかしながら、CD38遺伝子欠損 (KO) マウスは学習記憶障害を示すが、CD38と成体海馬の神経新生の関連は不明である。本研究では、CD38の海馬神経新生における役割を明らかにするため、全身型及びアストロサイト特異的CD38 KOマウスを用いて海馬神経新生の解析を行った。まず野生型、全身型CD38 KOマウスにBrdU(50mg/kg)を3回3時間ごとに腹腔内投与を行い、72時間後にBrdU及び神経系細胞マーカー (NeuN, Nestin)、グリア細胞マーカー (GFAP, Iba1) を用いた免疫染色を行った。また、qRT-PCRにより海馬神経新生関連遺伝子の発現の解析を行った。更に、アストロサイト特異的CD38KOマウスにおいては、免疫染色による神経新生の評価を行った。その結果、全身型CD38 KOマウスにおいては、BrdU陽性新生細胞数の減少、GFAP陽性のアストロサイト数の減少が認められ、CD38が海馬神経新生を促進する役割を持つ可能性を見出した。(COI：なし)

2STP-017

KIF変異はマウスにおいて非典型的な神経症状を伴うシャルコー・マリー・トゥース病を引き起こす

○高石 紗奈^{1,2}、森川 桃²、岩田 卓²、佐々木 哲也²、武井 陽介²

¹筑波大・医・医、²筑波大・医・解剖学・神経科学研究室

シャルコー・マリー・トゥース病 (CMT) は遺伝性末梢神経疾患であり、軸索の変性による軸索型と、髄鞘の脱落による脱髄型に分類され、四肢遠位部の筋萎縮や感覚鈍麻を呈する。しかし、アメリカで報告された9歳男児は、CMTの典型的症状に加え、記憶障害および自閉スペクトラム症 (ASD) 様の行動特性を呈し、非典型的な臨床像を示した。全ゲノム解析により、この患者にはモータータンパク質KIFの遺伝子変異が認められたため、本研究では変異導入マウスを作製し病態を解析した。行動解析の結果、ロータロッド試験にて末梢筋萎縮の可能性が示唆され、Y字迷路試験ではワーキングメモリーの障害、三室社会性試験で他者への関心の低さが認められた。電気生理学的には坐骨神経伝導速度は保たれており、脱髄型ではなく軸索型に近い病態が推測された。組織学的には、脊髄前角および大脳の一次運動野に神経細胞死が確認され、運動障害の基盤となる可能性が示された。さらに、海馬CA領域では錐体細胞の脱落が観察され、記憶学習障害の背景に中枢神経の構造障害が関与していることが示唆された。本研究は、KIF機能異常が中枢神経の構造変化と行動異常を引き起こし、ASD様症状や認知機能障害に関与する可能性を示した。今後は、KIFのモーター機能と神経細胞死との関連性に着目し、分子・細胞レベルでの詳細なメカニズム解明を進める予定である。(COI：なし)

2STP-014

哺乳類大脳皮質第I層アストロサイトの形態と誕生時期

○佐々木 彩乃、吉永 怜史、萩原 丈太郎、久保 健一郎

慈恵医大・解剖

中枢神経系のグリア細胞であるアストロサイトは、皮質第I層(L1)アストロサイト、原形質性アストロサイト、線維性アストロサイトに分類される。しかし、L1アストロサイトの正常発生過程は十分に解明されていない。そこで本研究では、マウスL1アストロサイトの発生過程と誕生時期を解析した。GFAP等の免疫染色により大脳新皮質におけるアストロサイトの形態変化を観察したところ、GFAP陽性細胞は胎生(E)17日までは認められず、生後0日ごろから検出され、生後(P)1日には軟膜直下に増加した。P3以降では、L1の深部にも分布がみられ、同時期に突起伸長がほぼ完了した。次に、E10～16日の各時期にプロモデオキシウリジン(BrdU)を投与し、P1に脳を固定してSox9 (汎アストロサイトマーカー) およびBrdU陽性細胞をQuPathで自動分類した。Sox9陽性細胞中のBrdU陽性割合はE16に高値を示し、L1アストロサイトの多くがこの時期以降に生まれることが示唆された。このうち、GFAP陽性細胞ではE15、GFAP陰性細胞ではE16に高値を示し、両者は誕生日の異なる集団であることが示唆された。現在、形態変化の定量的解析法を検討するとともに、BrdUは分裂を繰り返すと検出されなくなるため、アストロサイトが分裂能をもつ場合にも、より早期に産生されたアストロサイトを偏りなく検出できる方法の検討を進めている。(COI：なし)

2STP-016

加齢に伴うアミロイド陽性凝集体とRNA結合タンパク質の共存性の検討

○相馬 渚¹、村上 友貴矢¹、高橋 日向¹、大羽 俊太¹、柿田 明美²、内田 隆史³、大滝 博和¹

¹東京薬科大・薬・機能形態、²新潟大・脳研・病理、³東京家政大

神経変性疾患の多くは中枢神経系への異常なタンパク質の凝集が認められており超高齢社会の進行に伴い社会問題となっている。近年、我々は、老齢マウスの視床の神経細胞内にアミロイド (A β) 抗体陽性の凝集体を認めており、筋硬直性ジストロフィーとの関連を見出した。しかし、その形成機構は十分にわかっていない。本研究は若齢および老齢マウスを用い老化によるアミロイドタンパク質の変化を調べた。マウス150日および300日齢を用いアミロイド前駆タンパク質 (APP) およびA β に対する染色を核局在性のmRNA結合タンパク質である (hnRNPA1, hnRNPA2, FUS, TDP43) と多重染色を行った。さらに、細胞小器官の分画を行い、アミロイドの細胞小器官の局在をimmunoblottingで調べた。現在のところ、hnRNPA1に対する抗体と共染を行った。その結果、APPとhnRNPA1は、若齢では共存しないが、老齢マウスでは、核外で共存することを認めた。また、一方、A β 抗体陽性の凝集体の周囲を取り囲むように見られた。さらにimmunoblottingにおいてAPPがエンドソーム/リソソーム画分に多く見られ、免疫染色でも同定された。これらをもとに、hnRNPA1以外のmRNA結合タンパク質の多重染色を行い、mRNA結合タンパク質どの因子がAPPの核内の凝集に関わるか調べていく。(COI：なし)

2STP-018

自閉スペクトラム症マウスモデルにおける海馬病態の解析

○山田 拓実、久郷 大河、稲垣 太一、井上 梓、大山 恭司、高橋 宗春、権田 裕子

東京医大・組織神経解剖学分野

近年、海馬の形成不全やそれに起因する神経回路の機能異常によって、自閉スペクトラム症 (ASD) が発症する可能性が示唆されている。しかし、海馬において、その分子機構や血管との関連性については十分に明らかにされていない。抗てんかん薬であるバルプロ酸を妊娠中の母親に投与すると、子供の自閉症リスクを上げることが知られている。そこで本研究では、妊娠マウスにバルプロ酸を投与することでASDモデルマウスを作成し、胎生期および生後のマウス海馬の形成過程について、解析を行った。その結果、海馬溝に沿って血管が存在することを見出した。また、血管においてVEGF受容体Flt1 (VEGFR1) およびFlk1 (VEGFR2) が異なる発現分布を示すことが明らかとなった。現在、ASDモデルマウスにおけるグリア細胞、歯状回顆粒細胞の発生分化にどのような影響を及ぼすかについて解析を進めている。それらの結果も合わせて、ASDマウスモデルにおける海馬形成について議論したい。(COI：申告済み)

2STP-019

心筋梗塞後の不安・情動障害における海馬ミクログリア活性化の役割

○松原 圭^{1,2}、山田 純¹、吉田 大輔³、篠原 啓介³、阿部 弘太郎³、神野 尚三¹

¹九州大・院医・神経解剖、²九州大・医・医2年、³九州大・院医・循環器内科

心筋梗塞を発症した患者では、慢性的な病態進行の過程で心不全へと移行する症例が少なくない。これに伴い、健忘、不安、抑うつといった認知・情動障害が高頻度に併発することが報告されている。心筋梗塞については、病態生理の解明や治療法の開発が進展している一方で、心筋梗塞に伴う認知・情動障害の神経基盤は十分に明らかにされていない。そこで本研究では、神経炎症を制御するミクログリアに着目し、心筋梗塞後の認知・情動機能障害における役割を検討した。C57BL/6J系メスマウスを用いて冠状動脈を結紮する心筋梗塞モデルを作製し、梗塞後21日目から行動テストバッテリー（オープンフィールド試験、高架十字迷路試験、強制水泳試験、恐怖条件付け試験）を実施した。さらに、海馬におけるミクログリア活性化およびシナプス構造との相互作用を組織化学的・分子生物学的に解析した。その結果、心筋梗塞モデルマウスでは不安関連行動およびうつ様行動の増加が認められた。RT-qPCR解析では炎症性サイトカインおよびミクログリア関連遺伝子の発現上昇が観察された。また、海馬ではミクログリアの密度の増加とともに、ミクログリアと抑制性シナプス終末との接触増加、さらに抑制性シナプス密度の低下が確認された。これらの結果から、心筋梗塞に伴う認知・情動機能障害の背景には、海馬におけるミクログリア活性化と抑制性神経回路の変調が関与している可能性が示唆された。（COI：なし）

2STP-021

質量分析イメージングで観る皮膚進化の分子基盤解析

○落合 泰知^{1,2}、野老 翔雲^{1,3}、上家 潤一⁴、大島 典子¹、井川 健^{1,3}、小川 寛之^{1,2}

¹獨協医大・医、²獨協医大・医・先端医科学分子病態、³獨協医大・医・皮膚科、⁴麻布大学・獣医・病理

皮膚は外界と体内の境界に位置する最大の器官であり、物理的・化学的・生物学的な様々な危険から私たちを守る生体バリアとして機能している。紫外線や病原体、乾燥や化学物質などの外的要因に対する防御に加え、皮膚は水分保持や体温調節、感覚受容など多様な機能を担っている。その組織構造は生物種ごとに異なる進化的特徴を反映しており、角質層の発達や皮脂腺の有無などが環境適応と深く関わっていると考えられる。しかし、こうした進化的多様性と皮膚の分子レベルでの構築原理との関係については、従来十分に解明されていない。本研究では、皮膚の組織構造と進化を分子レベルで理解することを目的に、魚類から両生類・爬虫類・鳥類・哺乳類に至る幅広い生物種を対象とした比較解析を行った。HE染色、Masson Trichrome染色に加え、質量分析イメージング(mass spectrometry imaging; MSI)により、皮膚組織における脂質や低分子の分布を可視化し、分子ごとの局在パターンと組織構造との対応を明らかにした。解析の結果、ブタ皮膚はヒト皮膚と全体的に類似した組織構築を示し、MSIによって検出された分子群は、角質層、表皮、真皮といった解剖学的層構造に対応した特徴的な分子局在を示した。特に角質層に豊富に存在する脂質群が明瞭に描出されただけでなく、ブタ皮膚に特有な分子分布パターンも観察された。さらに、メダカ・カエル・イモリ・ニトリ・ネコなどの体表組織においてもMSI解析を実施し、それぞれの種に特徴的な分子局在が認められた。硫酸コレステロールは哺乳類から鳥類までの皮膚に多く存在し、セラミドは哺乳類の角層に多く存在した。魚類や両生類、爬虫類では特有の低分子群の局在が観察された。これらの知見は、皮膚の進化的適応やバリア機能の分子基盤を理解する上で新たな手がかりとなる。（COI：なし）

2STP-023

石灰化大動脈弁における低分子・元素の空間プロファイル解析

○平片 あおい^{1,2}、原澤 永遠^{1,2}、廣瀬 優^{1,3}、大島 典子¹、佐久間 理吏^{1,3}、豊田 茂^{1,3}、小川 寛之^{1,2}

¹獨協医大・医、²獨協医大・医・分子病態、³獨協医大・医・心臓・血管内科/循環器内科

高齢化社会において大動脈弁狭窄症は増加傾向にある代表的心血管疾患であり、弁尖の硬化・肥厚・石灰化を特徴とする。その進展には機械的刺激、酸化ストレス、炎症反応など多因子が関与すると考えられているが、詳細な分子機序は未解明である。現在有効な薬物療法は存在せず、大動脈弁置換術や経カテーテルの大動脈弁置換術(TAVI)などの外科的治療法のみであり、新たな治療標的の探索が求められている。本研究は、大動脈弁置換術で切除された大動脈弁検体を対象に、質量分析イメージングによる低分子(リン脂質、脂肪酸、酸化ストレス関連代謝物など)の局在可視化と、特性X線元素イメージングによるカルシウム、リン、鉄などの元素分布解析を組み合わせて、石灰化に寄与する分子群・元素群を包括的にプロファイルすることを目的とする。特に、大動脈3尖弁の石灰化症例、先天的2尖弁(癒合例)、および健常対照としてブタ大動脈弁を比較解析することにより、病態特異的な分子・元素基盤を明らかにすることを目指す。これまでに複数例の臨床検体を収集済みであり、凍結連続切片を用いた組織染色、SEM-EDXによる元素解析を開始するとともに、質量分析イメージングを用いた低分子局在解析に着手している。本研究により、大動脈弁石灰化に関与する低分子・元素の空間的プロファイルを明らかにし、病態進展メカニズム解明および新規治療法開発の基盤となる知見を提供することが期待される。（COI：なし）

2STP-020

統合失調症モデルマウスにおける海馬神経型一酸化窒素合成酵素陽性ニューロンと細胞外マトリックスの関与

○田口 未嶺^{1,2}、山田 純¹、前田 祥一郎¹、飯沼 今日子¹、神野 尚三¹

¹九州大・院医・神経解剖、²九州大・医・生命科学3年

統合失調症は、幻覚や妄想、思考障害などを特徴とする重篤な精神疾患であり、その神経基盤の一つとして海馬の抑制性神経回路異常が注目されている。近年、海馬におけるバルブアルブミン陽性GABAニューロン(PVニューロン)およびその周囲を取り囲む細胞外マトリックス構造であるペリニューロナルネット(PNN)の異常が、統合失調症の病態形成に関与する可能性が報告されてきた。しかし、PVニューロン以外のGABA作動性ニューロンの統合失調症の病態への関与については十分に解明されていない。本研究では、海馬における神経型一酸化窒素合成酵素陽性ニューロン(nNOSニューロン)およびその周囲のPNN様の細胞外マトリックス(バースカン)が統合失調症の病態形成に関与する可能性を検討した。C57BL/6J系オスマウスにNMDA受容体阻害薬MK-801を腹腔投与し、プレパルス抑制障害、およびオープンフィールド試験での自発運動亢進を伴う統合失調症モデルマウスを作出した。免疫組織化学解析の結果、MK-801投与マウスでは海馬におけるnNOSニューロン周囲のPNN様バースカンが有意に減少していた。さらに、海馬CA1領域では、PNN様バースカンを伴うnNOSニューロンの周囲にドパミン作動性終末が密に分布していた。RT-qPCRでは、NOS関連分子の発現上昇が認められた。また、NOS阻害剤L-NAMEをMK-801投与マウスに投与することで、統合失調症様行動が有意に抑制された。これらの結果から、海馬におけるnNOSニューロンとバースカンの異常が、統合失調症の病態形成に関与している可能性が示唆された。（COI：なし）

2STP-022

Camper筋膜脂肪組織とScarpa筋膜脂肪組織の肉眼解剖学的な違いと局在

○杉田 清乃¹、千葉 政一²、二宮 遼²、久保 修一²、濱田 文彦²

¹大分大・医・医学科4年、²大分大・医・解剖

欧米では成人全死亡率の予測因子として、従来の体格指数(BMI)より腹部内臓脂肪量を強く反映するウエスト周囲径と身長之比(腹囲身長比:WHtR)が優れていることが知られている。このウエスト周囲径で近似される腹部内臓脂肪量はCT撮影によるが、同時に得られる腹部皮下脂肪組織について近年、表在性Camper筋膜脂肪組織と深在性Scarpa筋膜脂肪組織から構成され、より深層のScarpa筋膜脂肪組織が、内臓脂肪組織量および代謝性疾患重症度に深く関与する可能性が指摘され始めた。本研究ではCamper筋膜脂肪組織とScarpa筋膜脂肪組織に焦点をあて、簡便に両組織を見分ける部位として下腹遠位端に着目し、令和7年度の本校人体解剖実習の篤志御遺体5体について、同部位の皮下脂肪組織を肉眼解剖学的に検討した。その結果、大小伏在静脈の走行する皮下筋膜(浅筋膜)を境に、表在性にCamper筋膜脂肪組織が、深在性にScarpa筋膜脂肪組織がそれぞれ認められ、前者が疎に錯綜する結合組織腔を充填するやや大型の脂肪組織房から、後者が密に横走する結合組織腔を充填するやや小型の脂肪組織房から、それぞれ構成されていることが明らかになった。以上より、内臓脂肪に相同性のScarpa筋膜脂肪組織は、下腹遠位端小伏在静脈を分界指標として識別できる可能性が示唆された(大分大学医学部倫理委員会 倫理審査承認番号3248)。（COI：申告済み）

2STP-024

右心房生検を用いたAtrial cardiopathyにおける分子病態解析

○鈴木 瑛夏^{1,2}、南 健太郎^{1,3}、橋本 涼太^{1,3}、大島 典子¹、佐久間 理吏^{1,3}、豊田 茂^{1,3}、小川 寛之^{1,2}

¹獨協医大・医、²獨協医大・医・分子病態、³獨協医大・医・心臓・血管内科/循環器内科

Atrial cardiopathyは、心房心筋に生じる構造的・電気的リモデリングを基盤とする病態であり、心房細動の新規発症や心原性脳梗塞、さらには左室駆出率の保たれた難治性心不全の発症要因となることが知られている。しかし、その分子病態機構は未だ十分に解明されていない。これまでは、十二誘導心電図や心臓MRIによる線維化評価、さらには心筋生検による組織学的解析が報告されてきたが、いずれも診断精度や技術的制約に課題が残る。本研究では、右心房生検検体を対象に、組織切片を作製し、組織学的染色に加えて質量分析イメージングを適用する。これにより、心房リモデリングに関与する脂質・代謝物・核酸関連分子など低分子群の空間的局在を可視化し、病変部位特有の分子環境を明らかにすることを目的とする。さらに将来的には、プロテオミクス解析と組み合わせることで、心房心筋におけるタンパク質変性や不溶性、翻訳後修飾といった質的異常を包括的に解析し、Atrial cardiopathyの分子基盤を明らかにすることを目指す。本研究の成果は、Atrial cardiopathyの早期診断に資する新規バイオマーカーの開発や予防的治療法の構築につながり、心房細動や心原性脳塞栓症、HFpEFといった多彩な臨床病態の克服に貢献することが期待される。（COI：なし）

25TP-025

篤志解剖実習で偶然発見された先天性心室憩室の一例

○越村 玲巳¹、千葉 政一²、二宮 遼²、久保 修一²、濱田 文彦²

¹大分大・医・医学科4年、²大分大・医・解剖

症例は99歳男性、慢性腎不全の既往があり、両側の腎萎縮が認められたが、その他は、心臓を除き、明らかな異常を認めなかった。心臓の外観では左心室心尖部および心室中隔前壁に非薄化を認め、左心室腔内には、心室中隔内に、線維性心膜と同質の被膜に覆われ、左心室腔へ開口する鶏卵大の嚢状構造体が観察された。この構造体の内部には左心室腔と同質の明瞭な肉柱を認め、心室中隔前壁からの脈管陥入が確認されたが、乳頭筋および腱索は認められなかった。この他は動脈弁および房室弁の軽度石灰化以外に明らかな異常を認めず、両心房腔および右心室腔の色調および心筋構造にも明らかな変化を認めなかった。以上の肉眼的観察から、この嚢状構造体は、心尖部近傍の心室中隔壁内に位置し、左心室腔に開口する先天性心室憩室であると考えられた。鑑別すべき疾患として、仮性心室瘤、真正心室瘤、心尖部肥大型心筋症などが挙げられるが、健全な繊維性被膜および栄養脈管を伴う機能的な肉柱が存在し、その他の心筋部位に変化を認めない点から否定的である。本症例では慢性腎不全以外の既往歴がないことから、先天性心室憩室が生命予後に影響しなかった可能性が示唆された(大分大学医学部倫理委員会 倫理審査承認番号3253)。(COI：申告済み)

25TP-027

位相コントラストCTによる修正大血管転移症における心臓刺激伝導系の三次元マッピング

○三村 由依¹、藤田 周平²、本宮 久之²、稲井 慶³、高桑 徹也⁴、小田 晋一郎²、八代 健太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・心臓血管外科学、³東京女子医大・医・循環器小児、⁴京都大・院医・人間健康科学

先天性心疾患では、心房・心室の位置関係や中隔欠損の有無により、刺激伝導系の配置に多様性がみられる。その正確な位置関係の理解は外科手術に極めて重要だが、術中に直接確認することはできない。そのため、手術はセオリーや術者の経験に基づいて行われており、刺激伝導系を損傷して重篤な不整脈を呈する症例がある。従来、刺激伝導系の解析には組織切片による形態学的手法が必須であったが、貴重なヒト先天性心疾患標本の数には限りがあり、破壊的手法の適用には制約があった。本研究では、大型放射光施設SPring-8の位相コントラストCT(PCXCT)を用い、東京女子医科大学所蔵のteaching collectionと京都府立医科大学所蔵のヒト正常心臓標本を対象に、刺激伝導系の立体的可視化を試みた。PCXCTは、軟部組織を非染色・非破壊で高分解能に描出し、刺激伝導系を10 μmの分解能で三次元再構成が可能である。解析ワークフロー確立の第一段階として、正常心臓標本を撮像し、3D Slicerで三次元再構築を行った。その結果、房室結節からヒス束、左右脚に至る連続構造を明瞭に確認できた。さらに修正大血管転移症(L-TGA)心標本にも同手法を適用し、刺激伝導系の可視化を試みた。観察されたL-TGAの刺激伝導系の解剖についてここで議論し、今後はさらに症例数を増やすことでL-TGAにかかる規則性を見出したいと考えている。(COI：なし)

25TP-029

両大血管右室起始症に関する位相コントラストCTによる心臓刺激伝導系の立体的走行解析

○北野 幸一郎¹、藤田 周平²、本宮 久之²、稲井 慶³、高桑 徹也⁴、小田 晋一郎²、八代 健太¹

¹京都府立医科大学・院医・生体機能形態科学、²京都府立医科大学・院医・心臓血管外科学、³東京女子医大・医・循環器小児、⁴京都大・院医・人間健康科学

両大血管右室起始症(DORV)では、心室中隔欠損(VSD)の位置とその辺縁形態や、大血管の配列に違いにより、房室結節からヒス束、左右脚に至る刺激伝導系の走行が著しく多様化し、術中に直接視認できないため刺激伝導系損傷のリスクが高い。本研究は、大型放射光施設SPring-8の位相コントラストCT(PCXCT)を用い、東京女子医科大学のteaching collection(安藤正彦先生が体系化した貴重な標本群)および京都府立医科大学所蔵の正常心臓標本を対象に、非染色・非破壊で刺激伝導系の三次元可視化を試みた。正常心の画像を用いて3D Slicerにて再構築するワークフローを確立し、約10 μmの分解能と広ダイナミックレンジで、房室結節から左右脚に至る連続構造とVSD縁、二つの大血管起始部との立体関係を明瞭に描出した。PCXCTは屈折位相差を利用し、軟部組織間の微小密度差を強調できるため、結合組織線維や細胞集団境界を連続的に把握できる。今後はVSD亜型(大動脈下・肺動脈下・遠位など)別に危険域/安全域を定量マップ化し、術式に応じた縫合線・切開線の推奨域の提示することで、術後不整脈の低減と再現性の高い手術の実現に貢献したい。将来的には自動セグメンテーションと症例横断比較により、個別化リスク評価指標の確立も目指し、臨床実装にも挑む。(COI：なし)

25TP-026

FOXO1による血管内皮細胞におけるインスリン抵抗性の制御

○西田 あいな、古山 達雄、新美 健太

香川県立保健医療大・保健医療・検査

2型糖尿病におけるインスリン抵抗性が問題となる末梢組織は肝臓、脂肪組織、骨格筋であるとの理解が一般的だが、近年血管におけるインスリン抵抗性が2型糖尿病の病態形成において重要であると報告されている。血管内皮細胞におけるインスリン抵抗性は脂肪組織由来のアドレノメデュリン(ADM)によるシグナル経路が最終的にインスリン受容体を脱リン酸化することが原因である。一方でインスリンシグナルの下流では転写因子FOXO1が核外移行により不活性化されるが、それがADMシグナルに対してどのように影響するのは不明である。本研究ではFOXO1の不活性化が血管内皮細胞におけるADMシグナル及びインスリン抵抗性にどのように影響するかについて解析した。まずヒト臍帯静脈内皮細胞(HUVEC)においてADMの存在下でFOXO1をKDするとインスリンによるインスリン受容体のリン酸化が低下しており、ADMによる血管内皮細胞のインスリン抵抗性がFOXO1のKDで増強することが示唆された。次いでFOXO1のKDによるADM受容体の発現変動について検討したところ、co-receptorであるRAMP2の発現が増加することが分かった。FOXO1のKDによりADMシグナルが増強しているかを検討するため細胞内cAMPを測定したところ、HUVECにおいてADM添加後のcAMP量はFOXO1のKDで増加しており、RAMP2の発現増加と合致していた。以上の結果から、血管内皮細胞におけるFOXO1の不活性化はADMシグナルを増強しインスリンの効果を負にコントロールする可能性が示唆される。(COI：なし)

25TP-028

位相コントラストCTを用いたヒト単心室症例における刺激伝導系の空間的解析

○福井 達登¹、藤田 周平²、本宮 久之²、稲井 慶³、高桑 徹也⁴、小田 晋一郎²、八代 健太¹

¹京都府立医大・院医・生体機能形態科学、²京都府立医科大・院医・心臓血管外科学、³東京女子医大・医・循環器小児、⁴京都大・院医・人間健康科学

先天性心疾患において、心室形態、房室連結や流出路構造の多様性に伴い、刺激伝導系の走行にも大きな個体差がみられる。そのため、外科的操作に際しては極めて高い慎重性が求められる。特に単心室症例では、房室弁や中隔切開線が刺激伝導系と近接することが多く、術中損傷による房室ブロックは依然として重篤な合併症の一つである。従来、刺激伝導系の位置同定の研究は、組織切片を用いた臓器標本を破壊する解析に依存していたが、貴重な標本への適用には制約があった。本研究では、大型放射光施設SPring-8で得られる位相コントラストCT(PCXCT)を用いて、東京女子医科大学所蔵のteaching collection(安藤正彦先生により体系化された貴重な心臓標本群)および京都府立医科大学所蔵のヒト正常心臓標本を対象として、非破壊的な刺激伝導系の立体的可視化を試みた。まず、正常心の画像を用いて解析ワークフローを構築し、その後、パイロット研究として単心室心臓標本のPCXCTデータを3D Slicerにより三次元再構築した。その結果、刺激伝導系と周囲構造を同時に可視化することで、それらの空間的關係を明確に把握できた。今後は症例数を増やし、単心室症における刺激伝導系の空間的配置の共通性および多様性を定量的に抽出することで、術中に損傷を回避すべき解剖学的領域を客観的に提示することを目指す。(COI：なし)

25TP-030

Perforating Veins in the Forearm: Localization and Suitability for Arteriovenous Fistula Creation

○Namap Bodinpat, Likitcharoenphan Vorapol

Faculty of Medicine, Chulalongkorn University

【目的】前腕の穿通静脈(perforating veins: PV)の解剖学的特徴を解析し、それらが動静脈瘻(arteriovenous fistula: AVF)作製に適しているかを評価することを目的とした。【方法】45体の遺体に対し前腕の解剖を行った。PVの浅層から深層への流出パターンを記録し、上腕動脈を基準としてPVの径および周囲ランドマークまでの距離を測定した。【結果】合計120本のPVが確認され、多くは近位の浅層静脈合流部に位置していた。PVは上腕動脈から平均25.9 ± 13.8 mmに存在し、内側43.3%、外側56.7%に分布し、さらに81.5%が近位橈骨動脈に直接隣接していた。浅層端の平均径は3.3 ± 1.8 mm、深層端の平均径は3.2 ± 1.3 mmであった。全体の58.8%が血管内のAVF作製に適し、84.9%が外科的AVF作製に適していた。【結論】前腕のPVは主に近位に位置し、AVF作製に有利な解剖学的特徴を示した。正確な局在把握は、血液透析アクセス計画の改善に寄与すると考えられる。(COI：申告済み)

2STP-031

モノクローナル抗体を用いたHORMAD1 Ser307周辺のリン酸化状態の詳細な解析

○藤原 愛美¹、向後 寛¹、松山 誠²、向後 晶子¹、山本 華子¹、池澤 麻衣子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

HORMAD1は、第一減数分裂前期の1)レプトテン期のDNA切断と相同組換え、2)ザイゴテン期の対合促進、3)パキテン期のsex body形成など、様々な段階で多種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、マウスHORMAD1の減数分裂初期の主要なリン酸化部位がSer307であることを明らかにした。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+Ser307の2ヶ所リン酸化(2Pa)、Ser307+Ser309の2ヶ所リン酸化(2Pb)が検出されている。本研究において我々は、第一減数分裂前期のサプステージにおけるSer307周辺のリン酸化状態の分布を詳細に解析した。野生型精母細胞のレプトテン期～ザイゴテン期の非対合部分の染色体軸上では1Pと2Paが点状の分布を示し、両者は相互排他的に分布する傾向が観察された。また、1PはDNA切断に関与するIHO1と共局在し、2Paは相同組換えに関与するDMC1と共局在する傾向が観察された。さらには、SPO11欠損およびDMC1欠損精母細胞の解析結果から、1Pから2Paへの変化がDNA二重鎖切断に依存することや、相同組換え不全によって2Paが蓄積することが示された。以上の結果は、HORMAD1のSer307周辺のリン酸化状態の違いによって、必要な機能に応じた生体分子凝集体が形成される可能性を示唆する。(COI：なし)

2STP-033

チュープリングルタミン酸化と脱チロシン化による鞭毛機能調節

○佐々木 凜芽、小田 賢幸、久保 智広

山梨大・医・解剖構造

真核生物の鞭毛・繊毛を構成するチュープリンは、アセチル化、チロシン化、グルタミン酸化、グリニル化など様々な翻訳後修飾を受けるが、修飾間の相互調節の実体は十分に分かっていない。本研究では、クラミドモナスという単細胞緑藻類を用いて、脱グルタミン酸化酵素cytosolic carboxypeptidase (CCP)群の役割を検証した。まず、ゲノム編集によって、CCP1、CCP2、CCP5それぞれの欠損株を樹立し、軸系チュープリンの修飾と表現型の関係を調べた。生化学的解析を行ったところ、予想どおり*ccp1*と*ccp5*は軸系のグルタミン酸化が増加した。一方、意外なことに、全ての欠損株で脱チロシン化チュープリンが増加し、特に*ccp2*で顕著であった。この結果は、CCP1とCCP5がグルタミン酸側鎖とチュープリンC末端第二残基のグルタミン酸残基の除去の両方に、CCP2は後者にのみ関わっていることを示す。全ての変異株は軽微な運動異常を持つ。このことは、二つの修飾の相対比が鞭毛の運動性を調節している可能性を示唆するものである。現在、先行研究を踏まえ、各欠損株における鞭毛内輸送系の定量的解析を進めており、修飾のバランス異常が鞭毛内輸送系へ与える影響も検証している。(COI：なし)

2STP-035

The Role of MG53 as an Oxidative Stress Sensor During Membrane Repair

○Widarsa Christopher¹, Nanami Tanaka², Mai Takahashi³, Katsuya Miyake⁴

¹Sch. Med., Int. Univ. Health & Welfare, Narita, ²Dept. Med. Lab. Sci., Sch. Health Sci., Int. Univ. Health & Welfare, Narita, ³Div. Clin. Lab. Sci., Grad. Sch. Med. & Welfare Sci., Int. Univ. Health & Welfare, Narita, ⁴Cent. Basic Med. Res., Int. Univ. Health & Welfare, Narita

During muscular activity, 5–30% of skeletal muscle fibers undergo multiple membrane repairs. Previous studies reported that the muscle-specific protein MG53 is associated with membrane repair. However, its atypical redox response might imply otherwise. Thus, this study aims to assess MG53's role as an oxidative stress sensor during membrane repair. BS-C-1 cells and mouse skeletal muscle fibers expressing MG53 (WT) and a Cys242-deficient dominant-negative mutant(DN) were evaluated by membrane repair assay. The results revealed that MG53 is uniformly distributed throughout the cytoplasm and accumulates at sites of membrane disruption. Moreover, MG53 accumulation was found to be calcium-independent, inhibited by reducing agents, and promoted by oxidizing agents. However, our study demonstrated that cells transfecting the DN, like WT, can perform similar membrane repair, suggesting that the role of Cys242 is not linked to membrane repair. Furthermore, MG53 localization persisted even after failed membrane repair. Therefore, we concluded that the role of MG53 differs from that suggested by previous studies and may instead function as an oxidative stress sensor. (COI: NO)

2STP-032

馬蹄腎および左下大静脈併発症例における心筋構造の組織学的検討

○大場 まりん¹、照喜納 清美¹、谷内 ゆり¹、薛 富義²、崎浜 吉昭²、清水 貴大²、仁田 英里子²、仁田 亮²

¹神戸大・医、²神戸大・院医・生体構造解剖学

馬蹄腎は、腎癒合の中で最も高頻度に見られる形態異常の一つである。令和7年度神戸大学医学部医学科人体解剖実習において、馬蹄腎と左下大静脈が併発した症例に遭遇した。馬蹄腎の橋部をH E染色およびマッソントリクローム染色を用いて組織学的に観察したところ、橋部にも糸球体、尿管管および集合管が確認され、腎臓に特有の構造を備えていることが明らかとなった。また、通常は右側を走行する下大静脈が左側を走行していたことから、循環器系への影響が想起され、実際に著明な左室肥大と、それに対して対称的な右室壁の非薄化が認められた。この変化が馬蹄腎および左下大静脈の併発に特異的なものであるかを検討するため、現在、当該心臓およびうつ血性心不全症例の心臓における左室・右室心筋を光学顕微鏡および透過型電子顕微鏡で観察し、構造的差異の精査を進めている。今後、得られたデータをもとに、心筋の形態変化と馬蹄腎・左下大静脈走行との関連について、さらに考察を深めたい。(COI：なし)

2STP-034

Caffeine-Induced Actin Depolymerization and Bleb Formation

○Han Jieun¹, Dong Tianbai¹, Nanami Tanaka², Mai Takahashi³, Katsuhisa Kawai⁴, Katsuya Miyake⁵

¹Med.・IUHW, ²Div. Clinical Laboratory Sci.・Grad. Sch. Health and Welfare Sci.・IUHW, ³Dep. Histology and Cell Bio.・Med.・Kagawa Univ., ⁴香川大・医・組織細胞, ⁵Basic Medical Science Res. Cent.・Narita Camp.・IUHW

Blebs are transient plasma membrane protrusions involved in migration, apoptosis, and cancer metastasis. Their formation can result from actin depolymerization, calcium influx, or myosin activation. Caffeine affects calcium signaling and cytoskeletal dynamics, but its mechanism is unclear. We examined caffeine-induced bleb formation in A431 cells (10–100 μM) using DIC and TEM. SNX proteins (SNX1, SNX18, SNX30) and Lifeact/MICAL1 were analyzed for membrane trafficking and actin regulation. Caffeine induced numerous blebs: only SNX18 slightly accumulated at bleb sites. MICAL1 localized beneath the plasma membrane at bleb-forming sites, where actin depolymerization occurred. These results suggest caffeine induces blebs via a calcium-dependent, MICAL1-mediated mechanism, resembling membrane repair but independent of intracellular membrane supply. (COI: NO)

2STP-036

Sorting Nexins and Tubulovesicular Lysosomes in Skeletal Muscle Fibers

○Lee Woo Jin¹, Cho Hayoung², Han Jieun¹, Masaaki Sato², Katsuhisa Kawai⁴, Katsuya Miyake⁵

¹Med.・IUHW, ²Japanese Red Cross Med. Cent., ³Dept. Rehab. Med.・Tsudanuma Central General Hosp., ⁴Dept. Tissue and Cell Biology・Med.・Univ. Kagawa, ⁵Basic Med. Res.・IUHW

Sorting Nexins (SNXs) are cytoplasmic proteins linked to membrane association via protein complexes. To study the dynamics of endosome-derived tubules, we live-imaged tubular SNXs (SNX1, 8, 9, 18, 30, 33) and examined their relationships with intracellular organelles including skeletal muscle fibers. GFP-SNXs were expressed in BS-C-1, C2C12, A549, A431 cells and mouse muscle fibers. Live imaging used multiphoton microscopy, and localization was examined by transmission electron microscopy. Calcium influx was induced by two-photon laser injury. SNX1, SNX8, SNX18, SNX30, and SNX33 formed vesicular or tubular structures. SNX1/8 linked endosomes in chains; SNX8 moved rapidly between lysosome-like sites. SNX18/33 showed slow motion, while SNX30 was mainly cytosolic. In muscle, SNX8 showed tubular localization. After Ca²⁺ entry, SNX1, 8, 18, and 33 showed little change, but SNX30 briefly accumulated at wounds. SNXs form endosome-to-endosome tubules. In muscle, SNX8-type and SNX1/9/18-type patterns were observed. These SNX-positive organelles were unresponsive to Ca²⁺ influx and likely represent tubulovesicular lysosomes. (COI: NO)

2STP-037

Dynamic Behavior of Synaptotagmin-7 and Lysosomal Fusion During Membrane Repair

○董 天白、川合 克久、三宅 克也

International University of Health and Welfare School of Medicine

Calcium ions (Ca²⁺) regulate membrane repair through Ca²⁺-dependent exocytosis, a process requiring Dysferlin in skeletal muscle. Synaptotagmin-7 (Syt7), a Ca²⁺ sensor localized to lysosomal membranes, is thought to mediate lysosomal fusion with the plasma membrane to promote resealing. However, its role in skeletal muscle membrane repair remains unclear. Cultured cells and isolated mouse muscle fibers were transfected with LGP120-GFP (lysosomal marker) and Syt2, Syt5, or Syt7-GFP constructs. Membrane injury was induced by two-photon laser irradiation, and post-injury dynamics were analyzed using live-cell fluorescence imaging. Within three minutes of injury, neither lysosomal accumulation nor fusion at damaged sites was observed. While Syt2 and Syt5 showed no response, Syt7 occasionally formed punctate accumulations near injury regions. Although direct lysosomal fusion was not detected, partial Syt7 localization near damaged membranes suggests a supportive role in vesicular transport during Ca²⁺-dependent membrane repair. (COI: NO)

2STP-039

長掌筋過剰筋束と小指球筋過剰筋が共存した一例

○大島 美玲¹、山本 凜太郎²、櫻屋 透真³、江村 健児⁴、荒川 高光⁵

¹神戸大・医・保健、²東京科学大・臨床解剖学、³朝日大・歯、⁴四條畷学園大・リハ、⁵大歯大・歯

今回、人体解剖学実習用遺体(87歳女性)右側に、長掌筋の過剰筋束が観察されたためその詳細を報告する。
通常の長掌筋が内側上顆から起始し遠位へと走行した後、筋腹の遠位1/3において、本筋は橈側の通常の停止腱と尺側の過剰な筋束に分かれた。長掌筋過剰筋束の橈側半はその遠位において徐々に停止腱となって広がり、掌側手根靭帯へと連続した。長掌筋過剰筋束の尺側半はさらに遠位で停止腱膜となり、掌側手根靭帯の深層を走行して横手根靭帯へと連続した。長掌筋過剰筋束には正中神経遠位部の枝が深層から入っていた。長掌筋過剰筋束の橈側半の停止腱が掌側手根靭帯に癒合した部位から、さらに過剰筋が起始していた。過剰筋は尺骨神経および尺骨動静脈の浅層を内側へ走行し、短小指屈筋の一部へと癒合した。掌側手根靭帯と横手根靭帯は、屈筋支帯の浅層部と深層部を構成する。発生学的に前腕の筋群や手内筋は浅層と深層に由来が分かれ、長掌筋は浅層、短小指屈筋は深層から分化する。また浅層筋と屈筋支帯は同時期に発生し、深層筋が遅れて発生するとされる。長掌筋過剰筋束の橈側半と、そこから起始した短小指屈筋に融合する過剰筋は浅層由来の筋群の遺残であると考えられた。長掌筋過剰筋束の尺側半とそこから起始していた短小指屈筋は深層筋群由来と考えられるため、本例は、由来の異なる浅層・深層筋群が遺残しつつ遠位で癒合した稀な例である、と考えたい。(COI：なし)

2STP-041

Macroscopic Identification of the “Artery of Adamkiewicz” in Cadaveric Dissection

○鈴木 涼己¹、石田 陸¹、前川 世一¹、宮宗 秀伸²、小林 裕人³、石田 陽子⁴、川岸 久太郎³

¹国際医療福祉大・医学部、²東京医大・医学部・人体構造学講座、³山形大・医学部・解剖学第一講座、⁴山形大・医学部・基礎看護学

【背景】脊髄の血流は、頸部を椎骨動脈、胸腰部を根髄動脈から受けるが、最も太い根髄動脈は大根髄動脈(Artery of Adamkiewicz：以下AA)と呼ばれる。AAはその重要性にもかかわらず、従来の解剖学書や解剖手順書では詳細な同定方法の記載が乏しい。
【目的】AAの解剖実習における同定方法を提案する。
【方法】倫理委員会の承認のもと、解剖実習で用いられた日本人解剖体34体(男性18体、女性16体)を対象とし、その後胸部から馬尾までを摘出し、根髄動脈を同定した。AAの同定後、その分枝元である肋間動脈の太さ、AAの走行、および左右差について比較した。
【結果】AAの脊柱管侵入部の高さ及び左右側には個体差が大きかった。AAを分枝する肋間動脈は左側が優位であり、第11肋間より硬膜内に入り、第10胸椎高にて特徴的なヘアピンカーブを形成するパターンが多かった。腹側におけるAA分枝元肋間動脈と他の肋間動脈の太さに有意差は認められなかった。また、根髄動脈の胸腰部脊髄における本数は1〜2本で、3本以上の例は認められなかった。
【結論】脊髄腹側直視下のAA同定は全例で可能であったが、腹側の大動脈近傍の肋間動脈分支部のみからの肉眼的同定は不可能であることが示された。このため、脊柱管解放後の脊髄摘出時の同定が簡便であった。また、従来の解剖書に掲載されている根髄動脈の図は本数が多く正しくないことが明らかとなった。(COI：なし)

2STP-038

腹腔腸間膜動脈幹を認めた一例

○荒井 萌香¹、松嶋 華子¹、神崎 朱由¹、加藤 咲磨¹、山口 隆太郎¹、中村 虎暉¹、渡辺 優太¹、モラレス めぐみ¹、田口 裕太¹、土江 翼¹、佐々木 怜美¹、氏 超人²、羽鳥 尚寛²、富澤 信一²、尾野 道男²、秋山 浩利³、島田 和幸⁴、大保 和之²

¹横浜市大・医・医、²横浜市大・医・組織、³横浜市大・医・消化器腫瘍外科、⁴東京医大・人体構造

【はじめに】腹腔動脈および上腸間膜動脈の分岐パターンは多様であり、その把握は外科手術や造影検査における安全性および正確性の向上において重要である。そこで、過去5年間に本学医学部で実施した解剖実習におけるこれらの動脈の分岐形態を解析したところ、過去3年間連続して腹腔腸間膜動脈幹が確認されたことから、本研究では、本年度の解剖実習で認められた腹腔腸間膜動脈幹を有するご遺体について、詳細な解剖学的検討を行ったので報告する。
【方法】結合組織を除去することで血管を丁寧に剖出し、その走行を観察した。また、対象のご遺体には胃の手術痕が認められたため、手術時に結紮されたと考えられる動脈についても調査を行った。さらに、各動脈の起始部でノギスにより外径と内径を測定した。
【結果・考察】胃の手術痕が認められた本例では、左右の胃動脈および左右の胃大網動脈が結紮されていると推察された。分岐パターンに関しては、腹腔腸間膜動脈幹を有しており、左胃動脈は結紮の影響により走行の追跡が困難であった。一方、肝動脈、脾動脈などの他の主要分枝は、Adachi分類における正常型であるType I, Group 1に一致していた。このような共通幹の存在と左胃動脈の走行不明という特徴を踏まえると、本例の分岐パターンはType III Group 18またはType IV Group 20に相当すると考えられた。また、血管径に関しては、正常例との比較により形態的な差異の有無を検討した。(COI：なし)

2STP-040

Thiel法固定遺体の教育用デモ標本としての有用性の検討

○上野 桔平、岡本 裕大、工藤 開成、安食 希美、月本 馨次郎、中野 理人、勝本 恵一、足立 礼孝、及川 里百合、金澤 潤、木村 英二
岩手医大・医・解剖学

Thiel法固定遺体では、血管や神経などの軟部組織が生体に近い質感と柔軟性を保持している。この特性により、Cadaver Surgical Training (CST)において広く用いられている。一方で、正常構造の観察では、上肢・下肢の運動再現に関して高い評価を得ているが、それ以外の領域に関する報告は少ない。我々はこれまで、骨盤自律神経系を対象としてThiel法の有用性を検討し報告してきたが、今回は新たに①手指の屈筋腱、②頸部深層、③気管挿管、④臀部深層の4課題に焦点を当て、解析を行った。手指では、屈筋支帯を温存したまま腱を操作することで生理的な屈伸運動を容易に再現でき、筋・腱機構の理解に有用であった。頸部では、頸部内臓の可動性が高く、椎骨動脈が斜角筋椎骨三角へ侵入する経路を明瞭に観察できたほか、自律神経である中頸神経節・星状神経節・椎骨動脈神経節・鎖骨下ワナや、第1頸神経根なども容易に剖出できた。肺では柔軟性と可動性が良好に保持されており、気道を介した送気により呼吸運動を模擬的に再現でき、気管挿管シミュレーションとして高い有用性が示された。臀部では、筋組織の柔軟性により、梨状筋上孔・下孔を通過する血管・神経群を立体的に剖出でき、その理解に有用であった。以上より、Thiel法固定遺体は、構造的観察に加えて動的理解を促す教育素材として優れている可能性が高い。本発表では、解剖教育と臨床技能訓練を架橋する実践的教材としての有用性について報告する。(COI：なし)

2STP-042

Gross anatomical study of the brachial plexuses in Japanese raccoon dog (Nyctereutes procyonoides viverrinus)

○宮井 希葉¹、大石 元治²、木賀田 哲人¹

¹農工大・農・獣医解剖、²麻布・獣医・解剖学第一

The classification of the common and Japanese raccoon dog (*Nyctereutes procyonoides*) is under discussion. The brachial plexus morphology is useful to understand forelimb phylogeny. Although the comparison of the brachial plexus between common and Japanese raccoon dogs may provide a clue to address this issue, the brachial plexus of Japanese raccoon dogs has not been investigated. Here, in this study, 20 brachial plexuses of 11 Japanese raccoon dogs were observed macroscopically. Then, their epineurium was incised under surgical microscope to trace the fascicles. The roots of brachial plexuses consisted of the ventral branches of 6–8th cervical nerves (C6–8) to 1st thoracic nerve (T1) in 12 plexuses or to 2nd thoracic nerve in eight plexuses. Macroscopically, the musculocutaneous (MC), axillary (Ax), radial (Ra), median (Me), and ulnar (Ul) nerves had frequent variations. In microscopy, fasciculus components showed less variations. In over 50% plexuses, the components were C6-8 in MC, C6-7 in Ax, C7-T1 in Ra, C8-T1 in Me, C8-T1 in Ul, respectively. The brachial plexuses morphology in Japanese raccoon dogs may provide anatomical basis for classification of raccoon dogs. (COI: NO)

2STP-043

下伸筋支帯における線維走行の肉眼解剖学的研究 ―長母趾伸筋腱に対する位置関係に着目して―

○西谷 陽天、櫻屋 透真、江村 健児、秋末 敏宏、上村 守、荒川 高光
神戸大・医・保健

下伸筋支帯は、従来、長母趾伸筋腱に対して、浅層を走行する線維のみで構成されると報告されてきた。しかし、長母趾伸筋は、長趾伸筋や前脛骨筋よりも深層に位置しながら、その収縮時には足背で腱が背側に浮き出やすい特徴を示す。この点から近位から遠位までのさらなる詳細な解剖学的検討が必要である。本研究では、長母趾伸筋腱周囲を中心に下伸筋支帯を詳細に観察し、下伸筋支帯が長母趾伸筋へ及ぼす力学的影響について再検討した。解剖学実習用遺体(神戸大学3体6例、大阪歯科大学2体4例、男性4体、女性1体、平均年齢87.4歳)を用いて下伸筋支帯を肉眼的に剖出・観察した。その結果、全例で下伸筋支帯の線維は、長母趾伸筋腱の深層にも認められた。また長母趾伸筋腱の深層を走行した線維は、浅層を走行した線維よりも遠位に位置し、浅層と深層の線維は内側で合して前脛骨筋の深層を内側へと走行し、距腿関節上内側部にある内果前方の骨膜へ付着した。すなわち長母趾伸筋腱の浅層を走行する線維は、より下腿に近い近位で長母趾伸筋腱の後方へと押さえつけているが、足背に近づくとき伸筋支帯によって腱が背側へと浮き出やすい形態を呈することが明らかになった。この構造が長母趾伸筋収縮時に足背で腱が浮き出やすい要因のひとつと考えられた。(COI：なし)

2STP-045

解剖学実習でみられた結腸が右方に偏位した一例

○勝部 真代¹、櫻屋 透真²、西井 由衣²、寺嶋 雅彦²、佐藤 和彦²、
蘭村 貴弘²

¹朝日大・歯・歯、²朝日大・歯・解剖

消化管は、胎生第6週に生理的ヘルニアにより中腸が一時的に臍部の胚外胎腔に押し出される際に反時計回りに90度、中腸が胚内に戻る際にさらに反時計回りに180度回転することが知られている。2023年度朝日大学歯学部解剖学実習において、84歳女性の遺体に結腸が右方に偏位した一例が観察されたので報告する。食道中央部から直腸下端部までを肝臓、胆嚢、脾臓、脾臓とともに腸間膜根内部の腹腔動脈(CA)、上腸間膜動脈(SMA)、下腸間膜動脈(IMA)の起始部で切断して一括で摘出し、マルチスライスCTで撮影し三次元的に再構築した。その後、CA、SMA、IMAを剖出し、走行を記録した。本症例の結腸は、上行結腸最頂部の本来右結腸曲に相当する位置からさらに右後下方に100 mm下行し、再度右後上方に80 mm上行したのち、左後下方へ後腹壁に沿って下行し骨盤内の直腸に達した。その他の臓器の位置関係は正常であった。CAからは左胃動脈と脾動脈のみが分岐し、総肝動脈はSMAから分岐した。SMAは十二指腸水平部の後方を下行して空腸、回腸および上行結腸相当部に分布した。総肝動脈は十二指腸の後方、脾臓の前方を上行しながら胃、大綱、脾臓、十二指腸へ分岐し、固有肝動脈となって肝臓に達した。結腸の右結腸曲相当部以降にはIMAが分布した。本例でみられた消化管は、その位置と血管との関係性から、発生過程で逆回転が生じた可能性がある。(COI：なし)

2STP-047

翼突下顎縫線を形態学的に再定義する

○飯塚 みなみ¹、吹野 恵子²、秋田 恵一²

¹東京科学大・歯・歯、²東京科学大・医歯学総合研究科・臨床解剖学

【目的】翼突下顎縫線は頬筋と上咽頭収縮筋の境界の腱様構造とされてきたが、存在しないとする報告もある。しかし、本構造が教科書に長年記載されてきたことは、単なる線状構造ではなく、周囲の筋や腱・筋膜との三次元的形態に起因する可能性を示唆する。本研究で、翼突下顎縫線周囲の筋・結合組織の三次元的連続性に着目し、その形態学的実体を再検討した。
【方法】解剖実習体21例を用い、翼突下顎縫線周囲の構造、とくに頬筋・上咽頭収縮筋・側頭筋の連続性及び付着様式を肉眼および組織学的に解析した。さらにVisible Korean Human Open Resourceの断面画像から立体構築を行った。
【結果】頬筋と上咽頭収縮筋に明瞭な境界はなく、筋束同士は連続的に移行していた。加えて、頬筋後部の一部は側頭筋前内側筋束と共同腱を形成していた。共同腱の上方には密性結合組織が存在し、前方では頬筋と、外側では咬筋筋膜と連続していた。組織学的にも、密性結合組織は側頭筋腱と同程度の線維配向性を示した。三次元再構築により、これらの筋・腱・筋膜が層状かつ立体的に重なり合い、視覚的に「線状構造＝縫線」として認識されることが明らかとなった。
【結論】翼突下顎縫線は、頬筋と上咽頭収縮筋の単なる境界線としての二次元的構造ではなく、両者の境界の外側領域に形成される筋・腱・筋膜が立体的により集まることによって生じる三次元的複合形態であると考えられた。(COI：なし)

2STP-044

浅掌における動脈の形態と動脈間の優位性について

○岡野 帆希¹、上阪 千春¹、南野 遥都¹、難波 萌花¹、西山 歩希¹、
元木 唯斗¹、真田 祥彌^{2,3}、甲斐 理武²、近藤 誠²

¹大阪公大・医医、²大阪公大・院医・脳神経機能形態学、³大阪公大病院・卒後研修セ

浅掌動脈弓(SPA)は尺骨動脈(UA)および橈骨動脈(RA)の浅掌枝(SPB)の吻合によって形成される。各血管の外径は一般に、浅掌ではUAが、手根部と深掌ではRAがそれぞれ相対的に優位であるとされるが、SPAの形態やその構成血管の間の優位性は多様である。また、胎生期の遺残動脈である正中動脈(MA)のSPAへの関与が見られることもある。発表者らは、昨年度の大会において、SPAの形態と動脈間の優位性の観察から、発生過程について考察した。すなわち、浅掌を栄養するUAの血流が何らかの原因により不足した場合、遅れて浅掌に入るRAのSPBが相対的に発達し、成体におけるSPBの血管径はRA>UAとなる。しかし、①UAとRAのSPBが弓を作らない場合、②MAが存在する場合、については言及していなかった。発表者らは、2024-2025年度の大阪公立大学系統解剖実習中、31体57例でSPAの形態と各動脈の血管径を調査した。その結果、UAとRAのSPBが弓を作らない場合、浅掌においてRA>UAとなる症例は見られなかった。また1例で手掌に入るMAを認めた。本症例では、MAは正中神経に伴走して手掌に至り、UAのSPBとSPAを形成していた。血管径は、手根部においてはRA>>UAであり、浅掌においてはMA>RAであった。本発表では、これらの観察結果を踏まえ、SPAの形態と動脈間の優位性の関連性について考察する。(COI：なし)

2STP-046

肩甲舌骨筋と胸骨舌骨筋の間にみられた過剰筋の観察

○鈴木 新大¹、河上 淳一²、影山 幾男²、鳥海 拓²

¹日本歯大・新潟生命歯、²日本歯大・新潟生命歯・解剖1

令和6年度解剖学実習において、87歳男性(死因：老人性嚥下性肺炎)の左側で、肩甲舌骨筋と胸骨舌骨筋との間に位置する過剰筋を認めた。本発表では、その形態と神経分布を観察し、右側の正常例との比較から他の舌骨下筋への影響を検討した。過剰筋は鎖骨後面上部に起始し、筋束は上内側へ走行して舌骨体下部に停止した。胸骨舌骨筋とは、筋束が疎に存在した膜様組織を介して連続していた。頸神経ワナは内側型で、上根由来の枝は二葉化した肩甲舌骨筋上腹の筋腹間を通過し、その途中で同筋へ細枝を与えた。その後、胸骨舌骨筋へは外側縁から進入したが、過剰筋への分枝はみられなかった。一方、胸骨甲状筋に分布する神経の細枝が過剰筋の膜様組織へ分布していた。なお、過剰筋表層にも神経分布を確認したが、根の追跡は不能であった。また、左側の舌骨下筋を右側と比較すると、肩甲舌骨筋の中間腱の幅が2.8倍、長さが1.7倍と増大していたが、他の舌骨下筋では顕著な左右差はみられなかった。以上より、過剰筋は起始停止の所見から鎖骨舌骨筋に相当し、胸骨甲状筋と共通する神経枝を認めたことから、頸神経ワナ支配と考えられる。加えて、過剰筋が肩甲舌骨筋の走行と形態を容容させた所見は、両者の発生学的連続性を示唆する。なお、本発表の一部は令和7年度SCRP日本代表選抜大会(公益社団法人日本歯科医師会主催)で報告した。(COI：なし)

2STP-048

舌下神経が舌骨下筋群を支配する頸神経ワナ欠損の1例

○渡部 真生子¹、鈴木 卓生¹、福貴迫 友莉奈¹、永堀 健太²、
清島 大資²、上田 容子²、山本 将仁²、岡崎 隆³、林 省吾²

¹東海大・医・医、²東海大・医・生体構造、³東海大・医・画像診断学

頸神経ワナは舌下神経及び頸神経C1、C2およびC3の前枝によって形成される神経線維のループ状構造である。頸神経ワナは頸部の主要血管の近傍に位置することから、その走行や分岐パターンなどの解剖学的変異は、臨床において重要な意味を持つ。2025年度の東海大学解剖学実習において、101歳男性の左側に特殊な頸神経ワナを発見した。本例では、C2およびC3が合流した後、さらにC1と合流して1本の神経線維を形成した。その後、同神経線維は舌下神経と合流した。舌下神経は頸二腹筋中間腱の深層で下行枝を分岐した。舌下神経本幹は、さらに甲状舌骨筋枝とオトガイ舌骨筋枝を出し、舌へと分布した。舌下神経下行枝は、頸動脈鞘中で総頸動脈と内頸静脈の間を走行し、胸骨甲状筋、肩甲舌骨筋上腹の支配枝を出した後に、胸骨舌骨筋に入って終わっていた。舌下神経本幹とその下行枝の間に、明確なループ状構造は形成されていなかった。なお、迷走神経はC1-C2-C3および舌下神経と、それらの合流地点で一部交通し、舌下神経下行枝の深層を下降した。これまで頸神経ワナの欠損例は数例報告されているが、通常上根と下根は区別できる。本例では、それらが全て1枝にまとまった後に2分していることが特徴的である。(COI：なし)

2STP-049

肩関節回旋筋腱板断裂の発生頻度に関する解剖学的調査

○大林 典弘^{1,2,4}、菊地 正^{2,4}、西井 琢馬^{3,4}、藤井 陽介⁴、内藤 美智子⁴、
島田 和幸⁴、松川 睦⁴、平井 宗一⁴

¹人間総合科学大学心身健康科学科、²東京柔道整復専門学校、³多摩リハビリテーション学院専門学校、⁴日本大学医学部生体構造医学分野

腱板断裂は、肩関節回旋筋腱板が損傷（不完全または完全断裂）している状態を指す肩関節の代表的な疾患であるものの、その発生率について一定の見解を得ていない。臨床的解析では無症候性例の存在により正確な把握が困難であるが、解剖学的調査は兆候の有無に影響を受けない。しかし、これまでの報告では発生率が9～39%と大きく異なっている。そこで本研究では、日本大学医学部における献体を対象として、解剖学的手法により腱板損傷の発生頻度を再検討した。本研究の対象は、2025年度日本大学医学部の解剖学実習における解剖実習体34体68肩（平均年齢87.4才、男性14体、女性20体）とし、骨折の既往を疑う上腕骨頭の変形や、肩関節周囲の手術歴を有する症例は除外した。剖出手順は、表皮と皮下組織を除去した後、三角筋を起始から停止に反転し、肩峰を切除して肩関節回旋筋腱板を露出した。停止腱の線維の連続性により正常群と損傷群とに分類した。調査可能であった対象は63肩、除外基準に該当した対象は上腕骨頭の変形4肩、手術の既往のある1肩であった。10肩で棘上筋もしくは肩甲下筋の停止腱に損傷を認めた（発生率15.9%）。本研究の結果は、後期高齢者の腱板断裂の発生頻度を示す疫学的なデータとして有用である。今後は、損傷の程度および領域の定量化、組織学的解析、生体における画像診断との比較などを統合し、臨床的知見との橋渡しを図りたい。（COI：なし）

2STP-051

アキレス腱を被覆する階層的膜構造の再検討

○川崎 和人¹、森 千夏¹、石塚 恭子²、永井 亜希子²、山本 将仁²

¹愛知学院大学 歯学部、²愛知学院大学 歯学部 解剖学講座

アキレス腱損傷はスポーツ外傷や中高年の運動習慣者に多く発生し、治癒遅延や再発など臨床的課題が少なくない。そのため、腱周囲の微細な解剖学的構造を理解することは、損傷発生メカニズムの解明や治療法の改善に直結する重要なテーマである。アキレス腱は、1. 深層のエンドテノン、2. 中間層エpiteノン、3. 表層のパラテノンの階層的な膜構造により被覆される。しかしそのさらに表層に独立した膜構造が存在するかについては十分に検討されていない。本研究では解剖実習体を用い、踵骨付着部から2～6cm近位の腱損傷好発部位を観察した。結果、観察対象部位の大半にて脂肪層が欠如し、表皮・真皮に続いて「膜構造」、さらにその直下にアキレス腱が位置していた。「膜構造」は腱に部分的に癒着していたが、その膜と腱の間には小血管が走行していた。したがって、この「膜構造」はパラテノンよりも表層に位置する独立した膜であると考えられた。本構造は腱の血流や損傷リスクに関連する新たな解剖学的層として重要であり、損傷病態の理解や治療戦略に寄与する可能性がある。（COI：なし）

2STP-053

ブタ胎仔鎖骨下筋とその支配神経の形態学的特徴

○吉見 菜々香、時田 幸之輔、姉帯 沙織、小島 龍平

埼玉医大・保健・理学療法

鎖骨の有無は動物種によって異なり、鎖骨下筋の記載も教科書毎に異なっている。鎖骨がない種の鎖骨下筋の形態学的特徴を明らかにするため、ブタ胎仔標本26体41側の鎖骨下筋とその支配神経を調査した。ブタ鎖骨下筋は浅胸筋の頭側部深層に位置し、胸骨柄、第1肋骨、第1、2肋軟骨より起始し、棘上筋の表層を覆い肩甲骨の内側縁に停止した。鎖骨下筋神経の起始分節はC5 - 8であり、その分岐位置は①横隔神経、②肩甲上神経に入るC6、③外側神経束に入るC6、④外側神経束に入るC7、⑤内側神経束に入るC7、⑥内側神経束に入るC8、⑦内側胸筋神経と多様であった。分岐位置によらず、腕神経叢を構成する神経の腹側層序から分岐していた。C5、6由来の鎖骨下筋神経は腋窩動脈の外側を、C8由来の神経は動脈の内側を走行していた。C7由来の神経は外側と内側を通る神経がそれぞれ存在した。①②③④の鎖骨下筋神経は鎖骨下筋の遠位側に、⑤⑥⑦の神経は鎖骨下筋の近位側に分布した。ブタでは鎖骨がなく鎖骨で筋が停止することができないため、背側に筋が伸び肩甲骨内側縁が停止部になったと考えられる。①②③④から分岐する鎖骨下筋神経はヒトでも観察される。⑤⑥⑦の分岐形態と腋窩動脈との位置関係は、ヒト胸筋神経と類似した形態であると言える。よって、ブタ胎仔の鎖骨下筋は遠位側がヒト鎖骨下筋に対応し、近位側はヒト大胸筋の一部に対応する可能性が示唆された。（COI：なし）

2STP-050

外頸静脈が両側において高位で内頸静脈と合する一例

○西山 歩希¹、南野 遥都¹、難波 萌花¹、元木 唯斗¹、真田 祥彌^{2,4}、
宇留島 隼人³、甲斐 理武²、近藤 誠²

¹大阪公大・医医、²大阪公大・院医・脳神経機能形態学、³大阪公大・院医・機能細胞形態学、⁴大阪公大・卒後研修セ

外頸静脈（EJV）は頸部皮静脈のひとつであり、教科書的な記載では胸鎖乳突筋の外側面を下って多くは鎖骨下静脈（SV）に注ぐ。一方で内頸静脈（IJV）は頭蓋腔の静脈のほぼすべてを集めて頸部を下る深静脈で、SVと合して腕頭静脈となる。2025年度の大阪公立大学における系統解剖実習中に、90歳女性（死因：虚血性心疾患）の両側で、両静脈およびその周辺の静脈に関する破格をみとめた。ここでは、EJVが胸鎖乳突筋の外側縁でIJVに注ぐことで、両者が合した「総頸静脈」と呼ぶべき静脈が形成されていた。右および左側の「総頸静脈」はそれぞれ60.1 mmと40.0 mmにわたって存在し、SVに合していた。右／左の各静脈の外周長は、合流部におけるIJVとEJVはそれぞれ17.7／20.3 mmと10.0／13.9 mmであり、「総頸静脈」の初部は21.4／22.7 mm、終末部は17.2／19.8 mmであった。そのほか右側では、顔面静脈がEJVに注いでいた。さらに左側において、下顎後静脈の前枝が頸二腹筋の深層を走行していた。胸管は左の「総頸静脈」とSVでつくられる静脈角に注いでいた。EJVがIJVに注ぐ例については、文献において記載が確認されるものの、その性状の詳細や頻度については知見が乏しい。本報告は著明な症例を詳細に記載することを試みるものである。IJVやEJVは中心静脈へのアプローチなどに用いられる臨床的に重要な静脈であるため、本症例が示すような破格に関する知見を得ることは重要である。（COI：なし）

2STP-052

肩甲下動脈の形態多様性に関する比較解剖学的考察

○尾形 愛実¹、姉帯 沙織¹、姉帯 飛高²、小島 龍平¹、時田 幸之輔¹

¹埼玉医大・保健・理学、²順天堂・保健・理学

ヒトの肩甲下動脈（Sbs）は起始や走行、分布が多様な動脈であることが知られているが、その成因は明らかでない。関節付近の動脈は関節の曲がる側を走行する特徴から、肩関節の可動域がSbsの形態と関係するという仮説を立て、ヒトよりも可動域の狭い種に注目した。ブタ胎仔274例を用いてSbsの形態学的特徴を調査し、その形態多様性について比較解剖学的に考察した。ヒトの先行研究に準じ、正中神経ワナに対する分岐位置（遠位・近位）と橈骨神経に対する走行位置（外側・内側・貫通）に基づき分類した結果、遠位・外側型（95.6%）、近位・貫通型（2.9%）、近位・外側型（1.5%）の3型に分類された。Sbsの分布先は、ヒトでは分岐位置に伴い変化するのに対し、ブタ胎仔では分岐位置によらず一定であった。ブタ胎仔の遠位・外側型はヒトの標準形態と一致する。一方で、近位型はヒトとブタとで走行位置が異なり、ヒトの近位型とは異なる症例であることが示唆された。さらに、Sbsの起始・走行・分布の組み合わせは、ヒトでは2パターンあるのに対し、ブタ胎仔では3パターンであり、この形態多様性はヒトに特有である可能性が示唆された。この種間差には、移動様式に伴う肩関節の可動域が関与する可能性がある。四足歩行では肩関節の運動が矢状面に限定されるが、ヒトは三平面上の運動が可能であるためSbsの形態の多様化が生じたと解釈したい。（COI：なし）

2STP-054

上腕筋の二重神経支配を比較解剖学的に解釈する

○大竹 陽咲¹、姉帯 沙織¹、姉帯 飛高²、小島 龍平¹、時田 幸之輔¹

¹埼玉医大・保健・理学療法、²順天堂大・保健・理学療法

一般に、腕神経叢腹側層の神経は屈筋を、背側層の神経は伸筋を支配する。上腕筋は屈筋だが、例外的に腹側層の筋皮神経（Mc）と背側層の橈骨神経（R）の二重神経支配を受ける。本研究では、この矛盾を比較解剖学的に解釈することを目的に、ブタ胎仔上腕筋15体19例を観察した。ブタ胎仔上腕筋は、上腕二頭筋の外側に位置する。上腕骨の近位外側の後方から起始し、遠位前方に走行して前腕に至る。上腕筋には正中神経（M）とRからの筋枝があり、M筋枝は上腕筋内側部（M-med）と外側部（M-lat）に、R筋枝は外側部に分布していた。3種の筋枝は全例に存在し、一部の標本でM-latとR筋枝が筋外で交通していた。上腕筋が屈筋と伸筋の癒合によって形成される場合、性質の異なる2つの支配神経は交通を持たないと考えられる。上腕筋の支配神経同士の交通は、ブタとヒト共に確認されており、屈筋と伸筋が癒合したとは考えづらい。一方、同じ筋を支配する性質を持つ支配神経の一部で経路変更が生じた場合、支配神経同士の交通が起こりうると考えられる。よって、Mc・Mは上腕骨の前を、Rは上腕骨の後ろを通る神経と解釈し、ブタ胎仔では上腕筋の配置からMとRの経路が選択され、二重神経支配が生じると考えられる。以上より、上腕筋の二重神経支配は、哺乳類と霊長類の上腕筋の位置変化を反映した形態である可能性が示唆される。（COI：なし）

2STP-055**カエルの下肢筋の筋湿重量から形態学的特徴を考える**

○齋藤 凜太郎、時田 幸之輔、姉帯 沙織、小島 龍平

埼玉医大・保健・理学療法

カエルは跳躍動作が特徴的である。この動作に使用されている筋肉を明らかにする目的で、カエル下肢筋の筋湿重量測定を行い、跳躍動作との関連について考察を行った。ウシガエル2体(体長15cm, 18cm)を用いた。標本は10%ホルマリン液で固定し、50%アルコール中に保管した。下肢左右4側について、メスとピンセットを用いて皮膚の剥離と下肢筋の剖出を行った。解剖学用語は日本動物解剖図説に準じた。起始停止にて筋の同定を行い、股関節周囲筋と大腿の各筋を起始停止で分離した。筋湿重量の測定には電子重量計を用い、体重で除して体重補正を行った。起始停止位置から筋の運動作用を判別した。体重補正を行った各筋の筋湿重量を比較した。4側の各筋の平均体重補正筋湿重量を算出し、同じ運動作用の体重補正筋湿重量平均値を合計し、運動作用間の合計体重補正筋湿重量平均値を比較した。体重補正を行った筋湿重量が大きかった筋は半腱様筋($1.2 \sim 1.6 \times 10^{-2}$)、大内直筋($0.9 \sim 1.3 \times 10^{-2}$)、中間広筋($1.4 \sim 1.7 \times 10^{-2}$)であった。運動作用ごとの合計体重補正筋湿重量平均値の比較では、股関節内転(3.0×10^{-2})と股関節伸展(5.7×10^{-2})、膝関節伸展(5.5×10^{-2})に作用する筋の値が大きかった。カエルは跳躍動作(股関節伸展内転、膝関節伸展)に作用する筋群の筋湿重量が大きく、発達しているといえる。(COI: なし)

2STP-056**食肉目ネコ科の僧帽筋・胸鎖乳突筋の形態的特徴**

○加瀬 遼大、時田 幸之輔、姉帯 沙織

埼玉医大・保険・理学療法

四足動物の肩関節の可動域は一般的に屈曲・伸展に制限される。前肢を狩猟に用いる食肉目と移動を基本とする偶蹄目とでは肩甲骨に停止する僧帽筋を中心とした筋の形態が異なる可能性がある。そこで食肉目ネコ科ネコと偶蹄目イノシシ科ブタの僧帽筋・胸鎖乳突筋とそれらの支配神経についての比較解剖を行った。

ネコ科僧帽筋については胸椎棘突起から起始し、肩甲棘に停止する筋束は観察できた。後頭骨上項線と項靱帯から起始し肩甲棘に停止する筋束は観察できなかった。上項線・項靱帯から起始する筋束は鎖骨と鎖骨画に停止していた。上項線・項靱帯から起始し鎖骨画に停止する筋束の深層に鎖骨乳突筋、胸骨乳突筋、胸骨後頭筋を観察した。これらの筋は、すべて副神経支配であった。

ブタ胎仔僧帽筋は後頭骨上項線、項靱帯から起始し、肩甲棘に停止した。ブタ胎仔胸鎖乳突筋として、鎖骨後頭筋、鎖骨乳突筋、胸骨乳突筋を観察した。これらの筋はすべて副神経支配であった。

ネコの上項線・項靱帯から起始し鎖骨・鎖骨画に停止する筋束については以下の2つの考察が行える。この筋束はヒト僧帽筋の鎖骨に停止する部分(僧帽筋鎖骨部線維)と相同と考えることができる。また、僧帽筋の上項線・項靱帯から起始し肩甲棘に停止する筋束が鎖骨後頭筋に取り込まれた形態と考察することもできる。

これらの僧帽筋・胸鎖乳突筋の形態の違いは、上肢運動の違いの反映と考えたい。(COI: なし)

協賛一覧

寄 付

株式会社東屋医科器械	医療法人徳明会小室クリニック
銀座慈秀会クリニック	東京慈恵会医科大学 形成外科学講座
株式会社慈恵実業	医療法人二夢の会にむら甲状腺と消化器クリニック
TESホールディングス	

企業共催セミナー

株式会社キーエンス	株式会社島津製作所
株式会社CyberomiX	株式会社日立ハイテク

企業展示

Anatomage Japan株式会社	ネッパジーン株式会社
EPトレーディング株式会社	パナソニックコネクト株式会社
株式会社エビデント	株式会社ベックス
カールツァイス株式会社	株式会社ヴォルフビジョン
株式会社加藤萬製作所	メドメイン株式会社
駿台予備学校	楽天メディカル株式会社
日本電子株式会社	

書籍展示

株式会社医学書院	特定非営利活動法人メドゥサン・デュ・モンド ジャポン
Microscopy編集委員会	(世界の医療団)
株式会社南江堂	ユサコ株式会社
株式会社西村書店	

広 告

株式会社池田理化	日本光電工業株式会社
MDPI	株式会社フジタ医科器械
株式会社加藤萬製作所	武藤化学株式会社
サクラファインテックジャパン株式会社	ライカ マイクロシステムズ株式会社
株式会社菅原製作所	

ホームページバナー広告

東京化成工業株式会社	株式会社ニコンソリューションズ
------------	-----------------

五十音順 2026年2月26日現在

謝 辞

第131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。

ご寄付者芳名録

青木 亜紀子	小野 誠	塩田 祐子	平崎 裕二
青木 宏明	小野田 泰	篠崎 登	平塚 理恵
青山 美登里	小原 誠	島田 貴	福島 統
朝倉 潤	柏木 三喜也	嶋田 英敬	福田 健志
阿部 聡	鹿瀬 陽一	常喜 眞理	布施 淳
阿部 裕一	加藤 尚彦	鈴木 啓太郎	布施 隆治
和泉 滋	加藤 陽子	鈴木 貴	布施 暢子
宇井 直也	上出 泰山	鈴木 俊雅	古谷 徹
上原 真	上出 良一	鈴木 秀彦	前田 和洋
内山 晴高	上村 斉	須田 都三男	牧田 明
宇都宮 陽一	川井 真	高塚 洋二	増田 洋一郎
潁川 一信	川口 良人	高橋 紀久雄	松岡 豊
江崎 敬	川崎 成郎	高橋 美奈子	三上 雅郎
江島 瑠李子	河田 光博	瀧浪 將典	三間 桃子
荏原 正幸	川村 佳子	武石 昌則	三宅 彰
遠藤 拓郎	北島 具秀	竹内 修二	宮坂 輝幸
遠藤 尚江	木戸 晃	多田 剛志	宮崎 秀和
大澤 真悟	木村 明	舘野 歩	村井 隆三
太田 孝夫	木村 英三	玉利 真由美	村田 守昭
大野 建治	鯨岡 大輔	千種 浩司	望月 蘭子
大橋 卓	葛生 洋房	茶園 昌明	森田 徹
大淵 敬太	倉島 富代	豊田 悟	森本 志保
大村 和弘	黒須 治一	中尾 誠利	屋代 隆
大山 行雄	古賀 純	長澤 竜樹	安岡 一夫
岡崎 実	國分 義之	中島 邦宣	安富 大祐
岡田 鎌之介	小暮 太郎	長島 健治	山田 恭輔
岡野 ジェイムス洋尚	小助川 雅巳	中村 文彦	山田 順子
岡部 佐保子	後藤 学	野原 修	山本 英昭
岡部 信彦	権 五徹	萩原 正則	山本 勝
小川 聡子	斉藤 良太	蓮沼 武雄	横山 正人
小川 智一郎	酒井 隆介	花井 信	吉田 隆一
荻 成行	佐久間 秀哉	羽生 信義	脇田 哲矢
小田木 勲	櫻井 結華	濱田 幸雄	和田 高士
落合 和彦	佐藤 順一	林 孝彰	渡辺 久之
落合 幸勝	佐藤 英明	林 洋子	渡邊 嘉久
小貫 友暉	佐野 浩斎	日原 義文	

五十音順・敬称略

このほか、匿名にてご寄付を賜りました皆様にも、心より御礼申し上げます。

謝 辞

第131回日本解剖学会総会・全国学術集会を開催するにあたり、
多くの方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。

第131回日本解剖学会総会・全国学術集会 抄録集

第131回日本解剖学会総会・全国学術集会

会 頭：岡部 正隆（東京慈恵会医科大学解剖学講座）

発行日：2026年3月12日

出 版：株式会社プロコムインターナショナル

〒135-0063 東京都江東区有明三丁目6番地11 TFTビル東館9階

TEL：03-5520-8821 FAX：03-5520-8820

E-mail：anat131@procom-i.jp

第132回日本解剖学会総会・全国学術集会

Synergy and Emergence—Anatomy for Well-Being.

相乗と創発：ウェルビーイングへの解剖学

会 期 | 2027年 3月18日(木)～20日(土)

会 場 | 岡山大学 鹿田キャンパス

会 頭 | 大内 淑代 (岡山大学学術研究院医歯薬学域
細胞組織学分野)

副会頭 | 浅沼 幹人 (岡山大学学術研究院医歯薬学域
脳神経機構学分野)

川口 綾乃 (岡山大学学術研究院医歯薬学域
人体構成学分野)

岡村 裕彦 (岡山大学学術研究院医歯薬学域
口腔形態学分野)

沢 禎彦 (岡山大学学術研究院医歯薬学域
口腔機能解剖学分野)

併 催

第12回アジア太平洋国際解剖学会議
(APICA2027)

会 期 | 2027年 3月17日(水)～19日(金)

会 場 | 岡山大学 鹿田キャンパス

会 頭 | 池上 浩司 (広島大学大学院医系科学研究科
解剖学及び発生生物学)

The 12th Asia Pacific International Congress of Anatomists (APICA 2027)

Synergy and Emergence —Anatomy for Well-Being.

Date March 17 (Wed.) – March 19 (Fri.), 2027

Venue Shikata Campus, Okayama University, Okayama, Japan

President of the 12th APICA **Koji Ikegami**

(Department of Anatomy and Developmental Biology,
Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University)

Chair, Organizing Committee **Kazunori Nakajima**

President of the Japanese Association of Anatomists
(Keio University School of Medicine)

In conjunction with

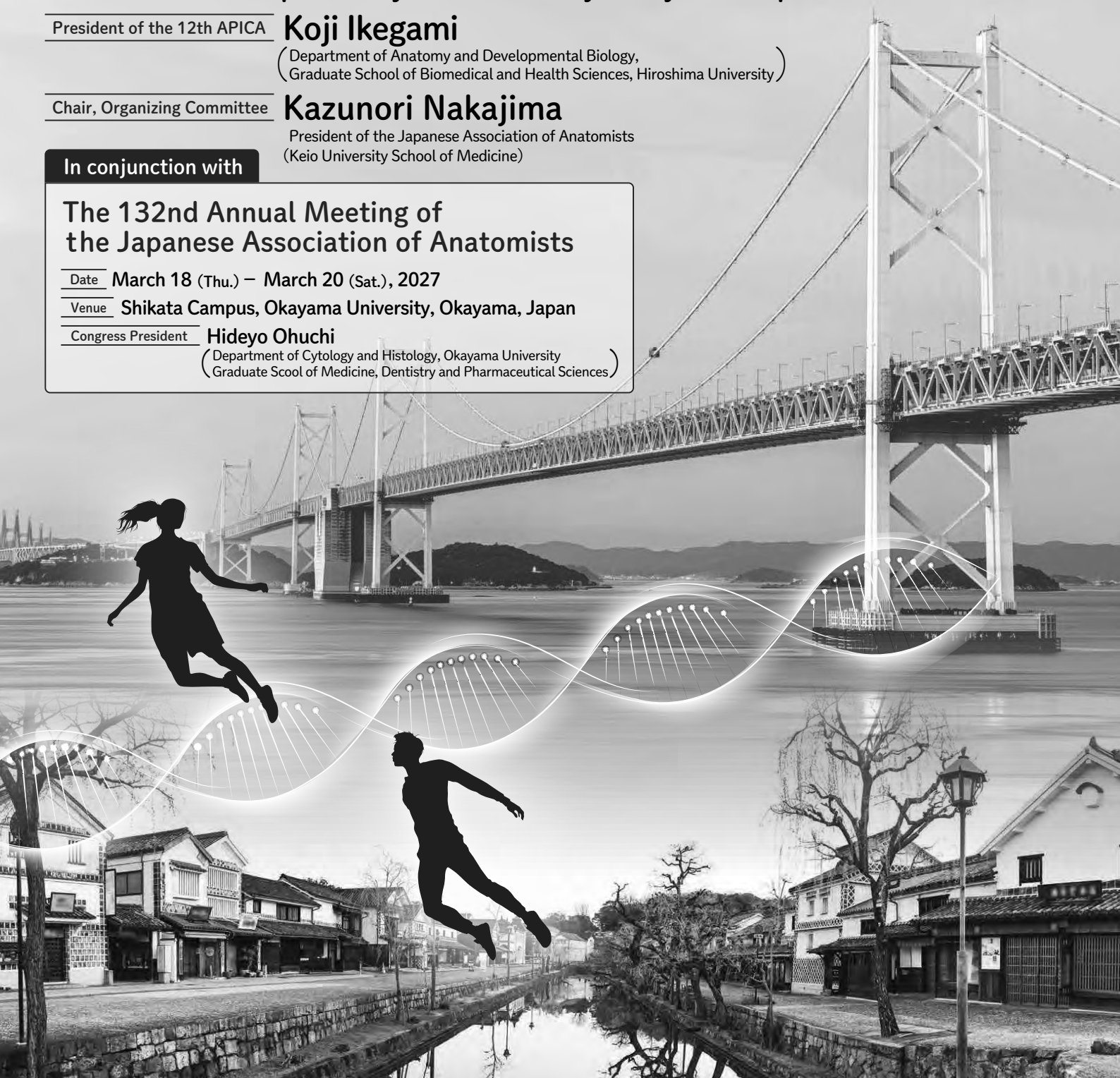
The 132nd Annual Meeting of the Japanese Association of Anatomists

Date March 18 (Thu.) – March 20 (Sat.), 2027

Venue Shikata Campus, Okayama University, Okayama, Japan

Congress President **Hideyo Ohuchi**

(Department of Cytology and Histology, Okayama University
Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences)



Congress Secretariat : Department of Cytology and Histology, Okayama University Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences
2-5-1 Shikata-cho, Kita-ku, Okayama 700-8558 JAPAN

Secretariat office : KYODOPLUS CORPORATION
20-110 Tatsumi, Kita-ku, Okayama 700-0976 JAPAN
TEL : +81-86-250-7681 FAX : +81-86-250-7682 E-mail : apica2027-anat132@kwcs.jp

<https://www.kwcs.jp/apica2027/>

池田理化は「理化学総合商社」として、これからも先端科学の研究を支え続けます



研究活動の最前線で
未来づくりをサポートします。

We support the creation of the future at the
forefront of research activities.



株式会社 池田理化

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

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

支 店 札幌、仙台、つくば、宇都宮、埼玉、千葉、八王子、小金井
横浜、鶴見、平塚、藤沢、三島、藤枝、名古屋、大阪、岩国

オフィス・営業所 東富士、豊田、新山口、沖縄



anatomia

MDPI 発行のオープンアクセスジャーナル

Anatomia の目的と対象

Anatomia (ISSN 2813-0545) は、国際的な査読付きオープンアクセス科学ジャーナルです。

本誌は、静的な解剖学、機能解剖学、臨床解剖学における新しい手法を含む、解剖学分野に関連するあらゆるトピックを扱う、原著論文、総説、速報、およびオピニオンを歓迎します。

形態学的手法にとどまらず、細胞の生化学、分子生物学、細胞生物学といった学際的なアプローチを扱い、それらの成果が解剖学的知見と密接に関連していることを重視します。

特に、遺伝子発現が解剖学的構造をどのように改変または維持するかといった、新しい研究分野からの論文発表を強く推奨します。ヒトおよび動物の細胞、組織、臓器を用いたin vitro (試験管内)、in vivo (生体内)、ex vivo (生体外) での研究が歓迎されます。

[mdpi.com/
journal/anatomia](https://mdpi.com/journal/anatomia)

Editor-in-Chief
Prof. Dr. Francesco Fornai



お問い合わせ窓口
anatomia@mdpi.com

MDPI
住所: スイス、4052 バーゼル、グロスペーター
アンラージ 5
電話番号: +41 61 683 77 34
mdpi.com





Total Solution Provider for Anatomical Pathology

すべては、
“がん診断の進展”のために

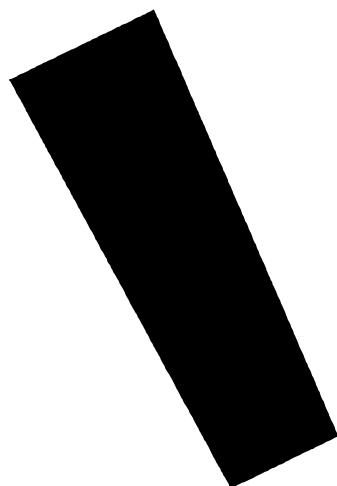
病理のトータルソリューションプロバイダーとして、
私たちサクラは、病理に携わるすべてのお客さまに
最適なソリューションを提供し続けます。

サクラファインテックジャパン株式会社
東京都中央区日本橋浜町2-31-1浜町センタービル www.sakura-finetek.com

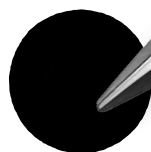
continuous innovation for pathology



L968.2601.B51/2.T



つかめ！



解剖学実習でしか学べないものがある
そして実習は大切な時間
青春…
人体の構造を
解き明かす道具がスガワラにはある



株式会社 菅原製作所

資料請求
お問い合わせ

〒131-0044 東京都墨田区文花 3-20-18
tel_ 03-3611-7610 / fax_ 03-3611-7612
email_ anatomy@sugawara-ss.co.jp

医療の基礎となる
解剖学実習をサポートします

ANATOMICA スガワラ





Illuminating Medicine for Humanity

グローバルな医療課題の解決で、人と医療のより良い未来を創造する

75A-0078

Our Future ▶



日本光電

東京都新宿区西落合1-31-4
〒161-8560 ☎03(5996)8000

<https://www.nihonkohden.co.jp/>

FUJITA

現場のニーズに対応した、
高付加価値の製品を開発、創造、提供いたします。

新製品



札幌禎心会病院
谷川 緑野先生 監修

新製品



株式会社 フジタ医科器械

本社/〒113-0033 東京都文京区本郷3-6-1
TEL.03-3815-8810 FAX.03-3815-7620
〔URL〕 <http://www.fujitaika.co.jp>

病理検査業務に必要不可欠となりつつある「スライドプリンター」と「カセットプリンター」
武藤化学では最先端の機能を備えたプリンター製品をご用意しております

コンパクトスライドプリンター Regulus

レグルス

使い易いシンプル設計 コンパクトサイズ スピーディーな印刷

R2021-0610
最新型
最新機種
お問い合わせ
武藤化学株式会社

新機能

フロントローディング印刷
塗抹済み標本の印字が可能。



ディスプレイタイプのガラスをご用意。
詰め替えの手間が省け交換が容易です。

レーザーカセットプリンター Sirius II

シリウス2

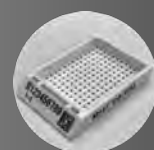
レーザーカセットプリンター
国内販売実績No.1※を誇る「シリウス」が
「シリウス2」として
さらに進化を遂げました ※当社調べ

インク等の消耗品は必要なし！

レーザー印字で文字が
消える心配もなく
鮮明な印字を実現！
さらに3面印字が可能！



※外観は予告なく変更となる
場合がございます。

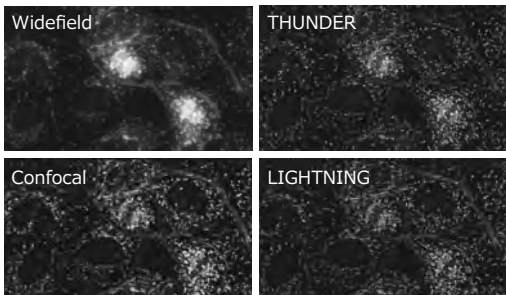


武藤化学株式会社

世界初のイメージング Microhub Mica

Leica
MICROSYSTEMS

Mica とは、蛍光顕微鏡画像から共焦点画像、そして超解像まで、あらゆる蛍光イメージングと
インキュベーターを1つのシステムに統合した All in One ワークフローソリューションです。
ライカ独自の技術で高精細画像を高速に撮影し、誰でも簡単に画像を取得いただけます。



HE 染色



reddot winner 2023

- 誰でも簡単に高品質の画像を取得；従来の顕微鏡操作ステップの85%を削減。作業を標準化し、実験の効率化に貢献。
- 蛍光4色完全同時観察；ライカ独自の「FluoSync™」技術で、チャンネル間の時空間のずれを解消。撮影時間を大幅に短縮。
- シームレスなモード切替・倍率変更；見ている視野をそのままに、カメラから共焦点撮影までボタンひとつで移行。
- 明視野カラー画像も鮮明；3台のモノクロカメラにRGB（赤・緑・青）情報を個別に取得。優れた色再現性を実現。

お問合せ先：

ライカマイクロシステムズ株式会社
Email: LMC@leica-microsystems.com Tel: 03-6758-5656

Mica の製品情報はこちら ➡

