

西日本医学生学術フォーラム2023

West Japan Medical Student Academic Forum 2023

参加のしおり プログラム・抄録集 Program and Abstracts



231130版

会期 2023年12月2日（土）

会場 熊本県医師会館

開催方法 ハイブリッド

【写真提供：熊本城総合事務所】

主催事務局：熊本大学大学院医学教育部柴三郎プログラム事務局  Kumamoto University  DR
〒860-8556 熊本市中央区本荘1丁目1番1号 TEL：096-373-7387 E-mail：iyg-igaku-3@jimu.kumamoto-u.ac.jp

西日本医学生学術フォーラム 運営事務局：愛媛大学大学院医学系研究科薬理学教室 事務局長 茂木正樹
〒791-0295 愛媛県東温市志津川 454 TEL: 089-960-5260 E-mail: mmogi@m.ehime-u.ac.jp

西日本医学生学術フォーラム ホームページ： <https://www.m.ehime-u.ac.jp/sfmswj/>

西日本医学生学術フォーラム 2023

概要

会期：2023年12月2日（土）12:00～18:30（受付開始11:30）

***口頭orポスター発表者は、11:00からリハーサル、ポスター貼り付け可能です。**

会場：熊本県医師会館（熊本市中央区花畑町1番13号）

開催方法：ハイブリッド

***現地参加の方は、カジュアルな服装（ノーネクタイ）でお越しください。**

参加費：無料（学生、教職員）

西日本医学生学術フォーラム2023 学生実行委員：

山田 悠司（4年・実行委員長）、
大城 健斗（3年）、川江 優月（3年）、島村 美帆（3年）
廣岡 香太郎（1年）、廣岡 里奈（1年）

世話教員：諸石寿朗

（熊本大学大学院生命科学研究部 分子薬理学分野 教授）

主催事務局：

熊本大学大学院医学教育部柴三郎プログラム事務局（担当：森内、下林）

〒860-8556 熊本市中央区本荘1丁目1番1号



フォーラム前日12月1日(金)までの連絡先

TEL：096-373-7387 E-mail：iyg-igaku-3@jimu.kumamoto-u.ac.jp

フォーラム当日12月2日(土)の緊急連絡先は、以下の番号にお願いいたします。

TEL：090-7298-4248（熊本大学事務局：森内）

後援：

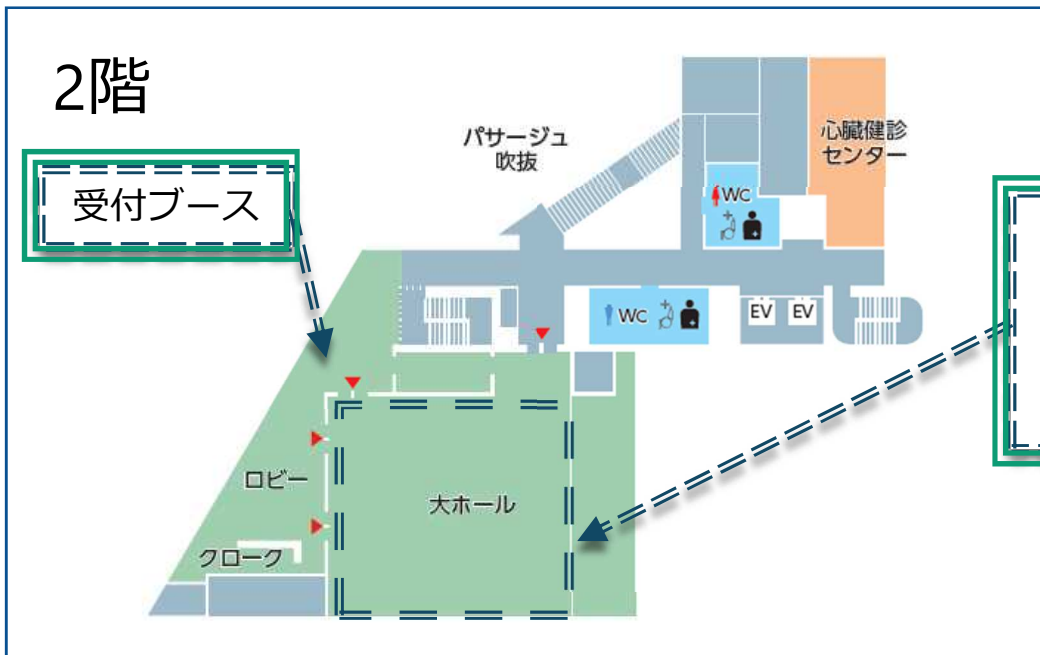
熊本大学大学院医学教育部柴三郎プログラム

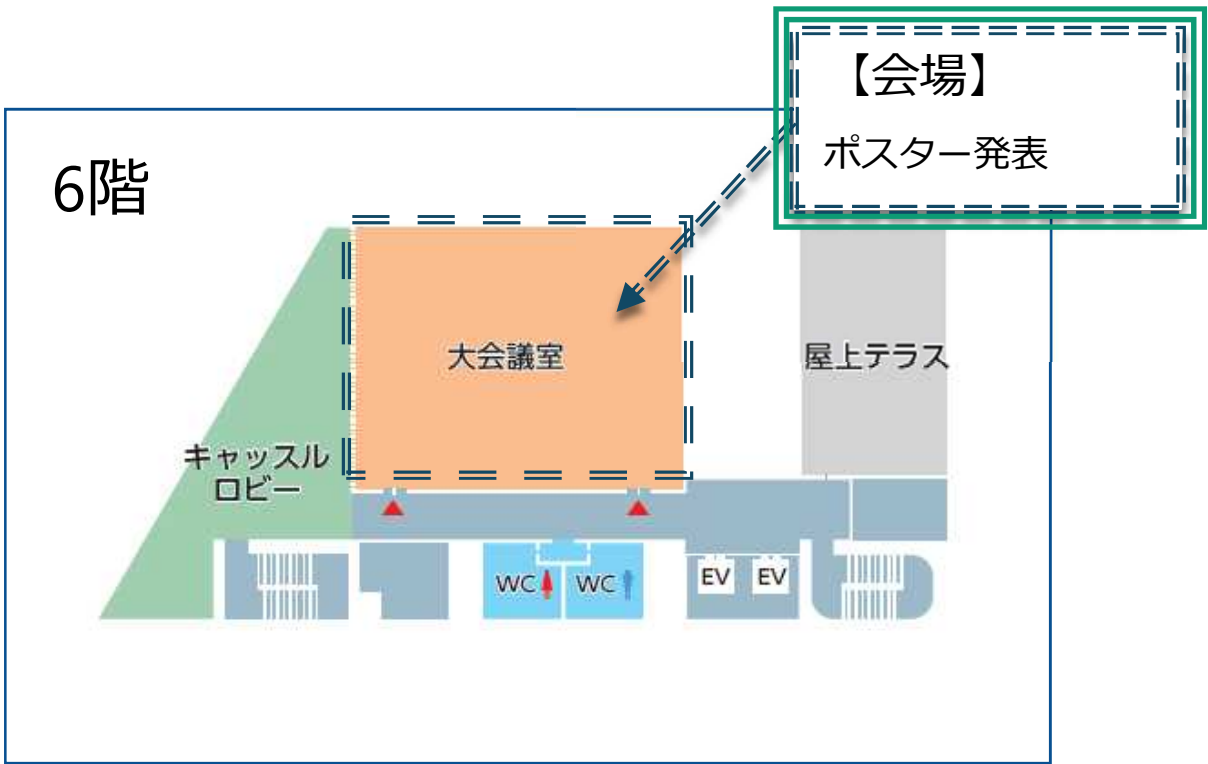


当日プログラム

- 12:00～12:10 **開会式** (受付開始11:30～)
2階：大ホール
- 12:10～12:55 **口頭発表①** (* (発表7分+質疑3分) ×4演題) 40分+交代時間等
2階：大ホール
休憩 (10分)
- 13:05～13:50 **口頭発表②** (* (発表7分+質疑3分) ×4演題) 40分+交代時間等
2階：大ホール
休憩 (10分)
- 14:00～14:35 **口頭発表③** (* (発表7分+質疑3分) ×3演題) 30分+交代時間等
2階：大ホール
休憩 (10分)
- 14:45～15:20 **口頭発表④** (* (発表7分+質疑3分) ×3演題) 30分+交代時間等
2階：大ホール
休憩・移動 (15分)
- 15:35～16:55 **ポスター発表** (奇数演題40分+偶数演題40分) 80分
6階：大会議室
休憩・移動 (15分)
- 17:10～18:00 **特別講演対談プログラム** 50分
2階：大ホール
休憩 (10分)
- 18:10～18:25 **閉会式 (表彰式、全体写真撮影)**
2階：大ホール
- 18:30～18:55 **フォーラム担当者会議 (担当教員のみ)**
3階：研修室1
- 19:15～20:45 **懇談会**

会場のご案内



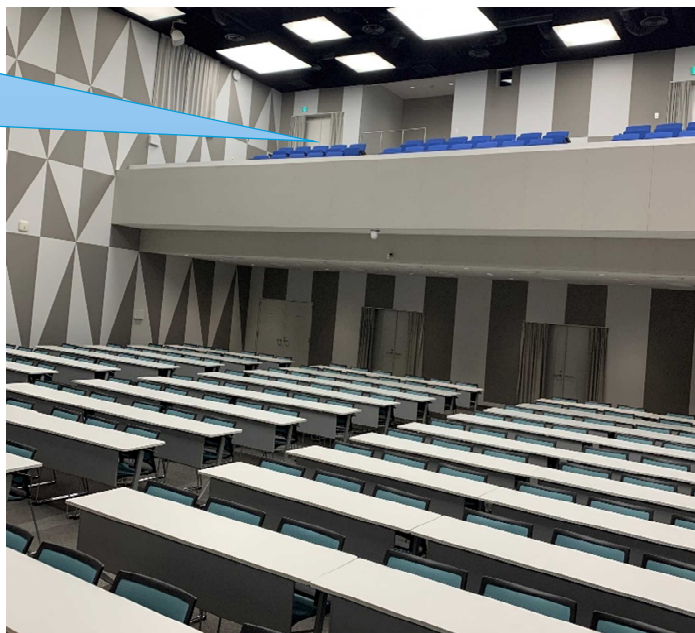


会場の利用・参加に関する注意事項について

- ◆ クロークは2階にあります。ご利用の場合は受付の際にお申し出ください。貴重品等の管理はご自身でお願いいたします。紛失等の責任は負いかねます。
- ◆ 会場内でFree Wi-Fi等の無線サービスはございません。原則としてノートPC等デバイスでインターネットに繋がりたい場合は、モバイルルーターをご持参いただくか、スマホ等のテザリングでご対応ください。また、当日は、充電スペースも用意していますので、ご自由にご利用ください。
- ◆ オンライン参加者の通信トラブル回避のため、特にオンライン発表者の口演中につきましては、携帯電話の電源オフや機内モード等へ切替えのご協力をお願いいたします。
- ◆ 発表会場となっている2階及び6階は飲食禁止(ただし事務局で準備した水・お茶、お菓子は可)となっております。その他ご持参の飲食物を食事されたい場合は**3階研修室1**を控え室として開放しておりますのでご利用ください(ただし、16:50以降は使用不可)。当日、水・お茶・軽食(2階6階でも食べられる物)は事務局より準備いたします。水とお茶(500mlペットボトル)は、1人1本ずつ受付で配布しております。ご利用ください。なお、飲食可能エリア外(1階及び廊下等を含む)での飲食は禁止です。
- ◆ 今回、学生が審査員となる学生投票も実施されます。特に学生は、食事等で長時間発表会場を離れますと公平な審査が難しくなりますので、ご留意願います。
- ◆ 建物内は禁煙です。
- ◆ フォーラムで使用する会場以外の部屋への立ち入りは禁止しております。(本フォーラムで当日使用するのは2階、3階、6階のみです)
- ◆ 当日は受付で名札をお配りしますので、フォーラム期間中は必ず着用し、なくさないでください。フォーラム後の懇談会では、名札の着用が必須となりますので、懇談会でも着用をお願いいたします。なお、名札は懇談会の飲み物でアルコールあり(赤色)、なし(青色)で色分けしております。
- ◆ 受付時に懇談会参加費の集金をさせていただきます。おつりがないように持参いただきますようご協力をお願いいたします。
【会費】
(アルコールあり) 教職員6000円、学生：2000円
(アルコールなし・未成年) 教職員5500円、学生：1500円
受付時の会費の支払いと交換で、**懇談会参加チケット**をお渡しします。
懇談会会場の入場時の受付で必要になりますので、必ずなくさないようにしてください。

2階大ホールは
3階からも入場・聴講可能です。
ご利用ください。ただし、受付は
必ず2階で済ませてください。

フォーラム当日の緊急連絡先は
以下の番号をお願いいたします。
TEL：090-7298-4248
(熊本大学事務局：森内)



アクセス

会場：熊本県医師会館

住所：〒860-0806熊本県熊本市中央区花畑町1番13号

TEL：096-354-3838



交通アクセス

■ 熊本空港から

- ・リムジンバスで約40分（通町筋で下車 徒歩約8分）
- ・タクシーで約35分

■ JR熊本駅から

- ・市電で約20分（熊本城・市役所前で下車 徒歩約1分）
- ・タクシーで約15分

■ その他

- ・会場までは公共交通機関のご利用にご協力をお願いいたします。
- ・熊本県医師会館には立体駐車場が併設されておりますが、台数に限りがございますのでご利用できません。
- ・お車でお越しの方は近隣のパーキング等をご利用ください。
(近隣のコインパーキングをご利用の場合、駐車券の発行等はありませんのでご注意ください。) 6

口頭発表のご案内

- ◆ 発表データは「名前（所属大学）」を記載したものを事前に以下のProselfまでアップロードしてご提出ください。

既に提出された方でスライドの修正が入った方は、11月29日までに限り認めます。
スライドを修正されたい方は、事前に必ず事務局までメールでご連絡ください。

*** 提出期限 11月29日（水）**

提出先URL : <https://onl.bz/kJQmqqi>

“ 提出先 パスワード : 2023Kumadai ”

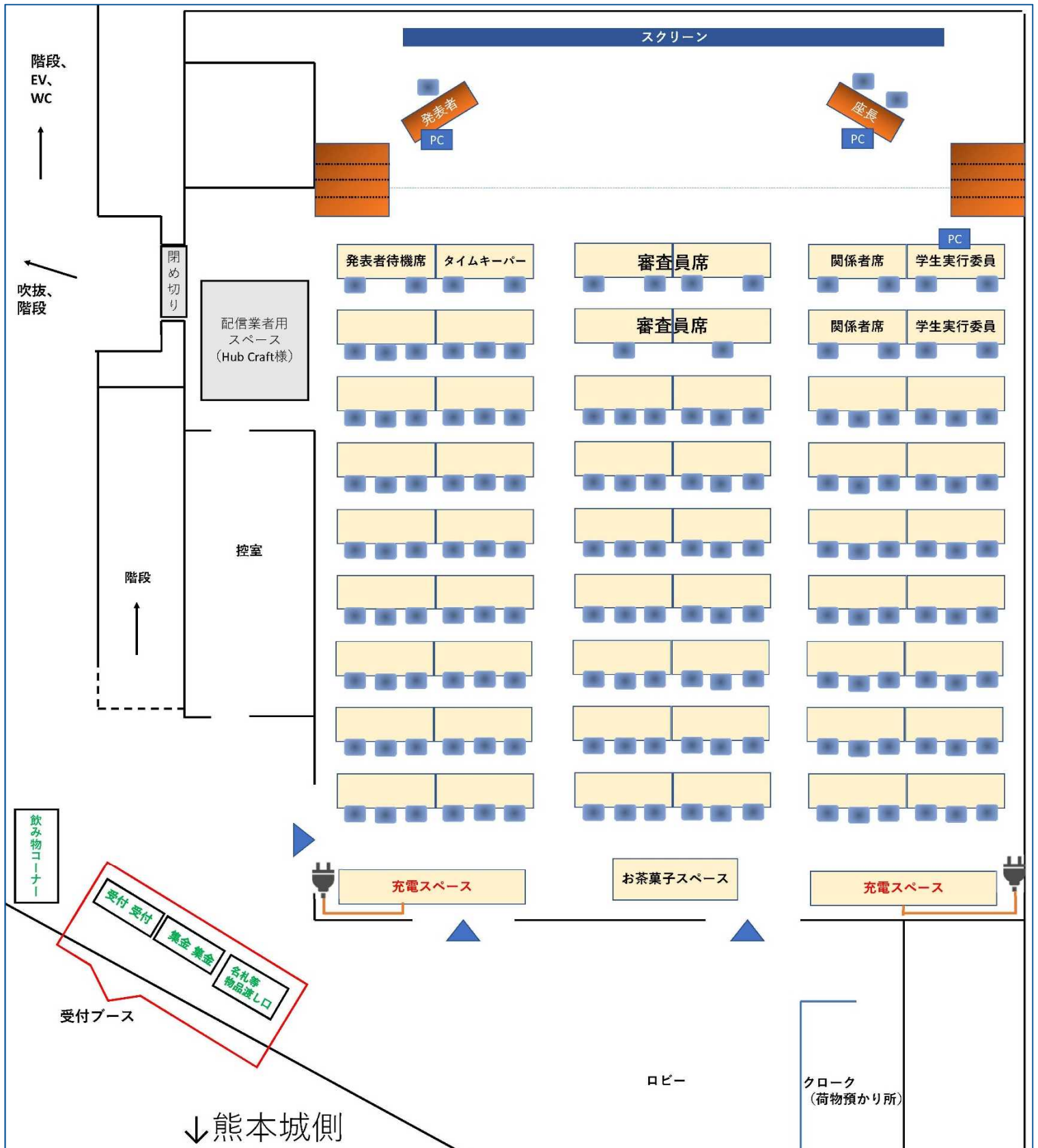
提出先QRコード :



- ◆ 今回ハイブリッドで開催することにより、時間短縮及び機器トラブル防止のために現地発表者のパワーポイントデータは統合させていただきます。Mac等で作成した場合、フォントや図がずれる可能性がありますので、なるべくWindowsで作成されますようお願いいたします。また、特殊なフォントやアニメーションの使用は避けていただきますようお願いいたします。
- ◆ 当日、データは事前にご提出いただいたものをPCに入れております。開会式までにステージ演題席でパソコンの動作確認をお願いします。
- ◆ 会場に用意するPCはWindowsOS10(Power Point office 365)です。
- ◆ 発表時間は、1人発表7分（時間厳守）+質疑応答3分間です。
- ◆ タイムキーパーのベルは、**発表終了1分前(6分経過後)に1鈴、発表終了時(7分経過後)に2鈴、質疑終了時(10分経過後)に3鈴**鳴らします。進行管理上、規定時間を過ぎて、発表、質疑が続いている場合は、座長からアナウンスが入ることがありますので、ご留意ください。
- ◆ **学生質問者の方は、質問者番号、大学名、氏名を最初に伝え、発言をお願いいたします。**
- ◆ 質疑応答の時間が短いため、簡潔な質疑応答をお願いいたします。**教職員の先生方も質疑可能ですが、本会は、学生主体の会になりますので、質疑応答においては、学生からの質疑を優先させていただきます。**何卒ご留意いただきますようお願いいたします。ポスターと併用発表の発表者もおりますので、発表時間内にできなかった質疑応答はポスター発表の時間等を利用してご議論ください。
- ◆ **当日11:00~11:50はスライドのチェック及び事前リハーサルが可能です。**
口頭発表者で事前のスライドチェック・リハーサルをご希望の方は、早めにお越しください。

口頭発表会場のご案内

口頭発表会場・メイン会場：2階大ホール



ポスター発表のご案内

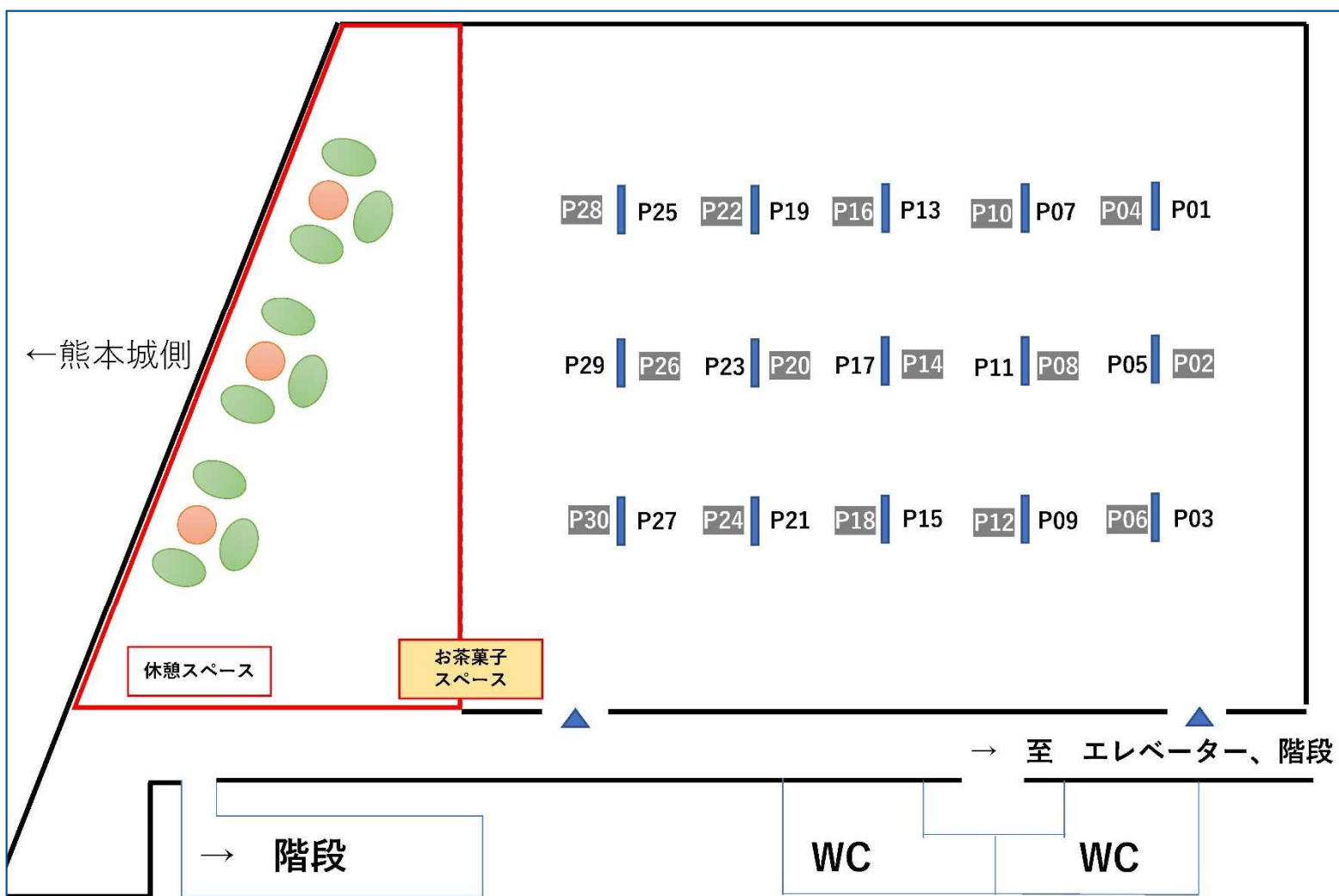
- ◆ ポスターのサイズについて
パネルの外形は縦210cm×横90cmですが、パネル内に収まるサイズでのご準備をお願いします。ポスター番号は事務局が準備しますが、タイトルはポスターに含めるなど、各自でご準備ください。
- ◆ ポスター展示場所 6階大会議室 *会場のご案内参照 (P4)
- ◆ 発表形式 2つのセッションに分けて40分ずつ行います。セッション中はご自身のポスターの前に待機していただき、自由にご発表ください。

奇数番号の方の発表時間： 15:35~16:15

偶数番号の方の発表時間： 16:15~16:55

- ◆ ポスターの貼付は画鋏にてお願いします (画鋏はこちらで用意いたします)。
- ◆ ポスターは発表時間までに指定のパネルに貼付ください。 (**当日11:00より貼付可能です**)
- ◆ 展示時間が終了したら速やかにポスターの片付けをお願いいたします。
事務局でのポスターの保管、返却はいたしませんのでご自身でお持ち帰りください。

ポスター発表会場：6階大会議室



オンライン参加のみなさまへ

西日本医学生学術フォーラム2023は「Zoomウェビナー」を用いてオンラインでの開催もいたします。

- ◆ オンラインで発表される方は、現地発表の方と同様の送付先にデータ（「名前（所属大学）」を記載したもの）をご提出ください。
- ◆ 発表時間やタイムキーパーのベルにつきましても現地発表の方と同じです。
- ◆ 質疑応答の時間が短いため、簡潔な質疑応答をお願いいたします。
教職員の先生方も質疑可能ですが、本会は、学生主体の会になりますので、質疑応答においては、学生からの質疑を優先させていただきます。
何卒ご留意いただきますようお願いいたします。
- ◆ メールで、当日のウェビナー情報及びウェビナー用登録フォームをお送りします。ウェビナー登録フォームには必ずご回答ください。

1. 参加に際して

開始時刻になりましたら、事前にお送りしたリンク、あるいはミーティングIDとパスコードからZoomにご参加ください。Zoomに参加の際は、表示名を「名前（所属大学・学生or教職員）」（例：熊本三郎（熊本大学・学生））というように変更をお願いいたします。

2. カメラ・マイクについて

マイクはミュート、カメラはオフの状態となるように設定しております。誤ってマイクがオンになった場合は事務局側でミュートとさせていただきますので予めご了承ください。

3. 質問等がある場合

発表が終わりましたら、質疑応答の時間を設けております。座長よりアナウンスがありますので質問がある方はZoomの「手を挙げる」の機能を用いてお知らせください。指名された方はこちらで、パネリスト権限を付与しますので、マイクやビデオのオンオフ操作はご自身のPCで操作いただき、発言をお願いいたします。

オンライン参加学生の質問者の方は、質問者番号、大学名、氏名を最初に伝え、発言をお願いいたします。

口頭発表 演題一覧

口頭発表① **座長：山田、大城** **2階：大ホール** **12：10～12：55**

①-1.

島村 美帆 (しまむら みほ) 熊本大学 3年

「細菌特異的修飾ヌクレオシドによる免疫応答メカニズムの解明」

①-2.

川江 優月 (かわえ ゆづき) 熊本大学 3年

「生体イメージングによる脳梁軸索発達メカニズムの解析」

①-3.

三神 幹汰 (みかみ かんた) 愛媛大学 5年

「いのちを大切にす行動は愛情ある生育環境によって育まれる」

①-4.

宮崎 貴裕 (みやざき たかひろ) 岡山大学 6年

「RNA結合タンパクZFP36のmRNA転写後調節を介したゴナドトロピン分泌制御について」

口頭発表② **座長：大城、島村** **2階：大ホール** **13：05～13：50**

②-1.

三浦 雅郁 (みうら まさふみ) 関西医科大学 6年

「懸賞論文から学術論文へ」

②-2.

亀井 燎馬 (かめい りょうま) 久留米大学 5年

「大動脈解離における遺伝子発現制御ネットワークの推定」

②-3.

増淵 啓 (ますぶち はじめ) 久留米大学 4年

「グルコース枯渇下における膵癌細胞の代謝変化と上皮間葉移行との関係」

②-4.

八十島 左京 (やそじま さきょう) 三重大学 3年

「Snijders Blok-Campeau症候群モデルゼブラフィッシュを用いた行動解析と治療薬探索」

口頭発表③**座長：川江、大城****2階：大ホール****14:00～14:35**

③-1.

平川 遼 (ひらかわ りょう) 大阪公立大学 5年

「マクロファージの低酸素誘導因子発現が腫瘍組織環境へ与える影響についての検討」

③-2.

中居 暉 (なかい ひかる) 大阪市立大学 6年

「老化肝星細胞におけるERKリン酸化亢進とSMAD4発現抑制の分子機序解明」

③-3.

讓尾 進之介 (ゆずりお しんのすけ) 奈良県立医科大学 3年

「心収縮力の保たれた心不全 (HFpEF) モデルマウスの探索」

口頭発表④**座長：島村、川江****2階：大ホール****14:45～15:20**

④-1.

永安 郁弥 (ながやす いくみ) 大阪大学 3年

「新生児の脊髄損傷で誘導される神経幹細胞の分化制御機構」

④-2.

雨宮 巳奈 (あめみや みな) 島根大学 2年

「脳老化における核膜LINC複合体の発現低下と核の構造異常」

④-3.

後藤 孝太 (ごとう たかと) 島根大学 3年 **オンライン発表**

「大規模データ解析による細胞外マトリクス・テネイシンXの腫瘍抑制機構の解明」

ポスター発表 演題一覧

ポスター発表

6階：大会議室 15:35~16:55
(奇数演題 15:35~16:15, 偶数演題 16:15~16:55)

P01.

漆葉 美佳 (うるは みか) 産業医科大学 4年

「COVID-19から見るパンデミック下における保健所職員のストレスの特定」

P02.

山下 智哉 (やました ともや) 熊本大学 3年

「がん免疫療法によるがん間質の変容ががん病態に及ぼす影響」

P03.

鈴木 慧士 (すずき さとし) 奈良県立医科大学 5年

「脂肪由来間葉系幹細胞 (ADSC) の血管内皮細胞への分化誘導－慢性閉塞性肺疾患 (COPD) に対する再生医療を目指して」

P04.

土居 友美 (どい ともみ) 愛媛大学 3年

「家族の絆に関するラットを用いた行動学的研究」

P05.

崎山 陽介 (さきやま ようすけ) 久留米大学 3年

「全人工股関節置換術後の術後痛に対する痛みの感受性と心理社会的要因の影響」

P06.

三上 卓也 (みかみ たくや) 三重大学 3年

「ゼブラフィッシュ脳におけるリン酸化タウ評価系の開発」

P07.

越智 美則（おち みのり） 関西医科大学 3年

「農福連携の現状、および政策提言」

P08.

坂部 越大（さかべ たけひろ） 奈良県立医科大学 5年

「肺線維症合併肺癌に対する抗CD4抗体療法の可能性—マウスモデルでの検証」

P09.

村田 倫子（むらた りんこ） 熊本大学 3年

「ANGPTL2によるミトコンドリアエネルギー代謝制御機構の解明」

P10.

尾田 悠（おだ ゆう） 熊本大学 3年

「HIV陽性の思春期前後の子どもたちにおける、HIVが骨の健康に及ぼす影響」

P11.

竹永 絢音（たけなが あやね） 愛媛大学 1年

「レボドパはパーキンソン病モデルラットにおいてミクログリアの活性化抑制を介して神経保護効果を発揮する」

P12.

三前 英恵（みさき はなえ） 岡山大学 5年

「自然免疫機構におけるUbiquitin E3-ligase “RNF146”のloss of functionは関節リウマチの病態形成に関与する」

P13.

柳田 悠太郎（やなぎだ ゆうたろう） 熊本大学 6年

「全ゲノムバイサルファイトシーケンシングデータを用いた血液細胞種特異的な常染色体DNAメチル化性差の同定」

P14.

川尻 柊斗（かわじり しゅうと） 大阪公立大学 3年

「フェロトーシスから細胞を保護する新規化合物のスクリーニング」

P15.

大上 侑里子 (だいじょう ゆりこ) 奈良県立医科大学 5年
「潰瘍性大腸炎におけるヒストン修飾酵素Setdb2の役割」

P16.

和出 陽南 (わで ひなた) 奈良県立医科大学 2年
「転写因子FOXO1によるマクロファージの炎症誘発への影響」

P17.

西川 晃太 (にしかわ こうた) 三重大学 3年
「視機性眼球反応を用いたゼブラフィッシュ視覚機能評価の試み」

P18.

新村 光輝 (にいむら こうき) 熊本大学 2年
「ATL患者末梢血のシングルセルマルチオーム解析によるHTLV-1遺伝子発現動態および制御メカニズム解析」

P19.

中井 理貴 (なかい まさよし) 大阪大学 3年
「遺伝子発現のバランスをとる生物学的補償機構の探索」

P20.

村瀬 絢香 (むらせ あやか) 佐賀大学 4年
「両親性間葉性異形成胎盤の原因遺伝子探索」

P21.

脇坂 貴大 (わきさか たかひろ) 熊本大学 5年
「前頭前皮質のストレスによる痛み調節に関する検討」

P22.

宮川 恵 (みやがわ めぐみ) 熊本大学 3年
「荒尾コホート研究におけるセロトニントランスポーター遺伝子のDNAメチル化率と認知機能の関連について」

P23.

加藤 亜美 (かとう あみ) 大分大学 4年

「睡眠制御因子SIK3によるARHGEF2 Ser151のリン酸化の同定とリン酸化に伴う生理学的機能の解析」

P24.

嶋田 里香 (しまだ りか) 奈良県立医科大学 5年

「レセプトデータベースを用いた骨粗鬆症治療薬と脆弱性骨折発生率の関連」

P25.

宮武 知礼 (みやたけ ともなり) 熊本大学 3年

「MORE-RNAseq法による自閉症関連脳由来データを用いたrc-L1 RNA発現の同定」

----- (P26-P30は口頭発表との併用発表者です) -----

P26.

八十島 左京 (やそじま さきょう) 三重大学 3年

「Snijders Blok-Campeau症候群モデルゼブラフィッシュを用いた行動解析と治療薬探索」

P27.

三神 幹汰 (みかみ かんた) 愛媛大学 5年

「いのちを大切にすゝる行動は愛情ある生育環境によって育まれる」

P28.

三浦 雅郁 (みうら まさふみ) 関西医科大学 6年

「懸賞論文から学術論文へ」

P29.

平川 遼 (ひらかわ りょう) 大阪公立大学 5年

「マクロファージの低酸素誘導因子発現が腫瘍組織環境へ与える影響についての検討」

P30.

永安 郁弥 (ながやす いくみ) 大阪大学 3年

「新生児の脊髄損傷で誘導される神経幹細胞の分化制御機構」

特別講演対談プログラム

講演テーマ

「研究医一本」×「臨床医&研究医」
現役医学生と本音talk

会場：2階大ホール
時間：17:10～18:00

講演者（五十音順）

- 永芳 友（ながよし ゆう） 先生
（熊本大学熊本大学大学院生命科学研究部
加齢医学寄附講座）



1990年 熊本県天草市生まれ。
2017年 熊本大学医学部医学科卒業（医師免許取得）
2017年 一般社団法人天草郡市医師会立天草地域医療センター初期研修医
熊本大学大学院医学教育部入学（柴三郎プログラム）
2019年 熊本大学病院 腎臓内科 医員
2021年 熊本大学大学院医学教育部修了（医学博士）
熊本大学大学院生命科学研究部 臨床医学教育研究センター 特任助教
2022年 熊本大学大学院生命科学研究部 総合分子医学講座 助教
2023年 熊本大学大学院生命科学研究部 加齢医学寄附講座 特任助教(現在に至る)

- 守本 祐一（もりもと ゆういち） 先生
（東京大学国際高等研究所
ニューロインテリジェンス国際研究機構）



1991年岡山県岡山市生まれ。
2017年岡山大学医学部医学科卒業（医師免許取得）
2021年東京大学大学院医学系研究科博士課程満期退学
2021年東京大学大学院医学系研究科特任研究員
2022年東京大学国際高等研究所ニューロインテリジェンス国際研究機構特任研究員（現在に至る）

初期臨床研修を経ず大学院に進学し、記憶の新しい仕組みの解明を目指して神経生理学の研究をしている。

- 諸石 寿朗（もろいし としろう） 先生*コーディネーター
（熊本大学大学院生命科学研究部分子薬理学教授）

特別講演対談プログラム

講演テーマ

「研究医一本」×「臨床医&研究医」
現役医学生と本音talk

会場：2階大ホール
時間：17:10～18:00

【講演内容】

- ①導入：司会の紹介など
- ②自己紹介：永芳先生、守本先生
- ③対談：アンケート結果を踏まえてのテーマ対談（45分*質疑応答含む）
*テーマごとに適宜会場への問いかけや質疑応答を行う

テーマⅠ 研究医になるには？

以下のような内容を中心に対談

- ・研究医になるまでにどのようなステップが必要か？
- ・研究医のキャリア、ライフスタイルについて
- ・大学院進学のためにした準備は？

テーマⅡ 研究医1本vs臨床医&研究医のメリット・デメリット

以下のような内容を中心に対談

- ・研究医1本vs臨床医&研究医のメリット・デメリットは？ご自身のご経験を踏まえて
- ・初期研修はした方がいい？研究者にとってどっちが得？
- ・国試の勉強が忙しくなるタイミングでの研究との付き合い方はどうされていた？
- ・研究をしていることで、臨床で診療を行う上での考え方やアプローチに違いはあるか？
- ・お給料は実際のところどんな感じか？研究医一本の場合の生計の立て方についてなど
- ・結婚や出産、子育てのタイミングもついて

テーマⅢ 今後研究活動を行う医学生に向けてのメッセージ

以下のような内容を中心に対談

- ・研究内容、臨床内容？を途中で変更したくなかったことはあるか？
そのときどう乗り越えた？
- ・研究活動や臨床活動で行き詰まったときは、どう乗り越える？
- ・研究活動は日本で始めるべきか、海外で始めるべきか？
- ・これからの基礎研究医の展望について

- ④まとめ：医学生へのメッセージ

表彰について

- ◆ 今回、参加学生のモチベーション向上を目的として以下の賞を設けることといたしました。

審査員賞（審査委員の審査による表彰）

口頭発表部門（最優秀賞、優秀賞、奨励賞）
ポスター発表部門（最優秀賞、優秀賞、奨励賞）

学生賞（参加学生の投票による表彰）

口頭発表部門 学生投票最優秀賞（得票数1位のみ）
ポスター発表 学生投票最優秀賞（得票数1位のみ）

ベストディスカッサー賞（学生実行委員会による表彰）

視聴参加含む参加学生全員を対象として、よく質問した人を表彰

- ◆ 審査員につきましては、西日本医学生学術フォーラム担当者の先生方から3名、熊本大学から3名の先生方にご評価いただくこととしています。
- ◆ 賞状は名前入れのため、閉会式後、受付で一旦返却をお願いいたします。受賞者へはフォーラム終了後に住所を記載いただき、後日郵送にて送付いたします。

守秘義務について

- ◆ 本フォーラムは非公開です。参加者の皆様には、参加登録の際に「秘密保持の制約」にご同意いただいております。
- ◆ 発表の録画や画面の写真撮影は禁止といたします。本フォーラムに関連した情報のお取り扱いには十分ご注意頂きますようお願い申し上げます。

審査方法について

◆ 審査員賞の審査方法

- ・審査員は、発表者各1人ずつ採点を行う。
- ・口頭発表部門、ポスター発表部門それぞれ40点満点とする。
- ・発表者に審査員の指導学生がいる場合は、当該学生の採点はできないこととする。
ただし、当該学生の他の審査員が採点した、その点数は、6/5(1.2)倍する。
- ・各審査員の点数を合計し、点数が高い順に順位を決める。
- ・同点者がいた場合は、審査員間の議論、投票等により、順位を決定する。
- ・審査基準は以下の基準を設ける
【口頭発表部門・ポスター発表部門】40点満点
 - ①目的・意義 (10点)
 - ②方法・研究過程・論理性 (10点)
 - ③成果・独創性 (10点)
 - ④発表 (10点)

◆ 学生投票賞の審査方法

- ・学生1人につき、口頭発表部門（現地・オンライン参加問わず）、ポスター発表部門（現地参加のみ）の投票権を与える。
- ・投票用紙はMicrosoft Formsで作成し、事前にQR付投票用紙pdfファイルをメールにて配布する。現地参加者には、紙媒体も配布する。
- ・投票基準は以下を参考にする。最も優れていると思った演題に投票する。
 - ①目的・意義
 - ②方法・研究過程・論理性
 - ③成果・独創性
 - ④表現力（発表のわかりやすさ）
 - ⑤時間配分
 - ⑥質疑応答
 - ⑦口頭発表、ポスター発表ともに上記の観点を総合的に判断し、
- ・1位で同票数の者が複数場合は、学生実行委員会で決定する。

◆ 質問賞（ベストディスカッサー賞）

- ・学生実行委員会の選考により、受賞者を決定する。

懇談会（情報交換会）のご案内

- ◆ フォーラム後に参加学生、教職員の懇談会を実施します。
- ◆ 受付時に集金します。おつりは用意しておりませんので、ちょうど金額をお支払ください。
- ◆ 受付時に配布する、名札（アルコールあり：青色・アルコールなし：赤色）と懇談会チケットは、入場の際に必要です。必ずなくさないようにしてください。
- ◆ 今回は、未成年、アルコールを飲まれない方も参加されます。
アルコールなしの場合は、名札を赤色で色分けしておりますので、該当の方は、アルコールを飲まないよう、また、周りの方も勧めることがありませんよう何卒ご協力よろしく申し上げます。

西日本医学生学術フォーラム2023 懇談会

- ・ 日程：2023年12月2日（土）
- ・ 時間：19：15～20：45（途中入退出可）
- ・ 会場：熊本市役所14階 ダイニングカフェ彩
（〒860-0808 熊本市中央区手取本町1-1）
立食形式・飲み放題
- ・ 対象：フォーラムに参加される学生、教職員
- ・ 会費：教職員6000円、学生：2000円
* アルコールなしの場合は500円引き



懇談会会場までのご案内

フォーラム会場(熊本県医師会館)正面玄関を出て、横断歩道を渡って反対側に熊本市役所があります。

当日は土曜日であることから、市役所正面玄関は終日閉鎖されております。

懇談会会場までは、市役所時間外入口（市庁舎1階南側玄関）から入り直通エレベーターで14階までお越しく下さい。

抄録・口頭発表



□頭発表①-1

細菌特異的修飾ヌクレオシドによる免疫応答メカニズムの解明

¹熊本大学医学部医学科3年、²熊本大学大学院生命科学研究部分子生理学講座、³同 腎臓内科学講座
島村 美帆 (しまむら みほ) ^{1,2}、永芳 友^{2,3}、西口 栞世^{2,3}、山村 遼介^{2,3}、中條 岳志²、
 富澤 一仁²

RNAは生命活動において、タンパク質翻訳を主とした重要な役割を担っている。また、RNAには多彩な転写後化学修飾が存在し、様々な生理機能を担っている。近年細菌やウイルス由来の外来RNAに関する研究において、RNAの配列自体が免疫原性をもち、抗体の産生などを誘導することが知られている。一方、自然免疫の中心的な役割を果たすToll様受容体の一部には単一ヌクレオシドを認識するものが知られている。しかし無修飾のヌクレオシドは細胞内外に多量に存在するため、今回私は「細菌やウイルスに特異的な化学修飾をもつヌクレオシドが免疫反応を惹起するのではないか?」という仮説を立て、研究を行った。まず、単球由来白血病細胞であるTHP-1細胞に大腸菌由来のヌクレオシドとヒト子宮頸がん培養細胞(HeLa細胞)由来のヌクレオシドを添加し、IL-6の発現量を比較した。その結果大腸菌由来ヌクレオシド特異的にIL-6が上昇していた。また、大腸菌以外の菌種においても同様の実験を行ったところ、グラム陰性菌由来のヌクレオシドを添加した場合にのみIL-6の発現上昇が認められた。これらの細菌内のRNAにおける化学修飾状態を評価するため、LC-MSを用いて修飾ヌクレオシドを解析したところ、上記の反応を引き起こす候補物質として1種類の細菌特異的修飾ヌクレオシドが候補に挙げられた。今後はこの細菌特異的修飾ヌクレオシドがどのような分子メカニズムを介して免疫反応に関わっているのかを詳細に検討していく。

□頭発表①-2

生体イメージングによる脳梁軸索発達メカニズムの解析

¹熊本大学医学部医学科3年、²国際先端医学研究機構多次元生体イメージング学講座
川江 優月 (かわえ ゆづき) ^{1,2}

筋萎縮性側索硬化症(ALS)患者の神経細胞では、細胞内でTDP43タンパク質の異常な凝集体が形成されることで、軸索変性が誘導されると考えられている。しかし生体内においては、TDP43凝集体がどのように軸索変性を誘導するかは不明な点が多い。

本研究の目的は、大脳半球を繋ぐ脳梁軸索の形成過程をモデルとし、TDP43凝集体と軸索変性の関連を調べることである。実験では、子宮内電気穿孔法を用い、脳梁軸索を投射する大脳皮質第2/3層の興奮性神経細胞に緑色蛍光タンパク質GFPのみを発現したマウスと、GFPとTDP43を共発現させたマウスを比較した。

組織切片において脳梁軸索分枝の分布を確認したところ、GFPのみを発現させたマウスでは、生後9日齢で皮質内の軸索枝分かれが増加し、生後13日齢で第1~3層で脳梁軸索の枝分れが増加した。一方、GFPとTDP43を共発現させたマウスでは軸索が細くなり、投射側大脳皮質第2/3層へは軸索がほとんど伸びていなかった。これらの結果は、過剰なTDP43が脳梁軸索の発達を阻害することを示している。

今後、軸索が伸長する脳梁部と白質部を、生体脳を観察できる2光子顕微鏡を用いイメージングすることによって、TDP43が脳梁軸索の発達をどのように阻害しているのかを解明する。また、今は脳梁軸索を対象としているが、将来的にはALSで障害の起きる皮質脊髄路を対象とした研究を行いたい。

□頭発表①-3

いのちを大切に作る行動は愛情ある生育環境によって育まれる

¹愛媛大学医学部医学科5年、²愛媛大学大学院医学系研究科 分子細胞生理学講座

三神 幹汰 (みかみ かんた)^{1,2}、土居 友美^{1,2}、木上 侑香^{1,2}、チヨードリエマムッセラエヒン²、田中 潤也²

命を大切に作る心や行動に関する生物学的な研究はほとんど行われていない。その心や行動に関する分子細胞生物学的機序や発達心理学的な形成過程に対する理解が深まれば、戦争や殺人などを抑止するための新たな方法が見出せる可能性がある。そのためには、動物実験系の確立が必要である。

そこで、本研究では、人間がラットに愛情を注いだ飼育、Loving rearing (LR)を行ったWistarラットを用い、主に3つの実験を行うことで愛情により命を大切に作る行動を惹起するのか調べた。まずラットは昏睡状態のラットと死んでいるラットを区別できるのか、そして生死の区別できた場合、生きているラットを優先する行動をとるのかを調べた。次に、溺れている見知らぬラットの仔を救助しようとするのか、最後に、マウス間の攻撃行動を制止するのかを調べた。

すると、ラットは生死の識別が可能であり、とりわけLRラットは生きているラットをしきりに揺さぶるような行動をとること、溺れている仔ラットを救助しようとする、攻撃を行うマウスを制止することがわかった。これらの行動は、通常飼育のラットではほとんどみられなかった。命を大切に作る心や行動は生得的なものではなく、周囲からの愛情によって育まれることを示唆している。(COIなし)

□頭発表①-4

RNA結合タンパクZFP36のmRNA転写後調節を介したゴナドトロピン分泌制御について

¹岡山大学医学部医学科6年、²岡山大学 腎免疫内分泌代謝内科学

宮崎 貴裕 (みやざき たかひろ)^{1,2}、寺坂友博、稲垣兼一、和田 淳

生殖内分泌システム(H-P-G axis)における下垂体ゴナドトロフ細胞のゴナドトロピン分泌は、間脳視床下部のゴナドトロピン分泌刺激ホルモン(GnRH)ニューロンによる律動的な分泌刺激により制御される。この下垂体のゴナドトロピン分泌制御について、我々はImmediate Early Genes; IEGが共通して有するAU-リッチ領域(AU-rich element; ARE)に結合するRNA結合タンパク(RNA-binding protein; RBP)に着目した。mRNAの非翻訳領域(untranslated region; UTR)にみられるAREは、GnRHで刺激され発現するIEGやGnRH受容体遺伝子(Gnrhr)に共通する配列であり、代表的なRBPであるELAVL1は結合mRNAを安定化させmRNAの代謝を抑制する作用をもちゴナドトロピンの分泌制御に関連することを報告した。今回ターゲットとするRBPであるZFP36は、GnRH刺激により発現が増加し、ELAVL1と同様の塩基配列AREをもつmRNAに結合し機能面ではELAVL1と対照的にmRNAの分解促進作用をもつ。GnRH刺激により産生されたZFP36はELAVL1とは逆に、LHの発現・産生に対し抑制をかける可能性が示唆され、これまで進めてきた研究結果について報告する。

□頭発表②-1

懸賞論文から学術論文へ

¹関西医科大学医学部医学科6年、²関西医科大学衛生・公衆衛生研究室

三浦 雅郁 (みうら まさふみ) ^{1,2}

懸賞論文とは研究機関や企業が一般向けに公募を行う論文である。一般的な学術論文とは違い、社会的な問題に関して直接的に言及する論文であることが多い。著者は昨年度、懸賞論文は学術論文の橋掛かりになりうるという主張を行ったが、本年は実際に懸賞論文から学術論文に至る過程を紹介する。著者が昨年度グループで制作したヤンマーアグリライフに落選した論文を、公衆衛生学会に発表するためのポスターにした実例をもって、学生が論文に挑戦する足掛かりとしての懸賞論文の可能性について述べる。

□頭発表②-2

大動脈解離における遺伝子発現制御ネットワークの推定

¹久留米大学医学部医学科5年、²久留米大学循環器病研究所、³久留米大学医学部心臓・血管内科

亀井 燎馬 (かめい りょうま) ^{1,2}、**福本 義弘** ^{2,3}、**青木 浩樹** ²

大動脈解離 (AD) は、大動脈壁が突然破壊される重大な心血管疾患である。近年の研究により大動脈壁の炎症応答がAD病態に重要であることが示されたが、その分子機構には未解明な点が多い。我々の研究チームではマウス解離モデルを開発し分子介入を行うことで解離病態の解明を進めている。これまでに種々の分子介入により解離フェノタイプ及びトランスクリプトームデータを収集してきた。今回我々は9種類の分子介入で得られた46実験群139検体のデータセットから遺伝子発現制御ネットワークを推定した。変動遺伝子は $|\log FC| > 2$, $p\text{-value} < 0.05$ で抽出し、ベイジアンネットワークモデルとBスプラインノンパラメトリック回帰を用いたプログラム (SiGN-BN) により計算を実行した。推定された遺伝子発現制御ネットワークにおいて発現クラスターを形成する遺伝子群を同定しアノテーション解析を行ったところ、各発現クラスターは炎症、細胞増殖、細胞運動、形態形成等の機能を担うことが推定された。今後、多数の遺伝子と制御関係を持つハブ遺伝子や発現クラスター間の相互作用の検討を通じて病態解明を進める予定である。

□頭発表②-3

グルコース枯渇下における膵癌細胞の代謝変化と上皮間葉移行との関係

¹久留米大学医学部医学科4年, ²久留米大学先端癌治療研究センター肝癌部門
増淵 啓 (ますぶち はじめ)¹, 今村 恭子², 古賀 浩徳²

多血性腫瘍の肝癌と乏血性腫瘍の膵癌とでは、低栄養環境に対して異なる代謝リプログラミングが起こっていることが想定される。一方、癌細胞は低栄養下でdormancyを獲得し、上皮間葉移行(EMT)を介したstemness形質を獲得しうる。今回我々は、肝癌細胞(HuH-7, Hep3B)と膵癌細胞(PANC-1, BxPC-3, MIA PaCa-2)の無グルコース状態における細胞増殖能、Snailを含むEMT制御因子およびアミノ酸トランスポーター構成分子の発現を比較した。その結果、膵癌細胞は肝癌細胞に比べグルコース枯渇により顕著に増殖が抑制されたが、LAT1を高発現させアミノ酸代謝へとシフトしていることが示唆された。これらの細胞ではSnail発現も上昇しており、sh-RNAによるノックダウン実験から、LAT1によるSnail発現制御の可能性が示唆された。本研究により、膵癌細胞ではグルコース枯渇状態においてLAT1/Snail-associated metabolic reprogrammingが細胞の生存に寄与していることが示唆された。

□頭発表②-4

Snijders Blok-Campeau症候群モデルゼブラフィッシュを用いた行動解析と治療薬探索

¹三重大学医学部医学科3年, ²三重大学大学院医学系研究科統合薬理学分野, ³神奈川県立こども医療センター臨床研究所, ⁴神奈川県立こども医療センター遺伝科, ⁵三重大学線毛疾患研究センター, ⁶三重大学大学院医学系研究科臨床形態異常学分野

八十島 左京 (やそじま さきょう)^{1,2}, 榎本 友美³, 白水 崇^{2,5}, 小岩 純子², 黒田 由紀子⁴, 村上 博昭⁴, 鶴崎 美徳³, 成戸 卓也³, 椎谷 静香⁴, 重谷 尚子⁴, 大川 桃果², 伊藤 弘晃², 柴田 椋平², 弓削 瑞葵², 西村 有平^{2,5}, 黒澤 健司^{3,4,5,6}

【背景と目的】CHDファミリーはクロマチンのリモデリングを介して遺伝子発現調節に密接に関わる。CHD3遺伝子の変異によりSnijders Blok-Campeau症候群が引き起こされるが、その病態メカニズムや治療薬については不明な点が多い。本研究の目的は、Snijders Blok-Campeau症候群モデルゼブラフィッシュ(以下モデルZF)の行動と患者表現型の比較と、モデルZFを用いた治療薬探索である。

【方法】CRISPR-Cas9システムを用いてモデルZFを作成した。行動解析を用いてモデルZFの社会性・攻撃性を評価し、神奈川県立こども医療センターのSnijders Blok-Campeau症候群患者の表現型と比較した。モデルZFの脳メタボローム解析を基盤とする治療薬探索を行った。

【結果】モデルZFは行動解析により高い社会性と低い攻撃性を示した。これらは患者の表現型と類似していた。脳メタボローム解析によってミトコンドリア機能異常が示唆された。モデルZFの行動異常の一部はミトコンドリアを標的とする薬物Aによって改善した。

【今後の展望】薬物AはSnijders Blok-Campeau症候群の治療薬となる可能性が示唆された。モデルZFを用いた解析をさらに進めることにより、Snijders Blok-Campeau症候群の病態解明と治療法確立につながることを期待される。

□頭発表③-1

マクロファージの低酸素誘導因子発現が腫瘍組織環境へ与える影響についての検討

¹大阪公立大学医学部医学科 5年、²大阪公立大学大学院医学研究科 分子病態薬理学
平川 遼 (ひらかわ りょう)^{1,2}、松永 慎司²、本間 拓二郎²、富田 修平²

腫瘍組織内の血管は正常の血管と異なり、不規則かつ内皮細胞間の密着結合が未熟なため、血液漏出および血流低下が生じる。これらより、腫瘍組織内には低酸素環境が形成される。細胞が低酸素環境に曝されると低酸素誘導因子 (HIF) が活性化され、低酸素応答が生じる。免疫細胞におけるHIFの活性化は腫瘍組織内において重要な役割を果たしている。そこで本研究では抗原提示細胞であるマクロファージ (Mφ) に着目し、腫瘍組織内においてHIFがMφの機能にどのような影響を及ぼし、腫瘍組織にどのような影響を与えるかについて検討を行った。

本研究ではHif-1flox/flox、Hif-2flox/flox、Vhl flox/flox、およびLysM-Creマウスを用い、マウス肺癌細胞株であるlewis lung carcinomaによる担癌モデルマウスを用いて、腫瘍増大および腫瘍内血管性状を解析することにより組織への影響について評価を行った。

Mφ特異的HIF-2α欠損HIF-1α過剰発現マウスおよびHIF-1α欠損HIF-2α過剰発現マウスにおいて腫瘍増大の抑制が観察されたが、Mφ特異的HIF-1α欠損マウスおよびHIF-2α欠損マウスでは腫瘍増大の抑制は確認されなかった。また、Mφ特異的HIF-1α欠損HIF-2α過剰発現マウスおよびHIF-1α欠損マウスにおいては腫瘍内血管新生の抑制が認められたが、Mφ特異的HIF-1α過剰発現マウスでは認められなかった。

以上のことより、腫瘍内MφにおいてHIF-1α、HIF-2α過剰発現は腫瘍の増大抑制に寄与することが示唆された。また、腫瘍内MφのHIF-1αは腫瘍内血管形成に寄与することが示唆された。

□頭発表③-2

老化肝星細胞におけるERKリン酸化亢進とSMAD4発現抑制の分子機序解明

¹大阪市立大学 医学部医学科6年、²大阪公立大学大学院医学研究科 機能細胞形態学
中居 暉 (なかい ひかる)^{1,2}、松原 勤²、宇留島 隼人²、湯浅 秀人²、池田 一雄²

【背景・目的】

加齢に伴う老化肝星細胞 (SC:Senescent Cell) の増加が観察されているが、各疾患との関連性は不明な点が多い。我々は、これまでに老化肝星細胞ではERKリン酸化が亢進していることを明らかにした。本研究は、ERKリン酸化亢進の分子機序を明らかにすることを目的とした。

【方法・結果】

ヒト初代培養肝星細胞株HHStcCの反復継代培養によって老化肝星細胞モデルを作成した。ERKリン酸化とHIF (Hypoxia-inducible factor) との関係が報告されており、低酸素応答性蛍光プローブを用いると、SCでは蛍光強度が増強していた。また、SCでは核内のHIF1α及びHIF2αタンパク質量の上昇が見られた。³ アミノ酸(P402A/P577A/N813A)を変異させたHIF1α-TMをNC (Normal Cell) に過剰発現させるとERKリン酸化亢進とSMAD4タンパク質量の低下が認められた。NCにおいて低酸素条件下やHIF活性化剤の添加により、SMAD4タンパク質量の低下が認められた。

【結語・考察】

本研究は、老化肝星細胞は低酸素状態となり、HIFシグナルがERKリン酸を促進することを明らかにした。これがSMAD4タンパク質量の低下に関与していると推定された。SMAD4は線維化における主要因子であり、本研究は肝硬変治療薬の新規ターゲットの発見に繋がると考えられた。

□頭発表③-3

心収縮力の保たれた心不全（HFpEF）モデルマウスの探索

¹奈良県立医科大学医学部医学科3年、²奈良県立医科大学循環器内科、³奈良県立医科大学医学部医学科2年
讓尾 進之介（ゆずりお しんのすけ）^{1,2}、中田 康紀²、松井 嘉威^{2,3}、寺谷 仁良^{2,3}、
井岡 朋子²、中川 仁²、尾上健児²、彦惣俊吾²

【背景】

従来、心不全は左室駆出率（EF）の低下が主因であると考えられていた。しかしながら近年、心不全患者の約半数はEFの低下がみられないHFpEFであることが明らかになった。HFpEFではその進展機序が不明であり有効な治療薬はほとんどない。そこで、HFpEFの病態解明及び治療薬探索の第一歩としてモデルマウスの検討を行った。

【方法と結果】

HFpEF患者にみられる特徴として高血圧や腎不全などがある。そこで、ラボで以前より所有していた腎不全モデルの一種であるsFlt-1ノックアウト（sFlt-1 KO）マウスのフェノタイプを検討した。sFlt-1 KOマウスのベースラインでは野生型マウスに比して心重量、肺重量ともに有意な変化を認めなかった。そこで、次に高血圧の要素として圧負荷をかけるために、アンジオテンシンⅡ（AngⅡ, 1.4mg/kg/day）を4週間投与した。その結果、AngⅡ投与群では投与なし群に比べて血圧と心重量は上昇したが、肺重量では有意な上昇を認めなかった。また、野生型との間に有意な差を認めなかった。

【今後の予定】

現時点でsFlt-1 KOマウスは野生型マウスに比して、心不全指標の一つである肺重量の増大は認めなかった。今後は、至適なAngⅡの負荷量・期間の条件検討を行っていくとともに、心臓の組織学的評価や遺伝子発現の相違についても検討を行う予定である。

《 memo 》

□頭発表④-1

新生児の脊髄損傷で誘導される神経幹細胞の分化制御機構

¹大阪大学医学部医学科3年、²大阪大学大学院医学系研究科 分子神経科学
永安 郁弥 (ながやす いくみ)^{1,2}、依藤 依代²、山下 俊英²

成体の哺乳類は中枢神経の再生能が乏しいため、脊髄損傷の後に運動や感覚の障害が残る。一方で新生児では神経幹細胞が再生に寄与することで、神経の機能が回復する。しかしながら、新生児において神経幹細胞がどのように脊髄を修復するのかはほとんど解明されていない。これまでに当研究室では、新生児の脊髄損傷で特異的に増加する神経幹細胞(CD109陽性)を同定した。CD109はTGF-βシグナルを抑制し、神経膠腫ではがん幹細胞の増殖や分化を制御する。以上より、CD109はTGF-βシグナルを介して神経幹細胞の増殖や分化を制御することで脊髄を修復するという仮説を立てた。まず、生後1日齢のマウスの脳から神経幹細胞を単離して分化を誘導した。CD109を添加した野生型マウス由来の神経幹細胞と、CD109過剰発現マウス由来の神経幹細胞のいずれにおいても、GFAP陽性細胞の割合が減少した。さらに、野生型マウス由来の神経幹細胞にTGF-βを添加してもGFAP陽性細胞の割合は変化しなかったが、CD109過剰発現マウス由来の神経幹細胞では増加した。これらの結果から、CD109は神経幹細胞のアストロサイトへの分化を抑制し、またCD109を過剰に発現する神経幹細胞ではTGF-βに対する反応性が変化することが示唆された。今後はCD109過剰発現およびKOマウスの脊髄を損傷し、細胞の分化や神経の機能回復を観察していきたい。

□頭発表④-2

脳老化における核膜LINC複合体の発現低下と核の構造異常

¹島根大学医学部医学科2年、²島根大学医学部神経・筋肉生理学
雨宮 巳奈 (あめみや みな)^{1,2}、長谷川 孝一²、濱 德行²、桑子 賢一郎²

加齢は記憶や認知といった脳機能の低下を引き起こす大きな要因である。しかし、生理的な脳老化の分子メカニズムはいまだにほとんど解明されていない。ニューロンでは、核の構造異常と神経活動レベルの低下との関連が示唆されてきたが、加齢による核の構造異常については理解が進んでいない。一方、核膜LINC複合体は、Nesprin蛋白質群とSun蛋白質群からなる複合体で、細胞質側に突出するNesprinが細胞骨格と結合することで核と細胞質をつなぐ重要な役割を担っている。本研究では、マウス脳において、まず加齢に伴うLINC複合体分子の発現変化を免疫染色法によって調べた。その結果、高次脳機能に関わる大脳皮質前頭前野の老齢ニューロンでは、若齢ニューロンと比べてLINC複合体分子群の発現が劇的に低下していることが明らかになった。また、老齢マウス大脳皮質ニューロンでは、構造異常を示す核が有意に増加していることも見いだした。そこで、加齢に伴うLINC複合体の発現低下(すなわち機能不全)と核の構造異常との関連を明らかにするために、LINC複合体の機能を阻害するドミナントネガティブ変異体を若齢マウス脳に発現させたところ、老齢ニューロンと同様の核の構造異常が誘導された。以上のことから、ニューロンにおいて、加齢に伴うLINC複合体の発現低下が核の構造異常を引き起こす可能性が示唆された。

口頭発表④-3 (オンライン発表)

大規模データ解析による細胞外マトリクス・テネイシンXの腫瘍抑制機構の解明

¹島根大学医学部医学科3年、²島根大学 総合科学研究支援センター 生体情報・RI実験部門
後藤 孝太 (ごとう たかと)¹、松本健一²

悪性腫瘍の遠隔転移を阻止することは、臨床上極めて重要である。細胞外マトリクスの一つのテネイシンX (TNX) は、がん組織での発現解析やTNXB欠損マウスの解析により、がん進展に関与することが報告されているが、分子レベルでの詳細な作用機序はまだ明らかではない。本研究では、TNXのがん進展における分子メカニズムの解明を目指し、大規模な細胞株データベースであるDepMapを用いて、23種の原発性がん細胞株と転移性がん細胞株において発現している16,382個の遺伝子のTNXBとの発現相関を解析した。その結果、子宮頸がんとリンパ腫細胞株において原発性細胞株に比べて転移性細胞株でTNXBの発現が有意に減少していることが明らかになった。さらにこれら2つの転移性細胞株ではGO解析により、TNXBの発現と免疫系遺伝子の発現が強く相関することが明らかとなった。ところで、テネイシンのファミリーのテネイシンC (TNC) はケモカインとがん間質において結合し、腫瘍に対して促進的に作用することが明らかにされている。そこで、本研究においても、さらに免疫系との関わりに着目し、ケモカインやそのレセプターとTNXBの発現相関を網羅的に解析することにした。その結果、転移性子宮頸がん細胞株においては、TNXBの発現は、がんの進展に促進的に作用するケモカインやそのレセプターとは、負の発現相関を示すことが明らかとなった。このことは、TNXは腫瘍抑制的な機能を持つ可能性を示唆する。

《 memo 》

抄録・ポスター発表



ポスター発表 P01

COVID-19から見るパンデミック下における保健所職員のストレスの特定

¹産業医科大学医学部医学科4年、²産業医科大学産業生態科学研究所 災害産業保健センター、³産業医科大学産業生態科学研究所 産業保健経営学研究室

漆葉 美佳 (うるは みか)^{1,2}、五十嵐 侑²、酒井 洸典³、立石 清一郎²

背景

日本の保健所はCOVID-19のパンデミックという公衆衛生上の危機に対して中心的な役割を担い、保健所職員には多大な精神的負担がかかった。次の危機時に保健所職員が持続的に業務に仕事に従事できるよう、COVID-19のパンデミック下における保健所職員のストレスを特定することが重要である。

方法

全国の保健所職員を対象にインターネット調査を実施した。バーンアウトと、COVID-19への対応において負担感・ストレスに感じたことに関して自由記述で回答を求めた。バーンアウトのスコアとストレスの関係を明らかにするために、回答者を4分位に分けて概念化を行った。

結果

テキストマイニングによってストレスは膨大な業務量・睡眠不足・プライベートの犠牲・十分に得られない納得感・業務の不平等感・先の見えない不安感・クレーム対応における負担・すぐれない体調・不安定な精神状態・情報共有不足・国や県の方針変化による振り回され感の11項目に概念化された。バーンアウトの高さと言及率に相関関係を認めた概念はプライベートであった。

考察

本研究で明らかにしたストレスに対処することで、次の危機時において保健所職員が持続的に業務に従事できる可能性が示唆される。

ポスター発表 P02

がん免疫療法によるがん間質の変容ががん病態に及ぼす影響

¹熊本大学医学部医学科3年、²熊本大学大学院生命科学研究部 分子遺伝学分野

山下 智哉 (やました ともや)^{1,2}

背景・目的：近年、がん免疫療法に目覚ましい飛躍をもたらしている免疫チェックポイント阻害剤

(ICI) は多くのがん種で効果が証明されているが、その効果は20~30%程度と限定的であり、一度効果があったにもかかわらず耐性化する耐性獲得も報告されている。本研究の目的はがん微小環境 (TME) に着目してICI耐性獲得のメカニズムの解明を目指すことである。特に、ICIによってがん関連線維芽細胞 (CAF) の性質がどのように変容し、ICI耐性にどのように影響を及ぼしているかを検証した。

方法：マウスメラノーマ細胞であるB16-OVA細胞を移植したマウスにICI及びコントロールとしてのPBSを投与し、腫瘍からCAFを単離した。単離したCAFを新たにB16-OVA細胞と混和してマウスに移植し腫瘍サイズの測定と生存解析を行った。

結果：コントロールのマウスから単離したCAFに比べて、ICIを投与したマウスから単離したCAFを混注した方が腫瘍の増殖が亢進し、生存期間が短縮することを見出した。また、ICIのサブタイプ解析により、ICI投与によってCAFの性質が変化すること、またその変化がT細胞の活性化に起因する可能性を見出した。以上の結果から、ICI治療によって活性化したT細胞によりCAFの性質が変化すること、またこのようなTMEの変化がICI耐性獲得に寄与していることが示唆された。

ポスター発表 P03

脂肪由来間葉系幹細胞 (ADSC) の血管内皮細胞への分化誘導 – 慢性閉塞性肺疾患 (COPD) に対する再生医療を目指して

¹奈良県立医科大学医学部医学科5年、²奈良県立医科大学免疫学講座、

³奈良県立医科大学呼吸器内科学

講座

鈴木 慧士 (すずき さとし) ^{1,2}、王寺 典子²、北畠 正大²、藤岡 伸啓³、室 繁郎³、伊藤 利洋²

慢性閉塞性肺疾患(COPD)は従来の治療ではタバコ煙などにより破壊された肺胞や血管を回復させることができず、近年その根本的治療として再生医療が期待されている。そこで我々は多分化能を有する細胞の中で、高い増殖能や採取時の低侵襲性などの利点がある脂肪由来間葉系幹細胞(ADSC)に着目した。これまでにCOPDモデルマウスにADSCを経静脈投与することで呼吸機能や肺胞間距離の有意な改善を認め、I型肺胞上皮への間葉上皮転換を確認したが、肺への低い生着率が課題となった。そこで生着率向上のためADSCを投与前に血管内皮細胞や肺胞上皮細胞へ分化誘導することを考えた。本研究ではADSCに血管内皮増殖因子(VEGF)とshakerを用いて発生させたずり応力を2週間加えながら培養し、Real-time PCRにて血管内皮マーカーPECAM1 (CD31)の発現を解析した。その結果、コントロール群と比較してずり応力は単独でVEGFと同程度のCD31発現上昇を引き起こした。さらにVEGFとずり応力の双方を働かせた群では発現が相乗的に上昇した。またVEGFのシグナルを増強するとされるcAMPを追加した群では発現の更なる上昇傾向を認めた。

本結果はずり応力を用いたADSCの効率的な血管内皮細胞への分化誘導法を示したものである。今後ADSCを用いた血管内皮細胞への分化法に加えて肺胞上皮細胞への分化法も確立することで、本研究がCOPDの再生医療に向けた基盤となることが期待される。

ポスター発表 P04

家族の絆に関するラットを用いた行動学的研究

¹愛媛大学医学部医学科3、²愛媛大学大学院医学系研究科 分子細胞生理学講座

土居 友美 (どい ともみ) ¹、三神幹汰¹、品部凛太郎¹、田中潤也²

家族間の相互作用(絆)を生物学的検討するため、Wistarラットを用いた実験系の構築を目指した。生後8週齢程度のオスとメスのラットを同居させ、7から10日後に半数のケージでは父ラットを取り除き、代わりに母ラットより1週齢若いメスラットを1匹入れた。生まれた仔ラットは生後23日目の行動学的テストを行った後に親離れさせた。本研究では、ファミリーテストという家族間相互作用を解析するための行動学的テストを新たに作成した。4部屋に区切った箱を用い、親子の同一区画滞在時間を中心に検討することで、家族の絆の数値化を目指した。生後16,23,30,42日目に父、母、血縁のないメス、他人の父、見知らぬオスと仔の同区画滞在時間を計測した。生後23日目の仔では、両親が揃っていると父または母と同区画滞在時間が長かったが、16,30,42日目ではこの傾向は見られなかった。また、父と比べ他人の父と同区画に滞在する時間が長かった。次に、子供水没テストという新たな行動実験も行った。水をためた部屋、中央室、暗く床敷のある部屋の3部屋が繋がった実験器具を用い、仔を溺れさせた。母は溺れた仔を啜って救助し、父、見知らぬオスは行動を起こさないものの仔が近くに集まる傾向にあった。この遠隔的に子供を集める能力を検証するため、視覚、嗅覚、聴覚の遮断のもと同一の実験を行った。聴覚を遮断した際に仔が集まりにくくなったため、音を介した情報伝達を行っている可能性が示唆された。

ポスター発表 P05

全人工股関節置換術後の術後痛に対する痛みの感受性と心理社会的要因の影響

¹久留米大学医学部医学科3年、²久留米大学リハビリテーションセンター

崎山 陽介 (さきやま ようすけ)¹、松瀬博夫²、田島裕之²、平岡弘二²

変形性股関節症に対する全人工股関節置換術 (THA)において、ほとんどの患者で術後に股関節痛は軽減するが一部で疼痛が遷延することがある。様々な手術において遷延性術後痛に手術自体に係った要因以外に心理社会的要因が術後遷延性疼痛に影響すると報告されている。そこで、THA後の疼痛に影響する因子を検討した。方法は、変形性股関節症に対しTHAが施行された91名 (男性14名、女性77名、平均65.7±1.0歳)を対象とした。術後4週目の安静時VAS (Visual Analogue Scale) 5mm以上を術後痛有りとし、年齢、性、BMI、術前の示指と第一足趾のPPT (Pressure Pain Threshold)、PCS (Pain Catastrophizing Scale)、TSK-J (Tampa Scale for Kinesiophobia)、CSI (Central Sensitization Inventory)、歩行速度、安静時VAS (Visual Analogue Scale) を説明変数とした決定木解析を用いて術後痛に関連する因子を解析した。結果、15.4%に術後痛認められた。術後痛に影響する第一分岐因子は、PCSであり、痛みがある患者の割合は、PCSが37点以上で42.9%、PCSが37点未満で9.1%であった。一方で、PCSが37点未満の患者における第二分岐因子はBMIであり、痛みがある患者の割合はBMIが23.5kg/m²未満で17.7%、BMIが23.5kg/m²以上で2.3%であった。また、BMIが23.5kg/m²未満の患者における第三分岐因子はPPT (第2指)であり、痛みがある患者の割合はPPTが9.7kg/cm²未満の患者で26.1%、PPTが9.7kg/cm²以上の患者で1.2%であった。THA後4週目の術後痛に破局的思考などの心理社会的要因や病変部以外の痛みの感受性亢進が関連していたことから、術前の疼痛変調性疼痛の存在は遷延性術後痛のリスクになると思われる。

ポスター発表 P06

ゼブラフィッシュ脳におけるリン酸化タウ評価系の開発

¹三重大学医学部医学科3年、²三重大学大学院医学系研究科統合薬理学分野、

³三重大学線毛疾患研究センター

三上 卓也 (みかみ たくや)^{1,2}、白水 崇^{2,3}、小岩 純子²、西村 有平^{2,3}

タウのリン酸化はアルツハイマー病やピック病など、様々な神経変性疾患の病態と関連する。タウのリン酸化を抑制する薬物の開発が進められているが、実用化には至っていない。タウのリン酸化を簡便に評価できるモデル動物を開発することは、治療薬の開発に重要である。本研究では、ゼブラフィッシュ脳におけるタウのリン酸化評価系を確立することを目的とした。具体的には、タウのリン酸化を促進することが報告されているホルムアルデヒドを様々な条件でゼブラフィッシュに投与し、リン酸化タウ抗体 (AT8) を用いて脳におけるタウのリン酸化を評価した。ポスター発表では、これまでに得られている成果について報告する。

ポスター発表 P 0 7

農福連携の現状、および政策提言

¹関西医科大学医学部医学科3年、²関西医科大学衛生・公衆衛生研究室
越智 美則 (おち むのり) ^{1,2}

2019年からのCOVID-19の流行や2021年のロシア-ウクライナ危機によって世界的にサプライチェーン・ショックが生じている。サプライチェーン・ショックがもたらす影響の中でも、世界的に重要な問題となってくるのが食糧・食料問題である。柴田によると、日本は長年国内生産については過剰と問題視されているが、世界の食糧市場が不安定化していることを考えると今までは適量と考えられていた輸入食料が不足とされると述べている。それ故に、現在日本は農業従事者を増やすことが急務である。

しかしながら、現在の日本の農業を見ると農業従事者の高齢化が喫緊の課題である。このままサプライチェーン・ショックによって食糧・食料問題が本邦を襲った場合、農業就労者の不足による農業生産力不足で国内で餓死者が発生する可能性がある。

そこで、本論では現在農林水産省が推進している農福連携こそが日本の食糧・食料問題を解決する可能性があることを示し、現在の日本における農福連携の行政的な問題点を検討する必要性について論じたのち、本研究グループで実施した農福連携事業所を対象にした実態調査の内容を分析する。これらを合わせて、日本がとるべき農福連携の政策立案について述べ、農福連携を基盤にした日本の農業活性化策を提言する。

ポスター発表 P 0 8

肺線維症合併肺癌に対する抗CD4抗体療法の可能性—マウスモデルでの検証

¹奈良県立医科大学医学部医学科5年、²奈良県立医科大学免疫学講座
坂部 超太 (さかべ たけひろ) ^{1,2}、北畠 正大¹、王寺 典子¹、西岡 樹¹、伊藤 利洋²

肺線維症は慢性進行性の呼吸器疾患であり、多くの癌と比較しても予後が悪い。さらに肺線維症患者は高率に肺癌を合併するが、外科療法や化学療法の適応とならない場合が多く、治療は困難を極める。近年、免疫チェックポイント阻害剤をはじめとした抗体療法による抗腫瘍効果が大きく注目されている。そこで本研究では肺線維症合併肺癌における抗体療法の可能性について検討した。

C57BL/6マウスにブレオマイシン気管内投与14日後に肺癌細胞株Lewis Lung Carcinomaを静脈内投与することで、肺線維症合併肺癌モデルを確立した。さらに本モデルに抗CD4モノクローナル抗体 (mAb) を投与することで、制御性T細胞 (Treg) を含むCD4+ T細胞を枯渇させ、抗腫瘍効果ならびにFACS、qPCRによりT細胞表現型を検討した。

肺線維症合併肺癌群では肺癌単独群に比較して腫瘍は有意に大きく、CD8+ T細胞は減少しTregが有意に増加した。次に、本モデルに抗CD4 mAbを投与すると、腫瘍は有意に抑制された。FACS解析では、Tregの抑制のみならず、CD8+ T細胞の増加ならびに抗腫瘍因子の発現亢進が認められた。

本研究により、抗CD4 mAbがTregの抑制のみならず、CD8+ T細胞の活性化により抗腫瘍効果を増強することで、肺線維症合併肺癌における有望な治療選択肢となる可能性が示唆された。

ポスター発表 P 0 9

ANGPTL2によるミトコンドリアエネルギー代謝制御機構の解明

¹熊本大学医学部医学科3年、²熊本大学大学院生命科学研究部 分子遺伝学分野
村田 倫子 (むらた りんこ) ^{1,2}

ミトコンドリアの機能不全は、ATP産生低下だけでなく臓器機能を障害する活性酸素種の産生増加を引き起こす。心臓では、ミトコンドリア機能不全が心不全発症の要因となる。その分子機構の一つとして、心不全の原因となる、加齢や高血圧で生じる心筋細胞でのANGPTL2（アンジオポエチン様タンパク質2）の過剰産生が、心筋ミトコンドリア機能を減弱させることが解明されている。Angptl2 KOマウスでは、心機能が亢進し、心不全発症が抑制されるが、Angptl2欠損による心機能亢進と心筋ミトコンドリア機能の連関については詳細に解明されていない。

ANGPTL2と心筋ミトコンドリア機能制御の連関解明のため、Angptl2 KOマウスを用い、心臓組織での遺伝子発現解析、単離心筋ミトコンドリアを用いたミトコンドリア呼吸機能解析及び呼吸鎖複合体解析を行った。その結果、野生型マウスに比べ、KOマウスでは心不全マーカーの発現が低下し、心機能が良好であることが確認された。また、KOマウスの心筋ミトコンドリア呼吸機能は低下していたが、その呼吸効率は野生型マウスと同等であった。一方、各呼吸鎖複合体の量に差は認められなかった。以上より、Angptl2 KOマウスの心筋ミトコンドリアは、呼吸機能が低下しているが、呼吸効率が良好なため心機能が保たれており、呼吸機能が低いことで活性酸素種の産生が抑えられている可能性も考えられた。

ポスター発表 P 1 0

HIV陽性の思春期前後の子どもたちにおける、HIVが骨の健康に及ぼす影響

¹熊本大学医学部医学科3年、²熊本大学大学院ヒトレトロウイルス学共同研究センター感染免疫学分野
尾田 悠 (おだ ゆう) ^{1,2}

世界には、HIV陽性の子どもたちが約280万人おり、その9割はサブサハラアフリカ地域で暮らしている。抗レトロウイルス療法の普及により子どもたちの寿命は伸びたものの、HIV陽性では陰性に比べ、成長期の骨密度が低く、発育不全の傾向がある。これらは将来の骨折や骨粗鬆症のリスクを増大させる。骨密度低下の原因である破骨細胞へのHIV-1の作用機構は試験管下で詳細に解明されていない。また、破骨細胞の分化培養は新鮮な末梢血単核細胞において先行研究があるが、冷凍保存された末梢血単核細胞から同様に分化するかは解明されていない。本研究では、冷凍保存した末梢血単核細胞から破骨細胞を人工的に分化させ、培養することを試みた。破骨細胞の分化には、CD14陽性細胞を末梢血単核細胞から単離し、破骨細胞への分化を誘導するM-CSFと破骨細胞の成熟を誘導するRANKLを用いた。分化した細胞は、染色によって核の数と大きさを形態的に評価し、破骨細胞の機能である骨吸収は、骨と見立てた象牙質のディスクを用意し、細胞が骨吸収によってディスクに開けたくぼみを評価した。その結果、冷凍保存したサンプルでは、新鮮なサンプルと同環境下で破骨細胞に分化した。骨吸収に大きな差は認められなかった。以上より、冷凍保存した末梢血単核細胞は破骨細胞の分化培養に有用であり、今後は冷凍保存したサブサハラアフリカ地域からの検体をHIV-1感染の破骨細胞への作用機構解明に用いることが検討されている。

ポスター発表 P 1 1

レボドパはパーキンソン病モデルラットにおいてミクログリアの活性化抑制を介して神経保護効果を発揮する

¹愛媛大学医学部医学科1年、²愛媛大学大学院医学系研究科 臨床薬理学、³分子細胞生理学

竹永 絢音 (たけなが あやね)¹、宮上紀之²、ME.Choudhury³、山本温人²、松浦大晟³、田中潤也³、永井将弘²

パーキンソン病 (PD) は、中脳黒質のドパミン神経細胞が変性・脱落し、脳内のドパミンが欠乏することにより動作緩慢、筋強剛、静止時振戦等の症状が生じる神経変性疾患である。ドパミンの前駆物質であるレボドパは、PD治療のゴールドスタンダードであり、脳内ドパミンを補充する、最も効果のある治療薬である。我々は最近、ミクログリアにドパミン受容体が発現しており、ドパミンD1受容体を介して、ドパミンがLPS誘発の炎症を抑制することを報告した。本研究では、PDの病態に神経炎症が深く関与していることから、レボドパ投与がミクログリアを介してPDの病態および症状に影響するか、検討を行った。6-ヒドロキシドパミン (6-OHDA) 投与により片側PDモデルラットを作成し、レボドパを連日投与することにより、どのような影響があるかを調べた。レボドパ投与後のミクログリアは活性化が抑制されることが確認された。また、早期のレボドパ投与では、炎症誘発遺伝子の発現は低下した一方で、組織修復関連遺伝子および神経栄養因子の発現が上昇した。レボドパ投与中止後の行動実験においては、明らかな運動機能の改善が認められた。以上の結果から、レボドパはミクログリアに作用し、神経保護効果をもたらす可能性が示唆された。レボドパによるドパミン補充療法は、PD患者において欠乏するドパミンを補充する、対症療法のみならず、病態改善に寄与することが期待される。

ポスター発表 P 1 2

自然免疫機構におけるUbiquitin E3-ligase “RNF146”のloss of functionは関節リウマチの病態形成に関与する

¹岡山大学医学部医学科5年、²岡山大学 学術研究院医歯薬学域 腎・免疫・内分泌代謝内科学

三前 英恵 (みさき はなえ)^{1,2}、松本佳則²、和田淳²

【背景】

関節リウマチは自己免疫異常により関節滑膜が侵される全身性の慢性炎症性骨疾患である。発症機序には多くの因子が関わっていると考えられているが、正確な病因ははっきりしていない。我々はこれまでに、基質蛋白の分解制御に関与するE3-ubiquitin ligase “RNF146”の欠損が自然免疫機構の活性化からサイトカイン産生を促進し、破骨細胞の分化・機能亢進により骨粗鬆症を惹起することを報告している。本研究では、炎症・骨吸収に関与するRNF146に着目し、関節リウマチの病態形成における同蛋白の分子生物学的意義を明らかにする。

【方法】

RNF146^{fl/fl} LysM Cre⁺ (RNF146のマクロファージ分画コンディショナルノックアウト) マウス(KO型)を作製し、関節炎発症K/BxNマウスより採取した血清を腹腔内投与して関節炎を誘導した。血清投与後14日間の関節炎スコアを測定し分析した。

【結果】

野生型と比較して、KO型ではピーク(Day7-8)の関節炎が著明に増悪した。またDay14においては野生型と比べてKO型では炎症が遷延した。

【結語】

本研究では、関節内での自然免疫機構の活性化は関節リウマチの病態を悪化させることが示唆された。今後はその詳細な分子生物学的メカニズムを解明し、更にヒト関節リウマチの病態形成におけるRNF146の意義を検証していく。

ポスター発表 P 1 3

全ゲノムバイサルファイトシーケンスデータを用いた血液細胞種特異的な常染色体DNAメチル化性差の同定

¹熊本大学医学部医学科6年、²熊本大学大学院生命科学研究部分子脳科学講座、³岩手医科大学いわて東北メディカル・メガバンク機構生体情報解析部門、⁴岩手医科大学医歯薬総合研究所生体情報解析部門
柳田 悠太郎 (やなぎだ ゆうたろう)^{1,2}、仲地 ゆたか²、文東 美紀²、小巻 翔平^{3,4}、清水 厚志^{3,4}、岩本 和也²

ゲノムDNAのCpGサイトにおけるメチル化は、個人の形質や疾患の発症に影響することが報告されている。男女間の形質の違いにも関連すると考えられるが、X染色体におけるメチル化性差が知られている一方で、常染色体では未解明な点が多い。今回、日本人の全ゲノムバイサルファイトシーケンス(WGBS)のデータベースであるiMETHYLを利用し、男女間でメチル化状態が異なる領域を同定した。ゲノム中のCpGサイト約2,400万ヶ所に関して、CD4陽性Tリンパ球(CD4T)と単球および好中球における、性別ごとのメチル化率の平均値と標準偏差を使用した。その結果、メチル化性差を有するCpGサイトの99.6%はX染色体に存在し、常染色体にはCD4Tでは142ヶ所、単球では28ヶ所、好中球では144ヶ所が存在した。Gene Ontology解析では、シナプスや軸索関連の遺伝子の集積が見られた。また、同定したCpGサイトは、アンドロゲン受容体やエストロゲン受容体等の性ホルモン受容体の標的配列周辺に集積していた。なお、好中球ではRIMBP3遺伝子のエクソン領域に男性の高メチル化を認め、公共データを利用した解析では男性における遺伝子発現の低下を認めた。本研究は、疾患や形質における性差の解明に有用である可能性がある。

ポスター発表 P 1 4

フェロトーシスから細胞を保護する新規化合物のスクリーニング

¹大阪公立大学医学部医学科3年、²大阪公立大学分子病態薬理学教室
川尻 柊斗 (かわじり しゅうと)^{1,2}、廣谷 碧美^{1,2}、本間 拓二郎²、松永 慎司²、
 富田 修平²

フェロトーシスは2012年にDixonらによって明らかにされた鉄依存性細胞死であり、鉄イオンの介在によって生成した活性酸素種が細胞膜を破綻させることにより細胞死が生じる。近年、フェロトーシスと各種疾患との関連が報告されており、細胞をフェロトーシスから保護することで臓器傷害や病態等を抑制できる可能性がある。そこで、本研究ではフェロトーシスから細胞を保護する新規化合物をスクリーニングすることで、疾患の治療への応用を目指した。まず、ヒト白血病細胞株HL60細胞にフェロトーシス誘導剤ML-162を処理することで細胞生存率を調べたところ、終濃度1 μMではほぼすべての細胞が死滅した。そこで、ML-162と各種化合物を同時にHL60細胞に処理して化合物スクリーニングを行った。その結果、ML-162を添加したにもかかわらず細胞生存率が80%を超える化合物が1494化合物中12個同定された。今後は、これらの化合物がフェロトーシスから細胞を保護する分子機序を詳細に検討し、動物実験を通して薬剤候補としての評価を行う予定である。

ポスター発表 P 1 5

潰瘍性大腸炎におけるヒストン修飾酵素Setdb2の役割

¹ 奈良県立医科大学医学部医学科5年、² 奈良県立医科大学 免疫学講座

大上 侑里子 (だいじょう ゆりこ)^{1,2}、北畠 正大²、王寺 典子²、西岡 樹²、坂部 赳大^{1,2}、鈴木 慧士^{1,2}、伊藤 利洋²

潰瘍性大腸炎は、大腸粘膜にびらんや潰瘍が形成される原因不明の炎症性疾患であり、難病にも指定されており、その病態解明と治療法開発が急務である。エピジェネティクスは、後天的に遺伝子発現を制御するメカニズムの一つである。本研究ではこれまでに、ヒストンH3K9をメチル化することで遺伝子の転写を抑制するヒストン修飾酵素Setdb2 (SET-domain bifurcated 2) が様々な炎症反応を制御していることを報告してきた。そこで本研究では、潰瘍性大腸炎の病態におけるSetdb2の関与を検討した。3%デキストラン硫酸ナトリウム塩 (DSS) 溶液を5日間自由摂取させ、潰瘍性大腸炎モデルを作成し、解析を行った。野生型 (WT) マウスと比較し、Setdb2-knockout (KO) マウスでは、体重減少の割合が有意に抑制された。次に大腸を解析した結果、Setdb2-KO群ではIL-1 β 、IL-6、TNF- α などの炎症性サイトカインの遺伝子発現に減少傾向が見られた。大腸の組織学的検討では、両群間で炎症スコアに有意な差は見られなかった一方、腸管上皮の再生と修復を反映する腸管上皮幹細胞マーカーであるLeucine-rich repeat Gタンパク質共役型受容体 (LGR5) の発現が、Setdb2-KOマウスで有意に上昇していた。これらの結果から、Setdb2が腸上皮再生の抑制を介して潰瘍性大腸炎の病態を制御していることが示唆された。今後、Setdb2とLGR5を含む腸上皮再生因子との関連につき、その詳細を検討していく予定である。

ポスター発表 P 1 6

転写因子FOXO1によるマクロファージの炎症誘発への影響

¹ 奈良県立医科大学医学部医学科2年、² 奈良県立医科大学免疫学講座

和出 陽南 (わで ひなた)^{1,2}、北畠 正大²、王寺 典子²、古川 龍太郎²、伊藤 利洋²

免疫細胞マクロファージは貪食による病原体の除去を行う一方で、自己組織の傷害という病的な炎症の原因ともなりうる。炎症は多くの疾患と関係し、近年広く蔓延したCOVID-19の重症化にも過剰な炎症反応が関与している。炎症を抑制する治療法が確立すれば、COVID-19重症化に対する新規治療標的期待できる。

FOXO1は種々の細胞で発現する代謝及び細胞の分化や増殖など、様々な細胞機能を制御する転写因子の1つであり、本研究では、マクロファージにおける炎症誘発へのFOXO1の関与を解明することを目的とした。マウスの骨髄細胞にM-CSFを加えて培養し、マクロファージに分化させた。この骨髄由来マクロファージ (Bone Marrow Macrophage; BMM) にFOXO1阻害剤を添加した後、グラム陰性菌細胞壁の構成成分であるLPSとウイルスRNAを模した二本鎖RNAのPoly(I:C)で刺激を行った。このBMMからRNAを抽出し、逆転写した後、定量的PCR法によって解析し、炎症関連遺伝子の発現に与える影響を調べた。その結果、対照群と比較しFOXO1阻害剤添加群ではBMMにおける炎症性サイトカイン(IL-1 β 、TNF- α)やiNOSの発現が低下した一方、ウイルス感染を抑制するIFN- β 1やインターフェロンを誘導するCXCL10の発現は有意に増加した。

この結果は、FOXO1を阻害するとマクロファージの炎症誘発が制御されるとともに、ウイルス感染におけるウイルス抑制効果が期待されることを示している。今後はマクロファージにおけるFOXO1による炎症制御機構につき詳細なメカニズムを明らかにしていきたい。

ポスター発表 P 1 7

視機能性眼球反応を用いたゼブラフィッシュ視覚機能評価の試み

¹三重大学医学部医学科3年、²三重大学大学院医学系研究科統合薬理学分野、

³三重大学線毛疾患研究センター

西川 晃太 (にしかわ こうた) ^{1,2}、弓削 瑞葵²、小岩 純子²、白水 崇^{2,3}、西村 有平^{2,3}

視機能性眼球反応 (Optokinetic response, OKR) は反射性眼球運動の一種であり、モデル動物の視覚機能評価に活用されている。本研究の目的は、ゼブラフィッシュのOKRを構築し、網膜色素変性症モデルゼブラフィッシュの視覚機能評価や、医薬品の眼毒性評価へ応用することである。ポスター発表では、これまでに得られている成果について報告する。

ポスター発表 P 1 8

ATL患者末梢血のシングルセルマルチオーム解析によるHTLV-1遺伝子発現動態および制御メカニズム解析

¹熊本大学医学部医学科2年、²熊本大学 ヒトレトロウイルス学共同センター ゲノミクス・トランスクリプトミクス学分野、³今村総合病院 血液内科

新村 光輝 (にいむら こうき) ^{1,2}、菅田 謙治²、Sakhor Wajihah Binti²、Samiul Alam Rajib²、松尾 美沙希²、高鳥 光徳²、徳永 雅仁³、宇都宮 與³、佐藤 賢文²

ヒトT細胞白血病ウイルス1型(HTLV-1)はCD4+T細胞に感染し、感染者の一部に成人T細胞白血病(ATL)を発症する。感染者の血液中ではウイルス粒子がほとんど検出されず、体内でのウイルス産生は極めて低く維持されている。一方で、大部分の感染者において抗ウイルス免疫応答が認められることは、ウイルス抗原発現が完全には抑制されておらず、少量あるいは間欠的な発現が行われている事を示唆する。つまり、HTLV-1は巧妙にウイルス抗原発現を制御することで慢性持続感染を成立させていると考えられる。本研究では、そのウイルス発現動態をシングルセルの解像度で解析することで、制御メカニズムを高精度に明らかにすることを目的とする。

近年の科学技術の進歩により、個々の細胞単位で解析を行うシングルセル解析が可能となった。RNA-seqにより遺伝子発現(GEX)情報、ATAC-seqによりオープンクロマチン領域の情報を一細胞ごとに得ることができる。

HTLV-1感染者の末梢血より単核球を分離し一晩培養するとウイルス抗原が誘導される。今回我々は、ATL患者3名より採取した末梢血よりCD4+T細胞を分離し、培養前後でシングルセルマルチオーム(GEX+ATAC)解析を行った。その結果、感染細胞におけるウイルス発現制御に重要な役割を果たしていると考えられる転写因子の候補を同定した。今回はその研究成果を発表する。

ポスター発表 P 1 9

遺伝子発現のバランスをとる生物学的補償機構の探索

¹ 大阪大学医学部医学科3年、²大阪大学大学院医学系研究科 遺伝子治療学
中井 理貴 (なかい まさよし) ^{1,2}

(発表者の意向により抄録掲載を控えさせていただきます)

ポスター発表 P 2 0

両親性間葉性異形成胎盤の原因遺伝子探索

¹ 佐賀大学医学部医学科4年、²佐賀大学医学部 分子生命科学講座 分子遺伝学・エピジェネティクス分野、
³ 熊本大学大学院 生命科学研究部 産科婦人科学講座、⁴長崎大学 原爆後障害医療研究所 人類遺伝学
村瀬絢香 (むらせ あやか) ^{1,2}、**東元 健**²、**大場 隆**³、**三嶋博之**⁴、**吉浦孝一郎**⁴、
副島英伸²

間葉性異形成胎盤 (placental mesenchymal dysplasia: PMD) は、胞状奇胎に類似した胎盤の形態異常である。PMDは雄核発生細胞と両親性細胞のモザイクが原因と考えられていたが、当研究室はPMDの約3割が両親性ゲノムを保持すること(両親性PMD)、両親性PMDでは複数のインプリント座位が低メチル化異常を示すことを報告した(Aoki S, et al., Clin Epigenet, 2022)。この複数座位のメチル化異常は、SCMC関連遺伝子の変異が原因で発症する反復胞状奇胎やMultilocus Imprinting Disturbances (MLIDs) のメチル化異常と類似している。そこで、両親性PMD妊娠の母親7例についてwhole exome sequencingを行った。得られた結果をもとにデータベースを用いてSCMC関連遺伝子の候補バリエーションを抽出し、サンガー法により確認を行った。その結果、SCMC構成因子であるNLRP遺伝子のmissense variantのヘテロ接合体を1例、複合ヘテロ接合体(missense variantとframeshift variant)を1例同定した。ヘテロ接合体のmissense variantと複合ヘテロ接合体のframeshift variantは、PMD組織でも確認された。以上の結果は、両親性PMDの原因遺伝子の1つがSCMC遺伝子であることを示唆する。

ポスター発表 P 2 1

前頭前皮質のストレスによる痛み調節に関する検討

¹ 熊本大学医学部医学科5年、² 熊本大学大学院生命科学研究部 知覚生理学分野
脇坂 貴大 (わきさか たかひろ)^{1,2}、竹本 誠²、宋 文杰²

(発表者の意向により抄録掲載を控えさせていただきます。)

ポスター発表 P 2 2

荒尾コホート研究におけるセロトニントランスポーター遺伝子のDNAメチル化率と認知機能の関連について

¹ 熊本大学医学部医学科3年、² 熊本大学大学院生命科学研究部分子脳科学講座
宮川 恵 (みやがわ めぐみ)^{1,2}、柳田 悠太郎²、仲地 ゆたか²、文東 美紀²、岩本 和也²

日本医療研究開発機構では、認知症の病態解明を目指し、全国8地域の高齢者1万人からなる大規模認知症コホート研究を実施している。我々はそのうち、熊本県荒尾市で得られたサンプル（2016年の1次調査で約1,500名分、2022年の2次調査で約650名分）を使用し、セロトニントランスポーター遺伝子のプロモーター領域のDNAメチル化解析を行っている。この遺伝子のプロモーター領域には多型が存在し、大きく低活性型・高活性型に分かれることが知られている。我々の先行研究では、セロトニントランスポーター遺伝子のイントロン1に位置するCpGサイトにおいて、男性の統合失調症・双極性障害患者ではメチル化率が高くなっていること、この部位のメチル化によって遺伝子発現が抑制されることを示している。また荒尾市の1次調査サンプルを使用した解析では、低活性アレル集団において、メチル化率と認知機能検査のスコアの逆相関と、加齢とメチル化率の相関がみられている。今回の第2次調査サンプルを加えて行った研究では、低活性アレル集団において、1次調査と比較して2次調査ではメチル化率は有意に上昇したこと、6年間で認知機能が低下した群と低下していない群では、メチル化率の変化量は認知機能低下群の方が有意に上昇していたこと等が示され、この部位のメチル化が認知機能を予測するマーカーになりうる可能性が示された。

ポスター発表 P 2 3

睡眠制御因子SIK3によるARHGEF2 Ser151のリン酸化の同定とリン酸化に伴う生理学的機能の解析

¹大分大学医学部医学科4年、²大分大学医学部 神経生理学講座、³筑波大学国際統合睡眠医科学研究機構
加藤 亜美 (かとう あみ)^{1,2,3}、西田 慧³、Gao Qianyun³、北園 智弘³、柳沢 正史³

睡眠は覚醒時に蓄積し、睡眠時に減衰する睡眠要求により制御されていると考えられているが、その分子実体についてはほとんど明らかになっていない。近年、セリンスレオニンキナーゼSIK3と低分子量Gタンパク質RhoAが睡眠要求の制御に関与していること、グアニンヌクレオチド交換因子ARHGEF2がSIK3の基質候補であることが明らかになった。ARHGEF2は細胞質の微小管に凝集しており、SIK3のリン酸化候補である151番目のセリン残基 (Ser151) のリン酸化を介して細胞質内へ拡散し、RhoAを活性化することが知られている。そこで我々はSIKの活性変化によるARHGEF2の細胞内局在の変動を調べ、ARHGEF2がSIK3の基質であるかを検証した。

本研究では、SIK阻害薬(HG-9-91-01)をSIK3とARHGEF2を共発現させたHEK293T細胞に投与し、経時的にARHGEF2の局在変化を、共焦点顕微鏡を用いて観察した。投与前では細胞質内に拡散していたARHGEF2は、投与後は微小管へ凝集した。また、この局在変化はARHGEF2のSer151をアラニンに置換し、リン酸化を阻害すると見られなかった。以上より、SIK3はARHGEF2 Ser151をリン酸化することを確認した。本結果と先行研究を踏まえ、SIK3-ARHGEF2-RhoA経路による睡眠要求の制御機構が推察される。

ポスター発表 P 2 4

レセプトデータベースを用いた骨粗鬆症治療薬と脆弱性骨折発生率の関連

¹ 奈良県立医科大学医学部医学科5年、²奈良県立医科大学公衆衛生学講座、³同糖尿病・内分泌内科学講座
嶋田 里香 (しまだ りか)^{1,2}、西岡 祐一^{2,3}、竹下 沙希²、明神 大也²、野田 龍也²、今村 知明²

【目的】脆弱性骨折は筋力低下をはじめとした運動機能の低下をきたし、骨密度のさらなる低下を招くため、健康寿命延長のため発生予防に努めることが重要である。本研究の目的は、代表的な骨粗鬆症治療薬を単剤で処方した場合における脆弱性骨折発生の実態を調査することである。【方法】2014年4月から2022年2月までのDeSCデータベースにおいて、骨粗鬆症治療で本研究の対象薬であるビスホスホネート薬、選択的エストロゲン受容体調整薬、抗スクレロスチン抗体薬、抗RANKL抗体薬、副甲状腺ホルモン薬のいずれか一種のみを処方された患者を対象とした(以下、順にa-e群とする)。また、保険加入日より1年間はいずれの対象薬も処方されていない患者に限定し、副甲状腺機能亢進症の既往患者も除外した。上記に対して脆弱性骨折発生をアウトカム、性年齢を共変量としたロジスティック回帰分析を行った。【結果】a-e群の順に対象者は98,845人(うち女性81%、以下同様)、14,801人(100%)、4,348人(81%)、22,323人(83%)、16,000人(75%)であった。脆弱性骨折発生のオッズ比は、a群をベースとしてb-e群の順に0.76(0.72-0.81)、0.83(0.76-0.91)、0.79(0.75-0.82)、1.71(1.64-1.78)であった。【結語】本研究は、代表的な骨粗鬆症治療薬の単剤処方群における脆弱性骨折発生のリアルワールドデータを調査した記述疫学研究である。投薬種類と骨折発生との因果関係を研究するための基礎資料になり得る。今後、交絡因子を追加した解析を実施し、解析結果に違いが生じるかどうかを確かめていきたい。

ポスター発表 P 2 5

MORE-RNAseq法による自閉症関連脳由来データを用いたrc-L1 RNA発現の同定

¹ 熊本大学医学部医学科3年、²熊本大学大学院生命科学研究部分子脳科学講座

宮武 知礼 (みやたけ ともなり)^{1,2}、仲地 ゆたか²、杜 建彬²、渡邊 理紗²、文東 美紀²、岩本 和也²

ゲノム中で多くの領域を占めるレトロトランスポゾンLINE-1 (L1) が主要な精神疾患の発症に関与する可能性が近年注目されており、我々も統合失調症患者死後脳におけるL1新規転移の増加を報告している (Bundo et al. 2014)。自閉症はエクソーム解析などから遺伝要因の究明が進んでいるが、L1の関与についての知見は限定的であった。今回我々は公共データベースを利用し、自閉症モデルマウス脳における転移可能な全長L1 (retrotransposition-capable L1 ; rc-L1) の発現解析を行った。

自閉症関連遺伝子を評価した論文 (Rolland et al., Nature 2023) を基礎に、自閉症関連遺伝子を変異させたマウスの脳由来RNA-seqデータをGene Expression Omnibusから探索し、rc-L1と遺伝子発現を同時に測定可能なMORE-RNAseq法を用いて解析を行った。統計解析にはR言語を使用した。

変異マウスと野生型マウス間でrc-L1の発現量を比較した結果、一部の変異マウスにおいて特徴的な変化を示すrc-L1を同定した。また、特徴的なrc-L1がイントロン部に存在する遺伝子をリスト化しGO解析を行ったところ、脳神経に関連する機能を有する遺伝子の集積がみられた。特徴的なrc-L1は変異遺伝子依存的に発現量が増加あるいは減少し、自閉症の病因や病態に影響を与えている可能性が示唆された。

----- (P 26- P 30は口頭発表との併用発表者です) -----

ポスター発表 P 2 6

Snijders Blok-Campeau症候群モデルゼブラフィッシュを用いた行動解析と治療薬探索

¹三重大学医学部医学科3年、²三重大学大学院医学系研究科統合薬理学分野、³神奈川県立こども医療センター臨床研究所、⁴神奈川県立こども医療センター遺伝科、⁵三重大学線毛疾患研究センター、⁶三重大学大学院医学系研究科臨床形態異常学分野

八十島 左京 (やそじま さきょう)^{1,2}、榎本 友美³、白水 崇^{2,5}、小岩 純子²、黒田 由紀子⁴、村上 博昭⁴、鶴崎 美徳³、成戸 卓也³、椎谷 静香⁴、重谷 尚子⁴、大川 桃果²、伊藤 弘晃²、柴田 棕平²、弓削 瑞葵²、西村 有平^{2,5}、黒澤 健司^{3,4,5,6}

【背景と目的】CHDファミリーはクロマチンのリモデリングを介して遺伝子発現調節に密接に関わる。CHD3遺伝子の変異によりSnijders Blok-Campeau症候群が引き起こされるが、その病態メカニズムや治療薬については不明な点が多い。本研究の目的は、Snijders Blok-Campeau症候群モデルゼブラフィッシュ (以下モデルZF) の行動と患者表現型の比較と、モデルZFを用いた治療薬探索である。

【方法】CRISPR-Cas9システムを用いてモデルZFを作成した。行動解析を用いてモデルZFの社会性・攻撃性を評価し、神奈川県立こども医療センターのSnijders Blok-Campeau症候群患者の表現型と比較した。モデルZFの脳メタボローム解析を基盤とする治療薬探索を行った。

【結果】モデルZFは行動解析により高い社会性と低い攻撃性を示した。これらは患者の表現型と類似していた。脳メタボローム解析によってミトコンドリア機能異常が示唆された。モデルZFの行動異常の一部はミトコンドリアを標的とする薬物Aによって改善した。

【今後の展望】薬物AはSnijders Blok-Campeau症候群の治療薬となる可能性が示唆された。モデルZFを用いた解析をさらに進めることにより、Snijders Blok-Campeau症候群の病態解明と治療法確立につながる事が期待される。

ポスター発表 P 2 7

いのちを大切にしている行動は愛情ある生育環境によって育まれる

¹ 愛媛大学医学部医学科5年、² 愛媛大学大学院医学系研究科 分子細胞生理学講座

三神 幹汰 (みかみ かんた)^{1,2}、土居 友美^{1,2}、木上 侑香^{1,2}、チョードリ エマムッセラエヒン²、田中 潤也²

命を大切にしている心や行動に関する生物学的な研究はほとんど行われていない。その心や行動に関する分子細胞生物学的機序や発達心理学的な形成過程に対する理解が深まれば、戦争や殺人などを抑止するための新たな方法が見出せる可能性がある。そのためには、動物実験系の確立が必要である。

そこで、本研究では、人間がラットに愛情を注いだ飼育、Loving rearing (LR)を行ったWistarラットを用い、主に3つの実験を行うことで愛情により命を大切にしている行動を惹起するのか調べた。まずラットは昏睡状態のラットと死んでいるラットを区別できるのか、そして生死の区別できた場合、生きているラットを優先する行動をとるのかを調べた。次に、溺れている見知らぬラットの仔を救助しようとするのか、最後に、マウス間の攻撃行動を制止するのかを調べた。

すると、ラットは生死の識別が可能であり、とりわけLRラットは生きているラットをしきりに揺さぶるような行動をとること、溺れている仔ラットを救助しようとする、攻撃を行うマウスを制止することがわかった。これらの行動は、通常飼育のラットではほとんどみられなかった。命を大切にしている心や行動は生得的なものではなく、周囲からの愛情によって育まれることを示唆している。(COIなし)

ポスター発表 P 2 8

懸賞論文から学術論文へ

¹ 関西医科大学医学部医学科6年、² 関西医科大学衛生・公衆衛生研究室

三浦 雅郁 (みうら まさふみ)^{1,2}

懸賞論文とは研究機関や企業が一般向けに公募を行う論文である。一般的な学術論文とは違い、社会的な問題に関して直接的に言及する論文であることが多い。著者は昨年度、懸賞論文は学術論文の橋掛かりになりうるという主張を行ったが、本年は実際に懸賞論文から学術論文に至る過程を紹介する。著者が昨年度グループで制作したヤンマーアグリライフに落選した論文を、公衆衛生学会に発表するためのポスターにした実例をもって、学生が論文に挑戦する足掛かりとしての懸賞論文の可能性について述べる。

ポスター発表 P 2 9

マクロファージの低酸素誘導因子発現が腫瘍組織環境へ与える影響についての検討

¹大阪公立大学医学部医学科5年、²大阪公立大学大学院医学研究科 分子病態薬理学
 平川 遼 (ひらかわ りょう)^{1,2}、松永 慎司²、本間 拓二郎²、富田 修平²

腫瘍組織内の血管は正常の血管と異なり、不規則かつ内皮細胞間の密着結合が未熟なため、血液漏出および血流低下が生じる。これらより、腫瘍組織内には低酸素環境が形成される。細胞が低酸素環境に曝されると低酸素誘導因子 (HIF) が活性化され、低酸素応答が生じる。免疫細胞におけるHIFの活性化は腫瘍組織内において重要な役割を果たしている。そこで本研究では抗原提示細胞であるマクロファージ (Mφ) に着目し、腫瘍組織内においてHIFがMφの機能にどのような影響を及ぼし、腫瘍組織にどのような影響を与えるかについて検討を行った。

本研究ではHif-1flox/flox、Hif-2flox/flox、Vhl flox/flox、およびLysM-Creマウスを用い、マウス肺癌細胞株であるlewis lung carcinomaによる担癌モデルマウスを用いて、腫瘍増大および腫瘍内血管性状を解析することにより組織への影響について評価を行った。

Mφ特異的HIF-2α欠損HIF-1α過剰発現マウスおよびHIF-1α欠損HIF-2α過剰発現マウスにおいて腫瘍増大の抑制が観察されたが、Mφ特異的HIF-1α欠損マウスおよびHIF-2α欠損マウスでは腫瘍増大の抑制は確認されなかった。また、Mφ特異的HIF-1α欠損HIF-2α過剰発現マウスおよびHIF-1α欠損マウスにおいては腫瘍内血管新生の抑制が認められたが、Mφ特異的HIF-1α過剰発現マウスでは認められなかった。

以上のことより、腫瘍内MφにおいてHIF-1α、HIF-2α過剰発現は腫瘍の増大抑制に寄与することが示唆された。また、腫瘍内MφのHIF-1αは腫瘍内血管形成に寄与することが示唆された。

ポスター発表 P 3 0

新生児の脊髄損傷で誘導される神経幹細胞の分化制御機構

¹大阪大学医学部医学科3年、²大阪大学大学院医学系研究科 分子神経科学
 永安 郁弥 (ながやす いくみ)^{1,2}、依藤 依代²、山下 俊英²

成体の哺乳類は中枢神経の再生能が乏しいため、脊髄損傷の後に運動や感覚の障害が残る。一方で新生児では神経幹細胞が再生に寄与することで、神経の機能が回復する。しかしながら、新生児において神経幹細胞がどのように脊髄を修復するのかはほとんど解明されていない。

これまでに当研究室では、新生児の脊髄損傷で特異的に増加する神経幹細胞(CD109陽性)を同定した。

CD109はTGF-βシグナルを抑制し、神経膠腫ではがん幹細胞の増殖や分化を制御する。以上より、CD109はTGF-βシグナルを介して神経幹細胞の増殖や分化を制御することで脊髄を修復するという仮説を立てた。まず、生後1日齢のマウスの脳から神経幹細胞を単離して分化を誘導した。CD109を添加した野生型マウス由来の神経幹細胞と、CD109過剰発現マウス由来の神経幹細胞のいずれにおいても、GFAP陽性細胞の割合が減少した。さらに、野生型マウス由来の神経幹細胞にTGF-βを添加してもGFAP陽性細胞の割合は変化しなかったが、CD109過剰発現マウス由来の神経幹細胞では増加した。

これらの結果から、CD109は神経幹細胞のアストロサイトへの分化を抑制し、またCD109を過剰に発現する神経幹細胞ではTGF-βに対する反応性が変化することが示唆された。今後はCD109過剰発現およびKOマウスの脊髄を損傷し、細胞の分化や神経の機能回復を観察していきたい。

参加者

学生

氏名	質問者 番号	所属	学年	現地参加			オンライン		懇親会	メールアドレス
				口頭 発表	ポスター 発表	聴講 参加	口頭 発表	聴講 参加		
タケナガ アヤネ 竹永 絢音	1	愛媛大学医学部医学科	1年		○				○	k401050a@mails.cc.ehime-u.ac.jp
ドイ トモミ 土居 友美	2	愛媛大学医学部医学科	3年		○				○	i401057k@mails.cc.ehime-u.ac.jp
ミカミ カンタ 三神 幹汰	3	愛媛大学医学部医学科	5年	○	○				○	
オハラ ナオト 小原 直人	4	大分大学医学部医学科	4年			○			○	aiue.594.cra@gmail.com
カトウ アミ 加藤 亜美	5	大分大学医学部医学科	4年		○				○	m2041025@oita-u.ac.jp
アサノ リンゴ 浅野 倫吾	6	大阪大学医学部医学科	3年			○			○	u449259f@ecs.osaka-u.ac.jp
キタムラ ケンタロウ 北村 賢太郎	7	大阪大学医学部医学科	3年			○			○	u996164e@ecs.osaka-u.ac.jp
トヨタ ヒロノブ 豊田 浩亘	8	大阪大学医学部医学科	3年			○			○	u021106d@ecs.osaka-u.ac.jp
ナカイ マサヨシ 中井 理貴	9	大阪大学医学部医学科	3年		○				○	u532884d@ecs.osaka-u.ac.jp
ナカムラ ケンジ 中村 賢志	10	大阪大学医学部医学科	3年					○	×	
ナガヤス イクミ 永安 郁弥	11	大阪大学医学部医学科	3年	○	○				○	u937403e@ecs.osaka-u.ac.jp
マツモト コウジ 松本 昂之	12	大阪大学医学部医学科	3年			○			○	koji.matsu101811@gmail.com
カワジリ シュウト 川尻 柊斗	13	大阪公立大学医学部医学科	3年		○				×	a21ma022@st.osaka-cu.ac.jp
ナカイ ヒカル 中居 暉	14	大阪市立大学医学部医学科	6年	○					○	nakai.kurukuru@gmail.com
ヒラカワ リョウ 平川 遼	15	大阪公立大学医学部医学科	5年	○	○				×	
ヒロタニ タマミ 廣谷 碧美	16	大阪公立大学医学部医学科	3年			○			×	
イワイ タカヒロ 岩井 貴寛	17	岡山大学医学部医学科	2年					○	×	pzag9q0u@s.okayama-u.ac.jp
オクムラ ミチル 奥村 理見	18	岡山大学医学部医学科	5年			○			○	p6xo9da3@s.okayama-u.ac.jp
カトウ マホ 加藤 真帆	19	岡山大学医学部医学科	5年			○			○	
カネシロ ヒメノ 兼城 一媛乃	20	岡山大学医学部医学科	5年			○			○	p88v800n@s.okayama-u.ac.jp
コヤマ レイナ 古山 怜奈	21	岡山大学医学部医学科	5年			○			○	p10e49i9@s.okayama-u.ac.jp
ミサキ ハナエ 三前 英恵	22	岡山大学医学部医学科	5年		○				○	pfxs45d9@s.okayama-u.ac.jp
ミヤザキ タカヒロ 宮崎 貴裕	23	岡山大学医学部医学科	6年	○					○	pz44188b@s.okayama-u.ac.jp
ヤマヨシ ミノリ 山吉 穂	24	岡山大学医学部医学科	5年			○			○	p5bb1gz0@s.okayama-u.ac.jp
コナカ ハルナ 湖中 陽菜	25	香川大学医学部医学科	1年					○	×	
オチ ミノリ 越智 美則	26	関西医科大学医学部医学科	3年		○				○	minorihawks25@gmail.com
サトウ テンガ 佐藤 天河	27	関西医科大学医学部医学科	6年					○	×	tengamikan812@ezweb.ne.jp
ハシモト ナオト 橋本 直人	28	関西医科大学医学部医学科	1年			○			○	naoto.415zx@gmail.com
ミウラ マサフミ 三浦 雅郁	29	関西医科大学医学部医学科	6年	○	○				○	karasunaku9@gmail.com
オダ ユウ 尾田 悠	30	熊本大学医学部医学科	3年		○				○	215m1023@st.kumamoto-u.ac.jp

学生

氏名	質問者番号	所属	学年	現地参加			オンライン		懇親会	メールアドレス
				口頭発表	ポスター発表	聴講参加	口頭発表	聴講参加		
カワエ ユヅキ 川江 優月	31	熊本大学医学部医学科	3年	○					○	218m1027@st.kumamoto-u.ac.jp
シムムラ ミホ 島村 美帆	32	熊本大学医学部医学科	3年	○					○	216m1045@st.kumamoto-u.ac.jp
ニイムラ コウキ 新村 光輝	33	熊本大学医学部医学科	2年		○				○	225m2067@st.kumamoto-u.ac.jp
ミヤガワ メグミ 宮川 恵	34	熊本大学医学部医学科	3年		○				×	216m2101@st.kumamoto-u.ac.jp
ミヤタケ トモナリ 宮武 知礼	35	熊本大学医学部医学科	3年		○				○	214m2102@st.kumamoto-u.ac.jp
ムラタ リンコ 村田 倫子	36	熊本大学医学部医学科	3年		○				○	219m2105@st.kumamoto-u.ac.jp
ヤナギダ ユウタロウ 柳田 悠太郎	37	熊本大学医学部医学科	6年		○				×	
ヤマシタ トモヤ 山下 智哉	38	熊本大学医学部医学科	3年		○				×	217m2106@st.kumamoto-u.ac.jp
ワキサカ タカヒロ 脇坂 貴大	39	熊本大学医学部医学科	5年		○				×	takawakisaka@icloud.com
カメイ リョウマ 亀井 燎馬	40	久留米大学医学部医学科	5年	○					○	a219mm028k@std.kurume-u.ac.jp
サキヤマ ヨウスケ 崎山 陽介	41	久留米大学医学部医学科	3年		○				○	a221mm033s@std.kurume-u.ac.jp
マスブチ ハジメ 増淵 啓	42	久留米大学医学部医学科	4年	○					○	a220mm091m@std.kurume-u.ac.jp
ムラセ アヤカ 村瀬 絢香	43	佐賀大学医学部医学科	4年		○				○	20211084@edu.cc.saga-u.ac.jp
ウルハ ミカ 漆葉 美佳	44	産業医科大学医学部医学科	4年		○				○	z201013@info.uoeh-u.ac.jp
アメミヤ ミナ 雨宮 已奈	45	島根大学医学部医学科	2年	○					○	m221004@med.shimane-u.ac.jp
ゴトウ タカト 後藤 孝太	46	島根大学医学部医学科	3年				○		×	m211202@med.shimane-u.ac.jp
カワサキ レイコ 川崎 怜子	47	長崎大学医学部医学科	2年					○	×	bb20122033@ms.nagasaki-u.ac.jp
マツシマ ハツネ 松島 初羽	48	長崎大学医学部医学科	2年					○	×	
サカベ タケヒロ 坂部 赳大	49	奈良県立医科大学医学部医学科	5年		○				○	takehiro2019@icloud.com
シマダ リカ 嶋田 里香	50	奈良県立医科大学医学部医学科	5年		○				×	
スズキ サトシ 鈴木 慧士	51	奈良県立医科大学医学部医学科	5年		○				×	dc119053@naramed-u.ac.jp
ダイジョウ ユリコ 大上 侑里子	52	奈良県立医科大学医学部医学科	5年		○				○	dc119057@naramed-u.ac.jp
タマモト サクラ 玉本 咲楽	53	奈良県立医科大学医学部医学科	3年			○			○	dc121060@naramed-u.ac.jp
ユズリオ シンノ スケ 譲尾 進之介	54	奈良県立医科大学医学部医学科	3年	○					○	S121108@naramed-u.ac.jp
ワデ ヒナタ 和出 陽南	55	奈良県立医科大学医学部医学科	2年		○				×	dc122113@naramed-u.ac.jp
オモタニ サトミ 面谷 さとみ	56	福井大学医学部医学科	3年					○	×	satomi.omotani@gmail.com
イトウ ヒロアキ 伊藤 弘晃	57	三重大学医学部医学科	2年					○	×	322007@m.mie-u.ac.jp
オオカワ モモの 大川 桃果	58	三重大学医学部医学科	2年					○	×	
カツマタ ユウキ 勝又 悠紀	59	三重大学医学部医学科	2年					○	×	
ニシカワ コウタ 西川 晃太	60	三重大学医学部医学科	3年		○				○	321076@m.mie-u.ac.jp
ミカミ タクヤ 三上 卓也	61	三重大学医学部医学科	3年		○				○	321106@m.mie-u.ac.jp
ヤスナ ショウ 安那 翔	62	三重大学医学部医学科	2年					○	×	322116@m.mie-u.ac.jp
ヤソジマ サキョウ 八十島 左京	63	三重大学医学部医学科	3年	○	○				○	321116@m.mie-u.ac.jp

教職員

氏名	所属・職名	現地参加	オンライン参加	懇親会	メールアドレス
1 花田 礼子	大分大学医学部神経生理学 教授	○		○	reiko-hanada@oita-u.ac.jp
2 早田 暁伸	大分大学医学部神経生理学	○		×	sohda-a@oita-u.ac.jp
3 佐田 遼太	大阪大学医学部医学科教育センター 助教	○		○	sadaryouta@molbiobc.med.osaka-u.ac.jp
4 富田 修平	大阪公立大学大学院医学研究科分子病態薬理学 教授	○		○	tomitas@omu.ac.jp
5 松永 慎司	大阪公立大学大学院医学研究科分子病態薬理学 講師	○		×	matsunaga.shinji@omu.ac.jp
6 早瀬 佳子	岡山大学病院ダイバーシティ推進センター キャリアコンサルタント	○		×	hayase-y@okayama-u.ac.jp
7 寺坂 友博	岡山大学医学部腎・免疫・内分泌代謝内科学 助教	○		○	terasakat@okayama-u.ac.jp
8 人見 浩史	関西医科大学医学部IPS・幹細胞再生医学 教授		○	×	hitomih@hirakata.kmu.ac.jp
9 岩本 和也	熊本大学大学院生命科学研究部分子脳科学 教授	○		×	iwamotok@kumamoto-u.ac.jp
10 尾池 雄一	熊本大学大学院生命科学研究部分子遺伝学 教授/生命科学研究部長・医学教育部長・医学部長	○		○	oike@gpo.kumamoto-u.ac.jp
11 大場 隆	熊本大学大学院生命科学研究部産科婦人科学 准教授	○		×	tkohba@kumamoto-u.ac.jp
12 佐藤 賢文	熊本大学ヒトトロンクス共同研究センターゲノミクス・トランスクリプトミクス 教授		○	×	y-satou@kumamoto-u.ac.jp
13 永芳 友	熊本大学大学院生命科学研究部加齢医学寄附講座 特任助教	○		○	ynagayoshi@kumamoto-u.ac.jp
14 水野 秀信	熊本大学国際先端医学研究機構多次元生体イメージング学 准教授		○	×	hmizuno@kumamoto-u.ac.jp
15 青木 浩樹	久留米大学循環器病研究所 教授	○		×	
16 古賀 浩徳	久留米大学医学部内科学講座消化器内科部門 教授	○		○	hirokoga@med.kurume-u.ac.jp
17 猿渡 広	久留米大学医学部事務部教務課医学部事務部教務課 課長	○		×	saruwatari_hiroshi@kurume-u.ac.jp
18 松瀬 博夫	久留米大学病院リハビリ部 教授	○		○	
19 副島 英伸	佐賀大学分子生命科学講座分子遺伝学・エピジェネティクス分野 教授	○		○	soejimah@cc.saga-u.ac.jp
20 五十嵐 侑	産業医科大学産業生態科学研究所災害産業保健センター 講師	○		○	igamailos50@med.uoeh-u.ac.jp
21 岸 博子	島根大学医学部生理学（環境生理学）教授		○	×	
22 桑子 賢一郎	島根大学医学部神経・筋肉生理学 准教授		○	×	kuwako@med.shimane-u.ac.jp
23 長谷川 孝一	島根大学医学部神経・筋肉生理学 講師		○	×	khasega9@med.shimane-u.ac.jp
24 原田 守	島根大学医学部免疫学教授		○	×	haramamo@med.shimane-u.ac.jp
25 松本 健一	島根大学 総合科学研究支援センター 生体情報・RI実験部門 教授		○	×	matumoto@med.shimane-u.ac.jp
26 守本 祐一	東京大学国際高等研究所ニューロインテリジェンス国際研究機構 特任研究員	○		○	ymorimoto@m.u-tokyo.ac.jp
27 森 英一朗	奈良県立医科大学未来基礎医学 准教授	○		○	emori@naramed-u.ac.jp
28 西村 有平	三重大学大学院医学系研究科統合薬理学統合薬理学 教授	○		○	yuhei@med.mie-u.ac.jp
29 高橋 元気	文部科学省 高等教育局医学教育課企画係 併 医師養成係 係員		○	×	
30 藤本 駿太郎	文部科学省 高等教育局医学教育課企画係 併 医師養成係 係長		○	×	

審査員・事務局

◆審査委員

	氏名	所属・職名	メールアドレス	懇親会
1	モギ マサキ 茂木 正樹	愛媛大学大学院医学系研究科医学専攻器官形態薬理学 教授	mogi.masaki.me@ehime-u.ac.jp	○
2	オオハシ トシタカ 大橋 俊孝	岡山大学大学院医歯薬学総合研究科学術研究院医歯薬学域 (医) 教授	oohashi@cc.okayama-u.ac.jp	○
3	ヒラノ カツヤ 平野 勝也	香川大学医学部自律機能生理学 教授	hirano.katsuya@kagawa-u.ac.jp	○
4	アラキ ノリエ 荒木 令江	熊本大学大学院生命科学研究部腫瘍医学 准教授	nori@gpo.kumamoto-u.ac.jp	○
5	トミザワ カズヒト 富澤 一仁	熊本大学大学院生命科学研究部分子生理学 教授/熊本大学理事・副学長	tomikt@kumamoto-u.ac.jp	○
6	ニシナカムラ リュウイチ 西中村 隆一	熊本大学発生医学研究所腎臓発生学 教授		×

◆学生実行委員会

	氏名	所属・職名	メールアドレス	懇親会
1	ヤマダ ユウジ 山田 悠司 (実行委員長)	熊本大学医学部医学科 4年	208m2104@st.kumamoto-u.ac.jp	○
2	オオシロ ケント 大城 健斗	熊本大学医学部医学科 3年	211m1017@st.kumamoto-u.ac.jp	○
	カワエ ユヅキ 川江 優月	熊本大学医学部医学科 3年 *参加者名簿 (学生) 31と同一	218m1027@st.kumamoto-u.ac.jp	○
	シママラ ミホ 島村 美帆	熊本大学医学部医学科 3年 *参加者名簿 (学生) 32と同一	216m1045@st.kumamoto-u.ac.jp	○
3	ヒロオカ コウタロウ 廣岡 香太郎	熊本大学医学部医学科 1年	233m2081@st.kumamoto-u.ac.jp	○
4	ヒロオカ リナ 廣岡 里奈	熊本大学医学部医学科 1年	231m2082@st.kumamoto-u.ac.jp	○

◆主催事務局

	氏名	所属・職名	メールアドレス	懇親会
1	モロイシ トシロウ 諸石 寿朗 (世話教員)	熊本大学大学院生命科学研究部分子薬理学 教授	moroishi@kumamoto-u.ac.jp	○
2	アラタ ヨシノリ 荒田 良則	熊本大学医薬保健学系事務課・医学科教務担当 係長		×
3	イワシタ ユキコ 岩下 由起子	熊本大学医薬保健学系事務課・医学系教務担当(大学院) 係長		×
4	キタモト ユウミ 北本 佑海	熊本大学医薬保健学系事務課・医学科教務担当 係員		×
5	サトウ ダイキ 佐藤 大輝	熊本大学医薬保健学系事務課・医学科教務担当 主任		×
6	シモバヤシ クミ 下林 久美	熊本大学医薬保健学系事務課・医学系教務担当(大学院) 事務補佐員		×
7	デザキ ユキコ 出崎 由紀子	熊本大学医薬保健学系事務課・医学系教務担当(大学院) 係員		×
8	ノザキ トモキ 野崎 文基	熊本大学医薬保健学系事務課・医学事務チーム 副課長		×
9	モリウチ タカシ 森内 貴士	熊本大学医薬保健学系事務課・医学系教務担当(大学院) 係員		○
10	ヤギ シュウヘイ 八木 秀平	熊本大学医薬保健学系事務課・HIGOプログラム担当 係長		×



— 市役所14階から —

【写真提供：熊本城総合事務所】