

一般演題抄録

I - 1 鉄キレーター desferrioxamine は培養アストロサイト細胞株における CXCL8 発現を誘導する
 ○恩田 郁、吉田秀見、松宮朋穂、早狩 亮、今泉忠淳
 (弘前大・院医・脳血管病態学)

I - 2 脊髄アンジオテンシンII系を介する糖尿病性神経障害性疼痛の発現機構
 ○小潟 佳輝¹ 根本 亘² 中川西 修² 丹野 孝一²
 只野 武³ 村上 学¹
 (¹弘前大・院医・病態薬理 ²東北医科薬科大・薬理 ³金沢大・ヘルスケア医学研究室)

I - 3 AKAP5-欠損マウスにおける交感神経の調節
 ○韓 沖¹ 西崎公貴² 小潟佳輝¹ 富田泰史² 村上 学¹
 (弘前大・院医・病態薬理学¹ 弘前大・院医・循環器腎臓内科学²)

I - 4 うつ病モデルラットは内側前頭前野機能異常を起こす
 ○二階堂義和^{1,2} 古川智範² 下山修司³ 古賀浩平²
 上野伸哉^{2,3}
 (¹弘前大・院医 ²弘前大・院医・脳神経生理学 ³弘前大・院医・子どものこころの発達研究センター)

細胞内情報伝達は人間の様々な生命維持に関わり複雑なネットワークを形成している。酵素タンパク複合体が注目を集めようになつたのは、この複雑な細胞内情報伝達ネットワークを理解するためである。細胞内情報伝達の一つに PKA (protein kinase A) による標的タンパクのリン酸がある。AKAP5 (A-kinase anchor protein 5) はこの PKA をはじめとして、電位依存性カルシウムチャネル、リアノジン受容体 2、ホスホランゲンなどのアンカー蛋白として酵素タンパク複合体を形成し、特に PKA についてはリン酸化の足場として機能している。そこで、我々は AKAP5-欠損マウスを用い、心調律における AKAP の重要性を検討した。

AKAP5-欠損マウスは、イソプロテノールに対する心拍増加反応が低下していた。心拍変動解析では、欠損マウスは RR 間隔変動幅が大きくなり、低周波成分 (LF) の低下を示した。低周波成分低下は交感神経トーネスの低下を示唆する。AKAP5-欠損マウスの心房はイソプロテノールによる陽性変力作用の低下も認められた。上記結果より AKAP5 は交感神経制御機構に関与することが明らかとなつた。