

- I-5 ジアゼパム長期投与マウス脳組織のトランスクリプトーム解析
 ○古川智範¹ 下山修司² 二階堂義和³ 古賀浩平¹ 中村和彦^{2,4}
 上野伸哉¹
 (弘大・院・医・脳研・脳神経生理学講座¹ 弘大・院・医・子どもの
 こころの発達研究センター² 弘大・院・医・テニユアトラック³
 弘大・院・医・神経精神医学講座⁴)

- II-6 大動脈弁異所性石灰化のキーレギュレーター：
 マトリックスグラタンパク質
 ○于在強¹ 千代谷真理¹ 大徳和之¹ 瀬谷和彦²
 古川賢一² 福田幾夫¹
 (弘前大・院医・胸部心臓血管外科学¹ 病態薬理学²)

大動脈弁狭窄症 (AS) では、弁の異所性石灰化が重篤化に寄与する。我々は、最近腫瘍壊死因子- α (TNF- α) が、骨形成タンパク質 2 (BMP2) の発現亢進を介して大動脈弁間質細胞 (HAVICs) の異所性石灰化を誘発することを明らかにした。一方マトリックスグラタンパク質 (MGP) は石灰化抑制因子として知られているが、TNF- α 誘発性 HAVICs 異所性石灰化における MGP の役割が不明であった。これを明らかにするため、MGP 発現抑制及び過剰発現 HAVICs を作成し、TNF- α による異所性石灰化に与える影響について検討した。AS 患者から単離した HAVICs の TNF- α 誘発性異所性石灰化は MGP 発現の著しい低下を誘発した。そこで、HAVICs に siRNA を導入して MGP 発現を抑制すると TNF- α 非共存にもかかわらず、BMP2 発現を亢進し、自発的な異所性石灰化を誘発した。一方プロモーター領域に MGP 遺伝子を組み込んだサイトメガロウイルスの導入により作成した MGP 過剰発現 HAVICs では、BMP2 発現抑制と共に TNF- α 誘発性異所性石灰化が著しく抑制された。以上の結果は、MGP が TNF- α 誘発性異所性石灰化を調節していることを意味し、大動脈弁異所性石灰化のキーレギュレーターとして重要な役割を果たしている可能性を強く示唆した。

- II-7 ブドウ球菌エンテロトキシン A は杯細胞を介して小腸組織内に侵入する
 ○廣瀬昌平 浅野クリスナ 中根明夫
 (弘前大学大学院医学研究科 感染生体防御学講座)

- II-8 マウス同種異系臍帯血移植による機能的免疫細胞再構築に関する検証
 ○照井健一郎¹ 前田浩志² 佐藤英明³ 伊藤京子³ 中野学³
 伊藤巧一³
 (弘前大・院保健・生体機能科学領域細胞分子生物化学分野¹ 弘前大・院保健・医療生命科学領域² 弘前大・院保健・生体検査科学領域³)