

# 解剖学

## 1 構成員

	平成22年3月31日現在
教授	1人
准教授	1人
講師（うち病院籍）	0人（0人）
助教（うち病院籍）	3人（0人）
助手（うち病院籍）	0人（0人）
特任教員（特任教授，特任准教授，特任助教を含む）	0人
医員	0人
研修医	0人
特任研究員	0人
大学院学生（うち他講座から）	4人（2人）
研究生	0人
外国人客員研究員	0人
技術職員（教務職員を含む）	2人
その他（技術補佐員等）	1人
合 計	12人

## 2 教員の異動状況

- 佐藤 康二（教授）（H11. 4. 1～現職）  
 大野 浩司（准教授）（H11. 10. 1～19. 3. 31 助教授；19. 4. 1～現職）  
 植木 孝俊（助教）（H18. 4. 1～19. 3. 31 助手；19. 4. 1～現職）  
 三河須美子（助教）（H14. 10. 1～19. 3. 31 助手；19. 4. 1～現職）  
 古川 弘（助教）（H4. 2. 21～19. 3. 31 助手；19. 4. 1～現職）

## 3 研究業績

数字は小数2位まで。

	平成21年度
(1) 原著論文数（うち邦文のもの）	5編（0編）
そのインパクトファクターの合計	23.59
(2) 論文形式のプロシーディングズ数	0編
(3) 総説数（うち邦文のもの）	0編（0編）
そのインパクトファクターの合計	0.00
(4) 著書数（うち邦文のもの）	0編（0編）
(5) 症例報告数（うち邦文のもの）	0編（0編）
そのインパクトファクターの合計	0.00

(1) 原著論文（当該教室所属の者に下線）

A. 筆頭著者が浜松医科大学の当該教室に所属していたもの

1. Ohno K, Kato H, Funahashi S, Hasegawa T, Sato K.: Characterization of CLP36/Elfin/PDLIM1 in the nervous system. J. Neurochem, 111: 790-800, 2009.
2. Kobayashi S, Sasaki T, Katayama T, Hasegawa T, Nagano A, Sato K.: Temporal-spatial expression of presenilin 1 and the production of amyloid-beta after acute spinal cord injury in adult rat. Neurochemistry International, 56 (3): 387-393, 2010.

インパクトファクターの小計 [7.73]

B. 筆頭著者が浜松医科大学の他教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの（学内の共同研究）

1. Ouchi Y, Yoshikawa E, Futatsubashi M, Yagi S, Ueki T, Nakamura K.: Altered brain serotonin transporter and associated glucose metabolism in Alzheimer disease. J Nucl Med, 50: 1260-1266, 2009.

インパクトファクターの小計 [6.66]

C. 筆頭著者が浜松医科大学以外の教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの

1. Nakamura K, Sasaki T, Cheng XW, Kuzuya M.: A response to the letter regarding the pleiotropic effects of fluvastatin on acute inflammatory response and the role of MMP-9 in plaque destabilization and intraplaque hemorrhage. Atherosclerosis, 206 (2): 351-352, 2009.
2. Nakamura K, Sasaki T, Cheng XW, Iguchi A, Sato K, Kuzuya M.: Statin prevents plaque disruption in apoE-knockout mouse model through pleiotropic effect on acute inflammation. Atherosclerosis, 206 (2): 355-361, 2009.

インパクトファクターの小計 [9.20]

#### 4 特許等の出願状況

	平成21年度
特許取得数（出願中含む）	0件

#### 5 医学研究費取得状況

	平成21年度
(1) 文部科学省科学研究費	6件 (1344万円)
(2) 厚生労働科学研究費	0件 ( 0万円)
(3) 他政府機関による研究助成	0件 ( 0万円)
(4) 財団助成金	0件 ( 0万円)
(5) 受託研究または共同研究	2件 (2460万円)
(6) 奨学寄附金その他（民間より）	10件 ( 400万円)

- (1) 文部科学省科学研究費

1. 植木孝俊（代表者）新学術領域研究 神経新生のin vivoイメージング技術の開発と、その幹細胞療法への応用 730万円
2. 植木孝俊（代表者）基盤(C) PETを用いた神経新生のin vivoイメージング技術の開発 160万円
3. 植木孝俊（分担者）基盤(C)サル脳の神経幹細胞の画像化と機能解析 35万円  
代表者 大阪大学 松崎秀夫
4. 植木孝俊（分担者）挑戦的萌芽研究 iPS細胞技術を応用した統合失調症の疾患特異的幹細胞の作出とその機能解析 5万円 代表者 浜松医科大学 鈴木勝昭
5. 佐々木健（代表者）若手研究(B) 実験動物モデルを用いたプラーク破綻のメカニズム解明－カテプシンの関与－ 234万円（新規）
6. 宮崎数史（代表者）挑戦的萌芽研究 神経縫合後の過誤支配の発生を低下させる局所療法の開発180万円（新規）

(5) 受託研究または共同研究

1. 佐藤康二（代表者）抑肝散に関する研究 ツムラ 2,310万円
2. 佐藤康二（代表者）統合失調症に関する研究 大日本製薬 150万円

## 7 学会活動

	国際学会	国内学会
(1) 特別講演・招待講演回数	0件	0件
(2) シンポジウム発表数	0件	0件
(3) 学会座長回数	0件	0件
(4) 学会開催回数	0件	1件
(5) 学会役員等回数	0件	3件
(6) 一般演題発表数	0件	

(2) 国内学会の開催・参加

1) 主催した学会名

日本解剖学会 第69回中部支部学術集会 2009.10/10.11 浜松医科大学

(3) 役職についている国際・国内学会名とその役割

佐藤康二 日本解剖学会 評議員

佐藤康二 日本脳科学会 評議員

佐藤康二 日本神経化学会 評議員

## 8 学術雑誌の編集への貢献

	国内	外国
学術雑誌編集数（レフリー数は除く）	0件	0件

(3) 国内外の英文雑誌のレフリー

合計	10回	Neuroscience Letters (Netherlands)	1回
		Neuroscience (UK)	1回
		Experimental Cell Research	1回
		Clin Exp Pharmacol Physiol (Australia)	1回
		Mol Cell Biochem (Netherlands)	1回
		Atherosclerosis (USA)	2回
		Brain Research	3回

## 9 共同研究の実施状況

	平成21年度
(1) 国際共同研究	1件
(2) 国内共同研究	2件
(3) 学内共同研究	6件

(1) 国際共同研究

1. Kae Nakamura (ミシガン大学) 動脈硬化巣の破綻に対するスタチン, ARBの影響

(2) 国内共同研究

1. 葛谷雅文 (名古屋大学大学院医学系研究科) アテロームプラーク破綻のメカニズム解明
2. 成 憲武 (名古屋大学医学部) 血管リモデリングにおけるMMPおよびCathepsinの関与

(3) 学内共同研究

1. 森 則夫 (精神神経医学) 自閉症・統合失調症の成因に関する研究
2. 福田敦夫 (第一生理学) クロライド輸送系に関する研究
3. 梅村和夫 (薬理学) 線溶系蛋白の虚血時発現動態に関する研究
4. 鈴木 亨 (感染症学講座) カボジ肉腫ウイルス由来分子 LANA の機能解析
5. 岩田泰秀 (精神神経医学) 統合失調症に関する研究
6. 「光可視化技術を用いた生体防御反応研究による高齢社会の安心の実現」研究分担

## 10 産学共同研究

	平成21年度
産学共同研究	2件

1. 株式会社ツムラ 抑肝散に関する研究
2. 大日本製薬 統合失調症に関する研究

## 12 研究プロジェクト及びこの期間中の研究成果概要

1. 神経系における細胞骨格蛋白CLP36の機能解析：末梢神経の再生時にCLP36の発現が劇的に上昇する現象を見出し、末梢神経が機能的な回復を行なうためにCLP36が重要な役割を担っていること

を証明した。そして神経細胞内においてCLP36がpalladinと複合体を形成し、その機能を発揮していることを報告した。

## 2. 脳内神経新生の画像化技術の開発

神経幹細胞に独自の標識を施すことで、PETにより脳内の移植神経幹細胞の動態をin vivoでモニタリングすることが可能となった。

## 3. NMR/MRIによる精神神経疾患関連タンパク質の生細胞・生体内分子動態解析技術の開発

スイッチング機能を備えた独自のプローブを創製することにより、NMRで病原タンパク質の生細胞・脳内動態を解析することを企図して、研究を継続中である。

## 4. 成体ラット脳におけるBMP及びBMP受容体の分布解析

BMP（骨形成因子）は、もともとは骨以外の組織から異所性に骨組織を発生させる因子として名前の付けられたタンパク質であるが、現在は細胞の分化や増殖・アポトーシス・細胞運動など様々な機能を果たすことが知られるようになった。神経系においては、初期の神経誘導にBMPとそのアンタゴニストであるNogginやChordinが重要な役割を演じていることは有名である。しかしながら、BMPの発現は成体脳でも広くみられ、初期の神経誘導とは違った重要な働きが示唆される。現在、成体ラット脳の切片を用いて、BMPs及びBMP受容体の分布の解析を、昨年引き続き進めているところである。

## 5. 実験動物モデルを用いたアテロームプラーク破綻のメカニズム解明とその応用

アテロームプラークの破綻に対する汎用性の高い実験動物モデルはあまり知られていなかったが、我々はApo E欠損マウスにおいてプラーク破綻を誘起する簡便なモデル手技を発見、報告した。また、本モデルのプラーク破綻は有効なヒト疾患モデルになり得ることが示唆されている。現在、本モデルのプラーク破綻メカニズム解明を推進しつつあり、この中で炎症性細胞（マクロファージや好中球）やそれら由来のプロテアーゼ（MMPやカテプシン）がプラーク破綻に対して関与することを示唆する結果が得られている。将来的には、本研究で得られた知見をヒトプラーク破綻のメカニズム解明にフィードバックさせたいと考えている。その一方で、我々は本モデルの応用研究として、各種薬剤のプラーク破綻抑制効果の検証を本モデルを用いて行っており、スタチン類やアンギオテンシンレセプター阻害薬においてその破綻抑制効果を確認し、その研究成果を発表中である。（佐々木健）

## 6. 粥状動脈硬化巣石灰化メカニズムの解明

高度に進行した動脈硬化病変においては顕著な石灰化が認められ、特に冠動脈石灰化は心筋梗塞の増悪因子とされているが、その石灰化のメカニズムや根本的な治療法はよく分かっていない。我々は動脈硬化症モデル動物のApoE欠損マウスの病変部に、軟骨細胞様の細胞の出現とその石灰化を確認する一方、ApoE/MMP-2 両遺伝子欠損マウスではその石灰化が低頻度であるという知見を得て、動脈硬化巣石灰化にはMMP-2が関与していることを示唆した。さらにその石灰化には、

MMP-2 を産生・分泌する血管平滑筋細胞が関与していることを示唆する結果も得た。また、in vitroの平滑筋細胞石灰化誘導系においても、in vivoの結果と同様に、平滑筋細胞の石灰化に対するMMP-2の関与を示唆する結果を得ている。現在、本研究の最終的な実験と、それらのまとめを行っているところである。（佐々木健）

#### 14 研究の独創性、国際性、継続性、応用性

1. 当講座で開発を行っている、生細胞・生体脳内分子動態解析技術は、これまでに国内外に類例を認めず、従来の死後脳での免疫組織化学的解析や超高分解高速イメージング質量分析等の伝統的な形態学的解析技術に取って代わる次世代のin vivoイメージング技術として、広く精神神経疾患の超早期診断や創薬等への応用が図られることが期待される。
2. 我々の講座より発表されたプラーク破綻動物モデルの利用により、アテロームプラーク破綻のメカニズム解明のみならず、各種薬剤や健康成分等のプラーク破綻に対する抑制効果の検証が大きく前進すると考えられ、応用性の高いものであることも予想される。実際に現在当講座において、本モデルを用いたプラーク破綻のメカニズム解明に関する研究や、本モデルを利用した各種薬剤のプラーク破綻抑制効果の検証などを着実に進行し、その研究成果も発表しつつある。