（3） 免疫調節薬（IMiDs）標的因子セレブロンの機能解析
（ナノ粒子先端医学応用講座）　○伊藤　拓水、朝妻　知子、GUPUTA VIPUL、真鍋　正彦、山本　淳一、安藤　秀樹、半田　　宏

■特別講演
（1） 分子イメージングが拓く免疫細胞の時空間的制御機構
講演者　横須賀　忠　主任教授（免疫学）
座　長　宮澤　啓介　主任教授（生化学）
（2） 人の死を生かす
講演者　吉田　謙一　主任教授（法医学）
座　長　三木　　保　主任教授（医療の質・安全管理学）

一般演題：P1-1〜17、P2-18〜P2-35、P3-36〜P3-55

P1-1.
14-3-3 タンパク質による神経細胞死抑制因子 CLSP の活性制御機構の解析

（大学院修士課程 2 年薬理学）
○齊藤　史明

アルツハイマー病（Alzheimer's disease, AD）は、神経細胞の変性や脱落による進行性の記憶障害や認知障害がみられ、老齢人口の数 % が発症する神経変性疾患であり、その発症機構の解明並びに、有効な治療法は未だ開発されていない。

当研究室では、アルツハイマー病関連神経細胞死を特異的に抑制する Humanin（HN）類似分子として calmodulin like skin protein（CLSP）を同定し、その活性が HN の 10^5 倍であることを見いだした。その活性の強さから、CLSP は生体内における HN 作用を担う中心分子と考えられる。さらに、細胞の多機能調整タンパク質である 14-3-3 タンパク質ファミリーのうち、14-3-3β と 14-3-3σ は CLSP と結合し、CLSP の細胞死抑制作用を阻害することを見いだした。

以上の研究をもとに、本研究は、1）CLSP と 14-3-3 タンパク質群の詳細な結合部位の特定、2）14-3-3 タンパク質による CLSP の細胞死抑制作用阻害の分子メカニズムの詳細な検討、を行なった。

最初に、種々の 14-3-3 deletion mutant を用いて CLSP との結合部位を特定した。その結果、14-3-3β は 168-210 番目のアミノ酸が CLSP との結合に必須である事、14-3-3σ においては、N 末 82 アミノ酸を欠落させると CLSP との結合が著しく低下することを発見した。さらに、これら 14-3-3 タンパク質が CLSP の細胞外分泌に与える影響を検討し、14-3-3β は CLSP の細胞外分泌を抑制すること、一方、14-3-3σ は CLSP の細胞外分泌に影響は与えないが、細胞外で CLSP と結合して CLSP の細胞死抑制作用を阻害する可能性が高いことを見いだした。

P1-2.
The Blood-Brain Barrier Choline Transporter

（社会人大学院博士課程 4 年精神医学）
○岩尾　紅子
（麻酔科学）
屋良　美紀
（社会人大学院博士課程 4 年麻酔科学）
原　　直美
（北海道大学大学院　医学研究科　探索病理学講座）
西原　広史
（精神医学）
井上　　猛
（医学総合研究所、分子予防医学講座）
稲津　正人

Choline is one of the essential nutrients for all cells, and is needed for synthesis of the major membrane