

---

 一般演題：P1-01～P1-18、P2-19～P2-36、P3-37～P3-57
 

---

**P1-01****ALS/FTD 原因遺伝子 CHCHD10 の遺伝子変異による神経細胞死メカニズム**

(大学院修士課程2年分子薬理学)

○小林 悠理

(薬理学)

草苺 伸也、鈴木 宏昌、松岡 正明

神経難病のひとつである筋萎縮性側索硬化症 (Amyotrophic Lateral Sclerosis, ALS) は、運動神経細胞特異的な細胞死が起こる神経変性疾患であり、発症から短期間で神経変性に伴う筋萎縮および筋力低下より罹患者を死に至らしめる。ALS は前頭側頭型認知症 (FTD) と発症の分子基盤に共通性があり、現在までに TDP-43 や C9ORF72 など ALS および FTD 共通の原因遺伝子が同定された。現在これら原因遺伝子の分子機能にもとづく発症機序の解析が進められているが、その発症メカニズムは未だ不明な点が多く残されている。

ミトコンドリアに局在する CHCHD10 もまた ALS/FTD の原因遺伝子のひとつで、ALS/FTD 患者家系において遺伝子変異が 2014 年に初めて報告された。CHCHD10 は、様々なミトコンドリア機能の制御に関与することが報告され、CHCHD10 遺伝子変異によるミトコンドリアの機能異常の誘導が ALS/FTD 発症に関与すると想定されているが、その発症および神経細胞死の正確なメカニズムは不明である。

本研究では、CHCHD10 遺伝子変異による神経細胞死メカニズムを解明するため、アデノウイルスを用いて培養細胞株に CHCHD10 を強制発現させる実験系を構築した。その結果、まず CHCHD10 強制発現により、細胞死が誘導されることが明らかとなった。しかも、CHCHD10 変異体発現では野生型発現に比べ、細胞死が強く誘導された。この結果は、遺伝子変異による CHCHD10 の細胞毒性獲得を示唆している。さらに、現在、CHCHD10 過剰発現による細胞死誘導の詳細な分子メカニズムの解析を進めて

いる。

**P1-02****C9ORF72 遺伝子変異由来ジペプチドタンパク質 Poly-PR による神経変性メカニズムの解析**

(大学院修士課程2年分子薬理学)

○宮崎 大吾

(薬理学)

鈴木 宏昌、松岡 正明

※抄録の掲載を辞退する。

**P1-03****EPA 製剤による頸動脈ステント留置術後の再狭窄予防効果**

(茨城：脳神経外科)

○大橋 智生、横山 智哉、市川 恵

永井 健太、生天目浩昭、斎田 晃彦

(脳神経外科)

新井 佑輔、加藤 大地、青柳 滋

岡田 博史、橋本 孝朗、河野 道宏

【目的】 エイコサペンタエン酸 (以下 EPA) 製剤による頸動脈ステント留置術の術後再狭窄の予防効果につき検証した。

【方法】 対象は 2005 年 11 月～2017 年 9 月に当施設および関連施設で頸動脈ステント留置術を施行した 144 件 134 例のうち、術後 30 日以上経皮的頸動脈超音波検査でフォローできた 123 例で、年齢は 55～90 歳 (平均 73.3 歳)、男性 106 例 (86.2%)、症候性 61 例 49.6% であった。上記の 123 例を EPA 製剤の投与群 43 例と非投与群 80 例に分け、後方視的に再狭窄率を比較したほか、123 例中 97 例では血中脂肪酸分画を測定し EPA とアラキドン酸 (AA) の比である EPA/AA と周術期虚血合併症や再狭窄との関係について検討した。

【結果】 再狭窄は投与群 43 例には一例も生じな