

所見と思われる。発表では Musashi I の発現性にも言及する予定である。

PA-15.

脳血管内手術における血管内皮細胞障害に関する臨床的研究：頸動脈ステント留置術時における血管内皮細胞への影響

(八王子・脳神経外科)

○大野 晋吾、橋本 亮、伊澤 仁之
西岡 宏、中島 智、池田 幸穂

(脳神経外科学)

橋本 孝朗、原岡 襄

【目的】 血管内操作による血管内皮細胞障害の視点から、頸部内頸動脈狭窄症に対する外科的治療の評価を行った報告はない。本研究では、頸動脈ステント留置術 (CAS) および頸動脈内膜剝離術 (CEA) を血管内皮細胞障害の血中マーカーを指標にし、評価検討を行った。

【方法】 対象は2004年4月より2005年3月までに東京医科大学八王子医療センターにて、頸部内頸動脈狭窄症に対し治療を受けた10例 (CAS群7例、CEA群3例) に対し、血管内皮細胞障害のマーカーである von Willebrand 因子 (vWF)、E-selectin、plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1)、thrombomodulin (TM)、炎症・動脈硬化のマーカーとしてある C-reactive protein (CRP) および interleukin-6 (IL-6) を術前、および術後1、3、7日に測定した。

【結果】 vWF、PAI-1、CRP および IL-6 は CAS および CEA 両群で術後一過性の上昇が見られた。E-selectin は CAS で軽度減少、CEA 両群は優位な変化見られず。TM では CAS で一過性上昇を呈したが、CEA では変化見られなかった。

【考察】 血管内治療群、外科手術群ともに血管内皮細胞障害は軽度ではあるが生じていると考えられた。CAS は CEA より術前の血管内皮細胞障害マーカーが既に高値をとる傾向に有るため、両群での比較には難が有る。むしろ、Day0 と Day7 をみると CAS、CEA ともに有意な変化はないものと考えられる。IL-6、CRP の炎症・動脈硬化マーカーに、いったん上昇後に減少傾向があるものの CAS が術前より Day7 で高く、CEA より高値な傾向にある。もう少し長期的な観察が必要になるマーカーと考えられた。なお、本研究は

平成16年度東京医科大学研究助成金により行われた。

PA-16.

ラット培養アストロサイトにおけるカルニチントランスポーターOCTN2を介したL-カルニチンの取り込み

(薬理学)

○宮下 協二、稲津 正人、前原 勝之
武田 弘志、松宮 輝彦

(形成外科学)

渡辺 克益

L-カルニチンはアシルカルニチンとしてミトコンドリアで脂肪酸の輸送に関与し、長鎖脂肪酸のβ酸化に重要な役割を有している。食物から摂取吸収するかあるいはアミノ酸であるリジン、メチオニンから生合成される。このL-カルニチンの細胞への輸送にはカルニチントランスポーター (OCTNs) が関与しており、OCTN1、OCTN2、およびOCTN3の3つがクローニングされている。この内OCTN2は主として腎臓、胎盤、骨格筋、脳などの組織に分布していることが知られているが、脳内における発現部位が神経細胞なのかグリア細胞なのかはまだ明らかにされていない。

今回、ラット培養アストロサイトにおけるL-カルニチン取り込み機構の特徴について検討を行った。アストロサイトへのL-カルニチン取り込みは、ナトリウム依存性で、その濃度依存的取り込みは飽和曲線を示した。またその取り込みは、L-カルニチン、D-カルニチンおよび有機カチオン系薬物のキニン、キニジン、シメチジン、TEA などにより阻害された。カルニチン誘導体であるアシルカルニチン類もまたL-カルニチン取り込みを阻害した。アシルカルニチン類の効果とアシル基の長さの間に有意な相関関係が認められた。また、ラットアストロサイトには、OCTN2 mRNA が発現しておりOCTN1 およびOCTN3 mRNA は発現していなかった。免疫染色によりOCTN2 タンパクの発現が確認された。更にRNA干渉法にてOCTN2 mRNA 発現を抑制することにより、有意にアストロサイトへのL-カルニチン取り込みが抑制された。

これらの結果より、ラットアストロサイトにはOCTN2が機能的に発現しており、L-カルニチン取り込みに関与していることが明らかとなった。