

Title	<一般演題抄録> 鉄キレーター desferrioxamine は培養アストロサイト細胞株におけるCXCL8 発現を誘導する
Author(s)	恩田, 郁; 吉田, 秀見; 松宮, 朋穂; 早狩, 亮; 今泉, 忠淳
Citation	弘前医学. 67, 2017, p.185
Issue Date	2017-02-27
URL	http://hdl.handle.net/10129/6021
Rights	
Text version	publ isher



<http://repository.ul.hirosaki-u.ac.jp/dspace/>

一般演題抄録

- I-1 鉄キレーター desferrioxamine は培養アストロサイト細胞株における CXCL8 発現を誘導する
 ○恩田 郁、吉田秀見、松宮朋徳、早狩 亮、今泉忠淳
 (弘前大・院医・脳血管病態学)

アストロサイトは脳の恒常性の維持や種々の神経疾患の病態形成に重要な役割を果たしている。鉄はアルツハイマー病をはじめとした様々な神経変性疾患の病態に関与していることが知られている。アルツハイマー病ではアミロイドβが神経細胞死に関与していると考えられているが、ケモカインの CXCL8 はアミロイドβによる傷害から神経細胞を保護する作用があると報告されている。本研究では、培養ヒトアストロサイト細胞株 U373MG を用いて、鉄キレーターの desferrioxamine が CXCL8 の発現に及ぼす影響を検討した。U373MG 細胞を desferrioxamine で処理すると、CXCL8 の発現が誘導された。この反応は、細胞を FeSO₄ で前処理しておくことにより抑制されたが、hypoxia-inducible factor (HIF)-1α のノックダウンには影響を受けなかった。このことから、desferrioxamine は鉄をキレートすることを介して、HIF-1α 非依存的に、CXCL8 の発現を誘導すると考えられた。以上のことから、鉄のキレーションは、アルツハイマー病の治療戦略の一つとなる可能性が考えられた。

- I-3 AKAP5-欠損マウスにおける交感神経の調節
 ○韓 沖¹ 西崎公貴² 小瀧佳輝¹ 富田泰史² 村上 学¹
 (弘前大・院医・病態薬理学¹ 弘前大・院医・循環器腎臓内科学²)

- I-2 脊髄アンジオテンシンII系を介する糖尿病性神経障害性疼痛の発現機構
 ○小湯 佳暉¹ 根本 互² 中川西 修² 丹野 孝一²
 只野 武³ 村上 学¹
 (¹弘前大・院医・病態薬理 ²東北医科薬科大・薬理 ³金沢大・ヘルスケア医学研究室)

- I-4 うつ病モデルラットは内側前頭前野機能異常を起こす
 ○二階堂義和^{1,2} 古川智範² 下山修司³ 古賀浩平²
 上野伸哉^{2,3}
 (弘前大・院医 ²弘前大・院医・脳神経生理学 ³弘前大・院医・子どものこころの発達研究センター)