

Title	< 一般演題抄録 > AKAP5-欠損マウスにおける交感神経の調節
Author(s)	韓, 沖; 西崎, 公貴; 小瀧, 佳輝; 富田, 泰史; 村上, 学
Citation	弘前医学. 67, 2017, p.185
Issue Date	2017-02-27
URL	<a href="http://hdl.handle.net/10129/6023">http://hdl.handle.net/10129/6023</a>
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、松宮朋穂、早狩 亮、今泉忠淳  
 (弘前大・院医・脳血管病態学)

- 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<sup>1</sup> 根本 互<sup>2</sup> 中川西 修<sup>2</sup> 丹野 孝一<sup>2</sup>  
 只野 武<sup>3</sup> 村上 学<sup>1</sup>  
 (<sup>1</sup>弘前大・院医・病態薬理 <sup>2</sup>東北医科薬科大・薬理 <sup>3</sup>金沢大・ヘルスケア医学研究室)

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

- 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<sup>1,2</sup> 古川智範<sup>2</sup> 下山修司<sup>3</sup> 古賀浩平<sup>2</sup>  
 上野伸哉<sup>2,3</sup>  
 (弘前大・院医<sup>1</sup> 弘前大・院医・脳神経生理学<sup>2</sup> 弘前大・院医・子どものこころの発達研究センター<sup>3</sup>)

細胞内情報伝達は人間の様々な生命維持に関わり複雑なネットワークを形成している。酵素タンパク複合体が注目を集めるようになったのは、この複雑な細胞内情報伝達ネットワークを理解するためである。細胞内情報伝達の一つに PKA (protein kinase A) による標的タンパクのリン酸がある。AKAP5 (A-kinase anchor protein 5) はこの PKA をはじめとして、電位依存性カルシウムチャンネル、リアノジン受容体2、ホスホランバンなどのアンカー蛋白として酵素タンパク複合体を形成し、特に PKA についてはリン酸化の足場として機能している。そこで、我々は AKAP5-欠損マウスを用い、心調律における AKAP の重要性を検討した。

AKAP5-欠損マウスは、イソプロテレノールに対する心拍増加反応が低下していた。心拍変動解析では、欠損マウスは RR 間隔変動幅が大きくなり、低周波成分 (LF) の低下を示した。低周波成分低下は交感神経トーンスの低下を示唆する。AKAP5-欠損マウスの心房はイソプロテレノールによる陽性変力作用の低下も認められた。上記結果より AKAP5 は交感神経制御機構に関与することが明らかとなった。