

楽死させ、アミロイドーシスの発症頻度および沈着量を調べた。

2. 投与したアミロイド線維の分布の検討：

1) FITC でマウスアミロイド線維の標識およびマウス AA アミロイドーシスの惹起：マウスアミロイド線維を蛍光色素 FITC で標識後、マウスの腹腔内に投与した。炎症刺激として10%カゼインを7日間連日皮下投与した。実験開始3時間および7日後、マウスを安楽死させ、投与した FITC 標識のアミロイド線維の分布を調べた。

2) 投与したアミロイド線維の追跡：マウスの脾臓について抗 FITC 抗体を用いて免疫染色を行った。さらに免疫電顕で、投与したアミロイド線維と新たに沈着するアミロイドの関係について経時的に検索した。

3. triptolide の効果についての検討：

1) アミロイドーシスの惹起：10%カゼインを連日マウスの皮下に投与し、アミロイドーシスを惹起した。28日後、マウスの脾臓と肝臓を生検し、アミロイド沈着を確認した後、さらに8群に分けて、次の実験を行った。

2) A 群：triptolide の投与なしで、炎症刺激を継続した。B 群：triptolide を投与開始する同時に炎症刺激を継続した。C 群：triptolide を投与開始したが、炎症刺激中止した。D 群：炎症刺激を中止し、無処置のままで放置した。上記各群のマウスのアミロイドーシスを生検後の35日目または105日目にマウスを安楽死させ、脾臓に沈着したアミロイドの面積を計測した。

(倫理面への配慮)

実験に供したマウスの飼育状態が良好な環境になるように、また実験、屠殺に際しては苦痛が最小限になるように配慮し、山口大学医学部動物実験委員会の承認の下に、山口大学医学部の動物実験に関する指針に沿って行った。

C. 研究結果

1. 異動物種由来のアミロイド線維のアミロイドーシスの発症促進効果：

結果は表1に纏めてある。投与したアミロイド線維はAAタイプであったが、アミロイド線維由来の

動物種によってマウスAAアミロイドーシスの発症促進効果が異なった。マウスアミロイド線維の効果が最も強く、ネコのアミロイド線維の効果が最も弱かった。しかし、ウシ、チーター、ハクチョウ、ネコのアミロイド線維のマウスアミロイドーシスの発症促進効果は類似し、ほとんど差はなかった。

2. 投与したアミロイド線維の分布：

抗FITC抗体の免疫染色によると、アミロイド線維を投与した3時間後に、脾臓の濾胞周辺帯にFITC陽性物質の集積がみられ、7日後脾臓に中等量のアミロイド沈着が認められ、このアミロイド沈着に斑点状のFITC陽性物質がみられた。電子顕微鏡で観察すると、アミロイド線維は束となって細胞外へ放射状に放出されている。これらのアミロイド線維は抗マウスAAアミロイド抗体と反応し(図1a)、抗FITC抗体とも反応した(図1b)。

3. triptolide の効果：

10%カゼインを28日連日皮下投与後の生検時には脾臓に中等量、肝臓に少量のアミロイドの沈着が認められた。更に10%カゼインを105日に継続投与すると、各臓器に多量のアミロイドの沈着がみられた。一方、10%カゼインを継続投与すると同時にtriptolideを腹腔内投与する場合、炎症刺激を105日に継続しても、アミロイドの沈着量はほとんど変化しなかった。triptolideを投与し、炎症刺激を中止した群において、triptolideを投与しない群に比較し、アミロイドの沈着量が少なかった(表2)。

D. 考察

マウス実験的 AA アミロイドーシスは反応性ヒト AA アミロイドーシスを研究するうえで簡便で有効な方法である。アミロイドーシスの形成において、核依存性重合反応が基本的メカニズムとして認められている。外部から線維核が侵入することによって、アミロイドーシスを誘発するので、アミロイドーシス発症においてプリオン類似の伝播が起こることが問題になっている。本実験ではマウス実験的 AA アミロイドーシスモデルを用いて、異動物種由来の AA アミロイド線維投与によるアミロイドーシスの発症における役割について検討した。

マウス、ハクチョウ、ウシ、チーター、ネコの

アミロイドが沈着した肝臓から抽出した AA アミロイド線維をマウスの静脈に投与すると、アミロイドーシスの発症を誘発した。アミロイド線維の投与により動物種を越えた伝播が起こることが示された。従って、食物や環境中で形成された様々なアミロイド線維がヒトのアミロイドーシス発症の引き金になる可能性も考えられる。一方、動物種によって、アミロイド線維の発症促進効果が異なったので、アミロイドの伝播には種の壁が存在されることが示される。

FITC 標識アミロイド線維をマウスに投与すると、マウスのアミロイドーシスの発症促進効果がみられた。二重免疫電顕の検討で、投与したアミロイド線維は新たに発症したアミロイド沈着に共存したことが明らかになった。投与したアミロイド線維はアミロイドの形成において重要な役割を果たすことが考えられる。

これまでの研究で、triptolide は血清 IL-6 および SAA の濃度を抑制することによって、マウスの AA アミロイドーシスの発症を抑制することが証明できた。すでに発症したアミロイドーシスにおける triptolide の効果を検討した結果、triptolide の投与マウスではアミロイドーシスの進行が有意に阻止された。この実験群でのマウス血清の SAA を測定しなかったが、SAA を抑制することによって、アミロイドーシスの進行を阻止することができたと思われる。炎症刺激を中止するとアミロイドの沈着が徐々に吸収されるとの報告があったが、triptolide を投与すると、沈着したアミロイドの吸収がより早くできることが今回の実験で明らかになった。アミロイド沈着によって、重篤な臓器機能障害に陥った患者の臓器機能を改善には大変役に立つ治療法になりうる。

E. 結論

異動物種由来の AA アミロイド線維でもマウスアミロイドーシス発症促進効果が異なった。投与したアミロイド線維は新たに沈着したアミロイドに共存した。triptolide は AA アミロイドーシスの発症を抑制するばかりでなく、すでに発症したアミロイドーシスの進行も阻止した。triptolide は新しい AA アミロイドーシスの治療薬として期待できる。

F. 健康危険情報

なし

G. 研究発表

1. 論文発表

- 1) Kiyama M, Hoshii Y, Cui D, Kawano H, Kanda T and Ishihara T. Immunohistochemical and immunochemical study of amyloid in liver affected by systemic A λ amyloidosis with antibodies against three different regions of immunoglobulin λ light chain. *Pathol Int* 57: 343-350, 2007
- 2) Cui D, Hoshii Y, Kawano H, Sugiyama S, Gondo T, Liu Y and Ishihara T. Experimental AA amyloidosis in mice is inhibited by treatment with triptolide, a purified traditional Chinese medicine. *Int Immunopharmacol.* 7: 1232-1240, 2007
- 3) Liu Y, Cui D, Hoshii Y, Kawano H, Une Y, Gondo T and Ishihara T. Induction of murine AA amyloidosis by various homogeneous amyloid fibrils and amyloid-like synthetic peptides. *Scand J Immunol.* 66: 495-500, 2007

2. 学会発表

- 1) 崔 丹、河野裕夫、星井嘉信、石原得博. FITC 標識アミロイド線維投与によるマウス AA アミロイドーシス発症促進効果の検討。第 96 回日本病理学会総会。大阪。2007 年 3 月 13 日～3 月 15 日開催
- 2) 瀬戸口美保子、星井嘉信、河野裕夫、崔丹、権藤俊一、石原得博. 大動脈内膜肉腫に AA アミロイドーシスを合併した 1 例。第 96 回日本病理学会総会。大阪。2007 年 3 月 13 日～3 月 15 日開催

H. 知的財産権の出願・登録状況 (予定を含む)

1. 特許取得

なし

2. 実用新案登録

なし

3. その他

なし

表 1 異動物種由来 AA アミロイド線維の投与によるマウス AA アミロイドーシスの発症促進効果

Treatment	Amyloid fibrils	Amyloid dose per	Incidence of mice with amyloid	Amyloid grade
		mouse (μg)	(n = 5)	
Mouse AA amyloid fibrils	10	10	5/5	2+ to 3+
	0.1	0.1	5/5	1+ to 2+
	0.001	0.001	5/5	1+
	0.0001	0.0001	0/5	0
Cow AA amyloid fibrils	10	10	5/5	1+ to 3+
	2.5	2.5	5/5	1+ to 2+
	0.625	0.625	5/5	1+
	0.155	0.155	5/5	1+
	0.039	0.039	5/5	1+
	0.010	0.010	2/5	1+
	0.005	0.005	0/5	0
Cheetah AA amyloid fibrils	10	10	5/5	1+ to 2+
	2.5	2.5	5/5	1+
	0.625	0.625	5/5	1+
	0.155	0.155	5/5	1+
	0.039	0.039	0/5	0
Swan AA amyloid fibrils	10	10	5/5	1+
	2.5	2.5	4/5	1+
	0.625	0.625	4/5	1+
	0.155	0.155	2/5	1+
	0.078	0.078	0/5	0
Cat AA amyloid fibrils	10	10	5/5	1+
	2.5	2.5	3/5	1+
	0.625	0.625	5/5	1+
	0.310	0.310	4/5	1+
	0.155	0.155	0/5	0

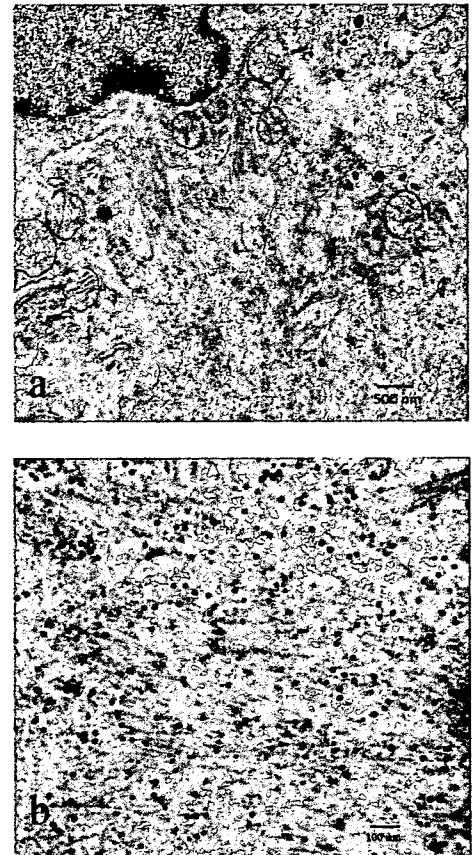


図 1. FITC 標識アミロイド線維を投与した 7 日後のマウスの脾臓。アミロイド線維は束となって細胞外へ放射状に放出されている。これらのアミロイド線維は抗マウス AA 抗体と反応した。b. 抗マウス AA および抗 FITC 抗体による二重免疫染色で、抗マウス AA と抗 FITC 抗体と反応したアミロイド線維にそれぞれ 20nm および 15nm 金コロイドが付着している。

表 2 アミロイドの沈着があるマウスにおける triptolide の効果

Group	Treatment after splenic biopsy	Area at biopsy (day ₀)	Day 35		Day 105	
			Area (day ₃₅)	day ₃₅ - day ₀	Area (day ₁₀₅)	day ₁₀₅ - day ₀
A	casein alone	0.89 ± 0.50 ^a	3.95 ± 1.06 ^a	3.06 ± 1.38 ^c		
B		0.45 ± 0.45 ^b			4.08 ± 1.54 ^b	3.63 ± 1.84 ^d
C	casein + triptolide	2.12 ± 1.16	2.79 ± 0.71	0.67 ± 0.61 ^c		
D		1.03 ± 0.41			2.03 ± 0.71	1.01 ± 1.04 ^d
E		2.51 ± 1.03	3.09 ± 0.79	0.58 ± 1.40		
F	non-treatment	0.93 ± 0.84			0.61 ± 0.52	-0.33 ± 0.97
G		1.58 ± 0.60	1.31 ± 0.57	-0.28 ± 0.60		
H	triptolide alone	1.12 ± 0.25*			0.37 ± 0.27*	-0.75 ± 0.21

Mean amyloid deposition area in spleen (mm² per slice).

^aP = 0.0078; ^bP = 0.0115; ^cP = 0.0142; ^dP = 0.0303; *P = 0.0013; Values are the mean ± SD.

厚生労働科学研究費補助金 (難治性疾患克服研究事業)

アミロイドーシスの画期的診断・治療法に関する研究班 分担研究報告書

マウス老化アミロイドーシスでの骨格筋へのアミロイド沈着

分担研究者 樋口京一 信州大学医学系研究科加齢生物学分野

共同研究者 銭金澤*、巖景民*、張蓓茹*、葛鳳霞*、澤下仁子*、友澤寛**、
内木宏延***、森政之*、付笑影*

*信州大学医学系研究科加齢生物学分野、**同ヒト環境科学研究支援
センター動物実験部門、***福井大学医学部医学科病因病態医学講座
分子病理学領域

研究要旨 プリオンタンパク質が関連する疾患では、筋肉を介した伝播の可能性が危惧されている。アポリポタンパク質A-II (apoA-II)がアミロイド線維を形成し、全身に沈着するマウス老化アミロイドーシス(AApoAII)は、プリオン病と類似した生化学的、病理組織学的な特性を示し、アミロイド線維による伝播が発症に関与するとされている。本研究では、AApoAIIアミロイドーシスのモデルマウスである R1.P1-*Apoa2^c* や *Apoa2^c* トランスジェニックマウスを用いて、筋肉を介した伝播の可能性について検討した。どちらの系統のマウスでも、アミロイド線維投与によるアミロイドーシスの誘発後に、筋肉中へのアミロイド沈着を認めたが、主な沈着部位は血管であった。アミロイド沈着が確認された筋肉から抽出したアミロイド線維画分のマウスへの投与は、全身でのアミロイド線維沈着を促進した。これらの結果は、アミロイドーシス促進能力を持つアミロイド線維の筋肉への沈着を示し、アミロイドーシス発症機序の解明や予防に有用な情報を提示した。

A. 研究目的

マウス老化アミロイドーシス(AApoAII)では、糞、ミルク、唾液等を介したアミロイド線維による伝播が発症に重要な役割を果たす事が示されている¹⁾。最近 Creutzfeldt-Jacob 病患者、chronic wasting disease に罹患した鹿、scrapie に感染した羊の骨格筋中にプリオンタンパク質(PrP^{Sc})が検出され、筋肉を介した伝播の可能性が危惧されている。AApoAII のモデルマウスを用いて、骨格筋組織への AApoAII 線維の沈着と抽出した AApoAII 線維の伝播性を解析した。

1) Korenaga T, Yan J, Sawashita J, Matsusita T, Naiki H, Hosokawa M, Mori M, Higuchi K, Fu X. Transmission of amyloidosis in offspring of mice with AApoAII amyloidosis. Am J Pathol 168(3): 898-906, 2006.

B. 研究方法

1. マウス : R1.P1-*Apoa2^c* (SAMR1C) マウスは

アミロイドーシスを好発する apoA-II の対立遺伝子 (*Apoa2^c*) を持つコンジェニックマウス系統、*Apoa2^c* Tg は *Apoa2^c* のトランスジェニックマウス系統であり、信州大学ヒト環境科学研究支援センター動物実験施設の SPF 環境で飼育した。

2. アミロイドーシスの誘発 : AApoAII アミロイド線維投与により、重度のアミロイド沈着が誘発された SAMR1C マウスの肝臓より AApoAII アミロイド線維を分取した。2ヶ月齢の SAMR1C と *Apoa2^c* Tg マウスの尾静脈に AApoAII アミロイド線維を投与後、2ヶ月と4ヶ月で屠殺した。筋肉へのアミロイド沈着をコンゴ赤染色と免疫組織染色で検討した。

3. 筋肉から抽出した AApoAII 線維の伝播性 : AApoAII が沈着した筋肉から線維画分を抽出し、SAMR1C マウスの尾静脈に投与した。2ヶ月後に各臓器へのアミロイド沈着を Amyloid Index (AI) で評価した。

(倫理面への配慮)

本研究は実験動物を用いた研究である。実験に供したマウスの飼育状態が良好な環境になるように、また屠殺に際しては苦痛が最小限になるように配慮した。実験計画書を信州大学動物実験委員会に提出し、学長の承認を得て、「信州大学動物実験等に関する規定」に沿って行った。

アミロイド線維によるアミロイドーシス誘導に関しては、ヒトや正常マウスへの伝播/発症の危険は無いと考えられるが、アミロイド線維を扱う際は、手袋とマスクを着用し、使用した器具やアミロイド線維は焼却するか、1 N NaOH 中でオートクレーブ処理した。

C. 研究結果

AApoAII線維を投与したSAMR1Cや*Apoa2^CTg*マウスでは投与後2ヶ月で全身にAApoAIIが沈着するとともに、複数の部位（前肢、後肢、胸部、背部）の筋肉組織中にAApoAIIアミロイド線維の沈着が明らかになった（図1）。沈着程度は*Apoa2^CTg*マウスがSAMR1Cマウスよりも有意に強かった（表1）。沈着部位は主に筋肉中の血管であると考えられる（図1）。筋肉から分取されたアミロイド線維はWestern blot解析で、apoA-II抗体と反応した（図2）。また電子顕微鏡での観察では特徴的な線維構造が認められ、AApoAIIアミロイド線維であることが確認された（図3）。

骨格筋から分取したAApoAII線維画分は、肝臓から分取したAApoAII線維画分と同様に、SAMR1Cマウスへの投与により、2ヶ月後には全身にアミロイド沈着を誘発し、伝播性が示された。

D. 考察

これまでに我々は、マウス AApoAII アミロイドーシスでは糞、母乳、唾液などを介したアミロイド線維の伝播が、発症に重要な役割を果たしている可能性を強く示唆してきた。最近、プリオン病に感染した患者や動物の筋肉や血液中でのプリオンの存在が報告され、筋肉組織によるプリオン病の伝播が指摘されてきた。我々は、マウスの全身の筋肉への AApoAII アミロイド線維の沈着を確認し、さらにこのアミロイド線維が伝播する可能性を示唆した。

ApoA-IIは血清タンパク質であるため、血管が主な沈着部位であったが、筋肉組織からはapoA-IIの mRNA が検出されたため（データ一示さず）、血管以外の筋肉組織への沈着も検討する必要があると考えている。筋肉から分取したアミロイド線維は、肝臓から分取された典型的なアミロイド線維に比較すると、細く、短い線維であったが、SAMR1マウスへの投与実験では伝播性を示した。

本研究により、AApoAIIの様な全身性アミロイドーシスでも、筋肉を介して伝播する可能性が示唆された。マウス AApoAII アミロイドーシスは、アミロイドーシスの発症機構を解明し、治療・予防法の開発に有用なモデルシステムであると考えられる。

E. 結論

プリオンと同様に全身性アミロイドーシスでも、筋肉に沈着したアミロイド線維がアミロイドーシスを誘発する可能性が示唆された。アミロイド線維の沈着機序解明や予防に有用な情報であると考えられる。

F. 健康危険情報

特になし。

G. 研究発表

1. 論文発表

- 1) Ge F, Yao J, Fu X, Guo Z, Yan J, Zhang B, Zhang H, Tomozawa H, Miyazaki J, Sawashita J, Mori M, Higuchi K. Amyloidosis in transgenic mice expressing murine amyloidogenic apolipoprotein A-II (Apoa2C). *Lab Invest* 87(7): 633-643. 2007.
- 2) Yan J, Fu X, Ge F, Zhang B, Yao J, Zhang H, Qian J, Tomozawa H, Naiki H, Sawashita J, Mori M, Higuchi K. Cross-seeding and cross-competition in mouse apolipoprotein A-II amyloid fibrils (AApoAII) and protein A amyloid fibrils (AA). *Am J Pathol* 171(1): 172-180. 2007.
- 3) Fu X, Korenaga T, Yan J, Ge F, Zhan B, Qian J, Naiki H, Sawashita J, Mori M, Higuchi K. Mouse senile amyloidosis: possible horizontal transmission in the mouse room. in XI th International

- Symposium on Amyloidosis. (Skinner M, Berk JL, Connors LH, Seldin DC eds) pp10-12. CRC Press Boca Raton, FL USA, 2007.
- 4) Higuchi K, Ge F, Fu X, Yao J, Zhan B, Zhan H, Qian J, Sawashita J, Mori M. Amyloidosis in the transgenic mice of mouse amyloidogenic apolipoprotein A-II (Apoa2C). in XI th International Symposium on Amyloidosis. (Skinner M, Berk JL, Connors LH, Seldin DC eds) pp143-145. CRC Press Boca Raton, FL USA, 2007.
- 5) Zhang B, Une Y, Ge F, Fu X, Qian J, Zhang P, Sawashita J, Higuchi K, Mori M. Characterization of the cheetah serum amyloid A1 (SAA1) gene: critical role and functional polymorphism of a cis-acting element. *J Heredity* 2008 (*in press*)
- 6) Higuchi K, Fu X, Korenaga T, Sawashita J, Mori M. Genetics and transmission of mouse systemic amyloidosis. in *Biophysical Inquiry into Protein Aggregation and Amyloid Diseases*. (P.L. San Biagio and D. Bulone eds) Research SignPost Kerala, India. 2008 (*in press*)
- 7) 樋口京一、池田修一：全身性アミロイドーシスの伝播。『プリオン病と遅発性ウイルス感染症』(水沢英洋編) 金原出版 (東京) 2008年 (印刷中)
- 8) 樋口京一：アミロイドモデル動物実験ガイド。『老化・老年病研究のための動物実験ガイド』(日本基礎老化学会編) アドスリー (東京) 2008年 (印刷中)
2. 学会発表
- 1) 樋口京一：アミロイドーシス発症要因としての伝播。厚生労働省科学研究費補助金・難治性疾患克服研究事業、アミロイドーシスに関する調査研究班、アミロイドーシスの画期的診断・治療法に関する研究班 夏のワークショップ 2007 平成19年8月30日、宇部市
- 2) Higuchi K: Reduced Coenzyme Q10 supplementation decelerates senescence in senescence accelerated SAMP1 mice. (Topics Invited speaker) 5th Conference of International Coenzyme Q10 Association. Nov. 09-12, 2007, Kobe, Japan.
- 3) 樋口京一、張 倍茹、付 笑影、巖 景民、葛 鳳霞、澤下仁子、森 政之、亀谷富由樹、宇根有美：チーターの AA アミロイドーシス。第51回日本実験動物学会総会 平成19年5月23日、東京
- 4) 銭 金澤、巖 景民、張 倍茹、葛 鳳霞、澤下仁子、友沢 寛、内木宏延、森 政之、付 笑影、樋口京一：マウス老化アミロイドーシスでの骨格筋へのアミロイド沈着。第22回老化促進モデルマウス研究協議会 平成19年7月26日、酒田市
- 5) 張 倍茹、付 笑影、張 鵬堯、銭 金澤、友沢 寛、森 政之、樋口京一：Apolipoprotein A-II の多型とマウス老化アミロイドーシス：Apoa2^f congenic マウスを用いた解析。第22回老化促進モデルマウス研究協議会 平成19年7月26日、酒田市
- 6) 銭 金澤、巖 景民、張 倍茹、葛 鳳霞、澤下仁子、友沢 寛、内木宏延、森 政之、付 笑影、樋口京一：マウス老化アミロイドーシスでの骨格筋へのアミロイド沈着。第2回臨床ストレス応答学会大会 平成19年11月30日、福岡市
- 7) 川上佳紀、竹本恵子、久本雅嗣、奥田 徹、樋口京一、前田秀一郎：ブドウ種子由来ポリフェノールのアミロイドーシス発症抑制効果の解析。第30回日本分子生物学会年会、第80回日本生化学会合同大会 平成19年12月11日、横浜市
- H. 知的財産権の出願・登録状況 (予定を含む)
1. 特許取得
なし
2. 実用新案登録
なし
3. その他
なし

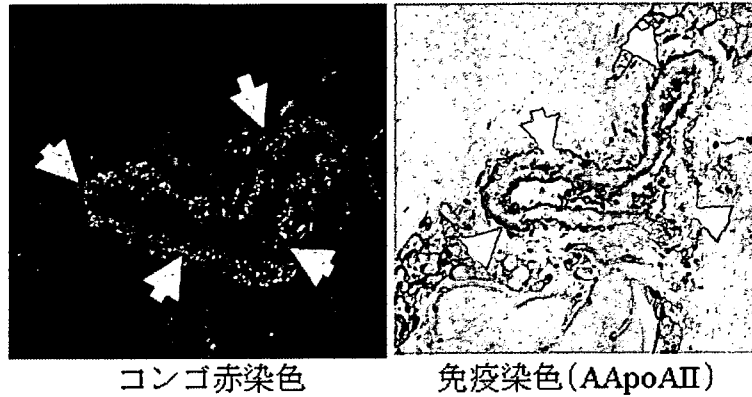


図1 AApoAII線維投与2ヶ月後のApoa2^cTgマウス筋肉へのAApoAIIアミロイドの沈着。主要な沈着部位は筋肉中の血管である(図中矢印)。

表1 筋肉へのAApoAIIアミロイドの沈着頻度。筋肉への沈着程度はApoa2^cTgマウスのほうがSAMR1Cマウスよりも有意に強かった(図2)。

マウス系統	AApoAII線維投与後	沈着マウスの比率
SAMR1C	2ヶ月	1/3
SAMR1C	4ヶ月	3/3
Apoa2 ^c Tg	2ヶ月	6/6

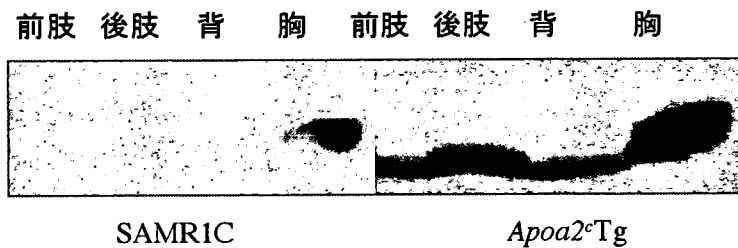


図2 AApoAII投与2ヶ月後のSAMR1CとApoa2^cTg マウス筋肉のアミロイド線維分画のWestern blot解析。ApoA-II抗体と反応し、AApoAII線維の沈着が示唆された。

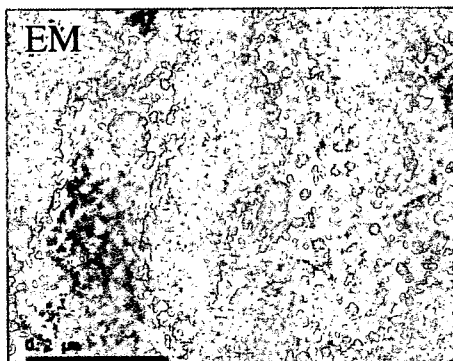


図3 筋肉から抽出したアミロイド線維画分の電子顕微鏡像(Negative stain)。Apoa2^cTgマウスの前肢の骨格筋から抽出した線維画分には微細なアミロイド線維構造が観察された。

AApoAII線維

[Ⅲ] 研究成果の刊行に関する一覧表

研究成果の刊行に関する一覧表

雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
Miyazaki D, Yazaki M, Gono T, Kametani F, Tsuchiya A, Matsuda M, Takenaka Y, Hosii Y, <u>Ikeda</u>	AH amyloidosis associated with an immunoglobulin heavy chain variable region(VHI) fragment: A case report.	Amyloid,			in press
Machida K, Tojo K, Naito K, Gono T, Nakata Y, <u>Ikeda S</u>	Cortical petechial hemorrhage subarachnoid hemorrhage and corticosteroid-responsive leukoencephalopathy in a patient with cerebral amyloid angiopathy.	Amyloid	15	60-64	2008
Yamano M, Azuma A, Yazaki M, <u>Ikeda S</u> , Sugihara H, Matsubara H	Early cardiac involvement senil systemic amyloidosis: a case report.	Amyloid	15	54-59	2008
Tsuchiya A, Yazaki M, Kametani F, Takei Y, <u>Ikeda S</u>	Marked regression of abdominal fat amyloid in patients with familial amyloid polyneuropathy during long-term follow-up after liver transplantation.	Liver Transpl			in press
Shimajima Y, Morita H, Kobayashi S, Takei Y, <u>Ikeda S</u>	Ten-year follow-up of peripheral nerve function in patients with familial amyloid polyneuropathy after liver transplantation.	J Neurol			in press
Yazaki M, Mitsuhashi S, Tokuda T, Kametani F, Takei Y-I, Koyama J, Kawamorita A, Kanno H, <u>Ikeda S</u>	Progressive wild-type transthyretin deposition after liver transplantation preferentially occurs onto myocardium in FAP patients.	Am J Transplant	7	235-242	2007
Takei Y, Gono T, Yazaki M, <u>Ikeda S</u> , Ikegami T Hashikura Y, Miyagawa S Hoshii Y	Transthyretin-derived amyloid deposition on gastric mucosa in domino recipients of familial amyloid polyneuropathy liver.	Liver Transplant	13	215-218	2007
Tokuda T, Takei Y, Takayama B, Hoshii Y, <u>Ikeda S</u>	Severe amyloid deposition in mammary glands of familial amyloid polyneuropathy.	Amyloid	14	249-253	2007
<u>Ikeda S</u>	Is familial amyloid polyneuropathy rare ? DNA testing is changing the concept of this disease.	Neurology	69	627-628	2007
Ueda M, <u>Ando Y</u> , Hakamata Y, Nakamura M, Yamashita T, Obayashi K, Himeno S, Inoue S, Sato Y, Kaneko T, Takamune N, Misumi S, Shoji S, Uchino M, Kobayashi E.	A transgenic rat with the human ATTR V30M: A novel tool for analyses of ATTR metabolisms.	Biochem Biophys Res Commun	352	299-304	2007
Sato T, Susuki S, Suico MA, Miyata M, <u>Ando Y</u> , Mizuguchi M, Takeuchi M, Dobashi M, Shuto T, Kai H.	Endoplasmic reticulum quality control regulates the fate of transthyretin variants in the cell.	EMBO J	26	2501-2512	2007
Koide-Yoshida S, Niki T, Ueda M, Himeno S, Taira T, Iguchi-Arigo SM, <u>Ando Y</u> , Ariga H.	DJ-1 degrades transthyretin and an inactive form of DJ-1 is secreted in familial amyloidotic polyneuropathy.	Int J Mol Med	19	885-893	2007

Bergström J, Patrosso MC, Colussi G, Salvatore M, Penco S, Lando G, Marocchi A, Ueda A, Nakamura M, <u>Ando Y.</u>	A novel type of familial transthyretin amyloidosis, ATTR Asn124Ser, with co-localization of κ light chains.	Amyloid	14	141-145	2007
Inomata Y, Zeledon ME, Asonuma K, Okajima H, Takeichi T, Ishiko T, <u>Ando Y.</u>	Whole-Liver Graft Without the Retrohepatic Inferior Vena Cava for Sequential (Domino) Living Donor Liver Transplantation.	Am J Transplant	7	1629-1632	2007
Yamamoto S, Wilczek H. E, Nowak G., Larsson M, Oksanen A, Iwata T, Gjertsen H, Söderdahl G., Wikström L, <u>Ando Y.</u> , Suhr OB, and Ericzon B-G.	Liver Transplantation for Familial Amyloidotic Polyneuropathy (FAP): A Single - Center Experience Over 16 Years.	Am J Transplant	7	2597-604	2007
Goto S, Seo T, Hagiwara T, Ueda K, Yamauchi T, Nagata S, <u>Ando Y.</u> , Ishitsu T, Nakagawa K.	Potential relationships between transaminase abnormality and valproic acid clearance or serum carnitine concentrations in Japanese epileptic patients.	J Pharm Pharmacol			in press
Yamashita T, <u>Ando Y.</u> , Ueda M, Nakamura M, Okamoto S, Zeledon ME, Hirahara T, Hirai T, Ueda A, Misumi Y, Obayashi K, Inomata H, Uchino M.	Effect of liver transplantation on transthyretin Tyr114Cys-related cerebral amyloid angiopathy.	Neurology	70	123-128	2008
<u>Ando Y.</u> , and Ueda M	Novel methods for detecting amyloidogenic proteins in transthyretin related amyloidosis.	Frontiers in Bioscience			in press
大林光念、 <u>安東由喜雄</u>	家族性アミロイドーシスの病態と治療.	腎と透析	62	226-230	2007
植田光晴、 <u>安東由喜雄</u>	遺伝子検査の実際、2) 神経・筋疾患.	臨床検査	51	1401-1414	2007
終中智恵子、 <u>安東由喜雄</u>	家族性アミロイドポリニューロパチー診療における看護師の役割と課題.	日本遺伝看護学会誌	5	33-42	2007
<u>安東由喜雄</u>	トランスサイレチン—そのミラクルな作用.	臨床化学	37	80-81	2008
<u>安東由喜雄</u> 、城野博史	トランスサイレチン型アミロイドーシスの病態解析と治療.	臨床病理			2008 in press
Kiyama M, Hoshii Y, Cui D, Kawano H, Kanda T, <u>Ishihara T</u>	Immunohistochemical and immunochemical study of amyloid in liver affected by systemic A λ amyloidosis with antibodies against three different regions of immunoglobulin λ light chain.	Pathol Int	57	343-350	2007
Cui D, Hoshii Y, Kawano H, Sugiyama S, Gondo T, Liu Y, <u>Ishihara T</u>	Experimental AA amyloidosis in mice is inhibited by treatment with triptolide, a purified traditional Chinese medicine.	Int Immunopharmacol	7	1232-1240	2007
Liu Y, Cui D, Hoshii Y, Kawano H, Une Y, Gondo T, <u>Ishihara T</u>	Induction of Murine AA Amyloidosis by Various Homogeneous Amyloid Fibrils and Amyloid-like Synthetic Peptides.	Scand J Immunol	66	495-500	2007

Hachiya NS, Imagawa M, <u>Kaneko K</u>	The possible role of protein X, a putative auxiliary factor in pathological prion replication, in regulating a physiological endoproteolytic cleavage of cellular prion protein.	Med Hypotheses	68	670-673	2007
Shirakawa T, Nakano K, Hachiya NS, Kato N, <u>Kaneko K</u>	Temporospatial patterns of COX-2 expression and pyramidal cell degeneration in the rat hippocampus after trimethyltin administration.	Neurosci Res	59	117-123	2007
Omi K, Hachiya NS, Tanaka M, Tokunaga K, <u>Kaneko K</u>	14-3-3zeta is indispensable for aggregate formation of polyglutamine-expanded huntingtin protein.	Neurosci Lett	431	45-50	2008
Ge F, Yao J, Fu X, Guo Z, Yan J, Zhang B, Zhang H, Tomozawa H, Miyazaki J, Sawashita J, Mori M, <u>Higuchi K</u>	Amyloidosis in transgenic mice expressing murine amyloidogenic apolipoprotein A-II (<i>Apoa2^C</i>).	Lab Invest	87	633-643	2007
Yan J, Fu X, Ge F, Zhang B, Yao J, Zhang H, Qian J, Tomozawa H, Naiki H, Sawashita J, Mori M, <u>Higuchi K</u>	Cross-seeding and cross-competition in mouse apolipoprotein A-II amyloid fibrils (AApoAII) and protein A amyloid fibrils (AA).	Am J Pathol	171	172-180	2007
Zhang B, Une Y, Ge F, Fu X, Qian J, Zhang P, Sawashita J, <u>Higuchi K</u> , Mori M	Characterization of the cheetah serum amyloid A1 (SAA1) gene: critical role and functional polymorphism of a <i>cis</i> -acting element.	J Heredity			in press
<u>Matsuda M</u> , Gono T, Shimojima Y, Yoshida T, Katoh N, Nakazawa Y, Koike K, Hoshii Y, Ikeda S	AL amyloidosis manifesting as systemic lymphadenopathy. Amyloid:	J Protein Folding Disord			in press
<u>Matsuda M</u> , Gono T, Katoh N, Yoshida T, Tazawa K, Shimojima Y, Ishii W, Fushimi T, Ikeda S	Nephrotic syndrome due to primary systemic AL amyloidosis, successfully treated with VAD alone.	Intern Med			in press
Miyazaki D, Yazaki M, Gono T, Kametani F, Tsuchiya A, <u>Matsuda M</u> , Takenaka Y, Hoshii Y, Ikeda S	AH amyloidosis associated with an immunoglobulin heavy chain variable region (VH1) fragment: a case report.	Amyloid: J Protein Folding Disord			in press
<u>松田正之</u>	ALアミロイドーシスの治療と展望.	腎と透析	62 (2)	188-193	2007
<u>松田正之</u>	ALアミロイドーシスの最新治療.	血液・腫瘍科	55(4)	484-488	2007
<u>松田正之</u>	家族性地中海熱.	リウマチ科	38 (4)	356-360	2007

Koike H, Iijima M, Mori K, Yamamoto M, Hattori N, Katsuno M, Tanaka F, Watanabe H, Doyu M, Yoshikawa H, <u>Sobue G</u>	Nonmyelinating Schwann cell involvement with well-preserved unmyelinated axons in CMT1A.	J Neuropathol Exp Neurol	66	1027-1036	2007
Koike H, <u>Sobue G</u>	Small neurons may be preferentially affected in ganglionopathy.	J Neurol Neurosurg Psychiatry	79	113	2008
Oki Y, Koike H, Iijima M, Mori K, Hattori N, Katsuno M, Nakamura T, Hirayama M, Tanaka F, Shiraishi M, Yazaki S, Nokura K, Yamamoto H, <u>Sobue G</u>	Ataxic vs painful form of paraneoplastic neuropathy.	Neurology	69	564-572	2007
Iijima M, Koike H, Hattori N, Tamakoshi A, Katsuno M, Tanaka F, Yamamoto M, Arimura K, <u>Sobue G</u>	Prevalence and incidence rates of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in the Japanese population.	J Neurol Neurosurg Psychiatry		in press	2008
Kawagashira Y, Watanabe H, Oki Y, Iijima M, Koike H, Hattori N, Katsuno M, Tanaka F, <u>Sobue G</u>	Intravenous immunoglobulin therapy markedly ameliorates muscle weakness and severe pain in proximal diabetic neuropathy.	J Neurol Neurosurg Psychiatry	78	899-901	2007
Iguchi Y, Mori K, Koike H, Mano K, Goto Y, Kato T, Nakano T, Furukawa D, <u>Sobue G</u>	Hypophosphataemic neuropathy in a patient who received intravenous hyperalimentation.	J Neurol Neurosurg Psychiatry	78	1159-1160	2007
Suzuki K, Katsuno M, Banno H, Takeuchi Y, Atsuta N, Ito M, Watanabe H, Yamashita F, Hori N, Nakamura T, Hirayama M, Tanaka F, <u>Sobue G</u>	CAG repeat size correlates to electrophysiological motor and sensory phenotypes in SBMA.	Brain	131	229-239	2008
沖祐美子, 小池春樹, 祖父江元	筋肉・末梢神経に影響を及ぼす薬物 末梢神経に影響を及ぼす薬物.	日本内科学会雑誌	9688)	1591-1597	2007
黒田毅, 佐藤弘恵, 村上修一, <u>中野正明</u> , 下条文武	ネフローゼ症候群を呈しインフリキシマブが奏効したRAアミロイドーシスの一例.	中部リウマチ			印刷中
黒田 毅, <u>中野正明</u> , 下条文武	関節リウマチ検査・診療の新展開 予後を一変させた新しい治療薬 2)生物学的製剤.	Medical Technology	38	43-48	2008
Ono K, <u>Yamada M</u>	Vitamin A potently destabilizes preformed α -synuclein fibrils in vitro: Implications for Lewy diseases.	Neurobiol Dis	25	446-454	2007
Ono K, Noguchi-Shinhara M, Yoshita M, Naiki H, <u>Yamada M</u>	Cerebrospinal fluid of Alzheimer's disease and dementia with Lewy bodies patients enhances α -synuclein fibril formation in vitro.	Exp Neurol	203	579-583	2007

Ono K, Hirohata M, <u>Yamada M</u>	Anti-fibrillogenic and fibril-destabilizing activities of anti-parakinsonian agents for α -synuclein fibrils in vitro	J Neurosci Res	85	1547-1557	2007
Ono K, Hirohata M, <u>Yamada M</u>	Anti-fibrillogenic and fibril-destabilizing activity of nicotine in vitro: implications for the prevention and therapeutics of Lewy body diseases.	Exp Neurol	205	414-424	2007
Hirohata M, Ono K, Morinaga A, <u>Yamada M</u>	Non-steroidal anti-inflammatory drugs have potent anti-fibrillogenic and fibril-destabilizing effects for α -synuclein fibrils in vitro.	Neuropharmacology	54	620-627	2008
吉田光宏、 <u>山田正仁</u>	シヌクレイノパチーとMIBGシンチ.	Dementia Japan	21	68-80	2007
吉田光宏、 <u>山田正仁</u>	レビー小体型認知症の脳画像・心筋シンチ.	精神医学	49	699-705	2007
Bergstrom J, Ueda M, <u>Uneyama Y</u> , Sun X, Misumi S, Shoji S. and Ando Y.	Analysis of amyloid fibrils in the cheetah (<i>Acinonyx jubatus</i>).	Amyloid.	13(2)	93-98	2006
今林悦子、 <u>松田博史</u>	アミロイドーシスの画像診断.	腎と透析	62 (2)	177-184	2007
Tatetsu H, Ueno S, Hata H, Yamada Y, Takeya M, <u>Mitsuya H</u> , Tenen GD, Okuno Y.	Downregulation of PU.1 by methylation of distal regulatory elements and the promoter is required for myeloma cell growth.	Cancer Res	67	5328-5336	2007
Kume H, <u>Kametani F</u>	A β 11-42 production without gamma-secretase epsilon-site cleavage.	Biochem Biophys Res Commun	349	1356-1360	2006
Murayama KS, <u>Kametani F</u> , Tabira T, Araki W	A novel monoclonal antibody specific for amino-truncated beta-amyloid A β 5-40/42 produced from caspase-cleaved amyloid precursor protein.	J Neurosci Methods	161	244-249	2007
Yazaki M, Mitsuhashi S, Tokuda T, <u>Kametani F</u> , Takei Y, Koyama J, Kawamorita A, Kannno H, Ikeda S	Progressive wild-type transthyretin deposition after liver transplantation preferentially occurs onto myocardium in FAP patients.	Am J Transplant	7	235-242	2007
<u>Kametani F</u>	epsilon-Secretase: Reduction of amyloid precursor protein epsilon-site cleavage in Alzheimer's disease.	Curr Alz Res			in press
Tsuchiya A, Yazaki M, <u>Kametani F</u> , Takei Y, Ikeda S	Marked regression of abdominal fat amyloid in patients with FAP during long-term follow-up after liver-transplant.	Liver Transplant			in press
Horiuchi N, Kotani Y, Koga M, Yamada M, Kobayashi Y, <u>Matsui T</u>	Experimental induction of amyloidosis by bovine amyloid fibrils in sore-hock rabbits.	Amyloid			in press

研究成果の刊行に関する一覧表

書籍

著者氏名	論文タイトル名	書籍全体の編集者名	書籍名	出版社名	出版地	出版年	ページ
Berk JL, Bisbee AB, Kelly JW, Dyck PJ, Falk RH, <u>Ando Y</u> , Coelho T, Ikeda S, Merlini G, Suhr OB, Skinner M, the Diflunisal Investigators Consortium	Clinical trial for TTR amyloidosis using diflunisal.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	387-389
Himeno S, Ueda M, Nakamura M, Yamashita T, Obayashi K, Sun X, Misumi Y, Shinriki S, Ueda A, Uji Y, Saito S, Kim J, Meng W, <u>Ando Y</u> .	Urinary transthyretin: a possible biochemical marker in the early stage of renal dysfunction.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	146-148
Kakizoe N, <u>Ando Y</u> , Kawaji T, Ando E, Sandgren O, Suhr OB, Tanihara H.	Unique phenotype of vitreous amyloidosis in different endemic areas.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	149-151
Kim J, Motomiya Y, Nakamura M, Ueda M, Saito S, Misumi Y, Himeno S, Obayashi K, Shinriki S, Meng W, Semba U, Kai H, <u>Ando Y</u> .	Role of the c-terminal amino acids in β 2-microglobulin amyloid formation.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	16-18
Misumi Y, <u>Ando Y</u> , Nakamura M, Yamashita T, Himeno S, Ueda M, Obayashi K, Sun X, Saito S, Kim J, Shinriki S, Meng W, Ueda A, Uchino M.	An autopsy case of familial amyloidotic polyneuropathy ATTR val30met 10 years after liver transplantation: changes in the amount of amyloid deposits in the pancreas.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	169-171
Obayashi K, Yamashita T, Ueda M, Nakamura M, Asonuma K, Inomata Y, Uchino M, Tanaka K, <u>Ando Y</u> .	Amyloid neuropathy in a Japanese domino liver-transplanted recipient.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	172-174

Okamoto S, Yamashita T, <u>Ando Y</u> , Nakamura M, Ueda M, Uchino M.	Cardiomyopathy in FAP val30met patients with and without liver transplantation.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	180-181
Saito S, <u>Ando Y</u> , Ueda M, Kim J, Nakamura M, Yamashita T, Obayashi K, Misumi Y, Shinriki S, Himeno S, Meng W, Ishima Y, Akaike T, Otagiri M.	Effect of nitric oxide in transthyretin-related amyloidosis.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	185-187
Sato T, Susuki S, Miyata M, <u>Ando Y</u> , Shuto T, Suico MA, Kai H.	Inhibition of intracellular tetramerization induces the proteasomal degradation of amyloidogenic transthyretin variants.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	188-190
Shinriki S, Ueda M, Yamashita T, Obayashi K, Sun X, Himeno S, Ueda A, Misumi Y, Saito S, Kim J, Meng W, Shinohara M, <u>Ando Y</u> .	Amyloid deposition in the tongue of patients with familial amyloidotic polyneuropathy.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	196-198
Ueda A, Ueda M, Yamashita T, Hirano T, Nakamura M, Misumi Y, Meng W, Ito T, Uchino M, <u>Ando Y</u> .	Proliferation of smooth muscle cells in the tunica intima of cerebral vessels in familial amyloidotic polyneuropathy ATTR Y114C.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	202-204
Ueda M, <u>Ando Y</u> , Nakamura M, Yamashita T, Obayashi K, Misumi Y, Shinriki S, Ueda A, Zeledon R ME, Himeno S, Saito S, Kim J, Meng W, Uchino M	Fk506 inhibits murine aa amyloidosis without modulating serum saa levels.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	99-101

Yamashita T, Ando Y, Ueda M, Nakamura M, Okamoto S, Hirahara T, Ueda A, Misumi Y, Obayashi K, Uchino M.	Effects of liver transplantation on hereditary cerebral amyloid angiopathy associated with ATTR Y114C.	Skinner M, Berk J, Connors L, Seldin D	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	New York	2007	211-213
Ando Y	Liver Transplantation and New Therapeutic Approaches for Familial Amyloidotic Polyneuropathy (FAP)	Meng LL	Proceedings of XXIV World Congress of Pathology and Laboratory Medicine	ISI	Philadelphia, USA	2007	
安東由喜雄、三隅洋平	家族性アミロイドポリニューロパチー(FAP)の免疫治療.	柳沢信夫他	Annual Review 神経			2007	221-226
山下太郎、安東由喜雄、内野誠	家族性アミロイドポリニューロパチーに肝移植は有効か.	岡本幸市他	EBM 神経疾患の治療			2007	365-370
安東由喜雄、大林光念	自律神経活動と効果臓器の反応性.	日本自律神経学会	自律神経機能検査第4版			2007	70-73
大林光念、安東由喜雄	赤外光学的検査.	日本自律神経学会	自律神経機能検査第4版			2007	417-421
安東由喜雄	マススペクトロメトリーを用いた遺伝性アミロイドーシスの病態解析.	丹羽利充	細胞工学別冊	秀潤社		2007	80-88
安東由喜雄	血液生化学検査 S.血清タンパク質.	入江徹美	知っておきたい臨床検査値	東京化学同人		2008	80-81
安東由喜雄	末梢神経疾患—アミロイドポリニューロパチー.	平井俊策・坂東武彦	最新自律神経学	新興医学出版社		2008	271-276
安東由喜雄	老人性全身性アミロイドーシス.		医学大辞典	医学書院	東京	2008	in press
Hachiya NS, Kaneko K	Investigation of laser microdissected inclusion bodies.	Berns M, Greulich KO	Methods in Cell Biology	Academic Press	New York	2007	355-375

Fu X, Korenaga T, Yan J, Ge F, Zhan B, Qian J, Naiki H, Sawashita J, Mori M, Higuchi K	Mouse senile amyloidosis: possible horizontal transmission in the mouse room.	Skinner M, Berk JL, Connors LH, Seldin DC.	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	Boca Raton, FL USA	2007	10-12
Higuchi K, Ge F, Fu X, Yao J, Zhan B, Zhan H, Qian J, Sawashita J, Mori M	Amyloidosis in the transgenic mice of mouse amyloidogenic apolipoprotein A-II (<i>Apoa2C</i>).	Skinner M, Berk JL, Connors LH, Seldin DC.	XIth International Symposium on Amyloidosis	CRC Press	Boca Raton, FL USA	2007	143-145
Higuchi K, Fu X, Korenaga T, Sawashita J, Mori M	Genetics and transmission of mouse systemic amyloidosis.	P.L. San Biagio and D. Bulone.	Biophysical Inquiry into Protein Aggregation and Amyloid	Research SignPost	Kerala, India	2008	in press
樋口京一、池田修二	全身性アミロイドーシスの伝播.	水沢英洋	プリオン病と遅発性ウイルス感染症	金原出版	東京	2008	印刷中
樋口京一	アミロイドモデル動物実験ガイド.	日本基礎老化学会	老化・老年病研究のための動物実験ガイド	アドスリー	東京	2008	印刷中

[IV] 研究報告会、ワークショップ
プログラム

厚生労働科学研究費補助金 難治性疾患克服研究事業
アミロイドーシスに関する調査研究班
アミロイドーシスの画期的診断・治療法に関する研究班

アミロイドーシス 夏のワークショップ2007
プログラム

日 時：平成19年 8月30日(木) 14:20～17:20
8月31日(金) 8:45～12:30

場 所：山口大学医学部霜仁会館三階多目的室
山口県宇部市南小串1丁目1-1
TEL：0836-22-2220、FAX：0836-22-2219
あいお荘会議室
山口県山口市秋穂東768-13
TEL：083-984-2201・0120-84-2202、FAX：083-984-2279

アミロイドーシスに関する調査研究班
主任研究者 山田正仁
事務局：金沢大学大学院脳老化・神経病態学(神経内科)
〒920-8640 石川県金沢市宝町13-1
TEL：076-265-2293、FAX：076-234-4253
E-mail：amyloid@med.kanazawa-u.ac.jp

アミロイドーシスの画期的診断・治療法に関する研究班
主任研究者 池田修一
事務局：信州大学医学部内科学(脳神経内科、リウマチ・膠原病内科)
〒390-8621 長野県松本市旭3-1-1
TEL：0263-37-2673、FAX：0263-37-3427
E-mail：amyloid@hsp.md.shinshu-u.ac.jp

平成 19 年 8 月 30 日 (木) (山口大学医学部霜仁会館三階多目的室)

[主任研究者挨拶] (14:20~14:30)

(1) アミロイドーシスに関する調査研究班

主任研究者 金沢大学大学院脳老化・神経病態学(神経内科) 山田正仁

(2) アミロイドーシスの画期的診断・治療法に関する研究班

主任研究者 信州大学医学部内科学(脳神経内科、リウマチ・膠原病内科) 池田修一

[シンポジウム I] 全身性アミロイドーシスの“伝播”：どこまで解明されたか。

座長：池田修一

1. アミロイドーシス発症要因としての伝播

(14:30~15:20)

(講演 40 分、質疑応答 10 分)

信州大学大学院医学系研究科加齢生物学分野 樋口京一

2. 牛アミロイドの伝達実験(ウサギを中心に)

(15:20~16:10)

(講演 40 分、質疑応答 10 分)

帯広畜産大学獣医学科病態獣医学講座 松井高峯

休憩 (16:10~16:20)

[記念講演]

(16:20~17:20)

(講演 50 分、質疑応答 10 分)

座長：下条文武

厚生労働省特定疾患「アミロイドーシス」の研究の歴史

—実験的 AA アミロイドーシス発症機序の解明を中心に—

山口大学大学院医学系研究科情報解析医学系病理形態学分野 石原得博

(山口大学からあいお荘へ移動) (バス 50 分)

意見交換会(あいお荘 19:00~)