

平成 19 年 8 月 31 日 (金) (あいお荘会議室)

[シンポジウムⅡ] アミロイド形成機序とその制御

座長：山田正仁  
内木宏延

1. イントロダクション-重合核依存性重合モデルからの展開 (8:45-9:05)

(講演 15 分、質疑応答 5 分)

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 内木宏延

2. 『特別講演』 アミロイド構造生物学の新たな地平 (9:05-10:05)

(講演 50 分、質疑応答 10 分)

大阪大学蛋白質研究所 後藤祐児

『指定発言』 アミロイド線維形成機序：仮説 (10:05-10:20)

(講演 10 分、質疑応答 5 分)

愛知医科大学医学部 腎臓・膠原病内科 今井裕一

**休憩 (10:20-10:30)**

3. TTRアミロイド形成の制御とその臨床応用 (10:30-11:20)

(講演 40 分、質疑応答 10 分)

信州大学医学部内科学 (脳神経内科、リウマチ・膠原病内科) 関島良樹

4. 総合討論 (11:20-11:30)

[アミロイドーシスに関する調査研究班事務局より]

患者および医師に対するアミロイドーシスに関する情報提供サービスの向上について

(11:30-11:45)

**昼食 (11:45-12:30)**

[演題名] 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。

1. アミロイドーシスの発症要因としての“伝播”

[演者] 氏名：樋口京一

所属：信州大学大学院医学系研究科加齢生物学分野

プリオン病では Prusiner が提唱した体外から侵入した異常構造プリオンが生理的構造プリオンの構造変化を誘発し、異常構造プリオンの増大・蓄積を引き起すという「タンパク質仮説」が広く受け入れられている。Prusiner は異常構造として、必ずしもアミロイド線維を指していたのではないが、Lunsbury らは、核依存性重合モデルがプリオンやアミロイド線維形成の基本的反応モデルであることを提示した<sup>1)</sup>。また試験管内のモノマー反応溶液中に既存のアミロイド線維を添加すると、線維形成がラグタイム無しに誘発される事が多くのタンパク質で報告されている。このような現象を表す言葉としては、「伝播」(“transmission” or “propagation”)、「感染」(infection)、「誘発」(induction)、「促進」(acceleration)などが用いられているが、アミロイド線維というタンパク質の病的構造がタンパク質間、あるいは生物個体間で伝えられて行くイメージで“伝播”(transmission)という言葉が適当と思われる。それではアミロイドーシスの発症に“伝播”はどのように関与するのであるか？ 現在までに明らかになっている事実と問題点について報告する。

1) “伝播”が関与すると考えられるアミロイドーシス a) マウス AApoAII アミロイドーシス：微量の AApoAII アミロイド線維の体外からの侵襲（血中、経口投与、母乳、唾液等）がアミロイドーシスの発症を著しく促進することが示された<sup>2)</sup>。 b) AA アミロイドーシス：アミロイド促進因子（AEF; amyloid enhancing factor）の一つが AA アミロイド線維であることが示され、マウス AA アミロイドーシスでプリオン類似の伝播が起ることが報告された<sup>3)</sup>。 c) Aβアミロイドーシス：アミロイド線維が沈着した Aβ トランスジェニックマウスの脳ホモジネートの脳内投与が Aβ の沈着を促進した<sup>4)</sup>。

2) アミロイドーシスにおける“伝播”の問題点 a) “伝播”のメカニズム：様々なアミロイド線維の形成過程や伝播の詳細なメカニズムはほとんど不明である。 b) アミロイドーシス発症への“伝播”の関与：環境や食品中にアミロイド線維が存在するのか？ それらの線維が種を超えてアミロイドーシス発症を誘発する可能性はあるのか？の検証が必要である。

1) Jarrett JT, Lansbury PT Jr: Cell (1993) 73: 1055. 2) Korenaga T, et al. Am J Pathol (2006) 168: 898. 3) Lundmark K, et al. Proc Natl Acad Sci USA. (2005) 102: 6098. 4) Meyer-Luehmann M, et al. Science. (2006) 313: 1781

[演題名] 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。

2. 牛アミロイドの伝達実験（ウサギを中心に）

[演者] 氏名：松井高峯

所属：帯広畜産大学獣医学科病態獣医学講座

共同研究者 堀内雅之<sup>1)</sup>、古林与志安<sup>1)</sup>、山田 学<sup>2)</sup>

帯広畜産大学<sup>1)</sup>、動物衛生研究所<sup>2)</sup>

アミロイドーシスの発生機構の詳細は不明であるが、マウスにおいては実験的に AA アミロイドーシスを作成できる。この実験的アミロイドーシスにおいて AEF (Amyloid Enhancing Factor) を投与すると作成過程が大幅に短縮され、アミロイド線維自体にも AEF 効果があることが知られて来た。またアミロイドによる AEF 効果は種の壁を越えて作用することも知られてきている。

牛のアミロイドーシスは末期的な病状として頑固な下痢、低蛋白血症、高度の蛋白尿などにより診断は可能であるが、未発症牛に対する早期診断は現状においては不可能とされている。アミロイドーシス牛の病変は肉眼的には腎臓が顕著であるが、組織学的には肝臓、消化管粘膜、副腎、甲状腺、筋肉、乳腺、心臓等の実質臓器、そして脾臓を含めた全身に分布する小血管壁（脳の血管は含まれない）に AA アミロイドの沈着が認められる。

未発症アミロイドーシス牛に由来する食肉を人が摂取する可能性が考えられるため、牛のアミロイドがマウス以外の動物に対しても AEF 効果を有するのかをウサギを用いて検討した。

アミロイドーシス牛の腎臓よりアミロイドを抽出し、ウサギに接種し様々な条件で炎症刺激を行いアミロイドーシスの誘発を試みた。341 羽について実験を行い 28 羽 (8%) に発症が認められた。その際、飛節潰瘍罹患 (SH) ウサギにおいて発生が効率的であることが観察された。

SH ウサギを収集・購入し誘発実験を試みた。5 回の炎症刺激後アミロイドを静脈内投与した群では 1 日目より脾臓あるいは腎臓にアミロイドの沈着が認められた (19/19)。炎症刺激後アミロイド非投与群では沈着は認められなかった (0/9)。また炎症刺激後アミロイド投与した正常（飛節潰瘍非罹患）ウサギにおいても沈着は認められなかった (0/9)。

5 回の炎症刺激後、アミロイドを経口投与した SH ウサギにおいてもアミロイド投与後 1 日目より脾臓あるいは腎臓にアミロイド沈着が認められた (16/16)。

ウサギ以外にマウス、ヌードマウス、ラット、モルモット、ニワトリ、ウズラ、ヤギ等で誘発実験を試みたが SH ウサギにおけるような良好な結果は得られていない。

[演題名] 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—

[演 者] 氏名： 石原得博

所属：山口大学大学院医学系研究科情報解析医学系専攻

アミロイドーシスの研究の進歩には目覚ましいものがあり、それは多くの疾患の発症機序を解明するための研究手法の手本ともなってきた。アミロイドーシスの研究について世界や日本の主たる研究の時代背景とともに我々の教室の成果を報告する。アミロイドは1853年にVirchowにより命名され、1959年にCohenにより線維状であることが電顕的に証明された。そのアミロイド線維形成過程の解明には我々の教室を中心に形態学的研究、特に電顕的研究が大きな役割を果たした。肝臓におけるアミロイドーシスの発症機序としてはアミロイド線維がKupffer細胞で産生されるという仮説をたて、その成果の一部を内野が日本病理学会A演説で、細川が宿題報告で報告した。1971年にGlennerらがアミロイドを抽出・精製し、免疫グロブリン由来のアミロイドを確証し、その後、生化学的研究が加速され、現在では24種類の異なったアミロイド蛋白が発見されている。次に、分子生物学的研究が加わり、この分野における日本人研究者の活躍は素晴らしく、1975年に発足した厚生省特定疾患アミロイドーシス調査研究班が大きな役割を果たしてきた。

実験的マウスアミロイドーシスがAAアミロイドーシスであり、その前駆体蛋白が肝細胞で産生されるSAA (Serum amyloid A)であることが明らかとなった。実験的アミロイドーシスの発症機序に対する前述の我々の仮説を大きく修正せざるを得なくなり、免疫組織化学的手法を加えて再度マウスを用いて詳細な実験を行った。その成果については高橋と横田が網内系学会のシンポジウムで、また内野が網内系学会の特別講演で報告した。その発症機序の概要は次の様である。実験的AAアミロイドーシスではアミロイド惹起物質の投与によりSAAが肝細胞の粗面小胞体で合成され、各細胞小器官が関与し、細胞外へ分泌されてDisse腔を介して血流に入る。これらのSAAが局所に運ばれ、生理的には104個のアミノ酸よりなるSAAが酵素などによりdegradationされ処理される。しかし病的状態ではdegradationが不完全となり、重合して約76(15-83)のアミノ酸よりなるアミロイド線維となり沈着する。アミロイド沈着後にamyloid P componentやapolipoprotein E等がアミロイド線維に吸着する。また、アミロイド促進因子amyloid enhancing factor (AEF)については横田が日本病理学会のA演説で報告した。AAアミロイドーシスを発症させるためにはカゼイン投与では約1ヶ月、Ramらの方法でも約1週間必要であるが、AEFを投与するとさらに短期間(数時間から2、3日)で発症する。AEFの本態は明らかでないが、soluble AEFとinsoluble (fibril) AEFがある。我々の検索ではsoluble AEFは好中球に活性があることが明らかとなった。Fibril AEFについてはアミロイドーシスの伝播との関係があると考え、現在研究を進行中である。近い将来、アミロイドーシス発症機序の解明により、ALおよびAAアミロイドーシスを予防するのみでなく、アルツハイマー病痴呆の発症を予防することができるようになるかと確信している。

[演題名] シンポジウムⅡ アミロイド形成機序とその制御

1. イントロダクション-重合核依存性重合モデルからの展開

[演 者] 氏名：内木宏延

所属：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

われわれはこれまでに、アルツハイマー病 $\beta$ アミロイドーシス、及び長期血液透析患者に発症する $\beta$ 2-ミクログロブリン ( $\beta$ 2-m) アミロイドーシスをモデル疾患に選び、アミロイド線維形成過程を説明する重合核依存性重合モデル、及び線維伸長過程を説明する一次反応速度論モデルを構築、さまざまな生体分子および有機化合物の線維形成過程に及ぼす影響を解析して来た。本シンポジウムでは、重合核依存性重合モデルの医学的意味、及びこのモデルにより明らかになった $\beta$ 2-m アミロイド線維形成・沈着における生体分子間相互作用を概観し、後藤祐児教授の特別講演『アミロイド構造生物学の新たな地平』へのスムーズな橋渡しを行いたい。

重合核依存性重合モデルは重合核形成相および線維伸長相より成り、前者が全体の律速段階となり、後者は一次反応速度論形式に従う。一次反応速度論形式は、重合核あるいは線維断端が触媒となり、それらを鋳型として前駆蛋白質が立体構造を変化させながら次々に重合し、線維伸長が起こることを示している。このモデルにより、プリオン病やアミロイドーシスの伝播機構、あるいは prion strains と言った興味深い現象の理解が可能となる。また重合核形成相が相対的に極めて起こりにくい段階であることにより、アミロイドーシス発症におけるラグタイムの理解が可能となる。一方 $\beta$ 2-m やトランスサイレチン (TTR) などの天然球状蛋白質は、アミロイド線維という異常構造蛋白質の複合体に組み込まれる前に、いったんその天然構造を“ほぐす”必要がある。この過程をもたらす生体分子群の解明は、アミロイドーシス発症機構の理解や、創薬ターゲットの同定に不可欠である。さらに前駆蛋白質の構造安定化は有望な創薬ターゲットであり、さまざまな変異 TTR の構造安定性を踏まえた関島博士らの発表に注目したい。

後藤教授は、 $\beta$ 2-m アミロイドーシスを「医学の進歩による思いもかけなかった病気」と呼んだ。最近われわれは、長期血液透析患者の血中 $\beta$ 2-m が著明に増加することにより、既存の多様な生体分子と $\beta$ 2-m との間に「思いもかけなかった分子間相互作用」が生じ、その結果として $\beta$ 2-m アミロイド線維の形成、組織沈着が起こることを明らかにしつつある。本シンポジウムでは、脂質分子 (lysophospholipids, free fatty acids) を中心に最新の成果を発表する。

[演題名] シンポジウムⅡ アミロイド形成機序とその制御

2. 『特別講演』 アミロイド構造生物学の新たな地平

[演者] 氏名：後藤 祐児

所属：大阪大学蛋白質研究所

医学の重要な対象ではあるが謎の多かったアミロイドーシスとアミロイド線維の研究は、今日の蛋白質科学との連携によって、急速な発展を続けている。90年代、蛋白質工学や、蛋白質の発現、フォールディング研究の展開の過程で、蛋白質の凝集や沈着が大きな問題となった。これに伴い、クロス $\beta$ 構造を基本とする規則的な凝集体であるアミロイド線維は、蛋白質の構造や物性の研究者の興味の対象となっていく。アミロイドーシスを中心に、フォールディング病(あるいはコンフォメーション病)という用語が使われるようになった。1995年、英国で発見された変異型牛海綿状脳症のヒトへの感染や、高齢化社会の代表的疾患であるアルツハイマー病におけるアミロイド線維沈着もこのような研究の流れを加速した。蛋白質の構造や物性の研究者の参入によって、アミロイド研究は90年代後半から著しい発展を見せた。現在、固体および溶液NMR、蛍光顕微鏡をはじめとする構造生物学的手法、生化学、生物物理、分子生物学的手法を駆使して、アミロイド線維の原子構造、形成機構、構造物性などに関する蛋白質科学的研究が、世界的に活発に行われている。「アミロイド構造生物学」の台頭を実感する。

本発表では、以上の蛋白質科学的立場からの世界的な研究状況を紹介すると共に、発表者らが、 $\beta$ 2ミクログロブリンやアミロイド $\beta$ ペプチドを用いて行ってきた、①アミロイド線維形成反応のリアルタイム直接観察[1]、②線維の構造や構造安定性のアミノ酸残基レベルでの解析[2]、③線維の構造伝播に関する研究結果を紹介する。アミロイド線維の形成機構やその役割を、蛋白質の原子構造や物性によって理解することは、もう、手の届くところにきているようである。今後、蛋白質科学と医学が連携した研究をさらに推進することによって、①アミロイドーシスの予防と治療の基盤の確立、②蛋白質の構造・物性のより包括的な理解とそれに基づく高機能蛋白質の開発、③アミロイド線維を利用した高機能材料の開発などにおいて、大きな貢献をすることが期待できる[3]。

文献：[1] Ban, T. *et al.* Direct observation of amyloid fibril growth, propagation, and adaptation. *Acc. Chem. Res.* **39** (9), 663-670 (2006). [2] Iwata, K. *et al.* 3D Structure of amyloid protofilaments of  $\beta$ 2-microglobulin fragment probed by solid-state NMR. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **103** (48), 18119-18124 (2006). [3] 後藤祐児(監修). 特集:アミロイドの謎は解けるか? プリオン病・アルツハイマー病、透析アミロイドーシスなどの病態を紐解く. *細胞工学* **26** (2) (2007)

[演題名] シンポジウムⅡ アミロイド形成機序とその制御  
2. 『指定発言』 アミロイド線維形成機序：仮説

[演者] 氏名：今井裕一、菅 憲広、山田晴生、西川和裕  
所属：愛知医科大学腎臓・膠原病内科

はじめに

アミロイド線維は、直径約 50-150 Å、長さ 600-800 Å の線維構造をしている。原子の大きさは約 1 Å であり、アミノ酸分子の大きさは約 5-10 Å であることを考えると、アミロイド線維の横径は約 10-20 個程度のペプチドで形成されていることが推測される。今回、アミロイド線維形成に関して、公開されている PubMed のデータベースを使用して作業仮説を立て検討する。

方法

PubMed Central (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>) の、【Structure】 から 【amyloidosis】 でデータを抽出し、3次元構造とアミノ酸配列を検討する。

結果

1. 仮説 1 :  $\beta$ シート構造の中でも、逆パラレルシート構造が重要

Ely KR, Herron JN, Harker M, Edmundson AB: Three-dimensional structure of a light chain dimer crystallized in water. Conformational flexibility of a molecule in two crystal forms J. Mol. Biol. v210, p.601-615 の論文の BJP- $\lambda$  の構造の中で、パラレルシート部分を抽出すると、rf-S-g-S-k-S-g の部分と g-S-v-T-l-S-atn の部分が逆パラレルシートになり、向かい合っている。

2. 仮説 2 :

- ① パラレル  $\beta$ シート内の Serine と threonine が基本的な反応基
- ② 向かい合ったシート内に類似した構造
- ③ 基本構造は、-S/T-O- $\Delta$ - $\square$ -S/T- ; -S/T間は、奇数個のアミノ酸
- ④ S/T部分が、上下の  $\beta$ シートの接着因子

3. 検証

- ① Amyloidgenic light chain ( $\kappa$ 鎖): rf-S-ask-S-gt, elg-S-ial-S-as 構造 : 合致
- ② Amyloidgenic Transthyretine: ry-T-iaall-S-py, n-T-vvait-S-ys 構造 : 合致
- ③ Amyloidgenic lysozyme: -T-gyd-T-sr-dg, -S-gyn-T-ratnyna 構造 : 合致

まとめ

奇数個のアミノ酸をはさんだ-S/Tがアミロイド線維形成に重要な役割を担っている。

[演題名] シンポジウムⅡ アミロイド形成機序とその制御

3. TTRアミロイド形成の制御とその臨床応用

[演者] 氏名：関島良樹

所属：信州大学医学部脳神経内科，リウマチ・膠原病内科

トランスサイレチン (TTR) は全身性のアミロイドーシスをきたす代表的なタンパク質である。生体内では主に血清および髄液中に四量体として存在し、サイロキシンとビタミンA・レチノール結合蛋白複合体の輸送を行っている。TTR 遺伝子の変異は家族性アミロイドーシス(FAP)の原因であり、これまでに約 100 種類の変異が報告されている。TTR アミロイドーシスの臨床像は変異の種類により大きく影響される。例えば、L55P 変異は 10 歳代に発症する非常に重症な全身性アミロイドーシスをきたすが、V122I 変異を有する患者は 60 歳以降に発病する。一方、T119M 変異はアミロイドーシスの発症に対して抑制的に作用する。野生型 TTR もアミロイド原性を有しており、80 歳以上の剖検例では約 25%に野生型 TTR の心臓への沈着を認めることが報告されている。TTR の変異はアミロイドーシスの臓器特異性にも影響を及ぼす。通常は肝臓で産生された血清中の TTR が全身組織に沈着し末梢神経障害や心筋障害を発症するが、D18G や A25T 変異は脳の脈絡層で産生された髄液中の TTR が髄膜や脳に沈着し中枢神経障害を発症する。変異 TTR がこのように多彩なアミロイドーシスを発症させるタンパク質・細胞レベルでの機序はこれまで不明であったが、最近、変異 TTR のエネルギー学的な安定性が *in vitro* でのアミロイド原性と細胞からの分泌効率を規定し、生体でのアミロイドーシスの重症度と臓器特異性に深く関与していることが明らかになった。

これらの知見を基に、タンパク質のネイティブな四量体構造を安定化させる低分子化合物を用いてアミロイドーシスを治療するという全く新しい薬物治療 (Native state stabilization) の有効性が *in vitro* で証明され、臨床試験の段階に入っている。この他にも様々な新たな治療法の研究が進行中である。変異 TTR の発現を遺伝子レベルで抑制する試みとしては、アンチセンス核酸、リボザイム、RNA 干渉を利用した変異 TTR 遺伝子の選択的な発現抑制、RNA/DNA キメラオリゴヌクレオチドを用いた遺伝子修復などが検討されている。産生された TTR をタンパク質レベルで除去する試みとしては、血漿交換療法や TTR 吸着カラムを用いた血液浄化療法が検討された。しかし、TTR の半減期が短いため有意な効果は認められず、医療費や患者の負担が大きいことから臨床的な応用は不可能と結論された。形成されたアミロイドの進展阻害・分解・除去を目的とした治療法としては、BSB, IDOX, Doxycycline などの化合物を用いる方法や、ワクチンや抗体を用いた免疫療法が研究されている。



厚生労働省 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

平成 19 年度 合同研究報告会  
プログラム

日 時：平成 20 年 1 月 31 日（木） 8：50－16：55  
2 月 1 日（金） 9：00－16：45

場 所：KKR ホテル東京 11 階 孔雀の間  
東京都千代田区大手町 1-4-1  
TEL 03-3287-2921（代表）

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 松本市旭 3-1-1

TEL 0263-37-2673, FAX 0263-37-3427

E-mail: amyloid@hsp.md.shinshu-u.ac.jp

## 連絡事項

- ・発表時間は1演題につき発表10分、討論5分です（時間厳守）。
- ・○印は演者です（演者は分担研究者、研究協力者の先生でもなくても結構です）。
- ・太字は発表演題を中心となって推進した分担研究者および研究協力者です。
- ・発表は全て、Power Point ファイルを Windows PC プロジェクターで投影して行います。
- ・分担研究者会議

アミロイドーシスに関する調査研究：1月31日（木）昼食時

アミロイドーシスの画期的診断・治療法に関する研究：2月1日（金）昼食時

各班の分担研究者の先生方は「11階鳳凰の間」にお集まり下さい。

- ・意見交換会

日時：1月31日（木）17:30~

場所：KKR ホテル東京 11階 白鳥の間

会費：5,000円

1月31日(木)

アミロイドーシスに関する調査研究班 研究報告会

8:50 挨拶 主任研究者 山田 正仁

8:55 挨拶 厚生労働省健康局疾病対策課

I. 透析アミロイドーシス (9:00~9:45)

座長 下条 文武

1. 長期透析患者に合併した骨盤内巨大アミロイド腫瘍の画像的特徴 9:00  
高市憲明<sup>1)</sup>、○乳原善文<sup>1)</sup>、大橋健一<sup>2)</sup>  
虎の門病院腎センター<sup>1)</sup>、虎の門病院病理部<sup>2)</sup>
2. 献腎移植を行った透析患者における透析アミロイドーシスの臨床経過 9:15  
下条文武<sup>1)</sup>、○山本 卓<sup>1)</sup>、西 慎一<sup>2)</sup>、風間順一郎<sup>3)</sup>、丸山弘樹<sup>4)</sup>、成田一衛<sup>1)</sup>、  
諏訪通博<sup>5)</sup>、中川由紀<sup>5)</sup>、齋藤和英<sup>5)</sup>、高橋公太<sup>5)</sup>  
新潟大学大学院医歯学総合研究科内部環境医学講座 (第二内科)<sup>1)</sup>、新潟大学医歯学総合病院血液浄化療法部<sup>2)</sup>、新潟大学医歯学総合病院集中治療部<sup>3)</sup>、新潟大学大学院医歯学総合研究科腎医学医療センター寄附講座<sup>4)</sup>、新潟大学大学院医歯学総合研究科腎泌尿器病態学 (泌尿器科)<sup>5)</sup>
3. 遊離脂肪酸による $\beta$ 2-ミクログロブリンアミロイド線維の伸長反応促進効果の検討 9:30  
内木宏延<sup>1)</sup>、○長谷川一浩<sup>1)</sup>、大越忠和<sup>1)</sup>、後藤祐児<sup>2)</sup>  
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<sup>1)</sup>、大阪大学 蛋白質研究所<sup>2)</sup>

II. SAM 関連及びその他のアミロイドーシス (9:45~11:00)

座長 樋口 京一

4. Apolipoprotein A-II (apoA-II) の部分ペプチドを用いたアミロイド線維形成機構 9:45  
樋口京一、○澤下仁子、張 倍茹、銭 金澤、森 政之  
信州大学大学院 医学研究科 加齢生物学分野
5. Apolipoprotein A-II の多型とマウス老化アミロイドーシス : *Apoa2<sup>f</sup>* congenic マウスを用いた解析 10:00  
樋口京一<sup>1)</sup>、○張 倍茹<sup>1)</sup>、付 笑影<sup>1)</sup>、張 鵬堯<sup>1)</sup>、銭 金澤<sup>1)</sup>、友澤 寛<sup>2)</sup>、森 政之<sup>1)</sup>  
信州大学医学研究科加齢適応医科学系加齢生物学分野<sup>1)</sup>、信州大学ヒト環境科学研究支援センター生命科学分野<sup>2)</sup>

6. アミロイドーシスモデルマウスを用いた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 10:15  
 前田秀一郎<sup>1)</sup>、○川上佳紀<sup>1)</sup>、竹本恵子<sup>1)</sup>、久本雅嗣<sup>2)</sup>、奥田 徹<sup>2)</sup>、付 笑影<sup>3)</sup>、張 鵬堯<sup>3)</sup>、樋口京一<sup>3)</sup>  
 山梨大学大学院医学工学総合研究部 (生化学)<sup>1)</sup>、山梨大学ワイン科学研究センター<sup>2)</sup>、信州大学大学院医学系研究科 (加齢生物学)<sup>3)</sup>
7. アミロイドーシス特有の病理像を認識するプローブの探索 (2) 10:30  
 ○工藤幸司<sup>1)</sup>、森 雅憲<sup>1),2)</sup>、岡村信行<sup>2)</sup>、谷内一彦<sup>2)</sup>、古本祥三<sup>1)</sup>、樋口真人<sup>3)</sup>、星井嘉信<sup>4)</sup>、石原得博<sup>4)</sup>、山田正仁<sup>5)</sup>  
 東北大学先進医工学研究機構・高度情報通信分野<sup>1)</sup>、東北大学大学院医学系研究科・機能薬理学分野<sup>2)</sup>、放射線医学総合研究所分子イメージング研究センター分子生態研究チーム<sup>3)</sup>、山口大学医学部構造制御病態学講座 (病理学第一講座)<sup>4)</sup>、金沢大学大学院脳老化・神経病態学 (神経内科学)<sup>5)</sup>
8. 大腿の陳旧性血腫様病変に伴うアミロイドーシス 10:45  
 石原得博<sup>1)</sup>、○星井嘉信<sup>1)</sup>、伊東和恵<sup>1)</sup>、崔 丹<sup>1)</sup>、河野裕夫<sup>1)</sup>、平田 健<sup>2)</sup>  
 山口大学大学院医学系研究科情報解析医学系学域病理形態分野 (病理学第一講座)<sup>1)</sup>、光市立光総合病院<sup>2)</sup>

### III. FAP (11:00~12:00)

座長 安東 由喜雄

9. 我が国における家族性アミロイドーシスの疫学 11:00  
 - 新規集積地の同定とその臨床的特徴 -  
 山田正仁<sup>1)</sup>、○本崎裕子<sup>1)</sup>、小野賢二郎<sup>1)</sup>、島 啓介<sup>1)</sup>、森永章義<sup>1)</sup>、町谷知彦<sup>1),2)</sup>、野崎一朗<sup>1)</sup>、浜口 歩<sup>1)</sup>、柳瀬大亮<sup>1),2)</sup>、石田千穂<sup>1)</sup>、坂尻顕一<sup>3)</sup>  
 金沢大学大学院脳老化・神経病態学 (神経内科学)<sup>1)</sup>、公立能登総合病院神経内科<sup>2)</sup>、石川県立中央病院神経内科<sup>3)</sup>
10. FAP 患者における腹壁および胃アミロイドの野性型：変異型 TTR の年齢別比率の検討 11:15  
 池田修一<sup>1)</sup>、○土屋彩子<sup>1)</sup>、矢崎正英<sup>1)</sup>、亀谷富由樹<sup>2)</sup>、武井洋一<sup>1)</sup>、関島良樹<sup>1)</sup>  
 信州大学医学部内科学 (脳神経内科、リウマチ・膠原病内科)<sup>1)</sup>、東京都精神医学総合研究所<sup>2)</sup>
11. 血清アルブミンはトランスサイレチンのアミロイド形成を阻止する！ 11:30  
 安東由喜雄<sup>1)</sup>、○齋藤史織<sup>2)</sup>、釘宮智江<sup>2)</sup>、三隅洋平<sup>3)</sup>、植田光晴<sup>1)</sup>、小田切優樹<sup>2)</sup>  
 熊本大学大学院医学薬学研究部・教育部 (病態情報解析学<sup>1)</sup>、薬物動態制御<sup>2)</sup>、神経内科学<sup>3)</sup>)
12. Ultrasonication を用いた生理的 pH 下でのトランスサイレチンのアミロイド形成 -in vitro での治療研究の新たなツール- 11:45  
 安東由喜雄<sup>3)</sup>、○三隅洋平<sup>1)</sup>、金 在美<sup>2)</sup>、齋藤史織<sup>2)</sup>、植田光晴<sup>3)</sup>、大林光念<sup>3)</sup>、山下太郎<sup>1)</sup>、内野 誠<sup>1)</sup>  
 熊本大学大学院 医学薬学研究部・教育部 (神経内科学<sup>1)</sup>、薬物動態制御学<sup>2)</sup>、病態情報解析学<sup>3)</sup>)

12:00~12:50 昼 食  
アミロイドーシスに関する調査研究 分担研究者会議  
(11階 鳳凰の間)

IV. 脳アミロイドーシス (12:50~13:50) Part 1 座長 東海林 幹夫

13. Aph-1 を介した  $\gamma$  セクレターゼ活性の調節メカニズムの解明 12:50  
水澤英洋、○三條伸夫<sup>さんじょうのぶお</sup>、金海峰、渡邊睦房  
東京医科歯科大学大学院脳神経病態学(神経内科学)
14. エストロゲンのアルツハイマー病  $\beta$  アミロイド線維に対する抗アミロイド効果 13:05  
山田正仁、○森永章義<sup>もりながあきよし</sup>、廣畑美枝、小野賢二郎  
金沢大学大学院脳老化・神経病態学 (神経内科学)
15. transgenic mouse model を用いた脳アミロイド蓄積機序の検討と治療法の開発 13:20  
東海林幹夫<sup>1)</sup>、○瓦林毅<sup>かわらばやし たけし</sup><sup>1)</sup>、松原悦朗<sup>2)</sup>  
弘前大学大学院医学研究科附属脳神経血管病態研究施設脳神経内科学講座<sup>1)</sup>、国立長  
寿医療センター研究所・アルツハイマー病研究部<sup>2)</sup>
16. アルツハイマー病の抗体治療 13:35  
東海林幹夫<sup>1)</sup>、瓦林毅<sup>1)</sup>、○松原悦朗<sup>まつばらえつろう</sup><sup>2)</sup>  
弘前大学大学院医学研究科附属脳神経血管病態研究施設脳神経内科学講座<sup>1)</sup>、国立長  
寿医療センター研究所・アルツハイマー病研究部<sup>2)</sup>

V. 脳アミロイドーシス (13:50~14:50) Part 2 座長 玉岡 晃

17. 典型的老人斑を欠く変異型アルツハイマー病アイオワ家系脳の生化学的解析 13:50  
玉岡晃<sup>1)</sup>、○富所康志<sup>とみどころやすし</sup><sup>1)</sup>、Blas Frangione<sup>2)</sup>、Jorge Ghiso<sup>2)</sup>  
筑波大学大学院人間総合科学研究科病態制御医学専攻神経病態医学分野(臨床医学系  
神経内科)<sup>1)</sup>、Department of Pathology, New York University School of Medicine<sup>2)</sup>
18. 慢性脳低灌流ラットにおけるアミロイド  $\beta$  蛋白の発現 14:05  
玉岡晃<sup>1)</sup>、○上野友之<sup>うえのともゆき</sup><sup>1),2)</sup>、富所康志<sup>1)</sup>、矢口雅江<sup>2)</sup>、古矢直己<sup>2)</sup>、河野 豊<sup>2)</sup>、  
永田博司<sup>2)</sup>  
筑波大学大学院人間総合科学研究科病態制御医学分野(神経内科学)<sup>1)</sup>、茨城県立医  
療大学医科学センター<sup>2)</sup>
19. Cerebral Amyloid Angiopathy の画像診断に関する検討(続報) 14:20  
葛原茂樹<sup>1)</sup>、○伊藤伸朗<sup>いとうのぶお</sup><sup>2)</sup>、小久保康昌<sup>2)</sup>、前田正幸<sup>3)</sup>、三室摩耶<sup>4)</sup>、橋詰良夫<sup>4)</sup>  
国立病院機構精神神経センター武蔵病院<sup>1)</sup>、三重大学大学院神経病態内科学(神経内  
科学)<sup>2)</sup>、三重大学大学院医学研究科病態制御医学講座非侵襲的診断治療分野(放射  
線科)<sup>3)</sup>、愛知医大加齢医学研究所神経病理学部門<sup>4)</sup>

20. 認知症脳における BRI 関連蛋白の検索 14:35  
中里雅光、○塩見一剛、京楽 格  
宮崎大学内科学講座神経呼吸内分泌代謝学分野

*Coffee Break 14:50~15:10*

**VI. AA アミロイドーシス (15:10~15:55) Part 1 座長 山田 俊幸**

21. AA アミロイドーシスモデル動物の病態発症における雌雄差とその要因に関する検討 15:10  
中里雅光<sup>1)</sup>、○伊達<sup>だて</sup>紫<sup>ゆかり</sup><sup>2)</sup>  
宮崎大学医学部神経呼吸内分泌代謝学<sup>1)</sup>、宮崎大学フロンティア科学実験総合センタ  
ー<sup>2)</sup>
22. 抗ヒト SAA1.83-95 の作製およびヒト AA アミロイドに対する免疫組織化学的検討 15:25  
石原得博、○星井嘉信<sup>ほしいよしのお</sup>、伊東和恵、崔 丹、河野裕夫  
山口大学大学院医学系研究科情報解析医学系学域病理形態分野 (病理学第一講座)
23. 生検消化管粘膜の AA 定量 15:40  
○山田俊幸<sup>やまだとしゆき</sup><sup>1)</sup>、佐藤純司<sup>1)</sup>、奥田恭章<sup>2)</sup>  
自治医科大学臨床検査医学講座<sup>1)</sup>、道後温泉病院リウマチセンター内科<sup>2)</sup>

**VII. AA アミロイドーシス (15:55~16:55) Part 2 座長 吉崎 和幸**

24. 関節リウマチ続発性アミロイドーシスにおける腎アミロイド沈着のパターン分類 15:55  
と臨床症状の相関について  
○佐伯<sup>さえき</sup>修<sup>おさむ</sup><sup>1)</sup>、宇田裕史<sup>1)</sup>、横田 章<sup>2)</sup>  
大阪府立大学総合リハビリテーション学部・臨床栄養専攻<sup>1)</sup>、大阪府立急性期医療セ  
ンター・リウマチ科<sup>2)</sup>
25. メトトレキサートは日本人関節リウマチ続発性アミロイドーシスの予後を改善した 16:10  
寺井千尋<sup>1)</sup>、○小関由美<sup>こせきゆみ</sup><sup>1)</sup>、金子裕隆<sup>1)</sup>、稲田進一<sup>2)</sup>、森口正人<sup>3)</sup>、鎌谷直之<sup>1)</sup>  
東京女子医科大学・膠原病リウマチ痛風センター<sup>1)</sup>、東京都立大塚病院・リウマチ膠  
原病科<sup>2)</sup>、自治医科大学さいたま医療センター・リウマチ科<sup>3)</sup>
26. AA アミロイドーシス合併関節リウマチに対する抗サイトカイン療法の有用性 16:25  
○奥田恭章<sup>おくだやすあき</sup><sup>1)</sup>、山田俊幸<sup>2)</sup>  
道後温泉病院リウマチセンター内科<sup>1)</sup>、自治医科大学臨床検査医学<sup>2)</sup>

27. AA アミロイドーシスのトシリズマブによる治療研究 2. AA アミロイドーシスの 16:40  
臨床研究会の発足  
○吉崎和幸<sup>1)</sup>、山田正仁<sup>2)</sup>、池田修一<sup>3)</sup>、石原得博<sup>4)</sup>、今井裕一<sup>5)</sup>、奥田恭章<sup>6)</sup>、  
工藤幸司<sup>7)</sup>、下条文武<sup>8)</sup>、高市憲明<sup>9)</sup>、中里雅光<sup>10)</sup>、山田俊幸<sup>11)</sup>  
大阪大学保健センター<sup>1)</sup>、金沢大学大学院脳老化・神経病態学(神経内科学)<sup>2)</sup>、信州  
大学医学部内科学第三 神経内科・リウマチ膠原病内科<sup>3)</sup>、山口大学医学部医学科 構  
造制御病態学講座<sup>4)</sup>、愛知医科大学医学部内科学講座 腎臓・膠原病内科<sup>5)</sup>、医療法人  
千寿会道後温泉病院 内科(リウマチ科)<sup>6)</sup>、東北大学先進医工学研究機構 高度情報  
通信分野<sup>7)</sup>、新潟大学医歯学総合病院(第二内科)腎臓内科学<sup>8)</sup>、虎ノ門病院 腎セン  
ター内科・腎臓病<sup>9)</sup>、宮崎大学医学部 第三内科<sup>10)</sup>、自治医科大学 臨床検査医学<sup>11)</sup>

2月1日(金)

**VIII. AL アミロイドーシス (9:00~10:00) Part 1 座長 池田 修一**

28. ALアミロイドーシスに対する治療法の基礎的研究—ALアミロイドーシスを 9:00  
含むMGUSにおける単クローン性形質細胞のNF-κB 活性について—  
○河野道生<sup>1)</sup>、大津山賢一郎、Jakia Amin, Abul Islam  
山口大学医学系研究科・細胞シグナル解析学
29. monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) 患者での尿中 Bence 9:15  
Jones 蛋白(λ型)と腎障害について  
今井裕一、○山田晴生<sup>1)</sup>、菅 憲弘、三浦直人、山口 諭、渡邊一司、北川 渡、  
西川和裕  
愛知医科大学 腎臓・膠原病内科
30. 全身性 AL アミロイドーシスの組織学的改善の可能性 9:30  
高市憲明<sup>1)</sup>、○星野純一<sup>1)</sup>、大橋健一<sup>2)</sup>  
虎の門病院腎センター<sup>1)</sup>、虎の門病院病理部<sup>2)</sup>
31. ALアミロイドニューロパチー2例に対する自己末梢血幹細胞移植を併用した 9:45  
メルファラン大量療法の経験  
池田修一<sup>1)</sup>、○松田正之<sup>1)</sup>、田澤浩一<sup>1)</sup>、加藤修明<sup>1)</sup>、吉田拓弘<sup>1)</sup>、矢崎正英<sup>1)</sup>、  
坂下一夫<sup>2)</sup>、小池健一<sup>2)</sup>  
信州大学医学部内科(脳神経内科、リウマチ・膠原病内科)<sup>1)</sup>、小児科<sup>2)</sup>

**IX. AL アミロイドーシス (10:00~11:00) Part 2 座長 島崎 千尋**

32. 当院における原発性 AL アミロイドーシスに対する自家造血幹細胞移植の成績 10:00  
○麻奥英毅<sup>1)</sup>、片山雄太<sup>2)</sup>、名越久朗<sup>2)</sup>、大田逸郎<sup>2)</sup>、湯浅博美<sup>2)</sup>、許 泰一<sup>2)</sup>、  
岩戸康治<sup>3)</sup>  
広島赤十字・原爆病院・検査部<sup>1)</sup>、第四内科<sup>2)</sup>、同輸血部<sup>3)</sup>

33. 当科における AL アミロイドーシスに対する自家末梢血幹細胞移植 5 例の経験 10:15  
 石田禎夫、○林<sup>はやし としあき</sup> 敏昭、安井 寛、今井浩三、篠村恭久  
 札幌医科大学内科学第一講座
34. 原発性 AL アミロイドーシスに対する中等量メルファランによる寛解導入療法と 10:30  
 自家末梢血幹細胞移植療法: 中間解析  
 ○島崎<sup>しまざきちひろ</sup>千尋<sup>1)</sup>、麻奥英毅<sup>2)</sup>、安倍正博<sup>3)</sup>、松田正之<sup>4)</sup>、鈴木憲史<sup>5)</sup>、畑 裕之<sup>6)</sup>、  
 山田正仁<sup>7)</sup>  
 京都府立医科大学血液・腫瘍内科<sup>1)</sup>、広島赤十字原爆病院血液内科<sup>2)</sup>、徳島大学血液  
 内科<sup>3)</sup>、信州大学神経内科・リウマチ膠原病内科<sup>4)</sup>、日本赤十字医療センター血液内  
 科<sup>5)</sup>、熊本大学血液内科<sup>6)</sup>、金沢大学神経内科<sup>7)</sup>
35. 2 回の L-PAM 大量療法後サリドマイド投与にて血液学的寛解が得られた 10:45  
 原発性アミロイドーシスの 1 例  
 麻奥英毅<sup>1)</sup>、○酒卷<sup>さかまきいっぺい</sup>一平<sup>2)</sup>、河合泰一<sup>3)</sup>、津谷 寛<sup>4)</sup>、上田孝典<sup>5)</sup>  
 広島赤十字・原爆病院・検査部<sup>1)</sup>、独立行政法人国立病院機構あわら病院 臨床研究  
 部<sup>2)</sup>、福井大学医学部附属病院輸血部<sup>3)</sup>、独立行政法人国立病院機構あわら病院<sup>4)</sup>、  
 福井大学医学部附属病院血液腫瘍内科<sup>5)</sup>

11:00 終了挨拶 主任研究者 山田 正仁



Coffee Break 11:15 まで

アミロイドーシスの画期的診断・治療法に関する研究班 研究報告会

11:15 挨拶 主任研究者 池田修一

I. 脳アミロイドーシス、AA アミロイドーシス (11:20~12:35)

座長 山田 正仁

1. 暗視野高解像度レーザーマイクロダイセクションシステムの開発と疾患関連蛋白 11:20  
質凝集体解析への応用  
金子清俊、○八谷如美<sup>はちやなおみ</sup>、西島佳奈、今川美登里  
東京医科大学医学部神経生理学講座
2. NSAIDs や抗酸化化合物は $\alpha$ -シヌクレイン蛋白凝集抑制作用および不安定化作用を有する 11:35  
山田正仁、○廣畑美枝<sup>ひろはた み え</sup>、小野賢二郎、森永章義  
金沢大学大学院脳老化・神経病態学（神経内科）
3. アミロイドオリゴマーの解析：コラーゲンの作用について 11:50  
○亀谷富由樹<sup>かめたにふゆき</sup>  
財団法人東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所
4. 関節リウマチによる反応性アミロイドーシスに対する生物学的製剤の治療効果の検討 12:05  
中野正明<sup>1)</sup>、○黒田 毅<sup>くろだ たけし</sup><sup>2)</sup>、下条文武<sup>2)</sup>  
新潟大学医学部保健学科<sup>1)</sup>、新潟大学大学院医歯学総合研究科腎・膠原病内科学分野<sup>2)</sup>
5. 本邦における家族性地中海熱患者の遺伝子異常と臨床像の検討 12:20  
○土屋彩子<sup>つちやあやこ</sup><sup>1)</sup>、矢崎正英<sup>1)</sup>、中村昭則<sup>2)</sup>、松田正之<sup>1)</sup>、池田修一<sup>1)</sup>  
信州大学医学部脳神経内科、リウマチ・膠原病内科<sup>1)</sup>、国立精神・神経センター神経研究所遺伝子疾患治療研究部<sup>2)</sup>

12:35~13:20 昼 食

アミロイドーシスの画期的診断・治療法に関する研究班 分担研究者会議  
(11階 鳳凰の間)

## II. AL アミロイドーシス (13:20~13:50)

座長 松田 正之

6. AL アミロイドーシスの凝固異常とその対処、および BJP 吸着療法の試み 13:20  
満屋裕明<sup>1)</sup>、○畑 裕之<sup>1)</sup>、奥野 豊<sup>1)</sup>、西 和彦<sup>2)</sup>、伊藤徳治<sup>2)</sup>、原田俊和<sup>2)</sup>  
熊本大学医学部附属病院血液内科<sup>1)</sup>、熊本大学医学部附属病院血液浄化療法部<sup>2)</sup>
7. ELISA 法を用いた血清中 free light chain の新規測定法の検討 13:35  
○松田正之<sup>1)</sup>、山田俊幸<sup>2)</sup>、石井 亘<sup>1)</sup>、田澤浩一<sup>1)</sup>、吉田拓弘<sup>1)</sup>、加藤修明<sup>1)</sup>、  
池田修一<sup>1)</sup>  
信州大学医学部内科 (脳神経内科、リウマチ・膠原病内科)<sup>1)</sup>、自治医科大学臨床検査学講座<sup>2)</sup>

## III. FAP (13:50~15:05)

座長 祖父江 元

8. Tc-99m アプロチニンの臨床利用の報告 13:50  
—心集積を認めた家族性アミロイドポリニューロパチーの 1 例—  
松田博史<sup>1)</sup>、○今林悦子<sup>1)</sup>、久慈一英<sup>1)</sup>、瀬戸 陽<sup>2)</sup>  
埼玉医科大学国際医療センター核医学科<sup>1)</sup>、埼玉医科大学病院核医学診療科<sup>2)</sup>
9. 新たな手法を用いたハイスループットな異型トランスサイレチンの分析 14:05  
—検査室で可能な迅速かつ確実な FAP 診断法の確立—  
○植田光晴<sup>1)</sup>、安東由喜雄<sup>1)</sup>、大林光念<sup>1)</sup>、山下太郎<sup>2)</sup>、三隅洋平<sup>2)</sup>、内野 誠<sup>2)</sup>  
熊本大学大学院医学薬学研究部病態情報解析学<sup>1)</sup>、同 神経内科学<sup>2)</sup>
10. 家族性アミロイドポリニューロパチー(FAP)の病態解析と肝移植によらない新たな治療法の開発 —3年間のまとめ 14:20  
○安東由喜雄<sup>1)</sup>、植田光晴<sup>1)</sup>、中村政明<sup>1)</sup>、三隅洋平<sup>2)</sup>、山下太郎<sup>2)</sup>、齋藤史織<sup>2)</sup>、  
大林光念<sup>2)</sup>、城野博史<sup>2)</sup>  
熊本大学大学院医学薬学研究部病態情報解析学<sup>1)</sup>、同 神経内科学<sup>2)</sup>
11. Transthyretin-related FAP: 若年発症例と高齢発症例の比較からみたアミロイド沈着の病態解析 14:35  
祖父江 元<sup>1)</sup>、○小池春樹<sup>1)</sup>、両角佐織<sup>1)</sup>、川頭祐一<sup>1)</sup>、飯島正博<sup>1)</sup>、服部直樹<sup>1)</sup>、  
山本正彦<sup>2)</sup>、安田武司<sup>3)</sup>、向井栄一郎<sup>4)</sup>、伊達 紫<sup>5)</sup>、塩見一剛<sup>6)</sup>、中里雅光<sup>6)</sup>、  
斉藤史織<sup>7)</sup>、安東由喜雄<sup>7)</sup>  
名古屋大学神経内科<sup>1)</sup>、愛知学院大学健康科学科<sup>2)</sup>、トヨタ記念病院神経内科<sup>3)</sup>、  
国立病院機構名古屋医療センター神経内科<sup>4)</sup>、宮崎大学フロンティア科学実験総合センター<sup>4)</sup>、宮崎大学医学部第三内科<sup>6)</sup>、熊本大学医学部病態情報解析分野<sup>7)</sup>
12. 老人性全身性アミロイドーシスの臨床像の多様性について 14:50  
○東城加奈<sup>1)</sup>、土屋彩子<sup>1)</sup>、小平 農<sup>1)</sup>、矢崎正英<sup>1)</sup>、関島良樹<sup>1)</sup> \*、  
武井洋一<sup>1)</sup>、池田修一<sup>1)</sup>  
信州大学医学部内科学 (脳神経内科、リウマチ・膠原病内科)<sup>1)</sup>、信州大学医学部遺伝子診療部\*

Coffee Break 15:05~15:15

IV. 動物のアミロイドーシス (13:15~16:45) 座長 山田 学

13. 高齢牛に沈着した AA アミロイド線維のアミロイドーシス誘発活性 15:15  
○樋口京一<sup>1)</sup>、吉田拓弘<sup>2)</sup>、張 鵬堯<sup>1)</sup>、張 蓓茹<sup>1)</sup>、澤下仁子<sup>1)</sup>、森 政之<sup>1)</sup>、  
付 笑影<sup>1)</sup>、池田修一<sup>2)</sup>  
信州大学医学系研究科加齢生物学分野<sup>1)</sup>、信州大学医学部脳神経内科、リウマチ・  
膠原病内科<sup>2)</sup>
14. チーターにおけるウエスタンプロットティング法による糞中アミロイド排泄状況の 15:30  
把握  
○宇根有美<sup>1)</sup>、樋口京一<sup>2)</sup>、崔 丹<sup>3)</sup>、榎園典子<sup>1)</sup>、藤野みゆき<sup>1)</sup>  
麻布大学獣医学部獣医学科病理学研究室<sup>1)</sup>、  
信州大学医学研究科加齢生物学分野<sup>2)</sup>、山口大学大学院医学系研究科情報解析医  
学系学域病理形態分野<sup>3)</sup>
15. 牛アミロイド症の病理発生の免疫組織化学的解析と野外診断法の検討 15:45  
○山田 学<sup>1)</sup>、山本 佑<sup>1)</sup>、堀内雅之<sup>2)</sup>、古林与志安<sup>2)</sup>、松井高峯<sup>2)</sup>、中村菊保<sup>1)</sup>  
(独)動物衛生研究所<sup>1)</sup>、帯広畜産大学畜産学部病態獣医学講座<sup>2)</sup>
16. 牛アミロイドのウサギへの投与実験 16:00  
堀内雅之<sup>1)</sup>、古林与志安<sup>1)</sup>、山田 学<sup>2)</sup>、○松井高峯<sup>1)</sup>  
帯広畜産大学獣医学科病態獣医学<sup>1)</sup>、(独)動物衛生研究所<sup>2)</sup>
17. 実験的マウス AA アミロイドーシスの発症における外来性アミロイド線維の役割 16:15  
および AA アミロイドーシスの治療  
石原得博<sup>1)</sup>、○崔 丹<sup>1)</sup>、河野裕夫<sup>1)</sup>、星井嘉信<sup>1)</sup>、権藤俊一<sup>2)</sup>  
山口大学大学院医学系研究科構造解析病態学講座<sup>1)</sup>、山口大学病院病理部<sup>2)</sup>
18. 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 16:30  
○銭 金澤<sup>1)</sup>、巖 景民<sup>1)</sup>、張 蓓茹<sup>1)</sup>、葛 鳳霞<sup>1)</sup>、澤下仁子<sup>1)</sup>、友澤 寛<sup>2)</sup>、内木宏  
延<sup>3)</sup>、森 政之<sup>1)</sup>、付 笑影<sup>1)</sup>、樋口京一<sup>1)</sup>  
信州大学医学研究科加齢適応医科学系加齢生物学分野<sup>1)</sup>、信州大学ヒト環境科学  
研究支援センター生命科学分野<sup>2)</sup>、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<sup>3)</sup>

16:45 終了挨拶 主任研究者 池田 修一

## [V] 班構成員名簿