

### 3. 循環器疾患をめぐるカレントトピックス 中性脂肪蓄積心筋血管症

平野賢一\*

#### はじめに

中性脂肪蓄積心筋血管症 triglyceride deposit cardiomyovascuopathy (TGCV) は、2008年、我が国の心臓移植症例より見出された新規疾患単位であり、心筋細胞、冠状動脈硬化巣に中性脂肪が蓄積する結果、重症心不全、不整脈をきたす難病である<sup>1,2)</sup>。これまでのところ明らかな原発性 TGCV の原因は、細胞内中性脂肪分解の必須酵素である adipose triglyceride lipase (ATGL) の遺伝的欠損である<sup>3,4)</sup>。2009年より、厚生労働省難治性疾患克服研究事業として、TGCV 研究班が立ち上がり、本症の1日も早い克服を目指して、その疾患概念の確立、診断法、治療法の開発が進められている。

#### I. 中性脂肪蓄積心筋血管症 (TGCV) の発見

我が国では、心臓移植のドナーは、絶対的に不足している。そのため、拡張型心筋症など原因不明の疾患の病態を解明し、それに対する内科的治療法を開発することは急務である。我々は、最近、心臓移植待機患者の中から特異な2症例を経験した。いずれも30~40歳代の男性。心不全の発症後、わずか数年で心臓移植が必要となった。検査所見としては、末梢血多核白血球の空胞化 (Jordans' anomaly の所見) が、特徴的であった (図1a)。血清脂質やカルニチンレベルは、正常値を示した。臨床的には、心陰影の拡大、両心腔の拡大と両室の収縮不全など拡張型心筋症様であった。心内膜心筋生検では、心筋細胞の脱落と置換性線維化、残存心筋細胞内の空胞は、Oil red O陽性であった。

心臓移植の際に、摘出した心臓は、脂肪蓄積のため、

全体に白色調であった。心筋生検の結果と一致して、心筋細胞は減少し、脂質蓄積により空胞化していた (図1b)。冠動脈には求心性の動脈硬化性病変がびまん性に認められ、内皮細胞、内膜、中膜、外膜と血管壁の全層にわたり脂質の蓄積を伴った細胞が観察された (図2)。冠動脈動脈硬化巣に蓄積している脂質の分析では、コレステロールではなく、トリグリセリドの蓄積であった (図3)。この病態の分子機構を解明する目的で、細胞内中性脂肪分解の必須酵素である adipose triglyceride lipase (ATGL) 遺伝子の塩基配列を検討したところ、本遺伝子の loss of function mutation のホモ接合体であった。

#### II. 本症の病態

本症の病態をまとめると以下のごとくになる。正常な心筋細胞では、長鎖脂肪酸を取り込んで、ミトコンドリアに運びβ酸化する。多量に生合成したATPを利用することによって、心臓は活発に拍動する。本症例では、細胞内中性脂肪分解酵素であるATGLが欠損することによって、あたかも脂肪細胞のごとく、取り込まれた長鎖脂肪酸が中性脂肪に合成、蓄積されるいわば“心臓の肥満 obesity of the heart”であると考えられる (図4)。

これまで動脈硬化発症進展に関与する脂質として、コレステロールの重要性が研究されてきた。そのモデル疾患として家族性高コレステロール血症 familial hypercholesterolemia (FH) は有名である。FHでは、低比重リポ蛋白 (LDL) 受容体が遺伝的に欠損する結果、血中にコレステロールが蓄積する。そして、酸化変性を受けたコレステロールが、マクロファージのスカベンジャー受容体から取り込まれる結果 (酸化LDL仮説)、動脈硬化が発症する。

一方、本症で観察された動脈硬化は、以下の点で、極めて特異であった。

\*大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学

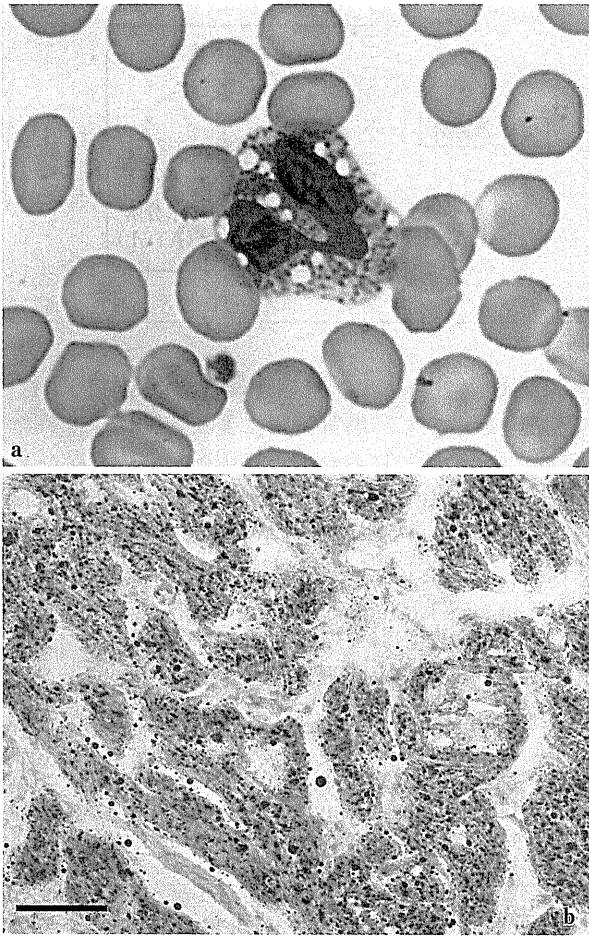


図1 a：末梢血多核白血球の空胞化 (Jordans' anomaly) (May-Giemsa 染色) (Oshima, Y. et al. : Circulation 2002 より). b：心筋. 多数の油滴を認める (Oil red O 染色, bar=50 $\mu$ m) (Hirano, K. et al. : N Engl J Med 2008<sup>1)</sup> より).

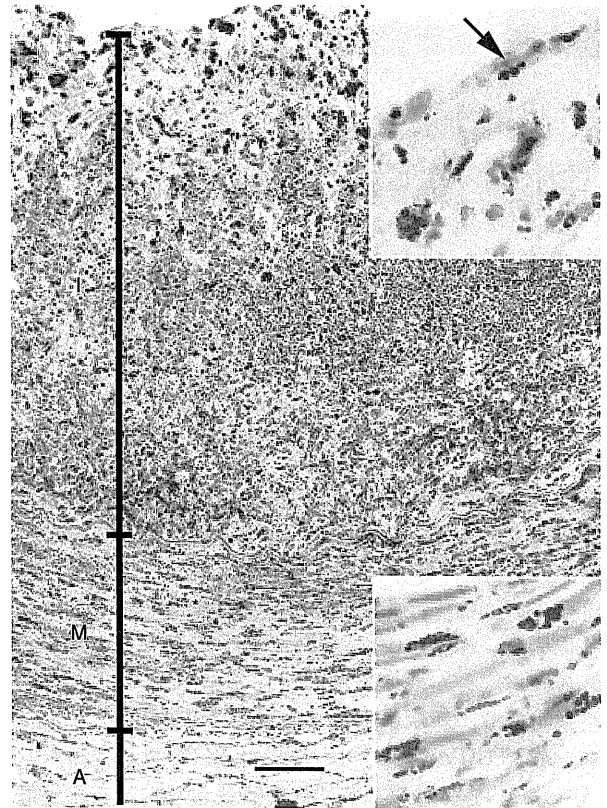


図2 冠動脈 (Oil red O 染色) I：内膜, M：中膜, A：外膜. 右上 inset：内皮細胞の泡沫化 (矢印). 右下 inset：中膜平滑筋の泡沫化. bar=50 $\mu$ m. (Hirano, K. et al. : N Engl J Med 2008<sup>1)</sup> より)

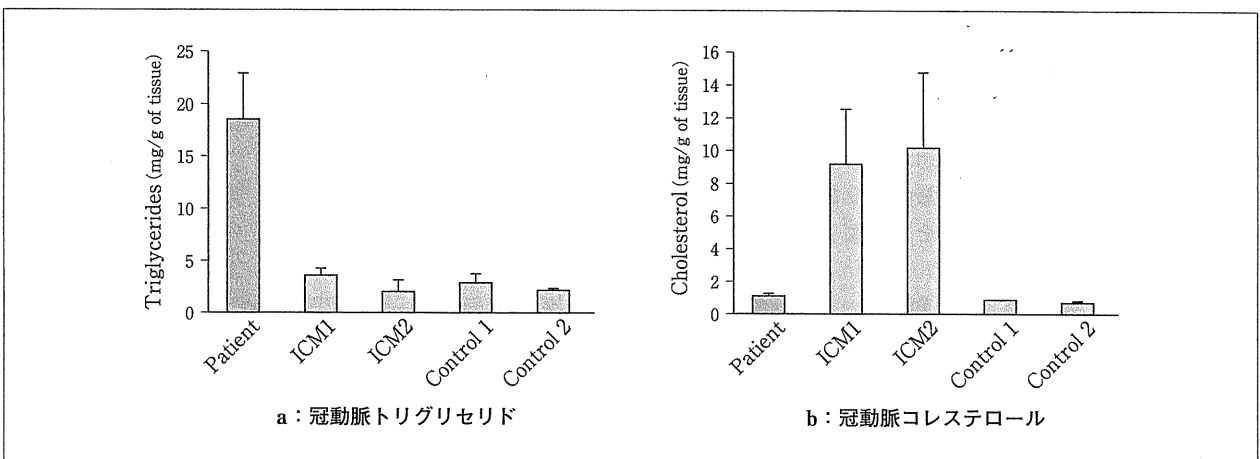


図3 動脈硬化巣の脂質分析 ICM：虚血性心筋症, Control：非心臓した動脈硬化のない症例. (Hirano, K. et al. : N Engl J Med 2008<sup>1)</sup> より改変)

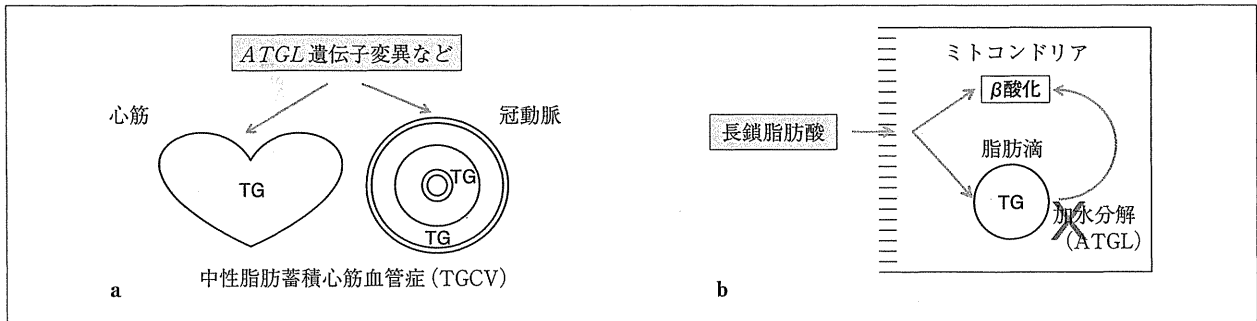


図4 TGCVの病態

- ① コレステロールではなく中性脂肪が蓄積していた。
- ② 内膜だけでなく血管壁の全層に、泡沫細胞が観察された。
- ③ 患者の血清中性脂肪値は、全く正常であった。
- ④ 原因は、細胞内中性脂肪分解酵素の遺伝的欠損であった。

以上より、新規疾患単位と考え、中性脂肪蓄積心筋血管症 (TGCV) と命名し、報告した。

### Ⅲ. 厚生労働省難治性疾患克服研究事業 中性脂肪蓄積心筋血管症研究班の活動

この発見をきっかけとして、2009年、厚生労働省難治性疾患克服研究事業として、TGCV研究班が立ち上がった (<http://www.nanbyou.or.jp/>)。研究班による情報収集の結果、原発性TGCVであるATGL欠損症は、我が国で7例<sup>1,5-8)</sup> (1例は未発表)、海外で7例が確認された<sup>9,10)</sup>。我が国の症例では、心症状が重く、突然死する症例が多い。研究班では、診断基準(案)を作成し、全国調査を行う予定である。また、大阪大学医学部附属病院において、患者さんに今すぐ適応できる治療法として、中鎖脂肪酸療法を開発し、倫理委員会の承認を得て、自主研究を行っている。

#### 文 献

- 1) Hirano, K., Ikeda, Y., Zaima, N. et al. : Triglyceride deposit cardiomyovasculopathy. *N Engl J Med* 2008, **359** : 2396-2398
- 2) Hirano, K. : A novel clinical entity : triglyceride

- deposit cardiomyovasculopathy. *J Atheroscler Thromb* 2009, **16** : 702-705
- 3) Haemmerle, G., Lass, A., Zimmermann, R. et al. : Defective lipolysis and altered energy metabolism in mice lacking adipose triglyceride lipase. *Science* 2006, **312** : 734-737
- 4) Zechner, R., Kiegesberger, P.C., Haemmerle, G. et al. : Adipose triglyceride lipase and the lipolytic catabolism of cellular fat stores. *J Lipid Res* 2008, **50** : 3-21
- 5) Ohkuma, A., Nonaka, I., Malicdan, M.C. et al. : Distal lipid storage myopathy due to PNPLA2 mutation. *Neuromuscul Disord* 2008, **18** : 671-674
- 6) Kobayashi, K., Inoguchi, T., Maeda, Y. et al. : The lack of the C-terminal domain of adipose triglyceride lipase causes neutral lipid storage disease through impaired interactions with lipid droplets. *J Clin Endocrinol Metab* 2008, **93** : 2877-2884
- 7) Akiyama, M., Sakai, K., Ogawa, M. et al. : Novel duplication mutation in the patatin domain of adipose triglyceride lipase (PNPLA2) in neutral lipid storage disease with severe myopathy. *Muscle Nerve* 2007, **36** : 856-859
- 8) Ando, S., Usui, M., Matsumoto, T. et al. : Vasospastic angina in patients with systemic triglyceride storage disease with Jordans' anomaly and cardiomyopathy. *Jpn Circ J* 1996, **60** : 124-129
- 9) Fischer, J., Lefèvre, C., Morava, E. et al. : The gene encoding adipose triglyceride lipase (PNPLA2) is mutated in neutral lipid storage disease with myopathy. *Nat Genet* 2007, **39** : 28-30
- 10) Campagna, F., Nanni, L., Quagliarini, F. et al. : Novel mutations in the adipose triglyceride lipase gene causing neutral lipid storage disease with myopathy. *Biochem Biophys Res Commun* 2008, **377** : 843-846

# 〈連載〉 症例検討

## 脂質代謝異常症 への 多角的アプローチ 98

# 中性脂肪蓄積心筋血管症 (triglyceride deposit cardiomyovascu- lopathy; TGCV)

大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学 助教 平野 賢一

### はじめに

中性脂肪蓄積心筋血管症 (triglyceride deposit cardiomyovascu-  
lopathy; TGCV) は、2008年、わが国の  
心臓移植待機症例より見出された新規  
疾患単位であり、心筋細胞、冠状動脈  
硬化巣に中性脂肪が蓄積する結果、重症  
心不全、不整脈をきたす難病である<sup>1,2)</sup>。  
これまでのところ明らかな TGCV の原  
因遺伝子は、細胞内中性脂肪分解の必  
須酵素である adipose triglyceride  
lipase (ATGL) である<sup>3,4)</sup>。2009年より、  
厚生労働省難治性疾患克服研究事業と  
して、TGCV 研究班が立ち上がり、本  
症の1日も早い克服を目指して、その疾  
患概念の確立、診断法、治療法の開発  
が進められている。

### 症例報告

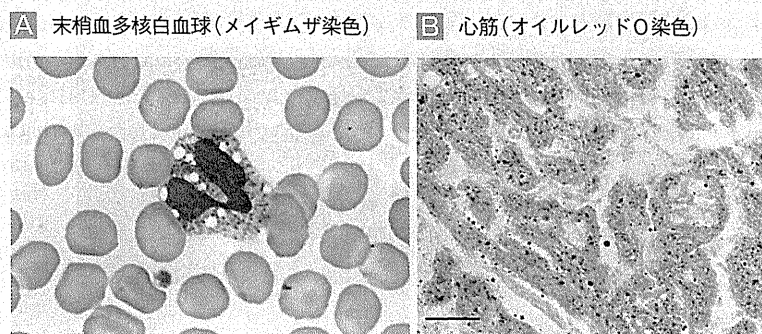
わが国では、心臓移植のドナーは、  
絶対的に不足し、多くの患者が待機中

に重篤な合併症をきたしたり、死亡し  
たりしている。そのため、拡張型心筋  
症など原因不明の疾患の原因を解明し、  
それに対する治療法を開発することの  
重要性はいうまでもない。われわれは、  
最近、心臓移植待機患者の中から特異  
な2症例を経験した。

いずれも30~40歳台の中年男性。心  
不全の発症後、わずか数年で心臓移植が  
必要となった。検査所見としては、末  
梢血多核白血球の空胞化 (Jordans'

anomaly) が、特徴的であった (図①A)。  
血清脂質やカルニチンレベルは、正常  
値を示した。臨床的には、心陰影の拡大、  
両心腔の拡大と両室の収縮不全など拡  
張型心筋症様であった。心筋生検では、  
心筋の脱落、線維化と残存心筋細胞内  
には、オイルレッドO陽性の空胞を多  
数認めた。

心臓移植の際に、摘出した心臓は、脂  
肪蓄積のため、全体に白色調であった。  
心筋生検の結果と一致して、心筋細胞



図① 末梢血多核白血球および心筋細胞における脂肪蓄積

Bar=50 μm

(A: 文献13より引用, B: 文献1より引用)

は減少し、脂質蓄積により空胞化していた(図①B)。冠動脈には求心性の動脈硬化性病変がびまん性に認められ、内皮細胞、内膜、中膜、外膜と血管壁の全層にわたり脂質の蓄積を伴った細胞が観察された(図②)。動脈硬化巣に蓄積している脂質を分析したところ、コレステロールではなく、トリグリセライドの蓄積であった(図③)。この病態の分子機構を解明する目的で、細胞内中性脂肪分解の必須酵素であるATGL遺伝子の塩基配列を検討したところ、本遺伝子のloss of function mutationのホモ接合体であった<sup>1)</sup>。

### ATGLノックアウトマウスの表現型

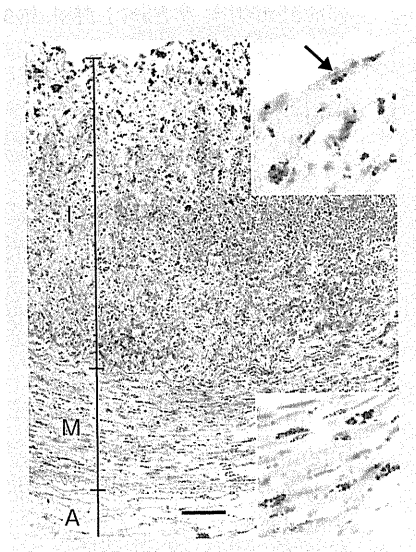
ATGLは、オーストリアグラーツ大学のZechnerらによって発見された細胞内中性脂肪分解酵素である。マウスにおいては、心筋、脂肪組織、骨格筋、精巣などに高発現している<sup>4)</sup>。彼らは、ATGL KOマウスを開発し、その表現型を解析した<sup>3)</sup>。図④に示すごとく、マウス心臓には、中性脂肪が著しく蓄積し、このマウスは、生後18~20週齢でその約半数が心不全死すると報告されている。

### 本症の病態

本症の病態をまとめると以下のごとくなる。正常な心筋細胞では、長鎖脂

肪酸を取り込んで、ミトコンドリアに運びβ酸化する。多量に生合成したATPを利用することによって、心臓は活発に拍動する。本症例では、細胞内中性脂肪分解酵素であるATGLが欠損することによって、細胞内に中性脂肪が蓄積したと考えられる(図⑤)。

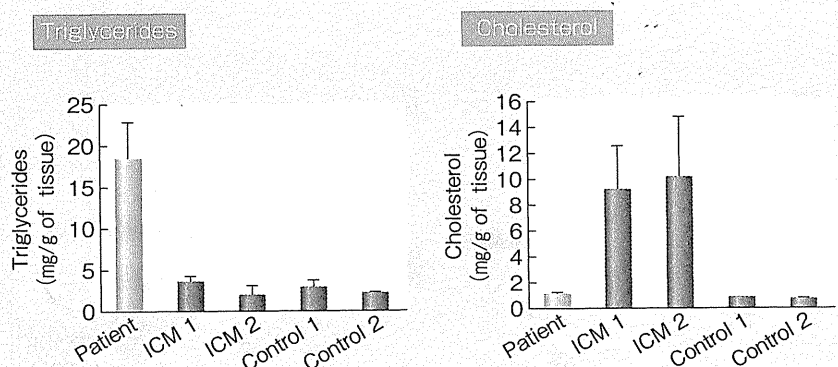
これまで動脈硬化発症進展に関与する脂質として、コレステロールの重要性が研究されてきた。そのモデル疾患として家族性高コレステロール血症(FH)は有名である。FHでは、低比重リポ蛋白(LDL)受容体が遺伝的に欠損する結果、血中にコレステロールが蓄積する。そして、酸化変性を受けたコレステロールが、マクロファージのスカベンジャー受容体から取り込まれる結果(酸化LDL仮説)、動脈硬化が発症する。一方、本症で観察された動脈硬化は、以下の点で、きわめて特異であった。①コレス



図② 症例の冠動脈(オイルレッドO染色)

I:内膜, M:中膜, A:外膜  
 右上挿入図:内皮細胞の泡沫化  
 右下挿入図:中膜血管平滑筋細胞の泡沫化  
 Bar=50 μm

(文献1より改変引用)



図③ 冠動脈における中性脂肪(トリグリセライド)含量とコレステロール含量

ICM: Ischemic cardiomyopathy (虚血性心筋症)症例の摘出心  
 Control: 非心臓死した症例の摘出心

(文献1より改変引用)

テロールではなく中性脂肪が蓄積していた。②血管壁の全層に、泡沫細胞が観察された。③患者の血清中性脂肪値は、正常であった。④原因は、細胞内中性脂肪分解酵素の遺伝的欠損であった。以上より、新規疾患単位、中性脂肪蓄積心筋血管症と命名して報告した。

厚生労働省難治性疾患克服研究事業  
中性脂肪蓄積心筋血管症研究班の活動

この発見をきっかけとして、2009年、厚生労働省難治性疾患克服研究事業として、中性脂肪蓄積心筋血管症研究班

が立ち上がった(<http://www.nanbyou.or.jp/>)。班による情報収集の結果、原発性 TGCV である ATGL 欠損症は、疑診例を含めわが国で9例<sup>1,5-8)</sup>、海外で8例<sup>9-12)</sup>、見出された。わが国の症例では、心症状が重く、突然死する症例が多い。研究班では、診断基準(案)を作成し、全国調査を行う予定である。また、大阪大学医学部附属病院において、患者に今すぐに適応できる治療法として、中鎖脂肪酸療法を開発し、倫理委員会の承認を得て、自主研究を行っている。

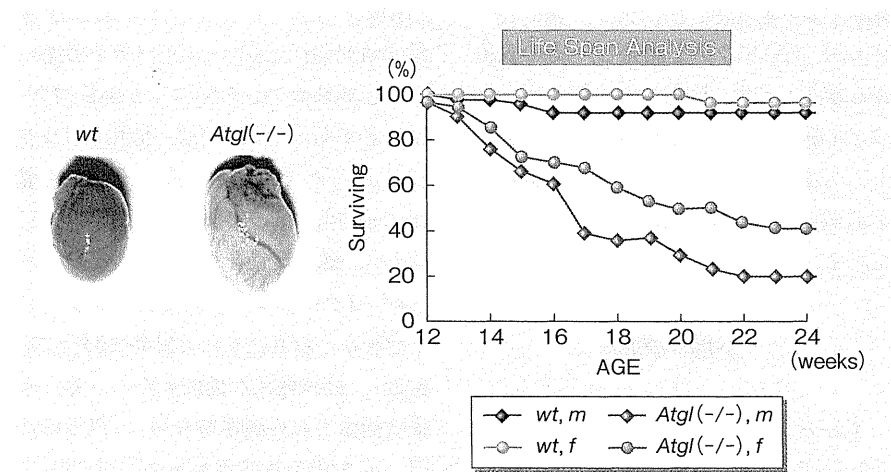


図4 ATGLノックアウトマウスの心臓と生存曲線

(文献3より改変引用)

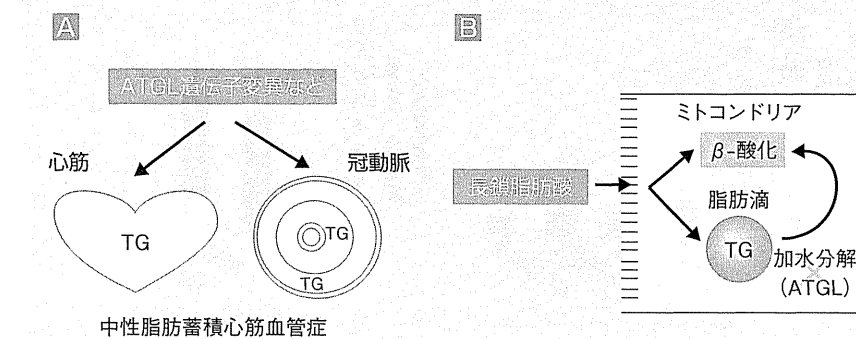


図5 中性脂肪蓄積心筋血管症の病態(仮説)

(文献2より改変引用)

文献

- 1) Hirano K, Ikeda Y, Zaima N et al: Triglyceride deposit cardiomyo-vasculopathy. *N Engl J Med* **359** (22): 2396-2398, 2008
- 2) Hirano K: A novel clinical entity: triglyceride deposit cardiomyo-vasculopathy. *J Atheroscler Thromb* **16** (5): 702-705, 2009
- 3) Haemmerle G, Lass A, Zimmermann R et al: Defective lipolysis and altered energy metabolism in mice lacking adipose triglyceride lipase. *Science* **312** (5774): 734-737, 2006
- 4) Zechner R, Kienesberger PC, Haemmerle G et al: Adipose triglyceride lipase and the lipolytic catabolism of cellular fat stores. *J Lipid Res* **50** (1): 3-21, 2009
- 5) Ohkuma A, Nonaka I, Malicdan MC et al: Distal lipid storage myopathy due to PNPLA2 mutation. *Neuromuscul Disord* **18** (8): 671-674, 2008

- 6) Kobayashi K, Inoguchi T, Maeda Y et al: The lack of the C-terminal domain of adipose triglyceride lipase causes neutral lipid storage disease through impaired interactions with lipid droplets. *J Clin Endocrinol Metab* **93** (7): 2877-2884, 2008
- 7) Akiyama M, Sakai K, Ogawa M et al: Novel duplication mutation in the patatin domain of adipose triglyceride lipase (PNPLA2) in neutral lipid storage disease with severe myopathy. *Muscle Nerve* **36** (6): 856-859, 2007
- 8) Ando S, Usui M, Matsumoto T et al: Vasospastic angina in patients with systemic triglyceride storage disease with Jordans' anomaly and cardiomyopathy. *Jpn Circ J* **60** (2): 124-129, 1996
- 9) Fischer J, Lefèvre C, Morava E et al: The gene encoding adipose triglyceride lipase (PNPLA2) is mutated in neutral lipid storage disease with myopathy. *Nat Genet* **39** (1): 28-30, 2007
- 10) Campagna F, Nanni L, Quagliarini F et al: Novel mutations in the adipose triglyceride lipase gene causing neutral lipid storage disease with myopathy. *Biochem Biophys Res Commun* **377** (3): 843-846, 2008
- 11) Akman HO, Davidzon G, Tanji K et al: Neutral lipid storage disease with subclinical myopathy due to a retrotransposal insertion in the PNPLA2 gene. *Neuromuscul Disord* **20** (6): 397-402, 2010
- 12) Coassin S, Schweiger M, Kloss-Brandstätter A et al: Investigation and functional characterization of rare genetic variants in the adipose triglyceride lipase in a large healthy working population. *PLoS Genet* **6** (12), 2010
- 13) Oshima Y, Hirota H, Nagai H et al: Images in cardiovascular medicine. Specific cardiomyopathy caused by multisystemic lipid storage in Jordan's anomaly. *Circulation* **106** (2): 280-281, 2002

綜合臨牀 第59卷第8号  
(平成22年8月1日発行 別刷)

# 中性脂肪蓄積心筋血管症

*Triglyceride deposit cardiomyovascularopathy, TGCV*

平野 賢一  
*HIRANO Ken-ichi*

永 井 書 店



## 中性脂肪蓄積心筋血管症

*Triglyceride deposit cardiomyovasculopathy, TGCV*

特集

平野 賢一  
HIRANO Ken-ichi

心筋症・心筋炎—基礎と臨床の最前線2010

Key words 中性脂肪蓄積心筋血管症 心臓移植 心不全 中性脂肪

中性脂肪蓄積心筋血管症 (Triglyceride deposit cardiomyovasculopathy, TGCV) は、2008年、わが国の心臓移植待機症例より見出された新規疾患単位であり、心筋細胞、冠状動脈硬化巣に中性脂肪が蓄積する結果、重症心不全、不整脈をきたす難病である<sup>1)2)</sup>。これまでのところ明らかな TGCV の原因遺伝子は、細胞内中性脂肪分解の必須酵素である Adipose triglyceride lipase (ATGL) である<sup>3)4)</sup>。2009年より、厚生労働省難治性疾患克服研究事業として、TGCV 研究班が立ち上がり、本症の1日も早い克服を目指して、その疾患概念の確立、診断法、治療法の開発が進められている。

### 症例報告

わが国では、心臓移植のドナーは、絶対的に不足し、多くの患者が待機中に重篤な合併症をきたしたり、死亡している。そのため、拡張型心筋症など原因不明の疾患の原因を解明し、それに対する治療法を開発することの重要性はいうまでもない。われわれは、最近、心臓移植待機患者のなかから特異な2症例を経験した。

いずれも30~40歳代の中年男性。心不全の発症後、わずか数年で心臓移植が必要となった。検査所見としては、末梢血多核白血球の空胞化 (Jordans' anomaly と呼ぶ) が、特徴的であった (図1a)。血清脂質やカルニチンレベルは、正常値を示した。臨床的には、心陰影の拡大、両心腔

大阪大学大学院医学系研究科循環器内科学

の拡大と両室の収縮不全など拡張型心筋症様であった。心筋生検では、心筋の脱落、線維化と残存心筋細胞内には、オイルレッドO陽性の空胞を多数認めた。

心臓移植の際に、摘出した心臓は、脂肪蓄積のため、全体に白色調であった。心筋生検の結果と一致して、心筋細胞は減少し、脂質蓄積により空胞化していた (図1b)。冠動脈には求心性の動脈硬化性病変がびまん性に認められ、内皮細胞、内膜、中膜、外膜と血管壁の全層にわたり脂質の蓄積を伴った細胞が観察された (図2)。動脈硬化巣に蓄積している脂質を分析したところ、コレステロールではなく、トリグリセリドの蓄積であった (図3)。この病態の分子機構を解明する目的で、細胞内中性脂肪分解の必須酵素である Adipose triglyceride lipase 遺伝子 (ATGL) の塩基配列を検討したところ、本遺伝子の loss of function

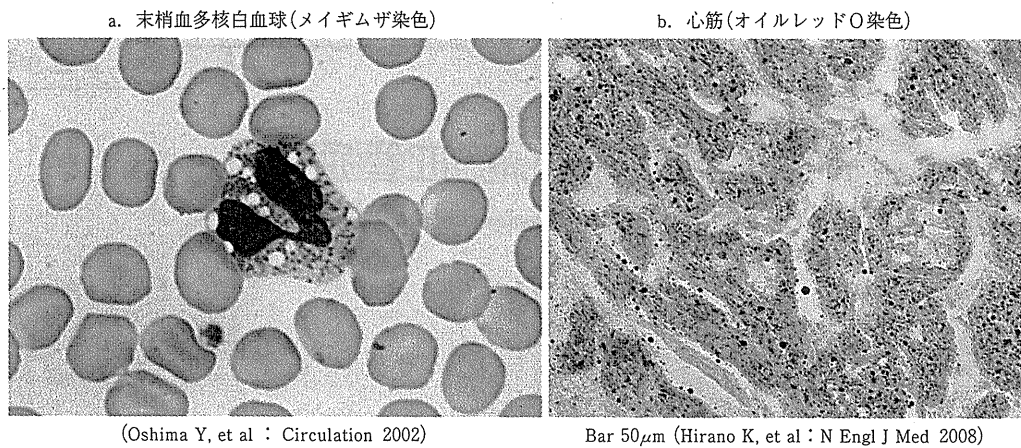
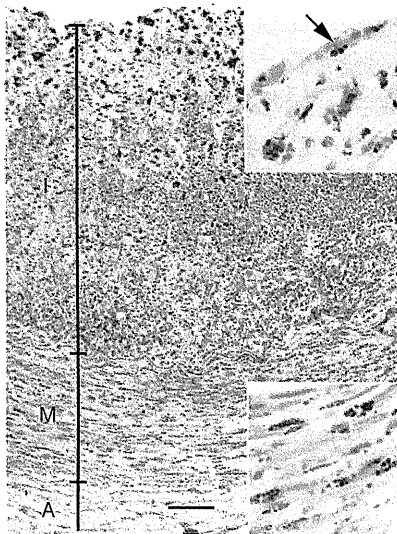


図 1



mutation のホモ接合体であった。

### 本症の病態

本症の病態をまとめると以下のごとくになる。正常な心筋細胞では、長鎖脂肪酸を取り込んで、ミトコンドリアに運び $\beta$ 酸化する。多量に生合成したATPを利用することによって、心臓は活発に拍動する。本症例では、細胞内中性脂肪分解酵

素である ATGL が欠損することによって、細胞内に中性脂肪が蓄積したと考えられる(図4)。

これまで動脈硬化発症進展に関与する脂質として、コレステロールの重要性が研究されてきた。そのモデル疾患として家族性高コレステロール血症(FH)は有名である。FHでは、低比重リポ蛋白(LDL)受容体が遺伝的に欠損する結果、血中にコレステロールが蓄積する。そして、酸化変性を受けたコレステロールが、マクロファージのスカベンジャー受容体から取り込まれる結果(酸化LDL仮説)、動脈硬化が発症する。

一方、本症で観察された動脈硬化は、以下の点で、きわめて特異であった。①コレステロールではなく中性脂肪が蓄積していた。②血管壁の全層に、泡沫細胞が観察された。③患者の血清中性脂肪値は、まったく正常であった。④原因は、細胞内中性脂肪分解酵素の遺伝的欠損であった。以上より、新規疾患単位、中性脂肪蓄積心筋血管症と命名して報告した。

### 厚生労働省難治性疾患克服研究事業 中性脂肪蓄積心筋血管症研究班の活動

この発見をきっかけとして、2009年、厚生労働省難治性疾患克服研究事業として、中性脂肪蓄積

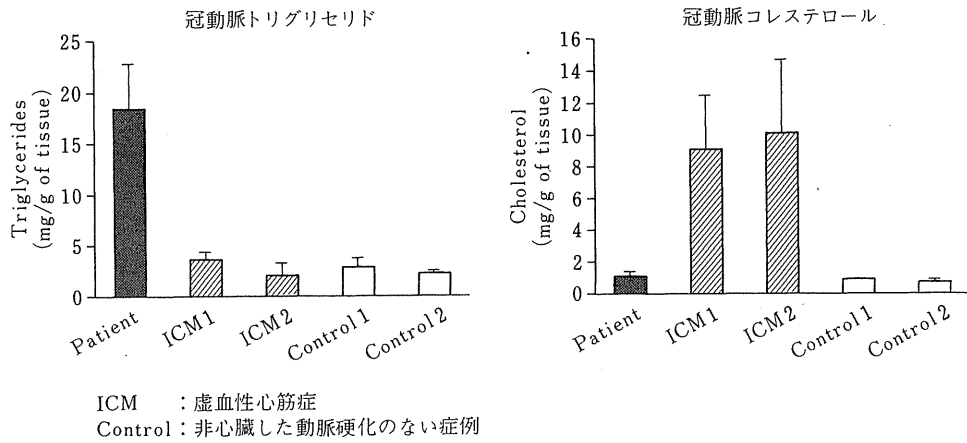


図 3 (Hirano K, et al : N Engl J Med 2008より改変引用)

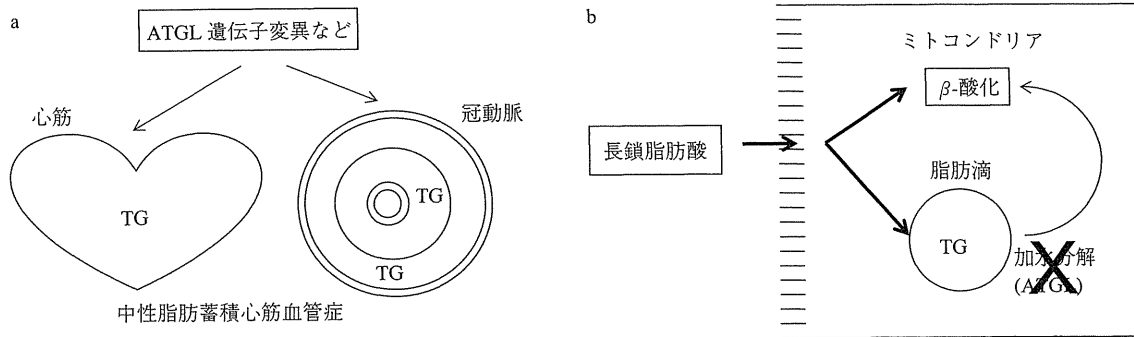


図 4 (Hirano K : J Atheroscler Thromb 2009より改変引用)

心筋血管症研究班が立ち上がった (<http://www.nanbyou.or.jp/>). 班による情報収集の結果, 原発性 TGCV である ATGL 欠損症は, わが国で 6 例<sup>1)5)~8)</sup> (1 例は, 投稿中), 海外で 6 例が確認された<sup>9)10)</sup>. わが国の症例では, 心症状が重く, 突然死する症例が多い. 研究班では, 診断基準(案)を作

成し, 全国調査を行う予定である. また, 大阪大学医学部附属病院において, 患者さんに今すぐに適応できる治療法として, 中鎖脂肪酸療法を開発し, 倫理委員会の承認を得て, 自主研究を行っている.

文 献

- 1) Hirano K, Ikeda Y, Zaima N, et al : Triglyceride deposit cardiomyovasculopathy. N Engl J Med 359 (22) : 2396-2398, 2008.
- 2) Hirano K : A novel clinical entity : triglyceride deposit cardiomyovasculopathy. J Atheroscler Thromb 16 (5) : 702-705, 2009.
- 3) Haemmerle G, Lass A, Zimmermann R, et al : Defective lipolysis and altered energy metabolism in mice lacking adipose triglyceride lipase. Science 312(5774) : 734-737, 2006.
- 4) Zechner R, Kiegesberger PC, Haemmerle G, et al : Adipose triglyceride lipase and the lipolytic catabolism of cellular fat stores. J Lipid Res 50 : 3-21, 2008.
- 5) Ohkuma A, Nonaka I, Malicdan MC, et al : Distal lipid storage myopathy due to PNPLA2 mutation. Neuromuscul Disord 18 (8) : 671-674, 2008.
- 6) Kobayashi K, Inoguchi T, Maeda Y, et al : The lack of the C-terminal domain of adipose triglyceride lipase causes neutral lipid storage disease through impaired interactions with lipid dro-

- plets. J Clin Endocrinol Metab 93(7) : 2877-2884, 2008.
- 7) Akiyama M, Sakai K, Ogawa M, et al : Novel duplication mutation in the patatin domain of adipose triglyceride lipase (PNPLA2) in neutral lipid storage disease with severe myopathy. Muscle Nerve 36(6) : 856-859, 2007.
  - 8) Ando S, Usui M, Matsumoto T, et al : Vasospastic angina in patients with systemic triglyceride storage disease With Jordans' anomaly and cardiomyopathy. Jpn Circ J 60 : 124-129, 1996.
  - 9) Fischer J, Lefèvre C, Morava E, et al : The gene encoding adipose triglyceride lipase (PNPLA2) is mutated in neutral lipid storage disease with myopathy. Nat Genet 39 : 28-30, 2007.
  - 10) Campagna F, Nanni L, Quagliarini F, et al : Novel mutations in the adipose triglyceride lipase gene causing neutral lipid storage disease with myopathy. Biochem Biophys Res Commun 377(3) : 843-846, 2008.

□ お知らせ □

千里ライフサイエンス技術講習会 G52

プロテオミクス技術講習会「MALDI, ESI, MS/MS, ナノ LC, データ解析」

会期・会場

技術解説 平成22年9月2日(木)13:00~17:00 千里ライフサイエンスセンタービル6階(603-604号室)

実習 平成22年9月3日(金)10:00~16:00 大阪大学蛋白質研究所

プログラム

技術解説 蛋白質の質量分析とプロテオミクス/ナノ LC/ESI-MS/ナノ LC/MALDI-MS/データの実際と読み方

実習 MS測定のための試料前処理/MALDI-MS, ESI-MS/ナノ LC/データ解析, データベース検索

講師

高尾 敏文(大阪大学蛋白質研究所 教授)

奥村 宣明(大阪大学蛋白質研究所 准教授)

福田 宏之(セラバリュース株式会社 プロテオミクス解析センター長)

定員 50名(但し, 実習参加者は10名)

参加費 技術解説のみ: 3,000円, 技術解説と実習: 5,000円

お問い合わせ先

福原 法夫 公益財団法人 千里ライフサイエンス振興財団

〒560-0082 大阪府豊中市新千里東町1-4-2

千里ライフサイエンスセンタービル20階

(TEL.06-6873-2001 FAX.06-6873-2002

E-mail : sng@senri-life.or.jp http://www.senri-life.or.jp)

