

16. Results of a home exercise program for patients with osteoporosis resulting from neurological disorders

(神経疾患に伴う骨粗鬆症患者のための家庭運動プログラム)

清水ミシェル アイズマン (内科学第三)

神経疾患に伴う骨粗鬆症患者の家庭運動プログラムの効果を予備的に研究した。16名の患者(脳梗塞7名, 脳出血3名, パーキンソン病3名, その他の神経疾患3名)を無作為に9名の実験群(脳梗塞4名, 脳出血1名, パーキンソン病2名, その他2名)と7名の対照群に分けた。実験開始前と, 1年後に, 全員の両上肢について, 骨面積, 骨ミネラル含量(BMC), 骨密度(BMD), 実質筋肉量, 相対脂肪率などを測定した。実験群には, 家庭運動プログラムとして, 1週間に最低3日, 1日3回, 各手10回ずつボールを握る運動を指導した。プログラム終了後, 実験群全体では, 測定した骨代謝指標には有意な変化が見られなかった。しかし少数例だが, パーキンソン病患者ではプログラム終了後にBMCの増加傾向を認めた。さらにプログラムを終了した患者は, 訓練によって筋力が強化された, 回復が促されたなどと報告した。

17. The IL-6 family cytokines, interleukin-6, interleukin-11, oncostatin M, and leukemia inhibitory factor, enhance mast cell growth through fibroblast-dependent pathway in mice

(IL-6ファミリーサイトカイン(IL-6, IL-11, oncostatin M, leukemia inhibitory factor)は, 線維芽細胞依存性にマウスマスト細胞増殖を促進する)

行徳英一(皮膚科学)

慢性炎症性皮膚疾患の病変部では, マスト細胞が増加しており, マスト細胞がその病態形成に関与していると推察されている。この研究では, IL-6, IL-11, oncostatin M(OSM), LIF(leukemia inhibitory factor)の4つのIL-6ファミリーサイトカインのマスト細胞増殖活性を, マウス骨髄由来マスト細胞とNIH/3T3線維芽細胞の共生培養系において検討した。IL-6, IL-11, OSM, LIFはマスト細胞単独には増殖活性は示さないが, マスト細胞と線維芽細胞との共生培養系では用量依存的にマスト細胞の増殖を促進した。その増殖は線維芽細胞上の固有レセプターおよびgp130を介して伝達され, 線維芽細胞に発現されるSCFおよびSCFと協調して作用する未知の因子により発揮されることが明らかとなった。IL-6ファミリーサイトカインは皮膚炎症病変部におけるマスト細胞増殖に関与

していることが示唆された。

18. Repair of Articular Cartilage on the Surface of Heat-treated Bone by Transplantation of Cultured Chondrocytes

(熱処理骨表層における培養軟骨細胞移植による関節軟骨移植)

中村精吾(整形外科)

関節近傍の悪性腫瘍広範切除後の関節軟骨再建を実現する目的で, 現在実用化されている熱処理骨の表層に培養軟骨細胞を移植して関節軟骨を修復する実験を行った。日本白色家兎を3群に分けた。大腿骨の膝蓋関節面より6ミリ×8ミリの骨を採取。これを熱処理して骨のみ旧位に復して培養自家軟骨細胞を移植して骨膜被覆した(A群)。コントロールとして, 熱処理した骨および軟骨をそのまま旧位に復した群(B群)・熱処理した骨のみ旧位に復して骨膜被覆した群(C群)を作成した。A群では24週においても組織学的・免疫組織学的に硝子様軟骨の形成が認められたものの, B群では24週で線維組織に置き換わり変性していた。C群においては軟骨形成はみられたものの24週において組織学的・免疫組織学的に線維軟骨様であり著しく非薄化していた。熱処理骨表層において培養自家軟骨細胞を移植すると細胞は生着し, 硝子軟骨様修復組織が形成される。

19. Regulation of complex formation of POB1/Epsin/adaptor protein complex 2 by mitotic phosphorylation

(細胞分裂期における蛋白質リン酸化によるPOB1/Epsin/AP-2複合体形成の制御機構)

刈屋憲次(内科学第一)

【目的】Ralシグナル伝達経路で, エンドサイトーシスに関わる蛋白質間相互作用へのリン酸化の影響を解析することを目的とした。

【方法】Ralの下流分子のAP-2との複合体形成を解析するため, α -アダプチンのappendageドメインのGST融合蛋白質を用いた。細胞分裂期(M期)でのリン酸化の解析では, 細胞周期を同調し, 各蛋白質を免疫沈降した。cdc2キナーゼアッセイによりEpsinのリン酸化部位を決定し, 変異体Epsin^{S357D}を作製した。エンドサイトーシスアッセイでは, ¹²⁵I-インスリンの取り込みを測定した。

【結果】RalBP1, POB1, Epsin, Eps15は α -アダプチンと複合体を形成し, この複合体形成はM期で減弱した。これらは全てM期でリン酸化され, in