

## 平成28年度 第21回 肥後医育振興会医学研究助成金助成者紹介

## 4次元イメージングを用いた MCP-1/CCR2 を介する結膜創傷治癒機構の解明

熊本大学大学院医学教育部  
眼科学分野 博士課程4年

小島 祥



この度は、肥後医育振興会の学術奨励賞に選考していただき、ありがとうございました。選考に当たられた諸先生方ならびに関係者の皆様に心より厚く御礼申し上げます。またご推薦およびご指導いただいた眼科学分野の谷原秀信教授に深く感謝いたします。

現在、わたくしは眼科学分野の大学院生で、緑内障の手術成績の向上を目指して基礎研究に励んでおります。今回申請した研究課題は“4次元イメージングを用いた MCP-1/CCR2 を介する結膜創傷治癒機構の解明”です。2光子顕微鏡を用いることで、動物を生きたままの状態、つまり4次元で組織の観察ができるようになりました。我々もその技法を用いて眼球結膜とその周囲組織の観察に成功しましたので、現在は緑内障の手術成績を不良にすると報告のある MCP-1 の創傷治癒に関わる細胞への影響を、4次元イメージング技法を用いて観察しているところです。生きたままのマウスを扱う実験のため、思うようにいかないこともしばしばですが、熊本から何か医療の発展につながるような発信ができればという思いで取り組んでおります。今回の受賞をさらに励みにし、今後も邁進したいと思っております。

## 内在性遺伝子座で過剰に発現した lincRNA-p21 が糖尿病を引き起こす機序の解明

熊本大学生命資源研究・支援センター  
疾患モデル分野 特定事業研究員

中原 舞



この度は、肥後医育振興会医学研究助成に御採択いただき、また学術奨励賞という名誉ある賞を賜りまして、大変嬉しく思っております。選考委員会の先生方ならびに関係者の皆様に深く御礼申し上げます。また、申請にあたり御推薦いただきました疾患モデル分野 荒木喜美教授に心より感謝申し上げます。

私は、疾患の発症機序や治療の解明に重要なモデルマウスの作製に非常に興味を持っており、遺伝子改変マウスの作製やそのマウスの解析を行っております。今回は、lincRNA-p21 という非コード RNA 遺伝子を過剰発現させた糖尿病マウスの解析をテーマに申請させていただきました。このマウスはヒトの家族性若年糖尿病 (MODY) 及びそのモデルである AKITA マウスに類似した病態を示しますが、発症時期や機序は既存のマウスと異なることから、新たな糖尿病モデルとして有用だと考えています。現在は、その有用性の評価と発症機序の解明に取り組んでおります。本助成を励みに、今後も日々の研究に邁進していきたいと思っております。この度は本当にありがとうございました。

## 新規バイオマーカーによる収縮不全心不全 (Heart failure with reduced ejection fraction: HFrEF) における酸化ストレスマーカーの意義についての検討

熊本大学大学院医学教育部  
循環器内科学分野 博士課程4年

時津 孝典



この度は肥後医育振興会医学助成金を賜り、誠にありがとうございました。関係者の皆様に厚く御礼申し上げます。

私は大学院生命科学部・循環器内科学の大学院生として研究を行っております。酸化ストレスは慢性心不全の病態に関与することが報告されていますが、私共は d-ROM テストという新しいバイオマーカーに着目し研究を行っております。ヒドロペルオキシドは活性酸素・フリーラジカルによる代謝物であり、過酸化された脂質、蛋白、アミノ酸、核酸等を総合的に反映します。d-ROM テストはそれを呈色することで簡易に血中の酸化ストレスを評価することができます。慢性心不全は左室収縮不全心不全 (HFrEF) と収縮能の保たれた心不全 (HFpEF) に大別されますが、我々は以前 HFpEF において d-ROM テストがリスク層別化に有用であることを報告しています。本研究では、慢性心不全の大きな部分を占める HFrEF における酸化ストレスの意義について d-ROM を測定し、慢性心不全の管理において d-ROM が新たなツールとして有用か検討していきます。

本助成金を有効に活用し、良い研究成果を発信できるよう努力して参りたいと思っております。この度は本当にありがとうございました。

## 血管内皮活性化調節因子 DSCR-1 の動脈硬化病態における機能の解明

熊本大学生命資源研究・支援センター  
表現型解析分野 助教

村松 昌



この度は、肥後医育振興会医学研究助成金を賜りまして、誠にありがとうございました。ご選考にあられました先生方ならびに関係者の皆様に深く御礼申し上げます。

超高齢化社会を迎えた現在、生活習慣病の素因となる動脈硬化等の血管疾患は、病的な血管内皮の活性化によってその恒常性が破綻した部位に生じます。これまでにダウン症患者は固形癌や動脈硬化の罹患率が著しく低いことが示され、私たちの研究室ではダウン症モデルの血管生物学的解析からダウン症因子 (DSCR-1) 遺伝子が血管内皮活性化調節機能を介して血管疾患の病態制御において中心的な役割を担っていることを明らかにしてきました。本研究では、動脈硬化モデルマウスと血管内皮特異的に DSCR-1 の発現を制御できるマウス、及びダウン症モデルマウスを用いて、ダウン症患者が動脈硬化になりにくいメカニズムの解明に、血管内皮の網羅的遺伝子発現解析を中心にアプローチし、動脈硬化の病態理解を進め、有効性の高い予防法や治療法に繋がる基礎研究を展開していきます。

最後に、ご推薦頂きました生命資源研究支援センター表現型解析分野の南敬教授に心より感謝申し上げます。