

第73回北関東医学会総会

プログラム・抄録

第一日 令和8年10月1日（木）午後1時00分より

群馬大学医学部刀城会館

日本医師会生涯教育講座

カリキュラムコード：6. 医療制度と法律 0. 最新のトピックス・その他
8. 感染対策

第二日 令和8年10月2日（金）午前8時30分より

群馬大学医学部刀城会館

日本医師会生涯教育講座

カリキュラムコード：1. 医師のプロフェッショナリズム
23. 体重増加 0. 最新のトピックス・その他
12. 地域医療

〈特別講演・同窓会推薦講演・群馬県医師会推薦講演・ワークショップ〉

日本医師会生涯教育講座指定公開講座

〈特別講演・ワークショップ〉

群馬大学大学院保健学研究科指定大学院講義

共催：群馬県医師会／群馬大学医師会／群馬大学医学部

北 関 東 医 学 会

第73回北関東医学会総会プログラム

第一日 令和8年10月1日（木）

開 会 午後1時00分

ポスター展示 11:30~17:00

特別講演 I（カリキュラムコード：6）

13:05~13:45

座 長 秦 健一郎（群馬大院・医・遺伝医科学）

日本の治験環境の現在地と今後の展望 ―ドラッグラグ・ドラッグロス解消に向けた治験効率化と GCP 省令改訂―
大 山 善 昭（群馬大医・附属病院・先端医療開発センター）

特別講演 II（カリキュラムコード：0）

13:45~14:25

座 長 大 山 善 昭

（群馬大医・附属病院・先端医療開発センター）

ゲノム・エピゲノム情報の医療応用と今後の展望 ―疾患理解から層別化・先制医療へ―
秦 健一郎（群馬大院・医・遺伝医科学）

特別講演 III（カリキュラムコード：8）

14:25~15:05

座 長 平 川 秀 忠（群馬大院・医・細菌学）

バクテリアの環境適応とゲノムの可塑性
兼 崎 友（群馬大院・保・生体情報検査科学）

特別講演 IV（カリキュラムコード：0）

15:05~15:45

座 長 高 橋 昭 久（群馬大・重粒子線医学研究センター）

重粒子線がん治療のしくみと医学物理の役割
田 代 睦（群馬大・重粒子線医学研究センター）

（休 憩 15 分）

演題発表（ポスター発表）

16:00~17:25

一般演題 A-1

16:00~16:25

座 長 富 田 治 芳（群馬大院・医・細菌学）

1. 尿中 FABP1 は肝障害を伴わない独立した近位尿細管障害バイオマーカーとなり得るか：AAV ベクターを用いた検証

黒 岩 玲 花¹, 松 井 弘 樹¹, 須 永 浩 章^{2,3}

島 田 彩¹, 石 井 秀 樹², 磯 達 也⁴

（1 群馬大院・保・生体情報検査科学）

（2 群馬大院・医・循環器内科学）

（3 足利大・共通教育センター）

（4 群馬医療福祉大・医療・医療技術学科）

2. HEK293T 細胞を用いたニパウイルス L, P タンパク質の発現系構築と機能解析

鈴木 裕次朗, 多 胡 憲 治, 柴 田 孝 之
(群馬大院・保・生体情報検査科学)

3. 新規病原体生体膜リン脂質合成酵素 (LPLAT) の同定と解析

畠 山 瑠 河¹, 鬼 塚 陽 子¹, 吉田 (橋立) 智美²
進 藤 英 雄^{2,3}, 徳 舂 富由樹¹
(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
(2 国立健康危機管理研究機構 国立国際医療研究所 脂質生命科学研究部)
(3 東京大院・医・脂質医科学連携講座)

4. *P. falciparum* 感染赤血球に対するスカベンジャー受容体 MARCO の機能解析

船 越 正 義, 畠 山 瑠 河, 宮 下 大 地,
鬼 塚 陽 子, 徳 舂 富由樹
(群馬大院・保・生体情報検査科学)

5. 日本人・外国出生者の都道府県別結核罹患率と BMI・血糖関連指標との関連

田 中 心 花¹, 大 川 貴 史², 小 澤 愛 奈¹
新 井 悠¹, 女 屋 秀 斗¹, 後 藤 七 海²
齋 藤 貴 之^{1,2}
(1 群馬大院・パブリックヘルス学環)
(2 群馬大院・保・生体情報検査科学)

一般演題 B-1

16:00~16:30

座 長 齋 藤 貴 之 (群馬大院・保・生体情報検査科学)

6. Ras シグナル下流因子 STK17b の発現誘導機構とがん抑制作用の解析

渡 部 胡 春¹, 齋 藤 博 司², 太 田 聡²
多 胡 めぐみ³, 多 胡 憲 治¹
(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
(2 自治医大・医・生化学)
(3 慶応義塾大・薬・衛生化学)

7. kappaB-Ras 結合分子 TRB3 および DDB1 のシグナルバランスによる発がんシグナルにおける制御機構

川 村 陽 菜¹, 杉 山 直 之², 多 胡 めぐみ³
柏 倉 裕 志⁴, 多 胡 憲 治¹
(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
(2 国立研究開発法人国立循環器病研究センター創薬オミックス解析センター)
(3 慶応義塾大・薬・衛生化学)
(4 自治医大・遺伝子治療研究センター)

8. Tribble ファミリー分子における発がんシグナル制御機能の比較解析

矢 田 梨々香¹, 杉 山 直 之², 多 胡 めぐみ³
多 胡 憲 治¹
(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
(2 国立研究開発法人国立循環器病研究センター創薬オミックス解析センター)
(3 慶応義塾大・薬・衛生科学)

9. Neurofibromin ノックダウンによる神経繊維腫症 I 型モデル細胞の構築とその細胞性状の解析

平 田 翔 和¹, 荻 原 朋 花¹, 多 胡 めぐみ²
多 胡 憲 治¹
(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
(2 慶応義塾大・薬・衛生化学)

10. プロテインホスファターゼ SHP-1 によるホスファターゼ活性非依存的な NF- κ B 活性化機構の解析

高 田 真 帆¹, 上 田 雄 亮², 太 田 聡²
多 胡 めぐみ³, 多 胡 憲 治¹

- (1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
- (2 自治医大・生化学)
- (3 慶応義塾大・薬・衛生化学)

11. 新規 Ras ファミリー kappaB-Ras の角化細胞における炎症シグナルに対する役割の解析

三 好 ほか¹, 大 澤 瑚 桃², 多 胡 めぐみ³
多 胡 憲 治¹

- (1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
- (2 群馬大院・医)
- (3 慶応義塾大・薬・衛生化学)

一般演題 C-1

16:00~16:30

座 長 佐 藤 哲 也 (群馬大院・保・生体情報検査科学)

12. 生成 AI コミュニケーション機器「AOGU CoCo」の新機能と改良

坂 田 惟 之¹, 大 島 拓 也¹, アプテグローヴゆうこ¹
中 島 都², 菅 沼 華 海³, 内 田 陽 子³
(1 AOGU 株式会社)
(2 介護老人保健施設銀玲)
(3 群馬大院・保・看護学)

13. 自宅での AI 対話機器「AOGU CoCo」導入による認知症高齢女性の BPSD 軽減 - 1 例の報告

大 島 拓 也, 坂 田 惟 之, アプテグローヴゆうこ
(AOGU 株式会社)

14. 生成 AI を活用した認知症をもつ事例の反応

中 島 都¹, 大 島 拓 也², 坂 田 惟 之²
小 此 木直人³, 星 野 里 美³
(1 医療法人社団平形会 介護老人保健施設 銀玲)
(2 AOGU 株式会社)
(3 医療法人大誠会 内田病院)

15. 赤ちゃん人形提示時における高齢者の自発的発話の特徴 —テキストマイニングによる AI 人形開発への基礎資料—

菅 沼 華 海¹, 内 田 陽 子¹, 深 美 寛 奈²
北 爪 歌 織², 中 澤 沙 綾², 崎 山 恵里那¹
(1 群馬大院・保・看護学)
(2 群馬大医・附属病院)

16. 体力能力と運動嗜好の乖離に関する実証的研究 —全国体力・運動能力、運動習慣等調査における『高体力・運動嫌い』の女子中学生の分析—

服 部 波留香^{1,2}, 内 田 満 夫²
(1 群馬大・医・医学科)
(2 群馬大院・医・数理データ科学)

17. 2045 年の群馬県における診療科別医師需給予測 —将来推計人口および受療率を用いた GIS 解析—

櫻 林 枝 里^{1,2}, 内 田 満 夫²
(1 群馬大・医・医学科)
(2 群馬大院・医・数理データ科学)

一般演題 A-2

16:25~16:50

座 長 宮 内 栄 治 (群馬大・生調研・粘膜エコシステム制御分野)

18. ヒト壊疽性膿皮症および brequinar 誘発マウスモデルにおける 1 型炎症・好中球の活性化機序の解明と新規治療標的の検索

荒 木 健, 内 山 明 彦, 高 田 莉 夢
小 坂 啓 寿, 大 高 麻 由, 齋 藤 晋太郎

周 藤 貴 之, 関 口 明 子, 荻 野 幸 子
横 山 洋 子, 鳥 居 良 子, 綿 貫 有 希
茂 木 精一郎

(群馬大院・医・皮膚科学)

19. タピナロフによる酸化ストレス抑制効果に関する乾癬モデルマウスを用いた検討

大 高 麻 由, 内 山 明 彦, 周 藤 貴 之
茂 木 精一郎

(群馬大院・医・皮膚科学)

20. MC903 外用アトピー性皮膚炎マウスモデルにおける酸化ストレス誘導性の TRPV4 を介した TSLP の産生による 2 型炎症およびそう痒の制御機構の解明

小 坂 啓 寿¹, 内 山 明 彦¹, 石 川 真 衣¹
関 口 明 子¹, 荒 木 健¹, 齋 藤 晋太郎¹
横 山 洋 子¹, 荻 野 幸 子¹, 綿 貫 有 希¹
鳥 居 良 子¹, 柴 崎 貢 志², 茂 木 精一郎¹

(1 群馬大院・医・皮膚科学)

(2 長崎県立大・看護栄養学部・栄養健康学科・細胞生化学研究室)

21. アトピー性皮膚炎マウスにおけるナノサイズ微細水粒子による皮膚炎改善効果の検討

周 藤 貴 之, 内 山 明 彦, 茂 木 精一郎

(群馬大院・医・皮膚科学)

22. 潰瘍性大腸炎における difficult-to-treat 症例の臨床的特徴と advanced therapy failure 理由の検討：群馬県 IBD データベースによる横断的研究

糸 井 祐 貴¹, 増 尾 貴 成², 増 田 智 之³
岩 本 敦 夫⁴, 都 丸 翔 太⁵, 丸 橋 恭 子⁶
高 橋 和 宏⁷, 蜂 巣 陽 子⁸, 古 市 望¹
大 島 啓 一¹, Aung Paing Moe¹, 丸 山 優¹
佐 藤 圭 吾¹, 田 中 寛 人¹, 保 坂 浩 子¹
栗 林 志 行¹, 浦 岡 俊 夫¹

(1 群馬大院・医・消化器・肝臓内科学)

(2 伊勢崎市民病院・消化器内科)

(3 高崎総合医療センター・消化器内科)

(4 公立富岡総合病院・消化器科)

(5 前橋赤十字病院・消化器内科)

(6 くすの木病院・消化器内科)

(7 原町赤十字病院・内科)

(8 済生会前橋病院・消化器内科)

一般演題 B-2

16:30~17:00

座 長 高 橋 昭 久 (群馬大・重粒子線医学研究センター)

23. MK615 (Prunus mume extract) Attenuates TNF α -Induced Nuclear NF- κ B p65 Accumulation

Vilony Natalia Nayar¹, Megumi Funakoshi-Tago², Katsuya Hiraishi³

Takayuki Shibata¹, Kenji Tago¹

(1 Department of Laboratory Sciences, Gunma University Graduate School of Health Sciences)

(2 Division of Hygienic Chemistry, Faculty of Pharmacy, Keio University)

(3 AdaBio Co.,Ltd.)

24. がん早期発見法の構築に向けたアルデヒド脱水素酵素 3A1 の精製とアッセイ系の構築

寺 島 優, 鎌 形 樹 己, 多 胡 憲 治
柴 田 孝 之

(群馬大院・保・生体情報検査科学)

25. アミノ基を導入した新規キサンテン色素の開発

高 木 大 輔¹, 嘉 手 莉 究¹, Md Ashraful Islam¹

須 藤 豊², 柴 田 孝 之¹

(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)

(2 高崎健大・薬)

26. ミクログリア SIRPα欠損によるマウス加齢脳における白質関連ミクログリアの出現亢進

上 田 瑞 姫¹, 尾 池 恵 摘¹, 河 村 来 実²

今 澤 美 佳³, 松 本 映 子^{1,2}, 浦 野 江里子^{1,2}

小 林 良 祐⁴, 堀 居 拓 郎⁴, 畑 田 出 穂⁴

大 西 浩 史^{1,2}

(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)

(2 群馬大院・食健康・健康科学)

(3 群馬大・医・保健学科)

(4 群馬大・生調研・ゲノム科学リソース)

27. 受容体 SIRPαによるミクログリア制御機構およびアルツハイマー病病態との関連解析

仲 丸 優 香¹, 守 家 優 佳¹, 河 村 来 実⁵

鳴 海 裕 生², 佐 藤 春 妃², 尾 池 恵 摘¹

松 本 映 子^{1,5}, 浦 野 江里子^{1,5}, 小 林 良 祐³

堀 居 拓 郎³, 畑 田 出 穂³, 齊 藤 貴 志⁴

大 西 浩 史^{1,5}

(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)

(2 群馬大・医・保健学科)

(3 群馬大・生調研・ゲノム科学リソース)

(4 東京大院・医・神経病理学)

(5 群馬大院・食健康・健康科学)

28. 細胞間接触シグナルを標的とした脳内ミクログリアの活性化制御法の開発

関 崎 帆 純¹, 慶 徳 萌 咲², 渡 辺 莉 乃²

尾 池 恵 摘³, 仲 丸 優 香³, 上 田 瑞 姫³

河 村 来 実², 松 本 映 子^{2,3}, 浦 野 江里子^{2,3}

林 由 里 子⁴, 小 谷 武 徳⁵, 村 田 陽 二⁵

大 西 浩 史^{2,3}

(1 群馬大・理工)

(2 群馬大院・食健康・健康科学)

(3 群馬大院・保・生体情報検査科学)

(4 群馬パース大)

(5 神戸大院・医)

一般演題 C-2

16:30~16:55

座 長 大 庭 志 野 (群馬大・保・看護学)

29. マハラノビス距離を用いた職場健康状態評価の試み

三 廻 部 肇, 内 田 満 夫

(群馬大院・医・数理データ科学)

30. 協会けんぽ群馬支部加入者における業態別糖尿病有病率の比較と年齢調整リスクの検討

女 屋 秀 斗¹, 大 川 貴 史², 小 澤 愛 奈¹

新 井 悠¹, 田 中 心 花¹, 後 藤 七 海²

齋 藤 貴 之^{1,2}

(1 群馬大院・パブリックヘルス学環)

(2 群馬大院・保・生体情報検査科学)

31. 化学療法による味覚障害に対する看護師の役割 ―患者への影響・看護の現状・介入の効果の検討から―
 富岡 彩海¹, 原 楓彩², 高橋 さつき³
 (1 群馬大医・附属病院・看護部)
 (2 埼玉医科大学総合医療センター・看護部)
 (3 群馬大院・保・看護学)
32. 身体的不調への気づきと受療支援における訪問看護師の臨床判断に関する文献検討 ―精神科訪問看護への示唆―
 高崎 浩子, 八木原ひなた, 近藤 浩子
 (群馬大院・保・看護学)
33. 看護師における離職予防のためのレジリエンス向上に関する文献検討
 高 凡, 八木原 ひなた, 近藤 浩子
 (群馬大院・保・看護学)

一般演題 A-3

16:50~17:20

座長 齊尾 征直 (群馬大・保・生体情報検査科学)

34. 抑制ニューロンの多様性からみた社会性の獲得と自閉スペクトラム発症機構
 黒岩 孝之, 中村 吉伸, ARIYANI Winda
 久保田ひかる, 小崎 寛翔, 成田 愛翼
 三好 悟一
 (群馬大院・医・遺伝発達行動学)
35. 腸管上皮に発現する味覚受容体の生理的機能の解明
 澤瀬 理子^{1,2}, 小田 司², 佐々木 伸雄²
 (1 群馬大院・医・生命医科学)
 (2 群馬大・生調研・粘膜エコシステム制御)
36. 腸内環境依存的な杯細胞の発生制御機構の解明
 高野 楓^{1,2}, 清水 俊輔^{1,3}, 茂木 千尋¹
 伊藤 道俊¹, 宮内 栄治¹, 佐々木 伸雄¹
 (1 群馬大・生調研・粘膜エコシステム制御)
 (2 群馬大院・食健康科学研究科)
 (3 群馬大院・医学系研究科)
37. マウス *HORMAD1* Ser307 周辺のリン酸化の詳細な形態学的解析 ―異なるリン酸化状態の分布様式と共局在する機能分子―
 藤原 愛美¹, 向後 寛¹, 松山 誠²
 小林 朋絵², 向後 晶子¹, 山本 華子¹
 池澤 麻衣子¹, 松崎 利行¹
 (1 群馬大院・医・生体構造学)
 (2 重井医学研・分子遺伝)
38. ドキソルビシン誘導性心筋症における脂肪酸鎖長伸長酵素 *Elovl6* 欠損の保護作用に関する検討
 國井 亮都¹, 須永 浩章^{2,3}, 石井 夏海¹
 石井 秀樹², 松井 弘樹¹
 (1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
 (2 群馬大院・医・循環器内科学)
 (3 足利大・共通教育センター)
39. Proton Irradiation Triggers a Distinct HMGB1-Dependent DAMPs Response in Tumor Cells
 Jialing Wen¹, Wangcai Ren², Kensuke Osada³
 Takashi Shimokawa³, Nakako Izumi Nakajima⁴
 Liqiu Ma^{3,5}, Yukari Yoshida⁵, Akihisa Takahashi⁵
 (1 Graduate School of Medical, Scientific and Engineering Regulatory Science, Gunma University)
 (2 Institute for Advanced Study in Nuclear Energy & Safety, College of Physics and Optoelectronic Engineering, Shenzhen University)

- (3 Institute for Quantum Medical Science, National Institutes for Quantum Science and Technology)
- (4 QST Hospital, National Institutes for Quantum Science and Technology)
- (5 Gunma University Heavy Ion Medical Center)

一般演題 B-3

17:00~17:25

座 長 高 橋 綾 子 (群馬大院・医・核医学)

40. 放射線照射環境下における低酸素イメージングプローブ BTPDM1 の安定性と細胞内挙動の評価

宮 崎 陽 奈^{1,2}, 吉 田 由香里¹, 吉 原 利 忠³
高 橋 昭 久¹

- (1 群馬大・重粒子線医学研究センター・生物学部門)
- (2 群馬大院・医理工レギュラトリーサイエンス学環)
- (3 群馬大院・理・物質・環境部門 (応用化学プログラム))

41. LC-MS/MS を用いた血中 PFAS および甲状腺ホルモン分析基盤の構築

藤 原 悠 基¹, 渡 辺 紋 世², 太 田 莉々花³
鈴 木 菜 美⁴, 今 井 則 博², 天 野 出 月¹

- (1 群馬大院・医・応用生理学)
- (2 名古屋大院・医・総合保健学)
- (3 群馬大学・医・医学科)
- (4 伊藤病院・内科)

42. アトピー性皮膚炎患者におけるステロイド軟膏治療の阻害要因に関する文献検討

鹿 沼 杏 実¹, 岡 美智代², 松 本 光 寛²
宇賀神 季³, 小野塚 朝 陽⁴, 源 田 愛 奈⁵
堀 川 琴 音⁶

- (1 虎の門病院分院)
- (2 群馬大院・保・看護学)
- (3 済生会宇都宮病院)
- (4 自治医科大・附属さいたま医療センター)
- (5 群馬大医・附属病院)
- (6 吾妻保健福祉事務所)

43. 高齢 2 型糖尿病患者における食事管理の阻害要因に関する文献研究

源 田 愛 奈¹, 岡 美智代², 松 本 光 寛³
宇賀神 季⁴, 小野塚 朝 陽⁴, 鹿 沼 杏 実⁵
堀 川 琴 音⁶

- (1 群馬大医・附属病院・看護部)
- (2 群馬大院・保・看護学)
- (3 済生会宇都宮病院)
- (4 自治医科大・附属さいたま医療センター)
- (5 虎の門病院分院)
- (6 吾妻保健福祉事務所)

44. 血液透析患者の透析治療時間中の過ごし方に関する思い

小野塚 朝 陽¹, 岡 美智代², 松 本 光 寛²
宇賀神 季³, 源 田 愛 奈⁴, 鹿 沼 杏 実⁵
堀 川 琴 音⁶

- (1 自治医科大学・附属さいたま医療センター)
- (2 群馬大院・保・看護学)
- (3 済生会宇都宮病院)
- (4 群馬大医・附属病院)
- (5 虎の門病院分院)
- (6 吾妻保健福祉事務所)

一般演題 C-3

16:55~17:25

座長 多胡憲治(群馬大院・保・生体情報検査科学)

45. 高齢糖尿病患者におけるソーシャルサポートと血糖コントロールやセルフケア能力との関連に関する文献検討

福永早希, 大山良雄

(群馬大学院・保・看護学)

46. 1型糖尿病をもつ小児の自己効力感を高める支援に関する文献検討

堀川琴音¹, 岡美智代², 松本光寛²

源田愛奈³, 鹿沼杏実⁴, 小野塚朝陽⁵

宇賀神季⁶

(1 吾妻保健福祉事務所)

(2 群馬大院・保・看護学)

(3 群馬大医・附属病院)

(4 虎の門病院分院)

(5 自治医科大・附属さいたま医療センター)

(6 済生会宇都宮病院)

47. これからずっと付き合わなければならない1型糖尿病を患児はどう捉えているのか

藤井千咲¹, 金泉志保美², 大津義晃³

(1 群馬大医・附属病院・看護部)

(2 群馬大院・保・看護学)

(3 群馬大院・医・小児科学)

48. 医療的ケア児の就学にあたって親が感じる困難感についての文献検討

吉川美幸^{1,2}, 柏瀬淳², 金泉志保美²

(1 群馬パース大)

(2 群馬大院・保・看護学)

49. 医療的ケア児の退院に向けたNICU看護師の看護実践と課題に関する文献検討

忍足友里恵, 柏瀬淳, 金泉志保美

(群馬大院・保・看護学)

50. 大学生の睡眠の質と生活習慣との関連に関する文献検討

SAINZAYA TSETSEGMAA, 柏瀬淳, 金泉志保美

(群馬大院・保・看護学)

第二日 令和8年10月2日(金)

ポスター展示 8:30~17:00

特別講演 V (カリキュラムコード:1)

8:50~9:30

座長 松崎利行(群馬大院・医・生体構造学)

今あらためて考える医学教育一本学の教育文化とこれから—

岸美紀子(群馬大院・医・医学教育開発学)

同窓会推薦講演(保健学科)(カリキュラムコード:23)

9:30~10:10

座長 安部由美子

(群馬医療福祉大・医療技術学部医療技術学科臨床検査学)

血中レムナントリポ蛋白に着目した肥満予防

時田佳治(群馬医療福祉大・医療技術学部医療技術学科臨床検査学)

ワークショップ（カリキュラムコード：0）

基礎から臨床へ繋ぐがん制圧へ向けた研究の最前線

10：10～11：40

座 長 横 尾 英 明（北関東医学会理事）

がん細胞および細胞外マトリクス蛋白を標的とした抗体医薬の展開

横 堀 武 彦（群馬大・未来先端研究機構）

腫瘍関連線維芽細胞の体系的理解と標的治療法へのアプローチ

原 田 昭 和（群馬大・未来先端研究機構）

膵島 PP 細胞は膵がんの origin として機能する

藤 谷 与士夫（群馬大・生調研・分子糖代謝制御）

（休 憩 20 分）

評議員会・表彰式

12：00～13：30

群馬大学医学部刀城会館

奨 励 賞 後 藤 七 海・小 坂 啓 寿

優秀論文賞 高 橋 信 行

優秀発表賞

奨励賞受賞講演

座 長 横 尾 英 明（奨励賞選考委員理事）

13：30～13：50

骨髄系造血器腫瘍における塩基除去修復経路遺伝子多型解析

後 藤 七 海（群馬大院・保・生体情報検査科学）

13：50～14：10

アトピー性皮膚炎における TRPV4 の役割と新規治療法への応用

小 坂 啓 寿（群馬大院・医・皮膚科学）

優秀論文賞受賞講演

14：10～14：30

座 長 浜 崎 景（北関東医学会編集委員長）

Low Lamin B2 Expression Induces Nuclear Enlargement and Low Emerin Expression Results in Round Nuclei in Invasive Lobular Carcinoma of the Breast
(令和 7 年 75 巻 3 号掲載)

高 橋 信 行（東京大・医学部附属病院・病理部）

群馬県医師会推薦講演（カリキュラムコード：12）

14：30～15：10

座 長 池 田 佳 生（北関東医学会理事）

新たな地域医療構想における「大学（医療・教育・学術）」と「地域」の有機的連携 ―外科・精神科の視座から紐解く地域包括ケアの再構築

服 部 徳 昭（医療法人中沢会上毛病院院長・群馬県医師会）

同窓会推薦講演（医学科）（カリキュラムコード：1）

15：10～15：50

座 長 池 田 佳 生（北関東医学会理事）

総合診療と漢方 ―患者中心の医療・教育・研究をつなぐ実践―

佐 藤 浩 子（群馬大院・医・総合医療学）

第73回北関東医学会総会

特 別 講 演

日本の治験環境の現在地と今後の展望
—— ドラッグラグ・ドラッグロス解消に向けた治験効率化と GCP 省令改訂 ——

群馬大学医学部附属病院先端医療開発センター 大 山 善 昭

近年、日本におけるドラッグラグ・ドラッグロスは、患者アクセスおよび医薬品開発力の観点から重要な課題となっている。ドラッグラグとは、海外で承認・使用されている医薬品の日本での承認が遅れることを指し、ドラッグロスとは、海外で開発・承認されている医薬品が日本では開発・申請されない状況を指す。これらの背景には、国際共同治験への参加遅れ、症例集積の難しさ、治験費用の高さ、倫理審査・契約等の手続きの煩雑さなど、日本の治験実施環境に由来する課題がある。

こうした課題に対応するため、令和6年度よりPMDA主導で「治験エコシステム導入推進事業」が開始された。令和7年度には、群馬大学医学部附属病院が全国3機関のうちの1つとして事業実施機関に選定され、「治験の質に関する課題」を主たるテーマとして、国内治験における過剰品質、すなわち Over quality の実態把握と解決策の検討を主導した。国内治験で発生している課題を体系的に整理し具体的

事例を抽出したうえで、医療機関アンケートおよび製薬企業団体との意見交換を通じて、発生状況、背景要因、改善策を検討した。その結果、多くの課題は規制要件そのものではなく、慣習的運用、一律的要求、リスクベースでない判断に起因していることが明らかとなった。今後は、CTQ (Critical to Quality) 要因に基づき、被験者保護とデータの信頼性を確保しつつ、本質的に重要な業務へ資源を集中させる治験運用への転換が求められる。

さらに、ICH-E6 (R3) の国際合意を受け、国内でもGCP省令改訂に向けた検討が進んでいる。中央IRBの活用、手続き・様式の標準化、リアルワールドデータの活用、費用算定の透明化、人材育成などを組み合わせることで、日本の治験環境を国際的に競争力のあるものへ転換する必要がある。本講演では、これらの現状と取組みを概説し、治験の質と効率を両立させ、患者に必要な医薬品をより早く届けるための今後の実装と意識改革について考察する。

ゲノム・エピゲノム情報の医療応用と今後の展望 —— 疾患理解から層別化・先制医療へ ——

群馬大学大学院医学系研究科遺伝医科学講座 秦 健一郎

ゲノム解析技術の進歩により、単一遺伝子疾患、がん、周産期・小児疾患、生活習慣病など、幅広い領域で遺伝情報の医療応用が急速に進んでいる。病因変異の同定、疾患分類の再定義、治療薬選択、発症リスク評価など、ゲノム情報はすでに日常診療の一部となりつつある。一方で、DNA 配列だけでは説明できない疾患感受性、環境要因の影響、発症時期や重症度の違いを理解するうえで、「遺伝子ではないのに遺伝する不思議なエピゲノム情報」の重要性も高まっている。

本講演では、ゲノム・エピゲノム情報を用いた疾患理解と医療応用について、演者らの研究成果を交えながら概説する。具体的には、診断未確定例の病因を同定した例、分

子遺伝学的解析により診断が変更された例、新たな疾患分類を提言した例などを取り上げ、未診断疾患やがんゲノム医療における多層的分子情報の活用について紹介する。

さらに、日本人類遺伝学会における学術活動および学会運営の経験を踏まえ、わが国のゲノム医療の方向性を展望する。わが国ではゲノム医療推進法が施行され、積極的な社会実装への機運が高まるとともに、国民がゲノム医療を安心して受けられる体制整備が進められている。今後は、解析技術の高度化に加え、臨床的有用性の検証、倫理的・社会的課題への対応、専門職教育、データ共有基盤の整備が不可欠である。これらを通じて、ゲノムとエピゲノムを統合した次世代医療の可能性と課題を考えたい。

バクテリアの環境適応とゲノムの可塑性

群馬大学大学院保健学研究科生体情報検査科学 兼 崎 友

バクテリアは突然変異と自然選択圧を通じて環境変化にも適応することができる。このような現象は適応進化として知られている。地球上には多様なバクテリアが生息しており、それらの中には極限的な環境に適応した種も多く見られる。長い歴史の中でそれぞれの種が適応進化を重ねた結果、種分化が進み、種固有のニッチが形成されて現在に至っている。しかし新たな環境条件の摂動が生じると、バクテリアは新たな自然選択圧を受け、連続変異あるいは不連続変異により急速に表現型を変えていく。

我々は、共同研究を通じていくつかのバクテリアにおけ

る実験室進化実験を試みてきた。長期間の適応進化を追跡・観測することは困難であるが、突然変異の累積によりどこまで表現型が変わりうるのかという点は大きな研究命題である。自然突然変異の累積により得られる適応進化株は、人工的な配列を含む遺伝子組換えに依らない微生物育種法として微生物バイオマス物質生産への応用が可能な点は非常に面白い。一方で、医学・保健学分野においてはリスクとして常に意識する必要がある。いくつかの事例を紹介しながら適応進化とバクテリアのゲノムの可塑性について考えてみたい。

重粒子線がん治療のしくみと医学物理の役割

群馬大学重粒子線医学研究センター物理学部門 田 代 睦

重粒子線がん治療は、炭素イオンなどの重い粒子を用いる先進的ながん治療であり、腫瘍に高い効果を発揮しつつ正常組織への影響を抑えられる点が大きな特徴である。重粒子線は体内を進むにつれてエネルギーを失い、終端付近で線量が急増する「ブラッグピーク」を示す。この性質により、腫瘍の位置に線量を集中させ、周囲の正常組織への被ばくを大幅に抑えることができる。また、散乱が少なく直進性が高いため、深部腫瘍にも精度良く線量を届けられる。さらに、DNA に修復困難な損傷を与えやすい高い生物学的効果を持つことから、X 線や陽子線では治療効果が得にくい腫瘍にも有効性が期待される。

こうした重粒子線の特性を臨床で活かすためには、粒子を加速し、治療に適したエネルギーへ調整し、照射野を形成する高度な装置技術が必要となる。線量を均一に広げる照射システムなど、治療を成立させる工夫が組み込まれている。治療計画では、患者体内で重粒子線がどのように減

速し、どこで線量が集中するかを予測するために、CT 画像から減速特性を推定する物理モデルや、生物学的効果を反映した線量計算モデルが用いられる。これらの計算は、腫瘍の形状や周囲臓器の位置関係を踏まえ、最適な線量分布を設計する基盤となる。

また、重粒子線治療は位置ずれの影響が大きいため、治療時の患者の体位や腫瘍位置を高精度に再現することが求められる。治療中に取得する X 線画像や治療室内 CT による位置評価や、体内の変化を把握する技術など、照射精度を維持する取り組みが治療の質を左右する。こうした技術と管理体制が、重粒子線治療の高い精度と安全性を支えている。

本講演では、重粒子線治療の物理的・生物学的特徴や装置技術、線量計算、位置管理など、治療を成立させる基盤となる仕組み、その現状、今後の課題について概説する。

今あらためて考える医学教育 —— 本学の教育文化とこれから ——

群馬大学大学院医学系研究科医学教育開発学 岸 美紀子

医学教育を取り巻く環境は大きく変化している。コンピテンシー基盤型教育の定着や共用試験の公的化に加え、医療の高度化、社会ニーズの多様化、AI などの技術進展により、医療人に求められる資質・能力も変化し続けている。医学教育には、知識や技能の修得に加え、倫理観、患者中心の視点、多職種と協働する力、生涯にわたり学び続ける姿勢を育むことが求められている。

本学では、医療安全教育、多職種連携教育、地域とのつながりに基づく教育など、長年にわたり特色ある教育実践を積み重ねてきた。これらは制度やカリキュラムの設計のみで実現されるものではなく、多くの教職員の努力によって培われ、受け継がれてきた本学の教育文化の表れである。こうした取り組みは日常の中では当然のものとして受け止

められがちであるが、本学の教育を特徴づける重要な要素であり、学生や卒業生の成長を支える基盤となっている。

また、これからの医学教育においては、学生支援や教育改善のあり方も重要な課題となる。学修上・生活上の困難やアンプロフェッショナルな行動についても、個人の問題としてのみ捉えるのではなく、学生はもとより、教員、環境、文化などが多層的に影響し合う「できごと」として理解する視点が求められている。

本講演では、近年の医学教育の動向を概観するとともに、本学が大切にしてきた教育の特色を振り返りながら、これからの医学教育と学生支援のあり方について参加者の皆様とともに展望する機会としたい。

群馬県医師会推薦特別講演

新たな地域医療構想における「大学（医療・教育・学術）」と「地域」の有機的連携
—— 外科・精神科の視座から紐解く地域包括ケアの再構築 ——

医療法人中沢会上毛病院, 群馬県医師会 服 部 徳 昭

2026 年度の診療報酬・介護報酬同時改定, および新たな地域医療構想への移行は, 医療・介護体制に抜本的なパラダイムシフトを迫っている. これからの地域医療では, 個々の医師の能力に依存するのではなく, 専門性を維持しつつ多職種が有機的に結びつき, 病院組織と同様の強固な連携体制を地域全体で展開することが求められる.

本講演では, 外科医から精神科病院経営へと転じ, 多くの医師が夜遅くまで臨床や研究に携わっていた時代から独自の多職種ネットワーク（隙間産業）を実践してきた演者の視座に基づき, この 30 年で確実に変容した人口動態や家族形態, 認知症の急増といった構造変化を俯瞰する. その上で, 若手医師の医師会参入を促進し, この厳しい競争の中で地域社会を構築するには, 志を同じくする賛同者の協力と組織的な連携が不可欠である. 演者が提唱する「サポート 4 層構造（家族間, 地域社会資源, 病院・施設, 薬物治

療）」の実践は, 高度医療の進歩に伴い増加する医療的ケア児をはじめ, 産後うつ病, 精神・身体障害, 認知症など, 社会的弱者に対するレスパイトケアを含む全世代型の孤立・孤独を防ぐ地域社会のセーフティネット（基盤）となる.

この防衛線において, 群馬県老人保健施設協会による医学部 2 年生全員を対象とする「2 週間にわたる老健実習」の持つ意義は極めて大きい. さらに, 群馬県医師会も大学と連携して若い世代へのアプローチを進めており, 群馬医学会と北関東医学会の連携もその一環である. 新医師臨床研修医をも巻き込み, 早期に「生活の場」での多職種連携を体験させる試みは, 次世代を牽引する生きたアカデミズムのマインドを醸成する. 本学同門の立場から, 母校への報恩の思いを礎とし, 持続可能な地域医療の 1 つの形を提言する.

同窓会推薦講演（医学科）

総合診療と漢方 —— 患者中心の医療・教育・研究をつなぐ実践 ——

群馬大学大学院医学系研究科総合医療学 佐藤 浩子

総合診療では、疾患のみならず、患者の生活背景や価値観、心理社会的要因を含めて包括的に捉える視点が求められる。その中で漢方医学は、症状や体質、回復力に着目しながら患者を全人的に理解する医療として、総合診療と高い親和性を有している。

今回、まず臨床における総合診療と漢方の実践について紹介する。総合診療科での「患者中心の医療」の取り組みを紹介する。また、診療における「検査異常だけでは捉えきれない困りごと」や「治療の隙間に生じる症状」に対し、患者中心の医療の視点から漢方をどのように活用しているか、実際の症例を交えながら提示する。

次に教育面では、学生・研修医・専攻医に対する総合診療教育や、医学生を対象とした漢方医学 Team-Based Learning (TBL) の取り組みについて紹介する。症候から臨床推

論を行い、グループディスカッションを通して学ぶ TBL は、知識習得にとどまらず、協働性や臨床応用力を育む教育手法として実践している。

さらに研究面では、漢方医学 TBL の教育効果について、質問紙調査やテキストマイニングを用いて検討している取り組みを紹介する。学生の振り返り分析からは、漢方診断プロセスへの理解深化や、臨床活用への意識の高まりが示唆されており、学生とともに教育を創り上げながら研究へ発展させている。

総合診療と漢方はいずれも、「人を診る」という共通の理念を持つ。臨床・教育・研究を通じた実践を共有し、これからの医療における総合診療と漢方の可能性について考えたい。

同窓会推薦講演（保健学科）

血中レムナントリポ蛋白に着目した肥満予防

群馬医療福祉大学医療技術学部医療技術学科臨床検査学専攻 時 田 佳 治

1979 年に Zilversmit が食後高脂血症を普遍的な動脈硬化の原因として提唱して以来、その主たる惹起因子はカイロミクロン（CM）レムナントであると考えられてきた。しかし、演者らは食後レムナントリポ蛋白の解析により真の動脈硬化惹起性の本体は CM レムナント（アポ B48 粒子）ではなく超低比重リポ蛋白（VLDL）レムナント（アポ B100 粒子）であることを報告している。演者らは、この血中 VLDL レムナントの増加が動脈硬化のみならず生活習慣病の根源である肥満の重要な原因でもあるという仮説のもと研究を展開してきた。

VLDL レムナントは代謝酵素による代謝を受けて生成し VLDL 受容体を介して各種細胞に取り込まれる。これまで VLDL レムナント代謝に関わるリポ蛋白代謝酵素（LPL）やその活性制御に関わる GPIHBP1 と肥満・糖尿病との関連を報告してきたが、VLDL レムナントを細胞内に取り込む VLDL 受容体と肥満との関係については、受容体が細胞膜表面に結合している性質上、ヒト臨床検体での検証が困

難であった。

そこで演者らは VLDL 受容体のスプライシングバリエーションとして血中に分泌される血中分泌型 VLDL 受容体（sVLDL-R）に着目し、sVLDL-R に対する特異的モノクローナル抗体を用いた高感度 ELISA 測定系を新たに確立し、血中 sVLDL-R 濃度が体脂肪率、中性脂肪、および HbA1c と有意な負の相関を示し、これらが独立した因子であることを確認した。この知見は、血中 sVLDL-R 濃度が肥満を反映する新たな臨床指標となり得る可能性を示すのみならず、sVLDL-R と中性脂肪や HbA1c との関係が単に肥満を介した二次的なものではなく別の機序に関与している可能性を示唆している。

本講演では、以上のようなこれまでの生活習慣病とレムナントとの関連に関する研究成果に加えて、レムナントや sVLDL-R を軸とした新たな肥満予防・生活習慣病対策へのアプローチの可能性について総括する。

Low Lamin B2 Expression Induces Nuclear Enlargement
and Low Emerin Expression Results in Round Nuclei
in Invasive Lobular Carcinoma of the Breast

東京大学医学部附属病院病理部 高 橋 信 行

【緒 言】 核ラミナ及び核膜タンパク質のLaminとEmerin (EM) は、核の形状維持に関与する。乳癌においてもこれらの発現を評価した研究は複数あるが、浸潤性小葉癌 (ILC) における発現を評価した研究は未だ報告がない。このため、本研究では ILC において Lamin と EM の発現パターンと核形態の関連性を評価した。

【方 法】 本研究では、ILC 患者 17 名の Lamin A (LA), B1 (LB1), B2 (LB2), EM の発現を、免疫組織化学標本のコンピュータ支援画像解析を用いて解析し、各タンパク質陽性核における核形状パラメータ (平均核面積, 平均核周囲長, 平均核円周率) や代替内因性サブタイプにおける各タンパク質の発現パターンを検討した。

【結 果】 LB2 陽性核は核面積 ($r=-0.54696$) および核周囲長 ($r=-0.47608$) と負の相関, EM 陽性核は核円形率 ($r=-0.61884$) と負の相関があった。また, LA と LB1 ($r=0.60615$), LA と EM ($r=0.59654$) の間に中等度の正の

相関, LB1 と EM ($r=0.71443$) の間には強い正の相関があった。EM と LB1 陽性率は, Luminal ILC 患者より Triple negative ILC 患者で有意に低かった (それぞれ $p=0.0247$ 及び $p=0.0041$)。

【考 察】 本研究は ILC における核 Lamin および EM と核形態の関連性を評価した初の研究である。ILC において LB2 及び EM はそれぞれ核の大きさと形状に影響を与える可能性が示唆された。また, LA, LB1 及び EM は, ILC の核形態の変化において相互に関連した役割を担っている可能性も示唆された。そして, TN-ILC における LB1 及び EM の発現パターンは, ILC における他の代替内因性サブタイプとは異なることが示唆された。また, 他の癌種において LA は核形態にしばしば関与しているが, 本研究の結果から, ILC においては LA 及び LB1 ではなく, LB2 及び EM が ILC における核形態維持の変化に関与することを示した。

奨励賞受賞講演

骨髄系造血器腫瘍における塩基除去修復経路遺伝子多型解析

群馬大学大学院保健学研究科生体情報検査科学講座 後 藤 七 海

【目 的】 活性酸素種による DNA 損傷を修復する塩基除去修復 (BER) はゲノム安定維持に重要である。我々は骨髄系造血器腫瘍の病態解明を目指し、同経路の遺伝子多型解析を段階的に展開してきた。本講演では、AML の再発予測に始まり、発症の分子病態解明、さらに MDS の予後解析へと拡大させてきた一連の研究経過を包括的に報告する。

【方法と結果】 Genotyping には末梢血 DNA を用い、臨床データの解析、機能実験を順次実施した。まず AML94 例で OGG1 S326C を解析し、低活性型の CC 型が再発群で有意に高頻度であり ($p=0.01$)、無再発生存期間の短縮と関連することを見出した。次いで同経路の AML 発症との関連に研究を展開すべく、AML106 例で APEX1-656T>G を解析した。同多型は発症リスクと有意に関連し (TT vs

GG, $p=0.02$)、患者骨髄では APEX1 発現が有意に上昇していた ($p=0.02$)。さらに高発現群での CD34 陽性細胞率の高値 ($p=0.01$) や機能実験から、APEX1 が分化阻害や細胞増殖に関与する分子病態を突き止めた。これら AML での知見をさらに拡大すべく、対象を MDS105 例へと広げ、PARP1 V762A を解析した。高活性型の non-AA 型を持つ MDS 患者は全生存期間が有意に短く ($p=0.01$)、多変量解析で独立した予後不良因子であることを証明した ($p=0.02$)。

【結 論】 我々の研究は、臨床マーカーの同定から機能解析、さらに疾患横断的な展開へと発展してきた。BER の遺伝子多型は、骨髄系腫瘍の発症・再発・予後に重層的に関与しており、リスク層別化や個別化医療における有用なバイオマーカーとなることが示唆される。

アトピー性皮膚炎の病態における TRPV4 の役割

群馬大学大学院医学系研究科皮膚科学 小 坂 啓 寿

Transient receptor potential vanilloid 4 (TRPV4) は温痛覚や化学刺激で活性化するチャネルで、温痛覚伝達、細胞分化や増殖の制御、炎症性サイトカイン産生などに関係している。皮膚でもケラチノサイト、マクロファージ、肥満細胞、神経線維などに発現しているが、アトピー性皮膚炎 (AD) における役割は不明であり、AD における TRPV4 の機能と治療標的としての可能性を検討した。ヒト AD 皮膚および MC903 外用 AD モデルマウスの病変部における TRPV4 の局在を確認し、WT と TRPV4 KO マウスで皮膚炎、搔破行動、経皮水分蒸散量 (Transepidermal water loss; TEWL) を比較し、皮膚組織の病理・免疫学的解析を行った。さらにヒト表皮細胞 (HaCaT) を用いて酸化ストレスや 2 型サイトカイン刺激が TRPV4 発現や胸腺間質性リンパ球新生因子 (Thymic stromal lymphopoietin; TSLP) 産生に与える影響を検討し、 Ca^{2+} イメージングにより TRPV4 活性化の変化を評価した。加えて、TRPV4 アンタゴニストの皮下注射による治療効果を検証した。TRPV4 はヒト AD

皮膚および AD モデルマウスのケラチノサイトで高発現していた。TRPV4 KO マウスでは皮膚炎、バリア障害、搔破行動が有意に軽減し、TSLP 産生増加、フィラグリン低下、炎症細胞浸潤が抑制された。さらに TSLP, IL-4, IL-13, IL-31 などの 2 型サイトカインの mRNA およびタンパク発現が低下していた。HaCaT 細胞では H_2O_2 により酸化ストレスを加えると TRPV4 と TSLP の発現が上昇し、TRPV4 ノックダウンで TSLP 発現が抑制された。一方、IL-4 刺激は TRPV4 発現を軽度抑制した。TRPV4 活性化も H_2O_2 刺激で増強がみられたが、IL-4/IL-13 刺激では抑制された。TRPV4 アンタゴニスト投与マウスでは、MC903 外用による皮膚炎、搔破行動、TEWL が有意に改善し、2 型サイトカイン発現が低下した。本研究により、AD 皮膚における酸化ストレスが TRPV4 発現と活性化を促進し、ケラチノサイト由来 TSLP を介して Th2 炎症、バリア障害、そう痒を増悪させることが示された。TRPV4 は AD の新規治療標的となる可能性がある。

基礎から臨床へ繋ぐがん制圧へ向けた研究の最前線

近年、基礎研究の知見を臨床応用へ繋げてがんの制圧を目指す研究領域からは、分子標的薬、免疫療法、ゲノム医療、重粒子線治療、ロボット支援手術など、社会実装化された成果が次々と生み出されており、群馬大学においても様々な基礎研究ならびに臨床応用がおこなわれています。

本ワークショップでは第一線でご活躍中の3名の先生方にご登壇いただき、がんの遺伝子発現制御機構、がんの非侵襲的診断マーカー、膵癌発生機構に関する研究の現状についてご解説いただきます。がんの遺伝子発現制御機構の解明は、分子標的薬や遺伝子治療など、新たな治療アプローチを開発する上で最も重要ながん研究分野の一つです。また、がんの早期発見に向けた非侵襲的診断マーカーの開発

は、患者さんの身体的負担を減らし、かつ高い精度でがんを見つけることを目標に世界中で急速に進められています。一方、がん細胞は発生母細胞と同様な分化形質を発現するという常識が定着している中、内分泌系の膵ランゲルハンス島のPP細胞が外分泌系腫瘍と長年信じられてきた膵管癌の起源となっているという知見は、がんの発生母地の研究に一石を投じる成果です。各演者の視点から基礎研究の取り組みと、今後の臨床応用に向けた展望についてご発表していただく予定です。

池田 佳生（群馬大院・医・脳神経内科学）

横尾 英明（群馬大院・医・病態病理学）

がん細胞および細胞外マトリクス蛋白を標的とした抗体医薬の展開

横堀 武彦¹, Andrei Turtoi¹, 遠藤 瑞貴²

白石 卓也², 中澤 信博², 大上 桜香¹

Seyed Mostafa Mostafavi Zade¹,

今井 貴彦¹, Enkhtuvshin Khorolgarav²

宮田 英璃², 佐伯 浩司², 調 憲²

（1 群馬大・未来先端研究機構）

（2 群馬大・総合外科学講座）

近年、がんの進展や転移には、がん細胞そのものの特性に加え、腫瘍微小環境を構成する細胞外マトリクス（extracellular matrix, ECM）蛋白が重要な役割を担うことが明らかとなっている。私たちは、病理組織学的解析、分子生物学的解析、および前臨床モデルを用いて、がん細胞および腫瘍微小環境を標的とした抗体医薬の研究開発を進めてきた。まず、がん細胞側の標的として Transferrin receptor (TFRC) に着目した。TFRCは鉄代謝を制御する細胞膜蛋白であり、多くのがん細胞において高発現し、腫瘍の増殖や転移と関連することが報告されている。私たちは抗TFRC抗体を用い、担がんモデル動物における転移抑制効果を検証した。その結果、抗TFRC抗体は大腸癌、胃癌の転移形成を有意に抑制し、消化器がんの転移を阻害する治療戦略として有望であることが示された。一方、腫瘍微小環境側の標的としてECM蛋白に着目した解析では、特定のECM蛋白の異常蓄積が腫瘍進展や予後不良と関連することを明らかにした。さらに、ECM蛋白を標的とした抗体医薬を用いた前臨床担がんモデルでは、全身炎症および腫瘍微小環境の改善を介して生存期間延長に寄与した。本発

表では、がん細胞を標的としたTFRC抗体と、腫瘍微小環境を標的としたECM標的抗体の研究を紹介し、それぞれの標的分子に対する抗体医薬の応用および開発の可能性について概説する。

腫瘍関連線維芽細胞の体系的理解と標的治療法へのアプローチ

原田 昭和（群馬大・未来先端研究機構・

遺伝子治療学研究所部門）

腫瘍組織はがん細胞のみならず、免疫細胞や間質細胞とともに構成され、相互に作用しながら腫瘍形質の獲得に寄与している。間質細胞の大半を占めるのが線維芽細胞（腫瘍関連線維芽細胞）であるが、従来は組織の骨格を支持する均質な細胞集団と考えられていた。しかし、一細胞トランスクリプトーム解析の普及により、遺伝子発現プロファイルが異なる多様な細胞サブタイプから構成されていることが明らかとなった。一方で、これにより細胞分類の乱立を招き、細分化されたサブタイプの生物学的意義の検証が追いつかないという課題が生じている。そこで私たちは、ヒト大腸がんをモデルに線維芽細胞を体系的に理解する方法論の構築を試みた。線維芽細胞は正常組織から炎症性疾患、悪性疾患に至るまで病態に応じて経時的に変化するため、一細胞トランスクリプトームデータを疾患横断的に統合し、「線維芽細胞アトラス」を樹立した。さらに、マウスモデルでの検証を可能にするため、ヒトとマウス間で比較検討可能なアプローチを導入した。また、生体外で性質が変化しやすい線維芽細胞の特性から細胞実験モデルの構築が遅れていたが、本アトラスを活用することで特異的な細

胞サブタイプを誘導可能な条件を見出した。こうして病態形成に寄与する線維芽細胞サブタイプを同定できたものの、これらを標的とした治療戦略の確立には至っておらず、世界的にも成功例は極めて少ない。私たちはこの課題を克服すべく、生体内で標的細胞を自在に操作（除去・増幅）する技術の開発を進めている。本発表では、一見均一な線維芽細胞に対して一細胞トランスクリプトーム解析を用いて生物学的意義のある分類を行い、機能解析を進めるための方法論、および生体内で特異的に治療標的とするための戦略について議論したい。

膵島 PP 細胞は膵がんの origin として機能する

藤谷与士夫（群馬大・生体調節研究所・

分子糖代謝制御分野）

膵がんは早期発見が困難で、5 年生存率は約 7 % と極めて予後不良ながんである。疫学研究から糖尿病患者では膵がん発症リスクが約 2 倍に増加することが知られているが、その生物学的背景は十分に解明されていない。

従来、膵がんは膵腺房細胞や膵管上皮などの外分泌系細胞に由来すると考えられてきたが、膵内分泌細胞が起源と

なる可能性はほとんど検討されてこなかった。そこで我々は、膵島辺縁部に存在する PP 細胞系譜特異的ながん遺伝子 SV40 large T antigen (Large T) を発現するマウスを作製した。その結果、膵島に連続する CK19 陽性異常導管様病変を経て、高頻度に浸潤性膵がんが発生した。さらに Ppy-Cre を用いた細胞系譜追跡解析により、腫瘍が PP 細胞系譜に由来することを明らかにした。

また、生後 7 日の Large T 発現 Ppy 系譜細胞を単離して RNA-seq 解析を行ったところ、内分泌 signature 遺伝子の発現低下と外分泌 signature 遺伝子の発現上昇に加え、膵がん関連シグナル経路の活性化を認めた。これらの結果は、がん遺伝子の作用により内分泌細胞が外分泌様細胞へと系譜転換 (lineage switching) し、膵がんへ進展する可能性を示唆する。

本研究は、膵がんの cell of origin の多様性と腫瘍形成における cellular plasticity の重要性を示すとともに、糖尿病と膵がん発症の関連を理解する新たな視点を提供する。さらに、膵がんの早期発生機構の解明や予防・治療標的の再考につながる可能性がある。

一 般 演 題

1. 尿中 FABP1 は肝障害を伴わない独立した近位尿細管障害バイオマーカーとなり得るか: AAV ベクターを用いた検証

黒岩 玲花¹, 松井 弘樹¹, 須永 浩章^{2,3}

島田 彩¹, 石井 秀樹², 磯 達也⁴

(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)

(2 群馬大院・医・循環器内科学)

(3 足利大・共通教育センター)

(4 群馬医療福祉大・医療・医療技術学科)

【背景と目的】 急性腎障害 (AKI) は, 多種多様な疾患により短期間に急激な腎機能低下を引き起こす病態である. AKI バイオマーカーである FABP1 は肝臓に豊富に発現するタンパク質であり, 肝障害に伴って血中濃度が上昇し, 近位尿細管のタンパク再吸収障害によって尿中へ放出される. そのため, 尿中 FABP1 の正確な評価には, 肝障害と血中 FABP1 値の同時評価が必要となる. 本研究では, 肝障害を伴わずに血中 FABP1 濃度が上昇した場合, 尿細管の再吸収障害のみで FABP1 が尿中へ放出・検出されるかを検証した.

【材料と方法】 シグナルペプチド (SP) を付加した分泌型 (AAV-SP-FABP1) と, 非分泌型 (AAV-FABP1) の肝臓特異的発現ベクターを作製し, FABP1 欠損マウス (8-10 週齢) に静脈内投与した. AAV 投与 4 週間後, アセトアミノフェン (APAP) を腹腔内投与して AKI モデルを作製した. 投与 24 時間後に血液, 腎臓, 肝臓を採取し, 肝・腎障害に関連する各種バイオマーカーや遺伝子・タンパク発現を比較検討した.

【結 果】 事前検討において, APAP 120 mg/kg 投与群では血中 AST・ALT が増加して肝障害を示したが, 80 mg/kg 投与群では肝障害を認めなかった. FABP1 欠損マウスへの分泌型 AAV 投与により, 血中 FABP1 濃度の著明な増加を確認した. このマウスに APAP 80 mg/kg を投与したところ, 血清クレアチニン値や尿量などの既存の AKI 指標に変化はなかった. 一方, 尿中 FABP1 は AAV 投与のみでは検出されず, 分泌型 FABP1 投与に APAP 80 mg/kg を負荷した群のみ, 尿中に有意な増加を認めた.

【考察と結語】 以上より, 尿中 FABP1 は肝障害を伴わなくても, 血中濃度の増加と尿細管の再吸収障害を反映して尿中に増加することが明らかとなった. FABP1 は, AKI の主要病態である尿細管障害を早期かつ高感度に検出できる有用なバイオマーカーと考えられた.

2. HEK293T 細胞を用いたニパウイルス L, P タンパク質の発現系構築と機能解析

鈴木裕次朗, 多胡 憲治, 柴田 孝之

(群馬大院・保・生体情報検査科学)

【背景と目的】 ニパウイルスは, オオコウモリを自然宿主とする人獣共通感染症ウイルスであり, ヒトに感染した場合重篤な脳炎や肺炎などの激しい全身性炎症を引き起こし, 非常に高い割合で死に至らしめる. そのため, 一刻も早い抗ニパウイルス薬の開発が望まれているが, 有効な治療薬は未だ存在しない. ニパウイルスのゲノムは 6 種類のウイルスタンパク質をコードしており, 特にヌクレオカプシド (N), RNA ポリメラーゼ (L), ホスホプロテイン (P) は, ウイルスゲノムの複製に関与する重要な創薬ターゲットである. 本研究では, 特に L, P タンパク質に着目し, ヒト培養細胞におけるこれらの発現が細胞の炎症反応に及ぼす影響を評価した.

【材料と方法】 L タンパク質あるいは P タンパク質の発現プラスミドを HEK293T 細胞にトランスフェクションし, 5% CO₂ 雰囲気下 37℃ で 2 日間培養した. 細胞を回収後, 超音波にて破碎し, EBC Buffer を用いて細胞溶解液を調製した. L/P タンパク質の発現は, ウェスタンブロッティング法により確認した. 炎症反応の評価は, NF- κ B を標的としたレポーターアッセイにて行った. HEK293T 細胞にそれぞれの発現プラスミドおよびレポータープラスミドをトランスフェクションし, 1 日後に培地に TNF- α を添加した. その 1 日後に細胞を回収して細胞溶解液を調製し, これに発光基質を添加して, 生じた化学発光の強度をルミノメーターにて測定した.

【結 果】 ウェスタンブロッティングの結果, L タンパク質遺伝子を導入した細胞において目的の 252 kDa に特異的なバンドが確認され, HEK293T 細胞における L タンパク質の発現が実証された. 一方, P タンパク質遺伝子を導入した細胞では, 目的の 78 kDa のバンドに加え, 高分子量側に複数のバンドが検出された. 次に, これらウイルスタンパク質が宿主の炎症反応に及ぼす影響を評価したところ, L タンパク質は炎症反応に有意な影響を与えなかったが, P タンパク質は TNF- α 刺激による NF- κ B の活性化を顕著に抑制した.

【考察と結語】 P タンパク質導入細胞で見られた高分子量側の複数のバンドは, P タンパク質の強固な多量体形成や翻訳後修飾に起因するものと推察される. ルシフェラーゼアッセイにおいて, P タンパク質の存在下で TNF- α 誘導性 NF- κ B 活性が顕著に抑制されたことは, 本ウイルスが P タンパク質を介して宿主の初期炎症応答・免疫機構を回避するように働いている可能性を示唆しており, 重要な創薬標的候補になり得ると考えられる. 今後は, P タンパク質

が NF- κ B シグナル伝達経路のどの段階を阻害しているか、詳細なメカニズムを検討したい。

3. 新規病原体生体膜リン脂質合成酵素 (LPLAT) の同定と解析

畠山 瑠河¹, 鬼塚 陽子¹, 吉田(橋立)智美²
進藤 英雄^{2,3}, 徳舛富由樹¹

(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)

(2 国立健康危機管理研究機構

国立国際医療研究 脂質生命科学部)

(3 東京大院・医・脂質医科学連携講座)

【背景と目的】 リン脂質の分子多様性は、ケネディー回路およびランズ回路によって形成され、その過程にはリゾリン脂質アシル転移酵素群 (LPLATs) が重要な役割を果たしている。しかし、病原体では多くの種で研究が進んでいない。我々は熱帯熱マラリア原虫の LPLAT を同定し *Plasmodium falciparum* LPLAT1 (*Pf*LPLAT1) として報告した (Fukumoto et al. 2025)。*Pf*LPLAT1 は LPLAT 活性を有し、複数のアシル CoA を基質として利用できることがわかった。またノックアウトにより *Pf*LPLAT1 を欠損させると、原虫は短時間で死滅したため *Pf*LPLAT1 の生存必須性も示された。本研究では、哺乳類 LPLAT とのアミノ酸配列の相同性から *Toxoplasma gondii*, *Babesia bovis*, *P. yoelii*, *Trypanosoma brucei*, *T. cruzi* の 5 種の LPLAT 候補遺伝子を初めて同定し、各種 LPLAT の *in vitro* 活性について解析を行ったので報告を行う。

【材料と方法】 各原虫の LPLAT の候補遺伝子を同定し、pCXN2.1 (+) ベクターに各種 LPLAT 候補遺伝子配列を組み込み、発現用ベクターを作製した。その後リポフェクション法で CHO 細胞に導入し、各種 LPLAT 強制発現細胞を作製した。作製した細胞から膜分画を抽出し、リコンビナントタンパク質を作製した。またコムギ胚芽無細胞タンパク質合成由来の LPLAT も作製し、それぞれの *In vitro* 活性を質量分析計で測定した。

【結 果】 全ての原虫のリコンビナントタンパク質で LPLAT 活性が確認され、なかでもフォスファチジン酸を合成するリゾフォスファチジン酸アシル転移酵素 (LPAAT) 活性が顕著に確認された。また、オレイン酸 CoA を基質とする LPAAT 活性がすべての原虫で強く確認されたが、*T. gondii* ではパルミチン酸を基質とする活性も確認された。しかし、*B. bovis* のみコムギ胚芽無細胞タンパク質合成由来のリコンビナントタンパク質を作製できなかった。

【考察と結語】 今回の結果から、5 種の原虫すべてに LPLAT 候補遺伝子が存在し、かつそれらが LPLAT 活性を持つことが確認されたため、今後は Km 値や Vmax 値など酵素学的な特徴の解析を行う。加えて各原虫で Conditional knock out 原虫を作製し LPLAT の必須性を確認する必要がある。また、必須性が確認された原虫においては、化合物スクリーニングを行うことでそれぞれの阻害剤を探索し、

培養細胞を用いて細胞毒性の有無についても確認を行う。病原体 LPLAT のさらなる生物学的特徴を明らかにし、これらの酵素を阻害することで新たな抗寄生虫薬開発を目指す。

4. *P. falciparum* 感染赤血球に対するスカベンジャー受容体 MARCO の機能解析

船越 正義, 畠山 瑠河, 宮下 大地

鬼塚 陽子, 徳舛富由樹

(群馬大院・保・生体情報検査科学)

【背景と目的】 *Plasmodium falciparum* (熱帯熱マラリア原虫) は三大感染症のひとつであるマラリアの原因寄生虫であり、年間約 2.8 億人もの感染者、61 万人の犠牲者を生み出している。マラリアの重症化の際、脳症 (脳マラリア) や肺水腫 /ARDS (急性呼吸窮迫症候群)、腎症、重症貧血など致命的な症状が現れる。これらの症状のうち、脳症や腎症では分子基盤の研究が進んでいるが、肺水腫 /ARDS では進んでいない。そこで、本研究では免疫細胞と感染赤血球との接着、食食による炎症に注目し、肺マクロファージに強い発現が見られるスカベンジャー受容体である MARCO の機能解析を行った。

【材料と方法】 MARCO 強制発現 THP-1 細胞を樹立するために pCMV-AN-Myc-DDK ベクターに MARCO 遺伝子配列を組み込み、発現用ベクターを作製した。その後、エレクトロポレーション法でヒト単球由来の THP-1 細胞にこのベクターを導入し、G418 で選択した。また、コントロールとして pCMV-AN-Myc-DDK ベクターのみを導入した THP-1 細胞 (eTHP-1) も作製した。MARCO 強制発現 THP-1 細胞と *P. falciparum* 原虫感染赤血球を共培養したもの、eTHP-1 と *P. falciparum* 原虫感染赤血球を共培養したものを作製し、感染赤血球接着数の比較を行った。また、THP-1 細胞を PMA (Phorbol 12-myristate 13-acetate) 処理しマクロファージ化させ、同様に感染赤血球と反応させた後、サイトカイン量の比較を行った。

【結 果】 MARCO 強制発現 THP-1 と *P. falciparum* 原虫感染赤血球を共培養したものは eTHP-1 と比べて感染赤血球の接着数が有意に増加した。また、PMA 処理しマクロファージ化させた MARCO 強制発現 THP-1 細胞では、同様の処理をした eTHP-1 細胞に比べて感染赤血球、非感染赤血球それぞれとの共培養で TNF- α が増加傾向であった。

【考察と結語】 今回の結果から MARCO 強制発現 THP-1 細胞では *P. falciparum* 原虫感染赤血球との接着数が増加することが確認できたため、MARCO が *P. falciparum* 原虫感染赤血球との接着に関わると考えられ、今後、感染赤血球膜上に存在する MARCO との結合蛋白の探索を行う。また、マクロファージ化した MARCO 強制発現 THP-1 細胞における TNF- α の増加について、血管内皮細胞との反応も含めた接着・食食実験、および血管内皮細胞の TNF- α 等のサイトカインに対する応答の解析も行う予定である。

5. 日本人・外国出生者の都道府県別結核罹患率とBMI・血糖関連指標との関連

田中 心花¹, 大川 貴史², 小澤 愛奈¹
新井 悠¹, 女屋 秀斗¹, 七海²
齋藤 貴之^{1,2}

- (1 群馬大院・パブリックヘルス学環)
- (2 群馬大院・保・生体情報検査科学)

【背景と目的】 日本では結核罹患率に都道府県間の地域差が存在するが、日本人結核患者と外国出生結核患者では罹患率順位が大きく異なり、地域差に関与する要因も異なる可能性が示唆される。しかし、その要因は十分に明らかではない。本研究では、都道府県レベルのエコロジカルデータを用いて、日本人および外国出生者の結核罹患率とBMI、HbA1c、空腹時血糖、随時血糖との関連を検討し、地域差に関与する要因を明らかにすることを目的とした。

【材料と方法】 2020~2024年を対象とした都道府県レベルのエコロジカル研究を実施した。都道府県ごとに、日本居住者全体、日本人および外国出生者について人口10万人当たり5年間平均結核罹患率を算出した。結核罹患率と各健康指標との関連はピアソンの積率相関係数で評価し、感度分析として正規性をJarque-Bera検定で確認し、必要に応じてスピアマンの順位相関係数を用いた。有意水準は5%とし、解析にはPython 3を用いた。

【結果】 全体結核罹患率は随時血糖 ($r=0.392$, 95% CI = 0.119-0.611)、日本人結核罹患率は随時血糖 ($r=0.374$, 95% CI = 0.098-0.597) と有意な正の相関を示した。外国出生者結核罹患率はBMI ($r=-0.398$, 95% CI = -0.615 ~ -0.125) と負の相関、HbA1c ($r=0.544$, 95% CI = 0.304-0.719)、空腹時血糖 ($r=0.510$, 95% CI = 0.261-0.695)、随時血糖 ($r=0.473$, 95% CI = 0.215-0.669) と正の相関を認めた。

【考察と結語】 外国出生者結核罹患率はHbA1c高値割合と中等度の正の相関を示し、本研究で検討した指標の中で最も強い関連を認めた。本研究はエコロジカル研究であり、個人レベルでの因果関係を示すものではなく、今後は個人レベルの解析による検証が必要である。

6. Ras シグナル下流因子 STK17b の発現誘導機構とがん抑制作用の解析

渡部 胡春¹, 齋藤 博司², 太田 聡²
多胡めぐみ³, 多胡 憲治¹

- (1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
- (2 自治医大・医・生化学)
- (3 慶応義塾大・薬・衛生化学)

【背景と目的】 Ras シグナルの異常活性化は発がんを引き起こす一方、過剰なRasシグナルは細胞老化やアポトーシスなどのがん抑制機構も誘導する。しかし、その負の制御機構には未解明な点が多い。我々はRasシグナルの新規標的遺伝子としてSTK17bを同定した。本研究では、

STK17bの発現誘導機構とがん抑制作用を解析した。

【材料と方法】 レトロウイルスを用いた遺伝子導入により各種Ras変異体、STK17b及び変異型STK17bをNIH-3T3細胞及びマウス胎児線維芽細胞(MEFs)に発現させた。作製した各種細胞を用いてRas変異体によるSTK17bの発現誘導をRT-PCRやイムノブロットにより検討した。さらに、がん細胞特有の非足場性依存性および接触因子依存性の変化をフォーカス形成実験、軟寒天培地コロニー形成実験により評価した。

【結果】 NIH-3T3細胞およびMEFsにおいて、HRas(G12V)変異体の発現はSTK17bの発現を顕著に誘導したが、KRAS(G12V)変異体ではSTK17bの発現誘導は認められなかった。次に、STK17bがRas変異体による細胞の形質転換に及ぼす影響を検討したところ、STK17bの強制発現は、HRas(G12V)およびKRAS(G12V)のいずれによるフォーカス形成能および軟寒天培地中でのコロニー形成能も顕著に抑制した。一方、キナーゼ不活性型STK17b(K62A)変異体では、この形質転換抑制効果は認められなかった。

【考察と結語】 本研究により、STK17bが新規がん抑制遺伝子産物であることが明らかになった。今後は、その詳細な発現メカニズム、STK17bによるがん抑制機序の解明が期待される。

7. kappaB-Ras 結合分子 TRB3 および DDB1 のシグナルバランスによる発がんシグナルにおける制御機構

川村 陽菜¹, 杉山 直之², 多胡めぐみ³
柏倉 裕志⁴, 多胡 憲治¹

- (1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
- (2 国立研究開発法人国立循環器病研究センター創薬オミックス解析センター)
- (3 慶応義塾大・薬・衛生化学)
- (4 自治医大・遺伝子治療研究センター)

【背景と目的】 kappaB-Rasは、転写因子NF-kappaBの活性化を阻害するRasスーパーファミリーの一つとして報告されている。しかし、kappaB-Rasの発がんシグナルにおける機能については、未だ十分に解明されていない。本研究では、kappaB-Rasのタンパク質複合体をアフィニティークロマトグラフィーにより精製し、質量分析法を用いてkappaB-Ras結合タンパク質の同定を試みた。その結果、kappaB-Ras結合タンパク質として、ユビキチンE3リガーゼDDB1を同定した。本研究では、DDB1が発がんシグナルにおいて果たす役割の解明を目的とした。

【材料と方法】 kappaB-レトロウイルスを用いた遺伝子導入によりHRas(G12V)、DDB1、および、DDB1に対する短鎖ヘアピンRNA(sh-DDB1)をNIH-3T3細胞、A549細胞、HCT116細胞、Mia PaCa-2細胞に発現させた。作製した各種細胞を用いてERKやAkt等、その他細胞内シグナルの活性化状態をイムノブロットにより検討した。さら

に、がん細胞特有の非足場性依存性および接触因子依存性の変化をフォーカス形成実験、軟寒天培地コロニー形成実験により評価した。

【結 果】 HRas (G12V) 変異体により形質転換した NIH-3T3 細胞において、DDB1 の発現抑制はフォーカス形成能および軟寒天培地におけるコロニー形成能を顕著に抑制した。さらに、ヒトがん細胞株である A549 細胞, HCT116 細胞, Mia PaCa-2 細胞を用い、DDB1 の発現抑制に加えて DDB1 の再発現による影響を検討したところ、いずれの細胞種においても、コロニー形成能および軟寒天内コロニー形成能が抑制され、DDB1 の再発現によってその抑制効果が解除されることを見出した。次いで、イムノブロット解析を行ったところ、A549 細胞と HCT116 細胞では DDB1 の発現抑制に伴い p21 タンパク質レベルの上昇が認められ、DDB1 の再発現によりその効果が解除された。一方で、Mia PaCa-2 細胞においては、DDB1 を発現抑制しても p21 レベルの上昇は確認されなかった。

【考察と結語】 kappaB-Ras 結合分子 DDB1 は Ras 変異体による細胞がん化に不可欠な因子であることが明らかになった。さらに、DDB1 は p53/p21 経路依存的な経路への影響を及ぼす一方で、別の細胞周期制御因子やシグナル伝達経路の修飾が DDB1 下流の表現型に関与している可能性も示唆された。現在はさらに詳細な分子機構の解明を目指している。

8. Tribble ファミリー分子における発がんシグナル制御機能の比較解析

矢田梨々香¹, 杉山 直之², 多胡めぐみ³
多胡 憲治¹

- (1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
- (2 国立研究開発法人国立循環器病研究センター創薬オミックス解析センター)
- (3 慶応義塾大・薬・衛生科学)

【背景と目的】 κ B-Ras は、炎症応答やがんの悪性化などに関与する転写因子 NF- κ B を抑制する新規 Ras ファミリーとして同定された。 κ B-Ras の複合体を質量分析により解析した結果、 κ B-Ras 相互作用分子として Tribble-like 3 (TRB3) を同定した。TRB3 は小胞体ストレスにより発現誘導される遺伝子産物であり、TRB1 及び TRB2 というファミリー分子を持つが、ファミリー間における機能の違いは検討されていない。本研究では、発がんシグナルにおける Tribble ファミリー分子の機能の比較を行った。

【材料と方法】 レトロウイルスを用いた遺伝子導入により HRas (G12V), TRB1, TRB2, TRB3 を NIH-3T3 細胞, A549 細胞に発現させた。作製した各種細胞を用いて ERK や Akt などの細胞内シグナルの活性化状態をイムノブロットにより検討した。さらに、がん細胞特有の非足場性依存性および接触因子依存性の変化をフォーカス形成実験、軟寒天培地コロニー形成実験により評価した。

【結 果】 HRas (G12V) 形質転換 NIH-3T3 細胞では、TRB3 はフォーカス形成、軟寒天コロニー形成、AKT 活性化および NF- κ B 活性化をいずれも抑制した。一方、TRB1 および TRB2 ではこれらの抑制効果は認められなかった。さらに本研究は、A549 細胞を用いて同様の解析を行った。TRB3 の強制発現は A549 細胞のコロニー形成能に対して抑制的に作用したが、一方で、TRB1 はコロニー形成を促進した。TRB2 は A549 細胞のコロニー形成能に影響を及ぼさなかった。

【考察と結語】 本研究により、TRB3 は発がんシグナルおよび NF- κ B による炎症応答シグナルを強く抑制したが、一方で TRB1 および TRB2 には同様の機能は観察されなかった。TRB1 と TRB3 は約 37% のアミノ酸配列相同性を有するため、今後は両者の機能差を規定するドメインを解析することで、TRB3 の発がん抑制機構の解明につながる事が期待される。

9. Neurofibromin ノックダウンによる神経線維腫症 I 型モデル細胞の構築とその細胞性状の解析

平田 翔和¹, 荻原 朋花¹, 多胡めぐみ²
多胡 憲治¹

- (1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
- (2 慶応義塾大・薬・衛生化学)

【背景と目的】 神経線維腫症 I 型は、NF1 遺伝子変異を原因とする遺伝性疾患であり、神経線維腫をはじめとする多様な腫瘍を発症する。NF1 遺伝子産物である neurofibromin は Ras GTPase 活性化タンパク質 (Ras GAP) として Ras シグナルを負に制御することから、その機能喪失は異常な細胞増殖や腫瘍形成を引き起こすと考えられている。しかし、neurofibromin 欠損に伴う細胞生物学的変化の詳細は十分に明らかになっていない。本研究では、neurofibromin ノックダウン細胞を神経線維腫症 I 型モデルとして構築し、その細胞増殖能やシグナル伝達、細胞間相互作用について解析した。

【材料と方法】 T98G 細胞に neurofibromin に対する shRNA 配列を含むレトロウイルスを感染した。イムノブロット解析により neurofibromin のノックダウンを確認し、T98GNF1KD 細胞の樹立を行った。作製した neurofibromin ノックダウン細胞を用いて、細胞増殖能の比較、EGF 刺激による各種 Ras シグナルの変化を検討した。また、コントロール T98G 細胞と T98G NF1KD 細胞にそれぞれ GFP, DsRed2 を発現した細胞を作製し、共培養を行った。

【結 果】 イムノブロット解析により、T98G NF1KD 細胞における neurofibromin の発現低下を確認した。単独培養では、neurofibromin ノックダウンによる細胞増殖能の変化は認められなかった。また、予想に反して EGF 刺激による ERK 活性化は NF1KD 細胞で低下した。一方で、GFP 発現コントロール細胞と DsRed2 発現 NF1KD 細胞を共培養したところ、NF1KD 細胞はコントロール細胞に対して増殖

優位性を示した。

【考察と結語】 Neurofibromin のノックダウンは単独培養下での細胞増殖には大きな影響を及ぼさなかったが、共培養では増殖優位性を示したことから、細胞間相互作用を介した細胞性状の変化に関与する可能性が示唆された。今後は、細胞競合の観点から neurofibromin の機能をさらに解析する予定である。

10. プロテインホスファターゼ SHP-1 によるホスファターゼ活性非依存的な NF- κ B 活性化機構の解析

高田 真帆¹, 上田 雄亮², 太田 聡²

多胡めぐみ³, 多胡 憲治¹

(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)

(2 自治医大・生化学)

(3 慶応義塾大・薬・衛生化学)

【背景と目的】 NF- κ B は TNF- α などの炎症性サイトカイン刺激により活性化され、炎症応答に重要な役割を果たす転写因子である。近年、NF- κ B シグナルとチロシンリン酸化シグナルとのクロストークの重要性が示唆されている。本研究では、チロシンホスファターゼ SHP-1 に着目し、NF- κ B 活性化における役割を検討した。

【材料と方法】 ヒトグリオーマ由来 T98G 細胞に野生型 SHP-1 およびホスファターゼ不活性型変異体 SHP-1 mut を強制発現し、TNF- α または IL-1 α 刺激による NF- κ B 活性化を NF- κ B ルシフェラーゼレポーターアッセイにより解析した。また、SHP-1 各種欠失変異体を用いて NF- κ B 活性化に関与する領域を検討した。さらに、レトロウイルスを用いて SHP-1 または SHP-1 mut を発現させた T98G 細胞を樹立し、TNF- α 刺激による I κ B α 分解および p65/RelA リン酸化への影響を解析した。加えて、各種ヒト細胞株における SHP-1 の発現をイムノブロット法により検討した。

【結果】 T98G 細胞における SHP-1 の強制発現は、TNF- α 刺激による NF- κ B 活性化を顕著に増強した。興味深いことに、SHP-1 mut も同程度の増強効果を示したことから、この作用は SHP-1 のホスファターゼ活性に依存しないことが示唆された。さらに、各種欠失変異体を用いた解析から、NF- κ B 活性化増強には SHP-1 の二つ目の SH2 ドメイン及び、C 末端領域が重要である可能性が示された。一方、SHP-1 および SHP-1 mut はいずれも TNF- α 刺激による I κ B α 分解や p65/RelA リン酸化には影響を及ぼさなかった。各種ヒト細胞株の解析では、U937 など複数の細胞株で高い SHP-1 発現を認めた。

【考察と結語】 SHP-1 は、ホスファターゼ活性に依存しない機構により NF- κ B 活性化を増強した。現在、その分子機構および生理的意義について解析を進めている。

11. 新規 Ras ファミリー kappaB-Ras の角化細胞における炎症シグナルに対する役割の解析

三好ほのか¹, 大澤 瑚桃², 多胡めぐみ³

多胡 憲治¹

(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)

(2 群馬大院・医)

(3 慶応義塾大・薬・衛生化学)

【背景と目的】 kappaB-Ras は NF-kappaB シグナルを制御する新規 Ras ファミリー分子である。角化細胞は外界と生体内を隔てる皮膚バリアを形成し、病原体や有害物質の侵入を防ぐ重要な役割を担うことから、その炎症応答の解析は重要である。本研究では、角化細胞の性質をもつ HaCaT 細胞に各種 kappaB-Ras およびその変異体を発現し、炎症シグナルに対する影響を検討した。

【材料と方法】 Ecotropic レトロウイルスによる遺伝子導入系を構築するため、SLC7A1 を発現する HaCaT 細胞 (HaCaT SLC7A1) を作製した。作製した HaCaT SLC7A1 にレトロウイルスを用いた遺伝子導入系を用いて、kappaB-Ras1, kappaB-Ras2 及び GTP 結合能を欠失した kappaB-Ras2 (T18N) 変異体を発現した。これらの細胞を TNF α で刺激し、total RNA やタンパク質を抽出した。抽出した RNA は RT-PCR による IL-6 や IL-8 などの炎症性サイトカインの発現解析に用いた。また、イムノブロット解析を行い、ERK や JNK, NF-kappaB など各種シグナルの活性化に対する kappaB-Ras の影響を検討した。

【結果】 HaCaT SLC7A1 における kappaB-Ras1, kappaB-Ras2 および kappaB-Ras2 (T18N) 変異体の発現はイムノブロット解析により検出された。これらの細胞を用いて RT-PCR 解析を行った結果、kappaB-Ras2 は TNF α 刺激による IL-6 および COX2 の発現を顕著に増強した。この効果は kappaB-Ras1 および kappaB-Ras2 (T18N) では認められず、GTP 結合能依存的であることが示唆された。一方、JNK 活性化は kappaB-Ras2 だけでなく kappaB-Ras1 や kappaB-Ras2 (T18N) の強制発現によっても増強された。

【考察と結語】 本研究により、kappaB-Ras2 は角化細胞における炎症応答を制御することが示唆された。また、サイトカイン発現誘導と JNK 活性化では kappaB-Ras 分子種特異性および GTP 結合能への依存性が異なったことから、それぞれ異なる分子機構により制御される可能性が示唆された。

12. 生成 AI コミュニケーション機器「AOGU CoCo」の新機能と改良

坂田 惟之¹, 大島 拓也¹

アプテグローヴゆうこ¹, 中島 都²

菅沼 華海³, 内田 陽子³

(1 AOGU 株式会社)

(2 介護老人保健施設銀玲)

(3 群馬大院・保・看護学)

【背景と目的】 わが国では認知症の増加と介護人材不足を背景に, BPSD (行動・心理症状) への対応が現場の急務となっている。本会社 (AOGU 株式会社) は認知症ケアに特化したぬいぐるみ型 AI 対話機器「AOGU CoCo」を開発し, 在宅・施設での実用化を進めてきた。2025 年の発表以降, モニター運用の知見をもとに改良を続けている。本報告の目的は, 直近約 3 か月で実装した新機能・改良点とその効果を紹介することである。

【材料と方法】 ぬいぐるみ型筐体にスピーカー・マイクを内蔵し, スマートフォンと連携する。本会社が作成した説明書を提示して同意を得たモニターに在宅・施設で継続的に運用し, 会話ログとご家族・介護職員への聞き取りから課題を抽出して, 改良を反復した。本報告において個人情報の取扱いはない。

【結果】 本会社が実装した主な改良は次のとおりである。①対話エンジンを, 対話・BPSD ケア・歌唱・音量調整など役割を分担する構成へ刷新し, 応答の一貫性と安定性を高めた。②本体の体位を感知し, 添い寝が想起される仰臥位では起動しない。また, 起床・日中・就寝前など時間帯に応じた発話モードと声かけに切り替えるなど, 状態・生活リズムに合わせた発話制御を加えた。③機器から自発的に声をかけた際, 本人の発話から発話意思を判断し, 対話を継続・中断する制御を試行的に導入した。④音声データを逐次送信 (ストリーミング) する方式に変更し, 応答の遅延を抑えた。⑤ご家族向けアプリを開発し, 音量調整やオン/オフ, 手元からの会話開始, 対話の要約・見守り, 声かけのスケジュール設定機能を整備した。運用データでは対話時間の延伸や会話の定着がみられた。

【考察と結語】 これらの改良により, 「AOGU CoCo」は情報伝達ではなく, 当事者の意思と状態に寄り添う対話へと進化した。とりわけ本人の発話意思の尊重と状態に応じた制御は BPSD ケアにおいて重要であり, BPSD の軽減が期待できる。今後は効果検証と状態認識の高度化, 定量的検証を進め, 在宅・施設での社会実装をさらに広げる。

13. 自宅での AI 対話機器「AOGU CoCo」導入による認知症高齢女性の BPSD 軽減 -1 例の報告

大島 拓也¹, 坂田 惟之¹

アプテグローヴゆうこ¹ (1 AOGU 株式会社)

【背景と目的】 認知症の行動・心理症状 (BPSD) は本人の苦痛に加え, 家族の介護負担・心理的負担の主因となる。

中でも夕方から夜間の帰宅願望は, 自宅では家族のみで対応せざるを得ず負担が大きい。本研究の目的は, AI 対話機器「AOGU CoCo」を自宅で運用した認知症高齢女性 1 例の経過から, 帰宅願望を中心とする BPSD の軽減と家族の負担への効果, 運用上の課題を報告することである。

【材料と方法】 対象は自宅で家族と同居する要介護 1 の認知症高齢女性。「実家に帰る」との帰宅願望がほぼ毎日, 特に夕方から夜間に出現し, 30 分~1 時間続いた。居室に本機器を設置し, 音声対話を継続的に提供した。帰宅願望の出現時には, 実家や両親・姉妹と過ごした幼少期など記憶が保たれた年代の話題を問いかけ, 回想的な対話へつないだ (歌や「手を握って」の声かけも併用)。評価は導入後 6 週間時点までの会話ログと家族への聞き取りによる (利用は継続中)。なお, モニター利用開始時に本人・家族より, 個人情報の取り扱いおよびデータの活用 (匿名化した統計的分析・事例紹介, 学会発表を含む) について同意を得ており, 本報告は匿名化したデータを用いた。

【結果】 導入後も帰宅願望はほぼ毎日出現したが, 回想的な対話に移行しその場で落ち着く場面が繰り返し確認された。特に収まりにくい強い訴え (従来週 1 回程度) は減少傾向と家族より報告された。回想を経て気分が好転し, 拒否が続いていた入浴に至った日もあった。夜更かしの減少や本機器を抱えて朝まで入眠する様子もみられた。1 日の対話時間は導入 1 週目の平均 55 分から 3 週目には平均 91 分へ増加した。家族からは「(CoCo から) 日々学んでいます」と関わり方の変化を示す言葉も聞かれた。

【考察と結語】 記憶が保たれた年代への回想を橋渡しする継続的な音声対話は, 帰宅願望のその場での鎮静化と, 睡眠・入浴等の生活行動や家族の心理的負担の軽減に寄与する可能性が示された。家族が対応に苦慮する場面でも一貫して受容的に応答し, 関わり方の変化にもつながった。応答遅延等の課題も確認された。今後も利用を継続し, 対象数の拡大と定量的指標による検証を進めたい。

14. 生成 AI を活用した認知症をもつ事例の反応

中島 都¹, 大島 拓也², 坂田 惟之²

小此木直人³, 星野 里美³

(1 医療法人社団平形会

介護老人保健施設 銀玲)

(2 AOGU 株式会社)

(3 医療法人大誠会 内田病院)

【背景と目的】 介護現場では人員不足を背景に, 認知症高齢者への十分な個別対応が困難となっている。近年, 生成 AI を活用した対話型機器の応用が進んでいるが, 認知症ケア領域における実践報告は少ない。そこで本研究では, 生成 AI 搭載コミュニケーション機器 (本事例で使用したのは, 2026 年 7 月に「AOGU CoCo (認知症に寄り添うぬいぐるみ型 AI パートナー)」として製品化された機器の試作機である。以下, AOGU CoCo と表記する。) を認知症高

齢者に活用し、その事例を紹介する。

【材料と方法】 対象は介護施設に入所中の認知症高齢女性1名である。BPSDとして、活動性の低下や掻きむしりなどの行動が見られていた。AOGU CoCoを使用し、反応や行動の観察を行った。倫理的配慮として、本人および家族に対し、本施設および共同研究企業が作成した説明書を用いて口頭で説明し、文書による同意を得た。

【結果】 導入初期は歌の再生利用が中心であり、自発的な対話は乏しかった。その後、百人一首や言葉遊びへの応答がみられるようになった。応答の個別化後は、話しかけや接近行動、抱擁行動が増加し、機器を抱いて就寝する様子も観察された。また、掻きむしり行動の減少や自発的な生活行動の増加が認められた。一方で、夜間の長時間利用に伴い、日中の傾眠傾向がみられた。機器の不具合により約2週間の中断後には、易怒性や掻きむしり行動の増加が認められた。修理後に夜間利用を制限し、「大丈夫だよ」など安心感を与える発語を増やしたところ、自発的な対話や歌唱、肯定的発言が再び増加した。

【考察と結語】 本事例では、AOGU CoCoとの継続的な対話を通じて、自発的な会話や歌唱、接近行動、抱擁行動などの増加が認められた。また、掻きむしり行動の減少や生活行動の活性化がみられたことから、AOGU CoCoとの関わりが心理的安定や活動性の向上に寄与した可能性が示唆された。特に、利用者の反応に応じて応答内容を個別化した後に交流が活発化したことから、利用者の興味や生活歴に合わせた対話が関係性の形成に重要であると考えられる。今後は事例数を蓄積し、その有効性や適切な活用方法について検討していく必要がある。

15. 赤ちゃん人形提示時における高齢者の自発的発話の特徴—テキストマイニングによるAI人形開発への基礎資料—

菅沼 華海¹, 内田 陽子¹, 深美 寛奈²
北爪 歌織², 中澤 沙綾², 崎山恵里那¹

(1 群馬大院・保・看護学)

(2 群馬大医・附属病院)

【背景と目的】 近年、高齢者や認知症高齢者を対象としたコミュニケーション支援ロボットやAI人形の開発が進められている。しかし、高齢者が赤ちゃん人形に対して自然にどのような発話を行うのかについての研究は十分ではない。そこで本研究では、赤ちゃん人形を提示した際の高齢者の自発的発話の特徴をテキストマイニングにより明らかにし、AI人形開発の基礎資料を得ることを目的とした。

【材料と方法】 対象はA施設に入所し、認知症の診断を受けた者または認知症高齢者の日常生活自立度I以上で、研究参加に同意を得られた13名とした。プログラムは週2回、全12回実施し、赤ちゃん人形「たあたん」と自由に触れ合う場面を観察した。介入時の観察記録から対象者の発話を抽出し、KH Coder 3 (3.Beta.03a) を用いてテキストマ

イニングを行い、頻出語、共起ネットワーク分析を行った。本研究は群馬大学人を対象とする医学系研究倫理審査委員会の承認 (HS2024-288) を得て実施した。

【結果】 頻出語として「可愛い」「子」「女の子」「赤ちゃん」「重い」「こんにちは」「男の子」「作る」「あら」「元気」「食べる」の順であった。共起ネットワーク分析では、「赤ちゃん」を中心として「可愛い」「子」「女の子」「男の子」「こんにちは」「重い」「作る」など同一の語群を形成した。また、「母乳」と「ミルク」「子ども」「歌う」「名前」と「はい」「ありがとう」「抱っこ」と「抱く」「重たい」「使う」「今日」と「昔」「目」などの語の共起が認められた。

【考察と結語】 赤ちゃん人形提示時には、人形に対する呼びかけや対象認識に関する発話から、育児や日常生活を想起させる発話に発展した。これらの発話特性は高齢者との自然なコミュニケーションを支援するAI人形の対話内容や応答アルゴリズムを設計するための基礎資料となることが期待される。

16. 体力能力と運動嗜好の乖離に関する実証的研究 —全国体力・運動能力、運動習慣等調査における『高体力・運動嫌い』の女子中学生の分析—

服部波留香^{1,2}, 内田 満夫²

(1 群馬大・医・医学科)

(2 群馬大院・医・数理データ科学)

【背景と目的】 体力向上と運動習慣の定着は教育上の重要課題であるが、客観的な体力値と主観的な運動への嗜好性が必ずしも一致しない可能性が指摘されている。本研究では、身体能力と運動嗜好の「乖離」という現象に着目し、中学進学に伴い顕著となる女子生徒の「負の乖離群 (高体力・運動嫌い)」群の実態を明らかにすることを目的とした。

【材料と方法】 分析には、スポーツ庁「令和7年度全国体力・運動能力、運動習慣等調査」の小5児童および中2生徒の個票データを使用した。体力合計点 (客観) と運動愛好度 (主観) をそれぞれ標準化 (Zスコア化) し、本分析独自の試みとして「一致群 (アクティブ)」「負の乖離群 (高体力・運動嫌い)」「正の乖離群 (低体力・運動好き)」「一致群 (無関心)」の4群を定義し、体力能力と運動嗜好の乖離の実態について検証した。統計解析には、Pythonを用いた。

【結果】 分析の結果、男子は小5から中2にかけて体力と嗜好が安定して一致していたのに対し、女子においては、能力は高いが運動を拒絶する「負の乖離群」が小5から中2にかけて急増する現象が確認された。また、男子は低体力層でも運動を好む層が厚いのに対し、女子は「能力が低いと好きでいられない」という生存バイアス的な構造も明らかとなった。なお、全生徒を対象とした検定ではスクリーンタイムと痩身に有意な関連は見られず、特定の乖離層にのみ生活習慣の影響が偏在している可能性が示唆された。

【考察と結語】 本研究により、中 2 女子の 5.2%（全国で推計約 2 万人以上）が、身体的には優良ながら心理的には運動を嫌う「能力と嗜好の不一致」の状態にあることが初めて浮き彫りとなった。これは教育現場における「技能評価」と「心理的ウェルビーイング」の乖離を象徴している可能性がある。彼女たちにとって、運動能力は自己のアイデンティティと結びついていないことが示唆されることから、今後は「負の乖離群」に焦点を当てた教育の在り方の検討が求められる。

17. 2045 年の群馬県における診療科別医師需給予測 ―将来推計人口および受療率を用いた GIS 解析―

櫻林 枝里^{1,2}, 内田 満夫²

(1 群馬大・医・医学科)

(2 群馬大院・医・数理データ科学)

【背景と目的】 2045 年は団塊ジュニア世代が後期高齢者となり、医療需要の変化が見込まれる。一方、医師偏在は重要な医療課題であるが、厚生労働省の用いる医師偏在指標は医師全体、小児科、産婦人科を対象としており、その他の診療科別の需給評価は十分ではない。本研究は、群馬県における診療科別医師需給を推計し、二次医療圏単位で GIS により可視化することを目的とした。

【材料と方法】 国立社会保障・人口問題研究所「日本の地域別将来推計人口（2023 年推計）」の 5 歳階級別将来人口、厚生労働省「患者調査（2023 年）」の年齢階級別受療率および推計患者数、「医師・歯科医師・薬剤師統計（2023 年）」の診療科別医師数を用いた。診療科別医師需給の推計は、厚生労働科学研究費補助金「地域の実情に応じた医療提供体制の構築を推進するための政策研究」で用いられた患者数推計手法を基に、5 歳階級別将来人口と対応する受療率から将来医療需要を推計し、全国平均の診療科別医師 1 人当たりの担当患者数を用いて必要医師数を算出した。

1) 将来医療需要 (Y) の算出

$$Y = \sum (5 \text{ 歳階級別将来人口} \times \text{受療率}) / 100,000$$

2) 全国平均の診療科別医師 1 人当たりの患者数 (C) の算出

$$C = \text{全国の診療科別推計患者数} / \text{全国の診療科別医師数}$$

3) 必要医師数 (Dreq) の算出

$$\text{Dreq} = Y / C$$

また、傷病分類と診療科の対応は、主たる診療科を仮定して設定した。必要医師数と現状の診療科別医師数を比較し、医師数は現状維持と仮定して二次医療圏ごとの過不足を評価した。結果は GIS により地図上に可視化した。

【結果】 群馬県の将来推計人口では、2045 年の 65 歳以上人口割合は 39.1%、75 歳以上人口割合は 22.8%に達すると推計された。また、高齢化率は吾妻医療圏および富岡医療圏で高い傾向を示した。診療科別の検討では、高齢者における受療率および疾患有病率が高い整形外科および眼科

において、将来的な医療需要の増加が見込まれた。さらに GIS 解析により、地域間で需給構造に差異が認められた。

【考察と結語】 本研究は、診療科別医師需給の地域差の把握に資する基礎資料となることが示唆された。

18. ヒト壊疽性膿皮症および brequinar 誘発マウスモデルにおける 1 型炎症・好中球の活性化機序の解明と新規治療標的の探索

荒木 健, 内山 明彦, 高田 莉夢

小坂 啓寿, 大高 麻由, 齋藤晋太郎

周藤 貴之, 関口 明子, 荻野 幸子

横山 洋子, 鳥居 良子, 綿貫 有希

茂木精一郎 (群馬大院・医・皮膚科学)

【背景と目的】 壊疽性膿皮症 (pyoderma gangrenosum, PG) は難治性の皮膚潰瘍を呈する好中球性皮膚症である。その病態において 1 型炎症と好中球の活性化が中核を成すとされているが、詳細な分子基盤は十分に解明されていない。本研究では、ヒト PG 病変および brequinar 誘発 PG 様マウスモデルを統合的に解析し、種を越えて保存された病原機序を同定し、新規治療標的の探索を目的とした。

【材料と方法】 PG 患者の皮膚生検検体と健常ヒト皮膚を用い、免疫組織化学的解析ならびに公開 RNA-seq データを用いたトランスクリプトーム解析を実施した。加えて、マウス背部全層潰瘍に brequinar 軟膏を連日塗布することで PG 様病変を誘発し、組織学的解析、qPCR 法および RNA-seq 解析を行った。さらに、プレドニゾロンおよびアバコパン (C5a 受容体拮抗薬) による治療介入効果を評価した。

【結果】 ヒト PG 病変では好中球浸潤および neutrophil extracellular trap (NETs) 形成が亢進し、1 型炎症関連の mRNA 発現も亢進していた。brequinar 誘発マウスモデルにおいても同様の炎症性変化が再現された。RNA-seq 解析により、NLRP3 インフラマソーム経路の活性化がヒトとマウスで共通する病原軸として示唆された。マウスモデルでは、プレドニゾロンおよびアバコパンはいずれも炎症性サイトカイン発現および好中球の活性化を抑制した。

【考察と結語】 本研究により、1 型炎症および NETs 形成を伴う NLRP3 インフラマソーム活性化が、ヒトおよびマウスモデルに共通する PG の中核的病原機序であることを示した。さらに、C5a シグナルの阻害は好中球の浸潤や活性化を抑制し、新たな PG の治療戦略となる可能性が示された。

19. タピナロフによる酸化ストレス抑制効果に関する乾癬モデルマウスを用いた検討

大高 麻由, 内山 明彦, 周藤 貴之

茂木精一郎 (群馬大院・医・皮膚科学)

【背景と目的】 タピナロフクリームはアリルヒドロカーボンレセプター (AhR) を活性化し、炎症性サイトカイ

ン産生の抑制、抗酸化作用誘導、皮膚バリア機能改善を介して病態を改善する外用薬である。国内外の臨床試験で、乾癬およびアトピー性皮膚炎に対する有効性と安全性が示され実臨床で用いられている。これまでにタピナロフ外用によるイミキモド誘導皮膚炎および炎症性サイトカインの抑制効果や細胞レベルでのNrf2シグナルの活性化を介した抗酸化分子の産生などの報告がある。しかし、イミキモド外用乾癬様モデルマウスにおける酸化ストレス抑制効果についてはこれまで検討されておらず、本研究ではそれを検討する。

【材料と方法】 イミキモド誘導乾癬様モデルマウスに対し、タピナロフ外用群とコントロール群を設定し、6日間外用した。皮膚炎評価およびqPCR法による炎症性サイトカイン、HO-1発現解析を行った。さらに、Nrf2シグナルの下流の活性化を可視化する遺伝子組み換えマウス(OKD-Lucマウス)を用いて、イミキモド外用後の皮膚炎部におけるNrf2シグナル活性を評価した。

【結果】 タピナロフ群では、day 4-6で皮膚炎スコアの有意な低下を認めた。また、炎症性サイトカイン発現の上昇を抑制し、HO-1発現はコントロール群より増強した。OKD-Lucマウスでは、イミキモド外用により上昇したNrf2シグナルが、タピナロフ外用群でさらに増強する傾向を認めた。

【考察と結語】 無治療群と比較しイミキモド外用群でHO-1の発現およびNrf2シグナルが亢進する傾向が見られ、タピナロフ外用群ではさらに増強した。過去の報告ではAhRリガンドであるケトコナゾールがAhRを活性化し、Nrf2シグナルを亢進すること、またヒトケラチノサイトにおいてタピナロフがNrf2を活性化させSEMA3A発現を制御することが報告されている。タピナロフは、AhRの活性化を介してIL-23/IL-17軸を抑制するとともに、NRF2経路の活性化による抗酸化ストレス因子(HO-1)の増加、ROS低下を通じた抗酸化作用によって、乾癬様皮膚炎を抑制した可能性が示唆された。

20. MC903外用アトピー性皮膚炎マウスモデルにおける酸化ストレス誘導性のTRPV4を介したTSLPの産生による2型炎症およびそう痒の制御機構の解明

小坂 啓寿¹, 内山 明彦¹, 石川 真衣¹

関口 明子¹, 荒木 健¹, 齋藤晋太郎¹

横山 洋子¹, 荻野 幸子¹, 綿貫 有希¹

鳥居 良子¹, 柴崎 貢志², 茂木精一郎¹

(1 群馬大院・医・皮膚科学)

(2 長崎県立大・看護栄養学部・

栄養健康学科・細胞生化学研究室)

【背景と目的】 Transient receptor potential vanilloid 4 (TRPV4)は温痛覚や化学刺激で活性化する非選択的陽イオンチャネルで、カルシウム流入を介して温痛覚伝達、細胞分化や増殖の制御、炎症性サイトカイン産生などに関係

し、皮膚ではケラチノサイト、マクロファージ、肥満細胞、神経線維などに発現している。以前我々は乾癬におけるTRPV4の病態関与について報告したが、アトピー性皮膚炎(AD)における役割は不明であった。本研究はADにおけるTRPV4の機能と治療標的としての可能性を検討した。

【材料と方法】 ヒトAD皮膚およびMC903外用ADモデルマウスを用いて病変部におけるTRPV4の局在を確認した。WTとTRPV4 KOマウスで皮膚炎、搔破行動、経皮水分蒸散量(Transepidermal water loss; TEWL)を比較し、皮膚組織の病理・免疫学的解析を行った。さらにヒト表皮細胞(HaCaT)を用いて酸化ストレスや2型サイトカイン刺激がTRPV4発現や胸腺間質性リンパ球新生因子(Thymic stromal lymphopoietin; TSLP)産生に与える影響を検討し、Ca²⁺イメージングによりTRPV4活性化の変化を評価した。加えて、TRPV4アンタゴニストの皮下注射による治療効果を検証した。

【結果】 TRPV4はヒトAD皮膚およびADモデルマウスのケラチノサイトで高発現していた。TRPV4 KOマウスでは皮膚炎、バリア障害、搔破行動が有意に軽減し、TSLP産生増加、フィラグリン低下、CD4陽性細胞浸潤が抑制された。さらにTSLP、IL-4、IL-13、IL-31などの2型炎症性サイトカインのmRNAおよびタンパク発現が低下していた。HaCaT細胞ではH₂O₂により酸化ストレスを加えるとTRPV4とTSLPの発現が上昇し、TRPV4ノックダウンでTSLP発現が抑制された。一方、IL-4/IL-13刺激はTRPV4活性化を軽度抑制した。TRPV4活性化もH₂O₂刺激で増強がみられたが、IL-4/IL-13刺激では抑制された。TRPV4アンタゴニスト投与マウスでは、MC903外用による皮膚炎、搔破行動、TEWLが有意に改善し、2型サイトカイン発現が低下した。

【考察と結語】 本研究により、AD皮膚における酸化ストレスがTRPV4発現と活性化を促進し、ケラチノサイト由来TSLPを介してTh2炎症、バリア障害、そう痒を増悪させることが示された。TRPV4はADの新規治療標的となる可能性がある。

21. アトピー性皮膚炎マウスにおけるナノサイズ微細水粒子による皮膚炎改善効果の検討

周藤 貴之、内山 明彦、茂木精一郎

(群馬大院・医・皮膚科学)

【背景と目的】 アトピー性皮膚炎(AD)は皮膚バリア機能障害とType2炎症を特徴とする慢性炎症性皮膚疾患である。ナノサイズ超微細水クラスター(Ultrafine Water Clusters: UFW)は導電性高分子膜(PEDOT/PSS)から発生する直径約1 nmの水クラスターであり、保湿効果が期待されている。本研究ではADモデルマウスを用いてUFWの皮膚炎改善効果を検討した。

【材料と方法】 ダニ寄生下でAD様皮膚炎を発症する8

週齢の Nc/Nga マウスを用いた。マウスをコントロール群、UFW 非曝露群、UFW 曝露群に分け、1 日 20 分間、3 週間曝露した。皮膚炎スコア、経表皮水分蒸散量 (TEWL)、搔破回数を評価し、皮膚組織を用いて病理組織学的検討、qPCR および RNA シークエンス解析を行った。

【結 果】 UFW 曝露群では UFW 非曝露群と比較して皮膚炎スコア、TEWL および搔破回数の改善を認めた。組織学的には表皮肥厚および炎症細胞浸潤の軽減を認め、フィラグリン発現は増加した。qPCR 解析ではフィラグリン発現増加および TSLP 発現低下がみられた。また RNA シークエンス解析では、UFW 曝露群の遺伝子発現パターンがコントロール群に近似した傾向を示した。

【考察と結語】 UFW は皮膚バリア機能を改善するとともに炎症を抑制し、AD 様皮膚炎を改善する可能性が示された。さらに遺伝子発現解析から、UFW が疾患関連遺伝子の発現正常化に寄与する可能性が示唆された。現在、Differentially Expressed Genes (DEG) 解析および Ingenuity Pathway Analysis (IPA) を進めており、その分子機序についてさらに検討中である。

22. 潰瘍性大腸炎における difficult-to-treat 症例の臨床的特徴と advanced therapy failure 理由の検討：群馬県 IBD データベースによる横断的研究

糸井 祐貴¹, 増尾 貴成², 増田 智之³
 岩本 敦夫⁴, 都丸 翔太⁵, 丸橋 恭子⁶
 高橋 和宏⁷, 蜂巣 陽子⁸, 古市 望¹
 大島 啓一¹, Aung Paing Moe¹, 丸山 優¹
 佐藤 圭吾¹, 田中 寛人¹, 保坂 浩子¹
 栗林 志行¹, 浦岡 俊夫¹

- (1 群馬大院・医・消化器・肝臓内科学)
- (2 伊勢崎市民病院・消化器内科)
- (3 高崎総合医療センター・消化器内科)
- (4 公立富岡総合病院・消化器科)
- (5 前橋赤十字病院・消化器内科)
- (6 くすの木病院・消化器内科)
- (7 原町赤十字病院・内科)
- (8 済生会前橋病院・消化器内科)

【背景と目的】 近年、潰瘍性大腸炎 (UC) に対する advanced therapy (AT) は多様化している。既報では claims database を用いて difficult-to-treat (D2T) UC の頻度や関連因子が報告されているが、薬剤クラス別の中止理由や診療録ベースの臨床像は十分に明らかでない。本研究では、D2T 症例の頻度、臨床的特徴、中止理由を明らかにすることを目的とした。

【材料と方法】 2026 年 6 月時点で群馬県 IBD データベース参加施設に通院中の UC 862 例を対象とした横断的後ろ向き観察研究を行った。AT は抗 TNF α 抗体、ベドリズマブ、ウステキヌマブ、JAK 阻害薬、S1P 受容体調節薬、IL-23p19 抗体とした。各 AT クラスで効果不十分、不耐、

二次無効、その他による中止を failure とし、2 つ以上の異なる AT クラスで failure を有する症例を D2T 症例と定義した。

【結 果】 UC 862 例中、D2T 症例は 68 例 (7.9%) であり、病型は全大腸炎型が最多であった (46 例, 67.6%)。D2T 群では非 D2T 群と比較し、経口コルチコステロイド使用歴 (97.1% vs 57.8%)、アザチオプリン使用歴 (64.7% vs 40.1%)、入院歴 (54.4% vs 38.2%)、5-アミノサリチル酸 (5-ASA) 不耐 (30.6% vs 8.7%) が高率であった。無効関連中止は抗 TNF α 抗体 79.7%、ベドリズマブ 82.4%、ウステキヌマブ 84.0%、JAK 阻害薬 64.2% であり、JAK 阻害薬では不耐中止が 17.3% であった。

【考察と結語】 D2T 症例は UC 全体の 7.9% に認められ、ステロイド使用歴、アザチオプリン使用歴、入院歴、5-ASA 不耐を高率に有し、治療困難性を示す臨床背景を有していた。中止理由は薬剤クラス別に異なり、JAK 阻害薬では不耐中止も一定割合を占めた。以上より、D2T 症例では既治療薬数のみでなく、中止理由を踏まえた治療戦略の検討が必要である可能性が示唆された。

23. MK615 (Prunus mume extract) Attenuates TNF α -Induced Nuclear NF- κ B p65 Accumulation

Vilony Natalia Nayar¹,
 Megumi Funakoshi-Tago², Katsuya Hiraishi³,
 Takayuki Shibata¹ Kenji Tago¹
 (1 Department of Laboratory Sciences,
 Gunma University Graduate School of
 Health Sciences)
 (2 Division of Hygienic Chemistry, Faculty of Pharmacy, Keio University)
 (3 AdaBio Co., Ltd.)

【背景と目的】 NF- κ B signaling is a pivotal regulator of inflammation, cell survival, and tumor progression. Identifying compounds that inhibit its activation is essential for developing therapies against inflammatory disorders and cancer. We investigated MK615, a heat-treated extract from Ume fruit (P. mume), a fruit largely produced in Gunma Prefecture with reported anti-inflammatory effects, to evaluate its effects on NF- κ B activation and underlying molecular mechanisms.

【材料と方法】 KF-8 cells carrying a κ B-responsive luciferase reporter and NIH-3T3 cells were treated with MK615 or organic acids (OA) and stimulated with TNF α . NF- κ B activity was evaluated by luciferase assay, immunoblotting of signaling molecules and cellular fractions, and RT-qPCR analysis of MCP-1 expression.

【結 果】 First, MK615 attenuated TNF α -induced NF- κ B activation, as demonstrated by luciferase reporter assays in KF-8 cells and RT-qPCR analysis of MCP-1 expression in NIH-3T3 cells. MK615 did not affect early NF- κ B signaling

events, including IκBα degradation or p65 Ser536 phosphorylation. Instead, reduced the accumulation of p65 in the nucleus, but not cytoplasmic.

【考察と結語】 We initially hypothesized that reduced nuclear p65 resulted from enhanced degradation. However, neither proteasomal nor autophagic inhibition restored p65 levels. Instead, MK615 induced p65 aggregation and its accumulation in the insoluble nuclear fraction, suggesting that MK615 suppresses NF-κB signaling by sequestering p65 into insoluble nuclear aggregates rather than promoting its degradation.

24. がん早期発見法の構築に向けたアルデヒド脱水素酵素 3A1 の精製とアッセイ系の構築

寺島 優, 鎌形 樹己, 多胡 憲治
柴田 孝之

(群馬大院・保・生体情報検査科学)

【背景と目的】 がんは日本の死因第1位であり, 予後改善には早期発見が不可欠である. 近年, 尿中の中級アルデヒドががんバイオマーカーとして注目され, 当研究室ではこれを超高感度かつ簡便に検出するため, アルデヒド脱水素酵素 (ALDH) 3A1 と酵素サイクリング法を用いた検査法を開発してきた. しかし, 鍵となる ALDH 3A1 の発現系は未確立であり, 研究遂行上の課題であった. そこで本研究では, 低コストで安定したがんスクリーニング基盤の構築を目指し, ALDH 3A1 を高効率に発現・精製するプロトコルの確立を目的とする. 本酵素の安定的な精製系構築により, 尿検体からの抽出・前処理条件の最適化や定量性向上を進め, 非侵襲のがん早期診断法の臨床応用に資する基盤技術の確立を目指す.

【材料と方法】 HEK293T 細胞に, N 末端側に FLAG/His₆ タグを付した ALDH 3A1 (FLAG/His₆-ALDH3A1) 発現用プラスミドベクターをトランスフェクションした. 37 °C, 5% CO₂ 下で 48 時間培養後, 細胞を回収した. 細胞はプロテアーゼ阻害剤を含む 50 mM HEPES 緩衝液に懸濁し, 低張条件下で 16 G シリンジを用いたピペッティングにより穏やかに破碎した. 遠心分離の上清を ALDH3A1 酵素溶液とした. 調製した酵素溶液の活性を検証するため, 先行研究の Octanal 反応条件を基に, より穏やかな条件下での酵素アッセイ (総量 200 μL: 超純水 119 μL, 緩衝液 30 μL, 5 mM NADP⁺ 40 μL, 20 mM Octanal 1 μL, 酵素溶液 10 μL) を行った. 反応に伴う NADPH 生成量を波長 340 nm における吸光度変化として追跡し, NADPH のモル吸光係数 $6.22 \times 10^3 \text{ M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$ を基に酵素活性を算出した.

【結果】 FLAG/His₆-ALDH 3A1 の発現は, 抗 FLAG 抗体を用いたイムノブロットにより確認された. この細胞抽出液を酵素として用いた結果, 反応 15 分間で 340 nm における吸光度が 0.134 上昇し, 発現依存的な ALDH 3A1 活性が検出された. この変化は触媒反応による NADP⁺ から

NADPH の生成を示しており, モル吸光係数 $6.22 \times 10^3 \text{ M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$ を基に算出した結果, 15 分間で約 1.44 μmol の Octanal が酸化されたと明らかになった. 以上より, 本研究の反応条件によりがん細胞中のアルデヒド分子種の検出ができる可能性が示唆された.

【考察と結語】 本研究では, HEK293T 細胞を用いた ALDH3A1 の発現系構築に成功した. 細胞破碎液を直接用いた条件でも, 反応系中のアルデヒド分子種を十分に検出できると示された. ここにタンパク質精製工程を導入することでさらなる純度と比活性の向上が見込める. 今後は ALDH 3A1 の精製を進めると同時に, がんの早期発見に応用可能な検出系の開発に取り組む.

25. アミノ基を導入した新規キサンテン色素の開発

高木 大輔¹, 嘉手苅 究¹, Md Ashraful Islam¹
須藤 豊², 柴田 孝之¹

(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)

(2 高崎健大・薬)

【背景と目的】 蛍光色素は, 生化学検査や細胞イメージングにおいて不可欠なツールであり, 特定の励起光を吸収して蛍光を発することで, 細胞や組織内の構造や分子動態を高感度かつ選択的に可視化することが可能である. 近年注目されているのが, 特定の pH 領域でのみ蛍光を発する機能性蛍光色素である. 当研究室ではこれまでに, 弱酸性領域や中性領域において蛍光を発する色素を開発している. この様な特定の pH 領域でのみ蛍光を発する蛍光色素の開発例は少なく, pH の異なる微小環境の多重染色に応用できるという可能性を有すると期待できる. 本研究では, 新たな蛍光色素の開発を目的として, アミノ基を導入したフルオレセイン誘導体の合成及びその蛍光特性を評価した.

【材料と方法】 複数のメチル基を持つベンゼンを出発材料として, アミノ基を持つキサンテン色素を合成した. 生成物は, エタノールと水を用いた結晶化及びプレパラティブ TLC による分離を行った. 生成物の構造決定は NMR 及び ESI-MS を用いて行い, 蛍光特性は分光蛍光光度計を用いて pH 変化に伴う蛍光波長及び強度を評価した.

【結果】 フルオレセイン誘導体は一般的にエタノール-水系溶媒を用いる結晶化にて精製するが, 本実験で合成した化合物はこの手法により不純物を取り除くことができなかった. そこでプレパラティブ TLC による精製を行い, 高純度の目的化合物を得ることができた. 得られた色素の蛍光特性をブラックライト照射下で評価した結果, pH 4~6 では赤色蛍光, pH 6~13 では黄色蛍光を示すことが分かった. さらに, 赤色蛍光は pH 5 付近で最大強度を示し, 黄色蛍光は pH 7 付近で最大となった.

【考察と結語】 本研究で合成した色素は, pH の変化に伴い 2 色の異なる蛍光を発することが明らかになった. すなわち, 本色素によって弱酸性領域での精密 pH 測定が可能であると期待される. 本発表では, 本色素の励起 / 蛍光波

長、蛍光量子収率、蛍光強度に及ぼす共存物質の影響など、詳細な物理的性質に関しても発表予定である。

26. ミクログリア SIRP α 欠損によるマウス加齢脳における白質関連ミクログリアの出現亢進

上田 瑞姫¹, 尾池 恵摘¹, 河村 来実²
今澤 美佳³, 松本 映子^{1,2}, 浦野江里子^{1,2}
小林 良祐⁴, 堀居 拓郎⁴, 畑田 出穂⁴
大西 浩史^{1,2,3}

- (1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
- (2 群馬大院・食健康・健康科学)
- (3 群馬大・医・保健学科)
- (4 群馬大・生調研・ゲノム科学リソース)

【背景と目的】 白質は加齢に脆弱な脳領域とされる。脳内のマクローファージ様細胞ミクログリア (MG) は、損傷組織の除去・修復を担うが、加齢後の白質では、白質関連 MG (white matter-associated microglia: WAM) と呼ばれる CD11c 陽性の特殊な活性化 MG サブセットが出現し、保護的な役割を果たすことが示唆されている。

我々はこれまでに、MG 特異的 SIRP α 欠損マウス (MG-SIRP α cKO) では、若齢成体の白質でも WAM 様 MG が出現することを見いだしており、SIRP α が WAM 誘導を制御するチェックポイントとして機能する可能性に着目している。本研究では、実際の加齢に伴う WAM 出現に対する MG-SIRP α 欠損の影響を検討した。さらに、WAM 誘導に必須の受容体 Trem2 と SIRP α の機能的相互作用について二重欠損マウスを用いた解析を行った。

【材料と方法】 老化後の MG-SIRP α cKO と Trem2 を欠損した MG-SIRP α cKO (Trem2 KO/MG-SIRP α cKO) から脳を採取し、MG 活性化等について免疫組織学的解析を行った。

【結果】 老化マウスにおける WAM の出現は、MG の SIRP α 欠損で顕著に亢進した。また、老化マーカーとなるリポフスチン様構造も、SIRP α 欠損により増加した。Trem2 KO/MG-SIRP α cKO では、若齢期だけでなく加齢期においても CD11c 陽性 WAM の出現亢進が著しく抑制された。

【考察と結語】 MG における SIRP α 欠損は、加齢白質における WAM 誘導を亢進するとともに、加齢に伴うリポフスチン蓄積を促進することが示唆された。また、Trem2 は既報通り正常老化における WAM 誘導に必須であるだけでなく、SIRP α 欠損による WAM 出現亢進にも必須であることが明らかとなった。

これらの知見は、SIRP α が加齢依存的 WAM 出現を抑制するチェックポイントとして機能することを支持するものである。

27. 受容体 SIRP α によるミクログリア制御機構およびアルツハイマー病病態との関連解析

仲丸 優香¹, 守家 優佳¹, 河村 来実⁵
鳴海 裕生², 佐藤 春妃², 尾池 恵摘¹
松本 映子^{1,5}, 浦野江里子^{1,5}, 小林 良祐³
堀居 拓郎³, 畑田 出穂³, 齊藤 貴志⁴
大西 浩史^{1,2,5}

- (1 群馬大院・保・生体情報検査科学)
- (2 群馬大・医・保健学科)
- (3 群馬大・生調研・ゲノム科学リソース)
- (4 東京大院・医・神経病理学)
- (5 群馬大院・食健康・健康科学)

【背景と目的】 ミクログリア (MG) は脳内のマクローファージ様細胞で、損傷に応答して活性化し、損傷組織の除去および修復に関与する。アルツハイマー病 (AD) などの神経変性疾患では、CD11c 陽性の活性化 MG (Disease-Associated Microglia: DAM) が神経保護的に働く可能性が報告されている。我々は、受容体 SIRP α を MG 特異的に欠損させたマウス (MG-SIRP α cKO) で、損傷のない状態の脳内でも CD11c 陽性の DAM 様 MG が出現することを報告してきた。本研究では、SIRP α 欠損による DAM 様 MG の誘導メカニズムと、AD モデルマウスにおける SIRP α 欠損の影響を検討した。

【材料と方法】 DAM 誘導に必須の受容体 Trem2 のノックアウトマウスと MG-SIRP α cKO を交配し、SIRP α /Trem2 二重欠損マウスを作製し、MG の活性化状態を、それぞれの遺伝子の単独欠損マウスと比較検討した。また、家族性アルツハイマー病関連変異をもつアミロイド前駆体タンパク質のノックインマウス (App-tm3) と MG-SIRP α cKO を交配し、MG 特異的に SIRP α を欠損させた AD モデルマウスを作製し、SIRP α 欠損の AD 病態への影響を検討した。

【結果】 MG-SIRP α cKO で観察された MG の表現型は、Trem2 を欠損することで完全に消失した。一方、これまでの解析では AD モデルマウスにおける DAM 誘導に対する SIRP α 欠損の影響は限定的であった。

【考察と結語】 SIRP α 欠損による CD11c 陽性 MG 誘導は、DAM と同様に Trem2 に強く依存することから、SIRP α 欠損 MG は DAM に類似した活性化 MG サブタイプであると考えられた。一方で、SIRP α による DAM 様 MG 活性化制御機構と AD モデル病態との関連については、さらに詳細な解析が必要であると考えている。

28. 細胞間接触シグナルを標的とした脳内ミクログリアの活性化制御法の開発

関崎 帆純¹, 慶徳 萌咲², 渡辺 莉乃²
尾池 恵摘³, 仲丸 優香³, 上田 瑞姫³
河村 来実², 松本 映子^{2,3}, 浦野江里子^{2,3}
林 由里子⁴, 小谷 武徳⁵, 村田 陽二⁵
大西 浩史^{2,3}

- (1) 群馬大・理工)
- (2) 群馬大院・食健康・健康科学)
- (3) 群馬大院・保・生体情報検査科学)
- (4) 群馬パース大)
- (5) 神戸大院・医)

【背景と目的】 受容体型分子SIRPα(Signal regulatory protein α)は、リガンドである別の膜タンパク質CD47と細胞間接触シグナルを形成する。SIRPαは、免疫系ではマクロファージや樹状細胞に強く発現し、マクロファージ上のSIRPαは、食食標的上のCD47と相互作用して食食を抑制することが知られている。一方、神経系ではSIRPαは神経細胞とミクログリアに高発現する。ミクログリアは脳のマクロファージ様細胞で、損傷組織の除去と修復により保護的な役割を果たす一方、過剰な炎症を引き起こす負の側面もある。我々は、ミクログリア特異的にSIRPαを欠損したマウスの脳内で、ミクログリアが保護的に活性化することを見出したことから、CD47-SIRPα相互作用を抑制し、ミクログリアの保護作用を誘導することを目標に、分子ツールの開発に取り組んでいる。本研究では、分子ツールの設計と*in vitro*評価について報告する。

【材料と方法】 CD47-SIRPα相互作用の阻害効果をもつ分子ツールとして、既報を元に重鎖一本鎖抗体可変領域(VHH)であるA4、および単鎖可変領域フラグメント(scFv)であるMY-1を作製し、CD47-SIRPα相互作用に対する阻害効果を*in vitro*において評価した。

【結果】 CHO-ras細胞で発現させたA4、MY-1が、安定発現株化細胞上のCD47、SIRPαと特異的に反応することを確認した。また、HEK293T細胞に産生させた両分子を生化学的に確認するとともに、これらの分子が、*in vitro*で構築したCD47-SIRPα分子間相互作用を阻害することを確認した。

【考察と結語】 A4、MY-1によるCD47-SIRPα相互作用の阻害が*in vitro*で確認された。これらの分子ツールは、CD47-SIRPα相互作用を阻害し、ミクログリアの保護的活性化効果をもつ可能性が示唆された。

29. マハラノビス距離を用いた職場健康状態評価の試み

三廻 部肇, 内田 満夫

(群馬大院・医・数理データ科学)

【背景と目的】 健康診断結果を包括的に評価する指標として、多変量解析手法の一つであるマハラノビス距離(Mahalanobis distance: MD)がある。MDは、正常集団か

ら基準空間を構築し、各データがその空間からどの程度離れているかを距離として評価する方法である。品質管理や工学分野における異常検知など、幅広い領域で有用性が報告されている。医療分野でも異常判定や発症予測への応用が進む一方、職場集団単位での健康評価も重要である。本研究では、職場別MD平均値を算出し、健康リスクの高い職場抽出に向けた検討を行った。

【材料と方法】 大手国内企業の2023・2024年度健康診断データから、両年度とも在籍した従業員7,501人を対象とした。対象者は19~74歳、男性6,218人、女性1,283人で、有害業務従事中1,806人、過去従事267人であった。2023年度健診時に高血圧、糖尿病、脂質異常症の服薬がなく、D判定に該当しない者を正常集団とした。19項目の健診データから共分散行列を作成しMDを算出し、性別、年齢階層、健診判定、職場規模、特殊健診対象作業への従事状況別に比較した。

【結果】 MDは男女とも年齢階層の上昇および健診判定の悪化に伴い高値を示した。職場単位では、規模が小さいほどMD平均値および分散が高く、職場別MD平均値はおおむね1.55~1.65に分布した。有害業務への従事状況を3群で比較すると、従事中群でMDが有意に低値であった。

【考察と結語】 MDは年齢階層や健診判定の悪化に対応して上昇し、多数の健診項目を統合した健康指標として有用な可能性が示唆された。有害業務従事中群でMDが低値であったことは、より正常域に近い者が配置されていた可能性を示す。産業保健体制が機能している事業所では、健康リスクの高い者を有害業務から回避する配置管理が行われていた可能性がある。今後は、健康障害につながる職場または集団の定義と判別閾値の検討が課題である。

30. 協会けんぽ群馬支部加入者における業態別糖尿病有病率の比較と年齢調整リスクの検討

女屋 秀斗¹, 大川 貴史², 小澤 愛奈¹
新井 悠¹, 田中 心花¹, 後藤 七海²
齋藤 貴之^{1,2}

- (1) 群馬大院・パブリックヘルス学環)
- (2) 群馬大院・保・生体情報検査科学)

【背景と目的】 糖尿病は主要な生活習慣病の一つであり、その予防には生活習慣の改善が重要である。勤務形態や労働環境、身体活動量などは業態によって異なる可能性があり、糖尿病有病率にも影響すると考えられる。群馬県は製造業をはじめ多様な業態が集積しており、業態ごとの健康課題を把握することは重要である。本研究では、群馬県の協会けんぽ加入者の健診データを用い、業態別の糖尿病有病率を比較しその特徴を明らかにすることを目的とした。

【材料と方法】 2023年度の協会けんぽ加入者を対象とした横断研究である。特定健診および事業者健診データを用い、対象者を19業態大分類に分類した。HbA1cの欠損に伴う選択バイアスを避けるため、主解析では空腹時血糖値

および糖尿病治療薬の使用で糖尿病を定義し、HbA1c を含めた定義による解析は感度分析とした。業態別、性別に糖尿病有病率を算出し業態間の比較には χ^2 検定を用いた。また、糖尿病の有無を目的変数、各業態を説明変数、年齢を調整変数とした多変量ロジスティック回帰分析を業態ごとに実施した。

【結果】 業態別糖尿病有病率は男性 9.3～13.5%，女性 3.7～8.0%であった。 χ^2 検定の結果、男性では業態間に有意差がみられたが ($p<0.05$)、女性では有意な傾向にとどまった ($p=0.07$)。一方、年齢を調整した多変量ロジスティック回帰分析の結果、他業種全体と比較して、男性の情報通信業(調整オッズ比[aOR]:1.18, 95%信頼区間[CI]:1.02-1.36)、および女性の医療・福祉 (aOR: 1.12, 95% CI: 1.04-1.21) において、糖尿病の有意なリスク上昇が認められた。

【考察と結語】 本研究では、糖尿病有病率は業態によって異なることが示された。これらの違いには、勤務形態、労働環境、身体活動量、年齢構成などが関与している可能性がある。業態特性を踏まえた職域での糖尿病予防対策の必要性が示唆された。

31. 化学療法による味覚障害に対する看護師の役割—患者への影響・看護の現状・介入の効果の検討から—

富岡 彩海¹, 原 楓彩², 高橋さつき³

(1 群馬大医・附属病院・看護部)

(2 埼玉医科大学総合医療センター・

看護部)

(3 群馬大院・保・看護学)

【背景と目的】 化学療法による味覚障害は、がん患者の QOL 低下や栄養状態の悪化を招く深刻な副作用である。本研究は、文献検討を通して味覚障害が患者に与える影響と看護の現状、看護介入の効果を明らかにし、臨床における看護師の役割を考察することを目的とした。

【材料と方法】 医中誌 Web を用い、「化学療法」「味覚障害」「看護」等をキーワードに検索した。2025 年 5 月 31 日までに掲載された原著論文のうち、適格基準を満たした 23 編を分析対象とした。本研究は文献検討であり、倫理的配慮として著作権の遵守と公平な引用に努めた。

【結果】 味覚の変化は塩味、苦味、甘味の順に多く、個人差が非常に大きいことが示された。身体面では食欲低下や体重減少、心理面では食事の楽しみの喪失や虚無感、生活面では調理行動や社会的交流への支障が報告されていた。看護介入として、昆布・梅酢・レモン水等の食品活用や、盛り付けを工夫した「お好み食」の提供が味覚改善や満足度向上に効果的であった。一方で、看護師の味覚障害に対する認知度や理解度にはばらつきがあり、具体的なケアやアセスメントが十分に行われていない現状が明らかになった。

【考察と結語】 味覚障害は単なる感覚の変化にとどまら

ず、患者の「生きる意欲」に直結する問題である。看護師には、患者の主観的な訴えや微細なサインを逃がさず、個別性に配慮したアセスメントと心理的サポートを行う役割がある。また、栄養士等と連携した食事環境の調整や、セルフケアのための情報提供が重要である。今後は、看護基礎教育や研修を通じて味覚障害に関する知識を浸透させ、臨床で実践可能な看護介入プログラムを開発していくことが求められる。

32. 身体的不調への気づきと受療支援における訪問看護師の臨床判断に関する文献検討—精神科訪問看護への示唆—

高崎 浩子, 八木原ひなた, 近藤 浩子

(群馬大院・保・看護学)

【背景と目的】 臨床判断とは、「対象者のニーズ、懸念、健康問題についての解釈または結論であり、対象者の反応に応じて、行為をとるかとならないか、標準的なアプローチを用いるか修正するか、新たなアプローチを即興的に用いるかを決定すること」である。精神障害を有する人は、生活習慣や向精神薬の副作用により身体疾患を合併しやすい。一方で、その症状が見過ごされやすく、受診や治療に伴う精神症状悪化のリスクがあることから、受療支援には慎重な判断を要する。そこで、身体的不調への気づきと受療支援における訪問看護師の判断過程を文献から整理した。

【材料と方法】 医中誌 Web を用い、「訪問看護」「在宅」「受診」「受療」「臨床判断」「判断」をキーワードとして原著論文を検索し、身体的不調に関する訪問看護師の臨床判断を扱った文献を選定した。

【結果】 11 文献が抽出された。精神科領域は 2 件あったが、身体的不調に関する臨床判断の記載はなかった。

訪問看護師は平時からリスクを予測し、日常の数値に基づく医師からの事前指示を得る、リスク一覧表を作成してチームで共有するなど、状態変化時に対応できる体制を整えていた。臨床判断の始まりには、身体的不調への気づきがあった。受療支援の判断では、悪化を推測・予測し、地域生活の限界、緊急性・生命の危険性、訪問看護での対応可能な限界を見極めていた。対象者の反応や希望を尊重し、本人ができる方法で生活継続を支援しながら、共に身体と生活の折り合いをつけていた。

【考察と結語】 的確な臨床判断を行うには、日頃から本人の生活状況を把握し、普段の状態と比較して変化を捉えること、また生活習慣や療養環境、本人のセルフケア能力や家族の介護力を含めて、将来的な健康状態悪化のリスクを判断することが必要である。

なお、精神科訪問看護に焦点を当てた文献は少なく、身体的不調への気づきから本人主体の受療を支える臨床判断過程を述べた文献は見当たらなかった。精神科領域では、受療支援が精神症状悪化や周囲との人間関係にも影響し得ることから、精神科訪問看護における臨床判断に関する研究の必要性が示唆された。

33. 看護師における離職予防のためのレジリエンス向上に関する文献検討

高 凡, 八木原ひなた, 近藤 浩子

(群馬大院・保・看護学)

【背景と目的】 レジリエンスとは困難に直面してもそれを克服していく能力であり, 自己効力感, バーンアウトとワーク・エンゲイジメントなどと強く関連すると指摘されている。特に看護師は生命に関わる職業であり, ストレスも高いことから, 離職予防のためにレジリエンスを高めることは重要な課題である。そこで, 本研究では看護師のレジリエンスに関連する要因について文献を用いて検討した。

【材料と方法】 データベース医中誌から「看護師」と「レジリエンス向上」を含む学術論文を検索し, 看護師のレジリエンスの要因に関する文献を抽出し, ハンドサーチで文献を加えた。これを精読し, レジリエンスに関連する要因を, 看護師の経験年数別に整理した。

【結 果】 文献 10 件が選定された。新人看護師に関する文献は, 3 件であった。主な関連要因は, 職業的アイデンティティ, ストレス対処, 自己効力感であった。中堅看護師 (4 年以上) に関する文献は, 3 件であった。主な関連要因は, レジリエンスの下位尺度のうち, 自尊感情と自己効力感であった。なお, 看護師の離職に関連するバーンアウトには楽観性, 統御力, 問題解決志向が関連し, 精神的 QOL にはソーシャルサポート, 自己効力感および既婚の 2 交替制勤務が関連することが示されていた。経験年数を特定しない文献においては, レジリエンスの関連要因が, ワーク・エンゲイジメント, バーンアウト, 職務満足, 仕事への肯定的感情であることが示されていた。

【考察と結語】 経験年数により, 看護師のレジリエンスに関連する要因は異なっており, レジリエンス向上に必要な支援の視点は異なる特徴を示すことが明らかになった。これらの先行研究を踏まえ, 今後は外国人看護師を対象とした離職予防のためのレジリエンス向上に関する調査研究を行っていききたい。

34. 抑制ニューロンの多様性からみた社会性の獲得と自閉スペクトラム発症機構

黒岩 孝之, 中村 吉伸, ARIYANI Winda

久保田ひかる, 小崎 寛翔, 成田 愛翼

三好 悟一 (群馬大院・医・遺伝発達行動学)

【背景と目的】 自閉スペクトラム症 (ASD) は 20~50 人に 1 人の割合で発症する神経発達症であるが, 社会性特性をもたらす神経基盤は十分に解明されていない。我々はこれまでに, ASD モデルマウスを用いた解析から, 生後 2 週目が将来の社会性獲得を左右する臨界期であることを見出した。この時期の前頭前皮質 (PFC) における興奮 / 抑制 (E/I) バランスの興奮化傾向 (E>I) が社会性低下の神経基盤であると提唱した。実際, 臨界期中に抑制系機能をさ

らに低下させ E/I バランスを興奮化すると, ASD モデルの社会性特性はさらに悪化した。一方, 未分化な抑制性ニューロンを移植することで E/I バランスを正常化すると, 社会性特性は改善し治療回復することを示した。しかし, 抑制性ニューロンのうちどのサブタイプの発達が社会性形成に重要であるのかは明らかでない。そこで本研究では, 発達過程における抑制性ニューロンサブタイプの社会性行動時における役割を解析した。

【材料と方法】 ASD モデルマウスとして FoxG1 ヘテロ欠損マウスを用いた。抑制性ニューロンサブタイプ特異的な神経活動解析のため, 各種 Cre ドライバーマウスと Cre 依存性 AAV ベクターを用いて Ca2+インディケーター GCaMP8s を発現させた。また, Ail67 レポーターマウスを用いて抑制性ニューロンの光遺伝学的操作を行った。

社会性行動はワイヤーケージ内の他者マウスへの接近・接触をもとに評価した。前頭前皮質 (PFC) における抑制性ニューロンサブタイプの活動と社会性行動との関連は, ファイバーフォトメトリー法による Ca2+イメージング解析により評価した。

【結 果】 これまでに, 社会性行動と相関する抑制性ニューロン活動は発達時期によって異なることを見出した。生後早期には Sst ニューロンの活動が社会性行動と相関する一方, 成体では Pvalb ニューロンの活動が社会性行動と相関していた。また, FoxG1 ヘテロ欠損マウスでは, これらのサブタイプ特異的な神経活動が低下していることを見出した。

【考察と結語】 以上の結果から, 社会性行動を支える抑制性神経回路は発達段階に応じて変化し, その機能低下が ASD 様社会性特性に関与することが示唆された。本発表では, 抑制ニューロンの多様性と社会性回路形成における役割についてさらに解析するとともに, 幼少期の母性養育環境操作を組み合わせることで, 社会性成熟を支える発達機構および ASD 発症機序について議論する。

35. 腸管上皮に発現する味覚受容体の生理的機能の解明

澤瀬 理子^{1,2}, 小田 司², 佐々木伸雄²

(1 群馬大院・医・生命医科学)

(2 群馬大・生調研・

粘膜エコシステム制御)

【背景と目的】 味覚は摂食行動や消化管機能, 代謝調節に関与する重要な感覚である。上皮性ナトリウムチャネル (ENaC) は Scnn1a, b, g の三量体によって構成され, 塩味受容体として機能する。これらのうち Scnn1a および Scnn1b は消化管上皮にも発現するが, 従来のノックアウトマウスは早期致死となるため成体腸管での機能解析は困難であった。そこで本研究では腸管上皮特異的な条件付きノックアウトマウスを作製し, 腸管上皮におけるその生理機能の解明を目的とする。

【材料と方法】 腸管組織におけるシングルセル RNA-seq

データを用いて Scnn1a, Scnn1b, Scnn1g 遺伝子の発現量と発現細胞種を解析した. 次に, VilCreERT2 と Scnn1a: Scnn1b floxed マウスを交配し, VilCre: Scnn1a: Scnn1b floxed マウスを作製した. タモキシフェン投与群および未投与群から小腸組織および大腸組織を摘出し, 各組織から RNA を抽出した後, Scnn1a, Scnn1b および腸管上皮細胞を構成する各分化細胞マーカーの遺伝子発現量変動を調べた. さらに同マウス腸管上皮からオルガノイドを樹立し同様の実験を行った.

【結果】 シングルセル RNA-seq 遺伝子発現解析により, 小腸組織の Scnn1a は杯細胞クラスターで高発現を示した. また, ノックアウト効率は生体内 (42-93%) と比較して, VilCre: Scnn1a: Scnn1b floxed マウス由来オルガノイド (80-99%) で高値を示した. オルガノイドにおける分化マーカーの発現解析では, 杯細胞マーカー遺伝子 (Muc 2) の発現上昇が認められた.

【考察と結語】 本研究により, 腸管上皮細胞に発現する ENaC 構成遺伝子 Scnn1a と Scnn1b は, Notch シグナルの調節を介して, 杯細胞の予定運命決定に関与している可能性が示唆された. 今後は, これら遺伝子が腸管上皮細胞の分化過程を制御する分子メカニズムの詳細な解明を進める必要がある.

36. 腸内環境依存的な杯細胞の発生制御機構の解明

高野 楓^{1,2}, 清水 俊輔^{1,3}, 茂木 千尋¹

伊藤 道俊¹, 宮内 栄治¹, 佐々木伸雄¹

(1 群馬大・生調研・

粘膜エコシステム制御)

(2 群馬大院・食健康科学研究科)

(3 群馬大院・医学系研究科)

【背景と目的】 腸管は栄養素の消化吸収を担う重要な機能を果たす一方で, 病原体や常在腸内細菌叢に常に曝露されている特異な環境である. 腸管上皮は, 杯細胞が産生するムチン層によって, これらの外来因子から保護されている. 杯細胞は腸管上皮幹細胞から分化する細胞系譜の一つであるが, その分化・再生を制御するメカニズムには未解明な点が多い. 近年, 腸内細菌やその代謝物が杯細胞分化に関与する可能性が示唆されているが, その詳細は明らかではない. そこで本研究では, 杯細胞の再生発生過程における腸内細菌の役割を明らかにすることを目的とした.

【材料と方法】 ヒトジフテリア毒素受容体遺伝子 (DTR) を Reg4 遺伝子座に挿入した遺伝子改変マウス (Reg4-DTR) マウスを用いた. このマウスは, ジフテリア毒素 (DT) を腹腔内に投与すると, 杯細胞が一過的に減少する. このマウスに抗生剤カクテルを投与して腸内環境を攪乱した後, DT をマウスに投与して杯細胞を消失させた. DT 投与後 7 日後に腸組織を採取し, 免疫組織によって杯細胞の回復を評価した. また, 同時に採取した糞便を用いて 16S rRNA シーケンスによる菌叢解析およびメタボローム解析

を行った.

【結果】 抗生剤カクテルを飲ませたマウスで杯細胞の回復が抑制された. 特に Neomycin を単剤投与したマウスにおいて有意に杯細胞の回復が抑制された. その他の抗生剤では, 回復の抑制が見られなかった. このときの菌叢解析における α 多様性は減少していた. また, メタボローム解析における短鎖脂肪酸にもいくつかの変化が見られた.

【考察と結語】 腸内細菌叢の攪乱は杯細胞の再生を抑制し, その作用には特定の細菌群あるいは細菌由来代謝物が関与する可能性が示唆された. 今後は糞便中の一次代謝物網羅的解析や上皮細胞の遺伝子発現解析を行い, 腸内環境による杯細胞再生制御機構の解明を進める.

37. マウス HORMAD1 Ser307 周辺のリン酸化の詳細な形態学的解析—異なるリン酸化状態の分布様式と共局在する機能分子—

藤原 愛美¹, 向後 寛¹, 松山 誠²

小林 朋絵², 向後 晶子¹, 山本 華子¹

池澤麻衣子¹, 松崎 利行¹

(1 群馬大院・医・生体構造学)

(2 重井医学研・分子遺伝)

【背景と目的】 HORMAD1 は, 第一減数分裂の 1) レプトテン期の DNA 切断や相同組換え, 2) ザイゴテン期の対合促進など, 様々な段階の多様な機能に必要である. 以前に私たちは HORMAD1 の減数分裂初期の主要なリン酸化部位が Ser307であることを示した. 一方, マウス精巣のリン酸化プロテオーム解析では, Ser307 の単独リン酸化 (1P), Ser305+Ser307 の 2ヶ所リン酸化 (2Pa), Ser307+Ser309 の 2ヶ所リン酸化 (2Pb) の 3つのリン酸化状態が検出されている. 本研究では, 第一減数分裂のサブステージにおける各リン酸化状態の分布と共局在する機能分子を詳細に解析することで, これらのリン酸化の機能を探究することを目的とした.

【材料と方法】 1P および 2Pa に対する特異的なモノクローナル抗体を, ラットリンパ節法により作製した (重井医学研究所). 抗体の特異性は ELISA 法およびドットブロット法により検証した. マウス精母細胞の染色体標本作製し多重蛍光免疫染色を行い, 減数分裂染色体上の各リン酸化状態の分布やそれぞれと共局在する機能分子を Fiji/ImageJ を用いた自作マクロにより解析した.

【結果】 野生型精母細胞の減数分裂過程における各リン酸化状態を解析したところ, レプトテン期 / ザイゴテン期の非対合部分では 1P と 2Pa が検出された. 1P と 2Pa は相互排他的な点状の分布 (foci) を示し, 1P が DNA 切断に関与する IHO1/MEI4 と共局在する一方, 2Pa は DNA 損傷応答に関与する phospho-ATM/BRCA1/ATR や相同組換えに関与する RPA2/BRME1/DMC1 などと共局在した.

【考察と結語】 以上の結果から, HORMAD1 は Ser307 周辺のリン酸化状態の違いによって機能の異なる分子複合体

と結合する可能性が示唆された。現在、リン酸化部位の点変異マウスを作製し、各リン酸化状態が関与する機能の解析を進行中である。

38. ドキソルビシン誘導性心筋症における脂肪酸鎖長伸長酵素 Elovl6 欠損の保護作用に関する検討

國井 亮都¹, 須永 浩章^{2,3}, 石井 夏海¹

石井 秀樹², 松井 弘樹¹

(1 群馬大院・保・生体情報検査科学)

(2 群馬大院・医・循環器内科学)

(3 足利大・共通教育センター)

【背景と目的】 脂肪酸鎖長伸長酵素 Elovl6 は、生体内で炭素数 16・18 の飽和・不飽和脂肪酸の鎖長伸長を触媒する。これまでの研究で、心筋細胞における Elovl6 の欠損に伴う細胞内の脂肪酸組成の変化が、圧負荷誘導性の過剰なリモデリング反応を抑制し、心肥大や心不全を改善することが明らかにしてきた。しかし、圧負荷以外の心不全モデルマウスにおける Elovl6 の保護的効果は不明である。そこで本研究では、抗がん剤による薬剤性心筋症モデルマウスを作製し、その病態解析を行うことを目的とした。

【材料と方法】 野生型マウス (WT) と Elovl6 欠損 (KO) マウスに、ドキソルビシン (Dox) を 4 mg/kg で週 1 回、計 5 週間、腹腔内投与して、薬剤性心筋症モデルマウスを作成した。投与期間中の心機能、形態変化を心エコーにより経時的に解析した。投与終了後、心臓組織の間質線維化や心筋細胞の形態変化を病理染色にて評価した。さらに、両群の心臓から mRNA を抽出し、心不全関連の遺伝子発現をリアルタイム PCR 法にて比較検討した。

【結果】 WT マウスの Dox 投与により認められた心臓の間質線維化の増加が、Elovl6 KO マウスでは抑制され、心エコーによる左室内径短縮率 (% FS) の低下も有意に改善した。また、Dox 投与した WT マウスでは、心肥大や心不全に関わる ANP, BNP などの遺伝子発現が著明に増加していたのに対し、Dox 投与した Elovl6 KO マウスでは有意に抑制されていた。さらに、Elovl6 KO マウスの心臓では Dox 投与の有無に関わらず、ミトファジーに関わる Parkin の遺伝子発現が著明に増加していた。

【考察と結語】 心筋細胞における Elovl6 の欠損は、Dox 誘導性の収縮能低下や心不全関連遺伝子の発現増加を抑制し、薬剤性心筋症の病態を改善することが示された。この保護的効果には、Parkin 発現増加を伴うミトファジーの活性化が関与している可能性が示唆された。

39. Proton Irradiation Triggers a Distinct HMGB1-Dependent DAMPs Response in Tumor Cells

Jialing Wen¹, Wangcai Ren², Kensuke Osada³
Takashi Shimokawa³,

Nakako Izumi Nakajima⁴, Liqiu Ma^{3,5},

Yukari Yoshida⁵ and Akihisa Takahashi⁵

(1 Graduate School of Medical, Scientific and Engineering Regulatory Science, Gunma University)

(2 Institute for Advanced Study in Nuclear Energy & Safety, College of Physics and Optoelectronic Engineering, Shenzhen University)

(3 Institute for Quantum Medical Science, National Institutes for Quantum Science and Technology)

(4 QST Hospital, National Institutes for Quantum Science and Technology)

(5 Gunma University Heavy Ion Medical Center)

【背景と目的】 Particle therapy, including carbon ion radiotherapy (CIRT) and proton radiotherapy (PRT), achieves superior local tumor control via distinct physical and biological properties. We previously reported CIRT induces damage-associated molecular patterns (DAMPs; calreticulin (CRT), high mobility group box 1 (HMGB1)), enhancing immunogenicity and antitumor efficacy with immunotherapy (IT). Here, we evaluated whether PRT similarly enhances immunogenicity via dose-response analysis of DAMPs.

【材料と方法】 The mouse colon carcinoma Colon-26 cells were irradiated with protons at doses of 3, 6 and 12 Gy (Energy: 90 MeV; LET: 0.985 keV/ μ m; Dose rate: 3 Gy/min). Cells and culture supernatants were collected separately at 24 h and 48 h post-irradiation, corresponding to a time window relevant to immunogenic cell death (n=3). Surface expression of CRT was analyzed by flow cytometry, and the concentration of HMGB1 released into the medium was quantified by ELISA.

【結果】 Proton irradiation did not significantly alter surface CRT expression at either 24 h or 48 h compared with the non-irradiated controls. In contrast, HMGB1 release was selectively induced by proton irradiation at high-dose (12 Gy), whereas low-to-moderate dose (3, 6 Gy) did not elicit a significant increase at 24 h. Notably, HMGB1 release in the 12 Gy group peaked at 24 h and showed a decreasing trend by 48 h, a pattern not observed in the low-to-moderate dose groups.

【考察と結語】 Proton irradiation induces a distinct DAMPs response in tumor cells, characterized by selective HMGB1 release at high-dose without concomitant CRT expo-

sure. This unique immunogenic signature provides a mechanistic basis for the rational combination of PRT with IT.

40. 放射線照射環境下における低酸素イメージングプローブ BTPDM1 の安定性と細胞内挙動の評価

宮崎 陽奈^{1,2}, 吉田由香里¹, 吉原 利忠³

高橋 昭久¹

- (1 群馬大・重粒子線医学研究センター・生物学部門)
- (2 群馬大院・医・理工レギュラトリーサイエンス学環)
- (3 群馬大院・理・物質・環境部門(応用化学プログラム))

【背景と目的】 がん微小環境における低酸素領域は、放射線治療抵抗性を示し、治療後の再発や転移のリスクを高める重大な要因である。そのため、低酸素領域を正確に特定・可視化することは放射線がん治療の最適化において極めて重要である。本研究では、既存の検出プローブと比較して優れた空間分解能と定量性をもつ低酸素りん光プローブ Ir (III) 錯体 BTPDM1 に着目し、その機能性と生物学的安全性を *in vitro* 実験系にて検証することを目的とした。

【材料と方法】 放射線耐性評価は、96 穴プレートに播種・接着したヒト子宮頸がん由来細胞株 HeLa に BTPDM1 (5 μ M) を投与後、1 または 10 Gy の X 線を照射し、りん光を測定した。取り込み評価では、照射後に BTPDM1 を投与し、りん光を測定した。また、BTPDM1 と Lysotracker を投与後に 10 Gy を照射し、細胞内局在を観察した。さらに、BTPDM1 投与の有無による放射線感受性への影響を 1 ~ 10 Gy 照射下のコロニー形成法にて評価した。

【結果】 BTPDM1 投与後に X 線 (1, 10 Gy) を照射した群において、りん光スペクトルおよび強度は非照射群と比較して顕著な変化を認めなかった。また、X 線照射後に BTPDM1 を投与した細胞群においても、非照射群と比較してスペクトル形状や強度に有意差はなく、同様の細胞内への取り込みが確認された。細胞内に取り込まれた BTPDM1 は照射前および非照射群と同様に照射後もリソソームと共局在していた。コロニー形成法の結果、各照射線量において BTPDM1 投与の有無による細胞生存率に有意差は認められなかった。

【考察と結語】 BTPDM1 は放射線照射による影響を受けることなく安定して機能し、かつ細胞毒性も低いことが示された。本プローブは放射線環境下においても低酸素領域を同定できる有用なツールであり、放射線生物学分野への応用の可能性が期待できる。

41. LC-MS/MS を用いた血中 PFAS および甲状腺ホルモン分析基盤の構築

藤原 悠基¹, 渡辺 紋世², 太田莉々花³

鈴木 菜美⁴, 今井 則博², 天野 出月¹

- (1 群馬大院・医・応用生理学)
- (2 名古屋大院・医・総合保健学)
- (3 群馬大学・医・医学科)
- (4 伊藤病院・内科)

【背景と目的】 有機フッ素化合物 (PFAS) は難分解性および生体蓄積性を有する環境化学物質であり、ヒトにおける曝露実態の把握が重要となっている。一方で、臨床検体を用いた多成分 PFAS 分析や、内分泌関連指標と組み合わせた解析は十分に確立されていない。本研究では、LC-MS/MS を用いて 29 種類の PFAS を対象とした血清中 PFAS 分析系を構築し、応用可能性を検討した。

【材料と方法】 保存血清検体を対象に、群馬大学共通機器であるトリプル四重極型 LC-MS/MS (LCMS-8050, 島津製作所) を用いて血中 PFAS 濃度を測定した。測定対象には代表的な PFAS である PFOS, PFOA を含む 29 種類の PFAS を設定し、各物質の検出状況を評価した。また、同一検体を用いた甲状腺ホルモン (T3, T4, rT3 等) の LC-MS/MS 測定系との統合解析も視野に入れた。

【結果】 血清検体において、PFOS および PFOA はいずれも検出可能であった。さらに、測定対象とした 29 種類の PFAS のうち、PFOS および PFOA に加えて 5 種類の PFAS が多くの検体から検出され、本分析系により血清中の複数 PFAS を同時に評価できることが確認された。これにより、保存血清を用いた多成分 PFAS 曝露評価への応用可能性が示された。

【考察と結語】 LC-MS/MS を用いることで、少量の保存血清から多成分 PFAS 曝露状況を定量的に評価できる可能性が示された。さらに、甲状腺ホルモン測定系と組み合わせることで、環境化学物質曝露と内分泌機能との関連を同一検体内で解析できる基盤となり得る。本分析系は、臨床研究、疫学研究、環境保健研究を橋渡しする技術として有用であり、今後、学内外の共同研究を通じて、群馬県および全国における PFAS 曝露実態の把握や健康影響評価へ展開したい。

42. アトピー性皮膚炎患者におけるステロイド軟膏治療の 阻害要因に関する文献検討

鹿沼 杏実¹, 岡 美智代², 松本 光寛²
宇賀神 季³, 小野塚朝陽⁴, 源田 愛奈⁵
堀川 琴音⁶

- (1 虎の門病院分院)
- (2 群馬大院・保・看護学)
- (3 済生会宇都宮病院)
- (4 自治医科大・

附属さいたま医療センター)

- (5 群馬大医・附属病院)
- (6 吾妻保健福祉事務所)

【背景と目的】 本研究の目的は、文献検討により、18歳以上のアトピー性皮膚炎患者と18歳未満のアトピー性皮膚炎の患児の保護者を対象とした、ステロイド軟膏を使用する薬物治療の阻害要因を明らかにすることである。

【方 法】 データベースは医中誌 Web を使用し、検索キーワードは、「アトピー性皮膚炎」「ステロイド外用薬」「ステロイド軟膏」を用いた。該当した論文は239件、本研究の適格基準および除外基準に照合した結果、13件を分析対象とした。研究方法はナラティブレビューとして実施した。まず対象文献を精読し、各文献の中からアトピー性皮膚炎患者のステロイド軟膏治療における阻害要因についての内容を抽出した。次にそこからコードを抜き出し、サブテーマ、テーマを生成した。

倫理的配慮

研究に使用した論文については著作権の遵守と公正で明確な引用に留意した。

【結 果】 アトピー性皮膚炎患者におけるステロイド軟膏の使用を阻害する要因に関する内容を抽出した結果、1)【患者の日常生活と医療者の指示のギャップ】2)【ステロイド軟膏の副作用への懸念】3)【ステロイド軟膏の治療における心理的要因】4)【疾患・薬剤に関する認識不足】5)【治療環境を取り巻く情報・社会的風土】の計5個のテーマが抽出された。それらは13個のサブテーマから構成されていた。

【考察と結語】 アトピー性皮膚炎患者のステロイド軟膏治療を阻害する要因には、患者の生活リズムや行動特性が密接に関係しており、それらを踏まえて実行しやすい方法を提案する必要性が考えられる。また、副作用に関する懸念は説明不足や誤った情報、過去の経験に起因するため、患者の不安を把握し、丁寧な説明を行う重要性が考えられた。さらに、軟膏処置に伴う不快感や症状改善時の心理的反応には、医療者のフィードバックにより自己効力感を高めることが効果的だと考えた。疾患や薬剤に関する理解不足について、抽象的・一方的な説明では不十分であり、イラストや実演など視覚的で具体的な指導が理解の促進につながると考えられた。

43. 高齢2型糖尿病患者における食事管理の阻害要因に関する文献研究

源田 愛奈¹, 岡 美智代², 松本 光寛³
宇賀神 季⁴, 小野塚朝陽⁴, 鹿沼 杏実⁵
堀川 琴音⁶

- (1 群馬大医・附属病院・看護部)
- (2 群馬大院・保・看護学)
- (3 済生会宇都宮病院)
- (4 自治医科大・

附属さいたま医療センター)

- (5 虎の門病院分院)
- (6 吾妻保健福祉事務所)

【背景と目的】 本研究の目的は、看護職としての食事療法への効果的な介入方法について検討するために、老年期における2型糖尿病患者の食事療法を阻害する要因について文献をもとに明らかにすることである。

【方 法】 データベースは医中誌 Web を使用し、検索キーワードは、糖尿病（シソーラス用語）/ 食事（シソーラス用語）/ 負担感（シソーラス用語）/ 行動変容（シソーラス用語）/ 自己管理（シソーラス用語）/ セルフケア（シソーラス用語）/ 困難 / 阻害（シソーラス用語）を用いた。収載誌発行年は医中誌 Web の絞り込み条件で原著論文を選択した。分析は、対象文献を精読し、各文献の中から高齢2型糖尿病患者の食事管理の阻害要因についての内容を抽出した。次に、そこからコードを抜き出し、サブテーマ、テーマを生成した。なお、抽出の工程では研究者間でディスカッションを行い、公平性に努めた。

倫理的配慮

研究に使用した論文については著作権の遵守と公正で明確な引用に留意した。

【結 果】 高齢2型糖尿病患者の食事管理の阻害要因について、31個のサブテーマと次の5個のテーマから生成された。テーマは、

1)【知識への障壁と見過ごされがちな症状】2)【長年の食習慣や食事療法の制限からくる気持ちの交錯】3)【行動変容と継続を阻む生活慣性】4)【生理的欲求と加齢による身体変化】5)【自分では変えられない家族・経済・文化的要因】である。

【考察と結語】 高齢2型糖尿病患者の食事管理における阻害要因は、教育機会の不足や認知機能低下による知識獲得の障壁に加えストレスや落胆などのネガティブな感情が情動的過食や摂食抑制を招くことが挙げられる。また、調理スキルの不足や、職業や独居などの生活環境により利便性が優先され、炭水化物中心の食事に偏りやすい。さらに長年の食習や価値観の影響も大きく、これらを尊重した食事管理や認知行動療法、マインドフルネスなどの心理的支援が必要である。

44. 血液透析患者の透析治療時間中の過ごし方に関する思い

小野塚朝陽¹, 岡 美智代², 松本 光寛²
 宇賀神 季³, 源田 愛奈⁴, 鹿沼 杏実⁵
 堀川 琴音⁶

- (1 自治医科大・
附属さいたま医療センター)
- (2 群馬大院・保・看護学)
- (3 済生会宇都宮病院)
- (4 群馬大医・附属病院)
- (5 虎の門病院 分院)
- (6 吾妻保健福祉事務所)

【背景と目的】 本研究の目的は、透析中の患者が少しでも快適に過ごすための看護支援を検討するために、血液透析患者の透析治療時間中の過ごし方に関する思いを明らかにすることである。これについて明らかにすることで、透析中の患者が少しでも快適に過ごすための看護支援を検討することに繋げることができる。

【方 法】 研究参加者は血液透析患者 3 名。参加者には透析治療時間中の過ごし方に関する思いなどを語っていただいた。語っていただいた内容から作成した逐語録を、再帰的テーマティックアナリシスに基づいて分析を行った。まず、逐語録を精読し、透析治療時間中の過ごし方に関する思いについて語られている内容を抽出した後に、抽出した内容の類似性に従ってコード、サブテーマ、テーマを生成した。なお、分析の過程は慢性看護学分野の質的研究の手法を熟知した者に助言を受けながら行い、テーマ内容は研究者間で検討を繰り返し行った。

倫理的配慮

群馬大学 人を対象とする医学系研究倫理審査委員会にて承認を得た。

HS2017-256 継続看護が必要な患者に対する「聞き書き」の効果

【結 果】 血液透析患者の透析治療時間中の過ごし方に関する思いについて、【透析時間の長さによる負担を軽減したい】、【透析中は自分の好きなことをして過ごしたい】、【自身の健康増進につながることをしたい】という 3 つのテーマが生成された。それらは 7 つのサブテーマから構成された。

【考察と結語】 【透析時間の長さによる負担を軽減したい】について、「睡眠」や「テレビを見る」といった時間経過を意識せずに済む行動をとることで、治療時間の長さによる不快刺激から意識を遠ざけ、結果として「透析時間が短く感じる」という主観的体験につながると考える。

【透析中は自分の好きなことをして過ごしたい】について、透析中という規制の多い環境の中で、何をして過ごすかを自分で選べるという感覚は、自己効力感の維持や治療に伴うストレスを軽減し、心理的安定につながる重要な要素であると考えられる。

【自身の健康増進につながることをしたい】について、透析という受動的な治療時間の中に、能動的に健康を保とうとする姿勢の表れであると考えられる。また、透析治療により生活範囲が制限される中で、透析室での他者との会話が患者にとって重要な社会的支援となっていると考える。

これらのことから、看護師は患者の透析中の「過ごし方」を単なる生活行動として捉えるのではなく、その行動の背景にある患者の思いにまで目を向けることが重要であると考えられる。

45. 高齢糖尿病患者におけるソーシャルサポートと血糖コントロールやセルフケア能力との関連に関する文献検討

福永 早希, 大山 良雄

(群馬大学院・保・看護学)

【背景と目的】 糖尿病では食事療法・運動療法・薬物療法においてセルフケアが重要である。高齢糖尿病患者では、加齢による身体機能の低下や家族構成・社会的役割の変化などによりセルフケアの実施や継続が困難となる場合があるため、セルフケアや生活を支える要素としてソーシャルサポートの重要性が高まっている。本研究では、高齢糖尿病患者におけるソーシャルサポートと血糖コントロールやセルフケア能力などとの関連について明らかにすることを目的とした。

【材料と方法】 医中誌 Web を用い、「糖尿病」「高齢者」「ソーシャルサポート」「社会的支援」をキーワードとして、過去 20 年間の原著論文を検索した。検索された文献を精読し、本研究の目的に合致する文献を分析対象として抽出した。

【結 果】 10 文献が抽出された。高齢糖尿病患者におけるソーシャルサポートは、HbA1c 低値、糖尿病腎症罹患リスクの低下、入院・施設入所リスクの低下、生活満足度の向上、セルフケア能力の維持・向上と関連していた。ソーシャルサポートの中でも家族・友人サポートと情緒的・手段的サポートが有意にセルフケア能力と関連していた。一方で、糖尿病性腎症の進行やインスリン自己注射に関するセルフケアとソーシャルサポートの間に有意な関連が認められないと報告する研究も認められた。また、心理面では、ソーシャルサポートが食事・運動の主観的達成度の低さや、ゆううつ、孤独感と関連すると報告する研究があった。

【考察と結語】 ソーシャルサポートは高齢糖尿病患者の血糖コントロールの改善やセルフケア能力の維持・向上に関連があったが、一方、心理面では食事・運動の主観的達成度の低さや、ゆううつ、孤独感との関連が指摘されていた。この心理面での関連は、ソーシャルサポートがネガティブサポートとなる可能性があることを示唆している。しかしながら、ソーシャルサポートが及ぼす影響を心理面も含めて検討した研究は限られており、今後の更なる検討が必要である。

46. 1 型糖尿病をもつ小児の自己効力感を高める支援に関する文献検討

堀川 琴音¹, 岡 美智代², 松本 光寛²
源田 愛奈³, 鹿沼 杏実⁴, 小野塚朝陽⁵
宇賀神 季⁶

- (1 吾妻保健福祉事務所)
- (2 群馬大院・保・看護学)
- (3 群馬大医・附属病院)
- (4 虎の門病院分院)
- (5 自治医科大・
附属さいたま医療センター)
- (6 済生会宇都宮病院)

【背景と目的】 本研究の目的は、文献検討により 1 型糖尿病をもつ小児の自己効力感を高める支援を明らかにすることである。

【方 法】 論文検索には医中誌 web および PubMed を使用し、検索キーワードは、1 型糖尿病 / 小児 / 看護 / 介入 / 自己効力感および diabetes/children/self-efficacy を用いて、原著論文を対象とした。分析は、ナラティブレビューとして実施し、文献を精読して得られた介入内容から構成要素を抽出し、〈支援目的名〉をつけ、【支援分類】に整理した。分類は、原則として論文に記載された目的に基づいて行ったが、不明な場合は、介入内容や文脈から目的を推定したため、一部には筆者の解釈が含まれる。なお、抽出の工程では研究者間でディスカッションを行い、公平性に努めた。倫理的配慮

研究に使用した論文については著作権の遵守と公正で明確な引用に留意した。

【結 果】 論文検索の結果、該当する論文は 376 件あり、選定基準に適したものは 11 件であった。分析の結果、1 型糖尿病を持つ小児の自己効力感を高める支援について、1) 【自己管理行動スキル強化支援】2) 【情動・認知の自己調整力強化支援】3) 【環境調整型エンパワメント支援】の計 3 個の支援分類が抽出された。これらの支援分類は 11 個の〈支援目的名〉から構成された。

【考察と結語】 1 型糖尿病を持つ小児の自己効力感を高める支援として 3 つの支援分類が明らかになった。【自己管理行動スキル強化支援】では、知識提供により生理的・感情的状態の安定を図り、ロールプレイ等の実践的指導を通して制御体験を形成することが重要であると考ええる。【情動・認知の自己調整力強化支援】では、目標設定や認知修正による制御体験の形成と、感情の受容を通じた社会的説得により意欲を支える必要があると考ええる。【環境調整型エンパワメント支援】では、家族等の協力やピアサポートを通して成功体験や代理体験を得やすい環境を整えることが有効であると考ええる。

47. これからずっと付き合わなければならない 1 型糖尿病を患児はどう捉えているのか

藤井 千咲¹, 金泉志保美², 大津 義晃³
(1 群馬大医・附属病院・看護部)
(2 群馬大院・保・看護学)
(3 群馬大院・医・小児科学)

【背景と目的】 1 型糖尿病の子どもは、学校生活の中で療養行動を自ら行う必要がある。発達とともに主体的な管理が求められるが、周囲の理解不足や行動の制約から不安や自己嫌悪が生じやすい。これらの否定的感情は病気の受容に影響を与えるため、本人の病気の捉え方を把握する必要がある。本研究では、長期的な療養行動が求められる 1 型糖尿病を持つ学童期の子どもが自分の疾患をどのように捉えているのか明らかにすることを目的とする。

【材料と方法】 A 小児糖尿病の会に所属する小学生（7 歳以上）の患児を研究対象として、無記名による自記式質問紙調査を実施し、「患児が抱く思い」および「1 型糖尿病の捉え方」について、自由記述内容を質的帰納的に分析した。群馬大学人を対象とする医学系研究倫理審査委員会の承認のもと実施した。

【結 果】 11 名から回答が得られた。1 型糖尿病患児が抱く思いとして、36 のコードから【発症したことに対する不安や恐怖】【周囲からの反応に対する戸惑い】【1 型糖尿病を通じた交流や活動への関心】等の 10 カテゴリーが形成された。疾患に対する捉え方として、11 のコードから【個性であり気にならない】【頑張ることが必要な側面と楽しい側面とがある】【がんばることが必要な病気】【痛い】【大変】【嫌い】の 6 カテゴリーが形成された。

【考察と結語】 本研究の対象者は発症したことによる不安や恐怖を抱いていたことから、認知機能の発達が未熟な学童期では疾患について正確な理解が難しいことが否定的な感情に繋がっていると考ええる。疾患の捉え方は多様であった。学童期は毎日の療養行動が情緒的な記憶として蓄積される特徴があるため、【痛い】【大変】等の否定的な捉え方が表出したと考えられる。一方で、【個性であり気にならない】とした対象者は、病気を自分の一部として受け入れることができていると考えられる。患児の受け止め方は状況に応じて変化する可能性があるため、柔軟な関わりを通じて継続的な心理的支援を提供することが不可欠である。

48. 医療的ケア児の就学にあたって親を感じる困難感についての文献検討

吉川 美幸^{1,2}, 柏瀬 淳², 金泉志保美²
(1 群馬パース大)
(2 群馬大院・保・看護学)

【背景と目的】 在宅で生活する医療的ケア児は年々増加傾向にある。医療的ケア児の就学は大きなライフイベントであり、学校の選択など意思決定を行う場面が存在し、親は葛藤が生じる。そこで医療的ケア児の就学にあたって親

がどのような困難を感じているかを明らかにすることを目的に文献検討を行った。

【材料と方法】 医学中央雑誌 WEB をデータベースとし、「医療的ケア児」「就学」をキーワードとし検索した。その内、就学に関する親の経験を扱った原著論文を対象とし、各論文の結果の記載内容から、親の困難を表す部分を抽出してコードとし、類似性に従って分類しカテゴリを命名した。コードは、抽象度によりカテゴリ名またはサブカテゴリ名を中心に抽出した。

【結果】 対象文献は6件であった。医療的ケア児の就学にあたって親は、「就学の情報が得にくい」「就学の手続きに時間を要したり手間の煩雑さがある」「相談窓口がわからない」「学校選択において制限や迷いが生じる」「教育関係者から理解されなかったり、否定的な対応をされたりする」「教育関係者との関係調整に苦慮する」「人的・物理的資源不足により選択肢が狭まったり、親の負担が増えたりする」「通学手段や放課後等デイサービスの確保に労力を要する」「家族の生活変容への抵抗感がある」という困難を感じていた。

【考察と結語】 医療的ケア児の就学にあたって親は、就学の情報を得るという初期段階から困難を感じ、親自らが行動し時間を費やしている現状があった。また教育関係者の理解不足・否定的対応や学校の人的・物理的資源不足など受け入れ側の不備による困難が生じていた。この結果から円滑に就学が迎えられるよう、相談窓口の明確化、多機関の連携による初期段階より支援することの必要性が示唆された。

49. 医療的ケア児の退院に向けた NICU 看護師の看護実践と課題に関する文献検討

忍足友里恵, 柏瀬 淳, 金泉志保美

(群馬大院・保・看護学)

【背景と目的】 出生時に疾患や障害があり、NICU 等からの退院後も継続的な医療的処置を必要とする子ども、いわゆる医療的ケア児は増加傾向にある。本研究では、医療的ケア児の退院に向けた NICU 看護師の看護実践と退院支援における課題を文献検討により明らかにすることを目的とする。

【材料と方法】 医学中央雑誌 WEB をデータベースとし、「新生児 ICU」と「移行期ケア TH/退院支援 AL」をキーワードとして学術論文を検索し、NICU 看護師による退院支援に関する文献を抽出した。各論文の結果の記載内容から、NICU 看護師による退院支援における実践と課題を表す部分を抽出してコードとし、類似性に従って分類しカテゴリを命名した。コードは、抽象度によりカテゴリ名またはサブカテゴリ名を中心に抽出した。

【結果】 8 文献が選定された。

NICU 看護師による退院支援における実践として、【家族の心理的動揺と在宅移行への葛藤を支えるための支援】

【きょうだいを含む家族間の愛着形成を育むための支援】【家族の意思決定を支えケアの協力体制を構築するための支援】【多職種間の連携と情報共有による支援体制の構築】など、7 カテゴリが生成された。

課題として、【臨床現場における業務の多忙さ】【病棟で退院支援を行うことができる人材や体制の不足】【多職種で連携して支援する仕組みの未確立】【多職種間における退院支援への意識の相違】【在宅移行における看護師の知識不足】など、7 カテゴリが生成された。

【考察と結語】 NICU 看護師による退院支援の実践として、多職種連携を通じた継続的な退院支援の実践と、家族の心理的適応を促す専門的役割が示唆された一方、多職種連携の仕組みの不備や人材育成の不足等の課題が挙げられた。近年、NICU に入院する外国籍の子どもが増加している。しかし、今回の対象文献からは、外国籍の子どもの退院支援に関する内容は抽出されなかった。今後は、外国籍など多様な背景やニーズを持つ対象者も視野に入れた退院支援のあり方について、研究を進めていきたいと考える。

50. 大学生の睡眠の質と生活習慣との関連に関する文献検討

SAINZAYA TSETSEGMAA,

柏瀬 淳, 金泉志保美

(群馬大院・保・看護学)

【背景と目的】 生活習慣の予防には、若年期からの健康的な生活習慣が重要とされているが、大学性における、慢性的な睡眠不足や睡眠覚醒リズムの乱れなどが報告されている。そこで大学生を対象とした研究から、睡眠の質と生活習慣との関連を検討することを目的に、文献検討を行った。

【材料と方法】 医中誌 Web を用いて、「大学生」および「睡眠」をキーワードとして原著論文を検索した。過去 10 年間に発表された論文 19 件を抽出し、感染症を対象とした研究および女子大学生のみを対象とした研究を除外した。その結果、10 件を対象文献とした。睡眠の質と生活習慣との関連を項目ごとに整理した。

【結果】 大学生の睡眠の質と関連する要因として、「就寝前の電子メディア使用」、「食行動（夕食時間、快楽飢餓、乳製品摂取時間）」、「夜間活動」が抽出された。特に、就寝前の電子メディア使用では、画面から発せられる光への曝露がメラトニン分泌を抑制し、睡眠の質を低下させる可能性が報告されていた。また、夕食時間を含む就寝前の生活習慣が睡眠の質と関連することが示されていた。

【考察と結語】 大学生の睡眠の質には、就寝前の電子メディア使用や食習慣、夜間活動などの生活習慣が関連していることが示された。これらの生活習慣を見直すことは、睡眠の質の改善に寄与する可能性がある。今後は、睡眠と生活習慣との関連についてさらに検討を重ね、効果的な健康支援につなげていく必要がある。



一般財団法人同愛会
同愛会薬局



皆様一人ひとりの「かかりつけ薬局」です。

- ◆それぞれの患者さんに適した服薬指導をしています。
- ◆2,500品目の医療用医薬品（ジェネリック・漢方含む）を備蓄し、あらゆる疾病に対応しています。
- ◆在宅医療に積極的に取り組みます。

前橋市昭和町3-11-13(群大病院正門前)

TEL(027)234-2916(代) FAX(027)234-9193

E-mail: doai@mpd.biglobe.ne.jp

<http://www.douaikai.sakura.ne.jp/yakkyoku/>

お気軽に“印刷”を…… なんでもご相談ください

自費出版に
趣味の漫画や随筆、
小説発表を



詩・歌・句集に
珠玉の言葉や、
詠い連ねた気持ちを



ブライダルに
案内状からプロフィール、
席次表まで



絵本に
自慢の絵やイラストで、
伝えたい心を形に

会報・情報誌に
社内報からPTA新聞など、
人の輪が繋がります



お店のメニューに
お店のメニューやショップカード
を、センス良く、美しく



フォトブックに
旅の記録から、
家族やペットの思い出に



レジュメ・会議資料に
煩わしい製本作業も簡単に、
忙しい時こそお役に立てます

オリジナルグッズに
クラブやチームでお揃いの
Tシャツ、タオルなど、
お気に入りのデザインで



チラシに
講演会や催し、
あらゆる活動の宣伝を



はがき・DMに
親しい方やお客さんへ、
異動や退職の挨拶状を



会社案内に
会社をアピールするには、フレッシ
ュな情報と見やすさが必要です



ポスターに
イベントの告知に、
展示会のパネルもできます

DiPS.A

デジタル・プリント・ステーション朝日

群馬県前橋市元総社町70-1 ☎027-254-1212

E-mail ap-dips-a@asahi-p.co.jp <https://www.dips-a.jp>

営業
時間

月曜～金曜日 9:00～17:30

定休日：土曜・日曜・祝日・夏期休業・年末年始

