

学会案内

日程・プログラム概要

第1日目 10月7日(金)

11:15-11:55	評議員会
11:55-12:00	開会挨拶 (会場：北岳・中岳)
12:00-13:30	日本生理学会九州奨励賞審査対象口演 (会場：北岳・中岳)
13:45-18:00	一般口頭演題 (会場：北岳・中岳)
18:00-18:30	総会・奨励賞表彰式 (会場：北岳・中岳)
18:30-21:00	懇親会 (会場：南岳)

第2日目 10月8日(土)

08:30-09:45	一般口頭演題 (会場：北岳・中岳)
10:00-10:45	学部生セッション (会場：北岳・中岳)
11:00-12:15	一般口頭演題 (会場：北岳・中岳)
12:15-12:20	閉会挨拶 (会場：北岳・中岳)

懇親会について

10月7日(金) 総会終了後、レインボー桜島 (南岳) において懇親会を開催致します。
多数の皆様のご参加をお待ち申し上げます。

会費

日本生理学会・会員種別	学会参加費 (事前申込/当日参加)	懇親会費 (事前申込)	懇親会費 (当日参加)
評議員	5,000円	5,000円	6,000円
一般会員・臨時会員(一般)・非会員(一般)	4,000円	5,000円	6,000円
学生会員・臨時会員(学生)・非会員(学生)	3,000円	2,500円	3,000円
※学部学生	無料	無料	無料

※学生会員は大学院生と学部学生を対象としていますが、学部学生の学会参加費・懇親会費は無料です。学部学生の方は当日、学会受付で学生証を提示してください。

会場案内

桜島マグマ温泉 国民宿舎レインボー桜島（北岳・中岳）

〒891-1419

鹿児島県鹿児島市桜島横山町 1722-16

TEL 099-293-2323

※会場内にはレストラン及び日帰り入浴可能な温泉（桜島マグマ温泉）があります。

※足湯もあります（無料）休憩時間などにおすすめです。

（詳しくは「レインボー桜島」HPで）

<レインボー桜島周辺地図>



注意事項

参加者の方へ

- 1、 受付開始時間について
第1日目 10月7日（金）午前10時30分より
第2日目 10月8日（土）午前8時00分より
- 2、 名札について
名札（兼領収書）は受付でお渡しします。名札ケースに入れてご着用ください。
名札ケースは、受付に用意します。お帰りの際（学会終了後）には、名札ケースはご返却ください。
- 3、 その他のご案内
クロークはございません。
発表中は携帯電話をマナーモードにしてください。

演者の方へ

- 1、 一般口演、奨励賞審査対象口演、学部学生セッション口演すべて、1演題15分（発表12分、質疑応答3分）です。時間厳守をお願いします。
- 2、 パソコン使用による口演発表のみとします。会場にパソコン、液晶プロジェクター、マウス、レーザーポインタを用意します。OHPやスライドは使用できませんのでご了承ください。
- 3、 会場で使用するパソコンは、OS：Windows10、アプリケーション：PowerPoint2007です。
- 4、 発表ファイルはUSBメモリーに保存してご持参いただくか、各自ノートパソコンをお持ちください。ただし、いずれの場合もトラブル発生時に備えて、バックアップファイルを入れたUSBメモリーをご用意ください。
- 5、 ※ご持参されるUSBメモリーは事前に最新のウイルスチェックをお願いします。
- 6、 必ず発表セッション前の休憩時間までに、発表会場にある発表用ノートパソコンでのファイルの動作確認をお願いします。2日目の発表の方は1日目にも受付可能です。早めの受付をお願いいたします。
- 7、 動画を使用する場合、特殊フォントを用いる場合、Macでの発表を希望される場合は、各自でパソコンの持ち込みをお願いします。

【データ持ち込みの場合の注意】

- ・事前に、データ作成したパソコン以外での動作確認を行い、正常に動作することをご確認ください。
- ・コピーした発表データは、学会終了後に事務局が責任を持って消去致します。

【ノートパソコン持ち込みの場合の注意】

- ・動画を使用する場合は、受付へ必ずお伝えください。
 - ・外部モニター出力端子付きのノートパソコンをお持ちください。
 - ・会場で使用するプロジェクターのケーブルコネクタの形状は D-sub15 ピン 3 列です。パソコン側の出力端子がこれ以外の形状の場合は、D-sub15 ピン用変換アダプタをご持参ください。
 - ・発表でご使用になるパソコンの AC アダプタもかならず発表会場にご持参ください。
 - ・スクリーンセーバー、省電力設定などは事前に解除しておいてください。
 - ・ご持参いただいたパソコンに伴うトラブルは、各自の責任で対処していただきます。発表時間を含めて進行いたしますので、あらかじめご了承ください。事前に接続チェックを行われることをお勧めいたします。
- 8、 発表時のパソコン操作は、発表者自身で行ってください。PowerPoint の「発表者ツール」機能の使用はできません。
- 9、 発表の 10 分前には次演者席へお着きください。

10、 日本生理学会雑誌の Web 掲載用抄録について

本学会の抄録は「日本生理学会雑誌」の Web サイトに掲載されますので、Web 掲載用の抄録も提出していただきます。抄録原稿には演題番号、演題名、発表者及び共著者名、所属、本文 400～600 文字(図表不可)、を記載してください。レイアウトの指定はありません。抄録本文の最後には「利益相反 あり」、または「利益相反 なし」のいずれかを記載してください。Word 形式で作成した原稿ファイルを学会前日の 10 月 6 日までに西日本生理学会事務局あてに E-mail 添付で送信し、さらに印刷した Web 掲載用抄録を 1 部、発表当日に受付へ提出してください。

11、 非会員発表者推薦について

日本生理学会の会員でない方が演者として発表される場合は、日本生理学会評議員による推薦書が必要です。学会ホームページより「非会員発表者推薦用紙」をダウンロードし、署名及び捺印した推薦書を発表当日に学会受付へ提出してください。

12、 「利益相反あり」の演題について

「利益相反あり」の演題については、演題の発表者と共著者は全員、利益相反申告書(様式3)を日本生理学会ホームページよりダウンロードして必要事項を記入し、署名・捺印の上、発表

当日、発表前に受付へご提出ください。※様式3には過去2年以内の利益相反状態をご記入ください。

「利益相反あり」の演題については、学会発表の際に、日本生理学会ホームページの「学会発表スライドにおける開示参考例」を参考にして、タイトルに続く2枚目のスライドで利益相反状態の内容開示を行ってください。

【演者に提出していただく書類】

提出書類		提出方法	提出期限
「日本生理学雑誌」Web掲載用抄録原稿	原稿ファイル	E-mailに添付し送信	10月6日
	印刷物(1部)	学会受付に持参	発表当日
非会員発表者推薦書		学会受付に持参(署名・捺印必要)	発表当日
利益相反報告書 「利益相反あり」 の演題のみ	印刷物(1部)	学会受付に持参(署名・捺印必要) 利益相反ありの共演者がおられましたら、演題の発表者を含む全著者はそれぞれ本申告書の提出が必要です。	発表当日

プログラム

第1日目 平成28年10月7日(金)

11:55-12:00 **開会挨拶 (レインボー桜島 北岳・中岳)** **桑木 共之(鹿児島大学)**

日本生理学会九州奨励賞候補口演 12:00 - 13:30

座長 桑木 共之(鹿児島大学)

亀山 正樹(鹿児島大学)

12:00 奨励 01 肺高血圧症における肺動脈リモデリングに対する血管内皮細胞 TRPM7 の役割
平石敬三¹、倉原 琳¹、胡 耀鵬¹、古賀佳織²、鬼塚美樹²、井上隆司¹
¹福岡大学 医学部 生理学、²病理学

12:15 奨励 02 プラズマローゲンは神経細胞特異的オーファン G タンパク質共役型受容体を介して ERK と Akt を活性化する
峰野くるみ、Md. Shamim Hossain、片渕俊彦
九州大学大学院医学研究院統合生理学

12:30 奨励 03 歯牙骨格形成異常を合併する洞不全症候群に同定されたコネキシン 45 遺伝子変異と機能異常
木本浩貴¹、石川泰輔¹、西井明子²、斎藤加代子²、三嶋博之³、大槻早紀¹、辻幸臣¹、吉浦孝一郎³、萩原誠久²、蒔田直昌¹
¹長崎大学大学院医歯薬学総合研究科 分子生理学
²東京女子医科大学大学院医学研究科 循環器内科学
³長崎大学原爆後障害医療研究所 人類遺伝学

12:45 奨励 04 唾液分泌と嚥下の調節機構における内臓感覚の役割
植田 紘貴¹、菅 真有¹、八木 孝和¹、楠本 郁恵²、柏谷 英樹²、桑木 共之²、宮脇 正一¹
¹鹿児島大学大学院医歯学総合研究科歯科矯正学分野、
²鹿児島大学大学院医歯学総合研究科統合分子生理学分野

13:00 奨励 05 YAP/TAZ による組織特異的な体性幹細胞への脱分化誘導法の確立
藤村篤史¹、富澤一仁¹、ステファノ・ピッコロ²
¹熊本大学大学院生命科学研究部分子生理学、
²イタリア・パドヴァ大学分子医化学

- 13:15 奨励 06 ファイバーフォトメトリー法を用いた急性ストレス負荷による循環
応答時におけるオレキシン神経活動の測定
山下 哲¹、山中章弘²、桑木共之¹
¹鹿児島大学大学院医歯学総合研究科・統合分子生理学
²名古屋大学環境医学研究所・神経²

13:30-13:45 休憩

一般口演1「神経1」 13:45 - 14:45

座長 吉村 充弘(産業医科大学)

- 13:45 一般 01 ラット尾懸垂時の延髄および視床下部における Fos タンパクの発現動態
元嶋尉士^{1,2}、上野啓通¹、吉村充弘¹、丸山崇¹、橋本弘史¹、齋藤玲子¹、
園田里美¹、川崎展²、鈴木仁士²、大西英生²、酒井昭典²、上田陽一¹
¹産業医科大学医学部 第1生理学、²産業医科大学医学部 整形外科学
- 14:00 一般 02 過重力負荷後の視床下部摂食関連ペプチド変化における前庭破壊の影響
園田里美¹、吉村充弘¹、元嶋尉仁¹、丸山崇¹、橋本弘史¹、森田啓之²、
上田陽一¹
¹産業医科大学医学部 第1生理学
²岐阜大学大学院医学系研究科 神経統御学
- 14:15 一般 03 マウス舌部位における味情報伝達に関する遺伝子発現の定量的解析
松永絵里香、大坪義孝
九州工業大学生命体工学研究科人間知能システム工学専攻
- 14:30 一般 04 マウスの摂食行動に対するオレキシン神経光刺激の効果
山口 蘭、桑木共之、楠本郁恵
鹿児島大学大学院医歯学総合研究科・統合分子生理学
- 14:45-15:00 休憩

一般口演 2 「心臓・循環」 15:00 – 16:00

座長 石川 泰輔(長崎大学)

- 15:00 一般 05 共培養系を用いた線維芽細胞による心房興奮伝播制御機構の検討
胡 耀鵬、平石敬三、倉原 琳、市川 純、沼田朋大、井上隆司
福岡大学 医学部 生理学
- 15:15 一般 06 Cav1.2 型 Ca²⁺チャネル C 末端部のチャネル活性調節作用
高青華^{1,2}、徐建軍¹、呂力婷^{1,3}、蓑部悦子¹、郝麗英²、亀山正樹¹
¹ 鹿児島大学歯学総合研究科神経筋生理学, ² 中国医科大学薬学院薬理毒理学、
³ 中国東北大学機械工程・自動化学院過程装備・環境工程研究所
- 15:30 一般 07 Kir2.1 チャネルの細胞外 K イオンに依存する K イオン透過のメカニズム
柳 (石原) 圭子、鷹野 誠
久留米大学医学部生理学講座・統合自律機能部門
- 15:45 一般 08 中心血圧による Double Product (DP) の評価の妥当性
今永一成^{1,2}、原 寛¹
社会医療法人 原土井病院¹ 福岡大学名誉教授²
- 16:00 一般 09 RaspberryPi マイコンを用いた生理学実習支援システムの開発
塩谷 孝夫
佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 器官・細胞生理学分野
- 16:15-16:30 休憩

一般口演 3 「分子生理」 16:30 – 18:00

座長 魏 范研(熊本大学)

- 16:30 一般 10 C-Phycocyanin shifts macrophage polarization towards pro-inflammatory phenotype
Queen Intan Nurrahmah, Radha Madhyastha, Harishkumar Madhyastha,
Yuichi Nakajima, Masugi Maruyama
University of Miyazaki, Faculty of Medicine, Department of Applied Physiology
- 16:45 一般 11 酸素を必要としないミトコンドリア呼吸の可能性
高橋英嗣
佐賀大学大学院工学系研究科先端融合工学専攻

- 17:00 一般 12 Plasmalogens attenuate lipopolysaccharide-induced inflammatory signaling in microglia.
Fatma Ali, Md. Shamim Hossain and Toshihiko Katafuchi
Department of Integrative Physiology, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University
- 17:15 一般 13 歯芽細胞の核膜アドレナリン受容体の発見
中島則行、鷹野 誠
久留米大学医学部生理学講座統合自律機能部門
- 17:30 一般 14 tRNA 修飾異常による糖尿病性神経障害の分子機構に関する研究
榎田光倫^{1,2}、魏范研¹、荒木栄一²、富澤一仁¹
熊本大学 大学院生命科学研究部・¹分子生理学分野、²代謝内科学分野
- 17:45 一般 15 メッセンジャーRNA(mRNA)に存在するチオメチル化修飾の探索
江村 修平、魏 范研、藤村 篤史、富澤 一仁
熊本大学 大学院生命科学研究部・分子生理学分野
- 18:00-18:30 **総会・奨励賞表彰式**
- 18:30-21:00 **懇親会（レインボー桜島 南岳）**

第2日目 平成28年10月8日（土）

一般口演4「神経2」 8:30 - 9:45

座長 山下 哲(鹿児島大学)

- 8:30 一般 16 ラット脊髄膠様質におけるオキントシンの鎮痛作用機序の性差と生後発達
蔣 昌宇、藤田亜美、王 翀、平尾 峻、鈴木里佳、馬郡信弥、熊本栄一
佐賀大学医学部生体構造機能学講座神経生理学分野
- 8:45 一般 17 ラット脊髄膠様質ニューロンの自発性興奮性シナプス伝達に及ぼすオレキシン B の作用
王 翀、藤田亜美、平尾 峻、鈴木里佳、馬郡信弥、熊本栄一
佐賀大学医学部生体構造機能学講座神経生理学分野

- 9:00 一般 18 抗うつ薬は蛙坐骨神経の複合活動電位を抑制する
平尾 峻、藤田亜美、坂井愛子、鈴木里佳、馬郡信弥、王 翀、熊本栄一
佐賀大学医学部生体構造機能学講座神経生理学分野
- 9:15 一般 19 Two N-glycosylation sites regulate cell surface expression of AMPA-type
glutamate receptor in neurons
Munal Babu Kandel, Ryosuke Midorikawa, Kogo Takamiya
Department of Neuroscience, Faculty of Medicine, University of Miyazaki
- 9:30 一般 20 ベータ (B) 振動により抑制されるてんかん様発火
澤田豊宏¹、夏目季代久¹
¹九州工業大学生命体工学研究科生命体工学専攻
- 9:45-10:00 休憩

学部学生セッション 10:00- 10:45

座長 上原 明(福岡大学)

- 10:00 学部 01 RNA 修飾の代謝機構に関する研究
森岡 太意気、魏 范研、藤村 篤史、富澤 一仁
熊本大学 大学院生命科学研究部・分子生理学分野
- 10:15 学部 02 ヒトにおける高濃度茶カテキンによる食後血糖・脂質上昇の抑制効果の検証
伊藤佑見¹、島田尚子¹、草留愛¹、高良麻美¹、伊藤聖也¹、香月里奈¹、坂本優子¹、高主祐加¹、石松秀²
¹西九州大学 健康福祉学部 健康栄養学科、²西九州大学 健康栄養学部 健康栄養学科
- 10:30 学部 03 機械性疼痛に対する Odorant-X 香気誘発性鎮痛の効果
井上恵理¹、田代章悟^{1,2}、山口蘭¹、上村裕一²、桑木共之¹、柏谷英樹¹
¹鹿児島大学大学院医歯学総合研究科・統合分子生理学、²鹿児島大学大学院医歯学総合研究科・侵襲制御学
- 10:45-11:00 休憩

一般口演 5 「チャネル」 11:00- 12:15

座長 蓑部 悦子(鹿児島大学)

- 11:00 一般 21 TASK1 チャネルは副腎髄質細胞においてアシドーシスを感知する
井上真澄、松岡秀忠、原田景太
産業医科大学医学部第2生理学
- 11:15 一般 22 TRPA1 ノックアウトマウスにおける消化管炎症・線維化の亢進
倉原 琳、平石敬三、胡 耀鵬、井上隆司
福岡大学 医学部 生理学
- 11:30 一般 23 K562 細胞の赤芽球分化における TRPM7 を介したイオン流入の役割
高橋貴理子^{1,2}、沼田朋大¹、山浦 健²、井上隆司¹
¹福岡大学医学部生理学、²福岡大学医学部麻醉科学
- 11:45 一般 24 小胞体ストレスによる Cav3. 1-T 型 Ca²⁺チャネルの時相依存性制御
劉 衍恭、小野克重
大分大学医学部病態生理学講座
- 12:00 一般 25 Tricyclodecan-9-yl-xanthogenate as a potent and specific inhibitor of KCNQ1/KCNE1
Meikui Wu^{1,2}, Huan Luo^{1,2}, Jian-Jun Xu³, Toru Takumi⁴, Masaki Kameyama³, Wen-Jie Song^{1,2}
¹Department of Sensory and Cognitive Physiology, Graduate School of Medical Sciences, Kumamoto University, Kumamoto, Japan. ²Program for Leading Graduate Schools HIGO Program, Kumamoto University, Kumamoto, Japan. ³Department of Physiology, Graduate School of Medical and Dental Sciences, Kagoshima University, Kagoshima, Japan, ⁴RIKEN Brain Science Institute, Wako, Japan
- 12:15-12:20 閉会挨拶 亀山 正樹(鹿児島大学)

予稿集

日本生理学会九州奨励賞審査対象演題〈奨励 01-06〉

一般演題（第 1 日目）〈一般 01-15〉

一般演題（第 2 日目）〈一般 16-20〉

学部学生セッション〈学生 01-03〉

一般演題（第 2 日目）〈一般 21-26〉

第1日目 平成28年10月7日(金)

日本生理学会九州奨励賞候補口演

座長 桑木 共之(鹿児島大学)

亀山 正樹(鹿児島大学)

〈奨励01〉

肺高血圧症における肺動脈リモデリングに対する血管内皮細胞 TRPM7 の役割

平石敬三¹、倉原 琳¹、胡 耀鵬¹、古賀佳織²、鬼塚美樹²、井上隆司¹

¹福岡大学 医学部 生理学、²病理学

肺高血圧症は、様々な原因により慢性的に肺動脈圧が上昇する状態であり、その進行には血管内皮機能の低下が深く関わっている。本研究では、この病態の形成に心血管系の組織リモデリング促進分子TRPM7が関与している可能性に注目し、血管内皮細胞の内皮間葉転換現象に対して、TRPM7の阻害薬FTY720（冬虫夏草由来成分）やsiRNAノックダウンがどのような影響を及ぼすのかin vitroで評価した。併せて肺高血圧モデルラットを用い、冬虫夏草の肺動脈病態進行に対する改善効果についてin vivoで検討した。（利益相反 なし）

〈奨励02〉

プラズマローゲンは神経細胞特異的オーファン G タンパク質共役型受容体を介して ERK と Akt を活性化する

峰野くるみ、Md. Shamim Hossain、片渕俊彦

九州大学大学院医学研究院統合生理学

プラズマローゲンは、エーテル型グリセロリン脂質の一種であり、アルツハイマー病患者の脳や血清中での減少が報告されている。われわれは、プラズマローゲンが ERK や Akt を活性化することにより神経細胞死を抑制することを見出したが、その作用機序は不明であった。本研究では、プラズマローゲンが作用する受容体の探索を行い、5つのオーファン G タンパク質共役型受容体がプラズマローゲンの作用発現に必要であることを明らかにした。さらに、これら5つの受容体の記憶機能への関与を検討した。（利益相反 なし）

〈奨励 03〉

歯牙骨格形成異常を合併する洞不全症候群に同定されたコネキシン 45 遺伝子変異と機能異常

木本浩貴¹、石川泰輔¹、西井明子²、斎藤加代子²、三嶋博之³、大槻早紀¹、辻幸臣¹、吉浦孝一郎³、萩原誠久²、蒔田直昌¹

¹ 長崎大学大学院医歯薬学総合研究科 分子生理学、² 東京女子医科大学大学院医学研究科 循環器内科学、³ 長崎大学原爆後障害医療研究所 人類遺伝学

コネキシン(Cx)45 は洞結節や房室結節のほか歯・骨に特異的に発現するギャップ結合(GJ)である。今回、進行性徐脈・房室ブロックと骨形成異常を有する 1 家系と *de novo* 症例に Cx45 変異 R75H を同定した。N2A 細胞に発現させた Cx45-R75H は、ほぼ正常の GJ プラークを形成したが、細胞間 GJ コンダクタンスは著明に低下していた。またコンディショナルノックアウトマウスは洞結節・房室結節異常を示した。Cx45 は歯牙骨格形成異常を合併する家族性徐脈という新規疾患の原因遺伝子であることが判明した。(利益相反 なし)

〈奨励 04〉

唾液分泌と嚥下の調節機構における内臓感覚の役割

植田 紘貴¹、菅 真有¹、八木 孝和¹、楠本 郁恵²、柏谷 英樹²、桑木 共之²、宮脇 正一

¹ 鹿児島大学大学院医歯学総合研究科歯科矯正学分野、² 鹿児島大学大学院医歯学総合研究科統合分子生理学分野

本邦は高齢者率が 25%を超え超高齢社会を迎えた。唾液分泌・嚥下機能の低下は誤嚥性肺炎の原因となり、長寿健康社会における QOL 低下の一因となっている。唾液は摂食・嚥下に必要な最初の消化液である。従来、唾液は味覚や咀嚼など口腔領域の感覚により誘発される反射活動と考えられてきたが、本研究は胃食道逆流により誘発される胸焼けが唾液分泌や嚥下を誘発する可能性がある点に着目し、内臓感覚が唾液分泌と嚥下反射に与える影響について検討を行った。(利益相反 なし)

〈奨励 05〉

YAP/TAZ による組織特異的な体性幹細胞への脱分化誘導法の確立

藤村篤史¹、富澤一仁¹、ステファノ・ピッコロ²

¹熊本大学大学院生命科学研究部分子生理学、²イタリア・パドヴァ大学分子医化学

iPS 細胞の作成法が確立されて以来、同様に種々の遺伝子を組み合わせて導入することで、各種幹細胞を得る技術や目的とする細胞へ直接分化誘導する技術が派生してきた。今回我々は、Hippo シグナル経路の transducer である YAP/TAZ 単一因子を導入することで、組織特異的な体性幹細胞へと脱分化させる技術を確認した。この手法は乳腺細胞、膵管上皮細胞、神経細胞をそれぞれ組織特異的幹細胞へと限定して脱分化させる普遍的な技術であり、再生医療への応用の可能性を秘めたものである。(利益相反なし)

〈奨励 06〉

ファイバーフォトメトリー法を用いた急性ストレス負荷による循環応答時におけるオレキシン神経活動の測定

山下 哲¹、山中章弘²、桑木共之¹

¹鹿児島大学大学院医歯学総合研究科・統合分子生理学、²名古屋大学環境医学研究所・神経²

これまでの研究によりオレキシン神経は、ストレス負荷時の循環・呼吸・鎮痛・体温変化など「ストレス防衛反応」に深く関わっている可能性が示唆されている。しかしながら、ストレスに暴露された際にオレキシン神経がどのようなタイミング・頻度で活動をしているのか、リアルタイム解析をした研究はほとんどない。そこで本研究では、ストレス負荷による循環応答（心拍数上昇、体温上昇）時のオレキシン神経の活動パターンを、光ファイバーを介して自由に行動するマウスから記録することを試みた。(利益相反なし)

一般口演1「神経1」

座長 吉村 充弘(産業医科大学)

〈一般 01〉

ラット尾懸垂時の延髄および視床下部における Fos タンパクの発現動態

元嶋尉士^{1,2}、上野啓通¹、吉村充弘¹、丸山崇¹、橋本弘史¹、齋藤玲子¹、園田里美¹、川崎展²、鈴木仁士²、大西英生²、酒井昭典²、上田陽一¹

¹産業医科大学医学部 第1生理学、²産業医科大学医学部 整形外科学

我々は、Wistar ラットを用いて、模擬無重力モデルである尾懸垂 (TS) 時の前庭神経核、孤束核 (NTS)、視索上核 (SON) および室傍核 (PVN) における Fos タンパク陽性細胞数、SON・PVN におけるオキシトシン (OXT) ニューロンの活動性を評価した。1.5 時間後の NTS、SON、PVN および 24 時間後の NTS における Fos タンパク陽性細胞数、1.5 時間後の SON・PVN における OXT ニューロンへの Fos タンパクの発現の有意な増加を認め、TS により OXT ニューロンが活性化されることが示唆された。(利益相反なし)

〈一般 02〉

過重力負荷後の視床下部摂食関連ペプチド変化における前庭破壊の影響

園田里美¹、吉村充弘¹、元嶋尉仁¹、丸山崇¹、橋本弘史¹、森田啓之²、上田陽一¹

¹産業医科大学医学部 第1生理学、²岐阜大学大学院医学系研究科 神経統御学

成熟雄性 C57BL/6J マウスに偽手術 (Sham) もしくは前庭破壊術 (VL) を行い、1g 環境下もしくは 2g 環境下でそれぞれ 3 日、2 週および 8 週間飼育し、*in situ* ハイブリダイゼーション法により視床下部の摂食関連ペプチド遺伝子発現を定量化した。1g 環境下の Sham 群および VL 群において、上記摂食関連ペプチドの遺伝子発現に有意な変化はなかった。2g 環境下の Sham 群および VL 群では有意に変化したが、その変化は両群間で異なっていた。以上より、過重力環境における摂食関連ペプチド遺伝子発現変化は、前庭系を介している。(利益相反なし)

〈一般 03〉

マウス舌部位における味情報伝達に関する遺伝子発現の定量的解析

松永絵里香、大坪義孝

九州工業大学生命体工学研究科人間知能システム工学専攻

味覚地図によると舌尖部は甘味・塩味、舌根部は苦味、舌縁部は酸味を感じやすいと考えられている。このような舌部位ごとの味感受性の違いは、味物質受容体の発現量が異なることに起因する可能性がある。そこで、我々は、マウス舌上の部位ごとに舌上皮を剥離し、各部位に発現する味情報伝達に関する遺伝子の発現を定量的に調べ、各部位で発現量を比較した。その結果、味蕾の発現部位によって味物質受容体発現量が異なることを明らかにした。(利益相反 なし)

〈一般 04〉

マウスの摂食行動に対するオレキシン神経光刺激の効果

山口 蘭、桑木共之、楠本郁恵

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科・統合分子生理学

摂食行動は、動物の生命維持に必要不可欠な機構であり、中枢神経、末梢神経両方の作用によって制御されていると考えられている。しかし、それぞれが摂食行動のどの部分にどの程度関与しているかについては、まだ不明な点が多く存在する。我々は、それら摂食制御系の中でも、摂食調節に関与することが知られているオレキシン神経に着目した。オプトジェネティクス技術を用い、オレキシン神経を特異的に活性化することで動物の摂食行動にどのような影響を及ぼすかについて検討した。(利益相反 なし)

一般口演 2 「心臓・循環」

座長 石川 泰輔(長崎大学)

〈一般 05〉

共培養系を用いた線維芽細胞による心房興奮伝播制御機構の検討

胡 耀鵬、平石敬三、倉原 琳、市川 純、沼田朋大、井上隆司
福岡大学 医学部 生理学

TRPM4 チャンネルは両心房に発現し、活動電位(AP)の生成や AP 時間の延長に寄与していることが報告されている。しかし、これらの結果は単離心房筋細胞から得られた結果であり、心臓のかなりの容積を占める心線維芽細胞が、心房の興奮生成・伝播にどのような機能的寄与を行っているのかについては殆ど知られていない。本研究では、心房筋由来細胞株 HL-1 細胞と線維芽細胞株 3T3 あるいは心房由来線維芽細胞を共培養してこの点について検討したので報告する。(利益相反無し)

〈一般 06〉

Cav1.2 型 Ca²⁺チャンネル C 末端部のチャンネル活性調節作用

高青華^{1,2}、徐建軍¹、呂力婷^{1,3}、襄部悦子¹、郝麗英²、亀山正樹¹

¹鹿児島大学医歯学総合研究科神経筋生理学、²中国医科大学薬学院薬理毒理学、³中国東北大学機械工程・自動化学院過程装備・環境工程研究所

Cav1.2 チャンネルの主 subunit ($\alpha 1C$) の C 末端部には活性調節機能があるが、その分子機構は不明である。我々は、pull-down 実験において、C 末端部の近位ペプチド (CT1B、CaM 結合部位の preIQ と IQ 部位を含む) と遠位ペプチド (CT3D、C 末最尾部) が結合することを見だし、この相互作用がチャンネル活性調節に関与するという仮説を提唱した。これを検証するため、CT1B と CT3D のチャンネル活性に対する作用を調べた。CT1B はチャンネル活性を増加させ、CT3D は減少させた。(利益相反なし)

〈一般 07〉

Kir2.1 チャネルの細胞外 K イオンに依存する K イオン透過のメカニズム

柳 (石原) 圭子、鷹野 誠

久留米大学医学部生理学講座・統合自律機能部門

Kir2 チャネルは心筋の静止電位を決定し、神経の興奮性を制御するイオンチャネルである。Kir2 は構造上、膜電位センサーを持たない 2 回膜貫通型ファミリーに属し、強い内向き整流性をもたらす開閉機構は、有機カチオンである細胞内のポリアミンによる電位依存性ブロックによるとされている。このチャネルは細胞外 K イオンが無い状態で完全に抑制され、K イオン透過性は、細胞外 K イオン濃度の平方根にほぼ比例して増加することが知られている。これらのメカニズムについて得られた知見を報告する。

(利益相反 なし)

〈一般 08〉

中心血圧による Double Product (DP) の評価の妥当性

今永一成^{1,2}、原 寛¹

社会医療法人 原土井病院¹ 福岡大学名誉教授²

DP は収縮期血圧と脈拍数の積で表され心筋酸素消費量、心負荷の評価に用いられている。このことから DP は運動強度の指標にも用いられる。従来、収縮期血圧には上腕動脈の間接測定値が用いられている。上腕動脈収縮期圧は駆動波成分を、上行大動脈収縮期圧(中心血圧)は反射波成分(心後負荷)を反映しているからには、心負荷の評価には中心血圧及び反射波の大きさを示す AI (Augmentation Index) が有用と思われる。今回、安静時、運動負荷時における DP を上腕血圧と中心血圧(上腕動脈 tonometry 法)で AI を含めて比較し、中心血圧による DP に意義があることを検証した。(利益相反なし)

〈一般 09〉

RaspberryPi マイコンを用いた生理学実習支援システムの開発

塩谷 孝夫

佐賀大学医学部 生体構造機能学講座 器官・細胞生理学分野

佐賀大学の H28 年度の教育研究費は、教員ひとりあたり 143,000 円であった。年度あけに突然 75% のカットが強行され、教育研究費が 25% にまで削減された結果である。本教室が、この教育研究費と、教員ひとりのマンパワーで、120 名の学生を相手にした生理学実習を行うのは、困難である。そこで、ケンブリッジ大学で開発された、価格 30 ドルのマイクロコンピュータ RaspberryPi を用いて、生理学実習の指導を省力化する支援システムを開発した。この演題では、本生理学実習支援システムの概要と、今年度の生理学実習における運用成績、および問題について報告する。(利益相反 なし)

一般口演 3 「分子生理」

座長 魏 范研(熊本大学)

〈一般 10〉

C-Phycocyanin shifts macrophage polarization towards pro-inflammatory phenotype

Queen Intan Nurrahmah, Radha Madhyastha, Harishkumar Madhyastha, Yuichi Nakajima, Masugi Maruyama

University of Miyazaki, Faculty of Medicine, Department of Applied Physiology

C-Phycocyanin (C-PC), a fluorescent protein purified from the blue green algae, *Spirulina fusiformis*, has promising medicinal value, due to its antioxidant, anti-inflammatory, neuroprotective, and hepatoprotective properties. We studied the effect of C-PC on M1/M2 polarization of macrophages, using cultured RAW 264.7 macrophage cells. C-PC increased ROS generation, and the expressions of M1 markers (iNOS, IL1 β , IL6 and TNF α), in a dose-dependent manner. M2 markers (IL-10, IL-4, Arginase 1) were either unaffected or showed reduced expression. Nitrous oxide production was also increased in a dose-dependent manner. JNK and NFkappaB pathways were partially involved in C-PC's effect on the macrophages. Our study shows that C-PC shifts the polarization of macrophages towards a pro-inflammatory phenotype. (利益相反 なし)

〈一般 11〉

酸素を必要としないミトコンドリア呼吸の可能性

高橋英嗣

佐賀大学大学院工学系研究科先端融合工学専攻

低酸素による hypoxia inducible factor 1 α の誘導は、ミトコンドリア呼吸を抑制することで低酸素適応に寄与することが知られている。これを metabolic reprogramming (MR) と呼ぶ。ミトコンドリア呼吸はミトコンドリアにおける電子伝達および膜電位 (MMP) 形成と共役しているが、われわれは培養細胞で MR による呼吸抑制時にも MMP が維持されることを見出した。このことは、MR 細胞のミトコンドリアでは、酸素が極端に不足しても ATP 合成が可能であることを示唆する。(利益相反 なし)

〈一般 12〉

Plasmalogens attenuate lipopolysaccharide-induced inflammatory signaling in microglia.

Fatma Ali, Md. Shamim Hossain and Toshihiko Katafuchi

Department of Integrative Physiology, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University

Lipopolysaccharide (LPS)-induced neuroinflammation is mediated by caspase-8 and -3 activation resulting in nuclear localization of NF- κ B. Recently it has been shown that the internalization of LPS receptor, TLR4, also induces signaling such as activation of interferon regulatory factor 3. Plasmalogens (PIs) are ether-type glycerophospholipids and synthesized by a peroxisomal enzyme, glyceronephosphate O-acyltransferase (GNPAT). Here we show that PIs inhibit LPS-induced activation of caspase 8/3 and TLR4 internalization into the endosomes. Furthermore, the GNPAT knockdown in microglial cells showed increases in TLR4 mRNA expression, the caspase-8 and -3 activations and nuclear localization of NF- κ B, suggesting anti-inflammatory actions of PIs. (利益相反 なし)

〈一般 13〉

歯芽細胞の核膜アドレナリン受容体の発見

中島則行、鷹野 誠

久留米大学医学部生理学講座統合自律機能部門

βアドレナリン受容体は、一般的に形質膜表面に存在する。しかし驚いた事に、歯牙エナメル芽細胞では、細胞内部、とくに核膜周辺にβ1アドレナリン受容体が集積している事を、免疫組織学的手法を用いて発見した。エナメル芽細胞は、頻繁にエンドサイトーシス活動を示すことが知られており、カテコラミンが核膜周辺まで輸送されている可能性を組織化学的に検証した。(利益相反 なし)

〈一般 14〉

tRNA 修飾異常による糖尿病性神経障害の分子機構に関する研究

榊田光倫^{1,2}、魏范研¹、荒木栄一²、富澤一仁¹

熊本大学 大学院生命科学研究部・¹分子生理学分野、²代謝内科学分野

神経障害は最も頻度の高い糖尿病合併症でありながら、その分子機序に不明な点が多い。我々は以前、2型糖尿病のリクス因子であるCDKAL1の分子機能を明らかにした。CDKAL1はリジン tRNA の37位のアデノシンをチオメチル化修飾することで、リジン翻訳時の誤翻訳を防止している。CDKAL1の一塩基多型変異を持つヒトでは、リジン tRNA 修飾が低下することでプロインスリンのリジン翻訳時が障害され、2型糖尿病の発症リスクが高くなる。一方、リジンは様々な神経栄養因子のプロセッシング部位に位置している。Cdkal1 機能欠損は神経栄養因子のリジン翻訳に異常を惹起し、その結果、プロセッシング異常の神経栄養因子が神経細胞内に蓄積することが神経障害発症の原因となるのではないかと仮説を立て、Cdkal1 欠損マウスを用いて同仮説の検証を行った。(利益相反 なし)

〈一般 15〉

メッセンジャーRNA(mRNA)に存在するチオメチル化修飾の探索

江村 修平、魏 范研、藤村 篤史、富澤 一仁

熊本大学 大学院生命科学研究部・分子生理学分野

ミトコンドリア (mt) に局在する転移 RNA (tRNA) 修飾酵素 Cdk5rap1 は、mt-DNA がコードする 4 つ tRNA (mt-tRNA^{Trp}, mt-tRNA^{Tyr}, mt-tRNA^{Phe} および mt-tRNA^{Ser(UCN)}) のアンチコドン近傍 37 位のアデノシンをチオメチル化(ms^2)することで、効率的なミトコンドリアタンパク翻訳に重要である。一方、チオメチル修飾はミトコンドリアの tRNA のみならず、核由来の RNA にも存在する可能性が近年の研究で示唆されている。この仮説を検証するために、高感度質量分析法を用いて tRNA および mRNA に存在するチオメチル修飾を検討したところ、 ms^2 修飾が核ではなく、ミトコンドリア由来の mRNA に存在することを示唆する結果が得られたので報告する。(利益相反 なし)

第 2 日目 平成 28 年 10 月 8 日 (土)

一般口演 4 「神経 2」

座長 山下 哲(鹿児島大学)

〈一般 16〉

ラット脊髄膠様質におけるオキシトシンの鎮痛作用機序の性差と生後発達

蔣 昌宇、藤田亜美、王 翀、平尾 峻、鈴木里佳、馬郡信弥、熊本栄一

佐賀大学医学部生体構造機能学講座神経生理学分野

オキシトシンは脊髄後角で鎮痛に働くが、その性差や生後発達は不明である。我々は、以前、成熟雄ラットの脊髄膠様質ニューロンにおいて、オキシトシンが興奮性シナプス伝達に影響せずに、膜の脱分極および自発性抑制性シナプス伝達の促進を引き起こすことを見出した。今回、オキシトシンが、成熟雌や幼若雄のラットの膠様質ニューロンにおける自発性の興奮性および抑制性のシナプス伝達に及ぼす作用を調べた。その結果、オキシトシンのシナプスレベルの鎮痛作用機序は性差や生後発達を示すことが示唆された。(利益相反 なし)

〈一般 17〉

ラット脊髄膠様質ニューロンの自発性興奮性シナプス伝達に及ぼすオレキシン B の作用

王 翀、藤田亜美、平尾 峻、鈴木里佳、馬郡信弥、熊本栄一
佐賀大学医学部生体構造機能学講座神経生理学分野

視床下部のオレキシン作動性ニューロンは脊髄後角に投射して鎮痛に働くことが知られている。その作用機序を知るためにオレキシン B がラット脊髄膠様質ニューロンの自発性興奮性シナプス伝達に及ぼす作用を調べた。その結果、調べたニューロンの約半数において、 Na^+ チャネル阻害薬テトロドトキシン抵抗性かつ濃度依存的に、自発性 EPSC の発生頻度の増加 (EC_{50} : $0.051 \mu\text{M}$) や内向き膜電流の発生 ($0.020 \mu\text{M}$) が生じることが明らかになった。これらのオレキシン B 作用は鎮痛に寄与することが示唆される。
(利益相反 なし)

〈一般 18〉

抗うつ薬は蛙坐骨神経の複合活動電位を抑制する

平尾 峻、藤田亜美、坂井愛子、鈴木里佳、馬郡信弥、王 翀、熊本栄一
佐賀大学医学部生体構造機能学講座神経生理学分野

鎮痛薬の作用の一部は、神経線維における活動電位の伝導抑制による。我々は、今まで、様々な鎮痛補助薬が蛙坐骨神経の複合活動電位 (CAP) を抑制することを明らかにした。今回、鎮痛補助薬である抗うつ薬の SNRI デュロキセチン、SSRI フロキセチン、三環系薬 (アミトリプチリンとデシプラミン) が CAP に及ぼす作用を調べた。その結果、これらが、他の鎮痛補助薬である抗けいれん薬 (ラモトリギンやカルバマゼピン)、局所麻酔薬および α_2 作動薬デクスメドミジンに匹敵する効率で CAP を抑制することが明らかになった。(利益相反 なし)

〈一般 19〉

Two N-glycosylation sites regulate cell surface expression of AMPA-type glutamate receptor in neurons

Munal Babu Kandel, Ryosuke Midorikawa, Kogo Takamiya

Department of Neuroscience, Faculty of Medicine, University of Miyazaki

Six N-glycosylation sites are presumed to exist in extracellular domain of GluA1, which is a member of AMPA-type glutamate receptor (AMPA-R) subunits. We found that the intracellular trafficking and cell surface expression were strongly suppressed in the GluA1 mutants lacking N-glycan at N63/N363 in HEK 293T cells. Overexpression of Flag tagged 63S/363S GluA1 in cortical neuronal culture of GluA1 knockout mouse rescued cell surface expression of 363S GluA1, but not 63S GluA1. Immunofluorescence analysis showed that the mutants are not localized in ER and Golgi apparatus. Multimer analysis using BN-PAGE displayed the impaired tetramer formation in the glycosylation mutants. These data suggested that site-specific N-glycans on GluA1 regulate intracellular trafficking and cell surface expression of AMPA-R. (利益相反なし)

〈一般 20〉

ベータ (β) 振動により抑制されるてんかん様発火

澤田豊宏¹、夏目季代久¹

¹九州工業大学生命体工学研究科生命体工学専攻

生体海馬で見られる β 波は記憶学習に関連している。一方、海馬では、神経細胞の異常同期興奮発火によって起こるてんかん波も観察される。ラット脳から作製した海馬スライスにアセチルコリン受容体作動薬のカルバコールを投与することで β 波を、GABA_A 受容体阻害剤や細胞外の K⁺濃度を上昇させることでてんかん様発火を誘導し、それらの相互作用を調べた。その結果、海馬で β 波が起こっていれば、てんかん様発火を誘導する薬物濃度でもてんかん波が発生しなかった。従って、β 波はてんかん様発火を抑制すると示唆される。(利益相反なし)

学部学生セッション 10:00- 10:45

座長 上原 明(福岡大学)

〈学部 01〉

RNA 修飾の代謝機構に関する研究

森岡 太意気、魏 范研、藤村 篤史、富澤 一仁
熊本大学 大学院生命科学研究部・分子生理学分野

RNA はメチル化やアセチル化など様々な形の転写後修飾をうけることが知られている。これらの化学修飾は、RNA の安定性や翻訳の効率など RNA の機能制御に重要である。しかし、一旦修飾された RNA ヌクレオチドがどのような経路を辿って代謝されるかは不明である。修飾ヌクレオチドの代謝経路を解明するために、本研究は高感度質量分析器による網羅的分析法を確立した。次に、同方法を用いて細胞株の培養上清及び細胞内に存在するヌクレオチド量を比較検討することで、修飾ヌクレオチドの代謝経路を検討した。(利益相反 なし)

〈学部 02〉

ヒトにおける高濃度茶カテキンによる食後血糖・脂質上昇の抑制効果の検証

伊藤佑見¹、島田尚子¹、草留愛¹、高良麻美¹、伊藤聖也¹、香月里奈¹、坂本優子¹、高主祐加¹、石松秀²

¹西九州大学 健康福祉学部 健康栄養学科、²西九州大学 健康栄養学部 健康栄養学科

茶カテキンには、血糖・血清脂質上昇抑制作用があるとされ、近年注目されている。そこで、ヒトで茶カテキンに血糖・血清脂質の上昇抑制効果がみられるのかを調べた。健康人8名をヘルシア緑茶群(茶カテキン 540 mg 含有、4名)と、おーいお茶群(茶カテキン 40 mg 含有、4名)の2群に分け、それぞれ4週間飲用してもらい、初日、2週間目、4週間目に採血を行った。血糖・血清脂質に有意な上昇は認められず、インスリンにも有意な上昇はなかった。しかし、結果にばらつきがあるなどリミテーションもあるため今後より詳細な検討を有する。(利益相反 なし)

〈学部 03〉

機械性疼痛に対する Odorant-X 香気誘発性鎮痛の効果

井上恵理¹、田代章悟^{1,2}、山口蘭¹、上村裕一²、桑木共之¹、柏谷英樹¹

¹ 鹿児島大学大学院医歯学総合研究科・統合分子生理学、² 鹿児島大学大学院医歯学総合研究科・侵襲制御学

テルペン系化合物 Odorant-X 香気刺激は、化学性疼痛、熱性疼痛に対して鎮痛作用を持つ。本研究では、Odorant-X 香気誘発性鎮痛が機械性疼痛に対しても鎮痛効果を持つか検証した。C57BL/6 マウスでは香気誘発性鎮痛 10～15 分程度持続するため、短時間で機械的疼痛閾値を測定できる Calibrated Forceps を用いた測定系を確立した。次に Odorant-X 香気刺激による疼痛応答閾値の変化を検証したところ、香気刺激により疼痛閾値が有意に上昇した。(利益相反 なし)

一般口演 5 「チャネル」

座長 蓑部 悦子(鹿児島大学)

〈一般 21〉

TASK1 チャネルは副腎髄質細胞においてアシドーシスを感知する

井上真澄、松岡秀忠、原田景太
産業医科大学医学部第 2 生理学

副腎髄質細胞においてアシドーシスは、TASK 様チャネルを抑制してカテコールアミン分泌を誘発する。2PK チャネルファミリーに属する TASK チャネルサブファミリーには、TASK1、TASK3、そして TASK5 のアイソフォームが存在する。実際のチャネルはこれらアイソフォームのヘテロまたはホモ二量体である。そこで、アシドーシス誘発性分泌に関与する TASK チャネルの分子実体を TASK チャネルのノックアウトマウスを用いて検討した。(利益相反 なし)

〈一般 22〉

TRPA1 ノックアウトマウスにおける消化管炎症・線維化の亢進

倉原 琳、平石敬三、胡 耀鵬、井上隆司

福岡大学 医学部 生理学

最近我々は、消化管筋線維芽細胞に発現する TRPA1 チャンネルが、ステロイドやピルフェニドンなどの抗線維化薬で活性化され、消化管の線維化マーカーの発現を抑制することを見出した。この作用を *in vivo* で確認するために、CRISPR/Cas 法を用いて TRPA1 ノックアウトマウスを作製し、TNBS 注腸投与によって惹起される大腸炎症・線維化への影響を、正常マウスと比較検討した。TRPA1 ノックアウトによる消化管炎症・線維化の亢進、TRPA1 を活性化する大建中湯による抗線維化作用を確認することができた。(利益相反 なし)

〈一般 23〉

K562 細胞の赤芽球分化における TRPM7 を介したイオン流入の役割

高橋貴理子^{1,2}、沼田朋大¹、山浦 健²、井上隆司¹

¹福岡大学医学部生理学、²福岡大学医学部麻酔科学

白血病株 K562 細胞は種々の化学刺激によって赤芽球系細胞や巨核球系細胞に分化することが知られている。しかしその機序については依然不明な点が多い。本研究では、K562 細胞に恒常的に発現している TRPM7 チャンネルに着目し、それを介して起こる陽イオン流が K562 細胞の分化過程に果たす役割について探索した。その結果、このチャンネルの活性とヘモグロビン合成との間には相関があることが明らかとなった。(利益相反 なし)

〈一般 24〉

小胞体ストレスによる Cav3. 1-T 型 Ca^{2+} チャネルの時相依存性制御

劉 衍恭、小野克重

大分大学医学部病態生理学講座

イオンチャネル蛋白は小胞体 (ER) にて糖鎖の修飾を受けてフォールディング (folding) とトラフィック (trafficking) の制御を経て細胞膜に輸送され、成熟イオン輸送体として機能する。補助サブユニット構造を持たない Cav3. 2-T 型 Ca^{2+} チャネルの HEK293 異種発現系を用いて、小胞体ストレスがどのような時間経過と機序でイオンチャネル電流を制御するかを明らかにする実証を試みた。(利益相反 なし)

〈一般 25〉

Tricyclodecan-9-yl-xanthogenate as a potent and specific inhibitor of KCNQ1/KCNE1

Meikui Wu^{1, 2}, Huan Luo^{1, 2}, Jian-Jun Xu³, Toru Takumi⁴, Masaki Kameyama³, Wen-Jie Song^{1, 2}

¹Department of Sensory and Cognitive Physiology, Graduate School of Medical Sciences, Kumamoto University, Kumamoto, Japan. ²Program for Leading Graduate Schools HIGO Program, Kumamoto University, Kumamoto, Japan. ³Department of Physiology, Graduate School of Medical and Dental Sciences, Kagoshima University, Kagoshima, Japan, ⁴RIKEN Brain Science Institute, Wako, Japan

Tricyclodecan-9-yl-xanthogenate (D609) is known for its antiviral and antitumor properties, and its actions have been attributed to inhibiting phosphatidylcholine-specific phospholipase C and sphingomyelin synthase (SMS) (Adibhatla et al., 2012). Previously we found that chronic application of D609 to HEK293T cells that express the K^+ channel KCNQ1/KCNE1, resulted in drastic reduction of current density and alteration of channel kinetics and voltage-dependence (Wu et al., 2016). The alteration in channel voltage dependence by D609, however, was not observed after overexpression or knockdown of SMS1. These observations suggest that D609 may act directly on the channel, in addition to suppressing the enzymes. Here we tested this possibility in HEK293T cells. We found that D609 rapidly and reversibly inhibited KCNQ1/KCNE1 current in a concentration-dependent manner with a high affinity. The IC_{50} was much lower than that for its inhibition of SMS. To test collectively the effect of D609 on other depolarization-activated K^+ channels, we applied the drug on isolated striatal cholinergic interneurons, which are known to express both sustained and transient K^+ currents (genes of Kv1, Kv2, and Kv4 subfamilies; Song et al., 1998; Baranauskas et al., 1999), and found that D609 had little effect on those currents. The action of D609 on KCNQ1/KCNE1 was also found to be use-dependent, similar to the widely used KCNQ1/KCNE1 blocker 293B; unlike 293B, however, D609 did not suppress KCNQ1 expressed alone. These results suggest that D609 is a potent and specific inhibitor of KCNQ1/KCNE1. (We have no conflict of interest.)

周辺観光案内



一般旅客定期航路

(1)鹿児島～桜島航路（運航時間 約15分）

(2)よりみちクルーズ船航路（運航時間 約50分）・・・桜島と錦江湾の魅力が海上から約50分間で身近に楽しめる毎日運航の「プチクルーズ」として、桜島を訪れる観光客や外国人に大好評！おすすめ！

旅客不定期航路（鹿児島湾内）

(3)納涼観光船（2015年度分：7月下旬～8月予定【8月13～15日除く】）

(4)錦江湾魅力再発見クルーズ（2016年は10月就航予定、詳しくは「桜島フェリー」HPで）



<桜島観光マップ>



※鹿児島教育旅行ガイド HP より引用

桜島一周に！桜島レンタカー（商工会）

桜島でレンタカー・レンタバイク・レンタサイクルを取り扱っています。
 桜島にお越しの観光客の皆様！
 雄大な桜島の観光にぜひ桜島レンタカーをご利用ください。
 国内だけでなく国外からの観光客の利用客も大歓迎です♪

車で観光しながら約2時間で桜島一周ができます。
 レンタカーを借りてのんびり観光にどうぞ！



桜島ターミナル下りで正面すぐに見つかります！

レンタカー料金：6,500 円/2 時間

レンタサイクル料金：300 円/1 時間