

ID No.	1041
研究課題名	内皮-血球転換を基軸とした難治性呼吸器疾患における内因性自己組織修復法の解明
研究代表者	関根 亜由美 (千葉大学・特任助教)
研究組織	
受入教員	岩間 厚志 (東京大学医科学研究所・教授)
研究分担者	大島 基彦 (東京大学医科学研究所・助教) 中島 やえ子 (東京大学医科学研究所・助教)
研究報告書	
【目的】呼吸器疾患における病態形成や組織再生応答において、内皮血球転換=EHT がどのように関わっているのか未だその詳細なメカニズムは明らかにした報告はない。本研究では肺高血圧症モデルを中心に肺循環系における EHT の分子メカニズムと血管新生機構を詳細に明らかにすることとする。 【結果および考察】Su5416投与低酸素暴露3週マウス群（以下、SuHx群）と慢性低酸素暴露モデル群（Hx群）を使用し、右心カテーテルを用いた肺血行動態と組織学的な定量評価でも病態形成を反映する3週目での右室圧や内皮の肥厚、筋性化が優位に上昇していた。(p<0.001) Runx1+VEcadherin +CD31陽性細胞をEHT陽性細胞 と定義し、フローサイトメトリー解析にて病勢に一致して有意に上昇していた。(p<0.001) 肺組織凍結切片上でもRunx-1 VE-cadherin CD31抗体を用いて3重染色を行い、コントロールとの評価で<i>in situ</i> でも上記結果に合致する傾向を認めた。以上から、Runx-1を中心とするEHTが肺高血圧症の病態形成に寄与している可能性が強く示唆され、今後は脾臓、骨髄での解析やRunx-1を標識した遺伝子改変マウスを導入した解析にてより詳細に解析を進めていくこととする。	