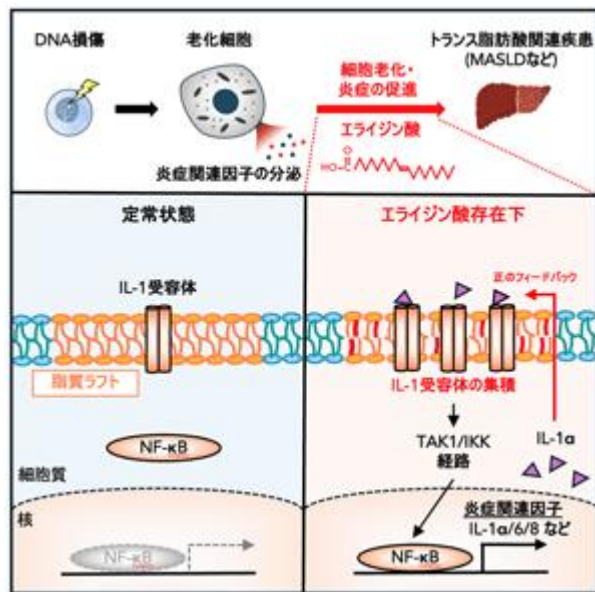


動脈硬化症・MASLD のリスク因子、トランス脂肪酸による炎症促進機構解明—東北大ほか トランス脂肪酸による疾患発症・増悪の詳細な分子機構は未解明だった

東北大学は 8 月 27 日、最も主要なトランス脂肪酸であるエライジン酸が、DNA 損傷の際に起きる細胞老化および炎症を促進することを発見したと発表した。この研究は、同大学院薬学研究科の小島諒太大学院生、平田祐介准教授、松沢厚教授、佐藤恵美子准教授、帝京大学薬学部の濱弘太郎准教授、横山和明教授、静岡県立大学薬学部の滝田良教授、岩手医科大学薬学部の野口拓也教授らの研究グループによるもの。研究成果は、「iScience」にオンライン掲載されている。



トランス脂肪酸は、トランス型の炭素－炭素間二重結合を 1 つ以上含む脂肪酸の総称である。食用油脂の製造・加工過程で副産物として産生され、一部の加工食品に含有されるエライジン酸などの「人工型」トランス脂肪酸は、過去の疫学調査を中心とした知見から、動脈硬化症、神経変性疾患、生活習慣病（糖尿病、MASLD）などの加齢や炎症が関連する諸疾患のリスクファクターとなることが示唆されている。欧米諸国ではこれまでに、食品中含有量の制限などの規制も導入されてきた。一方、主にウシなどの反芻動物の胃の中の微生物によって産生され、乳製品や牛肉などに多く含まれるトランス

バクセン酸などの「天然型」トランス脂肪酸については、上記疾患との疫学的関連性は低いものの、実際の毒性の有無については科学的根拠が乏しいのが現状である。その主要要因は、トランス脂肪酸摂取に伴う関連疾患の発症・増悪の詳細な分子機構についての理解が十分に進んでいないことにある。

エライジン酸、DNA 損傷時に NF- κ B や上流のキナーゼを活性化し炎症を促進

研究グループは、トランス脂肪酸関連疾患全般に細胞老化および炎症が共通して密接に関与することに着目して、U2OS（ヒト骨肉腫）などの細胞株にエライジン酸を前処置してあらかじめ細胞内に取り込ませた上で DNA 損傷を与え、細胞老化を誘導した。その結果、エライジン酸存在下では、細胞老化およびそれに伴う IL-1 α 、IL-6、IL-8 などの炎症促進因子の産生が亢進した。この作用は、エライジン酸の幾何異性体にあたるオレイン酸（天然に豊富に存在するシス型二重結合を有する脂肪酸）、あるいは食品中に含まれるエライジン酸以外の主要なトランス脂肪酸 4 種類ではいずれも認められなかったことから、エライジン酸特有の作用であることが判明した。詳細な解析から、DNA 損傷時に、エライジン酸が炎症関連因子の発現誘導に主要に寄与する転写因子 NF- κ B の活性化を促進すること、その上流で働くキナーゼ分子群 TAK1、IKK の活性化が増強することを見出した。

エライジン酸による炎症促進に細胞膜上の脂質ラフトと IL-1 受容体に関与

そこで、TAK1/IKK/NF- κ B 経路の最上流にあたる IL-1 受容体の関与を想定し、その活性化に重要とされる細胞膜上の脂質ラフトと呼ばれる膜上の微少領域に着目した。エライジン酸存在下では、IL-1 α によるリガンド刺激時の IL-6/8 の発現が上昇したこと、メチル- β -シクロデキス

トリン処置による薬理的な脂質ラフトの除去によって、IKK や NF- κ B の活性化が抑制されたことから、IL-1 受容体および脂質ラフトの寄与が確認できた。

IL-1 受容体の集積、正のフィードバックによる炎症促進の引き金に

さらに、脂質ラフト画分を生化学的に分離して脂質解析を行ったところ、細胞に添加したエライジン酸が実際に脂質ラフト画分に効率よく取り込まれることが確認され、エライジン酸存在下では、同画分中における IL-1 受容体の存在量が有意に増加していた。以上の結果から、エライジン酸は脂質ラフトに取り込まれることで、IL-1 受容体を同領域内に集積させ、IL-1 リガンド刺激に伴う NF κ B の活性化を増強することで IL-1 α /6/8 の産生を促進することが明らかとなり、細胞老化および炎症を正のフィードバック機構によって促進する一連の分子機構が解明された。

MASLD マウス、エライジン酸摂取で肝臓老化と炎症亢進

さらに、野生型マウス (C57BL/6J) に 12 週間高脂肪食を与えることで MASLD を誘導した際の、餌中のエライジン酸の有無がこの病態に与える影響を解析したところ、エライジン酸摂取時には、肝臓における老化細胞数、および IL-1 β や col1a1 などの炎症や肝臓線維化に関わる遺伝子群の発現の有意な増加が認められた。従って、エライジン酸の摂取に伴い、MASLD 発症時に、実際に肝臓における細胞老化および炎症が亢進することが、マウス個体レベルでの実験でも確認できた。

人工型トランス脂肪酸による炎症誘導・促進メカニズム解明の重要な基礎的知見

トランス脂肪酸関連疾患には細胞死も深く関与するが、研究グループを中心に、エライジン酸などの人工型トランス脂肪酸が細胞死を促進することが示され、その分子機構について解明が進んできた。その一方で、トランス脂肪酸摂取と全身性炎症（血中の炎症マーカー **CRP** の増加）の関連性を示した知見や、トランス脂肪酸が実際に炎症を誘導・促進することを示した細胞・個体レベルでの知見は存在するが、その背景にある具体的な分子機構については謎に包まれていた。今回の研究成果は、トランス脂肪酸による炎症誘導・促進メカニズム、および老化や関連疾患の発症・増悪機構の全容解明につながる重要な基礎的知見として位置付けられる。

また、トランス脂肪酸の中でも、代表的な「人工型」であるエライジン酸のみが炎症促進作用を有していたことから、乳製品や牛肉に含まれる天然型のトランス脂肪酸については過度に注意する必要はない一方で、人工型トランス脂肪酸の食品中含有量や摂取量について引き続き注視していく必要があると考えられる。

ヒトへの適用には検証が必要だが、関連疾患の予防・治療戦略につながる可能性

なお、今回の研究成果は、あくまでもがん細胞株を利用した分子メカニズムの解析、マウスを利用した個体レベルでの解析の結果に基づくものである。従って、実際の生理的な条件、具体的には、正常な細胞やヒトの体内において、この知見によって得られた分子機構や現象が同様に認められるか否かについては、今後のさらなる調査や検証が必要であり、今回得られた知見に関しては、そのような観点から、慎重な解釈が必要である。「今後、トランス脂肪酸による細胞老化や炎症の誘導・促進作用に関する研究や解明が進むことで、関連疾患の予防・治療戦略の開発や提案につながることを期待される」と、研究グループは述べている。[\(QLifePro 編集部\)](#)

ADHD 発症、母親のストレスによる胎児の亜鉛欠乏・IL-6 上昇が関与—NCNP ほか

IL-6 上昇が報告される ADHD、亜鉛欠乏との関連が示唆されるが詳細なメカニズムは未解明
国立精神・神経医療研究センター（NCNP）は 8 月 27 日、周産期の母親の心理的ストレスが胎児における血中の亜鉛レベルの低下を引き起こし、その結果として炎症性サイトカインである **IL-6** が上昇し、小児期の ADHD（注意欠如・多動症）症状の発現に関与している可能性を明らかにしたと発表した。今回の研究は、同センター知的・発達障害研究部の高橋長秀部長、浜松医科大学子どものこころの発達研究センターの土屋賢治特任教授らの研究グループによるもの。研究成果は、「npj Mental Health Research」に掲載されている。

ADHD は、約 5% の子どもに認められる神経発達症であり、注意力の持続、多動や衝動のコントロールが難しいという特徴が見られる。そのはじまりには遺伝的要因が強く影響する一方、出生前後の環境も影響していることが示唆されてきた。これまでに、未治療の ADHD 児の血液中では炎症性サイトカインである **IL-6** が上昇していることが報告されており、ADHD と炎症反応との関連が注目されている。一方、亜鉛は免疫調整や脳機能の発達に関与する必須微量元素であり、亜鉛の欠乏は **IL-6** の発現を促進することが知られている。実際に、ADHD の子どもを対象にして、亜鉛を補充するという小規模な介入試験が行われ、ADHD 症状が改善したという研究も報告されている。さらに、周産期の母親のうつ状態が、亜鉛の摂取・吸収不足や、胎盤機能の変化を介して、胎児への栄養供給（特に亜鉛）に影響する可能性が指摘されている。しかし、これらの観察研究の多くは、因果関係を示すものではなく、亜鉛と ADHD、あるいは炎症マーカーをつなぐ遺伝的・生物学的メカニズムの検討は不足していた。このため、今回の研究では、出生コホートによる長期的な追跡データ解析、血液マーカーの解析、国際共同データを用いたゲノム解析を統合して検討を行った。726 人母子コホート解析、母親のストレスが胎児の亜鉛低下を介し発症につながると判明

今回の研究ではまず、浜松母子出生コホートによる出生コホート解析を実施した。726 人の母親と子どもについて、母親の周産期ストレス（EPDS スコア）、出生直後の臍帯血中の亜鉛濃度・**IL-6** を測定し、8～9 歳時点での ADHD 症状との関連を調べた。その結果、母親の周産期ストレス（EPDS スコア）が高いと、出生時の亜鉛が低下し、**IL-6** が上昇することを示唆するデータが得られた。この出生時の **IL-6** の濃度は、8～9 歳時点での ADHD 症状の強さと関連していた。

4 万人の国際遺伝データから、ADHD と亜鉛濃度に双方向の遺伝的因果関係を発見

次に、約 4 万人の国際共同遺伝解析データを再解析し、ADHD と血中の亜鉛濃度には遺伝的な相関関係があることを見出した。さらに、遺伝的な因果関係を推定する手法を用いて、血中亜鉛濃度に関連する遺伝的要因は ADHD の発症リスクに影響し、ADHD の発症に関連する遺伝的要因は血中亜鉛濃度に影響を与えるという双方向の因果関係を見出した。

コホート参加者の遺伝的解析実施、遺伝的リスクスコアからも因果関係を実証

コホート参加者のゲノム情報から血中の亜鉛濃度と ADHD に対する遺伝的なリスクスコアを算出したところ、血中の亜鉛濃度が低くなりやすい遺伝的な変化を有すると ADHD 症状が

強くなり、また ADHD の発症と関連する遺伝的な変化を有すると血中の亜鉛濃度が低下しやすいことが明らかになった。

ADHD の予防・診断・治療につながる成果、包括的な支援体制の構築に期待

研究の結果、1) 周産期のうつ状態などストレスの評価および支援は、子どもの将来の ADHD の発症リスクを軽減する可能性がある、2) 国内の産婦人科ガイドラインでは亜鉛の補充に関する記載はないが、欧米の産婦人科ガイドラインでは補充が薦められており、ADHD の発症に対して予防的な役割がある可能性がある、3) 血中の亜鉛濃度には ADHD と遺伝的相関／関連があり、客観的バイオマーカーとして、早期のスクリーニングや介入を行う候補物質となる可能性がある、という 3 つの意義が示された。今回の研究は、従来、個別に扱われがちだった「周産期メンタルヘルス」と「児の神経発達症の発症リスク」を、栄養・炎症・遺伝という統合的な観点で結びつけた初の大規模研究である。「こうした関連は、ADHD の発症に与する複数の経路の一つであり、必ずしも ADHD のすべての症状がこの経路によって説明されるわけではない。一方で、今後、さらなる追試や他国でのコホート研究での再現性が確認されることで、栄養・炎症を標的とした母子の健康を守るための包括的な支援体制の構築へとつながることが期待される」と、研究グループは述べている。(QLifePro 編集部)

人間の耳に聴こえない超高周波音、自律神経の機能を高める効果－NCNP 自律神経に作用する薬剤では「調節機能」の改善は困難

国立精神・神経医療研究センター (NCNP) は 8 月 13 日、人間の耳に聴こえない 20kHz 以上の超高周波を豊富に含む音 (ハイパーソニック・サウンド) が、自律神経の調節機能を高めることを発見したと発表した。この研究は、同センター神経研究所 疾病研究第七部の本田

学部長、河合徳枝
研究員、城ヶ崎小
都研究生 (東京農
工大学大学院) ら
の研究グループ
によるもの。研究
成果は、「
Scientific
Reports」にオンラ
イン掲載されて
いる。

ヒトの身体には、
暑いときには汗
をかいて体温を
下げ、寒いとき
には皮膚の血流を

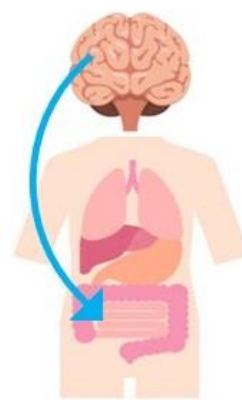
減らして体温を維持するといったように、環境や状況に合わせて身体を最適な状態に導く仕

集中と緊張が 必要な環境



交感神経の
活動増大

リラックス できる環境



交感神経の
活動抑制

耳に聴こえない
超高周波を
豊富に含む音

減らして体温を維持するといったように、環境や状況に合わせて身体を最適な状態に導く仕

組みが備わっている。こうした柔軟な調節機能を担っている代表的な仕組みの一つが、交感神経と副交感神経から構成される自律神経系である。自律神経の調節機能は、ヒトの身体の恒常性を保ち、健康な状態を維持するうえで重要な役割を果たしているため、この機能が低下すると、環境の変化に心身が適応できなくなり、生活習慣病などのストレス関連性疾患や自律神経失調症の発症につながることが知られている。一方、自律神経に作用する多くの薬剤は、環境や状況とは関係なく、交感神経・副交感神経どちらかの活動を常に「高める」または「抑える」といったように決まった方向に作用してしまうため、自律神経の本質的な役割である調節機能を改善することは困難である。そこで、薬剤以外の何らかの方法で自律神経の調節機能を高めることができれば、環境の変化に柔軟に対応して健康を維持することが可能になり、さまざまな疾患や心身の不調の治療や予防につながると期待される。研究グループはこうした問題意識のもと、人間を取り巻く情報環境を遺伝子や脳の機能に合わせて適正化することにより、さまざまな病気の予防と治療に迫る情報医学・情報医療を提案し研究開発を行ってきた。その中で、人類の遺伝子や脳が進化のなかでつくられた熱帯雨林の自然環境音や、さまざまな文化圏の音楽には、ヒトの可聴域上限である 20kHz を超え 100kHz 以上に及ぶ超高周波が豊富に含まれるのに対して、都市の環境音や CD・デジタル放送の音声信号にはそうした自然由来の超高周波がほとんど含まれないことを明らかにした。さらに、超高周波を豊富に含む複雑に変化する音は、自律神経系や内分泌系の中樞である中脳や間脳、およびそこから前頭葉に広がる報酬系神経回路の脳血流を増大させて活性化するとともに、免疫能を高め、ストレスホルモンを低下させ、さらにブドウ糖摂取後の血糖値上昇を抑制する効果などをもつことを発見し、「ハイパーソニック・エフェクト」として報告してきた。

今回の研究では、自然環境音に含まれるヒトに聞こえない超高周波が自律神経に及ぼす影響を、集中と緊張を要する状況とリラックスする状況という 2 つの異なる状況のもとで、交感神経と副交感神経の活動を同時に計測することにより明らかにした。

健常人 40 人対象、超高周波音が自律神経に与える影響を 2 つの状況下で検証

今回の研究では、自律神経の活動に影響する可能性のある病気の治療や薬の服用をしていない健康な参加者 40 人を対象として、以下の 2 つの状況のもとで、3 つの異なる音を聞いているときの交感神経と副交感神経の活動を計測した。状況は (A) 集中と緊張を必要とする認知課題 (N-back 課題：次々と連続して呈示される刺激が、N 個前の刺激と同じか異なるかを答え続ける課題で、適度な緊張と記憶力や集中力を維持することが必要とされる) を実施、そして (B) できるだけリラックスする。聞いている音は (1) 超高周波を豊富に含む自然環境音 (Full-range sound: FRS)、(2) FRS から 20kHz 以上の超高周波を除外した音 (High-cut sound: HCS)、そして (3) 暗騒音のみ (No sound: NS)。交感神経の活動の指標として皮膚伝導度 (交感神経活動が活性化すると値は増加) と鼻尖皮膚温 (交感神経活動が抑制されると値は増加) を用い、副交感神経の活動の指標として心拍変動の HF 成分 (心拍変動に含まれる 0.15–0.4Hz の高周波帯域のパワースペクトル密度。副交感神経活動が活性化すると値は増加) を用いた。また、自律神経の機能は年齢とともに低下することが知られているため、全参加者を年齢によって半分に分け、高年齢群 (49–66 歳) と低年齢群 (21–48 歳) に分けて別々に解析した。

集中時は交感神経・副交感神経を活性化、リラックス時は交感神経を抑制

結果、集中と緊張が必要な認知課題を実施している状況では、超高周波を豊富に含む自然環境音 (FRS) を聞いている時は、全く同じ音から超高周波だけを取り除いた自然環境音 (HCS) を聞いている時と比較して、交感神経と副交感神経の両方の活動が統計的に有意に活性化されることが、高年齢群で示された (皮膚伝導度: $p=0.0410$: 心拍変動 HF 成分: $p=0.0436$)。一方、こうした超高周波を豊富に含む音の効果は、低年齢群では認められなかった。これに対して、リラックスする状況では、超高周波を豊富に含む自然環境音 (FRS) を聞いている時は、超高周波だけを取り除いた自然環境音 (HCS) を聞いている時と比較して、逆に交感神経の活動が抑制される傾向が、高年齢群で示された (鼻尖皮膚温 $p=0.100$)。交感神経活動の抑制は、全参加者群でも統計的に有意に認められたが ($p=0.01$)、低年齢群では認められなかった。

自律神経に関わる生活習慣病、自律神経失調症などの非薬物療法・予防法開発に期待

自律神経に作用する薬剤は多くあるが、その人が置かれた環境や状況に関係なく、交感神経や副交感神経の活動を常に同じ方向に変化させる薬剤では、自律神経のもつ「環境や状況に合わせて身体の状態を調節する機能」を改善する効果は期待できない。今回の成果は、音という情報環境が、多くの薬剤とは異なるメカニズムによって、自律神経の調節機能を高めたことを示唆している。また、先行研究と今回の研究とを併せて、ヒトの耳に聞こえない超高周波を豊富に含む音がもつ「効いて欲しい人にだけ効く」「効いて欲しい方向に効く」という特徴は、さまざまな原因により低下した生体調節機能を高めることによって発揮されると考えられる。「今後、自律神経の調節障害が悪影響を及ぼす生活習慣病などのストレス関連性疾患や自律神経失調症、あるいは病気に至らないまでも環境や状況の変化に上手に適応することができないことで引き起こされる心身の不調などを対象とした臨床研究を実施することで、予防効果や治療効果を明らかにしていく予定である。こうしたアプローチは、単に「病気でない状態」をつくるだけでなく、より積極的に「心身に活力が満ちた状態」を導く健康科学の発展に貢献することが期待される」と、研究グループは述べている。(QLifePro 編集部)

動脈硬化症・MASLD のリスク因子、トランス脂肪酸による炎症促進機構 解明—東北大ほか

トランス脂肪酸による疾患発症・増悪の詳細な分子機構は未解明だった

東北大学は 8 月 27 日、最も主要なトランス脂肪酸であるエライジン酸が、DNA 損傷の際に起きる細胞老化および炎症を促進することを発見したと発表した。この研究は、同大学院薬学研究科の小島諒太大学院生、平田祐介准教授、松沢厚教授、佐藤恵美子准教授、帝京大学薬学部の濱弘太郎准教授、横山和明教授、静岡県立大学薬学部の滝田良教授、岩手医科大学薬学部の野口拓也教授らの研究グループによるもの。研究成果は、「iScience」にオンライン掲載されている。

トランス脂肪酸は、トランス型の炭素-炭素間二重結合を 1 つ以上含む脂肪酸の総称である。食用油脂の製造・加工過程で副産物として産生され、一部の加工食品に含

有されるエライジン酸などの「人工型」トランス脂肪酸は、過去の疫学調査を中心とした知見から、動脈硬化症、神経変性疾患、生活習慣病（糖尿病、MASLD）などの加齢や炎症が関連する諸疾患のリスクファクターとなることが示唆されている。欧米諸国ではこれまでに、食品中含有量の制限などの規制も導入されてきた。一方、主にウシなどの反芻動物の胃の中の微生物によって産生され、乳製品や牛肉などに多く含まれるトランスバクセン酸などの「天然型」トランス脂肪酸については、上記疾患との疫学的関連性は低いものの、実際の毒性の有無については科学的根拠が乏しいのが現状である。その主な要因は、トランス脂肪酸摂取に伴う関連疾患の発症・増悪の詳細な分子機構についての理解が十分に進んでいないことにある。

エライジン酸、DNA 損傷時に NF- κ B や上流のキナーゼを活性化し炎症を促進

研究グループは、トランス脂肪酸関連疾患全般に細胞老化および炎症が共通して密接に関与することに着目して、U2OS（ヒト骨肉腫）などの細胞株にエライジン酸を前処置してあらかじめ細胞内に取り込ませた上で DNA 損傷を与え、細胞老化を誘導した。その結果、エライジン酸存在下では、細胞老化およびそれに伴う **IL-1 α 、IL-6、IL-8** などの炎症促進因子の産生が亢進した。この作用は、エライジン酸の幾何異性体にあたるオレイン酸（天然に豊富に存在するシス型二重結合を有する脂肪酸）、あるいは食品中に含まれるエライジン酸以外の主要なトランス脂肪酸 4 種類ではいずれも認められなかったことから、エライジン酸特有の作用であることが判明した。詳細な解析から、DNA 損傷時に、エライジン酸が炎症関連因子の発現誘導に主要に寄与する転写因子 NF- κ B の活性化を促進すること、その上流で働くキナーゼ分子群 TAK1、IKK の活性化が増強することを見出した。

エライジン酸による炎症促進に細胞膜上の脂質ラフトと IL-1 受容体が関与

そこで、TAK1/IKK/NF- κ B 経路の最上流にあたる IL-1 受容体の関与を想定し、その活性化に重要とされる細胞膜上の脂質ラフトと呼ばれる膜上の微少領域に着目した。エライジン酸存在下では、IL-1 α によるリガンド刺激時の **IL-6/8** の発現が上昇したこと、メチル- β -シクロデキストリン処置による薬理的な脂質ラフトの除去によって、IKK や NF- κ B の活性化が抑制されたことから、IL-1 受容体および脂質ラフトの寄与が確認できた。

IL-1 受容体の集積、正のフィードバックによる炎症促進の引き金に

さらに、脂質ラフト画分を生化学的に分離して脂質解析を行ったところ、細胞に添加したエライジン酸が実際に脂質ラフト画分に効率よく取り込まれることが確認され、エライジン酸存在下では、同画分中における IL-1 受容体の存在量が有意に増加していた。以上の結果から、エライジン酸は脂質ラフトに取り込まれることで、IL-1 受容体を同領域内に集積させ、IL-1 リガンド刺激に伴う NF κ B の活性化を増強すること

で **IL-1 α /6/8** の産生を促進することが明らかとなり、細胞老化および炎症を正のフィードバック機構によって促進する一連の分子機構が解明された。

MASLD マウス、エライジン酸摂取で肝臓老化と炎症亢進

さらに、野生型マウス (C57BL/6J) に 12 週間高脂肪食を与えることで MASLD を誘導した際の、餌中のエライジン酸の有無がこの病態に与える影響を解析したところ、エライジン酸摂取時には、肝臓における老化細胞数、および IL-1 β や *colla1* などの炎症や肝臓線維化に関わる遺伝子群の発現の有意な増加が認められた。従って、エライジン酸の摂取に伴い、MASLD 発症時に、実際に肝臓における細胞老化および炎症が亢進することが、マウス個体レベルでの実験でも確認できた。

人工型トランス脂肪酸による炎症誘導・促進メカニズム解明の重要な基礎的知見

トランス脂肪酸関連疾患には細胞死も深く関与するが、研究グループを中心に、エライジン酸などの人工型トランス脂肪酸が細胞死を促進することが示され、その分子機構について解明が進んできた。その一方で、トランス脂肪酸摂取と全身性炎症（血中の炎症マーカー **CRP** の増加）の関連性を示した知見や、トランス脂肪酸が実際に炎症を誘導・促進することを示した細胞・個体レベルでの知見は存在するが、その背景にある具体的な分子機構については謎に包まれていた。今回の研究成果は、トランス脂肪酸による炎症誘導・促進メカニズム、および老化や関連疾患の発症・増悪機構の全容解明につながる重要な基礎的知見として位置付けられる。また、トランス脂肪酸の中でも、代表的な「人工型」であるエライジン酸のみが炎症促進作用を有していたことから、乳製品や牛肉に含まれる天然型のトランス脂肪酸については過度に注意する必要はない一方で、人工型トランス脂肪酸の食品中含有量や摂取量について引き続き注視していく必要があると考えられる。

ヒトへの適用には検証が必要だが、関連疾患の予防・治療戦略につながる可能性

なお、今回の研究成果は、あくまでもがん細胞株を利用した分子メカニズムの解析、マウスを利用した個体レベルでの解析の結果に基づくものである。従って、実際の生理的な条件、具体的には、正常な細胞やヒトの体内において、この知見によって得られた分子機構や現象が同様に認められるか否かについては、今後のさらなる調査や検証が必要であり、今回得られた知見に関しては、そのような観点から、慎重な解釈が必要である。「今後、トランス脂肪酸による細胞老化や炎症の誘導・促進作用に関する研究や解明が進むことで、関連疾患の予防・治療戦略の開発や提案につながる事が期待される」と、研究グループは述べている。(QLifePro 編集部)

310219	IL-6 (ng) 心臓病、リウマチ、うつ	n g (400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12 枚	価格 32,000 円
310213	CRP (ng)動脈硬化、心臓	n g (400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12 枚	価格 32,000 円

1 大会名：第 22 回バイ・デジタル O-リングテスト国際シンポジウム

第 34 回日本 Bi-Digital O-Ring Test 医学会併催

(THE 41th ANNUAL INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON ACUPUNCTURE, ELECTRO-THERAPEUTICS, & LATEST ADVANCEMENTS と共同開催)

2 大会テーマ

「生体センサーとしての Bi-Digital O-Ring Test を用いた臨床応用と挑戦」(Clinical Applications and Challenges of Bi-Digital O-Ring Test As a Biosensor)

3 大会 HP <http://www.bdort.net/>

(適宜情報・連絡などをアップして行きますのでご覧下さい)

4 大会組織 (敬称略)

第 22 回バイ・デジタル O-リングテスト国際シンポジウム

第 34 回日本 BDORT 医学会 大会会長 大城 素 (国際 BDORT 協会事務局
長; ORT 生命科学研究所)

5 大会会期

2025 年 11 月 15 日 (土) ~16 日 (日) ※演題の集まり具合で時間帯変更の可能性あり

	AM 9:00-PM 1:00	PM2:00-PM7:00
11 月 15 日 (土)		第 34 回 BDORT 医学会
11 月 16 日 (日)	41th New York Int'l Symposium	41th NY Int'l Symposium

6 開催会場 ハイブリッド形式

久留米本部 + Zoom 開催 (※Zoom ができない先生は導入のお手伝いをしますので御連絡下さい)

(THE 41th ANNUAL INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON ACUPUNCTURE, ELECTRO-THERAPEUTICS, & LATEST ADVANCEMENTS と共同開催)

3 抄録原稿の提出方法と締め切り

抄録タイトル提出期限：2025 年 9 月 5 日 (金) (※プログラム作成に必要です)

※国内学会発表希望か国際学会発表希望かを書いて下さい。

抄録提出期限：2025 年 9 月 15 日 (月) 必着 (日本文・英文両方お願いします。)

※各部会の査読委員会における査読・修正作業が必要になります。

※発表希望者には、日本語・英文抄録フォーマットを送付します。

提出先アドレス： info@bdort.net

・演題を提出・採択された方には、大会事務局より抄録原稿作成用のファイルを送付いたします。それを用いて抄録を作成し、メールにて大会事務局まで送って下さい。
発表採否の御連絡：2025 年 9 月 30 日（火）までに、e-mail にて御連絡致します。

※日本文抄録、英文抄録はとも 2 ページ以内として下さい。

※Cross Ref Similarity Check の結果が 20%以下の証明も添付して下さい（25%以上は不採用となります）

4 発表ビデオ提出のお願い

国内学会は、8min～10min、国際学会は 12min～15min の発表ビデオ（英文字幕付き）をギガファイル便**を使って、**[**info@bdort.net**](mailto:info@bdort.net) **まで 10 月 21 日（火）までに送って下さい。**※動画の動作確認、ppt から MP4 への変換、Zoom での軽量化等の作業が伴うため、期限厳守でお願いします。

第 22 回バイ・デジタル O-リングテスト国際シンポジウム
第 34 回日本 Bi-Digital O-Ring Test 医学会併催

参加申込書(FAX: +81-942(37)4131 or [**info@bdort.net**](mailto:info@bdort.net))

※参加登録及び支払い期限：11 月 4 日（火）

THE 41th ANNUAL INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON
ACUPUNCTURE, ELECTRO-THERAPEUTICS, & LATEST
ADVANCEMENTS

(第 22 回バイ・デジタル国際シンポジウム・
第 34 回日本バイ・デジタル O-リングテスト医学会共催)

氏名： 所属施設

a

住所 〒

b

Zoom URL, ID, passcord連絡用

e-mail address: TEL:

c

LINE address: Whatsapp adress:

d

参加費振込年月日

e

参加費振込先

参加費（11月4日（火））： **¥ 30,000**

<http://bdort.net/Attendace%20Fee%20for%20the%2041th%20Int'l%20Sympo%20&%2034th%20Japan%20BDORT%20meeting.html>

※上記URLをブラウザにコピー・ペーストするか、下記のQRコードをお使いください。



(You can use Visa Card or Master Card)

第 22 回 BDORT 国際シンポジウム・第 34 回日本 BDORT 医学会
THE 41th ANNUAL INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON
ACUPUNCTURE, ELECTRO-THERAPEUTICS, & LATEST
ADVANCEMENTS
November 15(SAT)&16 (SUN), 2025

※大村恵昭先生への感謝と業績を讃える会としましょう！

A. BDORT 協会会員の皆様へ

大村先生への追悼メッセージ 15 秒以内のビデオメッセージをお寄せ下さい。

B. 認定医の先生方へ

BDORT を教わったこと日常診療に活かしていることの感謝を表すビデオメッセージ（1 人 2 分以内）をお寄せください。