

業績リスト(過去3年)

- | | | | | |
|----------------|------------|------------|----------|-----------|
| * (1. 著書 | 2. 論文) | 3. 訳書 | 4. 研究ノート | 5. 書評 |
| 6. 調査報告書 | 7. その他文筆活動 | 8. 作品発表 | 9. 学会発表 | 10. 講義・講演 |
| 11. テレビ・ラジオ等出演 | 12. 公的活動 | 13. 研究助成採択 | 14. その他 | |

* (1. 著書 2. 論文)は別途掲載

山岸 正和 (やまぎし まさかず) [副学長]

2023年

13. 研究助成採択

研究代表者	研究助成者	研究題目	研究年度	助成金額 (万円)	分担者 (含他所属)
山岸正和	日本学術振興研究会 基盤研究C	遺伝性低ベータリポ蛋白血症新規原因分子探索とその機能解析	2021～ 2023	助成金額 総額 4,290千円 (直接経費：3,300千円、 間接経費：990千円)	多田隼人 (金沢大学) 岡田寛史 (金沢大学)
				2023年度：1,430千円 (直接経費：1,100千円、 間接経費：330千円)	
概 要 (薫英研究費・無)					
<p>申請者らはこれまで本邦でも最大規模の遺伝性脂質異常症データベースを運営し、著明な高LDLコレステロール血症を呈する家族性高コレステロール血症 (FH) で約3,000症例中約80%で原因分子を同定しその機能異常を明らかとしてきた。しかし、逆に著明な低LDLコレステロールを呈する家族性低ベータリポ蛋白血症 (FHBL) 約200症例の中で殆ど原因分子の同定に至っていない。一方、HMG-CoA還元酵素阻害薬 (スタチン) 及びPCSK9抗体製剤は肝臓内でのLDL受容体過発現させることによりLDLコレステロール低下作用を発揮する。従ってLDL受容体の欠損したホモ接合体性FHに対してはこれらの薬剤は無効であり、かかる症例に対しても安全かつ有効な薬剤の開発が望まれる。本研究の目的は、網羅的遺伝子解析法を用いてFHBLにおける未解明の原因分子を同定し、安定同位体を用いた代謝実験 (in vivo) 及び疾患特異的iPS細胞による代謝実験 (in vitro) によりその病態を明らかとすることである。FHBLはこれまで長寿症候群と考えられ、このような一群のDNAやその表現型を収集しているグループは世界的にも皆無であり、これまでFHBLに対する網羅的遺伝子解析による新規分子の探索の試みは皆無である。従って本アプローチは世界初の試みであると思われる。家族性低ベータリポ蛋白血症 (FHBL) 200例に対する全エクソームシーケンズ解析は終了し、本邦初と思われるPCSK9遺伝子機能喪失型変異ホモ接合体による症例を認め、英文雑誌へと報告した。また、家族性高コレステロール血症 (FH) の表現型とFHBLの表現型のオーバーラップした家系を同定し、英文雑誌へと報告した。今後さらなる機能解析を予定する。</p>					

2022年

13. 研究助成採択

研究代表者	研究助成者	研究題目	研究年度	助成金額 (万円)	分担者 (含他所属)
山岸正和	日本学術振興研究会 基盤研究C	遺伝性低ベータリポ蛋白血症新規原因分子探索とその機能解析	2021～ 2023	助成金額 総額 4,290千円 (直接経費：3,300千円、 間接経費：990千円)	多田隼人 (金沢大学) 岡田寛史 (金沢大学)
				2022年度：1,430千円 (直接経費：1,100千円、 間接経費：330千円)	

概要（薫英研究費・無）	
<p>申請者らはこれまで本邦でも最大規模の遺伝性脂質異常症データベースを運営し、著明な高LDLコレステロール血症を呈する家族性高コレステロール血症（FH）で約3,000症例中約80%で原因分子を同定しその機能異常を明らかとしてきた。しかし、逆に著明な低LDLコレステロールを呈する家族性低ベータリポ蛋白血症（FHBL）約200症例の中で殆ど原因分子の同定に至っていない。一方、HMG-CoA還元酵素阻害薬（スタチン）及びPCSK9抗体製剤は肝臓内でのLDL受容体過発現させることによりLDLコレステロール低下作用を発揮する。従ってLDL受容体の欠損したホモ接合体性FHに対してはこれらの薬剤は無効であり、かかる症例に対しても安全かつ有効な薬剤の開発が望まれる。本研究の目的は、網羅的遺伝子解析法を用いてFHBLにおける未解明の原因分子を同定し、安定同位体を用いた代謝実験（in vivo）及び疾患特異的iPS細胞による代謝実験（in vitro）によりその病態を明らかとすることである。FHBLはこれまで長寿症候群と考えられ、このような一群のDNAやその表現型を収集しているグループは世界的にも皆無であり、これまでFHBLに対する網羅的遺伝子解析による新規分子の探索の試みは皆無である。従って本アプローチは世界初の試みであると思われる。家族性低ベータリポ蛋白血症（FHBL）200例に対する全エクソームシーケンス解析は終了し、本邦初と思われるPCSK9遺伝子機能喪失型変異ホモ接合体による症例を認め、英文雑誌へと報告した。また、家族性高コレステロール血症（FH）の表現型とFHBLの表現型のオーバーラップした家系を同定し、英文雑誌へと報告した。今後さらなる機能解析を予定する。</p>	

2021年

13. 研究助成採択

研究代表者	研究助成者	研究題目	研究年度	助成金額 (万円)	分担者 (含他所属)
山岸正和	日本学術振興研究会 基盤研究C	遺伝性低ベータリポ蛋白血症新規原因分子探索とその機能解析	2021～ 2023	助成金額 総額 4,290千円 (直接経費：3,300千円、 間接経費：990千円) 2021年度：1,430千円 (直接経費：1,100千円、 間接経費：330千円)	多田隼人 (金沢大学) 岡田寛史 (金沢大学)
概要（薫英研究費・無）					
<p>申請者らはこれまで本邦でも最大規模の遺伝性脂質異常症データベースを運営し、著明な高LDLコレステロール血症を呈する家族性高コレステロール血症（FH）で約3,000症例中約80%で原因分子を同定しその機能異常を明らかとしてきた。しかし、逆に著明な低LDLコレステロールを呈する家族性低ベータリポ蛋白血症（FHBL）約200症例の中で殆ど原因分子の同定に至っていない。一方、HMG-CoA還元酵素阻害薬（スタチン）及びPCSK9抗体製剤は肝臓内でのLDL受容体過発現させることによりLDLコレステロール低下作用を発揮する。従ってLDL受容体の欠損したホモ接合体性FHに対してはこれらの薬剤は無効であり、かかる症例に対しても安全かつ有効な薬剤の開発が望まれる。本研究の目的は、網羅的遺伝子解析法を用いてFHBLにおける未解明の原因分子を同定し、安定同位体を用いた代謝実験（in vivo）及び疾患特異的iPS細胞による代謝実験（in vitro）によりその病態を明らかとすることである。FHBLはこれまで長寿症候群と考えられ、このような一群のDNAやその表現型を収集しているグループは世界的にも皆無であり、これまでFHBLに対する網羅的遺伝子解析による新規分子の探索の試みは皆無である。従って本アプローチは世界初の試みであると思われる。家族性低ベータリポ蛋白血症（FHBL）200例に対する全エクソームシーケンス解析は終了し、本邦初と思われるPCSK9遺伝子機能喪失型変異ホモ接合体による症例を認め、英文雑誌へと報告した。また、家族性高コレステロール血症（FH）の表現型とFHBLの表現型のオーバーラップした家系を同定し、英文雑誌へと報告した。今後さらなる機能解析を予定する。</p>					

研究代表者	研究助成者	研究題目	研究年度	助成金額 (万円)	分担者 (含他所属)
山岸正和	日本学術振興研究会 基盤研究C	家族性高コレステロール血症網羅的遺伝子解析スキームの樹立	2018～ 2020	総額 4,420千円 (直接経費：3,400千円、 間接経費：1,020千円)	多田隼人 (金沢大学) 野村章洋 (金沢大学) 川尻剛照 (金沢大学)
				2020年度：520千円 (直接経費：400千円、 間接経費：120千円)	
				概 要 (薫英研究費・無)	
<p>家族性高コレステロール血症に対する網羅的遺伝子解析スキームを開発し、確定診断に至るのみならず、鑑別診断に対しても有用であることを示した。特に、家族性コレステロール血症類似疾患であるシトステロール血症やそのキャリアの頻度やその臨床的意義についても明確とした。このようなステロール排泄に関与するABCG5ないしはABCG8遺伝子変異のキャリアの頻度及びその臨床的意義について、明確とした。このような成果により、著明な高コレステロール血症を呈した患者に対して網羅的遺伝子解析スキームにより性格な診断のみならず、より適切な治療に結び付けられる可能性がある。</p>					

14. その他

特許

特許6969038 血管内異物摘出用鉗子

発行日 2021年11月24日

発明者：森 雅之，山岸正和，中西千明，余川順一郎，萬福康広
萬福康広