

*The 26<sup>th</sup> Annual Meeting of  
the Society for Hair Science Research*  
第 26 回毛髪科学研究会

プログラム

抄録集

会 期：2018年 12 月 8 日（土）

会 場：大手町サンケイプラザ

〒100-0004 東京都千代田区大手町 1-7-2  
東京サンケイビル 3F

TEL：03-3273-2230（代）

事務局

秋田大学大学院医学系研究科 皮膚科学・形成外科学講座

〒010-8543 秋田県秋田市本道1-1-1

TEL：018-884-6153 / FAX：018-836-2618

E-mail：gakkai-hifu@gipc.akita-u.ac.jp

# 第26回毛髪科学研究会

## 学術集会

期日：2018年12月8日（土）10：00から18：30  
会場：大手町サンケイプラザ 3階 301・302号室

## 総 会

期日：2018年12月8日（土）13：15から13：30  
会場：大手町サンケイプラザ 3階 301・302号室

## 世話人会

期日：2018年12月8日（土）8：30から10：00  
会場：大手町サンケイプラザ 3階 304号室

## 意見交換会

期日：2018年12月8日（土）18：30から20：00  
会場：大手町サンケイプラザ 3階 311・312号室

## ご挨拶

来る2018年12月8日（土）に、東京都の大手町サンケイプラザにおいて、第26回毛髪科学研究会を開催するにあたり、わたくしどもが事務局をお引き受けすることになりました。去年は京都において10th World Congress of Hair Researchが開催されたため、今回演題が集まるかどうか心配しておりましたが、会員の皆様および協賛企業様の暖かいご協力とご支援を賜ることができました。あらためて御礼申し上げます。

今回、特別講演は3人の先生にお願いしております。大阪大学の乾先生には、「男性型脱毛症および女性型脱毛症診療ガイドライン2017年版」に新たに加わった、デュタステリド、ウィッグ、LEDについて豊富な経験に基づいて解説していただきます。理化学研究所の藤原先生には、最先端の技術を用いた毛包発生のメカニズムの解析についてご講演していただきます。そして、杏林大学の大山先生には、脱毛症の病態の観点から毛包再生について考察していただきます。基礎医学の面でも、臨床医学の面でも皆様に有益な情報が提供できるものと考えております。

一般演題は口演発表のみで行い、討論の時間も十分に設けました。皆様の活発な質問、コメントによって本研究会が日本の毛髪科学のレベルアップにつながることを祈念しております。

なお、研究会終了後にささやかな意見交換会を開催する予定でございます。師走の大変お忙しい時期かとは存じますが、是非、意見交換会にもあわせてご参加いただき、企業、大学などの立場の垣根なく、情報交換され、本研究会の発展に向けてご協力いただけますよう、事務局一同心より願っております。

2018年 11 月 吉日

第26回毛髪科学研究会会長 眞鍋 求

秋田大学大学院医学系研究科  
皮膚科学・形成外科学講座

## 《会場》

### 大手町サンケイプラザ



〒100-0004 東京都千代田区大手町 1-7-2  
Tel.03(3273)2230

#### 【電車の場合】

各線「大手町駅」下車 A4・E1 出口直結 / 丸の内線・半蔵門線・千代田線・東西線・都営三田線

東京駅から大手町サンケイプラザへの道順

- ①JR 東京駅で降りましたら、「丸の内北口」改札に向かってください。
- ②改札を出てすぐの交差点を渡ってビル沿いに道なりに進んでください。
- ③次の交差点を渡って右折してください。
- ④まっすぐ進んで信号3つ目左側ガラス張りの高層ビルが東京サンケイビルです。(赤い大きなオブジェが目印です)
- ⑤大手町サンケイプラザの会場は2～4階になります。1階よりエスカレーターでお上がりください。

#### 【車の場合】

首都高速都心環状線神田橋インター降車 / 駐車場（有料）7:00～23:30 30分 400円  
満車の際は近隣ビル駐車場をご利用ください。

## 《宿泊について》

事務局では宿泊施設の案内はおこなっておりません。宿泊のご予約は各自にてお願いいたします。

## お知らせとお願い

### A 参加者の方々へ

1. 開場時間は、9：00 です。
2. 受付は会場前で行います。参加費（会員 5,000 円、非会員 7,000 円）をお支払いの上、ネームプレートを受け取り、所属・氏名を記入してご着用ください。
3. プログラム・抄録集はご持参ください。会場で購入される場合には、1部 1,000 円をご負担いただきます。
4. 学術大会終了後、18：30 より意見交換会を開催いたします。
5. 旧専門医制度のみ単位として認められております。  
※新専門医制度には対応しておりません。

### B 口演者の皆様へ

1. 発表時間は 10 分、討論時間は 5 分です。討論時間確保にご協力ください。
2. 発表は全て PC プレゼンテーションのみとなります。映写は 1 面です。
3. 会場で用意しているパソコンの OS およびアプリケーションは以下のとおりです。
  - ・ Windows 10 PowerPoint 2016
  - ・ Macintosh でデータを作成、動画再生がある場合は、ご自身の PC をお持ちください。
4. セッション開始 30 分前までに、PC 受付にて発表データの受付・試写を行ってください。
5. お持込になるメディアは USB メモリーに限ります。
6. 使用フォントは、Windows 10 に標準で装備されているものでお願いいたします。
7. 事前に、データ作成に使用したパソコン以外で動作確認を行い、正常に動作することをご確認ください。
8. ノートパソコンをお持込になる方へ  
会場に用意したプロジェクター接続のコネクタ形状は D-sub15 ピン（ミニ）です。一部のノートパソコンでは専用の変換コネクタが必要な場合がありますので必ずご持参ください。
9. ご自身のノートパソコンから外部モニターもしくはプロジェクターに正しく出力されることを事前にご確認ください。
10. 動画データをご使用の場合は、本体の液晶画面に動画が表示されても PC の外部出力に接続した画面には表示されない場合がありますので、必ずご確認ください。
11. 会場にて電源を用意しておりますので、電源アダプタを必ずお持ちください。
12. 不測の事態に備えて、必ずバックアップデータをお持ちください。
13. コピーした発表データは、会期終了後、事務局側で責任を持って消去いたします。

C 座長の皆様へ

1. 口演時間は10分以内で、各々5分の討論時間を設けています。十分な討論時間を確保するため、セッションの時間管理にご配慮いただきますようお願いいたします。
2. 御担当のセッション開始予定時刻の10分前までに、座長席にお着きください。

D 討論者の皆様へ

1. 発言は座長の指示に従い、必ずマイクを使って、所属・氏名を述べてから御討論ください。

E その他

1. 原則として会場内での呼び出しは行いません。
2. 会場内では禁煙です。
3. 会場内での携帯電話のご使用はご遠慮ください。会場内では携帯電話の電源をおきりになるかマナーモードに設定してください。

## プログラム

- 8：30～10：00 世話人会（3階 304号室）
- 10：00～ ごあいさつ 眞鍋 求（秋田大学）
- 10：00～11：45 一般演題（1）座長：伊藤泰介（浜松医科大学）  
座長：原田和俊（東京医科大学）
- 12：00～13：00 ランチョンセミナー 座長：眞鍋 求（秋田大学）
- 新AGAガイドラインの3ポイント：  
デュタステリド・ウィッグ・LED**
- 演者：乾 重樹（大阪大学）
- 13：15～13：30 総会
- 13：30～14：30 一般演題（2）座長：中村元信（産業医科大学）
- 14：45～15：45 スイーツセミナー 座長：岸本 治郎（資生堂）
- 毛包発生の1細胞マルチオミクス解析**
- 演者：藤原裕展（理化学研究所）
- 16：00～17：00 一般演題（3）座長：下村 裕（山口大学）
- 17：15～18：15 イブニングセミナー 座長：坪井良治（東京医科大学）
- 脱毛症の病態から考える毛包再生のアプローチ**
- 演者：大山 学（杏林大学）
- 18：15～ ごあいさつ 次期会長
- 18：30～20：00 意見交換会（3階 311・312号室）

一般演題 (1) 10:00~11:45

座長：伊藤泰介  
(浜松医科大学)

1. 頭部の脱毛を呈した粘膜皮膚型尋常性天疱瘡の1例  
西 純平, 永瀬浩太郎, 米倉直美, 橋本安希, 橋本明子, 井上卓也, 成澤 寛  
(佐賀大学)
  
2. 前頭部正中に生じ三角脱毛症の組織所見を示した先天性卵形脱毛症  
大日輝記, 田原純平, 加来 洋, 椋島健治 (京都大学)
  
3. 当科で経験した牽引性脱毛症の臨床病理組織学的検討  
福士瑠璃, 内山真樹, 斎藤万寿吉, 入澤亮吉, 原田和俊, 坪井良治  
(東京医科大学)
  
4. 当科における円形脱毛症に対するエキシマライトの使用経験  
米山寿子, 金山まりか, 荒尾和哉, 佐藤勘治, 齊藤典充 (横浜労災病院)



一般演題 (1) 10:00～11:45

座長：原田和俊  
(東京医科大学)

5. **薬剤性高プロラクチン血症による休止期脱毛症の2例**  
植木理恵, 野々垣香織 (順天堂東京江東高齢者医療センター)
  
6. **アトピー性皮膚炎を合併した円形脱毛症の検討**  
伊藤泰介, 影山玲子, 中澤慎介, 戸倉新樹 (浜松医科大学)
  
7. **Self-healing acute diffuse and total alopecia (SADTA) の早期診断に向けた臨床的特徴の検討**  
福山雅大, 吉池沙保里, 木下美咲, 大山 学 (杏林大学)

ランチョンセミナー 12:00~13:00

\*\*\*\*\*

座長：真鍋 求  
(秋田大学)

新AGAガイドラインの3ポイント：  
デュタステリド・ウィッグ・LED

演者：乾 重樹  
(大阪大学)

共催：グラクソ・スミスクライン株式会社

\*\*\*\*\*

総会 13:15~13:30

一般演題 (2) 13:30~14:30

座長：中村元信  
(産業医科大学)

8. マウス毛包発生におけるSoxファミリー転写因子の時空間的な発現および機能の解析  
能登 舞, 長田真一, 野口奈津子, 蓮沼直子, 眞鍋 求 (秋田大学)
9. **Human hair keratin-associated protein 8.1 (KAP8.1) に対する特異抗体の作製**  
下村 裕<sup>1</sup>, 秋葉宏樹<sup>2</sup>, 池内江美奈<sup>2</sup>, 藤川大基<sup>3</sup>, 津本浩平<sup>2</sup>  
(<sup>1</sup>山口大学, <sup>2</sup>東京大学, <sup>3</sup>新潟大学)
10. **Combination of osteogenic and adipogenic inducers promotes expression of dermal papilla-specific genes**  
Taheruzzaman Kazi<sup>1</sup>, Ichitaro Niibe<sup>2</sup>, and Takashi Matsuzaki<sup>1,2</sup>  
(<sup>1</sup>Tottori University, <sup>2</sup>Shimane University)
11. **Wntシグナル活性化薬剤CHIR99021で刺激した毛乳頭細胞スフェロイドはヒト再構成皮膚におけるヒト毛包の形成に寄与する**  
吉田雄三<sup>1</sup>, 相馬 勤<sup>1</sup>, 松崎 貴<sup>2</sup>, 岸本治郎<sup>1</sup>  
(<sup>1</sup>資生堂インキュベーションセンター, <sup>2</sup>島根大学)

スイーツセミナー 14:45~15:45

\*\*\*\*\*

座長：岸本 治郎  
(資生堂インキュベーションセンター)

## 毛包発生の1細胞マルチオミクス解析

演者：藤原 裕展  
(理化学研究所)

共催：株式会社 資生堂

\*\*\*\*\*

一般演題 (3) 16:00~17:00

座長：下村 裕  
(山口大学)

12. **Mouse model supports gene “X” as a new susceptibility gene for alopecia areata**

趙 巧鳳, 高木 敦, 込山悦子, 吉原 渚, 藤澤麻衣, 池田志孝  
(順天堂大学)

13. **角化細胞内コルチコステロン活性化はマウスの毛周期に影響を及ぼす**

寺尾美香, 松村智加, 板見 智 (大阪大学)

14. **ヒト毛乳頭細胞に対するミノキシジルの作用機序の解明**

高田弘弥<sup>1</sup>, 長田康孝<sup>2</sup>, 波間隆則<sup>2</sup>, 小山太郎<sup>1,3</sup>, 小林一広<sup>3</sup>, 小川 令<sup>1</sup>  
(<sup>1</sup>日本医科大学, <sup>2</sup>アンファー株式会社, <sup>3</sup>メンズヘルスクリニック東京)

15. **低酸素環境における毛包幹細胞からの心筋細胞への分化の検討**

白井京美<sup>1</sup>, 浜田祐子<sup>1</sup>, 荒川伸子<sup>1</sup>, 山崎藍子<sup>1</sup>, 東儀那津子<sup>1</sup>, 安藝良一<sup>1</sup>, 三井純雪<sup>1</sup>, RobertM.Hoffman<sup>2,3</sup>, 天羽康之<sup>1</sup>  
(<sup>1</sup>北里大学, <sup>2</sup>AntiCancer, <sup>3</sup>カリフォルニア大学)

イブニングセミナー 17:15~18:15

\*\*\*\*\*

座長：坪井 良治  
(東京医科大学)

## 脱毛症の病態から考える毛包再生のアプローチ

演者：大山 学  
(杏林大学)

共催：株式会社 ミノファーゲン製薬

\*\*\*\*\*

# 抄録

## 頭部の脱毛を呈した粘膜皮膚型尋常性天疱瘡の1例

A case of mucocutaneous bullous pemphigoid with alopecia on the scalp

西 純平<sup>1</sup>, 永瀬浩太郎<sup>1</sup>, 米倉直美<sup>1</sup>, 橋本安希<sup>1</sup>, 橋本明子<sup>1</sup>, 井上卓也<sup>1</sup>,  
成澤 寛<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 佐賀大学医学部 皮膚科学教室

Jumpei Nishi<sup>1</sup>, Kotaro Nagase<sup>1</sup>, Naomi Yonekura<sup>1</sup>, Aki Hashimoto<sup>1</sup>, Akiko Hashimoto<sup>1</sup>, Takuya Inoue<sup>1</sup>, and Yutaka Narisawa<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Division of Dermatology, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Saga University

49歳女性。初診の5ヶ月前から口腔粘膜症状と体幹の緊満性水疱が出現した。前医の皮膚生検にて表皮基底層直上の水疱形成と表皮細胞膜へのIgG沈着を認め、血液検査では抗デスモグレイン (Dsg) 1抗体と抗Dsg3抗体が共に増加していた。粘膜皮膚型尋常性天疱瘡として、プレドニゾン (PSL) 内服にて加療されたが、頭部の脱毛と頭部・顔面の紅斑やびらんが目立つようになり、当院へ転院となった。PSLの増量および大量免疫グロブリン療法を追加し、徐々に症状は改善して退院となった。自験例では、脱毛を呈した点が特徴的であり、尋常性天疱瘡における頭部の脱毛の特徴と毛包におけるDsg発現について、文献的考察を加えて報告する。



## 前頭部正中に生じ三角脱毛症の組織所見を示した先天性卵形脱毛症

Congenital oval alopecia at the frontal midline simulating temporal triangular alopecia

大日輝記<sup>1</sup>, 田原純平<sup>1</sup>, 加来 洋<sup>1</sup>, 椛島健治<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 京都大学大学院 皮膚科学

Teruki Dainichi<sup>1</sup>, Junpei Tahara<sup>1</sup>, Yo Kaku<sup>1</sup>, and Kenji Kabashima<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Dermatology, Kyoto University Graduate School of Medicine

生下時または生後1年以内に生じる限局型先天性脱毛症の鑑別として、脂腺母斑、皮膚欠損症、三角脱毛症などが上げられる。三角脱毛症は側頭部の前頭側頭縫合に一致する三角形の完全脱毛または軟毛を伴う脱毛である。両側に生じることもあり、先天性縫合性脱毛症の一型と考えられているが、その機序は分かっていない。我々は前頭部正中に生じた脱毛症を経験した。6歳男児。生下時より前頭部に脱毛を認め、大きさや状態に変化はなかった。前頭部生え際のほぼ正中に径31 x 24 mm、生え際に対して垂直で辺縁のなだらかな楕円形の脱毛を認めた。全体に密で均質な短い軟毛を認め、頭皮の萎縮や血管拡張はなかった。全切除による形成術を施行、病理組織上、軟毛の毛包がまばらにみられ、脂腺増殖や乳頭腫状変化、炎症細胞の浸潤はなかった。以上より本症例は先天性三角脱毛症の亜型で、前頭縫合の形成も限局型先天性脱毛の発症に関与する可能性が示された。

## 当科で経験した牽引性脱毛症の臨床病理組織学的検討 Clinicohistopathology of tractional alopecia

福士瑠璃<sup>1</sup>, 内山真樹<sup>1</sup>, 斎藤万寿吉<sup>1</sup>, 入澤亮吉<sup>1</sup>, 原田和俊<sup>1</sup>, 坪井良治<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 東京医科大学 皮膚科学分野

Ruri Fukushi<sup>1</sup>, Masaki Uchiyama<sup>1</sup>, Masuyoshi Saito<sup>1</sup>, Ryokichi Irisawa<sup>1</sup>,  
Kazutoshi Harada<sup>1</sup>, and Ryoji Tsuboi<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Dermatology, Tokyo Medical University

当科で経験した髪をきつく結ぶヘアスタイルにより生じた牽引性脱毛症4例について検討した。症例はいずれも女性で、スポーツ、習い事または強迫観念により習慣的に毛髪を強く牽引する癖があった。牽引された毛髪の周辺に脱毛を認め、脱毛部では毛孔が消失し軟毛化を伴っていた。脱毛部の病理組織は総毛包数の減少と毛包周囲のリンパ球を主体とする炎症細胞浸潤が軽度から高度にみられた。牽引性脱毛症が慢性化すると瘢痕性脱毛となることが多いため早期の対応が重要である。

## 当科における円形脱毛症に対するエキシマライトの使用経験 Treatment of alopecia areata with 308-nm excimer laser in our department

米山寿子<sup>1</sup>, 金山まりか<sup>1</sup>, 荒尾和哉<sup>1</sup>, 佐藤勘治<sup>1</sup>, 齊藤典充<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 横浜労災病院

Hisako Yoneyama<sup>1</sup>, Marika Kanayama<sup>1</sup>, Kazuya Arao<sup>1</sup>, Kanji Sato<sup>1</sup>, Norimitsu Saito<sup>1</sup>,

<sup>1</sup> Yokohama Rosai Hospital

円形脱毛症に対してはその症例の年齢、病型、重症度、脱毛が進行中か症状が固定しているかなどの状態に応じて治療が選択されることが望ましいが、診療する医師の裁量で様々な治療が行われているのが現状である。昨年、日本皮膚科学会円形脱毛症診療ガイドライン2017年版が発表され、各種治療法のエビデンスが示されている。その中でエキシマライトは推奨度C1と評価され、すべての病型の患者に対して行ってもよいとされている。しかしその有効性を示す報告はまだ少なく、実際の診療の場で治療を施行する症例の選択や、施行方法などは施設や医師により異なっているものと思われる。そこで今回我々は当科でエキシマライトを照射した円形脱毛症の症例についてその照射量や照射回数と治療効果や効果発現時期を病型ごとに検討し、注意点、副作用などについても報告する。

## 薬剤性高プロラクチン血症による休止期脱毛症の2例

### Two cases of telogen effluvium caused by drug-induced hyperprolactinemia

植木理恵<sup>1</sup>, 野々垣香織<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 順天堂東京江東高齢者医療センター

Rie Ueki<sup>1</sup>, and Kaori Nonogaki<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Juntendo Tokyo Koto Geriatric Medical Center

症例1. 77歳女。認知症でオランザピン、バルプロ酸、トラゾドン、酸化マグネシウム、レボチロキシン内服。1ヶ月前リスペリドンが追加された頃から脱毛が目立つようになり受診。全頭にびまん性の脱毛、易抜毛性あり病的毛なし。血清プロラクチン (PRL) 137.7ng/mL高値。生検で休止期毛包あり、炎症細胞浸潤なし。高PRL血症による休止期脱毛と考え内服調整しPRL 67.1ng/mLに低下すると共に毛髪量が増加。症例2. 74歳男。初診1年半前に大動脈弁再建術を受け、複数薬剤を服用開始した。1年2か月前に両側乳房が腫れ、スピロラクトンが減量されたが、乳房の腫脹が悪化し、乳癌が否定されたためスピロラクトンの服用は2か月前に中止となっていた。脱毛症状は3か月前から全頭にびまん性の脱毛発症、易抜毛性なし、病的毛なし。血清PRL24.65ng/ml高値。経過から高PRL血症による休止期脱毛と考えた。

## アトピー性皮膚炎を合併した円形脱毛症の検討 Analysis of alopecia areata with atopic dermatitis

伊藤泰介<sup>1</sup>, 影山玲子<sup>1</sup>, 中澤慎介<sup>1</sup>, 戸倉新樹<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 浜松医科大学 皮膚科

Taisuke Ito<sup>1</sup>, Reiko Kageyama<sup>1</sup>, Shinsuke Nakazawa<sup>1</sup>, and Yoshiki Tokura<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Dermatology, Hamamatsu University School of Medicine

円形脱毛症 (AA) におけるアトピー性皮膚炎 (AD) の合併率は高い。近年、IgEが正常範囲から軽度上昇でダニ抗原特異的IgEがクラス0～1の内因性ADとIgEが高値の外因性ADに分類する考え方がある。今回、我々は重症外因性ADを合併した重症AA患者についてデュピルマブを投与した結果、ADの改善とともにAAの改善を見た症例を複数例経験した一方で、内因性ADを合併したAA症例では、ADは改善したもののAAについては改善が乏しい症例がみられた。外因性ADを合併したAD患者においてデュピルマブ投与後の経過をみたところ、CD4陽性T細胞の細胞内IL-4陽性細胞数、またCD8陽性T細胞内のIFN- $\gamma$ 陽性細胞数が減少し、IL-17陽性細胞数は増加した。またCXCR3<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup>細胞数が減少した。局所免疫療法の適応なども鑑み、合併するADについて内因性、外因性を考慮して対応する必要があると考えている。

## Self-healing acute diffuse and total alopecia (SADTA) の早期診断に向けた臨床的特徴の検討

Characterization of self-healing acute diffuse and total alopecia to elucidate key findings for the early diagnosis

福山雅大<sup>1</sup>, 吉池沙保里<sup>1</sup>, 木下美咲<sup>1</sup>, 大山 学<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 杏林大学医学部 皮膚科学教室

Masahiro Fukuyama<sup>1</sup>, Saori Yoshiike<sup>1</sup>, Misaki Kinoshita-Ise<sup>1</sup>, and Manabu Ohyama<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Dermatology, Kyorin University School of Medicine

Acute diffuse and total alopecia (ADTA) は急速に全頭脱毛に至るが、短期間で軽快し予後良好とされる疾患である。ADTAには無治療で改善する亜型があり我々は特にself-healing ADTA: SADTAと捉え注目してきた。SADTAを早期に診断できれば患者の負担は大きく軽減される可能性が高い。本研究ではSADTAと診断できた20例の臨床的特徴を解析した。患者の平均年齢は39.9歳、全例が女性であり、発症から初診まで平均2.9ヶ月であった。眉毛や睫毛の脱毛はなかった。全頭性に易脱毛性が見られたが、ほぼ棍毛のみ抜毛された。トリコスコピーでは、全例でblack dotsやtapering hairsの有無に関わらずshort vellus hairsが初診時に見られた。全例ほぼ無治療で発症後約8ヶ月で全頭に再発毛した。20例中8例がパルス療法施行目的に紹介受診しており、SADTAの疾患概念と本研究で明らかになった所見の周知が必要と考えた。

## マウス毛包発生におけるSoxファミリー転写因子の時空間的な発現および機能の解析

Analysis of spatiotemporal expression and function of a Sox family transcription factor in mouse hair follicle development

能登 舞<sup>1</sup>, 長田真一<sup>1</sup>, 野口奈津子<sup>1</sup>, 蓮沼直子<sup>1</sup>, 眞鍋 求<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 秋田大学大学院医学系研究科 皮膚科学・形成外科学講座

Mai Noto<sup>1</sup>, Shin-Ichi Osada<sup>1</sup>, Natsuko Noguchi<sup>1</sup>, Naoko Hasunuma<sup>1</sup>, and Motomu Manabe<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Dermatology and Plastic Surgery, Akita University Graduate School of Medicine

Soxファミリー転写因子群は、様々な細胞の運命決定に中心的な役割を果たしており、現在までに20数種類報告されている。いずれのSox因子もhigh mobility group (HMG) ドメインによってDNA上の同じ配列に結合しながら、制御標的遺伝子も、制御する細胞分化のレパートリーも異なっている。毛包形成・分化においては、Sox9が毛包幹細胞の特異化 (specification) に関わっていること、Sox18変異によりHypotrichosis-lymphedema-telangiectasia syndromeが発症すること、Sox21が毛上皮の分化に関わっていることなどが報告されている。今回、私たちは既知のSox転写因子の中に、毛包形成時にダイナミックに発現が変化する因子があることを見出した。この因子が欠損したマウスの表現型と併せて報告する。

## Human hair keratin-associated protein 8.1 (KAP8.1) に対する特異抗体の作製

Generation of a specific antibody against human hair keratin-associated protein 8.1 (KAP8.1)

下村 裕<sup>1</sup>, 秋葉宏樹<sup>2</sup>, 池内江美奈<sup>2</sup>, 藤川大基<sup>3</sup>, 津本浩平<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 山口大学大学院医学系研究科 皮膚科学講座

<sup>2</sup> 東京大学大学院工学系研究科 バイオエンジニアリング講座

<sup>3</sup> 新潟大学大学院医歯学総合研究科 皮膚科学分野

Yutaka Shimomura<sup>1</sup>, Hiroki Akiba<sup>2</sup>, Emina Ikeuchi<sup>2</sup>, Hiroki Fujikawa<sup>3</sup>, and Kouhei Tsumoto<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Department of Dermatology, Yamaguchi University Graduate School of Medicine

<sup>2</sup> Department of Bioengineering, Tokyo University Graduate School of Engineering

<sup>3</sup> Division of Dermatology, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences

毛ケラチン (Hair keratin) と毛ケラチン関連蛋白 (hair keratin-associated protein; KAP) は、毛髪を構成する主要な構成蛋白である。過去の研究で、hair keratinとKAPの密接な相互作用によって毛髪の強固な構造が形成されることが証明されている。また、個人間や民族間の毛質の決定にhair keratinおよびKAPの発現パターンの違いが関与している可能性が示唆されているが、そのエビデンスは乏しい。蛋白レベルでの発現解析を行うためには、特異抗体が必須である。現在までにhair keratinを特異的に検出可能な抗体は作製済みであるが、信頼できるKAPの特異抗体はほとんど存在していないのが現状である。今回我々は、KAPの1つであるKAP8.1に対して極めて特異的に反応する抗体の作製に成功したので報告する。



## Combination of osteogenic and adipogenic inducers promotes expression of dermal papilla-specific genes

Taheruzzaman Kazi<sup>1</sup>, Ichitaro Niibe<sup>2</sup>, and Takashi Matsuzaki<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Bioscience and Biotechnology course, Tottori University

<sup>2</sup> Department of Biological Science, Shimane University

Dermal papilla cells (DPCs) have crucial roles in hair regeneration in the hair cycle, but they readily lose the hair-forming ability during *in vitro* culturing. Although the formation of spheroids partially restores the property of the cultured DPCs, it still remains difficult to maintain the cellular viability because of shrinkage of the spheroids during three-dimensional culture. To resolve this problem, we stimulated DPCs with the factors known to induce adipogenic and/or osteogenic differentiation, because DPCs share unique gene expression profiles with adipocytes or osteocytes such as leptin or osteopontin. We isolated DPCs from the versican-GFP mice, in which the green fluorescent protein is expressed under the control of a versican promoter, which is strongly active in DPCs of anagen hair follicles *in vivo*. GFP fluorescence was most intense when the spheroids were made from the DPCs cultured in CAO1/2 medium, which is DMEM-based, containing FBS, dexamethasone,  $\beta$ -glycerol phosphate, ascorbic acid, isobutylmethylxanthine, and insulin. The dose of each additive used was less than the optimal dose for adipogenic or osteogenic differentiation. In addition, shrinkage of the spheroids was avoided by the addition of FGF2 and PDGF-AA in CAO1/2, and the gene expression of versican, osteopontin, alkaline phosphatase, and  $\alpha$ -smooth muscle actin in the spheroids were augmented to levels similar to those of the intact dermal papillae. In conclusion, the combination of adipogenic and osteogenic inducers, in addition to FGF2 and PDGF-AA, would be critical to promote differentiation toward DPCs.

## Wntシグナル活性化薬剤CHIR99021で刺激した毛乳頭細胞スフェロイドはヒト再構成皮膚におけるヒト毛包の形成に寄与する

Wnt signaling activator CHIR99021 stimulated Dermal Papilla spheroids contribute hair follicle formation in human reconstituted skin, and its application in regenerative medicine research

吉田雄三<sup>1</sup>, 相馬 勤<sup>1</sup>, 松崎 貴<sup>2</sup>, 岸本治郎<sup>1</sup>

<sup>1</sup>株式会社資生堂 インキュベーションセンター 再生医療開発室

<sup>2</sup>島根大学 生物資源科学部 生物科学科

Yuzo Yoshida<sup>1</sup>, Tsutomu Soma<sup>1</sup>, Takashi Matsuzaki<sup>2</sup>, and Jiro Kishimoto<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Incubation Center, Regenerative Medicine Research & Business Development Section, Shiseido Co., Ltd.

<sup>2</sup>Department of Biological Science, Faculty of Life and Environmental Science, Shimane University

我々はヒト毛包を含むヒト皮膚の構築を目的に研究を進めている。毛包誘導能と関連する遺伝子群の発現量を指標に検討した結果、canonical Wntシグナルの活性化薬剤であるCHIR99021で刺激したヒト毛乳頭細胞スフェロイド（DPスフェロイド）で最も高い毛包誘導能を示すことが分かった。このDPスフェロイドを、ヒト表皮細胞、線維芽細胞と組み合わせ、皮膚に移植した結果、ヒト毛包を含むヒト皮膚が形成され、毛乳頭領域はDPスフェロイドに由来していた。一方、このDPスフェロイドが無い場合、良好なヒト毛包、ヒト皮膚の構築が認められなかった。以上の結果から、CHIR99021刺激は3次元培養と協調的に毛乳頭細胞の毛包誘導能を促進し、このDPスフェロイドが安定的なヒト毛包を含むヒト皮膚の構築に極めて重要な役割を担うと結論した。最後に、創出したヒト毛包含有ヒト再構成皮膚を用い、毛球部毛根鞘細胞（DSCC）の毛髪再生医療の評価を実施したので、本評価系の活用例の1つとして報告する。

## Mouse model supports gene “X” as a new susceptibility gene for alopecia areata

趙 巧鳳<sup>1</sup>, 高木 敦<sup>1</sup>, 込山悦子<sup>1</sup>, 吉原 渚<sup>1</sup>, 藤澤麻衣<sup>1</sup>, 池田志李<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 順天堂大学大学院医学研究科 皮膚科学・アレルギー学

QiaoFeng Zhao<sup>1</sup>, Atsushi Takagi<sup>1</sup>, Etsuko Komiyama<sup>1</sup>, Nagisa Yoshihara<sup>1</sup>, Mai Fujisawa<sup>1</sup>, and Shigaku Ikeda<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Dermatology and Allergology and Atopy Research Center, Juntendo University Graduate School of Medicine

Alopecia areata (AA), a complex genetic, autoimmune disease of hair follicles, is the common form of hair loss which can occur patchy or confluent hair loss on the scalp and/or other areas of the body. The pathogenesis of AA remains largely unknown. A few AA susceptibility gene loci, including the human leukocyte antigen (*HLA*) locus and non-*HLA* loci, have been reported. In addition, the strong association of *HLA-C* locus with AA has been indicated. We have very recently identified non-synonymous single nucleotide variant in the gene “X” in *HLA* locus by next generation sequencing of risk haplotype. The purpose of this study is to develop a spontaneous AA mice model to investigate the effect of “X” gene deficiency on the AA pathogenesis, using the c57BL/6N “X” gene knockout which were subjected to water avoidance stress (WAS) test. Eight weeks after WAS test, in contrast to wild-type mice, all knockout mice exhibited non-inflammatory foci of alopecia on the dorsal aspect of the heads and bodies. Furthermore, the hair-pull test showed an increase in the dystrophic anagen hairs. Characteristic phenotypes of AA, short stubs of hair and exclamation-mark hairs, were observed in the hair loss area by dermoscopy. Classic peribulbar “swarm of bees” inflammation in AA mice by lymphocytic cells which were composed of both CD4<sup>+</sup> and CD8<sup>+</sup> cells. We provide suggestive evidence for the involvement of the “X” gene is located from the *HLA-C* locus in the pathogenesis of AA. The effect of stress on the pathogenesis is a classical key mediator and therefore we tested the effects of WAS as a stressful trigger. Our results consequently suggest that our “X” knockout c57BL/6 N mice are good model mice of AA and strongly support that “X” gene is a susceptibility gene for AA.

## 角化細胞内コルチコステロン活性化はマウスの毛周期に影響を及ぼす

Local cortisol activation in keratinocytes influences on mouse hair cycle

寺尾美香<sup>1</sup>, 松村智加<sup>1</sup>, 板見 智<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 大阪大学

Mika Terao<sup>1</sup>, Sayaka Matsumura<sup>1</sup>, and Satoshi Itami<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Osaka University Graduate School of Medicine

毛包は周期的に再生を繰り返す小さな臓器であり、毛の成長、再生はコルチゾールをはじめとしたさまざまな内分泌ホルモンの影響を受ける。我々は表皮角化細胞におけるコルチゾール再活性化酵素である11 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase 1 (11 $\beta$ -HSD1) が毛周期に及ぼす影響を研究した。毛包において11 $\beta$ -HSD1は広く発現していたが特にsocondary hair germ やhair follicle stem cells (HFSC) に強く発現していた。高齢の野生型マウスは疎毛化してくるのに対し、高齢の角化細胞特異的11 $\beta$ -HSD1ノックアウトマウス (K5-11 $\beta$ -HSD1 KO) では毛が多く保持されていた。また、CD34+ $\alpha$ 6 Integrin+のHFSCの割合がK5-11 $\beta$ -HSD1 KOに多くみられた。これらの結果より11 $\beta$ -HSD1による角化細胞内コルチコステロン活性化はマウスの毛周期を制御していると考えられた。

## ヒト毛乳頭細胞に対するミノキシジルの作用機序の解明 Mechanisms for $K_{ATP}$ channel in cultured human dermal papilla cells associated with minoxidil-induced hair growth

高田弘弥<sup>1</sup>, 長田康孝<sup>2</sup>, 波間隆則<sup>2</sup>, 小山太郎<sup>1,3</sup>, 小林一広<sup>3</sup>, 小川 令<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 日本医科大学 形成外科学教室

<sup>2</sup> アンファー株式会社

<sup>3</sup> メンズヘルスクリニック東京

Hiroya Takada<sup>1</sup>, Yasutaka Osada<sup>2</sup>, Takanori Hama<sup>2</sup>, Taro Koyama<sup>1,3</sup>, Kazuhiro Kobayashi<sup>3</sup>, and Rei Ogawa<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Nippon Medical School Graduate School of Medicine  
(plastic, reconstructive & aesthetic surgery)

<sup>2</sup> Angfa Co., Ltd.

<sup>3</sup> Men's Health Clinic Tokyo

AGA (男性型脱毛症) 治療外用薬のミノキシジルのヒト毛乳頭細胞に対する影響を調べるため、ミノキシジルの活性代謝物である硫酸ミノキシジルを用いて、添加時に生じる細胞外ATP放出と $K^+$ チャネルの開口をリアルタイム観察した。ATP放出はluciferin-luciferase法、 $K^+$ チャネルは蛍光指示薬Thallosによる $TI^+$ アッセイで、共焦点レーザー顕微鏡を用いて垂直方向のイメージングも試みた。培養ヒト毛乳頭細胞へ硫酸ミノキシジル (100  $\mu$ M) を添加すると細胞外 $K^+$ 放出を引き起こし、細胞の断面観察は比較的持続性の細胞膨張 (15%) を示した。 $K_{ATP}$ チャネル

(SUR2B/Kir6.1チャネルサブユニット選択的) 阻害剤U-37883A (100  $\mu$ M) 共存下ではその細胞膨張は完全に抑制される一方、血管拡張剤のニコランジル (100  $\mu$ M) やジアゾキシド (100  $\mu$ M) 添加時の細胞膨張は阻害されなかった。これらの血管拡張剤がなぜ細胞膨張を誘起するのかその分子機構の詳細は不明であるが、ミノキシジルの発毛効果はSUR2B/Kir6.1チャネルの選択的開口に関与している可能性が示唆された。

## 低酸素環境における毛包幹細胞からの心筋細胞への分化の検討

### Hypoxia Enhances Differentiation of Hair Follicle-Associated-Pluripotent (HAP) Stem Cells to Cardiac-Muscle Cells

白井京美<sup>1</sup>, 浜田祐子<sup>1</sup>, 荒川伸子<sup>1</sup>, 山崎藍子<sup>1</sup>, 東儀那津子<sup>1</sup>, 安藝良一<sup>1</sup>, 三井純雪<sup>1</sup>, Robert M. Hoffman<sup>2,3</sup>, 天羽康之<sup>1</sup>

<sup>1</sup>北里大学医学部 皮膚科

<sup>2</sup>AntiCancer

<sup>3</sup>カリフォルニア大学

Kyyoumi Shirai<sup>1</sup>, Yuko Hamada<sup>1</sup>, Nobuko Arakawa<sup>1</sup>, Aiko Yamazaki<sup>1</sup>, Natsuko Tohgi<sup>1</sup>, Ryoichi Aki<sup>1</sup>, Sumiyuki Mii<sup>1</sup>, Robert M. Hoffman<sup>2,3</sup> and Yasuyuki Amoh<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Dermatology, Kitasato University School of Medicine

<sup>2</sup>AntiCancer, Inc.

<sup>3</sup>Department of Surgery, University of California

毛包幹細胞は多分化能を持ち、心筋細胞への分化能も持つことを明らかにしてきた。今回われわれはマウスの髭から採取した毛包幹細胞を用い、低酸素環境における毛包幹細胞の多分化能、特に心筋細胞への分化に与える影響を検討した。毛包幹細胞を酸素濃度21%の常酸素環境と5%の低酸素環境で分化培養を試みたところ、低酸素環境では常酸素環境に対し有意に心筋細胞への分化の割合が増加した。低酸素培養は薬剤誘導に比べて、簡便で安全な方法である。これらのことより毛包幹細胞の低酸素培養が心筋再生医療に有効であることが明らかとなった。

## 第26回毛髪科学研究会協賛企業

第26回毛髪科学研究会の開催にあたり、下記の団体に貴重なご支援をいただきました。ここに厚くお礼申し上げます。

第26回毛髪科学研究会会長 眞鍋 求

グラクソ・スミスクライン株式会社

株式会社 資生堂

株式会社 ミノファーゲン製薬

株式会社 アデランス

インターフェイス株式会社

花王株式会社

エーザイ株式会社

大塚製薬株式会社

科研製薬株式会社

協和発酵キリン株式会社

サノフィ株式会社

セルジーン株式会社

大鵬薬品工業株式会社

武田薬品工業株式会社

田辺三菱製薬株式会社

中外製薬株式会社

株式会社ツムラ

鳥居薬品株式会社

一般社団法人 日本血液製剤機構

日本製薬株式会社

ノバルティスファーマ株式会社

常盤薬品工業株式会社 ノブ事業部

株式会社 ポーラファルマ

マルホ株式会社

Meiji Seikaファルマ株式会社

ヤンセンファーマ株式会社

一般財団法人 丁酉会

一般社団法人 秋田県医師会

(※敬称は省略させていただいております。)

※以下、広告は割愛させていただいております。