

傾向があった。手術刺激で卵形囊球心繊維の静止時活動電位が増加し、健側耳が相対的な機能低下の状態になり SVV は健側へ傾いたと考えられた。

P3-47.

アクチン結合タンパク質由来ペプチドによる脳血管異常収縮抑制の試み

(大学院単位取得・脳神経外科学)

○橋本 亮

(脳神経外科学)

三木 保、原岡 襄

(細胞生理学)

渡辺 賢、小西 真人

脳血管攣縮の治療戦略として、従来、平滑筋収縮タンパク質ミオシンの軽鎖リン酸化抑制により、ミオシンとアクチンの相互作用を阻害し、平滑筋を収縮状態から弛緩状態に移行させる、というアプローチが試みられてきた。しかし、血管平滑筋ではミオシン軽鎖が脱リン酸化されてもアクチンと結合し続けるラッチと呼ばれる張力保持状態が存在するので、このラッチ状態を解除しなければ、弛緩状態を作り出すことはできない。

我々は、平滑筋収縮抑制のターゲットとして、ミオシン・アクチンの相互作用そのものに着目してきた。そして、既に筋収縮制御タンパク質であるトロポニンのアクチン結合部位由来の合成ペプチド TnIp (GKF-KRPTLRRVR) がミオシン軽鎖リン酸化依存性の収縮を抑制することを見出してきた。しかし、モデル平滑筋においては、TnIp やアクチン結合部位のアミノ酸配列のホモロジーが高い、熱ショックタンパク質 20 (HSP20) アクチン結合部位由来の合成ペプチド HSP20p (GFVAREFHRRYR) がラッチ状態の指標となる弛緩経過を遅延させる、すなわちラッチ状態形成を促進する効果があることがわかった (Yoshino et al., 2005)。

そこで、本研究では、実際に脳血管(頸動脈)を用いて、これらの標本の弛緩経過に TnIp や HSP20p がどのように影響するか検討を行った。

標本として、ハートレー系モルモット頸動脈の細胞膜を化学的に破壊したスキンド標本を用いた。予め標本を $50 \mu\text{M Ca}^{2+}$ でミオシン軽鎖リン酸化依存性の収縮を惹起させ定常状態になったところで、標本から

Ca^{2+} を除き、標本を弛緩させその弛緩経過が TnIp や HSP20p 添加時にどのように変化するかを見積もった。

モデル平滑筋標本とは異なり、TnIp は弛緩経過を速め、HSP20p は弛緩経過にほとんど影響を与えなかった。

以上の結果から、脳血管において TnIp は、ミオシン軽鎖リン酸化依存性の収縮を抑制するだけでなく、ラッチ状態の解除も引き起こす、我々の考える攣縮治療に最適な合成物質であることが明らかになった。

P3-48.

類人猿と狭鼻猿の臍臓の動脈分布

(大学院三年・人体構造学)

○阿力木江沙吾提

(人体構造学)

宮木 孝昌、齋藤 敏之、伊藤 正裕

ヒトを含む霊長類における臍臓の動脈供給パターンを検討するために、まず類人猿3種と狭鼻猿3種の臍臓の外部形態と動脈分布をマクロ解剖学的に調査した。とくに、臍臓の形と位置および臍臓の動脈とその分布領域を比較検討した。

1. 類人猿3種(ゴリラ、チンパンジー、シロテテナガザル)の臍臓は、臍頭、臍体および臍尾に大別された。臍臓に分布する動脈には、腹腔動脈の枝(脾動脈と総肝動脈)と上腸間膜動脈からの枝とがあった。臍臓内動脈分布は、① 腹腔動脈だけの領域のもの(シロテテナガザル1例)と② 腹腔動脈と上腸間膜動脈の両領域のもの(ゴリラ1例、チンパンジー3例、シロテテナガザル1例)とがあった。

2. 狭鼻猿3種(マントヒヒ、ドグエラヒヒ、ミドリザル)の臍臓は、臍頭、臍体および臍尾に大別された。臍臓に分布する動脈には、腹腔動脈の枝(脾動脈と総肝動脈)と上腸間膜動脈からの枝とがあった。臍臓内動脈分布は、① 腹腔動脈だけの領域のもの(ミドリザル1例とドグエラザル1例)と② 腹腔動脈と上腸間膜動脈の両領域(マントヒヒ1例、ドグエラヒヒ1例、ミドリザル9例)のものがあった。

類人猿と狭鼻猿の臍臓の動脈分布をみると、臍臓は、① 腹腔動脈領域だけのもの、② 大部分が腹腔動脈の領域のもの、および③ 大部分が上腸間膜動脈領域のもの、の3つに大別された。