

## 学 会

## 東京女子医科大学学会第283回例会

日時 平成2年6月14日(木)午後3時より

会場 中央校舎1階会議室

1. ヒト胎盤培養細胞の絨毛性ゴナドトロピン分泌  
に及ぼす交感神経作動薬の影響(薬理学, \*母子総合医療センター,  
\*\*産婦人科学教室)○大池 靖子・村木 篁・野本 照子・  
岩下 光利\*・武田 佳彦\*\*・坂元 正一\*

ヒト胎盤の絨毛性ゴナドトロピン(HCG)分泌はサイクリックAMPをセカンドメッセンジャーとする経路で促進される。一方交感神経作動薬は、 $\beta$ 受容体を介し胎盤のアデニル酸シクラーゼ活性を増加することが知られている。そこで、交感神経作動薬が胎盤HCG分泌を増加するかどうか、培養胎盤細胞を用いて *in vitro* の研究を行なった。

7週から12週 of ヒト正常胎盤をコラゲナーゼ処理し、得られた cytotrophoblast を細胞数  $2 \times 10^5$ /well で、95% air, 5%  $CO_2$  下、37°C 48時間培養した後、培養液に交感神経作動薬を添加し分泌される HCG を EIA キット(持田)により測定した。 $\beta$  アドレナリン作動薬(イソプロテレンール, リトドリン, イソクスブリン)添加, 2時間インキュベートにより, コントロールに比べ, HCG 分泌量が増加した。 $\alpha$  作動薬(ノルエピネフリン, フェニレフリン),  $\beta_2$  作動薬(ドブタミン)は HCG 分泌を増強しなかった。また, イソプロテレンールによる HCG 分泌の増加効果は  $\beta$  ブロッカー(プロプラノロール)および  $\beta_2$  ブロッカー(ブトキサミン)では抑制されたが,  $\alpha$  ブロッカー(フェントラミン),  $\beta_1$  ブロッカー(アテノロール)では抑制されなかった。

これらの結果から, 交感神経作動薬は, 培養ヒト胎盤細胞の HCG 分泌を促進することがわかった。この作用は  $\alpha$  受容体ではなく, おもに  $\beta_2$  受容体を介すると推測される。

## 2. 網膜培養細胞間でのシナプス再形成

(第1生理) ○日高 聡・橋本 葉子

脊椎動物由来の成熟神経細胞が単離操作後, 培養系で生き延び, 組織中と同等なシナプスを再形成するこ

とは知られていない。一方, これまでの細胞内記録染色法での研究の結果, 網膜組織からの単離ニューロンはその形態学的外形から細胞型を同定することが可能である。この特性から, 単離ニューロンの生理学的特性が調べられている。

今回我々は, 選択された培養系, 改変 L-15 培養液を用いて, パパイン酵素処理後単離されたアメリカナマズ (*Ictalurus punctatus*) 網膜の錐体水平細胞の比較的長期間培養に成功し, 成体組織と同等なシナプスを再形成させることを可能にして, 網膜組織中で行われている視覚情報処理機構上でのこの細胞のシナプスの作用と, 網膜内でのこの細胞の役割の一部を培養系を使って実証した。水平細胞は, 網膜内で純抵抗な巨大層を形成し, 視細胞からの信号を加算して, とりわけ大きな受容野を形成している。この生理機能はギャップ結合による電気シナプスに起因すると言われていた。単離された錐体水平細胞は, 同一細胞群の追跡の結果, 培養系で成長し, 樹状突起を伸張して, 互いに新たに接触することが判明した。Whole cell clamp 法を用いた電気生理学的な測定は, 新たに接合した細胞間での電気シナプスの形成を示し(Hidaka と Shingai 等, 1989), 電子顕微鏡下での観察は樹状突起の接触部に明瞭なギャップ結合の存在を立証した。

この研究は, 網膜細胞の再構築の第一歩であり, 今後培養系を選択することにより網膜組織中で考えられている細胞間相互作用の実証ができる可能性を示している。さらに, 実験系を管理できるこのような培養系から, 中枢神経系が破壊や病気に応答して限定された範囲内で再生する(Cajal, 1928)機構を解明する研究への発展も期待できることを示唆した。

3. *Staphylococcus aureus* のプラスミドパターン  
の検討—イヌ由来菌株について

(実験動物中央施設, 微生物学\*)

○上芝 秀博・金井孝夫

内山 竹彦\*・小山 生子

プラスミドは, 細菌の生存に必要ではないが, 薬剤