

B-10 ニホンザル・トランスサイレチンの生化学的性状に関する研究

中村紳一郎（滋賀医科大・動物生命科学研究センター） 所内対応者：鈴木樹理

血清タンパクのトランスサイレチン（TTR）は、ヒトの全身性老齢性アミロイド症（SSA）の原因である。TTRは四量体で安定し、単量体になると線維原性が増し、アミロイドを形成しやすくなる。すなわち単量体の割合が増えることでSSA発症の可能性が予測できる。加齢はTTRが不安定化する一つの要因であり、以前の本共同利用研究にて心臓へのTTR沈着が確認されたサル種、ニホンザルでもTTRの四量体から単量体への加齢性変化が、アミロイド形成に関与しているかどうか検討した。

平成20、21年度の本共同利用研究で病理組織学的検索を行った33例のうち、残余血清が保管されていた11例（2歳から29歳、平均10.1歳）を用いて、TTRに対するウェスタンブロットとELISAを行った。過去の共同利用研究で心臓にTTR沈着を認めた個体（34歳）の血清は残ってなかった。

ウェスタンブロットでは最高齢の29歳の動物で単量体のバンドが強かったが、その他の動物では年齢に伴う傾向は見られなかった。ELISAでは2～11歳の8例の平均が36.8mg/dLだったのに対し、13～29歳の3例の平均が27.1 mg/dLで高齢の動物の方が血清濃度は低かった。

TTR産生量は加齢に伴う肝細胞の機能低下などで減少することが推測された。アミロイド原性の強い単量体の出現には、30年近い絶対的な時間が必要で、34歳の高齢ニホンザルにのみTTR沈着が見られた組織学的変化を支持する結果となった。

B-11 シカの空間分布に及ぼすサルの影響

揚妻直樹（北海道大・北方生物圏フィールド科学センター・和歌山研究林） 所内対応者：半谷吾郎

屋久島全域の調査から、景観スケール（マクロスケール）におけるシカ密度にはサル密度が正の要因として働くことが示されている。そこで本研究では生息地スケール（ミクロスケール）においても、シカの空間分布がサルの分布に規定されているかを検討した。

屋久島西部地域の半山地区および川原地区にそれぞれ約5kmの観察ルートを設定し、観察ルートを歩きながら、シカとサルの発見に努めた。動物を発見した場合には、動物種・属性・位置・時間などを記録した。この調査は各地区で3回ずつ行った。収集したデータはGISで分析した。調査ルートから20m以内についてはシカもサルも見落としが無いと考えられたので、その範囲を分析対象とした。まず、調査ルート両側に20mのバッファーを作り面積を測った。また、サルを発見した位置の周辺20mにもバッファーを作成し、面積を求めた。そして、調査ルートバッファー面積に対するサルバッファー面積の比率を算出した。この比率が、調査ルートバッファー内で発見したシカ数とサルバッファー内で発見したシカ数の比率と有意に異なるかを検定した。

調査地区ごとに3回分のデータをプールして検定を行った所、どちらの地区でも有意にサルバッファー内でシカが多く発見されることが示された。ただし、1回ごとに分析した場合には有意差がでない場合があった。景観スケールで見られたサルがシカの密度に与える影響は、生息地スケールにおけるサル・シカの空間配置に基づくものであることが示唆された。

B-12 有害駆除個体を用いた四国の野生ニホンザル個体群の特徴分析

谷地森秀二（四国自然史科学研究センター） 所内対応者：渡邊邦夫

四国では多くの地域でニホンザルによる農作物被害が発生し、それに伴う駆除活動が行われている。しかしながら、駆除された個体からの情報収集は駆除数、成長段階、性別程度に限られ、生物学的な情報に関してはほとんど記録されずに埋設処分されてきた。また、四国産ニホンザルの標本数も非常に少なく、四国産地域個体群の研究はほとんどなされていない。本研究は平成22年度よりの継続課題として、ニホンザル四国地域個体群について、生物学的特徴ならびに有害駆除状況を把握することを目的に行った。

平成23年度は、高知県内に調査地域を3地域設け情報を収集した。対象地域は、香美市（県東部）、中土佐町（中央部）および四万十市（県西部）である。

各調査対象地域へ平成23年5月、7月、10月、平成24年1月および3月に赴き、有害駆除個体を43個体受け入れた。

受け入れた個体について、高井正成教授と協力して生体および骨格標本の計測と骨格標本化した資料の保管を、今井啓雄准教授と協力して分子生物学的な分析を行った。

その結果、四国のニホンザルは遺伝的な変異性が少ないなど、特徴が徐々に明らかになってきている。

B-13 コモンマーモセットを用いた緑内障性網膜・視覚中枢障害発症機序の解明

原英彰、嶋澤雅光、中村信介（岐阜薬科大・薬効解析学） 所内対応者：中村克樹

我が国において、緑内障は中途失明原因の第一位を占める疾患である。しかしながら、緑内障の発症および網膜障害進行の機序についてはほとんど解明されていない。そこで、我々は緑内障性網膜・視覚中枢障害発症機序の解明を目的として、コモンマーモセットを用いて慢性高眼圧緑内障モデルの作製を試みた。ペントバルビタール麻酔下にコモンマーモセット4頭の左眼の前眼部線維柱帯にアルゴンレーザーを照射し、眼房水の排出を抑制した。レーザー照射は2週間隔で2回に分けて照射した。眼圧はケタミン/メドミジン併用麻酔下で眼圧計を用いて測定し、眼底写真は手持ち式眼底カメラ（Micron III）を用いて撮影した。レーザー照射4週後より持続的な眼圧上昇が観察された。さらに眼底所見より、レーザー照射9週後において高眼圧眼の視神経乳頭部の血管の明らかな収縮お