

からこの節目となる年は最大のピークに当たる1953年、2度目のピークに当たる1960年及び急速に面積が減少し始める1970年であった。

3) 1940年～1990年の50年間の林道の開設距離の推移からピークは1945年と1972年であった。1945年に幅員2.5m以上の車道が全体の約5割あり、1.8m～2.2mの木馬道が約4割あった。幅員が3m以上の自動車道が林道としてつくられ始めたのは1955年からで、その距離が増加するのは1957年からであった。1965年からは山村地域の振興など多目的な林道がつくられ始めた。そのピークが1972年である。その後は減少傾向を示している。このころから林道の舗装工事や改良工事の予算が増加しており、林道は従来の奥地未開発林の開発が主目的ではなくなっている。

4) 全国のニホンザルの捕獲数は1950年から1960年までは100頭前後の捕獲数で推移するが、その後は増加傾向を示し、1975年には1288頭となる。1950年代は森林伐採と造林が大量に続き、1960年がピークとなる。その後、これらの面積は減少する。しかし、この年以後捕獲数が増加傾向を示すことは、森林の伐採と造林がニホンザルの生息環境に大きな質的变化をもたらしたと考えられる。

自由: 14

脈管系における内皮細胞性調節

臼井八郎・倉橋和義・目片文夫¹
(京都大放射性同位元素総合センター・
薬理, ¹霊長研・生理)

私達はこれまで、摘出日本サル脳動脈においてアセチルコリンにより惹起される内皮細胞依存性収縮(EDC)は、ムスカリン受容体拮抗薬、cyclooxygenase阻害薬 aspirinならびにトロンボキサンA₂(TXA₂)合成酵素阻害薬 OKY-046, TXA₂拮抗薬 ONO-3708により抑制されることを見出した。これらのことから、私達はアセチルコリンによるEDCは内皮細胞ムスカリン受容体活性化にともなう、内皮細胞由来のTXA₂様物質の遊離によるであろうことを報告してきた。また、サル脳動脈におけるヒスタミンによる弛緩反応が、内皮細胞除去により減弱すること、この内皮細胞を介する弛緩反応がヒスタミンH₁-受容体遮断薬により消失することから、H₁-受容体を介する内皮細胞由来弛緩物質の遊離によるで

あろうことを報告した。このヒスタミンによるEDRはアスピリン処置により抑制されなかったが、NO合成酵素阻害剤NMMA処置により抑制されたことより、ヒスタミンによるEDRには内皮細胞由来のNOの関与が示唆された。一方、日本サル腸骨静脈におけるセロトニン投与により一過性収縮反応が惹起され、その収縮は内皮細胞依存性収縮であること、およびサル脳動脈と同様cyclooxygenaseの代謝産物の遊離によるであろうことを明らかにしてきた。サル腸骨静脈におけるセロトニンによるEDCに対してOKY-046およびONO-3708は影響しなかった。

以上の結果から、①サル脳動脈におけるヒスタミンによるEDRはNOの遊離によるであろうこと、②サル脳動脈のAChによるEDCがTXA₂様物質の遊離によることとは異なり、サル腸骨静脈におけるセロトニンのEDCはcyclooxygenase代謝産物でもTXA₂以外の血管収縮物質の遊離によるであろうことが示唆された。

自由: 15

ヒト神経芽細胞腫の抗原はサルの神経系に存在するか?

石田 貴文(東京大・理)

神経芽細胞腫は神経外胚葉に由来する悪性腫瘍である。本研究では、日本で分離・樹立されたNB-1株を用いた。NB-1は、サイクリックAMPによって増殖が抑制され神経細胞様に変化する。本年度は、このNB-1細胞に対する単クローン抗体を作製すること、ニホンザル脳より摘出・分離した細胞を*in vitro*の系で培養維持するための条件設定をすること、の2点をおこなった。

(1) NB-1に対する単クローン抗体の作製

8週齢のBalb/cメスマウスにNB-1細胞抽出物を免疫(腹腔内)した。マウス血中にNB-1に対する抗体が確認された後、ブースターを1回かけ脾臓を摘出、その脾細胞とMOPC由来ミエローマとをポリエチレングリコール存在下で融合し、ハイブリドーマを作った。分離されたハイブリドーマクローンの産生する抗体の有無・特異性に関しては、蛍光抗体法・ELISA法・ウェスタンブロット法を用いて検索した。

約300のハイブリドーマが得られ、そのうち4株が以後の検索に用いられた。抗体のサブクラス