

捉え、脳虚血部位におけるニトロキシドラジカルの信号強度は画像の変化と一致していた。

【結語】(1) In vivo L-band ESR-CT system により脳虚血病巣の描出が可能であり、さらに連続撮影により描出巣を経時的に捉えることができた。(2) 脳虚血部位におけるニトロキシドラジカルの信号強度の変化はESR-CT 画像と一致していた。(3) ESR-CT の連続撮影は脳虚血部位におけるラジカル消去過程を反映している可能性があると考えられた。

B-55) 新しい一酸化窒素 (NO) ドナーによる  
血管拡張作用  
—ヒト脳底動脈および動物血管での  
検討—

木村 正英・鈴木 重晴 (弘前大学  
脳神経外科)  
Richard P. White (テネシー大学  
脳神経外科)

水溶液中で一酸化窒素 (NO) を自然発生する新しいタイプの NO ドナー、DEA/NO および DETA/NO (半減期 2.1 分および 20 時間) の血管拡張作用をニトロプルシッド (SNP) を比較薬剤として、ヒト脳底動脈、イヌおよびブタの脳底動脈および総頸動脈のリング標本を用いて検討した。いずれの血管でも  $10^{-6}$  M から  $10^{-4}$  M で濃度依存性の弛緩が見られ、また  $10^{-4}$  M で約最大弛緩が得られた。その弛緩率 (Mean  $\pm$  SEM) は、ヒト脳底動脈では、DEA/NO で  $69.3 \pm 3.8\%$  ( $p < 0.01$  vs. SNP), DETA/NO で  $52.3 \pm 6.2\%$ , SNP で  $44.6 \pm 9.0\%$  であった。SNP はイヌ、ブタの脳底動脈でも作用が弱く、脳底動脈では SNP より NO 産性に必要な代謝活性が低いことが示唆された。また、60 分間の作用持続試験では、血管の種類に関わり無く DEA/NO は short acting, DETA/NO と SNP は long acting であったが、DEA/NO の作用持続は半減期より計算された時間より長く、血管組織自体に NO 活性を保持する作用があることが推定された。

B-56) 神経損傷及び再生時における Na<sup>+</sup> channel  
発現の変化

酒井 淳・本望 修 (札幌医科大学  
脳神経外科)  
端 和夫 (医学部脳神経外科)

末梢神経損傷に対する神経細胞側の応答は現在最も関心の持たれている領域の 1 つである。末梢神経損傷後、

長期にわたって認められる感覚異常等の原因として、従来は損傷部位に形成される neuroma 内での機械的、化学的感受性の上昇や、axonal crosstalk 等による機序が考えられていたが、最近の知見では、より中枢側の軸索及び神経細胞における興奮性の変化が示唆されている。

今回私達は、末梢神経損傷後の中枢側神経組織における Na<sup>+</sup> channel 発現の変化に注目した。Rat sural nerve 切断により中枢側における slow Na<sup>+</sup> channel 発現の低下が認められ、この down-regulation は経時的に起こる神経再生の程度に依存して回復が見られた。さらに、神経再生を人為的に抑制した群においてはこの回復は見られなかったことより、中枢側神経組織における機能の正常化には末梢との連絡の再開が重要と思われた。

B-57) 遺伝子組み換え細胞移植による脱髄疾患の  
治療  
—機能回復の評価と臨床応用への可能性—

本望 修・端 和夫 (札幌医科大学  
医学部脳神経外科)

今回我々は、中枢神経系脱髄疾患に対する遺伝子組み換え髄鞘形成細胞の移植による機能回復を解析し、臨床応用への可能性を検討した。放射線照射と化学物質注入により人工的にラット脊髄後索 (L2-4) に脱髄を誘導し脱髄モデルとした。培養シュワン細胞に外来遺伝子をレトロウイルスを用いて導入後、脱髄領域の中心部に移植を行なった。3 週間後に、組織学的、電気生理学的解析により機能回復の評価を行なった結果、遺伝子操作を受けた髄鞘形成細胞の移植によって、脱髄した軸索に対して適切な髄鞘再形成、軸索上のイオンチャンネルの再配列、軸索周囲のイオンのホメオスタシスの回復を誘導し、正常なインパルス伝導を再現することができた。以上より脱髄性疾患への遺伝子組み換え細胞の移植は、今後臨床的に有用と考えられた。