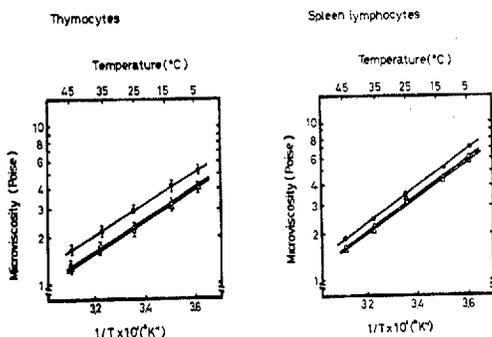


(図 2.)

Temperature dependence of microviscosity ($\bar{\eta}$)
obtained with DPH-labeled lymphocytes of
dy/dy (●—●), dy/+ (○—○) and C57BL/6 (△—△) mice.



〔考 察〕

DMPおよび筋ジストロフィーマウスでは、上述の如き血球膜の異常が検出された。ことにリンパ球にみられた膜異常は、本疾患の死因に感染症が高位を占めている事、また筋ジストロフィーマウスでは胸腺の異常が指摘されている事などから興味深い所見と考えられた。

14. Adenyl cyclase のラット正常筋および 変性筋における電顕組織化学的变化

徳島大学医学部

松 沢 一 夫 須 見 登 志 子

51年度に引き続きラット正常筋および変性筋における Adenyl cyclase (A・C) 活性を電顕組織化学的にしらべた。方法は前回と同じく plasmocid (6 mg/200 g B・W) 投与6時間後のラット非服筋を用いた。

〔研究結果〕

1) 電子顕微鏡所見

plasmocid 投与後の変性筋には、2帯の streaming、ミトコンドリアの腫大、中心核、横管系の重複、ミエリン像の出現などが見られた。

2) 電顕組織化学的所見

正常筋におけるA・C活性の局在は、ミトコンドリア、細胞膜、小胞体、横管に見られ、特

に横管壁と小胞体の境に存在した。また反応系に activator である NaF あるいは、エピネフリンを添加すると横管の中に局在するものが多くなった。

Plasmocicl 変性筋では A・C 活性の局在は主に横管と思われる部に存在し、ミトコンドリアの反応は正常に比べて著しく少かった。Activator 添加した場合も反応の局在は同様であった。筋線維の変性部分では横管系における活性も、ほとんど見られなかった。すなわち plasmocid 中毒では本酵素の反応はミトコンドリアに局在するものが形態変化の軽微な段階から、すでに消失していたのに反し、横管系に局在する A・C 活性な形態変化がより強い部分に始めて消失した。

15. DMP 患者における酸化障害の検討

国立療養所松江病院

加藤典子 中島敏夫

鳥取大学脳神経小児科

吉野邦夫

〔目的〕

実験動物においてビタミン E、セレン欠乏、あるいは lipid peroxidation の亢進など過酸化によるジストロフィーが知られている。他方、ヒト DMP では種々の赤血球の oxygen radical に対する脆弱性と、これに関連する血清酵素、ビタミンを測定し、酸化障害の有無を検討した。

〔方法〕

筋ジストロフィー症各型患者、正常対照、および vit. E が低値を示した脳性麻痺患児を検体とした。溶血率は wall らの方法により、ヘパリン血を citrate-saline, phosphate-saline で洗い、Krebs-Ringer 液で 5% とし、Hypoxanthine 1.66 mM, xanthine oxidase 0.05 単位を加えて oxygen radical を発生させ、37°C で incubate し、時間ごとに 7 ml H₂O, 7 ml saline を加えて遠心上澄の O. D. 540 nm から算出した。T₄ は 0.01 ml を添加した。血清 Superoxide dismutase は篠原らの方法によるホルマザン形成阻止率より、また Vit. E は勝井らのけい光法によった。

〔結果及び考察〕

図 1. 2. の如く、血清 Vit. E はジストロフィー患者と正常対照に差異はなく、血清の Super-

↓
検索用テキスト OCR(光学的文字認識)ソフト使用
論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります
↓

51年度に引き続きラット正常筋および変性筋における Adenyl cyclase(A・C)活性を電顕組織化学的にしらべた。方法は前回と同じく plasmocid(6mg/200gB・W)投与6時間後のラット非服筋を用いた。