



Title	Studies of Inhibitory Effect of Oligodendrocytes on Neurite Growth
Author(s)	小林, 裕明
Citation	大阪大学, 1995, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/39799
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、大阪大学の博士論文についてをご参照ください。

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

氏 名	小 はやし 林 裕 ひろ 明 あき
博士の専攻分野の名称	博 士 (理 学)
学 位 記 番 号	第 1 2 0 4 1 号
学 位 授 与 年 月 日	平 成 7 年 6 月 29 日
学 位 授 与 の 要 件	学位規則第4条第1項該当 基礎工学研究科 物理系専攻
学 位 論 文 名	Studies of Inhibitory Effect of Oligodendrocytes on Neurite Growth (オリゴデンドロサイトの神経突起伸展抑制作用に関する研究)
論 文 審 査 委 員	(主査) 教 授 村上富士夫 (副査) 教 授 柳田 敏雄 教 授 葛西 道生 助教授 山本 亘彦

論 文 内 容 の 要 旨

神経突起の伸展が生体内でどのように制御されているかは、神経回路の発生及び再生の重要な研究テーマである。近年、神経突起の伸展を抑制するような因子が生体内で重要な働きを行なっていることが示唆されてきた。オリゴデンドロサイトが発現している神経突起伸展抑制因子はこのような因子の一つであり、特に高等脊椎動物の中核神経の再生不全の原因として考えられてきた。私は博士論文において、オリゴデンドロサイトの神経細胞に対する神経突起伸展抑制作用に細胞特異性があることを明らかにした。実験に用いた神経組織の内、後根神経節、交感神経節の神経突起伸展はオリゴデンドロサイトにより抑制を受けたが、網膜は抑制されなかった。網膜は発生学的に中核神経系に属している事、又、他の後根神経節、交感神経節は末梢神経系であることを考えると、オリゴデンドロサイトの中核神経再生不全における役割は再考の余地があると考えられる。又、このオリゴデンドロサイトに発現している抑制因子を分子生物学的手法で研究するために、グリア培養株細胞を分化誘導して抑制因子を発現させることを試みた。このような系が確立できれば、分化前後のmRNAをサブトラクトすることにより抑制因子の候補遺伝子を限定することができると思われる。実験の結果、C6細胞を高密度培養することにより、後根神経節神経突起の伸展を抑制するような性質を発現させることに成功した。又、この抑制作用には細胞特異性があり、網膜は抑制を受けなかった。このような性質はオリゴデンドロサイトに非常に類似していることから、C6細胞はオリゴデンドロサイトの抑制因子を調べるよい実験系になると期待される。

論 文 審 査 の 結 果 の 要 旨

神経突起の伸展が生体内でどのように制御されているかは、神経回路の発生及び再生の重要な研究テーマである。近年、神経突起の伸展を抑制するような因子が生体内で重要な働きを行なっていることが示唆されてきた。オリゴデンドロサイトが発現している神経突起伸展抑制因子はこのような因子の一つであり、特に高等脊椎動物の中核神経の再生不

全の原因として考えられてきた。本研究は、オリゴデンドロサイトの神経細胞に対する神経突起伸展抑制作用に細胞特異性があることを明らかにしたものである。実験に用いた神経組織の内、後根神経節、交感神経節の神経突起伸展はオリゴデンドロサイトにより抑制を受けたが、網膜の神経突起は抑制されなかった。網膜は発生学的に中枢神経系に属している事、又、他の後根神経節、交感神経節は末梢神経系であることを考えると、オリゴデンドロサイトの中核神経再生不全における役割は再考の余地があると考えられる。又、このオリゴデンドロサイトに発現している抑制因子を分子生物学的手法で研究するために、グリア培養株細胞を分化誘導して抑制因子を発現させることを試みた。このような系が確立できれば、分化前後のmRNAをサブトラクトすることにより抑制因子の候補遺伝子を限定することができると思われる。実験の結果、C6細胞を高密度培養することにより、後根神経節神経突起の伸展を抑制するような性質を発現させることに成功した。又、この抑制作用には細胞特異性があり、網膜は抑制を受けなかった。

以上のように本研究は神経突起の伸展のメカニズムと軸索再生の機構に関して極めて重要かつ新しい知見をもたらした。よって本論文は博士論文として価値あるものと認める。