

新たなアプローチによる細胞容積・体液調節機構の解明を目指して (S33)

細胞および生体は細胞外の浸透圧等を感じて細胞の容積・体液の恒常性を保持している。一口に浸透圧と言っても低浸透圧および高浸透圧に対する細胞応答や生理的意義は異なる。それらのメカニズムには多くのイオンチャネルやバゾプレッシンを含む液性因子が関わっているが未だ不明な点が多い。

本シンポジウムでは、近年進展著しい新たなアプローチにより明らかになりつつある細胞の容積・体液の恒常性維持機構および生理機能について焦点を当てた。具体的には、以下の通りである。

シンポジウムの始めに岡田泰伸先生（総合研究大学院大学長）より、細胞容積調節（RVI (Regulatory Volume Increase の略) および RVD (Regulatory Volume Decrease)）における種々のメカニズムについて長年にわたる研究成果が詳細に報告され、バゾプレッシンニューロンについての最近得られた新知見について発表された。上田陽一先生（産業医科大学）は、*c-fos* 遺伝子に eGFP/mRFP1 蛍光タンパク遺伝子を挿入した融合遺伝子を発現するトランスジェニックラットを用いて急性および慢性浸透圧（高浸透圧）刺激に対する脳内、特に脳室周囲器官、バゾプレッシンニューロンの局在する視床下部室傍核・視索上核および脳幹部における蛍光タンパクの発現パターンについて報告するとともに高浸透圧を感受する脳内神経回路を概説した。秋田天平先生（浜松医科大学）より、胎生期におけるマウスの脳内でのニューロンの移動と細胞容積調節に関わるアニオンチャネルとの密接な関連を解明された大変独創的な研究成果が報告された。最後に、長崎弘先生（藤田保健衛生大学）より、マウス ES 細胞からのバゾプレッシン細胞の分化誘導に成功したこと、および治療応用への基礎実験に進まれていることが報告された。

4名のシンポジストがそれぞれ異なったアプローチ法・視点ながらも細胞の容積・体液の恒常性維持およびその生理機能に関連する新しい研究成果を挙げられていることにとっても興奮しました。最後になりましたが、朝一番のシンポジウムにもかかわらず会場にお越しいただきました皆様に厚く御礼申し上げます。

本シンポジウム発表について、開示すべき利益相反関係にある企業等はありません。

オーガナイザー：上田 陽一（産業医科大学医学部第1生理学）

長崎 弘（藤田保健衛生大学医学部生理学 I）

シンポジウム S33 の各シンポジストの発表要旨は WEB 版をご覧ください（筆頭著者名・講演タイトルは以下のとおりです）。

岡田泰伸『細胞容積調節機構と体液浸透圧調節機構の相関的研究』P.127

上田陽一『脳内浸透圧感受性部位およびバゾプレッシン分泌顆粒の蛍光タンパクによる可視化の試み』P.127

長崎 弘『マウス ES 由来バゾプレッシン細胞の異種移植』P.128

秋田天平、福田敦夫『胎生脳の細胞容積調節及び細胞間情報伝達におけるアニオンチャネルの役割の解明に向けて』P.128