

**ラット出生におけるミトコンドリアの変動要因**

中沢 透 (放医研・生物), 片山 滋 (岡山大・医・産婦人科)

Mechanism of alteration in rat liver mitochondria during perinatal development

TOHRU NAKAZAWA, SHIGERU KATAYAMA

ラット胎仔肝ミトコンドリア (Mt) では呼吸調節比 (RCR) が低い, 出生後に上昇し, アデニンヌクレオチド (AdN) の増加がこれに並行する (Nakazawa et al., 1973)。今回は RCR と AdN 結合性との関連を胎仔 Mt について調べ, また出生前後の Mt の成分変化との関係を追及した。

胎仔 Mt を 5mM ATP+5mM MgCl<sub>2</sub> で温度を変えて処理すると, RCR とコハク酸酸化が温度とともに上昇する。並行して特に ADP の増大があり RCR と ADP 量に直線的な相関が認められる。また <sup>14</sup>C-ADP のとりこみの活性も処理温度による ADP 量の増大と並行する。以上のことは AdN の転位活性の出現と RCR の上昇が関連することを示す。AdN 転位の阻害剤カルボキシアトラクチロンド (CAT) の存在で RCR は完全に抑えられるが, このとき AdN 量はかえって高い。RCR 出現のためには AdN の特異的結合が必要なことを示す。一方コハク酸酸化は約 20μmol/min/mg 以上の活性が ATP 量と関連し, この ATP に依存する部分のみ CAT で完全に抑えられる。<sup>14</sup>C-ADP 結合の Scatchard プロットから, 胎仔 Mt で AdN 転位活性が低いのは特異的結合部位の数が成体 Mt や ATP-Mg 処理のものに比べて約 1/5 であるためと考えられる。

以上のような膜の機能的な変化の機構を追及するために, Mt のリン脂質, 糖, RNA, DNA を胎仔, 新生仔, 成体で比較した。糖の顕著な減少と, リボソームと思われる RNA の離脱が認められたが機能的な変化との対応はまだ不明である。また密度勾配のパターンから胎仔 Mt では単一の構造であるのに出生後に 2 成分に分れることが認められたが, 機能的な意味はまだ不明である。

**高温処理による胸腺細胞エネルギー代謝の変化**

山田 武 (放医研・生物), 大山ハルミ (同・障害臨床)

Changes in the energy metabolism of rat thymocytes induced by hyperthermia

TAKESHI YAMADA, HARUMI OHYAMA

ラット胸腺細胞は低線量放射線照射により, 分裂を介さない死—細胞間期死をおこす。照射によるエネルギー代謝調節機構の異常に起因する細胞内 ATP 量の低下が, この間期死の一因であることをすでに明らかにした (動物学雑誌80, 111)。また, 照射後の温度が, その発現に著しい影響を与えることも間期死の特徴である。最近, がん細胞などに見られる放射線増殖死が高温処理 (hyperthermia, 41℃~46℃) により増強されることが注目されている。すでに, 低温処理 (25℃) により間期死が抑制されることを報告したが, 今回は, この高温処理の間期死に対する影響をみた。

若い Wistar ラットより胸腺細胞 Suspension (KRP, pH 7.4, 2×10<sup>8</sup> 細胞/ml) を調製, 1000R X線照射した。ついで, 4時間37℃温置し, 細胞死をエリスロシンBによる分染法にて測定, 同時に ATP 量を酵素法で求めた。高温処理群は, その間照射後の30分, 43℃にて温置, あと3.5時間は37℃にて温置した。

結果は, 増殖死と異なって間期死では, 死の明瞭な抑制が高温処理によりみられた。同時に ATP 量の低下も完全におさえられている。

ついで, 高温処理による ATP 量低下抑制の機構を求めて, <sup>32</sup>P の有機リン酸分画へのとりこみから ATP 合成能の高温処理による変動をみたところ, ATP 合成能は高温処理により著しく高められ, 照射による低下は完全になくなることがわかった。この結果から, 高温処理により, ATP 合成能が上昇したため, ATP レベルが正常に維持され, 間期死の発現が抑えられたと, 一応, 説明できた。