

ヒト発育脳における血管構築と神経幹細胞の分化、 発育に関する研究について

中村 康寛

教授、医学博士、病理学会認定病理医、臨床細胞学会認定細胞診指導医、臨床検査
医学会認定臨床検査医

担当科目

医療・医学の現代的課題／人体の構造と機能／医学各論Ⅰ／医学各論Ⅲ／医学用語
／専門演習Ⅰ／施設実習<集中>／専門演習Ⅱ／専門演習Ⅲ



はじめに

21年間在籍した聖マリア病院病理部において研究テーマとしていたヒト発育脳における血管構築、神経幹細胞の分化、発育に関して研究経緯に沿って概説したい。そもそもこのテーマを選んだ理由は第一線病院での多忙な日常業務の間に実行可能な研究は何かと考えたとき、聖マリア病院には日本でも有数の周産期センターがあり、また不幸にして亡くなられた胎児、新生児の死因を探るため、ご家族の許可を得て積極的に病理解剖（剖検）を行っており、その多くの死因が脳血管障害によるものであったことが背景にある。当時は未熟児に見られる脳出血（胎児期、新生児期のみに見られる脳室壁にある神経幹細胞の密集した部位からの出血で、脳室内出血に波及し新生児期の死因となる）は動脈性であるという説が有力であったが、静脈性の可能性もあり、どちらが主であるのかを剖検時に血管造影をすることにより探ろうと思いついた。

成人の脳では、神経細胞は脳表層（外側）にある大脳皮質や、大脳核といわれる深部灰白質に存在しており、大脳皮質の限られた容積をなるべく広く使うためにヒトでは脳溝と呼ばれるしわがある。このしわの形成メカニズムについてはまだ解明されてはいない。このように大脳皮質に神経細胞が集合するようになるのは、胎生7~15週位であり、それより前は神経細胞は未分化で、神経幹細胞として脳の内側にある脳室壁周囲に限局して見られる。この神経幹細胞が密集して存在する部を脳室上下下胚層（germinal matrix layer, 略してGML）と呼ぶ。GMLでは神経幹細胞は盛んに分裂、増殖しつつ、エレベータ運動を行っている。このことは後述する。胎生早期の脳においてはGMLが最重要な場所であり、

血液供給もこの部を最優先するような血管構築をとっている。

未熟な新生児にみられる脳室内出血は静脈性出血が主体である。

胎児、新生児の剖検脳の血管造影による研究は、それまでもかなりの数の論文がpublishされていたが、いずれもX線装置（軟レ線）を用いた間接的な画像に基づくデータであった。私は以前久留米大学病理に在籍していた時に会得した透明切片作製法を用いて、血管造影した脳組織を透明にし、造影剤を入れた血管を実体顕微鏡下で直接観察し、そのスライド写真を撮り分析する手法を用いた。この方法を用いるとX線装置を用いた方法では観察できなかった小さな血管の微細な形態も詳細に観察することができた。また動脈、静脈に異なった着色をした造影剤を入れることで、動、静脈を同じ切片上で観察することも可能になった。数十例で検討した結果、この出血はほとんどが静脈性出血であることを証明した（図1、文献1、2）。静脈で出血が起こりやすい理由としては、静脈では細い静脈が集まって集合し大きな静脈に流れこむという特徴があり、この集合部（converge zoneと命名した）において壁の薄い静脈に血流負荷がかかり、血管壁が破たんし、出血が起こると考察した。

最近では、成書でも未熟児に見られる脳出血は静脈性が主体であるとしているものが多い。

未熟児の脳室周囲白質に存在するとされる動脈の境界域についての新しい知見。

未熟児の脳では白質深部によく病変がみられる。そのなかでも代表的なのは脳室周囲白質軟化症（PVL）

と呼ばれる病変で、これは脳室周囲の深部白質に無反応性の壊死がおり、この壊死巣が吸収されて、のう胞状になり、後遺症として種々の神経症状を残すものである。PVLの発生機序としてよく知られているものに境界域梗塞説がある。これは脳室壁から外側の脳実質に向かう遠脳室動脈と、逆に大脳の外側表面から内側の脳室側に向かう向脳室動脈があり、深部白質においては、これら2つの動脈の境界域があり、その部では動脈還流に乏しく、虚血に陥り壊死を起しやすいたとする説である。この説は図2に示しているが、わかりやすく納得しやすい説であるので定説になっているし、私も何の疑いもなく信じていた。ところが、私たちの撮った実体顕微鏡写真では、この境界領域に当たる部に、まるでマングローブの根のように豊富な細く分枝した動脈が見られたのである(図3)。これは全く予想してないことであり、解釈に悩んだ。我々の観察では遠脳室動脈は存在はするが、白質深部ではほとんど痕跡的であり、向脳室動脈の末梢が細かく分枝している事がわかった。すなわち実質上は境界域は存在しないのと同じである。このような境界域を否定する説は他にも出ている。私たちは観察に基づきPVLの発生に関する新しい説を提示した(文献3)。このように常識と考えられていたことが、実はそうでもないということは、それ以前にも以後にも何回か経験する事であったので、たとえ定説であったとしても、自分自身で観察したデータに合わない説は疑ってかかることにしている。

ヒト胎児脳でのGFAP (glial fibrillary acidic protein)の発現

すこし話は戻るが、久留米大学の第2病理に在籍していた終わり頃に1年半ほどカナダトロントの小児病院に留学する機会があり、小児神経病理のDr LE Beckerの元で脳腫瘍の腫瘍マーカーの免疫染色に関する仕事をしてきた。この時に、たまたま胎齢10週の小児胎児脳の連続切片でグリア細胞のマーカーであるGFAPを染めた際に、全く染まらず、同じ出所の抗体を使用して同じ時期のサルの脳でGFAPが染まったとする一流誌に載った米国の研究グループの報告論文に書いてあるのとは全く逆の結果がでた。この結果の違いがサルとヒトという種の差によるものなのか、それともどちらかの結果が間違っているのか戸惑った。いったいなぜ彼らはサルの脳を使ったのだろうか。なぜヒトの脳でやってみなかつたのだろうか。といった疑問が次々にわいてきた。彼らの論文を精読して、奇妙な事に気づいた。通常免疫染色では、用いる抗体の至適濃度をまず決めなければならない。そのためには確実に染まる陽性コントロール(GFAPの場

合は、成熟アストロサイトを多く含む組織切片等)を用いて種々の濃度の抗体液(x10、x20、x50、x100、x200、x400、x800、x1600等)で染めてみる。それで陽性コントロールが染まる最大希釈度の濃度の抗体を選択するのが鉄則である。私の検討では、x200が指摘濃度であったのだが、全く同じ入手先の抗体を用いた彼らの論文では、何とx10~x20の高濃度の抗体を使用していたのであった。このような高濃度の抗体をもちいれば本来陰性のものまで(いってみれば何でも)陽性に染まる。これはデータの捏造ではないのかとも疑ったが、その論文の掲載された雑誌はneuroscienceの世界では3指に入るレベルの高い雑誌(impact factorも10点を超える)であったので、その時は私の検討結果が間違っているのかも知れないとも思った。後日、同じグループによるヒト胎児脊髄でのGFAPの検索結果の論文がでたが、その際にはGFAPの希釈濃度もx100~x200と妥当な濃度のものが使用されていたが、前の論文の濃度との矛盾には全く触れていなかった。このことに関しては後述する。このとき文献検索していた際に巡り会えた論文がS Fujitaの論文であった。この論文を読んで、正に目から鱗であった。これはかなり古い論文であったにもかかわらず、その内容は今までの参考図書に書かれていない説で、しかもその時の私の胎児脳でのGFAPの結果を無理なく説明できるものであった。このS Fujitaが後にお会いすることになる藤田哲也先生で、この論文での先生の説がその後どのようなあつかいを受けたのかが解ったのは、ずっと後になってからの事である。

また比較的最近私たちが行った免疫染色、western blotによる蛋白レベル、RT-PCRによるmRNAレベルでの検討で、ヒト胎児脳ではGFAPが発現するのは胎齢14~15週以後であることが確認できた(文献4)。

ヒト脳発生における藤田哲也先生のマトリックス細胞説

前述したように私と藤田先生との出会いは論文を通してのものであった。その論文は1960年代に出た、かなり古いものであり、著者のS Fujitaは相当に年配の方が、ひょっとしたら故人かもしれないとも思っていた。解剖学あるいは発生学の専門家とも考えていたが、後に直接お会いする機会があった。驚いた事に先生は私と同じ病理学が専門で、想像していたよりもずっと若い学者であった。当時は京都府立医大の病理学教授で、のち同大学の学長を歴任された。先生が提唱されたマトリックス細胞説とは、中枢神経系細胞はすべて単一の母細胞(マトリックス細胞、現在では神経幹細胞と呼ばれる)から発生するという一元説を始めて実証したものである。ヒト

においては大脳発生には3期があり、第1期はマトリックス細胞のみからなる時期（胎齢6～7週頃まで）、第2期はマトリックス細胞から神経細胞が分化する時期（胎齢13～15週まで）、第3期はマトリックス細胞からグリア系細胞が分化する時期（胎齢13～15週以後）である。この説によると、私がトロントにいた時に調べた胎齢10週の胎児脳は第2期に相当し、グリアの分化はまだみられず、グリアの指標の1つであるGFAPが陰性なのは当然のことであった。ところが当時の定説では、神経細胞とグリア細胞は別の母細胞から発生し（2元説）、胎齢10週のヒト脳でも、すでにGFAP陽性のグリア細胞は存在していることになっていた。この2元説は欧米、特に米国の学者達が頑強に主張したものであり、藤田先生の唱えた一元説を組織的にバッシングし、葬りさろうとしたのである。その辺のいきさつは藤田先生の本に詳しい（文献5）。さて前述したサル脳で胎生早期からGFAP陽性細胞が存在するとした論文を出したグループから、後日ヒト脳を用いた研究結果がでた。その際には妥当な濃度のGFAP抗体を用いたものであったが、材料は脳ではなく、脊髄であった。脊髄では胎齢早期から確かにGFAP細胞が存在するので、彼らの主張が正しいとするものであった。しかしこれは全くおかしい。ヒトでは脊髄は脳よりはるかに速く発生段階が経過する。脳ではグリアが見られない第2期に脊髄ではすでに第3期に入っているのである。彼らがサルで主張したのは脳の発生に関するもので、脊髄ではない。どうしてヒト脳での結果を出さなかったのか？それは脳ではまだGFAPが発現してないので、結果が出せなかったのである。私はサル脳でのGFAPに関する論文は完全な捏造だと思っている。

放射状グリア (Radial glia) と呼ばれる構造物

脳発生・発育の段階で、私が最も興味を惹かれる現象として、神経細胞の移動 (migration) がある。これはGMLでマトリックス細胞から分化した神経細胞が、ふるさとしてGMLを巣立って、一斉に脳表面に移動をする現象である。その際には放射状グリアと呼ばれる突起にガイドされるように脳表面に向かって移動するとされている。この動的な神経細胞の移動、そしてそれを助ける放射状の突起の存在はとてもファンタスティックなものに思えた。しかし大きな問題がある。それはこの放射状の突起が、放射状グリア (Radial glia) と命名され、何の抵抗もなく受け入れられている事である。すなわち、名の示すようにこの突起はグリアと考えられていたのである。この命名を認めるならば、胎齢早期で、神経細胞が分化する頃（マトリックス説の第1期の終わり

～第2期）にすでにグリアが存在しているということになる。藤田先生はこの放射状の突起はマトリックス細胞（神経幹細胞）の突起で、同じマトリックス細胞から分化した神経細胞の移動を、兄弟である放射状の突起がサポートするとしている（図4）。したがって放射状グリアと呼ぶのは全くの間違いである。私の検討でもこの突起がGFAP他のグリアの指標タンパクを発現するようになるのは、第3期以後で、しかも痕跡的である。この突起は分化が抑制されており、未分化のまま、その役割を終えるようであり、第1期、第2期には決してグリアの特徴はもたない。したがって単にRadial fiberとよぶか、またはマトリックス細胞（より一般的には神経幹細胞）の突起と呼ぶべきである。最近では、この放射性突起をグリアと呼ぶことを疑問視する論調も出てきた。しかしまだ大多数の学者が放射状グリア (Radial glia) という用語を使っており、このグリアから神経細胞が分化するといったような論文も見られる。

GMLの外側 (Subventricular zoneと呼ばれる部) にみられる豊富な核分裂の正体

米国の学派が、マトリックス細胞説を非難する根拠の1つに、マトリックス細胞説の第2期にGMLの外側に豊富な核分裂像が見られることがある。第2期はGMLから最後の分裂を終えた神経細胞が分化し皮質へと遊走、移動していく時期であり、GMLの外側には核分裂は存在しないはずである。なぜならば神経細胞は分裂をすることがないからである。したがってGMLの外側に豊富にみられる核分裂像はグリアのものだと言うのである。

しかしこれはあまりにも短絡的で、根拠のない論理である。なぜならば、この場所には豊富な血管網が存在するからである。血管内皮細胞は増殖能が強く、この時期には盛んに核分裂を起こしているのである。すなわち、この時期に、この場で見られる核分裂は、グリアのものではなく、血管内皮細胞、あるいは血管系幹細胞のものということになる。米国の学派は、この場所をグリアがあるということでSubventricular zoneとして重要視しているが、もし重要な場所であるならばそれはグリアに関してではなく、血管発生、発育に関してであろう。

種々の脳発育マーカーの探索

ヒトの胎児脳を検討する際には、通常染色 (Hematoxylin-Eosin染色)、あるいは特殊染色 (Luxol-Fast-Blue染色、種々の鍍銀染色等) を用いて組織切片上で観察するのであるが、前述の種々の構成成分を簡単に同定できるわけではない。特にRadial fiberは観察

困難である。そこでこれらの構成成分を染め分ける方法の検討をした。よく使われる方法として、抗体を用いて、抗原抗体産物に着色することで抗原蛋白を同定する免疫染色法がある。これには抗体を手に入れることが必須である。市販されている抗体は限られており、また研究者から直接分けてもらう事もできるが、これらの抗体すべてが、我々が通常使用しているヒト脳組織のパラフィン包埋組織切片上でうまく反応するとは限らない。そこで自ら抗体を作成することにした。抗原は本邦で唯一、厳密な倫理委員会も通り、使用が許可されている、ヒト胎児脳のhomogenatesの提供を共同研究者から受け、そのモノクローナル抗体を作製した。そして私が持っているヒト胎児脳の組織切片で、抗体のスクリーニングを行った。これは大変な作業であった。病院でのdutyを果たしつつ、空いた時間を、何かに取りつかれたように研究を進め、培養細胞の維持、マウスの飼育もすべて自分でやった。当時はまだ40代の働き盛りであったので、出来たことだと、今振り返って思う。1度は抗体産生細胞株にカビが生えて、最初からやりなおした事もあった。ともあれ苦労しただけの甲斐があった。十数種の検索に使える抗体産生株を手に入れることができた。その中にはRadial fiberを認識しているものもあった。抗体の精製を行い、Igサブクラスを決定し、ヒト胎児脳での存在様式を検討し、特に興味ある結果を示した数種類の抗体についてはその抗原を決定することにした。cDNA libraryから蛋白を発現させて、それを抗体を用いて抗原をつり出し、その遺伝子構造を決定し抗原蛋白の同定を行うという方法であった。毎日のように聖マリア中央検査センター細菌室の横の洗浄室の一角に設けた実験スペースで、遺伝子を組み込んだシャーレと悪戦苦闘をしていた。それでも目的のタンパクを発現している陽性の小さなプラークを見つけた時の喜びは格別であった。最初に抗原を同定できたのは、既知のタンパク tubulin-beta IIであった。この蛋白を同定する抗体にはKNY-379と命名した（共同研究者のイニシャルと抗体の得られた株のwellの番号）。この抗体はRadial fiberをよく認識した（図5）。また神経幹細胞や、神経細胞のマーカーとして有用であった。研究結果をLaboratory Investigation (impact factor 5前後の病理関係の1流雑誌)に投稿したところ、採用され（文献6）、掲載号の表紙に、私たちの撮ったカラー写真が載った。またこの抗体は後日イギリスのメーカーであるNovo Castraから市販されている、最新号のカタログにも載っていたので、少しは売れているようだ。いくつか抗原蛋白を同定できたが、その中で、遺伝子構造は解っているものの、機能が全く解明されていないKIAA0864蛋白もあった（文献7）。これらのマーカーはいくつかのグループに

分かれる。1つは、神経幹細胞に比較的限定して見られるもの（nestin等）、神経幹細胞と神経細胞系にみられるもの（tubulin beta II, KIAA0864等）。神経幹細胞とグリア系にみられるもの（vimentin, Musashi等）。神経幹細胞と神経系、グリア系の両方にみられるものD2-40、等）。分化した神経系のみにもみられるもの（neurofilament protein等）。分化したグリア系のみにもみられるもの（GFAP等）。である。

神経幹細胞そしてiPS細胞

1980年代に神経幹細胞が同定、分離され、in vitroで種々の条件下で神経幹細胞は神経細胞にも、グリアにも分化することが証明された。これはまさに藤田によるマトリックス細胞そのものであり、神経系発生の一元説であるマトリックス細胞説に軍配ありとなるはずであるが、実際はまだそうはなっていない。米国のグループは組織的に2元説を擁護しようとしているし、ヒト脳で、in vivoの発生、発育に関してもRadial gliaを始めとしてマトリックス細胞説では存在しえない用語を使用しつづける事で、真実をゆがめており、種々の矛盾が生まれ、ヒト脳での研究は驚くほど遅れていると言わざるを得ない。しかし、神経幹細胞を用いたin vitroでの研究は急速に進展し、神経幹細胞がヒト成人脳でも残存していることがわかってきた。更に昨年、京都大学の山中伸弥教授らによりiPS細胞（induced pluripotent stem cells、人工多能性幹細胞）が生殖細胞を全く使用せずに作られた。iPS細胞は体を構成するすべての組織や臓器に分化誘導することが可能であり、ヒトの患者自身からiPS細胞を樹立する技術が確立されれば、拒絶反応の無い移植用組織や臓器の作製が可能になり、また倫理的問題の抜本的解決に繋がることから、再生医療の実現に向けて、世界中の研究者が凌ぎを削っている。神経幹細胞やiPS細胞は、今後ヒトの中枢神経疾患の再生医療に応用されることは間違いなく、すでにその動物実験が行われ始めている。ヒトに応用された場合に、神経幹細胞、iPSのどちらにしても、ヒトの発育脳での1~3期を経ると仮定すると、まず神経細胞が分化し、その次にグリアが分化してくるはずである。これは治療には好都合である、なぜならば、中枢神経系疾患で問題になるのは神経細胞の障害であり、神経細胞は再生しないので、これを補充してやる必要があるのである。グリアは分裂能をもち容易に再生、増殖するので、逆に腫瘍化する可能性もある。であれば、先に分化してくる神経細胞の段階で、発生を止めることで、神経細胞のみを選択的に再生させる事も可能なのではないかと考えられる。いずれにしても実用化までには、まだまだクリアしなければいけない問

題が多数あると思われるが、夢の再生医療の手段であることには疑いない。そしてヒトの中枢神経疾患に応用された場合は、その転機の検証を剖検脳で行う機会がきつとあるに違いない。そうすればマトリックス細胞説の正当性が立証され、それがヒト脳発生の研究のブレーク・スルーになると期待している。

保健医療経営大学に来て

久留米大学医学部病理学講座に14年、聖マリア病院中央臨床検査センターに21年在籍し、大学では研究、教育そして診療に従事し、聖マリア病院では病理診断、剖検、臨床検査の監督・管理という臨床支援部門での診療に従事していた。大学では研究・教育はメインの仕事であるが、第1線病院では診療がメインであり、研究は半ば自分の趣味でやっていたような状態であった。保健医療経営大学に来るにあたっては、今までの研究の継続はかなり難しくなる事はわかっていたが、大学医学部とは異なり、診療というdutyはなく、教育に専念できるという思いが強かった。特に現在ニーズが急速に高まっている診療情報管理士の資格取得にむけて、基礎科目である基礎・臨床医学の広範且つ実践的な知識が要求される。これを学生達に教えるためには、病理医として経験した数多くの剖検例、CPC例が多いに役にたつと考えられ、また第1線病院で経験した医療現場の現実、種々の問題点に関して伝達できるのではないかと考えている。医療経営に関しては全くの素人であるので、今後教職員の皆さん、そして学生諸君と共に勉強していくつもりである。また発育脳関係の研究も、幸いにして共同研究者が継続して行っているので、材料を提供し、今までの結果をまとめた論文がいくつか書けるのではないかと考えている。いずれにしても私のキャリアの最後になるので、精一杯努力し悔いのないようにしたい。

文 献

- 1) Y Nakamura, T Okudera, S Fukuda, et al : Germinal matrix hemorrhage of venous origin in preterm neonates. Hum Pathol 21 : 1059-1062, 1990
- 2) Y Nakamura, T Okudera, T Hashimoto : Microvasculature in germinal matrix layer : Its relationship to germinal matrix hemorrhage. Mod Pathol 4 : 475-480, 1991
- 3) Y Nakamura, T Okudera, T Hashimoto : Vascular architecture in white matter of neonates : its relationship to periventricular leukomalacia. J Neuropathol Exp Neurol 53 : 582-589, 1994
- 4) Y Nakamura : Architectural changes in the developing human brain based on the matrix cell theory. Congenital Anomalies 42 : 167-174, 2002
- 5) 藤田 哲也 : 脳の履歴書—幹細胞と私。東京 岩波書店 2002
- 6) Y Nakamura, M Yamamoto, E Oda. et al : Expression of tubulin beta II in neural stem/progenitor cells and radial fibers during human fetal brain development. Lab Invest 83 : 479-489, 2003
- 7) Y Nakamura, M Yamamoto, E Oda, et al : A Novel Marker for Purkinje Cells, KIAA0864 Protein. An analysis based on a monoclonal antibody HFB-16 in developing human cerebellum. J Histochem Cytochem 53 : 423-430, 2005

図1

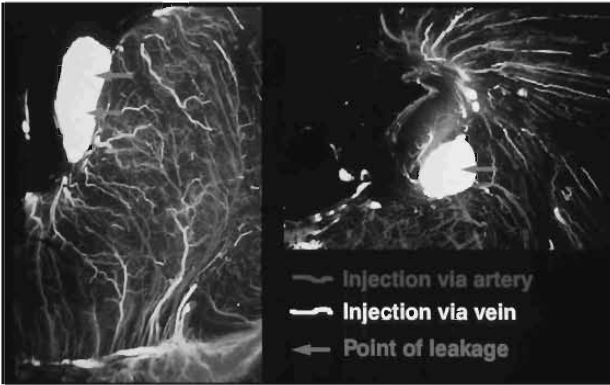


図1：動脈から赤色の造影剤を注入し、静脈から白色の造影剤を注入した。矢印の部が出血部であるが、この部には白色の静脈から注入した造影剤しか漏出してない。種々の造影剤注入法で検討し、また組織学的にも確認したが、いずれも静脈からの造影剤のみの漏出がみられ、未熟児に見られる脳室内出血は静脈性が主であると結論づけた。(カラー写真ではないので、赤色の動脈がやや濃い灰色がかって見える)

図2

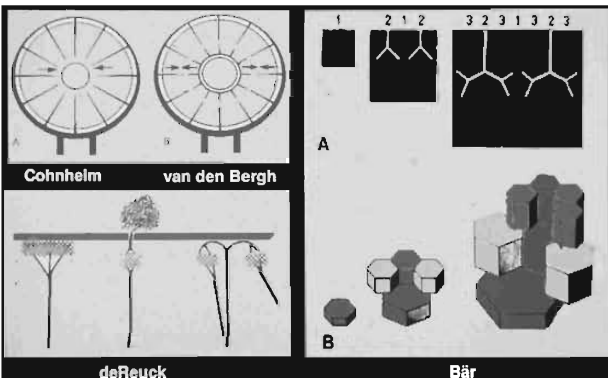


図2：脳動脈構築に関する種々のモデル。Cohnheimは脳表から中に向かう向脳室動脈のみを設定し、van den Berghは向脳室動脈と、逆に脳室壁から脳表に向かう（脳室から遠ざかる）遠脳室動脈を設定し、その境界領域が存在するとした。deReuckはvan den Berghの説を支持し、さらに遠脳室動脈に3つのタイプがあると指摘した。すなわち、脳室壁から出る短い動脈、脳室内にある脈絡叢から出てくる動脈、そして向脳室動脈が脳室壁で反転した動脈の3つである。Barの説で

は、遠脳室動脈の存在は否定され、脳表からの動脈は、その末梢で積み木を重ねるように分枝して存在するとしている。

図3

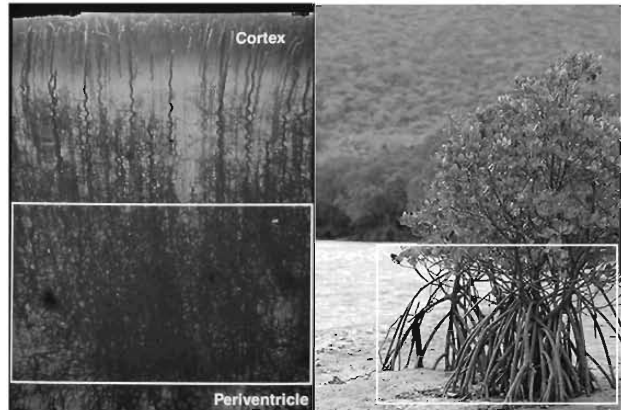


図3：脳動脈に造影剤を入れて、透明切片を作製したもの。Cortex（大脳皮質）からPeriventricle（脳室壁周囲）に多数の動脈が脳表面からほぼ直角に入って行き、白四角で囲んだ部（脳白質深部）では細かい動脈の枝が、まるでマングロープの根のように細かく分枝しているのがわかる。この部は向脳室動脈と遠脳室動脈の境界域とされている部であるが、境界域のように見えない。我々は別の観察結果から遠脳室動脈は存在はするが、白質深部ではほとんど痕跡的であり、境界域は実質上は存在しないのと同じであると結論づけた。マングロープの写真を参考のために右側に示す。

図4



図4：従来の説では、胎生早期からグリア系と神経系は分かれており、放射状に伸びる突起はグリア系の母細胞である spongioblasts の突起で、radial glia と呼ばれ、発生母地の異なる神経系細胞 (neuroblast) の移動をガイドする役割があるとされた。一方藤田のマトリックス細胞説では、Radial glia と呼ばれる突起は、実はグリア系母細胞の突起ではなくて、神経系、グリア系両方の母細胞であるマトリックス細胞 (matrix cell、現在では神経幹細胞と呼ばれている) の突起であり、同じ母細胞から分化した、いわば兄弟の neuroblast の移動をガイドしていることになる。したがって単にマトリックス細胞 (神経幹細胞) の突起と呼ぶか、または Radial fiber と呼ぶべきで、glia を名前に付加する事はやめるべきである。この突起が第3期に一時的、痕跡的にグリアのマーカーを発現すること、すなわち第3期ではグリアに分化するので、Radial glia という名前でもいいのではないか、今までそう呼び習わしているのだし。という意見をよく耳にする。しかし、「名は体を表す」ということわざにもあるように、多くの神経系発生以外の研究者や、一般の人、いや神経系発生の研究者ですら、Radial glia という名前から、この突起をグリア系だと思っているのが現状である。これは米国学派の最後の抵抗と私には思えるし、将来間違った概念として葬り去られると思われる。

図5

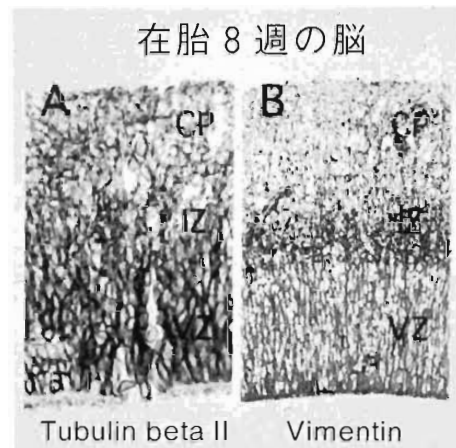


図5：胎齢8週の人脳の組織切片である。Aは我々が作成したTubulin beta IIの抗体を用い、Bは市販のVimentin抗体を用いて免疫染色を行ったもの。線維状構造物がRadial fiber。これは通常の染色切片では同定できない。CP：大脳皮質、IZ：大脳白質、VZ：脳室周囲

