

日本生理誌・第42巻2号・昭和55年2月1日発行（毎月1日発行）
〔昭和27年5月6日第3種郵便物認可〕

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

42巻

2号

1980

短 報

尾崎俊行, 星名裕子, 佐々木世智子, 武尾照子, 佐々木大輔: 閃光刺激により
誘発される眼瞼電位変動の性質——導出部位との関係——..... 25

第31回日本生理学会中国・四国地方会..... 28

第30回西日本生理学会..... 28

会 報 日本生理学会昭和54年度第2回常任幹事会..... 51

日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会

NRC:Donryu[®]

Barrier System Animal(SPF)



ドンリュウラット T.D 967394
Donryu-rat T.D 995227

Donryu-rat を開発した日本最大のラット専門ブリーダー、
日本ラットは BS(Barrier System)Donryu[®] を発売いたしました。

特 長

- 吉田肉腫に対して高感受性を有す。
- 性周期 4 日で安定。Skin Graft 高率。
- 温順、発育良好、飼育容易。
- 毒性、栄養、薬理、内分泌その他、
広く用いられます。

〈 生 産 品 目 〉

Barrier System Animal(SPF)

Conventional Animals

NRC : Donryu[®]

Donryu[®] Wistar

Buffalo S H R



日本ラット株式会社 〒336 埼玉県浦和市根岸608-3
TEL (0488) 61-6850・6401

閃光刺激により誘発される眼瞼電位変動の性質 — 導出部位との関係 —

尾崎 俊行・星名 裕子・佐々木世智子・武尾 照子・佐々木大輔*
(弘前大学医学部第一生理学教室・第一内科学教室*)

Photically evoked lid potential changes, especially related to the position of the surface electrodes placed on the eyelid. Toshiyuki OZAKI, Yuko HOSHINA, Sechiko SASAKI, Teruko TAKEO and Daisuke SASAKI*
(Department of Physiology Department of Internal Medicine* Hirosaki University school of Medicine)

覚醒安静状態における健康成人の眼に対する閃光刺激により眼瞼表層の皮膚面から導出される電位変動は加算平均法により求めることができる¹⁾²⁾。稲永ら³⁾と佐藤ら⁴⁾はこの眼瞼電位変動を光眼輪筋反射とよび、眼輪筋反射の効果器である眼輪筋興奮の指標として神経精神医学の見地からかなり多くの研究成果を發表している。しかし、この電位変動の発生とその生理学的意義については現在まだ必ずしも明らかにされていない。他方、尾崎ら⁵⁾は最近の報告において閃光刺激により誘発される眼瞼電位変動の基本的性質についてポリグラフ的に検討し、優勢に出現する陽性の徐波成分は網膜電図の b 波に由来することを明らかにして、この徐波成分に重畳する速波成分が眼輪筋活動にもとづく電気活動であることを示唆した。したがって、眼輪筋反射に関する効果器活動の指標としては眼瞼電位変動の速波成分について検討することが合目的的であると思われる。そこで、この速波成分の発生とその生理学的意義を解明するためには、まずもっとも優勢に出現する眼瞼部位を決定し、さらに種々の条件下に研究することが必要である。今回の報告は閃光刺激により誘発される眼瞼電位変動の性質について、とくに導出部位の面から検討したものである。

被検者は弘前大学医学部第一生理学教室教室員ならびに弘前大学医療短大学生を主とする健康成人10名である。閃光誘発眼瞼電位変動の記録は電磁的にシールドされた暗室において背臥

位に臥床させた被検者の右側上眼瞼と下眼瞼の内側部、中央部、外側部、内眼角ならびに外眼角と同側耳垂に皿状銀電極を電極糊で接着して、単極導出した。なお、眼瞼から導出された電位が耳垂のそれよりも高い場合に上向きにふれるように多用途脳波計の増幅器に接続した。閃光刺激により眼瞼から導出される電位変動は増幅器で増幅された出力をデータ処理用小型電子計算機 (Mediac, MC-401, 三栄測器) に接続して通常 100 回の加算平均反応を求めた。微小振動 (MV) の導出は左側 (眼瞼電位変動の導出部位と反対側) 上眼瞼中央部皮膚表面に MV 導出用ピックアップ (MT-3 T, チタン酸ジルコン酸鉛圧電素子, 日本光電) を両面粘着テープにより接着して行なった。電気的信号に変換された MV の信号は多用途脳波計により増幅し、眼瞼電位変動と同時に記録した。閃光誘発眼瞼 MV 反応は眼瞼電位変動の加算平均反応と同時に増幅器からの MV 信号の出力を Mediac に接続し 100 回の加算反応を求めポリグラフ的に検討した。眼瞼電位変動または MV 反応記録時における増幅器の時定数は 0.3 秒とした。閃光刺激はストロボに加える電気エネルギーを 2 ジュールとして、ランプを眼前約 10cm の距離に固定して行なった。なお、被検者の意識水準の指標としては脳波計により同時記録された脳波 (左側後頭-左側耳垂単極導出)、眼瞼 MV、眼瞼電位変動のパターンの変化を参考にした。

図 1 には健康成人の閉眼覚醒安静状態における右側眼瞼の種々の導出部位から単極導出された閃光誘発眼瞼電位変動と左側眼瞼から導出さ

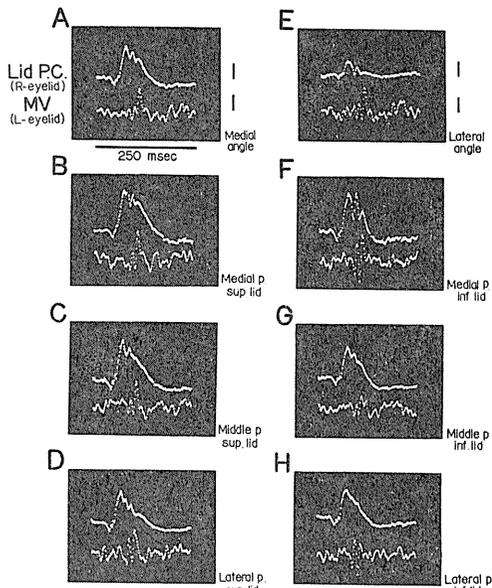


Fig 1. Average lid potential changes (right eyelid) and average MV responses (left eyelid) led monopolarly by flash light delivered randomly to both eyes in different positions of the right eyelid, such as the medial (B), middle (C), lateral (D) parts of the superior lid, medial (F), middle (G), lateral (H) parts of the inferior lid, medial angle (A) and lateral angle (E). In the lid potential changes, upward deflections are positive. Voltage calibrations: $20 \mu\text{V}$ for the average lid potential changes and $100 \mu\text{V}$ for the MV responses, respectively. Numbers of summation: 100. Analysis time: 250 msec. Delay: 25 msec.

れた眼瞼MV反応の加算平均反応が示されている。まず、眼瞼電位変動の加算平均反応は陽性に振れる徐波成分に1または2峰性の速波成分が重畳して出現した。この徐波成分はその発生がすでに網膜電図性であることが明らかにされている⁵⁾が、通常下眼瞼 (Fig. 1: F, G, H) と外眼角 (E) よりは上眼瞼 (B, C, D) と内眼角 (A) 導出の場合に優勢に出現し、とくに上眼瞼内側と中央部導出の場合にもっとも著明であった。優勢に出現する網膜電図性成分に重畳する速波成分は眼輪筋興奮にもとづく筋電図性成分であることが示唆されている⁵⁾が、その出現は外眼角、上または下眼瞼外側部、眼瞼中央部よりは内眼角、眼瞼内側部、とくに下眼瞼内側

部導出時にもっとも優勢であった。なお、眼瞼電位変動の優勢な徐波成分に先行する陰性の小さな振れについてはすでに網膜電図のa波に由来することが示唆されている⁶⁾。つぎに、閃光誘発眼瞼MV反応の加算平均反応は伊藤⁷⁾により報告された眼瞼MV反応の優勢な振動とほぼ同じパターンを示した。この例において、平均眼瞼MV反応の優勢な振動が同じ導出部位であるにもかかわらず、それぞれ必ずしも均等に出現しなかったのは、おそらく導出時における被検者の意識水準が多少異なることによるものと思われる。しかし、眼瞼MV反応の優勢な振動は常に種々の眼瞼部位から導出された眼瞼電位変動の優勢な網膜電図性成分に重畳する速波成分にすこしおこれて出現した。広義の眼輪筋反射の効果器である眼輪筋の収縮または筋緊張亢進により生ずる閃光誘発眼瞼MV反応に先行して眼瞼電位変動の速波成分が出現するという結果はこの電気活動が眼輪筋筋電図であることを示すものである。したがって、閃光刺激による眼輪筋反射に関する研究では、まず眼輪筋活動の指標としての眼瞼電位変動の筋電図性成分がもっとも優勢に出現する導出部位を決定することが必要である。

図2には閉眼覚醒安静状態における健康成人の両眼 (L) または単眼 (R) 刺激に対する種々の導出部位における平均眼瞼電位変動が示されている。図2左側では各導出部位における眼瞼電位変動が示されているが、その出現は図1に示されたそれとほぼ同じ傾向を示した。すなわち、上、下眼瞼の内側部や内眼角から導出された場合に、電位変動の筋電図性成分が優勢に出現しているように思われる。この場合、眼瞼電位変動の筋電図性成分の出現は優勢に出現する網膜電図性成分に埋没されることが十分に考えられるので、網膜電図性成分を除去することがのぞましい。そこで、右眼を黒い布で完全に遮蔽して、網膜電図による影響を除くと図2右側に示されるように、どの導出部位においても眼瞼電位変動の優勢な徐波成分と徐波成分に先行する陰性の振れは完全に消失し、速波成分だけ

が出現した. この速波成分はすでに Fig. 1 に示されたように, 平均閃光誘発眼瞼MV反応の優勢な振動に先行して出現する電気活動であり, その出現は一般的に内眼角と上, 下眼瞼の内側部から単極導出した場合にもっとも強く, 上, 下眼瞼の中央部と外側部導出時ではかなり減弱し, 外眼角では非常に減弱した. この結果は眼輪筋興奮の機械的現われである眼輪筋の収縮または緊張亢進も眼瞼内側に相当する眼輪筋の部分より強いことを示唆する. なお, 内眼角導出時に眼瞼電位変動の電気活動の著しい増高は上眼瞼と下眼瞼内側部から導出される電気活動の重畳にもとづくことが考えられる. しかし, 導出部位に接近して存在する眼輪筋以外の眼裂周囲の筋活動による影響も十分に推察されるので今後さらに検討を要する.

以上の成績から, 閃光刺激により眼瞼から導出される電位変動のうち, 閃光誘発眼瞼MV反応に対応する速波成分が, 眼輪筋反射における効果器である眼輪筋の興奮に由来する電気活動であり, その最適導出部位は上, 下眼瞼の内側部であると結論することができる.

文 献

- 1) Ozaki, T. & Kudo, Y. (1973) Potential Change and Microvibration Responses in the Eyelid Elicited by Single Flash Stimulation. *Acta med. Nagasaki* **17**, 27-29
- 2) 尾崎俊行, 工藤洋子(1976)閃光刺激により眼瞼から導出される電位変動の生理的性質. *臨床脳波* **18**, 769-772
- 3) Inanaga, K., Yamamoto, Y. & Ishikawa, K. (1971) Study of the averaged photopalpebral reflex in man. *Folia Psychiat. Neurol. Jap.* **25**, 51-67
- 4) 佐藤襄一, 田中正敏(1977)光眼輪筋について—健康成人における基礎的研究—. *臨床脳波* **19**, 634-642
- 5) 尾崎俊行, 佐々木世智子, 星名裕子(1979)閃光刺激により誘発される眼瞼電位変動の性質—網膜電図との関連性の面から—. *日本生理誌* **41**, 115-

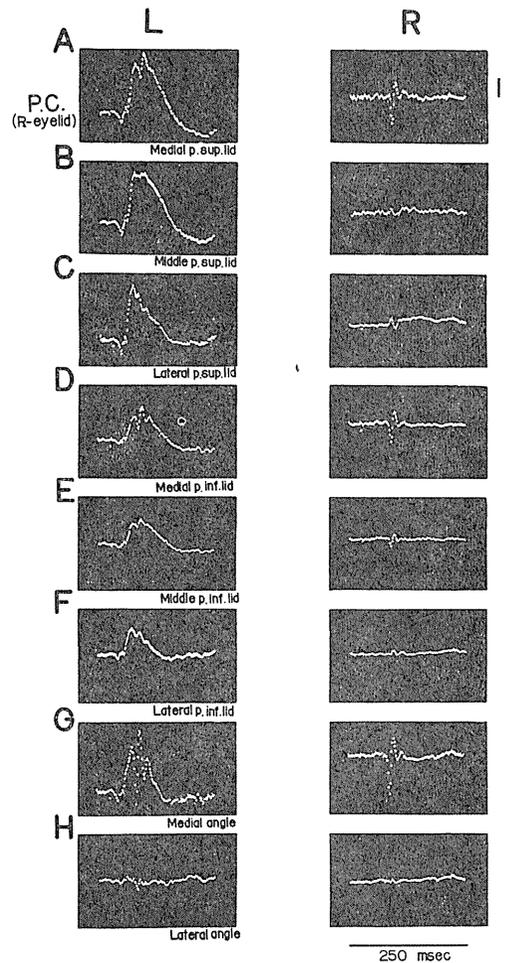


Fig. 2. Average lid potential changes caused by flash light delivered randomly to both eyes (L) or only left eye (R) in the same positions as those shown in Fig. 1. Voltage calibration: 20 μ V. Numbers of summation: 100. Analysis time: 250 msec. Delay: 25 msec.

117

- 6) 尾崎俊行(1977)ヒトの体表面微小振動に関する基礎的研究. *長崎大神経情報研年報* **4**, 1-18
- 7) 伊藤久(1967)覚醒ならびに睡眠時における閃光刺激による誘発眼瞼微小振動反応について. *日本生理誌* **29**, 628-640

key words : lid potential changes, position of electrodes, ERG, MV responses, flash light

第31回日本生理学会中国・四国地方会 第30回西日本生理学会

日 時：昭和54年10月27日（土）・28日（日）

場 所：山口大学医学部実習棟

当番幹事：村上 憲，長 琢朗

1. 赤血球の酸素運搬機能に対するピリドキサルリン酸およびその各種誘導体の効果

前田信治，昆 和典，須田武雄，志賀 健（愛媛大，医，第二生理）

ピリドキサルリン酸（PLP）のアルデヒド基とアミノ基を側鎖にもつ種々化合物との間で Schiff's base を形成させた各種 PLP 誘導体を用いて，ACD 保存赤血球の酸素運搬機能の修復効果について検討した。

p-aminobenzoic acid (PABA), PABA ethyl ester (PABA-E), 2, 5-dichloroaniline (DCA), ampyrone を側鎖にもつ誘導体はヘモグロビン溶液の酸素親和性を PLP と同等あるいはそれ以上に減少させる効果があるが，aminocarbamide ではその効果は極くわずかであり，hydroxylamine, aminoguanidine, p-toluidine では効果はみられなかった。有効なものについて ACD 保存赤血球の膜透過性を調べると，DCA, PABA および PABA-E を側鎖にもつ誘導体が赤血球内へ容易に取り込まれた。しかし，DCA 誘導体処理赤血球は，酸素運搬機能は改良されるが，時間と共に溶血をおこした。PABA および PABA-E 誘導体は非常に効果的に ACD 保存赤血球の酸素運搬機能を改良し，その程度はむしろ PLP 自身よりも優れていると考えられた。

2. ラット肝上清中の細胞増殖抑制因子の作用機作と物性について

松井秀樹，倉光 誠，徳田雅明，高橋史生，島瀬 修，西田 勇*（岡山大，医，第一生理・香川医大*）

有核細胞の増殖制御機構における，臓器性制御因子の関与について，われわれは，肝細胞内因子に注目して検索を行ってきた。前回，肝細胞上清中に存在する，培養 L_{929} 線維芽細胞増殖抑制因子の作用機作について報告したが，今回は，この因子の物性について報告する。

ウィスター系ラット（生後4～6週）肝の

105,000×g 上清から，DEAE-Cellulose および，Sephadex G-150 分画法により， L_{929} 線維芽細胞の蛋白合成を第一義的に抑制し，DNA 合成を第二義的に抑制する因子をうることができる。この因子は，RNase A, Trypsin, 熱処理に対し安定な物質である。さらに，紫外吸収パターン，Sephadex G-50 による分子量測定および，Phosphodiesterase 処理などの検索により，この因子は分子量 500～1,000 のオリゴヌクレオチドである可能性が強く示唆された。T. L. C などによるさらなる物性検索は現在進行中である。この因子と，インターフェロン処理細胞より抽出されるオリゴヌクレオチド，および，PPGPP などとの間の類似性に興味を持たれている。この因子が，培養細胞系で示すと同様の生物学的効果を肝細胞内においても示し肝細胞増殖を制御するという可能性については，再生肝系を使って，検討を進めている。

3. L 細胞の細胞周期における ATP 生成経路の変化について

米津武郎，田辺伸悟，山口久雄，岡 芳包（徳島大，医，第一生理）

L 細胞を用いて，エネルギー生成阻害剤として知られている CCCP, IAA, 2-DG を組み合わせ作用させて，細胞内高分子物質合成の様相を，指数増殖細胞と，選択同調法による G_1 期細胞について調べた。阻害剤存在下で log 細胞の 3H -チミジンの取り込み速度は，細胞内 ATP content の低下度とは関係なく，IAA の入った group で非常に強い低下を示した 3H -ウリジンの取り込み阻害の程度はどの阻害剤の group においても低かった。アミノ酸の取り込みでは全般的にやや強い阻害効果がみられた。

同調 G_1 期細胞の各阻害剤の生存率に与える影響は log cell と差異はなかった。ATP content は IAA と 2-DG の組み合わせの場合に log cell の阻害程度とくらべてより顕著であった。アデノン

ンを添加すると細胞内 ATP 含量は $10^{-4}M$ で約30%, $10^{-3}M$ で約50%増加する。このときの細胞の生存率, lactate の生成速度は control とほぼ同じであった。 3H -チミジンの取り込みは低濃度 (10^{-6} ~ $10^{-3}M$) でやや抑制され、 3H -ウリジンは対照とほとんど差はなかった。また 3H -アミノ酸は高濃度でもほとんど影響がなかった。また同調 G_1 細胞において、ATP content, lactate 生成速度ともに低濃度 $10^{-4}M$ の方が $10^{-3}M$ よりも増加、または促進効果を示した。しかし、 3H -ウリジンの取り込みは $10^{-4}M$ のアデノシンで対照の70%, $10^{-3}M$ で30%と強く抑制された。

4. 角膜の物質輸送に関する研究

松本保久*, 山神和比己, 大西瑞男 (国立水俣病研究センター*・鹿児島大, 医, 第一生理)

角膜の呼吸代謝の特性として癌組織細胞と同様な Crabtree 効果がみられる。この時のKイオンの動きは、組織内への取り込みという現象がみられる。このKイオンの取り込みは角膜切片を用いるために、角膜の上皮側、内皮側あるいは切断面(実質)のどの部位でみられ、またどのような mechanism でその取り込みが行われるのか、角膜用の膜透過測定用セルを作製して検討した。その結果、上皮側および内皮側の実験液中のKイオンは、両液中ともに増加がみられた。上皮および内皮を傷つけた場合も増加がみられた。また、 $0\sim 4^{\circ}C$ で24時間放置した後、 $37.5^{\circ}C$ で incubation した場合、上皮側では2時間で増加がみられず、4時間でKイオンの減少がみられた。内皮側では2時間および4時間ともにKイオンの減少がみられた。このことは上皮および内皮が実質に対して物質透過の diffusion barrier であったのが、組織の膨潤あるいは破壊によって barrier としての作用を示さなくなったものと推察される。乳酸の産生量を見ると、上皮側より内皮側の方が大きくなっている。これは内皮側の方に、なにか解糖作用の大きい factor があるものと考えられる。今回の実験から角膜切片を用いた場合は、Kイオンの取り込みが切断面(実質)で起るものと思われる。

5. ラット FDP の物理化学的性質

小杉忠誠, 松尾 理, 美原 恒 (宮崎医大, 第

二生理)

実験動物においては Fibrinogen および Fibrin に対する分解産物 (FDP) の性質は未だ充分には明らかにされていない。そこで今回、ヒト FDP とラット FDP の物理化学的性質の異同を知る手掛りとして、ラット血漿より Fibrinogen および Plasminogen を分離し Plasmin による Fibrinogen 分解産物の作製を行い、得られた分解産物の電気泳動学的特徴および抗トロンビン活性の検討を行ったので報告する。すなわち、3.8% クエン酸ソーダ加血漿を Lysine-Sepharose affinity chromatography にて非吸着部分と吸着部分とに分けた。非吸着部分を集め飽和食塩水にて塩析を行い、得られた沈澱部分を Fibrinogen 分画とした。さらに吸着部分を $0.1M$ 酢酸にて溶出し Plasminogen 分画とした。Plasminogen に Urokinase を加えて 4.5 casein units/ml の Plasmin を作製し以下の実験に用いた。Fibrinogen と Plasmin を $37^{\circ}C$ 下に反応させ、各反応時間溶液中の凝固性および抗トロンビン活性を検討した。 $37^{\circ}C$, 30分以上の incubate では、反応液はすでに凝固性を失い、また Thrombin に対する抑制活性をほぼ50%に認めた。 $37^{\circ}C$, 30分間の反応液の SDS polyacrylamide gel electrophoresis では、Fibrinogen とは明らかに異なる Fragment が認められ、これはヒト FgDP の early degraded product に相当することが判明した。

6. 網膜および視神経におけるグルタミン酸脱炭酸酵素活性

大野拓夫 (愛媛大, 医, 第一生理)

網膜には、アセチルコリン合成酵素、カテコールアミン合成酵素、GABA 合成酵素 (グルタミン酸脱炭酸酵素, GAD) が存在する。しかし、これらの酵素により合成される伝達物質の視神経における内在量が、いずれも極めて低いことから、これらニューロン系は、視神経を構成せず、網膜内存在性であろうと考えられてきた。

視覚情報処理系の伝達物質を検討するために、放射活性炭酸ガス捕獲法により測定した視神経 GAD 活性は、反応が反応時間および酵素試料液の濃度に対し直線性を示し、補酵素ピリドキサルリン酸の拮抗物質であるメトキシピリドキシンにより抑制されることから、脳の他の領域と比較

して、微量ではあるが視神経にも GAD が存在することが明らかになった。

GABA 作動性線維が視神経を構成するとすれば遠心性線維であろうという仮定のもとに、視神経結紮後10週目まで経時的に視神経 GAD 活性を測定したところ、7日目に著明に増加した。また、2週目から4週目まで単位重量あたりでは活性は増加したが、組織全量あたりではほぼ一定であった。したがって、GAD は Glia 由来も考えられるが、神経由来であることも否定できない。

7. 軟体動物巨大神経細胞興奮性に対する aromatic amino acid 誘導体の抑制作用

竹内 宏, 田村泰子 (岡山大, 医, 脳研, 機能生化)

先に私たちは本会において、アフリカマイマイ (*Achatina fulica* Férussac) 食道下神経節中に同定される巨大神経細胞 TAN (tonically autoactive neurone) に対して、2つの aromatic amino acid を含んだ dipeptide, L-Phe-L-Tyr と L-Phe-L-Trp が、抑制作用を呈することを報告した。今回は TAN に対する、これら dipeptide の関連物質の作用について報告する N- β -Phenylpropionyl-(N- β -P. P.-) L-Tyr (L-Phe-L-Tyr より amino 基を除いたもの) と、N- β -P. P.-L-Trp (L-Phe-L-Trp より amino 基を除いたもの) が、TAN に顕著な抑制作用を呈した。その臨界濃度はともに 3×10^{-7} M 程度で、関連する dipeptide よりはるかに低かった。一方、N- β -P. P.-L-Tyr から carboxyl 基を除いた N- β -P. P.-L-tyramine には作用がなく、したがって carboxyl 基は必須である。また、N- β -P. P.-D-Tyr にも作用がなかった。本研究で作用を確認した2つの aromatic amino acid 誘導体の binding site は、N- β -P. P. 部分の Phenyl 基 (hydrophobic binding site), L-Tyr または L-Trp 部分の P-hydroxyphenyl 基または indole 基 (hydrogen binding site), および carboxyl 基 (anionic binding site) と考えられる。

8. グラヤノトキシン (GTX) のイカ巨大神経興奮発生機構に対する作用について

瀬山一正, 樫橋敏夫* (広島大, 医, 第一生理・ノースウェスタン大, 医, 薬理*)

GTX は Na⁺ 依存性興奮性細胞に作用し特異的に Na⁺ に対する膜透過性を増大することが実証されている。いわゆる Na-チャンネルの開閉機構がこの Na⁺ 膜透過性増大に如何なる関連を有するか検討した。実験は細胞内灌流法および膜電位固定法を用いてイカ巨大神経で行った。細胞内には 20mM TEA を投与し解析を簡単にした。一過性電流の最大伝導度はやや減少し、膜電位依存性が過分極方向へ変化した。この事実は m ∞ と h ∞ の膜電位依存性がおのおの 28mV および 16mV 過分極側に移ることに反映している。GTX 作用後はさらに不活性化過程のない電流成分が認められた。この Slow Current はフグ毒で除去され、Na⁺ 濃度依存性がある。またこの電流は GTX 濃度に比例して増大し、正常 Na 電流は反比例して減少した。このことは GTX は単に正常時活動している Na-チャンネルの膜電位依存性を改変するのみならず、次第に不活性化過程のない電流系に、Na チャンネルを改変することを示した。この Slow Current 機構が Na チャンネル由来であることを示すためおのおのチャンネルの各種陽イオンに対する選択性を調べたところ、いずれにおいても Na⁺ > Guanidine > Methylguanidine > Cs⁺ > Methylamine となり良く一致した。それゆえ GTX による膜脱分極は Na チャンネルの膜電位依存性の変化と Slow Current に依るものと考えられる。

9. エンケファリンのモルモット交感神経節に対する作用

柳下芳寛*, 米村健一, 田中育郎 (熊本大, 医, 麻酔科*・第一生理)

単離したモルモットの上頸神経節および下腸間膜神経節において、節細胞に対するメチオニン・エンケファリン (M-Enk) の作用を、微小電極法で検討した。薬物の投与は、灌流液中へ滴下する方法で行い、その拡散後の濃度は 0.01~0.10 ミリモルの範囲で検討した。

M-Enk による脱分極作用 (5~30mV) が、テストした節細胞の約 40% において認められた。この脱分極には、比較的速やかに経過するものと緩やかに経過するものの 2 種類があった。麻薬拮抗薬ナロキサンは、M-Enk による緩徐な脱分極を約 1/3 まで抑制した。

活動電位の大きさ、膜抵抗あるいは EPSP の大

きさなどに対して、M-Enk はある細胞では減少、ある細胞では無効あるいは逆に増大させるなどの効果があり、細胞により一定しなかった。節前線維のインパルス伝導速度には、M-Enk の著明な作用は全例において認められなかった。

mEPSP の頻度あるいは大きさには、M-Enk 投与直後の効果は著明でなかった。しかし、高マグネシウム・低カルシウム液中での節前線維刺激1回当りに放出される伝達物質の平均量子数には、全例(4例)においてM-Enkによる抑制効果(5~30%)が認められた。

10. イソアワモチ神経細胞グリシン (Gly) 受容器のグリシン結合部とイオンチャネル

丸橋寿郎, 大村 裕*, 喜多孝子** (第一薬大, 生物・九大, 医, 第一生理*・福大, 医, 第二生理**)

イソアワモチ神経節中2個のニューロンが、Gly および8種の必須アミノ酸で二相性の膜コンダクタンス (Gm) 変化— g_{K} 減少および g_{Na} 増大—を伴い脱分極した。この場合、これらアミノ酸の共通分子構造である $\alpha\text{-NH}_3^+$ および $\alpha\text{-COO}^-$ 基が、このニューロンの受容部と結合すると考えられる。Gly による ΔG_m 増大を指標として、膜の Gly 結合部位とイオンチャネルの分子的構造を化学修飾剤を用い解析した。ACh 結合部の主要構成成分の一つであるセリン残基の OH 基および生体反応に必須の $\epsilon\text{-NH}_3^+$ 基を、それぞれ Diisopropyl fluorophosphate (pH 7.0) および Pyridoxal phosphate (pH 7.5) で特異的に修飾すると ΔG_m 増大は一次反応的に抑制された。同時に Gly 濃度反応曲線は、拮抗的に抑制された。一方、イオンチャネルの主要成分と考えられる COO^- 基を para-nitrothiophenol (pH 6.5) で修飾すると、 ΔG_m 増大は、一次反応的に減少した。この場合、Gly 濃度反応曲線は、非拮抗的に抑制された。

以上の結果から、Gly の $\alpha\text{-NH}_3^+$ および $\alpha\text{-COO}^-$ 基が膜受容部のセリン残基の OH 基および $\epsilon\text{-NH}_3^+$ 基とそれぞれ結合し、それによって Na^+ チャネルの COO^- 基を介して Na^+ が細胞内へ入ると考えられる。一方、 ΔG_m 減少 phase は、これらの操作に全く影響されないことから、その反応機構は ΔG_m 増大 phase とは全く異なるもので

あろう。

11. FL 細胞の電気的性質について

榎本 平, 柴 芳樹, 菅野義信 (広島大, 歯, 口腔生理)

FL 細胞の細胞膜の電気生理学的研究の一環として、膜電位、膜抵抗、および細胞間連絡の形成過程に対する TEA, 4-AP, プロカイン, テトラカインの影響について調べた。細胞が密に相互に接触した状態では、大部分の細胞間に電気的連絡があり、 8×10^{-9} A 通電時隣接細胞から数 mV の電位変化が得られた。単一細胞を互いに接着させると細胞間連絡は30~40分で形成を始め、60~90分で一定に達した。10mM TEA, 10mM 4-AP, 1mM プロカイン, 1mM テトラカイン 溶液中では、膜電位、膜抵抗は変化しないが、細胞間連絡の形成は阻害された。細胞の伸張は TEA, 4-AP, では未処理細胞に比して変化なかったが、プロカイン, テトラカインでは抑制された。一方、一度形成した細胞間連絡は TEA, 4-AP, プロカイン, テトラカインでの2時間処理でも低下しなかった。

12. 直腸-直腸反射における交感神経性抑制

高木 都, 福屋俊昭, 中山 沃 (岡山大, 医, 第二生理)

モルモットの直腸-直腸反射における腰髄レベルの交感神経性抑制反射の経路とこの抑制反射中枢に対する上位中枢の影響を検討した。Th 13横断により上位中枢から分離後、L3横断を行い、交感神経性および副交感神経性脊髄反射中枢を分離すると、直腸の加圧伸張による促進反射は消失し、下腹神経切断後も現われないが、結腸神経を切断すると再出現した。またまず結腸神経を切断後、Th 13横断を行っても、対照とほとんど同じ促進反射を示した。これらの結果から、腰髄の抑制反射中枢に対し上位中枢からの強い抑制作用が存在すると考えられる。そこで、 $S_1 \sim S_3$ の前根を切断し(後根は intact)、直腸加圧伸張時に促進反射は起りにくくした状態で、 S_3 の前根の電気刺激による収縮反応は、Th 13, L3横断後加圧伸張により減弱した。また、骨盤神経から上位中枢への求心路を遮断する目的で、L3を横断すると、促進反射は消失するが、結腸神経を切断すると再

び出現した。以上の結果から、直腸加圧伸展時には、腰髄レベルでの結腸神経-結腸神経抑制反射と仙髄レベルでの骨盤神経-骨盤神経促進反射が同時に起るが、求心路を骨盤神経とする上位中枢からの強い抑制作用が、腰髄の抑制反射中枢に働いており、その結果、外見上、促進反射のみが起っているように考えられる。

13. ウシガエル交感神経節前線維終末からの ACh 遊離に対する 5-HT の促進作用

平井恵二, 額額教三* (興和KK, 東京研・久留米大, 医, 第二生理*)

ウシガエル交感神経節前線維終末からの ACh 遊離に対する 5-HT の作用について、細胞内電極法により電気生理学的に検討した。

低 Ca^{++} 高 Mg^{++} リンガー液灌流下に記録した fast EPSP の大きさ、および variance 法を用いて算出した fast EPSP の quantal contents は、5-HT $3\mu M$ の灌流により約 2 倍に増大した 5-HT の濃度を増すにしたがい、この効果は減弱し、1 mM では逆に著明な抑制作用が発現した。ACh を電気泳動的に投与することにより発生する ACh 電位の大きさは、低濃度 5-HT によってほとんど影響されなかったが、高濃度になるにしたがって強く抑制されるようになった。尚、静止膜電位ならびに膜抵抗は、各濃度の 5-HT により影響されなかった。高 K^+ リンガー液灌流下に記録した miniature EPSP は、5-HT $3\mu M$ により発生頻度が約 2 倍に増加したが、振幅の分布はほとんど変化しなかった。5-HT 1 mM では、頻度、振幅ともに著明に抑制された。

以上の結果は、5-HT が、低濃度ではカエル交感神経節前線維終末からの ACh 遊離を促進させ、高濃度では ACh 遊離を抑制すると同時に、節後細胞の ACh 感受性をも低下せしめることを示している。

14. 迷走神経心臓内終末のニコチン受容体

小田原健一, 西 彰五郎 (久留米大, 医, 第一生理)

モルモット心房標本にニコチン ($50\sim 200\mu M$) を投与すると、一過性の収縮抑制に引き続き持続性の収縮増強が出現する。迷走神経刺激による心房収縮の抑制をテトロドトキシン ($0.3\mu M$) によ

って完全に消失させた後においても、ニコチンによる収縮抑制はならんら変化なく現われる。このことは壁内神経節細胞と同様その軸索終末部にもニコチン受容体が賦与されており、ニコチンはこの受容体を活性化してアセチルコリン (ACh) を発射させることを示唆する。しかし、終末部受容体は細胞体のものに比してニコチン遮断剤に対する感受性が著しく高く、例えばヘキサメソニウムや d-ツボクラフリンの場合およそ 1,000 倍の差が認められる。最近、心臓内交感神経終末にムスカリン受容体が見出され、迷走神経終末より発射された ACh はこのムスカリン受容体を介してノルアドレナリン (NA) の放出を抑制することが報告されている。

本実験において見出された迷走神経終末の受容体は、発射された ACh のニコチン作用によって autoreceptive に ACh の放出を促し、心房筋の抑制のみならず交感神経終末における NA 遊離の間接的抑制を増強しうることが推測される。

15. ウシガエル交感神経節細胞の活動電位の後電位の発生機序

久場健司, 森田喜一郎* (佐賀医大, 第二生理・久留米大, 医, 第二生理*)

ウシガエル交感神経節細胞の活動電位の後電位発生中に膜抵抗は減少し、 K^+ の平衡電位と考えられる $-90mV$ の膜電位で、その極性が逆転し、その振幅は Ringer 液中の K^+ 濃度の増加で減少し、 K^+ 濃度の減少で増大する。後電位の時間経過は Ca^{2+} 欠除液中で、または灌流液に Mg^{2+} ($6mM$) や Mn^{2+} ($1mM$) を加えると短縮する。しかし、D-600 ($100\mu M$) ではあまり時間経過は短縮しない。細胞内に EGTA を注入すると、後電位の持続時間は Ringer 液中で有意に減少し、caffeine 存在下では著明に減少する。細胞内で Ca^{2+} を放出するといわれる caffeine により後電位は延長する。また、自発性の細胞内 Ca^{2+} 放出により発生する caffeine 過分極の振幅と後電位の持続時間に相関がある。細胞内に Ca^{2+} を放出しやすき条件を作ると考えられる低温や、 K_0 -citrate 電極使用時には、後電位の持続時間は著明に延長する。以上の結果から、ウシガエル交感神経節の後電位は細胞内の遊離の Ca^{2+} 濃度に依存した K^+ 伝導度の増加で発生し、その Ca^{2+} は活動電位の

スパイク発生中の Ca^{2+} 流入によるのみでなく、細胞内 Ca^{2+} 放出による可能性が推察される。

16. 高 Fixed Ratio (FR) 条件下のサル視床下部外側野と眼窩前頭野ニューロン活動

喜多 均, 石塚 智, 吉松博信, 粟生修司, 山辺和俊, 大村 裕 (九大, 医, 第一生理)

視床下部外側野 (LHA) と短期記憶や空腹感の認知に関係すると考えられる眼窩前頭野 (OBF) ニューロン活動変化を Fixed Ratio 条件下で調べた。

FR1 条件下で LHA は、準備電位に相当すると考えられる早期活動上昇とバー押し直前の報酬期待に関係すると考えられる減少を示した。一方、OBF では全く逆の変化を示した。

高 FR 条件下でニューロン活動を調べた。LHA では、バー押し期間中活動上昇するが、報酬直前ごとに活動が減少した。また、FR をこれまでより多くすると、以前の FR に相当する時期に、あたかも報酬を予知したように活動低下が起こった。OBF ではバー押し期間中増加する A 型と、減少する B 型があった。B 型には報酬直前に活動上昇するニューロンがあった。A 型は扁桃核刺激に促進性に応じ OBF 後外側部に多い。B 型は LHA 刺激に逆行性や促進性に応じ OBF 前外側部に多い。以上から、LHA と OBF は FR1 でも高 FR でも相反的活動を示している。また、OBF ニューロンは報酬予知に関係しているように考えられる。つまり、LHA で受容した内因性情報と、OBF で総合される外因性情報の相互交換が空腹感や摂食行動発生に重要であろう。

17. 視床下部離断脳内のニューロン活動について

斎藤英郎, 藤田正範, 牛越淳夫, 梶 秀人, 瀬戸勝男 (高知医大, 第一生理)

雌ラットを用い性周期および睡眠の Biorythm と視床下部ニューロン発射活動の関係を微小電極法、脳波、回転行動量などを用いて検索した。視床下部底部を視交叉後部より弓状核を中心として完全小離断を施すと徐波睡眠 (SWS) のリズムは残るが逆説睡眠 (PS) のリズムの消失がおこる。視交叉上核 (SCH) 直後より上記離断を施すと SWS, PS の両リズム共消失する。単一 SCH ニューロンの発射活動は20~40分周期で間歇的に連続発射するものが見られ、19時以後の発射が少なくなった。一方、連続照明下 (1,600ルクス以上) で分娩、飼育したラットは性周期の出現は見られない (連続発情) が、殆どどのラットで25~26時間周期の睡眠リズムが存在した。ウレタン麻酔下で視床下部ニューロンの発射頻度 (1分毎) は20~40分周期の Ultradian rhythm を有し、少数のものは既日リズムを示す。離断視床下部内ニューロンは殆どが周期性変動を失うが、少数のニューロンは約20分周期の間歇的連続発射活動を示した。上記より視床下部は性周期ではより上位中枢に制御され、睡眠リズムでは一部関与する部位もあり、さらに、そのニューロンの一部は Ultradian rhythm の活動能を有し、視床下部ホルモンの律動放出に関与することが示唆された。

18. 視床下部薄切片における温度感受性ニューロン

堀 哲郎, 中島敏博, 堀 信顕*, 清原寿一, 柴田政章 (佐賀医大, 第一生理・九大, 歯, 薬理*)

視床前野ニューロンの約20%は局所脳温に敏感に反応する温度感受性ニューロンであり、温ニューロンと冷ニューロンとがある。また、視床前野を温度刺激すると体温調節反応が起こり、その他の種々の証拠から、視床前野の温度感受性ニューロンは体温調節の中枢制御に関与していることが示唆されている。ニューロンの温度感受性や視床下部における回路網解析のための実験法開発の目的で、視床前野薄切片標本から温度感受性ニューロンの活動が記録できるか否かを調べた。ラットの脳を前額断にし視床前野薄切片 (厚さ300-400 μm) を作成し、酸素化 Krebs-Ringer 液灌流下でニューロンのユニット活動を記録し、薄切片温度変化 (33-42 $^{\circ}\text{C}$) に対する反応性を調べた。合計107個のユニットのうち、21個は温度上昇により放電頻度増加を起こす温ニューロンであり、11個は逆の反応を示す冷ニューロンであった。温度感受性はそれぞれ 0.5~5.1Hz/ $^{\circ}\text{C}$ 、-0.3~-5.0Hz/ $^{\circ}\text{C}$ で *in vivo* で記録したそれと殆ど変わらない性質を有している。ただ、薄切片標本で特徴的なのは①発電頻度が低いユニットが多いことと、②温度感受性が高温域 (37-42 $^{\circ}\text{C}$) で高く、低温域 (33-37 $^{\circ}\text{C}$) で低い温ユニットが数多く (21個中19個)

見られたことであった。

19. 前庭性眼振における橋縫線核ニューロンの役割

中尾召三 (鳥取大, 医, 第二生理)

前庭性眼振緩徐相に発射を持續し, 急速相では停止する橋縫線核 pause neurons (PNs) と, 急速相のみに高頻度バースト発射し, 反対側の外転神経運動ニューロンを抑制する, 橋延髄網様体抑制性ニューロン (burst inhibitory neurons, BINs) との機能的関係を急性ネコで調べた。回転または一側の前庭破壊によって水平性前庭性眼振を誘起した。眼振時, BIN 領域の field potential は緩徐相には持続的陽性, 急速相では BINs のバーストに先行する急激な陰性の振れを示し, この陰性の振れの開始は PNs の発射停止と時間的に一致した。PNs は両側の BIN 領域から逆行性に賦活された。同側の BIN 領域および周辺における微小刺激電極を用いた tracking の結果, 多数の PNs が BIN 領域で軸索分岐することがわかった。PN 領域の微小刺激によって, 両側の BINs バーストおよび眼振急速相は著明に抑制された。BINs の細胞内記録で, 緩徐相における持続的 IPSP と, この相の終りから急速相に続く, バーストを伴う脱分極が観察され, また両側の PN 領域の微小刺激によって単シナプス性 IPSP が生じた。これらの事実から, BINs は PNs の直接抑制性シナプス結合をうけて, 緩徐相では抑制され, この抑制からの解放 (disinhibition) が主因となって急速相のバースト活動を生ずるものと結論される。

20. Kindling における中脳網様体の役割

小野憲爾, 馬場啓至*(長崎大, 医, 第二生理・脳外科*)

Kindling 効果進展との密接な関係が示唆されている反応性後発射 (Delgado ら1961) について, 慢性電極を装着したネコで扁桃核 (AM) を1日1回電気刺激して検討した。脳波は, 刺激部位および同側の皮質運動領 (MC), 視床腹側前核 (VA), 中脳網様体 (RF) より導出記録した。多次元自己回帰モデルによれば, 各脳部位の脳波は, それぞれの部位固有の部分と, 他の脳部位に起因する部分とに分離され, その割合はパワー寄与率で示される。したがって, 後発射に適用すれば, 反応性

後発射 (AM 以外の他の脳部位固有の部分) と投射性後発射とに定量的に分離できる。その結果, Kindling 進展に伴い, 後発射では, RF と VA で反応性後発射周期の一致性増強と, とくに α 帯域の振幅の増大が認められ, それらの他部位への投射として後発射が形成されるようになることが示された。一方, 各刺激前の基礎脳波活動のパワースペクトルでは, 刺激部位 AM でほとんど変化がみられないにもかかわらず, MC, VA, RF で Kindling 進展に伴う α 帯域の増強と, RF, VA から他の脳部位へのパワー寄与率の増大が認められ, Kindling 形成により RF や VA のペースメーカーとしての役割が増強していると考えられた。

21. 逆説睡眠時に持続性高頻度発射をする延髄網様体ニューロンの存在

金森憲雄, 酒井一弥*, M. Jouvett* (徳島大, 歯, 生理・Univ. Claude Bernard, Dept. Exp. Med*)

逆説睡眠 (PS) 時に姿勢筋の弛緩が起ることはよく知られている。この PS 特異的な運動ニューロンへの抑制系を構成するニューロンが延髄網様体の n. reticularis magnocellularis (Mc) に存在するであろうとの想定の下に, 単一ニューロン活動パターンの検索を行った。

不銹鋼細線電極を慢性的に刺入した成猫 8 匹を用いて無拘束状態で細胞外記録を行い, PS を含む覚醒睡眠サイクルを 3 回以上記録できた細胞 235 個を得た。69 個の細胞が Mc に存在し, うち 10 個は以下のような特徴を有した。1) 覚醒時には, まったくまたは殆んど活動しない。2) 徐波睡眠中も, PS 直前を除いて殆んど活動しない。3) PS 直前より発射活動が始まる。4) PS 中は持続性の高頻度発射をする。5) PS 終了と同時に発射がとまる。

上記 10 個の細胞のうち 2 個については脊髄路刺激による逆行性反応が, また 2 個については Peri-LC α 刺激に対する順行性反応が確認された。

以上に述べた細胞はわれわれが提唱する PS 特異的な姿勢筋抑制経路, すなわち, Peri-LC α -Mc-脊髄, を構成する一員であると思われる。

22. イヌの直腸および肛門管の機械的刺激に対する橋排便反射中枢ニューロンの応答

福田博之, 深井喜代子 (川崎医大, 第二生理)

実験にはクロラロース麻酔イヌと同麻酔下で除脳したイヌを用いた。骨盤神経直腸枝 (RB) の求心性刺激 (hunting stimulus, HS) に対する応答により同定した橋排便反射中枢細胞 (PDN) の遠側結腸伸展 (DS), 肛門管粘膜の摩擦 (AMS) および RB の求心性連続刺激 (5 Hz S) に対する応答を検討した。147個の PDN の63%が DS に, 92%が AMS に応答した。HS に短い潜時で応答する I 群の PDN は, 非除脳イヌでは79%が DS に応答したが, 除脳イヌでは21%が応答したにすぎなかった。HS に長, 短2つの潜時で2回応答する II 群の PDN には, 全 DS 期間にわたり活動頻度の増大するものが, 除脳, 非除脳イヌ共に約40%存在した。この結果は上位中枢の影響が I 群に強いことを示す。

DS や 5Hz S の期間中に大収縮を伴う RB の遠心性活動の爆発的増大, いわゆる排便活動 (DA) がおきる。また, DA は AMS の直後にもおきることもある。DA に同期して, I 群の37%, II 群の93%, 長い潜時で HS に応答する III 群の78%の PDN 活動が増大した。I, II, III 群の PDN にはそれぞれ6.4%, 11.8%, 14.8%の網様体脊髓路細胞が含まれていた。DA に同期した活動を示した10個の II 群 PDN の内1個は網様体脊髓路細胞であった。以上の結果から, 少なくとも II 群 PDN の一部は橋排便反射中枢の出力細胞であると結論される。

23. 孤束核味覚ニューロンの橋背側部への投射

羽山富雄, 井元敏明, 小川 尚 (熊本大, 医, 第二生理)

ラットでは味覚神経である鼓索, 舌咽両神経は延髄孤束核吻側端に投射し, 孤束核ニューロンはさらに同側橋背側部 (いわゆる橋味覚領) に投射することが知られている。味覚情報処理機構解明の手掛りをうるため, 孤束核-橋味覚領中継ニューロンの味応答を調べ, 孤束核への入力である鼓索神経の味応答と比較した。アモバルビタールゾードで軽く麻酔したメスの SD 系ラットを用いて次の結果を得た。1. 孤束核周辺より記録されたニューロン190個中, 孤束核ニューロンと組織上同

定できたものは82個であった。2. その内52個は味覚ニューロン, 30個は機械刺激受容ニューロンであった。3. 味覚ニューロン中約30% (16個), 機械刺激受容ニューロン中約17% (5個) は橋味覚領の逆行性刺激に反応し直接橋味覚領に投射していることがわかった。4. 四基本味液に対する応答を詳しく調べることでできた味覚ニューロン33個を, 最も大きい応答を示す刺激液により分類した。この分類に基く味覚応答性は鼓索神経のそれとよく似ていた。また投射, 非投射ニューロン間で著しい相違はなかった。5. 投射, 非投射ニューロンは孤束核内で局在せず, 混在していた。

24. 食用ガエルの舌の水応答の温度依存性について

鮫島千織, 渡辺京子, 山本佳津枝, 副田博之, 野田憲一 (福岡歯大, 口腔生理)

1) カエルの摘出舌-神経標本を用いて, 応答を求心性衝撃の積分値で求め, 条件ごとに, その初高をもって比較した。

2) 水応答が, 組織あるいは感覚表面よりの Ca^{++} イオンの離脱と関係あるらしいことは, 前回において報告した。

3) 刺激純水に Ca^{++} を4 mMまで加えていく時, 応答値は約1 mMで飽和するような形で増大した。

4) この Ca^{++} -加水応答の増大には, 濃度依存性は見られなかったが, 温度依存性はあった。 Q_{10} は水応答は1.2近くであったのに, Ca^{++} -加水応答は2.0近くであった。

5) 後者での化学的, 生物学的あるいは代謝性の過程の存在あるいは加入を想定し, 代謝阻害剤である NaCN を用いて実験した。CN は Ca^{++} 加性増大に対して発生阻止的ではなく, Ca^{++} 性の水応答の増大は CN の存在下でも出現した。

6) Ca^{++} 加による水応答の増大の本態は, まだ不明であるが, 物理的のものであろう。

7) Ca^{++} 加による増大分の僅か (1/3-1/4) は CN 依存的であった。このことについては, 次回報告する予定である。

25. アミノピリジン-RCC におよぼす外液イオンと Ca-current 抑制剤の効果

安楽満男, 橋村三郎, 後藤 司 (鹿児島大,

医, 第二生理)

4-アミノピリジン(AP)処理した食用ガエル toe muscle を用い, 筋の急速冷却収縮 (AP-RCC) におよぼす外液イオンと Ca-current 抑制剤の効果を調べた。AP-RCC は外液の K 濃度の減少と共に低下するが K イオンを完全に除いても消失はしない。正常以上の K イオンは, AP-RCC の初期の収縮を増強するが, 収縮は冷却中に急速に減少する。外液を 4 mM 以上の K イオンを含む同温度の Ringer で置換すると著明な律動収縮が発生し正常液に戻すと停止した。この収縮は d-TC で完全に抑制された。AP-RCC は外液の Ca を除くと消失するが 0.4 mM Ca で最大となり Ca の濃度増加に逆比例して減少し 10 mM Ca では非常に小さくなる。低 AP 濃度でも同じ結果が得られたが AP-RCC の発生する Ca 濃度範囲はせまくなる。Ca-free (0 Ca, 0.5 mM EGTA) 中に 0.5 mM 以上の Sr を加えると長時間安定に AP-RCC が記録でき, Sr は Ca の代用となり得た。0.1 mM AP-RCC を block する Mn, Co の濃度は 2 mM, Ni は 3~4 mM, La は 0.1~0.2 mM で 5×10^{-5} M Verapamil では完全な抑制は得られなかった。0.005 mM AP-RCC は 0.5~0.6 mM Mn で完全に抑制され, 神経筋伝達の block を伴うが直接刺激による筋の収縮はほとんど変化しなかった。以上の結果から, AP は軽度の神経終末の脱分極で Ca-influx を増大させ, この Ca-current は, 他の組織のそれと同様の性質を有すると考えられた。

26. 神経筋伝達に対する Thiamine 誘導体の効果

榎本浩一, 一ノ瀬充行, 沢田正史, 前野 巍 (島根医大, 第二生理)

トノサマガエル縫工筋の神経筋伝達に対するサイアミン誘導体の効果を調べた。神経刺激によって起る終板電位の平均値と標準偏差より平均素量成分 (m) および素量の大きさ (q) を求めた。サイアミンとその代謝生成物であるトキシピリミジンは m を増大させたがサイアミンは高濃度では効果がなかった。ピリサイアミンは m および q を減少させた。オキシサイアミンによって m は減少したが, q はむしろ増大した。アリナミン F は低濃度で m を増大させたが, 高濃度では著し

く減少させた。また q は単調に減少した。神経インパルスを TTX でブロックし, シナプス前線維を直接脱分極すると, 刺激電流に依存した大きさの反応が観察される。この電位に対してピリサイアミン, オキシサイアミンはともに阻害効果をもっていたが, ピリサイアミンの方がきわめて強かった。

ピリサイアミンとオキシサイアミンはサイアミンのアンタゴニストであるが, オキシサイアミンが Th-DP の効果を阻害するのに対し, ピリサイアミンはサイアミンキナーゼの阻害剤として知られている。以上の結果よりシナプス伝達においてサイアミンは補酵素以外にも重要な働きを持っていることが推測される。

27. モルモット肝のノルアドレナリンによる過分極反応に対する Ca^{++} の効果

江頭啓介, 今永一成, 富田忠雄* (福岡大, 医, 第一生理・名古屋大, 医, 第一生理*)

モルモット肝切片に 10^{-5} M のノルアドレナリン (NA) を 3 分間持続的に与え, ガラス微小電極法と細胞外通電により膜電位と膜抵抗を測定すると膜抵抗の減少と過分極反応がみられた。外液の Ca^{++} を取り去った後, 1 回目の NA 投与では対照と同様の反応がみられるが, 2 回目以降の投与ではこの反応は全く起こらない。この状態の標本に NA をあらかじめ持続的に与えておき, これに Ca^{++} だけを加えると反応は速やかに回復する。この結果から NA の反応には外液の Ca^{++} が必要であることが判明した。また, 外液の Ca^{++} を取り去った後, それぞれ 10 分, 20 分, 30 分後に NA を投与して, この時みられる膜抵抗の減少を経時的に分析した結果, NA 反応を外液の Ca^{++} に影響をうけない相と, 影響をうける相の 2 相に分けることができた。前相には膜と結合した Ca^{++} が関与していることが考えられる。これらの事実から NA による過分極反応は, 膜あるいは外液の Ca^{++} が細胞内に入ることによって起こる 2 次的な K の透過性増大の結果であることが推測される。

28. 塩化メチル水銀中毒ラットにおける血漿中副腎皮質ホルモン量の変化

安倍紀一郎, 田中育郎* (熊本大, 医療短大, 生

理・第一生理*)

有機水銀はストレスラーとして、副腎皮質ホルモン分泌に影響を与えると考えられる。それゆえラットに塩化メチル水銀を週2回、1回に4mg/kgを皮下投与し、血漿中コルチコステロン(B)量を調べた。対照群には0.9% NaClを投与した。水銀投与量が、20, 40, 60, 80mg/kg(後肢交叉現象出現)に達した後、また60および80mg/kgで投与を中止し、それぞれ2.5および5カ月経過後、断頭採血した。B量はシルバー変法により定量した。副腎重量は投与量の増加と共に増加し、80mg/kgで対照群に比し20%増加した。投与量60mg/kgで投与中止後、2.5カ月経たラットの副腎重量は対照群と同程度に減少した。しかし、80mg/kgで投与中止後、5カ月経過したものは20%減少した。血漿中B量は投与量が20mg/kgまでは変化しなかったが、40mg/kg投与時には対照群の2.5倍に、60mg/kg時には6倍に増加した。80mg/kg時には60mg/kg時の1/2に減少した。60mg/kgで投与を中止し、2.5カ月経過後のB量は正常値に回復した。しかし80mg/kgで投与を中止し5カ月経過後は対照群の1/2に減少した。以上は、水銀中毒初期には下垂体-副腎皮質系機能が亢進し、この時期に投与を中止すれば正常に回復する。しかし多量の水銀投与により機能低下が始まると、投与中止後もこの傾向は続き、長期にわたり回復しないことを示す。

29. モルモットの副腎皮質におけるステロイド生成におよぼすヒスタミンの作用

松本逸郎, 広瀬妙子, 相川忠臣, 鈴木達二(長崎大, 医, 第一生理)

モルモット(♂)副腎皮質の遊離細胞または組織を用いて、*in vitro*でヒスタミンのステロイド生成におよぼす直接作用を確めた。これまでわれわれは、イヌにおいてヒスタミンが副腎皮質に直接作用し、副腎皮質ホルモンの分泌上昇を引き起こすことを報告したが、モルモットにおいてもヒスタミンが副腎皮質に直接作用を有することを明らかにした。副腎皮質の培養組織を事前にヒスタミン H_2 antagonist である metiamide で処理するとヒスタミンによる cortisol の生成亢進は有意に阻害された。同様に corticosterone の生成亢進も有意に阻害された。一方ヒスタミン H_1 antag-

onist である pyliremine maleate 処理では、ヒスタミンの効果が減少した。

30. 急性環境変化に対するラット循環系の反応

入内島十郎, 寺西泰弘, 江口千恵子*(広島大, 医, 第二生理・鹿児島大, 麻酔*)

電磁流量計ヘッドをラットの上行大動脈に埋め込み、また大腿動脈からポリエチレン管を腹部大動脈に挿入し、無麻酔のラットの心拍出量と血圧を観察した。ラットを住み馴れた箱から新しい箱に移すと心拍出量、心拍数が上昇したが、血圧はほとんど変化しなかった。総末梢抵抗は減少した。この一連の循環系の反応を Transposition Response(TR)と呼ぶことにする。この反応がいわゆる防衛反応(Defence Reaction, DR)といじりしく異なるのは、血圧が上昇しないことである。総末梢抵抗が減少することから、心機能の上昇と共に血管拡張が存在していることがわかる。

イヌやネコに見られるDRにはコリン作動性交感神経拡張線維の興奮が含まれるが、ラットにはこの線維は存在せず、またアトロピンを与えたのちもラットのTRはほぼ同様に起こった。しかし、プロプラノロールにより β -ブロックののちTRを起こすと、心拍出量、心拍数の増加は起こらなくなったが、血圧が顕著に上昇し、総末梢抵抗が増加した。ラットのTRには β -アドレナリン作動性の血管拡張が、 α -アドレナリン作動性の血管収縮と同時に起っていると推定される。

31. ラットの胸髄または腰仙髄の選択的溫度刺激の皮膚温におよぼす影響

土屋勝彦(長崎大, 熱帯医研, 疫学, 環境生理)

今までイヌにおいて胸髄の選択的冷刺激は胃運動の促進と大腸運動の抑制を惹起し、腰仙髄の冷刺激は大腸運動を促進し同時に胃運動を抑制することを報告してきた。今回はこのような脊髄の部分的溫度刺激が胃腸運動以外の自律機能に及ぼす影響を与えるかを知ることを目的とした。Thiopental 腹腔麻酔下で頸部で両迷切した雄ラットを使用した。胸髄または腰仙髄を選択的に5分間冷刺激し、その間の直腸温、耳および尾部の皮膚温、動脈圧、心拍数を同時記録した。室温は27℃~28℃に保った。血圧は胸髄および腰仙髄のおおのの冷刺激で下降した。この変化は

Spinalization 後にも認められた。心拍数は胸髄の冷刺激で常に減少し、腰仙髄の冷刺激では Spinal-intact の時は減少、Spinalization 後はむしろ増加の傾向を示した。耳皮膚温は胸髄の冷刺激で Spinal-intact の時は下降したが Spinalization 後はその傾向は消失した。尾部皮膚温は胸髄の冷刺激によって下降したが、その他の条件では一定の傾向をうるができなかった。

以上の結果から Spinalization 後の心拍数の変化については胸髄および腰仙髄の冷刺激の効果が相反関係を示したが、その他のパラメーターについては胃腸運動の場合のような判然とした相反関係を認めることができなかった。

32. 沖縄からの移住者と本土出身者との耐寒性の比較

佐々木 隆, 古閑利英子, 続 修二 (熊本大, 体質医研, 生理)

沖縄で生れ成人となった者の耐寒性が、内地に移住することにより、どのような気候馴化の過程をたどるかを明らかにするために、熊本に移住して2~5年の男子学生の耐寒諸機能を内地に生れ育った同年令の学生と対照しつつ観察した。

気温10℃, 湿度70%, ほとんど無風の低温環境に1.8clo のうすい着装のもとに上半身を1時間にわたって曝露した。また0℃の氷水中に指を30分間浸して、1分毎に読みとった指先の皮膚温の動向から寒冷血管反射の動向を局所耐寒指数としてあらわした。

各季の成績では、沖縄群は本土群に比して曝露前の代謝量はやや高く、曝露後の代謝量増加も大きい。しかし平均皮膚温の高さ、ならびに経過については両群とも同じであるので $\Delta M/\Delta T$ は沖縄群の方が大きな値を呈している。つまり沖縄群の方が耐寒性が弱いということになる。

局所耐寒性は、夏、冬ともに沖縄出身の方がすぐれているという結果がでた。

しかしこれに関しては、今後さらに追求し検討する必要があると思われる。

33. 基礎代謝率に影響する因子としての三つの体型について

樋口公男, 井上美代子 (中村学園大, 食物栄養) 本学の女子学生 (4年生クラス) 48名の基礎代

謝率を測定して、これに Sheldon の体型分類を適用した。内胚葉型22名, 中胚葉型11名, 外胚葉型15名に分類された。カウプ指数の平均値はそれぞれ 21.4 ± 1.6 , 20.1 ± 2.1 , 18.7 ± 1.0 であった。握力は中胚葉型が有意に高い値を示した。低温期の基礎体温の絶対値は外胚葉型がやや高かった。排卵後の基礎体温の上昇度はそれぞれ $0.72 \pm 0.13^\circ\text{C}$, $0.75 \pm 0.19^\circ\text{C}$, $0.80 \pm 0.19^\circ\text{C}$ であった。とくに身長159cm以上の者(14名)の基礎体温の上昇度は体型間の差が顕著であった。基礎代謝率 (Kcal/kg/日) は 22.5 ± 2.3 , 24.8 ± 2.9 , 25.6 ± 3.3 で内胚葉型 < 中胚葉型 < 外胚葉型の順に高い値を示した。基礎代謝率 × 体重で求められた基礎代謝量 (Kcal/日) はそれぞれ $1,143 \pm 120$, $1,217 \pm 97$, $1,171 \pm 154$ で3つの体型間にほとんど差がないと言える。これは日常生活において提供される食事の量が同じであること、また実際の摂食量も人によってそれほど差がないことを保証している。基礎代謝率とカウプ指数との間に負の相関があった ($r = -0.61$)。また基礎代謝率とその測定時の口腔温, あるいは心搏数との間に中胚葉型のみ高い相関が認められた ($r = 0.711$, $r = 0.627$)。

34. 睡眠機構における体液性因子について

松本淳治, 渡辺慎五, 森田雄介, 佐野敦子, 妹尾広正, 石川長英, 上江洲栄子, 木内妙子 (徳島大, 医, 第二生理)

松本らは1964年以来、睡眠機構における体液性因子として徐波睡眠にはセトロニン, 逆説睡眠にはノルアドレナリンの関与することを提唱しているが、その後、乳児, 成人ともに入眠時に手背部皮膚温の上昇することから、入眠因子としては交感神経性緊張の低下の関与することを考え、その証明としては漸減性低頻度低電圧の電気刺激をネコの視床下部腹内側核に与えることによって入眠せしめることに成功した。

つぎに、蛋白質合成阻害剤をラットの脳室内に投与することによって投与後24時間の逆説睡眠の発現は6-14時間抑制されるが、徐波睡眠は影響を受けなかった。阻害剤の一つである Cycloheximide (2.5mg/kg) の脳室内注入を0, 6, 12, 18時と時刻を違えて行い、徐波睡眠を軽睡眠、深睡眠に分けてそれぞれへの影響について検討したところ、深睡眠は抑制されるが、軽睡眠は抑制さ

れずに増加する傾向を示した。また18時に投与した際には徐波睡眠の深睡眠、逆説睡眠ともに抑制度が軽度になった。以上の成績から睡眠機構の中で体液性因子の関与するのは徐波睡眠の深睡眠、逆説睡眠であり、蛋白質合成と睡眠の関係については時刻的因子の存在が考えられる。

35. ネコ外眼筋の収縮における **slow fiber** の占める役割

木村 久, 松村幹郎 (川崎医大, 第一生理)

1960年代に哺乳類の外眼筋に両棲類型の slow fiber が含まれていることが発見されて以来、多くの関心を集めている。今回われわれは体重約1 kgの子ネコ外眼筋の slow fiber の性質を検討し以下の結果を得た。(1) 単収縮/強縮比は、従来 fast fiber のみからなるとされている眼球後引筋においては5%, 外直筋と下斜筋とでは8%である。(2) slow fiber は fast fiber と異なり活動電位を伝えないという性質に基づき、筋に massive stimulation を加えて fast と slow とを共に収縮させた時の張力Mと、筋の一端に point stimulation を加え fast fiber のみを収縮させた時の張力Pを求め、その差から slow fiber の収縮力を評価する。(M-P)/Mの値は、下斜筋では15-20%, 外直筋では25-30%, 眼球後引筋では5%である。(3) 強縮刺激を持続すると、外直筋では120秒後にも張力は維持されているが、眼球後引筋では張力は0になる。(4) 短縮速度は、負荷が小さい時2種の刺激法による差は小さく、slow fiber は fast fiber の短縮に対して抵抗にはならない。(5) レーザー回折像において、眼球後引筋は調べられたすべての筋線維について明瞭な像を呈し、Z-line が規則的で筋節長が均一であることを示唆する。他の筋については像の不鮮明な線維が含まれる。

36. カエル骨格筋 (skinned fibre) における **stiffness** 測定

山本毅征 (九大, 歯, 生理)

skinned fibre を高 Ca buffer 能を持つ溶液に浸すと (pCa 5), 急速な収縮の発生をみる (Ca jump). カエルの semitendinosus より skinned fibre を作製し、弛緩液から Ca jump 液へ浸すと、4℃液中では約5秒で、10℃では2秒で収縮

はピークに達する。このピーク時に急速弛緩、伸張を筋に与えると (rise time 0.5ms), T_1 -curve をうる。 T_1 -curve が横軸を切る点は6-8 nm/半筋節で、収縮を発生させる Ca 濃度、または、アクチンとミオシンの重なるの程度によらず一定であった。持続40ms の急速解放を収縮発生途中に200ms 毎に与え、stiffness を観察すると、発生張力と stiffness は、ほぼ比例して増減するが、張力発生が未だ小さい範囲では (約10~20%P₀), 見かけ上 stiffness が大きくなる。Ca jump の全経過にわたって1 KHz の正弦波を与えて、stiffness の変化をみても、同様のことがみられた。以上のことから次のように結論できる。1) Ca²⁺ の拡散時間は収縮発生の時間経過の limiting factor ではない。2) ピーク時の張力は、クロスブリッジの数に比例する。張力発生途中最大収縮の20%以上についても同様のことがいえる。3) 20%以下の張力発生時には予測より多くのクロスブリッジが形成されているか、非張力発生状態にあるクロスブリッジの割合が、張力発生状態にあるものより多いと考えられる。

37. ウシガエル心房筋に対するアセチルコリンの作用

時政孝行, 蓮尾 博, 額額教三 (久留米大, 医, 第二生理)

アセチルコリン (ACh) の受容体にはニコチン性のものとマスカリン性のものがあることが知られている。ニコチン性受容体の性質はいわゆる receptor-ion channel complex のレベルにおいてよく調べられているが、マスカリン性受容体の性質は未だよく解明されていない。心筋はマスカリン性受容体の性質を調べる上に最も適当な標本である。本実験においてはウシガエルの心房筋を用いて ACh のマスカリン性作用の分析を試みた。ACh の作用にて心房筋の静止膜は過分極し、その活動電位の大きさと持続時間は著明に減少するが、かかる変化にはマスカリン性受容体の receptor-ion channel complex が関与しているものと考えられる。かかる complex の性質として、ニコチン性受容体の場合と同様、脱感作の反応があるか否かを調べた結果、次のことが知られた。すなわち、ACh の存在下において、過分極を伴う膜コンダクタンスの増大と、活動電位の大き

さと持続時間の減少は、ともに明らかに脱感作を示す。このことは心房筋のマスカリン性受容体の receptor-ion channel complex の性質はニコチン性受容体のそれと基本的には同じものであることを示唆している。

38. モルモット脱分極心筋の電気的機械的性質におよぼす Ba の作用

稲沢 実, 頼原嗣尚 (九大, 医, 第二生理)

高K液 (27mM) で脱分極させたモルモット心室乳頭筋は刺激に応じて slow action potential (SAP) を発生するが、通常この反応は graded response である。しかし外液に 0.2mM の Ba を加えると SAP が悉無律にしたがって発生するようになることが見出されたので、この Ba の作用機序を調べた。まずケーブル解析により膜抵抗の変化について検討したところ、0.2mM Ba は脱分極筋の膜抵抗を著明に増大させることがわかった。次に 0.2mM Ba 存在下で外液 Ca 濃度を変えると (0.9-7.2mM), SAP の overshoot, 立ち上がり速度ともに Ca 電極に似た変化を示し、発生張力も Ca 濃度に依存した。1 mM Ba 存在下でも同様な所見が得られた。一方、1.8mM Ca 存在下で Ba 濃度を 0.2mM から 1 mM に増加させても overshoot, 立ち上がり速度の増大はわずかであり、発生張力はほとんど変化しなかった。以上の結果は、(1) 0.2mM Ba は主として膜の短絡電流を減少させることによって脱分極筋における Ca 依存性 SAP の発生を促進すること、(2) この時 Ba 自身の内向き電流への関与はほとんど無いことを示唆する。しかし低 Ca 液 (0.2mM以下) 中で Ba 濃度を 0.5mM 以上にあげると Ba 依存性 SAP が発生するので、Ba は低 Ca 液中では内向き電流として細胞内に入り易くなると考えられる。

39. カエル心筋の K 拘縮におよぼす浸透圧の効果

保利忠康, 河田 溥 (福岡大, 医, 第二生理)

ウシガエル心房筋小条片の収縮張力と細胞内電位を記録しながら浸透圧の効果を観察した。100 mM K⁺ を含む高張 (2 T) Ringer 液による拘縮は小さく、浸透圧を上昇するとわずかな増強がみられた。14mM Na⁺ を含む等張 (1 T) ショ糖

Ringer 液灌流による拘縮も小さく、浸透圧上昇により軽度の収縮増強が起こるに過ぎない。これに対して 14Na-100K 液による拘縮は浸透圧変化にともなって著しい増強もしくは抑制を示した。すなわち 3 T-14Na-100K 液灌流により拘縮は即時に増強した。また 3 T 平衡時には (dP/dt)_{max} の減少をとまなり単収縮の強い抑制がみられるのに対して、3 T-14Na-100K 液により拘縮の顕著な増強が発現することから、脱分極にともなう I_{Ca} の関与以外の収縮増強効果、すなわち膜電位依存性 Na-Ca 交換機構あるいは細胞内 store からの Ca 遊離促進効果の関与が考えられる。一方、高張 (2 T または 3 T) 液で充分平衡させたのち等張 100K 液に換えると、拘縮は完全に抑制された。無 Ca 液灌流実験から、これら浸透圧変化にともなう即時的な収縮増強または抑制効果は、拘縮液の組織間隙拡散速度に無関係であることがわかった。また 3 T 液から 1 T-14Na-100K 液に切り換えるときは膜脱分極速度の遅延がみられ、拘縮抑制の一因をなしているものと考えられる。

40. ウシガエル交感神経節前線維終末からの ACh 遊離に対する反回性制御

宮川美知子, 頼頼教三, 簗田昇一* (久留米大, 医, 第二生理・佐賀医大, 第二生理*)

ウシガエル交感神経節において、節後細胞の興奮が、節前線維終末からのアセチルコリン (ACh) の遊離に何らかの影響をおよぼすか否かをしらべ、次の結果を得た。

1) 1つの節後細胞に節前線維終末部から遊離された ACh により発生する fast EPSP は、節後神経幹に逆行性刺激を与えた直後、著明に抑制される。2) かかる fast EPSP の抑制が生じている時 ACh を電気泳動的に作用することにより発生する ACh 電位には全く抑制は見られない。このことは fast EPSP の抑制は ACh の遊離量の減少によることを示す。3) 同様の著明な fast EPSP の抑制は、その細胞1つを細胞内電極によって直接刺激した場合にも観察される。このことは fast EPSP の抑制が明らかに節後細胞の興奮に基因していることを示す。4) fast EPSP の抑制は外液の Ca²⁺ 濃度を減少した実験条件下では観察できない。このことは、この抑制過程に化学伝達に関与していることが考えられる。5) fast

EPSP の抑制は外液にアドレナリンが存在すると観察が困難である。ACh の遊離はアドレナリンにより抑制されるので、逆行性抑制に関与している伝達物質としてアドレナリンが考えられる。

41. 交感神経節細胞内 Ca^{2+} 濃度の振動機序のシミュレーション

久場健司, 竹下節子*(佐賀医大, 第二生理・久留米大, 医, 電算機室*)

ウシガエル交感神経節細胞は Caffeine 存在下 (3 MKCl 電極), または Ringer 液中で (1 MK_g-citrate 電極), 自発性の周期的過分極電位を発生する。これは節細胞内にある筋小胞体様の Ca^{2+} 貯蔵部位からの Ca^{2+} 放出による細胞内の遊離 Ca^{2+} 濃度 (x) の上昇により K^+ の伝導度 (G_K) が増加して発生する。この過分極電位を, 次の仮定を置き電子計算機を使って再現した。1) Ca^{2+} 貯蔵部位からの Ca^{2+} 放出は Ca^{2+} による Ca^{2+} 放出機序 (Endo, 1977) による。2) 細胞膜の Ca^{2+} の能動輸送の速度定数は x に依存する。第 1 のモデルでは Ca^{2+} 貯蔵部位に 2 つの区分, 取り込まれてすぐの Ca^{2+} (y) と放出されうる Ca^{2+} (z), を考え, x と y と z および細胞外の Ca^{2+} 濃度 (U) との間に速度式を設定し計算すると, x, y, z の振動が見られた。第 2 のモデルでは, Ca^{2+} 貯蔵部位にひとつのみの区分 (z) を考えたが, やはり x, z の振動が見られた。しかし, 振動発現のための速度定数の適応範囲は小さかった。これら 2 つのモデルで, 細胞での実験で観察された細胞外 Ca^{2+} の効果, 活動電位による誘発等の現象も再現できた。細胞膜を横切る Ca^{2+} flux を考慮しなければ振動は見られなかった。なお, G_K が x に比例すると仮定して, x の振動は膜電位の振動に変換された。

42. 交感神経節細胞の緊張性および反射性活動

吉村 恵, 西 彰五郎 (久留米大, 医, 第一生理)

ウシガエル腰部交感神経節を対象に, 細胞外, 細胞内記録法を用いて緊張性放電および反射性活動を *in vivo* に観察し, さらに節前-節後伝達系と効果器の機能的関連について検討し, 次の結果を得た。節後線維にみられる緊張性放電は左右ほぼ同期して群発し, この緊張性放電は B および C

ニューロン伝達系の両者に認められる。細胞内記録により節細胞は散発性放電をするもの, 群発性放電をするものと, 緊張性放電を示さないものの 3 群に分けられた。緊張性衝撃によって出現する e. p. s. p. s の解析により, Bニューロンは 1~3 本の節前線維からシナプス入力を受けることが判明した。坐骨神経の単一刺激により節後線維には潜時の異なる I, II, III 群の反射活動が誘起される。I 群は閾値の最も低い A 線維 (恐らく α 線維) を興奮させることによりひき起されるが, この活動は B 伝達系のみに見られ, C 伝達系にはみられない。刺激を強めると C 伝達系にも反射活動が惹起される。C 伝達系の興奮は同側下肢の皮膚や筋肉の細動脈を収縮させるが静脈には認むべき変化を生じない。一方, B 伝達系の興奮は血管系に変化を与えないが, C 伝達系刺激直後に B 伝達系を刺激すると収縮した血管の回復時間が短縮する。

43. 無 Ca 溶液中における微小終板電位頻度に対する反復刺激効果

喜多 弘, 成田和彦 (川崎医大, 第一生理)

Mn^{2+} , Co^{2+} あるいは Ni^{2+} を唯一の 2 価陽イオン (Mt^{2+}) として含む生理的塩類溶液中でカエルの坐骨神経-縫工筋試料に 50 Hz の間接刺激を 1, 2 分与えると微小終板電位 (MEPP) 頻度が上昇する。これは反復刺激により Mt^{2+} が神経末端内に流入したためと思われる。末端内 Mt^{2+} 濃度上昇が自発性伝達物質放出を促進する機序について二つの可能性が考えられる。(1) Mt^{2+} が Ca^{2+} 同様, 直接伝達物質放出機構に作用して ACh 放出を促す。(2) Mt^{2+} が末端内 Ca^{2+} 貯蔵所-ミトコンドリア (Mito) に作用して Ca^{2+} 遊離を促進する。1 mM MgEGTA を含む無 Ca 溶液中でも運動神経反復刺激により MEPP 頻度が上昇することは (2) の可能性をより強く示唆する。さらに Mito からの Ca^{2+} 遊離を促進すると考えられる (a) 高浸透圧および (b) 高温ならびに Na^+ - K^+ 交換ポンプの能率を低下させると考えられる。(c) 外液 Na^+ 濃度の減少の 3 条件下で反復刺激の MEPP 頻度に対する増大効果を見ると, いずれの場合も頻度増大効果 (反復刺激中の MEPP の最高頻度/刺激前の MEPP の平均頻度) が増強された。(a) は Mito. の Ca 摂取低下, (b) は主として Mito.

の Ca^{2+} 遊離増大, (c) は最終的に $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交換ポンプの効率低下により, いずれも末端内 Ca^{2+} 濃度上昇, そして MEPP 頻度増大を生じたと考えられる。

44. 顔面筋よりの顔面神経求心性線維について 仲西 修, 本田栄子, 中原 敏 (九州歯大, 生理)

ラットの頬部の皮膚を剥離除去し, この部の筋を直接接触刺激すると, 顔面神経の2つの分枝 (頬筋枝, 下顎縁枝) に求心性放電が発生した。この求心性放電を生じる受容野は口角部付近の狭い部分であった。他の顔面神経の2つの分枝 (側頭枝, 頬骨枝) では, その支配領域を触圧刺激しても求心性放電は発生しなかった。頬筋枝と下顎縁枝に発生した求心性放電には遅順応性, 速順応性のものなどが認められた。

ウレタンクロラロス麻酔下で, 末稍端を切断した頬筋枝と下顎縁枝を電気刺激すると, 顎=腹筋前腹, 顎舌骨筋の反射活動が認められた。これらの筋の反射放電には刺激直後に発生する頻度の少ない放電群と長い潜時のもの発生する放電発生時間の長い放電群とが区別された。前者の潜時は約 17~20 msec で, 後者は約 300 msec であった。刺激を増強すると二つの放電群は共に頻度が増し, 放電発生時間は延長した。この反射放電は顔面神経の刺激部より中核側を挫滅すると消失した。顔面神経の他の分枝 (側頭枝, 頬骨枝) の刺激では, 顎=腹筋前腹, 顎舌骨筋の反射活動は認められなかった。一方, 顔面神経の頬筋枝や下顎縁枝を刺激しても咬筋では, ほとんどの例で反射活動は認められなかった。

45. イヌの脾臓, 腎臓および心臓の交感神経活動に対する咽頭刺激の効果

岡田博匡, 古川直裕 (川崎医大, 第二生理)

無麻酔・除脳イヌを用い, 閉胸・自発性呼吸下で心臓, 脾臓, 腎臓支配の交感神経活動を描記し, これに対する咽頭腔注水および上喉頭神経の求心性刺激の反射反応を研究した。なお, 同時に横隔膜筋電図, 血圧, 嚥下運動を描記した。その結果は次のようである。

1) 心臓, 脾臓, 腎臓支配の交感神経の遠心性活動とともに類似した発射型を示し, 脈拍周期に

一致した群発射と, これに重畳して呼吸性リズムの変動が認められる。大多数の例で, その発射は吸息相に一致して部分的あるいは完全に抑制され, 呼息相に発現する。

他方, 頸部迷走交感神経幹切断後には, 大部分の例で, 逆に吸息相に一致して神経活動が増加するようになる。一部の例では, 呼吸リズムに一致した変動が消失する場合もある。

2) 咽頭腔への注水および上喉頭神経の求心性刺激により, 上記の交感神経活動は, 一般にまず増加し, ついで起こる嚥下運動に一致して, 周期的に一過性 (約 200~800 msec) に抑制される。また, 刺激中に吸息が起こると, 神経活動は抑制される。これらの刺激で脈拍は緩徐となる。アトロピン (0.1~0.5 mg/kg) 投与, 迷走神経切断により反射性徐脈を除去した後も, 上述の刺激により, 神経活動に類似の効果が認められる。

46. 副腎髄質クロマフィン顆粒からのカテコールアミン放出について

小川正晴 (高知医大, 第二生理)

クロマフィン顆粒をはじめ, 種々の分泌顆粒では, Mg^{2+} -ATP により顆粒膜結合の Mg -ATPase を介して顆粒内貯留ホルモン等を放出させることが知られている。ウシ副腎より等張的に分離したクロマフィン顆粒を用い, 膜電位依存性の蛍光変化を示す $\text{diS-C}_8(5)$ により間接的に顆粒膜電位を測定したところ, Mg^{2+} -ATP により, カテコールアミン (CA) 放出に先行して, 特異的な脱分極現象を見出した (Jap. J. Physiol. 29: 309)。各種イオノフォア等を用いて, この脱分極過程を検討した。

1. Cl^- を SO_4^{2-} で置換すると脱分極幅および CA 放出速度は共に抑制される。SITS は脱分極を抑制させる。

2. 溶液の pH を 7 以下に下げると, 顆粒膜電位は著しく小さくなり, 顆粒膜電位は著しく H^+ 平衡電位に左右されることが示唆される。FCCP は過分極を起こし, Mg^{2+} -ATP による脱分極を反転させる。DCCD は静止電位には影響しないが, Mg^{2+} -ATP による脱分極を拮抗的に抑制した。

3. Valinomycin, X537A 等々による実験からも, Mg^{2+} -ATP の作用は, 顆粒膜を通しての外

向きの K^+ , 内向きの H^+ , Cl^- の透過を促し, 二次的に CA 放出を導くことが示された。

47. P 物質ニューロテンシンの軸索内輸送

反町 勝 (愛媛大 (現鹿児島大) 医, 第一生理)
P 物質 (SP), ニューロテンシン (NT) を, モルモットに免疫し, 抗血清をえた。SP の測定感度は, 7 万倍稀釈の抗血清を用いて, 5—10 pg であった。既知ペプチドでは, フィザレミンと, また SP フラグメントでは, SP_{2-11} , $3-11$, $4-11$ と一部交叉したが, 比較的特異性の高い抗体と考えられた。NT 血清は, 3 万倍稀釈で測定感度は, 10—20 pg であり, NT_{7-13} , $8-13$ とは, ほとんど交叉を示さない。結紮した白ネズミ坐骨神経の中樞端への SP 蓄積の時間経過より, 平均輸送速度が, 30 mm/日 と計算された。二重結紮実験により, またネコ坐骨神経についても, *in vitro* 系で, 逆行性輸送の存在は認められなかった。ネコ坐骨神経をとり出し, 両側を 37 度で保温し, 中央部 6 mm を冷却すると, 冷却部に SP 蓄積がみられる。この時間経過より平均速度は, ほぼ 50 mm/日 がえられた。中樞側の神経からの SP 減少は, 長時間の保温によっても, 20—25% であり, これより絶対速度は, 200—250 mm/日 と推定された。結紮し, 37 度に保温したネコ迷走神経についても, ほぼ 50 mm/日 の平均速度がえられた。

NT は, ネコ迷走神経に検出されたが, 結紮の両端には有意の蓄積はみられず, 輸送されないか, あるいは神経内含量にくらべて輸送される成分が極端に少いことが推定された。

48. イソアワモチニューロンにおけるグルタミン酸反応におよぼす Concanavalin A の効果

加藤昌克, 清水宣明, 丸橋寿郎*, 福井律子, 大村 裕 (九大, 医, 第一生理・第一薬大, 生物*)

イソアワモチ GH ニューロンはグルタミン酸で過分極 (H-phase) する。濃度が $10^{-2}M$ 以上では, しばしばコンダクタンス増大をとまなり一過性脱分極 (D-phase) が先行する。H-phase のイオン機構はカリウムであり, D-phase のそれはナトリウムである。D-phase は 5 mM アトロピンで完全に抑制されたが, ヘキサメトニウム, ピクロキシンでは抑制されなかった。H-phase には

これらの薬物は無効であった。

1) グルタミン酸と D-および H-phase の用量反応曲線は Concanavalin A (Con A) で低濃度側に平行移動した。これは G_{Na} と G_K の増大によるものでカルシウム, 塩素の関与はなかった。

2) COO^- 基の修飾剤, N-ethoxycarbonyl-2-ethoxy-1, 2 dihydroquinoline (EEDQ) は H-phase を一次反应的に抑制し, その用量反応曲線は高濃度側に平行移動した。D-phase は EEDQ で逆に増大した。

以上の結果から, H-phase のグルタミン酸結合部位には $-COO^-$ が関与し, D-phase はムスカリン様の性質をもつと考えられる。また両反応とも Con A で増強されたが, その機序は不明である。

49. イソアワモチ神経細胞膜の過分極におよぼす Na および Ca イオンの効果

後藤 司, 安楽満男, 橋村三郎 (鹿児島大, 医, 第二生理)

イソアワモチ神経節には自発性の活動電位を持続的に発生する細胞 (Be-1) が存在する。

この細胞は外液の Ca を除去すると, 最初脱分極するが, 数分後に再分極して逆に過分極する。この現象はシナプス電位がシャ断 (外液の Mg を 4 倍, 200 mM にする) された状態でも起こる。一方, 他の神経細胞は Ca 除去によって脱分極だけが持続的に起こり, これは TTX ($1 \times 10^{-5}g/ml$) によって抑えられる。Be-1 の脱分極成分はこの細胞と同様に TTX で抑制されるが, 過分極成分は影響されない。

この TTX の濃度は外液の Ca の存在下で活動電位の dV/dt を 1/2 に, Ca 不在下で 1/4 に減少させる効果を有する。また, 2 つの細胞における脱分極および Be-1 における過分極作用は外液の Na に依存し, Na を Tris または Mg に置換すると消失する。したがって, Be-1 における脱分極作用は Na の透過性が Ca 除去によって増大することから起こるものと考えられる。過分極成分は外液の Na に依存するが, 約 1/10 以下に Na が減少してはじめてその過分極の程度が小さくなること, また, TTX に影響されないことから, この成分には細胞内 Na が関与しているものと推論される。この細胞内 Na と Ca 除去の効果とがどの

ように関連して過分極を発現させるのかは今後の問題である。

50. ラット肝小胞体画分より分離した耐熱性の細胞分裂抑制因子について

稲葉耕三, 土井昭季, 西田 勇* (岡山大, 医, 第一生理・香川医大*)

肝小胞体の 0.1M 熱食塩水抽出物は L 細胞の増殖を抑制する。前回報告の細胞増殖抑制因子 (mh-RNA) は低濃度でサイトカラシンの作用に似た bleb 形成を, 高濃度で細胞水腫性変性を引き起こすことを報告する。

L 細胞は 0.005% の mhRNA を含む培養液と 37℃ でインキュベートすると 22 時間後にはその増殖率が約 50% に低下する。この同じ条件下で走査電顕を用いて細胞表面を観察した。大部分の細胞で bleb 形成 (zeiosis) が観察され, 一部に核の突出像も観察された。これら mhRNA 添加により誘発される bleb は M 期の正常細胞にみられる bleb とは異なって細胞表面全体に分布し, microvilli は消失している。これはサイトカラシんで誘発される bleb 形成とよく似ている。L 細胞は 0.01% の mhRNA を含む培養液と 37℃ でインキュベートすると 1~2 時間のうちに細胞はやや収縮して丸みを呈し, 3 時間後には ballooning (細胞水腫性変性) が現われはじめ, 7 時間後にはすべての細胞で ballooning が観察される。mhRNA は L 細胞の Cytoskeleton (細胞骨格) 系に影響を与え, さらに膜の透過性を増大させる因子が含まれていることが推定された。

51. Lactate のカエル心房筋膜電流および張力要素におよぼす影響

八谷アツ子, 藤野孝雄, 後藤昌義 (九大, 医, 第二生理)

酸素不足心筋で増加する解糖過程の代謝産物, Lactate の心臓作用を解明する目的で, pH の低下とは独立した Lactate 自身の作用という点に注目し, 食用カエル心筋を用い, 二重蔗糖隔絶法膜電位固定また非固定下の膜電位, 膜電流, 張力要素へおよぼす Lactate の作用を pH を正常 Ringer 液と同じ 7.4 に固定した条件下に解析した。その結果, 1) Lactate は活動電位 overshoot, 持続を初期に増大し, 後に抑制するという二相性

の作用を示すが, 収縮張力は抑制のみを示す。

2) 膜電位固定下に特殊 Ringer 液中で分離した膜電流, 張力要素に対して Lactate は I_{Ca} を抑制するが I_{NaS} は著明に増大する。 I_x はやや増大するが I_{NaF} , I_b , I_{K1} は変えない。また I_{Ca} 依存性張力は抑制するが I_{Ca} 非依存性張力は変えない。

3) これらの結果から Lactate は作用初期に I_{NaS} を増大して活動電位プラトー相を延長するが後, I_{Ca} の抑制と I_x の増大に伴って短縮する。一方, 収縮張力の抑制は I_{Ca} 依存性張力の抑制に由るとい事が明らかになった。さらに, これら Lactate の作用は, pH の低下による作用と異なっている事から, Lactate 自身が心筋に特異的な作用を示すという可能性が考えられた。

52. モルモットおよびカエル心筋におよぼす dantrolene sodium の効果

波多江純真, 大場三栄, 河田 溥 (福岡大, 医, 第二生理)

モルモット心筋の単収縮は, dantrolene sodium (DaNa, 15mg/l) 灌流により最初 15% (5 例平均) 抑制されるがその後増強され, 15 分後には control より 10% 増強される。カエル心筋では DaNa による抑制効果はなく, 増強作用のみが認められ, 15 分後には 24% (5 例平均) の増大がみられた。これら心筋における作用に比べ, カエル骨格筋では DaNa により単収縮は抑制されるのみで, 15 分後に 63% の抑制が起こる。静止電位はカエル骨格筋, モルモット心筋, カエル心筋のいずれにおいても DaNa により変化しなかった。一方活動電位はカエル骨格筋で変化が認められなかったのに対し, モルモット心筋とカエル心筋では活動電位のプラトー相に増大がみられた。さらに K 脱分極筋でみられる slow response を増大させた。これらのことから DaNa は心筋において slow inward Ca current の増大をもたらすものと考えられる。モルモット心筋でみられる DaNa による初期の抑制効果は高張グリセロール処理筋で消失したことから, 骨格筋に対する抑制効果と類似の作用機序をもっているものと推定される。すなわち心筋で豊富に認められる subsarcolemmal cisternae を介しての効果と考えられる。

53. モルモット胃平滑筋へのプロスタグランデインの効果

那須康典, 坂本康二 (福岡大, 医, 第一生理)

モルモット胃平滑筋の slow wave は部位によってかなり差がみられ, また Na 除去による拘縮の大きさ, 薬物の効果にも差がみられる。

本実験ではモルモット胃輪走筋について, プロスタラジン (PG) の効果を部位差について詳細に調べた。幽門部付近の輪走筋 (縦走筋の付いた標本) では, PGE_1 (10^{-7}g/ml) は静止張力と相動性収縮の増大を起こす。これらの増大の程度は幽門部より胃体部に沿って小さくなり, 逆に PGE_1 による静止張力と相動性収縮の抑制が強くなる。特に胃体部では抑制のみが見られる。テトロドトキシン (10^{-6}g/ml), アトロピン (10^{-5}M) はこれらの結果に対して何の効果も示さない。 PGE_1 による静止張力の増大は縦走筋を除去した輪走筋では消失するが, しかしアセチルコリン (10^{-7}g/ml) による静止張力, 相動性収縮の増大は見られる。蔗糖隔絶法によって, 電気現象と収縮を同時記録すると, PGE_1 による膜の脱分極, slow wave の大きさの減少, ならびに拘縮が見られた。以上の結果より幽門部付近では, 縦走筋の興奮が輪走筋の電氣的, 機械的活動に何らかの影響をおよぼしていることが考えられる。しかしながら, この外の説明も考えられるので, さらに詳しい検討が必要である。

54. モルモット食道粘膜標本の収縮性と薬物効果

大川博通 (山口大, 医, 第一生理)

モルモット摘出食道胃接合部の外層輪走筋と内層の粘膜筋板を分離し, それぞれ輪走方向の張力を測定し, これらに対する種々の薬物の効果などを検討した。内層の粘膜筋板標本では, 自発性収縮のみ見られるものもあり, また単一電気刺激 (0.1 msec) に応じて, 収縮高のほぼ一定な単一収縮がみられた。Ad, Norad・フェニールエフィリンなトヌスをまし, Isop ではトヌスの減少はほとんどみられず, 収縮の抑制がみられた。フェントラミンは Ad に拮抗し, プロプラノロールは Isop に拮抗した。ACh ではトヌスの上昇と自発収縮の発現がみられた。頻回刺激によって, 収縮がみられ, 後に抑制効果が現われたが, アトロピ

ン中では収縮はおこらなかった。外層輪走筋は自発収縮はみられず, 単一刺激で, 横紋筋性の twitch をおこす。この収縮は d-Tc で減弱した。カテコールアミンはこの収縮に影響を与えないが, トヌスの上昇と小さな自発収縮をひきおこした。Isop ではトヌスの減少がみられた。ACh ではトヌスの上昇がみられ, これはアトロピンで抑制された。以上の結果から, 粘膜平滑筋に対して, α -促進性, β -抑制性のアドレナリン性神経支配の存在が考えられる。

55. イヌの食道伸展刺激による遠側結腸支配の自律神経活動

岡田博匡, 深井喜代子 (川崎医大, 第二生理)

25頭の無麻酔・除脳イヌを用いて, 食道の伸展刺激によって, 遠側結腸運動およびそれを支配する自律神経活動にひき起こされる反射効果を調べ, さらに, この反射に対する橋排便反射中枢の役割を検索した。

1) 胸部食道を温水を注入したバルンで伸展刺激すると, 遠側結腸運動は促進または抑制された。2) 分割した腰部結腸神経の小神経束 (118) には, 食道の伸展により, その遠心性活動が増加するもの (20例, 17%), 減少するもの (32例, 27%), 変化しないもの (66例, 56%) の三種の線維群の存在が認められた。3) 骨盤神経直腸枝の遠心性活動は, 食道伸展により, 12頭の全例で増加した。4) 両側頸部迷走神経の切断後には, 同刺激による腰部結腸神経, 骨盤神経の反射反応は消失した。5) 橋排便反射中枢の直尾側で, 橋中間部の高さでの脳幹切断後, 食道伸展による骨盤神経活動の反射性増加, 遠側結腸運動の促進反射効果は全例で消失し, 遠側結腸運動には, 抑制反射効果のみが出現するようになる。6) 以上より, 食道-遠側結腸反射の求心路は迷走神経に含まれ, その促進反射の発現には橋排便反射中枢が重要な役割を果たしていること, 他方, 抑制反射は, 延髄レベル以下で発現可能であることが明らかになった。

56. 胃幽門洞部-胃体部運動促進反射

溝西 匠 (広島大, 医, 第二生理)

胃の内容量が減少すると胃壁は収縮し, その内圧を保つ。この排油性収縮に外来神経が関与する

ことはすでに報告した。今回、排出性収縮が外来神経を介して反射的に生じることを検討した。ネンブタール麻酔イヌで、胃をその神経をできるだけ傷付けないように幽門洞部と胃体部との小胃にわけ、(1)幽門洞部の内圧を減少させたときの胃体部の内圧、(2)迷走神経幽門洞枝切断中枢端刺激による幽門洞部および胃体部の内圧を測定した。

1. 胃幽門洞部の内容を減少させると、胃体部の内圧は上昇した。この反応は橋・延髄間の切断後でもC₁・C₂間の切断後でも生じた。さらに、両側迷走神経切断後でも、両側内臓神経の切断後でも、いずれか一方の外来神経が残っていればこの反応は生じたが、両外来神経を切断すると消失した。

2. 迷走神経幽門洞枝の切断中枢端刺激により、胃幽門洞部および胃体部の運動促進が認められ、この反応も橋・延髄間およびC₁・C₂間切断後にも、また、内臓神経もしくは迷走神経胃枝を切断した後にも生じた。この反応はアトロピン静注後にも認められたが、両側頸部迷走神経切断後は消失した。これらの事実から胃-胃促進反射は延髄および脊髄を中枢とし、迷走神経および内臓神経を求心路および遠心路としうる反射で、アトロピン耐性のもも存在すると思われる。

57. アフリカツメガエル味覚器の伝達物質：生物検定および形態学的研究

柴 芳樹, 李木秀子, 宗岡洋二郎*, 菅野義信 (広島大, 歯, 生理・総合科学, 生理*)

アフリカツメガエルの口腔粘膜には、他種カエルの茸状乳頭様味覚器がある。この味細胞内の伝達物質について生物検定および形態学的に調べた。

アフリカツメガエル口腔粘膜は剥離摘出が容易で筋肉層の混入もわずかである。口腔粘膜ホモジネート液中には、ハマグリ心臓およびイガイ平滑筋による生物検定でアセチルコリン様物質の存在が示唆された。

走査型電子顕微鏡による粘膜表面観察では分泌細胞の周囲に味細胞突起のある感覚円盤を有する茸状乳頭様構造が認められた。透過型電子顕微鏡観察では、味覚器内に電子密度の低い明細胞と電子密度の高い暗細胞が認められた。明細胞と暗細胞の一部は分泌細胞で、他の暗細胞は味細胞と考

えられ、細長い細胞質突起を上方へ伸し、基部には多数の有芯小胞が認められた。

Falck および Hillarp 法による組織蛍光法観察では、口腔粘膜基部に黄色の発光が認められモノアミン系物質の存在が示唆された。

58. 舌求心性神経から入力を受ける孤束核ニューロンの性質と橋背側部への投射

小川 尚, 開作 淳 (熊本大, 医, 第二生理)

孤束核吻側端のニューロンは舌求心性神経から投射をうけ橋背側部の味覚領に投射するということがわかっている。本実験ではSD系アルビノラットを用いて求心性神経から入力を受ける82個の孤束核ニューロンについてその生理学的性質を調べ、投射ニューロンと非投射ニューロンの差異について調べた。記録したユニットの大半は1本の舌求心性神経からの入力のみ受けていた。神経刺激に対する潜時は2-17 msecで刺激神経により潜時の分布のモード値に違いがあった。橋背側部の逆行性刺激に応答するものは21個見出された。橋背側部にHRPを注入しHRP陽性の孤束核細胞の分布と投射ニューロン記録部の分布を比較した。投射ニューロンは、非投射ニューロンと孤束核内で混在していた。橋背側部の逆行性刺激による応答の潜時分布より、投射ニューロンは2つの群に分かれ、伝達速度の違いによるものと思われる。投射ニューロンと非投射ニューロンの生理的特性の差はほとんどみられなかったが、投射ニューロンの中には、舌咽神経のみ、または舌咽神経と鼓索神経から入力を受けるものは見出されなかった。

59. 発熱ウサギの脳温と脳血流について

井元孝章, 大渡 伸, 小坂光男 (長崎大, 熱帯医, 疫学部門)

<序>水素ガスクリアランス法によりウサギの視床下部血流量(H. B. F.)の測定を行い、pyrogen発熱時の視床下部温(T. hy)におよぼす脳局所血流量の影響について検討した。

<材料と方法>室温を約28℃に保ち、無麻酔にて、ウサギの頭部を脳定位固定装置で固定し、穿頭後視床下部の一侧にT. hy測定用熱電対を、対側にH. B. F. 測定のため白金-白金黒電極(径300 μ)を挿入した。不関電極は頭部皮下に縫着した。

水素ガスを約1分間吸入させ描記されたクリアランス曲線を片対数グラフにプロットし、compartmental analysisによりH. B. F.を解析算定した。ウサギを2群にわけ、コントロール群に生食水を、他群にはLPS-pyrogenを生食水に溶解し、それぞれ耳介後静脈に投与し、H. B. F.の経時の変化を両群にて比較した。

〈結果および考察〉monoexponential (mono) と biexponential (bi) の2種類のクリアランス曲線に解析された。投与前のH. B. F.の平均値はmonoが約30ml/100g/min, biでは約40ml/100g/min (slow成分) および約250ml/100g/min (fast成分)であった。pyrogen投与後コントロール群に比しmonoおよびslow成分ともに減少を示し、一方fast成分はやや増加した。fast成分の推移はT. hyの推移に平行しており、T. hyの変化には局所血流量の変化も関与していると考えられる。

60. ヒツジの肝における低級脂肪酸代謝に対する反復寒冷曝露の影響

藤田正範, 牛越淳夫, 柁 秀人, 斎藤英郎, 瀬戸勝男 (高知医大, 第一生理)

寒冷曝露に対する生体の適応成立機序を検索する実験の一端として、寒冷曝露ヒツジの肝薄片における低級脂肪酸代謝に対する曝露の影響を観察した。体重45kg前後の雌ヒツジ5頭を20℃で飼育後2℃に毎日12時から24時までの12時間を1～7日間にわたり反復曝露した。このような動物の肝薄片を用いて、¹⁴C-酢酸、プロピオン酸、酪酸よりのCO₂、ブドウ糖(G)、ケトン体(K)、コレステロールエステル(CE)、トリグリセリド(TG)、遊離コレステロール(FC)、遊離脂肪酸(FFA)、リン脂質(PL)への¹⁴Cの取込みを測定した。¹⁴C-酢酸よりの¹⁴Cの取込みは曝露1日目にCO₂、G、Kにて増加し、CE、TG、FC、FFAにて減少した。また、Kへの曝露の作用方向は4日目に逆転した。¹⁴C-プロピオン酸よりの¹⁴Cの取込みは曝露1日目にCO₂、G、TG、FFA、PLにて増加し、CE、FCにて減少した。また、FCへの曝露の作用方向は4日目に逆転した。¹⁴C-酪酸よりの¹⁴Cの取込みは曝露1日目にCO₂、G、K、TG、FC、FFA、PLにて増加し、CEにて減少した。これらの変化は曝露4日目にもほぼ維持されたが、CEへの曝露の作用方向は逆転した。全ての変化は曝露

7日目にはほぼ消失する傾向にあった。

61. 分界条破壊ウサギでの酢酸代謝に対するストレス反復負荷の影響

瀬戸勝男, 斎藤英郎, 藤田正範, 柁 秀人, 牛越淳夫, 明間立雄*, 有田 順*, 川上正澄*, James Nakagiri**, Arthur L. Black** (高知医大, 第一生理・横浜市大, 医, 第二生理*・カリフォルニア大, 生理科学**)

ストレス反復負荷に対する酢酸の代謝適応の成立機構における扁桃核の役割を明らかにするために、扁桃核から視床下部への主要神経経路である分界条の破壊ウサギの肝での酢酸代謝に対する緊縛、寒冷、暑熱の反復負荷の作用を観察した。その結果、扁桃核一分界条系は緊縛、暑熱の反復負荷に対する代謝適応成立には関与するが、寒冷に対する適応成立には関与しないことを認めた。

62. 大動脈収縮時の解糖系諸酵素活性と乳酸生成について

橋本道男, 橋本揚子, 佐藤俊子, 柁村純生 (島根医大, 第一生理)

動脈収縮時には、解糖によるエネルギーが必要とされる。この際、解糖系諸酵素の活性化と乳酸量の増加が期待されるので、ウサギ大動脈を用い、アドレナリンで収縮させ、これらの関係を調べてみた。

方法として、外膜を剥離した大動脈を螺旋状の切片にし、1gの張力を負荷して、マグヌス管内の溶液中に装着した。この用いた溶液は、Namm (1971)の方法により調整したもので、37℃に保ちながら、絶えず95% O₂、5% CO₂で通気した。各切片をアドレナリンで最大収縮させた後、上記の諸酵素活性と乳酸量を定量した。

結果として、該切片の収縮時には、解糖系諸酵素の活性化が認められ、乳酸量の増加は大動脈弓と胸大動脈で著しく、腹大動脈で軽度であった。このことから、該収縮時の解糖系の活性は、大動脈から腹大動脈に移行するにしたがって減少するように思われたが、さらに、検討を必要とする。

63. ウレタンおよびα-クロラロース麻酔の血中ブドウ糖、遊離脂肪酸およびインスリンに対する影響

橋本久美子, 大村 裕 (九大, 医, 第一生理)

実験動物の麻酔剤として, ウレタン (UT) がよく用いられるが, 血糖を上昇させることが知られている. 本実験は, α -クロラロース (α -CL) を加え, UT 量を減らすことを試み, それと血中成分の関連を検討した.

Wistar 系ラットを用い, 頸静脈内カテーテル法で, 麻酔前と麻酔後の各時間に採血し血中成分を分析した.

血糖値は, UT (1.5g/kg) 単独と, UT (0.64g/kg) + α -CL (52mg/kg) 投与 (腹腔) の間に著しい差を示した. 前者では 4.5 hr 後麻酔前の約 3 倍に上昇したが, 後者は麻酔前と同値をえた. UT (0.72g/kg) + α -CL (58.5mg/kg) でも, 血糖上昇は, 約 1.7 倍に抑えられた. UT (0.72g/kg) 単独では低濃度でも血糖上昇は高濃度と類似の増加率を示した. 成長ホルモン値は UT + α -CL で上昇し, コルチコステロン値は低下した. このことはストレス状態にないことを示している. 遊離脂肪酸値は, 両者間に有意の差がなかった. インスリンは, UT (1.5g/kg) 単独では, 4.5 hr 後に麻酔前の約 3 倍に上昇した. UT + α -CL では, その上昇が抑えられた. 以上の結果から, UT 投与量を低下させ α -CL を補うことが, 麻酔剤として有効であることを示している.

64. 脳室周囲核から視床下部腹内側核への神経連絡—脳薄切片法による検討

柴田重信, 堀 信顕*, 喜多 均, 大村 裕 (九大, 医, 第一生理・歯, 薬理*)

ラット腹内側核 (VMH) を含む視床下部薄切片 (厚さ 300~400 μ) を用い, 室周囲核 (PVN) 電気刺激により発生する VMH の field potential, 細胞外および細胞内記録を行った.

PVN 刺激で, VMH に短潜時の陰性波がえられた. 細胞外記録では, PVN 刺激で約 4 ms および 8 ms の潜時で興奮するニューロンと, 抑制だけ起こるものがえられた. 細胞内記録では, 応答した 16 個中 9 個に fastEPSP, 4 個に slowEPSP, および 3 個に IPSP だけが見られた. 各潜時は, fastEPSP 3.9 \pm 0.4ms, slowEPSP 7.7 \pm 0.8ms, および IPSP 3.6 \pm 0.4ms であり, IPSP は 34.1 \pm 7.0ms 間持続した.

in vivo でラットの VMH に HRP を注入する

と, PVN に反応陽性細胞がみられた. すなわち PVN から, VMH へは主に興奮性, 一部抑制性の入力が存在するものと考えられる.

もし PVN に化学受容性ニューロンが存在するならば, 神経連絡を介して VMH へ情報伝達を行っている可能性を示唆するものである.

65. ラット視床下部外側野と味覚野および前頭前野間のシナプス連絡

石塚 智, 喜多 均, 大村 裕 (九大, 医, 第一生理)

ウレタン麻酔下, 視床下部外側野 (LHA) と大脳皮質味覚野 (CTA) および前頭前野 (FC) との神経連絡を細胞内記録で観察した.

FC 刺激による LHA 反応は, 2 型に大別できる. FC-I 型は, 背側 LHA に多く, EPSP-IPSP である. この EPSP は, 多シナプス性である. FC-II 型は, 腹側 LHA に多く, IPSP だけである. また, IPSP のいくつかは, 単シナプス性である. 逆行性活動電位を示すものもあった.

CTA 刺激による LHA の反応は, FC 刺激と同様 2 型に大別できる. CTA 刺激で, CTA-I 型は, 背側 LHA に多く, EPSP-IPSP を生ずる. CTA-II 型は, 腹側 LHA に多く IPSP を生ずる. しかし, 両者とも多シナプス性であり, FC 刺激の場合と異なり単シナプス性はなかった.

CTA 刺激による LHA ニューロンの EPSP および IPSP の潜時は, FC 刺激による EPSP, IPSP の潜時よりも確実に長かった.

FC 刺激による LHA ニューロン応答が IPSP の場合は CTA 刺激によっても IPSP が, EPSP の場合は EPSP というように, 同種の反応型を示す傾向が有意に多かった.

このことから, CTA と LHA との神経連絡は, 直接ではなく, FC を介する可能性がある.

66. 内側前脳束電気刺激に対する視床前野温度感受性ニューロンの反応

清原寿一, 堀 哲郎, 柴田政章, 中島敏博 (佐賀医大, 第一生理)

ラットの脳切断実験によると, 視床前野・前視床下部 (PO/AH) と尾側との連絡路のうち体温調節に関与するものは内側前脳束 (MFB)・外側視床下部 (LHA) を通るといふ. そこで, MFB を介

する PO/AH への入出力系を調べるため、後乳頭体核レベルでの MFB 電気刺激に対する視床前野 (POA) 温度感受性ニューロンの反応を調べた。

視床下部温 (T_{hyp}) 変化と MFB 単一電気刺激の両方に対する反応を調べたユニットは129個(温ユニット=54個, 冷ユニット=17個, T_{hyp} に応じない非感ユニット=58個)である。MFB 刺激に反応したユニットは、冷ユニットの29%, 非感ユニットの28%であるが、温ユニットでは50%が反応し、冷・非感ユニットに比べ、MFB を通る上行性入力を多く受けていると考えられる。これらのユニットの Poststimulus Time Histogram をみると①抑制②促進③抑制一促進④促進一抑制の4つに大別できるが、抑制を示すものが多く(全ユニットの20%), 特に温ユニットでその傾向がみられる(温ユニットの30%)。また、逆行性にドライブされるユニットの存在から、POA 温度感受性ニューロンは MFB を通る下降性線維を送っており、体温調節に関与していると想像される。

67. キャプサイシンに対する中脳網様体温度感受性ニューロンの反応

堀 哲郎, 清原寿一, 中島敏博, 柴田政章 (佐賀医大, 第一生理)

キャプサイシンは視床前野・前視床下部 (PO/AH) の温ニューロンや皮膚の温受容器に対し作用し、体温調節に強い影響を与える。中脳網様体 (MRF) 温度感受性ニューロンのユニット活動を記録し、キャプサイシンの効果を調べた。ウレタン麻酔したラットの MRF よりユニット活動を記録し、中脳温および皮膚温に対する反応性を最初に調べ、次いで中脳温と皮膚温を一定に保持した状態でキャプサイシン (1-2 mg/kg) を皮下に留置した注射針により注入しその反応を観察した。中脳温、皮膚温、キャプサイシンの三者に対する反応性を調べた MRF ユニットは32個 (温ユニット20個, 冷ユニット8個, 非感ユニット4個) であった。キャプサイシンに対する反応の方向 (促進または抑制) と中脳温に対する反応の方向との間には一定した傾向がみられない。一方皮膚温上昇により放電増加を起すユニットは中脳温反応性にかかわらずキャプサイシンにより促進をうけ (10個中8個)、皮膚温下降で放電増加をきたすユ

ニットのほとんど (4個中3個) がキャプサイシンにより抑制をうける。皮膚温に反応しないユニットでは18個中14個がキャプサイシンに反応しなかった。キャプサイシンの MRF ニューロンに対する効果の少くとも一部は皮膚の温受容器を介するものと想像される。

68. 電気活動の面から見た神経内分泌機能に対するオピオイドペプチドの作用

久保勝知, 川上正澄* (熊本大, 体質医研, 生理・横浜市大, 医, 第二生理*)

Opioid peptide の中枢神経系内作用機作を排卵抑制性中枢神経活動との関連から検索した。Nembutal で排卵を阻止した発情前期雌ラットの第Ⅲ脳室周囲系視交叉前底部領域の電気刺激によって誘起される排卵性 gonadotropin 分泌は、海馬刺激を上記刺激に先行させると抑制される。しかしこの海馬の抑制効果は naloxone の前処置で阻止され排卵がもたらされる。この事実を基礎に内側中隔-視床前野のニューロン活動に対する β -endorphin などのペプチド作用を検討した。

10 μ gEB 処置去勢雌ラットを用い、ウレタン非動下の脳定位固定条件下で多連微小電極により単一ニューロン自発放電活動を記録し、電気泳動的 (浸透圧的) にペプチドを投与した。その結果、当該領域のニューロン活動は β -endorphin によって促進的および抑制的影響 (その割合は約 1:3) を受け、naloxone によって拮抗された。さらに β -endorphin は海馬刺激に対するニューロン反応を選択的に増強することが明らかになった。以上の事実から、 β -endorphin は海馬系入力の化学伝達と密接に関係しているものと思われる。

69. 体温調節行動と大脳皮質伝播性抑制

柴田政章, 堀 哲郎, 清原寿一, 中島敏博 (佐賀医大, 第一生理)

一側の後頭葉に10% KCl を微量注入 (0.2-0.5 μ l) すると大脳皮質伝播性抑制 (CSD) が誘発され、抑制波は約 4 mm/分で前頭葉へ向って伝播する。体温調節行動の脳内機構を解析するために、ラットにおいて体温調節オペラント行動を観察しながら一側性単発の CSD を誘発し抑制波の進行に伴って起る変化を調べた。ラットに温熱逃避オペラ

ント行動を訓練した後、右側視床前野・前視床下部 (PO/AH) を電気破壊する。CSD に伴う DC 電位変化を記録するために甘汞電極を左側に 2 本、右側に 1 本、大脳皮質下 1 mm に埋め込んだ。CSD 誘発のためのカニューレを両側後頭葉の皮質上に 1 本ずつ埋め込んだ。① 0.9% NaCl (0.3 μ l) を注入した場合 (non CSD 実験)、冷却行動、オペラントチェンバー内気温 (Tch)、直腸温 (Tre) いずれも注入前後で変化はなかった。② PO/AH 破壊と同側皮質に KCl を注入し、CSD を起した場合、冷却行動にわずかな変化が見られた他、Tch、Tre 共に変化は認められなかった。③ PO/AH 破壊と反対側皮質に KCl を注入した場合、CSD が前頭葉に侵入を開始すると共に、冷却行動が抑制され始め、2 分後に最低に達した。同時に Tch、次いで Tre の上昇が起ったが、冷却行動の再開と共にこれらは下降した。冷却行動は約 6 分後に CSD 前のレベルに回復した。

70. ラットにおける脳内セロトニンと体温調節行動

村上 憲, 坂田義行, 森本昭生 (山口大, 医, 第二生理)

自律性体温調節は脳幹モノアミン系によって大きく影響されているが、この脳幹モノアミン系が行動性体温調節に対して如何なる関与を行っているかを検する目的で、温熱逃避行動を観察しながら、脳内セロトニン濃度減少の影響を検した。

1) 体温調節オペラント行動研究装置を使用し、37 cm 上方から赤外線ランプ (250W) で照射した。バーを押すと 8 秒間だけ照射が中止するようプログラムされている。赤外線を照射されたラットは、体温上昇を避けるためにこのバーを押すよう学習しているが、単位時間におけるこのバー

押し回数行動の指標となる。

2) セロトニン合成律速酵素の抑制によって脳内セロトニン濃度を選択的に減少させる p-chlorophenylalanine を経口的に 300 mg 投与すると、24 ならびに 48 時間後に検した温熱逃避行動は、直腸温が約 1 $^{\circ}$ C 低いにも拘らず対照と同じ程度のバー押しを呈した。

3) セロトニン含有細胞の軸索末端を特異的に破壊する 5, 6-dihydroxytryptamine を 5~15 μ g 視床前野の組織内に投与し、21 日後に逃避行動を検した。直腸温ならびに皮膚温はそれぞれ薬物投与前に比して低いにも拘らずバー押し回数は増加した。

71. マウスの回避学習におよぼすコルヒチンとビンブラスチンの影響

村上哲英, 土井昭孚, 岸田 昭, 西田 勇* (岡山大, 医, 第一生理・香川医大*)

神経微小管構造と記憶との関連を調べる目的で、細胞内微小管構造を破壊するコルヒチンやビンブラスチンをマウスの前頭葉に注射し、回避学習の成立と、記憶の保持におよぼす影響を調べた。

コルヒチン、ビンブラスチン共に毒性が強く、2 μ g 以上を前頭葉に注射すると肥満や衰弱が生じる。

1 μ g 以下を注射すると、体重の変化や、移動活性度の変化は、対照として生理的食塩水を注射したマウスと差がない。

コルヒチン、ビンブラスチン共に学習の成立の抑制と、記憶の保持の阻害が認められるが、両者を混合して注射すると抑制は更に著しくなることが判明した。

〔会報〕

日本生理学会昭和54年度第2回常任幹事会

日 時：昭和54年12月8日（土）午後1時半～5時

会 場：湯島会館 408号室

出席者：（敬称略）加藤正道，広重 力，鈴木泰三，川上正澄，高木貞敬，本間三郎，伊藤正男，佐藤昌康，酒井敏夫，島津 浩，塚田裕三，古河太郎，星 猛，真島英信，内園耕二，大原孝吉，御手洗玄洋，宮川 清，井上 章，岡本彰祐，中山昭雄，及川俊彦，松本淳治，大村 裕，後藤昌義，額頌教三，勝木保次，埜 功

議 長：伊藤正男（庶務幹事）

I. 報 告

1. 庶務報告（伊藤庶務幹事）：会員につき昭和54年1月より11月の期間入会160名，退会78名，内死去10名の移動があり，現在会員総数2,821，（評議員数796名，特別会員20名）を数えることが報告され，加藤元一，竹中繁雄両特別会員，佐野豊美，高下弘夫，丹生治夫各評議員の死去に対する追悼の辞が述べられた。

科学研究費審査員の予備選挙を9月28日，本選挙を10月11日に行い，第一段審査員候補者として，生理学一般に後藤昌義，星 猛，渡辺昭，神経筋肉に岩間吉也，田崎京二，環境生理学に，朝比奈一男，永坂鉄夫，村上 憲の各氏を推薦した。この報告に関して，真島幹事より神経筋肉の細目の審査員の選出については神経と筋肉の不均衡のおこらぬよう配慮を要するとの指摘があった。

山田財団研究援助推薦について，54年度は応募件数の範囲であったので，選考会は開催せず援助Aに杉 晴夫，Bに富田忠雄，御子柴克彦の各氏を推薦した。

日本新薬より「排尿の神経機構」16mmプリント1本の寄贈申込みがあり受納した。特別会員および評議員に関する会則の解釈について，特別会員は評議員も兼ねることが確認された。会員の慶弔に関する現行の規程が説明され，常任幹事会の希望に沿って，弾力的に運用することが了承された。

2. 会計中間報告（星会計幹事）：昭和54年11月末日迄の会計中間報告がなされた。昭和56年度からの値上げ案を次回の常任幹事会に提出

する可能性につき説明された。承された。

3. 日本生理学雑誌編集報告（塚田編集幹事）：日生誌（和文）の発刊および編集状況が報告され本年度大会号英文化と同時に発刊の遅れもようやくとり戻せた旨述べられた。

4. J. J. P. 編集会計報告（真島編集委員長）：J. J. P. の発刊および投稿の現状が報告された。

5. 生理学教育委員会報告（大村委員長）：医学設備費，生理学実習書の英文化およびビデオ作成につき報告された。

ビデオに関しては，55年3月に完成の予定で国内の頒布も検討中である。

6. 交流委員会報告（内園委員長）：交流委員会の開催状況が報告され名称変更などの希望がのべられた。

7. 国際交流委員会報告（本間委員長）：委員会の開催状況および国際交流基金に関する討議の内容について報告された。

8. 会則委員会報告（島津委員長）：とくに会則上の問題がなかった旨報告された。

9. 研究費委員会報告：田崎委員長が欠席のため，庶務幹事よりとくに問題がなかった旨報告された。

10. 昭和54年度科学研究費補助金の配分について（高木二段審査委員）：一般研究の応募状況などにつき報告された。

11. 生理学用語委員会報告（酒井委員長）：日本医学会の諮問に対し回答したこと，今後，生理学会会員の用語に関する意見をひろく聴取したいので各教室に協力を要請したい旨述べられた。承された。

12. 日本生理学史編集委員会：名取委員長欠席のため、酒井幹事より完成のための協力が要請された。

13. 国際生理科学連合および生理科学研連に関する報告(勝木委員長)：1980年7月13日～19日ブタベストで開催される第28回 IUPS 総会の準備状況が報告された。

14. 第57回生理学会大会に関する報告(埴当番幹事)：昭和55年3月27日～29日神戸大学で開催される日本生理学会大会の準備状況が報告された。

I. 議 題

1. 前回議事録を承認した。

2. 特別会員推薦の件

吉村寿人教授の推薦について、川上幹事より説明があり、承認された。この件は次回の評議員会に常任幹事会から提案することとなった。

3. 名誉会員推薦の件

推薦は常任幹事会において推薦者の趣旨説明によること、名誉会員に対しては英文和文を併記した辞令を送ることが定められた。

4. 生理学実習書英文化の費用について
大村委員長より10万円増額の要請があり生理学国際交流基金より補助することが承認された。

5. 国際交流事業について

生理学会の法人化および後援会の設立については常任幹事会の継続審議とし、国際交流基金の運用に関する具体的な委員会案を次回に提出するよう要望された。

6. 交流委員会について

交流委員会の基本的な性格づけを見直す段階にきているとの内園委員長よりの提案があり長時間討議された。次回に委員会よりさらに具体案を提出することが要望された。

7. 第58回生理学会大会開催について

徳島大学で4月に開催されることにつき確認の旨松本幹事より挨拶された。

8. 第59回生理学会大会開催地について

慶応義塾大学と群馬大学が候補にあげられ塚田幹事より慶応義塾大学が引き受けても良いとの意志表示があった。

【編集後記】

立春も過ぎ、第57回日本生理学会総会も目前に迫ってまいりました。「日生誌」第42巻2号をお届けいたします。本号も期日内発行ができることはうれしいことです。内容は、短報1編と地方会の学会抄録その他となっております。地方会は年

々活況を呈しており、まことに喜ばしいことですが、それと同時に当番幹事の諸先生や会員の方々の御努力で整然とした抄録原稿を送っていただき、在京の本誌関係者の一人として感謝している次第です。学会のみならず、ニュースなども会員の皆様から、どしどし御投稿下さるよう御待ち申し上げます。(上山章光)

編 集 委 員

塚田 裕三(幹事)	馬 詰 良 樹	植 村 慶 一
大 島 知 一	上 山 章 光	中 村 嘉 男
菅 野 富 夫(北海道)	中 浜 博(東北)	新 島 旭(関東)
角 忠 明(中部)	品 川 嘉 也(近畿)	村 上 憲(中・四国)
河 田 博(九州)		

静動協の受託試験研究所

医薬、食品添加物、農薬、化粧品、化学物質等の諸物質に関する安全性試験をお引受けいたします。

生産から試験終了まで、一貫してSPF施設で実施

＜ 受 託 項 目 ＞

- ◇ 一般毒性試験 ◇ 催奇性試験
- ◇ 発癌性試験 ◇ 世代試験
- ◇ 刺激性試験 ◇ 組織標本の作成並びに検査



株式会社 生物科学技術研究所

〒430 静岡県浜松市葵町95番地の10 TEL(0534)36-9021

Technical Research Laboratory of Biological Science Co.,Ltd.

Barrier System (SPF) 実験動物の生産販売

SPF 動物

クローズドコロニー		近交系	
マウス Slc :ddY	(国立予防衛生研究所)	マウス BALB/cCr Slc	(東大医科学研究所)
マウス Slc :ICR	(Charles River Lab.)	マウス C57BL/6CrSlc	(")
マウス Slc :C3H/He	(東大医科学研究所)	マウス C3H/He Slc	(")
マウス Slc :C57BL/6	(")	マウス DBA/2Cr Slc	(")
マウス Slc :DBA/2	(")	交雑群	
ラット Slc :SD	(Charles River Lab.)	マウス SLC-CDF ₁	(東大医科学研究所)
ラット Slc :Wistar	(東大医科学研究所)	マウス SLC-BDF ₁	(")
ラット Slc :Wistar/ST	(")	マウス SLC-B6C3F ₁	(")
ラット Slc :Fischer	(Charles River Lab.)	ミュータント	
ラット HOS®:Donryu	(星野試験動物飼育所)	ヌードマウスBALB/c-%Slc	(東大医科学研究所)
		ヌードマウスBALB/c-%Slc	(")

Conventional 動物

クローズドコロニー		モルモット Std :Hartley	(国立予防衛生研究所)
マウス Std :ddY	(国立予防衛生研究所)	ハムスター Std :Golden	(")
ラット Std :Wistar	(東大医科学研究所)	イヌ FUJ:Beagle	(富士アニマル)
ラット Std :Wistar/ST	(")	カニクイザル	輸入検疫9週間経過後出荷
		アカゲザル	



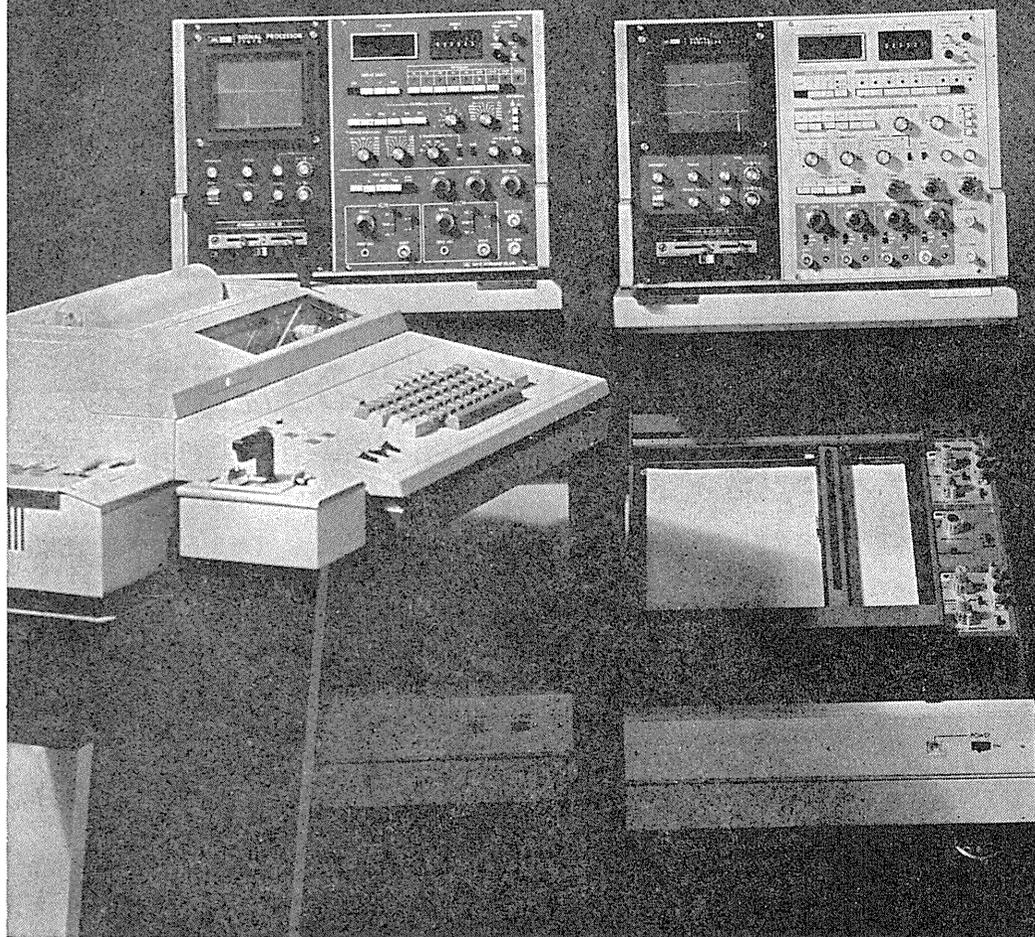
静岡県実験動物農業協同組合

〒435 静岡県浜松市小池町1616番地 TEL(0534)63-0865(代)

Shizuoka Agricultural Cooperative Association
for Laboratory Animals.

ますます機能が拡張、データ処理装置の決定版

シグナルプロセッサ



7T07A ●メモリ 4K ●入力数2ch.

7T08 ●メモリ 8K ●入力数4ch.

ソフトウェアがさらに充実、処理プログラムは100種類を突破しました。メモリは最大16Kまで内蔵可能で、ほとんどのアナログデータの統計処理が可能です。

主なプログラム/オペレーション (アーチファクトクリア付、オルタネート加算、GNVなど各種)、パワースペクトル(2ch)、コリレーション、ヒストグラム及びバリエーション(各種)、フーリエ変換・逆フーリエ変換、帰直線係数、スペクトルアレイ等。

明日の健康と福祉を守る

SA-NEI 三栄測器

本社 東京都新宿区西大久保2-223-2 〒160 ☎03 (209)0811(代)
工場 東京都小平市天神町1-5 7 〒187 ☎0423(41)0821(代)

0.7mmのリージョンから脳浮腫までを
均一なサイズ、すばらしい再現性をもって作成する！

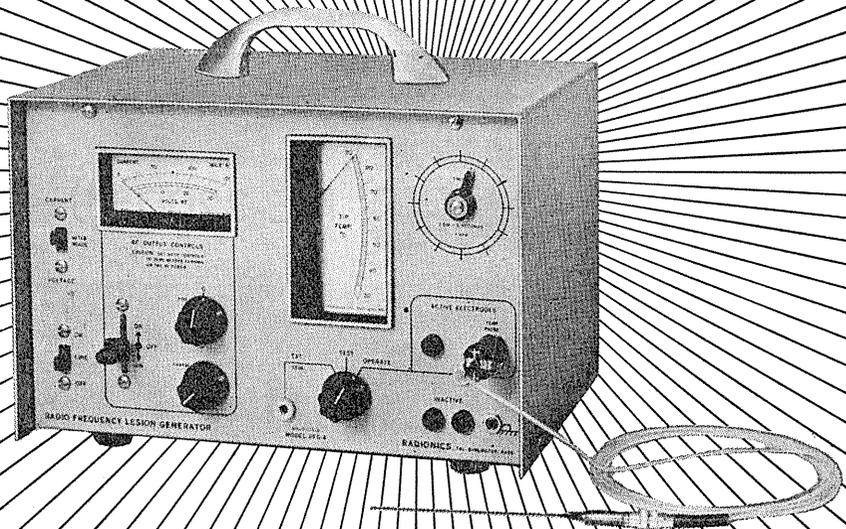
RADIONICS社

動物用

高周波

RF リージョン ジェネレータ

Model RFG-4



- 〔特長〕
- ①電極先端の温度モニターが可能
 - ②こまかい温度コントロールが可能
 - ③刺激装置と組合せて、同一電極から刺激が可能
 - ④タイミング用の秒針を内蔵

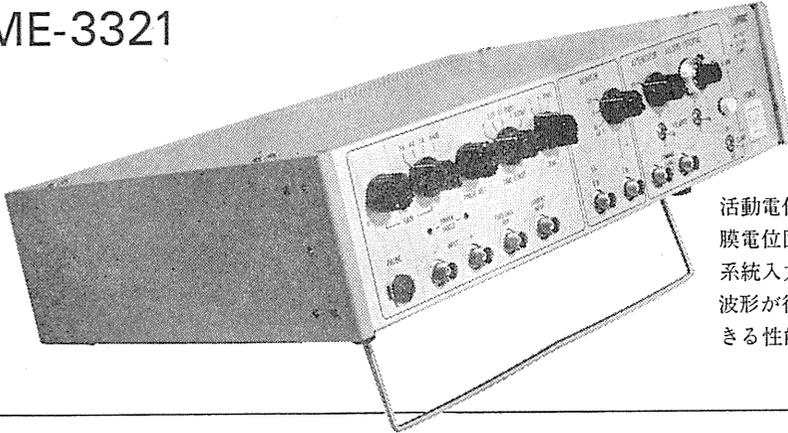
日本総代理店
室町機械株式会社

〒103 東京都中央区日本橋室町4-3(大辻ビル)
電話(03)241-2444(代表)

膜電位固定法に必要な機能をフルに搭載

ボルテージクランプユニット

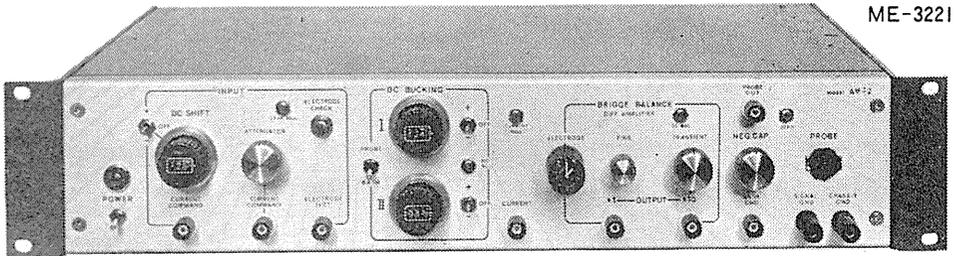
ME-3321



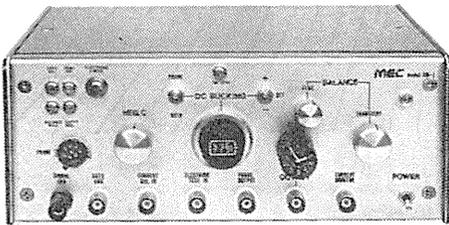
活動電位発生のメカニズムを追求する膜電位固定法のための専用装置で、2系統入力を組み合わせた複雑なクランプ波形が得られ、高抵抗の電極を使用できる性能をもっています。

電極抵抗の高い実験にも抜群の威力

微小電極用増幅器 ME-3200シリーズ



ME-3221

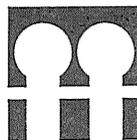


ME-3211

ME-3221 通電回路・DCシフト・2ch DCバックিংつき

ME-3211 通電回路つき

- 細胞電位の研究をおこなうために特に設計された装置で、1000MΩまでと広範囲の電極が使用できます。
- 差動増幅器を内蔵しています。
- ME-3221は、色素注入が可能なDCシフトなど、高度な機能を盛り込んでいます。



株式会社

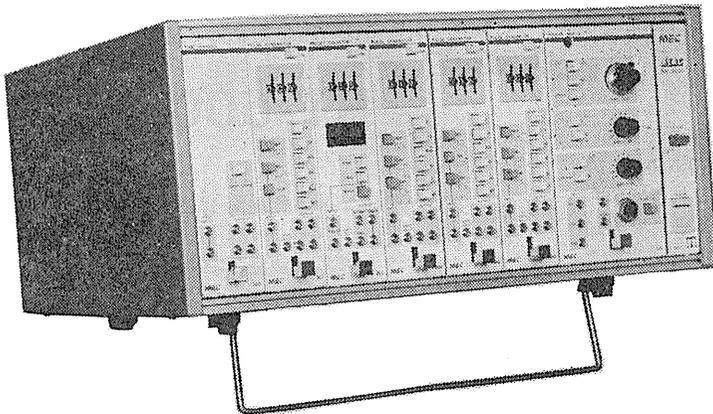
イム・イー・コマーシャル

本社：〒166 東京都杉並区和田3-54-11 ☎(03)317-1451(代表)
 大阪営業所：〒564 大阪府吹田市江坂町2-2-20 ☎(06)380-2601
 福岡営業所：〒814 福岡市西区茶山5-12-18 ☎(092)863-2757
 工場：〒411 静岡県駿東郡長泉町下土狩1320 ☎(0559)87-8645

ME機器の機能をシステムデザイン

MEAC

メアックシステム
ME-2100シリーズ



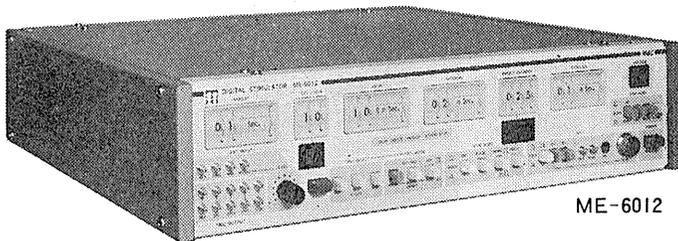
個々の装置として別れていた専用機能を有機的にユニット化し、用途に応じてひとつの装置として組みあげることができるシステムです。

★構成ユニット

- 301—トリガ
- 302—パルスジェネレータ
- 303—プリセットカウンタ
- 304—パワーアンプ-A
- 305—ステップパルスジェネレータ
- 306—プログラマブルジェネレータ
- 307—タイマーカ
- 308—パワーアンプ-B
- 309—オーディオモニタ
- 310—ウインドディスクリミネータ
- 311—マルチカウンタ
- 312—パワーアンプ-C

高度化する電気生理学に対応する

デジタル刺激装置 ME-6000シリーズ



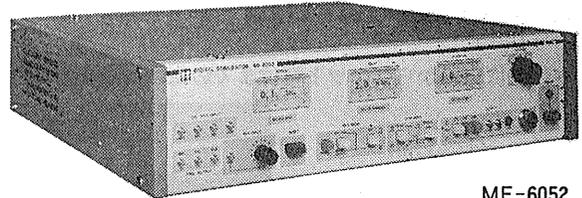
ME-6012

研究用高級機 ME-6012

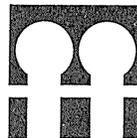
- 階段波やステップ波に至る4種の刺激電圧パターンを持っています。
- 各設定部をトリガで作動させることができ、豊富な刺激時間パターンをつくりだせます。
- 出力電圧がデジタル設定できます。

実用機 ME-6052

- 水晶発振子とデジタルスイッチの使用により、波形精度そのものは高級機と同一できわめて高精度です。
- 設定された時間間隔のダブルパルスが得られます。
- 外部装置との組み合わせが容易です。



ME-6052



株式会社

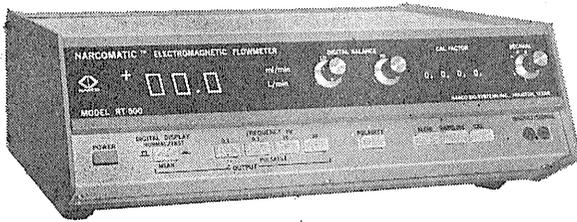
エム・イー・コマーシャル

本社：〒166 東京都杉並区和田3-54-11 ☎(03)317-1451(代表)
 大阪営業所：〒564 大阪府吹田市江坂町2-2-20 ☎(06)380-2601
 福岡営業所：〒814 福岡市西区茶山5-12-18 ☎(092)863-2757
 工場：〒411 静岡県駿東郡長泉町下土狩1320 ☎(0559)87-8645

NASAの技術を導入した未来のフローメーター登場!



NARCOMATIC 電磁血流計



RT-500

米国ナルコ・バイオシステムズ社がRT-400に続き開発したナルコマチックRT-500はこれまでの常識を破る革命的な新型の自動血流計で、ナル調整やゲイン調整は必要ありません。オートマチック・ゼロの特徴により、血管上のプローブが動いてもベースラインの変動はなく、正確且つ迅速な血流測定ができます。

※カタログ等の御請求は本社医用電子課へ

《特長》

- オートマチック・ゼロによりゼロレベルの変動はありません。
- 流量はデジタル表示で直読できます。
- 操作が簡単ですから臨床用として最適です。
- コンパクトで持ち運びに便利です。
- プローブはすべて較正済みで臨床用から研究用まで豊富に用意されています。

日本総代理店



株式会社 **東海医理科**
TOKAI IRIKA CO., LTD.

本社：東京都千代田区内神田3-2-12クリハビル
〒101 電話 (03)254-0052(代表)
営業所：大阪(06)787-0544/福岡(092)472-3800

米国MIDGARD社製

脳波からユニット電位まで
測定できるミニ・テレメータ

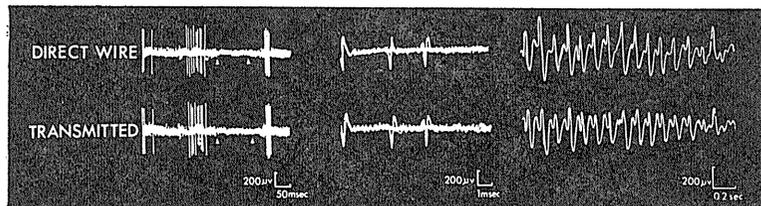
Miniature FM Transmitter

Model MXM-100



本装置はEEGからユニット電位までの生体信号を無線で送ることができるテレメータです。

モデル MXM-100 のユニークな特徴はインピーダンスの高い微小電極と共に使用できることです。



日本総代理店

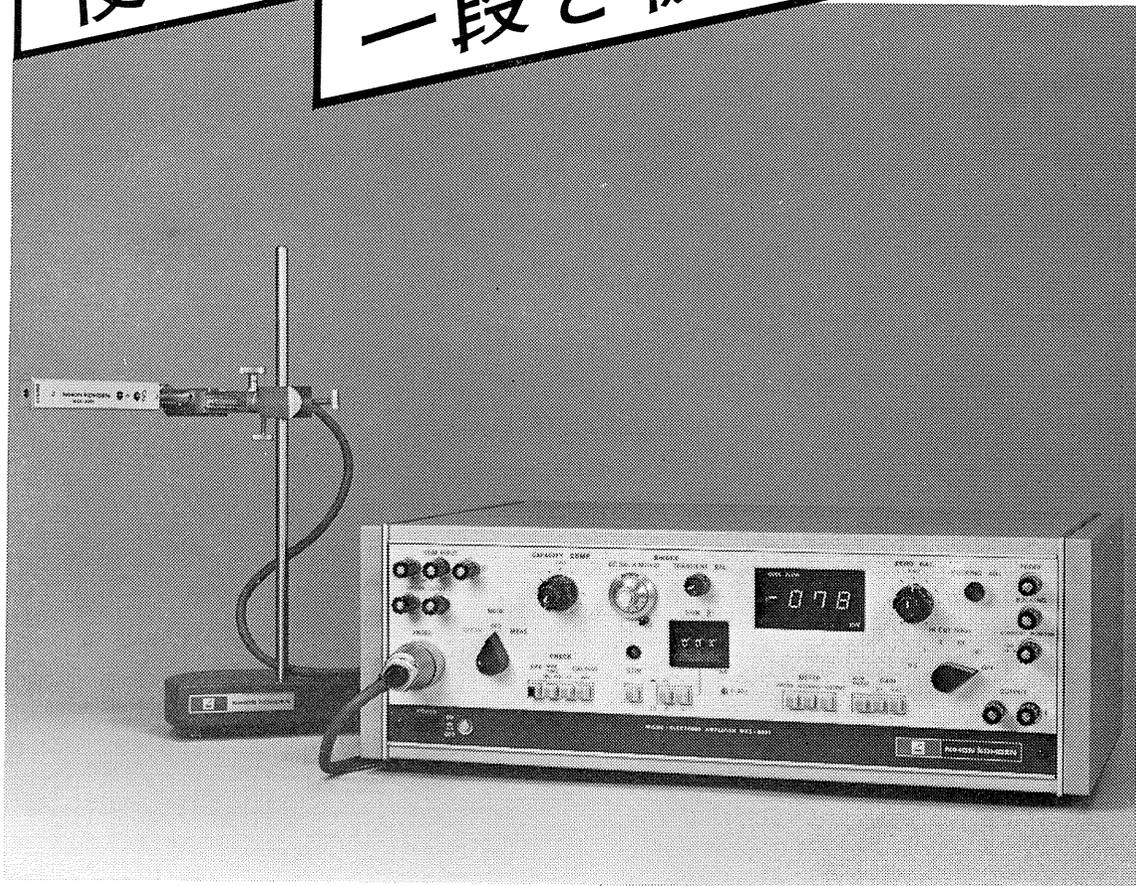


株式会社 **東海医理科**
TOKAI IRIKA CO., LTD.

本社：東京都千代田区内神田3-2-12クリハビル
〒101 電話 (03)254-0052(代表)
営業所：大阪(06)787-0544/福岡(092)472-3800

使いやすさを追求

一段と機能アップ



通電誘導型 微小電極用増幅器 MEZ-8201

特長

- ①DCポテンシャルをデジタル表示します。
- ②通電は定電流(最大600nA)で行えます。
- ③通電電流をデジタル設定できます。
- ④通電波形は2種類の刺激入力を加算できます。
- ⑤プローブチェック、電極抵抗測定が簡単に行えます。
- ⑥薬物・色素注入のための入力端子付です。
- ⑦ハイカットフィルタ、ハムフィルタ付です。

エレクトロニクスで病魔に挑戦する



日本光電

東京都新宿区西落合1-31-4 ☎03(953)1181大代表 〒161

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 42, No. 2 (1980)

Short communication

OZAKI, T., HOSHINA, Y., SASAKI, S., TAKEO, T. and SASAKI, D.,

Photically evoked lid potential changes, especially related to the
position of the surface electrodes placed on the eyelid25

昭和五十五年二月二十日印刷

編集人
冢田裕三

塚田裕三

東京都文京区本駒込二丁目八十二番三
東洋文庫（新館三階）
日本生理学会

印刷所
三浦経夫

山形県鶴岡市山王町一四〇二四

三浦経夫
鶴岡印刷株式会社

発行所

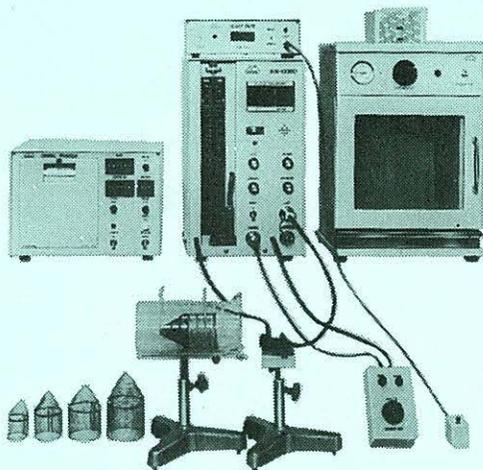
〒一三三
東京都文京区本駒込二丁目八十二番三
東洋文庫
日本生理学会

電話
九四五一八四〇〇
東京三十八六四三〇〇
代価
七百元



ラット尾動脈圧測定装置 KN-209

非観血的にラットの尾動脈圧を測定するデジタル血圧計です。



実験動物解剖器具・一般研究実験器械器具・動物実験器械器具・動物飼育管理器具

株式会社 夏目製作所

東京都文京区湯島2丁目18番6号
電話 03(813)3251(代表)