

日本

# 生理学

雑誌

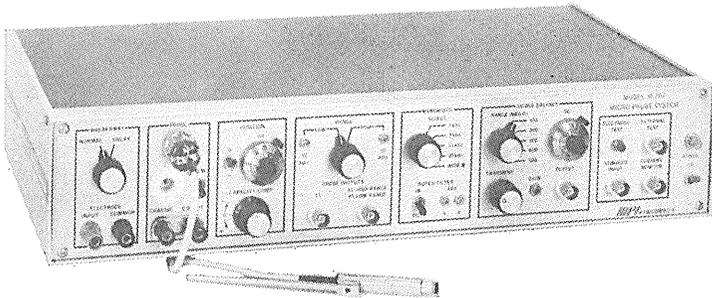
JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

45巻 12号 1983

東 龍太郎先生略歴	697
ハリー・グルンドフェスト コロンビア大学名誉教授略歴	699
原 著	
藤崎紘久：マウス収縮期血圧の遺伝生理学的研究	701
短 報	
KANEKO, M., ITO, A., FUCHIMOTO, T. and TOYOOKA, J. : Effects of running speed on the mechanical power and efficiency of sprint- and distance-runners	711
第52回日本生理学会北海道地方会	714
会 報 第75回JJP編集委員会議事録	723
日本生理学雑誌第45巻総目次，人名索引	



# 微小電極増幅器 マイクロプローブ・システム MODEL M-707



好評のM701型に、新しくバンド幅フィルター、ブリッジ・バランス選択スイッチ、プローブ・テスト機構が組込まれ、一層使いよくなった最高級の微小電極増幅器です。

- ミニチュア・プローブ
- カレント・インジェクション
- プローブ・テスト
- ブレーク・アウェイ機能付
- バンド幅フィルター付
- ノッチ・フィルター
- 低ノイズ・低ドリフト
- ブリッジ・バランスSW付

日本総代理店

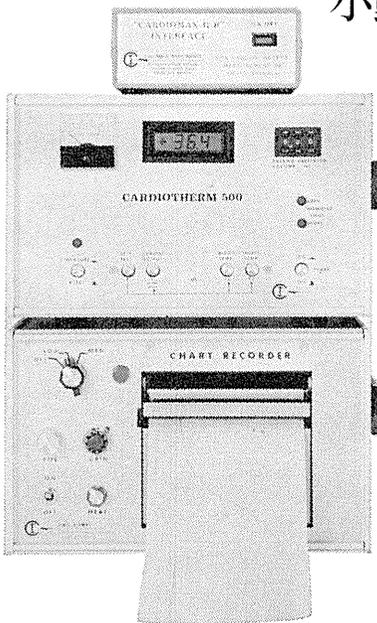


株式会社 **東海医理科**  
TOKAI IRIKA CO., LTD.

本社 〒101 東京都千代田区内神田3-2-12クリハラビル ☎(03)254-0052(代)  
札幌(011)752-0176/仙台(0222)75-2514/東京(03)254-0909/金沢(0762)23-4648  
名古屋(052)524-5408/京都(075)241-3908/大阪(06)305-6328/広島(082)293-2163  
愛媛(0899)21-3015/福岡(092)472-3800/鹿児島(0992)57-1711

小動物(ラット)の心拍出量測定が可能!!

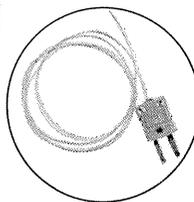
## 熱希釈式心拍出量計 MODEL CARDIOTHERM 500R



米国ロンバス社製熱希釈式心拍出量計(CARDIOTHERM 500R)は超小型のマイクロカテーテルの採用により、小動物(RAT)の心拍出量測定が可能です。また、従来のバルーンカテーテル(スワン・ガンツカテーテル)を使用して、イヌ、ネコなどの測定も行なうことができます。

### 《特長》

- 安定性の優れたマイクロカテーテル (カテーテルサイズ 1F=0.33, 1.5F=0.5mmφ) によりラットの心拍出量測定が可能。
  - 注入液は室温の生理食塩水を用いるため冷却の必要がありません。
  - 注入量が微量(100μl)で体温低下が少ない。
  - 測定が自動化されていますので操作がきわめて簡単です。
  - 専用レコーダによりクリアランス曲線の記録がとれます。

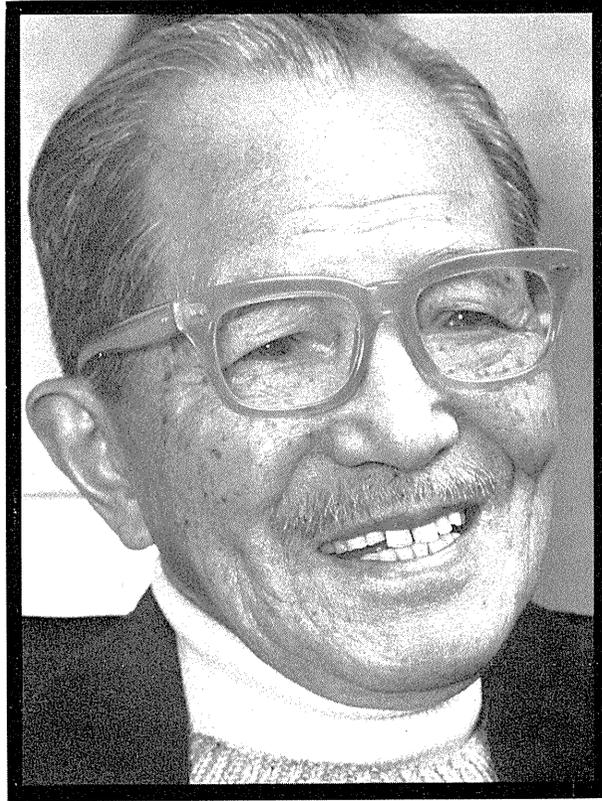


日本総代理店



株式会社 **東海医理科**  
TOKAI IRIKA CO., LTD.

本社 〒101 東京都千代田区内神田3-2-12クリハラビル ☎(03)254-0052(代)  
札幌(011)752-0176/仙台(0222)75-2514/東京(03)254-0909/金沢(0762)23-4648  
名古屋(052)524-5408/京都(075)241-3908/大阪(06)305-6328/広島(082)293-2163  
愛媛(0899)21-3015/福岡(092)472-3800/鹿児島(0992)57-1711



### 東 龍 太 郎 先 生 略 歴

明治26(1893)年	大阪市に誕生		南西方面鑑隊民政府衛生局長
大正 6 (1917)年	東京帝国大学医科大学医学科卒業	昭和19(1944)年	帰国 東京帝国大学教授専任
大正 7 (1918)年	同上附属病院小児科勤務	昭和21(1946)年	任厚生技官 (医務局長) 兼文部教官 (東大教授)
大正 8 (1919)年	同上生理学教室にて研究	昭和26(1951)年	東京大学教授 教育学部
大正10(1921)年	欧米留学研究嘱託	昭和28(1953)年	同上定年退官 東京大学名誉教授
大正14(1925)年	帰朝	昭和28(1953)年	茨城大学々長
昭和元(1926)年	医学博士 任東京帝国大学助教授	昭和34(1959)年	東京都知事就任
昭和 3 (1928)年	兼任文部省学校衛生官	昭和39(1964)年	東京オリンピック開催
昭和 7 (1932)年	薬理学研究のためイギリス留学	昭和42(1967)年	東邦大学々長
昭和 8 (1933)年	帰朝	昭和43(1968)年	日本赤十字社々長就任
昭和 9 (1934)年	東京帝国大学教授 薬理学第二講座	昭和53(1978)年	同上名誉社長
昭和16(1941)年	兼任東京高等体育学校々長	昭和58(1983)年	5月26日 逝去
昭和17(1942)年	海軍司政長官兼東京帝国大学教授		

## 東 龍 太 郎 先 生 を 偲 ん で

本会特別会員東龍太郎先生がなくなられた。

先生は1893年大阪で生れ天王寺中学・旧制一高・東京帝大医学科を出て一時小児科に入られ、1919年から生理学教室で研究、学生時代はボートの選手として鳴らした。生理教室では欧州留学から帰られた橋田邦彦教授に指導され、神中正一先生（後に九大整形外科教授）と共同して「刺激電流とその利用時」の研究に没頭された。後期の実験では Pratt の細孔電極を使用されたことは画期的だった。

電流刺激論が現代的色彩を以てあらわれたのは1910年前後、Nernst、Hill、Lucas らの研究で、刺激電流(i)と利用時(t)との関係は凡そ双曲線の形であるが、Lucasによればそれは $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ の三種の曲線の合成と見られ、それぞれ神経・接合部・筋の特性を示すと考えたが、クロナキシーの唱道者 Lapique は(i, t)は、各点に実験誤差のあることを考慮すればそれはむしろ一本の曲線と見る可きものではないかと論じ、その著 *L'excitabilité en fonction du temps, La chronaxie, sa signification et sa mesure*(1926)には、実験誤差を無視すれば象でも描ける、その鼻をあげよといえ象は鼻を上げるであろうなどといった。東・神中両先生の用いた Pratt 電極は直径 $10\mu$  ならずの細孔を筋表面に押し当て単一筋線維を刺激したので i-t 関係は折れ目のない美事な一本の曲線だったから、Lapique は“神中と東は日本人らしい細心で多くの点を通る一本の曲線を得ている”と記した。若い東・神中両先生は時々赤門の外へ出てエネルギーを補給しながら骨の折れる実験を重ねられたときいている。この実験の後、東先生は渡英、F. G. Donnan の研究室でコロジオン膜とコング赤を用いた膜平衡の仕事をした後 A. V. Hill の下に行かれて筋収縮の熱発生の仕事に従事されると共に、日本で行われた研究を J. P. 誌上に発表された (Jinnaka and Azuma: Electric current as a stimulus, with respect to duration and strength. Vol 94; Changes of the electrical excitability of amphibian muscle fibre and discussion of A. V. Hill's excitation formula. *Ibid.*). 帰国後助教授に任ぜられ、橋田教授・山極一三氏と核伝導体模型の研究を続け電気緊張性電流の形状・神経内部における電流の分布などを示唆する研究を行い J. Biophys. 誌上に発表を続けられた。それは関東大震災後のバラック仮教室内のことで、漸くシーメンスのオッシュログラフを備え、記録紙の現像には机の下を囲って俄暗室をつくり巨体の東先生がそのなかにしゃがみ込んでなきたという思い出を度々伺ったことがある。

その後招かれて薬理に転じ、再び渡英されて H. Dale の下にゆかれ無緊張・無麻酔のイヌで婁管法による子宮筋の活動を研究され、帰国後も継続されたことと記憶する。英国のイヌは温和しいよと言っておられた。薬理学教授に任ぜられ傍東京高等体育専門学校々長を兼ねられた。

回顧すればこの頃日本は一步一步戦争へと傾斜して行ったのだった。時局の波は1941年東先生の恩師橋田

邦彦先生を学界から拉し去り（文相就任）、1943年には東先生も海軍囑託となってマカッサルに赴かれた。終戦の前には役を解かれて帰国されたが、それから敗戦・米軍進駐という悪夢のような日が続き、厚生省が東先生に着目して医務局長就任を懇請し、止むなく薬理から厚生省に入られた。その任果てて先生は東大に帰学、教育学部体育学科の教授となられホッと一息つかれたが、定年後は茨城大学々長に迎えられ、1959年には東京都知事に就任、二期にわたり都政に尽された。この間日本体育協会々長・I O C 委員、東京オリンピック開催に働かれた。一時東邦大学々長、その後は日本赤十字社々長、その辞任後名誉社長・東京都名誉都民となられたが、本年春、間質性肺炎にかかられ三ヶ月にわたる闘病の末遂に長逝された。巨木倒るというべく、享年九十歳、ボートの真髄はローアウトの精神にあると日頃いって居られたとは御長男の東克彦名誉教授（北大前触媒研究所々長）のお話である。東先生は陽一・俊郎両先生のような秀才医学者の令弟を持ち、何れも堂々たる偉丈夫で東三兄弟として知られた。令息には上記克彦名誉教授の下に先生の遺志を継ぐわが東健彦教授があり、さらに下に東博彦教授（埼玉大整形）がある。

先生は曾て——自分はひと筋の道を歩めなかった——と述懐されたが、学者として出発された先生がゆくとして佳ならざるなきその材幹のゆえに、激しい時勢に動かされて学界に沈落することが許されなかった。適当かどうか知らないが、筆者はゲーテを連想する。文学の世界に盛名を馳せ、自然科学の研究に耽り、後にヴァイマル王国の宰相をつとめた。また病理学者ウィルヒューは政治活動に入って下院議員・進歩党の代表となってビスマルクの政策と対立したことも有名である。人は天賦の才を抱いて生れ内なるダイモニオンに動かされて光輝を放つのかも知れない。

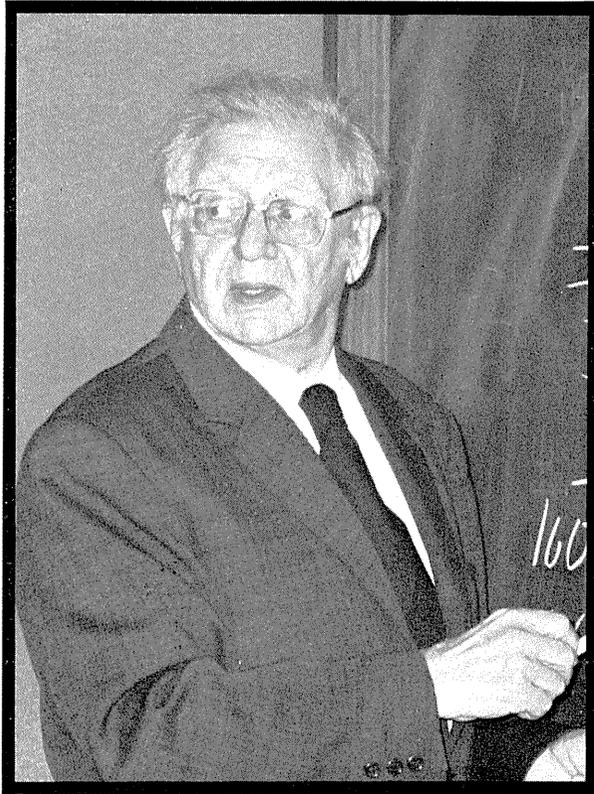
好まずして文相になられた橋田邦彦先生は「随流去」という言葉を残されたが、東先生は「進退命アリ」といって居られた。天命というものを思わざるをえない。

最晩年には美しい石神井池のほりに余生を送られ、医科芸術クラブは乞うて先生を委員長となし、書道部や奇術部を愉しまれた——といっても悠々自適というにはなかなかお暇がない模様で、しかも毎日ボートのバック台の鍛練をつづけて居られたという。昨年十二月東大生理の開講百年の会には御出席下さったのに、もはやあの温容に接することができない。密葬のお送りの門で女の人の忍び泣きがきこえた。

先生の回顧録のような「独善独語」のなかの「生理学と私」は昭和47年生理学会の折の「座談会」で郷里に帰った人のような心境で語られている。この本はスケールの大きな先生に触れることのできる本である。

先生は勲一等旭日桐花大綬章を授けられ位人臣を極められた。御法名は慈雲院殿釈瑞龍墨木大居士。多摩墓地に葬られた。謹んで御冥福をお祈り申し上げます。

(若林 勲)



### ハリー・グルンドフェスト コロンビア大学名誉教授略歴

- |            |                          |             |                             |
|------------|--------------------------|-------------|-----------------------------|
| 明治37年1月10日 | ロシアのミンスクに生る              | 昭和20年9月     | コロンビア大学講師 (医学部)             |
| 大正14年6月    | コロンビア大学学芸学士 (生物学)        | 昭和22年9月     | コロンビア大学助教授 (医学部)            |
| 昭和2年6月     | コロンビア大学大学院修士 (生物学)       | 昭和34年9月     | コロンビア大学準教授 (医学部)            |
| 昭和5年6月     | コロンビア大学大学院博士 (生物学および生理学) | 昭和35年9月     | コロンビア大学教授 (医学部)             |
| 昭和5年9月     | 国立研究会議フェロー (コロンビア大学)     | 昭和47年9月     | コロンビア大学名誉教授 (医学部)           |
| 昭和6年9月     | ジョンソン財団フェロー (ペンシルバニア大学)  | 昭和51年       | アメリカ合衆国科学アカデミー会員            |
| 昭和8年9月     | コーネル大学助手 (医学部)           | 昭和57年11月    | 日本政府より叙勲 (勲三等旭日中綬章)         |
| 昭和10年9月    | ロックフェラー研究所研究員            | 昭和58年4月     | 日本生理学会名誉会員                  |
|            |                          | 昭和58年10月10日 | 朝4時、心筋梗塞のためニューヨーク市にて逝去 享年79 |

## ハリー・グルンドフェスト先生を偲んで

グルンドフェスト先生は、米国市民であります。多くの日本人留学生を研究室に迎えられ、2度来日されて、我が国の神経・筋の分野の生理学者と深い交流を持たれました。1982年に日本政府より叙勲を受け、1983年には大阪の日本生理学会大会で名誉会員の称号を贈られました。10月10日、心筋梗塞のためニューヨークで急逝されました。

先生は、早くからギャッサーの共同研究者として、ことにB線維、C線維の電気生理学の研究で頭角を現わしておりますが、大戦後は、母校コロンビア大学の神経学教室に移られ、1972年に名誉教授の称号を受け、最後まで母校を中心として活躍されました。先生の研究は、はじめ興奮性およびシナプス機構の解明に注がれておりましたが、次第に筋収縮の問題に主力が移りました。これらの領域を中心として、驚くべきスピードで多くの綜説を出され、また、多くの共同研究者と共に絶えまなく業績を発表され、この方面の生理学の発展の駆動力としての役割を果たされました。

このような研究グループの中心となるためには、広範な智識・経験とともに、人間としての抱容力が要求されます。グルンドフェスト先生の持つ人間的な暖か

さ、研究者に対する親身な世話、学問に対する公正さ、などについての印象を言葉で表現することは困難であります。唯一つ、先生の持つこれらの人間的な暖かさが、表面だけのものではなく、先生の哲学・人生観に基いていたものであったことを申し述べたいと思います。先生は、生涯を通じて平和主義者であられ、戦後にはそのために困難な時期を過ぎられ、ベトナム戦の時代にも政府に対する批判を隠されませんでした。多くの海外からの留学生が先生のもとを訪れた理由には、人種や思想による差別に反対する先生の立場が、自然科学の分野での活動にもおのずから表現されていたためもあったものと思われます。

日本の生理学者は、1958年以来、先生のもとを訪れては討論を行いました。先生の研究室で研究を行った日本人は20人に達しました。日本人の論文を米国の雑誌に発表するための心をこめた援助を惜しまれませんでした。死の直前の仕事も、日本人の論文の紹介であったと聞いております。

日本人に愛情を投げかけて下さった先生の突然の逝去を哀悼したいと存じます。

(渡辺 昭記)

## マウス収縮期血圧の遺伝生理学的研究

藤 崎 紘 久

(和歌山県立医科大学・第二生理学教室)

### Genetic and physiological studies of mouse systolic blood pressure

Hirohisa FUJISAKI (*Department of Physiology, Wakayama Medical College, Wakayama, 640*)

At the present, it is obviously demonstrated that the blood pressure is genetically controlled. But genetical analysis are not well done because it is very complicated in relation to the environmental factors. In this study, the systolic blood pressure measurement and some blood examinations were carried in 23 inbred strain mice which were relatively representative in different genetical background groups and included 2 diabetic mutants, 1 obese mutant and 1 obese congenic mouse, and the relations were calculated between them. And also the heritability and the number of genetic loci of blood pressure were determined with the hybridization experiment. The results obtained were as follows.

1) About 50 mmHg difference was shown among the blood pressure of different inbred mice. The strains of 129/J, JPW, XP and C57BL/6J indicated lower values, and NZB, ICR, C3H and PL/J strain showed higher blood pressure. Diabetic mutants demonstrated relatively higher values compared with control mice.

2) It was demonstrated that the blood pressure rose high correlatively with the age in the experiment of prediabetic NOD mouse.

3) Remarkable correlations were shown between the blood pressure and serum triglyceride and cholesterol especially in diabetic mice.

4) It was calculated that the blood pressure was controlled by about 5 genetic loci and the heritability was 0.3455.

**key words** : systolic blood pressure, heritability, mouse.

## I. 緒 言

血圧値の遺伝的支配はとくに実験動物 (ラット<sup>9)11)</sup>, マウス<sup>15)16)17)</sup>) では明白であるが, 環境因子との絡みによって複雑であり, その解析は未だ充分ではない. 実験動物の中ではマウスは世代交代が早く, 遺伝的背景が比較的明らかにされているので遺伝的解析に適した動物である. またラットとちがいマウスは古くからの育種によりすこぶる多種の純系に系統化されている<sup>1)</sup>. マウスの純系化の形成経過を通じて遺伝子組成の偏向と均一化にともない, 各系統の血圧調節にはある程度の相違が出現していることが考えられる.

この研究は多種の系統の中から比較的遺伝的背景の異なるグループの代表的な23系統の純系

マウス (肥満, 糖尿病マウスを含む) を選び, 収縮期血圧 (以下血圧, blood pressure と略記) 測定と若干の生理的血液検査を行ない, その間の相関性と交雑実験による血圧の遺伝率と遺伝因子数の算定を行なった.

## II. 実験方法

実験動物は3~15月令 (大部分は3~6月令) の純系マウス (C57BL/6J, C57L, KK 他20系統) および C57BL/6J, C3H, DM の交雑マウスを室温 $22 \pm 1$  °C でオリエンタル固形飼料 (MF) によって飼育したものを使用した.

血圧測定<sup>13)14)</sup> は NARCO BIO-SYSTEMS 社製非観血式血圧測定装置を用い, マウスを無麻酔でプラスチックホルダー内に入れ, ホルダーの下にある熱エレメントで $37.5 \pm 1$  °C に暖めた. 約5分後尾の根元に付けたカフで血流を閉塞し, カフ内圧を減じてゆくとときカフの末梢部に

脈波が現われる時点でのカフ内圧を検出し収縮期血圧とした。脈波は空気容量トランスジューサで検出し、増幅器で増幅後カフ内圧と脈波を重ね合わせペンレコーダで記録した。

生理的血液検査 1) ヘモグロビン量: oxyhemoglobin 法<sup>5)</sup>を用いた。

2) ヘマトクリット値: 血液を毛細管に取り、ヘマトクリット用遠心分離機により 12000 rpm 5 分間遠心し、ヘマトクリット計算板にて測定した。

3) 赤血球数: 血液をハイエム氏液で 200 倍に希釈し Thoma 型血球計算盤により、顕微鏡下で計測した。

4) 血清コレステロール量: Libermann Burchard 変法を用いた。

5) 血中グルコース量: デキストロスティクス (マイルス・三共製) を用いブドウ糖によって紫色に呈色したものを比色測定した。

6) 血清中性脂肪量: 酵素法により、試薬として「V-トリグラゼ・ニッスイ」(日本製薬) を用い分光光度計で吸光度を測定した。

7) 血清  $\beta$ -リポ蛋白量: 試薬として「オートベータリポ P-B・ニッスイ」(日本製薬) を用い免疫比濁法により測定した。

8) 平均赤血球血色素量 (Mean Corpuscular Hemoglobin)

$$MCH = \frac{\text{ヘモグロビン (g/dl)}}{\text{赤血球数 (10}^6/\text{mm}^3)} \times 1000 (\gamma\gamma)$$

9) 平均赤血球容積 (Mean Corpuscular Volume)

$$MCV = \frac{\text{ヘマトクリット (\%)}}{\text{赤血球数 (10}^6/\text{mm}^3)} \times 1000 (\mu\text{m}^3)$$

10) 平均赤血球血色素濃度 (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration)

$$MCHC = \frac{\text{ヘモグロビン (g/dl)}}{\text{ヘマトクリット (\%)}} \times 100 (\%)$$

### III. 実験結果と考察

#### A. 血圧の日内変動

Fig. 1 は高い血圧値を示した NZB と低い血圧値を示した C57BL/6J について午前 8 時から 4 時間間隔で血圧測定した結果を示したも

で、午後 4 時から上昇し午後 8 時に最高値を示し、その後低下するというリズムが観察された。この現象は今回始めて認められたものであるが、恐らくマウスの日内活動周期によるものであろう。このため血圧測定はその値が安定している午前 10 時から午後 3 時までの間に行なった。

#### B. 血圧の系統間差

純系マウス 20 系統 (糖尿病マウス 2 系統を含む) の平均収縮期血圧を Table 1 に示した。

平均収縮期血圧は雄で 129/J の  $82.2 \pm 3.4$  mmHg を最低値として NZB の  $133.9 \pm 4.3$  mmHg の最高値を、雌では 129/J の  $78.5 \pm 4.0$  mmHg を最低値として NZB の  $127.7 \pm 3.3$  mmHg の最高値を示した。この両系統の間に雌雄共約 50 mmHg ( $P < 0.01$ ) の差が観察された。このため低い値を示した C57BL/6J と高い値を示した C3H, DM を用いる 3 系統相互の交雑を行ない遺伝因子の分析を行なった。なお最高値を示した NZB は自己免疫疾患を有するマウスであるためこの実験には用いなかった。

#### C. 糖尿病マウスおよび肥満マウスの血圧

突然変異の ob, db 糖尿病マウスと A<sup>y</sup> 肥満マウスおよび KK とこれに A<sup>y</sup> 遺伝子を導入した KK-A<sup>y</sup> を選び、変異体とその対照マウスの血圧を比較したものが Table 2 である。

雌雄共糖尿病マウスの血圧が対照マウスより高い値を示した。しかし有意差が見られたのは雄の db マウス ( $P < 0.05$ ) と雌の ob マウス ( $P < 0.01$ ) のみであった。また肥満マウスである C57BL/6J-A<sup>y</sup> は雌雄共対照マウスに比較して有意 ( $P < 0.01$ ) に高い血圧値を示した。

糖尿病マウスがいずれも比較的高い血圧値を示したのは測定の日令からみてマクロの血管変化はまだ認められていない時期であるので、むしろ脂質代謝の異常によるものであろう。

#### D. NOD マウスにおける日令、体重と血圧の相関

糖尿病を発症する NOD マウスを糖尿病発症まで飼育する過程で種々の日令において血圧を測定した。日令と血圧および体重と血圧間の相

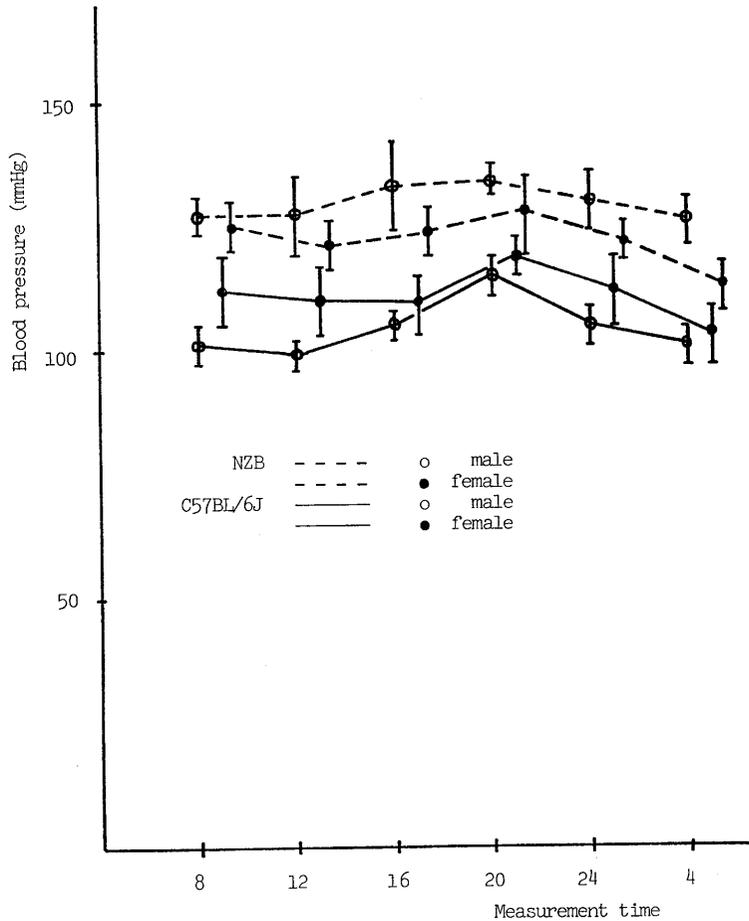


Fig. 1. Blood pressure measured at different time.

関係数はそれぞれ0.7699 ( $P < 0.01$ ), 0.4404 ( $P < 0.05$ )であり, 月令と血圧間の回帰式は

血圧 =  $80.30 + 2.24 \times \text{月令} (\text{mmHg})$  ( $P < 0.01$ )  
をえた (Fig. 2).

ところで月令と共に体重増加が当然あり, 血圧との相関も若干認められるため体重の血圧に対する影響を補正する必要がある. このため体重, 月令と血圧の3者相互間の重回帰式および標準偏回帰式<sup>10)</sup>を求めた. 重回帰式は

$$\text{血圧} = 73.713 + 0.168 \times \text{体重} + 2.426 \times \text{月令} \quad (\text{mmHg})$$

標準偏回帰式は

$$\text{血圧変化分} = 0.1097 \times (\text{体重} - \text{平均体重}) + 0.8341 \times (\text{月令} - \text{平均月令}) \quad (\text{mmHg})$$

で与えられ, 平均体重28.25g, 平均月令9.9月で

あった. すなわち平均月令のマウスが平均体重から $\pm 10\text{g}$ 変化した時血圧の変化は約 $\pm 1\text{mmHg}$ であるが, 平均体重のマウスが平均月令に対して $\pm 5$ ヶ月差がある時の血圧の変化は約 $\pm 4\text{mmHg}$ と大きく変化することが示された.

先に示した重回帰式を3次元表示し NOD 糖尿病未発症マウスおよび糖尿病発症マウスについてプロットしたものが Fig. 3 である. 標準偏回帰係数を用い体重, 月令を平均値に換算した計算値は Fig. 3 の重回帰平面であるが, 実測値がこれより高い場合平面の上部にプロットされる. 糖尿病発症マウスの実測値は全て重回帰平面より著しく上方に存在し, いずれも計算値より高値を示したことは興味深い.

#### E. 生理的血液検査値

Table 1. Mean systolic blood pressures of 20 inbred strains of mice.

Strain	male			female		
	Mean systolic blood pressure	Standard deviation	Sample size	Mean systolic blood pressure	Standard deviation	Sample size
129/J	82.2	3.4	4	78.5	4.0	5
JPW	99.3	3.7	4	98.3	5.2	4
XP	99.6	4.7	7	101.0	8.7	21
C57BL/6J	101.7	7.3	32	97.6	7.4	36
C57BL/KsJ	104.0	4.2	21	103.6	2.3	3
BALB/c	104.4	4.2	12	107.6	3.4	12
SWV	105.1	2.3	5	105.3	2.4	6
DKI	105.7	4.2	5	108.1	4.1	9
CBA	106.0	5.8	9	114.0	4.0	7
KSB	106.5	2.1	5	107.8	2.9	7
NOD	106.6	4.8	2	110.5	8.2	4
C57L	109.8	1.6	28	106.6	3.6	22
DM	110.3	4.1	23	107.4	3.8	26
NON	110.5	1.8	2	104.8	2.8	5
KK	111.7	3.5	30	115.3	3.1	38
AKR	113.2	4.6	6	101.0	2.1	3
PL/J	117.7	4.8	33	116.8	5.3	51
C3H	119.0	6.7	18	115.1	8.7	20
ICR	123.3	3.4	9	118.6	2.2	5
NZB	133.9	4.3	14	127.7	3.3	14

Table 2. Comparison of mean systolic blood pressure of diabetic and obese mice to control mice.

Strain	male			female		
	Mean systolic blood pressure	Standard deviation	Sample size	Mean systolic blood pressure	Standard deviation	Sample size
C57BL/6J	101.7	7.3	32	98.6	7.4	36
C57BL/6J-ob(ob/ob)	104.4	6.3	14	111.0	4.6	8**
C57BL/KsJ-db(+/-)	104.0	4.2	21	103.6	2.3	3
C57BL/KsJ-db(db/db)	114.0	4.8	20*	113.6	4.5	15
KK	111.7	3.5	30	115.3	3.1	38
KK-A <sup>y</sup>	121.2	6.1	27	115.9	6.1	25
C57BL/6J-A <sup>y</sup> (+/+)	98.8	3.5	4	98.7	3.0	8
C57BL/6J-A <sup>y</sup> (A <sup>y</sup> /+)	113.9	3.8	5**	112.6	2.7	14**

\* P&lt;0.05 \*\* P&lt;0.01

血圧と相関の深い血液検査値との比較については純系マウス15系統の平均値を Table 3, 4 に示した. 糖尿病マウスおよび肥満マウスはその対照に比べて血圧のほかにもコレステロール, グルコース, 中性脂肪についても比較的高値を示した. すなわち ob マウス, db マウスはいずれも雌雄共すべての項目で有意差を示し,

KK-A<sup>y</sup> 肥満糖尿病マウスと KK 糖尿病マウスでは雄のコレステロール, 雌のコレステロールおよび中性脂肪で有意差を認めた.

一方 A<sup>y</sup> 肥満マウスは対照と比較した時雌で有意差を認めたものの雄では有意差を認めることはできなかった.

また赤血球形状については ob マウスで大血

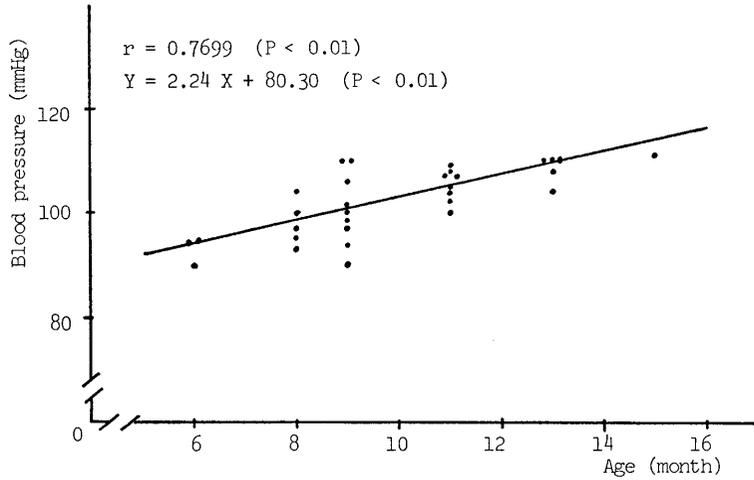


Fig. 2. Regression coefficient between blood pressure and age.

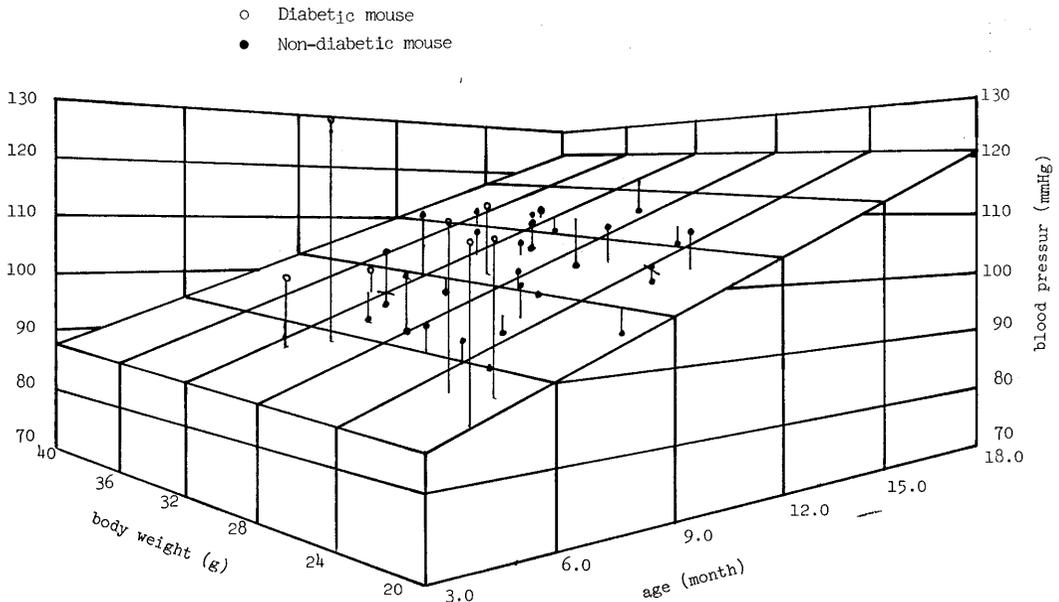


Fig. 3. The three-dimensional graphs of blood pressure, age and body weight.

球型貧血の傾向が、KK, KK-A<sup>y</sup> 糖尿病マウスは小球形貧血の傾向がみられた。このような糖尿病マウスに貧血の認められたのは今回始めてであるが同じ糖尿病モデルマウスにおいてもその傾向が著しく異った特長を認めたことは興味深い。

F. 測定項目のパターン評価

測定を行なった12項目の要素を12角形の頂点

と中心を結び、各項目の最大値を100%として%表示で各項目をパターンとして表示した。

このパターンを分類したとき、各系統のマウスの遺伝的な背景が異なるにもかかわらず、大別して糖尿病型 (Fig. 4) と非糖尿病型 (Fig. 5) およびその何れにも属さないものが認められた (C3H, DM 系マウスで、とくに C3H は一般に最も popular なマウスであり、今後このマウス

Table 3. Mean values of physiological blood examination of male mice.

Strain	WG	HT	HB	RBC	MCV	MCH	MCHC	CHO	GLU	TG	PRO
XP	29	40.7	13.0	1009.8	40.8	13.1	32.0	141.9	230.0	122.2	51.1
C57BL/6J	19	45.3	15.0	1057.1	43.2	14.3	33.0	101.7	180.5	91.0	73.6
C57BL/6J-ob(ob/ob)	38	45.4	14.2	1015.2	44.9	14.1	31.3	237.7**	272.5**	171.6**	68.1
C57BL/6J-A <sup>y</sup> (+/+)	26	41.3	13.2	946.0	40.3	12.7	31.9	134.5	155.0	101.9	55.6
C57BL/6J-A <sup>y</sup> (A <sup>y</sup> /+)	38	42.2	13.1	955.6	46.8	14.6	31.4	146.2	211.2	139.5	53.9
C57BL/KsJ-db(+/-)	31	40.8	13.2	982.3	41.8	13.5	32.3	101.1	160.2	89.6	32.4
C57BL/KsJ-db(db/db)	42	43.8	13.9	1072.8	41.0	13.1	31.8	175.3**	383.2**	220.4**	74.8
BALB/c	25	43.4	13.6	1114.7	39.5	12.4	31.4	120.3	137.5	109.4	58.2
DK1	29	43.8	13.4	1096.8	40.1	12.3	30.6	155.8	206.2	130.2	48.5
C57L	32	45.6	14.4	1022.1	45.1	14.2	31.5	104.4	142.4	106.8	36.4
DM	36	44.0	14.1	998.1	44.7	14.3	32.1	219.4	202.3	269.9	65.5
KK	38	44.0	13.4	1099.3	40.4	12.3	30.5	157.2	251.3	265.6	86.4
KK-A <sup>y</sup>	42	40.4	12.3	1016.7	40.0	12.5	30.6	194.4**	244.9	260.8	94.9
PL/J	28	42.2	13.8	1044.7	41.1	13.3	32.7	107.4	184.0	114.3	41.4
C3H	29	41.5	13.7	923.9	45.5	15.0	32.9	168.8	205.2	155.5	110.3

\*\* P&lt;0.01

WG : Body weight (g)

HT : Hematocrit (%)

HB : Hemoglobin (g/dl)

RBC : Number of red cell (10<sup>4</sup>/mm<sup>3</sup>)MCV : Mean corpuscular volume (μm<sup>3</sup>)

MCH : Mean corpuscular hemoglobin (rr)

MCHC : Mean corpuscular hemoglobin concentration (%)

CHO : Serum cholesterol (mg/dl)

GLU : Blood sugar (mg/dl)

TG : Triglyceride (mg/dl)

PRO : β-lipoprotein (mg/dl)

Table 4. Mean values of physiological blood examinations of female mice.

Strain	WG	HT	HB	RBC	MCV	MCH	MCHC	CHO	GLU	TG	PRO
XP	26	40.8	12.9	982.5	41.9	13.2	31.7	124.8	209.7	97.1	50.3
C57BL/6J	18	43.4	14.2	1018.7	43.1	14.1	32.7	81.1	158.3	78.3	55.4
C57BL/6J-ob(ob/ob)	40	46.9	14.3	1054.9	45.5	13.9	30.6	235.1**	265.8**	211.6**	73.0
C57BL/6J-A <sup>y</sup> (+/+)	19	40.4	13.9	961.0	43.8	14.9	35.0	109.7	168.1	89.2	53.0
C57BL/6J-A <sup>y</sup> (A <sup>y</sup> /+)	32	43.6	13.6	1020.6	42.8	13.4	31.4	157.2**	206.3*	114.6*	51.8
C57BL/KsJ-db(+/-)	27	44.2	14.5	1098.0	41.1	13.5	32.8	93.2	189.3	80.4	34.5
C57BL/KsJ-db(db/db)	41	44.7	14.1	1063.5	42.6	13.5	31.6	182.9**	331.3**	159.4**	66.6
BALB/c	28	41.4	13.2	988.5	42.4	13.5	32.0	126.5	159.5	147.7	59.3
DK1	23	41.3	13.0	1039.8	40.1	12.6	31.6	106.9	177.9	116.5	47.7
C57L	27	44.5	13.8	1023.5	43.9	13.6	31.0	93.0	122.8	92.8	34.1
DM	30	41.9	13.2	978.8	43.7	13.8	31.6	185.2	180.2	221.6	55.4
KK	36	40.3	12.5	1001.1	40.6	12.6	31.2	150.1	204.3	189.4	65.1
KK-A <sup>y</sup>	45	39.2	12.3	1014.1	39.2	12.3	30.2	174.7**	209.9	261.0**	69.2
PL/J	23	41.8	14.1	1016.2	41.5	13.7	32.9	116.7	172.2	99.8	45.2
C3H	24	39.3	12.5	850.6	46.5	14.8	31.8	144.2	178.1	109.5	109.5

\*\* P&lt;0.01 \* P&lt;0.05

WG : Body weight (g)

HT : Hematocrit (%)

HB : Hemoglobin (g/dl)

RBC : Number of red cell (10<sup>4</sup>/mm<sup>3</sup>)MCV : Mean corpuscular volume (μm<sup>3</sup>)

MCH : Mean corpuscular hemoglobin (rr)

MCHC : Mean corpuscular hemoglobin concentration (%)

CHO : Serum cholesterol (mg/dl)

GLU : Blood sugar (mg/dl)

TG : Triglyceride (mg/dl)

PRO : β-lipoprotein (mg/dl)

を用いる場合留意する必要があることを指摘したい。

このため糖尿病マウス群と非糖尿病対照マウス群で血圧と生理的血液検査値の相関、重回帰係数を求めた。

G. 血圧と生理的血液検査値間の相関、重回帰係数

血圧と相関性が認められた項目間の相関係数を示したものが Table 5 である。糖尿病マウス群では雌雄共コレステロール、グルコース、中性脂肪、リポ蛋白が血圧と相関を示し、対照マウス群では中性脂肪で雌雄共血圧と相関を示し、雄でその他にコレステロール、グルコースとも相関を示した。

このため血圧と相関を示したコレステロール、グルコース、中性脂肪、リポ蛋白の4項目と血圧との重回帰係数、標準偏回帰係数を求めた(Table 6)。Table 6 の重回帰係数、標準偏回帰係数をみたととき糖尿病マウス群、対照マウス群共血圧を上昇させる要素として中性脂肪、コレステロールが作用しているように考えられた。

H. 血圧の遺伝率(Heritability)

血圧の遺伝率、遺伝因子数の分析は、低い血圧値を示した C57BL/6J と比較的高い値を示した C3H, DM の3系統を用い、それぞれの組み合わせ6組の交雑第1世代、第2世代を作り、親子間の相関係数を用いた統計学的手法<sup>2)3)8)18)</sup>に

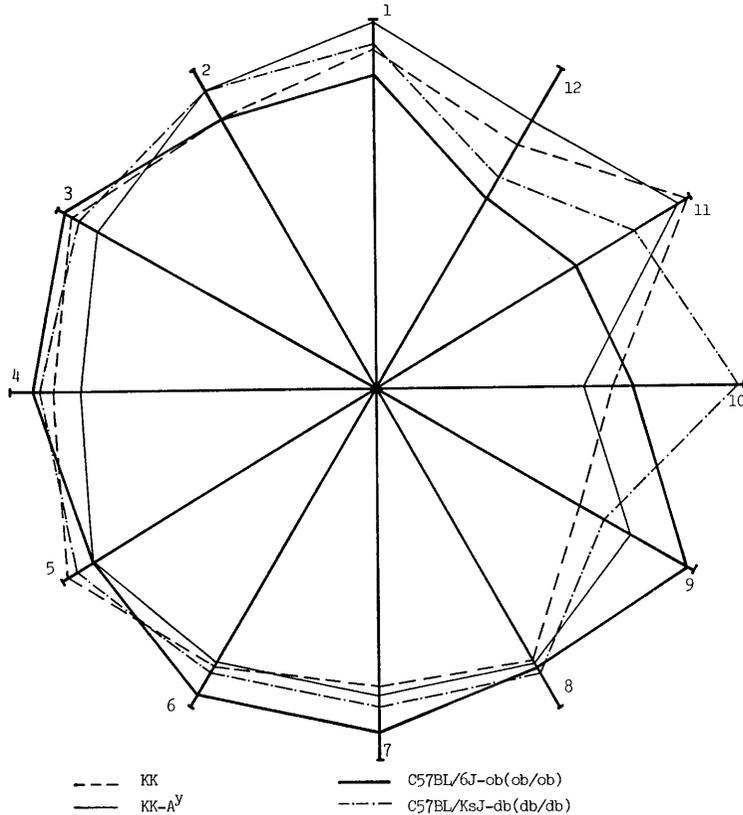


Fig. 4. Pattern illustration of physiological blood values of diabetic male mice.

- 1 Blood pressure    2 Body weight    3 Hematocrit    4 Hemoglobin
- 5 Number of red cell    6 Mean corpuscular volume
- 7 Mean corpuscular hemoglobin    8 Mean corpuscular hemoglobin concentration
- 9 Serum cholesterol    10 Blood sugar    11 Triglyceride    12 Lipoprotein

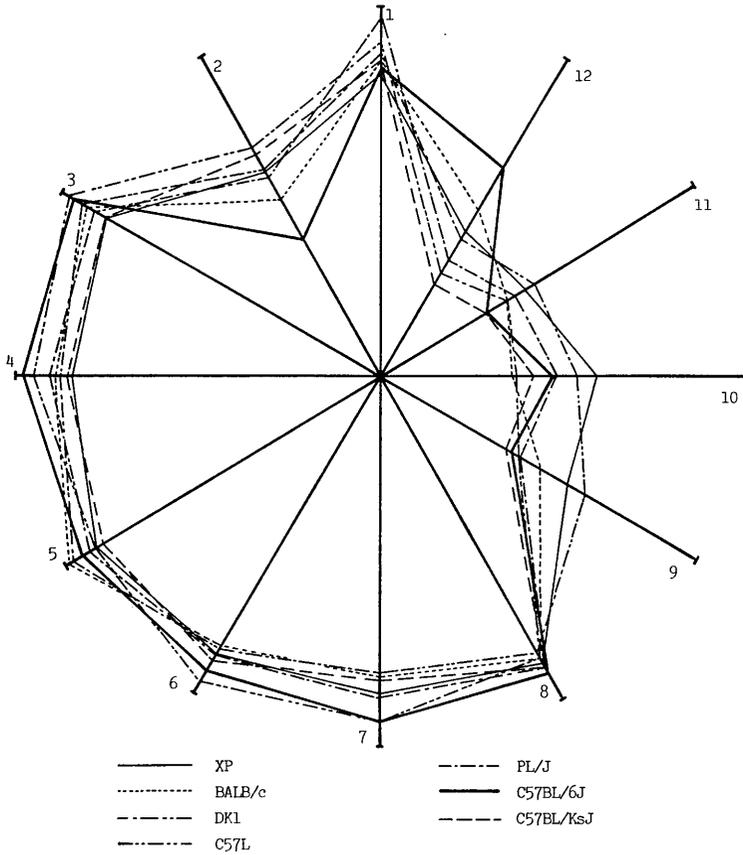


Fig. 5. Pattern illustration of physiological blood values of non-diabetic control male mice.

- 1 Blood pressure    2 Body weight    3 Hematocrit    4 Hemoglobin
- 5 Number of red cell    6 Mean corpuscular volume
- 7 Mean corpuscular hemoglobin    8 Mean corpuscular hemoglobin concentration
- 9 Serum cholesterol    10 Blood sugar    11 Triglyceride    12 Lipoprotein

よって算定した。

いま親の血圧値を  $x_i$ , 子の血圧値を  $y_i$ , 親子それぞれの血圧の分散を  $s_x, s_y$ , 親子間の血圧の共分散を  $c_{xy}$  としたとき, 親子間の相関係数  $\gamma_{xy}$  は

$$\gamma_{xy} = \frac{c_{xy}}{s_x \cdot s_y}$$

となる。

この相関係数は雄親から雄子, 雌子の2つおよび雌親から雄子, 雌子の2つ合計4つの値が得られる。この4つの相関係数の平均は  $\gamma_{xy}$  を別の統計量  $Z$  に変換を行ない, この  $Z$  の平均値を算出後, 再び  $\gamma_{xy}$  に逆変換することで得られ

る。すなわち  $\gamma_{xy}$  の  $Z$  への変換は

$$Z_i = \frac{1}{2} [\log_e(1 + \gamma_{xy}) - \log_e(1 - \gamma_{xy})]$$

で行ない,  $Z$  の平均値は

$$\bar{Z} = \frac{\sum [(n_i - 3) Z_i]}{\sum (n_i - 3)}$$

で,  $\bar{Z}$  の  $\gamma_{xy}$  への逆変換は

$$\gamma_{xy} = \frac{e^{2\bar{Z}} - 1}{e^{2\bar{Z}} + 1}$$

で得られ, 遺伝率  $h^2$ , 遺伝因子数  $n$  は  
 遺伝率  $h^2 = 2\gamma_{xy}$

$$\text{遺伝因子数 } n = \frac{(2R)^2}{8h^2V_D}$$

で示される。但し  $V_D$  は血圧の変異,  $R$  は親子

Table 5. Correlation coefficient between blood pressure and physiological blood values in diabetic and control mice.

Control mice							
Diabetic mice	Blood pressure	Cholesterol	Blood sugar	Triglyceride	Lipoprotein		
		0.5603 **	0.5178 **	0.4926 **	0.2640		
Blood pressure		0.2790	0.1774	0.4680 **	0.1049		
Cholesterol	0.5662 **		0.3467 *	0.6410 **	0.3024		
	0.5501 **		0.3290	0.7412 **	0.2678		
Blood sugar	0.5431 **	0.1572		0.6279 **	0.1963		
	0.6871 **	0.1868		0.4668 **	0.3738		
Triglyceride	0.6490 **	0.1270	0.1752		0.3998 *		
	0.6428 **	0.5517 **	-0.1877		0.3556		
Lipoprotein	0.6176 **	0.2001	0.0763	0.2908			
	0.6203 **	0.2984	0.1323	0.4559 **			

\*\* P < 0.01

\* P < 0.05

The upper row : male mice

The under row : female mice

Table 6. Regression coefficient of diabetic and control mice.

	Blood pressure	Cholesterol	Blood sugar	Triglyceride	Lipoprotein
Mean value	110.44	171.44	255.94	231.47	66.92
	106.72	100.37	173.54	92.82	51.71
Standard deviation	4.17	43.30	62.74	56.88	10.75
	10.94	22.27	35.45	30.14	17.01
Partial regression coefficient	100.16	0.0173	-0.0138	0.0540	-0.0250
	100.37	0.0586	0.0006	0.0459	-0.0754
Standard regression coefficient		0.1799	-0.2070	0.7370	-0.0645
		0.1193	0.0021	0.1263	-0.1173

The upper row : diabetic mice      The under row : control mice

Table 7. Estimates of the minimum number of genetic loci controlled the blood pressure.

Sex	Variance (V <sub>p</sub> )	Cumulative response [R(mmHg)]	Realized heritability (h <sup>2</sup> )	Minimum No. of loci (n)
Males	149.0	21.9		4.5
Females	223.1	25.3	0.3455	4.0
Av	186.1	23.6	0.3455	4.2

間の血圧値の差の累積値である。

Table 7 は遺伝率、遺伝因子数の計算結果である。遺伝率は0.3455で最低5個の遺伝因子が推定された。

#### IV. 結 語

純系マウス20系統、糖尿病マウス4系統を用

い血圧測定および若干の生理的血液検査値について種々の統計処理を行ない検討を加えたところ次の結果を得た。

1) マウスの血圧は測定した系統間で最大約50mmHgの差が認められた。これは純系化の過程で遺伝因子の偏向や均一化の結果生じたものとする。したがって遺伝分析には、低い血圧

値を示した 129/J, JPW, XP, C57BL/6J や高い血圧値を示した ICR, C3H, PL/J は有効な系統と考える。NZB マウス<sup>12)</sup>の高血圧は免疫機能異常による腎疾患に原因するものと思われる。また糖尿病マウスは測定した限りではいずれもその対照マウスに比べて若干高い血圧値を示した。

2) 血圧と月令の関係は NOD 糖尿病未発症マウスで血圧上昇に大きく関与していることが示唆された。しかし J. P. Henry. et. al<sup>4)</sup>は CBA マウスで有意差を認めなかったと報告しているが、この NOD マウスの相関性も NOD マウスが腎に疾患を併発するという報告<sup>6)7)</sup>もあり、糖尿未発症であっても腎病変による可能性を考える必要があるかもしれない。しかしまた糖尿病発症により血圧が上昇する傾向は明瞭であった。

3) 生理的血液検査項目のパターン評価では、系統間の遺伝的背景が異なるにもかかわらず大別して糖尿病型、非糖尿病型の2つのパターンに分類できた。興味あることに C3H, DM マウスがそのいずれにも属さなかったがその意味は不明である。

また糖尿病マウス群においてとくに血圧と脂質代謝との間に相関が著しく、中性脂肪、コレステロールが血圧上昇に最も関与していることが示唆された。

4) 血圧の遺伝率は 0.3455 で遺伝性が認められ、遺伝因子数は 5 個前後関与していると推定された。これは G. Schlager<sup>17)</sup>がマウスで 5 個の遺伝因子数を報告しており、高血圧ラット Spontaneously Hypertensive Rat (SHR)<sup>11)</sup>でも 2~3 個の遺伝因子数が推定されているのとはほぼ類似の数である。

#### 謝 辞

本稿を草するに当って多大の助言と指導をいただいた和歌山県立医科大学第二生理学教室、松下宏教授に深く感謝の意を表します。

#### 文 献

- 1) Altman, P. L. & Katz, D. D. (1979) Inbred and genetically defined strains of laboratory animals. Part 1 Mouse and Rat. Federation of American Societies for Experimental Biology
- 2) Crow, J. F. 著, 木村資生, 北川 修, 太田朋子 共訳 (1976) クロー遺伝学概説 Genetics notes 培風館
- 3) 古畑種基, 勝沼精蔵監修 (1960) 遺伝医学 金原出版
- 4) Henry, J. P., Meeken, J. P., Stephens, P. & Santisteban, G. A. (1965) Arterial pressure in CBA mice as related to age. *20*, 239-243
- 5) 金井 泉, 金井正光編集 (1941) 臨床検査法提要 金原出版
- 6) 川俣順一, 松下 宏編集 (1980) 疾患モデル動物ハンドブック 医歯薬出版
- 7) 川俣順一, 松下 宏編集 (1982) 疾患モデル動物ハンドブック No 2 医歯薬出版
- 8) 木村資生 (1975) 集団遺伝学概論 培風館
- 9) Okamoto, K. & Aoki, K. (1963) Development of a strain of spontaneously hypertensive rats. *J. Circulation Jour.* **27**, 282-293
- 10) 奥野忠一, 久米 均, 芳賀敏郎, 吉沢 正 (1977) 多変量解析法 日科技連
- 11) Ooshima, K., Yamori, Y. & Okamoto, K. (1970) Genetic analysis of blood pressure in inbred strain of spontaneously hypertensive rats. 第 6 回高血圧自然発症ラット協議会年会記録
- 12) Phelen, E. L. (1968) The New Zealand strain of rats with genetic hypertension. *N. Z. Med. J.* **67**, 334-344
- 13) Schlager, G. (1965) Heritability of blood pressure in mice. *J. Hered.* **56**, 278-284
- 14) Schlager, G. (1966) Systolic blood pressure in eight inbred strain of mice. *Nature* **212**, 519-520
- 15) Schlager, G. & Weibust, R. S. (1967) Genetic control of blood pressure in mice. *Genetics* **55**, 497-506
- 16) Schlager, G. (1968) Genetic and physiological studies of blood pressure in mice. *Can. J. Genet. Cytol.* **10**, 853-864
- 17) Schlager, G. (1971) Genetic control of blood pressure by more than one pair of alleles. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **136**, 863-866
- 18) Wright, S. (1934) The results of crosses between inbred strains of guinea pigs, differing in number of digits. *Genetics* **19**, 537-551

## Effects of running speed on the mechanical power and efficiency of sprint- and distance-runners

Masahiro KANEKO, Akira ITO, Takafumi FUCHIMOTO, and Jiro TOYOOKA

*Laboratory of Exercise Physiology and Biomechanics, Osaka College of Physical Education, Ibaraki, Osaka, Japan*

The effect of running speed on the mechanical efficiency has not been well established. Cavagna and Kaneko(1977)<sup>3)</sup> demonstrated that the efficiency of level running increased with increasing speed above 45%. Gregor and Kirkendall(1978)<sup>6)</sup>, however, reported that the efficiency of female marathon runners decreased from about 30 to 20% corresponding to the speeds 3.1~4.5m/s. In our previous study(1983)<sup>7)</sup> the efficiency of distance runners decreased with speed from 72 to 48%, whereas that of sprinters remained constant(47~48%) in a limited speed range(4~6m/s). The present study aimed to study how the efficiency of sprint- and distance-runners would be influenced by much higher running speed including the maximum speed.

The subjects were well trained 3 sprinters and 3 distance runners aged 20~22 years. The subject ran at 4 different speeds, 4~9.48m/s, including his maximum speed. The horizontal and vertical forces were recorded by a forceplate(1m×1m) implanted in the outdoor track. In order to check the 'constant' speed at the place where measurement was made, the forward velocity was reproduced after each trial by integrating the forward force electrically. Two photocells were placed along the track to determine the average speed of progression. From the force records stored in a tape recorder the external mechanical work(W-ext) to accelerate the body's c. o. m. was calculated according to Cavagan's method(1975)<sup>2)</sup>. To measure the internal mechanical work(W-int) to accelerate the limbs around the body's c. o. m., the side view of the subject was filmed at 200 frames/s by a movie camera. Through the analysis of the coordinates of c. o. m. of limb segments the kinetic energy was computed(0.01 intervals) by Fenn's method(1930)<sup>4)</sup>. The kinetic energies of upper and lower segments in each limb were added at each instant to admit a complete energy transfer between two adjacent segments, and then the sum of increments in the resultant energy curves was taken as W-int. The net energy expenditure was determined by measuring oxygen uptake above resting in (1) 10-min treadmill running at relatively low speeds and (2) 100m sprint running at the maximum and near maximum speeds. The mechanical efficiency was then calculated as  $(\dot{W}\text{-ext} + \dot{W}\text{-int}) / \dot{E}\text{-net}$  in power unit.

The external mechanical power( $\dot{W}\text{-ext}$ ) increased linearly and the internal power( $\dot{W}\text{-int}$ ) exponentially with speed. The resultant total power output( $\dot{W}\text{-tot}$ ; watt/kg) increased with speed (V; m/s) curvilinearly;  $W\text{-tot} = -1.222 + 1.676V + 0.168V^{2.002}$ . This equation is common to all subjects, since there was no distinct difference between distance runners

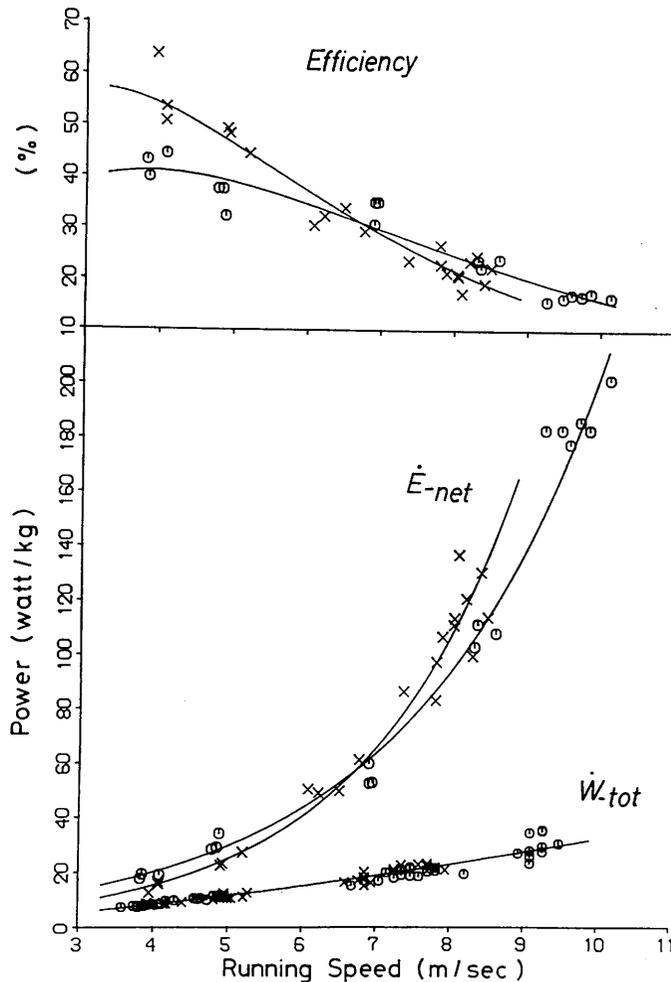


Fig. 1. Changes in total mechanical power ( $\dot{W}\text{-tot}$ ), net energy expenditure ( $\dot{E}\text{-net}$ ) and mechanical efficiency of sprinters (o) and distance runners (x) at various running speeds.

and sprinters when compared at a give speed. At the maximum speed, however, the sprinters developed significantly greater  $\dot{W}\text{-tot}$  than the distance runners (Fig. 1, bottom). The net energy cost ( $\dot{E}\text{-net}$ ; watt/kg) of distance runners (D) and sprinters (S) increased with speed as indicated by the following equations; (D) :  $\dot{E}\text{-net} = 2.160e^{-.487V}$ , and (S) :  $\dot{E}\text{-net} = 4.263e^{-.386V}$ . The mechanical efficiency has appreciably decreased with speed (Fig. 1, top). When compared two groups at a given low speed, the efficiency values of distance runners were apparently higher than those of sprinters (D ; 50~64%, S ; 40~45%), but this relation tended to be reversed at a given higher speed (above 6.5m/s) as indicated by the lines calculated from above equations. The minimum efficiency at highest speed was significantly different ; 21.7% and 16.7% for D and S groups respectively.

The efficiency reduction observed in the present study is in contrast with Cavagna

and Kaneko(1977)<sup>3)</sup>. This discrepancy is attributed to difference in the E-net vs. speed relation, since the value and trend in mechanical power were virtually the same. Cavagna and Kaneko(above)assumed E-net as 1kcal/kg/km for all speeds, but in the present study it changed from 1 to 4kcal/kg/km. The efficiency trend reported by Gregor and Kirkendall (1978)<sup>6)</sup> agrees well with ours in spite of using different definition of mechanical work (Norman et al, 1976)<sup>8)</sup>. According to earlier findings the distance runner's muscle is characterized by a higher % of ST fibers, while the sprinter's' by FT fibers(e. g. Gollnick et al, 1972)<sup>5)</sup>. In addition ST fiber works more economically than FT fiber particularly at low speeds(Awan and Goldspink, 1972). Taking these into consideration, the present result may, in part, be explained : the more recruitment of ST fibers in distance runners may demonstrate higher efficiency at relatively low speeds, and an increased recruitment of FT fibers associated with increasing speed may reduce the mechanical efficiency in running. If so, it is interesting that a dominant effect of muscle fiber composition can be switched at the speed of about 6.5m/s from ST to FT fibers in relation to aerobic and anaerobic metabolism.

#### References

- 1) Awan, M. Z. & Goldspink, G.(1972)Energetics of the development and maintenance of isometric tension by mammalian fast and slow muscles. *J. Mechanochem. Cell Mot.* **1**, 97-108
- 2) Cavagna, G. A.(1975)Forceplates as ergometers. *J. Appl. Physiol.* **39**, 174-179
- 3) Cavagna, G. A. & Kaneko, K.(1977)Mechanical work and efficiency in level walking and running. *J. Physiol.* **268**, 467-481
- 4) Fenn, W. O.(1930)Frictional and kinetic factors in the work of sprint running. *Am. J. Physiol.* **92**, 538-611
- 5) Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Sanbert IV, C. W., Piel, R. & Saltin, B.(1972)Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J. Appl. Physiol.* **33**, 312-319
- 6) Gregor, R. J. & Kirkendall, D.(1978)Performance efficiency of world class female marathon runners. *Biomechanics VI-B*(ed. Asmussen and Jørgensen), University Park Press, 40-45
- 7) Kaneko, M., Fuchimoto, T., Ito, A. & Toyooka, J.(1983)Mechanical efficiency of sprinters and distance runners during constant speed running. *Biomechanics VIII*(ed. Matsui and Kobayashi), Human Kinetics Publishers, 754-761
- 8) Norman, R. M., Sharratt, M. T., Pezzack, J. C. & Noble, E. G.(1976)Reexamination of the mechanical efficiency of horizontal treadmill running. *Biomechanics V-B*(ed. Komi), University Park Press, 87-93

**key words** : mechanical efficiency, mechanical power, running.

## 第52回日本生理学会北海道地方会

日 時：昭和58年9月17日(土) 9:00~17:15

会 場：北海道大学歯学部講堂

当番幹事：北海道大学歯学部口腔生理 亀田和夫

### 1. マイクロコンピュータを用いたヒトの運動機能の定量的検査法とその応用

北川道生, 木村浩一, 丹治 順, 加藤正道 (北大, 医, 第二生理)

ヒトの運動機能を定量的に検査することは、運動学習や利き手の研究等に欠かせないものであるが、マイクロコンピュータを活用することにより、簡便かつ迅速に定量的解析する手法を開発した。まず手指による視覚追跡運動の解析を行った。眼前 2.5m のスクリーンにスリットを写し、速度の規定された正弦波・矩形波状等の運動を行わせて示標として、もう一つのスリットを手指の運動に対応させて追跡させた。視標の動きはメモリーからの出力で制御し、追従スリットの動きや示標との誤差は、まずそれらをデジタル化してから入力装置を介して取り込み、自動的に数量的解析を行った。運動の習熟過程や、負荷による影響、利き手による差異等の検索への応用を試みた。その結果、習熟過程の日変化を定量的に表現することができた。利き手による差異は、習熟過程の比較的初期に認められることが多かったが、個体差や疲労の影響が大きく、その差異が遮蔽されやすいこともわかった。次にコンピュータディスプレイを用い、反応時間測定の実験による、簡便な半球優位性の検索法も試みた。ディスプレイ上の固視点を注視している際に視野の左右どちらか一方に 150msec の間映像を出し、それを判別して選択的反応を行わせた。映像がそれ自体意味を持たない図形の場合よりも、日本語の単語である方が、弁別反応の左右差が出やすいことなどがわかった。

### 2. 随意運動遂行中の霊長類大脳補足運動野の急速局所冷却法とその効果

丹治 順, 葦田 潔, 岡野和彦 (北大, 医, 第二生理)

大脳皮質の特定部位を冷却しうるように特別に設計した局所冷却装置を製作して急速冷却を行い、補足運動野機能の一過性脱落を生ぜしめ、霊長類の随意運動遂行がいかなる影響を受けるかを知らうとすると同時に、運動遂行に密接に関連して活動する大脳運動野(4野)のニューロンがどのような活動変化を示すかを

記録解析した。局所冷却装置としては、冷却プローブ内の細隙に高圧亜酸化窒素をとおしてジュール・トムソン効果による温度降下を応用した。日本ザルにそのプローブを無菌的手術により装着し、まず脳内温度分布を微小センサーにより詳細に調べて分布地図を描き、補足運動野が有効に急速冷却される手技を確立した。次に日本ザルを訓練して、条件判別を要する運動を学習させた。条件判別のための指示信号を与えてから数秒後に、1,000Hz の音信号または 40Hz の振動による体性感覚信号を与え、条件にしたがってそのどちらか一方には応答してキー押しを行ない、他方には全く応答しないよう訓練した。訓練完成後の動作中に急速冷却を行ったところ、補足運動野が広汎に 25℃以下となった時点でしだいに反応時間および運動遂行時間が延長し、ついには動作遂行が不能となった。その時間経過とはほぼ一致して、運動野ニューロンの信号に対する応答時間は延長し、また応答の程度も減ることがわかった。

### 3. 前庭核ニューロンおよび前庭頸反射に対する前頭皮質の影響

福島菊郎, 高橋憲一, 大野幹夫, 加藤正道 (北大, 医, 第二生理)

随意的な頸運動時の前庭頸反射の抑制の神経機構を調べる目的で大脳皮質運動野頸領域および前頭眼野の電気刺激に対する前庭核細胞の応答を非動化したクロラロス麻酔除小脳ネコで解析した。頸髄 C<sub>1</sub> の逆行性刺激により内側前庭脊髄路細胞を同定した。運動野頸領域および前頭眼野の刺激により自発発射を示した細胞の約80%は平均潜時 6 ms で興奮あるいは抑制され、細胞内記録で連発刺激により EPSP の著明な時間的促進を示すことから多シナプス性応答と考えられる。また前庭神経刺激による前庭核細胞の単シナプス応答は前頭皮質刺激を失行させることにより約60%の細胞で抑制あるいは促進された。次に前庭頸反射が随意的頸運動時に実際に抑制されるかどうかを調べる目的で慢性ネコを用い頭部が水平方向のみに動くよう固定し、光信号で正中静止、左 30° から右 30° へ、およびその逆へ急速頸運動を行うよう訓練した。正中静止時

点および頸運動時頭部が正中を横切る時点で慢性埋込み電極により一側の前庭神経を電氣的に刺激し両側 Splenius 筋より筋電図を導出し反射性電位の振幅を比較した。短潜時の反射性興奮について明らかな抑制は認められなかった。しかし刺激側への運動時に、刺激と同側の Splenius に短潜時の抑制がみられた。これは正中静止時にはみられないので、刺激側への頸運動時にそれによる他動的な水平半器官入力と電気刺激による前庭入力の加重により抑制性前庭核あるいは網様体細胞が活動した結果と考えられる。

#### 4. 頸筋 I 群求心線維の視床短潜時投射の中継核の検討—HRP 法—

村上新治, 平山博史\*, 加藤正道\*(北大, 医療短大・医, 第二生理\*)

ネコの首の運動に関与する頸筋の求心性線維の中継投射については、同側脳幹部外側楔状核 (ECN) に単シナプス性に、対側視床後腹外側核 (VPL) に 2.6msec の潜時で投射することが明らかにされている。しかし短潜時の対側視床 VPL への投射の中継領域が脳幹部のどこにあるかは不明であり、ネコにおいては ECN から対側視床への投射はないとされている。

そこで今回のわれわれの実験では、この視床 VPL への短潜時の頸筋からの投射の中継領域の解明を HRP 法を用いておこなった。GOF 麻酔下にネコの頸筋 Biventer, Complex Splenius muscle の I 群求心線維に電気刺激を加え対側視床にて短潜時 (3.0msec 以下) の応答の部位に 50%HRP (Sigma, Type VI) を 0.2 $\mu$ l 注入し 48 時間後に灌流固定を行い摘出した脳幹部・視床を 50 $\mu$ m の前額断連続切片にして DAB 法で染色して観察をおこなった。

視床注入部位は VPL を中心にした領域であり、対側脳幹部の楔状核に逆行性に標識された HRP 陽性細胞を認めたほかに、外側楔状核の内側にも HRP 陽性細胞を認めた。これらのことより短潜時視床応答の中継核として外側楔状核の可能性が示唆された。

#### 5. ネコ海馬層構造と $\theta$ 波の位相関係

笠羽敏治, 黒沢洋一, 青木 藩 (札幌医大, 第二生理)

ウレタンで浅麻酔したネコの中隔に連続電気刺激 (200~300Hz, 5~10V) を加えると、海馬から単極導出法で規則的な徐波 ( $\theta$  波, 約 3 Hz) を導出記録することができる。この  $\theta$  波は、海馬の層構造と対応させる

と、錐体細胞層付近 (100~200 $\mu$ V) と歯状回 (200~300 $\mu$ V) の 2 か所で大きく記録でき、その間に、 $\theta$  波がほとんど記録されない null zone があった。今回は、海馬の各層で導出記録される  $\theta$  波の相互の位相関係について、マルチ電極を用いて同時記録して解析した。先端のみ露出したタングステン微小電極を、先端をそれぞれ 0.5~1.5mm 離して 4 本並べたマルチ電極を用いて同時記録を行なった。2 本の電極の先端が錐体細胞層付近から同時記録される  $\theta$  波は、いずれも同位相を示した。また歯状回内の 2 か所から導出記録される  $\theta$  波も同位相であった。しかし、錐体細胞層付近の  $\theta$  波と歯状回の  $\theta$  波は約 180 度位相がずれていた。中隔下部連続電気刺激直後の変化は、錐体細胞層付近では約 300msec の間陰性にふれ、その後 positive にふれ約 600msec 後  $\theta$  波となった。歯状回では約 600msec の間陽性に大きくふれ  $\theta$  波となった。以上より、 $\theta$  波は錐体細胞層付近と、歯状回の 2 か所で発生し、 $\theta$  波発現に数百 msec を必要とすることがわかった。

#### 6. 頸髄および延髄呼吸性ニューロンの脊髄内下行線維

青木 藩, 笠羽敏治, 黒沢洋一, 里見 肇\*(札幌医大, 第二生理・第一解剖\*)

ネコの上頸髄 ( $C_1$ ~ $C_2$ ) の灰白質中間外側部に見出される呼吸性ニューロン (主に吸息性) の局在部位と発射様式についてはすでに報告した。今回はさらに、延髄呼吸性ニューロン群との関連で、頸髄呼吸性ニューロンの脊髄内下行性投射を明らかにする目的で実験を行なった。

まずネブタールの浅麻酔下に頸髄および延髄下部の後疑核から微小電極で吸息性ニューロン発射を導出記録した。つぎに、呼吸運動ニューロンの存在する下部頸髄 ( $C_5$ ~ $C_6$ ) および下部胸髄 ( $T_8$ ~ $T_{10}$ ) の前角に刺入した微小電極で微小電気刺激を加え、逆方向性発射の有無を調べた。逆方向性発射は衝突法で確認した。頸髄の呼吸性ニューロンは脊髄の同側性刺激にのみ応答したが、延髄の呼吸性ニューロンは同側または対側の刺激に応答し、対側性の応答の比率が高かった。また頸髄および延髄呼吸性ニューロンのいずれも頸髄の刺激に応答する割合の方が胸髄刺激の場合より高かった。これらの成績は下部頸髄の前角内に HRP を微量注入し、陽性細胞を同側上部頸髄 ( $C_1$ ~ $C_2$ ) および主として反対側の後疑核に陽性細胞が見出されることから裏づけられた。

### 7. 副神経脊髄核運動細胞の頸髄内分布様式

里見 肇, 高橋杏三, 青木 藩\*, 笠羽敏治\*, 黒沢洋一\*, 大塚賢二\* (札幌医大, 第一解剖・第二生理\*)

副神経運動細胞は頸髄 C<sub>1</sub>~C<sub>6</sub> の前角を起始し, 副神経脊髄根をとって補助呼吸筋である僧帽筋, 胸鎖乳突筋を支配する。しかし副神経運動細胞の頸髄前角内の局在部位に関してはいまだ見解は一致していないので, 今回我々は HRP 法により検討した。実験にはネコを用い, 副神経脊髄根が両筋に分布する直前で切断し, 両者の神経の中枢端を一緒にして直接20~30% HRP 液に bathing する方法を用いた。

HRP 陽性細胞は C<sub>1</sub>~C<sub>6</sub> の範囲にわたり同側性に前角内に認められた。その分布は C<sub>1</sub> では前角の背内側核内側部, C<sub>2</sub>~C<sub>4</sub> では外側に移行して腹外側核外側部に認められた。また C<sub>5</sub> では腹外側核と腹内側核の中間部, C<sub>6</sub> では内側に移行して腹内側核外側部に認められた。

とくに C<sub>5</sub>, C<sub>6</sub> の前角内分布は横隔膜運動細胞の分布と一致していた。この結果は呼吸運動に関し, 横隔神経と副神経の関連が示唆される。

### 8. Scratching reflex に関与する耳介からの求心線維の脊髄入口レベル

黒沢洋一, 笠羽敏治, 青木 藩 (札幌医大, 第二生理)

頸髄上端で全切断した脊髄ネコの耳介を軽く Pinching すると, 同側後肢に律動的な Scratching movement が生ずる。本研究は, この耳介からの求心線維の脊髄入力部位を調べる目的で神経生理学的手法と HRP 法を用いて実験を行なった。

耳介外縁部または耳たぶの部位を指で軽く Pinching するかまたは連続電気刺激(1msの矩形波, 50Hz)して Scratching movement を生じさせ, 頸髄の後根入口部(C<sub>1</sub>~C<sub>5</sub>)に微小電極を刺入し求心性発射を記録した。電気刺激からスパイク発生までの潜時から, 耳介からの求心線維は, A $\delta$  線維と推測された。次に頸髄各レベルの入力線維の量を調べるため同部位に HRP (20~30%溶液, 10~40mg)を注入し, 3日間生存後に頸神経節(C<sub>1</sub>~C<sub>5</sub>)の凍結切片(60~70 $\mu$ mの厚さ)を作製した。TMB(tetramethyl benzidine)法で反応させたところ, 4例で, HRP 陽性細胞は同側 C<sub>1</sub>~C<sub>3</sub>(1例のみ C<sub>2</sub>~C<sub>4</sub>)の頸神経節で認められた。HRP 陽性細胞の数は1切片あたり C<sub>1</sub> 頸神経節で3~25個, C<sub>2</sub> で12~68個, C<sub>3</sub> で2~28個, C<sub>4</sub> では1例において9個

であり, 注入部位の違いによる差はあったが C<sub>2</sub> レベルで最も多かった。

### 9. 橋中心被蓋野背側部に投射する神経細胞の HRP による同定

太田善博, 坂本尚志, 森 茂美 (旭川医大, 第二生理)

中脳ネコ歩行標本の橋中心被蓋野背側部(DTF; P3~P7, LRO, H-5.5~H-6.5)に連続微小電気刺激を加えると, 両側後肢の筋緊張レベルは減弱する。この部位には神経細胞が乏しく, 筋緊張の減弱は, DTF 刺激が通過線維を興奮させたことによるものと考えられる。そこで HRP 法を用い, DTF 部位を通過する線維の起始細胞を同定した。DTF 部位の刺激同定と HRP の注入にはガラス管2連電極を用いた。HRP 注入には2つの方法を用いた。第1の方法では, DTF 部位確認後, その部位にプレッシャー法で HRP を注入した。この方法では, DTF 部位およびその近傍の主として神経線維末端から HRP を取り込ませることができる。第2の方法では, DTF 刺激効果の得られた部位を微小破壊し, その部位に電気泳動法で HRP を注入した。この方法では, この部位の通過線維からより効果的に HRP を取り込ませることができる。これら注入方法の異なる標本から次の成績が得られた。第1の方法では, 標識細胞は主として DTF 部位近傍の網様体中に認められた。第2の方法では, DTF 部位近傍の網様体中の他に, 橋吻側部の青斑核を中心とする部位にも多くの標識細胞が認められた。このことから, DTF 部位を通過する神経線維の起始細胞は主として青斑核を中心とする部位に存在することが示唆された。

### 10. 除脳ネコの筋緊張レベルと group Ia, group Ib 線維発射活動

坂本尚志, 森 茂美, 熱田裕司\*(旭川医大, 第二生理・整形外科\*)

除脳ネコの頭部, 腰椎部を脳定位固定装置に固定し, 左右後肢をカトランスジェーサ上に置くと, 除脳ネコに反射直立姿勢をとらせることができる。同標本の橋中心被蓋野背側部(DTF)に連続刺激を加え, 後肢筋緊張レベルを段階的に減弱させ, カレベルと筋からの求心性線維の発射を比較解析した。Group Ia, Ib 線維は, 前根後根無傷のまま筋肉内埋め込み電極を用いてそれらの終末部を刺激し順向性に発射させた。ガラス微小電極を用いて軸索内記録を行ない, 伝導速度72

m/秒以上であること、およびヒラメ筋単収縮に対する応答特性などからそれぞれを group Ia, Ib 線維として同定した。一側後肢力レベルは、0.1~0.5kg の範囲で段階的に変化させた。後肢力レベルに対応して、group Ia 線維は 2~40spikes/秒、group Ib 線維は 2~50spikes/秒の範囲で持続的発射を示した。後肢筋緊張レベルが減弱するとともに、group Ia, Ib 線維の発射頻度は減少した。Group Ia, Ib 線維それぞれの発射頻度と後肢力レベルの相関係数は、おのおの  $0.61 \pm 0.32$  ( $n=13$ ),  $0.84 \pm 0.14$  ( $n=8$ ) であった。DTF 刺激によりヒラメ筋アルファ運動細胞は過分極し、刺激停止後もその過分極は長時間持続することについては、すでに報告した。今回の研究から刺激停止後も長時間持続する過分極を構成する一要因として、アルファ運動細胞への group Ia 線維からの興奮性入力の減少、すなわち脱促進の関与していることが推定できる。

#### 11. コウモリ小脳の音感受性ニューロン

鎌田 勉, Philip H. -S. Jen\* (北大, 歯, 生理・ミズーリ州立大\*)

クビワコウモリ (*Eptesicus fuscus*) とヒゲコウモリ (*Pteronotus parnellii*) の小脳の聴覚性ニューロンの特徴を調べた。ネブタール麻酔下で、動物を固定し、頭骨を開いて小脳を露出した。反応は 3MKCl をつめたガラス電極から記録した。刺激音には 10~100 KHz の 30 msec トーンパースを用いた。両種とも聴覚性ニューロンは、小脳虫部・両半球に分布していた。下丘にみられるような tonotopic organization はみられなかった。クビワコウモリでは特徴周波数が 10~90 KHz にわたっていたが、ヒゲコウモリでは 60 KHz 付近に特徴周波数をもつものが多く、全体の 51% を占めた。同調曲線は両種とも、2 つ以上の特徴周波数をもつ不規則な形のもの、V 字形のものがあったが、ヒゲコウモリでは 60 KHz 付近に鋭く同調するものがあった。また off 反応を示すものもあった。 $Q_{10}$  dB を周波数に対してプロットすると、クビワコウモリでは平均的に分布するのに対し、ヒゲコウモリでは 60 KHz 付近に高い  $Q_{10}$  dB を示すピークができた。潜時は 3~20 msec であったが、短い潜時のニューロンの存在は、下位 (おそらく蝸牛神経核) からの入力を示唆する。潜時と深さの関係には規則性はみられなかった。

#### 12. 舌背刺激時の耳下腺電位変動について

猪股孝四郎, 高桑光代, 中村治雄\*, 倉橋昌司\* (東園大, 歯, 生理・口腔生理\*)

唾液の分泌時に電位変動がみられることは今から約 100 年前の Bayliss & Bradford の報告にも見られ、その後多くの報告が見られる。その内、Lundberg (1955) の報告によれば、この電位変動経過には三つの形が存在すると述べている。しかしこれも他の研究者の報告とは必ずしも一致していない。一方ヒトの耳下腺唾液の電位変動経過については岩間ら (1950) の報告があるが、これはゆっくりした電位変動と比較的速い電位変動が加重して記録されていることを報告している。そしてこの報告は Lundberg の報告とは必ずしも一致していない。その後、猪股ら (1978) の報告も岩間らに近い電位変動経過を報告している。しかしながらこれらの報告はいずれも活動電位そのものという考え方をしている。しかし、ヒトの舌背刺激による耳下腺からの電位変動経過をみてみると「いわゆる活動電位」とは考え難い現象が見られた。すなわち、同一被験者について同じ刺激を行い、しかも唾液分泌量はほぼ同じであるにもかかわらず、電位変動は必ずしも同じような経過を示さず、極端な場合には電位の極性がまったく逆に現われる場合もあるし、また被験者の状態によってはこの活動電位が著しく小さくなる場合もみられた。

#### 13. 両生類胃平滑筋の収縮に対する温度の影響

小坂 功, 藪 英世 (札幌医大, 第一生理)

収縮が phasic な経過のみを示すイモリの胃より直径が  $100 \mu\text{m}$  前後の輪走筋の細束を分離して、その K 拘縮と K 脱分極下のカルパコル拘縮に対する温度の影響を検討した。K およびカルパコル拘縮は 25℃ 下に約 30 秒で完全な自発性弛緩を示した。前者は 1 mM EGTA を含む Ca-free Ringer 液で処理すると完全に抑制されるのに対して、後者はほとんど抑制されなかった。温度を 3~5℃ に低下すると、K およびカルパコル拘縮 (K 脱分極 10~20 分後の) のいずれかにおいても同様に、潜時は増し、張力の立ち上がり速度および弛緩速度は減じた。しかし、発生張力は K 拘縮において 30% 前後しか抑制されないのに対して、カルパコル拘縮はほぼ完全に抑制された。このカルパコル拘縮の低温による抑制は低温にさらす時間に依存し、1 分以内ではその抑制は比較的軽度であった。また、低温下のカルパコル拘縮の抑制は 1 mM EGTA を含む

Ca-free 液あるいは 0.1mM La<sup>+++</sup> にて処理することにより回復した。これらの事実は、収縮蛋白質への低温抑制効果は比較的少ないこと、また、カルバコルによる細胞内貯蔵 Ca の遊離能は十分保たれていることを示唆し、したがってカルバコル拘縮の低温による抑制は、主としてカルバコル感受性の細胞内貯蔵 Ca が著しく減じた結果であると考えられる。

#### 14. サポニン処理単離平滑筋細胞の収縮性について 山田 毅, 小原一男, 藪 英世 (札幌医大, 第一生理)

モルモット結腸紐よりサポニン処理単離平滑筋細胞 (skinned cell) を作製し、その収縮性について検討した。モルモット結腸紐をコラゲナーゼで処理して得られた単離平滑筋細胞群を relaxing solution 中 7μg/ml のサポニンで15分間処理することにより skinned cell を調製した。細胞の長さはサポニン処理によってもほとんど影響されなかった。skinned cell は Ca<sup>2+</sup> 濃度に依存して短縮し、その最大短縮は intact cell の 85 mM K 拘縮の最大短縮よりも大きかったが、intact cell の K 拘縮の際みられる自発性弛緩は認められなかった。また、skinned cell の方が、skinned fiber よりも Ca 感受性が高いことが示された。さらに skinned cell の細胞内貯蔵 Ca をカフェインを用いて検討した。skinned cell を pCa 8 の溶液に浸漬すると、その浸漬時間が長いほどカフェインによる短縮は大きかったが、1 mM プロカインにより抑制された。また同一浸漬時間における貯蔵 Ca 量は浸漬液の Ca<sup>2+</sup> 濃度の高い場合の方が少なかった。以上より、単離平滑筋細胞にも細胞内 Ca store が存在していることが示唆され、その調節機構として、Ca induce Ca release 機構が関与している可能性が示唆されると考えられる。

#### 15. 冠動脈狭窄によるイヌ心筋アチドージスの成因 市原和夫, 安孫子保 (旭川医大, 薬理)

冠動脈狭窄によって虚血になった心筋組織の pH は低下し (アチドージスになる)、二酸化炭素が蓄積して組織 pCO<sub>2</sub> は上昇することが知られている。組織 CO<sub>2</sub> 濃度と水素イオン濃度の間には次の関係がある。



本研究の目的は虚血によって起こる心筋アチドージス (水素イオンの蓄積) は組織 CO<sub>2</sub> 蓄積の原因であるのか、結果であるのかを明らかにすることである。心筋 pH および pCO<sub>2</sub> はイヌ心筋において同時測定され、

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 濃度が計算された。左冠動脈前下行枝を狭窄すると心筋 pH は減少したが、このとき HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 濃度も著明に減少し、虚血による心筋アチドージスは代謝性であることが示唆された。血液を用いた in vitro の実験で、血液に二酸化炭素を添加すると pH 低下に伴って HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 濃度が上昇する (呼吸性アチドージス) のに対し、血液に乳酸を添加すると pH 低下に伴って HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 濃度が減少する (代謝性アチドージス) ことも確かめられた。以上、虚血心筋における心筋組織 pH 低下は代謝性アチドージスによることが明らかになった。

#### 16. ストレスによる耐寒性増強とその機序

葉原芳昭, 大野都美恵, 上原 聡, 村住和彦, 八幡剛浩\*, 黒島晨汎 (旭川医大, 第一生理・北海道教育大, 栄養生理\*)

代謝性寒冷適応の特性はカテコールアミン, グルカゴン, 甲状腺ホルモンなどによって調節される非ふるえ熱産生の促進にあり、その主要部位は褐色脂肪 (BAT) であることが明らかにされている。一方 BAT の機能亢進がストレスによりおこること (Selye & Timiras, 1949), ストレスが交感神経系, グルカゴンなど NST の発現に関係するホルモンの分泌を刺激することが示されている。したがってストレスと寒冷適応の間に交叉適応の存在することが推測される。この可能性を確かめるためにラットで拘束ストレス (3時間/日, 1~4週) が耐寒性, NST におよぼす効果を検討した。

-5℃下での結腸温低下度でみた耐寒性はストレス群で著しく改善され、対照群で5時間に-1.1~-2.3℃の低下がみられたのに対して、ストレス群では体温が正常に維持された。ストレス群ではノルアドレナリンによる NST の著しい促進がみられた。またストレス群では BAT 重量の増加, 副腎丸脂肪重量の減少, 副腎重量の増加がみられた。血漿 T<sub>4</sub> レベルは低かったが T<sub>3</sub> レベルには差がなかった。

以上の結果は、ストレスが NST の促進を介して耐寒性を改善すること、少なくともその一部は BAT における NST 機能の亢進によることを示すものと考えられる。

#### 17. 脂肪細胞インシュリン受容体の寒冷馴化による修飾

葉原芳昭, 上原 聡, 黒島晨汎 (旭川医大, 第一生

理)

Insulin 受容体が白色脂肪組織(WAT)に存在することが明らかにされており、褐色脂肪組織(BAT)にも同様に Insulin 受容体が存在し、寒冷馴化の際に何らかの変化が生じていることが予想される。しかしこれまで寒冷馴化の成立、維持と WAT, BAT Insulin 受容体の関係を直接検討した報告はない。今回われわれは  $^{125}\text{I}$ -Insulin を用いて結合実験を行い、WAT, BAT の Insulin 結合能の寒冷馴化による修飾をみたので報告する。4~5 週間 5℃の寒冷に馴化させたラットの肩甲骨間 BAT 遊離細胞標本への  $^{125}\text{I}$ -Insulin の結合は25℃飼育の温暖対照群に比較して明らかに亢進していた。これは BAT の Insulin 結合部位の総数が主に増加しているためであると考えられた。BAT 同様寒冷馴化 WAT 遊離細胞標本への  $^{125}\text{I}$ -Insulin 結合も明らかに増加し、競合抑制の解制で結合部位の総数が増加したと考えられた。

以上より、Insulin が脂肪細胞にたいする作用を介して寒冷馴化に関係していると推測される。おそらく血漿 Insulin レベルの変動という全身の組織にたいして非選択的に影響をおよぼす方法を避けて、標的器官である WAT および BAT 自身が Insulin 結合部位の変化という方法を選択することにより、特異的に Insulin 感受性を変化させていると考えられる。そうすることにより、寒冷馴化の際の異化促進による代謝基質の WAT, BAT における涸渇を補い、非ふるえ熱産生を維持しているものと考えられる。

#### 18. ホルモン概日リズムの個体発生における母胎児 相関

白川哲夫\*, 及川 清\*, 本間研一, 本間さと, 広重力 (北大, 歯, 小児\*・医, 第一生理)

ラットの血漿コルチコステロン(B)の概日リズムは生後3~4週に発現するが、このリズムの振動体は胎生期に機能を開始すると考えられる。今回は妊娠ラットの視交叉上核(SCN)を破壊しリズムの消失した母ラットから生まれた仔ラットのBリズムを解析することにより、母のリズムが仔のBリズム発現におよぼす影響を検討した。実験方法 LD 12:12の明暗条件下で飼育したウイスター系雌ラットを用い、妊娠3日および10日に SCN の電気的破壊と偽手術を行なった。自然出産した仔は眼球摘出し生母に飼育させた。生後3週で離乳し、4, 5, 6週に連続採血してBを測定した。実験結果 妊娠3日に手術したラットはすべて流

産したが、10日目の手術群は妊娠を継続した。このうち自然出産および仔の飼育が可能な例では、仔ラットに生後4週以降正常なB概日リズムが現れた。しかしその頂値には偽手術群の仔に比べ常に4時間の位相後退がみられた。結論 仔ラット概日リズムの生後発現には少なくとも妊娠10日以降は母親の SCN は必要ない。また SCN 破壊および偽手術ラットの仔のB概日リズムに4時間の位相角差がみられることから、妊娠10日以降の胎内同調の存在が示唆される。

#### 19. 給餌制限ラットにおける血漿コルチコステロン動態と血糖および血漿インスリンレベル

長坂俊晴\*, 及川 清\*, 本間研一, 白石 巖, 広重力 (北大, 歯, 小児・医, 第一生理)

ラットにおける周期的制限給餌下でみられる血漿コルチコステロン(B)レベルの変動には明暗周期に同調するサーカジアンリズム、給餌前Bピークを形成する振動機構そして摂食後にBレベルの急激な低下をもたらす摂食の直接的な効果に関与している。本実験は摂食のホルモンレベルに対する直接効果のメカニズムを知る目的でおこなわれた。実験方法 (1)横隔膜下で迷走神経を切断したウイスター系雄ラットに LD 12:12 (L, 06~18) の条件下で10~12時のみ給餌をおこなう制限給餌を1週間おこなった後採血し、Bレベルを測定した。(2)正常雄ラットに上記制限給餌を2週間おこなった後、給餌時刻に20%および50%グルコース液を経口投与し、血漿中のB, 糖, インスリンレベルを測定した。実験結果および結論 迷走神経切除ラットでも給餌前のBピークと摂食後のBレベルの急激な減少が認められたことから、これらの反応に迷走神経は関与していないと思われる。また20%および50%グルコース液投与により、血糖および血漿インスリンレベルが急激に上昇したにもかかわらずBレベルの低下が認められなかったことから、これらの因子は摂食に伴うBレベルの急激な変化には関与していない。

#### 20. 短鎖脂肪酸による膵外分泌作用の比較生理的検討

原田悦守 (北大, 獣医, 生理)

膵臓からの消化酵素の分泌は、基本的には自律神経系と消化管ホルモンの調節を受けている。アミノ酸、グルコース、脂肪酸などの栄養素のあるものは、膵内分泌細胞のみならず、膵外分泌細胞にも作用をもっている。膵島ホルモン分泌作用を持つアミノ酸が、膵外

分泌反応を抑制することをラット摘出膵灌流標本で実証した(HARADA, HABARA & KANNO, 投稿中). 反芻動物では, ルーメン醗酵によって産生された短鎖脂肪酸が, 膵島からインシュリンとグルカゴンを放出させる. しかしながら, この作用は動物の種類によって異なっており, 単胃動物では膵ホルモンの放出は認められない. 一方, これらの脂肪酸は, ヒツジの膵外分泌を刺激する作用をもっている(HARADA & KATO, 1983).

この研究では, ヤギ, ウサギ, モルモット, ネコ, ラットとマウスを用いて, 短鎖脂肪酸による膵外分泌反応を *in situ* と *in vitro* の標本と比較し, 膵腺房細胞に対する脂肪酸の作用機序について検討を加えた. その結果, 次のような結論が得られた. 1) 短鎖脂肪酸による膵外分泌刺激作用には種差がある. 2) これら脂肪酸の膵外分泌作用は, 膵腺房細胞に対する直接作用である. 3) マウスにおける CCK-8 の膵外分泌反応は, これら脂肪酸によって抑制される. この抑制は主として膵腺房細胞における  $Ca^{2+}$  流入の抑制に起因する.

## 21. 膵外分泌反応の重炭酸イオン依存性の種差; ラットとモルモットの比較

松本武久, 菅野富夫 (北大, 獣医, 生理)

膵外分泌は2種の分泌形式に大別される. すなわち腺房組織の消化酵素放出と, 導管組織の重炭酸イオンに富む水の分泌である. われわれはモルモットおよびラットの摘出膵灌流標本を用いて, 灌流液中の重炭酸イオンの存在の有無による消化酵素放出量および膵液流量の変化を観察した. ラット膵では, 灌流液中から重炭酸イオンを除くことによって, セクレチンおよびVIP刺激による膵液流量の増加は抑制されたが, CCK刺激による膵液流量と消化酵素放出量の増大は影響を受けなかった. しかしモルモット膵では, セクレチン, VIP刺激のみならず, CCK, カルバコール刺激による膵液流量の増大も大きく抑制され, 同様に消化酵素放出も抑制された. また膵液による消化酵素流出効果を見ることができない膵小葉標本を用いて, カルバコール刺激による消化酵素放出にたいする重炭酸イオンの影響を観察したところ, モルモット膵の灌流標本で見られた重炭酸イオンの存在の有無によって生じる消化酵素放出の差は殆んどなくなった. 以上の結果より, 次のような推論を導くことができる. 膵腺房細胞の消化酵素放出にはラット, モルモットとも  $[Ca^{2+}]_i$  に依存す

る. しかし, CCK, カルバコール刺激による腺房細胞からの膵液分泌は, ラットでは  $[HCO_3^-]_o$  には依存せず, 血液と等浸透圧の膵液を分泌するが, モルモットでは導管細胞からの膵液分泌と同様に  $[HCO_3^-]_o$  に依存し, 腺房細胞からも重炭酸イオンに富む膵液が分泌される.

## 22. $\alpha$ -adrenergic agonist の耳下腺アミラーゼ分泌作用

根津恵理子, 米山敏枝, 吉村啓一(北大, 歯, 生理)

$\alpha$ -adrenergic agonist ( $\alpha$ -agonist) の耳下腺アミラーゼ分泌作用はコリン作動薬と同様に  $Ca^{2+}$  依存性であることから,  $Ca^{2+}$  を介した作用と考えられている.  $\alpha$ -agonist のアミラーゼ分泌は  $\alpha$ -blocker 以外に propranolol で著明に抑制されたが, methacholine 作用は propranolol で抑制されなかった. また  $\alpha$ -agonist のアミラーゼ分泌作用は isobutylmethyl xanthine (IMX) および forskolin 存在下で著明に増強したが, methacholine のアミラーゼ分泌作用は増強しなかった. したがって,  $\alpha$ -agonist によるアミラーゼ分泌作用を  $Ca^{2+}$  の変化だけでは説明できない. ところで, われわれは以前に phenylephrine が IMX および forskolin 存在下で cyclic AMP (cAMP) を著明に増加させることを報告した. このことはアミラーゼ分泌に cAMP の関与を推定させる. しかし, propranolol の抑制効果は  $\alpha$ -agonist の cAMP 増加作用に対しては立体特異性を示したが, アミラーゼ分泌作用に対しては立体特異性を示さなかった. また methoxamine には全く cAMP を増加させる作用はない. したがって, cAMP がアミラーゼ分泌作用には直接関与していないように思われる. 以上の成績は  $\alpha$ -agonist のアミラーゼ分泌作用に  $Ca^{2+}$  以外の他の因子の関与を推定させる. ところで,  $\alpha$ -agonist と dibutyryl cAMP との間のアミラーゼ分泌作用には相乗効果がみられた. このことは  $\alpha$ -agonist のアミラーゼ分泌に他の因子と cAMP とが協調して最大の効果をあらわすと考えられる.

## 23. イソプロテレノール投与および中止時のマウス顎下腺のコレステロール代謝

吉田昌江, 倉橋昌司, 中村治雄, 猪股孝四郎\*(東園大, 歯, 口腔生理・生理\*)

イソプロテレノール(IP)は唾液腺の肥大と増殖をもたらすので, IP 投与時および中止時のマウス顎下腺

コレステロール代謝について検討した。7日間投与で、重量の増加、総コレステロール値の減少、酢酸- $1-^{14}C$ よりのコレステロール生合成の増加をきたし、肥大と増殖に必要なコレステロールの供給が盛んである。45日間投与では、重量および総コレステロール値は増加しコレステロール生合成は変化ない。顎下腺の肥大は最大に達したと思われる。24日間投与後21日間無投与では、重量は正常に戻ったが、コレステロール生合成は変化ないが、総コレステロール値は増加し、コレステロール代謝は正常に戻っていない。これは正常マウスのコレステロール- $^3H$ のとりこみで、12日目頃最大に達し以後徐々に減少したようにコレステロールの消失が緩慢なためと思われる。IP投与時のコレステロール- $^3H$ または $^{14}C$ のとりこみは、IP2~3日間投与では変化ないが、7または14日間投与で抑制された。また、この14日間投与のとりこみは、ミクロゾーム分画で増加したことから、コレステロールの増加はミクロゾーム分画にあり、したがって45日間投与および投与中止実験でコレステロール生合成は抑制され変化ないと思われる。

#### 24. 頸動脈洞神経刺激の骨格筋微小血管血流におよぼす効果

柴田政広, 吉田正人, 川原田淳, 神谷 瞭 (北大, 応電研)

頸動脈洞神経刺激による Baroreceptor reflex が骨格筋微小血管血液に与える効果をウサギ Tenuissimus muscle を用いて検討した。骨格筋微小循環系の観察は昨年報告した試作顕微鏡 TV システムを利用し、筋周囲を灌流する Tyrode 液 (pH: 7.3~7.4) を種々のレベルの酸素分圧 ( $PO_2$ ) に保ち電気刺激を行い、そのときの毛細血管赤血球流速 (RBC velocity) を計測した。また Tyrode 液に  $\alpha$ -blocker を注入灌流し同様の実験を行い、それらの影響を観察した。

control 時における mean RBC velocity は 0.3~0.1 mm/sec ( $PO_2$ : 30~90 mmHg) を示し、約 6~15 sec の周期を持つ間欠流を観察できた。また、刺激時 (刺激条件: 100 Hz, 6~9 V) においては、RBC velocity の上昇, capillary density の増加, 間欠流の周期の変化などが見られ、特に RBC velocity は血圧が最も低下した時点で最高値を示し、control 時の約 3 倍に達した。一方、 $\alpha$ -blocker で灌流した場合にはこれらの現象は見られず、刺激時の血圧低下に伴う passive な影響として RBC velocity の低下のみが観察され、頸動

脈洞神経刺激が骨格筋微小循環系においては  $\alpha$ -adrenergic response として末梢血管抵抗を減少させることが直視下で確認できた。

#### 25. 海産硬骨魚の血液膠質浸透圧におよぼす低張環境液の効果

垣内美弘, 新居 孝, 三浦茂男, 進藤善雄, 新田順子, 小山富康 (北大, 応電研, 生理)

海水魚と淡水魚とでは、体液と環境液との浸透圧関係がさかさまであるため、その水分調節機構は全く逆方向にはたらく。淡水魚に対する高張環境液が体内飲水刺激となって血液希釈をもたらすことは前に述べた。今回は海産魚 (スジアイナメ) を低張-高張環境液 (1~5% 食塩水, 海水は 3% 食塩水に相当) 中に飼育し、体重測定と採血を経時的に行った。血液からは循環血液量変化の指標として主に膠質浸透圧と蛋白分画 (セルロース アセテート膜電気泳動法) を求めた。一方体重変化は体を出入りする水分量の変化を反映するものと考えた。

環境液の salinity が海水から離れるほど生存時間は短くなるが、この傾向は salinity が 2% 以下と 4% 以上の領域で顕著となる。salinity 1% では平均 3 時間の生存しかできない。環境液の浸透圧が急変すると、血液や間質液などの内部環境はほぼ 2 時間で新しい平衡に達する。海水より低張な液では、最大 30% ほどの血液濃縮がおき、逆に高張液では 15~20% の血液希釈が生じて淡水魚で得た結果と一致した。血漿蛋白の泳動像には大きな変化はみられなかった。これらの結果は中枢による浸透圧受容説を裏づけるもので、高張液が飲水刺激となって血液希釈をもたらすが、取り込んだ環境液が高張であるからさらに飲水刺激が成立して遂には調節できなくなる。低張液の場合はこの逆で、飲水刺激が成立せずに血液濃縮の方向に傾く。

#### 26. 赤血球膜-蛋白間相互作用におよぼす $Na^+$ , $K^+$ イオンの影響

菊池佑二, 小山富康 (北大, 応電研, 生理)

赤血球表面と血漿アルブミン分子間の相互作用は赤血球の形状、強度保持に重要な働きをしている。この相互作用の電解質濃度依存性、赤血球変形能への影響を検討して以下の知見を得た。生理的塩濃度、蛋白濃度の下では赤血球表面は一層のアルブミン吸着層で蔽われている。この吸着層のため赤血球膜の柔軟性が抑えられ、変形能は低下する。しかし吸着蛋白層が失わ

れると、赤血球膜の構造破壊が進みやすく、変形能も損われる。一般に塩濃度が上昇すると共にアルブミン吸着量が増加し、変形能はさらに低下するが、この変化にはイオン特異性が顕著に見られた。Na<sup>+</sup>イオンはアルブミン吸着を強めるが、K<sup>+</sup>イオンにはその効果が認められない。赤血球内外のNa<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>イオンの分布は、赤血球膜への蛋白吸着を調節し、赤血球膜の安定性、柔軟性保持に寄与していることが示唆されるが、ウアバインによりNaポンプをブロックする実験により、それを裏付ける結果が得られた。赤血球表面とアルブミン分子間の電氣的圧力、van der Waals 引力を計算した結果、両者間の相互作用および電解質濃度依存性は赤血球表面電荷の分布状態によって大きく変化することが予想された。

#### 27. 生体膜脂質二重層の微視的粘性の測定

荒磯恒久，小山富康，新居 孝，進藤善雄\*(北大，応電研，生理・電子計測開発施設\*)

生体膜を構成するリン脂質の脂質部分と同程度の長

さ、および形を持つ蛍光プローブを膜脂質二重層内に導入し、その蛍光特性から脂質鎖の運動速度を推定し微視的粘性を求めることができる。この方法は蛍光プローブとしてDPH (1, 6-diphenyl-1, 3, 5-hexatriene)を用い、赤血球膜、ミトコンドリア膜等に應用されている。われわれは、2ナノ秒以下の半値幅を持つパルス・レーザを励起光として光子計数法により蛍光偏光の時間変化をナノ秒領域で追跡する装置を作製し、DPHの蛍光偏光の時間特性をさまざまな条件のもとで測定した。その結果、赤血球膜やリボソームに導入されたDPHの偏光特性は、グリセリンや流動パラフィンなどの粘稠な溶媒中での特性と大きく異なっていることが観測され、膜中では分子の運動が秩序だっていることが示された。このような秩序だった運動を考慮して、赤血球膜の微視的粘性は約0.8poiseと求められた。さらにこの方法を赤血球膜の裏打ち蛋白質に対しEDTA処理をしたものに適用し、秩序構造の低下を検出することができた。



## 第 75 回 JJP 編集委員会議事録

日 時：昭和58年9月17日(土) 2:00 p.m.~4:00 p.m.

場 所：日本生理学会会議室

出席者：中山委員長，大村，額綱，星，本田，真島各委員

- |   |  |
|---|--|
| <p>1. 前回議事録について<br/>原案どおり承認された。</p> <p>2. 各委員より審査状況の報告ならびに説明があり，第33巻5号掲載論文(17編)を確認した。また論文のタイトルには略号を用いずフルスペリングを用いることを確認した。</p> <p>3. mini review(仮称)について<br/>正式名称をどんなものにするか他誌の例も参考に討</p> | <p>議がなされたが結論にまでは至らず，次回さらに討議することになった。また第34巻4号以降の執筆者数名を選出した。</p> <p>4. その他<br/>掲載論文の増加によるスペース不足のため，第34巻1号より目次のスタイルを若干変更することが承認された。</p> |
|---|--|

[学会事務局より]

### 日本生理学会会費納入のお願い

昭和58年度会費6,000円未納の方は45巻10号に振替用紙を添付してございますので，お払い込み下さいます様お願いいたします。尚，本会の年度は1月から12月となっております。住所変更，入会，退会のお申し出はお早目をお願いいたします。ご不審の点がございましたら学会事務局にお問い合わせ下さい。なお J. J. P. の会費は日本学会事務センターの扱いで本会とは窓口が異なりますので御留意下さい。

### 日本生理学会

〒113 東京都文京区本郷 3-30-10 布施ビル  
電話 (03) 815-1624  
振替口座東京 3-86430

日本生理学会雑誌第45巻(1983)は本号(12号)を以って完了致しますが，これに号外として出版した生理学論文表題集が加わって完成されるわけです。

第45巻を装丁なさる場合には，是非生理学論文表題集(号外)をお入れ下さい。号外御希望の方は，日本生理学会事務所へお問い合わせ下さい。

残部僅少!!

## 日本生理学教室史購入のお誘い

日本生理学教室史上巻は今年5月に刊行され、大変御好評をいただいて残部僅かとなりました。未だお求めにならない方々は至急にお申込み下さい。

尚、申込書用紙は日生誌44巻5号と10号に挿入してありますから御利用下さい。

定価 20,000円也

日本生理学教室史編集委員会

### 〔編集後記〕

日本生理学雑誌、第45巻12号をおとどけいたします。巻頭にハリー・グランドフェスト、コロンビア大学名誉教授と東龍太郎先生の略歴と追悼の言葉をそれぞれ渡辺 昭教授、若林 勲名誉教授から載せております。謹んでご冥福をお祈り致します。その他原著、英文短報、学会抄録、それぞれ一編となっています。

生理学の分野での今年の大きな出来事としてはオー

ストラリアでの国際生理学会議があります。日本からの出席者は300人に及んだとのことで、盛会でした。とりわけ日本の若い生理学研究者の活躍が目にとまりました。外国雑誌の値上りなど色々困難はありますが、来年も生理学研究の発展が期待されます。日本生理学雑誌もそのために一層の役割を果たすことが出来るよう希望しております。

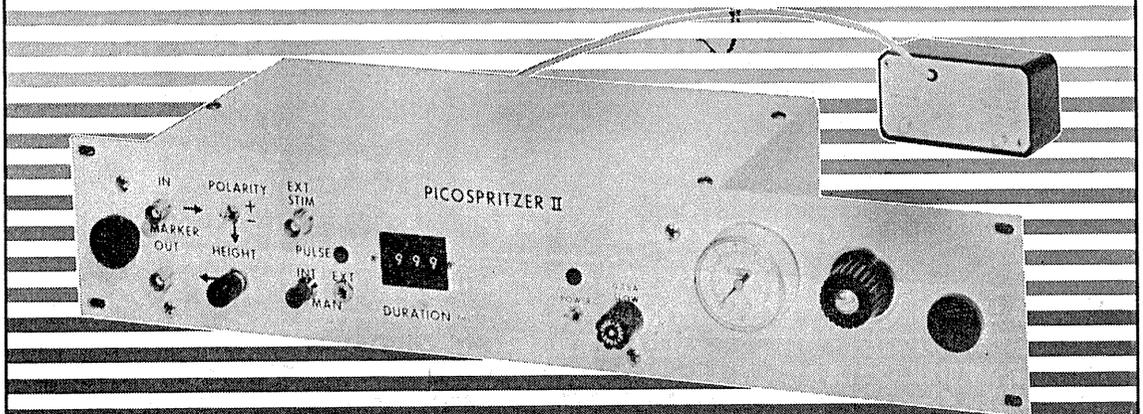
(新島 旭)

### 編 集 委 員

酒井 敏夫(幹事)	上山 章光	田中 励作
登坂 恒夫	中村 嘉男	平野 修助
黒島 晨汎(北海道)	中浜 博(東北)	新島 旭(関東)
永坂 鉄夫(中部)	藤本 守(近畿)	村上 憲(中・四国)
堀 哲郎(九州)		

# PICOSPRITZER II

圧力吐出に依る細胞内及び細胞外に定量  
極微量(ピコリター単位)試薬押出装置



PICOSPRITZER IIは標準ラックに取り付ける事が出来ます。

繰り返し連続使用が可能で、吐出量は設定時間と圧力調整に依り任意に変える事が出来ます。

PICOSPRITZER IIに依る圧力吐出装置はイオン泳動法に依る注入方法に比較して神経組織に対する電氣的な影響を心配する必要が全くありません。

本装置は御使用に際し直ちに稼動出来ます様必要な物は全て用意されて居り、亦廉価で経済的に御使用頂けます。

PICOSPRITZERにはSingle channel用、multi channel用があります。

## ■仕様

電 源 : 115 V A.C. 50, 60 Hz

電 流 : 1 Amp. max

消費電力 : 15 watts. max

電 源 コ ー ド : 8 feet

操 作 圧 力 範 囲 : 0-100 PSIG

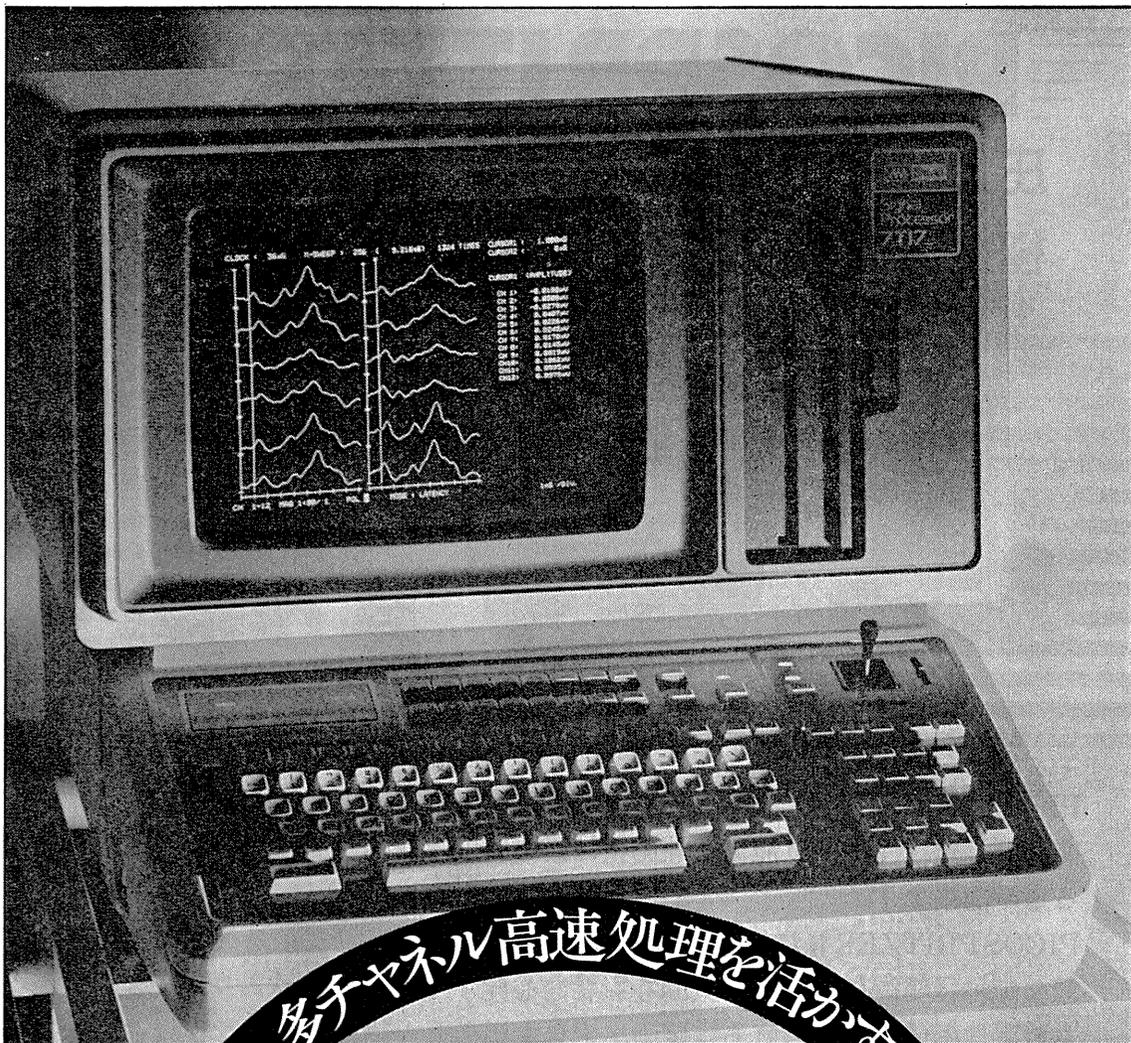
圧 力 パ ル ス 信 号 : 2 ms~999 ms

タイムマークシグナル : 1~30 mv

**GV GENERAL VALVE CORPORATION**

日本韓国総代理店 ユニバーサルシステム コントロールス株式会社

本 社 〒141 東京都品川区東五反田 5-28-12 東商ビル6F 名古屋営業所 〒464 名古屋市中村区則武1-10-6 側島ノリタケビル506号  
TEL 03-447-3581(代) TEL 052-452-1923(代)  
大阪営業所 〒532 大阪市淀川区西中島6-1-26 大旺第一ビル407号 和光事業所 〒351 埼玉県和光市下新倉 2 0 4 2  
TEL 06-305-0335(代) TEL 0484-65-2401



多チャンネル高速処理を活かす

# Signal BASIC完成

医用データ処理をリードする7Tシリーズの最高級機7T17は、CPUの効率を飛躍的に向上させる新技術マイクロプログラミング方式により、抜群の高速性とフレキシビリティを実現しました。生体データの能率的な多チャンネルオンライン処理が行なえます。

- 入カチャンネルは高速(DC~100KHz) 4ch、低速(DC~8KHz) 16ch装備
- Signal BASICで多チャンネルオンライン処理のプログラムを作成可能
- 豊富なアプリケーションプログラム
- ワイドな12インチCRTはチラツキのないラスタスキャン方式
- ゆとりある実装メモリ容量512KByte
- プログラムやデータのファイルに便利なフロッピーディスク(8インチ)を内蔵
- 画面は総てサーマルプリンタ(標準付属)でハードコピー

# 7T17

シグナルプロセッサ



日本電気三栄

東京都新宿区大久保1-12-1 〒160  
☎ 03(209)0811代表

**新製品** 米国ラジオニクス社製

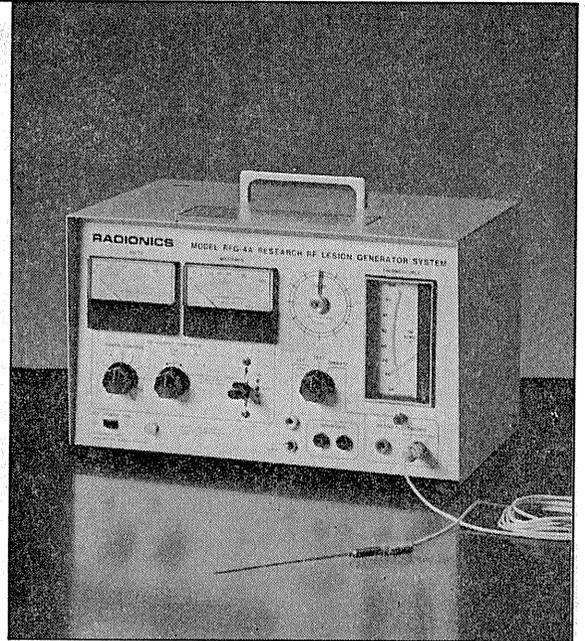
待望の“0.25mm”

**動物用**

## リージョン・ジェネレータ MODEL RFG-4A

直径0.25mmのTC電極により、今迄行ないにくかった極めて微少の損傷作成が可能になりました。

- Lesion Generatorによる損傷は、小動物の脳組織の損傷に適しており、また手技が極めて簡単です。
- いかなる損傷条件(損傷温度、損傷時間)でも生体組織に出血をひきおこすことはありません。
- 熱センサーによって損傷組織の温度を正確にコントロールすることができ再現性、均一性に優れた損傷巣を作製することができます。
- 50°C以上の損傷条件では、損傷温度が高ければ高いほど、また損傷時間が長ければ長いほど大きな損傷巣を作製することができます。
- 外部の刺激装置と本体を接続することにより、同一電極から電気刺激を与えることもできます。



輸入発売元

**室町機械株式会社**

〒103 東京都中央区日本橋室町4の3(大辻ビル)  
TEL 03 (241) 2 4 4 4 (代表)

実験動物脳内酵素瞬時不活性化装置

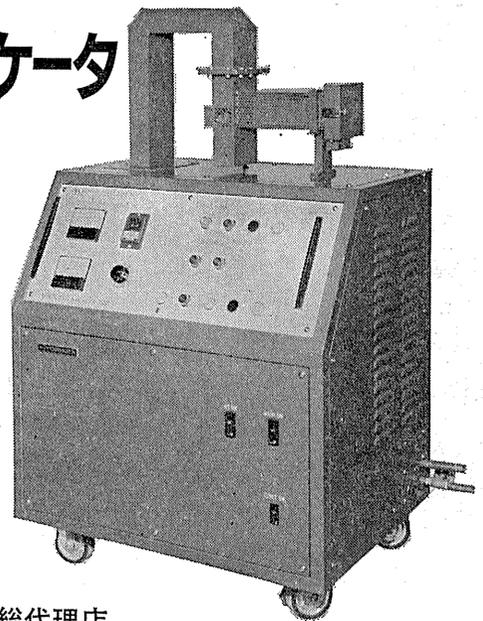
## 東芝マイクロウェーブアプリケータ MODEL TMW-6402A

実験動物の脳内物質の測定に先立ち、測定物質に関連する諸酵素を不活性化する方法として凍結法があります。しかしながら凍結法では生体内酵素を不活性化させるまでにかなりの時間を必要とし、この間に測定物質が変化するおそれがあります。

この解決方法としてマイクロウェーブの瞬時照射により諸酵素を不活性化する方法が広く用いられるようになりました。照射後は凍結法で行なわれる低温処理の必要もなく、室温にて処理ができ、安定した測定値が得られます。特に部位別の測定を行なう場合には大変有効です。

- アセチルコリン ● サイクリックAMP ● サイクリックGMP ● GABA ● DOPA ● 5-HTP ● セロトニン
- カテコールアミンとその代謝産物 ● エンドルフィン
- プロスタグランジン

などの正確な測定の前処理装置として、薬理学・生化学・生理学・内科学など広い分野に御活用いただけます。



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の3(大辻ビル)  
TEL 03 (241) 2 4 4 4 (代表)

## 2点間の電位差を ダイレクトに捉える

ME-3241は2つの独立したプリアンプを備えた差動型の微小電極用増幅器です。各プリアンプから直接の出力で異なる2点の同時観測もできるなど、豊富な機能が注目されています。

- 操作しやすい小型化プローブ

微細な操作のしやすい小型化プローブを採用

- 刺激通電をしながら観測可能

チャンネル別に外部装置を使った通電が可能

- 電極抵抗値をデジタル直読

ブリッジのバランスで電極抵抗が読み取れます

- 差動増幅器をビルトイン

2つの電極の電位差が1台の装置で検出可能



# 差動型微小電極用増幅器

## ME-3241

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)  
大阪営業所☎(06)380-2601 名古屋営業所☎(052)451-3255 広島営業所☎(0822)92-3581 福岡営業所☎(092)863-2757

デスクトップベースでの波形解析を特長とする4094シリーズに、オプションとして、さらに新しい「波形処理プログラム」(Mathパック)が加わりました。

まず、希望するプログラムをカタログから探し出し本体へロード。そして、カーソルの水平/垂直ボタン操作で演算処理を行なうという非常に簡単な操作です。この新しいプログラムの追加によって、データ処理がさらに充実します。

「波形処理プログラム」(Mathパック) (定価6万円)

- カタログ●面積(XYモード)●平均値●導関数●ディスク・アベレージ●割算●積算●積分●中央値●ピークカウント●ピークピッキング●勾配●平方根●標準偏差●時定数●分散●ベクトル●X・X・Y計算●タイトル●水平シフト●積分●最大値/最小値●3点スムージング●5点スムージング●絶対値●垂直シフト●カタログ●加算 $X+Y=Y$ ●面積●面積(XYモード)/等

「波形解析プログラム」(定価6万円)

- カタログ●FFT(2Kポイント)●FFT(ハンギングウィンドウ)●DFT●自己相関関数●相互相関関数●デジタル・フィルタ●5点スムージング

「データ集録プログラム」(定価6万円)

- カタログ●オートサイクル・2ディスク●オートサーチ●アベレージ回数の設定●アベレージ/オートサイクル●クロック/オートサイクル●クロック/リード●クロックセット●ディスク・アベレージ●メモリ・サイクル●メモリ/オートサイクル●3091接続●タイマー●タイマー/オートサイクル

「標準プログラム」(無料)

- カタログ●絶対値●加算 $X+Y=Y$ ●面積●平均値●アベレージ回数●ビット・マスキング●センタリングOV●データ・ムーブ●微分●ディスク・コピー●周波数(1/T)●水平シフト●積算●積分●積分AC積分●極性反転●最大値/最小値●積算●定数の乗算●積算 $X \cdot Y=Y$ ●プラグイン・ディレイ●立ち上り時間●実効値●スケール(0~200%)●3点スムージング●5点スムージング●減算 $X-Y=Y$ ●タイトル●垂直シフト

## デジタル・オシロスコープ

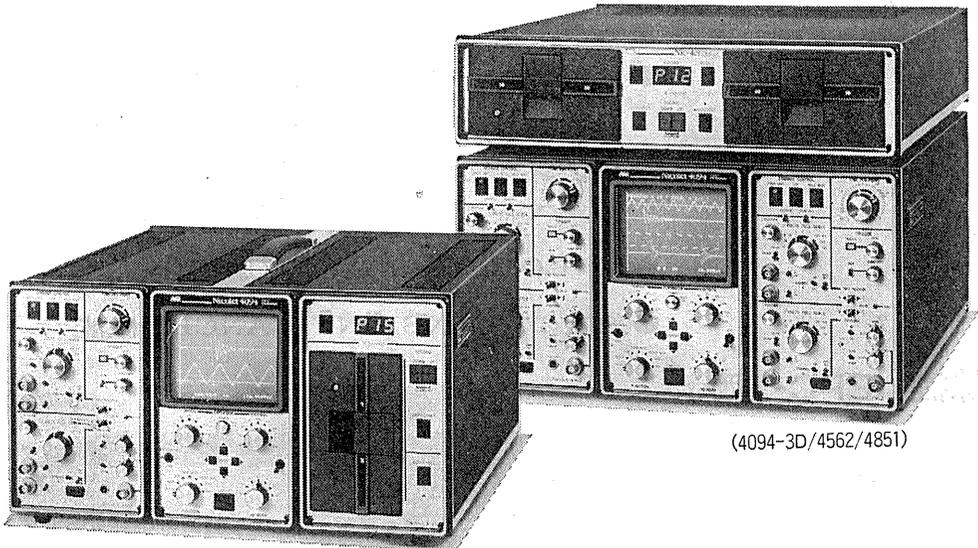
# model 4094

波形処理機能付モデル

価格 4094-3B/4562 ￥4,480,000

4094-3D/4562/4851 ￥7,020,000

- 分解能:12ビット(4562)/15ビット(4851)
- サンプリング:2MHz(4562)/100KHz(4851)
- トリガ・モード:プリ、ポスト/Ach./Bch独立設定
- メモリ容量:16Kワード(メモリ分割使用可能)
- 波形拡大機能:2°ステップ、最大256倍
- デジタル表示:時間、電圧、ch、キャラクタ
- アベレージ機能 ●デジタル出力:GP-IB RS-232C等
- 外部記憶:320Kワード ●波形解析機能
- プロック出力:XYレコーダ/デジタル・プロック
- 形状:43cm(幅)×25cm(高)×47cm(奥行) (4094-3B)
- 資料の請求・製品デモのご依頼をお待ちしています。



(4094-3D/4562/4851)

(4094-3B/4562)

## データ処理機能がさらに充実!!

波形処理プログラムを加えて、使いやすさの63種に!!

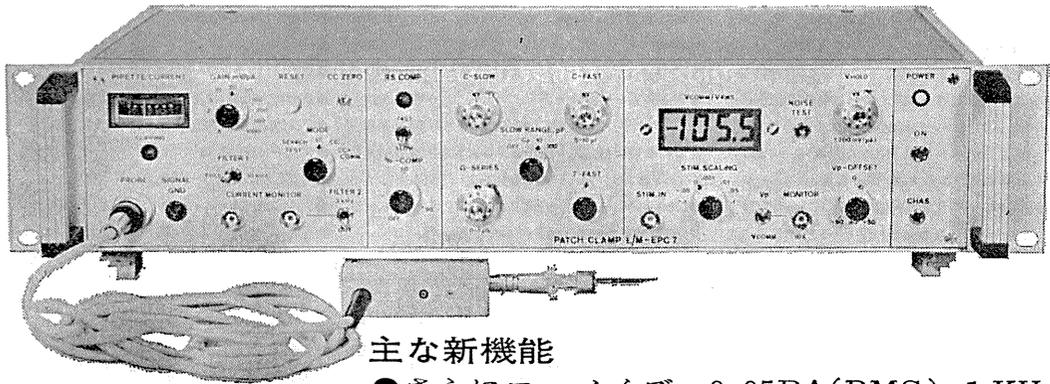
**Nicolet**

ニコレー・ジャパン(株) 東京都目黒区東山1丁目1番2号 東京 ☎03(715)2551 大阪 ☎06(863)1550 名古屋 ☎052(741)2150

新製品 F.J.Sigworth・E. Neherのオリジナル

西独リスト社

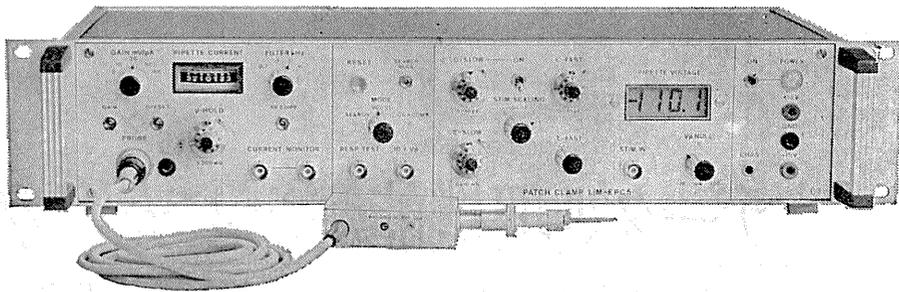
# パッチクランプシステム EPC-7



## 主な新機能

- さらにローノイズ 0.05PA(RMS) 1 KHz  
0.30PA(RMS) 10KHz
- 2レンジ切換 50GΩ 200PA  
500MΩ 20nA
- $R_s$  COMPENSATION 1~100MΩ
- 独自のTRANSIENT CANCEL機能

姉妹機 EPC-5型



東日本地区発売元

(Physio-Tech)

株式会社 **フィジオテック**

〒101 東京都千代田区内神田3丁目6番2号トリサクビル5F  
TEL 03(258)1641(代)

西日本地区発売元



WORLD MEDICAL CO., LTD.

株式会社 **ワールド・メデカル**

〒461 名古屋市東区葵1丁目25番1号ニッシンビル701  
TEL 052(937)7060

# 「より正確・精密な 資料づくりに…」

凍結や包埋の操作なしに組織切片が作成できます。

## マイクロスライサー<sup>®</sup> DTK-2000 D.S.K MICROSLICER DTK-2000

(特許出願中)



組織・細胞化学用の切片として、凍結または未凍結切片が用いられますが、凍結・融解の過程は細胞の微細形態を破壊するため、できれば未凍結切片を使用すべきであることはよく知られています。しかし、従来の未凍結切片作製用ミクロトームには、組織の破壊が大きく、切片の厚さが一定しない機種や、切片作製に極端に時間がかかり大きな切片や薄い切片が切りにくい機種が多く、また輸入品で高価である等種々難点がありました。弊社ではこれらの欠点をすべて克服した、画期的な未凍結切片作製用ミクロトームとして「マイクロスライサー」を開発しました。

#### 〈応用〉

- 組織化学・細胞化学  
特に電顕レベルの酵素組織化学
- 免疫化学
- 生理学
- 神経化学
- 病理組織検体
- その他一般組織学・細胞学
- 植物組織学

#### ■ 特長

- 切片作製速度が従来の数倍早くなり、労力が著しく軽減されました。
- 従来よりも、より薄く、より大きな切片が作成できます。
- 柔らかい組織、バラバラになりやすかった不均一な組織も切りやすくなりました。
- 輸入品よりも優れた性能と半額以下の価格を実現しました。

## マイクロに挑戦

## D.S.K 堂阪イーエム

本社・工場 / 〒601-11 京都市左京区静海市原町1032の3 電話(075)741-3069

# aika

## ラット・マウスからウサギ・ネコにまで適用 できる小動物実験用ベンチレータ



EVM-50Aは、従来のEVM-50をもとに新たに設計された、主にラット・マウスを対象としたタイムサイクル/フロープリセット方式の人工呼吸器です。

### 特長

- 電子コントローラで駆動される吸気/呼気電磁弁によってコンスタントフローを制御するため、長時間にわたって安定した作動を維持できます。
- バルブボックスをtype 2 (オプション) に交換することによって、ウサギ・ネコにも使用できます。
- 呼吸回数と吸気時間の設定値がデジタルで表示されるため、正確な設定が行えます。
- EIPを0～70%の範囲で設定することができます。
- 麻酔器との組合せによって吸入麻酔を実施できます。

- 呼吸回数、吸気時間、EIPの設定ミスまたは電源投入時など、全呼吸時間の80%が過ぎても呼吸弁が開かない場合に点灯する警報ランプを備えています。

### 仕様

- サイズ：コントローラ：126mmW×340mmD×244.2mmH  
バルブボックス：82.2mmW×82.2mmD×132mmH
- 重量：コントローラ：5.6kg  
バルブボックス：1.3kg (type 1)

### 小動物実験用人工呼吸器

アイカ・ベンチレータ EVM-50A

株式会社 **アイカ**

〒113 東京都文京区本郷3-15-9  
電話 東京<03>(813)4781代表



**INTERNATIONAL ASSOCIATION OF GERONTOLOGY**

**SANDOZ PRIZE  
FOR  
GERONTOLOGICAL RESEARCH**

The prize will be worth 20.000 Swiss Francs, and will be sponsored by SANDOZ LTD, Basel/Switzerland with the purpose of encouraging research in all areas of gerontology and geriatric medicine including biological, medical, psychological, social and other relevant aspects with special emphasis on multidisciplinary research programs.

The Jury consists of the Executive Committee of the IAG. The prize will be awarded on the occasion of the XIIIth International Congress of Gerontology, New York, 12-17 July, 1985.

Applications in English should comprise a summary of the research work of 3-5 pages, curriculum vitae, bibliography and reprints of not more than 3 pivotal publications in English or with extended summaries in English.

Individuals, research teams or institutions are invited to submit their applications in English not later than 15 September 1984 to Prof. M. Bergener, M.D., Secretary General, International Association of Gerontology, Rheinische Landeslinik, Wilhelm-Griesinger-Str. 23, D-5000 Cologne 91, Germany.

President:  
Dr. H. Thomae  
Bonn (FRG)

Past President:  
Dr. M. Murakami  
Tokyo (Japan)

President-Elect:  
Dr. E.W. Busse  
Durham, N.C. (USA)

General Secretary:  
Dr. M. Bergener  
Cologne (FRG)

Treasurer:  
Dr. R. Schmitz-Scherzer  
Bonn (FRG)

サント薬品株式会社  
広報室

〒107  
東京都港区南青山5丁目12番4号  
TEL 03(407)2121代

# 癌研究誌



## Cancer Research

Peter N. Magee, Editor Margaret Foti, Managing Editor  
Fels Research Institute, Temple University Medical School

### アメリカ癌研究協会の正式機関誌



月刊 ●個人 ¥42,900/年  
●法人 ¥67,600/年

本誌は、実験室癌、及び癌関連生体医用科学における最も権威あるオリジナル研究誌として、国際的に高く評価されています。

特に興味ある分野として網羅されている領域は次の通りです。

- 生化学と生理学。
- 化学及び物理学上の発癌物質と突然変異誘発物質。
- 内分泌学。
- 免疫学。
- 分子及び細胞生物。
- 臨床前薬理学及び実験治療学。
- 放射線生物学及びウイルス学。

更に基礎科学の論文とは別に、臨床学的研究、及び流行病学と生物静学に関する論文を特別セクションに取扱っています。

その他、「癌研究の将来」と題してその中に招待論文と詳しいトピックス、又レビュー記事、シンポジウム及び会議レポートを取扱っています。

★投稿も31ヶ国よりなされ、科学的水準の維持に責任をもつ編集陣によって厳しく審査されております。

★尚本誌は年間総5000頁に及び、購読者には「Proceedings」と定期的に特集のトピックに関する「サプリメント」が送られます。

American Association for Cancer Research (Waverly Press)

●1984年「円」価格は変更されることがあります。●ご注文は最寄りの洋書取扱店、または弊社へ直接お申込みください。●カタログをご請求下さい。

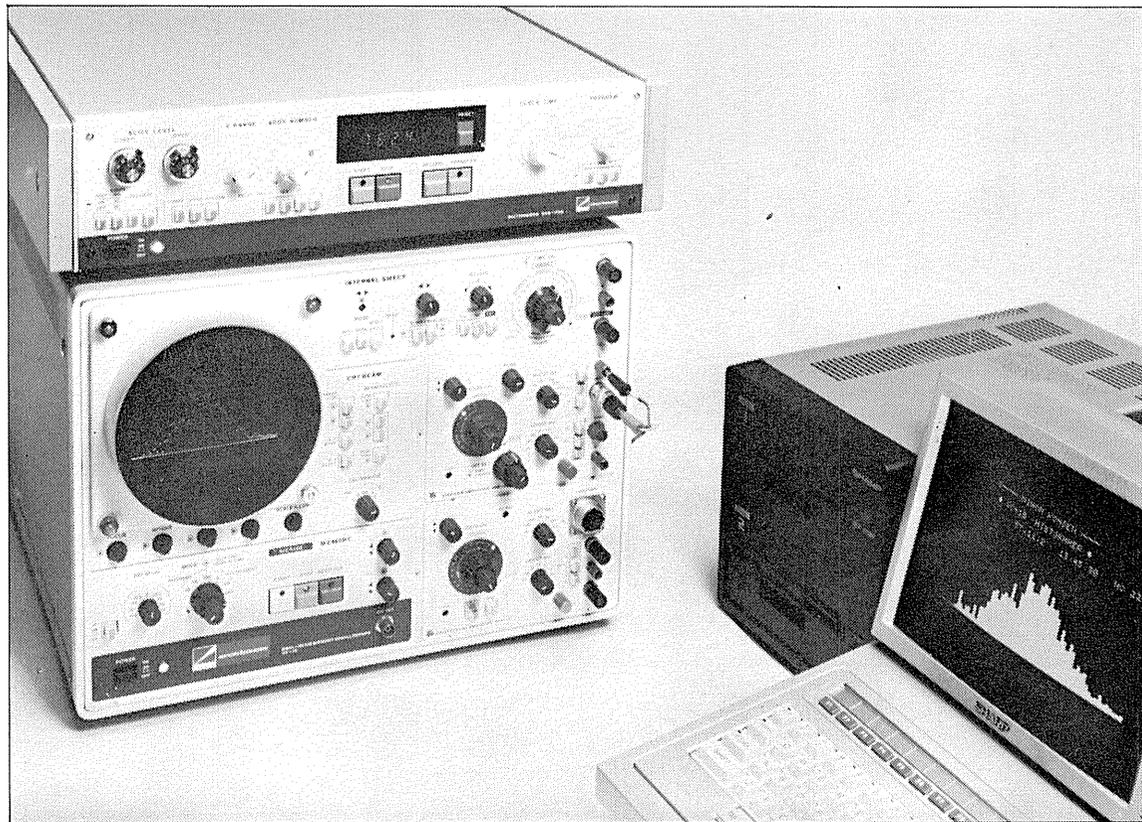
**USACO®**

<日本総代理店>

**ユサコ株式会社**

本社/〒105 東京都港区新橋1丁目13番12号 堤ビル ☎東京(03)502-6471(代表)  
大阪営業所 ☎(03)344-6624(代)・名古屋営業所 ☎(052)931-2601(代)・筑波営業所 ☎(0298)23-1773(代)

# アベレージ・ヒスト… 拡張性を秘めたVC-10。



## 【2-4現象 メモリオシロスコープ VC-10】

■VC-9の使い易さをそのままにメモリオシロにグレードアップしたVC-10 ■2チャンネルメモリを内蔵、アベレージヒストグラムユニットの追加が可能 ■それに加え、これらの出力をパソコンへ接続するためのインターフェイスを内蔵等、大きな拡張性を秘めています。



### 〈オプション〉

#### ■アベレージャ DAT-1100

チャンネル：2チャンネル  
A/D変換：8ビット  
メモリ：16ビット×1024ワード×2ch  
出力：CRT用、直記式レコーダ用、XYレコーダ用、  
パソコン用（インターフェイス内蔵）

#### ■ヒストグラムユニット DAB-1100

チャンネル：1チャンネル  
処理プログラム：INTERVAL  
DWELL TIME  
LATENCY  
PULSE COUNT  
PULSE HEIGHT

SEQUENTIAL及び  
NON SEQUENTIAL

スライサ：ウインド型スライサ内蔵  
出力：アベレージャに同じ

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

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 45, No. 12 (1983)

**Original**

FUJISAKI, H.: Genetic and physiological studies of mouse systolic blood pressure.....701

**Short communication**

KANEKO, M., ITO, A., FUCHIMOTO, T. and TOYOOKA, J.: Effects of running speed on the mechanical power and efficiency of sprint-and distance-runners.....711

昭和五十八年十一月二十日印刷

編集兼  
 発行人

酒井敏夫  
東京都文京区湯島三丁目一〇番一〇  
 布徳ビル（四階）  
 日本生理学会

印刷者  
 印刷所

三浦経夫  
山形県鶴岡市山王町一四一（二階）  
 鶴岡印刷株式会社

発行所

日本生理学会  
〒113 東京都文京区本郷三丁目一〇番一〇  
 市徳ビル（四階）

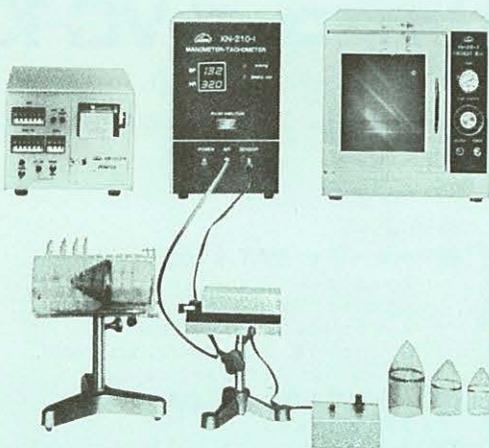
定替電話  
 八五一六二四  
 東京三七八百〇  
 価

# ラット尾動脈圧・脈拍測定装置 KN-210

非観血的にラットの尾動脈圧を測定するデジタル血压計です。

**NEW** RAT TAIL MANOMETER-TACHOMETER SYSTEM

- 加圧時測定方式
- 再現性抜群
- ワンタッチ測定



- 構成
- KN-210-1 血压計・脈拍計  
 (センサー、コントローラー付)
  - KN-210-2 ラット固定器
  - KN-210-3 予熱箱
  - KN-210-4 プリンター

理化学器械・基礎医学器械・実験動物飼育機械器具・薬学研究器械・医科器械一般



株式会社

夏目製作所

〒113 東京都文京区湯島2丁目18番6号  
 電話 03 (813) 3251 (代表)