

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

53巻

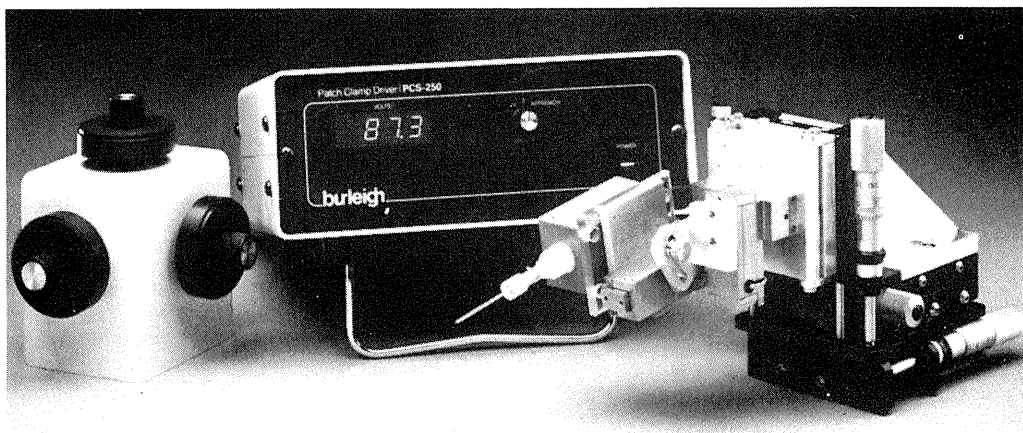
2号

1991

恩師高木健太郎先生のご逝去を悼んで

学会抄録	第37回中部生理学談話会.....	41
	第41回西日本生理学会.....	60
会報	第117回 JJP 編集委員会議事録.....	77
	平成2年度第3回日本生理学会教育委員会議事録.....	77
生理学の広場	前川杏二教授の突然の御逝去を悼む.....	78
	“筋生理の集い” 開催される	79
	「生理学者群像」(彦坂興秀).....	80
	「生理学者群像」(赤池紀扶).....	80
お知らせ	第7回初代培養肝細胞研究会.....	81
	第4回アジア・オセアニア国際老年学会議開催のお知らせ.....	81
	第4回ゆらぎ現象研究会.....	82
	第22回(平成3年度)三菱財団自然科学研究助成応募要領.....	82

burleigh



バーレイ/PCS-1000型 パッチクランプ・ マイクロポジショニング・システム

パッチクランプ手法に欠かせない絶対的な安定性能と、
パッチ専用機ならではの数々のアドバンテージを備えた
インテグレート型マイクロポジショニング・システムが、
遂に日本にも上陸しました。

- ◆駆動方式は、バーレイ社が誇る最新テクノロジー、ピエゾ・エレクトリックを採用。電圧の変化にのみ反応するこの方法は抜群の長時間安定性を誇り、あらゆるドリフトやメカニカル・バックラッシュから実験を解放しました。
- ◆「クラムシェル・ピボット・アッセンブリー」を採用。ヘッドステージを回転体として、頻繁に要求されるパッチ電極の脱着・交換を容易にしたうえ、交換後には確実にもとのポジションを確保します。
- ◆Z軸チルト・メカニズムを採用して、パッチクランプ実験に不可欠な電極のアプローチ角度調節を可能にしました。
- ◆オリンパス倒立顕微鏡IMT-2、ニコン倒立顕微鏡TMDのそれぞれに、専用マウントをオプションでご用意いたしました。

バーレイ社
日本総代理店

MARUBUN CORPORATION
丸文株式会社

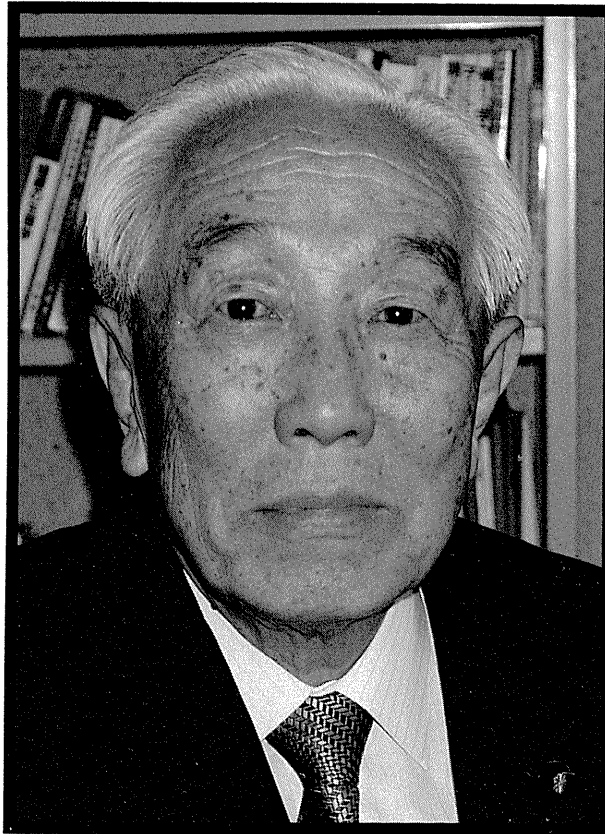
南砂事業所 〒136 東京都江東区南砂3-3-4
第4事業本部営業第2部第1グループ
TEL. (03) 3648-9318 (ダイヤル・イン)

バーレイ社製PCS-1000型
日本総発売元



ショーシンEM株式会社

〒444-02 愛知県岡崎市赤浜町蔵西1番地14 (ショーシンビル)
TEL. (0564) 54-1231 番(代表)
FAX. (0564) 54-3207 番



恩師高木健太郎先生のご逝去を悼んで

高木健太郎先生は平成2年9月24日、消化器系の癌のため逝去されました。先生は昭和9年九州帝国大学医学部をご卒業後、同大生理学教室に入られ、石原誠教授に師事されました。昭和14年、新潟医科大学助教授として赴任され、昭和20年、同大学教授に昇任されました。昭和31年、久野寧教授の後任として、名古屋大学医学部第一生理学教室に赴任されました。その後、大学紛争真っただ中の名古屋大学医学部の運営の最高責任者として、紛争の収拾に尽くされました。昭和47年から、名古屋市立大学学長を8年間務められ、同大学の飛躍的發展に大きく貢献をされました。また、その間、日本学術会議会員、公立大学協会会長など日本の学術の発展に大いに寄与されました。私ども生理学会員にとりまして、先生が生理学研究所の設立にあたって計画の最初の段階から岡崎の地に設立されるに

いたる全ての過程でご尽力されたことは銘記されるべきでありましょう。その上、昭和55年からは、参議院議員として特に科学技術分野で活躍されました。中でも、別名“けんたろう”法案といわれる献体法案制定のためのご尽力、早い時期から生命倫理研究議員連盟を組織され、現在大きな社会問題となってきました脳死、臓器移植に関する諸問題を国政の場で議論する中心的存在としてのご活躍、WHO と協同して世界鍼灸学会連合の成立に漕ぎつけるためのご努力などなど、良識の府である参議院の議員としてのひたむきなご努力は後々まで語り継がれましょう。

生理学者としての先生は、多岐にわたる分野のそれぞれで、輝かしい業績をあげられました。昭和10年代末の生理学会における、先生の迷走神経の呼吸調節作用についてのご発表は、生理学会史上に残る有名な論

争を巻き起こし、そのため、当時、先生の発表と並行した会場で講演をされた方は、潮の引くような聴衆の減少に悩まされたと、今でも語り継がれています。昭和20年代初めごろから始まる皮膚圧反射の研究は、日本の生理学の産んだ極めてオリジナリティに富んだ研究の一つとして高く評価され、紫綬褒章をはじめ数々の賞が授与されています。この研究は、ご病氣療養中のご自身の体の一侧を椅子の肘掛けに寄り掛けられた際に、その側の汗が減少することに気づかれたことが発端となり、久野教授らにより見出されていた半側性発汗現象の発現機序が皮膚圧迫による反射であることを明らかにされたものです。その後のご研究により、この反射は、自律系の様々な現象のみならず、筋の緊張性活動、睡眠などの脳活動など、広範な生体の基本的機能の調節に影響を及ぼすことが明らかになりました。また、以前から、圧刺激と針刺激との類似性に興味を持たれ、日中医学の交流を通じて科学としての鍼灸医学、東洋医学の確立に努力されました。

私は、先生が名古屋大学に赴任後最初の大学院生にさせていただきましたが、先生はご自身も被験者となられて実験に情熱を傾けられ、私どもに実験方法などを型通りに指導されることは余りありませんでした。しかし、昼御飯を食べながら、また酒を飲みながら、自然現象、社会現象を問わず、普通の人なら見過してしまふような事柄に鋭い観察の目を向けられ、その背後に在る全体の仕組みを見透される、洞察力に富んだお話をきかせて下さいました。その揚げ句、目を輝かせて、“君、これ面白いよ、やっpegらん”と毎日のように新しいテーマを提示され、私どもは少なからず辟易の思いをしたこともあります。それらは弟子に対し

て、生体の働きをいかに捉え、いかに究めていくかを示される先生流の滋養の与え方でありました。このような先生の、あらゆる現象への飽くなき興味と湧き出るアイディアは若い学徒を魅きつけ、当時、第一生理学教室には、多くの臨床教室、他学部、他大学の若い研究者も入交じり、サロン、というよりは“梁山泊”の観を呈していました。先生の寛容なお人柄は、この多様な人材を受け入れ、育てられ、生理学を始めとした医学界に多くの俊秀を輩出させ、ここに先生の教育者としての真骨頂がみられます。

真の国際化が問われ直されている現在、高木先生のような人材を失ったことは国家的に大きな損失でありましょう。お亡くなりになる2カ月前に、先生が国際医科学団体協議会で英語で講演され、絶賛を浴びた“Genetic Screening-Policymaking Aspects”のご遺稿を読ませて頂くにつけその感を深くします。

先生は、一見、全く異なった領域において立派にその任を果たされるという、余人には真似のできない人生を歩まれましたが、常に、この学者としての目と洞察力が根底になって、その全てのご活動を自然体で成し遂げられたように思います。弟子として、こういった先生の真のお姿が理解できるようになった今、失ったものの大きさがひしひしと感じられます。先生の生きざまやお仕事の総まとめなど、あの“語り”そのままの文章で残していただけていたら、などなど思いは尽きず、残念という気持ちを拭い去ることが出来ません。

今はただ、偉大な足跡を残されました先生が安らかにお休み下さいますよう、心からご冥福をお祈り致します。
(熊澤孝朗)

第 37 回 中 部 生 理 学 談 話 会

日 時：平成 2 年 11 月 5 日(月), 6 日(火)

場 所：朝日大学 5 号館

当番幹事：朝日大学歯学部口腔生理 深 見 安

*は非会員を示す

1. ラット中大脳動脈閉塞時の線条体 灌 流 液 中 の dopamine および glutamate の変動

*小出和雄, *橋本信和, *松本 隆, *間部英雄, *永井 肇, 端谷 毅*, 西野仁雄*(名市大, 医, 脳神経外科・第二生理学*)

線条体は、虚血に対して海馬に次いで脆弱な部位として知られている。虚血時における線条体細胞外液中の dopamine と glutamate の時間的変化を調べ、細胞障害に及ぼす影響を検討した。Wistar 系 rat の右中大脳動脈 1 時間閉塞モデルで、線条体灌 流 液 を 微小透析法を用い (回収率 17%) 20 分間隔で採取し、dopamine を HPLC 法で、glutamate を enzymatic cycling 法で測定した。Dopamine (base line : 1.7 nmol/ml) は虚血後全例において直ちに上昇し虚血前の数百倍のレベルに達した。その代謝産物である DOPAC, HVA は両者とも約 1/3 にまで低下した。血流再開後、dopamine はほぼ虚血前値に戻った。黒質には明らかな障害は認められないので、この dopamine の放出は線条体における terminal の脱分極によるものと思われた。Glutamate (base line : 2.1 μ M) は dopamine に比べるとその動態は一定ではなかった。Dopamine の上昇が大きいとき、glutamate は虚血後早期に強く上昇する (最高 90 倍) 傾向にあった。虚血期間中 dopamine と glutamate が上昇し、細胞障害に関与するものと思われた。

2. ヘミパーキンソン病モデルラット淡蒼球・黒質網様部自発ニューロン活動

端谷 毅, 西野仁雄, *服部敏*, *松井宣夫*, *橋本信和**, 長谷川泰洋*** (名市大, 医, 第二生理・整形外科*・脳神経外科**・第一生理***)

黒質線条体ドーパミン路の生理的意義を知るため、一側黒質に 6-OHDA を注入し DA 細胞を破壊したヘミパーキンソン病モデルラットを作製し、線条体の主たる投射部位である淡蒼球 (GP), 黒質網様部 (SNR) における自発ニューロン活動を記録し、正常動物のそれらと比較した。GP ニューロン活動は control 群 14 匹、

lesion 群 8 匹より各々 148 個, 213 個記録したが、1 秒間の firing rate は両群間に有意差を認めなかった (Wilcoxon 順位和検定)。SNR ニューロン活動は、control 群 8 匹, lesion 群 7 匹より各々 103 個, 98 個記録した。1 秒間の firing rate は、lesion 群で control 群に比べ減少する傾向を示した (Wilcoxon 順位和検定, $P < 0.01$)。サル GP 外側部 (GPe) には burst 活動を伴うニューロン活動が多いとの報告があるが、今回のラットの結果では burst 放電は GP 内外両側部において認められた全記録に占める割合は、5.8% (21 個 / 361 個) であった。

3. ラットの必須アミノ酸欠乏状態と視床下部ニューロン活動

田沢英一, *上野照子, 西条寿夫, 小野武年, *鳥居邦夫* (富山医大, 医, 第二生理・味の素研, 中研*)

ラットは生体内の特定の必須アミノ酸が欠乏すると選択的欠乏アミノ酸摂取行動を起こすことが知られている。本研究では、同一ラットに高蛋白食またはリジン欠乏食を与え、視床下部外側野ニューロンの各種アミノ酸などの溶液摂取行動に対する応答性を比較・解析した。ラットの視床下部外側野から高蛋白食摂取下で 119 個, リジン欠乏食摂取下で 94 個のニューロン活動を記録した。これらのうち、各種溶液に非選択的に応答するニューロンの割合は、高蛋白摂取下では 58% (36/61) であったのに対し、リジン欠乏摂取下では 45% (21/47) に減少した。また、特定の溶液に選択的に応答するニューロンは高蛋白摂取下では 28% (17/61) であったのに対し、リジン欠乏食摂取下では 47% (22/47) に増加した。さらに、リジン欠乏食摂取下ではリジン溶液摂取時だけに選択的に応答するニューロンがあった。これらより、生体内の必須アミノ酸が欠乏状態になると、視床下部外側野ニューロンの欠乏アミノ酸の味覚に対する応答性が高まり、欠乏アミノ酸摂取行動が促進されると推察される。

4. サル前脳基底部ニューロンの物体呈示に対する可塑性応答

増田良一, 福田正治, 西条寿夫, 小野武年 (富山医薬大, 医, 第二生理)

近年, Meynert 基底核や無名質を含む前脳基底部のコリン作動性ニューロンと学習・記憶との関連が示唆されている。本研究ではオペラント学習行動下サルの前脳基底部から単一ニューロン活動を記録し, 種々の既知および新奇な報酬性物体 (食物: リンゴ, クッキー, レーズンなど; 非食物: ジュースを意味する白色円柱, リンゴを意味する赤色円柱など), 嫌悪物体 (注射器, クモのモデル, 電気刺激を意味する黒色円柱など), 生物学的に意味のない物体 (積木, 人形, その他) の呈示による視覚刺激に対するニューロン応答を解析した。記録した975個のニューロン中, 186個 (19.1%) が物体呈示の視覚刺激に対して応答した。そのうち食物や非食物, あるいは既知または未知物体など特定の物体群に応答したものが48個 (25.8%), ある一種類の物体にのみ特異的に応答したものが30個 (16.1%) 見られた。また, 消去学習や連合学習, 物体の反復呈示により応答が減弱または増大する可塑性応答を示すニューロンが14個 (7.5%) 見られた。以上の結果から, 前脳基底部は可塑性ニューロン応答を通して学習・記憶に関与していることが示唆された。

5. 水平性非共同性眼球運動を誘発する大脳高次視覚領域

戸田春男, 板東武彦, *高木峰夫*, *吉澤豊久* (新潟大, 医, 第一生理・眼科*)

眼の輻輳運動と外側上シルビウス領(LSA)との関係を調べるため, LSAの系統的な刺激実験を行なった。LSAはネコの大脳高次視覚領の一つであり, 奥行き方向を含む動きの分析に関与すると考えられている。

慢性的に手術したネコ5匹を用い, 2匹は覚醒状態で, 3匹はジアゼパムとペンタゾシンの持続静注下で実験を行なった。脳固定座標 P1~A10の範囲で, 中上シルビウス溝を中心に, 1mm 間隔の格子状 (深さ 500 μ m 毎) に LSA を微小刺激した。刺激はユニットを確認しながらタングステン微小電極により 50 μ A, 300 Hz の双極パルスを, 200 発のトレーンで与えた。眼球運動はマグネティック・サーチコイル法で測定した。また奥行き方向に移動する視標を見せ, 覚醒状態のネコで輻輳運動が誘発されることを確認した。

視覚的に誘発された輻輳運動と時間経過が類似した

非共同性眼球運動 (両眼の遅い内転) が, 中上シルビウス溝内側壁の A0~A4 の限局された領域から誘発された。また, この領域の周辺からは片眼のみの遅い内転がしばしば誘発された。

以上の結果は, LSA が輻輳運動に関与することを示唆する。

6. 網膜におけるシスチン/グルタミン酸対向輸送系の存在とその生理的意義

*石田外樹, 菅原 清, 加藤 聖 (金沢大, 医, 神経情報研 (伝達))

シスチン/グルタミン酸対向輸送系は種々の細胞系で知られており, グルタミン酸が外向きシスチンが内向きの輸送系である。この輸送系の意義として, 細胞内グルタチオンの濃度維持機構が提唱されている。我々はこの対向輸送系の神経網膜における存在を探るため, ^{35} S-シスチンを用い取り込み実験を行なったところ, 温度, 時間に比例して有意のシスチン取り込みが見られた。このシスチン取り込みは, グルタミン酸, 及びそのアナログによって拮抗的に阻害された。次いで, 網膜を灌流し, 1 mM のシスチンを添加したところ, 約 2 倍内在性のグルタミン酸の外液への遊離が促進された。このグルタミン酸の放出 (シスチンの取り込み) は Cl^- イオン依存性であり, Na^+ イオン非依存性であった。次いで, ^{35} S-シスチンを網膜に取り込ませ, シスチンからグルタチオンへの転換量を測定したところ, 時間と共に, グルタチオンへのインコーポレーションが増大した。以上の結果から, 神経網膜にもシスチン/グルタミン酸の対向輸送系が存在し, グルタチオン濃度の維持機構として働いている事が判明した。

7. カエル両生類乳頭有毛細胞へのコリン作動薬の作用

須貝外喜夫, 大山 浩, 矢野二郎, 杉谷道男 (金沢医大, 第一生理)

カエル聴覚器は, 100~1000 Hz の低周波数に応答する両生類乳頭と 1000~2000 Hz の高周波数に反応する基底乳頭で構成されている。形態学的所見は, 両生類乳頭には遠心性神経支配が存在し, そのシナプス是有毛細胞との間に形成されていることを示す。今回, 第Ⅷ神経束と共に摘出した両生類乳頭感覚斑の前部の有毛細胞から細胞内記録を行った。遠心性線維の電気刺激により, 潜時 8 ms, 振幅 20 mV, 持続 100 ms 前後の抑制性シナプス後電位 (IPSP) が記録された。この

IPSP は、球形嚢や卵形嚢のそれと類似しており、早い成分と遅い成分から成っていた。通電実験から、早い IPSP 成分の逆転電位は -73 mV、遅い IPSP 成分のそれは -94 mV であった。一般に聴覚系や前庭系においてアセチルコリンが遠心性神経の伝達物質とされているので、感覚斑下部へ $200 \mu\text{M}$ カルバコールやアセチルコリン投与を行った。球形嚢の場合と同様に、投与後持続 $30\sim 120$ 秒におよぶ IPSP の逆転電位付近に達する 30 mV 程度の過分極が発生した。また、IPSP が見られない細胞ではコリン作動薬による過分極応答は起こらなかった。以上の結果より、カエル両生類乳頭には、我々が先に報告した球形嚢と類似のコリン作動性の抑制性遠心性シナプスが存在することが示唆される。

8. カエル舌水受容器に対する化学修飾試薬および蛋白分解酵素の作用

野村浩道 (松本歯大, 口腔生理)

カエルの水受容器の適刺激は、 Ca イオンを含む通常の池や川の水と考えられているが、この味覚受容器は高濃度の食塩溶液にもよく応答することが知られている。Kitada(1984)は、プロナーゼ E を用いたところ、高張食塩溶液に対する応答 (Na 応答) が阻害されないときに、 Ca 応答が阻害されることを見出し、 Ca イオンの受容部位が蛋白分子であることを示唆している。機能的膜蛋白分子のアミノ酸残基の同定に化学修飾という方法があり、多くの機能的膜蛋白分子の特性を明らかにする目的で用いられているので、カエル水受容器の Ca 応答および Na 応答に及ぼす化学修飾試薬の阻害効果を調べることとした。SH 基の修飾試薬である NEM は両応答を阻害したが、トリプトファン残基の修飾試薬である NBS および HNBB、チロシン残基の修飾試薬である AI およびヒスチジン残基の修飾試薬である DEP、また、トリプトファンナーゼ、ヒスチダーゼおよびキモトリプシンなどの蛋白分解酵素は、 $40\sim 70\%$ の標本で、 Na 応答をほとんど阻害せずに Ca 応答のみを阻害した。機械的受容器の応答はすべて阻害されなかった。以上の結果は、 Ca 応答の受容部位が蛋白分子であることを示すと共に、Try, Tyr および His 残基が重要であることを示唆する。

9. オタマジャクシ変態過程の神経系発達研究への応用

安藤正人, 永田 豊 (藤田学園保健衛生大, 医, 生

理二)

オタマジャクシ (Tp) の変態 climax 期 (stage XX-XXV) に発現する特徴的な形態変化は、後肢の伸長と尾の劇的な退化・消失が同時に進行することである。この時、Tp 腹腔内に注射した $[^3\text{H}]\text{leucine}$ が後肢組織とこれを支配する腰髄知覚 (後根) 神経節 (LG) 内へ取り込まれる量は著明に増大した。Tp の変態 climax 期には、血中甲状腺ホルモン (TH) レベルもまた最大値に達することが既に知られていることから、TH が後肢の伸長に対応した LG 内神経細胞の発達にも関与していることが考えられた。そこで、変態前期の Tp に T_3 ($0.3 \text{ nmol/g bw, ip}$) を注射すると、自発的な変態 climax 期で見られたのと同様な LG 内タンパク合成の亢進効果が、幼生 (stage V-VI) 期に一致して認められた。一方、同一変態期の Tp 内の尾およびそれを支配する知覚神経節 (TG) 内への $[^3\text{H}]\text{leucine}$ 取り込みは抑制された。また、細胞の変性・退化の指標となるトランスグルタミナーゼの著明な活性化が、退行性の形態変化を呈する尾と TG のタンパク分画で見られたが、LG と後肢組織では殆どこの酵素活性には影響が認められなかった。つまり、幼生期の Tp 内に注射した T_3 刺激によって引き起こされる知覚神経節あるいは脊髄神経のタンパク代謝は、自発的な Tp の変態 climax 期に示されるのと同様の代謝変動を実験的に再現していることが推察された。

10. クロマフィン細胞の神経終末におけるエキソサイトーシス

寺川 進, シャンティ・マニバナン (生理研, 機能協関)

クロマフィン細胞をコラーゲン基質上で培養すると神経細胞様に分化するので、その神経突起終末端における活動をビデオ強化式ノマルスキー顕微鏡下に観察した。終末端には 0.1 から $0.5 \mu\text{m}$ の大きさの分泌顆粒が多数見え、明瞭な揺動運動を示し、常時細胞膜にも接触している様であった。微小電極を用いて 1 ms の持続の電流刺激をするか、または、微小ビベットから高濃度 (65 mM) K 溶液を与えて脱分極刺激をすると、これらの顆粒が突然その明るさを変え、弾けて消失して行くように見えた。刺激後数秒から 10 秒ほど持続し、数分の休息を入れると何度も繰り返すことができたが、 1 秒間隔の繰り返し刺激では、反応する顆粒の数が増大し促進効果が見られた。大きな反応後は分泌顆粒の数はやや減少し、反応性は悪くなった。一個

の顆粒の反応時間は約 8 ms であり、刺激後、大きい顆粒も小さい顆粒も同確立で反応した。終末内の反応部位の分布には不均等性があった。外液のカルシウム除去は反応を抑えたが、チャンネルブロッカーや麻酔薬の効果は弱かった。このような反応は、細胞体のエキソサイトーシスに酷似しており、終末における顆粒のエキソサイトーシスであると考えられる。

11. 神経終末の電気刺激によって誘発されるフィロポディア

寺川 進 (生理研, 機能協関)

培養したクロマフィン細胞の神経突起先端は比較的スムーズな膨大部となっている。これに、1 ミリ秒の持続を持つ電気刺激を与えると、0.1 から 10 秒に渡って、急速にフィロポディアが形成された。フィロポディアの直径は約 0.1 から 0.2 μm で長さは 10 μm にまで達した。多くは、ブラウン運動によって揺動していたが、硬いフィロポディアとして形成されていたものが、刺激によってさらにその長さを伸すことがあり、この場合には揺動は少なかった。外液のカルシウムを除去したり、リドカインを外液に加えるとこの反応は著しく抑制された。コルヒチンとサイトカラシンBの抑制効果は明瞭ではなかった。エキソサイトーシス反応が見られる終末でも、エキソサイトーシスだけが起こる場合と、フィロポディア形成だけが起こる場合があった。従って、エキソサイトーシスによって過剰になった細胞膜が突出してフィロポディアになったのではないことが分かる。エキソサイトーシスが起こる刺激強度よりわずかに強い刺激を与えるか、または、同じ強度で繰り返し刺激を与えるとフィロポディアの形成が起こった。この反応はシナプスにおける促進性の基礎のひとつである可能性がある。

12. SART ストレス動物における免疫学的変化

堀 亨, 田村了以, 福田正治, 小野武年 (富山医薬大, 医, 第二生理)

ラットやマウスでは Specific Alteration of Rhythm in Temperature (SART: 環境温の瞬間的変動の反復) によりストレス状態になる。原法では、検者が動物を室温と低温環境間を移動させて環境温を変えることが必要とされ、検者の実験的操作のストレスへの影響や時間的制約などの問題があった。こうした問題を解決するため、われわれは環境温を自動設定することのできる SART ストレス装置を作製し、この装置を用い

て環境温を緩徐に変化させても原法と同様のストレス状態を再現できることを示した。また、SART ストレスの免疫系におよぼす影響を評価するため、SART ストレスを与えたマウスの胸腺と脾臓の重量およびリンパ球数とリンパ球サブポピュレーションの変化について調べた。その結果、SART ストレスはマウスでは胸腺と脾臓の重量およびリンパ球数がともに減少し、とくに胸腺のリンパ球数が著しく減少していることがわかった。また、胸腺では、CD 3^{low}, CD 4 CD 8 double positive のサブポピュレーションがとくに減少していた。以上より、胸腺および脾臓では SART ストレスに対する感受性が異なり、胸腺のなかでも比較的未熟とされるサブポピュレーションが SART ストレスに対し強い感受性を有することが明らかとなった。

13. ストレスによる線溶系因子の変動について

高田明和, 高田由美子, 浦野哲盟 (浜松医大, 第二生理)

不安、手術に対する恐怖などの精神的ストレスが線溶系を亢進することは報告されている。我々はボランティアにストレスを与えて、その前後で採血し、線溶系のパラメーターを測定した。学生実習において出血時間測定の前後に採血を行ない、線溶系の活性と線溶因子の測定を行った。午前 8 時半に正常値の採血を行った。採血は熟練した医師が行なったが、出血時間の測定は学生にお互いに行なわせた。その際、耳朶を十分に切らないと出血が起こらないため、出血時間が測定できないことを説明した後に、出血時間測定前の採血を行ない、出血時間を測定させ、測定後の採血を行なった。ELT (ユーグロブリン溶解時間) は出血時間測定前の採血においても正常値より短縮していたが、測定後はさらに短縮した。線溶因子では t-PA と t-PA-PAI-1 複合体は、出血時間測定前の採血においては正常値と変わらず、出血時間測定の前後でも変化はなかったが、全 PAI-1 量とフリーの PAI-1 量は出血時間測定前の採血においても正常値より低下しており、測定後はさらに低下した。出血時間の平均値は全体では 3.0 分であったが、ELT が出血時間測定前より 20%以上短縮した群では、変化の少なかった群 (平均 2.6 分) よりも出血時間が長い (平均 3.6 分) 傾向があった。

14. 胎児血液の低凝固能の解析

中島 昭, 中上 寧, 佐々木勲, 長谷川昇* (藤田学

園保健衛生大, 医, 第一生理・名古屋文理短大*)

胎児血液は成人に比して凝固能が低いことが古くから知られている。我々はこの原因を解明すべく胎児と成人の血漿のトロンビン時間を比較検討した。胎児と成人血漿につきフィブリノーゲン濃度—トロンビン時間曲線をつくると、胎児血漿の凝固性は成人より明らかに低かった。この原因としては、胎児フィブリノーゲンの低凝固性と胎児血漿中の抗トロンビン物質と二つの可能性があり得る。まずフィブリノーゲン側の原因を調査した。胎児フィブリノペプチドのトロンビンによる遊離速度は成人より遅かった。胎児フィブリノーゲンN末端アミノ酸を分析したところ、 α 鎖N末端のアラニンの46%の脱落が認められ、これがフィブリノーゲンの低凝固性の原因であることがわかった。次に、胎児血漿中の抗トロンビン物質を調査したところ、胎児に大量に存在する α_2 マクログロブリン(α_2 M)が疑われた。成人血漿に α_2 Mを加えるとトロンビン時間は延長し、また胎児血漿に抗 α_2 M抗体を加えて α_2 Mを除くと、その抗トロンビン作用はほとんど完全に消失した。以上の結果から、胎児血液の低凝固性は、フィブリノーゲンN末端のアラニン脱落によるフィブリノーゲンの低凝固性と血漿中の α_2 Mの抗トロンビン能によってほぼ完全に説明された。

15. 脳虚血性昇圧反応に対する延髄組織 PCO_2 の役割

堀内城司, 長尾光城, 寺田信幸, 竹内 亨 (山梨医大, 第二生理)

脳の虚血状態によって引き起こされる昇圧反応ならびに交感神経活動の著しい増加反応に対して、延髄の組織 PCO_2 が果す役割を明らかにし、既に得ている延髄組織 PO_2 の結果と比較した。ウレタン麻酔し非動化したウサギの脳血流を右内頸動脈のみで維持させ、この血流量を自動制御装置で任意の値に減少させた時の延髄組織 PCO_2 内頸動脈圧、腎交感神経活動、体血圧を記録した。人工呼吸下に空気吸入、高 O_2 負荷 (90% O_2)、低 O_2 負荷 (8% O_2)、2種類の高 CO_2 負荷 (2% & 5% CO_2) を行った時の脳虚血性昇圧反応を比較した。脳への血流量を減少させると脳虚血にもなった昇圧反応が出現し、組織 PCO_2 は増加した。組織 PCO_2 レベルは高 CO_2 負荷によって大きく上昇するが、高 O_2 および低 O_2 負荷による組織 PCO_2 の変化は空気吸入時と有意な差を認めなかった。これに対し、脳虚血によって引き起こされる昇圧反応と腎交感神経

活動の増加は高 O_2 負荷で抑制、低 O_2 負荷で亢進され、高 CO_2 負荷ではいずれも空気吸入時と有意な差はなかった。以上の結果と組織 PCO_2 の測定によって得られた成績から、脳虚血性昇圧反応を引き起こす因子として脳の組織 PO_2 が非常に大きな役割を果たしており、組織 PCO_2 はこの昇圧反応の形成に殆ど関与していないことが示された。

16. 微小重力環境下での肝循環調節に対する圧受容器反射の役割

寺田信幸, 長尾光城, 堀内城司, 竹内 亨 (山梨医大, 第二生理)

微小重力環境における肝臓の血行調節機構を解明するための基礎的研究として、循環血流量の変化により引き起こされる圧受容器反射の肝血行調節に対する役割について検討を行った。肝血行動態の測定に必要な血流プローブおよび圧力カテーテルは、実験を行なう約7日前に10~13 kgの雑種イヌにあらかじめ埋め込んでおき、手術侵襲が取れた時点で、ネンブタールで麻酔し実験を行なった。頸部迷走神経切断後、循環血流量を脱血又は輸血により5%ずつ—20%から+20%まで段階的に変化させた時の、心拍数、体血圧、右心房圧、門脈圧、門脈血流量、肝動脈血流量、肝組織血流量の変化を、対照群、心臓神経遮断群、頸動脈洞神経切除群、心臓神経と頸動脈洞神経双方を遮断した群の4つの処置群で比較検討した。その結果、肝血管床においては灌流圧を一定にするように調節されており、循環血流量が低下するような場合には頸動脈洞圧受容器反射により圧低下を防ぎ定常灌流圧を維持していることが明らかとなった。循環血流量が増加するような場合、門脈血流量は腸管などからの流入血流量に依存するため、肝動脈の流入量を調節することにより肝灌流圧の定常性を維持しているものと考えられ、この調節に心臓圧受容器の関与が認められた。

17. ウサギ洞結節細胞に誘発された EAD に対する Lidocaine と Verapamil の抑制効果の比較

後藤鹿島, 宮前俊一, 須藤眞平, 吉田幸弘, 松田富雄*(金沢医大, 第二生理・麻酔学*)

ウサギ洞結節において dominant の部分を 0.5×0.5 mm の大きさに切り出して intracellular に自発の活動電位を記録する。これを Ca-free, Mg free Tyrode で代わりに Sr を 0.5 mM 入れた液で灌流すると数分後に繰り返しの EAD (early after depolarization) が

発生した。この時 Lidocaine を 0.02~0.6 mM の濃度で添加すると発生した EAD に対してそれを有効的に抑えることは出来なかった。0.6 mM より高く 1.0 mM 以下の場合、むしろ EAD amplitude は増大した。1 mM Lidocaine では、Action potential も EAD も急速に消失した。これに反して 4 μ M Verapamil の添加は、Sr induced EAD を消失させたが、Action potential は残った。

結論として action potential を消失させないで EAD のみを抑制する条件下で Lidocaine より Verapamil の方がより risk の少ない抑制方法であることが判った。心筋梗塞後における prolonged QT syndrome に関係して Ca channel を通る内向き電流の発生が原因となる症候群に対しては有効な方法ではないかと考えられる。

18. イヌ肋間動脈脊髄枝におけるヒスタミン作用

河合康明, 大橋俊夫 (信州大, 医, 第一生理)

従来より当教室では、イヌの胸部脊髄を支配する肋間動脈脊髄枝を用いて、種々生理活性物質に対する反応性を検索し、その受容体特性について解析を行ってきた。本研究ではその一帯として、ヒスタミン反応性に焦点を絞り、特にその弛緩作用について検討した。

ヒスタミン (H_1 , H_2 作用薬) ならびにディマブリット (H_2 作用薬) は、摘出イヌ肋間動脈脊髄枝 (SBICA) に対して、用量依存性の弛緩反応を誘起した。一方、2-PEA (H_1 作用薬) は、弛緩作用を示さなかった。ヒスタミンの弛緩作用は、フェモチジン (H_2 拮抗薬) により抑制されたが、ジフェンヒドラミン (H_1 拮抗薬) には影響されなかった。内皮剥離標本を用いて実験を行うと、ヒスタミンによる弛緩反応は全く観察されなかった。ところが、この弛緩反応はアスピリン 5×10^{-5} M、メチレンブルー 10^{-5} M、オキシヘモグロビン 10^{-5} M を前処置した標本においても、有意な抑制を受けなかった。

以上の結果より、SBICA のヒスタミンに対する弛緩反応は、 H_2 受容体を介する反応であり、内皮依存性であるが、内皮より遊離される因子は、内因性 PG や EDRF とは異なる物質であることが示唆された。

19. 暑熱負荷あるいは運動負荷による高体温時の眼角静脈血流

田辺 実, 桜田惣太郎, 紫藤 治, 永坂鉄夫 (金沢大, 医, 第一生理)

暑熱負荷時には、顔面を流れた後の静脈血が眼角静脈経路で頭蓋内へ流入し、選択的な脳冷却が引き起こされる。同様機序による選択的脳冷却が運動時にも起こるか、その場合前者との相違は如何か等について検討した。健康成人男子 5 名を被検者とし、28℃、40% の人工気象室内で、50℃にセットしたサウナボックスによる暑熱負荷と、60% $\dot{V}O_{2max}$ 及び負荷漸増法による運動を行なった。安静10分、体温が 38.5℃に達するか、あるいは体温が平衡になるまでの30分ないし40分、及び回復10分間、頭部に固定装着した超音波血流計を用いて眼角静脈の血流の方向と速度、鼓膜温、食道温、全身7ヶ所の皮膚温、前額部の皮膚血流量、カプセル法による前額部の発汗量を測定した。暑熱負荷時でも運動負荷時でも、眼角静脈経路で静脈血の顔面から頭蓋内への流入がみられた。静脈血流入の始まる時点の鼓膜温は、前額部の皮膚血流量の増加及び発汗開始時の鼓膜温よりも有意に高かった。また、この流入の始まる体温は、鼓膜温・食道温を指標にとると暑熱負荷時と運動負荷時で差がなく平均体温・平均皮膚温を指標にとると有意な差があった。これらの結果から、眼角静脈の血流動態は、末梢温度より中枢温度により強く依存しているものと推察する。

20. 種々の様式の長期腹腔内温熱負荷によるラット深部体温の変動

紫藤 治, 永坂鉄夫 (金沢大, 医, 第一生理)

高温環境(33℃)に連続的に暴露され、これに馴化したラットでは深部体温は馴化前より上昇するが、1日5時間の間欠的暑熱暴露に馴化したラットでは体温は下降する。本研究では、生体外部よりの間接的温熱負荷でなく、生体内部よりの直接的温熱負荷に着目し、その温熱負荷様式の差異が馴化後のラット深部体温にいかに関与するかを検討した。ウイスター系雄ラットの前視床下部に熱電対を、腹腔内に電熱器を留置した後、ラットを以下の4群に分け、環境温24℃、明暗周期12:12時間下で飼育した。1) 温熱負荷なし (対照群), 2) 1.2 W で連続的に加温 (HC 群), 3) 12:00~18:00時の間、1.2 W で加温 (DHI 群), 4) 24:00~06:00時の間、1.2 W で加温 (NHI 群)。腹腔内温熱負荷は10日間とし負荷前1日および、負荷後2日間の計13日間、前視床下部温 (Thy) を5分毎に測定した。対照群、DHI 群では温熱負荷期間前後で1日の平均 Thy に有意な差は無かった。HC 群では温熱負荷期間終了後一過性に Thy が下降したが、その後温熱負荷前の

レベルに復した。NHI 群では温熱負荷期間後, Thy が有意に下降した。かくのごとく, 腹腔内温熱負荷様式が異なれば, それに馴化したラットの深部体温の変化も異なった。

21. 消化管収縮反応の低温による増強

永井正則, 入来正躬 (山梨医大, 第一生理)

寒冷環境下または寒冷刺激で胃腸運動は亢進する。この胃腸運動の亢進には, 自律神経系が関与することが知られている。しかし, 消化管平滑筋自体も低温下で収縮反応が増大する。われわれは, ラットの摘出回腸標本およびモルモットの摘出盲腸紐標本のアセチルコリンおよびセロトニンに対する収縮反応が, 正常体温より低い温度領域で増強されることをこれまで報告してきた。その際, この温度効果の成因として, 壁内神経叢の温度特性や外液の pH の温度依存性が関与しないことを示した (双 p 37: 545-549, 1987)。今回は, 高カリウム液中で脱分極させたモルモット盲腸紐標本のカルシウム拘縮への低温の効果を検討した。カルシウム拘縮の大きさは, 正常体温より低い温度領域で有意に増大した。また, このカルシウム拘縮はベラパミルによって抑制された。カフェインによる収縮反応も同様に低温で有意に大きくなった。これらの結果は, 低温による細胞内カルシウム動態の変化が, 消化管収縮反応増強の原因となっている可能性を示唆している。

22. 膵管内胆汁ならびに発痛物質の膵管内注入時の反射性腎臓交感神経応答

上松陽光, *松林祐司, 芝本利重, 澤野文俊, 松田佳和, 藤田 恭, *胡 紅, 小山省三 (信州大, 医, 第二生理)

我々は膵管内に自家胆汁を注入した際に体血圧および腎臓交感神経活動 (RNA) が反射性に増加し, この反応が迷走神経ならびに交感神経のいずれの切離時にも有意に抑制されることより求心路として迷走神経および交感神経が関与することを報告してきました。今回, この反射性反応が, いかなる刺激により誘発されるかについて麻醉犬を用い, 注入胆汁と同量の生理食塩水, pH 5 溶液ならびに K^+ 10 mEq/l 溶液さらに発痛物質の膵管内への注入時の反応を検討しました。結果として, 生理食塩水, pH 5 溶液, K^+ 溶液では RNA には変化はみられませんでした。一方, 発痛物質である capsaicin および bradykinin の膵管内注入により

反射的に RNA の増加が認められました。しかしこの反応は迷走神経の切離では影響を受けず, 交感神経の切離により完全に抑制され, その求心路は胆汁注入時とは異なり交感神経のみを介することが示唆されました。以上より, 胆汁の膵管内注入による反射性腎臓交感神経反応は, 胆汁の pH, K^+ 濃度ならびに注入量には関係せず, さらにこの反応の誘発刺激は, 痛み刺激とは異なるか, あるいは痛み刺激のみでは説明できないことが示唆されました。

23. 出血, エンドトキシン, およびアナフィラキシー反応によって誘発される各種低血圧時の腎血管トーンに対する神経性因子の関与

藤田 恭, 松田佳和, 芝本利重, 上松陽光, 澤野文俊, *胡 紅, 小山省三 (信州大, 医, 第二生理)

ベントバルビタール麻酔した雑種イヌを用いて, 左側腎臓の定流量灌流モデルを作成し, アナフィラキシー低血圧ならびにエンドトキシン低血圧時の腎交感神経活動および腎灌流圧の反応について圧受容器反射の関与の基に, 出血性低血圧と比較検討した。出血性低血圧時には血圧低下にともない圧受容器反射に依存した腎交感神経活動と腎灌流圧の著明な増加がみられた。一方, エンドトキシン低血圧やアナフィラキシー低血圧時には圧反射性の腎交感神経活動, 腎灌流圧の増加反応は抑制を受けた。さらに時間経過にともないアナフィラキシー低血圧時には, 腎交感神経活動の増加をとまわらない著明な腎血管収縮反応が出現し, 体液性因子の関与が強く示唆された。またエンドトキシン低血圧時には, 腎交感神経活動は有意に低下する一方, 腎灌流圧には有意な変化は見られず, 腎血管反応に対する神経性因子並びに体液性因子の影響は少なかった。以上の成績より, 循環ショックの発生原因によって交感神経反応や腎血管反応に相違が出現し, 循環ショックの病態生理を理解する場合には, ショック誘発因子や時間的因子をも考慮する必要がある。

24. 水浸時におけるヒトの筋交感神経活動の抑制反応

*美和千尋, 斉藤 満, 古賀一男, 杉山由樹, 河野通之, *鈴木初恵, 間野忠明 (名大, 環医研, 第六部門)

地上で無重量状態を模擬する方法の一つとしての水浸時には筋交感神経活動が強く抑制されることを, これまでに男性被験者において報告した。今回, 水浸時における筋交感神経活動の抑制反応が女性被験者でも

おこるのか、また脛骨・腓骨神経間で差異を有するの
か否かを検索した。また同時に血圧を連続的に測定し
筋交感神経活動の抑制反応と血圧の関係を解析した。
対象は健康成人女子学生 6 名として、タングステン微
小電極を用いて脛骨神経及び腓骨神経から筋交感神経
活動を記録し、立位での骨までの段階的な水浸時にお
ける変化を観察し、同時に心電図、血圧、筋電図を測
定した。

【結果】 1) 筋交感神経活動の抑制反応には個人差
が認められたが、水浸レベルの上昇に応ずる抑制が全
例で認められた。 2) この抑制反応は、脛骨神経と腓
骨神経で同様であった。 3) 水浸レベルの上昇に応じ
て血圧の動揺性は低下し、それにともない筋交感神経
活動も抑制された。また脈圧は、水浸レベルの上昇と
ともに増加する傾向を示した。

【結論】 水浸時における筋交感神経抑制には性差と
脛骨神経・腓骨神経での差はなく、その機序の一部に
は圧受容器への入力の変化が関与することが考えられ
る。

25. 低圧低酸素環境下における CNV の変化

高木 緑, 渡辺 悟, 田中正文, 鈴木啓之, 尾崎久
記*, 時々輪浩穂**, 川口嵩子** (名大, 環医研, 五部・
茨城大, 教, 障害児生理*・愛知コロニー, 発達障害
研, 生理**)

健康者28名を対象に、低圧実験室内において、0 m・
3000 m・4000 m・5000 m・6000 m・post-0 m の高度
条件下で、Cz から CNV を記録した。

S₁(単発フラッシュ光)—S₂(トーンピップ)—R(ボタ
ン押し) パラダイムを用いて、ISI: 2 秒固定, ITI:
8~12秒ランダムを試行を50回行ない、平均37回の加
算処理により CNV 波形を算した。

5000 m 以上では、CNV の平均振幅(S₂ 前 500 msec
間)と S₁ に対する VEP 振幅(S₁ 後 250 msec 内)は
有意に減少し、反応時間も有意に延長していたが、低
圧条件から 0 m に帰還した post-0 m 条件では、いづ
れのパラメータとも pre-0 m 条件のレベルまで回復
していた。自覚症状も、5000 m 以上では様々認めら
れ、生理的行動側面のみならず、主観的なレベルでも
はっきりとした影響が生じることが明らかとなった。

これらのことから、5000 m 以上の低酸素環境下で
は、行動的側面とともに脳の緩電位でも、明瞭な影響
が生じており、高次脳機能の全般的な低下を裏付ける
ことができた。

26. 航空機放物線飛行における心機能

金子さゆみ, 渡辺 悟, 森 滋夫, 田中正文, 桜井
惣吉, 高木貞治, 高林 彰*(名大, 環医研, 五部・藤
田学園保健衛生大*)

我々は、小型ジェット機(MU-300)を用いて放物線
飛行時の重力変化の記録から心機能の変化を解析し
た。4名の健康な被験者について重力変動に応じた
ECG の解析として、心拍数の変化及びR—R間隔の
変動解析に変動係数(CV)の変化とFFT分析による
Mayer 律動の分析を行った。水平飛行時(1 G)と微小
重力期(0.05 G)のその前後の過重力期(2.4 G)の4相に
分けた。各パラメーターについては三元配置分散分
析、T検定により統計的処理を行った。その結果、
①放物線飛行の飛行回数が増えるに従って、すなわち
放物線飛行の経験が増えるに従って、心拍数、呼吸は
減少する傾向があり、慣れの傾向が認められた。②自
律神経系の指標としてのマイヤー律動については、重
力変動の4相の間、放物線飛行の経験、被験者間に
関しては、いずれも有意差を認める事ができなかった。
③R—R CVにおいても三元配置分散分析で、被験者
間では個人差が有意(p<0.05)に認められたが、その
他のパラメーターについては有意差が認められなかつ
た。今後、フライト回数、被験者数を増やし、検討を
重ねたい。

27. 視運動刺激による自己運動感と体傾斜の関係

市川真澄, 渡辺 悟*(豊田高専・名大, 環医研, 五
部*)

直立姿勢を維持している被験者の視野の広い部分に
視運動刺激を呈示すると、自己運動感と同時にパター
ンの移動方向に体傾斜が生じ、刺激の強さ(刺激速度、
視野の大きさ、空間周波数等)に応じてより大きな身
体動揺が生じる。本実験においては、視運動刺激中の
自己運動感覚の強さと体傾斜の関係について検討し
た。被験者は force platform 上に Romberg 姿勢で直
立し、直径 150 cm の半球状スクリーン中央の赤色レ
ーザースポットを注視するように指示された。パター
ンはスクリーン上を上方から下方へと移動し、移動速
度は 10~100 deg/sec の範囲とした。刺激中の前方へ
の体傾斜は、force platform 上の重心移動で記録した。
視運動刺激中の自己運動感の強さは、固視点がパター
ンの移動方向と反対方向へと移動するように感じる度
合いについて、測定直後口述により10段階表示で数値
化した。10~70 deg/sec までの速度範囲では、刺激速

度の増加につれて自己運動感の強さの増大と前方への体傾斜の増大がみられた。自己運動感の強さと重心の前方移動量との間には、かなり高い相関関係が認められた。この結果から、視運動刺激によって生じる体傾斜は、固視点が上へと移動する感覚、すなわち自己の身体が後方へと傾斜するような感覚に対する直立姿勢の調節の結果であることが示唆される。

28. 副腎摘除ラットにおける ANP の利尿作用の Dexamethasone による増強

*早水サヨ子, 神田和実, 宮本法博, 山本 親, 妹尾久雄, 松井信夫 (名大, 環医研, 二部)

我々は既に *in vitro* で、心房性ナトリウム利尿ペプチド (ANP) による培養腎細胞のサイクリック GMP (cGMP) 産生を Dexamethasone (Dex) が増強することを報告してきた。今回、*in vivo* においても同様の結果がみられるか否かについて検討した。

Wistar 系雄ラットの副腎摘除 7 日後に Dex および水を経口投与し、水負荷 30 分後 h-ANP 25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ を尾静脈より注入した。h-ANP 注射後 30 分間の尿を採取し、尿量、cGMP、電解質の測定を行った。その結果、Dex 投与下で h-ANP 2.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 以上の投与量において h-ANP による尿量、尿中 Na^+ 、浸透圧物質、尿中 cGMP 排泄の用量反応性の増加が認められた。Dex は 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ –200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ の投与で用量依存的に h-ANP 作用の増強を示した。Dex 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 投与の time-course の検討では、3~6 時間前に Dex を投与した場合に顕著な h-ANP 作用の増強がみられた。

以上、*in vitro* で cGMP を指標とした ANP 作用のグルココルチコイドによる増強が、*in vivo* では ANP の利尿、 Na^+ 排泄、cGMP 排泄作用の増強として認められた。

29. ラット尾部懸垂時の後肢筋の変化と内分泌系の変動 —副腎摘除の影響—

宮本法博, 神部福司, 村田善晴, 妹尾久雄, 松井信夫, 末田香里* (名大, 環医研, 二部・名古屋女子大*)

無重量下の筋萎縮における副腎皮質ホルモンの影響を検討するために、副腎摘除ラットを用いて尾部懸垂実験を行った。60 日齢の Wistar 系雄ラット 5 匹ずつを、対照群 (C), 尾部懸垂群 (S), 副腎摘除群 (Adx), 副腎摘除懸垂群 (AdxS) の 4 群に分けた。7 日間の尾部懸垂後 8 日目に断頭し、筋及び臓器重量、血中ホルモン濃度を測定した。S では C に比し、後肢下腿のヒ

ラメ筋は萎縮した。この時 S の副腎は肥大傾向にあり、血中コルチコステロン濃度も高い傾向にあり、コルチコステロンにより退縮の起こる胸腺は萎縮していた。一方、AdxS においても Adx に比し、ヒラメ筋は萎縮した。しかし、ヒラメ筋重量減少の度合は、C-S 間におけるよりも Adx-AdxS 間における方が、有意に小であった。即ち、異化ホルモンであるコルチコステロンの分泌亢進が、尾部懸垂ラットにおける後肢の筋萎縮を、増悪していることが示唆された。

30. 脳血管障害における鼓膜温の左右差と発汗反応

西田元彦, 菅屋潤壹, 大西範和, 夏目恵子, 今井一乃, 篠田憲彦, 小川徳雄 (愛知医大, 第二生理)

片側性の脳血管障害においては、脳代謝障害のため脳温に左右差が生じることが推測される。今回われわれは大脳皮質障害例において、左右の鼓膜温を同時に測定して、その左右差を調べ、さらにその数例について発汗活動の左右差との関連を検討した。発汗量は、人工気候室において容量湿度計を用いたカプセル換気法により左右前腕部について連続記録した。鼓膜温は大多数の例において非麻痺側 (脳血管障害側) の方が、麻痺側 (脳健常側) より低く又、広範囲障害例の方が、穿通枝障害例よりさらに脳梗塞については、障害部体積が大きいほど、より低い傾向を認めた。これは脳代謝障害による局所温の低下が鼓膜温に反映していると考えられる。また発汗量は麻痺側の方が、非麻痺側より多かった。さらに発汗パターンにも非対称性が認められ、非麻痺側とは同期しない発汗波もしばしば認められた。麻痺側の発汗量が非麻痺側と比べて多いことは従来より観察されており、これは交叉性の中枢内発汗神経活動の亢進あるいは脱抑制機序によるものと推測されているが、脳障害側における脳温の低下そのものも同側の発汗量の低下に関与している可能性が考えられる。

31. ヒトの皮膚血管反応における発汗神経の役割

菅屋潤壹, 小川徳雄, 大西範和, 夏目恵子, 今井一乃, 岩瀬 敏*, 間野忠明* (愛知医大, 第二生理・名大, 環医研, 第六部*)

足背と足底からレーザードップラー血流計により皮膚血流量を、換気カプセル法により局所発汗量を連続記録した。また、膝窩の高さで微小電極法により腓骨神経および脛骨神経から皮膚交感神経活動を同時記録した。温熱発汗のない中和温域では、足背には足底と

同期する一過性の血流減少反応が見られた。暑熱環境下では足背に発汗が認められるようになると、足底の血流減少反応とよく一致して足背に一過性の血流増加反応が現れるようになった。足背の発汗がごく軽度のときを除いて、発汗量パターンと血流量パターンとはよく平行し、発汗波と血流増加反応は対応した。腓骨神経には、足背部の発汗波から約3秒の間隔をもって先行するバースト(B)が認められ、発汗神経性Bと同等された。足背部に一過性血流増加反応が起るとき同様な間隔をもってこれに先行するBが認められたが、これらはすべて発汗波を伴っており発汗神経性と同等された。以上の所見は、active vasodilatationは発汗神経を介するものであることを示唆するとともに、VIP等のペプチドがAChとともに発汗神経末端部で放出されるとの説(Lundbergら)を支持する。

32. 針型プローブを用いたレーザードップラー法による筋組織血流量の測定

*大場泰洋, *山本清人, 齊藤 満*, 間野忠明* (名大, 第一外科・名大, 環医研, 第六部門*)

雑種イス腓腹筋モデルを用い腓腹筋に流入する血管の血流量をトランジットタイム血流計により、筋組織血流を針型レーザードップラー血流計によって測定した。レーザードップラー血流計による筋組織血流は心拍、呼吸に一致した波型を示した。無負荷状態における両者の波形は類似していた。筋流入血管遮断による反応性充血と塩酸ババペリン動脈内投与による血流量増加時及び筋流入血管遮断時による血流量減少時において両者の測定値について比較検討した。血流増加時には血流増加からピーク時までではスキットログラムにてほぼ直線が描かれたが、ピーク以降では相関がみられず他の因子の存在が示唆された。血流減少時には両者に正の相関がみられた。同一モデルで繰り返し行った測定でも同様の結果が得られ、測定法の再現性をみることができた。つまり、筋肉内に刺入した針型プローブのレーザードップラー法による測定は筋組織血流量を鋭敏に反映するものと考えられた。この様に針型プローブを用いたレーザードップラー法による筋組織血流量の測定では、短時間の反応を鋭敏かつ連続して捕らえることができた。また、同一モデルにおいては測定における再現性も確かめることができた。

33. EDHF による血管平滑筋細胞膜の過分極

山本喜通, *陳 貴発, *三輪恭子, 鈴木 光 (名市大, 医, 第一生理)

アセチルコリン(ACh)は血管平滑筋細胞を内皮依存性に過分極させる。この過分極は内皮細胞にAChで起きた過分極が電気緊張性に伝播して生じたものではなく、内皮細胞から放出された液性物質(EDHF)によるものであることを次のようにして確かめた。モルモット頸動脈の内皮細胞面に内皮細胞を除去した冠動脈を重ね合わせて作製したサンドイッチ標本において、AChは内皮細胞の無い冠動脈の平滑筋細胞を過分極させた。胃や肝門脈平滑筋と冠動脈とのサンドイッチ標本では自発活動の冠動脈への電気緊張性伝播は認められなかった。この過分極は内皮細胞から放出されるEDHFによって発生すると考えた。EDHFによる過分極反応はウバイン、インドメタシン、ニトロアルギニンなどで変化しなかった。Na-K ATPase、プロスタノイド(特にプロスタサイクリン)、EDRFなどの関与は考えにくい。AChによる過分極はTEAで抑制されたが、glybenclamide(ATP感受性Kチャンネル抑制薬)で変化しなかった。EDHFは血管平滑筋細胞のCa依存性Kチャンネルを活性化して過分極を起こしていると推定した。

34. 内皮細胞依存性過分極による血管平滑筋の弛緩

鈴木 光, *陳 貴発, 山本喜通, *三輪恭子 (名市大, 医, 第一生理)

アセチルコリン(ACh)は内皮細胞依存性に血管平滑筋を弛緩させ、細胞膜を過分極させる。前者はEDRFによって、また後者はEDHFによって引き起こされると考えられている。EDRFの本体はL-アルギニンから合成される一酸化窒素(NO)と考えられ、その産生はニトロアルギニンによって抑制される。私達はモルモット頸動脈において、ニトロアルギニンを用いてEDRF産生を抑制したときの内皮細胞依存性弛緩の変化をしらべた。筋をノルアドレナリン(NA)で収縮させておくと、AChは持続性弛緩を発生させ、この反応はニトロアルギニン投与によって一過性弛緩にかわり、その振幅も約半分以下に減少した。高K液(29.6 mM)による収縮発生時にはAChによる弛緩反応は観察されなかった。ニトロアルギニンは静止膜電位もNAや高K液による脱分極も変化させなかった。AChは細胞膜を一過性に過分極させ、この過分極反応はNAやニトロアルギニンで変化せず、高K液で脱分極

時には発生しなかった。そこでニトロアルギニンで抑制されない弛緩は細胞膜の過分極によって発生したと考えた。すなわち EDHF も内皮細胞依存性弛緩を発生させる一因子であると考えた。

35. 外側脚傍核 (NPBL) へのカイニン酸微量注入は筋侵害性刺激により生ずる反射性呼吸抑制を抑制する

平野泰路郎, シンブラン・ダンテ, 熊澤孝朗(名大, 環医研, 神経, 感覚部門)

上小脳脚の周囲にある二つの核 (内側脚傍核: NPBm, 外側脚傍核: NPBL) の中で, NPBm はいわゆる pneumotaxic center としてふるくから呼吸リズム形成に重要な部位と言われてきた。しかし, NPBm と上小脳脚をはさんで位置する NPBL が呼吸に占める役割についての研究は少ない。それで我々は NPBL が呼吸にどのような機能を有するかを研究した。

実験にはネンブタールにより麻酔導入し, クロラロースウレタンにより麻酔維持した, 両側迷走神経切断, 筋弛緩させ人工呼吸下のネコ6匹を用いた。横隔神経活動積分波形の最大波高と呼吸時間から呼吸出力を計算した。動物は頭部を定位固定装置に固定し, 注入針刺入は定位的に行なった。筋細径求心神経刺激として, 腓腹筋神経の内, 外側枝を電気刺激した。NPBL 神経細胞の破壊には, 定位的に刺入したハミルトンシリッジから 0.4 nM ($0.1 \mu\text{l}$) のカイニン酸を30秒以上かけて注入した。

NPBL へのカイニン酸注入により, 呼吸出力は増大傾向を示した。カイニン酸注入後には, 反射性呼吸抑制は消失した。

36. 間歇的輻射熱刺激による二次痛測定を試み

*安井広尊, *熊澤和彦, 水村和枝, 熊澤孝朗(名大, 環医研, 神経, 感覚部門)

臨床的に問題となる痛みは, 時間的空間的に精確度の高い一次痛でなく識別性の低い二次痛である。繰返し刺激により一次痛は減弱し二次痛は増強されることが知られているので, この性質を利用して二次痛測定を試みた。被検者は21才から30才の健康男女計7名で測定は気温25℃湿度50%の人工気候室で行い, 刺激熱量(mcal/sec/cm^2)刺激時間, 刺激間隔を操作できる改良型中浜式痛覚計により繰返し刺激を与えた。被検者には刺痛覚(一次痛)を感じた瞬間にスイッチを踏ませ, 刺痛覚以外の感覚強度はストレンゲージにより握

力を指標としその際生ずる感覚内容は口述表現させた。刺痛覚は刺激間隔が長い場合刺激のピーク温度が高ければ出現し, 刺痛覚以外はピーク温度が低い場合でも刺激間隔が短い時に出現するという傾向が認められ, ピーク温度がほぼ一定となる状態に於いてもその感覚強度は増し, 瞬間的に感じられる刺痛と異なり持続的に感じられた。また橈骨神経支配領域を選択的にブロックし刺激を与えた場合には刺痛覚は消失し刺痛覚以外の感覚は消失しなかった。今回得られた刺痛以外の感覚の性質は明らかに二次痛の性質を表しており, 前記条件の繰返し刺激を与えることにより一次痛, 二次痛を区別し測定し得る可能性が示唆された。

37. ブラジキニンによる内臓ポリモーダル受容器の熱反応の増強

水村和枝, *皆川宗徳, 熊澤孝朗, 辻井洋一郎*(名大, 環医研, 感覚部門・名大, 医療技術短大, 理学療法学*)

火傷等の炎症部に痛覚過敏が起こることは周知のことであるが, それが生じる機構についてはまだあまりあきらかではない。我々は炎症部位に出現するいくつかの炎症メディエーターについて, 侵害受容器であるポリモーダル受容器の熱反応に対する増強効果を調べてきたが, 今回は内因性の発痛物質として良く知られているブラジキニン(BK)について調べた。実験はネンブタール麻酔下のイヌより取り出した辜丸一上精巣神経標本を用いて, 上精巣神経に含まれるポリモーダル受容器の単一または複数ユニット放電を記録し, BK投与(3~5分間)前後の熱刺激($39\sim 48^\circ\text{C}$, 30秒間)に対する反応を比較した。BKは 0.94 nM 以上の濃度で, 閾値レベルの熱反応を有意に増強し, 増強程度には濃度依存的な傾向がみられ, また 0.94 nM や 9.4 nM ではBKによって放電が生じない例があったが, そのような例でも明らかな増強がみられることがあった。最小有効濃度は, 今まで調べた PG-E_2 , 5-HT , ヒスタミンのいずれよりも低かった。一方, その増強効果の持続は短く, $9.4 \mu\text{M}$ においてもBKを洗い流してから5分後にはほぼ元のレベルに戻った。

38. マウス錐内筋線維型の形態, 組織化学, 免疫組織化学的検討

吉村篤司, 藤埴規明(名大, 医, 第二生理)

マウス筋紡錘は, はばラット筋紡錘に似ているとされているが, その形態, 組織化学及び免疫組織化学的

な特徴に関する系統的な検討は行われていない。本研究は、形態観察と組織化学及び免疫組織化学的手法を用い、マウス錘内筋線維の分類や分布の特徴を検討した。成熟マウスのヒラメ筋と長指伸筋の連続切片から、それぞれ50個と40個の筋紡錘を再構成した。赤道部の一部切片は、核配列の決定に、残りの切片は、myosin ATPase 染色(MAase)、鶏の速筋と遅筋由来のmyosin 抗体を用いた免疫蛍光染色、PAS 染色に供した。ヒラメ筋と長指伸筋中の筋紡錘は、平均11個と16個、その錘内筋線維数は、3~7本で、大部分が4本(85%)で構成されていた。すべての筋紡錘は、(1)核配列が袋様で、遅筋型抗体と反応し、MAase がアルカリに対して不安定なⅠ型核袋線維(Ⅰ型)、(2)核が袋様に凝集し、遅筋と速筋型両抗体に反応し、MAase が酸とアルカリに対して安定なⅡ型核袋線維(Ⅱ型)、(3)核配列が鎖様で、速筋型抗体と反応し、酸に不安定な MAase を持つ核鎖線維(核鎖)を最低各1本含んでいた。PAS 染色強度は、Ⅱ型が最も強く、錘内筋線維の長さ及び直径は、Ⅱ型>Ⅰ型>核鎖の順であった。

39. 運動による核鎖錘内筋線維 myosin の速筋型から中間型への変化

藤埴規明, 吉村篤司, 藤埴チエ (名大, 医, 第二生理)

ラットヒラメ筋と長指伸筋に含まれる筋紡錘錘内筋線維を対象に、myosin 型の運動適応性変化の可能性を検討した。myosin 型の変化は、ニワトリ速筋と遅筋由来の myosin 抗体を用い免疫組織化学的手法により同定した。10週齢ラット30匹を5群に大別し、(1)トレーニング前の対照群、(2)6週間と(3)12週間のトレーニング群(1日1回、2時間の水泳、週5回)、(4)12週間のトレーニングに続く10週間の安静群、(5)22週間の安静群とした。各群共、ヒラメ筋及び長指伸筋の凍結連続切片から、それぞれ4本の錘内筋線維を備えた30個の筋紡錘を再構成した。(1)と(5)群の筋紡錘では遅筋型抗体と反応するⅠ型と遅・速筋型両抗体と反応するⅡ型核袋線維各1本、及び速筋型抗体と反応する核鎖線維2本から構成されていた。一方、(2)(3)及び(4)群では、総ての筋紡錘中にⅠ及びⅡ型核袋線維が各1本ずつ同定され、核鎖線維の大部分は速筋型抗体と反応した。しかし、(2)群の5~7%、(3)群の12~18%、(4)群の3~5%の核鎖線維は、本来Ⅱ型核袋線維で見られる中間型 myosin を含み、これら核鎖線維での持

久運動適応型 myosin の新たな発現が示唆された。

40. 筋ジストロフィー症(dy)マウスの筋病態：筋線維の分節性変性―再生不全という世界的通説は非現実的である

戸塚 武, 渡辺貴美, 浦本 勲(愛知県コロニー研, 生理)

筋線維の萎縮、径の大小不同、中心核の増加などの dy 筋病変は、筋線維の肥大―変性―再生不全の結果とされる。しかし、先ず第一に、これでは、本来一つであるはずの病因を三つ考えなければならなくなりそうである：何故肥大するのか、何故変性するのか、何故再生が巧くいかないのか。さて、長い筋線維の全長にわたる再生は考え難いため、変性―再生は分節性に起ると考えられるようになった。もしそうなら、再生不全の節(そこだけに中心核がある)によるくびれが、筋線維の縦方向のあちこちに観察されるはずである。実際には、それらしい所見は認められない。それとも、変性した節部分は完全な再生によって、隣接する無傷の節と同じ太さにじきに戻るのだろうか。mdx マウスについては、この考え方が主流のようである。しかし、そうすると今度は、筋線維の萎縮や径の大小不同を説明することができなくなる。

dy 筋病変は、筋線維の成長障害(障害の程度にバラツキがある→径の大小不同)と、発育に伴う筋―骨不均衡の増大による二次的な現象の結果であろう。dy 筋線維は、引き伸ばされ、局所的損傷を受け易く、修復に失敗すれば、変性するであろう。

41. カエル筋紡錘の順応機構：逆向性通電実験による検討

伊藤文雄, 曾我部正博, 成瀬恵治, 曾我浩之, 野村一史 (名大, 医, 第二生理)

食用ガエル半腱様筋から単離した筋紡錘に quercetin (Ca^{2+} ポンプ阻害剤)を与えると求心性放電の順応が遅くなる。しかし機械感覚器の変換機構では細胞内 Ca^{2+} 増量(脱分極)で受容器電位の順応が遅くなるのが一般的である。そこで単離筋紡錘の有髄軸索終末部に空気隔絶を介して逆向性通電して順応を調べた。その無髄軸索終末は細くて(直径 $0.5 \mu\text{m}$) 長い ($100 \mu\text{m}$ 以上)ので、正常リンガー液中では通電効果は空気隔絶周辺の絞輪での応答に限られ、無髄終末部(そこに変換・符号化部があると推定)には無効と考えられる。脱分極通電で起こる求心性放電頻度の順応は遅く

なる。K⁺ チャネルを遮断後は通電効果は符号化部にまで及び、通電中に伸張応答は修飾され、通電による放電頻度の順応は速くなる。紡錘電位は受容器電位ではないが、その振幅の時間経過は受容器電位のそれを反映していると考えられる。逆方向性脱分極通電中や細胞外に Ca²⁺ を負荷すると、紡錘電位の順応は速くなった。要するに quercetin による求心性放電頻度の順応の遅くなるのは、インパルス伝播機構部での脱分極または細胞内 Ca²⁺ 濃度の高まりによるものであって、変換・符号化部では逆の効果があるものと考えることができる。

42. モルモット盲腸紐ミオシン軽鎖キナーゼ活性に対するオカダ酸の抑制作用

高井 章, Mohsin. Syed, 富田忠雄 (名大, 医, 第一生理)

オカダ酸 (OA) は、プロテインフォスファターゼ (PrPase) の特異的阻害剤であり、各種平滑筋 skinned fibre に対して強い張力増強作用を示すが、一般に intact な平滑筋に比較的低濃度 (0.5~10 μ M) を投与すると張力発生を不可逆的に抑制する。この抑制作用の発現機序を検討するため、モルモット盲腸紐を OA で処理した際のミオシン軽鎖キナーゼ (MLCK) 活性の変化を調べた。まず筋を Ca²⁺ を含まない 35℃ の Krebs 液中で 10 μ M の OA で 10 分間処理した。OA 除去後、Ca²⁺ を含む高 K⁺ (100 mM) 液を与えても収縮が起らないことを確かめ、再び Ca²⁺ を含まない Krebs 液で 5 分間灌流してから標本を homogenize した。Ca²⁺ 依存性の MLCK 活性は、[γ -³²P]ATP からミオシン軽鎖 (ニワトリ砂嚢由来) への放射能の取込み率から求めた。10 μ M 以上の Ca²⁺ の存在下で得られる最大活性 (nmol/min/g 湿重量) は、OA 処理をしない標本で 526 $\pm$ 10 (n=5), OA 処理した標本では 265 $\pm$ 35 (n=5) であり、OA 処理した標本の抽出液に 0.1 μ M の 2 A 型 PrPase を 30℃ で 15 分間作用させると 360 $\pm$ 65 (n=4) に回復した。このような OA の MLCK 活性抑制作用は、細胞内 PrPase 活性阻害のため、ある種のキナーゼ (skinned fibre にすると失われる) により、MLCK が磷酸化されることを介して発現する可能性があり、収縮抑制作用との関連が注目される。

43. 平滑筋における Na-Ca 交換過程による膜電流

徳納博幸, 富田忠雄 (名大, 医, 生理)

多くの平滑筋は外液の Na イオンを除くと脱分極を

伴う拘縮を起こすが、これには心筋などに存在している Na⁺-Ca²⁺ 交換過程が関与している可能性も考えられる。この過程では 3 個の Na と 1 個の Ca とが交換されるので、Na の動く方向へ 1 個の電荷が運ばれるとされている。実験にモルモット盲腸紐や門脈から単離した平滑筋細胞で、いわゆる whole-cell clamp の条件下、いろんなイオンチャネルを流れる電流や Na ポンプによって運ばれる電流を遮断しておいて、細胞内の Na および Ca の濃度を変化させると、Na-Ca 交換によると考えられる膜電流を記録することができる。同じ条件であれば盲腸紐の電流が門脈のものより 50% 程大きかった。この電流は膜電位依存性を示し、外向き電流は過分極で、内向き電流は脱分極で減少し、その逆転電位 (E_r) は $E_r = 3 E_{Na} - 2 E_{Ca}$ (E_{Na} , E_{Ca} はそれぞれ Na と Ca の平衡電位) の式から求められる値にほぼ一致した。この過程を抑えるとされている amiloride は 1 mM で 20% 程度、また Ca チャネル遮断剤である verapamil は 30 μ M で 25% 程度の弱い抑制作用しか示さなかったが、La や Mn イオンでは強い抑制作用が観察された。これらの作用は心筋で報告されているものとほぼ同様である。外液の Mg イオンにもかなり強い抑制作用 (ED₅₀=3 mM) があり、また細胞内 ATP はこの交換過程の担体への細胞内 Ca の結合の親和性を高めるという結果が得られた。

44. モルモット門脈の単離平滑筋細胞における膜電流に対するシアンの作用

岡城孝志, 福光隆幸, 徳納博幸*, 高井 章*, 富田忠雄* (名大, 医, 第一内科・生理*)

平滑筋、特に血管平滑筋では ATP 産生に対する解糖系の関与が相対的に高く、細胞膜におけるイオン輸送には酸化的磷酸化過程よりも解糖系による ATP 供給が重要視されている。この実験ではモルモットの門脈の細胞を用いて whole-cell clamp 法で外向きの K 電流、ならびに内向きの Ca 電流を記録して、シアン (0.5~1 mM) による酸化的磷酸化過程の抑制がこれらの電流にどのような影響を与えるか調べてみた。内向きの Ca 電流は電極内の ATP 濃度に依存して大きくなり、ATP の ED₅₀ は約 1 mM であった。内向き電流に対するシアンの抑制作用は電極内 ATP に依存し、ATP 濃度が 0.3 mM 以下のときは多くの細胞で不可逆的な減少がみられ、5 mM 以上では抑制作用はみられなかった。この細胞では細胞内の貯蔵部から自発性に遊離される Ca によって活性化される K チャネルを

流れる一過性の不規則な外向き電流を記録できる。電極内に ATP を含まないときにシアンを作用させるとこの電流は小さくなり、発生頻度が低下した。しかし、5 mM 以上の ATP を含むときにはこの作用はみられなかった。なお、定常状態の外向き電流に対しては影響を与えないので、ATP 感受性の K チャネルの膜電流への関与は大きくないと考えられる。解糖系代謝の重要性を示す結果は得られなかった。

45. 外液 Na 除去におけるモルモット盲腸紐平滑筋の細胞内 pH と遊離 Mg イオン濃度の変化

中山晋介, *野村秀樹, 富田忠雄(名大, 医, 第一生理)

燐核磁気共鳴スペクトルにおいて、 β と γ -ATP ピークはそれぞれ主に Mg の結合と pH によって共鳴周波数が変化する。しかし、厳密には両ピークとも pH にも Mg にも依存しているので、スペクトルから pH と遊離 Mg を推定するためには、 β と γ -ピークより得られる 2 つの方程式の交点を求めることが望ましい。この事を考慮して、モルモットの盲腸紐平滑筋の細胞内 pH (pH_i) と遊離 Mg イオン濃度 ($[\text{Mg}]_i$) を計算したところ、それぞれ 7.14 ± 0.08 と 0.28 ± 0.02 mM ($n=24$) であった。外液の Mg と Ca が 1.2 と 2.4 mM の時、N-methyl-D-glucamine と置換して Na を 150 分間外液から除去した場合、 $[\text{Mg}]_i$ は $0.3 \sim 0.9$ mM 増加した。私たちは以前、 $[\text{Mg}]_i$ は Na-Mg 交換機構によって調節されていることを示した。今回の実験における $[\text{Mg}]_i$ の増加はおそらくこの交換機構の阻害によるものと考えられる。また、Na の除去および再投与時に pH_i はそれぞれ 6.80 ± 0.05 ($n=5$) に低下、および 7.25 ± 0.07 に上昇した。その程度は、無機燐酸またはフォスフォモノエステルの共鳴周波数より推定した細胞内の酸性、アルカリ化にはほぼ一致した。Na 除去時の pH_i の低下は Na-H 交換機構の阻害により、一方、再投与時の上昇はこの交換機構を介する過度の H イオンの汲み出しによると考えられる。

46. モルモット盲腸紐平滑筋における細胞内遊離 Mg イオン濃度調節機構へのアミロライドの作用

*野村秀樹, 中山晋介, 富田忠雄(名大, 医, 第一生理)

これまでのモルモット盲腸紐における燐の核磁気共鳴を用いた実験より、Na-Mg 交換機構の存在が示唆され、この機構が細胞内遊離 Mg イオン濃度 ($[\text{Mg}]_i$)

を 0.3 mM 程度に低く保つものと考えられる。一方、アミロライドは Na-H や Na-Ca 交換機構など Na 担体を阻害することが知られている。今回、この薬物が $[\text{Mg}]_i$ の調節にどのような影響を与えるかを調べた。Ca 存在下でアミロライド (1 mM) を投与したところ、 $[\text{Mg}]_i$ はほとんど変化しなかったが、Ca が存在しない時アミロライドを投与すると $[\text{Mg}]_i$ は約 2 倍に上昇した。外液の Mg が 12 mM の場合、アミロライド投与により $[\text{Mg}]_i$ のわずかな増加が見られた。以前の K 除去の実験において Na-K ポンプの阻害時には $[\text{Mg}]_i$ の上昇が観察されている。心筋においてアミロライドが Na-K ポンプを抑制するという報告があるので、ルビジウムの共鳴を利用して Na-K ポンプの活性を推定したところ、ウアバイン (10 μM) に比べアミロライドの抑制作用は非常に弱く無視できる程度のものであった。以上の結果からアミロライドは Na-Mg 交換を直接阻害して $[\text{Mg}]_i$ を上昇させることが示唆された。一方、ウアバインは Na-K ポンプを阻害して細胞内外の Na 勾配を消失させることによって Na-Mg 交換を抑制し、間接的に $[\text{Mg}]_i$ を増加させることを示唆する結果が得られた。

47. 色素を用いての胃および膀胱平滑筋における細胞内 pH の測定

松本俊広, 富田忠雄 (名大, 医, 生理)

pH 感受性色素である neutral red (NR) あるいは dimethylcarboxyfluorescein diacetate (DMCF) を平滑筋組織に取り込ませ、瞬間マルチ分光光度計 (大塚電子) を用いてスペクトル分析を行ない、その変化から細胞内 pH を推定した。NR の細胞内への取り込みは 20 分程で定常に達するが、DMCF の方は 2 時間以上を要し、特に胃への取り込みが悪かった。細胞内における吸収スペクトルは溶液中でのものと少し差があり、スペクトルの最大値は約 10 nm ほど長波長へずれているので、細胞内 pH を推定するには nigericin で H イオンの透過性を上げて細胞内 pH を任意に変化させて pH の較正を行なった。NR を用いると、胃では一般的に知られているように NH_4Cl を与えると細胞内のアルカリ化がみられたが、膀胱では逆に酸性化が起こった。ところが、DMCF を用いると、胃でも膀胱でも NH_4Cl でアルカリに傾くので、NR を用いたとき膀胱で観察される酸性化は NH_4Cl の細胞膜透過性の差によって生ずる本当の酸性化ではなく、細胞内における NR の結合や分布の違いなどによって起こる見掛

け上の変化であろうと推測される。この見掛け上の酸性化は外液に HCO_3^- が存在しないときのみ見られ、DMCF では HCO_3^- の存在に関係なくこのような現象はみられなかった。

48. モルモット胃輪走筋におけるアドレナリンによる収縮時の Ca^{2+} イオンの流入機構の性質

*サイエド Md. モーシ、富田忠雄 (名大, 医, 生理)

モルモット胃底部の輪走筋は meclofenamate で prostaglandin の産生を抑えて静止張力を減少させた状態で adrenaline を与えると α_1 受容体を介して緩やかな収縮を起こす。この収縮は外液の Ca^{2+} イオンに強く依存するので、主に細胞内への Ca^{2+} 流入によって発生するものと考えられる。しかし、verapamil などの Ca^{2+} チャネル遮断剤では殆ど影響を受けない。K イオンを 30 mM 以上に増すと、一過性の収縮 (T) の後に張力は減少し、持続性の収縮 (S) に移行するが、この S/T は筋試料によってかなり差がみられる。高 K 液中で adrenaline を与えると正常よりも小さい収縮を発生するが、その大きさは S/T 比が小さいほど小さい。すなわち、高 K 液で収縮が減少する程度が大きいほど adrenaline による収縮も小さくなる。この状態でも verapamil による収縮は抑えるが、adrenaline によるものは抑制しない。この結果だけであれば α_1 受容体を介して活性化される Ca^{2+} 流入経路は K イオンで活性化される経路 (膜電位依存性の Ca^{2+} チャネル) と共通の不活性過程をもつと考えられるが、carbachol によって起こした収縮も K イオンによって同様の影響を受けるので、高 K 液中では Ca^{2+} 流入機構でなく、細胞の収縮機構が抑制されている可能性も考えられる。

49. ラット耳下腺から単離した腺細胞の膜電流に対するカルバコールの作用と外液中の Ca^{2+} イオン

重富俊雄, *林 常敏, 徳納博幸*, 高井 章*, 富田忠雄* (名大, 医, 口腔外科・第一生理*)

唾液腺細胞はムスカリン受容体の刺激で細胞内 Ca^{2+} の遊離と細胞外からの Ca^{2+} の流入により細胞内 Ca^{2+} イオンの濃度が上昇し、その結果 Ca^{2+} 依存性の K と Cl のチャネルが開き、それらを通してそれぞれ外向きと内

向きの電流が流れるとされている。今回の実験ではラット耳下腺の単離細胞の膜電流を whole-cell clamp 法で記録し、カルバコールに対する反応が細胞外の Ca^{2+} 除去でどのように変化するかを調べてみた。膜電位を -80 mV (K の平衡電位) に保持し、 0 mV (Cl の平衡電位) まで脱分極パルスをあて、 $10 \mu\text{M}$ のカルバコールを 1 分間約 3 分間隔で繰り返し与えると、外向きと内向きの電流の増加が観察された。外液の Ca^{2+} を除くと、外向き電流の増加は殆ど影響を受けないが、数分後内向き電流の増加は一過性となり、10 分以上で消失した。電極内に ATP を含む時には、 Ca^{2+} を除くと両方の電流とも数分で消失し、外液の Ca^{2+} に強く依存した。これらのことから、ムスカリン刺激による Ca^{2+} 動態に細胞内 ATP が関与していると推察された。

50. $^1\text{H-NMR}$ による軟骨内水構造の研究

恵良聖一, 桑田一夫, 佐藤真司*, *松永隆信*, 曾我美勝**, 亘 弘*** (岐阜大, 医, 第二生理・整形外科*・藤田学園保健衛生大, 衛生, 生理**・生理研***)

軟骨内の水構造研究として、これまでにウシ耳介軟骨を用いて $360 \text{ MHz } ^1\text{H-NMR}$ により、軟骨内水の縦緩和時間 ($T_1(\text{H}_2\text{O})$)、軟骨の構成蛋白質より水分子への交差緩和時間 ($T_{1s}(\text{H}_2\text{O})$) を測定した。今回は、関節内病変検出法として応用され始めた MRI の基礎研究として、上述の方法を用いてウサギ膝関節の正常軟骨組織及びモノヨード酢酸にて惹起した実験的変形性膝関節症における軟骨組織内の水構造変化と組織像変化について詳細に比較検討した。

ウサギ膝関節面より直径 1 mm 程の軟骨小片を採取し、それらを内径 1.1 mm ϕ の NMR 用毛細管に入れ、ロック用 DMSO を入れたら 5 mm ϕ NMR 試料管に挿入して測定した。 $T_{1s}(\text{H}_2\text{O})$ は、1.95 または -4 ppm を $\gamma\text{H}_2/2\pi \sim 69 \text{ Hz}$ で f_2 照射して求めた。

正常と病的膝関節において、軟骨内水分子の化学シフト、 T_1 の平均値、含水量の平均値には有意差は認められなかったが、 T_{1s} は、 $T_{1s}(\text{H}_2\text{O}; f_2, 1.95 \text{ ppm})$, $T_{1s}(\text{H}_2\text{O}; f_2, -4 \text{ ppm})$ とも正常、病的軟骨間に有意差が認められた (それぞれ $P < 0.01$, $P < 0.005$)。この $T_{1s}(\text{H}_2\text{O})$ の変化はサフラン O 染色による組織像の変化に良く対応していた。

ポ ス タ ー セ ッ シ ョ ン

P 1. 情報負荷による生理学的疲労度測定を試み 中条 正 (金沢女子短大)

【序】情報過多が我々に精神的・肉体的疲労を与えている。情報過多が人体に及ぼす影響についての基礎的研究として、情報負荷と疲労度の関係実験を行なった。

【実験方法】18~22才の健康な女性延べ52名を4つの群と2つの副群に分けて、情報負荷を50分行なった(1単位)後生理学的機能検査を測定した。1日5単位、3日間連続負荷実験を行なう。A群:読書 A1;ニューズウィーク日本語版, A2;ノン・ノン, B群:NHKジャーナル収録版をウォークマンで聴く, C群:A1群とB群の同時作業, D群:コントロール。生理学的検査:血圧, 脈拍数, EMG, EOG, 刺激反応応答遅延時間(S-R time), フリッカーテスト。

【結果】血圧, 脈拍数, EOG に関しては, 各群間, 時間経過とも差がなかった。EMG では, A群が他の群と較べて差が認められた。S-R time に関しては, A1群とA2群間では1日目と3日目の遅い時間帯に差が認められた。各群間の比較でも1日目の遅い時間帯に差が認められた。フッカーテストでは, A1群, B群の1日目の値, C群の2日目の値が他の群の値との差が認められた。

P 2. 湿度センサを用いた精神性発汗連続測定装置

坂口正雄, *小野伸幸, 亀井智成*, 大橋俊夫** (長野高専・*嶺スズケン*・信州大, 医, 第一生理**)

従来, 発汗量の測定には, 皮膚電位法および換気カプセル法等が用いられてきた。我々は, 従来法に比べて構成が簡易かつ取扱いが容易な精神性発汗連続測定装置を開発し, その改良を進めてきた。今回, 温度特性の改善をはかった新しい装置の動作特性とヒト手掌部に適用した実験結果を報告する。

本装置は, 湿度センサが収納された小型カプセルと発振器, F/V 変換器と差動増幅器が内設されたプリボックス, マイクロプロセッサ, およびペンレコーダからなる。さらに, カプセル内が汗による湿分飽和を避けるための乾燥空気送風回路が装置に内蔵している。カプセル温度が体温や環境温度の影響を受けると, 装置出力がドリフトしたり, 感度変動する。そこで, カプセル内の電気回路の温度特性はダミー回路を構成して補償し, 湿度センサが検知する相対湿度の

温度依存性はマイクロプロセッサを用いて補正した。その結果, カプセル温度が20℃から40℃に変化しても, 装置ドリフトは失水分量に換算して約 0.4 mg/5 min, 装置感度は 0.1 V/mg/5 min であった。本装置を日常生活のもとで使用した長時間および深呼吸や暗算などの各種生理学的負荷に対する手掌部の精神性発汗量の連続記録例を報告する。

P 3. ウサギ LPS 発熱を抑制する漢方解熱剤の検討

龔 小威, 黄 小琛, 永井正則, 入来正躬 (山梨医大, 第一生理)

「辛涼剤」と「辛温剤」は, それぞれ漢方の温病外感発熱と傷寒外感発熱に対応する治療剤であり, 「寒」と「温」の相反する性質を持っている。我々は, ウサギを用いて LPS 発熱に対する漢方解熱剤の効果について検討した。その結果, 辛温剤は無効であったのに対し, 辛涼剤がウサギの LPS 発熱を有意に抑制することが明らかになった。辛涼剤の発熱抑制作用は, LPS 静注後15分からすでに現れ, 特に2-2.5時間後の2峰目の発熱が顕著に抑制された。耳介皮膚温の低下も抑制されたことから, 皮膚交感神経活動の抑制が考えられる。今回使用した辛涼剤は9種類の薬草を含んでいる。有効成分を解析するため, 辛涼剤の構成から漢方「清熱涼血薬」としての元参を除くと, 辛涼剤の発熱抑制作用は失われた。しかし, 元参のみの投与では LPS 発熱を抑制することはなかった。これらの結果は, 辛涼剤の LPS 発熱抑制作用に元参が重要な役割を果たしていることを示している。しかし, 元参と他の成分との相互作用も同時に必須であることも示している。合剤を分子量で2000以上の高分子液と2000以下の低分子液に分けると, 低分子液の方に発熱抑制効果が認められた。ひきつづき漢方解熱剤の有効成分の分析と作用機序を解析していく予定である。

P 4. レーザードップラー血流計による筋組織血流測定

斉藤 満, 岩瀬 敏, *山本清人, 間野忠明, 渡辺丈真*, (名大, 環医研, 第六部門・愛知医大, 衛生*)

針型プローブを備えたレーザードップラー血流計(LDF)を用いてヒトの筋組織血流量の連続測定を試みた。健康な成人男子8名を対象とし, 背臥位におい

て下腿三頭筋または前頸骨筋に LDF のプローブ (軸直径 0.5 mm, 長さ約 10 cm) を局所麻酔後 3~4 cm の深さに刺し筋血流量を測定した。安静, 反応性充血 (ISH), および運動後充血 (EH) において, LDF と同時に水銀封入ラバーストレンゲージ (P1) による下腿血流量, またはキセノッククリアランス法 (Xe) による筋血流量を測定し, 比較検討を行った。安静, ISH および EH において筋組織血流量を針型プローブにより連続的に測定することができた。しかし, LDF で測定した筋血流量は, P1 による下腿血流量, Xe による筋血流量とは一致しなかった。これに対し, LDF で測定した ISH, EH の際の血流量の変化 (測定値/コントロール値) と P1, Xe による血流量変化との間には高い相関 ($r=0.83\sim0.95$) が認められた。安静の筋血流量 (LDF) と下腿血流量 (P1) との間には相関関係は認められなかった。

本研究から, 針型プローブを用いた LDF は, 組織全体の血流量を決定する方法としては適切ではないが, 組織の血流量変化を連続的に観察する方法としては有用であることが確かめられた。

P 5. 腎交感神経活動および腎血管収縮反応に対する血小板活性化因子 (PAF) の影響

松田佳和, 藤田 恭, 芝本利重, 上松陽光, 澤野文俊, *胡 紅, 小山省三(信州大, 医, 第二生理)

血小板活性化因子 (PAF) は, 循環ショックのメディエーターの一つとして考えられている。今回, PAF の静脈内投与および腎動脈内投与時の腎血管抵抗および腎交感神経活動の変化を検討した。麻酔下の雑種イヌを用い, 体血圧を測定するとともに, ヘパリン加自家血で左側腎臓を定流量灌流し, 腎灌流圧を測定した。さらに, 灌流側腎交感神経に双極白金電極を装着して遠心性腎交感神経活動を同時に測定した。静脈内に $10\text{ }\mu\text{g/kg}$ の PAF を急速に投与し, 投与後30分間観察した。また腎動脈内投与には, 体血圧が変化しない用量の $0.0125\sim0.050\text{ }\mu\text{g/kg}$ を投与した, PAF の静脈内投与によって低血圧が誘発され, この時の腎交感神経活動は, 初期の増加と後期の低下の2峰性の反応を示した。一方, 腎灌流圧は PAF 投与直後より増加し, この反応は PAF 投与5分後にはほぼ最大に達し, 全観察時間にわたって PAF 投与前値に比べ高値を示した。一方, PAF を腎動脈内に投与した場合, 投与した用量に依存して腎灌流圧の上昇が認められた。これらの成績から, PAF による低血圧時の腎血管反応は, PAF

による直接的な血管収縮作用と交感神経性の両者の関与のもとに決定されている可能性が考えられる。

P 6. アナフィラキシー低血圧とヒスタミンおよびブラディキニン誘発低血圧時の腎および心臓交感神経活動反応

澤野文俊, 藤田 恭, *胡 紅, 芝本利重, 上松陽光, 松田佳和, 小山省三 (信州大, 医, 第二生理)

アナフィラキシーショック (ANS) の低血圧時に腎臓支配の交感神経出力が低下することを我々は報告してきた。また, ヒスタミン (His) やブラディキニン (BK) は ANS 時の化学伝達物質として知られている一方, その神経性血圧調節機構に及ぼす影響については不明である。今回雑種イヌを用いてブタ蛔虫蛋白抗原, His, ならびに Bk を静脈内に投与することにより低血圧を誘発し, それぞれの低血圧時における腎臓 (RNA) および心臓交感神経活動 (CNA) の変化を比較し, ANS 時の His および Bk の化学伝達物質としての妥当性について検討した。各実験群における神経性血圧調節能の評価は, 体血圧の変化分に対する各交感神経活動の変化分によって評価した。His および Bk 誘発低血圧時には圧受容器反射に依存した RNA および CNA の有意な増加反応を認めた。しかし, ANS 時には, 血圧低下が存在するにもかかわらず RNA は一方向性の増加を示さず, また CNA では一方向性の増加反応を示した。この様な成績から ANS 低血圧時と His および Bk 投与による低血圧時には臓器特異的に圧受容器交感神経反応に相異が出現し, ANS 時の低血圧誘発物質としての His および Bk の役割は少ない可能性が推察された。

P 7. Bezold-Jarisch 反射時の反射性交感神経活動における臓器特異性の有無

*胡 紅, *長田和裕, 芝本利重, 澤野文俊, 藤田 恭, 松田佳和, 上松陽光, 小山省三 (信州大, 医, 第二生理)

Bezold-Jarisch 反射において, 血圧下降, 徐脈を来すことは知られている。しかしながら, この反射が各臓器の遠心性交感神経活動に与える影響については不明である。今回我々は, Bezold-Jarisch 反射時の各交感神経活動の地域特性の有無について血行動態の変化と共に検討した。雑種イヌをペントバルビタール (25 mg/kg) 麻酔下に調節呼吸とした。体血圧, 心拍数, 左心室内圧, 左心室 dp/dt さらに腎, 心, 肝, 副腎,

脾を支配している各交感神経活動を同時に測定した。実験は調圧神経を温存した神経温存群と両側頸部迷走神経を切離した迷切群に分けて行った。神経温存群では Veratridine ($10 \mu\text{g}/\text{dog}$) を左心房内に急速に投与すると速やかに体血圧、心拍数、左心室内圧、左心室 dp/dt の何れも低下し、さらに各臓器を支配している何れの交感神経活動も抑制された。腎交感神経は他の交感神経活動に比べ有意に低レベルであった。約1分後には投与前値に回復した。迷切群では、各パラメーターには変化は認められなかった。以上の成績より、Bezold-Jarisch 反射において、腎、心、肝、副腎、脾の遠心性交感神経活動は何れも一方向性に抑制され、抑制の程度は腎交感神経活動が最も大きかった。

P 8. 急性低圧環境暴露の遠心性腎交感神経活動に及ぼす効果

芝本利重, 上松陽光, 澤野文俊, 藤田 恭, 松田佳和, *胡 紅, *松林祐司, 小山市三 (信州大, 医, 第二生理)

人および動物を高地環境に急性暴露した際に、腎血流量、糸球体濾過率さらに水、Na の尿中への排泄が低下する。このような機序として低酸素による腎交感神経活動 (RNA) の亢進が指摘されている。しかし低圧の RNA に対する影響については不明である。今回、ウレタン麻酔、人工呼吸下のウサギを人工気象タンクを用いて、RNA におよぼす低圧環境の効果について検討した。実験は対照値測定後、ウサギを at random に以下の条件に暴露した。①低圧低酸素暴露：室内気吸入下に約6分間で6,600 m に暴露し5分間このレベルを維持したのち、約3分間で600 m のレベルに復した。②低圧暴露：55%酸素持続吸入下に6分間あるいは15分間で6,600 m に暴露した。③低酸素暴露：600 m の高度で低酸素吸入によって吸入気酸素分圧を6分間かけて6,600 m の低圧低酸素暴露時と同程度に低下させた。結果として、RNA は低圧低酸素暴露および低酸素暴露において漸増し、6,600 m 到達時にピークとなりそれぞれ対照値の $201 \pm 70\%$ 、 $155 \pm 15\%$ に増加した。しかし両者には有意差は認められなかった。一方、低圧暴露においては、RNA の有意な変化は認められなかった。

以上の結果より気圧の低下のみではなんら腎交感神経活動に変化が出現しないことが示唆された。

P 9. *Xenopus oocyte* 動・植物極の細胞膜内構造

井上真寿美, 河上敬介, 吉村篤司, 曾我部正博, 藤墳規明 (名大, 医, 第二生理)

Xenopus oocyte の動・植物極間の細胞膜内構造の違いや特徴を膜内粒子に着目し検索した。oocyte は、グルタル固定後、動物極と植物極に分割し、Pt-C レプリカ作製のため freeze-fracture 法に供した。細胞膜は、microvilli を持つ膜として同定された。細胞膜内で観察される膜内粒子は、動・植物極とも直径が2~25 nm の範囲のものであったが、粒子密度は、P 面では、植物極 ($900/\mu\text{m}^2$) の方が動物極 ($600/\mu\text{m}^2$) より高く、E 面では逆に動物極 ($1400/\mu\text{m}^2$) の方が植物極 ($1000/\mu\text{m}^2$) より高い値を示した。更に、粒子を大 ($>9 \text{ nm}$)、中 ($9 \sim 6 \text{ nm}$)、小 ($<6 \text{ nm}$) の3グループに分類してみると、大径粒子の密度が両極E面 ($600/\mu\text{m}^2$) で特に高く、両極P面 ($50/\mu\text{m}^2$) の12倍の値を示した。一方、小径粒子密度は、植物極P面 ($650/\mu\text{m}^2$) で高く、動物極P面 ($230/\mu\text{m}^2$) の2.7倍、動・植物極E面 ($140/\mu\text{m}^2$) の4.6倍の値を示した。また、ここで観察された中径粒子は、他の興奮性細胞膜内で観察されるものによく似ていた。なお、特殊構造として、動・植物極において、中径粒子の凝集、及び小径粒子の2~4列からなる線状構造が観察された。

P 10. カエル縫工筋細胞膜での膜内粒子と caveolae の分布

河上敬介, *井上真寿美, 吉村篤司, 藤墳規明 (名大, 医, 第二生理)

骨格筋の細胞膜で観察される膜内粒子や caveolae は、それぞれ膜の興奮現象や伸縮機能などに関与すると考えられている。先に、速筋型に属する食用ガエル縫工筋細胞膜での膜内粒子と caveolae が規則的な分布を示すことを主に筋腹部において報告した。本研究では従来のものに標本数を増やすと共に、膜内粒子の大きさによる分類を試み、膜内粒子と caveolae の筋全長、即ち pelvic end から tibial end にわたる分布の特徴や規則性について、更に詳細な検討を行った。膜内粒子や caveolae は、通常の freeze-fracture 法により Pt-C レプリカ像として視覚化した。筋全体で観察される膜内粒子の直径は3~21 nm の範囲にあり、平均密度はP面で $860/\mu\text{m}^2$ 、E面で $190/\mu\text{m}^2$ であった。筋全体を5分割し、pelvic end から tibial end にわたる膜内粒子密度 (P面+E面) を見ると、pelvic

end で最も高く筋腹部で低い傾向にあった。しかし、P 面で高密度を示す小径 (≤ 7 nm) 粒子密度は、筋腹部で高く、両端で低い傾向を示した。caveolae (20~80 nm) 密度は、tibial end で最大で、筋腹部で低い値を示した。筋中央部で観察された膜内粒子と caveolae 両者の筋節に対応した密度の高まりは、筋全域で観察され、筋中央部での特徴的細胞膜内構造でないことがわかった。

P 11. Ag^+ によって生ずる 骨格筋収縮と内向き電流

青木貴子, 大羽利治* (岐阜市女子短大, 食物栄養・名市大, 医, 第一生理*)

Ca^{2+} 存在下で, Ag^+ により骨格筋はゆっくりした不可逆的な収縮をおこす。この収縮機序をさぐる目的で、カエル下肢骨格筋単一線維を2重マニートル隔絶法によって膜電位固定し、電流の解析を試みた。塩化銀の沈澱形成を防ぐため、溶液はすべて Cl^- を含まないものを用いた。静止電位に固定した状態で、10 μM Ag^+ によってゆっくりした収縮とそれに伴う大きな内向き電流の発生がみられた。 Ag^+ の濃度が低いと反応はゆっくり生じた。この電流と張力は Ag^+ を除いた後も減少しないが、発生初期であれば DTT により一部減少した。膜電位を脱分極側へ変化させると、内向き流も張力も一旦小さくなった。溶液から Ca^{2+} を除くと、 Ag^+ による収縮はみられなかったが、内向き流は発生した。溶液中の Na^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} をコリンで置換したら内向き流は生じなかった。内向き流は 1~3 mM Cd^{2+} または 1 mM Ni^{2+} で抑制された。以上から、 Ag^+ により膜の Ca^{2+} チャネルが開状態に固定されると推察される。

P 12. メラトニン投与がラットの皮質脳波に及ぼす影響

下山一郎, 忍頂寺紀彰, *稲川正一, 植村研一, 森田之大*, 鯨島道和*, 中村孝文** (浜松医大, 脳神経外科・生理学第一*・静岡大, 電子科研**)

メラトニンの中樞神経系における役割には不明な点が多い。今回、大量メラトニン (4~16 mg/kg 体重) の静脈投与がラットの皮質脳波に及ぼす急性の効果を検討した。3匹の♂ Wistar ラット (10, 15, 15週; 200, 250, 250 g) に硬膜外皮質脳波用電極 (ステンレス線) を右大脳半球硬膜上前後に置き、次大腿静脈にカニューレを置いた。ラットを明:暗=12:12の条

件下で約一週間飼育 (飼料飲料水は随時摂取可能) し、メラトニン投与と皮質脳波検査は暗時の直前4時間以内の明時に施行した。メラトニンは1~4 mg/10 μl アルコール/1 ml リンゲル溶液として bolus に静注し、対照には同一個体に投与日を違えた 10 μl アルコール/1 ml リンゲル溶液のみの投与の記録を用いた。投与後2時間の皮質脳波 (1~100 Hz: -3 dB) を解析し、取り込み時間8秒間のFFTによるパワースペクトルを経時的なアレイとして定性的に検討した。

メラトニンの大量投与により、皮質脳波のパワー値の全般的な抑制 (暗時の行動期に認められるよりも著明) と、 θ 波帯にピークをもつ特徴あるパターンが認められた。外因性メラトニンのラットの皮質脳波上の作用として、特定周波数帯 (θ 波帯) をのぞいた脱同期が推測された。

P 13. ドーパミン入力を欠如した線条体における移植ドーパミンおよびコリン作動性ニューロンの成長

熊崎路子, 端谷 毅, *桜井輝美, 古山富士弥, *李倩若, *周 西任, 西野仁雄 (名市大, 医, 第二生理)

一側黒質への 6-OHDA の注入によりヘミパーキンソン病モデルラットを作製し、これらのラットのドーパミン (DA) 入力を欠如した線条体および正常線条体に胎仔ラットよりえた脳幹部 DA ニューロンおよび前脳腹側部アセチルコリン (ACh) ニューロンを移植し、その生着および成長について調べた。移植後2~4ヶ月後に脳を灌流固定し、組織切片を、チロシン水酸化酵素 (TH) 抗体およびコリンアセチル転移酵素 (CAT) 抗体で免疫染色し、その陽性細胞を DA および ACh ニューロンとして検索した。DA ニューロンは正常線条体内においても生着し成長したが、その程度は DA 入力を欠如した線条体内における方が大であった。一方 ACh ニューロンの生着・成長は両線条体間で差がなかった。これらの結果は、ヘミパーキンソン病モデルラットの DA 入力を欠如した線条体には DA ニューロンの生着・成長を促進する物質が存在することを示唆する。

そこで DA 入力を欠如した線条体および正常線条体のホモジネートを二次元電気泳動法で分画し蛋白質組成の差異を調べた。DA 入力を欠如した線条体では 16, 23, 50, 70 KD の蛋白質が増量していた。

P 14. ラット海馬ニューロンの場所学習応答性

小林恒之, 福田正治, 田村了以, 小野武年 (富山医

薬大, 医, 第二生理)

場所学習課題遂行中のラット海馬 CA1 野から単一ニューロン活動を記録し, 場所学習における海馬の役割を調べた。ラットが円形オープンフィールド内の特定の2つの領域(報酬領域)に交互に入るとそれぞれの領域で視床下部外側野に報酬性脳刺激を与える。ラットは報酬を獲得するために2つの報酬領域間を往復することを学習した。その結果, ラットがオープンフィールド内の特定の領域を通過したときに発火頻度の増加を示すニューロンが存在した。これらのニューロンには, 報酬領域の位置を変化させると発火領域が変化するニューロンと変化するニューロンとがあった。また, オープンフィールドの内壁に cue card (黄色)をつけると, 確立した往復行動が著明に障害され, 同時に場所に対するニューロンの応答も消失した。しかし, 試行を続けると次第に行動は回復し, それにともないニューロンの応答様式ももとの状態に戻った。これらの結果は, 海馬ニューロンが場所学習行動の成立に関与することを示唆する。

P 15. 記憶システムとしての内側辺縁系の進化的考察

松波謙一, 川島 卓, 佐竹裕孝, *小西朝隆(岐阜大, 医, 反射研)

大脳辺縁系は記憶システムとしても重要である。大脳辺縁系はその位置的及び発生学的な条件から, 外側大脳辺縁系と内側大脳辺縁系に分けることができる(Matsunami 等, 1990)。外側大脳辺縁系(海馬, 海馬傍回)の重要性については多くの研究がある。内側大脳辺縁系の記憶に対する重要性は従来, ないがしろにされてきた。しかし, ゲッ歯類(ラット, ウサギ)では内側大脳辺縁系は学習・記憶で最も重要な場所の一つである。この内側大脳辺縁系は進化と共に大きく変化する(特に, 帯状回前部及脳梁膨大後皮質)。又, 海馬は本来, 内側辺縁系起源である。従って, 海馬で示されている多様な機能(記憶, 運動, 認知)も進化的視野から考えなければならない。

第 41 回 西 日 本 生 理 学 会

日 時: 平成 2 年 11 月 10 日(土)・11 日(日)

場 所: 久留米大学医学部生理学第一講座

久留米大学医学部生理学第二講座

当番幹事: 久留米大学医学部生理学教室

西 彰五郎, 赤須 崇

*は非会員を示す

A 1. 副甲状腺ホルモンのラット側脳室内投与における血中カルシウムイオンの変化

*松井裕康, 栗生修司, *馬 静怡, 堀 哲郎(九大, 医, 第一生理)

副甲状腺ホルモン(PTH)やカルシトニンはカルシウムを調節するホルモンとしてよく知られているが, 中枢性の調節については明らかにされていない。また PTH が血液中だけでなく脳内, 特に視床下部に存在することが最近明らかにされているが, その作用についてはあまり検討されていない。そこで, ウレタン+α-クロラロース麻酔下のラットを用いて, 側脳室内, 大槽内, および静脈内にラット PTH(1~34)を投与し, 血中カルシウムイオン(Ca^{++})および pH の変化を調べた。PTH を側脳室内に投与した群の血中 Ca^{++} レベルは, 生理食塩水を投与した対照群と比較して有意に

高値を示した。pH の変化は両者の間に差を認めなかった。PTH の濃度をかえ, 1 ng から 5 μg までそれぞれ側脳室内に投与したが, 1 μg 投与群だけが対照群と比べて有意な差を認め, PTH の投与量によって反応に差が見られた。大槽内に PTH を投与した群では, 対照群と比較して血中 Ca^{++} レベルに有意な差を認めなかった。また, 同量の PTH を静脈内投与しても有意差は認めなかった。以上のことは PTH で作動する中枢性カルシウム調節機構が, 延髄より上位のレベルに存在していることを示唆する。

A 2. ラット拘束ストレス時の低カルシウム血症における迷走神経の関与

*馬静怡, *栗生修司, *松井裕康, 堀 哲郎(九大, 医, 第一生理)

最近、ストレスでカルシウム代謝に異常が生じることが明らかになり注目されているが、そのメカニズムはまだ不明である。本研究では、拘束ストレスによる低カルシウム血症に自律神経系が関与しているかどうか検討した。ウィスター系雌ラットおよびウィスターキングA雌ラット(120~150 g)を用い、拘束ストレスとして背臥位伸展位で2時間、四肢を拘束した。ストレス負荷2時間後に心臓穿刺で血液を採取し、カルシウムイオンレベルを測定すると対照群に比し有意に血中カルシウムレベルが低下した。拘束20分前に末梢性ムスカリン受容器遮断剤の臭化メチルアトロピン(0.1および0.6 mg/kg, IP)を投与すると低カルシウム血症の発生を抑制した。選択的迷走神経切断をストレス負荷5時間前にネブタール麻酔下で行うと、甲状腺/副甲状腺枝の切断は効果がなく、これを含まない頸部迷走神経主幹の切断や迷走神経胃枝の切断で臭化メチルアトロピン投与と同様、低カルシウム血症の発生が抑えられた。脾臓枝の切断は効果がなかった。以上の結果、拘束ストレス性低カルシウム血症の発生には迷走神経が関与し、とくに胃の迷走神経—ムスカリン受容器を介することが明らかになった。

A 3. 膵β細胞内 Ca^{2+} のグルコース刺激に対する2重応答のグルコース代謝依存性

矢田俊彦(鹿児島大, 医, 第一生理)

膵β細胞におけるグルコース刺激—インスリン分泌連関過程においては細胞内 Ca^{2+} が中心的役割を担うものと考えられている。また、β細胞によるグルコース認識機構には、代謝説と受容体説の考え方があ。そこで膵β細胞内 Ca^{2+} 濃度($[\text{Ca}^{2+}]_i$)のグルコースに対する応答とそのグルコース代謝依存性を検討した。ラット膵ランゲルハンス島をコラゲナーゼ法にて採取し、 Ca^{2+} 除去下で単一β細胞を単離し、fura-2染色後、37℃表面灌流条件下で2波長励起顕微鏡測定法により $[\text{Ca}^{2+}]_i$ を測定した。グルコース刺激に対し $[\text{Ca}^{2+}]_i$ の2重応答—初期の減少と後続する急峻な増加—が観察された。灌流液の温度を26℃へ低下させると、 $[\text{Ca}^{2+}]_i$ の減少および増加応答のlagが延長した。解糖系の第一ステップであるグルコースリン酸化の阻害剤であるmannoheptulose 10 mMの添加は $[\text{Ca}^{2+}]_i$ 応答の2相を共に阻害した。グルコース代謝中間体である三単糖 glycerol aldehyde およびビルド酸誘導体は $[\text{Ca}^{2+}]_i$ 2重応答を誘起した。従って、グルコースに対する $[\text{Ca}^{2+}]_i$ 応答の2相は共にグルコース代謝に

依存し、特に三単糖・ビルド酸以降の代謝の結果作られる因子(群)がそれらの発生に必須であると示唆される。

A 4. 骨格筋の強縮後増強に対する Ba^{2+} の抑制効果

波多江純真, 河田 淳(福岡大, 医, 第二生理)

強縮後の単収縮は一般に増強される。この現象を活動電位を伴わない収縮で simulate してしらべた。蔗糖隔絶下に current clamp を施し、TTX 存在下で収縮を生じさせた。単収縮に相当する収縮(simulated twitch)は10 msの短いパルスによって生じさせ、強縮に相当する収縮(contracture)は1 sの長いパルスによって生じさせた。TTX-Ringer 中では contracture 後10 sにおける simulated twitch(T2)は contracture 前10 sにおけるそれ(T1)の150%に増大した。これに対し、TTX- Ba^{2+} 中では contracture のあとの simulated twitch の増大は抑制された。Contracture と simulated twitch(C/T1)の関係は、TTX/Ringer 中では contracture と simulated twitch の比が大きくなるにつれ増大するが、 Ba^{2+} では逆に減少傾向を示した。KCl 10 mM で Ba^{2+} 作用時と同程度脱分極させても、TTX-Ringer 中と同じ傾向を示したので、この効果は脱分極によるものではないことがわかった。単収縮を増大させる Sr^{2+} , Ni^{2+} , Zn^{2+} , NO_3^- は Ba^{2+} とは異なった結果になることから、この効果は Ba^{2+} 特有の効果と考えられる。SRからのCa遊離を促進させるCaffeineでは Ba^{2+} と似かよった結果になった。このことから Ba^{2+} はSRを介して作用したと考えられる。

A 5. 培養神経節細胞での脱分極による細胞内 Ca^{2+} 遊離の特性

Hua Shao-Ying, 久場健司, 能見光雄(佐賀医大, 第二生理)

培養ウシガエル交感神経節細胞に whole cell patch clamp 法と光電子倍增管による fura-2 蛍光測定法を応用し、脱分極パルスによる細胞内 Ca^{2+} 濃度(340と380 nmの蛍光比 $^{\circ}\text{Ca}$ 応答)の機序を分析した。100 ms, -60 から 0 mV へのパルスにより持続性の長いCa電流(I_{Ca})が発生し、少し遅れてCa応答が出現し、300 msでpeakに達し、半減値15~20秒の遅い時間経過をとる。+60 mVの強いパルスでは、Ca応答はパルス終了後に発生する。Ca応答は、 I_{Ca} と同様のベル

型の電位依存性を示すが、単位 Ca^{2+} 流入量あたりの Ca 応答は Ca^{2+} 流入が多い程大である。パルスの持続時間を延長すると、単位 Ca^{2+} 流入量あたりの Ca 応答は増大する。又、Ca 応答は、静止時の Ca^{2+} レベルが高い程大である。2つのパルスを与えると、2つめの Ca 応答が、2～3 倍増強し、後10秒の時間経過で元に戻る。この増強は、ダントロレン(Ca^{2+} 遊離阻害剤) 存在下では見られず、又、1つのパルスによる Ca 応答は非常に減少している。以上の結果から、この細胞での膜興奮による細胞内 Ca^{2+} の上昇は、細胞膜での Ca^{2+} 流入のみならず、細胞内 Ca^{2+} 貯蔵部位での Ca^{2+} 誘起性 Ca^{2+} 遊離が起ると言える。さらに、後者の機序には、 Ca^{2+} の協同作業があり、不活性化機構が存在することが示唆される。

A 6. カフェイン誘起による細胞内カルシウム振動に対するダントロレンの効果

能見光雄, *Hua, Shao-Ying, 久場健司(佐賀医大, 第二生理)

ウシガエル腰部交感神経節細胞に、Fura-2 による細胞内 Ca^{2+} 測定と微小電極による膜電位測定を行ない、カフェイン存在下で誘起される細胞内 Ca^{2+} 振動、及び膜電位振動に対するダントロレンの作用を調べた。ダントロレンは、細胞内 Ca^{2+} 測定時には抑制効果を示したが、暗室下での(Ca^{2+} 振動を反映している)膜電位振動には何ら抑制効果を生じなかった。又、 Ca^{2+} 測定においてもダントロレン効果を観察している顕微鏡の視野内の細胞ではダントロレンによる Ca^{2+} 振動の抑制は見られるが、他の視野の細胞では以前にダントロレンが投与されているに Ca^{2+} 振動が見られた。こうした結果より、ダントロレンの作用発現には紫外線照射が必要であると結論された。ダントロレン存在下で、カフェインにより誘発されている膜電位振動は紫外線を照射することにより抑制される事実からも上記の結論は支持された。又、ダントロレンはみかけ上、細胞内 Ca^{2+} 濃度を低下させるが、これは Fura-2 とダントロレンの相互作用、及びダントロレンの膜への結合による蛍光の増加によるものと結論された。

A 7. 心筋細胞内 Ca 濃度と Na/Ca 交換電流の同時測定

塩谷孝夫, 野間昭典, *T. Powell*, *L. Paver*(九大, 医, 第二生理・University Laboratory of Phys-

iology, Oxford university*)

蛍光 Ca 指示薬 indo-1 を whole-cell パッチ電極によってモルモット心室筋細胞内に負荷し、細胞内 Ca 濃度 ($[\text{Ca}]_i$) の測定をおこなった。蛍光-Ca 濃度の検量線は実験槽内に滴下した、Ca 濃度を 30mM BAPTA で緩衝した細胞内液を測定して作った。一方、Na/Ca 交換以外の電流系を抑制した細胞内にこの液を灌流し、同時に細胞内外の Na 濃度 ($[\text{Na}]_i$, $[\text{Na}]_o$)・細胞外 Ca 濃度 ($[\text{Ca}]_o$)・膜電位 (V_m) を調整して Na/Ca 交換機転により積極的に $[\text{Ca}]_i$ を固定した条件で得られた蛍光は、 $[\text{Ca}]_i$ が非常に低い場合を除いてこの検量線に一致した。したがって細胞質の存在がこの測定結果に与える影響は小さいことが示された。そこで、この検量線をもちいた $[\text{Ca}]_i$ の測定を Na/Ca 交換電流の記録と同時にこない、次のような結果を得た。

1) 細胞を電位固定した場合、 $[\text{Ca}]_i$ は $[\text{Ca}]_o$, $[\text{Na}]_i$, $[\text{Na}]_o$, V_m により定まる濃度に収束した。2) 30 mM BAPTA-Ca バッファの存在下でも、 V_m の変化は $[\text{Ca}]_i$ の変化を引き起こした。3) 1 mM BAPTA-Ca バッファ中では、長さ 340 ms のランプパルス中でも V_m 変化にともなう $[\text{Ca}]_i$ の上昇が認められた。この $[\text{Ca}]_i$ 変化は、Na/Ca 交換電流に伴う Ca の流入によるものとして定量的に説明できた。

A 8. モルモット心室筋の一過性脱分極、撃発活動と後収縮に対する Ca^{2+} 拮抗薬 KT-362 の効果

程 元娜, 青峰正裕, 清末達人, 有田 真 (大分医大, 医, 第二生理)

摘出モルモット心室乳頭筋を用い、筋小胞体から Ca^{2+} の放出を阻害すると言われる薬剤 KT-362(以下 KT)の効果、一過性脱分極(TD)、撃発活動(TA)および後収縮(AC)を指標として検討した。標本は低 K^+ (0.5 mM) Tyrode 液(36℃)で灌流し、細胞内活動電位と等尺性張力を、通常 1 Hz の電気刺激下で記録した。低 K^+ で誘発した TD, TA, AC に対し、低濃度の KT (10 μM)は、TD と AC を増加させ、TA の出現率も増加させた。一方、高濃度(300 μM)の KT は、TD と AC を有意に抑制し、TA の発生もほぼ完全に抑制した。KT は fast response (2.7 mM K^+)でも slow response (20 mM K^+ +1 mM Ba^{2+})でも $\dot{V}_{\max}$ を濃度 (10~300 μM)依存性に抑制した。次に単一心室筋細胞全膜電位固定法により低濃度の KT(10 μM)の作用を検討した。その結果、KT は Ca 電流 (I_{Ca})ならびに内向き整流 K 電流 (I_{K1})を減少させることが判明した。

(I_{Ca} : 48.4%の抑制: g_{K1} : 32.6%の抑制). 以上より低濃度の KT は SR からの Ca 放出を促進し, TD, TA, AC を増強した可能性が考えられる (g_{K1} の減少も関与?). また, 高濃度 KT による TD, TA, AC の抑制は, SR からの Ca 放出抑制と I_{Ca} の抑制の両者によるものである。

A 9. 外液 Ca^{2+} 及び β 受容体刺激によるラット培養心筋の細胞内 Ca^{2+} 濃度と収縮の変化

*立川洋一, 清末達人, 青峰正裕, 有田 真(大分医科大学, 第二生理)

β 受容体作動薬 isoproterenol (ISP) の Ca transient (CaT) と収縮に及ぼす作用を外液 Ca^{2+} 濃度 ($[Ca^{2+}]_o$) 増加の場合と比較した. Fura-2 を負荷したラット培養心筋細胞集団を 1 Hz で電気刺激し, CaT の収縮期 $[Ca^{2+}]_i$ (sCa), 拡張期 $[Ca^{2+}]_i$ (dCa), time to peak, half decay time を計測した. 収縮は VTR に記録して解析した. $[Ca^{2+}]_o$ の増加により sCa, dCa は共に増加したが, time to peak, half decay time は不変であった. 収縮は持続時間を変えずに増強した. ISP は濃度依存性に sCa を増加したが, dCa, time to peak には変化を与えず, half decay time を短縮した. 収縮は増強したが, 持続時間は短縮した. Ryanodine, caffeine は sCa を減少, dCa を増加し, time to peak, half decay time を延長した. 収縮は減弱し, 持続時間は延長した. Ryanodine 存在下で ISP は sCa と共に dCa も増大した. 以上より, ① $[Ca^{2+}]_o$ の増加では, sCa, dCa は増加するが, CaT の time course は変化せず, 収縮の持続時間は不変である. ② ISP は I_{Ca} の増加により sCa を増加するが, SR への Ca^{2+} 取り込みを促進するため dCa は増加せず, half decay time を短縮し, 収縮の持続も短縮すると考えられる.

A10. ヒト心房筋活動電位と膜電流に対するアセチルコリン及びニコランジルの効果

佐藤俊明, 今西 愿, 清末達人, 有田 真, 迫 秀則*(大分医大, 第二生理・第二外科*)

開心術時に得られるヒト心房筋をコラゲナーゼで単離し, その膜電流についての検討を試みた. 単離方法は標本を正常 Tyrode 液下で細かく切り刻み, 37℃ の Ca-free 液で30分間灌流し, その後コラゲナーゼ (0.4 mg/ml) とプロテアーゼ (0.1 mg/ml) を添加し20分間灌流した後, KB 液にて30分間灌流, 再び Ca-free 液に戻すことにより単離心房筋細胞を得た. この方法で,

10歳から71歳までの患者31名のうち4名からそれぞれ1個ずつ膜電流記録が可能な細胞が得られた. この心房筋細胞を用いて室温下で細胞全膜電位固定法にて膜電流を記録した. 保持電位 -40 mV で -120 mV から $+60$ mV まで 10 mV のステップで 500 ms のパルスを与えて得られた膜電流は, アセチルコリン (ACh) $50 \mu M$ の作用により -80 mV より脱分極側では外向きに, 過分極側では内向きに变化し, IK, ACh の活性化が示唆された. しかしニコランジル (Nic) $50 \mu M$ では全膜電位において外向きに電流が变化した. これには ATP 感受性 K-channel の活性化が一部関与した可能性が考えられる. また, 微小電極で記録した多細胞標本の自動性活動電位は, ACh $50 \mu M$ 及び Nic $50 \mu M$ で共に抑制され, 単一細胞で観察された外向き電流の変化に矛盾しない結果であった.

A11. ラット門脈の自発収縮頻度の機序

立石修三, 今永一成, 坂本康二 (福岡大, 医, 第一生理)

門脈は, 律動的自発収縮を有する特殊な血管である. この律動的自発収縮発生には, 細胞外 Ca^{++} が必須とされ, 自発収縮力に対する, 各種電解質, 薬物の効果については, これまで詳細な検討がなされているが, 自発収縮頻度については, 詳細かつ系統的な報告はない. 今回, 我々は, 雄性 Wistar-rat 摘出門脈標本を用い, Suction-electrode 法で, 縦走筋の細胞外誘導による電気現象とその縦方向の収縮を同時記録し, 収縮頻度と縦方向の伸展, 各種電解質, 薬物, ホルモンの効果を比較検討した.

その結果, 伸展時, $(Na^+)_o$ 増加時, $(Ca^{++})_o$ 減少時, Phenylephrine ($10^{-7} M$) 投与時, ACh ($10^{-7} M$) 投与時, Ca^{++} 拮抗剤投与時, VIP ($3 \times 10^{-8} M$) 投与時に収縮頻度は増加した. 一方, $(Ca^{++})_o$ 増加時に, 収縮頻度は減少した.

以上の結果より, 収縮頻度の増減は, $(Ca^{++})_i$ と膜の脱分極に強く関与していることが示唆された. 即ち, $(Ca^{++})_i$ が増加, ないし増加傾向にある場合, 膜が脱分極すれば, 収縮頻度は増加し, 脱分極が起こらなければ収縮頻度は減少する. また, $(Ca^{++})_i$ が減少, ないし, 減少傾向にある場合, 収縮頻度は増加することが認められた.

A12. ラット大動脈より分離培養した単一血管平滑筋細胞における細胞内 Ca^{2+} 濃度の変化

西村茂人 (鹿児島大, 医, 第一生理)

ラット脳大動脈をコラゲナーゼ, エラスターゼ処理により分離・培養し, カバーガラス上に接着した単一血管平滑筋細胞内 Ca^{2+} 濃度 ($[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$) の変化を fura-2 顕微測定法により測定した。

血管収縮薬の angiotensin (AII) 50 M と vasopressin (VP) 10 nM は, 無 Ca^{2+} 液中では一過性の $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ の上昇を, Ca^{2+} 存在下では持続的 $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ 上昇をひきおこす例が多くみられた。従って, AII と VP による $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ 上昇の初期相は細胞内 Ca 貯蔵部位からの Ca^{2+} 遊離を, 持続相は細胞外からの Ca^{2+} の流入を反映しているものと考えられた。5 μM nifedipine の添加は両相の $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ 上昇に影響をあたえず, また, 高濃度 KCl 液は $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ に大きな変化をあたえないので, Ca^{2+} 流入は受容体チャネルを介するものと考えられた。細胞を Ca^{2+} 非存在下でウパインあるいは K^{+} 除去液で処理すると, Ca^{2+} を含む Na^{+} 除去液の添加による $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ 上昇反応が増強される例がみられ, 細胞内に蓄積した Na^{+} の細胞外への流出に関連した Ca^{2+} の流入, すなわち逆向き Na^{+} - Ca^{2+} 交換機構の存在が示唆された。

A13. 皮質増強反応における視床核ニューロンの役割

三島和夫, 太田雅博 (九大, 歯, 口腔生理)

視床放線 (TR) を低頻度刺激すると, 大脳皮質体性感覚野 (SCx) に一次反応後の後続反応の増強が起こる。視床基底核 (VB) では皮質視床反応が増大する。SCx そして VB で刺激反応後, 約 10 Hz のリズム波が 1 秒間程つづく。皮質視床反応のピーク潜時は暫増反応の陽性波より短く, 先行する。TR の二連刺激を使い, 皮質興奮性と 1 次そして 2 次応答の皮質分布を調べた。リズム陽性波から陰性波への移行期で皮質興奮性は上昇し, 陰性波から陽性波への過程で低下した。2 つの応答分布は最大振幅の位置や振幅変動率などで異なり, 反応に関与する皮質入力に違いがあることを示唆した。グルタメイト拮抗剤であるキヌレイン酸を VB に微量注入すると皮質視床応答が抑制され, 興奮性アミノ酸の関与が示唆される。SCx では暫増反応が消失する。このとき SCx そして VB の後リズム波は残り, その振幅は増加し周期はやや延長する。薬物作用は薬物濃度に依存して抑制割合が強くなり回復が遅

れる。薬物作用下, TR をバースト刺激すると SCx 反応は増大する。それも TR の 2nd 刺激後のバースト刺激が有効で, 1st 刺激後では起こらない。以上により SCx 暫増反応は皮質視床入力より誘発された VB バースト発火が, 皮質興奮性の上昇期に帰還性入力して誘発したものと考えられる。

A14. コレシストキニンの延髄孤束核ニューロンに対する興奮作用

鈴木健治, *段 樹民, 清水宣明, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

コレシストキニン (CCK) は, 摂食調節に関与するペプチドの一つである。また, 延髄孤束核 (NTS) には CCK 含有線維および受容体が密に存在する。本研究で我々は, ラットの中脳水道に CCK 投与後, 1 時間の摂食量を測定したところ, 5 nM 以上投与した群で摂食量が有意に減少することを見いだした。次に, ラット脳スライス標本を用い, NTS ニューロン活動に対する CCK の作用を調べた。細胞外記録実験では, 検索 114 個の NTS ニューロン中 59 個 (52%) が 0.1 μM の CCK 灌流によって興奮反応を示した。この興奮反応は濃度依存性であり, CCK 濃度 3.0 nM から出現し, 0.5 μM で飽和した。CCK (0.1 μM) でおこる興奮反応は, CCK の拮抗薬 (proglumide) 1.0 mM の存在下で約 50% に抑制された。細胞内電位解析でも, CCK 濃度 3.0 nM から 1 μM の間で濃度依存性に脱分極反応を示した。この脱分極反応は膜抵抗の増大を伴い, 逆転電位は -85 mV であった。また, CCK による脱分極反応は外液の K^{+} 濃度に依存し, 無 Ca^{2+} -高 Mg^{2+} 条件下でも観察された。以上の結果は, CCK の摂食抑制作用の一部が, NTS ニューロンを介して発現する可能性を示し, その機構はシナプス後膜 CCK 受容体を介した K^{+} チャネル閉鎖による脱分極反応に起因すると思われる。

A15. エンケファリンで誘発されるラット DMV ニューロンの過分極反応

*段 樹民, 清水宣明, *鈴木健治, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

迷走神経背側運動核 (DMV) には, エンケファリン (ENK) 陽性線維およびオピオイド受容体が高密度に存在する。本研究では, ラット脳幹切片標本を用い, $[\text{D-Ala}^2, \text{D-Lue}^5]$ -enkephalin (DADLE) の作用を細胞内記録法により検討した。DADLE (10^{-8} ~ 10^{-6}M) は

検索した85%の DMV ニューロンに対し用量依存性に過分極反応を引き起こした。この過分極反応は i) 膜抵抗の減少を伴い, ii) その逆転電位が約 -90 mV であること, iii) 灌流液中の K^+ 濃度に依存して過分極反応の大きさが変化することから, K^+ 透過性増大に起因すると考えられる。この過分極反応は 10^{-6} M TTX 存在下, あるいは無 Ca^{2+} -高 Mg^{2+} によるシナプス伝達遮断後においても観察され, またナロキサン投与によって有意に阻害されることからシナプス後膜オピオイド受容体への直接作用と考えられる。さらに, DADLE は μ -受容体の選択的アゴニストである DAGO と有意の相関を持って過分極反応を引き起こしたが, DPLPE (δ -受容体アゴニスト) は無効であった。以上の結果は, ENK が DMV ニューロン膜の μ -受容体に直接作用し, 膜の K^+ 透過性増大による過分極を引き起こし, 延髄レベルで内臓への迷走神経出力を調節している可能性を示唆する。

A16. *in vitro* での反屈束刺激と VTA ニューロンの反応

藤村幸一, 松田好弘 (長崎大, 医, 第二生理)

手綱核(Hb)の刺激によって腹側被蓋野 (VTA) に, 主として持続が比較的長い抑制が起きる事が *in vivo* 実験で示されているが, それが Hb からの投射の直接的効果か否かは不明である。そこで Hb から VTA への投射経路である反屈束(fr)を含むラット中脳スライス標本作製し, これを刺激した際に VTA ニューロンに誘発される反応を記録した。その結果, 以下の知見を得た。fr 刺激によって *in vitro* の VTA ニューロンで観察される主な反応は短潜時の興奮性シナプス応答であり, しばしば単発の活動電位がこの EPSP で起動される。スライス標本では抑制性応答は非常に希で, 観察された例ではいずれも潜時が長くばらつきが大きかった。この事は fr 刺激による抑制性応答が主として多シナプス性に誘発される事を示唆する。VTA ニューロンは電気的特性で三類型に分けられたが, その内容は黒質細胞のものと同じであった。類型間で, fr 刺激応答に於ける違いは特に認めることはできなかった。ごく少数の細胞で逆行性応答が観察されたが, 潜時が長く, これが反回性線維を介して VTA ニューロンの興奮性応答を引き起こしている可能性は薄い。Hb 通過線維がこの反応に関与している可能性については目下検討中である。

A17. 視床下部ヒスタミンの慢性涸渇による摂食行動の変化

土居隆志, 吉松博信, 黒川 衛, 待鳥浩信, 坂田利家 (九大, 医, 第一内科)

神経性ヒスタミンの合成を特異的に阻害する α fluoromethylhistidine (α FMH) を, 明期において第三脳室に注入し視床下部ヒスタミンを選択的に涸渇させると, 摂食行動を誘発する。視床下部ヒスタミン濃度には日内リズムがあり, 暗期直前の α FMH 注入では摂食行動は変化しない。視床下部ヒスタミンの慢性涸渇による摂食行動の変化を調べるために, α FMH の第三脳室内持続注入を行った。 α FMH を $0.168 \mu\text{mol}/\mu\text{l/hr}$ の速度で7日間持続注入すると, 暗期に集中していた摂食行動は明期にも出現し, その明暗周期は消失した。持続注入終了4週間後には, 明暗周期はほぼ回復した。この作用が $H_1 \cdot H_2$ いずれの受容体を介しての作用かを調べるため, $H_1 \cdot H_2$ 受容体拮抗薬を第三脳室に持続注入し, 摂食行動の変化を観察した。 H_1 受容体拮抗薬 chlorpheniramine maleate $0.052 \mu\text{mol}/\mu\text{l/hr}$ の持続注入にて, 摂食行動の明暗周期に消失傾向がみられ, 明期の摂食量は増加し, 暗期の摂食量は減少した。 H_2 受容体拮抗薬 famotidine の持続注入では摂食行動に変化はみられなかった。視床下部ヒスタミンは, H_1 受容体を介して摂食行動の明暗周期を制御していると考えられる。

A18. CCK-8 投与によるラット視床下部室傍核神経分泌細胞の神経活動の変化

上田陽一, 赤松直樹, 稲永清敏, 山下 博 (産業医大, 第一生理)

ラットに CCK を投与すると摂食抑制とともに血中オキソトシン濃度が増加することが報告されている。そこで我々はウレタン α -クロラロース麻酔下のラットを用いて, 視床下部室傍核の神経分泌細胞の神経活動に及ぼす CCK-8 (sulfated, non-sulfated form) ($2-40 \mu\text{g/kg}$) の静脈内もしくは腹腔内投与の効果を調べた。sulfated form の CCK-8 投与によりバゾプレッシン分泌細胞と考えられる間欠型自発放電を示す細胞では一過性の抑制反応が見られた。一方, オキソトシン分泌細胞を含むと考えられる非間欠型自発放電を示す細胞では興奮性反応が見られた。ノルアドレナリンの拮抗剤を電気泳動的に投与するとこの興奮性反応が抑制される場合があった。室傍核内の非神経分泌細胞では興奮性反応が見られた。non-sulfated form の

CCK-8 では効果はなかった。以上より、ラット視床下部室傍核の神経分泌細胞の神経活動が CCK-8 の末梢投与により影響を受け、この反応の一部に脳内ノルアドレナリン系が関与していることが示唆された。

A19. 視床下部外側視束前野へのムシモール注入による飲水行動の促進

大坂寿雅, 河野精一郎, 村川修一, 山下 博 (産業医大, 第一生理)

視床下部外側視束前野 (LPO) の飲水調節における役割を調べる目的で、ムシモールを注入してこの部位の機能を抑制したときの飲水行動、およびカイニン酸を注入して化学刺激したときの飲水行動を調べた。

ムシモールは GABA_A 受容体を介して注入部位の機能を一時的に抑制する。高張食塩水を腹腔内注射して誘起した飲水について直前にムシモール 2 ng を LPO に注入した時には飲水行動が促進され、注入後30分から1時間の飲水量は対照と比べて有意に多かった。最終的な累積飲水量は対照と差がなかった。一方、アンギオテンシン II を皮下注射して誘起した飲水に対してはムシモール注入による影響はなかった。ムシモールの単独注入では飲水誘起効果はなかった。次に、低濃度のカイニン酸 (0.29 mM, 75 nl) を注入して刺激した。その結果、高張食塩水負荷に対する飲水も、アンギオテンシンに対する飲水も共に抑制された。このとき、動物の自発運動は増加し、行動全般が抑制されることはなかった。なお、実験後の組織的検索では破壊像はなかった。

以上の結果から、LPO は飲水行動を抑制する部位であり、特に浸透圧性の飲水に関与していると考えられる。

A20. 雌ラット視索上核ニューロンのオキシトシン応答性

中島敏博, 栗山和文*, 清原壽一** (佐賀医大, 第一生理・産婦人科*・京都工繊大, 応用生物**)

Virgin ラット室傍核のオキシトシン (OXT) 神経分泌ニューロン活動は、雌及び授乳期の雌ラットとは逆に、OXT 局所投与により抑制されることを既に報告した。今回、もう一つの OXT 産生核である視索上核について virgin, 去勢, 及び去勢後にエストロゲン投与 (17 β -estradiol 20 μ g/rat 2回) したラットより作成した脳薄片を用いて OXT ニューロンの OXT に対する応答性を調べた。

2×10^{-10} M 以下の濃度の OXT 投与に対し virgin では72%の OXT ニューロンが抑制、3%が促進反応を示し残り25%は応答しなかった。雄はこれまでの報告通り63%が促進、残り37%は無反応であった、virgin と雄の間に反応の閾値及び潜時の有意な違いはなかった。更に、反応の大きさは dose dependent であり、dose により反応が逆転するような事はなかった。去勢したラットでは83%が促進、17%が抑制と雄型の反応パターンを示した。去勢後エストロゲン処理したラットでは抑制反応が主としてみられた。以上の結果より、ラットの視索上核 OXT 分泌ニューロンの OXT に対する反応は促進性であり、virgin で見られる抑制反応の出現にはエストロゲンが重要な役割を果たしていると考えられる。

A21. 中枢性アンギオテンシン II によるナトリウム利尿反応 —腎交感神経の関与—

河南 洋, 長友敏寿, 山下 博, 中村 正*, 林田嘉朗* (産業医大, 第一生理・応用生理*)

アンギオテンシン II (AII) の脳室内投与によって、尿ナトリウム排泄量が増加することが知られている。我々はこれまで、AII の脳室内投与の腎交感神経活動に対する効果を調べ、AII によって腎交感神経活動が直接抑制されることを報告した。今回、中枢性 AII によるナトリウム利尿反応への腎交感神経系の関与の可能性を検討した。雄ウィスターラットを用いて、まず両側の腎神経を切断した除神経群 (n=5) と開腹手術のみのコントロール群 (n=5) を作成した。1週間後、側脳室へガイドカニューレを装着固定した。さらに1週間後、ウレタン・クロラロース麻酔下で膀胱にカテーテルを留置し、30分間隔で尿を採取した。AII (10 ng) の側脳室内投与による尿ナトリウム排泄量の増加はコントロール群 (122%) に比較して除神経群 (20%) では有意に減少した。腎臓のノルアドレナリンはコントロール群では 107 ng/g、一方除神経群では 5 ng/g であった。これらの結果より、AII の脳室内投与によるナトリウム利尿反応は少なくとも一部腎交感神経活動の減少によってもたらされていることが示唆された。

A22. Mastocytoma cells のヒスタミン含有量

花城和彦, 金城紀代彦, 齋藤 滋, 中村真理子, 小杉忠誠 (琉球大, 医, 生理学第一講座)

マウス由来の Mastocytoma cell を用いて, hista-

mine 含有量, 細胞内カルシウム濃度と histamine 放出量およびラット IgE との結合性について検討したので報告するヒスタミン量の測定は, 日立 AS 4000 Auto Sampler による処理後, 日立 3056 Silica-ODS カラムを用いて行った. Mastocytoma cell の細胞内カルシウム動態の検討には, 日立 F-2000 Fluorescence Spectrophotometer を用いた. すなわち, Fura-2/AM と Mastocytoma cell を混合し, 340 nm, 380 nm の Excitation, 500 nm の Emission にて蛍光強度を測定した. ラット IgE は, DNP-As 感作後の血清より硫酸分画, Sephadex G-10 ゲル濾過による脱塩, DFAE Sephacel を用いたイオン交換クロマトグラフィーによって精製した. IgE 量の定量は, mouse monoclonal anti-rat IgE antibody を用いた ELISA 法にて行った. Ionomycin の Mastocytoma cell との反応においては, 細胞外カルシウム濃度が最終濃度 1 mM の場合では細胞内遊離カルシウム濃度は有意に上昇した. すなわち, はば 100% のヒスタミン遊離がみられた. 一方, DNP-As 感作ラットの血清由来 IgE は, ELISA 法による IgE 定量法の結果から, Mastocytoma cell との結合がみられた.

A23. ウサギ血液蛋白質のハブ毒由来トロンビン様酵素 (Habutobin) に対する抑制

金城紀代彦, 金城知樹, 中村真理子, 小杉忠誠 (琉球大, 医, 生理学第一講座)

ハブ粗毒中に含まれる thrombin-like enzyme (Habutobin) に対する monoclonal 抗体を作製し, ハブ粗毒投与による循環血中の Habutobin の濃度と fibrinogen 量の推移との関係について検討した. その結果, 血中 Habutobin 濃度の上昇した例では, fibrinogen 量の減少即ち脱 fibrinogen 作用が認められたが, 血中 Habutobin 濃度の上昇がみられなかった例においては脱 fibrinogen 作用は惹起されなかった. この事実, Habutobin の脱 fibrinogen 作用を中和あるいは抑制する物質がウサギ循環血中に存在する可能性を提示した. そこで今回は, ウサギ血漿中にこのような抑制物質が存在するか否かを検討した. すなわち, ウサギ脱 fibrin 血漿をモルカットにて分画した分子量 10 万以上に抑制活性がみられた. 次に, 脱 fibrin 血漿の Sephadex G-150 にてゲル濾過し, 各 tube の Habutobin 抑制活性を検討したが, Void volume 部分に溶出する M. W. 25 万前後に最も強い抑制活性がみられた. また, この分画の抑制活性は, 約 15 分間の

incubation time で抑制活性が peak となった. 以上より, Habutobin に対する抑制物質がウサギ血漿中に存在し, その抑制様式は immediate のものであることが判明した.

A24. 脳疾患における酸安定性トリプシンインヒビター

吉田悦男, 丸山真杉, 杉木雅彦, 島谷和弘, 美原恒 (宮崎医大, 第二生理)

【目的】 インターアルファトリプシンインヒビターの活性成分であり, 急性相反応物質の一つである酸安定性トリプシンインヒビター (ASTI) が正常脳組織においてアストロサイトに存在することは既に報告した. 今回, ASTI の脳組織における生理学的意義を知る一つの手段として, 脳腫瘍組織およびアルツハイマー型老人痴呆脳組織での ASTI 免疫反応性の分布・局在について免疫組織化学的に検討した.

【方法】 抗 ASTI 抗体は正常ヒト尿より精製した ASTI を抗原としてヤギを用い作製した. 免疫組織染色は ABC 法を用いホルマリン固定パラフィン包埋切片で行った.

【結果】 脳腫瘍においては調べた 13 種 30 症例のすべてにおいて ASTI 免疫反応性が認められた. アルツハイマー型老人痴呆においてはびまん型老人斑, 血管周囲組織に強い免疫反応性を認めた.

【考察】 胸腹部臓器癌周囲組織に広範に ASTI が存在することを既に報告したが, 脳腫瘍組織にも広範に存在し, また変性疾患にも存在することより ASTI が組織修復機序において重要な役割を果たしていることが推察された.

A25. カラゲニン炎症における酸安定性トリプシンインヒビター (ASTI)

杉木雅彦, 丸山真杉, 吉田悦男, 島谷和弘, 松山盛文, 美原 恒 (宮崎医大, 第二生理)

ASTI は急性反応性物質の一つとして知られているが, 慢性炎症における ASTI についての報告はほとんどない. 今回我々は, 慢性増殖性炎症モデルとしてラットにカラゲニン肉芽腫を作製し, 血中及び浸出液中の ASTI について活性及びその存在様式を検討した. さらにヨウ素 125 で標識した精製ラット ASTI を用い, 炎症時における ASTI の血中動態についても検討し, 次の結果を得た. 1) 炎症時の血中 ASTI 活性は対照に比べ, 約 2 倍と有意に上昇していた. 2) ラ

ット血中及び浸出液中の ASTI の分子量は約 67,000 であり、浸出液中にも比較的高い ASTI 活性を認めた。

3) ラット ASTI はアミノ酸配列においてヒト ASTI と高い相同性を認めた。4) 炎症、対照共に分布相の血中半減期は約 4 分と極めて短く、消失相の半減期は約 40 分で両群に有意差は認められなかった。以上より、ラットにもヒトと類似した ASTI が存在し、炎症時の ASTI の増加は ASTI の産生の亢進によるものであることが示唆された。さらに ASTI は血中より速やかに除去されることから、血中よりはむしろ組織、体液中における役割が注目された。

A26. IgE で受動感作された 脳内肥満細胞の抗原による刺激と副腎皮質ホルモン分泌

松本逸郎, 相川忠臣, 嶋田敏生, *田中由美, *広瀬妙子 (長崎大, 医, 第一生理)

イヌの脳内肥満細胞の下垂体-副腎皮質系に及ぼす作用を明らかにする目的で本実験を行なった。IgE が特異的に結合する性質を利用し、肥満細胞を受動感作した後、抗原のチャレンジを行ない、副腎からのコルチソール(F)の分泌を測定した。IgE(抗体価は 800 以上)は精製した卵白アルブミンと $Al_2(OH)_3$ をイヌの誕生直後から毎月一回腹腔内に投与して産生せしめた。IgE の脳室内経由の受動感作ののち、Antigen の静脈内および脳室内投与では、ともに一峰性の著明なコルチソール分泌の亢進を引き起こした。IgE による静脈経由の受動感作ののち、Antigen による脳室内チャレンジでは、著明な二峰性の F 分泌が観察されたが、Antigen の静脈内チャレンジでは、F 分泌の亢進は観察されなかった。以上のデータより脳内の肥満細胞は下垂体-副腎皮質系を活性化することが示唆された。

B 1. 脳による免疫系制御における脳オピオイドと脾臓交感神経の役割

武 幸子, 片渕俊彦, 海塚安郎, 森 俊憲, 堀 哲郎 (九大, 医, 第一生理)

既に報告した様に、免疫サイトカインの一つ、インターフェロン- α (IFN α) はラット脳ニューロンにオピオイド受容機構を介して作用する。また、ラット脳内に β -エンドルフィン を注入すると脾臓の Natural killer(NK)細胞活性が抑制されることも見出した。 β -エンドルフィンと同様に、直接には NK 活性を亢進させる IFN α (500~2,000 U) をラットの側脳室内に投与

すると、脾 NK 活性が用量依存性に抑制され、その効果はナロキソン前処置によりブロックされた。さらにその機序を調べるために、両側副腎切除を行ったラットに IFN α を脳室内投与したが、NK 活性は偽手術群と同程度に抑制された。即ち、副腎ホルモンの関与が少なくとも主要な要因ではない。ところが、脾臓交感神経を外科的に切除したラットに同様に IFN α を脳室内投与したところ、NK 活性の抑制はほぼ完全にブロックされた。さらに、脳室内に IFN α を注入すると脾臓交感神経フィラメントの電気的活動が亢進し、一方で脾臓交感神経を電気刺激すると、その直後の脾 NK 活性は抑制された。以上より、脳 IFN α は脳オピオイド受容体活性化を介して、脾臓交感神経の活動亢進を起こし、脾 NK 活性を抑制することが明らかとなった。

B 2. 脾ナチュラルキラー細胞に与える温熱ストレスの影響

海塚安郎, 堀 哲郎, 森 俊憲*(九大, 医, 第一生理・小児科*)

温度上昇そのものが、生体防衛上有利に働くのではないか、という考えがある。そこで、ラット脾 NK 細胞の腫瘍細胞障害活性に対する温度の影響を調べた。

① IL-1 を腹腔内に投与すると、投与後体温が上昇する以前に脾 NK 細胞活性は低下し、体温上昇のピーク時には、更にその活性が低下する。② 種々の環境温曝露による受動的な高または低体温を誘発してみると、直腸温 36~38℃の間で NK 活性が最も高く、それより低体温、高体温になると NK 活性は低下する。③ 視床下部の冷却、加温による能動的な高または低体温の誘発時には、NK 細胞活性は正常体温群と比べ抑制される。④ 種々の温度での in vitro NK 細胞培養時には、培養温度が 34℃の場合では活性が上昇し、39℃以上では活性がそれに比例して抑制される。以上の結果から、IL-1 投与による NK 活性の抑制は、下垂体-副腎皮質系の活性化、脾交感神経系の促進及び、温度上昇そのものの効果が加算されたと考えられる。T 細胞活性は発熱体温(39℃)で亢進するのに反し、NK 細胞活性が抑えられ、平熱でその活性が高いのは、NK 細胞が、immuno surveillance の主役と言う点から考えて合目的的と言える。

B 3. 温熱曝露時のヒトの筋交感神経活動の変動

佐川寿栄子, 田中宏道, 三木健寿, 白木啓三 (産業

医大, 第二生理)

温熱曝露時のヒトの筋交感神経活動と中枢温との関係を知る目的で、腓骨神経束内筋交感神経活動(MSNA)を微少電極法で連続測定した。温水環流スーツ(水温53℃)を9人の男子被験者に着用させて、40分間温熱曝露を持続した。実験期間中、食道温(Tes)、皮膚温、血圧、心拍数(HR)および前腕血流量(FBF)を同時に測定した。40分間の温熱曝露によってTesは平均 36.64 ± 0.05 ℃から 38.73 ± 0.10 ℃へ上昇した。Tesの増加に対応してMSNAは放電頻度および強度ともに増加した。実験終了時にはMSNAの放電頻度は200%増加した。TesとMSNAの間には高い正相関($r=0.86$, $P<0.001$)が認められた。又TesとHRの間にも高い正相関が認められた。一方、FBFはTesが37.6℃までは直線的に増加したがそれ以降頭打ちになった。温熱曝露中血圧は著明な変化を示さなかったことから、温熱曝露時のMSNAの増加は高圧受容器の刺激によるものではなく、温熱受容器からの刺激によると考えられる。以上の結果から、温熱曝露時の筋交感神経活動は中枢温の上昇に依存して増加することが判明した。温熱曝露時の筋交感神経活動の変化は、筋肉への血流を支配する血管運動の指標になり得ると推察された。

B 4. ヒトおよびラットのストレスに対する循環反応

林田嘉朗, 富田小百合, 中村 正 (産業医大, 応用生理)

ヒトにおいて寒冷負荷(4℃の水に片手首まで3分間浸す)に対する大脳DC電位、循環反応および心理状態をしらべ、リラクゼーション法を施行した時のものと比較した。さらに無麻酔ラットにおいて同様に四肢の寒冷負荷に対する循環反応をしらべた。

【結果】 ヒトにおいて寒冷負荷は血圧の上昇、心拍数の増加をひきおこし、さらに大脳DC電位はリラクゼーション法施行による陽性方向への偏位とは逆に陰性方向へ偏位した。また寒冷負荷により心理的な不安感、緊張感ならびに嫌悪感は著明に増大した。この自己報告とDCレベルの大きさ、およびDC偏位の大きさの相関関係は、DCレベルの大きさが大きい程、寒冷負荷後の不安感、緊張感、嫌悪感が有意に大きくなり、また寒冷負荷によるDC偏位が大きい程、寒冷負荷後の状態不安が有意に小さくなった。一方無麻酔ラットにおいて四肢の寒冷負荷はヒトの場合と同様に血

圧上昇、心拍の顕著な増加、腎交感神経活動の増大をひきおこした。血圧と心拍は寒冷負荷後数10分に亘って徐々に元に戻るが交感神経活動は負荷後数分で元に戻った。この反応は麻酔下ではほとんど消失する。以上より寒冷負荷ラットにおいてもヒトと同様に高次神経機能が関与する自律神経・循環反応をおこすことが推察された。

B 5. 短時間暑熱曝露(Heat shock)の温熱耐性への影響

松本孝朗, 楊 果杰, 小坂光男, 李 嘉明, J. Amador (長崎大, 熱帯医研, 環境生理)

細胞を至適温度より数度高い温度に暴露すると、細胞内のheat shock proteinの合成促進とともに、一過性に熱耐性(次の熱暴露に対する生存率の増加)が誘導されることが知られているが、個体レベルでも、同様の報告がある。今回、heat shock後に得られる個体レベルでの熱耐性への体温調節系の寄与の有無を検討した。

【方法】 ラットに直腸温を42℃に15分間保つheat shock(HS)を予め与え、24時間後、無麻酔下に軽固定し、室温を25℃から40℃あるいは35℃へ連続的に上昇させ、直腸温および尾部皮膚温を連続記録した。

【結果】 40℃では、HS群、コントロール群とも、直腸温が44℃を越え、全例死亡した。また35℃では、直腸温は約40.7℃に維持され、死亡するラットはなかった。ラットの主要な熱放散反応である尾部血管拡張反応の発現は環境温ではなく直腸温に強く依存し、HS群の尾部血管拡張発現閾値直腸温は有意に高温側にシフトしていた。しかし、両群の体温変化には差を認めなかった。

【結語】 heat shockにより一過性に誘導される個体レベルでの熱耐性は、主に、体温調節反応の増強によるのではなく、個体を形成する個々の細胞において獲得される熱耐性によることが示唆された。

B 6. 皮膚圧迫による半側性発汗の解析

中村孝一, 小坂光男, 松本孝朗, 楊 果杰, *山内正毅 (長崎大, 熱帯医研, 環境生理)

皮膚に加えられた圧迫刺激は広く自律神経機能に対し影響を及ぼすが、今回は半側性発汗現象を発汗量と発汗潜時とを指標として検討した。健康男性9名(19~44歳)を被験者として、53例の実験を人工気候室内(25~35℃ 60%rh)にて行った。下肢局所加温或は

全身加温を発汗誘発刺激とし、前額、胸部左右一対ずつ計4箇所て局所発汗量を容量式湿度計-発汗カプセル法により測定し、この間、独自に作製した圧迫装置により左右側胸部に交互に5 kg/25 cm²の皮膚圧を加えた。同時にサーミスターにより口腔温と前額、胸部の皮膚温とを測定した。各実験の最後に発汗量のCalibrationを行った。

【結果】 ①皮膚圧により圧迫同側の発汗量の減少と発汗潜時の延長とを認めた。②圧迫箇所に近い胸部に圧迫の効果はより強く認められ、圧迫時間の延長により圧迫同側胸部の発汗は殆んど完全に抑制された。③圧迫反対側には発汗の変動は認められなかった。④発汗状態では口腔温、皮膚温に圧迫による効果は見られなかったが、無発汗状態では圧迫同側胸部の皮膚温の低下を認めた。

圧迫箇所に近い部位で、より強く発汗抑制効果が見られたことより、皮膚圧反射は脊髄レベルの反射であることが推測される。

B 7. 高地・寒冷順化動物としての pika の弱熱耐性

小坂光男, 李 嘉明, 楊 果杰, 松本孝朗, 中村孝一, *山内正毅, 土屋勝彦, *J. Amador(長崎大, 熱帯医研, 環境生理)

“生きた化石”ナキウサギ pika (whistle rabbit, Afghan origin)は野生から室内飼育増殖 F₁₀ 個体においても高体温, 高熱産生能, 高熱保存能, 弱熱放散能を維持しており、一貫して高地・寒冷順化実験動物モデルの特徴を持っている。今回は pika に直腸温42℃・15分間の急性熱ショックを加え、20時間後に pika の肝・腎・副腎・脾・骨格筋・脳を摘出、10%SDS-PAGE にて蛋白分画し、さらに熱ショック蛋白 heat shock protein 70(HSP 70)抗体を用いて western blotting 法(W-B 法)にて HSP 70 の存在の有無を検索、ラットやウサギのデータと比較検討した。ウサギの肝では 67 KD の HSP を確認、ラットでは肝・腎・副腎・脾において HSP 70(+), 骨格筋・脳では SHP 70(-), pika では 10%SDS-PAGE では全組織において HSP 70(-)であった。W-B 法では熱ショック負荷したラットの全例において肝の HSP 70(+), pika では5例中1例に肝の HSP 70(+)であった。HSP 70 の温熱生理学的機能は熱によって生じた細胞内の核小体の障害を修復し細胞の正常機能保持をはかると考えられているが、pika の各組織に HSP 70 が誘導されにくいとい

う今回の結果は HSP 70 が pika の弱熱耐性と何らかの関係がある事を示唆する。

B 8. 長時間の拘束ストレスのラット体温に対する影響

土屋勝彦, 小坂光男, *J. Amador*(長崎大, 熱帯医研, 環境生理・JICA 研究員*)

温度順化ラット及び SHR について長時間(約9時間)の拘束の体温に対する影響を検討した。

【方法】 雄性の Wistar ラット, SHR 及び WKY を使用した。Wistar ラットは2ヶ月以上室温30℃及び10℃で飼育し各々暑熱順化群(H-rats)及び寒冷順化群(C-rats)とし、中性温で飼育したものを対照群(N-rats)とした。ラットを小型ケージで拘束し、直腸温(Tre), 尾部皮膚温(Tre), 心電図及び筋電図の記録をした。

【結果】 tail cuff 法により, SHR 及び C-rats の血圧は対照群より高いことが認められた。ラットを常温で抱束すると Tre の一過性の上昇を示し、その後約9時間正常な体温が維持された。Ttail は環境温に近い値を示した。寒冷環境において C-rats および N-rats は拘束中も正常体温を維持したが、H-rats では体温は下降し、8時間後に 30.2±1.4℃(N=5)になった。H-rats, N-rats および SHR で拘束中に寒冷ふるえが観察された。なお N-rats の頸部及び肩甲骨間褐色脂肪組織(BAT)を除去後、寒冷環境で長時間の拘束で体温が下降した。SHR を気温10℃で長時間拘束すると体温が下降する傾向を示した。

【考察】 H-rats の寒冷環境における拘束中の体温の下降は BAT 等による熱産生量の低下及び熱放散量の増加のためと考えられる。SHR の拘束中の耐寒性には対照群に比して異なることが示唆された。

B 9. インターロイキン1によって誘発される ACTH 反応

渡辺達生, 森本昭生, 村上 恵(山口大, 医, 第二生理)

私共は interleukin-1 (IL-1) の静脈内投与により発現する ACTH 増大反応に prostaglandin E₂(PGE₂)の関与を報告してきた。一方、大量の IL-1 静脈内投与によるウサギの二相性発熱は、単一な機構ではなく複数の機構を介して二元性に発現することを示唆している。今回は、ラットにおける二相性発熱と ACTH 反応に、かかる二元性機構が関与しているか否かを検討

した。その結果、1) 大量の IL-1 β をラットの静脈内に投与すると二相性発熱と、長く続く血漿 ACTH 濃度の上昇反応が起こること、2) この二相性発熱と ACTH 増大反応は、PG 合成阻害剤であるインドメサシンを静脈内に前投与すると全体的に著明に抑制されること、3) IL-1 β 静脈内投与による二相性発熱と ACTH 増大反応は、インドメサシンの脳室内投与により何ら影響を受けないこと、そして、4) 同量のインドメサシンの脳室内投与により、IL-1 β 脳室内投与による発熱反応と ACTH 増大反応は著明に抑制されることが分かった。すなわち、ラットでは大量の IL-1 β 静脈内投与により、脳室内からは接近し得ない部分で PG が遊離され、これが二相性発熱及び ACTH 増大反応を引き起こすものと解される。

B 10. 発熱反応からみた終板器官の構造

森本昭生，中森知毅，村上 恵（山口大，医，第二生理）

種々の発熱物質に対するウサギの発熱反応が、ラットに比べて非常に大きいことが知られている。近年、発熱は内因性発熱物質が脳室周囲器官の一つである終板器官から脳内に漏出し、その結果プロスタグランジンが放出されて発熱が生じると考えられている。そこでウサギとラットの終板器官の構造を組織学的に検索した。ウサギの終板器官にはラットに比べ、第3脳室壁側に著明な毛細血管層が発達しており、また、この毛細血管の周囲に perivascular space が発達していることが分った。ウサギの perivascular space を電子顕微鏡で観察すると、多くの fenestrated capillary が存在していた。さらに horseradish peroxidase (HRP) をウサギやラットの静脈内に投与した際、血液中の HRP が終板器官の perivascular space に流入するかどうかについて検討した。その結果、ウサギの perivascular space にはラットに比べ HRP が著明に流入することが明らかになった。

以上の結果より、ウサギの終板器官は構造的に内因性発熱物質が流入しやすく、そのため、ウサギはラットに比べ発熱反応が大きいものと推察される。

B 11. 迷走神経背側運動核ニューロンの温度感受性機構

村谷 浩，片渕俊彦，堀 哲郎（九大，医，第一生理）

腹部迷走神経の活動は体温及び環境温の変化の影響

をうけ易い。その少なくとも一部は視床下部や脳幹の温度感受性ニューロンから、迷走神経背側運動核 (DMV) ニューロンへの入力によると考えられるが、一方、DMV ニューロン自体が温度感受性を持っている可能性もある。そこで、ラット脳スライス標本を用いて、DMV ニューロンの温度感受性とそのイオンメカニズムを細胞外および細胞内記録によって検討した。

その結果、DMV ($n=72$) では温ニューロン (温度係数 >0.6) が約 20%、冷ニューロン (温度係数 <-0.5) が 4% で観察され、その温度感受性は低カルシウム灌流液下でも消失しなかった。また、細胞内記録では、温ニューロン ($Q_{10}>2$) の温度上昇による脱分極は膜抵抗の減少を伴い、TTX 投与によりこの反応は消失した。一方、冷ニューロン ($Q_{10}<0.5$) の温度低下による脱分極は膜抵抗の増加を伴い、I-V 曲線による逆転電位は、約 84 mV だった。以上のことより、温ニューロンでは、TTX 感受性 Na チャネル、冷ニューロンでは K チャネルの関与が示唆された。

B 12. HRP 法による顎関節支配の一次ニューロンの検索

吉野賢一，河岸重則，天野仁一朗（九歯大，口腔科学）

顎関節支配の一次求心性ニューロンおよび交感神経節後ニューロンの細胞体所在部位を WGA-HRP 法を用いて検索した。

【方法】麻酔ネコの顎関節を外科的に露出後、生食水に 5% に溶解した WGA-HRP 5 μ l をマイクロシリンジに接続した 26 G 注射針を用いて、顎関節包の後方に注入した。術後 48~120 時間の生存後、心灌流固定を施し、脳幹ならびに左右側の三叉神経節、顎神経節 (C2~C5)、上顎神経節および星状神経節を摘出した。全ての組織を厚さ 60 μ m の凍結連続切片にした後、TMB 反応を施し検鏡した。

【結果・考察】顎関節支配の HRP 陽性細胞体は注入側においてのみ認められた。陽性一次求心性細胞体は三叉神経節においてのみ確認され、中脳路核、顎神経節では見いだされなかった。交感神経系では上顎神経節で多数の陽性細胞体が、また星状神経節では 9 例中 1 例において 1 個見いだされた。局在性については三叉神経節の水平面下顎神経領域に相当する後外側部に広く分布し、背腹側面では背・腹側にそれぞれピークを持つ 2 峰性の分布を示し、背側の方が高かつ

た。上頸神経節の陽性細胞体は直径 36 μm 未満の小型のものが大部分を占めたが、三叉神経節では 36 μm 以上のものが過半数であった。本研究から、頸関節の神経支配は感覚性よりはむしろ交感性の方が高い分布密度を持つことが判明した。

B 13. 「かごめ ATP」光分解に伴う筋細胞内 ATP-ase を BCECF 蛍光信号で高速記録する試み

堀内桂輔, 大野哲生* (大分医大, 第一生理・慈恵医大, 第一生理*)

BCECF は、緑励起赤蛍光が H^+ 濃度に依存して大きく変化する。ミリ秒の BCECF 蛍光測光が可能になれば、「かごめ ATP」(Caged ATP)光分解法と組み合わせて、筋収縮蛋白の ATP 加水分解による H^+ 遊離とエネルギー変換との関連の解明に役立つだろうと考えて、これを試みた。光分解にはキセノン閃光ランプ (200 J, 1 ms) を用いた。モルモット腸腰筋から得たスキンドファイバ標本を毛細石英管に詰め、管内を灌流しながら筋の張力を測れるように工夫した。石英管は、光電子増倍管を装着した倒立落射蛍光顕微鏡の対物レンズの上に固定して測光に備えた。灌流液には 10~20 μM BCECF と 1~4 mM かごめ ATP, 10~20 mM Pipes を加えた。光分解時に閃光の一部が光電子増倍管に迷入し、長く巨大なアーチファクトが蛍光信号に混入した。 H^+ 変化のないはずの対照トレースを以て実験トレースを補正することをこころみた。補正が不完全であり、また S/N 比が小さかったため、最も興味のある光分解直後の H^+ 変化が全く不明だったが、定常収縮に伴う緩やかな H^+ 遊離であろうと思われる蛍光信号変化がcaろうじて観察できた。

B 14. 生体内骨格筋クレアチンリン酸の画像化

中村太郎, 山田和広 (大分医大, 第一生理)

疲労などによる筋張力の低下には、細胞内リン化合物濃度の変化を伴っていることが、これまででの ^{31}P NMR を用いた骨格筋の研究により明らかにされている。これらのリン化合物濃度の生体組織における分布を非侵襲的に知ることの意義は大きいと思われるので、リン化合物濃度の分布およびその変化を画像化する試みを行った。筋の収縮に最も強く影響する因子は無機燐酸であるが生体内で生理的状态にある筋の無機燐酸濃度は小さくクレアチンリン酸が最も多く存在している。したがって、まずリン化合物のうちクレアチンリン酸の画像化を試みた。麻酔下にウサギ大腿部を

直径 5 cm の円形コイルに入れた。NMR 装置は、SIS 100/310 型であり、2.35 T 超電導マグネット (口径 31 cm) を用いている。従来、 ^{31}P に対する NMR の感度は ^1H に比べて 1/1000 ほどしかなく生体組織におけるリン化合物濃度の画像化は、非常に困難であると考えられてきた。リン化合物のうち特定の化合物を画像化する chemical Shift imaging (CSI) は、さらに困難と考えられている。本研究ではウサギ大腿部の筋群を対象にして spin echo 法を用い、約 20 分間の加算によってクレアチンリン酸の画像が得られることが明らかになった。励起範囲はクレアチンリン酸の共鳴周波数を中心として ± 3 ppm であった。また測定の一つの画素は 0.8 mm $\times$ 2.5 mm であった。

B 15. 遷移状態類似物質を用いたフラビン酵素の反応機構の研究

二科安三, 佐藤恭介, 志賀 潔 (熊本大, 医, 第一生理)

ブタ腎のフラビン酵素, D-アミノ酸酸化酵素 (DAO) と基質類似物質あるいは遷移状態類似物質と考えられる d^2 -ピペリディン-2-カルボン酸 (Im) との複合体の構造を調べることにより, DAO の活性発現機構を検討した。この複合体は長波長部 (560 nm 付近に極大) にブロードな吸収帯をもつ。この吸収帯の励起により得た共鳴ラマンスペクトルの解析から、これは酸化型フラビンと Im の互変異性体である d^2 -ピペリディン-2-カルボン酸 (En) との電荷移動複合体であることが判明した。遊離の状態ではイミン型の Im がエナミン型の En より安定なので、DAO は En に対して親和性が高いことになる。Im と En の構造を比較すると Im には C(3) 位に $\text{N}(1)=\text{C}(2)-(\text{C}(1))-\text{C}(3)$ できる面から突きでた 2 コの水素原子がある。この水素原子が活性部位で立体障害をおこし、その結果 En に比べて親和性が低くなるものと考えられる。この水素原子は基質である D-アミノ酸の C(3) に結合した水素原子に対応しており、基質の C(3) 位の水素原子による活性部位での反発による基質分子の歪みあるいは緊張が酵素反応の促進に寄与しているものと考えられる。

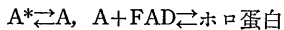
B 16. 電子伝達フラビン蛋白のアポ蛋白の構造変化

佐藤恭介, 二科安三, 志賀潔 (熊本大, 医, 第一生理)

電子伝達フラビン蛋白はミトコンドリアに存在しエネルギー産生に関与する。このフラビン蛋白は FAD

を補欠分子族とし、その FAD とアポ蛋白は非共有的に結合している。本研究では、FAD とアポ蛋白との結合機構を解明するため速度論的解析を行った。

アポ蛋白濃度が FAD に対して大過剰のとき、結合反応は一相性で擬一次反応であった。しかし FAD が大過剰のときは、二相性の反応曲線が得られた。このうち速い相は擬一次反応であったが、遅い相の速度は FAD 濃度によらずほぼ一定であった。これらの実験結果から、次の反応式で示されるような結合機構のモデルがたてられる。



すなわち、アポ蛋白は、FAD と結合できる“A”と、結合できない“A*”の二種の構造をとる事ができ、この二つは互いに変換可能で平衡が成り立つ事が明らかとなった。

B 17. 含硫アミノ酸による ATP およびアセチルコリンの血管弛緩作用の増強について

脇田良彬, 米村健一*(熊本大, 医, 第一生理・教育, 臨床医*)

メチオニン等にもみられる含硫アミノ酸の降圧作用の機序を知る目的で、ラットの摘出脳部大動脈を用いて以下実験を行った。血管は巾 2~2.5 mm の輪切り標本を用い、1 g の張力のもとで、NA (10^{-5} M) または KCl (30 mM) で収縮下、ATP (10^{-5} M) および ACh (10^{-5} M) で発生した弛緩反応を指標にして、アミノ酸の影響を検した。NA による収縮下、ATP による弛緩作用に対して、メチオニン、シスチン酸 ($3 \times 10^{-5} \sim 10^{-3}$ M), シスチン ($10^{-5} \sim 3 \times 10^{-4}$ M), 及びグルタチオン ($3 \times 10^{-6} \sim 10^{-4}$ M) で、濃度依存性に著明な弛緩増強作用がみられた。これに対して、KCl による収縮下では、ATP による弛緩作用に対して、これ等のアミノ酸による影響は見られなかった。また内皮細胞を破壊した標本では、NA による収縮下において、ATP による弛緩反応の消失がみられた。同様に、NA による収縮下、ACh による弛緩作用に対して、これまでに検討したメチオニン ($10^{-4} \sim 3 \times 10^{-4}$ M), シスチン (3×10^{-5} M), シスチン酸 ($10^{-4} \sim 10^{-3}$ M) 及びグルタチオン ($3 \times 10^{-6} \sim 10^{-4}$ M) の濃度で著明な弛緩増強作用がみられた。

以上のことから、メチオニンおよびグルタチオンは、血漿濃度レベルにおいて、ATP および ACh による内皮依存性血管拡張反応を増強するものと思われる。

B 18. 単眼視での白線運動による視覚ベクトル誘発電位

安部紀一郎, *井上博幸, *平田 純 (熊本大, 医療短大)

被検者の後頭部に、一辺 6 cm の正六面体を想定した (後底辺中央を後頭極に一致させた)。この 4 頂点 (後左上・後右上・後左下・前左上) に電極を置き、左右・上下・前後から、右・上・前を+として双極誘導で脳波を導出した。ディスプレイ上に直径 15 cm の円を想定し、水平直径の右を 0° とし、種々の角度 (左回りで示す) の直径上を、掃引速度 420 msec/15 mm で刺激用白線 (19 mm × 0.4 mm) を動かした。円の中心を単眼で注視させながら、3 軸から白線運動による誘発電位を導出し、立体的ベクトル環を描いた。白線運動開始後 260~500 msec で大きな誘発電位が出現したので、この間のベクトル環の動きを調べた。0°~180° 方向の白線運動では、ベクトル環は右方から左方に大きく動いた。上下や前後への動きはなかった。90°~270° 方向の白線運動では、ベクトル環は後上方から前下方に大きく動いた。45°~225° 方向の白線運動では、ベクトル環は右方から左方でわずかに後上方に動きながら、正中線付近で急に前下方に動き、さらに左方でわずかに前下方へ動いた。135°~315° 方向の白線運動では、ベクトル環は左上後方から右下前方に大きく動いた。いずれの場合でも、後面図ではベクトル環の動きは白線の運動方向とよく一致し、また左眼と右眼で差はなかった。

B 19. カエル舌背面におけるアミノ酸、ペプチドの輸送

副田博之, 作道富士雄 (福岡歯大, 口腔生理)

Glycinamide (Glya) や glycylglycinamide (Gly-Glya) の塩酸塩は食塩味がある。Ussing 装置で隔絶したカエル舌背粘膜の両側を Ringer 液で順応後、粘膜側をこれらの物質で刺激した時の Voc, Isc 応答と食塩, glycine (Gly), glycylglycine (Gly-Gly) による応答とを比較した。Voc 応答はすべて漿膜側が陽性で、同一刺激による Voc, Isc 応答の相対的变化は同じであった。刺激による Voc 応答高は Gly-Glya > Glya > Gly-Gly ≥ 食塩 > Gly であったが、食塩応答が緩徐に最高値に達する波形であるのに対して、Glya, Gly-Glya, Gly-Gly の応答は急激に達した最高値が減衰相に連なる波形で、刺激後は陰性電位を経て回復した。Gly の応答は持続的であった。Glya, Gly-Glya,

Gly-Gly の応答は粘膜側 Na^+ の除去で変らず、刺激液の pH 低下で増大し、Gly の応答は Na^+ の除去で消失した。また、Glya の応答は速度論的に pH 低下が最大応答を変えずに Kt を減少した。刺激と Voc, Isc 応答高の関係は in vivo の舌背面と味神経の応答のものとはほぼ一致した。上記結果は報告されている小腸間経壁電位応答の性質に類似し、舌背面にもアミノ酸やペプチドとイオンとの共輸送の存在が示唆される。さらに、Voc, Isc 応答が味神経応答に類似することは食塩味をもつ Glya や Gly-Glya と H^+ との共輸送が味覚が味覚に係わっていることを示すと考える。

B 20. 触ニューロンの性質

寺嶋眞一（琉球大，医，第二生理）

ハブの三叉神経節内から触ニューロンを細胞内記録した。閾値は 5~10 mg, 受容野の直径 2~3 mm で、顔面の皮膚および粘膜上に検出された。活動電位を記録した後、HRP を注入し、切片を作ってそのニューロンを観察した。静止膜電位は -57.0 ± 5.0 (SD) mV, 活動電位の高さは 68.05 ± 8.29 (SD) mV, その持続時間は 1.7 ± 0.2 (SD) ms, 後過分極電位は 5.1 ± 1.5 (SD) mV の深さであった。細胞体の大きさは $47.0 \pm 12.6 \times 27.0 \pm 6.3$ (SD) μm^2 , 短軸と長軸の比は 0.56 ± 0.06 (SEM) であった。三軸索（幹軸索，中枢軸索，末梢軸索）の太さは、それぞれ 5.7 ± 1.9 (SD), 5.6 ± 2.1 (SD), 5.8 ± 1.7 (SD) μm で、相互に有意な差は認められなかった。中枢軸索の投射は全て同側の三叉神経の主感覚核と下降路核に限られ、核内には終末が認められた。すでに報告された温ニューロンのデータと比較すると、以下のことがこのニューロンの特徴として結論できる。

1. 活動電位の持続時間は短い。
2. 後過分極電位は深くて長い。
3. 細胞体は大きく細長い。
4. 三本の軸索の太さは同じで、しかも太い。
5. 末梢軸索の伝導速度は最高のグループに属する。
6. 中枢（一次中継核）への投射は同側の主感覚核と下降路核に限る等である。

以上の如く、電気生理学的並びに組織学的特徴により感覚細胞の種類を分類できる可能性の一端が示された。

B 21. キナクリン負荷ラット触盤の機械刺激応答に対する励起光照射の影響について

池田 勇，山下由郎，小川 尚（熊本大，医，第二生理）

メルケル細胞はそれ自身皮膚の触覚受容を行なっ

ていると推測されているが、未だ確証はない。我々は、蛍光色素キナクリンのメルケル細胞に対する集積性を利用し励起光照射による選択的細胞傷害を試みた。ラット臀部のメルケル触盤を支配する皮神経から定常圧刺激に対する応答を記録した。励起光 (420~490 nm, 250 mW/cm²) を触盤に照射しつつ機械刺激に対する応答の時間的变化を調べた。キナクリン負荷群では、励起光の 5 分間照射後の応答数は、照射前と比較して平均 41% に減少し、10 分で平均 18% に、20 分ではほぼ応答は消失した。それに対して非負荷群では、5 分で 122% とむしろ増加するが、徐々に減少を見せ 60 分程で消失した。キナクリン負荷群の応答減少は、Phasic な成分よりも Tonic な成分で顕著であった。また励起光の波長を変化させると、キナクリンの励起に最適な波長で最も抑制効果が強く、前後の波長では抑制効果は少ないか全くみられなかった。これらの結果より、メルケル細胞が直接機械受容に関与していることが示唆される。

B 22. ラット大脳皮質味覚ニューロンのグルタミン酸と GABA に対する感受性

長谷川佳代子，池田 勇，小川 尚（熊本大，医，第二生理）

大脳皮質には一般にグルタミン酸を含む線維の終末並びに GABA ニューロンの存在が知られている。ラットの大脳皮質味覚野は顆粒性および不全顆粒性島皮質 (GI 野, DI 野) にあり、興奮性または抑制性味覚応答がみられる。今回我々は、大脳皮質味覚野ニューロンを多連微小電極で記録し、グルタミン酸 (GL), ビククリン・メチオマイド (BMI), GABA に対する感受性を調べ、皮質での味覚情報処理への GL, GABA の関与を調べた。その結果、1) GL 感受性ニューロンは両野とも約 60% 存在し、GI 野では 1~4 層で多く、DI 野では 5 層が多かった。2) GL に持続的に応じるものと一過性にしか応じないものがみられ、その分布は GI, DI 野で差がなかった。3) GABA 感受性ニューロンは GI, DI 野で約 75% 存在し、両野とも深い層ほど割合が高くなった。4) BMI 感受性ニューロンは GI で約 70%, DI 野で約 50% だった。5) 味覚ニューロンに BMI を電気泳動的に与えると四基本味に対する応答プロファイルに変化がみられるものがあつた。以上の所見は、GL, GABA が大脳皮質味覚野でも伝達物質であること、大脳皮質での味覚のコーディングには GABA ニューロンが関与していることを示唆してい

る。

B 23. ラット大脳皮質味覚野の線維連絡

羽山富雄, 小川 尚 (熊本大, 医, 第二生理)

ラット島皮質は顆粒状(GI), 不全顆粒状(DI)と無顆粒状(AI)島皮質より成る。我々は, GI, DI 両野から味応答を記録したが, 順行性標識法による報告では, 味覚に関与する視床後内側腹側核小細胞部 (VPMpc) 内側部から DI 野へ, 触覚に関与する VPMpc 外側部から GI 野へ投射する。本研究では, GI, DI 野に HRP を注入し, GI 野への味覚入力の原因を検討した。成熟 SD ラットをウレタン (0.5 g/kg 体重) で麻酔し, 塩溶液に溶かした HRP を通電により注入した。動物を24~48時間生かした後, 深麻酔下で脳を灌流固定し, 凍結切片作成後 Hanks 法又は TMB 法で呈色させた。

GI 野への HRP 注入例では, 同側 VPMpc の尾外側部, 同側結合腕周囲核 (PB) 内側と外側核に逆行性標識が認められた。また対側 GI 野に標識細胞が見られたが, 同側および対側 DI 野内には見られなかった。DI 野への HRP 注入例では, 同側 VPMpc 吻内側部, 対側 DI 野, 同側 PB 内側と外側核に標識細胞がみられた。PB での標識細胞の密度は VPMpc と比べ極めて低かった。以上の結果は, GI 野への味覚入力として PB と VPMpc 尾外側部からの入力を示唆しており, 今後 VPMpc 尾外側部における味覚細胞の存否を検討する必要がある。

B 24. 体位変換時における無麻酔ウサギ交感神経活動の変化

西丸直子, 岡原圭三 (大分医大, 第一生理)

運動あるいは行動時には必要に応じて血液循環の調節が行われるがこの調節は不足を補うというだけでなく, 予め血液流量を増加させて運動開始後の必要に備えるという予測制御的な面がある。このような予測制御は小脳によって行われる可能性が大きい。我々は小脳において血液循環を調節する小領域が少なくとも3ヶ所あることを明らかにしたが, このような領域が実際に, 意識下の行動時に血液循環調節を予測的に制御するかどうかを明らかにしたいと考えた。そのための第一歩として, 慢性ウサギを用い, 体位変換時の交感神経活動及び体血圧を記録し, その変化を検討した。頸動脈にカテーテルを留置し, 左腎交感神経記録用電極を林田の方法にもとづき装着した。手術後2~7日

間の間に, 無麻酔下記録を行った。無麻酔で安静時のウサギでは, 血圧は比較的一定であり, 交感神経活動は心拍に同期した群放電を示すが呼吸性変動は小さい。回転台を用い tilt を行い, 神経活動及び血圧の変化を調べた。その結果, 尾側を10~20秒間30度挙上することにより, 神経活動は抑制され, 血圧は上昇した。一方頭側の30度挙上により, 神経活動は増加し, 血圧は下降した。今後小脳循環調節部位の破壊によりどのような変化が生じるか検討し, 小脳の制御様式を明らかにしたいと考えている。

B 25. 心電図 RR 間隔変動に対する圧受容器の役割

中村 正, 林田嘉朗 (産業医大, 応用生理)

安静時の心電図 RR 間隔の変動の周期性成分においては, 呼吸頻度に相当する比較的高い周波数に1つと, それよりかなり低い周波数に2つのピークがあり, 薬理的な方法から, 高い周波数のピークは副交感神経の活動, 低い周波数のピークは交感, 副交感神経の両方の活動によって生じていることがヒト, イヌなどで報告されている。我々はラットを用いて, この RR 間隔変動に対する高圧系の圧受容体の役割について検討した。

ラットは sino-aortic denervation (SAD) 群と対照群に分けて動脈血圧, 胸郭運動および心電図を慢性的に記録した。解析は手術後5日以上経過してからおこなった。

対照群では RR 間隔の周期性変動のパワースペクトルには3つのピークを認めた。 β_1 receptor のブロックあるいは muscarinic receptor のブロックから, RR 間隔の周期性変動は, 低い周波数成分にわずかに交感神経が作用している以外は, ほとんど副交感神経の活動によって生じていることが考えられた。SAD 群では RR 間隔の周期性変動はほとんど消失し, 血圧の変動が大きくなることが観察された。このことから, ラットにおける心電図 RR 間隔の変動は, 種々の要因で生じる血圧の変動に対して, 血圧を一定に保とうとする圧受容体反射によって生じていることが示唆された。

B 26. 動脈圧上昇時の頸動脈圧一腎交感神経活動反射のリセッティング機構

三木健寿, 林田嘉朗*, 中村 正* (産業医大, 第二生理・応用生理*)

【目的】 エピネフリン投与により動脈圧を上昇させ動脈圧一腎交感神経活動の関係を求め, この反射に寄

与する 1) 心臓肺の低圧系圧受容器の役割および
2) 頸動脈洞圧受容器のリセット性の可能性について検討した。

【方法】 実験は、意識下のイヌを用いて行った。エピネフリン(Ep)を 100 μ g 静脈より投与し血圧、腎交感神経活動および頸動脈洞神経活動の変化を記録した。また、心臓肺の圧受容器の寄与を検討する目的で慢性的に心臓神経を切除したイヌで同様のことを行った。

【結果・考察】 Ep 投与により、動脈圧は上昇するが投与後 2～3 分以内に投与前の値に低下した。腎交

感神経活動は Ep 投与後 2～3 分では約 80% の低下を示し、動脈圧—腎交感神経活動の関係は、ヒステレーシスを示した。一方、慢性的に心臓神経を切除したイヌでは、Ep 投与による動脈圧及び腎交感神経活動はよく一致した経時変化を示した。また、頸動脈洞神経活動は動脈圧と一致した変化を示した。以上の結果より、Ep 投与時の動脈圧—腎交感神経活動関係のヒステレーシスは、心房圧に由来する求心性圧情報が中枢性に動脈圧受容器反射を修飾している結果であると考えられる。

〔会 報〕

第117回 JJP 編集委員会議事録

日 時：平成2年9月22日(土) 2:00 p.m.～4:00 p.m.

場 所：学会誌刊行センター分室

出席者：広重委員長、大村、金子、二宮、星、本田各委員

- 1) 前回議事録について
原案どおり承認された。
 - 2) 論文審査状況等について
各委員より審査状況の報告ならびに説明があり、また第40巻第5号、第6号掲載論文を確認した。
 - 3) JJP への投稿論文の分野の規定について
前回委員会に提出された改訂案の形式を整え、再提出された語句を訂正のうえ常任幹事会に提出することとした。
 - 4) Minireview 執筆予定者（国外で活躍中の日本人）のリスト(案)が示され、さらに内容について追加確認することとした。
 - 5) JJP 投稿ガイド英語版作成について
金子委員より、原案作成中の旨報告があった。
 - 6) 編集委員改選について、10月末日までに各委員の意見をまとめ、次回委員会で推薦者を決定することとした。
 - 7) JJP Supplement について、編集部より10月中に完成予定であることが報告された。また、次年度について、シンポジウムも英文校閲をすることが確認された。
- 次回期日：平成2年11月30日(金) 1:00 p.m.～
学会誌刊行センター分室において開催予定

平成2年度第3回日本生理学会教育委員会議事録

日 時：平成2年12月5日(水)11:00～13:00

場 所：学生会館分室（東大赤門）

出席者：富田忠雄(名大)、加藤正道(北大)、佐藤 誠(岩手医大)、小山生子(女子医大)、栗原 敏(慈恵医大)、入来正躬(山梨医大)、高田明和(浜松医大)、久野 宗(京大)、安原基弘(関西医大)、松村幹郎(川崎医大)、今永一成(福岡医大)、小坂光男(長崎大)
欠席者：中野昭一(東海大)、金子章道(生理研)、榊村純正(島根医大)

1. 生理学実習書の進捗状況について入来委員より報告があった。現在、各執筆者の初校が終わり、印刷に入っており明年3月に発刊予定。
 2. 平成2年4月に開催された、第67回日本生理学会大会の折の教育シンポジウムの抄録が日本生理学雑誌に掲載され、その別刷が配布された。
 3. 平成2年8月27～30日、岡崎の生理学研究所で開催された実験手技に関する講習会の報告が、富田委員長よりあった。講習会には約85万円かかり、教育委員会からは10万円の補助を受けた。講習会終了後にとったアンケート結果によると、概ね好評であったが、評価がやや低い実習項目もあった。
 4. 明年の第68回日本生理学会に行われる、生理学教育シンポジウムについて、富田委員長より説明があった。シンポジウムの内容は以下のとおり。
シンポジウム「生理学者の立場」
1. はじめに
富田忠雄(名大)
 2. 細胞膜研究の生理学的アプローチ
入沢 宏(東京女子医大)
(司会：菅野義信、広島大・歯)
 3. 生理学者への期待：一つの提言
星 猛(静岡県立大)
(司会：山岸俊一、生理研)
 4. 生理学者として個体死をどうとらえるか
伊藤正男(理化研)
(司会：高田明和、浜松医大)
 5. 生理学教育の問題について意見を交換した。臨

床医学に近い生理学、植物機能に重点をおいた生理学教育が必要で、新しい教育法を考えていかなければならない(佐藤)。学生の自主性を重んじたマックマスター方式を一部取り入れている女子医大の現状について小山委員より説明があった。基礎医学を志向する後継者の養成も考えた教育システムを考える必要もある(高田)。

来年度の教育シンポジウムは、トピックスをみつければワークショップ形式にし、何かプロダクトを作るような企画はどうか(小坂)。生理学会教育委員会が主催した生理研の講習会を踏まえて、卒後教育の問題を論じてはどうか(入来)。女子医大で行われているマックマ

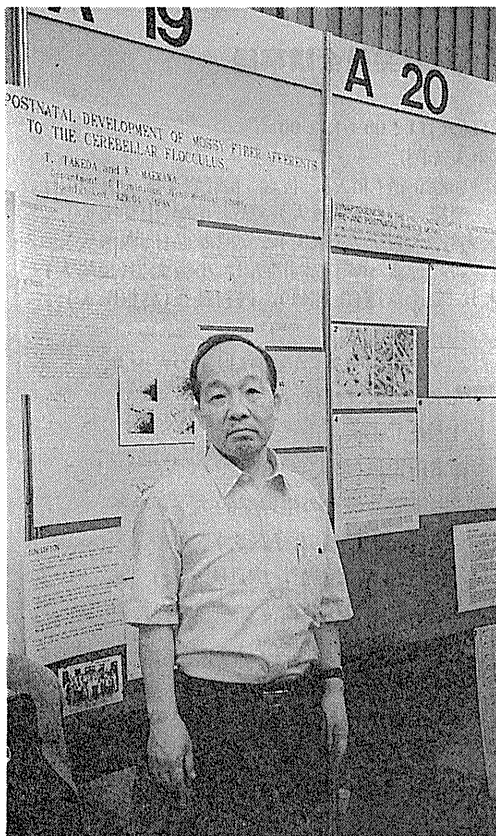
スター方式を中心に新しい生理学教育方法を模索するシンポジウムにしてはどうか(佐藤)、などの意見が出された。

6. 平成3年度の活動として、2年度と同じ程度の規模の実験手技に関する講習会を生理研と共同して開催することにした。なお、講習の項目については生理研の都合を考慮し、生理研の大森教授と協議の上決定する予定。また、秋田における第69回日本生理学会大会では、「生理学の新しい教育法(卒前・卒後を含む)」についてのシンポジウムまたはワークショップを行うことを決定した。

〔生理学の広場〕

前川 杏二 教授の突然の御逝去を悼む

平成2年9月7日の朝、自治医科大学の第一生理学教室からの電話で前川杏二教授の御逝去を知らされた



ときには、わが耳を疑いました。つい1週間前に蓼科高原で開かれた文部省重点研究「脳の高次機能」のワークショップで元気なお姿を拝見したばかりでした。

享年61才、クモ膜下出血が日本の生理学会にとっても、自治医科大学にとってもかけがえのない人材を奪ってしまいました。最近、新たに大脳基底核の研究を始められ、大いに張り切っておられたところでした。お亡くなりになる前夜も夜遅くまで、パソコンの前に座っておられたとのことでした。

前川教授は昭和30年に東京大学医学部を卒業され、昭和35年に同大学大学院生物系研究科を修了して医学博士の学位を取得された後、同大学医学部附属病院精神神経科の助手に任官されました。この間 NIH のフェローとして米国コロンビア大学のブルプーラ教授の下に3年間留学され、微小電極法を用いた視床の神経回路の研究をされました。当時はノーベル賞の受賞者であるエックルス教授により開発された微小電極法がようやく高次の中樞に適用され始めたときで、前川教授の研究は極めて先進的なものでした。その成果は Brain Res, J. Neurophysiol. などの国際誌に発表されております。

前川教授はさらに1年間ドイツのマックスプランク精神医学研究所のクロイツフェルド教授の下に留学されたのち、昭和43年に群馬大学医学部行動医学研究所生理学部門の助手に任官されました。昭和45年から47年の2年間流動研究員として東京大学医学部第一生理

学教室に在籍されたのち、助手に任官されました。当時第一生理学教室では伊藤正男教授の御指導の下で、小脳の基底性眼球運動の学習の制御の研究が精力的に続けられておりました。前川教授は網膜誤差の信号系の研究を担当され、網膜誤差の信号が登上線維を経由して小脳に運ばれることを証明する輝かしい研究成果を挙げられ、この研究が前川教授のライフワークとなりました。

私が前川教授の御知遇をえたのはこの後で、前川教授は視覚系に興味をもたれ当時私が在籍したNHKの基礎研究所にこられて、ネコの視覚野の神経回路に関する共同研究をされました。前川教授は私よりも6才も年長の大先輩でおられましたが、若輩の私と対等の立場で共同研究者として研究に参加されました。今でも当時の懐かしい数々の思い出が鮮明に思い出されます。

前川教授は昭和48年に自治医科大学の創設にともな

い、第一生理学教室の初代教授として赴任されました。その後も網膜誤差の信号系の解析を精力的に続けられ、網膜から小脳に至る神経路をほぼ完全に解明されました。この業績は世界的にも高く評価され、バナー国際シンポジウム初め数多くの国際会議にシンポジストとして参加されました。

前川教授は哲学、美術など学問以外の部分でも深い教養と立派な見識を備えられ、東大第一生理学教室、あるいは自治医科大学第一生理学教室の若手の研究者から尊敬され、良い相談相手になっておられました。私も学会などでお会いする度に前川教授の御見識を伺うのを楽しみにしていました。新しい研究がまさに始まろうとしたときに、突然の死に見舞われたことはまさに残念という他ありません。前川教授の御冥福をお祈りするとともに、現在の教室の方々が前川教授の御遺志を生かしてさらに研究を発展させられることを願っています。

(外山教介)

“筋生理の集い”開催される

去る、平成2年12月1日(土)、東京慈恵会医科大学において、“筋生理の集い”が開催された。今回の“筋生理の集い”は、最近話題になっているリアノジン受容体の構造と機能を中心に、興奮収縮連関機構の問題について討論した。

分子生物学的手法により得られたリアノジン受容体の構造と機能発現に関する竹島氏(京都大学・医化学)の講演に続いて、骨格筋のCa遊離チャネルに対するリアノジンの結合特性(小川、順天堂大薬理)、骨格筋のK拘縮におけるCa遊離特性とその修飾機序(高氏、札幌医大生理)、骨格筋・心筋細胞内Ca transientの定量化(小西、慈恵医大生理)、X線マイクロアナリシスによる細胞内Ca移動の解析(鈴木、帝京大生理)、平滑筋におけるIP₃およびCa誘発性Ca遊離機構(飯野、東大薬理)、caged ATP分解による張力発生に対するエチレングリコールの効果(堀内、大分医大生理)の話があり、活発な討論がおこなわれた。

なお、この“筋生理の集い”は東京慈恵会医科大学学外共同研究(筋の興奮収縮連関および収縮活性化過程に関する生理学的研究)との共催で行われた。

出席者は69名。当日のプログラムは以下のとおり。

(東京慈恵会医科大学第二生理 栗原 敏)

プログラム

1. 11:00~12:00

骨格筋及び心筋リアノジン受容体の一次構造と機能的発現

竹 島 浩(京都大学医学部、第二医化学)

2. 1:00~1:25

リアノジン結合特性からみた骨格筋Ca-release channelの特徴

小川靖男(順天堂大学医学部、薬理)

3. 1:25~1:50

骨格筋の興奮収縮連関におけるCa²⁺の役割

高 氏 昌、筒浦理正

(札幌医科大学・第一生理)

4. 1:50~2:15

低親和性Ca指示薬により測定した骨格筋・心筋細胞内Ca transient

小西 真人(東京慈恵会医科大学、第二生理)

5. 2:45~3:10

X線マイクロアナリシス法による筋収縮-弛緩にともなう細胞内Ca移動の研究

鈴木季直、杉 晴夫

(帝京大学医学部、第二生理)

日 野 直 樹(順天堂大学、第二生理)

6. 3:10~3:35

平滑筋細胞におけるカルシウム動員機構

飯野 正光(東京大学医学部, 第二薬理)

7. 3:35~4:00

「かごめ」ATP 分解張力トランジェントに対する

溶液中20%エチレングリコールの効果

堀内 桂輔, 佐古田利文, 武居 光雄

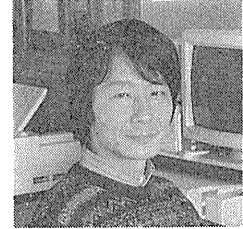
山田 和広(大分医科大学, 第一生理)

総合討論

「生理学者群像」

彦坂 興秀君

岡崎国立共同研究機構生理学研究所
高次神経性調節研究部門
昭和63年7月就任



私は、随意運動の発現と制御を支配する中枢神経機構を研究しています。とくに、眼球運動の発現における大脳基底核の役割を明らかにすることが当面の研究課題です。光の点を注視することを訓練したサルをつかって、随意的な眼球サックードに先行して活動を変化させるニューロン活動を大脳基底核で記録し、視覚や記憶の情報がどのように眼球運動情報に変換されているかを調べています。また、神経伝達を抑制する物質を基底核の局所に注入することによっておこる眼球運動の変化を、ニューロン活動の変化と組み合わせて解析しています。

今後の研究目標は、記憶や選択的注意が随意的行動のなかでどのようにはたしているかを調べ、その神

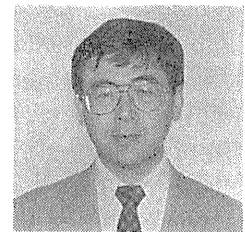
経機構を明らかにすることです。視覚入力を選択的注意をどのように誘発し、選択的注意が眼球運動をどのように修飾し、記憶がこれらの過程をどのように誘導するのかを明らかにしたいと思います。

脳の研究の発展のおかげで膨大な知識が集積されてきているにもかかわらず、われわれが脳をよりよく理解できるようになったとは必ずしもいえません。これは、生理学の教育のあり方にも直接に関係することです。システムとしての生体をよりよく理解して、その意味を学生に伝えることが重要です。それができるようになることが、生理学という学問の発展にもつながると思います。

「生理学者群像」

赤池 紀扶君

東北大学医学部教授(病態生体情報学講座)
平成元年4月就任



① 現在の研究内容

哺乳動物中枢神経系の興奮、抑制に関与する膜電位依存性ならびに化学受容体依存性イオンチャネルの動態を、単離したニューロンレベルで電気生理学的ならびに光学的手法により解析し、細胞内外での生体信号情報処理機構解明のための研究を進めている。実験には正常のみならず病態動物(ラット、モルモットやサルなど)も使用し、病態時における各種化学受容体の化学伝達物質に対する感受性の変化、受容器間の相互

作用の変化についても検討。

② 将来の研究活動の抱負

シナプス後膜および前膜(神経終末)における興奮と抑制性化学受容体間に巧妙な相互制御が働いており、それに細胞内情報伝達物質が関わりあっているが、その制御機構の正常な回転は脳の可塑性から記憶形成へ、また、その乱れはてんかん発作から遅発性脳神経細胞死へ連なることが今日示唆されている。よっ

て今後の数年間、シナプス前や後膜における受容器間の相互制御機構、特にその細胞内機序に焦点をあわせ研究を行いたい。

③ 生理学教育に対する意見

当講座は大学院研究科のため大学院学生教育に対する意見として述べたい。学生には1年次において各種の研究に必要な従来の技術を学んでもらい、この間本

人の適性も知る。その後1年半は適性にあった小さな研究テーマ（個人差をみて2～5題）を与え、それを国内外で学会発表させて、語学力と論文作製の力をつける。最後の1年半の前半はグループ研究を行わせ、共同研究の進め方と集団における個人の役割とマナーを学ばせる。後半は本人のアイデアに基づいて自主的に研究する場を与え、研究者としての自立をめざし、国際的研究者の育成をはかる。

【お知らせ】

第7回初代培養肝細胞研究会

日 時：平成3年6月7日(金)、8日(土)

場 所：札幌医科大学講堂 〒060 札幌市中央区南1条西16丁目

TEL 011-611-2111

出席、発表の詳細は下記に郵便にてお問い合わせ下さい。

連絡先：初代培養肝細胞研究会事務局

〒770 徳島市蔵本町3丁目18番地の1

徳島大学酵素科学研究センター 酵素病理部門

第4回アジア・オセアニア国際老年学会議開催のお知らせ

(THE FOURTH ASIA/OCEANIA REGIONAL CONGRESS OF GERONTOLOGY)

第4回アジア・オセアニア国際老年学会議を下記の通り開催致します。多数ご参加下さいますようご案内申し上げます。

会 期：1991年10月31日～11月3日(午前まで)

開催場所：パシフィコ横浜・会議センター(横浜市)

使用言語：英語

演題締切日：1991年2月15日

登録費：

	1991.2.15 以 前	1991.9.29 以 前	1991.9.30 以 降
参加者	¥ 35,000	¥ 40,000	¥ 45,000
同伴者	¥ 18,000	¥ 20,000	¥ 22,000

なお、ひきつづき1991年11月3日午後から11月5日まで、第17回日本老年学会総会(会長：五島雄一郎東

海大学教授)、第33回日本老年医学会総会(会長：折茂肇東京大学教授)、第33回日本老年社会学会総会(会長：長谷川和夫聖マリアンナ医科大学教授)、第15回日本基礎老化学会総会(会長：蟹沢成好横浜市立大学教授)、第2回日本老年歯科医学会(会長：長尾正憲東京医科歯科大学教授)が開催されます。

※国際学会に登録された方は第17回日本老年学会総会の登録費が免除となります。

国際学会の抄録用紙は Second Circular に同封されています。

Second Circular の請求先は：

〒113 東京都文京区湯島4-2-1 杏林ビル702

第4回アジア・オセアニア国際老年学会議事務局

TEL (03)3814-8104 FAX (03)3814-8604

第 4 回 ゆ ら ぎ 現 象 研 究 会

主 催：ゆらぎ現象研究会
 日 時：平成 3 年 4 月 1 日(月) 9:30~17:20
 場 所：東京工業大学長津田キャンパス
 総合研究館内大会議室
 交 通：東急田園調布線「すずかけ台」駅下車
 徒歩 5 分

プログラム：

講演 (9:30~17:20)

レーザの周波数・位相ゆらぎ

大 津 元 一(東京工業大学)

ゆらぎと太陽の現象

日江 井 栄二郎(東京天文台)

ゆらぎと化学反応

大 林 康 二(広島大学)

生物分子機械とゆらぎ

柳 田 敏 雄(大阪大学)

デザインの命とゆらぎ

小 栗 令 行(画家)

自由討論会(17:40~19:40)

参 加 費：無 料

問い合わせ先：

ゆらぎ現象研究会事務局(代表 武者 利 光)

〒227 横浜市緑区長津田

東京工業大学総合理工学研究科武者研究室内

F A X 045(921)1204

T E L 045(922)1111 ext. 2546, 2568

第22回(平成 3 年度)三菱財団自然科学研究助成応募要領

1. 助成の趣旨

最近の自然科学の進歩はめざましく、各学問分野の研究の深化はもとより、分野間の相互作用により、つぎつぎに新たな研究領域が誕生しつつあります。このような状況のもとで、本事業は、これらの基礎となる独創的、かつ先駆的研究とともに、既成の分野にとらわれず、すぐれた着想で新しい領域を開拓し、やがてその国際的發展に先導的役割を担う萌芽ともなる研究に期待して助成を行なうことを趣旨としています。

本年度は、下記の分野を重点として助成の対象と致しますが、すぐれて独創的なものはそれ以外の研究でも積極的にとりあげられます。

なお、この助成金は、研究達成のため十分に活用できるよう、その用途をとくに制限致しません。

2. 重点対象分野

- (1) 実験方法の開発・改良に関する研究
- (2) 工学における境界分野の基礎研究
- (3) 新しい工学的システムとデバイスの基礎研究
- (4) 宇宙・地球規模の環境に関する基礎研究
- (5) 新物質、新材料の作製と物性に関する基礎研究
- (6) 生物活性物質の基礎研究
- (7) 発生系における分化と遺伝子発現の制御に関する研究

- (8) 遺伝と環境の両因に主眼をおいた諸種疾患の本態に関する基礎研究
- (9) 個体、臓器および組織各レベルにおける機能要因に関する総合的研究
- (10) 脳・神経組織の機能的構築に関する基礎研究

3. 助成の金額と期間

イ. 金額

総額約 2 億 5 千万円を予定、1 件 2 千万円以内
 (本年度は 30 件程度を目標とします。)

ロ. 期間 1 年を原則とします。

4. 応募方法

当財団所定の申込書に必要事項をご記入のうえ、正 1 通、副 5 通(コピー)を当財団宛ご送付願います。申込書の右上欄に研究題目のコード番号(別添コード表ご参照)を、かつ前記 2. の重点対象分野 10 項目のうち該当する番号があればこれを(該当するものが無い場合は(0)を)記入して下さい。申込書用紙はご請求あり次第お送りいたします。返信用封筒(切手 175 円貼付)を同封の上、お申込み下さい。またコピーした用紙をご使用いただいても結構です。なお、申込受付確認のため、返信用葉書(宛先：申請者住所並びに名称)を同封して下さい。財団事務局にて受付日・受付番号を記入の上ご返送致します。

5. 応募締切日

平成3年4月10日（水）必着（極力早めにお出し下さい。）

6. 選考方法

下記委員からなる選考委員会において選考のうえ、
9月上旬開催予定の当財団理事会で決定します。

植村 泰忠(委員長)	大塚 正徳
猪瀬 博	柳田 博明
芝 哲夫	仁科 雄一郎

竹内 郁夫
菅野 晴夫

宇井 理生
(敬称略)

7. 助成金の贈呈

平成3年10月（予定）

8. 申込書送付先

財団法人 三菱財団

〒100 東京都千代田区丸の内2丁目5番2号
(三菱ビルディング15階)

電話 東京 (03) 3214-5754番

日本生理学会評議員 名古屋市立大学名誉教授 堀田 健君は、
平成2年12月15日にご逝去されました。ここに謹んで哀悼の意を
表します。

〔編集後記〕

53巻2号をお手許にお送りします。高木健太郎先生の追悼文には、先生の多彩な御活動がしのばれます。惜しい方を失った思いです。

本号から、活発な地方会の活動がよくくみとれます。ところで、私は生理学雑誌の編集委員を拝命して、はや6年目になりました。勤務先が埼玉の遠隔の地にある関係上、委員長酒井敏夫先生には、御迷惑のかけどうでした。それにつけても考えていることは、通信手段の発達した現在では、テレビ会議を行なうことにより、東京周辺の編集委員が会議の度に一堂

に会する必要がなくなり、会議開催が著しく容易になるであろうということです。このシステムを流用すれば、生理学地方会は直ちに全国大会となり、国内での学術交流は一層促進されることになりましょう。

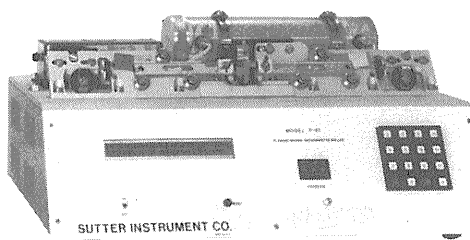
日本生理誌の特徴の一つに速報性があります。blue page の announcement は、速やかな原著論文の掲載とあいまって生理学会会員の大きな財産といえます。DTP の発達した現在、原稿がそのまま紙面になるのであれば、日本生理誌の原著数は飛躍的に増大することになりましょう。そのためには、この新システムに対応した新レフェリー制度が、必要とされるでしょうが、
(林 秀生)

— 編 集 委 員 —

酒 井 敏 夫(幹 事)	林 秀 生	真 野 範 一
登 坂 恒 夫	松 井 洋 一 郎	野 口 鉄 也
藪 英 世(北海道)	丹 治 順(東 北)	本 間 信 治(関 東)
小 野 武 年(中 部)	藤 本 守(近 畿)	片 岡 喜 由(中・四国)
有 田 眞(九 州)		

生理学実験を フル・ラインアップでサポートします

Model P-87

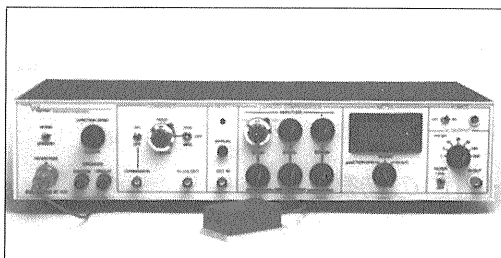


米国サッター社製

マイクロピペット・プラー

P-87型プラーは、日本の生理学界に静かな旋風を巻き起こしている、名門サッター社製量産モデルの最高峰です。ループ機構、ランプ・テスト、ヴェロシティ・センサーなど、サッター社の持つノウハウがすべて具現化されています。とくにパッチ電極、細胞保持用ピペットの作製に、他の追随を許さぬオリジナリティと信頼性を誇ります。

Model BC-525

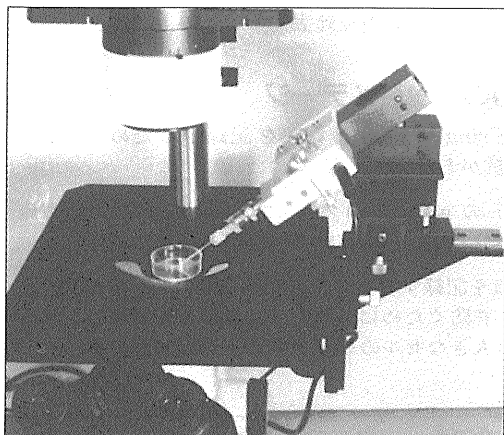


米国ワーナー社製

バイレーヤー・クランプ・システム

バイレーヤー・クランプ・システムBC-525型は、脂質二重層膜におけるイオン・チャンネルの研究に焦点を絞ってデザインされた米国ワーナー社の意欲作です。ボルテージクランプ手法に最大限の配慮を払ったインテグレート型FETヘッドステージを採用し、従来の抵抗型では得られなかった低ノイズおよび耐トランジェント性能を獲得しました。

Model 3D-PCM



西独リスト社製

3次元パッチクランプ・ マイクロマニピュレーター

西独リスト社の3Dパッチクランプ・マイクロマニピュレーターは、すぐれた安定性を誇るパッチ専用機です。バックラッシュ自動補正機能によりドリフト・フリーを実現し、プッシュボタン・コントローラーを分離デザインして、使い易さと安定性を併せて達成しました。ステップ駆動、連続駆動を選べるほか、数々のメリットを備えています。



日本総代理店

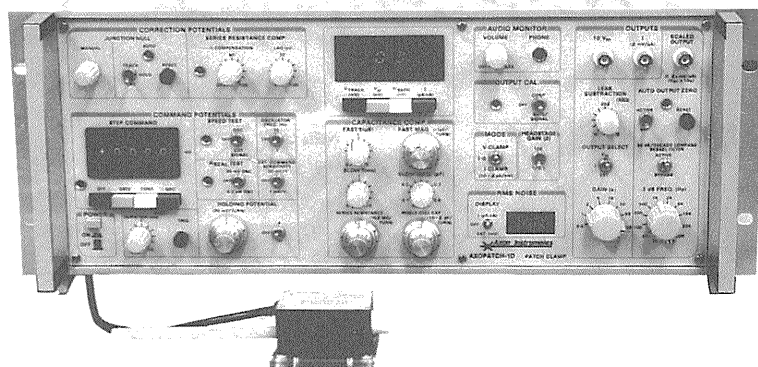
ショーシンEM株式会社

〒444-02 愛知県岡崎市赤波町蔵西1番地14(ショーシンビル)

TEL. (0564) 54-1231番(代表)

FAX. (0564) 54-3207番

AXOPATCH-1D PATCH CLAMP



低ノイズ ハイスピード 安定性と信頼性

AXOPATCH-1Dはsingle-channelパッチクランプとwhole-cellクランプするために開発された増幅器です。極めて低いノイズ・レベルと素早い応答力を特徴としています。重要な部分はハイブリッド化により完全シールドされています。

AXOPATCH-1Dはボルテージクランプと同様にカレントクランプ・モードでも作動します。フィードバック抵抗は同じセルからsingle-channel電流とwhole-cell電流を記録するため、リモート・コントロールができます。

CV4ヘッドステージは下記の3種類があります。

AXOPATCH-1Dの特徴

- 使いやすい容量補償
- ラグ・コントロールつき直列抵抗補償
- コマンド電位発生器
- 接合電位除去
- RMSノイズモニター
- ZAP (パッチ膜破壊)
- 可変出力ゲイン
- DCオフセット除去
- 可変低域通過ベッセルフィルター
- シールテスト
- オーディオモニター
- 漏れ電流除去

AXOPATCH-1Dのヘッドステージ

CV4 1/100 whole-cellクランプ (20 nAまで) とsingle-channel 電流を記録するためのものです。50 GΩと500 MΩのフィードバック抵抗があります。

CV4 0.1/100 大きなセル (200 nA; >>100 pF) の whole-cellクランプとsingle-channel 電流を記録するためのものです。50 GΩと50 MΩのフィードバック抵抗があります。

CV4B 0.1/100 人工膜からsingle-channel電流を記録する為の特別なヘッドステージです。大きなコマンド電圧の間、サチレーションを防ぐために外部から50 GΩと50 MΩのフィードバック抵抗でコントロールできます。(大きなセルのヘッドステージと同型です)

西日本地区発売元



INTER MEDICAL CO., LTD.

株式会社 インターメディカル

本社/〒461 名古屋市東区葵一丁目25番1号
TEL (052) 937-7060 FAX (052) 937-5423
TLX 444-3603 WDMC J
東京支社/〒157 東京都世田谷区柏谷三丁目32番16号
製造営業部 アビシオン千歳島山102号
TEL (03) 5384-6387 FAX (03) 5384-6487

東日本地区発売元

(Physio-Tech)

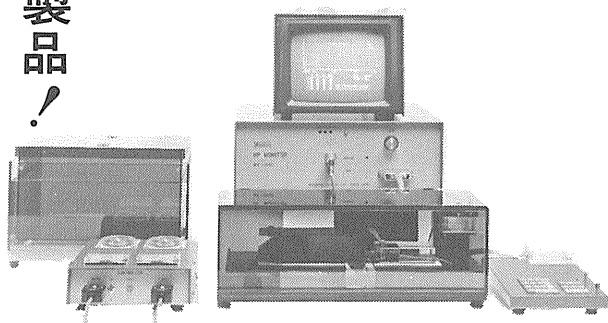
株式会社 フィジオテック

〒101 東京都千代田区内神田3丁目10番3号
コイタビル4F
TEL (03) 3258-1641 (代)

マウス・ラット用

BP MONITOR MK-1000 **非観血式血圧測定装置**

新製品！



②操作は簡単で5つのモードを選択し測定します。

モード1	自動	加圧時	BP _s	——	——	HR
モード2	自動	減圧時	BP _s	——	——	HR
モード3	手動		BP _s	——	——	HR
モード4	自動	減圧時	BP _s	BP _m (BP _d)		HR
モード5	手動		BP _s	BP _m (BP _d)		HR

⑦BS232C出力が標準装備されています。

Muromachi

総発売元 室町機械株式会社

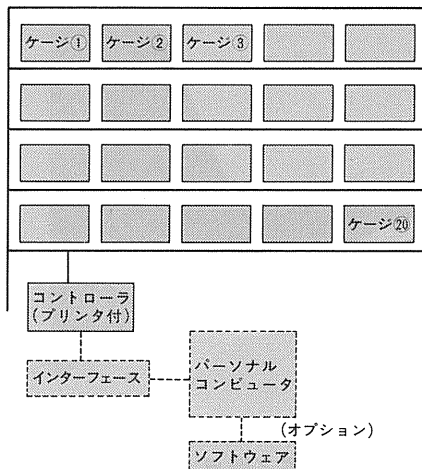
大阪営業所：〒532 大阪市淀川区西中島5丁目7番19号
TEL 06 (302)1277 FAX 06 (302)5026

ホームページ・アクティビティ システム

MODEL MK-3000

《主な特長》

- ケージの両サイドにフォトビームセンサーを内蔵したボックスが取り付けられており、動物の移動を検知します。また、センサーの高さは変えることができます。
- 飲水、摂食、立ち上がりの検出はそれぞれ専用のセンサーで行ないます。
- 飼育ケージにはステンレスケージを採用しており、排泄物は下のトレイに落ちるように設計されているので長期の測定にも支障をきたしません。
- 1台のインターフェースで20ケージ迄の測定ができます。
- 飼育室から離れた場所で計測ができます。(パソコンとインターフェースの最大距離は約1 km)
- プリンタは標準装備されています。
- オプションとしてデータ集録・解析プログラム及びペリオドカルキ(周期計算プログラム)も用意されています。



Muromachi

総発売元 室町機械株式会社

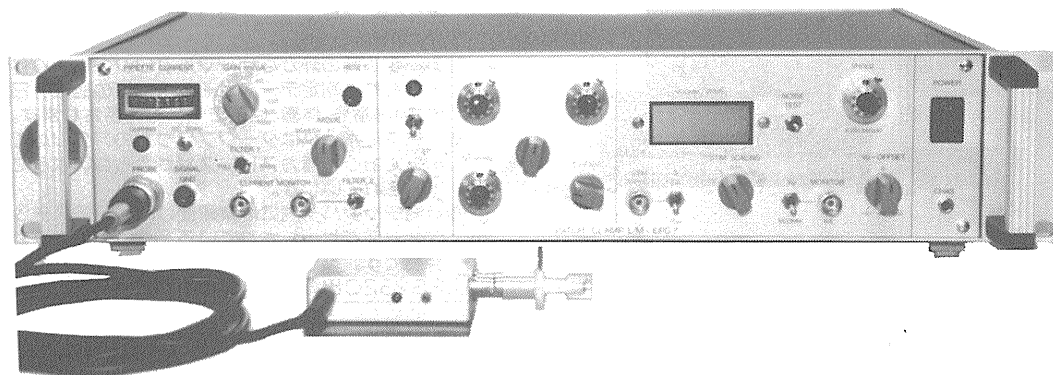
大阪営業所：〒532 大阪市淀川区西中島5丁目7番19号
TEL 06 (302)1277 FAX 06 (302)5026

実績 No.1!!

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*



■ 主な性能

- ノイズレベル (rms) : 0.05pA 1KHz, 0.30pA 3KHz
- 電流レンジ : 200pA (50GΩ), 20nA (500MΩ)
- 周波数応答 : 100KHz (500MΩ)
- 電位増幅度 : X10
- 測定モード : VC, CC, CC+COMM
- Rs補償 : 1-100MΩ
- 容量補償 : 0-10pF (First)
: 0.2-10pF, 2-100pF (Slow)
- ホールド電位 : ±200mV
- オフセット電位 : ±50mV
- コマンドレベル : 0, .1, .05, .001, -.1, -.05

日本総代理店／西日本地区発売元



ショーシンEM株式会社

〒444-02 愛知県岡崎市赤浜町蔵西1番地14ショーシンビル
TEL(0564)54-1231(代) FAX(0564)54-3207

東日本地区発売元

(Physio-Tech)

株式会社 フィジオテック

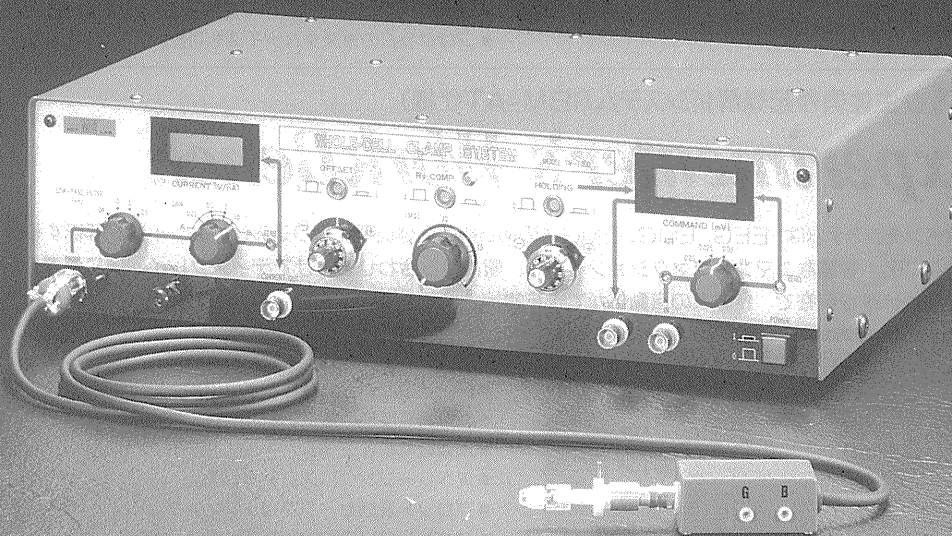
〒101 東京都千代田区内神田3丁目10番3号コイダビル4F
TEL(03)3258-1641(代)

Whole-Cell Clamp System

MODEL

TM-1000

- 人間工学的なデザイン、簡便で確実な動作。
- 安全性の高い直列抵抗の補償。(Rs:0~20M Ω)
- ダイナミックレンジの大きなオフセット及びホールド電圧設定。



※2点支持タイプ(メカニカル ドリフト フリー)の電極ホルダー標準装備。



株式会社 アクトME研究所

〒173 東京都板橋区大谷口北町89-8-202 TEL:03-3554-5946

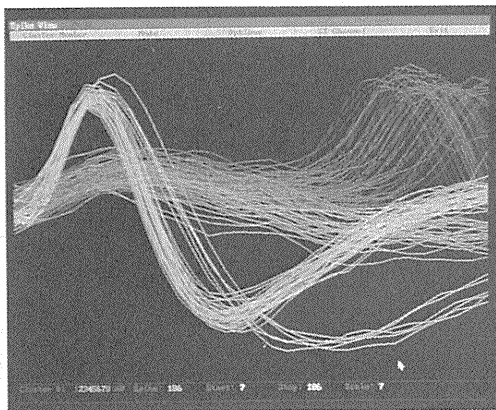
多チャンネル用
シングルユニット解析システム

DiscoveryTM

BrainWave社製

Discovery(ディスカバリー)は、IBM-AT仕様のコンピュータを使った多チャンネル・シングルユニットの解析レコーディングシステムです。

オンラインでユニット信号を、Peak値、Vallay値、タイム、スパイクHigh等の8項目によりクラス分け(Cluster Cutting)します。分類したクラスは、後で様々な解析法で処理したり再分類できる画期的なシステムです。

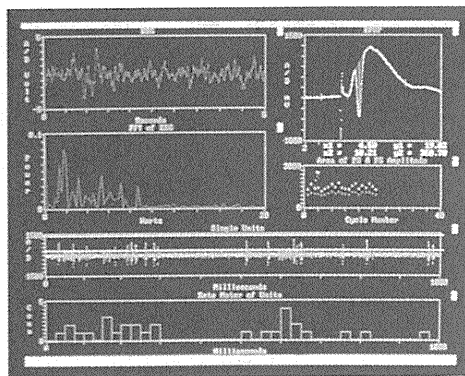


- 各種ヒストグラム、スパイクソート、アベレーシング等の解析処理の他に、TTL入出力により外部機器と連動させて測定できます。
- 25種類のスパイクソート・ライブラリーを用意。
- 交叉相関ヒストグラム(XCR)。
- ペリイベント・スティムヒストグラム(PETH, PSTH)。
- インタースパイク・インターバルヒストグラム ISIT。
- ジョイントヒストグラム。
- 各種イベントフラグのメッセージ。
- アベレージ、スパイクソート。
- カットファイル、各種データのASCIIファイルの作成。
- 波形パラメータリストの作成。
- ハードコピーに対応。
- Spike Channelは4ch/EEG、EMGの連続記録は6ch。
- プログラムのカスタムサイズも可能。

脳波及び生体信号記録解析システム(IBM-AT仕様)

*Experimenter's WorkBench*TM

ワークベンチシステムは、EEG、ECG、EMG等のあらゆる生体信号を取り込み、オンラインで解析する優れたシステムです。豊富なコマンドファクションを持ち、順に組み合わせるだけでディスプレイ、演算処理、記録等の実験解析処理が自在で、作業系の自動化ができます。



《メインコマンド》

ACQUIRE	DISPLAY	ANALYZE
RECORD	STIMULATE	RESET
TIME	UP DATE	TEST
PAUSE	他数十種のファンクション	

《応用》

- | | |
|---------------------|----------------------|
| ●シングルユニットの記録 | ●EMG、EKG、ERG |
| ●EEGのFFT解析 | ●心血管研究 |
| ●Evoked Potential | ●Dose-Response Curve |
| ●Synaptic potential | ●薬理学研究 |

BrainWave社
日本総代理店

BRC

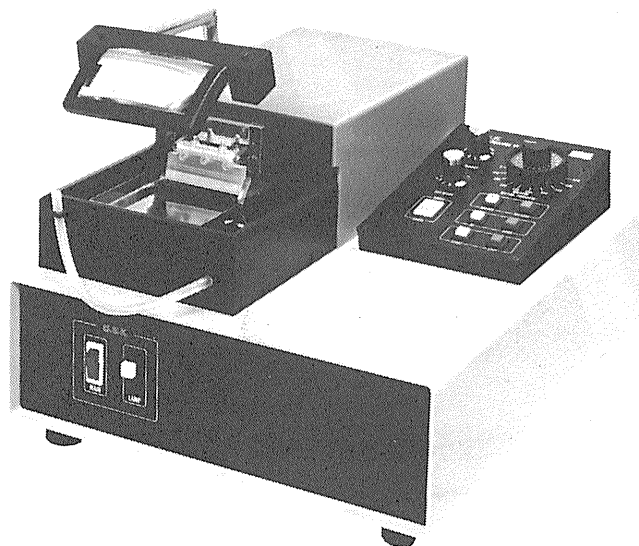
バイオリサーチセンター株式会社

本社：名古屋市東区東桜2-10-21(錦見ビル2F) ☎052(932)6421 FAX.052(932)6755
東京：東京都江戸川区東葛西5-1-15(第2頼長ビル403号) ☎03(3878)6471

D.S.K

新鮮脳のスライス作製に!

Automatic



未凍結切片作製装置

マイクロスライサー MICROSLICER

DTK-3000W

生理・薬理学の分野において、主に電位差測定にラット、ネコなどの新鮮脳切片(200~500 μ m)が用いられています。従来は、カミソリの刃をつかった手作業、あるいは未凍結切片作製のマイクロームを使用していましたが、切片の厚さが一定しなかったり、切片作製に膨大な時間がかかり、大きな切片や薄い切片が切りにくいという難点がありました。「マイクロスライサーDTK-3000W」は、これらの欠点を克服し、先生方のニーズにこたえるべく開発されました。

【特 長】

- ラットはもちろんネコ・サルの全脳までも貼付可能なワイドな試料台(70×70mm)。
- 新鮮脳で約50 μ m、固定(ホルマリン・グルタール等)組織で10 μ mの均一な薄さで連続切片作製可能。
- 試料台の任意上昇(5~1,000 μ m)の自動化により、作業時間が一層短縮され、また操作性が格段にアップ。

【姉妹機】

DTK-1000・DTK-2000・DTK-3000

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

コンパクト! 新レーザー血流計ALF21



販売定価
¥1,000,000 (本体)

末梢循環の検査と微小循環のモニタリングがより手軽に……

幅広い臨床応用が可能に!!

レーザー血流計ALF21は汎用・普及型組織血流計として、臨床現場から歯科・薬科領域における応用まで、生体のほとんどあらゆる組織のマイクロサーキュレーションを連続測定・モニタリングできる最新の血流計です。

特長

- 軽量・小型で持ち運びが便利なので、外来・病棟等あらゆる臨床現場で使用できます。
 - 従来の半導体レーザーの欠点を改良し、操作が非常に簡単で、即座に血流測定ができます。
- ※研究用モデルとして上位機種ALF2100もございます。

カタログ・資料請求及びデモ、試用の御要望は弊社ME事業部まで

医療用具承認番号 1日第543号



製造販売元

株式会社アドバンス

ME事業部

〒103 東京都中央区日本橋小舟町5-7
TEL 03(3664)6271 FAX 03(3667)9523

先進技術を医療に
Human-touch Technology

新 型登場



創造環境の充実・高機能データ処理

「何を観るか」「如何にして知るか」、創造力を駆使して仕事をしている人のために、その創造環境の整備、充実を実現するために作られた、多チャンネル高速データ処理装置—シグナルプロセッサ。

- 本機は生体信号処理に必要なさまざまな機能をコンパクトなサイズにまとめあげた、コストパフォーマンスの良い生体信号処理装置です。
- 高性能な生体アンプや、電気・音・光などの刺激装置と、高精度の表示装置・記録器を有し、高性能なCPUの制御のもとに入力から出力まで高度な、処理機能を提供いたします。
- ソフトウェアは、7T18シリーズのソフト資産を継承し、医療の場において、研究分野から臨床分野までの幅広い、使用目的に対応できます。

New 多チャンネル高速データ処理装置
シグナルプロセッサ

DP1100

医療用具承認番号02B第0190号



日本電気三栄

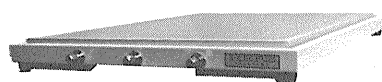
医用電子機器販売本部
東京都文京区本郷3丁目42番6号
(NKDビル) 千113 ☎ 03(5684)1413

HERZ

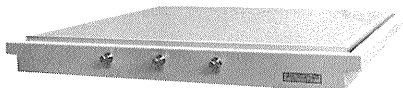
「最先端技術」に直結する 「ヘルツの防振システム」

HERZ「卓上型空気ばね式防振台」「大型空気ばね式防振台」「光学実験台・フラットベンチ」は、国公立試験研究機関、大学及び民間各産業における基礎技術開発また、工場における品質管理・検査等、先進産業に大きく貢献しております。

研究室や工場検査室で簡便に使用できる「卓上型空気ばね式防振台」は、過去5年間で3,000台を上回る納入実績を誇っており、また「大型空気ばね式防振台」に使用される「光学ベンチ」は、社内生産をしているため国内外で最大の「10m×2m」までの面積まで製作しております。



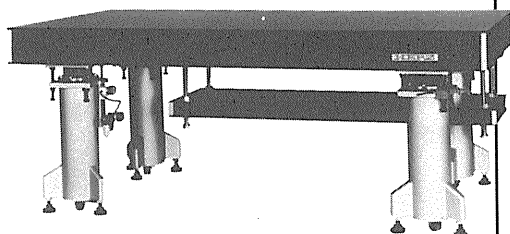
●卓上型空気ばね式防振台 ST-45



●卓上型空気ばね式防振台 ST-65



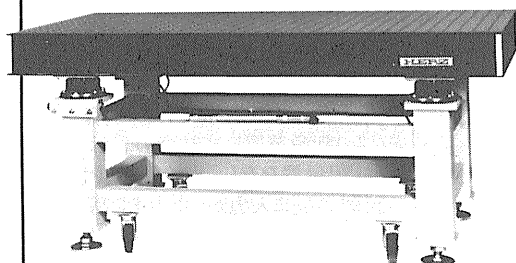
●卓上型空気ばね式防振台 LHA-300



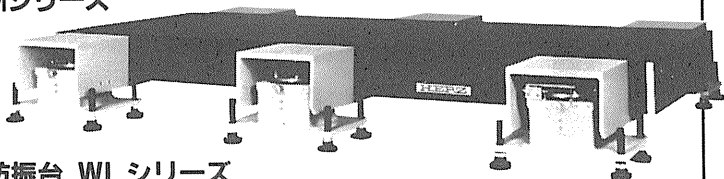
ダンピングフリー（固有振動数コントロール付）
●大形空気ばね式防振台 DFBシリーズ



ダンピングフリー（固有振動数コントロール付）
●大形空気ばね式防振台 DFシリーズ



●大形空気ばね式防振台 LA・LMシリーズ



大重量機器搭載用
●大形空気ばね式防振台 WLシリーズ

「空気ばね式防振台」「フラットベンチ」のカタログご請求、お問い合わせは営業部宛ご連絡下さい。

ヘルツ工業株式会社

営業部 〒252 神奈川県藤沢市遠藤1739-1番地
TEL. 0466(88)1301 FAX. 0466(88)3273

本社 〒252 神奈川県藤沢市遠藤1980番地
工場 TEL. 0466(88)3311

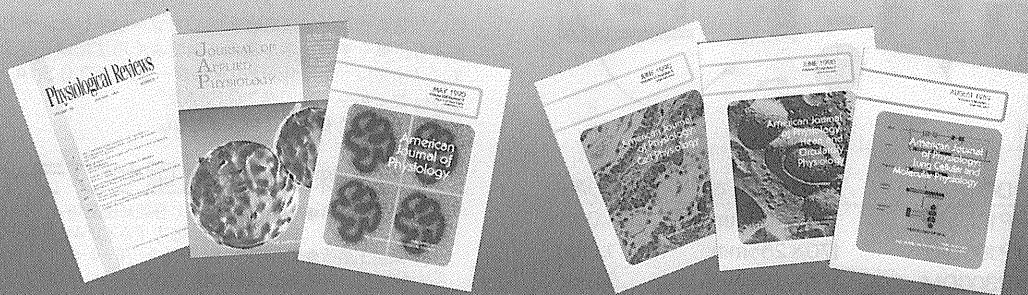


AMERICAN PHYSIOLOGICAL SOCIETY

アメリカ生理学会学術誌

アメリカ生理学会は、一世紀の歴史を誇る世界的に権威ある学会であります。本学会は生理学の研究の進歩、発展の中で常に研究業績の最先端を追求し、新分野を取り込んだ数多くの優れた学術雑誌を発行しています。

なお、学術雑誌の購読が図書館や研究所の図書室の利用の時代から個人の時代へと移行していることを考慮して、新たに個人価格が設定されました。



		個人	法人
American Journal of Physiology (Consolidated)	月 刊	¥ 237,600	¥ 268,400
AJP:Lung Cellular and Molecular Physiology	隔月刊	¥ 23,100	¥ 26,400
AJP:Heart and Circulatory Physiology	月 刊	¥ 63,800	¥ 71,500
AJP:Renal, Fluid and Electrolyte Physiology	月 刊	¥ 54,300	¥ 60,500
AJP:Endocrinology and Metabolism	月 刊	¥ 44,000	¥ 49,500
AJP:Gastrointestinal and Liver Physiology	月 刊	¥ 45,100	¥ 50,600
AJP:Cell Physiology	月 刊	¥ 45,100	¥ 50,600
AJP:Regulatory, Integrative and Comparative Physiology	月 刊	¥ 49,900	¥ 56,100
Journal of Applied Physiology	月 刊	¥ 112,200	¥ 125,400
Physiological Reviews	季 刊	¥ 41,800	¥ 47,300
Journal of Neurophysiology	月 刊	¥ 79,200	¥ 89,100
* Advances in Physiology Education	年 2 回	¥ 3,800	¥ 4,400
* The Physiologist	隔月刊	¥ 7,700	¥ 8,800

* 印以外は航空貨物(エアカーゴ)で送られます

■表示「円」価格は、消費税抜き価格です。 ■詳細は、本社「マーケティング部」まで問い合わせ下さい。

<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 ☎(03)3502-6473

営業所：大阪 ☎(06)344-6624 名古屋 ☎(052)931-2601

筑波 ☎(0298)23-1773

-USACO-

KITAZATO®

顕微鏡用透明加温板

マイクロウォーム・プレート®

Microwarm Plate PAT. P

安定した一定温度のもとでの細胞培養や、細胞電位。
又、小動物の生体電流の精密測定に。



- 安定した一定温度の透明加温板
透明なガラス板の面全体が発熱体で、フィードバック方式によりガラス面の温度を精密にコントロール(±0.2℃)。又、定温状態における歪が改善されました。
- 細胞培養時や微生物の観察・研究に
- 細胞電位や小動物の生体電流の精密測定が可能
プレート、コントローラーともに特殊なシールド加工を行い、電気的なノイズを徹底的にカットしました。それにより、単一チャンネル電流を精度よく測定記録できます。(ノイズレベル: 1kHz フィルター使用時で 0.3pA, 2kHz フィルター使用時で 0.6pA)
※特殊仕様のご要望はご相談下さい。

NEW DCシリーズ	加温面の大きさ	ガラスの厚さ
DC-MP10DM	84×106mm	1.0mm
DC-MP100DM	170×255mm	1.0mm
DC-MP300DM	170×255mm	3.6mm

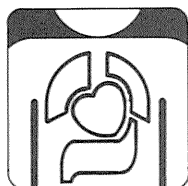
製造: 株式会社 北里サプライ

発売元: 株式会社 北里サプライ
営業部 ●静岡県富士宮市万野原新田3518-7 〒418
TEL.0544(27)8831 FAX.0544(27)6060
東京出張所 ●東京都北区赤羽2-70-4-201 〒115
TEL.03(3903)7410

TOTAL PLANNING

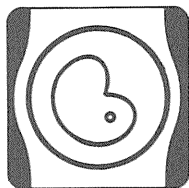
トータル・プランニング

- 医学専門誌・抄録・プログラム・名簿等の広告
取扱い及び企画制作
- 広告・パンフレット等の企画・制作
- 医学会情報・各種医学関連統計データのご提供
- 学術研究論文の投稿代行



■内科

- 皮膚科・泌尿器科
- 眼科・耳鼻咽喉科・歯科
- 看護・助産婦
- 基礎・検査・衛生

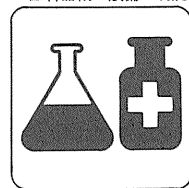


■産婦人科

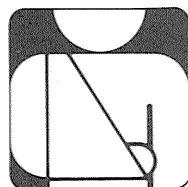


■総合

- 化・理・工学
- 医科器械・設備・病院



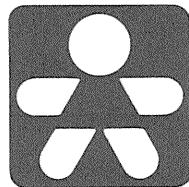
- 薬学
- 保健・体育・産業衛生
- 栄養・食品学



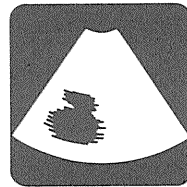
■外科・整形外科



■脳・精神・神経科



■小児科



■放射線・画像診断・レーザー

Medical Advertising Agency

日本医学広告社

〒101 東京都千代田区神田駿河台2-9
TEL.03-3292-6961(代表) FAX.03-3295-2134

実験研究用機器の

トータル供給をめざして！

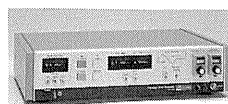


細胞膜の研究用

パッチ／ホールセルクランプ用増幅器 CEZ-2300

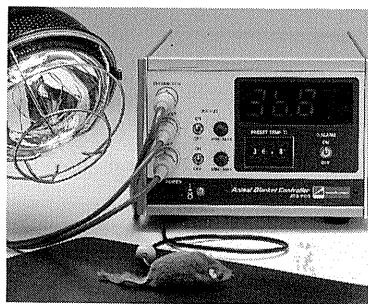
パッチクランプ法に加え、ホールセルクランプ法（小型細胞全体の膜電位固定法）までプローブの交換無しで測定可能、セルアタッチレコーディングからホールセルレコーディングまで効率よく実験が行えます。

- ・同一プローブ内で50GΩ/500MΩの
電流検出抵抗切り換え可能
- ・電極容量の補正がワンタッチ
- ・4次ベッセルフィルタを内蔵、より低雑音に



三角波発生装置 SET-2100

高精度のパルス発生器と、デジタル回路の組合せにより、長時間の三角波を精度よく発生します。
細胞内電位測定装置を使用して、細胞膜の順応作用、IVカードなどの測定を行う場合の必需品です。

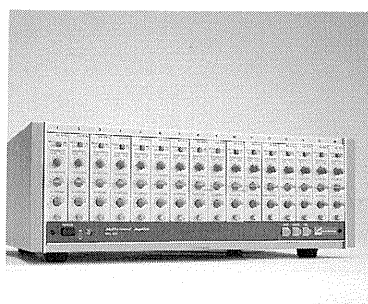


麻酔下の小動物用

体温制御装置 ATB-1100

赤外線ランプとヒーター入りブランケットの2方向からの加温で精度の高い温度制御ができます。

しかも、小動物はブランケットにくるまれていませんので、状態の確認もしやすく、電極等の取り扱いも容易です。



生体信号一般用

多チャンネル増幅器 MEG-6100

生体信号用高感度増幅器を用途に合わせて最大16チャンネルまでコンパクトに構成できます。4・8・16チャンネルの各入力箱を用意。

エレクトロニクスで病魔に挑戦する



日本光電

〒161 東京都新宿区西落合1-31-4
☎03(5996)8028 宣伝課

詳しい資料を用意しております。
当社までお気軽にご請求下さい。

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 53, No. 2 (1991)

編集
兼
発行人

東京都文京区本郷三丁目一〇
 布地ビル（四階）
 日本生理学会
 酒井敏夫

印刷
所

山形県鶴岡市山王町一四二
 三浦印刷株式会社
 鶴岡三浦印刷株式会社

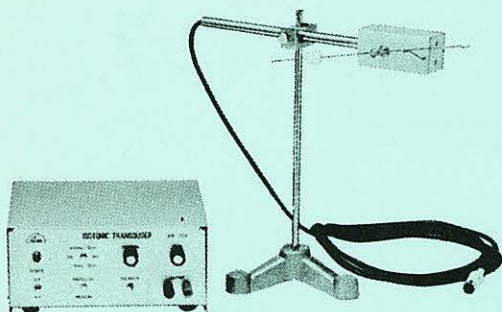
発行
所

東京都文京区本郷三丁目一〇
 布地ビル（四階）
 日本生理学会

振替
A
替X話
東京
〇〇三三
三三八一
定価一八
四四五
六二
四二
〇三
円番九四

KN-259 生体用変位計 PAT.P

トランスジューサーと増幅器からなる、微小変位測定装置です。これまでキモグラフィオン・ヘーベルを用いていた測定を電氣的測定におきかえることにより、取扱いの簡便さ、再現性および信頼性を高めました。



測定範囲	0～50mm（±25mm） （中心軸より100mmの時）
分解能	無限大
最大摩擦トルク	50mg・cm以下
直線性	±3%
出力インピーダンス	5 KΩ以下
校正器	10mm 極性切換スイッチ付

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 (3813) 3251 (代表)
 FAX 03 (3815) 2002