

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

62巻 10号 2000

〔巻頭言〕 生理学者を求む(堀 哲郎)..... 265

NEWS 267

INFORMATION 269

CALENDAR 271

RECORDS 272

PROFILE 295

原 著

藤 偉禹・山本清二・坪井貴司・寺川 進：
ミトコンドリア障害によるラット培養海馬神経細胞の急性細胞死..... 299

ラット・マウスを使った行動実験ですか？
ノルダスのシステムにお任せください！



世界最新鋭のオランダ・ノルダス社がついに日本上陸です！

コンピュータによりラット（動くものなら何でも）の行動を完全自動追跡、解析するシステム「エソビジョン」は、圧倒的な安定性、どんな実験系にも対応するフレキシビリティ、200を越す多彩な解析パラメータ数をひっさげて、すでにヨーロッパでは学会を席巻しはじめています。

ノルダス社日本責任代理店：

ショーシンEM株式会社

〒444-0241 愛知県岡崎市赤浜町蔵西1-14

TEL：0564-54-1231

FAX：0564-54-3207

E-Mail：shoem@sun-inet.or.jp

Noldus
INFORMATION TECHNOLOGY

EthoVision

自動行動追跡・解析コンピュータ・ビジョン・システム

目 次

〔巻頭言〕 生理学者を求む (堀 哲郎)	265
----------------------------	-----

NEWS

研究費委員会より (小澤澗司)	267
-----------------------	-----

INFORMATION

第24回人間-生活環境系シンポジウム 開催及び演題募集のご案内(第1報)	269
第23回神経研シンポジウム 運動制御の脳内メカニズムを探る	270

CALENDAR

主な研究集会開催日程	271
------------------	-----

RECORDS

「若手の会シンポジウム データとアーチファクト 抄録」	
若手の会シンポジウム開催について (小泉 周)	272
募 集 (小泉 周)	273
若手の会シンポジウム「データとアーチファクト」(小泉 周)	273
「実験事実と証拠能力のはざままで」(岡田泰伸)	273
細胞電気活動の光学的計測法	
ーいかにして真のシグナルとノイズを見分けるかー (佐藤勝重)	275
細胞周期進行の情報伝達機構 (多久和典子)	278
網膜におけるペアレコーディング (松井 広・細井延武・立花政夫)	279
日本生理学会会員への教育と研究に関するアンケート結果その2 (高田明和)	282

PROFILE

Hello PSJ(川崎史子)	295
-----------------------	-----

原 著

藤 偉禹・山本清二・坪井貴司・寺川 進： ミトコンドリア障害によるラット培養海馬神経細胞の急性細胞死	299
---	-----

巻頭言

生理学者を求む

九州大学大学院・医学研究院・統合生理学分野
堀 哲 郎

「生理学は、生体機能について還元主義的分析と全体論的統合の両方向を同時に見る生物科学の JANUS である」というのが我々の共通認識である。前者を得意とする分子生物学に比べ、生理学は若い人に魅力がないとよく取沙汰される。しかし、最近、生体の統合機能の重要性が再認識されつつある兆候を、いくつか耳にする。例えば、ポスドクや製薬会社の研究所の求人状況、さらに、分子生物学の教育を受けた若い人の中にも統合機能の研究を目指す人達が出てきた、などである。もちろん、従来型の *in vivo* 研究者のままでだめで、要求されるのは、multidisciplinary な素養と思考法を身につけたレオナルド・ダ・ヴィンチ型の人材である。それに最も近いのは生理学の基礎を身につけた者ではないだろうか。事実、筆者が関係している Neuroimmunomodulation (神経・免疫調節) では、生理学、解剖学、生化学、免疫学、病理学、微生物学、臨床医学、行動科学などが専門であった研究者が集まっているが、統合機能になると、生理学がものをいう。どの分野出身でも、分子生物学技術も含め他の領域の基本的知識は身につけ、細分化した研究領域を自由に横断して考え、研究する、あるいは従来の専門分野では分類できない総合的な生物学者が若い世代に出現しつつある。

では、どのようにして人材を育成するか。これは深刻な問題を含む。まず第一に、学生の資質の急激な変化(分数、小数の計算が出来ない者もいるという学力の低下、思考力、集中力の低下など)である。これは初等教育の空洞化、受験体制などに起因すると思われるが、さらに、2002年に実施予定の「ゆとり」教育推進をうたった新課程の導入はこれに拍車をかけ、日本の初中等教育の基本的機能を破壊すると危惧され、いくつかの学会が阻止の声を挙げている。第二に、少子化による学生の買い手市場になる大学がその使命感を失う危険性である。学生の教育や研究者の養成(すなわち、製品の品質管理)が不良な大学は市場原理が働き、結局、排除されると期待されるが、どのような卒業生を社会が望むかその価値観にもよる。第三に、独創性が出にくい現状である。戦後の画一教育の行き過ぎの結果が徐々に顕在化し、個性のある独創的研究の芽が出る条件を摘んでいる。よく指摘されるように、大学でも研究は流行や即効性を追い、あるいは受験秀才型研究が尊重される¹⁾。海外の流行に惑わされ、あるいは確立された建築に、いち早く入って、その柱に精細な彫刻を施すような研究が幅を利かせる。かといって、日本人には独創性がないというのは誤りで、いちいち例を挙げないが、2000年に近い歴史を見れば、独創性は充分あることがわかるはずである。実際、そのような例を知るにつけ、上記よりも悪い条件下でも独

創性を発揮する人間は出てくるものだと悟られる。

ここで、生理学者になる人材の求人広告を出してみる、「求む、生理学を目指す人。困難な仕事。僅かな報酬。厳しい環境。ストレスに満ちた長い日々。多少の身体的危険あり。成功の確率の保証なし。成功の暁には名声と賞賛を得る(但し、限られた時間と限られた人々の間で)」。殆どの人にとってこれはお笑い草であろう。しかし、この文は1900年、南極探検家シャックルトン卿がロンドンの新聞に出した求人広告をもじっただけである。“MEN WANTED for Hazardous Journey. Small wages, bitter cold, long months of complete darkness, constant danger, safe return doubtful. Honor and recognition in case of success—Ernest Shackleton.” この広告への反応は、すさまじく新聞社に問い合わせが殺到した²⁾。ついでながら、当時、白瀬探検隊が、政府援助もなく、南極点一番乗りに挑戦している。「仕事がきつくて危険を伴うのに、報酬が低い、冗談じゃない」という人は初めから期待していない。経済的なことも大事だが、それを超える価値があるかもしれないと考える人を求めているのである。さらに、誤解を恐れずに言えば、現代日本人から失われつつある気概を求めているのである。

気概や自負心のない所に、個は確立しない。個が確立していない所には独創性は生まれない。情報遮断による夜郎自大は困るが、隣に建った偉大に見える建築物にたじろぐことはない。この欄で岡田(泰)及び永坂両教授が示唆されたように(日生誌58(9), 59(3)), 夢のある仮説を建てよう。精神主義を鼓吹するつもりはないが、困難な状況や対決を自分で何とかする気骨、気概を有することが独創性の基本条件であり、そこで初めて研究や考えることの楽しさが生まれる。日本生理学会には、研究の多様性、権威主義的でない自由な論争と研究を楽しむ伝統があり、独創的な人材を輩出できると自信をもってよい。そしてこの楽しさを大いに、宣伝すべきである。

- 1) 西沢潤一「独創性失った日本」朝日新聞(94年2月6日)。
- 2) 天野祐吉「もっと面白い広告」筑摩書房, 1989

NEWS

研究費委員会より

日本生理学会研究費委員会 小澤 澁 司
(群馬大学医学部第二生理学教室)

研究費委員会では、平成12年度の文部省科学研究費補助金の、生理学関係4分野(生理学一般、環境生理学、神経科学一般、神経筋生理学の4細目)への配分結果を、学術情報センターのデータベースに基づいて表1にまとめました。金額ベースで前

年度と比較すると、生理学一般7.1%減、環境生理9.2%増、神経科学一般26.0%増、神経筋生理学1.2%増で、神経科学一般の伸びが著しく、環境生理は健闘しているのに対して、生理学一般、神経筋生理学はやや低迷しているという印象をお受けに

表1. 平成12年度科学研究費補助金(生理学関係)

単位：千円、()内は件数

	生理学一般 602	環境生理学 603	神経科学一般 833	神経筋生理学 834
基盤研究(A)				
継続	16,800(3)	0(0)	10,600(3)	21,400(4)
新規	20,000(1)	17,700(1)	37,000(2)	13,900(1)
小計	36,800(4)	17,700(1)	47,600(5)	35,300(5)
基盤研究(B)				
継続	53,700(17)	47,300(15)	58,400(21)	33,400(10)
新規	41,800(6)	63,600(8)	85,900(10)	36,700(4)
小計	95,500(23)	110,900(23)	144,300(31)	70,100(14)
基盤研究(C)				
継続	34,300(32)	27,800(26)	32,600(28)	17,900(20)
新規	40,200(18)	47,600(21)	50,300(23)	32,100(14)
小計	74,500(50)	75,400(47)	82,900(51)	50,000(34)
萌芽的研究				
継続	2,900(4)	2,700(4)	4,600(6)	0(0)
新規	5,200(4)	6,600(4)	9,100(6)	2,700(2)
小計	8,100(8)	9,300(8)	13,700(12)	2,700(2)
奨励研究(A)				
継続	6,900(9)	7,100(12)	15,500(18)	7,500(10)
新規	14,400(11)	11,700(9)	22,400(19)	12,000(8)
小計	21,300(20)	18,800(21)	37,900(37)	19,500(18)
特別研究員奨励				
継続	4,400(5)	4,400(5)	13,400(14)	12,000(12)
新規	5,400(5)	3,000(3)	22,000(20)	9,800(9)
小計	9,800(10)	7,400(8)	35,400(34)	21,800(21)
合計	246,000(115)	239,500(108)	361,800(170)	199,400(94)
金額前年度比	7.1%減	9.2%増	26.0%増	1.2%増

なると思います。

配分結果の集計は、平成8年度から実施していますので、平成8年度から12年度までの金額ベースでの年度別集計を表2に、また件数の集計を表3に示しました。表2の最下段に示したように、この5年間で科学研究費補助金の総額は1,018億円から1,419億円と139%に増額されています。表2、表3で特に注目されるのは、神経科学一般の伸びが著しいことです。金額、件数ともこの5年間増加の一途をたどり、平成12年度は平成8年度の約2倍に達しております。それに比べて、神経筋肉生理学の低迷ぶりが気になります。金額、件数ともほぼ5年前と同じです。一方、生理学一般、環境生理学は科学研究費補助金の総額の伸びに比べてやや低い程度です。神経筋肉生理学の低迷の原因として、有力な生理学系の研究者が神経科学一般の細目に申請していることが挙げられます。神経科学が総合科学としての色彩を強めており、自分の研究を生理学研究の枠内に収まりきれないとして、神経科学一般で申請するとい

う傾向があるようです。

しかし、それはそれとして、神経筋肉生理学研究者は生理学研究者の最大多数を占める集団であり、神経筋肉生理学が神経科学の中核となる学問領域であることを考えると、生理学会の活性化という点からもこの停滞状況を打開する必要があります。すでにご存知のとおり、科学研究費補助金の各専門分野への配分は、新規申請総額および申請総件数に対する各専門分野(各細目)への申請額、申請件数(申請額と申請件数には等しい重み付けが行われる)に基づき按分されます。各細目ごとの学問レベルの差異は問われず、各細目への研究費配分額はひとえに申請額、申請件数によって決まります。従って、神経筋肉生理学の低迷は、この分野の研究者が何らかの理由で申請を遠慮していることに起因しており、この状況は努力次第でいくらかでも変えることが可能であるということになります。平成13年度の申請に向けて、生理学会会員の積極的な取り組みを期待いたします。

表2. 科学研究費補助金(生理学関係)の年度別集計(金額)

[単位：千円]

	平成8年度	平成9年度	平成10年度	平成11年度	平成12年度	H12/H8 (%)
生理学一般	193,800	205,100	227,800	264,900	246,000	127%
環境生理	170,800	201,600	212,200	219,300	239,500	140%
神経科学一般	178,800	228,200	254,100	287,100	361,800	202%
神経筋肉生理学	201,700	211,900	170,700	197,000	199,400	99%
合計	745,100	846,800	864,800	968,300	1,046,700	140%
予算総額 [単位：億円]	1,018	1,122	1,179	1,314	1,419	139%

表3. 科学研究費補助金(生理学関係)の年度別集計(件数)

	平成8年度	平成9年度	平成10年度	平成11年度	平成12年度	H12/H8 (%)
生理学一般	97	97	122	117	115	119%
環境生理	84	81	104	107	108	129%
神経科学一般	87	94	146	154	170	195%
神経筋肉生理学	90	83	97	91	94	104%
合計	358	355	469	469	487	136%

INFORMATION

*最新の情報は生理学学会ホームページをご覧ください(URL: <http://www.soc.nacsis.ac.jp/psj/>)

第24回人間—生活環境系シンポジウム 開催及び演題募集のご案内(第1報)

人間—熱環境系を体系的に把握するためには医学、生物学はもとより、空気調和、被服衛生、伝熱工学、計測・制御工学、建築工学、農学など広い分野の研究者の有機的な協力が必要とされます。第1回の会合を1977年8月に空気調和・衛生工学会会議室にて開催して以来「人間—熱環境系シンポジウム」は、盛況裡に回を重ねて参りました。最近は人間—熱環境系を人間—生活環境系へと広げて開催しています。

例年どおり各位の研究発表を募集しますので、奮ってご発表下さいますようお願いいたします。

記

大会長：宮崎正己(早稲田大学)

期 日：平成12年11月5日(日)・6日(月) 2日間
(会場の都合により例年より一ヶ月早まっています。ご注意ください。)

場 所：早稲田大学 国際会議場(井深ホール)
〒169-8050 新宿区西早稲田1-6-1
Tel 03-3203-4141(代表)

内 容：(1)シンポジウム：不均一温熱環境の国際標準—特に床暖房について
(2)公募研究論文の発表(発表形式は口頭発表とポスター発表で行われる予定です。)

主 催：人間—生活環境系会議

共 催：空気調和・衛生工学会、人類動態学会、日本伝熱学会、日本生気象学会、計測自動制御学会、日本生理人類学会、日本家政学会、日本睡眠環境学会、早稲田大学人間総合研究センター(予定)

後 援：日本学術会議(予定)

協 賛：日本産業衛生学会、日本生理学学会、日本ME学会、日本サーモロジー学会、日本人間工学会、日本機械学会、日本建築学会、日本労働衛生工学会、電気学会、日本冷凍

空調学会、繊維学会、日本生物物理学会、日本栄養・食糧学会、日本医科器械学会、日本繊維製品消費科学会、日本保安用品協会、日本火災学会、日本住宅設備システム協会、日本繊維機械学会、日本医療福祉設備協会、全国ビルメンテナンス協会、日本熱物性学会、日本温泉気候物理医学会、日本建築協会(予定)

発表申込方法：ハガキ、FAX または

E-mail(hes2000@jshes.com)にて

1) 題目、2) 連名者を含む発表者名(ふりがな)と各勤務先、3) 連絡先(TEL, FAX, e-mailを含む)、4) 懇親会参加の有無、5) 発表形式の希望、を記入して実行委員会へお申し込のうえ、参加費および懇親会費を実行委員会宛にお振り込み下さい。

発表申込締切日：平成12年7月21日

英文抄録提出日：平成12年8月4日

原稿に提出締切日：平成12年9月23日

参加申込方法：往復ハガキにて 1) 氏名(ふりがな)、2) 勤務先、3) 連絡先、4) 懇親会参加の有無、を記入して、実行委員会へお申し込のうえ、参加費および懇親会費を実行委員会宛にお振り込み下さい。

参加費：平成12年9月29日まで

人間—生活環境系会議会員 7,000円

一般参加者 14,000円

平成12年10月2日以降

人間—生活環境系会議会員 9,000円

一般参加者 16,000円

懇親会費：7,000円

(開催日時、平成12年11月5日(日)

17:30~19:30)

参加費振込先：第2報にてお知らせします。

入会申込先：人間—生活環境系会議に入会の申込

は、

人間—生活環境系会議事務局
文化女子大学 被服衛生学研究室
〒151-8523 渋谷区代々木3-22-1
Tel/Fax 03-3299-2336 にご連絡下さい。

人間—生活環境系会議の年会費は7,000円
(学生会費：3,500円)です。

人間—生活環境系シンポジウム実行委員会：
宮崎 正己(大会長), 太田富貴雄, 関 一誠,
田辺 新一, 井川 正治, 佐藤 健,
金 昌宣(事務局)

発表, 参加申込先：

〒359-1192 所沢市三ヶ島2-579-15
早稲田大学人間科学部 宮崎 正己
TEL 042-947-6760, FAX 042-938-1318
e-mail: hes2000@jshes.com
第24回人間—生活環境系シンポジウム実行委員会

問い合わせは

hes2000@jshes.com
URL<<http://www.jshes.com/>>
までどうぞ。

出来るだけインターネットを活用ください。

第23回神経研シンポジウム 運動制御の脳内メカニズムを探る

期 日：平成12年11月20日(月) 9:45~16:00

場 所：東京・新宿・安田生命ホール
(JR 新宿駅西口前)

<午前の部 9:45~11:35>

イントロダクション

高田 昌彦(東京都神経科学総合研究所)

大脳皮質と大脳基底核による運動制御

座長 高田 昌彦(神経研)

高次運動野の使い分けについて

丹治 順(東北大学)

大脳皮質—大脳基底核関連

南部 篤(東京都神経科学総合研究所)

<午後の部 12:40~16:00>

小脳と脳幹による運動制御

座長 佐々木成人(神経研)

上肢運動中の小脳プルキンエ細胞の情報表現

北澤 茂(電子技術総合研究所)

上丘局所神経回路の動的特性と運動制御

伊佐 正(生理学研究所)

大脳基底核の高次機能

座長 深井 朋樹(玉川大学)

大脳基底核による運動手続きの学習

木村 實(京都府立医科大学)

大脳基底核の認知機能

彦坂 興秀(順天堂大学)

参加費：無料(事前申込不要)

主催：(財)東京都医学研究機構

東京都神経科学総合研究所

電話042-325-3881 (調査係 内線4104)

<http://www.tmin.ac.jp/index-j.html>

e-mail: chosa@tmin.ac.jp

CALENDAR

主な研究集会開催日程

開催日 (演題締切)	名 称	会 場	連 絡 先
00.11. 5- 6	第24回人間-生活環境系シンポジウム	東京：早稲田大学 国際会議場 (井深ホール)	早稲田大 人間科学部 宮崎 ☎042-947-6760 FAX：042-938-1318 E-mail：hes2000@jshes.com
00.11. 9-10	第9回日本バイオイメーシング学会学術集会	東京：昭和大学 上條講堂他	国立医薬品食品衛生研究所 生物薬品部 川西 ☎03-3700-9084 FAX：03-3700-9084 E-mail：kawanish@nihs.go.jp URL：http://www.nihs.go.jp/hotnews/bioimaging/9/bioimage.htm
00.11.10 (00. 8.31)	第52回日本生理学会中国四国地方会	出雲：ビッグハート出雲	島根医大 第二生理 廣田秋彦 ☎0853-20-2118 FAX：0853-20-2115 E-mail：physiol2@shimane-med.ac.jp
00.11.10-11 (00. 9. 1)	第51回西日本生理学会	福岡：産業医科大学 ラマツイーニホール	産業医大 第二生理 ☎093-691-7421 FAX：093-602-9883 E-mail：nishi51@med.uoeh-u.ac.jp
00.11.11 (00. 9. 9)	第16回 ¹³ C 医学応用研究会	新潟：新潟大学有任記念館	新潟大学 脳研究所脳機能解析学 ☎025-227-0683 FAX：025-227-0822 E-mail：c13-16@bri.niigata-u.ac.jp
00.11.20	第23回神経研シンポジウム 「運動制御の脳内メカニズムを探る」	新宿：安田生命ホール	東京都神経研 ☎042-325-3881 (4104) E-mail：chosa@tmin.ac.jp URL：http://www.tmin.ac.jp/index-j.html
00.11.23-24	膜シンポジウム2000	京都：京大薬学部 記念講堂	大阪工業技術研究所 矢澤 ☎0727-51-9642 FAX：0727-51-9627 E-mail：yazawa@onri.go.jp
00.11.24-25	第21回バイオメカニズム学術講演会	福岡：九州大学 箱崎キャンパス	九州大 工 知能機械システム ☎ & FAX：092-726-4796 E-mail：sobim2000@g.mech.kyushu-u.ac.jp URL：http://www.g.mech.kyushu-u.ac.jp/sobim2000/
00.12. 3-17	International Brain Research Organization School of Brain Function	Hong Kong： The University of Hong Kong	Prof YS Chan, The Univ of Hong Kong E-mail：yschan@hkucec.hku.hk
00.12. 7-10	FAONS Symposium 2000 & The 20 th Scientific Meeting of Hong Kong Society of Neurosciences	Hong Kong： The University of Hong Kong	申込用紙は慶應大 金子まで E-mail：kaneko@physiol.med.keio.ac.jp
00.12.13-15	第30回日本臨床神経生理学会(旧日本脳波・筋電図学会)	京都：国立京都国際会館	京大 柴崎浩 ☎075-751-3695 FAX：075-751-3202 E-mail：JSCN30@bpp2.kuhp.kyoto-u.ac.jp
01. 3.29-31	第78回日本生理学会大会	京都：同志社大学 新町キャンパス	京大院 医 認知行動脳科学分野 ☎075-753-4481 FAX：075-753-4486 E-mail：i52685@sakura.kudpc.kyoto-u.ac.jp
01. 7.30- 8. 3	4 th International Conference on Biological Physics (ICBP2001)	京都：国立京都国際会館	埼玉大 工 伏見 ☎048-858-3531 FAX：048-858-3531 E-mail：icbp2001@kokusai.phys.nagoya-u.ac.jp URL：http://kokusai.phys.nagoya-u.ac.jp
01. 8.26-31	国際生理科学連合(IUPS)大会	New Zealand： Christchurch	

RECORDS

「若手の会シンポジウム データとアーチファクト 抄録」

若手の会シンポジウム開催について

日本生理学会若手の会 代表 小 泉 周
(慶應義塾大学医学部生理学教室)

第77回生理学大会にて若手の会シンポジウムが行われました。その発表抄録(発表の一部)をお届けします。

発表抄録を生理学雑誌に掲載するという案は、シンポジウム開催前より編集幹事である金子先生からいただいたのですが、加えてシンポジウム終了後、多くの先生や若手研究者の方々から、「ぜひ発表内容を活字にしてほしい」というご要望がよせられ、このような形で掲載させていただくことにしました。若手の会シンポジウムが多くの先生方に興味をもっていただけたことを大変うれしく思います。

当日は、雷鳴とどろく雨の中にもかかわらず、160人以上の方々にご来場いただき、大盛況となりました。半数は「かつての若手」研究者であられた先生方、残りの半数は、20代から30代前半の若手研究者であったようです。中でも、普段は生理学会には参加しないような他学会の大学院生たちが、若手の会シンポジウムをみるために来場してくれていたのには感激しました。

シンポジウムが終わってしばらく後の6月初旬、生理学会メーリングリストにて、シンポジウムのご意見やご感想を募集したところ、23人の方からご回答いただきました。「シンポジウムの目的がはっきりしておらず散漫であった」という厳しいご意見もいただきましたが、大半の方々はシンポジウム内容

に興味をもっていただけたようで、これからの活動に期待をよせられるというご意見には大変勇気づけられました。アンケートにお答えいただいた先生方に、この場を借りて、厚く御礼申し上げます。

若手の会は、生理学研究を志す若手研究者の幅広いニーズに答え、若手研究者の研究の支援と生理学研究者の育成を目的として発足したものです。確かに、立場や研究内容など全く異なる若手研究者達のニーズは思った以上に多種多様であり、これを「若手の会」という名のもとに十把一絡げに集約することに困難な面もあるかもしれません。しかし今後も試行錯誤を繰り返しながらも、若手の会はシンポジウムなどのアカデミックな活動を通じて、若手研究者の支援活動ができればと思っております。次回、第78回生理学大会でもシンポジウムを実施いたします。ふるってご来場いただければ幸いです。

最後に、お世話になった第77回生理学会大会当番幹事の先生方、また、若手の会の活動に温かいご助言とご支援をしてくださっている日本生理学会幹事、将来計画委員会委員をはじめとする多くの先生方に厚く感謝致します。まだまだ若手の会は活動をはじめて2年余りという「若い」団体です。これからも、皆様方の温かいご支援とご助言をいただければ幸いです。

募 集

日本生理学会若手の会 代表 小 泉 周
(慶應義塾大学医学部生理学教室)

第2期の若手の会世話人(37歳以下)を募集します。ホームページの管理、シンポジウムなどの企画が主な仕事であり、世話人同士は主としてEメールでコミュニケーションしています。

われこそはと思う方は、小泉までご連絡ください

い. 自薦他薦を問いません。

E-mail : amane@physiol.med.keio.ac.jp

住 所 : 東京都新宿区信濃町35

慶應義塾大学医学部生理学教室

電 話 : 03-5363-3749

若手の会シンポジウム「データとアーチファクト」

日本生理学会若手の会 代表 小 泉 周
(慶應義塾大学医学部生理学教室)

自分の見ている実験データが、はたして真実をとらえた本物のデータなのか、はたまた単なるアーチファクトなのか、それを先入観なく論理的に見極めることが、正しい方向に研究を遂行していく上で重要である。とくに若手研究者は、えてして、アーチファクトをデータと信じ込み、一人よがりて間違った方向に研究を導いていくことがあり、データと

アーチファクトを正しく見極める必要がある。

このシンポジウムでは、シンポジストの先生方の経験にもとづき、いかにしてデータとアーチファクトを見極め、どのように実験を遂行していったか語っていただいた。この発表抄録が、今後の若手研究者の実験遂行の道しるべとなってくれればと期待している。

「実験事実と証拠能力のはざままで」

岡崎国立共同研究機構・生理学研究所
岡 田 泰 伸

実験的研究は、「仮説」(これは言うまでもなくアトラクティブなほどよい)の設定から始まり、これを検証するための「実験」を遂行し、これによって得られた結果に対して「データ整理・解析」を行うことを経て、仮説の棄却・採用を含めた「結論づけ」を行うことで終わると考えられている。しかし、これらの過程はほんの第一段階にすぎない。

この第一段階において最も問われるのは、「実験事実が証拠能力たりうるか?」である。実験事実と

証拠能力の間に介在する注意すべき因子には実験ミス、アーティファクト、一面的観察、希望的解釈・願望的思考などがある。

実験ミスは、ヒトによって行われるが故につきものであり、これを恐れているは何も始まらないが、これを極力避けるように細心の注意で実験に臨むとともに、あとで必要となった時にフォローできるように取った操作のすべてを書きとめておくべきである。アーティファクトの介入は、自然そのものに不

可避的に人的な操作・負荷・摂動(perturbation)を加える作業によって実験が成立する以上、大なり小なりたえず起こりうる。これらの介在の判定は、同一条件の実験も日を改めて行うことと、条件をいろいろ変えて実験を行うことと、対象を注意深く観察することによってしかなしえない。美しすぎるデータには殊に注意を要する。しかし、ミスやアーティファクトに気づいた時、すぐにそれを棄てて行動を移すのではなく、一度「転んでもタダでは起きぬ」姿勢を取ってみるべきである。ミスにせよアーティファクトにせよ観察事実であり、何らかの本質を反映していることがありうるからである。この点は、現象を取り扱う生理学の大いなるメリットの一つである。Ringer による Ca^{2+} の生理学的重要性の発見は、テクニシャンによる溶液づくり上のミス(水道水使用)に発したという逸話は、「災いを転じて福となす」ことのできたよい例である。実は、現在の私達のメインテーマの一つも、約20年前のアーティファクト的観察の見直しから生まれ出ている。但し、ミスやアーティファクトにもとづく観察の中に大きな有用性が含まれていないと判断された時には、直ちに「勇気のある撤退と転進」を行うことも重要である。アーティファクトに幻視した夢に、一生を捧げる例も少なくないからである。

実験によって得られた観察が的を射た正しいものであったとしても、それはある一方向からの光によって浮かび上がった現象のごく**一面的観察**であることに心する必要がある。それは極めて本質的な面を見ていることもあるが、そうではないことも多い。それがすべてとは思ってはいけないうし、本質であると考えたことにも一定の留保をつけてみるべきである。特に生理学が取扱う現象は、多因子相互作用系であるので、単分子論的な短絡的解釈に陥ることのないよう、多面的検討と統合的理解に心がけなければならない。

もう一つ注意すべきは、仮説を支持するような「望ましいデータにはつい目がくもる」という点である。研究者(とくに現場を離れた指揮官的研究者)の性向の一つに、**希望的解釈や願望的思考**があるからである。殊に、魅力あるストーリーが十分な実験的検証に先行する昨今の風潮の中で、研究者はこの陥穽にはまりやすい。科学者は、面白おかしい話は広がりやすく、信じられやすいが、事実かどうかは別であ

るという週刊誌的通俗性とは一線を画すべきである。

これら諸因子に対して十分に注意深い態度で臨みながら第一段階を終えたとしても、すぐに論文作成・発表という最終段階へと進むのは得策ではない。「急いで事は仕損じる」ので「急がば回れ」と第二段階を経ることが重要である。即ち、多くの関係者と「討論」を深めると共に、ラボ内で「プログレスレポート」を行って客観的な批判を受ける事が極めて有益である。できればこの際には、できるだけ針小棒大な論述と、挑発的で大胆な結論づけを行い、大きくラッパを吹いて、強い攻撃を受けうるだけ多く受けることが望ましい。「ころばぬ先の杖」ではなく、「ころばぬ先の“前ころび”」である。この段階で、これまで気づけなかった一面性や希望的解釈が白日のもとにさらされることも多いからである。但し、それが明らかとなった際には時を移さずに説を改めて、「君子は豹変する」べきである。

最終段階の論文完成へのいくつかのステップの一つに、「学会発表」も本来は位置づけられる。最近の(殊に分子生物学分野における)先陣争いの傾向の中で、学会発表は論文発表の後に行われることも多くなったが、多因子複合系を扱う生理学分野では、現在でも学会発表が論文書きの重要ステップであることが多い。第三者の立場で自分の仕事を再構成するというこの過程で、抜けていた点や見のがしていた点や別解釈の可能性などに自ら気づくことができる上に、発表の際に受ける質問やコメントからもそれらに気づくことができるからである。たとえ的を射たものでない質問や誤解にもとづくコメントであったとしても、それはむしろ発表する側の内容的・方法的欠陥に起因することが多いのである。日本の学会(殊に生理学会)では討論があまりにも少なく、行われたとしてもおとなしく、紳士的すぎておもしろくない。もっと単刀直入で生々しい討論を楽しむべきである。たとえ辛らつな質問を受けたとしても、若手といえどもひるんだり、しょげたりする必要はない。むしろ、自分の発表に刺激的内容が含まれていたことを誇りに思うとともに、自分の発表の内容や方法における改善の余地を考える機会が与えられたものと感謝すればよいのである。

このような過程を経てまとまった仕事は、すべて論文の形で発表すべきである。それは「業績主義」

から云っているのではない。一つには、研究の多くは“血税”で行われたものであり、発表・報告は一種の義務であるからである。また何よりも、論文完

成への作業過程の試練を経たデータこそが「証拠能力たりうる実験事実」としての資格を持ち得ることが多いからである。

細胞電気活動の光学的計測法

—いかにして真のシグナルとノイズを見分けるか—

東京医科歯科大学大学院・機能協関システム医学分野
(旧東京医科歯科大学・医学部・生理学第二講座)

佐藤 勝重

1. はじめに

膜電位感受性色素 (voltage-sensitive dyes) を用いた細胞膜電の光学的計測法は、従来の電気生理学的計測法と比較して空間分解能に優れ、現在では神経科学を中心として心臓生理学や細胞生理学の領域で多く用いられるようになってきている。しかしながら、膜電位変化に伴う光学シグナルの変化の大きさは、背景光強度の $10^{-3} \sim 10^{-4}$ と非常に小さく、ノイズをうまく抑えないとシグナルと間違えてしまう恐れがある。本稿では、光学的計測法におけるノイズの処理法と真のシグナルの見極め方について簡単に述べることにする。

2. 光学シグナルの分類

光学シグナルは、大きく分けて 1) extrinsic signal と 2) intrinsic signal の二つに分類される [1,2]。前者は、細胞を膜電位感受性色素で染色したときに、細胞の膜電位変化に伴って観察されるシグナルで、色素の種類により吸光シグナルと蛍光シグナルに分類される。一方、後者は in vitro 実験系の場合、細胞の膜電位変化に伴う容積変化など細胞自体のもつ性質に由来するもので、光散乱変化がこれに属する。in vivo 実験系では、これにさらに、活動に伴う血流量の局所の変化や oxy-Hb/deoxy-Hb 比率の変化による吸光度の変化がこれに加わる。膜電位感受性色素を用いた光学的計測法では、extrinsic signal を計測するわけであるが、時として intrinsic signal が混入してくることがある。これについては後で述べることにする。

3. 光学的計測法におけるノイズと一般的な対処法

膜電位の光学的計測法で問題となるノイズとしては、1) ショットノイズ、2) 暗電流、3) 光源の光量の変動によるノイズ、4) 光路の揺れによるノイズ、5) 標本の動きによるノイズ、が代表的なノイズとして挙げられる [3]。

1) ショットノイズは、光源からの光電子の発生が確率的に起こることに由来するもので、これはどうしても除くことのできないノイズである。逆に言えば、ノイズをいかにしてショットノイズレベルまで押さえ込むかが重要である。ノイズがショットノイズのみであると仮定すると、信号対雑音比 (S/N) は、背景光強度の平方根に比例するので、自分の実験系で S/N を背景光強度の平方根に対してプロットすることにより、ノイズがどのくらいまで抑えられているかをチェックすることができる [2,4]。

2) 暗電流は、光電変換素子に由来するノイズで、市販のシステムを購入した場合には、除去しにくいノイズである。

3) 光源の光量の変動は、タンゲステン・ハロゲンランプで非常に小さく一般的にはこれが用いられている。さらに大きな光量が必要な場合には、キセノンランプに市販の安定化回路をつけて用いることができるが、タンゲステン・ハロゲンランプに比べるとノイズは大きい。この他に、metal halide ランプを用いている研究室もある [5]。

4) 光路の揺れを抑えるためには、顕微鏡は大型のものを選び、これを防振台にしっかりと固定することが重要である。正立顕微鏡を用いた場合、灌流

液の水面の揺れがノイズ源になるが、我々はカバーガラスをかけることによりこれを防いでいる。

5) 標本の動きによるノイズは、*in vitro* 実験系の場合、チェンバーを工夫することにより防ぐことができる。我々は、長方形の亚克力板の真中を楕円型に切り抜き、底に硝子をはって、その上にシリコンゴムをしき、タングステン線で標本を固定している。*in vivo* 実験系では、心拍動や呼吸がノイズ源となるが、コンピュータ上で subtraction することにより除去することができる。

4. 光学シグナルの波長スペクトル

膜電位変化に伴う光学的変化は、入射光の波長に依存して変化する。これは、「action spectrum」と呼ばれ、色素の種類によって異なるスペクトルを示す[1-4]。この性質を使うことにより、得られたシグナルが膜電位変化か否かを判定することができる。

図1は8体節期の鶏胚の心臓原器を、メロシアニン・ローダニン系色素(Dye XVII)で染色した時に観察された自発性興奮による光学シグナルの波長スペクトルを示したものである[6]。このように、得られたシグナルが膜電位変化である場合には、シグナルの大きさと極性が入射光波長によって変化する。白色光照射ではシグナルは観察されない。

なお、action spectrum は、同じ色素であっても動物(species-specific)や組織(tissue-specific)によって微妙に異なる[7]。したがって、使用する色素については、測定する標本ごとに action spectrum を調べて、最適波長を決めることが重要である。また、この action spectrum は、生理的食塩水やエタノール等に溶かしたときの色素の波長スペクトルとは一致しない。したがって、色素溶液の波長スペクトルから最適な波長を求めることはできないことに注意する必要がある。

5. extrinsic signal と intrinsic signal

図2Aは孵卵8日の鶏胚脳幹スライス標本において、孤束核にGABAを微量投与したときに得られた光学イメージである[8]。カラーイメージからだけでは、これらが本当に膜電位変化なのか否かを判定することはできないが、光学シグナルの波形解析によりこれを判定することができる。図2Bはイメージの元になった波形であるが、580nmで見られる二相性のシグナルのうち、はじめの成分だけが波長依存性を示し、膜電位変化であることが分かる。後半の成分は、GABA投与によりニューロンがshrinkageした結果生じたintrinsic signalであり、この成分は無染色の標本からも観察される。このように、膜電位の光学的計測に際してはintrinsic

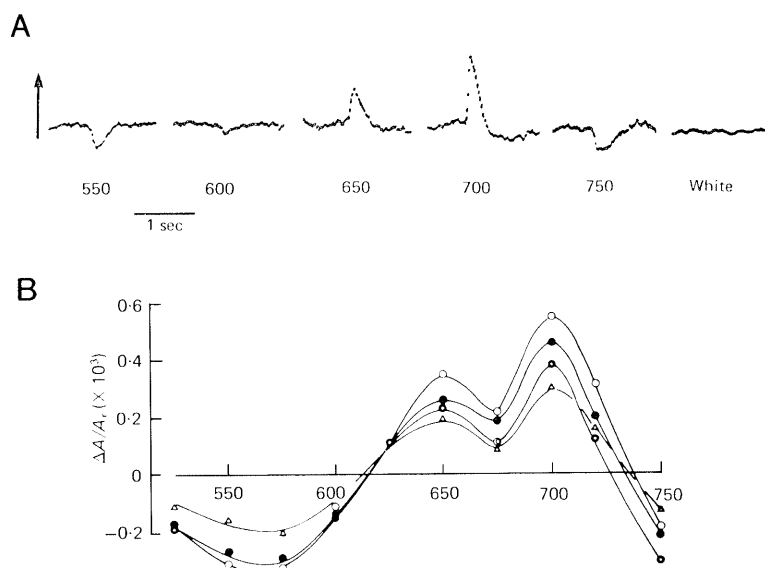
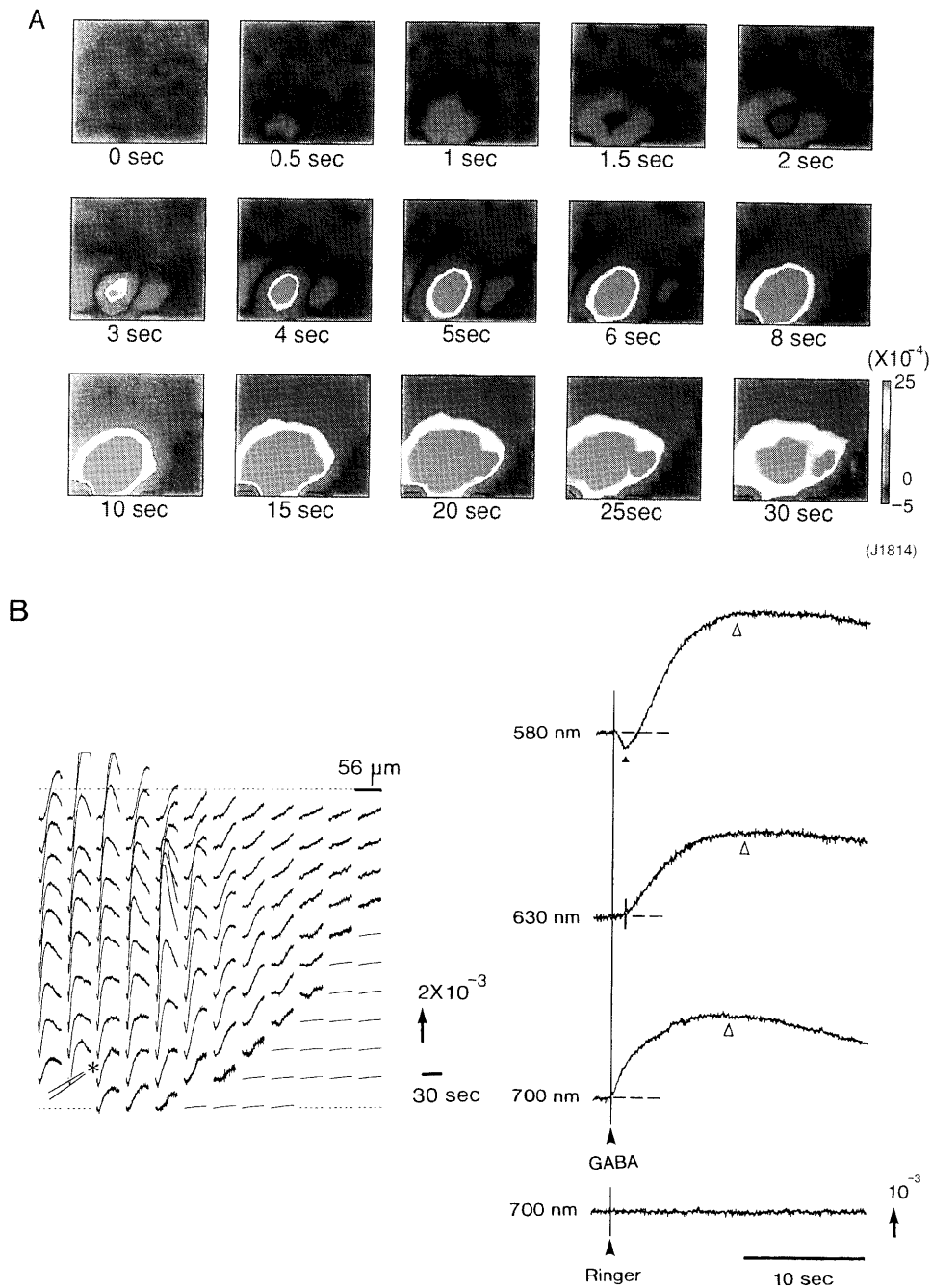


図1. 8体節期の鶏胚の心臓原器を、メロシアニン・ローダニン系色素(Dye XVII)で染色した時に観察された自発性興奮による光学シグナル(A)と波長スペクトル(B)[6]。



(J1814)

図2. 孵卵8日の鶏胚脳幹スライス標本において、孤束核にGABAを微量投与したときに得られた疑似カラーイメージ(A)と光学シグナルの波形(B) [8].

signalの混入にも十分注意を払う必要がある。

6. 参考文献

- 1) Cohen LB & Salzberg BM: Optical measurement of membrane potential. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* **83**, 35-88, 1978.
- 2) 神野耕太郎: ニューロン活動の光学的測定の背景と展開. *神経科学レビュー* 5 (伊藤正男, 植林博太郎編) pp 155-187, 1991.

- 3) Grinvald A, Frostig RD, Lieke E & Hildesheim R : Optical imaging of neuronal activity. *Physiol. Rev.* **68**, 1285-1366, 1988.
- 4) 神野耕太郎, 佐藤容子, 佐藤勝重 & 持田啓 : 膜電位感受性色素をもちいた計測と解析法. *日本生理学雑誌* **61**, 95-134, 1999.
- 5) Ai H, Okada K, Hill E S & Kanzaki R : Spatio-temporal activities in the antennal lobe analyzed by an optical recording method in the male silkworm moth *Bombyx mori*. *Neurosci Lett* **258**, 135-138, 1998.
- 6) Fujii S, Hirota A & Kamino K : Optical recording of development of electrical activity in embryonic chick heart during early phases of cardiogenesis. *J Physiol (Lond)* **311**, 147-160, 1981.
- 7) Ross WN, Salzberg BM, Cohen LB, Grinvald A, Davila HV, Waggoner AS & Wang CH : Changes in absorption, fluorescence, dichroism, and birefringence in stained giant axons: optical measurement of membrane potential. *J. Memb. Biol.* **33**, 141-183, 1977.
- 8) Momose-Sato Y, Sato K, Hirota A & Kamino K : GABA-induced intrinsic light-scattering changes associated with voltage-sensitive dye signals in embryonic brainstem slices : coupling of depolarization and cell shrinkage. *J Neurophysiol* **79**, 2208-2217, 1998.

細胞周期進行の情報伝達機構

金沢大学医学部生理学第一講座

多久和 典子

細胞は S(DNA synthesis)期, M(mitosis)期, ならびにそれぞれの準備期間に相当する G1, G2 の二つの間期(gap)から成る 4 つの期間を順番に繰り返すことにより増殖する. 近年の研究により, 細胞周期の進行は酵母からヒトにいたる真核細胞に保存されているサイクリン依存性キナーゼ(cyclin-dependent kinase : 触媒サブユニット CDK, 正の調節因子サイクリンの複合体)と呼ばれる一群のセリン/トレオニン蛋白リン酸化酵素ファミリーの時期特異的活性化に依存していることが明らかにされた. CDK はサイクリンの発現, CDK インヒビター のダウンレギュレーション, CDK の CDK activating kinase によるリン酸化など多段階の調節の結果活性化される.

体細胞(somatic cells)の細胞周期の研究に頻用される線維芽細胞のモデルシステムでは, 静止期(G0 期)から成長因子等の細胞外刺激により G1 期に突入する際の細胞周期再開の決定と, G1 後期の restriction(R)point と称される時点(実際の S 期開始時点の少し手前)における S 期進行の可否の決定の二つが細胞周期全体を規定する最も重要なチェックポイントであることが判っている. 成長因子等の細胞外からの増殖刺激は R point に達するまで持続して加えられる必要があり(R point での決定の細胞外シグナル依存性), これを越えると, 後は他の抑止要因がないかぎり自動的に(細胞外シグナル非依

存性に), 残りの G1, S, G2 を経て細胞分裂完了に到る. 細胞外刺激がいかにしてサイクリン依存性キナーゼを活性化するのか, とくにサイクリン, CDK インヒビターなど細胞周期関連分子の調節にかかわる情報伝達機構はこれまでよく分かっていなかった.

G1 期は全長数時間ないし十数時間にわたり(細胞の種類に依存), どの時期に何がおこっているかを検討する時プローブの当て方に注意が必要である. ところで, データとアーチファクトというシンポジウムのテーマに頭を抱えていた筆者であったが, 岡田泰伸先生がいみじくも指摘されたいくつかのキーワード=研究者心得標語から筆者のこれまでの研究を見直してみると, 七転び八起き, 怪我の功名, その他諸々のオンパレードであることに気付かされた. そのような経緯で見出した知見に, (1) 線維芽細胞では G0/G1 における一過性細胞内カルシウム動員よりもむしろ G1 後期において thapsigargin 感応性細胞内カルシウムストアが満たされていることが R point 通過に必須であること(サイクリン合成の必要条件), (2) G1 早期における C キナーゼ活性化は増殖促進シグナルとして作用するが, G1 後期におけるそれは意外なことに G1 停止をもたらすこと(p21 CDK インヒビターの上昇), (3) 低分子量 GTP 結合蛋白 Ras は, G0/G1 における細胞周期再開のみならず, R point 通過におい

て不可欠な機能を担っていること、Ras は前者においてサイクリン D1 発現、後者においては p27 CDK インヒビターのダウンレギュレーションをそれぞれメデイエイトしていること、などがあり、シンポジウムで紹介させていただいた。本稿では、Ras に関連して、その研究の歴史にまつわる小話を少々付記させていただく。

1980年代中頃までに、強発癌レトロウイルスの癌遺伝子は宿主動物細胞の遺伝子(癌原遺伝子=野生型)に由来し、突然変異の結果構成活性化型をコードするに至ったものであることが明らかにされた。Ras もまたこのようにして見い出された。すなわち、Harvey ならびに Kirsten 肉腫ウイルスは、発癌性を持たないレトロウイルスをラットで継代しているうちに c(cellular)-Ha-ras, c-Ki-ras(と後に命名される)遺伝子がウイルスゲノムに取り込まれ GTPase 活性欠損となる点突然変異を経て強発癌性をもつに至ったという。哺乳動物は N-ras, R-ras を含め複数の遺伝子を有し、細胞増殖、分化、発生における役割が示唆されている。ちなみに酵母でさえ二対の ras 遺伝子を持ち、どちらも生存に必須である。ヒト固形腫瘍の20~30%にいずれかの ras 遺伝子の構成活性化型変異がみられる。なお、ヒト悪性腫瘍でもっとも高頻度にみられる変異は癌抑制遺伝子 p53 の不活型変異で、原発巣において約50%と記憶している。p53 は当初、癌原遺伝子と考えられ、癌細胞にみられるものはその構成活性化型であるとあやまって理解されていた。網膜芽細胞腫で最初の癌抑制遺伝子 Rb 遺伝子(の不活型変異)が発見されるのを待って、この誤解は訂正されることになる。

1980年代後半に入ると Ras 蛋白の生理機能の解析が進められた。これにはわが国の上代淑人先生のグループによる Ras に結合した GTP/GDP を解析する方法の確立が大きな役割を果たした。³²P 標識した細胞から Mg²⁺ 存在下で抗 Ras 抗体を用いて Ras を免疫沈降し、最後に Mg²⁺ をキレートして GTP, GDP を遊離させ、これを薄層クロマトグラフィで分離定量するという方法である。これにより、様々な細胞においていろいろなジャンルの受容体に作用するリガンドが急激に(多くは G1 早期に限って一過性に)Ras を活性化することが見い出された。1990年代末葉に至って、Ras 活性化は G1 中期に最大となり、G1 後期まで持続することが見い出された。これは Ras の直接のターゲットとして最初に見い出された Raf1 の Ras 結合ドメイン(RBD)と glutathione S-transferase(GST)の融合蛋白を用いた新たな活性化 Ras 定量法の開発による。これは、セルライセートから GST-RBD-アガロースビーズにより GTP 結合活性型 Ras のみを特異的に回収、可溶化の後ウエスタンブロットにより検出定量する方法で、長期間の反応をアイソトープ標識実験で検出する際におこりうる specific activity の変動によるアーチファクトの心配がない。G1 後期まで持続する Ras 活性化は筆者らが見出した R point における Ras の役割を支持する現象である。(紙面も尽きたので中途半端ではあるがこのあたりで筆を置く。)

最後に、発表の機会を与えてくださった若手の会幹事諸兄諸姉ならびに JJP 編集幹事金子章道先生に深謝いたします。

網膜におけるペアレコーディング

東京大学・大学院人文社会系研究科・心理学

松井 広・細井延武・立花政夫

視覚情報は網膜でどのように処理されているのか? 従来はこの疑問に答えるため、網膜の各細胞に電極を刺入して、様々な光刺激に対する応答を記録し、内部回路を推定するという手法が取られてきた。

しかし、光応答は、複数の細胞が様々な相互作用しあい、回路全体が働いた結果として生じる。我々は回路の内側に一歩踏み込んで、それぞれの細胞間でどのように情報伝達が行われているのかを調べた。

網膜では、まず視細胞が光刺激を電気信号に変換する。視細胞の出力は双極細胞を介して、神経節細胞に伝えられる。視細胞および双極細胞はともに活動電位を発生せず、光刺激に応じて様々な振幅や持続時間の膜電位変化を引き起こす。神経節細胞に至って初めて活動電位が発生し、視神経によって脳本体へと送られる。

今回の実験では、双極細胞から神経節細胞へのシナプス伝達に注目した。ここは、緩電位変化というアナログ的信号が活動電位発火というデジタル的信号に変換される場である。神経節細胞だけに電極を刺して光応答を記録しても、その応答特性が視細胞-双極細胞間のシナプス由来なのか、双極細胞-神経節細胞間のシナプス由来なのかを区別できない。そこで、双極細胞と神経節細胞の両方に電極を刺し、双極細胞を直接刺激したときの神経節細胞の応答を解析することにした。

【方法】

イモリの網膜からスライス標本を作製し、赤外線微分干渉顕微鏡で観察しながら、双極細胞と神経節細胞の両者に対して同時にホールセル・パッチクランプ法を適用した(図1)。膜電位固定下で双極細胞に脱分極パルスを与え、双極細胞で活性化されるCa電流と、伝達物質として放出されたグルタミン酸によって神経節細胞に誘発される興奮性シナプス

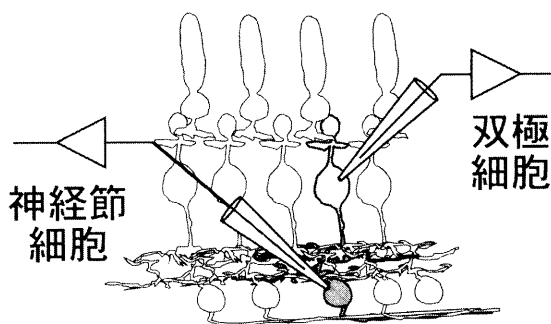


図1. 網膜双極細胞と神経節細胞からのペアレコーディング。

網膜スライス標本において、双極細胞と神経節細胞の両方に同時にホールセル・パッチクランプ法を適用した。双極細胞に脱分極パルスを与えると、双極細胞でCa電流が活性化され、神経節細胞ではグルタミン酸作動性EPSCが誘発された。(Matsui K, Hosoi N, Tachibana M (1998) Excitatory Synaptic Transmission in the Inner Retina: Paired Recordings of Bipolar Cells and Neurons of the Ganglion Cell Layer. *J. Neurosci* 18: 4500-4510.)

後電流 (EPSC) を記録した。注目している双極細胞-神経節細胞間のシナプスに限定して解析するために、他の介在ニューロンによる抑制性シナプス伝達を常に薬物で阻害し、ペアレコーディングを行った。パッチ電極には Lucifer yellow をつめておき、記録後に形態を確認し、光応答とあわせて細胞の種類を特定した。

【実験1：自発性 EPSC と誘発性 EPSC の比較】

まず双極細胞から散発的に放出されるグルタミン酸によって、神経節細胞に生じる自発性 EPSC を解析した。自発性 EPSC は、NMDA 受容体の阻害剤 DAP5 を投与しても変化せず、非 NMDA 受容体の阻害剤 CNQX の投与によって完全に抑制された。したがって、自発性 EPSC の場合、神経節細胞の非 NMDA 受容体のみが活性化されていることが明らかになった。

一方、双極細胞に脱分極パルスを与えて、神経節細胞から誘発性 EPSC を記録したところ、まず非 NMDA 受容体が活性化され、引き続き NMDA 受容体も活性化されることが明らかになった。シナプス前細胞を刺激して誘発される EPSC は、通常、自発性 EPSC の加算されたものと考えられる。ところがこの場合は、自発性 EPSC では非 NMDA 受容体のみが活性化され、誘発性 EPSC では非 NMDA 受容体に加えて NMDA 受容体も活性化されることより、誘発性 EPSC は自発性 EPSC の単純な線形加算ではないことが明らかになった。この食い違いは、シナプス小胞の開口放出部位直下には非 NMDA 受容体が存在し、やや離れた位置に NMDA 受容体が存在すると仮定すれば説明することができる(図2)。

【実験2：伝達物質放出の持続性成分】

双極細胞は、活動電位を発生しないので膜電位変化のパターンは固定的ではなく、光刺激に応じて様々な持続時間の脱分極応答を発生する。そこで、双極細胞に様々な持続時間の脱分極パルスを与えた。脱分極パルスの持続時間を長くすると、誘発性 EPSC の NMDA 受容体成分は大幅に延長した。この結果より、双極細胞から生じる伝達物質放出の持続性成分を、神経節細胞への入力に反映させるために、NMDA 受容体が存在するという仮説が得られ

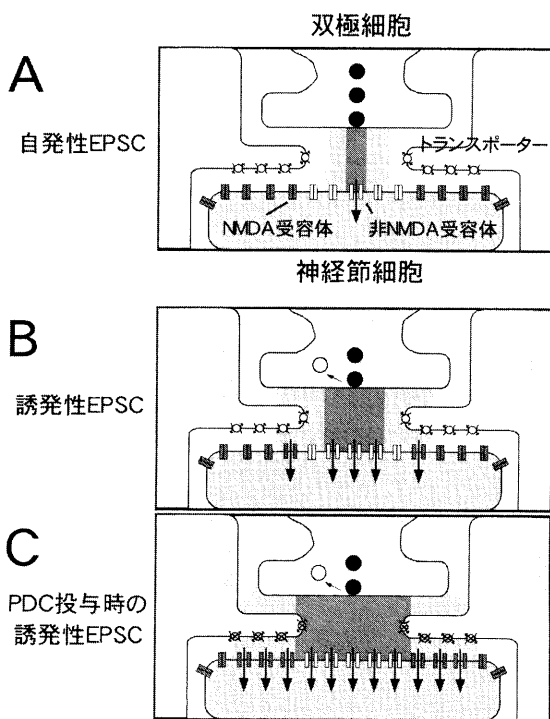


図2. 双極細胞—神経節細胞間のシナプス伝達のモデル.

A, 双極細胞(上)からシナプス小胞が自発的に開口放出される場合, グルタミン酸は拡散だけで素早く除去され, 神経節細胞(下)の非 NMDA 受容体のみが活性化される. B, 双極細胞に脱分極パルスを与えた場合, 複数のシナプス小胞が次々と開口放出し, 非 NMDA 受容体と NMDA 受容体の両方が活性化される. このときグルタミン酸トランスポーター(横: 網膜グリア細胞であるミュラー細胞)が働いてグルタミン酸の広がる範囲が制限され, 素早く除去される. C, PDC によってトランスポーターが阻害されるとグルタミン酸の除去が遅くなり, 誘発性 EPSC の減衰が長引く. (Matsui K, Hosoi N, Tachibana M (1999) Active Role of Glutamate Uptake in the Synaptic Transmission from Retinal Nonspiking Neurons. *J Neurosci* 19 : 6755-6766.)

た.

一方, 脱分極パルスを長くしても, 誘発性 EPSC の非 NMDA 成分の方はわずかにしか延長しなかった. 非 NMDA 受容体の脱感作阻害剤である cyclothiazide を投与すると, 双極細胞の Ca 電流は変化しなかったが, 誘発性 EPSC の非 NMDA 成分は

ゆっくりと減衰するようになった. したがって, このシナプスにおいては非 NMDA 受容体が脱感作するほど長い時間, グルタミン酸がシナプス間隙に存在することが明らかになった.

【実験 3 : トランスポーターによる除去】

シナプス間隙に蓄積されたグルタミン酸が, グルタミン酸トランスポーターによって除去されるか否かを検討するために, グルタミン酸トランスポーターの阻害剤である PDC を投与した. その結果, 自発性 EPSC の波形は変化しなかったが, 誘発性 EPSC の非 NMDA 成分および NMDA 成分共に減衰が遅くなった(図 2). 各量子が互いに独立であるならば, 自発性 EPSC の波形に開口放出速度を畳み込み積分してやると, 誘発性 EPSC が算出されるはずである. 今回の実験では, 自発性 EPSC の波形は変化せず, 開口放出速度も変化していないことが示唆された. それにも関わらず, 誘発性 EPSC の波形が変化したということは, 誘発性 EPSC の非 NMDA 成分に限ってみても, 量子間の独立性が損なわれていたことが明らかである.

双極細胞—神経節細胞間のシナプスではグルタミン酸トランスポーターは, シナプス間隙のグルタミン酸を素早く除去し, ミリ秒オーダーの EPSC 波形を規定する過程に関与していることがわかった. この結果から, 誘発性 EPSC の減衰過程は, グルタミン酸受容体の脱感作のみならず, シナプス間隙におけるグルタミン酸の除去過程によっても影響されることが明らかになった.

【結 論】

以上の結果から, 網膜神経節細胞における誘発性 EPSC の波形は, ①双極細胞からのシナプス小胞の開口放出速度, ②放出されたグルタミン酸のトランスポーターによる除去過程, ③神経節細胞の受容体の空間的分布や時間応答特性(活性化・脱感作・脱活性化), といった三つの要素がダイナミックに相互作用して決定されることが明らかになった.

日本生理学会会員への教育と研究に関するアンケート結果

2; 講義と実習 (1)

前日本生理学会教育委員会委員長 高田明和

6) 講義時間

図27には在籍学部の講義と他学部で講義をしている場合の講義時間のコマ数が示されている。在籍学部では国立、公立、私立を問わず年間40-59コマという時間数をもっとも多い。歯学部では40-59コマと60-79コマという時間数が同じ位である。興味深いのは国立と私立の講義時間の差である。国立では20-39コマという講義時間をもっとも多いのに、私立では40-59コマと60-79コマが同じ位である。一方公立では40-59コマに大体集中している。このことは私立の教育時間が多く、国立は少ないことを示す。おそらく国立ではカリキュラムの変更が相次ぎ、講義より実地の教育に重点がおかれるようになっていくからではないだろうか。

他学部の講義も入れると少し事情は異なる。総授業時間としては40-59と60-79コマが大体同じくらいである。この増加は主として私立の講義時間の増加によるが、国立でも講義時間が増えている。公立ではこのような傾向はあまりなく、40-59コマという時間数の大学がもっとも多い。このことは私立大学では他学部の講義にさく時間が多いことと、国立でも他学部の教育にかなりの時間が使われていることを意味する。

7) 学年別講義時間

1983年のアンケートでは講義は2, 3年生で行われていた。また時間数としては2年次より3年次の講義の方が多かったのが特徴である。さらに1年次では生理学の講義はほとんどなかった。しかし図28に示すように今回の調査では20-79コマの広い範囲にわたって、2年次の講義がもっとも多かった。また3年次に講義のない講座が60位あったのも驚きであった。この前の調査では3年次に講義のない講座はなく、3年次に1-19コマ講義をしているのは7講座にすぎなかった。一方今回では一年次にも19コマまで位の講義が行われている。

図29には国立の医学部のデータが示されている。国立では2年の講義の方が3年の講義よりやや多い。25以上の講座で3年次に生理学の講義がなかった。15の講座で1年次に1-19コマの講義を行っている。では私立ではどうだろうか。図30に示すように生理学の講義はほとんど2年次に行われている。3年次の講義は1-19コマというのをもっとも多い。3年次に講義のない講座も30に及んでいる。一方公立ではやはり2年次に40-59コマの講義をしている講座が多いが、3年次にもいろいろな講義時間で講義をしている講座も多い(図31)。1年で1-19

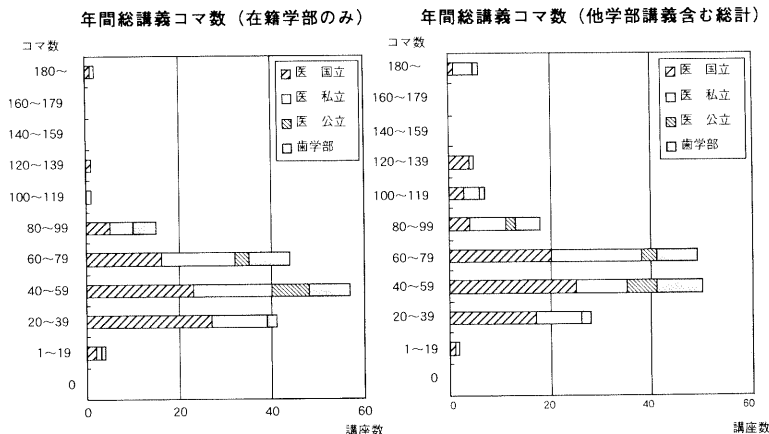


図27. 講義時間コマ数

回答 医国立 75講座 医私立 52講座 医公立 12講座 歯学部 26講座

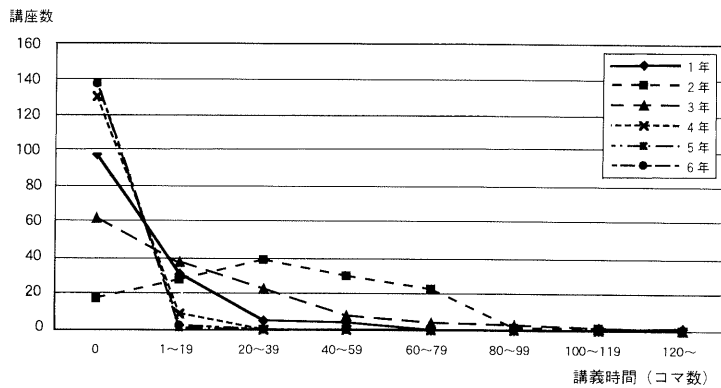


図28. 学年別年間講義時間-1 (コマ数) 医学部
回答 医国立 75講座 医私立 52講座 医公立 12講座

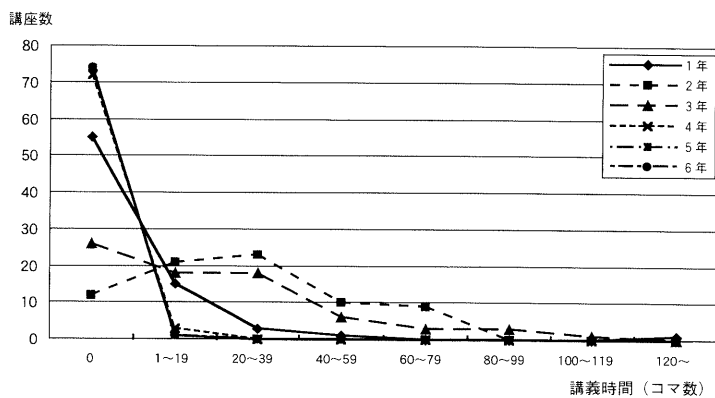


図29. 学年別年間講義時間-2 (コマ数) 医学部 国立
回答 医国立 75講座

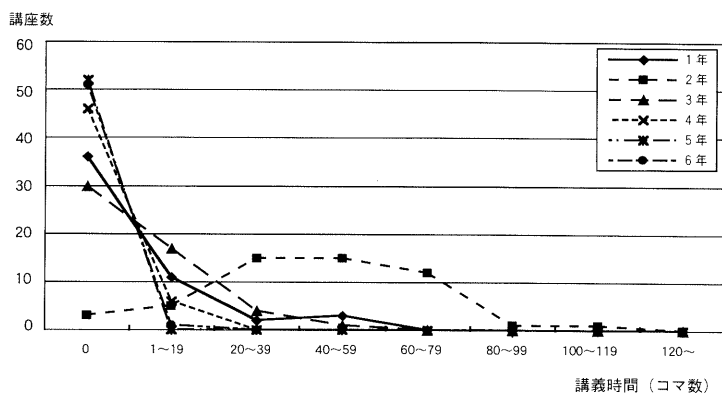


図30. 学年別年間講義時間-3 (コマ数) 医学部 私立
回答 医私立 52講座

コマの講義をしている講座もかなり多い。図32に示すように歯学部では圧倒的に2年次での講義が多い。

8) 教官の教育負担

この前の調査では教授の97%, 助教授の71%, 講師の45%が講義を分担していた。とくに教授の分担する講義時間が極めて多いことが特徴であり, 助教

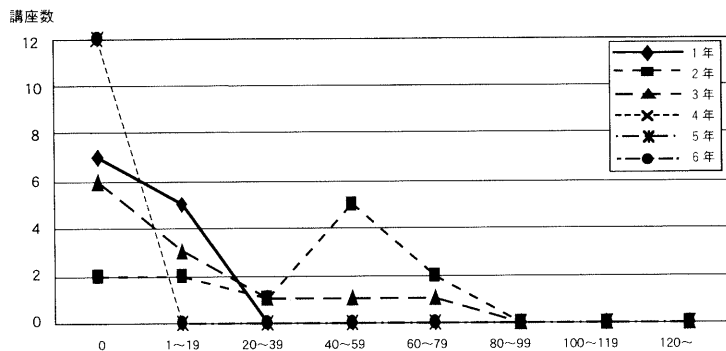


図31. 学年別年間講義時間-4 (コマ数) 医学部 公立
回答 医公立 12講座

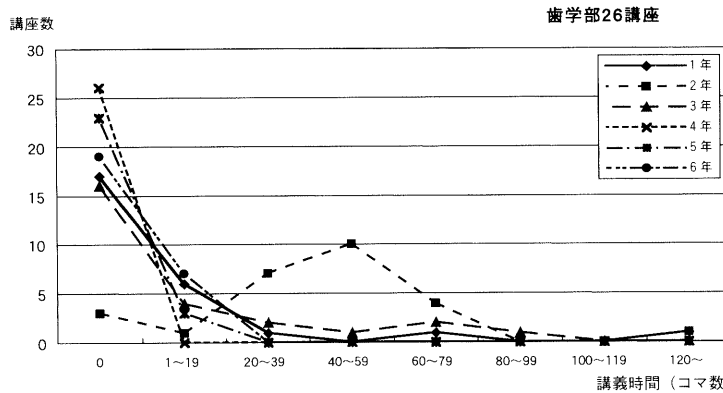


図32. 学年別年間講義時間-5 (コマ数) 歯学部
回答 歯学部 26講座

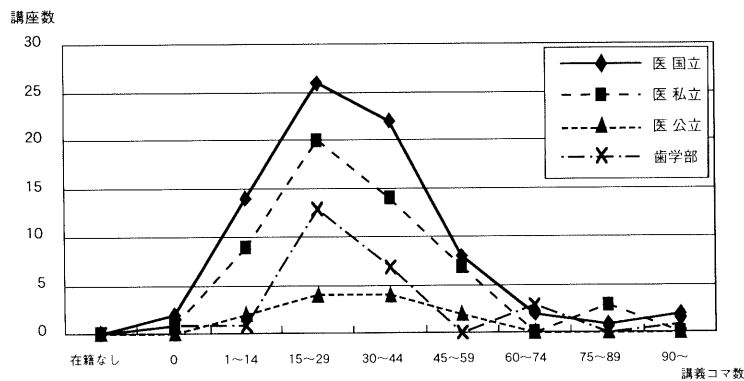


図33. 教官の教育分担-1 (講義コマ数) 教授
回答 医国立 75講座 医私立 53講座 医公立 12講座 歯学部 26講座

授ではもっとも多い講義時間は37講座で20-39時間であり、34講座では講義時間なしであった。一方講師の場合には64講座で講義時間がなく、27講座で講義時間は1-19時間であった。講義分担時間比は教授：助教授：講師：非常勤講師が5.6：2.7：1.0：1.1となっていた。

今回の調査ではまず教授は15-29コマを分担している場合が多く、次いで30-44コマを分担している。国立、私立の医学部では45-59コマを分担している講座も7講座ほどある(図33)。助教授については講義時間なしという講座はほとんどなく、国立、私立の医学部では1-14コマを担当する場合が多い。歯

学部では15-29コマを担当している(図34). 講師についても講義をしない講座はなく, 多くは1-14コマか15-29コマを担当している(図35)非常勤講師の場合には1-14コマの講義を担当している. これは

非常勤講師が一般に講義担当のために招かれていることから当然と思われる(図36). 一方助手は講義なしという講座が大部分であるが, 教授の名前で助手が講義を担当している場合もあると思われる.

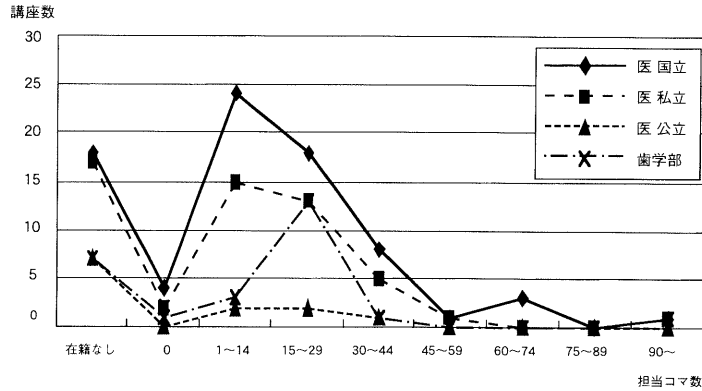


図34. 教官の教育分担-2 (講義コマ数) 助教授
回答 医国立 75講座 医私立 53講座 医公立 12講座 歯学部 26講座

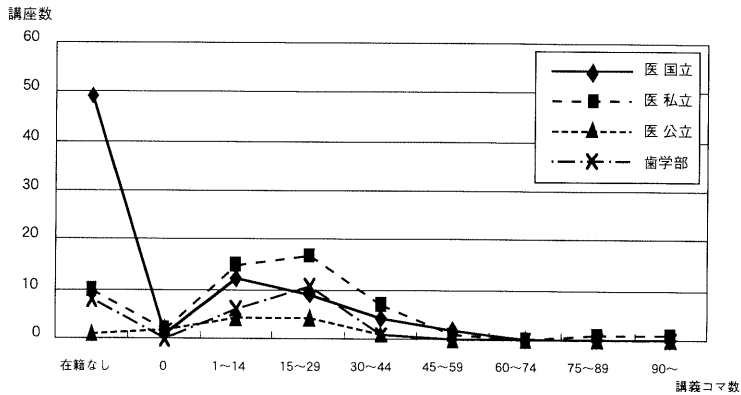


図35. 教官の教育分担-3 (講義コマ数) 講師
回答 医国立 75講座 医私立 53講座 医公立 12講座 歯学部 26講座

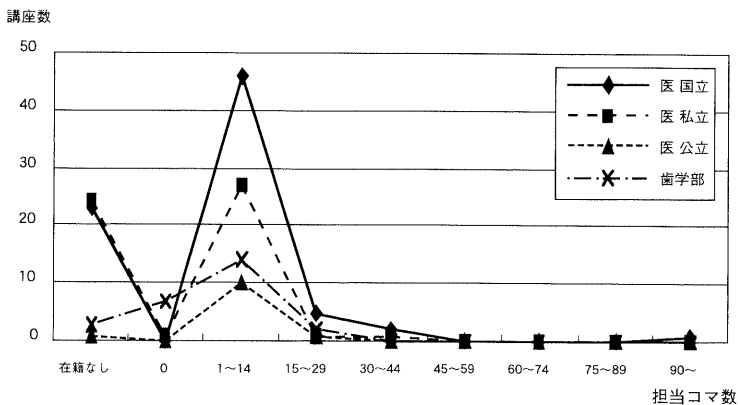


図36. 教官の教育分担-4 (講義コマ数) 非常勤講師
回答 医国立 75講座 医私立 53講座 医公立 12講座 歯学部 26講座

今回の調査で分かったことは以前は教授の講義の分担が過度で、助教授、講師の分担は少なかったが、現在では教授の分担が多いことは同じでも、助教授、講師もかなり講義を分担していることである。

9) 講義内容

講義内容について図38, 39に表として、40, 41には図として示してある。学部別に見ると中枢神経、感覚、筋肉、呼吸、循環、血液、消化内分泌、細胞生理はほとんどの学部で講義している。この中でどちらかと言えば講義されていないのは血液で、特に国立の医学部が目立つ。体温、代謝、生殖については講義していない学部もかなりある。図41は講義内容を講座別に示したものである。歯学部は大体1講座ですべての生理学の講義をするので、講座別に100%講義している項目が多い。一方国立、私立の医学部では中枢神経、感覚、筋肉、呼吸、循環、血

液、消化、腎臓などは50-60%の講座で講義している。国立では中枢神経を2講座で担当しているところもかなりある。一方公立では中枢神経、感覚、筋肉を担当する講座は30-40%位なのに呼吸、循環、血液、消化、腎臓などは70%以上の講座で実施している。しかし公立でも学部としては中枢神経などは100%講義されているのである。これは学部については公立の場合に4大学からしか回答がなく、講座の場合には12講座から回答があったためと思われる。二つの講座から回答のあった場合にはどちらかが、必ず中枢神経、感覚などの講義をしており、一つの講座からしか回答がなかった場合にはこのような項目を担当している講座が回答しなかったためと考えられる。

10) 講義の仕方などについて

この前の調査では教科書使用は30.5%であった。

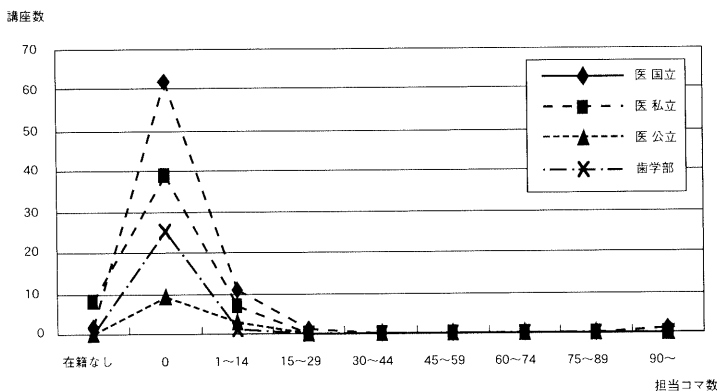


図37. 教官の教育分担-5 (講義コマ数) 助手
 回答 医国立 75講座 医私立 53講座 医公立 12講座 歯学部 26講座

		中枢神経	感覚	筋肉	呼吸	循環	血液	消化	腎臓	体温	代謝	内分泌	生殖	細胞生理	他
教授	計	84	59	40	36	57	35	37	42	30	24	42	25	76	57
	医国立	37	29	19	15	21	11	13	18	13	9	16	8	32	16
	医私立	25	16	9	9	17	11	10	10	9	7	14	6	24	14
	医公立	4	2	3	3	7	2	4	5	2	2	4	3	5	7
歯学部	18	12	9	9	12	11	10	9	6	6	6	8	8	15	20
助教授	計	41	32	26	29	26	17	22	26	13	12	20	11	27	28
	医国立	19	13	9	12	13	8	8	11	5	3	9	5	18	11
	医私立	12	6	7	8	8	4	6	9	3	3	6	2	4	8
	医公立	2	2	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	2	1
歯学部	8	11	9	8	5	4	7	6	4	5	4	3	3	8	
講師	計	30	29	24	21	17	19	20	14	14	8	22	5	25	22
	医国立	11	7	7	3	4	3	4	2	5	2	7	3	7	4
	医私立	11	16	13	10	6	7	8	5	3	4	6	0	10	7
	医公立	3	0	1	2	3	3	3	2	1	1	2	2	4	2
歯学部	5	6	3	6	4	6	5	5	5	1	7	0	4	9	
助手	計	16	20	7	6	7	6	10	8	4	2	8	5	12	9
	医国立	11	11	4	2	3	3	6	2	2	2	5	3	9	4
	医私立	2	4	0	0	2	2	2	2	1	0	0	0	0	2
	医公立	0	2	0	2	0	1	1	1	0	0	1	1	0	1
歯学部	3	3	3	2	2	0	1	3	1	0	2	1	3	2	

図38. 講義内容について-1

		中枢神経	感覚	筋肉	呼吸	循環	血液	消化	腎臓	体温	代謝	内分泌	生殖	細胞生理	他
大学院学生	計	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	医 国立	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
	医 私立	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	医 公立	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
研究生	計	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	医 国立	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	医 私立	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	医 公立	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
非常勤講師 学内	計	6	5	1	3	5	5	4	2	3	1	5	2	1	8
	医 国立	4	3	0	1	0	1	1	1	0	0	2	2	1	2
	医 私立	1	1	1	1	4	2	2	1	0	0	1	0	0	1
	医 公立	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
非常勤講師 学外	計	41	16	12	8	16	11	9	1	7	7	12	10	19	22
	医 国立	26	7	8	4	6	4	3	0	4	3	6	3	9	6
	医 私立	9	7	2	1	3	2	1	1	2	2	2	6	4	3
	医 公立	3	0	0	3	4	4	3	0	1	1	4	1	4	4
特別講義	計	11	1	0	0	4	3	1	2	0	1	0	1	3	7
	医 国立	5	0	0	0	2	1	0	1	0	0	0	0	2	3
	医 私立	5	0	0	0	2	1	0	1	0	1	0	0	1	2
	医 公立	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1
		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1

図39. 講義内容について-2

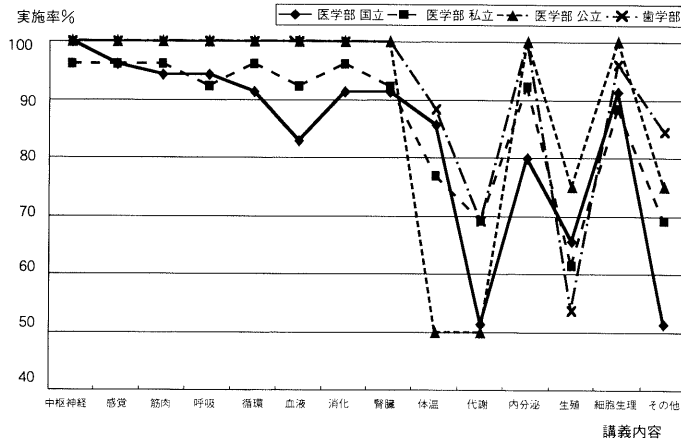


図40. 講義について-1 項目別講義実施状況 (大学学部単位別)
有効回答 医国立 35大学 医私立 26大学 医公立 4大学 歯学部 26大学

今回の調査でも教科書を指定しているのは35.5%でとくに変化はなかった(図42)。参考書はむしろ指定するところが66%であった。出欠については前の調査では63%の講座で出欠をとっていた。今回の調査では76%の講座で出欠をとっている。今回の方が出欠をとる講座が増している。出欠と受験資格についてこの前の調査では44%で受験資格なしであった。今回の調査では60%以上の出席を必要とする講座が67%でもっとも多く、それ以外を入れると73%の講座で出席がある程度ないと受験資格を失うとしている。明らかに授業の出席については厳しくなっている。定期試験は2回実施という講座が50%でもっと

も多く、1回が29%、3回以上が20%であった。口頭試問については実施しない講座が69%で、追試に用いるという講座が10%であった。試験にMCGを用いることについては50%が使用せずと答え、40%が筆記と併用しているとしている。

11) 講義実習でのソフトの使用

この前の調査では VTR, 映写機, OHP, スライド, 教材提示の率はそれぞれ23.3, 30.2, 29.3, 81.9, 7.3%であった。今回の場合には(図46), VTR が45%使用, 映写機が6%使用, OHP は66%使用, スライドは64%使用, 教材提示は49%使用であった。これを比較すると VTR と OHP 使用が著増し, スラ

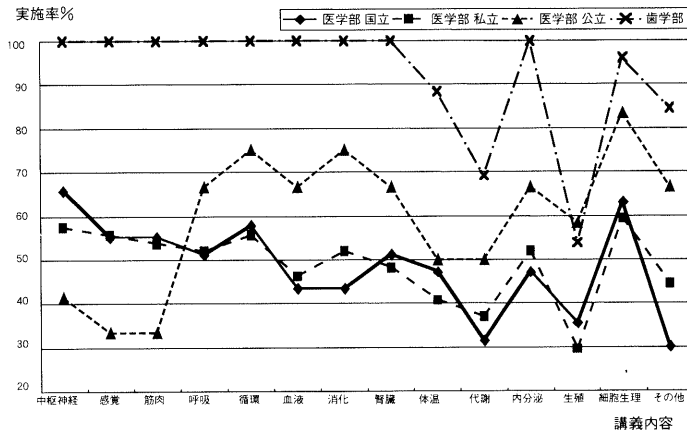
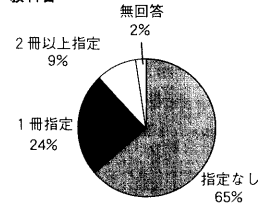


図41. 講義について-2 項目別講義実施状況 (講座単位)
有効回答 医国立 76講座 医私立 54講座 医公立 12講座 歯学部 26講座

(1) 教科書

	指定しない	1冊指定	2冊以上指定	無回答	回答
計	108	41	16	4	165
医 国立	59	13	3	2	75
医 私立	29	11	12	2	52
医 公立	10	2	0	0	12
歯学部	10	15	1	0	26

教科書



(2) 参考書

	指定しない	1冊指定	2冊以上指定	無回答	回答
計	55	6	101	7	162
医 国立	26	2	48	1	76
医 私立	17	1	34	2	52
医 公立	4	0	7	1	11
歯学部	8	3	12	3	23

参考書

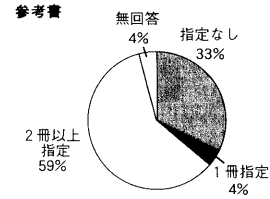
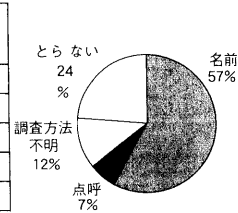


図42. 教育について 講義-1

(3) 出欠調査

	取る			とらない	無回答	回答
	名前	点呼	方法不明			
計	98	11	20	40	0	169
医 国立	40	4	9	24	0	77
医 私立	36	3	6	9	0	54
医 公立	4	3	1	4	0	12
歯学部	18	1	4	3	0	26

出欠調査



(4) 出欠と受験資格

	規定なし	50%以上必要	60%以上必要	80%以上必要	無回答	回答
計	42	3	113	7	4	165
医 国立	23	1	49	2	2	75
医 私立	11	2	36	3	2	52
医 公立	3	0	8	1	0	12
歯学部	5	0	20	1	0	26

出欠と受験資格

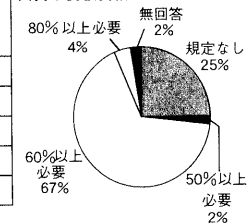
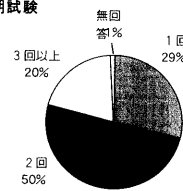


図43. 教育について 講義-2

(5) 定期試験

	1回	2回	3回以上	無回答	回答
計	49	85	33	2	167
医 国立	29	37	11	0	77
医 私立	12	26	14	2	52
医 公立	4	7	1	0	12
歯学部	4	15	7	0	26

定期試験



(6) 口頭試問

	なし	追試に用いる	試験の形態	一部用いる	無回答	回答
計	114	17	5	28	5	164
医 国立	49	13	2	12	1	76
医 私立	40	3	2	6	3	51
医 公立	10	1	0	1	0	12
歯学部	15	0	1	9	1	25

口頭試問

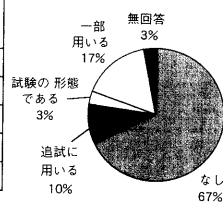


図44. 教育について 講義-3

(7) MCQ

	使用せず	筆記と併用	主にMCQ	無回答	回答
計	86	67	5	11	158
医 国立	44	26	2	5	72
医 私立	18	29	2	5	49
医 公立	7	4	0	1	11
歯学部	17	8	1	0	26

MCQについて

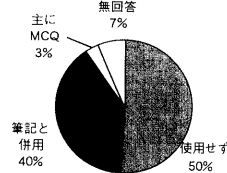


図45. 教育について 講義-4

	VTR	映写機	OHP	スライド	教材提示	その他	無回答	回答
計	73	9	106	103	79	24	8	161
医 国立	32	3	50	53	30	12	2	75
医 私立	23	2	37	21	27	5	4	50
医 公立	5	1	5	7	7	3	1	11
歯学部	13	3	14	22	15	4	1	25

複数回答

講義実習での機器使用

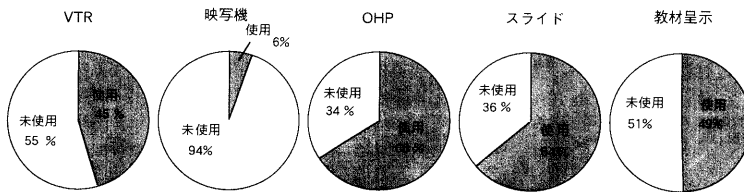


図46. 講義実習での機器使用

イド使用は軽減, 映写機は使わなくなっていることが分かる. またコピーが手軽になったことを反映すると思われるが, 教材提示は増えている. また講義実習でのソフトは78%の講座で使用していない.

12) スモールグループ・ティーチング

この前の調査では実施されなかったのがスモールグループ・ティーチング(SM)に関する調査である.

SM については44%の講座で実施している. とくに私立での実施率が高い. 実施している場合には1グループあたりの学生数は5-6人が43%, 7-10人が39%であり, 10人以上は18%であった. 実施の回数(図49)では年10回以下がもっとも多く39%で, 10回以上のそれに近い35%の講座で行われていた. 内容は抄読会などである. SM の成績評価はまちまち

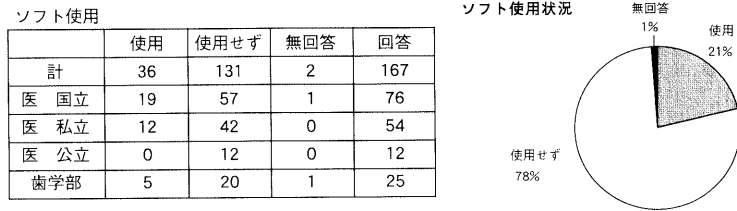
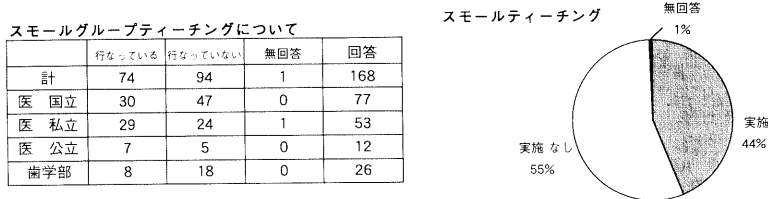


図47. 講義実習でのソフト使用



	医 国立	医 私立	医 公立	歯学部
	30	29	7	8

	5~6人	7~10人	10人以上	無回答	回答
計	32	29	13	0	74
医 国立	11	11	8	0	30
医 私立	15	10	4	0	29
医 公立	1	5	1	0	7
歯学部	5	3	0	0	8

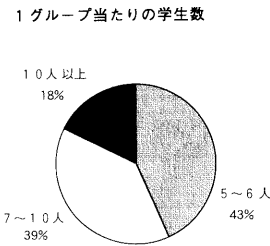
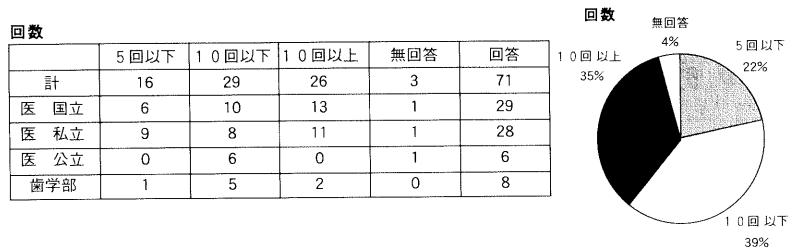


図48. スモールグループティーチングについて-1



	テキスト指定	総説など	論文など	その他	無回答	有効回答
計	10	7	26	21	13	57
医 国立	5	2	11	9	7	23
医 私立	3	1	9	10	6	23
医 公立	2	4	4	0	0	7
歯学部	0	0	2	2	4	4

図49. スモールグループティーチングについて-2

で、レポートが22%でもっとも多く、ついで試験を課する場合が16%であった。評価していないは12%である。

13) 実習について(1)

(1) 実施学年, コマ数など

前の調査では実習は圧倒的に3年次に行われていた(79%)が4年次にも13%が行われていた。今回の

調査では2年次に実習を行うところが多く、これはとくに私立の医学部に目立っていた。国立では依然として3年次に実習をする大学の方が2年次に行く大学より多かったが、それでも20講座以上の大学で2年次に実習が行われている。実習の日数は6-10日をもっとも多く、ついで11-15日であった。

(2) 実習書, 出欠, グループ数など

成績評価

	試験	レポート	その他	試験 レポート	試験 レポート 他	レポート 他	不明	評価して いない	無回答	有効回答
計	12	16	15	7	2	3	6	9	4	70
医 国立	7	2	8	3	1	1	3	3	2	28
医 私立	3	10	5	3	0	2	2	2	2	27
医 公立	0	1	0	0	1	0	1	4	0	7
歯学部	2	3	2	1	0	0	0	0	0	8

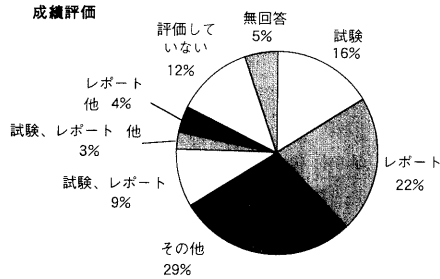


図50. スモールグループティーチングについて-3

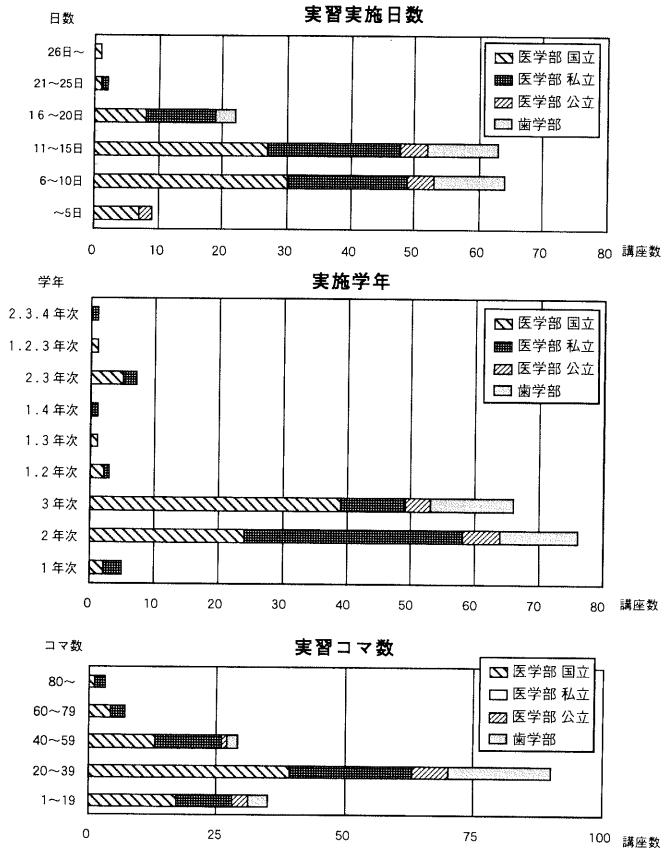


図51. 実習について-1

実習書は独自作成がほとんどで、出欠については点呼が70%をしめた。出欠と受験資格については皆出席を要求する講座が69%に及んでいる。規定なしは5%であった。

グループ人数は前の調査では平均9名であったが、今回は5-10名が54%、11-15名が25%で以前とあまり変わらないように思える。グループあたりの指導者数は1人がもっとも多い。

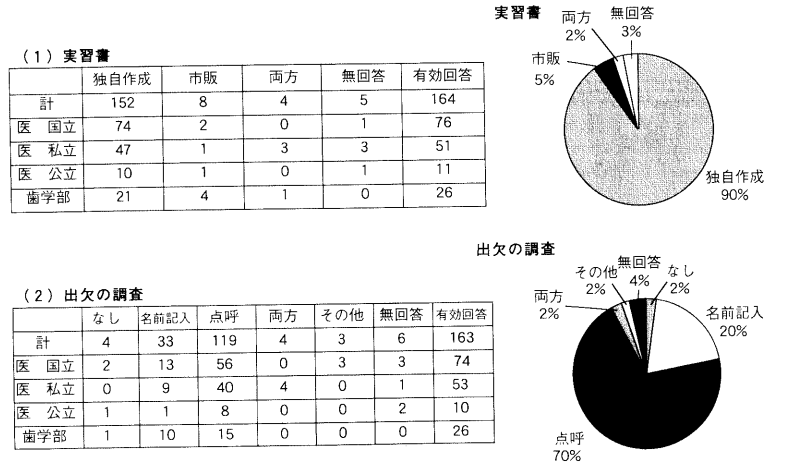


図52. 実習について-2

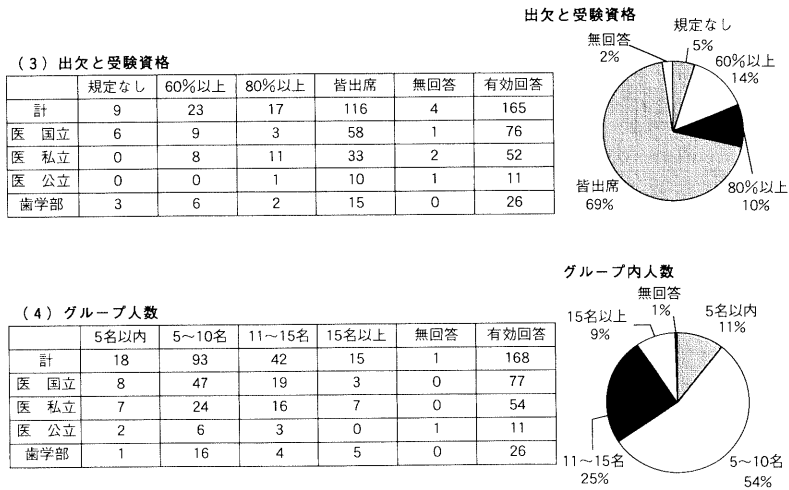


図53. 実習について-3

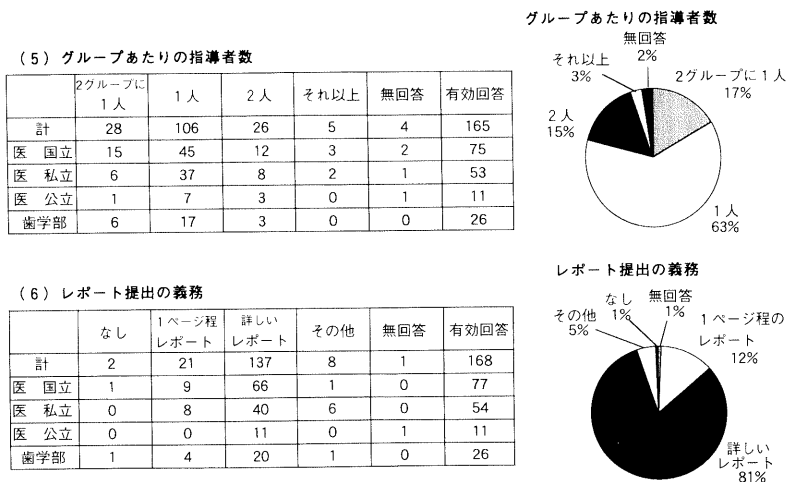


図54. 実習について-4

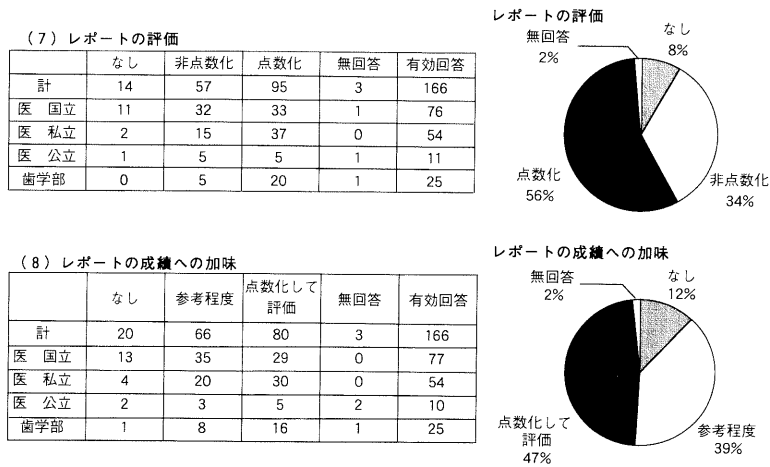


図55. 実習について-5

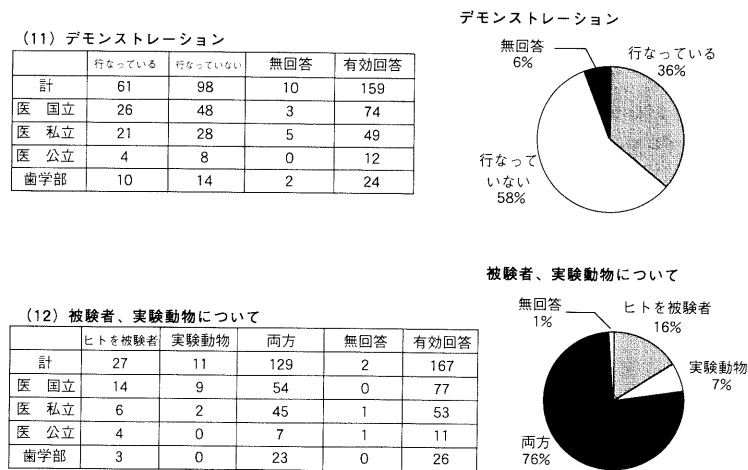


図56. 実習について-6

使用動物

温 血

	医 国立	医 私立	医 公立	歯学部	合計
ラット	21	11	3	9	44
ウサギ	17	15	3	4	39
モルモット	1	3	1	0	5
イヌ	4	0	0	0	4
マウス	2	1	1	0	4
ハムスター	0	3	0	0	3
ネズミ	1	0	0	0	1

冷 血

	医 国立	医 私立	医 公立	歯学部	合計
カエル	39	29	2	18	88
食用ガエル	13	11	0	4	28
他 カエル	1	1	1	1	4
イソアコモチ	1	0	0	0	1
アブリシア	0	1	0	0	1

図57. 実習方法について

使用動物 複数回答 有効回答 医国立 62講座 医私立 47講座 医公立 7講座 歯学部 23講座

(3) レポートについて

レポートについては詳しい報告を義務づけているところが81%にのぼる。レポートの評価(図55)は点数化する講座は56%、点数化していない講座が34%であった。また成績への加味については点数化して加味が47%であったが、参考程度も39%にのぼった。

(4) 実習方法

実習にデモンストレーションを行うところは58%で、行わないところは36%である。ヒトの被験者、実験動物については両方を用いるという回答がもっとも多かった。実習動物については温血動物ではラットがもっとも多く(図57)、ついでウサギである。犬は非常に少ない。冷血動物ではカエルが圧倒的である。

PROFILE

Hello PSJ

Penn State University 川崎 史子

“Time flies!” ペンシルベニア州立大学(通称 Penn State)・生物学科の Dr. Ordway のもとでポスドクとし働き始めて、早や3年半となります。始めの1年間は、ただだ仕事に軌道に乗せるのに精一杯で、最近になってようやく落ち着いてきた感じがします。研究以外の面でも、繁雑なビザの手続きやアメリカでの日常生活色々を一通り体験してきたところでしょうか。

今回、留学生の意見シリーズに寄稿のチャンスにいただきましたので、大学とラボの紹介、私のポスドク生活、それから、シリーズの趣旨である「日本の研究の特徴のようなことで、気がついたこと」に関連して、逆に、留学してみて私が知ったアメリカでの研究の様子やシステムなどについて書いてみようと思います。

Penn State は1855年創立の大学で、学生数は7万人。私が居るメイン・キャンパスは州のちょうど中央にあり、ニューヨークには車で東に走って4、5時間くらいの所です。アパラチア山脈の北の端っこにあたるペンシルベニア州では、どこまでいっても小高い山となだらかな丘が続き、本当に平地がありません。ですから、よく建物の一方側の入り口は1st floorに、そして反対側の入り口は一階下のground floorにあたりします。全米でも有数の美しさと言われるキャンパスには、開学当初より学習の為も兼ねて植えられてきた様々な種類の木が見事に育っていて、その間をリスやウサギが駆け回っています。

Ordway labの研究テーマは、「化学シナプスにおける伝達物質放出を含めた細胞内膜輸送の分子メカニズムの解明」で、モデルシステムとして遺伝学的に強力な背景をもつショウジョウバエを用いています。私はここに来て初めてショウジョウバエを扱う



学長のオフィスがある建物と、その前面に広がる芝生

ようになったのですが、神経系に限らず、生物の基本的な営みに関与する遺伝子が種を通して非常によく保存されているのには驚かされます。この実験系から得られる情報が脊椎動物を含めた他の生物広く一般に適応できる事に加えて、豊富なミュータントの存在と遺伝子工学的操作によって容易にトランスジェニックアニマルを作成できることは、分子レベルで機能を解明していく上で大きな魅力です。これらの利点をフルに活用するために、私の以前からの専門分野であった電気生理学的そして形態学的な分析に加えて、Ordway labにおいて、遺伝学的、分子生物学的、生化学的な手法を学ぶ機会を得られた事、幸運に思っています。

ポスドクとしての私のスケジュールは、学会、grant、それから論文投稿の3要素によって大まかに決定されます。後は、それに向けて、自由に日々の予定を組んでいます。Teachingやその他の雑務に振り回されることなく、研究にのみ時間を費やすことが出来るのはポスドクの特権です。自分の実験以外には、graduate studentやundergraduate studentの相談にのったり、小グループでのmeetingやセミナーに参加するのが日常生活のパターン。セミナーは、biologyに限らず、関連する

department によって主催される情報もメールで案内されますので、そのうち興味ある講演に出かけます。週に1回か2回の頻度で参加していますが、いろいろな分野の話が聞けるよい機会です。

学会のなかでは、Cold Spring Harbor Laboratory Meetings (<http://www.cshl.org/>) のうちの“Neurobiology of Drosophila”と、それから Gordon Research Conferences (<http://www.grc.uri.edu/>) の中の“Cell Biology of the Neuron”が非常に刺激になります。どちらの場合もテーマを絞った小規模の学会で、日頃、論文で名前に馴染みのあるリーダー的な立場の研究者が多く参加します。そのような中で自分の仕事を説明したり討論に加われるのは、たいへんエキサイティングな事です。学会中は一箇所の発表場に全員が集まり、三食を会場内の食堂でもにし、夕食後にも夜のセッションがあり、その後、ビールなど飲んで話をするという生活が四日間ほど続きます。このため、コミュニケーションの時間が豊富にあることも共通した特長です。特に後者の方は、未発表の最新情報を持ち寄って交換し合い、今後の新しい方向を見出すことが目的の会なので、参加者同士が個人レベルで十分討論できるように、時間に余裕をもったスケジュールが組まれていました。日本に戻ってからも、このような学会につづけて参加してゆけたらと思っています。

さて、ご存知のように、アメリカでは faculty (professor) 各自が自分の研究室をもつ様式ですので、ラボの雰囲気はそのボスのスタイルによって大きく異なります。沢山のポストドクを抱える大きなラボもありますが、比較的若い faculty が多い Penn State の biology department で見てみると、technician が1人、1人か2人の postdoc、3人前後の grad が平均的構成のようです。こちらでは、普通、undergrad は卒論を書く必要がありません。研究室での経験を希望する学生のみが、ボスの面接をパスした後、ラボに加わるケースがあります。Ordway lab にもこのような undergrad が数人います。彼らがもともと強い動機を持って来ている事と、長い夏休み期間(5月半ばから8月いっぱい)を利用するとかなりの実験をこなせる事から、学部生とは言え論文になるデータを出すことも珍しくありません。話は少しそれますが、アメリカでは医師になる場合、

4年制大学を卒業した後 medical school に入学して更に4年間勉強するそうで、生物をメジャーにしている学生の半数が medical school への進学を希望していると聞きました。

Graduate program のためには、undergrad として自分が4年間過ごした大学とは別の大学に進学するのが普通です。また、大学側は、面接の際の旅費・滞在費を全て負担するなどして、優秀な graduate student を集めるためにかなりの努力を払っています。Gradの場合、teaching をして大学からサラリーを受け取るか、ボスからサラリーをもらうか、あるいは奨学金を受けるかして生計を立てながら学位をとります。Ph. D. の場合、5年かかるのが平均。その後、postdoc として3~5年間また別のラボで経験を積みながら、faculty のポジションに応募し始めます。雑誌 science に掲載されている関連ある公募をあたるのが常套手段のようで、相当数の application を送ると聞きます。ポジションを得ると、自分の研究室を立ち上げる事ができます。そして、5、6年の間に grant を取って十分な業績を上げると、tenure(終身在職権)を得ることが出来ます。逆に条件が満たされないと留まることができないので、次の就職先を探さなくてはなりません。それから、定年制はないので、続けたいだけ仕事をつづけることができます。また、私の印象では、女性 faculty の割合は15%くらいではないでしょうか。Graduate student の段階では男女ほぼ等しい人数ですが、女性研究者にとっての環境は良くなってきているとは言え、まだ困難であると聞きます。それから、彼女らの大半が、理解ある配偶者として最適の同業者と結婚しています。

就職の際のシステムとして驚いたのは、夫婦がともに研究者である場合で、大学側がその一方を採用したい時、もう一方のためのポジションも用意する事です。私にとっては、考えの及ばない発想だったのですが、ここでは、そのほうが都合が良いのだから当然だという事になるようです。社会環境において、みんなが家庭(家族)を重視し、その結果として、職場と家庭が分離していないことが発想の基盤にあるように感じます。例えば、department 主催で開かれる、ピクニックと呼ばれるパーティーには

faculty, 事務のスタッフ, 学生, そしてその家族が参加します。また, 初夏の頃 "Daughter's Day" と呼ばれる日が設けられていて, この日職場に子どもを連れて来ることを Penn State が奨励しています。こんな機会を通して, 職場のメンバーの家族をお互いに知り合い, 気にかけて合う事が自然に行われています。

私は, 今, ポスドクとして修行中なわけですが, アメリカでこのシステムが導入されたのは, 我々の分野の場合50年以上も前のことで, ポスドク後の研究システムも十分に成熟し, よく機能しているように思われます。日本でも, つい最近, 私が留学した直後からポスドク制度が導入されました。この新しく設けられたポジションが, どの様に位置づけされ定着してゆくのか, 強い関心のあるところです。



ミトコンドリア障害によるラット培養海馬神経細胞の急性細胞死

藤 偉 禹¹⁾・山本清二²⁾・坪井貴司²⁾・寺川 進²⁾

(¹⁾浜松医科大学脳神経外科)

(²⁾浜松医科大学光量子医学研究センター)

要 旨

ミトコンドリア呼吸阻害剤により急性神経細胞死が起こるか否か、またその時間経過を検討するため、ラット培養海馬神経細胞を用い、形態変化をビデオ強化型微分干渉顕微鏡で、細胞内カルシウムイオン動態をニポー板走査式リアルタイム共焦点レーザー顕微鏡で観察した。ロテノン、3-ニトロプロピオン酸、酸化リン酸化脱共役剤はそれぞれ濃度依存的に20分以内に神経細胞の核内に顆粒構造(DNA断片化を反映する所見)を出現させたが、シアン化カリウムでは変化は見られなかった。この形態変化は神経細胞の核内カルシウムイオン濃度の急激な上昇と時間的に相関していた。さらにカルシウムイオンを含まない細胞外液でも核内カルシウム反応と形態変化の過程には変化は生じなかった。これらの結果より、ミトコンドリア呼吸阻害剤は細胞内貯蔵からのカルシウムイオンの動員により神経細胞の核内カルシウムイオン濃度を急激に上昇させ、DNAの断片化を引き起こすことが示唆された。

Key words ; 神経細胞死, ミトコンドリア, カルシウムイオン, ビデオ強化型微分干渉顕微鏡, ラット

I. はじめに

脳虚血による神経細胞死の過程では、グルタミン酸の興奮毒性が重要な役割を果たしている[1,2]。虚血により過剰なグルタミン酸が神経細胞から放出され、周囲の神経細胞のグルタミン酸受容体を活性化し、急激な細胞内へのカルシウムイオン濃度の上昇が起こることによって神経細胞死に至る[3-6]。このメカニズムについてはまだ不明な点が多いが、近年ミトコンドリア障害が神経細胞死に強く関与することが報告されている[7-9]。

我々はすでにラット初代培養神経細胞において、ビデオ強化型微分干渉顕微鏡を用いてグルタミン酸神経毒性の初期過程でDNAの断片化を反映する核の顆粒状変化がグルタミン酸投与後20分以内に起こることを報告した[10,11]。また、その形態変化が起こる時間内に、ミトコンドリア膜電位の低下とミトコンドリア呼吸鎖の抑制を確認した[12]。本研究では神経細胞死とミトコンドリア機能障害との関わりを調べるため、グルタミン酸負荷による神経細胞死の初

期過程と同様の形態変化がミトコンドリア呼吸阻害剤の負荷によっても起こるか否かを検討した。

II. 方 法

A. 海馬神経細胞の初代培養

生後1日齢のウイスターラットからエーテル麻酔下に脳を摘出し海馬を分離、0.25%トリプシン(ペーリンガー・マンハイム)処理(37℃ 12分)とパスツールピペットで機械的に神経細胞を単離した。その後、コラーゲン(Type 1A, 新田ゼラチン)でコートした培養皿(旭テクノガラス)を用い、5%CO₂と空気を入れた恒温器中で温度を37℃に保ち培養した。培養液はDulbecco's Modified Eagle Medium(50%; Gibco No. 31600)とHanks' Balanced Salt Solution(25%; Gibco No. 11201)と馬血清(25%; Gibco)を混合し、グルコースとHEPESの最終濃度がそれぞれ36.1mMと23.7mMになるように調整した。また少量のNaOHの添加によりpHは7.2とした。培養液にはペニシリンG、ストレプトマイシンとシトシンアラビノシドを加え

た. 1週間前後培養したものを実験に用いた.

B. ビデオ強化型微分干渉顕微鏡による形態観察

形態学的な観察には倒立式ビデオ強化型微分干渉顕微鏡(ニコン社製 ECLIPSE TE 300)を用いた[13]. 顕微鏡のステージに培養海馬細胞を含む培養皿を載せ, 培養液を人工髄液に換えて観察した. 人工髄液の組成は, NaCl 140 mM, KCl 5 mM, MgCl₂ 1.2 mM, CaCl₂ 2 mM, HEPES 10 mM, glucose 10 mM とし, pH は7.2 に調整し, 記録中はその温度を34 ± 2 °C に保った. 顕微鏡に装着した charge-coupled device (CCD) camera (ソニー社製 SSC-M 350) にて画像を撮画し, デジタル画像処理装置(浜松ホトニクス社製 Argus 20)により, リアルタイムに画質改善した画像をモニターしつつ S-VHS ビデオテープに記録した[14]. コントロール画像

を記録した後, 灌流液中にミトコンドリア呼吸鎖抑制剤をそれぞれ持続的に投与し, 形態の変化を連続的に観察した.

C. 共焦点レーザー顕微鏡によるカルシウムイメージング

カルシウム指示薬は fluo-3(同仁)を用いた. 人工髄液中に指示薬を 4.4 μM の濃度で加えその中に細胞を30分間静置し培養と同様の環境にて染色した. リアルタイム共焦点レーザー顕微鏡は, 形態学的観察に用いた微分干渉顕微鏡(ニコン)にマイクロレンズ付きニポー板走査式共焦点スキャナーユニット(横河社製 CSU 10)を取り付けて構築した. これによって同一細胞の微分干渉像と共焦点蛍光像を記録し解析した.

D. 使用薬剤

ミトコンドリア呼吸鎖の抑制剤としては,

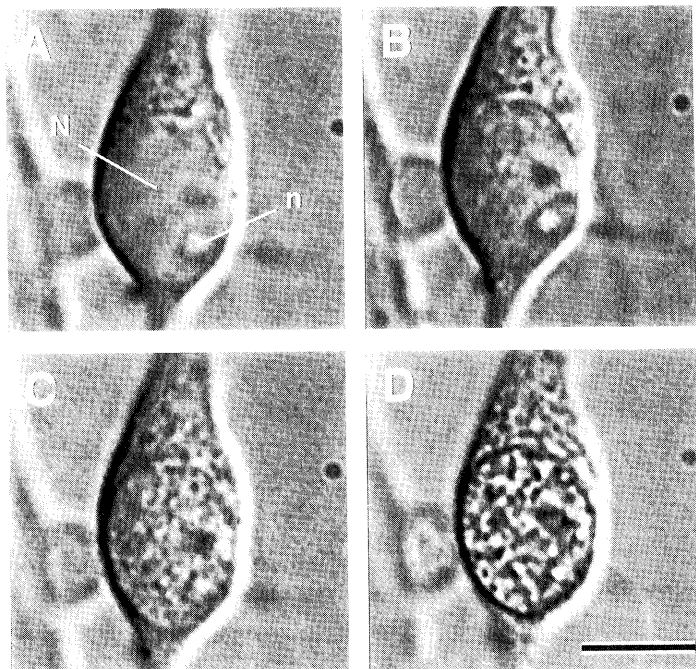


図1. 3-ニトロプロピオン酸による海馬神経細胞の形態変化

ラット海馬神経細胞は, 3-ニトロプロピオン酸投与前(A)の核(N)は平滑で核小体(n)を除いてほぼ無構造である. 3-ニトロプロピオン酸(10 mM)投与後3分(B)で核の平滑さが失われ核内に顆粒が出現した. 引き続き3-ニトロプロピオン酸を投与し続けると, 7分後(C)には核内の顆粒が増加し, 15分後(D)には核内顆粒はより明らかとなった. スケールは 10 μm を示す.

1) ロテノン(コンプレックス I 阻害剤, Sigma Chemical), 2) 3-ニトロプロピオン酸(コハク酸脱水素酵素阻害剤, Sigma Chemical), 3) シアン化カリウム(コンプレックス IV 阻害剤, 和光純薬) および 4) carbonyl cyanide-p-trifluoromethoxyphenyl-hydrazone (FCCP, 酸化リン酸化脱共役剤, Sigma Chemical) を用いた。

Ⅲ. 結 果

A. ミトコンドリア呼吸鎖阻害剤による神経細胞の形態変化

培養海馬神経細胞にミトコンドリア抑制剤を持続的に投与し, 形態変化を連続的に微分干渉顕微鏡で観察した. 図 1 に 3-ニトロプロピオン酸 (10 mM) を投与した場合の微分干渉像の経時変化を示す. 表面が平滑でほぼ無構造であったラット海馬神経細胞の核は, 3-ニトロプロピオン酸の投与に伴いその平滑さを失い, 核内に多数の顆粒が出現した. 核内顆粒の出現後さらに 3-ニトロプロピオン酸の投与を続けると神経細胞は膨化して死に至り, 微分干渉顕微鏡による急性変化は形態的にはネクロシスの初期過程と考えられる. これらの核内変化はグルタミン酸によって引き起こされる形態変化 [10, 11] と同様であった. 3-ニトロプロピオン酸 (5 ~ 10 mM), FCCP (1 ~ 10 μ M), ロテノン (200 μ M) は濃度依存的に急激な核内の変化を引き起こした (表 1). これに対し, シアン化カリウムは 10 μ M から 10 mM の濃度で投与したが, いずれも核の変化を引き起こすことはなかった。

B. 形態変化と神経細胞内カルシウムイオン濃度の変化

同一細胞で, ミトコンドリア抑制剤投与後の形態変化と細胞内カルシウムイオン濃度の変化をほぼ同時に観察した. 神経細胞の核に急激な形態変化をもたらす濃度の 3-ニトロプロピオン酸 (10 mM), ロテノン (200 μ M), FCCP (10 μ M) では, 常に細胞内カルシウムイオンの上

表 1. ミトコンドリア呼吸鎖抑制剤の濃度と核内顆粒が出現し始めるまでの時間

3-ニトロプロピオン酸	
1 mM	変化なし
5 mM	9 分 21 秒 ± 2 分 45 秒
10 mM	2 分 14 秒 ± 21 秒
FCCP	
0.1 μ M	変化なし
1 μ M	12 分 1 秒 ± 4 分 49 秒
10 μ M	11 分 19 秒 ± 4 分 7 秒
ロテイン	
10 μ M	変化なし
100 μ M	変化なし
200 μ M	7 分 32 秒 ± 1 分 29 秒

最長 30 分まで観察 (n = 5).

薬剤投与後, 核内に顆粒が出現し始める (図 1-B の状態) までの時間を盲検法で測定

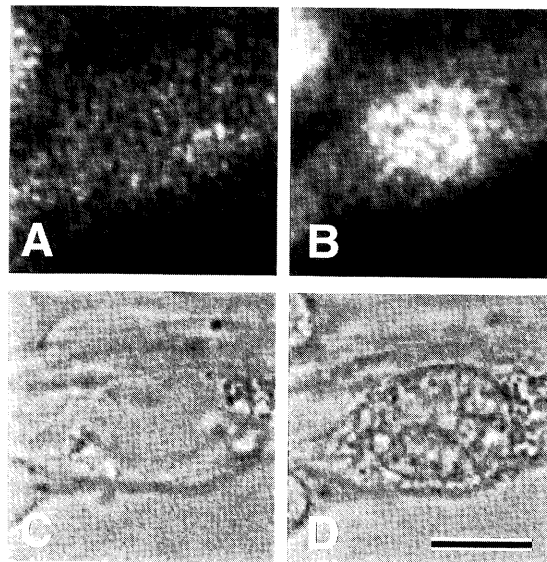


図 2. 3-ニトロプロピオン酸による海馬神経細胞の形態変化と細胞内カルシウムイオン濃度変化

3-ニトロプロピオン酸 (10 mM) 投与後の細胞内カルシウムイオン濃度の変化 (A, B) と形態変化 (C, D) を同じ海馬神経細胞でリアルタイムに観察した. 投与前 (A) に比べて投与後 2 分 (B) で核内のカルシウムイオン濃度の上昇が見られ, 4 分後には投与前 (C) には見られなかった多数の核内顆粒が出現 (D) した. スケールは 10 μ m を示す.

昇に引き続いて核内のカルシウムイオン濃度が著しく上昇し、その後核内に顆粒が出現した(図2)。逆に形態変化をもたらさない濃度のミトコンドリア抑制剤とシアン化カリウムでは、核内のカルシウムイオン濃度は上昇せず核内の顆粒も出現しなかった。

C. 細胞外液のカルシウムイオンの影響

核内カルシウム反応は細胞内外いずれから動員されるカルシウムイオンによるものかを明らかにするために、カルシウムイオンを含まない人工髄液を用いて、ミトコンドリア呼吸阻害剤による細胞の形態変化と細胞内カルシウムイオン濃度変化を調べた。細胞外液のカルシウムイオンを除去しても、核内顆粒が出現し始めるまでの時間に変化はなく(表2)、外液のカルシウ

表2. カルシウムフリーの外液下でのミトコンドリア呼吸阻害剤による核内顆粒の出現

3-ニトロプロピオン酸 5 mM	10分27秒±3分33秒
FCCP 1 μ M	12分24秒±3分23秒
ロテニン 200 μ M	8分41秒±2分44秒

最長30分まで観察(n=5)、
カルシウム含有の外液下での変化は表1参照

ムイオンがある場合と同じように核内カルシウムの上昇に引き続いて形態変化がみられた。

IV. 考 察

グルタミン酸による神経細胞死のメカニズムは十分解明されていないが、神経細胞死に先行してミトコンドリア機能が低下することが報告されている[7,12,16,15]。我々は、ミトコンドリア機能障害が神経細胞死とどのような関係にあるのかを調べるため、ラット初代培養海馬神経細胞において電子伝達系あるいは酸化リン酸化共役の阻害を与え、グルタミン酸による細胞死と同じ様な神経細胞死の初期過程の急性形態変化が起こるか否かを検討した。その結果、3-ニトロプロピオン酸、ロテニン、FCCPによる急性神経細胞死の過程をリアルタイムに観察し、核内カルシウムイオン濃度の上昇に引き続

いて神経細胞の核に顆粒状変化が出現することを見いだした。

我々はこれまでの研究で、グルタミン酸投与後20分以内に神経細胞の核に顆粒が出現することを報告した[10,11]。この核の急性変化は、in situ end-labeling method[10]や核酸染色後の共焦点レーザー顕微鏡の観察[16]により、核内DNAの断片化により光学的特性が変化したことを表すものと考えている。核内顆粒の出現後さらにグルタミン酸の投与を続けると神経細胞は膨化して死に至るので、微分干渉顕微鏡による急性の形態変化は急性神経細胞死(ネクローシス)の初期過程と考えられる。さらに短時間のグルタミン酸投与後には、核内の顆粒は一度は可逆的に消失するが、結局24時間後には細胞死に至る[10]ことも観察しており、核の急性変化は急性・遅発性を問わずグルタミン酸神経毒性の初期ステップと考えられる。今回の研究では遅発性神経細胞死(アポトーシス)については検討していないが、ミトコンドリア呼吸阻害剤によりグルタミン酸によるものと同様の核内顆粒が出現することが明らかになった。Pang & Geddes[17]はラット培養海馬神経細胞に3-ニトロプロピオン酸を投与し、0から48時間内に細胞死の形態変化と細胞生存率を観察した。早期(8時間以内)に主に急性細胞死の形態を呈し、48時間では濃度依存的に急性細胞死に至ることを報告した。彼らの報告は3-ニトロプロピオン酸が神経細胞に急性細胞死を引き起こすという点で我々の結果と一致する。

3-ニトロプロピオン酸、ロテニン、FCCPは、濃度依存的に核内顆粒を出現させた。シアン化カリウムや非毒性(低濃度)のミトコンドリア呼吸阻害剤でもローダミン123で評価したミトコンドリア膜電位は変化していた(未発表データ)。これは、ミトコンドリア膜電位の変化だけでは神経細胞に急性の変化が起こらないことを意味している。我々は今回、常に神経細胞の核内カルシウムイオン濃度の上昇に引き続いて急性の形態変化が起こること、逆に核内カルシウムイオン濃度の上昇が見られない場合は核の

急性変化が起こらないことを観察した。従って、急性神経細胞死の初期過程を引き起こすには核内カルシウムイオン濃度の急激な上昇が必ず必要であると結論できる。

さらに、この濃度上昇に与るカルシウムイオンはどこから動員されたのかを検討した。細胞内にカルシウムイオンを動員する機構は、大きく分けて二つあり、細胞外からのカルシウム流入と細胞内に貯蔵されていたカルシウムの放出である[5,6]。グルタミン酸が細胞内カルシウムイオン濃度を上昇させる機序はこの二つの経路とも関連していることがよく知られているが[6]、ミトコンドリア抑制剤がどのように作用するのかは未だに確定されていない。我々はカルシウムイオンを含まない人工髄液を用い、3-ニトロプロピオン酸、ロテノン、FCCPの投与が、カルシウムイオン含有の人工髄液の場合と同じ時間内に核の形態変化や核内カルシウムイオン濃度の上昇を引き起こすことを観察した。すなわち、これらの変化は細胞外液のカルシウムイオンの有無と関係せず、細胞内の貯蔵からの放出によるものであるといえる。

ラット大脳皮質培養神経細胞を用いた以前の観察[10]では、グルタミン酸による核内顆粒の出現はMK-801によってブロックされるので、N-メチル-D-アスパラギン酸(NMDA)受容体を介した細胞外カルシウムイオンの流入が核の急性変化にとって重要であると考えられた。ミトコンドリア呼吸鎖抑制剤の場合は細胞内の貯蔵からのカルシウムの放出が重要であるという今回の結果を考え合わせると、神経細胞の核に急激に顆粒を出現させる最終的な引き金は核内カルシウムイオン濃度が上昇することであり、そこに至る過程・原因を問わないといえる。

今回の実験結果からは、ミトコンドリア呼吸鎖抑制剤によりどの細胞内貯蔵からカルシウムイオンが動員されたのかは明らかではない。細胞内貯蔵庫からのカルシウムイオン放出系にはミトコンドリアと小胞体がある。ミトコンドリアは膜電位を維持できずその障害によりカルシウムイオンを細胞内に放出すると考えられる。

さらに、過剰な細胞内カルシウムイオンを小胞体内に取り込むためアデノシン三リン酸(ATP)の消費が進み、ミトコンドリアでのエネルギー産生不全に伴うATPの枯渇により、小胞体へのカルシウムの取り込みも作動せずむしろカルシウムイオンを細胞質内へ放出するようになるかと想定される[18]。

今回の研究によってミトコンドリア呼吸阻害剤によりグルタミン酸による神経細胞死の初期過程と同様の形態変化が起こることが判明した。グルタミン酸による興奮性神経細胞死の過程において、ミトコンドリア障害はその直接原因なのか、同時に起こる結果なのかは今回の研究からは断定できない。しかし、グルタミン酸の細胞死の過程で、ミトコンドリア障害が進行すると、細胞内貯蔵庫からのカルシウム動員により核内カルシウムイオン濃度を上昇させ核の急性変化を増強していることは間違いない。今後は、核内カルシウム反応の起こるメカニズムとそれがどのようにDNA変化に結びつくのかを検討すべきであろう。

V. ま と め

ラット初代培養海馬神経細胞を用い、急性神経細胞死におけるミトコンドリア抑制の役割を検討するために、ミトコンドリア呼吸阻害剤によりグルタミン酸による神経細胞死の初期過程と同様の形態変化が起こるか否かを検討した。その結果、3-ニトロプロピオン酸、ロテノン、FCCPでは、濃度依存的にグルタミン酸による核の変化—神経細胞死の初期過程である顆粒状変化—と同様の神経細胞の急速な変化が見られた。さらに、上記の変化は、細胞内の貯蔵庫から動員されたカルシウムによる核内カルシウムイオン濃度の急激な上昇に引き続いて起こることが判った。

謝 辞

研究の一部は科学研究費補助金(基盤研究C # 10671292)によるものである。

文 献

1. Rothman SM & Olney JW : Glutamate and the pathophysiology of hypoxic-ischemic brain damage. *Ann Neurol* **19** : 105-111, 1986
2. Choi DW, Maulucci-Gedde M & Kreistein AR : Glutamate neurotoxicity in cortical culture. *J Neurosci* **7** : 357-368, 1987
3. Choi DW : Glutamate neurotoxicity and diseases of the nervous system. *Neuron* **1** : 623-634, 1988
4. Lipton SA & Rosenberg PA : Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. *N Engl J Med* **330** : 613-622, 1994
5. 桐野高明 : 海馬の虚血性神経細胞死について, 「虚血性神経細胞死」監修 : 金澤一郎, 吉岡 亨, 山下純宏, 編集 : 山嶋哲盛, サイメッドパブリケーションズ, 東京, pp26-34, 1998
6. 三谷 章 : ゲルタミン酸神経毒性と虚血性神経細胞死, 「虚血性神経細胞死」監修 : 金澤一郎, 吉岡 亨, 山下純宏, 編集 : 山嶋哲盛, サイメッドパブリケーションズ, 東京 pp15-25, 1998
7. Schinder AF, Olson EC, Spitzer NC & Montal M : Mitochondrial dysfunction is a primary event in glutamate neurotoxicity. *J Neurosci* **16** : 6125-6133, 1996
8. Petit PX, Susin SA, Zamzami N, Mignotte B & Kroemer G : Mitochondria and programmed cell death : back to the future. *FEBS Lett* **396** : 7-13, 1996
9. Green DR & Reed JC : Mitochondria and apoptosis. *Science* **281** : 1309-1312, 1998
10. Ikeda J, Terakawa S, Murota S, Morita I & Hirakawa K : Nuclear disintegration as a leading step of glutamate excitotoxicity in brain neurons. *J Neurosci Res* **43** : 613-622, 1996
11. 山本清二, 寺川 進, 櫻井孝司, 松村伸治, 植村研一 : ゲルタミン酸による神経細胞死と活性酸素の発生, 「虚血性神経細胞死」監修 : 金澤一郎, 吉岡 亨, 山下純宏, 編集 : 山嶋哲盛, サイメッドパブリケーションズ, 東京, pp26-34, 1998
12. Yamamoto S, Terakawa S, Sakurai T & Matsuura S : Glutamate induces mitochondrial dysfunction and DNA fragmentation independently of Superoxide in the initial process of neurotoxicity. *J Cereb Blood Flow Metab* **19**(suppl) : S457, 1999
13. 寺川 進 : ビデオマクロスコピーの基礎. *日本生理学雑誌* **58** : 199-210, 1996
14. Terakawa S, Fan JH, Kumakura K & Ohara-Imaizumi M : Quantitative analysis of exocytosis directly visualized in living chromaffin cells. *Neurosci Lett* **123** : 82-86, 1991
15. White RJ & Reynolds IJ : Mitochondrial depolarization in glutamate-stimulated neurons : an early signal specific to excitotoxin exposure. *J Neurosci* **16** : 5688-5697, 1996
16. 山本清二, 寺川 進, 櫻井孝司, 松村伸治 : 虚血性神経細胞死における活性酸素の役割に関する検討. *臨床成人病* **29** : 1386-1388, 1999
17. Pang Z & Geddes JW : Mechanisms of cell death induced by the mitochondrial toxin 3-nitropropionic acid : acute excitotoxic necrosis and delayed apoptosis. *J Neurosci* **17** : 3064-3073, 1997
18. 御子柴克彦, 遠藤 實, 宮本英七 : カルシウムイオンとシグナル伝達. 蛋白 核酸 酵素 43 増刊. 共立出版, 1998

編集後記

10号をお届けします。今年の夏は厳しい暑さが続きましたが、さすが10月になると教室の窓からは黄色に色づいた桜の葉が目立ち、秋のたたずまいを感じさせます。南北に長い日本列島、本誌の配送の遅れなどで季節感がずれているかと思いますが、皆様のとここの秋はいかがだったでしょうか。

本号は質、量ともにとても充実した内容になっています。堀 哲郎先生の巻頭言での求人広告のjokeですが、jokeとは思えない真実味があります。また、最近使われなくなった「気概」という言葉から生理学活性化の活路を述べるなど、格調の高い巻頭言となっています。

若手の会の小泉 周先生、ご苦労さまでした。研究会の内容を記録として残すことはとても大事なことだと思います。今回の研究会の記録のタイトルに「抄録」と書かれていますが、抄録どころか本格的な論文に近い形式のものまであり、関係者、参加者の熱意を強く感じました。

教育委員会の高田明和先生、アンケート集計ご苦労さまでした。最近、基礎医学教育は従来の学問体系を排除し、統合型コアカリキュラムとして再編成し、評価には総合統一テスト(step 1)を導入すべしという意見が強くなっています。エレクトイブあるいはアドバンストカリキュラムに生理学としてのアイデンティティを求め、堀先生の言う「気概」を引き出すのも一

つの方法かと思いますが、皆様はどのようにお考えでしょうか。

川崎史子先生のペンシルヴァニア州立大学からの海外便より、益々のご活躍を祈念します。

昨年12月に成立した「動物の愛護と管理に関する法律」については本誌で既に報告済みですが、我々が全くその存在を知らなかった実験動物に関する規制がありました。これは環境庁から出される鳥獣保護計画事業で現在は第8次事業が走り、平成13年4月から第9次事業がスタートします。生理学会と深く関係する対象鳥獣としては捕獲野性サルになります。問題点は、その学術研究利用に対し強い規制の動きが環境庁に寄せられたことにあります。平成11年に行われた第8次事業計画改訂作業で、捕獲野性サルの利用を「野性鳥獣保護管理に関する学術研究、環境教育などに利用できる場合は務めてこれを利用するよう指導するものとする」と改訂され、捕獲野性サルの利用を推進しているものの、その用途が極めて限定されかねない点にあります。現在、第9次改訂事業にあたっている環境庁に捕獲野性サルの学術研究利用を強く申し入れるべく対策を練っているところです。この場を借りて、皆様実験動物を巡る最近の動向についてお知らせします。

(中島祥夫)

*編集執行委員

編集委員

*金子章道(編集幹事)(感覚)	青木 藩(呼吸)
小野田法彦(感覚)	河 南 洋(自律神経、内分泌)
*工藤典雄(運動、発生・成長・老化)	窪田隆裕(腎・体液)
黒島晟汎(環境)	小西真人(筋)
佐久間康夫(生殖)	*佐々木成人(運動)
高田明和(血液)	菅屋潤壺(栄養・代謝・体温)
*高松 研(神経化学)	土居勝彦(心臓・循環)
*中島祥夫(運動)	成瀬 達(消化・吸収)
*入来篤史(感覚、運動、高次中枢)	*川上順子(感覚)
辻岡克彦(循環)	福田 淳(感覚、高次中枢)
村上政隆(膜輸送)	吉岡利忠(体力)
小山なつ(H P担当)	

日本生理学会事務局：〒113-0033 東京都文京区本郷3-30-10 布施ビル
 TEL：03-3815-1624 FAX：03-3815-1603(勤務時間 10：30～18：30)
 E-mail：psj@qa2.so-net.ne.jp
 URL：http://wwwsoc.nacsis.ac.jp/psj/

賛助会員一覧

下記の諸団体に賛助会員としてご参加いただいております。
ご協力を感謝致します。

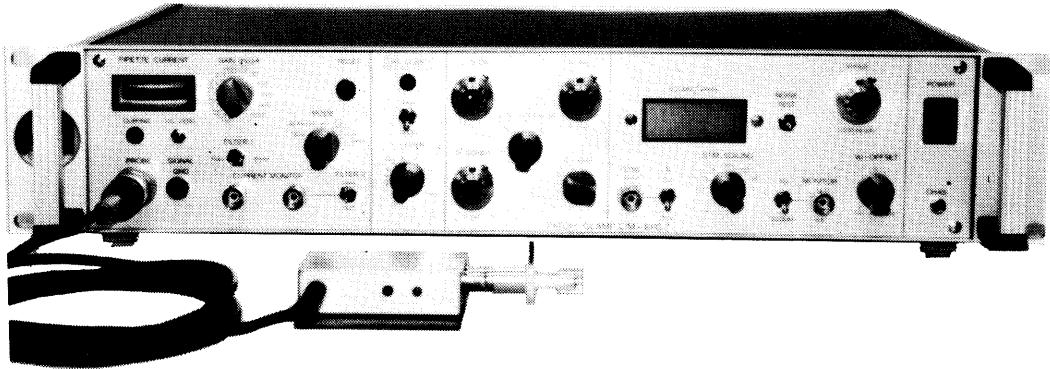
アベティスファー(株)東京第一支店
味の素株式会社 中央研究所
株式会社 医学書院
株式会社 インターメディカル
株式会社 エイコーサイエンス 福岡営業所
大塚製薬株式会社 製品部
財団法人 学会誌刊行センター
キッセイ薬品工業株式会社
有限会社 キミタケコーポレーション
興和株式会社 開発管理部
株式会社 サトール
三共株式会社 大分出張所
サンド薬品株式会社
真興交易医書出版部
ダイヤモンドメディカルシステムズ株式会社
田辺製薬株式会社 九州支店
タバイエスベック株式会社
鶴岡印刷株式会社
帝國製薬株式会社

東レ株式会社 基礎研究所
トーアエイヨー株式会社 東京第一支店
株式会社 成茂科学器械研究所
株式会社 南江堂 出版部
日本航空株式会社 健康管理室
日本光電九州株式会社
日本光電工業株式会社
日本電子データム株式会社 販売本部三部二課
日本ベーリンガーハイム株式会社
(株)パーキンエルマージャパン・
アプライドバイオシステムズ事業部
浜松ホトニクス株式会社
ファイザー製薬株式会社
株式会社 フィジोटテック
株式会社 文光堂
ホシ伊藤株式会社
丸石製薬株式会社 中央研究所
株式会社 ユニサイエンス
理科研株式会社

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 (50G Ω), 20nA (500M Ω)
- 周波数応答 : 100KHz (500M Ω)
- 電位増幅度 : X10
- 測定モード : VC, CC, CC+COMM
- Rs補償 : 1-100M Ω
- 容量補償 : 0-10pF (First)
: 0.2-10pF, 2-100pF (Slow)
- ホールド電位 : ± 200 mV
- オフセット電位 : ± 50 mV
- 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 愛知県岡崎市赤波町蔵西1番地14ショーシンビル
TEL (0564) 54-1231(代) FAX (0564) 54-3207

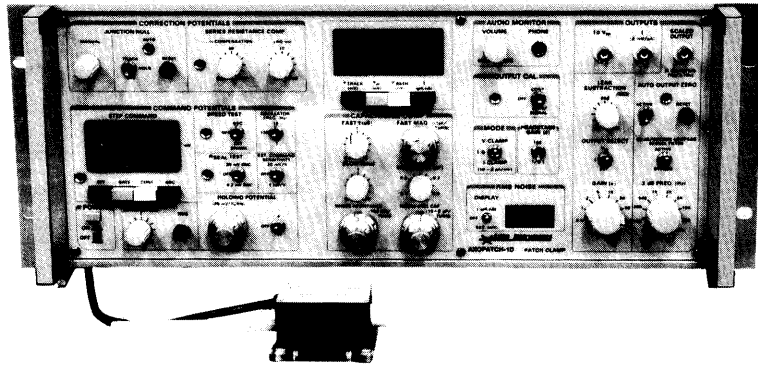
東日本地区発売元

(*Physio-Tech*)

株式会社 *フィジオテック*

〒101-0047 東京都千代田区内神田2丁目6番11号 若松ビル2F
TEL (03) 3258-1641(代)

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 G Ω と500 M Ω 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; \gg 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 G Ω と50 M Ω 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 G Ω と50 M Ω 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/〒464-0850 名古屋市中種区今池3丁目40番地4
TEL (052)731-8000(代) FAX (052)731-5050
東京支社/〒157-0063 東京都世田谷区粕谷三丁目32番16号
製造営業部 アビタシオン千歳鳥山102号
TEL (03)5384-6387 FAX (03)5384-6487

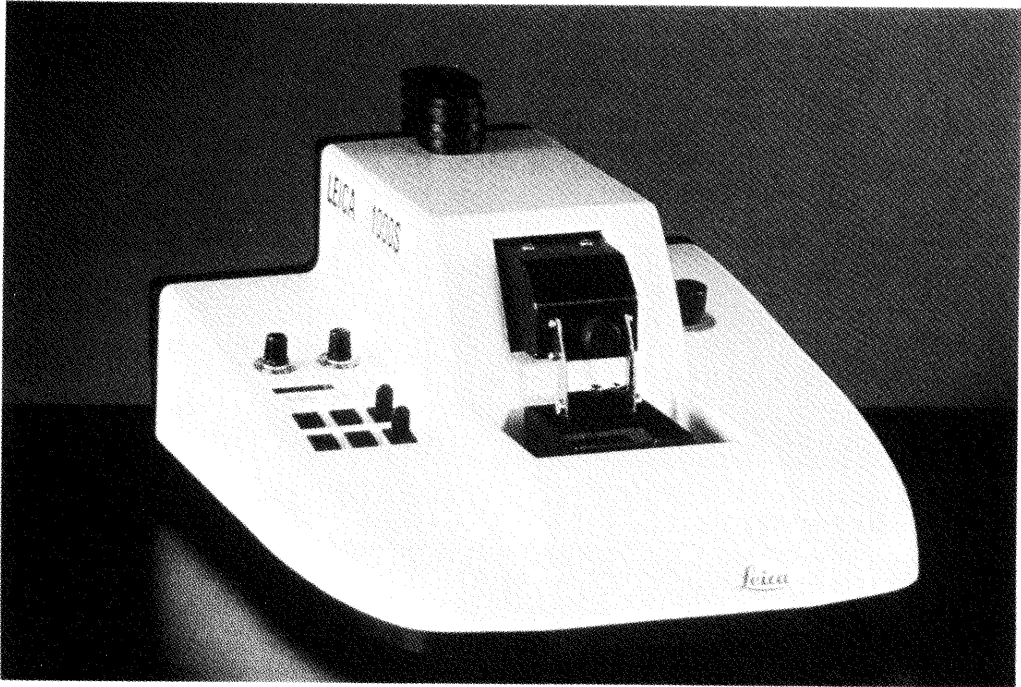
東日本地区発売元

(Physio-Tech)

株式会社 フィジオテック

〒101-0047 東京都千代田区内神田2丁目6番11号
岩松ビル2F
TEL (03)3258-1641

Leica



脳機能の解明に 最適な マイクローム

未固定、未凍結の組織から
高品質な切片を作製

ライカVT1000S(EM)は、神経生理学、神経病理学、実験病理学等の分野で必要とされる極めてデリケートな切片作製のために開発された、新しい振動刃マイクロームです。

包埋や凍結などの試料の前処理を必要とせず、新鮮な組織から切片を作製できるため、パッチクランプやレシオ・イメージング法に最適です。また、神経病理の固定組織切片も高いクオリティーで作れます。

- ブレードの前進速度を直線的に連続調節
- 切片厚の合計表示
- 振幅は5段階調節
- 切削面積を自由に調節できるカッティングウインドー
- プログラム式試料リトラクション
- 緊急停止ボタン
- 2重壁のバッファトレーで試料の温度を一定に保持

ライカ振動刃マイクローム
VT1000S(EM)

発売元

ライカ株式会社

本社 Tel.03-3292-9833 大阪支店 Tel.06-374-9771

名古屋営業所 Tel.052-222-3939 福岡営業所 Tel.092-731-9771

つくば出張所 Tel.0298-36-7875

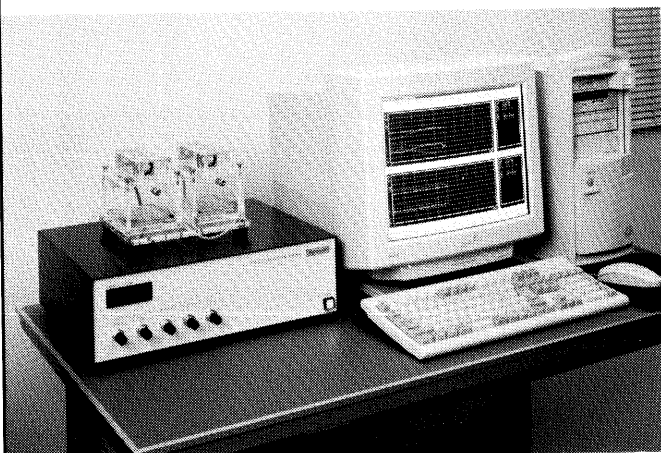
神経科学分野 総代理店

ショーシンEM株式会社

〒444-0241 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(代表) FAX.0564-54-3207

小動物用代謝計測システム MODEL MK-5000



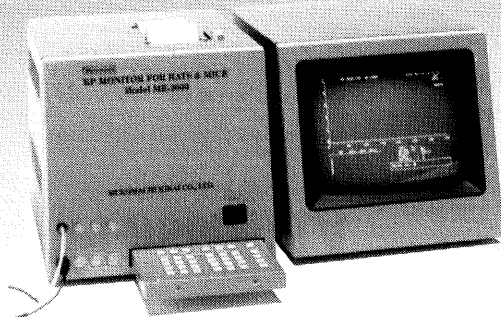
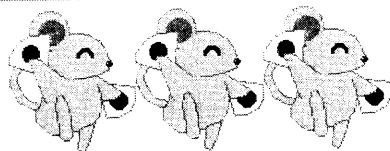
本システムは、エアータイトチャンバーを用いたO₂/CO₂ガスによる代謝計測システムです。本システムを使用することにより、従来は困難であったラット・マウス等の小動物のリアルタイム呼吸代謝モニターを実現することができます。

■主な特長

- 高精度O₂/CO₂センサーの採用により正確にモニターできます。
- コンピュータによる全自動サンプリング。
- 各チャンバーは独立して計測を行うことができます。
- トレッドミル(オプション)を併用することにより運動時の代謝計測を行うこともできます。

総発売元 **Muromachi**
室町機械株式会社

本社 東京都中央区日本橋室町4-2-1 大辻ビル
〒103-0022 TEL 03(3241)2444 FAX 03(3241)2940
大阪営業所 大阪市淀川区木川東4-5-3 オバル新大阪ビル
〒532-0012 TEL 06(6302)1277 FAX 06(6302)5026
URL : <http://www.muromachi.com>



マウス・ラット用 **無加温型 非観血式血圧計** BP MONITOR FOR MICE & RATS Model MK-2000

- 室温が23℃以上であれば自然の(無加温の)状態のままで測定を行うことができます。
- これまで測定が困難であった有色マウスや10g前後の小さなマウスでも測定できます。
- 麻酔下やショック状態の動物でも測定可能になりました。
- 設定された測定間隔(1-99分)と測定回数に応じて一匹の動物の尾動脈圧を経時的に監視し、データの印字及びパソコンへの転送までの一連の作業を全自動で行う機能も備わっています。

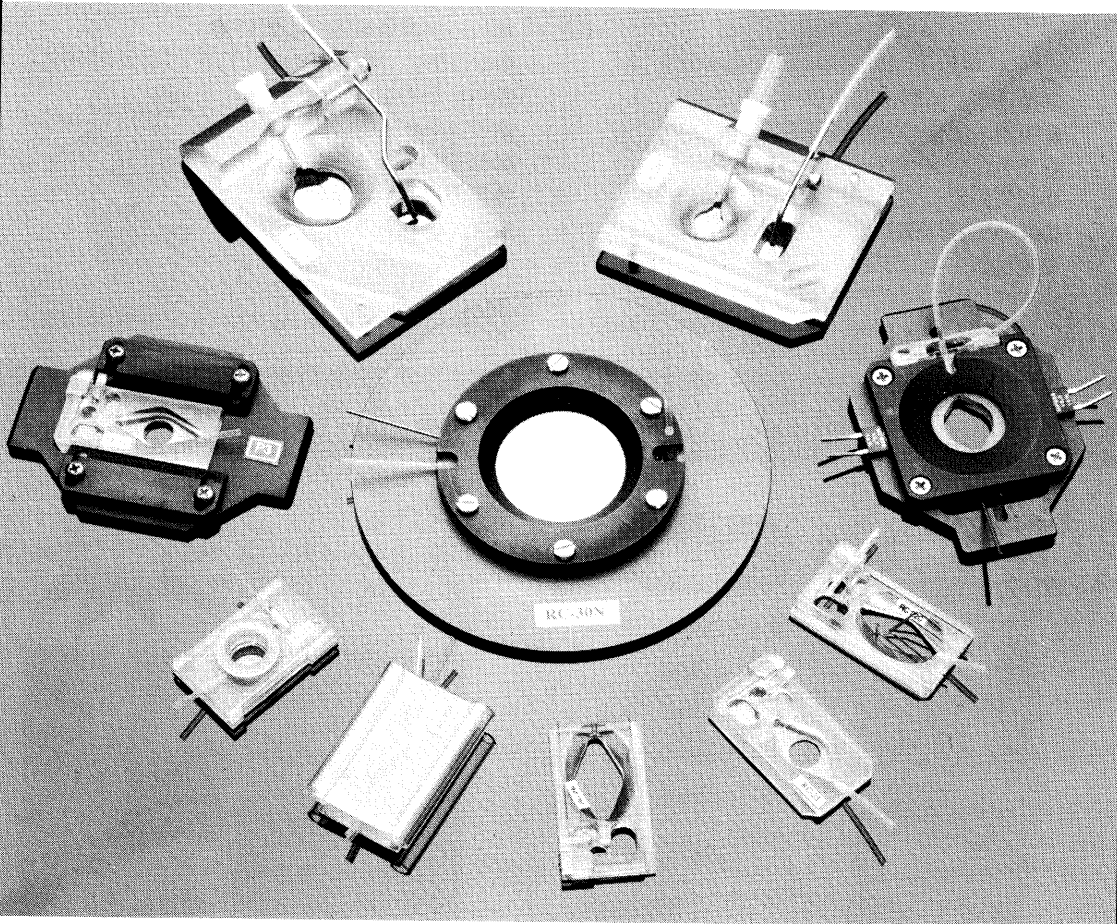
⇒ 薬物の影響を調べるのに最適な装置であり、従来の非観血式血圧計の概念を覆す画期的な装置です。

総発売元 **Muromachi**
室町機械株式会社

本社 東京都中央区日本橋室町4-2-1 大辻ビル
〒103-0022 TEL 03(3241)2444 FAX 03(3241)2940
大阪営業所 大阪市淀川区木川東4-5-3 オバル新大阪ビル
〒532-0012 TEL 06(6302)1277 FAX 06(6302)5026
URL : <http://www.muromachi.com>


米国Warner社製

レコーディングチャンバー



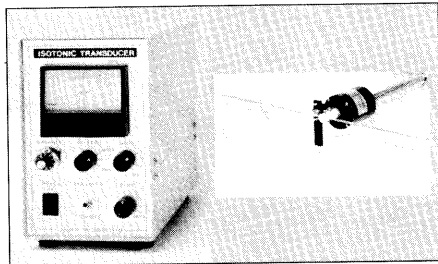
種類が豊富ですので用途に合わせて
選択できます。

 **Warner**
Instrument Corp.

 有限会社
キタケコーポレーション

〒472-0006 愛知県知立市山町南引馬野3番地8
TEL (0566) 81-2336
FAX (0566) 81-4631

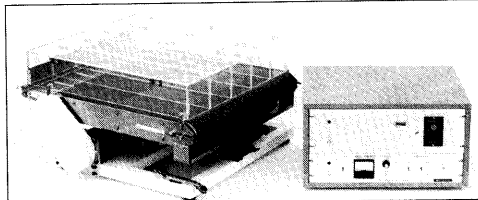
アイソトニック トランス ジュサー



- 薬理活性物質のスクリーニングに
- 腸管・血管の伸縮運動測定に
- アナログメーター装備
- 測定範囲 ±25mm
- 極めて低摩擦で動く
- 変位のキャリブレーション機能付

GO <http://www.osakamicro.co.jp/iso.htm>

トレッドミル



- ベルト式強制走行装置です
- とにかく、容易に走ってくれます(びっくり!!)
- ベルトの蛇行はほぼゼロ
- ラット5匹用
- 傾斜も可
- 刺激はスクランブル方式
- 疲労、運動生理、栄養、代謝研究に

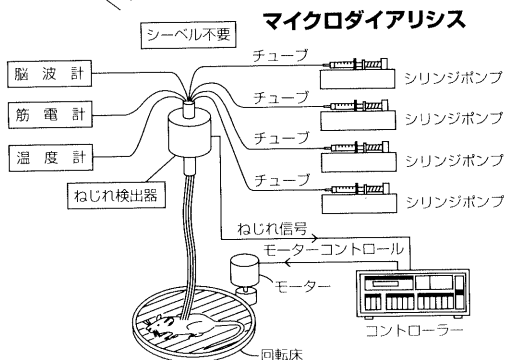


GO <http://www.osakamicro.co.jp/tread.htm>

ラット フリームービング 生体信号・物質回収

~~スリッリング
シーベル
トランスミッター~~

不用 **ネジレン**



ネジレン によりフリームービング(無拘束・自由行動)での実験が可能となりました。

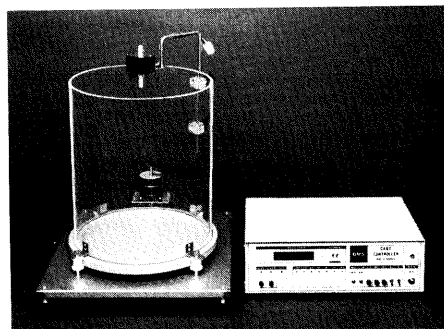
ネジレン を使えば今まで大変困難な実験がとても簡単にできます。例えばマイクロダイアリシスを4CH(チャンネル)、脳波測定を3CH…こんな実験が簡単にこなせます。



Originality is our Business

充実ホームページ

特許



原理は簡単です。動物に接続したチューブやリード線の「ねじれ」を検出して、床を逆回転する。こんな簡単な方法で「ねじれ」を発生させないのです。

ネジレン 充実ホームページ GO <http://www.osakamicro.co.jp/n-page.htm>

お知らせ

当社は国内唯一の睡眠研究用機器メーカーです。脳波電極～アンプ～照明コントロール～環境チャンバーまで必要機材は全てそろいます。

GO <http://www.osakamicro.co.jp/suimin.htm>

(有)大阪マイクロシステム
〒566-0055 大阪府摂津市新在家1-30-20
TEL.06-6340-9886 FAX.06-6340-9890
E-mail:info@osakamicro.co.jp

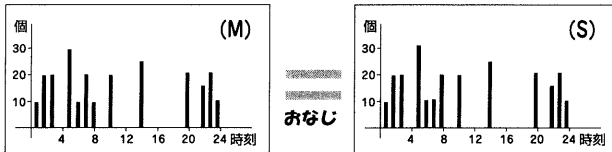
抗糖尿病薬の評価 ペアーフィード装置 PairMex

生活習慣病

特許
出願済

2匹のマウスに同じ量の餌を同じパターンで
与えることができますか？

〈摂食パターン〉

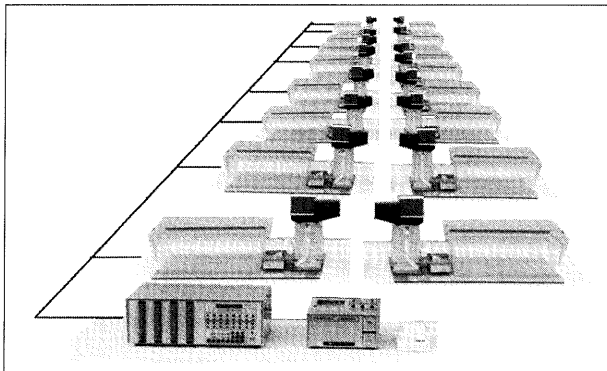


〈摂食量〉



もし できたら??!!

なんと抗糖尿病薬の
薬効評価ができるのです。



当社オリジナル商品 ▶▶▶

- 脳研究：PET・MRI用ステレオ固定装置(猿・猫・ラット、犬)、PETを使った視覚実験装置、PET用オペラント実験装置、PET(縦形ガントリー)用猿覚醒下実験用チェアー、猫視覚実験装置、眼球運動測定装置
- 睡眠研究：脳波・筋電・眼電・脳温測定装置、電極、赤外線照明、CCDカメラ、照明リズムコントローラー、記録計、人工環境チャンバー(恒温・恒湿【快適な湿度環境】)、摂食・摂水装置
- 代謝研究：薬効評価用ペアーフィード装置(糖尿病等の生活習慣病薬評価用)、ペレットフィーダー、トレッドミル
- 薬理研究：アイソトニック・トランスジューサー、スキナーケージ、スキナーコントローラー、シャトルケージ、シャトルコントローラー、防音箱、スクランプラー方式刺激装置、T・Y・十字型メイス、高磁場培養槽

PairMex それはなんですか？

マウス、ラットに餌を与えて、抗糖尿病薬の薬効評価に使う装置です。抗肥満薬、高脂血症、ダイエット食品、栄養補助食品にも使えます。「生活習慣病」研究用です。

GO <http://www.osakamicro.co.jp/pair-souchi.htm>

抗糖尿病薬の薬効評価

抗糖尿病薬、抗肥満薬、の候補と目される薬剤の効果を実験によって正確に評価するには？
同量同パターンの必要性!!

GO <http://www.osakamicro.co.jp/yakkou.htm>

ほんとですか？

同量同パターンの実験例
摂食量、血糖値、体重

GO <http://www.osakamicro.co.jp/jikken1.htm>

ペアメックスのWebカタログ

詳しくはこちらへ

GO <http://www.osakamicro.co.jp/pair-c.htm>

<http://www.osakamicro.co.jp>
充実ホームページ

大阪マイクロ

(有)大阪マイクロシステム
〒566-0055 大阪府摂津市新在家1-30-20
TEL.06-6340-9886 FAX.06-6340-9890
E-mail:info@osakamicro.co.jp

ケンブリッジ大学出版局から生理学関連雑誌のご案内

Published for The Physiological Society

生理学ジャーナル **Journal of Physiology**

Free Online

with 5 Proceedings & 1 Index

Chairman of the Editorial Board

Barry H. Hirst, University of Newcastle upon Tyne, UK

本誌は、生理学全般におけるオリジナルの研究報告を掲載します。この分野では国際的に高い評価を受けており、論文の引用度も際立って高くランクされています。特に脊椎動物の神経生理学に重点をおきながら、呼吸、循環、排出、生殖、消化、ホメオスタシス、神経生理、筋収縮などについての原著論文を掲載する他、英国生理学会の議事録も収録します。

◆2001年巻号: Vol.530-537(24+6 issues) ◆年間購読概価: ¥290,500 ◆商品コード J43900T

実験生理学 **Experimental Physiology**

Free Online

Chairman and Distributing Editor

J. H. Coote, University of Birmingham, UK

本誌は著名な生理学誌 **Journal of Physiology** と同様、英国生理学会の刊行物です。特に動物生理学、システム生理学の領域に重点をおき、総合的な生理メカニズムの理解に寄与する分子・細胞研究の成果やレビュー、および実験データまたは実験に直結する仮説を基礎とした理論の投稿を歓迎しています。

Journal of Physiology をご購入の方には、本誌とあわせてのご活用をお勧めいたします。

◆2001年巻号: Vol.86 (6 issues) ◆年間購読概価: ¥55,200 ◆商品コード E39265Z

- ※ Free Online: プリント版購読者はオンライン版を無料でご利用になれます。
- ※ 販売価格は実勢レートをもとに算出し、概算にて表示しております。(税別)
- ※ ご注文、見本誌のご希望、その他のお問い合わせは、最寄りの弊社営業所までお申しつけ下さい。



日本販売総代理店

FAX: 03-3439-1094

e-mail: journal@kinokuniya.co.jp

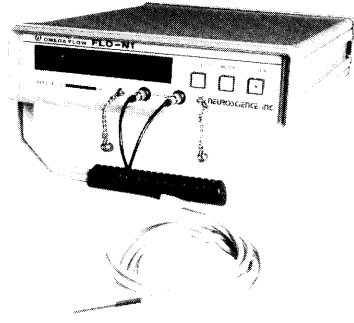
紀伊國屋書店 雑誌部

OMEGA FLOW

非接触型レーザー血流計

FLO-N1

組織血流量が測定部位に
触れることなく測定できます。



承認番号：07日第0805号

接触型FLO-O1も用意しています。

製造元

総発売元

オメガウェーブ

株式会社
ニューロサイエンス

【特徴】

- ★非接触
 - ★広範囲
 - ★再現性
 - ★アーチファクト軽減回路
 - ★豊富な出力
 - ★接触用
 - ★コンピュータ
 - ★使い易さ
- 3cm程度離して測定可能
 - 最大直径15mm程度円内のサンプルボリューム
 - 接触の影響が無く、広範囲に平均化された再現性を実現
 - 被測定部の微妙な動きによる影響を軽減
 - FLOW, MASS, VELOCITY, REFLEX
 - 接触用フローフも接続可能
 - NEC製98NOTE又はディスクトップに接続(オプション)
 - 標準フローフか小型、カイト光付き、専用固定器有り

【用途】

- ★脳
 - ★神経、脊髄
 - ★目(兎、ラット)
 - ★皮膚
 - ★消化器系臓器
 - ★口腔内
 - ★その他
- 骨の上から測定ができます。
 - ロースヘンカル血栓作成時に光の干渉を受けずに測定できます。
 - 深部の特定部位に小型センサーを埋め込んで、無麻酔下で測定が可能です。(接触型)
 - 接触すること自体問題が有る部位でも簡単に測定できます。
 - 眼球の外から網膜の血流測定が可能です。
 - 軟骨を塗る、薬液をたらず等の今まで困難であった処置ができます。
 - 経日的変化の測定も可能です。
 - 粘膜に触ること無く測定ができます。
 - 水面の上からでも測定が可能です。
 - 圧迫の影響無く測定ができます。
 - 筋肉、内耳、鼻腔内、骨(骨髓)等の測定が可能です。

ホームページ：<http://www.neuro-s.co.jp>

本社 ■〒110-0016 東京都台東区台東2-29-12
TEL. (03) 5688-1061 FAX. (03) 5688-1065
E-mail: nstokyo@ss.ij4u.or.jp
大阪支店 ■〒532-0011 大阪市淀川区西中島6-1-19
TEL. (06) 6307-7311 FAX. (06) 6307-7727
Email: nsosaka@hh.ij4u.or.jp

コストパフォーマンスを追求したパーソナルタイプです。

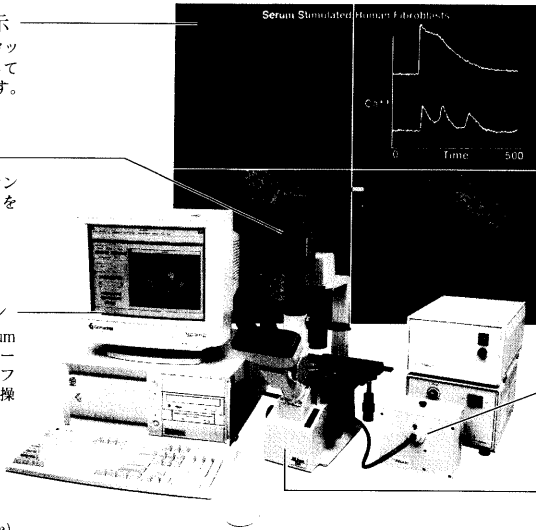
InCyt Im™ “蛍光画像処理システム”

画像とデータの表示
Iのモニターグラフィックソフトウェアを使用して簡単にデータを表示します。

カメラ
低光量、低ノイズイメージング用のCCDビデオカメラを採用。

画像収集と解析用ワークステーション
32ビット画像処理用のPentium Pro PCとWindows NT、ユーザフレンドリーなインターフェイスによりスムーズな操作で実験可能。

定価 ¥6,980,000
(顕微鏡・コンピュータを含む)



- 個別の解析用に視野内を最高50エリアまで設定できます。
- 実験中のデータ解析、あるいは解析後に画像を保存します。
- ノイズを減少させるための画像アベレーシング処理します。
- グレースケールからカラーへ変換するためのパレットをカスタムデザインできます。
- InCytモニターとアノテーションソフトウェア機能で、簡単に結果を表示します。又、スプレッドシートや別々のプレゼンテーションパッケージへTIFFやASCIIファイルでエクスポートします。
- 画像は動画で再生できます。
- シングル又はデュアル波長測定が可能です。
- 驚くほど低価格設定です。

イルミネーションシステム
信頼性の高いXenon光源をコンピュータ制御のフィルターチェンジャーで二波長の切り換えを高速で実行します。

顕微鏡
I開発のGroony™蛍光モジュールを搭載したNikonTMS-F倒立顕微鏡。

日本総発売元



バイオリサーチセンター株式会社

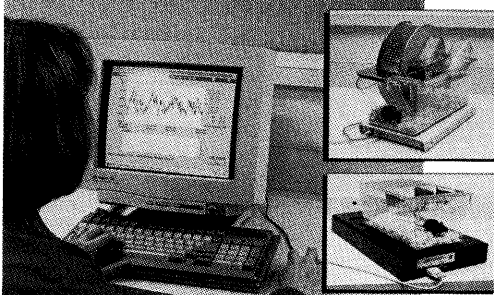
本社 名古屋市東区泉2-28-24 (ヨコタビル4F) ☎052(932)6421 FAX052(932)6755
東京 東京都千代田区岩本町2-10-1(オカジマビル) ☎03(3861)7021 FAX03(3861)7022

E-ミッターは電池を使用しませんので、半永久的に使用できます!

VitalView 小動物用テレメータシステム

マウス・ラット用心拍・体温・運動量測定用テレメータ

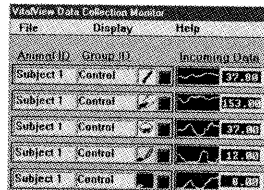
VitalViewデータ収録システムは同時に24チャンネルのテレメータ受信入力データをオンラインディスプレイします。マウス操作で個々のチャンネルデータをフォーカスできます。4000シリーズE-Mitterは、従来のテレメータの概念を打ち破る画期的なシリーズです。この革命的なデータ送信装置には電池が必要ありません。アニマルケージの下に設置したER-4000励起レーザバから、送信に必要なパワーを送信部に常時供給します。



〈VitalView 4000・3000シリーズ・テレメータシステム〉

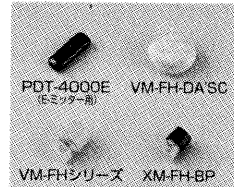
〈VitalViewの便利さ〉

- セットアップや構成が簡単です。
- アーチファクトリーで信頼性の高いデータが得られます。
- E-Mitterシリーズは煩雑な電池交換がありません。
- オンラインでデータ処理しディスプレイします。
- 機能的で汎用性の高いデータ収録システムです。



〈VitalViewメインウィンドウ〉

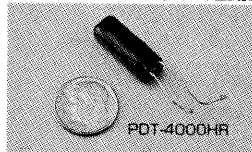
〈3000シリーズ用〉



〈各種送信器〉

近日中にマウス・ラットの心電測定が可能な、E-ミッターがそろいます。詳細は弊社「小動物用テレメータシステムカタログ」をご請求下さい。

New! 心拍・体温・運動量測定用E-ミッター



- Eミッターシリーズ送信器
- PDT-4000E (体温・運動量用)
サイズ: 22.1×8.2×5.3mm
重さ: 1.5g
 - PDT-4000HR (心拍数・体温・運動量用)
サイズ: 22.1×8.2×6.3mm
重さ: 1.8g



バイオリサーチセンター株式会社

本社 〒461-0001 名古屋市東区泉2丁目28番24号 (ヨコタビル4F) TEL (052) 932-6421 FAX (052) 932-6755
東京 〒101-0032 東京都千代田区岩本町2-10-1 (オカジマビル) TEL (03) 3861-7021 FAX (03) 3861-7022

