

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

38巻 5号 1976

原 著

伊東啓八郎：開，閉口筋活動の相互調節機序に関する神経生理学的研究……………221

短 報

KASAI, S., TERASAWA, T. and MARUYAMA, W. : Sensitivity of erythropoietic response of rabbits to hypoxia induced by bleeding ……………238

TAKENAKA, A. and ICHIKAWA, S. : The effects of detergents on the slow wave frequency of rabbit jejunum……………240

第22回中部生理学談話会……………243

会 報 第31回JJP編集委員会議事録……………257

案 内 第2回神経生物学セミナー受講生の募集……………257

事務局よりのお願ひ……………258

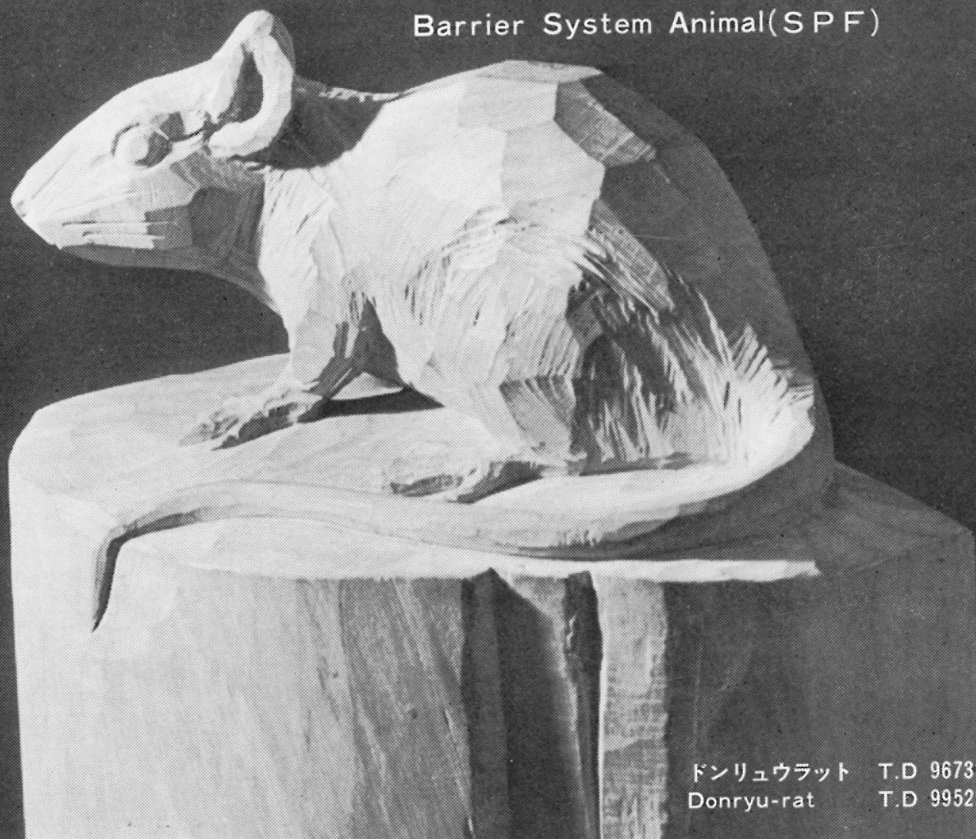
日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会

新発売

NRC:Donryu[®]

Barrier System Animal(SPF)



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

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

特 長

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

〈 生 産 品 目 〉

Barrier System Animal(SPF)

Conventional Animals

NRC : Donryu[®]

Donryu[®] Wistar

Buffalo S H R



日本ラット株式会社

〒336 埼玉県浦和市根岸608-3
TEL (0488) 61-6850・6401

開, 閉口筋活動の相互調節機序に関する神経生理学的研究

612.828 : 612.8.01 : 611.831

伊 東 啓 八 郎 (大阪大学歯学部口腔生理学教室)

Neuromechanisms of reciprocal interrelation between jaw-opening and jaw-closing muscles in the cat Keihachiro ITO (*Department of Oral Physiology, Dental School, Osaka University, 32, Joancho, Kitaku, Osaka, Japan*)

Neural controlling mechanisms between the digastric (jaw-opening) and masseter (jaw-closing) muscles were studied in the cat.

High threshold afferent impulses from the anterior belly of the digastric muscle to masseteric motoneurons in the trigeminal motor nucleus induced an EPSP-IPSP sequence of potentials with long latency, and high threshold afferent impulses from the masseter muscle also exerted a similar effect on digastric motoneurons in the same nucleus innervating the anterior belly of the digastric muscle.

These results suggest that reciprocal inhibition via Ia interneurons as observed between the flexor and extensor muscles in the spinal cord does not exist between the digastric and masseter muscles in the cat. However, the respective motoneurons innervating the masseter and digastric muscles receive inputs of early excitation-late inhibition via high threshold afferent nerve fibers from each antagonistic muscle.

As such, since EPSPs preceding IPSPs are recognized, these high threshold afferent impulses may exert not only a reciprocal inhibitory effect, but also a synchronous excitatory or inhibitory effect on the antagonistic motoneurons.

[*J. Physiol. Soc. Japan* (1976) 38, 221-237]

key words : reciprocal inhibition, jaw, trigeminal motoneuron.

I. 結 言

開口筋支配および閉口筋支配の三叉神経運動ニューロンにおいて、それぞれ、拮抗筋からの求心性信号による相反性抑制機構が存在する可能性は、筋電図の分析、あるいは運動ニューロンの単一放電を指標にした研究などから、従来現象的に指摘されてきた⁷⁾⁸⁾。しかし、各顎筋を支配する三叉神経運動ニューロンの活動に、拮抗筋からの求心性信号が如何なるシナプス効果を与えているかについての解析はなお不十分であり、開口筋と閉口筋の間に、後肢の伸筋と屈筋の間に存在する如き相反性抑制があるか否かは問題である⁹⁾。しかも閉口筋には多数の筋紡錘が存在することが報告されているのに対し、開口筋中の筋紡錘の存在については議論があり、その存在を否定する報告が多い¹⁾⁴⁾¹⁴⁾。

以上のような理由から、本研究は、開口筋で

ある顎二腹筋と閉口筋である咬筋の間に、後肢の伸筋、屈筋間に存在する如き Ia 介在ニューロンを介した相反性抑制機構が存在するか否か、あるいはグループ Ia 以外の他の求心性系を介する調節機序が存在するか否かを、ネコを用い、三叉神経運動ニューロンで検索したものである。

実験は大きく二つの主要な部分から成っており、その一つは、顎二腹筋からの求心性信号の咬筋支配運動ニューロンへの影響の検討であり、いま一つは、咬筋からの求心性信号の顎二腹筋支配運動ニューロンへの影響の検討である。なお、これら両筋を支配するそれぞれの運動ニューロンへの両筋以外の顎顔面領域の求心性系を介する信号の影響、特に、舌神経の役割についても比較検討した。

II. 実験方法

2.8~4.5 kg (平均 3.2 kg) の成熟ネコを用いた。Hexobarbital Na 50 mg/kg の腹腔内投与

麻醉下で, 前腕橈側皮静脈にカニューレを, また気管にカニューレを, それぞれ挿入後, 刺激あるいは記録に用いる各神経の末梢部を分離し, 除脳, 除小脳後, 麻醉の回復をまって gallamine triethiodide (約 6 mg/kg 静脈内投与) で非動化し, 必要に応じ追加しながら, 人工呼吸下で実験を遂行した。

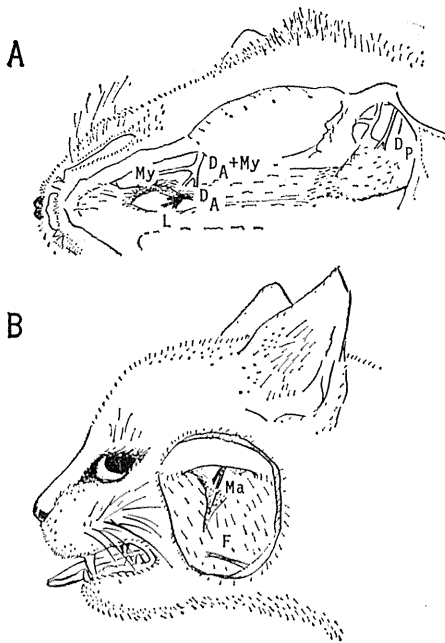


Fig. 1. Schematic illustration of the central cut-ends of the peripheral nerves employed in this experiment. A: Ventral view of the mandible. D_A+My ; the mylohyoid nerve, My ; the mylohyoid ramus of the mylohyoid nerve, D_A ; the digastric ramus of the mylohyoid nerve, D_P ; the digastric ramus of the facial nerve, L ; the lingual nerve. B: Lateral view of the face. Ma ; the masseteric nerve, F ; the ventral ramus of the facial nerve.

なお, 顎二腹筋は解剖学的に前腹と後腹に分かれており, 支配神経も前腹は三叉神経支配であり, 後腹は顔面神経支配である。まず, 顎二腹筋前腹および後腹の神経支配を確認するため, 予備実験として, 次の如き操作を行った。

下顎の腹側の皮膚を切除し, 顎下腺などを摘除して, Fig. 1-A および Fig. 2-A に示す如

く, 顎二腹筋前腹および後腹を露出し, 顎舌骨筋神経 (D_A+My) を辿って, その顎二腹筋枝 (D_A) の主要な神経束, すなわち, Fig. 2-A のトレーシング図中の左に示す D_{A1} (顎二腹筋前腹支配枝の前束) および D_{A2} (同枝の後束) を分離した。また, 茎乳突孔の部位より, 顔面神経の顎二腹筋枝, すなわち, Fig. 2-A のトレーシング図中の右に示す D_P を辿り, これを分離した。これらの神経切断末梢端に電気刺激を与えると, Fig. 2-B に示す如く, D_{A1} の刺激では前腹の E_1 部に, D_{A2} の刺激では前腹の E_2 部に局限して筋電図が誘発された。また, D_P の刺激によっては後腹 (E_3 部) に誘発筋電図がえられた。以上から, D_{A1} は前腹の前半部を, D_{A2} は前腹の後半部を, そして, D_P は後腹をそれぞれ支配していることが確認された。

本実験で, 顎二腹筋から咬筋への影響を調べるに当っては, 顎二腹筋前腹からの求心性神経として, まず, これら D_{A1} と D_{A2} の他に顎舌骨筋枝 (My) を含む顎舌骨筋神経 (D_A+My) を用いた。ただし, この際には顎舌骨筋よりの求心性神経も刺激されるので, 純粋な顎二腹筋前腹からの信号の影響をみるため, 次に, D_A+My より My を除いた顎二腹筋枝 (D_A), すなわち, D_{A1} と D_{A2} を束にして用いた。後腹からの求心性神経としては D_P を用いた。また, 咬筋から顎二腹筋への影響を調べるに当っては, 最初からこの顎舌骨筋神経顎二腹筋枝 (D_A), すなわち, 純粋な前腹支配枝を用いて実験を行った。

さらに, 咬筋支配運動ニューロンおよび顎二腹筋前腹支配運動ニューロンへの影響の検索以外に, 開口反射を利用して, 顎二腹筋支配神経の機能の正常性の確認あるいは, 麻醉や非動化による中枢シナプスの状態の検討などに, 舌神経 (L) を用いた。 L は, Fig. 1-A に示す如く, 下顎の腹側よりアプローチして顎舌骨筋の背側に求め, これを分離した。

咬筋神経 (Ma) は, Fig. 1-B に示す如く, 顔面側方の皮膚を切除し, 咬筋を露出させ, 頬骨弓の一部を切除した後, 咬筋内より求め, これ

を分離した。

また, D_P と同じく顔面神経の枝である腹側枝 (F : 口輪筋支配) も D_P の作用と比較するために, 咬筋上に求め, 分離した (Fig. 1-B).

動物は東大脳研型ネコ脳定位固定装置に固定し, 三叉神経中脳路核刺激の場合は, 四丘体下丘の尾側のレベルの延髄表面より定位的に刺激電極を刺入し, 刺激に対する Ma からの反応によって中脳路核に挿入されたことを確認した。また, 三叉神経運動核ニューロンからの細胞内記録の際には, 四丘体下丘と小脳脚の間の延髄表面より定位的に記録用微小電極を挿入し, 逆行性刺激によるフィールド電位 (field potential) の変化を観察しながら, 目的のニューロンを探索した。なお, 各神経は同側のものを用い, これら神経を介する入力神経反応 (incoming nerve volley) の記録は, 三叉神経系では半月神経節で, 顔面神経系では中耳内の同神経幹で行った。

本実験では, 末梢での神経の刺激あるいは神経活動の記録には, すべて, スリーブ電極 (sleeve electrode) を用い, 電極は分離した神経切断中枢端にセットし, そのセット部位は流動パラフィン・ワゼリン混合物で覆って, 電極周囲への電流滑走および神経の乾燥を防いだ。また, 入力神経反応の記録には, 直径約 0.7 mm の銀球電極を, 三叉神経中脳路核刺激には, 貼合せ電極を用いた。さらに, 細胞内電位の記録には, 尖端径約 $0.4\sim 0.8\ \mu\text{m}$ の 2 M K-citrate 封入ガラス微小電極を用いた。なお, 38°C 流動パラフィン・プールにより, 延髄表面の乾燥を防ぎ, その保温に努めた。

電気刺激は, すべて矩形波パルスを用い, 神経の反応および細胞内電位の記録は, カソード・フォローアを通し, AC または DC アンプで増幅の後, ブラウン管オシロスコープで観察し, 写真記録した。実験中は, モニター・ブラウン管で心電図を監視し, 動物体温はサーミスター

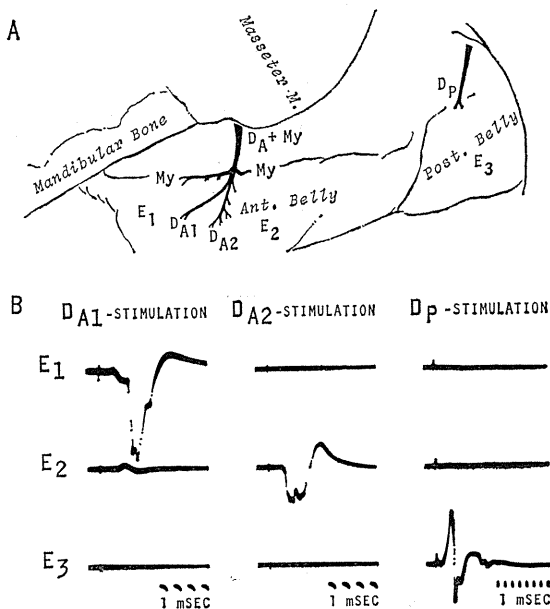


Fig. 2. Confirmation of the nerve branches innervating the anterior and posterior bellies of the digastric muscle. A: Schematic representation of a ventral view of the left digastric muscle. DA_1 ; the anterior branch of the digastric ramus (DA) of the mylohyoid nerve, DA_2 ; the posterior branch of E_1 , E_2 , E_3 ; electrode sites from which recordings of evoked EMGs were performed. B: Evoked EMGs recorded from E_1 , E_2 and E_3 following single stimulation of DA_1 , DA_2 and D_P . Note that stimulation of DA_1 , DA_2 and D_P evoked EMGs only at E_1 , E_2 and E_3 respectively.

で点検し, 保温器を用いて直腸温を $36\sim 38^\circ\text{C}$ に保った。

III. 実験結果

A. 開口筋から閉口筋への影響

顎二腹筋 (開口筋) からの求心性神経刺激によって, 咬筋 (閉口筋) を支配する運動ニューロンに如何なる影響が生じるかを, まず, 咬筋単シナプス反射電位を指標にして検討した。さらに, 咬筋支配運動ニューロンからの細胞内電位の記録によって, この効果を詳細に調べた。

1. 咬筋単シナプス反射電位に対する顎二腹筋前腹支配の求心性神経および後腹支配の求心性神経刺激の効果

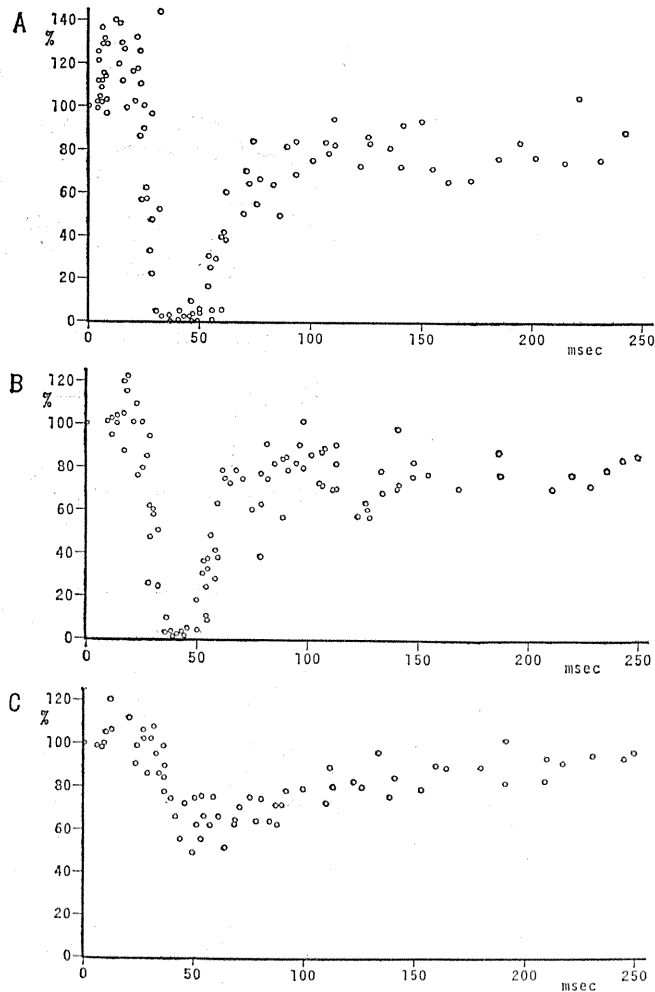


Fig. 3. Effects of stimulation of the nerves innervating the digastric muscle on masseteric monosynaptic reflex potentials (MMRPs). The test stimulus was given to the trigeminal mesencephalic nucleus (pulse duration, 0.1 msec, pulse amplitude, 45.0 volt) in a series of experiment A, B and C, and the conditioning stimulus was given to the mylohyoid nerve (A_A+My) innervating both the anterior belly of the digastric muscle and the mylohyoid muscle (0.02 msec ; 41.5 volt) in A, to the digastric ramus (D_A) of the mylohyoid nerve innervating only the anterior belly (0.02 msec ; 42.4 volt) in B and to the digastric ramus (D_P) of the facial nerve innervating the posterior belly of the digastric muscle (0.02 msec ; 15.6 volt) in C. Responses were recorded from the masseteric nerve (Ma). Abscissae: Conditioning-test intervals in msec. Ordinates: Amplitudes of conditioned reflex potentials in percent of the control. In A, potentiation of MMRPs is recognized in the period of about 5~25 msec of conditioning-test interval. However, beyond about 25 msec of interval, depression of MMRPs is observed. The depressing effect on MMRPs reaches the peak in about 30~50 msec of interval and reduces rapidly during 50~100 msec, but this reduction of MMRPs persists over 200 msec of conditioning-test interval. In B, potentiation of MMRPs is recognized in the period of about 10~25 msec of interval. However, beyond about 25 msec of interval, MMRPs are depressed. The depressing effect on MMRPs reaches the peak in the period of about 30~50 msec of interval and reduces rapidly in the period between 50 and 70 msec. But it persists over 200 msec. In C, potentiation of MMRPs is recognized in the period of about 10~30 msec of conditioning-test interval. However, beyond about 30 msec, depression of MMRPs is

observed. The depressing effect on MMRPs is more obvious in the period of about 40~70 msec and reduces gradually in the period between 70 and 100msec. Full recovery of conditioned MMRPs to the control amplitude is not observed until the period of about 200 msec of interval.

三叉神経中脳路核の刺激により, 咬筋神経(Ma)から逆行性電位に続いてシナプスを1個介する順行性電位, すなわち, 咬筋単シナプス反射電位 masseteric monosynaptic reflex potential (MMRP) が記録できる⁵⁾. このMMRPに対して, 顎舌骨筋神経(D_A+My)を条件刺激した場合は, Fig. 3-Aの条件-試験刺激実験結果に示す如く, 条件-試験刺激間隔が約5~25 msecの時期にはMMRPの増強が認められた. しかし, 条件-試験刺激間隔が25 msecを越えると, MMRPに抑圧が認められ, この抑圧効果は両刺激間隔が約30~50 msecの時期に著明なピークに達し, 約50~100 msec間で速やかに減少するが, なお, 200 msec以上まで僅かに残存した.

次に, このD_A+Myより顎舌骨筋枝(My)を除いた, 純粋な前腹支配枝, すなわち, 顎舌骨筋神経顎二腹筋枝(D_A)を用いて, MMRPに対する条件-試験刺激実験を行ない, 上記, D_A+Myを条件刺激した場合と同様の効果があるか否かを調べた. この結果は, Fig. 3-Bに示す如く, 条件-試験刺激間隔が約10~25 msecの時期にはMMRPは増強され, 両刺激間隔が25 msecを越えるとMMRPは抑圧された. この抑圧効果は, 刺激間隔が約30~50 msecの時期に著明なピークを示し, 約50~70 msecの期間に速やかに減少するが, なお, 200 msec以上まで僅かに残存した.

また, 顎二腹筋後腹支配枝である顔面神経顎二腹筋枝(D_F)を条件刺激して, MMRPを指標に行った条件-試験刺激実験では, Fig. 3-Cに示す如く, 条件-試験刺激間隔が約10~30 msecの時期にMMRPは増強され, 両刺激間隔が30 msecを越えるとMMRPは抑圧された. このD_Fによる抑圧効果は刺激間隔が約40~70 msecの時期に比較的強く, 約70~100 msecの時期に徐々に減少し, 200 msec近く

まで残存した.

以上, 咬筋単シナプス反射電位を指標に行った咬筋支配運動ニューロン活動に対する顎二腹筋前腹支配および後腹支配求心性神経刺激の効果は, とともに初期促進-後期抑制であった. しかし, 後腹からの求心性神経(D_F)によるこの効果は, 前腹からの効果に比べて遙かに弱かった. また, 前腹からの求心性神経として用いた顎舌骨筋からの求心性神経をも含むD_A+Myと顎二腹筋前腹からのみの求心性神経D_Aとでは, MMRPの増強効果においてD_A+MyはD_Aより顕著であったが, 増強期間や抑圧期間および最大の抑圧を与える時期については本質的な差異は認められなかった.

以上の実験結果から, 咬筋支配運動ニューロンは, 顎二腹筋前腹支配および後腹支配の求心性神経より, それぞれ, 初期促進-後期抑制の効果を受けていることが明らかになった.

2. 顎二腹筋支配求心性神経の刺激により, 咬筋支配運動ニューロンに誘発されるシナプス電位

前実験により明らかになった顎二腹筋前腹および後腹からの求心性神経により咬筋支配運動ニューロンが受ける促進ならびに抑制の機構を, 運動ニューロンからの細胞内電位を記録して分析した.

顎二腹筋前腹支配求心性神経としては, まずD_A+Myを用い, 次にD_AとMyをわけて, それぞれについて, 咬筋支配運動ニューロンに対する刺激効果を比較した. なお, 後腹支配求心性神経(D_F), ならびに, これと同じく顔面神経の枝で口輪筋支配神経である同神経腹側枝(F)についてもその刺激効果を記録し, 比較検討した.

咬筋支配運動ニューロンは, Fig. 4-A1に示す如く, Maの刺激により, 逆行性スパイク電位が記録できることによって同定した. この咬

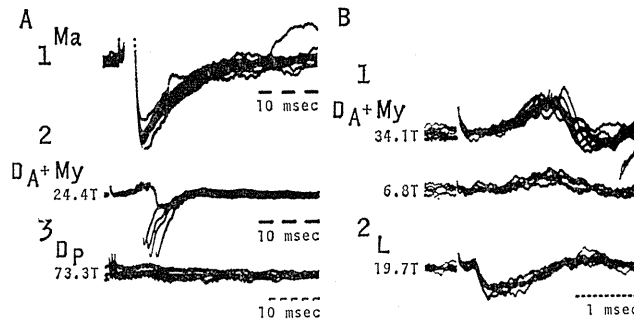


Fig. 4. Intracellular potential recorded from a masseteric motoneuron. Each of the records was made of superimposed six faint traces. Each figure with T indicates the stimulus intensity as a multiple of threshold stimulus (T) for each nerve. A 1: Antidromic spike potentials. A 2: an EPSP-IPSP sequence of potentials evoked by stimulation of the mylohyoid nerve (D_A+My). A 3: Weak PSPs evoked by a train of three volleys in the digastric ramus (D_P) of the facial nerve. B 1: Similar PSPs at a faster sweep speed following stronger (upper) and a weaker (lower) stimulation of D_A+My than in A 2. B 2: IPSPs evoked by stimulation of the lingual nerve (L).

筋支配運動ニューロンに D_A+My の刺激で誘発されたシナプス電位は, Fig. 4-A 2 に示す如く, 興奮性シナプス後電位 excitatory postsynaptic potential (EPSP) とそれに続く抑制性シナプス後電位 inhibitory postsynaptic potential (IPSP) からなる一連の反応であった. この反応は D_A+My の閾値の 6.8 倍すなわち, 6.8 T 前後の強さの刺激で現われはじめ (Fig. 4-B 1 の下段の記録), 34.1 T の強さの刺激では EPSP の潜時は約 5.5 msec で, この EPSP からスパイク発射が認められ, それに IPSP が続いた (Fig. 4-B 1 の上段の記録). この運動ニューロンは, D_P の刺激によっても, D_A+My の刺激によって生じたシナプス電位と類似のシナプス後電位 postsynaptic potential (PSP), すなわち, EPSP-IPSP を示した. しかし, この D_P 刺激による PSP の振幅は, D_A+My の刺激による PSP の振幅よりも, 常に小さかった (Fig. 4-A 3).

なお, 舌神経 (L) の刺激では, Fig. 4-B 2 に示す如く, IPSP が生じた.

顎二腹筋前腹支配求心性神経として D_A を用いた場合の結果を Fig. 5 に示す. 咬筋支配運動ニューロンから, D_A の刺激で EPSP-IPSP よりなる一連の反応がえられた. なお,

このニューロンが咬筋支配運動ニューロンであることは Fig. 5-1 に示す如く, Ma を刺激して逆行性スパイクの誘発されること, および, IS (initial segment) スパイクと SD (somato-dendritic) スパイクが分離できることによって同定した. この D_A による反応は, D_A の 30 T 以下の強さの刺激では現われず, 一般に, 約 35 T 以上の強さの刺激で生じた. たとえば, Fig. 5-2 に示す如く, D_A を 55.6 T の強さで刺激した場合, 潜時約 7.0 msec で EPSP が認められ, この EPSP からスパイク発射があり, それに IPSP が続いた.

My の刺激でも, この運動ニューロンに, EPSP-IPSP よりなる反応を生じた. この反応は, My の約 8.0 T の強さの刺激で現われはじめ, 50.7 T の強さの刺激では, Fig. 5-3 に示す如く, 潜時約 6.0 msec で生じた EPSP に続いて IPSP が認められた. なお, Fig. 5-3 に示す記録では, この IPSP によって, 咬筋運動ニューロンの自発放電の一部が抑えられている.

D_P の刺激あるいは F の刺激では, この場合も, とくに極めて微弱な PSP しか認められなかった (Fig. 5-5 および Fig. 5-4; これらの記録にみられるスパイクは自発放電である).

また, この咬筋支配運動ニューロンでも, Lの刺激では IPSP を生じた. たとえば, Fig. 5-6 に示す如く, Lの17.4 Tの強さの刺激では, 潜時約3.2 msecで IPSP が認められた.

なお, 咬筋支配運動ニューロンのうち, D_A の刺激あるいは Myの刺激によって EPSP を認めず, IPSP のみを示すものも存在した. たとえば, Fig. 6 に示すニューロンでは, D_A の96.0 Tの強さの刺激で約37 msecに, Myの19.9 Tの強さの刺激では約24 msecに IPSP のみを認めた.

以上, 咬筋支配運動ニューロンは顎二腹筋前腹支配の高閾値求心性神経線維から, 一般に, 初期興奮-後期抑制のシナプス効果を受けており, その効果は, 従来前腹支配枝として利用されてきた顎舌骨筋神経 (D_A+My)の刺激によって生じるばかりでなく, 顎舌骨筋神経の顎二腹筋枝 (D_A)あるいは顎舌骨筋枝 (My)のそれぞれ単独の刺激によっても生じることが示された.

これに対して, 顎二腹筋後腹支配求心性神経 (D_P)から咬筋支配運動ニューロンへのシナプス効果は弱く, これは D_P と同じく顔面神経の枝である口輪筋支配枝 (F)の刺激でも同様であった.

また, 舌神経 (L)はこれら咬筋支配運動ニューロンに対して, 本実験で用いた筋求心性神経に比べ, 遙かに短い潜時で常に抑制効果を示した.

B. 閉口筋から開口筋への影響

咬筋 (閉口筋) からの求心性神経刺激によって, 顎二腹筋 (開口筋) 支配運動ニューロンに如何なる効果が出現するかを, まず, 舌-顎二腹筋反射電位を指標にして検討した. さらに, 顎二腹筋前腹支配運動ニューロンからの細胞内電位の記録によって, この効果を詳細に調べた.

1. 舌-顎二腹筋反射電位に対する咬筋求心性神経刺激の効果

舌神経 (L)の刺激により, 顎二腹筋前腹支配枝 (D_A)より, いわゆる, 舌-顎二腹筋反射電位 *linguo-digastric reflex potential (LDRP)* がえられる¹⁰⁾. この LDRP に対して咬筋神経 (Ma)

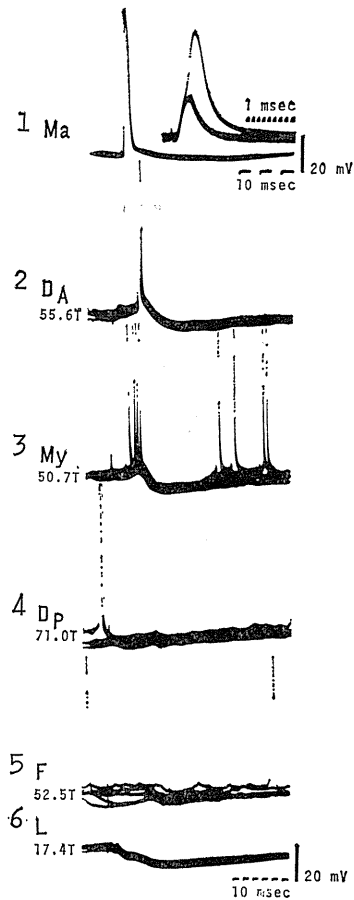


Fig. 5. Intracellular potentials recorded from a masseteric motoneuron. 1: An antidromic spike potential. The inserted record shows IS-SD spike separation of the antidromic spike potentials for identification of the neuron. 2: An EPSP-IPSP sequence of potentials evoked by stimulation of the digastric ramus (D_A) of the mylohyoid nerve. 3: A similar PSP sequence of potentials evoked by stimulation of the mylohyoid ramus (My) of the mylohyoid nerve. The inhibitory effect of IPSPs following EPSPs is recognized clearly under this condition. That is, spontaneous firings are depressed by the IPSPs in the middle period of the traces 4 and 5 shows PSPs of very small amplitude evoked by stimulation of the digastric ramus (D_P) and the ventral ramus (F) of the facial nerve, respectively. IPSP components of these PSPs, also, depresses spontaneous firings. 6: IPSPs evoked by stimulation of the lingual nerve (L).

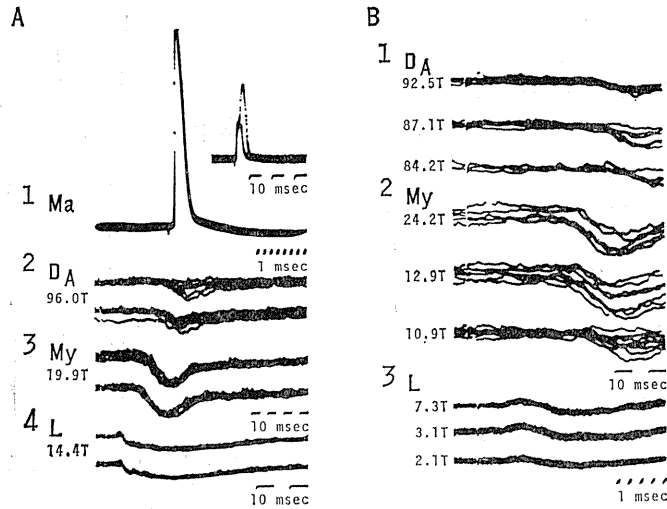


Fig. 6. Intracellular potentials recorded from a masseteric motoneuron. A 1: An antidromic spike potential. The inserted record shows IS-SD spike separation. Each pair of records in A 2 and A 3 shows only IPSPs evoked by stimulation of the digastric ramus (D_A) and the mylohyoid ramus (My) of the mylohyoid nerve, respectively. That is, in this motoneuron, EPSP components of PSPs as observed in Fig. 5 were not evoked by stimulation of D_A or My. A 4: A pair of records of IPSPs evoked by stimulation of the lingual nerve (L). B: In each group consisted of three records, it is noted that latencies of the IPSPs became shorter depending on stimulus intensity which was increased from the lower most to the upper most beam, but this phenomenon is not obvious in B 3.

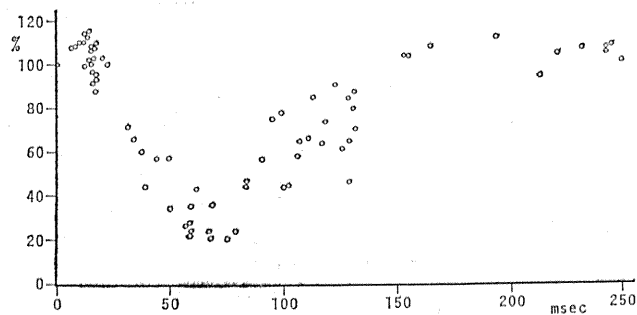


Fig. 7. Effects of stimulation of the masseteric nerve on the linguo-digastric reflex potentials (LDRPs). The test stimulus was given to the lingual nerve (L) (0.02 msec, 2.1 volt), and the conditioning stimulus was given to the masseteric nerve (Ma) (0.02 msec, 14.9 volt). Responses were recorded from the digastric ramus (D_A) of the mylohyoid nerve. Abscissae: Conditioning-test intervals in msec. Ordinates: Amplitudes of conditioned reflex potentials in percent of the control. Potentiation of LDRPs is recognized in the period of about 5~15 msec of conditioning-test interval. However, beyond about 15 msec of interval, depression of LDRPs is observed. The depressing effect on LDRPs reaches the peak in the period of about 60~80 msec of interval and reduces gradually beyond the period of about 80 msec. At about 150 msec of interval, conditioned LDRPs recover to the control amplitude.

を条件刺激すると, Fig. 7 の条件-試験刺激実験結果に示す如く, 条件-試験刺激間隔が約 5~15 msec の時期に LDRP が増強された。しかし, 両刺激間隔が 15 msec を越えると LDRP は抑圧され, この抑圧は両刺激間隔が約 60~80 msec の時期にピークを示すが, 約 80 msec から徐々に減少して, 約 150 msec で LDRP はコントロールの値に回復した。

すなわち, この舌-顎二腹筋反射電位を指標に行った顎二腹筋前腹支配運動ニューロン活動に対する咬筋支配求心性神経刺激の効果も初期促進-後期抑制であった。次に, この促進ならびに抑制の機構を, 運動ニューロンからの細胞内電位を記録して調べた。

2. 咬筋求心性神経の刺激により, 顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに誘発されるシナプス電位

電位を記録したニューロンが顎二腹筋支配運動ニューロンであることは, Fig. 10-1 に示す如く, 顎二腹筋前腹支配枝 (D_A) の刺激による逆行性スパイク電位の記録とそのスパイクの IS-SD の分離によって同定した。この際, この逆行性スパイク電位に続いて, 順行性に, EPSP も記録できた。この EPSP は D_A を 4.0 T 以上の強さで刺激した場合に現われ, D_A の刺激の強さを増すと, この EPSP よりスパイク発射がみられ, これに振幅の小さい IPSP が続いた (Fig. 8)。この顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに, Ma の刺激で誘発された EPSP-IPSP よりなるシナプス電位を Fig. 9 に示す。Fig. 9 は, Ma を種々の強さで刺激した場合の反応を掃引速さを変えて記録したものである。Fig. 9-A の最下段の記録に示す如く, Ma に 6.5 T の強さの刺激を与えた場合に顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに EPSP が現われはじめ, これに振幅の小さい IPSP が続き, Ma の刺激の強さを増すとこの EPSP よりスパイク発射が認められた。この EPSP の潜時は, Fig. 9-B および C の記録に示す如く, 約 8.0 msec であった。なお, この Ma の刺激による EPSP から発射する最多スパイク数は 3 発であった

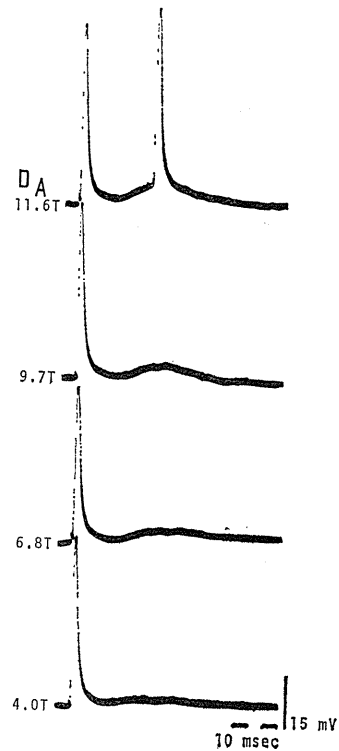


Fig. 8. Intracellular potentials recorded from a digastric motoneuron innervating the anterior belly of the digastric muscle. Stimulation of the digastric ramus (D_A) of the mylohyoid nerve evoked an antidromic spike potential and an orthodromic EPSP in the motoneuron. With stronger stimulation, the EPSP elicited a spike potential and were followed by an IPSP of small amplitude. The bottom record shows a response to threshold stimulation for the EPSP, the stimulus intensity being increased from the bottom to the top record.

(Fig. 11-A 2 参照)。Fig. 10 は, 同じ顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに Ma の刺激によって生じる PSP と D_A , My (顎舌骨筋支配枝), D_P (顎二腹筋後腹支配枝), F (口輪筋支配枝) および L (舌神経) のそれぞれの刺激によって生じる PSP の潜時を比較したものである。Fig. 10-1, -2 および -3 にみられる如く, Ma による EPSP と D_A からの EPSP および My による EPSP はともに近似した潜時を示すのに対し, D_P による EPSP の潜時は, F による EPSP とともに, これら Ma, D_A , My の EPSP より遙かに長く, また, L による EPSP の潜時はこ

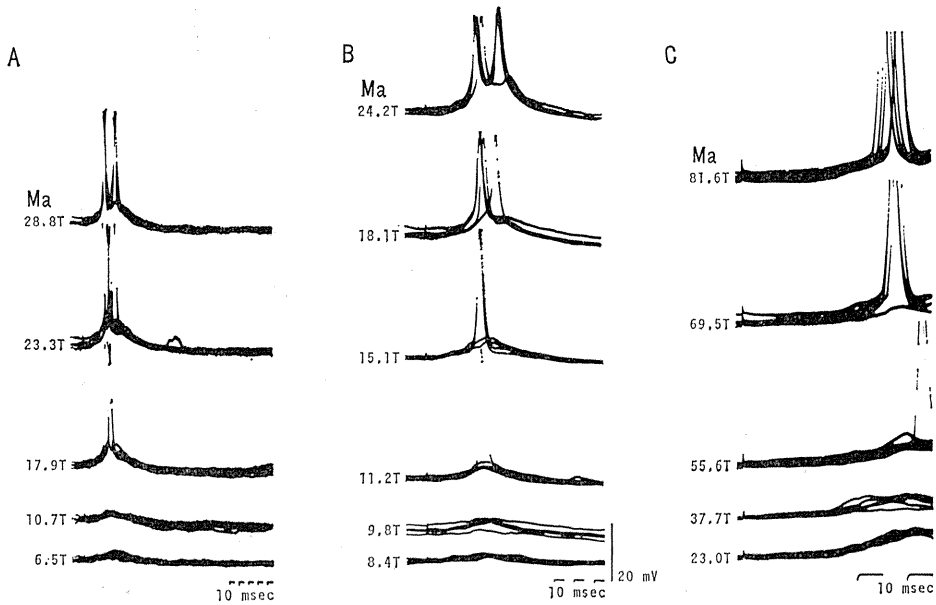


Fig. 9. Intracellular potential recorded from the same digastric motoneuron as in Fig. 8. For measuring the threshold and latency PSPs evoked by stimulation of the masseteric nerve (Ma) with graded intensity were recorded in three groups of a different sweep speed (slow in A, moderate in B and fast in C). The bottom record in A indicates threshold responses of EPSPs. The stimulus intensity was increased from the bottom to the top record in each column. Spike potentials from EPSPs are seen in and above the third record from the bottom in each column.

れらより著しく短かった。なお、Lの17.3Tの強さの刺激では、潜時約2.6 msecで極めて振幅の大きいEPSPがみられた(Fig. 10-6)。このEPSPからの最多スパイク発射は4発であった(Fig. 11-A 4参照)。Ma, D_A , MyおよびLの刺激によって前腹支配運動ニューロンに生じるEPSPに続く明瞭なIPSPをFig. 11に示した。Fig. 11-Aは比較的速い掃引の単一トレースの記録で、Fig. 11-Bは、この掃引速さをおとして6回重ね撮ったものである(注: Fig. 11-B 4の記録は細胞悪化によりEPSPの振幅は小さくなり、スパイク発射も十分でない)。

Fig. 12は、前述の舌-顎二腹筋反射電位に対するMaの条件刺激の条件-試験刺激実験結果をシナプス電位のレベルで検討したものである。

すなわち、Fig. 12-Aで同定した前腹支配運動ニューロンにLの刺激で生じたスパイク放電は、それに先行するMaの条件刺激で放電数が

減少し(Fig. 12-B 1)、さらに強い条件刺激ではLによるEPSPの振幅も小さくなり、スパイク放電は全く抑えられた(Fig. 12-B 2)。Fig. 12-Cは、同じニューロンにおいてMaの条件刺激により生じたEPSPに続くIPSPの持続と、そのIPSPの相に入れたLの試験刺激のEPSPが抑制されることを示したものである。この時点で運動ニューロンは脱分極状態にあり、EPSPよりのスパイク発射は認められなくなっている反面、そのあとに続くIPSPは明瞭に記録され、その持続は300 msec以上にわたっていることが分る(Fig. 12-C 2の下段の記録)。

以上、顎二腹筋前腹支配運動ニューロンは、咬筋からの比較的高閾値の求心性神経により初期興奮-後期抑制のシナプス効果を受けている。顎二腹筋前腹支配枝(D_A)、顎舌骨筋支配枝(My)、顎二腹筋後腹支配枝(D_V)および口輪筋支配枝(F)のそれぞれの求心性線維や舌神経(L)も

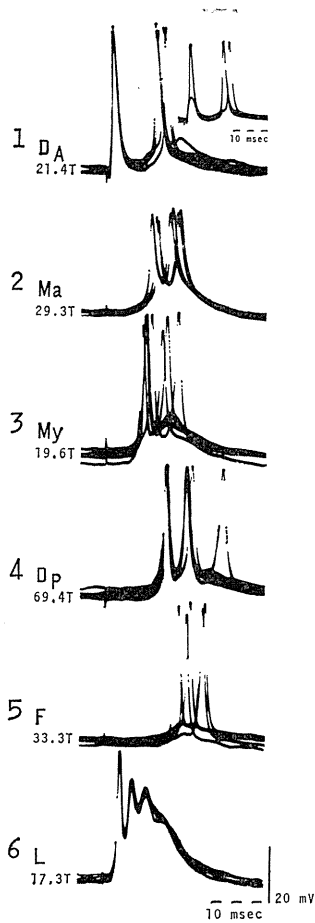


Fig. 10. Intracellular potential recorded from the same digastric motoneuron as in Fig. 8 and Fig. 9. The inserted record in 1 shows IS-SD spike separation of the antidromic spike potentials. The latency of EPSPs evoked by stimulation of the masseteric nerve (Ma) is compared with the latencies of EPSPs evoked by stimulation of the digastric ramus (D_A), the mylohyoid ramus (My) of the mylohyoid nerve, the digastric ramus (D_P), the ventral ramus (F) of the facial nerve and the lingual nerve (L). Ma (2) evoked EPSPs have nearly the same latency as D_A (1) or My (3) evoked EPSPs. The latency of D_P (4) or F (5) evoked EPSPs was longer, and the latency of L (6) evoked EPSPs is much shorter than that of Ma evoked EPSP. Note the large EPSPs with multiple spikes evoked by L stimulation in 6.

顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに対し, Maと類似のパターンのシナプス効果を示した。しかし, その効果を与える潜時は, Maと D_A お

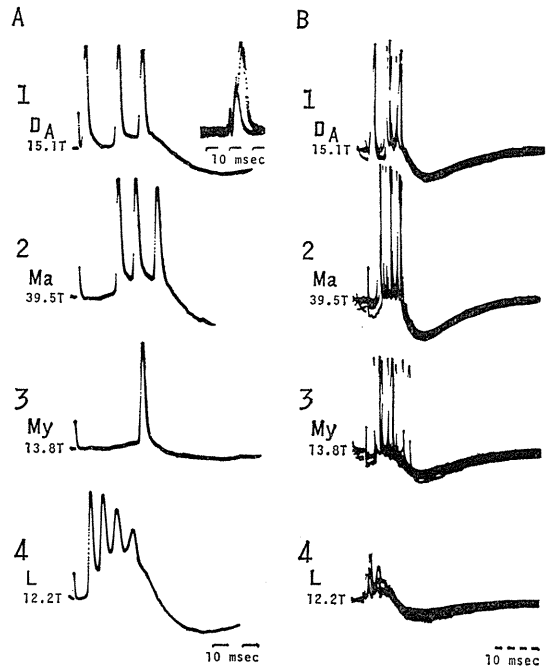


Fig. 11. Intracellular potential recorded from a digastric motoneuron innervating the anterior belly of the digastric muscle. A 1: A antidromic spike potential and an orthodromic EPSP-IPSP sequence of potentials. The inserted record in A 1 shows IS-SD spike separation. Each record of superimposed six traces in B was photographed at slower sweep speed than that in A. B 1, B 2, B 3 and B 4 clearly show IPSPs following EPSPs evoked by stimulation of D_A , Ma, My and L, respectively. In B 4, note that L evoked EPSPs could not generate full sized spikes because the cell had deteriorated in this stage.

よびMyの求心性神経とは近似しているが, D_P や D_P と同じく顔面神経の枝であるFからの潜時は長く, Lからの潜時は短かった。

C. 舌-顎二腹筋反射についての分析

舌神経の刺激によって, 顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに生じる反応を, 舌-顎二腹筋反射電位を指標に検討した。さらに, 顎二腹筋前腹支配運動ニューロンから細胞内電位を記録して, この現象を詳細に分析した。

1. 舌-顎二腹筋反射電位に対する舌神経刺激の効果

舌神経(L)に2発連続刺激を与え, 初めの刺

激を条件刺激とし, あとの刺激を試験刺激として, 顎二腹筋前腹支配枝(D_A)より記録をとる条

件-試験刺激実験を行った. この結果は Fig. 13 に示す如く, 2 発連続刺激間隔, すなわち, 条

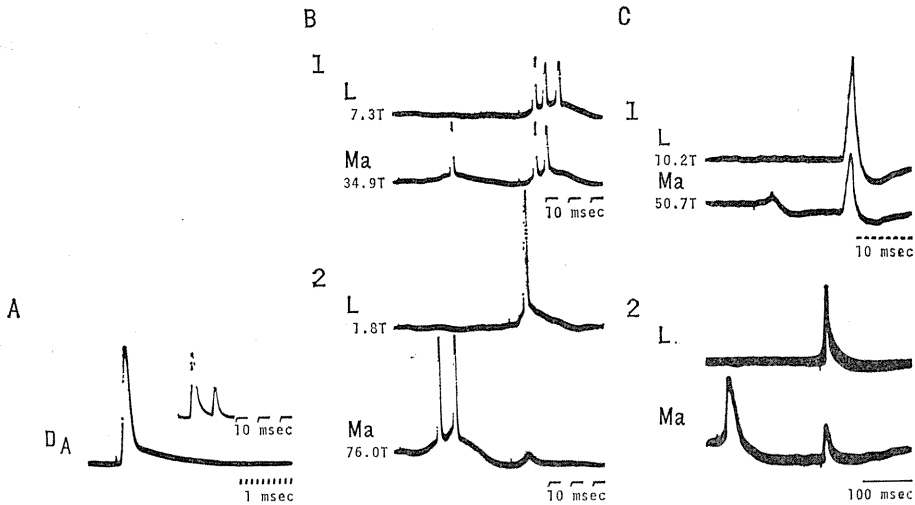


Fig. 12. Intracellular potential recorded from a digastric motoneuron innervating the anterior belly of the digastric muscle. A: An antidromic spike potential. The inserted record shows IS-SD spike separation. B: Responses of the digastric motoneuron to conditioning-test stimuli. In B 1, the last one of three spikes from EPSPs evoked by a test stimulus to the lingual nerve (L) is suppressed by a conditioning stimulus to the masseteric nerve (Ma). In B 2, a stronger conditioning stimulus to Ma considerably depressed L evoked EPSPs. C: Duration of IPSP components of PSPs evoked by Ma stimulation is clearly shown. Note that the neuron could not generate any more spike discharges, mainly because of depolarization of its membrane.

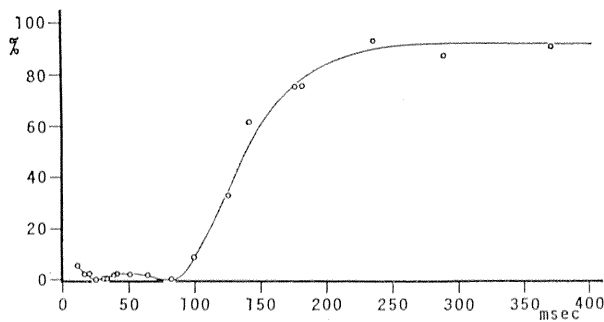


Fig. 13. Effects of stimulation of the ipsilateral lingual nerve on the linguo-digastric reflex potentials (LDRPs). Two shocks of stimulus with a different time interval applied to the lingual nerve (0.02 msec, 2.2 volt). The first one of two shocks was used as a conditioning stimulus and the second one was as a test stimulus. Abscissae: Intervals of two shocks in msec. Ordinates: Amplitudes of conditioned reflex potentials in percent of the control. Strong depression of LDRPs lasts for 80 msec of conditioning-test interval. The depressing effect on LDRPs reduces gradually in the period between 100 and 200 msec of intervals, but it persists beyond 400 msec.

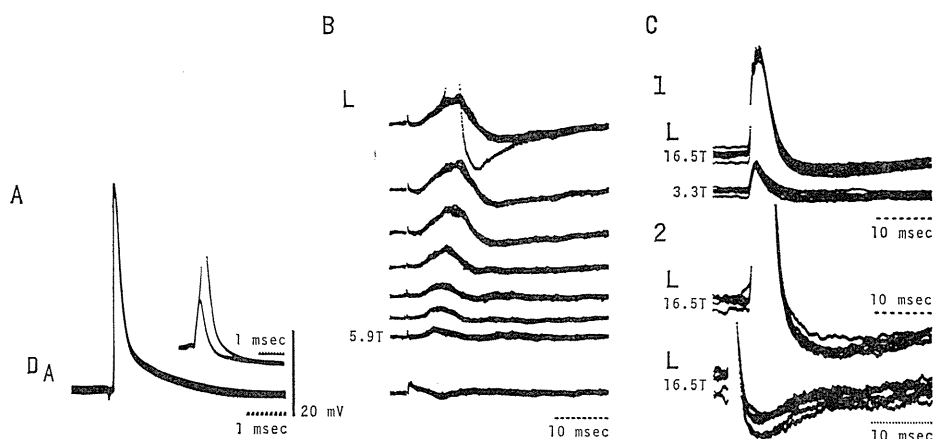


Fig. 14. Intracellular potential recorded from a digastric motoneuron innervating the anterior belly of the digastric muscle. A : An antidromic spike potential and IS-SD spike separation. B and C : Responses of the digastric motoneuron to the lingual nerve (L) stimulation. In B, the bottom record shows extracellular potentials evoked by L stimulation after withdrawal of the microelectrode to just an extracellular position. The other records in B show an EPSP-IPSP sequence of potentials evoked by L stimulation in the top one of which a spike potential from EPSPs is seen. In C obvious IPSP components of PSPs evoked by L stimulation are seen. The records were obtained on condition that the neuron could not generate full spike-sized spike discharges due to its membrane depolarization. The early phase of IPSPs of the lower record in C 2 has a duration of about 200 msec.

件-試験刺激間隔が約 80 msec までの時期には, 試験刺激による反射電位, すなわち, 舌-顎二腹筋反射電位 (LDRP) はほぼ完全に抑圧された。この抑圧効果は, 両刺激間隔が 100~200 msec の期間に減少するが, なお 400 msec 以上の時期まで僅かに残存した。

これによって, 顎二腹筋前腹支配運動ニューロンは, 舌神経より, 反射放電を誘発させる興奮性インプットに加えて, 抑制も受けていることが明らかになった。この抑制の機構を細胞内電位の記録で検討した結果を次に示す。

2. 舌神経刺激により顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに誘発されるシナプス電位の分析

Fig. 14 A の記録で同定した顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに, 舌神経(L)の刺激で, Fig. 14-B に示す如く, 潜時約 2.6 msec で EPSP が生じ, これに IPSP が続いた。この L の刺激の強さを増すと, これらの PSP の振幅は増大し, その EPSP よりスパイク発射が起った。なお Fig. 14-B の最下段の記録は, L の刺激によって生じたこの運動ニューロンの細胞外電位 (extra-

cellular potential) である。Fig. 14-C は同じ運動ニューロンからの記録であるが, 細胞膜の脱分極により EPSP からのスパイク発射は不十分になっている (Fig. 14-C 1 の上段の記録)。L の 3.3 T の刺激では EPSP に続く IPSP の振幅は僅かであった (Fig. 14-C 1 の下段の記録)。しかし, L の 16.5 T の刺激ではこの EPSP に続く IPSP は明瞭に認められた (Fig. 14-C 1 の上段の記録)。これを増幅度を増して観察したものが Fig. 14-C 2 である。この Fig. 14-C 2 で, 下段の記録はその上段の記録と同じ反応を掃引速さをおとして撮ったもので, 振幅の大きい EPSP に続く IPSP の時間経過を示す。この IPSP の初期の比較的振幅の大きい相は約 200 msec の持続を示している。

以上, 顎二腹筋前腹支配運動ニューロンで, 舌-顎二腹筋反射を起こす EPSP には, すなわち, 舌神経 (L) の刺激によって生ずる EPSP には IPSP がともなっていることが明らかになった。

Ⅳ. 考 察

A. 顎二腹筋 (開口筋) から咬筋 (閉口筋) への影響について

1968年, Kidokoro et al.⁹⁾は, 顎二腹筋支配神経にかなりの強い刺激を与えても, 咬筋支配の三叉神経運動ニューロンからは何らのシナプス電位もえられなかったと報告している. しかし, 実際には, 咬筋支配運動ニューロンは, 顎二腹筋前腹支配神経を含む顎舌骨筋神経 (D_A+My) からの高閾値求心性インパルスだけでなく, 顎二腹筋前腹支配枝 (D_A) のみを介する高閾値求心性インパルスによってもシナプス効果を受けており, その入力パターンは, 一般には, EPSP-IPSP である. 咬筋単シナプス反射電位 (MMRP) を指標にして行った, D_A+My の条件刺激あるいは D_A の条件刺激による条件-試験刺激実験でえられた MMRP の初期の増強はこの EPSP によるものであり, 両刺激間隔が 30~50 msec に出現した MMRP の強い抑圧には, この EPSP に続く IPSP が関与しているものと考えられる. しかし, 三叉神経運動核の咬筋支配運動ニューロンの中には, これらの操作によっても全くシナプス後電位 (PSP) のみられないもの, あるいは EPSP は出現せず, IPSP のみがみられるものもあった. これが咬筋支配運動ニューロンのタイプによるものか否かは, さらに詳細な分析を行わなければ結論を下すことはできない.

Baum は¹⁾, 顎二腹筋前腹には筋紡錘は存在しないと報告しており, Szentágothai¹²⁾ も顎二腹筋前腹には自己受容器の存在しないことを報告している. 本実験における咬筋支配運動ニューロンにシナプス効果を与える顎二腹筋前腹支配求心性神経線維の刺激閾値とこれらの報告から, このシナプス効果をおよぼす求心性インパルスは顎二腹筋前腹からの高閾値求心性線維を介するものと結論される. また, 咬筋支配運動ニューロンに出現する PSP の潜時より, 顎二腹筋前腹支配高閾値求心性神経は咬筋支配運動ニューロンと多シナプス性に連絡しているこ

とが明らかになった. なお, 本実験に用いた筋求心性神経の咬筋支配運動ニューロンへの連絡は, その誘発される PSP の潜時および振幅から判断して, 顎二腹筋前腹支配枝 (D_A) よりも顎舌骨筋支配枝 (My) からの方がむしろ密であり, 顎二腹筋後腹支配枝 (D_P) や口輪筋支配枝 (F) からの連絡は D_A よりもさらに弱いものと推察される.

B. 咬筋 (閉口筋) から顎二腹筋前腹 (開口筋) への影響について

顎二腹筋前腹支配運動ニューロンは, 咬筋神経からの求心性インパルスによって EPSP-IPSP の一連のシナプス効果を受けている. 舌-顎二腹筋反射電位 (LDRP) を指標に行った条件-試験刺激実験結果における, LDRP の初期の増強はこの EPSP によるものであり, 刺激間隔が 60~80 msec に出現した LDRP の著明な抑圧は, Nakamura et al.¹⁰⁾の報告しているシナプス前抑制 (presynaptic inhibition) に加えて, この EPSP に続く IPSP が関与しているものと考えられる. このシナプス効果を与える咬筋からの求心性神経線維は, PSP を誘発する閾値および誘発された PSP の潜時から判断して, 筋感覚受容器からのグループ II あるいはそれよりも細い線維であると考えられる. すなわち, Eccles et al.³⁾⁶⁾によって, ネコの後肢の伸筋, 屈筋間に存在を明らかにされたグループ Ia 線維から 1 個の Ia 介在ニューロンを介して拮抗筋に抑制を与える機構は咬筋と顎二腹筋前腹の間には存在しないことが明らかになった. そして, 機能的には明らかに拮抗的に働いている筋の間に, Ia による相反性抑制機構が存在しない点では, この顎二腹筋前腹と咬筋の機能関係は, Sears¹¹⁾によって明らかにされた, 発生学的に顎筋と同じく鰓弓由来の筋である内, 外肋間筋の間に存在する機能関係と極めて類似している.

この顎二腹筋前腹支配運動ニューロンへの咬筋神経 (Ma) からの PSP と, 顎二腹筋前腹支配枝 (D_A) からの PSP および顎舌骨筋支配枝 (My) からの PSP とは, それぞれ近似した潜時および

類似した PSP パターンを示すことから判断して, Ma, D_A および My からの顎二腹筋前腹支配運動ニューロンへの連絡は, 機能的意義において違いはあるにしても, 連絡の強さには極端な差は考えられない. すなわち, 顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに誘発される PSP だけに関して考えれば, 咬筋からの求心性インパルスが支配的に顎二腹筋前腹支配運動ニューロン活動の調節を司っているとはいえない. しかし, 顎二腹筋後腹支配枝 (D_P) や口輪筋支配枝 (F) からの顎二腹筋前腹支配運動ニューロンへの連絡は, これらの神経を介する求心性インパルスが与える PSP の潜時や PSP を誘発する閾値から判断して, Ma, D_A および My よりも一層弱いものと考えられる.

以上から, 顎二腹筋前腹と咬筋との間には, Ia 介在ニューロンを介する相反性抑制はなく, 両筋は自己の筋からの高閾値求心性神経線維を介して相手の筋に EPSP-IPSP からなる一連のシナプス効果を与えている. この IPSP なる抑制相と IPSP に先行する EPSP なる興奮相が存在することは, 両筋は相反的な抑制による協調的效果をおよぼし合うばかりでなく, ある相では同時興奮あるいは同時抑制といった非協調的效果もおよぼし合うことが考えられる. そして, 開口筋と閉口筋が同時に活動する場合には, Thexton¹³⁾の EMG による研究結果が示す, 両筋外からの求心性信号によって両筋活動がドライブされる場合以外に, それぞれ相手の筋内からの求心性信号によっても筋活動がドライブされうる可能性が示された.

C. 舌神経から咬筋 (閉口筋) 支配および顎二腹筋前腹 (開口筋) 支配運動ニューロンへの影響について

舌神経 (L) を刺激した場合, 咬筋支配運動ニューロンには IPSP が誘発された. その潜時は約 3.2 msec で, 顎二腹筋前腹支配枝 (D_A) などを刺激した場合に咬筋支配運動ニューロンに生じる PSP に比べ遙かに短い潜時のものであった. なお, この L 刺激による IPSP の相の中にリップル (ripple) が存在したが, これは振幅

の小さい EPSP 成分の混入によるものと考えられる.

また, 舌神経の刺激によって顎二腹筋前腹支配運動ニューロンには, 潜時約 2.6 msec で振幅の大きい EPSP が誘発され, これに IPSP が続いた. この PSP の潜時も, 咬筋支配枝 (Ma) を刺激して顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに生じた PSP より遙かに短い潜時のものであった.

なお, Blom は²⁾, ネコの舌筋には筋紡錘は存在しないと報告しており, 本実験結果, すなわち, L の低閾値の刺激で咬筋支配および顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに, それぞれ, IPSP および EPSP-IPSP を生じたことを考え合わせると, これらの運動ニューロンに対する PSP の誘発には, 舌の触圧受容器に由来する舌神経中の太い線維が関与しているものと考えられる.

以上, 咬筋および顎二腹筋前腹をそれぞれ支配する運動ニューロンへは舌神経中の太い線維から, かなり密接な連絡が存在する. 換言すれば, 舌神経はこれら両筋支配のそれぞれの運動ニューロンの活動に対し重要な調節性を有していることが推察される.

次に, この舌から顎二腹筋支配運動ニューロンへの連絡を, 開口反射を起こす重要な経路の一つである舌-顎二腹筋反射路と考えた場合には, 次のことが考察される. 従来, 舌-顎二腹筋反射 (LDR) は舌神経より顎二腹筋支配運動ニューロンへの単なる興奮性インプットによるものと考えられていたが, 本実験結果より, この反射を起こす EPSP のあとに IPSP, すなわち抑制の相が続いていることが明らかになった. 2 発連続刺激による条件-試験刺激実験結果における, 両刺激間隔が約 200 msec までの期間に認められた LDRP の抑圧はこの IPSP の初期の比較的振幅の大きい相によっているものと考えられる.

以上, 舌-顎二腹筋反射による開口反射は, 舌神経の太い線維を介するインパルスにより, まず顎二腹筋が興奮させられ, 咬筋の活動が抑制され, 次に顎二腹筋の活動も抑制されるとい

った一連の経過で誘発されていることが明らかになった。

V. 総 括

本研究は顎運動に関与する顎二腹筋（開口筋）と咬筋（閉口筋）の間に、後肢の伸筋、屈筋間に存在する如き Ia 介在ニューロンを介する相反性抑制機構が存在するか否かを、ネコを用いて、三叉神経運動ニューロンで検索したものである。

1. 咬筋単シナプス反射電位 (MMRP) を指標に顎舌骨筋神経を条件刺激した場合も、顎舌骨筋神経より顎舌骨筋枝を分離し、顎二腹筋前腹支配枝のみを条件刺激した場合も、条件-試験刺激間隔が約15msecにピークをもつMMRPの増強がみられ、この増強に刺激間隔が約40 msec にピークをもち 200 msec 以上にわたる MMRP の抑圧が続いた。MMRP に対して顎二腹筋後腹支配枝を条件刺激した場合は両刺激間隔が約20msecの時期にピークをもつMMRPの増強があり、そのあとに 200 msec 以上にわたる抑圧が認められた。この抑圧のピークは刺激間隔が約50 msecの時期にあった。

2. 開口筋支配求心性神経の刺激による咬筋支配運動ニューロンからえられた PSP は顎二腹筋前腹支配枝の刺激では約7.0 msec、顎舌骨筋枝の刺激では約6.0 msec でともに EPSP に IPSP が続いた。なお、顎二腹筋前腹支配枝による PSP はその神経の閾値の30倍 (30 T) 以下の強さの刺激では生じなかった。さらに顎二腹筋後腹支配の刺激によって同じニューロンで EPSP-IPSP からなる PSP がえられたが、それらの振幅は極めて小さかった。また、舌神経の刺激では約3.2 msec で咬筋支配運動ニューロンから IPSP がえられた。

以上、開口筋支配求心性神経は咬筋運動ニューロンに対して高閾値求心性神経線維を介して初期興奮-後期抑制の PSP を与えていることが明らかとなった。

3. 舌-顎二腹筋反射電位 (LDRP) を指標に咬筋神経を条件刺激した場合は、両刺激間隔が

約10 msec にピークをもつ LDRP の増強に、刺激間隔約15~150 msec にわたる抑圧が続いた。この抑圧のピークは刺激間隔が約70 msecの時期にみられた。

4. 咬筋支配求心性神経を6.5 T以上の強さで刺激した場合は顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに、約8.0 msecの潜時で EPSP が生じ、これに IPSP が続いた。また、顎二腹筋前腹枝、顎舌骨筋枝、顎二腹筋後腹枝、さらには口輪筋支配枝の求心性神経や舌神経の刺激によっても EPSP-IPSP からなる PSP が咬筋支配運動ニューロンからえられたが、前腹枝や顎舌骨筋枝による EPSP に比べ後腹枝や口輪筋支配枝による EPSP は潜時が長く、舌神経による EPSP の潜時は短かく約2.6 msecであった。

以上、咬筋支配求心性神経は顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに、比較的高閾値の求心性神経線維を介して初期興奮-後期抑制の PSP を与えるが、これはまた、閾値や潜時こそ異にすれ、前腹枝、顎舌骨筋枝、後腹枝、口輪筋支配枝あるいは舌神経によっても生じ、咬筋神経に特異的なものでないことが明らかになった。

5. LDRPを指標に舌神経を条件刺激した場合、条件-試験 (2発連続) 刺激間隔が約80 msec までの時期に LDRP はほぼ完全に抑圧され、この抑圧効果は刺激間隔が約200 msecの時期までにすみやかに減少するが、なお400 msec 以上までわずかに残存した。

6. 舌神経を刺激して顎二腹筋前腹支配運動ニューロンに誘発される EPSP に持続約200 msecの IPSP が続いた。すなわち、LDRPを起す EPSP のあとには IPSP による顎二腹筋前後支配運動ニューロン活動の抑制が伴っていることが明らかとなった。

以上、顎二腹筋と咬筋の間には、Ia 介在ニューロンを介する相反性抑制の存在しないことが明らかになった。しかも、これら両筋支配の運動ニューロンは、互いに、他方の筋支配の高閾値求心性神経により、多シナプス性に初期興奮-後期抑制のインプットを受けていることが示された。このように、IPSP (抑制相) と IPSP

に先行する EPSP (興奮相) が存在することから, 両筋は相反的抑制による協調効果をおよぼし合うばかりでなく, ある相では同時興奮, あるいは, 同時抑制の非協調的効果もおよぼし合うことが推察される。

また, 舌神経はこれらの筋支配のそれぞれの運動ニューロン活動の調節にかなり密接に関与しており, 開口反射を起こす舌からの求心性インパルスは, 舌神経中の太い線維を介して, まず, 顎二腹筋前腹支配運動ニューロンを興奮させ, 咬筋支配運動ニューロン活動を抑制し, 次に, 顎二腹筋前腹支配運動ニューロン活動をも抑制することが明らかになった。

稿を終るに臨み, 終始御懇篤なる御指導と御校閲を賜った河村洋二郎教授に対し衷心より謝意を表し, 併せて本実験を行なうに当り種々の御協力を戴いた高田 充助教授および口腔生理学教室員諸兄に厚く感謝致します。

本論文の要旨は, 第51回日本生理学大会(1974年6月, 札幌)において発表した。

文 献

- 1) Baum, J. (1900) Beiträge zur Kenntnis der Muskelspindeln. *Anat.* **13**, 249-305
- 2) Blom, S. (1960) Muscle spindles in the tongue muscles. *Acta Physiol. Scand.* **49**, 1-97
- 3) Eccles, J. C., Fatt, P. & Landgren, S. (1956) The central pathway for the direct inhibitory action of impulses in the largest afferent nerve fibers to muscle. *J. Neurophysiol.* **19**, 75-98
- 4) Freimann, R. (1954) Untersuchungen über Zahl und Anordnung der Muskelspindeln in den Kaumuskeln des Menschen. *Anat. Anz.* **100**, 258-263
- 5) Hugelin, A. & Bonvallet, M. (1956) Étude Électrophysiologique d'un Réflexe Monosynaptique Trigéminal. *C. R. Soc. Biol.* **150**, 2067-2071
- 6) Jankowska, E. & Lindström, S. (1972) Morphology of interneurons mediating Ia reciprocal inhibition of motoneurons in the spinal cord of the cat. *J. Physiol.* **226**, 805-823
- 7) Kawamura, Y., Funakoshi, M. & Takata, M. (1960) Reciprocal relationships in the brain-stem among afferent impulses from each jaw muscle on the cat. *Jap. J. Physiol.* **10**, 585-593
- 8) Kawamura, Y., Kato, I. & Takata, M. (1967) Jaw-closing muscle activities with the mandible in the rest position. *J. Dent. Res.* **46**, 1356-1362
- 9) Kidokoro, Y., Kubota, K. & Shuto, S. (1968) Reflex organization of cat masticatory muscles. *J. Neurophysiol.* **13**, 695-708
- 10) Nakamura, Y. & Wu, C. Y. (1970) Presynaptic inhibition of jaw-opening reflex by high threshold afferents from the masseter muscle of the cat. *Brain Res.* **23**, 193-211
- 11) Sears, T. A. (1964) Some properties and reflex connections of respiratory motoneurons of the cat's thoracic spinal cord. *J. Physiol.* **175**, 386-403
- 12) Szentágothai, J. (1948) Anatomical considerations of monosynaptic reflex arcs. *J. Neurophysiol.* **11**, 445-454
- 13) Thexton, A. J. (1974) Jaw opening and jaw closing reflexes in the cat. *Brain Res.* **66**, 425-433
- 14) Voss, H. (1956) Zahl und Anordnung der Muskelspindeln in den obern Zungenbeinmuskeln, im M. trapezius und M. latissimus dorsi. *Anat. Anz.* **103**, 443-446

Sensitivity of erthropoietic response of rabbits to hypoxia induced by bleeding

Shiro KASAI, Takashi TERASAWA and Waka MARUYAMA

Department of Physiology, Tohoku Dental University, Tomitamachi, Koriyama-city, Fukushima Prefecture, 963

It is a well confirmed fact that almost all mammalian erythropoiesis are stimulated by the erythropoietin (hereafter abbreviated Epo) which is produced under hypoxic conditions such as high altitude, bleeding and cobalt chloride injection. The mechanism of this production, however, is obscure except its activating process which was stated by Contrera and Gordon²⁾. On the other hand, the role of the hypothalamus to the erythropoiesis was explained by many other investigators⁵⁾, and Halvosen has suggested the presence of oxygen receptor in the hypothalamus⁴⁾. Contrary to this, recently the Epo was decreased in the serum by removing carotid body or its nerve¹⁾⁷⁾, and it may be suggested that the chemoreceptor in the carotid body exerts influence on the production of the Epo. Then, it is a matter of importance what grades of hypoxia initiate this response of Epo under the physiological condition.

Since 1960, relatively severe hypoxia has been used for the experiments, and also at present, the hypoxia such as produced by 10% O₂ results in 60% of HbO₂ is introduced for the studies of hypoxic sensitivity to the Epo production, furthermore the duration of exposure to the hypoxia is great deal shortened⁸⁾⁹⁾. To our surprise, the relationship between the grades of hypoxia and the Epo production was not clear so far as we knew, so in this report we tried to elucidate this sensitivity, in which the effect of bleeding in some grades was examined on hematocrit and reticulocyte count, because these parameters responded enough to the Epo production³⁾. The ma-

terials were all 3 ~ 4 kg healthy male white rabbits, and each experimental group consisted of two rabbits fed with pellet, they were used for the study after a week's check. The bleeding of each rabbit was performed by jugular vein under anesthesia with 0.025mg per kg B. W. of 5-allyl-5, 1-methylbutyl-2-tiobarbiturate sodium, via i. v., but in the case of 2 ml per kg, the bleeding was by the ear vein under awakened conditions.

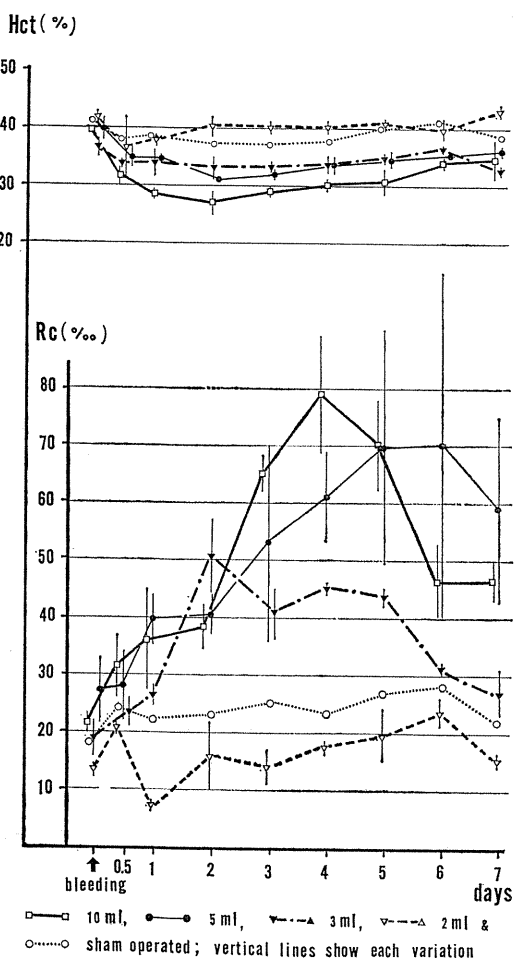
The sampling of testing blood was performed by the ear vein in all animals at 10:00 A. M. everyday to avoid influence of diurnal variations, and the data were summarized and plotted as in a text figure. The results gained from each 3, 5 and 10 ml per kg bleeding showed clearly the increase of reticulocytes and the decrease of hematocrit, and these responses were less in the case of 3 ml per kg than in the other two cases.

On the contrary, an anesthetized and sham operated rabbit dose not show any appreciable changes in both parameters. In the animals which received 2 ml per kg bleeding under the awakened condition, only a little change was observable from 12 to 24 hours after the bleeding, but we do not consider this change as a reliable result, for the data were in normal range of variation. On the other hand, blood loss of 3 ml per kg was actually effective over the normal variation as shown in the figure, and this grade of loss corresponded to only 4% of the whole blood volume, which was assumed to take hold of 13% in the B. W.

In general, it was thought that the blood loss or temporal hypoxia was compensated by blood reservoir system and by the increase of cardiac output or pulmonary ventilation. In this study, however, the loss

葛西四朗, 寺沢 崇, 丸山和香: 東北歯科大学
生理学教室

[Received for publication September 8, 1975]



of 4% of blood was not compensable but caused an absolute insufficiency of oxygen in the circulation or at least in the chemoreceptors responding to the production of the Epo. Of course, it is meaningful to consider that the erythropoietic homeostasis and its feed-back mechanism was controlled at this hypoxic level in the rabbits, in which the stimulation of proliferation and maturation occurred really on the stem cells in the hemopoietic organs by the influence of increased Epo, and this feed-back, via nerves or not, was the main way of regulating the erythropoiesis⁶.

References

- 1) Beyron, G. W. & Balfour, W. E. (1973) *Nature, New Biol*, **243**, 61-62
- 2) Contrera, J. F. & Gordon, A. S. (1966) *Science*, **152**, 653-654
- 3) Gordon, A. S. (1960) Ciba Foundation symposium on Hematopoiesis, Ed. by Wolstenholme, G. W. & M. O'Connor, Boston, p. 325
- 4) Halvosen, S. (1968) *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **149**, 88-93
- 5) Krantz, S. B. & Jacobson, L. O. (1970) *Erythropoietin and the regulation of erythropoiesis*, Univ. of Chicago Press, p. 164-166
- 6) Morley, A., King-Smith, E. A. & Stohlman, F. (1970) *Hemopoietic Cellular Proliferation*, Ed. by Stohlman F., Grune & Stratton, p. 3-14
- 7) Paulo, L. G., Fink, D. G., Roh, B. L. & Fisher, J. W. (1973) *Am. J. Physiol.*, **224**, 442-444
- 8) Schooley, J. C. & Mahlmann, L. J. (1972) *Blood*, **40**, 662-670
- 9) Zanjani, E. D., MacLaulin, W. D., Gordon, A. S., Lappaport, I. A., Gibbs, J. M. & Gilidali, A. S. (1971) *J. Lab. Cini Med.*, **77**, 751-758

key words : erythropoiesis, bleeding, hypoxia, reticulocyte.

The effects of detergents on the slow wave frequency of rabbit jejunum

Akiko TAKENAKA and Santa ICHIKAWA

Department of Physiology, School of Medicine, Showa University, Hatanodai, Shinagawa, Tokyo, 142 Japan

Sodium flux has been assumed to be an ionic base of the slow wave from longitudinal muscle of jejunum or duodenum²⁾³⁾⁴⁾. Job and Prosser³⁾⁴⁾ observed the reduction of slow wave by metabolic inhibitors or ouabain and they suggested that the depolarization phase of the intestinal slow wave is attributed to passive sodium influx and the repolarization phase to an electrogenic sodium pump by $(Na^+ + K^+)$ adenosine triphosphatase present in muscle cell membrane. However, the mechanisms of spontaneous electrical oscillation are scarcely elucidated in relation to the action of various elements which exist in the smooth muscle cell membrane. The present study was undertaken to see the effects of detergents on the frequency of the slow wave at various temperature.

The segments of jejunum were prepared from rabbits sacrificed by intravenous injection of air. The tissue was mounted on a glass rod and placed in oxygenated modified Ringer-Krebs's solution. The biopotentials were measured with pressure electrodes (capillaries with apical apertures of about 0.5 mm filled with Ringer/agar). In an experiment to see the effects of temperature, the recording was started after 10 minutes incubation at a given temperature ($\pm 0.5^\circ C$).

Fig. 1 a shows effects of triton X-100 on the frequency of the slow wave at $36^\circ C$. As shown by Curves B, C and D, the frequency was reduced, by addition of triton X-100 at the concentration of 1, 2 and $6 \mu g/ml$, with time and 10 minutes later it reached a constant level of 90%, 80% and 70%, respectively,

of its initial level. These changes were reversible, the frequency recovered by washing. By addition of higher concentration ($100 \mu g/ml$) of triton X-100, the slow

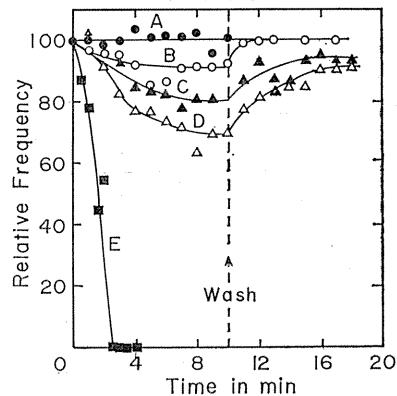


Fig. 1 a. Effects of triton X-100 at the concentration of 0, 1, 2, 6 and $100 \mu g/ml$ (Curve A, B, C, D and E, respectively) on the frequency of the slow wave at $36^\circ C$. At an arrow elimination of triton X-100.

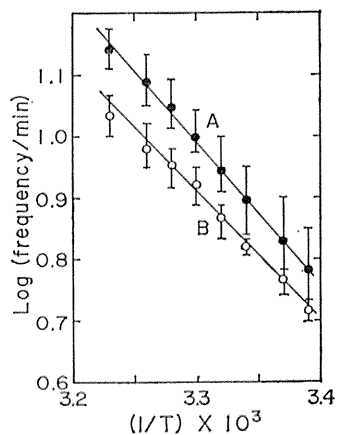


Fig. 1 b. Effects of temperature on the frequency of the slow wave in the presence (Curve B) and absence (Curve A) of triton X-100. Abscissa: Reciprocal of the absolute temperature. Ordinate: Logarithm of frequency per minute.

Table 1. Effects of detergents on the frequency of slow wave and the value of critical micelle concentration (CMC) of these detergents

Detergents	CMC (mg/ml)	Concentration ($\mu\text{g/ml}$) (μM)		Ratio to CMC	No _t	Phenomena			
T X-100	0.5	6	9.6	1/100	6	reduced to 70%	6	rev.	6
		100	159	1/5	6	completely loss	6	irrev.	6
DOC		50	127		3	reduced to 60%	3	rev.	3
DBS	0.5	50	144	1/10	5	no effect	2		
						irregular	3	rev.	2
								irrev.	1
SDS	2.3	50	174	1/46	4	irregular	4	rev.	1
								irrev.	3

Abbreviations: T X-100; Triton X-100, DOC; Sodium deoxycholate, DBS; Sodium dodecylbenzene sulfonate, SDS; Sodium dodecylsulfate, No_t: Total number of samples, rev; reversible, irrev; irreversible.

wave fell into disorder within one minute and then disappeared irreversibly (Curve E).

The effects of other anionic detergents on the frequency were examined to compare with that of triton X-100. Sodium deoxycholate reduced the slow wave frequency to 60% at a concentration of 50 $\mu\text{g/ml}$ and this change was reversible. Five samples of jejunum were examined with sodium dodecylbenzene sulfonate (40 ~ 50 $\mu\text{g/ml}$). The slow wave of two of the samples was not affected and the other 3 samples exhibited irregular slow wave. The changes observed for 2 out of these 3 samples were reversible and those for the other one irreversible. Sodium dodecylsulfate (SDS) decreased the frequency of the slow wave irregularly at the concentration of 40~50 $\mu\text{g/ml}$ and the effects on one sample were reversible and those on the other three samples were irreversible. Table 1 summarized the effects of four detergents on the frequency of the slow wave together with the values of critical micelle concentration (CMC) at which detergent constitutes micelle.

The CMC value of DBS is the same as that of triton X-100, but higher concentration of DBS than of triton X-100 is necessary to cause changes of the slow wave. Moreover, in spite of the CMC value of SDS being five

times larger than that of DBS, the action of SDS is same and/or stronger than DBS. Therefore, the action of detergents on the slow wave is not parallel to the CMC value.

The concentration at which three anionic detergents affect the frequency is of the order of 10^{-4}M , but that of the nonionic detergent, triton X-100 is 10^{-6}M . This observation may suggest that negative charge inhibits the adsorption of three anionic detergents on the smooth muscle cell membranes.

The effects of temperature on the frequency of the slow wave were examined in the presence and absence of triton X-100. The frequency of slow wave without triton X-100 increases with rise of temperature in the temperature range 18~40°C. This result agrees with that reported by Job²⁾. The logarithm of frequency was plotted against the reciprocal of the absolute temperature and a linear relationship was found between these two parameters (Curve A in Fig. 1 b). This linear nature suggests that the reaction rate of a simple reaction determines the frequency of the slow wave. The apparent activation energy was calculated from the slope of the line to be 11 kcal/mol. This relative low activation energy suggested that the rate determining step of the generation of biopotential of the slow wave is an enzyme-catalyzed reaction.

The frequency of slow wave was measured in the presence of $2\ \mu\text{g}/\text{ml}$ of triton X-100 at different temperatures, and the results were plotted according to Arrhenius equation. As seen from Curve B in Fig. 1 b a linear relationship was also found and the line runs almost parallel with the line A. Therefore, the presence of triton X-100 did not affect the activation energy of the reaction in the rate-determining step although it reduced the frequency of the slow wave. This result suggests that triton X-

100 affects the function of an enzyme which catalyzes the reaction at the rate-determining step by changing the interaction between the enzyme and a substrate.

References

- 1) Gonick, E. & McBain, J. W. (1947) *J. Am. Chem. Soc.*, **69**, 334-336
- 2) Job, D. D. (1969) *Am. J. Physiol.*, **217**, 1534-1541
- 3) Job, D. D. (1971) *Am. J. Physiol.*, **220**, 299-306
- 4) Liu, J., Prosser, C. L. & Job, D. D. (1969) *Am. J. Physiol.*, **217**, 1542-1547

key words : slow wave, jejunum, detergents, temperature.



第 22 回 中 部 生 理 学 談 話 会

日 時：昭和50年 9月29～30日

場 所：岐阜，羽島，エーザイ川島工園，内藤記念くすり資料館

当番幹事：久保田 競

1. プルキンエ細胞に対する GABA とグリシンの影響

山田晴幸，中条 正，山本長三郎（金沢大，医，第二生理）

厚さ 70～100 μm のモルモットの小脳切片を用いて，プルキンエ細胞と主樹状突起を直視しながら GABA とグリシンを微小電気泳動的に膜表面に直接投与し，感受性部位の局在性を調べた．細胞体と主樹状突起の表面および樹状突起の広がっていると思われる範囲内の分子層のいずれに作用させた場合でも，広く GABA やグリシンはプルキンエ細胞の自発放電頻度を抑制したが，スパイクの波形には影響がなかった．その抑制効果は GABA がグリシンよりも強力であった．GABA による抑制は 5.0 mg/l のピクロトキシンにより阻止されたが，硝酸ストリキニンでは 50 mg/l でも阻止されなかった．グリシンによる抑制は 0.2 mg/l のストリキニンでも，5.0 mg/l のピクロトキシンでも阻止された．他方，樹状突起層にそって主樹状突起から 500 μm 離れた分子層を電気刺激することによってえられる放電抑制は，20 mg/l のピクロトキシンにより GABA による抑制と同様に阻害された．ゆえに，プルキンエ細胞の細胞体と樹状突起には GABA やグリシンに対する受容体が広く分布しており，ピクロトキシンは GABA とグリシンの両者の作用を阻害しうる．また以上の状態においても常にスパイクは軸索起始部において発生するものと思われる．

2. コイ遊離網膜の拡散性抑制

東田陽博，榊原 学，御手洗玄洋（名大，環医研，五部）

コイ遊離網膜でも脳皮質と同様の拡散性抑制 (spreading depression, SD) が生じることをすでに報告したが（日本生理誌 37, 35），遊離網膜そのままでは発生頻度が少なかったため，今回低 Cl^- 低張性塩溶液で遊離網膜を短時間洗滌したところ，その後洗滌溶液をとり去った後，高率一定の SD の発生がみられた．すなわち，この処理網膜

周辺部に飽和 KCl 溶液の微量 (10 μl 以下) を滴下すると SD 発生が長時間にわたり記録できた．実験はガラスあるいは金属電極を視細胞側より刺入し，直経約 2 mm 以下の小光点刺激に対する視神経節細胞応答をとりながらこの SD 中の変化を観察し次の結果をえた．1) 1 回の KCl 刺激で数十回にもおよぶくり返えし発生をみ，その間隔は 1～2 分と短かった．2) 振巾約 3～15 mV の負偏位が SD 中，網膜の全層から記録でき，最大振巾は内網状層と思われる部位であった．3) SD 中 ERG の P₁ 成分の大きさにはあまり変化がみられなかった．4) 視神経節細胞の光反応は，3, 4 例中すべて off 応答で，on 応答は観察されなかった．この off 応答中のインパルス数は SD 中増加をみることなく減少し，自発放電にも増加をみる例は少なかった．以上の結果より，SD 発生には細胞外の Cl^- 低下の関与も大きいこと，また神経細胞のバースト状発火による K^+ の細胞外遊出だけが SD に直接関与しているとは考え難いことなどが示唆された．

3. 網膜水平細胞の側性伝達

御手洗玄洋，高林 彰，高木貞治，菅原 清*（名大，環医研，五部・金沢大，医，神経情報研*）

コイの遊離網膜の水平細胞層における側方伝達を検討の目的で，1) 1 ヶの水平細胞に通電した場合，どの程度遠隔の同種細胞に，その膜電位変化を起すか，2) ほぼ 1 ヶの水平細胞体の広がり当る直径 80 μ の，弱い小光点刺激を網膜上に移動させた場合，その遠隔効果はどの程度か，をしらべ，おのおの space constant を決定，両者の比較を行った．通電は電圧固定法により，2.5 Mol の K-citrate を充したダブルのガラス微小電極，20～30 M Ω 程度の抵抗のものを使用して，60 nA までの電流を電極雑音，容量補償の不備なしに用いた．また約 50 例の観察中，6 例は通電した細胞，遠隔の細胞ともにプロシオン電極を用いて応答を観察，のちマークしてその細胞間距離を組織的に計測した．他は刺入時の電極間距

離によった。光刺激は最大 1 mV の S 電位をうる明るさにし、応答は40回平均加算で記録した。結果は以下のごとくであった。

1) 通電の場合、すぐ隣接細胞で通電電位の約30%の電気緊張的变化がえられ、距離とともにその電位は指数函数的に減少、space constantは40~50 μm であった。すなわちその広がり、膜間結合をもつ隣接細胞程度と考えられた。2) 光の場合も同様に距離とともに減少、space constantは400~500 μm で、特に、光刺激が遠ざかり、過分極性応答が減衰するとともに潜時の長い脱分極成分が出るのがみられた。

4. コイの灌流遊離網膜電位の特性と記録条件

浅野俊樹, 菅 誠一, 御手洗玄洋 (名大, 環医研, 五部)

コイの遊離網膜を酸素を飽和した塩溶液 (NaCl 119.8; KCl 3.6; CaCl_2 1.2; MgSO_4 1.1; NaHCO_3 25.0; NaH_2PO_4 3.0; glucose 26.0 mM, pH 7.5) で毎分 5 ml の速度で灌流し、優勢な b 波を示す ERG を長時間に渡り記録する事が可能となった。b 波およびアスパラギン酸ソーダで分離した distal P III に関し temporal summation, increment threshold, spectral sensitivity を検討し、以下の結果をえた。

Distal P III の summation time は暗調時 300 msec, 明調時 75 msec, b 波のそれは暗調時 75 msec であった。コイ網膜では明調時 off 反応が著明であり、b 波と off 反応とを明瞭に分離するには少なくとも 200 msec 以上の刺激期間を用いる必要があった。次に閾値についてみると、distal P III でその基準とした 15 μV は 5~6 quanta (521 nm)/rod に相当し、また b 波の increment threshold の曲線での杆-錐体系移行は白色順応光 $2.0 \times 10^{-2} \mu\text{W}/\text{cm}^2$ でみられた。これらは他の杆体網膜および混合網膜における従来の値とよく一致した。b 波, distal P III 共, spectral sensitivity は暗調下では 580 nm 以下の短波長範囲で porphyropsin 吸収曲線と極めてよく一致した。一方明調下では b 波, distal P III 共にいま迄報告されている cyanopsin の吸収曲線とは一致せず、幅広い波長範囲に感受性を示した。

5. 眼房水の連続採取による眼圧変動と房水分

泌の分析

山本宗平, 伊藤嘉紀 (名大, 医, 第一生理)

眼房水が産生される毛様体突起も、流出する房水柵もともに神経支配をうけているが、調節機序は不明の点が多い。ウサギ眼房水の長時間連続採取に成功したので、採取量と房水中のアルブミン濃度の変化を経時的に測定し、頸部交感神経幹の刺激効果を分析した。

1. 体重 2.5~3 kg のウサギを25%ウレタンで麻酔 (4 cc/kg) し、背位に固定してから、シリコンコーティングした穿刺針を前眼房に刺入し、約2時間眼房水を連続採取した。採取量は 0.5 mg/min から 15 mg/min であった。この間凝固を防ぐため1000単位ヘパリン 0.5 ml/hr を持続注入した。2. 穿刺針に内径 0.4 mm のポリエチレン管を接続し、房水柱の高さによって眼圧を測定したところ、平均 $22.7 \pm 0.4 \text{ cm}$ であった。3. 頸部交感神経幹末梢端の電気刺激 (1~10 V, 0.1~0.5 msec, 10 Hz) によって、採取量が減少するもの6例、増加するもの2例、著明な変化のなかったもの1例であった。4. 静注した ^{131}I -RISA が房水中に分泌され一定値に達するのに40~50分かかった。房水柱の RISA 濃度は血中 RISA 濃度の 1/20~1/2 で実験例によって巾があった。5. 頸部交感神経幹末梢端の電気刺激終了後10~20分の間に眼房水中の RISA 濃度が増加した (実験例5例中全例)。これらの結果から、眼圧変動と房水分泌に対する交感神経性調節機序を検討した。

6. 平滑筋に対する微小振動効果発現の機序

大橋俊夫, 東 健彦, 坂口正雄* (信州大, 医, 第一生理・長野工専, 電気工学*)

イヌの門脈および尿管の摘出条片の一端に振動数 1~90 Hz, 振幅 50~300 μm の微小振動を加えると、すでに存在する自発性収縮の頻度が高まり、静止条片に対しては自発性収縮を誘起する (第52回日本生理学会大会予稿集)。この振動効果の発現機序を各方面から検討した。1) 振動効果はそれぞれ 10^{-6} g/ml phenolamine, propranolol, atropin に影響されなかった。2) 10^{-6} g/ml tetrodotoxin 存在下でも、自発性収縮それ自体と振動効果に著変がなかった。3) 尿管条片の膜電位には、振動刺激により放電頻度の増加と放電振巾の低下が認められた。数例では刺激の on-off に

際し、一過性に数 mV の脱分極が認められた。

4) さらに自発性収縮を誘起する場合には、振動刺激により 1~2 mV のわずかな脱分極に引き続き、活動電位を誘発した。5) Ca-free Ringer 液中では自発性収縮は消失し、振動効果も認められなかった。6) 一方外液 Ca^{++} 濃度を 2.2 mM/l から 6.2 mM/l まで段階的に増加させると、それに伴い振動効果も顕著になった。7) 2×10^{-6} g/ml Mn^{++} 添加により自発性収縮は消失したが、数例では振動刺激により自発性収縮を誘起した。さらに Mn^{++} 処理後、外液 Ca^{++} を 4.2 mM/l まで上昇させると自発性収縮が誘起され、振動効果も認められた。以上より、われわれの見出した微小振動効果発現機序の一因として Ca^{++} -influx の亢進が関与しているものと推定される。

7. 筋線維の興奮-収縮におよぼす重水 Dantrolen の効果

堀田 健, 山本喜通 (名古屋市大, 医, 第二生理)

正常 Ringer 中で筋線維は脱分極により興奮-収縮が誘起されるが重水 Ringer または Dantrolen (13 mg/l) を含んだ Ringer では活動電位は発生するにもかかわらず twitch は強く抑制される。われわれは E-C coupling の機序を解明するため、次のような実験を行い、 Na^+ , Ca^{2+} の役割についてある知見をえた。ここで用いた刺激は細胞内通電であるが、これは活動電位と直接関係のない tonic な張力の発生も行う。重水, Dantrolen は twitch を抑制するのみでなく tonic response も約半分に抑制した。 Na^+ を cholin でおきかえた Ringer 中では水, 重水および Dantrolen, Ringer いずれも twitch, tonic response とみられなかった。EGTA を加え、外液 Ca^{2+} 濃度を 10^{-7} M におさえた Ringer 中に incubate した線維は通電により拘縮様の収縮をおこす。重水中ではこれが見られず、Dantrolen ではみられることがわかった。刺激電流はその大きな部分が T-tube を横切るものと思われる。これが Na^+ の内向き電流を誘起し、T-tube 近傍の Ca を release させるのが tonic response であるとすれば、この現象は理解される。低カルシウム中の拘縮は恐らくこの少量の Ca が SR の Ca^{2+} を大量に遊離するのであろう。重水は SR からの Ca^{2+} 遊離全体を抑

制し、Dantrolen はこれに反し、T-tube からの Ca のみを遊離させないと考えれば矛盾なく説明される。事実、分離小胞体の Ca^{2+} uptake, release の実験の結果はこれをおある程度裏付けている。

8. 重度精神薄弱者の睡眠と発達

芝垣正光 (愛知県コロー, 発達障害研, 生理)

重度精神薄弱者 (IQ = 22~32) 10才群女子 4 名, 15才群男子 8 名, 20才群男子 5 名の夜間睡眠を調べた。各被験者を、0~2 日おきに計 3 夜、施設内園児寝室で脳波、眼球運動、筋電図を記録し、第 2, 第 3 夜の記録を Rechtschaffen & Kales (1968) にしたがって分析した。

全睡眠時間は、10才群 591.6 ± 41.2 分 (569.6 ± 28.2 分), 15才群 561.1 ± 47.8 分 (494.3 ± 14.0 分), 20才群 501.9 ± 99.4 分 (424.6 ± 14.4 分; カッコ内は参考にした Williams et al. 1974 による正常者の成績, 以下同様) で、年齢とともに有意に減少し ($p < .05$), 正常者の発達傾向と一致していたが、その率は小さく遅れて出現すると考えられる。REM 睡眠の率は、10才群 $14.1 \pm 4.3\%$ ($27.4 \pm 3.3\%$), 15才群 $16.5 \pm 4.9\%$ ($26.7 \pm 3.1\%$), 20才群 $13.8 \pm 3.9\%$ ($28.0 \pm 5.7\%$) で減少しており、平均持続時間は、10才群 18.7 ± 10.3 分 (30.9 ± 4.6 分), 15才群 21.3 ± 10.9 分 (30.2 ± 4.5 分), 20才群 19.7 ± 12.8 分 (30.5 ± 8.1 分) で短縮していた。これらは、脳幹機能障害の存在も推測される。20才群は睡眠潜時が 23.6 ± 21.2 分 (14.6 ± 11.4 分) で、10才群 6.6 ± 4.8 分 (18.5 ± 10.8 分) と 15才群 6.8 ± 7.0 分 (16.1 ± 7.9 分) に比べ有意に長く ($p < .01$), 睡眠効率が 0.87 (0.95) で、10才群 0.94 (0.95) と 15才群 0.95 (0.96) に比べ低かった ($p < .1$), これらは、20才群が実験環境に影響されやすいことを示唆している。

9. 中脳網様体刺激に応じる橋延髄ニューロンの睡眠覚醒周期に伴う活動性の変遷

佐藤豊彦, 江口国博* (愛知学院大, 歯, 生理・名大, 農, 家畜生理*)

睡眠覚醒諸中枢間の力動的関係について誘発電位法を用いて調べた結果、諸中枢間には相互関係が認められ、しかも特定の中枢は特定の睡眠覚醒相にのみ関与するのではなく、他の相においても活動性の変化を示すとの知見がえられた。そこで

次の段階としてニューロンレベルでの検索を試みた。ネコの中脳網様体に刺激電極を慢性に植え込み、頭部を無痛的に拘束した状態で自然睡眠をさせ、橋延髄網様体および橋の縫線核のニューロン活動をタングステン微小電極を急性に刺入して記録した。中脳網様体の刺激に対するニューロンの反応態度は不安定なものが多かったが、PSTヒストグラム上約10~20ミリ秒に反応を持つものが最も多かった。徐波睡眠から覚醒に移行する場合には見られる変化としては、自発放電数の変化と中脳刺激に対する誘発放電数の変化とが平行して増大(または減少)するものが最も多かった。これらのニューロンは覚醒(または徐波睡眠)期での身体機能の調節に重要なニューロンではないかと想像される。自発活動の変化と誘発反応の変化とが平行しない。または逆転するようなニューロンのうち徐波睡眠中に自発放電が増大するのに反応が低下するものは睡眠の維持に役立っており、自発放電が低下するのに反応が増大するものは睡眠を中止させるのに役立っているのではないかと想像される。

10. 乳仔期の亜硫酸慢性投与と成育後の行動変化

清野茂博, 瀬尾美佐子, 芝垣正光(愛知県コロン研, 生理)

前報にひきつづき, SD系雄ラットに出生より離乳まで3週間, 毎日1回 As_2O_3 の10 mg/kgを径口投与し, 60日令でオープン・フィールド・テストを3日間, 100日令前後で24時間ポリグラフ記録による覚醒, 睡眠サイクル, アクティビティ・ホイール(夜10時間)とanimex(24時間)による自発運動量を測定し, その後剖検をおこなった。大脳, 小脳, 腎の湿重量は対照群に比し有意の減少がみられた。死亡率は生下時の65匹について81%であったが, 生存したものについての体重に有意差はなかった。自発運動量にも差がなかった。オープン・フィールドで脱糞数と通過区画数に差はなく, 出発潜時に有意の延長が認められた。往復式防御反応の学習は亜硫酸群で遅延傾向がみられた(1日20試行, 10日間)。逆説睡眠(PS)の出現回数には差がないが, 平均持続時間は有意の短縮を示した。全PSの持続時間ヒストグラムは, 短持続のものが多く, 長持続のものが少

ない傾向を示した。PS中のREM出現率には差がなかった(4秒区画ごとに一つでもあれば十, 全くなければ一として算出)。これらの結果はこれまでの7.5 mg/kg投与の成績を確認するものである。覚醒と徐波睡眠の出現回数はともに減少, 平均持続時間はともに延長した。

11. 満腹中枢の扁桃核基底核による促進機構

小野武年, 大村 裕*(金沢大, 医, 第二生理・九大, 医, 第一生理*)

ラットやネコで扁桃核基底核(AL)の反復刺激により摂食の抑制がみられる。この摂食抑制はALの視床下部外側野(LH)への抑制と腹内側核(VMH)への作用によると考えられた。ALのLH抑制機構は分界条(ST)を介する持続の長いIPSPによることが判明した。しかしALのVMH促進機構については詳細な報告がない。ラットのALとSTに単発および反復刺激を与えてSTおよびVMH内誘発電位と単位放電におよぼす効果を解析し, AL-VMH間の機能的連絡を検討した。AL単発刺激によりSTでは三つの陰性波が, VMHでは興奮と抑制性シナプス後電位の性質を示す陰性-陽性波電位が生じた。ST単発刺激では短潜時の抑制性シナプス後電位の性質を示す陽性波電位が生じた。AL反復刺激により誘発電位陽性波成分の消失と陰性波成分の加重がみられた。ST反復刺激でも陽性波電位の消失がみられた。AL刺激でVMHニューロンには, i)短潜時の興奮に続く抑制-興奮型, ii)高頻度反復放電型が, ST刺激では, iii)短潜時の抑制に続く興奮型, iv)高頻度反復放電に続く抑制型があった。i)とiv)の抑制後興奮の経過は反復刺激時の陽性波消失の経過と一致した。これは脱抑制によるものであろう。ALからVMHへは腹側扁桃核-視床下部経路を介する単シナプス性興奮連絡およびSTを介する抑制, 脱抑制および多シナプス性興奮連絡がある。またAL反復刺激による摂食抑制にはVMHに対する脱抑制作用が意義をもつてあろうと結論した。

12. サルの皮質運動野の細胞活動と上肢の対側および同側支配について

松波謙一, 浜田生馬(京大, 霊長研)

大脳皮質運動野からの線維投射は脊髄の同側に

も変性終末がみられ、これは軀幹、近位筋群を支配する領域から多い。また、ヒトおよびサルで同側肢の随意運動と対応のあるユニットが脳皮質・運動野でみられる。今回の実験は同側肢の運動と対応する細胞は近位筋、軀幹筋を支配する領域に多いか否かを確かめた。この為サルは訓練して、

1) 指を使いスイッチを押す。2) 手首を使ってスイッチを押す。3) 肩を使いハンドルを左右に動かす、とゆう三とおりの運動を左右の上肢で行なわせ、運動時のユニットとの対応をみた。えられた113個のユニットのうち、27個は同側肢の運動とも対応を示し、うち2個は同側肢により使い対応を示した。両側性に応じるユニットは腕を使う運動に対応を示すユニットで一番高い割合でみられ、手首の場合がこれに次ぎ、指の場合は少なかった。錐体路刺激によりユニットをその逆行性反応の潜時から速いPT細胞 (≤ 1.3 ミリ秒) と遅いPT細胞にわけた場合、両側性に応じるユニットの割合は21%と23%で差がなく、non-PT細胞で26%とやや高い傾向があった。

13. 前頭前野の視覚性誘発電位の発生と視覚野

松村道一、久保田 競 (京大、霊長研、神経生理)

視覚刺激によってサルの前頭前野に誘発電位や誘発ニューロン活動が見られる事は、CNVの研究・学習行動とニューロン活動の関係の研究などにより明らかにされ、その機能的意味として非特異的覚醒系の賦活・注意・期待・動機づけ・短期記憶などが指摘されている。視覚性情報が前頭前野に至る経路や視覚野の果す役割については、まだ本格的な研究が行われていない上、意見の相違がある (Bignall ら 1969, Vaughan ら 1969) ので、8頭のアカゲザルを用いて実験を行い、次の結果をえた。1) クロラロース麻酔下 (70 mg/kg i. v.) で前頭前野から閃光刺激によって、陰性 (N_1 : 35~40 msec)-陽性 (P: 55~60 msec)-陰性 (N_2 : 80~85 msec) の視覚性誘発電位が記録された。この電位が最も大きい領域は前頭眼野で、層分析によって N_2 成分は深部で極性を変える。2) この電位は1次視覚野の両側破壊によって影響を受けず、両側の2次視覚野を含んだ破壊でP- N_2 成分は消失し N_1 は残った。3) 慢性無麻酔状態で2次、3次視覚野深部の電気刺激 (0.3msec,

0.2 mA, 単極性) により、前頭前野からピーク潜時6~15 msecの表面陽性あるいは陽-陰性の誘発電位が記録され、第Ⅲ層上部で電位は逆転した。以上の事より、アカゲザルの前頭前野に発生する視覚性誘発電位において、2次、3次視覚野を経由して発生するものが重要であると推論した。

14. シドマン回避学習と D β H 阻害剤

田巻義孝、日高弘義* (愛知県コロニー、発達障害研、生理・生化学*)

あらかじめ、シドマン型回避学習を獲得 (対照レベル) させたラットに2種のドーパミン β 水酸化酵素 (D β H) の阻害剤を投与し、その効果について、検討した。用いた阻害剤は、日高らによって発見されたジブロムフザリン酸 (Br_2FA , 500 mg/kg) とジメチルジチオカルバミルメチルピコリン酸 (YP-279, 75 mg/kg) である。いずれも腹腔内投与したが、YP-279は血液脳関門を通過せずに末梢組織だけのD β Hを阻害するのに反して、 Br_2FA は中枢と末梢組織の両者に存在するD β Hを阻害する。その結果、 Br_2FA は中枢と末梢でノルアドレナリンの減少を生じ、YP-279は末梢のみのノルアドレナリンを減少させる。薬物の溶媒 (カルボキシメチルセルロース) のみの腹腔内注射時の成績は、対照レベルとの間に顕著な差は認められなかった。 Br_2FA とYP-279の投与によって反応数が減少して、ラットは電撃をより多く受けた。 Br_2FA 投与とYP-279投与による反応数の減少には有意差はなかったが、受けた電撃回数は Br_2FA 投与の場合の方が有意に多く、反応の効率係数も有意に劣っていた。

15. 筋の化学的刺激による反射性呼吸反応

水村和枝、熊沢孝朗 (名大、医、第一生理)

筋からの知覚線維を介して呼吸促進がおこることは周知のことであるが、それに関与する線維の種類をさぐるため、筋神経の電気刺激実験を行なった。Nembutal麻酔下のイヌにおいて、内側腓腹筋への筋枝を用いた。Compound action potentialにA δ componentが出現する刺激強度以上で、初めて統計的に有意な呼吸量の増大が観察され、componentが出現する刺激強度以上では、大巾に増大した。われわれはいままで数回にわたり筋から

の A δ , C 線維の中には “polymodal receptor” が存在することを報告してきたが、今回、単一放電記録時と同様の方法で、これらの “polymodal receptor” に反応をひきおこした化学物質を内側腓腹筋に動注し、呼吸反応を観察した。4.5%の NaCl の動注により呼吸量は最高時には安静時の約 3.5 倍に達し、60 mM KCl, 1 μ g/ml bradykinin では約 1.6 倍に増加した。15 秒間ごとの呼吸反応量と polymodal receptor (C-unit) の 15 秒間ごとの放電数を数 unit について平均したものと比較したところ、ピークに達するまでの時間、反応の持続時間には違いがみられたが、latency と相対的な反応の大きさには、両者の間に非常に良い一致をみた。以上の結果より polymodal receptor の呼吸反射への関与が強く示唆される。

16. 姿勢制御における視覚系入力

時々輪浩穂, 渡辺 悟 (岐阜大, 医, 反射研, 生理)

視覚が姿勢制御機構の中で大きな役割を果たしていることは、たとえばヒトで閉眼により平衡機能が明らかに低下し、身体動揺が増大することからも知られる。そこで視覚情報がどのような形でかかる制御系に関与するかを知ろうとして、無麻酔非動化したネコの皮質前庭野での観察を進めている。前庭野ニューロンの対側ダイテルス核刺激に対する反応は同側上丘への条件刺激 (刺激は全て単一矩形波の電気刺激を用いた) により様々な修飾を受けた。すなわち細胞により、初期に抑制のみを受けるもの、初期に促進されるもの、初期抑制、その後比較的長時間 (約 1000 ミリ秒) にわたり脱抑制をうけるものなどがみられ、しかも、それら細胞の中には上丘刺激に何ら応答を示さないものがあつた。そこで、この二つの皮質投射経路の視床における中継部位の局在を誘発波の視床内分布から調べた。その結果、上丘からの投射路は、内側膝状体大細胞部を、対側ダイテルス核からは閾値の低いものが VPL 外側のいわゆる PO 群を、閾値の比較的高いものが、内側膝状体大細胞部をそれぞれ経て皮質へ投射されることが推定された。上丘刺激の皮質ニューロンに対する影響の多様性には、その視床における中継部位の性質を反映したものと思われた。

17. 正常立位および前屈位における筋電図と重心動揺

三宅彰英, 渡辺 悟, 時々輪浩穂, 山路兼生 (岐阜大, 医, 反射研, 生理)

ヒトの正常立位は抗重力筋群に緊張を絶えず与えることによって維持される。一方前屈姿勢は、背筋による緊張は解かれた状態にあり、主として下肢筋による姿勢保持が行なわれていると解釈されている。このような二通りの姿勢の場合について筋電図学および重心動揺の測定より解析をこころみた。

被験者は健康男子学生 8 名を選び、前屈運動に (A) 楽に前屈、(B) できる限り爪先に重心が移動した前屈、の 2 種類を行う。重心動揺の測定は先にわれわれが考案した差動トランス方式の測定器を使用し、重力の中心点の足底面への投影図を作成する。表面筋電図を背筋、腹筋、下肢筋として腓腹筋、前脛骨筋より誘導、心電図、呼吸および股関節部の角度の測定を行なった。

結果および考察：動揺の曲線の周波数分析では 0.08~0.3, 0.4, 0.7, 1.1~1.4, 2.8~4.0, 8~10 Hz にかけてそれぞれ頂点をもつパワースペクトラムがえられる。このうち 0.3~0.4 Hz は呼吸、1.1~1.4 Hz は心拍動にそれぞれ由来することが明らかにされた。被験者が疲れた場合に現われやすい 8~10 Hz の部分は、垂直方向の力の成分の周波数分析でも比較的大きなパワとして現われ、特に 2.3~4.0 Hz の部分は大きなパワとして見られるが、この発生源は未だ不明である。8~10 Hz の周期の部分は physiological tremor の範囲であるが、前屈姿勢時 (B) の場合には特に 8 Hz に頂点を持つ周期で現われる。われわれはこれをクロームス様周期と呼んだ。むしろ、この周期は正常立位では現われにくい。

18. ヒト筋紡錘求心性発射の特徴

間野忠明, 高木貞治*, 御手洗玄洋* (浜松医大, 第二生理・名大, 環医研, 五部*)

ヒトの筋紡錘系の機能とその特徴を明らかにすることを目的として、正常人 20 名の末梢神経幹内に先端の直径 5~10 μ のタングステン微小電極を到達させ、無麻酔下で筋受容器からの求心性発射を記録した。このうち筋の受動的な伸張に slowly adapting で velocity dependent な応答を示し、

腱の叩打や振動刺激にも敏感に反応するほか、暗算などの精神活動時に頻度が増し、受動的な筋の短縮や twitch により速やかに休止する単一神経線維発射が脛骨神経、腓骨神経、正中神経のおのから記録された。この発射は上記の反応様式から筋紡錘1次終末起原 Ia 線維のものと考えられるが、その特徴として次のことが観察された。

1) 受動的な筋伸張に対して明らかな dynamic と static な感受性を示し、dynamic index は筋伸張の速度にほぼ比例して増加し、その最大値は約 200 impulses/sec であった。2) 腱叩打または速い筋伸張に対する最大発射頻度は約 300 impulses/sec であった。3) 安静時での振動刺激に対して振動周波数に 1:1 の応答を示す最大周波数は約 300 Hz であった。以上からヒトの Ia 線維の発射頻度の上限はネコのそれよりも低いものと推定された。

19. 顎舌骨筋神経のなかに存在する感覚線維について

角 忠明, 花井荘太郎 (名古屋保健大, 医, 生理)

咀嚼筋のうち咬筋、側頭筋などのいわゆる閉口筋の中には、筋自体の機械的刺激によって興奮する受容器が存在し、これからの感覚線維は、それぞれの筋支配神経中を走行する。これに対して、開口筋である顎舌骨筋、顎二腹筋には、そのような受容器が認められず、三叉神経中脳核を破壊しても、この支配神経中には変性線維が出現しないといわれている。著者らは、麻酔した成熟ウサギを用い、一側の顎舌骨筋神経を分離、切断し、その切断末梢側から単一神経線維の放電を記録しながら、同側の下顎骨をおおう皮膚に、ガラス接触子による軽い触刺激を与え、また顎二腹筋あるいは舌骨体を牽引し、それに応ずる線維を検索し、問題点の解明を試みた。皮膚の触刺激に反応する線維は、1個体に少なくとも数十本存在している。その知覚受領野は、同側の口角から顎下にわたって分布するが、特に下顎中央部に分布密度が高い、受領野の面積は平均 11 mm² で、同じくウサギの第一腰髄後根神経中にある皮膚知覚線維の受領野の平均 78 mm² に比べると狭い。顎二腹筋および舌骨体の牽引に反応する線維は、1個体中に数本しか発見できない。牽引力に対する興奮の

閾値は数グラムから百数十グラムにわたって分布している。放電頻度は、牽引力の10倍程度の変化範囲内で、その対数に良く比例していた。刺激に対する順応は遅いが、一部に刺激の変化速度に関係して放電頻度が増減するものも存在した。

20. 生体の CO₂ 緩衝作用における腎の役割

高野成子, 西倉和子 (金沢大, 医, 第一生理)

Hypercapnia 時の血液 [HCO₃⁻] の増加は生体の種々なる緩衝系の関与の度合に依存する。われわれは先にイヌの CO₂ 吸入実験において、CO₂ を自発的に吸入させた場合と人工呼吸器を介して陽圧呼吸下で与えた場合、みかけの定常状態 (吸入 10~90 分) における動脈血 [HCO₃⁻]_p の増加度は、同程度の Pco₂ 上昇において、人工呼吸群では自発呼吸群より低値を示すことを見出した。このような結果を招来させる原因の一つとして、腎臓の HCO₃⁻ 再吸収が陽圧呼吸時変動 (低下?) したためと予想される。HCO₃⁻ の再吸収は Na⁺ の再吸収や細胞外液量によって影響され、一方 Na⁺ の再吸収は腎灌流圧や膠質浸透圧などの物理的要因により影響される。陽圧呼吸はこのような因子を変動させることにより、間接的に HCO₃⁻ 再吸収を変動させるかもしれない。しかし、実際に空気呼吸ならびに 10% CO₂ 吸入期における HCO₃⁻ 再吸収率 (HCO₃⁻ 再吸収量/HCO₃⁻ 過剰量) を調べると、人工呼吸群ではむしろ自発呼吸群より高い値を示し、一方 Na⁺ 再吸収量 (mM/min) に対する HCO₃⁻ 再吸収量 (mM/min) の割合は両群において差はみられなかった。したがって両群間における HCO₃⁻ 再吸収率の差異は Na⁺ 再吸収率の差によるものであり、これは細胞外液量の変動が両群で異なることによると推測される (これは心拍出量の変動と関係ありや?)。本実験から先述の実験結果を説明することはできなかったが、本実験結果は hypercapnia における腎の役割が Pco₂ レベルのみならず、細胞外液量や循環動態により変動することを示唆するものである。

21. ウレタン麻酔、不動化ウサギにみられる CO₂ に対する呼吸数応答の逆転についての解析

小林庄一, 村田京子 (新潟大, 医, 第二生理)

ウレタン麻酔、不動化、迷走神経切断ウサギに純酸素人工呼吸を施し、段階的に CO₂ を混入し

て P_A , CO_2 を高めると (20~250 torr) 横隔神経群発射の頻度 (呼吸頻度) は P_A , CO_2 の上昇に伴ってある漸近値に向って双曲線的に減少する。このとき吸息相の長さはほとんど変わらず、呼息相のみ延長する。橋前端位での除脳あるいはバルビタール麻酔に群発射頻度を減少させ、かつその CO_2 による減少を減弱または消失させる。このときの呼吸頻度は上の漸近値に近似している。以上から次のように考えられる。この漸近値は、おそらく橋・延髄で形成されるある基本的な頻度であり、そのときの呼息相の長さは内因性の吸息活動発生に要する時間であろう。そして、それ自身は CO_2 の影響を受けることが極めて少ない Normocapnia でみられる呼吸頻度は橋上位からの何らかの加速効果によって基本周期が短縮された結果であろう。バルビタールの効果は橋上位の加速機構の抑制によると考えられよう。 CO_2 はその分圧に比例して橋上位周期短縮作用を抑制するものと考えられる。迷走神経フィードバックは P_{CO_2} 上昇とともに強まる周期短縮効果をおよぼす。迷走神経無傷ウサギでは橋上位からの効果と迷走神経性効果との干渉が認められるが迷走神経性効果が優位にあると考えられる。

22. 脳血行遮断後の循環・呼吸反応と生後日数との関係

清水 強, 平山裕子 (名古屋保衛大, 医, 生理)
循環系の調節機能が個体の発達段階により如何に変動し、また生後どの位の期間で成熟個体にみられるような調節機能を発揮するようになるかを追求するための一手段として、脳の急性乏血により生じる血圧と心拍数および呼吸運動の変化と動物の生後日数との関係を検討した。実験動物には生後1週間から6ヶ月半迄の種々の発育段階にあるウサギ (日本白色種) を用いた。各個体の両側椎骨動脈および総頸動脈を頸部で遮断し、体血圧、心拍数および呼吸運動の変化を遮断後動物が死に至る迄継時的に同時記録した。脳血行遮断後の循環・呼吸の反応にはいわば幼弱型と成熟型とが区別された。すなわち幼弱型では成熟型に比し平均血圧の絶対値も低く、昇圧率も90%で成熟型の120%より低く、血圧の高水準での持続時間も短い。ただし血圧が零になる迄の時間は成熟型(7分)より3倍近く延長していた。心拍数は成熟

型では血圧最高時に73%の減少率を示したのに対し幼弱型では26%と徐脈の程度は少なかった。呼吸停止後血圧の下降と共に生じる gasping よう呼吸は幼弱型で頻発し易かった。以上の事から、幼弱型では迷走神経による心臓抑制作用が弱く交感神経による末梢抵抗増強および心臓収縮力増強の持続能力も弱いと考えられる。かつウサギでは生後3週間以内では幼弱型を示し、生後約8週間の間に成熟型に近づくとと思われる。

23. 発育ネズミ脳より分離したニューロンおよびグリア細胞群の酵素活性の変動について

永田 豊, 難波経篤, 安藤正人 (名古屋保衛大, 医, 生理)

われわれは細胞汙過と密度勾配遠沈法とを組み合せて、新鮮シロネズミ大脳よりニューロン細胞体とグリア細胞群を分離する方法を開発した。こうしてえられた標品についてわれわれは種々の生化学的測定を行ない神経機能に密接に関連した物質代謝系を検討している。脳活動のエネルギーはブドウ糖の好氣的酸化により供給されているが、われわれは先ず解糖系の流れを調節している pyruvate kinase (PK) について、その生後発育に伴う活性の変動を追求した。大脳および小脳の PK 活性は生後10日目から30日目頃にかけてほぼ直線的に急速に増大するが、分離ニューロンおよびグリア細胞群ではその増大の経過は緩やかで成熟ネズミでは全脳標本の約1/2であった。PK 活性はKイオンにより著明に増大することが知られているが、分離ニューロンでは生後10日目ではその活性化は小さく発育と共に増大し30日目ではほぼ成熟ネズミレベルに達する。一方分離グリア細胞群では生後10日目ですでにKイオンによるある程度の PK 活性化が認められ以後次第に増強して成熟ネズミ脳ではニューロンのそれより3倍近くも高い値を示した。ACh 合成系酵素, choline acetyltransferase (ChAc) は、勿論ニューロン分画に高い活性が示された。また GABA 生成系酵素, glutamate decarboxylase (GAD) はシナプトソーム分画に高い活性が認められたが、ニューロン分画にも存在し発育と共に増大する。グリア細胞にもこれら酵素の活性がかなり認められシナプトソームの混入によるものと考えられる。

24. カテコールアミンによるイヌの大網ならびに皮下脂肪組織の血管床動態と脂質代謝の変化について

永坂鉄夫 (金沢大, 医, 第一生理)

ノルエピネフリン (NE, $1 \mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{分} \cdot 30$ 分間) 静注によるイヌの大網と鼠径部皮下組織の流入動脈圧 (P), 血流量 (\dot{Q}), 血管抵抗 (R), 脂肪組織から放出される FFA (net) 量の変化を観察した。

P は NE 投与直後著増した後次第に下降し対照値まで近づき, 投与終了後さらに著しく下降した。皮下脂肪では NE 投与で \dot{Q} が増加, 投与期間中常に高値を保った。R は NE 投与期間中小さく, 終了と共に著増し, この組織では active な血管拡張のあることが推測された。大網では NE による \dot{Q} の変化は P の変化と類似し, R は不変で, NE 投与でも active な血管径変化はおきなかった。

脂肪組織からの流出静脈血 FFA 濃度は NE 投与によって増加する。同時に流入動脈血の FFA 濃度も上昇するので, その差から net の FFA 放出量を算出したが, 皮下脂肪組織ではこれは NE 投与前値の数倍になるが, 大網では不変であった。NE の影響は血管床動態と同様に, 脂質代謝でも組織の部位によって質的な相違がある事がわかった。

25. 腎静脈うっ血時の腎内血流分配

平川千里, 平野高弘, 笛木豊司, 大橋宏重, 島袋盛一, 早瀬正二 (岐阜大, 医, 第二内科)

急性腎静脈うっ血時に, ^{133}Xe washout 法, radioactive microsphere法により腎内血流分配を測定し, これを乾燥組織重量あたりの Na 量からも推定した。一方, 腎動静脈血漿 Na 濃度較差 Na A-V の測定と同時に, これを超音波により溶血せしめたサンプルについても測定した。1) 急性腎静脈うっ血では, 腎皮質外層から皮質内層・髓質への血流再分配があった。2) 軽度うっ血時には, 反対側の腎にも再分配がみられた。3) 溶血せしめた腎動静脈血液には Na 濃度較差はゼロに近く, したがって静脈血中への Na の出現は赤血球にその源を発するらしい。4) 尚, 少数例ながら強い腎静脈うっ血を約40分生ぜしめた腎においても, その Na の総量は減少していないことをみとめた。

26. 脳血行制薬時の小循環動態

林 実, 望月峻成, 宮川 清 (信州大, 医, 第二生理)

ウサギで脳血行路を1本の総頸動脈だけにしこれに側圧を段階的に負荷することにより体血圧を上昇させた。このとき, 呼吸・中心静脈圧・肺動脈圧・左房圧・体血圧の同時記録を行い, 小循環血行動態について検討した。肺動脈圧・左房圧は心嚢膜を破り直接カテーテルを挿入して記録した。実験動物17例 ($2.5 \pm 0.26 \text{ kg}$) の63回のデータについてまとめた。

実験結果および結論。1) 左房圧は体血圧が 120 mmHg まではゆるやかに上昇し, それ以後急速に上昇する。2) 肺動脈圧は体血圧が 130 mmHg まではほぼ一定であり, それ以後上昇に向う。3) 肺動脈圧 y, 左房圧 x の関係では, 左房圧が 10 mmHg までは $y = 0.26x + 13.66$ であるが, それ以後は $y = 0.82x + 8.17$ であった。これは左房圧が 10 mmHg までは肺が貯臓器として働いていると思われる。4) $\text{Index} = 1/\text{肺動脈圧}/\text{左房圧}$ を計算してみると, 120 mmHg まではゆるやかに上昇しそれ以後は急速に大きくなった。このことは, 体血圧が 120 mmHg をすぎると小循環系へ血液が貯留して来ることを意味している。5) 呼吸との関連を持たせてみると, 血圧が上昇し呼吸が疎となると左房圧・肺動脈圧共に著しく上昇し, しかも両者の比は小さくなる。このことは, くも膜下出血・脳出血時に血圧が上昇し呼吸状態が悪化したとき肺浮腫になり易いことを意味している。

27. 血圧振動時における大腿静脈の動態

竹内 亨, 宮川 清 (信州大, 医, 第二生理)

大腿静脈 (外側腸骨静脈の一部を含む) の動態を調べ, さきに報告した上腸間膜静脈の動態と比較し検討を加えた。側圧負荷実験により, ウサギの脳血流量を制御して体血圧を正常から最大値まで階段状に変え, 同時に血圧振動を発現させた。大腿静脈から外側腸骨静脈末梢側にかけて約 40 mm にわたり分離し, 両端にカニューレを挿入し閉じることによって血管内容積変化を圧変化の形にして記録した。灌流ポンプを用い微量の血液を供給または除くことにより大腿静脈内圧を $2, 10, 18, 26, 34$ および 42 mmHg の各対照内圧に

保ち、それぞれの内圧において体血圧を正常から最大値まで変化させ下記の結果をえた。1) 対照内圧が10~34 mmHgの時、9~10 mmHgに達する最大の昇圧反応がえられた。対照内圧が2 mmHgの時、内圧の増加は最小でその値は4 mmHgであった。つまり、上腸間膜静脈の場合より高い内圧においても大きい昇圧反応がえられた。2) 大腿静脈のコンプライアンスは上腸間膜静脈のそれより小さい値を示した。3) 静脈内容積の変化は内圧が18 mmHgの時最も大きく、内圧が42 mmHgの時最小となった。4) 上腸間膜静脈と異なり、大腿静脈はゆっくりと増加し、安定状態に達するのに1~3分程かかった。このため、上腸間膜静脈は phasic な反応が著明であったのに対して、大腿静脈の反応には tonic な要素が大きかった。

28. 血圧振動時における動脈圧脈波解析 (第3報) 動脈圧脈波の周波数成分について

牛山喜久, 金井浩三*, 宮川 清*, (信州大, 中検・第二生理*)

前回は圧脈波伝播速度と血圧の関係を明らかにしたが、その時血圧上昇と共にその圧波形は、振巾の増大と共に大きく変化する。今回はその波形を周波数分析により検討した。

動物はウサギを用い、脳血行を1本の頸動脈で支配しその流量を可変させる事により体血圧を種々のレベルにセットできる宮川の方法により高血圧状態を催起させ実験を行なった。圧脈波は大動脈弓部および大腿動脈部にカテーテルを入れ2ヶ所から同時に圧波形をとり出しデータレコーダに平均体血圧レベルとともに記録した。このアナログデータを YHP 2100 A ミニコンピュータを用いてフーリエ解析し、パワーを XY レコーダに記録して周波分析を行なった。体血圧上昇と共に、末梢での高周波成分の減衰は中枢部に比らべ少ない。また血圧と共に中枢から末梢へ伝播する成分は血圧値に非常に相関するように思われる。血圧の上昇と共に分解能を上げてみると基本波および各高調波スペクトラムパターンの前後に別の周波数のスペクトラムが現われた。その位相差は小さく、著者らは反射波パターンではないかと推測している。

29. 抗てん薬の血液中と唾液中の濃度

井上太郎 (愛知県コロニー, 発達障害研)

精薄児の約1/3にてんかんが共存するが、薬物投与により発作は一応抑制されている。しかし催寄型性、Ca代謝障害や各種の副作用が問題である。薬物の適正治療の一助として、ガスクロマトグラフ法により大発作の治療薬である diphenyl hydantoin (DPH), phenobarbital (PB) および primidone の血中と唾液中との濃度を測定し、次の成績をえた。

投薬量を一定にしても血中濃度には個人差が大きい。また primidone は体内で代謝され、その大半は PB に変化する。この際 DPH を併用していると、primidone から PB への転化が促進され、予期以上の血中 PB 値となる。

ところで臨床的薬効は上記のような血中全濃度(結合型と遊離型の和)には必ずしも平行せず、むしろ遊離型濃度に左右される。測定の困難な血中遊離型濃度を測定する代わりに唾液中の薬物濃度(血中遊離型に相当)を測定する方が便利である。

唾液中へは Bochner らの指摘した DPH 以外に PB や primidone も分泌される。血中から唾液中への移行率は DPH 10~15%, PB 30~50%, primidone 40~60% であって、文献的に知られるこれら薬物の血中から脳脊髄液中への移行率の順位ともよく一致し、移行率の値も両者の間に大差がないことは興味深い事実である。今後動物実験によって系統的に再検討したい。

30. Population physiology と species physiology

伊藤真次 (塩野義研究所)

旭川に居住するアイヌを一集団として取扱い、アイヌ以外の日本人のいくつかの集団と比較して寒冷適応性の研究を行った結果、アイヌでは血漿遊離脂酸の代謝回転が速やかでケトン体の産生が多く、血漿リポ蛋白リパーゼ活性が大で、ノルエピネフリンに対する感受性が著しく高いなど、いくつかの生理的特性のあることを知った。このように、特殊な環境ストレスに長年月にわたって持続性に曝露したとき現われる適応性変化を集団の特性としてとらえるばあい、これを population physiology と呼ぶことができる。このアプローチによる研究が近年世界各地で行われるようにな

ってきた。

外的要因の持続的な大きい変化は、種の発達、行動性、生殖能などの基本的な生理機能に重大な影響をおよぼす。そして種は、適応性の獲得によって存続し、あるいは抵抗性を失い衰滅に至る。ヒトを含め生物の種の存滅の過程を生理学の立場から研究するのは species physiology と呼んでよいだろう。個体の生理学は臓器、細胞、細胞下構成、そしてさらに分子レベルの生理学へと発展したが、他方、個体から集団へ進み、種の生理学を開発することも重要であろう。

31. ケイ光の減衰解析とその応用

長岡俊治, 伊藤清臣, 井上 洋, 恵良聖一, 曾我美 勝 (岐阜大, 医, 第二生理)

生体膜中のタンパクや lipid の分子レベルの動きを調べる方法として、よく用いられている steady state での蛍光の偏光解消法は適当でない。そのためどうしてもパルス法による蛍光の減衰過程を解析しなければならない。今回はホットアルゲート法による sampling 法を用いて蛍光およびその異方性の減衰を測定した。解析は装置関数および励起光による歪みを deconvolution するため moment 法を用いて行った。試料はモデル物質としてアルプミンとこれにケイ光色素 (ANS, DUS-AZIRIDINE) を結合させたものを用いた。酸性側でのアルプミンの構造変化に伴って変化する TRP のケイ光寿命は他の方法で求めたものと一致し、また溶媒の条件によっては2成分の指数関数として示されることがわかった。ケイ光色素を結合させた試料に関しては、ケイ光寿命とともに分子の回転の緩和時間を求めることができた。この回転の緩和時間の変化は分子の3次構造の変化をよく反映しており、今後生体膜などを調べるのに有用な方法であると考えられる。

32. ヒル体壁筋のセロトニン過分極のイオン機構について

沢田正史 (金沢大, 医, 第二生理)

ヒル体壁筋より細胞内記録をおこない、0.1mM セロトニン (5-HT) をかん流すると、数mVの過分極と膜コンダクタンス (Gm) の増大がみられた。細胞外 Cl^- 濃度を正常の1/10にさげると、この5-HT過分極は逆転し20数mVの脱分極とな

った。細胞外 K^+ 濃度はこの5-HT過分極には影響しなかった。またこの筋の支配神経を単発刺激すると数mVの inhibitory junctional potential (IJP) が記録された。このIJPは Cl^- -free で逆転し、 K^+ -free では変化しなかった。膜電位変化実験より、このIJPは -65mV のレベルで逆転した。 10^{-7} M BOL 148, 10^{-5} M cyproheptadine-HCl はいずれもこのIJPを可逆的にブロックした。体節神経節中にこのIJPを誘発する抑制性の運動ニューロンが見つかった。このニューロンは神経節中の一定の部位に1対存在し、それぞれその反射側の体壁筋を支配していることがわかった。そしてお互いには electrical coupling をしていた。そしてこの抑制ニューロンの活動電位で誘発されるIJPは Cl^- -free で逆転し、BOL 148, cyproheptadine で可逆的にブロックされた。これらの実験結果より、ヒル体壁筋の弛緩は中枢内(体節神経節中)の特定のニューロンが活動電位を発生し、5-HTが Cl^- 透過性を増大することによりおこると考えられる。

33. コイの視神経節細胞受容野の明暗順応変化 御手洗玄洋, 榊原 学, 後藤倬男* (名大, 環 医研, 五部・教養, 心理)

コイの網膜は情報処理機構の研究に有用な素材となっているが、視神経節細胞特性についての研究は乏しく、また一般に、網膜内処理の出力としてその特性の総合的観察は重要と考え、遊離網膜を用いてこれらを検討した。刺激には種々の波長・強度・面積などをもつ小光点を用い、応答は2.5 Mol NaCl を充したガラス微小電極 (4~5 MΩ) によって細胞外誘導で観察された。特に色光および空間特性の順応による変化に注目した。長時間観察しえた25個の細胞応答からの結果は以下のごとくであった。1) 明順応で色光応答曲線が Purkinje shift を示すが、受容野の空間構成には変化のないのが見られた。2) 色光応答、受容野の構成に color cell の特性を現わすようになる細胞が数個認められた。3) 色光応答曲線が順応によって変化せず、ただ受容野中心野の縮小だけが現われるものが見出された。以上より、視神経節細胞には、桿・錐両系からの入力を受けるものがあることが確かめられたが、必ずしも全ての細胞ではなく、錐体系入力のみのもも多く見

られること、また、順応変化にともなう色光特性や空間特性の変化は、例えば色光応答だけを変化するもの、受容野の空間特性だけを変えるもの、両者ともに変るものなど、細胞によって著名に異なること、などが知られた。

34. 網膜神経節細胞放電におよぼす内網状層へのアミノ酸通電注入の影響

加藤 聖, 根岸晃六, 寺西経信 (金沢大, 医, 神経情報研)

コイ遊離網膜標本を作製し、白色光刺激を用い、神経節細胞放電をタングステン電極で記録し、別に用意した、各種アミノ酸 (L-グルタメート, GABA, グリシン) をつめた2本または2連式のガラス微小電極を用意し、1本を放電記録部位のごく近傍 (25 μ) のシナプス層に穿刺し、電気泳動的 (5~150 nA) に局所投与を行ない、放電におよぼす影響を検索した。もう1本の通電電極を50 μ ステップで記録電極から500 μ まで順次移動し、同様の観察を行なった。結果は放電パターンのかんにかかわらず、L-グルタメートでは、25~300 μ にわたり、すべて興奮的に、グリシン, GABAでは抑制的であり逆の影響はみられなかった。また300~500 μ にかけてはほとんど無効で終わった。今回の実験方法では、内網状層におけるアマクリン細胞の抑制的インターノイロンとしての働きはコイ網膜では見いだせなかった。

35. カエル筋紡錘の錘内筋線維からパラフィン隔絶法で記録される求心性神経末端の電位変化

伊藤文雄 (名大, 医, 第二生理)

カエル縫工筋内の単純型筋紡錘を単離し、その錘内筋線維をパラフィン隔絶し、その両側のリンガー槽から電位を記録した。同時に求心性神経末端からもパラフィン隔絶法で活動を記録し比較した結果、次の結論をえた。

1) 伝播性インパルスは極く限られた無髓線維の2・3個所から起始する。大部分の単純型筋紡錘では囊内で2本に有髓分枝し、一方は直ちに無髓線維を出す。他はさらに1度2分枝する。前者の1本枝末端の無髓分枝の一部に起始部があるものと推察された。2) Abortive spikeは、より広い範囲に分枝する無髓線維に沿う多数個所に由

来する。3) 伝播性インパルスは軸索反射により他の無髓末端まで侵入し、ゆっくりした2相性電位変化を作る。この振幅は錘内筋線維膜の脱・過分極により大きく影響される。

36. TTX による半抑制状態における abortive spike と antidromic spike の独立性

伊藤嘉房, 伊藤文雄 (名大, 医, 第二生理)

TTXを適量与えることによって、カエル筋紡錘からの求心線維末端に abortive spike (Ab) のみが発生し、伝導性 spike は発生しない半抑制状態を実現できる。この状態でも逆行性 spike (An) を送り込むことはできるが、通常それに続くべき quiescent period が全くみられなかった。このとき Ab は An から独立に発生しているかも知れないと思われた。その検定を行うべく、複数個の point processes の独立性の検定法を開発した。i番目の process の事象にj番目の process の事象が続く i-j interval の分布密度を $f_{ij}(t)$ 、一定の長時間内におけるその数を n_{ij} とすると、弱い条件下で、各 process が独立であるとの仮定のもとに、1) $f_{ij}(t)$ は具体的に求まり、2) $i \neq j$ ならば $f_{ij}(t)$ は単調減少であり、3) 任意の i と j にたいして $n_{ij} = n_{ji}$ 、 $f_{ij}(t) = f_{ji}(t)$ が成立する。これらを独立性の検定に応用することができる。半抑制状態において Ab は An からある程度独立であった。このことは Ab は求心線維の最末端かその近傍から発生していることを示していると思われる。

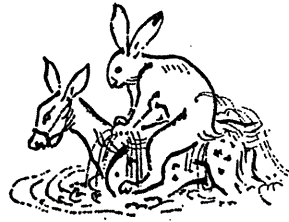
37. ガラス管微小電極の電極抵抗について

大山 浩, 須貝外喜夫, 矢野二郎, 片田さつき (金沢医大, 第一生理)

ガラス管微小電極について電子顕微鏡写真による先端の口径および角度と電極抵抗との関係を検討した。水平索引型電極製作器 (成茂 PD-5) を用い、外径1.0、内径0.5 mm のパイレックス管から、低・中・高三つの抵抗を目標として製作した。電顕写真による測定では、同一管から製作した一対の電極の先端内外径は強い相関を示したが、角度はばらつきは小さいが相関は余り強くなかった。3 M KCl を充たした電極について、Ringer, 人工海水 (ASW), 3 M-KCl 中で抵抗を測定した。一対のおのおの抵抗は特に 3 M-KCl

中ではほぼ同一の抵抗値を示した。このように、
一対の電極同志はほぼ相似ているので、次に各対
の一方について電顕写真による測定、他方につい
て抵抗の測定を行った。低・中・高の各グループに
ついての平均外径はそれぞれ 0.23 , 0.16 , 0.12μ で
あった。また Ringer 液中における平均抵抗はそ
れぞれ 24.5 , 36.5 , $68.3\text{ M}\Omega$ であった。これらは

ASW 中では 18.1 , 25.9 , $48.4\text{ M}\Omega$, 3 M-KCl 中
では 9.4 , 12.5 , $26.7\text{ M}\Omega$ となる。一般に電極抵抗に
ついての $R = \rho / (\pi r \tan \theta)$ より、 $10\text{ M}\Omega$ の電極の
外径が 0.1μ 程度と見積られることが多い。われ
われの結果は、3 M-KCl 中での抵抗値に上式を
当てはめてえられる外径さえ、真の値の $1/2$ 以下
になることを示す。



〔会報〕

第31回JJP編集委員会議事録

日 時：昭和51年1月17日（土）午後 2.00～4.00

場 所：学会センタービル会議室

出席者：入沢 宏，岩間吉也，勝木保次，栗山 熙，真島英
信，高木健太郎，渡辺 昭，吉村寿人，（出版会：
大輪）

1. 前回議事録について：原案どおり承認された。

2. 原稿審査について：審査状況の報告ならびに説明があり，第26巻1号の掲載論文を確認した。

3. 英文投稿規定について：ゲラ刷りによる2回目の審議で，若干の訂正を行い，最終決定とした。英文校閲を経て26巻1号から実施することとした。

4. 英文校閲について：JJPの英文について，外人から2，3のクレームがつけられたことに関して討議した。現状は，東大出版会の国際出版部の外人による英文校閲が行なわれているが，その

校閲者に問題があるのかどうかは判然としない。

もし問題があるとすれば，各所に外人の生理学者がいるので校閲を依頼することは可能だが，費用，時間，あるいは長続きするかどうかなどの問題が生ずるであろうなどの意見が出された。結論としては，クレームの具体的な内容を確認すること，当分はこのまま見送り，英語に難点があるような場合は，しかるべき外人の生理学者を著者に紹介するにとどめることにした。

5. JJPへの寄付金1,784,331円が吉村委員を通して，11月22日付で出版会へ振り込まれた旨報告があった。

〔案内〕

第2回神経生物学セミナー受講生の募集

本セミナーは，神経生物学を志す中堅研究者（医学・薬学・生物学・農学・理学を含む）の養成を目的とする。

第2回セミナーの主題は，「ニューロンとグリアの神経生物学」で，11名の講師（外人3名）により形態・生理・生化学などの分野から講義される。第3回「神経系の統合機序」を予定。

1. 応募資格 大学卒業後5年以上（医歯学系は4年以上）15年未満
2. 募集人員 約50人
3. 期 間 昭和52年1月5日（水）～8日（土） 4日間

4. 参加費 1人 15,000円（受講料，宿泊費，食費を含む）
5. 応募〆切 昭和51年8月末日
（応募者については実行委員会で選考致します。）
6. 場 所 東京近郊のホテル
7. 主 催 財団法人 医学研究振興財団
東京都千代田区平河町2-8-2
エターナル・モーザビル
（TEL）03（239）0777-8
（受講希望者は上記に連絡して下さい。）

日本生理学会会費お払込のお願い

昭和51年度会費 4,000円をお送り下さるようお願い申し上げます。また、50年度会費未納の方は特に至急お願いします(振替用紙は37巻11号に添付してあります)。

異状な経済状況の下で、ご出費多端の折柄まことに恐縮に存じますが、会費は学会の使命を達成するための諸般の活動の源動力であることをご理解下さいまして、何卒よろしくご協力をお願い申し上げます。尚教室研究所などでは、まとめてお払いいただければ手数料その他の点で経済的になります。

お払込みは必ず郵便振替または現金書留郵便でお願いします。

〒113 東京都文京区本駒込 2-28-21

東洋文庫内
日本生理学会事務局
振替口座東京 3-86430
電話 03-945-2840

〔編集後記〕

日生誌38巻5号をおとどけする運びとなりました。日生誌の発行を月刊誌らしくおくれがないように出したいということは編集委員長年の要望でありました。今回ようやく念願がかないとにかく本号は印刷だけは5月中にでき上り、お送りできるところまでこぎつけました。これは3~4号合併の大会号が東北大学生理の皆様の献身的な努力で急速に印刷発行の運びとなったことに負うところが多大です。ここに感激の意を表します。

原著、短報の原稿も適当な数をお送り頂いております。今の調子で行きますと投稿から3~4ヶ月で印刷になると思われます。会報、ニュースな

ども時期おくれでなく載せられると思いますので機関紙としての役割をようやく果すことができることになりました。何とかこのペースを維持して行きたいと念じています。編集委員会では現時点(4月末)で8号までの編集は終わっております。印刷所の作業さえ順調に進めばおくれなく発行されるはずで、今後とも会員各位のご協力をお願いする次第です。

従来各種委員会の議事録をそのまま青ページに載せてきましたが、会員にとって直接関係ない事項もあり、各委員会の活動内容の要点を会員に紹介する形にして頂いてはどうかというご意見もありますがこの点各委員会でご検討頂ければ有難いと思います。(塚田裕三)

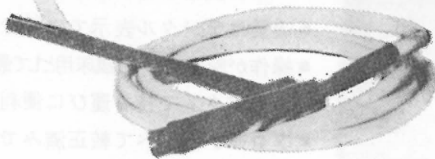
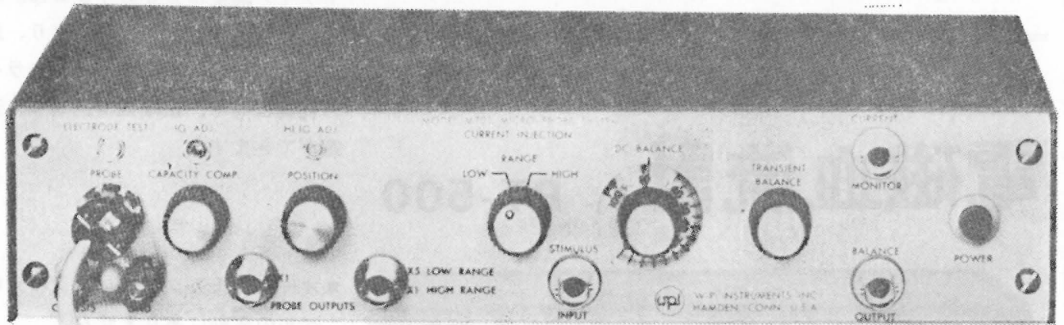
編集委員

塚田 裕三(幹事)	入内島 十郎	酒井 敏夫
植村 慶一	戸塚 武彦	大島 知一
村田 計一	菅野 富夫(北海道)	星 猛(東北)
新島 旭(関東)	東 健彦(中部)	品川 嘉也(近畿)
及川 俊彦(中・四国)	栗山 熙(九州)	



微小電極増幅器

MICRO-PROBE SYSTEM Model M701



本器は微小電極を用いて細胞研究を行うための装置です。
ノイズ・ドリフト・リーク電流等は極めて小さく、安定した動作をします。

《特徴》

1. 最大 $5\mu\text{A}$ までの Current Injection 可能。
2. 新方式のハンドル付超小型プローブ採用により非常に使い易い。
3. 低いノイズで安定性が優れている。
4. 応答速度が速い。
5. 測定中でも電極抵抗をチェックできる。

《仕様》

入力インピーダンス… $20,000\text{M}\Omega$ 以上
立上り時間…………… $0.7\mu\text{S}$ (直接接続時)
ノイズレベル…………… $5\mu\text{VR.M.S}$ 以下
(ソース抵抗 0Ω の時)
ドリフト…………… $\pm 0.01\%$ day
外形寸法(M701型) …… $30.5(\text{W})\times 6.4(\text{H})\times 15.2(\text{D})\text{cm}$
重量 1.4kg
入力プローブ …………… $0.95(\text{外径})\times 57.2(\text{L})\text{mm}$
(1.5mケーブル付)
重量 113g

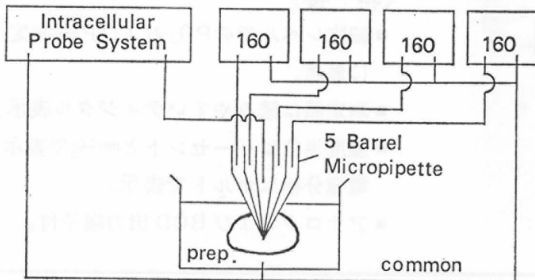
MICRO-IONTOPHORESIS PROGRAMMER (Model 160)

本器は薬物および色素を、イオン電気導入法で注入するための定電流発生器です。ユニット形式ですから単チャンネルでも多チャンネルでも使用できます。電流の制御は独立しており、マニュアルと外部制御の両方が可能。バッテリー作動。シングルまたはマルチバレルシステム。



《仕様》

- モード……Eject, Retain
- 出力…………… $0\sim 100\text{nA}$
 $0\sim 1000\text{nA}$
- 駆動能力… $500\text{M}\Omega$ で 1000nA



日本総代理店

室町機械株式会社

東京都中央区日本橋室町4-3
〒103 ☎(03)241-2444(代表)

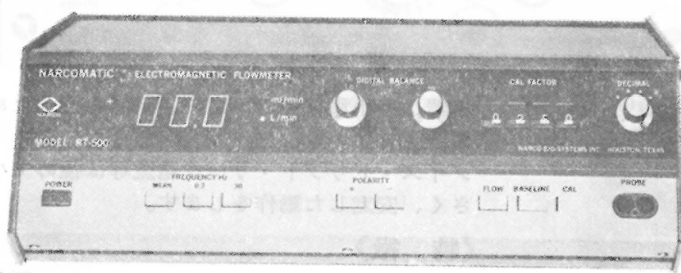


NARCOMATIC

NASAの技術を導入した未来のフローメーター登場!

新製品

電磁血流計 RT-500



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

《特長》

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

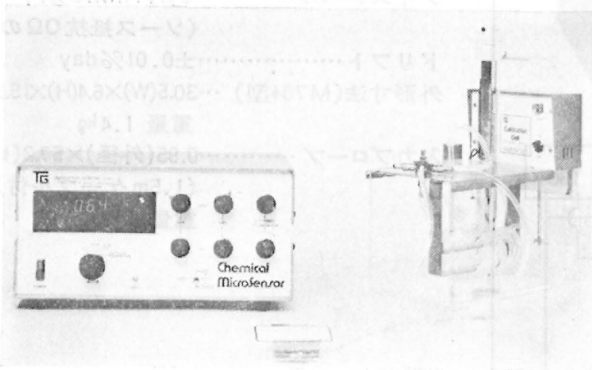
TG TRANSIDYNE GENERAL

ケミカル・マイクロセンサー MODEL 1210 PO₂, PH₂の連続測定に最適!

本装置は、生物組織中の溶存酸素を測定したいという研究者の強い要望によって生れたものです。多くの研究室では組織における低酸素症を越す心臓病の研究がなされています。例えば冠状動脈を閉塞することにより擬似的に血栓症を引き起こし本装置で酸素圧変化をモニターできます。

《特長》

- 細胞レベルでのPO₂およびPH₂測定に最適。
- 測定値は読みやすいデジタル表示。
- 濃度単位はパーセントとmmHgで表示、電極分極はボルトで表示。
- アナログおよびBCD出力端子付。



総代理店

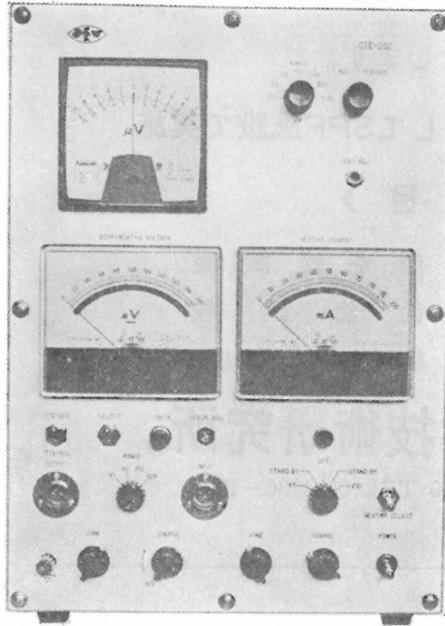


株式会社 東海医理科

東京都千代田区神田3-6-2 トリサクビル2F ☎101 電話(03)254-0052(代表)

生体の組織血流を毛細管レベルで捉える高性能血流計

エムコーダー



エムコーダーは交叉熱電対を利用した組織血流計であり、下記の特徴を持っています。従って、生体の組織血流に見られる様な方向の複雑さと血流レベルの低い場合の変化を捉えるのに極めて有効です。

《特長》

- ①組織血流を毛細管レベルで捉えられます。
- ②生体組織への障害が極めて少ない。
- ③殆んどあらゆる組織の血流測定が可能です。
- ④長時間の植込み測定及び観察ができます。

《用途》

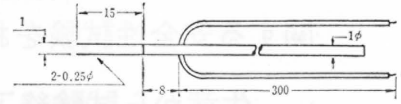
- 各種薬物の試験及び研究。
- 生体諸器管の機能調査研究(心筋や脳血流測定)
- 臨床面への利用、体表循環の測定。

生体現象導出・電気刺激に欠かせない

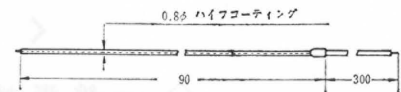
MT技研社製

実験・研究用電極

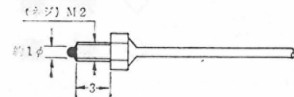
■ 刺激電極



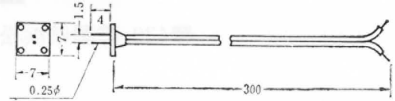
■ 同芯円電極



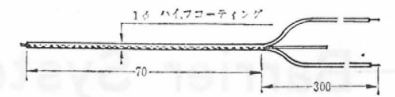
■ コルチコ電極



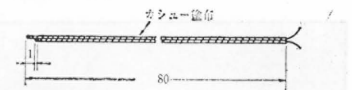
■ 双極形面鉸電極



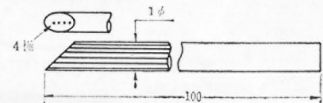
■ 薬液注入電極



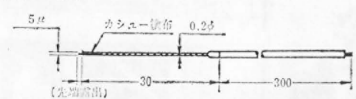
■ 双極形貼合せ電極



■ 多極深部用針電極



■ 金属微小電極



※上記以外の各種電極も製造販売致しておりますので、総合カタログを御請求下さい。

総代理店



株式会社 東海医理科

東京都千代田区神田3-6-2 トリサクビル2F ☎101 電話(03)254-0052(代表)

静岡協の受託試験研究所

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

生産から試験終了まで、一貫してSPF施設で実施

〈 受 託 項 目 〉

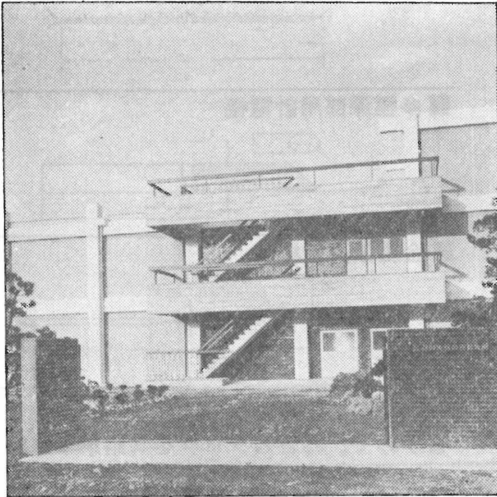
- ◇ 一般毒性試験
- ◇ 催奇性試験
- ◇ 発癌性試験
- ◇ 世代試験
- ◇ 刺激性試験
- ◇ 組織標本の作成並びに検査

株式会社 **生物科学技術研究所**

〒430 静岡県浜松市葵町95番地の10 TEL(0534)36-1957



—Barrier System(SPF) 実験動物の生産販売—



SPF 動物

- マウス SLC-ddY (国立予防衛生研究所)
- マウス SLC-ICR (Charles River)
- ラット SLC-SD (")
- ラット SLC-Wistar (東大医科学研究所)
- ラット SLC-Fischer (")

普通動物

- マウス STD-ddY (国立予防衛生研究所)
- モルモット STD-Hartley (")
- ハムスター STD-Golden (")
- ラット STD-Wistar (東大医科学研究所)

カニクイザル アカゲザル 輸入検疫 9週間経過後出荷

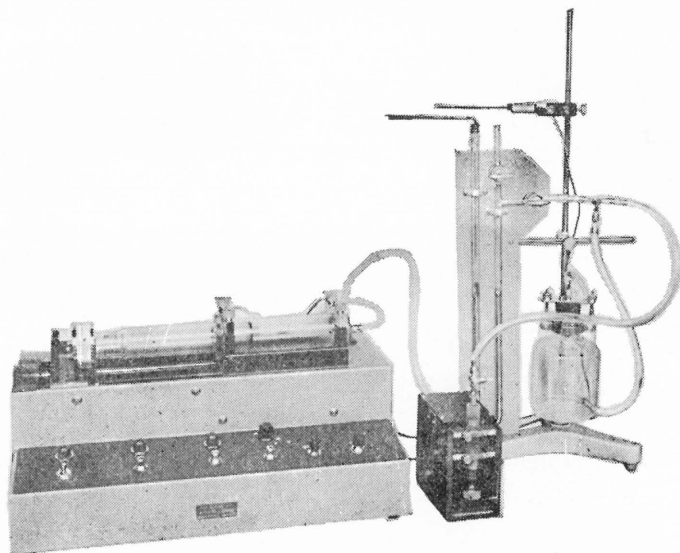
静岡県実験動物農業協同組合

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

HAFFNER法

鎮痛効果測定装置

実中研 医学研究所 御指導

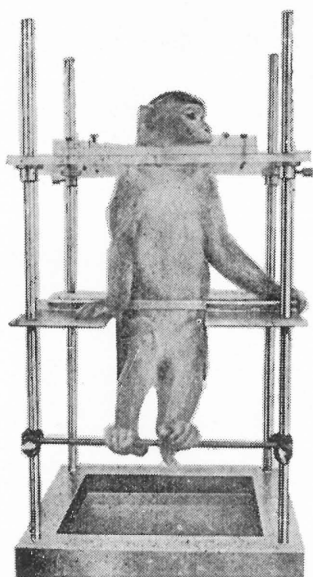


本装置は機械的刺激によるマウスの仮性疼痛反応閾値上昇から薬物の鎮痛効果を測定する装置であります。

尾部に加わる圧力はモーターにより加圧されマンメーターにより記録されますので常に一定の加圧速度が得られ、かつ反応閾値を記録紙上で求めることができます。

モンキーチェヤ

実験動物中央研究所
医学研究所 御指導



- 本装置チェヤに依るモンキーの体重は3 kg ~ 6 kg迄使用可能です。
- 汚物を取り出す引出しが下部後方に付いています。
- ステンレス製 上部はアクリル盤

特別附属品

- チェヤ固定盤 600×600×21mm (木製)

特別附属品

- 移動用固定盤 600×600×21mm キャスター4ヶ付 別途附属註文に応じます。

使用目的

- (1) 薬物の投与
- (2) 採血及採尿
- (3) 生体電気現象の誘導
- (4) その他無麻酔下で処置を加へる場合

KANO 株式会社 野上器械店

郵便番号113 東京都文京区本郷3丁目44~6 TEL (03) 813-4811 (代)

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 38, No. 5 (1976)

Original

ITO, K. : Neuromechanisms of reciprocal interrelation between jaw-opening
 and jaw-closing muscles in the cat221

Short communications

KASAI, S., TERASAWA, T. and MARUYAMA, W. : Sensitivity of erythropoietic
 response of rabbits to hypoxia induced by bleeding.....238

TAKENAKA, A. and ICHIKAWA, S. : The effects of detergents on the slow
 wave frequency of rabbit jejunum.....240

昭和五十一年四月二十日印刷

編集兼
 発行人

塚田裕三
東京都文京区本駒込二丁目八十二番三
 日本生理学会

印刷者
 印刷所

三浦経夫
山形県鶴岡市山王町一四の二四
 鶴岡印刷株式会社

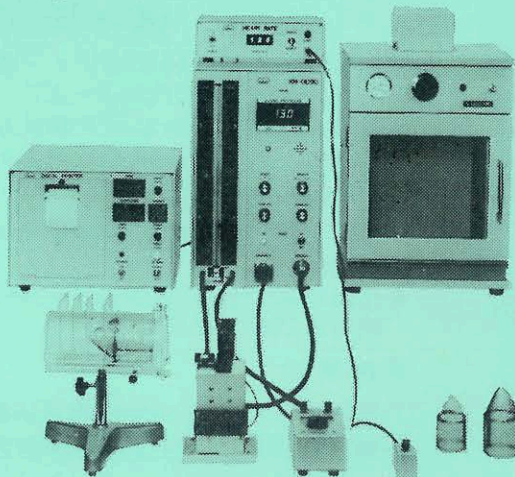
発行所

日本生理学会
千一三
 東京都文京区本駒込二丁目八十二番三
 東洋文庫

電話
 振替
 価
九四五一二八四〇
 三三八六四三〇〇
 三三五五〇〇

NAIUME ラット尾動脈圧測定装置 KN-0090

非観血的にラットの尾動脈圧を測定するデジタル血圧計です。



実験動物解剖器具・一般研究実験器械器具・動物実験器械器具・動物飼育管理器具

株式会社 夏目製作所

東京都文京区湯島2丁目18番6号
 電話 03(813)3251 (代表)