

日本生理誌・第38巻7号・昭和51年7月1日発行（毎月1日発行）
〔昭和27年5月6日 第3種郵便物認可〕

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

38巻 7号 1976

原 著

横尾能範：系統を異によるマウスの学習行動に対する状況変化の影響-試作した
学習装置による分析.....287

短 報

YAGI, S. and ENDO, M.: Effect of deuterium oxide (D_2O) on excitation-contraction
coupling of skeletal muscle.....298

第26回西日本生理学会.....301

Jap. J. Physiol. 第25巻第1～6号掲載論文の和文抄録.....317

会 報 生理科学研究連絡委員会報告 (勝木保次).....323

附：38巻3・4 (大会)号正誤表.....324

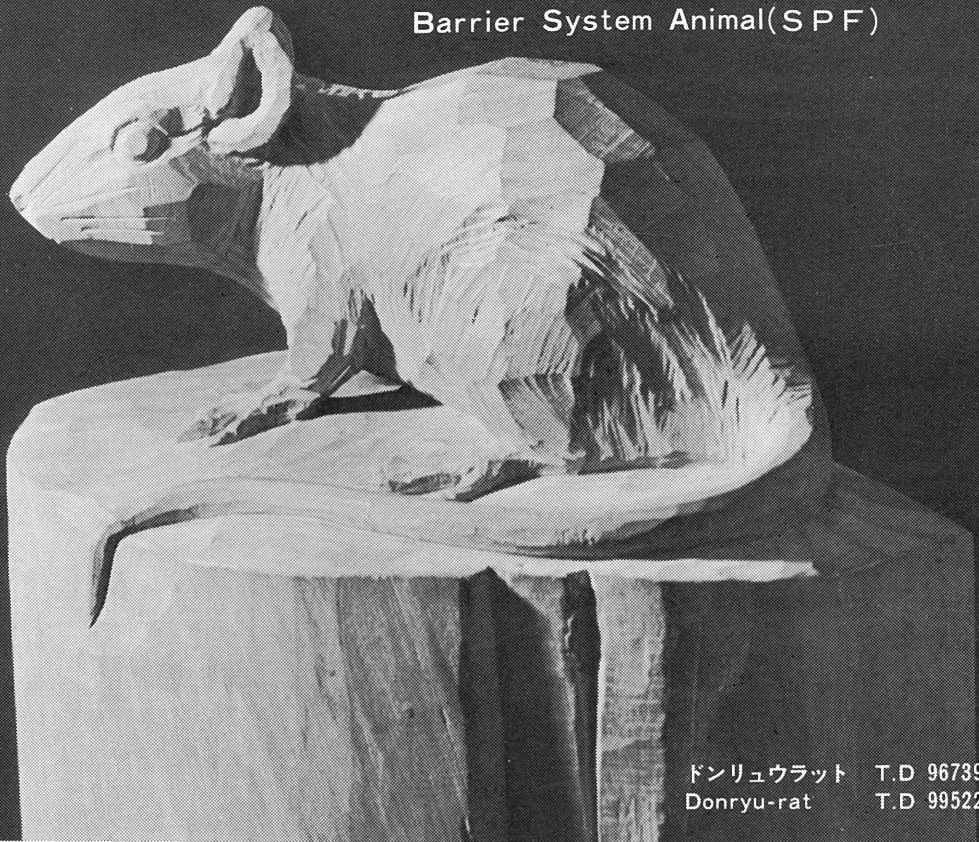
日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

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

系統を異にするマウスの学習行動に対する状況変化の影響

612.06 : 599.323

—試作した学習装置による分析—

横 尾 能 範 (神戸大学教育学部教育衛生学教室)

Genetic difference in extinction of a conditioned behavior in mice

Yoshinori YOKOO (*Department of Physiology and Hygiene, School of Education, Kobe University*)

The conditioned avoidance behavior from electric shock were examined in thirty male mice of inbred JCL : ICR and DDF with a newly-designed apparatus which had a wide square open field implanted shock-electrodes in floor and a fixed arc running path way where electric shock current could be delivered or not. Data were recorded on running traces and times from the start point to the goal and analysed statistically.

1. In acquisition training, both the JCL : ICR and the DDF acquired to run the way correctly and any difference between them could not be observed. While in extinction, the JCL : ICR were more rapid than the DDF.

2. After the 2nd acquisition training, all mice were trined to run on the field where electric shocks were delivered including the way. The DDF ran into the goal correctly along the way, while the JCL : ICR did not, but ran straight into the goal. The straight-trace of the JCL : ICR could not be changed by the following acquisition.

3. After a eight weeks' pause of acquisition, all mice were tested on retention without shock delivery. Then both the JCL : ICR and the DDF ran correctly along the way, and showed a full score by a few trials of acquisition-training.

4. No change in behavior between the strains was found when high voltage shock were delivered during running the way. But in evaluation trials after the delivery only the JCL : ICR showed some changes in running trace and time.

5. Arguments on the difference in the process of extinctions between the strains were proved that may be associated with the genetic difference of a inhibitory mechanism.

[*J. Physiol. Soc. Japan* (1976) 38, 287-297]

key words : inhibitory mechanism, conditioned behavior, extinction, mouse-strain, open-field.

I. 緒 言

Collins²⁾(1964)は、マウスの学習において、条件づけおよび消去の速度の違いが遺伝することを確かめた。Schlesinger & Wimer⁹⁾(1967)や Henderson⁶⁾(1968)は、C3H系マウスの学習行動の消去が速やかに生じ、DBA系では消去が起こりにくいことを報告している。このような条件づけや消去速度にみられる系統差を、Bovet et al.¹⁾(1969)は、C3H/HeJには短期記憶だけがあり、DBA/2Jには長期記憶だけがあることよるとしている。しかし、Duncan et al.³⁾(1971)は Bovet たちと同系統

のマウスについて各種の装置を用いた実験の結果、記憶機構の型の違いに由来するものではなく、系統間で刺激に対する反応態度が異なり、反応行動の相違があたかも記憶機構の差異であると受けとられたものではないか、という根本的な疑問を投げかけている。

本論は、系統を異にする2群のマウスに習性に反した学習行動を獲得させ、それぞれの群が種々の実験条件下で異なった対応行動を示すことを明らかにし、さらに、この行動差異を生じさせる要因の究明を試みた。実験に使用した装置はわれわれの考案によるものであり、従来のものに比して行動の自由度が大きく、また、マウスの習性とは逆方向の行動を学習させるという特徴をもつものである。

II. 実験方法

A. 実験動物

実験動物は、JCL:ICR⁷⁾ および DDF の雄マウス各15匹を用いた。DDF は DD 系の雌とスイス系 Na-2 の雄とから1965年に藤井医動物・神戸で作られ、以後維持された近交系である。

動物を4週令で購入し、飼育管理を行ない、14週令の体重を指標に各群内の体重分布が同じになるように両系統とも学習群10匹、対照群5匹にわけ、すべての実験について同じ個体を用いた。

実験の期間ならびに順序は以下のとおりである。学習群に対しては、馴化期間(10週間)—強化Ⅰ(第1～5週)—実験Ⅰ(第6～7週)—強化Ⅱ(第8週)—実験Ⅱ(第9～10週)—強化Ⅲ(第11週)—休止期間(第12～19週)—実験Ⅲ(第20週)の順に実験操作を加えた。対照群に対しては、実験Ⅱと強化Ⅲのみ学習群と同じようにした。

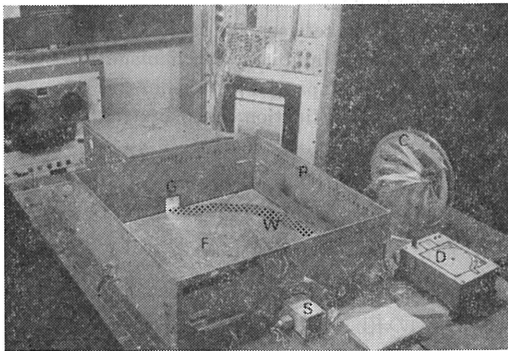


Fig. 1. A view of the newly-designed apparatus for analysis of conditioned mice's behavior. C: A rotary switch for delivering electric shocks to drive mice along a path way (W). F: A field ($60 \times 60 \text{ cm}^2$) with implanted shock electrodes. G: A gate of goal chamber with 100 W spot lamp. P: A line of LEDs for indication of the zone where the electric currents is delivered. S: The starting platform ($5 \times 10 \text{ cm}^2$). W: The running path way for mice. This zone could not be distinguished from the other field by a sight (5 cm in width). D: A display board which shows the positions on the field that a mouse has passed over.

B. 実験装置

開発した学習実験装置の外観を Fig. 1 に示す。装置の正方形の床全面を電極で仕組み、スタート箱S、通路Wおよびそれ以外のフィールドFはそれぞれ独立して刺激電圧が印加できる。ロータリースイッチCにより電圧を印加する通路上のブロックを順に移動させることによって、マウスを前方の明るい箱に向けて駆動させることができる。

行動記録のために、床面上に8本の赤外線ビームを配した。スタート箱とゴール箱に配したビームの出力信号はデジタルタイマに接続し走行時間を計測し、他はフィールド上に配して出力信号をマトリクス回路および記憶回路を経て表示板Dに接続し、動物の走行経路を検出できるようにした。

刺激電源はマウスの駆動に必要な閾値測定の結果、交流 30 V の定電圧刺激とした。また、ゴール箱内の照明は明暗選択実験の結果、生得的に明らかに嫌う光源として、100 W のリフレタランプをスタート箱方向に照射した。その照度はゴール入口の垂直面で 5,000 lx であった。

C. 実験手順および行動成績の評価

強化期間では、通路以外のフィールドに電圧を印加しスタート箱に入れた動物がゴール方向を向いた時にスタート箱床面に電圧を加え、同時にフィールドに通じる透明な扉を開いた。通路上で動物が立ち止まる場合には、電圧を加えた通路ブロックを移動させて後肢を刺激し、走行再開をうながした。ゴール到着約10秒後に動物を手で取り上げ、飼育ケージに戻した。以上の操作を1個体あたり約5分毎に1日10試行し、試行毎に自動検出された走行経路と時間を記録した。各種状況下の実験手順は、実験成績の項に記載した通りである。

走行経路の評価は Fig. 2 に示すように配されたビームの交点A～E上の通過およびビーム $Y_0 \sim Y_2$ の横断を評価対象として Table 1 に示す方法でスコア値を求めた。SCORE I は通路上を完走する場合はスコア値10を与える。隅のD、E点はマウスの隅を好む習性を表わすも

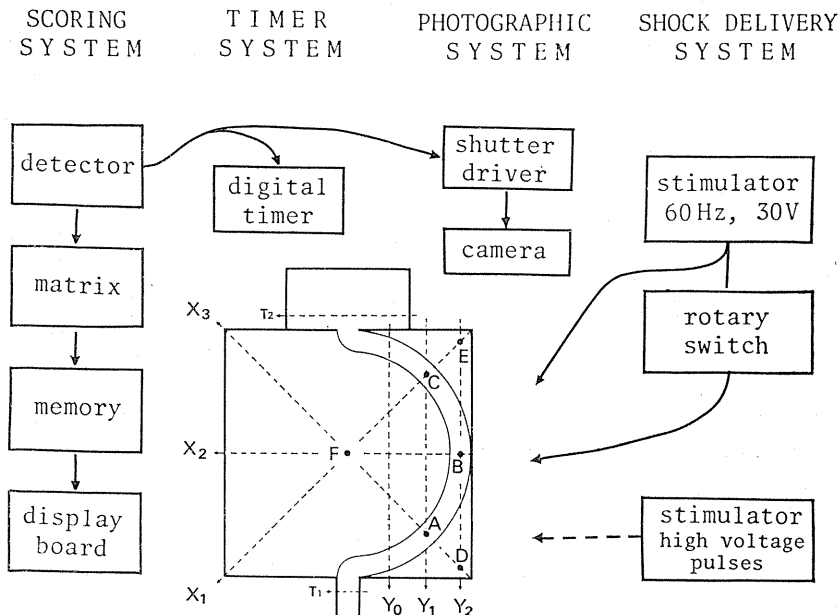


Fig. 2. Block diagram and a top view of the apparatus. Scoring system : Positions of mice were detected by the infra-red beams and photo-transistors, and displayed through the memory system. Timer system : The running time from T_1 to T_2 was measured by infra-red beams and a digital timer. Photograph system : The positions of mice on the field were picked up by photographs. The shutter was driven by the signals from a infra-red beam detector. Shock delivery system : Electric shocks were delivered to four sections as follows. (a) Whole field except the path way. (b) A path way which was divided into 75 sub-sections along the course. (c) A starting platform. (d) An area A. (see Fig. 8) Combinations of these sections were changed according to the experimentation by a selector switch.

のとして、それらの点は減点した。Score II はゴールに向かって直進する場合にスコア値10を与え、通路を逸脱せずに走行するとスコア値0となる。Score I は実験 II を除く全期間に適用し、Score II は実験 II にだけ適用した。

Table 1. Rules of scoring for evaluation of running traces

	Checked points and lines								
	A	B	C	D	E	Y_0	Y_1	Y_2	K
SCORE I	3	2	3	-2	-2	0	1	1	0
SCORE II	-2	-1	-2	-2	-2	-2	-2	-1	10

Score = $K + \text{Sum of values corresponding to the checked points and lines.}$
 Score II was used only in the period of additional delivery. Score I was used in the other periods.

III. 実験結果

A. 実験 I

両系統の動物にスタート箱からゴール箱へ走行させる強化訓練を1日10試行、計300試行施した後、その翌日から次の手順で実験 I を行なった。スタート箱以外の刺激電極の電圧を除去し、通路後方からの駆動も行なわない条件で、

強化時と同様に出発させる試行を1日1個体あたり約5分間隔で6回行ない、このときの動物の行動変化を強化時と同じ方法で観察した。

毎回の記録からえたスコアを試行順毎に平均し、試行順位に対する平均スコアの直線回帰方程式を求め、それぞれの係数について3項移動

平均法により平滑化した直線を、スコアの傾向直線として Fig. 3 に示した。

強化 I における傾向直線群の勾配は、期間を通じての学習曲線の 1 次微分値と近似すると考えられる。その勾配の推移は両系統とも正規分布に適合しており ($p < .05$)、学習曲線は正規分布曲線の積分であることが示唆された。よって、試行順にならんだ 300 の平均スコア値をもとに、最小 2 乗法によって Logistic 曲線への近似を試み、下記の値をえた。

学習効率を表わすと考えられる b の値は両系統とも近く、 K の値は、両系の最初の 20 試行の平均スコア値 (ICR : 3.01, DDF : 2.49) と 0.5% 以下の差で酷似していた。そして、これら平均値間には有意差は認められなかった。係数 a は曲線の上昇はじめる位置に関係があり、後述の Table 2 における各個体のスコアが一定基準に達するまでの強化回数と同じ意味をもつも

$$L(x) = \frac{10.0 - K}{1.0 + \exp(a - b \cdot x)} + K$$

for DDF ; $a = 4.8$, $b = .067$, $K = 2.5$

for ICR ; $a = 5.8$, $b = .063$, $K = 3.0$

x ; 試行回数

のと考えられ、一定基準に達するまでの平均強化回数に有意差は認められなかった。これらの結果から、強化 I 期間では両系統の学習曲線の係数について注目すべき差は認められなかった。

実験 I では、傾向直線の勾配は両系統とも期間を通じて負の値である。また、各傾向直線のはじまりはその前日の終端より高い値に戻っていることから自然回復が両系ともおこっていることがわかる。系統間の比較では、ICR は DDF より常に低いスコア値を示し、速く消去された。傾向直線の勾配の推移は、DDF は 0 に近い値から負の大きな値に移行し、ICR では逆に負の大きな値から 0 に移行する傾向が認められ、勾配の順位相関係数間には有意差が認められた ($p < .01$)。傾向直線を、目を追って変化するスコア曲線の微分と考えれば、DDF のスコア曲線は上に凸な型の、ICR は下に凸な、異なる型の曲線に沿うということになるが、両者に適合する一つの関数として Gompertz 曲線を選び最小 2 乗法によって両者の係数を求め次の値をえた。

$$G(x) = 10.0 - D \cdot E^{fx}$$

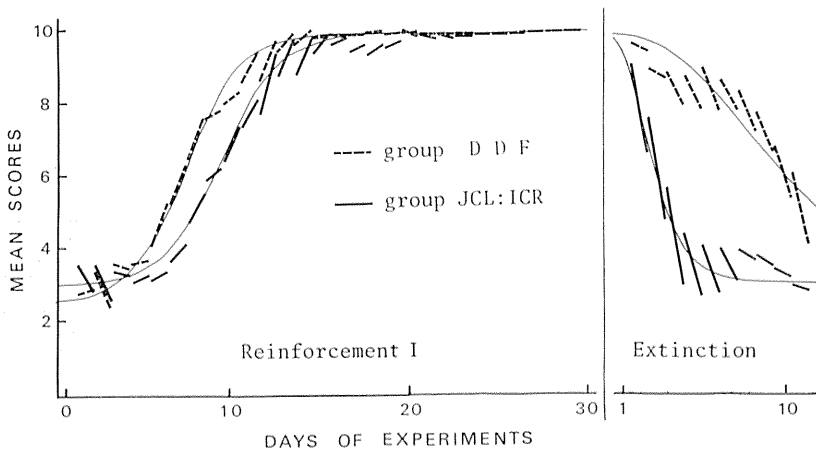


Fig. 3. Trend lines and fitted curves of mean scores in periods of Reinforcement I and Extinction I for the two strains. Each line was obtained by a smoothing process from three lines of the regression lines calculated from daily mean scores of ten mice. The coefficients of curves were calculated by a method of least square directly using the original individual rank-ordered scores. In the period of Extinction I, a significant difference was found between the solid lines and broken lines. A function of Gompertz was tried to fit the both strains' data in the extinction period.

for ICR ; D=7.0, E=.020, f=.920
for DDF ; D=7.5, E=.005, f=.978

x ; 試行回数

図に示す如く関数の変曲点は ICR では 2 日目, DDF では 9 日目にあり, DDF 系の消去過程の発生は, 大部分が変曲点以前の上に凸な部分のスコアが記録され, ICR では変曲点以降のスコアが記録されたことになる。

Table 2 は各個体の日毎のスコア傾向直線がスコア値 5.0 に到達するのに要する試行回数を系統別に平均し, 比較したものである。表に示した通り, 強化期間では, 系統間差は認められず, 実験 I では, ICR のスコアの低下が DDF に比して速いことがわかる ($p < .001$)。

Table 2. Mean numbers of trials to norm criterion in period of experiment I

Strain (N)	Reinforcement I		Extinction I	
	M	SD	M	SD
JCL:ICR(10)	50.8	38.2	24.5	19.4
DDF (10)	52.8	24.1	56.3	15.5
Significance	N S		P < .001	

Note. These values are the average of the trial numbers to 50% of full score. Notable differences between the two strains were found in the Extinction I. This character was quite similar to the results obtained from the grouped scores in fig.3.

走行時間は毎試行毎に計測した値を, 対数値に変換して平均などの統計処理を行ない, 後に, もとの値に変換して表示した。走行時間の推移は Fig. 4 に示すように, 強化期間中 ICR の走行時間が短い傾向がみられる他はよく似た推移を示した。すなわち, 両系とも初期の 5 日間は走行時間の短縮傾向は顕著で ($p < .01$) その間のスコアの上昇はみられなかった。第 6 日目を以降の 5 日間では逆に, 走行時間の延長傾向がみられ, この間にスコアの急激な上昇が認められた。この期間では, スコア値と走行時間との間に正の相関が両系ともに認められた ($p > .01$)。両期間とも走行時間には系統差が認められなかったが, ICR は消去期間で走行時間の延長する傾向が DDF より速く現われた。

B. 実験 II

実験 I のあと, 学習群に対しては, 強化 I と同じ操作で, 6 日間に 60 回の強化 II を行ない, この強化終了の翌日から次の手順で実験 II を行なった。実験 I と異なり装置の通路およびフィールドに常に電圧を加えた状況とし, 1 日 1 個体あたり約 5 分間隔で 6 回出發させ, この条件下での動物の対応行動の変化を 12 日間観察した。その後, 再び 5 日間に 50 回の強化 III を行ない, 行動の回復を観察した。対照群に対しては, 学習群の強化 II の期間を休ませた他は学習群と同一条件で実験 II および強化 III を行なった。

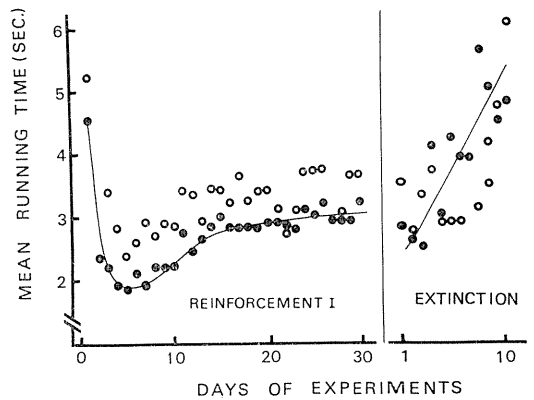


Fig. 4. Transitional changes of the running time of two strains during the periods of Reinforcement I and Extinction I. Open circles are for the DDF and filled circles are for the JCL:ICR. The points were obtained from the geometric mean running time of ten animals which were tested by ten or six trials a day.

実験成績を, 先の実験 I と同じ手法により集計した結果を Fig. 5 に示した。図から明らかのように強化 II によって両系ともすみやかにスコア値が上昇し, 一定試行を行なった後のスコア値および一定基準に達するに必要な試行数の系統差はいずれも認められなかった。

実験 II は Score II により評価したが, そのスコア傾向直線の勾配は両系統とも全期間にわたって正の値を示した。DDF 学習群 (DDF-T) の毎日の傾向直線は前日の直線とほとんど同じ値から始まり期間全体に低い値を持続した。これに対して, ICR 学習群 (ICR-T) では直線の

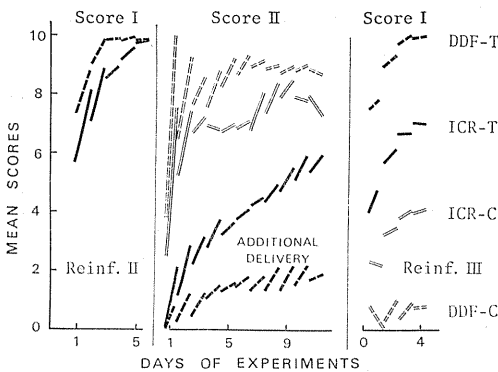


Fig. 5. Trend lines of mean scores during the periods of Reinforcement II, Additional delivery and Reinforcement III. Instead of Score I for the former periods, Score II shown in Table 1 was used only for Additional delivery. Significant strain differences among the trend lines of trained mice (T) were found in the Additional delivery period. Also, the same difference was found in untrained mice (C) in the period of Reinforcement III. These results suggest that the DDF in the other situations still perform the response that was conditioned for the first time.

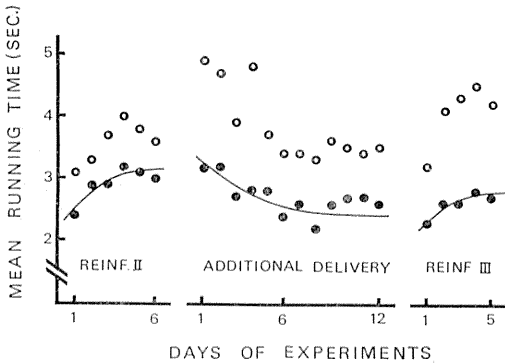


Fig. 6. Mean running times in the periods of Reinforcement II, Additional delivery and Reinforcement III for the two strains. Significant differences in the running time between the strains were found in every day of all the periods ($p < .005$).

Table 3. Mean numbers of trials to norm criterion in period of experiment II

Strain (N)	Reinforcement II		Additional delivery		Reinforcement III	
	M	SD	M	SD	M	SD
JCL:ICR (10)	6.3	10.0	31.2	23.5	17.7	21.6
DDF (10)	1.7	2.2	61.6	24.0	2.4	3.0
Significance	NS		$P < .001$		$P < .05$	

始点は前日の始点より常に高い値からはじまっており、期間を通じて着実にスコアの上昇が認められた。これは DDF が曲線行路をとり続けたのに対し ICR の行動が日を追って直進行路に変化したことによるもので、実験最終日の平均スコアでは 0.1% の有意水準で系統間差が認められた。対照群では、両系とも全期間にわたり学習群より直進行路が多く有意に高いスコア値を示した ($p < .001$) が、対照群間における系統差は認められなかった。

強化 III では再び Score I により評価した。強化 III 最終日のスコアは DDF-T, ICR-T, ICR-C, DDF-C の順に低くなり DDF 対照群は通路を通ることがもっとも少なかった。また、最終日における 4 群の平均スコア相互間には、いずれも有意差が認められた ($p < .001$)。

走行時間の成績は Fig. 6 に示したように、ICR はいずれの期間でも有意に短く、強化 II と III の初日を除く全期間を通じて有意差が認められた ($p < .001$)。また、強化 I の初期にみられた走行時間の減少傾向は認められず、強化 II, III ともスコアの上昇につれて走行時間が延長する傾向が認められた。

学習群の各期におけるスコアの系統差は、

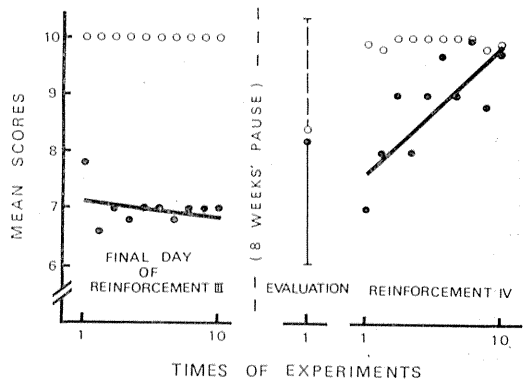


Fig. 7. Mean scores and regression lines of the two strains of mice before and after an eight weeks' pause of acquisitions. Although the JCL:ICR could not be recovered the scores by the final day of Reinforcement III, in the Reinforcement IV after the pause, the JCL:ICR showed a quick recovery by a few trials. No difference in retention between them was found at the evaluation trial.

Table 3 に示したように、個々の動物が基準スコアに達するに必要な試行回数によって比較した差とも一致した。

C. 実験Ⅲ

実験Ⅱの後、強化Ⅲを行なった両系統の学習群に対して飼育ケージの清掃(週2回)時以外には動物に手を触れずに8週間放置した。8週間休止後の行動を観察する目的でスタート箱以外の刺激電圧を印加しないで評価試行を一度行なった。それに引き続いて、約5分間隔で10回の強化を行なった。

実験成績を Fig. 7 に示すように、8週間休止したのちの行動記録の評価スコアは DDF : 8.4 ± 3.0 , ICR : 8.2 ± 3.2 であり系統間に有意差は認められなかった。ICRでは休止前よりもむしろ高い値を示した。強化Ⅲの最終日では、ICRの回帰直線がスコア7附近で水平になっていることからわかるように、強化に応じない状態にあった ICR 学習群は、8週後の強化Ⅳでは、回帰直線の急激な勾配からもわかるように、10回の強化によって高い順位相関 ($r = .77$, $p < .001$) を示し、放置されたのちの強化には、

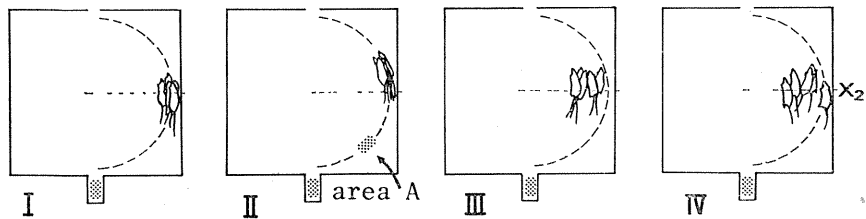


Fig. 8. Effect of high voltage delivery to the JCL:ICR mice. Photographs were taken by a method of superimposition and just after passing of each mouse at X₂ beam. Train pulse of high voltage (300 V) were delivered at the second trial (II) to the mice at an area A. The deviation from the path was smaller than that in the control trial (I). Much deviation was found in the trial 10 min after (III) and 40 min after (IV) the delivery.

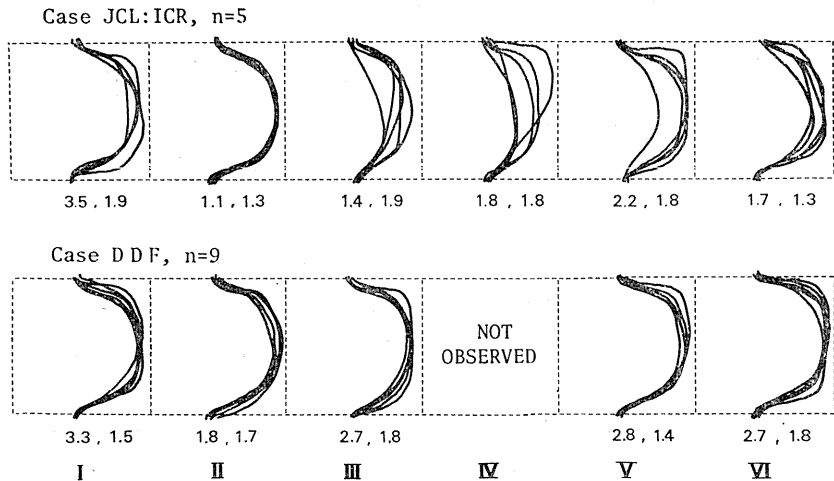


Fig. 9. Pictures of superimposed running traces. Upper pictures show the effects of a high voltage delivery at the JCL:ICR and lower show the case of the DDF. The numbers under each picture show the mean running time and SD. (I: control trial, II: just delivering. III: 10 min after, IV: 40 min after, V: 24 hrs after, VI: 48 hrs after the delivery.) Significant differences ($p < .01$) from the time of control trial, were found in II, III, IV and VI of the case JCL:ICR.

すみやかに応じたことがわかる。

D. 実験Ⅳ (高電圧電撃実験)

曲線行路を学習したマウスに、強電撃を加えることによって生じる行動変化を観察するために、床面への印加電圧を最高300 V まで上昇して以下の順に実験を行なった。単一パルス電撃(第1日)——連続パルス電撃(第2日)——電撃の残存効果の観察(第3, 4日)。

強電撃はマウスが通路上の点 A (cf. Fig. 2) を通過する際にその床面で高圧パルスを与えた。単一パルスの場合、試行5回のうち第1回に強化のための電撃を加えないで行動評価のための試行をした。第2回に 50 V, 第3回に 100 V, 第4回に 200 V のパルス電撃を約5分間隔で与え、10分後に評価のための試行をした。連続パルスの場合、第1回目に評価試行(I), 第2回目は刺激効果の増強を期し300 V, 50 Hz の電撃(II)を与え、10分後および40分後に評価試行(III)および評価試行(IV)を行ない、さらに24時間後評価試行(V)および48時間後に評価試行(VI)を行なった。

高電圧電撃実験の第1日目に、電圧を 50 V から 100 V, 200 V と段階的に上昇させた結果は、両系とも走行経路の変化は認められず、むしろ正確に走行する傾向が観察された。翌日、電撃をさらに強めて実験する予定でまず評価実験を試みたところ、ICR の 9 例中 4 例は通路をとおらなくなっていた。DDF では 9 例全例が通路を走行した。第2日目以降の実験はそれゆえ、ICR は残りの 5 例について行ない DDF は 9 例全例について行なった。

Fig. 8 は ICR の連続パルス電撃前後の行動の様子を、赤外線ビーム X₂ (cf. Fig. 2) の遮断信号によってカメラを駆動し撮影した写真からの合成トレースによって示したものである。電撃前(I)に比して、高圧電撃を与えた時点(II)では、走行角速度が大きく(p<.001), しかも正確に走行した。10分後(III)および40分後(IV)では走行角速度はなお大であったが、通路からの隔たりは大きくなった。Fig. 9 は高電圧電撃を与えた前後の行動を両系統の走行軌跡に

よって示したものである。ICR は上述のように電撃後(III)に行動の乱れをみせ、24時間後(V)にはやや回復し、48時間後(VI)ではほぼ完全な回復がみられた。しかし、これは Table 5 に示した平均スコアの t 検定でもわかるように完全な回復ではなく、DDF より低いスコア値にとどまった。

一方、DDF は電撃による走行軌跡への影響は認められなかった。このことは、Table 5 の左下半分の試行(I)から試行(VI)のいずれのスコア相互間にも有意差が認められなかったことからわかる。

Table 4. Mean scores of two strains in experiment IV

Strain (N)		I	II	III	IV	V	VI
JCL:ICR (5)	M	9.2	10.0	6.4	4.2	7.1	7.1
	SD	1.1	0.0	2.5	3.0	3.6	3.2
D D F (9)	M	9.3	9.3	8.7	8.3	9.1	8.9
	SD	1.0	1.0	1.4	1.8	1.2	1.5

Table 5. Interstrain t-values in scores of sessions (middle diagonal) and intersession t-values for DDF (above diagonal) and JCL:ICR (below diagonal) strains of mice

Session	D D F Strain						
	I	II	III	IV	V	VI	
JCL:ICR Strain	I	.23	1.63	-3.81*	-3.00*	-1.27	-1.24
	II	.00	1.46	-3.21*	-4.30*	-1.79	-.83
	III	-2.00	-1.41	2.19*	-.97	1.00	-.30
	IV	-1.38	-1.25	-.42	3.24*	1.79	1.80
	V	-4.4	-.35	.84	-1.29	2.79*	.00
	VI	-.95	-.70	.26	.70	-.81	2.75*

* p < .05

Note. For example, t-value for ICR session I and VI is -.95.

As for sessions, see Fig. 8.

走行時間の平均値においても同様である。走行時間と標準偏差を Fig. 9 の各試行の軌跡の下に示したが、電撃の加わった時点(II)では両系統とも電撃前(I)より速やかに走行した(p<.005)が、その後は、ICR だけに走行時間の短縮が認められ(p<.05), DDF ではその後の試行(III~VI)と電撃前の試行(I)との間に有意差は認められなかった。

Ⅳ. 考 察

実験結果の分析を主として集団の値を用いて

行なった結果、まず最初の強化では、強化回数に対するスコアの関係は代表的な学習曲線として知られる Logistic 曲線となった。この曲線は Estes⁴⁾ (1956) によると C 類に属し、集団の成績からこの曲線の係数を求めることには危険があると述べている。そこで、この指摘を考慮して個々のスコアが一定基準値に達するまでの試行回数について系統差を検討し、Table 2 および 3 に示すように差の認められた実験期間および差の傾向が集団についての成績を分析したものと全く一致する結果をえた。したがって、著者の実験一般についても、成績を集団として扱っても、Estes のいう危険は避けられるものと考えた。

実験 I のスコア曲線は、系統間で一見、関数型が異なり、ICR には von Förster⁵⁾ (1948) の忘却曲線が適合するが、DDF には適合しない型となっている。そこで、双方に適合する曲線として Gompertz 曲線の裏返えしの適合を試みた。この曲線は変曲点と漸近値を持つことで、Logistic 曲線と似ており、強化 I の成績にも Gompertz 曲線が適合できると考えられる。学習曲線と似た型の曲線の反転が実験 I のスコアの推移に適合するという事は、この実験 I における行動の変化が記憶の消失によるものではなく、負の学習によるもの、すなわち、強化された行動を抑制するものが徐々に蓄積的に発生したことによることを示唆している。

強化 I の当初は、走行時間の短縮傾向が顕著で、スコアの上昇はみられず、その後スコアの上昇につれて走行時間の延長が起った。ところが、再度の強化以降ではこのような相が見られず強化によって直ちにスコアの上昇と走行時間延長の相が現われた。このことから、強化 I, II の成績は最初に行なった強化の短縮された再現とみなすより、Theios¹⁰⁾ (1963) の 2 要素モデルなどにみられる、多要素の学習を終えた後に、一定部分の要素について作用した現象であると考えるのが妥当であろう。ここで作用したものと先負の学習を考えることができる。

学習行動における系統差は、消去と考えられる実験 I, 実験 II で顕著に認められ、強化過程では、強化 IV にだけ認められた。ICR では学習行動の消失が速やかに発現し、強化 III では行動獲得は遅れて現われた。Royce & Covington⁸⁾ (1960) は、5 系統のマウスの実験で、学習行動を獲得しにくい系統は消去されやすい傾向があることを報告している。同様のことが本実験の消去と強化 III の成績に認められた。このことは、記憶能の系統差にもとづくとも考えられるが、われわれの実験では強化速度の系統差が強化 III 以外では認められなかったことから、学習行動の消失にみられた差を、記憶能の系統差であるとは考え難い。また、強化後 8 週間休止した後に行なった評価試行の成績が双方とも高い値を示したことから、種々の状況における学習行動の消失速度の差が記憶消失速度の差によるとは考え難い。したがって、Bovet et al. の報告のように、学習行動の消失が速やかな、ICR 系統が主として短期記憶型の記憶機構をもつ、との解釈も困難である。

本実験の成績を別の観点からみて、通路を走行してゴールに到達するという回避条件行動として考えると、条件行動を獲得した動物にとって実験 II の全面電撃場面における行動変化は、条件行動に対する制止過程の発生によって起こる抑制のためであると考えられる。一方、ここで初めて参加した対照群にとっては、直進してゴールに回避することを条件づけたとみることができる。実験 II とその直後の強化 III の成績を整理すると、DDF は最初に条件づけた行動を状況が変化しても継続するが、ICR の条件行動は状況変化によって抑制されると考えることができる。換言すれば、DDF は条件行動に制止のかかりにくい機構を持つ系統であると考えられる。

この仮定に基づけば、強化 III での ICR 学習群のスコアの抑制は、強い消去の結果発生した制止の波及によるものと解釈できる。また、強化 III において ICR はスコアの傾向直線が 7.0 付近で水平位をとったままであったが、8 週間休

止後にはそれを上回る自然回復が認められ、しかも、その後の10回の強化には速やかに応じたのは、休止した間に状況Ⅱで発生した制止が自然に消滅したためと解釈できる。

実験Ⅰによる消去過程の発生経過にみられたスコア曲線および走行時間推移の系統差も、消去制止の発生に関する差異と考えられ、ICRの発生は速やかで、DDFでは遅いかあるいは、弱くて条件行動に制止がかかりにくい機構と解釈できる。

さらに、高電圧電撃実験の成績もこの解釈を支持する。すなわち、高電圧による強い刺激は、ICRに対して特異に作用した。それは刺激の加わった時点では脱制止として作用し、後にはそれが制止過程の発生を促したと考えれば、理解できる。単一パルスによる電撃時点では正確に行動し翌日の評価試行でICRの大半に学習行動のくずれが認められたこと、2日目以降の実験でも残りの5例について、DDFには観察されなかった行動変化が認められ、48時間後には回復したこと、これら二つの実験成績は同じ意味をもつものと理解できる。

上記のように、系統を異にするICRとDDFマウスの学習行動の消失過程に現われた特異な差異は、記憶機構上の差や記憶固定の程度の差とは考え難く、記憶固定は充分された上で、記憶に基づく行動が表現される過程でその表現を制止する機構上に系統としての差異が存在するものとする。この考えは、使用したマウスの系統が全く異なるので、差異を生じさせる要因についての論議はできないが、行動表現の過程を重視するという点で、Duncan et al.³⁾の考えと共通点をもっているものといえよう。

V. 要 約

近交系マウス JCL:ICR および DDF 各15匹について、試作した学習実験装置を用いて、まず学習行動を形成した。その後に装置床面の状況を変化させて行動の変化を観察し、行動面に現われた系統間の差が生じる要因の分析を試みた。

実験は刺激電極を仕込んだ平板上に電圧を印加しない半円弧状の通路を設け、その上を走行する訓練を行なった後、床全面の電圧を除去したり(実験Ⅰ)、逆に通路を含む全床面に電圧を加えたり(実験Ⅱ)、8週間休止後の行動を観察し(実験Ⅲ)、また、走行中の動物に高電圧を印加して(実験Ⅳ)、それらの状況変化への動物の対応を観察した。観察は、走行経路の自動検出、行動の自動撮影、走行時間の自動計測により行なった。期間は30週を1系列とし、馴化—強化—実験Ⅰ—強化—実験Ⅱ—強化—休止—実験Ⅲ—強化—実験Ⅳの順に行なった。

実験の結果から以下の結論が得られた。

1. 300回の強化により、ICR、DDFのすべての個体は通路上を完全に走行した。通路走行性の評価成績は、両系ともLogistic曲線に沿って上昇し、その成績および走行時間に系統差は認められなかった。しかし、消去過程では系統差が認められ、ICRはDDFに比して速やかに消失した。消去曲線は一見、全く異なる型を示したが、それらの双方にGompertz曲線を適合させると一義的な解釈が成立することがわかった。

2. 強化を行なった後、全床面に電圧印加を施した状況下では、DDFは条件づけられた通路の走行を続けたが、ICRは日を追って直進経路に変化し、その直後に行なった強化によっては、通路の走行性は回復しなかった。

3. この強化によって回復しなかったICRを8週間無操作で休止した後に行動観察した成績は、DDFと同じくスコア値8を示し、記憶の消失は認められなかった。また、その後に行なった強化では、放置前の強化成績と異なり、直ちに通路の走行性が回復した。

4. 通路走行中の動物に高電圧パルス電撃を与えた結果、走行時間の短縮が認められたが走行経路の乱れは認められなかった。しかし、その直後の評価では、ICRだけに走行時間の短縮と経路の乱れが認められ、48時間後にはほぼ回復したが、走行時間の短縮は持続していた。

以上の結果から、同様に条件づけられた行動に対して同じ状況変化を与えた結果、異なった対応行動を示したことが、系統差によるものであり、形成された条件行動を抑制する機序が両系統で生得的に異なると仮定すれば、すべての実験を統一的に解釈できることを示した。

稿を終るに臨み、長年にわたり動物実験をご指導いただいた神戸大学教育衛生学教室の佐守信男教授ならびに本実験のご指導ご校閲をいただいた神戸大学の須田 勇学長に深謝の意を表わします。また、ご助言、御協力をいただいた山下 博、多河慶一両博士をはじめ教室の諸氏、学生諸君に感謝します。

文 献

- 1) Bovet, D., Bovet-Nitti, F. & Oliverio, A. (1969) Genetic aspects of learning and memory in mice. *Science*, **163**, 139-149
- 2) Collins, R. L. (1964) Inheritance of avoidance conditioning in mice: A diallel study. *Science*, **143**, 1188-1190
- 3) Duncan, N. C., Grossen, N. E. & Hunt, E. B. (1971) Apparent memory differences in inbred mice produced by differential reaction to stress. *J. of comp. Physiol. psychol.* **74**, 383-389
- 4) Estes, W. K. (1956) The problem of inference from curves based on group data. *Psychol. bull.* **53**, 134-140
- 5) von Förster, H. (1948) *Das Gedächtnis: Eine Quanten-physikalischer Untersuchung.* 吉田正昭 (1968) 学習理論・学習解析. 第3章. 共立出版 K.K. 東京 P.117 より引用
- 6) Henderson, N. D. (1968) Genetic analysis of acquisition and retention of a conditioned fear in mice. *J. of comp. Physiol. psychol.* **65**, 325-330
- 7) 日本クレア K.K. (1974) マウス・ラット由来系統図
- 8) Royce, J. R. & Covington, M. (1960) Genetic differences in the avoidance conditioning of mice. *J. of comp. Physiol. psychol.* **53**, 197-200
- 9) Schlesinger, K. & Wimer, R. (1967) Genotype and conditioned avoidance learning in the mice. *J. of comp. Physiol. psychol.* **63**, 139-141
- 10) Theios, J. (1963) Simple conditioning as two-stage all-or-none learning. *Psychological review.* **70**, 403-417

Effect of deuterium oxide (D₂O) on excitation-contraction coupling of skeletal muscle

Shinobu YAGI and Makoto ENDO

Department of Pharmacology, Faculty of Medicine, University of Tokyo, Tokyo 113, Japan and Department of Pharmacology, Tohoku University School of Medicine, Sendai 980, Japan

It was shown in early days¹⁾²⁾³⁾ that when water in normal Ringer was replaced by deuterium oxide (D₂O), contraction of striated muscles was inhibited while no comparable change in their electrical responses was observed. Kammerer and Kimura⁴⁾ later demonstrated that calcium transient, as detected by aequorin luminescence, of barnacle muscle induced by depolarization was severely inhibited in D₂O. Recently, Bezanilla and Horowicz⁵⁾ reported that fluorescence change induced by electrical stimulation of frog muscle stained with Nile Blue A, which is thought to indicate potential change of SR membrane, was smaller in D₂O. To further elucidate the mechanism of action of D₂O, we have examined the effect of replacement of H₂O by D₂O mainly by using skinned muscle fibers. Conclusions similar to ours have recently been reached by other groups⁶⁾⁷⁾, on qualitatively and/or quantitatively different basis.

Single fibers were isolated mainly from toe muscles of African clawed toad, *Xenopus laevis*. Action current was recorded after Lüttgau's method⁸⁾, and isometric tension with a mechano-electronic transducer, Toshiba 5734A. Skinned fibers were made from the same kind of muscles in a relaxing solution containing EGTA [ethyleneglycol-bis-(β-aminoethylether)-N-N'-tetraacetic acid, GEDTA]⁹⁾. The other experimental methods and procedures were the same as previously reported⁹⁾¹⁰⁾. The use of EGTA for skinned fiber experiments eliminated possible contribution of con-

taminating heavy metal ions¹¹⁾, if any.

We have confirmed that replacement of H₂O by D₂O in normal Ringer resulted in more than 90% inhibition of twitch tension within 10 sec without any appreciable effect on action current. Potassium contracture was also markedly inhibited as shown in Fig. 1. Dose-response relationship of caffeine contracture of intact fibers was slightly shifted to right in D₂O, but maximum tension with a high concentration of caffeine was rather greater in D₂O than in H₂O.

Although previous results⁴⁾⁵⁾¹²⁾¹³⁾, and the above result that maximum caffeine contracture was not smaller in D₂O suggested that the main action of D₂O was not on the contractile system but on some step(s) up to calcium release from the SR, the effect of D₂O on the response of the contractile system to calcium was examined first with skinned fibers. In order to calculate free calcium ion concentration in Ca-EGTA buffer in D₂O, we determined dissociation constants of EGTA to deuterium ion by titrating EGTA dissolved in D₂O with sodium deuterioxide. pD was assumed to be pH meter reading plus 0.4¹⁴⁾. It was found that pK₃ and pK₄ of EGTA in D₂O were both higher by 0.65 than those in H₂O. pD 7.3 was employed in all the skinned fiber experiments in D₂O, which were to be compared with those in H₂O at pH 6.8. This is because the pK's of all other acids are also known to be higher in D₂O, on the average by 0.5¹⁵⁾, and therefore, when H₂O of a buffer solution such as sarcoplasm is replaced by D₂O, its pD is expected to be higher, on the average by 0.5, than the value of pH before the replacement. The relation between free calcium ion concentration thus calculated and tension was ap-

八木 忍, 遠藤 実: 東京大学医学部薬理学教室・東北大学医学部薬理学教室

[Received for publication February 18, 1976]

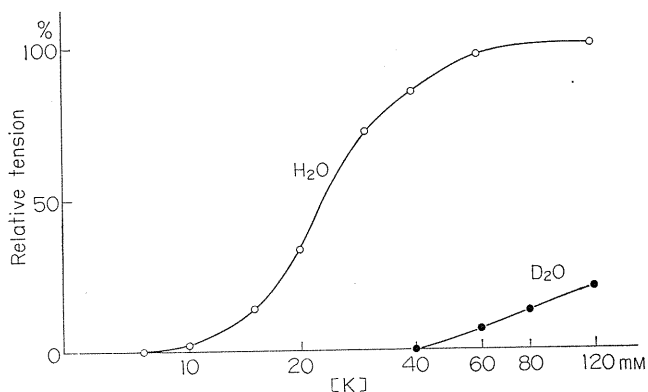


Fig. 1. Potassium contracture of a single fiber in H₂O and in D₂O. [K] · [Cl] product was kept constant at 300 mM²; Tris and methanesulfonate being used to make up ionic strength and osmotic pressure. Every solution contained 1.8 mM CaSO₄. Both pH and pD were kept at 7.2, since the change in extracellular pH does not so much affect the potassium contracture¹⁹. Fiber 40604.

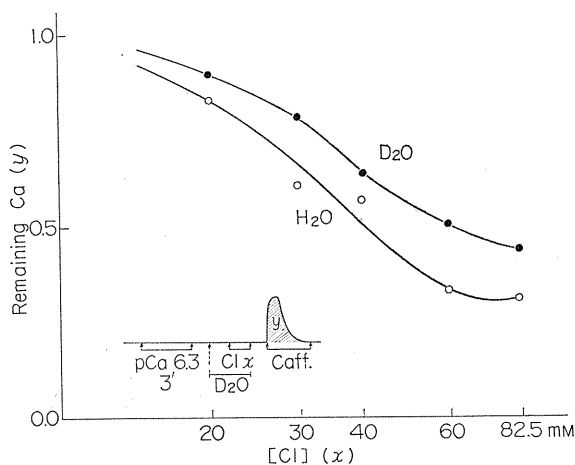


Fig. 2. 'Depolarization'-induced calcium release in a skinned fiber in H₂O and in D₂O. Experimental procedures are shown in the inset of the figure. In D₂O experiments, H₂O was replaced by D₂O only during the period as shown in the inset. Chloride solutions contained 10 mM EGTA to avoid the possible secondary calcium-induced calcium release. Caffeine solutions contained 2 mM EGTA and 25 mM caffeine. Fiber 50107.

proximately the same in D₂O with that in H₂O, except that maximum tension was appreciably greater in D₂O than in H₂O. This result finally excludes the possibility that the twitch inhibition in D₂O is due to the effect of D₂O on the contractile protein system.

Calcium-induced calcium release was found to be inhibited by D₂O. Thus, while a release of calcium occurred in H₂O from

physiologically loaded SR by applying a concentration of calcium higher than 3×10^{-4} M, even 10^{-3} M of calcium could not induce a release of calcium in D₂O. Free magnesium concentrations in these experiments were kept at the same level in D₂O as in H₂O; having been calculated by using pK values of ATP in D₂O we determined by ourselves. The release of calcium by caffeine, which is known to enhance cal-

cium-induced calcium release¹⁶⁾ was also inhibited at its lower concentrations (1 ~ 3 mM) like in intact fibers. These results, however, do not seem to be related with twitch inhibition, since it was demonstrated¹⁷⁾ that calcium-induced calcium release mechanism does not seem to play any important role in twitch.

'Depolarization'-induced release of calcium was slightly inhibited in D₂O. As shown in Fig. 2, remaining calcium after a release by chloride-induced 'depolarization' of the SR was greater if the chloride treatment was done in D₂O than the case where the treatment was done in H₂O. This inhibition of 'depolarization'-induced calcium release might be related to the inhibition of twitch or potassium contracture. However, even if the 'depolarization'-induced calcium release plays an essential physiological role, the inhibition of Fig. 2 seems to be too small to account for the strong inhibition of potassium contracture as seen in Fig. 1. We are of opinion, therefore, that the main site of action of D₂O is some process(es) other than calcium release from the SR, possibly the process with which the information of the T-system depolarization is mediated to the SR. There has so far been no report, however, about the effect of D₂O on the charge movement discovered by Schneider and Chandler¹⁸⁾.

We thank Prof. Ebashi for discussion and encouragement. This work was partly supported by a grant from the Muscular Dystrophy Associa-

tion Inc.

References

- 1) Goodall, M. C. (1958) *Nature*, **182**, 677
- 2) Kaminer, B. (1960) *Nature*, **185**, 172-173
- 3) Svensmark, O. (1961) *Acta Physiol. Scand.*, **53**, 75-84
- 4) Kaminer, B. & Kimura, J. (1972) *Science*, **176**, 406-407
- 5) Bezanilla, F. & Horowicz, P. (1975) *J. Physiol.*, **246**, 709-735
- 6) Eastwood, A. B., Grundfest, H., Brandt, P. W. & Reuben, J. P. (1975) *J. Memb. Biol.*, **24**, 249-263
- 7) Sandow, A., Pagala, M. K. D. & Sphicas, E. C. (1976) *Biochim. Biophys. Acta*, in press
- 8) Lüttgau, H. C. (1965) *J. Physiol.*, **178**, 45-67
- 9) Endo, M. & Nakajima, Y. (1973) *Nature New Biol.*, **246**, 216-218
- 10) Endo, M. (1975) *Proc. Japan Acad.*, **51**, 467-472
- 11) Huxtable, R. & Bressler, R. (1974) *J. Memb. Biol.*, **17**, 189-197
- 12) Hotta, K. & Morales, M. F. (1960) *J. Biol. Chem.*, **235**, PC61-PC63
- 13) Inoue, A., Fukushima, Y. & Tonomura, Y. (1975) *J. Biochem.*, **78**, 1113-1121
- 14) Glasoe, P. K. & Long, F. A. (1960) *J. Phys. Chem.*, **64**, 188-190
- 15) Sillen, L. G. & Martell, A. E. ed. (1964) *Stability Constants of Metal-Ion Complexes*, The Chemical Society, London
- 16) Endo, M. (1975) *Proc. Japan Acad.*, **51**, 479-484
- 17) Thorens, S. & Endo, M. (1975) *Proc. Japan Acad.*, **51**, 473-478
- 18) Schneider, M. F. & Chandler, W. K. (1973) *Nature*, **242**, 244-246
- 19) Lorković, H. (1967) *J. Gen. Physiol.*, **50**, 863-882

key words : D₂O, calcium release, sarcoplasmic reticulum, E-C coupling.

第 26 回 西 日 本 生 理 学 会

日 時：昭和50年11月15日（土）午前8時30分～

場 所：鹿児島大学医学部第三講義室

当番幹事：松本保久，橋村三郎

1. カナダにおける水銀汚染の視察報告

赤木健作（熊本大，医，第一生理）

2. シスチンによる塩化メチル水銀の作用の変化

脇田良彬，荘 明勝，米村健一，田中育郎（熊本大，医，第一生理）

塩化メチル水銀 (CH_3HgCl) を灌流液中に投与すると，モルモット交感神経節細胞における自発性の微小後シナプス電位 (mEPSP) の発生頻度を著明に増加させることをすでに報告した。今回は，従来より知られているように水銀化合物が組織内のSH-基と結合することによりこの増加作用もまた発現するものであるか否かを検討した。

1) CH_3HgCl , HgCl_2 あるいはモノヨード酢酸の単独投与の場合，頻度はそれぞれ対照の163倍，61倍あるいは9倍に増加した。2) CH_3HgCl とL-シスチンの混和液を投与の場合， CH_3HgCl の作用はまったく発現せず，また， HgCl_2 とL-シスチンの混和液でも極めて僅かな増加(1.7倍)しか認められなかった。3) CH_3HgCl と合成SH基保護剤の Thiola の混和液を投与の場合にも，極めて僅かに(1.7倍)しか増加しなかった。4) CH_3HgCl を投与した15分後にL-シスチンを追加投与の場合， CH_3HgCl による増化作用は完全には抑制されなかった。

これらの結果は CH_3HgCl とSH-基との結合による mEPSP の頻度増大作用を示唆しているが，他のSH-基保護剤についてもさらに検討を加えたい。

3. ラット肝細胞の膜性質

岡嶋泰一郎，山本毅征（九大，医，第一生理）

抽出したラット肝細胞を Krebs-Henseleit 液で灌流し，膜電位(E_m)と膜コンダクタンス(G_m)を測定し，各イオンの関与を検討した。 E_m は平均 -40 mV で， G_m は実効値 $10\sim 20\text{ M}\Omega$ で平均約 $40\ \Omega\cdot\text{cm}^2$ であった。外液のK濃度を増加すると脱分極し，10倍K濃度の変化に対して E_m 変化は

32 mV であった。 $\text{Na} = 0$ で E_m は -60 mV で，外液 Na 濃度低下 (Tris で置換) に比例して E_m は過分極し G_m は減少した。外液 Cl 濃度低下でも E_m は脱分極し G_m は減少した。Ca は EGTA-buffer を用いて Ca 濃度を 10^{-7} mM にすると E_m は脱分極し， G_m は増加した。外液K濃度上昇に対する E_m と G_m 変化から $P_K : P_{\text{Na}} : P_{\text{Cl}}$ を計算した。 E_m は Na 存在下では $1 : 0.23 : 0.64$ ， $\text{Na} = 0$ では $1 : 0.06 : 0.36$ で計算値と測定値の一致がみられた。しかし G_m は外液K濃度の高いところでは P_{Na} 増加により両者が一致した。

以上のことから，抽出ラット肝細胞では Na および Cl 透過性が高い。また外液K濃度を増加し脱分極した状態では Na 透過性も増大していることが認められた。

4. 国際試合における時差対策に関する調査

続 修二，佐々木 隆（熊本大，体質医研，生理）

国際試合における避けられない障害の一つに時差の問題がある，時差が1.5時間以内であれば全然考慮する必要はないが，3時間以上の遠隔地の場合には重大な問題となる。そこで日本で行なわれた国際試合についてその対戦成績を日本到着後の日数との関連のもとに調査した。もとより対戦成績は両軍の力量に，数多くの因子が複雑にからみあった結果であって，時差問題はその後にある一因子にすぎないのではあるが，6年間にわたる日ソバレーボールの試合の成績から要約すると，来日軍の成績は日本到着後次第に上昇する。しかし第3，7，11日目にコンディションの不調があらわれることが多く，この周期は4.8日で，生体リズムの基本的な調整機構に由来しているものと思われる。

時差による体調の乱れに対する対策として，

1) 試合の前かなりの日数を日本に滞在するのが，正統法ではあるが，より効率的な方法がのぞまれる。2) 今年のソ連バレーボールチームが行なったように，試合前かなりの日数を日本と同

じ経度のところに滞在する方法は、たしかにそれなりの効果がみとめられる。3) 今年のオランダのアイスホッケーチームが行なったように、出発前に日本時間による生活をしてから来日する方法は、労力のわりには効果はあがらなかったと考えられる。

5. 松果体ポリペプチドの解析とその生理学的意義

山下一邦, 清水 武, 三重野政広 (長崎大, 医, 原研生理)

ウシ松果体のアセトン・石油エーテル脱脂粉末の醋酸抽出物につき Sephadex G-25 によるゲル濾過液のニンヒドリン反応と 230 nm における吸収から10分画に分けた。ついで各分画を結晶セルローズ薄層クロマトグラフィーと高圧電気泳動を数回繰返すことにより6個のニンヒドリン陽性物質を単離した。アミノ酸自動分析, Dansyl 法によるアミノ基末端分析, その他の実験結果より, これらのうち2個のアミン様物質, 1個のグルタチオン, 他の3個は未知のペプチドであると考えられた。未知のペプチドのうち1個はゴナドトロピン効果を, 他の1個は抗ゴナドトロピン効果を示す。ゴナドトロピン効果を示した分画は, さらにイオン交換クロマトグラフィーや薄層クロマトグラフィーと電気泳動による二重展開法などにより8分画に分けられたが, これら分画の一つに LH 効果の存在を認めた。

6. ステロイド生合成臓器におけるアスコルビン酸の意義

古場久代, 山下一邦* (活水女子, 短大・長崎大, 医, 原研生理)

Estradiol-17 β (20 μ g/kg) を前処置したイスを用い, ネプタール麻酔下で腰部切開法により精巣静脈を露出, T型カニューレを挿入。これらのイスに絨毛性ゴナドトロピン (HCG, 20 iu/kg) を静脈内に投与し, 投与後3時間に渡り, 精巣より精巣静脈内に遊離するアスコルビン酸および 17-oxosteroids の分泌を観察した。

対照の非エストロゼン投与群では, HCG の投与により, 著明なアスコルビン酸の遊離が認められ, 投与後15分で最高に達した。しかしエストロゼン投与群では HCG によるアスコルビン酸の遊

離は極めて僅少であった。また 17-oxosteroids の分泌も非エストロゼン投与群に比べて精巣静脈への分泌開始期の遅延がありさらに分泌量の減少もみられた。エストロゼンは副腎皮質において, glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) を抑制する効果があるといわれているので, ステロイド生合成臓器においては, アスコルビン酸が, 刺激ホルモンの G-6-PD 活性化に伴う還元 NADP の産生に可成り関与していることを暗示する。

7. Thin layer chromatography によるウサギ新生児副腎皮質ホルモンの分離定量

広瀬妙子 (長崎大, 医, 第一生理)

新生児ウサギにおける副腎皮質細胞のコルチコイド合成分泌能を知る為, まず Sayers の方法で副腎遊離細胞を作成した。この遊離細胞を用いて in vitro で生後から成熟期に至る期間の corticosterone と cortisol の分泌動態を観察した。コルチコイドの測定は thin layer chromatography で分離し, 蛍光法で行った。

副腎細胞 10^5 個が ACTH に反応して合成分泌するコルチコイド量は, 生後 0~8 時間のウサギでは, corticosterone, $0.21 \pm 0.08 \mu$ g; cortisol, $0.52 \pm 0.10 \mu$ g で cortisol が多く, corticosterone の割合 (corticosterone/corticosterone+cortisol) は 0.28 ± 0.08 であった。その後, 加齢と共に corticosterone は徐々に増加し, cortisol は逆に減少して, 生後 28~68 時間の時期には, ほぼ同比率の分泌能を認めた。さらに生後 35 日前後 (離乳期) になると corticosterone の割合は 0.95 ± 0.03 となり, 最早成熟ウサギとほぼ同じ割合 (0.96 ± 0.02) になった。

副腎組織内の corticosterone および cortisol 含有量測定においても, 生後 0~8 時間では corticosterone, $1.3 \pm 0.2 \mu$ g/g; cortisol, $3.7 \pm 0.7 \mu$ g/g で corticosterone の含有比 0.25 ± 0.03 に対して, 成熟期では corticosterone, $29.9 \pm 12.4 \mu$ g/g; cortisol, $1.7 \pm 0.5 \mu$ g/g で含有比 0.94 ± 0.02 を示した。

8. 副腎皮質細胞レベルにおけるステロイド産生におよぼす KCN の影響について

松本逸郎 (長崎大, 医, 第一生理)

モルモット (♂ 250 g) を用いて、副腎皮質細胞レベルにおける 11-OHCS の産生におよぼす KCN の影響を遊離細胞を用いて調べた。Incubation は、37°C、120 分間、100 μ M ACTH とともに行ない、bicarbonate buffer は 5% CO₂ in O₂ の存在下で、phosphate buffer は大気圧下で行なった。11-OHCS は蛍光法で測定した。Bicarbonate 中では、KCN free では 25.2 ng/10⁴ cells の 11-OHCS が生成されるが 5 \times 10⁻² M の KCN で 100% 生成が抑制され、10⁻² M で 50%，10⁻³ M で 25% それぞれ抑制された。

酸素分圧が bicarbonate buffer より低い phosphate buffer 中では、10⁻¹ M KCN で 100%，10⁻² M 75%，10⁻³ M で 50%，10⁻⁴ M で 25% 抑制された。すなわち、10⁻³ M と 10⁻⁴ M KCN で、phosphate buffer の方がより強く抑制が行なわれており、incubation medium 中の酸素分圧が、steroid 代謝に対する、KCN の作用と、密接に、関係していると思われる。また、Fe³⁺ が KCN で抑制された 11-OHCS の産生をいくぶん回復する現象がみられた。

9. 子宮脱落膜形成におよぼす全身性および局所性 X 線照射の影響

清水 武, 三重野政広, 天野彰夫 (長崎大, 医, 原研生理)

子宮内膜の脱落膜形成におよぼす X 線照射の影響について検討した。卵巣摘出シロネズミ (200 g) を用い、6 日間の estrogen-priming 後、一側子宮腔内へ糸を留置し、以後 5 日間に亘り progesterone (総量 2 mg~20 mg) を投与、子宮脱落膜の形成を促した。X 線の影響として、progesterone 投与前に、全身に X 線 100 および 500 R を、下腹部 (子宮部位) に 100 R から 600 R の照射を行なった。全身照射群では、progesterone 10 mg の脱落膜形成効果は 100 R では殆んど影響を受けなかったが、500 R では若干の抑制がみられたが、局所に照射した群では 500 R で可成りの抑制がみられた。また、局所照射群において progesterone 2 mg の効果については、200~600 R の X 線照射を行なったが、この照射により可成りの抑制がみられ、この抑制は、大凡 log dose に比例する関係がみられた。そこで、progesterone の X 線照射による子宮脱落膜損傷の機能回復は

200 R で 4 mg を必要とし、600 R で 10~20 mg を必要とすることがわった。

10. 低温保存下におけるウサギ心房、洞結節標本の電氣的活動

西 勝英 (熊本大, 医, 第二薬理)

ウサギ心房、洞房結節標本を作成し、あらかじめ低温にしたタイロッド液中で、低温 (0°~2°C) 保存し、数日後、再び 36°C の酸素飽和タイロッド液に移し、心房および洞房結節細胞の電氣的活動を微細電極法を用いて調べ、これら細胞に対するノルエピネフリン (以下 NE), チラミン (Try.), アセチルコリン (ACh) の作用を観察した。洞房結節細胞は低温低酸素条件下でよく保存され、最長 13 日間、ほぼ正常に近い歩調取り電位を示した。しかし洞房結節細胞以外の細胞は、低温保存開始後 2~3 日で、静止膜電位の低下、電気刺激に対する反応性の消失を示し、4 日目の標本では、膜電位を記録することができなかった。NE (10⁻⁷~10⁻⁶ g/ml) は弛緩期最大電位の増大と自動性弛緩期脱分極の傾斜を強くし、活動電位発生頻度を増加させた。Try. (10⁻⁶~10⁻⁵ g/ml) は、低温保存後 4 日までの洞房結節標本に対しては、NE 同様の作用を示したが、それ以上長期にわたる保存例では何ら変化を示さなかった。ACh (10⁻⁷~10⁻⁵ g/ml) は、活動電位の消失を伴う一過性の過分極を生じた。以上の結果より、1) 洞房結節細胞は、低温、低酸素条件下で、よく細胞の機能を維持しうる特性を有すること、2) これら細胞の膜に存在する受容体も低温、低酸素に対して抵抗性を有することが明らかとなった。

11. カエル心室筋の興奮収縮連関におよぼす Li⁺ ion の効果

河田 溥 (福岡大, 医, 第二生理)

切り出したカエル (*Rana catesbiana*) 心室筋の小条片は、灌流 Ringer 液を Na⁺-free, Li⁺ 液で置換すると、静止筋では 2 相性の contracture を発現するが、収縮筋では単収縮は一旦減弱した後、contracture の消退とともにやや回復してくる。このとき活動電位も一度短縮したものが再び持続・overshoot の増大を示す。2 \times 10⁻⁶ g/ml の TTX はこれらの反応を abolish するので、Na⁺-free, Li⁺ 液中での収縮は Li⁺ 電流による活動電

位に基因するものであることがわかる。またこの液中で強い脱分極通電を行なうと Ringer 液中の単収縮に匹敵する収縮を発現することから、収縮要素は健在であることがわかる。TTX を含まない Na^+ -free, Li^+ 液中でも、駆動頻度を低くすることによって (1 min^{-1}) 単収縮高を control の大ききまで回復させることができる。このような条件下で外液中の Ca^{++} を除去し、そのときみられる変化を調べた。Na⁺ 液中では15分の Ca^{++} -free 液灌流により収縮力は control の12%に減少するが、 Na^+ -free, Li^+ 液中では72%までしか減少を示さず、 Li^+ 液中で Ca_0 -sensitivity が著しく低下していることがわかる。逆にあらかじめ Ca^{++} -free 液を20分以上灌流して収縮力を10%以下に減少させた後 Ca^{++} -free, Li^+ 液で置換すると、収縮力は60%程度まで回復する。以上から Li^+ 液中では、細胞内に store された Ca によって単収縮が調節されているものと考えられる。

12. カエル心室筋の微細構造におよぼす尿素高張液の効果

波多江純真 (福岡大, 医, 第二生理)

カエル心室筋をしょ糖高張液で灌流すると収縮力は消失するのに対し、尿素高張液では一旦減少後回復する。両者の微細構造の変化を比較した。しょ糖高張液で灌流した標本は、細胞が脱水作用をうけて小さくなっており、extracellular space が増加している。Gap junction のところは完全に保持されているが、intercalated disc の部分で約1.5倍に開裂されているのがみられる。この現象は、normal Ringer で再び灌流すると収縮力が次第に回復することから可逆的であることを暗示する。T-tubule like structure は膨大しているのがみられ、ここからも脱水が起ったと思われる。一方尿素高張液で灌流した標本は、control と比べると、細胞の大きさ、fiber の band pattern, T-tubule like structure, intercalated disc などについては変化はみられなかった。これは尿素が細胞膜を透過するため、尿素高張液でも脱水作用は起らず細胞を正常な形に保つ結果収縮力は回復すると考えられる。収縮は接着部が正常であると同時に、細胞が正常な形を保っていることも必要な条件と思われる。Mitochondria の大きさについては、しょ糖で約1/2に、尿素ではわずかに小さ

くなっており、これは尿素が細胞膜をよく通るが、mitochondria 膜は透過しにくいとめと考えられる。

13. 外部投与の ATP とカエル心筋の膜電位、膜電流および収縮張力

後藤昌義, 八谷アツ子, 津田泰夫 (九大, 医, 第二生理)

代謝の解糖過程で生じる ATP が活動電位の plateau 相に重要な役割を果たすという報告があるが、細胞外より投与した ATP の効果については十分な所見がえられていない。ゆえにわれわれはカエル心筋筋を用い膜電位固定下または非固定下に ATP の作用を検討し、膜電流レベルからその効果を解析した。

その結果、ATP は 0.1 mM 以下の生理的濃度で収縮張力の増強、活動電位の overshoot の増大その持続の延長をもたらしたが、静止張力、また静止電位には影響がみられなかった。一方膜電位固定下では、inward current 特に I_{Ca} の増大および I_{Ca} 依存性張力の増強を示した。これらの効果があいまって ATP はカエル心筋筋で positive inotropic effect を示すと考えられる。また delayed outward current に対しては増強作用を示し、 I_{Ca} 非依存性張力は抑制した。

以上の ATP の効果は catecholamine である adrenaline の作用に類似しているが、ATP は β -blocker である propranolol および pindrol 存在下でも単独時と同様な効果を示すから、この ATP の作用は catecholamine の release による2次的効果ではなく、また β -receptor を介してもたらされるのではないと考えられる。おそらく ATP は $\text{ATP} \rightarrow \text{c-AMP}$ 系に、より直接的に作用して、その効果を示すのであろうと推測された。

14. 脱分極通電により発生したイヌ心室乳頭筋の自動能について

有田 真, 犀川哲典, 永元康夫 (九大, 医, 第二生理)

摘出したイヌ心室乳頭筋 ($1 \text{ mm} \times 5 \text{ mm}$) を、先端を 1.5 mm 以内露出して single sucrose gap chamber に固定し、5~10秒間+constant DC-current ($100 \mu\text{A}$ 以下) を流し膜を脱分極させると、膜電位が $-65 \sim 0 \text{ mV}$ の範囲で、 $0.7 \sim 2.5 \text{ Hz}$

頻度の洞結節に似た自動性活動電位(SAP)が発生する。SAPのovershoot(OS)と最大立ち上がり速度は通電により膜電位が浅くなるにつれ減少するが、その発生頻度は増加する。SAPはTTX(10^{-5} g/ml)で影響されず、verapamil(6×10^{-6} g/ml)で阻止されるが、epinephrine(5×10^{-6} g/ml)では促進する。 $[Na^+]_0$ を149から37 mMへ減少するとSAPの歩調取電位(PP)の勾配、OSともに減少する。いっぽう $[Ca^{++}]_0$ を0.45→1.8→7.2 mMと増加するとPPの勾配は増し頻度も増加するがOSは不変である。 $[K^+]_0$ を2.7 mMから10.8 mMにするとSAPは抑制され、0.7 mMでは促進する。この作用は静止電位の変化による2次的なものではない。PPの発生経過中、膜抵抗は漸増する。しかし、鋸歯状波通電により、膜電位をこのPPに近い勾配で脱分極させてゆくときでも膜抵抗は同様に増大するので、PP経過中の膜抵抗の漸増はtime-dependのgkの減少によるとはいえない。以上の結果より、SAPは脱分極による膜抵抗増大(anomalous rectification)を背景に、slow channelを介する Ca^{++} と Na^+ の内向き電流によって生じると考えられる。

15. ネコ小腸平滑筋の電気的および機械的活動性に対するdopamineの作用

大川博通(山口大, 医, 第一生理)

ネコ小腸縦走筋は自発性のslow waveとそれによるスパイクを発生する。DOPAは高濃度になればスパイクを抑制するが著明でない。ドーパミンでは 10^{-7} g/ml程度からスパイクの抑制がみられ、高濃度ではスパイクとslow waveを抑制し、同時に収縮も抑制する。ノルアドレナリンやアドレナリンは一般に低濃度(10^{-9} g/ml)で抑制効果を示す。メタネフィリンおよびノルメタネフィリンは、これらの活動性に対しては、ほとんど効果がなかった。比較に用いた α および β 刺激剤(フェニールエフィリン・サルブタモール)は共に抑制効果を示した。ドーパミンの抑制効果はフェノキシベンザミンおよびプロプラノロールにより減弱されたが、 β 遮断剤の効果が、より有効であった。また、ノルアドレナリンの効果はプロプラノロールにより減弱され、サルブタモールの効果もプロプラノロールにより完全に遮断された。ドーパミンによる収縮抑制はジベナミンとプロプラノ

ロール共存下では完全に遮断された。アセチルコリンとの非競合型拮抗作用から $pD_2'=7.20$ でありイソプレナリンに近い値がえられた。以上の結果から、ドーパミンは小腸平滑筋の α -および β -受容器に作用し、共に抑制効果をもたらすものと考えられる。

16. ネコ小腸平滑筋の電気的および機械的津動性に対するcyclic AMPの作用

大川博通(山口大, 医, 第一生理)

ネコ小腸縦走筋の電気的活動性を圧電極を用いて記録し、同時に張力も記録し、これらに対するc-AMP, d, c-AMPなどの作用を調べた。c-AMPやd, c-AMPはいずれもスパイク発生を抑制し、張力発生を抑制するが、slow waveは消失しない。種々の β -刺激剤も同様に抑制効果を示すが、有効な濃度はc-AMPなどより低い。また、c-AMPなどの抑制発現は β -刺激剤に比し、非常にゆるやかである。 β -遮断剤(プロプラノロール, DCI)によって β -刺激剤の効果が消失するのに対して、d, c-AMP, c-AMPの作用は消失しなかった。c-AMPや β -刺激剤の効果はカフェイン、セオフィリン、パバベリンおよびジブプロフィリン存在下では増強され、イミダゾール存在下では減弱された。アデニールサイクラーゼ阻害の目的でコンカナバリンAを用いてみたが、それ自体は筋の活動性に対して無効であったが、コンカナバリンA処理後では、ノルアドレナリンやイソプレナリンの作用は、幾分減弱するのがみられた。c-GMP, d, c-GMPなどは、筋の活動性に対してはほとんど効果がみられなかった。c-AMPなどが膜活動性を抑制することにもとづく、収縮の抑制も考慮する必要があることが示される。

17. 平滑筋の電気的インピーダンス：結腸紐と輸精管の比較

徳納博幸, 坂本康二*, 大場三栄*, 富田忠雄* (福岡大, 医, 総合研・第一生理*)

モルモットの結腸紐および輸精管の縦方向のインピーダンスを測定し、電気容量成分が細胞間連絡部のみ存在していると仮定して、細胞内抵抗(R_i), 細胞間連絡部の抵抗(R_j), および容量(C_j)を求めた。この場合外液による電気的短絡を除くため、等張の蔗糖液中で測定を行なった。組織のイ

ンピーダンスは蔗糖液中で次第に増加するが、この変化は三つの指数関数の和で表わされ、最も早いものは細胞外液の流出によるものと解釈される。遅い経過のものは細胞内のイオン濃度の減少によるものと考えられる。正常値を求めるためにインピーダンスの時間経過から逆に蔗糖液で洗い始めた時の値を外挿する方法を用いた。これらの実験から、22°Cにおいて結腸紐では R_i 260 Ω cm, R_j 680 Ω cm, C_j 1.8 μ F/cm, 輸精管では R_i 310 Ω cm, R_j 959 Ω cm, C_j 0.5 μ F/cm の値がえられた。 R_j と C_j の積すなわち、細胞間連絡部の時定数は結腸紐で 1.2 msec, 輸精管で 0.5 msec である。これらの差は筋線維の走行の違いとある程度関係があると考えられる。なお蔗糖液中のインピーダンスの増加速度は結腸紐の方が輸精管よりも速いが、これは結腸紐の細胞が小さく、表面積・体積の比が大きいことと関係していると考えられる。

18. モルモット胃平滑筋の slow wave の発生機序

坂本康二, 大場三栄, 富田忠雄 (福岡大, 医, 第一生理)

モルモット胃平滑筋の slow wave は膜電位に依存性のある要素とない要素からなっていると考えられる。膜電位非依存性の要素は膜のコンダクタンスの変化を伴わず、膜電位を固定すれば内向き電流として記録できる。低温にすると slow wave の発生頻度は減少し、特に膜電位非依存性の要素の持続時間が著明に延長する。これらの結果より slow wave の発生には代謝過程が含まれていると考えられる。Na-ポンプを抑制する条件下では slow wave の振幅は減少するが、発生頻度は上昇することが多い。さらに K^+ 欠除液では膜電位は脱分極し slow wave の振幅は減少するが、膜電位非依存性の要素は存在している。 K^+ を再び加えると膜電位非依存性の要素の持続時間の著明な延長を伴った slow wave が見られる。外液の Ca^{2+} を増加させると膜電位非依存性の要素の持続時間が延長し、同時に slow wave の発生頻度が減少する。またこれらの K^+ , Ca^{2+} の効果は二重蔗糖隔絶法でも細胞内微小電極法でも同じような結果が観察された。外液の Na^+ を減少させると Ca^{2+} を増加させたときと同じ結果がえ

られた。以上の結果よりモルモット胃平滑筋の slow wave は Na-pump とは直接的に関係ないが、 K^+ , Ca^{2+} が関係した能動輸送の過程によって発生している可能性が考えられる。

19. モルモット拳拳筋の形態と自発性活動

後藤 司, 富田忠雄, 薄根貞治* (福岡大, 医, 第一生理・総合研*)

モルモットの拳拳筋は典型的な横紋筋の収縮反応以外にゆるやかな自発性収縮を示す。このゆるやかな収縮はテトロドトキシンで影響を受けず、ベラパミールで消失する。アドレナリン (10^{-6} g/ml) およびノルアドレナリン (10^{-6} g/ml) で静止張力の増加および自発性収縮の頻度の増加がみられ、アイソプレナリン (10^{-6} g/ml) で自発性収縮の抑制が起こる。また、 β 遮断剤であるプロプラノロールでアドレナリンおよびノルアドレナリンの作用は影響を受けないが、アイソプレナリンの作用は消失する。静止電位の分布は約 75 mV と約 45 mV を中心とする二つのグループに分けられ後者の筋線維から上述の自発性収縮に対応した細胞内電位の変化、すなわち、ゆるやかな脱分極がみられる。組織学的には拳拳筋は典型的な横紋筋以外に収縮蛋白の少ない特殊な横紋筋をもった層と、この層を覆った中に平滑筋を含んだ結合組織の層とに分けることができる。またこれらの横紋筋層を遊離しても残された平滑筋を含んだ層から自発性の収縮がみられる。また拳拳筋の平滑筋は輸精管平滑筋の性質に似ていると考えられる。特殊横紋筋の役割および平滑筋層の生理学的意義は今後の研究をまたねばならない。

20. イヌ気管平滑筋の性質

鈴木 光, 森田鏡子, 栗山 照 (九大, 歯, 生理)

イヌ気管平滑筋は膜電位が約 -59 mV で自発放電はなく、空間定数は約 3.3 mm, 膜の時定数は約 450 m 秒であった。脱分極通電で著明な整流作用を示し、活動電位を発生しない。ACh, histamine, TEA など膜は脱分極し収縮する。Histamine で膜抵抗は減少し、自発および誘発活動電位は発生しないが、TEA では膜抵抗は増加し、通電で活動電位が発生した。

筋組織の間接刺激で発生する収縮は atropine

で抑制されたが、小さい2相性の収縮(弛緩後収縮)が残った。この弛緩は propranolol で、収縮は phentolamine で消失した。電子顕微鏡の観察から三種のシナプス小胞(無顆粒・小顆粒・大顆粒)が存在した。Noradrenaline は膜を脱分極し膜抵抗をわずかに減少させ、isoprenaline は膜をわずかに過分極させる。そこでイヌ気管平滑筋はコリン性の興奮神経とアドレナリン性の興奮(α)と抑制(β)神経の支配をうけていることがわかった。 $[K]_o$ を種々に変化させて膜電位を収縮発生との関係をしらべると、膜電位のわずかな膜分極(5 mV)によって収縮が発生した。

以上の結果から、イヌ気管平滑筋では活動電位が発生しないが、その収縮弛緩機構は神経性の興奮によるわずかな膜電位の変化で制御されている事が理解された。

21. 水銀化合物の神経筋に対する作用

莊 明勝, 米村健一, 田中育郎(熊本大, 医, 第一生理)

1) 塩化第二水銀($HgCl_2$, 0.04 mM)は筋線維膜を持続的に脱分極させ、投与初期においては自発性の twitch を惹起するが、90分後には静止電位は約 30 mV に減少した。これは膜抵抗の減少を伴う。一方、塩化メチル水銀(CH_3HgCl)は高濃度(0.4mM)でのみ筋線維に直接作用して twitch, 静止電位の減少を惹起した。2) 単一筋線維の直接刺激による活動電位の amplitude, max. rate of rise, max. rate of fall と threshold voltage は $HgCl_2$ (0.04 mM) により減少したが、 CH_3HgCl では max. rate of fall のみ減少した。3) 自発性終板電位(mEPP)に対し、 CH_3HgCl も $HgCl_2$ もその頻度を一時的に著明に増加が、最終的には非活動状態にした。一方、mEPP の amplitude は CH_3HgCl により増大したが $HgCl_2$ ではかえって減少した。4) クレラ存在下の終板電位(EPP)は CH_3HgCl により投与初期においては増大したが、60分後には完全に抑制された。 $HgCl_2$ では持続的に減少するが、60分でも完全に抑制されなかった。5) 低 Ca^{++} 高 Mg^{++} 液中で両者とも quantum content を一時的に増大させた。最終的に非活動状態に達する時間は CH_3HgCl よりも $HgCl_2$ の方がこの液中では早く現われた。以上の結果は $HgCl_2$ の作用部位には比較的選択

性がないが、 CH_3HgCl は神経線維末端部に主に作用することを示している。

22. 交感神経細胞における ACh の muscarinic 様作用に対する TEA の影響

久場健司(久留米大, 医, 第二生理)

ウシガエル交感神経節細胞における acetylcholine (ACh) の muscarinic 様作用は slow EPSP の発生と活動電位の直接抑制作用である。前者は G_K の減少と G_{Na} と G_{Ca} の増加により発生し、後者は主に活動電位発生時の G_K と細胞により G_{Na} と G_{Ca} の抑制作用により起る。Tetraethylammonium (TEA) は curare ようの作用を持つ事が知られているが、上記の muscarinic よう作用を共に増強する事が観察された。D-tubocurarine で処理した標本で、活動電位の spike と後電位の振幅および最大立上り、立下り速度は、ACh により減少し、この減少は ACh による膜の脱分極を除いても観察された。この時、膜抵抗は増加、あるいは少なくとも変化しないので、ACh は直接活動電位の発生を制御していることがわかる。TEA 10 mM の存在下でこの ACh の作用は増強した。次に ACh の脱分極作用も TEA 10 mM により 1.5~2 倍に増大した。この増強作用は Na free, Ca free または high K (10 mM) の Ringer 液中でも同様に見られた。正常 Ringer 中での ACh による脱分極の大きさや膜電位の関係は TEA により本質的に変わらず、脱分極が大きくなる方向とほぼ平衡移動した。この作用は Na free, Ca free または high K の Ringer 中でも同様であった。以上の実験からは TEA は muscarinic receptor の ACh に対する感受性を増すことが推定される。

23. ウシガエル交感神経節細胞活動電位に対するアドレナリンの作用

養田昇一, 額綱教三(久留米大, 医, 第二生理)

ウシガエル交感神経節細胞の活動電位はアドレナリンによって amplitude および maximum rates of rise and fall がいずれも抑制され、duration は延長した。静止膜電位はアドレナリンによりほとんど変化しないが時には数 mV の脱分極が生じた。脱分極が起る場合でも膜を静止レベルに固定した状態下でえられた活動電位はアドレ

ナリンによって抑制された。これらの事はアドレナリンが活動電位発生中の g_{Na} と g_K の増大を抑制し、この作用がアドレナリンによる膜の脱分極作用によって生じるものではないことを示している。 Ca^{++} により発生していると思われる Na^+ -free TEA 溶液中でえられる活動電位 (TEA potential) や、 Na^+ -free Ca^{++} 溶液中でえられた Ca-spike もアドレナリンにより著明に抑制された。これはアドレナリンが活動電位発生時の P_{Ca} の増大を抑制した為と考えられる。アドレナリンの活動電位に対する直接作用と類似の効果はノルアドレナリンでも観察されたがイソプロテレンールではみられなかった。このことは catecholamine の α -作用により抑制作用が生じている可能性を示唆している。また上述のアドレナリンの作用は脊髄神経節細胞においては全く観察されなかった。

24. TEA 処理ウシガエル交感神経節細胞の活動電位発生の機序—Ca-current と G_K の相互作用

山本敬子, 久場健司 (久留米大, 医, 第二生理)

ウシガエル交感神経節細胞は tetrodotoxin で Na スパイクを抑え tetraethylammonium (TEA) を加えた液中で、プラトー相を持った活動電位を発生する。この活動電位は Ca^{++} 欠除溶液中では完全に消失し、活動電位の peak の振幅および最大立上り速度は外液の Ca^{++} 濃度に依存し、濃度が高い程大きくなる。また、 Na^+ 存在下 Ca^{++} 欠除の溶液に TEA を与えても、活動電位の下降相がゆるやかになるのみで、プラトー相はみられなかった。以上の事から、TEA 存在下の活動電位には Ca^{++} 電流が伴っている事がわかる。そこで細胞内 Ca^{++} 濃度と TEA 存在下の活動電位との関係を調べるために、EDTA を注入し細胞内 Ca^{++} 濃度を減らすとその持続時間は増し、また、外液 Ca^{++} 濃度を増すことおよび膜を過分極することにより、 Ca^{++} の流入量を増すと、その持続時間は減少した。この事はプラトー相発生中の Ca^{++} 電流により細胞内 Ca^{++} 濃度が増し、その結果 P_K が増加すると考えるとうまく説明できる。実際、 Ca^{++} 存在下と Ca^{++} 欠除下での膜抵抗および遅延整流に対する TEA の作用を比較してみると、 Ca^{++} 欠除下の方が、 P_K の抑制作用、すなわち、抵抗の増大および遅延整流の抑制がよ

り著明に観察された。

25. ウシガエル脊髄の後根電位に対する picrotoxin および bicuculline の作用

白沢義暲, 瀬織教三* (興和(株), 東京研・久留米大, 医, 第二生理*)

Sucrose-gap 法によるウシガエル脊髄の後根電位 DR-DRP は、picrotoxin によって早い成分が抑制され、遅い成分は増強され、その増強は DR-VRP の増大と同期した。一方、bicuculline によっては、早い成分、遅い成分ともに抑制され、その作用は picrotoxin より約10倍強かった。また、DR-VRP の増大は picrotoxin ほど著明ではなかった。低 Ca-高 Mg Ringer 液中での GABA による後根神経終末部の脱分極に対しては、picrotoxin, bicuculline とも同程度の強さで非競合的拮抗作用を示した。また、picrotoxin は後根神経終末部における L-glutamate の脱分極を抑制しなかったのに対し、bicuculline は抑制的で非特異的な抑制作用を有すると考えられた。以上の結果および 5-HT が介在神経に作用して運動神経細胞と後根神経終末部をともに脱分極させ、この脱分極が picrotoxin によって拮抗されず bicuculline によって抑制されたこと、また、picrotoxin による介在神経の自発性興奮のスパイク様脱分極が運動神経細胞と後根神経終末部に同期して生ずることなどから、神経末端を運動神経細胞と後根神経終末部の両者に接している介在神経が存在し、その末端から GABA 以外の未知の伝達物質が遊離され、DR-DRP の遅い成分はこの介在神経を経て生じると考えられた。

26. 下咽頭筋の性質

渡辺 宏 (九大, 歯, 生理)

嚥下第2相に働く筋は食道のすぐ上で下咽頭腔を形成していて、通称嚥下筋といわれている。それには舌骨咽頭筋・甲状咽頭筋・輪状咽頭括約筋がある。輪状咽頭括約筋は安静時にトーニックに緊張を保っていることが筋電図により認められている。嚥下に際しては先ず舌骨咽頭筋より甲状咽頭筋に順に筋発射が起りその際、輪状咽頭筋に一過性の筋放電の停止があり持続的な強い収縮となり食物の逆流を防ぐ。嚥下の際のこの収縮の違いを解明する為に、イヌ新鮮摘出標本について、その

メカノグラム・筋活性期測定・筋細胞の受動的
特性および組織染色による筋の分類を行なった。
メカノグラムでは輪状咽頭括約筋ですでに 5 Hz で
不完全強縮が起り、50 Hz ではトーニックな完全
強縮を示した。舌骨咽頭筋と共に高カリウム溶液
中に浸すと、舌骨咽頭筋ではまったくK拘縮を起
さないのに比べ輪状咽頭括約筋では著明なK拘縮
を示した。シアン、カフェイン溶液で輪状咽頭括
約筋は著明に筋活性期が延長した。しかし細胞内
微小電極法で舌骨咽頭筋と輪状咽頭括約筋の受動
的膜特性を測定してみると、嚥下時の筋機能の差
に結びつくような著明な差は認められず、筋網様
体の分化の程度の違いによりその収縮の違いが生
じたものであろうと推論した。本筋は組織学的に
中間型に分類された。

27. ラット摘出赤筋の静止膜電位

倉岡俊助, 清原寿一, 赤池紀扶* (銀杏短大, 生
理・熊大, 医, 第二生理*)

正常ラットより摘出したひろめ筋を 5 mM K の
クレス液中中に浸漬すると約 -80 mV の静止電
位が記録される。ところがこれらの筋をKなし液
に入れると、5 mM K 液中での値よりも脱分極
するかまたは、変化しない筋 (Depo type) と、一
度過分極した後脱分極する筋 (Hyper type) の 2
種類があった。Depo type 筋の静止電位は、代謝
阻害剤 (Ouabain, DNP, N₂ ガス) で変化せず、
K⁺ の添加のみによって、20~30 mV の一過性の
過分極を示し、この過分極性は、前述の代謝阻害
剤下に抑制された。他方、Hyper type 筋の過分
極時の静止電位は、代謝阻害剤下に、20~30 mV
脱分極され、脱分極時の静止電位は、代謝阻害剤
の効果をうけなかった。以上のことから、Depo
type 筋で、K⁺ 添加時にみられる一過性の過分極
は、電気発生性ポンプ (electrogenic Na-pump)
に起因することは疑いもないが、Hyper type 筋
でみられる過分極時の膜電位もこのポンプに依存
するものと考えてよいであろう。そして後者にお
けるKなし液中での electrogenic Na-pump の活
性化に必要な K⁺ は、Kなし液中へと筋から流出
したわずかの K⁺ によるものであろう。なお Depo
type 筋も Hyper type 筋も、その細胞内電解
質量に差がない所から、外液中の K⁺ に対する
affinity の相異が両筋の間にあるのではないかと

考えられる。

28. 赤筋 electrogenic Na-pump への神経支 配の可能性

赤池紀扶*, 倉岡俊助, 清原寿一 (熊本大, 医,
第二生理*・銀杏短大, 生理)

Kなし飼料で40~50日間飼育したK欠乏ラット
摘出ヒラメ筋は、0.5 mM 以上の K⁺ を含むクレ
ブス溶液中で Na⁺ を排出し、K⁺ を再吸収す
る。しかし、1) K欠乏ラット血液中の K⁺ 濃度
は約 1 mM もあるのに、生体内でのヒラメ筋は細
胞内に多量の Na⁺ を蓄積したままである。2) 正
常とK欠乏ラットの大脳、小脳、延髄、脊髄、心
臓、横隔膜筋、長趾伸筋やヒラメ筋の Na⁺, K⁺
を分析すると、CNS の電解質バランスはK欠乏
によって変化しないが、三種の骨格筋での Na⁺
蓄積と K⁺ 減少は著明であり、心筋の変化は軽度
である。さて、1) と 2) から、生体の生命維持
という考えに立つ時、より生体にとって重要な器
官、すなわち CNS の Na⁺, K⁺ 濃度がK欠乏時
でも正常時と同じ値で保たれているという事実は
興味をひく。そこで除神経効果をK欠乏ラットで
みた所、1時間以内に著しい Na⁺, K⁺ の能動輸
送が生体内ヒラメ筋で観察され、この active
transport は ouabain を前処置しておくことによ
り完全に阻止された。能動輸送の賦活は、頸髄や
視床レベルでの切断でも、また深麻酔下でもみら
れ、Naの排出、Kの再吸収量は時間的経過にお
いても同じであった。以上のことから、K欠乏ラ
ットヒラメ筋におけるイオンの能動輸送機構は、
ある種の抑制性神経支配を上位中枢より受けてい
る可能性が示唆された。

29. イソアワモチニューロンでの GABA 効果

喜多孝子, 大村 裕, 丸橋寿郎* (九大, 医,
第一生理・熊本大, 教育*)

イソアワモチニューロン中、ACh で g_{Cl} 増大
により過分極する H cell および一時的に過分極
する GH cell で GABA 効果を調べた。1) GABA
効果: H cell, GH cell とともに GABA で G_m 増
大を伴い過分極したが、desensitization があ
った。E_{GABA} は -59.1 mV で、10倍 [Cl⁻]_o 変化に
対し 41 mV 変化した。これは、GABA 過分極が
主として g_{Cl} 増大によることを示す。GABA 濃

度による G_m 変化から Hill plot を行くと $n \approx 2$ となり, GABA 2 分子が 1 受容部と結合する. ACh と GABA を同時に作用すると相互に抑制しあった. g_{Cl} 増大を抑える picrotoxin 処理で ACh および GABA 効果が同様に減少した. 2) GABA レセプターとイオンチャネルの分子構造: NH_3^+ 基を修飾する 2, 4, 6-trinitrobenzene sulphonie acid 10 mM をニューロンに作用させた後は, GABA による G_m 増大は, 一次反動的に減少した. GABA 効果が Cl^- によることから, この NH_3^+ 基は, Cl^- チャネルのものであろう. 膜の磷脂質の磷脂部およびセリン残基の OH 基を修飾する ammonium molybdate と diisopropyl fluorophosphate をそれぞれ作用させた後は, GABA 効果は減少した. これから, GABA の NH_3^+ 基と COO^- 基が, 膜の磷脂質およびセリン残基の OH 基と結合し, Cl^- チャネルの NH_3^+ 基を介し, Cl^- が細胞内へと取り込まれると考えられる. この GABA レセプターおよびチャネルの分子構造は, すでに判明している ACh のそれと一致した.

30. ネコ第1次知覚神経細胞と GABA receptor

東 英穂, 西 彰五郎 (久留米大, 医, 第一生理)

シナプス前抑制時における第1次知覚神経終末の脱分極は γ -アミノ酪酸 (GABA) を介して惹起されると示唆されている. われわれはネコ第1次知覚神経の細胞体もまた, GABA ($10^{-5} \sim 10^{-3}$ M) の灌流あるいは電気泳動法による投与 (10^{-8} A, $10 \sim 100$ msec) により, 膜抵抗減少を伴う脱分極 ($7 \sim 15$ mV) を生じることを見出した. GABA による脱分極は, 他の GABA 類似化合物によるものに比し著明に大きく, amino 基および carboxyl 基を必須とする. Picrotoxin あるいは bicuculline ($10^{-7} \sim 10^{-5}$ M) は GABA 脱分極も可逆的に抑制する. GABA により誘起される膜電流を voltage clamp 法で測定し, Langmuir の吸着等温式で解析すると, GABA 3 分子が receptor と結合する結果, receptor が活性化され GABA-電流が生起する. また, picrotoxin あるいは bicuculline はその 1 分子が receptor の allosteric site と結合し, GABA の反応も抑制する. K-citrate 電極で測定した GABA の平衡電位は $-20 \sim -30$ mV

で, 外液中の K^+ あるいは Na^+ 濃度に関係なく, Cl^- 濃度に依存する. 以上の結果より, ネコ第1次知覚神経はその終末のみならず, 細胞体も GABA に特異的な receptor をもち, GABA による脱分極は, 膜の Cl^- conductance の選択的な増加に基因することが明らかにされた.

31. イソアワモチ神経細胞における薬物の desensitization について

丸橋寿郎, 大村 裕*, 喜多孝子* (熊本大, 教育・九大, 医, 第一生理*)

イソアワモチ神経細胞 G-H 型に 2 mM 程度の ACh を長く作用させた場合, ACh 作用中であるにかかわらず一過性に最大値をとり次いで徐々に減少する膜コンダクタンス増大 (ΔG) が生じ, さらに ACh 濃度を 2 倍程度 (5 mM) にすると ΔG の値は殆んど変らなかったが, 最大値をとる時期と減小速度とはともに速くなったが, これとは別の減少速度のおそい小さな ΔG がのこり, その消失の後でさらに小さなしかし殆んど一定の値の ΔG が ACh 作用中持続した. ACh 濃度をさらに大とすると共に一過性の ΔG 増大の時間経過はより早くなり, 一定値をとる ΔG も ACh 濃度と共に大となったが, desensitization はかえって認め難くなった. 低濃度の ACh ($2 \sim 5$ mM 程度) により単一の desensitization が生ずる場合と同程度の ΔG が生ずる濃度の carbachole (ACh の $1/5 \sim 1/10$ 程度) を作用させた場合 (受容器との解離が ChE 分解分だけ少い) に生ずる desensitization は ACh に比べ速度は $1/3 \sim 1/5$ であった. これらの結果と GABA-レスポンスに対する ACh 作用後の影響とから, 受容器に生ずる desensitization は薬物との親和性によらず, 薬物と受容器の各結合部位間距離のわずかな差, 結合部での解離で生ずる変位の回復時間, 解離の回数などによって生じ, 回復に Ca^{++} が関与するものと考えられる.

32. 中脳縫線核および網様体ニウロン活動に対する温度と LSD の効果

堀 哲郎, 原田温子 (熊本大, 体質医研生理)

視床下部 5-HT の体温調節中枢機構における役割を探る目的で 5-HT 含有細胞である中脳縫線核ニウロンの温度反応性を調べた. ラットの中脳と前視床下部に熱極を入れ, おのおのの局所脳温を

独立して制御できるようにして中脳縫線核よりユニット放電を記録した。縫線核ユニット活動は1~3 Hz の低頻度で規則的な放電をするのが特徴的で、LSD (2~10 $\mu\text{g}/\text{kg}$) 静注により著明に抑制される。縫線核ユニット30個のうち、18個は中脳温上昇に反応して放電頻度を増大する温ユニット、残りは温度に反応しなかった。視床下部温にはいずれも反応しない。温ユニットが多数記録できた事は高温環境下で視床下部5-HT 回転率が増大するという事実とよく対応する。これに反し、中脳網様体ユニットは放電頻度は10~30 Hz 程度で冷ユニットの方が多く記録され(30%)、温ユニットは少ない(18%)。また網様体温度ニウロンはLSD により影響を余りうけなく、大量投与により抑制される例があった程度である。この事は網様体に5-HT 含有細胞が少ないという所見とよく対応している。現在までの所、中脳縫線核および網様体温度ニウロン活動はそれぞれ視床下部温度ニウロンへの入力となっている事を示唆する所見が多い。この両者の生理的意義、また両者の相互関係などは今後の検討が必要であろう。

33. 延髄温度ならびに皮膚温度変化に対する延髄ニューロンの反応

村上 憲*, 坂田義行, 井上清一郎* (山口大, 医, 第二生理・麻酔*)

体温調節反応発現に皮膚とならんで重要な「ひきがね」として働いている体深部からの温度情報は、前部視床下部のみならず中脳や脊髄にも由来していることが明らかにされて来た。そこでこれまで余り検討されていない延髄にも温度受容細胞が存在するのではないかと想定してこの部の検索を行なった。ウサギの延髄にも多くの温度受容細胞が存在し、温受容細胞(39/87)よりも冷受容細胞(48/87)の密度が高い。しかしその分布には差異はなく混在している。皮膚温度刺激の影響を24個の温度受容細胞について検すると、12個のニューロンで皮膚温度変動に positively にもしくは negatively に反応が認められ、延髄温度受容細胞の多くは皮膚からの温度入力を有している。ついで脊髄温度刺激の影響を15個の温度受容細胞について検したが、6個のニューロンに反応が認められた。すなわち延髄レベルでは皮膚のみならず脊髄からの温度入力も収斂しており、体温調節の

統合作用が行なわれている可能性の高いことが推察せられる。なお中脳の温度刺激に対する影響についても9個のニューロンについて検したが、冷受容細胞においてのみ反応を認め、温受容細胞は全く中脳の温度刺激に対して反応を示さなかった。

34. 環境温度の前部視床下部温度受容能におよぼす影響

内村裕嗣, 村上 憲 (山口大, 医, 第二生理)

脳内における体温調節神経回路網で皮膚ならびに体深部からの温度情報がどのような処理を受けるかの手懸りをうるために、前部視床下部の温度感受性が環境温の相違によって、どのような影響を受けるかについて検討を行った。種々の程度に前部視床下部を局所冷却した時の代謝反応から前部視床下部の温度感受性を検すると、環境温20°Cでは前部視床下部温が34°Cあたりまで下降する時は、その下降度に比例して産熱量が増加する。しかしさらに冷却が進行すると35ないし30°Cの間でその頂を呈しながら次第に産熱量は低下し前部視床下部温に対し、産熱量をプロットするとベル型の反応曲線を呈する。環境温を26°Cに上昇させるとこの温度感受性は低下を示したが、さらに環境温を32°Cに上昇させると全く消失した。この時の平均皮膚温は39ないし40°Cを呈した。すなわちウサギでは皮膚からの温度情報と体深部からの温度情報は multiplicative な処理がなされているものと解される。ついで環境温上昇に伴う前部視床下部温度感受性の低下の発現機序究明の為に、脳内モノアミン生合成の律速酵素である tyrosine-hydroxylase の inhibitor である α -methyl-P-tyrosine (200 mg/kg) を投与し、温度感受性の変動状況を観察した。本薬物投与後著明な温度感受性の低下を認めた。

35. 前頭葉から視床下部外側への抑制機構

喜多 均, 大村 裕 (九大, 医, 第一生理)

動物の摂食行動は前頭葉(FC)の破壊で亢進し、刺激で抑制される。したがって前頭葉は摂食中枢(視床下部外側野, LH)に対して抑制的に働くと考えられる。ラットの前頭葉の電気的刺激で、LH 背側で3個の陰性波 N_1 , N_2 , N_3 とそれに続く陽性波 P がえられる。 N_1 は 600 Hz 以上の

反復刺激に応ずる逆方向性のもので(伝導速度; 5 m/sec)ある。N₂は約200 Hz, N₃は約100 Hzまで応じ、潜時が刺激の強さにより変化するから、それぞれ多シナプス性のEPSP由来のものである。LH腹側ではN₁とPだけがえられる。P波の潜時は約4 msecで刺激強度により無変化である。さて、LH刺激によりFCで潜時約3.3 msecで到達する逆方向性陰性波がえられる。上述のP波はこの線維による単シナプス性のIPSP由来と考えられる。単一ニューロン記録では、LH背側で刺激直後に数個の放電増加後抑制されるDriven型45%、抑制だけのNon-driven型35%、無効型20%でDriven型が多い。一方、LH腹側ではDriven型25%、Non-driven型48%、無効型27%でNon-driven型の方が多い。これら抑制されるニューロンの大部分が、GABAとグリシンの電気泳動投与で抑制された。FCからの抑制はbicucullineではなく、strychnineで特異的にブロックされた。したがってグリシンがFCからLHへの抑制に関与している。

36. 前頭葉皮質-腹内側核連絡機構

太田雅博, 大村 裕 (九大, 医, 第一生理)

これまで満腹中枢である腹内側核 (VMH) と他の中枢部位との連関は明らかでなかったが、最近VMHから前頭葉皮質へ直接上行する線維が電顕的に証明されたので、神経生理学的にその連関機構を調べた。ラットVMHを電気刺激すると前頭葉皮質から短潜時に応ずる2峰性の陰性波に続く陽性波がえられ、500 Hzの2連刺激でも減衰しなかった。その皮質表面分布では前頭極外側部に極大点があった。記録電極を前額断面での細胞の配列に沿って刺入すると3~4.5 mmの深さで第2陰性波(N₂)が増大し、続いて第一陰性波(N₁)が減少後消失した。陽性波も減少した。さらに5~7 mmの深さで神経束の活動電位と思われる大きな陽性-陰性波がえられた。単一ニューロン放電記録では、N₁とN₂に一致して、または続いてスパイクで応じるものが多数えられた。しかし、自発放電の抑制はえられなかった。その波形や持続時間から、それらはすべてSD-スパイクと考えられる。また、誘発電位に遅れるが、一定潜時で450~500 Hzの2連刺激に応ずるスパイクがえられた。以上の結果からVMHから前頭葉皮質

へ上行するもの他に前頭葉皮質からVMHへ直接下行するニューロンの存在が考えられる。また、上行性および下行性の線維は前頭基底内側部で神経束をなすことが考えられる。

37. サル視床下部外側野と眼窩前頭皮質の関係

石橋慎一郎, 大村 裕, 小野武年*, 清水宣明, 太田雅博 (九大, 医, 第一生理・金沢大, 医, 第二生理)

摂食中枢である視床下部外側野 (LH) と眼窩前頭皮質 (OBF) は解剖学的に相互に直接の線維連絡がある。また破壊実験、刺激実験からOBFが摂食行動に対して抑制の機能を有することが示されている。慢性サルでレバー押し摂食行動によるOBFニューロン応答およびLH刺激に対する誘発電位を解析することにより、OBFの摂食行動に対する機能を検討した。OBFの局在した部位で同側LH刺激による逆ついで順方向性の誘発電位とそれぞれのスパイク放電を記録し、OBFとLHの直接の線維連絡を電気生理学的に証明した。またOBF刺激によりLHニューロンの放電抑制がみられることから、OBFはLHに抑制性の線維連絡を行なっていると考えられる。一方、OBFニューロンにはレバー押し0.5秒前に放電頻度増加を示すものがあつた。LHニューロンではレバー押し直前で減少がみられるが、OBFニューロン放電上昇と時間的に一致した。このようなOBFのニューロンがLHに抑制効果をおよぼしていると考えられる。以上からOBFとLHは相互に直接の線維連絡を有し、OBFからはLHに抑制の信号を送ることにより食欲に対する調節を行なっていると考えられる。

38. 慢性サル摂食中枢と皮質運動野の関係

小野武年*, 大村 裕, 清水宣明, 石橋慎一郎, 太田雅博 (金沢大, 医, 第二生理*・九大, 医, 第一生理)

視床下部外側野 (LH) に発する摂食への動機づけは行動といかに関連するであろうか。錐体路刺激で分類されたサル皮質運動野 (MC) ニューロンのLH刺激に対する応答およびレバー押し摂食行動反応を調べた。ニューロン中にはLH刺激により短潜時の逆方向および順方向性応答を示すもの、およびレバー押しに対して放電頻度の増加

を示すものがあつた。これら LH と MC 間の直接の連絡によってはじめて動機づけが摂食行動につながるのであらう。

39. ネコ外側膝状体内の P- および I-細胞について

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

ネコ外側膝状体 (LGB) には P-細胞に対する I-細胞からの反回性抑制の存在が報告されている。そこで P-細胞と I-細胞の連絡関係をさらに明らかにするために LGB ニューロンの単位放電および細胞内電位に対する視索 (OT) および皮質視覚領の第17, 18, 19野などの刺激効果を調べた。そして LGB ニューロン応答様式は, i) いずれの部位の刺激によっても IPSP を示す型 (P-細胞) と, ii) いずれの部位の刺激によっても高頻度反復放電を示す型 (I-細胞) に分類できた。P-細胞には17, 18および19野のいずれかの刺激により IPSP に先行して逆向性スパイクが生じた。一方が OT 刺激によって単シナプス性の順向性スパイクが IPSP に先行する場合とそうでない場合があつた。これら P- と I-細胞の応答様式, 潜時および各応答成分の時間関係から外側膝状体内にはいわゆる P-細胞と I-細胞による反回性抑制回路が存在することを確認した。

40. 脳波活動の基本的性質について

千葉剛次, 小野憲爾 (長崎大, 医, 第二生理, 神経情報研)

脳波活動は過去の脳波活動と何らかのつながりを持ちつつ過去から現在へと続いているので, 現在の脳波は過去の脳波活動と関連を持つ部分と持たない偶発過程の部分 (自然刺激) との和と考えられる。するとランダムな自然刺激による脳の高次の自己回帰性判定変換活動応答が脳波であることになる。この高次活動性は1次と2次の基本的な活動に分けられる。1次脳波活動の自己相関は単調減少曲線となり, 周波数スペクトルは周波数0の峯となり, 非周期性 δ 波活動を示す。2次脳波活動の自己相関は減衰振動となり, このスペクトルはこの振動の周波数の峯となる。そして, その自己相関の減衰が弱い (減衰係数が小さい) 程度周波数スペクトルの峯は鋭くなる。この峯の周波

数により周期性 δ 波, θ 波, α 波や β 波活動となる。今回は5才の小児の安静時と1.6秒毎の周期閃光刺激時の左後頭 (O_1) と左頭頂 (C_3) 単極導出脳波の判定変換活動性を求め, さらに α 波活動の時間経過をも求めた。後頭部 α 波は刺激時の方が周波数がやや高くなり, しかも減衰が弱くなり, 刺激により α 波活動が亢進し, より安定となった。

41. 踏台昇降運動負荷時の心拍リズムの自己回帰活動について

佐藤謙助, 佐々木 隆* (長崎大, 医, 第二生理, 神経情報研・熊本大, 体質医研生理*)

対照安静4分間, 高さ40 cm 踏台昇降運動3分間, 安静回復前半約2分半と後半約2分半のおのおの心電図 R-R 間隔時系列の揺らぎは, 確率紙で少くとも近似的に正規分布を示した。なお, 刻々の心臓拍動は, それ以前の拍動系列の様相に関係する面と, しない面とがあるので, 上の各時期の R-R 間隔時系列に1次元高次自己回帰解析を施し, 自己回帰パワースペクトルを求め, さらに非周期性1次活動と周期性2次活動のおのおのスペクトルに分解し, それらの活動量と情報処理量を求めた。活動量は対照時に比べ, 運動時約22倍, 回復前半約9倍, 後半約1倍で元に回復した。情報量は運動時約1.7倍, 回復前半約1.0倍, 後半約0.6倍であつたが, 個人差が活動量よりも著しく現われていた。

42. ヒトの閃光性誘発電位における情報処理活動量について

深田高一, 佐藤謙助 (長崎大, 医, 第二生理, 神経情報研)

正常成人8名で直径50 mm の絞りで50 cm の距離から閃光刺激を1.6秒毎とランダムな間隔で与え, 10~20国際法の後頭部 (O_1, O_2) と頭頂部 (C_3, C_4) から単極導出しながらおのおの5分宛磁気記録した。これらのおのおので刺激後1024 ms 間までの30回加算を継時的に5回求めた。規則的刺激的閃光性誘発電位では220~230 ms の大きな陽性の振れにつづく律動的後放電が現われるに対して, ランダム刺激では振幅が少し小さくなり, 律動的な波も劣っていた。4 ms 毎に観測した誘発電位の時系列を $V_k, k = 1, 2, \dots, 256$ とし,

V_k と $V_{k+\tau}$, $\tau = 1, 2, \dots, 50$ の相関表を作る。そして V_k と $V_{k+\tau}$ のおのおのの周辺分布と同時分布から Sato の方法で情報処理活動量 (相互情報量) を求めたが, $\tau = 1$ で最大で, その後急激に減小した後, 律動的に変動した。後頭部では規則刺激時の情報処理活動量はランダム刺激時よりも大きく, また頭頂部よりも律動性がはっきりし, 約47, 83, 135および180 ms で極大値を示した。そして, それらは誘発電位の N_1, P_2N_2 の中間, P_3, N_3 の成分の頂潜時とほぼ一致した。

43. 聴神経系における情報の符号化について

片山芳文, 南 定雄*, 村田計一*, 谷口郁雄*, 橋本 享** (久留米大, 医, 第一生理・東京医歯大, 難研*・東京医歯大, 医用研**)

ネコの一次および内側膝状体 (MGB) の聴ニューロンの音声刺激に対する応答神経インパルス列を, 小形電子計算機 (LINC-8) により統計処理を行った (PST ヒストグラムなど)。一次聴ニューロンが母音刺激に応答する場合は母音の基本周期を単位とした発火確率の消長をくりかえした。基本周期内の特定相で発火確率はピークを示し, ピークの数はニューロンの応答野と刺激音のスペクトルとの関係より決定され1~6ケであった。母音に応答するニューロン群についての特徴周波数の分布は用いた母音のスペクトルと高い相関が見られた。子音についても同様な関係が見られ, ニューロンの応答野に刺激音のスペクトル要素が関与すると, その時点で発火する。ニューロン群全体としては刺激音を空間的興奮パターンで再現し, いわばサウンドスペクトログラムとして機能していると考えられる。MGB では多様な応答パターンが見られた。例えば, 純音刺激では ON 型であるが, 音声の母音部に対して基本周期でくりかえす応答パターンを示すものが観測された。このような刺激パターンの差異に対応して応答パターンが変化する機構に音声情報の符号化と複合化の法則の解明の糸口があると考えられる。

44. 味細胞-味神経間の情報伝達過程における化学伝達物質の役割-セロトニン

森元克士, 佐藤昌康 (熊本大, 医, 第二生理)

カエルの舌血管を人工灌流し, セロトニンとその阻害剤が舌咽神経におよぼす効果, 味応答にお

よぼす効果を調べた。 10^{-6} g/ml 以上のセロトニンを舌血管中に灌流すると舌咽神経に一過性の応答が現われ, その直後の味応答は抑制された。セロトニンの拮抗阻害剤である LSD は 10^{-6} g/ml 以下の濃度では味応答に対して全く効果を示さないが, 5×10^{-6} g/ml 以上では強い抑制作用を示す。この味応答抑制効果は塩応答, 水応答に著明であるが塩酸やキニーネの応答に対しては逆に増強効果を示した。 10^{-5} g/ml 以上では舌咽神経に対する刺激効果が現われた。この際には舌筋および舌表面の筋に一過性の強い収縮が観察された。また舌咽神経放電のパターンは群発の傾向を示した。セロトニン合成の阻害剤である PCPA で処理するとセロトニン含有細胞のセロトニン量が著明に減少することが知られている。そこでカエルを ①100 mg/kg PCPA/day 投与群, ②100 mg/kg PCPA+30 mg/kg レセルピン/day 投与群, ③無投与群の3群に分け, 一週間の処理後に各群の味応答を調べると各群の間に味応答の差異は見られなかった。以上の結果からセロトニンが味応答発現に何らかの効果を持つ可能性を否定できないが, セロトニンが味細胞から味神経への伝達物質の候補であると考えするには矛盾が多いと思われる。

45. 日本ザルの甘味感受性

伊藤博澄, 佐藤昌康, 日地康武* (熊本大, 医, 第二生理・宮崎医大, 第一生理*)

多様な甘味物質に対する日本ザルの感受性をしらべるために, 主としてショ糖の100~300倍の甘味を有するアスパルテームおよびステビオシドの効果を, 電気生理学的, 生化学的方法でしらべ, その結果をラットを用いた実験結果と比較した。アスパルテーム, ステビオシドに対する鼓索神経応答は, ラットではほとんど見られないが, 日本ザルでは 10^{-4} M 程度の濃度より応答が見られる。またこれらの両物質に対する日本ザルの高い感受性は, これらの味溶液に対する摂食行動試験の結果からも明らかにされた。また, ラットウシの舌上皮より抽出した甘味受容タンパクは各種の糖, アミノ酸などと反応を起こし, 吸光度の増大がおこることが知られている。しかしラット舌上皮より抽出したタンパクではアスパルテーム, ステビオシド両物質による吸光度増大が見られないが,

日本ザル舌上皮より抽出したタンパクでは両物質ともに吸光度の増大を起こし、電気生理学実験でえられた結果と一致する。これらの結果は、ラットと日本ザルにおける甘味感受性の種族差を示すと同時に、日本ザルが他のマカクザルと同様に多種類の甘味物質に対し感受性を持っていることを示す。

46. 舌咽神経刺激に対する舌下神経の反射性放電について

中原 敏, 大曲統司明, 本田栄子, 中村修一
(九州歯大, 生理)

カエルの舌咽神経の舌中での分枝のうち、舌尖部を支配するものと、舌側縁を支配するものを選び、この二つの分枝を別々に電気刺激し、舌下神経の二つの分枝（舌骨舌筋への分枝と内舌筋および頤舌筋への分枝）に発生する反射性放電を調べた。舌咽神経の舌尖部を支配する分枝を電気刺激した場合、もっとも弱い刺激によって、内舌筋および頤舌筋を支配する分枝に反射性放電が発生した舌骨舌筋を支配する分枝の反射性放電は内舌筋および頤舌筋を支配する分枝の場合と同じ強さの刺激によって放電が発生する場合とより強い刺激でなければ放電の発生しない場合とがあった。舌咽神経の舌側縁を支配する分枝の刺激の場合にも内舌筋および頤舌筋への分枝に反射性放電が発生したが、殆どどの実験例で、舌尖部の刺激の場合より強い刺激が必要であった。舌下神経の舌骨舌筋を支配する分枝の場合、舌側縁を支配する舌咽神経の刺激では反射性放電が発生しないことがあった(10例中4例)。また、反射性放電が発生した例でも、舌尖部を支配する分枝の刺激に比べ、強い刺激が必要であった。以上の結果から、舌の反射運動は舌尖部の刺激の方が、舌側縁の刺激より有効であることがわかった。特に舌骨舌筋の反射運動は舌側縁の刺激では起りにくいことがわかった。

47. ラットの行動性体温調節実験法について

堀 哲郎, 原田温子(熊本大, 体質医研生理)

行動性体温調節は温熱ストレスに対し自らの温熱環境を変化させ、体温の恒常性をうるものである。これを研究するにはオペラント行動観察法が最も秀れている。われわれは Weiss & Laties の

装置を改良した体温調節オペラント行動研究装置を試作した。装置は次の2部より成る。1) オペラント箱径: 25 cm, 高さ 31 cm のアクリル円筒で作り、床から 35 cm の上に 250 W の赤外線ランプを1個、床下には小型冷却ファンをとりつける。マイクロスイッチに連結した反応バーをオペラント箱内へ 6 cm 突出させる。2) 制御および記録装置: スイッチが閉じるとパルスフォーマーが作動し、タイマーへの入力となる。タイマーで設定した時間だけ(通常2または3 sec) AC リレーが働き、赤外線ランプが on, 冷却ファンが off し、ラットは温熱がえられる(温熱強化反応)。AC リレーを逆につけるとバー押しにより赤外線が off し、冷却ファンが on する温熱逃避反応観察装置として使用できる。どちらの場合でも温熱報酬をえている時にバー押しをさらに行っても無効で報酬時間は延長しない。このバー押し回数と赤外線 on (またはファン off) の回数(強化回数)とを行動量として記録する。装置を調整し、与える温熱負荷の広い範囲に亙って直線的な反応量がえられるようにした。行動性体温調節におよぼす環境温変化や視床下部加温冷却の効果を温熱強化反応で観察した実例を供覧した。

48. 2, 3 の臓器組織呼吸におよぼす弗素の影響

松本保久, 松本澄久(鹿児島大, 医, 第一生理)

健康ウサギの脳皮質、腎皮質、および肝臓組織切片に対する弗化カリウム、および弗化ナトリウムの影響を追求した。各臓器の組織はそのままの状態および凍結後の状態で実験した。無糖または含糖の場合、必ずしも同じ影響を示さなかった。一般に弗化カリウムおよび弗化ナトリウムの濃度が濃くなるにつれて呼吸が抑制されるのであるが、いくつかの条件においてコントロールよりも呼吸が促進してから濃度が増すにつれて呼吸が抑制されるのがみられた。またそれとは別に弗化ナトリウムを毎日、一定量、静注して血液の成分の変化を観察し、一定期間後、臓器をとり出し、組織呼吸を観察した。弗化ナトリウムの濃度がうすくて、投与日数が短い場合、呼吸に対してほとんど影響がみられないが、むしろ呼吸が促進するが、濃度が濃くなり、投与日数が長くなるにつれて臓器によっては呼吸抑制がみられる。以上の実験からもアルント・シュルツの法則が条件によ

てみられることが確かめられた。

49. Medium と crabtree 効果について

大西瑞男, 西村茂人, 山神和比己 (鹿児島大, 医, 第一生理)

Ehrlich 腹水癌細胞とウサギの大脳皮質, 網膜, 角膜, 心筋, 大内転筋, 脾臓, 肝臓, 腎皮質の各組織切片を用いて, 200 mg% の D-glucose を添加したものを含糖として, リン酸-Ringer 液と 0.85% NaCl 液について, 演者らの教室の慣用にしがって Warburg 装置で incubate した. 各組織細胞で 1 時間値の Q_{O_2} を算出し, 2 時間値の累積値である TQ_{O_2} の無糖浮游液の値が, 含糖浮游液の値よりも大きい場合を crabtree 効果があるとする場合, リン酸-Ringer 液では, 角膜およ

び腹水癌細胞が crabtree 効果を示し, 網膜および大脳皮質は逆の結果が出た. しかし, 0.85% NaCl 液では, 網膜および大脳皮質は crabtree 効果を示し, 肝臓を除いて他の組織細胞も crabtree 効果を示した. 酸素消費だけの pattern を見ると, 網膜と大脳皮質, 角膜と腹水癌細胞, 心筋と大内転筋, 脾臓と肝臓, 腎皮質の五つの group に分けることができる. また, 浮游液中の K イオンの動きでみると, 角膜が含糖 Ringer 液中で実験前の量よりも実験後の量が少ない. つまり取り込みがあったのが例外で, 他の組織細胞は, いわゆる放出を行なっている. これらのことから, 酸素消費量で同一 pattern であった角膜および腹水癌細胞も K イオンの動きでは, まったく異なることを知った.



Japanese Journal of Physiology 掲載論文の和文表題

Vol. 25, No. 1 (1975)

1. Effects of low-sodium salines upon the atrio-ventricular propagation of the turtle heart, 1-15.

カメ心臓の房室伝導に対する低ナトリウム液の効果

E. LOPEZ (Dep. Physiol., Hospital Teodoro México Gildred, S. S. A., México 14, D. F.)

2. The role of cardiac sympathetic discharges during the pulmonary depressor reflex, 17-28.

肺葉から生じる減圧反射における交感神経の役割

J. MIYAMOTO, T. KOBAYASHI and A. M. MIYAMOTO (宮本ジュリオ, 小林 毅, 宮本アルフォンソ: 東京医歯大, 医, 第一生理)

3. Effects of antipyretics on normothermic rabbits, 29-40.

正常体温ウサギへの解熱剤の作用

N. MURAKAMI and Y. SAKATA (村上 寛, 坂田義行: 山口大, 医, 生理)

4. Mechanical responses to linearly rising currents in the red and white muscles fo the silver carp, 41-50.

フナ赤筋と白筋における漸増流電気刺激による収縮発生

T. YAMAMOTO (山本毅征: 九大, 医, 生理)

5. The electric potential change of internal membrane during propagation of contraction in skinned fibre of toad skeletal muscle, 51-63.

ガマ骨格筋の筋線維鞘剥離標本における収縮の伝播に伴う内部膜の電位変化について

R. NATORI (名取礼二: 慈恵医大, 第一生理)

6. Effects of tonicity on the resting tension in bullfrog ventricle, 65-78.

食用ガエル心室筋の静止張力におよぼす浸透圧の効果

H. KAWATA and K. KAWAGOE (河田 溥, 川越紀美江: 福岡大, 医, 第二生理)

7. Excitatory potentials induced by stimulation of the inhibitory axon at the crustacean neuromuscular junction, 79-91.

シナプス前抑制性神経の刺激によるザリガニ神経筋接合部の興奮

T. HIRONAKA (弘中哲治: 帝京大, 医, 薬理)

Vol. 25, No. 2 (1975)

1. Microphotometric method for measuring the oxygenation and deoxygenation rate in a single red blood cell, 93-107.

単一赤血球の酸素化および脱酸素化速度測定を目的とした顕微比色法

T. ONO and H. TAZAWA (小野 東, 田沢 皓*: 北大, 応電研・山形大, 医, 生理*)

2. Excitability of crayfish giant axons in sodium-free external media containing hyerazinium, hydroxylamine, or guanidinium ions, 109-122.

ナトリウムイオンに代る, ヒドラジニウム, ヒドロキシアミン, グァニジニウムイオン外液中におけるザリガニ巨大神経軸索の興奮性

Y. ISHIMA and K. YUMOTO (石間祥生, 湯本勝人: 東京医歯大, 医, 生理)

3. Rod late receptor potential and rhodopsin concentration of an isolated frog retina, 123-133.

カエル剣離網膜の機体晩期視細胞電位とロドプシン濃度

T. MATSUURA (松浦哲志: 岐阜大, 医, 第一生理)

4. Participation of mono- and polysynaptic transmission during tonic activation

of the stretch reflex arcs, 135-146.

伸張反射活動における単および多シナプス反射弓の役割

S. HOMMA, M. MIZOTE and S. WATANABE
(本間三郎, 溝手宗昭, 渡部士郎*: 千葉大, 医, 生理・杏林大, 医, 生理*)

5. Comparison of thermoregulatory responses in the Japanese macaque (*Macaca fuscata*) and the crab-eating macaque (*Macaca irus*) during cold exposure, 147-152.

寒冷曝露時のニホンザルとカニクイザルの体温調節反応の比較

H. TOKURA, F. HARA, M. OKADA, F. MEKATA and W. OHSAWA (登倉尋実, 原文江, 岡田安彦, 目方丈夫, 大沢 濟: 京大, 霊長研)

6. Physiological comparison of the longitudinal and circular muscles of the pregnant rat uterus, 153-164.

妊娠ラット子宮の縦走筋および輪走筋の生理学的比較, ならびに両者の相互関係

T. OSA and T. KATASE (長 琢朗, 片瀬高: 九大, 齒, 生理)

7. Effects of ruthenium red, quinacrine hydrochloride, ethacrynic acid and 2, 4-dinitrophenol on the water receptor of the frog tongue, 165-173.

カエル舌水受容器に対するルテニウム赤, 塩酸キナクリンおよび 2, 4-ジニトロフェノールの作用

H. NOMURA (野村浩道: 松本歯大, 生理)

8. Effects of short and long term exercise on intracellular glycogen and fat in pigeon pectoralis, 175-184.

ハト胸筋の細胞内グリコーゲンおよび脂肪含量におよぼす短期間運動ならびに長期間運動の影響

G. H. PARKER and J. C. GEORGE (Dep. Zool., Univ. Guelph, Guelph, Canada)

9. Effects of magnesium and tempera-

ture during the recovery process from the potassium contracture of the pregnant rat myometrium, 185-199.

妊娠ラット子宮筋のK拘縮回復過程におよぼす外液マグネシウムおよび温度の効果

T. OSA (長 琢朗: 九大, 齒, 生理)

10. Effects of prostaglandin E₂ on the electrical property of the pregnant mouse myometrium, 201-215.

妊娠マウス宮筋の電気的性質におよぼすプロスタグランディン E₂ の効果

H. SUZUKI and H. KURIYAMA (鈴木 光, 栗山 熙: 九大, 齒, 生理)

11. An intermediate in the photolytic process of extracted squid rhodopsin, 217-226.

イカロドプシンの退色過程における中間状態

Y. EBINA, N. NAGASAWA and Y. TSUKAHARA (蛸名良雄, 長沢信方*, 塚原保夫**: 東北大, 電気通信研・理, 物理*・医, 生理**)

12. The variation in thermoelasticity with sarcomere length in frog's striated muscle, 227-240.

カエル骨格筋の熱弾性と筋節長の関係

S. MATSUBARA (松原三郎: 慈恵医大, 第二生理)

Vol. 25, No. 3 (1975)

1. An electrophysiological study of the sacculo-ocular pathways in cats, 241-251.

猫ネコにおける球囊眼球系路の電気生理学的研究

J. C. HWANG and W. F. POON, (Dep. Physiol., Fac. Med., Univ. Hong Kong)

2. Cyclical effects of triiodothyronine on blood-free fatty acid and glucose concentrations in warm-adapted and cold-adapted rats, 253-261.

トリヨードチロニンの温暖および寒冷適応ラットの血中遊離脂肪酸およびグルコース濃度におよ

ぼす周期性効果

A. KUROSHIMA, K. DOI and M. KURAHASHI (黒島晨汎, 土居勝彦, 倉橋昌司: 旭川医大, 第一生理)

3. Effect of an increase in cardiac output on the in vivo CO₂ titration curve of mixed venous blood, 263-273.

混合静脈血の in vivo CO₂ 滴定曲線に対する心拍出量増加の影響

N. TAKANO and E. NAKANO (高野成子, 中野えみ子: 金沢大, 医, 生理)

4. In vivo lipolytic effect of glucagon in warm-adapted and cold-adapted rats, 275-285.

グルカゴンの温暖適応および寒冷適応ネズミにおける in vivo での解脂作用

A. KUROSHIMA, K. DOI, M. KURAHASHI and T. OHNO (黒島晨汎, 土居勝彦, 倉橋昌司, 大野都美恵* (旭川医大, 第一生理・北教大, 養護教諭養成所*))

5. Effects of Na⁺ and K⁺ on the resting membrane potential of the rabbit sinoatrial node cell, 287-302.

ウサギ洞房結節細胞の静止電位に対する Na⁺ および K⁺ の作用

A. NOMA and H. IRISAWA (野間昭典, 入沢宏: 広島大, 医, 第一生理)

6. An alpha adrenergic mechanism in the ascending reticular activating system, 303-316.

上行性網様体賦活系におけるアルファアドレナリン性伝達機構について

M. OHTA (太田雅博: 九大, 医, 第一生理)

7. Synaptic organization in teleost spinal motoneurons, 317-331.

ニューロンにおけるシナプス結合について

T. BANDO (板東武彦: 阪大, 基礎工, 生物工学)

8. Responses to field stimulation of the smooth muscle cell membrane of the guinea pig stomach, 333-344.

モルモット胃平滑筋に与える field 刺激の効果
Y. ITO and H. KURIYAMA (伊藤祐之, 栗山熙: 九大, 歯, 生理)

9. Comparison between prostaglandin E₂ and oxytocin actions on pregnant mouse myometrium, 345-356.

妊娠マウス子宮筋におよぼすプロスタグランディン E₂ およびオキシトシン効果の比較

H. SUZUKI and H. KURIYAMA (鈴木 光, 栗山 熙: 九大, 歯, 生理)

10. Electrophysiological and mechanical investigations on the dual action of prostaglandin E₁ in the pregnant rat myometrium in vitro, 357-369.

妊娠ラット子宮筋の膜活動ならびに収縮活動におよぼすプロスタグランデン E₁ の効果

T. OSA and H. KURIYAMA (長 琢朗, 栗山熙: 九大, 歯, 生理)

11. Two preferential conducting pathways within the bundle of His of the dog heart, 371-385.

イヌ心臓ヒス束における二つの優先する興奮伝播経路

J. ALANIS and D. BENITEZ (Dep. Physiol., Instituto Nacional de Cardiologia, Av. Cuauhtéme 300, México 7, D. F.)

12. Effects of hypertonic urea solution on the contractility of the bullfrog ventricle, 387-399.

カエル心房筋の収縮性におよぼす高張尿素液の効果

H. KAWATA and J. HATAE (河田 溥, 波多江純真: 福岡大, 医, 生理)

Vol. 25, No. 4 (1975)

1. Unit activity in somatosensory area II

(SII) and tooth pulp stimulation in cat, 401-415.

歯髄刺激に応ずる大脳皮質第二体性感覚ニューロンの性質

Y. NISHIJIMA and Y. SAKAI (西島好章, 酒井 豊: 三共, 中研, 薬理)

2. Effects upon spindle discharges of electrical stimulation of static fusimotor fibers with concomitant application of muscle vibration, 417-433.

静的錘運動神経電気刺激と筋振動の筋紡錘発射におよぼす影響

Y. NAKAJIMA (中島祥夫: 千葉大, 医, 第一生理)

3. A method of analysis of the pulmonary gas exchange system, 435-451.

肺ガス交換系の諸パラメータの同時解析法

M. MOCHIZUKI, S. NAKAJIMA and T. KORYAMA (望月政司, 中島 進*, 小山富康*: 山形大, 医, 生理・北大, 応電研*)

4. Inhibition of hypoglossal motoneurons by stimulation of the jaw-opening muscle afferents, 453-465.

開口筋求心性神経刺激による舌下神経運動ニューロンの抑制

M. TAKATA, K. ITO and Y. KAWAMURA (高田 充, 伊東啓八郎, 河村洋二郎: 阪大, 歯, 口腔生理)

5. Difference in calcium content of atrial and ventricular muscle, 467-479.

心房と心室筋のカルシウム含有量の相違について

Y. FUKUDA (福田康一郎: 千葉大, 医, 第二生理)

6. Prefrontal unit activity during delayed-response and delayed-alternation performances, 481-493.

遅延反応と遅延交代反応を行っているときの前頭葉ニューロン活動

K. KUBOTA (久保田 競: 京大, 霊長研)

7. Sarcotubular anomalous rectification of frog sartorius muscle, 495-506.

カエル縫工筋内部膜の異常整流

K. TAKEDA (竹田公久: 鳥取大, 教育, 生理)

8. Properties of sarcolemmal delayed rectification in gluceron-treated fibers of frog sartorius muscle, 507-513.

グリセロール処理カエル縫工筋線維鞘の遅延整流の性質

K. TAKEDA (竹田公久: 鳥取大, 教育, 生理)

9. Sarcolemmal slow conductance increase of frog sartorius fibers during hyperpolarization, 515-524.

カエル縫工線維筋鞘の過分極による遅いコンダクタンス増加

K. TAKEDA (竹田公久: 鳥取大, 教育, 生理)

10. Thermal influence on palmar sweating and mental influence on generalized sweating in man, 525-536.

ヒトの手掌発汗に対する温熱的影響と全身性発汗に対する精神的影響

T. OGAWA (小川徳雄: 愛知医大, 生理)

Vol. 25, No. 5 (1975)

1. Physiological responses to whole body bath and hot air exposure with special reference to assesment of heat tolerance, 563-573.

全身高温水および高温空気曝露時の生理的反応の比較

S. HORI, H. IHZUKA and A. INOUE (堀清記, 飯塚平吉郎*, 井上 章* (兵庫医大, 第一生理・京大, 医, 生理*))

2. Effect of a high-fat diet on metabolic responses to exercise, 575-584.

高脂肪食の運動に対する代謝反応への効果

A. KUROSHIMA, T. OHNO, O. HAYAMI and

I. FUJITA (黒島晨汎, 大野都美恵*, 速水修*, 藤田依久子* (旭川医大, 第一生理・北教大, 養護教諭養成所*))

3. Effects of local anesthetics on frog taste cell responses, 585-597.

カエル味細胞応答に対する局所麻酔薬の効果
N. AKAIKE and M. SATO (赤池紀生, 佐藤昌康: 熊本大, 医, 生理)

4. Separation of rabbit adrenal cells by sedimentation at a linear gradient of albumin concentration, 599-604.

アルブミン濃度勾配沈降法によるウサギ副腎細胞の分離
K. ABE (安倍紀一郎: 長崎大, 医, 第一生理)

5. Effects of pH on the processes of excitation-contraction coupling of bullfrog atrium, 605-620.

外液 pH とカエル心房筋の膜興奮・収縮連関
Y. WADA and M. GOTO (和田泰生, 後藤昌義: 九大, 医, 生理)

6. Role of adrenergic receptors in the central thermoregulatory mechanism of the rat, 621-631.

中枢性体温調節におけるアドレナリン作動性受容体の役割
N. FUKUSHIMA and S. ITOH (福島直樹, 伊藤真次: 北大, 医, 第一生理)

7. Pitch-synchronous response of cat cochlear nerve fibers to speech sounds, 633-644.

刺激音声の基本周波数に同期した単一蝸牛神経の活動
K. HASHIMOTO, Y. KATAYAMA, K. MURATA and I. TANIGUCHI (橋本 亨, 片山芳文*, 村田計一*, 谷口郁雄* (東京医歯大, 医工器研・難研*))

8. Control of pituitary functions of synthesis and release of prolactin and growth

hormone by gonadal steroids in female and male rats, 645-658.

雌雄ラット下垂体機能 (成長ホルモンおよびプロラクチンの合成と分泌) の性ホルモンによる調節

K. YAMAMOTO, K. KASAI and T. IEIRI (山本 清, 笠井貴久男, 家入蒼生夫: 群馬大, 内分泌研, 生理)

9. In situ papillary muscle preparation and some basic contractile properties, 659-664.

In situ 乳頭筋標本とその収縮特性
H. SUGA and Y. NUMAO (菅 弘之, 沼尾嘉信: 東大, 医, 生理)

Vol. 25, No. 6 (1975)

1. Effects of changing levels of glucocorticosteroids on heat exposure in rabbit, 665-676.

糖質コルチコステロイドの内分泌量レベル変化が高温曝露時の生理反応におよぼす影響
I. CHOWERS, N. CONFORTI, and E. SUPERSTINE (Lab. Exp. Endocrinol., Dep. Med., Hadassah Univ. Hosp., Jerusalem, Israel)

2. Effects of magnesium ion and temperature on the phasic and tonic contractions of the potassium contracture in the pregnant myometrium, 677-691.

ラット妊娠子宮筋の K 拘縮におよぼす Mg イオンおよび温度の効果
T. OSA (長 琢朗: 九大, 歯, 生理)

3. Caffeine-induced potentiation of twitches in frog single muscle fiber, 693-704.

カフェインによるカエル単一筋線維の単収縮増強効果
T. YAMAGUCHI (山口俊夫: 国際基督教大, 理)

4. The role of the positive dynamic current on the action potential of cardiac

Purkinje fibers, 705-717.

心臓プルキンエ線維の活動電位における **positive dynamic current** の役割

M. HIRAOKA and M. HIRAOKA (平岡昌和, 平岡満里: 東京医歯大, 難研, 循環器)

5. Changes in contractility and calcium binding of guinea pig taenia coli by treatment with enzymes which hydrolyze sialic acid, 719-732.

ノイラミニダーゼ処理によるモルモット結腸紐の収縮性と Ca^{++} 結合性の変化.

Y. ISHIYAMA, H. YABU and E. MIYAZAKI (石山勇司, 藪 英世, 宮崎英策: 札幌医大, 生理)

6. Effects of norepinephrine and thyroxine on the turnover rate of plasma free fatty acids, 733-746.

血漿遊離脂肪酸の代謝回転速度に対するノルエピネフリンとサイロキシンの効果

K. MORIYA, H. MAEKUBO, K. HONMA and S. ITOH (森谷 潔, 前久保博士, 本間研一, 伊藤真次: 北大, 医, 第一生理)

7. Effect of dantrolene sodium on ex-

citation-contraction coupling in frog skeletal muscle, 747-758.

カエル骨格筋の興奮収縮連関に対する **dantrolene sodium** の効果

M. TAKAUJI, N. TAKAHASHI and T. NAGAI (高氏 昌, 高橋延昭, 永井寅男: 札幌医大, 生理)

8. Electrical and mechanical properties of longitudinal and circular muscles of the guinea-pig ileum, 759-773.

モルモット空腸輪状筋と縦走筋の電氣的, 機械的特性

H. SUZUKI and H. KURIYAMA (鈴木 光, 栗山 照: 九大, 歯, 生理)

9. The effect of procaine on the mechanical and electrical activities of the smooth muscle cells of the guinea pig urinary bladder, 775-788.

モルモット膀胱平滑筋細胞の機械的, 電氣的活動に対するプロカインの作用

S. KURIHARA (栗原 敏: 慈恵医大, 第二生理)

〔会報〕

生 理 学 研 究 連 絡 委 員 会 報 告

委 員 長 勝 木 保 次

日本学術会議第9期の間、研連の整備が論議され、第10期に入って漸く結論がえられたので、その案の決定に基づき新しい第10期の研連委員が選ばれた。10におよぶ構成学会からの推薦を待って昭和51年2月17日、第1回の会合を開催した。

この会合では新委員の推薦に至る迄の経過が説明された。すなわち本委員会の構成メンバーは、日本（後は省略）生理学会、薬理学会、生化学学会、動物生理学会、植物生理学会、内分泌学会、衛生学会、体力医学会、農芸化学学会、ビタミン学会の十学会であり、これらの学会から少くも1名の委員を推薦して貰った。

従来本委員会の委員数は21名であったが、研連整備の方針に基づき、本委員会の下に、薬理学研究連絡会、中毒（後に毒科学に変更予定）研究連絡会、および体力科学分科会、労働衛生分科会の四委員会が設置される事となり、これらの四委員会にそれぞれ（旅費支給のn）委員が3名ずつ配置される事となった。会長委任の委員をNとし、その他に旅費の支給されない委員 α_1 、 α_2 を置く事ができるが、 α_1 はN委員が旅費を辞退して支給を受けられるもの、 α_2 は委員であって旅費支給のないものとされている。これらの区別は学術会議において日本における科学の進歩に是非とも必要な措置として、多くの論議を経て到達された結論であった。将来国家予算の増額により逐次改善されていく予定であって、現在の第10期の委員会構成は過度的なものと考えられるのである。

このように委員会の委員数が制限されたので、委員として推薦を願ったのは、上記の各学会代表の他に IUPS (国際生理科学連合) の研究委員会の全日本代表を含めた。尚日本学術会議会員から一定数入っていただいた。委員は、内藤耕二 (n)、勝木保次 (n)、大村裕 (n)、佐藤昌康 (n)、高木健太郎 (n、7部会員)、高木貞敬 (n)、名取礼二 (n、7部会員)、塚田裕三 (n、生化)、渋谷達明 (n、動生)、神立誠 (n、農芸化学、6部会員)、高桑栄松 (n、労衛、7部会員)、河村洋二郎 (n)、宮地重造 (n、

植生)、鎮目和夫 (n、内分泌)、緒方浩一 (n、ビタミン)、伊藤正男 (α_2)、入内島十郎 (α_2)、佐伯 欽 (α_2)、中山昭雄 (α_2) である。

互選により今期委員長 (1)、幹事 (2) を選出した。

委員長 勝木保次
幹事 名取礼二
高木健太郎

が決定した。

尚、薬理学研究連絡会（委員長 田辺恒義）には、幹事として藤森聞一（7部会員）、中毒研連会（委員長村野匡）には α_2 に4名、労働衛生分科会に委員長として、高桑栄松（7部会員）、体力医学分科会には委員長として、名取礼二（7部会員）が選ばれた。

- 本委員会の任務は従来の国際生理科学連合 (IUPS) との連絡窓口となり、世界の科学者との連絡を行う上に、国内的には研究の推進に積極的に働き、関連学会などを通じて国内科学者の連絡を行うものとする。
- 今後の活動方針として長期的展望にたつて将来計画の樹立と研究条件の整備を行うものとした。

その他明年仏国パリにおいて、7月17日より23日の間開かれる IUPS 総会に関する準備状況の報告、パリ訪問の団体旅行については、日本交通公社新宿営業所（新宿区西新宿1-18-8 東京相互銀行ビル4階 新宿駅南口甲州街道沿い）にて計画中であり、問合せ下さい。担当、木村、石川（電話 346-2913）また兼ねて日本学術会議より政府に勧告されていた国立共同利用研究所である生理学研究所が、昭和51年度予算において開設が認められ、分子科学研究所、基礎生物研究所と共に愛知県岡崎市に開設される事となりその調査室がすでに開設中の分子科学研究所内に設けられた。

本年度内来朝予定の外国の生理学者は、米 Columbia 大学名誉教授 Harry Grundfest、ハンガリーブタペスト Semmelweis Medical Univer-

sity 教授, A. G. B. Kovách (現在 IUPS の事務総長) がある事が報告された。

その他科研費の特定研究について討議が行われた。

第7部研連会議の開催

5月7日には、5月11日より開催される日本学術会議総会に先立って、7部研連会議が日本学術会議において開かれた。この会議には7部に属する各研連および研究連絡会、分科会の委員長が出席し、各自委員会の報告を行う今回初めての試み

であった。各委員長の経過報告の後、新体制発足後の問題点および今後の問題点について討議が行われ、CIOMS (国際医学団体協議会) との関係、総合研連構想、総合研究連絡会「第7部研連会議」などについて意見が交換された。さしあたり、日本学術会議総会の前に上記の会を開催し、各研連の相互間の関係をはっきりさせる事に意見が一致した。(年2回開催の予定)

(昭和51年5月)

【編集後記】

会費を値上げしたにもかかわらず本誌の著者の負担がそのままに放置されたことは誠に申し訳ないことです。なにしろ今年は論文表題集だけで80頁にもなり、値上げにもかかわらず依然苦しいやうくりとなっています。

本誌を他の学会誌と比較しての御批判をしばしば承りますが、生理学会に関する政府の刊行助成がすべて Jap. J. Physiol. の方へ行っているの

で、本誌の経済状態は他学会誌より楽でないのです。

Am. J. Physiol. が専門別に分ける大改革を発表しました。Pflügers Arch. Eur. J. Physiol. も体裁を一新しました。100年の歴史をもつ J. Physiol. がこのままで行くのか注目されるところで。本誌も NOW なものに JUMP する時がきているかもしれませんが、そのためには評議員会などで十分論ずることが必要でしょう。

(入内島十郎)

正 誤 表 38巻3・4号

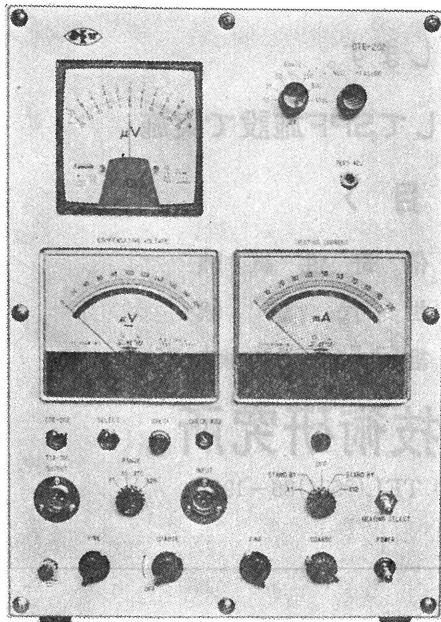
頁	行	誤	正
目次 19	下10	旭田医大	旭川医大
本文 111	左 4	石川延貞	石河延貞
134	右 $\frac{1}{6}$	カタツムリ	蝸牛
135	左 4	カタツムリ	蝸牛
163	右14	a/F=0.26	a/F=0.62
172	右16	3~5 g/m ²	3~5 g/mm ²
	左21	静脈環流	静脈還流
	26	循環反射の状態	循環反射のある状態
	28	測 実	測 定
人名索引 9	トの部	土居勝彦.....452	(追加)

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)	

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》

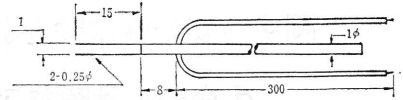
- 各種薬物の試験及び研究。
- 生体諸器管の機能調査研究(心筋や脳血流測定)
- 臨床面への利用、体表循環の測定。

生体现象導出・電気刺激に欠かせない

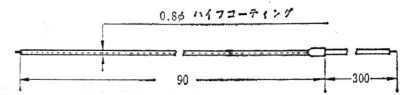
MT技研社製

実験・研究用電極

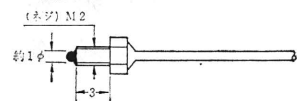
■ 刺激電極



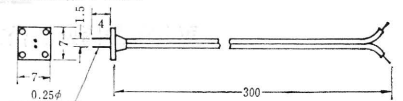
■ 同芯円電極



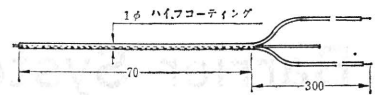
■ コルチコ電極



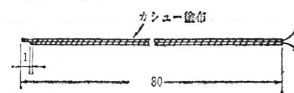
■ 双極形面鋏電極



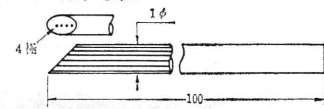
■ 薬液注入電極



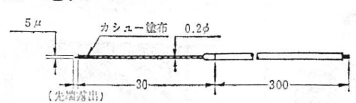
■ 双極形貼合せ電極



■ 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 〉

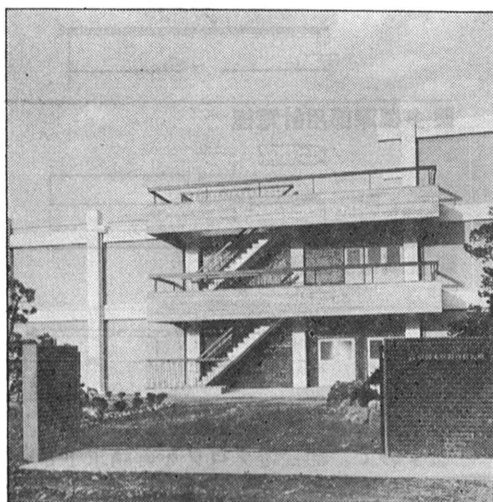
- ◇ 一般毒性試験
- ◇ 発癌性試験
- ◇ 刺激性試験
- ◇ 催奇性試験
- ◇ 世代試験
- ◇ 組織標本の作成並びに検査

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

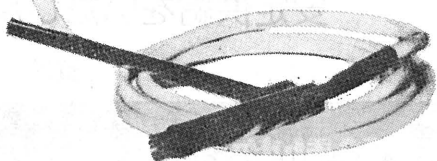
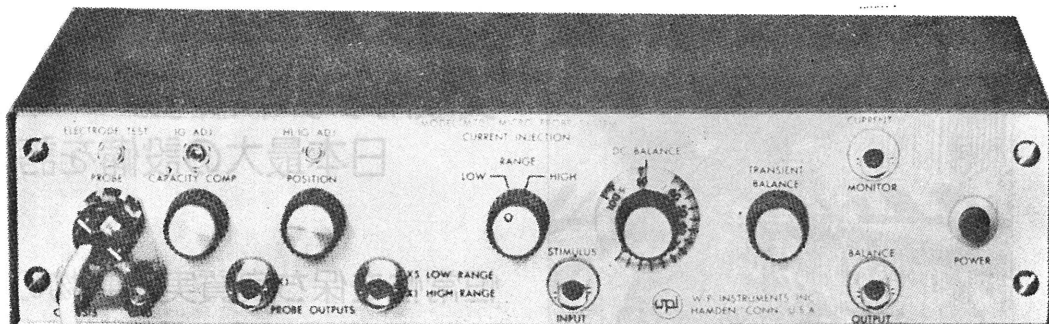
静岡県実験動物農業協同組合

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



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》

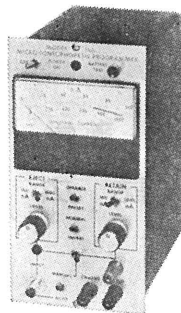
1. 最大 $5\mu\text{A}$ までの Current Injection 可能。
2. 新方式のハンドル付超小型プローブ採用により非常に使い易い。
3. 低いノイズで安定性が優れている。
4. 応答速度が速い。
5. 測定中でも電極抵抗をチェックできる。

《仕様》

- 入力インピーダンス...20,000 M Ω 以上
 立上り時間.....0.7 μs (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(W) \times 6.4(H) \times 15.2(D)cm
 重量 1.4 kg
 入力プローブ0.95(外径) \times 57.2(L)mm
 (1.5m ケーブル付)
 重量 113g

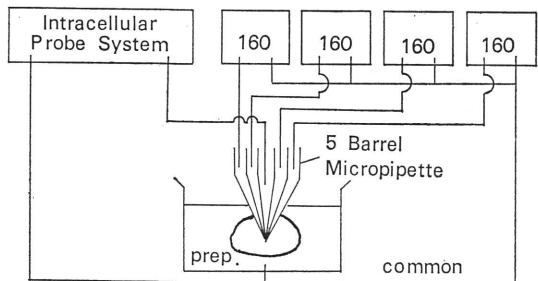
MICRO-IONTOPHORESIS PROGRAMMER (Model 160)

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パルスシステム。



《仕様》

- モード.....Eject, Retain
- 出力.....0~100nA
0~1000nA
- 駆動能力...500M Ω 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)

ニュージーランドホワイト (NZW-SAT)

Barrier System Rabbit
Conventional Rabbit

・ニュージーランドホワイト種
・ダッチランド種
・ヒマラヤ種
・日本白色在来種



実験用ウサギ専門の
日本最大の設備を誇る

恒常性を保ち良質実験動物の
安定供給をいたします

※資料御請求下さい。

資料請求券

総発売元 **株式会社 日本実験動物流通センター**

郵便番号 103 東京都中央区茅場町1-4-17スガハラビル
電話 東京 (03)664-0545(代)

全国 医学・薬学・化学・雑誌広告取扱
本誌 広告 取扱

各学会の雑誌、抄録、プログラム及び名簿
等の印刷並に広告掲載のお世話を致します

広告代理店

101

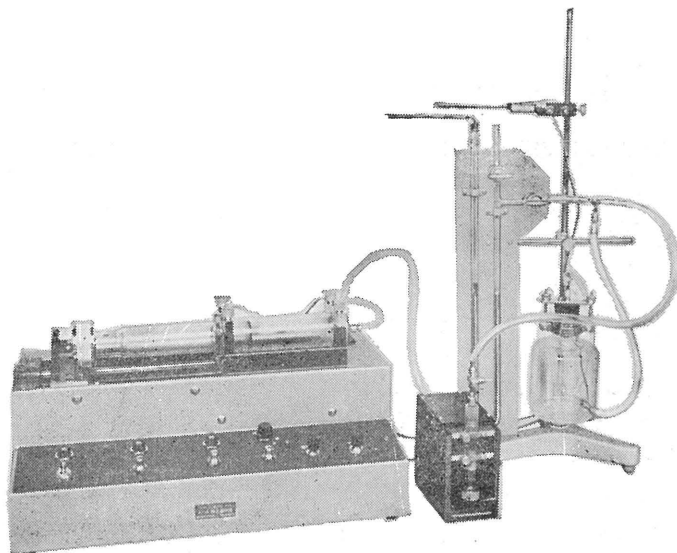
東京都千代田区神田駿河台2丁目9番地
電話 (292) 6961 (代表)

日本医学広告社

HAFFNER法

鎮痛効果測定装置

実中研 医学研究所 御指導

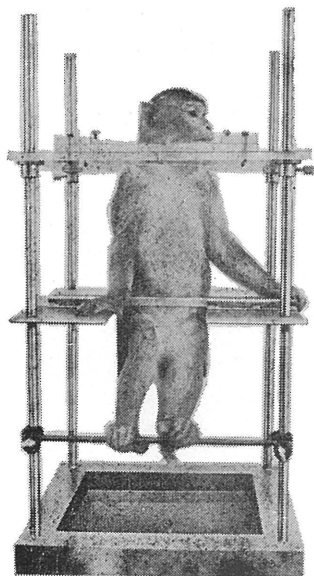


本装置は機械的刺激によるマウスの仮性疼痛反応閾値上昇から薬物の鎮痛効果を測定する装置であります。

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) 其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)

昭和五十一年六月二十日印刷

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 38, No. 7 (1976)

Original

YOKOO, Y. : Genetic difference in extinction of a conditioned behavior in mice.....287

Short communication

YAGI, S. and ENDO, M. : Effect of deuterium oxide (D₂O) on excitation-contraction coupling of skeletal muscle298

編集兼
発行人

塚田裕三

東京都文京区本郷三丁目二八一二
東洋文庫(新館三階)
日本生理学会

印刷者
印刷所

山形県鶴岡市山王町一四の三四
三浦経夫
鶴岡印刷株式会社

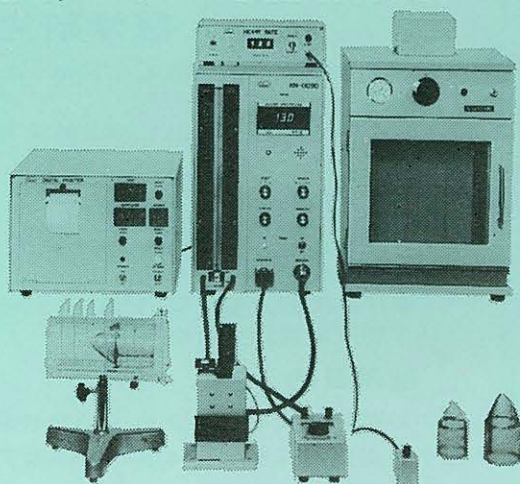
発行所

〒一一三
東京都文京区本郷三丁目二八一二
東洋文庫
日本生理学会

電話
振替
郵便
東京
三三
百五
十円
〇〇
四五
一
二八
四
三
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)