

日本生理誌・第39巻4号・昭和52年4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

39巻 4号 1977

原 著

松本政雄, 半場道子: 興奮および準興奮..... 69

松浦正司: カエル筋紡錘における感覚・運動神経末端に対するサクシニールコリンの効果..... 78

第27回西日本生理学会..... 86

会 報 生理学研究所設立準備委員会議事録 (第24, 25回).....101

第36回 JJP 編集委員会議事録.....102

日本生理学雑誌投稿規定.....103

第55回日本生理学会大会 (第1報)

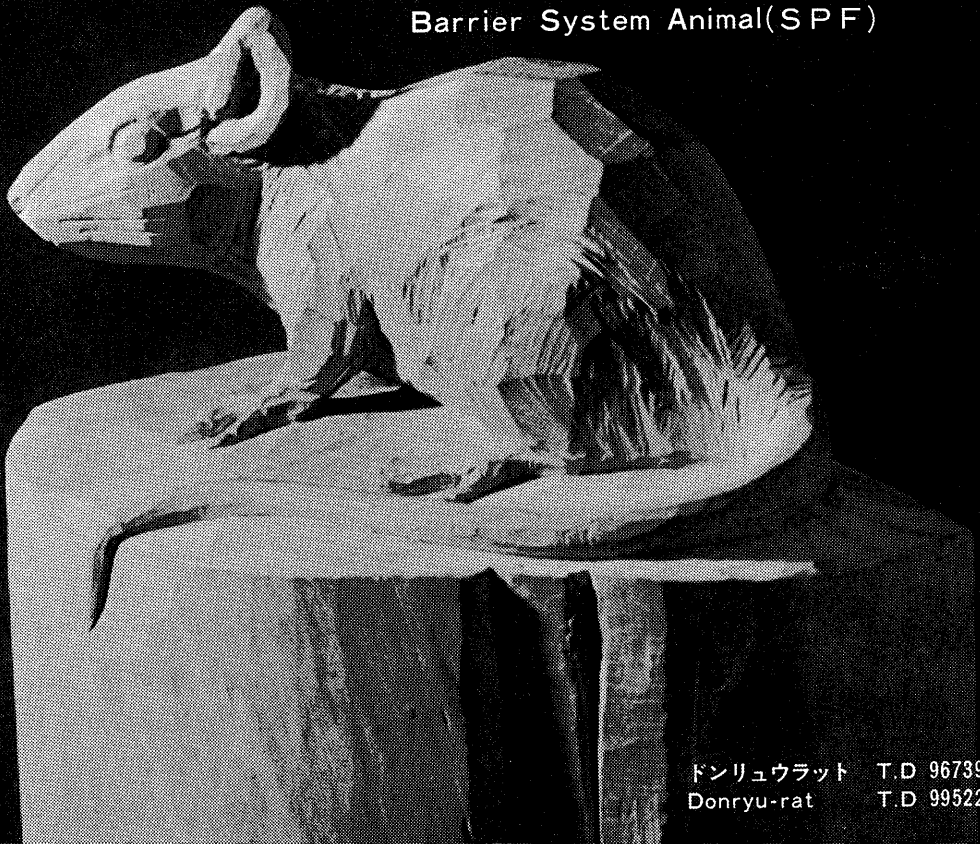
日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

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〉

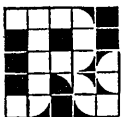
Barrier System Animal(SPF)

Conventional Animals

NRC:Donryu[®]

Donryu[®] Wistar

Buffalo SHR



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

興 奮 お よ び 準 興 奮 612.822.3-085

松 本 政 雄, 半 場 道 子
(昭和大学歯学部口腔生理学教室)

Semi-excitation in nerve and electric nerve model (ENM) Masao MATU-MOTO and Michiko HANBA (*Laboratory of Dental Physiology, Showa University, Tokyo, Japan*)

The "semi-excitation" is an excitation (like phenomenon) found by the authors, first in ENM and then in nerve during observation of the action potential and impedance decrease associated with excitation. The phenomenon was further investigated in relation to the action potential and impedance decrease (for AC of 13 kHz) of the stimulated site on the sciatic nerve and ENM. The nature of the phenomenon was the following.

1. The configuration of the action potential and impedance decrease were almost the same as that of the (complete) excitation, but the durations of the potential change (plateau) and impedance decrease depended on entirely to the duration of stimulating current.

2. Submaximum amplitude of action potential and impedance decrease were graded by the intensity of the stimulating current, but the threshold of this excitation was found.

3. During or after the semi-excitation, absolute or relative refractory period was not found.

4. Both in nerve and ENM, transition from complete excitation to semi-excitation or vice-versa was observed.

5. Semi-excitation was found to occur in the state of reduced membrane potential of the nerve and ENM.

[J. Physiol. Soc. Japan (1977) 39, 69-77]

key words : excitation, semi-excitation.

1. 結 言

電氣的神経模型 (Electric Nerve Model, ENM) は、著者等⁸⁾が神経線維の等価回路⁷⁾を電氣的素子を用いて構成した一つの電気回路である [Fig. 3(右)]. この回路は実験の結果、神経線維の既知の電氣的性質および電氣的振舞のほとんどすべてを神経線維におけると極めて類似の形で現わすことが知られている⁴⁾⁹⁾¹⁰⁾¹¹⁾¹²⁾. 著者等はこの回路に現われる「活動電位」の経過を観察中、活動電位の期間が刺激電流 (閾上) の期間に関係ない場合と刺激電流の期間に依存する場合があることを知ったので、同様な現象が神経などにおいても現れるか否かを探索したところ、先ず坐骨神経において見出すことが出来た (仮にこの現象を準興奮, semi-excitation

と名づけた). そこで ENM と坐骨神経の両者について活動電位 (または電位変動) と impedance 減少の経過を同時に記録し、それらの現象の期間と刺激電流の適用期間の関係について実験を行った結果、準興奮と通常の興奮 (仮にこれを完全興奮と呼んだ) との差異などの大要は Fig. 1 に示したようなものであることを知った. Fig. 1, A は完全興奮の場合であって、活動電位の期間すなわち spike と plateau を合わせた期間、または impedance 減少期間 (この期間を著者らは興奮期間とみなした) は刺激電流の期間と関係なく独自の期間となり、これに対し B₁ の場合は電位変動および impedance の減少の期間は刺激電流の期間と一致し、完全興奮の場合と異っている. しかし透過性の変化と電位変動の両者を伴った現象であるから興奮の一種とみなし上記のようにこれを準興奮と各づけた. C の場合は活動性を失った神経線維、

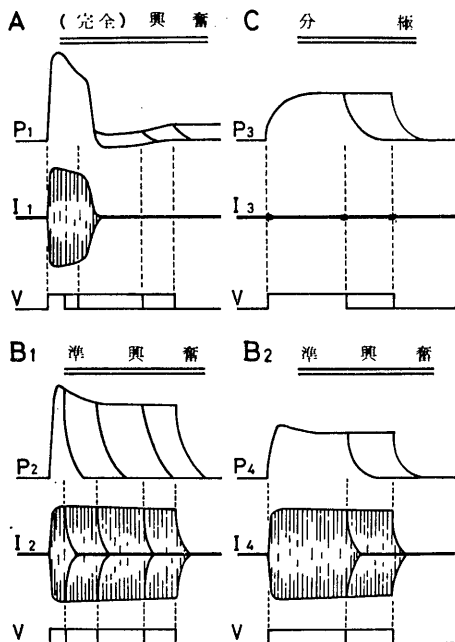


Fig. 1. Action potential (potential change), impedance decrease in complete excitation (A), semi-excitation (B₁, B₂) and polarization (C) (diagrammatic representation). P: action potential or potential change. I: amplitudes of AC showing impedance decrease with increased amplitudes. V: stimulating current.

KCl, 麻醉薬等に浸した神経線維にも現れる分極電圧の経過であって、電位変動に対応して impedance 減少の経過は全く認められない。B₂ の場合は電位変動の経過は分極電圧の経過と類似しているが impedance の減少を伴っているので単なる分極電圧の経過ではなく準興奮であるとみなされる。以上が著者らが準興奮と名づけた現象、およびこの現象と完全興奮または分極と相違する点などの大要である。以下、坐骨神経および ENM を実験材料として、準興奮の発現および準興奮に関する 2, 3 の性質についての実験結果を報告¹³⁾する。

II. 実験方法

実験材料としてウシガエルから切り出した坐骨神経および ENM の両者を用いた。坐骨神経は隔絶箱に固定し (Fig. 2), ENM は Fig. 3 に示したものを¹²⁾、これらの材料について

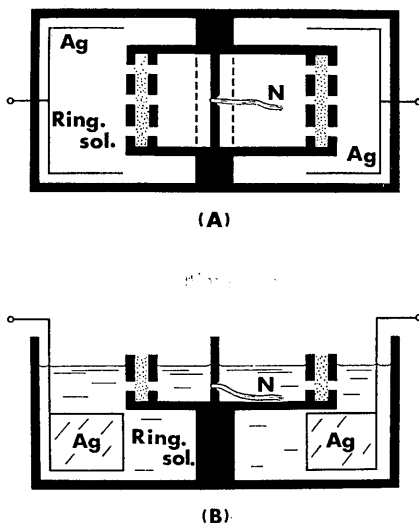


Fig. 2. Isolating box used to set the sciatic nerve, (A) plane view, (B) side view. (further details see the previous paper, Matumoto, M. and T. Kitamura¹²⁾).

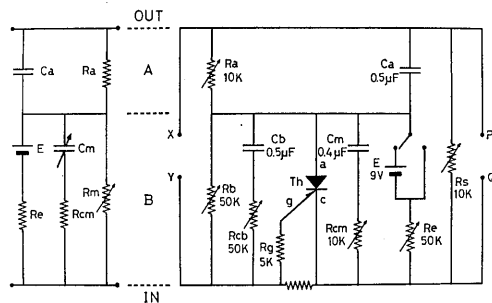


Fig. 3. Equivalent circuit of the nerve fiber (left) and the electric nerve model (right). A: equivalent circuit of the surrounding tissue of the fiber. B: equivalent circuit of the excitable membrane. Th in the right figure represents a thyristor (2SF 101, NEC).

活動電位および impedance の減少経過を同時に記録した。しかし用いた電気回路およびその操作などは既報¹²⁾のものと同様であったので、ここではそれに関する 2, 3 を図示するにとどめた (Fig. 2, 3 および 4)。

実験に際して、(1) 適用した刺激電流などの期間 (場合によっては電流の波形), (2) 適用した電流によって現れた活動電位などの経過および (3) impedance の変化を示す交流 (13 kHz)

の振幅の変化を同時に記録した。それらの oscillogram (Fig. 5~Fig. 11)において、N および ENM と記した記録はそれぞれ神経および ENM でえられたそれである。また各記録の最上部時標 (1,000 Hz の AC) を適用した電流は V, V_1, V_2 など、現れた電位変動は P, P_1, P_2 などの符号、impedance の変化に基く交流の振幅の変化には I, I_1, I_2 などの符号を附した。この際、交流 (13 kHz) の振幅の増大は impedance の減少を表わすので以下において便宜上交流の振幅の増大を impedance の減少と呼んだ場合もあることを断っておきたい。

III. 実験成績

A. 完全興奮と準興奮

Fig. 5 は坐骨神経および ENM における興奮原発部位の記録であって、興奮期間 (spike と plateau の期間)⁶⁾¹²⁾は、刺激電流の期間に関係なく、独自の値となった。すなわち完全興奮である。同図 N の P_2 の場合のように刺激電流が強く期間が長い場合には、活動電位の下降枝の終り附近から刺激電流による分極とみなされる電位の変化が続いて現れるので、刺激電流の期間が長い場合と短い場合の活動電位の見かけの経過は異なっているが、本質的には同様であると推定される。Impedance の減少は、刺激電流が長い場合でも短い場合でも、活動電位の plateau の間において著しいが、その後の経過は刺激電流の期間の長短にかかわらず大体同様である¹¹⁾。以上の現象は ENM においては明瞭であるのに対して坐骨神経の記録では、やや漠然としているのはおそらく、坐骨神経が刺激閾を異にする多数の神経線維の集合体であることによるものと考えられる。上述は完全興奮における impedance の変化の状態であって、次にのべる準興奮における impedance の変化の経過と比較するために示したものである。

さて Fig. 6 に示した記録では、神経および ENM について活動電位の plateau の終る点と刺激電流の終る点は一致している。Impedance の著しい減少状態もこれらと一致し、Fig. 5 の

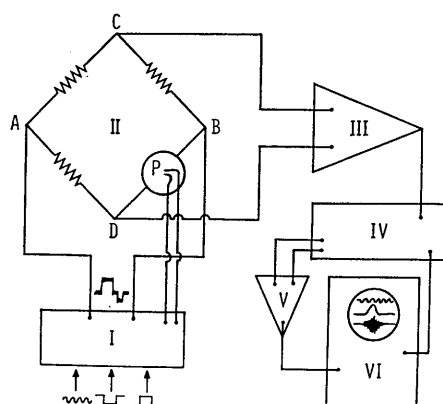


Fig. 4. Block diagram of the experimental arrangement. I: circuit for application of AC and stimulating current to the bridge. II: AC bridge. III: amplifier for the current mixed of AC and DC. IV: separating circuit of AC from DC. V: AC amplifier. VI: oscilloscope. P: platine electrodes for stimulating the nerve at its end out of the fluid.

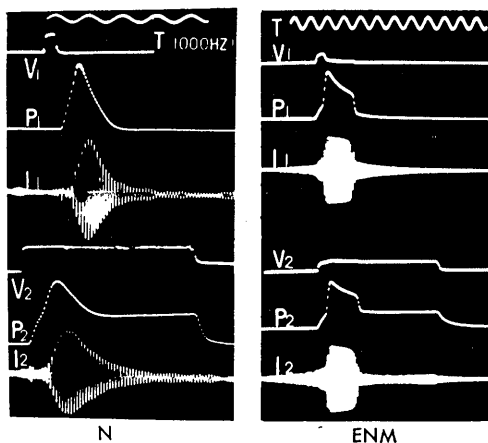


Fig. 5. Action potentials and impedance decrease associated with excitation (complete excitation) of the nerve and ENM elicited by stimulating currents of different duration. Stimulating current: In records N, V_1 : 35 mV, 0.4 msec, V_2 : 35 mV, 5 msec. In records ENM, V_1 : 450 mV, 0.5 msec, V_2 : 450 mV, 7.0 msec.

完全興奮の場合とは著しく異っている。すでに述べたようにこれが準興奮 (semi-excitation) の第 1 の特徴である。以下、さらに、準興奮の 2, 3 の性質に関する実験成績について述べよう。

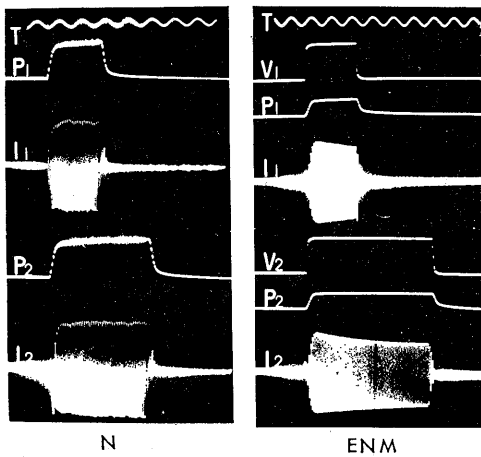


Fig. 6. Action potential and impedance decrease associated with semi-excitation of the nerve and ENM elicited by stimulating currents of different duration. Stimulating current: In records N, for P_1, I_1 , 1,150 mV (2 msec) and for P_2, I_2 , 1,150 mV (4 msec). In records ENM, V_1 : 1,200 mV (2.5 msec), V_2 : 1,200 mV (6 msec).

B. 準興奮の性質

1. 刺激電流の強さと活動電位の高さおよび impedance 減少度 (減少の程度)

準興奮の場合でも刺激電流 (たとえば矩形波) に対して閾が存在し、閾下電流に対する電位変動および impedance 減少度 (減少の程度) は、閾上の電流に対するそれらの大きさは区別が可能である。しかし、電位変動の大きさおよび impedance の減少度は、電流が閾上の場合においても強さによって変るから、刺激電流が閾上か閾下であるかは完全興奮の場合のように明瞭に区別し難い場合が多い。Fig. 7 は刺激電流が閾上の場合にそれによる活動電位の大きさおよび impedance の減少度が変わる状態を示したものである。

Fig. 8 は、指数函数的に上昇および下降する刺激電流によって現れた準興奮の活動電位および impedance 減少の経過である。それぞれの時点における刺激電流の強さに依存した電位の大きさおよび impedance の減少度が示されている。

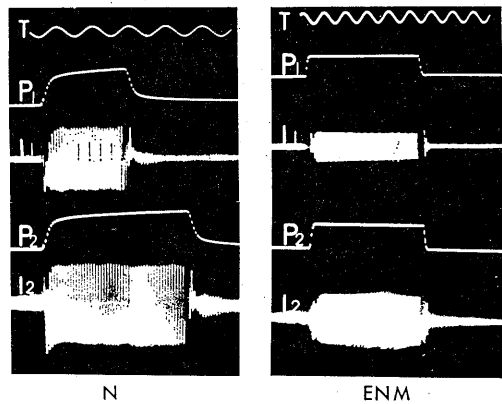


Fig. 7. Action potential and impedance decrease associated with semi-excitation of the nerve and ENM elicited by the stimulating currents of different duration. Stimulating current: In records N, for P_1, I_1 , 850 mV (2.3 msec), and for P_2, I_2 , 1,100 mV (4 msec). In records ENM; for P_1, I_1 , 410 mV (5.5 msec), and for P_2, I_2 , 450 mV (5.5 msec).

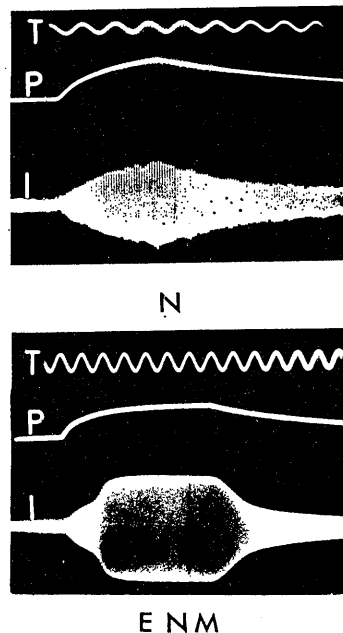


Fig. 8. Action potential and impedance decrease associated with semi-excitation of the nerve and ENM elicited by exponentially increasing and decreasing current. Maximum voltage of the stimulating current was 1,150 mV and 1,200 mV in N and ENM respectively.

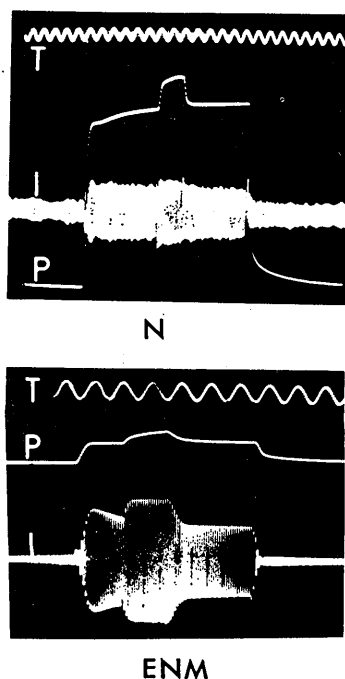


Fig. 9. Action potential and impedance decrease associated with semi-excitation elicited by the short stimulating current superimposed on the long stimulating current. Stimulating current: In records N, longer current, 30 mV (14 msec), superimposed short current, 20 mV (2 msec). In records ENM, longer current, 1,000 mV (6 msec), superimposed short current 850 mV (1.5 msec).

2. 不応期

a. 絶対不応期

Fig. 9 は長い刺激電流によって現れた準興奮の plateau の期間に、さらに短い刺激電流を重畳した場合の記録である。長い刺激電流による活動電位の plateau および impedance の減少経過中に短い刺激電流を重畳すれば、活動電位の大きさおよび impedance 減少度の増大が認められ、重畳した刺激電流に対して反応が現れたことがみられる。このことによって絶対不応期は存在しないことが知られる。完全興奮の場合は plateau の期間に適用される刺激電流に対しては、それが相当強い場合でも活動電位、impedance の減少経過に変化が現れることはないのこの期間は絶対不応期とみなされる⁹⁾¹⁴⁾。

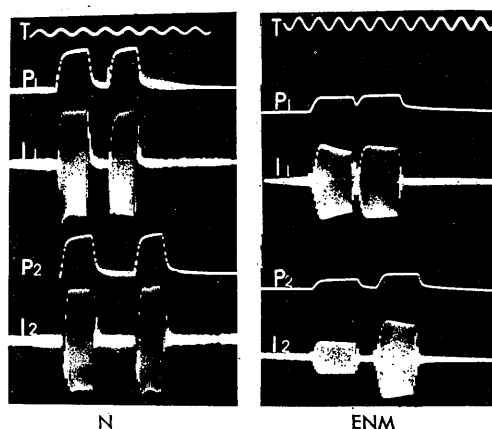


Fig. 10. Action potential and impedance decrease associated with semi-excitation elicited by the test pulse applied after the conditioning current with different intervals. Stimulating pulse: In records N, 1,150 mV (1.5 msec), interval between the pulses, 1.5 and 2.0 msec in P_1 , I_1 and P_2 , I_2 respectively. In records ENM, 800 mV for P_1 , I_1 and 500 mV for P_2 , I_2 interval between the stimulating and test pulses: 1.5 and 2.0 msec for P_1 , I_1 and for P_2 , I_2 respectively.

b. 相対不応期

完全興奮の場合には、活動電位の下降期およびその後の10 msec 内外の期間は、通常の場合より刺激閾が高い状態にあるので、この期間を相対不応期と呼んでいる²⁾⁵⁾⁹⁾。Fig. 10 は準興奮についてこのような期間の存否を検討した場合の記録である。二つの pulse を用い二つの pulse の間程を変え、それぞれの pulse に対して現れた活動電位の経過および impedance 減少状態を記録したものである。この場合に、二つの pulse の電圧は相ひとしくし (ENM の P_2 を除く) 両者の間程を変えたのであるが、第1および第2の pulse に対して現れた活動電位の大きさ、impedance 減少度は相ひとしく、異なる間程で与えられた pulse に対して現れたそれらの間にも差は認められない。したがって準興奮については相対不応期は存在しないと判定される。

c. 完全興奮と準興奮の移行

実験成績AおよびBにおける記録はすべて刺

激電流適用によって現れた興奮のはじめから終わりまで準興奮としての経過であるが、刺激電流適用後ある時点まで完全興奮であってその後準興奮に移行する場合、あるいはこの逆の場合も観察された。

Fig. 11 は前者の場合である。Fig. 11 の N および ENM のいずれにおいても P_2 , I_2 は刺激電流の期間に一致して plateau および impedance 減少の経過が現れているので、興奮の終りの部分では準興奮である。刺激電流を次第に短縮すれば、ある時点まで plateau および impedance 減少期間はこれに一致して短縮するが電流期間をさらに短くしても plateau および impedance 減少期間は変化しないで完全興

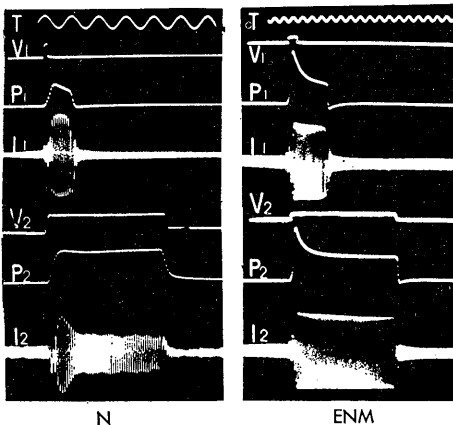


Fig. 11. Action potential and impedance decrease in transition from the complete excitation to the semi-excitation. Stimulating current: In records N, V_1 : 5.2 mV (0.2 msec), V_2 : 5.2 mV (4.5 msec). In records ENM, V_1 : 450 mV (1.0 msec), V_2 : 450 mV (10 msec).

奮の場合と同様になる。このような場合にはこの時点より短い期間では完全興奮であるとみなされる。

上の場合のように、はじめ完全興奮が現れこれに続いて準興奮が現れ、その移行部が明瞭でない場合もあるが、完全興奮と準興奮の移行が明らかな場合もある。

坐骨神経などにおいては一般に、はじめに完全興奮が現れ、次に準興奮に移行する例が多いようである、神経、骨格筋など、特にそれらの

標本が新鮮でない場合に刺激部位から導く活動電位の形がくずれ、分極電圧の経過と類似した形のものとなることがしばしば観察される。このような場合には電位のあとの部分は一般に分極電圧の経過であると考えられ易いが準興奮の活動電位が主である場合も考えなければならないであろう。

IV. 考 按

A. 準興奮と呼んだ理由: 実験成績において述べたように通常の興奮すなわち完全興奮の場合は、興奮期間 (大体活動電位の期間) は閾上の刺激電流に対して、その適用期間が長い短いにかかわらず独自の期間 (大体一定) となり、impedance 減少の期間もこれに準じた値となる。これに反して準興奮の場合には電位変動およびこれに伴って現れる impedance 減少の期間は刺激電流の期間に一致した値となる。この現象から判定すれば、この場合に現れる電位変動および impedance の減少は刺激電流の直接的作用のために現れるのか、または刺激電流の補助作用が加わることによって持続可能となるものと推定される。

現在、神経などの被刺激性形体において興奮発現の判定には、ほとんど活動電位の発現が指標として用いられている。活動電位の発現の原因は、透過性の変化に帰せられるであろうから興奮発現の指標としてはむしろ impedance の減少を活動電位発現より優先的に用いるべきであろうと考える。しかしそれが採用され難いのは実験上、透過性変化の検査が活動電位のそれに比較して簡単に行われ難いことによるものであろう。本論文において準興奮と名づけた現象は電位変動と透過性の増大 (impedance の減少) を伴う現象であるから、興奮の一種とみなすべきである。完全興奮の場合には一度現れた活動電位、impedance の変動等は系外からの作用が中断しても一定期間持続するが、準興奮の場合には系外からの作用なしには持続しえない点が完全興奮と異なるのでこれを区別して、準興奮 (semi-excitation) と呼んだのである。

B. 準興奮の性質：準興奮の最も特異的な性質は既述のように (1) 活動電位および impedance 減少期間が刺激電流の期間に依存することであるが、このほか (2) impedance 減少度が刺激電流の強さによって変り、電流が弱い場合には強い場合より減少度が小さいこと、しかし (3) 刺激閾が存在すること、(4) 絶対不応期、相対不応期が存在しないことなどである。以上のような性質は (完全) 興奮の発現あるいは不応期などのよって現れる機序の解明に対して重要な知見を提供するものであろう。例えば Hodgkin の ion 説³⁾による Na-ion, K-ion などに対する選択的透過性の増大に関する仮説などが従来のみで準興奮の現象を説明しうるか否かは興味ある問題であらう¹⁾。

C. 準興奮が現れる機序：神経において準興奮が現れる機序を考察するに先立って、まず ENM においてこの現象が現れる機序を完全興奮の場合のそれと対比して Table 1 に示した。Table 1 においては関連事項の細部についての説明が十分でない点もあるが、準興奮によって

起こる理由の大要は理解されるであらう (Fig. 12 参照)。

さて ENM における準興奮発現の機序は Table 1 に示されたところであるが、このような機序を神経線維に起る準興奮発現の機序に直ちに適用することは、神経線維の電気的構成と ENM のそれとの対応が十分明らかでない現在においては、未だ控えなければならないであらう。しかし、ENM についての観察から神経に

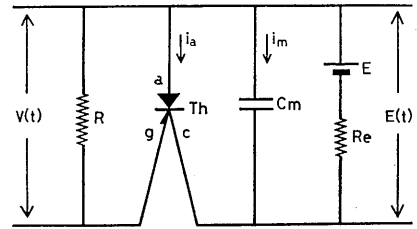


Fig. 12. Partial circuit of ENM. a, c, g : anode, cathode and gate of the thyristor (Th) respectively. i_a : anodic current of Th turned on. i_m : charging current of C_m discharged. $V(t)$: stimulating pulse. $E(t)$: potential change in excitation (action potential).

Table 1. Mechanism of the generation of the complete and semi-excitation (see Fig. 12)

	Complete excitation		Semi-excitation	
Stimulated process	1. Increase of P_{gc} above P_t due to application of $V(t)$ 2. Turn on of the thyristor, flow of i_a (membrane potential shortened)			
Excited process	1. V_m , larger than certain value i_a larger than i_m 2. flowing of i_a without $V(t)$ discharge of condenser $C_m \rightarrow$ decrease of V_m 3. decrease of i_a , less than i_m turn off of Th \rightarrow stop of i_a		1. V_m , less than a certain value i_a , less than i_m 2. flowing of i_a in association with $V(t)$ 3. stop of $V(t)$ turn off of Th \rightarrow stop of i_a	
Recovery process and its following process	1. charge of C_m increase of V_m 2. recovery of membrane potential	1. flow of i_m potential rise of the cathode c 2. rise of threshold (relative refractory period)	1. C_m charge, slight 2. recovery of membrane potential	1. i_m , small potential rise of the cathode c, slight 2. rise of threshold, slight (no relative refractory period)

Notes, P_{gc} : Potential difference between the gate and cathode of the thyristor, P_t : turn on voltage of the thyristor, $V(t)$: stimulating current, i_a : current flowing from the anode to the cathode of the thyristor, i_m : maintaining current of the thyristor, V_m : membrane potential.

においても準興奮の存在を確認，さらに両材料における準興奮の性質がほとんど同様であることを知りえたことは神経線維の電気的構成と神経のそれが同様である可能性を一層大にしているものと考えることが出来，両材料について準興奮の発現機序の同一性を考えることも無謀とは言えないであろう。

D. 機能的模型の役割：ENM は，神経線維の等価回路を電気的素子を用いて構成した1個の電気回路である。したがって，この回路の電気的性質，振舞いなどは理論式で取扱いうるものである。準興奮は，すでに述べたように先ずこの回路において見出され，その後神経において存在を認められた現象である。すなわち理論から導かれその後自然界において認められた現象である。生理学においては，このようなことは比較的稀のようであるが，物理学などにおいてはしばしばある。このようなことが多ければ多いほど当該理論が研究上果す役割は大であるといわなければならない。

著者らは，ENM を用いて準興奮の他，今日一般に未知の現象の2，3を神経において見出している（未発表）。この意味において ENM は，神経線維その他の電気現象解明のため少なからざる寄与を期待しうるのである。

V. 総 括

隔絶箱に固定したウシガエルの坐骨神経および神経線維の等価回路を電気的素子を用いて構成した電気的神経模型 (ENM) の両者を実験材料として，興奮に伴う活動電位および impedance の減少経過の観察中，先ず ENM において通常の興奮（仮に完全興奮と呼ぶ）の場合と活動電位および impedance の減少経過は，ほとんど同様であるが，興奮期間（活動電位の spike と plateau の期間）が刺激電流の期間に依存して変わる現象を見出し，次いで坐骨神経においても同様の現象が起ることを確めた。著者らは，この現象を準興奮 (semi-excitation) と名づけ，この現象について活動電位および impedance の減少経過を同時に記録

して，この現象が完全興奮と相違する点その他の性質について次の結果をえた。

1. 準興奮は ENM および坐骨神経のいずれにおいても現われ，両材料における準興奮の性質および特徴などは，同様であった。

2. 準興奮において現れる活動電位および impedance の減少経過は，完全興奮におけるそれらとほとんど同様であったが，活動電位の plateau が終る時点と刺激電流のそれと一致した。

3. 活動電位の大きさおよび impedance 減少度 (13 kHz の AC の振幅の増大) は閾上の刺激電流の強さに平行して変わった。また準興奮にも刺激閾が存在することが知られた。

4. a) 活動電位の plateau の期間に適用された刺激電流に対して，電流の強さにしたがって電位の大きさおよび impedance 減少度の増大が認められ，絶対不応期は存在しないこと，b) 期間および強さがひとしい二つの矩形波を種々の間隔で適用した場合に二つの矩形波に対する活動電位および impedance 減少度は相ひとしく，また二つの矩形波の間隔によってこれらは変わらなかったことから相対不応期は存在しないことが結論された。

5. 完全興奮から準興奮への移行およびこの逆の場合も観察された。

6. 著者らは上述の実験成績を論議考察し，準興奮は膜電位が低い場合に現れる興奮の一種であると結論した。

文 献

- 1) Eccles, J. C. (1953) The neurophysiological basis of mind, the principles of neurophysiology. At the clarendon press, Oxford.
- 2) 半場道子 (1973) 神経の相対不応期に現れる活動電位の大きさについて. 北関東医学 **23**, 407
- 3) Hodgkin, A. L. (1951) The ionic basis of electrical activity in nerve and muscle. Biol. Rev., **26**, 339
- 4) Katz, B. (1937) Experimental evidence for a conducted response of nerve to subthreshold stimulation. Proc. Roy. Soc. London B, 124-224
- 5) Matumoto, M. (1945) Über die Längenänderung einer ausgeschnittenen quergestreiften Muskelfaser, verursacht durch die Wirkung des

- elektrischen Stromes. Jap. J. of Med. Sci. III Biophysics, **10**, 192
- 6) Matumoto, M. (1961) Analysis of the phases of action potential and their origin. Gunma J. Med. Sci., **10**, 285
- 7) Matumoto, M., Watanabe, T. and Asakawa, M. (1964) A method to determin equivalent circuit of the muscle fiber and some results. Gunma J. of Med. Sci., **13**, 252
- 8) 松本政雄, 北村奉正, 半場道子(1973) 神経線維の等価回路と電気的神経模型. 日本生理誌 **35**, 639
- 9) 松本政雄, 北村奉正, 半場道子(1974) 神経の不应期, 過常期に関する研究 (I) 坐骨神経と電気的神経模型の不应期の比較. 日本生理誌 **36**, 186
- 10) 松本政雄, 北村奉正, 半場道子(1974) 神経の適応に関する研究, 坐骨神経と電気的神経模型の適応比較. 日本生理誌 **36**, 243
- 11) 松本政雄, 北村奉正, 半場道子(1975) 神経の活動電位の高さの減少状態について, 坐骨神経とENM についての比較. 日本生理誌 **37**, 73
- 12) 松本政雄, 北村奉正(1976) 神経活動に伴う電位変動と impedance 減少経過について. 日本生理誌 **38**, 29-42
- 13) 松本政雄, 半場道子(1976) 神経の興奮と準興奮. 日本生理誌 **38**, 78
- 14) Sato, M. (1952) Repetitive responses of the nerve fiber as determined by recovery process and accommodation. Jap. J. Physiol., **2**, 277
- 15) Tasaki, I. (1956) Initiation and abolition of the action potential of the single node of Ranvier. J. Gen. Physiol., **39**, 377



カエル筋紡錘における感覚・運動神経末端に対する
サクシニールコリンの効果 612.8 : 612.014.469 : 597.6

松 浦 正 司 (名古屋大学医学部第二生理学教室)

The effect of succinylcholine on the efferent and afferent nerve terminals in isolated frog muscle spindles Masaji MATSUURA (*Department of Physiology, Nagoya University, School of Medicine*)

The effects of succinylcholine (Sch) were studied on single-type muscle spindles isolated from sartorius muscles of frogs (*Rana nigromaculata*). Afferent nerve discharges and miniature end-plate potentials (m. e. p. ps) were recorded from the isolated parent axon and intrafusal muscle bundle on separate vaseline gaps respectively. As the capsular region of the intrafusal bundle was underneath the gap and the both ends of the bundle was kept free, the indirect activation of the sensory terminal via the contraction of the muscle bundle by Sch could be eliminated.

Application of Sch at 25 μ M or more decreased the amplitude and the rate of the m. e. p. ps and then removed them. This implies that the drug may block the activity of the motor nerve terminal (presynaptic membrane).

After treatment of Sch at 7.5 mM or more, increasing in the rate of afferent discharges and decreasing in the spike amplitude were developed concurrently. The afferent discharges in response to ramp-and-hold stretch of the spindle (by 0.8 mm at 10 mm/sec from the in situ length) were decreased by Sch at both of dynamic and static components. This suggests that Sch may depolarize the encoding membrane in the sensory nerve terminal. Cathodic depression might also be assumed when an ultimate decrease in the amplitude was followed by a rapid fall in the discharge rate.

[J. Physiol. Soc. Japan (1977) 39, 78-85]

key words : frog muscle spindle, succinylcholine, afferent terminal activity, miniature end-plate potential.

I. 緒 言

Succinylcholine (Sch) は終板および筋・神経線維膜を脱分極することにより、神経筋伝達を遮断する薬物として知られている¹⁾⁵⁾¹²⁾。この薬物の筋紡錘に対する作用は主として哺乳動物で調べられ、両生類での実験は Ottoson¹⁸⁾ (1961) のごく簡単な報告しかない。哺乳動物での実験では、Sch は筋紡錘感覚神経末端からの求心性放電頻度を増加させるとされているが、その作用機序については、感覚神経末端に直接作用するとする説⁹⁾¹¹⁾ と錘内筋線維の収縮による間接的な効果であるとする説⁸⁾²⁰⁾ とがあって、充分解明されていないのが現状である。これまでのほとんどの研究では、Sch による錘内

筋線維の収縮効果を完全には除外できていなかった。そこで、本実験ではカエル筋から筋紡錘を単一に遊離し、錘内筋線維を完全に弛緩して Sch の効果を調べることにより、錘内筋線維の収縮効果を除外し、感覚神経末端および運動神経末端に対する Sch の直接作用を解明しようと企てた。

II. 実験方法

約 40 g のトノサマガエル (*Rana nigromaculata*) の縫工筋から単一の単純型筋紡錘を遊離した。

この筋紡錘は 2~3 本の錘内筋線維に定型的な感覚神経支配を持っており、Brown⁴⁾ (1971) によると、その錘内筋線維は全て twitch fibre である。標本は Fig. 1 に示すような実験槽中にセットした。錘内筋線維の赤道部 (カプセル

で覆われた感覚受容部)はワセリンの隔絶(幅1.5 mm)内に包埋する。錘内筋線維の両端は錘外筋線維の残渣をつけたまま、ワセリン隔絶の両側の Ringer 液中に弛緩した状態で放置する。この隔絶を *intrafusal gap* と呼ぶことにする。遊離した単一求心性神経は別のワセリン隔絶を介して、もう一つ別の Ringer 液中に置いた。この隔絶を *axon gap* と呼ぶ。それぞれのワセリン隔絶をまたいで、その両側の水槽からカロメル電極で電位差を誘導し、2個の差動増幅器を介して2現象オシロスコープの二つのビームで観察する。

感覚神経末端またはその近隣部を浸している Ringer 水槽が陰性になった時、記録された電位変化が上向に偏位するようにしてある。その電気的变化は同時に4素子データレコーダーに収録した。実験終了後、データレコーダーから再び2現象オシロスコープにプレーバックし、データを長尺フィルムに連続撮影した。そのフィルムには *intrafusal gap* と *axon gap* から記録された電位変化に加えて100 Hz, 100 μ V の時間・電位較正信号が入れている。この較正信号に基づいて各電位変化の振幅とその発生時間々隔を測定した。

筋紡錘の伸張中の求心性放電を記録する場合には *intrafusal gap* をとりはづし、*axon gap* のみを用いた。筋紡錘の両端は差動型伸張器のレバーの先端にそれぞれ連結した。各レバーはそれぞれ0.4 mm づつ、10 mm/sec の速度で標本を伸張するようにセットした。筋紡錘の伸張の偏位はレバーの一つに装着した遮蔽子により、光源からフォトセルへの光路を遮えぎることにより電気信号にかえた。この電気信号は *axon gap* で記録された求心性放電と共に、データレコーダーに収録した。実験終了後、この求心性放電をその逐次放電頻度とともにオシロスコープ上に表示し、伸張偏位および較正信号とともに同時撮影をした。

逐次放電頻度とは連続して現われるインパルスの時間々隔の逆数をあとのインパルスの時点でおシログラフのスクリーン上に輝点をもって

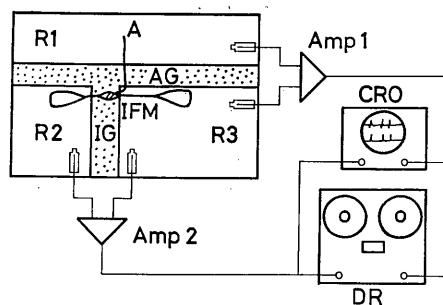


Fig. 1. A schematic diagram illustrating the experimental method. A, Axon; IFM, Intrafusal muscle bundle; R1, R2 and R3, Ringer's pool; AG, Axon gap; IG, Intrafusal gap; Amp 1 and 2, Differential amplifiers; DR, Data recorder.

表示するもので、Ito & Oyama¹⁴⁾ (1968) の装置を使用した。

Sch は Ringer 液で溶解した 50 mM の濃度のものを錘内筋線維の入っている Ringer 水槽に滴下し目的の濃度にした。支配神経の中枢端を入れた水槽中にも Sch を滴下し効果を比較検討した。

III. 実験結果

A. 錘内筋線維の微小終板電位に対する Sch の効果

Fig. 2 は1個の筋紡錘標本について *axon gap* (各上の線) と *intrafusal gap* (各下の線) の同時記録を示した。Fig. 2 A は正常 Ringer 液中での記録で、*axon gap* で記録される伝播性求心性放電および abortive spike と同期して *intrafusal gap* で記録される大・小の放電が観察される。Intrafusal gap に稀に現われる微小終板電位(図中に矢印で示した)は感覚性放電に比して個々の電位変化の持続時間が長く、且つそれに同期した *axon gap* の電気的变化はないことから容易に識別できる。屢々 *axon gap* で記録される abortive spike (Ito¹³⁾, 1969) に同期する *intrafusal gap* での電位変化もその振幅から充分識別可能である。

この *intrafusal gap* で記録される微小終板電位は Fig. 2 A に示されるように常に陰性電位変化であるとは限らない。この実験のように

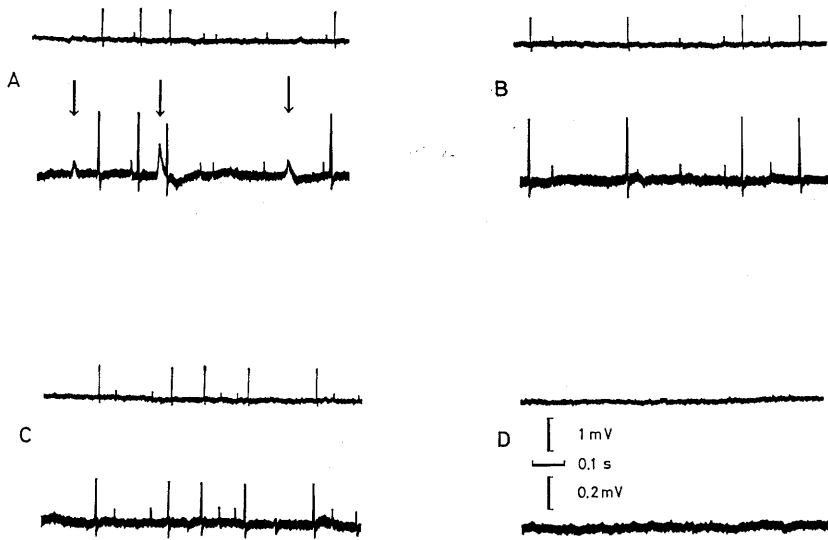


Fig. 2. Simultaneous records of the potential differences across the axon gap (upper traces) and the intrafusal gap (lower traces) from a spindle preparation. A, in normal Ringer's solution; B, after application of Sch at $25 \mu\text{M}$; C and D, 2 and 10 min after application of Sch at 7.5 mM . Miniature end-plate potentials are marked by arrows.

無染色標本では終板の位置を知ることはできないが、カプセル部と intrafusal gap との相対的位置および微小終板電位の電位波形から推定できた。すなわち、微小終板電位が陰性で振幅が大きく記録される場合には、Fig. 1 の水槽 R3 の中で最も intrafusal gap に近い所かまたは少々その gap 内に入った所に終板部があるものと考えられる。終板部を水槽 R2 に移動すると陽性微小終板電位が記録された。その中間的な位置に終板部がある場合には 2 相性の微小終板電位にみえる場合もあった。

Fig. 2 B は Sch $25 \mu\text{M}$ の濃度で微小終板電位は完全に消失するが、求心性放電には何等の変化も認められないことを示す。この Sch 濃度は上記の検査で終板部が入っている水槽内での Ringer 液中の濃度である。その他の水槽（もちろん、神経幹の中極端の浸されている水槽）にこれ以上の濃度の Sch を加えても微小終板電位には何等の変化もない。実験した総ての標本について微小終板電位は $25 \mu\text{M}$ 以上の Sch 濃度で完全に遮断された。

Fig. 3 は一つの標本からえられた微小終板電

位の振幅のヒストグラムである。Fig. 3 A は正常 Ringer 液中でのヒストグラムで約 $200 \mu\text{V}$ に頂点がある。この正常 Ringer 液中に Sch を注入して $25 \mu\text{M}$ の濃度にするると 2 分後には Fig. 3 B のように振幅がやや小さくなり、 $150 \mu\text{V}$ に頂点を示し、さらに消失する寸前では Fig. 3 C のように頂点は $100 \mu\text{V}$ 以下になる。振幅の絶対値は sub-miniature end plate potential (Bevan³, 1976) と同じであるが、これはワセリン隔絶法を用いているので比較的電位が低く記録されるためである。

Fig. 4 は微小終板電位の放電間隔ヒストグラムである。Fig. 4 A は正常 Ringer 液中でのものではほぼ指数分布になっている。Sch $25 \mu\text{M}$ の濃度では Fig. 4 B, C の経過で平均間隔は長くなる。

B. 伝播性求心性放電に対する Sch の効果

Fig. 2 の例で、 $25 \mu\text{M}$ の Sch 濃度で微小終板電位が遮断された後、なお求心性放電は伝播性インパルスも abortive spike も共に正常時と変わりなく発生していた (Fig. 2 B)。この例で、Sch 濃度を徐々に高め、 7.5 mM になって

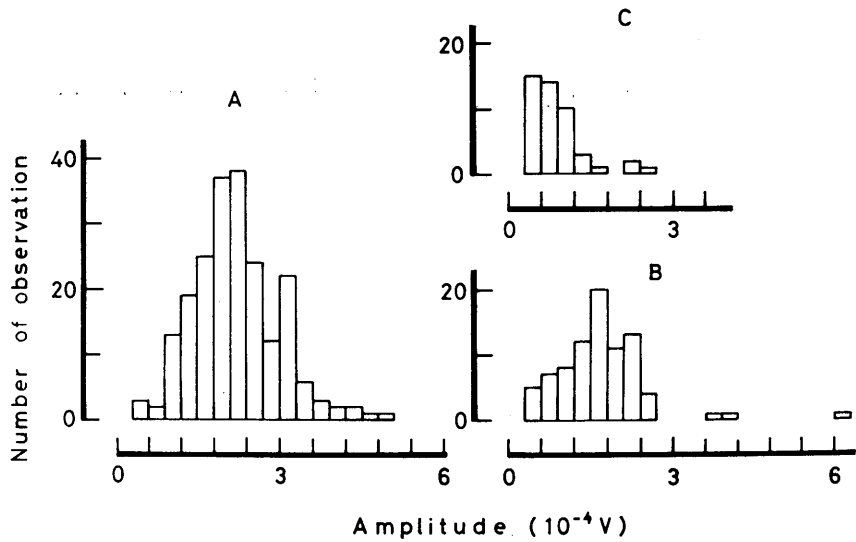


Fig. 3. Amplitude histograms of miniature end-plate potentials recorded from a spindle preparation. A, in normal Ringer's solution; B and C, 2 and 10 min after application of Sch at 25 μ M.

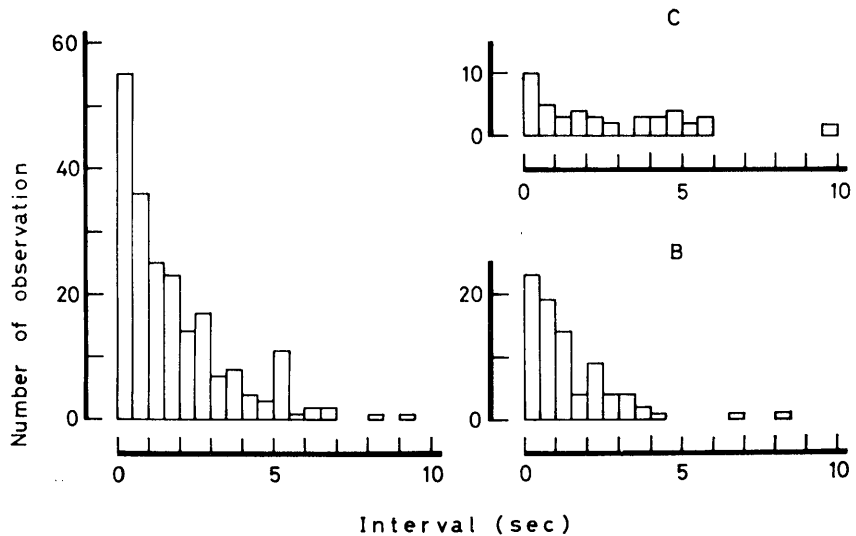


Fig. 4. Histograms of intervals between two successive end-plate potentials recorded from a spindle preparation. A, in normal Ringer's solution; B and C, 2 and 10 min after application of Sch at 25 μ M.

初めて求心性放電に変化が現われる。Fig. 2 Cはその濃度の Sch を作用させて2分後のもので、伝播性インパルスの振幅は低下すると共に発生頻度は高まる。この状態はさらに進行して、10分後には Fig. 2 D のように全自発活動

が消失する。いったん自発性放電が遮断された後、Ringer 液で洗えば自発性放電は次第にもどり、約30分でほぼ完全に回復する。再度の Sch の投与に対しても上記とほぼ同様の変化を示すが、その遮断濃度はやや高くなる。これは

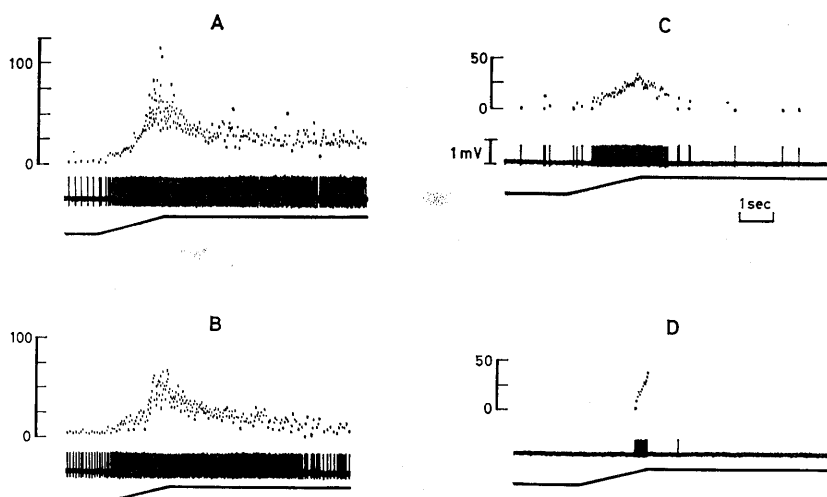


Fig. 5. Simultaneous records of instantaneous frequency plots (upper traces), propagated afferent impulses (middle traces) and displacement of the stretch (lower traces) recorded from a spindle preparation. A, in normal Ringer's solution ; B, C and D, 2, 10 and 15 min after application of Sch at 7.5 mM.

desensitization によるのかもしれない。

Fig. 2 の求心性放電は筋紡錘を完全に弛緩させた状態で観察されたものである。

Fig. 5 はある 1 個の筋紡錘を伸張中に記録した求心性放電とそれに対する Sch の影響を示したものである。図の A, B, C, D おのおのにおいて、下の線は錘内筋線維の伸張状態を示し、上方移動で伸張されたことを示している。中の線は axon gap で記録された求心性放電そのものを示した。上の線は逐次頻度プロッターを介してえられたインパルス頻度である。Fig. 5 A は正常 Ringer 液中での記録で、明瞭な動的小よび静的成分を区別できる。すなわち、筋紡錘を動的に伸張している期間中に求心性放電頻度は急激に増大し、その伸張の完了時点で最高頻度に達する。その後、伸張を継続しているにもかかわらず、放電頻度は低下する。約 10 秒後にはほぼ一定の放電頻度に落ち着くが、その頻度は伸張前のそれよりも当然高い。Jansen & Matthews¹⁵⁾ (1962) はこの一定に落ちついた頻度を静的頻度と呼び、また伸張完了時点での最高頻度と静的頻度との差を動的頻度と名付けた。Sch を注入して 7.5 mM の濃

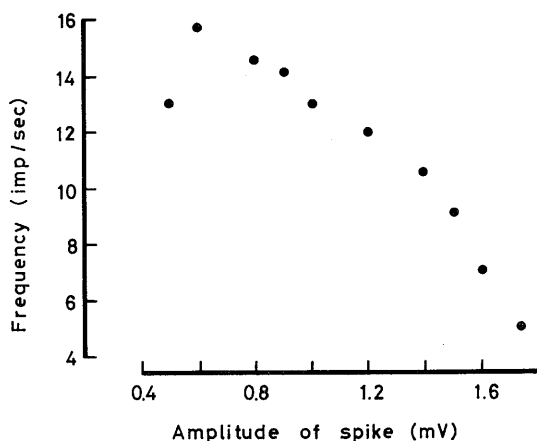


Fig. 6. A relationship between the amplitude and the mean rate of the spontaneous propagated afferent impulses in a spindle preparation after application of Sch at 7.5 mM.

度にすると、2 分後に Fig. 5 B にみられるように自発性放電頻度は増大し、同時に各放電の振幅低下が認められる。この状態で正常 Ringer 液中での伸張と同じ条件で伸張しても放電頻度は著明には増大していない。すなわち、動的小よび静的成分の低下を示している。Fig. 5 C は Sch 注入 10 分後の応答で、自発性放電の頻度は低下し、振幅は一層低下している。伸張すると

一過性のわずかな動的成分を示すだけで伸張中に放電は止まる。Fig. 5 Dは15分後の応答で、自発性放電は消失し、伸張に対しても動的成分の散発的応答があるに過ぎなくなる。この後、求心性放電は完全に消失した。なお、7.5 mM以下の濃度では何等の効果もみられなかった。

一つの標本について観察された自発性放電の振幅と平均頻度との関係を示したのが Fig. 6である。Sch 投与前 1.75 mV あった求心性放電の振幅は、Sch 7.5 mM の濃度で振幅が低下するにつれて、放電頻度がほぼ直線的に上昇している。この例では、放電の振幅が 0.5 mV 以下になると、頻度が急に低下し放電は止った。

IV. 考 察

A. 錘内筋線維運動神経終末に対する Sch の効果

Fatt & Katz⁷⁾ (1952) は錘外筋線維の微小終板電位の振幅は正規分布をとり、その放電間隔は指数分布をとることを示した。正常 Ringer 液中の錘内筋線維から記録された微小終板電位の振幅および放電間隔のヒストグラムは錘外筋線維での分布とそれぞれ似たものであった。25 μ M 以上の濃度の Sch 投与により微小終板電位の発生頻度が低下する。これは運動神経末端からの小顆粒の自発性放出の頻度が Sch によって低下させられていることを示している。Standaert & Adams²¹⁾ (1965) はネコのヒラメ筋で、Sch が posttetanic repetition などの運動神経末端での現象に大きく影響していることから、Sch の主要な作用点は前シナプス膜であるとしている。また、Edward & Ikeda⁶⁾ (1962) はカエルで、Sch 投与後もアセチルコリンに対する post synaptic sensitivity に変化がなく、さらに終板電位の quantum content が低下することから、Sch の前シナプス膜に対する効果を示唆している。すなわち、Sch は 25 μ M 程度の濃度では、その主たる作用点は終板の後シナプス側よりはむしろ前シナプス側の運動神経末端に作用しているものと考えられる。次に述べるように、Sch は筋紡錘感覚神経末

端の符号化膜を脱分極させるが、Armett & Ritchie¹⁾ (1961) もアセチルコリンなどの脱分極剤がウサギの迷走神経線維膜を脱分極させることを示した。これらのことから考えると、Sch の運動神経末端に対する作用もおそらく神経線維膜の脱分極によるものであろう。

Kao & Nishiyama¹⁶⁾ (1965) はカエルの錘外筋線維では Sch 2.5 μ M の濃度で微小終板電位に作用することを示したが、本実験の錘内筋線維では 2.5 μ M の濃度ではほとんど効果はなく、その10倍の25 μ M の濃度で有効であった。これは、クラレーに対しても錘内筋線維の終板よりも錘外筋線維の終板が低濃度で遮断されるとするネコの筋紡錘での結果 (Granit, Homma & Matthews¹⁰⁾, 1959; Bessou, Emonet-Dénand & Laporte²⁾, 1965) およびカエル筋紡錘での結果 (Smith¹⁹⁾, 1960) とよく符合している。

B. 筋紡錘感覚神経末端に対する Sch の効果
錘内筋線維の終板に比較すると、その約 300 倍の 7.5 mM という高濃度で初めて求心性神経末端に効果が現われる。この濃度は、Ottozon¹⁸⁾ (1961) が Sch は 0.25 mM 以下の濃度では求心性神経末端に影響がないとしている結果と合致する。7.5 mM という高濃度下では、錘内筋線維は完全な弛緩状態と考えられ、間接的に感覚神経末端が刺激されたとは全く考えられず、感覚神経末端の神経線維膜に Sch が直接作用していると考えられる。

筋紡錘からの自発性の伝播性放電は Sch の投与により、頻度が高まると共にその振幅が低下する。ワセリン隔絶法で単一求心性神経から電位を誘導しているから、細胞内電位記録と同列に論ずることはできないにしても、その振幅の低下はある程度は細胞内電位に比例するであろう。ワセリン隔絶法で記録される電位は、神経線維の細胞外を長軸に沿って流れる活動電流がワセリン隔絶部で作られた高抵抗部（細胞外長軸方向）の両端に誘きおこす電位差と考えられる。したがって、神経膜電位が低下して活動電流が減少すれば、当然ワセリン隔絶法で記録さ

れる活動電位も低下する。もちろん、膜電位が静止状態より低下すれば放電頻度は高まると考えられるから、筋紡錘感覚神経末端に対する Sch の効果はその符号化膜を脱分極することと考えるのが妥当であろう。Fig. 6 で放電頻度の増大と求心性放電の振幅の低下がある範囲でほぼ直線の関係にあるのはこの推察を支持するものである。求心性放電の振幅が極端に低下したとき、放電頻度が著しく低下し、次いで放電停止するのは陰極性抑圧 (cathodic depression) (Khorodov¹⁷⁾, 1975) によるものであろう。

V. 要 約

トノサマガエル縫工筋から単一遊離した単純型筋紡錘を用い、伸張実験時以外には完全に弛緩された状態で succinylcholine (Sch) の効果を調べた。その結果、

1. 錘内筋線維の微小終板電位は Sch 25 μ M の濃度で平均振幅は減少し、平均放電間隔は増大し、投与後約10分で消失した。この濃度は錘外筋線維での値より約10倍高い。

2. 筋紡錘感覚神経の伝播性求心性放電に対して、Sch は 7.5 mM の濃度で初めて有効であった。Sch 投与後、求心性放電頻度の上昇にもなってその振幅は低下した。この関係はある範囲ではほぼ直線的であった。極端に振幅が低下すると著明に頻度は低下し放電は止まる。

3. 定速で一定の長さまでの筋紡錘伸張中の応答に対して、Sch は動的小よび静的成分の両者をもとに低下せしめ、ついに伸張に対する応答を停止せしめる。

これらの結果から、Sch は 25 μ M 以上の濃度でおそらく運動神経末端を脱分極することにより神経筋伝達を遮断し、一方で 7.5 mM 以上の高濃度で感覚神経末端の活動を直接遮断する。後者の遮断も符号化膜の脱分極に起因し、最終的には陰極性抑圧によって求心性放電は止まると推察した。

稿を終るにあたり、伊藤文雄教授のご指導ご校閲に深謝の意を表します。本研究は武田学術助成金 (昭和51年度伊藤文雄) の援助を受けて行なわれた。

文 献

- 1) Armett, C. J. & Ritchie, J. M. (1961) The action of acetylcholine and some related substances on conduction in mammalian nonmyelinated nerve fibres. *J. Physiol.* **155**, 372-384
- 2) Bessou, P., Emonet-Denand, F. & Laporte, Y. (1965) Motor fibres innervating extrafusal and intrafusal muscle fibres in the cat. *J. Physiol.* **180**, 649-672
- 3) Bevan, S. (1976) Sub-miniature end-plate potentials at untreated frog neuromuscular junctions. *J. Physiol.* **258**, 145-155
- 4) Brown, M. C. (1971) A comparison of the spindles in two different muscles of the frog. *J. Physiol.* **216**, 553-563
- 5) Burns, B. D. & Paton, W. D. M. (1951) Depolarization of the motor end-plate by decamethonium and acetylcholine. *J. Physiol.* **155**, 41-73
- 6) Edwards, C. & Ikeda, K. (1962) Effects of 2-PAM and succinylcholine on neuromuscular transmission in the frog. *J. Pharmacol. and Exp. Therap.* **138**, 322-327
- 7) Fatt, P. & Katz, B. (1952) Spontaneous subthreshold activity at motor nerve endings. *J. Physiol.* **177**, 109-128
- 8) Fehr, H. U. (1965) Activation by suxamethonium of primary and secondary endings of the same de-efferented muscle spindle during static stretch. *J. Physiol.* **178**, 98-110
- 9) Fujimori, B., Tokizane, T. & Eldred, E. (1959) Effect upon monosynaptic reflexes of decamethonium and succinylcholine. I peripheral mechanisms. *J. Neurophysiol.* **22**, 165-176
- 10) Granit, R., Homa, S. & Matthews, P. B. C. (1959) Prolonged changes in the discharge of mammalian muscle spindles following tendon taps or muscle twitches. *Acta physiol. scand.* **46**, 185-193
- 11) Granit, R., Skoglund, S. & Thesleff, S. (1953) Activation of muscle spindles by succinylcholine and decamethonium. The effect of curare. *Acta physiol. scand.* **28**, 134-151
- 12) Herzog, R., Ras, A. & Lammers, W. (1972) The effect of suxamethonium on the striated muscle fibre outside the end-plate region. *Pflügers Arch.* **333**, 187-196
- 13) Ito, F. (1969) Abortive spikes of the frog muscle spindle. *Jap. J. Physiol.* **19**, 373-391
- 14) Ito, F. & Oyama, O. (1968) A simple transistorized multi-range reciprocal time interval meter. *J. Physiol. Soc. Jap.* **31**, 286-287
- 15) Jansen, J. K. S. & Matthews, P. B. C. (1962) The central control of the dynamic response of

- muscle spindle receptors. *J. Physiol.* **161**, 357-378
- 16) Kao, C. Y. & Nishiyama, A. (1965) Actions of saxitoxin on peripheral neuromuscular systems. *J. Physiol.* **180**, 50-66
- 17) Khodorov, B. I. (1975) The problem of excitability. Plenum press, New York & London, 184-186
- 18) Ottoson, D. (1961) The effect of acetylcholine and related substances on the isolated muscle spindles. *Acta physiol. scand.* **53**, 276-287
- 19) Smith, C. M. (1960) The effects of tubocurarine, atropine, and acetylcholine on muscle spindles of the frog. *Arch. int. pharmacodyn.* **127**, 369-378
- 20) Smith, C. M. & Eldred, E. (1961) Mode of action of succinylcholine on sensory endings on mammalian muscle spindles. *J. Pharmacol. and Exp. Therap.* **131**, 273-242
- 21) Standaert, F. G. & Adams, J. E. (1965) The actions of succinylcholine on the mammalian motor nerve terminal. *J. Pharmacol. and Exp. Therap.* **149**, 113-123



第 27 回 西 日 本 生 理 学 会

日 時：昭和51年11月6日(土), 7日(日)

場 所：久留米大学医学部

当 番：纈纈教三, 西 彰五郎

1. 自発性に放電するイソアワモチ神経細胞の内向き及び外向き膜電流について

後藤 司, 薄根貞治*, 富田忠雄(福岡大, 医, 第一生理・機能研*)

膜電圧固定下で脱分極させると内向き電流に続いて外向き電流が観察できる。この外向き電流が膜電位に依存することは知られているが、最近軟体動物の神経細胞において、この電圧依存の外向き電流の他に Ca に依存する別の外向き電流の存在が報告されている。この実験では自発性に放電するイソアワモチ神経細胞を用いて、膜電圧固定下での膜電流、特に外向き電流の性質を追究した。外液の Na を Tris に置換し、外液の Ca 濃度を変化させると活動電位の立ち上がり速度および overshoot は Ca の濃度に依存して増減する。また脱分極パルスを用いた膜電圧固定下での内向き電流も Ca 濃度に依存している。それで、この細胞の活動電位は Na および Ca の内向き電流によって発生すると結論される。膜電位固定下において、内向き電流に続く外向き電流は時間経過によって二つに区別できる。一つは遅い時間経過で定常状態に達する電圧依存の電流で、他は脱分極後約 20 msec にピークをもつ電流である。この速い経過の電流は Ca の内向き電流の大きさと密接な相関がある。外液の TEA (50 mM) は前者よりも後者の電流を強く抑制する。なお Ca を細胞内に注入すると膜のイオン透過性が増すが、TEA (50 mM) を与えておくと、Ca による透過性の変化は著しく減少する。

2. イソアワモチ神経細胞における GABA と Lioresal の効果について

清水宣明, 丸橋寿郎*, 大村 裕 (九大, 医, 第一生理・熊本大, 教育*)

イソアワモチの G-H ニューロンは、GABA で一過性について持続的な過分極と膜コンダクタンス (Gm) 増大をきたす。GABA 誘導体 Lioresal は、GABA と同様の効果を示すが早期成分はない。GABA の速い成分は、GABA 2 分子が 1 受

容部位と、他は GABA も Lioresal も同一受容部位でそれぞれ 1 分子が 1 受容部位と結合する。GABA 早期成分は、逆転電位 (約 -60 mV)、ピクロトキシンによる抑制効果、Cl イオン置換実験、トリニトロベンゼンスルホン酸による化学修飾実験などにより、Cl イオン透過性増大によるものである。早期成分に続く持続性成分に関しては、ピクロトキシンによる抑制効果は認められず、逆転電位 (約 -80 mV)、K イオン置換実験などにより Cl 透過性増大とは異なるように考えられる。以上、本実験で用いたイソアワモチニューロンでは、2 種類の GABA 受容部位が存在し、一方は Cl イオン透過性増大、他方は別のイオン透過性増大に関与しており、GABA 受容部位とイオンチャンネルが明確に分離できた。

3. イソアワモチ神経細胞 ACh 受容器における非拮抗阻害について

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

アメフラシおよびイソアワモチ神経細胞の ACh 受容器において ACh との結合部位、イオン選択部位に関する蛋白質側鎖を化学修飾と酵素修飾などによって明かとすることができた。しかしこの方法だけで他の物質の受容器をそれぞれ明かとすることができたとしても、それぞれの受容器がそれぞれ独立であるか、一部または全部を共有しているかなどの受容器間の関係が明かでない、次に transmitter との関係を追求する上での利用価値は少い筈である。そこである神経細胞にそれぞれ反応が認められ、且分極が逆である 2 物質を同時に作用させると、受容器が一部共有の場合には非拮抗阻害としての効果が認められるとの考えの下で、ACh で一過性過分極を生じ、HCA 単独では脱分極を生ずる細胞に HCA を一定濃度とし之に濃度の異った ACh を加えて作用させ、効果を求めた。結果は ACh 濃度の小さい場合には IG は抑えられ、ACh 濃度が大きくなると IG 増強が認められた。これは Michaelis-Menten の方式

から誘導される非拮抗阻害としてもよく説明できることから、分極が相反する物質では受容器のイオン選択部位が他の結合部位に関与すると考えられる。

4. ウシガエル交感神経節に対する cyclic AMP と theophylline の作用

赤須 崇, 額綱教三 (久留米大, 医, 第二生理)
交感神経節に発生する P-potential (slow IPSP) は, 介在神経細胞から放出されるカテコールアミンにより伝達されている。しかしながらこの電位の発生機序は依然として不明のままである。近年 Greengard らは 蔗糖隔絶法を用いた実験で, カイウサギ上頸神経節の P-potential は節後細胞の cyclic AMP の増大によって発生するという仮説を提唱した。今回われわれはウシガエル腰部交感神経節に対する cyclic AMP と theophylline の作用を, 蔗糖隔絶法と細胞内微小電極法を用いてしらべた。アドレナリンによって過分極電位が生じた神経節細膜は, dibutyryl cyclic AMP (1~3 mM) によって過分極することなくむしろわずかに脱分極した。アドレナリン存在下で見られた K^+ -activated 過分極の増強作用は dibutyryl cyclic AMP 存在下では見られなかった。P-potential およびアドレナリン性過分極電位は theophylline (3 mM) 存在下で増大せずむしろ抑制された。LN-potential (slow EPSP) は theophylline 存在下で著明に抑制され, しばしばカフェイン過分極と類似な性質を有する過分極電位に移行した。この作用はニコチンおよびクラレ存在下でも同様であった。以上, 今回の実験からは Greengard らの仮説を支持する結果はえられなかった。

5. モルモット交感神経節に対するヒスタミンの作用

米村健一, 脇田良彬, 藤原直樹, 松岡陽子 (熊本大, 医, 第一生理)

単離したモルモット上頸神経節の電氣的活動に対する 2 燐酸ヒスタミンの作用を微小電極法により検索したところ下記の結果をえた。

1) 静止電位はヒスタミン投与により脱分極を起し, その大きさは投与量にほぼ比例し, しばしば自発性の活動電位の発生をみた。まれに (35例

中 4 例において), 10^{-4} ~ 10^{-3} M のヒスタミン 0.1 ml 投与により 2~5 mV の過分極を起した。

2) Supramaximal の節前線維刺激に対する節細胞の応答は多量のヒスタミン投与により抑制され, シナプス伝達は最終的には阻止された。3) Subthreshold の節前線維刺激に対する節細胞の応答は, 比較的低濃度のヒスタミンにより促進され, しばしば活動電位の発生をみたが, 高濃度では逆に抑制された。この促進あるいは抑制作用にはそれぞれ膜抵抗の増大あるいは減少を伴うことが観察された。4) 自発性, あるいは節前線維刺激による伝達物質の放出は, 高濃度のヒスタミンにより抑制され, 低濃度では著明な変化を認めなかった。5) クラレ処理後の標本において, 抑制性の緩電位あるいは興奮性の緩電位に対するヒスタミンの著明な作用は認められなかった。

6. 坐骨神経-脊髄運動ニューロン系における HRP 輸送について

西野仁雄, 小野武年, 佐々木和男, 大村 裕* (富山医薬大, 医, 生理・九大, 医, 第一生理*)

Horseradish peroxidase (HRP) の送方向性軸索輸送の意義について考察した。

1) ラット腓腹筋あるいは坐骨神経束内に HRP を注入後, この筋 (神経) を電気刺激すると, 運動ニューロンにおける HRP 活性は対照群の約 2 倍に増加した。その輸送速度は順方向性の速い軸索輸送 (75~100 mm/日) に相当するものであった。2) Colchicine (10^{-1} M), 3 μ l を神経線維束内に前投与した群では, 運動ニューロンに HRP 活性は全く認められず, 軸索内微細構造所見と一致した。1), 2) の結果から神経あるいは筋の活動性と密接に相関した物質輸送が逆方向性にも存在すると推察できる。3) 腓腹筋腱切断後 3~7 日では組織変化は著明でないが, HRP 輸送に促進のみられる時期があった。また筋ジストロフィーマウス (C57 BL6Jdy) では生後 30 日以内の幼弱期に対照群に比し, HRP 輸送の数倍増加する時期があった。これらの結果は末梢の病変過程についての何らかの情報が神経終末から細胞体へ送られることを示唆する。

7. カエル舌下神経の反射性放電について

中原 敏, 仲西 修 (九州歯大, 生理)

カエル舌咽神経の舌尖部を支配する分枝と舌中央部および舌根部を支配する分枝を別別に電気刺激すると、舌下神経に発生する反射性放電に差異が生じた。舌尖部の刺激の場合、舌根部の刺激にくらべ反射性放電発生の閾値が低く、放電頻度も大であった。

舌尖、舌中央、舌根の各部を別別に触刺激したときの舌下神経の反射性放電の頻度は舌尖部の刺激の場合が最も大きく、次いで舌中央部で、舌根部は最も小であった。また、舌尖部を Ringer 液と 0.3 M NaCl で刺激したときの舌下神経の反射性放電を、舌中央部から舌根部の同様な刺激によって生じた反射性放電と比較してみると、舌尖部の刺激による反射性放電は頻度が大であった。このような舌下神経の反射性放電は耳管より後部の口蓋粘膜の触刺激や化学刺激によっても発生した。しかし、耳管より前方の口蓋粘膜の刺激では効果が明らかでなかった。耳管より前方の口蓋粘膜を支配する口蓋神経を電気刺激すると、舌咽神経の電気刺激によって生じる反射性放電は振幅が減少した。舌咽神経の電気刺激によって生じる反射性放電は開口によって影響を受けた。舌下神経の内舌筋を支配する分枝では放電頻度が減少し、舌骨舌筋を支配する分枝では逆に放電頻度が増加した。

8. 咀嚼筋の高次感覚中枢およびその上行路についての電気生理学的研究

安部喜八郎, 笹本一茂 (九大, 歯, 口腔生理)

ラットの咀嚼筋の筋紡錘および腱紡錘から入力する三叉神経中脳路核から視床および大脳皮質への投射系を検索した。それぞれの咀嚼筋を電気刺激し、同側および対側大脳皮質より皮質誘発電位を記録した。その結果、各咀嚼筋に対する高次中枢の大脳皮質での局在が判明し、誘発電位は Betz 細胞層とほぼ一致する部位で逆転した。さらに、皮質誘発電位の潜時は対側刺激の方が同側刺激の時より有意に短かった (5 msec)。この潜時の差は、一旦対側大脳皮質に投射された後、脳梁を介して同側大脳皮質に投射される為に惹起される事が脳梁電位の潜時から推定された。また、一側の視床後内腹側核から同側の大脳皮質への投射は順行性刺激および逆行性刺激した時の潜時が等しい事から、単シナプス性伝導と考えられた。さら

に、三叉神経中脳路核から対側視床後内腹側核への投射を HRP を用いて検索した。その結果、三叉神経中脳路核からの投射は、一旦同側の視床附近まで上行した後交叉して、対側視床後内腹側核に投射すると考えられた。以上の結果から、咀嚼筋の深部知覚上行路を咬筋から大脳皮質にいたる経路について考察した。

9. 橋味覚中継核の HRP 法による探索

小川 尚, 赤木健利* (熊本大, 医, 第二生理・第一生理*)

Norgren ら (1971, 74) は舌の味刺激に応じるニューロンが橋背側にあり、且つ同側の孤束核から投射をうけ両側の VPM および同側の扁桃核に投射すると報告している。われわれはこのニューロンを同定するため、VPM に HRP を注入し逆行性に標識される細胞を橋と延髄で探索した。1 μ l・ハミルトン注射器にて stereotaxic に VPM に 30% HRP を 0.03~0.05 μ l 注入、24~48時間の生存期間後脳を La Vail の方法で処理し、連続凍結切片を作り、Graham と Karnovsky の方法で 3-3' diaminobenzidine と H₂O₂ で反応させた。味覚ニューロンのある VPM の内側先端に HRP を注入すると、両側 (主に同側) の結合腕辺縁核 (BCM) のしかも結合腕の背側と腹側縁に接して小形の細長い細胞が標識されてみられた。また VPM の外側部に HRP を注入したところ、標識細胞は BCM には観察されず、対側の三叉神経主知覚核・三叉神経上核に多数小形~中形のものがみられた。またいずれの場合も孤束核は HRP 標識細胞は見い出されなかった。このことから BCM の細長い小形の細胞が第 3 次味覚中継ニューロンであろうと推測される。

10. 視床下部化学受容ニューロンに対するグルコース誘導体の作用

喜多 均, S. Nicolaidis*, 大村 裕 (九大, 医, 生理・コレージュ・ド・フランス神経生理研*)

ラット腹内側核 (VMH) にあるグルコース受容ニューロンはグルコースと反応する特異的蛋白構造部位を有している。このことは VMH のホモゼネートによる抗体が VMH とだけ抗原抗体反応をすること、および抗体の微量投与によってグル

コース (G) 受容ニューロンだけが障害をうけることから明らかである。この受容部の脱分極にはこれとグルコースとの結合だけでよいのか、細胞内への取込みを必要とするのか、まだ決定できてない。これの解決をはかる一助として α - および β -メチル-D-グルコース (α MG, β MG) を作用させた。両者とも G 受容ニューロンだけに作用して活動を上昇させる。量-反応曲線からは低濃度で β MG が α MG より効果的であるが、高濃度では同一である。また 2-deoxy-D-グルコース, 1-deoxy-D-グルコース (Poligalitol) ともにそれ自身はほとんど効果がないが、 α MG および β MG の作用に拮抗する。インシュリン自身は G 受容ニューロンに対し弱い抑制作用をもつが、グルコースと同時に作用させるとグルコース単独よりも著明な活動を起す。以上のことは、G 受容ニューロンは α MG および β MG を識別はするが、その脱分極にはグルコースの細胞内への取込みが必要なのではないかと考えられる。

11. 前頭野皮質から腹内側核への投射について

太田雅博, 大村 裕 (九大, 医, 生理)

ラット前頭野皮質を電気刺激すると腹内側核 (VMH) に短潜時で応ずる短い陰性波 (N_1), ついで小さな陰性波 (N_2) さらに大きくゆるやかな陽性波 (P) が記録できる。 N_1 は高頻度刺激に応ずるので VMH から前頭野へ投射する逆方向性電位である。頻回刺激によって P の振幅が増大し、また P の経過中 N_1 および N_2 が抑制されるので P は抑制性シナプス電位由来のものであろう。 N_2 は 100 Hz 位まで応ずるので単シナプス性の促進性シナプス電位由来のものであろう。VMH 内の単一ニューロン活動でみても、 N_1 および N_2 に応じて発生ししかも P の経過中抑制されるものがある。前頭野刺激で応ずるニューロン活動はグリシンで抑制される。一方前頭野刺激に応じないニューロンはグリシンでも抑制されない。またこのグリシンによる抑制はストリキニンで阻止されるので、前頭野刺激による抑制の伝達物質はグリシンの可能性が高い。

12. 摂食行動におけるマイクロ神経回路とマクロ神経回路の意義

小野武年, 大村 裕*, 太田雅博*, 清水宣明*,

西野仁雄**, 佐々木和男** (金沢大, 医, 第二生理・九大, 医, 第一生理*・富山医薬大, 医, 生理**)

摂食行動の“動機づけ”, “統合” および “表出” 機構解明の手段として本研究を行った。サル摂食中枢 (視床下部外側野, LH), 前頭眼窩回 (OBF) および皮質運動野 (MC) ニューロンのレバー押し摂食行動に対する応答ならびに各部位間の連絡関係をしらべた。その結果, i) 約 3 分の 1 の LH ニューロンにはレバー押し前 1.6~0.8 秒にかけて著明な活動の上昇, ii) 逆に OBF ニューロンではこの時期に活動の抑制, iii) レバー押し前後に運動に関係した著明な活動の上昇を示す PT ニューロンも OBF ニューロンと同様に活動の抑制, iv) OBF および扁桃核基底核 (AL) 刺激により LH ニューロンで比較的短潜時の興奮性応答とそれに続く抑制-興奮の応答, v) LH 刺激により OBF ニューロンには逆方向性スパイクとそれに続く興奮または抑制の応答がみられた。さらに vi) LH と MC の PT ニューロン間には相互に単シナプス興奮性連絡のあることが明らかとなった。これらの事実からまずレバー押し前 1.6~0.8 秒にかけての LH ニューロンの活動の上昇は LH 内マイクロ神経回路による“動機づけ”の発生に、LH ニューロンと OBF, AL および MC ニューロン間の密接な連絡すなわちマクロ神経回路は“統合”に、さらに LH から MC の PT ニューロンへの単シナプス興奮性連絡は“表出”に関係があることを推察した。

13. 前部視床下部温度感受性に影響をおよぼす因子について

村上 恵, 内村裕嗣, 坂田義行 (山口大, 医, 第二生理)

ウサギの前部視床下部に thermode を植え込んだ慢性動物で、この部を種々の程度に局所冷却すると、それに応じた酸素消費量の増加がみられ、単位当りの脳温下降に対する産熱量の変化から前部視床下部の温度感受性を知る事ができる。この温度感受性は平均皮膚温の変動に比例し、平均皮膚温 41°C あたりで 0 になる。ついで 5°C の寒冷環境に 5 週間以上飼育した寒冷適応ウサギ、ならびに前部視床下部局所冷却 (脳温 30°C 以下に冷却) を 80 時間以上持続した寒冷適応ウサギについ

て、上述の方法によりその前部視床下部の温度感受性を測定した。いずれの群も対照動物に比して温度感受性の鋭敏化を認めたと、特に前者に比し後者が著明であった。なお150時間も持続して前部視床下部を局所冷却したウサギについても検討したが80時間のものとほぼ同じであった。末梢性あるいは中枢性いずれにしろその冷受容器の持続的刺戟によってえられた寒冷適応時には、前部視床下部の温度感受性は鋭敏化している。しかし前部視床下部の温度受容に変化がなくても、産熱器官の産熱効果増進によるだけで同様な変化が起ることも考えられるのであって、前部視床下部の温度感受性鋭敏化が代謝適応に直結するか否かは未だ不明である。

14. 延髄温度受容組織と前部視床下部との機能的関連

坂田義行, 村上 恵 (山口大, 医, 第二生理)
種々の温度レベルで、温度的に十分に定常状態にある延髄温度受容細胞の自発活動を記録し、その interspike interval histogram を検すると、前部視床下部の温度受容細胞とはやや趣を異にし、左右対称な Gauss 分布様の分布型を呈するものが多かった。しかし Gamma 分布様の分布型を呈するものも存在した。延髄温度受容細胞への入力には、皮膚温度受容器ならびに脊髄の温度受容組織からの温度入力が観察されているが、上位の中脳ならびに前部視床下部の温度受容細胞からの温度入力もまた存在している。特に前部視床下部に塩酸プロカインを微量注入すると、抑制作用をうける延髄温度受容細胞が多く認められたことから、前部視床下部の温度受容細胞のみならず温度受容能をもたない神経細胞からも促進的影響をうけることが推察される。なお前部視床下部の温度受容細胞では、延髄の温度変動によって影響をうける neurone の割合が高く、延髄レベルから前部視床下部温度受容細胞への投射密度が高い。これは前部視床下部の温度受容能の低い neurone についても同様な事が認められるのであって、前部視床下部 neurone は延髄の温度受容細胞と共に広範な神経回路網を形成し、体温調節の統合作用に与っているものと解される。

15. 温熱逃避オペラント行動よりみたプロスタ

グランディン E₁ の作用

堀 哲郎, 原田温子 (熊本大, 体質医研生理)
ラットに体温調節性温熱逃避行動 (バー押しにより8秒間赤外線ヒーターを消し冷却ファンを回転させる) を訓練し、バー押し回数とヒーター off の回数 (強化回数) とを行動量として記録する。発熱の最終伝達物質であると考えられているプロスタグランディン E₁ (PGE₁) を 0.2~4.0 μg 前部視床下部に注入すると、注入後5~15分間、バー押しおよび強化回数が減少し、直腸温の急激な上昇が起る。注入した PGE₁ の量が大きい程、この行動量の減少は強くまた長く持続し、発熱の程度も大きい。一方、温熱強化行動 (バー押しによりヒーター on, ファン off) で同様の実験を行うと、ラットはバー押しを増加させる事により発熱を起す。このようにどちらの反応でも外部から獲得される温熱量を増加させる方向へ行動して発熱を起すので、PGE₁ 視床下部注入が体温調節性の動機づけを起し行動反応の変化をもたらすと考えられる。温熱逃避反応の場合シミュレーション実験を行うと行動性体温調節反応の変化だけで発熱のほとんどが説明でき、自律性調節反応の関与は少い事がわかった。行動性調節ができない状態で PGE₁ を注入すると自律性調節反応だけで同程度の発熱を起す。行動性体温調節と自律性体温調節との間に相補的な関係がある事を論じた。

16. 体温調節オペラント行動における前部視床下部の役割

堀 哲郎, 原田温子 (熊本大, 体質医研生理)
前部視床下部に熱極を慢性埋込したラットを低温環境下で温熱強化反応 (バー押しにより3秒間赤外線ヒーターをつける) を訓練し、バー押し回数、強化回数を体温調節性行動量として記録する。前部視床下部を加温冷却すると、視床下部温 (T_{hyp}) 低下に比例して行動量が増加し、外部から温熱を獲得しようとする。この行動より見た T_{hyp} 感受性が視床下部以外の温度 (T_{exhyp}) によりどのような影響をうけるかを調べると、T_{exhyp} が低い状態では行動量はどの T_{hyp} においても多く、また T_{hyp} 感受性も大きくなる。一方、T_{hyp} を高く保っておきバー押しにより約10秒間 T_{hyp} を正常温まで下げるという T_{hyp} 自己制御オペラント行動をラットにさせ、同様の実験を行ってみ

ると皮膚温が高い程、この行動量は増すが、 T_{hyp} 変化に対する反応性は減少する。これら二つの体温調節性行動で見る限り、体内の異った部位で発生した温度情報は中枢で **multiplicative** な統合をうけるものと考えられる。この事はわれわれの温度感受性ニューロンの実験や、自律性体温調節反応の実験でも観察されている。ニューロンのレベルで確かめられた事が個体全体としての体温調節反応のレベルで見られる事は温度感受性ニューロンが体温調節系の中で確かに機能しているという一つの証拠にもなる。

17. ネコ第1次知覚神経細胞の GABA 脱分極に対する barbiturates の作用

東 英穂, 井口徹恵, 西 彰五郎 (久留米大, 医, 第一生理)

Barbiturates のシナプス前抑制の促進効果 (Eccles, et al. 1962) の機序を検索する目的で、GABA に特異的な受容体をもつネコの後根神経節単離標本を用い、GABA 脱分極におよぼす barbiturates (thiopentone) の作用を細胞内記録法で調べ、次の結果をえた。

- 1) 10^{-8} ~ 10^{-5} M thiopentone は GABA 脱分極の振幅を dose-dependent に増大させる。同濃度の thiopentone は神経節細胞の膜電位、膜抵抗に認めるべき変化を起さない。
- 2) 10^{-4} M thiopentone 投与により膜抵抗は減少、膜電位も数 mV 低下し、GABA 脱分極は著明に延長する。
- 3) 10^{-3} M thiopentone 投与により膜の脱分極 (5~10 mV) と共に GABA 脱分極は消失する。
- 4) 上記高濃度 thiopentone による脱分極は G_{Cl} の増大に基づく。
- 5) 10^{-3} M GABA で GABA 受容体を完全に“脱感作”後 thiopentone (10^{-3} M) を与えても、thiopentone による脱分極は惹起される。
- 6) 10^{-8} ~ 10^{-5} M thiopentone 下でも、GABA-GABA 受容体反応式の解離恒数は変化しない。以上の結果、barbiturates は GABA 受容体とは直接結合せず、allosteric site に作用し Cl^- チャネルを開大させ、GABA 脱分極を増大させる効果をもつことが判明した。

18. テトロドトキシン (TTX) の味覚効果に関する研究

笠原泰夫, 下田平幸一 (鹿児島大, 医, 口腔基

礎医学)

本研究は味覚受容におよぼす TTX の効果を分析したものである。実験にはラットを用い、TTX の舌面または血中投与前後における基本的四味覚刺激に対する鼓索神経反応を記録し検討を加えた。10 mg/ml の TTX を舌面に3分間適用した場合、その直後の基本的四味覚刺激に対する鼓索神経反応は対照の約60%程度に減少した。この減少率は塩味および酸味と、甘味および苦味との間で多少差異が認められ、甘味および苦味刺激に対する効果の方が大きい傾向にあった。この TTX による鼓索神経反応抑制効果は15~30分間継続した。尚10 mg/ml の TTX 自身は鼓索神経には何ら反応を誘発しなかった。TTX の作用発現には、guanidyl 基が重要とされているが、同様にこの基を有するグアニル酸ソーダが、この TTX の作用に拮抗的に作用した。TTX 0.25 mg/100 g を血行を介して味覚受容器に作用させた場合、投与後から基本的四味覚刺激に対する鼓索神経反応は減少し、30~60分後には対照の20~30%となり、不可逆的で、その効果は10時間以上持続した。

舌面に適用した TTX は guanidyl 基を介して味細胞の receptor site と結合して作用を発現するのに対し、血行投与した場合は、味神経の伝導を抑制することにより鼓索神経反応の減少が起こると推察した。

19. D-penicillamine 投与ラットにおける preference 行動と神経応答

伊藤博澄, 佐藤昌康* (熊本大, 医, 第二生理・東京都神経科学総合研*)

D-penicillamine (D-pen) の長期投与はヒトにおいて味覚障害をおこすことが知られている。われわれは D-pen を投与したラットを用い、味試液に対する preference 行動を長期間観察するとともに、それら味試液は対する鼓索神経の味応答を電気生理学的に記録した。その結果、D-pen 投与ラットでは正常ラットに比べて、食塩、ショ糖に対する preference の低下が見られた。しかし、鼓索神経からの味応答では両者の間にほとんど差が見られなかった。そしてそれらの preference 行動の変化は、投与した D-pen の量、期間に平行して起こり、投与を中止すると正常のものへ回

復した。また唾液中の Na, K と Cl イオンの濃度測定も行なったが、それらは D-pen 投与により変化をおこさなかった。

以上のことから、D-pen は鼓索神経より末梢の神経や、味細胞の感受性に影響を与えるのではなく、味覚中枢またはそれと関連しての味溶液摂取行動発現機構に影響を与えるものと考えられる。

20. 合谷通電刺激による皮膚感覚の抑制

石河延貞, 村山伸樹, 花森隆充, 山元敏勝 (宮崎医大, 第一生理)

針通電麻酔に必要な電気刺激の条件を求めため実験を行なった。13人の成人男子を用い、右手の1-2中手骨基底底部間にある経穴(合谷)に針を刺入して陰極とし、同側手部尺側面にあてた金属板との間に0.5秒毎に1秒間持続する高頻度棘波刺激を行なった。通電の効果を調べるため被験者の右手示指先端を2~3秒毎に痛または触刺激し、被験者の感覚応答を電流の強さと共に記録した。

通電によって10名の被験者に感覚応答の抑制がみられた。通電開始後、痛および触感覚に鈍麻がおこるまでの時間は個人差が著しく20~1,620秒の範囲内にあった。同一人に通電を反復した時でも異なる値がえられた。しかし16例の実験例について通電電流の強さ(I, mA)と知覚抑制発現までの時間(T, sec)との関係を調べると、 $I=0.11+18/T$ の直角双曲線の式が成立しました。I・TとTの間には相関係数0.87($P<0.001$)をもつ直線関係があることが分った。このとき組織を流れる電流の強さは刺激電極間のインピーダンス(3~179 k Ω)にほぼ逆比例しており1.0 mA以下であった。合谷の電気刺激をやめると感覚は徐々に回復するが6人8例の平均回復時間は 275.7 ± 91.3 (S. E.) 秒であった。回復時間と通電条件の間には特定の関係を見出せなかった。

21. ヒトの指と舌の触誘発電位

花森隆充, 村山伸樹, 石河延貞 (宮崎医大, 第一生理)

ヒトの指と舌を触刺激して生じる体性感覚誘発電位を7人の被験者について頭皮上から平均加算法によって記録し、初期陽性電位(P₁)の頭皮上分

布について調べた。指刺激によるP₁波の立ち上がり潜時と頂点潜時は単極誘導のC₃記録においてそれぞれ 21.1 ± 0.8 (Mcan \pm S. E.) msec および 28.5 ± 1.0 msec であり双極誘導のC₃-F₃記録による結果とほとんど差がなかった。一方舌刺激によって生じるP₁波の立ち上がり潜時と頂点潜時はC₃-F₃記録ではそれぞれ 14.0 ± 0.8 msec および 23.3 ± 1.1 msec であり指刺激の場合に比べて約6 msec早く出現した。指と舌の触刺激によって生ずるP₁波の持続時間は何れも約8 msecであった。単極誘導した指のP₁波は刺激と対側のC₃で最大振幅を示し側頭、後頭部にかけて振巾の減少がみられた。また対側の前頭部と同側半球ではP₁波は逆転していた。双極誘導からえられたP₁波の分布は単極誘導の結果とよく一致した。双極誘導でえられた舌のP₁波は両側の側頭部を最大として後頭部に広がる両側性の分布を示した。舌の単極誘導による記録には筋性電位の混入が著しく、P₁波を観察することは困難であったがノイズの少ない被験者について調べた結果は双極誘導によるものとほぼ同じであり、また前頭部ではP₁波の逆転が著名であった。

22. 筋電図の自己回帰解析について

千葉剛次, 佐藤謙助, 深田高一, 小野憲爾 (長崎大, 医, 第二生理・神経情報研)

正常成人が座位で、右足を前方挙上した時、協同筋の大腿直筋(以下MRFとする)、外側広筋(MVL)、内側広筋(MVM)と拮抗筋の大腿二頭筋(MBF)などからの筋電図の磁気記録をえたが、この1例の電位はMVL>MRF>MVM>MBFとなり、各筋電図とも正規分布を示した。筋の刻々の活動は筋内の自己受容器、身体各部の種々の受容器と中枢神経系による抑制性と興奮性の制御を受けている。それで、ある時点の筋活動はそれ以前の筋活動と関連を持ち、筋電図もまた、自己回帰過程を示すといえる。1 msec 毎にAD変換したおのおのの筋電図(y_t)の1次元自己回帰解析により筋電図調節活動(変換活動性、伝達関数、G_M(B))と自然刺激(筋神経系に与えられる無数の刺激、n_t)の分散 σ_n^2 を求めたが、筋電図の分散を σ_y^2 、G_M(B)からえられる筋調節活動量をGとすれば、 $\sigma_n^2 \cdot G = \sigma_y^2$ となる。この両辺の対数1d(=log₂)をとると1d $\sigma_n + I = 1d\sigma_y$ 、 $I = 1/2 \text{1d}G$

(筋神経系の情報処理量)となるが、 $21d\sigma_n$ と $21d\sigma_y$ はそれぞれ自然刺激と筋電図のエントロピーである。この情報処理の面から見た筋電図活動を示す1点($1d\sigma_n, 1d\sigma_y$)が決まる。うへの1例の各筋の筋電図で8秒間、500 msec 毎に求めた16個の点($1d\sigma_n, 1d\sigma_y$)から98%の存在範囲を求め筋電図活動を探る一方法について述べた。

23. 脳波の定量解析

小野憲爾, 佐藤謙助, 千葉剛次, 深田高一 (長崎大, 医, 第二生理・神経情報研)

脳波の時系列 y_t は, 自己回帰過程を示すと考えられ, $\{a_m\}$ を自己回帰係数, n_t を残差とすると,

$$y_t = \sum_{m=1}^M a_m y_{t-m} + n_t$$

とかける。これに時間遅延演算子 B ($B^m y_t = y_{t-m}$) を代入すると, 次の関係

$$\left. \begin{aligned} n_t \cdot G(B) &= y_t \\ n_t \rightarrow \frac{G(B)}{G(B)} \rightarrow y_t \end{aligned} \right\} G(B): \text{伝達関数}$$

$$G(B) = 1/A(B), A(B) = 1 - \sum_{m=1}^M a_m B^m$$

がえられる。したがって, $G(B)$ で脳波の平均的性質が定量的に表現でき, $\alpha, \beta, \theta, \delta$ 波などの各要素波に分解できる。さらに自己回帰係数 $\{a_m\}$ は正規分布するので, いま N 組の基準脳波群の $\{a_m\}$ の K 次元ベクトルを A_i とすると, その平均および分散ベクトル,

$$\bar{A} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N A_i$$

$$C = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (A_i - \bar{A})(A_i - \bar{A})$$

を用いて, 任意の脳波の自己回帰係数ベクトル X と \bar{A} との距離 F_x は,

$$F_x = \frac{(N-K) \cdot N}{(N+1) \cdot K} (X - \bar{A}) \cdot C^{-1} \cdot (X - \bar{A})$$

で定義でき, 自由度 ($K, N-K$) の F 分布にしたがうが, この距離 F_x を利用して, 脳波のパターン識別が可能であった。

24. 肺動脈圧と肺静脈楔入圧波の2次元自己回帰解析による肺循環動態の研究

岩永 敦, 千葉剛次*, 佐藤謙助* (長崎大, 医, 第二内科・第二生理*・神経情報研*)

3例の心房中隔欠損症患者について肺動脈圧と肺静脈楔入圧をカテーテルとトランスジューサー

で測定し, 同時記録した。これらの記録曲線を0.04秒毎に10心拍にわたって読み取り時系列を求めた。1) 肺動脈圧と肺静脈楔入圧の時系列の百分率累積頻度分布は正視確立紙上でほぼ直線上にあり, これらの時系列は何れも近似的に正規分布を示すことが知れた。2) 任意の時点の肺静脈楔入圧はそれより過去の刻々の肺静脈楔入圧に依存すると共に過去の刻々の肺動脈圧にも依存しながら揺らいでいると考えられるので, これらの時系列は2次元自己回帰過程を示すと考えられる。

3) 肺動脈圧と肺静脈楔入圧とに2次元自己回帰解析を施し, えられた肺の変換活動性の要素解析を行うと, 2例は二つの2次活動性と二つの1次活動性とから成り, 他の1例は三つの2次活動性から成っていた。2次活動性のパワースペクトルの峯は4~7.5 Hzの間と10 Hz前後にあり, 1例にのみ2.3 Hzの非常に低い峯があった。3例に共通な二つの峯の高さと減衰係数と周波数は症状の重症度により異なっていた。したがって, これらの変換活動性には肺血管特性の情報が含まれていることが示唆された。

25. 低酸素分圧および電気的刺激による組織呼吸と陽イオンの移動について

松本保久, 山神和比己, 松本澄久 (鹿児島大, 医, 第一生理)

大脳皮質および腎皮質においては76 mmHgでそれぞれ34%, 31%の呼吸抑制, 38 mmHgで両組織ともに43%の呼吸抑制がみられるが, 大内転筋では76 mmHgで7%の呼吸抑制, 38 mmHgで25%の呼吸抑制がみられた。これは酸素圧が酸素消費量に大きく影響していることは当然であるが, 乳酸の産生は嫌気的条件下において大脳皮質および大内転筋では増加がみられ, 腎皮質では逆に減少がみられた。電気的刺激を行った場合には酸素消費量は各臓器ともに大きくなるが, 呼吸抑制の pattern は無刺激の場合と同様で, 乳酸の産生も同様な pattern を示した。陽イオンの動きは, 大脳皮質および大内転筋では, 76 mmHgで K イオンの流出の増加は小さいが, 腎皮質では大きく増加している。38 mmHg, 0 mmHgと低酸素分圧になるにしたがって各臓器ともに流出は大きくなっている。 Ca イオンは大脳皮質および大内転筋では, 低酸素分圧下での動きは小さく, 取り込

みの減少がみられるが、腎皮質では動きが大きく、しかも逆に取り込みの増加がみられた。また電気的刺激によって大脳皮質および腎皮質ではKおよびCaイオンの動きは大きい、大内転筋ではさほど大きくは動かない。しかしそれらの動きは無刺激の場合と同様な pattern を示した。

26. ウサギ角膜組織における呼吸代謝の特異性について (特に陽イオンの移動について)

大西瑞男, 西村茂人, 上野誠三 (鹿児島大, 医, 第一生理)

角膜組織を Warburg 検圧装置で incubate し、酸素消費量とKおよびCaイオンの動きについて大脳皮質と比較検討した。含糖と無糖のリン酸 Ringer 液と0.85% NaCl 液では、角膜がNaCl液中で大脳皮質が Crabtree 効果を示した。Kイオンは、角膜では、含糖 Ringer 液中で僅かな取り込みが、無糖 Ringer 液中で僅かな流出がみられたが、大脳皮質では、両液で流出がみられ、それは含糖 Ringer 液よりも無糖 Ringer 液の方が大きい。Caイオンは、いずれも取り込みがみられた。また DNP の 10^{-8} ~ 10^{-3} mol を作用させた場合、酸素消費は、角膜、大脳皮質ともに 10^{-3} mol で呼吸抑制 10^{-4} mol で逆に大きな呼吸促進を示し、濃度が低くなるにしたがって呼吸促進の傾向も小さくなる。Kイオンは、角膜では、各濃度で僅かな取り込みがみられ、大脳皮質では逆に流出がみられる。Caイオンは両組織ともに各濃度で取り込みがみられる。また ouabain の 10^{-8} ~ 10^{-3} mol を作用させると、角膜では 10^{-6} mol よりも低濃度で呼吸促進の傾向がみられ、大脳皮質では各濃度で呼吸抑制の傾向がみられる。Kイオンは、角膜は各濃度で流出し、大脳皮質も同様である。Caイオンは、両組織ともに取り込みがみられた。

27. 呼吸計による運動負荷時代謝の観察

唐杉 敬, 続 修二, 佐々木 隆 (熊本大, 体質医研生理)

閉鎖回路系による運動負荷実験の可能性を bell factor 38.0, 記録幅 81 の呼吸計について検討した。1回呼吸量を肺活量の10%から90%に増加させた場合の呼吸水準の移動を検討したところ、全領域にわたって最も変化しない点は、1回呼吸

量の幅の中央にあたる水準の位置であった。また実際の運動負荷の場合でも、姿勢を厳に一定に保って呼吸水準の変化を除外するようにすれば、同様の結果がえられた。

したがって姿勢を一定に固定できる自転車エルゴメーターによる運動負荷を行えば、呼吸関係の記録の中位点を連ねた線が O_2 摂取の時間的経過をあらわすと考えてよい。そうすると、この線から運動のエネルギー代謝に関連する事項を、複雑な計算や操作をしなくてもただちに視覚に訴える形で呈示できる。

1) 運動中にこの経過曲線が直線に転ずる点が定常状態が成立した時点を示すことになる。2) 運動終了の時点から安静時における O_2 摂取の傾向線に平行な線を運動開始の時点まで引くと、運動中に摂取した O_2 量が図示できる。3) 実験終了の時点から同じく平行な線を運動開始の時点まで引くと、回復期に摂取した O_2 量、すなわち O_2 負債量が図示できる。4) またこの線と経過曲線との分岐点が、 O_2 負債の償還が終了した時点を示すことになる。

28. イヌの血糖とインスリンの自己回帰過程について

千葉剛次, 武部勝海*, 佐藤謙助 (長崎大, 医, 第二生理, 神経情報研・第二外科*)

生体はその血糖値を変動させるような食餌、運動、思考などの種々の原因(刺激)を絶えず受けているにも拘わらず、その恒常性が保たれている。しかもある時点の血糖値は次々とその後の時点の血糖値に何らかの影響を与えている。逆に、ある時点の血糖値はそれより過去の血糖値と何らかの関連を持つと考えられるので、血糖値は自己回帰過程を示す。インスリン値についても同様なことがいえる。そこで血糖値恒常性を解明するためネンブタール麻酔下の健康雑種イヌに、10時間にわたりランダムな間隔で 0.04 g/kg の糖負荷を与え、血糖値に“ゆらぎ”を起させ、5分毎、120個の血糖値とインスリン値のおおのの時系列を求め、5匹につきおのおのの時系列に1次元自己回帰解析を施した。血糖調節活動には主にのろい周期性活動や、非周期性活動の低次活動であったが、インスリン調節活動にはのろいもの以外に早い数種の活動から成り、血糖調節活動より高次の

活動であった。これはインスリンの早い複雑な調節活動が血糖値の変動をゆるやかにしていることを示唆するものであろうが、さらに血糖とインスリンの2次元のフィードフォワード性とフィードバック性自己回帰制御活動を求めることにより、さらに明らかになるであろう。

29. 血糖調節機構における血糖とインスリン間のフィードバック制御活動について

武部勝海, 千葉剛次*, 佐藤謙助* (長崎大, 医, 第二外科・第二生理, 神経情報研*)

血糖の恒常性には種々のホルモンや神経組織の関与する複雑な調節機構が知られているが、その一端を知る目的で、雑種イヌで10時間にわたり、ランダムな間隔で21回の糖負荷と5分間隔、120個の血糖値とインスリン値の時系列をえた。ある時点の血糖値はそれより過去の刻々の血糖値に関係するばかりでなく、過去のランダム糖負荷とも関係があるので、血糖値は自己回帰過程を示すと考えられる。また、糖負荷とインスリンの間にも同様の関係があり、さらに血糖とインスリンは互いにフィードバック性の自己回帰過程を示すといえる。そこで糖負荷と血糖とインスリンの3次元自己回帰解析と要素解析を行った。糖負荷や単位量のインスリンに対する血糖の動き(インパルス応答)は30分から3時間のゆるやかな動きが主であったが、単位量の血糖や糖負荷に対してインスリンは10分から20分周期の早い数種の動きがみられた。このことは食事や糖負荷などの外的環境から与えた糖刺激や生体内で糖が動揺した時の血糖は生体にとって都合のよいゆるやかな動きを示し、逆にインスリンは糖負荷や生体内での血糖の動きに対し早い複雑な動きを示し、このフィードバック制御の制御に血糖ののろい動きがささえられていることを示している。

30. ペプチドホルモンの酵素免疫測定法

相川忠臣, 鈴木伸*, 武部勝海**, 北川常広*** (長崎大, 医, 第一生理・第三内科*・第二外科**・薬, 微生物薬品***)

加藤, 石川らのSH基着目の原理を応用し、新たに合成したmetamaleimide-N-hydroxysuccinimide esterを用いてangiotensin Iおよびinsulinを β -D-galactosidaseで標識した。これ

らを用いてそれぞれのenzyme coupled immunoassay (EIA)に成功した。その感度は 10^{-15} モルレベルであってradioimmunoassay (RIA)を凌駕する。しかしangiotensin IのEIAは血漿の影響により値が変動する欠点があった。そこで10mM EDTAと0.1% bovine serum albuminを含むリン酸緩衝液(pH7.4)を用いて抗原抗体反応をおこなったところ、血漿存在下で1.5pgから50pgの範囲で再現性、回収率共に良好となり、またangiotensin II, angiotensin III, 1-sar-8-ileu-angiotensin IIを充分識別して測定できた。そこでイヌおよびヒトの血漿レニン活性測定に本法を用いてえられた結果をRIAでえられた結果を比較したところ、イヌでは $Y=0.90X+0.02$, $r=0.94$, ヒトでは $Y=0.80X+0.2$, $r=0.90$ と良好な相関性がみられた。

31. 下垂体摘除イヌの副腎cortisol・corticosterone分泌におよぼすヒスタミンの作用

広瀬妙子, 松本逸郎, 相川忠臣, 鈴木達二 (長崎大, 医, 第一生理)

ヒスタミンは、イヌの副腎皮質ホルモン分泌を著明に増加させる事が知られているが、その機序は下垂体依存性であると言われている。今回は、下垂体摘除イヌを用い、ヒスタミンの静脈内投与による副腎皮質ホルモン、すなわちcortisolとcorticosteroneの分泌動態について検討した。実験は、副腎静脈血採取の為に佐武法によるカニューレーションを行い、採血の約4時間前にtransbuccal法で下垂体を摘除した。ヒスタミン0.1mg/kgを伏在静脈に投与し、その後一定の間隔で副腎静脈血を採取し、血漿中のcortisolとcorticosterone量を定量した。定量法はthin layer chromatographyを用いて分離純化し、蛍光法で測定した。ヒスタミン投与後のcortisolとcorticosterone分泌は、投与前に比較して、軽度ではあるが有意の増加が認められた。この事はヒスタミンが副腎皮質に直接的刺激効果を有する事を意味する。

32. 精巣ホルモン分泌におけるプロスタグランジンおよびその生合成阻害剤の作用について

天野彰夫 (長崎大, 医, 原研生理)

雄イヌを用い精巣静脈血を経時的に採取するた

めに左精巣静脈にT型カニューレを挿入した。採取した血液は Gardner の法で 17-oxosteroids (17-OS) を定量した。今回はプロスタグランディンの生合成を阻害した場合ゴナドトロピンの精巣刺激効果にいかなる変化がみられるかを検討するために、その阻害剤アスピリン、インドメサシンを前処置して実験を行なった。あらかじめ阻害剤アスピリン (20 mg あるいは 200 mg/kg)、インドメサシン (3 mg あるいは 30 mg/kg) を食道カニューレにより与え、3時間後に HCG (20 i. u./kg) を投与したところ、対象に比し、HCG の 17-OS 分泌刺激作用は有意な抑制がみられた。ついで cyclic AMP の分泌刺激作用について検討したが、インドメサシンの前処置は cyclic AMP (1 mg/kg) の 17-OS 分泌刺激作用を抑制しなかった。以上の結果からプロスタグランディンはゴナドトロピンのアンドロゲン生合成分泌機序に関与する物質であろうと考えられる。

33. ICSH 分泌におよぼすプロスタグランディンの影響

三重野政広, 飯盛光朗, 古場久代, 清水 武, 山下一邦 (長崎大, 医, 原研生理)

ネンブタールで麻酔したイヌを用いて、第3脳室および頸動脈内にプロスタグランジン E_2 (PGE_2) を投与して、下垂体 gonadotrophin の遊離に対する効果を観察した。Gonadotrophin の遊離は、精巣静脈血中の 17-oxosteroids (17-OS) を測定し、指標とした。

PGE_2 (1 μ g or 5 μ g/kg) の脳室内投与では、gonadotrophin 遊離刺激効果はみられなかった。しかし、頸動脈内投与 (10 μ g or 20 μ g/kg) では、若干の刺激効果がみられた。また、黄体化ホルモン遊離ホルモン (LH-RH) の頸動脈内投与では、投与量に応じた刺激効果がみられ、 PGE_2 とその効果を比較すると、LH-RH の 1 μ g/kg に対し PGE_2 の 20 μ g/kg が同程度の効果を示した。これらの結果から、 PGE_2 は下垂体に対しても直接の刺激効果があるものと推測される。

34. カエル骨格筋および心筋の electrogenic Na-pump に対するアドレナリンの増強作用

太田雄興, 赤須 崇, 額額教三 (久留米大, 医, 第二生理)

最近ウシガエルの交感神経節において、カテコールアミンが Na イオンの能動輸送を増強する可能性が示唆されている。今回トノサマガエルの縫工筋およびウシガエルの心房筋を用いてアドレナリンの Na-pump に対する増強作用を検討した。実験は Na-pump の活性化によって生じると考えられる K^+ -activate hyperpolarization を指標として行った。縫工筋において K^+ -free および Ringer 溶液中で膜電位に影響を与えないアドレナリン (3×10^{-4} M) で K^+ -activated hyperpolarization は著明に増強された。この際、膜抵抗には変化は認められず、point voltage clamp 法では K^+ -activated outward current の増大が認められた。また K^+ -activated hyperpolarization の発生中にアドレナリン (3×10^{-4} M) を添加すると、さらに過極が速やかに増強されるのが観察された。これらの実験結果はアドレナリンが骨格筋の electrogenic Na-pump を増強しうることを示している。一方心房筋においてもアドレナリン (1×10^{-5} M) による K^+ -activated hyperpolarization の増大が観察されたが、このアドレナリンによる増大作用も恐らく Na-pump の増強によって生じているものと考えられる。

35. ウサギ血清による伝達物質の異常放出

伊東祐之 (九大, 歯, 生理)

神経-筋伝達に関与する種々膜蛋白でウサギを免疫し、その血清の神経-筋伝達におよぼす効果を見る予備実験として、正常なウサギ血清のカエル神経-筋伝達におよぼす効果を調べた。ウサギの新鮮な血清は ACh の自発的量子放出 (M. E. P. P) の速度を著明に増加させ、TTX (10^{-6} g/ml) 存在下でも膜を機械的閾値以上に脱分極し、自発収縮を引き起こす。このウサギ血清による伝達物質の異常放出は 30~60 分間持続し、その後 M. E. P. P の頻度は下降し、ついには完全に停止する。血清投与後の ACh 異常放出期間には、神経刺激による ACh の放出も増加する。しかし血清投与 30~60 分後には神経-筋伝達は完全に阻害される。この時 M. E. P. P の形は不規則となり、その大きさは段階的に小さくなり、ついには消失し、細胞外で記録した神経末端の A. P も完全に消失する。ウサギ血清のこの効果は、補体を破壊すると考えられる熱処理 (56°C , 30分)、補体成分の C_3 と C_4 を破

壊するヒドラジン処理によって完全に消失する。さらに C₆ 成分を欠くウサギ血清は上述の神経末端に対する効果を全く示さないが、C₆ 成分の添加により伝達物質の異常放出を引き起こす。以上の実験結果からウサギの血清中の補体成分が抗体なしにカエル神経末端に作用し、伝達物質異常放出と、神経末端部への伝導障害を引き起こすと考えられる。

36. ラット咀嚼筋の神経核破壊による変性

平岩徳一, 森田鏡子 (九大, 歯, 生理)

ラット咀嚼筋を支配する三叉神経運動核を電気的に破壊し、その後に発生する筋の変性を組織化学、電顕、電気生理学的方法を用いて調べ、いわゆる神経切断の効果と比較した。実験には fast twitch type (赤筋, 白筋からなり中間筋を含まない) の筋線維のみからなる咬筋を用いた。組織化学的には三叉神経運動核破壊後 5~7 日目より酸化酵素 (SDH) と解糖系酵素 (PhR) の減少, lysosome の酵素である AcP の著明な増加がみられたが myosin ATPase, ACh E には有意の変化はみられなかった。微細構造を観察してみると同時期に筋糸粒体と筋原線維の減少, SR の膨潤がみられる。さらに twitch の収縮時間の延長がみられた。次に神経筋伝達, 筋膜の性質を微小電極を用いて調べてみると核破壊後 30 時間前後に微小終板電位の消失がみられ, また静止膜電位の脱分極が始まる。2~3 日後には ACh 受容器が終板部以外の膜上にもあらわれ, さらにこの時期より膜抵抗の増大, 活動電位の rate of rise の減少と TTX に対する感受性の減少が観察されこれらの変化は 7~10 日後に peak に達する。以上の実験結果から運動核破壊による筋細胞変性は運動神経切断による結果とよく一致すると考えられ, 神経切断困難な組織では除核が同等の効果を与えるので除核による方法が最適と思われる。

37. ネコ胃平滑筋の活動性に対する消化管ホルモンの作用

大川博通, 渡辺雅夫 (山口大, 医, 第一生理)

ネコ胃 (前庭部) 平滑筋の電気的活動性を圧電極で記録し, 張力も同時記録し, これらに対する消化管ホルモンの作用を調べた。胃平滑筋の電気的活動性は, slow wave と spike 様電位とから

なり, phasic な収縮がこれにともなってみられる。これらの電気的および機械的活動性は, テトロドトキシンによって抑制されなかったが, ペラパミール・ノルアドレナリンによって, 機械的活動性は抑制された。ペントガストリン・テトラガストリン・パンクレオチミンおよびセクレチンは, いずれも活動性を増強した。これらの活動性の増加は, アトロピン・テトロドトキシンおよびジベナミン中でもみられた。一方, カフェインおよびセオフィリン処理中では, これらの増強作用は, 正常液中の作用に比すると, 抑制された。また, イミダゾール処理中では, これらの消化管ホルモンによって, 弱い拘縮がみられた。このような拘縮は, 低濃度のアセリルコリンではみられないものである。ウロガストロンは, 胃前庭部の活動性に影響を与えないが, ペントガストリンやパンクレオチミンの促進効果は, ウロガストロンによって拮抗された。これらの結果から, 消化管ホルモンの平滑筋への直接作用と, その作用に対する細胞内 cyclic AMP の関与が考えられる。

38. 二重蔗糖隔絶法における平滑筋の縦方向インピーダンスと記録電位

薄根貞治, 徳納博幸, 坂本康二*, 富田忠雄* (福岡大, 医, 機能研・第一生理*)

モルモット結腸紐 (長さ 25 mm, 直径 0.5 mm) を用い, 二重蔗糖隔絶法によって一側から通電し, 他側から電気現象を記録した。蔗糖液の灌流には長さ 12 mm, 内径 1 mm のビニール管を用いた。Krebs 液が流れる中央部の幅は 0.7 mm で, この部に微小電極を挿入し細胞内電位の同時記録を行なった。これらの測定は蔗糖液を流し始めてから 30~60 分の間で行なった。隔絶法で記録される電気緊張電位は細胞内電位の 70~80% であるが, 活動電位の方は 30~40% であった。記録側の蔗糖隔絶に抵抗を短絡させて記録電位の減少度を測定すると 2~5 MΩ の抵抗の場合に 50% の減少を示した。これらの結果から組織の内部抵抗, および外部抵抗を求めると, それぞれ 2~4 MΩ および 10~20 MΩ の値がえられた。蔗糖液に 1/100 の量の Krebs 液を加えると外部抵抗は約 1 MΩ になり, 記録電位は 1/3~1/5 に減少した。この場合, 同時に 5~15 mV の過分極がみられるが, 活動電位を発生させる刺激電流には変化がみられな

いので、この過分極は実際の膜電位の変化を示すものではないと推測される。記録側のピニール管中に 100μ のガラス電極を挿入して、組織に沿って電位勾配を測定すると、電気緊張電位は指数函数的に減衰し、その空間定数は $1 \sim 1.2 \text{ mm}$ の値を示した。この実験で、Krebs 液との境から蔗糖液側 $1 \sim 1.5 \text{ mm}$ の間には組織に沿って蔗糖液側が陽性の $70 \sim 80 \text{ mV}$ の電位勾配が観察された。

39. モルモット胃壁の輪走筋における slow wave と Mg イオン

坂本康二, 富田忠雄 (福岡大, 医, 第一生理)

モルモット胃輪走筋の slow wave は膜電位依存性の弱い第 1 要素と、膜電位依存性の強い第 2 要素からなり、第 2 要素は第 1 要素によって引き起こされている。外液の Ca 濃度を一定にして Mg 濃度を 1.2 mM から 36 mM に増していくと、第 1 要素の持続時間には著明な変化は見られない。しかし、その発生間隔は延長し、頻度は減少する。一方、Mg 濃度を一定にして Ca 濃度を 2.5 mM から 36 mM に増加させると、第 1 要素の持続時間が延長し、その結果発生頻度は減少する。これらの効果は Na 濃度を 50 mM 前後に減少しても影響を受けない。 10 mM Ca 液中で第 1 要素の持続時間の著明な延長が発現している時に、高濃度 (12 mM) の Mg を与えると、第 1 要素の持続時間は変化せず、発生頻度がさらに減少する。逆に、最初に高濃度の Mg を与えて発生頻度を減少させた後に高濃度の Ca を与えると第 1 要素の持続時間は延長するが、発生頻度はそれ以上には減少しない。このように Mg, Ca 濃度の増加はいずれも slow wave の発生頻度を減少させるが、その作用の仕方は違っている。低濃度 ($0.001 \sim 0.1 \text{ mM}$) の Mn および La イオンは一過性の脱分極後に、第 1 要素の持続時間を減少させ発生頻度を増加させる。以上のように、slow wave の発生機序には膜電位に依存性の少ない過程が関与し、この過程は多価のイオンで複雑に影響されていることが推測される。

40. ラット子宮筋におよぼすカテコラミンの効果

瓦林達比古, 長 琢朗 (九大, 歯, 生理)

ラット妊娠子宮の縦走筋, 輪走筋におよぼすカ

テコラミンの効果について調べた。子宮は妊娠 15 日前後のものを用い、電気現象は微小電極法、二重蔗糖隔絶法に依った。微小電極法において縦走筋は自発性のスパイク放電、輪走筋ではプラトー電位が著明である。ノルアドレナリンを投与すると縦走筋では膜は過分極し、自発放電も収縮も消失した。輪走筋ではプラトー電位の持続が延長し、収縮も増大した。インプレナリン投与により輪走筋においても膜は過分極し自発活動が消失した。二重蔗糖隔絶法では自発性活動電位は消失するが外向き電流刺激で縦走筋ではスパイク電位を、また輪走筋ではプラトー電位を発生する。ノルアドレナリンを投与すると縦走筋では膜が過分極し、刺激により誘発電位が発生した場合でも収縮は著明に減少した。輪走筋ではプラトー電位が延長し、また収縮の大きさも増大した。インプレナリンの投与によって縦走筋、輪走筋共に内向き通電による電気緊張電位が減少した。以上の結果よりラット妊娠中期子宮の縦走筋では β 抑制優位、輪走筋では α 興奮優位という相反する反応をし、この β 抑制作用はカリウムイオンの膜透過性の増大によるものであろうという示唆をうる事ができた。

41. 食用ガエル心筋における NaF の陽性および陰性変力作用と cyclic AMP レベルとの関係

青峰正裕, 安部良治* (九大, 医, 第二生理・医療短大, 生理*)

NaF は最大陽性変力作用を示す 10^{-5} M では cAMP は初期相 ($1 \sim 2 \text{ 分}$) で $70 \sim 80\%$ 増加しその後徐々に減少して 5 分以上経過すると control レベル以下になる。一方、最も顕著な陰性変力作用を示す 10^{-2} M では初期相に約 2 倍の増加を示しその傾向は 10 分以上持続した。Verapamil ($8 \mu\text{g/ml}$) 存在下では温血動物と同様 cAMP レベルは増加するが、この条件下での NaF (10^{-5} M) の添加は cAMP の減少に導いた。これは verapamil の Ca-channel blocker としての役割を NaF が直接的、間接的に何らかの機序で阻害したのではないかと思われる。次に ouabain (10^{-5} M) 存在下で cAMP レベルは減少するが、NaF (10^{-5} M) 添加はそれの著るしい増加を促す。これは adenylyl cyclase 系と Na^+ , K^+ -ATPase 系の膜レベルでの独立性を示唆する。

以上の結果から、cAMPの増加は必ずしも張力増大に直接結びつくものではなく、NaFの陽性および陰性変力作用はNaFの濃度により少くともadenyl cyclase系などに対する総合的なものとして発現されると考えられる。

42. カエル心房筋のE-CにおよぼすATPとadrenalineの作用の相違

後藤昌義, 八谷アツ子, 津田泰夫 (九大, 医, 第二生理)

食用ガエル心房筋を用い二重隔絶膜電位固定および非固定下にATPの作用を検討した結果、活動電位overshootの増大、持続の延長と収縮張力の増強、 I_{Ca} と I_{Ca} 依存性張力の増強および I_{out} の増大と I_{Ca} 非依存性張力抑制というadrenaline様の作用を示すという所見がえられた。そこでATPの作用がadrenalineと全く同質であるかという点、さらにATPの作用機序を解明する目的で一連の実験を行なった。1) ATPはpropranolol (5×10^{-6} g/ml)存在下、用量-作用曲線に競合的抑制が認められなかった。2) 加水分解されないATPanalog AMPPNP (0.1 mM)はATPと類同の効果を示した。3) Cyclic GMP合成基質であるGTP (0.1 mM)もATPと類同の効果を示した。4) 一連のnucleotidesの実験結果から高エネルギーリン酸基をもたないadenosine (1 mM), AMP (1 mM)などは I_{Ca} と I_{Ca} 依存性張力の増強が認められず I_{Ca} 非依存性張力は抑制した。5) Isoproterenol (10^{-6} g/ml)は膜電位・張力・電流関係でATPと I_s 増大および緊張性張力抑制が異なっていた。以上の結果からATPを始めとする高エネルギーリン酸基をもつnucleotidesはadrenalineと異なり β -receptor以外のreceptorを介しc-AMPを増加し収縮張力を増強するとともに、他方異なるmechanismでpurine-ribose基が緊張性張力抑制をもたらすものと考えられる。

43. 脱分極通電時に出現するイヌ心室筋および心房筋の自動能に対する自律神経作動薬の効果

犀川哲典, 有田 真, 永元康夫 (九大, 医, 第二生理)

イヌ心室乳頭筋および心房内肉柱をsingle sucrose gap chamberに固定し、脱分極通電を行

うと、自動反復性活動電位が出現する。この自動能は外液 Ca^{++} および Na^+ に依存し、TTX (1×10^{-5} g/ml)で抑制されず、verapamil (6×10^{-6} g/ml)で抑制されることからslow inward currentに依存すると考えられる。この自動性活動電位に対して、isoproterenol (Isp) (1×10^{-6} g/ml)を作用させると発火頻度は著明に増加し、活動電位の持続時間が著明に短縮した。また静止時から同じ脱分極をうるのにIsp作用下ではより多くの通電電流を必要とした。すなわち心室筋ではIspにより通電電流と最大弛緩期電位の関係を示す電流電圧曲線は上方に移動した。これらの結果はIspがslow inward currentを増強し、かつ i_x currentをも増強して、自動能の促進を来す事を示唆する。同様な効果が心房筋でも認められた。これらのIspの効果はpropranolol (2×10^{-6} g/ml)で完全に抑制されるので、 β -receptorを介する作用であろう。一方acetylcholine (ACh, 5×10^{-6} g/ml)は心室筋には効果がなかったが、心房筋の自動能は完全に抑制した。さらに心房筋ではACh作用中は同じ脱分極をうるのに通電電流の増加が必要であった。AChのこれらの作用は本剤によりslow inward currentが減少し、さらに i_{K1} が増加した為と思われる。またAChのこれらの作用はatropine (1×10^{-6} g/ml)の前処置で完全に抑制された。

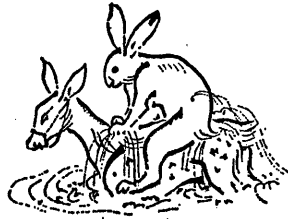
44. カエル心室筋における(K)o不足の強心作用

津田泰夫, 後藤昌義, 八谷アツ子, 孫 欽明 (九大, 医, 第二生理)

二重隔絶法により食用ガエル心室筋の膜電位、膜電流および収縮張力を記録し、(K)o不足の陽性変力作用を膜電位非固定下および固定下に検討した。(K)o不足により初期と後期の性質の異なる陽性変力作用が認められた。すなわち、初期には静止電位の過分極、活動電位overshootの増大、plateau肩部の低下、再分極過程遅延また、収縮張力増強、弛緩遅延を認めた。膜電位固定下には(K)o不足初期に E_K の深い膜電位への移行、膜抵抗増大、異常整流の軽度増強、遅延整流の抑制に加えて、一過性に内向き Ca 電流(I_{Ca})の増大を認めた。張力については I_{Ca} -依存性張力、 I_{Ca} -非依存性張力共に増大する。一方、(K)o不足の後期

には、 E_K の浅い膜電位 への移行に伴ない徐々に I_{Ca} 不活性化過程が遅延し、ついには抑制される。 I_{Ca} 不活性化過程遅延、遅延整流抑制は再分極過程をさらに延長し、三角形の活動電位の波形変化を生ずる。また、 I_{Ca} -依存性張力は I_{Ca} の減少につれ抑制された。他方、 I_{Ca} -非依存性張力は

著しく増強され、静止張力の上昇は $(Ca)_i$ の上昇を示唆する。以上より、 $(K)_o$ 不足の初期の陽性変力作用は g_K 減少に加え、 I_{Ca} の一過性増大によること、一方、後期のそれは高濃度強心配糖体の作用に似て、 Na ポンプ抑制によると考えられる。



〔会報〕

生理学研究所設立準備委員会議事録
準備委員会，実行委員会，仮運営委員会，業務専門委員会

日時：1976年3月6日（土）午後1時30分～午後5時

場所：東京医科歯科大学6階大ゼミナール室

出席者：勝木，内蘭，大村，栗山，前野，佐藤（昌），二宮，菅野（義），亙，秩父，塚原，志賀，岸本，角，高木（貞），黒田，星，田崎，高木（健），鈴木，秋田，菅野（富），本田，森田，橋本，竹内，竹宮，柳沢，竹中，金子，村田，岩崎，古川，中尾，名取，小川，山岸（37名）

I. 現在までの経過報告：勝木委員長および内蘭実行委員長より以下の報告があった。

1. 生理学研究所設立に向けての多年の努力が実を結び，昭和51年度文部省予算として，基礎生物学研究所および生理学研究所の2研究所よりなる「岡崎地区総合研究機構（仮称）」創設調査に関する経費（約2,700万円）が認められ，設置調査に関する事務を処理する調査室（教官2名，事務官3名）および調査に関する重要事項を検討する調査会議の設置が内示された。

2. 調査会議は親会議と，その分科会として，

1) 組織運営，2) 研究・設備，3) 施設の各専門分科会で構成する予定で，文部省側よりこれらの委員会をつくるため，生理研からの委員，および調査室に派遣する教官1名の推薦を求められた。

3. 調査室および調査会議は本予算成立（5月）と同時に発足する。

II. 審議事項

1. 調査室に派遣する教官の人選には山岸業務専門委員が選ばれた。

2. 調査会議および専門分科会への生理研側の委員として下記のメンバーが推薦された。

調査会議：

勝木，内蘭，亙委員（総数19名）

組織運営専門分科会：

勝木，名取，井上委員（総数15名）

研究設備専門分科会：

高木（健），内蘭，大村委員（総数13名）

施設専門分科会：

田崎，亙委員（総数13名）

3. 人事選考専門分科会は12月以降，研究所創設の見通しができたときに，設置を考慮する。

その場合には仮運営委員会の委員が活動を支援することが妥当である旨話し合った。

4. 生理学研究所と基礎生物学研究所はそれぞれ研究所の性格や目的が異なるので互いに独立の研究所としてそれぞれの所長のもとに運営，人事，予算問題をすすめるべきことが確認され，総合機構および機構長に関する基本的考え方はさらに検討する。

5. 生理学研究所設立準備委員会は調査会議設置後も存続し活動を続ける。

調査会議で取り上げられる組織運営，設準，施設上の検討事項は調査会議および専門分科会委員の支援組織として，今後も随時活動する。

生理学研究所設立準備委員会議事録
準備委員会，業務専門委員会

日時：1976年11月19日（金）11時～13時50分

場所：東京医科歯科大学難治疾患研究所5階ゼミナール室

出席者：勝木，内蘭，中馬，真島，名取，佐藤，入沢，森田，前野，栗山，竹中，岩崎，村田，橋本，高垣，

菅野 (義), 志賀, 亘, 角, 今井, 山岸, 菅野 (富),
磯本, 鈴木, 塚原, 竹宮, 本田, 秩父 (28名)

1. 現在までの経過報告: 内菌実行委員長, 亘
調査会議委員, 山岸委員 (調査室) より以下の報
告があった。

1. 「岡崎地区総合研究機構 (仮称)」は調査会
議および文部省側で討議の結果「生物科学総合研
究機構 (仮称)」と変更し, この名前で昭和52年度
概算要求を出した。この「機構」は基礎生物学研
究所および生理学研究所で構成される。

2. 研究機構で構想される役職と委員は次の通
り。

機 構: 機構長 1, 管理部長 1, 代表評議員
15名以内

各研究所: 所長 1, 評議員15名以内, 運営協議
員21名以内

3. 建築計画は, 愛知教育大学跡地A地区
(31,225 m²) に 2 研究所を建設する予定で, 面積内
訳は次の通り。

基礎生物学研究所: 10,550 m² (実験圃場を含む)

生理学研究所: 10,450 m²

共通研究施設: 6,600 m²

生理学研究所は研究実験棟と生理研附属研究施
設から成り, 共通研究施設は, 1) 動物実験セン
ター, 2) RIセンター, 3) 分析センター, 4)

電顕センター, 5) 写真作画室, 6) 工作セン
ター, 7) 洗滌センターで構成する。

基本設計は石本建築設計事務所が担当する。

Ⅰ. 審議事項

1. 運営および運営組織の問題: 国立大学共同
利用機関には省令で定める「評議員の会議」「運
営協議員の会議」があるが, 研究所の実質的な運
営には内規で設けるいくつかの委員会が必要であ
る。

教授会的な性質の会議, プロジェクトリーダー
の会議, 共通施設委員会, 共同利用委員会などが
必要。

2. 任期制を内規で考えれば, これを円滑に運
行するための方策を編み出す必要がある。

3. 生理学研究者の推進活動の結果, 生理学研
究所創設が実現ののちは, 改めて生理学会を中心
に研究者の交流をはかる何らかの支援体制の考慮
が必要である。

Ⅲ. 「生理学の研究とその体制」シンポジウム
審議終了後, 総合B内菌班主催で上記のシンポ
ジウムを開催した。

演者 内菌耕二, 杉 二郎 (学術振興会理事),
村田計一

第 36 回 J J P 編 集 委 員 会 議 事 録

日 時: 昭和51年11月20日 (土) 午後2時~3時30分

場 所: 学会センタービル会議室

出席者: 岩間委員長, 入沢, 勝木, 栗山, 高木, 渡辺各委員

(刊行センター: 大輪, 野溝, 山崎) (欠席者: 真島,
吉村各委員)

1. 前回議事録について: 契約書についての項
で「今後, 契約書に関しては, 細かな字句の修正
など岩間委員長, 内菌庶務幹事に一任する」を
「岩間委員長に一任する」と改め, その他につい
ては原案どおり承認された。

2. 原稿審査について: 各委員より審査状況の
報告ならびに説明があり, 第6巻6号 (8編) の
掲載論文を確認した。また, 文部省提出の年間刊
行頁数に達するために, あと2, 3編の論文を第
26巻6号に掲載したいとして, 現在, 著者に戻っ

ている論文中でいくつかのものについて問合わせ
をすることとした。

3. 英文投稿規定について: 和文投稿規定中
「文献は不用なものは避け……」の項が, 英文投
稿規定内には, 明記されていないとの提案があ
り, この点を明記し, 訂正を行なうこととした。
その内容については, 岩間委員長に一任すること
とした。

4. 次回は1月22日 (土) 午後2時からの予定。

日本生理学雑誌技稿規定

昭和45年6月制定
昭和49年8月1日改訂

本会の会員は誰でも本誌に投稿することができますが、下記の規定にしたがって下さい。原稿の採否は編集会議で決定します。

I. 原 著

A. A 4版 (21×29 cm) の400字詰原稿用紙を用いて書き、別にコピーを一部つけます。

長さに制限はありません。印刷に要する費用はすべて自己負担とします。

(組代、凸版代、紙代、印刷代、別刷代など)尚、短報、総説についても原著の場合と同様、印刷費用は自己負担となります。

B. 表紙(原稿第1枚目)の上半には表題、欄外見出し、著者名、所属およびその所在地、国際十進分類(UDC、日本語版:国際十進分類法、日本ドクメンテーション協会、1967参照)などを書き、下半には原稿の枚数、図表の数、別刷請求部数、編集者への希望などを書きこみます。

C. 英文の摘要(表題、著者名、所属および200語以内の抄録からなる)をダブルスペースでタイプしてつけます。これは2部(1部はコピー)必要です。

D. 本文とくにローマ字などではできるだけ読み易く書き、イタリック指定をしたいところはアンダーラインをしてその下にイタリックと書きます。動物名などは原則として片かなを用います。単位および単位記号はなるべく国際単位系(本誌28巻、141頁、1967参照)によって下さい。

E. 図表の説明は Fig. 1, Table 1 など英文で書きます。本文の欄外に赤字で図表を挿入すべき位置を指定しておきます。

F. 項目分けは I, II, ……さらに A, B, ……さらに 1, 2, ……さらに a, b, ……というように分けて下さい。

G. 文献表の作り方

1. 本文中に引用文献の著者名を書きこみ、その右肩に番号をつけます。3人以上連名の場合は“たち”または“et al.”を用います。

例1: 高木たち³⁾によれば……………

例2: Hodgkin & Huxley¹⁾によれば……………

2. 末尾文献表は著者名のABC順に整理

し、本文中の番号と照合します。著者名は et al. と略さず全員を掲げます。

3. 雑誌は著者名(西暦年数)表題、雑誌名、巻、頁(始-終)の順に記します。

例1: 藤本 守, 宮尾賢爾 (1969) 電磁流量計の応用による腎血行調節機転の研究. 日本生理学誌 31, 65-75

例2: Hodgkin, A. L., Huxley, A. F. & Katz, B. (1952) Measurements of current voltage relations in the membrane of giant axon of *Loligo*. *J. Physiol.* 116, 424-448

4. 単行本は著者または編者名(西暦年数)書名、版数、章名、発行所、その所在地、引用頁の順に記します。論文集などの場合は雑誌に準じますが、雑誌名のところに上記単行本の項が入ります。

例1: Conway, E. J. (1957) Microdiffusion analysis and volumetric error, 1st Ed., Carbon monoxide, Cresby Lockwood, London, 326-330

例2: Scher, A. M. (1965) Electrical correlates of the cardiac cycle. In: Ruch, T. C. & Patton, H. D. Physiology and Biophysics, 19th Ed., Chap. 30, Saunders, Philadelphia, 365-599

5. 孫引きの場合は原典とそれを引用した文献およびその引用頁を明らかにし、“より引用”と明記します。

6. 雑誌名の省略名は雑誌により決めてあるものについてはそれに従がい、決めてないものについては日本自然科学雑誌総覧(1969, 日本医学図書館協会編, 学術書出版会)または Index Medicusによって下さい。これらにないものについては国際標準化機構のとり決め ISO R 4 (ドクメンテーションハンドブック, 1967, 文部省大学学術局編, 東京電機大学出版局, 39-42頁参照)に従って下さい。

II. 総説または解説

A. 400字詰原稿用紙40枚以内を希望します。掲載料は著者負担となります(原著 A項参照)。専門外の人にもわかるように注意して下さい。

B. 図表の数は原稿4枚に1個以内です。

C. 原著の規定B～Gに準じます。ただし図表の説明は和文とし、コピーおよび英文摘要をつける必要はありません。その代り表紙の表題、著者名、所属などは英文もつけて下さい。

Ⅲ. 短報

速報や研究方法、教育法などの原稿は大略原著規定に準じます。尚、掲載料は著者負担となります(原著A項参照)。

A. 和文短報

1. 刷り上り2頁以内とします。400字詰原稿用紙約8枚です。

2. 図表は2個以内です。

3. 表紙をつけ、表題、著者名、所属を和文と英文と両方記入します。

B. 英文短報

1. 刷り上り2頁以内とします。ダブルスペースでタイプ用紙約4枚です。コピーを1部つけて下さい。

2. 図表は2個以内です。

3. 表紙をつけ、表題は英文で、著者名、所属は和文と英文と両方記入します(原著の規定B参照)。

4. 文献表はスペースの関係で表題名を省略することができます(原著の規定G参照)。

5. 和文要旨をつけて下さい。

Ⅳ. 抄録または講演要旨

A. 原則としてその集会の幹事の定める規定に従って下さい。

B. 抄録は通常、表題、著者名、所属、本文を含めて400字詰原稿用紙1.5枚(600字)以内(図表は不可)です。欧文抄録(大会のみ)は、本文200語以内とします。

C. 講演要旨は通常400字詰原稿用紙10枚以内、図表4個以内です。但し印刷費を頂くことがあります。

Ⅴ. その他

集会などの内容紹介、海外だより、ニュース、討論、意見、書評、随筆など生理学または生理学者に関係あるあらゆる投稿を歓迎します。すべて図表、写真などを含めて400字詰原稿用紙5枚以内にまとめて下さい。但し、採否は編集委員会にお任せ下さい。

〔編集後記〕

春暖の鹿児島での大会は盛会裏に終わりました。しかし、パリの国際生理学会にむけ、ひきつづき研究のまとめにお忙しい会員の方々も多くおられることでしょう。フランスは生理学においても独得のバックボーンをもつ国です。筆者個人としては学会出席のかたわらルネ・デカルト、クロード・ベルナルルそしてアンリ・ベルクソン等が培った精神的風土に触れるよう努めるのも開催国への礼儀と思うのですが、言葉の障壁が苦になりそうです。

さて、本誌のあり方について、原著や短報の自己負担を軽くしようという正論は出るのですが、

具体策に窮しております。論文不在でも連絡紙としての機能は残るわけですが、それでよいというわけにもいきません。御投稿大歓迎です。

論文表題集の御原稿は大方集まりました。御協力有難うございました。また今年は会員名簿を更新することになります。まだ原案を練っている段階です。いずれお手数をかけることになりましょう。

さる悪友が編集委を諷して「あてもなし青ざめ頭かかへけり」の句を寄せました。余りにひどいので、季語を入れて直したら一茶の句そっくりになりました

あけぼのの空色衣かへにけり

(大島知一)

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)	河田 溥(九州)	

第55回日本生理学会大会ご案内 (第1報)

第55回日本生理学会大会を次のとおり開催いたします。

1. 会 期 昭和53年4月1日(土), 2日(日), 3日(月)
2. 会 場 新潟市浜浦町1丁目 日本歯科大学新潟歯学部
3. 発表形式 口演およびポスター(希望による)

ポスター発表の形式は第54回鹿児島大会に準じます(詳細は第2報でお知らせします)。

4. 演題申し込み及び予稿集について

- 1) 受けつけ演題数は、従来どおり、講座またはそれに準ずる研究単位について2題以内(ポスター発表を含む)とします。
- 2) 予稿集を作ります。
- 3) 演題申し込み、予稿集原稿のメ切は昭和52年11月30日とします。
- 4) 演題申し込み用紙、予稿集原稿記載用紙は、第2報とともにお届けします。

5. 旅行、宿泊などについて

詳細は第2報でお知らせしますが、乗車券、航空券、宿泊、観光などについての専門の窓口を設けますのでご利用下さい。

なお、共済組合施設等の公営施設のご利用は直接ご予約下さい。

第55回日本生理学会大会当番幹事

新潟大学 小林庄一

新島旭

丸山直滋

島田久八郎

日本歯科大学新潟歯学部

村上俊樹

連絡先 (〒951) 新潟市旭町通一番町

新潟大学医学部生理学教室内

第55回生理学会大会係

電話 (0252) 23-6161 内線 547, 543

根来英雄

福田昭子

安達智恵子

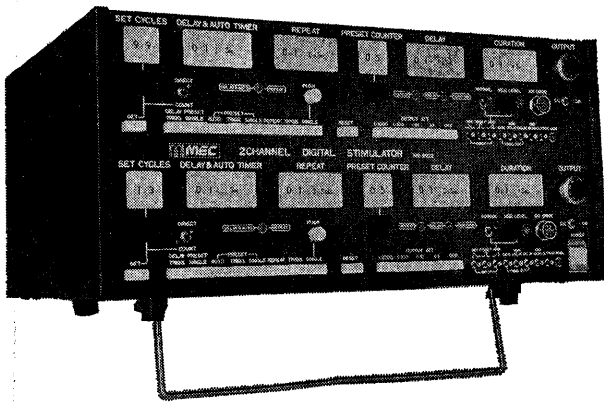
電気生理現象の研究に 豊富な機種をそろえています

100%の再現性とすぐれた操作性

デジタル刺激装置

1CH型 ME-6011

2CH型 ME-6022



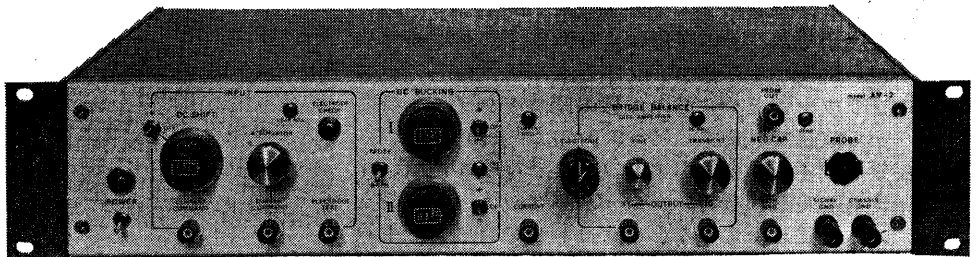
水晶発振器をもとに出力パルスの間隔や持続時間などすべての数値設定をデジタルスイッチでおこない、100%の再現性をもつ高精度刺激装置です。遅延および自走タイマーの設定値が $10\mu\text{sec}$ ~ 9900sec と非常に広い、などすぐれた特性をもっています。

刺激通電も可能・幅広い応用力 微小電極用増幅器

ME-3211

ME-3221 DCシフト 2CH DCバックリングつき

入力インピーダンスが $1 \times 10^{12} \Omega$ と大変高く、 1000Ω まで各種の電極が使用できる特長をもった微小電極用の増幅器です。高級形のME-3221は色素注入ができ、分極補償電圧と静止膜電位補償電圧が独立して測定できる2CH。DCバックリングつきです。



株式会社

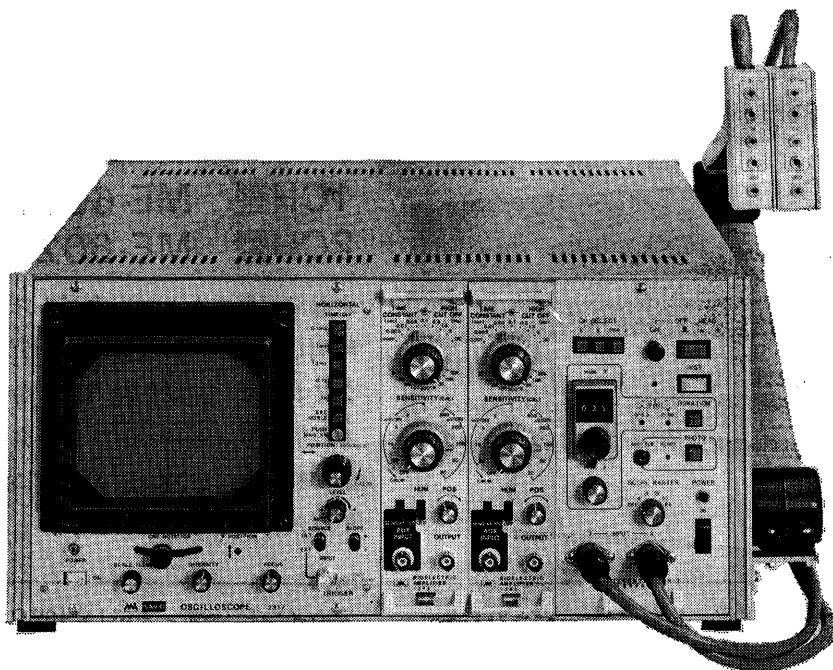
エム・イー・コマーシャル

東京都杉並区上荻 1-15-13 柴ビル内 167 TEL 03(391)2203代表

※詳しくはカタログをご請求ください

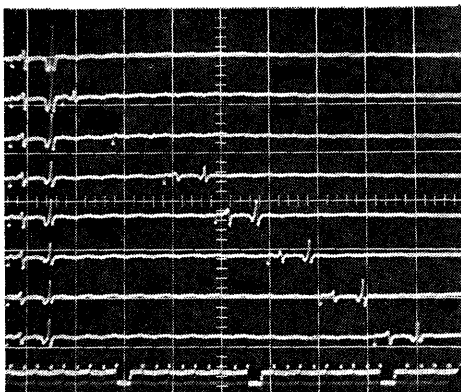
神経や筋などの生体電気現象の正確な測定に NEW メディカルオシロスコープ

311



生理学の実験研究に画期的な特長

1. ジャンクションボックスに高入力インピーダンス (100 M Ω)、低雑音のヘッドアンプ(ゲイン20倍)を内蔵していますので、信号を正確にとらえ、誘導障害を最小限に押えられます。
2. ブラウン管上にラスタ方式で最大64本までの輝線を表示でき、写真撮影により測定中の一連の経過が一目でわかります。
3. ブラウン管上で波形の任意の間隔をダイヤル目盛から直読できます。(0~9.9 ms, 0~99 ms)
4. プラグイン式生体用アンプを2チャンネル内蔵、1チャンネルを刺激コントロールユニット(オプション)と差しかえることにより刺激の自動コントロールによる反応測定が可能です。



明日の健康と福祉を守る

AA SAN-EI 三栄測器

本社 東京都新宿区西大久保2-223-2 丁160 ☎03(209)0811代表
工場 東京都小平市天神町1-57 丁187 ☎0423(41)0821代表

静動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

クローズドコロニー生産

マウス Slc:ddY (国立予防衛生研究所)
マウス Slc:ICR (Charles River)
マウス Slc:C3H/He (東大医科学研究所)

近交系生産

マウス BALB/cCr Slc (東大医科学研究所)
マウス C57BL/6Cr Slc ()
マウス C3H/He Slc ()
マウス DBA/2Cr Slc ()

交雑系生産

マウス SLC-CDF₁ (東大医科学研究所)
マウス SLC-BDF₁ ()
クローズドコロニー生産
ラット Slc:SD (Charles River)
ラット Slc:Wistar (東大医科学研究所)
ラット Slc:Wistar/ST ()
ラット Slc:Fischer(F344)(Charles River)
ラット HOS®:Donryu (星野試験動物飼育所)

Conventional動物

クローズドコロニー生産

マウス Std:ddY (国立予防衛生研究所)
ラット Std:Wistar (東大医科学研究所)
ラット Std:Wistar/ST ()

モルモット Std:Hartley (国立予防衛生研究所)
ハムスター Std:Golden ()

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

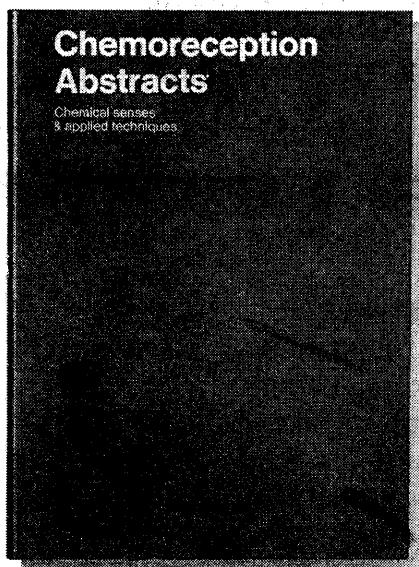
〒435 静岡県浜松市小池町1616番地 TEL(0534)63-0865(代)

Chemoreception Abstracts

Chemical senses & applied techniques

化学受容抄録誌

味覚、臭覚及びその他の感覚に関する異専門領域を一緒にしたもので、広く国際的な規模で研究されておりますが、従来非常に分散しておりました。その意味においても類例のない貴重な抄録誌であります。35の研究テーマ毎に抄録され年間抄録件数も6000に及ぶほう大なものであります。



年4回発行 年間¥50,000

(著者名・主題別索引完備)

英国のIRL社は既に16種に及ぶ、生物科学領域の抄録誌を発行し、生物科学方面の研究に携わる方々に、特に速報性、抄録件数面で好評を博しております。

●対象範囲●

末梢及び中枢感覚機構
精神物理学
人間生理学と病理学
臭質の化学
分子構造と臭質、味質
味物質の化学
食品の化学的感覚
臭気制御
装置と方法
特殊製品
標準と法的アスペクト
神経解剖学—組織学—組織化学
その他

●見本誌ご希望の方はご一報下さればお送り致します。

※ご注文は最寄りの洋書取扱店でも取扱います。

日本販売総代理店
株式会社 ユー・エス・エシアテックカンパニー

SCIENCE & INDUSTRY INFORMATION SERVICE
USACO®

■本社 ☎105 東京都港区新橋1丁目13番12号 堤ビル ☎東京(03)502-6471(代表)
■大阪 ☎530 大阪市北区堂島船大工町14番地 日昭ビル ☎大阪(06)344-6624(代表)
■名古屋 ☎461 名古屋市東区権木町3丁目17番地 ☎名古屋(052)931-2601(代表)
■土浦 ☎300 茨城県土浦市富士崎町122-1 和光ビル ☎土浦(0298)23-1773(代表)

最新の技術を駆使した生体内、組織内、微量用 pH・イオン電極

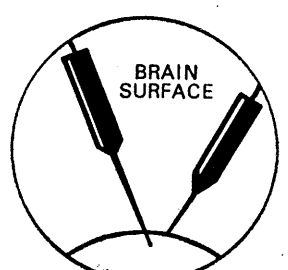
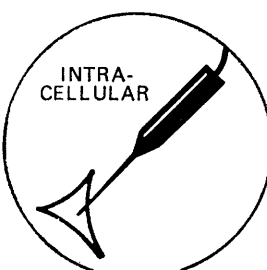
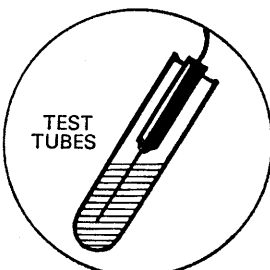
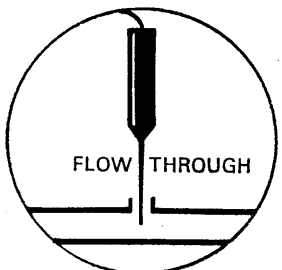
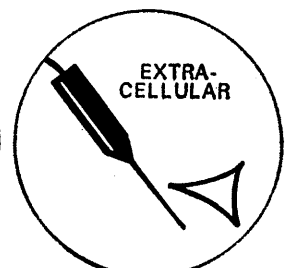
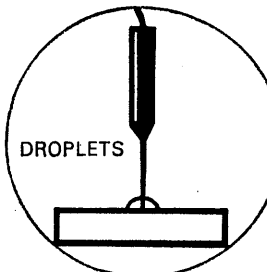
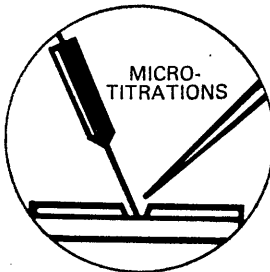
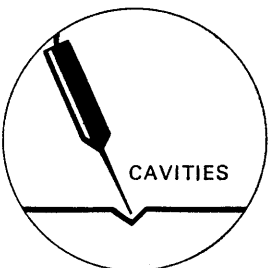
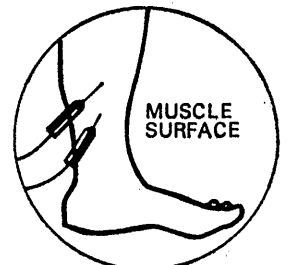
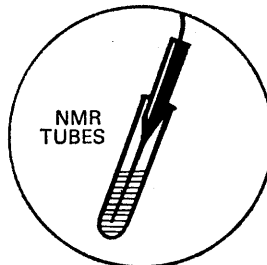
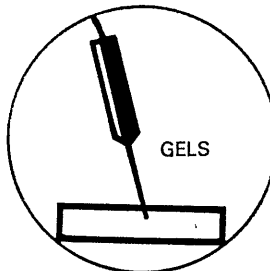
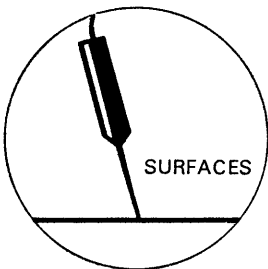
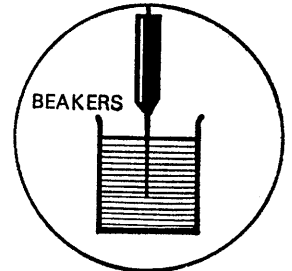
NEW

米国マイクロエレクトロード社製

微小pH、pCO₂、pO₂電極、イオン電極

医学・薬学・生化学向けとして新たに開発された米国マイクロエレクトロード社の微小電極は、あらゆる測定目的に応ずる為、最新の技術を駆使し、 μ レベルのサンプル量測定、生体内、組織内の pH、pCO₂、pO₂ 及びイオン濃度測定を可能にしたすぐれた製品です。
(各メーカーの pH メーター、イオンメーターに接続可能)

APPLICATIONS



日本総代理店



株式会社

東海医理科

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

生理学の研究・実験に
柔軟性あふれる
多目的電気刺激装置

システムスティムレータ

Model SEN-6000シリーズ

筋・神経・細胞等への電気刺激を、さまざまなパターンで行えます。当社製ポリグラフシステムと共通設計となっているため、アンプユニット、2次処理ユニット、表示ユニット等と組み合わせて、システム的使用が可能です。

構成ユニット ● トリカパルス発生器 ● 2CH増幅器 ● パルス列発生器
● パルス発生器 ● 階段波発生器 ● 出力増幅器
● ワインド型スライサ ● 音声増幅器 ● パルスカウンタ
● ランダムパルス発生器

エレクトロニクスで病魔に挑戦する



NIHON KOHDEN

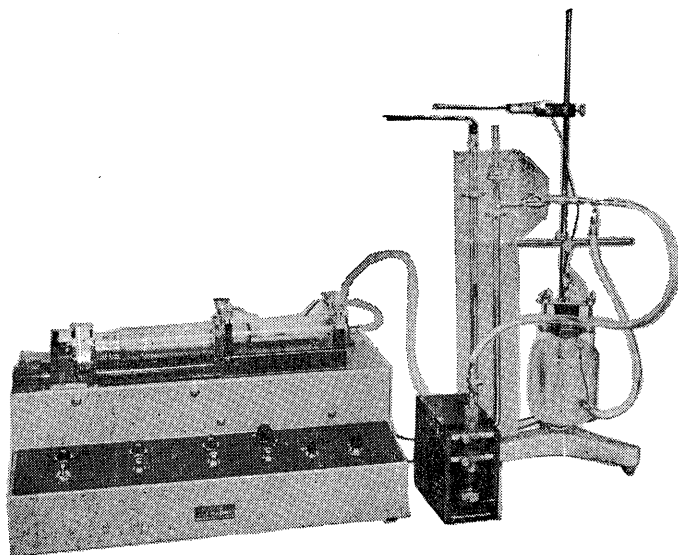
日本光電

東京都新宿区西落合1-31-4 ☎03(953)1181

HAFFNER法

鎮痛効果測定装置

実中研 医学研究所 御指導

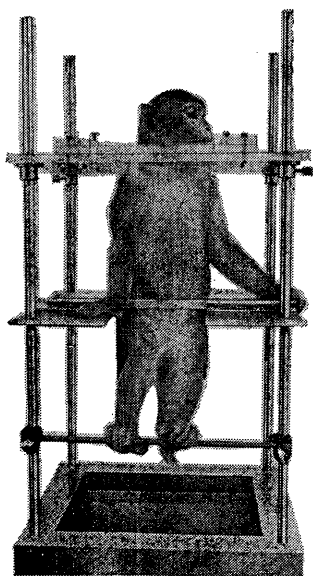


本装置は機械的的刺激によるマウスの仮性疼痛反応閾値上昇から薬物の鎮痛効果を測定する装置であります。

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)

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 39, No. 4 (1977)

Originals

MATUMOTO, M. and HANBA, M. : Semi-excitation in nerve and electric
nerve model (ENM)69

MATSUURA, M. : The effect of succinylcholine on the efferent and afferent
nerve terminals in isolated frog muscle spindles78

昭和五十二年三月二十日印刷

編集兼
発行人

東京都文京区本郷二丁目二八十二
三浦 経 夫
（新館三階）
日本生理学会
塚田裕三

印刷者
印刷所

山形県鶴岡市山王町一四の二四
三浦 経 夫
鶴岡印刷株式会社

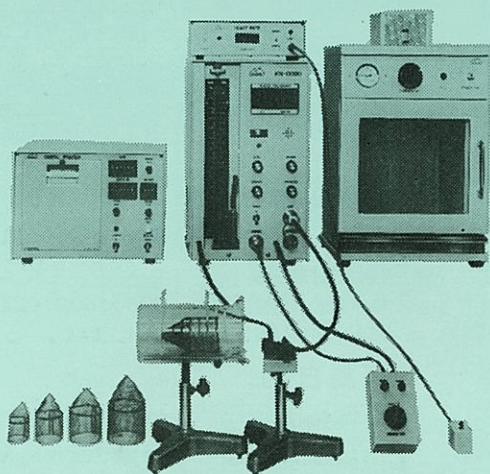
発行所

東京都文京区本郷二丁目二八十二
三浦 経 夫
日本生理学会

電話
定替
九四五一二八四〇〇
三〇五五三〇〇
三〇五五三〇〇

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)