

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

43巻

2号

1981

原 著

後藤 司 : 灌流イヌ顎下腺の分泌時における Na^+ 輸送の研究 31

短 報

TOYOSAWA, K., SITIZYO, K., FUKUNISHI, K. and SUZUKI, M. : Augmentation
of thoracic duct lymph flow induced by adrenaline in the rabbits
treated previously with propranolol..... 44

第27回生理学中部談話会..... 46

第28回国際生理科学会議から—その1 (杉 晴夫, 山岡貞夫, 永坂鉄夫)..... 65

第12回 (昭和56年度) 三菱財団自然科学研究助成応募要項..... 68

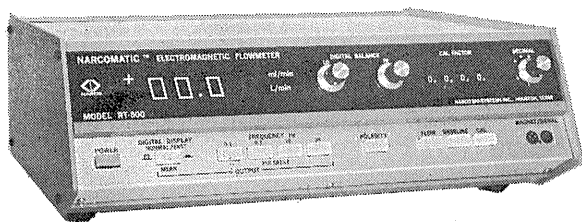
日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会

NASAの技術を導入した未来のフローメーター登場!



NARCOMATIC 電磁血流計



RT-500

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

※カタログ等の御請求は本社医用電子課へ

《特長》

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

日本総代理店



株式会社 **東海医理科**
TOKAI IRIKA CO., LTD.

〒101 東京都千代田区内神田3-2-12クリハラビル ☎(03)254-0052(代)
札幌:(011)752-0176 北陸:(0764)78-5652 名古屋:(052)524-5408
大阪:(06)787-0544 広島:(0822)93-2163 福岡:(092)472-3800

米国MIDGARD社製

脳波からユニット電位まで
測定できるミニ・テレメータ

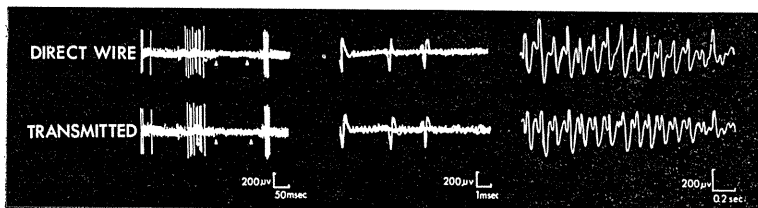
Miniature FM Transmitter

Model MXM-100



本装置はEEGからユニット電位までの生体信号を無線で送ることができるテレメータです。

モデルMXM-100のユニークな特徴はインピーダンスの高い微小電極と共に使用できることです。



日本総代理店



株式会社 **東海医理科**
TOKAI IRIKA CO., LTD.

〒101 東京都千代田区内神田3-2-12クリハラビル ☎(03)254-0052(代)
札幌:(011)752-0176 北陸:(0764)78-5652 名古屋:(052)524-5408
大阪:(06)787-0544 広島:(0822)93-2163 福岡:(092)472-3800

灌流イヌ顎下腺の分泌時における Na^+ 輸送の研究

後 藤 司

(大阪医科大学第一生理学教室, 一般消化器外科学教室)

Studies of sodium transport during secretion in the perfused dog submandibular gland Tsukasa GOTO (*Department of Physiology, Osaka Medical College, Takatsuki, Osaka 569, Japan*)

In order to clarify the mechanism of ionic transport in the perfused dog submandibular gland, rates of ionic flows were studied by measuring the changes in ion concentrations, venous perfusate and the flow rate of perfusion during stimulation of the chorda-lingual nerve. Following results were obtained.

1. In the constant-flow perfusion experiments, in which devices of increasing O_2 solubility in the perfusate and inhibiting ionic reabsorption at the ductal system were made, a marked decrease in Na^+ and increase in K^+ concentrations in venous perfusate were observed during stimulation when the gland was perfused with normal Ringer's solution.

2. Ionic fluxes ($\mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$) were calculated by using following an equation

$$J_i^{\text{basal}} = F^v C_i^v - F^a C_i^a + \left(V \frac{dc}{dt} \right)_{\text{ECF}},$$

where J_i^{basal} is the flux of ion i across the basolateral plasma membrane, F^a , F^v the flow rate of perfusate in the glandular artery and vein respectively, C_i^a , C_i^v ionic concentration in the arterial and the venous perfusate, V the volume of tissue fluid of gland, and dc/dt the rate of concentration change in the glandular tissue fluid. The rate of Na^+ influx and K^+ outflux during stimulation reached $50 \mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ and $15 \mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ respectively.

3. Under low temperature (10°C) conditions, no saliva was secreted during stimulation, but Na^+ influx and K^+ outflux were observed, suggesting that Na^+ influx and K^+ efflux are induced by passive mechanisms at the basal plasma membrane of acinar cell which are dependent on electrochemical potential gradient of respective ion.

4. In the resting state and under influence of atropin and ouabain, K^+ outflux was $0.4\sim 0.6 \mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ and Na^+ influx was about the same or slightly more than K^+ efflux, ($0.7 \mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$).

5. Using above flux data and the electrochemical potential gradients across the membranes reported elsewhere, conductances for K^+ and Na^+ on the basal plasma membrane of the acinar cell were calculated. It is suggested that Na^+ and K^+ conductances during stimulation were increased markedly by about 50 fold or more as compared with those in resting state.

[*J. Physiol. Soc. Japan* (1981) 43, 31-43]

key words : transport, perfusion, ionic fluxes, dog submandibular gland

I. 緒 言

唾液腺の分泌機構に関連して Burgen は細胞内の K^+ が分泌刺激時に唾液側, 灌流静脈側の両方に放出されることを見いだした(1956)¹⁾. Lundberg(1955) は唾液腺に微小電極法を用い分泌刺激が腺底部細胞内を過分極させることを見出した²⁾. 彼はこの過分極電位の成因を細胞

基底側膜での Cl^- 能動輸送によるものと考えた. しかし1965年に今井は唾液腺腺底部細胞の過分極反応は細胞基底側膜の Cl^- 能動輸送によるものではなく, K^+ 透過性の相対的な上昇による受動的な反応であることを明らかにした³⁾. この説は1968年に Petersen & Poulsen¹³⁾, Petersen¹⁴⁾によって追試確認された. この事実は Burgen の「 K^+ transient」¹⁾の知見をよく説明するものである. さらに Petersen(1970)¹⁴⁾ は Na^+ の置換灌流実験によって, 刺激時に起こ

る細胞基底側膜でのイオン透過性の上昇は単に K^+ に対するもののみではなく、 Na^+ に対しても上昇していることを明らかにした。すなわち刺激時の基底側細胞膜は透過性が上昇するため、そこでのイオン電気化学ポテンシャル勾配にしたがって、受動的な K^+ の流出と受動的な Na^+ の流入を起こすものと考えられる。Poulsen はネコ顎下腺で K^+ 流出の定量的な測定を行った。このデータと Lundberg (1958) の細胞内 K^+ 濃度⁹⁾、Nishiyama & Petersen¹²⁾ による細胞内の膜電位を用いて腺細胞基底側膜の K^+ コンダクタンスを計算し、 K^+ コンダクタンスは分泌時には静止時に較べ約 100 倍になると報告している¹⁶⁾。一方分泌時の基底側細胞膜を介する Na^+ 流入は、 Na^+ 透過性増大の可能性と共に、細胞内負電位、低 Na^+ 濃度から予想される大きな Na^+ の電気化学ポテンシャル勾配のため、大きい流速が考えられている。今井は細胞基底側膜における Na^+ についての大きな電気化学ポテンシャル差が、 Na^+ 流入のエネルギー源となり、一方、この大きな電気化学ポテンシャルは基底側に存在する Na^+-K^+ ポンプ⁵⁾¹¹⁾¹⁶⁾ により維持され、細胞内に流入した多量の Na^+ は一部は Na^+-K^+ ポンプにより血液側へ還元されるが大部分の Na^+ は腺腔側膜および分泌顆粒膜に存在すると考えられる $\text{Na}^+(-\text{Cl}^-)$ ポンプにより能動的に唾液として放出されるとの仮説を出している⁴⁾⁵⁾。分泌過程での Na^+ 輸送についての、この基底側膜での受動的流入、腺腔側膜での能動的放出の可能性は定性的な意味において今井の他、Petersen¹⁴⁾、Poulsen¹⁵⁾、により指摘されてきたものである。しかし基底側膜での受動的な Na^+ 流入についての定量的な研究は少い。この理由としていくつかのものが考えられるが、一般に唾液腺は分泌を行う腺底部細胞の他に Na^+ を再吸収する導管系が存在すること¹⁹⁾²⁰⁾²²⁾、また分泌刺激時に血流量の急激な増加²⁾が Na^+ 流速計算を困難にすることなどが考えられる。筆者はこれらの点において改良を加えた灌流法を用いて腺における Na^+ 流速の定量的研究を試み、 Na^+ についての受動的流入、能

動的放出の仮説を検討する一方、 Na^+ 流速、および Na^+ コンダクタンスについて、いくつかの新しい知見をえたのでここに報告する。

II. 実験方法

A. イヌ顎下腺標本の作成

体重 9.0~15.0 kg の正常雑種成犬を用い、thiopentobarbitar sodium (30~50mg/kg) の静脈内注射で麻醉し必要に応じて同薬剤を (2~3 mg/kg) 静脈内に追加投与した。挿管後麻醉器にて酸素を与えた。頸部および下顎部を剃毛後、顎下腺を触知し、顎下腺の長軸方向に下顎骨より約 1.5 横指のところで約 7 cm の皮膚切開を行った。顎下腺排出導管にポリエチレンチューブを挿入した。顎下腺に流入または流出する血管を除き全ての総頸動脈および外頸静脈の分枝を結紮切断した (Fig. 1)。動脈および静脈

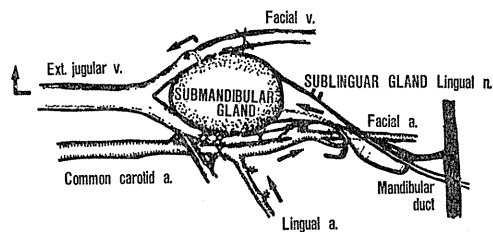


Fig. 1. Vascular supply of the dog submandibular gland and preparation for vascular perfusion.

All branches from the common carotid artery and the external jugular vein were ligated except for those connecting to the gland. The lingual artery and the external jugular vein were cannulated. Perfusion fluid was led through the lingual artery and the perfusate was collected through the jugular vein. The gland with the perfusion system was transferred and placed in a thermo-regulated chamber. A polyethylene tube was inserted into the submandibular main duct to collect saliva. The functional state of the gland was tested by measuring the secretory rate of saliva in response to stimulation of the chorda-lingual nerve.

にカニューレを挿入しこの両カニューレを腺結合組織に固定したのち灌流を始め、腺を恒温槽の中に移した。今回の研究は腺底部の分泌機能

の検討を目的としたものであり、導管系の再吸収機能を前もって破壊する目的で0.05%昇汞(HgCl₂) 0.2mlの逆行性導管内注入を施行したのち実験を始めた。また実験は灌流開始後30分以上経過し定常灌流状態に安定してから行った。

B. 実験装置

今回の灌流実験装置には2つの改良を加えた。1つは定流量灌流を行うことにより流量を一定とし、そのために灌流静脈液のイオン濃度

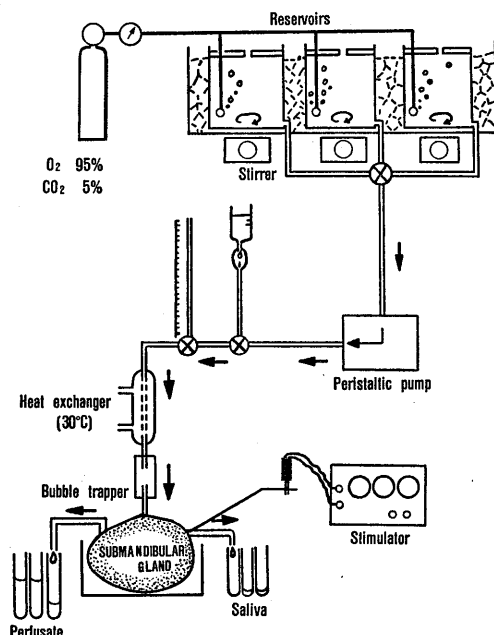


Fig. 2. Schematic diagram of the perfusion apparatus.

The gland was perfused at a constant flow rate with a Harvard peristaltic pump under observation of arterial pressure (60~80mmHg). In order to increase O₂ solubility in the perfusate a mixture of 95% O₂ and 5% CO₂ was bubbled through the reservoirs which was cooled with ice and stirred. The afferent perfusate were warmed with the heat exchanger (30°C). The chorda-lingual nerve was stimulated electrically (20Hz, 10V, 1 min). Secreted saliva and venous perfusion fluid were collected and weighed for calculation of the rate of volume flow (F). The duration of the collection periods ranged 5~30sec. The shorter periods were used when rapid changes in concentration and flow were expected.

変化から腺組織に取り込まれたり腺組織より放出されるイオンの濃度変化をより一層、詳しく知ろうとする点である。他の一つは灌流液への酸素溶解度を高めるために灌流液貯溜槽周囲を水冷したことである(水に対する酸素溶解度 0°C; 49 μ l/ml, 40°C; 23 μ l/ml; 理科年表より)。静止時の腺の酸素消費速度は約 10~30 μ l \cdot min⁻¹ \cdot g⁻¹(3.5~10mW/g)と報告されている¹⁰⁾。したがって約 1 ml \cdot min⁻¹ \cdot g⁻¹の灌流速度で、かつ灌流液を水冷することにより静止時の腺の消費する酸素を灌流液に附加することが可能となる。灌流方法は次のように行った(Fig. 2)。灌流ポンプは Harvard 社製 Peristaltic pump 1205型を使用した。灌流速度は腺の大きさ、および灌流圧の観測により 3~9 ml \cdot min⁻¹を用いた。定常灌流のため動脈から流入した一定流量の液の大部分は静脈から、一部は唾液として流出することになる。貯溜槽周囲を水冷し、95%O₂, 5%CO₂を灌流液に通気し、スターラーで攪拌したのち腺組織直前で30°Cに加温し灌流した。水冷下に溶解した気体はこのとき過飽和となるが、一部はそのまま腺に入り、気泡は灌流装置に直列に挿入した除気装置で除かれる。灌流時の動脈圧は静止時の腺で50~80 mmHgであった。分泌刺激は 9 V, 20Hz, パルス幅 3 msec の反復刺激を鼓索神経に1分間加えた。このような条件下でほぼ正常と同様な刺激に対する反応としての唾液分泌がみられ、灌流3時間後においてもほぼ正常な反応がみられた。

C. 灌流液および使用した薬物

イヌの血漿と等張な標準灌流液は次の組成のものを使用した。NaCl: 125, KCl: 4.3, MgCl: 1.0, NaH₂PO₄: 1.0, CaCl₂: 2.5, NaHCO₃: 25 およびグルコース5.0(各mM)である。各灌流液には膠質浸透圧を保つために PVP (polyvinyl pyrrolidone M. W=Ca 40,000)を 0.6mM 混入した。低 Na⁺ Ringer 液による灌流液については上記の Ringer 液の NaCl 濃度を 70~110mM としスクロースの付加により等張とした液(約300mOsm/kg \cdot water)を用いた。静止時(非

分泌状態)の腺のイオンフラックス測定のためには、Poulsenの方法¹⁶⁾にしたがって灌流液にアトロピン ($7.2 \times 10^{-5} \text{M}$)を加え30分以上灌流し、さらに $(\text{Na}^+ - \text{K}^+)$ ポンプ抑制の目的でウワバイン (10^{-4}M)を加えた灌流を行った。

D. 試料の測定法

灌流静脈液および唾液は5~30秒ごとに採取し、各サンプルの重量を秤量して容積流量 F を求めた。灌流液、静脈採取液、唾液サンプルはEppendorf 蛍光光度計または Tecknicon ionstat, コトロフ chloridometer および Fiske 301 型浸透圧計を使用し、 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- および浸透圧を測定した。なお今回もちいた Tecknicon ionstat の測定誤差は Na^+ 、 Cl^- については1%以下であり、筆者の行った4例88検体の定常状態の灌流静脈液を用いた測定での標準変動は Na^+ 0.43%、 K^+ 1.38%、 Cl^- 0.46% 以下であった。

E. イオン流速の算出法

従来、灌流組織のイオン流速 (J_i) は CV 、 C^A をそれぞれ静脈、動脈イオン濃度とし F^V 、 F^A をその静脈、動脈流量とすると動・静脈のイオン流速、すなわち $(\text{C}_i^V \text{F}^V - \text{C}_i^A \text{F}^A)$ の差からのみ算出されていた¹¹⁾¹²⁾。 $J_i = \text{C}_i^V \text{F}^V - \text{C}_i^A \text{F}^A$ 、しかし腺組織の20%以上を占める細胞外液量 (ECF) のイオン濃度を上昇させたり、また低下させることによって起こるイオンの蓄積または減少量 (dc/dt) も加算しなければならない。灌流液および細胞外液で消失したり、また出現したりするイオンがすべて腺細胞基底側膜で起こるものとする腺細胞基底側膜から出入りするイオン流速 $J_i^{\text{basal}} = \text{C}_i^V \text{F}^V - \text{C}_i^A \text{F}^A + (\text{V} \cdot dc/dt)^{\text{ECF}}$ となる。ここで V は腺組織液量であり、 dc/dt は濃度変化速度である。腺腔側膜を介して唾液として分泌されるイオン流速は $J_i^{\text{lumen}} = \text{C}_i^S \text{F}^S$ 、 J_i^{basal} と J_i^{lumen} の差、すなわち基底側膜からの流入速度から唾液放出量を引いたものが細胞内に蓄積する部分 J_i^{cell} である。 $J_i^{\text{cell}} = J_i^{\text{basal}} - J_i^{\text{lumen}}$ 。

この方法を用い Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- のイオン流速を算出した。なお細胞外液中の濃度 C_i^{ECF} とし

ては静脈液中の濃度 C_i^V をもってあてた。腺組織液量は組織重量の20%であるとして計算した。容積流速 F は採取時間の精度のため誤差が生じやすい。その誤差は前サンプルまたは後サンプルに加わることになる。今回刺激時の静脈容積流速 (F^V) としては、3点移動平均値を用いて平滑化した値を用いた。また動脈容積流速 F^A としては静止状態での灌流静脈容積流速を用いた。

III. 実験結果および考察

A. 自家血灌流実験

分泌刺激時の顎下腺腺底部細胞でのイオン流量およびその変化を測定するために、昇汞の導管内逆行注入により導管系再吸収機能を抑制したイヌ顎下腺を *in situ* で1分間電気刺激を加え、腺から流出する静脈血と唾液を経時的に採取した。この腺静脈血の Na^+ 、 K^+ の濃度変化お

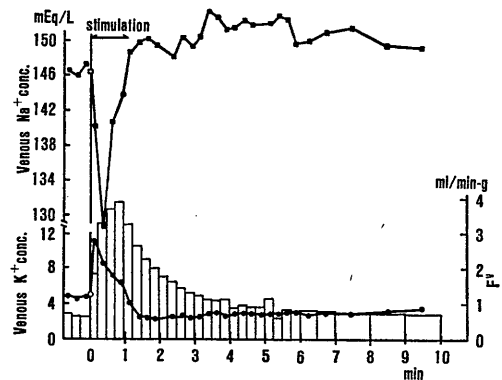


Fig. 3. Changes in Na^+ and K^+ concentrations and flow rate (column) in the venous blood induced by tetanic stimulation of the chorda-lingual nerve (1 min) *in situ*. K^+ concentration (●) of the venous blood was stable in the resting state (4.7 mEq/L) and increased during stimulation. The maximum of K^+ concentration was 11.1 mEq/L. Simultaneously, Na^+ concentration (■) of the venous blood decreased, reaching a minimum value of 118.6 mEq/L. The rate of blood flow during stimulation increased and the maximum value was several times larger than that of resting state. The secretory rate of saliva during stimulation ranged from 0.2 to 0.45 $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$.

よび灌流静脈血流変化を5~15秒ごとに測定した(4例). Fig. 3 に示した例については非刺激時に4.7mM に安定している静脈血 K^+ 濃度は刺激開始と同時に上昇して, ピーク値で11.1mM となり, 一方, 146.5mM の Na^+ 濃度は減少がみられピーク値で118.6mM になる. また静脈血流量も非刺激時の約5.7倍に増加している. 刺激15秒をピークとして K^+ 濃度は逆に減少し, リバウンドの相が見られるが徐々に元のレベルに戻る. Na^+ についてもピークに達したのちリバウンドし, 元のレベルにもどる. 唾液は刺激開始と同時にカニューレから $0.2\sim 0.45 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ の速度で流出する. 全例においてこの代表例(Fig. 3)において見られるような唾液流出と静脈液中の刺激時の K^+ 濃度上昇, Na^+ 濃度減少がみられた. このような K^+ 濃度変化は Burgen¹⁾, 今井³⁾, Petersen¹⁴⁾, Poulsen¹⁵⁾, Laugesen⁷⁾ の研究とも一致する. しかし今回みられたような大きな Na^+ 濃度変化は報告された例はなく, これは今回導管系再吸収機能を抑制したために顕著に表われたものと推論される. この刺激時に起こる Na^+ 濃度の減少は腺細胞への Na^+ 取り込みにより, また K^+ 濃度上昇は腺細胞からの一過性の K^+ 脱出によるものとみられる. これらの成績から腺細胞におけるイオンの流速を正確に計算することはこの実験が *in situ* であり, 動脈血流速を計測していないために困難であるが, 動脈流速を推定 ($F^A \div F^V + F^S$) することにより概略の値は求められる. すなわち刺激時には多量の Na^+ が血液側より腺細胞内に入り, さらに腺腔へ唾液として移動していること, および K^+ は細胞から血液側, 腺腔側両方に脱出していることは, 明らかである.

B. 正常 Ringer 液灌流実験

イオン流速を正確に測定するため, および灌流動脈側のイオン濃度条件を変える目的で, Ringer 液による灌流を行った(18例). Fig. 4 は正常 Ringer 液灌流による1分間刺激時の静脈液の Na^+ および K^+ 濃度変化を刺激の間は5秒ごとに, その後は10秒ごとに測定したものであ

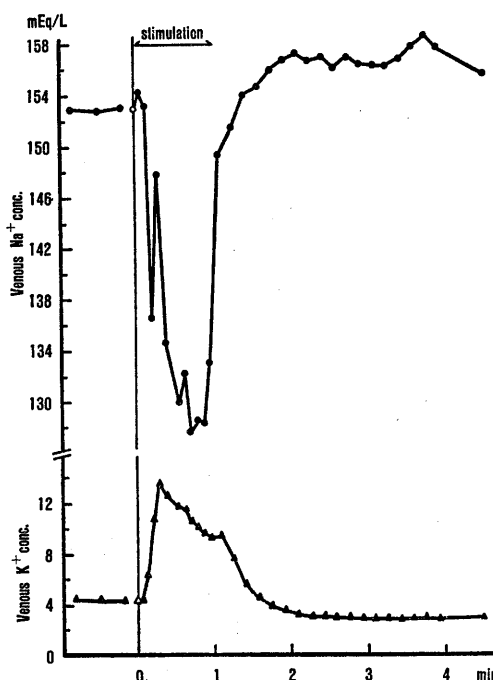


Fig. 4. The effect of secretory stimulation (1 min) on the concentration of Na^+ and K^+ in the venous perfusate during constant flow perfusion with normal Ringer's solution (Case No. 53). Na^+ concentration decreased markedly during secretory stimulation to reach 128mEq/L. K^+ concentration increased immediately during stimulation, the peak value attained being 13.7 mEq/L.

る. 灌流静脈液の K^+ 濃度は刺激後より上昇し, 20秒後に最大 13.7mM と静止時に較べ 9.7 mM の上昇をきたしその後徐々に低下して静止レベル以下の低値を示した後, 元のレベルに戻る. Na^+ 濃度は最低 127.6mM と静止レベルに較べ 25.3mM も減少した後, リバウンドを起こし元のレベルにもどる. このような変化は *in situ* の自家血灌流のときの Na^+ , K^+ 濃度変化と一致している. この例では, 唾液流出速度は $0.02 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ と比較的少量であった. Fig. 5 も正常 Ringer 液灌流による他の実験例であり, 灌流静脈液, 唾液の濃度変化および流量変化を10秒ごとに測定したものである. 刺激後より起こる灌流静脈液の K^+ , Na^+ 濃度変化は先の正常 Ringer 液灌流の刺激時と同様な型

を呈する。また定流灌流であるため、唾液に $0.273 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ の速度で分泌すると共に静脈流速は一過性の減少がみられた。これらのデータを前述のイオン流速の算出法にしたがって計算し、 J_{Na} 、 J_{K} 、 J_{Cl} についておのおのグラフにしたものが Fig. 6 である。縦軸はイオン流速 ($\mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$) を示し、(+) は細胞からの放出を、(-) は細胞内への取り込みを、横軸は時間経過を示す。腺細胞基底側膜から出入りするイオン流速 J_i^{basal} (黒丸実線) は静脈側イオン流量 ($F^{\text{V}}C^{\text{V}}$) から動脈側イオン流量 ($F^{\text{A}}C^{\text{A}}$) を引いたもの、すなわち $F^{\text{V}}C^{\text{V}} - F^{\text{A}}C^{\text{A}}$ (点線 Δ) に細胞外液の濃度変化を起こすイオン流量 ($V \cdot dc/dt$ 黒 \blacktriangle) を加えたものである。 Na^+ は刺激の間、持続的に腺細胞基底側膜から流入し最大 $40 \sim 60 \mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ の値をとる。また刺激と同時に Na^+ は唾液として腺腔側に $25 \mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ の速度で放出される ($J_i^{\text{lumen}} = C_i^{\text{S}}F^{\text{S}}$)。この実線、すなわち基底側膜からの Na^+ 流入量と唾液としての腺腔側膜からの流出量の差は細胞内に蓄積

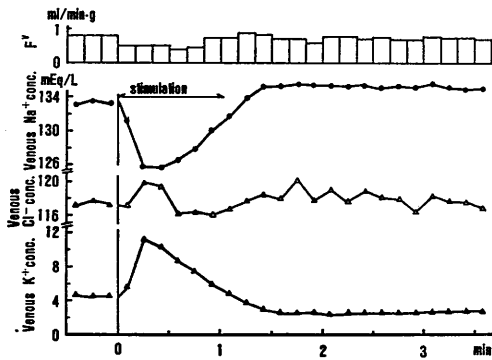


Fig. 5. The effect of secretory stimulation on ionic concentrations in the venous perfusate during constant flow perfusion (Case No. 40). The changes in ionic concentrations and of flow rate (column) in the perfusate were observed. Transient decrease was observed in the flow rate during stimulation. The amount of decrease was similar to the flow rate of salivary secretion, which was observed as $0.273 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$. Decrement of Na^+ concentration and increment of K^+ concentration during stimulation were also observed, though the change of Cl^- concentration was small.

する量である。 K^+ については刺激時、唾液として腺腔側にも一過性に放出されるが、基底側膜より灌流静脈液に放出される速度は最大 $15 \sim 18 \mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ の値を示す。これらの刺激時に増加した細胞内 Na^+ は刺激後、徐々に血液側より取り込まれて回復する。 Cl^- の変化は Na^+ の変化の経過とよく似ているが、その速度は Na^+ より低い。 Cl^- の変化は Na^+ 、 K^+ の変化に伴って起こっているようにみえる。

C. 低温灌流実験

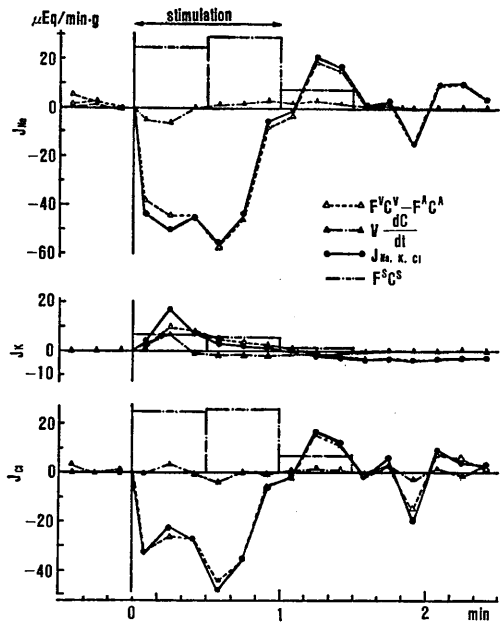


Fig. 6. The rate of ion loss (+) from or gain (-) by the submandibular gland during stimulation. Ionic fluxes ($\mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$) were calculated by using the equation:

$$J_i^{\text{basal}} = F^{\text{V}}C_i^{\text{V}} - F^{\text{A}}C_i^{\text{A}} + \left(v \frac{dc}{dt} \right)^{\text{ECF}}$$

The data were obtained from case No. 40 (See Fig. 5). The extracellular space (V^{ECF}) was estimated to be 20 percent of the total volume of the gland, and $(dc/dt)^{\text{ECF}}$ was used in place of $(dc/dt)^{\text{ECF}}$. Na^+ influx reached $40 \sim 60 \mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ during 1 min. stimulation of the chorda nerve. On the other hand, Na^+ outflux into saliva (column: $F^{\text{S}}C^{\text{S}}$) about $25 \mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ was also observed. K^+ outflux into the perfusion fluid reached $15 \sim 20 \mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ during 1 min. stimulation. Cl^- flux resembled Na^+ fluxes.

刺激持続中の一過性の静脈液 Na⁺ 濃度減少, K⁺ 濃度上昇は, これらのイオンの電気化学勾配にしたがった受動的な流速による可能性が高く, それに続く分泌刺激後の Na⁺ の濃度上昇および K⁺ の濃度減少は電気化学勾配に逆らった能動的な流速による可能性が高い. 今回の能動的成分を抑制する目的で低温灌流実験を行った(3例). Fig. 7 は正常 Ringer 液を低温(10°C)

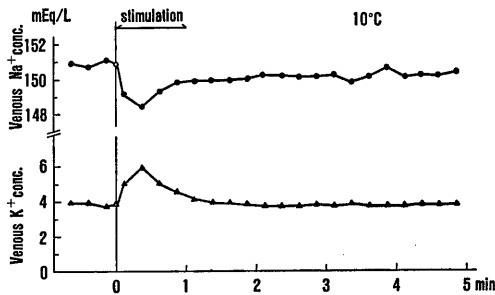


Fig. 7. Changes in the concentration of Na⁺ and K⁺ in the venous perfusion fluid during secretory stimulation at a low temperature of 10°C. The vascular perfusion fluid was normal Ringer's solution. Decrement of Na⁺ concentration and increment of K⁺ concentration were found during stimulation though the salivary flow was not observed.

で灌流した時の灌流液のイオン濃度変化を15秒ごとに測定したものである. 刺激後の Na⁺ 濃度減少, K⁺ 濃度上昇はみられるが, それに続く Na⁺ 濃度上昇および K⁺ 濃度低下すなわち腺細胞からの Na⁺ の放出, K⁺ の取り込みの相はみられない. ゆえに刺激中の Na⁺ の取り込み, K⁺ の放出は受動的な過程であり, 刺激停止後に起きる逆方向のイオン輸送は電気化学勾配に逆った能動的な過程であるといえる. また低温灌流中の刺激による唾液分泌は極端に少く腺腔側イオン輸送にも能動的過程が存在することを伺うことができる.

D. 低 Na⁺ Rniger 液灌流実験

灌流液 Na⁺ 濃度を Sucrose による置換により 70~110mM の低 Na⁺ 濃度にした Ringer 液を用いて灌流実験を行った(24例). すべての例において腺組織への Na⁺ の取り込み, K⁺ の放

出はみられるが, 正常 Ringer 液灌流の結果と比較して小さく, また唾液分泌量も減少の傾向にあった. これにともないリバウンドの変化も正常 Ringer 液灌流に比し小さかった. これらの実験結果のうち, イオン流速算出に必要なデータ(F^A, F^V, C^A, C^V, dc/dt^V, gl•wt.)を完全にえられている8例と正常 Ringer 灌流9例および自家血灌流(in situ)1例について灌流液 Na⁺ 濃度とイオン流速の関係を図にしたものが Fig. 8 である. 縦軸はイオン流速 (J_{Na}: ピーク

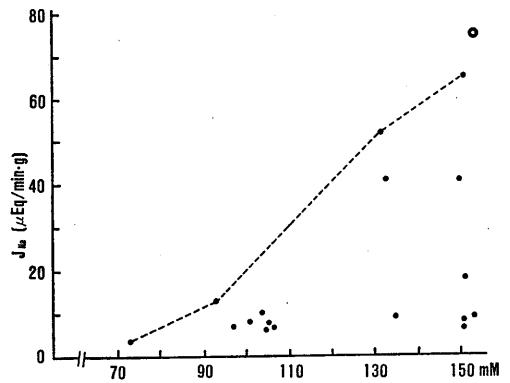


Fig. 8. The relationship between the sodium concentration (mM) in the perfusate and the peak of sodium influx ($\mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$) by secretory stimulation on the dog submandibular gland. With the lowering sodium concentration in the perfusate, the maximum sodium influx decreased. Double circle represents the peak of sodium flux in situ. Broken line shows the maximum response of J_{Na} corresponding at the Na concentration in the perfusate.

値: $\mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$)を, 横軸は灌流液 Na⁺ 濃度 (mM)を表す. 灌流液 Na⁺ 濃度が減少するにつれて J_{Na} ピーク値も低下する. これは細胞膜での Na⁺ 濃度勾配の上昇に伴い Na⁺ イオン流速が増加することを示すものである. ●印の血液灌流時の Na⁺ イオン流速は $75\mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ の値を示す. これは正常 Ringer 灌流による Na⁺ 流速 (J_{Na}) とほぼ一致している. このように灌流液から消失する量として測定される J_{Na} は腺細胞に基底側膜より取り込まれ, さらに腺腔側膜を介して腺腔へ放出されるものとみられる. 図中点線で結んだ部分は, 対応する Na⁺

濃度下での最大の応答 (maximum J_{Na}) を示している。

上述の低 Na^+ 等張スクロース Ringer 液灌流実験の内, 3 例のものに動, 静脈 Na^+ 濃度よりも唾液 Na^+ 濃度の方が高いものがみられた. その一例は灌流液 Na^+ 濃度 97mM に比し, 分泌刺激によって排出した唾液 Na^+ 濃度は 119.8mM と 22.8mM も高く, このことは腺細胞上皮膜は経上皮膜的にも明らかに電気化学勾配に逆らった Na^+ 輸送を行うことを示している。

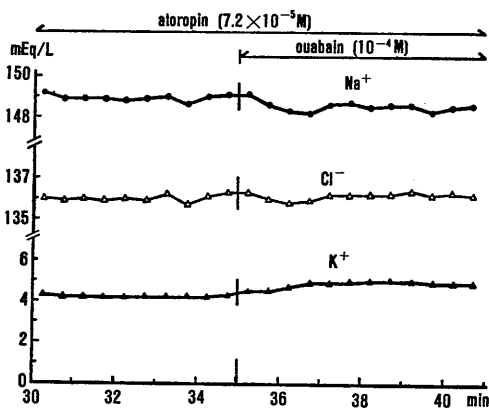


Fig. 9. The effect of atropin ($7.2 \times 10^{-5}\text{M}$) and ouabain (10^{-4}M) on venous K^+ , Na^+ and Cl^- concentrations. No saliva was secreted during the experiment. When ouabain was given, a slight increase in K^+ concentration (indicative of the outflux of K^+ from cell to venous perfusate), and a small decrease in Na^+ concentration (indicative of Na^+ influx from perfusate to cell) were noticed.

E. 静止時の灌流液イオン濃度変化

静止 (非刺激) 時には腺細胞への Na^+ , K^+ , Cl^- の出入りが存在するが, 受動的なイオン流速と能動的なイオン流速は釣り合って定常状態を保っているとみられる. まったくの静止時にどれくらいのイオン流速があるかをみる目的で次の実験を行った. 唾液分泌を抑制するためにアトロピンを使用し, さらに能動的な要素すなわち Na^+ - K^+ ATPase ポンプ機構をウワバインで抑制した. アトロピン ($7.2 \times 10^{-5}\text{M}$) を灌流液に入れ30分以上灌流した後, ウワバイン (10^{-4}M) を加えたときの灌流静脈液イオン濃度

変化をみたのがこの実験である (3 例). アトロピンを加えて灌流しているため唾液分泌は全くみられない. ウワバインを加えることにより灌流静脈液の K^+ は約 0.5mM 上昇し, また Na^+ は逆に濃度減少の傾向がみられた. Cl^- については変化が見られなかった. したがってポンプ機構をとめた静止時には電気化学勾配にしたがって腺細胞から灌流静脈液に K^+ が放出されて K^+ 濃度上昇をきたし, Na^+ は逆に取り込まれて Na^+ 濃度減少をきたしている. 全例において同様の変化をみたがその内の一例を示す (Fig. 9). この 3 例について前述のイオン流速算法に代入して求めると $J_{\text{K}}^{\text{basal}}$ は $0.4 \sim 0.6 \mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ の範囲であり, 平均 $0.5 \mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ (± 0.08) で細胞から放出されている. Na^+ についてはその濃度変化が測定誤差範囲内であり, 正確な計算は期待できないが, 傾向として細胞内取り込み方向であり, その大きさは K^+ 放出速度と同程度か, あるいはそれ以上である (平均 $0.7 \mu\text{Eq} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$).

IV. 考 察

以前の報告によればネコおよびイヌの顎下腺灌流実験において, Burgen¹⁾, 今井³⁾, Poulsen¹⁵⁾, Petersen¹⁴⁾, Laugesen et al⁷⁾ らは分泌刺激時に, 灌流静脈液の K^+ , Na^+ 濃度変化が起こること, したがって分泌刺激が腺細胞で K^+ の放出と Na^+ の取り込みをひき起こすことを報告している. しかしいずれも分泌刺激時に流量が増加する定圧灌流実験であり, この時の Na^+ , K^+ 流速変化は定性的なものでしかない. 殊に Na^+ 流速を定量的に知ることはできなかった. さらに従来報告では, 分泌刺激時の Na^+ 濃度変化が小さかったが, これは細胞外液から腺底部細胞への Na^+ の取り込みと, 腺導管系から細胞外液への Na^+ 放出が同時に起こるためであると考えられる. 今回は腺細胞基底側膜を介する流速のみを知る目的で導管系の再吸収を防止する HgCl_2 の逆行性導管内注入法²⁾ を行った腺を用いた. このように再吸収機能を抑制し, かつ定流灌流法を用いた今回の実験では分泌刺激によ

るイオン濃度変化は従来報告されていたもの¹⁾³⁾⁷⁾¹⁴⁾¹⁵⁾より著しく大きくなっている。すなわち従来の定圧灌流、導管系非破壊実験によると分泌刺激時には対照よりも約 5 mM の K⁺ 濃度上昇と約 2~5 mM の Na⁺ 濃度低下をきたしたにすぎないが、今回の定流灌流、導管系破壊実験では分泌刺激により 5~11 mM の K⁺ 濃度上昇と最大 25 mM の Na⁺ 濃度低下をみている。この大きな濃度変化の経過と、容積流量より輸送現象の解析に必要なイオン輸送速度、すなわち流速(Flux)を知ることができた。

このようにしてえられたイオン流速 J_{Na}, J_K, および J_{Cl} の最大値は灌流液の Na⁺ 濃度に依存するものである。Fig. 8 は灌流液 Na⁺ 濃度と J_{Na} の関係を示したものであり、殊に Na⁺ 流速 (J_{Na}) が Na⁺ 濃度に大きく依存していることを示している。J_{Na} が減少する要因としては、外液 Na⁺ 濃度だけでなく、有効刺激強度、酸素供給速度、その他いくつかの条件が考えられる。しかし灌流液 Na⁺ 濃度が同一の場合 J_{Na} の大きな値は Na⁺ 濃度の変化条件を直接反映しているものとみることができ。正常 Ringer 液灌流時の J_{Na} の大きいもの 4 例の平均では -50 μEq·min⁻¹·g⁻¹, 同様に J_K の平均は 15 μEq·min⁻¹·g⁻¹ となる。Table 1 は正常 Ringer 液灌流 (Na⁺ 濃度 130~150 mM) 9 例、および低 Na⁺ 等張スクロース液灌流 (Na⁺ 濃度 70~106 mM) 8 例についての J_{Na}, J_K, J_{Cl} のおのおのの平均値を示したものである。Petersen は、外液 Na⁺ 濃度の低下が分泌速度の S 字形減少を起こすことを示した¹⁴⁾が、今回の成績もこの事実と一致する現象とみられる。すなわち細胞内外の Na⁺ 濃度勾配が分泌現象の引き金となる Na⁺ 受動的流入を起こし、この Na⁺ が能動的に腺腔へ放出さ

れる。したがって、Na⁺ の分泌速度、すなわち経上皮的な Na⁺ 輸送速度は酸素供給速度と関係する能動的な成分に依存する。今回のような血球を含まない灌流液による実験では、Na⁺ 流入速度 J_{Na} は灌流液の酸素溶存度、灌流速度と関係する。Na⁺ 流速 (J_{Na}) と灌流速度 (ml/分·g) の関係を見ると灌流速度が低下すると Na⁺ 流速も減少する傾向にある。37℃における唾液腺の静止時の酸素消費量の報告¹⁰⁾が 27±6 μl/分·g (イヌ顎下腺, Teroux, Barcroft), 7~30 μl/分·g (イヌ, 井上)⁶⁾, 11~28 μl/分·g (ネコ, Barcroft), 29.3±1.8 μl/分·g (strömblad) であり、本実験のように灌流液を氷冷して溶存酸素を増加させ、30℃で腺を灌流するときは、約 1 ml/分·g (49 μlO₂/分·g) の灌流速度で酸素消費は充分まかなえらる。分泌刺激時の酸素消費の報告¹⁰⁾ではこれが 4~5 倍に増加することが知られているから、分泌刺激時の酸素供給は必ずしも充分とはいきれない。今回の実験では 1.0 ml/分·g 以上の灌流速度ではほぼ正常のイオン流速の反応がえられた。

基底側膜での Na⁺ 受動的流入、腺腔側膜での Na⁺ (-Cl⁻) 能動的放出は連結して起こるものであるが、受動輸送と酵素反応を含む能動輸送ではその温度依存性が異なるため低温灌流実験では分離する可能性がある。Fig. 7 の低温灌流実験 (10℃) では 1 分間電気刺激後の灌流静脈液 Na⁺ 濃度減少、K⁺ 濃度上昇はみられるが、その後につづく K⁺ の取り込みが抑制された。また腺腔側への Na⁺ 放出、すなわち唾液分泌もみられず、刺激停止後にみられる静脈側への Na⁺ 放出も抑制される。これは Na⁺ の基底側膜での Na⁺ 受動輸送を支持するものであり、一方 Na⁺ 放出機構である腺腔側膜での Na⁺ (Cl⁻) ポンプ

Table 1. Effect of sodium concentration in the perfusate on ionic fluxes induced by secretory stimulation on perfused submandibular glands.

(Na ⁺) in the perfusate (mM)	J _{Na} (μEq·min ⁻¹ ·g ⁻¹)	J _K (μEq·min ⁻¹ ·g ⁻¹)	J _{Cl} (μEq·min ⁻¹ ·g ⁻¹)
70~106 (n=8)	-8.456(±2.838)	4.751(±3.405)	-4.597(±1.631)
130~150 (n=9)	-30.432(±25.088)	9.166(±6.248)	-22.398(±25.153)

および細胞内の低 Na^+ 、高 K^+ 濃度を維持する Na-K ポンプが低温で抑制された結果であると考えられる。

イオン輸送過程における浸透圧の変化を検討するためには、細胞外液の浸透圧を静脈液中の $([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) \times 2$ として考察していくことが可能である。分泌刺激による灌流静脈液の浸透圧変化は次の3種類の型がみられた。

- 1) 浸透圧の変化しないもの (等張)
- 2) 浸透圧の低下を呈するもの (低張)
- 3) 浸透圧の上昇をきたすもの (高張)

今回の実験では 2) の外液の一過性の浸透圧低下をきたす例がしばしば観察された (Fig. 10)。

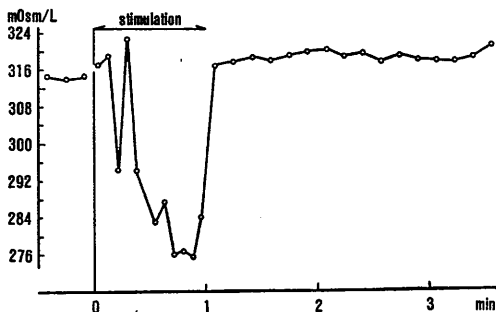


Fig. 10. The change of osmotic concentration in the venous perfusate during the stimulation. It was frequently observed that the osmotic concentration in the venous perfusate was decreased during stimulation. Fig. 10 is showed a typical case of the osmotic pressure in the venous perfusate being decreased (Case No. 53, see Fig. 4). However, in less cases, it is observed that the osmotic pressure in the venous perfusate was unchanged or increased during stimulation. Osmotic pressure in the perfusate was indicated to be equal to $([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) \times 2$ (in mOsm/kg water). On a cause of decrement of osmotic pressure in the venous perfusate during stimulation, the dissociation of driving forces on both ionic transport and water transport was discussed.

従来、分泌刺激時のイオン、水の移動は型 1) のように等浸透圧的に動くものが多く報告され、著者の成績もこの型を示すものがある。しかし今回、定流灌流法を用いることにより Fig. 10 の例に示されるように、明らかに灌流液浸透

圧が低張となるものがみられた。この例では J_{K} 、 J_{Na} とも大きな変化をおこしている。静脈灌流液が低浸透圧になるような変化は、水の輸送がイオン輸送に伴わず、一過性に細胞内が高浸透圧になるためとみられる。これは細胞内の静水圧が一過性に上昇することにより、イオンは電気化学ポテンシャル差で細胞内に入ることができるが、水はこれに伴って移動できない場合が考えられる。細胞内の静水圧が上昇する可能性については、今井らが排出導管に逆行性の圧を加えて採取した原唾液の浸透圧濃度が、血漿のそれより約 50mOsm 以上高くなることを報告⁴⁾ していることからその可能性は十分に考えられる。唾液が腺腔側に排出すると細胞内圧が減少するため水の移動が可能となり、等浸透圧的または、わずかに高浸透圧的な水分の移動がおこるものとみられる。型 3) の灌流静脈液中の浸透圧上昇の現象は今回の実験でも 2~3 の例にみられた。これらについては著者は導管系の再吸収機能がまだ残っていて、低張性唾液分泌と共に静脈側高張液になったものではないかとみている。

アセチルコリンなどの分泌刺激物質は細胞膜のコンダクタンスを上昇させると言われている¹²⁾¹⁴⁾¹⁶⁾¹⁷⁾が、定流灌流実験による分泌刺激時および静止時のイオン流速の定量的な研究と、既知の受動輸送の駆動力である膜の電気化学ポテンシャル差を用い、膜の透過性すなわち膜のコンダクタンスを計算することができる。Poulsen¹⁶⁾ はネコ顎下腺を用い K^+ の膜コンダクタンスについて分泌時は静止時の約 100 倍になると報告しているが、 Na^+ についてはまだ定性的な報告しかない。今井の以前の報告³⁾ を用いると腺底部細胞の基底側膜の電気化学ポテンシャル差は、 Na^+ 静止時約 140mV 、刺激時約 90mV 、 K^+ は静止時 45mV 、分泌時 23mV と計算される (Table 2)。先の Na^+ 、 K^+ のイオン流速にファラデー定数 F を掛けることによってこれを Na^+ 電流、 K^+ 電流に換算することができる。Table 2 は今までの 4 例の静止時の実験、分泌刺激時の実験からえられた大きな Na^+ 流入量

Table 2. Membrane conductance of dog submandibular gland.

	IONIC FLUX		DRIVING FORCE (mV)			CONDUCTANCE	
	mA/g	$\mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$	ΔE_m	$\frac{RT}{ZF} \ln \frac{C_o}{C_i}$	$\frac{\Delta \bar{\mu}_i}{ZF}$	$G_i = \frac{I}{E}$	mho/g
Na ⁺ (R)	- 1.12 ?	(- 0.7 ?)	-40	$-58 \log \frac{145}{3}$	-138	0.008 ?	
Na ⁺ (S)	-80	(-50)	-55	$-58 \log \frac{145}{34}$	- 92	0.870	
K ⁺ (R)	+ 0.8	(+ 0.5)	-40	$-58 \log \frac{4}{117}$	+ 45	0.018	
K ⁺ (S)	+24	(+15)	-55	$-58 \log \frac{4}{89}$	+ 23	1.043	

Em : Membrane potentials of dog submandibular acinal cells, Co and Ci were referred from Y. IMAI(1965). Potassium and sodium conductance are expressed as whole per gram wet glandular weight.

(J_{Na})とK⁺流出量(J_K)を電気量に換算した値、およびこの受動輸送がすべて細胞膜を通るとして膜コンダクタンスを求めたものである。このことからイヌ顎下腺細胞では分泌刺激により膜の透過性はK⁺と同様、Na⁺についても静止時に比して数十倍の上昇をきたしているものとみられる。そのためにNa⁺は受動的に細胞内に入り、これに伴いCl⁻、水が流入するものとみられる。Cl⁻の輸送J_{Cl}については常にJ_{Na}と同じ方向、すなわち分泌時に動脈側より腺腔側へ向う。しかし灌流静脈液中のCl⁻濃度をみると、Na⁺濃度と同様に刺激により濃度減少をきたす場合もあるが、時にCl⁻濃度は不変であるか、またはCl⁻濃度がわずかに上昇する場合がみられた。腺細胞の細胞膜はCl⁻に対し透過性を持っているとみられ、電気化学ポテンシャル差を構成する電位差と濃度差のもつ化学ポテンシャル差がCl⁻では逆方向でほぼつり合っていると考えられている¹⁸⁾。今回のイヌ顎下腺灌流実験で分泌刺激時に灌流静脈液Cl⁻濃度の上昇をみた例では細胞内過分極によりCl⁻放出方向の電気化学勾配が一過性に増加することから生じたものと考えている。しかし既述のように容積流量を共に考慮したCl⁻流速の方向は常に分泌方向である。

今井は唾液分泌に関して腺腔側膜のNa⁺(-Cl⁻)ポンプの存在の可能性を示唆してい

る⁵⁾が、本実験でも低Na⁺灌流実験において、動、静脈Na⁺濃度よりも分泌した唾液Na⁺濃度の方が22mMも高い例があり、これは腺腔細胞膜でも、また経上皮的にもNa⁺能動輸送を支持するものである。

以上のような結果から著者は唾液腺、腺細胞は分泌刺激により腺細胞基底側膜でのNa⁺、K⁺透過性が静止時に比して数十倍以上の増加をきたし、細胞内外での大きな電気化学勾配にしたがった受動輸送が生じ、多量に細胞内に流入したNa⁺は腺腔側膜のNa⁺能動輸送を協同現象的に活性化し、腺腔へ放出するものと考えている。また腺腔側膜ではNa⁺(-Cl⁻)ポンプの存在が予想される。ただ現在のところ、細胞内Na⁺、K⁺、Cl⁻、濃度の分布がはっきりしておらず、殊に腺細胞原形質内濃度と分泌顆粒内濃度の差などが予想されるが、これらを正確に推定することは困難である。今回の膜コンダクタンスの計算は細胞内濃度をTable 2に示したとおりであるとし、またNa⁺が全て細胞内を通過すると仮定して行ったものであり、いくつかの問題を含んでいる。しかし、刺激時には数倍~数十倍のNa⁺、K⁺透過性を増していることは間違いのないことと考えている。将来、細胞内のNa⁺、K⁺、Cl⁻などの測定とJ_{Na}、J_K、J_{Cl}の測定が正確になるにつれ、ますます唾液腺分泌機構がより明確になることであろう。

V. 総 括

イヌ顎下腺の定流灌流法において、導管系再吸収を抑制し、灌流液酸素溶存度を高める工夫を行い、鼓索神経刺激時および非刺激時の灌流静脈液 Na^+ , K^+ , Cl^- 濃度変化を測定して腺細胞基底側膜におけるイオン輸送量を求め、次の結論をえた。

in situ の自家血灌流実験では分泌刺激時には非刺激時に比し灌流静脈液 Na^+ 濃度の減少、および K^+ 濃度の上昇をきたし唾液は刺激開始と同時に $0.2\sim 0.45\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ の速度で流出する。定流灌流法を用いた正常 Ringer 液灌流実験においても同様に灌流静脈液の K^+ 濃度は非刺激時に比し分泌開始後20秒で最大 13.7mM と約 10mM の上昇をみる。また Na^+ 濃度は最低 127.6mM と約 25mM もの大きな減少を呈する。この濃度変化は分泌時の細胞の K^+ 放出と Na^+ 取り込みを示すものである。

定流灌流実験において、分泌刺激時の灌流液中のイオン濃度 (C_i) と灌流容積流 (F) より、イオン流速算出法; $J_i^{\text{basal}} = C_i^{\text{V}}F^{\text{V}} - C_i^{\text{A}}F^{\text{A}} + (V \cdot dc/dt)^{\text{ECF}}$ を用いてイオン流速 (J_{Na} , J_{K} , J_{Cl}) を求めた。 Na^+ は刺激の間、持続的に腺細胞基底側膜から約 $50\mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ の値で細胞内に流入し、 Cl^- も同様の経過を示す。 K^+ は最大 $15\mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ の速度で一過性に腺細胞から流出する。また細胞内に流入した NaCl は唾液として腺腔側に放出される。

低温灌流実験 (10°C) では分泌が起こらない。しかし分泌刺激による腺細胞への Na^+ 流入と K^+ 流出はみられる。一方刺激停止後の逆転相、すなわち腺細胞からの Na^+ の放出、 K^+ の取り込みの相はみられない。したがって刺激停止後に起こる逆方向のイオン輸送は能動的な過程であるとみられる。

等張スクロースによる灌流液 Na^+ 濃度の低下は J_{Na} の急激な減少をひき起こす。これは J_{Na} が、細胞内外での Na^+ 濃度勾配に依存していることを示す。しかし低 Na^+ 等張スクロース Ringer 液灌流実験で分泌した唾液は Na^+ 濃度

が動、静脈 Na^+ 濃度よりも約 20mM も高い例がみられる。これは明らかに、経上皮膜的に Na^+ の能動輸送が起っていることを示すものである。すなわち分泌刺激による腺細胞のイオン輸送は基底側膜イオン透過性増大による受動的な Na^+ の流入、 K^+ 流出が起こり、これに続いて腺腔側膜での能動的な ($\text{Na}-\text{Cl}$) 放出が起こる。刺激停止後にもみられる基底側膜での Na^+-K^+ ポンプによる Na^+ 放出と K^+ 取り込み機構は常に働いているもので、細胞膜の機能を維持するものとみられる。

静止時にも K^+ は腺細胞基底側膜から $0.4\sim 0.6\mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$ の速度で静脈側に放出され、 Na^+ は K^+ 放出速度と同程度、もしくはそれ以上 (平均 $0.7\mu\text{Eq}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$) の速度で腺細胞基底側膜を介して腺細胞に取り込まれることが明らかにされた。これらの受動輸送は逆方向の能動輸送とつり合っているものとみられる。

今回測定した分泌時、静止時のイオン流速 (J_i) と膜を介する受動輸送の駆動力に関する従来のデータから腺細胞基底側膜のコンダクタンスを計算した (Table 2)。分泌刺激により腺細胞基底側膜のコンダクタンスは K^+ に対しても、 Na^+ に対しても数十倍の上昇をきたすものと計算された。

終りに臨み懇篤なる指導と校閲の労をとられた今井雄介教授に心から拝謝します。また論文作製にあたり種々の御教示と激励を頂いた本学一般・消化器外科学教室の岡島邦雄教授および故板谷博之教授に深く感謝します。本研究の要旨は昭和53年4月、第55回日本生理学会大会で発表した。

文 献

- 1) Burgen, A. S. V. (1956) The secretion of potassium in saliva. *J. Physiol. London.* **132**, 20-39
- 2) Burgen, A. S. V. (1967) Secretory processes in salivary glands. In: Code, C. F. *Handbook of Physiology, Alimentary Canal II*, Chap. 35, American Physiological Society, Washington, D. C., 561-579
- 3) 今井雄介 (1965) 犬顎下腺分泌に関する研究. 第1報, 第2報. *日本生理誌* **27**, 304-324
- 4) Imai, Y. (1974) On secretory processes and

- membrane potential of dog submaxillary gland. In: Thorn, N. A. & Petersen, O. H. *Secretory Mechanism of Exocrine Gland*, Munksgaard, Copenhagen, 199-212
- 5) Imai, Y. (1976) Physiology of salivary secretion. *Front. Oral Physiol.* **2**, 184-206
 - 6) 井上太郎(1958)唾液腺灌流法による唾液分泌機転に関する研究. 第2報. *日本生理誌* **20**, 444-452
 - 7) Laugesen, L. P., Nielsen, J. O. D. & Poulsen, J. H. (1976) Partial dissociation between salivary secretion and active potassium transport in the perfused cat submandibular gland. *Pflügers Arch.* **364**, 167-173
 - 8) Lundberg, A. (1955) The electrophysiology of the submaxillary gland of the cat. *Acta Physiol. scand.* **35**, 1-25
 - 9) Lundberg, A. (1958) Electrophysiology of salivary glands. *Physiol. Rev.* **38**, 21-39
 - 10) Martin, K. (1967) Metabolism of salivary gland. In: Code, C. F. *Handbook of Physiology, Alimentary Canal II*, Chap. 36, American Physiological Society, Washington, D. C., 581-593
 - 11) Nakagaki, I., Goto, T., Sasaki, S. & Imai, Y. (1978) Histochemical and cytochemical localization of (Na⁺-K⁺)-activated adenosine triphosphatase in the acini of dog submandibular glands. *J. Histochem. Cytochem.* **26**, 835-845
 - 12) Nishiyama, A. & Petersen, O. H. (1974) Membrane potential and resistance measurement in acinar cells from salivary glands in vitro: effect of acetylcholine. *J. Physiol.* **242**, 173-188
 - 13) Petersen, O. H. & Poulsen, J. H. (1968) Secretory potentials, potassium transport and secretion in the cat submandibular gland during perfusion with sulphate Locke's solution. *Experientia (Basel)* **24**, 919-920
 - 14) Petersen, O. H. (1972) Acetylcholine-induced ion transports involved in the formation of saliva. *Acta Physiol. Scand(Suppl.)*, **381**, 1-58
 - 15) Poulsen, J. H. (1974) Acetylcholine-induced transport of Na⁺ and K⁺ in the perfused cat submandibular gland. *Pflügers Arch.* **349**, 215-220
 - 16) Poulsen, J. H. (1974) Effects of ouabain on two types of active cation transport in the cat submandibular gland. In: Thorn, N. A. & Petersen, O. H., *Secretory Mechanism of Exocrine Gland*. Munksgaard, Copenhagen, 570-587
 - 17) Prince, W. T. (1977) Fluid secretion in exocrine glands. In: Gupta, B. L., Moreton, R. B., Oschman, J. L. & Wall, B. J. *Transport of ions and water in animals*. London, New York, San Francisco. 633-653
 - 18) Schneyer, L. H. & Schneyer, C. A. (1962) Electrolyte and water transport by salivary gland slices. *Am. J. Physiol.* **203**, 567-571
 - 19) Schneyer, L. H., Young, J. A. & Schneyer, C. A. (1972) Salivary secretion of electrolytes. *Physiol. Rev.* **52**, 720-777
 - 20) Yoshimura, H. (1967) Secretory mechanism of saliva and nervous control of its ionic composition. In: Schneyer, L. H. & Schneyer, C. A. *Secretory mechanism of salivary gland*. Academic Press, New York, London, 56-74
 - 21) Yoshimura, H. & Imai, Y. (1967) Studies on the secretory potential of acinar cell of dog's submaxillary gland and the ionic dependency of it. *Jap. J. Physiol.* **17**, 280-293
 - 22) Young, J. A., Frömter, E., Schögel, E. & Hamann, K. F. (1967) A microperfusion investigation of sodium resorption and potassium secretion by the main excretory duct of the rat submaxillary gland. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **295**, 157-172

Augmentation of thoracic duct lymph flow induced by adrenaline in the rabbits treated previously with propranolol

Keiichiro TOYOSAWA, Kiitiro SITIZYO, Katuhiro FUKUNISHI
and Minoru SUZUKI

*Department of Veterinary Physiology, Faculty of Agriculture,
Tottori University, Tottori 680, Japan*

In spite of the numerous investigations directed to study lymph propulsion, some discrepancies exist about the actions of vasopressor substances altering thoracic duct lymph flow. For example, formerly adrenaline^{1,4)} and noradrenaline¹⁾ were observed to increase the thoracic duct lymph flow in dogs. However, Földi & Zolton²⁾ reported that injection of noradrenaline (2 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, i. v.) resulted in a decrease of thoracic duct lymph outflow in dog and they explained that a decrease in lymph outflow induced by noradrenaline was observed by augmenting the tone of thoracic duct. In previous paper⁵⁾, the authors demonstrated that intravenous injection of adrenaline (15 $\mu\text{g}/\text{Kg}$) in rabbits caused the decrease in the outflow of thoracic duct lymph.

The purpose of the present study was to confirm the action of adrenaline in the propulsion of lymph from the peripheral tissues to the venous system.

Rabbits weighing between 1.8 and 2.6 Kg were used. Animals were anesthetized with pentobarbitone (30 mg/Kg, i. v.). The technique of lymph collection was basically similar to that described by Sanders et al³⁾. The lymph flow was determined by measuring the volume for 10 min periods. Arterial blood pressure was recorded with a strain-gauge manometer from the common carotid artery.

Fig. 1-A illustrates our results in rabbits. These experiments demonstrate that the increase of thoracic duct lymph flow induced by adrenaline injection (15 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, i. v.) occurs only when animals are treated previously with propranolol (10 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, i. v.) which blocks the β -adrenoceptors. Similar results are observed with noradrenaline. The effect of noradrenaline was more than that observed with adrenaline.

When both phentolamine (3 mg/Kg, i. v.) which blocks α -adrenoceptors and propranolol were given to the rabbits intravenously prior to adrenaline injection, it caused a decrease in lymph flow through the thoracic duct (Fig. 1-B).

The responses of blood pressure to adrenaline and adrenergic blocking agents are shown in Fig. 2. In the case of propranolol treated rabbit prior to adrenaline injection, the increase in blood pressure lasted 4 min after adrenaline injection and returned to previous levels (Fig. 2-A). In the case of phentolamine and propranolol treated rabbit, the change of blood pressure was scarcely observed after adrenaline injection (Fig. 2-B).

From these experiments, it might be expected that an increase in thoracic duct lymph flow induced by adrenaline in pretreated rabbit with propranolol occurs mainly the

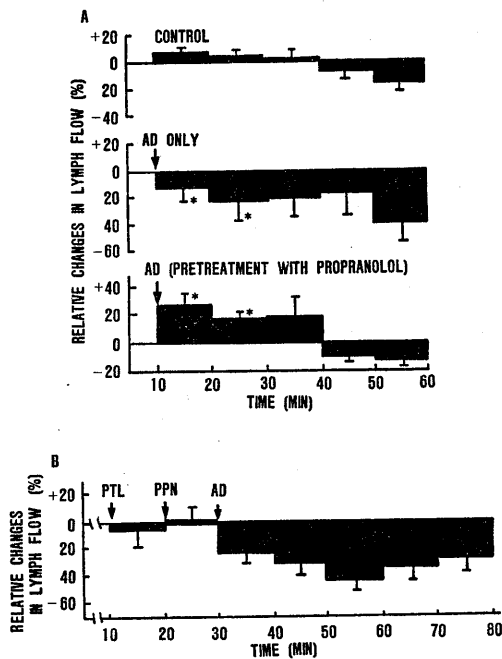


Fig. 1. Change of thoracic duct lymph flow induced by adrenaline (AD) only and combined with adrenoceptor blocking agents. A: Effect of adrenaline only and combined with propranolol. B: Effect of adrenaline pretreated with phentolamine (PTL) and Propranolol (PPN). Dark columns represent the relative changes of lymph flow obtained during the 10 min period. Vertical bar; S. E. of each mean value. * $P < 0.05$, $N = 5$

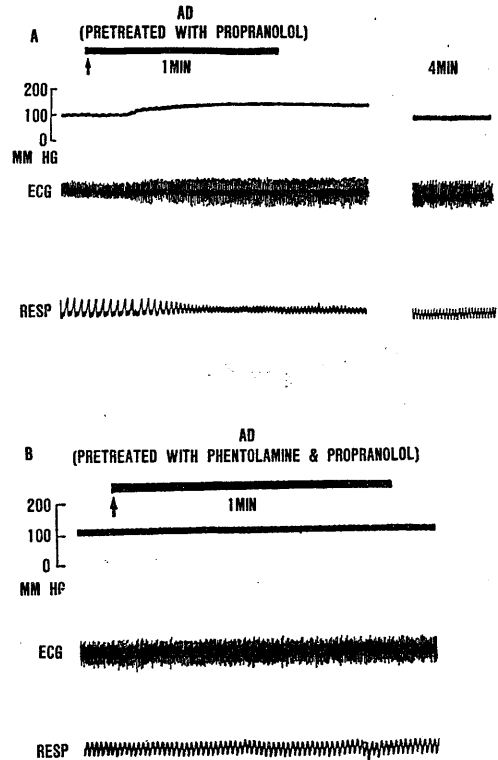


Fig. 2. Changes in arterial blood pressure of rabbits receiving intravenous adrenaline and adrenoceptor blocking agents. A: Effect of adrenaline (AD) (pretreated with propranolol) B: Effect of adrenaline (pretreated with phentolamine and propranolol). At the arrow adrenaline was injected.

consequence of enlargement in capillary filtration accompanying hypertension.

In conclusion, the present experiments suggest that α -effective action of adrenaline may be accelerate the flow of thoracic duct lymph. It will be a subject of further interest that if β -adrenoceptors are not occupied completely, thoracic duct lymph is significantly decreased by the administration of adrenaline.

References

- 1) Doemling, D. B. & Steggerda, R. R. (1962) *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, **110**, 881-813
- 2) Földi, M. & Zoltan, O. (1966) *Med. Pharmacol. Exp.* **15**, 59-67
- 3) Sanders, A. G., Florey, H. W. & Barnes, J. M. (1940) *Brit. J. Exp. Path.* **21**, 254-263
- 4) Shim, W. K., Pollack, E. L. & Drapanas, T. (1961) *Amer. J. Physiol.*, **201**, 81-84
- 5) Toyosawa, K., Suzuki, M. & Sitizyo, K. (1979) *J. Physiol. Soc. Jap.*, **41**, 539-540

key words : thoracic duct lymph, lymph propulsion, adrenergic blocking agent

第27回生理学中部談話会

日 時：昭和55年10月17日(金)・18日(土)

場 所：立山国際ホテル 富山県大山町

当番幹事：富山医科薬科大学医学部 (第一生理) 川崎 匡
(第二生理) 小野武年

1. ヒキガエル両生類乳頭支配神経における音強度と放電様式の解析

須貝外喜夫, 大山 浩, 矢野二郎, 中条 正
(金沢医大, 第一生理)

ヒキガエル両生類乳頭支配神経線維の単一放電を記録した。主としてそれぞれの特徴周波数(CF), 持続500 msecの正弦波パーストで刺激した。刺激音に対する同期性は, CF 600 Hz以下の線維にみられ, その同期係数は0.60~1.00の高い値であった。100~200 Hzの低CF線維の一部は音強度の増大に伴って放電数が増え, ついには刺激各周期に1:1の応答を示す。このような線維は刺激開始時に高い放電を発生し次第に順応するような放電の経過を示した。大部分の低CFおよび高CF線維は最大放電頻度が100 impulses/sec前後でそれ以上の強度に対しても放電は増加せず, かえって減少する場合さえあった。このような場合には刺激開始直後の高い放電が約10 msec後には完全に抑圧され, その後比較的低い持続放電に移行するパターンがえられた。

放電がほぼ直線的に変化する刺激強度の範囲(dynamic range)は20~40 dBであった。この間放電の増加率は20~120/dBで最大放電頻度の大きな線維ほど大きい。刺激に対しては最大放電頻度の小さな高CF線維も強い低周波数刺激に対しては高頻度の放電が可能である。したがって低周波数の強度識別には高CF線維も関与できることが示唆される。

2. ウシガエル基底乳頭支配神経束における周波数局在の欠如

矢野二郎, 大山 浩, 須貝外喜夫, 中条 正
(金沢医大, 第一生理)

カエル内耳の基底乳頭支配神経束は基底乳頭近傍で扁平になり, 数本の小線維束に分かれる。この付近で単一神経線維応答を記録し, 特徴周波数を求めた。さらに電極先端位置の確認のため, 微細電気泳動法により Alcian blue で染色し, 神経

束上の特徴周波数との位置関係, すなわち周波数局在をしらべた。

基底乳頭支配神経の特徴周波数帯域は, 両生類乳頭における60~1,200 Hzと比較して, 非常に狭い帯域(1,800~2,000 Hz)に限られている。この特徴周波数の集中が刺激駆動系の特性による artifact でないことを, 周波数特性の異なるイヤホンによって得られた結果と比較して確かめた。

記録電極先端部位を染色し基底乳頭の支配神経束の標準的な模式図上での分布をしらべたが, 特徴周波数に関して乳頭近傍の神経束に規則的な配列はみられなかった。したがって乳頭感覚斑上においても周波数局在を期待できないと考えられる。以上の結果から, ウシガエル基底乳頭は, 複合音をいくつかのスペクトルに分析するのではなく, 特定周波数成分だけに特異的に応答する器官であることが示唆される。

3. カエル外リンパ腔灌流における神経放電頻度の変化について

中条 正, 大山 浩, 矢野二郎, 須貝外喜夫
(金沢医大, 第一生理)

Sewellらはウシガエルおよびモルモットの連続音刺激中の外リンパ液にウシガエル聴神経を興奮させる物質が放出されることを報告している。本実験はカエル外リンパ腔灌流を行ない, 上の結果を確かめると共に2, 3の薬物の効果を観察する目的で実験を行なった。

内耳を露出したウシガエル第VIII神経の両生類乳頭支配の分枝から, ガラス管微小電極により単一放電を記録する。別に音刺激中および無刺激中のウシガエル外リンパ腔灌流を行ない採取した外リンパ液, その他の薬物を含むリンゲル液で, 上のカエルの外リンパ腔灌流をする。

音刺激中採取外リンパ液, 10 mM Asp, 1 mM GABA では放電頻度に変化はなかった。10 mM Glu は閾値附近の音刺激に対する放電を増加させ

たが、音刺激を与えない時には放電を起こすことはなかった。10 mM GABA は同じく閾値附近の音刺激に対する放電を低下させた。今の所 Sewell の結果とは異なるが、なお興奮性物質の含量が高い条件で外リンパ液を採取する必要がある。また Flock と Lam が酵素系の分析から有毛細胞から興奮性伝達物質として GABA を示唆しているが、これについても否定的な結果と言える。

4. 聴覚誘発電位における非線型性の解析について

川島 卓, 四方絢子, 関本洋一, 松崎 高, 三宅彰英, 林 良一, 渡辺 悟, 四方義啓* (岐阜大, 医, 反射研・名大, 理*)

本実験は、規則的な4拍子のリズム音によって出現するヒトの誘発電位(AEP)により観測される生体の非線型性を数学的な手段で解析する事を目標とした。4拍子のうち第1音第2音間, 第2音第4音間を, 一定にしておき, 第2音第3音間の時間間隔をパラメータとしてとる。1つのパラメータ値に対して, 連続して32回の4拍子音を与え平均AEPを求め, パラメータを順次増加, あるいは減少した。なお4拍子は, 4秒おきに与え第1音第4音間は, 約1.4秒とした。ここで試験音である第2音第3音間のAEPから条件音である第1音のAEPを減算して得られた電位について, 数学の変分法で用いられる H_2^2 norm (ノルム) で処理すると, パラメータの変化が, 50~150 msec までの区間で, 各被験者について, ほぼ同形のヒステリシス曲線となった。この曲線は交差点の左側では右廻り, 右側では, 左廻りの向きをもった蝶々型に類似した形であった。これらの事実により AEP 発生機構に関与した非線型性は, 位相構造にまでおよびうる事が結論される。

5. コイ網膜双極細胞への錐体入力

御手洗玄洋, 榊原 学 (名大, 環医研, 5部)

双極細胞に直接入力する錐体の種類を検討する目的で, 明調コイの遊離網膜を用い, 赤 (620 nm), 緑 (520 nm), 青 (460 nm) 各単色光, 微小光点刺激 (直径 0.1~0.2 mm) に対する応答を記録, 観察した。刺激強度-振幅曲線の線型部分の中央値は $-4.0 \log (155 \times 10^{-4} \mu\text{w} \cdot \text{cm}^{-2})$, $-3.5 \log$, $-2.5 \log$ 等に分布し L 型水平細胞の $-0.9 \log$ に

比し感度の差が著明であった。これは受容野の差, あるいはシナプス部の増幅作用に起因するものであろう。その大部分は赤に最高感度をもったが, 緑に最高感度を示す例, 赤に最高感度を示すが緑に比べ青がより大きな感度を示す例なども少数観察された。これらにつき線型部分の赤応答と緑および青応答の振幅比を求め, Marks により得られた各種錐体の分光感度の結果をもとに双極細胞へ入力する赤, 緑, 青錐体の入力比を試算した。その結果, 双極細胞への錐体入力としては単一赤錐体, 赤優性と緑または青, 緑優性と赤などが推定された。これらの複合錐体入力と考えられるものについては刺激面積の増大に伴って色光応答特性が変化することもみられ赤入力とそれ以外の入力が強く示唆される結果を得, またこの場合中心受容野の大きさは, 入力する錐体ごとに差のあることが注目された。

6. コイ網膜水平細胞の空間・動的特性

臼井支朗, 御手洗玄洋*, 榊原 学* (豊橋技術科学大・名大, 環医研*)

コイ網膜水平細胞は色光に対する応答ピーク極性によって5型に分類され, その静的機構は Fuortes らのモデルにより説明されている。こうした一見単純な応答波形に動的性質が含まれていると考え解析をした。まず Photopic L 型水平細胞につき 520 nm および 600 nm の光点直径をそれぞれ 0.25 mm から 5 mm まで 8 段階変化させその応答を記録し微分波形および位相面軌道を求めた。その結果, 光点直径が 2 mm までの軌道は相似的に増大し線形性を示したが; それ以上に対してはとくに ON 時軌道に著しい非線形性を示した。とくに緑色光に対しては過渡ピーク直後に赤色光にはない明確な切り換りが見られ, カメ同様コイにも緑錐体入力の存在が確認された。一方, C 型水平細胞では内径 1.5 mm, 外径 4.0 mm の円環光刺激に対する色光応答を求め同様の解析を行ない, Y/RB 型の脱分極性応答潜時が過分極性応答あるいは他の型の水平細胞応答に比べ 20 msec 程長く, OFF 時微分波形が R/G 型は 2 峰性, Y/RB 型は 3 峰性を示しそれぞれ色光に依存した系統的变化をし, Y/RB 型は小光点刺激に対し Y/B 型に近くなるなどのことが分った。このように水平細胞は時空間にわたり動的に 3 つの錐体入

力を選択的に受けており、本手法により非線形動的システムとしての定量化・記述が可能となる。

7. 松果体系光受容器の膜特性

中村孝文, 森田之大*(静岡大, 電子科研・浜松医大, 第一生理*)

円口類松果体は光受容細胞, 神経節細胞を有し環境の光情報を直接処理できる。われわれは光受容細胞, アクロマティック型神経節細胞について単一あるいは2連電極による膜特性の測定を行なった。暗順応下の光受容細胞, 神経節細胞の膜抵抗はそれぞれ $17.5 \pm 12.5 \text{ M}\Omega$ (27例), $22.8 \pm 13.5 \text{ M}\Omega$ (9例) であった。光応答時は光受容細胞膜抵抗は減少し, 30 mV の過分極で最大 $15 \text{ M}\Omega$ の減少を示した。平均減少量は応答電位を 3 nA で割った値である。OFF 後の過分極応答を示す光受容細胞もみられたが, この場合抵抗の減少は認められなかった。神経節細胞は逆に過分極応答時に抵抗が増大し, 脱分極時に減少する。その変化量は光受容細胞の2~3倍である。rebound 後の過分極時には抵抗が減少したままになっている例が多くみられた。

2連電極により光受容細胞の I-V 特性を調べた。その結果, $\pm 1 \text{ nA}$ 以内ならば直線性があり, また通電方向による slope resistance の変化もとくにみられなかった。通電により膜電位を変えた状態での光応答振幅は膜電位を過分極させるほど小さくなり, 静止膜電位より更に $-75 \sim -95 \text{ mV}$ 付近で応答は逆転した。反対に膜分極側では振幅は増大した。

8. ラット脳切片における満腹中枢ブドウ糖受容ニューロン

福田正治, 佐々木和男, 村本健一郎, 西野仁雄, 小野武年, 大村 裕*(富山医薬大, 第二生理・九大, 医, 第一生理*)

ラット, ネコおよびサルの生体内実験で視床下部腹内側核(満腹中枢)におけるブドウ糖受容ニューロンの存在が神経生理学的に証明されているが, その形態は明らかでない。本研究ではラット脳切片の満腹中枢ニューロンから細胞外活動電位を記録し, ブドウ糖受容ニューロンおよび非ブドウ糖受容ニューロンを同定し, これらニューロンの細胞内に Horseradish peroxidase (HRP) を注

入し, その形態を明らかにした。

44個の脳切片(厚さ $300 \mu\text{m} \sim 500 \mu\text{m}$) を用いて, 256個のニューロンに対して, ブドウ糖の効果をしらべた。これら256個のニューロン中, ブドウ糖 ($5.5 \sim 20 \text{ mM/l}$) により, 29個が単純促進(I型), 12個が促進-抑制(II型)および9個が単純抑制(III型)の応答を示した。7個のI型ブドウ糖受容ニューロンと11個の非ブドウ糖受容ニューロンの細胞内に HRP を注入し, その形態を観察できた。ブドウ糖受容ニューロンは非ブドウ糖受容ニューロンと比較して, 多方向に広がる樹状突起を持つ傾向を示した。

9. イソアワモチ自動興奮性ニューロンの特性

大村 裕, R. Werman, 加藤昌克, 石塚 智(生理学研究所, 九大, 医, 生理)

イソアワモチ神経節には Beating 型自動興奮性ニューロンがある。この細胞の静止膜電位は -40 mV 付近にあり, 0.5 Hz の頻度で自発放電している。活動電位とペースメーカ電位 (PP) は Na^+ 依存性であった。膜電位固定法で I-V 特性をみると $-50 \sim -30 \text{ mV}$ に負性抵抗域 (NRR) を示した。NRR は温度感受性であり 10°C で完全に消失した。PP も 10°C で完全に消失した。NRR は PP と同じく Na^+ 依存性で Li^+ , Tris^+ , Ca^{++} , Mg^{++} などでの置換で消失した。外液中の Ca^{++} の減少あるいは Mn^{++} の存在で NRR は影響を受けなかった。外向き電流に関しては, Helix, Aplysia などのニューロンで3種類の K^+ 電流が報告されている。細胞内 Ca^{++} で活性化される K^+ 電流 (I_c), 膜電位依存性の I_k , および一過性の I_A である。4-Aminopyridine (4-AP) で I_A を抑制しても NRR と PP は変化しなかった。 I_k を Tetraethylammonium や高濃度 4-AP で抑制すると PP の傾きが急になった。 I_c については外液中の Ca^{++} の減少や Mn^{++} の存在で影響がなかったため, NRR と PP には関与していないと考えられる。

以上の結果から, PP の主成因は Na^+ によるこばれる温度感受性で膜電位依存性の持続性内向き電流であり, 外向き電流については I_k が関与するが I_A と I_c は関与しないことが示唆される。

10. キリギリスの発音制御系における Neural

Oscillator について

山西潤一, 有須恭久, 八木 寛 (富山大, 工, 電気)

直翔目昆虫の一種であるキリギリスを使って各種神経束切断実験後の発音行動の有無, 発音行動時の細胞外電位記録, 脳および中胸部神経節における刺激応答実験などを行ない以下のような結果を得た。

1. 発音フレーズの平均音パルス個数は43個, パルス間隔は 23ms である. 神経インパルスの発現後 150~200ms で音パルスが発生する。

1. 脳の特定位位に局所的な定電流反復刺激 (波高値 $0.2\mu\text{A}$, パルス幅 1ms) を行うと, 約 50pps の刺激頻度で発音行動が観測される。

1. 前胸部神経節と中胸部神経節をつなぐ2本の神経束で脳と同様の刺激実験を行なうと, 10~100 pps の刺激頻度で N_1 運動神経に発火が観測され, 特に, 30~50pps の刺激頻度で周期的な発火が観測される。

これらの結果から, 発音行動に必要な周期的な運動神経の発火パターンは, 中胸部神経節で形成され, 脳はパターン発生機構のトリガーとしての役割りをしているものと推察される。

11. カエル筋紡錘内 Ca^{2+} の光学および電子顕微鏡学的観察

藤墳規明 (名大, 医, 第二生理)

カエル筋紡錘の感覚情報変換過程で Ca^{2+} が重要な役割を果たすと言われている。そこで, カエル筋紡錘内 Ca^{2+} の局在部位を顕微分光学的検出法と電子顕微鏡学的検出法を用い観察した。筋紡錘は, カエル (*Rana nigromaculata*) の縫工筋または半腱様筋より単離した。顕微分光法に供した筋紡錘は, Ca^{2+} のキレート剤である arsanazo III (A_3) で染色したのち, 固定, 脱水, 包埋し, 厚さ約 10μ の連続横断切片にした。試料内 Ca^{2+} の検出には, A_3 の光吸収特性を利用した。初めに, 波長を 530 nm に設定した顕微分光器下で試料を観察し, A_3 染色部を光の吸収による暗部として識別した。次に波長を 600 nm に設定し, A_3 染色部から Ca^{2+} を先と同様に光の吸収による暗部として, A_3 - Ca^{2+} 複合体の形で検出した。その結果は, Ca^{2+} が inner capsule space に局在することを示した。また, potassium pyroantimonate 法を

用いた電子顕微鏡による Ca^{2+} の検出結果は, A_3 を用いた結果とよく符合した。さらに, ruthenium red 染色による電子顕微鏡所見は, inner capsule 内にムコ多糖が含まれていることを示した。この結果は, 筋紡錘内 Ca^{2+} がこのムコ多糖内に蓄積されていることを示唆するものと解される。

12. 平滑筋におけるアドレナリンの α 抑制作用に対するキニーネの遮断効果

高井 章, 富田忠雄 (名大, 医, 第一生理)

モルモットの結腸紐にアドレナリンを作用させると, α 受容体を介し膜抵抗の減少を伴った過分極がみられる。この反応には Ca^{++} の存在が必要であり, アドレナリンは細胞膜の内面における Ca^{++} を増すことによって K^+ の透過性を高める可能性が考えられる。細胞内 Ca^{++} による K^+ の透過性の増加は赤血球, 分泌腺細胞, あるいは神経細胞などで知られていて, キニーネがこの Ca^{++} 依存性の K^+ の透過性を抑えると報告されている。結腸紐の平滑筋におけるアドレナリン (10^{-6}M) の作用も 10^{-4}M のキニーネによってほぼ完全に消失することを見いだした。このキニーネの抑制効果は Ca^{++} の濃度を増すことによって拮抗的に弱められる。 Ca^{++} を含まない液にアドレナリンの存在下で Ca^{++} を再投与すると, アドレナリンの正常反応と同じく, 膜抵抗の減少がみられる。しかし, キニーネを与えておくと, Ca^{++} の再投与による反応は膜抵抗の増大に変化する。 Ca^{++} を除いた高 K^+ 液で30分処理して Ca^{++} を加えると結腸紐は拘縮を起すが, この拘縮はキニーネによって拮抗的に抑制される。拘縮を抑えるキニーネの濃度はアドレナリンの反応を抑える場合とほぼ同じである。このような結果から, アドレナリンは細胞膜表面から内面への Ca^{++} の輸送を促進させるため K^+ の透過性を増し, キニーネはこの輸送過程を抑える可能性が考えられる。

13. 寒冷下ノルアドレナリン投与による hypothermia の原因について

柴田裕行, 平田耕造, 永坂鉄夫 (金沢大, 医, 第一生理)

直接熱量計内に閉鎖したラットに Noradrenaline (NE), Adrenaline (E), Isoproterenol (INE), Phenylephrine (PHE) を投与すると, 熱量計壁

温 (T_w) 25°Cでは結腸温 (T_{col}) が上昇したが、 T_w 14°CではE以外は T_{col} が下降した。この熱産生量低下は、予めラットに atropine を投与することにより防止し得たことから、NE, PHE 投与後の反射性徐脈が熱産生低下の原因と考えられた。 T_w 14°Cでは T_w 25°Cよりも著明な徐脈がおこり、その結果心拍出量の低下と熱産生臓器への血流低下がおこるものと考えられた。それに対しINEでは T_w 14°Cで熱放散の増加が熱産生のそれよりも大きく、それが T_{col} 下降の原因と考えられた。INEは強い血管拡張をもち、体表面の強い血管拡張による物理的熱放散量の増加が体温の下降する原因と考える。Eでは T_w 14°Cでも、熱放散と熱産生のバランスが保たれ T_{col} の下降は少なかった。以上から、寒冷下でカテコールアミンを投与すると、体温下降がおこるが、 α -agonistでは熱産生量の減少、 β -agonistでは熱放散量の増加がその一次的な原因であることが判明した。

14. アンドロゲン投与ラットの寒冷暴露によるコルチコステロンの変動

毛利元彦 (金沢大, 医, 第一生理)

生後18時間以内の雌ラットに Dehydroepiandrosterone sulfate (0.5 mg/0.05 ml, DHAS群), Testosterone propionate (50 μ g/0.05 ml, TP群), ゴマ油 (0.05 ml Control 群) を皮下に1回投与し、生後70日令で実験を行なった。陰開口より毎日陰垢を観察し、Control 群では estrous cycle を、DHAS, TP 群では, constant estrus を示すラットを用いた。臓器重量は、下垂体、副腎では三群の間に有意な差はなかった。卵巣では TP, DHAS 群ともに Control 群の1/2に萎縮し、黄体は認められなかった。ACTHの放出の指標として用いた 14 C-1-酢酸の 14 C の corticoids への取り込み量と硫酸蛍光法で測定した plasma corticosterone 量は、Control・TP 群では有意な差がなかったが、DHAS 群では有意な増減を示した。三群を-5°Cに12:00~24:00まで寒冷暴露すると、 14 C の corticoids への取り込み量、plasma corticosterone 量とも三群著しく有意に増加した。plasma corticosterone のリズムは、Control と TP 群では、全く同一であった。DHAS 群では、Control 群とパターンは一致していたが、分泌量に有意な増減が認められた。以上の結果より、

TP 群では、下垂体-性腺系に変化を与えるが、下垂体-副腎系には変化を与えない。DHAS 群では、下垂体-性腺、副腎系ともに変化を与えていることが推測された。

15. 野外で飼育したイヌの代謝、熱放散量の季節変動

菅野康幸, 永坂鉄夫 (金沢大, 医, 第一生理)

金沢 (緯度: 36°35', 海拔 30 m) において野外飼育した同腹雌イヌ3頭を用い、夏期 (7~8月, 平均気温 25.3 \pm 0.3°C), 冬期 (2~3月, 平均気温 3.1 \pm 0.4°C) 各季節の安静時代謝量(M), 熱放散量($H_L=R+C+E$), 結腸温 (T_{col}) を18, 22, 26, 29, 32°Cの各環境温度 (T_a) で、直接熱量計を用いて測定した。その結果、冬動物は夏動物に比べ最小安静時Mが有意 ($P<0.01$) に高く、臨界温度 (LCT) も有意に低下した (冬: LCT= T_a 22°C で 40.0 \pm 1.17 $W\cdot m^{-2}$, 夏: LCT= T_a 26°C で 35.1 \pm 0.81 $W\cdot m^{-2}$)。低い T_a では冬動物のM, H_L は夏動物のそれより有意に低く ($T_a=18^\circ C$ で冬動物のMは 44.6 \pm 0.99 $W\cdot m^{-2}$, 夏動物では 51.5 \pm 2.64 $W\cdot m^{-2}$, $P<0.01$)。逆に高い T_a では夏動物より冬動物が高い ($T_a=32^\circ C$ で冬動物のMは 50.6 \pm 1.58 $W\cdot m^{-2}$, 夏動物は 42.2 \pm 1.25 $W\cdot m^{-2}$)。($R+C$), 平均体表温度, T_{col} から計算した総絶縁度 (I_t) は、冬動物で夏動物より常に有意に大きかった ($T_a=18^\circ C$ での I_t は冬 0.4°C $\cdot m^2\cdot W^{-1}$, 夏 0.32°C $\cdot m^2\cdot W^{-1}$)。以上の結果から、年間を通じ平均気温の変動が20°C程度である金沢においても、イヌの気候馴化には代謝性と絶縁性馴化のあることが結論された。

16. 腋窩の温熱性発汗について

菅屋潤吉, 小川徳雄, 朝山正巳, 宮側敏明, 松井利恵 (愛知医大, 第二生理)

われわれはさきに、温度や精神刺激に対して腋窩は手掌よりも一般体表面に似た発汗の反応様式を示すが、腋窩と一般体表面とでは精神性発汗が発現する環境温が異なり、前者がやや低いことを指摘した。今回は腋窩と一般体表面の温熱性発汗の特性を比較検討した。 T_a を35°Cから約30分間おきに2~3°Cずつ段階的に45°Cまで上昇させ (ϕ_a 40%), 腋窩, 前腕屈側, 前胸部, 肩甲下部の局所発汗量を連続記録した。 T_a の各段階の終り

の8分間の各部の平均発汗量をそれぞれ計測し、それらと T_a , \bar{T}_b ($0.9 T_{re} + 0.1 \bar{T}_s$) との関係と比較分析した。

局所発汗量の T_a , \bar{T}_b に対する傾きは腋窩が他の部位に比べて最も小さかった。しかし、 $\Delta Sw/\Delta Ta$, $\Delta Sw/\bar{T}_b$ の値は個人差が大きかった。温熱性発汗の発現温度 (T_a , \bar{T}_b と) は腋窩が他の部位に比べて低かった。一般体表面の3部位では $\Delta Sw/\Delta Ta$, $\Delta Sw/\Delta \bar{T}_b$ の値が大きい程発汗発現温度は低い傾向があったが、腋窩の発汗発現温度は異常に低い例が多かった。以上から、腋窩の温熱性発汗の特性は一般体表面のものとはやや異っていることが示唆された。腋窩の精神性発汗が一般体表面より低い T_a で起こるのは腋窩の $\Delta Sw/\Delta Ta$ が小さく、発汗発現温度が低いことに起因すると思われた。

17. 低圧低酸素負荷時の心拍出量変化

森 滋夫, 柳原 学, 高林 彰, 高木貞治, 山崎良比古, 御手洗玄洋 (名大, 環医研, 5部)

急性の低圧低酸素負荷による心拍数増加が4,500 m 相当でなお分時拍出量 (CO) の増加を伴わない者が多いことを先回報告した。今回、登山家延17名を対象としインピーダンスプレクスモグラフを用いた同様の実験を行ったところ、4,500 m で既に CO の増加を示す者が多く、低酸素耐性における体力的要因の関与をうかがわせた。また、同時に9名の被験者で重心動揺を計測したところ、動揺は6,000 m で著しくなるが、CO の多い者ではその出現が遅れる傾向を示した。以上のことから CO 増加が大きい程高い耐性をもつと思われる。

安静時の1回拍出量 (SV) は4,500 m までは心拍数増加に拮抗して CO を一定に保たせる傾向が強いが、それ以上の高度になると増加をはじめ。中等度の運動を同時に負荷すると、3,000 m を境とした同様の傾向を認めた。4,500 m 以上における運動負荷では、心拍数増加の上限がほぼ毎分150となり、CO 増加は SV のみに依存するようになった。すなわち、CO 増加の要求に対して生体はまず心拍数増加によって対応し、SV 増加はこれに対する補助的機能として理解することができる。

18. 低酸素暴露による心機能・代謝の抑制と自律神経の関与

林 正男, 布村忠弘, 永坂鉄夫 (金沢大, 医, 第一生理)

無麻酔無拘束ラットを低酸素に暴露すると、熱産生量、結腸温が下降し、心拍数は初期に上昇、続いて下降し著しく徐脈になった。これらの変化に自律神経がいかに関与するかを追求する目的で、 β -receptor 遮断、副交感神経遮断、両者の遮断後のラットを低酸素 (9.5% O_2) に暴露し、熱産生、結腸温、心拍数の変化を追跡した。副交感神経遮断群では、低酸素暴露後心拍数が増加 (20分で最高、50分で対照値まで回復)、両者の遮断群でも一過性の増加 (5分で最高に達し15分で消失)、 β -receptor 遮断群では著明に減少 (30分で最低、以後50分までその値を維持) した。以上の結果から、急性低酸素暴露により、cardiac β -receptor 刺激亢進による心拍数増加、迷走神経興奮による心拍数減少、両者とは無関係の一過性の心拍数増加の起こることが確認された。無処置ラットでの心拍数の変化は、これら3種の効果の相互作用の結果であると結論される。熱産生量は副交感神経遮断時、 β -receptor 遮断時共に低酸素暴露で著明に減少した。副交感神経遮断ラットで心拍数増加にもかかわらず、このように熱産生量低下が起こることから、心機能と末梢代謝機能との間に解離のあることが推測された。

19. 成人の夜間睡眠一皮膚温と心搏数の変化

芝垣正光, 清野茂博 (愛知県コロニー研, 生理)

19~26歳の健康成人男子10名の連続3夜睡眠のポリグラフより、入眠開始前 (15~32分) から第1回めに出現する stage 4 終了まで、REM 睡眠開始10分前から REM 睡眠終了まで、前額・手背の皮膚温変化と心搏数の変化を調べた。

入眠初期では、下降する前額温、上昇する手背温および減少する心搏数の3変化ともに緩慢な変化を示す者 (A群: 5名) は、早い変化を示す者 (B群: 5名) に比べて入眠替時が短縮していた。A群はB群に比べて入眠直前の心搏数の低い傾向があり、入眠直前の最高心搏数と第1回めの stage 4 睡眠中の最低心搏数との差は有意に低かった。REM 睡眠期では、上昇する前額温、下降する手背温および増加する心搏数の変化について

て、入眠初期のような緩慢な変化を示す者、早い変化を示す者に被験者が分かれることはみられなかった。

前額・手背皮膚温変化と心搏数の変化について、入眠初期では被験者が緩慢な変化を示す者と早い変化を示す者に分かれ、REM 睡眠期ではそれがみられないことがわかった。

20. 温熱性発汗時の汗腺活動における adrenergic メカニズムについて

大原孝吉, 奥田宜明, 佐藤春彦, 磯部芳明, 長谷川泰洋* (名古屋市大, 医, 第二生理・第一生理*)

4名の男性被験者について、42℃, 50% R. H. の高温室で安静状態下での温熱性発汗を内径10 mmの小発汗カプセルを用いて前腕屈側部で発汗量を乾燥 N₂ 通気, 容量湿度計 (VAISALA) によって連続記録した。あらかじめカプセル皮下内に埋込んだ留置針を通じて各種濃度の phentolamine, propranolol, epinephrine, norepinephrine を 0.1 ml 局所皮下投与しその発汗量におよぼす効果を検討した。試験薬物の効果判定には薬物投与皮膚部での投与前および投与後の発汗量 (それぞれ Sb, Sa とする) ならびに対照皮膚部における生食水の同時投与の前後の発汗量 (それぞれ Cb, Ca とする) をコンピュータ計測し投与薬物の効果指数 efficacy index (E. I.) = $\frac{Sa/Sb}{Ca/Cb}$ を算出し薬物

作用の定量的表示とした。

Phentolamine は濃度 10⁻⁴, 5 × 10⁻⁴, 10⁻³ でそれぞれ -19, -25, および -28%, propranolol は濃度 5 × 10⁻⁴ で始めて -16% の有意な発汗抑制を示し、同濃度では phentolamine の方がより強い抑制作用が見られた。epinephrine, norepinephrine はいずれも濃度 10⁻⁵ 以上で局所血管収縮作用によると見られる著明な発汗抑制作用が見られる。epinephrine で 10⁻⁷ 濃度で温熱性発汗の軽度の増強作用が見られたがその有意性を確認するに至らなかった。

21. 血圧振動の周期

宮川 清 (信州大, 医, 第二生理)

家兎の脳血行を一本の総頸動脈のみで司らせ、その総頸動脈を一定の側圧で圧迫すると血圧振動

(B. P. O.) が発生する。この B. P. O. の周期決定機序の解明、ならびに B. P. O. 発生時の酸素消費量の測定が本実験の目的である。物理的に完全に定義できる側圧負荷装置を用い、その parameter の変化と周期との関係を求めたが、強力なものはない。ついで B. P. O. の長時間記録を行い、15 個体での B. P. O. 周期の変動を調べた。総計 4,782 波について、周期別頻度ヒストグラムを描くと、16.5 秒と 25 秒とに鋭いピークの形成がみられる。これは、B. P. O. を催起する negative feedback 環の何処か、おそらく中枢部位に非線形振動子の存在を想定させる。複数の安定周期を持ちうる種類の振動子は、保存系ないし散逸系 (dissipative system) にしか存在しえない。

$$\frac{d^2x}{dt^2} = -ax^{2n-1} \quad a > 0 \quad (n=1, 2, 3 \dots n)$$

という振動子が考えられる。おのおのの安定軌道の間に不安定軌道が存在すると考えれば、説明可能と思われる。また動物はこの B. P. O. 下で数時間以上生存可能。したがってこの血圧振動は一つの新しい生存形式の形成、血液配分に関する新しい時間秩序の形成 (すなわちエントロピーの減少) と考えられる。しかし、B. P. O. 時の O₂ 消費量の増大はみられず、却って減少した。この場合循環系だけを抽出すれば、O₂ 消費量の増大が予想される。

22. 血圧振動時の小循環系の圧一流量関係

林 実, 宮川 清 (信州大, 医, 第二生理)

家兎を用い脳血行を左総頸動脈のみに司らせ、これに段階的に側圧を負荷し脳への血行を制御した。この方法により脳虚血反応による神経性高血圧と血圧振動を起させた際の肺動脈流量、大動脈流量、その両流量の差、体血圧および心拍数の同時測定を行った。

段階的に側圧を負荷すると血圧振動の出現とともに体血圧水準が上昇するが、負荷側圧の程度により圧一流量関係、振幅および周期は異なる反応が得られた。負荷側圧が比較的低く血圧振動が出現し始める第 I 期では、肺動脈流量と大動脈流量とはほぼ同位相であり、両流量の差に変動をさほど認めない。負荷側圧を高めると体血圧の振幅および周期が長くなる第 II 期となる。肺動脈流量は体血圧の上昇脚にやや遅れて上昇し、その振幅は

比較的小さいが、大動脈流量は体血圧の頂またはその手前で最小値を示した後に増加に転じ、体血圧の下降脚の中間で最大値を示し、その振幅は大きくなる。両流量の差は体血圧とほぼ同位相である。さらに負荷側圧を高めると、体血圧の振幅および周期は再び小さくなる第三期となる。このとき両流量の変動は第二期より大きく、大動脈流量は特に著しくなる。これら流量の変動は、負荷側圧を高めて体血圧水準が高まると左房圧の上昇を招くというこれまでの報告を裏づけた。

23. 家兎の減圧神経における構造的および機能的左右差について

野村裕子, 清水 強 (名古屋保健衛生大, 医, 生理 I)

著者らはさきに、家兎の頸部中位で脳への血行を遮断してもたらされる脳乏血性徐脈反射の求心路は主に減圧神経であり、しかもその徐脈への貢献度は左減圧神経の方が右側より大きいことを報告した。この左右差の原因を追求するための一助として、今回は本神経の構造上の差異の有無を検討した。

実験には成熟家兎20羽を用いた。両側の減圧神経、迷走神経および交感神経を生体から分離摘出し、直ちに各神経幹の太さを光学顕微鏡下40倍の倍率で計測した。次いで、福山らの扇形細裂標本法により、減圧神経に含まれる有髄線維数を数えた。すなわち、神経をオスミウム酸で固定染色した後、実体顕微鏡下で線維群を扇形に広げ、光学顕微鏡下400倍の倍率にて観察した。その結果、減圧神経幹の太さは、左側優位が15例、左右同等が3例、右側優位が2例であった。左側優位と左右同等を合わせた18例の太さの平均は左 $141.3 \pm 49.0 \mu$ 、右 $89.1 \pm 37.7 \mu$ であった。この18例の構成有髄線維数の平均は、左 150 ± 40 本、右 93 ± 31 本であった。左右減圧神経の太さと構成有髄線維数とは正の相関を示した。

以上より、脳乏血性徐脈反射に寄与する減圧神経の左右差は、その構成有髄線維数の差に負うところも大きいと考えられる。

24. 爬虫類 Short, Long-capsule 二種筋紡錘への Ca イオンの効果

一木正則 (三重大, 医, 第二生理)

爬虫類に存在する二種の筋紡錘は、その形態、機能より見て哺乳類筋紡錘の良い単純化されたモデルを提供する。適応の異なるこの二種の筋紡錘について、Ca イオンの適応機能への関与を調べるため、シマヘビの costocutaneous muscle より半分離した二種の筋紡錘を使い、Ca-free Ringer 溶液中での筋受動的伸展時反応変化を比較検討した。Short-capsule spindle (S-spindle) は、Ca-free 溶液中で著明にその反応頻度、時間を増大させ、Long-capsule spindle (L-spindle) は逆にそれらを減少させる。この時、反応閾値は S-spindle では低く L-spindle においては高くなり、反応潜時も同傾向を示す。反応の Ca イオン濃度依存性を見ると、深い S 状曲線を見る。Mg イオンによりこれらの変化は抑制を受け、また濃度依存性を示す。

Co イオン 2 mM を加えた溶液中でも、筋紡錘種類ごと Ca-free 溶液中と同じ様な反応変化が見られる。以上のことより、爬虫類筋紡錘受容器にも Ca イオンチャンネルが存在すること、またこれは適応機能に重要な役割を荷っているらしいこと、その作用は受容器の種類ごと、量的にでなく質的に異なっているらしいことが推測、結論された。

25. 洞結節細胞における Fluctuation Potential の成因について

後藤鹿島, 高橋徳之, 宮前俊一, 金田能子 (金沢医大, 第二生理)

Digitalis の中毒、低酸素高炭酸ガス、低カリウム液中で不整脈の発生が起ることはよく知られた事実である。不整脈の発生機序もさることながら洞結節細胞に Ouabain を作用させた時あるいは低カリウム液中にみられる Fluctuation potential (F. P.) は自動能の発生機序に重要な要素を含んでいる。モルモットに single blow を与えて速に心臓をとりだし、その洞結節の部分をもつ 1 × 0.5 mm の大きさにトリミングする。1) 外液カリウムが 0 mM の Krebs 液中で灌流されると歩調取り電位は一時過分極した後脱分極を起すが、膜電位が -40 mV 前後に達すると F. P. を発生する。これは一般には 5 mV 前後の変動幅をもつが、前もって Isoproterenol を使用すると 30 mV の幅に増大した。2) 10^{-5} M Ouabain 液中に 2 分 30

秒作用させた後、標準 Krebs 液中で灌流すると、K と同様 F. P. を発生するが、これも前もって Isoproterenol を作用させておくとその F. P. は 5~35 mV に変動幅が広がった。3) このように著明に増大した F. P. の現象も Ca-free Krebs 液中で行うと F. P. の発生はなくなる。4) 前もって 2 mM Mn Krebs 液中に浸しておいてから Ouabain や低カリウム液を作用させても F. P. は発生しない。5) F. P. の発生中に Mn を作用させると F. P. が停止する。以上の結果から洞結節細胞にみられる浅い電位の時に発生する F. P. は Ca や Mn の関係する slow channel の作用するものと結論した。

26. 家兎洞房結節の緩徐内向き電流の解析

野間昭典, 国分真一郎, 入沢 宏 (生理学研究所)

家兎洞房結節における緩徐内向き電流 (is) に関する定量的な解析を、従来用いられてきた二重微小電極法を用いて行なった。完全活性化電流 (\bar{i}_s) は、Hodgkin-Huxley らにより行なわれたナトリウム電流の完全活性化電流測定法に準じて測定し、陰性電位域においてはほぼ一定の値をとり、陽性電位域においてはその平衡電位に向うにしたがい減少を示し、明らかな整流特性を認めた。活性化定数 (d) は、-70 mV より種々の電位への脱分極により活性化された is の大きさをその電位における \bar{i}_s の値で除して求め、-60 mV より活性化され、-10 mV において完全に活性化された。以上の結果を用い、Hodgkin-Huxley のモデルにしたがい再構成を試みた所、 d_∞ と f_∞ の交わりが大きく、定常状態における電流電圧特性には -60 mV から -20 mV にかけて、実験結果にはみられない様な半月状の内向き電流が生じ、また、歩調取り電位の再構成も不可能であった。しかしながら、 d_∞ と f_∞ をそれぞれわずかに修正することにより、電流電圧特性ならびに歩調取り電位を再構成することに成功した。

27. 心臓より単離した単一細胞の形態と活動電位

谷口淳一, 国分真一郎, 野間昭典, 入沢 宏 (生理学研究所)

従来 collagenase の冠状動脈灌流により心臓

全体から細胞が単離されてきたが、本研究では家兎心臓各部より単一細胞の単離に成功した。単離細胞は予め高 K 溶液に浸すことで正常な静止電位、活動電位が保持され、数個の細胞から成る細胞塊を用いて長時間安定した電気活動の記録ができた。

どの部位より単離した細胞も明瞭な横紋構造を持ち、細胞の長さはどの部位も平均が、100 μ 前後で、幅は洞房結節、房室結節、心房、心室でそれぞれ平均 9 μ , 14 μ , 10 μ , 29 μ であった。心室筋は板状の細胞が多く、他の部位では棒状で枝分れた細胞が多く観察された。

結節細胞では自発性興奮、収縮が観察され acetylcholine, adrenalin 感受性を示し、歩調取り電位の勾配が変化して拍動数が増減した。従来、acetylcholine による過分極応答には 100 msec 前後の潜伏期が観察されてきたが、細胞表面の露出した単離細胞を用いて acetylcholine を電気泳動的に与えたところ、過分極応答の開始は S 字状の時間経過を示し、見掛け上の潜伏期は 30 msec 以下であった。この値は同一細胞塊で作用部位を移動しても変化がみられなかった。

28. 三叉神経中脳路核を経由する開口反射について

船越正也, 中嶋正人, 北川昌幸 (岐阜歯大, 口腔生理)

開口反射は三叉神経支配領域の侵害刺激により誘発される防御反射の一種で、三叉神経脊髄路核を経由する di-synaptic reflex とされていたが、今回、歯根膜に対する機械的刺激でも誘発され、三叉神経中脳路核を経由する開口反射があることがわかったので、その性質について報告する。

実験にはネンブタール麻酔ラットを用い、開口反射は下顎切歯歯髓の電気刺激および上顎切歯に対する機械的刺激により誘発される顎二腹筋前腹の筋電図を指標とした。上顎切歯歯根膜の機械的刺激による開口反射の閾値は、強さ 40 g, 10 kg/sec 以上の速度が必要で、反射潜時は 4.84 ± 0.65 msec であった。脳幹を三叉神経運動核と中脳路核の間で切断すると、歯髓の電気刺激による開口反射は影響されなかったが、歯根膜の機械的刺激による開口反射は消失した。さらに、歯根膜刺激による中脳路核の誘発電位の潜時、中脳路核

や運動核の電気刺激による顎二腹筋電図の潜時などから、この反射は中脳路核を経由し、1~2個のシナプスを介するものと考えられた。また、ラット前肢に通電針麻酔(5 Hz, 1 msec, 15分)を行った所、歯髄電気刺激による開口反射は著しく抑制されたが、歯根膜機械的刺激による開口反射は抑制されなかった。

29. 両側青斑核ニューロン活動の相互相関解析 渡部和成, 佐藤豊彦 (愛知学院大, 歯, 生理)

ラットの両側の青斑核(LC)から1個ずつニューロンを記録し、その2個のニューロンのスパイク発射パターンを相互相関法により調べた。13組のうち9組で真中にはほぼ左右対称の幅の広い(平均0.4秒)ピークが見られる相互相関パターンが得られた。これは、両側のLCニューロンがほぼ0.2秒以内に発火する傾向があることを示している(自然発火頻度:1.8/秒)。この loose な同期性は、shared inhibition または shared excitation により生ずると考えられる。あるLCニューロンが同側の他のLCニューロンを lateral inhibition により抑制し、同時に対側のLCニューロンを中心線を横切って対側に向かう軸索により抑制するメカニズムによって shared inhibition が生ずるであろう。shared excitation をもたらす共通入力(の起始としては、中脳網様体とその一つとして考えられる。同期率が70%と高率であるので、shared inhibition と shared excitation の両方のメカニズムが働いている可能性が大きいと思われる。また、同側および対側の背側路の逆向性電気刺激を用いた Collision テストにより、軸索が細胞体に近い点で分岐し、両側の背側路を上行するLCニューロン例が見つけた。

30. 中脳網様体ニューロン間にみられる Slow rhythm について

江口国博, 佐藤豊彦 (愛知学院大, 歯, 生理)

Morruzi & Magoun 以来意識水準の調節に重要な網様体賦活系の作動様式にはニューロンのカスケード的結合が主に想定されているがこれに否定的な所見もあり未だ明確ではない。2個のニューロンの放電活動にどのような時間関係があるのかを相互相関法により解析し網様体の作動様式の解明を試みた。慢性ネコを自然睡眠させ中脳網様体

に3本の金属微小電極を矢断方向に1mm間隔で同時に刺入し独立に駆動しながらユニットの自発放電を記録した。同時記録した2個のユニットの相互および自己相関図を覚醒睡眠諸相と比較した。相関図の分解能は51.2 msec と 2.56 msec を用いた。75組の組のユニット間の相互相関を解析した。分解能 2.56 msec の相関図には著明なピークは現われなかったが 51.2 msec では15組に時間ゼロ近傍にピークが見られるとともに約1~2秒間隔の周期性があり、これは自己相関図に同様な周期性をもつユニット間に多いが周期性のない同志にも見られた。また徐波睡眠で顕著になる傾向があった。以上の結果は網様体でのニューロン結合の多様性を示唆し、Slow rhythm を形成する機序が網様体内に存在し約50 msecの時間幅で同期した周期的活動が徐波睡眠相で生じる群発放電の背景を形成する一因となる可能性が考えられる。

31. 脳幹の活動に伴う細胞外K⁺イオン活動度の変化について

佐藤豊彦, 坂口 誠 (愛知学院大, 歯, 生理)

K⁺イオン交換樹脂をつめたガラス管電極に先端間隔1~100 μ mで基準電極を貼り合せ、ネコの脳幹の神経活動に伴う細胞外K⁺イオン活動度を測定した。電極先端が神経細胞から十分離れている場合(陽性の大きな活動電位が記録されていない場合)にみられる最大の変化は、外側膝状体のPGO波に一致した1.0mM/lのK⁺増加であった。橋・中脳網様体および小脳プルキンエ細胞層では逆説睡眠中に0.2~0.5mMのK⁺増加がみられた。海馬では覚醒時 θ 波出現時よりも徐波睡眠中の方がK⁺水準は高く、逆説睡眠中にはさらに増加した。歯髄電気刺激によって三叉神経核に生じる陽性誘発電位の発現時にはK⁺が増加したので、この陽性波は物理的な電流供給源としての電位変動ではなく、また、環境K⁺低下による過分極でもなく、IPSPの集合を示しているのではないかと考えられる。上記の諸状態とは異なり、K⁺感受性電極が細胞に接近して大きな陽性の活動電位が記録されている状態では、1~2mMのK⁺水準の上昇がみられ、群発放電によって最大7.5mMに達した。細胞の表面ではその活動に伴って正帰還調節が生じるが、細胞から少しでも離れるとその影響

は急速に減衰し、殆ど無視できる。

32. 筋ポリモーダル受容器による呼吸反応, 内因性オピオイドの関与

熊沢孝朗, 只木英子, 水村和枝, 金 奇吾 (名大, 医, 第一生理)

自発呼吸下のイヌで, 腓腹筋への 4.5% NaCl, 1 $\mu\text{g}/\text{ml}$ プラディキニン, 60mM KCl 溶液の動注による分時呼吸量の増加反応と, ポリモーダル受容器ユニットの放電反応との比較から, ポリモーダル受容器が呼吸促進に関与していることを先に報告した。この場合, 呼吸反応の方がユニット反応より持続が短かい点が両反応の相違点として認められ, 過呼吸による呼吸抑制が原因であると推論した。

今回, 人工呼吸下, クロラローゼ・ウレタン麻醉下で, 横隔神経放電を指標に, 同一刺激方法による化学的刺激効果を調べた。4.5%NaCl による呼吸促進が他の二者による反応に比べ極めて大であり, 前述の報告と同様の傾向であった。NaCl の濃度による反応の差を調べると, 低濃度 (~2.7%) では刺激終了後も呼吸促進が持続するが, 高濃度 (~4.5%) では, 刺激中の促進は大であるが, 刺激終了後, 抑制相が出現する傾向が認められた。自発呼吸下で認められた呼吸抑制成分にも過呼吸以外に, この抑制相が関与していたことが推定される。同様な現象は筋神経の電気刺激によっても観察され, 強刺激後に認められる抑制相はナロキソンで減少または消失することから, 内因性オピオイドの関与が示唆される。除脳動物においては, 呼吸反応は刺激中のみに限局する傾向が認められた。

33. 迷走神経心臓枝起始細胞: 延髄内分布, 細胞型と反射活動様式

野坂昭一郎, 玉井 直* (福井医大, 第一生理・京大, 医, 麻酔科*)

HRP 法によりラットの迷走神経心臓枝起始細胞が疑核周辺 (PA), 背側核 (DN) およびその中間帯 (IM) に分布することはすでに報告した。

迷走神経心臓枝を電気刺激すると, 延髄内の上記の 3ヶ所に逆行性ユニット応答がえられた。その潜時は, PA, IM 群では比較的早く, B線維の伝導時間に一致したのに反し, DN 群のそれはC線

維の伝導時間に一致していた。この事実から, 心臓枝起始細胞はその分布部位に応じて細胞学的性状を異にしており, PA, IM 群はB線維よりなる軸索を有するのに反し, DN 群の軸索はC線維よりなることを知った。

次にこれらの異なった細胞群が生理的な反射機構にどのように関与しているかを検するために, 右迷走神経心臓枝の神経束または単一線維の異なった二点より同時記録を行ない, 同側頸動脈洞神経, 左迷走神経の電気刺激により惹起される反射放電の二点間における時間差にもとづいて, それに関与する遠心線維群の分析を行なった。洞神経刺激により惹起される反射放電にはB群およびC群遠心線維の関与が確認された。一方, 左迷走神経刺激による反射放電にはB群にくらべC群遠心線維の関与が比較的大きいことを知った。以上より, 迷走神経心臓抑制細胞には中枢分布に応じて, 軸索性状を異にする二細胞型があり, 両者ともに心臓反射に関与していることを知った。

34. ネコ視床 VPL および VPL-VL 移行部への筋からの求心性インプットについて

K. -D. Kniffki, 水村和枝* (キール大・名大, 生理*)

筋求性 III・IV 群線維には polymodal receptor が多い。この受容器が伝える情報の視床への投射は未知である。本実験では, チオペンタール浅麻酔下のネコ視床 VPL, VPL-VL 移行部において細胞外ニューロン記録を行ない, 筋へ動注した場合ほぼ特異的に III・IV 群線維を刺激する発痛物質を用い, 筋からの入力を調べた。

詳細にテストした 108 ニューロンのうち, 25例が筋および/または腱からの入力をもち, うち 7例では皮膚受容野が見いだされなかったが, 14例は限局した皮膚受容野を, 4例は大きな受容野をもっていた。皮膚刺激に対しては, wide dynamic range の反応を示すものと, 侵害的 pinching に対し明らかに大きな dynamic response を示すものとの 2型がみられた。K⁺ (3.8mg) の腓腹筋への動注, アキレス腱への局所注入は, 一次ニューロンによく似た短潜時, 高頻度, 短持続の放電をひきおこし, bradykinin (26 μg) は計 3例において弱い反応を生じたにすぎない。腱の侵害的 pinching はなればやの反応を生じた。K⁺ への反応が皮膚

入力を持つ群でやや大きい点を除き、筋腱刺激に対する反応に皮膚入力の有無による差はみられなかった。

組織学的検索の結果、これらニューロンはVPLの殻と云うVPL辺縁部とVPL-VL移行部に局在することがわかった。

35. Recruiting Response の発現を担う視床大脳皮質投射細胞

岡 宏, 伊藤順子*(福井医大, 第一生理・京大, 医, 老年科*)

視床核の大脳皮質投射支配には浅層性および深層性の二種類の様式が認められている。視床CM核などの低頻度頻回刺激により誘起される、いわゆる recruiting response は表面陰性深部陽性の電場電位を示し、浅層性視床大脳皮質投射を介して発現していることが生理学的に確められている。

ネムブタール麻酔下のネコを用い、HRPを充填した電極により視床CM核刺激によって誘起される recruiting response を大脳皮質電場電位として記録した。その際、表層部の陰性電位を示す皮質部位に HRP を電気泳動的に注入し、逆行性軸索輸送により HRP で標識される視床細胞の存在分布を検索した。この結果、最終的に recruiting response の発現を担う浅層性視床大脳皮質投射細胞の形態学的同定がえられた。これらの細胞は視床の VA-VL 核の腹内側部および背外側部に限局して存在し、それぞれ大脳皮質6野(運動前野)ならびに4野(運動野)および5野(連合野)に対して浅層性の投射支配を行なっていることが判明した。

36. 血漿アルブミン分子の molecular aging

井上 洋, 恵良聖一, 長岡俊治, 曾我美勝 (岐阜大, 医, 第二生理)

ウシ血漿アルブミン(BPA)は、pH7以上でCYS-34が触媒となり分子内SH、S-S交換反応(molecular aging, $N\rightleftharpoons A+nH^+$)を行なう。今回まず、市販の輸液用ヒト血清アルブミン(HSA)にA型が存在するか否かをチゼリウス電気泳動を用いて調べた。HSAはペロナル緩衝液(pH8.60, 0.10 μ)中では単一峯を示すが、酢酸緩衝液(pH4.82, 0.03 μ)中では二峯を示しA型が存在するようにみ

えるが、易動度は約 $6\times 10^{-6}\text{cm}^2\cdot\text{V}^{-1}\cdot\text{sec}^{-1}$ でBPAのA型の易動度の約3.5分の1である。またagingしていないBPAのN型も二峯を示し易動度もHSAの場合とほぼ等しい。よって、市販のHSAにはA型は存在せず、二峯にわかれるのは反応界面(reaction boundary)のためと考えられる。次にチゼリウス電気泳動と蛍光測定を用いBPAのaging反応を調べた。両測定結果の間にずれが観測されることや、A型含量の増加に伴いA型の易動度が大きくなるということより、A型が均一な分子種ではなく、aging反応はmulti-stepの反応と考えられる。また、見かけの反応定数がほぼ1に等しく、平衡状態でA型が50%になることもわかった。

37. 円偏光二色性吸収スペクトルによる蛋白質の二次構造の推定

恵良聖一, 井上 洋, 長岡俊治, 曾我美勝, 芦田広*(岐阜大, 医, 第二生理・防衛医大, 第二生理*)

水溶液中における蛋白質の二次構造の割合について、すでにX線解析によって二次構造の判明した8種類の蛋白質(Lysozyme, Myoglobin, RNase A, Papain, LDH, Concanavalin A, Cytochrome C, Insulin)の α -Helix, β 構造, Random Coilの各比率と、これらの蛋白質の円偏光二色性吸収スペクトルを用い、電算機処理により、それぞれの構造が100%の際の各波長(250nm~200nm)における分子橢円率を求め、これを標準値とし、構造未知の蛋白質の水溶液中における二次構造を推定する数理解析法を検討した。

用いた蛋白質のうち3種類(Myoglobin, Lysozyme, RNase A)および5種類(Myoglobin, Lysozyme, RNase A, Papain, LDH)を選んで標準曲線を作成し、それにより各蛋白質の二次構造の割合を推定したが、All- β proteinに属するConcanavalin Aの β 構造推定を除いては、殆んどX線解析でえられている二次構造の割合と良い一致を示したので、この解析法は二次構造を推定する方法としては有用である。

38. 分離ニューロン, グリア細胞群の protein kinase 活性と蛋白のリン酸化パターン

難波経篤, 安藤正人, 永田 豊 (名古屋保健衛

生大, 医, 生理)

cAMP, cGMP および Ca^{2+} による神経機能発現の機構を細胞レベルで検索するため, ラット脳よりニューロンとグリア細胞群を分離し, 兩種細胞の protein kinase (A-kinase, G-kinase) 活性, 構成タンパクとそのリン酸化様式について比較検討を行なった.

環状ヌクレオチドによる protein kinase の活性化は A- および G-kinase とともにニューロンに比しグリアでより高く認められた. SDS-polyacrylamide 電気泳動パターンでニューロンでは 4~5 万の分子量域に特異的なバンドが認められ, また等電点電気泳動像ではニューロンで pH 4 近辺に, グリアで pH 6 近辺に特徴的なバンドが認められ, 明らかに兩種細胞の構成タンパクの一部に相違を認めた. [γ - ^{32}P] ATP によるタンパクのリン酸化様式は, ニューロンでは特に分子量 8 万付近でグリアより強くラベルされるのが認められた. Ca^{2+} 添加により分子量 8.6 万, 8 万, 7.3 万, 6 万, 1.5 万付近のタンパクバンドが強くリン酸化されるが, その程度はグリアよりニューロンでより強く認められた. これは兩種細胞の機能発現に関連した差異を示唆しているのかも知れない. cAMP, cGMP の添加はニューロンでは著明な変化を示さなかったが, グリアでは全タンパクバンドのリン酸化が抑制される傾向が見られた.

39. 培養神経腫瘍細胞株の環状ヌクレオチド合成酵素の活性化の相違

奥谷正人, 永田 豊 (名古屋保健衛生大, 医, 生理)

培養神経腫瘍細胞株 [Neuroblastoma(N18TG-2), Glioma(C6BU-1) Hybrid cell (NG108-15, NBr10A)] の adenylate cyclase は, 細胞下分画で膜成分を含む顆粒成分に局在して見出され, いずれも NaF 添加により強い活性化が認められた. 一方, guanylate cyclase は, 細胞下分画で溶性および顆粒の両方に見出され, NaN_3 の添加により N18TG-2 と NG108-15 では, 著明に活性が増大したが, C6BU-1 と NBr10A では, 変化がみられなかった. 前二者の guanylate cyclase 活性は, 活性化蛋白因子として知られる catalase を NaN_3 と共に作用させると, より一層高値を示した. しかし, methylnitrosourea や methyl-

nitroso guanidine では, それらのみの添加で培養細胞株の guanylate cyclase 活性の著明な増大をひきおこし, さらに catalase を添加しても, それ以上の増強はみられなかった. また, hydroxylamine 添加によっても, N18TG-2, NG108-15 で guanylate cyclase の活性増大がみられ, C6BU-1 NBr10A では変化がみられなかった.

Choline acetyltransferase および Acetylcholine esterase は, やはり N18TG-2, NG108-15 で高い活性がみられたが, C6BU-1, NBr10A では, 低い活性しか認められなかった. このような実験成績から培養神経腫瘍細胞株の Ach 代謝系と guanylate-cyclase の活性化系とは, 相互にある種の関連を持って働いている可能性が示唆されるようである.

40. 糖の存在下で形成されたフィブリン線維の異常

嶋田勝彦, 小出章夫*, 鬼頭恭二*, 佐々木 勸 (名古屋保健衛生大, 医, 第一生理・名糖産業株式会社*)

フィブリノーゲンからフィブリンが形成される時, 条件によってフィブリンが多様な性質を示すことが知られている. 中性多糖であるデキストランの存在下で, フィブリノーゲン液にトロンビンを作用させると, 形成されたフィブリンの種々の性質が通常のフィブリンと大きく異なっているのがみられた. われわれはこの異常なフィブリンの諸性質を調べた.

凝固反応の過程を追跡するために分光光度計を用いて濁度を記録し, 凝固時間と 1 時間後の濁度を求めてみると, デキストランの存在下で形成されたフィブリンは凝固時間が短縮し, その濁度が大きくなっていった. このフィブリンの構造を走査電子顕微鏡で観察すると, 線維が太くなり, その数が少なくなっていた. このフィブリンの機械的強度をトロンボエラストグラフで測ると, 通常のフィブリンに比べて最大弾性度が低下していた. デキストランを含むフィブリン平板を用いて, このフィブリンの線維素溶解感受性を調べてみると, 通常のフィブリンに比べて線維素溶解を受け易かった. これらのデキストランの効果はデキストランの分子量が大きいほど大きかった.

41. ラット大脳皮質の髭櫛の位置特異性

伊藤宗之 (愛知県コローニー, 生理)

正常成熟ラットの大脳皮質体知覚顔面野には反対側の髭の一本一本に対応した樽型構造が見られる。生後数日以内にどれかの髭の毛根を焼灼しておく、その髭に対応する樽は終生あらわれず、予定されていた部位には周囲の正常な髭からの入力が入るのかのごとく周囲の樽は普通より大きく発達する (Killackey ら)。つまり生下時には皮質のどの点将来どの髭を映すことになるのか厳密には決っていないと考えられる。本実験では逆に欠損を皮質に作ったら、生育後の樽型の配列は次の三つの場合のいずれをとるか調べた。第一の可能性は皮質損傷の大きさに応じて一個または二個以上の樽が欠落する。第二は損傷部を避けるようにして、髭の全てが皮質上に再現される。第三の場合は常に全体の樽型野が損傷部を避けて発達し、破壊巣が樽にとり囲まれることはない。生後1日以内に $200\mu\text{A}$, 10秒の陽極通電で顔面皮質焼灼巣を作り、成熟後、該部の新鮮な正切切片をニトロブルーテトラゾリウムで処理、その発色を指標にして樽の並びを検鏡した。樽型はどれ一つ欠落することなく発達するのが見られ、第一の可能性は否定された。しかし報告の時点では破壊巣の痕跡を確実に同定する決め手がなく、第二、第三のいずれを是とするか決定するに至らなかった。

42. 低蛋白餌飼育ラットの弁別学習能力の変化

大辻正高, 野村正彦, 永田 豊 (名古屋保健衛生大, 医, 生理)

出生直後より低蛋白 (6%カゼイン含有) 餌で飼育成育させたラットが、正常餌 (18%カゼイン含有) 飼育動物に比べてどのような学習行動を示すかを、オペラント型明度弁別学習をおこなって検討した。

正常または実験餌で飼育して3ヶ月令に達した雄ラットは、飽食時の85%の体重になるよう餌を制限して明度弁別学習をおこなった。すなわちラットがスキナー箱内でレバー押しをすれば餌ペレットが獲得できることを習得するまでの Shaping 時間は、正常餌ラットでは約80分かかったが、低蛋白餌飼育群ラットでは約250分と約3倍の時間を要した。弁別学習は明度差が1,000:1の光を

呈示し、明るい光呈示時 (S^+) には餌ペレットで強化し (R^+)、暗い光呈示時 (S^-) には強化しない (R^-) 訓練をそれぞれ20秒間を20回ずつ連日30日間おこなった。総反応数は30日間で正常群が6,500回にも達したが、低蛋白餌群では約5,000回と低かった。また正反応率 (R^+/R^++R^-) は正常群が学習開始後18日目で85%に達したのに対し、低蛋白餌群では28日目で85%に達するという学習遅延が示された。すなわち低蛋白餌により動物の学習行動遅延の影響をおよぼしていることが示唆された。今後さらに動物の学習行動に影響をおよぼす栄養学的因子を追究したい。

43. X線小頭症ラットの豊環境飼育と Hebb-Williams 迷路テスト

清野茂博, 瀬尾美佐子, 芝垣正光 (愛知県コローニー, 発達障害研, 生理)

実験的クレチン症ラットや大脳皮質剔除ラットの学習行動障害が、豊環境飼育で改善されることが報告されている。われわれも MAM 小頭症ラットでそれを見ることができた。今回は X線小頭症ラットについて調べた結果を報告する。

SD ラットの妊娠17日に 200R および 100R の X線を全身照射し、対照群には偽照射をおこなった。離乳後 200R series ($n=40$) では豊環境と標準環境で、100R series ($n=52$) では豊、標準、貧の三環境でそれぞれ30日間飼育した (Rosenzweig らの方式による)。なお、照射群は出生後、正常な雌に授乳させる fostering をおこない、実験には雄のみを用いた。30日間を終えたのちに、所定の方式にしたがい Hebb-Williams 迷路テストをおこない、初回エラー、くり返しエラー、総エラー、走行時間をしらべ、実験終了後に剖検した。

分散分析の結果、200R series では大脳湿重量が正常群の59%で、水頭症を伴うこともあり、X線の効果のみ有意 (エラー増加、走行時間遅延) で、環境の効果は認められなかった。100R series では (大脳重量は83%) 逆に X線の効果がみられず、環境の効果が有意であり、「豊環境療法」の可能性が示唆された。

44. ラットの豊環境飼育と睡眠・覚醒サイクル

瀬尾美佐子, 清野茂博, 芝垣正光 (愛知県コローニー, 発達障害研, 生理)

われわれは先に SD ラットを用いて、生後の豊環境飼育で逆説睡眠の増えることを報告した。徐波睡眠も同時に増えるという報告もあること、前報では豊、貧の二環境についてしか調べなかったことから、今回の実験をおこなった。

Long-Evans hooded rat 77匹を用い、雄の同腹仔を50~60日令から90~95日令まで30~45日間、豊、標準、貧の各環境で飼育した。その終了後に型のごとく慢性電極をうえこみ、睡眠、覚醒のパラメーターを測定した。

24時間の記録時間に対する覚醒、徐波睡眠、逆説睡眠の割合 (%Ar, %SS, %PS)、逆説睡眠の平均持続時間については有意の環境効果が認められ、豊環境群で %Ar の減少, %SS, %PS および PS の平均持続時間の増大がみられた。標準環境群と貧環境群の間には %Ar, %SS, %PS について有意差はなかったが、平均 PS 持続時間は貧<標準<豊環境の関係が見られた。これらの関係は昼間の12時間にはほとんど消失したが、夜間の12時間では24時間と同様に認められた。

45. 円口類の概日リズム活動

田畑満生, 森田之大 (浜松医大, 第一生理)

最近、二、三の硬骨魚において、個体レベルの活動の概日リズムに松果体が関与し、それは唯一の振源ではないが複数の振動体系の1つであろうとする考えが出されている。われわれは円口類の松果体も概日リズムに関係しているかどうか、北海道産のヤツメウナギ (*Lampetra japonica*) を用いて予備的な実験を行った。冬期から春期にかけて捕獲されたヤツメウナギ (全長46~56cm) を長さ60cm, 内径 10cm の円筒に入れて水中に吊り下げ、動きを FD pick up で検出し、恒暗下におけるリズム活動を最長50日間にわたり計測した。

正常個体で概日リズムを示したのは、18例中9例で、リズムの周期は21~23hrの間であった。両眼摘出でリズムを示したものは27例中11例で、リズムの周期は正常個体の場合と比べ大差がなかった。ところが両眼と松果体を摘出した個体11例では、そのすべてでリズムは消失した。これらの結果はヤツメウナギでも概日リズム活動に松果体が関与していることを示している。しかも前述の硬骨魚類の松果体と比べるとヤツメウナギの松果体の方が概日リズム活動にとってはより強い振源と

なっている可能性も考えられる。

46. 自由行動下ラット摂食中枢ニューロンの活動

佐々木和男, 福田正治, 村本健一郎, 西野仁雄, 小野武年 (富山医薬大, 医, 第二生理)

摂食行動の発現およびリズム形成機構を明らかにする目的で本研究を行なった。自由摂食・飲水条件 (明期: 6~18時, 暗期: 18~6時) 下ラットの視床下部外側野 (摂食中枢) ニューロン活動、皮質脳波および頸筋筋電図の同時記録を長時間 (24時間以上) 行った。その結果摂食中枢には、1) 夜間に活動の上昇する日周リズム活動 (I-A型)、2) 明暗移行時の一過性の活動の変化 (I-B型)、3) 摂食行動に先行する活動の上昇 (II型)、4) 個々の摂食行動の開始から終了までの活動の抑制 (III型)、および 5) 食物摂取時の活動上昇に続く抑制および咀嚼運動以外の自発行動時の活動の上昇 (IV型) を示すニューロンの存在が判明した。睡眠-覚醒レベルは I-A型ニューロン活動には関係しなかったが、III型ニューロンの活動には有意の影響を与えた。以上の知見から、1) 明暗変化に必ず J-B型ニューロンが I-A型ニューロンに inputs を送り睡眠-覚醒サイクルに影響されない計時機構を形成する、2) この計時情報により II型ニューロンは暗期、摂食行動に先行して活動の上昇を示し、摂食行動の準備状態をつくる、3) このような状態のもとで覚醒時に活動している III型および運動系と関連する IV型ニューロンにより一連の摂食行動が発現すると推察される。

47. 非周期的なサッケード眼球運動と重心動揺

鈴木直人, 内田 孝, 橋本真徳, 竹上 徹, 山本由美, 岩瀬善彦 (京府医大, 第二生理)

立位時に眼前に提示した5個あるいは20個の片仮名からなる文字図形 (視角 1° の光スポットで照明) の中から、5秒毎に指定した文字を視覚探索させると、眼球はサッケード運動を繰り返して指定文字を捕える。この時、重心動揺の振幅は固視時に比較して著しく減少する。これに対し、探索時と同一順序で光スポットを点灯し追跡させると、重心動揺の振幅減少は見られない。探索時と光スポット追跡時の眼球運動を比較したところ次

の結果を得た。各指定から眼球運動開始までの時間 (T_1) は探索時約 500 ms, 追跡時約 30 ms で, 指定した視標間隔に無関係である。眼球運動開始から指定視標を捕えるまでの時間 (T_2) は追跡時よりも長く, 指定視標間隔の増加に伴ない延長し, サッケード回数が増加する。この傾向は提示した視標の数が多くなるほど大きい。しかし追跡時にはサッケード回数の増加はみられない。同一探索試行を10回繰り返すと, T_1 は1試行目より4, 7試行目で延長するが, 10試行目には短縮して, 追跡時に近づく。 T_2 は試行が進むにつれ漸減した。この時重心動揺は10試行目では振幅の減少度が小さくなった。以上の結果より, 視覚探索時の重心動揺の振幅減少には, サッケードの回数他に, 時間要素も関係していると思われる。

48. 低圧低酸素負荷時の重心動揺

山崎良比古, 高林 彰, 森 滋夫, 榎原 学, 高木貞治, 御手洗玄洋 (名大, 環医研, 5部)

低圧低酸素環境下では頭痛, 息苦しさなどの自覚症状に加えて, 知覚運動能力が低下することが知られている。低酸素下で姿勢のふらつきが自覚されるが, これまで平衡機能についてはほとんど報告がないように思われるので, 人体用低圧シミュレーターを用い, 足底面に投射される重心位置および下肢筋電図を0・3,000・4,500・6,000 m 相当の各気圧下で記録した。常圧時と比べ低圧下では重心動揺の距離と面積が増大し, 動揺に伴って前脛骨筋活動がしばしば現われた。また, 低圧下では前後の大きな動揺に7~10 Hzの周期的動揺が重畳したが, この動揺は特にヒラメ筋の活動と相関があり, 常圧下の立位時にみられる姿勢振戦が高まったものと考えられた。さらに, 低圧下では上下方向の動揺が増大すること, 6,000 mの気圧下に滞在中, 動揺の低下する例と増大する例のあることが認められた。前後方向および左右方向の動揺のパワースペクトルを較べると, 6,000 mではほぼ全周波数帯のパワーの増大が観察された。閉眼時と閉眼時の動揺を較べると, 低圧下でも閉眼時に距離と面積が増大した。パワースペクトルでは, 常圧で0.2~0.5 Hzの成分が閉眼時に増加したが, 低圧下では0.2 Hz以下と0.5 Hz以上の周波数のパワーが増大することが注目された。

49. 視覚系の重心動揺に及ぼす影響

森戸貞良, 羽柴基之, 三宅彰英, 林 良一, 渡辺 悟, 馬場駿吉*(岐阜大, 医, 反射研生理・名古屋市大, 医, 耳鼻科*)

ヒトの重心動揺に対する視覚系の影響を明らかにする目的で, 今回は主として中心視野と周辺視野の影響について調べた。視覚系の条件は, 明所開眼固視, 暗所開眼固視, 明所閉眼, 中心部20°, 30°, 40°のみがみえる状態の7つの場合を設定し, それらの条件下における重心動揺を, 下肢筋EMG, EOGとともに記録し, 重心動揺の左右軸方向および前後軸方向の周波数パワースペクトルの分析を主に行なった。この結果①視覚情報のない明所閉眼に比較して, 明所開眼固視の状態では, 前後軸方向のパワースペクトルで, 0.2~0.5 Hzの帯域で, 特徴的な減少をみた。これは姿勢調節系への視覚入力への関与と考えられる。②各種視野制限を行なった結果は中心部の視野が20°までの条件下では, この周波数帯域の動揺の減少は認められなかった。さらに30°まで視野を広げると, 動揺に対する抑制効果は一部の被検者には認められ, 40°まで視野を広げると, 全例に動揺に対する抑制効果を認めた。したがって視野30°より外側の部分が, この周波数帯域の動揺の減少に対して, 重要な役割を果していることが明らかにされた。

50. 小脳の視運動性眼振における役割

佐藤 悠, 川崎 匡, 加藤 功*(富山医薬大, 生理・山形大, 耳鼻科*)

小脳腫瘍, 脳幹腫瘍の患者8例において視運動性眼振を調べた。患者の障害部位は全例手術またはコンピューター・トモグラフィーによって確認した。小脳に限局した腫瘍を持つ患者では, 視運動性眼振は40度/秒以下の低刺激速度において正常反応を示した。しかし60度/秒以上の高刺激速度において, 利得の著しい減少を示した。脳幹グリオーマの患者では, 0度/秒から120度/秒までの全刺激速度において視運動性眼振は消失した。一方慢性ネコにおいて, 橋被蓋網様体核, 橋核, 小脳障害をつくり, 視運動性眼振反応を調べた。橋被蓋網様体核を破壊したネコでは, 全刺激速度において利得の減少がみられた。橋核を破壊したネコでは, 視運動性眼振は正常反応を示した。小

脳吸引ネコでは、低刺激速度では視運動性眼振の反応は正常範囲に保たれていたが、高刺激速度では、利得の減少がみとめられた。以上より、人間とネコにおいては、低刺激速度での視運動性眼振の解発には、脳幹内の神経回路で十分であり、小脳を必要としないが、高刺激速度での視運動性眼振の解発には、小脳を必要とし、小脳は脳幹内の神経回路を助けているものと思われる。

51. 視覚弁別逆転課題におけるサル前頭前野下外側部のニューロン活動の解析

小松英彦*, 久保田 競 (阪大基礎工*・京大霊長研)

刺激と反応を結ぶ情報の流れの切換を可能にする神経機構を調べる目的で、逆転弁別課題を遂行中のサル前頭前野の下外側部からニューロン活動を記録した。課題はレバーを押すと赤または緑の光がつくが、赤の時には光が消えたらレバーを離し、緑の時には押し続ける課題1と、これを逆転した課題、緑の時には光が消えたらレバーを離し、赤の時には押し続ける課題2を criterion に達するごとに交互に行なわせるものである。一頭のタイワンザルの一側の半球から課題に関するニューロンを73個記録した。課題1と課題2で発射頻度の違うニューロンは7個得られた。このうち5個は光をつけた時に頻度の増すニューロンで、下外側部は入力する弁別刺激に逆転の前後の一方で促進を加えている可能性が考えられる。次にエラーで頻度の変わるニューロンは7個得られた。その中の2個は、報酬に200 msec程先行して頻度がふえ、エラーで急激に減少した。このうちの一つに隣接して報酬のジュースで発火するニューロンが存在し、この部分の回路で報酬の予測と検出を行ないエラーの情報を出力している可能性が考えられる。これら二つの型のニューロンは逆転課題を遂行する上で重要な役割を果たしていると考えられる。

52. 摂食行動におけるアカゲザル前頭前野ニューロンの活動

大村 裕, 西野仁雄, 粟生修司*, 山辺和俊*, 野田照実*, 吉松博信*, 服部希一*, S. K. シクダール*, 井上真澄*, 小野武年**, 佐々木和男**, 福田正治** (生理学研究所・九大, 医, 第

一生理*・富山医薬大, 医, 第二生理**)

サルのレバー押し摂食行動における前頭前野ニューロンの役割を明らかにするため、高 Fixed Ratio レバー押し条件下で、弓状溝に囲まれた主溝後半周辺部位 (8, 9, 10野) から単位ニューロン活動を記録した。総数174ニューロン中約70%が、1) 手がかり光刺激、2) レバー押し、3) 報酬信号音および、4) 信号音後の食物摂取の各事象の一つ以上に応答した。8野の外側部には眼球運動に同期して活動するニューロンがあり、その多くは扁桃体刺激に対して逆方向性の応答を示したが、報酬に関連する意味のある刺激に応答するものは少なかった。一方主溝周辺部 (9, 10野) には上記の1) ~ 4) の事象のうち2つ以上に応答するものが全応答ニューロンの60%、3つ以上に応答するものが20%あった。またこの部にはレバー押し期間中持続的に活動の変化するものや、視床下部外側野 (摂食中枢) 刺激に順方向性の応答を示すものがあった。

以上から、前頭前野とくに主溝周辺部には摂食中枢と機能的な連絡をもち、摂食行動の神経機構に関係するニューロンの存在が明らかとなった。

53. サルのオペラント摂食行動と摂食中枢ニューロンの活動

村本健一郎, 福田正治, 佐々木和男, 西野仁雄, 小野武年 (富山医薬大, 医, 第二生理)

サルのレバー押し摂食行動を i) 食物と非食物の識別期, ii) 食物獲得のためのレバー押し動因期, および iii) 食物摂取後の報償期の3期にわけ、各時期における視床下部外側野 (摂食中枢, LHA) ニューロン活動を記録した。1) 記録した199 LHA ニューロン中、23個は識別期だけに応答し (I型), 33個は報償期に応答し (II型), 13個は識別、動因および報償の全期間を通じて応答した (III型)。2) 食物と非食物の識別に関与すると考えられるのはI型およびIII型ニューロンであるが、食物にのみ選択的な応答を示したものは、I型では検索した13ニューロン中2個 (15%) で、III型では検索した10ニューロン中8個 (80%) であった。3) 血糖の上昇 (90 mg % → 180 mg %) で、II型ニューロンの自発放電の減少、レバー押しタスクの遅延および報償応答の減弱が見られ、またナロキソン静注で、III型ニューロンの動因お

よび報償応答は消失した。

以上よりレバー押し摂食行動の発現には、食物と非食物の識別に強く関係し、レバー押し動因期および報償期の全期間を通じて応答するⅢ型ニュー

ロンが最も重要であると考えられる。またこのニューロン応答には内因性オピエート物質の関与が示唆される。

[第28回国際生理科学会議から—その1]

ヨーロッパにおける筋収縮研究の現況について

帝京大, 医, 第二生理 杉 晴 夫

昨年7月ブダペストでの国際生理科学会議に出席すると共にヨーロッパ各国のいくつかの筋収縮に関する研究室を歴訪したので, ヨーロッパにおける筋収縮研究の現況について簡単に報告する. なお私の主な研究対象が骨格筋なので記事の内容が主として骨格筋収縮機構に限定されることをおことわりしておく.

今回の会議では筋収縮に関するシンポジウムが興奮収縮連関から収縮のクロスブリッジ機構に至るまでいくつか開催されたが, それらの演者の選定はいずれも米国の Mommaerts の意向が強く反映され, 各シンポジウムの正式なオーガナイザーとの間になかなか激しいやりとりがあったようである. 結果は重要な演者の欠席がめだち特に exciting な発表はなかったように思われる. 一般講演でも演者の欠席が多く, あるセッションなどはほとんどがハンガリーの研究者で占められており概して低調であったのは残念であった. 会議のプログラムが前以て出席者に配布されなかったこともひびいていたようである.

筆者にとって重要な情報はむしろ会期中および会期前後での各国の研究者との会話および研究室訪問によって得られた. 以下主なものを書き記す.

1. 骨格筋収縮時の高時間分解能 X線回折: この研究は西独ハンブルグのシンクロトン利用がようやく軌道にのり活発に進行し始めた. 現在 H. E. Huxley が R. M. Simmons と組んで筋の quick release, stretch 等のさいの赤道反射および子午線反射を1ミリ秒程度の時間分解能で調べている. 結果の解釈にはいろいろ問題があるが, このような動力学実験による筋長あるいは張力の急激な変化とよく対応した子午線反射強度の変化が記録されつつある. なお我国でも二年以内に筑波の高エネルギー研のシンクロトン利用により同様な実験が可能となる予定で, 関係者が準備をすすめてつつある. H. E. Huxley 以外には Holmes

と前田が甲殻類骨格筋について実験をはじめている.

2. Parvalbumin の役割: 従来筋肉中(とくに冷血動物)には多量の Parvalbumin が含まれることが知られているがその生理的意義は不明であった. ベルギーの Gillis らは冷血動物骨格筋における収縮の弛緩のさい Parvalbumin がまず troponin から Ca^{2+} をうばうことにより弛緩の速度を speed up していることを示した. parvalbumin と結合した Ca^{2+} はついで SR によってとりこまれる. Parvalbumin がない場合, 冷血動物の SR の Ca^{2+} とりこみ速度は温血動物のそれに比してはるかに小さいので速い収縮のくり返しは不可能となる. また従来筋肉の energetics の分野では筋収縮時の熱発生に ATP あるいは Cr-P 分解量から説明できない部分 (unexplained enthalpy) のあることが知られているが, parvalbumin と Ca^{2+} 間の結合時の熱発生がちょうどこれを説明しうる量であることが示唆されている. もしこれが正しければ筋の energetics の分野における難問の一つが解決することになる.

3. 骨格筋の直列弾性要素の起源: A. F. Huxley と Simmons らは A. V. Hill のいわゆる直列弾性要素の大部分はクロスブリッジの弾性であると主張しているが, 筆者らは硬直筋の伸長実験および超高速カメラの実験などから筋フィラメント自身の弾性の寄与が大なることを指摘している. A. F. Huxley はごく最近 spot follower 装置により $2.0 \mu m$ と $2.2 \mu m$ の筋節長における単一筋線維の弾性を比較し, 弾性にたいする I-filament の寄与はごくわずかであると結論した. しかし Simmons は弾性の約 20% は筋フィラメント起源であろうと考えはじめており両者の見解はややくいちがっている. 紙面に限りがあるのでこの辺で報告をおわることとする.

生殖神経内分泌関係の Session について

埼玉医大, 第一生理 山 岡 貞 夫

ハンガリーは Dr. Szentagothai を始め, Drs. Flerko, Halasz, Mess, Lissak, Endroczi, 等々多くの Neuroendocrinologist を輩出し, 特に, Reproductive Neuroendocrinology の分野では最高レベルの国であり, 常に世界をリードしているので, 相当高レベルの学会を期待して, Budapest 空港に降り立った. 空港には Congress のための窓口があり, 対応が非常に親切で, 換金はホテルでも可能だから最少限に少しずつ行った方が良いとか, ホテル廻りのリムジンは高いので空港バスを利用した方が良いとか, 旅行ツアーに入らなかった小生には大変助かった. ただ空港バスを降りた後, 次の市バスに乗り換えるのに, 道を聞いても, 英語の解る人が少く, 苦勞したが, 土地の人の親切に助けられ無事ホテルについた. 翌7月13日は Get-Together-Party に参加, 14日より, 主として Reproductive Neuroendocrinology の Symposium, Free Communication, Poster Session および睡眠の Symposium に参加した. しかし Reproduction の会場は良い座席を確保しないと聴きとりにくく, 会場の条件が極めて悪く, 只でさえ, Poor Hearing の小生にとっては大変だった. 第一日午前中は CH. Sawyer 教授の座長で Gonadotropin の Hypothalamic Regulation についての Symposium で, 横浜の川上教授, Dr. Kordon (フランス), Dr. Setalo (ハンガリー), Dr. Van Rees (オランダ) によって行われ, 電気生理学的, 解剖学的, 生化学的 Approach による討議が行われた. この中では特に Dr. Setalo の特殊装置により片側の正中隆起 (ME) を除去して, 視床下部へ, 下垂体移植を行い, ME からの Blood Supply が移植成果に影響することを証明した方法論に感心した. 午後からは, Reproduction の Free Communication があり, Encepharin, Naloxan と排卵の関係, Prolactin 分泌調節の演題が中心となった. 更に同日午後, Extrahypothalamic Neuro-endocrine Regulation Symposium が行われ, Dr. Babichev (ソ連), Dr. Beyer (メキシコ), Dr. Ellendorf (ド

イツ), 川上教授, Dr. Taleisnik (アルゼンチン) らによって排卵, 性行動制御に対する辺縁系, 脳幹よりの修飾機構について討論された. 特に Dr. Taleisnik の帯状回からの排卵制御が β -adrenergic であるとの報告が印象に残っている. 翌15日, ノーベル賞受賞者の Dr. Shally の招待講演は, LH-RH の合成 Analog の研究で, 未だ第一線で活躍している氏の迫力を感じた. 同じ部屋では引きつづき加藤順三先生座長で, Steroid Hormone Receptor の Symposium が行われた. この他, Reproduction 関係の Symposium は今一つ17日 (木) 午前中に Dr. Dörner (ドイツ), Gorski (USA), Lea (USA), Ohno (USA), Pfaff (USA), Owman (スウェーデン) らによって, 性分化, 性差の問題が討論された. Dörner は妊娠中のストレスの有無が成熟後の性行動に影響することをヒトで統計的に推論し, Gorski は視床前野ニューロンの性差について, Ohno は H-Y 抗原について, Lea は前立腺の特殊蛋白について, Pfaff は性反射経路の性差について, Owman は子宮筋の自律神経支配について報告した. この他, 睡眠, 体温調節の Symposium に参加した. 一般に Symposium は可・不可なく行われたが, 当初に期待した程ではなかった. 一方 Free Communication は多くが午後に行われ, 観光に行くものも多く席もまばらで, 演者にも熱が入らず, 低調で, 小生の発表した Session ではソ連の発表者がアルメニア語で発表し, 座長が要点の通訳を要求したところ, 共著者がロシア語に訳し, 副座長が英訳しようとしたところで時間切れという前代未聞のハプニングもあった. しかし Poster Session は比較的活発で, 個人討議が盛んに行われ, 発表者は展示期間中自分の持場にきぎ付けさせられている例が多く見られ, 国際学会の方向づけを物語っている感があった. 学会終了後, Dr. Flerko 教授の Pécs の医科大を訪れ, 歴史ある研究室, 歴史ある Pécs の町を見学し, その夜, ワイン工場でのワインパーティーに参加, ワインを満喫したのが, 最大の収穫であった.

体 温

—The Satellite Symposium on Thermal Physiology at Pécs を中心にして—

金沢大・医・第一生理 永 坂 鉄 夫

1980年7月7～12日, Dr. S. Kovács の主催による温熱生理シンポジウムがハンガリーの Pécs で開催された。Pécs は Budapest のほぼ直南 150 km 程にある歴史の古い地中海性気候の街で、日本から約 25 名の方が出席された。開会前夜、在 Pécs 日本人による体温調節・環境生理ディナーを Hotel Pannonia で開催したが、席上このシンポジウムの総演題数 130 に対する日本人の出題が 13 である事にもかんがみ、少くとも 10 回に 1 回は我々日本からの出席者が質疑に関与するようにしようという発議 (入来) を、Tokaji wine の故もあって満場一致で可決散会した。

翌朝 IUPS Thermal Physiology Commission の Dr. Cabanac の opening remarks で過去 3 年間の物故先輩の紹介があり黙祈を捧げた。久野寧、緒方維弘両先生の紹介は、両先生の孫、曾孫弟子にあたる大方の出席者に特に深い感慨であった。これに関連して印象深かったのは、85 才の高令ながらこのシンポジウムと本会議に出席された Dr. F. E. Adolf の姿で、出席できる限り出席するつもりだと語っておられたのが忘れられない。変らず御健康であられるようお祈りする。

このシンポジウムでは、体温調節の中核的・末梢の機序、代謝・適応、運動や低酸素の影響などが解説、一般口演、ポスターに分け、実に幅広くしかもコンパクトに討議された。山梨医大入来教授の末梢調節機序の解説は、氏が自律神経とくに循環機能との関連について Simon, Hales, Korner らの諸氏と共に研究された膨大なデータを基に系統的に説明されたもので、出席者の絶賛をえた。中枢機序では、佐賀医大堀教授らの視床下部 slice 片による単一ニューロン発火活動の記録がその日の話題を完全にさらい、ほとんどすべての出席者から惜しめない祝福を与えられた。褐色脂肪の生理は、このシンポジウムの直前にチェコで会が持たれたという関係もあり比較の出題が少いような印象もうけたが、Girardier, Sydoux 一派の電気生理的方法による神経支配と、組織代謝を micro-

calorimeter で測定し、その相関を追跡した研究は見事であった。このシンポジウムで日本人として堀(哲)教授の他に座長をされた旭川医大黒島教授らの microcalorimeter による組織代謝の測定や、和歌山医大松下教授らの lipoprotein lipase 活性の研究などとも関連があり、興味深かった。発汗では愛知医大小川教授、兵庫医大堀教授、名市大奥田氏らの発表があり久野先生以来の伝統の強さを強く感じた。小川教授の半側発汗の研究は大変ユニークで、きわめて多くの質問が集中した。

3 日目の午後、wine tasting excursion が持たれ、Pécs より更に南 20 km ばかり、Tokaji wine の醸造所を尋ねた。夕刻 Mohács の古城で夕食をとる頃には Symposium の語源そのものに皆さん益々多弁、益々能動的で、3 台の満員バスは笑いの渦を寄せ、すっかり陽の落ちた Pécs をめざした。シンポジウム終了時の Dr. B. Nielsen の closing remarks も印象深いものであった。英語を公用語とする以上、英語圏からの学者は努力してゆっくり、はっきり話す事を要望すると、美しい英語でしめくくったのに対して、満場の拍手が止まなかった。その後、次回 Australia (Dr. Hales 主催) での再開を約しつつ、Budapest の本会議に向った。

IUPS 本会議は予想以上のマンモス会議で、環境生理の session が併列してあるというような事態もあったが、Pécs のシンポジウムに参加できなかった方々も加わり、大変活発であった。体温調節では佐賀医大堀教授、入来教授がそれぞれ座長をされ好評であった。低酸素・高所の影響では私が座長の重責を負う事になったが、一部の国からの欠席者の多いのには失望した。運営が座長に一任されていたとはいえ、座長によっては時間の割り方が一部の国からの人にきわめて厳しく、逆の政治形態の国からの人に大変甘い事もあったようだが、本来政治とは関係ない学問の討議の場で将来もこのような事行われぬよう念じた次第である。

第12回（昭和56年度）三菱財団自然科学研究助成応募要項

1. 助成の趣旨

自然科学の基礎分野における重要かつ独創的な研究を助成して、わが国基礎科学部門の一層の向上、発展を期待するものであります。本年度は下記分野を重点的に助成の対象とすることにいたします。しかし、すぐれて独創的なものは、下記以外の分野における研究でも積極的にとり上げられます。また、この助成金は研究達成のためにもっとも有効に使用されるようにいたしたいので、その用途はとくに制限いたしません。

2. 重点対象分野

- (1) 非線形現象の基礎的研究
- (2) 固体表面など特殊条件下での新しい物質現象の研究
- (3) バイオ・サイバネティクスの基礎的研究
- (4) 化学および物性分野における新しい着想、新測定方式による研究
- (5) 新材料の開発または既存の物質の新しい物性の基礎研究
- (6) 新エネルギー開発のための基礎的研究（特に材料および方式）
- (7) 発生および分化に関する基礎的研究
- (8) 生物現象に関係する新しい有機化合物の研究
- (9) 遺伝と環境の相互作用による疾患に関する基礎的研究
- (10) 臓器の機能的構築に関する基礎的研究

3. 助成の金額と期間

イ. 金額

総額約1億5千万円 1件2千万円以内
（本年度は15件程度を目標とします）

ロ. 期間

1年を原則とします。研究計画の都合上継続を必要とする場合は、毎年提出された申込書に基づき選考いたします。

4. 応募方法

当財団所定の申込書に必要事項をご記入のうえ、正1通、副1通（コピー）を当財団宛ご送付願います。申込書用紙はご請求あり次第お送りいたします。

5. 応募締切日

昭和56年5月20日（水）必着

6. 選考方法

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

藤井隆（委員長）	高村仁一
江上信雄	長倉三郎
柴田承二	南雲仁一
島峰徹郎	山川民夫
高木佐知夫	（敬称略）

7. 助成金の贈呈

昭和56年10月19日（月）

8. 申込書送付先

財団法人 三菱財団

〒100 東京都千代田区丸の内2丁目5番2号

（三菱ビルディング15階）

☎ 東京（03）214局 5754番

（注）

- (1) 1件当たりの助成金額は最高2千万円といたしますが、この助成はいわゆる総合研究を対象とするものではありません。また、研究の性質上比較的少額で足りるものも考慮の対象といたします。
- (2) 助成金の用途は制限いたしませんので、通常の設定費、消耗品、旅費等はもちろん、とくに研究に必要な場合は、研究補助者への謝金等の項目も申込書に含めることができます。ただし、この場合は、当該研究者個人の責任において運用上の処理をされることが必要であります。
- (3) 助成金は贈呈決定後の1年間に使用することを原則とします。
- (4) 助成金を受領した後、申込書の記載と異なる用途に充てる必要が生じた場合は当財団の承諾を得ていただきます。
- (5) 当研究助成金の受領者に対しては、研究の経過、研究の結果および助成金の使用状況についての報告を求めるほか、とくに条件はつけません。
- (6) 応募に際しては、代表研究者が、当該研究が行われる主たる大学・研究所等の機関長から、この研究助成を申込むことについての承認を得て下さい。また、他機関に属する協同研究者の参加が必要な場合には、代表研究者が、協同研究者の所属する機関長の了承を予めおとりお願います。

〔編集後記〕

日誌のこの号がおてもとに届く頃は、徳島の生理学会大会直前で先生方それぞれが発表準備にお忙しいことと存じます。生理学会大会も58回を数え発表演題もずい分多くなりました。徳島で開かれた前回の大会の時には、私は大学院生の気楽な身分で、友人と剣山、石槌山に登り、ゆっくりと四国の旅を楽しんだことを想いおこしております。先日配布された予稿集は、当番校の先生方の御努力で見事な出来ばえでした。予稿集の内容の排列、分類など一つの型が出来上ったように思います。口演発表時間も他の学会に比べ比較的余裕があるようです。

いつも疑問に思うことは、これらの大会発表演

題数に比し、本誌へ投稿される原著論文数が少なすぎることです。原著論文は英文誌に投稿されることが多いのでしょうか？口演発表のみに終らず、成果を論文にまとめ、いつでも誰でも読むことができるように努めることも大切なことと思います。大会に発表される成果の何%かが常に原著論文として本誌に投稿され、本誌紙面に余裕がなくなるという時代が来ないのでしょうか？論文を書くには世の中が忙しくなりすぎているのでしょうか？

窓の外には静かに雪が舞いおりにいます。その先には札幌雪祭りのにぎわいがある筈です。無為の時間がますます貴重になってゆくように思えます。

(菅野富夫)

編集委員

塚田 裕三(幹事)	馬 詰 良 樹	植 村 慶 一
田 中 励 作	上 山 章 光	中 村 嘉 男
菅 野 富 夫(北海道)	中 浜 博(東北)	新 島 旭(関東)
永 坂 鉄 夫(中部)	品 川 嘉 也(近畿)	村 上 憲(中・四国)
河 田 溥(九州)		

文部省科学研究費審査委員候補者の選出方法

1. 第一段審査委員候補者の選出方法
 - a. 常任幹事の投票により、各細目毎に補充すべき審査委員数の約4倍の候補者を評議員の中から選出する。
 - b. この候補者について各評議員が細目の一つを選んで投票し、得票順に必要な数（補充すべき委員数の1.5倍～2倍）の候補者を日本学術会議に推薦する。
 - c. 学長、長期海外出張者および過去4年間に第一段審査委員になった者は投票の対象から除外する。
2. 第二段審査委員候補者の選出方法
 - a. 常任幹事の投票により、4名の候補者を評議員の中から選出する。
 - b. この候補者について各評議員に投票を依頼し、得票順に2名を第二段審査委員候補者として日本学術会議に推薦する。
 - c. 過去4年間において第二段審査委員となった者および学長、長期海外出張者は候補者リストより除く。
3. 審査委員候補者選出手続き
 - a. 得票数同数の場合は年長順に順位を決定する。
 - b. 選出された後、本人が第1項c第2項cに該当した場合または本人に支障を来たした場合は、次点者をもってくり上げる。

The Japanese Journal of Physiology

編集委員会委員の選出方法規定

1. JJP 編集委員会は下記の8研究領域に対し選出された各1名の委員によって構成される。
 - (1) 一般生理
 - (2) 興奮膜生理
 - (3) 筋生理
 - (4) 感覚生理
 - (5) 中枢神経生理
 - (6) 心臓脈管生理
 - (7) 呼吸生理
 - (8) 環境生理（内分泌を含む）
2. 編集委員の選出は次の手続きによって行う。
 - a. 常任幹事会において上記の各領域毎に、3名の委員候補者を評議員の中から選出し、これを全評議員に通知する。
 - b. 各評議員は上記の研究領域より自己の専門分野に関連のある研究領域三つ以内を選び、それらの領域から各1名を選んで投票する。各領域において得票数の最も多い者をもって委員とする。同一得票数のものが2名以上の場合は常任幹事会の意見によって決定する。
 - c. 編集委員長は編集委員の互選による。
3. 編集委員の任期は4年で2年毎の半数改選とし重任をさまたげない。但し編集委員長の任期は2年とし重任を認めない。
4. 編集委員に選ばれたものが、長期出張その他の理由により編集業務を遂行し得ないことが明らかになった場合には、編集委員長は委員会の議を経て代行をおくことができる。代行の任期は上記理由の存続する期間とする。

神経伝達物質 〈新刊〉

—アミノ酸とアミン—

高垣玄吉郎・永津俊治 編 A5・248頁・定価3,800円

エリオットに始まった神経インパルスの化学的伝達物質の研究は、75年経た現在5人のノーベル賞受賞者を生みだした。本書は現在までの知識を整理し、神経伝達機構研究のこれからの方向を示唆する最新の解説書である。

主要目次：1. シナプス伝達と伝達物質 2. 興奮性アミノ酸 3. 抑制性アミノ酸 4. アミノ酸伝達物質の作動機構 5. カテコールアミン 6. セロトニン(5-ヒドロキシトリプタミン) 7. ヒスタミン 8. アミン伝達物質の作動機構—電気生理の立場より

心臓血管系の力学と基礎計測

沖野 遙・菅原基晃・松尾裕英編 A5・504頁・定価8,000円

循環という現象を、医学者、工学者が一体となり、疾病心と正常心を対比させつつ可能なかぎり力学的に解説した待望の書。最新の臨床生理的計測法も収録し、広く学生、研究者、臨床医師向けに解説。

主要目次：序論 心臓血管系の力学的特性と挙動 心臓/血管 心臓血管系内の血液の流れ、血液/心臓血管系の流体力学/心臓血管病変と血液の流れ 微小循環 微小循環の生理学的研究法/微小循環系の基本的構造・脈管活動・生理的血行力学/微小循環系における血球成分の挙動/血漿分離流/自己調節/物質交換 計測 圧力計/電磁流量計/超音波による血液計測/ホットフィルム流速計/レーザドプラ血流計測/微小循環計測法/流れの可視可

プロスタグランジン 鹿取 信・山本尚三・佐藤和雄著 A5・352頁・定価4,800円

生殖に関係するだけでなく、全身至るところの臓器組織を標的として生理活性を示す本物質の基礎化学・生理・薬理から臨床応用までを紹介。医・薬はもちろん生命科学全分野の最新の知見を代表的研究者が集約した決定版。

主要目次：1. プロスタグランジン——研究の歴史をたどって 2. プロスタグランジンの化学と生化学 3. プロスタグランジンの生理と薬理 生物活性の概要/心臓血管系/腎機能と高血圧/血小板/気管支と肺/胃腸管運動と胃液分泌/発熱・発痛・末梢神経/性周期/妊娠・分娩/PG受容体/cyclic AMPとPG/炎症と免疫/骨吸収/眼とPG/皮膚とPG/PGの拮抗薬と合成阻害薬 4. プロスタグランジンの臨床作用

白血球と食作用

水上茂樹・柿沼カツ子編 A5・242頁・定価3,300円

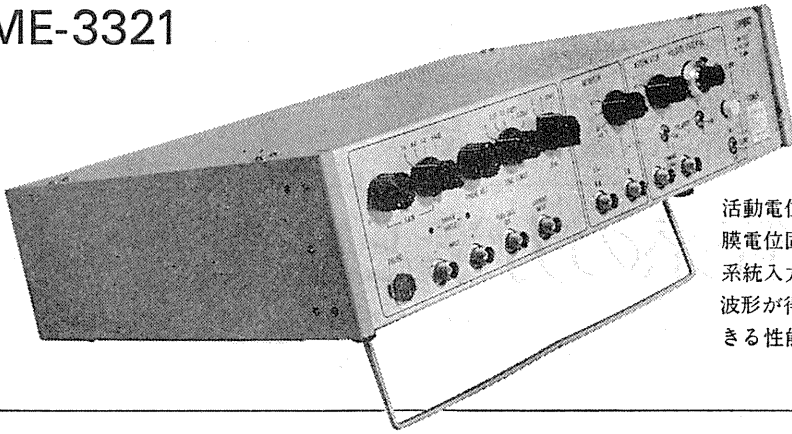
最近、白血球の食作用機能異常により疾患が相次いで発見されているが、本書は白血球の正常像および食作用像を対比して解説することにより、白血球の機能と代謝とを浮彫りにしている、臨床医師・研究者向け。

主要目次：1章 序論 2章 白血球の形態と運動 3章 白血球の生化学と殺菌系 4章 食細胞機能異常の臨床 5章 白血球実験法

膜電位固定法に必要な機能をフルに搭載

ボルテージクランプユニット

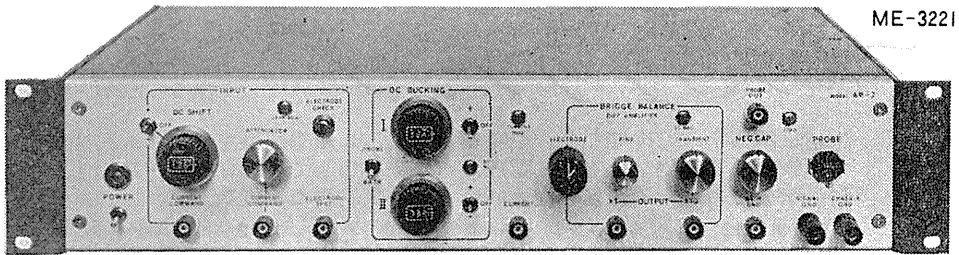
ME-3321



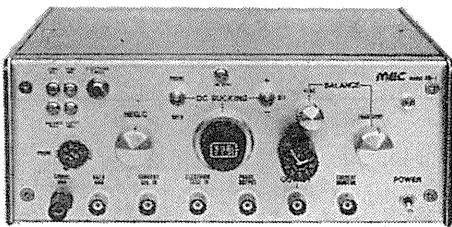
活動電位発生メカニズムを追求する膜電位固定法のための専用装置で、2系統入力を組み合わせた複雑なクランプ波形が得られ、高抵抗の電極を使用できる性能をもっています。

電極抵抗の高い実験にも抜群の威力

微小電極用増幅器 ME-3200シリーズ



ME-3221



ME-3211

ME-3221 通電回路・DCシフト・2ch DCバックিংつき

ME-3211 通電回路つき

- 細胞電位の研究をおこなうために特に設計された装置で、1000MΩまでと広範囲の電極が使用できます。
- 差動増幅器を内蔵しています。
- ME-3221は、色素注入が可能なDCシフトなど、高度な機能を盛り込んでいます。



株式会社

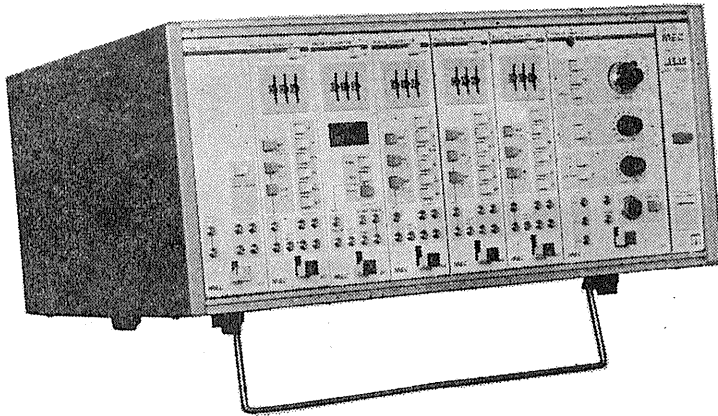
エム・イー・コマーシャル

本社：〒166 東京都杉並区和田3-54-11 ☎(03)317-1451(代表)
 大阪営業所：〒564 大阪府吹田市江坂町2-2-20 ☎(06)380-2601
 福岡営業所：〒814 福岡市西区茶山5-12-18 ☎(092)863-2757
 工場：〒411 静岡県駿東郡長泉町下土狩1320 ☎(0559)87-8645

ME機器の機能をシステムデザイン

MEAC

メアックシステム
ME-2100シリーズ



個々の装置として別れていた専用機能を有機的にユニット化し、用途に応じてひとつの装置として組みあげることができるシステムです。

★構成ユニット

- 301—トリガ
- 302—パルスジェネレータ
- 303—プリセットカウンタ
- 304—パワーアンプ-A
- 305—ステップパルスジェネレータ
- 306—プログラマブルジェネレータ
- 307—タイムマーカ
- 308—パワーアンプ-B
- 309—オーディオモニタ
- 310—ウインドディスクリミネータ
- 311—マルチカウンタ
- 312—パワーアンプ-C

高度化する電気生理学に対応する

デジタル刺激装置 ME-6000シリーズ



ME-6012

研究用高級機 ME-6012

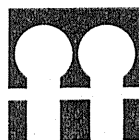
- 階段波やステップ波に至る4種の刺激電圧パターンを持っています。
- 各設定部をトリガで作動させることができ、豊富な刺激時間パターンをつくりだせます。
- 出力電圧がデジタル設定できます。

実用機 ME-6052

- 水晶発振子とデジタルスイッチの使用により、波形精度そのものは高級機と同一できわめて高精度です。
- 設定された時間間隔のダブルパルスが得られます。
- 外部装置との組み合わせが容易です。



ME-6052



株式会社

エム・イー・コマーシャル

本社：〒166 東京都杉並区和田3-54-11 ☎(03)317-1451(代表)
 大阪営業所：〒564 大阪府吹田市江坂町2-2-20 ☎(06)380-2601
 福岡営業所：〒814 福岡市西区茶山5-12-18 ☎(092)863-2757
 工場：〒411 静岡県駿東郡長泉町下土狩1320 ☎(0559)87-8645

明日の健康と福祉を守る

AAA San-ei 三栄測器

東京都新宿区大久保1-12-1 〒160 ☎03(209)0811(代)

シグナルプロセッサによる 脳等電位分布図作成システム



脳波計で導出した12または16chの脳波を解析して、各周波数帯域における脳等電位分布や、あるいはある潜時上における誘発反応電位振幅を求め、詳細な頭皮上の等電位分布図(二次元表示)を作成してカラーブラウン管に表示し、かつ超高速キーボードプリンタで印字記録するシステムです。従来、脳波を判読して、頭の中で空間的分布を作りあげていた

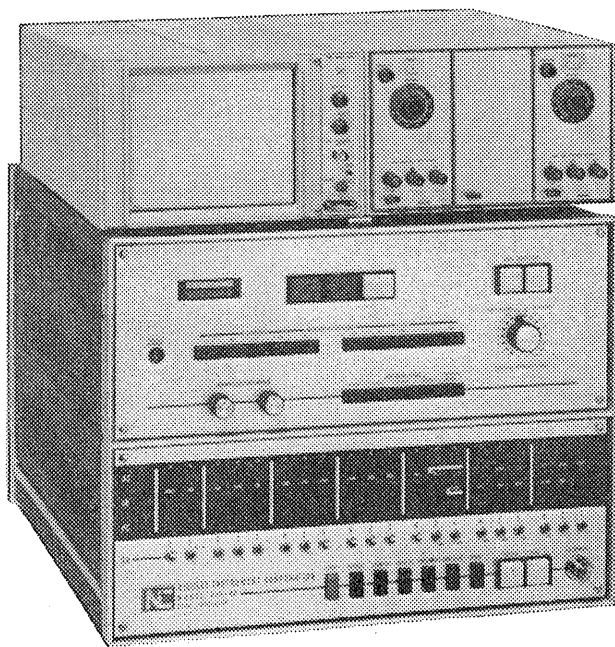
ものが、本システムにより、短時間で客観的、定量的にマッピング可能となりました。

- 周波数分析と誘発反応のマッピングが可能
- FFT方式による高速演算処理
- データ取込み時間を自由に設定可能
- 周波数分析帯域は6帯域
- カラー表示、印字は11段階表示

トポグラフィシステム 500

神経生理学研究用に

MED-80生体医学用コンピュータシステム



MED-80

NICOLET MED-80は神経生理学研究用に開発された20ビット語長のユニークなコンピュータ・システムです。16チャンネルのアナログ入力と8チャンネルのヒストグラム入力を標準装備し、BASIC言語(スーパー・バイザBASIC)によりオンラインで生体データの集録/処理が行なえます。

■特長

●20ビット語長によるシグナル・アベレージング機能

MED-80はシグナル・アベレージングの機能を有しています。20ビット語長は広いダイナミック・レンジが得られ、メモリをオーバーフローする事なしに長時間のアベレージングが行なえますのでS/N比(信号対ノイズ比)を大幅に改善できます。

●実験過程を常時モニター

最高10 μ sec/ポイント/入力のスピードでデータの取込ができリアル・タイムで表示ができます。

●豊富なソフトウェア

MED-80は神経生理学研究に必要なアプリケーション・ソフトウェアが用意されています。

信号解析ソフトウェア・パッケージ

ヒストグラム解析ソフトウェア・パッケージ

周波数分析ソフトウェア・パッケージ

スーパーバイザBASIC

ソフトウェア開発パッケージ

メインフレーム仕様

- メモリ：20ビット、8K語～40K語
- ハードウェア乗除算機構
- ディスプレイ・コントロール機構
- スイープ・コントロール機構
- 16chアナログ入力
- 8chヒストグラム入力

Nicolet is a Problem-Solving Company

NICOLET
JAPAN
CORPORATION

ニコレー・ジャパン株式会社

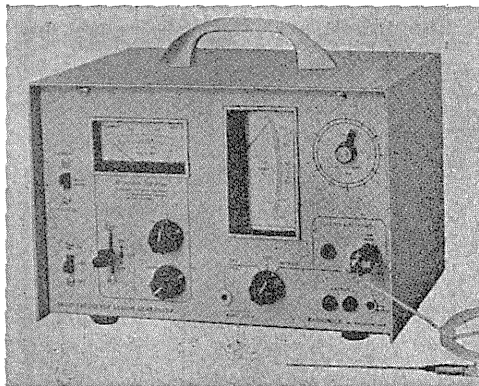
東京都目黒区東山1丁目1番2号(東山ビル) 〒153 TEL 03(715)2551(代)
大阪市淀川区西中島6丁目7番8号(大昭ビル) 〒532 TEL 06(305)2150(代)
名古屋市千種区内山3丁目10番17号(今池ビル) 〒464 TEL 052(741)2150(代)

2月1日より
東京支店が
移転しました。

0.7mmのリージョンから脳浮腫までを
均一なサイズ、すばらしい再現性をもって作成する!

RADIONICS社

動物用 RF リージョン ジェネレータ



主な特徴

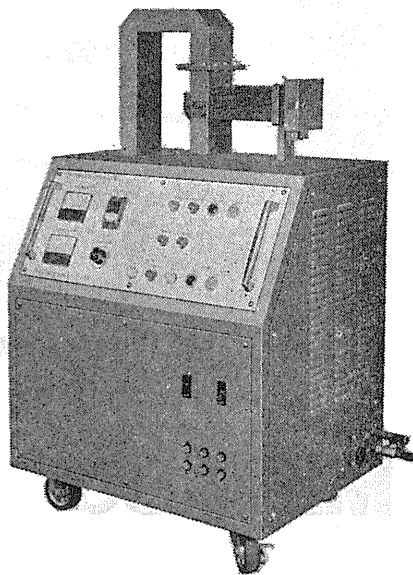
- Lesion Generatorによる損傷は、小動物の脳組織の損傷に適しており、また手技が極めて簡単です。
- いくばくも損傷条件(損傷温度、損傷時間)でも生体組織に出血をひきおこすことはありません。
- 熱センサーによって損傷組織の温度を正確にコントロールすることができ、再現性、均一性に優れた損傷巣を作製することができます。
- 50℃以上の損傷条件では、損傷温度が高ければ高いほど、また損傷時間が長ければ長いほど大きな損傷巣を作製することができます。
- 外部の刺激装置と本体を接続することにより、同一電極から電気刺激を与えることもできます。

新発売

実験動物脳内酵素不活性化装置

東芝マイクロウェーブ アプリケーション アプリーケータ

TMW-6402A型(改良型)



実験動物の脳内物質の測定に先立ち、測定物質に関連する諸酵素を不活性化する方法として凍結法があります。しかしながら凍結法では生体内酵素を不活性化させるまでにかなりの時間を必要とし、この間に測定物質が変化するおそれがあります。

最近この解決方法としてマイクロウェーブの瞬時照射により諸酵素を不活性化する方法が用いられるようになりました。とくに照射後は凍結法で行われる低温処理の必要もなく室温にて処理ができ、安定した測定値が得られます。アセチルコリン、サイクリックAMP、サイクリックGMP、GABA、DOPA、5-HTP、セロトニン、カテコールアミンとその代謝産物、エンドルフィンなどの正確な測定の前処理装置として薬理学、生化学、生理学、内科学など広い分野にご活用いただけます。

主な特長

1. 均一な照射が得られ、更に従来組織破壊の見られた視床下部もきれいに残ります
2. アプリケータ内のラットの脳波を記録することができます。
3. サイズの異なる実験動物を使用する場合、ホルダーを交換するだけで済むので手間がかかりません。
4. マイクロ波エネルギーは0~5,000Wまで連続可変、照射時間は0.1~9.9秒まで0.1秒単位で設定できます。
5. 電源部・アプリケーション部・出力部が1つにまとまっているので設置に要するスペースが少なく済みます。

日本総代理店

室町機械株式会社

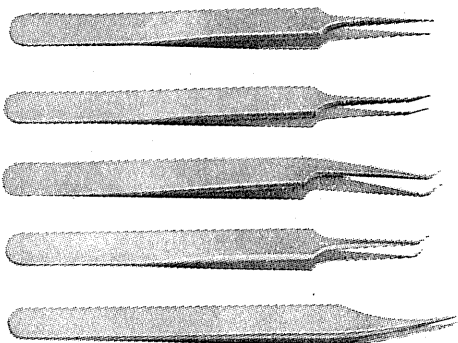
〒103 東京都中央区日本橋室町4-3(大辻ビル)
電話 (03)241-2444(代表)

生物用精密ピンセット

スイス製



REGINE®



高品位、世界各国一流メーカーで使われています。

材 料

- 炭素鋼
- 硬化ステンレス (INOX)
- 耐酸耐磁
- チタン

- 輸入顕微鏡各種。
- 電極用ワイヤー(アメリカ)。
- 電顕用ダイヤモンドナイフ (スイス)。
- ハサミ(西ドイツ)。
特注品も応じます。
- その他、研究用設備機器各種。

*詳細お問合せは下記へどうぞ。*地方代理店を広く求めております。

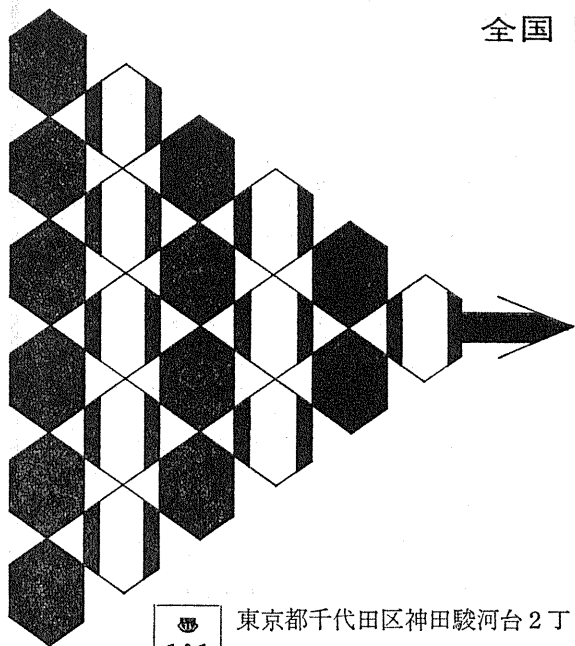


株式会社

輸入発売元
茶 谷

〒180 東京都武蔵野市境南町5-3-25
電話 (0422) 31-8562番

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

廣 告 代 理 店

日本医学広告社



東京都千代田区神田駿河台2丁目9番地
電話 (292) 6961 (代表)

101

Thermophysiologyが包摂する各分野を俯瞰!

<最新刊>

温熱生理学

大阪大学教授 中山昭雄 / 編

生体と環境の熱交換から、暑熱寒冷時発現の自律・行動性体温調節反応、調節の神経・液性機構と応用病態生理、温度適応、生活と温度の諸問題まで、人体および動物と環境温度のかかわりを主として生理学的な観点から総合的に詳述。関連領域の第一線研究者26氏により執筆された内外初の大著。医学・薬学・獣医学・動物学、環境工学・気象学・家政学・保健体育学・人間工学など、関連分野の研究者・学生の参考書、また教科書にも好適。

B5判 656頁

定価 24000円 千400円

【主要内容】 体温 人体と環境の熱交換 体温調節反応(熱産生・放散 液性調節反応) 体温調節機構(温度の受容 体温調節中枢 中枢機構の薬理他) 体温調節の応用病態生理 温度適応 生活と温度 付録(人工気候室 略語・単位・換算表)

■ Introductory Textbook Series of Medical Science

生理学

九州大学教授 後藤昌義・鹿児島大学教授 橋村三郎
鳥根医科大学教授 榊村純生・九州大学教授 安部良治 / 共著
鳥根医科大学教授 前野 颯・大分医科大学教授 有田 真

菊判 536頁
定価 5000円
千300円

医学の理解に必須の事項を重点的に記述したもので、生体の生理現象とその機能に関して器官・組織はじめ全般にわたる知識を、細胞・分子レベルに至る新しい知見をふまえ、応用面と関連づけながら解説。図・表など最新研究資料を豊富に用いた本書は、医学生をはじめ薬学生、その他パラメディカル学生の簡明な教科書として好適。

内分泌学<第2版>

北海道大学名誉教授 伊藤眞次 / 著

菊判 292頁
定価 3800円
千300円

ホルモンの新しい知識は、生物学や基礎・臨床医学に限らずあらゆる学科に必要となっている。本書は、ホルモンの一般知識をはじめ、最近発見された新しいホルモンやホルモン様物質などに関する知識に至るまで、飛躍的に進展する内分泌学の全知識を体系的に解説。医科はもとより広く関連学科の学生の教科書として、また臨床医家の参考書に好適。

神経ペプチド

北海道大学名誉教授 伊藤眞次 / 著

<新刊>

菊判 240頁
定価 3500円
千300円

ホルモンによる神経支配の研究が進み、神経ペプチドが単離され、その構造、作用の解明が進められている。とくにその生理作用の研究は、新しい神経内分泌学の時代を迎えることになった。本書は、神経ペプチドに関する最新の研究動向と知見をまとめたもので、基礎医学研究者、生物学・薬学・農学研究者はもちろん、臨床医家の重要な参考書。

適応と脳ホルモン

北海道大学名誉教授 伊藤眞次 横浜市立大学教授 川上正澄 / 編集

A5判 416頁
定価 6200円

生体におけるホルモンの真の意義は環境の変化に対する生体活動の適合にある。本書は、行動・リズム・温暖など外的な環境要因の変化に対する適応のメカニズムと脳ホルモンの生理的役割に関して、基礎的知識はもとより最新の知見に至る研究成果の全容を体系的に整理し詳細に解説。臨床医家をはじめ、関連分野の研究者の方々にとって、生理適応と神経内分泌機序に関する知識の整理と研究の一助に絶好。

神経内分泌学

北海道大学名誉教授 伊藤眞次 / 著

B5判 416頁
定価 9800円

神経系のなかでもとくに視床下部ホルモンに関する最先端の研究成果を中心として、神経内分泌学の全容を体系的に詳述したものである。古典的な定義によるホルモンのみならず、神経伝達物質としての役割をもつ新しいホルモン様物質などすべてを含めて神経機能を考察するとともに、神経内分泌学の研究の現況と将来の展望を述べた。研究者、学生、臨床医家の方々の必読の書。

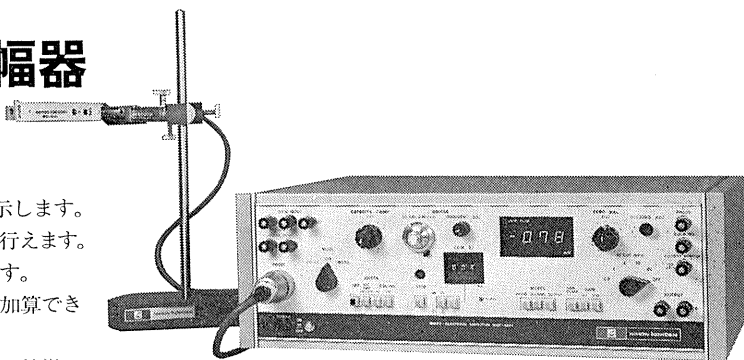
使いやすさを追求

一段と機能アップ

通電誘導型

微小電極用増幅器

MEZ-8201



<特長>

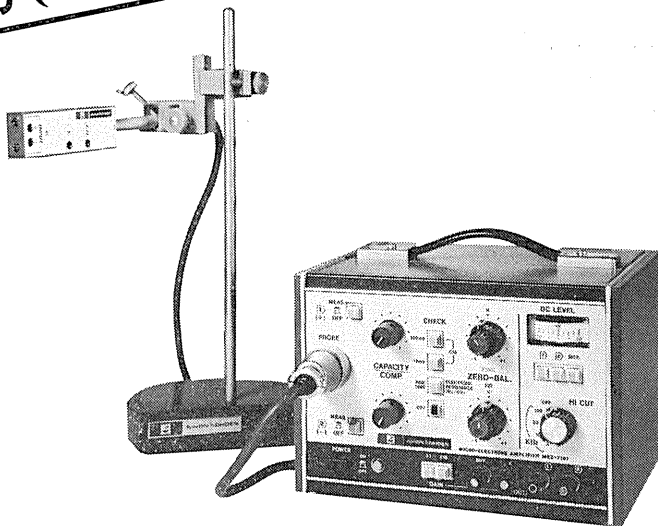
- ① DC ポテンシャルをデジタル表示します。
- ② 通電は定電流 (最大 600 μ A) で行えます。
- ③ 通電電流をデジタル設定できます。
- ④ 通電波形は 2 種類の刺激入力を加算できます。
- ⑤ プローブチェック、電極抵抗測定が簡単に行えます。
- ⑥ 薬物・色素注入のための入力端子付です。
- ⑦ ハイカットフィルタ、ハムフィルタ付です。

2チャンネル使用(不平衡)もできる

平衡入力型

微小電極用増幅器

MEZ-7101



<特長>

- ① 平衡入力型 (入力抵抗 $10^{10} \Omega$ 以上) です。
- ② 2チャンネル使用 (不平衡入力) 可能です。
- ③ 電極チェックが簡単です。
- ④ 入力の DC レベルがメータ表示されます。
- ⑤ ハイカットフィルタ内蔵。
- ⑥ 通電誘導型としても使用可能 (ブリッジバランスボックス必要) です。

エレクトロニクスで病魔に挑戦する



日本光電

東京都新宿区西浅倉 1-31-4 ☎03(953)1181 大代表 千161

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 43, No. 2 (1981)

Original

GOTO, T.: Studies of sodium transport during secretion in the perfused
dog submandibular gland 31

Short communication

TOYOSAWA, K., SITIZYO, K., FUKUNISHI, K. and SUZUKI, M.: Augmentation
of thoracic duct lymph flow induced by adrenaline in the rabbits
treated previously with propranolol 44

昭和五十六年一月二十日印刷

編集兼
発行人

東京都文京区駒込二丁目二二番
三
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一四二番
三浦経夫
鶴岡印刷株式会社

発行所

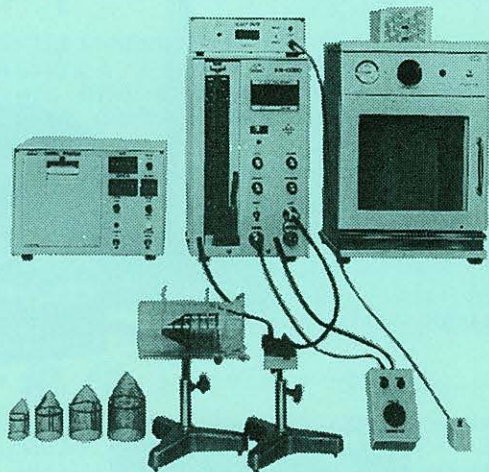
東京都文京区本駒込二丁目二二番
三
日本生理学会

電話
九四五二八四〇〇
代替
東京三十八番六四三
七
百
円



ラット尾動脈圧測定装置 KN-209

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)