

日本

生理学

雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

44巻

5号

1982

国際生理科学連合会議についてのお報告
生理学教室史の刊行と購入申込みについて（第1報）
昭和56年度（1981）論文表題集中申込み案内

総 説

志賀 健：赤血球のレオロジー……………187

原 著

酒井廣子：細胞内 HRP 染色法によるネコの fast PT 細胞と slow PT 細胞の形態……………199

第63回近畿生理学談話会……………205

第63回近畿生理学談話会より（河村洋二郎）……………215

生理学の広場 生理学の将来像への私見（竹内 昭）……………216

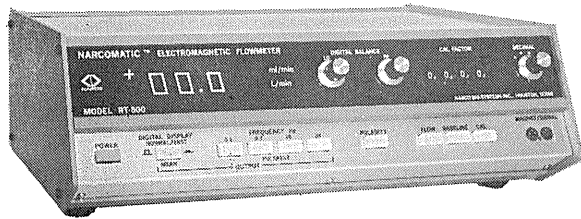
お知らせ 「体温調節機構に関する国際シンポジウム」の御案内……………217

日本生理学会会則

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.

本社 〒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/仙台(0222)75-2514/金沢(0762)23-4648
名古屋(052)524-5408/京都(075)241-3908・9/大阪(06)305-6328
広島(0822)93-2163/愛媛(0899)21-3015/福岡(092)472-3800

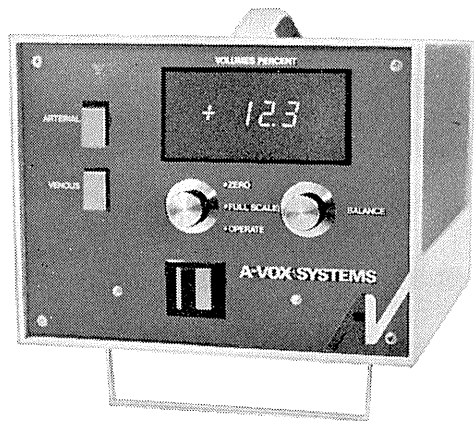


米国A-VOX社製

動静脈間の酸素消費量を連続的にモニター A-V酸素アナライザー

本装置は、動脈血液と静脈血液間の光学的濃度差を測定することによって、全血がキューベット中に流れる際の動静脈の酸素差 (a-vO₂) を測定します。

本装置には、波長660nmの光を使用しており、この酸化ヘモグロビンと還元ヘモグロビンの吸光係数が大きく違います。LED(発光ダイオード)により、フロー・スルーキューベットを照射し、ログリズミック・アンプで直線性のある出力電圧として、デジタルメータにa-vO₂単位 (ml O₂/100ml blood) で表示します。



日本総代理店



株式会社 **東海医理科**
TOKAI IRIKA CO., LTD.

本社 〒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/仙台(0222)75-2514/金沢(0762)23-4648
名古屋(052)524-5408/京都(075)241-3908・9/大阪(06)305-6328
広島(0822)93-2163/愛媛(0899)21-3015/福岡(092)472-3800

国際生理科学連合会議についてのお報せ

明年シドニーで行われる第29回 IUPS 会議については、先般本会評議員の方々に第一次のサーキュラーを二部ずつお送りしました。第二次のサーキュラーは、第一次のサーキュラー中にある予備登録用紙を返送された方だけに送られてくることになっています。この予備登録のメ切は、本年6月30日になっていますので御注意下さい。

なお、第一次のサーキュラーを必要とされる方は本会評議員にお尋ねになるか、或は事務所までお申し越し下さい。また、旅費の申請などのためオーストラリアから公式の招待状を必要とされる方には、シドニーの事務局からこれを発行するとのことですのでそちらに御申込み下さい。

日本生理学会事務局

生理学教室史の刊行と

購入申込みについて (第1報)

故浦本政三郎教授が一生の仕事として、鋭意努力され、その御遺志を継がれた故内山孝一教授、更に名取禮二教授が並々ならぬ貢献をなされた生理学教室史は昭和41年(1966)から昭和50年(1975)に至る10年間、逐次日生誌に掲載されてきましたが、その後いろいろの事情から中断するの止むなきに至りました(第43巻5号参照)。

今般諸先生方の御協力を得て、残りの諸教室および追補の原稿を頂戴、日本生理学会大会60周年の記念事業として『生理学教室史 上巻』を刊行することになりました。刊行(限定版)に際して、刊行部数を把握しておく事が定価の決定に必要となりましたので、**昭和57年7月1日**までに購入申込書を用い、予約希望をして下さいようお願い申し上げます。

尚、頒布の時期、頒布価格は決定次第お知らせ致します。

また、**原稿締切日6月1日**も間近になりました。未だ提出されていない教室(研究室)におかれましては期日まで到着するよう、原稿をお急ぎ下さるようお願いいたします。

昭和57年4月18日

日本生理学会
生理学教室史編集委員会

酒 井 敏 夫

昭和56年度 (1981) 論文表題集申込み案内

日本生理学会日生誌編集委員会

昭和57年3月末日を以って御提出願いました論文表題集は、本年7月には出来上りますのでお申込み下さい。本表題集は、限定版のため追加印刷が許されませんので、**昭和57年6月10日**までに購入申込みを完了願います。教室、研究室におかれては最低2部のご購入をお願いいたしますが、これとは別に個人でも申し込みが出来ます。

申込みには、綴り込みの振替用紙を用いご送金下さい。

尚、郵送用宛名ラベルには必要事項を記入の上、お送り願います。

宛先 日本生理学会 (〒113 東京都文京区本郷3-30-10 布施ビル内)

昭和56年度 (1981) 論文表題集

定価 1部 金 5,000円也
(郵送料込み)

郵送用宛名ラベル

.....キ.....リ.....ト.....リ.....線.....

郵便番号	
住 所	
氏 名	殿

昭和56年度 (1981) 論文表題集 () 部

赤血球のレオロジー

志 賀 健
(愛媛大学医学部第二生理学教室)

Rheology of Red Cells. Takeshi SHIGA (*Department of Physiology, Medical School, Ehime University, Shigenobu, Onsen-gun, Ehime, Japan 791-02*)

はじめに

血液流動の研究史は Poiseuille(1797~1869) までさかのぼることができる。Hagen-Poiseuille の法則として知られる次の式は、Newton の粘性法則を円筒管内の層流に適応して導出されたものである：

$$[\text{流量}] = \frac{\pi}{8} \cdot \frac{1}{[\text{粘度}]} \cdot \frac{[\text{半径}]^4}{[\text{管長}]} \cdot [\text{両端での圧力差}]$$

(血液因子) (血管因子) (圧力因子)

この法則が象徴しているように血液レオロジー (hemorheology) は血液・血管・流体力学について、理論・基礎実験・臨床の各サイドからの研究が必要な境界領域である。私達がこの領域に入ったのはごく最近であり、その幅の広さに当惑しているというのが実情である。したがって、現在四苦八苦している対象である赤血球のレオロジーに焦点を合わせて、現状をまとめ責をはたしたいと思う。

流体としての血液の特徴は、変形体である赤血球を大量に含むタンパク溶液だということである。血液粘度は流速 (ずり速度) に応じて変化し、高流速下では粘度は低く、低流速下では高くなる。血漿の粘度はずり速度によらず一定 (ニュートン流体) であるから、血液粘度がずり速度によって変化するという性質 (非ニュートン流体) は赤血球の挙動によることがわかる。

本稿では赤血球のレオロジーを中心に、血液粘度に関連したことをまとめ、特に赤血球の変形能と集合形成を取り上げる。また、毛細血管内の赤血球流動、および臨床生理面についても少し触れることにする。

(より広範な内容の単行本・総説を文献欄に挙げた。)

血液粘度と赤血球

血液粘度は毛細管粘度計または回転粘度計 (円錐-平板型または2重円筒型) で簡単に測定できる。しかし、血液粘度を左右する因子が多く、解釈は必ずしも容易でない。主な変動要因としては次のようなものがある：

- (a) ずり速度
- (b) ヘマトクリット (Ht)
- (c) 血漿の組成
- (d) 赤血球の変形
- (e) 赤血球の集合形成

これらの因子は必ずしも互いに独立ではないので、その相互関係を図1、図2に依って述べる。

図1は Ht を変えて粘度を測定したもので、Ht が高いほど粘度は高くなる (特に Ht > 30%)

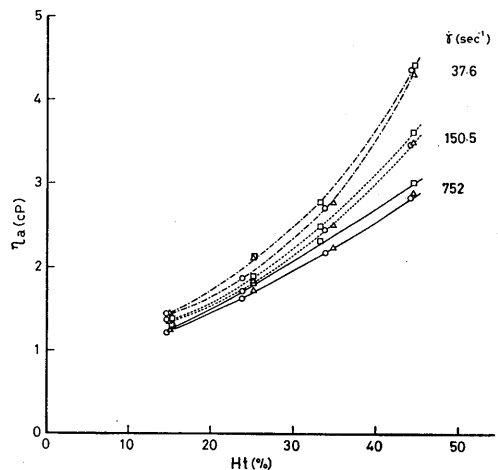


図1 ヘマトクリットとヒト赤血球浮遊液粘度の関係。(横軸)ヘマトクリット、(縦軸)粘度、ずり速度 ($\dot{\gamma}$) が小さいとき粘度は高い。コレステロール/リン脂質モル比は1.80(□), 0.86(△), 0.69(○) (T. Shiga et al., 1979)

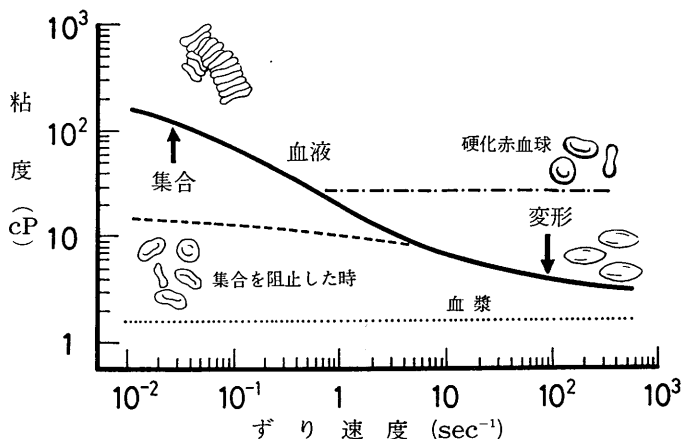


図2 ずり速度と血液粘度の関係。(横軸)ずり速度、(縦軸)粘度。高ずり速度下では赤血球変形のため粘度が低下し、低ずり速度下では集合形成のため粘度が上昇する。なお、血管中でのずり速度はAortaで $100\sim 200\text{sec}^{-1}$ 、太い動脈で $400\sim 600\text{sec}^{-1}$ 、太い静脈で $50\sim 200\text{sec}^{-1}$ 、大静脈で $30\sim 60\text{sec}^{-1}$ である。(S. Chien, 1970による)

では急上昇している)。したがって、正常値(Ht=45%)の前後では、血液の濃縮が全身的または局所的に起ると血液粘度はかなり高くなることを示している(赤血球膜のコレステロール含量を増すと粘度はやや上昇することは後に述べる)。また、ずり速度($\dot{\gamma}$)を低くすると粘度が上昇することがわかる。

図2はずり速度に対して血液粘度をプロットしたもの(太実線)であり、血液の非ニュートン性を示している(Chien³⁾, 1970)。

(i) ずり速度を高くすると粘度は低下してくるが、赤血球を硬化させると(剛体粒子サスペンションの状態となり)粘度の低下が起らないところから、赤血球のずり応力変形が高流速時の粘度低下の原因であることがわかる。

(ii) ずり速度を低くすると粘度は上昇してくるが、高濃度アルブミン溶液中で赤血球の集合形成が抑制されると粘度上昇は起り難いところから、低流速時には赤血球同志の集合形成が粘度上昇の主因であることがわかる。

(iii) 血漿はニュートン流体であり、ずり速度には無関係に血漿タンパクの組成と量で定まる: 単一タンパク溶液の粘度は濃度・分子量分子形態によってほぼ定まり、細長く高分子量のものほど粘度は高い。したがって fibrinogen,

globulins, albumin の順に血漿粘度への寄与が大きい。

(iv) 血漿タンパクと血液粘度との関係は、単に溶媒の粘度ということだけでなく、赤血球の集合形成を fibrinogen, globulins が促進することによる粘度上昇がより重要である。

図2の横軸は粘度計で与えられたずり速度であるが、血管内血流のずり速度は $20\sim 800\text{sec}^{-1}$ であり、血液粘度に対する赤血球の寄与としては、高流速の動脈内部では主として赤血球の変形能が問題となり、低流速の静脈内では赤血球の集合が問題となる。流速がさらに低下して病的な stasis が起ると血液粘度はますます上昇して悪循環を起す。

赤血球の変形能

赤血球に外力を与えたとき赤血球が変形する能力を変形能(deformability)という。血管内での変形に対応する現象は次の二つであろう。

高速層流中の変形: 赤血球に外力として一様な高ずり応力を与えると図3のような楕円板状に変形する。応力を除くと一定の速度で円盤状に復元する。ただし、図3(下)は実際の血流に比してはるかに高いずり応力を与えたときの変形を示している。このような変形により、流線

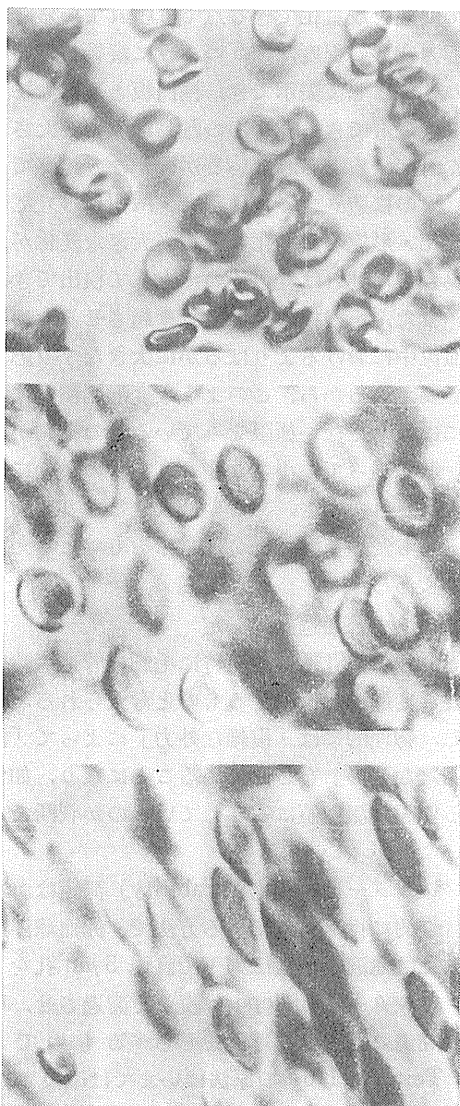


図3 ヒト赤血球の高ずり応力変形 (Rheoscopy). (上)静止時, (中) $\dot{\gamma}=75\text{sec}^{-1}$, (下) $\dot{\gamma}=750\text{sec}^{-1}$, 20cP Dextran T-40 中でずり応力を加えた. (T. Suda et al., 1982)

の攪乱は減少しエネルギーロスは少なくなる (ロケットと同じ).

毛細管内の変形: 毛細血管の直径が赤血球の直径より小さいとき, 赤血球は状態に応じて変形しなければ通過できない. この場合, 外力のかけ方は複雑である.

(1) 変形能の要因

外部応力による赤血球変形には次の三つの因

子が考えられている.

a. 赤血球膜のかたさ

膜が「かたい」ときには変形能が低下することは当然であるが, その原因としては,

(i) 脂質二重膜の組成変化 (例えばコレステロール含量の増加)

(ii) 膜の構造タンパクの性状変化

などがある.

b. 赤血球の内部粘度

赤血球の内容物の粘度が高いときは変形能が低下する. 主にヘモグロビンの濃度と性質によるから,

(i) MCHC (平均赤血球血色素濃度)

の上昇

(ii) 極端な例としては異常ヘモグロビン (Hb S など), Heinz 小体形成時などがある.

c. 赤血球の形態

円盤状で中央が凹んでいるヒト赤血球の形 (biconcave disk) は変形に好都合である (丸いゴム球と空気を抜いて凹ませたゴム球にたとえられる).

(i) 円盤状であっても凹みの深浅は変形能に影響を与える, この関係は 表面積/容積比 で表現でき, この比が大きいつまみ変形しやすい.

(ii) 球状赤血球 (spherocyte), 金米糖状の外方突出型赤血球 (echinocyte), カップ状の内方陥没型赤血球 (stomatocyte) などの異型赤血球は変形し難い. 他方, 薬剤で誘起された球状の内方陥没型赤血球 (spherostomatocyte) では細長いラグビー球状に容易に変形する (Suda et al.²¹⁾, 1982)

(2) 変形能の測定

赤血球変形能を測定する標準法はない; つまり, 採用する方法によって赤血球に与える外力の種類とそのおよぶ範囲が異なり, 変形の様子も違う. したがって変形能決定因子の中で, どの要素がどの程度寄与するか測定法ごとに異なる. 典型的な方法を次に挙げるが, 2つ以上の測定法をもつことが望ましいであろう.

a. 一様なずり応力による変形の測定

一様なずり応力を与える装置と変形した赤血球形態を知る手段を組み合わせればよい：前者には薄層流路、回転円錐—平板、回転二重円筒が用いられ、後者にはフラッシュ写真（直接法）または光散乱測定（間接法）がある。

(i) Rheoscope (Schmid - Schönbein et al¹⁵⁾, 1969) はフラッシュ光源・透明回転円錐—平板粘度計・倒立顕微鏡を組み合わせたもので、図4に私達の試作したものを示した。この装置を用いてえた写真が図3である。

(ii) Ektacytometer (Bessis & Mohandas²⁾, 1975) はレーザー光源・回転二重円筒・写真撮影を組み合わせ変形にともなう光散乱の変化を測定するものである。

前者は自動化できないが、個々の赤血球につ

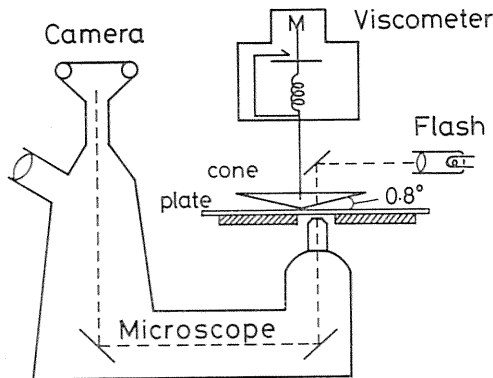


図4 Rheoscope. 倒立顕微鏡, 回転透明円錐—平板粘度計, フラッシュ写真を組み合わせたもの。

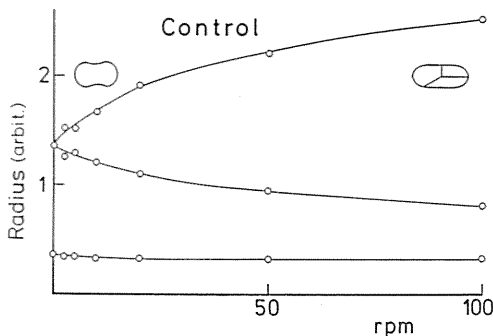


図5 ヒト赤血球の高ずり応力変形. 円盤状から楕円板状への変形：長軸，短軸，厚みのずり速度に対する変化を示す。(T. Suda et al., 1982)

いて変形を数量化できる点では勝れている。ずり応力変形の程度は図5のように縦軸長，横軸長の変化として表示でき，楕円板と近似して厚みの推定もできる。変形の難易は膜のかたさとよく対応するとされているが，かなり鈍感であり，膜の構造タンパクの重合・MCHCの大きな変化・形態の異型化など相当大きな変化がある場合でなければ変形能の差として検出できない。また，楕円板状変形を惹き起させるためには血流中におけるよりはるかに大きなずり応力を必要とするから，このような変形能測定は現実にはありえない極限をみているとの批判がある。したがって，小さなずり応力下の挙動に差が検出されたとき，あるいは大きなずり応力によっても変形し難い場合に意味をもつと考えるべきであろう。

b. 小孔通過能の測定

赤血球の小孔通過能は特に毛細血管通過時に必要な変形能を反映するものと考えられる。ただし，物理的には「複雑な外力」によって「測定困難な変形」をさせていることになり，如何なる要因が測定値に寄与しているのか判断できないことが多い。

フィルター通過能 (filtrability) 測定はかなり普遍的に行なわれている方法で，赤血球浮遊液または血液を一定圧力下で直径 5 μm 孔をもつフィルター (nuclepore 膜) を濾過させ，単位時間内の通過赤血球量をしらべるものである。Teitel²²⁾(1967)の原法はいまでは改良され，菊地・小山⁹⁾(1981)は赤血球1個当りの平均通過時間を測定し，血漿タンパクの影響を論じている。また磯貝⁸⁾(1980)はフィルター通過の前後に静水圧差を測り，その時間経過をモニターしている。

類似の方法として，1小孔通過時間の測定，毛細ガラス管への進入速度の測定(Shiga et al. ¹⁷⁾, 1979a) ガラス毛細管通過時間の測定など，個々の赤血球についての測定値を求め，その平均・分散を見る方法も工夫されている。

c. 膜の粘弾性の測定

膜のごく一部に小さな外力を与えると，膜の

みの粘弾性を測定できる。すなわち、直径 $1 \mu\text{m}$ 以下のガラス毛细管内に弱い陰圧で膜の一部を吸引してその吸引長を測定し、また陰圧を止めたときの復元速度を測定し、膜の粘弾性を計算する (Evans & Hochmuth⁵⁾, 1976)。

d. 膜の動的構造の測定

赤血球膜のモデルを図6に示した。脂質二重膜があり、その中に表在タンパク・貫通タンパクが存在するが、内面を裏打ちする構造タンパク (spectrin) が網状構造を作っている。spectrinの網目は所々で介在タンパクにより膜内タンパクと結合している。膜の力学的性質はこの網目構造でまきまきになることになるが、脂質二重膜の性質や膜内でのタンパク-脂質相互作用、イオン-脂質相互作用なども一定の寄与をしている。

(i) 脂質膜の流動性 (fluidity) は脂肪

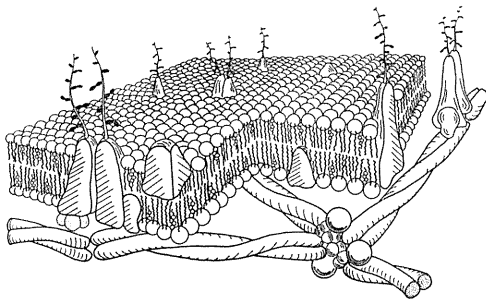


図6 赤血球膜のモデル (説明本文).

酸スピンラベルを膜内に取り込ませ、その電子スピン共鳴吸収スペクトルからアシル鎖の運動性として指標化できる。蛍光試薬を用いても同様のことができる。コレステロール含量が増して脂質膜がかたくなったときは、膜流動性と赤血球レオロジーの間に相関があらわれる。しかし、膜流動性変化と形態変化が同時に起るような場合は赤血球形態変化の影響がレオロジー変化として非常に大きく現われ、流動性の変化は無視できる程度となる (Shiga & Maeda²⁰⁾, 1980)。

(ii) 膜タンパクの構築については適当な測定法がないが、スペクトリンが重合化するような場合には変形能は低下する。

(3) 実例

具体的な例として私達の研究結果を要約する (Shiga et al.¹⁸⁾¹⁹⁾, 1979b, c; Shiga & Maeda²⁰⁾, 1980; 前田ら¹¹⁾, 1982)。

a. 赤血球の体内での加齢

新鮮血を密度勾配法によって若い赤血球と老化赤血球に分画し、浮遊液粘度を比較すると老化赤血球の方が高粘度となっていた。体内での赤血球加齢による変化を図7にまとめた。

(i) 膜タンパク量は一定だが脂質の脱失があり、赤血球の表面積と容積は減少している。

(ii) ヘモグロビン含量は変わらないか

各種赤血球機能の生体内加齢による変化

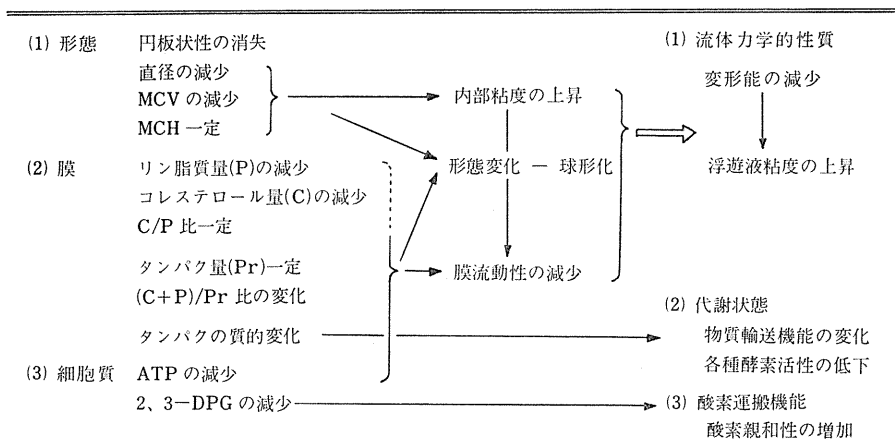


図7 赤血球機能の生体内加齢による変化。(前田信治ら, 1982)

ら、赤血球内の濃度は増し、内部粘度は上昇し、形態は多少球状化する。

(iii) 脂質膜の流動性は僅かに低下する。

(iv) 赤血球内の酵素活性は低下することが知られており、ATP 減少・ADP と AMP の増加が見られる。

(v) 2, 3-DPG (2, 3-diphosphoglycerate) の減少によりヘモグロビンの酸素親和性は上昇し、酸素運搬量は減少する。

すなわち、老化に伴って変形能支配因子（膜のかたさ、内部粘度、形態）すべてが変形能低下をもたらす方向に変化している。

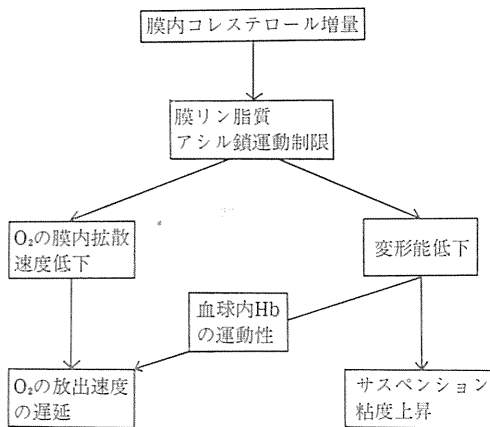


図8 赤血球膜コレステロールを増したときの変化。(T. Shiga & Maeda, 1980)

b. 赤血球膜コレステロールの増加

正常赤血球ではリン脂質/コレステロールのモル比はほぼ 1/1、すなわちアシル鎖2本当りコレステロール1分子であるが、膜コレステロール含量を人工的に2倍に増すことができる。この結果は図8にまとめた。

(i) 脂質膜のアシル鎖運動性低下、すなわち膜流動性の低下はスピラベル法(向井, 志賀¹³⁾, 1980)で証明できた。その原因はアシル鎖1本当りコレステロール1分子となったためステロイド核とアシル鎖間の van der Waals 力が増し運動性が低下したものであろう。この結果、膜はかたくなっている。

(ii) 変形能の低下のため、赤血球浮遊液粘度は若干上昇している(図1)。

(iii) 酸素の膜内拡散速度もコレステロール増加により低下することが認められており、この結果赤血球内からの酸素放出速度の遅延が起る。これについては Tank-tread 運動(赤血球膜のキャタピラ様運動)(Fischer et al.⁶⁾, 1978)も抑制されている可能性があり、これも関係しているかもしれない。

赤血球の集合形成

血漿中の赤血球は低流速時には互いに結合して一次元集合(連銭, rouleaux)や三次元集合(集合塊, aggregate)をつくることもある。集合が形成されると血液粘度は上昇する(図2)。血液凝固や赤血球凝集と異なり、このような集合はずり速度を増すと可逆的に離散してしまうのが特徴である。したがって、動脈側では起り難く、低流速領域や停滞領域で起り易く、粘度を上昇させる。また毛細血管中でみられる sludging (泥流と訳され、赤血球が集合して流れる状態をいう)とも関係がある。

顕微鏡下に観察していると、赤血球間の衝突について面間接触領域が徐々に広がってゆき、面と面が結合する；これが繰り返されて一次元集合(rouleaux)が形成される。引き続いて長い一次元集合が互いにまつわりついて三次元集合を形成する。なお、面間の距離は電顕像でみると 20~30nm であり、面間にはタンパクが入って架橋をしている。

(1) 赤血球集合の要因

Chien と Jan¹¹⁾(1973)によれば赤血球間に働らく力は

- (a) 高分子物質による面間の架橋力(結合促進)
- (b) 面間の静電的反発力(結合抑制)
- (c) 機械的なずり応力(結合抑制)
- (d) 膜の折り曲げに要する力(結合抑制)

とまとめられている。その根拠となることを集合の要因として次に要約する。

a. ヘマトクリット

赤血球間の衝突・接触回数に直接関係する赤血球量は多いほど集合が起り易い。

b. ずり応力

赤血球間の接触面をずらせるような力が働くと離解する。ずり応力は流速と関係があるから低流速また停止状態では集合が起り易い。

c. 赤血球の表面状態

赤血球表面は負荷電をもっているから、赤血球相互間には静電的反発力が働いている。neuraminidase で表面のシアル酸を除くと集合形成が促進される。

d. 血漿タンパク

赤血球表面にはタンパクが吸着する。特に高分子量の棒状タンパクの場合は2つの面間で架橋力を示す。fibrinogen は集合形成を促進し、albumin は抑制する；このほか α_2 -macroglobulin や IgM も集合形成を促進する (Schmid-Schönbein et al.¹⁶⁾, 1976)。

polylysine のような正荷電をもつ高分子物質は赤血球表面に吸着し易いから集合形成の促進が起る。dextran のような中性分子でも高分子量の場合は集合形成を促進する、面間距離は分子量が大きいほど長い。

e. 赤血球膜の変形能

赤血球間の接触面積が広がり易いほど集合形成に有利であり、そのためには膜面がかたくては不利である。金米糖状の外方突出をもつ赤血球は接触面をつくり難いから、集合形成は抑制

される。

(2) 集合形成速度の測定

一定のずり速度下で赤血球が流れながら集合する状況を経時的に観測できる装置が望ましい。したがって、人工流路（薄層、回転円錐—平板または回転二重円筒）と写真装置を組み合わせればよい。しかし、全血そのままの場合はヘマトクリットが高く直接映像では重なってしまうから、光透過または光散乱の変化をモニターする（間接法）。

図9は私達の試作したもので、rheoscope と画像処理装置・コンピューターを組み合わせたものである。図10左列の画像はTVカメラからの像、右列は同一画面を画像処理したもので、この画面より粒子数と粒子総面積を算出してコンピューターに転送する。取り込んだデータを、粒子数、面積および面積/数（それぞれ20~30画面についての平均値と標準偏差）の時間経過として示したのが図11である：血漿中における典型的な経過は次の3期に区別できる（速度論の研究は現在進行中である）。

第Ⅰ期：赤血球沈降

第Ⅱ期：一次元集合形成

第Ⅲ期：三次元集合形成

(3) 血漿タンパクの影響

血漿タンパクが集合形成におよぼす影響について二、三の具体例によって示す。

(i) 血清中では集合が起り難い（図12

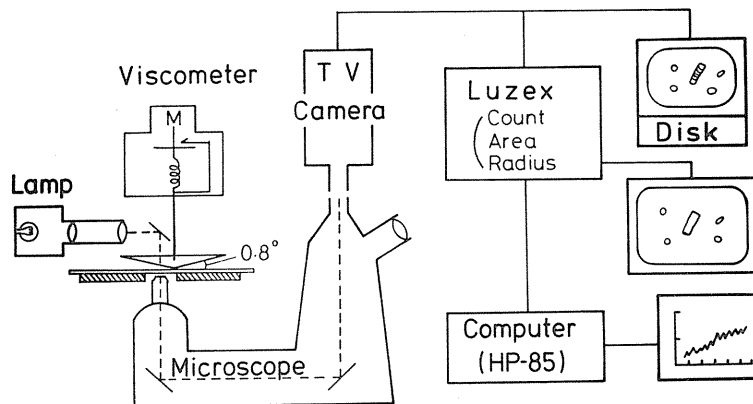


図9 Rheoscope の画像処理（説明本文）。

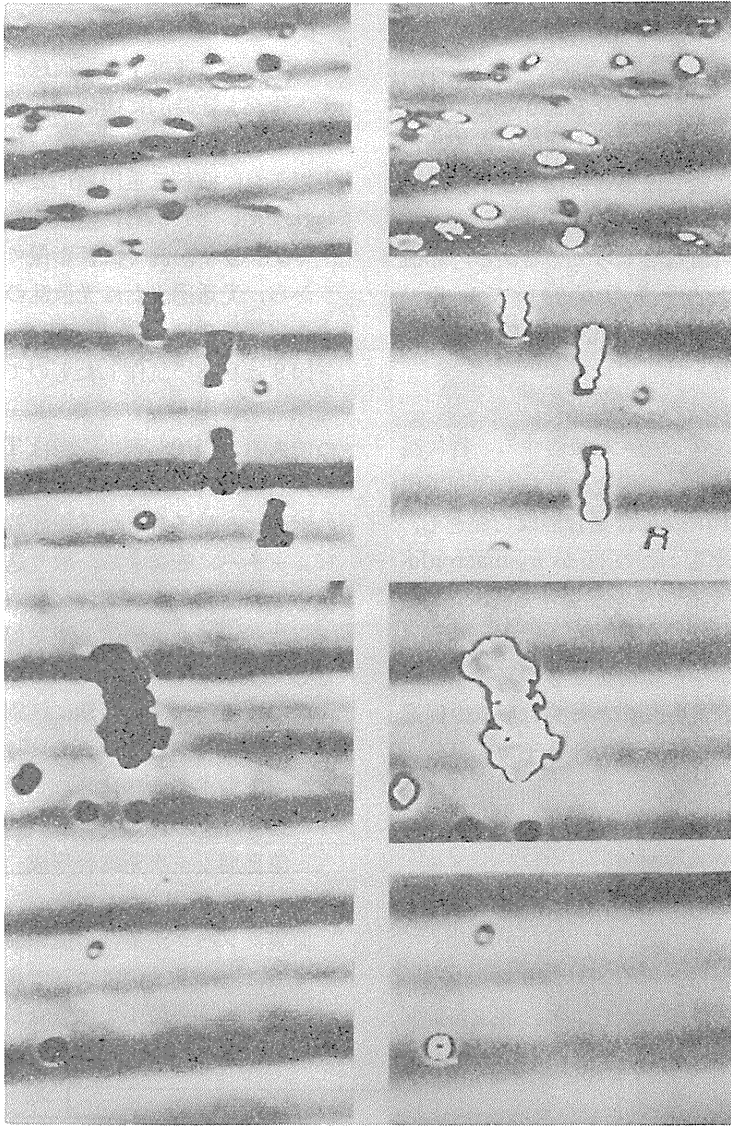


図10 赤血球の集合形成 (時間経過). (左列) TV 画面, (右列) 処理後の画面, (上から) 第 I 期, 第 II 期 (一次元集合), 第 III 期 (三次元集合, および赤血球の少い画面). 条件: 血漿中にヒト赤血球を再浮遊. (Ht=0.25%), ずり速度($\dot{\gamma}=7.5\text{sec}^{-1}$), 25°C, 全経過は約10分.

左): すなわち fibrinogen がいかに集合形成を促進しているか図11 (左下) と比較してよくわかる.

(ii) 血漿を稀釈すると, 一次元集合が主体となり, 三次元集合は起り難い(図12中).

(iii) γ -globulin はむしろ三次元集合を促進する (図12右).

血流の阻害があると集合形成による粘度上昇 (また血栓形成の促進) と相まって悪循環を起す. その対症療法としての plasmapheresis (集合促進成分の除去) や hemodilution (単なる血漿稀釈または集合阻害物質の添加) の有効性がわかる.

I. Sedimentation
 II. Rouleaux
 III. Aggregation

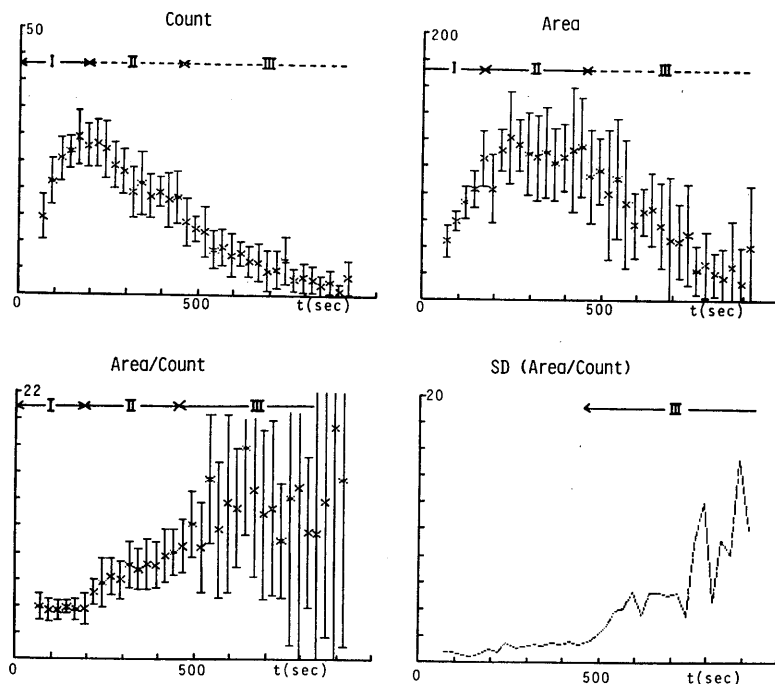
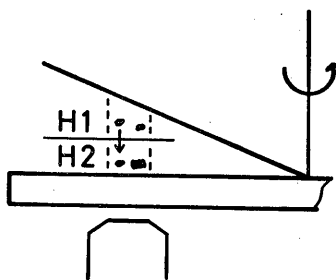


図11 赤血球の集合形成速度の解析. (左上)粒子数の時間経過 (平均と標準偏差), (右上)投影面積の時間経過(平均と標準偏差), (左下)面積/数の時間経過(平均と標準偏差), (右下)面積/数 (標準偏差)の時間経過. 平均値と標準偏差は25秒間 (22枚)の画面について算出した.

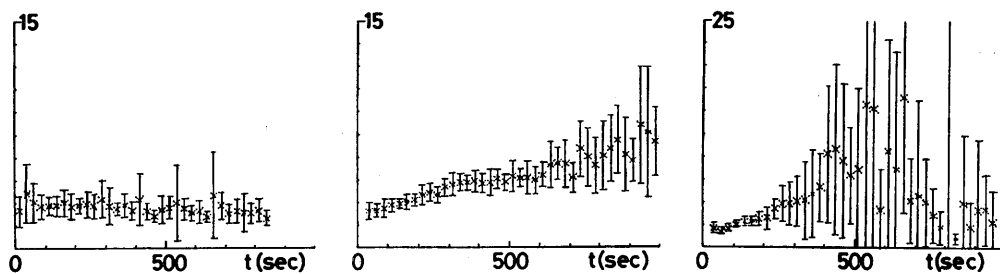


図12 赤血球の集合形成におよぼす血漿タンパクの影響. (左)血清中, (中)稀釈血漿 (70%) 中, (右) γ -globulin 添加血漿中, いずれも面積/数の時間経過を示した.

毛細血管内の赤血球

(1) 毛細血管通過能

毛細血管中の流れは血液粘度で割り切ることができない。例えば、赤血球/血漿の容量比の小さいこと（毛細管 Ht < 静脈 Ht）、毛細血管の幾何学的複雑さと流れの不安定、さらに白血球の壁への粘着など赤血球以外の因子も多い。

赤血球自体の性質としての重要なものは、主に変形および集合である。

a. 変形 (deformation)

赤血球直径より細い管内を流れるときの様子を図13に示した。赤血球は管内の流速分布にあわせて中心部を先頭にパラシュート状に変形して通過する。壁と赤血球との間には血漿層（厚さ $0.4 \sim 1.2 \mu\text{m}$ ）が存在する。現実には図13cの

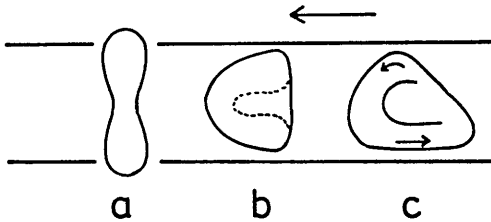


図13 毛細血管内の赤血球変形（概念図）。(a) [毛細管直径] < [赤血球直径]、(b) パラシュート状変形、(c) 歪んだ変形（矢印は Tank-tread 運動の向き）。

ように歪んだ形をとることが多いが (Bagge et al.¹¹⁾, 1980, Gaegtens et al.⁷⁾, 1981), この状態で移動すると矢印の方向に膜がゆっくり動くといわれている (Tank-tread 運動)。赤血球の変形能が低下するときは当然通過能は低下する。

b. スラッジ (sludging)

毛細血管内で赤血球が多数集合して流れ難くなることを sludging という。顕微鏡下に見ると赤血球の集団の先頭に白血球があつてダンゴ運転の原因となっていることもあるが、赤血球のみの集団も多く見られる。時には停止してしまふが、しばらく観察していると動き出すのが普通である。これは一次元集合と類似の現象と考えられている。

(2) 酸素放出速度

血液の酸素運搬能は赤血球の酸素解離曲線によって判断されるのが普通である。しかし、stopped-flow 法を用いた研究から、酸素化ヘモグロビン溶液の酸素解離速度に比して、赤血球内ヘモグロビンの酸素解離速度（すなわち酸素放出速度）が甚だ遅いことが知られている。酸素化の過程でも同様である。この差はヘモグロビンのアロステリック効果剤や pH の差では説明できない。すなわち、ヘモグロビン溶液の場合は酸素の結合、解離反応（化学反応）だけを考えればよい。しかし、赤血球では酸素の拡散過程を考慮しなければならない。酸素の拡散障壁 (oxygen diffusion barrier) は酸素の通過路中で分子運動が制限されたところに関連し、次の3つが考えられる。

(i) 赤血球内での拡散：赤血球の内部粘度が高いため酸素拡散速度は遅くなっている。また、ヘモグロビンの拡散・対流も遅い。

(ii) 赤血球膜内での拡散：酸素分子が脂質二重膜中を拡散するときの速度はアシル鎖の運動性によって規定される。赤血球膜のコレステロール量を増加させたときに見られる酸素放出速度の遅延はこの例である。

(iii) 赤血球外部の溶媒吸着層における拡散：stagnant layer と呼ばれるもので、赤血球膜表面での吸着水の動き・ずり応力と関係する。

Roughton¹⁴⁾(1932)以来、望月と福岡¹²⁾(1958)その他多くの実験とモデル計算があるが、この3者の軽重の見積りについてはまだ見解が一致しない。私達は stopped flow 法におけるよりずっと遅い脱酸素化過程(40秒程度)を解析し、なおかつ酸素拡散障壁の存在を検出できた (Kon et al.¹⁰⁾(1980)。したがって、赤血球の毛細血管通過時間 (0.5~1 秒) 内でも酸素拡散の良否は重要な役割をもつことがわかる。しかも、酸素拡散障壁に関与する因子と赤血球のレオロジー因子が共通している点は興味深く、今後の研究課題の一つであろう。

臨床生理

Hemorheology への関心を反映して血液粘度を臨床検査項目として取り上げる機会も増し、種々の疾患時の血液粘度がしらべられている。

血液粘度上昇を共通原因とする一連の症候群は過粘度症候群 (hyperviscosity syndrome) と呼ばれる (Wells²³, 1970)。症状としては末梢循環障害ということになるが、心血管症状 (脈圧減少, 末梢性浮腫, 進んでは心不全) のほか、眼症状 (静脈拡張・蛇行, 微小動脈瘤, 網膜症), 出血性素因 (細小静脈の停滞から粘膜出血), 神経症状 (頭痛, めまい, 進んでは種々の中枢神経障害), などが挙げられる。

血液粘度の決定要因が幾つかあることを反映して過粘度症候群の原疾患は次のように多岐にわたっている。

(i) 赤血球数の異常増加 (高ヘマトクリット): 赤血球増多症, 血液濃縮, など

(ii) 血漿タンパクの異常 (赤血球集合の促進): 多発性骨髄腫, 高 fibrinogen, など

(iii) 赤血球の異常 (変形能低下): 異型赤血球症, 異常ヘモグロビン症 (の一部), Heinz 小体を形成するもの, など

これらは赤血球が関与するものである。

このほか, (iv) 血液凝固系の異常, 赤血球の異常凝集など, また (v) 糖尿病, 心筋梗塞, ショック, など血液粘度上昇の原因となる。

今後の展望

血液粘度について赤血球のレオロジーを中心に現状をまとめた。近い将来の展望としては次の各レベルで研究を進める必要がある:

(i) Macrohemorheology (血液の挙動が対象) のレベルでは血管内血流と疾患時の動態について, 装置の開発をも含め, より精密な研究。

(ii) Microhemorheology (細胞成分の挙動が対象) のレベルでの変形・集合のメカニズム, 血管壁との相互作用などの解明

(iii) Molecular Hemorheology のレベルは

最も遅れており, 細胞膜および細胞間相互作用, の分子論, 特に mechanics との関係の解析。

(iv) 物質の運搬・拡散・濾過とこれら各レベルのレオロジーとの関連についての研究。

これらについて, 理論・基礎実験・臨床各方面の交流を深めながら進展すべきものであろう。

謝 辞

協同研究者の前田信治, 須田武雄, 昆和典, 今泉和彦, 関谷美鈴, 原田昇の各氏の協力に感謝します。また, 岡小天, 深田栄一, 東健彦, 磯貝行秀, 浅野牧茂, 上坪英治の諸先生方には御協力・御助言を頂いたことを感謝します。

なお, この研究は文部省科学研究費補助金 (一般 B00548088, 試験研究 56870019, 特定研究 56107005) などの助成により行なわれた。

参考書, 総説

- 1) 東 健彦, 土屋雅春, 三島好雄(編)(1979)微小循環, 中山書店, 東京
- 2) Chien, S. (1975) Biophysical behavior of red cells in suspension. In: Surgenor, D. M. The Red Blood Cells, 2nd ed., vol. 2, Academic Press, NY, 1031-1133
- 3) Cockett, G. R., Meiselman, H. J. & Brooks, D. E. (1980) Erythrocyte Mechanics and Blood Flow. Alan R. Liss, NY
- 4) 岡 小天(1974)レオロジー, 裳華房, 東京
- 5) Oka, S. (1981) Cardiovascular Hemorheology, Cambridge Univ. Press, London
- 6) Schmid-Schönbein, H. (1976) Microrheology of erythrocytes, blood viscosity and distribution of flow in the microcirculation. In: Guyton, A. C. Cardiovascular Physiology II. University Press, Baltimore, 1-62
- 7) Seaman, G. V. F. (1981) Role of blood rheology in medicine: clinical hemorheology. In: Dintenfass, L. & Seaman, G. V. F. Blood Viscosity in Heart Disease and Cancer. Pergamon Press, Oxford, 1-28

文 献

- 1) Bagge, U., Brånemark, P.-I., Karlsson, R. & Skalak, R. (1980) Three dimensional observations of red cell deformation in capillaries. Blood Cells, 6, 231-237
- 2) Bessis, M. & Mohandas, N. (1975) Deformability

- of normal, shape-altered and pathological red cells. *Blood Cells*, **1**, 315-321
- 3) Chien, S.(1970)Shear dependence of effective cell volume as a determinant of blood viscosity. *Science*, **168**, 977-978
 - 4) Chien, S. & Jan, K-M.(1973)Ultrastructural basis of the mechanism of rouleaux formation. *Microvasc. Res.*, **5**, 155-166
 - 5) Evans, E. A. & Hochmuth, R. M. (1976) Membrane viscoelasticity. *Biophys. J.*, **16**, 1-11
 - 6) Fischer, T. M., Stöhr-Liesen, M. & Schmid-Schönbein, H.(1978)The red cell as a fluid droplet : Tank tread-like motion of the human erythrocyte membrane in shear flow. *Science*, **202**, 894-896
 - 7) Gaehtgens, P., Schmidt, F. & Will, G. (1981) Comparative rheology of nucleated and non-nucleated red blood cells. *Pflügers Arch.*, **390**, 278-287
 - 8) 磯貝行秀(1980)血液レオロジー, 医用電子と生体工学, **18**, 43-52
 - 9) Kikuchi, Y. & Koyama, T. (1981) Role of protein adsorption in micropore passability of red blood cells. *Japan. J. Physiol.*, **31**, 903-915
 - 10) Kon, K., Maeda, N., Sekiya, M., Shiga, T. & Suda, T.(1980)A method for studying oxygen diffusion barrier in erythrocytes. *J. Physiol. (London)*, **309**, 569-590
 - 11) 前田信治(1982)赤血球の加齢にともなう膜構造と機能の変化. 第59回日本生理学会大会 (予稿集 p.74)
 - 12) Mochizuki, M. & Fukuoka, J.(1958)The diffusion of oxygen inside the red cells. *Japan. J. Physiol.*, **8**, 206-224
 - 13) 向井和男, 志賀 健(1981)スピラベル法. 石津和彦編, 実用ESR入門, 講談社, 東京, 138-178
 - 14) Roughton, F. J. W.(1932)Diffusion and chemical reaction velocity as joint factors in determining the rate of uptake of oxygen and carbon monoxide by the red blood corpuscle. *Proc. Roy. Soc., B* **111**, 1-36
 - 15) Schmid-Schönbein, H., Wells, R. & Schildkraut, R. (1969) Microscopy and viscometry of blood flowing under uniform shear rate (rheoscope). *J. Appl. Physiol.*, **26**, 674-678
 - 16) Schmid-Schönbein, H., Rieger, H., Gallasch, G. & Schachter, H.(1976)Pathological red cell aggregation. *Bibl. Anat.*, **16**, 484-489
 - 17) Shiga, T., Maeda, N., Suda, T., Kon, K., Sekiya, M. & Oka, S.(1979)A kinetic measurement of red cell deformability. *Japan. J. Physiol.*, **29**, 707-722
 - 18) Shiga, T., Maeda, N., Suda, T., Kon, K. & Sekiya, M. (1979) The decreased membrane fluidity of in vivo aged, human erythrocytes. A spin label study. *Biochim. Biophys. Acta*, **553**, 84-95
 - 19) Shiga, T., Maeda, N., Suda, T., Kon, K., Sekiya, M. & Oka, S.(1979)Rheological and kinetic dysfunction of the cholesterol-loaded, human erythrocytes. *Biorheology*, **16**, 363-369
 - 20) Shiga, T. & Maeda, N. (1980) Influence of membrane fluidity on erythrocyte functions. *Biorheology*, **17**, 485-499
 - 21) Suda, T., Maeda, N., Shimizu, D., Kamitsubo, E. & Shiga, T.(1982)Decreased viscosity of human erythrocyte suspension due to drug-induced spheromatocytosis. *Biorheology*, in press.
 - 22) Teitel, P. (1967) Le test de la filtrabilité érythrocytaire. *Nouv. Rev. Franç. Hématol.*, **7**, 195-214
 - 23) Wells, R.(1970)Syndromes of hyperviscosity. *New Engl. J. Med.*, **283**, 183-186

細胞内 HRP 染色法によるネコの fast PT 細胞と slow PT 細胞の形態

酒 井 廣 子

(岡崎国立共同研究機構基礎生物学研究所感覚情報処理部門)

Morphological properties of fast and slow PT cells in the cat revealed by intracellular pressure injection of HRP. Hiroko SAKAI (National Institute for Basic Biology, Okazaki 444)

Intracellular pressure injection of horseradish peroxidase (HRP) was applied to PT cells in the motor cortex of awake cats to reveal morphological properties. All PT cells recovered (N=23) had pyramidal shaped somata located in layer V. All had apical dendrites going toward superficial layers and had basal dendrites spreading in layers V and VI. Fast and slow PT cells had axon collaterals which extended in layers V and VI. The spine density of fast PT cells in layer III was lower than that of slow ones as an average, but some fast PT cells had spines as many as slow ones. This was not in agreement with the previous report (Labelle and Deschênes^{16,7}). Morphological features to separate fast and slow PT cells were: (1) Fast PT cells had larger somata (20~50 μ m in long axis) than slow PT cells (20~28 μ m). (2) Horizontal spread of the dendritic field in layer V was larger in fast PT cells (mean: 654.7 μ m) than in slow PT cells (mean: 222.0 μ m).

key words: PT cell morphology, cat motor cortex, intracellular HRP marking

序

錐体路細胞 (PT細胞) は大脳皮質運動野の主要な出力細胞である。この細胞に関してはこれまで幅広い生理学的¹⁾²⁾⁴⁾⁶⁾⁸⁾⁹⁾¹³⁾¹⁴⁾¹⁵⁾²⁰⁾²¹⁾²⁴⁾²⁵⁾²⁶⁾²⁷⁾²⁸⁾, 解剖学的³⁾⁵⁾¹¹⁾¹⁸⁾¹⁹⁾ 研究が行なわれている。錐体路細胞は軸索伝導速度の違いにより fast PT 細胞 (伝導速度 ≥ 20 m/sec) と slow PT 細胞 (<20m/sec) に分類される (Takahashi²⁵⁾)。これらは膜の電気生理学的特性の上でも異なり slow PT 細胞は矩形波電流通電に対するスパイク発火閾値が低く持続性発射を行なうのに対し, fast PT 細胞では一過性発火をする (Koike et al¹⁴⁾¹⁵⁾)。また fast PT 細胞は筋肉運動の発現に関係する一方, slow PT 細胞は運動野の活動レベルの調節や特に精密な運動のコントロールに関係すると考えられている (Fromm & Evarts¹⁰⁾)。また錐体路刺激により fast PT 細胞に生じる単シナプス性 EPSP は slow PT 細胞の軸索側枝を介するものであることが明らかにされている (Takahashi et al²⁶⁾)。メチレン青を用いた

細胞内染色法による形態学的研究によれば, PT 細胞の細胞体は皮質第 V 層に存在し, slow PT 細胞は fast PT 細胞にくらべ小さい細胞体をもつことが報告されている (Naito et al¹⁹⁾)。しかしこの方法では細胞体と樹状突起の基部が同定できるだけで細胞全体に関する詳しい形態情報はえられない。最近, 過酸化水素酵素 (HRP) の細胞内注入による PT 細胞の形態学的研究が行なわれた。これによると slow PT 細胞と fast PT 細胞は細胞体の大きさと樹状突起のスパイン密度に差がある他は顕著な差異はみられていない (Deschênes et al⁷⁾¹⁶⁾¹⁷⁾, Hamada et al¹²⁾)。

本研究ではネコの運動野 PT 細胞の形態的特徴の再検討を加圧法による細胞内 HRP 注入により行った。結果はすでに報告された Deschênes らのものとほぼ一致するが相違点も見出された。

方 法

成熟ネコ 14 匹を用い記録は無麻酔下で行なった。記録に一週間先だち, ネコの頭蓋に 4 本のボルトと 2 本の錐体路刺激用のガイドチューブ

を植え込んだ。記録当日、ネコの動きを少なくするため体は布袋に入れ、頭部のボルトをホルダーに装着し脳定位固定装置にとりつけた。また頭部の運動を極力除去するため上アゴの2本の犬歯に中空のパイプ（長さ約8cm）の一端をさしこみ他端は記録台に押し立てた。

電極の脳内刺入に際し運動野上の頭蓋に直径約2.5mmの穴をあけ、注射針を用いて硬膜をスリット状に切り開いた。これをとおしてガイドチューブを硬膜下にさし入れ、ついで記録用電極を脳内に進めた。記録電極はThetaタイプのガラス微小管（外径1.5~2.0mm）を引いて先端からシャフトまで約2cmの長さのものを作製した。電極には1MKClに溶かした4%HRP(Sigma社タイプVI)をつめ、これにより記録と染色を行った。電極先端は溶液注入後、顕微鏡下でミネラルオイルに浸したガラス片に軽く接触させて折り。先端の外径が0.6~1.0 μ m(40~80M Ω)になるようにした。細胞内電気活動の記録はメントール社の直流増幅器を用いFMテープレコーダーに記録し後日データ解析を行なった。

錐体路刺激はガイドチューブをとおして同側の錐体路(P:8.0, L:1.3, V:10)〔Snider & Miemer²³⁾参照〕を目標にステンレス同心円電極を挿入し、0.03ミリ秒の陰性矩形波パルスを1秒毎に与えた。錐体路細胞は逆行性スパイク潜時の一定性と3~4ミリ秒間隔の2つの連発刺激にそれぞれ応答することから同定した。伝導速度は記録部位と刺激部位との距離を45mmとし、それを逆行性スパイク潜時で割ることによりえた。

細胞内染色は記録部位に1~10秒間空気圧(4.2~6.3kg/cm²)を加え、電極内のHRP溶液を細胞内に押し出すことにより行なった。加圧注入法による細胞内染色技法の詳細についてはすでに実験者らが報告した(Sakai et al²²⁾。マーキングされた細胞は注入後、約30分から10時間においてバイオブシー法により回収した。この組織は1.25%グルタルアルデヒド、1%パラフォルムアルデヒド混合液中に一晩静置した後、

クリオスタットを用い脳表面に対し垂直方向に厚さ80~120 μ mの連続切片とした。

その後0.3%3-3'diaminobenzidine tetrahydrochloride(DAB), 0.1M Tris buffer 中で20分、さらに0.01%H₂O₂を加え20分間反応させた。皮質層を同定するためクレシル紫で背景染色した。

結 果

23個の錐体路細胞にHRP注入が行なわれ、うち17個については細胞体と樹状突起を染め出すことができた。他の6個は樹状突起の一部または軸索のみが染色された(表1)。後者の部分的染色の原因は樹状突起や軸索への刺入が原因とは考えにくい。(樹状突起のみが染色されている場合、通常特定の枝に限局されず広汎の枝に広がっており、ある場合には退色した細胞体が見られることもあった。また電気活動記録の上からはすべてにおいて過分極通電によって脱分極方向に増大するEPSPが観察された。)

錐体路細胞は伝導速度により13個のfast PT細胞(≥ 20 m/sec)と10個のslow PT細胞(<20 m/sec)にわけられた。

1) 細胞体

錐体路細胞の細胞体はすべてV層に位置し錐体形である。これは先に形態学的研究と一致する³⁾⁵⁾⁷⁾¹¹⁾¹²⁾¹⁶⁾¹⁹⁾。

細胞体の大きさを細胞体の長軸と短軸の長さで表わすとfast PT細胞の細胞体の大きさは平均22.8 \times 41.4 μ mでslow PT細胞の平均16.6 \times 23.0 μ mにくらべ相対的に大きい。細胞体の形そのものには顕著な差はなかった。

2) 樹状突起

尖頭樹状突起はfast PT細胞, slow PT細胞ともV-III層で分枝し皮質I層まで延びていた。基底樹状突起はV・VI層に広がり、あるものは白質内にまで延びる(図2)。表2はfast PT細胞とslow PT細胞の皮質II・III・V層での樹状突起の広がりを比較したものである。バイオブシー法のためいくつかの細胞で皮質表面が損傷を受け、一部が失なわれI層とVI層のサ

Table 1. A list of HRP-labeled PT cells

cell No.	conduction velocity(m/sec)	soma size (μm)	soma location (layer)	spine densities in layer III(N/100 μm)
f1	50	22×51	V	12
f2	45	22×46	V	22
f3	45	25×48	V	83
f4	45	22×50	V	14
f5	45	—	—	10
f6	45	—	—	80
f7	45	—	—	—
f8	45	30×45	V	34
f9	35	24×36	V	48
f10	32	14×36	V	12
f11	30	28×25	V	164
f12	24	22×30	V	78
f13	21	19×34	V	32
s1	19	18×28	V	80
s2	18	20×20	V	62
s3	17	15×24	V	144
s4	14	—	—	121
s5	13	18×25	V	158
s6	13	18×20	V	118
s7	13	15×23	V	75
s8	13	—	—	126
s9	12	12×22	V	106
s10	8	—	—	94

Table 2. Dendritic field size(mean ; μm)

layer	fast PT	slow PT
II	213.5±159.8(S. D.)	153.5±110.9(S. D.)
III	173.3±128.8	131.2± 83.6
V	654.7±376.3	222.0± 83.6

サンプルが少ないので、そのデータは省略した。fast PT 細胞のV層における基底樹状突起の広がり平均は654.7 μm でslow PT細胞では222.0 μm であり、これには有意な差があった($t=2.50$, $p<0.05$)。III層、III層においては平均ではfast PT細胞の方がslow PT細胞より広いが統計的有意差はみられなかった。

図1はfast PT細胞(A)とslow PT細胞(B)の例を示す。fast PT細胞は伝導速度が45m/secでその尖頭樹状突起は細胞体から数10ミク

ロンで2本にわかれI層に延びている。また基底樹状突起はV・VI層に広がり、そのうち1本はtap rootとなって白質に至っている。slow PT細胞の伝導速度は13m/secで尖頭樹状突起から多くの分枝を出しながらI層に伸び、基底樹状突起は細胞体および樹状突起基部から細い分枝をV・VI層に出す。

3) 樹状突起スパイン

slow PT細胞はfast PT細胞よりもII, III, V層においてスパイン密度が高い(表III)。III層ではslow PT細胞が一様に高いスパイン密度を示すのに対し(平均108個/100 μm , 範囲62~158個, N=10), fast PT細胞はスパインが密度極めて小さいもの(平均23個/100 μm , 範囲10~48個, N=8)とslow PT細胞と同程度のもの(平均101個/100 μm , 範囲78~164個, N=4 (f3, f6, f11, f12))の2つのグループにわかれる。こ

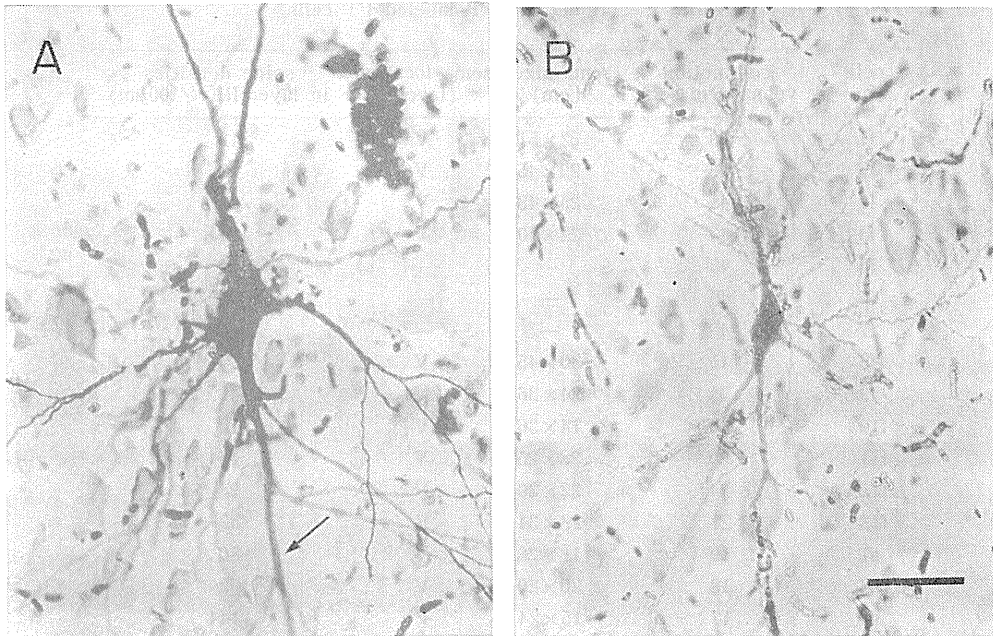


Fig. 1. Photomicrographs of two HRP-injected PT cells. Fast PT cell (A) with conduction velocity of 45m/sec and slow PT cell (B) of 13m/sec. Thickness of the sections is 80 μ m in A and 120 μ m in B. A thick descending dendrites in A is regarded as a tap root (indicated by arrow). Calibration is 50 μ m for both.

Table 3. Spine densities(number of spines per 100 μ m length of dendrites ; mean)

layer	fast PT	slow PT
II	38.5 \pm 34.2(S. D.)	69.2 \pm 41.6(S. D.)
III	49.0 \pm 45.6	108.4 \pm 30.6
V	36.3 \pm 19.9	50.3 \pm 34.0

の fast PT 細胞におけるグループと伝導速度の間には一定の関係はみられない(表1の右端コラム参照).

4) 軸索

fast PT 細胞, slow PT 細胞はいずれも白質に延びる主軸索と皮質内側枝をもつ. ともに2次の側枝は細胞体から 250 μ m 以内の距離で主軸索よりわかれ V・VI層で3次以上の分枝をつくる. この様子を図2に示す. fast PT 細胞, slow PT 細胞ともに側枝はV層の樹状突起とほぼ同じ範囲に広がるが数本の2次側枝は樹状突起野を越えてV層の下部を水平方向に長く延びる. 前者の水平方向への広がりfast PT 細胞

では 500~600 μ m まで, slow PT 細胞は約 300 μ m まで追跡できた. しかしこの水平方向の軸索のうち特に長い数本についてはさらに遠方まで延びていたが, バイオプシーの制約上完全に追跡することはできなかった. 他方, 上行性側枝についてはその終末ブトンまで追跡することができ, それらは第III層までは達していないことが確認できた.

考 察

ネコの大脳皮質運動野の fast PT 細胞と slow PT 細胞はともにその細胞体をV層にもち, 細胞体の形は錐体形である. fast PT 細胞は slow PT 細胞にくらべて細胞体は大きく, 樹状突起は fast PT 細胞の方がV層において水平方向により広い. 軸索側枝の形態には大きな違いはみられない. 以上の結果は先の Deschènes らの結果とよい一致を示している. しかし細胞体の大きさについては, 全体に本結果の方が小さい. これは細胞体の長軸と短軸を測る際の距離

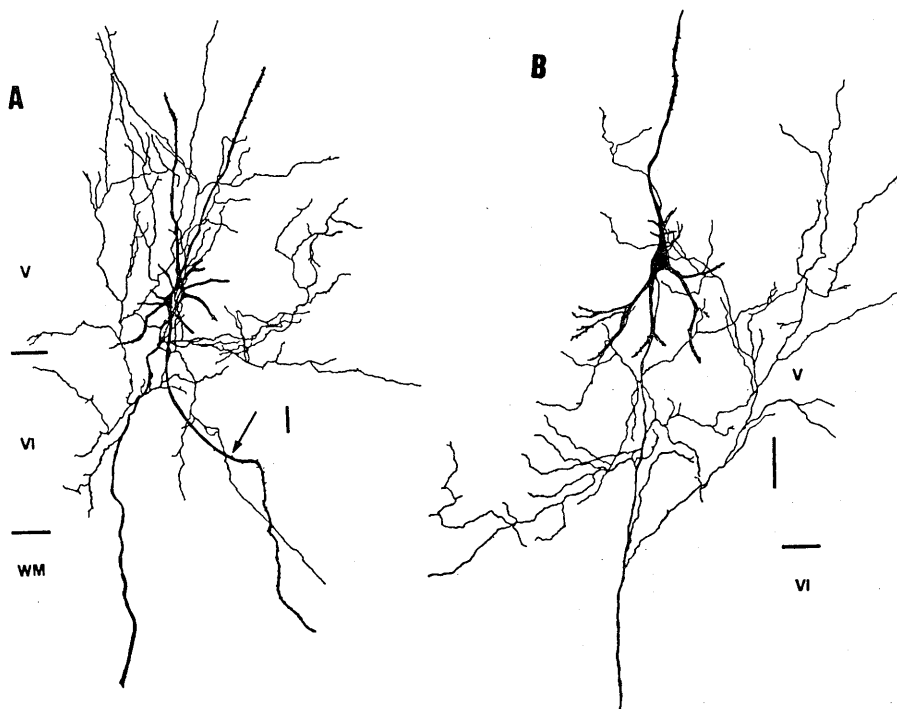


Fig. 2. Camera lucida drawings of axon collaterals of PT cells. A: fast PT cell. B: slow PT cell. WM: white matter. Cortical layers are indicated by Roman numeral. Peripheral dendrites are omitted here to clarify a lamification of axon collaterals. Arrow indicates a tap root. Calibration is $50\mu\text{m}$.

のとり方によるものと思われる。本実験では細胞の出っぱり部分を避けできるだけ各軸の長さを代表するような値を選んでいる。また樹状突起の広がりについては Deschênes らとくらべ slow PT 細胞で狭くなっているがこれは大型の細胞より小型の細胞で HRP の拡散が悪い傾向があったので、染色が充分でなかった可能性が残る。しかしスパイン分布密度に関しては Deschênes らは slow PT 細胞はⅢ層で高密度のスパインをもつものに対し fast PT 細胞ではほとんどスパインがないと報告しているが、本実験では fast PT 細胞の3分の1は slow PT 細胞と同程度のスパインがみられた。また、この PT 細胞は伝導速度との間に一定の関係をもっておらず、Ⅲ層のスパイン密度は両タイプを区別する形態的指標とはなりえないと思われる。

以上の形態的知見から fast PT 細胞と slow PT 細胞の機能的差異について明確な答えをえ

ることは難しいが、軸索側枝の分布から、両細胞の出力は随意運動遂行時には V・VI 層内の局所回路に送られるが、より上層部の皮質へは直接フィードバックの影響をおよぼしていないことが示唆される。

References

- 1) Armstrong, D. M. (1965) Synaptic excitation and inhibition of Betz cells by antidromic pyramidal volleys. *J. Physiol.* **178**, 37-38
- 2) Asanuma, H., Arnold, A. & Zarnecki, P. (1976) Further study of the excitation of pyramidal tract cells by intracortical microstimulation. *Exp. Brain Res.* **26**, 443-461
- 3) Biedenbach, M. A. & Devito, J. L. (1980) Origin of the pyramidal tract determined with horseradish peroxidase. **193**, 1-17
- 4) Calvin, W. H. & Sypert, G. W. (1976) Fast and slow pyramidal tract neurons: an intracellular analysis of their contrasting repetitive firing properties in the cat. *J. Neurophysiol.* **39**, 420-434

- 5) Coulter, J. D., Ewing, L. & Dariter, C.(1976) Origin of primary sensorimotor cortical projections to lumbar spinal cord of cat and monkey. *Brain Res.* **103**, 366-372
- 6) Deschênes, M., Labelle, A. & Landry, P.(1979) A comparative study of ventrolateral and recurrent excitatory postsynaptic potentials in large pyramidal tract cells in the cat. *Brain Res.* **169**, 37-46
- 7) Deschênes, M., Labelle, A. & Landry, P.(1979) Morphological characterization of slow and fast pyramidal tract cells in the cat. *Brain Res.* **178**, 251-274
- 8) Endo, K., Araki, T. & Yagi, N. (1973) The distribution and pattern of axon branching of pyramidal tract cells. *Brain Res.* **57**, 484-491
- 9) Everts, E. V.(1965)Relation of discharge frequency to conduction velocity in pyramidal tract neurons. *J. Neurophysiol.* **28**, 216-228
- 10) Fromm, C. & Everts, E. V.(1977)Relation of motor cortex neurons to precisely controlled and ballistic movements. *Neurosci. Lett.* **5**, 259-265
- 11) Groos, W. P., Ewing, L. K., Carter, C. M. & Coulter, J. D.(1978)Organization of corticospinal neurons in the cat. *Brain Res.* **143**, 393-419
- 12) Hamada, I., Sakai, M. & Kubota, K. (1981) Morphological differences between fast and slow pyramidal tract neurons in the monkey motor cortex as revealed by intracellular injection of horseradish peroxidase by pressure. *Neurosci. Lett.* **22**, 233-238
- 13) Humphrey, D. R. & Corrie, W. S.(1978)Properties of pyramidal tract neuron system within functionally defined subregion of primate motor cortex. *J. Neurophysiol.* **41**, 216-243
- 14) Koike, H., Okada, Y., Oshima, T. & Takahashi, K.(1968)Accommodative behavior of cat pyramidal tract cells investigated with intracellular injection of currents. *Exp. Brain Res.* **5**, 173-188
- 15) Koike, H., Okada, Y. & Oshima, T. (1968) Accommodative properties of fast and slow pyramidal tract cells and their modification of different levels of their membrane potential. *Exp. Brain Res.* **5**, 189-201
- 16) Labelle, A. & Deschênes, M.(1979)Differential distribution of spines on the apical dendrites of slow and fast pyramidal tract cells in the cat. *Brain Res.* **164**, 309-313
- 17) Landry, P., Labelle, A. & Deschênes, M.(1980) Intracortical distribution of axonal collaterals of pyramidal tract cells in the cat motor cortex. *Brain Res.* **191**, 327-336
- 18) Lassek, A. M.(1941)The pyramidal tract of the monkey. *J. comp. Neurol.* **74**, 192-202
- 19) Naito, H., Nakamura, K., Kurosaki, T. & Tamura, Y. (1969) Precise location of fast and slow pyramidal tract cells in cat sensorimotor cortex. *Brain Res.* **14**, 237-239
- 20) Phillips, C. G. (1959) Actions of antidromic pyramidal volleys on single Betz cells in the cat. *Quart. J. exp. Physiol.* **44**, 1-25
- 21) Purpura, D. & Shofer, R. J. (1964) Cortical intracellular potentials during augmenting and recruiting responses. II. Patterns of synaptic activities in pyramidal and non pyramidal tract neurones. *J. Neurophysiol.* **27**, 133-151
- 22) Sakai, M., Sakai, H. & Woody, C.(1978)Intracellular staining of cortical neurons by pressure microinjection of horseradish peroxidase and recovery by core biopsy. *Exp. Neurol.* **58**, 133-144
- 23) Snider, R. S. & Niemer, W. T. (1961) A stereotaxic atlas of the cat brain. Chicago: University of Chicago Press
- 24) Stefanis, C. & Jasper, H. (1961) Intracellular microelectrode studies of antidromic responses in cortical pyramidal tract neurons. *J. Neurophysiol.* **27**, 828-854
- 25) Takahashi, K.(1965)Slow and fast groups of pyramidal tract cells and their respective membrane properties. *J. Neurophysiol.* **28**, 908-924
- 26) Takahashi, K., Kubota, K. & Uno, M.(1967) Recurrent facilitation in cat pyramidal tract cells. *J. Neurophysiol.* **30**, 22-34
- 27) Towe, A. L., Patton, H. D. & Kennedy, T. T. (1963)Properties of the pyramidal system in the cat. *Exp. Neurol.* **8**, 220-238
- 28) Tsukahara, N., Fuller, D. R. G. & Brooks, V. B.(1968)Collateral pyramidal influences on the corticorubrospinal system. *J. Neurophysiol.* **31**, 467-484
- 29) Van Crevel, H. & Verhaart, W. J. C.(1963) The 'exact' origin of the pyramidal tract. A quantitative study in the cat. *J. Anat.* **97**, 495-515

第 63 回 近畿生理学談話会

日 時：昭和57年2月6日

場 所：大阪・日生研修所

当 番：大阪大学歯学部生理 河村洋二郎

1. 視床下部ニューロンにおよぼすラット陰囊温度刺激と縫線核電気刺激の効果

松村 潔, 中山昭雄, 石川洋蔵, 彼末一之 (阪大, 医, 第二生理)

正中縫線核(MR)には, 局所脳温と末梢皮膚温に反応するニューロンが存在する。視床前野・前視床下部温度感受性ニューロン(POAH unit)の一部はMRの温度刺激および電気刺激に反応することをすでに報告した。今回はPOAH unitの陰囊温度刺激(28~42℃)とMR電気刺激(0.2ms≤400μA)に対する反応様式を調べ, 比較した。MR電気刺激に対する反応は1Hz刺激による刺激後時間ヒストグラム(PSTH)と, 数秒間の10Hz刺激による放電頻度の変化を観察し, その間陰囊温は通常範囲(28~32℃)に保った。陰囊加温で放電増加を示すユニット(W)28例中, 10Hz刺激で放電の増加したものが17例, 減少したものが1例, 変化しなかったものが10例が観察された。陰囊冷却で放電増加を示すユニット(C)10例中, 10Hz刺激で放電の増加したものはなく, 6例で減少, 4例で変化がなかった。陰囊温度刺激に応じないユニット(N)15例中, 2例で放電増加, 5例で放電減少を示し, 8例で変化がなかった。PSTHでは, W32例中促進(F)13例, 促進後抑制(F-I)6例, 抑制(I)5例, 抑制後促進(I-F)4例が観察された。C13例中F3例, F-I3例, I5例, N19例中F2例, F-I5例, I3例, I-F3例が観察された。陰囊皮膚温度受容器からPOAH unitに送られる温度信号の一部はMRかその近傍を通過していることが示唆された。

2. 発熱時の温熱報酬オペラント行動と室温

堀 弥生, 中山昭雄, 玉置陽子*, 彼末一之(阪大, 医, 第二生理・賢明女子学院短大, 家政*)

発熱曲線は体温上昇期, 高体温期, 解熱期にわけられる。各時期における体温調節性オペラント行動を観察した。Guinea-pig ♂ 450~800gをスキナー箱に入れ軽く拘束する。高室温35, 41, 43℃でのレバー押しによる冷却強化行動の場合は5℃の冷風が, 低室温27℃での温熱強化行動の場合では43℃の温風がおのおの5秒間えられる。E. coliの内毒素15μg/kgを筋注し

環境温, 直腸温, 耳介皮膚温, レバー押し回数と強化回数を測定した。体温上昇期では, いずれの高室温下でも冷風をえるための冷却強化回数が顕著に抑制され, 低室温下では温熱強化回数が増強し, その結果対照時に比べ選択環境温が上昇し両者共に熱獲得あるいは熱放散抑制の同一方向に反応を示した。高体温期では冷却強化反応ならびに温熱強化反応の強化回数がいずれも対照時よりも減少した。また35℃と27℃の室温では耳介皮膚温の低下が認められた。解熱期においては各高室温下での選択環境温は対照時と同程度またはわずかに高温側に移行し, 低室温下での選択環境温は対照時に比べ同じかまたはわずかに低温側に移行した。室温35℃では解熱時の耳介皮膚温の上昇が著明であった。

3. 脊髄後角浅層部の熱感受性侵害受容ニューロン 椿 隆行, 横田敏勝 (滋賀医大, 第一生理)

機械的侵害刺激によって興奮する脊髄後角ニューロンには特異的侵害受容ニューロンと広作動域ニューロンとがあって, それぞれに末梢受容野の侵害性熱刺激によって興奮するものが含まれる。他方, 侵害性熱刺激によって興奮する末梢感覚神経線維は, 熱感受性Aδ線維とC線維に属するポリモダル線維とであるが, これまで報告された熱感受性脊髄後角侵害受容ニューロンは, C線維入力をもつもので, 熱感受性Aδ線維入力に応ずることが確定されたニューロンは知られていなかった。そこでこの種のニューロンの脊髄後角における局在部位を明らかにするため, ウレタン・クロラロズで麻酔したニホンザルを対象として実験を行った。末梢受容野の侵害性熱刺激には, われわれが開発した熱刺激装置を使用した。

脊髄後角固有核の第IV~VI層からえられた侵害受容ニューロンは, すべて広作動域ニューロンで, その中に侵害性熱刺激によって興奮するものが見出されたが, それらはすべてC線維入力をもっていた。第I層と第II層からは, 特異的侵害受容ニューロンと広作動域ニューロンがえられたが, それぞれの中に, C線維入力をもたず, 熱感受性Aδ線維入力によって興奮するとみられるニューロンが見出された。

4. 小脳中位核慢性破壊ネコにおける頭頂連合野-赤核および後索核-赤核シナプスの可塑性

藤戸 裕, 村上富士夫*, 塚原 仲晃* (阪大, 基礎工, 生物工・生理学研究所*)

ネコ中脳赤核脊髄路細胞は同側大脳感覚運動野より樹状突起末端部に, 対側小脳中位核から細胞体部にそれぞれ単シナプス投射を受ける。最近われわれは上記以外に同側大脳頭頂連合野と二次体性感覚野からのシナプスが赤核細胞の樹状突起末端部に, また対側後索核と同側視蓋前域からのシナプスがそれぞれ樹状突起中間部に接続することを示した。塚原らは対側中位核慢性破壊ネコにおいて, 大脳感覚運動野からのシナプスが新たに樹状突起起始部に形成されることを示した。今回は中位核を慢性的に破壊したネコの赤核細胞において頭頂連合野刺激により正常に比べて早い立ち上がりの EPSP が記録され, 頭頂連合野からのシナプスが樹状突起起始部に新たに形成されることが示された。後索核およびその上行線維である内側絨帯から赤核への入力に正常では弱く一発刺激ではまれにしか赤核細胞を発火させないが, 対側中位核と同側感覚運動野を慢性的に破壊したネコにおいては大部分の赤核細胞が内側絨帯の一発刺激で発火することが見つけられた。したがって絨帯入力も大脳性入力と同様に中位核破壊によりシナプスの発芽新生を起こすと考えられる。

5. 音眼輪筋反射に関する実験的研究

安原基弘, 内藤博江, 山田あいこ (関西医大, 第二生理)

強い音刺激によって誘発される眼瞼部の反射的収縮をウサギにおいて記録し, その発現機序について検討した。

音刺激は 1000Hz, 109dB SL, duration 10msec の tone burst を 3 秒に 1 回の頻度で headphone を用いて両耳に同時に与えた。音眼輪筋反射は加速度変化である microvibration として記録し, auditory-evoked eyelid microvibration (AMV) と名づけた。また光刺激による photo-evoked eyelid microvibration (MV) もあわせて記録した。

中枢抑制薬である Barbiturate, Chlorpromazine, Diazepam は AMV に対して抑制的に作用し, 中枢興奮薬である Amphetamine, Cardiazol は AMV を増大させる傾向がみられた。中脳網様体および下丘の破壊により AMV は著明に減弱したが, 内側膝状体の破

壊は AMV に大きな影響を与えなかった。大脳皮質の切除後, AMV はむしろ増大する例がみられたが, 消失するものはなかった。下丘の尾側レベルにおける脳幹部の切断は AMV を著明に抑制し, 聴神経核の尾側レベルでの切断は AMV に影響を与えなかった。

以上より, AMV は中脳網様体の機能状態をよく反映すること, AMV の発現経路には下丘あるいはそれ以下の聴覚経路が含まれ, 大脳皮質は直接的には関与しないことが明らかになった。

6. 聴神経活動(金魚)に対する温度変化の作用

久野みゆき, 河瀬郁夫, 松裏修四 (大阪市大, 医, 第一生理)

キンギョの末梢聴器に対する温度変化(8~22℃)の作用を調べたところ, 自発放電の発火頻度は冷却にさいしてそのインパルス数が減少し, 加温にさいして発火頻度が増大した。バースト型の発火をするものでは冷却により各バースト内の平均インパルス数も減少した。音刺激に対する反応は音の各波に同期して求心性インパルスを発火するように刺激条件を設定していた場合でも, 冷却により同期が悪くなり, 音の各波に応じて発火しなくなり, 時には自発放電とよく似た発火パターンをとるようになった。

7. ネコ第一次聴覚野の皮質-皮質間連絡について

三谷 章, 下河内稔 (阪大, 人間科学, 行動生理)

内側膝状体(MGB), 第二次聴覚野(A II)およびシルビウス外野(E_p)をそれぞれ電気刺激し, ネコ第一次聴覚野(A I)のニューロンから細胞内電位を記録した。その結果, 総数 258 個のニューロンは, その応答様式から 4 つのグループに分類することができた。MGB 刺激により単シナプス性 EPSP が出現したニューロンには, A II および, あるいは E_p 刺激により EPSP が出現したもの(Group 1, 127 個 49%)と逆方向性スパイク電位が出現したもの(Group 2, 41 個 16%)があった。これに対し, MGB 刺激により 2 シナプス性以上の EPSP のみ記録できたニューロンでは, A II および E_p 刺激により逆方向性スパイク電位は観察されず, 順方向性電位のみ出現した(Group 3, 78 個 30%)。Group 4 (12 個 5%) は, MGB 刺激により逆方向性スパイク電位が出現したものである。また, それぞれのグループにおいて, MGB 刺激により出現した IPSP の出現頻度は, Group 1 では 33%, Group 2 では 41%, Group 3 では 6%, そして Group 4 では 75% であっ

た。

8. タングステン (ガラスコート) 電極の製作と細胞活動の記録

武林正峯 (電子技術総合研, 大阪支所)

脳深部の神経細胞活動の記録に用いる微小電極には、刺入時に脳の損傷を最小限に止めるよう、細く、滑かな形状と、電極先端位置を正確に同定するためにも、真直性のすぐれた性質が要求される。このような電極素材としてタングステン線が期待でき、ガラスコートによる電気絶縁方法について検討した。電解研磨したタングステン線を空気中で加熱すると、先端部分が最初に赤熱酸化し、劣化する。このため、高温の熔融ガラス液中に直接タングステン線をとおしてガラスコートする方法は、適当でない。そこで、あらかじめ、電気泳動法によってタングステン線にガラス粉末を電着して加熱時の表面の酸化と劣化を防止した。この方法は、現在、電子部品の高品質絶縁皮膜をえるのに利用されている。このとき、泳動時間によって電着膜厚を任意に選択でき、さらに先端部分まで素材の形状に応じた膜がえられる。次に、これを電気炉中か、あるいは、実体顕微鏡下の電気ヒーター中で加熱融着する方法、および、熔融ガラス液中にとおして融着ガラスを形成する方法によって、電気絶縁性のすぐれたタングステン微小電極作成の見通しをえた。サルのLGN細胞の記録に用いたが、また、単一神経発射を分離するに至らなかった。電極先端形状の改良により改善できるであろう。

9. 2, 5-ヘキササジオン投与ラットにおける体性感覚および視覚誘発電位の異常

平田 衛, 福田 淳*(大阪府公衛研, 労働衛生・阪大, 医, 高次研究生理*)

n-ヘキササジオンとメチルプロピルケトンの共通代謝産物である2, 5-ヘキササジオン(2, 5-HD)の中樞神経機能におよぼす影響を実験的に検討するため、ラットの体性感覚皮質誘発電位(SEP)および視覚皮質誘発電位(VEP)の解析を行った。Wistar系雄ラット(N=8)に2, 5-HDを300mg/kg, 1回/日, 5日/週の割合で3週間連続皮下注射を行い、対照群(N=8)と比較した。誘発電位の記録は各皮質野から単極あるいは双極誘導で行い、SEPでは対側後肢アキレス腱部に単一電気刺激を加え、VEPでは眼前20cmで単一閃光を与えた。各電位は40回平均加算ののち、XYレコーダーで

描記した。

1) SEPは P_0 (潜時約9 msec), P_1 (12msec), P_2 (17 msec), N_1 (11msec), N_2 (14msec)および N_3 (22msec)の成分からなり、各成分とも投与群では潜時の延長と振幅の増大の傾向を示したが、統計学的には有意ではなかった。

2) VEPは P_0 (潜時約35msec), P_1 (85msec), N_1 (52 msec), N_2 (150msec)からなり、投与群において P_0 および N_1 におのおの平均22%および10%の潜時の延長があり、また N_1 - P_1 振幅にも平均34%の低下がみられ、これらはいずれも統計学的に有意であった。しかし P_1 および N_2 の潜時, P_1 - N_2 の振幅には有意の差は認めなかった。

10. 視覚入力を受ける視床網様核 (PGR) ニューロンの後外側核 (LP) への投射

住友一次*, 福田 淳, 蕭 啓方, 岩間吉也, 原 嘉信 (大阪経大, 生物*・阪大, 医, 高次研究生理)

ラット視床網様核ニューロンのうち、視覚入力を受けるPGR細胞は、これまで外側膝状体背側核(LGd)にのみ投射する抑制性ニューロンと考えてきた。しかし、今回の実験で一群のPGR細胞が、主に後外側核(LP)に投射していることを示す実験結果がえられた。

実験にはウレタン麻酔したラットを使用した。視交叉、視覚領17野と18a野, LGdおよびLPを刺激し、PGR細胞の応答様式を検討した結果、以下の二群にわけられることがわかった。

一群は18a野より17野の刺激に低閾値で応答するもので、視交叉刺激潜時は2.2~6.0ミリ秒と短かった。しかも、約60%(26/43)がLGd刺激に逆向性応答を示した。潜時は、0.4~0.9ミリ秒であった。しかし、LP刺激では逆向性応答は確認できなかった。

他群は、17野よりも18a野の刺激に低閾値で応答した。視交叉刺激の潜時は5.2~15.3ミリ秒と長く、LP刺激に対して約65%(17/26)のものが0.6~1.2ミリ秒の潜時で逆向性応答を示した。しかし、LGd刺激で逆向性応答するものはなかった。

11. ラット開口反射に対する末梢条件刺激の効果

安雲和四郎, 山口雄三, 錦織綾彦, 浅田 博 (阪大, 医療短大, 臨床生理)

歯髄刺激により誘発されるラット開口反射に対する末梢条件刺激の効果を検討した。ペントバルビタールにて麻酔したSD系ラットを用い、開口反射は顎=腹

筋前腹の反射性筋電図として記録した。条件刺激としては、皮膚、筋、および神経に対する持続 1ms の単発電気刺激を用いた。

条件刺激により開口反射ははじめ促進され、その後抑制された。前肢刺激による促進は条件刺激後約 5ms から 20ms までみられ、抑制は約 30ms から始まり 50ms~70ms で著明となり、その後減弱し 300ms で消失した。この時間経過は後肢刺激では 5~20ms 遅れた。顔面刺激では、促進は数 ms で著明で、急速に抑制に移行して、30ms~100ms でほとんど完全に抑制され 300ms で回復した。

条件刺激による抑制の閾値は、低い方から神経、皮膚、筋の順で皮膚刺激では顔面、前肢、後肢、体幹部の順であった。

坐骨神経刺激によっても同様な促進と抑制が出現するが、T₁₂ レベルでの一側後索切断によって切断側坐骨神経刺激効果は著明に閾値が上昇した。このことにより、この現象には主として後索が関係し、一部前側索が関与していると考えられる。

12. イヌの睡眠時の食餌性条件反応

佐々木仁, 吉井直三郎 (兵庫医大, 第二生理)

睡眠時の情報処理過程の働き方について調べるため、覚醒時に条件反応 (CR) を形成した動物の睡眠期に CR が出現するかどうかを検討した。条件刺激 (CS) として視交叉へ二発刺激または低頻度刺激を与え、食餌性レバー押し反応出現前の皮質視覚野誘発電位の変化を調べたところ、レバー押し前肢 EMG (末梢性 CR) 出現に約 1 sec 先行して潜時 4~7msec の C4-5 成分の振幅が増大、または回復率が増大した。この誘発電位の変化は強化-消去-再強化手続きに対応して出現または消失した。学習成立後の睡眠各期 (徐波および速波睡眠期) に CS を呈示すると前肢 EMG には、わずかに myoclonic jerk のみが観察されたが、EMG 出現に約 1 sec 先行して C4-5 振幅の増大が認められ、その最大振幅出現潜時は覚醒時と同様に、EMG 潜時と有意な正の相関を示した。他方、学習前睡眠期に視交叉刺激を与えた場合には、非学習性の EMG 出現と同期して C4-5 振幅が増大したが、EMG 出現に約 1 sec 先行する振幅増大は認められなかった。

以上の結果から、速波および徐波睡眠期においても、CS として脳内刺激を用いた場合、末梢性 CR の出現は抑制されるが、中枢性 CR 出現のための脳内過程は働きうる状態にあると考えられる。

13. 細菌内毒素投与によるラット肺組織のフィブリン分解活性の変動

岡本歌子, 佐々木邦子, 長尾直樹, 内木位節子, 永松陽子 (神戸学院大, 栄, 生理)

大腸菌内毒素 (Et) をラットに静注し、肺組織抽出液中のフィブリン (F) 分解酵素活性とプラスミノーゲン・アクチベーター (Plg-Act) 活性の変動をしらべた。1mg/kg 体重の Et 投与は、著明な血小板数減少、フィブリンノーゲン (Fg) 減少を起し、血液凝固亢進を示した。また血中 Plg-Act の増加を示した。このような Et・DIC モデルでは、肺の 2M KSCN 抽出液で、Plg-Act の著明な減少と、非プラスミン性 F 分解活性の上昇とが認められた。この肺 F 分解活性は、EACA または t-AMCHA により阻害されなかった。また *in vitro* で、TLCK により阻害されず、DFP により阻害されることから、プラスミン、トリプシンとは異なる中性セリンプロテアーゼに由来する活性と思われた。

この F 分解活性の上昇と Plg-Act 活性の低下は、Et 投与 1 時間前からのヘパリンの infusion で、Eg の低下の抑制と共に完全に抑制された。したがって Et DIC モデルにおける肺のプラスミン性 (Plg-Act) および非プラスミン性 F 分解活性の変動は、血液凝固亢進に伴っておこる生体防禦反応であると思われる。

14. 蛋白質の立体構造の fractal 解析

磯貝芳徳 (京府医大, 第一生理)

蛋白質分子のさまざまな生理機能は各蛋白質分子の特異的な立体構造に由来する。蛋白質の立体構造はそのアミノ酸配列によって一意的に決定されていることは明らかであるが、アミノ酸配列から立体構造に至る構築機構はまだ明らかでない。本研究は X 線回折で構造の判明している蛋白質分子の幾何学的形態の特徴を fractal 理論の手法を借りて抽出し、立体構造の構築機構を明らかにすることを目的とする。

fractal 理論は不規則な図形を対象とする一種の幾何学で、不規則な図形の中に潜む規則性を抽出するのに適した理論である。一方、蛋白質の立体構造は非常に不規則な形態をとると同時に、まだ不明ではあるがある種の規則性を有しているであろうと思われる。fractal 理論の好適な対象と考えられる。

X 線回折で構造の判明している 50 種類の蛋白質分子を対象とし、分子鎖の長さ (L) を C α -原子間を i 残基おきに結ぶ折れ線の長さとして求める。この L と i の関係から fractal 次元を求め以下の知見をえた。

1) $i \leq 10$ と $i > 10$ では fractal 次元に明白な差異が見られる。2) $i \geq 10$ での fractal 次元は2次元近傍に分布している。(random coilでは1.5次元) 3) $i < 9$ での fractal 次元は1.4次元近傍に分布している。4) $i \geq 10$ での fractal 次元数と蛋白質の大きさとの間に負の相関が見られる。

15. ゲル電気泳動法における鍍銀染色による蛋白質の検出について

坂田 進, 上月久治, 榎 泰義 (奈良医大, 第二生理)

最近, Switzerらは, 従来から神経線維染色に広く使用されてきた鍍銀法を, ポリアクリルアミド電気泳動ゲルの染色に応用し, きわめて蛋白検出感度が高いことを報告した。今回, Switzerらの方法を簡略化し, その蛋白検出感度, 定量性について他の染色法と比較検討した。

実験方法: ウシ血清アルブミン, 卵アルブミン, α キモトリプシンノーゲンA, トリプシン・インヒビターの4種類を, SDS-ポリアクリルアミドゲルを用いて電気泳動した。蛋白量の測定はウシ血清アルブミンを標準とするLowry法により, 4種蛋白の等量混合物を泳動試料とした。泳動後, ゲルを10%グルタルアルデヒドにつけて蛋白を固定し, 蒸留水でよく洗う。次にアンモニア性銀液-クエン酸ホルマリン溶液と順につけ, 最後に蒸留水で洗って鍍銀染色を行なった。比較としてC.B.B. -R250とC.B.B. -G250の染色を行なった。

実験結果: 今回の鍍銀法は定量性については多少問題はあがるが, ウシ血清アルブミンでG250の10倍, R250の100倍と非常に高い検出感度(50ng/ ϕ 5mmゲル \sim 1ng/ ϕ 3mmゲル)を示した。

16. カイコ後部絹糸腺細胞の膜電位と元素分布

中垣育子, 大藪 卓, 佐々木貞雄, 今井雄介, 土屋和興*, 田代 裕** (大阪医大, 生理・京大, 医, 皮膚科*・関西医大, 生理**)

微小電極法とX線微小部分分析法を用いて, 5令カイコ後部絹糸腺の膜電位測定と元素分析を行なった。後部絹糸腺細胞はフィブリンを合成, 分泌する。またmicrotubule-microfilament系が発達しフィブリン分泌顆粒の細胞内輸送, 開口分泌による腺腔への放出に関与している。microtubule-microfilament系に作用するcytochalasin Bにより腺腔側膜電位は脱分極を

示し同時に膜抵抗の減少を示した。また幼若ホルモンのメトブレンで基底側膜電位は脱分極しこのとき細胞内K濃度が減少した。

昆虫の唾液腺の分泌を刺激する5-hydroxy-tryptamine(5-HT)を投与すると後部絹糸腺細胞の基底側膜の膜電位は, 過分極を示した。同時に腺腔に対極をとり腺腔側膜の膜電位を測定すると脱分極を示した。一方X線微小部分分析法により5-HT刺激時の絹糸腺の元素濃度を測定すると, 腺細胞の細胞質はK濃度の上昇とCl濃度の減少を示した。また腺腔でも同様の傾向を示した。

17. 培養胃壁細胞の電気生理学的性質

上田俊二, 三宅健夫, 内野治人, 岡田泰伸* (京大, 医, 内科・生理*)

1週令ラットから腺胃を摘出し, 細片化した上でプラスチックまたはガラス上に培養した。上皮様の培養細胞は2ヶ月以上保持されたが, 好エオジン性の上皮様細胞は約10日目に消失した。この好エオジン性細胞は, 抗壁細胞抗体を持つ悪性貧血患者血清を用いた蛍光抗体法により, 壁細胞由来であることが証明された。この壁細胞と他の上皮様細胞との形態的鑑別は, 微分干渉または位相差顕微鏡下でも可能であった。この壁細胞(培養3日目)に微小電極を刺入して膜電位を測定したところ, $-15 \sim -20$ mVの静止膜電位を示し, 一部の細胞は, 振幅数mV・周期十数回/分の自発性の膜電位振動を示した。また, カルバミルコリン投与により振幅 $-10 \sim -20$ mVの過分極を示し, 膜電位振動現象も亢進した。このカルバミルコリンに対する応答はアトロピンにより抑制された。ペンタガストリンでも同様の過分極が見られたが, ヒスタミンは無効であった。

このように単一の壁細胞を直視下で電気生理学的検討の対象とすることが可能となり, 分泌刺激に対する膜応答の記録にも成功したので, ここに報告する。

18. ノイラミニダーゼ処理にともなうリンパ球 mitogen response の変化

鈴木純二, 奥田剛久, 藤森 貢, 木下喜博*, 木村修平*, 木村英一** (大阪市大, 医, 麻酔・第二生理*・大阪市大**)

T細胞系のリンパ球は成熟するとともにシアル酸含量が増大するといわれている。細胞表面のシアル酸を選択的に除去すると考えられるノイラミニダーゼ

(VCN)処理により胸腺リンパ球(T-L)とリンパ節リンパ球(Ln-L)との間に T-cell mitogen(PHA, ConA)に対する応答能に有意の差が生ずることが判明した。[方法] ウィスター系ラット胸腺・リンパ節を摘出後、小リンパ球群を分離、細胞浮遊液を作製。1×10⁷ cells/ml に種々の単位の VCN を加え 37℃ 30 分間 preincubation 後、PBS にて 3 回洗浄し 10% inactivated FCS 含有 RPMI1640 液中に T-L は 1×10⁷ cells/ml, Ln-L は 1×10⁶ cells/ml のリンパ球浮遊液とし、T-cell mitogen を添加、CO₂ incubator 中で培養。³H-Thymidine を加え酸不溶性分画にとりこまれた放射活性を測定した。[結果および考察] VCN の至適単位はリンパ球 1×10⁷ cells あたり 40u であった。Ln-L の VCN 処理後の PHA, ConA response は S. I. で非処理群にくらべ両者共 50% から 100% の有意の亢進を認めた。T-L では VCN 処理群の PHA, ConA response は非処理群とくらべて有意の亢進は認めなかった。以上のことから、T 細胞の成熟と PHA, ConA 応答能にシアル酸との関連性があるのではないかと推察される。

19. ガスクロマトグラフィーによる脳組織水分測定法の応用：炭酸ガスレーザー照射と双極性電気凝固による脳浮腫の経時変化

卞 博章, 西村周郎, 白馬 明, 勝山諒亮, 前田正信, 高橋研一*, 川上勝彦*, 山形健三*, 蔭山勝弘** (大阪市大, 医, 脳神経外科・第一解剖*・第二生理**)

レーザーメスの利用は脳外科領域において拡大されつつあるが、その使用時に生ずる浮腫は予後を左右する因子の一つと考えられるので、浮腫の経時的変化を研究する必要がある。著者らはレーザーメスとその比較として双極性電気凝固を施して、ラットの脳に浮腫を作成し、ガスクロマトグラフィーでその水分量を測定することによって、浮腫の程度を評価した。さらに組織学的検索を平行して行ない、水分量の経時変化との関連を追究した。

レーザー照射群と電気凝固群の水分量経時変化のパターンは類似しており、3日目まで著しい水分量の増加を示し、5日目ではほぼ正常値の範囲にまで回復した。前者の変化の程度は出力に比例し、光学顕微鏡観察における脳組織細胞の損傷と修復の所見と関連していた。50W 照射群では照射部位と対応する反対側脳皮質にも水分量の増加が認められた。なおレーザー照射にともなう脳浮腫に対する β -メサゾンの抑制効果は認められなかった。

20. 灌流イヌ顎下腺の ³¹P-NMR 測定

村上政隆, 今井雄介, 瀬尾芳輝*, 亘 弘** (大阪医大, 第一生理・京府医大, 第一生理*・生理研**)

イヌ顎下腺は刺激により大量の唾液分泌を行い、同時にエネルギー代謝が亢進する。今回、灌流条件下のイヌ顎下腺を 30mmφ の広径試料管に設置し ³¹P-NMR による ATP, クレアチン磷酸などの燐化合物の測定が可能になった。

チオペンタール麻酔で手術し、95% O₂ 5% CO₂ で飽和した Krebs-Henseleit Ringer でまず定圧灌流し試料管に設置した。灌流液には膠質浸透圧維持のため 3% polyvinyl pyrrolidone を加えた。測定に際し灌流は拍動ポンプを用い約 2 ml/分/g 腺重量の定流灌流にかえた。静脈からの流出液は一定の高さに留置したチューブで吸引し装置外へ排除した。分泌導管にもカニューレを施し分泌量を確認できるようにした。

³¹P-NMR には Bruker 360wb を用いたが、今回のイヌ顎下腺の場合、一側の腺で良好なスペクトラムを与えるため 256 回積算で約 6 分要した。定圧灌流から定流灌流にかえるとクレアチン磷酸、ATP のピークは上昇し、約 40 分後安定した。この時点で糖磷酸、無機燐、GPE, ADP, NAD のピークを同定できた。灌流停止によりクレアチン磷酸と β -ATP のピークは低下し、吸収は消失した。この時無機燐のピークは増高し、高磁場側へシフトした。また灌流再開により変化したピークは元に戻った。実験は室温 (25℃) で行った。

21. 淡水産カメ膀胱膜における IBMX および cyclic AMP による electrogenic bicarbonate secretion process の証明

佐竹典子, 藤本 守, J. H. Durham*, W. A. Brodsky* (大阪医大, 第二生理・Mt. Sinai Sch. of Med*)

淡水産カメ膀胱膜は、HCO₃⁻ 再吸収または H⁺ 分泌により尿酸性化を起す。この尿酸性化過程は、Na⁺-free, Cl⁻-free, Choline HCO₃⁻ Ringer (Ouabain 含有) で両側を浸した Short-Circuit 条件下で、管腔側に対し漿膜側負の I_{sc} としてみられ、食後 6 日目のカメ膀胱膜では、-20~-50 μ A の値を示す。Isobutyl Methyl Xanthine (IBMX) および c-AMP の漿膜側投与は、この I_{sc} をほぼ 0 まで減少させた。しかし、代謝性 acidosis のカメ膀胱膜を用いると、約 -30 μ A の定常時 I_{sc} は、上記物質により減少せずむしろわずかな増加を示し、一方代謝性 alkalosis のカメ膀胱膜で

は、両物質により約 $+3\mu\text{A}$ の定常時 I_{sc} が $+38\mu\text{A}$ まで急速に増加し、その経上皮抵抗は半減した。さらに、食後1日目のカメ膀胱膜では、 $-27\mu\text{A}$ の定常時 I_{sc} は、両物質により0に減少するのみでなく、さらに $+26\mu\text{A}$ まで増加した。この両物質により引き起された漿膜側正の I_{sc} は数時間保たれ、また漿膜側 Acetazolamide 投与により0近くまで減少させられた。以上の結果は、両物質の効果が、尿酸性化過程阻害によるものでなく、尿アルカリ化過程促進によることを示しており、カメ膀胱膜が、 Na^+ および Cl^- independent electrogenic bicarbonate 分泌機構を有し、細胞内 c-AMP により調節されている可能性を示唆するものと思われる。

22. Effect of Furosemide on Ion Activities in the Proximal Tubule Cell of the Bullfrog Nephron.

K. P. Yantorno, K. Kajino, Y. Morimoto, K. Kotera and M. Fujimoto(大阪医大, 第二生理)

Using the bullfrog kidney nephron, a series of experiments has been done to characterize the mechanism of Na^+ entry into the cell, using certain diuretics and observing the effects on intracellular ionic activities and peritubular membrane potential difference(PD) of early proximal tubule cells. As reported previously, amiloride, known to inhibit entry of Na^+ across the luminal membrane, causes a hyperpolarization of the cell PD by 2~3 mV, and a decrease of cell Na^+ activity by 2~7 mM. Recently, we have also observed that Cl^- activity does not change. Therefore, it appears that amiloride acts on electrogenic Na^+ entry into the cells of early proximal tubule. In the present study, luminal perfusion of $2.5 \times 10^{-3}\text{M}$ furosemide for as long as 10 minutes produced no change in PD or intracellular K^+ activity, as measured with double-barreled microelectrodes. However, both intracellular Cl^- and Na^+ decreased, and by similar amounts, i. e., 3.3mM and 3.5mM, respectively.

The furosemide data suggest that there also exists electroneutral entry of Na^+ coupled with Cl^- across the luminal membrane of early proximal tubule cells. Such a finding is in agreement

with increasing evidence suggesting that some Na^+ and Cl^- in the luminal fluid are reabsorbed in neutral form as NaCl by certain transporting epithelia, such as small intestine and gall bladder (Frizzell et al, 1975) and renal tubule(Spring and Kimura, 1978). In the cells of early proximal tubule, the cellular entry step of Na^+ and of Cl^- might be coupled via a mechanism sensitive to furosemide.

23. 寒気曝露時の手の皮膚温の部位差

綿貫 勝, 飯塚平吉郎, 堀 清記, 門脇一郎*(兵庫医大, 第一生理・京都府立医大, 衛生*)

成人男子を被検者として、中和温域の室内に30分間安静をとらせたのち、左手を水平位にして、 -10°C 、風速 20cm/sec の風が指先よりあたる寒気曝露を30分間行わせた。寒気曝露中の手の同じ部位での皮膚温の変化には著しい個人差がみられたが、部位による皮膚温には次のような差が認められた。(1)指の皮膚温の低下と寒冷血管反応の大きさは、甲のそれより著しく大きい。(2)手指では先端に近いほど皮膚温の低下が大きく、寒冷血管反応温度が高かった。(3)手指では先端に近いほど寒冷血管反応発現時間が短かく、寒冷血管反応による皮膚温の変化が大きい。(4)寒冷血管反応の周期については部位差が少ない。(5)中指末端背部の寒冷血管反応発現時の皮膚温の変化は、他の部位の寒冷血管反応の変化とほぼ平行することが多かった。

以上の結果から5指末端の寒冷血管反応による発現時間、発現温度と反応の大きさの差違は指の形(単位体積当りの表面積の比、指の長さ)や神経支配(正中神経と尺骨神経、それに関連した他指からの影響度)の違いによるものと思われる。また中指における反応の部位差には主に動脈吻合の数が影響している。

24. 発汗時水分補給による熱出納と体液の変化

山田誠二, 松原周信, 能勢 博, 三木健寿, 伊藤俊之, 瀬尾芳輝, 平川和文, 森本武利(京都府医大, 第一生理)

高温環境下での水分補給の有用性に関し、摂取水分の組成ならびに温度を変化させ、熱出納の面から検討を加えた。実験は9名の健康男子(22歳~30歳)を被験者とし、 36°C 、相対湿度60%の環境下に2時間滞在させ、その間15分間3回にわたって最大酸素摂取量の70%の運動負荷を加えた。実験条件としては、全経過

中全く水を与えない脱水実験, 2℃の冷水 250ml を30分ごとに4回与える冷水実験, 食塩水 (NaCl: 約20 mEq/l, glucose: 7g/dl) を同条件で与える実験 (冷G・E実験), および体温に保った食塩水を与える実験 (温G・E実験) とし, それぞれの被験者について行なった。測定項目は直腸温, 平均皮膚温, 発汗量, 尿量および発汗負荷前後の血液性状である。その結果,

1) 脱水実験と冷G・E実験あるいは冷水実験との間には直腸温で有意差がみられた。熱出納からみると, この差はほぼ飲水の冷却熱量 (約30~50w/m²) に相当した。2) 血漿 Na, Cl イオン濃度は脱水実験で上昇し, 他の三群で減少した。これは NaCl の喪失量が各群で同じであるのに, 体水分減少量が脱水実験では他の三群に比べて3倍多いための結果である。3) 静脈の炭酸ガス分圧と pH は, いずれの実験群においても過呼吸に傾くが, 脱水実験で, 特に, その傾向が著明であった。

25. 脈管系および間質系の delayed Compliance の定量化

三木健寿, 能勢 博, 伊藤俊之, 山田誠二, 森本武利 (京都府医大, 第一生理)

脈管系の Compliance は, 血管の物性のみならず, 循環動態に重要な役割を有する。脈管系の Compliance に関しては, 一般に, 容積変化直後の値に関して論議されてきていたが, Guyton らは時間と共に脈管の Compliance が変化することを認め, この現象を delayed Compliance あるいは Stress relaxation と呼んだ。しかしその定量化はまだされていない。われわれは, 従来の Compliance の定義に, 粘性要素を含む項を加え, 実験値との比較を行った。モデルは, $dP_v/dt = 1/C \times dBV/dt - \gamma/C \times P_v$ で示される (P_v : 血圧, BV : 血液量, C : 弾性要素, γ : 粘性要素, $\gamma/C = \tau$: 緩和時間)。実験値はイヌ輸液時の血液量および血圧の変化を連続的に測定し, 非線型最小二乗法により, モデル式に回帰を行い, C, γ, τ を求めた。その結果, non-linear な部分を十分に説明しうるモデルであることが示された。イヌ15例における脈管系の C, γ, τ の各パラメーターは, $C: 5.1 \pm 2.5 \text{ ml/kg} \cdot \text{mmHg}$, $\gamma: 0.42 \pm 0.42 \text{ ml/kg} \cdot \text{mmHg} \cdot \text{min}$, $\tau: 23 \pm 30 \text{ min}$ であった。一方間質系にも, 同様の現象が報告されており, Simulation 解析により, その定量化を試みたところ, $C: 1.9 \pm 0.5$, $\gamma: 0.65 \pm 1.31$, $\tau: 12 \pm 8$ という結果がえられた。

26. 冠動脈閉塞時の心臓および腎に対する神経性制御機構

岡田芳和, 白幡真知子, 末茂茂文, 二宮石雄 (国立循環器病センター研, 心臓生理)

冠動脈閉塞時の神経性調節機構を心臓交感神経活動 (CSNA) および腎神経活動 (RNA) の定量的分析により検討した。[方法] ウサギを用い, ネブタール麻酔下に CSNA を右心臓枝, RNA を腎神経枝から同時記録した。下行大動脈閉塞による大動脈圧 (AP) 変動に対する CSNA と RNA の応答から AP-交感神経活動 (SNA) 関係曲線を求めた。実験は, 迷走神経無処置で冠動脈 (左回旋枝) を結紮し, 10分後に両側迷走神経切断 (迷切) をした群 (I 群) と迷切後冠動脈を結紮した群 (II) で行った。[結果] I 群: ①MAP: 冠動脈結紮後有意に低下し, 迷切後閉塞前値に回復した。②SNA: 冠動脈結紮後 RNA は, より顕著な抑制を示したが, 迷切後抑制は消失した。③AP-SNA 関係曲線: 冠動脈結紮後より顕著な勾配減少と左方移動が AP-RNA にみられたが, 迷切で消失した。II 群: ①MAP: 迷切後上昇し, 冠動脈結紮後低下した。②SNA: 冠動脈結紮後 RNA が, より顕著な増加を示した。③AP-SNA 関係曲線: 迷切後いずれにも勾配の増大と右方移動がみられ, 冠動脈結紮後さらに勾配の増大が認められた。以上より冠動脈閉塞時求心性迷走神経, 交感神経を介する入力は, 心臓交感神経および腎神経を介した調節系を形成していることが示唆された。

27. 心臓酸素消費量の規定因子としての左心室収縮期圧容積面積の計測法

菅 弘之, 久納隆一, 平田俊治, 林 孝和, 二宮石雄 (国立循環器病センター研, 心臓生理)

心臓酸素消費量の規定因子として近年われわれが提案している左心室収縮期圧容積面積は, 圧容積図面上, 収縮期末, 拡張期末圧容積関係曲線と収縮期圧容積軌跡とに囲まれた部分の面積であるが, 従来は実験後にプラニメータを用いて測定していたのであるが, 精度, 煩雑さなどの点で不十分であった。そこで, 今回は, 心室圧, 容積信号から実験中直ちにその面積を求める方法を考案した。等容性収縮期末圧が零となる容積を V_d とし, 瞬時圧容積点を $[V(t), P(t)]$ とすると, 求める面積は, それら2点を結ぶ長さ $\sqrt{[V(t) - V_d]^2 + P(t)^2}$ の線分が拡張期末から収縮期末の間に覆う部分の面積に等しいと考えられる。この面積計算をデジタル計算機にプログラムし, 圧, 容積

信号を AD コンバーターで 2 msec 毎にサンプリングしたものを用いて面積を求めた。最近の一連の実験で使用してみたところ、精度も十分であり、実験の進行を非常に促進することが確められた。

28. 心臓電気軸の生理的変動

山口雄三, 浅田 博, 堀川隆志, 桑野園子 (阪大, 医療短大, 臨床生理)

臨床的に心電図は通常仰臥位で記録されるが、坐位、立位その他種々の状態でも記録される。本研究では正常人で体位変換、呼吸などによりどの程度心電図が変化するものかを QRS 電気軸を指標に検討した。被験者は主として本学学生で、仰臥位、左側臥位、右側臥位、腹臥位、座位、立位および深呼吸時の心電図を記録し標準肢誘導により正面 QRS 軸を算出した。さらに被験者の体型をローレル指数を用いて瘦身型、標準型、肥満型のグループに分類し、平均電気軸の軸偏位を体型との関連で検討した。

仰臥位、右側臥位、立位で平均電気軸の軸偏位とローレル指数に負の相関があり、肥満型ほど軸は水平位を示した。左側臥位では各体型グループとも軸は垂直位傾向を示し、仰臥位よりの軸変動値は肥満グループが瘦身グループの約 2 倍垂直位方向へ変動した。腹臥位、座位では逆に肥満グループほど水平位方向へ変動する度合が大きい傾向があった。

深呼吸による軸の変動は体位変換による軸の変動が大きく、仰臥位で水平位心であるほど大きい傾向があり、その変動幅は左側臥位で最小であり、立位で最大であった。

29. マイクロビスコメトリーによる粘度測定の数理論的モデルの組み立てと、それを用いた骨格筋アクチンの粘度測定

増原光彦, 巽 典之*(大阪体育大, 運動生理・大阪市大, 臨床検査*)

収縮蛋白, アクチンの物理・化学的特性の研究において、その溶液の粘度測定は重要な意味をもつ。その粘度測定には従来 Ostwald 型粘度計が用いられているが、われわれは今回毛細管マイクロビスコメーター法 (CMV) を考案し、その数理論的考察とともにゲル化アクチンの粘度測定に応用した。この CMV は毛細管 (1.4mm 内径) 内封入粘性溶液を一定角度の傾斜台にセットし、その管内溶液中における鋼球 (直径 0.7 mm, 密度 7.795g/cm³) 落下速度から求める方法で、

鋼球に作用する力および流体内鋼球速度を Gauss の発散定理, Green の流体力学公式さらに Navier-Stokes の圧力方程式を応用して(1)式に示す方程式をえた。そして、ゲル化アクチンおよびヒト血小板から抽出したアクチンゲル化阻止因子の活性化を知る目的で、この粘度測定法を応用し、Ostwald 法と比較しながら検討した結果、理論的にも妥当なことを実証した。

$$\eta = \sqrt{\frac{10\sigma r^3 gR(\sigma - \rho)(2 - r/R)\sin\theta}{21(2\sigma + \rho)(3 + 4r)v}} \dots\dots\dots(1)$$

η : 粘性係数 r : 鋼球の半径 R : 毛細管の半径
 σ : 鋼球密度 ρ : 流体密度 v : 鋼球速度
 θ : 毛細管傾斜角度 g : 重力の加速度

30. Catechol Radical における溶媒効果の量子化学的研究

品川泰子, 品川嘉也, 小山誠次, 上坂伸宏 (京大, 医, 第二生理)

カテコールのフリーラジカルについて INDO 計算を行ない、ESR スペクトルのプロトン結合定数を実測値として用いて溶媒効果について検討した。アルカリ金属、アルカリ土類のカチオンを陽に含んだ系の量子化学計算は容易ではないが、INDO 法で扱える Li イオンをとりあげることによって、OH イオン、水分子、Li イオン、オルトセミキノンを含む系について計算し、以下の 3 つの結論をえたので報告した。その一は、Li イオンを陽に計算に含めてもオルトセミキノンのプロトン結合定数は $|A_{H_3}| > |A_{H_4}|$ であり、Spanget-Larsen の主張に対する反証となる。その二は、Li イオン、H₂O、OH イオン、オルトセミキノンの全てを陽に入れた系の計算結果は、溶液中では HO イオン、Li イオン、カテコールという配置をとっていることが推定された。また、Li イオンの位置はカテコールの対称軸上で酸素原子位置から 3 Å の距離にある。第三に、Rb, K, Na, Li, Ba, Sr, Ca, Cd, Mg および Zn の 10 種のカチオンがそれぞれ存在する場合のラジカルについて、C-O 結合距離およびラジカルのエネルギーが、イオンの水和熱の単調関数で表わされる。イオンとカテコールの結合は水和に似たイオン結合である。

31. マイクロカロリーメトリーのマイコン制御

川崎広吉, 上坂伸宏*(同志社大, 理工研・京大, 医, 第二生理*)

熱量測定は古くからなされてきた物理化学的測定の一つでありながら、最近になってようやく、現在の要

請に見合う精度の高い熱量計が市販されるに至った。われわれは以下のような改良とマイコン制御の導入を行なって高い精度の実験データをえている。熱量計の改良自身はすでに児玉と Woledge(1976), Talibudeen (1977)によってなされており、マイコン導入も山田と米谷(1979)によってなされているが、われわれはさらに改良を進めて完成度の高いものとした。

改良点は(1)反応試料の一方を外部の滴定器より反応セル内に注入できるようにした。注入量はステップモーターを使うことにより正確に、しかも任意の値に制御できる。(2)検熱体からの出力はデジタルボルト

メーターによってデジタル化され、マイコンに取り込まれて記憶される。データは最後にマイコンで処理され、反応熱量が計算される。(3)滴定実験全体(6時間から12時間かかる)の制御をマイコンで行ない、実験の自動をはかった。

以上の改良で、改良した熱量計本来の性能(検出感度 $0.05\mu\text{V}/\mu\text{W}$, 最小検出可能熱パルス 0.2mJ , 最小検出可能連続効果 $1\mu\text{W}$)が十分に生かされるようになった。詳細は「川崎広吉, 上坂伸宏(1982)生物物理21(No.2)印刷中」を参照されたい。



第63回近畿生理学談話会より

大阪大学歯学部口腔生理学 河村 洋二郎

日本生理学会・近畿生理学談話会は昭和25年に発足した。勝 義孝教授と吉村寿人教授を当番世話人として、その第1回談話会は同年10月、京都府立医大で開催された。以来、回を重ねて今回で第63回を迎えた。ここ数年来、春秋年2回開催することが通例となっている。今回は大阪市日生中之島研修所を会場に、2月6日(土)、午前9時より午後6時まで、約150名の会員参加のもと31題の発表があった。この演題ならびに抄録は日生誌の本号に掲載された通りである。当日、評議員会で問題になったことの1つに、過去の談話会資料をどのように取り扱うかの問題があった。63回も回がつづくとも過去の資料は案外尨大で大型ミカン箱一杯になってきた。これを現在は総て順送りに次回世話人に回している。次回開催に関連して必要な事項は過去数回の議事録程度で1冊のノートにすぎない。他は歴史的な意味で重要な資料が大部分であって、この重い資料をタライ回しにしていることはいかにも非効率なことである。しかし日本生理学会には近畿地区本部なるものがあるわけでもなく、これら古い資料を誰が、どこに保管するかが頭痛のたねである。この問題については、次回評議会で何か名案(?)が出される予定になっている。いずれにしても、第1回から現在に至るまでの談話会の開催年月、開催校、世話人などの記録は、母校である日本生理学会にとっても記録しておく意義があると考えらる。

このような理由で、ここに第1回から第63回までの近畿生理学談話会のリストを紹介することにした。尚、参加人数、参加費、会場などについては紙面の都合上省略した。ただし参加費については私が主催した昭和34年は50円、昭和41年が150円、昭和47年は200円、今回が1,000円であって、時代の推移が面白い。

近畿生理学談話会

当 番 校	当番幹事	開催年月日
1. 京都府立医大	勝 義孝 吉村 寿人	昭25・10・1
2. 大阪市立医大	細谷 雄二	昭26・2・2
3. 奈良県立医大	鎌倉 勝夫	昭26・11・9
4. 兵庫県立医大	正路倫之助	昭27・4・13
5. 大阪女子医大	幸塚 嘉一	昭27・10・26
6. 三重県立医大	勝田 穰	昭28・2・8
7. 和歌山県立医大	長井 音次	昭28・8・30
8. 大阪医大	中西 政周	昭28・11・8
9. 阪大医学部	久保 秀雄	昭29・2・14
10. 京大医学部	笹川 久吾 大谷 卓造	昭29・11・28
11. 金沢大医学部	斎藤幸一郎 岩間 吉也	昭30・7・3
12. 京都府立医大	勝 義孝	昭30・10・30
13. 大阪市大医学部	細谷 雄二	昭31・2・26
14. 奈良県立医大	鎌倉 勝夫	昭31・10・12
15. 大阪歯大	関根 道夫	昭32・2・24
16. 関西医大	幸塚 嘉一	昭32・10・13
17. 三重県立医大 (中部生理と共催)	勝田 穰	昭32・11・30
18. 和歌山県立医大	長井 音次	昭33・10・12
19. 阪大歯学部	吉井直三郎 河村洋二郎	昭34・1・31
20. 京大医学部	大谷 卓造 井上 章	昭34・6・20
21. 大阪医大	中西 政周 笹川 久吾	昭34・10・5
22. 神戸県立医大	岡本 彰祐 須田 勇	昭35・2・6
23. 京都府立医大	吉村 寿人 岩瀬 善彦	昭35・9・24
24. 大阪市大医	細谷 雄二 木村 英一 古河 太郎	昭36・2・4
25. 奈良県立医大	鎌倉 勝夫 中馬 一郎	昭36・10・14
26. 大阪歯大	関根 道夫	昭37・2・25
27. 阪大医学部	久保 秀雄	昭37・10・6
28. 三重県立医大	久野 寧 勝田 穰	昭38・2・17
29. 関西医大	幸塚 嘉一 安原 基弘	昭38・11・9
30. 和歌山県立医大	長井 音次 松下 宏	昭39・2・20

- | | | | | | |
|-------------|-------|-----------|---------------|-------|-----------|
| 31. 大阪医大 | 中西 政周 | 昭39・11・14 | 48. 大阪歯大 | 覚道 幸男 | 昭48・9・1 |
| | 笹川 久吾 | | 49. 阪大基礎工 | 塚原 仲晃 | 昭49・4・27 |
| 32. 神戸大医学部 | 岡本 彰祐 | 昭40・2・27 | (生物工学) | | |
| | 須田 勇 | | 50. 阪大医学部 | 岩間 吉也 | 昭49・11・9 |
| 33. 京大医学部 | 井上 章 | 昭41・2・26 | 51. 大阪医大 | 藤本 守 | 昭50・5・24 |
| | 荒木辰之助 | | | 今井 雄介 | |
| 34. 阪大歯学部 | 河村洋二郎 | 昭41・9・10 | 52. 関西医大 | 田代 裕 | 昭50・11・22 |
| 35. 大阪歯大 | 覚道 幸男 | 昭42・1・29 | | 安原 基弘 | |
| 36. 阪大医学部 | 岩間 吉也 | 昭42・9・23 | 53. 奈良県立医大 | 榎 泰義 | 昭51・10・9 |
| 37. 京都府立医大 | 吉村 寿人 | 昭43・2・10 | 54. 兵庫医大 | 吉村 寿人 | 昭52・10・2 |
| | 岩瀬 善彦 | | | 吉井直三郎 | |
| 38. 奈良県立医大 | 鎌倉 勝夫 | 昭43・10・19 | | 堀 清記 | |
| | 榎 泰義 | | | 林 泰正 | |
| 39. 大阪市大医学部 | 木村 英一 | 昭44・2・22 | 55. 大阪市大医学部 | 木村 英一 | 昭53・2・18 |
| | 古河 太郎 | | | 松裏 修四 | |
| 40. 三重県立医大 | 勝田 稜 | 昭44・9・14 | 56. 神戸大医学部 | 岡本 彰祐 | 昭53・9・30 |
| | 村上 長雄 | | | 塙 功 | |
| 41. 関西医大 | 田代 裕 | 昭45・2・22 | 57. 近畿大医学部 | 秩父 志行 | 昭54・2・17 |
| | 安原 基弘 | | | 宮本 博司 | |
| 42. 阪大医学部 | 吉井直三郎 | 昭45・9・26 | 58. 滋賀医大 | 横田 敏勝 | 昭54・10・20 |
| | 中馬 一郎 | | | 北里 宏 | |
| 43. 京大医学部 | 井上 章 | 昭46・1・23 | 59. 京大医学部 | 荒木辰之助 | 昭55・3・1 |
| | 荒木辰之助 | | | 佐々木和夫 | |
| 44. 神戸大医学部 | 岡本 彰祐 | 昭46・10・2 | 60. 三重大医学部 | 村上 長雄 | 昭55・8・22 |
| | 須田 勇 | | | 田中 任 | ～ 8・23 |
| 45. 和歌山県立医大 | 長井 音次 | 昭47・3・11 | 61. 和歌山県立医大 | 松下 宏 | 昭56・2・21 |
| | 松下 宏 | | | 辻本 毅 | |
| 46. 阪大歯学部 | 河村洋二郎 | 昭47・10・21 | 62. 神戸学院大栄養学部 | 岡本 歌子 | 昭56・9・26 |
| 47. 京都府立医大 | 岩瀬 善彦 | 昭48・2・17 | 63. 阪大歯学部 | 河村洋二郎 | 昭57・2・6 |
| | 亘 弘 | | 64. 京都府立医大 | 森本 武利 | 昭57・9・25 |
| | | | | 外山 敬介 | (予定) |

〔生理学の広場〕

生理学の将来像への私見

前回の常任幹事会において、生理学の将来像に関して活発な論議が行われました。この問題は私などのように過去に縛られている者よりも、次の世代を担う若い研究者に真剣に考えて頂きたい問題であります。『生理学の広場』が設けられた機会に、私見を述べて責を果したいと思えます。

最近の生物学の分野での新しい技術の開発は目覚し

いものがあります。その結果従来の概念が修正され、新しい展望が開けてきました。このことは将来に対する可能性が非常に増大したことになりますが、同時に多くの可能性の中から選択しなければならないという困難も大きくなってきました。いわば岐路に立って、進むべき道の選択を迫られているといってもよいでありましょう。道の先はまだ霧に包まれています。中に

は遠方に明りが見えて、多くの人が歩いている道もあります。まだ草におおわれた道もあります。どの道を進んだ時、最も実り多い成果がえられるか、思い悩まざるをえません。このような時、偉大な指導者が進むべき道を指し示してくれたらどのように心丈夫であり、また楽であろうかという思いが心をかすめます。しかし歴史は、この場合往々にして重大な誤りをおかす危険性をも示しています。常任幹事会で出た意見の多くも、生理学会のような公的機関で、生理学の将来を示唆することの危険性であったように思います。それではどのようにして道を選んだらよいのでしょうか。これにはいろいろの意見があると思われませんが、結局個々の人が悩み抜き、最後に決断して自分の道を選択する以外に方法がないように私には思われるので

す。この場合、すでにある程度開けた道をさらに拡げてより歩きやすい道を作る人もありましょう。また道のない所にたとえ細くても全く新しい道を切り開く人もありましょう。これは各人の好みや性格の違いによる点が多く、いずれも価値のあることであります。ただ後者の方がはるかに困難が多く、また失敗する危険性も大きいことは論を待ちません。けれども重要な発見の多くが、このようにしてなされたことも事実です。このような、一見無謀な試みをする人を助け励ますということが今後の日本の学問発展のために必要な重大課題の一つであるように私には思われるのです。

大変抽象的になりましたが、今後より具体的な多くの議論がおこることを切に希望します。

(竹内 昭)

「体温調節機構に関する国際シンポジウム」の御案内

上記シンポジウムを大阪大学の主催で昭和57年8月24、25、26日の3日間大阪で開催します。詳細は下記にお問合せ下さい。

開催責任者 中山 昭 雄
 ☎530 大阪市北区中之島 4-3-57
 大阪大学医学部第二生理学教室

日本生理学会評議員 長崎大学医学部教授 山下一邦君は、昭和57年4月24日ご逝去されました。ここに謹んで哀悼の意を表します。

日本生理学会評議員 日本大学医学部教授 森岡三生君は、昭和57年5月2日ご逝去されました。ここに謹んで哀悼の意を表します。

〔編集後記〕

44巻5号をお届けします。

編集委員会の企画で44巻1号から始った総説も順調に回を重ねて、今回は志賀健教授に御執筆いただくことができました。またブルーページには、河村洋二郎教授から「第63回近畿生理学談話会より」と題する記録を、竹内昭教授からは「生理学の将来像への私見」と題して御意を、それぞれ寄せていただきました。日吉の大会での教育講演の記録も間もなく皆様方に御覧いただける予定です。このように、学会機関誌として業績発表の場であるとともに会員相互の情報・意見の交換の場として充実した日生誌をめざす新しい編集方針に則った誌面作りも、会員皆様方の御協力をえてようやく軌道に乗り始めた感じがしています。今後とも皆様方の御支援をえて日生誌のさらなる充実を目指し

ていきたいと思っています。

ところで、このような誌面作りの経済的基盤を得るために、編集委員会では昨年43巻5号「日本生理学雑誌の編集と現状分析」の中で、1981年度から生理学論文表題集を日生誌から独立した形式でオフセット印刷で一括して刊行させていただくことを提案いたしました。幸いにも大方の御理解と御賛同がえられ、250にもおよぶ全国の研究単位から原稿を頂戴し、本日印刷所に廻すことができました。この機会に、皆様方の御協力に対しまして厚く御礼申し上げます。

「昭和56年度生理学論文表題集」は、日生誌と同じくB5版で約250ページの体裁で7月には発刊の予定です。1研究単位2部御購入いただけることを予定して限定出版といたしましたので、日生誌充実のためにぜひ御協力賜りますようお願い申し上げます。

(中村嘉男)

— 編 集 委 員 —

酒井敏夫(幹事)	馬詰良樹	上山章光
田中励作	中村嘉男	平野修助
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)
堀哲郎(九州)		

日本生理学会会則

(昭和57年3月31日改定)

1. 本会は日本生理学会と称する。
2. 本会は生理学の進歩発展をはかることを目的とする。
3. 本会は毎年1回大会を開いて会員の業績を公表討議し、総会および評議員会を開いて会務を評議する。大会の開催は前もって全会員に通知し演題を募集する。なお会員は各所在地において適宜地方会をつくり、業績を公表討議することができる。
4. 本会は会員の原著、大会および地方会の講演抄録を公表するため機関誌邦文の日本生理学雑誌を発行し、欧文の The Japanese Journal of Physiology を編集する。

5. 会員は、本会の趣旨に賛成する同学者で評議員の紹介あるものに限る。会員は年額6,000円の会費を負担し、学会および機関誌に業績を公表することができる。また日本生理学雑誌の頒布を受ける。

学校、図書館、研究所等の団体は準会員として年額8,000円の購読料を前納し、会誌の頒布のみを受ける。

特別会員は多年本会に功労のあった会員で、評議員から推薦され総会の賛同によって定められる。特別会員の会費は免除される。

名誉会員は、本会に多大の貢献のあった外国人で、評議員から推薦され総会の賛同によって定められる。名誉会員の会費は免除される。

6. 本会の役員には評議員、常任幹事、当番幹事がある。
7. 評議員は本会の中核となる会員であって、評議員の推薦により選考委員会を経て評議員会に附議して決定される。

評議員会は毎年大会の際開催され本会に必要な事項を評議する。

評議員会は地区別に定数の常任幹事を選出し、日常および緊急の会務を委嘱する。

8. 常任幹事の中に庶務・会計・編集等幹事をおく。
9. 当番幹事は大会の開催を引受けた評議員であって、大会の一切の事務を行なう。大会終了後次回当番幹事に事務引継を行なって任期を終わる。この任期中は常任幹事会の一員に加わる。当番幹事は大会開催中常任幹事会・評議員会および総会を招集しこ

れを司会する。

10. 常任幹事会は必要に応じて各種の専門委員会を設け委員を委嘱することがある。必要に応じその委員は常任幹事会に出席し専門事項の審議に参加する。
11. 本会の会計年度は毎年1月に始まり12月に終わる。
12. 本会の事務報告は総会および日本生理学雑誌に発表する。
13. 本会の事務所は東京都文京区本郷3-30-10布施ビル(4階)内におく。
14. 本会則を変更するには評議員会の決議を経て総会の承認を得なければならない。

附 則

<常任幹事に関する事項>

全国8地区に分け各地区の評議員の互選によって常任幹事を定める。地区およびその定員は下表による。任期は3カ年とし重任を妨げない。選挙の際選挙管理委員会を設け選挙事務を委嘱する。選挙の結果は日本生理学雑誌上に報告する。

幹事の選出区分	定員 (計29名)
北海道地区	2名
東北地区	2名
関東地区 (新潟を含む・東京を除く)	4名
東京地区	8名
中部地区	4名
近畿地区	4名
中国四国地区	2名
九州地区	3名

内 規

- 1) 評議員選考基準：多年本会員として在籍し相当の生理科学の業績発表があり、満5年以上の研究歴があるもので本会評議員の推薦がなければならない。
- 2) 評議員は The Japanese Journal of Physiology を購読するものとする。
- 3) 会費滞納の会員は会員の資格が自然消滅する。
- 4) 庶務幹事は必要な場合に限り日本生理学会代表と称することができる。
- 5) 常任幹事会で選ばれた2名の監事が本会の会計を

監査する。

- 6) 本会に次の常置委員会をおく。日本生理学雑誌編集委員会, The Japanese Journal of Physiology 編集委員会, 評議員選考委員会。
- 7) 文部省科学研究費補助金審査委員候補者の選出方

法は別に定める。

- 8) 臨時会費として 3,000 円を納めたものは、当該年度のみ、本会の主催する大会および地方会に会員と連名で業績を発表することができる。

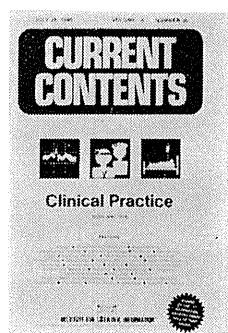
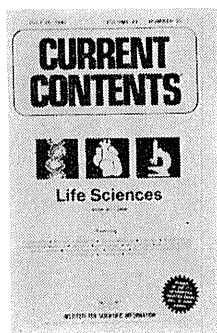
重要学術誌の発行前目次速報

CURRENT CONTENTS

カレントコンテンツは“Winner of the Information Industry Association Hall of Fame Award”を受賞し、研究者の方々に、自分の研究テーマに関する論文が、学術誌に掲載される前に的確に把握する手段として広く利用されております。つまり、本誌は研究者が専門及び関連分野の進展に追随していくことを可能にした包括的サービス誌と言えるでしょう。まさに、カレントコンテンツは効果的・経済的な文献検索、論文選択、情報収集の迅速性といった諸問題に対する一つの解答であります。

■特徴及び価格

1. 毎号50～300ページ A5版
2. 毎号巻末に著者の住所録が掲載され、リプリントの請求が可能。またリプリントの在庫がない場合は、発行元に依頼すれば約2週間で入手可能(有料)。
3. スピードに重点をおいてあり、すべて航空貨物便で到着し、米国で発行後7～12日でお届けできます。
4. 英文誌以外のものについては英訳がついています。
5. 週刊。各誌とも ¥92,750/年



誌名・対象分野	対象誌数
Life Sciences 行動科学 生化学 植物 臨床医学 細胞学 菌学 内分泌学 昆虫 実験医学 一般生物 遺伝 老人病 長寿学 血液 免疫 微生物 分子生物 神経科学 栄養 有機化学 生理 病理 小児科 薬化学 薬学 製薬 放射科学 外科 獣医 動物 他	1060以上

Clinical Practice アレルギー 麻酔 泌尿 外科 放射学 公衆衛生 予防医学 精神 病 物療及びリハビリテーション 看護学 産婦人科 内科 核医学 神経 ガン 病理 病院管理 足病 学 眼科 職業病 皮膚学 開業 医 耳鼻咽喉科 法医学 肛門 臨床心理 整形外科 胸部外科 他	740以上
---	-------

■ご注文は最寄りの洋書取扱店又は、弊社にて承ります。

■1982年「円」価格は版元の都合によって、変更されることがあります。

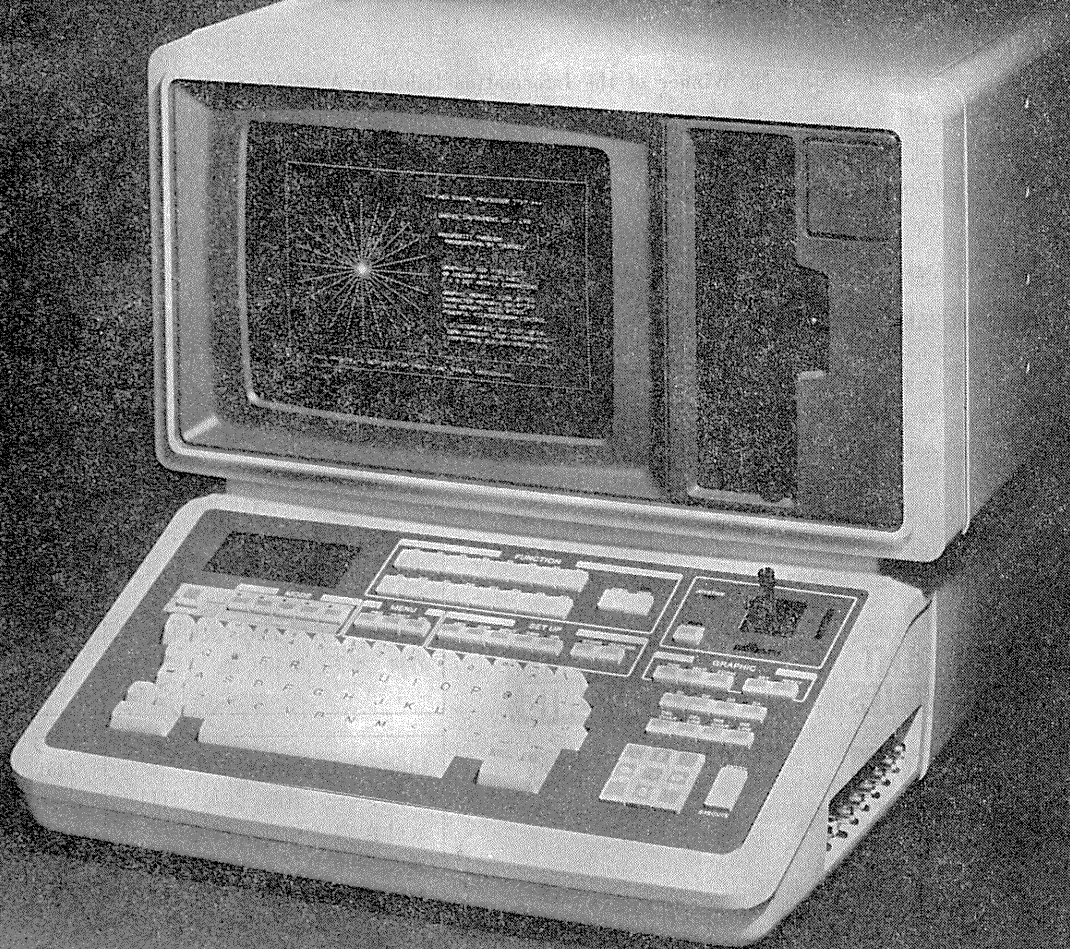
■カタログ資料ご希望の方はご一報下さればお送り致します。

日本指定代理店
USACO

株式会社ユー・エス・エシアテックカンパニー

■本 社 〒105 東京都港区新橋1丁目13番12号 堤ビル 東 京(03)502-6471(代表)
 ■大 阪 〒530 大阪市北区堂島1丁目2番2号 日昭ビル 大 阪(06)344-6624(代表)
 ■名古屋 〒461 名古屋市東区榑木町3丁目63番地 名 古屋(052)931-2601(代表)
 ■筑 波 〒300 土浦市富士崎1丁目7番21号 和光ビル 土 浦(0298)23-1773(代表)

最大20チャンネルの高速処理 卓越したグラフィック機能。



- 多チャンネルリアルタイム処理 ■12インチの大形ブラウン管を彩用 ■フロッピーディスク(8インチ)搭載
- BASIC言語でプログラム作成可能 ■多彩なインターフェイス ■サーマルプリンタを標準付属

シグナルプロセッサ

NEW 7T17

シグナルプロセッサ7Tシリーズの最高機種として7T17を新開発しました。最大20chの生体データを高速処理できるため、能率的な多チャンネル解析をおこなえます。

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)

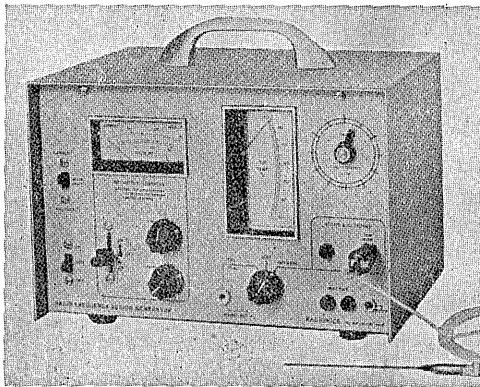
0.7mmのリージョンから脳浮腫までを
均一なサイズ、すばらしい再現性をもって作成する!

RADIONICS社

動物用

高周波

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。
- いくかなる損傷条件(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。

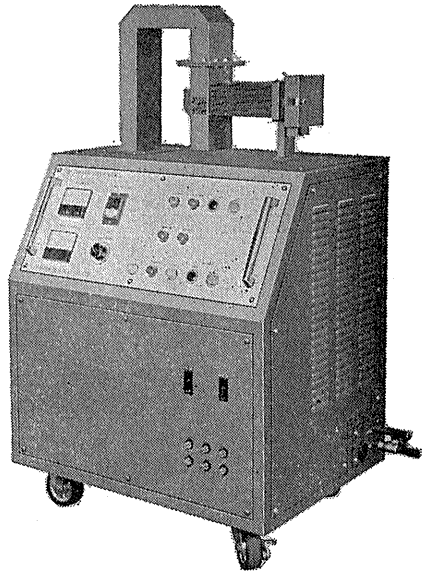
実験動物脳内酵素不活性化装置

東芝マイクロウェーブ アプリケーション アプリーケーター

TMW-6402A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. アプリケーター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)

2点間の電位差を ダイレクトに捉える

ME-3241は2つの独立したプリアンプを備えた差動型の微小電極用増幅器です。各プリアンプから直接の出力で異なる2点の同時観測もできるなど、豊富な機能が注目されています。

- 操作しやすい小型化プローブ
微細な操作のしやすい小型化プローブを採用
- 刺激通電をしながら観測可能
チャンネル別に外部装置を使った通電が可能
- 電極抵抗値をデジタル直読
ブリッジのバランスで電極抵抗が読み取れます
- 差動増幅器をビルトイン
2つの電極の電位差が1台の装置で検出可能



差動型微小電極用増幅器

ME-3241



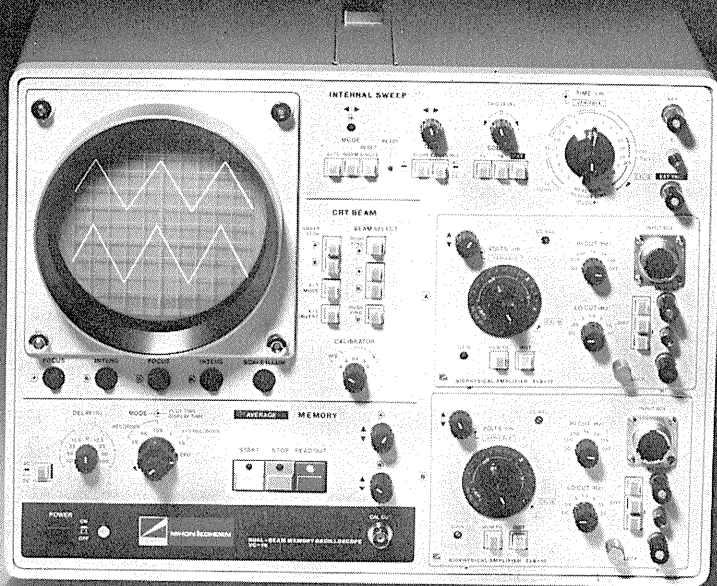
株式会社

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)

大阪営業所 ☎(06)380-2601 名古屋営業所 ☎(052)451-3255 広島営業所 ☎(0822)92-3581 福岡営業所 ☎(092)863-2757

グレードアップして新登場!!



〔2-4現象 メモリオシロスコープ VC-10〕

DUAL-BEAM MEMORY OSCILLOSCOPE

2ch メモリ内蔵。

記憶内容を静止波形として表示できます。リアルタイム波形と記憶波形の同時表示も行えます。また、記憶内容 (X・Y) のリサーチ表示も可能です。

トリガ点前の記憶も可能。

刺激後の誘発反応だけでなく、刺激前の現象を観察することもできます。±100%までのディレイ設定が行えます。

アベレージヤ(別売)の追加可能。

誘発反応加算装置を追加することにより、2チャンネルアベレージングが行えます。

専用モニタを用意。

4現象モニタVC-MA-10は、今までと違い1ガンチョップ方式としたため、経済的な価格でお求められます。

さらに性能アップしたプリアンプ群。

(VC-9シリーズも使用可能)

- ①チョップ増幅器 (AVM-10) を使用した時も、両チャンネルの信号出力 (1V/cm) が得られます。
- ②AVH-10は、DC~10 μ V/cmの感度 (入力インピーダンス10M Ω) とLO. CUT, HI. CUTフィルタの追加によりさらに使い易くなりました。
- ③AVB-10は、入力換算雑音5 μ V以下、入力インピーダンス180M Ω 以上となり、バッファ・アンプ付入力箱により性能がアップしています。

エレクトロニクスで病魔に挑戦する



NIHON KOHDEN

日本光電

〒161 東京都新宿区西落合1-31-4

☎03(953)1181

販売推進部宣伝課

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 44, No. 5 (1982)

Review

SHIGA, T.: Rheology of red cells187

Original

SAKAI, H.: Morphological properties of fast and slow PT cells in the cat
 revealed by intracellular pressure injection of HRP199

昭和五十七年四月二十日印刷

編集兼
 発行人

酒井敏夫

東京都文京区本郷三丁目三〇一〇
 布施ビル(四階)
 日本生理学会

印刷者
 印刷所

三浦経夫
 鶴岡印刷株式会社

山形県鶴岡市山王町一四一二

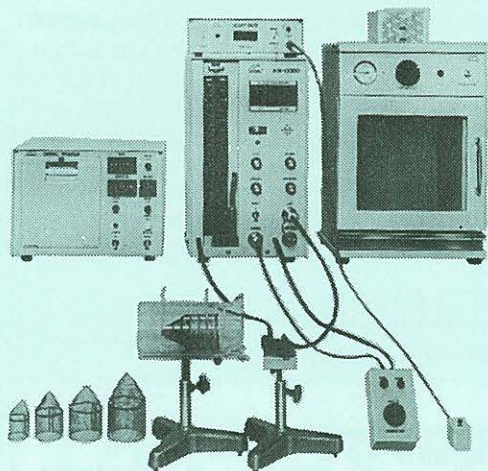
発行所

〒一三
 東京都文京区本郷三丁目三〇一〇
 布施ビル(四階)
 日本生理学会

電話
 振替
 価
 東京
 七
 百
 円
 八一五
 一六二
 四〇

NAIUME 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)